

BAB II

Tinjauan Pustaka

A. Landasan Teori

1. Definisi Stroke

Stroke merupakan penyakit gangguan fungsional otak akut, fokal maupun global, akibat gangguan aliran darah ke otak karena perdarahan ataupun sumbatan dengan gejala dan tanda yang sesuai bagian otak yang terkena, yang dapat sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, atau berakhir dengan kematian (Junaidi,2004). Adapun definisi lain, stroke adalah sindrom klinis yang ditandai dengan berkembangnya tiba-tiba defisit neurologis persisten fokus sekunder terhadap peristiwa pembuluh darah (Gayer,2009).

Stroke infark adalah suatu defisit neurologis yang berlangsung secara tiba-tiba akibat dari oklusi pembuluh darah fokal yang menyebabkan berkurangnya suplai oksigen dan glukosa ke otak dan selanjutnya terjadi kegagalan proses metabolisme di daerah yang terlibat (Flores, 2011)

2. Etiologi Stroke

Stroke dengan defisit neurologik yang terjadi tiba-tiba dapat disebabkan oleh iskemia atau perdarahan otak . Infark regional kortikal, subkortikal maupun di batang otak terjadi karena yang diperdarahi daerah tersebut kurang mendapat vaskularisasi. Vaskularisasi terhambat akibat arteri yang bersangkutan tersumbat atau pecah (Sidharta, 2008).

3. Epidemiologi

Prevalensi stroke di Amerika Serikat, sekitar 485 setiap 100.000 penduduk atau setiap tahun terdapat sekitar 795.000 orang yang terkena stroke, 610.000 merupakan kasus baru dan sisanya merupakan serangan ulang. Dari sekian jumlah tersebut, 87% merupakan stroke iskemik, 10% stroke perdarahan intra cerebral dan 3% merupakan perdarahan subaraknoid.

Insidensi stroke dihitung berdasarkan jumlah pasien stroke baru yang dirawat inap di rumah sakit maupun yang dirawat jalan dan jumlah kematian mendadak akibat stroke. Untuk itu, penghitungannya sangat tergantung apakah data diperoleh berdasarkan pemeriksaan klinis. CT Scan, atau otopsi post mortem, dan apakah pemeriksaan studi tersebut dilakukan di rumah sakit atau di masyarakat (Hariyono, 2002).

Stroke meliputi tiga penyakit serebrovaskuler utama, yaitu stroke iskemik, perdarahan intraserebral primer, dan perdarahan subaraknoid. Stroke iskemik atau serebral infark adalah yang paling sering terjadi yaitu sekitar 70-80% dari semua kejadian stroke (Frtzsimmons, 2007).

4. Anatomi dan Fisiologi Otak

Otak merupakan organ yang paling aktif metabolismenya di dalam tubuh. Walaupun hanya sekitar 2% dari berat tubuh manusia, otak membutuhkan 15-20% total cardiac output untuk menyediakan kebutuhan glukosa dan oksigen untuk kelangsungan metabolismenya (Flores, 2011).

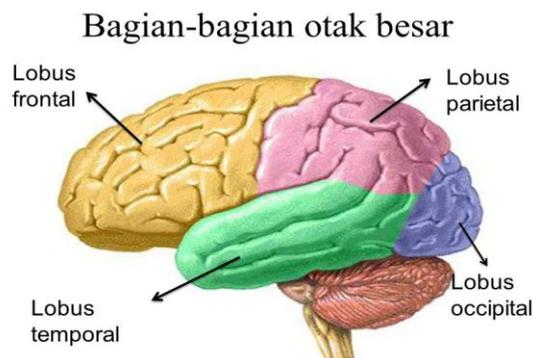
Terdapat tiga komponen utama yang membentuk otak. Dari tiga komponen tersebut masing-masing mempunyai fungsi yang berbeda-beda yaitu cerebrum, cerebellum dan brain stem. Cerebrum dibagi menjadi dua hemisphere kanan dan kiri, hemisphere kiri mengatur sebagian besar fungsi dari sisi tubuh sebelah kanan, sedangkan hemisphere kanan mengatur sebagian besar fungsi dari sisi tubuh sebelah kiri. Masing-masing hemisphere terdiri dari empat lobus, yaitu lobus frontalis, lobus parietalis, lobus temporalis dan lobus occipitalis. Lobus frontalis dipisahkan dengan lobus parietalis oleh sulcus centralis, lobus parietalis dengan lobus occipitalis dipisahkan oleh sulcus parietooccipitalis, sedangkan lobus temporalis dipisahkan dengan lobus frontalis dan lobus parietalis oleh fissura sylvii.

