BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Stroke

1. Definisi

Kata “stroke” pertama kali diperkenalkan tahun 1689 oleh William Cole. Sebelum Cole, istilah umum yang digunakan untuk mengg ambarkan cedera otak nontraumatik sangat akut adalah *“opoplexy”*. Kata *“opoplexy”* digunakan oleh Hippocrates sekitar tahun 400 SM (Kasner, 2013).

Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) yang diperkenalkan pada tahun 1970 dan masih digunakan hingga sekarang adalah berkembang pesatnya tanda-tanda klinis fokal (global) dari gangguan fungsi otak, yang berlangsung lebih dari 24 jam atau akan menyebabkan kematian, tanpa sebab yang jelas selain akibat dari gangguan vaskuler.

Stroke adalah serangan otak yang terjadi secara tiba-tiba dengan akibat kematian atau kelumpuhan sebelah bagian tubuh. Stroke adalah sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresif cepat, berupa defisit neurologis fokal atau global, yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik (Masriadi, 2016).

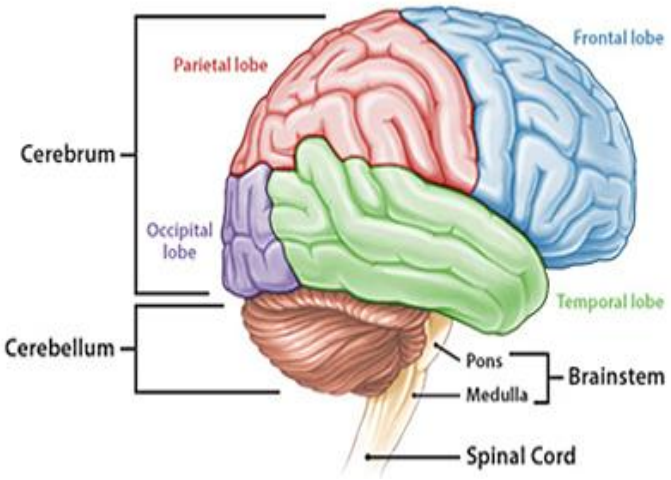
Berdasarkan definisi stroke di atas, dapat disimpulkan bahwa Stroke adalah penyakit gangguan fungsional otak, berupa kelumpuhan saraf yang diakibatkan oleh gangguan aliran darah pada salah satu bagian otak. Gangguan saraf maupun kelumpuhan yang terjadi tergantung pada bagian otak mana yang terkena.

2. Anatomi Fisiologi

Menurut syaifudin, (2009) anatmoni fisiologi yang terjadi pada penderita stroke. Organ-organ yang meliputi sistem saraf pusat :

a. Otak

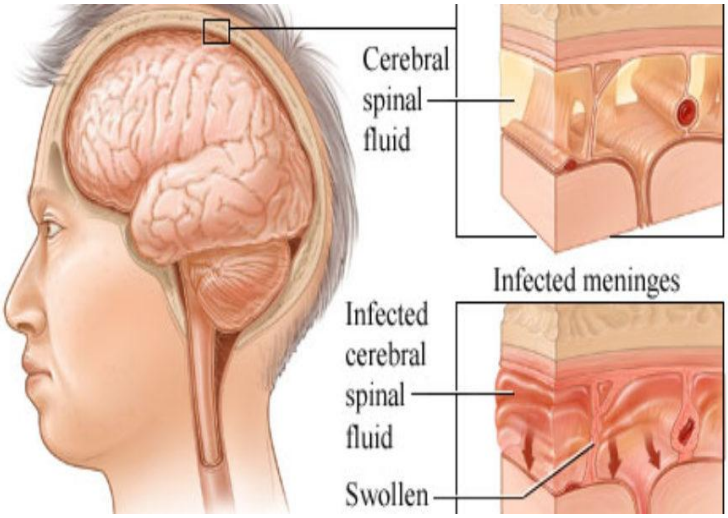
Otak merupakan suatu alat yang sangat penting, otak merupakan pusatnya semua alat tubuh. Jaringan otak dibungkus oleh selaput otak dan tulang tengkorak yang kuat yaitu terletak di dalam *kavum krani.* Berat otak orang dewasa berkisar 1400 gram. Jaringan otak dibungkus oleh tiga selaput otak (meninges) yang dilindungi oleh tulang tengkorak dan mengapung dalam suatu cairan yang mana berfungsi untuk menunjang otak yang lembek, halus dan sebagai penyerap goncangan akibat pukulan dari luar terhadap kepala otak yang terdiri atas otak besar atau serebrum *(cerebrum)*, otak kecil serebelum *(cerebellum)* dan batang otak *(trunkus serebri).*



Gambar 2.1 Anatomi Otak (Syaifudin 2009)

1) Selaput otak (meninges)

Selaput otak (meninges) adalah selaput yang membungkus otak dan sumsum tulang belakang yang berfungsi untuk melindungi struktur saraf yang halus, membawa pembuluh darah dan cairan sekresi serebrospinal *(cerebrospinal),* serta memperkecil benturan atau getaran pada otak dan sumsum tulang belakang. Meninges terdiri dari durameter, arachnoid dan piameter.



Gambar 2.2 Meningen (Syaifudin, 2009)

a) Dura meter

Dura meter adalah lapisan yang paling luar pembungkus otak berasal dari jaringan ikat tebal dan kuat yang berfungsi untuk menutupi otak dan medulla spinalis. Dura meter merupakan serabut berwarna abu-abu yang liat, tebal dan tidak elastis.

b) Araknoid

Araknoid adalah selaput tipis yang membentuk sebuah balon yang berisi cairan otak yang meliputi seluruh susunan

saraf sentral. Otak dan medulla spinalis berada di dalam balon yang berisi cairan. Kantong arakhoid ke bawah berakhir di bagian sacrum, sedangkan medulla spinalis berhenti setinggi lumbal I-II. Di bawah lumbal II, kantong berisi cairan ini hanya terdapat pada saraf perifer yang keluar dari medulla spinalis karena pada bagian ini tidak ada medulla spinalis. Bagian ini dimanfaatkan untuk pengambilan cairan otak yang disebut dengan pungsi lumbal.

c) Piameter

Piameter merupakan selaput tipis, paling dalam dan transparan yang menutupi otak. Piameter berhubungan langsung dengan arachnoid melalui struktur jaringan ikat yang disebut dengan trakbekhel.

b. Otak besar (serebrum)

Menurut Batticaca, 2011 Otak besar (serebrum) adalah bagian terbesar dari otak yang terdiri hamisfer kiri dan hemisfer kanan yang dihubungkan oleh massa substansi alba (subtantia alba) yang disebut korpus kalosum (*corpus collosum*) dan empat lobus, yaitu lobus frontal (terletak di depan sulkus pusat (sentralis), lobus parietal (terletak dibelakang sulkus pusat dan diatas sulkus lateral), lobus oksipital (terletak dibawah sulkus parieto-oksipital), dan lobus temporal (terletak dibawah sulkus lateral). Hemisfer dipisahkan oleh suatu celah dalam yaitu fisura longitudinal serebri, dimana ke dalamannya terjulur falx cerebri. Macam-macam lobus yaitu, :

1) Lobus frontal : merupakan lobus terbesar yang terletak pada fosa anterior. Area ini mengontrol perilaku individu, membuat keputusan, kepribadian, dan menahan diri.
2) Lobus parietal : lobus parietal disebut juga lobus sensorik. Area ini menginterpetasikan sensasi, sensasi rasa yang tidak berpengaruh adalah bau. Lobus parietal mengatur individu untuk mengetahui posisi dan

letak bagian tubuhnya. Kerusakan pada daerah ini menyebabkan sindrom *hemineglect*.

3) Lobus temporal : berfungsi untuk menginterpretasikan sensasi pengecap, penciuman, dan pendengaran. Memori jangka pendek sangat berhubungan dengan daerah ini.
4) Lobus oksipital : terletak pada lobus posterior hamisfer serebri. Bagian ini bertanggung jawab menginterpretasikan penglihatan.
5) Korpus Kalosum : kumpulan serat-serat saraf tepi. Korpus kalosum menghubungkan kedua hemisfer otak, dan bertanggung jawab dalam transmisi informasi dari salah satu sisi otak ke bagian lain. Informasi ini melipti sensorik memori dan belajar menggunakan alat gerak kiri.
6) Diensefalon : merupakan fosa bagian tengah otak yang terdiri atas thalamus (thalamus) dikiri dan dikanan ventrikulus tertius, hipotalamus di ventral, dan kelenjar hipofisis.

c. Otak kecil (serebellum)

Serebelum (otak kecil) terletak dalam fossa kranil posterior, dibawah tentorium serebelum bagian posterior dari pons *varolii* dan medulla oblongata. Serebelum mempunyai dua hemisfer yang dibungkus oleh *vermis.* Serebelum dihubungkan dengan otak tengah oleh pendunkulus serebri superior, dengan pons parole oleh pendunkulus serebri media dan dengan medulla oblongata oleh pedunkulus serebri inferior. Lapisan permukaan setiap hemisfer serebri disebut korteks yang disusun oleh substansi grisea. Lapisan-lapisan korteks serebri ini dipisahkan oleh fisura transversus yang tersusun rapat. Kelompok massa substansi grisea tertentu pada serebelum tertanam dalam subtansia alba yang paling besar dikenal sebagai nucleus dentatus. Serebelum berfungsi dalam melakukan tonus otot dan mengkoordinasikan gerakan otot pada sisi tubuh yang sama. Berat serebelum kurang lebih 150 gram (8%-9%) dari berat otak seluruhnya.

1) Korteks serebri

Korteks serebri adalah lapisan permukaan hemisfer yang disusun oleh subtansia grisea. Korteks serebri atau substansia grisea dari serebrum mempunyai banyak lipatan yang disebut giri (tunggal girus). Susunan seperti ini memungkinkan permukaan otak menjadi luas (diperkirakan luasnya 2200 cm) untuk berada di dalam rongga tengkorak yang sempit.

