

TESIS

**PERBANDINGAN INTERVENSI *REPETITIVE  
TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION* DENGAN  
STIMULASI *SHAM* TERHADAP PERUBAHAN SKOR  
DISFAGIA PASIEN STROKE ISKEMIK BERDASARKAN  
*GUGGING SWALLOWING SCREEN***

*Comparison of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation  
and Sham Stimulation on Change in Dysphagia Score in  
Ischemic Stroke Patients based on The Gugging Swallowing  
Screen*



**A. AHWAL M.H. RAUF**

**C155182012**

**DEPARTEMEN NEUROLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2022**

**PERBANDINGAN INTERVENSI *REPETITIVE*  
*TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION* DENGAN  
STIMULASI *SHAM* TERHADAP PERUBAHAN SKOR  
DISFAGIA PASIEN STROKE ISKEMIK BERDASARKAN  
*GUGGING SWALLOWING SCREEN***

KARYA AKHIR

Sebagai syarat untuk mencapai Gelar Spesialis Neurologi

Disusun dan diajukan

**A. AHWAL M.H. RAUF**

Kepada:

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1  
PROGRAM STUDI NEUROLOGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2022**

## LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR

### PERBANDINGAN INTERVENSI *REPETITIVE TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION* DENGAN STIMULASI *SHAM* TERHADAP PERUBAHAN SKOR DISFAGIA PASIEN STROKE ISKEMIK BERDASARKAN *GUGGING SWALLOWING SCREEN*

Disusun dan diajukan oleh

**A. AHWAL M.H. RAUF**

**C155182012**

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal **5 DESEMBER 2022** dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama,

Dr. dr. Jumraini Tammase, Sp.S(K)  
NIP 196807232000032001

Pembimbing Pendamping,

dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM  
NIP 196209211988111001

Ketua Program Studi Neurologi  
FK Universitas Hasanuddin

dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM  
NIP 196209211988111001

Dekan Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK  
NIP 196805301996032001

## PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : A. Ahwal M.H. Rauf

No. Mahasiswa : C155182012

Program Studi : Neurologi

Jenjang : Program Pendidikan Dokter Spesialis-1

Menyatakan dengan ini bahwa tesis dengan judul Perbandingan Intervensi *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* dengan Stimulasi *Sham* terhadap Perubahan Skor Disfagia Pasien Stroke Iskemik berdasarkan *Gugging Swallowing Screen* adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila di kemudian hari tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan melanggar hak cipta pihak lain, saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, 5 Desember 2022

Yang menyatakan



A. Ahwal M.H. Rauf

## KATA PENGANTAR

Salam sejahtera penulis ucapkan kepada seluruh pembaca. Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis dengan judul **PERBANDINGAN INTERVENSI *REPETITIVE TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION* DENGAN STIMULASI *SHAM* TERHADAP PERUBAHAN SKOR DISFAGIA PASIEN STROKE ISKEMIK BERDASARKAN *GUGGING SWALLOWING SCREEN***. Tesis ini tersusun dengan baik berkat kerja keras, ketekunan, kesabaran, bantuan, dan kerja sama dari berbagai pihak. Pada kesempatan ini, penulis ingin mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang terlibat secara langsung maupun tidak langsung.

Pada kesempatan pertama, penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada kedua orang tua saya, Bapak H. Munir dan Ibu Hj. Andi Suaedah, saudara saya A. Syamsul Tika Bahari, atas doa, kasih sayang, kesabaran, dan dukungan yang telah diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan dengan baik.

Penulis dengan tulus dan penuh rasa hormat menyampaikan penghargaan dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S(K), MARS sebagai Ketua Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin periode 2019–2023, dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM sebagai Ketua Program

Studi Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin periode 2019–2023, serta Dr. dr. Jumraini Tammasse, Sp.S(K) sebagai pembimbing akademik penulis atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan sejak awal pendidikan dokter spesialis hingga tesis ini selesai.

Tesis ini dapat diselesaikan berkat bantuan dan partisipasi berbagai pihak. Dalam kesempatan ini, penulis menghaturkan terima kasih yang tulus kepada Dr. dr. Jumraini Tammasse, Sp.S(K) sebagai Ketua Komisi Penasihat / Pembimbing Utama, dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM sebagai Anggota Penasihat / Sekretaris Pembimbing, Dr. dr. Rina Masadah, M.Phil, Sp.PA(K), DFM sebagai Anggota Komisi Penasihat / Pembimbing Metode Penelitian dan Statistik, Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S(K), MARS sebagai Anggota Tim Penilai, serta dr. Ashari Bahar, M.Kes, Sp.S(K), FINS, FINA sebagai Anggota Tim Penilai, yang telah memberikan waktu dan bimbingan sejak proposal hingga seminar hasil penelitian.

Terima kasih yang sebesar-besarnya penulis haturkan kepada semua supervisor Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin: Prof. Dr. dr. Amiruddin Aliah, MM, Sp.S(K); Dr. dr. Susi Aulina, Sp.S(K); dr. Louis Kwandow, Sp.S(K); Dr. dr. Yudy Goysal, Sp.S(K); dr. Abdul Muis, Sp.S(K); Dr. dr. Hasmawaty Basir, Sp.S(K); Dr. dr. David Gunawan Umbas, Sp.S(K); dr. Cahyono Kaelan, Ph.D, Sp.PA(K), Sp.S(K); Dr. dr. Nadra Maricar, Sp.S(K); Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, Sp.S(K), M.Si; dr. Ummu Atiah, Sp.S(K); dr. Mimi Lotisna,

Sp.S(K); dr. Andi Weri Sempa, Sp.S(K); dr. M. Erwin Rachman, M.Kes, Sp.S(K); dr. Anastasia Juliana, Sp.S(K); dr. M. Iqbal Basri, Sp.S(K); dr. M. Yunus Amran, Ph.D, Sp.S(K), FIPM, FINR, FINA; dr. Sri Wahyuni Gani, Sp.S(K), M.Kes; dr. Nurussyariah Hammado, M.NeuroSci, Sp.N, FIPM; dr. Citra Rosyidah, Sp.S(K), M.Kes, dr. Gita Vita Soraya, Ph.D yang telah memberi petunjuk kepada penulis. Terima kasih kepada staf Neurologi: Bapak Isdar Ronta, Ibu I Masse, SE, Sdr. Syukur, Sdr. Arfan, dan Sdr. Ade yang telah membantu administrasi, fasilitas perpustakaan, serta penyelesaian tesis ini.

Terima kasih kepada para teman sejawat Neurospartan (dr. Faisal Fahkri, dr. Raully Rahmadhani, dr. Teuku Rahmat Irdiansyah, dr. Anita Amir, dr. Kasmawati, dr. Fiddy Putri, dr. Eva Lusy Anggreni, dr. Ita Purwanti, dr. Dwi Setia Ningrum, dr. Alvian Wandy, dr. Helen, dr. Kharina Novialie, dr. A. Muhammad Irsyadat, dr. Christian Solihin) yang telah berbagi suka dan duka, serta banyak memberikan bantuan, motivasi, dan dukungan selama masa pendidikan, para teman sejawat PPDS Neurologi lain yang turut membantu dalam penyelesaian tesis ini. Kebersamaan dan persaudaraan merupakan hal yang tak terlupakan. Semoga persaudaraan ini tetap terjaga sampai seterusnya.

Terima kasih kepada direktur RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, RSPTN Universitas Hasanuddin, RS Pelamonia, RS Ibnu Sina, RSUD Labuang Baji, RS Akademis, RSI Faisal, RSUD Haji, dan RSUD Kab. Sinjai; ketua dan staf Departemen Anatomi, Fisiologi, Patologi Anatomi,

Radiologi, dan Psikiatri; serta seluruh pasien yang bersedia menjadi subjek penelitian atas segala bantuan yang telah diberikan.

Penulis menyampaikan permohonan maaf yang sebesar-besarnya kepada semua pihak atas segala kesalahan yang terjadi selama penyusunan tesis ini. Penulis berharap karya akhir ini dapat memberikan sumbangan terhadap perkembangan neurologi di masa depan. Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu menyertai setiap langkah pengabdian kita.

Makassar, 5 Desember 2022

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'A. Ahwal M.H. Rauf', written in a cursive style.

A. Ahwal M.H. Rauf

## ABSTRAK

**A. AHWAL M.H. RAUF.** Perbandingan Intervensi *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* dengan Stimulasi *Sham* terhadap Perubahan Skor Disfagia Pasien Stroke Iskemik berdasarkan *Gugging Swallowing Screen* (dibimbing Jumraini Tammasse, Muhammad Akbar, Andi Kurnia Bintang, Ashari Bahar, dan Rina Masadah).

**Pendahuluan:** Disfagia merupakan komplikasi utama yang terjadi pada 37%-78% pasien stroke. Disfagia pasca stroke harus ditangani secara efektif karena dikaitkan dengan luaran fungsional yang buruk, peningkatan komplikasi, lama masa rawat, dan mortalitas. Oleh karena itu, sangat penting untuk mendorong pemulihan fungsi menelan secara lebih efektif.

**Tujuan:** Mengetahui perbandingan intervensi *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* (rTMS) dengan stimulasi sham terhadap perubahan skor disfagia pasien stroke iskemik berdasarkan *Gugging Swallowing Screen* (GUSS).

