

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN
STROKE NON HEMORAGIK TERHADAP PEMBERIAN
MIRROR THERAPY DALAM PERUBAHAN SKALA
KEKUATAN OTOT DI RUANG UNIT STROKE
RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DI AJUKAN OLEH :
RAHMATIKA DWI HARTITI
1411308250087**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS KEPERAWATAN
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA
2015**

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Stroke Non Hemoragik Terhadap Pemberian Mirror Therapy dalam Perubahan Skala Kekuatan Otot di Ruang Unit Stroke RSUD Abdul Waha Sjahranie Samarinda Tahun 2015

Rahmatika Dwi Hartiti¹, Maridi M. Dirdjo²

INTISARI

Stroke adalah sindrom klinis yang berasal dari pembuluh darah, dengan tanda dari kerusakan cerebral baik fokal atau global yang terjadi pada 24 jam terakhir, dapat memicu kematian. Stroke merupakan penyakit yang melemahkan dan mematikan. 1 dari 3 pasien meninggal kurang dari 6 bulan dalam stroke yang berat dan yang lainnya mengalami kecacatan yang permanen. Lebih dari itu, kesempatan terjadinya stroke yang berulang diperkirakan sangat tinggi. Paralisis pada *stroke* terutama terjadi karena kerusakan di kapsula interna. Kerusakan ini memerlukan neuroplastisitas yang melibatkan sejumlah bagian otak yang selamat untuk memulihkannya. Salah satu terapi yang bermanfaat terhadap neuroplastisitas yaitu terapi cermin. Terapi ini digunakan untuk memperbaiki fungsi motorik paska. Terapi cermin mudah dilakukan dan hanya membutuhkan latihan yang sangat singkat tanpa membebani pasien. Data yang diperoleh dari beberapa penelitian memperlihatkan bahwa terapi cermin merupakan terapi yang sederhana, murah, dan efektif dalam memperbaiki fungsi motorik (baik ekstremitas atas maupun bawah) dan aktivitas kehidupan sehari-hari, sebagai tambahan untuk rehabilitasi yang umumnya dilakukan pada pasien dengan *stroke*. Karya ilmiah akhir Ners bertujuan untuk menganalisis intervensi pada pasien stroke non hemoragik dengan diagnosa hambatan mobilitas fisik dengan pemberian *mirror therapy* untuk merubah skala kekuatan otot. Dari hasil analisa kasus pada pasien didapatkan hasil bahwa dari hari pertama kekuatan otot 50%, klien tidak mampu melawan tahanan dan membuka palangs, menjadi dapat melawan tahanan dan membuka palangs walaupun kekuatan otot belum meningkat dari 50% menjadi 75% atau 100% karena klien masih belum bisa melawan gravitasi. Sosialisasi tentang terapi peningkatan kekuatan otot diperlukan bagi perawat sehingga dapat diterapkan oleh perawat secara langsung yang diberikan kepada pasien untuk meningkatkan pemberian asuhan keperawatan yang lebih efektif dan efisien.

Kata Kunci: *Stroke, MirrorTherapy, Terapi Cermin, Hambatan Mobilitas Fisik.*

¹ Mahasiswa Program Sarjana Keperawatan STIKES Muhammadiyah Samarinda

² Dosen STIKES Muhammadiyah Samarinda

Analysis of the Nursing Clinical Practice in Patients Non Haemorrhagic Stroke Granting with Mirror Therapy to Change Scale of Muscle Power in the Stroke Unit Abdul Wahab Sjahranie Hospital 2015

Rahmatika Dwi Hartiti¹, Maridi M. Dirdjo²

ABSTRACT

Stroke is a clinical syndrome which come from the artery and it has a cerebral sign in focal or global form in the last 24 hours and it could trigger death. Stroke is a disease that is very dangereous and lethal. I out of 3 patients died in less 6 months in a high level at stroke and causes eternal disability. More than that, the chance of repeating stroke is very high. Paralysis on stroke especially caused because intern capsule is damaged. This damage causes neuprosastisitas to involbe some surviving brain part to repair the damage. One of the most functioning therapy is mirror therapy. This therapy is used to fix pasca motoric function. Mirror therapy is easy to do and only need a very short-term training and won'burden the patient. Data from several research show us that mirror therapy is a very simple , cheap dand effective on repairing motoric function and daily activity, as the extra rehabilitation that generally used to stroke. Scientific research is to analize the intervence on non-haemorrhagic stroke to given mirror therapy diagnose. From analysis result on patient and case analysis we got result that on first day the stregth of muscle is 50%, klien can't interface the disease and it opens palangs., it becomes can interface and open palangs even the muscle strength hasn't increased to50% became 75% or 100% because client still can't resist the gravity. Sozialitation about the increasing muscle strength therapy is needed for nurse, so that can be applied by nurse directly to the patients to increase the nursing care which is more effective and efficient.

Keyword: Stroke, Mirror Therapy, Impaired Physical Mobility

¹Bachelor in nursing student STIKES Muhammadiyah Samarida

²Lecturer nursing science program of STIKES Muhammadiyah Samarida

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Kesehatan merupakan hasil interaksi berbagai faktor, baik faktor internal (dari dalam diri manusia) maupun faktor eksternal (diluar diri manusia). Faktor internal ini terdiri dari berbagai faktor fisik dan psikis. Faktor eksternal terdiri dari berbagai faktor, antara lain sosial, budaya masyarakat, lingkungan fisik, politik, ekonomi, pendidikan dan sebagainya. Kesehatan adalah suatu hal yang kontinum, yang berada dari titik ujung sehat walafiat sampai dengan titik pangkal sakit serius. Tiga prakondisi yang perlu dilakukan untuk mencapai derajat kesehatan yang setinggi-tingginya, yakni lingkungan sehat, perilaku sehat, dan pelayanan kesehatan yang bermutu dan terjangkau oleh masyarakat. Undang Undang Kesehatan No.36 Tahun 2009 memberikan batasan: “Kesehatan adalah keadaan sehat baik secara fisik, mental, spiritual maupun sosial yang memungkinkan setiap orang untuk hidup produktif secara sosial dan ekonomi”(Notoatmodjo, 2012).

Kriteria sehat pada definisi diatas akan berubah apabila seseorang mengalami suatu penyakit yaitu stroke. Stroke adalah sindrom klinis yang berasal dari pembuluh darah, dengan tanda dari kerusakan cerebral baik fokal atau global yang terjadi pada 24 jam terakhir , dapat memicu kematian (WHO dalam Edma ,2010). Stroke merupakan penyakit yang melemahkan dan mematikan.1 dari 3 pasien meninggal kurang dari 6 bulan dalam stroke

yang berat dan yang lainnya mengalami kecacatan yang permanen. Lebih dari itu, kesempatan terjadinya stroke yang berulang diperkirakan sangat tinggi (Amarence 2003).

Setiap 45 detik seseorang dengan stroke atau rata-rata setiap 3-4 menit seseorang meninggal dengan iskemia fokal. 5.000.000 dari mereka meninggal dan 5.000.000 lainnya cacat permanen. Stroke menjadi peringkat ketiga penyebab kematian paling umum setelah penyakit jantung dan kanker (Annunziato, 2009). Stroke dengan defisit neurologik yang terjadi tiba-tiba dapat disebabkan oleh iskemia atau perdarahan otak. Stroke iskemik disebabkan oleh oklusi fokal pembuluh darah otak yang menyebabkan turunnya suplai oksigen dan glukosa ke bagian otak yang mengalami oklusi (Hacke, 2003).

Munculnya tanda dan gejala fokal atau global pada stroke disebabkan oleh penurunan aliran darah otak. Oklusi dapat berupa trombus, embolus, atau tromboembolus, menyebabkan hipoksia sampai anoksia pada salah satu daerah percabangan pembuluh darah di otak tersebut. Stroke hemoragik dapat berupa perdarahan intraserebral atau perdarahan subaraknoid (Bruno et al., 2000).

Di Indonesia, diperkirakan setiap tahun terjadi 500.000 penduduk terkena serangan stroke, sekitar 2,5 % atau 125.000 orang meninggal, dan sisanya cacat ringan maupun berat. Secara umum, dapat dikatakan angka kejadian stroke adalah 200 per 100.000 penduduk. Dalam satu tahun, di antara 100.000 penduduk, maka 200 orang akan menderita stroke. Kejadian stroke iskemik sekitar 80% dari seluruh total kasus stroke, sedangkan

kejadian stroke hemoragik hanya sekitar 20% dari seluruh total kasus stroke (Yayasan Stroke Indonesia, 2012). Pada penelitian berskala cukup besar yang dilakukan oleh survey ASNA (*Asean Neurologic Association*) di 28 rumah sakit di seluruh Indonesia, pada penderita stroke akut yang dirawat di rumah sakit. Hasil penelitian menunjukkan bahwa penderita laki-laki lebih banyak dari perempuan dan profil usia dibawah 45 tahun cukup banyak yaitu 11,8%, usia 45-64 tahun berjumlah 54,7% dan diatas usia 65 tahun sebanyak 33,5% (Misbach, 2001).