2) Area fungsional dan korteks serebri

Beberapa daerah tertentu dari korteks serebri telah diketahui memiliki fungsi spesifik. Pada tahun 1990, korbinian Broadman, seorang ahli neurologis Jerman membagi korteks serebri menjadi 47 area. Telah dilakukan banyak upaya untuk menjelaskan berbagai makna fungsional tertentu dari area-area tersebut, tetapi banyak keadaan ternyata fungsi spesifik area-area ini saling tumpang tindih. Pada hemisfer dominan otak atau sistem susunan saraf pusat terdapat pusat-pusat yang mengatur mekanisme berbahasa yaitu dua pusat bahasa reseptif area 41 & 42 (Area Wernicke) area ini merupakan pusat persepsi auditoro-lesik, yaitu pengertian dan pengenalan Bahasa lisan (verbal). Daerah interprestasi pendengaran. Area 39 broadman adalah pusat persepsi visio-lesik yang mengurus pengenalan dan pengertian segala sesuatu yang bersangkutan dengan Bahasa tulis atau isyarat visual.

3) Area Broca

Tempat kerusakan terletak di daerah fronto-parietal di hemisfer kiri (daerah suprasylvis, baik operculum maupun insula). Biasanya subtansi putih yang ada di bawah tradisonal Broca. Bagian terbelakang girus frontal ketiga (terbawah) hanya menyebabkan gangguan bahasa dan bicara yang sifatnya sementara yang ditandai oleh apraksia verbal

dengan hanya sedikit atau tanpa agramatisme. Stereotip hanya ditemukan pada pasien yang juga mengalami kerusakan ganglia basal.

Pasien Broca mengalami kesulitan dengan hubungan-hubungan lain yang dinyatakan dalam bahasa. Misalnya mengalami kesulitan besar untuk memilih kata yang tepat bila ingin menyatakan hubungan keluarga "suami saudara saya" (jadi kata ipar). Ini bisa terjadi meskipun sudah boleh memilih antara sejumlah kata-kata, kesulitannya adalah menemukan kata.

Penelitian lebih lanjut membuktikan bahwa ternyata pasien sebenarnya tahu betul bentuk hubungan antara dirinya, saudara dan suaminya. Misalnya pasien bisa menggambarnya. Pasien hanya tidak mampu menyatakan gagasannya ke dalam bahasa. Agramastisme merupakan kelanjutan dari gangguan yang melandasinya kesulitan untuk menyatakan hubungan dalam bahasa.

4) Batang otak (trunkus serebri)

Batang otak terletak pada fosa anterior. Batang otak terdiri atas mesenfalon, pons, dan medulla oblongata. Otak tengah atau mesenfalon adalah bagian sempit yang melewati incisura tetori menghubungkan pons dan serebelum dengan hemisfer serebrum. Bagian ini terdiri dari atas jalur motorik dan sensorik serta sebagai pusat pendengaran dan penglihatan. Pons terletak di depan serebelum, di antara mesenfalon dan medulla oblongata dan merupakan jembatan antara dua bagian sereblum, serta antara medulla.

5) Medulla spinalis

Medulla spinalis dan batang otak membentuk struktur kontinu yang keluar dari hemisfer serebral dan bertugas sebagai penghubung otak dan saraf perifer. Panjangnya rata-rata 45 cm dan menipis pada jari-jari. Medulla spinalis yang memanjang dari feramen magnum di dasar tengkorak sampai bagian atas lumbal kedua adalah akar saraf.

Akar saraf yang memanjang melebihi konus dan menyerupai ekor kuda disebut kauda equine. Medulla spinalis tersusun dari 33 segmen servikal, 12 segmen torakal, 5 segmen lumbal, dan 5 segmen koksigeus. Medulla spinalis mempunyai 31 pasang saraf spinal, masing-masing segmen mempunyai satu percabangan untuk setiap sisi. Fungsi medulla spinalis antara lain sebagai berikut :

a) Sebagai pusat saraf mengintegrasikan sinyal sensori yang mana datang dan dapat mengaktifkan respon motorik secara langsung tanpa campur tangan otak. Fungsi ini terlihat pada kerja reflek spinal untuk melindungi tubuh dari bahaya dan menjaga pemeliharaan dalam tubuh.
b) Sebagai pusat perantara antara susunan saraf tepi dan otak (susunan saraf pusat). Semua komando motorik volunter dari otak dan dikomunikasikan terlebih dahulu pada pusat motorik spinal lalu kemudian ke otot-otok tubuh. Pusat motorik spinal akan memproses sinyal sebagaimana mestinya sebelum mengirimnya ke bagian otot. Demikian sinyal sensori dari reseptor perifer ke pusat otak harus terlebih dahulu dikomunikasikan ke pusat sensorik medulla spinalis. Pada medulla spinalis sendiri sinyal sensori sebagian besar diproses dan diintegrasikan. Oleh karena itu medulla spinalis dikatakan sebagai tempat komunikasi dua arah antara otak dan medulla spinalis.

3. Etiologi

Menurut Joyee & Jane, (2014) etiologi yang terjadi pada penderita stroke yaitu :

a. Thrombosis

Penggumpulan (thrombus) mulai terjadi dari adanya kerusakan pada bagian garis endothelial dari pembuluh darah. Aterosklrerosis merupakan penyebab utama dari stroke. Ateroskeloris menyebabkan zat lemak

tertumpuk dan membentuk plak pada dinding pembuluh darah. Plak ini terus membesar dan menyebabkan penyempitan pada arteri. Stenosis menghambat aliran darah yang biasanya lancar pada arteri namun darah akan berputar-putar di bagian permukaan yang terdapat plak sehingga menyebabkan penggumpalan yang akan melekat pada plak tersebut. Akhirnya rongga pembuluh darah menjadi tersumbat. Selain itu, penyumbatan bisa terjadi karena inflamasi pada arteri atau bisa disebut arteritis atau vaskulitis tetapi namun hal ini jarang terjadi.

Thrombus bisa terjadi di semua bagian sepanjang arteri karotid atau pada cabang-cabangnya. Bagian yang biasa terjadi penyumbatan adalah pada bagian yang mengarah pada percabangan dari karotid utama ke bagian dalam dan luar dari arteri karotid. Stroke karena thrombosis adalah tipe yang paling sering terjadi pada orang dengan diabetes.

b. Embolisme

Embolisme adalah sumbatan yang terjadi pada arteri serebral yang disebabkan oleh embolus dan menyebabkan stroke embolik. Embolus terbentuk di bagian luar otak, kemudian terlepas dan mengalir melalui sirkulasi serebral sampai embolus tersebut melekat pada pembuluh darah dan menyumbat arteri. Embolus yang paling sering terjadi adalah plak.

Kejadian fibrilasi atrial kronik dapat berhubungan dengan tingginya kejadian stroke embolik, yaitu darah terkumpul di dalam atrium yang kosong. Gumpalan darah yang sangat kecil terbentuk dalam atrium kiri dan bergerak menuju jantung dan masuk ke dalam sirkulasi serebral. Pompa mekanik jantung buatan memiliki permukaan yang lebih kasar dibandingkan otot jantung yang normal dan dapat juga menyebabkan peningkatan risiko terjadinya penggumpalan.

Endokarditis yang disebabkan oleh bakteri maupun yang nonbakteri dapat menjadi sumber terjadinya emboli. Sumber-sumber penyebab emboli adalah tumor, lemak, bakteri dan udara. Emboli bisa terjadi pada

seluruh bagian pembuluh darah serebral. Kejadian emboli pada serebral meningkat bersamaan dengan meningkatnya usia.

c. Perdarahan (Hemoragik)

Perdarahan intraserebral paling banyak disebabkan oleh adanya hipertensi pembuluh darah, yang bisa menyebabkan perdarahan ke dalam jaringan otak. Perdarahan intraserebral paling sering terjadi akibat dari penyakit hipertensi dan umumnya terjadi setelah usia 50 tahun. Akibat lain dari perdarahan adalah aneurisma. *Aneurisma* adalah pembengkakan pada pembuluh darah. Walaupun *aneurisma* serebral biasanya kecil (diameternya 2-6 mm), hal ini bisa menyebabkan ruptur. Diperkirakan sekitar 6% dari seluruh stroke disebabkan oleh ruptur aneurisme.

Stroke yang disebabkan oleh perdarahan sering kali menyebabkan spasme pembuluh darah serebral dan iskemik pada serebral karena darah yang berada di luar pembuluh darah membuat iritasi pada jaringan. Stroke hemoragik biasanya menyebabkan terjadinya kehilangan fungsi yang banyak dan penyembuhannya paling lambat dibandingkan dengan tipe stroke yang lain. Keseluruhan angka kematian 25% sampai 60%. Jumlah volume perdarahan merupakan satu-satunya prediktor yang paling penting untuk melihat kondisi klien.

4. Klasifikasi

Menurut Mutaqqin (2011) klasifikasi stroke dibedakan menurut patologi dari serangan stroke meliputi :

a. Stroke Hemoragik

Merupakan perdarahan serebri dan mungkin perdarahan subarakhnoid. Disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak pada daerah otak tertentu. Biasanya kejadiannya saat melakukan aktivitas atau saat aktif.

Stroke hemoragik adalah disfungsi neurologis fokal yang akut dan disebabkan oleh perdarahan primer subtansi otak yang terjadi secara spontan bukan oleh karena trauma kapitis, namun disebabkan karena pecahnya pembuluh arteri, vena dan kapiler. Perdarahan otak dibagi menjadi dua yaitu :

1) Perdarahan Intraserebri (PIS)

   Pecahnya pembuluh darah *(mikroaneurisme)* terutama karena hipertensi mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa yang menekan jaringan otak dan menimbulkan edema otak. Peningkatan TIK yang terjadi cepat, dapat mengakibatkan kematian mendadak karena herniasi otak. Perdarahan intraserebri yang disebabkan hipertensi sering dijumpai di daerah putamen, thalamus, pons dan serebellum.