**Metode:** Studi *pre-test post-test control group* ini dilakukan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo dan Klinik Inggit Medical Center Makassar pada Agustus 2022-Oktober 2022. Intervensi rTMS dilakukan pada subjek yang memenuhi kriteria. Statistik menggunakan program GraphPad Prism versi 9.4.1. Protokol studi disetujui Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

**Hasil:** Sebanyak 20 subjek memenuhi kriteria, dan dibagi menjadi kelompok Intervensi ( $n=10$ ) yang mendapatkan intervensi rTMS frekuensi 3 Hz pada korteks esofagus bilateral dan kontrol ( $n=10$ ) yang mendapatkan stimulasi *sham*. Perbedaan signifikan ditemukan pada delta skor GUSS antara kelompok intervensi (5,40) dan kelompok kontrol (3,10) ( $p 0,0017$ ). Pada evaluasi kemampuan menelan, terdapat perubahan signifikan pada kelompok intervensi ( $p 0,0088$ ), sementara pada kelompok kontrol tidak terdapat perubahan yang signifikan ( $p 0,2105$ ).

**Diskusi:** Stimulasi bilateral pada korteks esofagus dapat meningkatkan eksitabilitas proyeksi kortikobulbar ke nukleus batang otak yang kemudian menyebabkan peningkatan dalam fungsi menelan.

**Kesimpulan:** Intervensi rTMS memberikan peningkatan skor disfagia yang lebih besar dibandingkan stimulasi *sham*. Intervensi rTMS meningkatkan kemampuan menelan pasien stroke iskemik berdasarkan GUSS.

**Kata kunci:** disfagia, stroke iskemik, *repetitive transcranial magnetic stimulation*, *gugging swallowing screen*.

## ABSTRACT

**A. AHWAL M.H. RAUF.** *Comparison of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation and Sham Stimulation on Change in Dysphagia Score in Ischemic Stroke Patients based on The Gugging Swallowing Screen (supervised by Jumraini Tammasse, Muhammad Akbar, Andi Kurnia Bintang, Ashari Bahar, dan Rina Masadah).*

**Introduction:** *Dysphagia is the main complication that occurs in 37% -78% of stroke patients. Post-stroke dysphagia must be treated effectively because it is associated with poor functional outcomes, increased complications, length of stay, and mortality. Therefore, it is very important to promote the recovery of swallowing function more effectively.*

**Aim:** *To know the comparison between Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) intervention and sham stimulation on changes in dysphagia scores in ischemic stroke patients based on the Gugging Swallowing Screen (GUSS).*

**Methods:** *This pre-test post-test control group study was done in Wahidin Sudirohusodo hospital and Inggit Medical Center Clinic Makassar from August 2022-October 2022. The rTMS intervention was carried out on subjects. Statistics were performed with GraphPad Prism version 9.4.1. The protocol was approved by the Health Research Ethics Committee, Faculty of Medicine, Hasanuddin University.*

**Result:** *Twenty subjects met the criteria and were divided into the intervention group (n = 10) who received rTMS intervention with a frequency of 3 Hz on the bilateral esophageal cortex and control group (n = 10) who received sham stimulation. Significant differences were found in the GUSS delta scores between the intervention group (5.40) and the control group (3.10) (p 0.0017). In the evaluation of swallowing ability, there was a significant change in the intervention group (p 0.0088), while in the control group there was no significant change (p 0.2105)*

**Discussion:** *Bilateral stimulation of the esophageal cortex can increase the excitability of corticobulbar projections to the brainstem nuclei, which in turn leads to improvements in swallowing function.*

**Conclusion:** *The rTMS intervention provides a greater improvement in the dysphagia score than sham stimulation. The rTMS intervention improves the swallowing ability of ischemic stroke patients based on GUSS.*

**Keywords:** *dysphagia, ischemic stroke, repetitive transcranial magnetic stimulation, gugging swallowing screen.*

## DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	v
ABSTRAK.....	ix
ABSTRACT.....	x
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL.....	xiii
DAFTAR GRAFIK.....	xiv
DAFTAR SINGKATAN.....	xv
BAB I.....	1
PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	5
1.3 Tujuan Penelitian.....	5
1.3.1 Tujuan Umum:.....	5
1.3.2 Tujuan Khusus:.....	5
1.4 Manfaat Penelitian.....	6
1.5 Hipotesis Penelitian.....	7
BAB II.....	8
TINJAUAN PUSTAKA.....	8
2.1 Stroke.....	8
2.1.1 Definisi Stroke.....	8
2.1.2 Patofisiologi Stroke.....	10
2.2 Fisiologi Menelan.....	12
2.3 Disfagia.....	15
2.3.1 Disfagia Pasca Stroke.....	15
2.3.2 Tatalaksana Disfagia Pasca Stroke.....	18
2.4 Neuroplastisitas Otak Setelah Iskemia.....	19
2.5 Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS).....	20
2.5.1 Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) dan Plastisitas Otak.....	22
2.5.2 Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) pada Disfagia Pasca Stroke Iskemik.....	24
2.6 Tes Gugging Swallowing Screen (GUSS).....	25
2.7 Kerangka Teori.....	27
2.8 Kerangka Konsep.....	27
BAB III.....	28
METODE PENELITIAN.....	28
3.1 Desain Penelitian.....	28
3.2 Waktu Dan Tempat Penelitian.....	28
3.3 Subjek Penelitian.....	28
3.3.1 Populasi Penelitian.....	28
3.3.2 Sampel Penelitian.....	28
3.3.3 Cara Pengambilan Sampel.....	28
3.3.4 Kriteria Inklusi.....	28
3.3.5 Kriteria Eksklusi.....	29

3.3.6 Kriteria Drop Out .....	29
3.3.7 Perkiraan Besar Sampel .....	29
3.4 Cara Pengumpulan Data .....	30
3.4.1 Alat dan Bahan.....	30
3.4.2 Cara kerja.....	30
3.4.3 Prosedur penelitian .....	30
3.5 Identifikasi Variable .....	31
3.6 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	32
3.7 Analisis Data dan Uji Statistik.....	34
3.8 Izin Penelitian dan Kelayakan Etik .....	35
3.9 Alur Penelitian .....	36
BAB IV .....	37
HASIL PENELITIAN .....	37
4.1 Karakteristik Subjek Penelitian.....	37
4.2. Analisis Perubahan Skor <i>Gugging Swallowing Screen</i> .....	38
BAB V .....	42
PEMBAHASAN.....	42
BAB VI .....	50
KESIMPULAN DAN SARAN.....	50
6.1. Kesimpulan.....	50
6.2. Saran.....	50
DAFTAR PUSTAKA.....	51
LAMPIRAN .....	61
Lampiran 1. Formulir Persetujuan Setelah Penjelasan (PSP) .....	61
Lampiran 2. Rekomendasi Persetujuan Etik .....	65
Lampiran 3. Formulir <i>Gugging Swallowing Screen</i> .....	66
Lampiran 4. Data Hasil Penelitian .....	67
Kelompok Intervensi.....	67
Lampiran 5. Analisis Statistik .....	68

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Karakteristik Demografi Kedua Kelompok.....	37
Tabel 2. Analisis Perubahan Skor GUSS Kelompok Intervensi .....	38
Tabel 3. Analisis Perubahan Skor GUSS Kelompok Kontrol.....	39
Tabel 4. Analisis Delta GUSS pada Kelompok Intervensi dan Kontrol...	40
Tabel 5. Analisis Perubahan Kemampuan Menelan pada Kelompok Intervensi dan Kontrol.....	40

## DAFTAR GRAFIK

Grafik 1. Skor GUSS pada Kelompok Intervensi dan Kontrol .....	39
Grafik 2. Perbandingan Delta Skor GUSS pada Kelompok Intervensi dan Kontrol .....	40

## DAFTAR SINGKATAN

AMPA	: <i>Amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid</i>
BDNF	: <i>Brain Derived Neurotrophic factor</i>
CPG	: <i>Central pattern generator</i>
cTBS	: <i>Continuous theta burst stimulation</i>
DALY	: <i>Disability-adjusted life-year</i>
FEES	: <i>Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing</i>
FOIS	: <i>Functional oral intake scale</i>
GUSS	: <i>Gugging Swallowing Screen</i>
iTBS	: <i>Intermittent theta burst stimulation</i>
LES	: <i>Lower esophageal sphincter</i>
LTD	: <i>Long-term depression</i>
LTP	: <i>Long-term potentiation</i>
MDD	: <i>Major Depressive Disorders</i>
MEPs	: <i>Motor evoked potentials</i>
MT	: <i>Motor threshold</i>
PAS	: <i>Paired associative stimulation</i>
PNPK	: <i>Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran</i>
rMT	: <i>Resting motor threshold</i>
rt-PA	: <i>Recombinant Tissue Plasminogen Activator</i>
rTMS	: <i>Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation</i>
SFSS	: <i>Swallow function scoring system</i>
TBS	: <i>Theta Burst Stimulation</i>
tDCS	: <i>Transcranial direct current stimulation</i>
UES	: <i>Upper esophageal sphincter</i>
VEGF	: <i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>
VFSS	: <i>Video-fluoroscopic swallow study</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Disfagia merupakan komplikasi utama yang terjadi pada 37%-78% pasien stroke. Disfagia dapat mengakibatkan terjadinya dehidrasi, malnutrisi, pneumonia aspirasi dan asfiksia yang dapat menyebabkan kematian (Lee et al., 2015). Malnutrisi sering ditemukan pada pasien disfagia pasca stroke dengan prevalensi mencapai 62%. Penting untuk mengidentifikasi malnutrisi karena dikaitkan dengan luaran fungsional yang buruk, peningkatan komplikasi, lama masa rawat, peningkatan mortalitas, dan biaya rawat inap yang lebih tinggi (Rowat et al., 2012; Wong et al., 2020). Studi Banda dkk. menunjukkan bahwa pasien stroke dengan disfagia 4 kali lebih berisiko terkena pneumonia dibandingkan dengan pasien stroke tanpa disfagia (Banda et al., 2022). Pneumonia adalah salah satu penyebab utama kematian pasca stroke, sebagian besar pneumonia pasca stroke disebabkan oleh disfagia (Feng et al., 2019). Disfagia pasca stroke harus ditangani secara efektif karena berhubungan dengan peningkatan lama rawat inap dan mortalitas. Oleh karena itu, sangat penting untuk melakukan diagnosis dini dan tatalaksana yang tepat (Ghelichi et al., 2016).

