

HALAMAN PENGESAHAN

**HUBUNGAN *BEDREST* LAMA PADA PASIEN STROKE
DENGAN ATROFI OTOT DI RSUD
PALEMBANG BARI**

Dipersiapkan dan disusun oleh
Deden Siswanto
NIM: 70 2010 006

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal 18 februari 2014

Menyetujui :

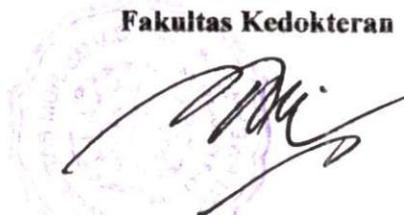


dr. Irfanuuddin, Sp.KO, AIF, MPd.Ked
Pembimbing pertama



dr. RA Tanzila
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK Sp.And

NBM/NIDN. 060348091052253/0002604803

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 18 februari 2014

Yang membuat pernyataan



(Deden Siswanto)

NIM 702010006

HALAMAN PERSEMBAHAN

Ucapan syukur tidak henti-hentinya saya panjatkan kepada Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan karunianya saya dapat menyelesaikan skripsi saya yang berjudul “Hubungan Bedrest Lama pada Pasien Stroke dengan Atrofi Otot di RSUD Palembang BARI”. Shalawat serta salam tidak lupa saya lantunkan bagi Rasulullah SAW, manusia terbaik yang pernah ada di dunia ini dan selalu menjadi sumber inspirasi bagi saya untuk menjadi manusia yang lebih baik lagi.

Penghargaan yang tinggi saya sampaikan kepada dr. Irfannuddin, Sp.KO, AIF, MPd.Ked dan dr. RA Tanzila selaku pembimbing 1 dan pembimbing 2. Atas bimbingan bapak dan ibu kepada saya sehingga dapat menyelesaikan tahap demi tahap mulai dari penentuan judul sampai sidang skripsi. Semoga semua hal yang bapak dan ibu usahakan dan korbankan, baik waktu, tenaga, materi, serta ilmu yang dibagi kepada saya menjadi amal yang terus mengalir pahalanya.

Ucapan terima kasih kepada Dr. HM. Ali Muchtar, M . Sc yang telah menyempatkan hadir untuk menguji saya serta meluangkan waktu untuk membaca skripsi saya, menyampaikan masukan, dan memberikan pertanyaan-pertanyaan “kejutan” yang sangat membantu saya dalam membangun dasar keilmuan tentang bidang yang saya teliti.

Untuk Ayah (Yusmani Usman) dan Mamak (Fatmawati), yang sejak ananda dilahirkan tak henti-hentinya memberikan yang terbaik kepada ananda walau dalam keadaan apapun. Ananda rasa, kalimat apapun yang ananda ucapkan tidak akan mampu menggambarkan kebaikan kalian kepada ananda. Bagaimanapun caranya, ananda tidak mampu membalas semua kebaikan yang telah Ayah dan Mamak berikan. Senyuman Ayah dan Mamak selalu menjadi motivasi terkuat ananda berjuang. Besar harapan ananda untuk dapat menjadi anak yang menjadi sebab keselamatan dan kebaikan Ayah dan Mamak di dunia dan akhirat. Ananda sangat bersyukur punya orang tua seperti Ayah dan Mamak.

Kepada kakak dan adik-adik ku yang sangat kusayangi (Diky alfiansyah, Yoga Pramana, kak Richo Alfenzu dan yuk Zulaiha Amelia Perdana) serta ponakan saya tercinta (syifa fakhirah alfenzu), terima kasih telah menjadi penyemangat dan sumber inspirasi disaat kakak/adik mu ini keletihan menyelesaikan skripsi ini. Besar harapan, kakak dapat menjadi contoh yang baik bagi kalian sehingga kalian mampu menjadi sosok yang jauh lebih hebat dari kakak. Tak lupa terimakasih kepada seluruh keluarga besar saya, terkhusus Nenek dan Kakek dari pihak Ayah serta Nenek dan Kakek dari pihak Mamak.

Trimakasih sebesar-sebesarnya kepada sahabat-sahabat terbaikku (Inggar Prasasti, Ilham Akbar Erumbia, M Tata Suharta, Nyimas Irina Silvani, Winda Rolita Firda, AM Echa Dwi Reswari, Desy Rachmawati, Meitry Tiara Nanda, Amelia Kartika Apriliani, Meitriana Putri MJ, Miftahul Jannah) teman-teman sepembimbingan (Ajeng Dwinta Lestari, Ghita Novita, Fredy Risky) adik-adik angkatan 2012 (Vinitia Sarga, Desmia Jayanti Putri, Bunga Rezeki Ananda) kakak angkatan 2009 (Tri wahyu ningsi, Tri Romini) serta seluruh teman-teman angkatan 2010 yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu namanya, trimakasih karna tanpa bantuan, dukungan, doa dari kalian semua mungkin saya tidak dapat menyelesaikan skripsi saya ini.

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN

SKRIPSI, FEBRUARI 2014
DEDEN SISWANTO

Hubungan *Bedrest* Lama pada Pasien Stroke dengan Atrofi Otot di RSUD Palembang BARI

xii+ 67 halaman + 9 tabel + 4 gambar

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit stroke telah menjadi masalah kesehatan yang selain menyebabkan kematian, stroke juga merupakan penyebab utama kecacatan dan penyebab seseorang dirawat di rumah sakit dalam waktu lama. Keadaan imobilisasi dalam waktu yang lama salah satunya dapat menyebabkan atrofi otot.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan *bedrest* lama pada pasien stroke dengan atrofi otot di RSUD Palembang BARI.

Metode: Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional analitik potong lintang. Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI. pengambilan data dilakukan secara *total sampling* dengan jumlah sampel sebesar 9 pasien. Data diambil dengan menggunakan meteran elastis satuan cm yaitu dilakukan pengukuran lingkaran paha pasien dan di ikuti selama kurang lebih 2 minggu. Kemudian data dianalisa dengan menggunakan uji T berpasangan.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan ada hubungan antara *bedrest* lama pada pasien stroke dengan atrofi otot. Dengan hasil Uji T berpasangan di dapatkan p value untuk perbandingan pengukuran hari ke-1 dan hari ke-4 di dapatkan p value 0,13 maka dapat disimpulkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara pengukuran hari ke-1 dan hari ke-4. Pengukuran hari ke-1 dan hari ke-8 adalah 0,01 dan untuk perbandingan pengukuran hari ke-1 dan hari ke-12 adalah 0,001 maka terdapat perbedaan yang signifikan dari pengukuran hari ke-1 dan hari ke-8 serta hari ke-1 dan hari ke-12.

Kesimpulan: Berdasarkan hasil penelitian diatas, maka dapat disimpulkan terdapat hubungan antara *bedrest* lama pada pasien stroke dengan atrofi otot.

Referensi: 30 (1992 – 2012)

Kata Kunci : stroke, atrofi otot, *bedrest*

**MUHAMMADIYAH UNIVERSITY OF PALEMBANG
FACULTY OF MEDICINE**

**MINI-THESIS, FEBRUARY 2014
DEDEN SISWANTO**

**THE CORRELATION BETWEEN LONG BED REST AND MUSCLE
ATROPHY IN STROKE PATIENTS AT REGIONAL GENERAL
HOSPITAL PALEMBANG BARI**

xii + 67 pages + 9 tables + 4 figures

ABSTRACT

Introduction: Stroke has become a health problem in addition to causing death. Stroke is the leading cause of disability as well as the cause for a person to be hospitalised for a long time. The immobility condition during such a long time can cause other several things, one of which is muscle atrophy.

Objective: This study aims to analyse the correlation between long bed rest and muscle atrophy in stroke patients at Regional General Hospital Palembang Bari.

Methods: This study is an observational analytic with cross-sectional design. The study was conducted at the Regional General Hospital Palembang Bari. The data collection was conducted in a way of total sampling with a sample size of 9 patients. The data were obtained using an elastic tape measure with cm units, by measuring the patients' thigh circumference. This was done repeatedly for approximately 2 weeks. Then the data were analysed using paired T test.

Results: The results showed that there is a correlation between long bed rest and muscle atrophy in stroke patients. With paired T test results, it was obtained that the p-value for the comparison between the measurements on day 1 and day 4 was 0.13. So it can be concluded that there is no significant difference between the measurements on day 1 and on day 4. As for the measurements on day 1 and day 8 the p-value was 0.01 and for the comparison between the measurements on day 1 and day 12 was 0.001. So there is a significant difference between the measurements on day 1 and day 8 and between the ones on day 1 and on day 12.

Discussion: Based on the results above, it can be concluded that there is a correlation between long bed rest and muscle atrophy in stroke patients.

Reference: 30 (1992 - 2012)

Keywords: stroke, muscle atrophy, bed rest

KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “**Hubungan *Bedrest* Lama pada Pasien Stroke dengan Atrofi Otot di RSUD Palembang BARI**” sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Shalawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, Nabi besar Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikut-pengikutnya sampai akhir zaman.

Peneliti menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam penyelesaian proposal skripsi ini, peneliti banyak mendapat bantuan, bimbingan dan saran. Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada :

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejujnya keimanan.
2. Kedua orang tua yang selalu memberi dukungan materil maupun spiritual.
3. Dekan dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Kedokteran Palembang.
4. dr. Irfannuddin, Sp.KO, AIF, MPd.Ked selaku pembimbing I
5. dr. RA Tanzila selaku pembimbing II
6. dr. HM. Ali Muchtar, M . Sc selaku penguji

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, 18 februari 2014



Peneliti

DAFTAR ISI

Halaman Judul.....	i
Halaman Persetujuan.....	ii
Pernyataan.....	iii
Abstrak.....	iv
Kata Pengantar.....	vi
Daftar Isi.....	vii
Daftar Tabel.....	x
Daftar Gambar.....	xi
Daftar Lampiran.....	xii
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.5 Keaslian Penelitian.....	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Landasan Teori.....	7
2.1.1 STROKE.....	7
A. Definisi Stroke.....	7
B. Klasifikasi Stroke.....	7
C. Etiologi Stroke.....	8
D. Gejala dan Manifestasi Klinis.....	9
E. Diagnosa.....	10
F. Faktor Resiko.....	11
1. Hipertensi.....	11
2. Diabetes Mellitus.....	12
3. <i>Transient ischemic attack</i> (TIA).....	14
4. Hiperkolesterolemi dan Merokok.....	15
G. Penatalaksanaan Stroke.....	16
1. Stadium Hiperakut.....	16
2. Stadium Akut.....	17
3. Stroke Iskemik.....	17
a. Terapi Umum.....	17
b. Terapi Khusus.....	19
4. Stroke Hemoragik.....	19
a. Terapi Umum.....	19
b. Terapi Khusus.....	20
5. Stadium Subakut.....	21
2.1.2 Otot.....	21
A. Anatomi Otot Rangka.....	21

B. Fisiologi Otot Rangka.....	24
C. Otot-otot Kaki.....	28
2.1.3 <i>Bedrest</i>	29
A. Perubahan Metabolisme.....	30
B. Ketidakseimbangan Cairan dan Elektrolit.....	31
C. Gangguan dalam Perubahan Nutrisi.....	32
D. Perubahan Paru.....	33
E. Perubahan Kardiovaskuler.....	33
F. Perubahan Otot.....	34
2.2 Kerangka Teori.....	38
2.3 Kerangka Konsep.....	39
2.4 Hipotesis.....	39
BAB III. METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian.....	40
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	40
3.3 Populasi dan Sampel.....	40
3.3.1 Populasi.....	40
3.3.2 Sampel Penelitian.....	41
3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	41
3.4 Variabel Penelitian.....	41
3.5 Definisi Operasional.....	42
3.6 Cara Pengumpulan Data.....	43
3.7 Cara Pengolahan Data dan Analisis Data.....	43
3.7.1 Tahap Pengolahan Data.....	43
3.7.2 Analisis Data.....	43
3.8 Alur Penelitian.....	44
BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian.....	45
4.1.1 Karakteristik Responden.....	45
4.1.2 Lama Perawatan Pasien Stroke.....	46
4.1.3 Persentase Penurunan Lingkar Otot Paha Pasien Stroke.....	47
4.1.4 Hubungan Antara Lama Perawatan Pada Pasien Stroke dengan Persentase Penurunan Lingkar Otot Paha.....	48
4.2 Pembahasan.....	51
4.2.1 Karakteristik Responden.....	51
4.2.2 Lama Perawatan Pasien Stroke.....	51
4.2.3 Persentase Penurunan Lingkar Otot Paha Pasien Stroke.....	52
4.2.4 Hubungan Antara Lama Perawatan Pada Pasien Stroke dengan Persentase Penurunan Lingkar Otot Paha.....	52
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1 Kesimpulan.....	55
5.2 Saran.....	56

DAFTAR PUSTAKA.....	57
LAMPIRAN	
BIODATA	

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Perbandingan Penelitian Sebelumnya	4
2. Distrubusi Karakteristik Responden Berdasarkan Usia.....	45
3. Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Jenis Kelamin.....	46
4. Lama Perwatan Pasien Stroke.....	46
5. Ukuran Lingkar Otot Paha dalam Cm.....	47
6. Persentase Penurunan Lingkar Otot Paha.....	48
7. Distribusi rata-rata Lingkar Otot Paha Berdasarkan Pengukuran Hari ke-1 dan Hari ke-4.....	49
8. Distribusi rata-rata Lingkar Otot Paha Berdasarkan Pengukuran Hari ke-1 dan Hari ke-8.....	49
9. Distribusi rata-rata Lingkar Otot Paha Berdasarkan pengukuran hari ke-1 dan hari ke-12.....	50

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Otot dan Tendon.....	24
2. Mekanisme Terbukanya Myosin Binding Site.....	25
3. Mekanisme Power Stroke.....	26
4. Diagram Perkembangan Lingkar Otot Paha.....	50

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Lembar Penjelasan Kepada Calon Subyek Penelitian...	60
2. Lembar Persetujuan Setelah Penjelasan.....	61
3. Hasil Uji Statistik.....	62
4. Dokumentasi Penelitian.....	67

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Stroke merupakan penyakit serebrovaskuler yang semakin sering dijumpai. Stroke sendiri diistilahkan sebagai penyakit gangguan neurologik mendadak yang terjadi akibat pembatasan atau terhentinya aliran darah melalui sistem suplai arteri ke otak. istilah stroke biasanya digunakan secara spesifik untuk menjelaskan infark serebrum. Data penyebab kematian dari tahun 1990-an telah menunjukkan bahwa penyakit serebrovaskular tetap menjadi penyebab utama kematian. Pada tahun 2001 diperkirakan bahwa penyakit serebrovaskular (stroke) menyumbang 5,5 juta kematian di seluruh dunia, setara dengan 9,6% dari semua kematian. Dua-pertiga dari kematian tersebut terjadi pada orang yang hidup dalam negara berkembang dan 40% dari subyek berusia kurang dari 70 tahun. Selain itu, penyakit serebrovaskular adalah penyebab utama kecacatan pada orang dewasa (Thomas et al, 2006)

Berdasarkan data WHO (2010) setiap tahunnya terdapat 15 juta orang di seluruh dunia menderita stroke. Diantaranya ditemukan jumlah kematian sebanyak 5 juta orang dan 5 juta orang lainnya mengalami kecacatan yang penyebab utama kecacatan pada usia dewasa dan merupakan salah satu penyebab terbanyak di dunia. Stroke menduduki urutan ketiga sebagai penyebab utama kematian setelah penyakit jantung koroner dan kanker di negara-negara berkembang. Terdapat sekitar 13 juta korban stroke baru setiap tahun, dimana sekitar 4,4 juta diantaranya meninggal dalam 12 bulan. Di Indonesia data nasional stroke menunjukkan angka kematian tertinggi 15,4% sebagai penyebab (Riskseddas, 2007).

