

**SKRIPSI**

OKTOBER 2021

**ANALISIS FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN  
LAMA RAWAT INAP PASIEN STROKE DI RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO**



**Oleh:**

Nur Fatimah Azzahra Latif

C011181080

**Pembimbing:**

Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK  
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI  
PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2021**

**ANALISIS FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN  
LAMA RAWAT INAP PASIEN STROKE DI RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin  
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Nur Fatimah Azzahra Latif  
C011181080

**Pembimbing:**

Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)

**UNIVERSITAS HASANUDDIN  
FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR**

**2021**

## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Bedah  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :


**“ANALISIS FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN  
LAMA RAWAT INAP PASIEN STROKE DI RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO”**

**Hari, Tanggal : Kamis, 30 September 2020**

**Waktu : 07.30 WITA - Selesai**

**Tempat : Ruang Parade Bedah Saraf dan Zoom Meeting**

**Makassar, 13 Oktober 2021**

  
**(Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K))**  
**NIP. 19551019 198203 1 0001**

**HALAMAN PENGESAHAN**

**SKRIPSI**

**ANALISIS FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN  
LAMA RAWAT INAP PASIEN STROKE DI RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO**

Disusun dan Diajukan Oleh:

Nur Fatimah Azzahra Latif

C011181080

Menyetujui

Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)	Pembimbing	1. 
2.	dr. Andi Ihwan, Sp.BS(K)	Penguji I	2. 
3.	dr. Wahyudi, Sp.BS(K)	Penguji II	3. 

Mengetahui

Wakil Dekan  
Bidang Akademik, Riset & Inovasi  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

  
Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes.  
NIP. 196711031998021001

  
Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si.  
NIP 196805301997032001

DEPARTEMEN ILMU BEDAH

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK




UNIVERSITAS HASANUDDIN

Skripsi dengan judul:

**“ANALISIS FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN  
LAMA RAWAT INAP PASIEN STROKE DI RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO ”**

Makassar, 13 Oktober 2021

Pembimbing,

  
**(Prof. Dr.-dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K))**  
NIP. 19551019 198203 1 0001

## LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Nur Fatimah Azzahra Latif  
NIM : C011181080  
Tempat & tanggal lahir : Makassar, 2 Mei 2001  
Alamat Tempat Tinggal : Rusunawa 2 Unhas Blok D  
Alamat email : nrfatimahazlatif@gmail.com  
Nomor HP : 081243410242

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Analisis Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, Oktober 2021

Yang Menyatakan,



Nur Fatimah Azzahra Latif

C011181080

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan nikmat ilmu, kesehatan, dan kekuatan, sehingga skripsi yang berjudul “Analisis Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo” dapat penulis selesaikan. Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar sarjana (S1) Kedokteran pada Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin.

Pada kesempatan ini, penulis ingin mengungkapkan rasa terima kasih dan penghargaan kepada:

1. Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K) sebagai dosen pembimbing akademik serta pembimbing skripsi yang telah memberikan bimbingan, arahan, dan masukan dalam penyusunan hingga penyelesaian skripsi ini.
2. dr. Andi Ihwan, Sp.BS sebagai dosen penguji I skripsi yang telah memberikan arahan dan masukan dalam penyusunan dan penyelesaian skripsi ini.
3. dr. Wahyudi, Sp.BS sebagai dosen penguji II skripsi yang telah memberikan arahan dan masukan dalam penyusunan dan penyelesaian skripsi ini.
4. Dr. dr. Willy Adhimarta, Sp.BS(K) sebagai dosen penguji II pada seminar proposal yang telah memberikan arahan dan masukan dalam penyusunan skripsi ini.
5. dr. Ratno Kurniawan sebagai residen pembimbing yang juga telah memberikan bimbingan dan arahan dalam penyusunan skripsi ini.
6. dr. Hendra sebagai residen pembimbing yang telah memberikan bantuan dalam pelaksanaan seminar hasil skripsi ini.

7. Kedua orangtua, Abdul Latif dan Asmiati Amir, kedua saudara, Nur Faizzah Assyifaa Latif dan Nur Fathur Rahman Latif, serta keluarga besar lainnya yang telah memberikan dukungan, motivasi, dan doa kepada penulis selama menjalani pendidikan khususnya dalam penyusunan skripsi sehingga skripsi ini dapat penulis selesaikan dengan baik.
8. Sahabat-sahabat penulis, Annisa Sri Wulandari Putri dan Nur Alni Pradita Daenunu, yang selalu setia mendengarkan curhatan, membantu, mendukung, memberikan motivasi serta peneliti hingga saat ini.
9. Sahabat Ex MY Delegation, Putri Syalwa Mentari dan Yusuf, yang juga selalu bersama dengan penulis, memberikan dukungan, bantuan, maupun hiburan hingga saat ini.
10. Sahabat-sahabat Kolombus, Arni, Ira, Dhiya, Indah, Hikari, dan Jihaan, yang juga selalu mendengarkan, memberikan motivasi, serta dukungan kepada penulis.
11. Teman-teman Preskooor MYRC 2021, yang selalu memotivasi dan mendukung, mendengarkan curhatan dan keluhan, serta selalu memberikan bantuan selama ini khususnya pada penyusunan skripsi.
12. Kakak-kakak dan teman-teman “Keluarga Main-Main” yang selalu bersama bermain, memberi dukungan, dan menghibur penulis hingga saat ini.
13. Teman se-PA, Fadhilah Amraeny Wahab, yang selalu bersama penulis sejak semester awal dalam melakukan bimbingan akademik hingga akhirnya bersama dalam menyusun dan menyelesaikan skripsi.
14. Teman-teman *Department Public Relation* MYRC 2021 dan Asisten Departemen Ilmu Gizi Periode 2020/2021 yang telah bersama-sama selama



satu periode kepengurusan dan selalu memberikan dukungan kepada satu sama lain.

15. Direktur, Kabag. Diklit/Kasubag Litbang, dan seluruh staf Bagian Rekam Medis di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang telah memberikan izin untuk melaksanakan penelitian serta memberikan banyak bantuan kepada penulis khususnya ketika melakukan pengumpulan data sampel penelitian.
16. Medical Youth Research Club (MYRC) dan Medical Muslim Family (M2F) sebagai organisasi tempat penulis berproses, belajar, mendapatkan banyak teman dan saudara, serta menggali banyak pengalaman.
17. Teman-teman F18ROSA atas kebersamaan dan dukungan yang diberikan kepada penulis dari awal kuliah hingga saat ini.
18. Serta seluruh pihak yang membantu dalam penyelesaian skripsi ini yang penulis tidak dapat sebutkan satu per satu.

Terakhir, skripsi ini tidak luput dari kesalahan dan kekurangan, maka dari itu penulis senantiasa menerima saran dan masukan yang dapat membangun.

Makassar, September 2021

Penulis

**SKRIPSI**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**SEPTEMBER, 2021**

**NUR FATIMAH AZZAHRA LATIF**

**Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)**

**ANALISIS FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN LAMA  
RAWAT INAP PASIEN STROKE DI RSUP DR. WAHIDIN  
SUDIROHUSODO**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Stroke adalah serangan mendadak dari defisit neurologis akibat vaskular yang berlangsung selama lebih dari 24 jam dan merupakan penyakit dengan angka kematian tertinggi kedua di dunia. Stroke adalah penyakit neurologis yang sering dijumpai dan harus ditangani secara cepat dan tepat karena menjadi penyebab utama kecacatan pada orang dewasa dan menimbulkan dampak yang besar bagi sosial ekonomi, karena biaya pengobatan yang relatif besar. Lama rawat inap merupakan salah satu faktor yang memengaruhi beban biaya perawatan serta indikator penting keberhasilan terapi di rumah sakit. Beberapa faktor dapat memengaruhi lama rawat inap pasien stroke di rumah sakit. Sehingga lebih lanjut, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Tujuan:** Diketuainya faktor-faktor yang berhubungan dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Metode:** Analitik observasional dengan desain penelitian *cross sectional*. Pengambilan data menggunakan metode *total sampling* dari rekam medis pasien stroke serangan pertama yang memenuhi kriteria inklusi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tahun pada tahun 2020. Penelitian dilakukan selama bulan Mei-Agustus 2021.

**Hasil:** Total 80 sampel terlibat dalam penelitian. Hasil analisis menggunakan uji korelasi *Spearman* terhadap lama rawat inap menunjukkan faktor jenis stroke memiliki signifikansi sebesar 0.000 dengan koefisien korelasi 0.419, komorbid memiliki signifikansi sebesar 0.750 dengan koefisien korelasi 0.036, skor GCS memiliki signifikansi sebesar 0.049 dengan koefisien korelasi 0.221, skor NIHSS memiliki signifikansi sebesar 0,013 dengan koefisien korelasi 0.276, penatalaksanaan memiliki signifikansi sebesar 0,214 dengan koefisien korelasi 0.140, komplikasi memiliki signifikansi sebesar 0,029 dengan koefisien korelasi 0.244, dan gejala sisa memiliki signifikansi 0.171 dengan koefisien korelasi 0.154.

**Kesimpulan:** Terdapat hubungan antara jenis stroke, skor GCS, skor NIHSS, dan komplikasi dengan lama rawat inap pada pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo. Sedangkan faktor komorbid, penatalaksanaan, dan gejala sisa tidak ditemukan hubungan dengan lama rawat inap pada pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Kata kunci:** faktor, lama rawat inap, stroke, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**SKRIPSI**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS HASANUDDIN**  
**SEPTEMBER, 2021**

**NUR FATIMAH AZZAHRA LATIF**

**Prof. Dr. dr. Andi Asadul Islam, Sp.BS(K)**

**ANALYSIS OF FACTORS CORRELATED TO THE LONG OF STAY OF  
STROKE PATIENTS AT RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**

**ABSTRACT**

**Background:** Stroke is a sudden attack of neurological deficit due to vascular which lasts for more than 24 hours and is the second highest mortality disease in the world. Stroke is a common neurological disorder that is a major cause of disability in adults and requires immediate and appropriate treatment due to its relatively high cost of treatment and its socio-economic impact. Length of stay is one of the factors influencing treatment costs and is an important indicator of successful hospital treatment. There are several factors that affect the length of stay of stroke patients. So further, this study aims to determine the factors correlated with the length of stay of stroke patients at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Objective:** To determine the factors correlated to the length of stay of stroke patients at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Methods:** This research is an observational analytic with cross sectional design. The sampling technique using the total sampling method from the medical records of first attack stroke patients according to the inclusion criteria at RSUP Dr.

Wahidin Sudirohusodo in 2020. The research was conducted during May-August 2021.

**Results:** A total of 80 samples were involved in the study. The results of the analysis using the Spearman correlation test on length of stay showed that the type of stroke had a significance of 0.000 with a correlation coefficient of 0.419, comorbidities had a significance of 0.750 with a correlation coefficient of 0.036, a GCS score had a significance of 0.049 with a correlation coefficient of 0.221, the NIHSS score had a significance of 0.013 with a correlation coefficient of 0.276, treatment had a significance of 0.214 with a correlation coefficient of 0.140, complications had a significance of 0.029 with a correlation coefficient of 0.244, and sequelae had a significance of 0.171 with a correlation coefficient of 0.154.

