

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Pengertian Stroke

Stroke disebut juga serangan otak. Stroke hampir mirip dengan serangan jantung, Kebanyakan gejala stroke tidak diawali dengan nyeri, tetapi terjadi kelemahan pada salah satu sisi anggota gerak tubuhnya, tidak secara langsung terjadi problem di otak. Stroke termasuk penyakit *serebrovaskuler* (pembuluh darah otak) yang ditandai dengan kematian jaringan otak (infark serebral) yang terjadi karena berkurangnya aliran darah dan oksigen ke otak. Berkurangnya aliran darah dan oksigen ini bias dikarenakan adanya sumbatan, penyempitan, atau pecahnya pembuluh darah. WHO mendefinisikan bahwa stroke adalah gejala-gejala defisit fungsi susunan saraf yang diakibatkan oleh penyakit pembuluh darah otak (Yulianto,2011).

Stroke adalah cedera otak yang disebabkan oleh kurangnya aliran darah ke otak. Penurunan aliran darah ke otak bisa dapat disebabkan oleh tersumbatnya pembuluh darah di otak. Bisa juga disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah di otak. Ketika aliran darah ke otak berkurang, beberapa area otak rusak (Dharma, 2018).

Stroke merupakan suatu keadaan dimana sel-sel otak mengalami kerusakan karena kekurangan oksigen yang disebabkan oleh adanya gangguan aliran darah ke otak. Kekurangan oksigen pada beberapa bagian otak dapat menyebabkan gangguan fungsi pada bagian tersebut

(Chandra,*et al.*, 2020). Gangguan pembuluh darah dan sirkulasi pada otak biasanya karena pecahnya pembuluh darah atau sumbatan oleh gumpalan darah hingga berlakunya perkembangan tanda-tanda klinis fokal dengan gejala-gejala yang berlaku dalam tempoh masa 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian. Stroke boleh diklasifikasi kepada dua yaitu iskemik dan hemoragik (*World health Organization*, 2016)

2. Patofisiologi Stroke

Jumlah aliran darah ke otak disebut sebagai *cerebral blood flow* (CBF) dan dinyatakan dalam satuan cc/menit/100 gram otak. Nilainya tergantung pada tekanan perfusi otak/*cerebral perfusion pressure* (CPP) dan resistensi serebrovaskular/*cerebrovascular resistance* (CVR). Dalam keadaan normal dan sehat, rata-rata aliran darah otak adalah 50,9 cc/100 gram otak/menit. Komponen CPP ditentukan oleh tekanan darah sistemik /*mean arterial blood pressure* (MABP) dikurangi dengan tekanan intracranial/*intracranial pressure* (ICP), sedangkan komponen CVR ditentukan oleh beberapa faktor, yaitu tonus pembuluh darah otak, struktur dinding pembuluh darah, viskositas darah yang melewati pembuluh darah otak (Guyton,AC.2006). Ambang batas aliran darah otak ada tiga, yaitu(Guyton,C.2006) :

- a. Ambang fungsional : batas aliran darah otak 50-60 cc /100 gram/menit. Bila tidak terpenuhi akan menyebabkan terhentinya fungsi neuronal, tetapi integritas sel-sel saraf masih utuh.
- b. Ambang aktivitas listrik otak: batas aliran darah otak sekitar 15

cc/100 gram/menit, yang bila tidak tercapai akan menyebabkan aktivitas listrik neuronal berhenti. Ini berarti sebagian struktur intrasel telah berada dalam proses disintegrasi.

- c. Ambang kematian sel, yaitu batas aliran darah otak yang bila tidak terpenuhi akan menyebabkan kerusakan total sel-sel otak. CBF dibawah 15 cc/100 gram/menit.

Faktor yang mempengaruhi aliran darah ke otak antara lain(Thiruma,*et al.*2009) :

- a. Keadaan pembuluh darah, dapat menyempit akibat stenosis atau atheroma atau tersumbat oleh trombus/embolus.
- b. Keadaan darah, viskositas darah yang meningkat, hematokrit yang meningkat akan menyebabkan aliran darah ke otak lebih lambat, anemia yang berat dapat menyebabkan oksigenasi otak menurun.
- c. Tekanan darah sistemik yang memegang peranan tekanan perfusi otak.

