BAB II

KAJIAN TEORI

2.1 Konsep Stroke Hemoragik

2.1.1 Definisi Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik merupakan stroke yang terjadikarena pecahnya pembuluh darah, sehingga mengakibatkan darah di otak mengalir ke rongga sekitar jaringan otak. Seseorang yang menderita stroke hemoragik akanmengalami penurunan kesadaran, karena kebutuhan oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah keotak tidak terpenuhi akibat pecahnya pembuluh darah (Ainy & Nurlaily, 2021).

Stroke hemoragik adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah di sekitar atau di dalam otak, sehingga suplai darah ke jaringan otak akan tersumbat. Darah yang pecah bisa membanjiri jaringan otak yang ada disekitarnya, sehingga fungsi otak akan terganggu (Kanggeraldo, Sari, & Zul, 2018).

Stroke hemoragik terjadi pada otak yang mengalami kebocoran atau pecahnya pembuluh darah yang ada di dalam otak, sehingga darah menggenangi atau menutupi ruang-ruang jaringan sel di dalam otak. Stroke hemoragik umumnya didahului oleh penyakit hipertensi (Setiawan, 2021).

2.1.2 Anatomi dan Fisiologi

Otak bersambungan dengan sumsum tulang belakang di foramen magnum. Fungsi utama dari sumsum tulang belakang adalah untuk

menyampaikan impuls sensorik dari tepi (perifer) ke otak dan untuk mengkonduksikan impuls motorik dari otak ke tepi (Khadijah et al, 2020).

Otak merupakan suatu alat tubuh yang sangat penting karena pusat komputer dari semua alat tubuh. Berat otak orang dewasa kira – kira 1400 gram. Otak terapung dalam bantalan cairan serebrospinalis (CSS). Otak dilindungi oleh kulit kepala dan rambut, tulang tengkorak, solumna vertebral dan meningen atau selaput otak (Khadijah et al, 2020).

Menurut Khadijah et al (2020) Bagian otak secara garis bersar terdiri dari :

a. Cerebrum/otak besar (Cerebral Hemiphere)

Otak besar merupakan bagian yang terluas dan terbesar dari otak, berbentuk telur, mengisi penuh bagian depan atas rongga tengkorak. Berpasangan (kanan dan kiri) bagian atas dari otak yang mengisi lebih dari setengah masa otak. Cerebrum merupakan bagian terbesar dari otak manusia, dibagi menjadi dua belahan, yaitu hemisfer serebrum kiri dan kanan. Kedua hemisfer tersebut dihubungkan oleh korpus kalosum. Setiap hemisfer terdiri-dari lapisan luar yang tipis disebut korteks serebrum atau substansia grisea (bahan abu-abu), menutupi bagian tengah yang lebih tebal yaitu substansia alba. Substansia ini berwarna putih karena dibentuk oleh serat-serat saraf yang bermielin (akson) yang memiliki komposisi lemak. Jauh di sebelah dalam substansia alba terdapat nucleusnukleus basal.

Fungsi cerebrum adalah:

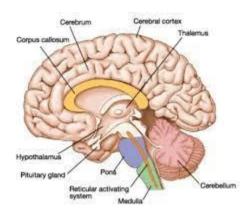
a) Mengingat pengalaman-pengalaman yang lalu.

- Pusat persarafan yang menangani aktifitas mental, akal, intelegensia, keinginan dan memori.
- c) Pusat menangis, buang air besar dan buang air kecil.

Cerebrum dibagi dalam 4 lobus yaitu :

- a) Lobus frontalis Bagian dari cerebrum yang terletak didepan sulkus sentralis, berfungsi menstimulasi pergersakan otot, yang bertanggung jawab untuk proses berpikir dan kemampuan berbicara.
- b) Lobus Parietalis Terdapat didepan suklus sentralis, dan dibelakangi oleh karaco oksipitalis, merupakan area sensoris dari otak yang merupakan berfungsi menerima dan mengolah impuls sensoris seperti sentuhan, panas, dingin, dan nyeri dari permukaan tubuh (sensasi somestetik/perasaan tubuh). Lobus parietalis juga berfungsi merasakan kesadaran mengenai posisi tubuh (propriosepsi).
- c) Lobus Temporalis Terdapat dibawah lateral dari fisura serebralis dan didepan lobus oksipitalis, mengandung area auditori yang menerima sensasi dari telinga. Lobus temporalis bertanggungjawab pada persepsi dan pengenalan rangsangan pendengaran, memori, dan bicara. Area bicara adalah bagian dari korteks yang berhubungan dengan aspek-aspek bicara. Area ini terletak pada hemisfer kiri dan mencakup perbatasan bagian bawah dari lobus parietalis dan frontalis serta semua bagian atas lobus temporalis.
- d) Lobus Occipitalis Mengisi bagian belakang dari cerebrum, mengandung area visual yang menerima sensasi dari mata

Gambar 2.1 Serebrum



b. Brain stem (batang otak)

Batang otak terdiri dari:

a) Diensepalon

Bagian batang otak paling atas terdapat diantara serebellum dengan mesensepalon, kumpulan dari sel saraf yang terdapat dibagian depan lobus temporalis terdapat kapsula interna dengan sudut menghadap ke samping. Diencephalon ("interbrain") adalah daerah tabung saraf vertebrata yang membentuk struktur otak depan bagian posterior. Diencephalon terletak di ujung atas dari batang otak, di antara serebrum dan batang otak. Organ ini terdiri dari empat komponen yang berbeda, yaitu Thalamus, subthalamus, hipotalamus dan epithalamus. Thalamus merupakan sebuah massa besar dari materi abu-abu terletak lebih dalam di otak bagian depan, di bagian paling atas dari diencephalon. Struktur ini memiliki

fungsi sensorik dan motorik. Hampir semua informasi sensorik memasuki struktur ini di mana neuron mengirim informasi tersebut ke korteks atasnya.

Akson dari setiap sistem sensorik (kecuali penciuman) menempel di sini sebagai situs estafet terakhir sebelum informasi tersebut mencapai korteks serebral. Hipotalamus terletak di bagian ventral dari talamus. Bagian ini merupakan kumpulan nucleus spesifik. Struktur ini terlibat dalam fungsi homeostasis, suhu, emosi, kehausan, kelaparan, irama sirkadian, dan kontrol dari sistem saraf otonom. Selain itu, hipotalamus juga mengendalikan hipofisis dalam mekanisme sekresi hormon.

Fungsi dari diensepalon adalah:

- 1) Vaso kontruktor, mengecilkan pembuluh darah.
- 2) Respiratori membantu proses persarafan.
- 3) Mengontrol kegiatan reflek
- 4) Membantu pekerjaan jantung.

b) Masensepalon

Atap mesensepalon terdiri atas 4 bagian yang menonjol ke atas, 2 disebelah atas disebut korpus kuadrigeminus superior dan 2 sebelah bawah disebut korpus kuadrigeminus inferior.

Fungsi mesensepalon adalah:

- 1) Membantu pergerakan mata dan mengangkat kelopak mata.
- 2) Memutar mata dan pusat pergerakan mata.

c) Pons Varoli

Pons varoli merupakan bagian tengah batang otak dan karena itu memiliki jalur lintasnaik dan turun seperti pada otak tengah. Selain itu juga ter dapat banyak serabut yang berjalan menyilang pons untuk menghubungkan kedua lobus serebelum dan menghubungkan serebelum dengan kortex serebri.

Fungsi dari pons varoli terdiri dari:

- Penghubung antara kedua bagian serebelum dan juga antara medula oblongata dengan serebelum atau otak besar.
- 2) Pusat daraf nervus trigeminus.
- 3) Pons mengandung inti yang menyampaikan sinyal dari otak depan ke otak kecil, berhubungan terutama dengan tidur, respirasi, menelan, kontrol kandung kemih, pendengaran, keseimbangan, rasa, gerakan mata, ekspresi wajah, sensasi wajah, dan postur tubuh.

d) Medula Oblongata

Medula Oblongata membentuk bagian bawah otak serta motorik desenden (menurun) melintasi batang otak dari sisi yang satu menuju sisi yang lain. Medula Oblongata mengandung nukleus atau badan sel dari berbagai saraf otak yang penting. Medula Oblongata bertanggung jawab untuk mengatur beberapa fungsi dasar dari sistem saraf otonom yang meliputi: sistem respirasi –

kemoreseptor, pusat Jantung - simpatik, sistem parasimpatis dan pusat vasomotor – baroreseptor. Oleh karena itu suatu cedera yang terjadi pada bagian ini dalam batang otak dapat membawa akibat yang sangat serius.