**Conclusion:** There is a correlation between type of stroke, GCS score, NIHSS score, and complications with length of stay in stroke patients at RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo. Comorbidities, treatment, and sequelae are not correlated with length of stay in stroke patients at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

**Keywords:** factors, length of stay, stroke, Dr. Wahidin Sudirohusodo.

## DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
LEMBAR PERSETUJUAN CETAK .....	v
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA .....	vi
KATA PENGANTAR .....	vii
ABSTRAK .....	x
DAFTAR ISI.....	xiv
DAFTAR GAMBAR .....	xvii
DAFTAR TABEL.....	xviii
BAB 1 PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar Belakang Permasalahan .....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1. Tujuan Umum .....	4
1.3.2. Tujuan Khusus .....	4
1.4. Manfaat Penelitian.....	5
1.4.1. Teoritis .....	5
1.4.2. Praktis.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA .....	6
2.1. Stroke .....	6
2.1.1. Definisi Stroke .....	6
2.1.2. Klasifikasi Stroke .....	6
2.1.3. Faktor Risiko Stroke .....	9
2.1.4. Patogenesis Stroke .....	15

2.1.5. Gambaran Klinis Stroke .....	17
2.1.6. Diagnosis dan Penatalaksanaan Stroke .....	19
2.2. Lama Rawat Inap Pasien Stroke.....	37
2.2.1. Faktor-Faktor yang Memengaruhi Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	38
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN.....</b>	<b>49</b>
3.1. Kerangka Teori.....	49
3.2. Kerangka Konsep .....	50
3.3. Hipotesis Penelitian.....	51
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN .....</b>	<b>53</b>
4.1. Tipe dan Desain Penelitian.....	53
4.2. Waktu dan Lokasi Penelitian.....	53
4.3. Variabel Penelitian .....	53
4.4. Definisi Operasional .....	54
4.5. Populasi dan Sampel .....	58
4.5.1. Populasi .....	58
4.5.2. Sampel.....	58
4.6. Cara Pengolahan dan Analisis Data .....	59
4.6.1. Pengolahan Data.....	59
4.6.2. Analisis Data .....	59
4.7. Etika Penelitian .....	60
4.8. Alur Penelitian.....	61
4.9. Jadwal Pelaksanaan Penelitian .....	62
4.10. Anggaran Biaya Penelitian .....	63

BAB 5 HASIL PENELITIAN .....	64
5.1. Deskripsi Umum .....	64
5.2. Karakteristik Sampel .....	64
5.3. Hasil Penelitian .....	71
BAB 6 PEMBAHASAN .....	75
6.1. Hubungan Jenis Stroke dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	76
6.2. Hubungan Komorbid dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	77
6.3. Hubungan Skor GCS dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	78
6.4. Hubungan Skor NIHSS dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	79
6.5. Hubungan Penatalaksanaan dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	80
6.6. Hubungan Komplikasi dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	81
6.7. Hubungan Gejala Sisa dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	82
6.8. Keterbatasan .....	83
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN .....	84
7.1. Kesimpulan.....	84
7.2. Saran.....	84
DAFTAR PUSTAKA .....	86
LAMPIRAN.....	93



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1. Kerangka Teori.....	48
Gambar 3.2. Kerangka Konsep .....	49
Gambar 4.1. Alur Penelitian .....	60
Gambar 5.1. Grafik Karakteristik Komorbid pada Pasien Stroke Rawat Inap .....	67
Gambar 5.2. Grafik Karakteristik Komplikasi pada Pasien Stroke Rawat Inap ....	68
Gambar 5.3. Grafik Karakteristik Gejala Sisa pada Pasien Stroke Rawat Inap.....	69

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Parameter Penilaian GCS .....	41
Tabel 2.2. Parameter Penilaian NIHSS .....	43
Tabel 4.1. Jadwal Pelaksanaan Penelitian .....	61
Tabel 4.2. Anggaran Biaya Penelitian.....	61
Tabel 5.1. Karakteristik Sampel Penelitian.....	63
Tabel 5.2. Karakteristik Komorbid pada Pasien Stroke Rawat Inap.....	66
Tabel 5.3. Karakteristik Komplikasi pada Pasien Stroke Rawat Inap .....	68
Tabel 5.4. Karakteristik Gejala Sisa pada Pasien Stroke Rawat Inap .....	69
Tabel 5.5. Hasil Uji Korelasi Jenis Stroke dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke.....	70
Tabel 5.6. Hasil Uji Korelasi Komorbid dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke.....	70
Tabel 5.7. Hasil Uji Korelasi Skor GCS dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke.....	71
Tabel 5.8. Hasil Uji Korelasi Skor NIHSS dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke.....	71
Tabel 5.9. Hasil Uji Korelasi Penatalaksanaan dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke.....	71
Tabel 5.10. Hasil Uji Korelasi Komplikasi dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	72
Tabel 5.11. Hasil Uji Korelasi Gejala Sisa dengan Lama Rawat Inap Pasien Stroke .....	72

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1. Latar Belakang Permasalahan

Stroke merupakan penyakit dengan angka kematian tertinggi kedua di dunia pada tahun 2019. Stroke menjadi penyebab sekitar 11% dari total kematian atau sekitar 6 juta kasus dari 55,4 juta kematian di seluruh dunia (WHO, 2020). Di Indonesia, angka kejadian stroke merupakan yang terbanyak di kawasan Asia. Data Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 menunjukkan prevalensi stroke (per mil) di Indonesia tahun 2018 berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur  $\geq 15$  tahun sebesar 10,9 atau diperkirakan sebanyak 713.783 orang dengan DI Yogyakarta menjadi provinsi tertinggi yaitu sejumlah 14,7 per mil. Prevalensi stroke tertinggi yaitu pada kelompok umur 75+ sebesar 50,2. Prevalensi berdasarkan jenis kelamin tidak jauh berbeda antara laki-laki dan perempuan yaitu masing-masing sebesar 11,0 dan 10,9 per mil (Kemenkes, 2019).

Data dari Laporan Riskesdas Provinsi Sulawesi Selatan menunjukkan prevalensi stroke berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur  $\geq 15$  tahun untuk provinsi Sulawesi Selatan yaitu sebesar 10,6 per mil atau sekitar 23.069 orang. Prevalensi stroke tertinggi pada kelompok umur  $\geq 75$  tahun (48,2‰). Sedangkan prevalensi berdasarkan jenis kelamin lebih tinggi pada perempuan yaitu sebesar 12‰ dan laki-laki sebesar 9,1‰. (Kemenkes, 2019). Berdasarkan data Surveilans Penyakit Tidak Menular Bidang P2PL Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2014 menunjukkan stroke penderita lama sebanyak 1.811 kasus dan penderita baru sebanyak 3.512 kasus dengan 160 kematian (Profil Kesehatan Sulawesi Selatan, 2015).

Stroke adalah serangan mendadak dari defisit neurologis fokal akibat vaskular yang berlangsung selama lebih dari 24 jam. Stroke diklasifikasikan menjadi iskemik (disebabkan oleh trombosis atau emboli) dan hemoragik (terutama disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah atau aneurisma) (WHO, 2012). Didefinisikan sebagai stroke jika pernah didiagnosis menderita penyakit stroke oleh tenaga kesehatan (dokter/perawat/bidan) atau belum pernah didiagnosis menderita penyakit stroke oleh tenaga kesehatan tetapi pernah mengalami secara mendadak keluhan kelumpuhan pada satu sisi tubuh atau kelumpuhan pada satu sisi tubuh yang disertai kesemutan atau baal satu sisi tubuh atau mulut menjadi mencong tanpa kelumpuhan otot mata atau bicara pelo atau sulit bicara/komunikasi dan atau tidak mengerti pembicaraan. (Kemenkes, 2019). Stroke merupakan penyakit neurologis yang sering dijumpai dan harus ditangani secara cepat dan tepat karena merupakan penyebab utama kecacatan pada orang dewasa dan menimbulkan dampak yang besar bagi sosial ekonomi, karena biaya pengobatan yang relatif besar (Creamona, 2017).

Lama rawat inap merupakan salah satu faktor yang memengaruhi beban biaya rawat inap serta menjadi indikator penting keberhasilan terapi di rumah sakit. Keluarga dan pasien akan menanggung beban ekonomi yang cukup besar apabila semakin lama rawat inap yang diperlukan. Beberapa faktor yang memengaruhi lama rawat inap pasien stroke di rumah sakit di antaranya jenis stroke, jenis kelamin, usia, jumlah diagnosa lain (penyakit penyerta/komorbiditas), lokasi lesi, GCS (*Glasgow Coma Scale*) Score, keparahan stroke berdasarkan NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*), dan komplikasi selama perawatan (Saxena, et al., 2016) (Kim, et al., 2013). Umur dan jenis kelamin sebagai

determinan sosiodemografi yang memiliki keterkaitan cukup kuat terhadap lama rawat inap pasien stroke (Arboix, 2015). Sedangkan faktor penyakit penyerta (komorbiditas), komplikasi medis, gejala sisa, dan jenis stroke memengaruhi laju perbaikan kondisi klinis pasien stroke (Sulistiyani & Purhadi, 2013).

Pengetahuan mengenai determinan atau faktor-faktor yang memengaruhi lama rawat pasien stroke di rumah sakit tidak hanya mampu mengurangi beban ekonomi pasien dan keluarga selama masa perawatan hingga proses rehabilitasi, tetapi juga dapat menjadi dasar pengambilan keputusan tata laksana penanganan pasien stroke di rumah sakit yang dapat membantu meningkatkan luaran pasien sehingga proses rehabilitasi pasca stroke diharapkan menjadi lebih singkat dan memberikan hasil yang lebih baik (Darmapadmi, 2018). Penelitian mengenai faktor-faktor yang memengaruhi lama rawat pasien stroke di rumah sakit masih belum banyak dilakukan khususnya di Kota Makassar. Oleh karena itu, penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai analisis faktor-faktor yang berhubungan dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo”.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang permasalahan yang telah diuraikan, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah:

- 1) Apakah terdapat hubungan antara jenis stroke dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?
- 2) Apakah terdapat hubungan antara komorbiditas dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?

- 3) Apakah terdapat hubungan antara skor GCS dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?
- 4) Apakah terdapat hubungan antara skor NIHSS dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?
- 5) Apakah terdapat hubungan antara penatalaksanaan dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?
- 6) Apakah terdapat hubungan antara komplikasi medis dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?
- 7) Apakah terdapat hubungan antara adanya gejala sisa dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo?

### **1.3. Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1. Tujuan Umum**

Diketuainya faktor-faktor yang berhubungan dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

#### **1.3.2. Tujuan Khusus**

- 1) Diketuainya hubungan antara jenis stroke dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
- 2) Diketuainya hubungan antara komorbiditas dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
- 3) Diketuainya hubungan antara skor GCS dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
- 4) Diketuainya hubungan antara skor NIHSS dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

- 5) Diketuainya hubungan antara penatalaksanaan dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
- 6) Diketuainya hubungan antara komplikasi medis dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
- 7) Diketuainya hubungan antara adanya gejala sisa dengan lama rawat inap pasien stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

#### **1.4. Manfaat Penelitian**

##### **1.4.1. Teoritis**

- a. Menambah wawasan dan informasi tentang hubungan dari berbagai variabel terhadap lama rawat inap pasien stroke di rumah sakit khususnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
- b. Informasi yang diperoleh melalui penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan pustaka, informasi, dan referensi terkait faktor yang berhubungan dengan lama rawat inap pasien stroke yang dapat digunakan untuk mengembangkan penelitian selanjutnya.