Korteks serebral, pusat menelan, berbagai saraf motorik dan sensorik, dan struktur anatomi bekerja sama dalam tubuh manusia untuk mengantarkan makanan dari mulut ke lambung. Selain kerusakan batang otak, lesi serebral baik unilateral maupun bilateral, cedera struktural atau kerusakan yang berhubungan dengan fungsi menelan dapat menyebabkan disfagia (Lim et al., 2014).

Pendekatan tatalaksana pada fase akut stroke memberikan kemajuan dalam hal prognostik dan fungsional. Reperfusi serebral sebagai prosedur tatalaksana yang mampu memulihkan aliran darah dengan infus *recombinant tissue plasminogen activator* (rt-PA) intravena. Namun sebagian pasien tidak dapat memenuhi kriteria untuk menjalani prosedur

reperfusi serebral. Di samping itu, masih sedikit literatur tentang efek terapeutik reperfusi serebral pada perbaikan fungsi menelan (Ribeiro et al., 2014).

Sebagian besar pasien mengalami pemulihan fungsi menelan dalam beberapa minggu setelah stroke. Pemulihan dari disfagia pasca stroke ini mungkin mengikuti reorganisasi korteks serebral, tetapi tingkat pemulihan sangat bervariasi antar pasien. Reorganisasi di area korteks menelan pasca stroke terkait dengan pemulihan disfagia. Tujuan pengobatan disfagia meliputi pencegahan aspirasi melalui pengaturan diet dan latihan rehabilitatif. Berbagai metode rehabilitasi disfagia telah digunakan untuk meningkatkan fungsi menelan, termasuk stimulasi sensorik daerah mulut dan wajah, penguatan otot mulut dan faring, teknik kompensasi, dan stimulasi taktil termal (Ghelichi et al., 2016). Rehabilitasi medik dapat meningkatkan fungsi menelan, tetapi efek terapeutiknya terbatas sampai batas tertentu. Meskipun rehabilitasi medik dapat memberikan peningkatan yang signifikan pada kemampuan menelan, lebih dari 10% pasien masih memiliki gejala sisa gangguan menelan setelah terapi rehabilitasi rutin. Oleh karena itu, sangat penting untuk mendorong peningkatan fungsi menelan secara lebih efektif dan mengurangi risiko komplikasi untuk pemulihan pasien disfagia pasca stroke (Wen et al., 2022). Teknik stimulasi otak noninvasif diharapkan dapat mengubah plastisitas otak dalam pemulihan disfagia pasca stroke (Lee et al., 2015). *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* (rTMS) adalah metode non-invasif untuk menstimulasi otak, diketahui efektif dalam mengendalikan rangsangan korteks dan mengurangi ketidakseimbangan antar hemisfer pasca stroke (Lim et al., 2014). Efek jangka panjang rTMS melibatkan perubahan sinaptik dan dapat dijelaskan oleh proses plastisitas yang mirip dengan *long-term potentiation* dan *long-term depression* (LTP/LTD). Asumsi ini berasal dari model *in vitro repetitive magnetic stimulation* menggunakan organotipik entorhino-hippocampal tikus. Ditemukan bahwa stimulasi 10 Hz menyebabkan peningkatan kekuatan sinaptik glutamatergik, meningkatkan kadar GluA1 serta *dendritic spines* yang membesar (Vlachos et al., 2012). Hal ini

mendukung gagasan bahwa rTMS dapat mempengaruhi neuroplastisitas (Cheeran et al., 2008; Kricheldorff et al., 2022).

Studi neurofisiologis dan pencitraan menemukan bahwa efek rTMS tidak hanya terjadi di lokasi stimulasi tetapi juga di sekitar struktur penghubung melalui aktivasi input sinaptik ke area disekitarnya, termasuk korteks premotor dorsal, korteks premotor ventral bilateral, area motorik tambahan, korteks somatosensori, korteks cingulata, lobus temporal posterior, serebelum, dan nukleus kaudatus. Perubahan aktivitas di salah satu atau semua wilayah ini dapat menyebabkan perbaikan klinis secara keseluruhan. Temuan ini menunjukkan bahwa rTMS dapat menjadi strategi tambahan yang berguna dalam neurorehabilitasi disfagia (Khedr and Abo-Elfetoh, 2010).

Disfagia pasca stroke merupakan gangguan fungsi menelan yang disebabkan oleh ketidakseimbangan koordinasi otot menelan dan regulasi neuronal (Sandoval-Munoz and Haidar, 2021). Kombinasi rTMS dan rehabilitasi menelan menghasilkan peningkatan fungsi menelan dimana rTMS berperan menginduksi plastisitas dan neuromodulasi korteks motorik secara langsung, sementara rehabilitasi menelan berperan memperkuat otot oromotor dan meningkatkan koordinasi menelan (Jongprasitkul and Kitisomprayoonkul, 2020; Momosaki et al., 2014).

Studi menggunakan rTMS melaporkan peran teknik stimulasi otak noninvasif dalam pemulihan disfagia. Pasien disfagia pasca stroke dengan rTMS 3 Hz yang distimulasikan pada korteks motorik faring secara bilateral dikombinasikan dengan latihan rehabilitasi menelan disimpulkan bahwa protokol rTMS ditambah latihan rehabilitasi menelan aman dan efektif untuk pasien disfagia pasca stroke (Ghelichi et al., 2016). Khedr dkk., menstimulasi area korteks esofagus pasien disfagia pasca stroke, ditemukan perbaikan disfagia dan penurunan kecacatan motorik (Khedr et al., 2009). Verin dan Leroi menstimulasi dengan rTMS pada area kortikal mylohyoid hemisfer kontralesi pada pasien dengan disfagia pasca stroke dan menemukan perbaikan dalam koordinasi menelan dan penurunan skor aspirasi cairan (Verin and Leroi, 2009). Studi Zhong L. dkk., menunjukkan

bahwa rTMS 5 Hz pada hemisfer ipsilesi, hemisfer kontralesi, dan serebelum selama 10 hari dapat meningkatkan fungsi menelan pada pasien disfagia pasca stroke (Zhong et al., 2021).

Efek terapeutik rTMS bergantung pada berbagai parameter stimulasi (frekuensi, intensitas, dan jumlah *pulse*), lokasi stimulasi dan status penyakit pasien (Lefaucheur et al., 2014). Belum ada protokol tetap parameter rTMS untuk disfagia pasca stroke. Protokol mana yang lebih efektif masih kontroversial. Beberapa studi sebelumnya menggunakan protokol frekuensi dan lokasi stimulasi yang berbeda-beda.

Stimulasi *sham* merupakan elemen penting dalam *randomized controlled trials* yang melibatkan *transcranial stimulation* di daerah otak. Teknik stimulasi *sham* yang tepat menyerupai metode stimulasi aktif. Karakteristik metode stimulasi ini dapat memberikan ilusi kepada partisipan seperti menerima stimulasi aktif, hal ini dapat menyebabkan efek plasebo dan menginduksi perubahan kortikal. Efek plasebo disebabkan oleh keyakinan bahwa seseorang sedang menjalani stimulasi otak, yang mengarah ke ekspektasi spesifik dari perubahan perilaku atau kognitif yang tidak terkait dengan efek neural secara langsung dari teknik yang diterapkan (Benedetti et al., 2016; Duecker and Sack, 2015). Stimulasi *sham* memberikan efek sensorik tetapi tidak memiliki efek neural langsung, oleh karena itu dapat berfungsi sebagai kontrol untuk menilai efek dari TMS (Duecker and Sack, 2015).

Skrining disfagia dikaitkan dengan penurunan risiko pneumonia aspirasi. Idealnya, pasien dievaluasi dengan *video-fluoroscopic swallow study* (VFSS) atau *fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing* (FEES). Namun, terdapat sejumlah keterbatasan dalam melakukan tes ini dimana tidak semua pasien dapat menjalani tes invasif dan tidak semua rumah sakit memiliki tenaga profesional dan peralatan yang diperlukan (Oliveira et al., 2019).

Tes *Gugging Swallowing Screen* (GUSS) adalah metode sederhana, mudah dan non-invasif yang mencakup tiga konsistensi makanan yang berbeda (solid, semisolid, dan likuid) yang serupa dengan yang dikonsumsi

sehari-hari. GUSS adalah satu-satunya alat skrining untuk disfagia yang menggunakan berbagai konsistensi makanan untuk menguji fungsi menelan. Hal ini penting karena pasien dengan disfagia pasca stroke memiliki kemungkinan aspirasi lebih besar pada konsistensi likuid dibandingkan dengan semisolid. Disfagia pada pasien stroke iskemik harus dideteksi lebih dini sehingga GUSS dapat digunakan sebagai metode skrining. GUSS terbukti menjadi alat skrining menelan yang valid digunakan pada pasien stroke dengan disfagia dalam penelitian yang dilakukan di berbagai negara (John and Berger, 2015; Trapl et al., 2007; Umay et al., 2019).