Di Samarinda, khususnya di ruang unit stroke dari bulan November sampai dengan April 2014 memiliki jumlah pasien stroke iskemik sebanyak 81 pasien dan stroke peradahan sebanyak 68 pasien. Sedangkan pada bulan Mei 2015 jumlah pasien stroke iskemik sebanyak 19 pasien dan stroke perdarahan sebanyak 16 pasien. Pada bulan Juni 2015 jumlah pasien stroke iskemik sebanyak 26 pasien dan stroke perdarahan sebanyak 14 pasien. Pada bulan Juli 2015 jumlah pasien stroke iskemik sebanyak 20 pasien dan stroke perdarahan sebanyak 17 pasien. Selama praktik klinik keperawatan di ruang unit stroke selama 3 minggu didapatkan sekitar separuh dari jumlah pasien SNH mengalami paresis dengan kekuatan otot 3 sampai dengan 4 dimana terapi cermin dapat dilakukan untuk mencegah penurunan kekuatan otot yang lebih buruk.

Paralisis pada *stroke* terutama terjadi karena kerusakan di kapsula interna. Kerusakan ini memerlukan neuroplastisitas yang melibatkan sejumlah bagian otak yang selamat untuk memulihkannya. Salah satu terapi yang bermanfaat terhadap neuroplastisitas yaitu terapi cermin. Terapi ini

digunakan untuk memperbaiki fungsi motorik paska. Terapi cermin mudah dilakukan dan hanya membutuhkan latihan yang sangat singkat tanpa membebani pasien. Data yang diperoleh dari beberapa penelitian memperlihatkan bahwa terapi cermin merupakan terapi yang sederhana, murah, dan efektif dalam memperbaiki fungsi motorik (baik ekstremitas atas maupun bawah) dan aktivitas kehidupan sehari-hari, sebagai tambahan untuk rehabilitasi yang umumnya dilakukan pada pasien dengan stroke. (Lidwina S, 2014).

B. Perumusan Masalah

Beberapa kondisi pasien yang menderita penyakit stroke tentunya akan mengalami berbagai problematika, keterbatasan dan hambatan pada semua tingkat termasuk struktur tubuh, fungsi tubuh, aktifitas dan partisipasi dalam lingkungan dan kehidupan sehari-hari diantaranya adalah adanya keterbatasan fungsional anggota gerak atas (AGA) yang mengalami kelemahan akibat stroke. Salah satu intervensi yang dilakukan oleh perawat di pelayanan unit stroke adalah dengan pelatihan *Mirror Neuron System* (MNS) salah satunya adalah pelaksanaan *Mirror Therapy* (MT).

Penulis ingin memfokuskan analisis pada intervensi tindakan *Mirror Therapy* (MT) pada studi kasus pada klien *Stroke Non Hemoragik* (SNH) dengan hemiparesis di ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk

melakukan analisa terhadap kasus kelolaan klien *Stroke Non Hemoragik* (SNH) dengan hemiparesis anggota gerak atas di ruang Unit Stroke RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda

2. Tujuan Khusus

- a) Melakukan pengkajian pada klien dengan diagnosa *Stroke Non Hemoragik* yang mengalami hemiparesis anggota gerak atas.
- b) Mengetahui masalah keperawatan pada klien dengan *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Unit Stroke.
- c) Menentukan intervensi pada klien dengan *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Unit Stroke.
- d) Melakukan implementasi pada klien dengan *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Unit Stroke.
- e) Melakukan evaluasi implementasi pada klien dengan *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Unit Stroke.
- f) Menentukan intervensi inovasi pada klien dengan *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Unit Stroke.
- g) Melakukan implementasi inovasi *Mirror Therapy* (MT) pada klien dengan *Stroke Non Hemoragik* yang dirawat di ruang Unit Stroke.
- h) Menganalisis hasil intervensi *Mirror Therapy* (MT) terhadap perubahan kekuatan otot anggota gerak atas.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Pendidikan

Menjadi bahan tambahan referensi mengenai pengaruh

pemberian *Mirror Therapy* MT) terhadap perubahan kekuatan otot anggota gerak atas sehingga menambah pengetahuan dan meningkatkan kualitas pendidikan di Institusi.

2. Bagi Profesi

Hasil penulisan ini diharapkan dapat meningkatkan peran serta perawat dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan stroke khususnya yang mengalami hemiparesis dalam menerapkan tindakan *Mirror Therapy* (MT) terhadap perubahan kekuatan otot anggota gerak atas.

3. Bagi Penulis

Meningkatkan kemampuan penulis dalam melakukan analisa pengaruh pemberian *Mirror Therapy* terhadap perubahan kekuatan otot serta menambah pengetahuan penulis dalam pembuatan karya ilmiah akhir ners.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Teori

1. Definisi

Stroke adalah suatu sindrom klinis dengan karakteristik kehilangan fungsi otak fokal akut yang mengarah ke kematian, dimungkinkan karena perdarahan spontan pada substansi otak (perdarahan intracerebral primer atau perdarahan subarachnoid yang secara berurutan menjadi stroke hemoragik) atau tidak tercukupinya suplai darah yang menuju bagian dari otak sebagai akibat dari aliran darah yang lambat atau rendah, trombosis, atau emboli yang berhubungan dengan penyakit pembuluh darah, jantung, atau darah (stroke iskemik atau infark serebral. (Hankey, 2002).

2. Klasifikasi

- a. Menurut gambaran manifestasi lesi vaskular cerebral, dapat dibagi dalam; *Transient ischemic attack* (TIA).
- b. *Stroke in evolution*.
- c. *Completed stroke* hemoragik dan non hemoragik. Pembagian klinis lain sebagai variasi klasifikasi di atas adalah stroke hemoragik dan stroke non hemoragik yang mencakup TIA, *stroke in evolution*, *thrombotic stroke*, *embolic stroke*, dan stroke akibat kompresi

terhadap arteri oleh proses di luar arteri, seperti tumor, abses, dan granuloma. (Sidharta,2008).

Pembagian jenis stroke dapat dibagi menurut etiologi dan perjalanan penyakitnya, yaitu:

a. Pembagian stroke menurut etiologinya

1) Stroke non hemoragik

a) Trombosis

b) Emboli

2) Stroke hemoragik

a) Perdarahan intra serebral.

b) Pecahnya aneurisme dan kelainan bentui arteri-vena (perdarahan sub araknoid).

c) Lain lain seperti: tumor otak yang mengalami perdarahan.

b. Pembagian stroke menurut perjalanan penyakitnya

Sesuai dengan perjalanan penyakit tersebut, atau keadaan temporal (yang didefinisikan sebagai pola kronologis perkembangan dan regresi klinis, tanda-tanda dan gejala-gejala), maka stroke dapat dibagi menjadi tiga jenis, yaitu:

1) *Transient Ishcemic Attacks (TIA)*

Ini merupakan gangguan neurologis fokal yang timbul secara tiba-tiba dan menghilang dalam beberapa sdetik sampai beberapa jam.

- a) Gangguan neurologis setempat.
- b) Terjadi selama beberapa detik-jam.
- c) Gejala hilang kurang dari 24 jam.

2) RIND (*Reversible Ischemic Neurologic Deficit*)

Terjadi lebih lama dari TIA, gejala hilang lebih dari 24 jam tetapi tidak lebih dari 1 minggu.

3) Progresif, (*Stroke in evolution*)

Perkembangan stroke perlahan sampai akut.

- a) Munculnya gejala makin lama makin bertambah buruk.
- b) Proses progresif beberapa jam sampai beberapa hari.

4) Stroke lengkap (*Stroke complete*)

Gangguan neurologis maksimal sejak awal serangan dan sedikit memperlihatkan perbaikan.

- a) Didahului dengan TIA yang berulang-ulang dan *stroke in evolution*.
- b) Bentuk kelainan neurologi sudah menetap.
- c) Gangguan neurologi sudah maksimal/berat sejak awal serangan.
- d) Perbaikan hanya tampak sedikit.

c. Pembagian stroke berdasarkan tingkat keparahan (Rasyid & Seortidewi, 2007):

- 1) Stroke ringan: nilai NIHSS kurang dari 4.,
- 2) Stroke sedang: nilai NIHSS 4-15.
- 3) Stroke berat: nilai NIHSS lebih dari 15.