Corpus callosum Hypothalamus Thalamus Crossing of **Epiphysis** optic nerves (optic chiasma) Quadrigeminal plate Plane of cut, see Fig. 13.12 Pituitary stal (infundi-bulum) Connecting duct third to fourth Pituitary gland ventricle (hypophysis) (cerebral aqueduct) (mesencephalon) Bulb (medulla oblongata Spinal cord Cerebellum (medulla spinalis) Fourth ventricle

Gambar 2.2 Diensepalon dan Batang Otak

c. Cerebellum (otak kecil)

Cerebellum terletak dalam fosa cranial posterior, dibawah tentorium cerebelum bagian posterior dari pons varoli dan medulla oblongata. Berat cerebellum lebih kurang 150 gram dari berat otak seluruhnya. Bila serabut kortiko spinal yang melintas dari kortex serebri ke sumsum tulang belakang mengalami penyilangan dan dengan demikian mengendalikan gerakan sisi yang lain dari tubuh, maka hemisfer serebeli mengendalikan tonus otot dan sikap pada sisinya sendiri. Fungsi cerebellum adalah untuk mengendalikan otot di luar kesadaran

yang merupakan suatu mekanisme saraf yang berpengaruh dalam pengaturan dan pengendalian terhadap :

- a) Perubahan ketegangan dalam otot untuk mempertahankan keseimbangan dan sikap tubuh.
- b) Terjadinya kontraksi dengan lancar dan teratur pada pergerakan dibawah pengendalian kemauan dan mempunyai aspek ketrampilan. Otak Kecil juga menyimpan dan melaksanakan serangkaiangerakan otomatis yang dipelajari seperti gerakan mengendarai mobil, gerakan tangansaat menulis, gerakan mengunci pintu dan sebagainya.

2.1.3 Klasifikasi

Klasifikasi stroke hemoragik terbagi 2 yaitu :

a. Perdarahan Intraserebral (PIS)

Perdarahan intraserebral adalah salah satu jenis perdarahan intrakranial yang terjadi akibat robeknya pembuluh darah yang ada dalam jaringan otak (Ibrahim et al, 2021). Perdarahan Intraserebral diakibatkan oleh pecahnya pembuluh darah intraserebral sehingga darah keluar dari pembuluh darah dan kemudian masuk ke dalam jaringan otak. Penyebab Perdarahan Intraserebral biasanya karena hipertensi yang berlangsung lama lalu terjadi kerusakan dinding pembuluh darah dan salah satunya adalah terjadinya mikroaneurisma. Faktor pencetus lain adalah stresfisik, emosi, peningkatan tekanan darah mendadak yang mengakibatkan pecahnya pembuluh darah.

Sekitar 60-70% Perdarahan Intraserebral disebabkan oleh hipertensi. Penyebab lainnya adalah deformitas pembuluh darah bawaan, kelainan koagulasi. Bahkan, 70% kasus berakibat fatal, terutama apabila perdarahannya luas (masif) (Setiawan, 2021).

Perdarahan intraserebral terbagi menjad intraserebral primer (hipertensi) dan perdarahan intraserebral sekunder (non hiper-tensi). Perdarahan intraserebral hipertensi adalah perdarahan intraserebral dengan hipertensi sebagai penyebab utamanya, terutama hipertensi yang tidak terkontrol, yang menyebabkan rusaknya pembuluh darah kecil di otak sehingga mudah ruptur. Perdarahan ini terdapat di area yang diperdarahi oleh arteri kecil seperti pada talamus, putamen, substansi alba, pons, dan serebelum. Sedangkan Perdarahan intraserebral non hipertensi dapat disebabkan oleh malformasi arteri vena, aneurisma, angiopatiamiloid, tumor otak, penyalahgunaan obat, diskrasia darah, antikoagulan, trombolitik,danvaskulitis (Ibrahim et al, 2021).

b. Perdarahan subarachnoid (PSA)

Perdarahan subaracnoid merupakan penyakit cerebrovaskular yang bersifat merusak setelah pecahnya aneurisma intrakranial, mendorong darah masuk kedalam ruang subarakhnoid sehingga menyebabkan gangguan perfusi dan fungsi otak (Wulandari et al, 2021). Sekitar 80% SAH nontrauma atau PSA disebabkan oleh ruptur aneurisma intrakranial. Jenis aneurisma yang paling umum terjadi pada

individu dalam dekade kelima kehidupan, yaitu aneurisma sakular. Aneurisma pada arteri komunikans anterior (36%) merupakan lokasi aneurisma tersering, diikuti arteri serebral tengah (26%), arteri komunikans posterior (18%), dan arteri karotis interna (10%). Penyebab lain SAH termasuk vascular malformation dan penyakit vaskular seperti vasculitis (Wulandari et al, 2021).

2.1.4 Etiologi

Terjadinya penyakit stroke hemoragik dapat melalui beberapa mekanisme. Stroke hemoragik yang berkaitan dengan penyakit hipertensi terjadi pada stroke bagian otak dalam yang diperdarahi oleh penetrating artery seperti pada area ganglia basalis (50%), lobus serebral (10% hingga 20%), talamus (15%), pons dan batang otak (10% hingga 20%), dan serebelum (10%), stroke lobaris yang terjadi pada pasien usia lanjut dikaitkan dengan cerebral amyloid angiopathy. Selain diakibatkan oleh hipertensi, stroke hemoragik juga bisa diakibatkan oleh tumor intrakranial, penyakit moyamoya, gangguan pembekuan darah, leukimia, serta dipengaruhi juga oleh usia, jenis kelamin, ras/suku, dan faktor genetik (Setiawan, 2021).

Menurut (Haryono & Sari Utami, 2019) banyak faktor yang dapat meeningkatkan resiko stroke yaitu :

- b. Faktor resiko gaya hidup:
 - 1) Kelebihan berat badan atau obesitas
 - 2) Ketidakaktifan fisik

- 3) Minum berat atau pesta
- 4) Penggunaan obat-obatan terlarang seperti kokain dan metamfetamin

c. Faktor medis

- 1) Memiliki tekanan darah lebih tinggi dari 120/80 mmHg
- 2) Merokok atau terpapar asap rokok bekas
- 3) Kolesterol tinggi
- 4) Diabetes
- 5) Apnea tidur obstruktif
- 6) Penyakit kardiovaskular, termasuk gagal jantung, cacat jantuk, infeksi jantung atau irama jantung yang tidak normal
- 7) Riwayat pribadi atau keluarga terkait stroke, serangan jantung, atau serangan iskemik transien.
- d. Faktor-faktor lain terkait stoke hemoragik adalah;
 - Usia. Orang berusia 55 tahun atau lebih memiliki risiko stroke yang lebih tinggi daripada orang yang lebih muda.
 - Hormon. Penggunaan pil KB atau terapi hormone yang termasuk estrogen, serta peningkatan kadar estrogen dari kehamilan dan persalinan.

2.1.5 Manifestasi Klinis

Menurut (Unnithan & Mehta, 2022) manifestasi klinis umum dari stroke hemoragik:

a. Sakit kepala lebih sering terjadi pada hematoma besar.

