

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

2.1 Stroke

2.1.1 Definisi Stroke

Stroke adalah suatu gangguan fungsi saraf akut yang disebabkan oleh karena gangguan peredaran darah otak, dimana secara mendadak (dalam beberapa detik atau menit) dapat menimbulkan gejala dan tanda yang sesuai dengan daerah fokal di otak yang mengalami kerusakan. Menurut WHO, stroke didefinisikan sebagai manifestasi klinis dari gangguan fungsi otak, baik fokal maupun global (menyeluruh), yang berlangsung cepat, berlangsung lebih dari 24 jam atau sampai menyebabkan kematian, tanpa penyebab lain selain gangguan vaskuler (PDSSI, 2007).

Pada umumnya gangguan fungsional otak fokal dapat berupa hemiparesis yang disertai dengan defisit sensorik, paresis nervus kraniales dan gangguan fungsi luhur. Manifestasi klinis yang muncul sangat bergantung kepada area otak yang diperdarahi oleh pembuluh darah yang mengalami oklusi ataupun ruptur (Morgestern *et al.*, 2010)

2.1.2 Anatomi dan Fisiologi Otak

Bagian-bagian Otak:

Otak adalah bagian susunan saraf pusat yang terletak di dalam cavitas cranii. Otak dilanjutkan sebagai medulla spinalis setelah melalui foramen magnum (Sherwood, 2013).

a. Cerebrum

Cerebrum adalah bagian terbesar otak dan terdiri dari dua hemisferium cerebri yang dihubungkan oleh massa substantia alba yang disebut corpus callosum (Gambar 2.1). Setiap hemisphere terbentang dari os frontale sampai ke os occipitale, di atas fossa cranii anterior dan media; dan di posterior, di atas tentorium cerebelli. Hemisphere dipisahkan oleh sebuah celah dalam, yaitu fissura longitudinalis cerebri, di mana ke dalamnya menonjol falx cerebri (Gambar 2.1). Lapisan permukaan setiap hemisferium cerebri disebut cortex dan disusun oleh substantia grisea. Cortex cerebri berlipat-lipat, disebut gyri, yang dipisahkan oleh fissura atau sulci. Dengan cara demikian permukaan cortex bertambah luas. Sejumlah sulci yang besar membagi permukaan setiap hemisphere dalam lobus-lobus. Lobus-lobus diberi nama sesuai dengan tulang tengkorak yang ada di atasnya (Gambar 2.2). Lobus frontalis terletak di depan sulcus centralis (lihat Gambar 14-1,7) dan di atas sulcus lateralis. Lobus parietalis terletak di belakang sulcus centralis dan di atas sulcus lateralis. Lobus occipitalis terletak di bawah sulcus parieto-occipitalis. Di bawah sulcus lateralis terletak lobus temporalis.

Gyrus precentralis terletak tepat anterior terhadap sulcus centralis dan dikenal sebagai area motoris (lihat Gambar 2.2). Sel-sel saraf motorik besar di dalam daerah ini mengatur Gerakan volunter sisi tubuh yang berlawanan. Hampir seluruh serabut saraf menyilang garis ke sisi berlawanan di medulla oblongata pada saat mereka turun menuju ke medulla spinalis.

Pada area motoris, tubuh direpresentasikan dalam posisi terbalik. Sel-sel saraf yang mengatur gerakan kaki berlokasi di bagian atas, sedangkan yang mengatur

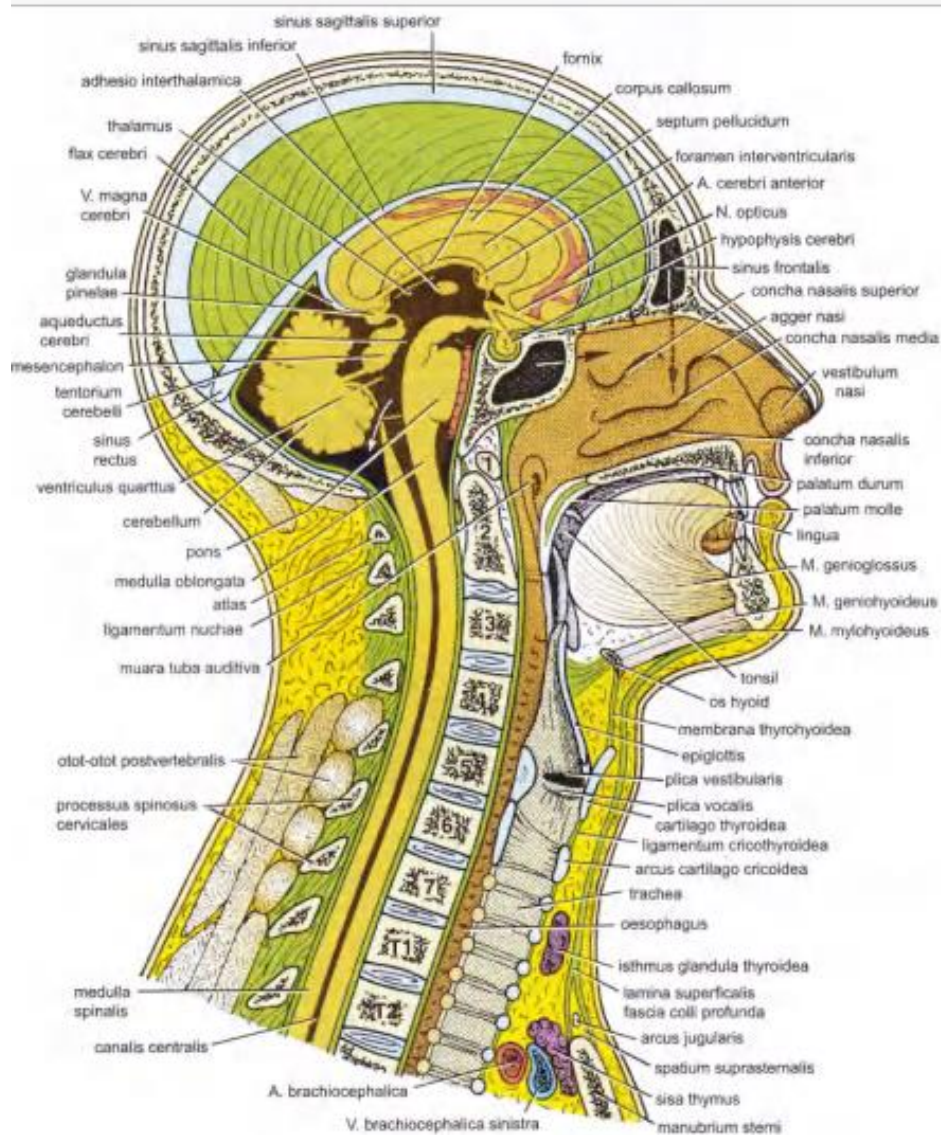
gerakan wajah dan tangan terletak di bagian bawah (lihat Gambar 14-17). Gyrus postcentralis terletak tepat posterior terhadap sulcus centralis, dikenal sebagai area sensoris (lihat Gambar 2.2). Sel-sel saraf kecil di dalam daerah ini menerima dan menginterpretasikan sensasi nyeri, suhu, raba, dan tekan dari sisi tubuh kontralateral.

Gyrus temporalis superior terletak tepat di bawah sulcus lateralis (lihat Gambar 1,4-1,7). Bagian tengah gyrus ini menerima dan menginterpretasikan suara dan dikenal sebagai area auditiva.

Area Broca atau area bicara motoris, terletak tepat di atas sulcus lateralis (lihat Gambar 2.2). Area ini mengatur Gerakan bicara. Pada orang bertangan kanan area Broca hemisphere kiri bersifat dominan, sedangkan pada orang kidal yang dominan adalah sisi kanan.

Gambar 2.1

Penampang Sagital Kepala dan Leher



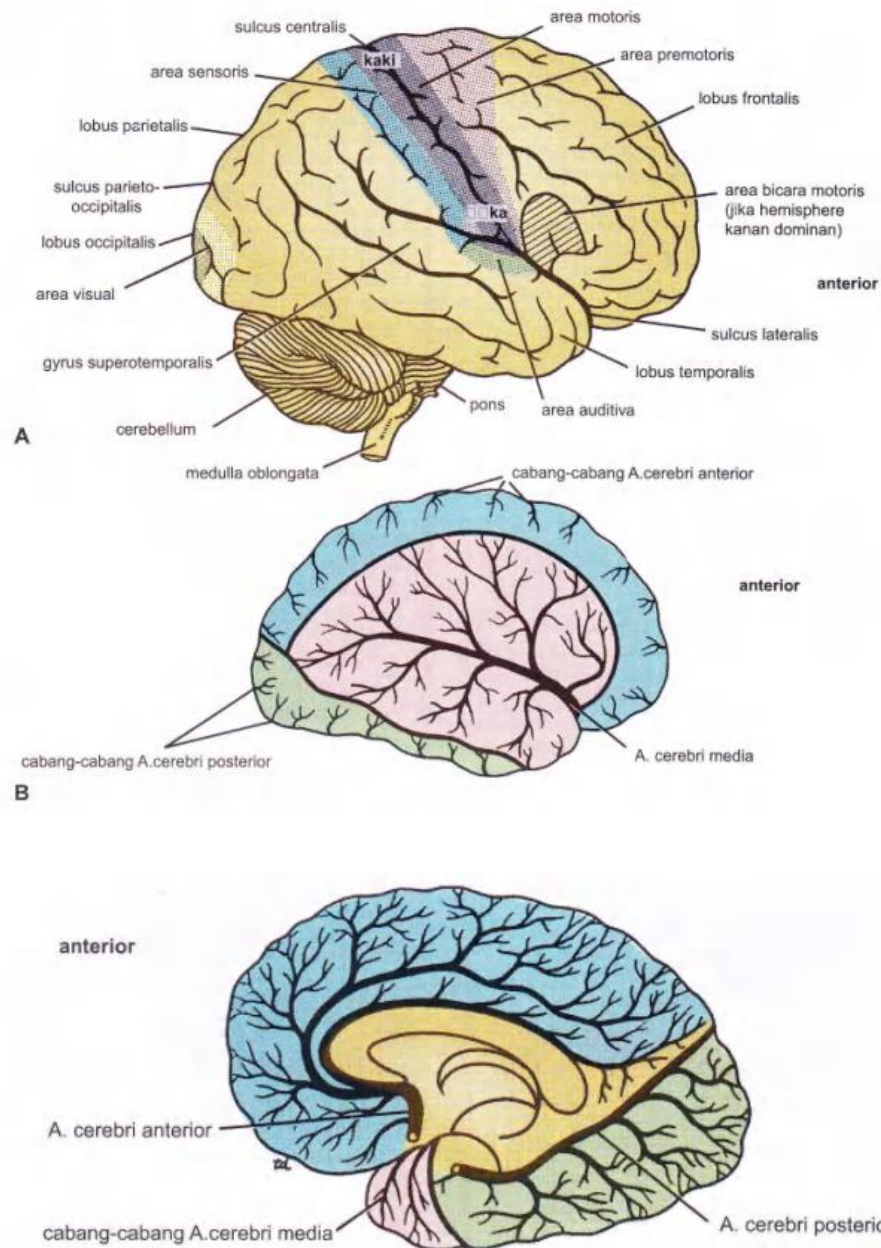
Area visual terletak pada polus posterior dan aspek medial hemisphere cerebri di daerah sulcus calcarinus (lihat Gambar 2.2). Area ini merupakan area penerima kesan visual.

Rongga yang terdapat di dalam setiap hemispherium cerebri disebut ventriculus lateralis (lihat Gambar 2.3). Ventriculus lateralis berhubungan dengan ventriculus tertius melalui foramen interventriculare (lihat Gambar 2.1 dan 2.3).