3. Etiologi

Persoalan pokok pada stroke adalah gangguan peredaran darah pada region otak tertentu, yang bisa diakibatkan oleh karena sumbatan atau perdarahan, seperti thrombosis, emboli atau perdarahan, akan menimbulkan masalah yang sama yakni iskemia serebral yang dapat mengakibatkan hipoksia dan akhirnya nekrosis otak / infark (Nurhidayat & Rosjidi, 2008). Smeltzer dan Bare (2002) memaparkan stroke biasanya diakibatkan dari salah satu dari empat kejadian seperti thrombosis, embolisme serebral, iskemia, dan hemoragi serebral.

Thrombosis serebral (bekuan darah di dalam pembuluh darah otak atau leher) dapat di sebabkan oleh arteriosklerosis serebral dan perlambatan sirkulasi serebral, adanya sumbatan atau oklusi akan menghambat aliran darah ke bagian distal, sehingga terjadi hipoperfusi, hipoksia, terganggunya nutrisi selular dan akhirnya akan infark, sedangkan tanda terjadinya trombosis serebral antara lain sakit kepala, pusing, perubahan kognitif, atau dapat pula kejang, namun ada beberapa gejala awal yang mendahului seperti kehilangan bicara, hemiplegia, parestesia setengah tubuh yang mendahului awitan paralysis berat pada beberapa jam atau hari.

Emboli serebral adalah bekuan darah atau material lain yang di bawa ke otak dari bagian tubuh yang lain yang dapat berupa jendalan darah, Kristal kolesterol, deposit metastasis, embolus septic, embolus traumatic atau dapat juga gelembung nitrogen. (Harsono, 2005).

Pada emboli serebral erat kaitannya dengan penyakit pada jantung seperti endokarditis, infeksi, penyakit jantung reumatik, infark miokard serta infeksi pulmonal. Iskemia serebral atau penurunan aliran darah ke otak terutama karena konstiksi aterosklerotik pada arteri yang mensuplai darah ke otak. Hemoragi serebral yakni pecahnya pembuluh serebral dengan perdarahan ke dalam jaringan atau ruang sekitar otak di bagi menjadi hemoragi subarahnoid yang dapat terjadi karena trauma atau hipertensi dimana penyebab tersering adalah kebocoran aneurisma pada area sirkulus Willis dan malformasi arteriovena congenital dengan gejalanya adalah peningkatan tekanan intracranial, perubahan tingkat kesadaran, sakit kepala hebat serta penurunan kesadaran, hemiplegia, mual muntah dan iritasi meningeal, adapula hemoragi intraserebral yang sering di alami pasien dengan hipertensi dan aterosklerosis dengan rupture pembuluh darah. (Nurhidayat & Harsono 2005).

4. Manifestasi Klinis

Stroke dapat menyebabkan berbagai defisit neurologi, tergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah mana yang tersumbat) , ukuran area yang perfusinya kurang dan jumlah aliran darah kolateral. Gambaran klinik utama dikaitkan dengan insufisiensi aliran darah ke otak dapat dihubungkan dengan tanda-tanda dan gejala-gejala (Black & Hawks, 2005).

a. Vertebro basilaris (sirkulasi posterior, manifestasi biasanya bilateral)

- 1) Kelemahan satu dari empat anggota tubuh.
- 2) Peningkatan refleks tendon.

- 3) Ataksis.
 - 4) Tanda babinski bilateral.
 - 5) Tanda-tanda serebelar.
 - 6) Disfagia.
 - 7) Disartria.
 - 8) Sinkope, stupor, koma, pusing gangguan ingatan.
 - 9) Gangguan penglihatan (diploopia, nistagmus, ptosis, paralisis gerakan satu mata).
 - 10) Muka terasa baal.
- b. Arteri karotis interna (sirkulasi anterior, gejala-gejalanya biasanya unilateral). Lokasi lesi yang paling sering biasanya pada bifurkasio arteri karotis komunis, menjadi arteri karotis interna dan karotis eksterna. Dapat berbagai sindroma, polanya tergantung dari jumlah sirkulasi kolateral
- 1) Kebutaan monokular, disebabkan karena insufiensi aliran darah arteri ke retina.
 - 2) Terasa baal pada ekstremitas atas, dan mungkin juga menyerang wajah. Hal ini disebabkan karena insufiensi diantara arteri serebri dan serebra media. Jika terjadi pada hemisfer yang dominan maka akan timbul gejala-gejala afasia ekspresif.
- c. Arteri serebri anterior, gejala yang paling primer adalah kebingungan:

- 1) Rasa kontralateral lebih besar pada tungkai. Lengan bagian proksimal mungkin ikut terserang. Timbul gerakan volunteer pada tungkai terganggu.
 - 2) Gangguan sensori kontralateral.
 - 3) Dimensia, reflek mencekram dan refleksi patologis (disfungsi lobus frontalis).
- d. Arteri serebri posterior (dalam lobus otak tengah atau thalamus)
- 1) Koma
 - 2) Hemiparesis kontralateral.
 - 3) Afasia visual atau buta kata (aleksia).
 - 4) Kelumpuhan saraf kranial ketiga-hemianopsia, koreo-athetosis.
- e. Arteri serebri media
- 1) Mono paresis atau hemiparesis kontralateral (biasanya mengenai lengan).
 - 2) Kadang-kadang hemianopsia kontralateral (kebutaan).
 - 3) Afasia global (jika hemisfer dominan yang terkena) gangguan semua fungsi yang ada hubungannya dengan percakapan dan komunikasi.
 - 4) Disfagia.
5. Patofisiologi

Patofisiologi stroke dimulai dengan perubahan aliran darah otak di tingkat makrosirkulasi, kemudian mikrosirkulasi otak dan mengenai aspek perubahan seluler maupun subeluler akibat iskemi otak.

- a. Perubahan pada aliran darah otak

Perubahan pada aliran darah otak yang terjadi pada stroke akut, yaitu hilang atau berkurangnya aliran darah, hal ini akan menyebabkan daerah yang mengalami iskemik aliran darah akan menurun secara signifikan. Secara mikroskopik daerah yang iskemik (penumbra) yang pucat akan dikelilingi oleh daerah yang hiperemis di bagian luar yaitu daerah yang disebut sebagai *luxury perfusion*, karena melebihi kebutuhan metabolik sebagai akibat mekanisme sistem kolateral yang mencoba mengatasi keadaan iskemia. Daerah sentral dari fokus iskemik terdapat ini yang terjadi atas jaringan nekrotik atau jaringan dengan tingkat iskemik terberat.

Iskemik menyebabkan penyediaan glukosa, oksigen dan bahan makanan lain ke sel otak terhambat yang akan menghambat mitokondria dalam menghasilkan ATP yang diperlukan sel otak untuk berbagai proses yang memerlukan energy, seperti membangun dan memelihara komponen seluler, menjalankan proses seluler, serta menjalankan fungsi motorik, kognitif dan memori, keadaan ini bila tidak dikoreksi pada waktunya dapat berlanjut menjadi kematian sel.

Oklusi pembuluh darah akan menyebabkan gangguan hemodinamik aliran darah otak secara bertahap, dikenal beberapa tingkat kritikal berdasarkan beratnya oklusi. Tingkat kritikal pertama terjadi bila aliran darah otak menurun hingga 70-80% (kurang dari 50-55 ml/100gr otak/menit), respon pertama otak adalah menginhibisi sintesa proteim, dengan adanya disagregasi ribosom.

Tingkat kritikal kedua terjadi bila aliran darah otak berkurang hingga 50% (hingga 35ml.100gr otak/menit), akan terjadi aktivasi glikolisis anaerob dan peningkatan konsentrasi laktat yang selanjutnya berkembang menjadi asidosis laktat dan edema sitotoksik.

Tingkat kritikal ketiga terjadi bila aliran darah otak berkurang hingga 30% (hingga 20 ml/100gr otak/menit). Keadaan ini akan menyebabkan berkurangnya produksi ATP, defisit energi, serta adanya gangguan transport aktif ion, instabilitas membrane sel serta refluks neurotransmitter eksitatorik. Aliran darah otak yang mencapai hanya 20% dari nilai normal(10-15 ml/100 gr otak/menit), maka neuron-neuron otak mengalami hilangnya gradien ion dan selanjutnya terjadi depolarisasi anoksik dari membrane. Tingkat inilah yang dipercaya sebagai penyebab terjadinya kerusakan sel otak secara ireversibel. Daerah otak dimana aliran darah otak turun hingga 10ml/100 gr otak/menit) secara cepat akan mengalami kerusakan ireversibel dalam waktu sekitar 6-8 menit, daerah ini dikenal sebagai *ischemic core*.

