

HAEMORRHAGIC STROKE ON ELDERLY MAN WITH UNCONTROLLED HYPERTENSION

Norma Julianti

Faculty of Medicine, Universitas Lampung

Abstract

Stroke is a brain disorder due to pathological processes in the blood vessels system of the brain which caused by decrease in blood flow to the brain. This process can be a blockage of the blood vessel lumen by thrombosis or embolism, rupture of the blood vessel of the brain that causes bleeding, changes in the permeability of the blood vessel walls and changes in blood viscosity and quality. This case report taken from Abdul Moeloek hospital in July 2014. A man, 54 years old, came with a sudden loss of consciousness. One day before hospital admission, the patient still able to do his activity then patient suddenly had difficulty in walking. A few days before, patient suffered from headache and vomiting. One month before, the patient had a weakness at the right arm and leg. Physical examination found blood pressure was 200/100 mmHg, neurological status found pathological reflex, babinski and chaddock reflex. Patients was diagnosed with haemorrhagic stroke. Patient was treated with mannitol infusion, ranitidine injection 50 mg every 8 hours, ceftriaxone injection 1g every 12 hours, citicolin injection 250 mg every 12 hours, captopril tablet 25 mg every 8 hours, B complex tablet 100 mg every 12 hours. Haemorrhagic stroke in these patients is caused by uncontrolled hypertension. [J Agromed Unila 2015; 2(1):32-38]

Keywords: haemorrhagic stroke, man, neurologic, uncontrolled hypertension

Abstrak

Stroke adalah suatu kelainan otak akibat proses patologi pada sistem pembuluh darah otak, sehingga terjadi penurunan aliran darah ke otak. Proses ini dapat berupa penyumbatan lumen pembuluh darah oleh trombosis atau emboli, pecahnya dinding pembuluh darah otak yang menyebabkan perdarahan, perubahan permeabilitas dinding pembuluh darah, dan perubahan viskositas maupun kualitas darah. Laporan kasus ini diambil dari Rumah Sakit Abdul Moloek pada bulan Juli 2014. Laki-laki berumur 54 tahun datang dengan keluhan penurunan kesadaran 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Sebelumnya, pasien masih sempat mengobrol dan masih bisa beraktivitas, setelah itu pasien mendadak sulit berjalan. Beberapa hari sebelumnya pasien merasakan nyeri kepala hingga muntah. Satu bulan sebelumnya pasien mengalami kelemahan lengan dan tungkai kanan. Pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 200/100 mmHg, dari status neurologis didapatkan reflek *babinski* dan *chaddock*. Pasien didiagnosis stroke perdarahan. Terapi farmakologis yaitu infus manitol, ranitidin injeksi 50 mg per 8 jam, ceftriaxone injeksi 1g per 12 jam, citicolin injeksi 250 mg per 12 jam, captopril tablet 25 mg per 8 jam, B complex tablet 100 mg per 12 jam. Stroke perdarahan pada pasien ini disebabkan oleh hipertensi tidak terkontrol. [J Agromed Unila 2015; 2(1):32-38]

Kata kunci: hipertensi tak terkontrol, laki-laki, neurologi, stroke perdarahan

...

Korespondensi: Norma Julianti | normajulianti@rocketmail.com

Pendahuluan

Stroke merupakan penyebab kematian nomor tiga di USA dan kedua di dunia. Dan merupakan penyebab nomor 5 kecacatan dan kehilangan produktifitas. Stroke memiliki etiologi dan patogenesis yang multikompleks. Rumitnya mekanisme stroke (*cerebrovascular disease*) disebabkan adanya integritas tubuh yang sempurna, yakni otak tidak berdiri sendiri di luar lingkup kerja jantung, susunan vaskular, dan metabolisme tubuh. Sehingga, jika integritas itu diputuskan, maka akan timbul gangguan.¹