Usia rata rata terjadinya stroke dari data 28 Rumah Sakit di Indonesia adalah 58,8 tahun \pm 13,3 tahun, dengan kisaran 18 – 95 tahun. Usia rata rata wanita lebih tua dari pada pria (60,4 \pm 13,8 tahun versus 57,5 \pm 12,7 tahun). Usia kurang dari 45 tahun sebanyak 12,9% dan lebih dari 65 tahun sebanyak 35,8%. Menurut *Framingham* terlihat korelasi yang signifikans antara

kejadian stroke dengan bertambahnya umur. Hal yang agak berbeda adalah kejadian pada wanita lebih banyak dari pria (53,8% versus 46,2%), studi di Indonesia, sedangkan studi Framingham, kejadian pada pria rata-rata 2,5 kali lebih sering dari pada wanita (Wolf PA et al, 1992).

Penyakit stroke telah menjadi masalah kesehatan yang selain menyebabkan kematian, stroke juga merupakan penyebab utama kecacatan dan penyebab seseorang dirawat di rumah sakit dalam waktu lama. Keadaan seseorang yang dirawat dirumah sakit dalam waktu yang lama juga dapat menimbulkan komplikasi lain seperti berkurangnya substansi epidermis dan dermis. Bila otot tidak digunakan/hanya melakukan aktivitas ringan (seperti: tidur dan duduk) maka terjadi penurunan kekuatan otot sekitar 5% dalam tiap harinya, atau setelah 2 minggu dapat menurun sekitar 50%. Keadaan seperti ini sangatlah mengganggu program ambulasi, misalnya pada penderita hemiplegia. Karena tungkai yang sehat menjadi lemah karena tidak digunakan (*disuse*). Padahal saat mulai ambulasi, beban yang ditumpu menjadi lebih berat daripada massa sebelum sakit (karena sebelum sakit ditopang kedua tungkai dengan seimbang). Maka diperlukan program latihan khusus yang berfungsi untuk mempertahankan kekuatan atau memperkuat bagian otot yang sehat tersebut. Juga untuk penderita paraplegia, pentingnya pemberian latihan untuk mempertahankan kekuatan otot pada ekstremitas atas (Hamid, 1992).

Disamping terjadi kelemahan otot, juga terjadi atrofi otot (*disuse atrophy*). Hal ini disebabkan karena serabut-serabut otot tidak berkontraksi dalam waktu yang cukup lama, sehingga perlahan-lahan akan mengecil (atrofi), dimana terjadi perubahan perbandingan antara serabut otot dan jaringan fibrosa. Atrofi otot juga sering terjadi pada anggota gerak yang diletakkan dalam pembungkus gips, sehingga dapat mencegah terjadinya kontraksi otot (Prasetyo, 2007).

Bila suatu otot tidak digunakan selama berminggu-minggu, kecepatan penghancuran protein kotraktil akan berlangsung lebih cepat daripada kecepatan pengantiannya, karena itu terjadi atrofi otot (Guyton, 2000). Terjadinya atrofi otot bisa juga disebabkan oleh karena berkurangnya suplai

darah, nutrisi yang tidak adekuat, hilangnya rangsangan endokrin, dan penuaan (Robbins, 2007).

Meskipun telah diketahui terdapat hubungan antara *bedrest* lama dengan atrofi otot, tetapi di Indonesia sedikit sekali penelitian yang dilakukan untuk mengungkapkan pengaruh *bedrest* lama terhadap atrofi otot. Selain itu masih tingginya angka kejadian pasien stroke dapat menjadi faktor risiko meningkatnya angka kejadian pasien yang mengalami atrofi otot. Pencegahan atrofi otot sendiri berguna untuk program penyembuhan pada pasien stroke.

Maka berdasarkan alasan yang telah dijelaskan di atas peneliti tertarik untuk meneliti hubungan dan pengaruh pada pasien stroke yang *bedrest* lama dengan atrofi otot pada pasien di RSUD Palembang Bari.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian yang dinyatakan di dalam latar belakang seperti mana tersebut di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagaimana berikut :

Adakah hubungan *bedrest* lama dengan atrofi otot pada pasien stroke?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui adanya hubungan antara pasien stroke yang *bedrest* lama dengan kejadian atrofi otot di RSUD Palembang Bari.

1.3.2 Tujuan Khusus

Yang menjadi tujuan khusus dalam penelitiannya ini adalah:

1. Untuk mengetahui karakteristik responden pasien stroke yang dirawat di RSUD Palembang Bari.
2. Untuk mengidentifikasi lama perawatan pasien stroke di RSUD Palembang Bari.
3. Untuk mengidentifikasi persentase penurunan lingkaran otot paha pada pasien stroke di RSUD Palembang Bari.

4. Untuk menganalisa hubungan antara lama perawatan pada pasien stroke dengan persentase penurunan lingkaran otot paha pada pasien stroke di RSUD Palembang Bari.

1.4. Manfaat Penelitian

Manfaat yang diharapkan dari penelitian ini adalah :

1. Bagi penelitian, diharap peneliti dapat menerapkan disiplin ilmunya yang telah di dapat di bangku kuliah.
2. Bagi mahasiswa kedokteran, diharap dapat memberikan pengetahuan akan hubungan merawat pasien stroke dengan *bedrest* lama dengan penyakit komplikasi lain seperti atrofi otot sehingga dapat dijadikan sebagai informasi terhadap masyarakat.
3. Bagi pembaca, hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi informasi antara hubungan pasien stroke yang *bedrest* lama dengan penyakit atrofi otot.
4. Bagi masyarakat umum, diharapkan hasil penelitian ini dapat memberi kesadaran akan pentingnya mengetahui apakah ada komplikasi lain bagi pasien stroke *bedrest* lama seperti atrofi otot.

1.5. Keaslian Penelitian

Penelitian tentang hubungan *bedrest* lama pada pasien stroke dengan kejadian atrofi otot belum banyak dilakukan. Menurut pengetahuan peneliti, penelitian tentang hubungan antara pasien stroke yang *bedrest* lama dengan kejadian atrofi otot di RSUD Palembang Bari belum pernah dilakukan. Namun penelitian yang hampir serupa sudah pernah dilakukan dapat dilihat pada tabel 1. Tabel 1 Perbandingan penelitian sebelumnya

Nama	Judul penelitian	Desain penelitian	Hasil
Pipit Festy	Peran keluarga dalam pelaksanaan rehabilitasi medik pada pasien stroke.	Penelitian dengan desain diskriptif menggunakan kuesioner dan	Peran keluarga sebagai motivator yang dilakukan oleh keluarga

		angket.	pasien stroke dalam pelaksanaan Rehabilitasi Medik di Rumah Sakit Al.Irsyad Surabaya Tahun 2009 sebagian besar adalah baik 78%.
Susi Puji Lestari	Studi kasus asuhan keperawatan pemenuhan kebutuhan mobilisasi pada Ny. S dengan stroke hemoragik di ruang melati 3 rumah sakit umum daerah Dr. moewardi surakarta	Penelitian dengan observasi secara langsung dan data di peroleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, catatan medis dan catatan perawatan.	Pasien mengalami kelemahan ekstremitas bawah kiri, hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan kekuatan otot.
Eldawati	Pengaruh latihan kekuatan otot pre operasi terhadap kemampuan ambulasi dini pasien pasca operasi fraktur ekstremitas bawah di RSUP fatmawati Jakarta.	Penelitian dengan menggunakan desain quasi eksperimen dengan pendekatan <i>post-test only with kontrol group design (quasy</i>	Kemampuan ambulasi dini pasca operasi memiliki perbedaan yang signifikan yaitu kelompok intervensi memiliki

<i>experiment with kontrol</i>). Pada rancangan ini terdapat dua kelompok, yaitu kelompok intervensi dan kelompok kontrol	kemampuan ambulasi yang lebih baik daripada kelompok kontrol dengan nilai $p = 0.017 ; \alpha < 0.05$.
--	---

Sumber : Festy, pipit. 2009 ; Lestari, susi puji. 2012 ; Eldawati, 2011.

Persamaan penelitian ini dengan penelitian sebelumnya adalah pada tema yaitu rehabilitasi pada pasien stroke.

Perbedaan penelitian ini dengan penelitian yang telah dilakukan sebelumnya secara spesifik terletak pada subjek penelitian, jenis penelitian, lokasi penelitian, dan waktu penelitian.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 STROKE

A. Definisi Stroke

Stroke adalah suatu sindrom klinis dengan karakteristik kehilangan fungsi otak fokal akut yang mengarah ke kematian, dimungkinkan karena perdarahan spontan pada substansi otak (perdarahan intracerebral primer atau perdarahan subarachnoid yang secara berurutan menjadi stroke hemoragik) atau tidak tercukupinya suplai darah yang menuju bagian dari otak sebagai akibat dari aliran darah yang lambat atau rendah, trombosis, atau emboli yang berhubungan dengan penyakit pembuluh darah, jantung, atau darah (stroke iskemik atau infark cerebral) (Hankey, 2002).

B. Klasifikasi Stroke

Menurut gambaran manifestasi lesi vaskular cerebral, dapat dibagi dalam; 1) *Transient ischemic attack (TIA)*; 2) *stroke in evolution*; 3) *completed stroke hemoragik dan non hemoragik*. Pembagian klinis lain sebagai variasi klasifikasi di atas adalah *stroke hemoragik dan stroke non hemoragik* yang mencakup *TIA, stroke in evolution, thrombotic stroke, embolic stroke*, dan *stroke* akibat kompresi terhadap arteri oleh proses di luar arteri, seperti tumor, abses, dan granuloma (Sidharta, 2008).

C. Etiologi Stroke

Persoalan pokok pada stroke adalah gangguan peredaran darah pada region otak tertentu, yang bisa di akibatkan oleh karena sumbatan atau perdarahan, seperti thrombosis, emboli atau perdarahan, akan menimbulkan masalah yang sama yakni iskemia serebral yang dapat mengakibatkan hipoksia dan akhirnya nekrosis otak / infark (Nurhidayat,S.Rosjidi,C.H, 2008).

Smeltzer dan Bare (2002) memaparkan stroke biasanya di akibatkan dari salah satu dari empat kejadian seperti thrombosis, embolisme serebral, iskemia, dan hemoragi serebral.

Thrombosis serebral (bekuan darah di dalam pembuluh darah otak atau leher) dapat di sebabkan oleh arteriosklerosis serebral dan perlambatan sirkulasi serebral, adanya sumbatan atau oklusi akan menghambat aliran darah ke bagian distal, sehingga terjadi hipoperfusi, hipoksia, terganggunya nutrisi selular dan akhirnya akan infark, sedangkan tanda terjadinya trombosis serebral antara lain sakit kepala, pusing, perubahan kognitif, atau dapat pula kejang, namun ada beberapa gejala awal yang mendahului seperti kehilangan bicara, hemiplegia, parestesia setengah tubuh yang mendahului awitan paralysis berat pada beberapa jam atau hari. Emboli serebral adalah bekuan darah atau material lain yang di bawa ke otak dari bagian tubuh yang lain yang dapat berupa jendalan darah, Kristal kolesterol, deposit metastasis, embolus septic, embolus traumatic atau dapat juga gelembung nitrogen (Harsono, 2005).

Pada emboli serebral erat kaitannya dengan penyakit pada jantung seperti endokarditis, infeksi, penyakit jantung reumatik, infark miokard serta infeksi pulmonal. Iskemia serebral atau penurunan aliran darah ke otak terutama karena konstiksi ateroma

pada arteri yang mensuplai darah ke otak. Hemoragi serebral yakni pecahnya pembuluh darah serebral dengan perdarahan ke dalam jaringan atau ruang sekitar otak di bagi menjadi hemoragi subarachnoid yang dapat terjadi karena trauma atau hipertensi dimana penyebab tersering adalah kebocoran aneurisma pada area sirkulus Wilisi dan malformasi arteri-vena congenital dengan gejalanya adalah peningkatan tekanan intracranial, perubahan tingkat kesadaran, sakit kepala hebat serta penurunan kesadaran, hemiplegia, mual muntah dan iritasi meningeal, adapula hemoragi intraserebral yang sering di alami pasien dengan hipertensi dan aterosklerosis dengan ruptur pembuluh darah (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H, 2008).

D. Gejala dan Manifestasi Klinis

Stroke adalah penyakit motor neuron atas (UMN) dan kehilangan kontrol volunter terhadap gerakan motorik seperti hemiplegia dan hemiparesis dapat terlihat pada penderita stroke. Pada awalnya, gambaran yang muncul yakni paralysis dan hilang atau menurunnya reflex tendon yang akan muncul lagi dalam 48jam, peningkatan tonus disertai dengan spastisitas pada ekstremitas yang terkena. Lesi UMN antara lain; kehilangan control volunter, peningkatan tonus otot, spastisitas otot, tidak ada atrofi otot, reflex hiperaktif dan abnormal, sedangkan Lesi LMN antara lain; kehilangan control volunter, penurunan tonus otot, paralysis flaksid otot, atrofi otot, dan penurunan reflex. Lesi UMN sering di sertai dengan penurunan refleks patologik seperti Refleks Tromner Hoffman, refleks Babinski, refleks Chaddock, refleks Gordon, refleks Gonda, refleks Schaeffer,refleks Oppenheim, dan refleks Bing. Kehilangan komunikasi pada pasien stroke dapat dimanifestasikan sebagai

disartria, disfasia, dan afasia. Disartria yakni kesulitan bicara yang ditunjukkan dengan bicara yang sulit dimengerti akibat paralysis otot. Disfasia atau afasia yakni kehilangan bicara terutama ekspresif dan reseptif. Apraksia yakni ketidakmampuan untuk melakukan tindakan yang di pelajari sebelumnya. Gangguan persepsi ialah ketidakmampuan untuk menginterpretasikan sensasi. Kerusakan pada lobus frontal akan mengakibatkan perubahan fungsi memori, mempelajari kapasitas, dan fungsi intelektual, disfungsi ini akan memberikan gejala terbatasnya lapang penglihatan, kesulitan dalam pemahaman, lupa dan kurang motivasi, pasien sering mudah frustrasi, dendam dan kurang kerjasama. Disfungsi kandung kemih, inkontinensia dapat terjadi karena konfusi, ketidakmampuan mengkomunikasikan kebutuhan dan menggunakan urinal/bedpan karena kerusakan kontrol motorik dan postural. (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H, 2008).

E. Diagnosa

Pemeriksaan fisik meliputi penilaian jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi (ABC) dan tanda-tanda vital (yaitu, denyut nadi, respirasi, suhu). Kepala dan ekstremitas juga diperiksa untuk membantu menentukan penyebab stroke dan mengesampingkan kondisi lain yang memproduksi gejala yang sama (misalnya, Bell's palsy). Tes darah dan pencitraan prosedur (misalnya, CT scan, USG, MRI) dapat membantu menentukan jenis stroke dan mengesampingkan kondisi lain, seperti infeksi dan tumor otak. CT scan x-ray menghasilkan gambar dari otak dan digunakan untuk menentukan lokasi dan luasnya stroke hemoragik. USG menggunakan frekuensi tinggi gelombang suara untuk menghasilkan gambar aliran

darah melalui pembuluh darah di leher yang mensuplai darah ke otak dan untuk mendeteksi penyumbatan. Magnetic Resonance Imaging (MRI scan) dengan menggunakan medan magnet untuk menghasilkan gambar detail jaringan otak dan arteri di leher dan otak, sehingga memungkinkan dokter untuk mendeteksi infark kecil seperti pada pembuluh darah kecil dalam jaringan otak. Angiogram dilakukan dengan menyuntikkan agen pewarna yang kontras kedalam aliran darah dan mengambil serangkaian foto sinar-X pembuluh darah, digunakan untuk mengidentifikasi sumber dan lokasi penyumbatan arteri dan untuk mendeteksi aneurisma dan pembuluh darah cacat. Elektrokardiogram (EKG) dapat dilakukan untuk mendeteksi berkurangnya aliran darah ke jantung (iskemia miokard) atau tidak teraturnya denyut jantung (aritmia). Emisi photon tunggal computed tomography (SPECT) dan positron emission tomography (PET) dilakukan dengan penyuntikan zat radioaktif ke dalam aliran darah dan pemantauan perjalanan melalui pembuluh darah di otak . Tes ini memungkinkan dokter untuk mendeteksi daerah yang rusak dari otak akibat berkurangnya aliran darah. (Swizewsky. 2011).