2) Perdarahan Subarakhnoid (PSA)

   Perdarahan ini berasal dari pecahnya *aneurisme berry* atau AVM. *Aneurisme* yang pecah ini berasal dari pembuluh darah sirkulasi Willisi dan cabang-cabangnya yang terdapat di luar parenkim otak. Pecahnya arteri dan keluarnya ke ruang subarachnoid menyebabkan TIK meningkat mendadak, merengangnya struktur peka nyeri, dan vasospasme pembuluh darah serebri yang berakibat disfungsi otak global (nyeri kepala, penurunan kesadaran) maupun fokal (hemiparese, gangguan hemisensorik, afasia dan alainnya).

b. Stroke Nonhemoragik

   Dapat berupa iskemia atau emboli dan thrombosis serebri, biasanya terjadi saat setelah sama beristirahat, baru bangun tidur, atau di pagi hari. Tidak terjadi perdarahan namun terjadi iskemia yang menimbulkan hipoksia dan selanjutnya dapat timbul edema sekunder.

1) Klasifikasi stroke menurut perjalanan penyakit atau stadiumnya, meliputi :

a) TIA *(Transiet Ischemic Attack)*

Gangguan neurologis lokal yang terjadi selama beberapa menit sampai beberapa jam saja. Gejala yang timbul akan hilang dengan spontan dan sempurna dalam waktu kurang dari 24 jam.

b) Stroke Involusi

Stroke yang terjadi masih terus berkembang, gangguan neurologis terlihat semakin berat dan bertambah buruk. Proses dapat berjalan 24 jam atau beberapa hari.

c) Stroke Komplet

Gangguan neurologis yang timbul sudah menetap atau permanen. Sesuai dengan istilahnya stroke komplet dapat diawali oleh serangan TIA berulang.

2) Klasifikasi stroke menurut status klinisnya :

a) *Lacunar syndromes* (LACS)

Terjadi penyumbatan tunggal pada lubang arteri sehingga menyebabkan area terbatas akibat infark yang disebut dengan *lacune*. Istilah *lacune* adalah salah satu yang patologis, akan tetapi terdapat beberapa kasus di literature yang memiliki kolerasi patologi dengan klinik radiologikal. Mayoritas *lacune* terjadi di area seperti nukleus lentiforms dan gejala klinisnya tidak diketahui. Terkadang terjadi kemunduran kognitif pada pasien. *Lacunar* yang lain juga bisa mengenai kapsula interna dan pons dimana akan mempengaruhi traktus asendens dan desendens yang menyebabkan defisit klinis yang lebih luas.

b) *Posterior circulation syndrome* (POCS)

Menyebabkan kelumpuhan bagian saraf kranial ipsilateral (tunggal maupun majemuk) dengan kontralateral defisit sensorik

maupun motorik. Terjadi pula defisit motorik-sensorik bilateral. Gangguan gerak bola mata (horizontal atau ventrikel), gangguan serebral tanpa defisit traktus bagian ipsilateral, terjadi hemianopia atau kebutaan kortikal. POCS merupakan gangguan fungsi pada tingkata kortikal yang lebih tinggi atau sepanjang yang dapat di kategorikan sebagai POCG.

5. Tanda dan gejala

Menurut Munir, (2015) gejala stroke infark yang timbul akibat gangguan peredaran darah diotak bergantung pada berat ringannya gangguan pembuluh darah dan lokasi tempat gangguan peredaran darah, sebagai berikut :

a. Arteri Cerebri Anterior :
   1) *Hemiparesis kontralateral* dengan kelumpuhan tungkai lebih menonjol.
   2) Gangguan mental.
   3) Gangguan sensibilitas pada tungkai yang lumpuh.
   4) Ketidakmampuan dalam mengendalikan buang air.
   5) Bisa terjadi kejang-kejang.
b. Arterri Cerebri Media
   1) Bila sumbatan di pangkal arteri, terjadi kelumpuhan yang lebih ringan.
   2) Bila tidak di pangkal maka lengan lebih menonjol.
   3) Gangguan saraf perasa pada satu sisi tubuh. Hilangnya kemampuan dalam berbahasa *(aphasia)*
c. Arteri Karotis Interna :
   1) Buta mendadak *(amaurosis fugaks)*
   2) Ketidakmampuan untuk berbicara atau mengerti bahasa lisan *(disfagia)* bila gangguan terletak pada sisi dominan.

3) Kelumpuhan pada sisi tubuh yang berlawanan *(hemiparesis kontralateral)* dan dapat disertai sindrom Horner pada sisi sumbatan.

d. Arteri Cerebri Posterior :

1) Koma
2) *Hemiparesis kontra lateral*.
3) Ketidakmampuan membaca *(aleksia)*.
4) Kelumpuhan saraf kranialis ketiga.

e. Sistem Vertebrobasiler :

1) Kelumpuhan disatu sampai keempat ekstremitas.
2) Meningkatnya refleks tendon.
3) Gangguan dalam koordinasi gerakan tubuh.
4) Gejala-gejala sereblum seperti gemetar pada tangan *(tremor)*, kepala berputar *(vertigo)*.
5) Ketidakmampuan untuk menelan *(disfagia)*.
6) Gangguan motoris pada lidah, mulut, rahang, dan pita suara sehingga pasien sulit bicara *(disartria)*.
7) Kehilangan kesadaran sepintas *(sinkop)*, penurunan kesadaran secara lengkap *(strupor)*, koma, pusing, gangguan daya ingat, kehilangan daya ingat terhadap longkungan *(disorientasi)*.
8) Gangguan penglihatan, seperti penglihatan ganda *(diplopia)*, gerakan arah bola mata yang tidak dikehendaki *(nistagmus)*, penurunan kelopak mata *(ptosis)*, kurangnya daya gerak mata, kebutaan setengah lapang pandang pada belahan kanan atau kiri kedua mata *(hemianopia homonim)*.
9) Gangguan pendengaran.
10) Rasa kaku di wajah, mulut atau lidah.

6. Faktor Risiko

Menurut Brunner & Suddarth (2011) Antara lain :

a. Usia lanjut

Semakin tua usia, maka semakin tinggi juga faktor resiko stroke karena peningkatan tekanan karotis.

b. Jenis kelamin

Laki-laki yang kebiasaan merokok lebih berisiko terkena stroke dibandingkan dengan wanita

c. Ras/suku bangsa

Bangsa Afro/Amerika lebih sering terkena stroke. Ras/suku bangsa yang mempuntai watak keras dan terbiasa terburu-buru atau cepat, seperti orang Sumatera, Sulawesi dan Madura rentan terkena stroke.

Menurut Wijaya & Putri, (2013) faktor risiko stroke adalah :

a. Hipertensi

Merupakan faktor risiko utama. Hipertensi dapat disebakan arterosklerosis pembuluh darah serebral, sehingga pembuluh tersebut mengalami penebalan dan degenerasi yang kemudian pecah/menimbulkan perdarahan.

b. Penyakit Kardiovaskuler

Misalnya emboli serebral berasal dari jantung seperti penyakit arteri koronaria, CHF, MCI, hipertrofi ventrikel kiri. Pada fibrilasi atrium menyebabkan penurunan CO, sehingga perfusi darah ke otak menurun, maka otak akan kekurangan oksigen yang menyebabkan terjadinya stroke. Pada aterosklerosis elastisitas pembuluh darah menurun, sehingga perfusi ke otak menurun juga pada akhirnya terjadi stroke

c. Diabetes Mellitus

Penyakit DM akan mengalami vaskuler, sehingga terjadi mikrovaskulerisasi dan terjadi arterosklerosis, terjadinya arterosklerosis

dapat menyebabkan emboli yang kemudian menyumbat dan terjadinya iskemia. Iskemia menyebabkan perfusi otak menurun dan terjadi stroke.

d. Merokok

Pada perokok akan timbul plak pada pembuluh darah oleh nikotin sehingga memungkinkan penumpukan aterosklerosis dan kemungkinan berakibat pada stroke.

e. Alkoholik

Alkohol dapat menyebabkan hipertensi, penurunan aliran darah ke otak, dan kardiak aritmia serta kelainan motilitas pembuluh darah sehingga terjadi emboli serebral.

f. Peningkatan kolestrol

Peningkatan kolestrol tubuh dapat menyebabkan arterosklerosis dan terbentuknya emboli lemak sehingga aliran darah lambat termasuk ke otak, maka perfusi otak menurun.

g. Obesitas

Pada obesitas kadar kolestrol tinggi dapat mengalami hipertensi karena terjadi gangguan pada pembuluh darah. Keadaan ini berkontribusi pada stroke.

7. Patofisiologi

Menurut Mutaqqin, (2011) Infarks serebri adalah berkurangnya suplai darah ke area tertentu di otak. Luasnya infark bergantung pada faktor-faktor seperti lokasi dan besarnya pembuluh darah dan adekuatnya sirkulasi kolateral terhadap area yang disuplai oleh pembuluh darah yang tersumbat.

Suplai darah ke otak dapat berubah (makin lambat atau cepat) pada gangguan lokal (thrombus, emboli, perdarahan, dan spasme vaskular) atau karena gangguan umum (hipoksia karena gangguan paru dan jantung). Aterosklerosis sering kali merupakan faktor penting untuk otak, thrombus dapat berasal dari plak aterosklerosis, atau darah dapat beku pada area yang stenosis, tempat aliran darah akan lambat atau terjadi turbulensi. Thrombus

dapat pecah dari dinding pembuluh darah dan terbawa sebagai emboli dalam alirang darah. Thrombus mengakibatkan iskemia jaringan otak pada area yang disuplai oleh pembuluh darah yang bersangkutan serta edema dan kongesti di sekitar area.