Autoregulasi otak yaitu kemampuan darah arterial otak untuk mempertahankan aliran darah otak tetap meskipun terjadi perubahan pada tekanan perfusi otak. Dalam keadaan fisiologis, tekanan arterial rata-rata adalah 50– 50 mmHg pada penderita normotensi. Pembuluh darah serebral akan berkontraksi akibat peningkatan tekanan darah sistemik dan dilatasi bila terjadi penurunan.(Hadjiev,*et al.*2003). Keadaan inilah yang mengakibatkan perfusi otak tetap konstan. *Autoregulasi* masih dapat berfungsi baik, bila tekanan sistolik 60 – 200 mmHg dan tekanan diastolik 60 – 120 mmHg. Dalam hal ini 60 mmHg

merupakan ambang iskemia, 200 mmHg merupakan batas sistolik dan 120 mmHg adalah batas atas diastolik. Respon *autoregulasi* juga berlangsung melalui refleksi miogenik intrinsik dari dinding arteriol dan melalui peranan dari sistem saraf otonom.(Guyton,C.2006).

Trombus adalah pembentukan bekuan platelet atau fibrin di dalam darah yang dapat menyumbat pembuluh vena atau arteri dan menyebabkan iskemia dan nekrosis jaringan lokal. Trombus ini bisa terlepas dari dinding pembuluh darah dan disebut tromboemboli. Trombosis dan tromboemboli memegang peranan penting dalam patogenesis stroke iskemik. Lokasi trombosis sangat menentukan jenis gangguan yang ditimbulkannya, misalnya trombosis arteri dapat mengakibatkan infark jantung, stroke, maupun *claudicatio intermitten*, sedangkan trombosis vena dapat menyebabkan emboli paru.(Trent,2011). Trombosis merupakan hasil perubahan dari satu atau lebih komponen utama hemostasis yang meliputi faktor koagulasi, protein plasma, aliran darah, permukaan vaskuler, dan konstituen seluler, terutama platelet dan sel endotel. Trombosis arteri merupakan komplikasi dari aterosklerosis yang terjadi karena adanya plak aterosklerosis yang pecah.(Jan,S.2005).

3. Etiologi Stroke

Gangguan aliran darah yang menyebabkan stroke, dapat disebabkan oleh penyumbatan salah satu pembuluh darah ke otak, dengan alasan berikut (Sari *et al*, 2019):

- a. Trombosis serebral disebabkan oleh aterosklerosis umumnya

menyerang orang tua. Trombosis biasanya terjadi pada pembuluh darah yang mengalami penyumbatan. Trombosis ini dapat menyebabkan iskemia jaringan otak (pengangkutan dari pembuluh darah yang terkena), edema, kemacetan di daerah tersebut.

- b. Emboli serebral, adalah penyumbatan pembuluh darah ke otak oleh bekuan darah, lemak, atau udara. Emboli umumnya terjadi ketika gumpalan darah di jantung yang menghilangkan dan menyumbat sistem arteri serebral. Emboli serebral umumnya cepat dan berlangsung kurang dari 10-30 detik.
- c. Sirkulasi intraserebral disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak. Hal ini disebabkan oleh aterosklerosis dan tekanan darah tinggi. Situasi ini biasanya terjadi setelah usia 50 tahun sebagai akibat pecahnya arteri serebral.

4. Tanda dan Gejala Serangan Stroke

Wajah tidak simetris. ekstermitas lemah atau tidak dapat digerakan yang terjadi secara tiba-tiba, sulit berbicara atau bicara pelo. Gejala lainnya seperti pusing yang berat, muntah bahkan sampai terjadi penurunan kesadaran, pingsan dan tiba-tiba jauh (Dharma,2018). Selain gejala di atas, juga dapat disertai gejala klinis yang berat seperti kesadaran menurun, mual muntah hebat (muntah proyektil/menyembur), ngorok, pingsan dan kejang. Berbeda dengan kelumpuhan disebabkan tumor, stroke menyebabkan kelumpuhan yang sangat agresif. Sedangkan, kelumpuhan disebabkan tumor kebanyakan progresif, perlu waktu dan tidak menimbulkan keluhan yang berat

secara tiba-tiba. Namun stroke memang tidak mengakibatkan kelumpuhan. Manifestasi stroke bisa bermacam-macam tergantung lokasi penyumbatan atau pecah pembuluh darah. Jika terjadi pada otak bagian depan, maka dapat menyebabkan gangguan pada kemampuan berfikir, kebijakan, penalaran, dan bahasa. Jika terjadi pada area temporal, dapat menyebabkan gangguan pada kemampuan berbicara. Gangguan pada otak tengah dapat menyebabkan manifestasi gangguan sensorik dan gerak. Gangguan otak bagian belakang dapat mempengaruhi kemampuan pengelihatn dan pendengaran. Jika terkena otak kecil, menyebabkan gangguan keseimbangan (Yulianto,2011).