Berdasarkan uraian diatas maka penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi perbandingan intervensi *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* (rTMS) dengan stimulasi *sham* terhadap perubahan skor disfagia pasien stroke iskemik berdasarkan *Gugging Swallowing Screen* (GUSS).

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah di atas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut : Apakah terdapat perbedaan antara intervensi *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* (rTMS) dengan stimulasi *sham* terhadap perubahan skor disfagia pasien stroke iskemik berdasarkan skor GUSS ?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum:**

Mengetahui perbandingan intervensi rTMS dengan stimulasi *sham* terhadap perubahan skor disfagia pasien stroke iskemik berdasarkan skor GUSS.

### **1.3.2 Tujuan Khusus:**

1. Menghitung skor GUSS kelompok intervensi sebelum dan setelah diberikan intervensi rTMS

2. Menghitung skor GUSS kelompok kontrol sebelum dan setelah diberikan stimulasi *sham*
3. Menghitung selisih skor GUSS kelompok intervensi sebelum dan setelah diberikan intervensi rTMS
4. Menghitung selisih skor GUSS kelompok kontrol sebelum dan setelah diberikan stimulasi *sham*
5. Membandingkan perubahan skor GUSS antara kelompok kontrol dengan kelompok intervensi
6. Membandingkan perubahan kemampuan menelan antara kelompok intervensi dengan kelompok kontrol

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

1. Manfaat teoritis

Penelitian ini akan memberikan pengetahuan dan kontribusi terhadap *neuroscience*, khususnya mengenai intervensi rTMS terhadap perubahan skor disfagia pasien stroke iskemik.

2. Manfaat aplikatif

- a. Untuk institusi rumah sakit: hasil penelitian dapat digunakan sebagai bahan masukan dalam rangka meningkatkan mutu pelayanan rumah sakit terutama mengenai penggunaan rTMS untuk perbaikan fungsi menelan pada pasien stroke iskemik.

- b. Untuk institusi pendidikan: sebagai bahan masukan dalam proses belajar mengajar mengenai manfaat rTMS terhadap perbaikan fungsi menelan pada pasien stroke iskemik.

3. Manfaat penelitian

Penelitian ini dapat menjadikan sumber referensi bagi peneliti lain dalam melakukan penelitian selanjutnya terkait intervensi rTMS terhadap perubahan skor disfagia pasien stroke iskemik.

### **1.5 Hipotesis Penelitian**

Berdasarkan latar belakang masalah di atas dapat dirumuskan hipotesis penelitian yaitu terdapat perbedaan antara intervensi rTMS dengan stimulasi *sham* terhadap peningkatan skor disfagia pasien stroke iskemik dimana intervensi rTMS memberikan peningkatan skor disfagia yang lebih besar dibandingkan stimulasi *sham*.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Stroke**

##### **2.1.1 Definisi Stroke**

Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) didefinisikan sebagai tanda-tanda klinis yang terjadi secara cepat atau mendadak berupa defisit fokal atau global pada fungsi otak, dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih atau menyebabkan kematian, tanpa penyebab yang jelas selain penyebab vaskular . Adapun Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Stroke 2019 mendefinisikan stroke sebagai manifestasi klinis akut akibat disfungsi neurologis pada otak, medula spinalis, dan retina baik sebagian atau menyeluruh yang menetap selama  $\geq 24$  jam atau menimbulkan kematian akibat gangguan pembuluh darah. Stroke adalah penyebab kematian terbanyak kedua di dunia. Penyakit ini merupakan kegawatdaruratan dalam neurologi yang bersifat akut dan menjadi penyebab kecacatan tertinggi di beberapa negara di dunia. Indonesia memiliki angka beban stroke terbanyak kedua setelah Mongolia yaitu sebanyak 3.382,2/100.000 orang berdasarkan *disability-adjusted life-year* (DALYs). Dari seluruh persentase stroke, jenis stroke iskemik adalah terbanyak dengan persentase 87% (Sultradewi Kesuma et al., 2019).

Stroke mengacu pada kerusakan pada otak atau sumsum tulang belakang yang disebabkan oleh kelainan suplai darah. Istilah stroke biasanya digunakan ketika gejala terjadi tiba-tiba, sedangkan penyakit serebrovaskular adalah istilah yang lebih umum yang tidak berkonotasi dengan waktu cedera otak. Banyak pasien dengan penyakit pembuluh darah yang berat tidak mengalami cedera pada jaringan otak, sebagian besar disebabkan oleh mekanisme kompensasi seperti sirkulasi kolateral. Kelainan darah atau kardiovaskular mendahului dan kemudian menyebabkan cedera otak. Pengenalan kelainan jantung, serebrovaskular atau gangguan hematologis sebelum kerusakan jaringan

otak memberikan kesempatan bagi klinisi untuk mencegah kerusakan otak (Caplan, 2016).

Stroke adalah sindrom heterogen, menentukan faktor risiko dan pengobatan tergantung pada patogenesis spesifik stroke. Faktor risiko stroke dapat dikategorikan sebagai yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Usia, jenis kelamin, dan ras/etnis merupakan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, sementara hipertensi, merokok, diet, dan aktivitas fisik merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko dan pemicu stroke termasuk gangguan inflamasi, infeksi, dan gangguan jantung. Kelainan gen tunggal dapat menyebabkan kelainan herediter yang langka dimana stroke merupakan manifestasi utama. Penelitian juga menunjukkan bahwa polimorfisme genetik dapat mempengaruhi risiko penyebab stroke yang lebih umum, faktor risiko lain dan mekanisme stroke spesifik, seperti fibrilasi atrium. Faktor genetik, terutama yang berhubungan dengan interaksi lingkungan, mungkin lebih dapat dimodifikasi daripada yang diketahui sebelumnya. Pencegahan stroke umumnya berfokus pada faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Modifikasi gaya hidup dan perilaku, seperti perubahan pola makan atau berhenti merokok, tidak hanya mengurangi risiko stroke, tetapi juga mengurangi risiko penyakit kardiovaskular lainnya. Strategi pencegahan lainnya termasuk mengidentifikasi dan mengobati kondisi medis, seperti hipertensi dan diabetes, yang meningkatkan risiko stroke. Penelitian tentang faktor risiko dan genetika stroke tidak hanya mengidentifikasi mereka yang berisiko terkena stroke tetapi juga mengidentifikasi cara untuk menargetkan populasi berisiko untuk pencegahan stroke (Boehme et al., 2017).

Diagnosis dan pengobatan pasien stroke memerlukan pemahaman dasar tentang anatomi, fisiologi, dan patologi dari struktur utama yang terlibat, otak dan sumsum tulang belakang, jantung dan pembuluh darah yang mensuplai darah ke struktur ini, dan darah itu sendiri (Caplan, 2016).

### 2.1.2 Patofisiologi Stroke

Ada dua kategori utama kerusakan otak pada pasien stroke: (1) iskemia, yaitu kurangnya aliran darah yang menyebabkan jaringan otak kekurangan oksigen; dan (2) hemoragik, yaitu keluarnya darah ke jaringan otak dan ke ruang ekstrasvaskuler di dalam kranium (Caplan, 2016).

Iskemia dapat dibagi lagi menjadi tiga mekanisme yang berbeda yaitu trombosis, emboli, dan penurunan perfusi atau aliran darah di wilayah otak. Trombosis mengacu pada obstruksi aliran darah karena proses oklusi lokal dalam satu atau lebih pembuluh darah. Lumen pembuluh darah menyempit atau tersumbat oleh perubahan pada dinding pembuluh darah atau oleh pembentukan bekuan. Jenis patologi vaskular yang paling umum adalah aterosklerosis, di mana jaringan fibrosa tumbuh berlebihan di subintima, dan bahan lemak membentuk plak yang dapat mengganggu lumen. Selanjutnya, trombosit menempel pada celah plak dan membentuk gumpalan untuk pengendapan fibrin, trombin, dan bekuan (Caplan, 2016).

Pada emboli, bahan yang terbentuk di tempat lain dalam sistem vaskular menyumbat aliran darah. Penyumbatan dapat bersifat sementara atau dapat bertahan selama berjam-jam atau berhari-hari sebelum bergerak ke distal. Berbeda dengan trombosis, penyumbatan luminal emboli tidak disebabkan oleh proses lokal yang berasal dari arteri yang tersumbat. Emboli paling sering berasal dari jantung; dari arteri utama seperti aorta, karotis, dan arteri vertebralis; dan dari vena sistemik. Sumber emboli jantung termasuk katup jantung dan gumpalan atau tumor di dalam rongga atrium atau ventrikel. Emboli arteri ke arteri terdiri dari gumpalan, gumpalan trombosit, atau fragmen plak yang terlepas dari pembuluh proksimal. Gumpalan yang berasal dari vena sistemik berjalan ke otak melalui *shunt* vena ke arteri termasuk defek jantung seperti defek septum atrium atau foramen ovale paten, suatu proses yang disebut emboli paradoksikal (Caplan, 2016).

Pada hipoperfusi sistemik, berkurangnya aliran ke jaringan otak disebabkan oleh tekanan perfusi sistemik yang rendah. Penyebab paling umum adalah kegagalan pompa jantung (paling sering karena infark miokard atau aritmia) dan hipotensi sistemik (karena kehilangan darah atau hipovolemia). Dalam kasus tersebut, kurangnya perfusi mempengaruhi otak secara difus dan bilateral. Perfusi yang paling buruk terjadi di zona perbatasan atau *watershed* suplai vaskular utama. Efek asimetris dapat dihasilkan dari lesi vaskular yang sudah ada sebelumnya yang menyebabkan distribusi hipoperfusi yang tidak merata (Caplan, 2016).