Konsep penumbra iskemik merupakan dasar pengobatan stroke, karena penumbra merupakan manifestasi terdapatnya struktur seluler neuron yang masih hidup dan masih mungkin reversible apabila dilakukan pengobatan yang cepat dan tepat. Waktu ini merupakan *therapeutic window*, yaitu jendela waktu reversibilitas sel-sel neuron penumbra yang terjadi dengan melakukan tindakan resusitasi, sehingga neuron-neuron ini dapat dipertahankan.

Kematian sel, pada daerah *ischemic core* sudah terjadi sehingga sel akan mengalami nekrosis akibat kegagalan energi dan merusak dinding sel beserta isinya sehingga mengalami lisis (sitolisi), sedangkan pada daerah penumbra sel neuron masih hidup, tetapi metabolisme oksidatif sangat berkurang serta pompa ion sangat minimal mengalami proses depolarisasi neuronal, yang bila terjadi secara berkepanjangan sel tidak lagi dapat mempertahankan integritasnya sehingga akan terjadi kematian sel yang secara akut timbul melalui proses apoptosis, suatu disintegrasi elemen-elemen seluler secara bertahap dengan kerusakan dinding sel yang disebut *programmed cell death*.

b. Perubahan pada tingkat seluler

Perubahan pada tingkat seluler merupakan hal yang kompleks dan saling berkaitan. Pompa membran yang tergantung ATP-ase, pada keadaan normal, akan mendorong ion Ca keluar sel dan sebaliknya mendorong neurotransmitter glutamate ke dalam sel. Glutamate sendiri akan meningkatkan aliran Ca melalui reseptor NMDA. Ion CA berfungsi mengatur berbagai fungsi fisiologik.

Stroke menyebabkan produksi energi di daerah penumbra sangat menurun, hal ini menyebabkan depolarisasi transien dari membran plasma, sehingga pengeluaran ion CA dari sel terbatas, sedangkan *uptake* Ca oleh mitokondria dan retikulum endoplasmik berkurang, akibatnya kadar Ca intraseluler akan meningkat. Peningkatan Ca intraseluler menyebabkan aktifitas Ca di celah sinap

bertambah dan mengakibatkan sekresi yang berlebihan dari neurotransmitter glutamat, aspartat dan kainat yang bersifat eksitotoksin. Pemasukan ion Na ke dalam sel juga akan mengganggu transport glutamat, sehingga glutamate keluar sel dan menyebabkan aktivasi yang merugikan. Reseptor glutamat yang sangat teraktivasi mengakibatkan akumulasi Ca lebih banyak lagi, pada akhirnya akan menyebabkan kerusakan membran dan rangka sel (*Cytoskeleton*). Proses *downstream* yang diaktifkan ion Ca meliputi pembentukan radikal bebas, fungsi kerusakan mitokondria, aktivasi protease, penekanan perbaikan sel serta inflamasi, dan peningkatan ekspresi gen.

c. Inflamasi pada stroke iskemik

Iskemik otak akan diikuti respons inflamasi hebat yang melibatkan infiltrasi granulosit, limfosit T dan makrofag pada daerah iskemik dan daerah sekelilingnya. Pada daerah iskemik, sel microglia yang merupakan komponen sel imun intrinsik mulai jam ke 4 setelah iskemik. Komponen sel imun ekstrinsik mulai bermigrasi dari pembuluh darah masuk ke daerah infark pada jam pertama sesudah iskemia. Respons sitokin proinflamatorik mendominasi tahap awal, kemudian sitokin anti inflamatorik. Respons inflamatorik ini dapat bersumber dari sel imun, neuron dan glia maupun dari pembuluh darah. Aktivasi berlebihan dari *second messengers intraseluler* oleh ion Ca akan meningkatkan produksi radikal bebas dan hipoksia, selanjutnya akan memicu ekspresi

sejumlah gene pro-inflamatorik untuk mensintesa faktor transkripsi, antara lain *nuclear faktor* (NF-kB), *heat shock protein* (Hsps) dan *interferon*. Hal ini akan merangsang sel yang rusak untuk memproduksi bahan mediator proinflamatorik, misalnya tumor necrosis factor α (TNF α) dan interleukin $I\beta$ (IL- $I\beta$). Lebih lanjut keadaan ini akan memicu ekspresi *adhesion molecule* pada permukaan sel endothel, termasuk disini *intercellular adhesion molecule 1* (ICAM), P-selectins dan E-selectins. Molekul ini akan mengaktifasi neutrofil untuk melekat dan menerobos dinding pembuluh darah (sawar darah otak) masuk ke parenkim otak. Hal ini kemudian diikuti sel makrofag dan monosit berbondong-bondong menguasai jaringan otak yang rusak sampai dengan hari 5 atau ke 7 sesudah iskemia dan akan memenuhi seluruh lesi 3-14 hari setelahnya. Sel glia, terutama astrocyte dan microglia diaktivasi sejak 4-6 jam pertama iskemia, menjadi hipertrofi dan aktif. Kegiatannya lebih menonjol pada daerah penumbra.

d. Paska stroke iskemik

Proses patogenesis yang menjadi dasar tatalaksana stroke dibagi menjadi beberapa stadium. Stadium pra patogenesis yaitu keadaan sebelum terjadi lesi patologis, stadium patogenesis yang sudah terjadi lesi dan stadium paska patogenesis yaitu saat lesi patologis dianggap sudah menetap.

Saat kejadian stroke, secara patologik akan terbentuk lesi initial primer pada otak yang mengakibatkan jaringan otak mati (infark)

dalam 2-5 menit. Keadaan ini diikuti dengan pembentukan lesi sekunder berupa daerah penumbra dan lesi imbas (*diaschisis*). Lesi primer ini berupa lesi struktural dan lesi fungsional sedangkan lesi sekunder hanya merupakan lesi fungsional yang berpotensi untuk pulih kembali.

Lesi penumbra umumnya terbentuk di sekeliling lesi primer akibat tekanan perfusi lokal pada daerah tersebut sehingga menyebabkan terjadi iskemia. Sel neuron di daerah tersebut menjadi tidak berfungsi, lesi sekunder lain yang umumnya terletak jauh dari lesi akan tetapi mempunyai kontak neuronal dengan daerah lesi primer disebut fenomena *diaschisis*. Hal ini terjadi oleh karena otak dalam berfungsi mempunyai sistem kerjasama (*network-jejang*) sehingga dalam melakukan suatu fungsi terarah beberapa pusat akan bekerjasama. Bila terjadi suatu lesi pada sebagian jejang tersebut maka seluruh sistem akan menyesuaikan diri untuk menetralkan kondisi yang terjadi. Oleh karena itu sebagian sistem saraf yang terkena lesi akut akan terjadi "*shock throughout*" sehingga banyak bagian saraf yang tidak berfungsi tetapi potensial untuk pulih kembali. Dalam klinis dikenal *natural recovery*. Pola pemulihan ini lebih banyak disebabkan oleh 3 fenomena yaitu: pemulihan fungsi neuron, resorpsi darah dan edema serta daerah *diaschisis* yang pulih kembali.

Sepertiga pasien stroke akan meninggal pada fase akut, sepertiga lagi akan mengalami stroke ulang dan dari 50% yang

selamat akan mengalami kecacatan. Pengelolaan penderita paska stroke agar tidak menjadi stroke berulang tidaklah mudah, hal ini disebabkan karena berbagai faktor antara lain faktor intrinsic penderita menyangkuy dalam memodifikasi gaya hidup serta faktor ekstrinsik yang meliputi lingkungan dan upaya untuk mengendalikan faktor risiko.

6. Faktor Risiko Stroke

a. Hipertensi

Tekanan darah terdiri dari 2 komponen : sistolik dan diastolik. Bila tekanan sistolik di atas 160mmHg dan tekanan diastolic lebih dari 90mmHg, maka dapat berpotensi menimbulkan serangan CVD, terlebih bila telah berjalan selama bertahun tahun.Hipertensi merupakan factor resiko utama yang dapat mengakibatkan pecahnya maupun menyempitnya pembuluh darah otak.