Ukuran dan lokasi lesi otak sering mempengaruhi gejala dan tanda yang mempengaruhi organ yang dipersarafi oleh daerah tersebut. Setiap jenis stroke akan mengakibatkan defisit neurologis segera dengan tanda dan gejala termasuk defisiensi motorik, defisiensi sensorik, penurunan kesadaran, kelumpuhan saraf wajah sentral (VII) dan hipoglosal (XII), dan gangguan fungsi yang lebih tinggi seperti afasia dan kelainan batang otak, serta penurunan fungsi mental (demensia), kebutaan pada separuh lapang pandang, dan defisit batang otak (Pratama, 2021).

Gejala stroke ringan bisa membaik dalam hitungan jam. Sedangkan pada stroke, sumbatan yang terjadi sudah lebih besar atau parah, dan biasanya sudah ada kerusakan pada saraf otak. Gejala umum yang terjadi pada stroke yaitu wajah, tangan atau kaki yang tiba tiba kaku atau mati rasa dan lemah, biasanya terjadi pada satu sisi tubuh. Gejala lainnya yaitu pusing, kesulitan untuk berbicara atau mengerti perkataan,

kesulitan untuk melihat baik dengan satu mata maupun kedua mata, kesulitan jalan, kehilangan keseimbangan dan koordinasi, pingsan atau ke- hilangan kesadaran, dan sakit kepala yang berat dengan penyebab yang tidak diketahui(Ghani, *et al.*2016).

5. Faktor-Faktor Risiko Stroke

Berdasarkan analisis faktor risiko kejadian jenis stroke yang termasuk faktor utama penyebab stroke adalah hipertensi, selain itu juga faktor risiko lainnya adalah merokok, diabetes melitus dan dislipidemia sehingga mengakibatkan stroke iskemik dan stroke hemoragik. Faktor risiko stroke dapat dikategorikan: faktor yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah hipertensi, merokok, diet dan aktivitas, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah usia, jenis kelamin, dan ras atau etnik (Nainggolan, S. 2022)

Stroke berdampak terhadap sosioekonomi akibat disabilitas yang diakibatkannya. Sangat penting untuk mencegah penyakit ini dengan identifikasi dini faktor risiko dan inisiatif pengendalian karena prevalensi stroke meningkat di Indonesia dan merupakan penyebab utama kecacatan. Perencanaan tindakan pencegahan sangat terbantu dengan mengidentifikasi faktor risiko stroke. Faktor-faktor risiko stroke telah berhasil diidentifikasi dalam berbagai penelitian, termasuk faktor keturunan, usia, jenis kelamin, status sosial ekonomi, geografi, diet tinggi lemak dan kalori, kurang makan buah dan sayuran, penggunaan alkohol, merokok, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi,

obesitas, diabetes melitus, aterosklerosis, penyakit arteri perifer, gagal jantung, dan dislipidemia (Laily RS,& Berk E. 2017).

Faktor- faktor risiko stroke dibagi menjadi 2 bagian besar, menurut,(Pudiastuti,2011) ,(Noor,2014) :

1. Faktor risiko stroke tak terkontrol

- a. Usia, Semakin bertambah usia, semakin tinggi tingkat risiko. Setelah berusia 55 tahun risikonya berlipat ganda setiap kurun waktu sepuluh tahun. Dua pertiga dari semua serangan stroke terjadi pada orang yang berusia di atas 65 tahun. Tetapi, itu tidak berarti bahwa stroke hanya terjadi pada orang lanjut usia karena stroke dapat menyerang semua kelompok umur(Wijaya,2013).
- b. Jenis kelamin, Pria lebih berisiko terkena stroke dari pada wanita, risiko stroke pria 1,25 lebih tinggi dari pada wanita, tetapi serangan stroke pada pria terjadi di usia lebih muda sehingga tingkat kelangsungan hidup juga lebih tinggi. Perbedaan insiden penyakit menurut jenis kelamin, dapat timbul karena bentuk anatomis, fisiologis, dan sistem hormonal yang berbeda. Jenis kelamin karena berbagai sifat tertentu(Wijaya,2013).
- c. Keturunan-sejarah stroke dalam keluarga, Stroke terkait dengan keturunan, Faktor genetik yang sangat berperan antara lain adalah tekanan darah tinggi, penyakit jantung, diabetes dan cacat pada pembuluh darah(Wijaya,2013).