Meskipun vena selalu terlibat dalam pengaturan aliran darah melalui suatu wilayah otak, pertimbangan patofisiologi stroke biasanya berfokus pada arteri atau gangguan aliran darah ke otak. Pada sebagian kecil pasien dengan stroke, vena adalah situs patofisiologi utama. Hipertensi vena dapat menyebabkan iskemia dan perdarahan karena cadangan atau gangguan drainase darah dari area otak. Pola cedera vena ditentukan oleh anatomi vena, seperti halnya wilayah arteri ditentukan oleh anatomi arteri. Karena kompleksitas, redundansi, dan kapasitas ekstensif kolateral vena untuk mendistribusikan kembali darah di otak, pola vena seringkali lebih sulit dikenali, kerusakan utama terdapat pada sebaran vena Labbé. Mekanisme hipertensi vena menyebabkan cedera dengan terlebih dahulu mencegah drainase atau pembengkakan area otak, yang biasanya menyebabkan perdarahan. Jika efek massa dari pembengkakan dan perdarahan tersebut menjadi berlebihan, maka iskemia disebabkan ketika tekanan aliran arteri tidak melebihi tekanan vena. Urutan kejadian ini sangat berbeda dari iskemia arteri dimana perdarahan terjadi setelah iskemia maksimal (Caplan, 2016).

Ketiga mekanisme iskemia otak dapat menyebabkan cedera jaringan sementara atau permanen. Cedera permanen disebut infark. Kapiler atau pembuluh darah lain di dalam jaringan iskemik juga dapat mengalami kerusakan, sehingga reperfusi dapat menyebabkan kebocoran

darah ke dalam jaringan iskemik, yang mengakibatkan infark hemoragik. Tingkat kerusakan otak tergantung pada lokasi dan durasi perfusi yang buruk dan kemampuan pembuluh darah kolateral untuk perfusi jaringan yang berisiko. Tekanan darah sistemik, volume darah, dan viskositas darah juga mempengaruhi aliran darah ke daerah iskemik. Cedera otak dan pembuluh darah dapat menyebabkan edema otak selama beberapa jam dan hari setelah stroke. Pada fase kronis, jaringan parut glial terbentuk, dan terjadi penyusutan volume jaringan yang mengalami infark atau pembentukan kavitas (Caplan, 2016).

## **2.2 Fisiologi Menelan**

Proses menelan melibatkan >30 otot atau pasangan otot dan lima saraf kranial (Shaw and Martino, 2013). Kontrol neurofisiologis menelan melibatkan infratentorium (terutama medula oblongata di batang otak). Infratentorium aktif selama menelan, terutama selama fase involunter faring dan esofagus. *Central pattern generator* (CPG), berada di medula oblongata, membantu dalam mengatur dan mengoordinasikan 2 fase ini. CPG adalah kumpulan saraf sensorik, motorik, dan interneuron yang bekerja sama untuk mengontrol peristiwa berurutan, berirama, dan somatik di dalam tubuh (Shaw and Martino, 2013).

Fisiologi menelan dipengaruhi dan dikendalikan oleh struktur kortikal dan subkortikal. Daerah kortikal dan subkortikal (seperti korteks sensorimotor primer dan sekunder, insula, korteks cingulate anterior dan posterior, ganglia basal, amigdala, hipotalamus, dan substansia nigra) aktif selama fase persiapan oral dan transportasi oral menelan (Shaw and Martino, 2013). Gangguan elevasi dan penutupan laring dikaitkan dengan lesi di insula. Secara anatomis, insula berasal dari koneksi struktural ke area otak yang penting untuk menelan, seperti korteks somatosensori primer dan sekunder, area premotor, area motorik tambahan, operculum frontal, talamus, cingulate anterior dan nukleus traktus solitarius. Dalam hal fisiologi menelan, insula telah dikaitkan dengan mengontrol waktu dan

sinkronisasi peristiwa motorik menelan dengan mengintegrasikan informasi sensorik-motorik (Wilmskoetter et al., 2019).

Beberapa struktur *white matter* terkait dengan komponen fisiologis menelan. Struktur tersebut diantaranya korona radiata, fasciculus longitudinal superior dan kapsula eksternal. Lesi pada korona radiata dikaitkan dengan gangguan elevasi laring, penutupan vestibular laring dan residu faring. Korona radiata membawa serabut proyeksi *ascending* dan *descending* antara korteks dan batang otak, dengan demikian lesi pada struktur ini dapat menyebabkan gangguan input sensorik ke korteks serta gangguan kontrol kortikal dari output motorik batang otak (Wilmskoetter et al., 2019).

Proses menelan melibatkan pergerakan dari mulut ke lambung melalui faring dan esofagus. Menelan adalah proses penting dan kompleks yang berkaitan dengan jalan napas, dengan demikian selain mengarahkan makanan ke saluran pencernaan, mekanisme menelan berfungsi dalam melindungi jalan napas. Proses ini melibatkan lebih dari 30 saraf dan otot menghasilkan gerakan yang terkoordinasi (Matsuo and Palmer, 2008).

Fisiologi menelan menjelaskan tiga tahap utama: fase oral, faring, dan esofagus. Fase-fase ini bekerja secara berurutan dan terkoordinasi yang berfungsi untuk mengalirkan bolus ke lambung dan melindungi jalan napas dari aspirasi .

Fase oral dibagi menjadi dua tahap: persiapan oral dan propulsi oral. Untuk cairan, bolus pertama-tama ditutup didalam rongga mulut oleh lidah anterior, dan palatum durum di posterior, pada fase persiapan. Untuk bahan solid, bolus tidak tertutup di rongga mulut karena diproses melalui aktivitas mengunyah dan manipulasi. Pada fase propulsi, elevasi lidah untuk memindahkan bolus ke posterior masuk ke orofaring. Bolus ini ditahan di orofaring sampai fase faring dimulai. Proses yang disebutkan di atas sebagian besar berada di bawah kendali otot volunter (Matsuo and Palmer, 2008).

Fase faring, langkah pertama dalam mekanisme ini dimulai ketika bolus mencapai arkus palatoglossal. Serabut sensorik aferen dari CN IX, X, dan XI di orofaring mentransmisikan stimulus ke nukleus traktus soliter di batang otak (Costa, 2018). Serabut otot eferen kemudian berjalan untuk mempersarafi otot-otot laring, faring, dan esofagus untuk mengoordinasikan respons refleks. Tahap ini memiliki dua tujuan utama: mengarahkan makanan ke esofagus, dan melindungi jalan napas dari aspirasi. Hal ini ditandai dengan rangsangan terkoordinasi yang berlangsung sekitar satu detik yang berakhir saat bolus makanan mencapai *upper esophageal sphincter* (UES) (Jean, 2001).

Pada saat penutupan nasofaring, fase faringeal dengan elevasi palatum molle melalui tensor palatini dan levator palatini untuk menutup nasofaring untuk mencegah tekanan ke rongga hidung. Fase faring berfungsi untuk melindungi jalan napas melalui *swallowing apnea*, respons fisiologis yang terkoordinasi dengan baik di mana pernapasan berhenti selama menelan. Periode apnea ini cenderung mengganggu fase ekspirasi pernapasan, berlangsung kira-kira 0,5 hingga 1,5 detik, berfungsi untuk mencegah aspirasi selama inspirasi (Nishino, 2013). Mekanisme utama perlindungan jalan napas adalah penutupan pita suara. Cricoarytenoids posterior, berkontraksi saat istirahat, diinhibisi, dan cricoarytenoids lateral distimulasi. Otot arytenoid oblik dan transversal menyatukan kartilago arytenoid, membantu penutupan glotis. Secara bersamaan, arytenoids dimiringkan ke depan untuk membuat kontak dengan epiglotis untuk membantu membuka jalan menuju esofagus. Meskipun tidak secara langsung terlibat dalam perlindungan jalan napas, retroversi epiglotis oleh lidah membantu mengarahkan bolus makanan menuju fossa piriformis dan ke dalam esofagus (Van Daele et al., 2005).

Elevasi kompleks hyoid-laring, faring terangkat dan tertarik ke anterior oleh kontraksi otot suprahyoid, yang membantu membuka transisi faring-esofagus. Bolus digerakkan ke inferior oleh kontraksi sekuensial dari otot-otot konstriktor faring superior, tengah, dan inferior dari atas ke

bawah. Pola stimulasi dan inhibisi yang cepat pada otot faring menciptakan tekanan kranio-kaudal yang mengarahkan bolus makanan menuju UES (Costa, 2018). Kecepatannya sangat cepat, terjadi pada kecepatan 20 sampai 40cm/s (Clavé et al., 2006). Akhir dari fase faring melibatkan bolus makanan yang turun melalui UES ke dalam esofagus. Sfingter tetap dalam kontraksi tonik saat istirahat untuk mencegah udara memasuki esofagus tetapi dibuka oleh tiga mekanisme berurutan: 1) kontraksi tirohyoid untuk menggerakkan laring dan hyoid ke superior dan anterior, sehingga memulai pembukaan sfingter, 2) manometrik relaksasi krikofaringeus, dan 3) distensi UES.

Pada fase esofagus, bolus teruskan ke inferior oleh peristaltik setelah mencapai esofagus. Ini adalah proses otonom tidak di bawah kendali volunter, seperti fase faring. Ini terjadi jauh lebih lambat daripada fase faring, dengan kecepatan sekitar 3 sampai 4 cm/s. Fase ini berakhir setelah bolus melewati *lower esophageal sphincter* (LES) dan masuk ke lambung. Saat istirahat, LES berkontraksi secara tonik untuk mencegah refluks dari lambung, dan LES mengalami relaksasi selama fase menelan (Matsuo and Palmer, 2008).

