

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

2.1 Konsep Stroke Iskemik/Non Hemoragik

2.1.1 Pengertian stroke iskemik

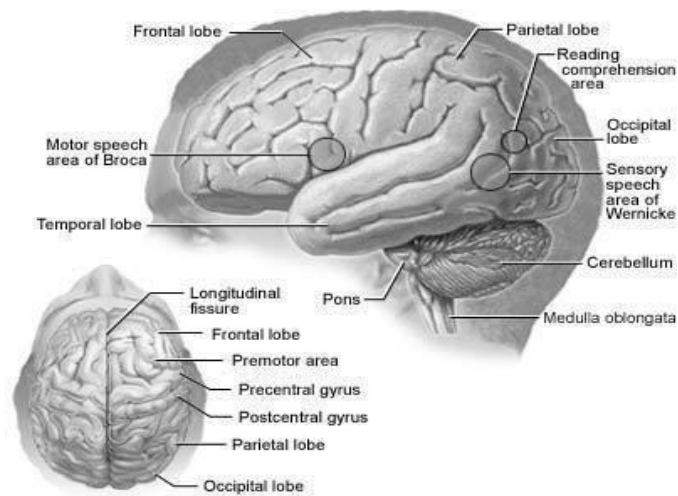
Stroke (cerebrovascular disease) merupakan penyakit serebrovaskular yang disebabkan oleh gangguan fungsi otak, biasanya akibat kerusakan jaringan otak atau kematian akibat berkurang atau terhambatnya aliran darah dan suplai oksigen ke otak (Ummaroh et al., 2023).

Stroke iskemik atau non hemoragik stroke merupakan penyumbatan yang terjadi di sepanjang jalur pembuluh darah arteri yang menuju otak. Penyumbatan dari proses terjadinya stroke iskemik mengakibatkan terjadinya suatu arteriosklerosis (Nuriyah et al., 2023).

Non hemoragik stroke yaitu tersumbatnya pembuluh darah yang menyebabkan aliran darah ke otak sebagian atau keseluruhan terhenti (Dohanis & Rantesigi, 2023). Non hemoragik stroke yaitu tertutupnya pembuluh darah oleh bekuan darah atau gumpalan hasil terbentuknya thrombus (Risma, 2021).

Berdasarkan pengertian di atas, penulis menyimpulkan bahwa Non Hemoragik Stroke (NHS) merupakan penyumbatan pembuluh darah di otak yang disebabkan karena bekuan darah atau gumpalan trombus sehingga suplai darah dan oksigen ke otak terhenti sebagian atau seluruhnya yang mengakibatkan gangguan fungsi pada otak yang berakibat pada kerusakan/kematian pada jaringan otak.

2.1.2 Anatomi fisiologi



Gambar 1. Bagian otak (Sudibjo, 2016)

Otak merupakan pusat kendali untuk melaporkan peristiwa sensorik dan menghubungkannya dengan informasi yang tersimpan, pusat kendali pengambilan keputusan, dan pusat kecerdasan, emosi, dan memori (Sumiati et al., 2021).

a. Serebrum

Serebrum dibagi menjadi hemisfer kiri dan kanan yang dipisahkan oleh fisura serebri longitudinal. Setiap hemisfer di bagi menjadi 4 lobus yaitu frontal, parietal, temporal dan oksipital. Lobus frontalis merupakan lobus terbesar, terletak pada fosa anterior. Area ini dapat menerima informasi dari dan menggabungkan informasi-informasi tersebut menjadi pikiran, rencana dan perilaku. Lobus frontalis bertanggung jawab terhadap fungsi kognitif seperti pemecahan masalah, memori, bahasa, motivasi penilaian dan kontrol implus.

- 1) Lobus parietal berperan sebagai sensasi sentuhan, pergerakan tubuh, bau rasa disertai kesadaran. Selain itu di lobus ini terdapat daerah bicara yang bertanggung jawab untuk pengertian (pemahaman) bahasa.
- 2) Lobus temporalis berperan sebagai tempat emosi dan juga bertanggung jawab terhadap rasa, persepsi, memori, music, agresif dan perilaku seksual.

- 3) Lobus oksipitalis berfungsi untuk penglihatan. Di lobus oksipitalis kiri untuk melihat angka dan huruf, sedangkan kanan untuk melihat gambar dan memegang peranan penting terhadap fungsi mata (Biantara et al., 2023).

b. Batang otak

Batang otak berhubungan dengan sumsum tulang belakang yang panjangnya kurang lebih 7,5 cm dan terdiri dari medula oblongata, pons, dan otak tengah. Batang otak bertindak sebagai pemancar yang menghubungkan otak besar ke sumsum tulang belakang, mengirim dan menerima pesan antara berbagai bagian tubuh dan otak menerima pesan antara berbagai bagian tubuh dan otak.

- 1) Medula oblongata merupakan pusat otonom, mirip dengan jantung, pusat pernafasan, pusat batuk, bersin, dan muntah. Medula oblongata juga merupakan tempat saluran piramidal berkomunikasi, artinya masing-masing sisi otak mengontrol gerakan sukarela dari sisi tubuh yang berlawanan (sisi kanan tubuh dikendalikan oleh belahan otak kiri dan sebaliknya).
- 2) Pons mudah dikenali dari tonjolan di bawah otak tengah dan di atas medula oblongata. Fungsi utama pons adalah mengirimkan informasi dari otak kecil ke batang otak dan antara dua belahan otak kecil.

c. Otak tengah

Otak tengah atau disebut mesensefalon berada memanjang di pons ke diensefalon. Berfungsi sebagai penghubung indra perasa dan indra pendengaran serta sebagai pusat koordinasi dari respons refleks untuk indra penglihatan.

- 1) Hipotalamus merupakan pusat integrasi mengontrol fungsi sistem saraf otonom, mengukur suhu tubuh dan fungsi endokrin serta menyesuaikan ekspresi emosi.
- 2) Talamus merupakan bagian dari sistem limbik, dan terhubung daerah korteks serebral yang bertanggung jawab untuk kontrol gerak dan persepsi sensori dengan lain dari otak yang terlibat dalam fungsi yang sama.

d. Serebellum

Serebellum disebut dengan otak kecil yang berada di bagian posterior batang otak. Serebelum berfungsi untuk mengkoordinasikan gerakan otot, keseimbangan dan postur tubuh. Ketika area ini mengalami kerusakan, akan menyebabkan gerakan otot tidak berfungsi.

e. Meningen

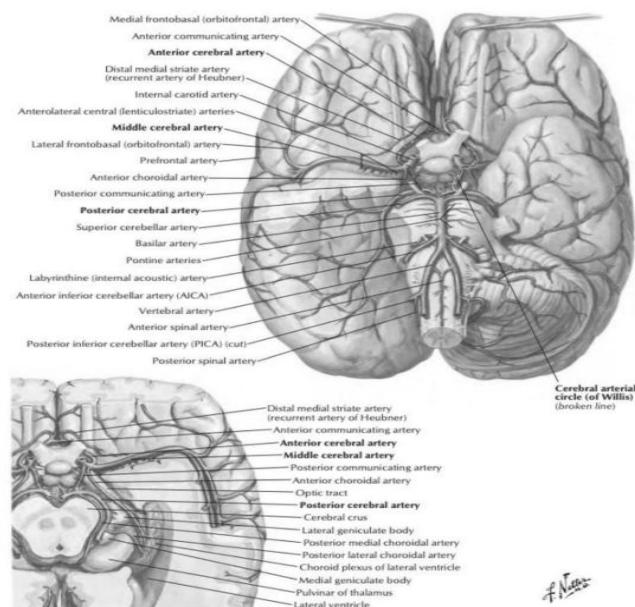
Meningen merupakan lapisan atau membran tipis yang berfungsi untuk menutupi atau melindungi otak dan saraf tulang belakang.

f. Saraf kepala

Susunan saraf terdapat pada bagian kepala yang keluar dari otak dan melewati lubang yang terdapat pada tulang tengkorak, berhubungan erat dengan otot panca indra seperti telinga, hidung, lidah dan kulit. Saraf kepala terbagi menjadi dua belas yaitu :

- 1) Nervus olfaktorius : sensorik sensasi bau dan penciuman.
- 2) Nervus optikus : sensorik bola mata, ketajaman pengelihatan.
- 3) Nervus okulomotorius : bersifat motoris, mensarafi otot- otot orbital (otot pergerakan bola mata), menghantarkan serabut-serabut para simpati untuk melayani otot siliaris dan otot iris.
- 4) Nervus troklearis : bersifat motoris, mensarafi otot-otot orbital. Saraf pemutar mata yang pusatnya terletak dibelakang pusat saraf pergerakan mata. Nervus trigeminus : bersifat majemuk (sensoris motoris) saraf ini mempunyai tiga buah cabang yang fungsinya sebagai saraf kembar tiga. Saraf ini merupakan saraf otak besar, sarafnya yakni Nervus oltamikus: sifatnya sensorik, mensarafi kulit kepala bagian depan kelopak mata atas, selaput lendir kelopak mata dan bola mata. Nervus maksilaris: sifatnya sensoris, mensarafi gigi atas, bibir atas, palatum, batang hidung rongga hidung, dan sinus maksilaris. Nervus mandibula: sifatnya majemuk (sensori dan motoris) mensarafi otot-otot pengunyah, serabut-serabut sensorisnya mensarafi gigi bawah, kulit daerah temporal dan dagu.
- 5) Nervus abduksen : sifatnya motoris, mensarafi otot-otot orbital. Fungsinya sebagai saraf pengoyang sisi mata.