2. Faktor Risiko Stroke dapat Terkendali

a. Hipertensi

Adalah suatu keadaan kronis yang ditandai dengan meningkatnya tekanan darah pada dinding pembuluh darah arteri. Keadaan tersebut mengakibatkan jantung bekerja lebih keras untuk mengedarkan darah ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah. Hal ini dapat mengganggu aliran darah, merusak pembuluh darah, bahkan menyebabkan kematian. Pada umumnya, tekanan darah memang akan berubah sesuai dengan aktivitas fisik dan emosi seseorang. Merupakan faktor risiko utama. Hipertensi dapat disebabkan arterosklerosis pembuluh darah serebral, sehingga pembuluh darah tersebut mengalami penebalan dan degenerasi yang kemudian pecah atau menimbulkan pendarahan (Udjianti, 2010).

Tabel 2. 1 Klasifikasi Hipertensi menurut WHO (tahun 2018)

Kategori	Sistol (mmHg)	Diastol (mmHg)
Optimal	120	80
Normal	130	85
Tingkat 1 (hipertensi ringan)	140 — 159	90—99
Sub group perbatasan	140 — 149	90 — 94
Tingkat 2 (hipertensi sedang)	160 — 179	100 — 109
Tingkat 3 (hipertensi berat)	> 180	> 110
Hipertensi sistol terisolasi	> 140	<90
Sub group perbatasan	140 — 149	<90

b. Penyakit

- a. Penyakit Kardiovaskuler misalnya embolisme serebral berasal dari jantung seperti penyakit *arteri koronaria*, gagal jantung kongestif, MCI, hipertrofi ventrikel kiri.
- b. Diabetes Mellitus terjadi mikrovaskularisasi dan terjadi aterosklerosis, dapat menyebabkan emboli yang kemudian menyumbat dan terjadi iskemia menyebabkan perfusi otak menurun pada akhirnya terjadi stroke.
- c. Merokok, akan timbul *plaque* pada pembuluh darah oleh nikotin sehingga memungkinkan penumpukan arterosklerosis dan kemudian berakibatkan pada stroke.
- d. Alkoholik, dapat menyebabkan hipertensi penurunan aliran darah ke otak dan kardiak aritmia serta kelainan motilitas pembuluh darah sehingga terjadi *emboli serebral*.
- e. Obesitas, berhubungan dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang menyebabkan tinggi pula kadar lemak dan inflamasi kronik yang dapat memicu terbentuknya plak aterosklerosis yang mudah rupture (Stivano, *et al.*,2018). Indeks massa tubuh adalah ukuran yang digunakan untuk mengetahui status gizi seseorang yang didapatkan dari perbandingan berat dan tinggi badan. Perhitungan IMT adalah dengan membagi berat badan (dalam kilogram) dengan tinggi badan (dalam meter kuadrat) (Kemenkes, 2021). IMT yang beresiko mengalami infark miokard adalah IMT yang lebih

dari 25.

Rumus IMT :

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{(\text{Tinggi Badan (m)} \times \text{Tinggi badan(m)})\text{m}^2}$$

Interpretasi hasil perhitungan rumus IMT:

1. Sangat Kurus : <17
2. Kurus : 17 - < 18,5
3. Normal : 18,5 - 25
4. Gemuk : > 25 - 27
5. Obesitas : > 27

f. Dislipidemia, kolesterol, lemak, dan substansi lainnya dapat menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah arteri, sehingga lumen dari pembuluh darah tersebut menyempit dan proses ini disebut aterosklerosis (Stivano, *et al.* 2018). Menurut Kemenkes (2019), kolesterol total adalah gabungan dari jumlah kolesterol baik, kolesterol jahat dan trigliserida dalam setiap desiliter darah. Kadar kolesterol total yang beresiko terkena infark miokard adalah

1. Kolesterol normal = <200 mg/dl
2. Kolesterol tinggi = 200-239 mg/dl
3. Kolesterol sangat tinggi = >240 mg/dl

g. *Arteroklerosis*, plak tersebut juga bias pecah dan jika terjadi gumpalan darah (thrombus) yang terbentuk saat istirahat akan menghalangi aliran darah.

- h. Stres emosional, jaringan saraf dalam otak yang bertanggung jawab dalam emosi dan memori, produksi sel darah ekstra putih dan peradangan pembuluh darah tidak berjalan dengan maksimal sehingga stres yang menyebabkan rantai masalah dalam tubuh.