Pecahnya pembuluh darah otak akan menimbulkan perdarahan, akan sangat fatal bila terjadi interupsi aliran darah ke bagian distal, di samping itu darah ekstrasvasal akan tertimbun sehingga akan menimbulkan tekanan intracranial yang meningkat, sedangkan menyempitnya pembuluh darah otak akan menimbulkan terganggunya aliran darah ke otak dan sel sel otak akan mengalami kematian. (Nurhidayat & Rosjidi, 2008).

Hipertensi akan meningkatkan beban jantung yang membuat dinding jantung menjadi semakin membesar dan akhirnya melemah, tekanan darah tinggi yang terus menerus akan menyebabkan

kerusakan sistem pembuluh darah arteri secara perlahan dengan mengalami proses pengerasan yang diperberat oleh adanya peningkatan lipid, akhirnya lumen pembuluh darah arteri akan menyempit dan aliran darah berkurang bahkan bisa berhenti, dan dapat menyebabkan kerusakan jantung dan stroke. (Sargowo. 2003).

Hipertensi adalah faktor resiko paling penting untuk stroke. Hipertensi menyebabkan lesi arteri intraserebral dan ekstraserebral yang berbeda-beda, dimana dapat menyebabkan CVA dengan mekanisme yang berbeda pula. Hipertensi menyebabkan tiga tipe perubahan vaskuler: adaptasi struktur kompensasi, perubahan degenerasi vaskuler, dan munculnya faktor resiko lain, yaitu aterosklerosis.

1) Adaptasi struktur terhadap hipertensi

Ketika tekanan darah meningkat secara cepat pada orang yang sebelumnya bertekanan darah normal, kapasitas autoregulasi dari tahanan pembuluh darah dapat berlebihan dan kenaikan aliran darah. Kenaikan tekanan darah secara perlahan dapat ditoleransi lebih baik. Pada hipertensi kronik, lapisan vaskuler akan menyesuaikan sendiri secara fungsional dan struktural terhadap peningkatan isi pembuluh darah. Otot polos yang hipertrofi/hiperplasi akan membantu menyesuaikan tekanan dinding pembuluh dan mengatur fungsi kontraktilitas yang cukup. Pada lapisan cerebrovaskuler, peningkatan ketebalan tunika media dan pengurangan lumen telah diobservasi melebihi

batas dari ukuran arteri baik secara *invivo* maupun *invitro*. Meskipun adaptasi struktural pada dasarnya menguntungkan dalam hal melindungi pembuluh dan mencegah perdarahan dan perubahan permeabilitas, adaptasi tersebut menyebabkan resiko iskemia distal terhadap adanya stenosis atau oklusi atau ketika tekanan darah turun secara cepat karena peningkatan tahanan perifer dan penurunan kapasitas kolateral.

2) Perubahan degenerative pada hipertensi

Dengan adanya perubahan degenerative pada pembuluh darah intraserebral kecil, mekanisme kompensasi tidak akan dapat melindungi pembuluh darah yang lebih kecil. Saat pembuluh darah mengalami tekanan yang lebih tinggi, perubahan degenerative pada dinding vaskular akan tampak pada ekstrasvasasi unsur plasma dan bertambahnya lesi otak. Perubahan degenerative pada arteri intracerebral dapat menyebabkan oedem fokal otak, infark lakunar kecil atau perdarahan intracerebral karena mikroaneurisma intracerebral.

3) Hipertensi dan aterosklerosis

Hipertensi adalah faktor resiko untuk aterosklerosis. Perubahan vaskuler berhubungan dengan aterosklerosis atau bertambahnya usia, lebih terlihat pada orang hipertensi. Area predominan dan biasanya lokasi tersering dari perubahan aterosklerosis adalah pada arteri ekstrakranial. Area kedua yang paling sering terkena adalah sirkulus willisi dan seiring dengan

waktu, perubahan dapat terjadi pada arteri intracerebral yang lebih kecil. Hal ini di laporkan terjadi lebih dulu pada orang hipertensi daripada orang dengan tekanan darah normal.

4) Diabetes Mellitus

Penebalan dinding pembuluh darah otak yang berukuran besar dapat di sebabkan oleh diabetes mellitus, penebalan ini akan berakibat terjadinya penyempitan lumen pembuluh darah sehingga akan mengganggu aliran darah serebral dengan akibat terjadinya iskemia dan infark (Nurhidayat,S dan Rosjidi,C.H. 2008). Tingginya gula darah sangat erat hubungannya dengan obesitas,hipertensi, dan dislipid, gula darah yang meninggi akan mengakibatkan kerusakan lapisan endotel pembuluh darah yang berlangsung secara cepat dan progresif (Sargowo,2003). Dislipidemia pada diabetes ditandai dengan meningkatnyakadar trigliserida dan menurunnya kadar HDL kolesterol. Kadar LDL kolesterol tidak banyak berbeda dengan yang ditemukan pada individu non diabetes, namun lebih didominasi oleh bentuk yang lebih kecil dan padat (small dense LDL).Partikel partikel LDL kecil padat ini secara intrinsik lebih bersifat aterogenik daripada partikel partikel LDL yang lebih besar.Selanjutnya, karena ukurannya yang lebih kecil, kandungan didalam plasma lebih besar jumlahnya, sehingga lebih meningkatkan risiko aterogenik.Trias dari abnormalitas profil lipid ini dikenal dengan istilah “dislipidemia diabetik”.

Adanya dislipidemia diabetik, meningkatkan risiko Penyakit Kardiovaskular dan keadaan ini ekuivalen dengan kadar LDL kolesterol antara 150-220 mg/dl. Untuk memahami patofisiologi dislipidemia pada diabetes, perlu diketahui perubahan perubahan komposisi lipoprotein yang dapat meningkatkan sifat aterogenitasnya. Dalam pengamatan the Multiple Risk Factor Intervention Trial mendapatkan bahwa mortalitas akibat Penyakit Kardiovaskular diantara pasien diabetes mencapai 4 kali lebih tinggi daripada individu non DM dengan kadar kolesterol serum yang sama. Selanjutnya, pasien diabetes dengan kadar kolesterol serum terendah, mempunyai angka kematian yang lebih tinggi dibandingkan kelompok individu non DM yang mempunyai kadar kolesterol tertinggi.

Meningkatnya sifat aterogenitas ini disebabkan karena adanya pengaruh proses glikosilasi, oksidasi dan tingginya kandungan trigliserida didalam lipoprotein. Glikosilasi LDL akan meningkatkan waktu paruhnya, sehingga bentuknya menjadi lebih kecil dan padat serta lebih bersifat aterogenik. Bentuk ini lebih mudah mengalami oksidasi serta lebih mudah diambil oleh makrofag untuk membentuk sel busa (foam cells). Glikosilasi HDL akan memperpendek waktu paruhnya dan membentuk lebih banyak varian HDL3 yang kurang bersifat protektif dibandingkan varian HDL2. Kemampuan HDL untuk mengangkut kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hati

mengalami penurunan bila HDL banyak mengandung trigliserida.

Perbaikan kendali glukosa darah melalui perubahan gaya hidup atau dengan terapi insulin dan OHO dapat menurunkan kadar trigliserida, meningkatkan kadar HDL, mengurangi glikosilasi lipoprotein dan menurunkan kandungan trigliserida didalam lipoprotein (Shahab. 2002).

5) Gangguan aliran darah sepiintas (TIA=Transient Ischemic Attack)

Gangguan aliran darah otak sepiintas dapat memunculkan gejala sementara (kurang dari 24jam), dimana gejala bervariasi tergantung daerah mana yang mengalami gangguan vaskularisasi. Gejala yang muncul seperti : hemiparesis, disartria, kelumpuhan otot fasialis, kebutaan mendadak, hemiparestesi, dan afasia. Semakin sering mengalami serangan sepiintas ini makin besar pula kemungkinan terkena serangan GPDO (Nurhidayat &. 2008).

6) Hiperkolesterolemi dan Merokok

Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah terutama LDL, akan menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Hipotesis yang menjelaskan proses terjadinya aterosklerosis (aterogenesis) pada pembuluh darah dan memperlihatkan bagaimana peran lemak pada peristiwa ini antara lain; hipotesis reaksi terhadap cedera, dimana terjadinya injuri pada lapisan endothelium pembuluh darah arteri secara berulang akan menimbulkan perlukaan secara

perlahan yang berkembang mengakibatkan kenaikan sel otot polos, jaringan pengikat lipid secara bertahap. Lesi ini akan terus berkembang mengakibatkan lumen pembuluh darah menjadi menyempit karena intima menebal. Hipotesis monoclonal, menjelaskan terjadinya kegagalan dalam menahan ateroma sejalan dengan bertambahnya usia seseorang karena sel sel yang mengontrol ini hilang atau mati dan tidak dig anti secara cukup

- 7) Hipotesis lipid, peran serum lipid terutama serum kolesterol sebagai penyebab ateroma.

