

# LAPORAN KASUS

## *Transient Unconsciousness in Stroke Hemorrhage*



### **Disusun Oleh:**

Anisa Novita Budiman

2220221068

### **Pembimbing:**

dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan, Sp. S, M.Sc, M.H

**KEPANITERAAN KLINIK DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT SARAF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UPN VETERAN JAKARTA  
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH dr. GUNAWAN MANGUNKUSUMO  
AMBARAWA  
PERIODE 2 MEI 2023 – 3 JUNI 2023**

# **LEMBAR PENGESAHAN**

*Transient Unconsciousness in Stroke Hemorrhage*

*Disusun dan diajukan untuk memenuhi persyaratan tugas  
Kepaniteraan Klinik Departemen Ilmu Penyakit Saraf di RSUD dr. Gunawan  
Mangunkusumo, Ambarawa*

**Disusun oleh:**

Anisa Novita Budiman

2220221068

Ambarawa, 20 Mei 2023

Mengetahui,

**Pembimbing,**

**dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan, Sp.S, M.Sc, M.H**

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan laporan kasus yang berjudul “*Transient Unconsciousness in Stroke Hemorrhage*” guna memenuhi persyaratan kepaniteraan Klinik bagian Departemen Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran UPN Veteran Jakarta di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Gunawan Mangunkusumo Ambarawa.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada dr. Nurtakdir Kurnia Setiawan Sp. S, M.Sc, M.H selaku pembimbing yang telah membimbing dan memberikan ilmunya dalam laporan kasus ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada seluruh dokter, perawat, apoteker, staf medis, dan berbagai pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, yang secara langsung maupun tidak langsung terlibat selama penyusunan laporan kasus ini dan kegiatan kepaniteraan klinik.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan laporan kasus ini masih memiliki banyak kekurangan yang harus diperbaiki. Penulis sangat mengharapkan saran serta kritik yang membangun dari pembaca untuk laporan kasus selanjutnya agar lebih baik. Semoga laporan kasus ini dapat bermanfaat bagi semua pihak yang membacanya.

Ambarawa, 20 Mei 2023

Penulis

## **LAPORAN KASUS**

### **I. Identitas Pasien**

No. CM : 1216XXX-XXXX  
Nama Lengkap : Ny. M  
Usia : 66 tahun  
Jenis Kelamin : Perempuan  
Status Perkawinan : Menikah  
Pendidikan Terakhir : SD  
Pekerjaan : Ibu Rumah Tangga  
Suku : Jawa  
Agama : Islam  
Alamat : Polosiri 7/1 Kab. Semarang, Jawa Tengah  
Ruang Rawat : Asoka 102.2  
Tanggal Masuk : 15 Mei 2023 jam 08.51 WIB

### **II. Anamnesis**

Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis kepada Ny. M selaku pasien dan alloanamnesis kepada Tn. T selaku suami dari pasien pada tanggal 16 Mei 2023 (hari ke-2 perawatan) pukul 06.00 WIB di Ruang Asoka bed 102.2 RSGM Ambarawa.

#### **A. Keluhan Utama**

Kelemahan ekstremitas kiri mendadak.

#### **B. Riwayat Penyakit Sekarang**

Berdasarkan autoanamnesis dengan pasien dan alloanamnesis dengan suami pasien yang tinggal bersamanya, pasien mengalami kelemahan ekstremitas bagian kiri secara mendadak sejak kurang lebih 3 hari SMRS (12 Mei 2023). Suami pasien mengatakan bahwa setelah serangan mendadak, pasien sempat mengalami penurunan kesadaran selama kurang lebih 10 menit dan beberapa saat setelahnya kesadaran pasien mulai kembali. Lalu, pasien juga sempat muntah sebanyak 1 kali dengan yang dimuntahkan berupa air serta pasien juga mengeluhkan nyeri pada kepalanya. Nyeri kepala dirasakan terutama pada kepala bagian belakang dan dirasakan sepanjang hari, seperti berdenyut, nyeri kepala pada pasien bila di berikan

nilai 0 – 10 (0 adalah tidak nyeri sedangkan 10 adalah sangat nyeri) adalah di skala 7 – 8. Nyeri kepala mendadak muncul setelah pasien mengalami penurunan kesadaran setelah melakukan aktivitas yang cukup berat. Nyeri kepala dirasakan memberat saat pasien bergerak dan duduk, sedangkan meringan saat pasien berbaring di tempat tidur.

2 hari SMRS (13 Mei 2023), pasien mengeluhkan mulut perot serta suami pasien mengatakan bahwa ketika pasien berbicara terdengar tidak jelas seperti pelo, namun pasien masih dapat mengerti perkataan lawan bicaranya. Pada hari yang sama (13 Mei 2023) keluhan nyeri kepala yang dirasakan sebelumnya belum membaik.

1 hari SMRS (14 Mei 2023) keluhan kelemahan pada ekstremitas semakin memberat, nyeri kepala juga belum membaik dan pasien juga mengeluhkan keluhan tambahan yaitu kesemutan dan nyeri perut. Kesemutan dirasakan pada tangan sebelah kiri dan dirasakan hilang timbul. Kesemutan yang dirasakan memburuk ketika pasien berpindah posisi dan meringan ketika pasien berbaring diam diatas tempat tidur. Hari saat masuk RS (15 Mei 2023) pukul 08.00 WIB suami pasien memutuskan untuk membawa pasien ke IGD RSGM Ambarawa dikarenakan keluhan pasien tidak kunjung membaik.

Tidak terdapat kejang dan gerakan involunter lain. Tidak terdapat penurunan pendengaran dan telinga berdenging pada telinga kanan dan kiri. Demam, batuk, pilek, pandangan ganda, pandangan kabur, nyeri dada, dan sesak napas disangkal. Tidak ada perubahan frekuensi dan konsistensi BAK serta BAB pada pasien.

### **C. Riwayat Penyakit Dahulu**

Pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Pasien memiliki riwayat hipertensi yang tidak terkontrol. Riwayat diabetes mellitus, penyakit paru, penyakit jantung, penyakit ginjal, alergi, dan trauma pada kepala disangkal.

### **D. Riwayat Keluarga**

Riwayat keluhan serupa, hipertensi, diabetes mellitus, stroke, penyakit jantung, dan keganasan pada keluarga disangkal.

### **E. Riwayat Sosial Ekonomi**

Pasien bekerja sebagai ibu rumah tangga. Pasien melakukan aktivitas berat yang cukup membuat kelelahan dalam kesehariannya yaitu mengangkat barang berat, membersihkan rumah dan halaman rumah setiap hari, dan mencabuti rumput – rumput disekitar tempat tinggalnya. Pasien tinggal di rumah bersama suaminya. Pasien tinggal di lingkungan padat penduduk dengan higienitas yang cukup baik. Sehari – hari pasien makan yang cukup namun untuk penggunaan garam tidak dibatasi, pasien menyukai makanan yang bersantan, pasien jarang meminum teh ataupun kopi. Kesan ekonomi pasien kurang. Biaya pengobatan menggunakan BPJS PBI. Riwayat merokok dan konsumsi alkohol disangkal.

#### **F. Anamnesis Sistem**

- a. Sistem serebrospinal: nyeri kepala (+)
- b. Sistem neurologis: kelemahan anggota gerak kiri (+), mulut sedikit perot (+), bicara sedikit pelo (+), kesemutan (+), nyeri menjalar (-)
- c. Sistem kardiovaskular: berdebar (-), nyeri dada (-)
- d. Sistem respirasi: sesak nafas (-), batuk (-)
- e. Sistem gastrointestinal: mual (+), muntah (+), diare (-), konstipasi (-), nyeri perut (-)
- f. Sistem urogenital: urin kuning jernih, berpasir (-), berdarah (-), keruh (-), mengejan (-)

#### **G. Resume Kasus**

Pasien merupakan seorang perempuan berusia 66 tahun, datang diantar oleh suaminya ke IGD RSGM Ambarawa dengan keluhan kelemahan ekstremitas kiri mendadak sejak kurang lebih 3 hari SMRS (12 Mei 2023). Setelah serangan mendadak, pasien sempat mengalami penurunan kesadaran, namun beberapa saat setelahnya kesadaran pasien mulai kembali, pasien juga sempat muntah dan mengeluhkan nyeri pada kepalanya. Nyeri kepala dirasakan terutama pada kepala bagian belakang dan dirasakan sepanjang hari, seperti berdenyut, nyeri kepala pada pasien adalah di skala 7 – 8. Nyeri kepala mendadak muncul setelah pasien mengalami penurunan kesadaran setelah melakukan aktivitas yang cukup berat. Nyeri kepala memberat saat pasien bergerak dan duduk, sedangkan meringan saat pasien berbaring di tempat tidur.

2 hari SMRS (13 Mei 2023), pasien mengeluhkan mulut perot dan berbicara terdengar tidak jelas seperti pelo, namun pasien masih dapat mengerti perkataan lawan bicaranya. Keluhan nyeri kepala yang dirasakan sebelumnya belum membaik.

1 hari SMRS (14 Mei 2023) keluhan kelemahan pada ekstremitas semakin memberat, nyeri kepala juga belum membaik dan pasien juga mengeluhkan keluhan tambahan yaitu kesemutan dan nyeri pada perutnya. Kesemutan yang dirasakan memburuk ketika pasien berpindah posisi dan meringan ketika pasien berbaring diam diatas tempat tidur. Hari saat masuk RS (15 Mei 2023) pukul 08.00 WIB suami pasien memutuskan untuk membawa pasien ke IGD RSGM Ambarawa dikarenakan keluhan pasien tidak kunjung membaik.

Tidak terdapat kejang dan gerakan involunter lain. Tidak terdapat penurunan pendengaran dan telinga berdenging pada telinga kanan dan kiri. Demam, batuk, pilek, dan sesak napas disangkal. Tidak ada perubahan frekuensi dan konsistensi BAK serta BAB pada pasien.

Pasien belum pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Pasien memiliki riwayat hipertensi yang tidak terkontrol dan tidak konsumsi obat hipertensi. Riwayat trauma kepala disangkal. Sehari – hari sebagai ibu rumah tangga, pasien melakukan aktivitas berat yang cukup membuat kelelahan dalam kesehariannya yaitu mengangkat barang berat, membersihkan rumah dan halaman rumah setiap hari, dan mencabuti rumput – rumput disekitar tempat tinggalnya.

