

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Stroke

1. Definisi Stroke

Stroke adalah penyakit gangguan fungsi jaringan otak yang terjadi secara tiba-tiba dan disebabkan oleh pendarahan di otak. Organisasi Kesehatan Dunia *WHO* menyatakan bahwa stroke merupakan indikasi klinis yang berkembang pesat dari gangguan fungsi otak yang terlokalisir (atau global) yang berlangsung dalam waktu lebih dari 24 jam atau mengakibatkan kematian, dan yang tidak memiliki sebab yang jelas selain dari pembuluh darah (Coupland; *et al.*, 2017:10). Stroke merupakan suatu kondisi klinis yang ditandai dengan munculnya gejala atau tanda neurologis yang berkembang secara cepat, menyebabkan gangguan fungsi otak baik fokal maupun menyeluruh selama lebih dari 24 jam, kecuali jika diintervensi secara bedah atau menyebabkan kematian. Gangguan ini disebabkan oleh faktor vaskular dan mencakup stroke iskemik, perdarahan intraventrikular, perdarahan intraserebral (baik traumatik maupun non-traumatik), serta beberapa kasus perdarahan subaraknoid. (Murphy dan Werring, 2020:561)

Stroke adalah penyakit pada pembuluh darah otak (serebrovaskular), saat matinya jaringan pada otak sebab kurangnya aliran darah oksigen ke otak. Penyumbatan pembuluh darah dapat menyebabkan kurangnya aliran darah ke otak. Orang Indoneisa berusia 15 hingga 64 tahun lebih produktif daripada orang-orang yang tidak produktif atau pada usia lansia. Ini menunjukkan bahwa orang-orang pada usia ini sangat rentan terhadap penyakit tidak menular, terutama stroke. Hal ini menyebabkan usia tidak produktif mulai mengalami stroke (Wardhani dan Martini, 2014:14).

Stroke merupakan gangguan neurologis ditandai dengan penyumbatan pembuluh darah. Gumpalan darah terbentuk di otak dan mengganggu aliran darah, menyumbat arteri dan menyebabkan pembuluh darah pecah, yang mengakibatkan pendarahan. Pecahnya arteri yang menuju otak selama stroke

mengakibatkan kematian sel-sel otak secara tiba-tiba karena kekurangan oksigen. ICD-11 menyatakan, stroke diklasifikasikan yaitu penyakit pembuluh darah. Pengkodean ICD-11 terdahulu, data menunjukkan bahwa stroke masuk pada bab penyakit kardiovaskular (Kuriakose dan Xiao, 2020:1).

2. Klasifikasi Stroke

Secara sederhana stroke dapat diklasifikasikan menjadi dua, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik (Annisa, 2022:976).

Menurut *American Heart Association* stroke iskemik dibagi dari klasifikasi TOAST yang menunjukkan lima subtype stroke iskemik yaitu:

a) Penyempitan dan pengerasan arteri besar

Aterosklerosis yang menyebabkan penyempitan arteri besar dapat terjadi pada pembuluh darah intrakranial maupun ekstrakranial. Lesi sering dijumpai di percabangan arteri karotis komunis, arteri karotis interna dan eksterna, serta dapat pula mengenai arkus aorta, arteri subklavia proksimal, arteri vertebralis, dan arteri serebri media. Secara keseluruhan, stenosis arteri besar menyumbang sekitar 30% dari kasus stroke iskemik. Kejadian aterosklerosis berbeda antar populasi, di mana aterosklerosis intrakranial lebih sering ditemukan, khususnya di negara-negara seperti Cina dan Jepang, yang mencakup hingga 50% kasus stroke iskemik.

b) Emboli kardiogenik

Emboli yang berasal dari jantung menyumbang sekitar 25–35% dari seluruh kasus stroke iskemik. Beberapa sumber emboli kardiogenik yang umum meliputi fibrilasi atrium, endokarditis infektif, kelainan pada jantung, serangan jantung akut, kardiomiopati, tumor di dalam jantung, serta stenosis pada katup mitral.

c) Oklusi pembuluh darah kecil

Oklusi pada pembuluh darah kecil umumnya disebabkan oleh perubahan lipohialinotik pada dinding vaskular, yang merupakan dampak sekunder dari hipertensi, pembentukan mikroateroma yang meningkat juga turut berperan. Oklusi pembuluh darah kecil dikenal menyebabkan infark lakunar, sering terjadi di ganglia basalis, thalamus, kapsula interna, korona radiata, dan batang otak. Prevalensi infark lakunar sekitar 18% dari keseluruhan stroke iskemik.

d) Stroke dengan etiologi lain yang sudah ditentukan

Vaskulopati non-aterosklerosis, gangguan koagulasi berlebihan, gangguan darah, dan gangguan lain adalah penyebab stroke yang jarang. Guna menghindari alasan lain, pasien harus menjalani pemeriksaan darah atau arteriografi untuk menunjukkan bahwa ada infark melalui *CT scan* dan *MRI*.

e) Stroke dengan etiologi yang belum ditentukan

Pasien pada kasus ini termasuk mereka yang memiliki lebih dari 2 etiologi stroke dengan faktor klinis, diagnosis belum dapat diketahui di akhir karena kausa stroke belum dapat didefinisikan dengan pasti, bahkan setelah pemeriksaan-pemeriksaan lain.

Menurut Chang (2020) stroke hemoragik dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu:

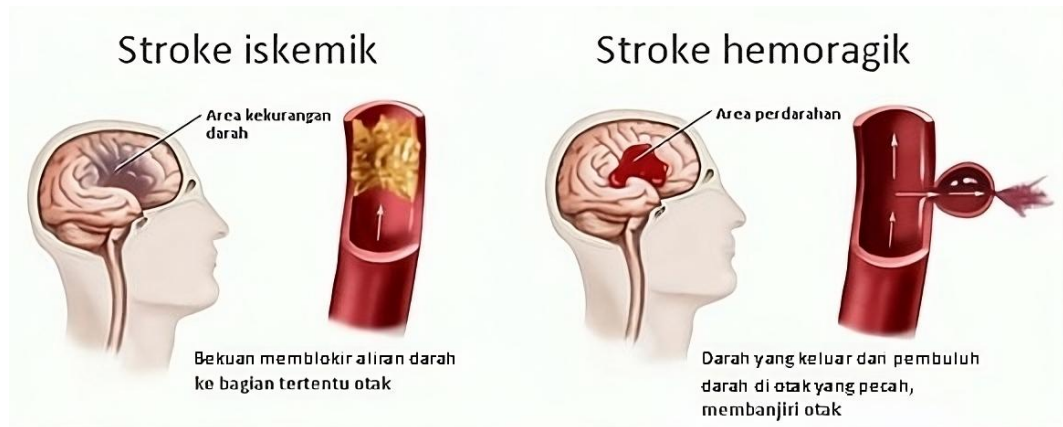
a) *Intracerebral hemorrhage* (perdarahan intraserebral)

Perdarahan ini terjadi akibat pecahnya pembuluh darah di otak, sehingga darah keluar dari pembuluh dan menyebabkan kerusakan jaringan otak. umumnya disebabkan oleh dinding pembuluh yang melemah akibat tekanan darah tinggi yang berlangsung lama, salah satunya karena terbentuknya mikroaneurisma. Faktor pemicu lainnya meliputi stres fisik, emosi, lonjakan tekanan darah, dan pecahnya pembuluh secara mendadak. Sekitar 60–70% PIS berkaitan dengan hipertensi. Penyebab lain termasuk kelainan bawaan pembuluh darah dan gangguan pembekuan darah. Sekitar 70% kasus berakhir fatal, terutama bila volume perdarahan cukup besar (Sherina; *et al.*, 2022:177).

b) Perdarahan ekstra serebral / perdarahan sub *arachnoid* (PSA)

Perdarahan subaraknoid sekunder terjadi akibat aliran darah yang memasuki ruang subaraknoid dari sumber perdarahan lain. Perdarahan subaraknoid primer paling sering disebabkan oleh ruptur aneurisma, yaitu sekitar 51–75%, di mana sekitar 90% di antaranya merupakan aneurisma sakular kongenital. Penyebab lainnya meliputi hemangioma (6–20%), gangguan koagulasi akibat terapi antikoagulan, kelainan hematologi seperti trombositopenia, leukemia, anemia aplastik, serta infeksi, tumor, atau vaskulitis, penyebab idiopatik atau tidak diketahui (sekitar 25%), serta cedera kepala, dapat memicu PSA. Mayoritas kasus PSA tidak berhubungan dengan faktor luar,

namun sepertiga di antaranya berkaitan dengan tekanan fisik dan emosional, seperti mengangkat beban, membungkuk, batuk atau bersin kuat, stres berlebihan, atau aktivitas seksual (*intercourse*) (Sherina; *et al.*, 2022:177).



