

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

1.1 Landasan Teori

1.1.1 Definisi Stroke

Stroke adalah manifestasi klinis akut akibat disfungsi neurologis pada otak, medulla spinalis, dan retina baik sebagian atau menyeluruh yang menetap selama ≥ 24 jam atau menimbulkan kematian akibat gangguan pembuluh darah. Stroke yang disebabkan oleh *infark* (dibuktikan melalui pemeriksaan radiologi, patologi, atau bukti lain yang menunjukkan iskemi otak, medulla spinalis, atau retina) disebut stroke *iskemik*. Stroke perdarahan dapat disebabkan oleh perdarahan *intrakranial* atau *subaraknoid*. Perdarahan *intrakranial* terjadi pada parenkim otak maupun ventrikel tanpa didahului trauma, sementara perdarahan *subaraknoid* terjadi di rongga *subaraknoid* (antara membran *araknoid* dan *piamater*).⁽¹⁾

1.1.2 Epidemiologi

Insidens stroke di Asia sangat bervariasi, antara lain Malaysia (67 per 100.000 penduduk) dan Taiwan (330 per 100.000 penduduk). Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Kementerian Kesehatan tahun 2013, prevalensi stroke di Indonesia meningkat dari 8,3% pada tahun 2007 menjadi 12,1% pada tahun 2013. Terdapat perbedaan prevalensi di berbagai provinsi dengan posisi tiga besar secara berurutan, yakni Sulawesi Selatan (17,9%). Daerah Istimewa Yogyakarta (16,9%) dan Sulawesi Tengah (16,6%).⁽¹⁾

Prevalensi stroke meningkat seiring bertambahnya usia, dengan puncaknya pada usia ≥ 75 tahun. Di Indonesia, prevalensi stroke tidak berbeda berdasarkan jenis kelamin. Berdasarkan kelompok umur kejadian stroke lebih banyak pada kelompok umur 55-64 tahun (33,3%). Kejadian stroke tertinggi adalah usia 75 tahun ke atas (50,2%) dan terendah usia 15-24 tahun (0,6%).⁽¹⁾

Persentase stroke *iskemik* lebih tinggi dibandingkan dengan stroke *hemoragik*. Laporan *American Heart Association (AHA)* tahun 2016 mendapatkan stroke iskmik mencapai 87% serta sisanya adalah perdarahan *intracerebral* dan *subarachnoid*. Hal ini sesuai dengan data *Stroke Registry* tahun 2012-2014 terhadap 5.441 pasien stroke di Indonesia, mayoritas adalah stroke *iskemik* (67%). Demikian pula dari 384 pasien

stroke yang menjalani rawat inap di RSUPN Cipto Mangunkusumo (RSCM) pada tahun 2014, sebanyak 71,4% adalah stroke *iskemik*.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

Menurut data Pusdatin tahun 2018 prevalensi Stroke berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun sebesar 10,9% atau diperkirakan sebanyak 2.120.362 orang. Provinsi Kalimantan Timur (14,7%) dan DI Yogyakarta (14,6%) merupakan provinsi dengan prevalensi tertinggi stroke di Indonesia. Sementara itu, Papua dan Maluku Utara memiliki Prevalensi stroke terendah dibandingkan provinsi lainnya yaitu 4,1 % dan 4,6%. Di Provinsi Jawa Barat untuk Prevalensi Stroke adalah 11,4%.⁽¹⁾⁽⁴⁾

1.1.3 Faktor Resiko Stroke

Faktor resiko stroke dibedakan menjadi dua yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko dapat diubah. Faktor risiko stroke yang tidak dapat diubah adalah usia, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga dan riwayat stroke sebelumnya. Stroke dapat terjadi pada semua usia, namun lebih dari 70% kasus stroke terjadi pada usia di atas 65 tahun. Faktor resiko yang dapat diubah adalah hipertensi, diabetes, penyakit jantung dan juga merokok. Lalu terdapat juga pada *The Framingham Stroke Risk Factor Profile* yang menyatakan berbagai faktor resiko utama dari stroke:⁽¹⁾

1. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor resiko yang sangat potensial pada kejadian stroke pada lansia karena dapat mengakibatkan pecahnya pembuluh darah otak atau menyebabkan penyempitan pembuluh darah ke otak. Hipertensi juga dapat mempercepat pengerasan dinding pembuluh darah arteri dan mengakibatkan penghancuran lemak pada sel otot polos sehingga mempercepat proses *aterosklerosis*.⁽¹⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾

2. Diabetes Melitus

Diabetes Melitus merupakan suatu keadaan yang ditandai dengan *hiperglikemi* yang terjadi karena adanya gangguan sekresi *insulin* atau kerja *insulin*. Diabetes Melitus menyebabkan stroke melalui kemampuannya untuk menebalkan pembuluh darah otak yang berukuran besar. Penebalan tersebut akan mengakibatkan diameter pembuluh darah mengecil yang akhirnya menyebabkan gangguan aliran darah ke otak yang berujung pada kematian sel-sel otak.⁽¹⁾⁽⁸⁾

3. Penyakit Jantung

Adanya riwayat penyakit jantung seperti penyakit jantung koroner, *infark miokard* (kematian otot jantung), *elektrokardiogram abnormal*, penyakit katup jantung dan gagal jantung kongestif juga merupakan faktor terbesar terjadinya stroke. Berdasarkan studi *Framingham*, resiko kejadian stroke meningkat dua kali lipat pada pasien penyakit jantung koroner dan tiga kali lipat pada elektrokardiografi *hipertrofi ventrikel* kiri. ⁽¹⁾⁽⁹⁾

4. Merokok

Merokok juga merupakan salah satu faktor resiko stroke dimana akan terjadi peningkatan kadar *fibrinogen* darah yang akan mempermudah terjadinya penebalan pembuluh darah sehingga pembuluh darah menjadi sempit dan kaku. ⁽¹⁾⁽¹⁰⁾

5. Pernah mengalami stroke sebelumnya. ⁽¹⁾

6. Dislipidemia ⁽¹⁾

Dislipidemia merupakan penyebab stroke keempat terbanyak di Indonesia, terutama pada stroke iskemik. Pasien dislipidemia disarankan melakukan modifikasi gaya hidup dan diberikan inhibitor *HMG-CoA reductase* (statin), terlebih pada pasien berisiko tinggi seperti riwayat jantung koroner dan diabetes. Pasien dengan LDL-C >150 mg/dL sebaiknya mendapat terapi. ⁽¹⁾⁽¹¹⁾

7. Riwayat keluarga

Faktor genetik merupakan salah satu risiko stroke di kemudian hari. Untuk memperkirakan adanya faktor genetik penyebab stroke dapat dilakukan anamnesis riwayat keluarga pasien stroke. ⁽¹⁾⁽¹²⁾

1.1.4 Klasifikasi Stroke

1.1.4.1 *Stroke Iskemik*

Stroke yang terjadi karena thrombosis akibat adanya plak aterosklerosis dari arteri otak atau yang menerima vaskularisasi pada otak atau embolus dari pembuluh darah luar otak yang tertahan di arteri otak. Hal ini dapat menyebabkan terhambatnya aliran darah menuju otak yang mengakibatkan sel saraf dan sel lainnya mengalami gangguan karena terhentinya suplai oksigen dan glukosa yang dibawa oleh darah. ⁽¹⁾⁽¹³⁾

1.1.4.1.1 Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya stroke iskemik diawali oleh sumbatan pembuluh darah thrombus atau emboli yang mengakibatkan sel otak mengalami gangguan metabolisme karena tidak mendapat suplai darah, oksigen, dan energi. Thrombus terbentuk karena adanya cedera endotel dan inflamasi yang mengakibatkan terbentuknya plak pada

dinding pembuluh darah, plak akan berkembang semakin tebal dan sklerotik. Trombosit akan melekat pada plak serta melepaskan faktor-faktor yang menginisiasi kaskade koagulasi dan pembentuk thrombus. Thrombus yang terlepas dan menjadi emboli menyebabkan oklusi dalam pembuluh darah. Emboli yang terlepas menyumbat pembuluh darah dibagian yang lebih distal. Sebagian besar emboli berasal dari thrombus jantung. Seperti keadaan atrial fibrilasi dan riwayat infark miokard, bila proses ini berlanjut akan menyebabkan iskemik pada jaringan otak. Keliling area otak yang mengalami infark biasanya mengalami gangguan metabolisme dan gangguan perfusi yang bersifat sementara di sebut penumbra, jika penumbra tidak bisa di selamatkan biasanya menjadi daerah infark. ⁽¹⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

