

BAB I

KONSEP DASAR

A. Pengertian

Cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah awitan defisit neurologis yang berhubungan dengan penurunan aliran darah cerebral yang disebabkan oleh oklusif atau stenosis pembuluh darah karena embolisme atau hemoragik, yang menyebabkan iskemik otak (Tucker,1998:48). Brunner dan Suddart (2000:633), cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah kehilangan fungsi otak secara mendadak yang diakibatkan gangguan suplai darah ke bagian otak.

Cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah infark dari sebagian otak karena kekurangan aliran darah ke otak. (Junaidi,2004:34). Engram (1998:633), cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah serangkaian kejadian neurologis yang terjadi bila aliran darah arteri ke atau didalam otak terganggu.

Cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah gangguan suplai darah pada sebagian otak (Soeharto,2004:33). Menurut Mansjoer (2000:17), cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah sindroma klinis yang awal timbulnya mendadak, progresif, berupa defisit neurologis fokal dan atau global, yang berlangsung 24jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian, dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatic.

Dari pengertian diatas penulis menyimpulkan bahwa cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah defisit neurologis yang berakibat pada

hilangnya fungsi otak yang timbul secara mendadak karena adanya gangguan suplai darah ke bagian otak.

B.Etiologi

Etiologi cedera cerebrovaskuler atau stroke menurut Mansjoer (2000:17) adalah:

1. Infark otak (80%)
 - a. Emboli
 - 1) Emboli kardiogenik: fibrilasi atrium atau aritmia lain, thrombus mural ventrikel kiri, penyakit katub mitral atau aorta, endokarditis (infeksi atau non infeksi)
 - 2) Emboli paradoksal (foramen oval paten): penyumbatan arteri sistemik oleh thrombus berasal dari vena sistemik, yang telah melalui defek yang menyebabkan hubungan langsung antara rongga jantung sebelah kanan dan kiri, biasanya berupa foramen oval yang terbuka (Dorlan,2002:718-719)
 - b. Aterotrombotik (penyakit pembuluh darah sedang-besar)
 - 1) Penyakit ekstrakranial: arteri karotis interna, arteri vertebralis.
 - 2) Penyakit intracranial: arteri karotis interna, arteri cerebri media, arteri basalis, lakuner (oklusi arteri perforans besar)
2. Perdarahan intracerebral (5%) hipertensi, malformasi arteri-vena, angiopati amiloid
3. Perdarahan sub arachnoid (5%)
4. Penyebab lain (dapat menimbulkan infark atau perdarahan)

Trombosis sinus dura diseksi arteri karotis atau vertebralis, vaskulitis susunan saraf pusat, penyakit moya-moya (oklusi arteri besar intrakranial yang progresif), migraine, kondisi hiperkoagulasi, penyalahgunaan obat (kokain atau amfetamin), kelainan hematologist (anemia sel sabit, polisitemia atau leukimia), miksuma atrium.

D. Patofisiologi

Otak sangat tergantung pada oksigen dan tidak mempunyai oksigen cadangan. Jika aliran darah ke setiap pembuluh darah otak terhambat karena trombus atau embolus, maka mulai terjadi kekurangan oksigen ke jaringan otak. Kekurangan oksigen dalam waktu 3-10 menit dapat menyebabkan kematian sel dan kerusakan permanent hingga terjadi gejala-gejala yang dapat pulih seperti kehilangan kesadaran. Kekurangan oksigen dalam waktu yang lebih lama dapat menyebabkan nekrosis mikroskopik neuron-neuron. area nekrotik ini kemudian disebut infark (Prince, 1995:255).

Kekurangan oksigen dapat menyebabkan nekrosis sistemik generalisata (ensefalopati iskemik atau hipoksia) atau nekrosis iskemik fokal (infark otak). hipoksia generalisata terjadi karena penurunan kandungan oksigen darah atau penurunan tekanan perfusi otak keseluruhan, seperti pada hipotensi. *Watersheed* atau infark zona perbatasan terjadi karena penurunan perfusi di daerah-daerah otak tersebut. Dalam 12-24 jam pertama setelah iskemik, neuron-neuron memperlihatkan cedera iskemik (*Red neurons*) dan selanjutnya mati (Kumar, 1999:791).