Sumber: Syah, 2014

Gambar 2.1 Stroke iskemik dan stroke hemoragik.

Menurut “*two-path unifying theory*” yang baru diusulkan tentang hemostasis *in vivo*, cedera vaskular intrakranial akan menghasilkan beberapa sindrom stroke unik yang dipicu oleh 3 mekanisme trombogenetik yang sangat berbeda tergantung pada tingkat cedera intravaskular, intrakranial, dan karakter bekuan darah yang terbentuk. Lima fenotipe utama stroke terjadi melalui jalur trombogenetik yaitu:

- a) Serangan iskemik transien akibat kerusakan endotel fokal yang terbatas pada sel endotel.
- b) Stroke iskemik akut akibat sel endotel terlokalisasi dan kerusakan jaringan subendotel yang meluas hingga ke dinding pembuluh darah luar.
- c) Stroke trombo-hemoragik akibat kerusakan pembuluh darah terlokalisasi yang melibatkan sel endotel dan subendotel dan meluas melampaui subendotel ke jaringan ekstrasvaskular.
- d) Stroke hemoragik akut akibat perdarahan/hematoma intrakranial mayor terlokalisasi ke dalam jaringan otak atau ruang di antara penutup otak yang terkait dengan anomali vaskular atau trauma tumpul.
- e) Stroke ensefalopati akibat endoteliopati diseminata yang menyebabkan mikrotrombosis di dalam otak (Chang, 2020:1).

3. Patofisiologi

a. Stroke iskemik

Stroke iskemik merupakan kondisi yang disebabkan oleh tersumbatnya aliran darah di otak, sehingga pasokan darah dan oksigen dari jantung ke jaringan otak terhambat atau terputus secara tiba-tiba. Keadaan ini menyebabkan iskemia serebral dan dapat menimbulkan kerusakan neurologis permanen. Diperkirakan sekitar 85% kasus stroke terjadi akibat obstruksi pembuluh darah, sedangkan sisanya disebabkan oleh perdarahan intraserebral. Oklusi iskemik dibedakan menjadi dua jenis utama, yaitu trombotik dan embolik. Pada stroke trombotik, aliran darah terganggu akibat penumpukan plak aterosklerotik yang secara progresif menyempitkan lumen pembuluh darah dan membentuk trombus. Sedangkan pada stroke embolik, aliran darah ke otak tersumbat oleh embolus yang berasal dari lokasi lain dalam sistem vaskular. Gangguan perfusi otak ini menyebabkan stres seluler dan berujung pada nekrosis, yang ditandai dengan kerusakan membran sel, pembengkakan organel, pelepasan isi sel, serta hilangnya fungsi neuron secara bertahap (Kuriakose dan Xiao, 2020:3).

Faktor penting lain yang turut berperan dalam patofisiologi stroke meliputi proses inflamasi, kegagalan produksi energi, terganggunya keseimbangan internal, kondisi asidosis, peningkatan kadar kalsium di dalam sel, eksitotoksisitas, Kerusakan jaringan saraf dapat disebabkan oleh aktivitas radikal bebas, sitotoksisitas yang dimediasi oleh sitokin, aktivasi sistem komplemen, disfungsi sawar darah-otak, aktivasi sel glial, stres oksidatif, serta infiltrasi leukosit ke dalam jaringan otak (Kuriakose dan Xiao, 2020:3).

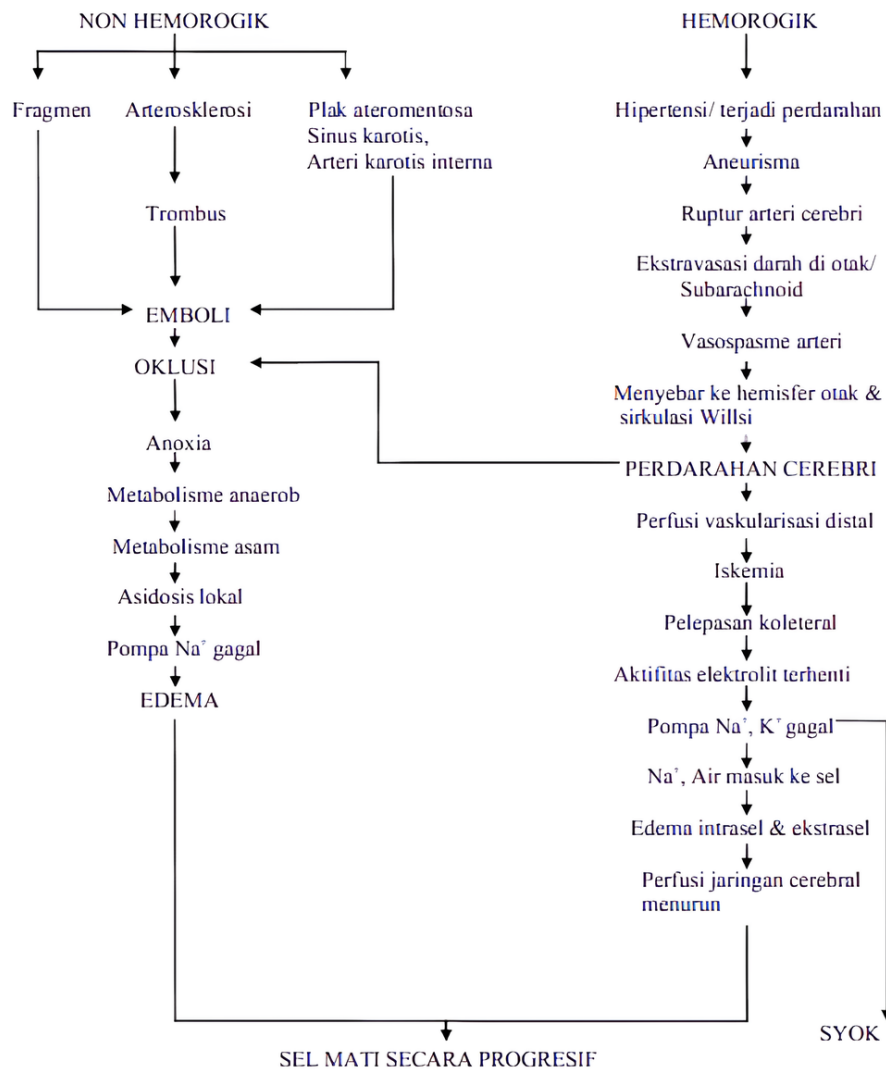
b. Stroke hemoragik

Penyebabnya adalah pendarahan, lokasi umum perdarahannya pada ganglia basal 50%, lobus serebral 10% hingga 20%, hipotalamus 15%, pons dan batang otak 10% hingga 20%, dan serebelum 10%. Hematoma mengganggu neuron dan glia, hal ini akan mengakibatkan oligemia, pelepasan *neurotransmitter*, gangguan fungsi mitokondria dan pembengkakan sel turut berperan. Trombin memicu aktivasi mikroglia yang kemudian menimbulkan peradangan dan edema. Cedera primer terjadi akibat tekanan dari hematoma terhadap jaringan otak dan meningkatnya tekanan di dalam rongga kepala.

Cedera sekunder muncul karena proses inflamasi, kerusakan sawar darah-otak, pembentukan edema, peningkatan produksi radikal bebas seperti reactive oxygen species, eksitotoksisitas akibat glutamat, serta pelepasan hemoglobin dan zat besi dari bekuan. Umumnya, ukuran hematoma akan bertambah besar dalam kurun waktu 3 sampai 12 jam (Unnithan; *et al.*, 2023).

Pembesaran hematoma terjadi dalam tiga jam pertama pada sekitar sepertiga kasus. Edema di sekitar hematoma meningkat dalam 24 jam, mencapai puncaknya pada hari ke-5 hingga ke-6, dan bisa berlangsung hingga dua minggu. Terdapat area hipoperfusi di sekitar lokasi hematoma. Faktor-faktor yang memperburuk perdarahan intraserebral mencakup pelebaran hematoma, perdarahan ke ventrikel, edema di sekitar hematoma, serta proses inflamasi. Hematoma di serebelum dapat menyebabkan hidrosefalus akibat penekanan terhadap ventrikel keempat pada fase awal. Perdarahan subaraknoid spontan non-aneurismal terbagi menjadi perimesensefalik dan non-perimesensefalik. Pada jenis perimesensefalik, perdarahan dominan di sisterna interpedunkular (Unnithan; *et al.*, 2023).

Patofisiologi (Pathway)



Sumber: Wahyuni, 2015

Gambar 2.2 Patofisiologi stroke.