Gambar 2.2

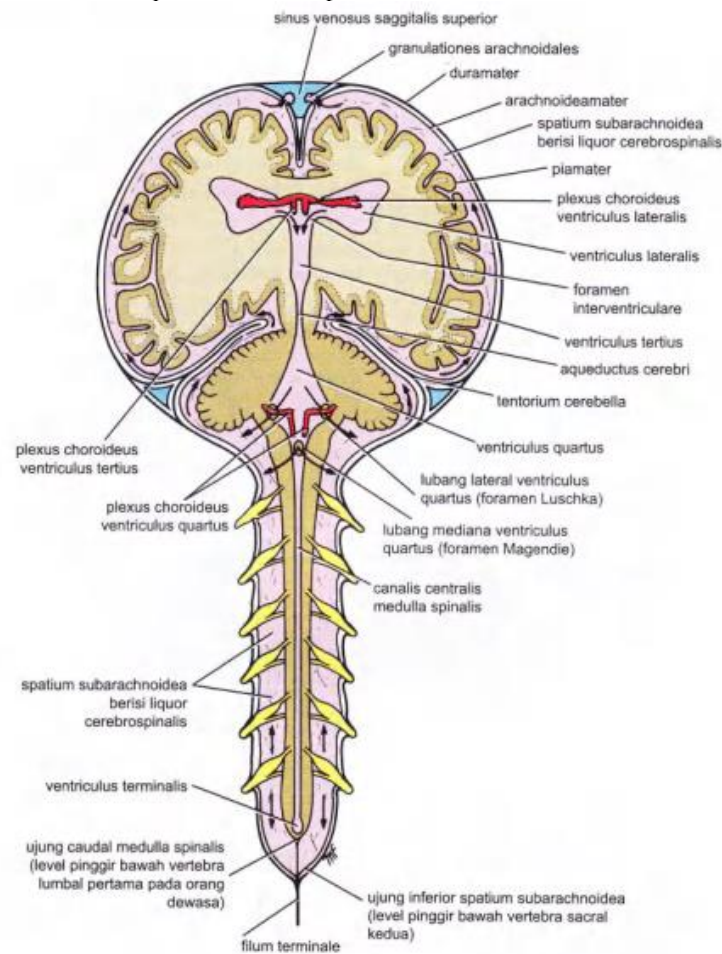
Penampang Bagian Otak

- A. Sisi kanan otak, memperlihatkan beberapa daerah penting bagi fungsi cerebrum. Perhatikan bahwa area bicara motoris lebih sering berlokasi pada hemispherium cerebri kiri daripada hemispherium cerebri kanan.
- B. Permukaan lateral hemispherium cerebri memperlihatkan daerah yang didarahi oleh arteri-arteri cerebrum. Pada diagram ini dan yang berikutnya, daerah berwarna biru disuplai oleh A.cerebri anterior; yang berwarna merah oleh A.cerebri media; dan yang berwarna hijau oleh A.cerebri posterior
- C. Permukaan medial hemispherium cerebri memperlihatkan area yang disuplai oleh arteri-arteri otak



Gambar 2.3

Asal dan Sirkulasi Liquor Cerebrospinalis



Gambar 14-18 Asal dan sirkulasi liquor cerebrospinalis.

b. Diencephalon

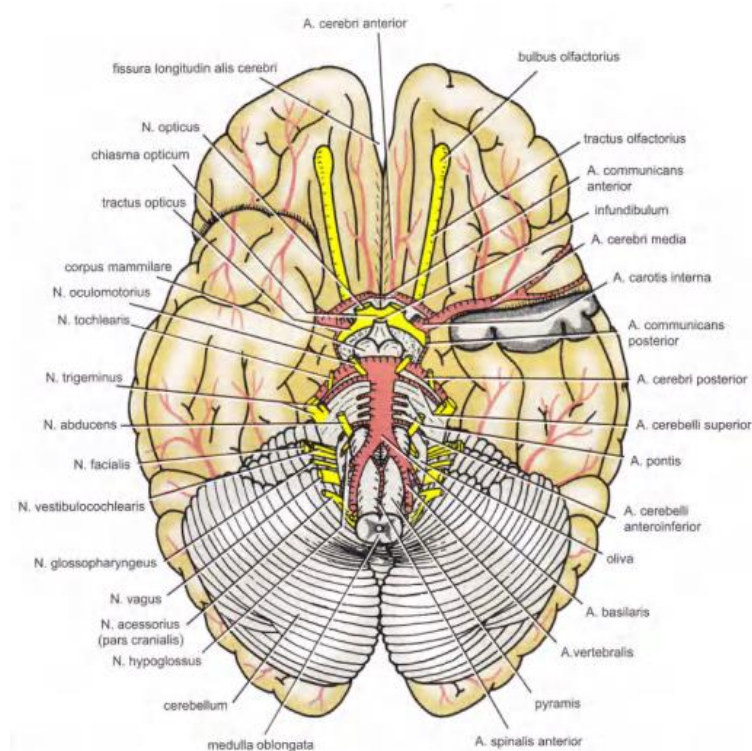
Diencephalon hampir seluruhnya tertutup dari permukaan otak. Terdiri atas thalamus di dorsal (Gambar 2.1) dan hypothalamus di ventral. Thalamus adalah massa substantia grisea besar, yang terletak di kanan dan kiri ventriculus tertius. Thalamus merupakan stasiun perantara besar untuk jaras sensoris aferen yang menuju ke cortex cerebri.

Hypothalamus membentuk bagian bawah dinding lateral dan dasar ventriculus tertius. Struktur-struktur berikut ini terdapat di dasar ventriculus

tertius, dari depan ke belakang: chiasma opticum (lihat Gambar 2.4), tuber cinereum dan infundibulum, corpus mammillare, dan substantia perforata posterior.

Gambar 2.4

Arteri dan Saraf Otak Dilihat pada Permukaan Inferior Otak untuk Memperlihatkan Jalannya A.Cerebri Media, Polus Anterior Lobus Temporalis Dibuang.



c. Mesencephalon

Mesencephalon adalah bagian sempit otak yang berjalan melewati incisura tentorii dan menghubungkan otak depan dengan otak belakang (Gambar 2.1). Mesencephalon terdiri dari dua belahan lateral yang disebut pedunculus cerebri. Masing-masing dibagi dalam pars anterior yaitu crus cerebri, dan bagian posterior yaitu tegmentum, oleh sebuah pita substantia grisea berpigmen yang disebut substantia nigra (lihat Gambar 2.5). Rongga sempit mesencephalon

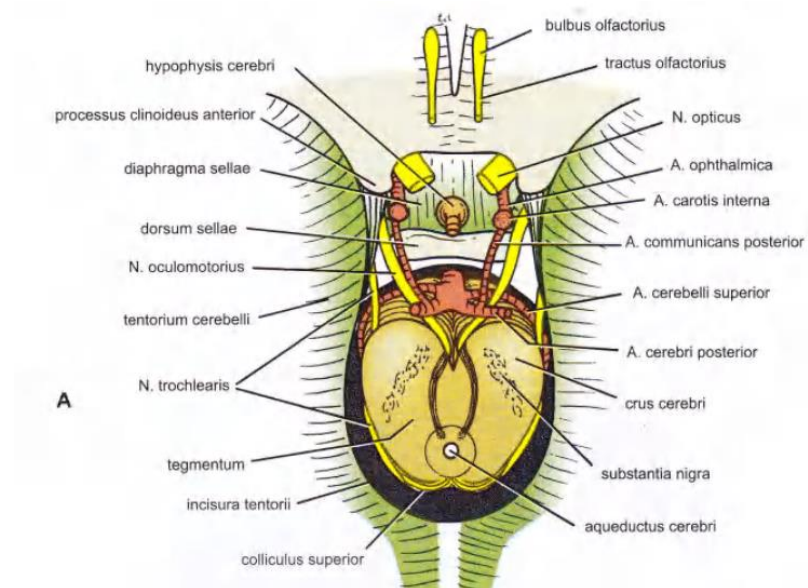
disebut aqueductus cerebri (Gambar 2.1 dan 2.3), yang menghubungkan ventriculus tertius dengan ventriculus quartus. Tectum adalah bagian mesencephalon yang terletak posterior terhadap aqueductus cerebri. Tectum mempunyai empat tonjolan kecil yaitu dua colliculus superior dan dua colliculus inferior. Colliculus ini terletak profunda di antara cerebellum dan hemispherium cerebri.

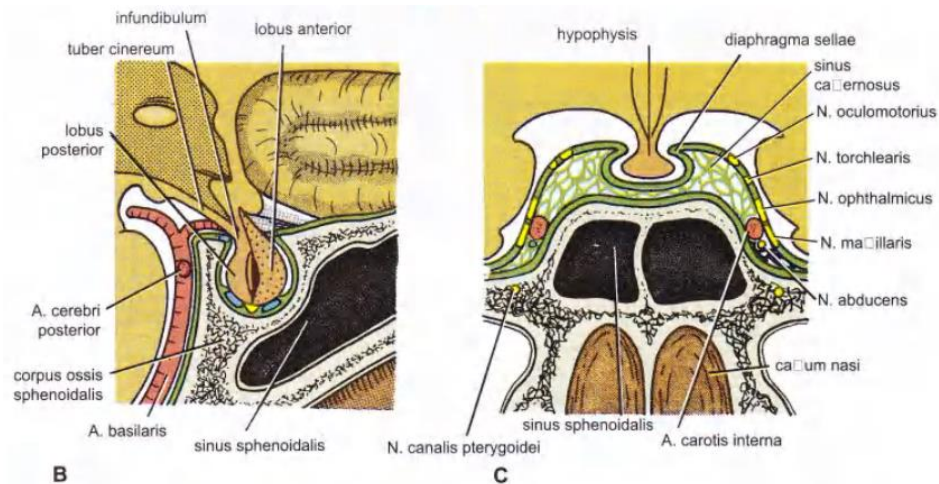
Corpus pineale adalah sebuah kelenjar kecil yang terletak di antara colliculus superior (Gambar 2.1). Kelenjar tersebut melekat melalui sebuah tangkai pada dinding posterior ventriculus tertius. Caudula pineale umumnya mengalami kalsifikasi pada usia pertengahan dengan demikian dapat terlihat pada radiografi.

Gambar 2.5

Potongan Sagittal dan Koronal Bagian Otak

- A. Otak depan dibuang, meninggalkan mesencephalon, hypophysis cerebri, A.Carotis Interna dan A.Basilaris Tetap pada Tempatnya.
- B. Potongan Sagittal Melalui Sella Turcica, Memperlihatkan Hypophysis Cerebri
- C. Potongan Koronal Melalui Corpus Osis Sphenoidalis Memperlihatkan Hypophysis Cerebri dan Sinus Cavernosus. Perhatikan Posisi Saraf-Saraf Otak





d. Otak Belakang

Pons terletak pada permukaan anterior cerebellum, di bawah mesencephalon dan di atas medulla oblongata (Gambar 2.1). Pons terutama disusun oleh serabut-serabut saraf yang menghubungkan kedua belahan cerebellum. Pons juga mengandung serabut-serabut ascendens dan descendens yang menghubungkan otak depan, mesencephalon, dan medulla spinalis. Beberapa sel saraf di dalam pons berfungsi sebagai stasiun perantara, sedangkan yang lain membentuk inti saraf otak.

Medulla oblongata berbentuk kerucut dan menghubungkan pons di atas dengan medulla spinalis di bawah (Gambar 2.1). Fissura mediana terdapat pada permukaan anterior medulla, dan pada setiap sisi terdapat benjolan yang disebut pyramis (lihat Gambar 2.4). Pyramis tersusun dari berkas-berkas serabut saraf yang berasal dari sel-sel besar di dalam gyrus precentralis cortex cerebi. Pyramis mengecil ke bawah dan di sini hampir seluruh serabut-serabut descendens menyilang ke sisi lainnya, membentuk decussatio pyramidum.

Posterior terhadap pyramis terdapat oliva, yang merupakan elevasi lonjong yang dibentuk oleh nucleus olivarius yang terletak di bawahnya (Lihat Gambar 2.4). Di belakang oliva terdapat pedunculus cerebellaris inferior, yang menghubungkan medulla dengan cerebellum. Pada permukaan posterior pars inferior medulla oblongata terdapat tuberculum gracile dan cuneatum, yang dibentuk oleh nucleus gracilis di medial nucleus cuneatus di lateral.

Cerebellum terletak di dalam fossa cranii posterior di bawah tentorium cerebelli (Gambar 2.1). Cerebellum terletak posterior terhadap pons dan medulla oblongata. Terdiri dari dua hemisphere yang dihubungkan oleh bagian tengah, yang disebut vermis. Cerebellum dihubungkan dengan mesencephalon melalui pedunculus cerebellaris superior, dengan pons oleh pedunculus cerebellaris medius, dan dengan medulla oblongata oleh pedunculus cerebellaris inferior.

Lapisan permukaan tiap hemispherium cerebelli disebut cortex, terdiri dari substantia grisea. Cortex cerebelli berlipat-lipat disebut folia, yang dipisahkan oleh fissura transversa yang tersusun rapat. Kelompok massa substantia grisea tertentu didapatkan di dalam cerebellum, tertanam di dalam substantia alba. Yang terbesar dikenal sebagai nucleus dentatus.

Cerebellum berperan penting dalam mengendalikan tonus otot dan mengkoordinasikan gerak otot pada sisi tubuh yang sama. Rongga pada otak belakang adalah ventriculus quartus (lihat Gambar 2.1 dan 2.3). Rongga ini dibatasi di depan oleh pons dan medulla oblongata, dibelakang oleh velummedullare superius dan inferius serta cerebellum. Ventriculus quartus berhubungan ke atas dengan ventriculus tertius melalui aqueductus cerebri, dan

ke bawah ia berlanjut sebagai canalis centralis medulla spinalis. Juga berhubungan dengan spatium subarachnoideum melalui tiga lubang di bagian bawah atas, satu lubang di medial dan dua lubang di lateral.

Suplai Darah Otak

a. Arteri otak

Otak disuplai oleh dua arteria carotis interna dan dua arteria vertebralis. Keempat arteri ini beranastomosis pada permukaan inferior otak dan membentuk circulus Willisi (circulus arteriosus cerebri).

1. Arteria Carotis Interna

Arteria carotis interna muncul dari sinus cavernosus pada sisi medial processus clinoideus anterior. Kemudian arteria ini membelok ke belakang menuju ke sulcus cerebri lateralis. Di sini, arteria ini bercabang menjadi arteria cerebri anterior dan arteria cerebri media (Gambar 2.4).