##### **1.4.2. Praktis**

Informasi yang diperoleh dari penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi dan masukan bagi rumah sakit dalam pengambilan keputusan tata laksana penyakit stroke untuk mengurangi lama rawat inap pasien stroke.

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **5.1. Stroke**

##### **5.1.1. Definisi Stroke**

Definisi stroke menurut WHO adalah tanda-tanda klinis yang berkembang secara cepat dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun global, terjadi selama lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian, tanpa penyebab nyata selain yang berasal dari kondisi vaskular. Secara sederhana, stroke ditandai sebagai defisit neurologis berupa cedera fokal akut dari sistem saraf pusat yang disebabkan oleh kondisi vaskular, meliputi infark serebral, perdarahan intraserebral, dan perdarahan subaraknoid. Meskipun memiliki pengaruh yang kuat dan luas, istilah “stroke” belum memiliki definisi yang konsisten pada penggunaannya dalam praktik klinis, penelitian, maupun dalam penilaian kesehatan masyarakat (Andreani, 2017).

Stroke didefinisikan sebagai suatu kondisi dimana suplai nutrisi menuju otak berkurang dimana disebabkan oleh tersumbatnya saluran pembuluh darah menuju otak (Ghozali, 2018). Kondisi ini yang menyebabkan jaringan otak yang terkena aliran darah kekurangan oksigen dan nutrisi sehingga otak menjadi rusak. Stroke merupakan kematian beberapa sel otak secara mendadak disebabkan karena kekurangan oksigen ketika aliran darah ke otak hilang karena adanya penyumbatan atau pecahnya arteri di otak (Johnson, et al., 2016).

##### **5.1.2. Klasifikasi Stroke**

Berdasarkan patofisiologi yang mendasarinya, stroke dibagi menjadi 2 jenis yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik.



### 5.1.2.1. Stroke Iskemik

Stroke iskemik merupakan gangguan pada sistem saraf pusat akibat dari hilangnya pasokan darah ke daerah otak secara tiba-tiba yang menyebabkan hilangnya fungsi neurologis otak. Menurut *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA) pada tahun 2013, definisi dari stroke non hemoragik atau stroke iskemik adalah disfungsi neurologis yang disebabkan oleh infark serebral, spinal maupun retinal. Stroke iskemik akut disebabkan adanya sumbatan oleh trombus atau embolus pada arteri cerebri dan lebih sering terjadi dibanding stroke hemoragik (Triasti, 2016).

Stroke iskemik juga diklasifikasikan berdasarkan lokasi gumpalan atau sumbatannya, yaitu (Mardjono M, 2010):

#### a. Stroke Iskemik Embolus

Emboli tidak terjadi pada pembuluh darah otak pada iskemik tipe ini, melainkan di tempat lainnya seperti jantung dan sistem vaskular sistemik. Pada penyakit jantung dengan *shunt* yang menghubungkan bagian kanan dengan bagian kiri atrium atau ventrikel dapat terjadi embolisasi kardiogenik. Penyakit jantung reumatoid akut atau menahun yang menyebabkan gangguan pada katup mitral, fibrilasi atrium, infark kordis akut, dan embolus yang berasal dari vena pulmonalis. Kelainan jantung tersebut mengakibatkan curah jantung berkurang dan biasanya muncul di saat penderita tengah beraktivitas fisik seperti pada saat penderita sedang berolah raga.

#### b. Stroke Iskemik Trombus

Stroke trombotik dapat terjadi akibat adanya penggumpalan pada pembuluh darah yang menuju otak. Stroke trombotik dibagi menjadi 2, yaitu stroke pada

pembuluh dasar besar (termasuk sistem arteri karotis) dan stroke pada pembuluh darah kecil (termasuk sirkulus Willisii dan sirkulus posterior). Trombosis pembuluh darah kecil terjadi apabila aliran darah terhalang, biasanya terkait dengan hipertensi serta merupakan indikator penyakit aterosklerosis.

#### **5.1.2.2. Stroke Hemoragik**

Stroke hemoragik terjadi dikarenakan perdarahan ke dalam otak dan ruang lainnya di dalam sistem saraf pusat (SSP). Pecahnya pembuluh darah otak menyebabkan keluarnya darah ke jaringan parenkim otak, ruang cairan serebrospinalis di sekitar otak, atau kombinasi keduanya. Perdarahan tersebut menyebabkan gangguan serabut saraf otak melalui penekanan struktur otak dan juga oleh hematoma yang menyebabkan iskemia pada jaringan sekitarnya. Peningkatan tekanan intrakranial pada gilirannya akan menimbulkan herniasi jaringan otak dan menekan batang otak (Mahmudah, 2014).

Stroke hemoragik dibagi menjadi perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid, sebagai berikut (Mahmudah, 2014):

a. Perdarahan Intraserebral

Pada perdarahan intraserebral, perdarahan terjadi pada parenkim otak itu sendiri. Penyebab perdarahan intraserebral, antara lain hipertensi, aneurisma, malformasi arteri vena, neoplasma, gangguan koagulasi, antikoagulan, vaskulitis, trauma, dan idiopatik.

b. Perdarahan Subaraknoid

Perdarahan terjadi di sekeliling otak hingga ke ruang subaraknoid dan ruang cairan serebrospinal. Penyebab perdarahan subaraknoid, antara lain

aneurisma, malformasi arteri vena, antikoagulan, tumor, vaskulitis, dan tidak diketahui.

### **5.1.3. Faktor Risiko Stroke**

Faktor risiko terjadinya stroke dapat dibagi 2, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (*non-modifiable risk factor*) dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi (*modifiable risk factor*).

#### **5.1.3.1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi**

##### **a. Umur**

Terjadinya stroke meningkat seiring dengan meningkatnya usia, baik pria maupun wanita. Stroke meningkat dari 1,76 per 1000 individu per tahun untuk perorangan dengan rentang usia antara 55-64 tahun sampai 16,47 untuk mereka yang berusia 85 tahun ke atas. Peningkatan ini terlihat pada stroke iskemik, perdarahan intraserebral, dan juga pada perdarahan subaraknoid. Risiko stroke meningkat pada setiap dekade setelah usia diatas 55 tahun sampai setidaknya pada usia 84 tahun. (Ghozali, 2018). Berdasarkan kelompok umur, didapatkan prevalensi stroke di Indonesia tahun 2013 pada usia 45-54 tahun sebesar 1,7%, usia 55-64 tahun 3,3%, 65-74 tahun 4,6 %, dan  $\geq 75$  tahun 6,7%. Terlihat bahwa semakin bertambah usia maka prevalensi stroke semakin meningkat. Usia  $\geq 55$  tahun berisiko 5,8 kali dibanding kelompok 15-44 tahun (Ghani, et al., 2016).

b. Jenis Kelamin

Prevalensi terjadinya stroke pada pria lebih tinggi dari pada wanita. Dimana pada pria memiliki rentang usia tertentu yang memiliki risiko stroke lebih besar daripada wanita. Namun, pengecualian pada pasien usia 35-34 tahun dan yang berusia lebih dari 85 tahun. Pada umumnya, faktor risiko stroke pada wanita usia muda terjadi karena penggunaan alat kontrasepsi oral dan kehamilan. Sedangkan pada pria, faktor terjadinya stroke paling sering karena penyakit kardiovaskular (Goldstein, et al., 2011). Proporsi stroke di Indonesia sama antara perempuan dengan laki-laki. Namun, Zhang Y mendapatkan insidens stroke di negara Amerika Serikat, Inggris, Perancis, Jerman, Italia, dan Spanyol meningkat sesuai usia, lebih besar pada laki-laki dibanding perempuan (Ghani, et al., 2016).

c. Ras/Bangsa

Terdapat banyak variasi kejadian stroke antara kelompok etnis yang berbeda. Orang Afrika memiliki risiko lebih terkena semua jenis stroke dibandingkan dengan orang Kaukasia. Risiko ini lebih tinggi sampai 1,2 kali untuk jenis pendarahan intraserebral. Hal tersebut menjadi lebih mungkin jika faktor risiko tidak ditangani dengan baik dan berakibat buruk. Proporsi terkena pendarahan intraserebral lebih tinggi sekitar 28% lebih tinggi di antara orang China daripada orang Kaukasia. Proporsi tersebut mungkin bisa terjadi setelah melakukan emigrasi ke negara-negara barat. Dalam sebuah laporan juga dijelaskan bahwa stroke iskemik prevalensi intrakranial lebih sering

terjadi di Asia Timur dan orang Amerika Afrika dibandingkan orang Kaukasia (Ghozali, 2018).

d. Faktor Genetik

Berdasarkan studi kohort meta-analisis menunjukkan bahwa keluarga yang positif terkena stroke dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke pada anak hingga persentase 30%. Pada wanita yang memiliki riwayat keluarga stroke lebih poten terserang stroke daripada pria. Peningkatan risiko stroke pada orang dengan riwayat keluarga positif stroke dapat dimediasi melalui beberapa mekanisme, seperti heritabilitas faktor risiko stroke karena genetik, adanya kerentanan terhadap efek dari faktor risiko, keluarga memengaruhi budaya maupun gaya hidup seseorang, serta interaksi antara faktor genetik dan lingkungan (Goldstein, et al., 2011).

**5.1.3.2. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi**

a. Hipertensi

Risiko relatif individu terkena stroke pada penderita hipertensi bisa lebih tinggi hingga 8 kali pada kelompok individu dengan usia rata-rata 47 tahun untuk mengembangkan stroke selama masa tindak lanjut 10 tahun (Ghozali, 2018). Prevalensi stroke pada yang hipertensi 3,1%. Hipertensi berisiko menjadi stroke 2,87 kali setelah dikontrol dengan sosiodemografi dan biologik. Tekanan darah tinggi menggandakan risiko stroke sebanyak 4 kali lipat. Risiko perdarahan otak pada pasien hipertensi adalah sekitar 3,9 kali lebih tinggi daripada pasien non hipertensi. Pada perdarahan subarahnoid

aneurisma, risiko relatif adalah 2,8 lebih tinggi (Ghozali, 2018). Dalam sebuah *review* dilaporkan bahwa hipertensi merupakan risiko paling penting untuk kejadian stroke di China. Untuk pencegahan stroke dianjurkan tekanan darah sistole <140 dan diastole <90 mmHg pada populasi umum dan <130/80 mmHg pada diabetes dan subyek berisiko tinggi kardiovaskular dan penyakit ginjal (Ghani, et al., 2016).

b. Dislipidemia

Kolesterol LDL (*low density lipoprotein*) berfungsi membawa kolesterol dari hati ke dalam sel. Jika kadar kolesterol ini tinggi dapat mengakibatkan terjadinya penimbunan kolesterol di dalam sel yang dapat memicu terjadinya pengerasan dinding pembuluh darah arteri yang disebut sebagai proses aterosklerosis. Sedangkan kolesterol HDL (*high density lipoprotein*) memiliki kerja yang berlawanan dengan kolesterol LDL, yaitu membawa kolesterol dari sel ke hati. Kadar HDL yang rendah justru memiliki efek buruk, memicu timbulnya pembentukan plak di dinding pembuluh darah arteri (Pinzon, 2018). Berdasarkan hasil penelitian (Irdelia, et al., 2014), data pemeriksaan kadar lipid, diperoleh distribusi faktor risiko dislipidemia pada kasus stroke berulang yang terbanyak adalah memiliki faktor risiko dislipidemia sebesar 95,83%. Dislipidemia yang paling banyak adalah kombinasi gangguan kadar lipid total, LDL, HDL sebanyak 30,44%.