4. Etiologi

Menurut Black dan Hawks (2014) etiologi penyakit stroke meliputi:

a. Thrombus

Penggumpalan mulai terjadi dari adanya kerusakan pada bagian garis edotelial dari pembuluh darah. Aterosklerosis menyebabkan zat lemak bertumpuk dan membentuk plak pada dinding pembuluh darah. Plak ini akan terus membesar dan menyebabkan penyempitan (stenosis) pada arteri.

b. Embolisme

Stroke embolik terjadi ketika embolus yang terbentuk di luar sistem serebral, seperti dari jantung atau arteri besar, terlepas dan bergerak melalui aliran darah menuju otak, kemudian menyumbat arteri serebral dengan cara menempel pada dinding pembuluh darah.

c. Perdarahan

Perdarahan intraserebral umumnya disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah akibat arteriosklerosis dan hipertensi, yang dapat memicu aliran darah masuk ke jaringan otak. Stroke akibat perdarahan sering menimbulkan spasme pada pembuluh darah otak serta iskemia serebral, karena keberadaan darah di luar pembuluh memicu iritasi terhadap jaringan otak sekitarnya.

d. Penyebab Lain

Infeksi menyebabkan spasme arteri serebral, yang mengurangi aliran darah ke otak yang disuplai oleh pembuluh darah yang menyempit. Namun, spasme ini tidak selalu menyebabkan kerusakan permanen pada otak. Spasme ini berdurasi pendek.

5. Manifestasi Klinis

Gejala umum stroke iskemik meliputi muntah, disfagia (kesulitan menelan), kebutaan monokular, afasia (gangguan bahasa), disfungsi sensorik dan motorik, penurunan kesadaran, dan berkurangnya fungsi otak kecil. Tanda-tanda klinis stroke hemoragik meliputi sakit kepala, tekanan darah tinggi, muntah, kejang, lesu, penurunan kesadaran, bradikardia, kaku leher, kelumpuhan, kelumpuhan lapang pandang vertikal, kelopak mata menurun, dan pupil mata tidak reaktif. (Basyir; dkk, 2021:603).

Pemeriksaan fisik umum neurologis, pengukuran tanda vital, dan tingkat kesadaran dapat digunakan untuk menilai tanda-tanda klinis stroke hemoragik. Pemeriksaan fisik meliputi pemeriksaan kepala, telinga, hidung, dan tenggorokan (THT), serta pemeriksaan ekstremitas. Pemeriksaan ekstremitas dapat dilakukan untuk mengidentifikasi edema tungkai yang disebabkan oleh trombosis vena. Pemeriksaan refleks batang otak, refleks fisiologis dan patologis, dan nervus kranialis dapat dilakukan untuk pemeriksaan neurologis tambahan (Setiawan, 2021:406).

6. Faktor resiko

Menurut Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2018 dan 2024), faktor risiko stroke dibagi menjadi dua yaitu faktor risiko stroke yang tidak dapat diubah dan dapat diubah.

a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah, antara lain:

1) Umur

Stroke dapat dipengaruhi oleh umur, semakin tua umur semakin tinggi risiko stroke. Terjadinya stroke berkaitan erat dengan faktor usia, insidensinya meningkat seiring bertambahnya umur. Berdasarkan hasil penelitian, angka kejadian stroke per 10.000 penduduk naik menjadi 22% pada kelompok usia 45–55 tahun, 32% pada usia 55–64 tahun, dan melonjak hingga 83% pada kelompok usia 65–74 tahun. Risiko mengalami stroke pada usia 75 tahun tercatat lima kali lebih tinggi dibandingkan usia 65 tahun, dan meningkat hingga 30 kali lipat pada usia 80 tahun jika dibandingkan dengan usia 50 tahun (Soto-Cámara; *et al.*, 2020:4).

2) Jenis kelamin

Laki-laki prevalansi insiden stroke yang lebih tinggi daripada wanita direntan umur >85, tetapi di atas usia 85 tahun lebih banyak wanita yang menderita stroke yang menyebabkan kelebihan disabilitas dan mortalitas pada wanita lanjut usia. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa wanita mungkin diobati dengan kurang baik untuk pencegahan stroke primer dan sekunder serta stroke akut dibandingkan dengan pria. Wanita juga memiliki tingkat depresi yang lebih tinggi dan kualitas hidup yang lebih rendah daripada pria dan lebih mungkin memerlukan bantuan setelah stroke, bahkan ketika mengendalikan faktor-faktor seperti usia dan fungsi premorbid. Kehamilan dan penggunaan pil KB juga menimbulkan risiko stroke khusus bagi wanita (Persky; *et al.*, 2010:1).

3) Ras tertentu

Faktor risiko yang tidak dapat diubah ialah suku bangsa, ras kulit hitam atau orang kulit hitam lebih rentan terkena stroke dibandingkan orang berkulit putih. Pada ras kulit hitam lebih banyak sekitar 38% dibandingkan dengan ras kulit putih. Pada usia 45 tahun, ras kulit hitam memiliki risiko hampir 3 kali lipat dibandingkan dengan ras kulit putih, sementara pada usia 85 tahun, ras kulit hitam

memiliki risiko yang sedikit lebih rendah dibandingkan dengan ras kulit putih. Sedangkan untuk risiko stroke berulang ras kulit putih terdapat peningkatan risiko 14,2 kali lipat jika mereka pernah mengalami stroke/TIA sebelumnya, tetapi risiko ini berkurang menjadi 1,81 kali lipat pada usia 85 tahun. Sebaliknya, untuk ras kulit hitam, risiko stroke pertama yang lebih tinggi di antara ras kulit hitam muda menyiratkan bahwa perbedaan antara risiko stroke pertama dan berulang lebih kecil (Howard; *et al.*, 2016:639).

4) Genetik

Stroke adalah penyakit yang kompleks dengan kontribusi dari faktor genetik dan lingkungan. Riwayat keluarga menjadi salah satu faktor risiko penting, jika salah satu orang tua baik ibu maupun ayah pernah mengalami stroke, maka risiko anak untuk mengalami hal serupa akan meningkat. Peningkatan risiko ini dapat disebabkan oleh faktor genetik yang terkait dengan kecenderungan terhadap stroke, kebiasaan atau budaya dalam keluarga, lingkungan tempat tinggal, atau kombinasi dari faktor keturunan dan lingkungan tersebut. Risiko kejadian stroke 35% lebih tinggi di antara mereka yang memiliki genetik stroke dikeluarganya (Jacobs; *et al.*, 2018:2-8).

b. Faktor risiko yang dapat diubah, antara lain:

1) Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor penyebab utama terjadinya stroke, baik hemoragik maupun iskemik. Tekanan darah perifer yang meningkat akibat hipertensi dapat mengganggu keseimbangan hemodinamik, menyebabkan penebalan dinding pembuluh darah. Kebiasaan merokok dan konsumsi makanan tinggi lemak serta garam pada individu dengan aterosklerosis akan memperparah kondisi. Hipertensi yang memicu pembentukan plak aterosklerotik terus meningkatkan risiko terjadinya stroke (Perbasya, 2022:111).

Berdasarkan penelitian stroke akibat hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi dua golongan utama yang memiliki perbedaan dalam gambaran patologis maupun manifestasi klinisnya. Pada pembuluh darah berukuran sedang, seperti:

- a) Karotis,
- b) Vertebrobasilaris atau arteri di basal otak

Perubahan patologis utama yang mendasari kondisi ini adalah aterosklerosis, yang berkaitan erat dengan terjadinya stroke iskemik. Selain berbagai faktor risiko seperti diabetes melitus, hiperlipidemia, dan kebiasaan merokok, hipertensi menjadi salah satu faktor paling dominan. Pembuluh darah kecil otak merupakan cabang arteri penetrans berdiameter 50–200 mikron yang menembus parenkim serebral (Perbasya, 2022:11).

2) Diabetes melitus

Diabetes dikaitkan dengan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskular, termasuk stroke. Orang dengan diabetes memiliki risiko stroke 1,5 – 2 kali lebih tinggi dibandingkan dengan orang tanpa diabetes, dengan risiko meningkat seiring dengan durasi diabetes. Beberapa mekanisme yang terkait dengan diabetes menyebabkan stroke, termasuk aterosklerosis arteri besar, penyakit pembuluh darah kecil otak, dan emboli jantung. Hiperglikemia memberikan peningkatan risiko untuk hasil yang lebih buruk pada orang yang mengalami stroke iskemik akut, dibandingkan dengan orang dengan glikemia normal. Selain itu, orang dengan diabetes mungkin memiliki hasil pasca stroke yang lebih buruk dan risiko kekambuhan stroke yang lebih tinggi daripada mereka yang tidak menderita diabetes. Manajemen diabetes dan faktor risiko vaskular lainnya yang tepat dapat meningkatkan hasil stroke dan mengurangi risiko stroke berulang (Mosenzon; *et al.*, 2023:26).

