

**PENGARUH KECEPATAN WAKTU PENANGANAN  
TERHADAP OUTCOME FUNGSIONAL PADA  
PENDERITA STROKE NON HEMORRAGIK**  
Studi Multi Center Yang Dilakukan Di R.S.Islam Sultan Agung,  
RSUD Tugurejo, Dan RSUD Kota Semarang

**Karya Tulis Ilmiah**  
untuk memenuhi sebagian persyaratan  
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Oleh :

**MEYVITA SILVIANA**

**01.206.5225**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG  
SEMARANG  
2010**

**PERP.UNISSULA**

**KARYA TULIS ILMIAH**  
**PENGARUH KECEPATAN WAKTU PENANGANAN**  
**TERHADAP OUTCOME FUNGSIONAL PADA**  
**PENDERITA STROKE NON HEMORRAGIK**  
**Studi Multi Center yang Dilakukan Di R.S.Islam Sultan Agung , RSUD**  
**Tugurejo dan RSUD Kota Semarang**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

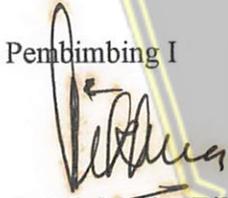
**MEYVITA SILVIANA**

**01.206.5225**

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
Pada tanggal 8 Maret 2010  
Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Susunan Tim Penguji**

Pembimbing I



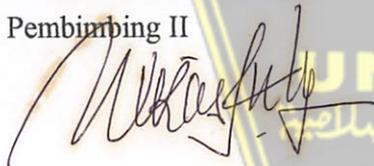
dr. Muktasim Billah, Sp. S

Anggota Tim Penguji



dr. Durrotul Djannah, Sp.S

Pembimbing II



dr. Ken Wirastuti, M.Kes, Sp. S



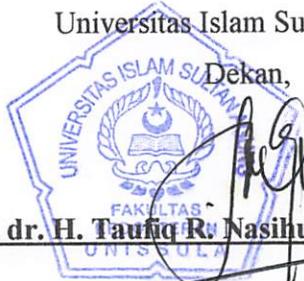
dr. Andriana, Sp.THT, Msi.Med

Semarang, 15 Maret 2010

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,



Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And

## **PRAKATA**

*Assalamu 'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh*

Alhamdulillah rabbil'alamin, segala puji syukur kepada Allah SWT atas limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul "Pengaruh Kecepatan Waktu Penanganan Terhadap Outcome Fungsional Pada Penderita Stroke Non Hemorragik".

Tujuan dari penyusunan karya tulis ilmiah ini adalah untuk memenuhi tugas dan melengkapi sebagai persyaratan memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.

Atas selesainya penyusunan karya tulis ilmiah ini, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang yang telah membantu dalam pemberian ijin penelitian di beberapa Rumah Sakit di Semarang.
2. dr. H. Hadi Sarosa, M.Kes, selaku koordinator ilmiah dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
3. dr. Muktasim Billah, Sp. S dan dr. Ken Wirastuti, M.Kes, Sp. S selaku dosen pembimbing yang telah bersedia meluangkan waktu dan pikiran untuk membimbing saya dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini.

4. dr. Durotul Djannah, Sp.S dan dr.Andriana, Sp.THT, Msi.Med selaku tim penguji yang telah bersedia memberikan masukan untuk perbaikan dalam karya tulis ini.
5. Direktur RSUD Tugurejo, RSUD Kota Semarang serta RSI Sultan Agung Semarang yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian di beberapa ruang di Rumah Sakit masing-masing.
6. Dokter Spesialis Saraf dari ketiga Rumah Sakit yang telah bersedia membantu dalam memberikan informasi terkait penelitian.
7. Kepala Ruang Rawat Inap Yudhistira dan Bima di RSUD Kota Semarang serta seluruh perawat yang bersedia membantu dalam proses pengambilan data.
8. Kepala Ruang Rawat Inap Anggrek, Mawar dan Kenanga (Ibu Rita) di RSUD Tugurejo serta seluruh perawat yang bersedia membantu dalam proses pengambilan data.
9. Kepala Ruang Rawat Inap Baitus Salam dan Baitul Izzah di RSI Sultan Agung serta seluruh perawat yang bersedia membantu dalam proses pengambilan data.
10. Keluarga yaitu ayah (dr.Hasyim, Sp.S), ibu ( Afidah,Amd.RO) , serta adikku tersayang (Amalia Zulfa.A dan Nadya Sahnaz) atas limpahan do'a yang tulus dan tak pernah putus serta dukungan moral dan materil selama penyusunan karya tulis ilmiah ini.
11. Sahabat (Hamidah, Sona, Adhisti, Ayudya, Reza, Afif, Aan, dll) serta rekan-rekan yang telah memberikan bantuan tenaga dan pemikiran,

dorongan semangat serta do'a untuk penyusunan karya tulis ini, dan semoga ukhuwah yang indah dapat terus terjalin selamanya.

12. Serta pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan yang ikut memberikan bantuan dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini.

Saya sebagai penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan mengingat keterbatasan saya. Oleh karena itu, saya sangat mengharapkan kritik dan saran untuk perbaikan dalam penulisan di waktu mendatang.

Besar harapan saya semoga karya tulis ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua. Amien.

*Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh*

Semarang, Maret 2010

Penulis



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
PRAKATA .....	iii
DAFTAR ISI .....	vi
DAFTAR TABEL .....	viii
DAFTAR LAMPIRAN .....	ix
INTISARI .....	x
<b>BAB I PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang .....	1
1.2. Rumusan masalah .....	3
1.3. Tujuan Penelitian .....	3
1.4. Manfaat Penelitian .....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>5</b>
2.1. Definisi Stroke .....	5
2.2. Etiologi .....	5
2.3. Anatomi dan Fisiologi Aliran Darah Otak .....	6
2.4. Patofisiologi .....	7
2.5. Faktor Resiko .....	14
2.6. Dasar Diagnostik Stroke Non Haemorrhagic .....	15
2.7. <i>Therapeutic window</i> dalam Stroke .....	20
2.8. Penatalaksanaan stroke akut .....	21

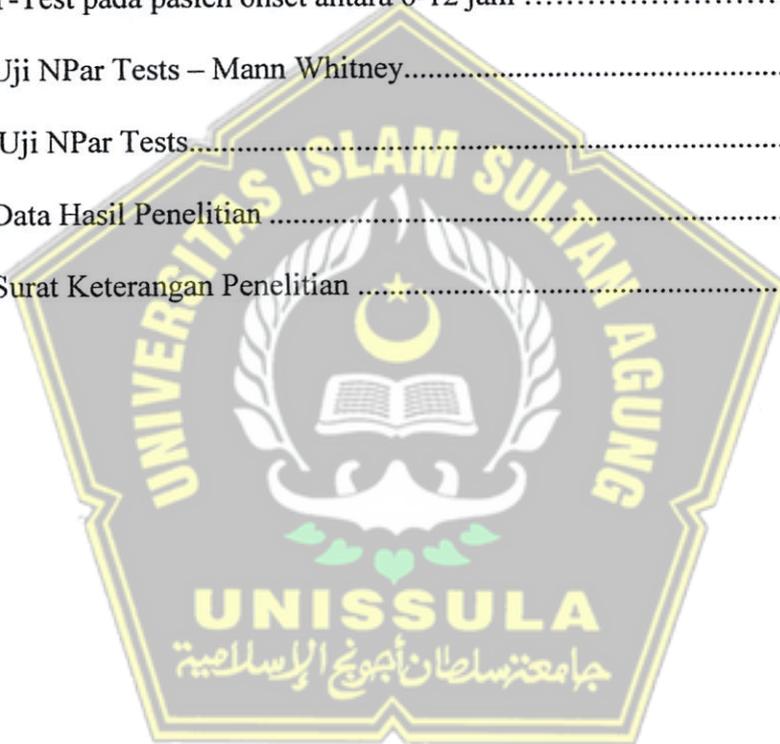
2.9. Outcome Fungsional .....	33
2.10. Kerangka Teori .....	35
2.11. Kerangka Konsep .....	35
2.12. Hipotesis .....	35
<b>BAB III METODOLOGI PENELITIAN .....</b>	<b>36</b>
3.1. Jenis Penelitian .....	36
3.2. Variabel dan Definisi Operasional .....	36
3.3. Populasi dan Sampel .....	37
3.4. Instrumen Penelitian .....	38
3.5. Cara Penelitian .....	38
3.6. Tempat dan Waktu .....	39
3.7. Analisis Data .....	39
<b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>40</b>
4.1 Hasil Penelitian .....	40
4.2 Pembahasan .....	46
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>49</b>
5.1 Kesimpulan .....	49
5.2 Saran .....	49
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>51</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>52</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 4.1	Deskripsi Jumlah Sampel (Pasien SNH) di tiga RS jejaring di Semarang, Jawa Tengah .....	40
Tabel 4.2	Karakteristik pasien SNH yang dibedakan berdasar kecepatan waktu penanganan .....	41
Tabel 4.3	Perbedaan antara indeks barthel saat pasien masuk (B1) dan saat akan pulang (B2) .....	43
Tabel 4.4	Signifikasi perbedaan indeks barthel saat pasien masuk (Barthel 1) dan saat pasien keluar( Barthel 2).....	44
Tabel 4.5	Rerata dalam kelompok sampel > 6 jam .....	44
Tabel 4.6	Rerata dalam kelompok sampel yang mendapat penanganan 6-12 jam.....	45
Tabel 4.7	Pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap perbedaan indeks barthel(delta) .....	45

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Form penilaian Barthel .....	52
Lampiran 2 Uji T-Pair Test pada semua kelompok .....	54
Lampiran 3 uji T-Pair Test pada kelompok $\leq 6$ jam .....	55
Lampiran 4 Independen T-Test antara Delta 2 kelompok.....	56
Lampiran 5 T-Test pada pasien onset antara 6-12 jam .....	56
Lampiran 6 Uji NPar Tests – Mann Whitney.....	57
Lampiran 7 Uji NPar Tests.....	57
Lampiran 8 Data Hasil Penelitian .....	58
Lampiran 9 Surat Keterangan Penelitian .....	59



## INTISARI

Stroke merupakan penyebab kematian ketiga setelah penyakit jantung dan keganasan, disamping penyebab kecacatan yang dominan pada kebanyakan populasi. Dari penelitian berskala internasional penderita yang mengalami kecacatan akibat stroke mencapai 71%. Sesungguhnya angka kecacatan dapat diminimalkan apabila mengetahui waktu jendela terapi. Karena semakin cepat ditangani maka perbaikan kemampuan fungsional dapat dicapai maksimal. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui adanya pengaruh kecepatan waktu penanganan dengan peningkatan outcome fungsional.