- Muntah menunjukkan peningkatan tekanan intrakranial dan umum terjadi pada hematoma sereblar.
- c. Koma terjadi pada keterlibatan sistem aktivasi retikuler batang otak.
- d. Kejang, afasia, dan hemianopia terlihat pada perdarahan lobar. Prodrom yang terdiri dari mati rasa, kesemutan, dan kelemahan juga dapat terjadi pada perdarahan lobaris.
- e. Defisit sensorimotor kontralateral merupakan gambaran perdarahan ganglia basalis dan talamus.
- f. Hilangnya semua modalitas sensorik adalah fitur utama dari perdarahan thalamic.
- g. Perluasan hematoma talamus ke otak tengah dapat menyebabkan kelumpuhan tatapan vertikal, ptosis, dan pupil tidak reaktif.
- h. Disfungsi saraf kranial dengan kelemahan kontralateral menunjukkan hematoma batang otak.
- i. Biasanya, hematoma pontine menghasilkan koma dan quadriparesis

Menurut Setiyawan (2021) Gejala Klinis Stroke Hemoragik yaitu :

- a. Deficit neurologis fokal dengan onset mendadak
- b. Penurunan tingkat kesadaran
- c. Muntah
- d. Sakit kepala
- e. Kejang
- f. Tekanan darah yang sangat tinggi

g. Kaku kuduk

2.1.6 Patofisiologis

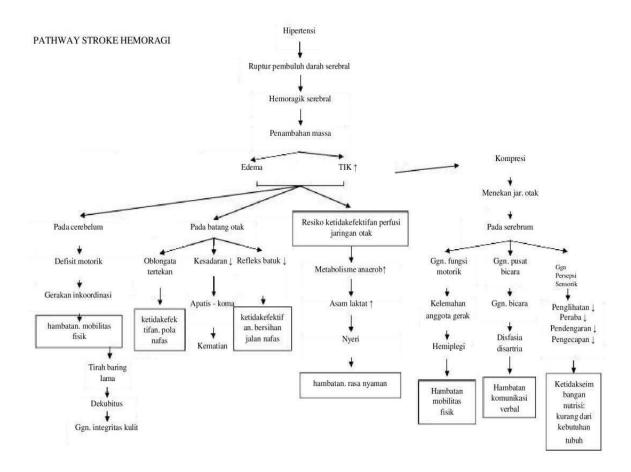
Stroke hemoragik disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah yang disertai ekstravasasi darah ke parenkim otak akibat penyebab nontraumatis. Stroke perdarahan sering terjadi pada pembuluh darah yang melemah. Penyebab kelemahan pembuluh darah tersering pada stroke adalah aneurisma dan malaformasi arteriovenous (AVM). Ekstravasasi darah ke parenkim otak ini berpotensi merusak jaringan sekitar melalui kompresi jaringan akibat dari perluasan hematoma.

Faktor predisposisi dari stroke hemoragik yang sering terjadi adalah peningkatan tekanan darah. Peningkatan tekanan darah adalah salah satu faktor hemodinamika kronis yang menyebabkan pembuluh darah mengalami perubahan struktur atau kerusakan vaskular. Perubahan struktur yang terjadi meliputi lapisan elastik eksternal dan lapisan adventisia yang membuat pembuluh darah mendadak dapat membuat pembuluh darah pecah.

Ekstravasasi darah ke parenkim otak bagian dalam berlangsung selama beberapa jam dan jika jumlahnya besar akan memengaruhi jaringan sekitarnya melalui peningkatan tekanan intrakranial. Tekanan tersebut dapat menyebabkan hilangnya suplai darah ke jaringan yang terkena dan pada akhirnya dapat menghasilkan infark, selain itu, darah yang keluar selama

ekstravasasi memiliki efek toksik pada jaringan otak sehingga menyebabkan peradangan jaringan otak. Peradangan jaringan otak ini berkontribusi terhadap cedera otak sekunder setelahnya. Proses dan onset yang cepat pada stroke perdarahan yang cepat, penanganan yang cepat dan menjadi hal yang penting (Haryono & Sari Utami, 2019).

Stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah didalam otak sehingga darah menutupi atau menggenangi ruang-ruang pada jaringan sel otak, dengan adanya darah yang menggenangi dan menutupi ruang-ruang pada jaringan sel otak tersebut maka akan menyebabkan kerusakan jaringan sel otak dan menyebabkan fungsi kontrol pada otak. Genangan darah bisa terjadi pada otak sekitar pembuluh darah yang pecah (intracerebral hemoragie) atau juga dapat terjadi genangan darah masuk kedalam ruang disekitar otak (subarachnoid hemoragik) dan bila terjadi stroke bisa sangat luas dan fatal dan bahkan sampai berujung kematian. Biasanya keadaan yang sering terjadi adalah kerapuhan karena mengerasnya dinding pembuluh darah akibat tertimbun plak atau arteriosclerosis bisa akan lebih parah lagi apabila disertai dengan gejala tekanan darah tinggi (Setiawan, 2021).



2.1.7 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik menurut (Sutarwi et al, 2020)

- a. Angiografiserebral
 Identifikasi penyebab spesifik stroke, seperti pedarahan atau penyumbatan arteri.
- b. Single-photon emission computed tomography (SPECT)

Mendeteksi daerah abnormal dan daerah otak yang mendeteksi, menemukan, dan mengukur stroke (sebelum muncul pada pemindaian CTScan).

c. Computed tomography scan (CT-Scan)

Pemindaian ini menunjukkan lokasi edema, lokasi hematoma, keberadaan dan lokasi pasti infark atau iskemia di jaringan otak. Pemeriksaan ini harus segera kurang dari 12 jam dilakukan pada kasus dugaan perdarahan subarachnoid. Bila hasil CT Scan tidak menunjukkan adanya perdarahan subarachnoid, maka langsung dilanjutkan dengan tindakan fungsi lumbal untuk menganalisa hasil cairan serebrospinal dalam kurun waktu 12 jam. Kemudian dilanjutkan pemeriksaan spektrofotometri cairan serebrospinal untuk mendeteksi adanya xanthochro xanthochromia.

d. MRI

Hasil yang diperoleh dengan menilai lokasi dan derajat perdarahan otak menggunakan gelombang magnet adalah lesi dan infark karena perdarahan. MRI tidak dianjurkan untuk mendeteksi perdarahan dan tidak disarankn untuk mendeteksi perdarahn subarachnoid.

e. Elektroencefalography

Mengidentifikasi masalah didasarkan pada gelombang otak atau mungkin memperlihatkan lesi yang spesifik

f. Sinar X tengkorak

Menggambarkan perubahan kelenjar pineal daerah yang berlawanan dari masa yang luas, klasifikasi karotis interna terdapat trhombus serebral. Klasifikasi parsial dinding, aneurisme pada perdarahan subarchnoid.

g. Ultrasonography doopler

Mengidentifikasi penyakit ateriovena (masalah system kronis/aliran darah, muncul plaque/aterosklerosis).

h. Pemeriksaan foto thorax

Dapat memperlihatkan keadaan jantung, apakah terdapat pembesaran ventrikel kiri yang merupakan tanda hipertensikronis pada penderita stroke. Menggambarkan kelenjar pineal daerah berlawanan dari massa yang meluas.

i. Pemeriksaan labolatorium

- 1) Fungsi lumbal: Tekanan normal biasanya ada trhombosis, emboli dan TIA. Sedangkan tekanan yang meningkat dan cairan yang mengandung darah menunjukkan adanya perdarahan subarchnoid atau intrakranial. Kadar protein total meningkat pada kasus trhombosis sehubungan dengan proses inflamasi.
- 2) Pemeriksaan darah rutin
- Pemeriksaan kimia darah : Pada stroke akut dapat terjadi hiperglikemia.