3) Obesitas

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko utama untuk berbagai gangguan kardiovaskular, seperti penyakit jantung koroner, kematian akibat jantung, gagal jantung kongestif, dan stroke. Kondisi ini meningkatkan kecenderungan seseorang untuk mengalami penyakit kardiovaskular dan sistemik, termasuk stroke. Risiko terjadinya stroke pada individu dengan obesitas berkaitan dengan penumpukan jaringan lemak dan aktivitas sel inflamasi yang berperan dalam proses aterosklerosis, serta diperburuk oleh hiperglikemia dan resistensi insulin. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien obesitas dapat mengalami stroke iskemik ringan akibat oklusi arteri kecil, dengan luaran fungsional yang relatif lebih baik (Quiñones-Ossa; *et al.*, 2021:13).

Tabel 2.1 Klasifikasi Indeks Massa Tubuh (IMT) Menurut Kemenkes 2018

Indeks Massa Tubuh (Kg/m ²)	Kategori
< 18,5	Berat badan kurang (<i>Underweight</i>)
18,50 – 22,9	Normal
≥ 23	Berat badan lebih (<i>Overweight</i>)
23 – 24,9	Bersiko
25 – 29,9	Obesitas derajat 1
≥ 30	Obesitas derajat 2

4) Dislipidemia

Dislipidemia merupakan faktor risiko utama terjadinya stroke, setelah hipertensi, diabetes, dan merokok. Dislipidemia juga merupakan faktor risiko penting untuk pencegahan dan pengobatan penyakit pembuluh darah lainnya seperti penyakit arteri koroner dan penyakit pembuluh darah perifer, termasuk stroke. Hubungan antara lipid darah dan stroke telah diselidiki secara ekstensif. Kolesterol total terutama terdiri dari kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C) dan kolesterol lipoprotein densitas tinggi dan trigliserida memiliki berbagai efek pada patogenesis berbagai jenis stroke. Misalnya, kolesterol total dilaporkan berkorelasi terbalik dengan risiko perdarahan intraserebral dengan hubungan minimal dengan stroke iskemik (Chang; *et al.*, 2023:1).

5) Fibrilasi atrium

Fibrilasi atrium diperkirakan mempengaruhi 33 juta orang di seluruh dunia. Angka ini kemungkinan merupakan perkiraan yang kurang dari sebenarnya karena banyak orang tidak mengetahui bahwa mereka menderita fibrilasi atrium hingga mereka mengalami gejala atau mengalami stroke tromboemboli iskemik atau tromboemboli sistemik. Meningkatnya prevalensi ini terkait dengan peningkatan populasi lansia dan meningkatnya prevalensi faktor risiko, seperti diabetes, hipertensi, obesitas, dan konsumsi alkohol. Fibrilasi atrium merupakan salah satu dari sepuluh faktor risiko yang berpotensi dimodifikasi terkait dengan stroke akut. Risiko stroke pada pasien dengan fibrilasi atrium diperkirakan antara 1% dan 20% setiap tahunnya (Alshehri, 2019:92).

6) Stenosis arteri karotis

Stenosis karotis adalah penyempitan arteri karotis, dua arteri utama yang membawa darah kaya oksigen dari jantung ke otak. Disebut juga penyakit arteri karotis, stenosis karotis disebabkan oleh penumpukan plak (aterosklerosis) di dalam dinding arteri yang mengurangi aliran darah ke otak. Gejala kemungkinan besar pertama kali muncul dengan mini-stroke, juga dikenal sebagai serangan iskemik transien (TIA). TIA terjadi ketika aliran darah ke otak terputus sementara dan kemudian dipulihkan. Gejala biasanya berlangsung beberapa menit dan kemudian hilang sepenuhnya, dan orang tersebut kembali normal. TIA tidak boleh diabaikan, itu adalah peringatan bahwa stroke iskemik dan cedera otak permanen mungkin akan terjadi, stenosis karotis menjadi penyebab serangan stroke sebesar 13% per tahun (Mayfield Clinics, 2013:1-3).

7) Hiperfibrinogenemia

Hiperfibrinogen adalah kondisi berlebihnya protein yang membantu pembekuan darah. Fibrinogen memainkan peran penting di dalam sistem kardiovaskular tubuh. Fibrinogen memiliki peran penting dalam stroke iskemik karena patofisiologi infark miokard dan stroke iskemik yang hampir sama. Dari penelitian terkait mengakatan kelebihan kadar fibrinogen (hiperfibrinogenemia) mengakibatkan risiko dua kali lipat terkena serangan kardiovaskular mayor ketika terjadi peningkatan kadar fibrinogen serum jangka panjang sebesar 1 gm/liter (Prasad; *et al.*, 2023:16-17).

8) Hiperhomosisteinemia

Homosistein merupakan salah satu jenis asam amino yang tidak dikodekan secara genetik oleh tubuh manusia. Asam amino ini diketahui memiliki kemampuan untuk menyebabkan kerusakan oksidatif pada sel endotel pembuluh darah, yang pada akhirnya dapat memicu timbulnya kondisi trombotik. Kadar homosistein yang tinggi di dalam aliran darah secara signifikan dapat meningkatkan pembentukan bekuan darah, sehingga berkontribusi terhadap peningkatan risiko terjadinya stroke dan penyakit kardiovaskular lainnya. Dalam suatu penelitian yang relevan, dinyatakan bahwa sebanyak 18% anak yang mengalami stroke ternyata juga mengalami kondisi hiperhomosisteinemia (Vempati; *et al.*, 2023:4).

9) *Sickle cell anemia*

Sickle cell anemia adalah kelainan darah bawaan yang memengaruhi hemoglobin yaitu protein yang membawa oksigen ke seluruh tubuh. *Sickle cell disease* adalah penyebab paling umum dari stroke pada masa kanak-kanak, baik iskemik maupun hemoragik, dan juga mempengaruhi orang dewasa dengan kondisi tersebut. Tanpa *skrining* atau pengobatan pencegahan apa pun, insiden stroke SCD berada dalam kisaran 0,5 hingga 0,9 per 100 tahun di dunia (Kirkham dan Lagunju, 2021:1).

10) Migrain

Migrain adalah gangguan sakit kepala primer yang umum. Migrain dapat meningkatkan risiko penyakit serebrovaskular termasuk stroke. Penelitian terkait menyatakan bahwa migrain dengan aura dapat meningkatkan resiko stroke iskemik sebanyak dua kali lipat dibandingkan migrain tanpa aura. Hal ini menjelaskan bahwa adanya faktor resiko stroke dari migrain (Øie; *et al.*, 2020:594).

11) Penyakit jantung lainnya

Kelainan pada jantung, seperti berbagai jenis penyakit jantung, secara umum dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke. Salah satu contohnya adalah penyakit arteri koroner, yang dapat memperbesar kemungkinan stroke akibat pembentukan plak di arteri, sehingga menghambat aliran darah kaya oksigen ke otak. Gangguan lain seperti kelainan katup jantung, aritmia (termasuk fibrilasi atrium), serta pembesaran ruang jantung juga dapat menyebabkan pembentukan trombus yang dapat menyumbat pembuluh darah otak. Individu dengan penyakit jantung berisiko mengalami stroke 2–4 kali lebih tinggi dibandingkan populasi normal, seperti pada kasus fibrilasi atrium, penyakit jantung koroner, dan gangguan katup jantung (Robinson; *et al.*, 2023:203).

12) Kurangnya aktivitas fisik

Aktivitas fisik (dan latihan) telah lama dikenal sebagai pendekatan perilaku yang potensial untuk mencegah stroke. Penelitian menyoroti bahwa aktivitas fisik dan latihan memberikan efek pencegahan yang kuat pada kekambuhan stroke. *American Stroke Association* (ASA) mencatat bahwa aktivitas fisik dapat mengurangi tekanan darah, meningkatkan fungsi endotel,

mengurangi resistensi insulin, meningkatkan metabolisme lipid, dan dapat membantu mengurangi berat badan. Beberapa studi observasional skala besar telah menunjukkan pengurangan risiko dosis-respons stroke dengan intensitas dan durasi aktivitas fisik, atau di antara individu yang bugar dan sangat aktif dibandingkan dengan individu yang tidak bugar atau kurang aktif (Ghozy; *et al.*, 2022:265).

13) Penyalahgunaan obat

Penyalahgunaan obat-obatan dapat memicu stroke baik dengan menyebabkan kerusakan langsung pada pembuluh darah otak atau secara tidak langsung, dengan mempengaruhi organ-organ lain, seperti hati (mempengaruhi jalur pembekuan darah) atau jantung, sehingga berdampak negatif pada sirkulasi otak. Terdapat mekanisme khusus zat yang terlibat, contohnya stimulan seperti amfetamin, kokain dan turunannya dikaitkan dengan kedua jenis stroke, iskemik akut (infark serebral) dan hemoragik (perdarahan intraserebral, perdarahan subaraknoid) dengan mekanisme yang terlibat berbeda (Tsatsakis; *et al.*, 2019:3).

Peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh stimulan dapat menyebabkan pecahnya pembuluh darah otak atau pecahnya aneurisma dan selanjutnya terjadi stroke hemoragik. Di sisi lain, stroke iskemik akut dapat disebabkan oleh vasokonstriksi otak yang disebabkan oleh stimulan, yang mengurangi aliran darah dan meningkatkan agregasi trombosit dan mempercepat aterosklerosis dan gangguan jantung yang dapat menyebabkan stroke (Tsatsakis; *et al.*, 2019:3).

14) Stres mental dan fisik

Stres mental dan fisik memiliki hubungan sebab-akibat yang kuat dengan penyakit jantung koroner. Penelitian terbaru mengonfirmasi bukti sederhana hingga sedang tentang kaitan antara stres di tempat kerja dengan kejadian stroke atau penyakit kardiovaskular lainnya. Penelitian lain menunjukkan peningkatan risiko stroke sebesar 33% pada individu yang melaporkan stres psikososial, dan hasil ini signifikan secara statistik dalam analisis studi kohort dan kasus-kontrol terpisah. Peningkatan risiko tersebut bersifat sedang, sebanding dengan risiko akibat diabetes melitus, skor risiko diet, atau depresi. (Booth; *et al.*, 2015:233).

15) Kebiasaan merokok dan mengonsumsi alkohol

Kebiasaan merokok sangat kuat kaitannya menjadi faktor resiko stroke. Penelitian mengemukakan bahwa kebiasaan ini dapat meningkatkan resiko stroke dari 12% dan meningkat sesuai dosis penggunaan dan lamanya penggunaan nikotin. Berdasarkan penelitian lain menemukan bahwa perokok pasif dapat meningkatkan risiko keseluruhan stroke hingga 45% dibandingkan dengan tidak ada paparan perokok pasif saat ini; perbedaan ini signifikan secara statistik. Perokok pasif dapat menyebabkan aterosklerosis karotis, dan kadar homosistein, fibrinogen, dan kolesterol lipoprotein densitas rendah teroksidasi juga dapat meningkat akibat merokok (Pan; *et al.*, 2019:6).

Penggunaan alkohol diakui sebagai faktor risiko untuk berbagai penyakit. Terlalu banyak mengonsumsi juga alkohol dapat meningkatkan tekanan darah dan risiko stroke. Alkohol dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah, suatu lemak dalam darah yang dapat mengeraskan arteri. Penelitian terkait menunjukkan adanya hubungan antara tingginya asupan alkohol dengan terjadinya serangan stroke (Smyth; *et al.*, 2023:150).

16) Penggunaan kontrasepsi hormonal

Selama penggunaan kontrasepsi oral, hiperkoagulabilitas darah yang distimulasi oleh estrogen dapat terjadi, yang dapat menyebabkan emboli. Kontrasepsi sistemik meningkatkan risiko stroke iskemik tetapi sedikit yang diketahui tentang karakteristik, mekanisme, dan hasil jangka panjang pasca stroke pada pasien yang menggunakan kontrasepsi hormonal (Correia; *et al.*, 2021:206).

7. Penatalaksanaan stroke

Tatalaksana stroke meliputi farmakologis dan non farmakologis. Tatalaksana farmakologis umumnya dengan pemberian obat-obatan untuk stroke sedangkan tatalaksana non farmakologis mencakup perubahan gaya hidup yang lebih sehat yang dapat membantu mencegah kejadian yang tidak diharapkan dalam hal ini stroke skunder.

a. Penatalaksanaan non farmakologis

1) Modifikasi gaya hidup

a) Diet dan nutrisi

- (1) Penurunan asupan natrium dan peningkatan asupan kalium direkomendasikan untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi (kelas I, peringkat bukti A).
- (2) Metode *dietary approach to stop hypertension* (DASH) yang menekankan pada konsumsi buah, sayur dan produk susu rendah lemak merupakan diet yang direkomendasikan dan menurunkan tekanan darah serta (kelas I, peringkat bukti A) (PNPK, 2019:21).

b) Aktivitas fisik

- (1) Peningkatan aktifitas fisik direkomendasikan karena dapat menurunkan risiko stroke (kelas I, peringkat bukti B).
- (2) Pada orang dewasa, direkomendasikan untuk melakukan aktivitas fisik aerobik minimal selama 150 menit (2 jam 30 menit) setiap minggu dengan intensitas sedang, atau 75 menit (1 jam 15 menit) setiap minggu dengan intensitas lebih berat (kelas I, peringkat bukti B); Melakukan aktivitas fisik aerobik (jalan cepat, bersepeda, berenang dan lain-lain) secara teratur akan dapat menurunkan tekanan darah, memperbaiki kontrol diabetes, memperbaiki kebiasaan makan, menurunkan berat badan dan meningkatkan kadar kolesterol HDL.
- (3) Pola makan sehat dan olah raga teratur adalah pengobatan utama bagi pasien obesitas dan mencegah stroke.
- (4) Penurunan berat badan sebaiknya dilakukan dengan target indeks masa tubuh (IMT) (PNPK, 2019:21).

c) Mengatur pola makan yang sehat

Pola makan sangatlah berpengaruh terhadap viskositas darah maupun koagulitas darah serta terhadap risiko *injury* pembuluh darah. Pemilihan makanan haruslah sesuai dengan kondisi tiap-tiap individu dan risiko yang dimiliki. Beberapa jenis makanan yang dianjurkan untuk pencegahan primer terhadap stroke adalah:

- (1) Makanan biji-bijian yang membantu menurunkan kadar kolesterol:
 - (a) Serat larut yang banyak terdapat dalam biji-bijian seperti beras merah, jagung dan gandum.

- (b) Oat (beta glucan) akan menurunkan kadar kolesterol total dan LDL, menurunkan tekanan darah, dan menekan nafsu makan bila dimakan di pagi hari (memperlambat pengosongan usus).
- (c) Kacang kedele beserta produk olahannya dapat menurunkan lipid serum, menurunkan kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida tetapi tidak mempengaruhi kadar kolesterol HDL.
- (d) Kacang-kacangan, termasuk biji kenari dan kacang almond, menurunkan kolesterol LDL dan mencegah aterosklerosis.
- (2) Makanan lain yang membantu mencegah stroke:
 - (a) Susu yang mengandung protein, kalsium, dan seng (Zn) mempunyai efek proteksi terhadap stroke.
 - (b) Beberapa jenis seperti ikan tuna dan ikan salmon mengandung *omega-3*, *eicosapentenoic acid* (EPA), dan *docosahexonoic acid* (DHA) yang merupakan pelindung jantung. Hal ini dapat mencegah risiko kematian mendadak, mengurangi risiko aritmia, menurunkan kadar trigliserida, menurunkan kecenderungan adhesi platelet, sebagai prekursor prostaglandin, inhibisi sitokin, anti-inflamasi dan stimulasi *nitric oxide* (NO) endothelial. Makanan jenis ini sebaiknya dikonsumsi dua kali seminggu.
 - (c) Buah-buahan dan sayur-sayuran.
 - (d) Kebiasaan diet kaya buah-buahan dan sayuran bervariasi minimal 5 porsi setiap hari.
 - (e) Sayuran hijau dan jeruk yang menurunkan risiko stroke.
 - (f) Sumber kalium yang merupakan prediktor kuat untuk mencegah mortalitas akibat stroke, terutama buah kurma dan pisang.
 - (g) Apel yang mengandung *quercetin* dan *phytonutrient* dapat menurunkan risiko stroke.
 - (h) Teh, terutama teh hijau yang mengandung antioksidan *catechins* dan *theanine* terbukti mengurangi risiko stroke.
- (3) Anjuran lain tentang makanan:
 - (a) Menambah asupan kalium dan mengurangi asupan natrium (4,7 gr/hari).

- (b) Meminimalkan makanan tinggi lemak jenuh dan mengurangi asupan asam lemak trans seperti kue-kue, *crackers*, telur, makanan yang digoreng, dan mentega.
 - (c) Mengutamakan makanan berserat, protein nabati, *polyunsaturated fatty acids* dan *monounsaturated fatty acids*.
 - (d) Nutrien harus diperoleh dari makanan, bukan suplemen.
 - (e) Jangan makan berlebihan dan perhatikan menu seimbang.
 - (f) Makanan sebaiknya bervariasi dan tidak tunggal.
 - (g) Hindari makanan dengan densitas kalori tinggi dan kualitas nutrisi rendah.
 - (h) Sumber lemak sebaiknya berasal dari sayuran, ikan, buah polong, dan kacang-kacangan.
 - (i) Utamakan makan yang mengandung polisakarida seperti nasi, roti, pasta, sereal, dan kentang. Hindari makanan yang mengandung gula (monosakarida dan disakarida) (PNPK, 2019:21-23).
- b. Penatalaksanaan Farmakologis

Penanganan stroke secara farmakologis dapat meliputi pemberian cairan hipertonis apabila terjadi peningkatan tekanan intrakranial akut tanpa adanya kerusakan pada sawar darah otak (*blood-brain barrier*). Diuretik seperti asetazolamid atau furosemid digunakan untuk penurun produksi cairan serebrospinal. Steroid seperti deksametason juga dapat diberikan karena mampu mengurangi produksi cairan serebrospinal serta memiliki efek langsung terhadap sel endotel pada sistem saraf pusat (Panggabean dan Affandi, 2016:183).