Selain karena thrombus stroke iskemik juga disebabkan karena emboli. Menurut (Morton, Fontaine, Hudak & Gallo, 2013). Stroke emboli terjadi karena adanya emboli yang lepas dari bagian tubuh lain sampai ke arteri karotis, emboli tersebut terjebak di pembuluh darah otak yang lebih kecil dan biasanya pada daerah percabangan lumen yang menyempit, yaitu arteri carotis dibagian tengah atau *Middle Carotid Artery (MCA)*. Dengan adanya sumbatan oleh emboli akan menyebabkan iskemi.

Area edema ini menyebabkan disfungsi yang lebih besar dari area infark itu sendiri. Edema dapat berkurang dalam beberapa jam atau kadang-kadang sesudah beberapa hari. Dengan berkurangnya edema klien mulai menunjukan perbaikan.

Karena thrombosis biasanya tidak fatal, jika tidak terjadi perdarahan masif. Oklusi pada pembuluh darah serebri oleh embolus menyebabkan edema dan nekrosis diikuti thrombosis. Jika terjadi infeksi sepsis akan meluas pada dinding pembuluh darah, maka akan terjadi abses atau ensefalitis, atau jika sisi infeksi berada pada pembuluh darah yang tersumbat menyebabkan dilatasi aneurisma pembuluh darah. Hal ini menyebabkan perdarahan serebri, jika *aneurisma* pecah atau ruptur.

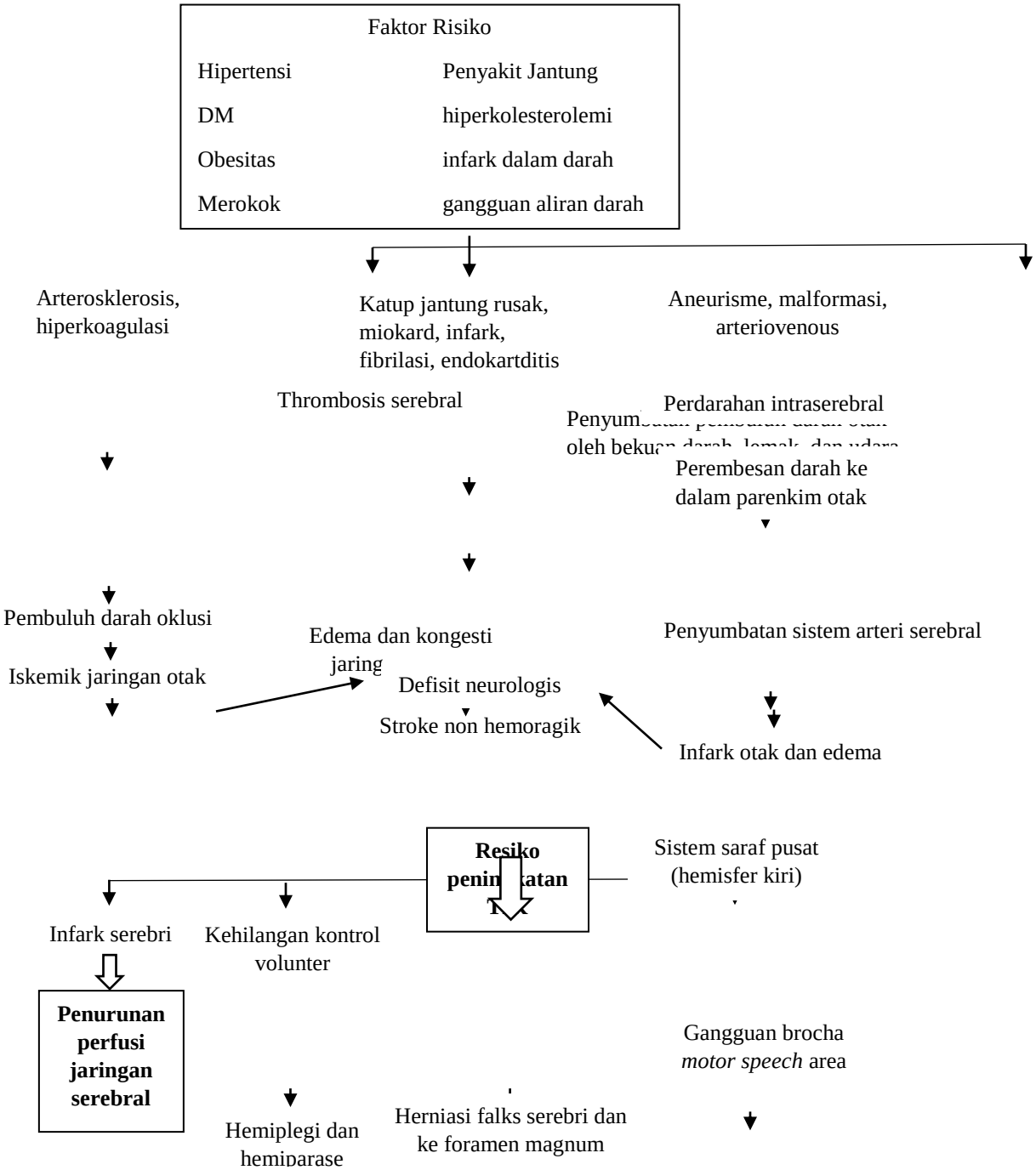
Perdarahan pada otak lebih disebabkan oleh ruptur arterosklerotik dan hipertensi pembuluh darah. Perdarahan intraserebri yang sangat luas akan menyebabkan kematian dibandingkan dari keseluruhan penyakit serebrovaskular, karena perdarahan yang luas terjadi destruksi massa otak, peningkatan tekanan intrakranial dan yang lebih berat dapat menyebabkan herniasi otak pada falks serebri atau lewat foramen magnum.

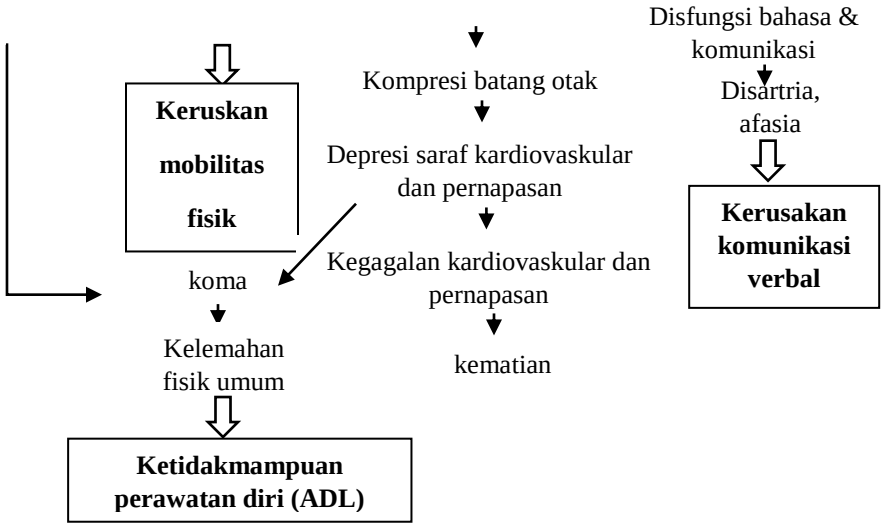
Kematian dapat disebabkan oleh kompresi batang otak, hemisfer otak, dan perdarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada sepertiga kasus perdarahan otak di nucleus kaudatus, thalamus, dan pons.

Jika sirkulasi serebri terhambat, dapat berkembang anoksia serebri. Perubahan disebabkan oleh anoksia serebri dapat reversibel untuk jangka waktu 4-6 menit. Perubahan irreversibel bila anoksia lebih dari 10 menit. Anoksia serebri dapat terjadi oleh karena gangguan yang bervariasi salah satunya henti jantung. Selain kerusakan parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relative banyak akan mengakibatkan peningkatan tekanan intrakranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak.

Akibat penyumbatan pada arteri serebral yang menyebabkan emboli serebral. Apabila terjadi emboli serebral akan mengakibatkan stroke non hemoragik sehingga akan terjadi defisit neurologis

Pathway


Faktor Risiko
Hipertensi
Penyakit Jantung
DM
hiperkolesterolemi
Obesitas
infark dalam darah
Merokok
gangguan aliran darah
Arterosklerosis, hiperkoagulasi
Katup jantung rusak, miokard, infark, fibrilasi, endokartditis
Aneurisme, malformasi, arteriovenous
Thrombosis serebral
Perdarahan intraserebral
Perembesan darah ke dalam parenkim otak
Pembuluh darah oklusi
Iskemik jaringan otak
Edema dan kongesti jaring
Defisit neurologis
Stroke non hemoragik
Penyumbatan sistem arteri serebral
Infark otak dan edema
Resiko
Sistem saraf pusat (hemisfer kiri)
Infark serebri
Kehilangan kontrol volunter
Penurunan perfusi jaringan serebral
Gangguan brocha
motor speech area
Hemiplegi dan hemiparase
Herniasi falks serebri dan ke foramen magnum



8. Komplikasi

Menurut Haryanto & Rini (2015), komplikasi yang mungkin terjadi, yaitu:

a. Peningkatan tekanan intracranial

Tekanan intracranial adalah nilai tekanan didalam rongga kepala. Tekanan ini berada didalam rongga tengkorak yang artinya meliputi : jaringan otak, cairan serebrospinal, dan pembuluh darah otak. Pada tekanan tertentu, tekanan intracranial dapat meningkat. Penyebab yang paling umum, seseorang mengalami peningkatan tekanan intracranial adalah adanya cidera pada kepala, akibat pukulan atau beturan yang mengenai kepala. Selain itu, kondisi ini dapat disebabkan oleh peningkatan tekanan pada cairan serebrospinal, yaitu cairan yang mengelilingi otak dan sumsum tulang belakang. Peningkatan tekanan intracranial juga dapat terjadi karena jaringan otak membengkak akibat luka atau penyakit. Salah satu penyakit tersebut adalah stroke.

b. Disritmia jantung

Disritmia adalah suatu kelainan ireguler dari denyut jantung yang disebabkan oleh pembentukan impuls yang abnormal dan kelainan konduksi impuls atau keduanya.

c. Kontraktur

Kontraktur adalah hilangnya atau kurang penuhnya lingkup gerak sendi secara pasif maupun aktif karena keterbatasan sendi, fibrosis jaringan penyokong, otot dan kulit.

d. Immobilisasi yang dapat menyebabkan infeksi pernapasan, dekubitus dan konstipasi
e. Paralisis yang dapat menyebabkan nyeri kronis, risiko jatuh, atropi
f. Kejang akibat kerusakan atau gangguan pada listrik otak
g. Nyeri kepala kronis seperti migraine

h. Malnutrisi

Timbulnya gangguan fungsi menelan yang menyebabkan pasien kurang dalam pemenuhan dan pemasukan nutrisi, hal ini menyebabkan terjadinya malnutrisi.