## **2.3 Disfagia**

### **2.3.1 Disfagia Pasca Stroke**

Disfagia merupakan komplikasi utama yang terjadi pada 37%-78% pasien stroke (Lee et al., 2015). Korteks serebral, pusat menelan, berbagai saraf motorik dan sensorik, dan struktur anatomi bekerja sama dalam tubuh manusia untuk mengantarkan makanan yang diambil dari mulut ke lambung. Selain kerusakan batang otak, lesi serebral baik unilateral maupun bilateral, cedera struktural atau kerusakan yang berhubungan dengan fungsi menelan dapat menyebabkan disfagia (Lim et al., 2014).

Disfagia pasca stroke telah dikaitkan dengan disfungsi dan inkoordinasi otot faring akibat hilangnya kontrol sistem saraf pusat. Lesi

batang otak memiliki hubungan dengan adanya disfagia. Namun, lesi di area kortikal tertentu sering terjadi pada pasien dengan disfagia dan memiliki risiko aspirasi (Galovic et al., 2013; Momosaki et al., 2012). Kelemahan oral pada otot wajah, palatal dan faring dapat berkontribusi pada gejala disfagia. Tanda dan gejala disfagia antara lain: tersedak makanan, batuk saat makan, keluar air liur atau makanan dari mulut, lambat dan susah payah saat makan, kesulitan menelan pil, mengeluh makanan menempel di tenggorokan, masalah menelan (Robert Teasell et al., 2018).

Ada berbagai komplikasi patofisiologis yang terkait dengan disfagia. Komplikasi pada fase menelan faring sangat sering dijumpai. Kim dkk. menyelidiki hubungan antara kesulitan menelan dan lokasi lesi. Jika dibandingkan, infark sirkulasi anterior dikaitkan dengan disfungsi fase oral sedangkan infark sirkulasi posterior mengakibatkan komplikasi pada fase menelan faring. Insiden aspirasi meningkat secara signifikan pada pasien dengan infark sirkulasi posterior. Stroke hemisfer kiri atau kanan serta lesi anterior mungkin juga terkait dengan perkembangan disfungsi fase faring (S. Y. Kim et al., 2014; Robert Teasell et al., 2018).

Keterlibatan batang otak (terutama medula oblongata dan pons) pada disfagia pasca stroke telah banyak diketahui, lokasi lesi yang berbeda dapat berpotensi menyebabkan disfagia, seperti lesi pada korteks somatosensori dan motorik, ganglia basalis, insula, dan kapsul internal (Wilmskoetter et al., 2019)

Area kortikal serebral yang terkait dengan fisiologi menelan meliputi, korteks somatosensorik dan motorik primer dan sekunder (SM1 dan SM2), *supplementary motor area*, girus frontal inferior, korteks cingulate anterior, korteks orbitofrontal dan girus supramarginal. Di antara daerah ini, korteks somatosensorik dan motorik paling berhubungan fungsi menelan. Area M1 dikaitkan dengan risiko aspirasi yang lebih tinggi dibandingkan S1. Lesi pada SM1 dan SM2 dikaitkan dengan aspirasi, residu, dan respons menelan yang tertunda atau hilang yang

meningkatkan risiko aspirasi, sedangkan daerah sensorik dan struktur limbik dikaitkan dengan gangguan refleks batuk . Lesi S1 berhubungan dengan gangguan penutupan vestibulum laring dan residu faring sedangkan lesi M1 berhubungan dengan gangguan elevasi laring (Cheng et al., 2022).

Area Insula, basal ganglia, corona radiata, thalamus, kapsula interna, dan periventrikular berkaitan dengan proses menelan. Lesi subkortikal berhubungan dengan tingkat disfagia yang lebih tinggi daripada lesi kortikal. Di antara semua struktur subkortikal, insula adalah wilayah yang paling konsisten diidentifikasi terkait dengan gangguan fungsi menelan. Lesi pada insula dan operkulum dikaitkan dengan peningkatan risiko aspirasi, berhubungan dengan waktu transit faring yang lama, gangguan elevasi laring dan penutupan vestibulum laring. (Cheng et al., 2022; Wilmskoetter et al., 2019).

Jeon dkk., menemukan bahwa lesi batang otak berhubungan dengan disfungsi fase faring, termasuk penurunan elevasi laring dan perpanjangan waktu tunda faring (Jeon et al., 2014). Hubungan serupa dilaporkan oleh Daniels dkk., dimana lesi pada struktur infratentorial berhubungan dengan penetrasi dan aspirasi yang lebih berat (Daniels et al., 2017).

Lesi pada fasciculus longitudinal superior berhubungan dengan gangguan elevasi laring dan residu faring. Fasikulus longitudinal superior menghubungkan area di lobus frontal, parietal, temporal dan oksipital. Dengan demikian, kerusakan pada fasikulus longitudinal superior dapat mengganggu input dari daerah otak sensorik-motorik parietal ke daerah koordinasi motorik frontal dan inisiasi motorik (misalnya, *supplementary motor area*, daerah premotorik) (Wilmskoetter et al., 2019).

Terdapat hubungan antara lesi di kapsula eksternal dan gangguan elevasi laring dan penutupan vestibular laring. Kapsula eksternal meliputi serabut yang menghubungkan korteks sensorimotor primer dengan putamen dan area motorik tambahan dengan nukleus kaudatus. Dengan

demikian, kapsula eksternal adalah penghubung yang penting antara daerah motorik kortikal dan ganglia basal dan berkontribusi pada keterlibatan ganglia basal dalam kontrol motorik (Wilmskoetter et al., 2019).

### **2.3.2 Tatalaksana Disfagia Pasca Stroke**

Melalui wawancara, evaluasi klinis menelan, dan penilaian instrumental, dokter mengumpulkan informasi mengenai kognisi pasien, gangguan fisiologis, gangguan sensorik, dan kesesuaian untuk inisiasi asupan oral. Selama penilaian objektif, keefektifan strategi kompensasi juga dievaluasi untuk memberikan pasien diet yang paling sesuai. Informasi yang dikumpulkan dari penilaian ini kemudian digunakan untuk mengembangkan program rehabilitasi yang sesuai dan bersifat individual (González-Fernández et al., 2013).

Rehabilitasi disfagia terdiri dari pendekatan kompensasi dan rehabilitatif. Strategi kompensasi digunakan untuk mengurangi gejala disfagia tanpa mengubah fisiologi, sementara pendekatan rehabilitatif dirancang untuk meningkatkan fisiologi menelan dan meningkatkan keamanan menelan dan toleransi terhadap diet yang paling tidak restriktif (González-Fernández et al., 2013).

Beberapa strategi bersifat kompensasi dan rehabilitatif, karena dapat mengurangi gejala disfagia dan bila digunakan dari waktu ke waktu, memperbaiki fisiologi menelan. Beberapa teknik umum diterapkan dalam rehabilitasi disfagia. Teknik tatalaksana konvensional diantaranya *tongue strengthening exercises*, *thermal-tactile stimulation*, *tongue hold exercises*, *Mendelsohn maneuver*, *supraglottic and supersupraglottic swallow*, *effortful swallow*, dan *Shaker exercise*. Selain itu, *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* (rTMS) juga dapat digunakan dalam tatalaksana disfagia pasca stroke (Ghelichi et al., 2016; González-Fernández et al., 2013).

## 2.4 Neuroplastisitas Otak Setelah Iskemia

Setelah iskemia jaringan otak pada korteks motorik, satu atau lebih bagian tubuh kontralateral dari hasil infark terganggu atau paresis. Tingkat kerusakan motorik tergantung pada banyak faktor, seperti luasnya infark dan efektivitas perawatan dini. Pemulihan fungsional yang substansial dapat terjadi pada minggu-minggu pertama setelah stroke, terutama karena mekanisme spontan (Alia et al., 2017; Grefkes and Fink, 2014). Istilah plastisitas otak mendefinisikan semua modifikasi dalam organisasi komponen saraf yang terjadi di sistem saraf pusat. Perubahan tersebut dianggap terlibat dalam mekanisme penuaan, adaptasi terhadap lingkungan dan proses belajar. Selain itu, fenomena plastisitas neuron menjadi dasar modifikasi adaptif sebagai respons terhadap defisit anatomis atau fungsional kerusakan otak. Iskemia menyebabkan perubahan dari jaringan saraf di area yang terkena. Banyak penelitian menunjukkan bahwa korteks serebral menunjukkan fenomena spontan plastisitas otak sebagai respons terhadap kerusakan. Fenomena plastisitas melibatkan jaringan perilesional di hemisfer yang terkena, hemisfer kontralateral, daerah subkortikal dan spinal (Alia et al., 2017).

Telah diketahui dengan baik bahwa setelah lesi kortikal, daerah peri-infark sebenarnya dapat menggantikan fungsi yang terganggu. Misalnya, setelah cedera iskemik di M1, area premotor dapat tetap berfungsi dan berkontribusi pada pemulihan. Area premotor ventral, yang menerima sebagian besar inputnya dari M1, memproduksi dan melepaskan *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF), yang memiliki sifat angiogenik dan neuroprotektif, pada fase awal setelah infark (Alia et al., 2017).