Stroke adalah setiap kelainan otak akibat proses patologi pada sistem pembuluh darah otak, sehingga terjadi penurunan aliran darah ke otak. Proses ini dapat berupa penyumbatan lumen pembuluh darah oleh

trombosis atau emboli, pecahnya dinding pembuluh darah otak, perubahan permeabilitas dinding pembuluh darah, perubahan viskositas maupun kualitas darah sendiri, hipertensi yang tidak terkontrol juga merupakan salah satu penyebab terjadinya stroke perdarahan.² Umumnya pasien datang dengan keluhan seperti kelemahan lengan dan tungkai, sakit pada kepala hingga muntah bahkan penurunan kesadaran.³

Kasus

Laki-laki, usia 54 tahun, datang dengan penurunan kesadaran secara mendadak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Sebelumnya, pasien masih sempat mengobrol dan masih bisa

beraktivitas, setelah itu pasien mendadak sulit berjalan. Beberapa hari sebelumnya pasien merasakan nyeri kepala yang makin lama makin memberat, pasien mengalami muntah serta wajah tidak simetris. Pasien tidak mengalami kesulitan dalam menelan. Satu bulan sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluh mengalami kelemahan pada lengan dan tungkai kanan. Awalnya keluhan tersebut diawali dengan rasa kesemutan pada lengan dan tungkai kanan, namun rasa baal tidak dikeluarkan. Aktivitas buang air besar dan kecil biasa, pasien mengalami hipersalivasi. Pasien memiliki riwayat darah tinggi yang baru diketahuinya 2 tahun terakhir, pasien jarang melakukan kontrol. Pasien hanya kontrol saat keluhan seperti kepala pusing dan tengkuk terasa sakit.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran stupor, tekanan darah 200/100 mmHg, nadi 98 x/menit, laju napas 24 x/menit, suhu 37,1°C, dari status neurologis terdapat beberapa yang sulit untuk dinilai, namun pada *nervus trigeminus* didapatkan reflek kornea positif, pada *nervus fasialis* terdapat lateralisasi ke arah *dextra*. Kekuatan otot sulit dinilai karena kesadaran pasien stupor, tetapi pada tonus didapatkan hasil normal. Dari pemeriksaan refleks fisiologis tidak ditemukan tanda-tanda kelainan, namun dari refleks patologis didapatkan positif pada refleks *babinski* dan *chaddock*. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan pada nilai kolesterol 211 mg/dl, *High Density Lipoprotein (HDL)* 34 mg/dl, dan *Low Density Lipoprotein (LDL)* 157 mg/dl.

Diagnosis klinis pasien adalah *stroke haemorrhagic dengan hipertensi emergensi*. Terapi farmakologis berupa infus manitol, ranitidine injeksi 50 mg per 8 jam, ceftriaxone injeksi 1g per 12 jam, citicolin injeksi 250 mg per 12 jam, captopril tablet 25 mg per 8 jam, B complex tablet 100 mg per 12 jam.

Pembahasan

Berdasarkan anamnesis pasien penurunan kesadaran secara mendadak, sebelumnya pasien merasakan nyeri kepala yang makin lama makin memberat disertai muntah. Satu bulan sebelum masuk rumah sakit pasien mengalami kelemahan pada lengan dan tungkai kanan yang diawali dengan rasa kesemutan pada lengan dan tungkai kanan.

Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan umum tampak sakit berat, tekanan darah meningkat, status neurologis

tampak kelainan pada *nervus trigeminus* dan *nervus facialis*, pada pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan pada kolesterol total, HDL, dan LDL. Adanya gejala bersifat mendadak, nyeri kepala, mual, muntah serta penurunan kesadaran tersebut merupakan sebagian dari tanda terjadinya stroke perdarahan.³

Kriteria diagnostik stroke perdarahan ditandai dengan onset perdarahan bersifat mendadak, terutama sewaktu melakukan aktivitas dan dapat didahului oleh gejala prodromal berupa peningkatan tekanan intra kranial (TIK) yaitu nyeri kepala, mual, muntah, gangguan memori, bingung, penurunan kesadaran yang berat sampai koma disertai hemiplegia atau hemiparese dan dapat disertai kejang fokal atau umum.⁴

