

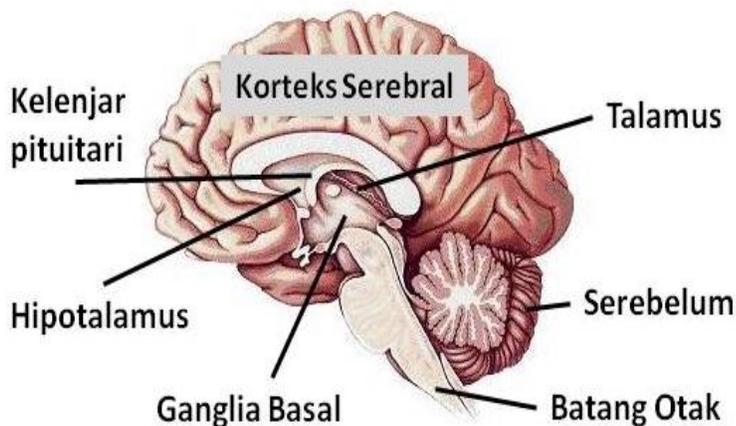
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Teoritis Medis

2.1.1 Anatomi dan Fisiologi

Anatomi Otak Manusia



Gambar 2.1 Anatomi dan Fisiologi

Otak adalah suatu alat tubuh yang sangat penting karena merupakan pusat komputer dari semua alat tubuh. Jaringan otak dibungkus oleh selaput otak dan tulang tengkorak yang kuat dan terletak dalam kavum kranii. Berat otak orang dewasa kira-kira 1400 gram, setengah padat dan berwarna kelabu kemerahan. Otak dibungkus oleh tiga selaput (meningen) dan dilindungi oleh tulang tengkorak. Otak mengapung dalam suatu cairan untuk menunjang otak yang lembek dan halus. Cairan ini bekerja sebagai penyerap guncangan akibat pukulan dari luar terhadap kepala.

Selaput otak (meningen) adalah selaput yang membungkus otak dan sumsum tulang belakang untuk melindungi struktur saraf yang halus

membawa pembuluh darah dan cairan sekresi serebrospinalis memperkecil benturan atau gerakan pada otak dan sumsum tulang belakang.

Selaput otak (meningen) terdiri dari tiga lapisan:

- a. Duramater: selaput keras pembungkus otak yang berasal dari jaringan ikat lebih tebal dan kuat. Pada bagian tengkorak terdiri dari periost (selaput) tulang tengkorak dan duramater propria bagian dalam. Duramater ditempat tertentu mengandung rongga yang mengalirkan darah dari vena otak. Rongga ini dinamakan sinus vena. Diafragma sellae adalah lipatan berupa cincin dalam duramater menutupi sela tursika sebuah lekukan pada tulang stenoid yang berisi kelenjar hipofisis.
- b. Arakhnoid: selaput tipis yang membentuk sebuah balon yang berisi cairan otak yang meliputi seluruh susunan saraf sentral. Otak dan medulla spinalis berada dalam balon yang berisi cairan itu. Kantong arakhnoid ke bawah berakhir di bagian sakrum, medulla spinalis berhenti setinggi lumbal I-II. Dibawah lumbal II kantong berisi cairan hanya terdapat saraf-saraf perifer yang keluar dari medulla spinalis. Pada bagian ini tidak ada bagian medulla spinalis. Hal ini dapat dimanfaatkan untuk pengambilan cairan otak yang disebut pungsi lumbal. Ruang subaraknoid pada bagian bawah serebrum merupakan ruangan yang agak besar disebut sisterna magna. Besarnya sisterna magna dapat dimasukkan jarum ke dalam melalui foramen magnum untuk mengambil cairan otak. Tindakan ini disebut pungsi suboksipitalis.
- c. Piameter, merupakan selaput tipis yang terdapat pada jaringan otak, piameter berhubungan dengan arakhnoid melalui struktur jaringan ikat yang disebut trabekhel. Tepi flak serebri membentuk sinus longitudinal inferior dan sinus sagitalis inferior yang mengeluarkan darah dari flak

serebri tentorium memisahkan serebrum dengan sereblum (Syaifuddin, 2011).

2.1.1.1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Peredaran Darah Otak

Suplai darah ke otak disalurkan melalui dua buah pasang arteri utama, yaitu dua buah arteri carotid internal dan dua arteri vertebral. Cabang arteri carotid internal menyuplai darah menuju lobus frontal, parietal, temporal, ganglia basilis dan bagian dari diensefalon. (thalamus dan hypothalamus).

Cabang utama dari arteri karotid adalah arteri serebral tengah dan arteri serebral anterior. Arteri vertebral bergabung dengan arteri basilaris, yang bercabang untuk menyuplai darah ke bagian tengah dan bagian bawah lobus temporal, oksipital, serebelum, batang otak, dan bagian dari di ensefalon.

Tabel 2.1 Pemeriksaan Saraf kranial

Saraf Kranials	Jenis Fungsi	Fungsi
I Olfaktorius	Sensorik	Respons dan interpretasi bau
II Optikus	Sensorik	Ketajaman visual dan lapang pandang
III Okulomotor	Motorik	Pergerakan mata ekstraokular, elevasi kelopak mata, konstriksi pupil, bentuk lensa
IV Troklearis	Motorik	Pergerakan mata kebawah dan kedalam
V Trigeminalis	Sensorik	Sensasi pada wajah, kulit kepala, kornea, dan membrane mukosa oral serta nasal.
	Motorik	Pergerakan untuk mengunyah
VI Abdusens	Motorik	Pergerakan mata kelateral
VII Fasiali	Sensorik	Rasa pada 2/3 anterior lidah

	Motorik	Pergerakan wajah, penutupan mata, pergerakan bibir saat bicara.
VIII Vestibulokoklear	Sensorik	Pendengaran dan keseimbangan
IX Glosofaringeus	Sensorik	Rasa 1/3 posterior lidah, reflex tersedak faring, sensasi dari gendang telinga dan saluran telinga
	Motorik	Menelan dan otot-otot fonasi pada faring
X Vagus	Sensorik	Sensasi dari faring, visera, badan karois dan sinus karotis
	Motorik	
XI Asesorius Spinal	Sensorik	Pergerakan otot trapezius dan sternokleidomastoideus
XII Hipoglosus	Motorik	Pergerakan lidah dan menelan

Buku Keperawatan Medikal Bedah oleh joyce dan Jane 2014.

Reflek hoffman tromer. Tangan pasien ditumpu oleh tangan pemeriksa, kemudian ujung jari tangan pemeriksa yang lain disentilkan keujung jari tengah tangan penderita. Kita lihat respon jari tangan penderita, yaitu fleksi jari-jari yang lain, aduksi dari ibu jari. Reflek positif bilateral bias dijumpai pada 25% orang normal, sedangkan unilateral hoffan indikasi untuk suatu lesi UMN.

Reflek babinski. Lakukan goresan pada telapak kaki dari arah tumit kearah jari melalui sisi lateral, orang normal akan memberikan respon fleksi jari-jari kaki penarikan tungkai. Pada lesi UMN maka akan timbul respon jempol kaki dorsofreksi, sedangkan jari-jari lain kan menyebar atau membuka.