c. Diabetes Melitus

Prevalensi stroke pada diabetes melitus 6,7%, dan setelah dikontrol DM berisiko 2,96 kali dibanding yang tidak DM. Diabetes melitus secara signifikan meningkatkan risiko stroke. (Ghani, et al., 2016). Diabetes berisiko untuk terjadi stroke. Hal ini sesuai dengan laporan Hewitt J (2012) yang menyampaikan bahwa diabetes berkontribusi minimal 2 kali sebagai faktor risiko stroke dan sekitar 20% pasien diabetes akan meninggal akibat stroke.

d. Merokok

Prevalensi stroke lebih tinggi pada kelompok mantan perokok sebesar 3,6% (Ghani, et al., 2016). Kemungkinan pada waktu kejadian stroke mereka merokok, namun setelah terjadi stroke merokok dihentikan (mantan). Beberapa penelitian menunjukkan hubungan yang signifikan antara merokok dan risiko stroke. Perokok tiap hari berisiko 2-4 kali mendapat stroke dibanding yang tidak pernah merokok (R & JW, 2010). Merokok meningkatkan risiko pembentukan trombus di pembuluh darah arteri yang sempit dan berkontribusi untuk meningkatkan beban plak aterosklerotik. Merokok juga dapat meningkatkan viskositas darah, fibrinogen, dan agregasi trombosit serta menurunkan kolesterol *high density lipoprotein* (HDL), yang menyebabkan kerusakan langsung pada endotelium dan peningkatan tekanan darah. Asap rokok pasif juga meningkatkan risiko stroke. Merokok dapat menyebabkan rusaknya

pembuluh darah, hal ini dapat menyebabkan penyumbatan di dalam pembuluh darah tersebut dan menyebabkan stroke (Ghozali, 2018).

e. Konsumsi Alkohol

Mengonsumsi alkohol yang berlebihan dapat meningkatkan risiko terkena stroke. Penyalahgunaan alkohol yaitu mengonsumsi alkohol berat (>60 g/ hari) dikaitkan dengan peningkatan risiko relatif dari rasio stroke iskemik sebesar 1,69 pada iskemia serebral dan 2,18 pada perdarahan serebral. Penyalahgunaan alkohol dapat menyebabkan proses neurogeneratif yang berbeda, termasuk demensia. Namun, konsumsi alkohol ringan sampai sedang (20-30 g/hari) setara dengan 1 atau 2 minuman per hari dikaitkan dengan risiko stroke yang lebih rendah (Ghozali, 2018).

f. Kontrasepsi

Penggunaan kontrasepsi oral dapat menyebabkan risiko stroke iskemik lebih tinggi, walaupun pengaruh dari dosis estrogen tidak dapat dipahami dengan jelas. Pada beberapa penelitian dijelaskan bahwa terapi estrogen *transdermal* lebih rendah risikonya dibandingkan yang oral. Risiko stroke mungkin terbatas pada periode penggunaan aktif dan kemudian menurun pada periode setelah penggunaan. Penggunaan kontrasepsi oral terkait dengan kontrasepsi oral dosis rendah (mengandung estrogen dosis rendah) pada wanita tanpa risiko tambahan (misalnya, merokok atau riwayat episode tromboemboli). Wanita yang menggunakan kontrasepsi oral lebih tua dari 35 tahun, perokok aktif dengan hipertensi, diabetes, sakit kepala



migrain atau riwayat tromboemboli memiliki risiko stroke yang lebih tinggi (Ghozali, 2018).

g. Penyakit Jantung

Prevalensi stroke pada pasien riwayat jantung koroner sebesar 7,2% dan setelah dikontrol dengan faktor-faktor lain, berisiko dengan OR 3,13 kali. Sebuah kajian artikel menyatakan bahwa seperempat penderita stroke sebelumnya telah mempunyai riwayat gejala koroner yang cenderung berulang. Selain itu, proporsi stroke lebih tinggi pada gagal jantung dibanding yang tidak gagal jantung. Gagal jantung berisiko 10,77 kali dibanding tidak gagal jantung. (Ghani, et al., 2016).

#### **5.1.4. Patogenesis Stroke**

Otak adalah jaringan dengan tingkat metabolisme paling tinggi. Dalam proses metabolismenya, aliran darah yang membawa oksigen dan glukosa memiliki peranan penting. Jika sel-sel otak tidak mendapat suplai aliran darah, maka dapat menyebabkan kerusakan bahkan kematian sel. Gejala dan tanda gangguan fungsi otak yang muncul pada stroke sesuai dengan area pada jaringan otak yang mengalami gangguan aliran darah (Supriyadi, 2012). Oleh karena itu, tanda dan gejala stroke dapat memberikan prediksi mengenai lokasi maupun area pada otak yang mengalami gangguan aliran darah (Darmapadmi, 2018).

Penyebab dan proses dari serangan stroke berbeda, tetapi proses terjadinya berdasarkan jenis stroke yang terjadi. Stroke diklasifikasikan menjadi dua berdasarkan kelainan patologisnya, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik (Darmapadmi, 2018).

Stroke iskemik disebabkan oleh terhambatnya aliran darah menuju otak yang dapat disebabkan oleh trombus atau emboli. Trombosis adalah pembekuan darah pada jaringan yang terjadi pada pembuluh darah otak sehingga menyebabkan terhambatnya suplai darah ke otak. Emboli merupakan benda asing yang terlepas (trombus, udara, dan lainnya) dan mengikuti aliran darah. Emboli kemudian akan berhenti pada tempat yang sudah tidak dapat dilewatinya dan akan menghambat aliran darah (Nastiti, 2012). Terhambatnya aliran darah pada otak selanjutnya dapat menyebabkan gangguan suplai oksigen serta glukosa pada sel saraf dan sel-sel lainnya. Kematian sel terjadi apabila gangguan suplai darah melewati batas toleransi dari sel sehingga jika aliran darah dapat segera diperbaiki, maka kerusakan sel dapat diminimalkan (Supriyadi, 2012).

Stroke hemoragik adalah jenis stroke yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah pada parenkim otak. Jenis perdarahan pada stroke hemoragik yaitu perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid. Perdarahan intraserebral merupakan perdarahan yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah dan masuk ke jaringan otak. Jenis perdarahan intraserebral dapat terjadi akibat hipertensi yang berlangsung lama sehingga menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah. Perdarahan subaraknoid merupakan masuknya darah ke ruang subaraknoid baik yang berasal dari ruang subaraknoid tersebut (subaraknoid primer) maupun dari jaringan lain (subaraknoid sekunder) (Nastiti, 2012). Pecahnya arteri menyebabkan akumulasi darah pada parenkim otak sehingga menekan jaringan sekitarnya. Selanjutnya perubahan yang terjadi yaitu kerusakan sawar darah otak pada 0 – 4 jam, edema vasogenik pada 0 – 4 jam, serta kematian neuronal dan sel glia akibat apoptosis dan inflamasi setelah 4 – 7 jam. Pemburukan klinis akan terus terjadi

apabila terjadi ekspansi perdarahan yang disebabkan oleh perdarahan ulang akibat pecahnya arteriola (Harkitasari, et al., 2015).

### **5.1.5. Gambaran Klinis Stroke**

#### **5.1.5.1. Infark pada Sistem Saraf Pusat**

Tanda dan gejala infark tergantung dari area vaskular yang terkena.

- a. Infark total sirkulasi anterior (karotis)
  - Hemiplegia (kerusakan pada bagian atas traktus kortikospinal),
  - Hemianopia (kerusakan pada radasio optikus),
  - Defisit kortikal, misalnya disfasia (hemisfer dominan), hilangnya fungsi visuospasial (hemisfer non-dominan).
- b. Infark parsial sirkulasi anterior
  - Hemiplegia dan hemianopia, hanya defisit kortikal saja.
- c. Infark lakunar
  - Penyakit intrinsik (lipohialinosis) pada arteri kecil profunda menyebabkan sindrom yang karakteristik.
- d. Infark sirkulasi posterior (vertebrobasilar)
  - Tanda-tanda lesi batang otak,
  - Hemianopia homonim.
- e. Infark medula spinalis (Ramadhanis, 2012).

#### **5.1.5.2. *Transient Ischemic Attack (TIA)***

Tanda khas TIA adalah hilangnya fungsi fokal SSP secara mendadak; gejala seperti sinkop, bingung, dan pusing tidak cukup untuk menegakkan diagnosis. TIA umumnya berlangsung selama beberapa menit saja, jarang

berjam-jam. Daerah arteri yang terkena akan menentukan gejala yang terjadi, yaitu:

a. Karotis:

- Hemiparesis,
- Hilangnya sensasi hemisensorik,
- Disfasia,
- Kebutaan monokular (amaurosis fugax) yang disebabkan oleh iskemia retina.

b. Vertebrobasilar:

- Paresis atau hilangnya sensasi bilateral atau alternatif,
- Kebutaan mendadak bilateral (pada pasien usia lanjut),
- Diplopia, ataksia, vertigo, disfagia.

Setidaknya dua dari tiga gejala ini terjadi bersamaan (Ramadhanis, 2012).

### **5.1.5.3. Perdarahan Subaraknoid**

Karena iritasi meningen oleh darah, maka pasien menunjukkan gejala nyeri kepala mendadak (dalam hitungan detik) yang sangat berat disertai fotofobia, mual, muntah, dan tanda-tanda meningismus (kaku kuduk dan tanda Kernig). Pada perdarahan yang lebih berat, dapat terjadi peningkatan tekanan intrakranial dan gangguan kesadaran. Pada funduskopi dapat dilihat edema papil dan perdarahan retina. Tanda neurologis fokal dapat terjadi sebagai akibat dari:

- Efek lokalisasi palsu dari peningkatan tekanan intrakranial,
- Perdarahan intraserebral yang terjadi bersamaan,

- Spasme pembuluh darah, akibat efek iritasi darah, bersamaan dengan iskemia (Ramadhanis, 2012).

#### **5.1.5.4. Perdarahan Intraserebral Spontan**

Pada perdarahan intraserebral, pasien datang dengan tanda-tanda neurologis fokal yang tergantung dari lokasi perdarahan, kejang, dan gambaran peningkatan tekanan intrakranial. Diagnosis biasanya jelas dari CT scan (Ramadhanis, 2012).