## **DISKUSI I**

Pada anamnesis didapatkan adanya defisit neurologis yang timbul mendadak berupa kelemahan pada ekstremitas kiri (hemiparesis), mulut perot, dan bicara pelo pada pasien. Defisit neurologis merupakan kelainan fungsional tubuh karena gangguan neurologis. Defisit neurologis dibedakan menjadi defisit neurologis secara focal dan global. Defisit neurologis focal pada pasien didapati kelemahan ekstremitas kiri (hemiparesis), wajah yang tidak simetris (tampak perot), dan artikulasi tidak jelas (pelo), sedangkan defisit neurologis global terjadi karena adanya gangguan pada ARAS (*Ascending Reticular Activating System*) di area otak dalam mengatur kesadaran. Pasien sadar kembali setelah kurang lebih 10 menit mengalami penurunan kesadaran, hal tersebut dapat terjadi ketika darah yang mengalami ekstrasvasasi ke dalam otak akibat ruptur vaskular (pembuluh darah kecil) yang dapat meningkatkan tekanan pada otak

dan mengganggu sistem ARAS (mengatur kesadaran) secara bertahap dapat diserap oleh tubuh, sehingga tekanan pada otak yang mengganggu sistem ARAS yang mengatur kesadaran akan bertahap menurun dan kesadaran pasien pulih kembali. Hemiparesis yang terjadi pada pasien ini timbul mendadak disertai adanya tanda peningkatan tekanan intrakranial yaitu terdapat penurunan kesadaran, muntah dan nyeri kepala.

Defisit neurologis yang terjadi mengenai satu sisi anggota gerak tubuh pasien (hemiparesis sinistra), hal ini mengarahkan pada kemungkinan lesi vaskular serebri yang terjadi adalah pada sisi kontralateralnya, pada pasien ini yaitu di hemisfer dextra mengingat adanya penyilangan saraf motorik di batang otak. Defisit neurologis akut pada pasien ini terjadi bukan akibat trauma ataupun infeksi, melainkan cenderung mengarah akibat lesi vaskular yaitu stroke berdasarkan onsetnya yang mendadak dan tidak didahului oleh kejadian traumatik. Stroke merupakan gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda dan gejala klinik baik fokal maupun global yang berlangsung >24 jam atau dapat menimbulkan kematian, disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak. Selain itu, diketahui bahwa terdapat dua jenis faktor resiko stroke, yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi adalah usia, jenis kelamin, ras, genetik, dan riwayat stroke sebelumnya. Sedangkan, faktor yang dapat dimodifikasi adalah hipertensi, DM, hiperlipidemia, merokok, alkohol, penyakit jantung, obesitas, kurang olahraga. Pasien ini memiliki beberapa faktor risiko yang mendukung terhadap terjadinya stroke, yaitu usia lanjut, riwayat hipertensi yang tidak terkontrol, suka makan makanan asin dan bersantan. Usia lanjut pada pasien (66 tahun) dapat menjadi salah satu faktor risiko terjadinya stroke. Menurut penelitian sebelumnya insidensi stroke terus meningkat seiring bertambahnya usia dan risiko terjadinya stroke berlipat ganda setiap memasuki dekade setelah usia 55 tahun.

Gejala peningkatan TIK terjadi ketika tulang tengkorak yang merupakan suatu ruang utuh terjadi penambahan massa pengisinya yaitu cairan serebrospinal, darah, dan jaringan otak sesuai hukum Monro-Kelly, biasanya disebabkan karena infeksi, trauma, massa intrakranial, dan perdarahan. Nyeri kepala disebabkan karena adanya peningkatan TIK sehingga menekan selaput meninges dan pembuluh darah sehingga saraf nyeri pada bagian tersebut tersensitasi. Muntah pada pasien terjadi karena penekanan pada bagian batang otak yang merupakan pusat muntah (vomiting center). Sedangkan, penurunan kesadaran pada pasien dapat terjadi akibat adanya penekanan



pada sistem ARAS (Ascending Reticular Activating System) yang merupakan pusat kesadaran, akibat bekuan darah atau meningkatnya tekanan intracranial.

Gejala klinis yang didukung dengan faktor risiko yang ada pada pasien mengarahkan pasien pada keadaan stroke hemoragik. Namun untuk mendiagnosis stroke dengan lebih tepat diperlukan pemeriksaan lebih lanjut, yaitu CT Scan kepala non-kontras sebagai gold standard diagnosis stroke sehingga dapat diketahui jenis stroke dan kemungkinan penyebab stroke yang terjadi pada pasien.

### **III. Stroke**

#### **III.1 Definisi**

Stroke atau *cerebrovascular disease* adalah kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh terhentinya suplai darah ke bagian otak.<sup>1</sup> Menurut WHO (World Health Organization) stroke didefinisikan sebagai suatu gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda dan gejala klinik baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam atau dapat menimbulkan kematian yang disebabkan oleh gangguan perdarahan otak atau vaskular.<sup>2</sup>

#### **III.2 Klasifikasi**

Berdasarkan penyebabnya stroke dibagi menjadi dua jenis yaitu stroke iskemik dan stroke perdarahan (hemoragik).<sup>1</sup> Stroke iskemik dibagi menjadi 2/3 berupa stroke trombotik dan 1/3 berupa stroke embolik, sedangkan stroke perdarahan terdiri dari perdarahan intraserebral dan perdarahan subarachnoid.

##### **a. Stroke Iskemik**

Stroke iskemik adalah keadaan penderita dengan gangguan neurologik fokal yang mendadak karena obstruksi atau penyempitan pembuluh darah arteri otak. Aliran darah ke otak terhenti karena aterosklerosis (penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah) atau bekuan darah yang telah menyumbat suatu pembuluh darah ke otak. Hampir sebagian besar pasien (83%) mengalami stroke jenis ini. Penyumbatan bisa terjadi di sepanjang jalur pembuluh darah arteri yang menuju ke otak. Darah ke otak disuplai oleh dua arteri karotis interna dan dua arteri vertebralis. Arteri-arteri ini merupakan cabang dari lengkung aorta jantung. Penyumbatan ini dapat disebabkan oleh:

- Suatu ateroma (endapan lemak) bisa terbentuk di dalam pembuluh darah arteri karotis sehingga menyebabkan berkurangnya aliran darah.
- Emboli atau sumbatan bekuan darah yang berasal dari tempat lain yang paling sering terjadi pada penderita yang baru menjalani pembedahan jantung dan penderita kelainan katup jantung atau gangguan irama jantung (terutama fibrilasi atrium).
- Obat-obatan (misalnya kokain dan amfetamin) juga bisa mempersempit pembuluh darah di otak dan menyebabkan stroke.

Macam – macam stroke iskemik:<sup>4</sup>

- *TIA (Transient Ischemic Attack)*  
Adalah episode singkat disfungsi neurologis yang disebabkan gangguan setempat pada otak atau iskemi retina yang terjadi dalam waktu <24 jam, tanpa adanya infark, serta meningkatkan resiko terjadinya stroke di masa depan.
- *RIND (Reversible Ischemic Neurological Deficit)*  
Terjadinya gejala defisit neurologis >24 jam, dan gejala akan mulai membaik sampai menghilang tidak lebih dari 7 hari.
- *Stroke In Evolution (SIE)/Progressive Stroke*  
Perjalanan stroke berlangsung perlahan meskipun akut. Gejala defisit neurologis berlangsung secara bertahap dimulai dari gejala ringan sampai berat dan semakin lama semakin memberat.
- *Completed Stroke*  
Gangguan neurologis maksimal sejak awal serangan dengan sedikit perbaikan. Kondisi stroke di mana defisit neurologisnya pada saat onset lebih berat, dan kemudiannya dapat membaik/menetap dan tidak berkembang.

#### b. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik/ perdarahan yaitu suatu gangguan fungsi saraf yang disebabkan kerusakan pembuluh darah otak sehingga menyebabkan perdarahan pada area tersebut. Perdarahan dapat disebabkan karena tekanan darah tinggi dan aneurisma pembuluh darah otak.<sup>5</sup> Berdasarkan kelainan patologis, stroke hemoragik terdiri dari dua macam, yaitu:

- Hemoragik intraserebral: Perdarahan yang terjadi ketika pembuluh darah ruptur atau bocor dan memasuki jaringan yang ada di otak. Hipertensi kronik dan penurunan densitas pembuluh darah pada usia tua merupakan penyebab tersering perdarahan intraserebral

Hemoragik subaraknoid: perdarahan yang terjadi pada ruang subaraknoid (ruang sempit antara permukaan otak dan lapisan jaringan yang menutupi otak). Penyebab umum yang paling sering terjadi ialah gangguan pada pembuluh darah yang disebut aneurisma. Aneurisma didefinisikan sebagai pembengkakan yang berbentuk bulat atau bahkan tidak teratur dalam arteri, dapat berbentuk fokal atau multipel di mana akan menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi lemah dan rentan terhadap terjadinya pecah pembuluh darah atau rupture. SAH memiliki prognosis yang lebih buruk dikarenakan ketika terjadi ruptur aneurisma, maka tekanan intrakranial dapat meningkat dan aliran darah ke otak menurun sehingga akan menyebabkan iskemia serebral global. Pada beberapa kasus, jika perdarahan berlanjut dan tekanan intrakranial tidak menurun, maka tingkat mortalitas pasien akan meningkat. Namun, beberapa pasien mengalami perdarahan yang sangat kecil dan tidak kehilangan kesadaran, sehingga tidak mengalami iskemia global sementara. Selain itu, rupture aneurisma juga dapat melukai jaringan otak secara langsung oleh karena adanya tekanan yang tinggi saat pertama kali pecah, serta mengiritasi selaput otak.

### **III.3 Epidemiologi**

Stroke merupakan penyebab kematian nomor dua secara global. Penyakit ini mempengaruhi sekitar 13,7 juta orang dan membunuh sekitar 5,5 juta setiap tahun. Sekitar 87% stroke adalah infark iskemik.

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, prevalensi nasional stroke adalah 8,3 per 1.000 penduduk. Prevalensi stroke tertinggi dijumpai di Aceh (16,6 per 1000 penduduk) dan terendah di Papua (3,8 per 1.000 penduduk). Terdapat 13 provinsi dengan prevalensi stroke lebih tinggi dari angka nasional. Hasil Riskesdas 2013 didapatkan prevalensi stroke nasional naik 50% menjadi 12,1 per 1000 penduduk. Di Aceh, prevalensi menurun menjadi 10,5 per 1000 penduduk. Tetapi, terjadi kenaikan yang signifikan di beberapa daerah seperti Sulawesi Selatan dari 7,4 menjadi 17,9, Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) dari 8,4 menjadi 16,9, Sulawesi Tengah dari 10,0 menjadi 16,6 dan Jawa Timur dari 7,7 menjadi 16 per 1000 penduduk. Berdasarkan data stroke registry tahun 2012-2014, sebanyak 67% dari total stroke adalah iskemik,

dan 33% lainnya adalah stroke hemoragik. Prevalensi stroke tahun 2018 di Indonesia pada penduduk umur  $\geq 15$  tahun sebesar (10,9%) atau diperkirakan sebanyak 2.120.362 orang.

### III.4 Patofisiologi

Patofisiologi stroke infark akut meliputi dua proses, antara lain:<sup>2</sup>

1. Vaskuler, hematologi atau jantung (*atherothromboembolism*) yang menyebabkan pengurangan dan perubahan aliran darah ke otak.
2. Perubahan kimia seluler yang disebabkan oleh keadaan vaskuler tersebut dan merupakan penyebab terjadinya nekrosis sel saraf dan glia.