Reflek chaddock. Lakukan goresan sepanjang tepi lateral penggung kaki di luar talapak kaki, dari tumit kedepan. Jika positif akan timbul reflek seperti babinski.

2.1.2 Definisi Penyakit

Menurut WHO stroke adalah adanya tanda-tanda klinik yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskular (Muttaqin, 2008).

Stroke adalah penyakit pembuluh darah otak yang menyebabkan gangguan neurologis (Lydon Saputra, 2009). Menurut Dewanto (2009), ‘‘stroke merupakan sindrom yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (GPDO) dengan awitan akut, disertai manifestasi klinis berupa defisit neurologis dan bukan sebagai akibat tumor, trauma ataupun infeksi susunan saraf pusat’’.

Menurut Wahyu (2008), ‘‘stroke atau cereberal vascular accident (CVA) adalah gangguan dalam sirkulasi intrasereberal yang berkaitan dengan vascular insufficiency, thrombosis, emboli, atau perdarahan’’ Stroke adalah suatu sindroma yang mempunyai karakteristik suatu serangan yang mendadak, nonkonvulsif yang disebabkan karena gangguan peredaran darah otak non trumatik (Tarwoto, 2013).

Dari definisi-definisi di atas dapat disimpulkan stroke adalah penyakit yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah di otak yang dapat terjadi dengan mendadak yang ditandai dengan gangguan neurologis.

2.1.2.1 Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik adalah stroke yang terjadi karena pembuluh darah di otak pecah sehingga timbul iskemik dan hipoksia di hilir. Penyebab stroke hemoragi antara lain: hipertensi, pecahnya

aneurisma, malformasi arteri venosa. Biasanya kejadiannya saat melakukan aktivitas atau saat aktif, namun bisa juga terjadi saat istirahat. Kesadaran pasien umumnya menurun (Ria Artiani, 2009). Stroke hemoragik adalah pembuluh darah otak yang pecah sehingga menghambat aliran darah yang normal dan darah merembes ke dalam suatu daerah di otak dan kemudian merusaknya (M. Adib, 2009).

2.1.2.2 Stroke Non Hemoragik

Stroke Non Hemoragik merupakan proses terjadinya iskemia emboli dan thrombosis selebral biasanya terjadi setelah lama beristirahat, baru bangun tidur atau di pagi hari dan tidak terjadi perdarahan. Namun terjadi iskemia yang menimbulkan hipoksia dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder (Muttaqin, 2008).

2.1.3 Etiologi

2.1.3.1 Menurut Muttaqin (2008) etiologi stroke adalah:

a. Trombosis Serebri

Trombosis ini terjadi pada pembuluh darah yang mengalami oklusi sehingga menyebabkan iskemia jaringan otak yang dapat menimbulkan edema dan kongesti disekitarnya.

Beberapa keadaan di bawah ini dapat menyebabkan thrombosis otak:

1) Aterosklerosis

Adalah mengerasnya pembuluh darah serta berkurangnya kelenturan atau elastisitas dinding pembuluh darah.

2) Hiperkoagulasi pada polisitemia

Darah bertambah kental, peningkatan viskositas/hematokrit meningkat dapat melambatkan aliran darah serebri.

3) Arteritis (radang pada arteri).

b. Emboli

Emboli serebri merupakan penyumbatan pembuluh darah otak oleh bekuan darah, lemak, dan udara. Pada umumnya emboli berasal dari thrombus di jantung yang terlepas dan menyumbat system arteri serebri.

c. Hemoragik

Perdarahan intrakranial atau intraserebri meliputi perdarahan di dalam ruang subarachnoid atau di dalam jaringan otak sendiri.

Penyebab perdarahan otak yang paling umum terjadi:

- 1) Aneurisma berry, biasanya defek congenital.
- 2) Aneurisma fusiformis dari aterosklerosis.
- 3) Aneurisma mikotik dari vaskulitis nekrose dan emboli sepsis.
- 4) Malformasi arteriovena, terjadi hubungan persambungan pembuluh darah arteri, sehingga darah arteri langsung masuk vena.
- 5) Ruptur arteriol serebri, akibat hipertensi yang menimbulkan penebalan dan degenerasi pembuluh darah.

d. Hipoksia umum

Beberapa penyebab yang berhubungan dengan hipoksia umum adalah:

- 1) Hipertensi yang parah.
- 2) Henti jantung paru.
- 3) Curah jantung turun akibat aritmia.
- 4) Vasokonstriksi arteri otak disertai sakit kepala migren.

e. Hipoksia lokal

Beberapa penyebab yang berhubungan dengan hipoksia setempat adalah:

- 1) Spasme arteri serebri yang disertai perdarahan subarachnoid.
- 2) Vasokonstriksi arteri otak disertai sakit kepala migren.

2.1.3.2 Menurut Kimberly (2011) penyebab stroke yaitu:

a. Trombosis serebral.

1. Penyebab stroke paling sering.
2. Obstruksi pembuluh darah di pembuluh ekstraserebral.
3. Kemungkinan terjadi di area serebral.

b. Emboli serebral.

1. Penyebab utama stroke yang kedua.
2. Riwayat penyakit jantung reumatik.
3. Endokarditis.
4. Penyakit valvular pasca-traumatik.
5. Aritmia jantung.
6. Pasca pembedahan jantung terbuka.

- c. Perdarahan serebral.
 - 1. Penyebab utama stroke yang ketiga.
 - 2. Hipertensi kronis.
 - 3. Aneurisma serebral.
 - 4. Malformasi arteriovenosa.

2.1.3.3 Faktor-faktor risiko stroke menurut Muttaqin (2008) antara lain:

- a. Hipertensi merupakan faktor risiko utama. Pengendalian hipertensi adalah kunci untuk mencegah stroke.
- b. Penyakit kardiovaskular-embolisme serebri berasal dari jantung:
 - 1) Penyakit arteri koronaria.
 - 2) Gagal jantung kongestif.
 - 3) Hipertrofi ventrikel kiri.
 - 4) Abnormalitas irama (khususnya fibrilasi atrium).
 - 5) Penyakit jantung kongestif.
- c. Kolesterol tinggi.
- d. Obesitas.
- e. Peningkatan hematokrit meningkatkan risiko infark serebri.
- f. Diabetes dikaitkan dengan aterosclerosis terakselerasi.
- g. Kontrasepsi oral (khususnya disertai hipertensi, merokok, dan kadar estrogen tinggi).
- h. Merokok.
- i. Penyalahgunaan obat (khususnya kokain).
- j. Konsumsi alkohol.

2.1.3.4 Faktor Risiko stroke menurut Kimberly (2011) yaitu:

- a. Riwayat serangan iskemik transien.
- b. Penyakit jantung.
- c. Merokok.
- d. Riwayat penyakit serebrovaskular dalam keluarga.
- e. Obesitas.
- f. Konsumsi alkohol.
- g. Hilang sel darah merah tinggi.
- h. Aritmia jantung.
- i. Diabetes melitus.
- j. Penyakit gout.
- k. Kadar trigleserida serum yang tinggi.
- l. Penggunaan kontrasepsi oral yang diperparah dengan merokok dan hipertensi.
- m. Peningkatan kadar kolesterol dan trigleserida.