Berdasarkan definisinya, stroke perdarahan atau stroke perdarahan adalah pecahnya pembuluh darah otak menyebabkan keluarnya darah ke jaringan parenkim otak, ruang cairan serebrospinalis disekitar 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.⁵

Berikut ini beberapa faktor risiko terjadinya stroke perdarahan:⁶

- a. Usia
Usia merupakan faktor risiko yang paling penting bagi semua stroke. Insiden stroke meningkat secara eksponensial dengan bertambahnya usia. Setelah umur 55 tahun risiko stroke iskemik meningkat 2 kali lipat setiap 10 tahun (risiko relatif).
- b. Jenis Kelamin
Pada pria memiliki kecenderungan lebih besar untuk terkena stroke dibandingkan dengan wanita (2:1). Walaupun para pria lebih rawan dari pada wanita pada usia yang lebih muda, tetapi para wanita akan menyusul setelah usia mereka mencapai menopause. Hasil-hasil penelitian menyatakan bahwa hormon berperan dalam hal ini, yang melindungi para wanita sampai mereka melewati masa-masa melahirkan anak. Pria berusia kurang dari 65 tahun memiliki risiko terkena stroke iskemik atau perdarahan intra serebral lebih tinggi, yakni sekitar 20% dari pada wanita.⁷ Namun, wanita usia berapa

pun memiliki risiko perdarahan subaraknoid sekitar 50% lebih besar.

- c. Ras atau Suku Bangsa
Orang kulit hitam lebih banyak menderita stroke dari pada orang kulit putih. Hal ini disebabkan oleh pengaruh lingkungan dan gaya hidup. Pada tahun 2004 di Amerika terdapat penderita stroke pada laki-laki yang berkulit putih sebesar 37,1% dan yang berkulit hitam sebesar 62,9% sedangkan pada wanita yang berkulit putih sebesar 41,3% dan yang berkulit hitam sebesar 58,7%.
- d. Riwayat Keluarga dan Genetika
Kelainan turunan sangat jarang menjadi penyebab langsung stroke. Namun, gen memang berperan besar dalam beberapa faktor risiko stroke, misalnya hipertensi, penyakit jantung, diabetes, dan kelainan pembuluh darah. Riwayat stroke dalam keluarga terutama jika dua atau lebih anggota keluarga pernah mengalami stroke pada usia kurang dari 65 tahun. Anggota keluarga dekat dari orang yang pernah mengalami perdarahan subdural akut (PSA) memiliki peningkatan risiko 2-5% terkena PSA.
- e. Riwayat Stroke
Bila seseorang telah mengalami stroke, hal ini akan meningkatkan terjadinya serangan stroke kembali. Dalam waktu 5 tahun, kemungkinan akan terjadi stroke kembali sebanyak 35-42%.
- f. Diabetes Mellitus (DM)
Gula darah yang tinggi dapat mengakibatkan kerusakan endotel pembuluh darah yang berlangsung secara progresif. Pada orang yang menderita DM risiko untuk terkena stroke 1,5-3 kali lebih besar.⁸

Pada pasien ini penyebabnya dapat dilihat dari riwayat hipertensi yang tidak terkontrol. Pasien juga tidak rutin mengkonsumsi obat untuk menangani tekanan darah tingginya.