Sistem GABAergik dan matriks ekstraseluler dapat memiliki peran penting dalam fenomena plastisitas ini. Sistem GABAergik juga diketahui dalam kaitannya dengan "*critical periods*" di korteks sensorik dan dalam pemulihan motorik pasca stroke. Studi menunjukkan bahwa peningkatan pensinyalan GABAergik setelah stroke tidak meningkatkan performa

pasca-stroke, melainkan menginduksi defisit motorik akut pada pasien stroke (Lazar et al., 2010). Selain itu, sebuah studi korelasi pada manusia, menunjukkan bahwa pengurangan inhibisi GABAergik dikaitkan dengan pemulihan fungsional (Y. K. Kim et al., 2014).

Efek inhibisi di otak terutama dimediasi oleh pensinyalan GABA melalui reseptor GABA<sub>A</sub>. Setelah stroke fokal, reorganisasi substansial dari kompleks reseptor GABA<sub>A</sub> ini terjadi. Dalam sebuah studi, pensinyalan GABAergik tampaknya meningkat setelah stroke. Inhibisi pensinyalan GABA pada minggu pertama pasca stroke, sangat meningkatkan luaran motorik dan efeknya bertahan dengan baik setelah akhir pengobatan. Temuan ini menunjukkan bahwa sistem GABA menawarkan peluang dalam intervensi terapeutik (Alia et al., 2017; Clarkson et al., 2010).

Peran neurotransmitter eksitasi juga telah dipelajari dalam kaitannya dengan pemulihan pasca stroke. Aktivasi reseptor *amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid* (AMPA) meningkatkan luaran motorik dengan menginduksi pelepasan neurotrophin *Brain Derived Neurotrophic factor* (BDNF) dan fosforilasi reseptor TrkB (Clarkson et al., 2011). Aktivasi jalur pensinyalan BDNF dikaitkan dengan peningkatan kinerja motorik dan perbaikan sensorik (López-Valdés et al., 2014). Modulasi BDNF telah disarankan untuk memediasi efek terapeutik dari perawatan yang meningkatkan eksitabilitas korteks perilesional, seperti *transcranial direct current stimulation* (tDCS) (Fritsch et al., 2010).

## **2.5 Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS)**

Salah satu intervensi yang diusulkan untuk meningkatkan pemulihan stroke, dengan menginduksi fenomena neuromodulasi yang didasarkan pada metode stimulasi otak noninvasif. *Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation* (rTMS) adalah alat stimulasi otak non-invasif tanpa rasa sakit yang digunakan untuk memodulasi rangsangan kortikal di tempat stimulasi dan secara transsinaptik di tempat yang lebih jauh.

Parameter stimulasi, terutama frekuensi, mempengaruhi efek modulasinya dalam hal eksitasi atau inhibisi yang dihasilkan. rTMS frekuensi rendah ( $\leq 1$  Hz) secara umum digunakan untuk menurunkan eksitabilitas kortikal, sedangkan rTMS frekuensi tinggi (sering didefinisikan sebagai  $\geq 3$  Hz) digunakan untuk meningkatkan eksitabilitas. *Theta Burst Stimulation* (TBS) adalah bentuk rTMS berpola yang juga dapat menyeimbangkan kembali eksitabilitas baik dengan meningkatkan (TBS intermiten) atau dengan menurunkannya (TBS kontinu) (Dionísio et al., 2018; Fisicaro et al., 2019).

rTMS telah dilaporkan sebagai prosedur yang aman untuk rehabilitasi klinis pasien stroke. Suatu studi dengan memasukkan 1725 pasien, dimana total 22 orang melaporkan hanya efek samping sementara dan minimal, yaitu, pusing ringan, ketidaknyamanan di tempat stimulasi, dan sakit kepala ringan (Dionísio et al., 2018).

Situs stimulasi yang paling umum adalah korteks motorik primer (M1), yang menghasilkan *motor evoked potentials* (MEPs) yang direkam dari otot kontralateral melalui elektroda elektromiografi permukaan. Intensitas TMS, diukur sebagai persentase dari output maksimal stimulator, disesuaikan untuk setiap pasien berdasarkan *motor threshold* (MT) dari rangsangan. *Resting* MT (rMT) ditemukan ketika otot target dalam keadaan istirahat, didefinisikan sebagai intensitas minimal stimulasi M1 yang diperlukan untuk memperoleh respons elektromiografi dengan amplitudo puncak ke puncak  $> 50 \mu\text{V}$  dalam setidaknya 5 dari 10 kali percobaan berturut-turut (Fisicaro et al., 2019).

Setelah stimulasi, peningkatan eksitabilitas hemisfer yang mengalami lesi dan/atau penurunan overaktivitas hemisfer non-lesi diamati. Perubahan ini memberikan bukti peran TMS dalam memulihkan keseimbangan antara aktivitas hemisfer otak. Namun, perubahan rangsangan tidak selalu berkorelasi dengan peningkatan fungsional, seperti yang dilaporkan dalam literatur. Namun demikian, sebagian besar

penelitian mendukung potensi teknik ini dalam meningkatkan fungsi motorik pada pasien stroke (Dionísio et al., 2018).

### **2.5.1 Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) dan Plastisitas Otak**

Proses neuroregenerasi dan neuroplastisitas susunan saraf pusat manusia terus berlangsung selama kehidupan. Lesi susunan saraf pusat seperti pada stroke akan direspon dengan membentuk neuron baru (neurogenesis), vaskularisasi baru (angiogenesis), dan pembentukan hubungan anteroneuron baru (sinaptogenesis) (Zheng et al., 2013).

Efek jangka panjang rTMS melibatkan perubahan sinaptik dan dapat dijelaskan oleh proses yang mirip dengan plastisitas *long-term potentiation* dan *depression* (LTP/LTD). Bukti langsung untuk asumsi ini berasal dari model *in vitro repetitive magnetic stimulation* menggunakan kultur potongan organotipik entorhino-hippocampal tikus. Ditemukan bahwa stimulasi 10 Hz tidak hanya menyebabkan peningkatan kekuatan sinaptik glutamatergik yang bertahan lama tetapi juga meningkatkan kadar GluA1 serta dendritic spines yang membesar (Vlachos et al., 2012).

Studi farmakologis memberikan informasi penting tentang mekanisme yang mendasari efek yang diinduksi rTMS dengan menggunakan obat yang bekerja pada reseptor yang terlibat dalam neuroplastisitas. Studi Huang et al. menunjukkan bahwa penggunaan antagonis reseptor NMDA selektif mengganggu efek supresi *continuous theta burst stimulation* (cTBS) dan efek fasilitasi *intermittent theta burst stimulation* (iTBS) (Huang et al., 2007). Efek serupa dari antagonis reseptor NMDA juga ditemukan pada efek yang diinduksi *paired associative stimulation* (PAS) dan 1 Hz rTMS (Kricheldorf et al., 2022). Sebaliknya, penggunaan d-cycloserine, agonis NMDA parsial, telah terbukti lebih mempotensiasi rangsangan motorik setelah 10 Hz rTMS (Brown et al., 2020). Selain itu, juga memodulasi efek plastisitas yang diinduksi TBS. Selain itu, plastisitas yang diinduksi PAS dan TBS

dimodulasi oleh antagonis saluran kalsium. Efek rTMS bergantung pada fungsi glutamatergik yang dimediasi reseptor NMDA, menunjukkan bahwa mekanisme LTP/LTD terlibat. Ziemann dkk. menggunakan *temporary ischaemic block* di tangan, yang menghasilkan pengurangan inhibisi GABA<sub>A</sub> di korteks motorik kontralateral, untuk memfasilitasi induksi plastisitas dengan rTMS frekuensi rendah. Sebanding dengan studi in vitro, temuan ini memberikan bukti lebih lanjut bahwa efek rTMS disebabkan oleh mekanisme seperti LTP (Kricheldorff et al., 2022).

Studi pada gen *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF), nucleotide polymorphism (SNP) pada gen BDNF Val66Met dikaitkan dengan volume hipokampus, memori episodik, serta penurunan plastisitas di korteks motorik pada populasi normal. Cheeran dkk. menunjukkan bahwa karier Val66Met memberikan respons secara berbeda terhadap protokol cTBS, iTBS, dan PAS dibandingkan dengan individu Val66Val, menunjukkan pengaruh BDNF pada induksi efek rTMS. Hal ini pada gilirannya mendukung gagasan bahwa rTMS dapat mempengaruhi neuroplastisitas (Cheeran et al., 2008; Kricheldorff et al., 2022).

Terlepas dari manifestasi klinis dari area neuroanatomi spesifik yang terlibat, otak dapat menunjukkan spektrum yang luas sebagai sistem yang dinamis, baik dalam kondisi fisiologis maupun patologis, dengan tujuan untuk memodulasi karakteristik sel dan neuron secara plastis. Fenomena ini dikenal dengan istilah 'neuroplastisitas', yang didefinisikan sebagai kemampuan otak untuk mengatur ulang, dengan remodeling komunikasi neural. Pemulihan defisit motorik pasca stroke mungkin memerlukan proses pembelajaran motorik yang panjang dan kompleks, yang dimediasi pada tingkat molekuler oleh mekanisme LTP dan LTD, terdiri dari modifikasi aktivitas sinaptik yang bertahan lama, terutama dimediasi oleh  $\alpha$ -amino-3-hidroksi-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA) dan reseptor NMDA dan oleh transmisi GABAergik (Fisicaro et al., 2019).

rTMS memberikan efek yang lebih difus, termasuk induksi perubahan struktural spesifik di dalam korteks dan modifikasi koneksi fungsional antara area otak, yang pada akhirnya memodulasi osilasi jaringan. Selanjutnya, rTMS dapat memicu pelepasan berbagai neuromodulator (seperti asetilkolin, dopamin, norepinefrin, dan serotonin), mendorong induksi faktor neurotropik, dan memodulasi ekspresi gen seperti c-Fos. Stimulasi dari DLPFC kiri memodulasi pelepasan dopamin. Modifikasi terkait neuroplastisitas yang diinduksi oleh rTMS mungkin dikodekan secara genetik, sehingga membuat respon terhadap pengobatan dapat diprediksi (Fisicaro et al., 2019).