Merokok dapat meningkatkan konsentrasi fibrinogen, dimana peningkatan ini akan mempermudah terjadinya penebalan dinding pembuluh darah juga peningkatan viskositas darah, Rokok dapat merangsang proses aterosklerosis karena efek langsung karbon monoksida pada dinding arteri, kemudian nikotin dapat menyebabkan mobilisasi katekolamin juga menyebabkan kerusakan endotel arteri, selain itu rokok juga dapat memicu penurunan HDL, meningkatkan fibrinogen dan memacu agregasi trombosit, serta mengurangi daya angkut oksigen ke jaringan perifer. (Nurhidayat&Rosjidi, 2008).

Efek rokok adalah menyebabkan beban miokard bertambah karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi O_2 akibat inhalasi CO atau dengan perkataan lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah

510% Hb menjadi carboksi Hb. Di samping itu rokok dapat menurunkan kadar HDL kolesterol tetapi mekanismenya belum jelas. Makin banyak jumlah rokok yang diisap, kadar HDL kolesterol makin menurun. Perempuan yang merokok penurunan kadar HDL kolesterolnya lebih besar dibandingkan laki laki perokok.

Merokok juga dapat meningkatkan tipe IV hiperlipidemi dan hipertriglisericid, pembentukan platelet yang abnormal pada diabetes disertai obesitas dan hipertensi sehingga orang yang perokok cenderung lebih mudah terjadi proses aterosklerosis daripada yg bukan perokok. Apabila berhenti merokok penurunan risiko PJK akan berkurang 50% pada akhir tahun pertama setelah berhenti merokok dan kembali seperti yang tidak merokok setelah berhenti merokok 10 tahun mendapatkan risiko infark akan turun 50% dalam waktu 5 tahun setelah berhenti merokok (Anwar. 2004).

7. Komplikasi

a. Komplikasi neurologik

1) Edema otak (herniasi otak)

Merupakan komplikasi stroke akibat infark maupun karena perdarahan. Pada kasus infark edema terjadi secara vasogenik dan sitotoksik, pada intra dan ekstraseluler. Edema mencapai maksimum setelah 4-5 hari paska infark, diikuti dengan mengaburnya alur gyrus kortikal dan seiring pembesaran infark,

terjadi pergeseran garis tengah otak (*midline shift*). Setelah terjadi *midline shift*, herniasi transteritorial pun terjadi dan mengakibatkan iskemia serta perdarahan di batang otak bagian rostral

2) Infark berdarah (pada emboli otak)

Emboli otak pada prinsipnya berasal dari jantung dan pembuluh darah besar ekstrakranial. Emboli yang berasal dari pembuluh darah arteri leher, biasanya dibentuk dari kombinasi kepingan darah dan fibrin atau dengan kolesterol. Atheroma akan mengenai intima, awalnya terdapat deposit dari *fatty streak*, lalu diikuti oleh plak fibromuskuloelastis pada sel otot intima yang diisi lemak. Atheroma ini biasanya memiliki ukuran yang lebih besar daripada ukuran pembuluh darah. Jika terjadi pelebaran yang mendadak dari plak akibat meningkatnya perdarahan pada tempat tersebut, maka endotel yang mengandung fibrin dan bekuan darah tadi akan robek, dan terjadi perdarahan. Kebanyakan cenderung sepanjang perbatasan yang diperdarahi oleh anastomosis A. meningeal atau bila di A. serebri media terdapat di ganglia basalis. Kesadaran pasien tiba-tiba menurun dan pernafasan mengorok. Pada pemeriksaan pungsi lumbal ditemukan cairan serebrospinal yang mengandung darah.

3) Vasospasme

Spasme yang sering terjadi pada pembuluh darah arteri yang dikelilingi sejumlah besar darah subarachnoid. Vasospasme

ini timbul sebagai akibat langsung dari darah atau sebagian produk darah, seperti hematin atau produk keeping darah, pada dinding adventitia dari pembuluh darah arteri. Gejala vasospasme berupa penurunan kesadaran dan defisit neurologis fokal tergantung pada daerah yang terkena. Gejala-gejala berfluktuatif dan dapat menghilang dalam beberapa hari atau secara gradual menjadi lebih berat. Mekanisme lain terjadinya vasospasme ialah sebagai respon miogenik langsung terhadap pecahnya pembuluh darah serta adanya substansi vasoaktif seperti serotonin, prostaglandin dan katekolamin.

4) Hidrosefalus

Jika sejumlah besar darah, sebagai akibat ruptur pembuluh darah, merembes ke dalam ventrikel atau membanjiri ruang subarachnoid bagian basal, darah tersebut akan memasuki foramen Luschka dan Magendi dimana pasien akan mengalami penurunan kesadaran hingga pingsan sebagai akibat dari hidrosefalus akut. Gejala akan membaik jika dilakukan *drainage* ventrikel, dengan ventrikulotomi eksternal, atau pada beberapa kasus dapat dilakukan lumbal pungsi. Hidrosefalus sub akut dapat terjadi akibat blokade jalur cairan serebrospinal oleh darah setelah 2 hingga 4 minggu. Keadaan ini biasanya didahului oleh nyeri kepala, penurunan kesadaran dan inkontinen.

5) Higroma

Terjadinya pengumpulan darah intraserebral di suatu tempat akibat kelainan osmotik.

b. Komplikasi non neurologik

1) Tekanan darah tinggi

Peninggian tekanan darah pada fase akut merupakan respon fisiologis terhadap iskemia otak, dan tekanan darah akan turun kembali setelah fungsi otak membaik kembali. Selain itu tekanan intracranial, dimana iskemia batang otak atau penekanan batang otak. Bila neuron yang menghambat aktivitas simpatis di batang otak menjadi tidak aktif karena penekanan batang otak maka akan terjadi hipertensi

2) Hiperglikemia

Pada stroke, sama seperti iskemi daerah hipotalamus, dapat terjadi reaksi hiperglikemi. Kadar gula darah sampai 150-175 mg% pada fase akut tidak memerlukan pengobatan. Penderita dengan perdarahan subarachnoid ditemukan gangguan fungsi vegetatif yang bersifat glukorusia dan keadaan ini berhubungan dengan konsentrasi ketekolamin yang tinggi dalam sirkulasi.

3) Edema paru

Edema paru dapat terjadi pada penderita perdarahan intraserebral dan perdarahan sub arakhnoid. Edema paru akut dapat didahului dengan disfungsi kardiovaskuler secara primer, misalnya infark miokard atau sekunder akibat kelainan susunan

saraf pusat, atau edema paru akibat langsung dari pusat “edemagenic” serebral. Proses terjadinya edema paru akibat kelainan susunan saraf pusat yaitu secara langsung melalui sistem saraf otonom terutama mekanisme vagal. Mekanisme lain menyebutkan bahwa edema paru merupakan akibat pelepasan simpatis berlebihan disertai hipertensi sistemik dan hipertensi pulmonal mengakibatkan peninggian permeabilitas vaskuler pada paru. Pelepasan simpatis tersebut dicetuskan oleh tekanan tinggi intracranial, hipoksia otak atau lesi hipotalamus.

4) Kelainan jantung

Kelainan jantung berupa gangguan ritme jantung atau aritmia jantung, terjadi pada fase stroke akut. Sebanyak 50% menunjukkan ventrikuler ektopik berat, kelainan lain berupa ventrikuler takikardia, blok AV komplit, dan asistolik. Kelainan ini lebih sering pada gangguan sirkulasi anterior (sistem karotis). Pada penderita perdarahan subarachnoid, aritmia jantung dapat menyebabkan kematian. Kelainan jantung lainnya pada penderita stroke fase akut berupa kerusakan miokard disertai peninggian kadar enzim jantung pada serum, aritmia jantung dan peninggian kadar katekolamin plasma

5) Emboli paru

Berasal dari venafemoralis dan vena bagian ilioinguinal lebih tinggi dibandingkan vena di betis. Emboli paru biasanya terjadi secara mendadak dan merupakan kasus darurat medik.

Emboli paru ditemukan pada 50% penderita stroke yang meninggal dan kadang-kadang sebagai penyebab kematian

6) Kelumpuhan saraf tepi

Pada penderita stroke dapat terjadi lesi kompresi radiks dan saraf tepi yang bervariasi, terutama akibat anggota gerak yang lumpuh, tidak diletakkan dalam posisi yang baik. Saraf tepi yang sering terkena adalah nerves radialis, nerves ulnaris, nerves peroneus dan ischiadikus.