Stroke perdarahan diklasifikasikan menjadi tiga bagian, yaitu perdarahan intraserebral dan ekstraserebral.⁹ Pada intraserebral terjadi perdarahan dari salah satu arteri otak ke dalam jaringan otak. Sementara pada ekstra serebral (subaraknoid) dicirikan oleh perdarahan arteri di ruang antara dua meningen yaitu piameter dan arakhnoid dan akan timbul gejala seperti mengalami sakit kepala

yang sangat parah dan biasanya terjadi gangguan kesadaran serta kaku kuduk.¹⁰

Letak perdarahan pada stroke perdarahan diklasifikasikan oleh beberapa bagian, yaitu:¹¹

- a. Hemisfer serebri
Hemisfer serebri dibagi menjadi dua belahan, yaitu hemisfer serebri sinistra (kiri) dan hemisfer serebri dextra (kanan). Hemisfer serebri kiri mengendalikan kemampuan memahami dan mengendalikan bahasa serta berkaitan dengan berpikir "matematis" atau "logis", sedangkan hemisfer serebri dextra berkaitan dengan ketrampilan, perasaan dan kemampuan seni.
- b. Ganglion Basalis
Fungsional peranan umum ganglion basal adalah untuk bekerja sebagai stasiun-stasiun pemrosesan yang menghubungkan korteks serebrum dengan *nucleus thalamus* tertentu dan akhirnya berproyeksi ke korteks serebrum. Kerusakan pada ganglion basalis akan mengakibatkan penderita mengalami kesukaran untuk memulai gerak yang diinginkan.
- c. Batang Otak
Batang otak adalah bagian otak yang masih tersisa setelah hemisfer serebri dan serebelum diangkat. Medula oblongata, pons dan otak tengah merupakan bagian bawah atau bagian infratentorium batang otak. Kerusakan pada batang otak akan mengakibatkan gangguan berupa nyeri, suhu, rasa kecap, pendengaran, rasa raba, raba diskriminatif, dan apresiasi bentuk, berat dan tekstur.
- d. Serebelum
Serebelum terbagi menjadi tiga bagian, yaitu archiserebelum berfungsi untuk mempertahankan agar seseorang berorientasi terhadap ruangan. Kerusakan pada daerah ini akan mengakibatkan ataxia tubuh, limbung. Paleoserebelum, mengendalikan otot-otot antigravitas dari tubuh, apabila mengalami kerusakan akan menyebabkan peningkatan refleks regangan pada otot-otot penyokong. Neoserebelum, berfungsi sebagai pengerem pada gerakan di bawah kemauan, terutama yang memerlukan pengawasan dan penghentian, serta

gerakan halus dari tangan. Kerusakan pada neocerebelum akan mengakibatkan dysmetria, *intention* tremor dan ketidakmampuan untuk melakukan gerakan mengubah-ubah yang cepat.

Diagnosis stroke perdarahan didasarkan atas gejala dan tanda-tanda klinis dari hasil pemeriksaan.⁷ Untuk pemeriksaan tambahan dapat dilakukan dengan *Computerized Tomography Scanning* (CT-Scan), *Magnetic Resonance Imaging* (MRI), *Elektrokardiografi* (EKG), *Elektroensefalografi* (EEG), *Ultrasonografi* (USG) dan *Angiografi cerebral*.¹²

Tidak seluruh rumah sakit memiliki alat pemeriksaan yang canggih, maka untuk memudahkan pemeriksaan dapat dilakukan dengan sistem lain, misalnya sistem scoring yaitu sistem yang berdasarkan gejala klinis yang ada pada saat pasien masuk rumah sakit.¹³

Dalam menegakan diagnosis sederhana dapat menggunakan sistem Siriraj *Scoring*, dengan komponen:¹⁴

$$(2,5 \times \text{Kesadaran}^*) + (2 \times \text{Muntah}^{**}) + (2 \times \text{Sakit Kepala}^{**}) + (0,1 \times \text{Diastol}) - (3 \times \text{Faktor Ateroma}^{***}) - 12$$

*Kesadaran= koma: 2; mengantuk/somnolen: 1; sadar: 0.

**Muntah/Sakit kepala= ya:1; tidak: 0.

*** Ateroma= DM/Jantung: 1; tidak ada: 0

Interpretasi:

>1 = stroke perdarahan; <-1 = stroke iskemik;
-1<x<1 = butuh evaluasi CT Scan.