Proses iskemia yang terjadi di otak mengalami rangkaian kejadian dimulai dari jaringan saraf dan seterusnya menyebabkan kematian neuronal dan infark. Penyumbatan pembuluh darah yang memasuki parenkim otak menyebabkan daerah tersebut mengalami hipoksia sehingga terjadi daerah infark yang dikelilingi daerah penumbra. Aliran darah otak  $\leq 20$  ml/100gr/menit merupakan saat kritis untuk terjadi kerusakan sel otak, sedang daerah penumbra antara 10-20 ml/100gr/menit.

Penyumbatan yang berakibat terjadi iskemia akan diikuti produksi interleukin proinflamasi (IL-1, IL-2, IL-6 dan TNF- $\alpha$ ) yang mengaktifasi reseptor pada permukaan endotel mikrovaskuler dan leukosit. Dengan bantuan molekul adhesi selektin leukosit, kemudian menempel dan menggelinding sepanjang permukaan endotel, kemudian migrasi ke dinding pembuluh darah dengan bantuan molekul adhesi CD-18, maka leukosit akan terikat pada molekul ICAM-1 dan ICAM-2 dipermukaan endotel dan akhirnya menetap dipermukaan pembuluh darah. Peristiwa ini terjadi berulang-ulang sehingga dapat menyebabkan penyumbatan arteriola kecil dan menyebabkan area iskemik yang merangsang produksi sitokin proinflamatori demikian seterusnya. Selain itu, sitokin dapat memicu terjadinya thrombosis dengan mengikat antikoagulan yang terdapat dalam sirkulasi seperti protein-C, protein-S dan antithrombin-III, serta menghambat pelepasan *tissue plasminogen activator*. Migrasi leukosit ke dalam parenkim sel saraf, susunan saraf pusat akan memacu pelepasan sitokin oleh mikroglia, astrosit dan infiltrasi leukosit, sehingga terjadi *neuronal cytotoxic injury*.<sup>2,6</sup>

Saat terjadi iskemia ringan akan terjadi kompensasi berupa penurunan penggunaan energi dan peningkatan ekstraksi oksigen, sedangkan pada keadaan

iskemia berat akan terjadi glikolisis anaerobik dengan menghasilkan asam laktat, penurunan energi fosfat dan inhibisi sintesa protein akibatnya terjadi penurunan adenosin trifosfat (ATP), pelepasan neurotransmitter (glutamat, aspartat), gangguan metabolisme dan akhirnya terjadi depolarisasi anoksik. Keadaan ini akan diikuti influksi ion kalsium dan natrium, serta efluksi ion kalium, karena kegagalan pompa pada membran sel. Ion kalsium dalam sel akan mengaktivasi enzim fosfolipase yang memecah fosfolipid dan akan membentuk radikal bebas. Selain itu, akan memacu mikroglia memproduksi nitrit oksida secara besar - besaran dan pelepasan sitokin pada daerah infark yang akan menyebabkan kerusakan atau kematian sel. Beberapa jam setelah serangan, daerah infark akan dikelilingi daerah penumbra yaitu sel yang mengalami kerusakan tapi masih dapat hidup kembali. Reperfusi spontan terjadi pada kurang lebih 33% penderita pada 48 jam sesudah serangan dan 42 % penderita pada satu minggu pertama. Reperfusi ini akan dapat memperbaiki daerah penumbra, tetapi jika terjadi keterlambatan akan menyebabkan kematian sel.<sup>2,6</sup>

Pada stroke hemoragik intraserebral (ICH), peningkatan tekanan darah adalah salah satu faktor hemodinamika kronis yang menyebabkan pembuluh darah mengalami perubahan struktur atau kerusakan vaskular. Perubahan struktur yang terjadi meliputi lapisan elastik eksternal dan lapisan adventisia yang membuat pembuluh darah menipis. Peningkatan tekanan darah yang mendadak dapat membuat pembuluh darah pecah. Ekstravasasi darah ke parenkim otak bagian dalam berlangsung selama beberapa jam dan jika jumlahnya besar akan memengaruhi jaringan sekitarnya melalui peningkatan tekanan intrakranial. Tekanan tersebut dapat menyebabkan hilangnya suplai darah ke jaringan yang terkena dan pada akhirnya dapat menghasilkan gangguan pada perfusi serebral. Selain itu, darah yang keluar selama ekstravasasi memiliki efek toksik pada jaringan otak sehingga menyebabkan peradangan jaringan otak. Peradangan jaringan otak ini berkontribusi terhadap cedera otak sekunder setelahnya.<sup>7</sup>

Pada stroke hemoragik subaracnoid (SAH), perdarahan terjadi pada daerah sirkulus wilisi dimana biasanya karena terjadi ruptur dari aneurisma. Aneurisma terbentuk pada percabangan karena memiliki tunika intima yang lebih tipis. Penyebab pecahnya aneurisma berhubungan dengan ketergantungan dinding aneurisma yang bergantung pada diameter dan perbedaan tekanan di dalam dan di luar aneurisma. Setelah pecah, darah merembes ke ruang subarakhnoid dan menyebar ke seluruh otak dan medula spinalis bersama cairan serebrospinalis. Darah ini selain dapat

menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial, juga dapat melukai jaringan otak secara langsung oleh karena tekanan yang tinggi saat pertama kali pecah, serta mengiritasi selaput otak

### **III.5 Faktor Risiko**

Faktor resiko terjadinya stroke dibagi menjadi 2 yaitu :

a) Faktor resiko yang dapat dimodifikasi

- **Hipertensi**

Hipertensi merupakan faktor risiko yang paling sering menyebabkan stroke iskemik dan mengenai lebih dari 75 juta orang dewasa  $\geq 20$  tahun di Amerika Serikat. Hipertensi menyebabkan 50% dari risiko stroke. Meningkatnya risiko stroke berhubungan dengan semua stadium hipertensi. Hipertensi merupakan faktor risiko perdarahan intraserebral yang paling sering.

- **Diabetes Mellitus**

Diabetes Mellitus dapat meningkatkan risiko stroke karena dapat merusak endotel vaskular dan menyebabkan peningkatan risiko aterosklerosis. Peningkatan risiko stroke pada pasien diabetes melitus dapat terjadi karena adanya peningkatan kadar insulin plasma. Adapun faktor risiko lain yang dapat berdiri sendiri yang dapat meningkatkan risiko stroke pertama kali maupun stroke berulang adalah sindrom metabolik, kumpulan kelainan metabolik glukosa, obesitas, hipertensi, dan dislipidemia.

- **Dislipidemia**

Dislipidemia yang ditandai oleh meningkatnya kadar trigliserida, kolesterol total, LDL, dan menurunnya kadar HDL pada beberapa penelitian dapat meningkatkan risiko stroke iskemik. Hal ini disebabkan oleh meningkatnya risiko pembentukan aterosklerosis.

- **Merokok**

Merokok memiliki hubungan dengan menurunnya penyesuaian atau distensibilitas pembuluh darah sehingga dapat meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah, meningkatkan agregasi platelet,

meningkatkan kadar fibrinogen, dan penurunan kadar HDL. Bahkan pembentukan aterosklerosis cenderung lebih cepat pada perokok pasif.

- Alkohol

Peningkatan tekanan darah, kejadian aritmia, percepatan pembekuan darah, dan penurunan aliran darah serebral gejala tersebut dikaitkan dengan peminum alkohol yang berat. Disfungsi vaskular endotelium, disfungsi platelet, dan gangguan koagulasi mekanisme ini dapat terjadi berkaitan dengan konsumsi alkohol setiap hari dengan dosis yang tinggi, risiko konsumsi alkohol yang tinggi ini akan meningkatkan risiko terjadinya perdarahan intraserebral.

- Penyakit jantung

- Kegemukan (obesitas)

- Kurangnya aktivitas fisik

Aktivitas fisik dapat mempengaruhi kadar fibrinogen, homosistein, aktivitas platelet, dan kadar lipid plasma. Selain itu, hal ini dapat meningkatkan risiko terjadinya obesitas.

**b) Faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi**

- Usia

Insidensi stroke terus meningkat seiring bertambahnya usia. Dan risiko terjadinya kejadian stroke berlipat ganda setiap memasuki dekade setelah usia 55 tahun

- Jenis Kelamin

Laju mortalitas stroke terhadap usia pada usia yang sama antara laki-laki dan perempuan, cenderung lebih tinggi pada laki-laki.

- Ras atau etnis

Berdasarkan ras atau suku, penduduk berkulit hitam memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami stroke dan disertai dengan laju mortalitas yang tinggi jika dibandingkan dengan ras yang lain.

- Genetik

- Riwayat stroke

### **III.6 Manifestasi Klinis**

Terdapat langkah untuk mengetahui tanda-tanda stroke yaitu dengan F.A.S.T :

- Face → wajah turun pada satu sisi, pasien tidak dapat tersenyum atau matanya turun.
- Arms → pasien dengan suspect stroke tidak dapat mengangkat kedua tangan dan menjaganya karena lemah atau mati rasa pada satu tangan.
- Speech → berbicaranya lambat atau cadel, atau pasien tidak dapat berbicara sama sekali walau tampak bangun.
- Time → harus langsung dibawa ke rumah sakit jika terdapat gejala ini semua.

**Tabel 1. Perbedaan Anamnesa antara Stroke Hemorrhagic dengan Stroke Non-Hemorrhagic**

ANAMNESA	PERDARAHAN	EMBOLI	TROMBOSIS
Gejala terjadi	Akut	Akut	Subakut
Waktu	Aktif	Aktif	Bangun pagi
Peringatan (TIA)	-	+	+
Nyeri kepala	+	-	-
Muntah	+	-	-
Kejang	+	-	-
Diabetes Mellitus	-	+	+
Gangguan katup	-	+	-

**Tabel 2. Perbedaan Klinis Stroke Hemorrhagic dengan Stroke Non-Hemorrhagic**

KLINIS	PERDARAHAN	EMBOLI	TROMBOSIS
Glasgow Coma Scale	Rendah	Sedikit	Sedikit
Hemi	Plegi	Parese	Parese
Kaku kuduk	+	-	-
Deviation conjugate	+	-	-
Gangguan N. III, IV, VI	+	-	-
Bradikardi	+	-	hari ke-4
Papiledema	+	-	-

Sebagian besar kasus stroke terjadi secara mendadak, sangat cepat dan menyebabkan kerusakan otak dalam beberapa menit (*completed stroke*). Kemudian stroke menjadi bertambah buruk dalam beberapa jam sampai 1 – 2 hari akibat



bertambah luasnya jaringan otak yang mati (*stroke in evolution*). Perkembangan penyakit biasanya (tetapi tidak selalu) diselingi dengan periode stabil, dimana perluasan jaringan yang mati berhenti sementara atau terjadi beberapa perbaikan.