2.1.8 Penatalaksanaan Farmakologis dan Non-Farmakologi

Menurut Setiawan (2021) penatalaksanaan farmakologis sebagai berikut :

a. Manajemen tekanan darah

Peningkatan tekanan darah merupakan faktor risiko yang paling untuk ICH. Hipertensi akut adalah pendorong utama umum ekspansi hematoma dini, sehingga kontrol tekanan darah yang agresif sangat diperlukan sebagai tindakan untuk mencegah perluasan perdarahan dan menjadi fokus utama manajemen awal ICH. Kontrol tekanan darah yang tepat dan tepat diperlukan tanpa menginduksi hipotensi, sehingga agen titrasi kerja cepat seperti nicardipine digunakan dalam manajemen awal. Pada fase akut, sebaiknya menghindari obat antihipertensi yang meningkatkan tekanan intrakranial, terutama hydralazine, nitroprusside, dan nitro-gliserin. Pengobatan antihipertensi akut pasien dengan untuk bermanfaat dan aman dengan kisaran target tekanan darah sistolik atau Systolic Blood Pressure(SBP) yang optimal antara 120 dan 160 mm Hg.

b. Penatalaksanaan Peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK)

Perawatan awal untuk pasien yang mengalami peningkatan TIK adalah meninggikan kepala tempat tidur hingga 30 derajat dan pemberian agen osmotik seperti manitol, salin hipertonik. Manitol 20% diberikan dengan dosis 1,0 hingga 1,5 g/kg. Hiperventilasi setelah intubasi dan sedasi, hingga pCO 28-32 mmHg akan diperlukan jika terjadi peningkatan TIK lebih lanjut. ASA merekomendasikan pemantauan intracranial pressure (ICP) dengan

parenkim atau kateter ventrikel untuk semua pasien dengan GCS <8 atau mereka dengan herniasi transtentorial atau hidrosefalus. Kateter ventrikel memiliki keuntungan untuk drainase cairan serebrospinal (CSF) pada kasus hidrosefalus. Tujuannya adalah untuk menjaga tekanan perfusi serebral (CPP) antara 50 hingga 70mmHg.

c. Terapi hemostatik

Pada saat akan melakukan koreksi koagulopati, diperlukan pemeriksaan hemostasis, misalnya Prothrombin Time (PT), Activated Aartial Thrombin Time (APTT), International Normalized Ratio (INR) dan trombosit. Koreksi koagulopati bertujuan mencegah perdarahan yang lebih lanjut. Penghentian warfarin dan pemberian vitamin K secara intravena (IV) adalah langkah terapi pertama. Vitamin K harus diinfuskan perlahan (lebih dari 10 menit), dengan dosis 10 mg dengan pemantauan ketat tanda-tanda Pada pasien mengalami peningkatan **INR** yang karena antagonis Vitamin K (VKA) padat diberikan penggunaan penambahan faktor emergentbiasanya menggunakan Fresh Freozen Plasma(FFP) dan Prothrombin Complex Concentrates (PCC). Pedoman (AHA/ASA kelas IIb, level B) lebih menganjurkan menggunakan **PCC** dibandingkan dengan FFP karena tindakan yang lebih cepat dan memiliki efek samping yang lebih sedikit.

Pencapaian nilai INR di bawah 1,3 dalam waktu 4 jam sejak masuk dikaitkan dengan penurunan risiko ekspansi hematoma

d. Terapi Antiepilepsi

Sekitar 3- 17% pasien akan mengalami kejang dalam dua minggu pertama, dan 30% pasien akan menunjukkan aktivitas kejang listrik pada pemantauan EEG. Mereka yang mengalami kejang klinis atau kejang elektrografik harus diobati dengan obat antiepilepsi. Hematoma lobaris dan pembesaran hematoma menghasilkan kejang, yang berhubungan dengan perburukan neurologis. Kejang subklinis dan status epilepsy non-konvulsif juga dapat terjadi. Pemantauan EEG berkelanjutan diindikasikan pada pasien dengan penurunan tingkat kesadaran. Jika tidak, obat antikonvulsan profilaksis tidak dianjurkan, menurut pedoman ASA.

e. Pembedahan

Penatalaksanaan bedah untuk stroke hemoragik adalah kraniotomi, kraniektomi dekompresi, aspirasi stereotaktik, aspirasi endoskopi, dan aspirasi kateter. Beberapa percobaan yang dilakukan menunjukkan bahwa didapatkan manfaat tidak keseluruhan dari operasi dini untuk perdarahan intraserebral bila dengan pengobatan konservatif awal. Pasien yang dibandingkan mengalami perdarahan lobaris dalam jarak 1 cm dari permukaan otak dan defisit klinis yang lebih ringan (GCS>9) mendapatkan manfaat dari pembedahan dini. Evakuasi bedah darurat diindikasikan pada perdarahan serebral dengan hidrosefalus atau kompresi batang otak.

Pasien dengan perdarahan serebelar dengan diameter >3 cm akan memiliki hasil yang lebih baik dengan pembedahan. Hematoma serebelum dievakuasi dengan kraniektomi suboksipital. Evakuasi perdarahan batang otak tidak dianjurkan Kraniektomi dekompresi dan evakuasi hematoma sekarang lebih sering dilakukan untuk stroke hemoragik. Tindakan ini menunjukkan peningkatan hasil yang diperoleh dengan menambahkan kraniektomi dekompresi dengan duraplasti ekspansif untuk evakuasi ICH hemisfer hipertensi. Hemikraniektomi dekompresi dengan evakuasi hematoma dilakukan pada pasien dengan skor GCS ≤8 dan hematoma besar dengan volume lebih besar dari 60 ml dapat menghindari kejadian kematian dan dapat meningkatkan hasil fungsional.

Menurut Setiawan (2021) penatalaksanaan non farmakologis sebagai berikut :

- a. Posisi tubuh dan kepala pada 30 derajat
- b. Jaga agar jalan nafas tetap bersih dan ventilasi memadai
- c. Mempertahankan tanda-tanda vital stabil
- d. Istirahat di tempat tidur
- e. Mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit
- f. Hindari demam, batuk, sembelit dan minum berlebihan

2.2 Konsep Tekanan Intrakranial

2.2.1 Definisi Peningkatan Tekanan Intrakranial

Peningkatan tekanan intrakranial merupakan sebuah keadaan emergensi neurologis yang disebabkan oleh berbagai cedera neurologis dan berhubungan dengan outcome yang buruk, termasuk iskemia otak dan bahkan kematian. Tekanan intrakranial normal berkisar pada 8-10 mmHg untuk bayi, nilai kurang dari 15 mmHg untuk anak dan dewasa, sedangkan bila lebih dari 20 mmHg dan sudah menetap dalam waktu lebih dari 20 menit dikatakan sebagai hipertensi intrakranial. Efek peningkatan tekanan intrakranial sangatlah kompleks, oleh karena itu perlu penanganan segera agar penderita tidak jatuh dalam keadaan yang lebih buruk. Tiga puluh enam persen penderita dengan cedera otak yang disertai koma, datang dalam keadaan hipoksia dan gagal nafas yang membutuhkan ventilator mekanik (Amri, 2018).

2.2.2 Patofisiologi Peningkatan Tekanan Intrakranial

Menurut Amir (2018) Orang dewasa normal menghasilkan sekitar 500 mL cairan serebrospinal (CSF) dalam waktu 24 jam. Setiap saat, kira-kira150 mL ada didalam ruang intrakranial. Ruang intradural terdiri dari ruang intraspinal ditambah ruang intrakranial. Total volume ruang ini pada orang dewasa sekitar 1700 mL, dimana sekitar 8% adalah cairan serebrospinal, 12% volume darah, dan 80% jaringan otak dan medulla spinalis. Karena kantung dura tulang belakang tidak selalu penuh tegang, maka beberapa peningkatan volume ruang intradural dapat dicapai dengan kompresi terhadap pembuluh darah epidural tulang belakang. Setelah kantung dural sepenuhnya tegang, apapun

penambahan volume selanjutnya akan meningkatkan salah satu komponen ruang intrakranial yang harus diimbangi dengan penurunan volume salah satu komponen yang lain.

Pertambahan volume dari suatu kompartemen hanya dapat terjadi jika terdapat penekanan (kompresi) pada kompartemen yang lain. Satu-satunya bagian yang memilik kapasitas dalam mengimbangi (buffer capacity) adalah terjadinya kompresi terhadap sinus venosus dan terjadi perpindahan LCS ke arah aksis lumbosakral. Ketika manifestasi di atas sudah maksimal maka terdapat kecenderungan terjadinya peningkatan volume pada kompartemen (seperti pada massa di otak) akan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK).

Tekanan intrakranial akan mempengaruhi tekanan perfusi cerebral (CPP / Cerebral perfusion pressure). CPP dapat dihitung sebagai selisih antara rerata tekanan arterial (MAP) dan tekanan intrakranial (ICP/TIK).

$$CPP = MAP - ICP$$
 atau MAP

Ini dipakai ketika kranium sedang terbuka (saat operasi) dan ICP-nya nol. Jadi perubahan pada tekanan intrakranial akan mempengaruhi tekanan perfusi cerebral, dimana ini akan berakibat terjadinya iskemia otak.