D. Manifestasi Klinis

Menurut Brunner dan suddart (2000:92) manifestasi klinis dari cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah:

1. Kehilangan motorik : hemiplegi (paralysis pada satu sisi tubuh), hemiparesis (kelemahan otot atau paralysis parsial mengenai satu sisi tubuh , paralysis flaksid (setiap paralysis yang disertai dengan hilangnya tonus otot dan tidak adanya refleks tendon pada bagian yang mengalami paralysis, dan kehilangan atau penurunan refleks tendon profunda.
2. Gangguan komunikasi disartia (gangguan bicara yang mencakup artikulasi tidak sempurna yang disebabkan oleh kehilangan kontrol otot setelah cedera sistem susunan saraf pusat ataupun tepi), disfagia (kesulitan menelan), afasia (gangguan dalam menginterpretasikan simbol-simbol bahasa dan mungkin melibatkan komponen sensorik-motorik), apraksia (kehilangan kemampuan untuk melakukan gerakan-gerakan familiar dan bertujuan, walaupun tidak ada paralysis ataupun gangguan sensorik-motorik lainnya).
3. Gangguan perseptual: homonimus hemia nopia (kehilangan setengah dari laopang pandang), gangguan dalam hubungan visual-spasial (seringkali terlibat dengan pasien hemiplegi).
4. Kehilangan sensori: sedikit kerusakan pada sentuhan atau lebih buruk dengan kelihatan proprioepsi,kesulitan dalam mengatur stimuli visual, taktil (raba), auditori (pendengaran).

5. Kerusakan aktivitas mental atau efek psikologis : kerusakan lobus frontal: kapasitas belajar, memori atau fungsi intelektual kortikal yang lebih tinggi mungkin mengalami kerusakan. Disfungsi tersebut mungkin tercermin dalam rentang perhatian terbatas, kesulitan dalam komprehensi, cepat lupa dan lupa motivasi, depresi, masalah-masalah psikologis lainnya: kelabilan emosional bermusuhan, frustrasi, menarik diri, dan kurang kerjasama.
6. Disfungsi kandung kemih: inkontinesia urinarius transion, inkontinesia urinarius persisten atau retensi urine (mungkin simtomatik dari kerusakan otak bilateral), inkontinensia urinarius dan defekasi berkelanjutan (dapat mencerminkan kerusakan neurologis ekstensif).

E. Macam Cedera Cerebrovaskuler atau Stroke

Berdasarkan patofisiologi anatomisnya cedera cerebrovaskuler atau stroke dibagi dalam dua golongan besar (Junaidi,2004:4),yaitu :

1. Stroke non hemoragik

Stroke non hemoragik atau biasa disebut dengan stroke iskemik merupakan stroke yang terjadi karena suplai darah ke otak terhambat atau terhenti. Walaupun berat otak sekitar 1400 gram, namun menuntut suplai darah yang relatif besar yaitu sekitar 20% dari cursh jantung.kegagalan dalam memasok darah dalam jumlah yang mencukupi akan menyebabkan gangguan fungsi bagian otak.

2. Stroke hemoragik

Stroke hemoragik atau stroke perdarahan disebabkan oleh perdarahan suatu arteri serebralis, darah yang keluar daei pembuluh darah dapat

masuk ke dalam jaringan otak , sehingga terjadi hematoma. Hematoma ini menyebabkan timbulnya tekanan tinggi intrakranial (TIK), keadaan tersebut terjadi pada perdarahan intrakranial. Pada hemoragi darah arteri dari sistem pembuluh darah dapat masuk kedalam rongga subarakhnoid. Menurut Engram (1998:633),berdasarkan jenis dan lamanya gejala, cedera cerebravaskuler atau stroke di kelompokkan menjadi:

- a. Serangan iskemik sementara/*Transient Iskemik Attack* (TIA) ditandai oleh gangguan neurologis fokal yang berakir dalam beberapa menit atau jam, sering kurang dari 24 jam. Gangguan ini dapat sembuh spontan tanpa gejala sisa atau berkembang menjadi complete stroke dalam beberapa bulan atau satu tahun.
- b. Defisit neurologis iskemik dapat pulih / *Reversible Ischemic Neurologis Deficit* (RIND), merupakan gejala neurologis yang berakir dalam beberapa hari sampai beberapa minggu. Gejala-gejala dapat hilang tanpa meninggalkan gangguan sisa atau dapat berkembang menjadi komplisit stoke dalam beberapa bulan atau satu tahun.
- c. *Stroke In Evolution* (SIE) Ditandai oleh perkembangan gangguan neurologis yang awalnya ditandai oleh hemiparalisis dan berakir dengan complete stroke.
- d. *Complete Stroke* (CS), yang ditandai oleh infark cerebral. Defisit neurologis menjadi pasti dan permanen, meskipun dengan perjalanan waktu seseorang dapat mengalami pemulihan fungsi sampai tingkat

tertentu sebagai akibat dari sirkulasi kolateral. Pemulihan secara total tidak dapat terjadi.

F. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Doengoes (2000:292) adalah:

1. Angiografi cerebral : membantu menentukan penyebab stroke secara spesifik, seperti: perdarahan, atau obstruksi arteri, adanya titik oklusi atau rupture.
2. CT Scan : memperlihatkan adanya edema, hematoma, iskemik, adanya infark.
3. Pungsi Lumbal : menunjukkan adanya tekanan normal dan biasanya ada trombosis, emboli cerebral dan TIA. Tekanan meningkat dan cairan yang mengandung darah menunjukkan adanya hemoragik sub arachnoid atau perdarahan intracranial. Kadar protein total meningkat pada kasus trombosis sehubungan dengan adanya proses inflamasi.
4. MRI (*Magnetic Resonance Imaging*): menunjukkan darah yang mengalami infark, hemoragik, malformasi arteriovena (*MAV*).
5. Ultra Sonografi Doppler : mengidentifikasi penyakit arteriovena (masalah sistem arteri karotis'aliran darah atau plak otak'arteriosklerotik).
6. Sinar X tengkorak : menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah yang berlawanan dari masa yang meluas klasifikasi karotis interna terdapat pada trombosis cerebral, klasifikasi parsial dinding aneurisma pad perdarahan subarachno

H. Faktor-Faktor Resiko

Menurut Brunner dan Suddart (2000:94), faktor resiko dari cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah :

1. Hipertensi merupakan faktor utama.
2. Penyakit kardiovaskuler (embolisme cerebral, mungkin berasal dari jantung).
3. Kadar hematokrit tinggi (yang berhubungan dengan infark cerebral).
4. Diabetes (peningkatan aterosclerosis).
5. Kontrasepsi oral.
6. Penurunan tekanan darah yang berlebihan atau dalam jangka panjang dapat menyebabkan iskemia cerebral umum.
7. Penyalahgunaan obat, terutama pada remaja dan dewasa.
8. Mungkin terdapat hubungan antara konsumsi alkohol dengan stroke.

I. Penatalaksanaan Medis Umum

Menurut Engram (1998:638) penatalaksanaan medis umum dari cedera cerebrovaskuler atau stroke adalah :

1. Farmakoterapi : agen antihipertensi, antikoagulan, (untuk stroke yang disebabkan trombus), kortikosteroid untuk mengurangi edema cerebral, asam aminokaproik (Amicar) untuk perdarahan subarachnoid.
2. Pembedahan endarterektomi: Eksisi tunika intima arteri yang menebal dan aterosklerotik (untuk sumbatan arteri yang disebabkan oleh aterosklerosis).

J. Data Dasar Pengkajian Pasien

Data dasar pengkajian menurut(Doengoes 2000;293) adalah :

1. aktivitas/istirahat

Gejala : merasa kesulitan untuk aktivitas karena kelemahan, kehilangan sensasi, atau paralysis

Tanda : gangguan tonus otot ,kelemahan umum.

2. Sirkulasi

Gejala : adanya penyakit jantung,gagal jantung k0ongestif, endokarditis, riwayat hipotensi postural.

Tanda : hipertensi arterial, sehubungan dengan adanya embolisme.

3.Integritas ego

Gejala : perasaan tidak berdaya, perasaan putus asa.

Tanda : emosi yang labil dan letidaksiapan untuk marah, sedih dan gembira, kesulitan mengekspresikan diri.

4. Eliminasi

Gejala : perubahan pola berkemih, seperti inkontinensia urine, anuria.

Tanda : distensi abdomen, bising usus negativ.

5.Makanan/cairan

Gejala : nafsu makan hilang, mual muntah selama fase akut(peningkatan TIK) ,kehilangan sensasi (kecap) pad lidah, pipi, tenggorokan dan disfsgis.

Tanda : kesulitan menelan.

6. Neurosensori

Gejala : pusing, kelemahan, kesemutan, penglihatan menurun, hilangnya rangsang sensorik kontralateral pada ekstremitas.

Tanda : penurunan tingkat kesadaran, paralysis, afasia, agnosia, ukuran reaksi pupil tidak sama.