2.1.3.5 Menurut Fransisca (2008) faktor resiko dari klien dengan stroke hemoragik antara lain:

- a. Hipertensi atau tekanan darah tinggi.
- b. Hipotensi atau tekanan darah rendah.
- c. Obesitas atau kegemukan.
- d. Kolesterol darah tinggi.
- e. Riwayat penyakit jantung.
- f. Riwayat penyakit diabetes mellitus.
- g. Merokok.
- h. Stres.

2.1.4 Tanda dan Gejala

2.1.4.1 Menurut Jeffery dan Scott (2012) manifestasi stroke yaitu:

- a. Arteri serebral anterior: kelemahan kontralateral (tungkai > lengan) dengan preservasi wajah (otot wajah tidak terlibat).
- b. Arteri serebral media: hemiparesis kontralateral dengan gangguan sensoris (lengan > tungkai), hemianopsia, disartria.
- c. Arteri serebral posterior: gangguan penglihatan dan pikiran, agnosia visual, gangguan hemisensoris kontralateral.
- d. Stroke hemisfer dominan: afasia (reseptif, ekspresif, atau global), apraksia, akalkula.
- e. Stroke hemisfer non-dominan: hemineglect kontralateral, disorientasi ruangan.
- f. Sereblum: muntah/muntah, nistagmus, ataksia.
- g. TIA: resolusi gejala klinis.

2.1.4.2 Berdasarkan Nanda (2016) Manifestasi stroke yaitu:

- a. Tiba-tiba mengalami kelemahan atau kelumpuhan separo badan.
- b. Tiba-tiba hilang rasa peka.
- c. Bicara cedel atau pelo.
- d. Gangguan bicara dan bahasa.
- e. Gangguan penglihatan.
- f. Mulut mencong atau tidak sistematis ketika menyeringai.
- g. Gangguan daya ingat.
- h. Nyeri kepala hebat.
- i. Vertigo.

- j. Kesadaran menurun.
 - k. Proses kencing terganggu.
 - l. Gangguan fungsi otak.
- (setyopranoto, 2011).

2.1.4.3 Menurut Tarwoto (2013), manifestasi klinis stroke tergantung dari sisi atau bagian mana yang terkena, rata-rata serangan, ukuran lesi dan adanya sirkulasi kolateral. Pada stroke hemoragik, gejala klinis meliputi:

- a. Kelumpuhan wajah atau anggota badan sebelah (hemiparise) atau hemiplegia (paralisis) yang timbul secara mendadak.

Kelumpuhan terjadi akibat adanya kerusakan pada area motorik di korteks bagian frontal, kerusakan ini bersifat kontralateral artinya jika terjadi kerusakan pada hemisfer kanan maka kelumpuhan otot pada sebelah kiri. Pasien juga akan kehilangan kontrol otot volunter dan sensorik sehingga pasien tidak dapat melakukan ekstensi maupun fleksi.

- b. Gangguan sensibilitas pada satu atau lebih anggota badan
Gangguan sensibilitas terjadi karena kerusakan system saraf otonom dan gangguan saraf sensorik.
- c. Penurunan kesadaran (konfusi, delirium, letargi, stupor, atau koma), terjadi akibat perdarahan, kerusakan otak kemudian menekan batang otak atau terjadinya gangguan metabolik otak akibat hipoksia.

d. Afasia (kesulitan dalam bicara)

Afasia adalah defisit kemampuan komunikasi bicara, termasuk dalam membaca, menulis dan memahami bahasa. Afasia terjadi jika terdapat kerusakan pada area pusat bicara primer yang berada pada hemisfer kiri dan biasanya terjadi pada stroke dengan gangguan pada arteri middle sebelah kiri. Afasia dibagi menjadi 3 yaitu afasia motorik, sensorik dan afasia global. Afasia motorik atau ekspresif terjadi jika area pada area Broca, yang terletak pada lobus frontal otak. Pada afasia jenis ini pasien dapat memahami lawan bicara tetapi pasien tidak dapat mengungkapkan dan kesulitan dalam mengungkapkan bicara. Afasia sensorik terjadi karena kerusakan pada area Wernicke, yang terletak pada lobus temporal. Pada afasia sensori pasien tidak dapat menerima stimulasi pendengaran tetapi pasien mampu mengungkapkan pembicaraan. Sehingga respon pembicaraan pasien tidak nyambung atau koheren. Pada afasia global pasien dapat merespon pembicaraan baik menerima maupun mengungkapkan pembicaraan.

e. Disartria (bicara cedel atau pelo)

Merupakan kesulitan bicara terutama dalam artikulasi sehingga ucapannya menjadi tidak jelas. Namun demikian, pasien dapat memahami pembicaraan, menulis, mendengarkan maupun membaca. Disartria terjadi karena kerusakan nervus cranial sehingga terjadi kelemahan dari otot bibir, lidah dan laring. Pasien juga terdapat kesulitan dalam mengunyah dan menelan.

f. Gangguan penglihatan, diplopia

Pasien dapat kehilangan penglihatan atau juga pandangan menjadi ganda, gangguan lapang pandang pada salah satu sisi. Hal ini terjadi karena kerusakan pada lobus temporal atau parietal yang dapat menghambat serat saraf optik pada korteks oksipital. Gangguan penglihatan juga dapat disebabkan karena kerusakan pada saraf cranial III, IV dan VI.

g. Disfagia

Disfagia atau kesulitan menelan terjadi karena kerusakan nervus cranial IX. Selama menelan bolus didorong oleh lidah dan glottis menutup kemudian makanan masuk ke esophagus.

h. Inkontinensia

Inkontinensia baik bowel maupun bladder sering terjadi karena terganggunya saraf yang mensarafi bladder dan bowel.

i. Vertigo, mual, muntah, nyeri kepala, terjadi karena peningkatan tekanan intrakranial, edema serebri.