Fungsi dari masing-masing lobus tersebut adalah lobus frontalis dalam hal perencanaan, bagian dari fungsi bicara, pergerakan, mengatur emosi dan penyelesaian masalah. Lobus parietalis untuk pergerakan, orientasi, persepsi terhadap stimuli. Lobus occipitalis berhubungan dengan proses melihat. Lobus temporalis berhubungan dengan persepsi dan pengenalan terhadap stimuli pendengaran, memori, dan berbicara (Grossman & Yousem, 1994; Jhonson, 2002).

Sistem vertebral dibentuk oleh a. Vertebralis kanan dan kiri yang berpangkal di a. Subclavia, menuju dasar tengkorak melalui canalis transversalis di columna vertebralis cervicali, masuk rongga cranium melalui foramen magnum, lalu mempercabangkan masing-masing

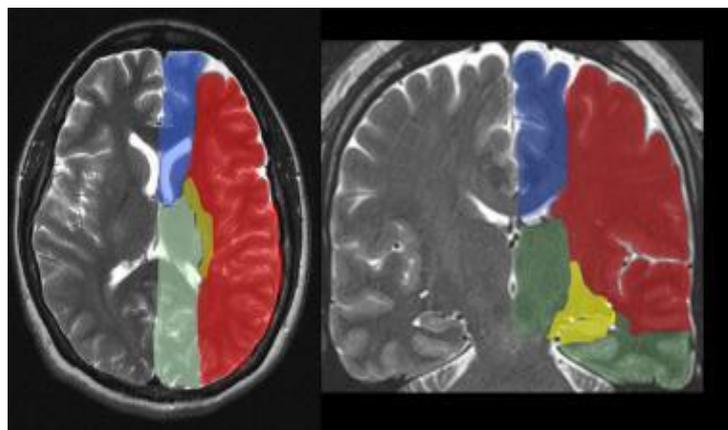
sepasang a. Cerebelli inferior. Pada batas medulla oblongata dan pons, keduanya bersatu menjadi a. Basilaris dan setelah mengeluarkan tiga kelompok cabang arteri posterior yang melayani darah bagi lobus occipitalis dan bagian medial lobus temporalis (Harsono, 2004).

Terdapat satu sistem lain, yang disebut dengan limbic system, yang sering disebut juga dengan emotional brain. Sistem ini terdiri dari thalamus, hypothalamus, amygdala, dan hippocampus. Thalamus terletak di forebrain, pada bagian diatas diencephalon. Struktur ini mempunyai fungsi sensorik dan motorik. Hypothalamus merupakan bagian dari diencephalon, depan dari thalamus. Struktur ini berfungsi dalam hal homeostatis, emosi, rasa haus, dan lapar, ritme circadian dan mengatur nervus otonom. Amygdala bagian dari telencephalon, lokasinya di lobus temporalis, berfungsi dalam memori, emosi dan rasa takut. Hippocampus bagian dari hemisfer cerebri di lobus temporalis aspek media basal. Mempunyai fungsi dalam hal belajar dan memori (Anonim, 2004; Grossman & Yousem, 1994).



Gambar 1. Lateral view Lobus cerebri (Netter, 2006).