6. Pemeriksaan Penunjang

Tes *neuroimaging* (*CT scan* kepala atau MRI) dapat digunakan untuk menentukan jenis patologi stroke. Setelah satu hingga tiga jam, *CT scan* kepala baru yang abnormal akan muncul pada kasus stroke yang memiliki lesi parah seperti di daerah kortikal atau ganglia basal. Dalam 24 jam pertama pasien masuk ke rumah sakit, *CT scan* kepala dilakukan. Teknologi MRI terbaru (resolusi yang lebih baik, tampilan gambar tidak teratur yang lebih cepat, dan kemampuan untuk mengidentifikasi lesi batang otak) memungkinkan diagnosis stroke akut yang lebih cepat dan lebih tepat. Jika penampakan tidak khas atau tidak menunjukkan stroke, maka seorang klinisi harus tetap menganggap itu adalah stroke dan dilanjutkan dengan penentuan apakah pasien adalah calon untuk mendapatkan terapi akut (Vani,*et.al.*2022).

Computerized Tomography Scanner (CT Scan) adalah tes unik yang terkini, bebas risiko, mudah digunakan, cepat, dan memberikan banyak informasi akurat. Proses menempati ruang intrakranial, seperti tumor otak, infark otak, abses otak, hidrosefalus, hematoma epidural, dan hematoma subdural, dapat dilihat dengan sangat jelas pada *CT scan*. Standar emas untuk membedakan infark dari perdarahan pada

stroke adalah *CT scan*. Pada stroke hemoragik, otak mengeluarkan darah dengan sendirinya. Hipertensi kronis dan kerusakan pembuluh darah di otak adalah penyebab utamanya. Pecahnya arteri atau aneurisma dapat menyebabkan perdarahan di dalam otak dan daerah subarachnoid. Putamen dan kapsul internal (50% dari semua kasus stroke hemoragik), area lobus (temporal, parietal, lobus frontal), talamus, pons, dan serebelum adalah lokasi perdarahan stroke hemoragik yang paling umum. Lokasi perdarahan dapat menentukan hasil dari stroke hemoragik (Simbolon, *et al* 2018).

Sementara pemindaian MRI dan *CT Scan* sama-sama sensitif untuk mendeteksi ICH akut, MRI lebih sensitif untuk mendeteksi ICH subakut. Urutan MRI tiga dimensi *gradient recalled echo* (GRE) beresolusi tinggi yang paling sensitif untuk mendeteksi jumlah perdarahan yang sangat kecil adalah *susceptibility-weighted imaging* (SWI). Informasi penting dapat diperoleh melalui GRE dua dimensi konvensional, seperti pencitraan berbobot T2 dan MRI lainnya seperti T1, T2, dan *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR). Terutama, MRI memungkinkan diferensiasi antara dua etiologi ICH yang paling sering: angiopati amiloid serebral dan vaskulopati hipertensi arteri (Herminawati, *et al* 2018).

7. Klasifikasi Stroke

Menurut Susilawati & SK (2018):

- a. Stroke perdarahan (hemoragik)

Stroke yang diakibatkan oleh pembuluh darah yang pecah sehingga menghambat aliran darah yang normal dan merembes ke daerah otak dan merusaknya. Menurut letaknya, stroke hemoragik dibagi menjadi dua jenis, yaitu:

- 1) Perdarahan subarakhnoid (PSA) merupakan perdarahan yang terjadi didalam selaput otak.
 - 2) Perdarahan intraserebral (PIS) merupakan perdarahan yang terjadi didalam jaringan otak.
- b. Stroke non perdarahan (iskemik)

Stroke yang disebabkan oleh obstruksi jalur arteri menuju otak. Stroke iskemik berdasarkan penyebabnya, yaitu:

- 1) *Aterotrombotik* : penyumbatan pembuluh darah oleh krusta atau plak dinding arteri.
- 2) Emboli Jantung : obstruksi arteri (emboli) karena pecahan plak (emboli) dari jantung.
- 3) *Lacuna* : plak penyumbatan pada pembuluh darah berupa lubang-lubang.

Stroke Non Haemorrhagic (CVA Infark) dapat berupa iskemia atau emboli dan thrombosis serebral, biasanya terjadi setelah lama beristirahat, baru bangun tidur atau di pagi hari. Tidak terjadi perdarahan namun terjadi iskemia yang menimbulkan hipoksia dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder, kesadaran umumnya baik. Menurut perjalanan penyakit atau stadiumnya (Bahrudin,2013):

1). *Trans Iskemik Attack* (TIA)

Gangguan neurologis setempat yang terjadi selama beberapa menit sampai beberapa jam saja. Gejala yang timbul akan hilang dengan spontan dan dalam waktu kurang dari 24 jam.