Bila terjadi kenaikan yang relatif kecil dari volume otak, keadaan ini tidak akan cepat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Sebab volume yang meninggi ini dapat dikompensasi dengan memindahkan cairan serebrospinalis dari rongga tengkorak ke kanalis spinalis dan disamping itu volume darah intrakranial akan menurun oleh karena berkurangnya peregangan durameter.

Hubungan antara tekanan dan volume ini dikenal dengan complience. Jika otak, darah dan cairan serebrospinalis volumenya terus menerus meninggi, maka mekanisme penyesuaian ini akan gagal dan terjadilah peningkatan tekanan intracranial.

2.2.3 Etiologi Peningkatan Tekanan Intrakranial

Peningkatan volume kompartemen intrakranial yang progresif dapat menyebabkan peningkatan TIK/hipertensi intrakranial. Peningkatan TIK merupakan kasus emergensi dimana cedera otak irreversibel atau kematian dapat dihindari dengan intervensi tepat pada waktunya (Amir, 2018).

Mekanisme umum dan penyebab hipertensi intrakranial adalah sebagai berikut :

- 1. Edema otak dengan berbagai sebab mengakibatkan peningkatan jumlah air diparenkim otak. Ada berbagai macam penyebab edema otak bergantung pada mekanisme patofisiologi yang mendasarinya meliputi:
 - a. Edema sitotoksik : swelling intraseluler, biasanya disebabkan oleh transpor ion dan cairan di seluler terganggu sebagai akibat dari gangguan metabolisme
 - Edema vasogenik : edema ekstraseluler sekunder karena peningkatan permeabilitas sawar darah otak
 - c. Edema interstisial : edema jaringan karena adanya perbedaan osmotik antara plasma dan jaringan otak

- 2. Peningkatan CBV disebabkan karena inflow dan outflow tidak sebanding, seperti:
 - a. Menurunnya outflow vena : obstruksi mekanis pada struktur vena intrakranial atau ekstrakranial, posisi kepala dibawah (head-down), obtruksi ventilasi, collar neck yang ketat.
 - b. Peningkatan CBF (hilangnya autoregulasi vaskular pada CPP rendah atau tinggi, peningkatan PaCO2, hipoksia)
- 3. Peningkatan volume cairan serebrospinal intrakranial (hidrosefalus).

 Penyebab umum peningkatan volume cairan serebrospinal adalah:
 - a. Menurunnya absorbsi cairan serebrospinal di villi arakhnoidalis,
 dikenal dengan hidrosefalus komunikan (perdarahan subarakhnoid,
 infeksi)
 - b. Obstruksi sirkulasi cairan serebrospinal, dikenal dengan hidrosefalus obstruktif (neoplasma, perdarahan spontan dan trauma, infeksi)
 - c. Peningkatan jumlah produksi (meningitis, tumor pleksus khoroid)
- 4. Massa intra dan ekstra aksial menyebabkan peningkatan TIK karena langsung meningkatkan volume intrakranial. Beberapa penyebab umum meliputi:
 - a. Neoplasma
 - b. Perdarahan
 - c. Trauma (hematom intraserebral)
 - d. Infeksi (abses, empiema subdural)

2.2.4 Gejala Peningkatan Tekanan Intrakranial

Gejala yang umum dijumpai pada peningkatan TIK:

- Sakit kepala merupakan gejala umum pada peningkatan TIK. Sakit kepala terjadi karena traksi atau distorsi arteri dan vena dan duramater akan memberikan gejala yang berat pada pagi hari dan diperberat oleh aktivitas, batuk, mengangkat, bersin.
- 2. Muntah proyektil dapat menyertai gejala pada peningkatan TIK.
- 3. Edema papil disebabkan transmisi tekanan melalui selubung nervus optikus yang berhubungan dengan rongga subarakhnoid di otak. Hal ini merupakan indikator klinis yang baik untuk hipertensi intrakranial.
- 4. Defisit neurologis seperti didapatkan gejala perubahan tingkat kesadaran; gelisah, iritabilitas, letargi; dan penurunan fungsi motorik.
- 5. Kejang umum/fokal dapat terjadi pada 20-50% kasus tumor otak, dan merupakan gejala permulaan pada lesi supratentorial pada anak sebanyak 15%. Frekuensi kejang akan meningkat sesuai dengan pertumbuhan tumor. Pada tumor di fossa posterior kejang hanya terlihat pada stadium yang lebih lanjut. Schmidt dan Wilder (1968) mengemukakan bahwa gejala kejang lebih sering pada tumor yang letaknya dekat korteks serebri dan jarang ditemukan bila tumor terletak dibagian yang lebih dalam dari himisfer, batang otak dan difossa posterior.
- 6. Bila peningkatan TIK berlanjut dan progresif berhubungan dengan penggeseran jaringan otak maka akan terjadi sindroma herniasi dan tandatanda umum Cushing's triad (hipertensi, bradikardi, respirasi ireguler) muncul. Pola nafas akan dapat membantu melokalisasi level cedera.

2.2.5 Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial

Tujuannya adalah menghindari hipoksia (PaO2 < 60 mmHg) dengan mengoptimalkan oksigenasi(Saturasi O2 >94% atau PaO2 >80 mmHg) dan menghindari hipotensi (tekanan darah sistol ≤ 90 mmHg). Beberapa hal yang berperan besar dalam menjaga agar TIK tidak meninggi antara lain adalah :

- Mengatur posisi kepala lebih tinggi sekitar 30-45°, dengan tujuan memperbaiki venous return
- 2. Mengusahakan tekanan darah yang optimal, tekanan darah yang sangat tinggi dapat menyebabkan edema serebral, sebaliknya tekanan darah terlalu rendah akan mengakibatkan iskemia otak dan akhirnya juga akan menyebabkan edema dan peningkatan TIK.
- 3. Mencegah dan mengatasi kejang
- 4. Menghilangkan rasa cemas, agitasi dan nyeri
- 5. Menjaga suhu tubuh normal < 37,5°C Kejang, gelisah, nyeri dan demam akan menyebabkan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan akan substrat metabolisme. Di satu sisi terjadi peningkatan metabolisme serebral, di lain pihak suplai oksigen dan glukosa berkurang, sehingga akan terjadi kerusakan jaringan otak dan edema. Hal ini pada akhirnya akan mengakibatkan peninggian TIK.
- 6. Koreksi kelainan metabolik dan elektrolit. Hiponatremia akan menyebabkan penurunan osmolalitas plasma sehingga akan terjadi edema sitotoksik, sedangkan hipernatremia akan menyebabkan lisisnya sel-sel neuron.
- 7. Hindari kondisi hiperglikemia

2.3 Konsep Posisi *Head Up* 30 Derajat

2.2.1 Definisi Posisi Head Up 30 derajat

Posisi head up 30 derajat merupakan posisi untuk menaikkan kepala dari tempat tidur dengan sudut sekitar 30 derajat dan posisi tubuh dalam keadaan sejajar dan kaki lurus atau tidak menekuk (Kusuma & Anggraeni, 2019). *Head up* atau elevasi kepala merupakan perubahan posisi kepala yang mempengaruhi aliran darah di otak untuk mencegah terjadinya peningkatan TIK. Saat dilakukan reposisi head up aliran darah ke otak pada pasien stroke yang sebelumnya tidak lancar menjadi lebih lancar sehingga menghindari terjadinya gangguan persyarafan yang mengakibatkan gangguan proses difusi oksigen pada alveolus di paru-paru sehingga menjadi penyebab kurangnya kadar oksigen dalam darah (Trisila et al, 2022).

Secara teoritis, posisi terlentang dengan di sertai head up menunjukkan aliran balik darah dari bagian inferior menuju ke atrium kanan cukup baik karena resistensi pembuluh darah dan tekanan atrium kanan tidak terlalu tinggi, sehingga volume darah yang masuk (venous return) ke atrium kanan cukup baik dan tekanan pengisian ventrikel meningkat, yang dapat mengarah ke kanan (preload) peningkatan stroke volume dan cardiac output (Dewi et al, 2019).