F. Faktor Resiko

1. Hipertensi

Tekanan darah terdiri dari 2 komponen : sistolik dan diastolik. Bila tekanan sistolik di atas 160mmHg dan tekanan diastolic lebih dari 90mmHg, maka dapat berpotensi menimbulkan serangan cardiovascular disease, terlebih bila telah berjalan selama bertahun-tahun. Hipertensi merupakan faktor resiko utama yang dapat mengakibatkan pecahnya maupun menyempitnya pembuluh darah otak. Pecahnya pembuluh darah otak akan menimbulkan

perdarahan, akan sangat fatal bila terjadi interupsi aliran darah ke bagian distal, di samping itu darah ekstrasvasal akan tertimbun sehingga akan menimbulkan tekanan intracranial yang meningkat, sedangkan menyempitnya pembuluh darah otak akan menimbulkan terganggunya aliran darah ke otak dan sel sel otak akan mengalami kematian. (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H, 2008).

Hipertensi akan meningkatkan beban jantung yang membuat dinding jantung menjadi semakin membesar dan akhirnya melemah, tekanan darah tinggi yang terus menerus akan menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri secara perlahan dengan mengalami proses pengerasan yang diperberat oleh adanya peningkatan lipid, akhirnya lumen pembuluh darah arteri akan menyempit dan aliran darah berkurang bahkan bisa berhenti, dan dapat menyebabkan kerusakan jantung dan stroke (Sargowo dalam linda soebroto, 2010).

Hipertensi baik sistolik maupun diastolik merupakan faktor resiko dominan untuk terjadinya stroke baik hemoragik maupun non hemoragik. (Aru W, 2009).

2. Diabetes Mellitus

Penebalan dinding pembuluh darah otak yang berukuran besar dapat di sebabkan oleh diabetes mellitus, penebalan ini akan berakibat terjadinya penyempitan lumen pembuluh darah sehingga akan mengganggu aliran darah serebral dengan akibat terjadinya iskemia dan infark (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H, 2008).

Dislipidemia pada diabetes ditandai dengan meningkatnya kadar trigliserida dan menurunnya kadar HDL kolesterol. Kadar LDL kolesterol tidak banyak berbeda dengan yang ditemukan pada individu non diabetes, namun lebih didominasi oleh bentuk yang lebih kecil dan padat (small dense LDL). Partikel-partikel LDL kecil padat ini secara intrinsik lebih bersifat aterogenik daripada partikel-partikel LDL yang lebih besar (buoyant LDL particles). Selanjutnya, karena ukurannya yang lebih kecil, konten didalam plasma lebih besar jumlahnya, sehingga lebih meningkatkan risiko aterogenik. Trias dari abnormalitas profil lipid ini dikenal dengan istilah "*dislipidemia diabetik*". Adanya dislipidemia diabetik, meningkatkan risiko Penyakit Kardiovaskular dan keadaan ini ekuivalen dengan kadar LDL kolesterol antara 150-220 mg/dl. Untuk memahami patofisiologi dislipidemia pada diabetes, perlu diketahui perubahan perubahan komposisi lipoprotein yang dapat meningkatkan sifat aterogenitasnya. Dalam pengamatan *the Multiple Risk Factor Intervention Trial* mendapatkan bahwa mortalitas akibat Penyakit Kardiovaskular diantara pasien diabetes mencapai 4 kali lebih tinggi daripada individu non DM dengan kadar kolesterol serum yang sama. Selanjutnya, pasien diabetes dengan kadar kolesterol serum terendah, mempunyai angka kematian yang lebih tinggi dibandingkan kelompok individu non DM yang mempunyai kadar kolesterol tertinggi. Meningkatnya sifat aterogenitas ini disebabkan karena adanya pengaruh proses glikosilasi, oksidasi dan tingginya kandungan trigliserida didalam lipoprotein. Glikosilasi LDL akan meningkatkan waktu paruhnya, sehingga bentuknya menjadi lebih kecil dan padat serta lebih bersifat aterogenik. Bentuk ini lebih mudah mengalami oksidasi

serta lebih mudah diambil oleh makrofag untuk membentuk sel-sel busa (*foam cells*). Glikosilasi HDL akan memperpendek waktu paruhnya dan membentuk lebih banyak varian HDL3 yang kurang bersifat protektif dibandingkan varian HDL2. Kemampuan HDL untuk mengangkut kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hati mengalami penurunan bila HDL banyak mengandung trigliserida. Perbaikan kendali glukosa darah melalui perubahan gaya hidup atau dengan terapi insulin dan OHO dapat menurunkan kadar trigliserida, meningkatkan kadar HDL, mengurangi glikosilasi lipoprotein dan menurunkan kandungan trigliserida dalam lipoprotein. (Shahab, 2005).

3. *Transient Ischemic Attack (TIA)*

Gangguan aliran darah otak sepiintas dapat memunculkan gejala sementara (kurang dari 24jam), dimana gejala bervariasi tergantung daerah mana yang mengalami gangguan vaskularisasi. Gejala yang muncul seperti : hemiparesis, disartria, kelumpuhan otot fasialis, kebutaan mendadak, hemiparestesi, dan afasia. Semakin sering mengalami serangan sepiintas ini makin besar pula kemungkinan terkena serangan gangguan pembuluh darah otak (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H, 2008).

4. Hiperkolesterolemi dan Merokok

Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah terutama LDL, akan menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Hipotesis yang menjelaskan proses terjadinya aterosklerosis (aterogenesis) pada pembuluh darah dan memperlihatkan bagaimana peran lemak pada peristiwa ini antara lain; 1) hipotesis reaksi terhadap cedera, dimana terjadinya injuri pada lapisan endothelium pembuluh darah arteri secara berulang akan menimbulkan perlukaan secara perlahan yang berkembang mengakibatkan kenaikan sel otot polos, jaringan pengikat lipid secara bertahap. Lesi ini akan terus berkembang mengakibatkan lumen pembuluh darah menjadi menyempit karena intima menebal. 2) hipotesis monoclonal, menjelaskan terjadinya kegagalan dalam menahan ateroma sejalan dengan bertambahnya usia seseorang karena sel sel yang mengontrol ini hilang atau mati dan tidak diganti secara cukup. 3) hipotesis lipid, peran serum lipid terutama serum kolesterol sebagai penyebab ateroma. Merokok dapat meningkatkan konsentrasi fibrinogen, dimana peningkatan ini akan mempermudah terjadinya penebalan dinding pembuluh darah juga peningkatan viskositas darah, Rokok dapat merangsang proses aterosklerosis karena efek langsung karbon monoksida pada dinding arteri, kemudian nikotin dapat menyebabkan mobilisasi katekolamin juga menyebabkan kerusakan endotel arteri, selain itu rokok juga dapat memicu penurunan HDL ,meningkatkan fibrinogen dan memacu agregasi trombosit, serta mengurangi daya angkut oksigen ke jaringan perifer (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H, 2008).

Efek rokok adalah menyebabkan beban miokard bertambah karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi O_2 akibat inhalasi CO atau dengan perkataan lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi carboksi-Hb. Di samping itu rokok dapat menurunkan kadar HDL kolesterol tetapi mekanismenya belum jelas. Makin banyak jumlah rokok yang diisap, kadar HDL kolesterol makin menurun. Perempuan yang merokok penurunan kadar HDL kolesterolnya lebih besar dibandingkan laki-laki perokok. Merokok juga dapat meningkatkan tipe IV hiperlipidemi dan hipertrigliserid, pembentukan platelet yang abnormal pada diabetes disertai obesitas dan hipertensi sehingga orang yang perokok cenderung lebih mudah terjadi proses aterosklerosis daripada yg bukan perokok. Apabila berhenti merokok penurunan risiko PJK akan berkurang 50% pada akhir tahun pertama setelah berhenti merokok dan kembali seperti yang tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun. Dall & Peto 1976 mendapatkan risiko infark akan turun 50% dalam waktu 5 tahun setelah berhenti merokok (Anwar, 2004).

G. Penatalaksanaan Stroke

1. Stadium Hiperakut

Tindakan pada stadium ini dilakukan di instalasi gawat darurat dan merupakan tindakan resusitasi serebro-kardio-pulmonal bertujuan agar kerusakan jaringan otak tidak meluas. Pada stadium ini, pasien di beri oksigen 2 L/ menit dan cairan kristaloid / koloid;

hindari pemberian cairan dekstrosa atau salin dalam H₂O. dilakukan pemeriksaan CT scan otak, elektrokardiografi, foto thoraks, darah perifer lengkap dan jumlah trombosit, protrombin time/INR, APTT, glukosa darah, kimia darah (termasuk elektrolit) ; jika hipoksia dilakukan analisa gas darah. Tindakan lain di instalasi gawat darurat adalah memberikan dukungan mental kepada pasien serta memberikan penjelasan kepada keluarganya agar tetap tenang. (Setyopranoto, 2011).

2. Stadium Akut

Pada stadium ini, dilakukan penanganan faktor-faktor etiologi maupun penyulit. Juga dilakukan tindakan terapi fisik, okupasi, wicara dan psikologis serta telaah social untuk membantu pemulihan pasien. Penjelasan dan edukasi kepada keluarga pasien perlu, menyangkut dampak stroke terhadap pasien dan keluarga serta tata cara perawatan pasien yang dapat dilakukan keluarga. (Setyopranoto, 2011).

3. Stroke Iskemik

a. Terapi umum

Letakkan kepala pasien 30⁰ kepala dan dada pada satu bidang; ubah posisi tidur setiap 2 jam; mobilisasi dimulai bertahap bila hemodinamik sudah stabil. Selanjutnya bebaskan jalan nafas, beri oksigen 1-2 liter/menit sampai didapatkan hasil anaisis gas darah. Jika perlu, dilakukan intubasi. Demam di atasi dengan kompres dan antipiretik, kemudian di cari penyebabnya; jika kandung kemih penuh, dikosongkan (sebaiknya dengan kateter intermiten). Pemberian nutrisi

dengan cairan isotonic, kristaloid atau koloid 1500-2000 ml dan elektrolit sesuai kebutuhan, hindari cairan mengandung glukosa atau salin isotonik. Pemberian nutrisi per oral hanya jika fungsi menelannya baik; jika didapatkan gangguan menelan atau kesadaran menurun, dianjurkan melalui selang nasogastrik. Kadar gula darah >150 mg% harus dikoreksi sampai batas gula darah sewaktu 150 mg% dengan insulin drip intravena kontinu selama 2-3 hari pertama. Hipoglikemia (kadar gula darah < 60 mg% atau <80 mg% dengan gejala) diatasi segera dengan dekstrosa 40% iv sampai kembali normal dan harus dicari penyebabnya. Nyeri kepala atau mual muntah diatasi dengan pemberian obat-obatan sesuai gejala. Tekanan darah tidak perlu segera diturunkan, kecuali bila tekanan sistolik >120 mmHg, *mean arterial blood pressure* (MAP) ≥ 130 mmHg (pada 2 kali pengukuran dengan selang waktu 30 menit), atau didapatkan infark miokard akut, gagal jantung kongestif serta gagal ginjal. Penurunan tekanan darah maksimal adalah 20% dan obat yang direkomendasikan; natrium nitroprusid, penyekat reseptor alfa-beta, penyekat ACE, atau antagonis kalsium. (Setyopranoto, 2011).

Jika terjadi hipotensi, yaitu tekanan sistolik ≤ 90 mmHg, diastolik < 70 mmHg, diberi NaCL 0,9% 250ml selama 1 jam, dilanjutkan 500 ml selama 4 jam dan 500 ml selama 8 jam atau sampai hipotensi dapat diatasi, jika belum terkoreksi, yaitu tekanan sistolik masih <90 mmHg dapat diberikan dopamin 2-20 μ g/kg/menit sampai tekanan darah sistolik ≥ 110 mmHg. Jika kejang, diberi diazepam 5-20 mg iv pelan-pelan selama 3 menit, maksimalkan 100 mg per hari;

dilanjutkan pemberian anti konvulsan per oral (fenitoin, karbamaepin). Jika kejang muncul setelah 2 minggu, diberikan anti konvulsan peroral jangka panjang. Jika didapatkan tekanan intrakranial meningkat, diberi manitol bolus intravena 0,25 sampai 1 g/kgBB per 30 menit, dan jika dicurigai fenomena rebound atau keadaan umum memburuk, dilanjutkan 0,25 g/kgBB per 30 menit setiap 6 jam selama 3-5 hari. Harus dilakukan pemantauan osmolalitas (<320 mmol); sebagai alternatif, dapat diberikan larutan hipertonik (NaCl 3%) atau furosemid. (Setyopranoto, 2011).

b. Terapi khusus

Ditujukan reperfusi dengan pemberian antiplatelet seperti aspirin dan anti koagulan, atau yang dianjurkan dengan trombolitik rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator). Dapat juga diberi neuro proteksi, yaitu sitikolin atau pirasetam (jika didapatkan afasia) (Setyopranoto, 2011).

4. Stroke Hemoragik

a. Terapi umum

Pasien stroke hemoragik harus dirawat di ICU jika volume hematoma > 30 ml, pendarahan intraventriculer dengan hidrosefalus, dan keadaan klinis cenderung memburuk. Tekanan darah harus diturunkan sampai tekanan darah premorbid atau 15-20% bila tekanan sistolik > 180 mmHg, diastolik > 120 mmHg, MAP > 130 mmHg, dan volume hematoma bertambah. Bila terdapat gagal jantung, tekanan darah harus segera diturunkan dengan labetalol iv 10 mg

(pemberian dalam 2 menit) sampai 20 mg (pemberian dalam 10 menit) maksimum 300 mg; enalapril iv 0,625- 1.25 mg per 6 jam; kaptopril 3 kali 6,25-25 mg per oral. Jika didapatkan tekanan intrakranial meningkat, posisi kepala dinaikkan 30⁰, posisi kepala dan dada di satu bidang, pemberian manitol (lihat penanganan stroke iskemik), dan hiperventilasi (pCO₂ 20-35 mmHg). Penatalaksanaan umum sama dengan pada stroke iskemik, tukang lambung diatasi dengan antagonis H₂ parenteral, sukralfat, atau inhibitor pompa proton; komplikasi saluran nafas dicegah dengan fisioterapi dan diobati dengan antibiotic spektrum luas (Setyopranoto, 2011).

b. Terapi khusus

Neuroprotektor dapat diberikan kecuali yang bersifat vasodilator. Tindakan bedah mempertimbangkan usia dan letak perdarahan yaitu pada pasien yang kondisinya kian memburuk dengan perdarahan sebelum berdiameter >3 cm³, hidrosefalus akut akibat perdarahan intraventrikel dan serebelum, dilakukan PV-shunting, dan perdarahan lobar >60 ml dengan tanda peningkatan tekanan arterial akut dan ancaman herniasi. (Setyopranoto, Ismail. 2011)

Pada perdarahan subaraknoid, dapat digunakan antagonis kalsium (nimodipin) atau tindakan bedah (ligasi, embolasi, ekstirpasi, maupun gamma knife) jika penyebabnya adalah aneurisma atau malformasi arteri-vena (arteriovenous malformation, AVM). (Setyopranoto, 2011).