9. Pemeriksaan penunjang

Menurut Wijaya & Putri (2013) pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan pada penderita stroke, meliputi :

a. Angiografi Serebral

Membantu menentukan penyebab stroke secara spesifik seperti perdarahan, obstruksi arteri, oklusi/ruptur

b. Elektro Encefalography (EEG)

Mengidentifikasi masalah didasarkan pada gelombang otak atau mungkin memperlihatkan daerah lesi yang spesifik

c. Sinar X Tengkorak

Menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah yang berlawanan dari masa yang luas, klasifikasi karotis interna terdapat pada trombus serebral. Klasifikasi parsial dinding, aneurisme pada perdarahan sub arakhnoid

d. Ultrasonography Doppler

Mengidentifikasi penyakit arteriovena (masalah sistem arteri karotis / aliran darah / arterosklerosis

e. CT-Scan

Memperlihatkan adanya edema, hematoma, iskemia dan adanya infark

f. MRI

Menunjukkan adanya tekanan abnormal dan biasanya ada trombosisi, emboli dan TIA, tekanan meningkat dan cairan mrngandung darah menunjukkan hemoragi sub arakhnois / perdarahan intracranial

g. Pemeriksaan Foto Thorax

Dapat memperlihatkan keadaan jantung, apakah terdapat pembesaran ventrikel kiri yang merupakan salah satu tanda hipertensi kronis pada penderita stroke, menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah berlawanan dari massa yang meluas.

h. Pemeriksaan Laboratorium

1) Fungsi lumbal : Tekanan normal biasanya ada thrombosis, emboli dan TIA. Sedangkan tekanan yang meningkat dan cairan yang mengandung darah menunjukkan adanya perdarahan subarakhnoid atau intrakranial. Kadar protein total meningkat pada kasus thrombosis dengan proses inflamasi
2) Pemeriksaan darah rutin

3) Pemeriksaan kimia darah : Pada stroke akut dapat terjadi hiperglikemia. Gula darah dapat mencapai 250 mg dalam serum dan kemudian berangsur-angsur turun kembali

10. Penatalaksanaan

Menurut Wijaya & Rini (2013) penatalaksanaan yang dilakukan untuk penderita stroke, yaitu :

a. Penatalaksanaan Umum
   1) Posisi kepala dan badan atas 20-30 derajat, posisi lateral dekubitus bila disertai muntah. Boleh dimulai mobilisasi bertahap bila hemodinamik stabil
   2) Bebaskan jalan nafas dan usahakan ventilasi adekuat bila perlu berikan oksigen 1-2 liter / menit bila ada hasil gas darah
   3) Kandung kemih yang penuh dikosongkan dengan kateter
   4) Kontrol tekanan darah, dipertahankan normal
   5) Suhu tubuh harus dipertahankan
   6) Nutrisi per oral hanya boleh diberikan setelah tes fungsi menelan baik, bila terdapat gangguan menelan atau pasien yang kesadaran menurun, dianjurkan pipi NGT
   7) Mobilisasi dan rehabilitasi dini jika tidak ada kontraindikasi
b. Penatalaksanaan Medis
   1) Trombolitik *(streptokinase)*
   2) Anti platelet / anti trombolitik *(asetosol, triclopidin, cilostazol, dipiridamol)*
   3) Antikoagulan *(heparin)*
   4) Hemorrhage *(pentoxyfilin)*
   5) Antagonis serotonin *(noftidrofuryl)*
   6) Antagonis kalcium *(nomodipin, piracetam)*
c. Penatalaksanaan Khusus/ Komplikasi
   1) Atasi kejang *(antikonvulsan)*

2) Atasi tekanan intrakranial yang meninggi *(manitol, gliserol, furosemide, intubasi, steroid)*
3) Atasi dekompresi (kraniotomi)
4) Untuk penatalaksanaan faktor risiko
   a) Atasi hipertensi (anti hipertensi)
   b) Atasi hiperglikemia (anti hiperglikemia)
   c) Atasi hiperurisemia (anti hiperurisme)

B. Disartria

1. Definisi

Disartria adalah kondisi dimana artikulasi yang diucapkan tidak sempurna yang menyebabkan penderita kesulitan dalam berbicara. Ini adalah hal yang penting untuk membedakan antara disartria dan afasia. Pasien dengan gangguan disartria paham dengan bahasa yang akan diucapkan oleh seseorang tetapi mengalami kesulitan untuk menghafalkan kata dan tidak jelas dalam pengucapannya. Tidak ada bukti bahwa terdapat gangguan dalam kemampuan struktur atau pembetulan kalimat.

Pasien dengan disartria bisa memahami bahasa verbal, dapat membaca dan dapat menulis kecuali terdapat kelumpuhan tangan yang sangat dominan, tidak memiliki tangan maupun cidera pada tangan. Disartria umumnya disebabkan oleh disfungsinya saraf kranial karena stroke pada arteri vertebrobasilar atau cabangnya. Hal ini bisa mengakibatkan kelemahan atau kelumpuhan pada otot bibir, lidah dan laring, atau karena kehilangan sensasi. Selain gangguan bicara, klien dengan disartria sering juga mengalami gangguan dalam mengunyah dan menelan karena control otot yang menurun (Black & Hawks, 2014)

Proses berbicara melibatkan beberapa sistem dan fungsi tubuh, melibatkan sistem pernapasan, pusat khusus pengatur bicara di otak dalam

korteks serebri, pusat respirasi yang terdapat dalam batang otak dan struktur artikulasi, resonasi dari mulut serta rongga hidung. Terdapat 2 hal proses terjadinya bicara, yaitu proses sensorik dan motorik. Proses sensorik meliputi pendengaran, penglihatan, dan rasa raba berfungsi untuk memahami apa yang didengar, dilihat dan dirasa. Proses motorik yaitu mengatur laring, alat-alat untuk artikulasi, tindakan artikulasi dan laring yang bertanggungjawab untuk pengeluaran suara.

Saat mendengar pembicaraan maka getaran udara yang ditimbulkan akan masuk melalui lubang telinga luar kemudian menimbulkan getaran pada membran tympani kemudian gelombang suara akan diteruskan ke area wernick. Kemudian jawaban disalurkan dalam bentuk artikulasi, diteruskan ke area motorik di otak yang mengontrol gerakan bicara. Selanjutnya proses bicara dihasilkan oleh getaran vibrasi dari pita suara yang dibantu oleh aliran udara dari paru-paru, sedangkan bunyi dibentuk oleh gerakan bibir, lidah dan palatum (langit-langit). Jadi untuk proses dalam berbicara diperlukan koordinasi sistem saraf sensorik dan saraf motorik.

Kerusakan yang terjadi pada pasien disartria terletak di nervus kranial pada Saraf Trigeminus (N.V), Saraf Fasialis (N.VII), Saraf Akustikus (N.VIII), Saraf Glosofaringeus (N.IX), Saraf Vagus (N.X), Saraf Hipoglosus (N.XII). Penyebab tersering dari disartria adalah intoksikasi alkohol. Disartria dapat juga disebabkan oleh penyakit serebellum, karena kehilangan koordinasi yang menyebabkan bicara pelo dan sering berbicara eksplosif, atau bicaranya dengan kalimat terpenggal-penggal yang disebut *scanning speech*.

Penyakit *Upper Motor Neuron* (UMN) bilateral menyebabkan disartria yang spastik (yang terdengar seolah-olah klien berusaha mengeluarkan kata-kata dengan bibir yang terkatup rapat). Lesi saraf otak bawah bilateral (misalnya kelumpuhan bulber) menyebabkan bicara sengau,

sedangkan kelumpuhan otot wajah menyebabkan bicara yang monoton karena penyakit ini menyebabkan *bradikinesia* dan *ringiditas muscular*. Ulserasi atau penyakit mulut lokal kadang-kadang menyebabkan disartria (Muttaqin, 2011)

2. Penyebab Disartria

   Suatu kelainan bicara yang terjadi akibat adanya kelumpuhan, kelemahan, spatisitas atau gangguan koordinasi otot-otot organ bicara sehubungan dengan adanya kerusakan atau lesi pada susunan saraf (pusat maupun perifer) yang mengatur pergerakkan dan koordinasi organ artikulasi menyebabkan terjadinya gangguan pergerakkan organ bicara. Gangguan pergerakkan organ bicara ini akan mempengaruhi kemampuan pernafasan, fonasi, dan terutama kemampuan artikulasi dan resonansi.

   Kelainan bicara pada disartria merupakan kegagalan atau ketidakmampuan penderita dalam mekanisme produksi fonem, dan bukan karena kegagalan dalam simbolisasi dan encoding. (Setyono, 2010)

3. Tanda dan Gejala Disartria

   Menurut Setyono, (2010) tanda dan gejala disartria, meliputi :

   a. Tidak bisa berbicara lebih keras. Penderita disartria akan terdengar seperti berbisik ketika mereka berbicara.
   b. Berbicara terlalu cepat dan sulit dimengerti
   c. Suara serak, sengau atau tegang.
   d. Bicara lambat
   e. Bicara melantur
   f. Irama yang tidak rata atau normal dalam berbicara
   g. Volume bicara merata
   h. Pembicaraan monoton
   i. Air liur berlebihan ketika berbicara
   j. Kesulitan menggerakkan lidah atau otot-otot wajah.