Hemisphere cerebri divaskularisasi oleh tiga pasang arteri utama, yaitu arteria cerebri anterior, arteria cerebri media dan arteria cerebri posterior. Arteria cerebri anterior memberi vaskularisasi pada lobus frontalis dan parietalis aspek medial, ganglia basalis aspek anterior dan capsula interna crus anterior. Arteria cerebri media memasok darah ke lobus frontalis dan parietalis aspek lateral, lobus temporalis aspek anterior dan lateral serta memberi percabangan pada arteria yang menuju ke globus pallidus, putamen dan capsula interna. Arteria cerebri posterior berasal dari arteria basilaris, membawa darah untuk sirkulasi posterior. Arteria ini bercabang, akan memberi vaskularisasi pada thalamus dan batang otak serta percabangan ke cortex yang akan memberi vaskularisasi ke lobus temporalis dan occipitalis aspek medial dan posterior. Hemisphere cerebelli bagian inferior diperdarahi oleh arteria cerebellaris inferior posterior yang berasal dari arteria vertebralis, di superior oleh arteria cerebelli superior, dan di bagian arteria anterolateral oleh arteria cerebellaris anterior inferior yang berasal dari arteria basilaris (Flores, 2011).



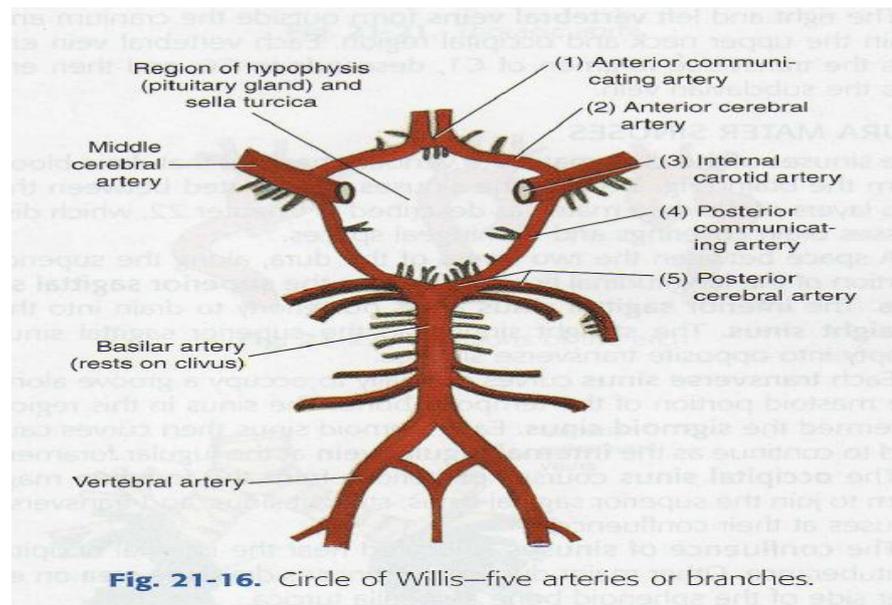
Gambar 2. Teritorial vaskuler dari arteria cerebri (Flores, 2011).

Tampilan axial dan coronal setinggi thalamus dan ganglia basalis. Warna merah menunjukkan daerah yang divaskularisasi arteria cerebri media. Warna biru adalah daerah yang divaskularisasi oleh arteria cerebri anterior, warna hijau menunjukkan daerah yang divaskularisasi oleh arteria cerebri posterior dan warna kuning adalah daerah yang divaskularisasi oleh arteri choroidal anterior (Flores, 2011).

5. Patofisiologi

Gangguan pasokan aliran darah otak dapat terjadi di mana saja di dalam arteri-arteri yang membentuk Sirkulus Willisi (Gambar 1): arteria karotis interna dan sistem vertebrobasilar atau semua cabang-cabangnya.

Secara umum, apabila aliran darah ke jaringan otak terputus selama 15 sampai 20 menit, akan terjadi infark atau kematian jaringan. Perlu diingat bahwa oklusi di suatu arteri tidak selalu menyebabkan infark di daerah otak yang diperdarahi oleh arteri tersebut. Alasannya adalah bahwa mungkin terdapat sirkulasi kolateral yang memadai ke daerah tersebut. Proses patologik yang mendasari mungkin salah satu dari berbagai proses yang terjadi di dalam pembuluh darah yang memperdarahi otak. Patologinya dapat berupa (1) keadaan penyakit pada pembuluh itu sendiri, seperti pada aterosklerosis dan trombosis, robeknya dinding pembuluh darah, atau peradangan; (2) berkurangnya perfusi akibat gangguan status aliran darah, misalnya syok atau hiperviskositas darah; (3) gangguan aliran darah akibat bekuan atau embolus infeksi yang berasal dari jantung atau pembuluh ekstrakranium; atau (4) ruptur vaskuler di dalam jaringan otak atau ruang subarakhnoid (Price et al, 2006).