5. Stadium subakut

Tindakan medis berupa terapi kognitif, tingkah laku, menelan, terapi wicara, dan bladder training (termasuk terapi fisik). Mengingat perjalanan penyakit yang panjang, dibutuhkan penatalaksanaan khusus intensif pasca stroke di rumah sakit dengan tujuan kemandirian pasien, mengerti, memahami, dan melaksanakan program preventif primer dan sekunder.

Terapi fase subakut:

- Melanjutkan terapi sesuai kondisi akut sebelumnya,
- Penatalaksanaan komplikasi,
- Restorasi / rehabilitasi (sesuai kebutuhan pasien), yaitu fisioterapi, terapi wicara, terapi kognitif dan terapi okupasi,
- Prevensi sekunder,
- Edukasi keluarga dan discharge planning (Setyopranoto, 2011).

2.1.2 OTOT

Otot membentuk kelompok jaringan terbesar di tubuh, menghasilkan sekitar separuh dari berat tubuh. Otot rangka saja membentuk sekitar 40% berat tubuh pada pria dan 32% pada wanita, dengan otot polos dan otot jantung membentuk 10% lainnya dari berat total (Sherwood, 2011).

A. Anatomi otot rangka

Otot rangka manusia terbentuk dari kumpulan sel-sel otot dengan rata-rata panjang 10 cm dan berdiameter 10-100 μm yang berasal secara embrional dari ratusan sel-sel mesodermal yang

melakukan fusi sehingga sebuah sel otot memiliki banyak inti. Secara mikroskopis sel otot dilapisi oleh struktur membran plasma (sarcolemma) dan dari sarcolemma ini akan terbentuk lipatan kedalam yang disebut sebagai tubulus T. Pada bagian dalam sel otot terdapat cairan intraseluler (sarcoplasma) yang berisi molekul-molekul glikogen, protein myoglobin dan mitokondria yang banyak. Di dalam sarcoplasma juga terdapat myofibril yang merupakan elemen kontraktile dari serabut otot. Myofibril tampak seperti diselubungi oleh struktur seperti jaring yang disebut Sarcoplasmic reticulum yang berfungsi sebagai tempat penyimpanan ion kalsium yang diperlukan untuk proses kontraksi. Dua buah ujung sarcoplasmic reticulum yang melebar (terminal cisternae) membelakangi sebuah tubulus T membentuk struktur yang berperan dalam inisiasi proses kontraksi otot (Tortora, 2009).

Serabut-serabut otot ini akan bergabung dalam suatu kelompok yang lebih besar yang disebut fasikulus otot. Beberapa jenis konfigurasi fasikulus otot ini antara lain:

1) Paralel

Fasikulus sejajar dengan aksis memanjang dari otot.

2) Fusiform

Fasikulus sejajar dengan aksis memanjang dari otot dan diameter akan berkurang jika semakin mendekati tendon.

3) Sirkuler

Fasikulus tersusun melingkar membentuk struktur sphincter untuk menutupi suatu lubang.

4) Triangular

Fasikulus yang tersebar pada daerah yang luas berkumpul pada sebuah tendon yang tebal.

5) Pennate

Ukuran fasikulus lebih pendek daripada tendon sehingga tampak relatif pendek bila dibandingkan dengan panjang keseluruhan otot.

a. Unipennate

Fasikulus tersusun hanya pada 1 sisi dari tendon

b. Bipennate

Fasikulus tersusun pada kedua sisi tendon yang berada di tengah

c. Multipennate

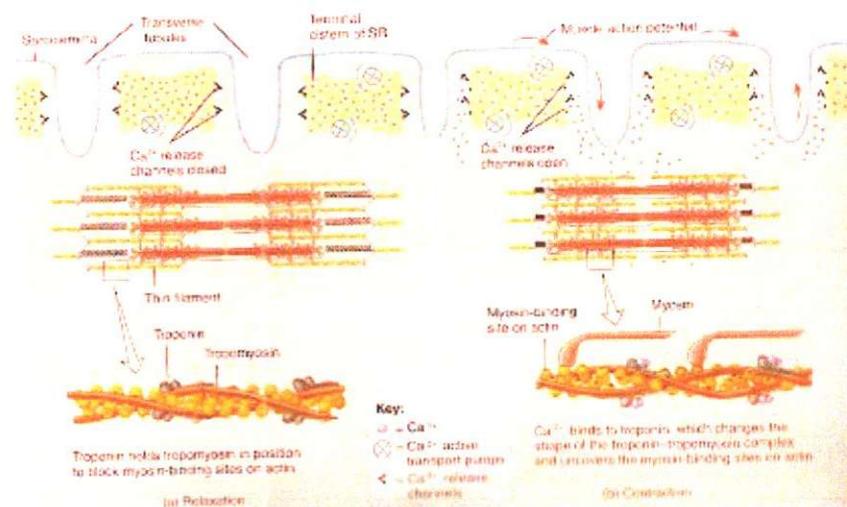
Fasikulus terhubung secara menyilang dari segala arah ke beberapa tendon

Otot dilindungi oleh jaringan subkutis pada bagian luar dan fascia pada bagian dalam yang secara umum langsung membungkus otot. Jaringan subkutis yang terdiri atas sel-sel adiposit berfungsi sebagai penghambat panas dan pelindung otot dari trauma fisik. Fascia adalah jaringan ikat padat ireguler yang melapisi dan juga mengelompokkan otot-otot dengan fungsi yang sama. Fascia juga dilewati oleh serabut saraf, pembuluh darah dan limfe. Ujung-ujung dari fascia ini akan memanjang membentuk tendon yang berfungsi untuk melekatkan otot ke tulang dan apabila ujung tersebut membentuk lapisan yang lebar dan mendatar disebut sebagai aponeurosis. Ada kalanya suatu tendon diselubungi oleh jaringan ikat fibrosa yang disebut selubung tendon yang berisis cairan synovial untuk mengurangi gesekan antara 2 lapis selubung tersebut. (Tortora, 2009).

Kontraksi otot melibatkan dua proses pada serabut otot yang terdiri atas:

- 1) Depolarisasi *sarcoplasma* karena adanya interaksi asetilkolin dengan reseptornya
- 2) Adanya *power stroke* dari protein kontraktil otot

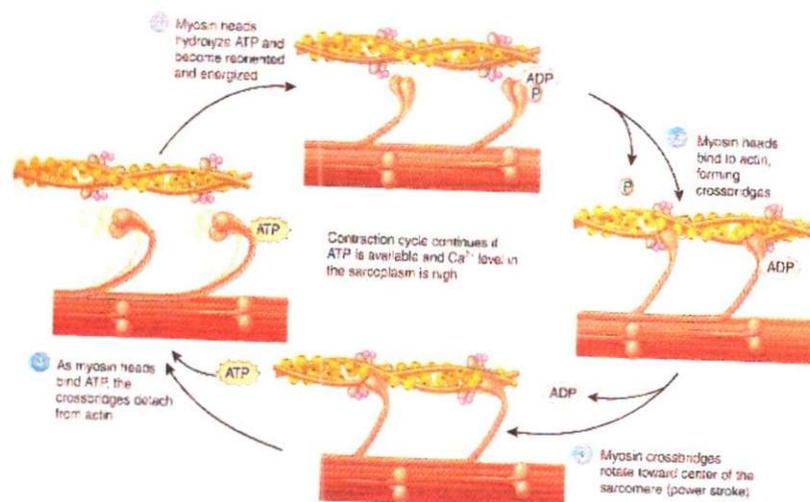
Melekatnya asetilkolin dengan reseptornya menyebabkan terbukanya kanal natrium pada *membran plasma* sel otot sehingga terjadi aktivitas listrik yang menjalar hingga ke struktur tubulus T. Adanya aktivitas listrik menyebabkan struktur protein *dihidropiridin* yang sensitif terhadap stimulasi elektrik menjadi berubah, sehingga kanal-kanal kalsium pada ujung *lateral reticulum sarcoplasmic* yang ditutupinya menjadi terbuka. Terbukanya kanal kalsium menyebabkan ion kalsium yang tersimpan pada *reticulum sarcoplasmic* keluar menuju ke sarkoplasma dan berikatan pada troponin di serabut halus. Setelah berikatan, struktur troponin akan berubah sehingga mengekspos *myosin binding space* (Tortora, 2009).



Gambar 2. Mekanisme Terbukanya *Myosin Binding Site*

Sumber: Tortora, G.J., Derrickson B.H., 2009. Principles of Anatomy And Physiology 12 ed.

Pada saat yang bersamaan, kepala myosin yang sudah teraktivasi melalui energi yang dihasilkan oleh *hidrolisis* ATP, akan berikatan pada aktin dan menyebabkan terjadinya *power stroke*, yaitu terjadinya penarikan molekul aktin mendekati kepada garis M pada *sarkomer* otot. Hidrolisis ATP yang akan menghasilkan ADP+Pi (fosfat anorganik), dimana ADP akan melekat pada kepala myosin hingga akhir dari *power stroke* kemudian terlepas dan posisinya akan digantikan oleh molekul ATP yang baru. Melekatnya molekul ATP yang baru akan menyebabkan terjadinya pelepasan kepala myosin dari aktin dan siklus ini terus berulang pada serabut yang tebal pada otot. Proses kontraksi otot tidak terjadi secara sinkron, yaitu ketika salah beberapa kepala myosin berikatan pada aktin, yang lainnya akan terlepas. Hal ini memungkinkan terjadinya pemendekan sarkomer yang optimal, dimana terdapat beberapa kepala myosin yang melanjutkan proses *power stroke* yang telah terjadi sebelumnya, tanpa menyebabkan pemanjangan kembali dari *sarkomer*. (Tortora, 2009)



Gambar 3. Mekanisme *power stroke*

Sumber: Tortora, G.J., Derrickson B.H., 2009. Principles of Anatomy And Physiology 12 ed.

Relaksasi otot terjadi ketika tidak adanya ikatan asetilkolin dengan reseptornya, menyebabkan tidak adanya potensial listrik yang menyebabkan lepasnya kalsium tambahan dan protein Ca-ATPase memompakan kalsium kembali ke dalam *reticulum sarcoplasmic*. Tidak adanya kalsium menyebabkan troponin kembali pada posisi awalnya menutupi *Myosin binding site* pada aktin. Pemendekan *sarkomer* akibat adanya ikatan antara myosin dan aktin menyebabkan terjadinya ketegangan pada serabut otot yang bersangkutan. Ketegangan ini akan diteruskan pada bagian jaringan ikat yang tidak ikut serta dalam proses kontraksi. Ketegangan dari otot dipengaruhi oleh:

- 1) Banyak serabut otot yang ikut berkontraksi
- 2) Ketegangan dari tiap serabut otot yang berkontraksi (Sherwood, 2008).

Banyak serabut otot ditentukan oleh seberapa besar kekuatan otot yang diperlukan, jika semakin besar kekuatan otot yang diperlukan maka akan semakin banyak motor unit yang akan direkrut untuk ikut serta oleh kontrol persarafan pusat.

Ketegangan tiap serabut otot dipengaruhi oleh:

- 1) Frekuensi rangsangan saraf pada otot
- 2) Panjang otot sebelum kontraksi (Sherwood, 2008).

Otot dapat diaktivasi oleh beberapa potensial aksi karena otot memerlukan waktu yang lebih lama dalam menyelesaikan satu siklus kontraksinya dimana potensial aksi dan masa *refrakter* dari neuron yang memepersarafinya telah lama berakhir. Ada dua cara frekuensi saraf yang tinggi dapat meningkatkan ketegangan otot, pertama

tembakan potensial aksi kedua yang terjadi sebelum siklus kontraksi otot selesai akan menambah kembali jumlah kalsium didalam sel. Kadar kalsium yang tinggi kembali memungkinkan untuk terbukanya myosin binding space yang terdapat pada aktin. Kedua, otot memiliki sifat elastis yang akan kembali lagi ke bentuk awalnya setelah kontraksi. Akan tetapi jika mendapat potensial aksi selanjutnya sebelum terjadi hal itu, maka ketegangan otot akan bertambah dengan adanya tegangan residual dari kontraksi sebelumnya. Panjang serabut otot yang optimal memungkinkan terjadi keluaran tenaga yang maksimal. Hal ini didukung oleh adanya *Length-tension Relationship* yang menyatakan bahwa apabila panjang serabut otot menjadi lebih pendek atau panjang dari optimal maka akan terjadi penurunan dari keluaran tenaga otot tersebut, karena akan terjadi ikatan antara molekul aktin dan myosin yang tidak maksimal (Sherwood, 2008).

Pada serabut otot yang lebih pendek terjadi tumpang tindih antara molekul aktin yang berdekatan sehingga jumlah ikatan antara aktin-myosin akan menurun dan jarak antara 2 garis Z yang memendek akan menyebabkan halangan bagi sarkomer untuk memendek lebih lanjut, sebaliknya serabut otot yang lebih panjang menyebabkan kurangnya jumlah aktin yang dapat berikatan pada myosin karena terjadi pemanjangan pita-A dari sarkomer (Sherwood, 2008).

C. Otot – otot Kaki

Terdapat sekitar dua puluh otot besar pada kaki yang memiliki fungsinya masing-masing yaitu otot iliopsoas yang terbagi menjadi otot iliacus dan otot psoas major, otot gluteus medius, otot gluteus maximus, otot biceps femoris, otot semitendinosus, otot

semimembranosus, otot tensor fasciae latae, otot Sartorius, otot pectineus, otot adductor longus, otot adductor brevis, otot adductor magnus, otot gracilis, otot quadriceps femoris yang terbagi menjadi 4 yaitu otot vastus lateralis, otot rectus femoris, otot vastus medialis dan otot vastus intermedius, otot fibularis (peroneus) longus, otot gastrocnemius, otot tibialis, otot extensor digitorum longus, otot soleus, otot extensor hallucis longus (Putz, 2007).

2.1.3 BEDREST

Bed-rest atau tirah baring adalah perawatan kedokteran yang melibatkan berbaringnya pasien di tempat tidur untuk suatu jangka yang sinambung. Perawatan ini diperlakukan untuk suatu penyakit atau kondisi medis tertentu. (Wikipedia, 2013). Menurut Koziar (dalam yudik prasetyo) *Bed-rest* adalah istirahat di tempat tidur yang ditandai dengan berkurangnya pergerakan tubuh, pembatasan gerak fisik dan pergerakan yang terbatas. Perubahan posisi tubuh yang terbatas ini ditandai dengan hilangnya kemampuan untuk beradaptasi terhadap perubahan yang ada, contohnya: pada pasien yang melakukan *bed-rest* lama tidak dapat mempertahankan tekanan darahnya saat tiba-tiba duduk. Immobilisasi yang lama (*prolonged bedrest*) dapat terjadi karena sakit, pasca-operasi, fraktur, cedera olahraga dan lain sebagainya (Prasetyo, 2007).

Setiap sistem tubuh mempunyai resiko terhadap gangguan immobilisasi. Bahaya dari gangguan ini tergantung dari: usia pasien, kesehatan serta tingkat mobilisasinya, pada pasien usia lanjut dengan penyakit kronis akan lebih cepat mendapatkan gangguan immobilisasi daripada pasien yang berusia muda. Berikut perubahan-perubahan faali yang ditimbulkan akibat *bed-rest* yang lama (Prasetyo, 2007).