4. Penatalaksanaan Disartria

Menurut Setyono, (2010) penatalaksanaan disartria, yaitu :

a. Stimulasi

Dilakukan dengan cara memberikan rangsangan yang cukup kuat sehingga dapat diterima dengan lebih mudah. Rangsangan yang diberikan dapat berupa rangsangan visual, auditorius, dan taktil.

b. Psikoedukasi

Dilakukan dengan cara memberikan pengertian agar penderita memiliki sikap positif terhadap perilaku komunikasinya sehingga dapat berinteraksi dengan lingkungannya.

c. Motokinestetik

Dilakukan untuk melatih penderita agar mampu menempatkan organ atau otot dengan benar.

d. Penempatan fonetik

Dilakukan untuk melatih penderita agar mampu menempatkan organ bicara pada tempat yang tepat dan menggerakkan dengan cara yang benar sehingga dapat mengucapkan bunyi bahasa yang benar.

e. Kompensasi

Dilakukan apabila penderita tidak mungkin lagi untuk melakukan dengan cara yang normal.

f. Terapi wicara

Terapi wicara merupakan tindakan yang diberikan kepada individu yang mengalami gangguan komunikasi, gangguan bahasa bicara. Penekanan pada bunyi bicara atau penggunaan alat komunikasi alternatif. Terapi wicara yang dapat meningkatkan kekuatan otot agar artikulasi menjadi jelas.

Pasien dianjurkan untuk secepatnya memulai mengadakan dan memulihkan kemampuan bicaranya dengan jalan mengemukakan segala hal yang ingin ia katakana dengan ucapan yang terdengar walaupun timbul berbagai berbagai kesulitan dalam mengemukakan kepada orang lain. Anggota keluarga atau kerabat yang menjaganya di rumah sakit atau yang berkunjung, dianjurkan untuk secara aktif mengajak bicara pasien layaknya sebagai seorang yang sehat. Apabila ada kata-kata yang tidak dapat dimengerti mohon sabar dan menerima pasien untuk secara perlahan mengulanginya. Pasien terus diberi pengertian dan dorongan untuk tidak menyerah dengan kemampuan bicaranya.

C. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

   Menurut Padila, (2012) pengkajian fisik meliputi :

   a. Biodata

      Pengkajian biodata difokuskan pada :

      Umur : Karena usia di atas 55 tahun merupakan risiko tinggi terjadinya serangan stroke.

      Jenis kelamin : laki-laki lebih tinggi 30% di banding wanita

      Ras : kulit hitam lebih tinggi angka kejadiannya.

   b. Keluhan utama

      Biasanya klien datang ke rumah sakit dalam kondisi : penurunan kesadaran atau koma serta disertai kelumpuhan dan keluhan sakit kepala hebat bila masih sadar.

c. Upaya yang telah dilakukan

d. Riwayat Penyakit Dahulu

Perlu di kaji adanya riwayat DM, Hipertensi, Kelainan Jantung, pernah AMI, Policitemia karena hal ini berhubungan dengan penurunan kualitas pembuluh darah otak menjadi menurun.

e. Riwayat Penyakit Sekarang

Kronologi penyakit, sering setelah melakukan aktivitas tiba-tiba terjadi keluhan neurologis. Misalnya : sakit kepala hebat, penurunan kesadaran sampai koma.

f. Riwayat Penyakit Keluarga

Perlu di kaji mungkin ada anggota keluarga sedarah yang pernah mengalami stroke.

g. Pemeriksaan Data Dasar

1) Aktivitas / Tidur

a) Merasa kesulitan untuk melakukan aktivitas karena kelemahan, kehilangan sensasi atau paralisis (hemiplegia)

b) Merasa mudah lelah, susah beristirahat (nyeri, kejang otot)

c) Gangguan tonus otot (flaksid, spastik), paralitik (hemiplegia) dan terjadi kelemahan umum

d) Gangguan penglihatan

e) Gangguan tingkat kesadaran

2) Sirkulasi

a) Adanya penyakit jantung (misalnya : reumatik / penyakit jantung vaskuler, endocarditis, polisitemia, riwayat hipotensi postural)

b) Hipotensi arterial berhubungan dengan embolisme / malformasi vaskuler

c) Frekuensi nadi dapat bervariasi karena ketidakefektifan fungsi / keadaan jantung

3) Integritas Ego
   a) Perasaan tidak berdaya, perasaan putus asa
   b) Emosi labil, ketidaksiapan untuk makan sendiri dan gembira
   c) Kesulitan untuk mengekspresikan diri
4) Eliminasi
   a) Perubahan pola berkemih seperti : inkontinensia urin, anuria
   b) Distensi abdomen, bisisng usus (-)
5) Makanan / Cairan
   a) Nafsu makan hilang, mual muntah selama fase akut / peningkatan TIK
   b) Kehilangan sensasi (rasa kecap pada lidah, pipi dan tengkorak)
   c) Disfagia, riwayat DM, peningkatan lemak dalam darah
   d) Kesulitan menelan (gangguan pada reflex palatum dan faringeal) obesitas

6) Neurosensori
   a) Adanya sinkope / pusing, sakit kepala berat
   b) Kelemahan, kesemutan, kebas pada sisi terkena seperti mati / lumpuh
   c) Penglihatan menurun : buta total, kehilangan daya lihat sebagian (kebutaan monokuler), penglihatan ganda *(diplopia)*
   d) Sentuhan : hilangnya rangsangan sensoris kontra lateral (ada sisi tubuh yang berlawanan / pada ekstremitas dan kadang pada ipsilateral satu sisi) pada wajah
   e) Gangguan rasa pengecapan dan penciuman
   f) Status mental / tingkat kesadaran : koma pada tahap awal hemoragik, tetap sadar jika thrombosis alami
   g) Gangguan fungsi kognitif : penurunan memori

h) Ekstremitas : kelemahan/paralise (kontralateral), tidak dapat menggenggam, reflex tendon melemah secara kontralateral
i) Afasia : gangguan fungsi bahasa, afasia motorik (kesulitan mengucapkan kata) atau afasia sensorik (kesulitan memahami kata-kata bermakna)
j) Disartria : gangguan komunikasi dimana artikulasi yang diucapkan tidak sempurna yang menyebabkan penderita kesulitan dalam berbicara.
k) Kehilangan kemampuan mengenali / menghayati masuknya sensasi visual, pendengaran, taktil (agnosia seperti gangguan kesadaran terhadap citra diri, kewaspadaan kelainan terhadap bagian yang terkena, gangguan persepsi, kehilangan kemampuan menggunakan motorik saat klien ingin menggunakannya (perdarahan / hernia)

7) Nyeri
   a) Sakit kepala dengan intensitas berbeda (karena arteri karotis terkena)
   b) Tingkah laku yang tidak stabil, gelisah, ketergantungan pada otot / fasia
8) Pernafasan
   a) Merokok
   b) Ketidakmampuan menelan, batuk / hambatan jalan nafas
   c) Pernafasan sulit, tidak teratur, suara nafas terdengar / ronki (aspirasi sekresi)
9) Keamanan
   a) Motorik / sensorik : masalah penglihatan, perubahan persepsi terhadap orientasi tentang tubuh (stroke kanan), kesulitan

melihat objek dari sisi kiri, hilangnya kewaspadaan terhadap bagian tubuh yang sakit

b) Tidak mampu mengenali objek, warna dan wajah yang pernah dikenali

c) Gangguan berespon terhadap panas dan dingin, gangguan regulasi tubuh

d) Tidak mandiri, gangguan dalam memutuskan, perhatian terhadap keamanan sedikit

e) Tidak sadar / kurang kesadaran diri

10) Interaksi sosial

a) Masalah bicara, tidak mampu berkomunikasi.

h. Pemeriksaan Neurologis

1) Status mental

a) Tingkat kesadaran : kualitatif dan kuantitatif

b) Pemeriksaan kemampuan bicara

c) Orientasi (tempat, wahtu, orang)

d) Pemeriksaan daya pertimbangan

e) Penilaian daya obstruksi

f) Penilaian kosa kata

g) Pemeriksaan respon emosiaonal

h) Pemeriksaan daya ingat

i) Pemeriksaan kemampuan berhitung

j) Pemeriksaan kemampuan mengenal benda

2) Nervus kranialis

Tabel 2.1 Nervus Kranialis
(Dimanti, 2012)

Nama saraf kranial	Fungsi	Pemeriksaan

Saraf Olfaktorius (N.I)	Penciuman	Meminta klien untuk mengidentifikasi aroma-aroma buka pengiritasi seperti aroma bubuk kopi, bubuk cokelat, atau bubuk vanilla.
Saraf Optikus (N.II)	Ketajaman penglihatan, lapang pandang	Meminta klien untuk membaca bahan bacaan cetak saat klien sedang menggunakan kacamata.
Saraf Okulomotorius (N.III)	Reflek pupil, otot ocular, eksternal termasuk gerakan ke atas, kebawah medial, kerusakan akan menyebabkan otosis dilatasi pupil.	Mengkaji arah pandang, ukur reaksi pupil terhadap pantulan cahaya.
Saraf Troklearis (N.IV)	Gerakan oklular menyebabkan ketidakmampuan melihat kebawah dan ke samping	Mengkaji arah tatapan.
Saraf Trigeminus (N.V)	Fungsi sensori, refleks korneo, kulit wajah dan dahi, mukosa hidung dan mulut, fungsi motorik, refleks rahang	a. Sentuh ringan kornea dengan usapan kapas untuk menguji reflek kornea b. Ukur sensasi dari sentuhan ringan dan nyeri menyilang pada kulit wajah c. Mengkaji kemampuan klien untuk mengatupkan gigi saat mempalpasi otot-otot masseter dan temporal.
Saraf Abdusen (N.VI)	Gerakan okular, kerusakan akan menyebabkan ketidakmampuan ke bawah dan ke samping.	Mengkaji arah tatapan
Saraf fasialis (N.VII)	Fungsi motorik wajah bagian atas dan bawah, kerusakan akan menyebabkan asimestrius dan poresisi	a. Meminta klien tersenyum, mengencangkan wajah, mengembangkan pipi, menaikan dan menurunkan alis mata, pertahankan simetrisnya b. Minta klien untuk mengidentifikasi rasa asin atau manis di lidah bagian depan.