Infark serebral hemisfer kiri (LH) lebih sering jika dibandingkan dengan infark hemisfer kanan (kanan) dan berhubungan dengan hemodinamik antara sirkulasi arteri karotis kanan dan kiri. Perbedaan kompleks media intima dan kecepatan aliran di arteri karotis kiri, mengakibatkan stres yang lebih tinggi dan kerusakan intimal di dalamnya. Hal ini dapat menyebabkan perubahan aterosklerotik, yang mengarah ke kejadian iskemik LH yang lebih berat.<sup>11</sup>

Gejala stroke yang muncul tergantung dari bagian otak yang terkena.<sup>1,3</sup> Gangguan pada pembuluh darah karotis.

a) Arteria serebri media

- Gangguan rasa (hipestesia) didaerah muka / wajah kontralateral atau disertai hipestesia di lengan dan tungkai sisi
- Kelemahan kontralateral lebih besar pada tungkai dari tingkat ringan sampai kelumpuhan total.
- Gangguan untuk berbicara baik berupa sulit mengeluarkan kata-kata (afasia motorik) atau sulit mengerti pembicaraan orang lain (afasia sensorik)
- Gangguan penglihatan berupa kebutaan satu sisi, atau separuh lapang pandang (hemianopsia homonim)
- Mata selalu melirik kearah satu sisi (*deviation conjugae*)
- Kesadaran menurun
- Tidak mengenal orang-orang yang sebelumnya dikenal (prosopagnosia)
- Mulut perot
- Pelo (disartria)
- Merasa anggota badan sisi tidak ada

b) Arteria serebri anterior

- Monoparesis tungkai kontralateral, kadang-kadang lengan bagian proksimal dapat terkena
- Inkontinesia urine
- Penurunan kesadaran
- Apraksia dan gangguan kognitif lainnya

c) Arteria serebri posterior

- Gangguan penglihatan pada 1 atau 2 mata berupa sulit memahami barang yang dilihat, namun dapat mengerti jika meraba atau mendengar suaranya
- Kehilangan kemampuan mengenal warna
- Hemihipestesia, kadang-kadang adanya nyeri spontan atau hilangnya
- Nyeri dan rasa gerat pada separuh sisi tubuh
- Gangguan pembuluh darah vertebrobasilaris

d) Arteria vertebrobasilaris

- Gangguan gerak bola mata, sehingga terjadi diplopia jalan menjadi sempoyongan
- Kehilangan keseimbangan
- Hemiparese kontralateral
- Kelumpuhan nervus kranialis ipsilateral
- Vertigo
- Nistagmus

e) Gejala akibat gangguan fungsi luhur

- Afasia yaitu hilangnya kemampuan dalam berbahasa. Afasia terbagi menjadi dua yaitu afasia motorik dan afasia sensorik. Afasia motorik adalah ketidakmampuan untuk berbicara, mengeluarkan isi pikiran melalui perkataan sendiri, sementara kemampuannya untuk mengerti bicara orang lain tetap baik (afasia Broca). Afasia sensorik adalah ketidakmampuan untuk mengerti pembicaraan orang lain namun masih bisa mengeluarkan perkataan dengan lancar walau sebagian diantaranya tidak memiliki arti, tergantung dari luasnya kerusakan otak.
- Alexia adalah hilangnya kemampuan membaca dibedakan menjadi Dyslexia (yang memang ada secara kongenital), yaitu *Verbal alexia* adalah ketidakmampuan membaca kata, tetapi dapat membaca huruf. *Lateral alexia* adalah ketidakmampuan membaca huruf, tetapi masih dapat membaca kata. Jika terjadi ketidakmampuan keduanya disebut *Global alexia*.
- *Agraphia* adalah hilangnya kemampuan menulis akibat adanya kerusakan otak.
- *Acalculia* adalah hilangnya kemampuan berhitung dan mengenal angka setelah terjadinya kerusakan otak.

- *Right-Left Disorientation & Agnosia jari (Body Image)* adalah sejumlah tingkat kemampuan yang sangat kompleks, seperti penamaan, melakukan gerakan yang sesuai dengan perintah atau menirukan gerakan - gerakan tertentu. Kelainan ini sering bersamaan dengan Agnosia jari (dapat dilihat dari disuruh menyebutkan nama jari yang disentuh sementara penderita tidak boleh melihat jarinya).
- *Hemi spatial neglect (Viso spatial agnosia)* adalah hilangnya kemampuan melaksanakan bermacam perintah yang berhubungan dengan ruang.

### III.7 Diagnosis

Untuk membedakan stroke tersebut termasuk jenis hemoragik atau non hemoragik antara keduanya, dapat ditentukan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis neurologis, algoritma dan penilaian dengan skor stroke, dan pemeriksaan penunjang.<sup>8,2</sup>

#### a) Anamnesis

Bila sudah ditetapkan sebagai penyebabnya adalah stroke, maka langkah berikutnya adalah menetapkan stroke tersebut termasuk stroke hemoragik atau stroke non hemoragik. Untuk itu, anamnesis harus dilakukan seteliti mungkin. Berdasarkan hasil anamnesis, dapat ditentukan perbedaan antara keduanya, seperti tertulis pada tabel di bawah ini.

Tabel 1. Perbedaan Stroke Non Hemoragik dan Stroke Hemoragik Berdasarkan Anamnesis

Gejala	Stroke Non Hemoragik	Stroke Hemoragik
Onset/awitan	Mendadak	Mendadak
Saat onset	Istirahat	Sedang aktif
Peringatan / warning	+	-
Nyeri kepala	+/-	+++
Kejang	-	+
Muntah	-	+
Penurunan kesadaran	+/-	+++

#### b) Pemeriksaan Klinis Neurologis

Pada pemeriksaan ini dicari tanda-tanda (sign) yang muncul, bila dibandingkan antara keduanya akan didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 2. Perbedaan Stroke Non Hemoragik dan Stroke Hemoragik Berdasarkan Anamnesis

Tanda (Sign)	Stroke Non Hemoragik	Stroke Hemoragik
Bradikardi	+ - (hari ke-4)	++ (dari awal)
Udem Pupil	-	Sering +
Kaku kuduk	-	+
Kerning, Brudzinsky	-	+

c) Skoring dan Algoritma

- Siriraj Stroke Score (SSS)<sup>9</sup>

Tabel 3. Siriraj Score Stroke

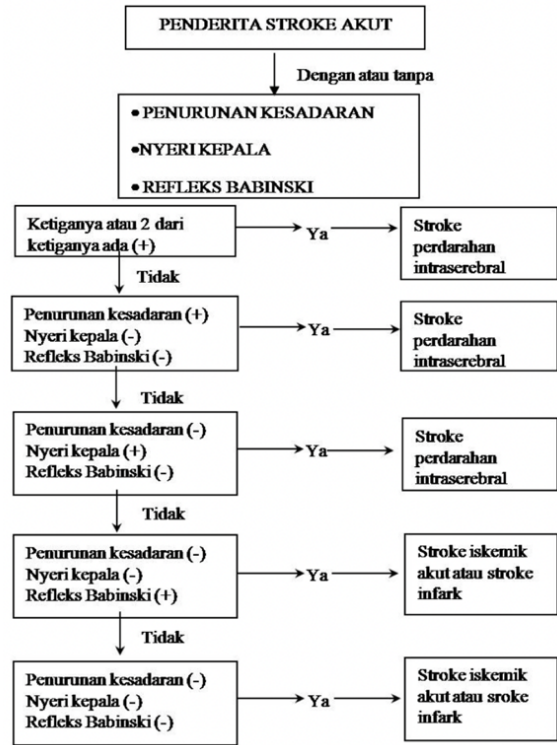
$$(2,5 \times \text{kesadaran}) + (2 \times \text{muntah}) + (2 \times \text{sakit kepala}) + (0,1 \times \text{tekanan diastolik}) - (3 \times \text{ateroma}) - 12$$

Keterangan :

Kesadaran	0 = Compos mentis 1 = Somnolen 2 = Sopor / Coma
Nyeri Kepala	0 = Tidak ada 1 = Ada
Muntah	0 = Tidak ada 1 = Ada
Ateroma (DM, Claudicatio Intermitten, Tanda Meningeal, Tanda Babinski, Hipertensi, Riwayat Stroke Sebelumnya, Penyakit Jantung)	0 = Tidak ada 1 = Ada
<b>Hasil</b>	Skor SSS > 1 → Stroke Perdarahan Skor SSS < 1 → Stroke Infark

	-1 s/d +1 → Meragukan
--	-----------------------

- Algoritma Gajah Mada



d) Pemeriksaan Penunjang

- Computerized tomography (CT Scan)

untuk membantu menentukan penyebab seorang terduga stroke, suatu pemeriksaan sinar x khusus yang disebut CT scan otak sering dilakukan. Suatu CT scan digunakan untuk mencari perdarahan atau massa di dalam otak, situasi yang sangat berbeda dengan stroke yang memerlukan penanganan yang berbeda pula. CT Scan berguna untuk menentukan:<sup>10</sup>

- Jenis patologi
- Lokasi lesi
- Ukuran lesi
- Menyingkirkan lesi non vaskuler

Tabel 4. Gambaran CT Scan Stroke Non Hemoragik dan Stroke Hemoragik

Jenis Stroke	Interval antara onset dan pemeriksaan CT Scan	Temuan pada CT Scan
Infark	< 24 jam	Efek masa dengan pendataran gyri yang ringan atau penurunan ringan densitas substansia alba dan substansia grisea.
	24 – 48 jam	Didapatkan area hipoden (hitam ringan sampai berat).
	3 – 5 hari	Terlihat batas area hipoden yang menunjukkan adanya cytotoxic edem dan mungkin didapatkannya efek masa.
	6 – 13 hari	Daerah hipoden lebih homogen dengan batas yang tegas dan didapatkan penyangatan pada pemberian kontras.
	14 – 21 days	Didapatkan fogging effect (daerah infark menjadi isoden seperti daerah sekelilingnya tetapi dengan pemberian kontras didapatkan penyangatan).
	> 21 hari	Area hipoden lebih mengecil dengan batas yang jelas dan mungkin pelebaran ventrikel ipsilateral.
Hemoragik	7 – 10 hari pertama	Lesi hiperdens (putih) tak beraturan dikelilingi oleh area hipodens (edema).
	11 hari – 2 bulan	Menjadi hipodens dengan penyangatan disekelilingnya (peripheral ring enhancement) merupakan deposisi hemosiderin dan pembesaran homolateral ventrikel.
	> 2 bulan	Daerah Isodens (Hematoma yang besar dengan defek hipodens).

- **MRI Scan (*Magnetic Resonance Imaging*)**

Menggunakan gelombang magnetik untuk membuat gambaran otak. Gambar yang dihasilkan MRI jauh lebih detail jika dibandingkan dengan CT scan, tetapi ini bukanlah pemeriksaan garis depan untuk stroke. jika CT scan dapat selesai dalam beberapa menit, MRI perlu waktu lebih dari satu jam.