A. Perubahan Metabolisme

Pembatasan aktivitas dengan cara beristirahat di tempat tidur akan menimbulkan gangguan keseimbangan metabolik, perubahan yang terjadi antara lain:

1. Menurunkan kecepatan metabolisme

Bed-rest menurunkan BMR pasien, pasien yang BMR-nya turun menyebabkan energi untuk perbaikan sel-sel tubuh berkurang, yang secara langsung berhubungan dengan gangguan oksigen sel.

2. Atropi jaringan dan katabolisme protein

Selama immobilisasi, proses anabolisme menurun dan katabolisme meningkat. Kejadian ini lebih jauh atau potensial menimbulkan atropi jaringan.

3. Keseimbangan Nitrogen (N)

Penderita yang berposisi tidur dalam jangka waktu yang lama (*prolonged bed-rest*), pada akhir minggu pertama mulai terjadi keseimbangan N yang negatif, yang menunjukkan adanya kerusakan protein dalam tubuh (terutama protein otot). Diduga terjadi penurunan sintesa/pembentukan protein, sedangkan proses pemecahan protein tidak mengalami perubahan. Penelitian yang dilakukan oleh Deitrick (dalam Hamid, 1992) menyimpulkan bahwa immobilisasi selama 7 minggu akan memerlukan waktu pemulihan (*recovery*) selama 7 minggu juga, untuk kembali ke keadaan normal (keseimbangan positif). Pada orang sakit membutuhkan waktu pemulihan yang lebih panjang, keseimbangan N yang negatif dapat menurunkan kecepatan

penyembuhan. Untuk mengatasi hal tersebut dapat dilakukan: Program latihan selama periode *bedrest* dan diet tinggi protein (Prasetyo, 2007).

B. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit

Saat persediaan protein menipis, maka konsentrasi protein serum akan berkurang dan mengganggu keseimbangan cairan tubuh. Selain itu, aliran cairan intravaskuler ke intestinal juga terbatas, sehingga timbul edema. Ketidakseimbangan ini tergantung pada umur pasien, tingkat kesehatan, dan fungsi ginjal. Hiperkalsemia dihasilkan dari demineralisasi tulang, umumnya dijumpai pada pasien yang immobilisasi lama dan mengalami ketidakseimbangan cairan dan elektrolit.

1. Demineralisasi tulang

Demineralisasi tulang terjadi selama immobilisasi, menyebabkan *disuse* osteoporosis. Demineralisasi tulang ini dapat disebabkan oleh 2 faktor, yaitu: menurunnya aktivitas otot dan menurunnya aktivitas tubuh. Pasien yang immobilisasi aktivitasnya menjadi terbatas dan tidak ada penopang berat badan pada tulang panjang di ekstremitas bawah. Dengan meningkatnya daya demineralisasi tulang, resorpsi kalium menyebabkan kalsium masuk ke dalam darah sehingga terjadi hiperkalsemia. Hiperkalsemia dan *disuse* osteoporosis akan mempengaruhi system musculoskeletal. (Prasetyo, 2007).

2. Batu di saluran kencing

Pembentukan batu di saluran kencing pada penderita *bed-rest*, disebabkan oleh beberapa faktor antara lain:

- a. Adanya proses osteoporosis, sehingga terjadi hiperkalsemia selanjutnya hiperkalsiuria.
- b. Diet di rumah sakit yang biasanya kadar Ca-nya tinggi mengakibatkan hiperkalsiuria.
- c. Meskipun bukan berupa kandung kencing neurogenik, *bed-rest* sendiri menyebabkan terjadinya stagnasi urine pada saluran kencing sampai pada struktur pelvis ginjal. Selain disebabkan karena posisi berbaring, juga disebabkan karena hipotonia yang relative terjadi pada otot kandung kencing.
- d. Stagnasi urin, memudahkan terjadinya infeksi kandung kencing dan saluran kencing diatasnya. Hal ini memudahkan terjadinya inti batu yang kecil, selanjutnya akan bertambah besar. Batu saluran kencing sendiri, memudahkan terjadinya infeksi di saluran kencing (Prasetyo, 2007).

C. Gangguan dalam Perubahan Nutrisi

Karena menurunnya pemasukan protein dan kalori dapat menyebabkan terganggunya fungsi kardiovaskuler dan respirasi, perubahan zat-zat makanan pada tingkat sel menurun. Sel tidak menerima cukup glukosa, asam amino dan lemak atau oksigen yang cukup untuk melaksanakan aktivitas metabolisme. Tekanan jaringan tubuh yang berlebihan karena immobilisasi dapat menurunkan sirkulasi lokal ke jaringan. Jika tekanan lebih dari dua jam, jaringan

benar-benar membutuhkan nutrisi dan oksigen karena sel mulai mati (Kusnanto, 2006). Keadaan seperti inilah yang mendorong terjadinya luka dekubitus (Prasetyo, 2007).

D. Perubahan paru

Imobilisasi dapat juga menurunkan ekspansi paru karena terjadi tekanan yang berlebihan pada permukaan paru-paru. Menurunnya ekspansi paru terjadi karena penurunan volume udara yang masuk, terjadinya perubahan antara paru-paru, peredaran darah dan peningkatan sekresi respirasi (Sari, 2005).

E. Perubahan Kardiovaskuler

Sistem kardiovaskuler juga dipengaruhi oleh imobilisasi, perubahan yang terjadi adalah *orthostatic* hipotensi, meningkatnya kerja jantung, dan pembentukan thrombus. Pasien yang imobilisasi lama (*prolonged bed-rest*) akan mengalami resiko terjadinya *orthostatic* hipotensi karena terjadi penurunan kemampuan saraf otonom untuk memenuhi persediaan darah dalam tubuh. Respon simpatis ini menyebabkan terjadinya vasokonstriksi perifer yang mencegah terbenjarnya darah pada ekstremitas bawah dan mempertahankan tekanan arteri. Pasien yang imobilisasi, tidak hanya vasokonstriksi perifer yang menyebabkan darah terkumpul atau terbenjurnya pada ekstremitas bawah. Pada gilirannya aliran vena kembali ke jantung, menyebabkan penurunan *cardiac output* dan tekanan darah, sehingga pasien merasakan pusing pada saat bangun bahkan sampai pingsan (Kusnanto, 2006).

Imobilisasi yang lama juga menyebabkan penurunan pada tonus otot, yang mendukung terjadinya *orthostatic* hipotensi. Penurunan

tonus otot pada tungkai akan mengurangi aliran darah pada pembuluh darah vena besar di ekstremitas bawah. Walaupun *orthostatic* hipotensi tidak dapat dicegah tapi efeknya dapat diminimalkan. Kurangnya gerakan pada ekstremitas bawah dan posisi yang tidak berubah (*immobilisasi*) dapat menimbulkan *thrombophlebitis* atau trombosis vena (lihat gambar). Selanjutnya keadaan ini bisa menimbulkan emboli paru-paru yang bisa berakibat fatal. Jika penderita mengeluh nyeri pada ekstremitas bawah, terutama betis, nampak edema dan terdapat nyeri tekan pada betis, harus diingat ada kemungkinan adanya tromboplebitis ini. Jika ada keluhan nyeri dada, sesak napas dan batuk darah pada penderita *bed-rest* dengan *immobilisasi* tungkai, perlu diingat kemungkinan adanya emboli paru-paru (Prasetyo, 2007).

Pencegahan komplikasi ini adalah dengan latihan tungkai dan kaki aktif maupun pasif. Minimal yang harus dilakukan adalah "*ankle pumping exercise*" yaitu latihan menggerakgerakkan pergelangan kaki: fleksi (*dorsifleksi*) dan ekstensi (*plantarfleksi*) aktif secara maksimal. Jika ini tidak mungkin, maka meninggikan letak kaki dan pemberian bebat elastik mungkin dapat menolong (Prasetyo, 2007).

F. Perubahan Otot

1. Gangguan skeletal

Immobilisasi menyebabkan gangguan utama dalam sistem skeletal yaitu: kontraktur sendi dan osteoporosis. Kontraktur sendi termasuk sistem otot dan skeletal.

2. Gangguan pada otot

Bila otot tidak digunakan/hanya melakukan aktivitas ringan (seperti: tidur dan duduk) maka terjadi penurunan kekuatan otot

sekitar 5% dalam tiap harinya, atau setelah 2 minggu dapat menurun sekitar 50%. Keadaan seperti ini sangatlah mengganggu program ambulasi, misalnya pada penderita hemiplegia. Karena tungkai yang sehat menjadi lemah karena tidak digunakan (*disuse*). Padahal saat mulai ambulasi, beban yang ditumpu menjadi lebih berat daripada massa sebelum sakit (karena sebelum sakit ditopang kedua tungkai dengan seimbang). Maka diperlukan program latihan khusus yang berfungsi untuk mempertahankan kekuatan atau memperkuat bagian otot yang sehat tersebut. Juga untuk penderita paraplegia, pentingnya pemberian latihan untuk mempertahankan kekuatan otot pada ekstremitas atas (Hamid, 1992). Misalnya dengan melakukan kegiatan berpindah tempat (*transfer activities*) dan latihan jalan menggunakan tongkat ketiak.

Disamping terjadi kelemahan otot, juga terjadi atrofi otot (*disuse atrophy*). Hal ini disebabkan karena serabut-serabut otot tidak berkontraksi dalam waktu yang cukup lama, sehingga perlahan-lahan akan mengecil (atrofi), dimana terjadi perubahan perbandingan antara serabut otot dan jaringan fibrosa. Atrofi otot sering terjadi pada anggota gerak yang diletakkan dalam pembungkus gips, sehingga dapat mencegah terjadinya kontraksi otot (Prasetyo, 2007).

Imobilisasi lama akan mengakibatkan atrofi otot dengan penurunan ukuran dan kekuatan otot. Penurunan kekuatan otot diperkirakan 1-2 persen sehari. Untuk mengetahui penurunan kekuatan otot juga dapat dilihat dari ukuran lingkar otot (*muscle circumference*). Ukuran lingkar otot tersebut biasanya akan menurun sebanyak 2,1 – 21%. Terdapat faktor lain yang menyebabkan atrofi otot yaitu perubahan biologis proses menua itu

sendiri, akumulasi penyakit akut dan kronik, serta malnutrisi. Perubahan otot selama imobilisasi lama menyebabkan degenerasi otot, peningkatan jaringan lemak, serta fibrosis. Masa otot berkurang setengah dari pada ukuran semula setelah mengalami 2 bulan imobilisasi. masa otot sebagian besar menurun dari kaki bawah dan otot-otot tubuh (Aru W, 2009).

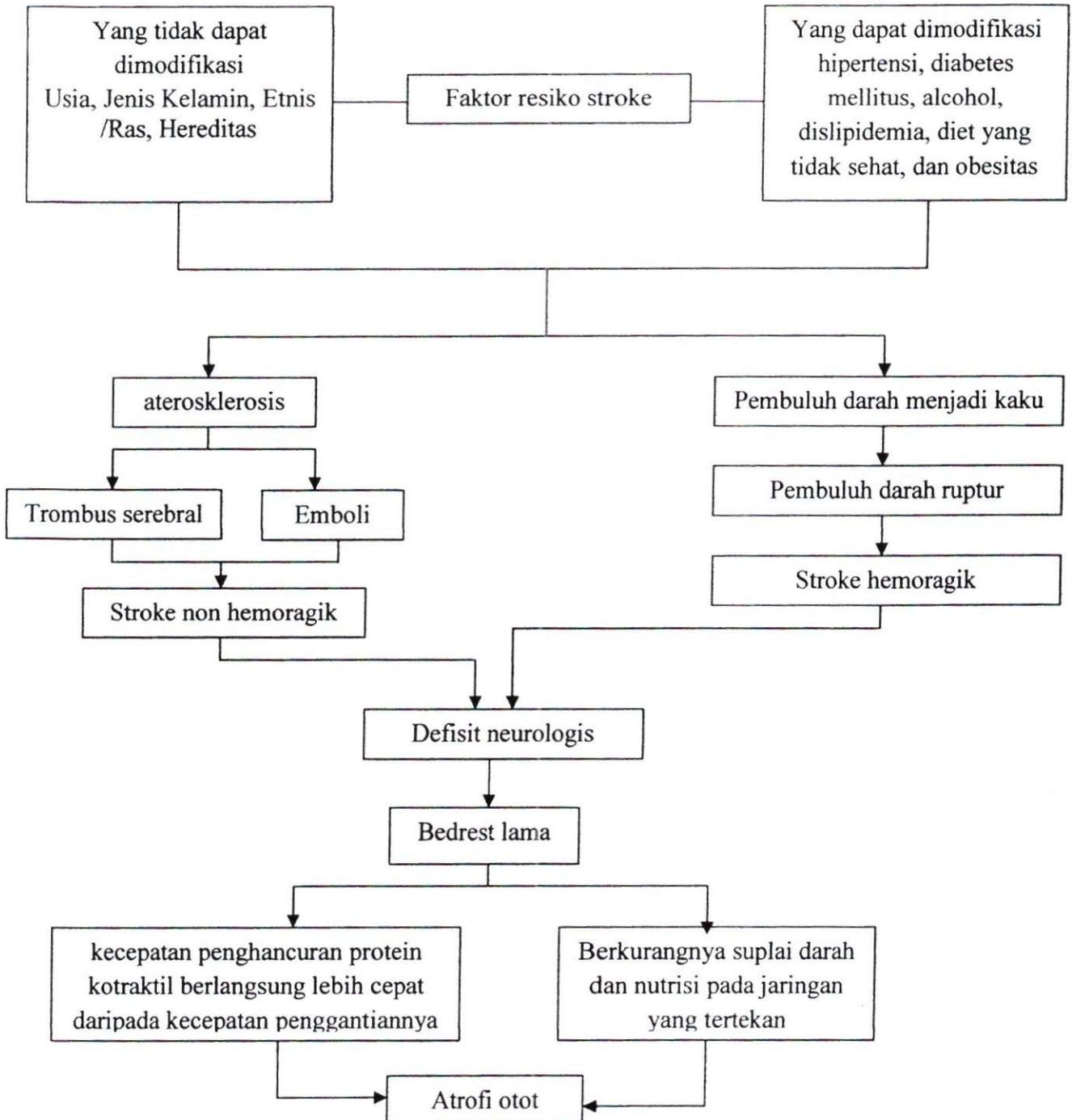
Bila dilakukan latihan, ukuran serabut-serabut otot akan kembali bertambah. Untuk mengukur potensial aksi suatu otot dapat menggunakan elektromiogram (EMG). Menurunnya fungsi kapasitas otot ini ditandai dengan menurunnya stabilitas, penurunan massa otot dan kemudian menurunnya kekuatan yang secara langsung sehubungan dengan *disuse* dan gangguan nutrisi karena immobilisasi. Meningkatnya katabolisme dan berkurangnya anabolisme menghasilkan pengurangan baik jumlah dan ukuran sel (Sari, 2005). Kondisi berkurangnya massa otot ini sering dihubungkan dengan atropi otot. Jika suatu otot tidak digunakan dalam waktu yang lama, maka kandungan aktin dan miosinnya akan berkurang, serat-seratnya menjadi lebih kecil. Keadaan yang seperti ini disebut dengan atropi otot. Menurut Sherwood (2001), atropi otot dapat terjadi melalui dua cara:

- a. Atropi denervasi terjadi setelah pasokan syaraf ke suatu otot terputus. Apabila otot dirangsang secara listrik sampai persyarafan dapat dipulihkan, seperti pada regenerasi saraf perifer yang terputus, atropi dapat dihilangkan tetapi tidak dapat dicegah seluruhnya.
- b. *Disuse atrophy* terjadi jika suatu otot tidak digunakan dalam jangka waktu lama walaupun

persyarafannya utuh, seperti ketika seseorang harus menggunakan gips atau berbaring untuk jangka waktu yang lama.