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan rancangan percobaan kohort. Untuk meneliti kemampuan fungsi pasien yang ditangani  $\leq$  6jam dan  $>$  6jam digunakan indeks barthel yang diambil saat masuk RS dan saat keluar dari RS. Data diambil dari 3 RS jejaring dengan memperhatikan kriteria inklusi dan eksklusi hingga memenuhi jumlah sampel minimum yaitu 60. Analisis hasil dilakukan uji Mann-Whitney. Dan analisis untuk mengetahui perbedaan indeks dilakukan uji T-Pair.

Dari seluruh sampel yang dilakukan uji T-pair diketahui bahwa ada beda yang signifikan antar indeks masuk dan indeks keluar. Perbedaan yang lebih tinggi didapatkan pada kelompok  $\leq$  6jam. Kemudian dari 60 sampel yang terbagi atas 2 kelompok didapatkan ada perbedaan yang signifikan antara delta (B2-B1) pada kelompok  $\leq$  6jam dan  $>$  6jam. Yaitu mean rank 39,35 pada  $\leq$  6jam dan 21,65 pada  $>$  6jam. Hal ini membuktikan bahwa ada pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap outcome fungsional.

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa ada pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap perbaikan fungsional yang dinilai dengan indeks barthel pada pasien SNH yang dirawat dalam waktu yang sama dan dengan terapi yang sama pula.

Kata kunci : SNH , waktu penanganan, indeks barthel

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Stroke merupakan penyebab kematian ketiga setelah penyakit jantung dan keganasan, disamping penyebab kecacatan yang dominan pada kebanyakan populasi (Fachir, 2005). Penyakit serebrovaskular ini, hingga saat ini masih menjadi masalah serius di seluruh dunia. Pada kejadian stroke, tingkat kecacatan sesungguhnya dapat diminimalkan apabila masyarakat mengetahui *therapeutic window* atau yang juga disebut sebagai *window period* yang merupakan waktu emas penanganan yang sangat efektif bagi prognosis fungsional penderita.

Dari penelitian Farmingham dalam skala internasional disimpulkan bahwa sebanyak 71% penderita stroke menderita kecacatan fungsional dan belum mampu kembali ke tingkat aktivitas terdahulu. Secara keseluruhan dari penderita stroke didapatkan 31% pelayanan dirinya bergantung orang lain, sebanyak 20% bergantung pada mobilitas dan sebanyak 62% kehilangan aktivitas sosial (Fachir, 2005).

Penanganan stroke yang cepat, tepat dan akurat akan meminimalkan kecacatan yang ditimbulkan. Hal ini pula lah yang belum banyak diketahui oleh masyarakat sehingga kecacatan yang ditimbulkan akibat stroke masih sangat tinggi. Pada penelitian Yayasan Stroke Indonesia (Yastroki) diketahui sebesar 83% dari hampir 500.000 penduduk Indonesia yang terkena stroke

mengalami jenis stroke iskemik. Dan sekitar 24% dari keseluruhan itu bahkan menunggu sampai 24 jam untuk mendapat penanganan. Sebagian besar masyarakat mengaku tidak mengetahui bahwa gejala yang muncul seperti rasa bebal di wajah dan tangan, nyeri kepala hebat atau melihat kabur itu adalah gejala stroke sehingga mereka cenderung lambat untuk mendapat penanganan. Atau keadaan seputar transportasi untuk mendapat penanganan stroke di rumah sakit yang menjadi kendala masyarakat untuk memperoleh penanganan stroke. Masyarakat pun belum mengetahui waktu jendela penanganan stroke atau *therapeutic window* yang sangatlah penting untuk dapat dicapai agar menghindari kecacatan.

Saat terjadi sumbatan pembuluh darah, maka daerah sentral akan mengalami iskemia berat sampai infark. Sedangkan daerah marginal masih dapat tertolong karena adanya sirkulasi kolateral yang kemudian disebut daerah penumbra iskemik. Dalam beberapa jam kemudian daerah ini masih dapat membaik secara spontan maupun dengan terapeutik. Daerah ini berkaitan erat dengan penanganan stroke tentang apa yang disebut *therapeutic window*, yaitu 6-8 jam setelah onset. (Jenie,1992). Oleh Fachir,2005 dikatakan bahwa penanganan yang diberikan dalam waktu kurang dari 6 jam setelah onset akan memberikan hasil yang lebih baik. Waktu ini ditetapkan karena berkaitan erat dengan masih dapat diselamatkannya daerah penumbra iskemik pada keadaan stroke non hemorragik.

Dan apabila dapat ditangani dengan standar terapi stroke non hemorragik dalam waktu yang singkat sejak onset dirasakan maka kemampuan fungsional yang sempat terganggu masih dapat diperbaiki atau bahkan pulih. Diharapkan dengan penelitian ini masyarakat dapat mengetahui akan pentingnya kecepatan penanganan stroke sehingga angka kecacatan dapat diminimalkan.

## **1.2 Rumusan masalah**

1.2.1 Bagaimana pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap outcome fungsional pada penderita stroke non hemorragik di RSI Sultan Agung Semarang, RSUD Tugurejo Semarang dan RSUD Kota Semarang?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan umum**

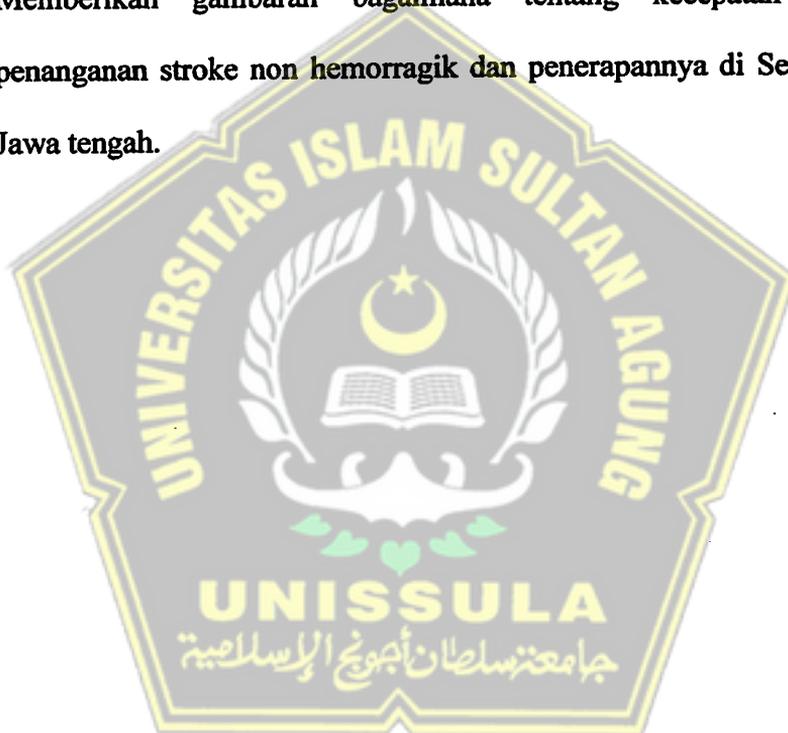
Untuk mengetahui pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap outcome fungsional pada penderita stroke non hemorragik di RSI Sultan Agung Semarang, RSUD Tugurejo Semarang dan RSUD Kota Semarang.

### **1.3.2 Tujuan khusus**

Mengetahui outcome fungsional penderita stroke non hemorragik sebelum dan setelah mendapat penanganan di RSI Sultan Agung Semarang, RSUD Tugurejo Semarang dan RSUD Kota Semarang.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

- 1.4.1 Mengetahui seberapa besar pengaruh kecepatan penanganan penanganan sebelum 6 jam dan sesudahnya terhadap outcome fungsional penderita stroke non hemorragik
- 1.4.2 Menambah pengetahuan masyarakat mengenai pentingnya kecepatan waktu penanganan pada penderita stroke non hemorragik
- 1.4.3 Memberikan gambaran bagaimana tentang kecepatan waktu penanganan stroke non hemorragik dan penerapannya di Semarang, Jawa tengah.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi Stroke**

Menurut WHO (1989), stroke adalah suatu gangguan fungsi saraf akut yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak dimana terjadi secara mendadak (dalam beberapa detik) atau tiba-tiba (dalam beberapa menit) timbul gejala dan tanda yang sesuai dengan dengan daerah fokal di otak yang terganggu. Istilah lain yang digunakan adalah PPDO: Penyakit Pembuluh Darah Otak atau GPDO : Gangguan Pembuluh Darah Otak (Nuryanto, 1992).

Stroke sering juga disebut *Cerebrovasculer Accident* atau *Brain Attack*(Lumbantobing, 2007)

#### **2.2 Etiologi**

Keadaan yang menjadi penyebab stroke adalah dibawah ini :

- 2.2.1 Terjadinya penyumbatan oleh trombus atau emboli
- 2.2.2 Robeknya dinding pembuluh darah
- 2.2.3 Penyakit-penyakit dinding pembuluh darah
- 2.2.4 Gangguan susunan normal komponen darah

Keempat hal tersebut yang diyakini sebagai etiologi terjadinya stroke (Husni, 1992 ; Lindsay, 1986)

### 2.3 Anatomi dan Fisiologi Aliran Darah Otak

Pada dasarnya, stroke non hemorragik terjadi akibat terganggunya atau berkurangnya aliran darah ke otak. Untuk itu, memahami anatomis dan fisiologis aliran darah otak menjadi sangat penting. Berat otak manusia dewasa sekitar 1200-1400 gram dan dalam keadaan normal otak memerlukan 20% dari isi kuncup jantung yaitu 50-60cc/100 gram jaringan otak/menit (Gelmers,1991)

Bila aliran darah otak turun menjadi 18cc/100 gram jaringan otak permenit akan terjadi penghentian aktivitas listrik dari neuron, tapi struktur sel masih baik, sehingga gejala klinis yang terjadi masih reversible atau disebut daerah iskemik penumbra yaitu daerah sel inaktif yang fungsinya dapat kembali seperti normal bila perfusinya diperbaiki.

Pembuluh darah utama yang mendarahi otak ialah sepasang arteri karotis interna dan sepasang arteri vertebralis. Dari kedua sumber perdarahan itu akan terbentuk kolateral yang disebut sirkulus Willisi. Sistem kolateral juga ditemui pada pembuluh darah yang ada di dalam jaringan otak. Pada permukaan otak, arteri membentuk anastomosis yang cukup, sedangkan anastomosis di dalam jaringan otak lebih sedikit. Pembuluh darah utama yang mengalirkan darah ke otak sebesar 70% ialah arteri karotis komunis, yang kemudian bercabang menjadi arteri karotis interna dan arteri karotis eksterna. Kedua arteri ini akan mendarahi bangunan intrakranial yang terutama ialah hemisfer serebri. Cabang besar arteri karotis interna diantaranya arteri komunikans anterior yang kemudian melanjut sebagai

arteri serebri anterior yang memperdarahi bagian depan hemisfer serebri. Cabang besar lainnya yang memperdarahi hemisfer serebri ialah a.serebri media. Arteri komunikans posterior yang juga mencabangkan arteri-arteri sedang yang mendarahi daerah hypotalamus,talamus dan chiasma optikum. Arteri choroidal anterior dan arteri ophtalmika juga merupakan cabang dari arteri karotis interna yang kemudian melengkapi perdarahan sistem carotis. Sementara 30% perdarahan ke otak sisanya ialah melalui sistem vertebrobasilaris. Sistem ini dibentuk oleh sepasang arteri vertebralis yang bersatu kemudian membentuk arteri basilaris. Arteri ini kemudian mencabangkan banyak arteri sedang dan kecil. Cabang besar arteri basilaris ialah arteri serebri posterior yang mendarahi sebagian lobus occipital dan bagian otak di balik lobus temporal. Cabang lainnya akan mendarahi batang otak dan serebellum.