- **Tes Jantung**

Tes tertentu untuk mengevaluasi fungsi jantung sering dilakukan pada pasien stroke untuk mencari sumber emboli. Echocardiogram adalah tes dengan gelombang suara yang dilakukan dengan menempatkan peralatan microphone pada dada atau turun melalui esophagus (transesophageal echocardiogram) untuk melihat bilik jantung. Monitor Holter sama dengan electrocardiogram (EKG), tetapi elektrodanya tetap menempel pada dada selama 24 jam atau lebih lama untuk mengidentifikasi irama jantung yang abnormal.

- **Tes Darah**

Tes darah seperti sedimentation rate dan C-reactive protein yang dilakukan untuk mencari tanda peradangan yang dapat memberi petunjuk adanya arteri yang mengalami peradangan. Protein darah tertentu yang dapat meningkatkan peluang terjadinya stroke karena pengentalan darah juga diukur. Tes ini dilakukan untuk mengidentifikasi penyebab stroke yang dapat diterapi atau untuk membantu mencegah perlukaan lebih lanjut. Tes darah screening mencari infeksi potensial, anemia, fungsi ginjal dan abnormalitas elektrolit mungkin juga perlu dipertimbangkan.

- **Pemeriksaan Angiografi**

Pemeriksaan ini digunakan untuk menentukan apakah lokasi pada sistem karotis atau vertebrobasiler, menentukan ada tidaknya penyempitan, oklusi atau aneurisma pada pembuluh darah.

- Pemeriksaan USG

Pemeriksaan ini untuk menilai pembuluh darah intra dan ekstra kranial, menentukan ada tidaknya stenosis arteri karotis.

- Pemeriksaan Pungsi Lumbal

Pemeriksaan ini digunakan apabila tidak adanya CT scan atau MRI. Pada stroke PIS didapatkan gambaran LCS seperti cucian daging atau berwarna kekuningan. Pada PSA didapatkan LCS yang gross hemoragik. Pada stroke infark tidak didapatkan perdarahan (jernih).

- Pemeriksaan Penunjang Lain

Pemeriksaan untuk menentukan faktor resiko seperti darah rutin, komponen kimia darah (ureum, kreatinin, asam urat, profil lipid, gula darah, fungsi hepar), elektrolit darah, thoraks foto, EKG, echocardiografi.

### **III.8 Tata Laksana**

#### **III.8.1 Fase Akut (hari 0-14 sesudah onset penyakit)**

Sasaran pengobatan ialah menyelamatkan neuron yang menderita jangan sampai mati, dan agar proses patologik lainnya yang menyertai tak mengganggu / mengancam fungsi otak. Tindakan dan obat yang diberikan haruslah menjamin perfusi darah ke otak tetap cukup, tidak justru berkurang. Sehingga perlu dipelihara fungsi optimal dari respirasi, jantung, tekanan darah dipertahankan pada tingkat optimal, kontrol kadar gula darah (kadar gula darah yang tinggi tidak diturunkan dengan drastis), bila gawat *balance* cairan, elektrolit, dan asam basa harus terus dipantau.

Pengobatan yang cepat dan tepat diharapkan dapat menekan mortalitas dan mengurangi kecacatan. Tujuan utama pengobatan adalah untuk memperbaiki aliran darah ke otak secepat mungkin dan melindungi neuron dengan memotong kaskade iskemik. Pengelolaan pasien stroke akut pada dasarnya dapat dibagi berdasarkan penyebabnya.

- a. Stroke Iskemik

- Memperbaiki aliran darah ke otak (reperfusi)

Usaha menghilangkan sumbatan penyebab stroke merupakan upaya yang paling ideal, obat trombolisis yang sudah di setujui oleh FDA adalah rt-PA (recombinan tissue plasminogen activator) dengan dosis 0,9 mg/kgBB maksimal 90 mg (10% diberikan bolus & sisanya infus kontinyu dalam 60 menit). Sayangnya bahwa pengobatan dengan obat ini mempunyai persyaratan pemberian haruslah kurang dari 3 jam, sehingga hanya pasien yang masuk rumah sakit dengan onset awal dan dapat penyelesaian pemeriksaan darah, CT-Scan kepala dan inform consent yang cepat saja yang dapat menerima obat ini. Cara lain memperbaiki aliran darah antara lain dengan memperbaiki hemorheologi seperti obat pentoxifillin yang mengurangi viskositas darah dengan meningkatkan deformabilitas sel darah merah dengan dosis 15 mg/kgBB/hari. Obat lain yang juga memperbaiki sirkulasi adalah naftidrofuril dengan memperbaiki aliran darah melalui unsur seluler darah dosis 600 mg/hari selama 10 hari iv dilanjutkan oral 300 mg/hari.

- Pencegahan terjadinya thrombosis (antikoagulasi)

Obat yang dapat diberikan adalah heparin dengan dosis awal 1.000 u/jam cek APTT 6 jam kemudian sampai dicapai 1,5 – 2,5 kali kontrol hari ke 3 diganti anti koagulan oral, Heparin berat molekul rendah (LWMH) dosis 2 x 0,4 cc subkutan monitor trombosit hari ke 1 & 3 (jika jumlah < 100.000 tidak diberikan), Warfarin dengan dosis hari I = 8 mg, hari II = 6 mg, hari III penyesuaian dosis dengan melihat INR pasien.

- Proteksi neuronal / sitoproteksi

- CDP-Choline bekerja dengan memperbaiki membran sel dengan cara menambah sintesa phospatidylcholine, menghambat terbentuknya radikal bebas dan juga menaikkan sintesis asetilkolin suatu neurotransmitter untuk fungsi kognitif.
- Piracetam, cara kerja secara pasti tidak diketahui, diperkirakan dapat memperbaiki integritas sel, memperbaiki fluiditas membran dan menormalkan fungsi membran.
- Statin, diklinik digunakan untuk anti lipid, mempunyai sifat neuroprotektif untuk iskemia otak dan stroke. Mempunyai efek anti oksidan “*downstream* dan *upstream*”. Efek *downstream* adalah



stabilisasi atherosklerosis sehingga mengurangi pelepasan plaque tromboemboli dari arteri ke arteri. Efek “*upstream*” adalah memperbaiki pengaturan eNOS (endothelial Nitric Oxide Synthese, mempunyai sifat anti trombus, vasodilatasi dan anti inflamasi), menghambat iNOS (inducible Nitric Oxide Synthese, sifatnya berlawanan dengan eNOS), anti inflamasi dan anti oksidan.

- Cerebrolisin, suatu protein otak bebas lemak dengan khasiat anti calpain, penghambat caspase dan sebagai neurotropik dosis 30 – 50 cc selama 21 hari menunjukkan perbaikan fungsi motorik yang bermakna.

#### b. Stoke Hemoragik

- Perdarahan Intraserebral

Pemberian anti perdarahan: Epsilon aminocaproat 30 - 36 gr/hari, Asam Traneksamat 6 x 1 gr untuk mencegah lisisnya bekuan darah yang sudah terbentuk oleh tissue plasminogen. Evaluasi status koagulasi seperti pemberian protamin 1 mg pada pasien yang mendapatkan heparin 100 mg & 10 mg vitamin K intravena pada pasien yang mendapat warfarin dengan prothrombine time memanjang.

- Perdarahan Sub Arachnoid

- Bed rest total selama 3 minggu dengan suasana yang tenang, pada pasien yang sadar, penggunaan morphin 15 mg IM pada umumnya diperlukan untuk menghilangkan nyeri kepala pada pasien sadar.
- Vasospasme terjadi pada 30% pasien, dapat diberikan Calcium Channel Blockers dengan dosis 60-90 mg oral tiap 4 jam selama 21 hari atau 15-30 mg/kg/jam selama 7 hari, kemudian dilanjutkan dengan per oral 360 mg/hari selama 14 hari, dan pengelolaan operatif.

### III.8.2 Fase Pasca Akut

Setelah fase akut berlalu, sasaran pengobatan dititik beratkan dengan tindakan rehabilitasi penderita dan pencegahan stroke berulang.

### III.8.3 Terapi Preventif

Tujuannya untuk mencegah stroke berulang atau timbulnya serangan baru dengan jalan antara lain mengobati dan menghindari faktor-faktor resiko stroke. Stroke infark dapat diberikan:

- a. Obat-obatan anti platelet agregasi
- b. Obat-obatan untuk perbaikan fungsi jantung dari ahlinya
- c. Faktor resiko dikurangi seminimal mungkin dengan menghindari rokok, obesitas, stress, dan berolahraga secara teratur.

#### **III.8.4 Rehabilitasi**

Stroke merupakan penyebab utama kecacatan pada usia di atas 45 tahun, maka yang paling penting pada masa ini ialah upaya membatasi sejauh mungkin kecacatan penderita, fisik dan mental, dengan fisioterapi, “terapi wicara”, dan psikoterapi. Proses rehabilitasi meliputi beberapa atau semua hal di bawah ini:

1. Terapi bicara untuk belajar kembali berbicara dan menelan
2. Terapi okupasi untuk mendapatkan kembali ketangkasan lengan dan tangan
3. Terapi fisik untuk memperbaiki kekuatan dan kemampuan berjalan, dan
4. Edukasi keluarga untuk memberikan orientasi kepada mereka dalam merawat orang yang mereka cintai di rumah dan tantangan yang akan mereka hadapi.

#### **III.9 Komplikasi**

- a. Stroke berulang - 9%
- b. Kejang epilepsi - 3%
- c. Infeksi saluran kemih - 24%
- d. Pneumonia - 22%
- e. Luka tekan - 21%
- f. Trombosis vena dalam - 2%
- g. Emboli paru - 1%
- h. Depresi - 16%
- i. Kecemasan - 14%

#### **III.10 Diagnosis Banding**

- a. Tumor otak
- b. Abses otak
- c. Sakit kepala migrain
- d. Perdarahan otak baik secara spontan atau karena trauma

- e. Meningitis atau encephalitis
- f. Overdosis karena obat tertentu
- g. Ketidakseimbangan kalsium atau glukosa dalam tubuh dapat juga menyebabkan perubahan sistem saraf yang serupa dengan stroke.