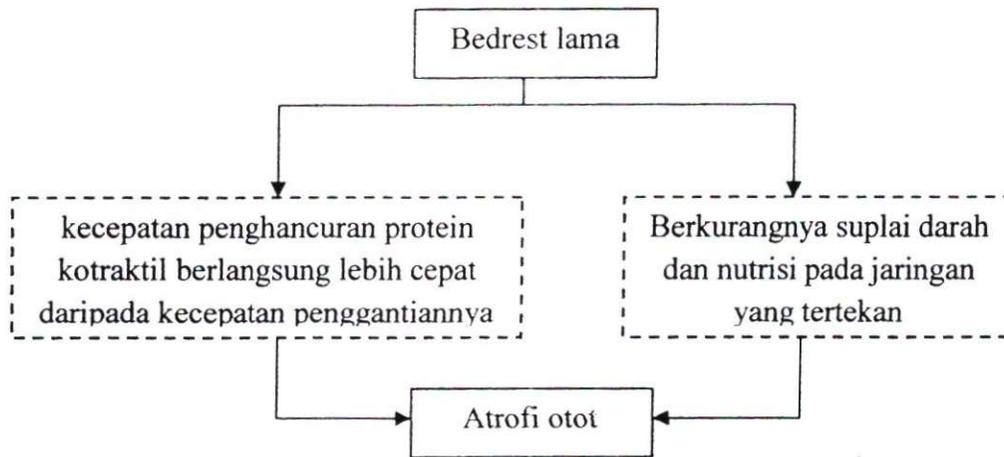
Atropi ini dihasilkan dari immobilisasi yang teramati dan terukur. Contoh: otot betis pada seseorang yang telah dirawat selama 6 minggu, nampak menjadi lebih kecil daripada sebelum immobilisasi. Selain menjadi atropi, otot-otot tersebut juga menjadi lemah. Jika pasien tersebut tidak mau melakukan latihan mobilisasi, maka akan terjadi beberapa gangguan dan mengalami penurunan stabilitas fisik. Kelemahan otot dan atrofi otot yang berhubungan dengan denervasi total adalah *irreversible*, kecuali jika ada reinervasi atau perbaikan syaraf misalnya dengan penyambungan. Pencegahan terhadap terjadinya *disuse* ini, dilakukan dengan latihan penguatan (*strengthening exercise*), kecuali untuk kasus denervasi. Untuk mencegah terjadinya atrofi, dapat dilakukan dengan memberikan rangsangan listrik pada otot-otot yang mengalami denervasi, sambil menunggu proses terjadinya reinervasi/regenerasi syaraf (Prasetyo, 2007).

Kerangka Teori



Sumber : Nurhidayat,S.Rosjidi,C.H, 2008 ; Harsono, 2005 ; Robbins, 2007.

2.3 Kerangka konsep



Keterangan:



: Dilakukan penelitian



: Tidak dilakukan penelitian

Hipotesis

2.3.1. Hipotesis Null

Tidak ada Ada hubungan antara bedrest lama pada pasien stroke dengan kejadian atrofi otot di RSUD Palembang BARI.

2.3.2. Hipotesis Alternatif

Ada hubungan antara bedrest lama pada pasien stroke dengan kejadian atrofi otot di RSUD Palembang BARI.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah observasional analitik potong lintang karena mencari peran bedrest lama pada pasien stroke terhadap atrofi otot di RSUD Palembang BARI periode desember 2013 – januari 2014.

3.2. Waktu dan Lokasi Penelitian

Waktu : Penelitian ini dilakukan pada bulan desember 2013 sampai dengan Januari 2014

Tempat : Penelitian ini dilakukan di bangsal saraf RSUD Palembang BARI.

3.3. Populasi dan sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

A. Populasi Target

Populasi pada penelitian ini adalah pasien stroke yang dirawat inap atau bedrest di bagian Penyakit Dalam RSUD Palembang BARI sejak rumah sakit berdiri.

B. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh pasien stroke yang dirawat inap atau bedrest di bagian Penyakit Dalam RSUD Palembang BARI periode desember 2013 sampai dengan januari 2014.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel adalah objek yang diteliti dan mewakili seluruh populasi (Soekidjo, 2005). Pada penelitian ini sampel adalah semua pasien stroke yang di rawat atau *bedrest* di bangsal saraf RSUD Palembang BARI periode desember 2013 sampai dengan januari 2014.

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria inklusi :

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien stroke yang di rawat inap atau bedrest lebih dari 4 hari.
2. Pasien stroke dengan kelemahan pada ekstremitas bawah
3. Pasien bersedia menjadi responden

B. Kriteria Eksklusi :

1. Pasien stroke dengan kelainan anatomi bawaan
2. Pasien tidak bersedia menjadi responden

3.4. Variabel Penelitian

- a. Variabel Dependent : Atrofi otot
- b. Variabel Independent : Bedrest lama

3.5. Definisi Operasional

1. Atrofi otot

a. Definisi :

Adalah suatu kondisi berkurangnya massa otot yang dapat disebabkan Jika suatu otot tidak digunakan dalam waktu yang lama, maka kandungan aktin dan miosinnya akan berkurang, serat-seratnya menjadi lebih kecil.

b. Alat ukur :

Variabel di ukur dengan menggunakan meteran elastis dengan satuan cm.

c. Cara ukur :

Observasi Lingkar otot (*muscle circumference*) yaitu 1/3 medial tengah femur, dengan patokan garis hayal antara spina iliaca anterior superior (SIAS) dan Patella.

d. Skala ukur : numerik dengan satuan cm.

2. *Bed-rest* lama

a. Definisi :

adalah istirahat di tempat tidur yang ditandai dengan berkurangnya pergerakan tubuh, pembatasan gerak fisik dan pergerakan yang terbatas selama lebih dari 4 hari. Imobilisasi di definisikan sebagai keadaan tidak bergerak atau tirah baring selama 3 hari atau lebih, dengan gerak anatomik tubuh menghilang akibat perubahan fungsi fisiologik.

b. Cara ukur :

Variabel di ukur dengan cara menghitung lama pasien di rawat dalam hari.

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data penelitian ini merupakan data primer yang dikumpulkan secara prospektif terhadap semua pasien stroke yang dirawat inap atau bedrest di bagian bangsal saraf RSUD Palembang BARI periode desember 2013 – januari 2014. Seluruh data bersumber pengukuran secara langsung lingkup paha pasien.

3.7. Cara Pengolahan dan Analisis data

3.7.1 Tahap Pengolahan Data

a. Editing

Editing dilakukan untuk meneliti kelengkapan, kesinambungan dan keseragaman untuk mempermudah dalam pengolahan data

b. Coding

Coding, yaitu pengklasifikasian dan pemberian kode pada data hasil pengukuran untuk memudahkan dalam pengolahan data

c. Entry Data

Entry adalah memasukkan data yang diperoleh menggunakan program komputer SPSS untuk proses analisis data

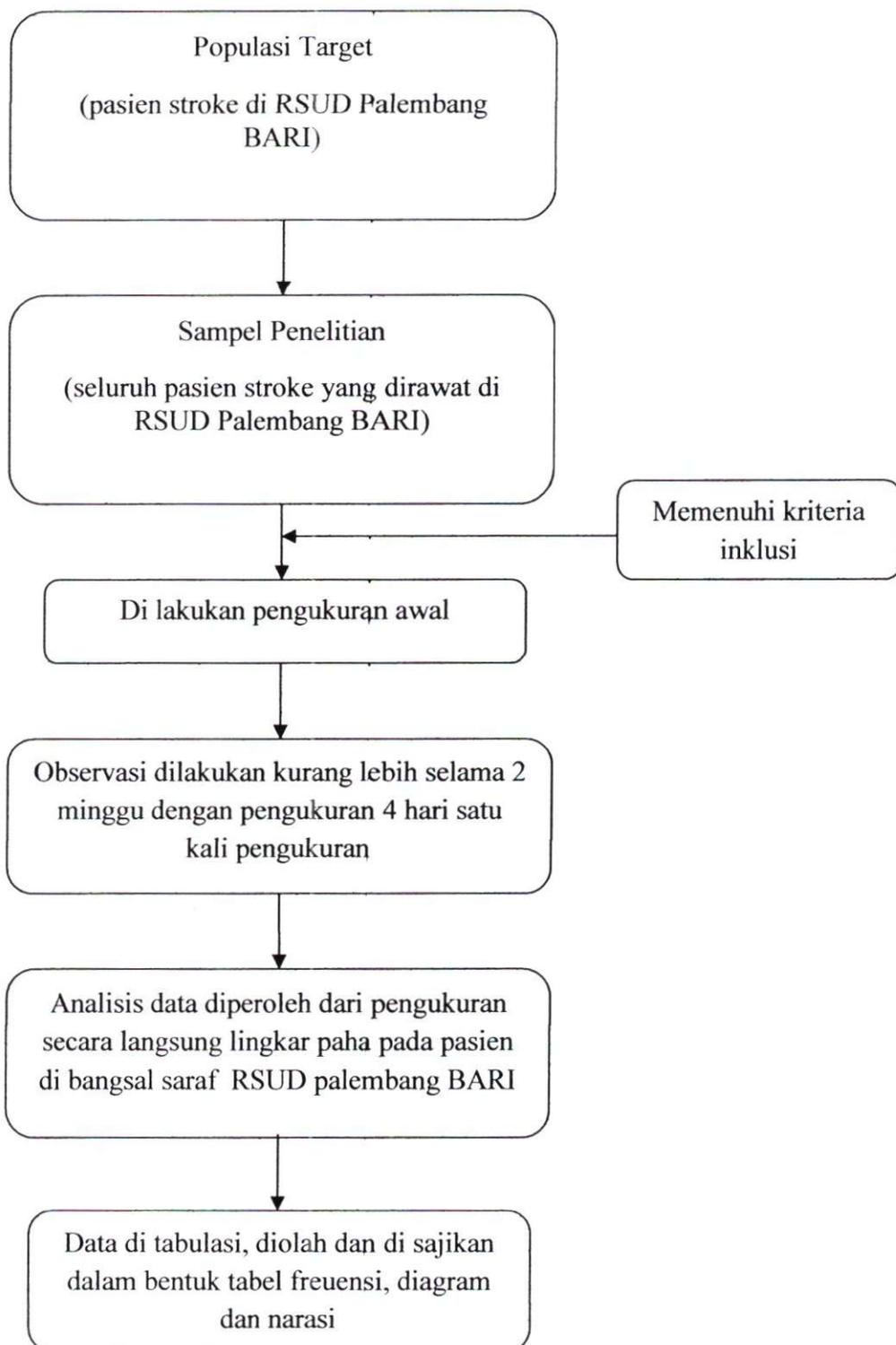
d. Tabulating

Tabulating merupakan pengorganisasian data agar dapat mudah dijumlah, disusun, dan ditata untuk disajikan dan dianalisis

3.7.2 Analisis Data

Untuk mengetahui adanya hubungan bedrest lama dengan kejadian atrofi otot, uji statistik yang digunakan adalah uji T berpasangan dengan batas kemaknaan $\alpha = 0,05$. Bila p value $\leq 0,05$ artinya ada hubungan yang bermakna(signifikan) dan bila p value $> 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna.

3.8. Alur Penelitian



BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan mulai Desember 2013 sampai dengan Januari 2014 di bangsal saraf RSUD Palembang BARI. Di dapatkan hasil dengan jumlah responden sebanyak 9 orang.

Untuk mengidentifikasi atrofi otot pada pasien stroke, peneliti melakukan pengukuran lingkaran otot paha selama kurang lebih 2 minggu dan di ukur secara berkala setiap 4 hari.

4.1.1 Karakteristik Responden

Responden pada penelitian ini adalah pasien stroke yang di rawat inap atau *bedrest* di bangsal saraf RSUD Palembang BARI. Pasien yang setuju menjadi responden adalah yang memenuhi kriteria inklusi yaitu pasien di rawat inap selama lebih dari 4 hari dengan kelemahan pada ekstremitas bawah dan bersedia menjadi responden.

Tabel 2. Distribusi karakteristik responden berdasarkan usia

Usia (tahun)	N	Persentase (%)
≤ 40 tahun	1	(11.1)
41 – 50 tahun	1	(11.1)
51 – 60 tahun	4	(44.4)
> 60 tahun	3	(33.3)
Total	9	(100.0)

Berdasarkan tabel 4.1 di atas, dari 9 responden distribusi frekuensi usia responden menunjukkan usia yang tertinggi adalah kelompok usia 51 - 60 tahun 4

sebanyak orang (44.4 %) sedangkan usia terendah terdapat pada kelompok usia \leq 40 tahun dan 41 – 50 tahun yaitu masing – masing 1 orang (11.1%).

Tabel 3. Distribusi karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin

Jenis Kelamin	N	Persentase (%)
Laki-laki	4	(44.4)
perempuan	5	(55.6)
Total	9	(100.0)

Berdasarkan tabel 4.2 di atas, dari 9 responden distribusi frekuensi jenis kelamin responden menunjukkan jenis kelamin perempuan lebih banyak daripada laki – laki yaitu laki-laki sebanyak 4 orang (44.4 %) dan jenis kelamin perempuan sebanyak 5 orang (55.6 %).

4.1.2 Lama perawatan pasien stroke

Berdasarkan hasil penelitian yang telah di lakukan untuk mengetahui Jumlah pasien stroke berdasarkan lama perawatan. Hasil dari penelitian ini dapat dilihat pada tabel 4.3

Tabel 4. Lama perawatan pasien stroke

Lama perawatan (hari)	N	%
12	4	44.4
13	1	11.1
14	1	11.1
15	1	11.1
17	1	11.1
42	1	11.1
Total	9	100.0

Berdasarkan tabel 4.3 didapatkan bahwa lama perawatan responden terbanyak adalah selama 12 hari sebanyak 4 orang (44,4%) dan masing-masing sebanyak 1 orang lama perawatan selama 13 hari, 14 hari, 15 hari, 17 hari dan 42 hari. Dengan rata-rata lama perawatan 16 hari.

4.1.3 Persentase penurunan lingkar otot paha pada pasien stroke

Berdasarkan hasil penelitian di dapatkan hasil pengukuran yang di lakukan selama 2 minggu dari hari ke-1, hari ke-4, hari ke-8 dan hari ke-12 masing-masing dapat dilihat pada tabel 4.4.

Tabel 5. Ukuran lingkar otot paha dalam cm.

No	Hari ke-1	Hari ke-4	Hari ke-8	Hari ke-12
1	56 cm	55.8 cm	55.8 cm	55.7 cm
2	49 cm	48.6 cm	48.5 cm	48.4 cm
3	42.5 cm	42.5 cm	42.4 cm	42.3 cm
4	34 cm	34 cm	33.9 cm	33.9 cm
5	55 cm	55 cm	55 cm	54.9 cm
6	43 cm	42.9 cm	42.9 cm	42.8 cm
7	41 cm	41 cm	40.9 cm	40.8 cm
8	48 cm	48 cm	47.8 cm	47.8 cm
9	45 cm	45 cm	44.9 cm	44.7 cm

Berdasarkan tabel 4.4 pada penelitian ini bedrest lama yang di jalani oleh pasien stroke cenderung meningkatkan kemungkinan atrofi otot, dilihat dari hasil pengukuran lingkar otot paha menunjukkan lingkar otot paha responden yang semakin mengecil.