7. Nyeri/kenyamanan

Gejala : sakit kepala dengan intensitas yang berbeda-beda karena arteri karotis terkena.

Tanda : tingkah laku yang tidak stabil, gelisah, ketegangan otot fasialis.

8. Pernafasan

Gejala : merokok (factor resiko)

Tanda : ketidak mampuan menelan/batuk/hambatan jalan nafas.

9. Keamanan

Gejala : motorik sensorik: masalah dengan penglihatan, tidak mampu mengenali objek, warna, kata dan wajah yang pernah dikenalnya dengan baik, gangguan regulasi suhu tubuh.

10. Interaksi sosial

Tanda : masalah bicara, ketidak mampuan untuk berkomunikasi.

Pengukuran Glasgow Coma Scale (GCS) Menurut Tucker (2000:473)

1.Membuka mata:

a.Membuka mata: 4

b.Terbuka karena suara: 3

- c. Terbuka karena rangsangan nyeri atau bahaya: 2
 - d. Tidak respon: 1
2. Respon motorik
- a. Memenuhi perintah sederhana: 6
 - b. Melokalisasi nyeri: 5
 - c. Menarik fleksi (nyeri): 4
 - d. Fleksi abnormal(nyeri): 3
 - e. Ekstensi abnormal(nyeri): 2
 - f. Tidak terdapat respon motorik: 1
3. Respon verbal
- a. Berorientasi: 5
 - b. Bingung: 4
 - c. Mengatakan kata-kata yang tidak tepat: 3
 - d. Menyuarakan kata atau bunyi yang tidak bermakna; 2
 - e. Tidak terdapat respon verbal: 1

K. Fokus Intervensi

1. Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan gangguan oklusif, vasospasme cerebral (Doengoes,2000:293)

Tujuan: tidak ada gangguan kesadaran, tanda-tanda vital dalam batas normal

Intervensi dan rasionalnya:

- a. Pantau dan catat status neurologis sesering mungkin.

Rasional: mengetahui kecenderungan tingkat kesadaran dan potensial peningkatan TIK dan mengetahui lokasi, luas dan kemajuan /resolusi kerusakan susunan saraf pusat. (Doengoes,2000:293)

- b. Pantau tanda-tanda vital

Rasional: hipertensi atau hipotensi dapat menjadi faktor pencetus.

Hipotensi dapat terjadi karena syok (kolaps sirkulasi vaskuler).

Peningkatan TIK dapat terjadi karena edema, adanya formasi bekuan darah. Tersumbatnya arteri subklavia dapat dinyatakan dengan adanya perbedaan tekanan pada kedua lengan (Doengoes,2000:294).

- c. Letakkan kepala dengan posisi agak ditinggikan

Rasional: menurunkan tekanan arteri dengan meningkatkan drainase dan meningkatkan sirkulasi/perfusi cerebral (Doengoes,2000:294).

- d. Pertahankan tirah baring

Rasional: aktivitas/stimuli yang kontinyu dapat meningkatkan TIK (Doengoes,2000:294).

- e. Kolaborasi dalam pemberian oksigen
 - Rasioonal: menurunkan hipoksia yang dapat menyebabkan vasodilatasi cerebral dan tekanan meningkat/terbentuknya edema (Doengoes,2000:295)
- 2. Kerusakan mobilitas fisik berhubungan dengan paralysis spastic, kelemahan, parastesi (Doengoes,2000:295).
 - Tujuan ; Mobilitas fisik pasien dapat meningkat
 - Intervensi dan rasionalnya :
 - a. Kaji tingkat kemampuan pasien.
 - Rasional : mengidentifikasi kekuatan/kelemahan dan dapat memberikan informasi mengenai pemulihan (Doengoes,2000:296)
 - b. Ubah posisi minimal 2 jam
 - Rasional : Mnurunkan resiko terjadinya trauma/iskemik jaringan. Daerah yang terkena mengalami perburukan/sirkulasi yang lebih jelek dan menurunkan sensasi dan lebih besar menimbulkan kerusakan pada kulit/dekubitus (Doengoes,2000:296)
 - c. Latih rentang gerak aktif dan pasif.
 - Rasional : meminimalkan atrofi otot, meningkatkan sirkulasi, membantu mencegah kontraktur. (Doengoes,2000:296)
 - d. Tempatkan bantal dibawah aksila untuk abduksi pada tangan.
 - Rasional ; mencegah abduksi bahu dan fleksi siku (Doengoes,2000:296)

3. Kerusakan komunikasi verbal berhubungan dengan kerusakan neuromuskular , kehilangan tonus atau kontrol otot fasialis (Doengoes,2000:298)

Tujuan : Pasien mampu mengekspresikan diri dengan baik.