Algoritma stroke gajah mada juga sering digunakan untuk menentukan apakah stroke tersebut disebabkan oleh perdarahan atau sumbatan aliran dari pembuluh darah otak.¹⁵ Algoritma gajah mada terdiri dari 3 variabel yakni sakit kepala, penurunan kesadaran, dan reflek *babinski*, apabila diantaranya terdapat dua atau tiga tanda positif maka dikatakan sebagai stroke perdarahan. Sementara bila hanya terdapat reflek babinski positif atau negatif pada ketiga variabel tersebut dikatakan sebagai *stroke infark*.¹⁶

Pada pasien ini didapatkan skor Siriraj lebih dari 1, sementara pada algoritma gajah mada didapatkan tanda positif pada ketiganya. Hal tersebut menunjukkan bahwa terjadi perdarahan.¹⁴⁻¹⁶

Pemeriksaan lain menurut Doenges adalah pemeriksaan penunjang pada kasus stroke yang meliputi:

- a. *CT-scan*, memperlihatkan adanya cidera, hematoma, iskemia infark.
- b. *Angiografi cerebral*, membantu menentukan penyebab stroke secara spesifik seperti perdarahan, obstruksi, arteri adanya ruptur.
- c. Fungsi lumbal, menunjukkan adanya tekanan normal dan biasanya ada *thrombosis embolis serebral* dan TIK. Tekanan meningkat dan cairan yang mengandung darah menunjukkan adanya *haemorrhagic subarachnoid*, perdarahan intrakranial.
- d. MRI, menunjukkan ada yang mengalami infark.
- e. Ultrasonografi dopler, mengidentifikasi penyakit arteriovena
- f. *Elektroencefalogram* atau EEG, mengidentifikasi masalah berdasarkan pada gelombang otak dan mungkin memperlihatkan daerah lesi yang spesifik.
- g. Sinar-X kranium, menggambarkan perubahan kelenjar lempeng pineal daerah yang berlawanan dari masa yang meluas, kalsifikasi karotis interna terdapat pada *trombosis cerebral*, kalsifikasi parsial dinding *aneurysma* pada perdarahan *subarachnoid*.¹⁷

Tindakan medis pada stroke perdarahan ditujukan agar penderita tetap hidup dengan harapan perdarahan dapat berhenti secara spontan. Sekali terjadi perdarahan maka terapi medikamentosa tidak dapat menghentikannya. Tindakan medis yang dilakukan pada penderita stroke perdarahan meliputi:¹⁸

- a. Tindakan Operatif
Pertimbangan untuk melakukan operasi biasanya bila perdarahan berada di daerah superfisial (lobar) hemisfer serebri atau perdarahan serebral. Penentuan waktu untuk operasi masih bersifat kontroversial. Berdasarkan data mortalitas pasca operasi, disimpulkan bahwa waktu untuk operasi adalah antara 7-9 pasca perdarahan.¹⁸ Tindakan operasi segera setelah terjadi perdarahan merupakan tindakan berbahaya karena terjadinya retraksi otak yang dalam keadaan membengkak.¹⁹ Sementara itu, tindakan operasi yang dini dapat menimbulkan komplikasi berupa iskemi otak.