2). Stroke involusi

Stroke yang terjadi masih terus berkembang dimana gangguan neurologis terlihat semakin berat dan bertambah buruk. Proses dapat berjalan 24 jam atau beberapa hari.

3). Stroke komplit

Gangguan neurologi yang timbul sudah menetap atau permanen. Sesuai dengan istilahnya stroke komplit dapat diawali oleh serangan TIA berulang.

Tabel 2. 2 Perbedaan Stroke Hemoragik dan Stroke Iskemik (Yulianto.A,2011):

	Stroke Hemoragik	Stroke non Hemoragik
Awitan	Hiperakut	Subakut
Kesadaran	Koma	Baik
Tensi Darah	Hipertensi	Normotensi
Muntah	Ada	Tidak Ada
Kaku Kuduk	Ada	Tidak Ada
Liquor	Berdarah	Normal
CT Scan	Hiperdens	Hipodens
Frekuensi	Pertama Kali	Beberapa Kali

c. Stroke Ringan

Transient Ischemic Attack adalah penurunan sementara aliran darah ke otak karena penyumbatan pembuluh darah. Gejala stroke

ringan adalah gejala yang ditandai dengan kelemahan mendadak, mati rasa atau kelumpuhan yang bersifat tiba-tiba pada anggota badan, yang membaik dalam waktu 24 jam. Gejala stroke ringan disebabkan oleh gumpalan darah yang menghalangi aliran darah untuk sementara ke bagian otak tanpa menyebabkan kerusakan permanen. Gejala stroke ringan *transient ischemic attacks* memiliki risiko stroke yang sangat di masa depan. Oleh karena itu, perubahan gaya hidup dan pola makan perlu dilaksanakan. Berikut tanda-tanda seseorang mengalami stroke ringan. Perhatikan kata **FAST**, masing-masing terdiri dari singkatan untuk gejala (Randolph,2016) dan (Hakimi, *et al* 2016):

1) F atau *Face* (wajah)

Gejala stroke menyebabkan *face drooping* atau wajah layu, wajah kebas dengan meminta orang tersebut untuk tersenyum, jika tidak simetris pada wajah, bisa jadi sedang mengalami stroke.

- 2) A atau *Arms* (tangan) Gejala stroke terjadi kelemahan pada tangan, dengan meminta orang tersebut untuk mengangkat kedua tangan secara bersamaan, jika seseorang tersebut mampu mengangkat kedua tangan, maka mintalah untuk menahannya selama 5 detik dan perhatikan tangan mana yang lebih dulu jatuh sebelum diminta untuk kembali ke posisi semula.

3) S atau *Speech* (perkataan)

Gejala stroke ringan mendorong terjadi gangguan seperti terjadi pelo, parau, atau suaranya menghilang dengan meminta orang tersebut untuk menyebutkan benda-benda yang terdapat disekitar.

4) T atau *Time* (waktu)

Jika ia memiliki semua gejala yang disebutkan di atas, ia mungkin mengalami stroke. Selalu ingat bahwa stroke adalah keadaan darurat. Anda harus segera membawa orang tersebut ke rumah sakit. Juga, perlu diingat ketika orang tersebut memiliki gejala-gejala ini. Untuk membantu dokter memutuskan pengobatan.

8. Komplikasi Stroke

Pada pasien stroke yang berbaring lama dapat terjadi masalah fisik emosional diantaranya (Anita,2017) :

a. Bekuan darah (Trombosis)

Mudah terbentuk pada kaki yang lumpuh menyebabkan penimbunan cairan, pembengkakan (edema) selain itu juga dapat menyebabkan embolisme paru yaitu sebuah bekuan yang terbentuk dalam satu arteri yang mengalirkan darah ke paru.

b. *Dekubitus*

Bagian tubuh yang sering mengalami memar adalah pinggul, pantat, sendi kaki, dan tumit. Bila memar ini tidak dirawat dengan baik maka akan terjadi ulkus dekubitus dan infeksi.

c. *Pneumonia*

Pasien stroke tidak bisa batuk dan menelan dengan sempurna, hal ini menyebabkan cairan terkumpul di paru-paru dan selanjutnya menimbulkan pneumoni.

d. *Atrofi* dan kekakuan sendi (Kontraktur) Hal ini disebabkan karena kurang gerak dan immobilisasi.