Gambar 3 Sirkulus Willisi (Price et al, 2006).

Suatu stroke mungkin didahului oleh Transient Ischemic Attack (TIA) yang serupa dengan angina pada serangan jantung. TIA adalah serangan-serangan defisit neurologik yang mendadak dan singkat akibat iskemik otak fokal yang cenderung membaik dengan kecepatan dan tingkat penyembuhan bervariasi tetapi biasanya dalam 24 jam. TIA mendahului stroke trombotik pada sekitar 50% sampai 75% pasien (Harsono, 2009).

Letak lesi berdasarkan CT-Scan kepala dibedakan berdasarkan lesi superfisial dan lesi profunda. Lesi superfisial bila berada di lobus frontalis, parietalis, temporalis, dan occipitalis, sedangkan lesi profunda bila mengenai kapsula interna, ganglia basalis dan thalamus (Damopoli et al, 2007).

Penentuan letak dan lokasi stroke sangat diperlukan sebagai dasar penatalaksanaan terapi dan penentuan faktor prognostik penderita. Fokus

pada pemeriksaan fisik yang harus dilakukan pada pasien stroke adalah pemeriksaan status neurologis yaitu pemeriksaan fungsi sistem persarafan yang diperiksa secara keseluruhan, baik saraf cranial, reflek dan juga kekakuan motorik pasien. Hal ini diperlukan untuk mengidentifikasi area otak yang mana saja yang mengalami masalah atau terjadi kerusakan karena dari respon atau adanya tanda-tanda manifestasi klinis yang terjadi dapat diprediksikan daerah mana yang terjadi kerusakan (Sunardi, 2007).

Pada kejadian trombotik, pasien dengan luas lesi yang kecil dan dalam dengan defisit neurologis fokal tanpa kehilangan kesadaran mempunyai prognosis penyembuhan fungsional yang sangat baik. Luas lesi yang lebih besar pada daerah yang sama, tetapi meluas sampai ke korteks menyebabkan defisit neurologis fokal, yang berakibat lebih besar pada kesiagaan dan meninggalkan defisit berupa gangguan kognitif yang akan menghambat penyembuhan fungsional (toole JF, 2000).

Luas lesi adalah besarnya daerah otak yang mengalami kerusakan dan kematian jaringan di otak akibat berkurangnya pasokan darah ke otak pada stroke infark. Untuk melihat luas lesi pada otak dapat digunakan alat ukur yaitu gambaran CT-Scan. Hasil ukur dari luas lesi ini adalah luas lesi kecil apabila berdiameter $<1,5$ cm dan luas besar apabila sampai pada area korteks dan berdiameter $>1,5$ cm.

6. Penegakan Diagnosis

a. Anamnesis

Gejala-gejala klinis stroke yang sering ditanyakan adalah apakah serangan terjadi mendadak atau sudah beberapa jam yang lalu, apakah

terjadi kelumpuhan anggota gerak, apakah kesemutan di muka atau salah satu sisi anggota gerak, apakah tiba-tiba perot, apakah terjadi gangguan keseimbangan, apakah terjadi penurunan kesadaran (Quershi A.I, 2001; Broderick, et al, 1999; Becker et al, 2002).