- b. Tindakan Konservatif
Pencegahan peningkatan TIK lebih lanjut. Upaya pencegahan peningkatan TIK lebih lanjut adalah pengendalian hipertensi dan pengobatan kejang. Hipertensi yang menetap akan meningkatkan edema otak dan TIK. Pengendalian hipertensi harus hati-hati karena apabila terjadi hipotensi maka otak akan terancam iskemia dan kerusakan neuron. Obat yang dianjurkan dalam mencegah peningkatan TIK adalah penyekat beta atau obat yang mempunyai aksi penyekat beta dan alfa (misalnya labetolol), diberikan secara intravena di kombinasikan dengan deuretika. Kejang biasanya terjadi pada perdarahan lobar sehingga pemberian anti konvulsan secara rutin tidak dianjurkan. Pada hiperglikemia tidak dianjurkan untuk diberi difenilhidantoin karena glukosa darah akan meninggi dan kejang tidak terkontrol. Secara umum antikonvulsan yang dianjurkan adalah difenilhidantoin (bolus intravena) dan diazepam.²⁰
- c. Pengendalian peningkatan TIK.
Secara umum terapi untuk hipertensi intrakranial meliputi hiperventilasi, diuretika, dan kortikosteroid. Hiperventilasi paling efektif untuk menurunkan hipertensi intrakranial secara cepat, biasanya dalam beberapa menit untuk mencapai tingkat hipokapnia antara 25-30 mmHg. Urea intravena (0,30 gr/KgBB), atau lebih umum dipakai manitol (0,25-1,0 gr/KgBB) dapat menurunkan TIK secara cepat, sering diberikan bersama-sama dengan hiperventilasi pada kasus herniasi otak yang mengancam.^{18,19}
Pencegahan Stroke terdiri dari beberapa cara, yaitu:^{21,22}
 - a. Pencegahan Premordial
Tujuan pencegahan premordial adalah mencegah timbulnya faktor risiko bagi individu yang belum mempunyai faktor risiko. Pencegahan premordial dapat dilakukan dengan cara melakukan promosi kesehatan, seperti berkampanye tentang bahaya rokok terhadap stroke dengan membuat selebaran atau poster yang dapat menarik perhatian masyarakat. Selain itu, promosi kesehatan lain yang dapat dilakukan adalah program pendidikan kesehatan informasi tentang penyakit stroke perdarahan melalui ceramah, media cetak, media elektronik.
 - b. Pencegahan Primer.²¹⁻²³
Tujuan pencegahan primer adalah mengurangi timbulnya faktor risiko stroke bagi individu yang mempunyai faktor risiko tetapi belum menderita stroke dengan cara melaksanakan gaya hidup sehat bebas stroke, antara lain:
 1. Menghindari merokok, stres mental, alkohol, kegemukan, konsumsi garam berlebihan, obat-obatan golongan amfetamin, kokain dan sejenisnya.
 2. Mengurangi kolesterol, lemak dalam makanan seperti daging berlemak atau goreng-gorengan.
 3. Mengatur pola makan yang sehat seperti kacang-kacangan, susu dan kalsium, ikan, serat, vitamin yang diperoleh dari makanan dan bukan suplemen (vit C, E, B6, B12 dan beta karoten), teh hijau dan teh hitam serta buah-buahan dan sayur-sayuran.
 4. Mengendalikan faktor risiko stroke, seperti hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung dan lain-lain.
 5. Menganjurkan konsumsi gizi yang seimbang dan berolahraga secara teratur, minimal jalan kaki selama 30 menit, cukup istirahat dan *check up* kesehatan secara teratur minimal 1 kali setahun bagi yang berumur 35 tahun dan 2 kali setahun bagi yang berumur di atas 60 tahun.
 - c. Pencegahan Sekunder
Untuk pencegahan sekunder, bagi mereka yang pernah mendapat stroke, dianjurkan:
 1. Hipertensi: diet, obat anti-hipertensi yang sesuai
 2. Diabetes melitus: diet, obat hipoglikemik oral/insulin
 3. Penyakit jantung aritmik nonvalvular (antikoagulan oral)
 4. Dislipidemia: diet rendah lemak dan obat antidislipidemia
 5. Berhenti merokok
 6. Hindari alkohol, kegemukan dan kurang gerak.

d. Pencegahan Tertier.²⁴

Meliputi program rehabilitasi penderita stroke yang diberikan setelah terjadi stroke. Rehabilitasi meningkatkan kembali kemampuan fisik dan mental dengan berbagai cara. Tujuan program rehabilitasi adalah memulihkan independensi atau mengurangi ketergantungan sebanyak mungkin.