Infark juga terjadi akibat proses inflamasi, gangguan sawar darah otak (SDO) atau BBB. Pada daerah ini aktivitas listrik neuronal terhenti dan struktur intrasel tidak terintegrasi dengan baik. Bila kondisi penumbra tidak ditolong dengan baik akan menjadi daerah yang infark dan infark akan menjadi luas. Pada daerah iskemia terjadi penurunan ATP, sehingga terjadi kegagalan pompa kalsium dan natrium serta peningkatan kadar laktat intraseluler. Kalium yang keluar akan memicu depolarisasi masuknya kalsium dan juga pelepasan glutamat melalui glia glutamat transport dengan demikian hal tersebut semakin meningkatkan kadar kalsium intraseluler. Kalsium intraseluler memicu radikal bebas, nitrit oksida, inflamasi, dan kerusakan DNA melalui jalur enzimatik yang keseluruhannya berkontribusi terhadap kematian sel. ⁽¹⁵⁾

1.1.4.1.2 Gejala dan Tanda Klinis

Gejala dan tanda klinis stroke iskemik terjadi secara mendadak, sangat cepat dan menyebabkan kerusakan otak dalam beberapa menit (*completed stroke*). Kemudian stroke menjadi bertambah buruk dalam beberapa jam sampai 1-2 hari akibat bertambah luasnya jaringan otak yang mati (*stroke in evolution*). Beberapa gejala stroke berikut : ⁽¹⁵⁾

1. Perubahan pada tubuh yang ditandai dengan kelumpuhan sisi/kedua sisi, kelumpuhan satu ekstremitas, kelumpuhan otot-otot untuk proses menelan dan berbicara. ⁽¹⁵⁾
2. Gangguan keseimbangan. ⁽¹⁵⁾
3. Gangguan fungsi penghidu. ⁽¹⁵⁾
4. Gangguan penglihatan. ⁽¹⁵⁾

5. Gangguan pendengaran. ⁽¹⁵⁾
6. Gangguan fungsi somatik sensoris . ⁽¹⁵⁾
7. Gangguan kognitif. ⁽¹⁵⁾
8. Kejang. ⁽⁶⁾

1.1.4.1.3 Diagnosis dan Diagnosis Banding

Diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang untuk memastikan diagnosis serta untuk mengeksplorasi faktor resiko dan etiologi stroke iskemik berupa : ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾

1. Elektrokardiogram (EKG)
2. Pencitraan Otak: CT Scan kepala non kontras, CT angiografi atau MRI dengan perfusi dan difusi serta *magnetic resonance angiogram* (MRA)
3. *Doppler karotis vertebralis*
4. *Doppler transcranial (transcranial dopper/TCD)*
5. Pemeriksaan Laboratorium

1.1.4.2 Stroke Hemoragik

Stroke yang disebabkan oleh rusaknya dinding pembuluh darah kecil pada otak akibat hipertensi. Hal ini mengakibatkan terjadinya proses *hialinisasi* pada dinding pembuluh darah, sehingga pembuluh darah akan kehilangan elastisitas, kenaikan tekanan darah mendadak yang akan menyebabkan pecahnya pembuluh darah. Darah yang berada diluar akan berkumpul dan membentuk gumpalan darah (hematom) di parenkim otak. ⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

1.1.4.2.1 Patofisiologi

Stroke hemoragik terjadi pada otak yang mengalami kebocoran atau pecahnya pembuluh darah di dalam otak, sehingga darah menggenangi atau menutupi ruang-ruang jaringan sel otak. Adanya darah yang menggenangi atau menutupi ruang-ruang jaringan sel otak akan menyebabkan kerusakan jaringan sel otak dan menyebabkan kerusakan fungsi kontrol otak. Genangan darah bisa terjadi pada otak sekitar pembuluh darah yang pecah (intracerebral hemorage) atau dapat juga genangan darah masuk kedalam ruang sekitar otak (subarachnoid hemorage) bila ini terjadi stroke bisa sangat luas dan fatal bahkan sampai pada kematian. ⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

Pada hematom besar, efek desak ruang menyebabkan pergeseran garis tengah yang mengakibatkan iskemik dan perdarahan sekunder. Pergeseran tersebut juga

dapat menekan sistem *ventrikel* otak dan mengakibatkan *hidrosefalus*, kondisi ini sering terjadi pada kasus stroke hemoragik akibat pecahnya pembuluh darah arteri serebri dan anterior.⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

1.1.4.2.2 Gejala dan Tanda Klinik

Gejala klinis atau keluhan yang biasanya muncul terdiri dari defisit neurologis fokal dengan onset mendadak. Penurunan tingkat kesadaran, muntah, sakit kepala, kejang, kelumpuhan dan tekanan darah yang sangat tinggi mungkin menunjukkan adanya stroke hemoragik. Sakit kepala merupakan gejala awal yang paling sering dialami pasien seiring dengan perluasan hematoma yang menyebabkan peningkatan TIK dan efek desak ruang pada otak. Gejala lain yang dapat muncul berupa kaku kuduk yang terjadi akibat perdarahan di talamus, kaudatus, dan serebelum.⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