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang dilakukan antara lain : pemeriksaan fisik umum (pemeriksaan tingkat kesadaran, tekanan darah, suhu, denyut nadi, anemia, paru dan jantung) dan pemeriksaan neurologis. Pemeriksaan yang dilakukan pada pemeriksaan neurologis adalah palpasi dan auskultasi arteri karotis yang dekat dengan permukaan, mencari dan mendengar bruit cranial atau servica, mengukur tekanan darah dengan posisi berbaring dan duduk, mengukur tekanan arteria optalmika, melihat oftalmoskop ke retina terutama bagian pembuluh darahnya (Quershi A.I, 2001; Broderick, et al, 1999; Becker et al, 2002).

c. Pemeriksaan penunjang

1) Pemeriksaan Laboratorium

Pada pasien yang diduga mengalami stroke perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium. Parameter yang diperiksa meliputi kadar glukosa darah, elektrolit, analisa gas darah, hematologi lengkap dan activated partial thromboplastin time (aPTT). Pemeriksaan kadar glukosa darah untuk mendeteksi hipoglikemi maupun hiperglikemi, karena pada keadaan ini dapat dijumpai gejala neurologis. Pemeriksaan elektrolit ditujukan untuk

mendeteksi adanya gangguan elektrolit baik untuk natrium, kalium, fosfat maupun magnesium (Rahajuningsih, 2009).

d. Pemeriksaan Radiologi

1) CT- Scan

Pada kasus stroke, CT Scan dapat membedakan stroke infark dengan stroke hemoragik. Pemeriksaan CT Scan kepala merupakan gold standart untuk menegakkan diagnosis stroke (Rahmawati, 2009).

2) Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Secara umum pemeriksaan magnetic resonance imaging (MRI) lebih sensitive dibandingkan CT Scan. MRI mempunyai kelebihan mampu melihat adanya iskemik pada jaringan otak dalam waktu 2-3 jam setelah onset stroke non hemoragik. MRI juga digunakan pada kelainan medulla spinalis. Kelemahan alat ini adalah tidak dapat mendeteksi adanya emboli paru, udara bebas dalam peritonium dan fraktur. Kelemahan lainnya adalah tidak bisa memeriksa pasien yang menggunakan protese logam dalam tubuhnya, prosedur pemeriksaan yang lebih rumit dan lebih lama, serta harga pemeriksaan yang lebih mahal (Notosiswoyo, 2004).

7. Gejala klinis pada stroke

Gejala klinis dari stroke menurut (Baughman,C Diane.dkk, 2000).

a. Kehilangan Motorik

Disfungsi motorik paling umum adalah hemiplegia (paralisis pada salah satu sisi) dan hemiparesis (kelemahan satu sisi) .

b. Kehilangan Komunikasi

disfungsi bahasa dan komunikasi adalah disatria (kesulitan berbicara) atau afasia (kehilangan berbicara).

c. Gangguan Persepsi

Meliputi disfungsi persepsi visual manusia, hemianopsia, atau kehilangan penglihatan perifer dan diplopia, gangguan hubungan visual, spesial dan kehilangan sensori.

d. Kerusakan Fungsi Kognitif

Parestesia (terjadi pada sisi yang berlawanan).

e. Disfungsi Kandung Kemih, meliputi : retensi urin (mungkin simptomatik dari kerusakan otak bilateral), inkontinensia urinarius dan defekasi yang berlanjut (dapat mencerminkan kerusakan neurologi ekstensif).

Gejala yang muncul sangat tergantung dengan daerah otak yang terkena:

- 1) Pengaruh terhadap status mental: tidak sadar, konfus, lupa tubuh sebelah.
- 2) Pengaruh secara fisik: paralisis, disfagia, gangguan sentuhan, dan gangguan penglihatan.
- 3) Pengaruh terhadap komunikasi: bicara tidak jelas, kehilangan bahasa