Terapi farmakologi pada stroke perdarahan:²⁵

1) Vitamin K

Untuk meningkatkan biosintesis beberapa faktor pembekuan darah yaitu protombin, factor VII, IX, X di hepar. Aktivasi X menjadi Xa oleh factor VIIIa, TF dan Ca^{2+} dari jalur ekstrinsik dan faktor IXa, VIIIa dan Ca^{2+} dari jalur intrinsik. Kemudian faktor Xa dibantu oleh Ca^{2+} dan factor Va akan mengaktifkan protombin menjadi trombin. Trombin kemudian mengaktivasi factor XIII dan XIIIa yang akan mengkatalisis perubahan fibrinogen menjadi fibrin.

2) Protamin

Dosis: injeksi intravena (kecepatan tidak lebih dari 5 mg/menit). Dosis 1 mg protamin dapat menetralkan 80-100 unit heparin bila diberikan dalam waktu lebih panjang, diperlukan protamin lebih sedikit karena heparin diekskresi dengan cepat; dosis maksimal 50 mg. Digunakan untuk mengatasi over dosis heparin, namun jika digunakan berlebihan memiliki efek antikoagulan. Jika perdarahan yang terjadi saat pemberian heparin hanya ringan, protamin sulfat tidak perlu diberikan.

3) Asam traneksamat

Asam traneksamat adalah obat antifibrinolitik yang menghambat pemutusan benang fibrin. Asam traneksamat digunakan untuk profilaksis dan pengobatan pendarahan yang disebabkan fibrinolisis yang berlebihan dan angiodema hereditas. Dosis oral 1-1.5 gr (15-25 mg/Kg) 2-4 kali sehari. Dosis injeksi intravena perlahan 0.5-1 gr (10 mg/KgBB) 3 kali sehari. Dosis infus kontinyu 25-50 mg per Kg setiap hari. Sediaan kapsul 250 mg, tablet 500 mg, injeksi 50 ml.

4) *Calcium Channel Blocker* (CCB): Nimodipin
Merupakan CCB dengan aktivitas serebrovaskuler preferensial. Hal ini ditandai dengan efek dilatasi dan menurunkan tekanan darah pada serebrovaskuler. Dosis oral/nasogastrik 60

mg/4 jam selama 21 hari berturut-turut. Memulai terapi dalam waktu 96 jam perdarahan subarachnoid.

5) Terapi suportif: infus manitol

Menurunkan tekanan intrakranial yang tinggi karena edema serebral. Kenaikan tekanan intrakranial dan adanya edema serebral pada perdarahan dapat terjadi karena dari efek gumpalan hematoma. Manitol bekerja untuk meningkatkan osmolaritas plasma darah, mengakibatkan peningkatan air dari jaringan, termasuk otak dan cairan serebrospinal, ke dalam cairan interstisial dan plasma. Akibatnya edema otak, peningkatan tekanan intrakranial serta volume dan cairan serebrospinal dapat dikurangi.

Simpulan

Stroke merupakan suatu kelainan otak akibat suatu proses patologi pada sistem pembuluh darah otak. Permasalahan yang sering ditemui pada pasien dengan stroke adalah masalah pola hidup, yang diperberat dengan usia. Terlebih lagi apabila seseorang dengan faktor risiko yang tinggi untuk mengalami stroke. Pada pasien ini, selain faktor usia yang dimilikinya adalah hipertensi yang tidak terkontrol. Penatalaksanaan pada stroke pada umumnya bertujuan untuk mempertahankan hidup seseorang serta menangani penyakit yang dianggap sebagai faktor yang menyebabkan pasien terkena serangan stroke.

Dalam terapi pasien dengan stroke dapat dengan terapi medikamentosa, namun pada keadaan stroke perdarahan atau stroke perdarahan yang dianggap besar dibutuhkan tindakan operatif untuk menatalaksananya. Dalam pencegahan stroke dapat dilakukan dengan menjaga pola hidup yang sehat diiringi makan makanan dengan gizi yang seimbang. Pada orang yang memiliki risiko sebaiknya melakukan kontrol kesehatan rutin untuk menghindari kejadian stroke.