#### 2.4 Patofisiologi

Dalam keadaan fisiologis, otak memiliki berat 1200-1400 gram atau 2% dari berat badan, yang tiap menit memerlukan oksigen 600cc dan glukosa 100 mg yang hanya dapat dibawa melalui 1000cc darah. Ini berarti bahwa 20% dari curah jantung harus beredar ke otak tiap menitnya, karena otak tidak mempunyai cadangan glukosa maupun oksigen.

Aliran darah otak (ADO) dipengaruhi oleh faktor ekstrinsik dan intrinsik yang mampu menjaga kebutuhan aliran darah otak yang kurang lebih 50-60 ml/100 gram otak atau 700-840 ml/menit (Jenie dkk,1992)

## **Faktor Ekstrinsik :**

### **2.4.1 Tekanan Darah Sistemik(TDS)**

Tekanan yang bergantung dari kemampuan fungsi untuk memompa sejumlah darah ke sirkulasi sistemik. Pada keadaan normal, naik turunnya TDS tidak mempengaruhi aliran darah otak karena adanya autoregulasi serebral. Dengan mekanisme tersebut, tekanan darah yang menurun sampai 50 mmHg dibawah tekanan darah yang normal, masih belum menurunkan *cerebral blood flow*. Pada *cerebral vascular disease*, autoregulasi itu terganggu sehingga menurunkan *cerebral blood flow*.

Hal ini sering dijumpai pada orang-orang dengan penyakit hipertensi kronik, aterosklerosis, stenosis arteri-arteri serebral dan vertebrobasilaris.

### **2.4.2 Diameter Pembuluh Darah**

Hubungan antara resistensi vaskuler dengan diameter pembuluh darah dilukiskan dalam rumus :

$$R : l. n. 8/r^4$$

Resistensi vaskuler terbesar terjadi pada pembuluh darah terkecil. Bila lumen menyempit 70%, maka akan mengganggu ADO.

### **2.4.3 Kualitas Darah**

Keadaan hematokrit yang tinggi, maka viskositas darah akan meningkat pula, resistensi serebrovaskuler juga naik sehingga ADO

menurun. Menurut Marcel 1983, hematokrit merupakan faktor resiko bila di atas 0,46.

#### 2.4.3.1 Eritrosit

Sering terjadi peningkatan agregasi eritrosit dan penurunan deformabilitas eritrosit pada penderita stroke. Agregasi eritrosit yang terjadi dipengaruhi oleh kadar fibrinogen dalam darah yang meningkat setelah serangan akut stroke. Sedangkan penurunan deformabilitas atau kemampuan eritrosit untuk mengubah bentuk saat melewati rongga yang sempit seperti mikrovaskuler, lebih dikarenakan peningkatan hematokrit, peningkatan fibrinogen dan penurunan tekanan perfusi. Hal ini memperberat keadaan kualitas darah pada penderita stroke.

#### 2.4.3.2 Platelet

Platelet manusia melepaskan 2 macam mediator asam arakhidonat dan biogenik amin seperti norepinefrin, dopamin dan adrenalin. Selain itu, platelet juga cenderung untuk beragregasi baik secara spontan maupun atas induksi adenosin difosfat (ADP), kolagen dan tromboksan A<sub>2</sub>.

#### **Faktor intrinsik :**

Ialah kemampuan pembuluh darah serebral menyesuaikan lumennya walaupun tekanan perfusi berubah-ubah.

#### 2.4.4 Autoregulasi

Adalah kemampuan pembuluh darah otak untuk mempertahankan agar aliran darah otak tetap konstan. Kemampuan autoregulasi ini berupa konstiksi pembuluh darah otak bila tekanan perfusi meningkat. Dan mampu pula untuk berdilatasi apabila tekanan perfusi menurun. Autoregulasi ini masih dapat berfungsi baik apabila tekanan sistol 60-200mmHg sedangkan diastol 60-120 mmHg (Jenie, 1992).

Autoregulasi ini dilakukan oleh reseptor yang ada di tunika muskularis pembuluh darah otak yang segera teraktivasi bila ada perubahan tekanan darah (Aminudin,1996).

#### 2.4.5 Faktor biokimiawi

Gangguan tekanan CO<sub>2</sub> dan O<sub>2</sub> akan mengganggu jalannya ADO yang dibutuhkan otak. Apabila tekanan CO<sub>2</sub> menurun maka akan terjadi vasokonstriksi sehingga ADO menurun. Pengaturan CO<sub>2</sub> akan bergantung pada pembuluh darah, secara fisiologis tekanan CO<sub>2</sub> haruslah berkisar antar 25-60mmHg. Dan peningkatan tekanan CO<sub>2</sub> mmHg saja sudah mampu meningkatkan perfusi 4%.

Sedangkan bila tekanan O<sub>2</sub> menurun hingga kurang dari 50mmHg maka akan terjadi vasodilatasi sehingga ADO meningkat sebagai usaha memenuhi kebutuhan sel otak kan O<sub>2</sub>. Dan pengaturan tekanan O<sub>2</sub> juga berhubungan dengan adanya perubahan metabolisme seluler. Oksigen mutlak dibutuhkan oleh otak , karena

semua energinya diperoleh dari metabolisme oksigen dan glukosa. Otak menggunakan sekitar 25% dari seluruh konsumsi oksigen per menit atau sebesar 60mL glukosa per menit.

Dalam hal ini perlu dipahami pula metabolisme sel otak karena erat kaitannya dengan *therapeutic window*.

Metabolisme energi otak berlangsung di mitokondria. Pada keadaan fisiologis, 90% glukosa mengalami metabolisme oksidatif secara total. Dan sisanya, 10% diubah menjadi asam piruvat dan asam laktat melalui metabolisme anaerob. Sementara melalui metabolisme aerob diperoleh energi sebesar 38 mol ATP per mol glukosa yang berfungsi sebagai:

2.4.5.1 Mempertahankan keadaan homeostasis ion dalam sel parenkim yang penting untuk konduksi saraf dan fungsi otak.

Yaitu kerja dari pompa sodium yang mengeluarkan natrium dan kalsium ke ruang ekstraseluler dan mempertahankan ion kalium di dalam sel.

2.4.5.2 Untuk sintesa, penimbunan, pelepasan, reuptake neurotransmitter di sinaptosome, yang juga penting untuk fungsi otak normal.

Kemudian apabila terjadi iskemik dalam 2-3 menit maka sumber energi otak akan menghilang dan hanya akan tersisa sekitar 10%. Dan bila keadaan berlanjut hingga 5-7

menit, bahkan ketika oksigen otak turun hingga nihil pada waktu iskemik, kehabisan energi otak masih dapat dicegah melalui pemanfaatan anaerob dari glukosa endogen dan glikogen ditambah dengan benda-benda keton.

Dan bila suplai darah benar-benar telah terputus, 30 detik setelah hilangnya aktivitas listrik otak maka akan mulai terjadi gangguan pada homeostasis ion sel otak. Gangguan ini ialah meningkatnya konsentrasi kalium dalam cairan ekstraseluler dan merangsang metabolisme sel otak, sehingga kalium dan klorida ditarik ke dalam sel glia. Keadaan yang selanjutnya menjadi jelas adalah meningkatnya kalium ekstraseluler dan meningkatnya kalsium intrasel. Keadaan ini disebabkan adanya influks kalsium dari ekstrasel melalui voltage ion channels dan ligand regulated ion channels. Penumpukan kalsium ekstraseluler menyebabkan serangkaian proses, seperti lipolisis, peningkatan asam lemak bebas, pelepasan neurotransmitter dan radikal bebas yang akan menyebabkan terjadinya kerusakan total dan irreversible pada sel-sel otak (Gelmers, 1991; Adam & Viktor, 1993).

Pada 3 jam permulaan iskemia, di substansia grisea terjadi peningkatan kadar air dan natrium, kemudian setelah 12-48 jam akan terjadi kenaikan progresif dari kadar air dan

natrium di substansia alba, sehingga akan memperberat oedem otak dan meningkatkan tekanan intrakranial.

Bila terjadi sumbatan pembuluh darah, maka daerah sentral akan mengalami iskemia berat sampai infark. Sedangkan daerah marginal masih dapat tertolong karena adanya sirkulasi kolateral yang kemudian disebut daerah penumbra iskemik. Daerah ini masih dapat membaik dalam beberapa jam secara spontan maupun dengan terapeutik. Daerah ini berkaitan erat dengan penanganan stroke tentang apa yang disebut *therapeutic window*, yaitu 6-8 jam setelah onset. (Jenie, 1992)

#### 2.4.6 Susunan saraf otonom

ADO dapat menurun karena adanya rangsangan saraf simpatis servikal yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah otak.

Pada stroke non hemorragik atau juga dikenal dengan stroke iskemik dapat terjadi melalui mekanisme ateroma (endapan lemak) yaitu mulai terjadinya agregasi dan adhesi trombosit yang meningkat yang merangsang proses aterotrombogenesis yang menghasilkan aterosklerosis yang terbentuk di dalam pembuluh darah arteri karotis sehingga mengakibatkan menurunnya suplai darah ke otak. Keadaan ini sangat serius karena pada keadaan fisiologis, pembuluh darah arteri karotis yang mensuplai sebagian besar darah yang dibutuhkan

otak. Aterosklerosis dapat menimbulkan bermacam-macam manifestasi klinik dengan cara :

- Menyempitkan lumen pembuluh darah dan mengakibatkan insufisiensi pembuluh darah otak
- Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadinya trombus
- Merupakan terbentuknya trombus yang kemudian terlepas sebagai emboli
- Menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi lemah dan terjadi aneurisma yang kemudian dapat robek.