Cabang-Cabang Bagian Cerebral Arteria Carotis Interna

- **A.opthalmica** dipercabangkan sewaktu A.carotis intrna keluar dari sinus cavernosus (Gambar 18-3). Arteri ini masuk orbita melalui canalis opticus, di bawah dan lateral terhadap N.opticus. A.opthalmica mendarahi mata dan struktur orbita lainnya, dan cabang-cabang terminalnya mendarahi daerah kulit kepala sinus ethmoidalis dan frontalis, serta dorsum nasi.
- **A.communicans posterior** adalah pembuluh kecil yang berjalan ke belakang untuk bergabung dengan A.cerebri posterior (Gambar 2.4).

- **A.choroidea**, sebuah cabang kecil berjalan ke belakang, masuk ke dalam cornu inferior ventriculus lateralis, dan berakhir di dalam plexus choroideus.
- **A.cerebri anterior** berjalan ke depan dan medial dan masuk ke dalam fissura longitudinalis cerebri (Gambar 2.4). Pembuluh ini bergabung dengan arteri yang sama dari sisi yang lain melalui A.communicans anterior. Arteria ini membelok ke belakang di atas corpus callosum, dan cabang-cabang corticalnya mendarahi permukaan medial cortex cerebri sampai ke sulcus parieto-occipitalis (Gambar 2.2). Pembuluh ini juga mendarahi sebagian cortex selebar 1 inci (2,5 cm) pada permukaan lateral yang berdekatan. Dengan demikian A.cerebri anterior mendarahi area tungkai di gyrus precentralis. Cabang-cabang central menembus substansi otak dan mendarahi massa substantia grisea di bagian dalam hemispherium cerebri.
- A.cerebri media, cabang terbesar dari A.carotis interna, berjalan ke lateral di dalam sulcus lateralis cerebri (Gambar 2.4). Cabang-cabang cortical mendarahi seluruh permukaan lateral hemisphere, kecuali daerah sempit yang disuplai oleh A.cerebri anterior, polus occipitalis dan permukaan inferolateral hemisphere yang disuplai oleh A.cerebri posterior. Dengan demikian arteri ini mensuplai seluruh area motoris kecuali area tungkai pada hemispherium cerebri. Cabang-cabang central masuk ke substantia perforata anterior dan mensuplai massa substantia grisea di bagian dalam hemispherium cerebri.

2. Arteria Vertebralis

Arteria vertebralis, cabang dari bagian pertama A.subclavia, berjalan ke atas melalui foramina pada processus transversus vertebrae cervicalis I sampai VI. Pembuluh ini masuk tengkorak melalui foramen magnum dan berjalan ke atas,

depan dan medial medulla oblongata (Gambar 2.4). Pada pinggir bawah pons, arteri ini bergabung dengan arteri dari sisi lainnya membentuk arteria basilaris.

Cabang-Cabang Cranial

- A.meningeae.
- A.spinalis anterior dan posterior.
- A.cerebelliposteroinferior.
- Aa.medullares

3. Arteri Basilaris

Arteria basilaris, dibentuk oleh gabungan kedua arteria vertebralis, berjalan naik di dalam alur pada permukaan anterior pons (Gambar 2.4). Pada pinggir atas pons bercabang dua menjadi A.cerebri posterior.

Cabang-Cabang

- Cabang-cabang untuk pons, cerebellum, dan telinga dalam.
- A.cerebri posterior.

Arteria cerebri posterior pada masing-masing sisi melengkung ke lateral dan belakang di sekeliling mesencephalon (Gambar 2.4). Cabang-cabang cortical mendarahi permukaan inferolateral lobus temporalis dan permukaan lateral dan medial lobus occipitalis (Gambar 2.2). Jadi arteria ini mendarahi cortex visual. Cabang-cabang central menembus substansi otak dan mendarahi massa substantia grisea di dalam hemispherium cerebri dan mesencephalon.

4. Circulus Willisi

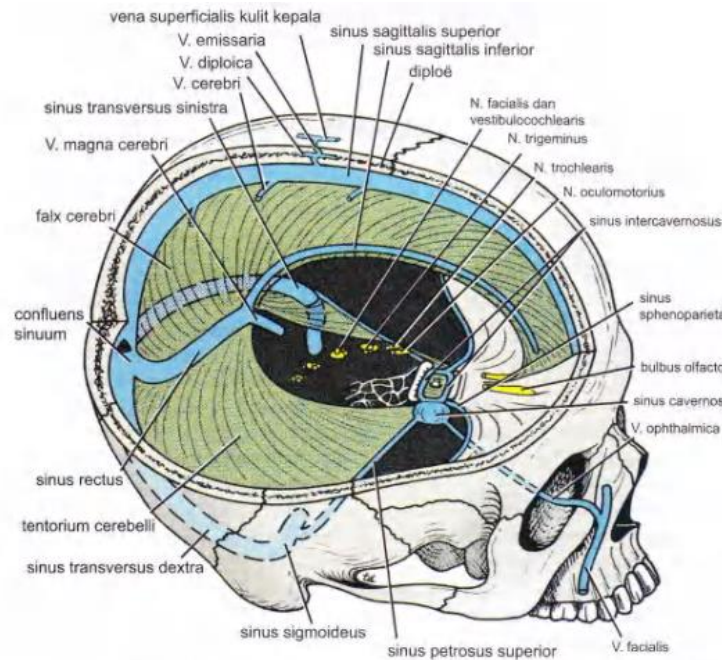
Circulus Willisi terletak di dalam fossa interpeduncularis basis cranii. Circulus ini dibentuk oleh anastomosis antara kedua A.carotis intema dan kedua A.vertebralis (Gambat 2.4). A. communicans anterior, A.cerebri anterior, A.carotis interna. A.communicans posterior, A.cerebri posterior, dan A.basilaris ikut membentuk circulus ini. Circulus Willisi memungkinkan darah yang masuk melalui A.carotis intema atau A.vertebralis untuk didistribusikan ke setiap bagian dari kedua hemispherium cerebri. Cabang-cabang cortical dan central dari circulus ini mendarahi substansi otak.

5. Vena Otak

Vena-vena otak tidak mempunyai jaringan otot di dalam dindingnya yang sangat tipis dan tidak mempunyai katup. Vena-vena ini muncul dari otak dan bermuara ke dalam sinus venosus cranialis (Gambar 2.6). Terdapat vena-vena cerebri, cerebelli, dan batang otak. Vena cerebri magna dibentuk oleh gabungan kedua v.cerebri interna dan bermuara ke dalam sinus rectus (Gambar 2.6).

Gambar 2.6

Bagian dalam Tengkorak Memperlihatkan Duramater dan Sinus Venosusnya. Perhatikan Hubungan Antara Vena-Vena Kulit Kepala dan Vena-Vena Wajah dengan Sinus Venosus.



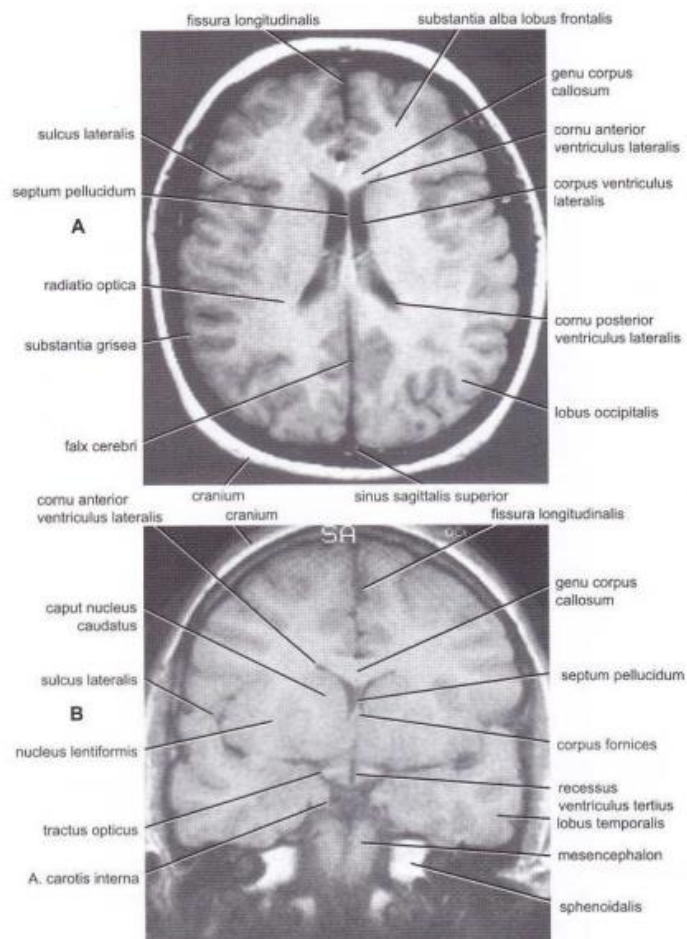
Sistem Ventrikel Otak

Sistem ventrikel otak (ventriculus cerebri) terdiri atas dua ventriculus lateralis, ventriculus tertius, dan ventriculus quartus. Kedua ventriculus lateralis berhubungan dengan ventriculus tertius melalui foramina interventricularis (Gambar 2.1). Ventriculus tertius berhubungan dengan ventriculus quartus melalui aqueductus cerebri. Selanjutnya, ventriculus quartus dilanjutkan oleh canalis centralis di medulla spinalis, dan melalui tiga foramina di atap ventriculus quartus dengan spatium subarachnoideum (Gambar 2.1).

Ventriculus berisi liquor cerebrospinalis ukuran dan bentuk ventriculus cerebri dapat divisualisasikan di klinik dengan menggunakan CT scan dan MRI (Gambar 2.7, dan 2.8).

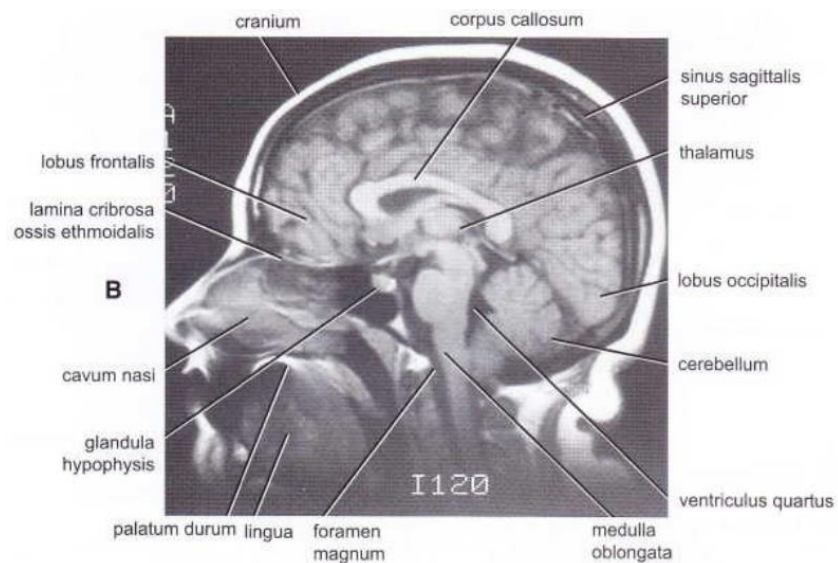
Gambar 2.7

Gambar MRI cranium. A. Gambar potongan axial otak, memperlihatkan berbagai bagian ventriculus lateralis dan sulcus lateralis hemispheri cerebri. B. Bayangan coronal melalui lobus frontalis otak memperlihatkan cornu anterior ventriculus lateralis. Perhatikan kontras yang lebih baik antara substantia alba dan grisea dibandingkan dengan CT scan pada Gambar 14-7.



Gambar 2.8

MRI tengkorak. **B** Bayangan sagittal, memperlihatkan berbagai bagian otak, rongga hidung, dan rongga mulut.



Liquor Cerebrospinalis

Liquor cerebrospinalis merupakan cairan yang bening dan tidak berwarna. Di dalamnya larut garam-garam inorganik yang sama dengan yang terdapat di dalam plasma darah. Kandungan glucose sekitar setengah dari jumlah yang terdapat di dalam darah, dan hanya terdapat sedikit protein. Pada posisi berbaring ke lateral, tekanan liquor cerebrospinalis yang diukur pada lumbal pungsi sekitar 60 sampai 150 mm air. Tekanan ini dapat dengan mudah meningkat dengan tekanan batuk atau menekan vena jugularis interna di daerah leher.

Fungsi Liquor Cerebrospinalis

Liquor cerebrospinalis, yang membasahi permukaan eksterna dan interna cerebrum dan medulla spinalis, berfungsi sebagai bantalan antara sistem saraf pusat dan tulang-tulang yang terdapat di sekelilingnya. Dengan demikian melindungi cerebrum dan medulla spinalis terhadap trauma mekanik. Hubungan yang erat

antara cairan ini dengan jaringan saraf dan darah memungkinkan cairan ini berfungsi sebagai kolam dan membantu mengatur isi tengkorak. Jika volume otak atau darah meningkat, volume liquor cerebrospinalis menurun. Karena liquor cerebrospinalis merupakan substrat fisiologik yang ideal, cairan ini berperan aktif dalam pemberian makanan untuk jaringan saraf. Cairan ini juga membantu dalam mengeluarkan produk metabolisme neuron.