Saraf Akustikus (N.VIII)	Tes saraf koklear, pendengaran, konduksi udara dan tulang, kerusakan akan menyebabkan tinnitus atau kurang pendengaran atau ketulian	Periksa kemampuan klien untuk mendengarkan kata-kata yang dibicarakan
Saraf Glosofaringeus (N.IX)	Fungsi motorik, reflek gangguan faringeal, atau menelan	a. Meminta klien untuk mengidentifikasi rasa asin, atau manis pada bagian belakang lidah b. Meminta klien untuk menggerakan lidahnya
Saraf Vagus (N.X)	Bicara	a. Meminta klien bersuara “ah” observasi gerakan palatum dengan faringeal b. Gunakan penahan lidah untuk menimbulkan reflek c. Periksa keras bicaranya klien
Saraf Asesorius (N.XI)	Kekuatan otot trapezium dan sternocleidomastoid, kerusakan akan menyebabkan ketidakmampuan mengangkat bahu	Meminta klien untuk mengangkat bahu dan memalingkan kepala kesisi yang ditahan pemeriksaan secara pasif.
Saraf Hipoglosus (N.XII)	Fungsi motorik lidah, kerusakan akan menyebabkan ketidakmampuan menjulurkan dan menggerakan lidah.	Meminta klien untuk menjulurkan lidah kea rah garis tengah dan menggerakannya dari satu sisi ke sisi lainnya.

3) Fungsi motorik
   a) Massa otot, kekuatan otot dan tonus otot. Pada pemeriksaan ini ekstremitas diperiksa terlebih dahulu
   b) Fkesi dan ekstensi lengan
   c) Abduksi dan adduksi lengan
   d) Fleksi dan ekstensi pergelangan tangan
   e) Abduksi dan adduksi jari
   f) Abduksi dan adduksi pinggul

g) Fleksi dan ekstensi lutut
h) Dorsofleksi dan fleksi plantar pergelangan kaki
i) Dorsofleksi dan fleksi plantar ibu jari kaki

4) Fungsi sensori
   a) Sensori ringan
   b) Sensori nyeri
   c) Sensori posisi
   d) Sensori getaran
5) Fungsi serebellum
   a) Tes jari hidung
   b) Tes tumit lutut
   c) Gerakan berganti
   d) Gaya berjalan

6) Refleks

   Reflek fisiologis

   a) Refleks Biceps

      Lengan difleksikan terhadap siku dengan sudut 90˚ supinasi dan lengan bawah di topang pada alas tertentu. Kemudian dipukul dengan hummer. Normalnya kontraksi otot meningkat.

   b) Refleks Triceps

      Lengan ditopang dan direfleksikan pada sudut 90˚, tendon triceps diketuk dengan reflek hummer. Respon yang normal adalah kontraksi otot sedikit meningkat bila ekstensi ringan.

   c) Refleks Patella

Pasien berbaring terlentang, lutut diangkat keatas sampai fleksi kurang lebih 30˚. Dipukul dengan hammer di tendon patella. Respon berupa kontraksi otot quadrisep femoris yaitu ekstensi dari lutut.

d) Refleks Achilles.

Posisi kaki adalah dorsoreflek, untuk memudahkan pemeriksaan reflek ini kaki diperisa biasa diletakan atau disilangkan diatas tungkai bawah kontralateral. Tendon Achilles dipukul dengan reflek hummer, respon normal berupa gerakan plantar fleksi kaki.

e) Refleks Abdominal

Dilakukan dengan menggores abdomen diatas dan dibawah umbilicus. Kalau digores seperti itu umbilicus akan bergerak keatas dan kearah daerah yang digores.

Refleks Patologis:

Ekstremitas superior, sebagai berikut :

a) Tromner-Hoffman

Pemeriksaan memegang lengan bawah pasien dengan tangan kirinya. Tangan kanan pasien berada pada posisi pronasi dengan jari-jari agak fleksi. Kemudian pemeriksa menyandarkan ujung jari tengah pasien pada jari tengahnya dan menggores-gores tepi kuku ibu jari pemeriksa pada permukaan kuku jari tengah pasien dari proksimal ke distal. Positif jika jari telunjuk dan ibu jari pasien melakukan secara cepat seirama dengan goresan kuku jari tengahnya.

b) Reflek Leri

Fleksi maksimal tangan pada pergelangan tangan, sikap lengan diluruskan dengan bagian ventral menghadap ke atas. Responnya tidak terjadi fleksi di sendi siku.

c) Reflek Mayer

Fleksi maksimal jari tengah pasien kearah telapak tangan. Responnya tidak terjadi oposisi jari.

Ekstremitas inferior, sebagai berikut :

a) Reflek babinski

Merupakan reflek yang paling penting. Reflek ini hanya dijumpai pada penyakit teraktus kritikospinal. Untuk melakukan tes ini, goreslah kuat-kuat bagian lateral telapak kaki dari tumit kearah jari kelingking dan kemudian melintasi bagian jantung kaki. Respon babinski timbul jika ibu jari kaki melakukan dorsifleksi. Respon yang normal adalah fleksi plantar semua jari-jari kaki.

b) Reflek Chaddok

Rangsang diberikan dengan jalan menggoreskan bagian lateral maleolus. Jika postif maka akan seperti babinski.

c) Reflek Oppenheim

Mengurut dengan kuat tibia dan otot tibialis anterior. Arah mengurut adalah kebawah (distal). Jika positif maka akan seperti babinski.

d) Reflek Schaefer

Memencet (mencubit) tendon achilles. Jika positif maka akan seperti babinski.

i. Pemeriksaan Fisik

Pada pasien stroke perlu dilakukan pemeriksaan lain seperti tingkat kesadaran, kekuatan otot, tonus otot, serta pemeriksaan radiologi dan laboratorium. Pada pemeriksaan tingkat kesadaran

dilakukan pemeriksaan yang dikenal sebagai *Glascow Coma Scale* (GCS) untuk mengamati pembukaan kelopak mata, kemampuan bicara, dan tanggap motorik (gerakan). (Ariani, 2012)

1) Membuka Mata

   Membuka spontan : 4

   Membuka dengan perintah : 3

   Membuka mata karena rangsangan nyeri : 2

   Tidak mampu membuka mata : 1

2) Kemampuan bicara

   Orientasi dan pengertian baik : 5

   Pembicaraan kacau : 4

   Pembicaraan tidak pantas atau kasar : 3

   Dapat bersuara, merintih : 2

   Tidak ada suara : 1

3) Tanggapan motorik

   Menanggapi perintah : 6

   Reaksi gerakan lokal terhadap rangsangan : 5

   Reaksi menghindari terhadap rangsangan nyeri : 4

   Tanggapan fleksi abnormal : 3

   Tanggapan ekstensi abnormal : 2

   Tidak ada gerakan : 1

4) Pemeriksaan kekuatan otot adalah sebagai berikut :

   0 : tidak ada kontraksi otot

   1 : terjadi kontraksi otot tanpa gerakan nyata

   2 : pasien hanya mampu menggeserkan tangan atau kaki

   3 : mampu angkat tangan, tidak mampu menahan gravitasi

   4 : tidak mampu menahan tangan pemeriksa

   5 : kekuatan penuh

Menurut Ariani, (2012), evaluasi masing-masing. Aktivitas kehidupan sehari-hari (AKS) menggunakan skala sebagai berikut :

0 : Mandiri kesesluruhan

1 : Memerlukan alat bantu

2 : Memerlukan bantuan minimal

3 : Memerlukan bantuan dan beberapa pengawasan

4 : Memerlukan pengawasan keseluruhan

5 : Memerlukan bantuan total

j. Fungsi Serebri

1) Status Mental

Observasi penampilan klien dan tingkah lakunya, nilai gaya bicara klien, observasi ekspresi wajah, dan aktivitas motoric di mana pada klien stroke tahap lanjut biasanya status mental klien mengalami perubahan.

2) Fungsi Intelektual

Di dapatkan penurunan dalam ingatan dan memori baik jangka pendek maupun panjang. Penurunan kemampuan berhitung dan artikulasi. Pada beberapa kasus klien mengalami kerusakan otak yaitu kesukaran untuk mengenal persamaan dan perbedaan yang tidak begitu nyata.

3) Kemampuan bahasa

Penurunan kemampuan bahasa tergantung dari daerah lesi yang dapat mempengaruhi fungsi dari serebri. Lesi pada daerah hemisfer yang dominan pada bagian posterior dari girus temporalis superior (area wernicke) didapatkan disfasia resptif, yaitu klien tidak dapat memahami bahasa lisan atau bahasa tulisan. Sedangkan lesi pada bagian posterior dan girus frontalis inferior (area broca) didapatkan disfasia ekspresif dimana klien dapat mengerti, tetapi tidak dapat menjawab dengan tepat dan bicaranya yang sulit untuk

dimengerti hal ini disebakan oleh paralis otot yang bertanggung jawab untuk menhasilkan bicara. Apraksia (ketidakmampuan untuk melakukan tindakan yang dipelajari sebelumnya) seperti terlihat ketika kien mengambil sisir dan berusaha untuk menyisiri rambutnya.