1.1.4.2.3 Diagnosis dan Diagnosis Banding

Penilaian klinis yang dapat dilakukan dengan pengukuran tanda vital, tingkat kesadaran, dan pemeriksaan fisik umum neurologis harus dilakukan pada semua pasien stroke hemoragik. Pada pasien stroke hemoragik keadaan umum pasien dapat lebih buruk dibandingkan dengan stroke iskemik. Pada pemeriksaan fisik juga dapat dilakukan pemeriksaan kepala, telinga, hidung dan tenggorokan (THT), serta ekstremitas. Pemeriksaan ekstremitas digunakan untuk mencari edema tungkai yang diakibatkan trombosis vena.⁽²⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

American Heart Association and American Stroke Association (AHA/ASA) merekomendasikan penerapan rutin skor keparahan dasar neurologis menggunakan *Glasgow Coma Scale (GCS)*, skor yang ada pada GCS dapat digunakan untuk penilaian neurologis awal keparahan stroke hemoragik dengan cepat, yang selanjutnya akan dipantau secara berkala.⁽²⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

Pada pemeriksaan neurologis lainnya, dilakukan pemeriksaan refleks batang otak, pemeriksaan nervus kranialis, serta pemeriksaan refleks fisiologis dan patologis. Pemeriksaan neurologis dilakukan dengan membandingkan sisi kanan dan kiri, serta sisi atas dan bawah untuk menentukan luas dan lokasi lesi.⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

1.1.5 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dianjurkan segera dilakukan pada setiap pasien stroke akut di ruang gawat darurat meliputi pemeriksaan CT-scan tanpa kontras, kadar gula darah, elektrolit serum, tes fungsi ginjal, elektrokardiografi (EKG), penanda

iskemik jantung, hitung darah lengkap (termasuk trombosit), PT / INR, aPTT, fibrinogen. ⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

Pada stroke akut pemeriksaan penunjang yang dianjurkan : Semua pasien dengan suspek stroke akut harus dilakukan beberapa pemeriksaan saat masuk ke unit gawat darurat, meliputi : ⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

- 1) Elektrokardiografi (EKG).
- 2) Pencitraan otak: CT-scan non kontras atau MRI dengan perfusi dan difusi.
- 3) Pemeriksaan laboratorium :
 - a. Darah : hematologi rutin, gula darah sewaktu, fungsi ginjal (ureum, kreatinin), activated partial thrombin time (APTT), prothrombin time (PT), INR, fibrinogen. ⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾
 - b. Sedangkan untuk di ruangan direncanakan pemeriksaan : gula darah puasa dan 2 jam post prandial, profil lipid, C-reactive protein (CRP), laju endap darah, dan pemeriksaan atas indikasi seperti : enzim jantung (*troponin/CKMB*), serum elektrolit, analisis hepatic dan dapat dilakukan pemeriksaan tambahan berupa darah elektrolit, viskositas darah dan homocystein. ⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

1.1.6 Tatalaksana

1.1.6.1 Tatalaksana Umum (suportif)⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

- a. Stabilisasi jalan napas dan pernapasan.
- b. Pemantauan secara terus menerus terhadap status neurologik, nadi, tekanan darah, suhu tubuh, dan saturasi oksigen dianjurkan dalam 72 jam, pada pasien dengan defisit neurologik yang nyata.
- c. Pemberian suplemen oksigen sangat dianjurkan untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%, oksigen tidak disarankan untuk pasien yang tidak hipoksia.
- d. Perbaiki jalan napas termasuk pemasangan pipa orofaring pada pasien yang tidak sadar. Berikan bantuan ventilasi pada pasien yang mengalami penurunan kesadaran atau disfungsi bulbar dengan gangguan jalan napas.
- e. Intubasi *ETT* (*endo tracheal tube*) atau *LMA* (*laryngeal mask airway*) diperlukan pada pasien dengan hipoksia (pO₂ 50 mmHg), atau syok, atau pada pasien yang berisiko untuk terjadi aspirasi.
- f. Pipa endotrakeal diusahakan terpasang tidak lebih dari 2 minggu, kalau lebih dari 2 minggu maka dianjurkan dilakukan trakeostomi
- g. Stabilisasi hemodinamik (sirkulasi)