(Lumbantobing, 2007)

## **2.5 Faktor Risiko**

Penyakit atau keadaan yang kemudian mampu mengakibatkan stroke antara lain adalah:

### **2.5.1 Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, yaitu :**

- Usia, usia tua diatas 40 tahun telah menjadi salah satu penyebab stroke karena diyakini terjadinya banyak keadaan patologis seperti aterosklerosis.
- Jenis kelamin; lebih banyak ditemukan pada pria daripada wanita
- Herediter
- Ras/etnik

## 2.5.2 Faktor risiko yang dapat dimodifikasi,yaitu :

### 2.5.2.1 Mayor :

- Riwayat stroke sebelumnya,
- Hipertensi,
- Penyakit jantung : yang termasuk didalamnya ialah miokard infark, disritmia (terutama fibrilasi jantung) penyakit katup jantung, dan gagal jantung kongestif maupun keadaan-keadan dimana sudah terjadi manifestasi aterosklerosis yaitu angina pektoris, gangguan pembuluh darah karotis (terdapat bising di karotis), klaudikasio intermitten.
- Diabetes melitus

### 2.5.2.2 Minor : hiperlipidemia, obesitas, merokok, stress, polisitemia

(Lumbantobing, 2007)

## 2.6 Dasar Diagnostik Stroke Non Hemorragik

### 2.6.1 Gejala serangan stroke yang sering dijumpai

Defisit neurologik fokal yang terjadi mendadak,dapat pula disertai penurunan kesadaran yang terjadi secara mendadak.

- Kelemahan atau kelumpuhan salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemiparesis atau hemiplegi)
- Gangguan sensorik pada salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemihipestesi atau hemi-anestesi)

- Gangguan bicara (disartria)
- Gangguan berbahasa (afasia)
- Gejala neurologik lainnya:
- Jalan sempoyongan (ataksia)
- Rasa berputar (vertigo)
- Kesulitan menelan (disfagia)
- Melihat ganda (diploopia)
- Penyempitan lapang penglihatan (hemi- atau kwadran- anopsia)

Kebanyakan penderita stroke mengalami lebih dari satu macam gejala diatas.

Pada beberapa penderita dapat pula dijumpai nyeri kepala, muntah, dan penurunan kesadaran pada saat serangan stroke. Keadaan itu cenderung terjadi pada stroke hemorragik.

**2.6.2 Gejala neurologik berdasarkan hemisfer/struktur otak yang terkena yang sering dijumpai pada penderita stroke iskemik akut**  
**Hemisfer kiri (dominan), kortikal:**

- Afasia
- Hemiparesis kanan
- Gangguan hemisensorik kanan
- Neglect hemispasial kanan
- Hemianopsia homonim kanan
- Gaze paralysis kanan

Hemisfer kanan (non-dominan), kortikal:

- Hemiparesis kiri
- Gangguan hemisensorik kiri
- Neglect hemispasial kiri
- Hemianopsia homonim kiri
- Gaze paralysis kiri

Subkortikal, hemisfer atau batang otak:

- Hemiparesis (pure motor stroke)
- Gangguan hemisensorik (pure motor stroke)
- Disartria
- Hemiparesis ataksik
- Tak ada gangguan fungsi kognisi, bahasa, penglihatan

Batang otak:

- Gangguan motorik/sensorik ke-empat anggota gerak
- Hemiparesis atau hemisensorik alternans
- *Disconjugate gaze*
- Nistagmus
- Ataksia
- Disartria
- Disfagia

Serebelum:

- Ataksia lengan ipsilateral
- Ataksia jalan

Diagnosis stroke biasanya dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, gejala dan tanda juga melalui hasil pemeriksaan fisik.

1. Pada anamnesis:

- Onset atau awitan pada stroke non hemorragik selalu berlangsung mendadak dan pada saat fase istirahat atau tidak sedang melakukan aktivitas. Mendadak artinya sebelum kelainan saraf ini timbul, pasien merasa dirinya sehat-sehat saja dan masih dapat melakukan kegiatan aktivitas sehari-hari. Sedangkan Aktivitas yang dimaksudkan tidaklah sekedar aktivitas fisik tapi juga aktivitas mental. Bila seseorang yang sedang melihat siaran lagu hiburan, maka ini termasuk dalam kategori stroke non hemorragik.
- Warning atau peringatan  
Seringkali dirasakan penderita sebelum kelumpuhan anggota badan satu sisi terlebih dulu mengalami rasa kesemutan di wajah pada sisi tersebut tapi hanya terjadi beberapa menit saja, antara 5-10 menit.
- Nyeri kepala, muntah, kejang dan kesadaran menurun  
Gejala-gejala ini merupakan manifestasi dari meningkatnya tekanan intrakranial yang meningkat. Pada stroke non hemorragik sebenarnya juga terjadi penambahan massa sebagai akibat dari adanya oedem serebri, tetapi tidak

besar pengaruhnya, sehingga gejala-gejala di atas tidak selalu dijumpai.

2. Pemeriksaan fisik dapat membantu menentukan lokasi kerusakan pada otak.

Pemeriksaan fisik yang bisa digunakan untuk menegakkan diagnosis antara lain ialah reflek fisiologis yang ditemukan menurun, kekuatan otot yang melemah(paresis).

3. Pemeriksaan klinis neurologis

Untuk diagnosis pasti, Ada dua jenis teknik pemeriksaan imaging (pencitraan) untuk mengevaluasi kasus stroke atau penyakit pembuluh darah otak (*Cerebrovascular Disease/CVD*), yaitu *Computed Tomography* (CT scan) dan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI).

CT scan diketahui sebagai pendeteksi imaging yang paling mudah, cepat dan relatif murah untuk kasus stroke. Namun dalam beberapa hal, CT scan kurang sensitif dibanding dengan MRI, misalnya pada kasus stroke hiperakut. Untuk stroke iskemik atau non hemorragik, gambaran CT scan yang didapat ialah hipodens.

Untuk memperkuat diagnosis biasanya dilakukan pemeriksaan CT scan atau MRI. Kedua pemeriksaan tersebut juga bisa membantu menentukan penyebab dari stroke, apakah perdarahan atau tumor otak. (Noeryanto,1992)

## 2.7 *Therapeutic window* dalam Stroke

Kecepatan dan ketepatan dalam penanganan stroke di rumah sakit merupakan kunci keberhasilan pengobatan stroke. Yaitu, mencegah kematian dan meminimalkan kecacatan yang ditimbulkan akibat penyakit yang menyerang otak manusia ini.

Terlebih dalam penanggulangan stroke iskemik yang diderita oleh sebagian besar (>80%) dari seluruh penderita stroke. Upaya yang paling krusial untuk menurunkan kecacatan dan kematian akibat stroke adalah upaya terapi stroke pada fase akut. Penderita yang mengalami serangan stroke akut tidak boleh lagi diperlakukan secara '*wait and see*'. Menurut cara pandang lama ini, penderita yang mengalami serangan stroke hanya akan dibawa ke rumah sakit bila gejala stroke semakin memberat. Untuk mencegah kecacatan dan kematian karena stroke, penderita harus diperlakukan dengan prinsip '*time is brain*'. Menurut cara pandang ini, serangan stroke akut merupakan keadaan darurat yang harus segera ditangani. Terapi stroke harus dimulai sedini mungkin, agar tidak terjadi kecacatan dan kematian. Beberapa penelitian klinik telah menunjukkan bahwa iskemia serebral yang berlangsung lebih dari 6 jam dapat mengakibatkan kerusakan sel otak secara permanen. Terapi trombolitik dengan rtPA (*recombinant tissue plasminogen activator*) saat ini hanya direkomendasikan untuk dilakukan pada selang waktu 3 jam sejak terjadinya serangan stroke iskemik (Saver et al, 2009).

## 2.8 Penatalaksanaan stroke akut

### 2.8.1 Evaluasi cepat dan diagnosis

Oleh karena jendela terapi dalam pengobatan stroke akut sangat pendek, evaluasi dan diagnosis klinik harus dilakukan dengan cepat, sistematis, dan cermat. Evaluasi gejala dan tanda klinik stroke akut meliputi:

1. Anamnesis, terutama mengenai gejala awal, waktu awitan, aktivitas penderita saat serangan, gejala lain seperti nyeri kepala, mual, muntah, rasa berputar, kejang, cegukan (*hiccup*), gangguan visual, penurunan kesadaran, serta faktor risiko stroke (hipertensi, diabetes, dan lain-lain)
2. Pemeriksaan fisik, meliputi penilaian ABC, nadi, oksimetri, dan suhu tubuh. Pemeriksaan kepala dan leher (misalnya cedera kepala akibat jatuh saat kejang, bruit karotis, dan tanda-tanda distensi vena jugular pada gagal jantung kongestif). Pemeriksaan torak (jantung dan paru), abdomen, kulit dan ekstremitas.
3. Pemeriksaan neurologik dan skala stroke. Pemeriksaan neurologik terutama pemeriksaan saraf kraniales, rangsang selaput otak, sistem motorik, sikap dan cara jalan, refleks, koordinasi, sensorik dan fungsi kognitif. Skala stroke yang dianjurkan saat ini adalah NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*).
4. Studi diagnostik yang dianjurkan segera dilakukan pada setiap penderita stroke akut di ruang gawat darurat meliputi pemeriksaan

CT scan (atau MRI) tanpa kontras, kadar gula darah, elektrolit serum, tes fungsi ginjal, elektrokardiografi (EKG), petanda iskemia jantung, hitung darah lengkap (termasuk trombosit), PT/INR, aPTT, saturasi oksigen. Pada penderita tertentu, diperlukan pemeriksaan tes fungsi hati, toksikologi, kadar alkohol dalam darah, tes kehamilan, analisis gas darah, foto rontgen toraks, pungsi lumbal (bila ada dugaan perdarahan subaraknoid, sedangkan CT scan tidak menunjukkan adanya perdarahan), elektroensefalografi (EEG) bila ditemukan kejang, pemeriksaan kemampuan menelan.

### 2.8.2 Terapi Umum (suportif)

#### 1. Stabilisasi jalan nafas dan pernafasan

- Perbaiki jalan nafas termasuk pemasangan pipa orofaring pada pasien yang tidak sadar. Berikan bantuan ventilasi pada pasien yang mengalami penurunan kesadaran atau disfungsi bulbar dengan gangguan jalan napas
- Pada pasien hipoksia diberikan suplai oksigen
- Pasien stroke iskemik akut yang non hipoksia, tidak memerlukan suplemen oksigen
- Intubasi ETT (Endo Trachel Tube) atau LIMA (Laryngeal Mask Airway) diperlukan pada pasien dengan hipoksia ( $pO_2 < 60$  mmHg atau  $pCO_2 > 50$  mmHg), atau syok, atau pada pasien yang berisiko untuk terjadi aspirasi.

- Pipa endotrakeal diusahakan terpasang tidak lebih dari 2 minggu, kalau lebih dari 2 minggu maka dianjurkan dilakukan trakeostomi.