#### **5.1.6. Diagnosis dan Penatalaksanaan Stroke**

##### **5.1.6.1. Penatalaksanaan di Ruang Gawat Darurat**

###### 5.1.6.1.1. Evaluasi Cepat dan Diagnosis

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

- a. Anamnesis, terutama mengenai gejala awal, waktu awitan, aktivitas pasien saat serangan terjadi, 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).
- b. Pemeriksaan fisik, meliputi penilaian A-B-C, nadi, *pulse oximeter* dan suhu tubuh. Pemeriksaan kepala dan leher (misalnya cedera kepala akibat jatuh saat kejang, *bruit* karotis dan sifon, dan tanda distensi vena jugular pada gagal jantung kongesti). Pemeriksaan toraks (jantung dan paru), abdomen, kulit dan ekstremitas.

c. Pemeriksaan neurologis dan skala stroke. Pemeriksaan neurologis terutama pemeriksaan saraf kranialis, 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*).

d. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dianjurkan segera dilakukan pada setiap pasien stroke akut di ruang gawat darurat meliputi pemeriksaan CT-scan tanpa kontras (kelas I, peringkat bukti B), kadar gula darah, elektrolit serum, tes fungsi ginjal, elektrokardiografi (EKG), penanda iskemik jantung, hitung darah lengkap (termasuk trombosit), PT / INR, aPTT, fibrinogen (kelas I, peringkat bukti B). Pada pasien tertentu, juga diperlukan pemeriksaan tes fungsi hati, toksikologi, kadar alkohol dalam darah, tes kehamilan, analisis gas darah, foto rontgen toraks (sebagian besar pasien stroke tidak memerlukan foto rontgen toraks pada evaluasi awal (kelas III, peringkat bukti B), pungsi lumbal bila ada dugaan perdarahan subaraknoid, sedangkan bila CT-scan tidak menunjukkan adanya perdarahan (sebagian besar pasien stroke tak memerlukan lumbal pungsi) (AHA / ASA, kelas IV peringkat bukti B), elektro-ensefalografi (EEG) bila ditemukan kejang dan pemeriksaan kemampuan menelan.

1) Pencitraan otak dengan CT tanpa kontras atau MRI (DWI) sebaiknya dilakukan dalam 20 menit pertama sejak pasien datang

pada kandidat penerima rtPA (Alteplase) dan atau trombektomi (kelas I, peringkat bukti B).

- 2) Pencitraan otak pada stroke iskemik dianjurkan sebelum melakukan terapi spesifik (kelas I, peringkat bukti A). Interpretasi gambaran pencitraan dilakukan oleh dokter pakar dibidang pembacaan CT / MRI (kelas I, peringkat bukti C). CT dan MRI multimodal sangat membantu dalam diagnosis stroke iskemik (kelas I, peringkat bukti A). Tetapi, pencitraan multimodal tidak boleh menunda pemberian rtPA (Alteplase) (kelas IV, peringkat bukti B).
- 3) Pencitraan vaskular (CT angiografi) diperlukan untuk persiapan pemberian obat intra-arterial, tindakan bedah atau intervensi endovaskular (kelas II, peringkat bukti B). Tetapi pencitraan ini tidak boleh mengakibatkan penundaan terapi pada pasien stroke iskemik akut yang datang dalam waktu 3 jam setelah awitan (kelas IV, peringkat bukti B).
- 4) Gambaran hiperdensitas MCA pada CT tidak boleh digunakan sebagai indikator untuk menunda rtPA (Alteplase) pada pasien yang terindikasi (kelas III, peringkat bukti B).
- 5) Penggunaan rutin MRI/SWI untuk mengeksklusi perdarahan serebral mikro (*cerebral microbleeds/CMBs*) sebelum pemberian rtPA (Alteplase) tidak dianjurkan (kelas III, peringkat bukti B).

6) Pemeriksaan tambahan:

- a) Pemeriksaan gula darah harus dilakukan sebelum pemberian rtPA (Alteplase) pada semua pasien (kelas I, peringkat bukti B).
- b) EKG dan pemeriksaan Troponin disarankan untuk semua pasien, tapi tidak boleh menunda pemberian rtPA (Alteplase) (kelas I, peringkat bukti B).

5.1.6.1.2. Terapi umum

a. Stabilisasi Jalan Napas dan Pernapasan

- Pemantauan secara terus menerus terhadap status neurologis, nadi, tekanan darah, suhu tubuh, dan saturasi oksigen dianjurkan dalam 72 jam, pada pasien dengan defisit neurologis yang nyata (kelas III, peringkat bukti C).
- Pemberian suplemen oksigen dianjurkan pada keadaan dengan saturasi oksigen < 94% (kelas I, peringkat bukti C) dan oksigen tidak disarankan untuk pasien yang tidak hipoksia (kelas III, peringkat bukti B).
- Perbaiki jalan napas 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 (kelas I, peringkat bukti C).
- Intubasi ETT (*endo tracheal tube*) atau LMA (*laryngeal mask airway*) diperlukan pada pasien dengan hipoksia ( $pO_2 < 60$  mmHg).



atau pCO<sub>2</sub> >50 mmHg), atau syok, atau pada pasien yang berisiko untuk terjadi aspirasi.

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

b. Stabilisasi Hemodinamik (Sirkulasi)

- Koreksi hipotensi dan hipovolemia untuk menjaga perfusi sistemik sistem organ. (kelas I, peringkat bukti C).
- Berikan cairan kristaloid atau koloid intravena (hindari pemberian cairan hipotonik seperti glukosa).
- Dianjurkan pemasangan CVC (*central venous catheter*), untuk memantau kecukupan cairan dan juga sebagai sarana untuk memasukkan cairan dan nutrisi.
- Usahakan CVC 5 -12 mmHg.
- Optimalisasi tekanan darah.
- Bila tekanan darah sistolik <120 mmHg dan cairan sudah mencukupi, maka obat-obat vasopresor dapat diberikan 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 serangan stroke iskemik kelas I, peringkat bukti B).
- Bila terdapat adanya penyakit jantung kongesti, segera atasi (konsul kardiologi).

- Hipotensi arterial harus dihindari dan dicari penyebabnya. Hipovolemia harus dikoreksi dengan larutan satin normal dan aritmia jantung yang mengakibatkan penurunan curah jantung sekuncup harus dikoreksi (kelas I, peringkat bukti C).
- c. Pengendalian Peninggian Tekanan Intrakranial (TIK)
- Pemantauan ketat terhadap penderita dengan risiko edema serebral harus dilakukan dengan memperhatikan pemburukan gejala dan tanda neurologis pada hari-hari pertama setelah serangan (kelas I, peringkat bukti B).
  - Bila ditemukan tanda peningkatan TIK berdasarkan klinis atau CT-scan, dapat dipertimbangkan pemberian manitol.
  - Penatalaksanaan penderita dengan peningkatan tekanan intrakranial meliputi:
    - i. Tinggikan posisi kepala 20° - 30°
    - ii. Posisi pasien hendaklah menghindari tekanan vena jugular
    - iii. Hindari pemberian cairan glukosa atau cairan hipotonik
    - iv. Hindari hipertermia
    - v. Jaga normovolemia
    - vi. Osmoterapi atas indikasi:
      - Manitol 0.25 - 0.50 gr/kgBB, selama >20 menit, diulangi setiap 4-6 jam dengan target  $\leq 310$  mOsm/L (kelas IV, peringkat bukti C). Osmolalitas sebaiknya diperiksa 2 kali dalam sehari selama pemberian osmoterapi.

- Kalau perlu, berikan furosemide dengan dosis inisial 1 mg/kgBB i.v.
- vii. Intubasi untuk menjaga normoventilasi (pCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg). Hiperventilasi mungkin diperlukan bila akan dilakukan tindakan operatif.
- viii. Paralisis neuromuskular yang dikombinasi dengan sedasi yang adekuat dapat mengurangi naiknya TIK dengan cara mengurangi naiknya tekanan intratorakal dan tekanan vena akibat batuk, *suction*, *bucking*. Obat *non-depolarized* seperti vecuronium atau pancuronium yang sedikit berefek pada histamin dan blok pada ganglion lebih baik digunakan *ventilator* (kelas III, peringkat bukti C). Pasien dengan kenaikan kritis TIK sebaiknya diberikan *muscle relaxant* sebelum *suctioning* atau lidokain sebagai alternatif.
- ix. Kortikosteroid tidak direkomendasikan untuk mengatasi edema otak dan tekanan tinggi intrakranial pada stroke iskemik, tetapi dapat diberikan kalau diyakini tidak ada kontraindikasi (kelas IV, peringkat bukti A).
- x. Drainase ventrikular dianjurkan pada hidrosefalus akut akibat stroke iskemik serebral (kelas I, peringkat bukti B).
- xi. Tindakan bedah dekompresi pada keadaan iskemik serebral yang menimbulkan efek massa, merupakan

tindakan yang dapat menyelamatkan nyawa dan memberikan hasil yang baik kelas I, peringkat bukti B).

d. Penanganan Transformasi Hemoragik

Tidak ada anjuran khusus tentang terapi transformasi perdarahan asimtomatik (kelas III, peringkat bukti B). Terapi transformasi perdarahan yang besar sama dengan terapi stroke perdarahan, antara lain dengan memperbaiki perfusi serebral dengan mengendalikan tekanan darah arterial secara hati-hati.

e. Pengendalian Kejang

- Bila kejang, berikan diazepam bolus lambat intravena 5-20 mg dan diikuti oleh fenitoin *loading dose* 15-20 mg/kg bolus dengan kecepatan maksimum 50 mg/menit.
- Bila kejang belum teratasi, maka perlu dirawat di ICU.
- Pemberian antikonvulsan profilaksis pada penderita stroke iskemik tanpa kejang tidak dianjurkan (kelas IV, peringkat bukti C).
- Pada stroke perdarahan intraserebral tidak perlu diberikan obat antiepilepsi profilaksis (kelas IV, peringkat bukti B).

f. Pengendalian Suhu Tubuh

- Setiap penderita stroke yang disertai demam harus diobati dengan antipiretika dan diatasi penyebabnya. Berikan Asetaminofen 500-650 mg bila suhu lebih dari 38,5°C (kelas I, peringkat bukti C), dan obat penurun panas lainnya.

- Pada pasien febris atau berisiko terjadi infeksi, harus dilakukan kultur dan apusan (trakea, darah dan urin) dan diberikan antibiotik. Jika memakai kateter ventrikuler, analisa cairan serebrospinal harus dilakukan untuk mendeteksi meningitis.
- Jika didapatkan meningitis, maka segera diikuti terapi antibiotik.

### **5.1.6.2. Penatalaksanaan di Ruang Rawat**

#### 5.1.6.2.1. Cairan

- a. Berikan cairan isotonis seperti 0,9% *saline* dengan tujuan menjaga euvolemi. Tekanan vena sentral dipertahankan antara 5-12 mmHg.
- b. Pada umumnya, kebutuhan cairan 30 ml/kgBB/hari (parenteral maupun enteral).
- c. Keseimbangan cairan diperhitungkan dengan mengukur produksi urine sehari ditambah dengan pengeluaran cairan yang tidak dirasakan (produksi urine sehari ditambah 500 ml untuk kehilangan cairan yang tidak tampak dan ditambah lagi 300 ml per derajat celcius pada penderita dengan demam).
- d. Elektrolit (natrium, kalium, kalsium dan magnesium) harus selalu diperiksa 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.