Penelitian yang dilakukan melihat persentase penurunan lingkaran otot paha pada responden dengan cara membandingkan hasil pengukuran hari ke-1 dan hari ke-12. Hasil dari penelitian ini dapat dilihat pada tabel 4.5

Tabel 6. Persentase penurunan lingkaran otot paha

No	Hari ke-1	Hari ke-12	Persentase penurunan (%)
1	56 cm	55.7 cm	0.54
2	49 cm	48.4 cm	1.22
3	42.5 cm	42.3 cm	0.47
4	34 cm	33.9 cm	0.29
5	55 cm	54.9 cm	0.18
6	43 cm	42.8 cm	0.47
7	41 cm	40.8 cm	0.49
8	48 cm	47.8 cm	0.42
9	45 cm	44.7 cm	0.67
Rata - rata			0,52 %

Berdasarkan tabel 4.5 di atas di dapatkan bahwa persentase penurunan lingkaran otot paha terbesar adalah 1.22 % sedangkan persentase penurunan terkecil adalah 0.18 %. Dengan rata – rata penurunan sebesar 0,52 %.

4.1.4 Hubungan antara lama perawatan pada pasien stroke dengan persentase penurunan lingkaran otot paha

Dari hasil uji statistic person diperoleh nilai korelasi pearson sebesar 0,011 menunjukkan korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah. Nilai sig 0,977 yang menunjukkan bahwa korelasi antara lama perawatan dengan persentase penurunan lingkaran otot paha adalah tidak bermakna..

Telah dilakukan uji T dependent untuk mengetahui adakah perbedaan secara signifikan pada lingkaran otot paha yang di ukur pada hari ke-1 dan ke-4, hari ke-1 dan ke-8 serta hari ke-1 dan ke-12.

Tabel 7. Distribusi rata-rata lingkaran otot paha berdasarkan pengukuran hari ke-1 dan hari ke-4.

Variabel	Mean	SD	SE	P. Value	n
Pengukuran Lingkaran Paha					
Hari ke-1	45.94	6.93	2.31	0.13	9
Hari ke-4	45.86	6.88	2.29		

Rata – rata ukuran lingkaran otot paha pengukuran hari ke-1 adalah 45,94 cm dengan standar deviasi 6,93 cm. pada pengukuran hari ke-4 di dapat rata-rata ukuran lingkaran otot paha adalah 45,86 cm dengan standar deviasi 6,88 cm. terlihat nilai mean perbedaan antara pengukuran hari ke-1 dan pengukuran hari ke-4 adalah 0,07 dengan standar deviasi 0,13. Hasil uji statistik di dapatkan nilai $p=0,13 > \alpha 0,05$ maka dapat disimpulkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-4.

Tabel 8. Distribusi rata-rata lingkaran otot paha berdasarkan pengukuran hari ke-1 dan hari ke-8.

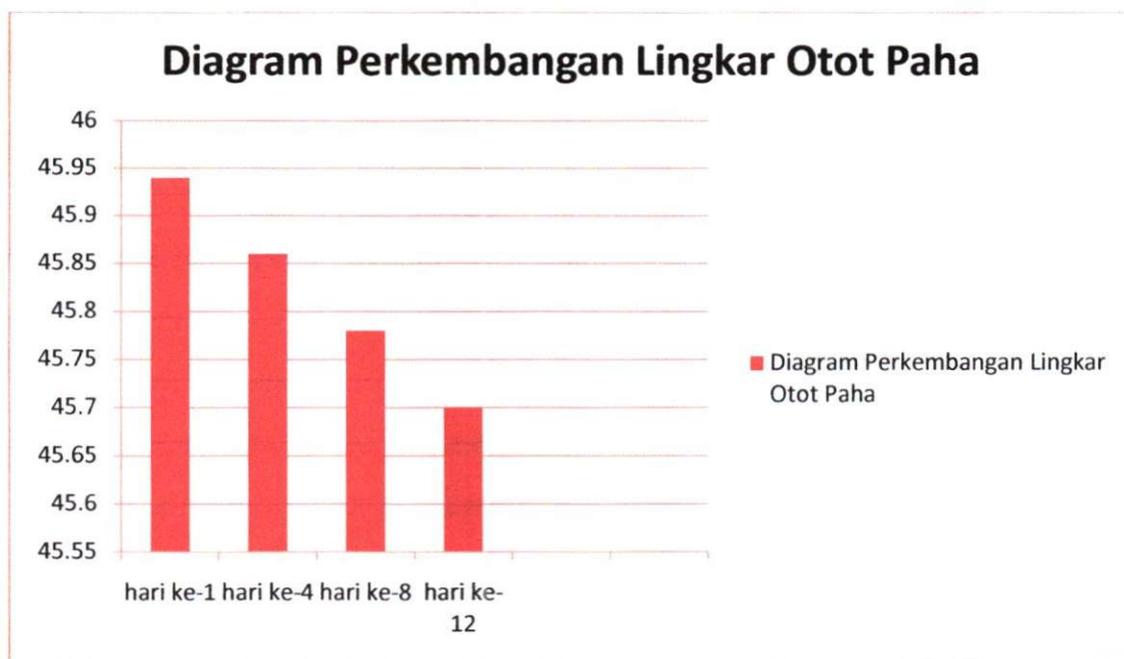
Variabel	Mean	SD	SE	P. Value	n
Pengukuran Lingkaran Paha					
Hari ke-1	45.94	6.93	2.31	0.01	9
Hari ke-8	45.78	6.91	2.3		

Rata – rata ukuran lingkaran otot paha pengukuran hari ke-1 adalah 45,94 cm dengan standar deviasi 6,93 cm. pada pengukuran hari ke-8 di dapat rata-rata ukuran lingkaran otot paha adalah 45,78 cm dengan standar deviasi 6,91 cm. terlihat nilai mean perbedaan antara pengukuran hari ke-1 dan pengukuran hari ke-8 adalah 0,15 dengan standar deviasi 0,14. Hasil uji statistik di dapatkan nilai $p=0,01 < \alpha 0,05$ maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-8.

Tabel 9. Distribusi rata-rata lingkaran otot paha berdasarkan pengukuran hari ke-1 dan hari ke-12.

Variabel	Mean	SD	SE	P. Value	n
Pengukuran Lingkaran Paha					
Hari ke-1	45.94	6.93	2.31	0.001	9
Hari ke-12	45.7	6.89	2.29		

Rata – rata ukuran lingkaran otot paha pengukuran hari ke-1 adalah 45,94 cm dengan standar deviasi 6,93 cm. pada pengukuran hari ke-12 di dapat rata-rata ukuran lingkaran otot paha adalah 45,7 cm dengan standar deviasi 6,89 cm. terlihat nilai mean perbedaan antara pengukuran hari ke-1 dan pengukuran hari ke-12 adalah 0,24 dengan standar deviasi 0,15. Hasil uji statistik di dapatkan nilai $p=0,001 < \alpha 0,05$ maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-12.



Gambar 4. Diagram Perkembangan Lingkaran Otot Paha

4.2 Pembahasan

Dari hasil penelitian ini akan diuraikan pembahasan tentang hubungan bedrest lama pada pasien stroke dengan atrofi otot di RSUD Palembang BARI.

4.2.1. Karakteristik Responden

Berdasarkan karakteristik subjek penelitian yang telah diuraikan di atas usia responden yang paling banyak ditemukan adalah kelompok usia 51 - 60 tahun 4 orang (44.4 %) sedangkan usia terendah terdapat pada kelompok usia \leq 40 tahun dan 41 – 50 tahun yaitu masing – masing 1 orang (11.1%). Hal ini sejalan dengan teori yang dikemukakan oleh Framingham bahwa terdapat korelasi yang signifikan antara kejadian stroke dengan bertambahnya usia. Responden perempuan memiliki persentase yang lebih besar pada penelitian ini 55.6 % dibandingkan dengan laki-laki 44.4 % hasil ini juga sesuai dengan studi yang dilakukan di Indonesia bahwa kejadian stroke lebih banyak daripada wanita, sedangkan studi framingham kejadian pada pria rata-rata 2,5 kali lebih sering dari pada wanita. Menurut peneliti kejadian stroke banyak terjadi pada wanita mungkin disebabkan jumlah penduduk Indonesia sendiri yang lebih banyak wanita daripada laki-laki.

4.2.2 Lama perawatan pada pasien stroke

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan rata – rata pasien di rawat di rumah sakit adalah 16 hari. lama perawatan responden terbanyak adalah selama 12 hari sebanyak 4 orang (44,4%) dan masing-masing sebanyak 1 orang lama perawatan selama 13 hari, 14 hari, 15 hari, 17 hari dan 42 hari, hal ini sesuai dengan teori yang di ungkapkan dalam (Hamid, 1992) Penyakit stroke telah menjadi masalah kesehatan yang selain menyebabkan kematian, stroke juga merupakan penyebab utama kecacatan dan penyebab seseorang dirawat di rumah sakit dalam waktu lama. Kadaan seseorang yang dirawat dirumah sakit dalam waktu yang lama juga dapat menimbulkan komplikasi lain seperti berkurangnya substansi epidermis dan dermis.

4.2.3 Persentase penurunan lingkaran otot paha pada pasien stroke

Berdasarkan hasil penelitian terlihat jika hasil pengukuran dari hari ke-1 sampai hari ke-12 terjadi penurunan ukuran lingkaran otot paha. Hal ini membuktikan jika bedrest yang di jalani oleh pasien stroke secara langsung menjadi faktor resiko untuk terjadinya atrofi otot. Hal ini sesuai dengan teori yang di ungkapkan (Prasetyo, 2007) Setiap sistem tubuh mempunyai resiko terhadap gangguan immobilisasi salah satunya perubahan pada otot. Bahaya dari gangguan ini tergantung dari: usia pasien, kesehatan serta tingkat mobilisasinya, pada pasien usia lanjut dengan penyakit kronis akan lebih cepat mendapatkan gangguan immobilisasi daripada pasien yang berusia muda. Selain itu sesuai dengan hasil penelitian yang di ungkapkan oleh Scott K. Powers dan Andreas N. Kavazis jika otot rangka tidak aktif dalam periode waktu yang lama misalnya karena imobilisasi tungkai, istirahat di tempat tidur, atau penerbangan ruang angkasa mengakibatkan hilangnya massa otot dan kekuatan otot.

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan rata – rata persentase penurunan lingkaran otot paha adalah sebesar 0,52 %. Penurunan lingkaran otot paha terbesar adalah 1.22 % sedangkan persentase penurunan terkecil adalah 0.18 %. Hasil ini berbeda dengan teori yang di ungkapkan dalam Aru W (2009) ukuran lingkaran otot biasanya akan menurun sebanyak 2,1 – 21%. Perbedaan ini mungkin disebabkan lama penelitian yang masih singkat.

4.2.4 Hubungan antara lama perawatan pada pasien stroke dengan persentase penurunan lingkaran otot paha

Dari hasil penelitian diperoleh nilai sig 0,977 yang menunjukkan bahwa korelasi antara lama perawatan dengan persentase penurunan lingkaran otot paha adalah tidak bermakna. Nilai korelasi pearson sebesar 0,011 menunjukkan korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah. Hasil ini tidak sesuai dengan teori yang di ungkapkan dalam Aru W (2009) semakin lama imobilisasi maka akan semakin membuat otot atrofi bahkan masa otot berkurang setengah dari pada

ukuran semula setelah mengalami 2 bulan imobilisasi. Perbedaan hasil ini mungkin disebabkan perbedaan dalam metodologi penelitian, pengambilan data masing masing responden dalam penelitian ini sama yaitu hampir 2 minggu sehingga tidak dapat dilihat perbandingan masing – masing lama perawatan.

Jika suatu otot tidak digunakan dalam waktu yang lama seperti saat *bedrest*, maka kandungan aktin dan miosinnya akan berkurang, serat-seratnya menjadi lebih kecil. Keadaan yang seperti ini disebut dengan atrofi otot Sherwood (2001). Atrofi otot terjadi jika suatu otot tidak digunakan dalam jangka waktu lama seperti ketika seseorang harus menggunakan gips atau berbaring untuk jangka waktu yang lama, perubahan biologis proses menua itu sendiri, akumulasi penyakit akut dan kronik, serta malnutrisi (Prasetyo, 2007).

Berdasarkan hasil uji yang telah dilakukan di atas di dapatkan ukuran lingkaran otot paha pengukuran hari ke-1 rata-rata adalah 45,94 cm sedangkan pada pengukuran hari ke-4 di dapat rata-rata adalah 45,86 cm. Hasil uji statistik di dapatkan nilai $p=0,13 > \alpha 0,05$ maka dapat disimpulkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-4.

Sedangkan untuk pengukuran hari ke-8 di dapat rata-rata ukuran lingkaran otot paha adalah 45,78 cm yang mana jika hasil pengukuran dibandingkan dengan pengukuran hari ke-1, didapatkan nilai $p=0,01 < \alpha 0,05$ maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-8.

Pada hari ke-12 di dapatkan rata-rata ukuran lingkaran otot paha adalah 45,7 cm yang mana jika hasil pengukuran di bandingkan dengan pengukuran hari ke-1, di dapatkan nilai $p=0,001 < \alpha 0,05$ maka dapat disimpulkan ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-12.

Hasil ini sesuai dengan teori yang di ungkapkan oleh (Aru W, 2009) semakin lama mobilisasi maka akan semakin membuat otot atrofi bahkan Masa otot berkurang setengah dari pada ukuran semula setelah mengalami 2 bulan imobilisasi. Hal ini disebabkan karena serabut-serabut otot tidak berkontraksi dalam waktu yang cukup lama, sehingga perlahan-lahan akan mengecil (atrofi),

dimana terjadi perubahan perbandingan antara serabut otot dan jaringan fibrosa. (Prasetyo, 2007). Jika suatu otot tidak digunakan dalam waktu yang lama, maka kandungan aktin dan miosinnya akan berkurang, serat-seratnya menjadi lebih kecil sehingga terjadi atrofi. Penderita yang berposisi tidur dalam jangka waktu yang lama (*prolonged bed-rest*), pada akhir minggu pertama mulai terjadi keseimbangan N yang negatif, yang menunjukkan adanya kerusakan protein dalam tubuh (terutama protein otot). Diduga terjadi penurunan sintesa/pembentukan protein, sedangkan proses pemecahan protein tidak mengalami perubahan.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian diperoleh kesimpulan sebagai berikut :

1. Usia responden yang paling banyak ditemukan adalah kelompok usia 51 - 60 tahun sebanyak 4 orang (44.4 %) sedangkan usia terendah terdapat pada kelompok usia ≤ 40 tahun dan 41 - 50 tahun yaitu masing - masing 1 orang (11.1%). Responden perempuan memiliki persentase yang lebih besar pada penelitian ini 5 orang(55.6 %) di bandingkan dengan laki-laki 4 orang (44.4 %).
2. Rata - rata pasien di rawat di rumah sakit adalah 16 hari. lama perawatan responden terbanyak adalah selama 12 hari sebanyak 4 orang (44,4%) dan masing-masing sebanyak 1 orang lama perawatan selama 13 hari, 14 hari, 15 hari, 17 hari dan 42 hari.
3. Rata - rata persentase penurunan lingkaran otot paha adalah sebesar 0,52 %. Penurunan lingkaran otot paha terbesar adalah 1.22 % sedangkan persentase penurunan terkecil adalah 0.18 %.
4. Korelasi antara lama perawatan dengan persentase penurunan lingkaran otot paha adalah tidak bermakna. Nilai korelasi pearson sebesar 0,011 menunjukkan korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah.
5. Ukuran lingkaran otot paha hari ke-1 rata-rata adalah 45,94 cm sedangkan pada pengukuran hari ke-4 di dapat rata-rata adalah 45,86 cm. Tidak ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-4.
6. Pengukuran hari ke-8 di dapat rata-rata ukuran lingkaran otot paha adalah 45,78 cm yang mana jika hasil pengukuran dibandingkan dengan pengukuran hari ke-1, Ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-8.