#### IV. **Diagnosis Sementara**

Diagnosis klinik : Hemiparese Sinistra, Cephalgia, Vomitus, Perot, Pelo, Penurunan kesadaran

Diagnosis topis : Lesi Hemisfer Cerebri Dextra

Diagnosis etiologi :

- a. Gangguan cereberovaskular (Stroke dd stroke Infark)
- b. Neoplasma : Tumor Intrakranial
- c. Infeksi : Meningoensefalitis
- d. Gangguan Metabolik
- e. Gangguan Elektrolit

Diagnosis Tambahan : Hipertensi

#### V. **Pemeriksaan Fisik**

Pemeriksaan di ruang Asoka tanggal 16 Mei 2023

**a. Keadaan Umum** : Baik

**b. Kesadaran** : CM, GCS E4M5V5

##### **c. Tanda Vital**

- Tekanan darah : 150/96 mmHg
- Frekuensi nadi : 67 x/menit
- Frekuensi nafas : 20 x/menit
- Suhu : 36°C
- Saturasi Oksigen : 96 %

##### **d. Status Generalis**

- Kulit : Ikterik (-), sianosis (-), turgor kulit baik.
- Kepala : Normocephal, rambut berwarna hitam, terdistribusi merata, dan tidak mudah dicabut

- Wajah : Kedua alis saat mengangkat tidak simetris, ujung bibir saat tersenyum tidak simetris
- Mata : Konjungtiva anemis (-/-), Sklera ikterik (-/-), Edema palpebra (-/-), Pupil bulat, Isokor (3mm/3mm), Diplopia (-), Simetris, Refleks cahaya langsung (+/+), Refleks cahaya tidak langsung (+/+), Refleks kornea (+/+), Nistagmus (-/-)
- Hidung : Bentuk normal, Septum deviasi (-), Sekret (-/-)
- Telinga : Bentuk normal, Nyeri tekan (-/-), Sekret (-/-)
- Mulut : Bibir pucat (-), sianosis (-), trismus (-), perdarahan gusi (-), tonsil T1/T1, tonsil/faring hiperemis (-)
- Leher : Pembesaran KGB (-)
- Paru
  - Inspeksi : Bentuk dada simetris, retraksi sela iga (-)
  - Palpasi : Gerakan dada simetris, vocal fremitus (+/+)
  - Perkusi : Sonor pada seluruh lapang paru
  - Auskultasi : Suara napas vesicular (+/+), ronkhi (-/-), wheezing (-/-)
  - Kesan** : Paru dalam batas normal
- Jantung
  - Inspeksi : Ictus cordis tidak tampak
  - Palpasi : Ictus cordis tidak teraba, tidak teraba thrill
  - Perkusi : Batas jantung dalam batas normal
  - Auskultasi : BJ I-II regular, murmur (-), gallop (-)
  - Kesan** : Jantung dalam batas normal
- Abdomen
  - Inspeksi : Bentuk datar, lesi (-)
  - Auskultasi : Bising usus (+) normal
  - Palpasi : Supel, nyeri tekan seluruh kuadran (-), hepar dan lien tidak teraba membesar
  - Perkusi : Timpani seluruh lapang abdomen
  - Kesan** : Abdomen dalam batas normal
- Ekstremitas : Akral hangat, edema (-), sianosis (-), atrofi (-), CRT <2 detik.

**e. Status Psikiatri**

- Tingkah laku : Baik
- Perasaan hati : Baik
- Orientasi : Baik
- Kecerdasan : Baik
- Daya ingat : Baik

**f. Status Neurologis**

- Sikap tubuh : Berbaring terlentang
- Gerakan abnormal : Tidak ada
- Cara berjalan : Tidak dapat dinilai
- Ekstremitas : Hemiparese Sinistra

**1) Saraf Kranialis**

<b>Nervus</b>	<b>Pemeriksaan</b>	<b>Kanan</b>	<b>Kiri</b>
N.I. <i>Olfactorius</i>	Daya penghidu	Normosmia	Normosmia
N. II. <i>Optikus</i>	Daya penglihatan	Normal	Normal
	Pengenalan warna	Normal	Normal
	Lapang pandang	Normal	Normal
N. III. <i>Okulomotor</i>	Ptosia	-	-
	Gerakan mata ke medial	+	+
	Gerakan mata ke atas	+	+
	Gerakan mata ke bawah	+	+
	Ukuran pupil	3 mm	3 mm
	Bentuk pupil	Bulat	Bulat
	Refleks cahaya langsung	+	+
	Refleks cahaya tidak langsung	+	+
N. IV. <i>Troklearis</i>	Strabismus divergen	-	-

	Gerakan mata ke lat-bawah	+	+
	Strabismus konvergen	-	-
N. V. <i>Trigeminus</i>	Menggigit	dbn	dbn
	Membuka mulut	dbn	dbn
	Sensibilitas muka	dbn	dbn
	Refleks kornea	+	+
	Trismus	-	-
N. VI. <i>Abdusen</i>	Gerakan mata ke lateral	-	-
	Strabismus konvergen	-	-
N. VII. <i>Fasialis</i>	Kedipan mata	dbn	dbn
	Lipatan nasolabial	dbn	datar
	Sudut mulut	dbn	Lebih rendah
	Mengerutkan dahi	dbn	Turun
	Menutup mata	Kedudukan kedua mata simetris	
	Meringis	Sudut bibir kiri tertinggal, tertarik ke sisi yang sehat (kanan)	
	Menggembungkan pipi	tdn	tdn
	Daya kecap lidah 2/3 ant	tdn	tdn
N. VIII. <i>Vestibulokoklearis</i>	Mendengar suara bisik	+	+
	Mendengar bunyi arloji	tdn	tdn
	Tes Rinne	tdn	tdn
	Tes Schwabach	tdn	tdn
	Tes Weber	tdn	tdn

<b>N. IX. <i>Glossofaringeus</i></b>	<b>Keterangan</b>
Arkus Faring	Tidak dinilai
Daya kecap 1/3 belakang	Tidak dinilai

Reflek muntah	Tidak dinilai
Sengau	-
Tersedak	-

<b>N. X. <i>Vagus</i></b>	<b>Keterangan</b>
Arkus Faring	Tidak dinilai
Reflek muntah	Tidak dinilai
Bersuara	Normal
Menelan	Normal

<b>N. XI. <i>Aksesorius</i></b>	<b>Keterangan</b>
Memalingkan kepala	Baik
Sikap bahu	Simetris kanan dan kiri
Mengangkat bahu	Simetris kanan dan kiri
Trofi otot bahu	Eutrofi kanan dan kiri

<b>N. XII. <i>Hipoglosus</i></b>	<b>Keterangan</b>
Sikap lidah	Deviasi ke kanan
Artikulasi	Artikulasi kurang jelas
Tremor lidah	(-)
Menjulurkan lidah	Lidah deviasi ke kiri
Trofi otot lidah	(-)
Fasikulasi lidah	(-)

## 2) Fungsi Motorik

- Gerakan

Bebas	Terbatas
Bebas	Terbatas

- Kekuatan

5555	3333
5555	3333 ~~~~~

- Tonus

Normotonus	Normotonus
Normotonus	Normotonus

- Trofi

Eutrofi	Eutrofi
Eutrofi	Eutrofi

### 3) Refleks Fisiologis

	Kanan	Kiri
Refleks Biceps	+	+
Refleks Triceps	+	+
Refleks Patella	+	+
Refleks Achilles	+	+

### 4) Refleks Patologis

	Kanan	Kiri
Babinski	-	+
Chaddock	-	-



Oppenheim	-	-
Gordon	-	-
Schaeffer	-	-
Mendel Bachterew	-	-
Rosollimo	-	-
Hofman Trommer	-	-

### 5) Fungsi Sensorik

	Kanan	Kiri
<b>Eksteroseptif</b>		
Rasa nyeri	Terasa	Terasa
Rasa raba	Terasa	Terasa
Rasa suhu	Terasa	Terasa
<b>Propioseptif</b>		
Rasa gerak dan sikap	Terasa	Terasa
Rasa getar	Terasa	Terasa

### 6) Rangsang Meningeal

- Kaku kuduk : (-)
  - Lasegue : (-)
  - Kernig sign : (-)
- Pemeriksaan Brudzinski
- Brudzinski I : (-)
  - Brudzinski II : (-)

### 7) Fungsi Luhur

- Fungsi Luhur : tidak dinilai
- Fungsi Vegetatif : BAK dan BAB tidak ada keluhan

### 8) Skor Siriraj

$$(2,5 \times 1) + (2 \times 1) + (2 \times 1) + (0,1 \times 96) - (3 \times 1) - 12 = +1,1$$

Hasil skor Siriraj > +1 yang berarti mengarah kepada **Stroke Hemoragik**

### 9) Algoritma Gajah Mada

- Penurunan kesadaran : +
- Nyeri kepala : +
- Refleks Babinski : +

Pada kasus ini didapatkan adanya penurunan kesadaran, nyeri kepala, dan refleks Babinski yang artinya stroke yang terjadi kemungkinan adalah stroke hemoragik.

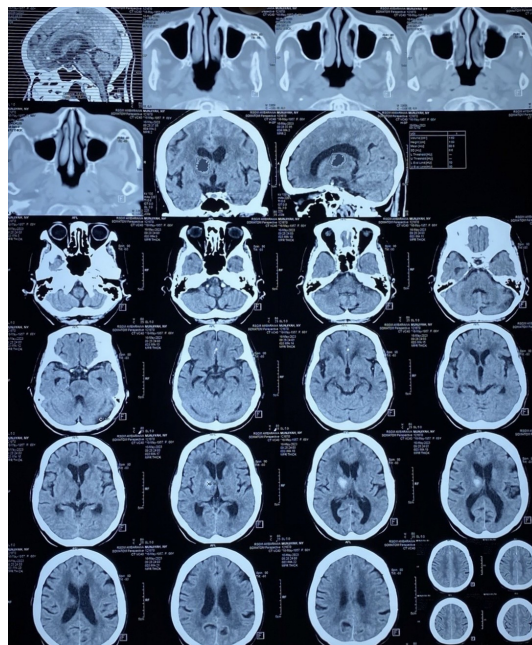
## VI. Pemeriksaan Penunjang

### A. Hematologi tanggal 15 Mei 2023 pukul 09.49 WIB

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal	Satuan
<b>Darah Lengkap</b>			
Hemoglobin	14.1	11.7 – 15.5	g/dl
Leukosit	6.64	3.6 – 11.0	ribu
Eritrosit	4.80	3.8 – 5.2	juta
Hematokrit	38.6	35 – 47	%
Trombosit	310	150 – 400	ribu
<b>MCV</b>	<b>80.4</b>	82 – 98	IL
MCH	29.4	27 – 32	pg
MCHC	36.6	32 – 37	g/dl
<b>RDW</b>	<b>8.74</b>	10 – 16	%
<b>MPV</b>	<b>5.73</b>	7 – 11	mikro m <sup>3</sup>
Limfosit	2.28	1.0 – 4.5	10 <sup>3</sup> /mikro
Monosit	0.517	0.2 – 10	10 <sup>3</sup> /mikro
Eosinofil	0.124	0.04 – 0.8	10 <sup>3</sup> /mikro
Basofil	0.114	0 – 0.2	10 <sup>3</sup> /mikro
Neutrofil	3.6	1.8 – 7.5	10 <sup>3</sup> /mikro
Limfosit%	34	25 – 40	%
Monosit%	7.79	2 – 8	%
Eosinofil%	1.87	2 – 4	%