2.1.5 Patofisiologi

a. Perdarahan intra cerebral

Pecahnya pembuluh darah otak terutama karena hipertensi mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa atau hematoma yang menekan jaringan otak dan menimbulkan oedema di sekitar otak. Peningkatan TIK yang

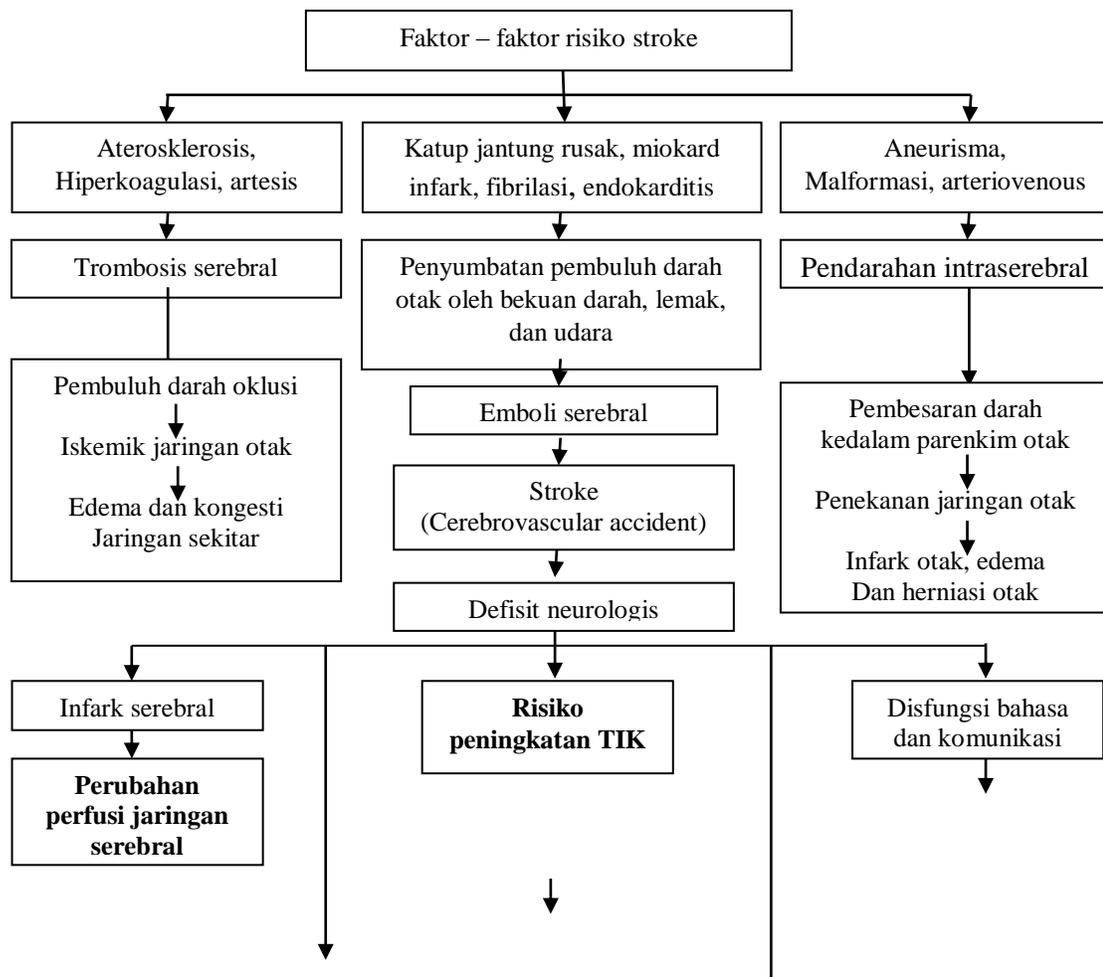
terjadi dengan cepat dapat mengakibatkan kematian yang mendadak karena herniasi otak. Perdarahan intra cerebral sering dijumpai di daerah putamen, talamus, sub kortikal, nukleus kaudatus, pon, dan cerebellum. Hipertensi kronis mengakibatkan perubahan struktur dinding pembuluh darah berupa lipohyalinosis atau nekrosis fibrinoid.

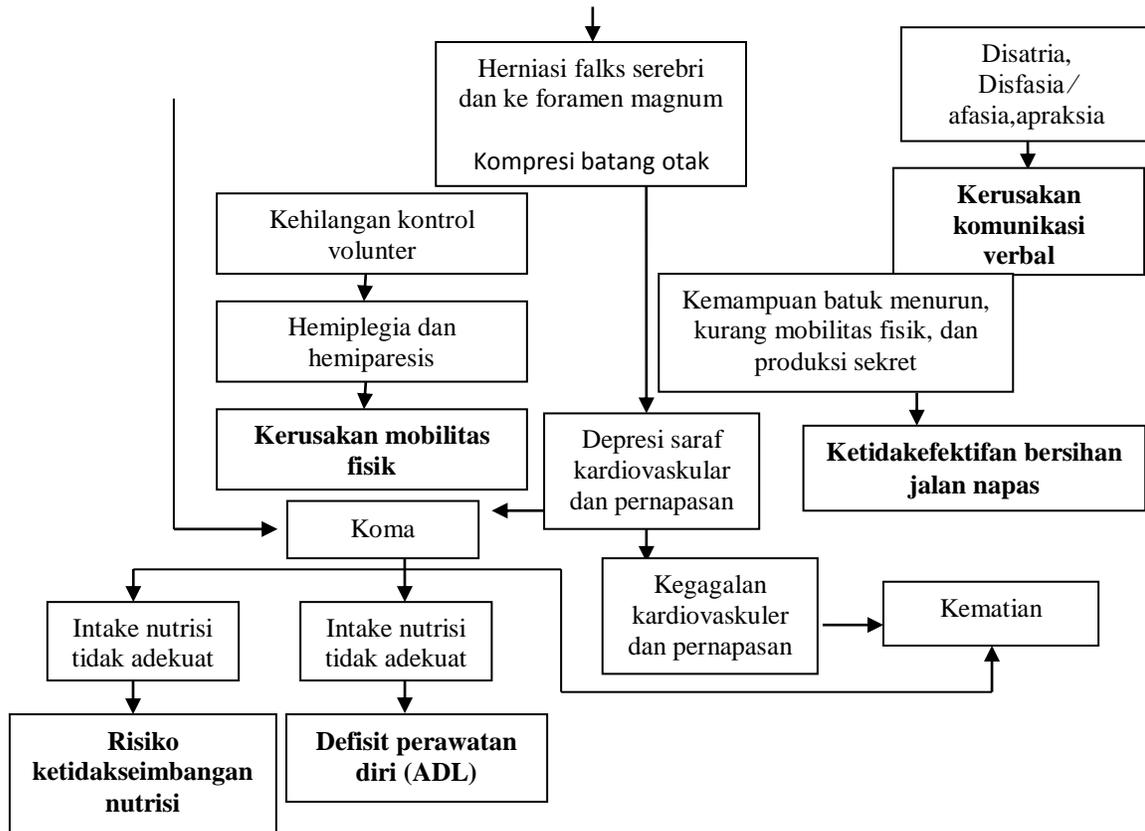
b. Perdarahan Sub Arachnoid

Pecahnya pembuluh darah karena aneurisma atau AVM. Aneurisma paling sering didapat pada percabangan pembuluh darah besar di sirkulasi willisi. AVM dapat dijumpai pada jaringan otak dipermukaan pia meter dan ventrikel otak, ataupun didalam ventrikel otak dan ruang subaraknoid. Pecahnya arteri dan keluarnya darah keruang subaraknoid mengakibatkan terjadinya peningkatan TIK yang mendadak, meregangnya struktur peka nyeri, sehingga timbul nyeri kepala hebat. Sering pula dijumpai kaku kuduk dan tanda-tanda rangsangan selaput otak lainnya. Peningkatan TIK yang mendadak juga mengakibatkan perdarahan subhialoid pada retina dan penurunan kesadaran. Perdarahan subaraknoid dapat mengakibatkan vasospasme pembuluh darah serebral. Vasospasme ini seringkali terjadi 3-5 hari setelah timbulnya perdarahan, mencapai puncaknya hari ke 5-9, dan dapat menghilang setelah minggu ke 2-5. Timbulnya vasospasme diduga karena interaksi antara bahan-bahan yang berasal dari darah dan dilepaskan kedalam cairan serebrospinalis dengan pembuluh arteri di ruang subaraknoid. Vasospasme ini dapat mengakibatkan disfungsi otak global (nyeri kepala, penurunan kesadaran) maupun fokal (hemiparese,