7. Pengukuran hari ke-12 di dapatkan rata-rata ukuran lingkaran otot paha adalah 45,7 cm yang mana jika hasil pengukuran dibandingkan dengan pengukuran hari ke-1, Ada perbedaan yang signifikan antara hasil pengukuran lingkaran otot paha pada hari ke-1 dan hari ke-12.

5.2 Saran

1. Kepada pasien stroke yang memerlukan bedrest lama diharapkan dapat melakukan tindakan pencegahan atrofi otot secara kontinyu dengan cara melakukan pergerakan-pergerakan otot ringan.
2. Kepada tenaga kesehatan di rumah sakit untuk melakukan edukasi terhadap pasien yang menjalani bedrest di rumah sakit mengenai atrofi otot dan cara pencegahannya.
3. Dilakukan penelitian lanjutan mengenai hubungan bedrest lama pada pasien stroke dengan atrofi otot dengan sampel yang lebih banyak dan waktu yang lebih lama agar dapat mendapatkan hasil yang berbeda.

DAFTAR PUSTAKA

- Anwar B. 2004. Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner. (<http://library.usu.ac.id/download/fk/gizi-bahri3.pdf> diakses 5 november 2013).
- Aru W. Sudoyo et al. 2009. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Interna Publishing, Edisi V Jilid I. Jakarta : EGC. Hal. 860 - 861, 893
- Eldawati, 2011. Pengaruh latihan kekuatan otot pre operasi terhadap kemampuan ambulasi dini pasien pasca operasi fraktur ekstremitas bawah di RSUP fatmawati Jakarta. Skripsi, Universitas Indonesia Jakarta.
- Festy, Pipit. 2009. Peran Keluarga dalam Pelaksanaan Rehabilitasi Medik Pada Pasien Stroke. Skripsi, Surabaya
- Guyton, Arthur C. 2007. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Ed.11. Jakarta : EGC
- Hamid, T. 1992. Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi (Physiatry). Unit Rehabilitasi Medik RSUD DR. Soetomo / FK. UNAIR. Surabaya.
- Hankey J. 2002. Your Question answered Stroke. Australia : Harcourt Publisher Limited.
- Harsono. 2005. Kapita Selekta Neurologi ed.2. Jogjakarta :Gadjah Mada University Press.
- Helmi, Zairin Nor. 2012. Buku Ajar Gangguan Musculoskeletal. Jakarta; Salemba Medika.
- Kusnanto, 2006. Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Lingkup Pemenuhan Kebutuhan Mobilisasi dan Immobilisasi. Universitas Airlangga Surabaya.
- Lestari, Susi Puji. 2012. Studi kasus asuhan keperawatan pemenuhan kebutuhan mobilisasi pada Ny. S dengan stroke hemoragik di ruang melati 3 rumah sakit umum daerah Dr. moewardi Surakarta. Laporan Kasus, STIK Kusuma Husada Surakarta.
- Notoatmojo, Soekidjo. 2005. Metodologi Penelitian Kesehatan. Jakarta : Rineka cipta
- Nurhidayat S and Rosjidi C.H. 2008. Buku Ajar Perawatan Cedera Kepala dan Stroke. Jogjakarta : Ardana Media, Hal. 167; 177-182.

- Powers Scott. K And Andreas N. Kavazis. 2010. Inactivity-induced skeletal muscle atrophy: a brief review. Department of Applied Physiology and Kinesiology University of Florida Gainesville Florida USA.
- Prasetyo, yudik. 2007. terapi latihan pada keadaan immobilisasi yang lama ([http://staff.uny.ac.id/sites/default/files/132308484/TerapiLatihanPadaKeadaanImmobilisasiYangLama\(ProlongedBedrest\)%E2%80%9D.pdf](http://staff.uny.ac.id/sites/default/files/132308484/TerapiLatihanPadaKeadaanImmobilisasiYangLama(ProlongedBedrest)%E2%80%9D.pdf) diakses 2 November 2013).
- Put R, Pabst R. 2007. Sobotta: Atlas Anatomi Manusia (edisi ke-2). Terjemahan oleh: suyono, joko. Jakarta: EGC. Hal 308-309.
- Riset Kesehatan Dasar, Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2007. Diunduh tanggal 21 September 2013
- Robbins. 2007. Buku Ajar Patologi Robbins. Ed.7. Vol.2. Jakarta : EGC
- Sari, Y. 2005. Luka Tekan (Pressure Ulcer): Penyebab dan Pencegahan. Universitas Jendral Soedirman, Purwokerto, Jawa Tengah.
- Setyopranoto, Ismail. 2011. Stroke: Gejala dan Penatalaksanaan. Continuing Medical Education Volume 38, No. 4 Edisi Mei-Juni 2011. Hal. 248-250
- Shahab, A. 2002. Penatalaksanaan Dislipidemia pada DM tipe 2. (<http://dokter-alwi.com/dislipidemia.html> diakses 5 November 2013)
- Sherwood, L. 2001. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Edisi 2. Terjemahan oleh: dr. Braham U. Pendent, Sp.KK. Penerbit Buku Kedokteran. EGC.
- Sherwood, Lauralee. 2011. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem edisi 6. Jakarta; EGC. Hal. 277
- Sherwood, L. 2008. Human Physiology From Cells to Systems 7th ed. Canada : Cengage Learning. Hal. 261-275
- Sidharta P and Mardjono M. 2008. Neurologi Klinis Dasar. Jakarta : Dian Rakyat.
- Soebroto, linda. 2010. Hubungan antara kadar LDL kolesterol pada penderita stroke di rumah sakit Dr. moewardi Surakarta. Universitas Sebelas Maret Surakarta.
- Swizewsky. 2011. Stroke. (<http://www.neurologychannel.com/stroke/diagnosis.shtml> diakses 2 November 2013)

- Thomas, Truelsen. Stephen, Begg. Colin, Mathers. 2006. The Global Burden of Cerebrovascular Disease. (<http://www.who.int>. diakses tanggal 22 September 2013)
- Tortora, G.J., Derrickson B.H., 2009. Principles of Anatomy And Physiology 12 ed. Asia: John Wiley & Sons. Hal. 302-318
- Wolf PA, Cobb JL, D'Agostino RB.1992. Epidemiology of Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and Management. diakses tanggal 21 September 2013

LAMPIRAN 1
LEMBARAN PENJELASAN
KEPADA CALON SUBYEK PENELITIAN

Selamat siang Bapak/Ibu,

Saya Deden, mahasiswa FK UMP, ingin melakukan penelitian yang berjudul “Hubungan *Bedrest* lama pada pasien STROKE dengan atrofi otot di RSUD Palembang BARI”. Nanti Bapak/Ibu akan di ukur lingkaran pahanya selama kurang lebih 2 minggu dengan jarak 3 sampai 4 hari sekali dilakukan pengukuran untuk menguji apakah Bapak/Ibu mengalami pengecilan otot mulai dari hari awal pengukuran sampai hari akhir pengukuran.

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai massa otot paha bapak/ibu sehingga bisa mendapatkan penilaian dan perawatan yang lebih baik sebelum massa otot semakin kecil dan sulit untuk di obati.

Partisipasi Bapak/Ibu dalam penelitian ini adalah sukarela dan tanpa paksaan serta tekanan dari siapapun. Seandainya pun Bapak/Ibu menolak untuk berpartisipasi, tidak ada sanksi atau pengaruh terhadap saudara. Data saudara adalah rahasia dan hanya diketahui oleh peneliti dan saudara sendiri serta diolah secara ilmiah.

Jika selama menjalani penelitian ataupun setelahnya, ada hal-hal yang kurang dimengerti yang berhubungan dengan penelitian ini, Bapak/Ibu dapat menghubungi saya Deden Siswanto, di Fakultas Kedokteran UMP, Palembang, Telepon Genggam 08984402910.

LAMPIRAN 2
LEMBARAN PERSETUJUAN SETELAH PENJELASAN
(INFORMED CONSENT)

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :
Jenis Kelamin :
Umur :

Telah menerima dan mengerti penjelasan tentang penelitian: “hubungan *bedrest* lama pada pasien stroke dengan atrofi otot di RSUD Palembang BARI”. Dengan menimbang untung ruginya. Saya bersedia menjadi peserta penelitian tersebut dengan kesadaran dan kerelaan sendiri.

Demikianlah surat persetujuan ini saya buat atas kesadaran sendiri tanpa paksaan siapapun.

Palembang, Desember 2013

Yang menyatakan,

Peneliti,

()

Deden Siswanto
NIM 70 2010 006

LAMPIRAN 3
HASIL UJI STATISTIK

Hasil Uji Distribusi Berdasarkan Usia Responden

usia

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	1	11.1	11.1	11.1
1	1	11.1	11.1	22.2
2	4	44.4	44.4	66.7
3	3	33.3	33.3	100.0
Total	9	100.0	100.0	

Hasil Uji Distribusi Berdasarkan Jenis Kelamin Responden

JK

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Laki-laki	4	44.4	44.4	44.4
perempuan	5	55.6	55.6	100.0
Total	9	100.0	100.0	

Hasil Uji Distribusi Lama Perawatan Responden

lama_perawatan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	12	4	44.4	44.4	44.4
	13	1	11.1	11.1	55.6
	14	1	11.1	11.1	66.7
	15	1	11.1	11.1	77.8
	17	1	11.1	11.1	88.9
	42	1	11.1	11.1	100.0
Total		9	100.0	100.0	

Hasil Uji korelasi pearson antara lama perawatan dengan persentase penurunan lingkaran otot

Correlations

		lama	penurunan_ling r_otot_paha
lama	Pearson Correlation	1	.011
	Sig. (2-tailed)		.977
	N	9	9
penurunan_lingar_otot_paha	Pearson Correlation	.011	1
	Sig. (2-tailed)	.977	
	N	9	9

Hasil Uji Normalitas Distribusi Data

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
hari_ke_1	.148	9	.200 [*]	.955	9	.742
hari_ke_4	.130	9	.200 [*]	.958	9	.777
hari_ke_8	.131	9	.200 [*]	.958	9	.778
hari_ke_12	.131	9	.200 [*]	.958	9	.773

Statistic deskriptif pengukuran lingkaran paha hari pertama dan hari ke empat.

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 hari_ke_1	45.944	9	6.9392	2.3131
hari_ke_4	45.867	9	6.8875	2.2958

Hasil uji T berpasangan hari pertama dan hari ke empat.

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 hari_ke_1 - hari_ke_4	.0778	.1394	.0465	-.0294	.1850	1.673	8	.133

Statistic deskriptif pengukuran lingkaran paha hari pertama dan hari ke delapan.

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 hari_ke_1	45.944	9	6.9392	2.3131
hari_ke_8	45.789	9	6.9131	2.3044

Hasil uji T berpasangan hari pertama dan hari ke delapan.

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 hari_ke_1 - hari_ke_8	.1556	.1424	.0475	.0461	.2650	3.277	8	.011

Statistic deskriptif pengukuran lingkaran paha hari pertama dan hari ke dua belas.

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 hari_ke_1	45.944	9	6.9392	2.3131
hari_ke_12	45.700	9	6.8971	2.2990

Hasil uji T berpasangan hari pertama dan hari ke dua belas.

Paired Samples Test

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 hari_ke_1 - hari_ke_12	.2444	.1509	.0503	.1284	.3605	4.859	8	.001

LAMPIRAN 4

DOKUMENTASI PENELITIAN

Foto 1. Memberikan informasi maksud dan tujuan penelitian kepada keluarga responden



Foto 2. Menentukan garis hayal tempat melakukan pengukuran lingkaran otot.





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

MAHASISWA : Deden Siswanto
: 702010 006

PEMBIMBING I : dr. Irfannudin Sp.Ko.Mpd.ked
PEMBIMBING II : dr. RA Tamara

SKRIPSI : Hubungan bedrest lama pada pasien stroke dengan Atrofi otot di RSUD Palembang BARI.

TGL/BL/TH CONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
		I	II	
1 Januari 2014	SPSS Pengolahan data BAB IV			
2 Januari 2014	Revisi Bab 4 dan Bab 5			
1 Januari 2014	Revisi bab 4, 5 dan abstrak			
2 Januari 2014	Revisi bab 5			
3 Januari 2014	Acc Hasil Penelitian.			
3 Januari 2014	Revisi bab 4, dan bab 5			
1 Januari 2014	Revisi bab 4, 5 dan abstrak			
5 Januari 2014	Acc Hasil Penelitian.			

TAN :

Dikeluarkan di : Palembang
 Pada tanggal : / /
 a.n. Dekan
 Ketua UPK,



FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045
Fax. : 0711 516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Palembang, 17 Desember 2013

Nomor : /H-5/FK-UMP/XII/2013
Lampiran :
Perihal : Surat Izin Penelitian

Kepada : Yth. Direktur RSUD Palembang Bari
di
Tempat

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah. SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2010 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara/i agar kiranya berkenan memberikan izin pengambilan data awal kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	Deden Siswanto 702010006	Hubungan Bedrest lama pada pasien stroke dengan atropi otot di RSUD Palembang Bari

Untuk mengambil data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan.

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufiq Walhidayah.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp. And
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

PEMERINTAH KOTA PALEMBANG
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
PALEMBANG BARI**



Jalan Panca Usaha Nomor 1, Kelurahan 5 Ulu, Kecamatan Seberang Ulu I, Kota Palembang, Provinsi Sumatera Selatan
Telepon: (0711) 514165, 519211, Faksimile: (0711) 519212, Kode Pos: 30254
E-mail: tu@rsudpbari.palembang.go.id, Website: www.rsudpbari.palembang.go.id

Palembang, 13 Desember 2013

Nomor : 420/9437/RSUD/2013 Yth. Kepada
Sifat : Biasa Dekan Fakultas Kedokteran
Lampiran : - Universitas Muhammadiyah Palembang
Hal : Telah selesai melaksanakan di -
pengambilan data awal

PALEMBANG

Sehubungan dengan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang pada 6 Desember 2013 Nomor: 1066/H-5/FK-UMP/XII/2013 perihal: Surat Izin Pengambilan Data Awal, atas nama:

Nama : Deden Siswanto
NIM : 702010006
Judul Skripsi : Hubungan Bedrest Lama pada Pasien Stroke dengan Kejadian Atrofi Otot

Dengan ini kami sampaikan bahwa mahasiswa tersebut di atas telah selesai melaksanakan pengambilan data awal dan rekam medik dalam rangka penyusunan skripsi Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Muhammadiyah di RSUD Palembang BARI pada 9 Desember 2013.

Atas perhatian dan kerja samanya, kami sampaikan terima kasih.

DIREKTUR RSUD PALEMBANG BARI,

dr. Hj. MAKIANI, S.H.,M.M.,MARS
Pembina Tk.I
NIP 196504131996032001

BIODATA

Nama : Deden Siswanto
Tempat/Tgl.Lahir : Palembang, 6 juli 1992
Alamat : Jln. Letnan Murot Lr.Pepaya No:213 kec.ilir timur 1 D IV
Palembang
Telp/Hp : 08984402910
Email : deden.siswanto@ymail.com
Agama : Islam
Nama Orang Tua
Ayah : Yusmani Usman
Ibu : Fatmawati
JumlahSaudara : 3 (tiga)
AnakKe : 2 (dua)
Riwayat Pendidikan : TK Aisyiyah Palembang, lulus tahun 1998
SD Negeri 54 Palembang tahun 1998-2004
SMP Negeri 22 Palembang tahun 2004-2007
SMA Muhammadiyah 1 Palembang tahun 2007-2010



Palembang, 18 Februari 2014

(Deden Siswanto)