Basofil%	1.72	0 – 1	%
Neutrofil%	54.2	50 – 70	%
PCT	0.178	0.2 – 0.5	%
PDW	18.7	10 – 18	%
ALC	2280	1000 – 4500	u/l
NLR	1.58	<3.13	-
SGOT	17	0 – 35	u/l
SGPT	14	0 – 35	iu/l
Ureum	49	10 – 50	mg/dl
<b>Kreatinin</b>	<b>1.06</b>	0.45 – 0.75	mg/dl
HDL Direct	51.2	37 – 92	mg/dl
<b>LDL - Cholesterol</b>	<b>198</b>	<150	mg/dl
Asam Urat	4.41	2 – 7	mg/dl
<b>Kolesterol</b>	<b>272</b>	<200 (>=240 : risiko tinggi)	mg/dl
Trigliserida	112	7 – 140	mg/dl

#### B. CT Scan tanggal 16 Mei 2023



**Gambar 1. Hasil CT Scan Kepala Axial Tanpa Kontras**

Ekspertise:

Tampak lesi hiperdens, berdensitas darah (59 HU) ukuran +/- 1,59 x 1,98 x 1,33 cm (Volume +/- 2,17 cc) di capsula interna kanan disertai perifocal oedema di sekitarnya yang mendesak sebagian ventrikel lateral kanan

Tampak lesi hypodense, batas Sebagian tidak tegas, di thalamus kiri dan pons

Tampak lesi hypodense diffuse bilateral simetris di centrum semiovale-corona radiata-periventricle lateral kanan kiri

Sulci dan gyri di luar lesi normal

Sistem ventrikel dan cisterna normal

Cerebellum normal

Tak tampak kalsifikasi abnormal

Tak tampak deviasi midline

Orbita, mastoid dan sinus paranasalis kanan kiri tak tampak kelainan

Calvaria normal

Kesan:

- ICH (Volume +/- 2,17 cc) di capsula interna kanan disertai perifocal oedema di sekitarnya yang mendesak sebagian ventrikel lateral kanan
- Subacute to chronic cerebral infarction di thalamus kiri dan pons
- Subcortical arteriosclerotic encephalopathy

## **VII. Diagnosis Akhir**

Diagnosis klinis : Hemiparesis sinistra akut, Parase N VII sinistra lesi UMN, Parase N XII sinistra lesi UMN, Penurunan kesadaran

Diagnosis topis : Hemisfer Cerebri Sinistra

Diagnosis etiologis : Intracerebral Hemoragik

Diagnosis tambahan : Hipertensi

## **DISKUSI II**

Pada pemeriksaan fisik, status generalisata ditemukan kesadaran E4M6V5 atau compos mentis, dimana pasien memiliki respon dan orientasi yang baik terhadap dirinya sendiri dan lingkungan. Pasien dapat membuka mata secara spontan, pasien mampu berkomunikasi dengan baik, serta dapat mengikuti perintah dari pemeriksa.

Pemeriksaan tanda vital, didapatkan tekanan darah pasien 150/96 mmHg yang termasuk dalam hipertensi grade I berdasarkan klasifikasi JNC VII, nadi 67x/menit dengan irama regular dan isi cukup, frekuensi nafas 20x/menit dalam batas normal, suhu 36°C (afebris), dan saturasi oksigen 96%. Pada status generalis ditemukan adanya kelainan pada bagian wajah yaitu kedua alis saat mengangkat tidak simetris dan ujung bibir saat tersenyum tidak simetris. Pemeriksaan status psikiatri tidak ditemukan adanya kelainan, pasien memiliki sikap yang baik dan daya ingat baik.

Pemeriksaan neurologis saraf kranialis ditemukan adanya parese nervus VII sinistra dengan posisi alis kiri turun saat mengerutkan dahi, saat meringis didapatkan sudut bibir kiri tertinggal dan tertarik ke sisi yang normal (sisi kanan), parese nervus XII yang ditunjukkan dengan disarthria serta lidah deviasi ke kiri saat menjulurkan lidah. Pemeriksaan fungsi motorik didapatkan adanya gerakan terbatas akibat kelemahan pada anggota gerak kiri. Pemeriksaan refleks patologis ditemukan adanya refleks babinski (+) pada sisi sinistra.

Secara teori, divisi motorik N. VII menginervasi otot-otot wajah. Otot-otot dahi yang mendapat input kortikal bilateral sudah terganggu sehingga pasien masih dapat memejamkan mata namun kesulitan saat menaikkan alis dengan kuat, sedangkan otot wajah bagian bawah yang hanya mendapat input kortikal kontralateral, sehingga tampak lumpuh. Sudut mulut pasien sisi yang parese tampak lebih rendah, dan hanya sudut mulut yang sehat saja yang dapat terangkat.

Sebaliknya N. XII mendapatkan input terutama dari hemisfer serebri kontralateral sehingga bila terjadi lesi di korteks serebri motorik seperti yang terjadi pada kasus stroke, selain hemiparesis ekstremitas sisi juga sering didapatkan manifestasi disarthria berupa pelo, deviasi lidah ke arah lesi ketika dijulurkan akibat paresis M. Genioglossus sisi yang berperan pada protusi lidah.

Identifikasi stroke menggunakan skor Siriraj yang mengandung penilaian kesadaran, ada tidaknya muntah, ada tidaknya nyeri kepala, nilai tekanan diastolik, dan atheroma didapatkan skor pada pasien ini adalah +1,1. Hasil  $>+1$  pada pasien mengarah terjadinya stroke hemoragik. Menurut algoritma Gadjah Mada, ditinjau dari penilaian penurunan kesadaran, nyeri kepala, dan refleks babinski, pada pasien didapati 3 dari 3 gejala sehingga interpretasinya adalah stroke hemoragik jika ditinjau dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan hanya pemeriksaan darah rutin dan didapatkan adanya peningkatan kreatinin dan kolesterol. Selanjutnya, dilakukan pemeriksaan CT-Scan kepala tanpa kontras yang merupakan gold standard dalam penegakkan diagnosis stroke.

Hasil CT-Scan menunjukkan adanya ICH (Volume +/- 2,17 cc) di capsula interna kanan disertai perifocal oedema di sekitarnya yang mendesak sebagian ventrikel lateral kanan.

## **VIII. Tatalaksana**

### **Non Medikamentosa**

- Tirah baring
- Mengatur pola makan yang sehat (kurangi garam + makanan bersantan)
- Melakukan olahraga yang teratur
- Memelihara berat badan yang stabil
- Pemeriksaan kesehatan teratur dan taat pada nasihat dokter dalam hal diet dan obat
- Edukasi kepada keluarga pasien mengenai penyakit :
  - Diagnosis pasien
  - Tata laksana yang akan dilakukan
  - Prognosis penyakit yang diderita pasien
- Rehabilitasi medik (fisioterapi)

### **Medikamentosa**

#### **Oral**

- Candesartan 1x8 mg
- Simvastatin 1x20 mg

#### **Injeksi**

- Piracetam 4x3 mg
- Citicoline 2x500 mg
- Ranitidin 2x1
- Mecobalamin 1x1
- IVFD Asering 20 tpm

## **IX. Prognosis**

- Death : Dubia ad bonam
- Disease : Dubia ad bonam
- Disability : Dubia ad malam

- Discomfort : Dubia ad bonam
- Dissatisfaction : Dubia ad bonam
- Distuition : Dubia ad bonam

### DISKUSI III

Tata laksana pada pasien Ny. M meliputi tata laksana non medikamentosa dan medikamentosa. Tata laksana non medikamentosa meliputi tirah baring, mengatur pola makan yang sehat dengan cara mengurangi konsumsi garam dan makanan bersantan, olahraga teratur, memelihara BB yang stabil (ideal), pemeriksaan kesehatan teratur dan taat pada nasihat dokter dalam hal diet dan obat, edukasi kepada keluarga pasien mengenai penyakit pasien seperti diagnosis pasien, tata laksana yang akan dilakukan, dan prognosis penyakit yang diderita pasien, serta rehabilitasi medik (fisioterapi). Pemberian medikamentosa pada pasien stroke terbagi atas fase akut dan fase pasca akut yang dapat dilihat dari hari onset penyakitnya. Pada pasien ini karena onsetnya hari-4 maka diberikan terapi fase akut.

#### a. Candesartan 1x8 mg

Candesartan merupakan obat yang efektif digunakan untuk menurunkan tekanan darah dan termasuk dalam obat golongan ARB (*Angiotensin Receptor Blocker*). Candesartan bekerja dengan menghambat ikatan angiotensin II dan reseptor AT1 yang banyak terdapat di jaringan (misalnya otot polos, pembuluh darah, dan kelenjar adrenal), sehingga akan menghambat vasokonstriksi dan pelepasan aldosterone. Mekanisme kerja ARB sangat mirip dengan inhibitor ACE dengan memblokir pembentukan angiotensin II, namun ARB tidak menimbulkan efek samping berupa batuk.

#### b. Simvastatin 1x20 mg

Simvastatin merupakan obat golongan statin yang digunakan untuk menurunkan kolesterol agen hipolipidemik pada keadaan hiperkolesterolemi dan juga dapat mencegah penyakit kardiovaskular. Statin bekerja dengan cara menghambat sintesis kolesterol dalam hati, dengan menghambat enzim HMG-KoA reduktase.

#### c. Injeksi Piracetam 4x3 gr

Piracetam meningkatkan deformabilitas eritrosit yang merupakan elastisitas dan kemampuan sel darah merah melewati mikrovaskuler tanpa mengalami perubahan bentuk dan fungsi. Dengan meningkatnya deformabilitas eritrosit maka akan

mempermudah aliran darah melewati pembuluh darah otak yang kecil sehingga memperbaiki keadaan iskemia.

d. Injeksi Citicoline 2x500 mg

Citicoline diberikan untuk memperbaiki membrane sel saraf melalui peningkatan sintesis *phosphatidylcholine* dan perbaikan neuron kolinergik yang rusak melalui potensiasi dari produksi asetilkolin. Citicoline memiliki kemampuan untuk membantu rehabilitasi memori pada pasien dengan luka pada kepala yaitu dengan cara membantu dalam pemulihan darah ke otak.

e. Injeksi Ranitidine 2x1

Ranitidine merupakan inhibitor kompetitif reseptor histamin H<sub>2</sub> dengan menghambat secara reversibel reseptor H<sub>2</sub> di sel parietal lambung, sehingga menyebabkan sekresi asam lambung terhambat dan dapat mengurangi keluhan mual pada pasien.

f. Injeksi Mecobalamin 1x1

Mecobalamin merupakan metabolit dari vitamin B<sub>12</sub> yang berperan sebagai koenzim untuk proses pembentukan methionin dari homosystein. Reaksi ini berguna dalam pembentukan DNA, serta pemeliharaan fungsi saraf. Mecobalamin berperan pada neuron susunan saraf melalui aksinya terhadap reseptor NMDA dengan 32 perantaraan S-adenosilmethione (SAM) dalam mencegah apoptosis akibat glutamate-induced neurotoxicity. Hal ini menunjukkan adanya kemungkinan peranan mecobalamin pada terapi stroke, cedera otak, penyakit Alzheimer, Parkinson, termasuk juga dapat dipakai untuk melindungi otak dari kerusakan pada kondisi hipoglikemia dan status epilepticus.

g. IVFD Asering 20 tpm

Stabilisasi hemodinamik dilakukan dengan pemberian cairan kristaloid secara intravena.