e. Depresi dan kecemasan Gangguan perasaan sering terjadi pada stroke dan menyebabkan reaksi emosional dan fisik yang tidak diinginkan karena terjadi perubahan dan kehilangan fungsi tubuh (Anita, 2017).

f. Lama Dirawat

Rawat inap adalah pelayanan bagi pasien rawat inap untuk observasi, diagnosis, pengobatan, rehabilitasi medis dan atau upaya pelayanan kesehatan lainnya dengan menginap di rumah sakit. Seseorang yang menderita stroke iskemik (penyumbatan) akan sering menerima pengobatan selama 7 sampai 10 hari. Pasien stroke hemoragik biasanya menerima perawatan yang lebih lama mulai dari 14 hingga 21 hari. Jelas, banyak yang akan bergantung pada bagaimana kondisi pasien berubah. Ditinjau dari jenis stroke, DM mempengaruhi lama rawat inap pasien stroke iskemik maupun hemoragik sedangkan komplikasi medis selama rawat hanya mempengaruhi lama rawat inap pasien stroke iskemik. Usia tua, diabetes melitus, penyakit jantung koroner, penurunan kesadaran saat masuk rumah sakit, tekanan darah sangat tinggi atau sangat

rendah saat masuk rumah sakit, dan peningkatan suhu tubuh merupakan faktor risiko yang terkait dengan memburuknya kondisi pasien stroke (Reunika, *et al* 2016).

9. Penatalaksanaan Stroke

Tujuan pengobatan adalah mengembalikan aliran darah ke jaringan otak yang mengalami infark dan mencegah stroke berulang, menurut Diah Mutiasari (2019) terapi yang digunakan sebagai berikut:

a. Farmakologi

1) *Recombinant Tissue Plasminogen Activator (R-tPA)*

Pemberian rt-Pa (*recombinant tissue plasminogen activator*) intravena yang cepat kepada pasien merupakan pengobatan yang tepat dan merupakan pusat pengelolaan awal stroke iskemik. (Kuhrij, *et al.* 2019).

2) *Antiplatelet*

Obat antiplatelet yang disetujui FDA (kombinasi aspirin, aspirin/*dipyridamole*, *clopidogrel* dan *ticlodipine*). Untuk mencegah cedera vascular pada pasien stroke atau TIA. (Kernan et al. 2014).

3) *Dipyridamol*

Dipyridamole sendiri atau dalam kombinasi dengan aspirin dapat mengurangi penyakit serebvaskular iskemik kombinasi non-fatal, infark miokard non-fatal dan stroke berulang pada pasien dengan riwayat kematian vaskular dibandingkan dengan aspirin saja.

4) *Antikoagulan*

Antikoagulan merupakan obat yang berperan dalam menurunkan polimerisasi fibrin dan pembentukan trombus pada koagulasi, tidak seperti agen trombolitik dan defibrinogen. (Rilianto 2016).

5) *Clopidogrel*

Clopidogrel secara ireversibel memblokir reseptor ADP pada trombosit sehingga mencegah kaskade yang mengarah keaktivasi reseptor GP IIb/IIIa. Dalam studi CAPRIE (*Clopidogrel versus Aspirin in Patient at Risk of Ischaemic Events*) pasien menerima 75 mg clopidogrel vs. 325 mg aspirin dan serebrvaskular.

6) *Cilostazol*

Cilostazol dalam 36 uji coba terkontrol secara acak yang melibatkan 82.144 pasien, cilostazol secara signifikan lebih efektif dari pada aspirin dan clopidogrel saja dalam pencegahan jangka panjang dari kejadian vaskular utama pada pasien stroke dan TIA. Cilostazol memiliki risiko perdarahan lebih rendah dibandingkan dengan aspirin dosis rendah (75-162 mg setiap hari) aspirin yang mengandung dipyridamole (50mg setiap hari) dan clopidogrel (Galyfos & Sianou ,2017).