4) Lobus Frontal

Kerusakan fungsi kognitif dan efek psikologis didapatkan bila kerusakan telah terjadi pada lobus frontal kapisitas, memori, atau fungsi intelektual kortikal yang lebih tinggi mungkin rusak. Disfungsi ini dapat ditujukkan dalam lapang perhatian terbatas, kesulitan dalam pemahaman , lupa, dan kurang motivasi, yang menyebabkan klien ini menghadapi masalah frustasi dalam program rehabilitasi mereka. Depresi umum terjadi dan mungkin diperberat oleh respon alamiah klien terhadap penyakit katastrofik. Masalah psikologis lain juga umum terjadi dan dimanifestasikan oleh lanilitas emosional, bermusuhan, frustasi, dendam, dan kurang kerja sama.

5) Hemisfer

Stroke hemisfer kanan menyebabkan hemiparese sebelah kiri tubuh, penilaian buruk, dan mempunyai krentanan terhadap sisi kolateral sehingga kemungkinan terjatuh ke sisi yang berlawanan. Stroke pada hemisfer kiri, mengalami hemiparese kanan, perilaku lambat dan sangat hati-hati, kelainan lapang pandang sebelah kanan, disfagia global, afasia, dan mudah frustasi.

2. Diagnosa Keperawatan

Menurut Herdman & Kamitsuro, Yasmara, dkk (2015 &2016) diagnosa keperawatan yang lazim muncul yaitu :

a. Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan serebral otak berhubungan dengan embolisme, aneurisme serebral ditandai dengan aterosklerosis, hipertensi.
b. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan hemiparese/hemiplegia, kelemahan neuromuskular pada ekstremitas ditandai dengan gerakan spastic, keterbatasan rentang gerak
c. Hambatan komunikasi verbal berhubungan dengan gangguan sistem saraf pusat ditandai dengan pelo, kesulitan menyusun kata-kata (disartria)
d. Defisit perawatan diri berhubungan dengan kelemahan neuromuskular, menurunnya kekuatan dan kesadaran, kehilangan dan kontrol/koordinasi otot ditandai dengan kelemahan fisik keterbatasan aktivitas.

3. Intervensi

a. Risiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak berhubungan dengan embolisme, aneurisme serebral ditandai dengan aterosklerosis, hipertensi.

   NOC : Perkusi jaringan : serebral

   Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama… x … jam diharapkan klien tidak menunjukan peningkatan TIK dengan kriteria hasil :

   1) Mempertahankan atau meningkatkan tingkat kesadaran, kognisi, dan fungsi motorik dan sensorik.
   2) Mendemonstrasikan tanda vital stabil dan tidak ada tanda-tanda peningkatan TIK.
   3) Klien akan mengatakan tidak sakit kepala dan merasa nyaman.
   4) Peningkatan pupil membaik.

NIC : Peningkatan perfusi serebral

1) Tentukan faktor yang erhubungan dengan situasi individual, penyebab koma, penurunan perfusi serebral dan kemungkinan peningkatan tekanan intracranial (TIK)

   R/ : Untuk mencegah terjadinya perdarahan ulang

2) Pantau dan dokumentasi status neurologis dengan sering dan dibandingkan dengan nilai dasar.

   R/ : Untuk mengetahui status dari kondisi pasien

3) Kaji fungsi yang lebih tinggi, termasuk bicara, jika klien sadar

   R/ : Untuk mengetahui fungsi motorik dari pasien

4) Evaluasi respon pupil : pergerakan mata konjungsi diatur oleh saraf bagian korteks dan batang otak.

   R/ : mencegah atelectasis

5) Posisikan dengan kepala sedikit ditinggikan dan dalam kondisi netral

   R/ : Untuk menghindari penumpukan darah dalam arteri

   Pertahankan tirah baring, beri lingkungan yang tenang, dan batasi pengunjung atau aktivitas sesuai indikasi

   R/ : Untuk mempertahankan tingkat kesadaran, dan menghindari terjadinya pengulangan kejadian defisit.

6) Kaji perubahan tanda vital.

   R/ : mempertahankan aliran darah ke otak yang konstan.

b. Hambatan mobilitas fisik berhubungan dengan hemiparese/hemiplegia, kelemahan neuromuskular pada ekstremitas ditandai dengan gerakan spastic, keterbatasan rentang gerak

   NOC : Konsekuensi imobilitas : fisiologi

   Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama… x … jam diharapkan klien mampu melaksanakan aktivitas fisik sesuai dengan kemampuannya dengan kriteria hasil :

1) klien dapat ikut serta dalam program latihan.
2) Tidak terjadi kontraktur sendi
3) Meningkatnya kekuatan otot
4) Klien menunjukan untuk meningkatkan mobilitas

NIC : Pengatur posisi

1) Kaji mobilitas yang ada dan observasi terhadap peningkatan kerusakan. Kaji secara teratur fungsi motorik.
   R/ : untuk melihat peningkatan dalam aktivitas
2) Ubah posisi klien tiap 2 jam
   R/ : menurunkan risiko terjadinya iskemia jaringan akibat sirkulasi darah.
3) Ajarkan klien untuk melakukan latihan gerak aktif pada ekstremitas yang tidak sakit
   R/ :meningkatkan sirkulasi.
4) Lakukan gerakan pasif pada ekstremitas yang sakit
   R/ : membantu mencegah kontraktur.
5) Bantu klien melakukan latihan ROM
   R/ : mempertahankan mobilitas sendi
6) Memelihara bentuk tulang belakang dengan cara :
   (a) Matras
   (b) Bed board (tempat tidur dengan alas kayu atau kasur busa yang keras yang tidak menimbulkan lekukan saat klien tidur)
7) Kolaborasi dengan fisioterapi untuk latihan fisik klien.
   R/ : mempercepat klien dalam mobilisasi.

c. Hambatan komunikasi verbal berhubungan dengan gangguan sistem saraf pusat ditandai dengan pelo, kesulitan menyusun kata-kata (disartria)

   NOC : Komunikasi

Setelah dilakukan Btindakan keperawatan selama… x… jam diharapkan klien dapat berkomunikasi, mampu mengekspresikan perasaannya, mampu menggunakan bahasa isyarat dengan kriteria hasil :

1) Terciptanya suatu komunikasi dimana kebutuhan klien dapat terpenuhi.
2) Klien mampu merespon setiap berkomunikasi secara verbal maupun isyarat.
3) Klien memahami dan membutuhkan komunikasi
4) Klien menunjukan memahami komunikasi dengan orang lain.

NIC : Peningkatan Bicara : defisit bicara

1) Beri catatan diruang jaga perawat dan kamar pasien tentang gangguan bicara. Beri bel panggilan khusus jika perlu

   R/ : Untuk mempermudah pasien dalam akses komunikasi
2) Beri metode komunikasi alternative, seperti menulis atau merasakan papan dan gambar, beri isyarat visual-gestur, gambar daftar “kebutuhan” dan demonstrasi

   BR/ : Untuk mempermudah pasien dalam memenuhi kebutuhan yang diperlukannya

3) Lakukan terapi wicara

   R/ : Melatih klien belajar bicara secara mandiri dengan baik dan benar.
4) Kolaborasi dengan ahli terapi wicara

   R/ : untuk mengidentifikasi kebutuhan terapi.
5) Gunakan petunjuk terapi wicara (jika klien tidak memahami bahasa lisan, ulangi petunjuk sederhana sampai mereka mengerti

seperti “minum jus, jangan tutup”. Klien akan mendengar, bicara pelan, dan jelas. Gunakan komunikasi non verbal :

a) Jika klien tidak dapat mengenal objek dengan menyebut namanya, berika latihan menerima imajinasi kata. Contoh : tunjukan objek dan sebutkan namanya (misalnya : tangan, gelas).

   R/ : melakukan penilaiain terhadap kerusakan motorik.

b) Jika klien sulit mengerti ekspresi verbal. Berikan latihan dengan mengulang kata “kamu”. Mulai dengan kata sederhana dan pemahaman.

   R/ : membantu menyampaikan pesan yang dimaksud dan memastikan bisa melakukan komu nikasi.

d. Defisit perawatan diri berhubungan dengan kelemahan neuromuskular, menurunnya kekuatan dan kesadaran, kehilangan dan kontrol/koordinasi otot ditandai dengan kelemahan fisik keterbatasan aktivitas.

   NOC : Perawatan diri : Kebersihan

   Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama… x … jam diharapkan terjadi peningkatan perilaku dalam perawatan diri dengan kriteria hasil:

   1) Klien dapat menunjukan perubahan gaya hidup untuk kebutuhan merawat diri.
   2) Klien mampu melakukan aktivitas perawatan diri sesuai dengan tingkat kemampuan.
   3) Mengidentifikasi personal/keluarga yang dapat membantu

   NIC : Bantuan perawatan diri

   1) Kaji kemampuan dan tingkat defisit (skala 0-4) untuk melaksanakan kegiatan sehari-hari.

      R/ : Melatih kemandirian pasien dalam melakukan aktivitas.

2) Hindari melakukan hal-hal untuk klien dapat lakukan sendiri, beri bantuan sesuai kebutuhan.

   R/ : memfasilitasi kebutuhan yang sesuai dengan keadaan klien

3) Waspadai perilaku impulsife atau tindakan yang menunjukan gangguan penilaian.

   R/ : menghindari kejadian yang tidak diinginkan

4) Pertahankan sikap suportif yang tegas, beri waktu yang cukup kepada klien untuk mencapai tugas.

   R/ : untuk kenyamanan klien dalam mencapai kemampuannya

5) Beri umpan balik positif untuk upaya dan pencapaian.

   R/ : agar terbina hubungan saling percaya dan mudah dalam memberikan tindakan

6) Buat rencana untuk defisit visual yang ada

   R/ : meningkatkan kepercayaan diri klien

7) Beri alat bantu

   R/ : mempermudah pasien dalam mobilitas

8) Kaji kemampuan klien untuk berkemih dan kemampuan menggunakan pispot berkemih atau pispot defekasi.

   R/ : menghindari terjadinya cidera