## FOLLOW UP

TANGGAL	FOLLOW UP
16/5/2023	S : Pasien mengeluhkan kelemahan ekstremitas kiri sejak ± 3 hari SMRS, (+) mual muntah, pelo (+), pusing (+), sesak (-), demam (-), batuk (-), pilek (-), BAB & BAK dbn, (+) riw HT.
	O : KU : Lemah



Kesadaran : Compos mentis, E4M6V5

Tanda Vital :

- TD : 174/105 mmHg
- N : 70 x/menit
- RR : 20 x/menit
- Suhu : 36,2 °C
- SpO<sub>2</sub> : 96%

N. III, IV, VI → Pergerakan bola mata +/+, Refleks cahaya langsung +/+, Refleks cahaya tidak langsung +/+, refleks kornea +/+, nystagmus -/-, ptosis -/-, diplopia (-)

N. VII → mengerutkan dahi : alis kiri turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kiri tertinggal, menggembungkan pipi : tidak simetris (kiri tertinggal)

N.XII → lidah deviasi ke kiri, pelo (+), tremor lidah (-)

Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kiri

5555	3333
5555	3333

**Hemiparese Sinistra (+)**

Refleks fisiologis → +/+, Refleks Patologis → Refleks Babinski -/+, Meningeal sign → -/-

Sensorik → dbn

CT Scan → ICH (Volume +/- 2,17 cc) di capsula interna kanan disertai perifocal oedema di sekitarnya yang mendesak sebagian ventrikel lateral kanan

	<p><b>A : Stroke Hemoragik Sinistra H4</b></p> <hr/> <p><b>P :</b></p> <p><b><u>Oral</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- CPG 1x75 mg</li> <li>- Candesartan 1x8 mg</li> <li>- Simvastatin 1x20 mg</li> </ul> <p><b><u>Injeksi</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Piracetam 4x3 mg</li> <li>- Citicoline 2x500 mg</li> <li>- Ranitidin 2x1</li> <li>- Mecobalamin 1x1</li> <li>- IVFD Asering 20 tpm</li> </ul> <p><b>Konsul Sp. KFR untuk fisioterapi</b></p>
17/5/2023	<p><b>S :</b> Pasien masih mengeluhkan kelemahan pada ekstremitas kiri, pelo (+), pusing (+), mual muntah (-), sesak (-), demam (-), batuk (-), pilek (-), BAB &amp; BAK dbn.</p> <hr/> <p><b>O :</b></p> <p>KU : Lemah</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M6V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TD : 161/97 mmHg</li> <li>- N : 90 x/menit</li> <li>- RR : 20 x/menit</li> <li>- Suhu : 36,7°C</li> <li>- SpO<sub>2</sub> : 99%</li> </ul> <p>N. III, IV, VI → Pergerakan bola mata +/+, Refleks cahaya langsung +/+, Refleks cahaya tidak langsung +/+, refleks kornea +/+, nystagmus -/-, ptosis -/-</p>

	<p>N. VII → mengerutkan dahi : alis kiri turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kiri tertinggal, menggembungkan pipi : tidak simetris (kiri tertinggal)</p> <p>N.XII → lidah deviasi ke kiri, pelo (+), tremor lidah (-)</p> <p>Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kiri</p> <table border="1" data-bbox="443 593 689 757"> <tr> <td>5555</td><td>3333</td></tr> <tr> <td>5555</td><td>3333</td></tr> </table> <p><b>Hemiparese Sinistra (+)</b></p> <p>Refleks fisiologis → +/+, Refleks Patologis → Refleks Babinski -/+, Meningeal sign → -/-</p> <p>Sensorik → dbn</p> <p>CT Scan → ICH (Volume +/- 2,17 cc) di capsula interna kanan disertai perifocal oedema di sekitarnya yang mendesak sebagian ventrikel lateral kanan</p>	5555	3333	5555	3333
5555	3333				
5555	3333				
	<p><b>A : Stroke Hemoragik Sinistra H5</b></p>				
	<p><b>P :</b></p> <p><b><u>Oral</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Candesartan 1x8 mg</li> <li>- Simvastatin 1x20 mg</li> </ul> <p><b><u>Injeksi</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Citicoline 2x500 mg</li> <li>- Ranitidin 2x1</li> <li>- Mecobalamin 1x1</li> <li>- Mannitol</li> <li>- IVFD Asering 20 tpm</li> </ul>				

19/5/2023	<p><b>S :</b> Keluhan kelemahan ekstremitas kiri mulai membaik, pelo membaik (+), mual muntah (-), pusing (+), sesak (-), demam (-), batuk (-), pilek (-), BAB &amp; BAK dbn</p>				
	<p><b>O :</b></p> <p>KU : Lemah</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M6V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TD : 168/102 mmHg</li> <li>- N : 71 x/menit</li> <li>- RR : 20 x/menit</li> <li>- Suhu : 36,6°C</li> <li>- SpO<sub>2</sub> : 97%</li> </ul> <p>N. III, IV, VI → gerak bola mata +/+, Refleks cahaya langsung +/+, Refleks cahaya tidak langsung +/+, refleks kornea +/+, nystagmus -/-, ptosis -/-</p> <p>N. VII → mengerutkan dahi : alis kiri turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kiri tertinggal, menggembungkan pipi : tidak simetris (kiri tertinggal)</p> <p>N.XII → lidah deviasi ke kiri, pelo (+), tremor lidah (-)</p> <p>Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kiri</p> <table border="1" data-bbox="443 1473 689 1639"> <tr> <td>5555</td><td>3333</td></tr> <tr> <td>5555</td><td>3333</td></tr> </table> <p><b>Hemiparese Sinistra (+)</b></p> <p>Refleks fisiologis → +/+, Refleks Patologis → Refleks Babinski -/+, Meningeal sign → -/-</p> <p>Sensorik → dbn</p>	5555	3333	5555	3333
5555	3333				
5555	3333				

	CT Scan → ICH (Volume +/- 2,17 cc) di capsula interna kanan disertai perifocal oedema di sekitarnya yang mendesak sebagian ventrikel lateral kanan
	A : Stroke Hemoragik Sinistra H7
	<p><b>P :</b></p> <p><b><u>Oral</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Candesartan 1x16 mg</li> <li>- Simvastatin 1x20 mg</li> </ul> <p><b><u>Injeksi</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Citicoline 2x500 mg</li> <li>- Mecobalamin 1x1</li> <li>- Mannitol 4x125 mg (tapering off)</li> <li>- Omeprazole 1x1</li> <li>- IVFD Asering 20 tpm</li> </ul>
<b>20/5/2023</b>	<p><b>S :</b> Keluhan kelemahan ekstremitas kiri sudah membaik, pusing (+), kesemutan (+), pelo (-), mual muntah (-), sesak (-), demam (-), batuk (-), pilek (-), BAB &amp; BAK dbn</p> <p><b>O :</b></p> <p>KU : Lemah</p> <p>Kesadaran : Compos mentis, E4M6V5</p> <p>Tanda Vital :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- TD : 166/95 mmHg</li> <li>- N : 84 x/menit</li> <li>- RR : 20 x/menit</li> <li>- Suhu : 36°C</li> <li>- SpO<sub>2</sub> : 98%</li> </ul> <p>N. VII → mengerutkan dahi : alis kiri turun, lipatan dahi tidak simetris, meringis: sudut bibir kiri tertinggal, menggembungkan pipi : tidak simetris (kiri tertinggal)</p>

	<p>N.XII → lidah deviasi ke kiri, pelo (-), tremor lidah (-)</p> <p>Motorik → Gerakan terbatas pada ekstremitas kiri</p> <table border="1" data-bbox="443 369 689 537"> <tr> <td>5555</td><td>3333</td></tr> <tr> <td>5555</td><td>3333</td></tr> </table> <p><b>Hemiparese Sinistra (+)</b></p> <p>Refleks fisiologis → +/+, Refleks Patologis → Refleks Babinski -/+, Meningeal sign → -/-</p> <p>Sensorik → dbn</p> <p>CT Scan → ICH (Volume +/- 2,17 cc) di capsula interna kanan disertai perifocal oedema di sekitarnya yang mendesak sebagian ventrikel lateral kanan</p> <p><b>A : Stroke Hemoragik Sinistra H8</b></p> <p><b>P :</b></p> <p><b><u>Oral</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Candesartan 1x16 mg</li> <li>- Simvastatin 1x20 mg</li> </ul> <p><b><u>Injeksi</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Citicoline 2x500 mg</li> <li>- Mecobalamin 1x1</li> <li>- Mannitol 4x125 mg (tapering off)</li> <li>- Omeprazole 1x1</li> <li>- IVFD Asering 20 tpm</li> </ul> <p><b>Bila stationer, Minggu BLPL</b></p>	5555	3333	5555	3333
5555	3333				
5555	3333				

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline Stroke 2017. Edisi Revisi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia: Jakarta, 2017
2. Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline Stroke 2017. Edisi Revisi. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia: Jakarta, 2017
3. Diagnosis Topik Neurologi DUUS. Jakarta : EGC.
4. Martin, J. H. (2003). Neuroanatomy: Text and Atlas, 3rd Edition. McGraw- Hill: New York
5. Biffi, A., Anderson, C.D., Battey, T.W., Ayres, A., Greenberg, S., Viswanathan, A. et al. 2015. Association between blood pressure control and risk of recurrent intracerebral hemorrhage,, JAMA, vol. 314, no. 9, pp. 904. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2432164>
6. Alwood BT, Dossani RH. Vertebrobasilar Stroke. [Updated 2023 Jan 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556084/>
7. Nabila N, Fauzi A, Subagyo S. Gejala Pada Lokasi Perdarahan Intracerebral yang Berbeda pada Pasien Dewasa Muda di RSUD Dr Soetomo Surabaya. Jurnal Kedokteran Syiah Kuala. 2019;19(1):15-21. Available from: <https://doi.org/10.24815/jks.v19i1.18046>
8. Khaku AS, Tadi P. Cerebrovascular Disease. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430927/>
9. Schwarz S, Egelhof T, Schwab S, Hacke W. Basilar artery embolism. Clinical syndrome and neuroradiologic patterns in patients without permanent occlusion of the basilar artery. Neurology. 1997 Nov;49(5):1346-52. doi: 10.1212/wnl.49.5.1346. PMID: 9371920.
10. Snell, R. S. (2010). Clinical Neuroanatomy, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia
11. Price Sylvia. Patofisiologi. Edisi 6. Volume 1. EGC: Jakarta. 2006. hal: 231- 236 & 485-90.