7) *Piracetam*

Piracetam memiliki sifat neuroprotektif dan antitrombotik yang dapat mengurangi kematian dan kecacatan pada pasien

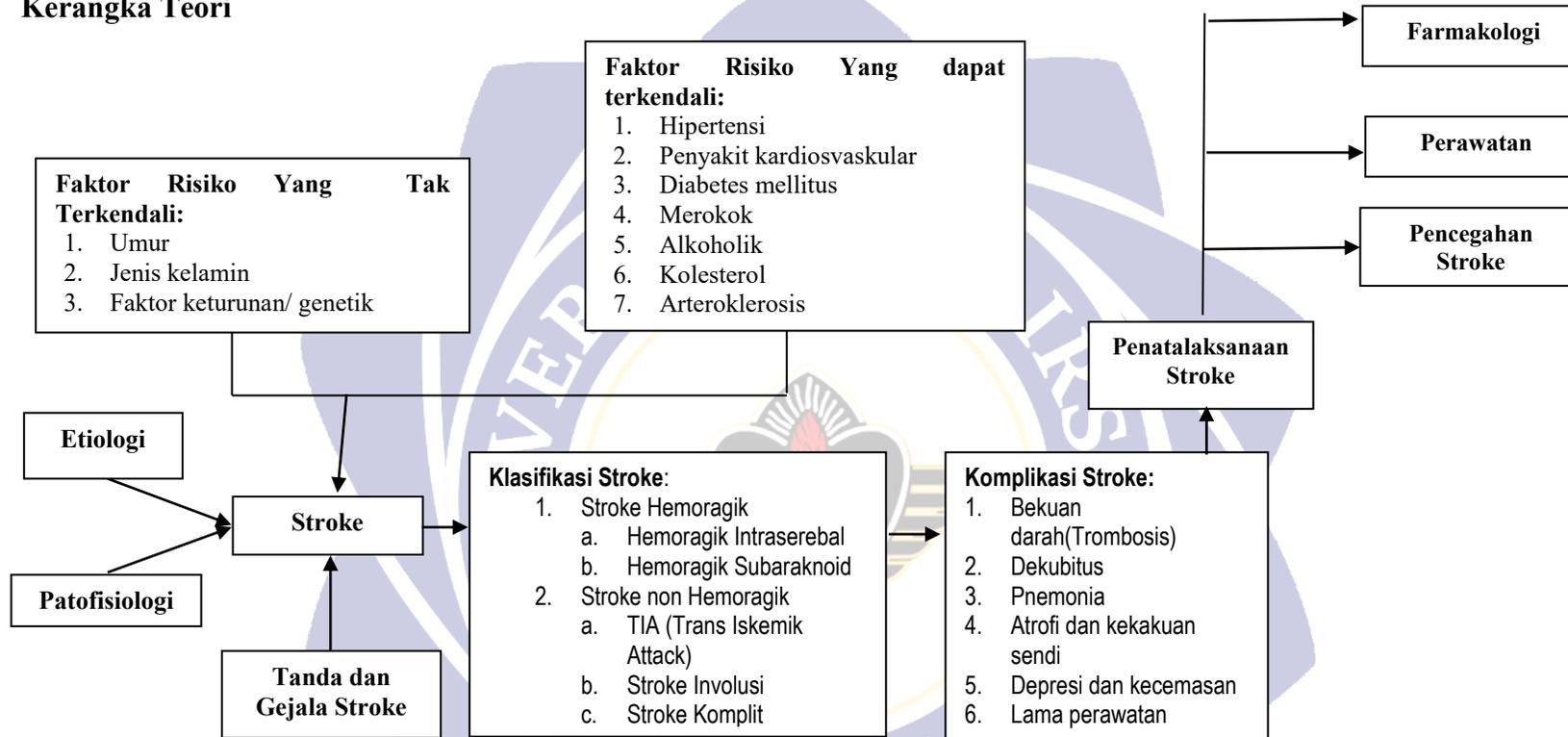
dengan stroke akut. Piracetam telah terbukti memiliki efek menguntungkan ringan pada pasien afasia pasca stroke. (Gungor,*et al.*, 2011).

b. Pencegahan Stroke

Pencegahan primer dan sekunder adalah kedua metode yang digunakan untuk mencegah stroke. Perbaikan gaya hidup dan manajemen faktor risiko merupakan bagian dari pencegahan primer. orang-orang yang termasuk dalam kelompok orang berisiko tinggi tetapi sehat dan tidak pernah terkena stroke menjadi sasaran pencegahan ini. Upaya-upaya yang dapat dilakukan adalah :

- 1) Mengatur pola makan sehat.
- 2) Penanganan stress dan beristirahat yang cukup.
- 3) Pemeriksaan kesehatan secara teratur dan taat anjuran dokter (diet dan obat) (Vani,*et.al.*2022).

B. Kerangka Teori



Bagan 2. 1 Kerangka Teori Penelitian

Sumber : Udjianti(2010),Pudiastuti(2011), Yulianto(2011), Bahrudin(2013),Wijaya(2013), Noor(2014), Anita dewi(2017),Nirmalasari,dkk (2020)