#### 5.1.6.2.2. Nutrisi

- a. Nutrisi enteral (dengan atau tanpa NGT) sebaiknya diberikan secepat mungkin apabila tidak ada kontraindikasi paling lambat sudah harus diberikan dalam 48 jam, nutrisi enteral hanya boleh diberikan setelah hasil tes fungsi menelan baik. Apabila ada kontraindikasi seperti perdarahan lambung maka pemberian makan enteral sesuai dengan aturan dari spesialis penyakit dalam atau apabila cairan NGT dalam 2 jam pertama <150 cc.
- b. Bila terdapat gangguan menelan atau kesadaran menurun makanan, nutrisi diberikan melalui pipa nasogastrik.
- c. Pada keadaan akut, kebutuhan kalori 25-30 kkal/kg/hari dengan komposisi:
- Karbohidrat 30-40 % dari total kalori 55-60% dengan asupan karbohidrat minimal 100-130 gr/hari atau minimal 2 gr/kgBB/hari dan maksimal 5-7 gr/kgBB/hari untuk pemberian parenteral total;
  - Lemak 20-35 % (pada gangguan nafas dapat lebih tinggi 35-55 %);
  - Protein 20-30% (pada keadaan stres kebutuhan protein 1,0- 2,0 gr/kgBB/hari (pada gangguan fungsi ginjal

dengan memperhatikan fungsi ginjal dan fungsi hati)

1,2-2,0.

- d. Apabila kemungkinan pemakaian pipa nasogastrik diperkirakan >6 minggu, pertimbangkan untuk gastrostomi.
- e. Pada keadaan tertentu yaitu pemberian nutrisi enteral tidak memungkinkan, dukungan nutrisi boleh diberikan secara parenteral.
- f. Perhatikan diet pasien yang tidak bertentangan dengan obat-obatan yang diberikan. Contohnya, hindarkan makanan yang banyak mengandung vitamin K pada pasien yang mendapat warfarin.

#### 5.1.6.2.3. Pencegahan dan Penanganan Komplikasi

- a. Mobilisasi dan penilaian dini untuk mencegah komplikasi subakut (aspirasi, malnutrisi, pneumonia, trombosis vena dalam, emboli paru, dekubitus, komplikasi ortopedi dan kontraktur) perlu dilakukan bekerja sama dengan tim rehabilitasi medis (kelas I, peringkat bukti C).
- b. Berikan antibiotik atas indikasi dan usahakan sesuai dengan tes kultur dan sensitivitas kuman atau minimal terapi empiris sesuai dengan pola kuman (kelas I, peringkat bukti B).
- c. Pencegahan dekubitus dengan mobilisasi terbatas dan/atau memakai kasur antidekubitus.

- d. Pencegahan trombosis vena dalam dan emboli paru.
- e. Pada pasien tertentu yang berisiko menderita trombosis vena dalam, heparin subkutan 5000 IU dua kali sehari atau LMWH atau heparinoid perlu diberikan (kelas I, peringkat bukti A). Risiko perdarahan sistemik dan perdarahan intraserebral perlu diperhatikan. Pada pasien imobilisasi yang tidak bisa menerima antikoagulan, penggunaan *stocking* eksternal atau aspirin direkomendasikan untuk mencegah trombosis vena dalam.

#### 5.1.6.2.4. Penatalaksanaan Medis Lain

- a. Pemantauan kadar glukosa darah sangat diperlukan. Hiperglikemia (kadar glukosa darah >180 mg/dL) pada stroke akut harus diobati dengan titrasi insulin (kelas I, peringkat bukti C). Target yang harus dicapai adalah normoglikemia. Hipoglikemia berat (<50 mg/dl) harus diobati dengan dekstrosa 40% intravena atau infus glukosa 10-20%.
- b. Jika gelisah, lakukan terapi psikologi. Kalau perlu berikan minor dan mayor tranquilizer seperti benzodiazepine *short acting* atau propofol.
- c. Analgesik dan antimuntah sesuai indikasi.
- d. Berikan H<sub>2</sub> antagonis, apabila ada indikasi (perdarahan lambung).



- e. Hati-hati dalam menggerakkan, penyedotan lendir, atau memandikan pasien karena dapat memengaruhi TTIK.
- f. Mobilisasi bertahap bila hemodinamik dan pernapasan stabil.
- g. Kandung kemih yang penuh dikosongkan, sebaiknya dengan kateterisasi *intermittent*
- h. Pemeriksaan penunjang lanjutan seperti pemeriksaan laboratorium, MRI, Dupleks *Carotid Sonography*, *Transcranial Doppler*, TTE, TEE, dan lain-lain sesuai dengan indikasi.
- i. Rehabilitasi.
- j. Edukasi keluarga.
- k. *Discharge planning* (rencana pengelolaan pasien di luar rumah sakit).

### **5.1.6.3. Penatalaksanaan Spesifik Stroke Iskemik Hiperakut**

5.1.6.3.1. Trombolisis dengan rtPA (Alteplase). Onset pemberian trombolisis yang direkomendasikan ialah  $\leq 4,5$  jam atau  $\leq 6$  jam (bukan *wake up stroke*) pada jalur intravena dengan sirkulasi anterior. (kelas I, peringkat bukti B).

5.1.6.3.2. Terapi intervensi endovaskular berupa trombektomi.

### **5.1.6.4. Penatalaksanaan Stroke Fase Akut**

5.1.6.4.1. Pada Stroke Iskemik

- a. Pengobatan terhadap hipertensi arteri pada stroke akut.

- b. Pengobatan terhadap hipoglikemia (<60 mg/dL) atau hiperglikemia.
- c. Pemberian terapi trombolisis pada stroke akut.
- d. Pemberian antikoagulan.
- e. Pemberian anti-agregasi platelet.
- f. Pemberian antiplatelet atau antikoagulan dapat dilanjutkan pada pasien dengan transformasi perdarahan, namun perlu diperhatikan indikasi, manfaat dan risikonya (kelas III, peringkat bukti B).
- g. Dalam keadaan tertentu, terkadang digunakan vasopresor untuk memperbaiki aliran darah ke otak (*cerebral blood flow*).
- h. Tindakan *Carotid Endarterectomy* (CEA) pada stroke iskemik fase akut sebaiknya dilakukan secepatnya. Idealnya dilakukan dalam 2 minggu (kelas II, peringkat bukti B).
- i. Pemakaian obat-obatan neuroprotektan dan neuroregeneratif masih diperlukan apabila pengobatan reperfusi tidak dilakukan.
- j. Pemberian antioksidan (astaxanthin dan antioksidan lainnya) berpotensi sebagai antitrombosis dan antihipertensi pada kerusakan otak serta menekan aktivitas kerusakan jaringan iskemik akibat ROS.

#### 5.1.6.4.2. Pada Perdarahan Intraserebral

- a. Koreksi koagulopati.

Setiap pasien perdarahan intrakranial diperiksa hemostasis, PT (INR), aPTT dan hitung trombosit. Koreksi secepat mungkin jika didapatkan kelainan.

b. Koreksi Tekanan Darah

Pasien dengan TD sistolik 150-220mmHg tanpa kontraindikasi antihipertensi, penurunan tekanan darah sistolik hingga 140mmHg dinyatakan aman (kelas I, peringkat bukti A), dan bermanfaat (kelas II, peringkat bukti B). Sementara itu pasien dengan TD sistolik >220mmHg boleh dilakukan penurunan tekanan darah agresif dengan antihipertensi intravena dan pengawasan ketat (kelas III, peringkat bukti C). Tekanan darah diturunkan sebaiknya menggunakan obat antihipertensi kerja singkat (*short-acting*) sehingga dosis dapat dititrasi dan disesuaikan dengan respons tekanan darah dan status neurologis pasien.

c. Tatalaksana emergensi hipertensi arterial

- Jika TD sistolik >200 mmHg atau MAP >150 mmHg, diturunkan dengan obat IV dan monitor TD setiap 5 menit.
- Jika TD sistolik >180 mmHg atau MAP >130 mmHg dan terdapat bukti peningkatan tekanan intrakranial, turunkan TD secara berlanjut atau *intermittent*, pertahankan CPP >80 mmHg.

- Jika TD sistolik  $>180$  mmHg atau MAP  $>130$  mmHg dan tidak terdapat bukti peningkatan tekanan intrakranial, turunkan TD secara ringan dengan berlanjut atau *intermittent*.

d. Mempertahankan *cerebral perfusion pressure* (CPP).

Usahakan tekanan darah sistole  $<160$ mmHg dan CPP dijaga agar tetap di atas 60-70 mmHg. Hal ini dapat dicapai dengan menurunkan ICP ke nilai normal dengan pemberian manitol atau operasi.

e. Pemberian obat antiepilepsi.

Pemberian obat antiepilepsi yang sesuai digunakan untuk terapi bangkitan pada pasien perdarahan intraserebral.

f. Pencegahan perdarahan intraserebral rekuren

g. Tatalaksana bedah.

5.1.6.4.3. Pada Perdarahan Subaraknoid

a. Tatalaksana sesuai tanda-tanda dari *grading* pasien.

b. Mencegah perdarahan ulang dapat dilakukan dengan monitor tekanan darah, istirahat di tempat tidur, terapi antifibrinolitik, dan pemberian asam traneksamat atau asam aminokaproat.

c. Operasi pada ruptur aneurisma.

d. Tatalaksana pencegahan vasospasme.

e. Tatalaksana hidrosefalus dengan drainase.

(Kemenkes, 2019)

### 5.1.6.5. Penatalaksanaan Operatif

#### 5.1.6.5.1. Penatalaksanaan Operatif pada Stroke Iskemik

Pada stroke iskemik, tatalaksana operatif dikelompokkan menjadi dua, yaitu profilaksis pada kondisi yang berpotensi menimbulkan infark dan terapi untuk mengatasi komplikasi akibat infark yang luas. Pembedahan untuk profilaksis terdiri dari *carotid endarterectomy* yang bertujuan menghilangkan plak arterosklerotik yang terbentuk di percabangan arteri karotis komunis serta membantu mencegah terjadinya iskemia otak akibat insufisiensi hemodinamik, emboli arteri atau perluasan trombosis dari arteri yang terlibat dan *bypass* arteri serebri dengan tujuan untuk mengembalikan perfusi pada area otak yang mengalami kekurangan aliran darah akibat obstruksi arteri proksimal, bila area obstruksi tidak dapat diakses secara langsung (McDonnel & Alien, 2006).

Pembedahan untuk terapi terdiri atas kraniektomi dekompresi dan duraplasti yang dapat menurunkan tekanan intrakranial. Kraniektomi dapat menurunkan TIK 15% dan duraplasti dapat meningkatkan penurunan TIK 55% (M.M, et al., 2012).

#### 5.1.6.5.2. Penatalaksanaan Operatif pada Stroke Hemoragik

Perdarahan otak intaserebral sering dijumpai daripada perdarahan subaraknoid. Perdarahan subaraknoid mungkin tidak memerlukan terapi pembedahan namun beberapa

penyebab dan komplikasi yang terjadi membutuhkan pembedahan.

Metode operasi pada perdarahan intraserebral untuk evakuasi hematoma dibagi menjadi dua yaitu kraniotomi/kraniektomi dan prosedur invasif minimal dapat dilakukan dengan 2 prosedur yaitu secara *blind* dan endoskopi.