- h. Koreksi hipotensi dan hypovolemia untuk menjaga perfusi sistemik sistem organ.
- i. Berikan cairan kristaloid atau koloid intravena (hindari pemberian cairan hipotonik seperti glukosa).
- j. Dianjurkan pemasangan *CVC* (*central venous catheter*), dengan tujuan di samping dapat memantau kecukupan cairan, juga dapat sebagai sarana untuk memasukkan cairan dan nutrisi. Usahakan CVC 5–12 mmHg.
- k. Optimalisasi tekanan darah (lihat tata laksana khusus).
- l. Bila tekanan darah sistolik dibawah 120 mmHg, dan cairan sudah mencukupi dapat diberikan obat-obat vasopressor secara titrasi seperti dopamin dosis sedang / tinggi, norepinefrin atau epinefrin dengan target tekanan darah sistolik berkisar 140 mmHg.⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾
- m. Pemantauan jantung (*cardiac monitoring*) harus dilakukan selama 24 jam pertama setelah awitan serangan stroke iskemik. ⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾
- n. Bila terdapat adanya penyakit jantung kongestif, segera atasi (konsul kardiologi)
- o. Hipotensi arterial harus dihindari dan dicari penyebabnya. Hipovolemia harus dikoreksi dengan larutan salin normal dan aritmia jantung yang mengakibatkan penurunan curah jantung sekuncup harus dikoreksi.

1.1.6.2 Tata laksana umum di ruang rawat ⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

- 1) Cairan ⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾
 - a. Berikan cairan isotonis seperti 0,9% salin dengan tujuan menjaga *euvolemi*. Tekanan vena sentral di pertahankan antara 5-12 mmHg.
 - b. Pada umumnya kebutuhan cairan 30 ml/kgBB/hari (parenteral maupun enteral).
 - c. Hitung keseimbangan cairan dengan mengukur produksi urin sehari di tambah dengan pengeluaran cairan yang tidak dirasakan (produksi urin sehari ditambah 500 ml untuk kehilangan cairan yang tidak tampak dan ditambah lagi 300 ml per derajat Celcius pada pasien dengan demam).
 - d. Elektrolit (natrium, kalium, kalsium, magnesium) harus selalu di periksa dan diganti bila terjadi kekurangan sampai tercapai nilai normal.
 - e. Asidosis dan alkalosis harus dikoreksi sesuai dengan hasil analisa gas darah.
 - f. Cairan yang hipotonik atau mengandung glukosa hendaklah dihindari kecuali pada keadaan hipoglikemia.
- 2) Nutrisi ⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

- a. Nutrisi enteral (dengan atau tanpa NGT) sebaiknya diberikan secepat mungkin apabila tidak ada kontraindikasi paling lambat sudah harus diberikan dalam 48 jam, nutrisi enteral hanya boleh diberikan setelah hasil tes fungsi menelan baik. Apabila ada kontraindikasi seperti perdarahan lambung maka pemberian makan enteral sesuai dengan aturan dari Spesialis Penyakit Dalam atau apabila cairan NGT dalam 2 jam pertama < 150 cc.
 - b. Bila terdapat gangguan menelan atau kesadaran menurun makanan diberikan melalui pipa nasogastrik.
 - c. Pada keadaan akut kebutuhan kalori 25-30 kkal/kg/hari dengan komposisi :
 - a. Karbohidrat 30-40% dari total kalori 55-60% dari total kalori dengan asupan karbohidrat minimal 100-130 gr/hari atau minimal 2 gr/kgBB/hari dan maksimal 5-7 gr/kgBB/hari untuk pemberian parenteral total.
 - b. Lemak 20-35% (pada gangguan napas dapat lebih tinggi 35-55%).
 - c. Protein 20-30% (pada keadaan stres kebutuhan protein 1,0- 2,0 gr/kgBB/hari (pada gangguan fungsi ginjal dengan memperhatikan fungsi ginjal dan fungsi hati) 1,2-2,0).
 - d. Kebutuhan kalori pada pasien obesitas dapat diberikan permissive underfeeding
 - IMT 30-50 kg/m² : 11-14 kkal/kgBB actual/hari.
 - IMT >50 kg/m² : 22-25 kkal/kgBB ideal/hari,
 - d. Apabila kemungkinan pemakaian pipa nasogastrik diperkirakan >6 minggu, pertimbangkan untuk gastrostomi. Pada keadaan tertentu yaitu pemberian nutrisi enteral tidak memungkinkan, dukungan nutrisi boleh diberikan secara parenteral.
 - e. Perhatikan diet pasien yang tidak bertentangan dengan obat-obatan yang diberikan (misal : hindarkan makanan yang banyak mengandung vitamin K pada pasien yang mendapat warfarin).
- 3) Mencegah dan mengatasi komplikasi ⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾
- Mobilisasi dan penilaian dini untuk mencegah komplikasi subakut (aspirasi, malnutrisi, pneumonia, DVT, emboli paru, dekubitus, komplikasi ortopedik dan kontraktur perlu dilakukan bekerja sama dengan tim-tim rehabilitasi medis.