Intervensi dan rasionalnya:

- a. Kaji tipe/derajat disfungsi.

Rasional : membantu menemukan daerah dan derajat kerusakan cerebral yang terjadi dan kesulitan pasien dalam beberapa atau seluruh tahap komunikasi (Doengoes,2000:298).

- b. Berikan metode alternative dalam berkomunikasi.

Rasional : memberikan komunikasi tentang kebutuhan berdasarkan keadaan/defisit yang mendasarinya (Doengoes,2000:298).

- c. Berbicara dalam suara normal.

Rasional : meninggikan suara dapat menimbulkan marah pasien.(Doengoes,2000:299).

4. Perubahan persepsi sensori berhubungan dengan kesalahan interpretasi sekunder akibat cedera cerebrovaskuler. (Carpenito,2000:372).

Tujuan : mempertahankan fungsi perseptual.

Intervensi dan rasionalnya:

- a. Ciptakan lingkungan yang sederhana.

Rasional : menurunkan dan membatasi stimuli penglihatan yang mungkin dapat menimbulkan kebingungan (Doengoes,2000:300).

- b. Evaluasi adanya gangguan penglihatan, lapang pandang, diplopia.
Rasional : munculnya gangguan penglihatan berdampak negatif terhadap kemampuan pasien untuk menerima lingkungan dan mempelajari ketrampilan motorik, meningkatkan resiko tinggi cedera (Doengoes,2000:300).
 - c. Bicara yang tenang, perlahan dengan menggunakan kalimat yang pendek.
Rasional : pasien mungkin mengalami keterbatasan dalam rentang perhatian dan masalah komunikasi (Doengoes,2000:300).
 - d. Dekati pasien dari daerah penglihatan normal.
Rasional ; pemberian pengenalan terhadap adanya orang atau benda dapat membantu mengatasi masalah persepsi (Doengoes,2000:300).
5. Kurang perawatan diri berhubungan dengan kerusakan neuromuskular, paralysis (Doengoes,2000:301).
- Tujuan : kebutuhan hygiene terpenuhi
- Intervensi dan rasional:
- a. Kaji tingkat kemampuan pasien.
Rasional : membantu mengantisipasi/merencanakan pemenuhan kebutuhan secara individual (Doengoes,2000:302).
 - b. Tingkatkan partisipasi optimal.
Rasional : meningkatkan kemandirian, mendorong pasien untuk berusaha secara kontinyu (Carpenito,1998:334).

- c. Evaluasi kemampuan untuk berpartisipasi dalam setiap aktivitas perawatan.
Rasional : kelelahan yang dihadapi pasien menurunkan kemampuan untuk berpartisipasi dalam proses keperawatan (Carpenito,1998:334).
 - d. Bantu kebutuhan sehari-hari pasien.
Rasional: membantu memenuhi kebutuhan pasien yang mungkin ang (Carpenito,1998:334).
6. Resiko tinggi kerusakan integritas kulit berhubungan dengan perubahan sirkulasi perifer. (Doengoes,2000:355).
- Tujuan: Integritas kulit dapat baik.
- Intervensi dan rasionalnya:
- a. Inspeksi seluruh area kulit, catat adanya kemerahan, pembengkakan.
Rasional : kulit biasanya cenderung rusak karena perubahan sirkulasi perifer, ketidakmampuan untuk merasakan tekanan, imobilisasi, gangguan pengatur suhu tubuh (Doengoes,2000:355).
 - b. Ubah posisi setiap 2 jam
Rasional : menurunkan resiko terjadinya trauma/iskemik jaringan. Daerah yang terkena mengalami perburukan/sirkulasi yang lebih jelek dan menurunkan sensasi dan lebih besar menimbulkan kerusakan pada kulit/dekubitus (Doengoes,2000:3356).
 - c. Jaga kulit dan kelembaban.

Rasional: kulit yang bersih dan kering tidak akan cenderung mengalami ekskorasi/kerusakan (Doengoes,2000:356).

- d. Latih klien untuk melakukan pergerakan ROM aktif dan pasif.

Rasional: menstimulasi sirkulasi, meningkatkan nutrisi sel atau oksigenasi sel dan untuk meningkatkan kesehatan jaringan (Doengoes,2000:356).