Operasi pada perdarahan subaraknoid dapat dilakukan dengan *clipping neurosurgical* dan *coiling endovascular*. *Clipping neurosurgical* dilakukan dengan prinsip aliran darah ke aneurisma dihentikan dengan memasang klip sementara pada bagian proksimal arteri *feeding* dan atau cabang-cabangnya, sebuah teknik yang dinamakan jebakan aneurisma sehingga membuat aneurisma tidak terlalu pulsatil. Sedangkan prosedur *coiling* dengan kateter yang kurang invasif dibandingkan *clipping neurosurgical*, menurunkan angka morbiditas terutama pada pasien tua. *Coiling endovascular* telah menjadi standar terapi pada lesi vertebrobasilar yang sulit dioperasi, terutama pada apeks arteri basilaris (Indrayani, 2013).

Sebagian besar pasien stroke tidak membutuhkan tatalaksana operatif. Namun pada beberapa kasus ketika kondisi pasien menurun dengan cepat dengan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial, herniasi atau ancaman herniasi, operasi sebaiknya segera dilakukan (Indrayani, 2013).

## 5.2. Lama Rawat Inap Pasien Stroke

Lama rawat inap atau LOS (*Length of Stay*) adalah jumlah lama hari rawat pasien yang ditunjukkan dalam catatan di rumah sakit yaitu khusus jumlah hari dari tanggal masuknya pasien (*admission*) hingga ke tanggal kepulangan pasien (*discharge*). Lama rawat inap dihitung sejak penerimaan pasien masuk rumah sakit di perawatan rawat inap. Setiap pasien dihitung lama rawatnya berdasarkan jumlah hari antara masuk dan keluarnya pasien tersebut dari rumah sakit (Ramdhani A, 2017).

Stroke merupakan jenis penyakit neurologis yang berbahaya sehingga memerlukan manajemen perawatan yang tepat untuk mempercepat pemulihan pasien, mencegah komplikasi, dan kematian. Lama rawat pada pasien stroke bervariasi antara 1 sampai 2 minggu (Saxena, et al., 2016). Perbaikan kondisi klinis pasien dapat diketahui melalui pemeriksaan rutin dan laboratorium serta Indeks Barthel untuk mengetahui kemampuan pasien dalam beraktivitas sehari-hari. Indeks Barthel diukur melalui indikator kemampuan pasien untuk makan, mandi, kebersihan diri, berpakaian, kontrol defekasi, kontrol miksi, *toilet transfer*, berpindah kursi/ tempat tidur, berpindah tempat dan naik tangga (Sulistiyani & Purhadi, 2013). Keluaran klinis yang baik didapatkan apabila nilai Indeks Barthel  $\geq 45$ -100, sedangkan keluaran klinis yang buruk apabila nilai  $< 45$  (Setianto, et al., 2015). Adanya peningkatan kondisi klinis dan fisik melalui berbagai pemeriksaan tersebut menjadi indikator untuk menentukan kepulangan pasien (Sulistiyani & Purhadi, 2013)

### **5.2.1. Faktor-Faktor yang Memengaruhi Lama Rawat Inap Pasien Stroke**

Stroke merupakan jenis penyakit yang disebabkan oleh banyak faktor. Berbagai faktor tersebut memiliki pengaruh terhadap kondisi klinis pasien stroke.

#### **5.2.1.1. Jenis Stroke**

Jenis stroke yang dialami merupakan faktor yang sering dianggap sangat berpengaruh terhadap lama rawat inap pasien stroke. Berdasarkan kelainan patologisnya, stroke diklasifikasikan menjadi stroke iskemik dan stroke hemoragik. Pada umumnya, pasien yang dirawat dengan stroke iskemik memiliki hari rawat lebih cepat yaitu 7-10 hari dibandingkan pasien stroke hemoragik yang berkisar 14-21 hari. Dibandingkan dengan stroke iskemik, stroke hemoragik lebih sering menyebabkan kematian dan meningkatkan disabilitas pasien pasca stroke. Hal ini juga tergantung pada kondisi pasien serta faktor risiko yang dimiliki berkaitan dengan pemburukan klinis pasien stroke (Darmapadmi, 2018). Dalam Penelitian Sulistyani dan Purhadi (2013) juga menunjukkan bahwa pasien stroke iskemik memiliki laju perbaikan klinis 2,46 kali lebih cepat dibandingkan pasien stroke hemoragik sehingga memiliki waktu rawat inap yang lebih pendek.

#### **5.2.1.2. Umur**

Berdasarkan penelitian Sulistyani dan Purhadi (2013) yang menganalisis laju perbaikan kondisi klinis pasien stroke menggunakan metode Regresi Cox Weibull menunjukkan bahwa usia memengaruhi kecepatan perbaikan klinis pasien stroke. Pasien stroke dengan usia satu tahun lebih tua mencapai perbaikan kondisi klinis 1,0309 kali lebih lambat dibandingkan dengan usia yang lebih muda. Namun, Hal ini berbeda dengan penelitian Arboix et al. (2012) yang menunjukkan bahwa



usia bukan faktor yang memengaruhi secara signifikan lama rawat inap pada pasien stroke akut.

#### **5.2.1.3. Jenis Kelamin**

Stroke lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan pada berbagai tingkat umur. Akan tetapi pada tingkat umur di atas 85 tahun prevalensi stroke lebih tinggi terjadi pada perempuan. Hal ini disebabkan karena wanita memiliki hormon estrogen yang berfungsi mempertahankan kekebalan tubuh sebagai proteksi dari aterosklerosis (penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah arteri) hingga menopause (Darmapadmi, 2018). Penelitian Arboix et al. (2012) menunjukkan bahwa jenis kelamin merupakan prediktor lama rawat inap pasien stroke akut. Hal ini berbeda dengan hasil penelitian Saxena et al. (2016) di India yang menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak memengaruhi lama rawat inap pasien stroke akut.

#### **5.2.1.4. Komorbiditas**

Komorbiditas adalah penyakit yang menyertai diagnosis utama atau kondisi yang sudah ada sebelum pasien masuk rawat dan membutuhkan pelayanan kesehatan setelah masuk maupun selama rawat (Kemenkes, Pokja Koding Tim Tarif INA-CBG, 2016). Beberapa contoh komorbiditas pada stroke yaitu hipertensi, diabetes melitus, dan hiperkolesterol/hiperlipidemia.

Beberapa penelitian mengenai hubungan hipertensi dengan lama rawat inap stroke menunjukkan hasil yang berbeda. Penelitian yang dilakukan Manabe et al. (2009) pada pasien stroke iskemik di Jepang menunjukkan bahwa pasien stroke dengan hipertensi memerlukan rawat inap lebih lama dibandingkan pasien stroke tanpa hipertensi (Darmapadmi, 2018). Hal ini berbanding terbalik dengan

penelitian Sulistyani dan Purhadi (2013) pada pasien stroke di Rumah Sakit Umum Haji Surabaya yang menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik maupun diastolik tidak memengaruhi secara signifikan perbaikan klinis pasien rawat inap stroke. Namun, pada penelitian tersebut menunjukkan bahwa diabetes melitus memengaruhi laju perbaikan klinis pasien stroke rawat inap. Penelitian lain yang dilakukan Nakagawa et al. (2014) pada penduduk Hawaii dan Kepulauan Pasifik juga menunjukkan hal yang sama bahwa pasien stroke iskemik dengan riwayat diabetes melitus mengalami perbaikan klinis lebih lambat dibandingkan dengan pasien tanpa diabetes melitus sehingga memerlukan rawat inap yang lebih lama.

Sedangkan peningkatan kadar kolesterol darah akan meningkatkan risiko stroke dan memperburuk kondisi pasien pada saat serangan stroke. Penelitian Sulistyani dan Purhadi (2013) menunjukkan bahwa pasien stroke dengan hiperkolesterol memiliki laju perbaikan klinis lebih lambat daripada pasien tanpa hiperkolesterol sehingga memerlukan rawat inap yang lebih lama.

#### **5.2.1.5. Derajat Kesadaran Pasien**

Pemeriksaan derajat kesadaran pasien ketika sampai di rumah sakit merupakan hal yang penting dilakukan guna menentukan keputusan tatalaksana medis pasien stroke. Penilaian derajat kesadaran pasien dapat dilakukan dengan metode kualitatif dan metode kuantitatif (Aprilia & Wreksoatmodjo, 2015).

Penilaian secara kualitatif dapat dibagi menjadi 5 kategori yaitu:

- 1) Kompos mentis artinya pasien masih dalam keadaan sadar sepenuhnya dan dapat menjawab pertanyaan tentang dirinya dan lingkungannya.
- 2) Apatis artinya dalam keadaan tidak peduli, acuh tak acuh dan segan berhubungan dengan orang lain dan lingkungannya.

- 3) Delirium artinya Pasien gelisah, disorientasi (orang, tempat, waktu) memberontak, berteriak-teriak, berhalusinasi, kadang berkhayal.
- 4) Somnolen artinya pasien dalam keadaan mengantuk dan cenderung tertidur, masih dapat dibangunkan dengan rangsangan dan mampu memberikan jawaban secara verbal namun mudah tertidur kembali.
- 5) Sopor/stupor artinya pasien dengan kesadaran hilang, hanya berbaring dengan mata tertutup, tidak menunjukkan reaksi bila dibangunkan kecuali dengan rangsang nyeri.
- 6) Semi-koma artinya Tidak dapat memberikan respons pada rangsangan verbal dan tidak dapat dibangunkan sama sekali, respons terhadap rangsang nyeri hanya sedikit, tetapi refleks kornea dan pupil masih baik
- 7) Koma artinya kesadaran hilang dan tidak memberikan reaksi walaupun dengan semua rangsangan dari luar (tidak ada respons kornea maupun refleks muntah, mungkin juga tidak ada respons pupil terhadap cahaya).

Penilaian secara kuantitatif dapat dilakukan menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS) atau *Four Score*, namun yang paling sering digunakan adalah *Glasgow Coma Scale* (GCS) (Aprilia & Wreksoatmodjo, 2015).

**Tabel 2.1. Parameter Penilaian GCS**

Indikator	Nilai
Respons Membuka Mata	
Spontan	4
Terhadap perintah/pembicaraan	3
Terhadap rangsang nyeri	2
Tidak membuka mata	1

Respons Motorik	
Sesuai perintah	6
Mengetahui lokalisasi nyeri	5
Reaksi menghindar	4
Reaksi fleksi-dekortikasi	3
Reaksi ekstensi-deserebrasi	2
Tidak berespons	1
Respons Verbal	
Dapat berbicara dan memiliki orientasi baik	5
Dapat berbicara, namun disorientasi	4
Berkata-kata tidak tepat dan tidak jelas ( <i>inappropriate word</i> )	3
Mengeluarkan suara tidak jelas ( <i>incomprehensive sounds</i> )	2
Tidak bersuara	1

---

Penelitian mengenai hubungan antara kesadaran pasien dengan lama rawat inap pasien stroke salah satunya dilakukan oleh Saxena (2016) di India dengan menggunakan indikator *Glasgow Coma Scale* (GCS). Hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan antara skor GCS dengan lama rawat inap pasien stroke, di mana pasien dengan skor GCS yang lebih tinggi mendapatkan rawat inap yang lebih sedikit dibandingkan pasien stroke dengan skor GCS lebih rendah.