- Berikan antibiotik sesuai indikasi dan usahakan sesuai dengan tes kultur dan sensitivitas kuman atau minimal terapi empiris sesuai dengan pola kuman.
- Pencegahan dekubitus dengan mobilisasi terbatas dan/atau memakai kasur antidekubitus.
- Pencegahan DVT dan emboli paru.
- Pada pasien tertentu yang berisiko menderita DVT perlu diberikan heparin subkutan 5000 IU dua kali sehari atau LMWH atau heparinoid. Perlu diperhatikan terjadinya resiko perdarahan sistemik dan perdarahan intraserebral.

4) Tata laksana medis lain ⁽¹⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁷⁾

- a. Pemantauan kadar glukosa darah sangat diperlukan. Hiperglikemia (kadar glukosa darah >180 mg/dL) pada stroke akut harus diobati dengan titrasi insulin. Target yang harus dicapai adalah normoglikemia. Hipoglikemia berat (<50 mg/dL) harus diobati dengan dekstrosa 40% intravena atau infus glukosa 10-20%.
- b. Jika gelisah, lakukan terapi psikologi, kalau perlu berikan minor dan mayor tranquilizer seperti benzodiazepin short acting atau propofol.
- c. Analgesik dan anti muntah sesuai indikasi.
- d. Berikan H₂ antagonist, apabila ada indikasi (perdarahan lambung).
- e. Hati-hati dalam menggerakkan penyedotan lendir atau memandikan pasien karena dapat mempengaruhi tekanan intra kranial.
- f. Mobilisasi bertahap bila hemodinamik dan pernapasan stabil.
- g. Kandung kemih yang penuh dikosongkan, sebaiknya dengan kateterisasi intermitten.
- h. Pemeriksaan penunjang lanjutan seperti pemeriksaan laboratorium, MRI, dupleks carotid sonography, transcranial Doppler, TTE, TEE dan lain-lain sesuai dengan indikasi.
- i. Rehabilitasi.
- j. Edukasi keluarga.
- k. *Discharge planning* (rencana pengelolaan pasien di luar rumah sakit).

1.1.6.3 Pencegahan Primer Menggunakan Aplikasi Stroke Riskometer

Pencegahan stroke merupakan faktor yang sangat penting dan memegang peranan utama untuk mencegah kecacatan dan kematian. Pencegahan secara garis besar dapat dilaksanakan dengan metode pendekatan komunitas dan pendekatan individual yang mempunyai risiko tinggi.⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

Pencegahan tersebut dapat dilakukan pada populasi yang mempunyai hipertensi, DM, dyslipidemia, gangguan jantung dan gangguan irama jantung. Prediksi terjadi stroke dilakukan dengan menggunakan *Framingham Stroke Risk Score (FSRS)*. Namun seiring dengan kemajuan teknologi, penggunaan smartphone (ponsel pintar) yang sudah menyebar diseluruh dunia dimana saat ini hampir 1,4 miliar penduduk bumi menggunakan ponsel pintar maka dikembangkan aplikasi Stroke Riskometer.⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

Aplikasi ini dikembangkan oleh AUT Enterprise yang dapat mengetahui risiko stroke dalam 5 sampai 10 tahun kedepan. Pemeriksaan dan perhitungan Stroke Riskometer pada populasi risiko tinggi digunakan untuk memperkirakan kejadian stroke di masa yang akan datang. Intervensi terhadap faktor risiko serta modifikasi gaya hidup dapat segera dilakukan untuk mencegah stroke.⁽¹⁹⁾

1.1.6.4 Tatalaksana Trombolitik

Golongan obat ini digunakan sebagai terapi reperfusi untuk mengembalikan perfusi darah yang terhambat pada serangan stroke akut. Jenis obat golongan ini adalah alteplase, tenecteplase dan reteplase, namun yang tersedia di Indonesia hingga saat ini hanya alteplase. Obat ini bekerja memecah trombus dengan mengaktifasi plasminogen yang terikat pada fibrin. Efek samping yang sering terjadi adalah risiko pendarahan seperti pada intrakranial atau saluran cerna serta angioedema.⁽¹⁾⁽¹⁷⁾