gangguan hemisensorik, afasia dan lain-lain). Otak dapat berfungsi jika kebutuhan O₂ dan glukosa otak dapat terpenuhi. Energi yang dihasilkan didalam sel saraf hampir seluruhnya melalui proses oksidasi. Otak tidak punya cadangan O₂ jadi kerusakan, kekurangan aliran darah otak walau sebentar akan menyebabkan gangguan fungsi. Demikian pula dengan kebutuhan glukosa sebagai bahan bakar metabolisme otak, tidak boleh kurang dari 20 mg% karena akan menimbulkan koma. Kebutuhan glukosa sebanyak 25 % dari seluruh kebutuhan glukosa tubuh, sehingga bila kadar glukosa plasma turun sampai 70 % akan terjadi gejala disfungsi serebral. Pada saat otak hipoksia, tubuh berusaha memenuhi O₂ melalui proses metabolik anaerob, yang dapat menyebabkan dilatasi pembuluh darah otak.

2.1.6 Pathway





Gambar 2.2 Pathway

3.1.3 Pemeriksaan penunjang

2.1.7.1 Menurut Muttaqin (2008) pemeriksaan penunjang pada stroke, meliputi:

- a. Lumbal pungsi: pemeriksaan likuor yang merah biasanya dijumpai pada perdarahan yang masif, sedangkan perdarahan yang kecil biasanya warna likuor masih normal (xantokhrom) sewaktu hari-hari pertama.
- b. Pemeriksaan darah rutin.

- c. Pemeriksaan kimia darah: pada stroke akut dapat terjadi hiperglikemia. Gula darah dapat mencapai 250 mg dalam serum dan kemudian berangsur-angsur turun kembali.
- d. Pemeriksaan darah lengkap: untuk mencari kelainan pada darah itu sendiri.

2.1.7.2 Menurut Batticaca (2008) pemeriksaan diagnostic pada pasien dengan masalah stroke meliputi sebagai berikut:

a. Angiografi serebral

Membantu menentukan penyebab dari stroke secara specific seperti perdarahan arteriovena atau adanya ruptur dan untuk mencari sumber perdarahan seperti aneurisma atau malformasi vaskular.

b. Lumbal fungsi

Tekanan yang meningkat dan disertai bercak darah pada cairan lumbal menunjukkan adanya hemoragi pada subaraknoid atau perdarahan pada intra cranial. Peningkatan jumlah protein menunjukkan adanya proses inflamasi. Hasil pemeriksaan likour merah biasanya dijumpai pada perdarahan yang massif, sedangkan perdarahan yang kecil biasanya warna likour masih normal (xantokrom) sewaktu hari-hari pertama.

c. CT scan

Pemindaian ini memperlihatkan secara spesifik letak edema, posisi hemtoma, adanya jaringan otak yang infrak atau iskemia, dan posisi secara pasti. Hasil pemeriksaan

biasanya di dapatkan hiperdens fokal, kadang pematangan terlihat di ventrikel, atau menyebar di permukaan otak.

d. MRI

MRI (magnetic imaging resonance) menggunakan gelombang magnetik untuk menentukan posisi dan besar/luas terjadinya perdarahan otak. Hasil pemeriksaan biasanya di dapatkan di daerah yang mengalami lesi dan infark akibat dari hemoragik.

e. USG Doppler

Untuk mengidentifikasi adanya penyakit arteriovena (masalah system karotis).

f. EEG

Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat masalah yang timbul dan dampak dari jaringan yang infark sehingga menurunnya implus listrik dalam jaringan otak.

g. Pemeriksaan laboratorium

- 1) Lumbal fungsi: pemeriksaan likour merah biasanya di jumpai pada perdarahan yang massif, sedangkan perdarahan yang kecil biasanya warna likour masih normal (xantokhrom) sewaktu hari pertama.
- 2) Pemeriksaan darah rutin.
- 3) Pemeriksaan kimia darah: Pada stroke akut dapat terjadi hiperglikemia, gula darah dapat mencapai 250 mg di dalam serum dan kemudian berangsur turun kembali.

- 4) Pemeriksaan darah lengkap: untuk mencari kelainan pada darah itu sendiri.

3.1.4 Penatalaksanaan

Menurut Muttaqin (2008), penatalaksanaan medis pada klien dengan stroke adalah:

2.1.8.1 Untuk mengobati keadaan akut perlu diperhatikan faktor-faktor kritis sebagai berikut:

- a. Berusaha menstabilkan tanda-tanda vital dengan:
 - 1) Mempertahankan saluran napas yang paten, yaitu sering lakukan pengisapan lender, oksigenasi, kalau perlu lakukan trakeostomi, membantu pernapasan.
 - 2) Mengontrol tekanan darah berdasarkan kondisi klien, termasuk usaha memperbaiki hipotensi dan hipertensi
- b. Berusaha menemukan dan memperbaiki aritmia jantung.
- c. Merawat kandung kemih sedapat mungkin jangan memakai kateter.
- d. Menempatkan klien dalam posisi yang tepat, harus lakukan secepat mungkin. Posisi klien harus diubah tiap 2 jam dan dilakukan latihan-latihan gerakan pasif.

2.1.8.2 Pengobatan Koservatif:

- a. Vasodilator meningkatkan aliran darah serebri (ADS) secara percobaan, tetapi maknanya pada tubuh manusia belum dapat dibuktikan.
- b. Dapat diberikan histamine, aminophilin, asetazolamid, papaverin intraarterial.

- c. Medikasi antitrombosit dapat diresepkan karena trombosit memainkan peran sangat penting dalam pembentukan thrombus dan embolisasi. Antiagregasi thrombosis seperti aspirin digunakan untuk menghambat reaksi pelepasan agregasi thrombosis yang terjadi sesudah ulserasi arteroma.
- d. Antikoagulan dapat diresepkan untuk mencegah terjadinya atau memberatnya thrombosis atau embolisasi dari tempat lain dalam system kardiovaskular.

2.1.8.3 Pengobatan pembedahan:

Tujuan utama adalah memperbaiki aliran darah serebri dengan:

- a. Endosterektomi karotis membentuk kembali aliran karotis, yaitu dengan membuka arteri karotis di leher.
- b. Revaskularisasi terutama merupakan tindakan pembedahan dan manfaatnya paling dirasakan oleh klien TIA.
- c. Evaluasi bekuan darah dilakukan pada stroke akut.
- d. Ligasi arteri karotis komunis di leher khususnya pada aneurisma.