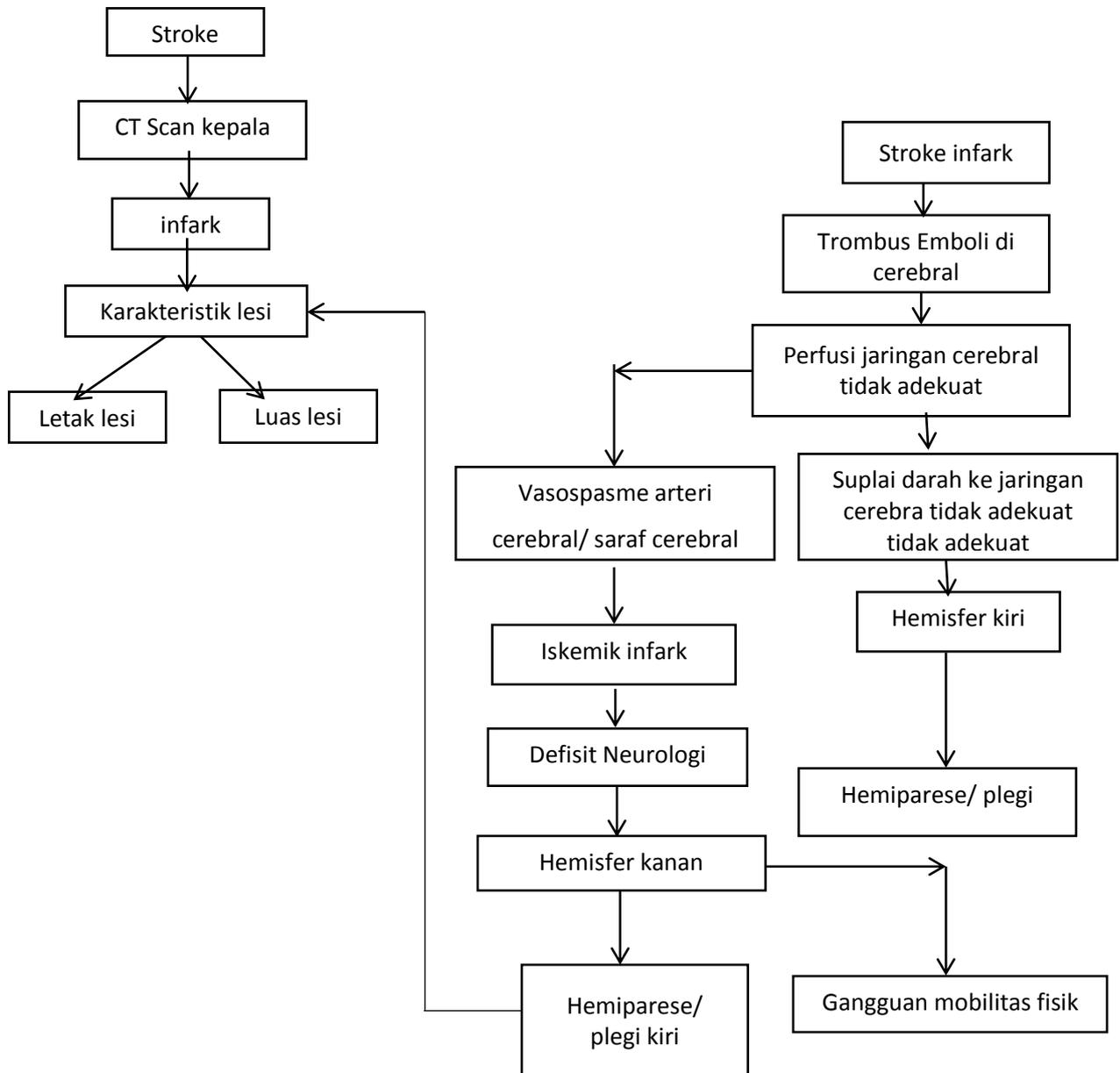
Dilihat dari bagian hemisfer yang terkena gejala stroke dapat berupa:

Tabel 2.1 perbedaan lesi di hemisfer kanan dan kiri

Hemisfer Kiri	Hemisfer kanan
<ul style="list-style-type: none"> • Mengalami hemiparese kanan • Perilaku lambat dan hati-hati • Kelainan lapang pandang kanan • Disfagia global • Afasia • Mudah frustrasi 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiparese sebelah kiri tubuh • Penilaian buruk • Mempunyai kerentanan terhadap sisi kontralateral sehingga memungkinkan terjatuh ke sisi yang berlawanan tersebut.