Kriteria pasien yang dapat menggunakan obat ini berdasarkan rentang waktu dari onset gejala stroke dapat dilihat pada tabel 1 (onset gejala <3jam) dan 2 (onset gejala 3-4,5jam). Waktu memegang peranan penting dalam penatalaksanaan stroke iskemik akut dengan fibrinolitik. Beberapa penelitian yang ada menunjukkan bahwa rentang waktu terbaik untuk dapat diberikan terapi fibrinolitik yang dapat memberikan manfaat perbaikan fungsional otak dan juga terhadap angka kematian adalah <3jam dan rentang 3-4,5 jam setelah onset gejala. Pada pasien yang

menggunakan terapi ini usahakan untuk menghindari penggunaan obat bersamaan dengan obat anti koagulan dan anti platelet dalam 24 jam pertama setelah terapi untuk menghindari risiko terjadinya perdarahan.⁽¹⁾⁽¹⁷⁾

Indikasi	Kontraindikasi	Kontraindikasi relatif*
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnosis stroke iskemik dengan gangguan neurologis yang terukur • Usia \geq 18 tahun 	<ul style="list-style-type: none"> • Riwayat stroke atau trauma kepala dalam 3 bulan terakhir • Adanya gejala pendarahan subaraknoid • Riwayat pengambilan sampel darah pada arteri yang tidak terkompresi dalam 7 hari terakhir • Riwayat pendarahan intrakranial • Neoplasma intrakranial, malformasi arteriovena, atau aneurisma • Riwayat operasi intrakranial atau intraspinal dalam jangka waktu dekat • Tekanan darah sistolik $>$185 mmHg atau diastolik $>$110 mmHg • Pendarahan internal aktif • Trombosit $<$ 100.000/mm³ • Riwayat penggunaan heparin dalam 48 jam, dengan adanya peningkatan aPTT lebih dari angka normal • Menggunakan antikoagulan dengan INR $>$1,7 atau PT $>$15 detik • Menggunakan <i>direct thrombin inhibitor</i> atau <i>direct factor Xa inhibitor</i> dengan peningkatan parameter laboratorium seperti (aPTT, INR, trombosit, ECT, TT) • Gula darah $<$ 50mg/dL • CT menunjukkan infark multilobar 	<ul style="list-style-type: none"> • Perbaikan gejala stroke yang cepat • Kehamilan • Kejang • Operasi besar atau trauma dalam 14 hari terakhir • Riwayat pendarahan pada saluran cerna atau saluran kencing dalam 21 hari terakhir • Riwayat infark miokard dalam 3 bulan terakhir

*memerlukan pertimbangan *risk to benefit* untuk pemberian fibrinolitik pada pasien dengan kondisi tersebut. aPTT (activated partial thromboplastin time); CT (computed tomography); ECT (ecarin clotting time); PT (partial thromboplastin); INR (international normalized ratio); rtPA (recombinant tissue plasminogen activator); TT (thrombin time)

Tabel 1 Kriteria Indikasi dan Kontraindikasi Pasien Stroke Iskemik Akut yang Dapat menggunakan rtPA dalam 3 jam setelah onset gejala.⁽¹⁾⁽¹⁷⁾

Kriteria Indikasi dan Kontraindikasi Pasien Stroke Iskemik Akut yang Dapat menggunakan rtPA dalam 3 jam setelah onset gejala.⁽¹⁾⁽¹⁷⁾

Indikasi	Kontraindikasi relatif*
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnosis stroke iskemik dengan gangguan neurologis yang terukur 	<ul style="list-style-type: none"> • Usia $>$ 80 tahun • Stroke berat (NHSS$>$25) • Menggunakan antikoagulan oral tanpa memperhatikan nilai INRnya • Riwayat stroke iskemik dan diabetes

*memerlukan pertimbangan *risk to benefit* untuk pemberian fibrinolitik pada pasien dengan kondisi tersebut. INR (international normalized ratio); NHSS (National Institutes of Health Stroke Scale); rtPA (recombinant tissue plasminogen activator)

Tabel 2 Kriteria Tambahan Indikasi Dan Kontraindikasi Pasien Stroke Iskemik Akut⁽¹⁾⁽¹⁷⁾