2.2.2 Manfaat Posisi Head Up 30 Derajat

Manfaat head up 30° yaitu menyebabkan cairan serebro spinal (CSS) terdistribusi dari kranial keruang subaracnoid spinal dan memfasilitasi venous return serebral

(Kumaat & Malara, 2022)

- a. Dapat menurunkan tekanan intrakranial
- b. Memberikan kenyamanan pada pasien
- c. Memfasilitasi venous drainage dari kepala

2.2.3 Indikasi Posisi Head Up 30 Derajat

Indikasi Head Up 30°antara lain: menurunkan tekanan intracranial pada kasus trauma kepala, lesi otak, atau gangguan neurology, dan memfasilitasi venous drainage dari kepala (Pawestri et al, 2019).

2.2.4 Kontraindikasi Posisi Head Up 30 Derajat

Menurut Pawestri et al (2019) kontra indikasi Head Up yaitu :

- Hindari posisi tengkurap dan trendelenburg. Beberapa kontrovesi yaitu posisi pasien adalah datar, jika posisi datar dianjurkan, mungkin sebagai indikasi adalah monitoring TIK. Tipe monitoring TIK yang tersedia adalah screws, cannuls, fiberoptic probes.
- 2. Elevasi bed bagian kepala digunakan untuk menurunkan TIK. Beberapa alasan bahwa elevasi kepala akan menurunkan TIK, tetapi berpengaruh juga terhadap penurunan CPP. Alasan lain bahwa posisi horizontal akan meningkatkan CPP. Maka posisi yang disarankan adalah elevasi kepala antara 15 –30 derajat, yang mana penurunan ICP tanpa menurunkan CPP. Aliran darah otak tergantung CPP, dimana CPP adalah perbedaan antara mean arterial pressure (MAP) dan ICP. CPP = MAP –ICP. MAP = (2 diastolik + sistolik): 3. CPP, 70 –100 mmHg untuk orang

dewasa, > 60 mmHg pada anak diatas 1 tahun, > 50 mmHg untuk infant 0-12 bulan.

- Kepala pasien harus dalam posisi netral tanpa rotasi ke kiri atau kanan, flexion atau extension dari leher
- 4. Elevasi bed bagian kepala diatas 40derajat akan berkontribusi terhadap postural hipotensi dan penurunan perfusi otak.
- Meminimalisasi stimulus yang berbahaya, berikan penjelasan atau KIE sebelum menyentuh atau melakukan prosedur.
- 6. Rencanakan aktivitas keperawatan. Jarak antara Aktivitas keperawatan paling sedikit 15 menit .Elevasi kepala merupakan kontra indikasi pada pasien hipotensi sebab akan mempengaruhi CPP.

2.2.5 Prosedure Posisi *Head Up* 30 Derajat

Prosedur kerja pengaturan posisi head up 30 derajat adalah sebagai berikut:

- d. Meletakkan posisi pasien dalam keadaan terlentang
- e. Mengatur posisi kepala lebih tinggi dan tubuh dalam keadaan datar
- f. Kaki dalam keadaan lurus dan tidak fleksi
- g. Mengatur ketinggian tempat tidur bagian atas setinggi 30 derajat

Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam pengaturan posisi head up 30 derajat adalah fleksi, ekstensi dan rotasi kepala akan menghambat venous return sehingga akan meningkatkan tekanan perfusi serebral yang akan berpengaruh pada peningkatan TIK (Kusuma & Anggraeni, 2019). SOP terapi pemberian

posisi head up 30°, dengan rentang waktu 30 menit 1 shif waktu kerja (7 jam) selama 1-3 hari (Rachmawati et el, 2022).

2.2.6 Tujuan

Pengaturan elevasi kepala bertujuan untuk memaksimalkan oksigenasi jaringan otak, memfasilitasi peningkatan aliran serebral dan memaksimalkan oksigenasi jaringan serebral. Cecara teoritis posisi telentang dengan di sertai head up menunjukkan aliran balik darah dari bagian inferior menuju ke atrium kanan cukup baik karena resistensi pembuluh darah dan tekanan atrium kanan tidak terlalu tinggi, sehingga volume darah yang masuk (venous return) ke atrium kanan cukup baik dan tekanan pengisian ventrikel kanan (preload) meningkat, yang dapat mengarah ke peningkatan stroke volume dan cardiac output. Pasien diposisikan head up 300 akan meningkatkan aliran darah diotak dan memaksimalkan oksigenasi jaringan serebral

2.4 Konsep Asuhan Keperawatan

2.3.1 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan pasien. Data yang dikumpulkan dalam pengkajian ini meliputi unsur bio-psiko-sosial-spiritual. Beberapa pengkajian yang dilakukan antara lain adalah:

1. Identitas pasien

Meliputi nama, usia, jenis kelamin, agama, alamat, bahasa yang digunakan, suku, bangsa, bahasa yang digunakan, pendidikan, pekerjaan, status perkawinan, asuransi, golongan darah, tanggal MRS, diagnosa medis dan nomor registrasi (Asikin and Nasir, 2018)

2. Identitas penanggung jawab

Berisikan biodata penangguang jawab pasien yaitu nama, umur, jenis kelamin, agama, suku, hubungan dengan klien, pendidikan terakhir, pekerjaan, alamat.

3. Keluhan utama

Keluhan yang sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan tergantung dari seberapa jauh dampak trauma kepala disertai penurunan tingkat kesadaran (Muttaqin, A. 2018). Biasanya klien akan mengalami penurunan kesadaran dan adanya benturan serta perdarahan pada bagian kepala klien yang disebabkan oleh kecelakaan ataupun tindakan kejahatan.

4. Riwayat Kesehatan

a. Riwayat Kesehatan sekarang

Berisikan data adanya penurunan kesadaran (GCS <15), letargi, mual dan muntah, sakit kepala, wajah tidak simetris, lemah, paralysis, perdarahan, fraktur, hilang keseimbangan, sulit menggenggam, amnesia seputar kejadian, tidak bias beristirahat, kesulitan mendengar, mengecap dan mencium bau, sulit mencerna/menelan makanan.

b. Riwayat Kesehatan dahulu

Berisikan data pasien pernah mangalami penyakit system persyarafan, riwayat trauma masa lalu, riwayat penyakit darah, riwayat penyakit sistemik/pernafasan cardiovaskuler, riwayat hipertensi, riwayat cedera kepala sebelumnya, diabetes melitus, penyakit jantung, anemia, penggunaan obat-obat antikoagulan, aspirin, vasodilator, obat-obat adiktif, dan konsumsi alkohol

c. Riwayat Kesehatan keluarga

Hal ini mencakup riwayat penyakit keluarga, riwayat ekonomi keluarga, riwayat sosial keluarga, sistem dukungan keluarga dan pengambilan keputusan keluarga. Kaji apakah ada anggota keluarga yang menderita DM, Hipertensi, Asma dan dengan siapa pasien tinggal satu rumah dan jumlah anggota keluarga

d. Riwayat psikososial

Merupakan respon emosi pasien terhadap penyakit yang dideritanya dan peran pasien dalam keluarga dan masyarakat serta respon atau pengaruhnya dalam kehidupan sehari-harinya baik dalam keluarga ataupun dalam masyarakat.

e. Permeriksaan fisik

Menurut Krisdiyana (2019) pemeriksaan fisik ada dua macam pemeriksaan fisik yaitu pemeriksaan fisik secara umum (status general) untuk mendapatkan gambaran umum dan pemeriksaan setempat (local). Hal ini diperlukan untuk dapat melaksanakan perawatan total.