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan

2.2.1 Pengkajian

a. Riwayat Kesehatan

1) Keluhan Utama

Sering terjadi alasan klien meminta bantuan kesehatan adalah kelemahan anggota gerak sebelah badan, bicara pelo, tidak dapat berkomunikasi dan penurunan tingkat kesadaran.

2) Riwayat Penyakit Sekarang

Serangan stroke berlangsung mendadak, pada saat klien melakukan aktivitas, nyeri kepala, mual, muntah, bahkan kejang sampai tidak sadar, selain gejala kelumpuhan separuh badan.

3) Riwayat Penyakit Dahulu

Ada riwayat hipertensi, riwayat stroke sebelumnya, penyakit jantung, anemia, diabetes mellitus, riwayat merokok, penggunaan alkohol, dan penggunaan kontrasepsi oral.

4) Riwayat Penyakit Keluarga

Biasanya ada riwayat keluarga yang mendarita hipertensi, diabetes mellitus atau adanya riwayat stroke dari generasi terdahulu.

5) Pengakajian psikososial

Pengkajian mekanisme koping yang digunakan pasien penting untuk menilai respon pasien. Apakah ada timbul kecemasan, ketakutan dan kecacatan, ketidakmampuan melakukan aktivitas. Stroke merupakan penyakit yang sangat mahal, biaya untuk pemeriksaan, pengobatan dan perawatan dapat mempengaruhi keuangan keluarga, sehingga faktor biaya dapat mempengaruhi stabilitas emosi serta pikiran pasien dan keluarga.

b. Pemeriksaan Fisik

Umumnya mengalami penurunan kesadaran. Suara bicara kadang mengalami gangguan, yaitu sukar dimengerti, kadang tidak bisa bicara, dan tanda-tanda vital: tekanan darah meningkat, denyut nadi bervariasi.

a. B1 (Breathing)

Inspeksi didapatkan klien batuk, peningkatan produksi sputum, sesak napas, penggunaan otot bantu napas dan peningkatan frekuensi pernapasan. Auskultasi bunyi napas tambahan seperti ronki pada pasien dengan peningkatan produksi sputum dan kemampuan batuk menurun yang sering didapat pada pasien stroke dengan penurunan tingkat kesadaran koma.

Pada klien dengan tingkat kesadaran *compos mentis* pada pengkajian inspeksi pernapasan tidak ada kelainan. Palpasi thoraks didapatkan taktil premitus seimbang kanan dan kiri. Auskultasi tidak didapatkan bunyi napas tambahan.

b. B2 (Blood)

Pengkajian pada sistem kardiovaskular didapatkan renjatan (*syok*) hipovolemik yang sering terjadi pada pasien stroke. Tekanan darah biasanya terjadi peningkatan dan bisa terdapat adanya hipertensi masif TD > 200 mmHg.

c. B3 (Brain)

Stroke menyebabkan berbagai defisit neurologis, bergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah manan yang tersumbat), ukuran area yang ferfusinya tidak adekuat, dan aliran darah kolateral (sekunder dan aksesori). Lesi otak yang rusak tidak dapat membaik sepenuhnya. Pengkajian B3 merupakan pemeriksaan terfokus dan lebih lengkap dibandingkan pengkajian pada sistem lainnya.

1) Tingkat Kesadaran

Kualitas keasadaran klien merupakan parameter yang paling mendasar dan paling penting yang membutuhkan pengkajian. tingkat kesadaran pasien dan respon terhadap lingkungan adalah

indikator paling sensitif untuk mendeteksi disfungsi sistem persarafan.

Pada keadaan lanjut tingkat kesadaran pasien stroke biasanya berkisar pada tingkat letargi, stupor, semikoma. Jika pasien sudah mengalami koma, maka penilaian GCS sangat penting untuk menilai tingkat kesadaran pasien dan bahan evaluasi untuk memantau pemberian asuhan keperawatan.

2) Fungsi Serebri

- a) Status mental: observasi penampilan, tingkah laku, gaya bicara, ekspresi wajah dan aktivitas motorik pasien.
- b) Fungsi intelektual: didapat penurunan daya ingat dan memori, baik jangka pendek maupun jangka panjang. Penurunan berhitung dan kalkulasi.
- c) Kemampuan bahasa: tergantung daerah lesi. Lesi pada daerah hemisfer yang dominan pada bagian posterior dari girus temporalis superior (area *Wernick*) didapatkan *disfasia resertif*, yaitu pasien tidak dapat memahami bahasa lisan atau tulisan. Sedangkan lesi pada bagian posterior dari girus frontalis inferior (area *Broca*) didapatkan *disfasia ekspesif*, yaitu pasien dapat mengerti tetapi tidak dapat menjawab dengan tepat dan bicara tidak lancar.
- d) Lobus frontal: kerusakan fungsi kognitif dan efek psikologis didapatkan bila kerusakan telah terjadi pada lobus frontal kapasitas, memori, atau fungsi intelektual kortikal yang lebih tinggi mungkin rusak.
- e) Hemisfer: stroke hemisfer kanan menyebabkan hemiparase sebelah kiri tubuh, penilaian buruk, dan mempunyai kerentanan terhadap sisi kolateral. Stroke pada hemisfer kiri, mengalami

hemiparase kanan, perilaku lambat dan sangat hati-hati, kelainan lapang pandang sebelah kanan, disfagia global, afasia, dan mudah frustrasi.

3) Pemeriksaan saraf kranial

- a) Saraf I: biasanya tidak ada kelainan pada fungsi penciuman.
- b) Saraf II: disfungsi persepsi visual karena gangguan jarak sensorik primer diantara mata dan korteks visual.
- c) Saraf III, IV, dan VI: apabila akibat stroke mengakibatkan paralisis sisi otot-otot okularis didapatkan penurunan kemampuan gerakan konjugat unilateral di sisi yang sakit.
- d) Saraf V: penurunan kemampuan koordinasi gerakan mengunyah.
- e) Saraf VII: persepsi pengecap dalam batas normal, wajah asimetris, otot wajah tertarik kebagian sisi yang sehat.
- f) Saraf VIII: tidak ditemukan adanya tuli konduktif dan tuli persepsi.
- g) Saraf IX dan X: kemampuan menelan kurang baik, kesukaran membuka mulut.
- h) Saraf XI: tidak ada atrofi otot sternokleidomastoideus dan trapizeus.
- i) Saraf XII: lidah simetris, terdapat deviasi pada satu sisi dan fasikulasi.

4) Pengkajian sistem motorik

- a) Inspeksi umum, didapatkan hemiplegia
- b) Fasikulasi didapatkan pada otot-otot ekstremitas
- c) Tonus otot meningkat
- d) Kekuatan otot 0 pada ekstremitas yang sakit
- e) Keseimbangan dan koordinasi mengalami gangguan.

5) Pemeriksaan refleks

- a) Pemeriksaan refleks dalam, pengetukan pada tendon, ligamentum, atau perosteum derjat refleks pada respon normal.
- b) Pemeriksaan refleks patologis, pada fase akut refleks fisiologis sisi yang lumpuh akan menghilang. Setelah beberapa hari refleks fisiologis akan muncul kembali didahului dengan refleks patologis.