Pada stroke iskemik, *American Heart Association (AHA)* merekomendasikan pemberian terapi antiplatelet atau antikoagulan, serta penggunaan obat antihipertensi, antidislipidemia, dan antihiperglikemi mencegah terjadinya stroke berulang yang dapat memperburuk kondisi pasien. Pengobatan pada pasien dengan stroke iskemik dilakukan melalui dua pendekatan utama, yaitu memulihkan sirkulasi darah di otak, khususnya pada area yang terdampak stroke, hingga mendekati kondisi normal sebelum serangan terjadi, serta dengan penggunaan obat tertentu yang memiliki kemampuan untuk menghancurkan emboli atau trombus yang menyumbat pembuluh darah, sehingga aliran darah dapat kembali lancar (Putri dan Muti, 2017:13).

1) Terapi stroke iskemik antara lain:

a) Fibrinolitik/Trombolitik (rtPA/ *recombinant tissue plasminogen activator*)
Intravena

Agen fibrinolitik dan trombolitik dimanfaatkan dalam fase akut stroke, berfungsi sebagai terapi reperfusi guna memulihkan aliran darah yang tersumbat. Contohnya meliputi alteplase, tenecteplase, dan reteplase, yang mengaktivasi plasminogen terikat fibrin untuk melisiskan trombus. Namun penggunaan obat jenis ini masih jarang digunakan (Presley, 2013:6-7).

b) *Anticoagulan Unfractionated Heparin* (UFH) dan *Lower Molecular Weight Heparin* (LMWH)

Pemberian obat ini ditujukan bagi pasien yang mengalami stroke, dengan harapan dapat mencegah terjadinya kembali emboli serebral di kemudian hari. Namun, hingga saat ini, bukti ilmiah yang mendukung penggunaan antikoagulan pada pasien stroke iskemik masih terbatas dan belum memiliki kekuatan yang cukup. Pada pasien dengan fibrilasi atrium dan stroke akibat kardioemboli, antikoagulan seperti warfarin dan heparin umumnya digunakan sebagai terapi pencegahan sekunder jangka panjang, di mana dosis heparin disesuaikan berdasarkan berat badan pasien (Presley, 2013:6-7).

c) Antiplatelet

Antiplatelet seperti clopidogrel 75 mg adalah obat antiplatelet yang paling umum digunakan pada pasien karena dapat menghentikan agregasi trombosit, yang menghentikan pembentukan trombus pada sistem arteri. Clopidogrel adalah obat penghambat antiagregasi trombosit yang memiliki efek untuk mencegah terjadinya stroke susulan. Antiplatelet lain yang dapat digunakan adalah aspirin (asetosal), cilostazol, dan dipyridamol (Presley, 2013:6-7).

d) Neuroprotektif

Neuroprotektor ialah obat yang ditujukan guna melindungi jaringan yang terdampak oleh iskemia, dengan membatasi area infark agar tak meluas, memperlama *time window* dan mengurangi cedera reperfusi. Beberapa obat mempunyai efek *neuroprotector* antara lain nimodipine, *Excitatory Amino Acid* fenitoin, sitikolin, pentoksifilin dan pirasetam (Presley, 2013:6-7).

e) Antihipertensi

Pada penderita stroke iskemik akut, peningkatan tekanan darah sering kali terjadi dan dianggap sebagai respons fisiologis yang wajar, di mana tekanan darah umumnya akan menurun secara bertahap setelah fase akut berlalu. Kenaikan tekanan darah ini tidak selalu bersifat merugikan, karena dapat membantu memperbaiki perfusi darah ke area otak yang mengalami iskemia. Meski demikian, lonjakan tekanan darah yang mendadak dan ekstrem tetap berisiko menimbulkan komplikasi serius. Tabel berikut menyajikan pilihan obat antihipertensi yang dapat diberikan selama fase akut stroke iskemik. Setelah fase akut, seluruh kelas antihipertensi dapat digunakan, dengan pemilihan obat yang disesuaikan terhadap kondisi komorbid dan komplikasi masing-masing pasien (Presley, 2013:6-7).

Tabel 2.2 Pilihan Obat Antihipertensi dan Tekanan Darah Pada Pasien Stroke

Pilihan Obat	Tekanan Darah
Pilihan terapi:	
<ul style="list-style-type: none"> • Labetalol 10-20 mg IV selama 1-2 menit, rtPA dapat diulang 1 kali, atau • Nikardipin 5 mg/jam IV, titrasi sampai 2,5 mg/jam tiap 5-15 menit, maksimum 15 mg/jam; setelah tercapai target maka dapat disesuaikan sesuai nilai tekanan darah. 	Pasien dapat menerima rtPA namun tekanan darah > 185/110 mmHg. Apabila tekanan darah tidak tercapai > 185/110 mmHg, maka jangan berikan
Pilihan terapi:	
<ul style="list-style-type: none"> • Labetalol 10 mg IV, kemudian infus IV kontinu 2-8 mg/menit, atau • Nikardipin 5 mg/jam IV, titrasi sampai 2,5 mg/jam tiap 5-15 menit, maksimum 15 mg/jam. 	Tekanan darah selama dan setelah rtPA \leq 180/105 mmHg, monitor tiap 15 menit selama 2 jam dari dimulainya rtPA, lalu tiap 30 menit selama 6 jam dan kemudian tiap jam selama 16 jam

- f) Terapi yang dapat digunakan untuk stroke hemoragik antara lain:

Menurut Pedoman *American Heart Association* dan *American Stroke Association* (AHA/ASA tahun 2015 kelas IIb, level B), penanganan stroke hemoragik dapat dilakukan menggunakan *Prothrombin Complex Concentrate* (PCC), yang dinilai lebih efektif dibandingkan *Fresh Frozen Plasma* (FFP) karena kerjanya lebih cepat dan menimbulkan efek samping lebih minimal. Terapi awal bertujuan mengoptimalkan metabolisme otak selama fase patologis, dengan menstabilkan jalan napas untuk mencegah terjadinya hipoksia. Pada fase akut, pemberian PCC sangat dianjurkan dibanding dengan FFP (Setiawan, 2021:1662).

B. Pasca Stroke

1. Definisi Pasca Stroke

Pasca stroke mengacu pada periode segera setelah fase akut stroke (biasanya setelah 7 hari pertama) hingga pemulihan jangka panjang atau fase kronis (berbulan-bulan hingga bertahun-tahun setelah stroke). Ini mencakup rehabilitasi, pencegahan sekunder, dan manajemen komorbiditas pasca stroke (Bernhardt; *et al.*, 2017:446). Kondisi yang paling sering dialami pasien pasca stroke adalah gangguan dalam postur tubuh, ketidakmampuan menyangga dan menyeimbangkan berat badan, serta kesulitan dalam memulai, mengontrol arah, kecepatan, dan kekuatan gerakan otot, yang dapat menyebabkan jatuh saat berusaha berdiri atau berjalan (Pongantung; *et al.*, 2019:85).

Pasien yang telah mengalami stroke sebelumnya dan dalam kondisi pasca stroke memiliki kemungkinan lebih besar untuk mengalami serangan stroke berulang, yang dikenal sebagai stroke sekunder. Pada serangan ini kerusakan otak akan lebih parah dari serangan stroke sebelumnya, serangan stroke sekunder mungkin lebih fatal dari stroke pertama karena bertambah luasnya area kerusakan pada otak (Amila; dkk, 2019:144).

2. Terapi Pasca Stroke

a. Terapi Non Farmakologis

Terapi pencegahan stroke berulang menurut *Stroke Engine* 80% adalah stroke dapat dicegah dengan cara pengobatan dan pengendalian faktor risiko melalui modifikasi gaya hidup. Salah satu cara untuk mencegah stroke berulang

atau stroke sekunder adalah dengan mengubah gaya hidup pasien pasca stroke. Stroke dapat dicegah dengan mengendalikan faktor risiko melalui pengobatan dan perubahan gaya hidup yang lebih sehat. Gaya hidup yang rentan terhadap stroke adalah promosi yang baik untuk stroke sekunder. Gaya hidup yang dimaksud tidak sehat adalah diet tidak sehat, konsumsi alkohol dan rokok, dan aktivitas fisik yang kurang (Amila; dkk, 2019:144).