#### **5.2.1.6. Derajat Keparahan Stroke**

Derajat keparahan stroke diukur menggunakan *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) yang merupakan alat ukur kuantitatif untuk defisit neurologis akibat stroke. Skala ini meliputi pemeriksaan neurologis, seperti tingkat kesadaran, fungsi berbicara dan bahasa, fungsi penglihatan, pergerakan bola mata,

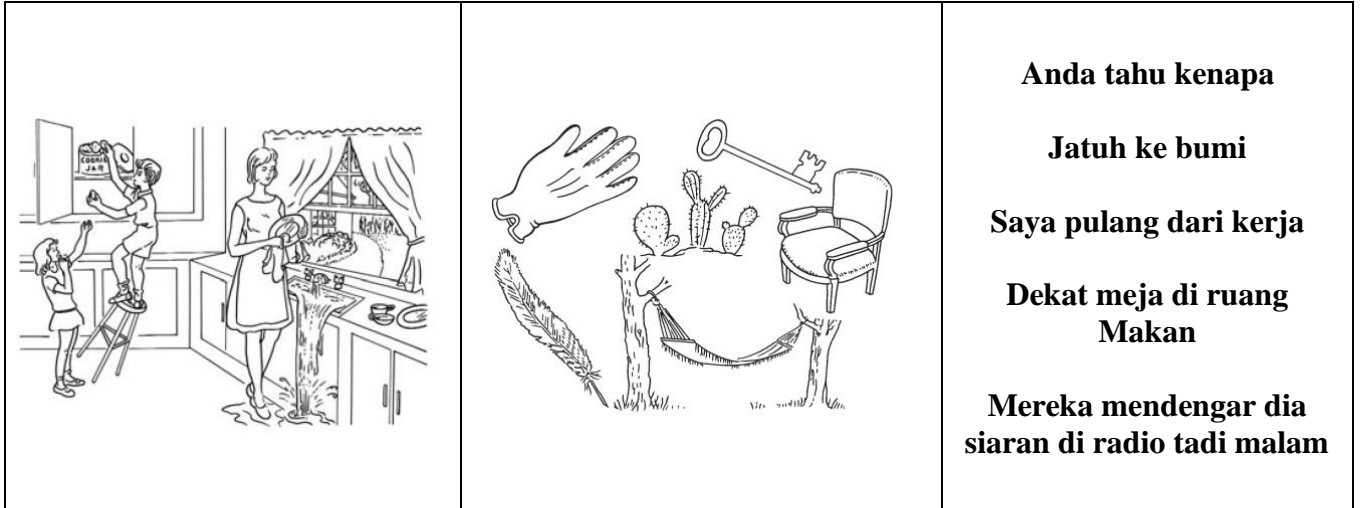
simetrisitas wajah, kekuatan motorik, sensasi, dan koordinasi (Wandira, et al., 2018). Penelitian yang dilakukan Maya, et al (2019) pada pasien stroke iskemik di rumah sakit di Kota Bengkulu menunjukkan hubungan positif yang signifikan antara skor NIHSS dengan lama rawat inap pada pasien stroke iskemik. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan Magdalena (2016) pada pasien stroke perdarahan di RUSP Dr. Sardjito yang menunjukkan tingkat keparahan stroke yang dinilai dengan skor NIHSS saat admisi merupakan faktor yang memengaruhi lama rawat inap pasien stroke perdarahan.

**Tabel 2.2. Parameter Penilaian NIHSS**

No	PARAMETER YANG DINILAI	SKALA	TANGGAL PEMERIKSAAN			
			SKOR			
1a	<b>Tingkat Kesadaran</b>	0 = Sadar penuh 1 = Tidak sadar penuh; dapat dibangunkan dengan stimulasi minor (suara) 2 = Tidak sadar penuh; dapat berespons dengan stimulasi berulang atau stimulasi nyeri 3 = Koma; tidak sadar dan tidak berespons dengan stimulasi apa pun				
1b	<b>Menjawab pertanyaan</b>	0 = Benar semua 1 = 1 benar/ETT/disartria 2 = Salah semua/afasia/stupor/koma				
1c	<b>Mengikuti perintah</b>	0 = Mampu melakukan 2 perintah 1 = Mampu melakukan 1 perintah 2 = Tidak mampu melakukan perintah				

2	<b>Gaze: Gerakan mata konyugat horizontal</b>	0 = Normal 1 = Paresis <i>gaze</i> parsial pada 1 atau 2 mata, terdapat <i>abnormal gaze</i> namun <i>forced deviation</i> atau paresis <i>gaze</i> total tidak ada 2 = <i>Forced deviation</i> , atau paresis <i>gaze</i> total tidak dapat diatasi dengan manuver okulosefalik						
3	<b>Visual: Lapang pandang pada tes konfrontasi</b>	0 = Tidak ada gangguan 1 = Paralisis minor ( <i>sulcus</i> nasolabial rata, asimetri saat tersenyum) 2 = Paralisis parsial (paralisis total atau <i>near-total</i> dari wajah bagian bawah) 3 = Paralisis komplit dari satu atau kedua sisi wajah (tidak ada gerakan pada sisi wajah atas maupun bawah)						
4	<b>Paresis Wajah</b>	0 = Normal 1 = Paralisis minor ( <i>sulcus</i> nasolabial rata, asimetri saat tersenyum) 2 = Paralisis parsial (paralisis total atau <i>near-total</i> dari wajah bagian bawah) 3 = Paralisis komplit dari satu atau kedua sisi wajah (tidak ada gerakan pada sisi wajah atas maupun bawah)						
5	<b>Motorik Lengan</b>	0 = Tidak ada <i>drift</i> ; lengan dapat diangkat 90 (45)°, selama minimal 10 detik penuh 1 = <i>Drift</i> ; lengan dapat diangkat 90 (45) namun turun sebelum 10 detik, tidak mengenai tempat tidur 2 = Ada upaya melawan gravitasi; lengan tidak dapat diangkat atau dipertahankan dalam posisi 90 (45)°, jatuh mengenai tempat tidur, namun ada upaya melawan gravitasi 3 = Tidak ada upaya melawan gravitasi, tidak mampu mengangkat, hanya bergeser 4 = Tidak ada gerakan UN= Amputasi atau fusi sendi, jelaskan.....	<b>Kanan:</b>					
			<b>Kiri:</b>					

6	<b>Motorik Tungkai</b>	<p>0 = Tidak ada <i>drift</i>; tungkai dapat dipertahankan dalam posisi 30° minimal 5 detik</p> <p>1 = <i>Drift</i>; tungkai jatuh persis 5 detik, namun tidak mengenai tempat tidur</p> <p>2 = Ada upaya melawan gravitasi; tungkai jatuh mengenai tempat tidur dalam 5 detik, namun ada upaya melawan gravitasi</p> <p>3 = Tidak ada upaya melawan gravitasi</p> <p>4 = Tidak ada gerakan</p> <p>UN= amputasi atau fusi sendi, jelaskan.....</p>	<b>Kanan:</b>					
			<b>Kiri:</b>					
7	<b>Ataksia anggota gerak</b>	<p>0 = Tidak ada ataksia</p> <p>1 = Ataksia pada satu ekstremitas</p> <p>2 = Ataksia pada 2 atau lebih ekstremitas</p> <p>UN = Amputasi atau fusi sendi, jelaskan.....</p>						
8	<b>Sensorik</b>	<p>0 = Normal; tidak ada gangguan sensorik</p> <p>1 = Gangguan sensorik ringan-sedang; sensasi disentuh atau nyeri berkurang namun masih terasa disentuh</p> <p>2 = Gangguan sensorik berat; tidak merasakan sentuhan di wajah, lengan, atau tungkai</p>						
9	<b>Bahasa Terbalik</b>	<p>0 = Normal; tidak ada afasia</p> <p>1 = Afasia ringan-sedang; dapat berkomunikasi namun terbatas. Masih dapat mengenali benda namun kesulitan bicara percakapan dan mengerti percakapan</p> <p>2 = Afasia berat; seluruh komunikasi melalui ekspresi yang terfragmentasi, dikira-kira dan pemeriksa tidak dapat memahami respons pasien</p> <p>3 = Mutisme, afasia global; tidak ada kata-kata yang keluar maupun pengertian akan kata-kata</p>						



**Anda tahu kenapa  
Jatuh ke bumi  
Saya pulang dari kerja  
Dekat meja di ruang  
Makan  
Mereka mendengar dia  
siaran di radio tadi malam**

10	<b>Disartria</b>	0 = Normal 1 = Disartria ringan-sedang; pasien pelo setidaknya pada beberapa kata namun meski berat dapat dimengerti 2 = Disartria berat; bicara pasien sangat pelo namun tidak afasia UN= Intubasi atau hambatan fisik lain, jelaskan.....					
11	<b>Pengabaian &amp; Inatensi (Neglect)</b>	0 = Tidak ada <i>neglect</i> 1 = Tidak ada atensi pada salah satu modalitas berikut; <i>visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention.</i> 2 = Tidak ada atensi pada lebih dari satu modalitas					
		<b>TOTAL</b>					
		<b>Keterangan :</b> <b>Skor &lt; 5 :</b> defisit neurologis ringan <b>Skor 6-14 :</b> defisit neurologis sedang <b>Skor 15-24 :</b> defisit neurologis berat <b>Skor ≥ 25 :</b> defisit neurologis sangat berat					



#### **5.2.1.7. Tatalaksana Stroke**

Tatalaksana pada stroke dapat berupa tatalaksana non operatif maupun tatalaksana operatif dengan indikasi tertentu. Terapi pembedahan pada stroke iskemik dikelompokkan menjadi dua, yaitu profilaksis pada kondisi yang berpotensi menimbulkan infark dan terapi untuk mengatasi komplikasi akibat infark yang luas. Sedangkan stroke akibat perdarahan subaraknoid mungkin tidak memerlukan terapi pembedahan namun beberapa penyebab dan komplikasi yang terjadi akibat perdarahan subaraknoid tersebut membutuhkan pembedahan (Indrayani, 2013).

Jenis tatalaksana yang diterima pasien stroke baik itu dengan operasi maupun tanpa operasi dapat memengaruhi lama rawat inap pasien karena adanya perbedaan waktu yang dibutuhkan untuk masa pemulihan.

#### **5.2.1.8. Komplikasi Medis**

Pasien stroke umumnya rentan mengalami komplikasi medis pada saat perawatan yang memengaruhi kondisi klinis pasien (Ingeman, et al., 2011). Jenis komplikasi yang umumnya terjadi seperti pneumonia, infeksi saluran kemih, konstipasi, luka tekan, dan lainnya disebabkan oleh gejala-gejala akibat stroke dan proses perawatan pada pasien stroke. Komplikasi medis pada pasien stroke selama masa perawatan akan memengaruhi kecepatan perbaikan kondisi klinis pasien dan berdampak pada lama rawat inap pasien (Johnsen, et al., 2012).

#### **5.2.1.9. Gejala Sisa**

Stroke dapat memberikan gejala sisa atau dampak lanjut. Kasus stroke yang tertangani banyak meninggalkan gejala sisa berupa disabilitas yang meningkatkan angka ketergantungan dan angka beban penyakit. Adanya gejala sisa

ini dapat memengaruhi lama rawat inap pasien stroke karena membutuhkan proses rehabilitasi yang lebih lama serta dapat menyebabkan pasien merasa sedih terhadap kondisinya. (Agustina, 2019).