6) Pengkajian sistem sensorik

Dapat terjadi hemihipestesi. Persepsi adalah ketidak-mampuan untuk menginterpretasikan sensasi. Disfungsi persepsi visual karena gangguan jaras sensorik primer di antara mata dan korteks visual. Gangguan hubungan visualspasial (mendapatkan hubungan dua atau lebih objek dalam area spasial) sering terlihat pada klien dengan hemiplegia kiri. Klien mungkin tidak dapat memakai pakaian tanpa bantuan karena ketidakmampuan untuk mencocokkan pakaian ke bagian tubuh.

Kehilangan sensorik karena stroke dapat berupa kerusakan sentuhan ringan atau mungkin lebih berat, serta kesulitan dalam menginterpretasikan stimulasi visual, taktil, dan auditorius.

d. B4 (Bladder)

Setelah stroke klien mungkin mengalami inkontinensia urine sementara karena konfusi, ketidakmampuan mengomunikasikan kebutuhan, dan ketidakmampuan untuk menggunakan urinalkarena kerusakan kontrol motorik dan postural. Kadang-kadang kontrol sfingter urinarius eksternal hilang atau berkurang. Selamam periode ini, dilakukan kateterisasi intermitten dengan teknik steril.

Inkontinensia urine yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologis luas.

e. B5 (Bowel)

Didapatkan keluhan kesulitan menelan, nafsu makan menurun, mual dan muntah pada fase akut. Mual sampai muntah dihubungkan dengan peningkatan produksi asam lambung sehingga menimbulkan masalah pemenuhan kebutuhan nutrisi. Pola defekasi terjadi konstipasi karena penurunan peristaltik usus. Adanya inkontinensia alvi yang berlanjut menunjukkan kerusakan neurologis luas.

f. B6 (Bone)

Stroke adalah penyakit motor neuron atas dan mengakibatkan kehilangan kontrol volunter terhadap gerakan motorik. Karena neuron motor atas melintas, gangguan kontrol motor volunter pada salah satu sisi tubuh dapat menunjukkan kerusakan pada neuron atas pada sisi yang berlawanan dari otak. Disfungsi motor paling umum adalah hemiplegia (paralisis pada salah satu sisi) karena lesi pada sisi otak yang berlawanan. Hemiparesis atau kelemahan salah satu sisi tubuh adalah tanda yang lain. Pada kulit, jika klien kekurangan O₂ kulit akan tampak pucat dan jika kekurangan cairan maka turgor kulit akan jelek. Di samping itu juga perlu dikaji adanya tanda-tanda dekubitus, terutama pada daerah yang menonjol karena pasien mengalami masalah mobilitas fisik. Adanya kesukaran untuk beraktivitas karena kelemahan, kehilangan sensorik, atau paralisis/hemiplegia, mudah lelah menyebabkan masalah pada pola aktivitas dan istirahat.

2.2.2 Diagnosa Keperawatan

- 2.2.2.1 Gangguan perfusi jaringan serebral yang berhubungan dengan perdarahan intraserebral oklusi otak, vasospasme, dan edema otak (Brunner dan Suddarth, 2009).
- 2.2.2.2 Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan kelemahan.
- 2.2.2.3 Kerusakan komunikasi verbal berhubungan dengan kerusakan neuromuskuler.
- 2.2.2.4 Resiko gangguan integritas kulit yang berhubungan dengan tirah baring lama.
- 2.2.2.5 Ketidakefektifan bersihan jalan nafas yang berhubungan dengan akumulasi secret, kemampuan batuk menurun, penurunan mobilitas fisik sekunder, dan perubahan tingkat kesadaran.

2.2.3 Intervensi Keperawatan

- 2.2.3.1 Gangguan perfusi jaringan otak yang berhubungan dengan perdarahan intraserebral oklusi otak, vasospasme, dan edema otak (Brunner dan Suddarth, 2009).

Tujuan: Perfusi jaringan otak dapat tercapai secara maksimal

Kriteria hasil:

- a. Tingkat kesadaran komposmentis.
- b. Tidak ada tanda-tanda peningkatan tekanan Intrakranial.
- c. Tanda vital stabil dalam batas normal (BP: 90/60-140/90 mmHg, HR 60-100x/m).
- d. Tidak ada tanda deficit neurologis dan perburukan.

Intervensi:

- 1) Tentukan faktor penyebab penurunan perfusi serebral dan tanda peningkatan TIK.

Rasional: mempengaruhi penetapan intervensi kerusakan tanda, gejala neurologi atau kegagalan memperbaiki setelah fase awal memerlukan tindakan pembedahan atau pun pasien dipindahkan ke ruangan ICU.

2) Tinggikan posisi kepala tempat tidur 30 derajat

Rasional: menurunkan tekanan arteri dan meningkatkan drainase serta meningkatkan sirkulasi/ perfusi serebral. Untuk mencegah peningkatan tekanan intrakranial.

3) Monitor status neurologis (tingkat kesadaran, reflek patologis dan fisiologis, pupil) secara berkala dan bandingkan dengan nilai normal.

Rasional: mengetahui kecenderungan penurunan kesadaran dan potensial peningkatan TIK dan mengetahui luas serta lokasi dan kerusakan SSP (Carpenito, 2005)

4) Monitor tanda-tanda vital

Rasional: Adanya penyumbatan pada arteri subklavikula dapat dinyatakan dengan adanya perbedaan tekanan darah pada kedua lengan. Frekuensi dan irama jantung. Kemungkinan adanya bradikardi sebagai akibat adanya kerusakan otak. Ketidakteraturan pernapasan memberikan gambaran lokasi kerusakan serebral.

5) Pertahankan suhu tubuh tetap normal

Rasional: peningkatan suhu tubuh dapat meningkatkan metabolisme tubuh sehingga kebutuhan oksigen tubuh meningkat. Hal ini dapat memperburuk gangguan serebral.

6) Catat perubahan dalam penglihatan, seperti adanya kebutaan, penurunan lapang pandang bila pasien telah sadar.

Rasional: Gangguan penglihatan yang spesifik mencerminkan daerah otak yang terkena, mengindikasikan

keamanan yang harus mendapat perhatian Dan mempengaruhi intervensi yang akan dilakukan. Pengkajian persepsi ini penting dilakukan, karena stroke dapat mengakibatkan disfungsi persepsi visual dan kehilangan sensori. Homonimus hemianopsia (kehilangan setengah lapang pandang) sisi yang terkena sama dengan sisi yang mengalami paralysis.