Menurut *American Stroke Association* untuk mencegah stroke kedua dilakukan hal ini:

- 1) Mengendalikan faktor risiko utama stroke dengan minum obat secara rutin
 - 2) Berhenti merokok
 - 3) Diet
 - 4) Meningkatkan konsumsi sayur dan buah
 - 5) Cek kesehatan secara rutin
 - 6) Berolahraga secara teratur
 - 7) Mengurangi makanan asin dan bergaram
 - 8) Tidur yang cukup
- b. Terapi Farmakologis
- 1) Terapi Antiplatelet

Terapi antiplatelet secara umum direkomendasikan untuk membantu mengurangi risiko terjadinya stroke iskemik berulang pada pasien yang telah mengalami stroke sebelumnya. Pemilihan terapi antiplatelet harus mempertimbangkan berbagai faktor seperti waktu penggunaan, profil keamanan, efektivitas klinis, biaya, karakteristik individual pasien, serta preferensi pasien itu sendiri. Aspirin dengan dosis 50 hingga 325 mg per hari direkomendasikan sebagai pengobatan awal yang efektif untuk mencegah kekambuhan stroke iskemik. Clopidogrel 75 mg per hari direkomendasikan sebagai alternatif monoterapi, terutama pada pasien yang mengalami alergi terhadap aspirin. Kombinasi antara clopidogrel dan aspirin tidak dianjurkan untuk penggunaan jangka panjang (lebih dari dua hingga tiga tahun) karena risiko peningkatan perdarahan yang signifikan. Aspirin/dipyridamole 25 mg/200 mg dua kali sehari memiliki efektivitas yang setara dengan aspirin tunggal, namun kombinasi ini sering kali kurang ditoleransi dengan baik oleh pasien. Penggunaan warfarin

tidak disarankan untuk pencegahan stroke iskemik berulang karena tidak memberikan manfaat yang sebanding dengan risikonya, oleh karena itu pada terapi stroke jarang ditemukan pemakaian obat ini (Oza *et al.*, 2017:438-439).

2) Terapi Antihipertensi

Pemberian terapi antihipertensi pada pasien stroke dianjurkan sebagai upaya pencegahan stroke berulang, mengurangi kemungkinan timbulnya edema otak, menurunkan risiko perdarahan, serta mencegah terjadinya kerusakan lebih lanjut pada sistem pembuluh darah (Sinata dan Maryani, 2023:210). Beberapa penelitian menjelaskan manfaat penggunaan antihipertensi untuk mencegah stroke berulang pada pasien pasca stroke, pengobatan golongan *angiotensin-converting enzyme inhibitor-based* (ACEI; perindopril) dengan atau tanpa diuretik tipe thiazide indapamide, melaporkan pengurangan *relative risk reduction* (RRR) pada stroke berulang sebesar 28% (Boan; *et al.*, 2014:2506).

Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors (ACCESS) melaporkan hasil yang lebih baik di antara pasien dengan stroke iskemik yang menerima terapi antihipertensi segera setelah onset stroke (dalam 6–24 jam setelah masuk), mendukung keamanan dan kemanjuran implementasi awal, terutama karena risiko kekambuhan paling tinggi dalam beberapa minggu dan bulan pertama setelah stroke awal (Boan; *et al.*, 2014:2507).

3) Terapi Antihiperlipidemia

Statin saat ini direkomendasikan sebagai upaya pencegahan primer stroke iskemik pada individu dengan risiko tinggi mengalami kejadian kardiovaskular. Studi SPARCL yang dirilis tahun 2016 membuktikan bahwa terapi statin mampu menurunkan kekambuhan stroke sebesar 12–16% dan disarankan bagi pasien dengan stroke iskemik atau TIA. Diketahui bahwa efek pleiotropik utama statin terhadap aterosklerosis berasal dari penurunan kadar lipid LDL (low-density lipoprotein). Statin bekerja dengan cara menghambat HMG-CoA (3-Hydroxy-3-Methylglutaryl coenzyme A) reduktase secara kompetitif dan reversibel, yang merupakan langkah pembatas laju dalam sintesis kolesterol. Mekanisme ini menjadi kunci dalam menurunkan risiko kejadian kardiovaskular dan stroke iskemik pada pasien dengan penyakit arteri koroner (Yin; *et al.*, 2022:243).

4) Terapi Antidepresan sebagai Terapi Depresi Pasca Stroke

Banyak bukti menunjukkan bahwa depresi secara independen berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas akibat stroke. Depresi merupakan salah satu dari sepuluh faktor risiko stroke yang dapat dimodifikasi dalam studi dengan OR sebesar 1,35 (95% CI 1,10–1,66). *Post Stroke Depression* (PSD) menjadi salah satu faktor yang harus diobati pada pasien pasca stroke. Antidepresan SSRI tampaknya meningkatkan pemulihan dari PSD melalui sejumlah mekanisme pleiotropik di luar aktivitas farmakologis utamanya, yaitu penghambatan penyerapan kembali 5-HT. Beberapa antidepresan trisiklik, (misalnya amitriptilin, klomipramin, venlafaxine) merupakan penghambat transpor serotonin yang relatif selektif. Yang lainnya (misalnya nortriptilin, maprotilin, mianserin, viloxazine) lebih aktif pada norepinefrin. Manfaat yang signifikan juga dilaporkan untuk pasien PSD (Villa; *et al.*, 2018:133).

5) Terapi Spasitas Pasca Stroke

Spastisitas merupakan bagian dari sindrom neuron motorik sentral yang mencakup refleks tendon dalam yang hiperaktif, peningkatan resistensi terhadap gerakan pasif, postur tubuh yang tertekuk pada ekstremitas atas dan ekstensi pada ekstremitas bawah, kontraksi otot antagonis yang berlebihan, dan pola gerakan yang sinergis. Sekitar 65% individu pasca stroke mengalami spastisitas (Weiden, 2014:975).

Tabel 2.3 Obat untuk mengelola Spasitas

Obat	Lokasi Aksi
Diazepam	Formasi retikuler batang otak dan jalur polisinaptik tulang belakang
Natrium dantrolen	Penyimpanan kalsium pada otot rangka
Baklofen oral dan intratekal	Reseptor GABA-b
Tizanidin hidroklorida	Reseptor α^2 – adrenergik
Toksin tulinum	Sambungan neuromuskular
Fenol	Saraf

C. Rekam Medis

1. Definisi

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 269/Menkes/Per/III/2008, rekam medis didefinisikan sebagai dokumen yang memuat catatan mengenai identitas pasien, hasil pemeriksaan, pengobatan, tindakan medis, serta layanan kesehatan lain yang diberikan kepada pasien. Rekam medis merupakan representasi dari kerahasiaan informasi medis yang wajib dijaga. Pengelolaan rekam medis harus dilakukan secara optimal untuk mencegah terjadinya kerusakan atau kehilangan, sehingga dokumen tersebut tetap dapat dimanfaatkan dalam pelayanan kesehatan di masa mendatang.