- 6) Nervus fasialis : sifatnya majemuk (sensori dan motoris) serabut-serabut motorisnya mensarafi otot-otot lidah dan selaput lendir rongga mulut. Di dalam saraf ini terdapat serabut-serabut saraf otonom (parasimpatis) untuk wajah dan kulit kepala fungsinya sebagai mimik wajah untuk mengantarkan rangsangan pengecap.
- 7) Nervus vestibulokoklearis : sifatnya sensori, mensarafi alat pendengar, membawa rangsangan dari pendengaran dan dari telinga ke otak. Fungsinya sebagai saraf pendengar.
- 8) Nervus glossofaringeus : sifatnya majemuk (sensori dan motoris) mensarafi faring, tonsil dan lidah. Saraf ini dapat membawa rangsangan citra rasa ke otak.
- 9) Nervus vagus : sifatnya majemuk (sensori dan motoris) mengandung saraf-saraf motorik, sensorik dan parasimpatis faring, laring, paru-paru, esophagus, gaster intestinum minor, kelenjar-kelenjar pencernaan dalam abdomen. Fungsinya sebagai saraf perasa.
- 10) Nervus asesorius : saraf ini mensarafi musculus sternocleidomastoid dan musculus trapezium. Fungsinya sebagai saraf tambahan.
- 11) Nervus hipoglasus : saraf ini mensarafi otot-otot lidah. Saraf ini terdapat di dalam sumsum penyangk.



Gambar 2. Sirkulus Wilisi (Ranintha br Surbakti, 2023)

Otak mendapatkan aliran darah melalui dua sistem: arteri karotis (anterior) dan arteri vertebralis (posterior). Arteri vertebralis menyalurkan darah ke bagian belakang otak dan bawah dari otak hingga tempurung kepala (medulla oblongata, pons atau batang otak, lobus oksipital, serebelum, dan lobus temporalis inferior), sedangkan arteri karotis menyalurkan darah ke bagian depan dan atas dari otak (lobus frontalis, parietal, temporal, ganglia basal dan kapsula interna). Arteri karotis bercabang dari arteri karotis komunis kira-kira setinggi tulang rawan tiroid, sedangkan arteri vertebralis kiri dan kanan berasal dari arteri subklavia. Apabila aliran darah serebral mengalami gangguan akan digantikan dengan pembuluh darah kolateral yang dikenal dengan sirkulus wilisi. Sirkulus Wilisi merupakan anastomotik arteri yang berada di otak untuk melindungi pasokan darah dari otak apabila terjadi sumbatan di salah satu cabang. Ada tiga sirkulasi yang membentuk sirkulus wilisi di otak yaitu; sirkulasi anterior, sirkulasi posterior dan arteri komunikans. Sirkulasi ini mengelilingi batang kelenjar hipofisis dan memberikan komunikasi antara suplai darah dari otak depan dan belakang.

2.1.3 Etiologi

Non Hemoragik Stroke terjadi karena tersumbatnya pembuluh darah yang menyebabkan aliran darah ke otak sebagian atau keseluruhan terhenti. Hal ini disebabkan oleh aterosklerosis yaitu penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah atau bekuan darah yang telah menyumbat suatu pembuluh darah ke otak (Ernasari et al., 2023).

Menurut Ratnasari, (2020) stroke adalah penyakit yang disebabkan oleh banyak faktor atau yang sering disebut multifaktor. Faktor resiko yang berhubungan dengan kejadian stroke, yaitu :

1. Hipertensi

Hipertensi yang tidak terkontrol menyebabkan stress endotel sehingga endotel mengekspresikan sitokin pro inflamasi ($\text{TNF}\alpha$ dan IL-1, dll). $\text{TNF}\alpha$ menyebabkan kematian endotel lewat jalur ekstrinsik dan menyebabkan juga terjadinya kematian endotel secara nekrosis sehingga menyebabkan penumpukan sel endotel yang rusak dalam pembuluh darah. IL-1 akan

merangsang pembentukan FOAM cell yang mengakibatkan rangsangan hepatosit mengekspresikan fibrinogen sehingga menghambat antikoagulan dan menyebabkan hiperkoagulasi/pembekuan darah sehingga mengakibatkan penumpukan plak dalam pembuluh darah (Hasibuan, 2022).

2. Diabetes Melitus

Hiperglikemia pada penderita diabetes melitus menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah besar maupun pembuluh darah perifer. Di samping itu juga akan meningkatkan agregat platelet dimana kedua proses tersebut dapat menyebabkan aterosklerosis. Hiperglikemia juga dapat meningkatkan viskositas darah yang kemudian akan menyebabkan naiknya tekanan darah atau hipertensi dan berakibat terjadinya NHS. Keadaan hiperglikemia juga mempermudah terjadinya edema otak dan meningkatkan angka kematian pasien yang dirawat akibat stroke (Widada et al., 2023).

3. Hiperkolesterol

Proses terjadinya aterosklerosis diawali dari berubahnya kolesterol LDL menjadi lebih aterogenik setelah proses oksidasi dan berubah menjadi LDL teroksidasi (Ox- LDL). Di sisi lain, endotel bisa mengalami gangguan fungsi yang lama-kelamaan dapat menyebabkan dengan atau tanpa deendotelisasi disertai adhesi trombosit. Molekul plasma dan partikel lipoprotein, yang sesuai ukurannya, dapat melakukan ekstrasvasasi melalui endotel yang rusak dan masuk ke ruang subendotel Ox-LDL yang aterogenik akan tertahan dan bersifat sitotoksik, pro-inflamasi, dan kemotaktik. Akibat dari pengaruh tersebut, endotel menjadi aktif dan mengeluarkan sitokin. Nitrogen monoksida (NO) yang dilatasi dihasilkan endotel terkait fungsi vascular pun berkurang dan terjadi peningkatan pengeluaran sel-sel adhesi yang aktif menangkap monosit dan sel T. Monosit tersebut akan menangkap Ox-LDL dan berubah menjadi sel busa yang kemudian berkembang menjadi inti lemak dengan pelindung fibrosa. Pelindung ini dapat rapuh dan memicu proses trombogenesis. Sel apoptic yang dihasilkan Ox-LDL akan memicu menyebabkan terbentuknya trombus (Cahyani et al., 2020).

4. Penyakit Jantung

Penyakit Jantung Penyakit jantung, terutama penyakit yang disebut atrial fibrillation, yakni penyakit jantung dengan denyut jantung yang tidak teratur di bilik kiri atas. Pada keadaan fibrilasi dimana denyut jantung tidak teratur dan cepat, menyebabkan risiko syok tinggi. Karena hal ini menyebabkan aliran darah tidak teratur dan secara perlahan akan terjadi pembentukan gumpalan darah diatrium kiri sehingga menurunkan kemampuan kontraksi jantung. Gumpalan ini dapat mencapai otak dan menyebabkan terhambatnya aliran darah di otak sehingga menyebabkan stroke (Widada et al., 2023).

5. Merokok

Seseorang yang telah merokok >10 tahun berisiko 4 kali lebih besar terkena serangan stroke dibandingkan dengan mereka yang merokok kurang dari 10 tahun. Jumlah rokok yang dihisap akan memberi pengaruh yang sangat besar terhadap kejadian aterosklerosis terutama pada pembuluh darah otak sebagai pemicu stroke. Nikotin yang terkandung di dalam rokok menyebabkan elastisitas pembuluh darah berkurang sehingga terjadi kekakuan pembuluh darah (Aini et al., 2023).

6. Kebiasaan mengkonsumsi alkohol

Mengkonsumsi alkohol memiliki efek sekunder terhadap peningkatan tekanan darah, peningkatan osmolaritas plasma, peningkatan plasma homosistensi, kardiomiopati dan aritmia yang semuanya dapat meningkatkan terjadinya stroke. Mengkonsumsi alkohol yang sedang dapat menguntungkan, karena alkohol dapat menghambat trombosit sehingga dapat menurunkan kadar fibrinogen dan agregasi platelet, menurunkan lipoprotein, meningkatkan HDL, serta meningkatkan sensitivitas insulin.

7. Usia

Semakin bertambah tua usia, semakin tinggi risiko terjadinya stroke. Hal ini berkaitan dengan proses degenerasi (penuaan) yang terjadi secara alamiah pada orang-orang lanjut usia, dimana pembuluh darah menjadi lebih kaku karena adanya plak yang menempel pada pembuluh darah. Setelah berusia 55 tahun, risikonya berlipat ganda setiap kurun waktu sepuluh tahun. Tetapi itu

tidak berarti bahwa stroke dapat menyerang semua kelompok umur (Bachtiar et al., 2023).

8. Jenis kelamin

Stroke menyerang baik laki-laki maupun perempuan, pada laki-laki jumlah kadar hormon estrogen tergolong rendah dibandingkan perempuan yang cukup tinggi. Hormon ini berperan sebagai proteksi atau pelindung alami pada proses aterosklerosis dengan menjaga tingkat kolesterol darah agar *high density lipoprotein* (LDP) atau kolesterol baik lebih tinggi dari kolesterol jahat atau *low Density Lipoprotein* (LDP). Selain itu hormon estrogen juga memiliki fungsi vital lain yaitu sebagai hormon yang mengurangi risiko faktor pembekuan darah (Syahwal, 2020). Namun setelah perempuan mengalami menopause, hormon estrogen akan menurun secara drastis sehingga merusak sel endotel dan memicu terjadinya plak di pembuluh darah sehingga besar risiko terkena stroke antara laki-laki dan perempuan menjadi sama (Ummaroh Indah et al., 2023).

2.1.4 Patofisiologi

Faktor risiko terbesar timbulnya non hemoragik stroke, yaitu merokok, hipertensi, hiperkolesterol, diabetes melitus, penyakit jantung, usia serta jenis kelamin yang akan menyebabkan terjadinya aterosklerosis pada pembuluh darah (Hartaty, 2020). *Non hemoragik stroke* disebabkan oleh trombosis akibat plak aterosklerosis yang memberi vaskularisasi pada otak atau oleh emboli dari pembuluh darah di luar otak yang tersangkut di arteri otak (Lengga et al., 2023). Trombus dan emboli dalam pembuluh darah akan terlepas dan terbawa hingga terperangkap dalam pembuluh darah distal lalu menyebabkan berkurangnya aliran darah yang menuju ke otak sehingga sel otak akan mengalami kekurangan nutrisi dan juga oksigen, sel otak yang mengalami kekurangan oksigen dan glukosa akan menyebabkan asidosis metabolik mengakibatkan natrium klorida dan air masuk ke dalam sel otak dan kalium meninggalkan sel otak sehingga terjadi edema setempat dengan gejala klinis nyeri kepala, pusing dan dapat disertai penurunan kesadaran (Utomo, 2022).

Edema yang terjadi dapat menyebabkan peningkatan TIK secara signifikan

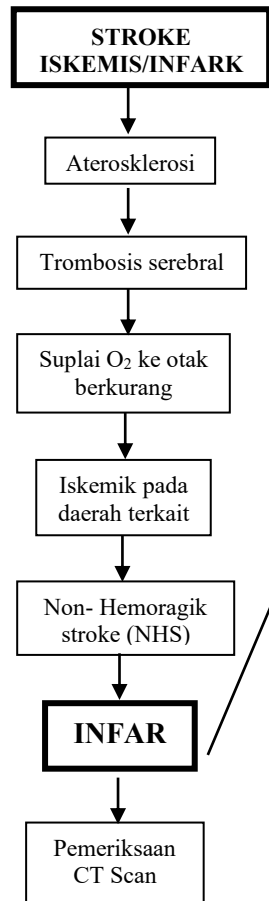
sehingga terjadi latasi aneurisma pembuluh darah sehingga dapat menyebabkan perdarahan serebri akibat pecahnya aneurisma. Perdarahan area serebri yang luas akan menyebabkan kematian. Karena perdarahan yang luas dapat menyebabkan penekanan tekanan intrakranial, menurunnya perfusi otak dan yang lebih berat menyebabkan herniasi otak hingga kematian. Area edema yang terjadi dapat menyebabkan disfungsi besar seperti infrak luas bahkan penurunan kesadaran. Dan edema dapat berkurang beberapa jam atau beberapa hari dengan menunjukkan perbaikan (Utomo, 2022). Infrak serebri yang terjadi pada penderita stroke non hemoragik mengakibatkan suplai darah ke area tertentu otak. Luasnya infrak bergantung pada faktor-faktor seperti lokasi, besarnya pembuluh darah dan adekuatnya sirkulasi kolateral terhadap daerah yang disuplai oleh pembuluh darah yang tersumbat (Kuriakose, 2020).

Infrak pada hemisfer kedua otak dapat menyebabkan paralisis dengan terjadinya kelemahan sisi tubuh yang berlawanan. Sedangkan infrak bilateral dapat menyebabkan terjadinya kerusakan area sisi hemisfer atau paralisis/parese kedua ekstremitas dan terjadi penurunan kekuatan otot serta rentang gerak pasif pada kedua sisi atau berlawanan. Bila terjadi kerusakan pada otak kiri maka akan terjadi gangguan dalam fungsi bicara dan berbahasa. Akibat penurunan Cerebral Blood Flow (CBF) regional pada suatu daerah otak, terisolasi dari jangkauan aliran darah yang mengangkut O₂ dan glukosa yang diperlukan untuk metabolisme oksidatif serebral daerah yang terisolasi tersebut tidak berfungsi lagi sehingga timbullah manifestasi defisit neurologi yang biasanya berupa paralisis, hemiparese dan hemiparastesia yang bisa juga disertai defisit fungsi luhur seperti afasia. Apabila arteri serebri media tersumbat di dekat percabangan kortikal utamanya (pada cabang arteri) dapat menimbulkan afasia berat bila yang terkena hemisfer serebri dominan bahasa (Kartika et al., 2022).

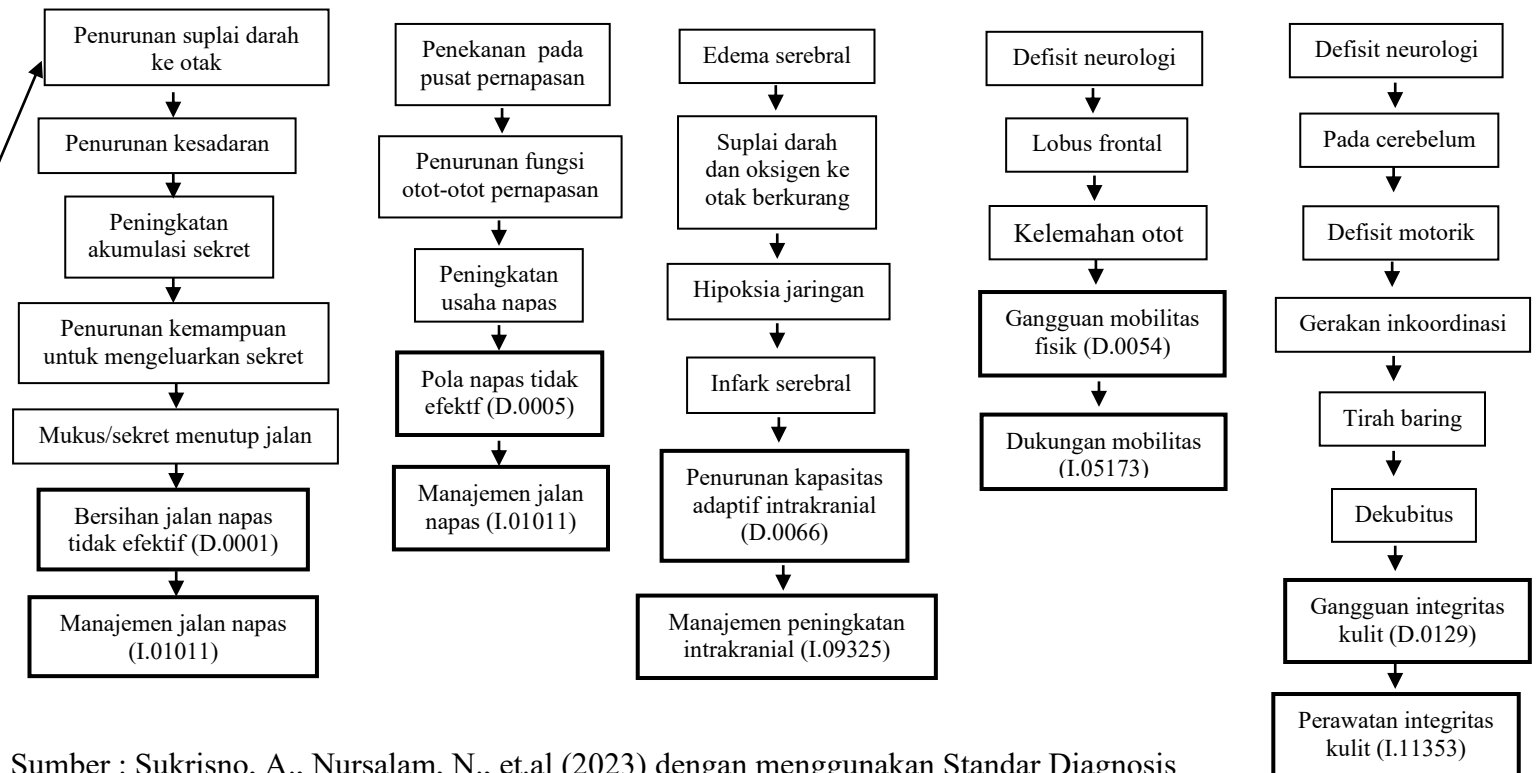
Infrak pada batang otak (pons) dan medulla oblongata mengakibatkan disastria. Pada daerah pons terdapat inti persarafan (nucleus), nervus V (trigeminus), nervus VII (Fasialis) yang mempersarafi otot wajah (buccinator), otot masetter dan otot temporalis yang mempengaruhi persyarafan pada daerah wajah. Sedangkan area medulla terdapat nervus XII (Hipoglossus) dan

mempersarafi otot lidah. Selain itu terdapat saraf lain yang ikut berperan dalam terjadinya disastria yaitu nervus X (vagus) yang berinti di ganglion jugulare nodosum yang jika terjadi kerusakan dapat terjadi gangguan pada proses menelan (Siregar, 2021). Selain itu sumbatan arteri karotis interna tidak cukup untuk menyebabkan manifestasi neurologi karena aliran darah dari arteri kolateral melalui sirkulus Wilisi. Sirkulasi wilisi adalah sirkulasi (lingkaran pembuluh darah otak) yang menghubungkan sirkulasi anterior dan posterior otak, sehingga dapat menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik sirkulasi Wilisi dan dapat terjadinya kerusakan pada daerah otak (Alvita et al., 2024).

2.1.5 Pathway



Bagan 1. Pathway



Sumber : Sukrisno, A., Nursalam, N., et.al (2023) dengan menggunakan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia dalam (PPNI,2016)

2.1.6 Manifestasi klinik

Tanda dan gejala Non Hemoragik Stroke dapat terjadi secara bervariasi tergantung daerah otak yang mengalami kerusakan (Saucedo et al., 2020) :

1. Kelemahan anggota gerak

Kelemahan anggota gerak merupakan gejala yang umum dijumpai pada stroke dapat terjadi ketika tiba-tiba seseorang merasa kehilangan kekuatan pada salah satu lengan dan tungkai atau lengan dan tungkai pada satu sisi.

Gangguan peredaran darah otak disebelah kanan akan menyebabkan kelemahan anggota gerak sebelah kiri begitu juga sebaliknya.

2. Wajah tidak simetris

Wajah tidak simetris pada stroke muncul akibat terganggunya saraf otak, wajah yang tidak simetris dapat timbul bersamaan dengan bicara pelo dan kelemahan anggota gerak.

3. Gangguan bicara

Pasien stroke dapat pula menunjukkan gejala bicara tidak jelas (pelo) atau tidak dapat bicara (afasia).

4. Pusing / Vertigo

Pusing atau vertigo adalah salah satu gejala stroke. Pusing berputar dapat disertai dengan gejala mual/muntah ataupun tidak. Gangguan pada sistem keseimbangan diserebelum akan menimbulkan gejala pusing.

2.1.7 Tes diagnostik

Menurut Tapuwa et al. (2020), pemeriksaan diagnostik yang diperlukan dalam membantu menegakkan diagnosa pada pasien stroke meliputi :

1. Radiologi

a. *Computerized Tomography-Scan* (CT-Scan)

CT-Scan kepala merupakan pemindaian untuk memperlihatkan secara spesifik letak edema, posisi hematoma, adanya jaringan otak yang infark atau iskemia. Hasil pemeriksaan biasanya didapatkan hiperdens fokal, kadang pepadatan terlihat di ventrikel, atau menyebar ke permukaan otak.

b. *Magnetic Resonance Image* (MRI)

MRI menggunakan gelombang magnetik untuk menentukan posisi dan

besar/luas terjadinya perdarahan otak. Hasil pemeriksaan biasanya didapatkan area yang mengalami lesi dan infark akibat dari hemoragik.

c. Foto thorax

Dapat memperlihatkan keadaan jantung, apakah terdapat pembesaran ventrikel kiri yang merupakan salah satu tanda hipertensi kronis pada penderita stroke dan menggambarkan perubahan kelenjar pineal daerah berlawanan dari massa yang meluas.

d. *Elektroencefalografi* (EEG)

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

e. Angiografi serebral

Membantu menentukan penyebab stroke secara spesifik seperti perdarahan, obstruktif arteri dan oklusi/nuptur.

f. Sinar X tengkorak

Menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah yang berlawanan dari masa yang luas dan klasifikasi karotis interna terdapat pada trubus serebral. Klasifikasi persial dinding, aneurisma pada perdarahan sub arachnoid.

2. Laboratorium

a. Pemeriksaan darah lengkap

Seperti hemoglobin, leukosit, trombosit, eritrosit. Semua itu berguna untuk mengetahui apakah pasien menderita anemia, sedangkan leukosit untuk melihat sistem imun pasien. Jika kadar leukosit pada pasien diatas normal, berarti ada penyakit infeksi yang sedang menyerang.

b. Test Kimia Darah

Tes ini digunakan untuk melihat kandungan gula darah, kolesterol, asam urat dll. Seseorang yang terindikasi penyakit stroke biasanya memiliki gula darah yang tinggi. Apabila seseorang memiliki riwayat penyakit diabetes yang tidak diobati maka hal tersebut dapat menjadi faktor pemicu resiko stroke.

c. Test Darah Koagulasi

Tes ini terdiri dari 4 pemeriksaan yaitu *Prothrombin Time*, *Partial Thromboplastin* (PTT), *Internasional Normalized Ratio* (INR) dan agregasi trombosit. Keempat tes ini berguna untuk mengukur seberapa cepat darah mengumpal. Pada pasien stroke biasanya ditemukan PT/PTT dalam keadaan normal.

2.1.8 Penatalaksanaan medik

Menurut Abdillah et al. (2022), penatalaksanaan medik pada pasien non hemoragik stroke dibedakan menjadi 2, yaitu :

1. Penatalaksanaan farmakologis

Ditunjukkan untuk reperfusi dengan pemberian antiplatelet seperti aspirin dan antikoagulan atau yang dianjurkan dengan trombolitik rt-PA (*Recombinant Tissue Plasminogen Activator*). Selain itu, dapat juga diberi agen neuroproteksi yaitu sitikoin atau pirasetam (jika didapatkan afasia). Terapi farmakologis yang digunakan pada pasien *Non-Hemorrhagic Stroke (NHS)*, yaitu :

a. Fibrinolitik / trombolitik (rtPA)

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 diindonesi hingga saat ini hanya alteplase. Obat ini bekerja memecah trombus dengan mengaktivasi plasminogen yang terikat pada fibrin. Efek samping yang biasa terjadi adalah resiko pendarahan seperti pada intrakranial atau saluran cerna serta angioedema. Rentang waktu terbaik untuk dapat diberikan terapi fibrinolitik yang dapat memberikan manfaat perbaikan fungsional otak dan juga terhadap angka kematian adalah <3 jam dan rentang 3-4, atau 5 jam setelah onset gejala.

b. Antikoagulan

Obat ini diharapkan untuk mencegah terjadinya kembali stroke emboli dan menurunkan risiko tromboembolisme vena. Jenis golongan obat ini adalah *unfractionated heparin* (UFH) dan *lower molecular weight heparin* (LMWH).

Terapi antikoagulan dapat diberikan dalam 48 jam setelah onset gejala untuk pencegahan tromboemboli, dengan menghindari penggunaan bersama dengan fibrinolitik dalam 24 jam. Antikoagulan sebagian besar digunakan untuk pencegahan sekunder jangka panjang pada pasien dengan fibrilasi atrium dan stroke kardioemboli.

c. Antiplatelet

Penggunaan antiplatelet 48 jam sejak serangan dapat mencegah terjadinya agregasi platelet, dan mengurangi volume kerusakan otak. Antiplatelet yang biasa digunakan diantaranya aspirin, clopidogrel. Kombinasi aspirin dan clopidogrel dianggap untuk pemberian awal dalam waktu 24 jam dan kelanjutan selama 21 hari.

d. Antihipertensi

Pasien dapat menerima rtAP namun tekanan darah $>185/110$ mmHg, maka pilihan terapi yaitu labetalol 10-20 mg/iv selama 1-2 menit, dapat diulang satu kali.

1) Nikardipin 5 mg/jam.IV, titrasi sampai 2,5 mg/jam tiap 5- 15 menit maksimal 15 mg/jam, setelah tercapai target maka dapat disesuaikan dengan nilai tekanan darah. Apabila tekanan darah tidak tercapai $<185/110$ mmHg, maka jangan diberikan rtPA.

2) Pasien sudah dapat rtAP, namun tekanan darah sistolik $>180-230$ mmHg atau diastolik $>105-120$ mmHg, maka pilihan terapi yaitu labetalol 10 mg/IV, kemudian infus kontinu 2-8 mg/menit atau nikardipin 5 mg/jam/IV, titrasi sampai 2,5 mg/jam tiap 5-15 menit, maksimal 15 mg/jam. Tekanan darah selama dan setelah rtPA $<180/105$ mmHg, monitor tiap 15 menit selama 2 jam dari mulainya rtPA, lalu tiap 30 menit selama 6 jam dan kemudian tiap jam selama 16 jam.

2. Penatalaksanaan non farmakologi

a. Fase Akut

1) Letakan posisi kepala pasien pada posisi 30° , kepala dan dada pada satu bidang, ubah posisi tidur setiap dua jam, mobilisasi dimulai bertahap bila hemodinamik sudah stabil.

- 2) Bebaskan jalan nafas, beri oksigen 1-2 liter/menit sampai didapatkan hasil analisa gas darah. Jika perlu, dilakukan intubasi.
 - 3) Demam diatasi dengan kompres dan antipiretik, kemudian cari penyebabnya, jika kandung kemih penuh dikosongkan (sebaiknya dengan kateter intermiten).
 - 4) Pemberian nutrisi dengan cairan isotonik, stroke beresiko terjadinya dehidrasi karena penurunan kesadaran atau mengalami disfagia. Terapi cairan ini sangat penting untuk mempertahankan sirkulasi darah dan tekanan darah. Kristaloid atau koloid 1500-200 ml dan elektrolit sesuai kebutuhan, hindari cairan yang mengandung glukosa atau salin isotonik. Pemberian nutrisi melalui oral hanya dilakukan jika fungsi menelan baik, dianjurkan menggunakan nasogastriktube.
 - 5) Pantau juga kadar gula darah >150 mg% harus dikoreksi sampai batas gula darah sewaktu 150 mg%, dengan insulin drips intravena kontinu selama 2-3 hari pertama.
- b. Fase rehabilitasi
- 1) Mobilisasi dini.
 - 2) Fisioterapi.
 - 3) Mempertahankan keseimbangan tubuh dan rentang gerak sendi *range of motion* (ROM).
- c. Pembedahan dilakukan jika perdarahan serebrum diameter lebih dari 3 cm atau volume lebih dari 50 ml untuk dekompresi atau pemasangan pintasan ventrikulo peritoneal bila ada hidrosefalus obstruksi akut.

2.1.9 Komplikasi

Menurut Laili et al., (2023), komplikasi pada penderita stroke non hemoragik yaitu sebagai berikut :

1. Tekanan intrakranial (TIK) meningkat

TIK adalah hasil dari sejumlah jaringan otak, volume darah intrakranial, dan cairan serebrospinal (CSS) didalam tengkorak. Ruang kranial yang kaku berisi jaringan otak dan darah. Volume tekanan pada ketiga komponen ini selalu berhubungan dengan keadaan keseimbangan, apabila salah satu dari

komponen ini meningkat maka akan menyebabkan perubahan pada volume yang lain dengan mengubah posisi atau menggeser CSS, atau menurunkan volume darah serebral dan jika tidak ada perubahan intrakranial akan meningkat.

2. Gagal napas

Dalam keadaan tidak sadar, harus tetap dipertahankan jalan napas, salah satu gejala dari stroke adalah penurunan kesadaran yang dapat mengakibatkan obstruksi jalan napas karena lidah mungkin rileks, yang menyumbat orofaring sehingga terjadi gagal napas.

3. Disfagia

Kerusakan yang disebabkan oleh stroke dapat mengganggu reflek menelan, akibatnya makanan dan minuman beresiko masuk kedalam saluran pernapasan (Juan Nggebu, 2019).

4. 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.

5. 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.

6. Pneumonia

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

7. Atrofi

Atrofi dan kontraktur (kekakuan sendi) hal ini disebabkan karena kurang gerak dan immobilisasi.

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan Stroke Iskemik/Non Hemoragik

2.2.1 Pengkajian

1. Triase

Triage merupakan suatu proses memilih pasien menurut tingkat kegawatan dan prioritas dalam penanganan pasien. Triage berfungsi untuk membagikan pasien dalam beberapa kelompok berdasarkan beratnya cedera yang diprioritaskan ada tidaknya gangguan *Airway(A)*, *breathing(B)*, dan *circulation(C)*. Penentuan prioritas penanganan akan dipengaruhi oleh tingkat kegawatan pasien, jumlah pasien yang datang, kemampuan staf IGD, ketersediaan alat pendukung serta ruangan. Triage dapat dibedakan menjadi empat warna yaitu merah (gawat darurat), kuning (gawat tidak darurat), hijau (tidak gawat tidak darurat), hitam (meninggal) (Riduansyah et al., 2021).

2. Identitas

Identitas bertujuan untuk mempermudah dalam komunikasi, mencegah keliru dalam memberikan penanganan (Hilinti et al., 2024). Identitas merupakan tahapan pengkajian yang meliputi nama, usia/ tanggal lahir, jenis kelamin, agama, suku, status pernikahan, pekerjaan, pendidikan, alamat rumah, nomor rekam medis, tanggal masuk rumah sakit, tanggal pengkajian, dan diagnosa medis. Selain itu, identitas penanggung jawab seperti nama, usia, jenis kelamin, pekerjaan, dan hubungan dengan klien perlu dikaji sebagai bentuk keamanan pasien dan pertanggungjawaban hukum seperti persetujuan tindakan (Wijyantha et al., 2024).

3. Primary Survey

Menurut (Kozier, 2022) pada pengkajian keperawatan gawat darurat pada survey primer perawat gawat darurat bertanggung jawab untuk mengetahui setiap proses klinis penilaian akut pada pasien dengan stroke non hemoragik dalam hal ini menilai tingkat kesadaran pasien dan lain-lain. Penilaian ini juga mengutamakan untuk segera mengetahui kondisi klinis dari pasien yang berpotensi mengancam jiwa oleh karena itu survey primer yang tepat dan cepat yang dapat dinilai dengan menggunakan singkatan ABCDE yaitu A= *Airway*, B= *Breathing*, C=*Circulation*, D=*Disability* dan E=

Exposure, untuk membantu mengenal urutan yang benar dalam menilai pasien yang datang ke unit gawat darurat yaitu sebagai berikut :

a. Airway

Kepatenan jalan napas adalah komponen yang terpenting yang harus ditangani untuk mencegah terjadinya hipoksia pada pasien stroke non hemoragik yang dapat mengancam nyawa dan biasanya juga pengkajian ini dilakukan untuk menilai apakah ada sumbatan pada jalan napas, karena pada pasien stroke non hemoragik yang mengalami penurunan kesadaran maka akan menimbulkan risiko sumbatan jalan napas misalnya lidah jatuh kebelakang.

b. Breathing

Kaji kemampuan bernapas pada pasien, pada pasien stroke non hemoragik biasanya akan terjadi sesak karena ketidakcukupannya kebutuhan oksigen yang disebabkan oleh emboli atau trombus yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi darah otak.

c. Circulation

Sirkulasi yang memadai perlu diperhatikan untuk mengetahui fungsi pemompaan jantung dalam mempertahankan perfusi keseluruhan jaringan ketika terjadi stroke non hemoragik. Kaji tekanan darah, biasanya kenaikan tekanan darah disebabkan oleh adanya tekanan pada perfusi serebral.

d. Disability

Penilaian neurologis untuk menilai defisit motorik atau sensorik yang terjadi karena adanya penurunan kesadaran yang dapat mempengaruhi airway, breathing, circulation pada pasien. Pada pengkajian ini pasien stroke non hemoragik dapat timbul gejala lemah, kehilangan keseimbangan dan kehilangan respon terhadap rangsangan misalnya rangsangan nyeri. Hal ini dapat terjadi pada pasien stroke non hemoragik karena sirkulasi pembuluh darah otak terganggu akibat emboli atau trombus, dimana yang kita ketahui pembuluh darah pada otak yang mengatur seluruh aktivitas saraf yang ada pada tubuh manusia.

e. Exposure

Penilaian seluruh anggota tubuh dapat dilakukan untuk memastikan apakah pasien mengalami trauma atau cedera pada saat terjadinya serangan stroke. Hal ini dapat dilakukan dengan melepaskan pakaian pasien untuk mencapai akses cepat ke bagian tubuh dengan tetap menghormati privasi pasien.

f. Foley Chateter

Pengkajian *foley chateter* menunjukkan apakah pasien perlu dipasang kateter atau tidak sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Dalam pengkajian ini juga perlu diketahui mengenai balance cairan, produksi urine dan warna dari urine apakah pekat atau jernih. Biasanya pada pasien NHS akan dipasang kateter urine karena pasien tidak mampu untuk melakukan toileting, dan untuk melihat jumlah urine yang dikeluarkan oleh pasien.

g. Gastric Tube

Pengkajian *gastric tube* menunjukkan apakah pasien perlu dipasang NGT atau sesuai dengan kondisi pasien saat ini. Apabila terdapat pemasangan NGT untuk mengeluarkan cairan lambung maka perlu diperhatikan jumlah dan warna dari cairan lambung maka perlu diperhatikan jumlah dan warna dari cairan lambung tersebut. Pada pengkajian didapatkan kondisi pasien dengan NHS pemasangan NGT bertujuan dalam pemberian makanan dan minuman serta obat yang tidak mampu diberikan langsung melalui oral dikarenakan pasien mengalami penurunan kesadaran.

h. Heart Monitor

Pengkajian *heart monitor* dilakukan dengan menggunakan EKG terutama pada pasien yang bermasalah dengan kondisi jantungnya. Gambaran listrik jantung pada masing masing orang berbeda terutama pada penderita jantung itu sendiri.

4. Survey Sekunder

Pengkajian sekunder menurut Janes Jainurakhma (2021) merupakan pemeriksaan secara lengkap yang dilakukan secara head to toe, dari depan hingga belakang. Secondary survey hanya dilakukan setelah kondisi pasien mulai stabil, dalam artian tidak mengalami syok atau tanda-tanda syok mulai membaik.

a. Kesadaran

Biasanya pada pasien stroke mengalami tingkat kesadaran seperti mengantuk namun dapat sadar saat diberikan rangsangan, pasien acuh tak acuh terhadap lingkungan, mengantuk yang dalam, hingga mengalami penurunan kesadaran (coma), dengan GCS <12 pada level awal terserang stroke, sedangkan pada saat pemulihan biasanya memiliki tingkat kesadaran letargi dan compos mentis dengan GCS 13-15.

b. Peningkatan tekanan darah

Biasanya pada pasien dengan NHS memiliki riwayat tekanan darah yang tinggi dengan systole >140 dan diastole >80. Tekanan darah akan meningkat dan menurun secara spontan. Perubahan tekanan darah akibat stroke akan kembali stabil dalam 2-3 hari pertama.

Anamnesis yang dilakukan harus lengkap karena akan memberikan gambaran mengenai cedera yang mungkin diderita atau kondisi pasien yang terganggu. Anamnesis juga harus meliputi riwayat SAMPLE yang bisa didapatkan dari pasien dan keluarga:

1) *Symptom*

Gejala yang timbul, seperti yang sudah dijelaskan pada tanda dan gejala yang timbul di atas yaitu sakit kepala, sesak napas kelemahan tubuh sebelah kanan, penurunan kesadaran.

2) *Allergies*

Adakah alergi pada pasien, seperti obat-obatan anti hipertensi dan alergi makanan yang memicu terjadinya hipertensi.

3) *Medication*

Obat-obatan yang diminum seperti sedang menjalani pengobatan

hipertensi

4) *Post Medical History*

Riwayat medis pasien seperti penyakit yang pernah diderita yaitu hipertensi

5) *Last Meal*

Makanan atau minuman yang terakhir kali pasien konsumsi

6) *Event Preciding The Incident*

Riwayat mengeluh sakit kepala, kelemahan tubuh sisi sebelah kanan.

2.2.2 Diagnosis keperawatan

Diagnosis keperawatan pada pasien stroke non hemoragik menurut SDKI (2017), yaitu :

1. Penurunan kapasitas adaptif intrakranial berhubungan dengan edema serebral (stroke iskemik) ditandai dengan sakit kepala, tekanan darah meningkat, bradikardia, pola napas ireguler, tingkat kesadaran menurun, respon pupil melambat atau tidak sama, refleks neurologi terganggu, gelisah, agitasi, muntah (tanpa disertai mual), tampak lesuh/lemah, fungsi kognitif terganggu, TIK meningkat, papiledema, postur deserebrasi (ekstensi) (D.0066).
2. Risiko perfusi serebral tidak efektif dengan faktor resiko hipertensi.
Kondisi klinis terkait : Stroke, embolisme, hipertensi (D.0017).
3. Pola napas tidak efektif berhubungan dengan gangguan neuromuskular ditandai dengan dispnea, penggunaan otot bantu napas, fase ekspirasi memanjang, pola napas abnormal, ortopnea, pernapasang cuping hidung, kapasitas vital menurun, tekanan ekspirasi menurun, tekanan inspirasi menurun, ekskuri dada berubah (D.0005)
4. Gangguan komunikasi verbal berhubungan dengan penurunan sirkulasi serebral ditandai dengan tidak mampu berbicara atau mendengar, menunjukkan respon tidak sesuai, afasia, disfasia, apraksia, disleksia, pelo, gagap, tidak ada kontak mata, sulit memahami komunikasi, sulit mempertahankan komunikasi, sulit menggunakan ekspresi wajah (D.0119)
5. Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan gangguan neuromuscular ditandai dengan mengeluh sulit menggerakkn ekstermitas, kekuatan otot

menurun, ROM menurun, nyeri saat bergerak, enggan melakukan pergerakan, merasa cemas saat bergerak, sendi kaku, gerakan tidak terkoordinasi, gerakan terbatas, fisik lemah (D.0054).

2.2.3 Intervensi keperawatan

Tabel 1. Intervensi keperawatan terdiri dari (PPNI, 2018b, 2018a)

Diagnosis Keperawatan	Tujuan	Intervensi
Penurunan kapasitas adaptif intracranial berhubungan dengan edema serebral (stroke iskemik) (D.0066)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x8 jam, maka kapasitas adaptif intrakranial meningkat, dengan kriteria hasil: 1. Tingkat kesadaran meningkat 5 2. Fungsi kognitif meningkat 5 3. Sakit kepala menurun 5 4. Bradikaria menurun 5 5. Gelisah menurun 5 6. Agitasi menurun 5 7. Muntah menurun 5 8. Postur deserebrasi (ekstensi) menurun 5 9. Papiledema menurun 5 10. Tekanan darah membaik 5 11. Tekanan nadi membaik 5 12. Pola napas membaik 5 13. Respon pupil membaik 5 14. Refleks neurologis membaik 5 15. Tekanan intrakranial membaik 5	Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial (I.06194) Observasi 1. Identifikasi penyebab peningkatan TIK (misalnya: lesi, gangguan metabolisme, edema serebral) 2. Monitor tanda/gejala peningkatan TIK (misalnya: tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola napas ireguler, kesadaran menurun) 3. Monitor MAP (mean arterial pressure) 4. Monitor CVP (central venous pressure) 5. Monitor PAWP, jika perlu 6. Monitor PAP, jika perlu 7. Monitor ICP (intra cranial pressure) 8. Monitor gelombang ICP 9. Monitor status pernapasan 10. Monitor intake dan output cairan 11. Monitor cairan serebro-spinalis (mis. Warna, konsistensi) Terapeutik 1. Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang 2. Berikan posisi semi fowler 3. Hindari manuver valsava

		4. Cegah terjadinya kejang 5. Hindari penggunaan PEEP 6. Hindari pemberian cairan IV hipotonik 7. Atur ventilator agar PaCO ₂ optimal 8. Pertahankan suhu tubuh normal Kolaborasi 1. Kolaborasi pemberian sedasi dan antikonvulsan, jika perlu 2. Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu 3. Kolaborasi pemberian pelunak tinja, jika perlu
Risiko perfusi serebral tidak efektif dengan faktor resiko hipertensi (D.0017)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x8 jam, maka perfusi serebral meningkat, dengan kriteria hasil. 1. Tingkat kesadaran meningkat 5 2. Sakit kepala menurun 5 3. Gelisah menurun 5 4. Tekanan arteri rata-rata (mean arterial pressure/MAP) membaik 5 5. Tekanan intra kranial membaik 5	Pemantauan Tekanan Intrakranial (I.06198) Observasi 1. Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis: lesi menempati ruang, gangguan metabolisme, edema serebral, peningkatan tekanan vena, obstruksi cairan serebrospinal, hipertensi intracranial idiopatik) 2. Monitor peningkatan TS 3. Monitor pelebaran tekanan nadi (selisih TDS dan TDD) 4. Monitor penurunan frekuensi jantung 5. Monitor iregularitas irama napas 6. Monitor penurunan tingkat kesadaran 7. Monitor perlambatan atau ketidaksimetrisan respon pupil

		8. Monitor kadar CO ₂ dan pertahankan dalam rentang yang diindikasikan 9. Monitor tekanan perfusi serebral 10. Monitor jumlah, kecepatan, dan karakteristik drainase cairan serebrospinal 11. Monitor efek stimulus lingkungan terhadap TIK Terapeutik 1. Ambil sampel drainase cairan serebrospinal 2. Kalibrasi transduser 3. Pertahankan sterilitas sistem pemantauan 4. Pertahankan posisi kepala dan leher netral 5. Bilas sistem pemantauan, jika perlu 6. Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien 7. Dokumentasikan hasil pemantauan Dokumentasi 1. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan 2. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu
Pola napas tidak efektif berhubungan dengan gangguan neuromuskular (D.0005)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x8 jam, maka pola napas meningkat, dengan kriteria hasil.	Manajemen Jalan Napas (I.01011) Observasi 1. Monitor pola napas

-
- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Dispnea menurun 52. Penggunaan otot bantu napas menurun 53. Frekuensi napas membaik 54. Kedalaman napas membaik 5 | <ol style="list-style-type: none">2. Monitor bunyi napas tambahan3. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none">1. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lift (jaw thrust jika curiga trauma fraktur servikal)2. Posisikan semi-fowler atau fowler3. Berikan minum hangat4. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu5. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik6. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal7. Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsep McGill8. Berikan oksigen, jika perlu <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none">1. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak ada kontraindikasi2. Ajarkan teknik batuk efektif <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none">1. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu |
|---|---|
-

Gangguan komunikasi verbal berhubungan dengan penurunan sirkulasi serebral (D. 0119)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x8 jam, maka komunikasi verbal meningkat, dengan kriteria hasil.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kemampuan berbicara meningkat 5 2. Kemampuan mendengar meningkat 5 3. Kesesuaian ekspresi wajah/tubuh meningkat 5 4. Pelo, gagap menurun 5 	<p>Promosi Komunikasi: Defisit Bicara (I.13492) Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor kecepatan, tekanan, kuantitas, volume, dan diksi bicara 2. Monitor progress kognitif, anatomis, dan fisiologis yang berkaitan dengan bicara (mis: memori, pendengaran, dan Bahasa) 3. Monitor frustrasi, marah, depresi, atau hal lain yang mengganggu bicara 4. Identifikasi perilaku emosional dan fisik sebagai bentuk komunikasi <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gunakan metode komunikasi alternatif (mis: menulis, mata berkedip, papan komunikasi dengan gambar dan huruf, isyarat tangan, dan komputer) 2. Sesuaikan gaya komunikasi dengan kebutuhan (mis: berdiri di depan pasien, dengarkan dengan seksama, tunjukkan satu gagasan atau pemikiran sekaligus, bicaralah dengan perlahan sambil menghindari teriakan, gunakan komunikasi tertulis, atau meminta bantuan keluarga untuk memahami ucapan pasien) 3. Modifikasi lingkungan untuk meminimalkan bantuan
--	---	--

		4. Ulangi apa yang disampaikan pasien 5. Berikan dukungan psikologis 6. Gunakan juru bicara, jika perlu Edukasi 1. Anjurkan berbicara perlahan 2. Ajarkan pasien dan keluarga proses kognitif, anatomis, dan fisiologis yang berhubungan dengan kemampuan bicara Kolaborasi 1. Rujuk ke ahli patologi bicara atau terapis
Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan gangguan neuromuscular (D. 0054)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x8 jam, maka mobilitas fisik meningkat, dengan kriteria hasil. 1. Pergerakan ekstremitas meningkat 5 2. Kekuatan otot meningkat 5 3. Rentang gerak (ROM) meningkat 5	Dukungan Mobilisasi (I.05173) Observasi 1. Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya 2. Identifikasi toleransi fisik melakukan pergerakan 3. Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai mobilisasi 4. Monitor kondisi umum selama melakukan mobilisasi Terapeutik 1. Fasilitasi aktivitas mobilisasi dengan alat bantu (mis: pagar tempat tidur) 2. Fasilitasi melakukan pergerakan, jika perlu 3. Libatkan keluarga untuk membantu

-
- pasien dalam meningkatkan pergerakan
- Edukasi
1. Jelaskan tujuan dan prosedur mobilisasi
 2. Anjurkan melakukan mobilisasi dini
 3. Ajarkan mobilisasi sederhana yang harus dilakukan (mis: duduk di tempat tidur, duduk di sisi tempat tidur, pindah dari tempat tidur ke kursi)
-

2.3 Konsep Dasar *Head UP 30°*/Elevasi Kepala

2.3.1 Pengertian

Posisi *head up 30 derajat* merupakan posisi untuk menaikkan kepala dari tempat tidur dengan sudut sekitar 30 derajat dan posisi tubuh dalam keadaan sejajar (Kusuma & Anggraeni, 2020).

2.3.2 Manfaat

Manfaat posisi *head up 30 derajat* yaitu menyebabkan cairan serebro spinal (CSS) terdistribusi dari kranial keruang subaracnoid spinal dan memfasilitasi venous return serebral (Kurniawan et al., 2021).

1. Dapat menurunkan tekanan intrakranial
2. Memberikan kenyamanan pada pasien
3. Memfasilitasi venous drainage dari kepala

2.3.3 Prosedur posisi *head up 30°*

Prosedur kerja pengaturan posisi *head up 30 derajat* adalah sebagai berikut (Kusuma & Anggraeni, 2020) :

- a. Meletakkan posisi pasien dalam keadaan terlentang
- b. Mengatur posisi kepala lebih tinggi dan tubuh dalam keadaan datar
- c. Kaki dalam keadaan lurus dan tidak fleksi
- d. 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, 2020).

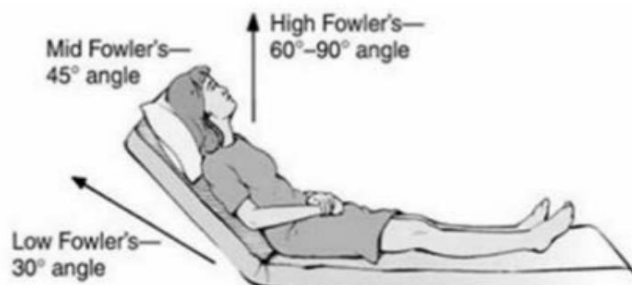
2.3.4 Penatalaksanaan pemberian posisi *head up 30°*

Posisi *head up 30 derajat* bertujuan untuk memenuhi kebutuhan oksigenasi di otak sehingga menghindari terjadinya hipoksia pasien, dan tekanan intrakranial menjadi stabil dalam batas normal. Selain itu, posisi ini lebih efektif untuk mempertahankan tingkat kesadaran karena sesuai dengan posisi anatomis dari tubuh manusia yang kemudian mempengaruhi hemodinamik pasien (Lestiani et al., 2020).

2.3.5 SOP *head up 30°*

Tabel 2. SOP *head up 30°*

SOP Pemberian Posisi <i>Head Up 30°</i>	
Pengertian	Posisi <i>head up 30 derajat</i> merupakan posisi untuk menaikkan kepala dari tempat tidur dengan sudut sekitar 30 derajat dan posisi tubuh dalam keadaan sejajar (Kusuma & Anggraeni, 2020).
Tujuan	Untuk menurunkan tekanan intrakranial dan juga dapat meningkatkan oksigen ke otak
Prosedur Persiapan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Handscoon 2. Handrub
Prainteraksi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cek Catatan Keperawatan dan catatan medis pasien (Indikasi/Instruksi dokter, kontraindikasi dan hal lain yang diperlukan) 2. Cuci tangan
Tahap Orientasi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Beri salam, panggil pasien dengan nama dan perkenalkan diri 2. Meanyakan keluhan pasien 3. Jelaskan tujuan, prosedur, hal yang perlu dilakukan pasien 4. Berikan kesempatan kepada pasien/keluarga bertanya sebelum kegiatan dilakukan
Tahap Kerja	<ol style="list-style-type: none"> 1. Jaga privacy pasien 2. Cuci tangan dan gunakan sarung tangan 3. Pasang pengaman pada tempat tidur pasien 4. Memeriksa tanda – tanda vital awal pasien 5. Atur posisi kepala pasien lebih tinggi tigapuluh derajat dari tempat tidur dengan posisi tubuh sejajar dan kaki lurus tidak menekuk 6. Memberikan posisi kepala flat dengan cara membaringkan pasien sejajar dengan tempat tidur kepala pada posisi sejajar dengan badan selama 30 menit 7. Memeriksa tanda – tanda vital 8. Lakukan tindakan pemberian posisi kepala secara bergantian berulang – ulang



Evaluasi	Evaluasi perasaan pasien, simpulkan hasil kegiatan berikan umpan balik positif kemudian cuci tangan
Dokumentasi	Catat hasil kegiatan di dalam catatan keperawatan
Referensi	Buku Pedoman Standar Operasional Prosedur (PPNI, 2021)

2.4 Konsep Penurunan Kapasitas Adaptif Intrakranial

2.4.1 Definisi

Penurunan kapasitas adaptif intrakranial adalah gangguan mekanisme dinamika intrakranial dalam melakukan kompensasi terhadap stimulus yang mampu menurunkan kapasitas intrakranial (Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

2.4.2 Etiologi

1. Lesi menempati ruang (mis: *space-occupying lesion* – akibat tumor, abses)
2. Gangguan metabolisme (mis: akibat hiponatremia, ensefalofati uremik, ensefalopati hepatikum, ketoasidosis diabetic, septikemia)
3. Edema serebral (mis: akibat cidera kepala [hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma subarachnoid, hematoma intraserebral], stroke iskemik, stroke hemoragik, hipoksia, ensefalopati iskemik, pasca operasi)
4. Peningkatan tekanan vena (mis: akibat thrombosis sinus vena serebral, gagal jantung, thrombosis/obstruksi vena jugularis atau vena kava superior)
5. Obstruksi aliran cairan serebrospinalis
6. Hipertensi intrakranial idiopatik (Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

2.4.3 Manifestasi klinis

1. Gejala dan Tanda Mayor

DS: Sakit kepala

DO:

- a. Tekanan darah meningkat dengan tekanan nadi (pulse pressure) melebar
- b. Bradikardia
- c. Pola napas ireguler
- d. Tingkat kesadaran menurun
- e. Respon pupil melambat atau tidak sama

f. Refleks neurologis terganggu

2. Gejala dan Tanda Minor

DS: (Tidak tersedia)

DO:

- a. Gelisah
- b. Agitasi
- c. Muntah (Tanpa disertai mual)
- d. Tampak lesu
- e. Fungsi kognitif terganggu
- f. Tekanan Intrakranial TIK >20 mmHg
- g. Papiledema
- h. Postur ekstensi.

2.4.4 Kondisi klinis terkait

- 1. Cedera kepala
- 2. Iskemik serebral
- 3. Tumor serebral
- 4. Hidrosefalus
- 5. Hematoma kranial
- 6. Pembentukan arteriovenous
- 7. Edema vasogenik
- 8. Hiperemia
- 9. Obstruksi aliran vena (Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017)

2.7 *Evidence Based Practice Step 0-3*

2.7.1 Step 0: *cultive a sprit of inquiry*

- 1. Bagaimana Stroke iskemik dapat terjadi pada Pasien ?
- 2. Apa dampak yang akan terjadi apabila Stroke iskemik tidak dapat ditangani dengan baik dan tepat ?
- 3. Apa saja teknik nonfarmakologi yang dapat dilakukan oleh perawat ataupun keluarga sebagai upaya dalam menangani Stroke iskemik?

4. Bagaimana efektifitas dan penggunaan metode pemberian elevasi kepala/*Head Up 30°* ?

2.7.2 Step 1 : *ask clinical questions in PICOT*

P (*Problem / Population*) : Pasien Stroke iskemik/nonhemoragik

I (*Intervention*) : Pemberian elevasi kepala kombinasi passive rom

C (*Comparison*) : -

O (*Outcome*) : Penanganan Stroke iskemik/Nonhemoragik

T (*Time*) : 2020-2025

2.7.3 Step 2 : *search for the best evidence*

Dari PICOT tersebut kami melakukan pengumpulan bukti – bukti dengan pencarian jurnal secara online melalui situs google scholar (Google Cendekia), pubmed, science direct, scopus, sinta, NCBI, DOAJ, WILEY, Elsevier, Springer, Thomson reuters, dan GARUDA dengan menggunakan kata kunci “Stroke, Posisi Head Up 30°, Stroke Nonhemoragik, Posisi Elevasi, ” kami menemukan “10” jurnal terkait terapi yang kami inginkan sesuai dengan kriteria inklusi. Namun hanya 4 jurnal saja yang kami pilih. Adapun kriteria inklusi dan eksklusi yaitu sebagai berikut :

Kriteria inklusi :

1. Jurnal yang dipublikasikan dalam rentang waktu 2020 – 2025
2. Berbahasa Indonesia
3. Jurnal yang dipilih adalah jurnal yang membahas
4. Populasi sampel adalah pasien Stroke iskemik/nonhemoragik
5. Jurnal Nasional dan Internasional

2.7.4 Step 3 : menilai bukti

Tabel 3. Step 3 : Menilai bukti

No.	Judul, penulis, (Tahun), Sumber	Desain Penelitian	Responden	Metode penelitian	Hasil Penelitian
1.	Asuhan Keperawatan Pada Pasien Stoke Iskemik: Penurunan Kapasitas Adaptif Intrakranial Dengan Intervensi Elevasi Kepala 30° Penulis : Sonia Ramadhani Putri , Anissa Cindy Nurul Af Tahun : 2023	Deskriptif	Lansia usia 72 tahun yang mengalami stroke iskemik yang merasakan gangguan pemenuhan kebutuhan oksigenasi dan mengalami penurunan kesadaran	Metode penelitian ini adalah deskriptif	Hasil studi menunjukkan bahwa pengelolaan asuhan keperawatan pada pasien Stroke Iskemik: penurunan kapasitas adaptif intrakranial dengan intervensi elevasi kepala 30° selama 4 hari dengan waktu 60 menit satu kali tindakan sehari 3 kali didapatkan hasil terjadi peningkatan saturasi oksigen yang mulanya 98% menjadi 99% dan GCS E3M1V3 menjadi E4M6V5.
2.	Analysis of Emergency Nursing Care for Mr. J Diagnosed with Intracerebral Hemorrhage with the Application of a 30-Degree Head-Up Position to Reduce Intracranial	Tidak ada	Populasi dalam penelitian ini terdiri dari pasien Perdarahan Intraserebral di Unit Gawat Darurat RSUD Ulin Banjarmasin, dengan jumlah pasien tercatat 70	Penelitian ini menggunakan jenis penelitian kualitatif dengan metode studi kasus tunggal instrumental.	Tn. J ditemukan dengan keluhan penurunan kesadaran, wajah miring ke kanan, GCS 9, tekanan darah 179/82 mmHg, laju pernapasan 24 kali/menit, SpO2 99%, kelemahan otot kanan, dan pola pernapasan tidak teratur, dangkal, dan cepat. Diagnosis yang muncul adalah pola pernapasan tidak efektif terkait sindrom

Adaptive Capacity in the Emergency Department of Ulin Regional Hospital	Penulis: Tahun: Nurwidya Novela, M. Sobirin Mohtar, Bagus Rahmat Santoso	Tahun : 2025	orang dalam sebulan terakhir dan sampel 1 pasien yang didiagnosis Perdarahan Intraserebral dan mengalami gangguan kapasitas adaptif di Unit Gawat Darurat RSUD Ulin Banjarmasin.	hipoventilasi, penurunan kapasitas adaptif intrakranial akibat edema serebral, dan gangguan mobilitas fisik terkait stroke. Rencana intervensi meliputi penerapan posisi head-up 30° untuk meningkatkan adaptasi intrakranial dan aliran oksigen ke otak. Implementasi dilakukan dengan posisi head-up 30° sesuai SOP. Evaluasi menunjukkan bahwa penurunan kesadaran masih terjadi, laju pernapasan membaik menjadi 21 napas/menit, dangkal, dan tekanan darah menurun menjadi 132/90 mmHg.
3. Application of head elevation on intracranial pressure in stroke patients	Penelitian ini dengan desain kuasi- eksperimental, satu artikel Studi Kohort Prospektif, dan satu artikel tinjauan pustaka.	Pasien Stroke	Metode penelitian ini menggunakan satu data, yaitu studi literatur.	Elevasi kepala 30° bermanfaat dalam menurunkan tekanan intrakranial pada kasus trauma kepala, lesi otak, atau gangguan neurologis, serta memfasilitasi drainase vena dari kepala untuk mengoreksi iskemia. Posisi kepala tegak 30° diturunkan ke 15°, kemudian ke 0°, dengan peningkatan tekanan intrakranial secara bertahap. Tekanan intrakranial meningkat dari 1,4–3,7 mmHg (nilai P <0,001); sementara dari 30° ke 0°,

					terjadi perubahan sebesar 6,3–8,6 mmHg (nilai P <0,001), sehingga direkomendasikan posisi kepala 30°. Perbedaan posisi elevasi kepala 15°, 30°, dan 45° menyebabkan sedikit perubahan pada tekanan intrakranial dan tekanan perfusi serebral, yang tidak signifikan pada pasien stroke.
4.	The Effects of Head Elevation on Intracranial Pressure, Cerebral Perfusion Pressure, and Cerebral Oxygenation Among Patients with Acute Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis	Tidak ada	Pasien dengan cedera otak akut	Tinjauan sistematis dan meta-analisis pada studi PubMed, Scopus, dan Cochrane Library yang membandingkan efek berbagai tingkat elevasi kepala terhadap ICP, CPP, S _{jo} O ₂ , P _{bt} O ₂ , dan AVDO ₂ .	Nilai rata-rata TIK pasien cedera otak traumatik juga lebih rendah pada elevasi kepala 30° dibandingkan dengan posisi terlentang. Tidak terdapat perbedaan nilai rata-rata tekanan arteri rata-rata, CPP, S _{jo} O ₂ , dan P _{bt} O ₂ antara kelompok-kelompok ini.
	Penulis : Miguel Bertelli Ramos, João Pedro Einsfeld Britz, João Paulo Mota Telles, Gabriela Borges				

Nager, Giulia
Isadora Cenci, Carla
Bittencourt
Rynkowski, Manoel
Jacobsen Teixeira,
and
Eberval Gadelha
Figueiredo.

Tahun : 2024

2.8 Kerangka Konseptual

Bagan 2. Kerangka Konseptual