## 2. Stabilisasi hemodinamik (sirkulasi)

- Berikan cairan kristaloid atau koloid intravena (hindari pemberian cairan hipotonik seperti glukosa).
- Dianjurkan pemasangan CVC (*Central Venous Catheter*), dengan tujuan disamping dapat memantau kecukupan cairan, juga dapat sebagai sarana untuk memasukkan cairan dan nutrisi.
- Usahakan CVC 5 - 12 mmHg.
- Optimalisasi tekanan darah (lihat penatalaksanaan khusus).
- Bila tekanan darah sistolik di bawah 120 mmHg, dan cairan sudah mencukupi dapat diberikan obat-obat vasopressor secara titrasi seperti dopamin dosis sedang/tinggi, norepinefrin atau epinefrin dengan target tekanan darah sistolik berkisar 140 mmHg.
- Pemantauan jantung (*cardiac monitoring*) harus dilakukan selama 24 jam pertama setelah awitan serangan stroke iskemik
- Bila terdapat adanya penyakit jantung kongestif, segera atasi (konsul Kardiologi).
- Hipotensi arterial harus dihindari dan dicari penyebabnya. Hipovolemia harus dikoreksi dengan larutan salin normal dan

aritmia jantung yang mengakibatkan penurunan curah jantung sekuncup harus dikoreksi.

### 3. Pemeriksaan awal fisik umum

- Tekanan darah
- Pemeriksaan jantung
- Pemeriksaan neurologi umum awal
  - Derajat kesadaran
  - Pemeriksaan pupil dan okulomotor
  - Keparahan hemiparesis

### 4. Pengendalian peninggian TIK

- Pemantauan ketat terhadap penderita dengan risiko edema serebral harus dilakukan dengan memperhatikan perburukan gejala dan tanda neurologik pada hari-hari pertama setelah serangan stroke.
- Monitor tekanan intra kranial harus di pasang pada pasien dengan GCS < 9 dan penderita yang mengalami penurunan kesadaran karena kenaikan tekanan intra kranial.
- Sasaran terapi adalah TIK kurang dari 20 mmHg dan CPP > 70 mmHg.
- Penatalaksanaan penderita dengan peningkatan tekanan intrakranial meliputi:
  - Tinggikan posisi kepala 20 - 30°.
  - Posisi pasien hendaklah menghindari penekanan vena

jugulare.

- Hindari pemberian cairan glukosa atau cairan hipotonik.  
Hindari hipertermia.
- Jaga normovolemia.
- Osmoterapi atas indikasi:
  - Manitol 0.25 - 0.50 gr/kgBB, selama >20 menit, diulangi setiap 4 - 6 jam dengan target  $\leq 310$  mOsm/L. Osmolalitas sebaiknya diperiksa 2 kali dalam sehari selama pemberian osmoterapi.
  - Kalau perlu berikan furosemide dengan dosis inisial 1 mg/kgBB i.v.
  - Intubasi untuk menjaga normoventilasi (pCO<sub>2</sub> 35 - 40 mmHg). Hiperventilasi mungkin diperlukan bila akan dilakukan tindakan operatif.
  - *Paralysis neuromuscular* yang dikombinasi dengan sedasi yang adekuat dapat mengurangi naiknya ICP dengan cara mengurangi naiknya tekanan intratorakal dan tekanan vena akibat batuk, suction, bucking ventilator. Agen non depolarized seperti vecuronium atau pancuronium yang sedikit berefek pada histamin dan blok pada ganglion lebih baik digunakan. Pasien dengan kenaikan kritis TIK sebaiknya diberikan muscle relaksan sebelum *suctioning* atau lidokain sebagai alternatif.

- Kortikosteroid tidak direkomendasi untuk mengatasi udem otak dan tekanan tinggi intrakranial pada stroke iskemik, dapat diberikan kalau diyakini tidak ada kontraindikasi. Drainase ventrikular dianjurkan pada hidrosefalus akut akibat stroke iskemik serebelar.
- Tindakan bedah dekompresif pada keadaan iskemik serebelar yang menimbulkan efek masa, merupakan tindakan yang dapat menyelamatkan nyawa dan memberikan hasil yang baik.

#### 5. Pengendalian suhu tubuh

- Setiap penderita stroke yang disertai febris harus diobati dengan antipiretika dan diatasi penyebabnya
- Berikan Asetaminofen 650 mg bila suhu lebih dari 38,5° C.
- Pada pasien febris atau beresiko terjadi infeksi, harus dilakukan kultur dan hapusan (tracheal, darah dan urine) dan diberikan antibiotik. Jika memakai kateter ventrikuler, analisa CSS harus dilakukan untuk mendeteksi meningitis.
- Jika didapatkan meningitis, maka segera diikuti terapi antibiotik.

#### 6. Pemeriksaan penunjang

- EKG
- Laboratorium : Kimia darah, fungsi ginjal, hematology dan faal hemostasis, kadar gula darah, analisis urine, analisa gas darah

dan elektrolit.

- Bila perlu pada kecurigaan PSA lakukan punksi lumbal untuk pemeriksaan CSS.
- Pemeriksaan radiologi: - Ronsen dada. - CT Scan
- Cairan
  - a. Berikan cairan isotonic seperti 0,9 % satin dengan tujuan menjaga euvolemi. Tekanan vena sentral di pertahankan antara 5 - 12 mmHg
  - b. Pada umumnya kebutuhan cairan 30 ml/kgBB/hari (parenteral maupun enteral).
  - c. Balans cairan di perhitungkan dengan mengukur produksi urine sehari di tambah dengan pengeluaran cairan yang tidak dirasakan (produksi urine sehari ditambah 500 ml untuk kehilangan cairan yang tidak tampak dan di tambah lagi 300 ml per derajat Celcius pada penderita panas).
  - d. Elektrolit (sodium, potassium, calcium, magnesium) harus selalu di periksa dan diganti bila terjadi kekurangan sampai tercapai nilai normal.
  - e. Asidosis dan alkalosis harus dikoreksi sesuai dengan hasil analisa gas darah.
  - f. Cairan yang hipotonik atau mengandung glukosa hendaklah dihindari kecuali pada keadaan hipoglikemia.

#### 7. Pemberian antiplatelet agregasi :

- Pemberian Aspirin dengan dosis awal 325 mg dalam 24-48 jam setelah onset stroke dianjurkan untuk setiap stroke iskemik akut.
- Aspirin tidak boleh digunakan sebagai pengganti tindakan intervensi akut pada stroke (seperti pemberian rtPA intravena)
- Jika direncanakan pemberian anti trombotik, Aspirin jangan diberikan.
- Penggunaan Aspirin sebagai adjunctive therapy dalam 24 jam setelah pemberian obat anti trombotik tidak direkomendasi.
- Pemberian Clopidogrel saja, atau kombinasi dengan aspirin, pada stroke iskemik akut, tidak dianjurkan
- Pemberian antiplatelets intravena yang menghambat reseptor glikoprotein lib/IIa tidak dianjurkan
- Pemberian antiplatelet/Aspirin dan antikoagulan ditujukan untuk mencegah dan menurunkan resiko stroke kardio-emboli.
- Terapi gabungan antiplatelet Aspirin dengan Clopidogrel pada pasien yang terdeteksi mikroemboli lebih baik dalam menurunkan kejadian mikroemboli berulang dibanding Aspirin saja
- Dalam keadaan tertentu terkadang digunakan vasopresor untuk memperbaiki aliran darah ke otak (*cerebral blood flow*). Pada keadaan tersebut harus dilakukan pantauan kondisi neurologik

dan jantung secara ketat.

### 2.8.3 Penggunaan antikoagulan dan antiplatelet untuk mencegah pembentukan clot

#### - Aspirin (ASA)

Efektifitas ASA pada pasien stroke bervariasi dari 6% hingga 19% tergantung penelitiannya. Aspirin pada berbagai dosis di atas 30 mg memberikan proteksi hanya modest atau sedang setelah kejadian *cerebral ischemia*. Dan berfungsi proteksi tinggi pada 100mg. (A. Algra, Vgijn, JNNP, 1999)

#### - Dypiridamole

Dypiridamole tidak lebih baik dari ASA

#### - ADP receptor antagonist

ADP blocker terbukti lebih baik dari ASA

### 2.8.4 Pengobatan stroke iskemik secara strategis ditujukan kepada 2 dasar:

1. Pemulihan aliran darah otak
2. Perlindungan terhadap sel otak (*neuroprotector*)

Maka upaya neuroproteksi untuk mencegah terjadinya atau meluasnya infark otak adalah dengan pemberian obat-obatan neuroprotektan sesegera mungkin dalam masa *therapeutic window*.

Pada stroke iskemik terdapat daerah yang mengalami penurunan aliran darah otak regional yang dikenal sebagai penumbra, daerah ini apabila tidak sesegera diobati akan berakibat terjadinya perluasan kematian sel otak (infark otak).

Dikenal 2 jenis obat-obatan neuroproteksi yang didasarkan pada patogenesis kerusakan sel otak yaitu :

2.8.4.1 Neuroprotektan yang mencegah kematian sel akibat iskemik injury (*early ischemic injury*) :

- Antagonis NMDA (N-methyl D-Aspartate)

Yang sedang dalam uji coba adalah magnesium dengan dosis 16mmol MgSO<sub>4</sub> diberikan dalam 15 menit, diikuti 65 mmol selama 24 jam pada penderita stroke 12 jam sejak awal serangan (IMAGES : Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke)

- Free Radical scavenger  
Ebselen (benzisosenasol) dari uji klinis terbatas memperlihatkan perbaikan pada stroke.

- Agonis GABA  
Chlometiazole, pada uji coba fase III pada stroke iskemik luas memberikan perbaikan .

- Stabilisasi membran

a. Citicholin

Farmakodinamik :

Pada level neuronal :

- Mekanisme kerja utama citicholine adalah meningkatkan pembentukan choline dan menghambat perusakan phosphatidylcholine.

- Pada metabolisme neuron meningkatkan ambilan glukosa, menurunkan pembentukan asam laktat, mempercepat pembentukan asetilkolin dan menghambat radikalasi asam lemak dalam keadaan iskemia.
- Merangsang pembentukan glutation, yang merupakan antioksidan endogen otak terhadap radikal bebas hidrogen peroksida dan lipid peroksida.

- Mengembalikan aktivitas  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase

Pada level vasculer :

- Meningkatkan aliran darah otak
- Meningkatkan konsumsi  $\text{O}_2$
- Menurunkan resistensi vaskuler

Farmakokinetik :

- Absorpsi oral hampir 100%, diserap dalam bentuk cytidine dan choline

- Brain uptake 30 menit
- Bioavailabilitas oral dan i.v sama
- Hasil akhir metabolisme citicoline adalah asetilkolin, glutation dan phosphatidylcholine

Indikasi :

- Stroke iskemik dalam < 24 jam pertama dari onset.