Daftar Pustaka

1. American Heart Association. Heart disease and stroke statistic 2009 update: a report from the American heart association statistic committee and stroke statistics subcommittee. Circulation. 2009; 119: 21-181.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Stroke facts and statistics. Atlanta: CDC; 2009.
3. El-Mitwalli A, Malkoff MD. Intracerebral hemorrhage. The Internet Journal of Advanced Nursing Practice. 1999; 4(2).
4. Nassisi D. Stroke haemorrhagic. Florida: Mount Sinai Medical Center; 2008.

5. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Guideline stroke. Jakarta: PERDOSSI; 2007.
6. Ropper AH, Brown RH. Adams and victor's principles of neurology. Edisi ke-8. New York: McGraw-Hill; 2005.
7. Smith WS, Johnston SC, Easton JD. Cerebrovascular diseases. Dalam: Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Fauci AS, editor. Edisi ke-16. Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill; 2005. hlm. 2372-92.
8. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2001; 344:19.
9. Warlow C, van Gijn J, Dennis M, Wardlaw J, Bamford J, Hankey G. Stroke: practical management. Edisi ke-3. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008.
10. World Health Organization. The atlas of heart disease and stroke. Geneva: World Health Organization; 2004.
11. World Health Organization. WHO steps stroke manual: the WHO stepwise approach to stroke surveillance. Geneva: World Health Organization; 2005.
12. Sutrisno A. Stroke? You must know before you get it!. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama; 2007. hlm. 52-68.
13. Yayasan Stroke Indonesia. Warning sign of a stroke. Jakarta: Yayasan Stroke Indonesia; 2000.
14. Mansjoer A, Suprohaita, Wardhani WI, Setiowulan W. Stroke. Dalam: Kapita selekta kedokteran jilid 2. Edisi ke-3. Jakarta: penerbit; 2000. hlm. 17-8.
15. Ancheta J, Husband M, Law D. Initial functional independence measure score and interval poststroke help assess outcome, appraisals for death, dependency, and recurrent stroke as predictors of in-hospital. Stroke. 2000; 33:179-85.
16. Salles S, Stark PC, Black-Schaffer RM, Stein J. Determination of difference in the FIM instrument in patients with stroke. Arch Phys Med Rehabil. 2006; 87:32-9.
17. Arboix A, Rodriguez-Aguilar R, Oliveres M, Comes E, Gracia-Eroles L, Massons J. Thalamic haemorrhage vs internal capsule-basal ganglia haemorrhage: clinical profile and predictors of in-hospital mortality. BMC Neurol. 2007; 7:32.
18. Bagg S, Prombo AP, Hopman W. Effect of age on functional outcomes after stroke. Stroke. 2002; 33:179-85.
19. Baird AE, Dambrosia J, Janket S, Eichbaum Q, Chaves C, Silver B, et al. A Three-item scale for the early prediction of stroke recovery. Lancet. 2001; 357:2095-9.
20. Appelros P, Nydevik I, Viitanen M. Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency, and recurrent stroke within first year. Stroke. 2003; 34(1):122-6.
21. Hartwig MS. Penyakit serebral. Dalam: Price SA, Wilson LM, editors. Patofisiologi: konsep klinis proses-proses penyakit. Edisi ke-6. Jakarta: EGC; 2005. Hlm. 1119-21.
22. Sidharta P. Neurologi klinis dalam praktek umum. Jakarta: Dian Rakyat; 2008. hlm. 260-89.
23. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Apple LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Primary prevention stroke. Stroke. 2006; 37:1583-633.
24. Corwin EJ. Buku saku patofisiologi dan tatalaksana. Jakarta: EGC; 2000.
25. Feigin V. Stroke panduan bergambar tentang pencegahan dan pemulihan stroke. Jakarta: PT. Bhuana Ilmu Populer; 2006.