7) Kolaborasi

a) Berikan oksigen

Rasional: Meningkatkan konsentrasi oksigen alveolar, yang dapat menurunkan hipoksia, dapat menyebabkan vasodilatasi serebral sehingga kebutuhan serebral akan oksigen terpenuhi

b) Obat Stimulator otak/neuroprotektor

Rasional: meningkatkan nutrisi sel otak sehingga dapat menstimulasi kerja otak.

c) Obat antihipertensi

Rasional: Captopril merupakan golongan anti hipertensi penghambat enzim konversi angiotensin (ACE). Penghambat ACE mengurangi pembentukan angiotensin II sehingga terjadi vasodilatasi dan penurunan sekresi aldosteron yang menyebabkan terjadinya ekskresi natrium dan air, serta retensi kalium. Akibatnya terjadi penurunan tekanan darah.

d) Obat laxative (pelunak feses)

Rasional: mencegah proses mengejan selama defekasi yang dapat menimbulkan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial. Obat ini memberikan efek langsung pada mukosa usus dan menstimulasi peristaltik, hal ini akan

meningkatkan sekresi air dan elektrolit menurunkan faktor penyebab, resiko perluasan kerusakan jaringan dan menurunkan TIK (Stein, 2008).

e) Obat anti piretik

Rasional: Contohnya adalah paracetamol yang merupakan obat antiinflamasi, non steroid, golongan diflunizal. Saat demam tubuh melepaskan zat pirogen endogen atau sitokin seperti interleukin 1 yang memacu pengeluaran prostaglandin di daerah preoptic hipotalamus. Paracetamol ini akan dapat menekan efek zat pirogen endogen dengan menghambat sintesis prostaglandin (Aronson, 2009). Intervensi ini berlandaskan pada teori keperawatan dimana kesembuhan pasien itu berdasarkan adanya kerjasama yang sinergis antara keperawatan dan tim kesehatan lain diantaranya adalah perawat, dokter dan tim kesehatan lainnya.

2.2.3.2 Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan kelemahan

Tujuan; dapat melakukan aktivitas secara minimum

Kriteria hasil:

- a. mempertahankan posisi yang optimal,
- b. meningkatkan kekuatan dan fungsi bagian tubuh yang terkena
- c. mendemonstrasikan perilaku yang memungkinkan aktivitas.

Intervensi:

- 1) Kaji kemampuan klien dalam melakukan aktifitas

Rasional: mengidentifikasi kelemahan/ kekuatan dan dapat memberikan informasi bagi pemulihan

- 2) Ubah posisi minimal setiap 2 jam (telentang, miring)

Rasional: menurunkan resiko terjadinya trauma/ iskemia jaringan.

- 3) Mulailah melakukan latihan rentang gerak aktif dan pasif pada semua ekstremitas

Rasional: meminimalkan atrofi otot, meningkatkan sirkulasi, membantu mencegah kontraktur.

- 4) Anjurkan pasien untuk membantu pergerakan dan latihan dengan menggunakan ekstremitas yang tidak sakit.

Rasional: dapat berespons dengan baik jika daerah yang sakit tidak menjadi lebih terganggu.

- 5) Konsultasikan dengan ahli fisioterapi secara aktif, latihan resistif, dan ambulasi pasien.

Rasional: program khusus dapat dikembangkan untuk menemukan kebutuhan yang berarti/ menjaga kekurangan tersebut dalam keseimbangan, koordinasi, dan kekuatan.

2.2.3.3 Kerusakan komunikasi verbal berhubungan dengan kerusakan neuromuskuler.

Tujuan; dapat berkomunikasi sesuai dengan keadaannya.

Kriteria hasil;

- a. Klien dapat mengemukakan bahasa isyarat dengan tepat
- b. Tidak Terjadi kesapahaman bahasa antara klien, perawat dan keluarga

Intervensi:

- 1) Kaji tingkat kemampuan klien dalam berkomunikasi

Rasional: Perubahan dalam isi kognitif dan bicara merupakan indikator dari derajat gangguan serebral

- 2) Minta klien untuk mengikuti perintah sederhana
Rasional: melakukan penilaian terhadap adanya kerusakan sensorik
- 3) Tunjukkan objek dan minta pasien menyebutkan nama benda tersebut
Rasional: Melakukan penilaian terhadap adanya kerusakan motorik
- 4) Ajarkan klien teknik berkomunikasi non verbal (bahasa isyarat)
Rasional: bahasa isyarat dapat membantu untuk menyampaikan isi pesan yang dimaksud
- 5) Konsultasikan dengan/ rujuk kepada ahli terapi wicara.
Rasional: untuk mengidentifikasi kekurangan/ kebutuhan terapi.

2.2.3.4 Resiko gangguan integritas kulit yang berhubungan dengan tirah baring lama

Tujuan: Dalam waktu 3 x 24 klien mampu mempertahankan keutuhan kulit

Kriteria hasil:

- a. klien mau berpartisipasi terhadap pencegahan luka
- b. mengetahui penyebab dan cara pencegahan luka
- c. tidak ada tanda-tanda kemerahan atau luka.

Intervensi:

- 1) Observasi terhadap eritema dan kepuatan dan palpasi daerah sekitar terhadap kehangatan dan pelunak jaringan tiap mengubah posisi.

Rasional: Memghindari kerusakan kapiler.

- 2) Anjurkan untuk melakukan ROM dan mobilisasi jika mungkin.
Rasional: Meningkatkan aliran darah ke semua daerah.
- 3) Ubah posisi tiap 2 jam
Rasional: Menghindari tekanan dan meningkatkan aliran darah.
- 4) Jaga kebersihan kulit dan seminimal mungkin hindari trauma, panas terhadap kulit.
Rasional: Mempertahankan keutuhan kulit.
- 5) Lakukan massage pada daerah yang menonjol yang baru mengalami tekanan pada waktu berubah posisi.
Rasional: Menghindari kerusakan kapiler.

2.2.3.5 Ketidakefektifan bersihan jalan nafas yang berhubungan dengan akumulasi secret, kemampuan batuk menurun, penurunan mobilitas fisik sekunder, dan perubahan tingkat kesadaran.

Tujuan: Setelah di lakukan tindakan keperawatan selama ...x 24 jam klien mamapu meningkatkan dan memepertahankan keefektifan jalan nafas agar tetap bersih dan mencegah aspirasi, dengan kriteria hasil:

- a. bunyi nafas terdengar bersih
- b. ronkhi tidak terdengar
- c. trakeal tube bebas sumbatan
- d. menunjukan batuk efektif
- e. tidak ada penumpukan secret di jalan nafas
- f. frekuensi pernafasan 16 -20x/menit.

Intervensi:

- 1) Kaji keadaan jalan nafas.
Rasional: obstruksi mungkin dapat di sebabkan oleh akumulasi secret.

2) Lakukan pengisapan lendir jika diperlukan.

Rasional: pengisapan lendir dapat membebaskan jalan nafas dan tidak terus menerus dilakukan dan durasinya dapat dikurangi untuk mencegah hipoksia.

3) Ajarkan klien batuk efektif.

Rasional: batuk efektif dapat mengeluarkan sekret dari jalan nafas.

4) Lakukan postural drainage perkusi/penepukan.

Rasional: mengatur ventilasi segmen paru-paru dan pengeluaran sekret.

5) Kolaborasi: pemberian oksigen 100%.

Rasional: dengan pemberian oksigen dapat membantu pernafasan dan membuat hiperpentilasi mencegah terjadinya atelaktasis dan mengurangi terjadinya hipoksia.