8. Pemeriksaan diagnostik

Menurut Smeltzer&Bare (2008) ; Blacks & Hawks (2005), pemeriksaan diagnostik yang sering dilakukan pada pasien stroke antara lain:

- a. CT scan. Pemeriksaan awal untuk menentukan apakah pasien termasuk stroke hemoragik. Pemeriksaan ini dapat melihat adanya edema, hematoma, iskemia dan infark.
- b. Angiografi serebral. Membantu menentukan penyebab stroke secara spesifik seperti perdarahan atau obstruksi arteri, ada tidaknya oklusi atau rupture.
- c. Pungsi Lumbal. Menunjukkan adanya tekanan normal dan biasanya ada thrombosis, emboli serebral, TIA.
- d. MRI. Menunjukkan daerah yang mengalami infark, hemoragik, kelainan bentuk arteri-vena.
- e. EEG. Mengidentifikasi masalah didasarkan pada gelombang otak dan mungkin memperlihatkan daerah lesi yang spesifik.

9. Penatalaksanaan (stroke akut)

Pasien yang koma saat masuk ke rumah sakit dinilai mempunyai prognosis yang buruk. Sebaliknya pasien sadar penuh akan mempunyai harapan yang lebih baik. Dengan mempertahankan jalan napas dan ventilasi yang cukup adalah prioritas utama pada fase akut. Menurut Smeltzer et al (2002). Intervensi yang dilakukan pada fase akut antara lain:

- a. Pasien ditempatkan pada posisi lateral atau semi telungkup dengan kepala di tempat tidur ditinggikan 15-30 derajat dsampai tekanan serebral berkurang.
- b. Intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik perlu untuk pasien dengan stroke massif, karena pada situasi ini henti pernapasan dapat mengancam kehidupan.
- c. Memantau adanya komplikasi pulmonal (aspirasi, atelektasis, pneumonia) yang mungkin berkaitan dengan kehilangan reflek jalan napas, imobilitas atau hipoventilasi.
- d. Periksa jantung untuk melihat abnormalitas ukuran, irama serta tanda gagal jantung kongestif.

B. Mirror Therapy

1. Definisi

Mirror Therapy (MT) atau juga dapat disebut dengan terapi cermin umpan balik visual, adalah metode dimana cermin digunakan sebagai alat untuk perawatan. Cermin akan menciptakan ilusi visual dimana pantulan cermin akan dianggap sebagai ekstremitas pasien yang

terhalang/tersembunyi. Secara umum rehabilitasi stroke fase sub akut dan kronik dapat ditangani melalui tatalaksana rehabilitasi sederhana yang tidak memerlukan peralatan canggih. Penelitian menunjukkan bahwa *mirror therapy* dapat mempercepat pemulihan fungsi motorik pasien dengan stroke sub akut dibanding pasien dengan akut atau kronik yang tidak terlalu menunjukkan keuntungan dari *mirror therapy*. Penelitian juga menunjukkan bahwa terapi ini berfokus pada ekstremitas atas pasien dibanding ekstremitas bawah walaupun beberapa penelitian juga menunjukkan hasil pada ekstremitas bawah.

Indikasi untuk dilakukan terapi ini ialah pasien dengan sindrom stroke iskemik atau dengan sirkulasi yang terganggu pada serebri media (bagian atas) dengan gejala sensomotorik hemiplegia kontralateral (lengan lebih berat dari tungkai) dengan kekuatan 3 atau 4 karena dengan kekuatan tersebut klien bisa mengikuti gerakan simpel dari *mirror therapy*. Untuk ruangan Unit Stroke sendiri terapi dapat dilakukan pada klien dengan stroke fase sub akut. Pada fase ini tepat dilakukan terapi dengan kondisi hemodinamik pasien umumnya sudah stabil dan diperbolehkan pindah ruangan perawatan atau pulang ke rumah kecuali bagi pasien yang memerlukan penanganan rehabilitasi yang intensif. *Mirror therapy* termasuk prinsip rehabilitasi bergerak. Bergerak merupakan obat yang paling mujarab. Bila anggota gerak sisi yang terkena terlalu lemah untuk mampu bergerak sendiri, anjurkan pasien untuk bergerak/beraktivitas menggunakan sisi yang sehat, namun sedapat mungkin juga mengikutsertakan sisi yang sakit. Pasien dan

keluarga seringkali beranggapan salah, mengharapkan sirkuit baru di otak akan terbentuk dengan sendirinya dan pasien secara otomatis bisa bergerak kembali. Sebenarnya, sirkuit hanya akan terbentuk bila ada “kebutuhan” akan gerak tersebut. Bila ekstremitas yang sakit tidak pernah digerakkan sama sekali, presentasinya di otak akan mengecil dan terlupakan (Wirawan, 2009)

2. Indikasi

- a. *Phantom Pain*
- b. *Complex Regional Pain Syndrome (CPRS)*
- c. CPRS pada pasien stroke
- d. Motor Learning:
 - 1) Stroke
 - 2) Cedera Otak

3. Tujuan

Untuk menstimulasi ekstremitas yang mengalami paresis dengan melakukan gerakan sederhana , akan meningkatkan atau memperbaiki aliran darah di somatosensori primer dan korteks motor utama.

4. Prosedur

- a. Lepaskan perhiasan yang dipakai klien.
- b. Lakukan *Recognized Test* pada kedua tangan (kanan dan kiri) sebagai test dasar dan untuk menentukan tangan yang akan dihadapkan ke cermin. Kedua tangan di tes dengan gerakan seperti gambar dibawah ini. Tangan yang pergerakannya lebih baik ditempatkan dihadapan cermin.

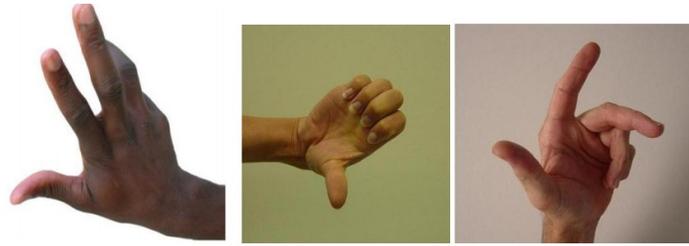


Figure 4: Examples from the hand recognition test. It shall be determined if the pictured hand belongs to the left or right side of the body. The NOIGroup provides an example of the test at: <http://recognise.noigroup.com/recognise>.

Gambar 2.1 Recognized Test

- c. Setelah dilakukan *Recognized Test* , posisikan klien duduk (90°), hadapkan ekstremitas (tangan) ke cermin, tangan lainnya berada di balik cermin/dihalangi.
- d. Klien melihat ke cermin dengan membuat gerakan, yang akan diikuti oleh tangan yang berada di balik cermin

Tabel 2.1 Gerakan *Mirror Therapy*

Cermin Netral		Cermin Luas	
Simpel (6 Menit)	Kompleks (6 Menit)	Simpel (6 Menit)	Kompleks (6 Menit)
Menggenggam bola	Bermain Puzzle	Mengelindungi bola dengan tangan	Bermain puzzle
Menyentuh jari-jari ke ibu jari	Memindahkan mutiara kecil	Mengangkat dan menurunkan tangan	Memindahkan mutiara besar
Memutar Kubus	*Ditambah dengan gerakan simpel	Menekan jari jari	*Ditambah dengan gerakan simpel
Mengangkat dan menurunkan tangan		Memindahkan objek	
Melebarkan dan menutup jari-jari			

Lakukan selama ±10 Menit tergantung gerakan dan cermin yang digunakan. Jika menggunakan cermin kecil (sebatas hanya tangan yang terlihat), gunakan panduan cermin netral.

- e. Pantau tanda-tanda vital setelah dilakukan terapi

5. Tahap Terminasi

- a. Akhiri tindakan dengan do'a bersama klien

اَللّٰهُمَّ رَبَّ النَّاسِ اِشْفِ اَنْتَ الشّٰفِيْ ، وَعَافِيْ اَنْتَ
المُعَافِيْ ، لَا شِفَاءَ اِلَّا شِفَاؤُكَ ، شِفَاءٌ لَا يُغَادِرُ سَقَمًا
وَلَا اَلْمَايَاكَ فِيْ يَاوَافِيْ ، يَا حَمِيْدُ يَا مَجِيْدُ .