- Keadaan umum, yaitu keadaaan baik dan buruknya pasien. Tandatanda yang perlu dicatat adalah kesadaran pasien:
 - a) Composmentis: berorientasi segera dengan orientasi sempurna,
 nilai GCS: 15 14.
 - Apatis: terlihat mengantuk tetapi mudah dibangunkan dan pemeriksaan penglihatan, pendengaran dan perabaan normal, nilai GCS: 13 - 12.
 - c) Delirium, yaitu gelisah, disorientasi (orang, tempat, waktu), memberontak, berteriak-teriak, berhalusinasi, kadang berhayal, nilai GCS: 11-10.
 - d) Somnolen: dapat dibangunkan bila dirangsang dapat disuruh dan menjawab pertanyaan, bila rangsangan berhenti penderita tidur lagi, GCS: 9 – 7.
 - e) Sopor: dapat dibangunkan bila dirangsang dengan kasar dan terus menerus, nilai GCS: 6-5
 - f) Coma (comatose), yaitu tidak bisa dibangunkan, tidak ada respon terhadap rangsangan apapun (tidak ada respon kornea maupun reflek muntah, mungkin juga tidak ada respon pupil terhadap cahaya), nilai GCS: ≤ 3
- Keadaan penyakit, yaitu akut, kronis, ringan, sedang atau berat.
 Pada kasus fraktur biasanya akut, spasme otot dan hilang rasa.
- Tanda-tanda vital biasanya tidak normal karena ada gangguan, baik fungsi maupun bentuk.

f. Pengkajian ABCD

a) Airway

- Cek jalan napas paten atau tidak
- Ada atau tidaknya obstruksi misalnya karena lidah jatuh kebelakang, terdapat cairan, darah, benda asing, dan lain-lain.
- Dengarkan suara napas, apakah terdapat suara napas tambahan seperti snoring, gurgling, crowing.

b) Breathing

- Kaji pernapasan, napas spontan atau tidak
- Gerakan dinding dada simetris atau tidak
- Irama napas cepat, dangkal atau normal
- Pola napas teratur atau tidak
- Suara napas vesikuler, wheezing, ronchi
- Ada sesak napas atau tidak (RR)
- Adanya pernapasan cuping hidung, penggunaan otot bantu pernapasan

c) Circulation

- Tekanan darah
- Nadi teraba atau tidak (frekuensi nadi)
- Sianosis, CRT
- Akral hangat atau dingin, Suhu
- Terdapa perdarahan, lokasi, jumlah (cc)
- Turgor kulit

- Diaphoresis

- Riwayat kehilangan cairan berlebihan

d) Disability

- Kesadaran : composmentis, delirium, somnolen, koma

- GCS : EVM

- Pupil: isokor, unisokor, pinpoint, medriasis

- Ada tidaknya refleks Cahaya

- Refleks fisiologis dan patologis

- Kekuatan otot

e) Exposure

- Ada tidaknya deformitas, contusio, abrasi, penetrasi, laserasi, edema

- Jika terdapat luka, kaji luas luka, warna dasar luka, kedalaman

5. Pengkajian B1-B6

a. B1 (Breathing)

Pada inspeksi didapatkan pasien disertai batuk, peningkatan produksi sputum, sesak napas, penggunaan obat bantu napas, dan peningkatan frekuensi pernapasan. Pada pasien dengan tingkat kesadaran compos mentis, peningkatan inspeksi pernafasannya tidak ada kelainan. Palpasi toraks didapatkan taktil premitus seimbang kanan dan kiri.

Auskultasi biasanya akan didapatkan bunyi napas tambahan dikarenakan produksi sputum yang berlebih.

b. B2 (Blood)

Pengkajian pada sistem kardiovaskular didapatkan renjatan (syok hipovolemik) yang sering terjadi pada pasien DHF. Hasil laboratorium didapatkan trombosit mengalami penurunan dibawah batas normal, hal ini rentan sekali pasien mengalami perdarahan di bagian tubuh lainnya, seperti epistaksis, gusi bengkak atau berdarah, munculnya pteki dan lainnya.

c. B3 (Brain)

Langkah awal penilaian ditentukan pada respon mata, motorik, dan verbal (GCS). Ketika memburuk perlu pemeriksaan keadaan pupil serta gerakan bola mata.

d. B4 (Bladder)

Kandung kemih segera dikosongkan dengan pemasangan kateter jika memungkinkan pasien mengalami penurunan imobilisasi atau bed rest total.

e. B5 (Bowel)

Didapatkan adanya keluhan mual, nafsu makan menurun, Mual sampai muntah disebabkan oleh peningkatan produksi asam lambung sehingga menimbulkan masalah pemenuhan nutrisi atau sering ditemukannya pada pasien DHF mengalami hepato – spleenomegali sehingga adanya nyeri tekan pada area abdomen kuadran II. Pola

defekasi biasanya terjadi konstipasi akibat penurunan peristaltik usus. Adanya inkontinesia alvi yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologis luas

f. B6 (Bone)

Pada kulit, jika pasien kekurangan O2 kulit akan tampak pucat dan jika kekurangan cairan maka turgor kulit akan buruk. Selain itu, perlu juga tanda-tanda dekubitus terutama pada daerah yang menonjol karena pasien stroke mengalami masalah mobilitas fisik. Adanya kesulitan untuk beraktivitas karena kelemahan, kehilangan sensori atau paralise/hemiplegi, serta mudah lelah menyebabkan masalah pada pola aktivitas dan istirahat

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosis keperawatan yang muncul menurut Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia, 2018 yaitu 1) Resiko perfusi serebral tidak efektif dibuktikan dengan hipertensi, 2) Pola napas tidak efektif berhubungan dengan gangguan neurologis dibuktikan dengan pasien tampak sesak, terdapat otot bantu napas/ retraksi inding dada, pola napas abnormal (takipnea), fase ekspirasi memanjang, 3) Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan disfungsi neuromuscular dibuktikan dengan tidak mampu batuk, batuk tidak efektif, lidah jatuh ke belakang, suara napas snoring.

2.3.3 Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Standar Luaran	Standar Intervensi
		Keperawatan	Keperawatan Indonesia
		Indonesia (SLKI)	(SIKI)

1	Resiko perfusi	Setelah dilakukan	Manajemen Peningkatan Tekanan
	serebral tidak	tindakan Keperawatan 3x	IntrakranialObservasi
	efektif	24 jam diharapkan	I. Identikasi penyebab peningkatan
		perfusi jaringan serebral	TIK
		pasien menjadi efektif	2. Monitor tanda/gejala peningkatan
		dengankriteria hasil :	TIK
		a) Tingkat kesadaran	3. Monitor MAP, CVP, PAWP,
		kognitif meningkat	PAP, ICP, danCPP, jika perlu
		b) Gelisah menurun	4. Monitor gelombang ICP
		c) Tekanan intrakranial	5. Monitor status pernapasan
		menurun	6. Monitor intake dan output cairan
		d) Kesadaran membaik	7. Monitor cairan serebro-spinal
			Terapeutik
			1. Minimalkan stimulus dengan 1
			2. Berikan posisi semi fowler
			3. Hindari manuver Valsava
			4. Cegah terjadinya kejang
			5. Hindari penggunaan PEEP
			6. Atur ventilator agar PaCO2 optimal
			7. Pertahankan suhu tubuh normal
			Kolaborasi
			1. Kolaborasi pemberian sedasi
			dan antikonvulsan, jika perlu
			2. Kolaborasi pemberian diuretik
			osmosis
			3. Kolaborasi pemberian pelunak tinja
			Pemantauan Neurologis
			Observasi :
			1. Monitor ukuran, bentuk,
			kesimetrisan, danreaktifitas pupil.
			2. Monitor tingkat kesadaran
			3. Monitor tanda-tanda vital
			4. Monitor status pernapasan : analisa
			gas darah, oksimetri nadi,
			kedalaman napas, pola napas, dan
			usaha napas
			5. Monitor refleks kornea
			6. Monitor kesimetrisan wajah
			7. Monitor respons babinski
			8. Monitor respons terhadap
			pengobatan.
			Terapeutik
			1. Tingkatkan frekuensi pemantauan
			neurologis,

		 jika perlu 2. Hindari aktivitas yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial 3. Atur interval waktu pemantauan sesuai dengankondisi pasien 4. Dokumentasikan hasil pemantauan. Edukasi 1. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan Informasikan hasil pemantauan
Pola Nafas	Setelah dilakuakn	Manajemen jalan nafas
tidak Efektif b/d hambatan	timdakan asuhan keperawatan 3x 24 jam	Observasi 1. Monitor pola napas (frekuensi,
upaya	diharapkan polanafas	
apaja	amaraphan polamaras	kedalaman,usahanapas)
араја	pasien menjadi efektif	2. Monitor bunyi napas tambahan(mis:
арауа	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil:	2. Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing)
apaya	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas	2. Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing)Terapeutik
араја	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil:	2. Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing)
араја	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas membaik	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift
арауа	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift Berikan minum hangat
араја	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas membaik	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift Berikan minum hangat Lakukan fisioterapi dada
араја	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas membaik	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift Berikan minum hangat
apaya	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas membaik	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift Berikan minum hangat Lakukan fisioterapi dada Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15detik Berikan oksigen
apaya	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas membaik	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift Berikan minum hangat Lakukan fisioterapi dada Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15detik
араја	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas membaik	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift Berikan minum hangat Lakukan fisioterapi dada Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15detik Berikan oksigen Edukasi
apaya	pasien menjadi efektif dengan kriteria hasil: 1. Frekuensi napas membaik 2. Kedalaman napas membaik	 Monitor bunyi napas tambahan(mis: wheezing) Terapeutik Posisikan semi fowler atau fowler Pertahankan kepatenan jalan nafas dengan head-tilt dan chin-lift Berikan minum hangat Lakukan fisioterapi dada Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15detik Berikan oksigen Edukasi Ajarkan teknik batuk efektif