Ada kemungkinan sekresi glandula pineal mempengaruhi aktivitas glandula hypophysis oleh sirkulasi melalui liquor cerebrospinalis di dalam ventriculus tertius.

Pembentukan Liquor Cerebrospinalis

Liquor cerebrospinalis dihasilkan terutama oleh plexus choroideus di ventriculus lateralis, tertius, dan quartus. Sebagian mungkin berasal sebagai cairan jaringan yang dibentuk di dalam substansi otak. Epitel kuboideum yang melapisi permukaan plexus choroideus secara aktif mensekresikan liquor cerebrospinalis.

Sirkulasi Liquor Cerebrospinalis

Sirkulasi dimulai dengan sekresinya dari plexus choroideus di dalam ventriculus dan produksinya dari permukaan cerebrum. Kemudian cairan ini mengalir dari ventriculus lateralis ke dalam ventriculus tertius melalui foramina interventriculare (Gambar 2.3). Kemudian cairan ini sampai ke ventriculus quartus melalui aqueductus cerebri. Sirkulasi dibantu oleh pulsasi arteria plexus choroideus. Dari ventriculus quartus, cairan berjalan melalui apertura mediana dan foramina laterale di atap ventriculus quartus dan masuk ke spatium subarachnoideum. Cairan mengalir ke superior melalui incisura tentorium cerebella untuk sampai ke

permukaan inferior cerebrum (Gambar 2.3). Kemudian cairan berjalan ke superior di atas aspek lateral setiap hemispherium cerebri.

Sebagian liquor cerebrospinalis mengalir ke inferior di dalam spatium subarachnoidum di sekeliling medulla spinalis dan cauda equina. Pulsasi arteria cerebri dan spinalis serta gerakan-gerakan columna vertebra membantu aliran dari cairan ini.

Absorpsi Liquor Cerebrospinalis

Tempat utama untuk absorpsi liquor cerebrospinalis adalah villi arachnoidales yang menonjol ke dalam sinus venosus duramater, terutama sinus sagittalis superior (Gambar 2.3). Villi arachnoidales cenderung berkelompok membentuk *granulationes arachnoidales*. *Granulationes arachnoidales* bertambah dalam jumlah dan ukuran dengan bertambahnya usia dan cenderung mengalami kalsifikasi pada usia lanjut

Absorpsi liquor cerebrospinalis ke dalam sinus venosus terjadi jika tekanan di dalam cairan lebih besar dari darah di dalam sinus. Sebagian liquor cerebrospinalis diabsorpsi secara langsung ke dalam vena di dalam spatium subarachnoideum, dan Sebagian lagi mungkin diangkut melalui pembuluh limfe perineural nervi craniales dan spinales.

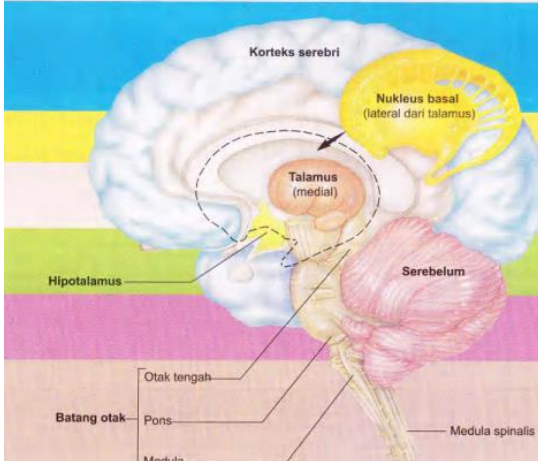
Pergantian Liquor Cerebrospinalis

Liquor cerebrospinalis diproduksi terus-menerus dengan kecepatan sekitar 0.5 mL/menit dengan jumlah volume sekitar 130 mL. Waktu pergantian cairan ini sekitar 5 jam.

FISIOLOGI OTAK

Gambar 2.9

Fisiologi Otak

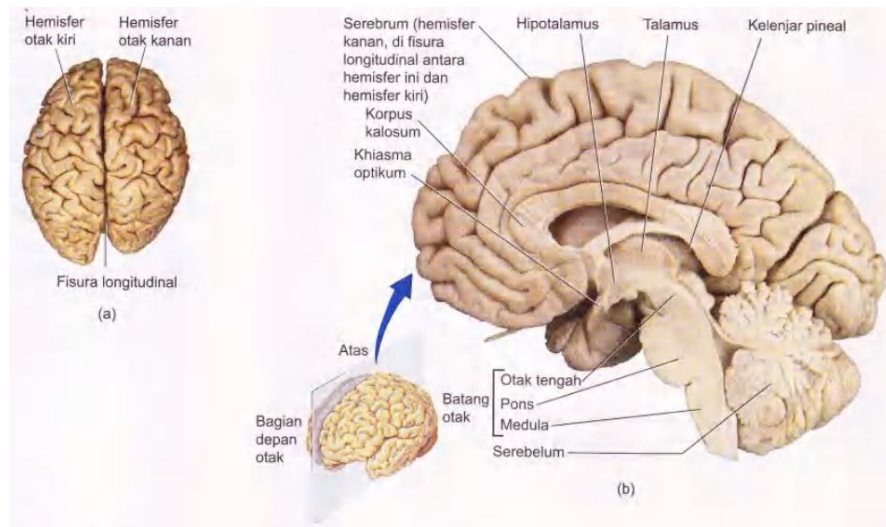
Tabel 5-2 Gambaran Umum Struktur dan Fungsi Komponen Utama Otak		
	KOMPONEN OTAK	FUNGSI UTAMA
	Kortex Serebri	1. Persepsi sensorik 2. Kontrol gerakan sadar 3. Bahasa 4. Sifat kepribadian 5. Proses mental canggih (fungsi luhur), misalnya berpikir, mengingat, mengambil keputusan, kreativitas, dan kesadaran diri
	Nukleus basal	1. Inhibisi tonus otot 2. Koordinasi gerakan lambat, menetap 3. Menekan pola gerakan yang tidak bermanfaat
	Talamus	1. Stasiun pemancar untuk semua masukan sinaps 2. Kesadaran kasar akan sensasi 3. Berperan dalam kesadaran 4. Berperan dalam kontrol motorik
	Hipotalamus	1. Regulasi banyak fungsi homeostatik, misalnya kontrol suhu, haus, pengeluaran urin, dan asupan makanan 2. Penghubung penting antara sistem saraf dan endokrin 3. Banyak terlibat dalam emosi dan pola perilaku dasar
	Serebelum	1. Mempertahankan keseimbangan 2. Meningkatkan tonus otot 3. Mengoordinasikan dan merencanakan aktivitas otot sadar terampil
	Batang Otak (otak tengah, pons, dan medula)	1. Asal dari sebagian besar saraf kranialis perifer 2. Pusat kontrol kardiovaskular, respirasi, dan pencernaan 3. Regulasi refleks otot yang berperan dalam keseimbangan dan postur 4. Penerimaan dan integrasi semua input sinaps dari medula spinalis; pengaktifan kortex serebri dan keadaan terjaga 5. Peran dalam siklus tidur-bangun

1. Kortex Serebri

Serebrum, bagian terbesar otak manusia, dibagi menjadi dua bagian yang sama, hemisfer serebri kiri dan kanan (Gambar 2.10a). Keduanya saling berhubungan melalui korpus kalosum, suatu pita tebal yang diperkirakan terdiri dari 300 juta akson neuron yang berjalan di antara kedua hemisfer (Gambar 2.10b). Korpus kalosum adalah "jalan layang informasi" tubuh. Kedua hemisfer berkomunikasi dan saling bekerja sama melalui pertukaran informasi instan lewat koneksi saraf ini.

Gambar 2.10

Otak kadaver manusia. (a) Pandangan dorsal yang menatap ke bawah ke bagian atas otak. Perhatikan bahwa fisura longitudinal dalam membelah serebrum menjadi hemisfer kiri dan kanan. (b) Pandangan sagital separuh kanan otak. Semua bagian utama otak tampak dari pandangan interior garis tengah ini. Korpus kalosum berfungsi sebagai jembatan saraf antara kedua hemisfer serebri.



Lobus oksipitalis, yang terletak di posterior (di kepala belakang), melaksanakan pemrosesan awal masukan penglihatan. Sensasi suara pada awalnya dipersepsikan oleh lobus temporalis, yang terletak di lateral (di kepala samping). Lobus parietalis dan frontalis, yang terletak di kepala bagian atas, dipisahkan oleh lipatan dalam, sulkus sentralis, yang berjalan kira-kira ke bagian tengah permukaan lateral masing-masing hemisfer. Lobus parietalis terletak di belakang sulkus sentralis di masing-masing sisi, dan lobus frontalis terletak di depannya. Lobus parietalis terutama berperan menerima dan memproses masukan sensorik. Lobus frontalis berperan dalam tiga fungsi utama: (1) aktivitas motorik volunter, (2) kemampuan berbicara, dan (3) elaborasi pikiran.

a. Lobus Parietalis

Sensasi dari permukaan tubuh, misalnya sentuhan, tekanan, panas, dingin, dan nyeri, secara kolektif dikenal sebagai sensasi somestetik (somestetik artinya "perasaan tubuh"). Korteks somatosensorik terletak di bagian depan masing-masing lobus parietalis tepat di belakang sulkus sentralis. Korteks somatosensorik di masing-masing sisi otak umumnya menerima masukan sensorik dari sisi tubuh yang berlawanan, karena kebanyakan jalur ascendens yang membawa informasi sensorik ke medula spinalis menyeberang ke sisi yang berlawanan untuk akhirnya berakhir di korteks. Karena itu, kerusakan korteks somatosensorik di hemisfer kiri menyebabkan defisit sensorik di sisi kanan tubuh, sementara gangguan sensorik di sisi kiri berkaitan dengan kerusakan di sisi kanan korteks.

Kesadaran sederhana tentang sentuhan, tekanan, suhu, atau nyeri dideteksi oleh talamus, suatu bagian otak tingkat bawah, tetapi fungsi korteks somatosensorik lebih dari sekedar merasakan sensasi murni, yaitu persepsi sensorik yang lebih lengkap. Talamus menyebabkan anda menyadari bahwa ada sesuatu yang panas serta sesuatu yang dingin sedang menyentuh anda, tetapi tidak memberi tahu di mana atau berapa intensitasnya. Korteks somatosensorik menentukan lokasi sumber masukan sensorik dan memperkirakan derajat intensitas rangsangan.

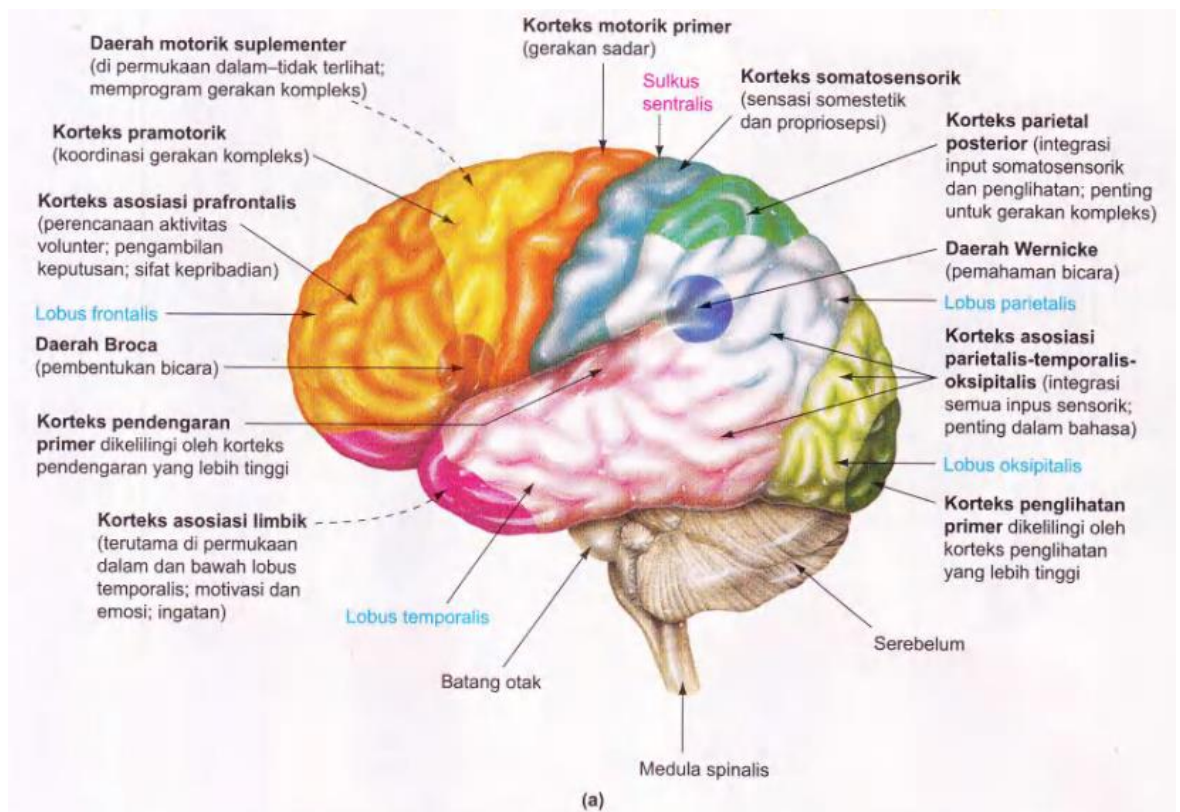
b. Lobus Frontalis

Daerah di bagian belakang lobus frontalis tepat di depan sulkus sentralis dan di sebelah korteks somatosensorik adalah korteks motorik primer (Gambar

2.11a dan 5-11a). Bagian ini melaksanakan kontrol volunter atas gerakan yang dihasilkan oleh otot rangka. Seperti pada pemrosesan sensorik, korteks motorik di masing-masing belahan otak terurama mengontrol otot di bagian tubuh yang bersebarangan (kontralateral). Jaras-jaras saraf yang berasal dari korteks motorik hemisfer kiri menyeberang sebelum turun menelusuri medula spinalis untuk berakhir di neuron motorik eferen yang memicu kontralateral otot rangka di sisi kanan tubuh (lihat Gambar 5-28b). Karena itu, kerusakan korteks motorik di sisi kiri otak menyebabkan paralisis sisi kanan tubuh, dan demikian sebaliknya.