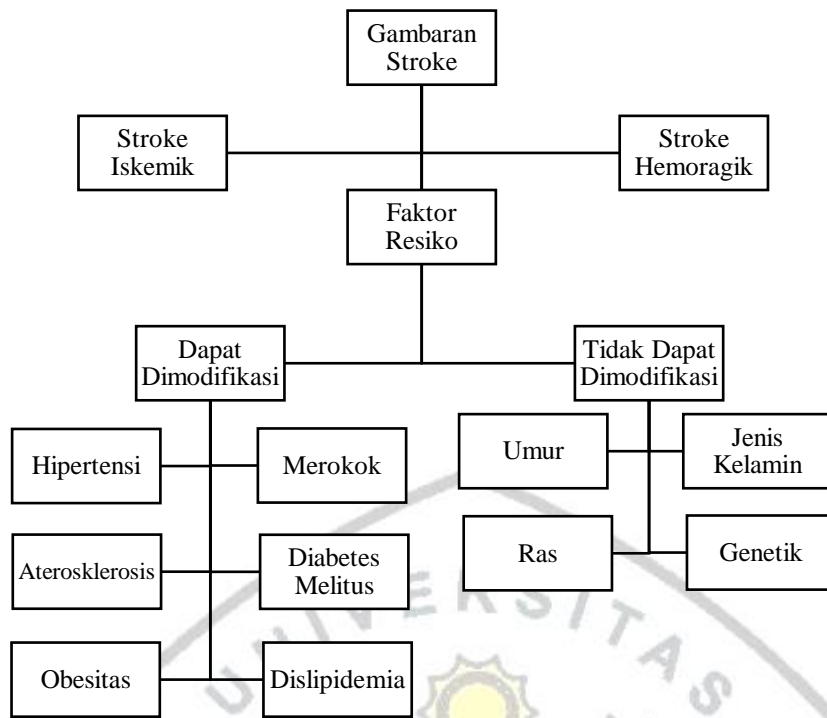
- Infus 0.9 mg/kg IV (maksimal dosis 90 mg) selama 60 menit, dengan 10% dosis diberikan bolus selama 1 menit.^{8,9}
- Untuk memudahkan proses monitoring pasien dirawat di ICU atau stroke unit
- Hentikan infus rtPA apabila pasien mengeluhkan nyeri kepala yang berat, hipertensi akut, mual, muntah atau terjadi perburukan pada pemeriksaan neurologis
- Monitor tekanan darah dan penilaian neurologis disarankan tiap 15 menit selama dan setelah terapi IV rtPA selama 2 jam, kemudian tiap 30 menit selama 6 jam, kemudian tiap jam selama 24 jam setelah terapi rtPA
- *Follow up* CT scan dan MRI scan 24 jam setelah terapi rtPA, tetapi sebelum memulai terapi antikoagulan atau antiplatelet

Gambar 1 Aturan Penggunaan rtPA ⁽¹⁾⁽¹⁷⁾

1.1.7 Golden Periode

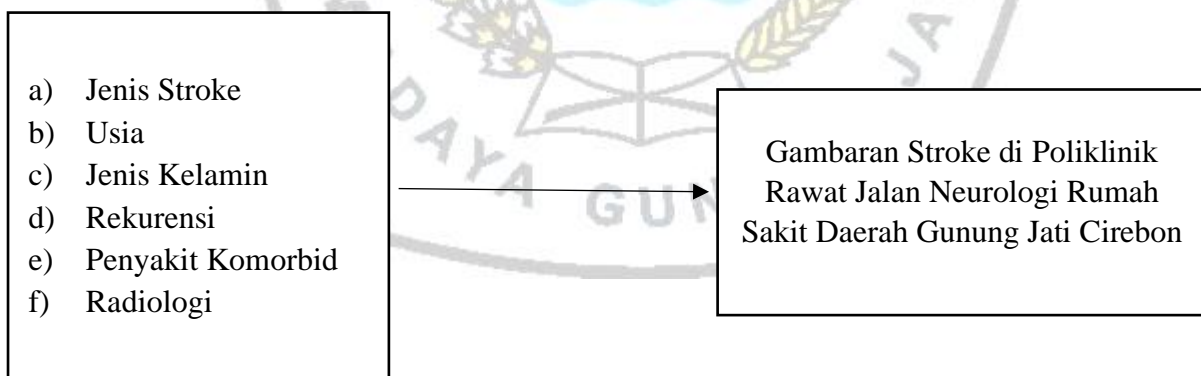
Salah satu kunci penting dalam mengurangi kematian dan meminimalkan kerusakan otak yang ditimbulkan oleh stroke iskemik adalah memberikan penanganan yang cepat dan tepat (golden period). Fassbender menyatakan bahwa waktu yang paling direkomendasikan pada pasien stroke 3- 4.5 jam yang disebut golden period. Jika penanganan stroke diberikan lebih dari rentang waktu (golden period) maka kerusakan neurologis yang dialami pasien akan bersifat permanen. ⁽¹⁾⁽¹⁷⁾

1.2 Kerangka Teori



Gambar 2 Kerangka Teori

1.3 Kerangka Konsep



Gambar 2 Kerangka Konsep