### **2.5.2 Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) pada Disfagia Pasca Stroke Iskemik**

Teknik stimulasi otak noninvasif diharapkan dapat mengubah plastisitas otak selama pemulihan disfagia pasca stroke (Lee et al., 2015). rTMS adalah metode non-invasif untuk menstimulasi otak, digunakan karena diketahui efektif dalam mengendalikan rangsangan korteks dan dalam mengurangi ketidakseimbangan antar hemisfer pasca stroke (Lim et al., 2014).

Mekanisme yang mendasari efek rTMS pada disfagia meliputi perubahan eksitabilitas neuronal hingga perubahan konsentrasi neurotransmitter terhadap neurostimulasi. Chervyakov dkk. meninjau berbagai mekanisme potensial relatif terhadap tindakan rTMS di jaringan saraf (eksitasi dan inhibisi serebral), tingkat sinaptik dan/atau genetik molekuler (perubahan ekspresi gen, aktivitas enzim dan produksi neuromediator) (Chervyakov et al., 2015). Salah satu mekanisme terpenting yang mendasari perubahan setelah rTMS adalah perubahan konsentrasi neurotransmitter, seperti dopamin endogen. Dopamin adalah salah satu neurotransmitter yang terkait erat dengan menelan. Agonis dopamin meningkatkan kemampuan menelan dan secara signifikan terkait

dengan pemulihan motorik pada pasien stroke (Michou et al., 2016; Park et al., 2021).

Studi menggunakan rTMS melaporkan peran teknik stimulasi otak noninvasif dalam pemulihan disfagia. Studi pada pasien dengan disfagia pasca stroke dengan rTMS 3 Hz yang diterapkan pada korteks motorik faring secara bilateral dikombinasikan dengan 20 menit latihan rehabilitasi menelan dan menyimpulkan bahwa protokol rTMS ditambah latihan rehabilitasi menelan tampaknya aman dan layak untuk pasien disfagia pasca stroke (Ghelichi et al., 2016). Khedr dkk. menerapkan rTMS pada area korteks esofagus dari hemisfer yang terkena pada pasien disfagia pasca stroke akut dan di *follow-up* selama 2 bulan, dan perbaikan disfagia dan kecacatan motorik diamati (Khedr et al., 2009). Pada studi lainnya, Khedr dkk. menerapkan rTMS aktif selama 5 hari berturut-turut dengan stimulasi 3 Hz yang diposisikan di atas area korteks esofagus dari kedua hemisfer (tempat terbaik untuk stimulasi sekitar 3 cm anterior dan 6 cm lateral vertex), dan didapatkan perbaikan fungsi menelan dan peningkatan skor Bathel Index. Temuan ini menunjukkan bahwa rTMS dapat menjadi strategi tambahan yang berguna dalam neurorehabilitasi disfagia (Khedr and Abo-Elfetoh, 2010). Verin dan Lerio menerapkan rTMS pada area kortikal mylohyoid dari hemisfer yang sehat pada pasien dengan disfagia pasca stroke kronis dan mendeteksi perbaikan dalam koordinasi menelan dan penurunan skor aspirasi untuk cairan. Dalam penelitian sebelumnya, rTMS dilakukan sebagian besar di atas lesi kortikal otot menelan, dari mana perbaikan disfagia diamati (Verin and Leroi, 2009).

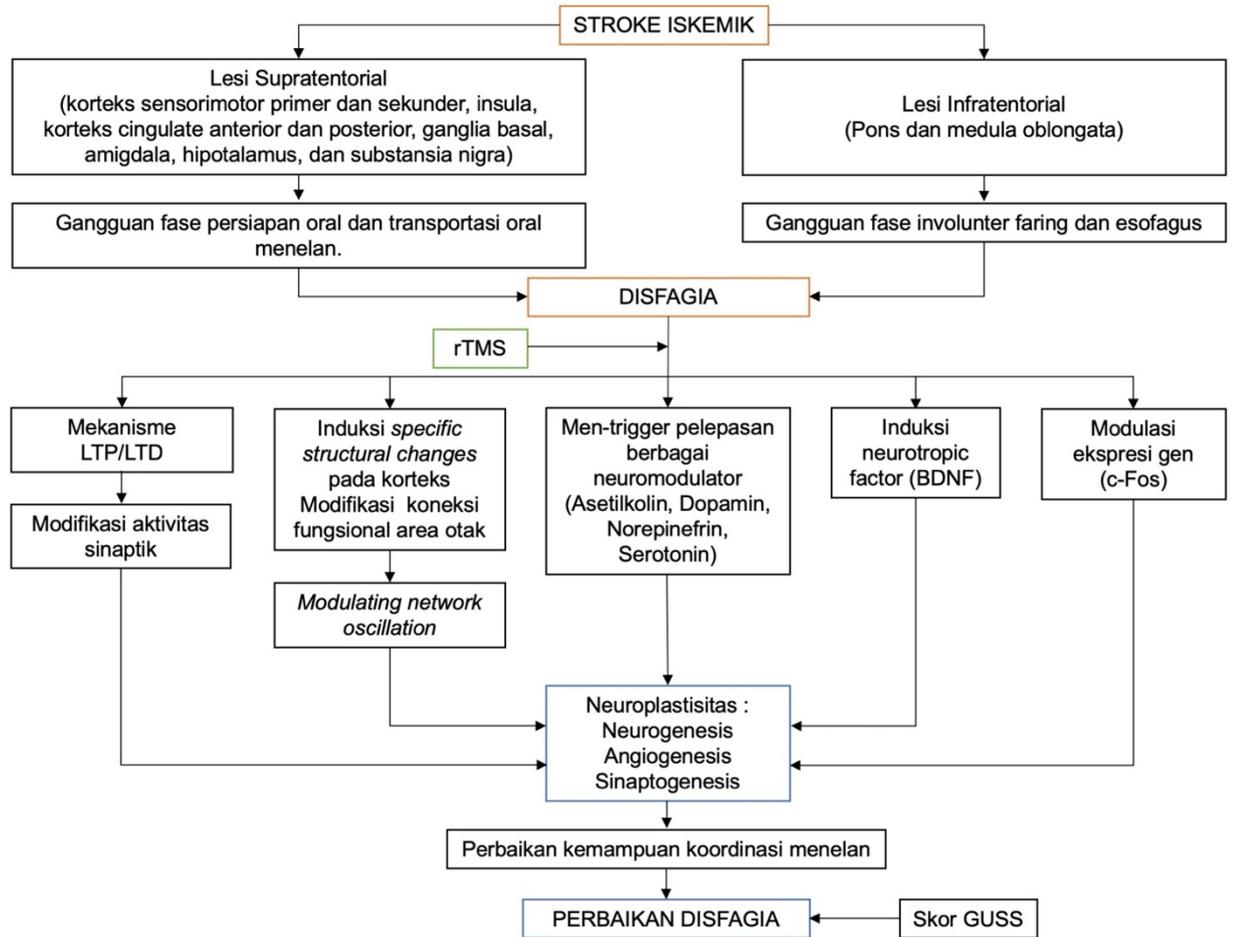
## **2.6 Tes Gugging Swallowing Screen (GUSS)**

Pedoman klinis untuk manajemen pasien stroke akut mengidentifikasi skrining untuk disfagia sebagai prioritas, dilakukan sedini mungkin setelah onset stroke. Skrining disfagia dikaitkan dengan penurunan risiko pneumonia aspirasi. Idealnya, pasien dievaluasi dengan *video-fluoroscopic swallow study* (VFSS) atau *fiberoptic endoscopic*

*evaluation of swallowing* (FEES). Namun, ada sejumlah keterbatasan dalam melakukan tes ini dimana tidak semua pasien dapat menjalani tes invasif dan tidak semua rumah sakit memiliki tenaga profesional dan peralatan yang diperlukan (Oliveira et al., 2019).

Tes *Gugging Swallowing Screen* (GUSS) adalah metode sederhana, mudah dan non-invasif yang mencakup tiga konsistensi makanan yang berbeda yang serupa dengan yang dikonsumsi sehari-hari. GUSS adalah satu-satunya alat skrining untuk disfagia yang menggunakan berbagai konsistensi makanan untuk menguji fungsi menelan. Hal ini penting karena pasien dengan disfagia pasca stroke memiliki kemungkinan aspirasi lebih besar pada konsistensi likuid dibandingkan dengan semisolid (John and Berger, 2015). GUSS mencakup dua bagian: bagian pertama adalah tes menelan indirek (evaluasi pada saliva pasien), dan bagian kedua adalah tes menelan direk (semisolid, likuid, dan solid). Skor tertinggi yang dapat dicapai pasien adalah 20, sedangkan tingkat keparahan dapat ditentukan sebagai berikut: skor 0–9: disfagia berat; skor 10–14: disfagia moderat; skor 15–19: disfagia ringan; skor 20: menelan normal. Kemampuan menelan dievaluasi pada setiap tahapan tes menelan dengan skor maksimal 5 pada setiap konsistensi makanan. GUSS terbukti menjadi alat skrining menelan yang valid digunakan pada pasien stroke dengan disfagia dalam penelitian yang dilakukan di berbagai negara (Trapl et al., 2007; Zhong et al., 2021).

## 2.7 Kerangka Teori



## 2.8 Kerangka Konsep