Gambar 2.11

Daerah-daerah fungsional korteks serebri. (a) Berbagai bagian korteks serebri terutama berperan dalam berbagai aspek pemrosesan saraf, seperti ditunjukkan oleh pandangan lateral skematik otak ini.



c. Peran Daerah Broca dan Wernicke

Daerah Broca, yang mengendalikan kemampuan berbicara, terletak di lobus frontalis kiri berdekatan dengan daerah motorik korteks yang mengontrol otot-otot untuk artikulasi (Gambar 2.11a dan b serta 5-12). Daerah 'W'ernicke, yang terletak di korteks kiri di pertemuan antara lobus parietalis, temporalis, dan oksipitalis, berkaitan dengan pemahaman bahasa. Bagian ini berperan penting dalam pemahaman bahasa lisan dan tulisan. Selain itu, daerah wernicke bertanggung jawab dalam memformulasikan pola koheren bicara yang disalurkan melalui berkas-berkas serat ke daerah Broca, yang pada gilirannya mengontrol artikulasi bicara. Daerah Wernicke menerima input dari korteks penglihatan di lobus oksipitalis, suatu jalur yang penting untuk memahami tulisan dan menjelaskan benda yang dilihat, serta dari korteks auditorius di lobus temporalis, suatu jalur yang esensial untuk memahami bahasa lisan. Daerah wernicke juga mendapat input dari korteks somatosensorik, suatu jalur yang penting dalam kemampuan membaca Braille. Jalur-jalur interkoneksi antar daerah-daerah korteks ini berperan dalam berbagai aspek bicara.

2. Nukleus Basal

Secara khusus, nukleus basal penting dalam (1) menghambat tonus otot di seluruh tubuh (tonus otot yang sesuai normalnya dipertahankan oleh keseimbangan antara input eksitatorik dan inhibitorik ke neuron-neuron yang menyalurkan perintah ke otot rangka; (2) memilih dan mempertahankan aktivitas motorik bertujuan sementara menekan pola Gerakan yang tidak berguna dan tidak diinginkan; dan (3) membantu memantau dan mengoordinasikan kontraksi

lambat yang menetap, terutama yang berkaitan dengan postur dan penopangan. Nukleus basal tidak secara langsung mempengaruhi neuron motorik eferen yang melaksanakan kontraksi otot tetapi berfungsi memodifikasi aktivitas jalur motorik yang sedang berjalan.

3. Talamus

Talamus berfungsi sebagai "stasiun pemancar" dan pusat integrasi sinaps untuk pemrosesan awal semua input sensorik dalam perjalanannya ke korteks. Bagian ini menyaring sinyal tak signifikan dan meneruskan impuls sensorik penting ke daerah korteks somatosensorik yang sesuai, serta ke bagian lain otak. Bersama dengan batang otak dan daerah asosiasi korteks, talamus penting dalam kemampuannya mengarahkan perhatian ke rangsangan yang menarik. Sebagai contoh, orang tua dapat tidur nyenyak di tengah kebisingan lalu lintas di luar rumah tetapi cepat terjaga oleh rintihan halus bayi mereka.

Talamus juga mampu mengetahui secara kasar berbagai jenis sensasi tetapi tidak dapat membedakan lokasi atau intensitas sensasi tersebut. Di sini juga sedikit banyak terletak kesadaran. Seperti dilelaskan oleh bagian sebelumnya, talamus juga berperan penting dalam kontrol motorik dengan memperkuat perilaku motorik volunter yang dimulai di korteks.

4. Hipotalamus

Hipotalamus adalah kumpulan nukleus-nukleus spesifik dan serat-serat terkait yang terletak di bawah talamus. Ini adalah pusat integrasi bagi banyak fungsi homeostatis serta berfungsi sebagai penghubung penting antara sistem saraf otonom dan sistem endokrin. Secara spesifik, hipotalamus (1) mengontrol

suhu tubuh; (2) mengontrol rasa haus dan pengeluaran urin; (3) mengontrol asupan makanan; (4) mengontrol sekresi hormon hipofisis anterior; (5) menghasilkan hormon-hormon hipofisis posterior; (6) mengontrol kontraksi uterus dan ejeksi air susu; (7) berfungsi sebagai pusat koordinasi sistem saraf otonom utama, yang pada gilirannya mempengaruhi semua otot polos, otot jantung, dan kelenjar eksokrin; (8) berperan dalam pola emosi dan perilaku; dan (9) ikut serta dalam siklus tidur-terjaga.

Hipotalamus adalah bagian otak yang paling terlibat dalam pengaturan langsung lingkungan internal. Sebagai contoh, ketika tubuh dingin, hipotalamus memulai respons internal untuk meningkatkan produksi panas (misalnya dengan menggigil) dan mengurangi pengeluaran panas (misalnya konstriksi pembuluh darah kulit untuk mengurangi aliran darah hangat ke permukaan tubuh, tempat panas dapat hilang ke lingkungan eksternal). Bagian-bagian otak lain, misalnya korteks serebri, bekerja secara tak langsung untuk mengatur lingkungan internal. Sebagai contoh, orang yang merasa kedinginan terdorong untuk secara sadar memakai baju hangat, menutup jendela, menyalakan termostat, dan sebagainya. Bahkan perilaku sadar ini sangat dipengaruhi oleh hipotalamus yang, sebagai bagian dari sistem limbik, berfungsi bersama dengan korteks dalam mengontrol emosi dan perilaku yang termotivasi.

5. Serebellum

Serebelum terdiri dari tiga bagian yang secara fungsional berbeda dengan peran berbeda yang terutama berkaitan dengan kontrol bawah sadar aktivitas motoric. Secara spesifik, bagian-bagian serebelum melakukan fungsi-fungsi

berikut:

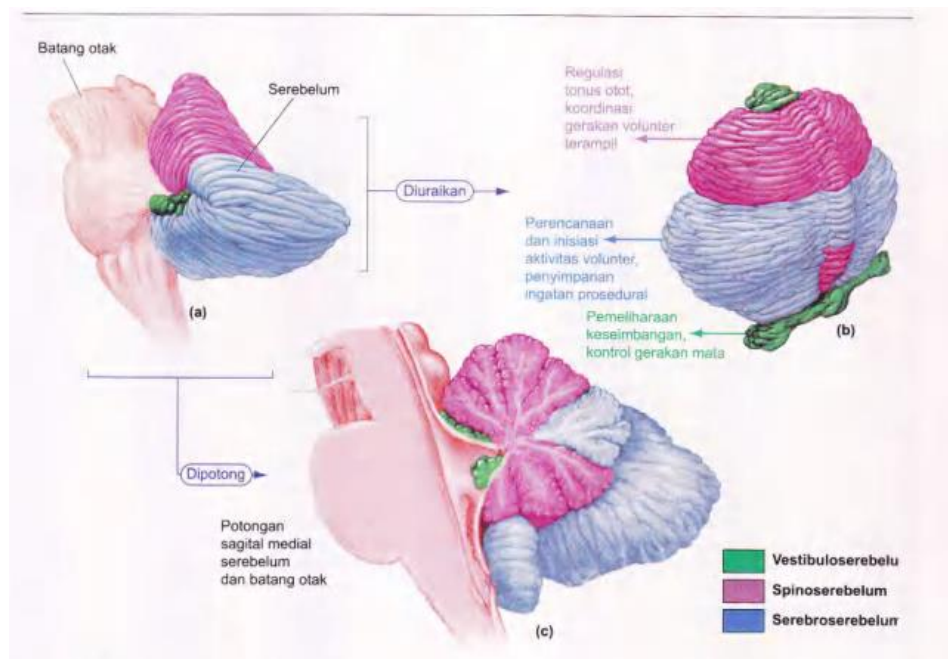
1) Vestibuloserebelum penting untuk mempertahankan keseimbangan dan kontrol gerakan mata.

2. Spinoserebelum meningkatkan tonus otot dan mengoordinasikan gerakan volunrer terampil. Bagian otak ini sangat penting dalam memastikan waktu yang tepat kontraksi berbagai otot untuk mengoordinasikan gerakan yang melibatkan banyak sendi. Sebagai contoh, gerakan sendi bahu, siku, dan pergelangan tangan anda harus sinkron bahkan ketika anda melakukan gerakan sederhana seperti mengambil pensil. Ketika daerah-daerah korteks motorik mengirim pesan ke otot-otot untuk mengeksekusi gerakan tertentu, spinoserebelum

diberi informasi tentang perintah motorik yang diinginkan. Bagian ini juga menerima masukan dari reseptor-reseptor perifer tentang gerakan tubuh dan posisi yang sebenarnya terjadi.

3. Serebroserebelum berperan dalam perencanaan dan inisiasi aktivitas volunter dengan memberikan masukan ke daerah motorik korteks. Ini juga merupakan bagian serebelum yang menyimpan ingatan prosedural.

Gambar 2.12
Bagian Serebelum



6. Batang Otak

Fungsi batang otak mencakup yang berikut:

1. Sebagian besar dari 12 pasang saraf kranialis berasal dari batang otak. satu pengecualian. Dengan utama, saraf-saraf ini menyarafi struktur-struktur di kepala dan leher dengan serat sensorik dan motorik. Mereka penting dalam penglihatan, pendengaran, pengecapan, penghiduan, sensasi wajah dan kulit kepala, gerakan mata, mengunyah, menelan, ekspresi wajah, dan salivasi. Pengecualian utama adalah saraf kranialis X, saraf vagus. Bukannya menyarafi daerah-daerah di kepala, sebagian besar cabang nervus vagus menyarafi organ-organ di rongga toraks dan abdomen. Vagus adalah saraf utama sistem saraf parasimpatis.
2. Di batang otak terkumpul kelompok-kelompok neuron atau pusat yang mengontrol fungsi jantung dan pembuluh darah, pernapasan, dan banyak aktivitas

pencernaan. Kumpulan fungsional badan-badan sel saraf di dalam SSP juga disebut sebagai pusat, seperti pusat pengaturan respirasi di batang otak, atau sebagai nukleus (jamak nuklei), seperti nukleus basal.

3. Batang otak berperan dalam mengatur refleks otot yang terlibat dalam keseimbangan dan postur.

4. Terdapat suatu anyaman neuron-neuron yang saling berhubungan yang disebut formasio retikularis yang meluas di seluruh batang otak dan masuk ke dalam talamus. Jaringan ini menerima dan mengintegrasikan semua masukan sinaptik sensorik yang datang. Serat-serat asendens yang berasal dari formasio retikularis membawa sinyal ke atas untuk membangunkan dan mengaktifkan korteks serebrum. Serat-serat ini membentuk reticular activating system (RAS) yang mengontrol derajat keseluruhan kewaspadaan korteks dan penting dalam kemampuan untuk mengarahkan perhatian. Sebaliknya, serat-serat desendens dari korteks, terutama daerah motoriknya, dapat mengaktifkan RAS.

5. Pusat-pusat yang mengatur tidur secara tradisional di-anggap terdapat di dalam batang otak, meskipun bukti-bukti terakhir mengisyaratkan bahwa pusat yang mendorong tidur gelombang lambat terletak di hipotalamus.

Koma adalah kehilangan total responsivitas seorang yang hidup terhadap rangsangan luar, disebabkan oleh kerusakan batang otak yang mengganggu RAS atau oleh depresi luas korteks serebrum, misalnya yang menyertai kekurangan O₂.

Anterior circulation (Sistem karotis)

Stroke yang disebabkan karena gangguan pada sistem sirkulasi ini memberikan tanda dan gejala disfungsi hemisfer serebri seperti afasia, apraxia, atau

agnosia. Selain itu dapat juga timbul hemiparese, gangguan hemisensoris, dan gangguan lapang pandang.