- Stroke hemorragikintraserebral

Dosis dan cara pemakaian :

- Bisa diberikan dalam 24 jam sejak awal stroke
- Untuk stroke iskemik : 250-1000mg/hari, i.v terbagi dalam 2-3 kali/hari selama 2-14 hari

**b. Piracetam**

Farmakodinamik :

Pada level neuronal :

- Berkaitan dengan kepala polar phospholipid membran
- Memperbaiki fluiditas membran sel
- Memperbaiki neurotransmisi
- Menstimulasi adenylate kinase yang mengkatalisa konversi ADP menjadi ATP

Pada level vaskular :

- Meningkatkan deformabilitas eritrosit, maka ADO meningkat
- Mengurangi hiper-agregasi platelet
- Memperbaiki mikrosirkulasi

Farmakokinetik :

Piracetam diabsorpsi sempurna setelah pemberian oral.

Konsentrasi puncak dalam plasma dicapai dalam waktu 30-40 menit, dan bioavailabilitas oral 100%. Waktu

paruh eliminasi 5-6 jam, namun dapat meningkat pada usia lanjut terutama pada mereka dengan berbagai penyakit. Piracetam diekskresi melalui urine secara utuh lebih dari 98%.

Dosis dan cara pemberian :

Pemberian pertama 12 gram per infus habis dalam 20 menit, dilanjutkan dengan 3 gram bolus intravena per 6 jam atau 12 gram/24 jam dengan drip kontinyu sampai dengan hari ke 4. Hari ke 5 sampai dengan akhir minggu ke 4 diberikan 4,8 gram 3 kali sehari per oral. Minggu ke 5-12 diberikan 2,4 gram 2 kali sehari per oral.

#### 2.8.4.2 Neuroprotektan yang mencegah kematian sel akibat reperfusion injury

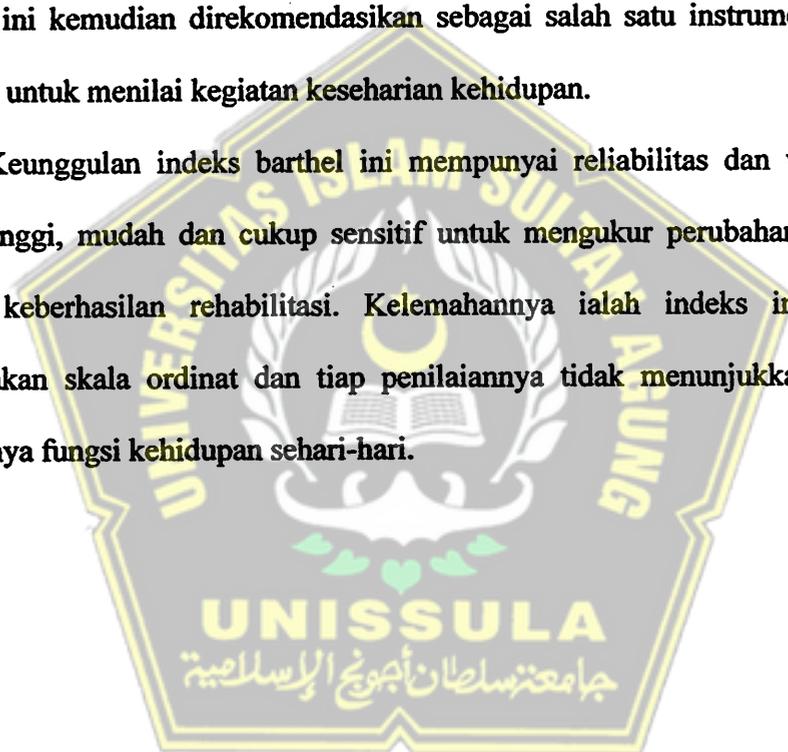
- Abciximab

## 2.9 Outcome Fungsional

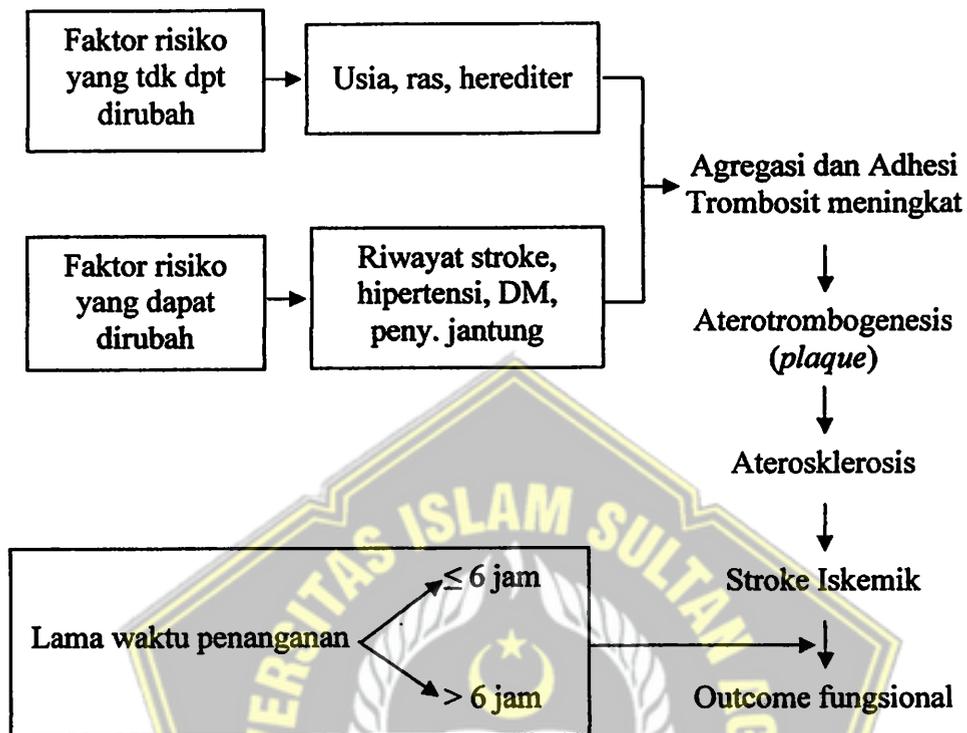
Yang dimaksudkan outcome fungsional ialah kemampuan melakukan fungsi tubuh. Kemampuan fungsi tubuh yang termasuk didalamnya ialah kemampuan melakukan fungsi ekskresi, kemampuan merawat diri, kemampuan berpakaian, mandi, makan, berpindah posisi, berjalan dan lain sebagainya. Saat terjadi stroke, akan terjadi beberapa gangguan dalam melaksanakan fungsi tersebut sehingga indeks barthel dapat digunakan sebagai acuan untuk mengukurnya.

Dalam mengukur kemampuan fungsional ini akan digunakan indeks barthel. Indeks barthel diperkenalkan oleh Mahoney dan Barthel tahun 1995 untuk memeriksa status fungsional dan kemampuan pergerakan otot/ekstremitas pada pasien penderita kronik di rumah sakit Maryland. Wade tahun 1992, mempergunakan indeks barthel ini untuk mengevaluasi ketidak mampuan saat pasien mulai dan selama di rawat di rumah sakit. Indeks ini kemudian direkomendasikan sebagai salah satu instrumen yang dipakai untuk menilai kegiatan keseharian kehidupan.

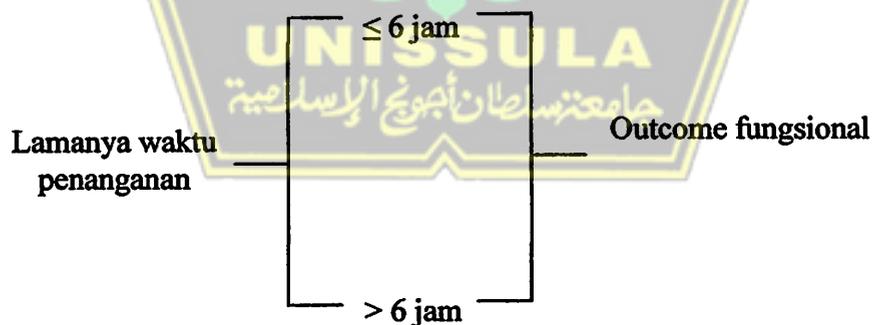
Keunggulan indeks barthel ini mempunyai reliabilitas dan validitas yang tinggi, mudah dan cukup sensitif untuk mengukur perubahan fungsi serta keberhasilan rehabilitasi. Kelemahannya ialah indeks ini tidak merupakan skala ordnat dan tiap penilaiannya tidak menunjukkan berat ringannya fungsi kehidupan sehari-hari.



## 2.10 Kerangka Teori



## 2.11 Kerangka Konsep



## 2.12 Hipotesis

Kecepatan waktu penanganan berpengaruh terhadap perbedaan pada outcome fungsional penderita stroke non hemorragik yang mendapat penanganan kurang dari 6 jam dan lebih dari 6 jam.

## BAB III

### METODOLOGI PENELITIAN

#### 3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang akan digunakan adalah Analitik Observasional dengan rancangan percobaan kohort.

#### 3.2 Variabel dan Definisi Operasional

##### 3.1.1. Variabel Penelitian

Variabel Bebas adalah kecepatan waktu penanganan

Variabel Tergantung adalah outcome fungsional penderita stroke non hemorragik.

##### 3.1.2. Definisi Operasional

Stroke non hemorragik diketahui berdasarkan diagnosa dokter penyakit saraf dan ditunjang dari CT-scan.

Outcome fungsional ialah kemampuan pasien stroke non hemorragik yang akan diukur dengan skala indeks barthel.

Skala : ratio.

Kecepatan waktu penanganan adalah dari saat serangan sampai mendapat penanganan di rumah sakit. Jadi, ada dua kelompok yaitu waktu  $\leq 6$  jam dan  $> 6$  jam.

Skala : nominal

### 3.3 Populasi dan Sampel

Populasi terjangkau dari penelitian ini adalah pasien penderita stroke non hemorragik yang baru masuk dan dirawat inap di bagian neurologi. Untuk penelitian cohort-eksperimen digunakan sampel minimal 30.

Cara pengambilan sampel ialah secara konsekutif sampling dari hari pertama sampai jumlah sampel minimal terpenuhi dengan memperhatikan kriteria inklusi dan eksklusi.

Dengan kriteria inklusi :

- Penderita stroke non hemorragik pertama kali dengan kesadaran composmentis.
- Ada hasil head CT-scan
- Yang sedang mendapat perawatan di RSI Sultan Agung Semarang, RSUD Tugurejo, RSUD Kota Semarang
- Dengan pemberian terapi yang disamakan yaitu anti trombotik dan neuroprotektan.

Sedangkan kriteria eksklusi ialah :

- Bila pasien meninggal dalam masa perawatan yaitu kurang dari 7 hari.
- Dan pasien yang pulang atas permintaan sendiri (APS)
- Pasien Transient Ischemik Attack (TIA)
- Pasien yang diketahui dari status didapatkan ada ciri keadaan depresi ataupun tidak kooperatif

Pengambilan sampel secara konsekutif sampling dari hari pertama sampai jumlah sampel minimal terpenuhi dengan memperhatikan kriteria inklusi dan eksklusi

### **3.4 Instrumen Penelitian**

Alat dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah pasien penderita stroke non hemorragik yang akan rawat inap di RSI Sultan Agung, R.S Tugu dan R.S. Kodya terhitung mulai November 2009.