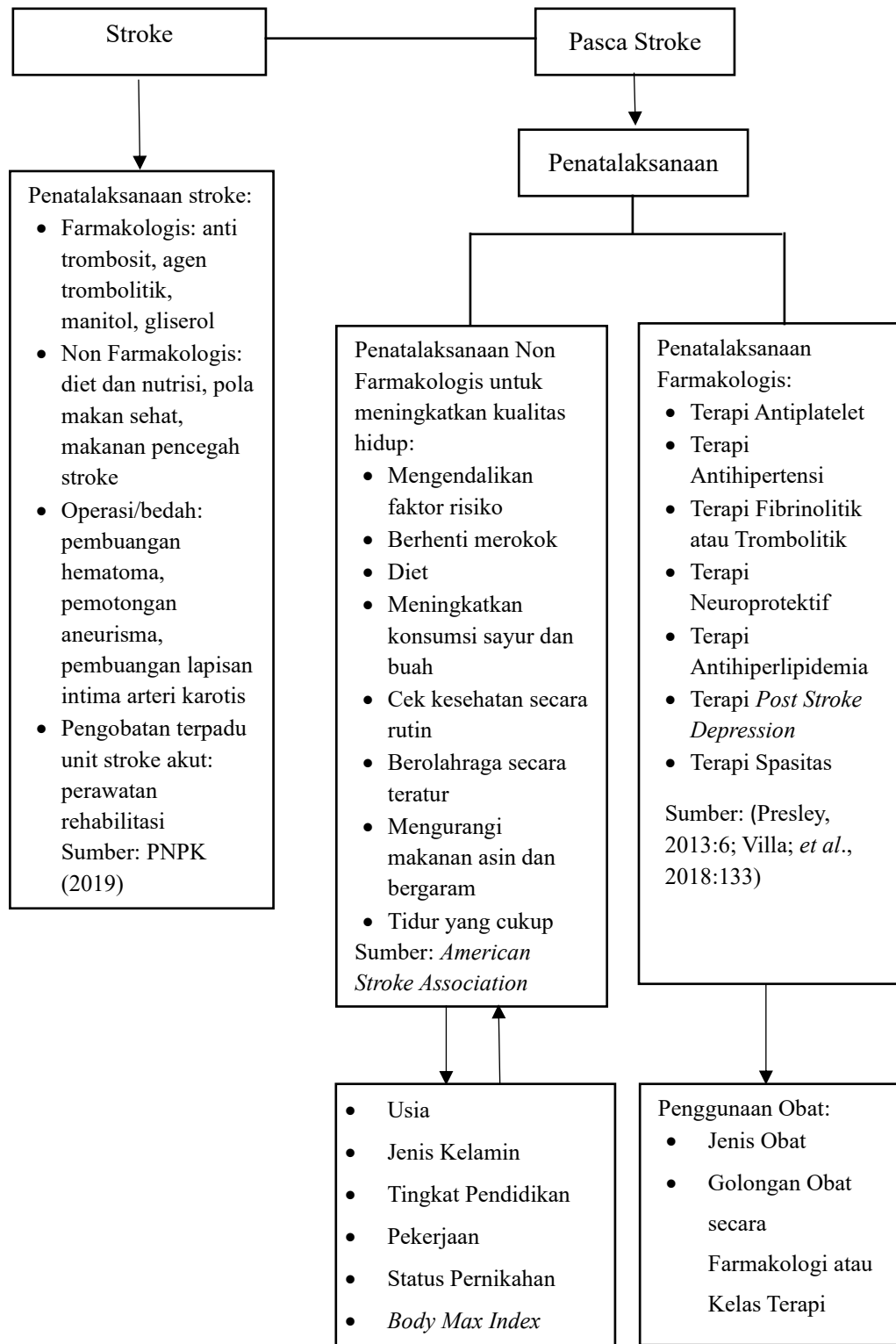
Permenkes Nomor 24 Tahun 2022 mengatur untuk bentuk rekam medis pasien mulai beralih menjadi berbasis elektronik. Kebijakan ini mengharuskan fasilitas pelayanan kesehatan (Fasyankes) menyelenggarakan sistem perekaman data rekam medis pasien secara digital.

2. Dasar Hukum Rekam Medis

Menurut Pratama (2021), terdapat beberapa dasar hukum dalam penyelenggaraan rekam medis yaitu:

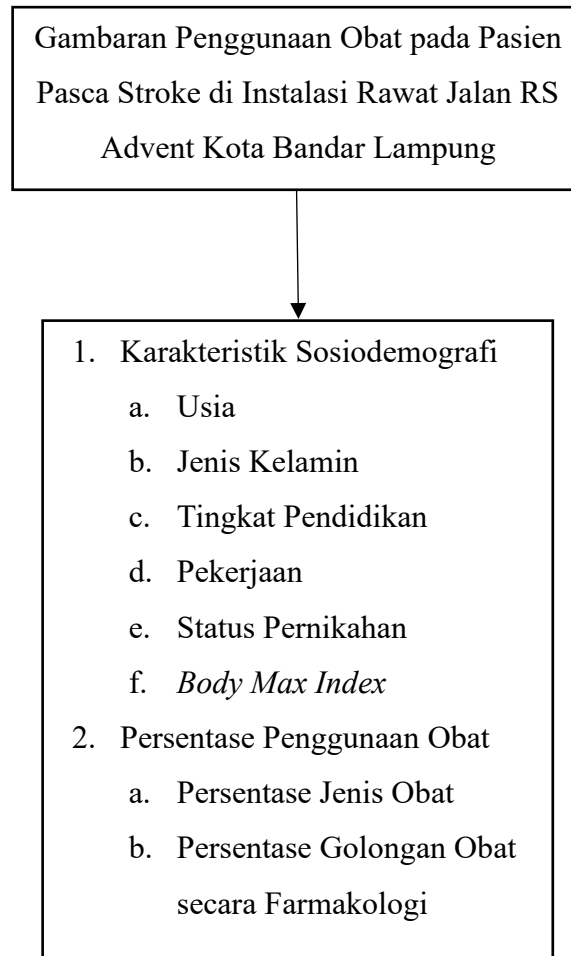
- a. Permenkes Republik Indonesia Nomor 269/Menkes/III/2008 tentang Rekam Medis
- b. Undang – Undang Republik Indonesia Nomor 29 Tahun 2004 tentang Praktik Kedokteran
- c. Undang – Undang Republik Indonesia Nomor 44 Tahun 2009 tentang Rumah Sakit
- d. Undang – Undang Republik Indonesia Nomor 36 Tahun 2009 tentang Kesehatan
- e. Undang – Undang Republik Indonesia Nomor 36 Tahun 2014 tentang Tenaga Kesehatan
- f. Permenkes Republik Indonesia Nomor 129/Menkes/SK/II/2008 tentang Standar Pelayanan Minimal Rekam Medis
- g. Permenkes Republik Indonesia Nomor 36 Tahun 2012 tentang Rahasia Kedokteran
- h. Permenkes Republik Indonesia Nomor 290/Menkes/PER/III/2008 tentang Persetujuan Tindakan Medis.

D. Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori.

E. Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep.

F. Definisi Operasional

Tabel 2.4 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Cara ukur	Alat ukur	Hasil ukur	Skala ukur
1. Karakteristik Sosiodemografis						
a.	Usia	Lama hidup pasien dihitung dari lahir hingga saat pengumpulan data.	Observasi	Rekam Medis	1 = 18 - 24 tahun 2 = 25 - 34 tahun 3 = 35 - 44 tahun 4 = 45 - 54 tahun 5 = 55 - 64 tahun 6 = 65 - 74 tahun 7 = >74 tahun (Riskesdas, 2018:166)	Ordinal
b.	Jenis Kelamin	Identitas gender pasien	Observasi	Rekam Medis	1 = Laki-laki 2 = Perempuan (Riskesdas, 2018:166)	Nominal
c.	<i>Body Max Index</i>	Tingkat gizi seseorang yang diperoleh dengan berat badan (dalam Kg) dibagi tinggi badan dikuadratkan (dalam m).	Observasi	Rekam Medis	1 = Normal ($<22,9 \text{ kg/m}^2$) 2 = <i>Overweight</i> ($\geq 23,0 \text{ kg/m}^2$) (Riskesdas, 2018:166)	Ordinal
d.	Status Pernikahan	Hubungan antara pria dan wanita sebagai suami istri dengan membangun keluarga atau rumah tangga.	Observasi	Rekam Medis	1 = Sudah menikah 2 = Tidak menikah (Riskesdas, 2018:166)	Nominal
e.	Pekerjaan	Kegiatan sehari-hari untuk mendapatkan penghasilan dan memenuhi kebutuhan.	Observasi	Rekam Medis	1 = Tidak bekerja 2 = PNS/TNI/Polri/BUMN 3 = Pegawai swasta 4 = Wiraswasta 5 = Petani/buruh tani 6 = Nelayan 7 = Buruh/sopir/ART 8 = Lainnya (Riskesdas, 2018:166)	Nominal

No	Variabel	Definisi	Cara ukur	Alat ukur	Hasil ukur	Skala ukur
f.	Tingkat Pendidikan	Jenjang pendidikan pasien berdasarkan ijazah terakhir.	Observasi	Rekam Medis	1 = Tidak sekolah 2 = Tidak tamat SD 3 = Tamat SD 4 = Tamat SMP 5 = Tamat SMA 6 = Tamat D1/D2/D3/PT (Risksdas, 2018:166)	Ordinal
2. Data Penggunaan Obat						
a.	Persentase Jenis Obat	Obat yang digunakan untuk menangani kondisi medis tertentu, seperti mencegah, meringankan, atau menyembuhkan penyakit	Observasi	Rekam Medis	1 = Amlodipine 2 = Candesartan 3 = Aspilet 4 = Fenofibrat 5 = Simvastatin 6 = Piracetam 7 = Citocoline 8 = Altepase 9 = Diazepam 10 = Amitriplin 11 = Lainnya (Anggraini dkk, 2024:47)	Nominal
b.	Persentase Golongan Obat secara Farmakologi	Golongan obat adalah pengelompokan obat berdasarkan farmakologi kelas terapinya.	Observasi	Rekam Medis	1 = Antiplatelet 2 = Antihipertensi 3 = Neuroprotektan 4 = Antihiperlipidemia 5 = Fibrinolitik/Trombolitik 6 = Antidepresan 7 = Antispasitas 8 = Lainnya (Presley, 2013:6; Villa; <i>et al.</i> , 2018:133)	Nominal