Posterior circulation (Sistem vertebrobasiler)

Stroke yang disebabkan karena gangguan pada sirkulasi ini memberikan tanda dan gejala disfungsi batang otak termasuk koma, *drop attacks* (jatuh tiba-tiba tanpa penurunan kesadaran), vertigo, mual dan muntah, gangguan saraf otak, ataxia, sensorimotorik kontralateral (hemiparese alternans). Selain itu dapat juga timbul hemiparese, gangguan hemisensoris, dan gangguan lapang pandang tetapi tidak spesifik untuk stroke yang disebabkan Sistem vertebrobasilar.

2.1.3 Epidemiologi Stroke

Stroke merupakan penyakit yang menyebabkan kecacatan tertinggi di dunia, serta merupakan penyakit terbanyak ketiga setelah penyakit jantung dan kanker. Menurut *American Heart Association* (AHA), angka kematian penderita stroke di Amerika setiap tahunnya adalah 50-100 dari 100.000 orang penderita (Ahmad dan Amir, 2003). Stroke diklasifikasikan menjadi stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Stroke non hemoragik memiliki angka kejadian 85% dari seluruh stroke yang terdiri dari 80% stroke aterotrombotik dan 20% stroke kardioemboli (Basuki, 2010). Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), stroke merupakan penyebab kematian dan kecacatan utama hampir di seluruh RS di Indonesia. Angka kejadian stroke meningkat dari tahun ke tahun. Setiap tujuh orang yang meninggal di Indonesia, satu diantaranya disebabkan stroke (PDSSI, 2007).

2.1.4 Klasifikasi Stroke

Terdapat beberapa pengelompokan stroke. Klasifikasi stroke telah banyak dikemukakan oleh beberapa institusi, seperti yang dibuat oleh Stroke Data Bank, World Health Organization (WHO,1989) dan National Institute of Neurological Disease and Stroke (NINDS,1990). Pada dasarnya klasifikasi tersebut dikelompokkan atas dasar manifestasi klinik, proses patologi yang terjadi di otak dan area lesinya. Hal ini berkaitan dengan pendekatan diagnosis neurologis untuk menetapkan diagnosis klinis, diagnosis topik dan diagnosis etiologi. Lebih jauh, stroke dapat diklasifikasikan berdasarkan gambaran klinik, patologi anatomi, sistem darah dan stadiumnya. Pengelompokan yang berbeda-beda ini menjadi landasan untuk menentukan terapi dan usaha pencegahan stroke (Morgenstern, 2010).

2.1.2.1 Berdasarkan Patologi Anatomi dan Penyebabnya

- a. Stroke iskemik
 - i. *Transient Ischemic Attack (TIA)*
 - ii. Trombosis serebri
 - iii. Embolia serebri
- b. Stroke hemoragik
 - i. Perdarahan intraserebral
 - ii. Perdarahan subarachnoid

2.1.2.2 Berdasarkan Stadium/ Pertimbangan Waktu

- a. TIA
- b. *Stroke-in-evolution*

c. *Completed stroke*

d. *Reversible Ischemic Neurological Deficit (RIND)*

2.1.2.3 Berdasarkan Sistem Pembuluh Darah

a. Sistem karotis

b. Sistem vertebra-basiler

Stroke memiliki tanda klinik yang spesifik, tergantung dengan daerah otak yang mengalami iskemik atau infark. Walaupun telah terdapat pengelompokan stroke berdasarkan patologi anatominya, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik, namun penegakkan klinis stroke (hemoragik maupun non hemoragik) tidak dapat semata-mata ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis saja, karena semua gejala pada kedua kelompok stroke ini tidak sama. Untuk itu diperlukan pemeriksaan tambahan yang lebih komprehensif untuk menegakkan diagnosis stroke, seperti CT-scan (Magistris *et al.*, 2013).

2.1.5 Faktor Risiko Stroke

Bisa dikendalikan	Potensial bisa dikendalikan	Tidak bisa dikendalikan
■ Hipertensi ■ Penyakit Jantung ■ Fibrilasi atrium ■ Endokarditis ■ Stenosis mitralis ■ Infark jantung ■ Merokok ■ Anemia sel sabit ■ <i>Transient Ischemic Attack (TIA)</i> ■ Stenosis karotis asimtomatik	■ Diabetes Melitus ■ Hiperhomosisteinemia ■ Hipertrofi ventrikel kiri	■ Umur ■ Jenis kelamin ■ Herediter ■ Ras dan etnis ■ Geografi

2.1.6 Diagnosis Stroke

Diagnosis stroke dibuat berdasarkan adanya gejala klinis neurologik mendadak yang beraneka ragam mulai dari gejala motorik fokal, gejala sensorik, gangguan fungsi luhur hingga gangguan kesadaran. Gejala tersebut dapat disertai nyeri kepala, mual muntah, kejang, kaku kuduk dan lain sebagainya. Diagnosis stroke seperti juga diagnosis lain di bidang Ilmu Penyakit Saraf mencakup diagnosis klinis, topis dan etiologis. Pemahaman ilmu dasar mengenai anatomi otak dan bangunan intrakranial di sekitarnya, sistem perdarahan otak serta fisiologi dan metabolisme otak diperlukan dalam menentukan diagnosis stroke. Selain itu, anamnesis, pemeriksaan fisik neurologis, dan pemeriksaan psikoneurologis perlu dicari dan disimpulkan dalam sindrom-sindroma klinik yang dapat memberikan arah diagnosis topis dalam pengelolaan pasien. Diagnosis etiologis menempati tempat utama yang harus segera disimpulkan untuk dapat memberikan terapi yang cepat dan tepat.

1. Diagnosis Klinis

Diagnosis klinis *stroke* ditetapkan dari pemeriksaan fisik neurologis dimana didapatkan gejala-gejala yang sesuai dengan waktu perjalanan penyakitnya dan gejala serta tanda yang sesuai dengan daerah pendarahan pemnbuluh darah otak tertentu (PDSSI, 2007).

Gangguan pada sistem karotis menyebabkan: gangguan penglihatan, gangguan bicara, disafasia atau afasia bila mengenai hemisfer serebri dominan, gangguan motorik, hemiplegi/ hemiparesis kontra lateral, dan gangguan sensorik. Gangguan pada sistim vertebrobasilar menyebabkan: gangguan penglihatan, pandangan kabur atau buta bila gangguan pada lobus oksipital, gangguan nervi kranialis bila

mengenai batang otak, gangguan motorik, gangguan koordinasi, *drop attack*, gangguan sensorik, gangguan kesadaran, dan kombinasi. Pada beberapa keadaan didapat gangguan *neurobehaviour*, *hemineglect*, afasia, aleksia, anomia maupun amnesia (Risksdas, 2013).

2. Diagnosis Topik

Menurut klasifikasi Bamford, diagnosis topik stroke dapat dibagi menjadi (PDSSI, 2007):

- a. Total Anterior Circulation Infarct (TACI) bila memenuhi 3 gejala di bawah:
 - Hemiparesis dengan atau tanpa gangguan sensorik (kontralateral sisi lesi)
 - Hemianopia kontralateral
 - Gangguan fungsi luhur: disfasia, visuospasial, hemineglect, agnosia, apraksia
- b. Partial Anterior Circulation Infarct (PACI) bila memenuhi 2 gejala di bawah ini atau cukup 1 saja tetapi harus merupakan gangguan fungsi luhur:
 - Hemiparesis dengan atau tanpa gangguan sensorik (kontralateral sisi lesi)
 - Hemianopia kontralateral
 - Gangguan fungsi luhur: disfasia, visuospasial, hemineglect, agnosia, apraksia
- c. Lacunar Circulation Infarct (LACI) bila:

- Gangguan motorik murni
- Gangguan sensorik murni
- Hemiparesis dengan ataksia

d. Posterior Circulation Infarct (POCI) bila memberikan gejala:

- Diplopia
- Disfagia
- Vertigo
- Disartria
- Hemiparesis alternans
- Gangguan motorik/sensorik bilateral
- Disfungsi serebelar tanpa gangguan long-tract sign

3. Diagnosis Etiologis

Diagnosis etiologis stroke dibedakan menjadi 2 yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Baku emas yang digunakan untuk menentukan etiologi adalah CT-scan kepala (Risksedas, 2013).

Pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan laboratorium (darah dan urin), elektrokardiogram, ekhokardiogram, foto toraks, pungsi lumbal, elektroensefalogram, arteriografi, doppler sonography diperlukan untuk membantu diagnosis etiologis stroke hemoragik (intracerebral, subaraknoid) atau iskemik (emboli, trombosis) serta mencari faktor risiko (PDSSI, 2007).

2.2 Stroke Hemoragik

2.2.1 Definisi Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik, yang merupakan sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subarakhnoid atau langsung ke dalam jaringan otak. Sebagian dari lesi vaskular yang dapat menyebabkan perdarahan subarakhnoid (PSA) adalah aneurisma sakular dan malformasi arteriovena (MAV). Mekanisme lain pada stroke hemoragik adalah pemakaian kokain atau amfetamin, karena zat-zat ini dapat menyebabkan hipertensi berat dan perdarahan intraserebrum atau subarakhnoid. Perdarahan intraserebrum ke dalam jaringan otak (parenkim) paling sering terjadi akibat cedera vaskular yang dipicu oleh hipertensi dan ruptur salah satu dari banyak arteri kecil yang menembus jauh ke dalam jaringan otak. Biasanya perdarahan di bagian dalam jaringan otak menyebabkan defisit neurologik fokal yang cepat dan memburuk secara progresif dalam beberapa menit sampai kurang dari 2 jam. Penyebab pecahnya aneurisma berhubungan dengan ketergantungan dinding aneurisma yang bergantung pada diameter dan perbedaan tekanan di dalam dan di luar aneurisma. Setelah pecah, darah merembes ke ruang subarakhnoid dan menyebar ke seluruh otak dan medula spinalis bersama cairan serebrospinalis. Darah ini selain dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial, juga dapat melukai jaringan otak secara langsung oleh karena tekanan yang tinggi saat pertama kali pecah, serta mengiritasi selaput otak (Price, 2005).

2.2.2 Klasifikasi Stroke Hemoragik

Pembagian stroke hemoragik dapat dibedakan berdasarkan penyebab perdarahannya (Risksdas, 2013), yaitu:

a. Perdarahan Intracerebral

Perdarahan intracerebral dibagi menjadi dua, yaitu perdarahan intracerebral primer dan perdarahan intracerebral sekunder. Perdarahan intracerebral primer disebabkan oleh hipertensi kronik yang menyebabkan vaskulopati serebral dengan akibat pecahnya pembuluh darah otak. Sedangkan perdarahan sekunder terjadi akibat adanya anomaly vaskular congenital, koagulopati, tumor otak, vaskulitis, maupun akibat obat-obat antikoagulan. Diperkirakan sekitar 50% dari penyebab perdarahan intracerebral adalah hipertensi kronik (PDSSI, 2007).

b. Perdarahan Subarachnoid

Perdarahan subarachnoid terjadi bila keluarnya darah ke ruang subarachnoid sehingga menyebabkan reaksi yang cukup hebat berupa sakit kepala yang hebat dan bahkan penurunan kesadaran. Perdarahan subarachnoid dapat terjadi akibat pecahnya aneurisma serebral.

2.2.3 Patogenesis Stroke Hemoragik

Perdarahan intracerebral terjadi dalam 3 fase, yaitu fase initial hemorrhage, hematoma expansion dan peri-hematoma edema. Fase initial hemorrhage terjadi akibat rupturnya arteri serebral. Hipertensi kronis, akan menyebabkan perubahan patologi dari dinding pembuluh darah. Perubahan patologi dari dinding pembuluh darah tersebut dapat berupa hipohialinosis, nekrosis fibrin serta timbulnya aneurisma tipe MCA. Kenaikan tekanan darah dalam jumlah yang mencolok

dan meningkatnya denyut jantung, dapat menginduksi pecahnya aneurisma, sehingga dapat terjadi perdarahan. Perdarahan ini akan menjadi awal dari timbulnya gejala-gejala klinis (fase hematoma expansion) (Risksedas, 2013). Pada fase hematoma expansion, gejala-gejala klinis mulai timbul seperti peningkatan tekanan intracranial. Meningkatnya tekanan intracranial akan mengganggu integritas jaringan-jaringan otak dan blood brain-barrier. Perdarahan intraserebral lama kelamaan akan menyebabkan terjadinya inflamasi sekunder dan terbentuknya edema serebri (fase peri-hematoma edema). Pada fase ini defisit neurologis, yang mulai tampak pada fase hematoma expansion, akan terus berkembang. Kerusakan pada parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan mengakibatkan peninggian tekanan intracranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak. Elemen-elemen vasoaktif darah yang keluar serta kaskade iskemik akibat menurunnya tekanan perfusi, menyebabkan neuron-neuron di daerah yang terkena darah dan sekitarnya menjadi lebih tertekan dan defisit neurologis pun akan semakin berkembang.