Bersihan jalan nafas tidak efektif	Setelah dilakukan Tindakan asuhan keperawatan 3x24 jam diharapkanbersihan jalan napas tetap paten dengan Kriteria Hasil: 1. Batuk efektif meningkat 2. Produksi sputum menurun 3. Frekuensi napas dan pola napas membaik	VentilasiObservasi 1. Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas 2. Identifikasi efek perubahan posisi terhadap status pernapasan 3. Monitor status respirasi dan oksigenasi (frekuensi, dan kedalaman napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen) Terapeutik 1. Pertahankan kepatenan jalan napas 2. Berikan posisi semi fowler atau fowler 3. Fasilitasi mengubah posisi senyaman mungkin 4. Berikan oksigenasi sesuai kebutuhan Edukasi 1. Ajarkan melakukan teknik relaksasi napas dalam 2. Ajarkan mengubah posisi secara mandiri 3. Ajarkan teknik batuk efektif Kolaborasi 1. Kolaborasinpemberian bronkodilator, jika perlu Pemantauan Respirasi Observasi 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upayanapas. 2. Monitor pola napas 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum 5. Monitor adanya sumbatan jalan napas 6. Monitor saturasi oksigen 7. Monitor hasil X-Ray toraks Terapeutik
		1. Atur interval pemantauan respirasi

sesuai kondisi pasien
. Dokumentasikan hasil pemantauan
Edukasi
1. Jelaskan tujuan dan prosedur
pemantauan
2. Informasikan hasil pemantauan,
jika perlu.
Penghisapan Jalan Napas
Observasi
1. Identifikasi kebutuhan dilakukan
penghisapan
2. Monitor status oksigenasi, status
neurologis, dan status
hemodinamik sebelum, selama dan
setelahtindakan
3. Monitor dan catat warna, jumlah
dan konsistensisekret
Terapeutik
1. Gunakan tindakan aseptik
2. Gunakan prosedural steril dan
disposibel
3. Gunakan teknik penghisapan
tertutup,sesuai indikasi
4. Berikan oksigen dengan
konsentrasi tinggi (100%) paling
sedikit 30 detik sebelum dan
setelah tindakan
5. Lakukan penghisapan lebih dari 15
detik
6. Hentikan penghisapan dan berikan
terapi oksigen jika mengalami
kondisi-kondisi seperti bradikardi,
penurunan saturasi
Edukasi
Anjurkan melakukan teknik napas dalam,sebelum melakukan
*
penghisapan
2. Anjurkan bernapas dalam dan
pelan selamainsersi kateter suction

Gangguan	Setelah dilakukan	Dukungan mobilisasi
mobilitas fi	isik Tindakan asuhan	Observasi
	keperawatan 3x24 jam	1. Identifikasi adanya nyeri atau
	diharapkanmobilitas fisik	keluhan fisiklainnya
	tidak terganggu dengan	2. Identifikasi toleransi fisik
	kriteria hasil :	melakukan pergerakan
	1. Pergerakan ekstremitas	3. Monitor frekuensi jantung dan
	meningkat	tekanan darahsebelum memulai
	2. Kekuatan otot meningkat	mobilisasi
	3. Rentang gerak(ROM)	4. Monitor kondisi umum selama
	meningkat	melakukan mobilisasi
	4. Kelemahan fisik	Terapeutik
	menurun	1. Fasilitasi aktivitas mobilisasi
		dengan alat bantu(mis; duduk
		diatas tempat tidur
		2. Fasilitasi melakukan pergerakan
		3. Libatkan keluarga untuk
		membantu pasien dalam
		meningkatkan pergerakan
		Edukasi
		Jelaskan tujuan dan prosedur
		mobilisasi
		2. Anjurkan melakukan mobilisasi
		dini
		3. Ajarkan mobilisasi sederhana yang
		harus dilakukan (mis: duduk diatas
		tempat tidur)

2.3.4 Implementasi Keperawatan

Menururt Mufidaturrohmah (2017) Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana perawatan. Tindakan keperawatan mencakup tindakan mandiri (independen) dan tindakan kolaborasi. Tindakan mandiri merupakan aktivitas perawat yang didasarkan pada kesimpulan atau keputusan sendiri dan bukan merupakan petunjuk atau perintah dari petugas kesehatan lain. Bentuk-bentuk implementasi keperawatan antara lain:

- Pengkajian untuk mengidentifikasi masalah baru atau mempertahankan masalah yang ada
- 2) Pengajaran atau pendidikan kesehatan pada pasien untuk membantu menambah pengetahuan tentang kesehatan
- 3) Konseling klien untuk memutuskan kesehatan klien
- 4) Bentuk penatalaksanaan secara spesifik atau tindakan untuk memecahkan masalah kesehatan
- 5) Membantu klien dalam melakukan aktivitas sendiri
- 6) Konsultasi atau diskusi dengan tenaga kesehatan lainnya

2.3.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi adalah tahap yang menentukan apakah tujuan dari intervensi tersebut tercapai/tidak. Evaluasi disusun menggunakan Subjective, Objective, Analisis, Planning (SOAP) atau dengan Subjective, Objective, Analisis, Planning, Intervention, Evaluasi, Revision (SOAPIER) yaitu sebagai berikut (Pratiwi, 2018).

- a. S Subjective : Data seubjektif yang diambil dari keluhan klien, kecuali pada pasien yang afasia.
- b. O Objective : Data objektif yang diperoleh dari hasil observasi perawat, misalnya tanda-tanda akibat pengimpanan fungsi fisik, Tindakan keperawatan, atau akibat pengobatan
- c. A Analysis : Masalah dan diagnosis keperawatan klien yang dianalisi/dikaji dari data subjektif dan data objektif. Karena status pasien selalu berubah yang mengakibatkab informasi/data perlu

perubahan, proses analisis/assessment bersifat dinamis. Oleh karena itu sering memerlukan pengkajian ulang untuk menentukan perubahan diagnose, rencana, dan Tindakan keperawatan.

- d. P Planning : Perencanaan kembali tentang pengembangan Tindakan keperawtan, baiak yang sekarang maupun yang akan datang (hasil modifikasi rencana keperawatan) dengan tujuan memperbaiki keadaan Kesehatan pasien. Proses ini berdasarkan kriteria tujuan yang spesifik dan periode yang telah ditentukan.
- e. I Intervention : Tindakan keperawatan yang digunakan untuk memecahkan atau menghilangkan masalah pasien. Karena status pasien selalu berubah, intervensi harus dimodifikasi atau diubah sesuai rencana yang telah ditetapkan.
- f. E Evaluation : Penenlitian Tindakan yang diberikan pada klien dan analisis respon klien terhadap intervensi yang berfokus pada kriteria evaluasi tidak tercpai, harus dicari alternatif intervenes yang memungkinkan kriteria tujuan tercapai.
- g. R Revision : Tindakan revisi/modivikasi proses keperawatan terutama diagnosis keperawatan dan tujuan jika ada indikasi perubahan intervensi atau pengobatan klien.