Artinya (Ya Allah, Tuhan segala manusia, hilangkan segala penderitannya, angkat penyakitnya, sembuhkanlah ia, engkau yang Maha penyembuh tiada yang menyembuhkan selain engkau, sembuhkanlah dengan kesembuhan yang tidak meninggalkan sakit lagi).

- b. Dan berpamitan dengan mengucapkan salam dengan klien.
- c. Kumpulkan dan rapikan alat-alat.
- d. Cuci tangan

BAB III	LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA	
	A. Pengkajian Kasus.....	37
	B. Masalah Keperawatan.....	45
	C. Intervensi Keperawatan.....	46
	D. Implementasi Keperawatan.....	58
	E. Evaluasi Keperawatan.....	66
	F. Intervensi Inovasi.....	73
	G. Implementasi Inovasi dan Evaluasi Keperawatan.....	71
BAB IV	ANALISA SITUASI	
	A. Profil Lahan Praktik	81
	B. Analisa Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait.....	84
	C. Analisa Salah Satu Intervensi Dengan Konsep dan Penelitian Terkait	85
	D. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan	91

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Asuhan keperawatan yang dilakukan oleh penulis dilaksanakan pada tanggal 25 Agustus 2015 – 27 Agustus 2015. Berdasarkan hasil analisa dan pembahasan pada bab sebelumnya dapat disimpulkan bahwa:

1. Pengkajian pada kasus Ibu R berusia 46 tahun dengan diagnosis medis Stroke non Hemoragik (SNH) didapatkan keluhan lemah pada badan sebelah kanan, bicara pelo, gangguan nerves V destra, paresis nerves VII destra, nerves IX dextra, klien susah untuk menelan, jika makan kemudian batuk, nerves XII dextra, Hasil NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) = 9, artinya Ny.R defisit neurologis sedang.
2. Diagnosis keperawatan yang muncul pada kasus Ibu R adalah ketidakefektifan perfusi jaringan serebral dengan faktor risiko: Brain injury, Hipertensi, Hiperkolesterolemia, regimen terapi, kerusakan menelan berhubungan dengan Gangguan neuromuscular, gangguan saraf kranial, hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan kekuatan otot, risiko aspirasi dengan faktor risiko: kerusakan menelan.
3. Perencanaan intervensi keperawatan ketiga kasus menetapkan tujuan dengan beberapa indikator pencapaian pada masalah keperawatan yang sering muncul pada klien dengan stroke yaitu hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan kekuatan otot. Adapun indikator tersebut adalah mempertahankan kekuatan otot, mempertahankan kelenturan tulang sendi, menggunakan latihan yang ditentukan

untuk menghindari cedera dan menggunakan mekanika tubuh secara tepat mampu mengenali.

4. Implementasi intervensi keperawatan yang telah dilaksanakan dengan diagnosis hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan penurunan kekuatan otot adalah memonitor vital sign, melakukan pengkajian kekuatan otot, melakukan ROM aktif dengan inovasi *mirror therapy*.
5. Evaluasi yang didapatkan pada kasus Ibu R setelah dilakukan tindakan keperawatan pada Ibu R, didapatkan hasil bahwa dari hari pertama kekuatan otot 50%, klien tidak mampu melawan tahanan dan membuka palangs, menjadi dapat melawan tahanan dan membuka palangs walaupun kekuatan otot belum meningkat dari 50% menjadi 75% karena klien masih belum bisa melawan gravitasi. Namun walau kekuatan otot belum meningkat secara signifikan, MT memberikan efek pemulihan yang baik dalam pergerakan ujung-ujung esktremitas klien stroke atau klien dengan pemulihan.

B. Saran

1. Bagi Rumah Sakit
 - a. Diharapkan dapat memiliki kompetensi untuk melakukan dan menerapkan intervensi keperawatan *mirror therapy* dengan mengikuti pelatihan *mirror neuron system* (MNS).
 - b. Diharapkan dapat mengadakan pelatihan *mirror neuron system* (MNS) agar dapat mengoptimalkan intervensi *mirror therapy* di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Bagi Institusi Pendidikan Keperawatan
 - a. Diharapkan dapat mengembangkan intervensi keperawatan dalam mengelola penderita stroke khususnya *mirror therapy* sebagai intervensi inovasi yang diterapkan.
 - b. Diharapkan dapat meningkatkan kemampuan perawat dalam komunikasi terapeutik dengan pasien.
3. Bagi Profesi Keperawatan
 - a. Diharapkan dapat mengembangkan dan meningkatkan pemahaman tentang stroke dan asuhan keperawatan pada pasien stroke sehingga menjadi bekal pengetahuan untuk meningkatkan prestasi akademik maupun keterampilan klinik saat terjun ke dunia kerja.
4. Bagi Pasien
 - a. *Mirror therapy* dengan menggunakan alat yang sederhana dapat mendapatkan hasil yang maksimal tindakan ini dapat dilakukan secara mandiri, teratur, serta bersungguh-sungguh bagi pasien.
5. Bagi Penelitian Keperawatan
 - a. Diharapkan peneliti selanjutnya dapat meneliti perbedaan hasil implementasi inovasi *mirror therapy* dan *Constraint Induced Movement Therapy* (CIMT).
 - b. Diharapkan peneliti selanjutnya dapat meneliti hasil implementasi dari kombinasi inovasi *mirror therapy* dan *Constraint Induced Movement Therapy* (CIMT).

DAFTAR PUSTAKA

- Al Rasyid, Lyna Soertiwi. (2007). *Unit Stroke: Manajemen Stroke secara Komprehensif*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Indonesia
- Bruno A, Kaelin DL, Yilmaz EY. (2000). *The subacute stroke patient: hours 6 to 72 after stroke onset*. In Cohen SN. *Management of Ischemic Stroke*. McGraw-Hill. Hal. 53-87.
- Black, J.M, Hawks J.H. (2006). *Medical Surgical Nursing, Clinical Management for Positive Outcomes (8th Edition)*, Philadelphia: WB. Saunders Company
- Dohle (2008). *Mirror Therapy Promotes Recovery From Severe Hemiparesis: A Randomized Controlled Trial*. The American Society of Neurorehabilitation
- Ginsberg., L. 2007. *Lecture Notes Neurologi ed. kedelapan*. Jakarta: Erlangga
- Hacke W, et al. (2003) *Ischemic Stroke Prophylaxis and Treatment - European Stroke Initiative Recommendations*
- Harsono.(2005). *Buku Ajar Neurologi Klinis. Edisi 3*.Jogjakarta: UGM Press
- Hankey J. (2002). *Your Question answered Stroke*Australia : Harcourt Publisher Limited. Hal 2
- Herdman, T. H. (2012). *NANDA International Diagnosis Keperawatan Definisi dan Klasifikasi 2012-2014*. Jakarta: EGC
- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11386799>. (2001). *Stroke in Indonesia: a first large prospective hospital-based study of acute stroke in 28 hospitals in Indonesia*.National Center for Biotechnology Information. Diunduh pada tanggal 22 Agustus 2015 pukul 09.30 WITA
- Lidwina S. (2014). *Mirror Therapy in Stroke Rehabilitation*.Manado: Jurnal BioMedik Volume 6 No.2 Hal 84-890
- Mathhys (2009).*Mirror-induced visual illusion of hand movement: a functional magnetic resonance imaging study*: Elsevier Science
- Moohead, S. et al. (2004).*Nursing Outcomes Classification (NOC) Fourth Edition*. Iowa City: Mosby
- Nurhidayat , Rosjidi. (2008). *Buku Ajar Perawatan dan Stroke*. Jogjakarta: Ardana Media
- Ramachandran dan McGeoch, P.D. (2010).*Size Reduction Using Mirror*.Neurocase
- Visual Feedback (MVF) Reduces Phantom Pain. Neurocase 15(5) (pp. 357–360)
- Rhotgangel. (2010). *The clinical aspects of mirror therapy in rehabilitation*. Netherlands:

Zuyd University

Smeltzer C. Suzzane. (2002). *Buku Ajar Keperawatann Medikal Bedah*. EGC: Jakarta

Sidharta P. (2008). *Neurologi Klinis Dasar* Jakarta :Dian Rakyat

Sutbeyaz dalam Youn. (2011). *Facilitation of Corticospinal Excitability According to Motor Imagery and Mirror Therapy* in Healthy Subjects and Stroke Patients Seoul:Department of Biomedical Engineering

Wirawan.(2009) *Rehabilitasi Stroke pada Pelayanan Kesehatan Primer*.Majalah Kedokteran Indonesia Volume 59 Nomor 2.