Ukuran perdarahan akan berperan penting dalam menentukan prognosis. Perdarahan yang kecil ukurannya akan menyebabkan massa darah menerobos atau menyela di antara selaput akson massa putih “dissecan splitting” tanpa merusaknya. Dalam keadaan ini, absorpsi darah akan diikuti oleh pulihnya fungsi-fungsi neurologi. Sedangkan bila perdarahan yang terjadi dalam jumlah besar, maka akan merusak struktur anatomi dari otak, peningkatan tekanan intracranial dan bahkan dapat menyebabkan herniasi otak pada falx serebri atau lewat foramenmagnum. Perdarahan intraserebral yang yang tidak diatasi dengan baik akan menyebar hingga ke ventrikel otak sehingga menyebabkan perdarahan intraventrikel.

Perdarahan intraventrikel ini diikuti oleh hidrosefalus obstruktif dan akan memperburuk prognosis. Jumlah perdarahan yang lebih dari 60 ml akan meningkatkan resiko kematian hingga 93% (Riskesdas, 2013).

2.2.4 Gejala Stroke Hemoragik

Serangan stroke jenis apa pun akan menimbulkan defisit neurologi yang bersifat akut, baik deficit motorik, deficit sensorik, penurunan kesadaran, gangguan fungsi luhur, maupun gangguan pada batang otak (Misbach, 1999). Gejala klinis dari stroke hemoragik dapat dibedakan menjadi dua, yaitu:

2.2.1.1 Gejala perdarahan intraserebral

Perdarahan intraserebral umumnya terjadi pada usia 50-75 tahun. Perdarahan intraserebral umumnya akan menunjukkan gejala klinis berupa:

- a. Terjadi pada waktu aktif
- b. Nyeri kepala, yang diikuti dengan muntah dan penurunan kesadaran
- c. Adanya riwayat hipertensi kronis
- d. Nyeri telinga homolateral, afasia
- e. Hemiparesis kontralateral

2.2.1.2 Gejala perdarahan subarachnoid

Pada perdarahan subarachnoid akan menimbulkan tanda dan gejala klinis berupa:

- a. Nyeri kepala yang hebat dan mendadak
- b. Hilangnya kesadaran

- c. Fotofobia
- d. Meningismus
- e. Mual dan muntah
- f. Tanda-tanda perangsangan meningeal, seperti kaku kuduk.

2.2.5 Diagnosis Stroke Hemoragik

2.2.1.3 Anamnesis

Pada anamnesa akan ditemukan kelumpuhan anggota gerak, mulut mengot atau bicara pelo yang terjadi secara tiba-tiba pada saat sedang beraktivitas. Selain itu, pada anamnesa juga perlu ditanyakan penyakit-penyakit tedahulu seperti diabetes mellitus atau kelainan jantung. Obat-obatan yang dikonsumsi, riwayat penyakit dalam keluarga juga perlu ditanyakan pada anamnesa (PDSSI, 2007).

2.2.1.4 Pemeriksaan Fisik

Pada pasien stroke perlu dilakukan pemeriksaan fisik neurologi seperti tingkat kesadaran, ketangkasan gerakan, kekuatan otot, refleks tendon, refleks patologis dan fungsi saraf kranial (PDSSI, 2007).

Pemeriksaan tingkat kesadaran dengan Glasgow Coma Scale (GCS)

Refleks patologis dapat dijumpai pada sisi yang hemiparetik. Refleks patologis yang dapat dilakukan pada tangan ialah refleks Hoffmann–Tromner. Sedangkan refleks patologis yang dapat dibangkitkan di kaki ialah refleks Babinsky, Chaddock, Oppenheim, Gordon, Schaefer dan Gonda (PDSSI, 2007).

Saraf kranial adalah 12 pasang saraf pada manusia yang keluar melalui otak, berbeda dari saraf spinal yang keluar melalui sumsum tulang belakang. Saraf kranial merupakan bagian dari sistem saraf sadar. Dari 12 pasang saraf, 3 pasang

memiliki jenis sensori (saraf I, II, VIII), 5 pasang jenis motorik (saraf III, IV, VI, XI, XII) dan 4 pasang jenis gabungan (saraf V, VII, IX, X) (Morgenstern *et al.*, 2010).

Tabel 2.1 Saraf Kranial

Nervus kranial	Fungsi	Penemuan klinis dengan lesi
<i>I: Olfaktorius</i>	Penciuman	<i>Anosmia</i> (hilangnya daya penghidu)
<i>II: Optik</i>	Penglihatan	<i>Amaurosis</i>
<i>III: Okulomotorius</i>	Gerak mata, konstriksi pupil, akomodasi	<i>Diplopia</i> (penglihatankembar), <i>ptosis</i> ; <i>midriasis</i> ; hilangnya akomodasi
<i>IV: Troklearis</i>	Gerak mata	<i>Diplopia</i>
<i>V: Trigemini</i>	Sensasi umum wajah, kulit kepala, dan gigi; gerakmengunyah	"mati rasa" pada wajah;kelemahan otot rahang
<i>VI: Abduken</i>	Gerak mata	<i>Diplopia</i>
<i>VII: Fasialis</i>	Pengecap; sensasi umum pada platum dan telinga luar; sekresi kelenjar lakrimalis, submandibula dan sublingual; ekspresi wajah	Hilangnya kemampuan mengecap pada duapertiga anterior lidah; mulutkering; hilangnya lakrimasi; paralisis otot Wajah
<i>VIII: Vestibulokoklearis</i>	Pendengaran; keseimbangan	Tuli; <i>tinitus</i> (berdenging terus menerus); <i>vertigo</i> ; <i>nistagmus</i>

<i>IX: Glosofaringeus</i>	Pengecapan; sensasi umum pada faring dan telinga; mengangkat palatum; sekresi kelenjar parotis	Hilangnya daya pengecapan pada sepertigaposterior lidah; anestesi pada faring; mulut kering Sebagian
<i>X: Vagus</i>	Pengecapan; sensasi umum pada faring, laring dan telinga; menelan; fonasi; parasimpatis untuk jantung dan visera abdomen	<i>Disfagia</i> (gangguan menelan) suara parau; paralisis palatum
<i>XI: Asesorius Spinal</i>	Fonasi; gerakan kepala; leher dan bahu	Suara parau; kelemahan otot kepala, leher dan bahu
<i>XII: Hipoglosus</i>	Gerak lidah	Kelemahan dan pelayuan Lidah

Skala Ukur Stroke:

1. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)

Tabel 2.2 Skala Ukur NIHSS

No.	PARAMETER YANG DINILAI	SKALA	TANGGAL PEMERIKSAAN	
			SKOR	
1a	Tingkat Kesadaran	0 = Sadar penuh 1 = Tidak sadar penuh; dapat dibangunkan dengan stimulasi minor (suara) 2 = Tidak sadar penuh; dapat berespon dengan stimulasi berulang atau stimulasi nyeri 3 = Koma; tidak sadar dan tidak berespon dengan stimulasi apapun		
1b	Menjawab pertanyaan	0 = Benar semua 1 = 1 benar/ETT/disartria 2 = Salah semua/afasia/stupor/koma		
1c	Mengikuti perintah	0 = Mampu melakukan 2 perintah 1 = Mampu melakukan 1 perintah 2 = Tidak mampu melakukan perintah		
2	Gaze: Gerakan mata konyugat horizontal	0 = Normal 1 = Paresis <i>gaze</i> parsial pada 1 atau 2 mata, terdapat <i>abnormal gaze</i> namun <i>forced deviation</i> atau paresis <i>gaze</i> total tidak ada 2 = <i>Forced deviation</i> , atau paresis <i>gaze</i> total tidak dapat diatasi dengan maneuver okulosefalik		
3	Visual: Lapang pandang pada tes konfrontasi	0 = Tidak ada gangguan 1 = Paralisis minor (<i>sulcus nasolabial</i> rata, asimetri saat tersenyum) 2 = Paralisis parsial (paralisis total atau <i>near-total</i> dari wajah bagian bawah) 3 = Paralisis komplit dari satu atau kedua sisi wajah (tidak ada gerakan pada sisi wajah atas maupun bawah)		
4	Paresis Wajah	0 = Normal 1 = Paralisis minor (<i>sulcus nasolabial</i> rata, asimetri saat tersenyum) 2 = Paralisis parsial (paralisis total atau <i>near-total</i> dari wajah bagian bawah) 3 = Paralisis komplit dari satu atau kedua sisi wajah (tidak ada gerakan pada sisi wajah atas maupun bawah)		
5	Motorik Lengan	0 = Tidak ada <i>drift</i> ; lengan dapat diangkat 90 (45)°, selama minimal 10 detik penuh	Kanan:	
		1 = <i>Drift</i> ; lengan dapat diangkat 90 (45) namun turun sebelum 10 detik, tidak mengenai tempat tidur		
		2 = Ada upaya melawan gravitasi; lengan tidak dapat diangkat atau dipertahankan dalam posisi 90 (45)°, jatuh mengenai tempat tidur, namun ada upaya melawan gravitasi	Kiri:	
		3 = Tidak ada upaya melawan gravitasi, tidak mampu mengangkat, hanya bergeser		
		4 = Tidak ada gerakan UN = Amputasi atau fusi sendi, jelaskan.....		

2. Sklala Orpington

Tabel 2.3 Skala Ukur Orpington

Subscale	Score
Motor Deficit in arm:	
Normal power (MRC grade 5)	0
Diminished power (MRC grade 4)	0.4
Movement against gravity (MRC grade 3)	0.8
Movement with gravity eliminated or flicker when attempted movement (MRC grade 1-2)	1.2
No movement (MRC grade 0)	1.6
Note: MRC = Medical Research Council for grading power	
Proprioception (eyes closed)	
Locates affected thumb accurately	0
Locates affected thumb with slight difficulty	0.4
Locates affected thumb via arm	0.8
Unable to locate affected thumb	1.2
Balance	
Walks 10 feet without help	0
Maintains standing position	0.4
Maintains sitting position	0.8
No sitting balance	1.2
Cognition (one point for each corrected answer)	
Mental Test Score 10 out of 10	0
Mental Test Score 8-9 out of 10	0.4
Mental Test Score 5-7 out of 10	0.8
Mental Test Score 0-4 out of 10	1.2
TOTAL SCORE = 1.6 + Motor deficit score + Proprioception score + Balance score + Cognition score	

Interpretasi hasil:

<3.2 : gangguan neurologis ringan dan prognosis baik

3.2-5.2: gangguan neurologis moderat dan prognosis intermediate

>5.2 : gangguan neurologis berat dan prognosis buruk

2.2.6 Pemeriksaan Penunjang

a. CT scan

Pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan baku emas untuk membedakan stroke infark dengan stroke perdarahan. Pada stroke karena infark, gambaran CT scannya secara umum adalah didapatkan gambaran hipodens sedangkan pada stroke perdarahan menunjukkan gambaran hiperdens.

b. Pemeriksaan MRI

Pemeriksaan ini sangat baik untuk menentukan adanya lesi di batang otak (sangat sensitif). Secara umum juga lebih sensitif dibandingkan CT scan, terutama untuk mendeteksi pendarahan posterior.

c. Pemeriksaan Angiografi

Pemeriksaan ini digunakan untuk menentukan apakah lokasi pada sistem karotis atau vertebrobasiler, menentukan ada tidaknya penyempitan, oklusi atau aneurisma pada pembuluh darah.

d. Pemeriksaan USG

Pemeriksaan ini untuk menilai pembuluh darah intra dan ekstra kranial, menentukan ada tidaknya stenosis arteri karotis.

e. Pemeriksaan Pungsi Lumbal

Pemeriksaan ini digunakan apabila tidak ada CT scan atau MRI. Pada stroke perdarahan intraserebral didapatkan gambaran LCS seperti cucian daging atau berwarna kekuningan. Pada perdarahan subaraknoid didapatkan LCS yang gross hemoragik. Pada stroke infark tidak didapatkan perdarahan (jernih).

f. Pemeriksaan Penunjang Lain.

Pemeriksaan untuk menentukan faktor risiko seperti darah rutin, komponen kimia darah (ureum, kreatinin, asam urat, profil lipid, gula darah, fungsi hepar), elektrolit darah, foto toraks, EKG, echocardiografi (PDSSI, 2007).