Dan menggunakan form Skala Indeks Barthel.

### **3.5 Cara penelitian**

Pada tahap awal, pasien akan didapatkan secara langsung dengan observasi langsung di rumah sakit. Pada saat hari pertama masuk pasien dianamnesis dengan lengkap dan runtut, terutama sekali adalah onset dan kronologi. Ketahui secara jelas kapan gejala timbul dan berapa lama hingga tiba di rumah sakit, inilah yang kemudian dijadikan variabel bebas. Digunakan angka 6 jam sebagai batas kecepatan waktu penanganan karena beberapa referensi yang menyatakan angka tersebut bermakna. Kemudian dilakukan tes kemampuan fungsional pasien dengan menggunakan indikator skala indeks barthel. Dengan metode kohort, peneliti akan menunggu hingga pasien tersebut diizinkan pulang sekitar hari ke 7 dan pada saat sebelum pulang dilakukan kembali tes kemampuan fungsional penderita dengan menggunakan skala indeks barthel.

Jadi pengambilan skor indeks barthel dilakukan 2 kali yaitu pada saat hari pertama perawatan dan hari ke 7.

### 3.6 Tempat dan Waktu

Besar sampel 30 akan diambil di RSI Sultan Agung Semarang, R.S. Kodya dan R.S. Tugu dengan memperhatikan kesamaan kelas rumah sakit. Waktu pelaksanaan adalah dimulai November 2009.

### 3.7 Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan Uji T berpasangan dan Mann-Whitney.



## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1 Hasil Penelitian

Dari penelitian yang telah dilakukan di 3 Rumah Sakit di Semarang yaitu RS. Islam Sultan Agung, RSUD Kota dan RSUD Tugurejo dalam periode November 2009 - Januari 2010 didapatkan 60 sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Jumlah penderita Stroke Non Hemorragik yang didapatkan adalah 60 orang yang terbagi menjadi 30 orang yang mendapat penanganan  $\leq$  6 jam dan 30 orang yang mendapat penanganan  $>$  6 jam. Berikut saya tampilkan sebaran data sampel pasien SNH di 3 Rumah Sakit jejaring.

Tabel 4.1 Deskripsi Jumlah Sampel (Pasien SNH) di tiga RS jejaring di Semarang, Jawa Tengah

RSUD Tugurejo	RSUD Kota	RSI Sultan Agung	Jumlah total
29 (48,33%)	30 (50%)	1 (1,67%)	60 (100%)

Dapat diketahui dari tabel di atas bahwa sebaran data sampel yang lebih banyak didapatkan di RSUD Kota Semarang yaitu hingga 50%. Sementara di RSUD Tugurejo mencapai 48% dan di RSI Sultan Agung hanya 1,67%. Jumlah yang kecil pada RSI Sultan Agung dikarenakan sulitnya sampel di RSI Sultan Agung untuk memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Ditemukan pasien dengan kesadaran yang buruk ataupun tidak kooperatif sehingga harus dieksklusikan dari sampel penelitian ini.

Dan telah pula diketahui sebelumnya bahwa stroke non hemorragik yang terjadi pada seseorang dicetuskan oleh faktor risiko yang dimilikinya. Faktor risiko tersebut berpengaruh pula terhadap berat ringannya serangan yang terjadi pada seseorang yang kemudian juga ikut mempengaruhi nilai indeks barthel.

Maka dibawah ini data pasien akan dikelompokkan berdasarkan beberapa faktor risiko atau bisa juga disebut karakteristik yang seringkali ditemui pada pasien SNH yaitu usia, jenis kelamin serta faktor risiko yang dimiliki.

Berikut adalah gambaran karakteristik pasien SNH yang menjadi sampel penelitian ini:

Tabel 4.2 Karakteristik pasien SNH yang dibedakan berdasar kecepatan waktu penanganan

Karakteristik Pasien SNH	≤ 6 jam (%)	>6 jam (%)
<b>Usia</b>		
➤ 35 – 45 Th	3 (10%)	2 (6,7%)
➤ 46 – 55 Th	7 (23,3%)	8 (26,7%)
➤ 56 – 65 Th	6 (20%)	11 (36,7%)
➤ 66 – 75 Th	13 (43,3%)	6 (20%)
➤ 76 – 85 Th	1 (3,3%)	3 (10%)
<b>Jenis Kelamin</b>		
➤ Pria	17 (53,1%)	15 (53,6%)
➤ Wanita	15 (46,8 %)	13 (46,4%)
<b>Faktor Risiko</b>		
➤ DM	6 (10%)	4 (6,7%)
➤ Hipertensi	22 (36,7%)	22 (36,7%)
➤ Dislipidemia	5 (8,3%)	4 (6,7%)
<b>Mean Indeks barthel masuk</b>	<b>5,83</b>	<b>6,70</b>

Dari tabel 4.2 dapat diketahui karakteristik pasien SNH yang menjadi sampel penelitian ini.

Dapat dilihat pada karakteristik usia, bahwa faktor risiko menjadi meningkat lebih besar pada usia diatas 45 tahun dan terus meningkat hingga usia 66 – 75 tahun (50 % - 63,3%). Sementara menurun setelah usia 75 tahun.

Dari jenis kelamin, didapatkan bahwa pria cenderung lebih tinggi daripada wanita, meskipun tidak terlalu signifikan. Hasil ini juga sama dengan yang didapatkan pada penelitian-penelitian mengenai stroke yang pernah dilakukan baik di Indonesia maupun di dunia internasional. Hal yang menjadi analisa ialah bahwa pada pria cenderung memiliki faktor risiko lebih banyak dibanding wanita.

Sementara itu dilihat dari penyakit yang mendasari, jelas terlihat bahwa hipertensi(36,7%) ialah salah satu dari faktor risiko mayor pada pasien dengan Stroke Non Hemorragik yang angka risikonya terus meningkat . Selain hipertensi, peringkat tertinggi berikutnya ialah Diabetes Melitus (6,7% dan 10%) dan Dislipidemia (8,3% dan 6,7%) . Ketiga faktor risiko utama ini menjadi lebih sering ditemui saat ini karena perubahan gaya hidup masyarakat yang cenderung tidak memperhatikan kesehatan. Sementara itu pada penderita SNH ketiga faktor risiko tersebut memiliki kemampuan yang besar untuk menyebabkan terjadinya aterotrombogenesis yang mempermudah terjadinya serangan stroke.

Setelah mengetahui karakteristik pasien SNH yang dibedakan berdasar kecepatan waktu penanganan, hendaknya harus pula diketahui pengaruhnya terhadap indeks barthel yang menjadi tolak ukur outcome

fungsional pasien SNH. Berikut ialah tabel yang membedakan indeks barthel saat pasien masuk (sebelum perawatan) dan indeks barthel saat pasien akan pulang (setelah mendapat perawatan).

Tabel 4.3 Perbedaan antara indeks barthel saat pasien masuk (B1) dan saat akan pulang (B2)

	Barthel masuk (B1)	Barthel keluar (B2)
Mean	6,27	8,82
Beda mean		2,55
P		0,000

Dari tabel di atas dapat dilihat jelas perbedaan pada semua sampel perbedaan antara indeks barthel saat pasien masuk dan saat pasien keluar dari RS. Rata-rata (mean) pada semua sampel yang diambil saat sebelum pasien mendapat perawatan (barthel 1) ialah 6,27 sementara mean yang diambil setelah pasien mendapat perawatan  $\pm 7$  hari ialah 8,82. Dan apabila kedua mean itu dicari selisihnya maka akan didapat angka 2,55. Dan signifikansi atau perbedaannya pun dapat dilihat dari P yang menunjukkan angka  $< 0,05$ .

Sedangkan untuk mengetahui perbedaan indeks barthel pada tiap-tiap kelompok yaitu kelompok yang mendapat penanganan  $\leq 6$  jam dan kelompok  $> 6$  jam adalah dengan mengetahui rata-rata tiap kelompoknya.

Berikut ialah tabel yang membandingkan adanya perbedaan antara indeks barthel saat pasien masuk RS dan saat pasien akan pulang pada kedua kelompok yang berbeda  $\leq 6$  jam dan  $> 6$  jam.

Tabel 4.4 Signifikansi perbedaan indeks barthel saat pasien masuk

(Barthel 1) dan saat pasien keluar( Barthel 2)  
 Pada data pasien dgn waktu  $\leq$  6 jam mendapat penanganan

	Barthel 1	Barthel 2	Barthel 2-barthel 1	p
mean	5,83	9,57	3,733	0,000

Pada data pasien dengan waktu  $>$  6 jam mendapat penanganan

	Barthel 1	Barthel 2	Barthel 2-barthel 1	p
mean	6,70	8,00	1,300	0,000

Tabel 4.5 Signifikansi perbedaan antara delta pada kelompok  $\leq$  6 jam dan kelompok  $>$  6 jam

Delta $\leq$ 6 jam	Delta $>$ 6 jam	P
3,733	1,33	0,000

Dari tabel 4.4 dapat ditarik kesimpulan bahwa ada perbedaan yang signifikan antara indeks barthel yang didapat saat pasien masuk dan indeks barthel saat pasien keluar. Dari nilai mean antara indeks barthel pada data pasien  $\leq$  6 jam didapatkan angka mean 3,733. Sementara pada kelompok berbeda yakni yang  $>$  6 jam didapatkan mean antara indeks barthel 1,300 dengan signifikansi 0,000. Meskipun didapatkan ada perbedaan pada 2 kelompok tersebut akan tetapi pada kelompok pertama yakni  $\leq$  6 jam didapatkan nilai perbedaan yang lebih tinggi. Sedangkan perbedaan yang jelas antara delta pada kelompok  $\leq$  6 jam dan  $>$  6 jam dapat dilihat pada tabel 4.5 dengan signifikansi 0,000.

Dan dari kelompok yang mendapat penanganan  $>$  6 jam didapatkan waktu penanganan dengan rentang variasi yang tinggi mulai dari hanya beberapa jam hingga beberapa hari. Hal ini tentu saja dapat digunakan untuk membuktikan teori yang mengatakan bahwa daerah penumbra iskemik

masih dapat diselamatkan bila penanganan diberikan dalam waktu 6-8 jam dari saat onset. Dibawah ini akan ditampilkan pasien yang mendapat penanganan antara 6-12 jam serta perbedaan indeks yang dicapai.

Tabel 4.6 Rerata dalam kelompok sampel yang mendapat penanganan 6-12 jam

Jml Pasien	Mean barthel 1	Mean waktu mendapat penanganan	Mean barthel 2	Mean Delta	P
14	6,71	9,8 jam	8,07	1,35	0,024

Dari tabel di atas dapat diambil kesimpulan bahwa sebanyak 14 orang pasien yang datang dengan rata-rata 9,8 jam hanya memiliki peningkatan indeks barthel rata-rata 1,35 dengan perbedaan yang signifikan antara indeks barthel masuk dan indeks barthel keluar yaitu nilai P yang menunjukkan angka 0,024 atau dibawah 0,05. Ini dapat dijadikan bukti bahwa perbaikan daerah penumbra iskemik yang maksimal dapat dicapai bila penanganan diberikan dalam waktu < 6 jam atau antara 6-8 jam.

Dan untuk mengetahui adanya pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap indeks barthel berikut akan ditampilkan pada tabel 4.7:

Tabel 4.7 Pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap perbedaan indeks barthel(delta)

	Mean rank
Delta ≤ 6 jam	39,35
Delta > 6 jam	21,65
p	0,000

Dari tabel 4.7 di atas dapat diketahui bahwa selisih indeks masuk dan keluar (delta) antara kedua kelompok ditemui perbedaan yang signifikan. Antara ranking rata-rata yang didapat pada kelompok ≤ 6 jam ialah 39,35

sementara pada kelompok  $> 6$  jam ialah 21,65. Hasil ini menunjukkan ada pengaruh waktu terhadap perbedaan outcome fungsional yang dalam hal ini ialah perbedaan outcome pasien saat masuk dan keluar (delta) dengan kecepatan waktu penanganan yakni  $\leq 6$  jam dan  $> 6$  jam.

## 4.2 Pembahasan

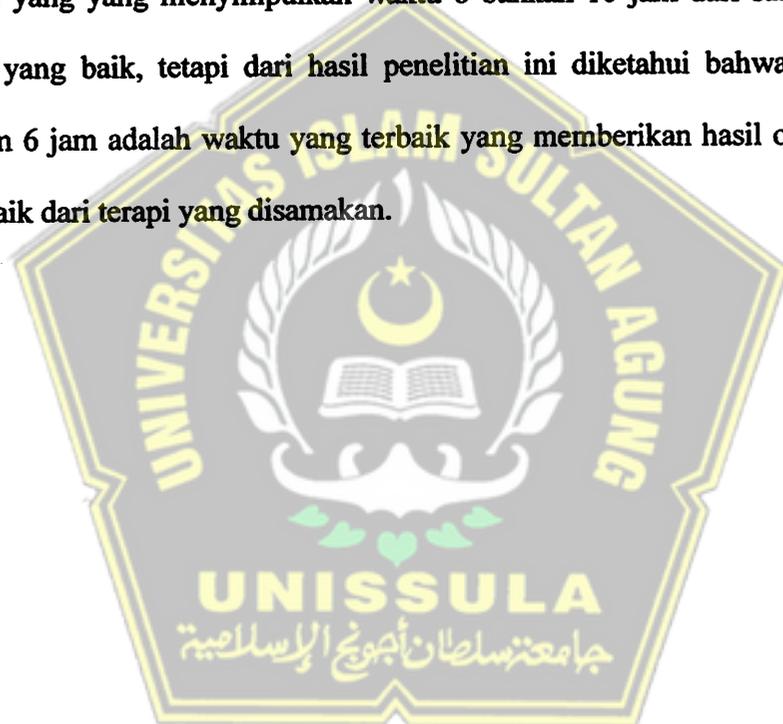
Dari semua sampel didapatkan 8,33% mengalami penurunan dari indeks barthel saat pasien masuk dengan saat pasien keluar. Seluruhnya berasal dari kelompok yang mendapat penanganan  $> 6$  jam. Kecepatan waktu penanganan yang didapatkan pada sampel di kelompok ini sangat bervariasi, mulai waktu yang masih dekat dengan 6 jam hingga yang paling lama ialah 2 minggu. Waktu ini menjadi sangat penting, karena berkaitan erat dengan fakta yang mengatakan bahwa daerah marginal yang tertolong dengan adanya sirkulasi kolateral masih dapat terselamatkan bila mendapat penanganan segera setelah onset terjadi yaitu antara 6-8 jam. Sebagian besar pasien yang datang ke rumah sakit  $> 6$  jam diketahui memiliki beberapa faktor risiko dan mereka juga mempunyai banyak alasan yang mereka ungkapkan diantaranya ialah anggapan remeh terhadap gejala yang mereka rasakan, tingkat pendidikan rendah yang terkadang mendorong mereka untuk mencari pengobatan spiritual atau alternatif yang ternyata tidak memberikan hasil yang nyata terhadap gejala yang mereka rasakan. Alasan lain yang juga sering diungkapkan adalah kendala jarak dan transportasi yang sulit ditempuh, sementara masih ada yang mempertimbangkan biaya karena tidak memiliki jaminan kesehatan dari pemerintah setempat.

Sebesar 6,67% dari semua sampel mendapatkan nilai indeks barthel yang sama antara indeks saat masuk dan saat akan pulang dari rumah sakit. Beberapa diantaranya adalah pasien dengan usia yang cukup lanjut dan juga tiba di rumah sakit dalam waktu yang relatif lama hingga beberapa hari. Hal ini menyebabkan kerusakan yang permanen pada sel otak terlebih pada lokasi infark yang luas sehingga penanganan yang diberikan tidak lagi dapat mencapai perbaikan yang maksimal. Kerusakan ini ialah berupa keadaan dimana daerah penumbra iskemik yang dibiarkan tanpa penanganan selama 48-72 jam dari saat onset. Hal lain yang juga menjadi analisa tidak meningkatnya perbaikan kemampuan fungsional ialah tidak meratanya fisioterapi yang dilakukan terhadap pasien SNH.

Dan 85% dari seluruh sampel mengalami peningkatan dari indeks masuk hingga indeks keluar dari rumah sakit. Dari angka tersebut sebesar 26,67% mengalami peningkatan yang sangat kecil yang ditemui pada pasien yang masuk rumah sakit > 6 jam. Sisanya sebesar 58,33% ialah yang mengalami peningkatan yang cukup bermakna dan berasal dari kelompok sampel yang tiba di rumah sakit  $\leq$  6 jam. Diantara 30 sampel dalam kelompok  $\leq$  6 jam waktu tercepat yang pernah ditemui ialah 30 menit sementara yang terlama didapatkan waktu tepat 6 jam. Ada diantara mereka yang cukup paham mengenai gejala stroke dan penanganannya yang harus sesegera mungkin, akan tetapi tidak sedikit pula yang mengaku ingin mendapat penanganan yang cepat karena khawatir akan keadaan tubuhnya. Semakin cepat penanganan dan terapi diberikan maka akan memperbaiki

perfusi yang terganggu juga menyelamatkan sel-sel otak dari kematian permanen. Memperbaiki mikrosirkulasi dan juga fungsi neurotransmisi sehingga perbaikan kemampuan fungsional dapat dicapai secara maksimal.

Dengan demikian, penelitian ini dapat dijadikan referensi bahwa penanganan SNH yang terbaik ialah tidak lagi hanya sesegera mungkin tetapi dengan waktu maksimal 6 jam setelah onset. Walaupun ada beberapa peneliti yang menyimpulkan waktu 8 bahkan 10 jam dari saat onset adalah yang baik, tetapi dari hasil penelitian ini diketahui bahwa waktu sebelum 6 jam adalah waktu yang terbaik yang memberikan hasil outcome lebih baik dari terapi yang disamakan.



## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1 Kesimpulan**

- 5.1.1 Ada pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap perbedaan indeks barthel.
- 5.1.2 Ada perbedaan indeks barthel saat pasien masuk dengan saat pasien keluar yang angka bedanya didapatkan lebih tinggi pada kelompok  $\leq$  6 jam.

#### **5.2 Saran**

- 5.2.1 Perlu dilakukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih tinggi karena juga akan meningkatkan nilai validitasnya.
- 5.2.2 Waktu sebagai faktor yang mempengaruhi lebih diperpendek untuk menilai efektivitas kecepatan waktu penanganan dengan perbaikan fungsi yang mungkin lebih meningkat.
- 5.2.3 Perlu dilakukan penelitian mengenai terapi yang tepat pada stroke non hemorragik dengan tujuan perbaikan fungsi yang maksimal.
- 5.2.4 Faktor terapi non medis belum dipertimbangkan dan dianalisa seperti fisioterapi pada pasien.
- 5.2.5 Penelitian yang sama jika dilakukan pada pasien stroke hemorragik untuk mengetahui adakah pengaruh kecepatan waktu penanganan terhadap outcome fungsional pasien SH.

5.2.6 Penelitian ini dapat berguna untuk memberikan informasi pada dokter yang ada di pelayanan perifer untuk memberikan penyuluhan kepada masyarakat tentang pentingnya penanganan dini penderita stroke yaitu hingga 6 jam setelah onset terjadi atau gejala dirasakan.



## DAFTAR PUSTAKA

- Aliyah , A., Kuswara ,F.F. , Limoa , R. A., Wuysang ,G., 2007 , *Kapita Selekta Neurologi*, Edisi 2 , Gajah Mada University Press, 81-90
- Aminuddin A , Kuswara F.F , Limoa , R. A., Wuysang ,G., 1996 , *Gambaran Umum Tentang Gangguan Peredaran Darah Otak , Kapita Selekta Neurologi II* , Gajah Mada University Press, 92-102
- Fachir , H. , 2005 , *Molecular Pathophysiology in Stroke dalam Jurnal Yarsi* 0854-1159 Vol: 13 No.3 ,323-328
- Husni , A. , Szendey, G .L. , Yudiarto, F .L. , Noerjanto, M., Hadinoto, S, 1992 , *Pengelolaan Mutakhir Stroke* , F.K. Undip. 1, 15, 17, 29, 115
- Lumbantobing , S.M. ,2007 , Faktor resiko Stroke , *Stroke ( Bencana Peredaran Darah dari Otak )* , 8-10
- Misbach, J, Harris , S. , Jannis, J , et all , 2007, Peran Unit Stroke dalam tata Laksana Strole Komprehensif, *Managemen Stroke Secara Komprehensif* , 35-37
- Misbach, J , Lumbantobing , S.M., Lamsudin , R , et all, 2007, Penatalaksana Khusus Stroke Akut , *Guideline Stroke 2007* , 26-31
- Misbach , J , Ranakusuma, T A,S. , et all , 2004, Peranan Neuroprotektor Pada Stroke Akut , Pedoman Trombolisis rt-PA Intravena pada Stroke iskemik , *Gudeline Stroke 2004* , 37-54
- Saver , J .L. ,et all . 02-08-2009 . Stroke Patient Who reach Hospitalis Whitin "Golden Hour" Twice as Likely to GetClot-BustingDrug, dalam <http://www.sciencedaily.com/release/2009/020809.htm>. By American Stroke Association's Internation Stroke Conference 2009 Dikutip tanggal 02-08-2009.
- Schrijve ELLM De, et al , 2003, Management of atherothrombosis , *Advance in Stroke Prevention ,Cochrane Library Oxford*