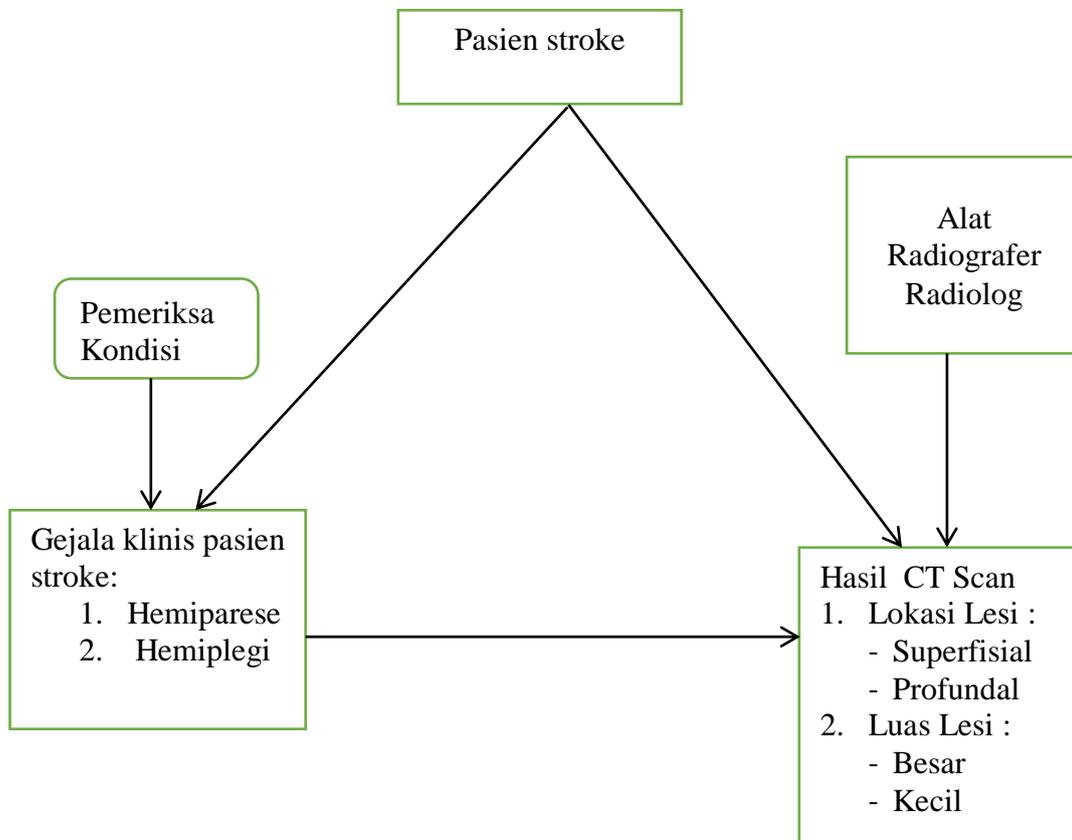
B. Kerangka Teori

Patofisiologi Stroke Infark



Gambar 4. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 5. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Dari gambaran kerangka konsep di atas, maka hipotesis penelitian ini adalah tidak terdapat hubungan gejala klinis dengan gambaran luas dan letak lesi CT Scan kepala pada stroke infark.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Desain Penelitian

Desain pada penelitian ini adalah observasional analitik dengan metode *cross-sectional* untuk mendapatkan hubungan gejala klinis dengan gambaran luas dan letak lesi CT Scan kepala pada stroke infark. Penelitian ini dilakukan secara retrospektif dengan pengambilan data rekam medis hasil pemeriksaan CT Scan pada penderita dengan gejala klinis stroke.

B. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi adalah sejumlah besar subjek yang mempunyai karakteristik tertentu. Subjek dapat berupa manusia, hewan, data labroatorium, dan lain-lain, sedangkan karakteristik subjek ditentukan sesuai dengan ranah dan tujuan penelitian (Sastroamoro & Ismail, 2002). Populasi dalam penelitian ini adalah hasil CT Scan kepala semua pasien yang secara klinis terdiagnosis menderita stroke infark di RS PKU Muhammadiyah Gamping Yogyakarta.

2. Sampel

Menurut Arikunto, (2006) sampel adalah sebagian dari keseluruhan obyek yang diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi. Sampel diambil dari populasi penderita stroke infark yang dilakukan pemeriksaan CT Scan kepala dan gejala klinis.