2.2.7 Penatalaksanaan Stroke Hemoragik

2.2.7.1 Terapi umum

- a. Letakkan kepala pasien pada posisi 30°, kepala dan dada pada satu bidang; ubah posisi tidur setiap 2 jam; mobilisasi dimulai bertahap bila hemodinamik sudah stabil. Selanjutnya, bebaskan jalan napas, beri oksigen 1-2 liter/menit sampai didapatkan hasil analisis gas darah. Jika perlu, dilakukan intubasi. Demam diatasi dengan kompres dan antipiretik, kemudian dicari penyebabnya; jika kandung kemih penuh, dikosongkan (sebaiknya dengan kateter intermiten).
- b. Pemberian nutrisi dengan cairan 54indakan, kristaloid atau koloid 1500-2000 ml dan elektrolit sesuai kebutuhan, hindari cairan mengandung glukosa atau salin isotonik. Pemberian nutrisi per oral hanya jika fungsi menelannya baik; jika didapatkan gangguan menelan atau kesadaran menurun, dianjurkan melalui selang nasogastric.
- c. Kadar gula darah >150 mg% harus dikoreksi sampai batas gula darah sewaktu 150 mg% dengan insulin drip intravena kontinu selama 2-3 hari pertama. Hipoglikemia (kadar gula darah < 60 mg% atau < 80 mg% dengan gejala) diatasi segera dengan dekstrosa 40% iv sampai 54indaka normal dan harus dicari penyebabnya.
- d. Nyeri kepala atau mual dan muntah diatasi dengan pemberian obat-obatan sesuai gejala. Tekanan darah tidak perlu segera diturunkan, kecuali bila

tekanan sistolik ≥ 220 mmHg, diastolik ≥ 120 mmHg, Mean Arterial Blood Pressure (MAP) ≥ 130 mmHg (pada 2 kali pengukuran dengan selang waktu 30 menit), atau didapatkan infark miokard akut, gagal jantung kongestif serta gagal ginjal. Penurunan tekanan darah maksimal adalah 20%, dan obat yang direkomendasikan: natrium nitroprusid, penyekat reseptor alfa-beta, penyekat ACE, atau antagonis kalsium. Jika terjadi hipotensi, yaitu tekanan sistolik ≤ 90 mm Hg, diastolik ≤ 70 mmHg, diberi NaCl 0,9% 250 ml selama 1 jam, dilanjutkan 500 ml selama 4 jam dan 500 ml selama 8 jam atau sampai hipotensi dapat diatasi. Jika belum terkoreksi, yaitu tekanan darah sistolik masih < 90 mmHg, dapat diberi dopamin 2-20 $\mu\text{g/kg/menit}$ sampai tekanan darah sistolik ≥ 110 mmHg.

- e. Jika kejang, diberi diazepam 5-20 mg iv pelan-pelan selama 3 menit, maksimal 100 mg per hari; dilanjutkan pemberian antikonvulsan per oral (fenitoin, karbamazepin). Jika kejang muncul setelah 2 minggu, diberikan antikonvulsan peroral jangka Panjang. Jika didapatkan tekanan intrakranial meningkat, diberi manitol bolus intravena 0,25 sampai 1 g/ kgBB per 30 menit, dan jika dicurigai fenomena rebound atau keadaan umum memburuk, dilanjutkan 0,25g/kgBB per 30 menit setiap 6 jam selama 3-5 hari. Harus dilakukan pemantauan osmolalitas (<320 mmol); sebagai alternatif, dapat diberikan larutan hipertonik (NaCl 3%) atau furosemid.

Terapi Khusus

Neuroprotektor dapat diberikan kecuali yang bersifat vasodilator. Tindakan bedah mempertimbangkan usia dan letak perdarahan yaitu pada pasien yang kondisinya kian memburuk dengan perdarahan serebelum berdiameter >3 cm³, hidrosefalus akut akibat perdarahan intraventrikel atau serebelum, dilakukan VP- shunting, dan perdarahan lobar >60 ml dengan tanda peningkatan tekanan intrakranial akut dan ancaman herniasi. Pada perdarahan subaraknoid, dapat digunakan antagonis Kalsium (nimodipin) atau tindakan bedah (ligasi, embolisasi, ekstirpasi, maupun gamma knife) jika penyebabnya adalah aneurisma atau malformasi arteri-vena (arteriovenous malformation, AVM) (Risksdas, 2013).

2.2.8 Prognosis Stroke Hemoragik

a. Perdarahan Intracerebral

Prediktor terpenting untuk menilai outcome perdarahan intra serebri (PIS) adalah volume PIS, tingkat kesadaran penderita (menggunakan skor Glasgow Coma Scale (GCS), dan adanya darah intraventrikel. Volume PIS dan skor GCS dapat digunakan untuk memprediksi tingkat kematian dalam 30 hari dengan sensitivitas sebesar 96% dan spesifitas 98%. Prognosis buruk biasanya terjadi pada pasien dengan volume perdarahan (>30ml), lokasi perdarahan di fossa posterior, usia lanjut dan MAP >130 mmHg pada saat serangan. GCS <4 saat serangan juga bisa memberi prognosis buruk.

Suatu PIS dengan volume >60 ml dan skor GCS ≤ 8 memiliki tingkat mortalitas sebesar 91% dalam 30 hari, dibanding dengan tingkat kematian 19%

pada PIS dengan volume <30 ml dan GCS skor ≥ 9 . Perluasan PIS ke intraventrikel meningkatkan mortalitas secara umum menjadi 45% hingga 75%, tanpa memperhatikan lokasi PIS, sebagai bagian dari adanya hidrosefalus obstruktif akibat gangguan sirkulasi liquor cerebrospinal (LCS). Pengukuran volume hematoma dapat dilakukan secara akurat dengan CT scan. Secara klinis, edema berperan dalam efek massa dari hematoma, meningkatkan tekanan intrakranial dan pergeseran otak intrakranial. Secara paradoks, volume relatif edema yang tinggi berhubungan dengan outcome fungsional yang lebih baik, yang menimbulkan suatu kerancuan apakah edema harus dijadikan target terapi atau hanya merupakan variabel prognostik (PDSSI, 2007).

b. Perdarahan Subarachnoid

Tingkat mortalitas pada tahun pertama dari serangan stroke hemoragik perdarahan subarachnoid sangat tinggi, yaitu 60%. Sekitar 10% penderita perdarahan subarachnoid meninggal sebelum tiba di RS dan 40% meninggal tanpasesempat membaik sejak awitan. Perdarahan ulang juga sangat mungkin terjadi. Rata-rata waktu antara perdarahan pertama dan perdarahan ulang adalah sekitar 5 tahun (PDSSI, 2007).

2.3 Konsep Asuhan Keperawatan Stroke Hemoragik

1. Pengkajian

Menurut Amalia Nurin, dkk (2014) pengkajian keperawatan terdiri dari:

a. Identitas klien

Meliputi nama, umur, jenis kelamin, agama, tempat tanggal lahir, pekerjaan, status,

suku bangsa, tanggal dan jam MRS, nomor register, diagnosis medis

b. Riwayat penyakit sekarang

Pasien stroke hemoragik diawali gangguan neurologis. Pada gangguan neurologis riwayat penyakit sekarang yang mungkin didapat meliputi adanya riwayat trauma, riwayat jatuh, keluhan mendadak lumpuh pada saat pasien sedang melakukan aktivitas, keluhan pada gastrointestinal seperti mual, muntah, bahkan kejang atau gangguan fungsi otak yang lain, gelisah, letargi, lelah apatis, perubahan pupil, pemakaian obat-obat (sedatif, antipsikotik, perangsang saraf), dan lain-lain (Setiawan, 2020)

c. Riwayat penyakit dahulu

Apakah Pasien memiliki penyakit seperti :

1 Hipertensi

2 Diabetes militus

3 Memiliki penyakit jantung

4 Anemia

5 Riwayat trauma kepala

d. Riwayat penyakit keluarga

Apakah orang tua kandung juga memiliki penyakit hipertensi, diabetes militus atau penyakit serupa.

e. Pengkajian fungsi serebral

Pengkajian ini meliputi status mental, fungsi intelektual, kemampuan bahasa, lobus frontal, dan hemisfer. Hubungan antara fungsi otak dan suhu sangat penting.

Metabolisme serebral (CM), aliran darah serebral (CBF), dan permeabilitas sawar darah-otak (BBB) berubah secara proporsional dengan suhu otak. Untuk setiap kenaikan suhu tubuh derajat Celcius, ada peningkatan 6% hingga 8% dalam CM. Peningkatan suhu merusak selsel endotel otak dan sumsum tulang belakang, memungkinkan difusi melalui BBB, yang berkontribusi terhadap edema serebral dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK) (Amatangelo & Thomas, 2020)

f. Pengkajian Refleks Patologis

Refleks Babinski

Langkah-langkah pemeriksaan refleks Babinski adalah sebagai berikut:

1. Pasien dalam posisi berbaring rileks dan santai dengan tungkai bawah diluruskan
2. Pemeriksa memegang pergelangan kaki pasien agar posisi kaki tidak berubah
3. Pemeriksa menggores telapak kaki pasien menggunakan ujung tumpul palu refleks secara perlahan dan usahakan tidak menimbulkan nyeri. Goresan dilakukan sepanjang sisi lateral plantar kaki dari tumit ke ujung jari melintasi metatarsal hingga ke pangkal ibu jari
4. Interpretasi: Refleks Babinski dinyatakan positif (+) bila terdapat gerakan dorsofleksi ibu jari yang mungkin disertai dengan mekarnya jari-jari lainnya. Refleks Babinski dinyatakan negatif (-) bila terjadi plantar fleksi jari-jari kaki. Jika tidak ada gerakan maka dianggap sebagai respons netral dan tidak memiliki signifikansi klinis

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik difokuskan pada pengkajian sistem pernafasan :

1. Inspeksi

- a. Membran mukosa sampai faring tampak kemerahan
- b. Tonsil tampak kemerahan dan edema
- c. Batuk tidak produktif
- d. Tidak tampak penggunaan otot-otot pernapasan tambahan
- e. Pernapasan cuping hidung

2. Palpasi

- a. Demam
- b. Tidak teraba adanya pembesaran kelenjar tiroid

3. Perkusi

- a. Suara paru normal (sonor)

4. Auskultasi

- a. Suara napas vesikular

Diagnosa Keperawatan

- 1. Resiko Perpusi Serebral Tidak Efektif
- 2. Bersihan jalan Napas Tidak Efektif
- 3. Defisit Nutrisi
- 4. Gangguan Mobilitas Fisik
- 5. Gangguan Integritas Kulit

6. Risiko Infeksi

Intervensi Keperawatan

1. Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif

Tabel 2.4 Teori Intervensi Keperawatan Stroke Hemoragik

No	Diagnosa Keperawatan	Rencana	
		Tujuan	Intervensi
1.	Risiko perfusi serebral tidak efektif	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka perfusi serebral meningkat, dengan kriteria hasil: 1. Tingkat kesadaran meningkat 2. Nilai rata-rata TD membaik 3. Tekanan darah sistolik membaik 4. Tekanan darah diastolik membaik 5. Refleks saraf membaik	Pemantauan Tekanan Intrakranial (I.06198) Observasi 1. Identifikasi penyebab peningkatan TIK 2. Monitor peningkatan TD 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 Terapeutik 10. Pertahankan sterilitas sistem pemantauan 11. Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien
2.	Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka bersihan jalan nafas meningkat, dengan kriteria hasil: - Batuk efektif meningkat - Produksi sputum menurun	Manajemen Jalan Napas Observasi 1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) 2. Monitor bunyi napas tambahan (misalnya: gurgling, mengi, wheezing, ronchi kering) 3. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik 4. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lift (jaw

	- Mengi menurun - Wheezing menurun	thrust jika curiga trauma fraktur servikal) 5. Posisikan semi-fowler atau fowler 6. Berikan minum hangat 7. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu 8. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik 9. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal 10. Berikan oksigen, jika perlu Edukasi 11. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak ada kontraindikasi Kolaborasi 12. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.
3.	Defisit nutrisi	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka status nutrisi membaik, dengan kriteria hasil: 1. Bising usus membaik 2. IMT membaik 3. Residu gaster membaik 4. Membran mukosa membaik Manajemen Nutrisi (I.03119) Observasi 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrien 4. Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastric 5. Monitor asupan makanan 6. Monitor berat badan Terapeutik 7. Lakukan bilas lambung sesuai indikasi, jika perlu 8. Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein Kolaborasi 9. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan, jika perlu
4.	Gangguan mobilitas fisik	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka mobilitas fisik meningkat, Dukungan Mobilisasi (I.05173) Observasi 1. Identifikasi toleransi fisik melakukan pergerakan

	dengan kriteria hasil: - Pergerakan ekstremitas meningkat	2. Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai mobilisasi 3. Monitor kondisi umum selama melakukan mobilisasi Terapeutik 4. Fasilitasi aktivitas mobilisasi dengan alat bantu (mis: pagar tempat tidur) 5. Fasilitasi melakukan pergerakan, jika perlu Edukasi 6. Anjurkan melakukan mobilisasi dini
5. Gangguan integritas kulit	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka integritas kulit meningkat, dengan kriteria hasil: 1. Kerusakan lapisan kulit menurun	Perawatan Integritas Kulit (I. 11353) Observasi 1. Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit Terapeutik 2. Ubah posisi setiap 2 jam jika tirah baring 3. Gunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering 4. Gunakan produk berbahan ringan/alami dan hipoalergik pada kulit sensitif 5. Hindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit kering Edukasi 6. Anjurkan menggunakan pelembab (mis: lotion, serum) 7. Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrim 8. Anjurkan mandi dan menggunakan sabun secukupnya
6. Risiko infeksi	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka tingkat infeksi menurun, dengan kriteria hasil:	Pencegahan Infeksi (I.14539) Observasi 1. Monitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sistemik Terapeutik 2. Batasi jumlah pengunjung

- Demam menurun	3. Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien
- Kadar sel darah putih membaik	4. Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi
	Edukasi
	5. Ajarkan keluarga tentang cara mencuci tangan dengan benar
	6. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi
