

MODEL DIAGNOSTIK STROKE BERDASARKAN GEJALA KLINIS

Mochammad Bahrudin*

Abstract

Background, Stroke can make the big problem caused by the disability and mortality.

Purpose/objective, To determine clinical manifestation profile that can be used to make diagnostic stroke models according the clinical manifestation

Methods and material, Setting in Haji General Hospital Surabaya , Jombang General Hospital and dr. Soetoma General Hospital Surabaya. This analitic descriptive study that using cross sectional design. There were 171 stroke patients that conducted in this study according to inclusion and exclusion criteria

Result, We found 59.1 % Ischemic stroke and 40,9 % Haermorbagic stroke patients. Four dominance clinical manifestation (decrease of conciouness, headache, systolic pressure above 180 mmHg, and vomit) tend to haemorrhagic stroke with significant result from chisquare test ($p=0,000$)

Conclusion, Stroke with 4 and 3 dominance clinical manifestations close corelated to haemorrhagic stroke. And none, one and two dominance clinical manifestations close corelated to ischemic stroke

Key word : Stroke, Diagnostic Stroke Models, Dominance Clinical manifestations

Abstrak

Latar belakang, Stroke menimbulkan masalah besar karena menyebabkan kecacatan dan kematian.

Tujuan , Mengetahui profil gejala klinis dominan guna menentukan model diagnosa stroke berdasarkan gejala klinis.

Metode, Penelitian dilakukan di RSUD Haji Surabaya, RSUD jombang dan RSUD dr. Soetoma Surabaya, dilakukan secara deskriptif analitik dengan metode cross sectional dan didapatkan sampel penelitian 171 penderita stroke sesuai kriteria inklusi dan eklusi yang ditetapkan.

Hasil penelitian, Pasien stroke iskemik 59,1%, stroke perdarahan 40,9%). 4 Gejala klinik dominan (kesadaran menurun, sakit kepala, tekanan darah systole ≥ 180 dan muntah) mengarah pada stroke perdarahan, dengan test Chi-Square didapatkan hasil yang significant $P= 0,000$.

Kesimpulan, Pasien stroke dengan 4,3, gejala klinik dominan mengarah ke stroke perdarahan sedang tanpa, 1 dan 2 gejala klinik dominan mengarah ke stroke Iskemik.

Kata kunci : stroke, Model Diagnosis Stroke, Gejala klinik dominan.

* Staff Pengajar Pada Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Malang

PENDAHULUAN

Stroke adalah suatu sindroma yang ditandai dengan gangguan fungsi otak, fokal atau global, yang timbul mendadak, berlangsung lebih dari 24 jam atau berakhir dengan kematian tanpa penyebab yang jelas selain vaskuler. (WHO, 1998). Stroke atau serangan otak (*brain attack*) sampai saat ini masih merupakan masalah besar, sekaligus tantangan di bidang kesehatan. Data epidemiologik dari berbagai wilayah di seluruh dunia saat ini menunjukkan bahwa stroke menduduki peringkat kedua dalam urutan penyebab kematian. Berdasarkan laporan WHO (*World Health Organisation*), pada tahun 1999 diperkirakan 5,54 juta orang meninggal akibat stroke. Jumlah ini merupakan 9,5% dari seluruh kematian di dunia. (Islam,2004)

Selain sering menyebabkan kematian, stroke juga mengakibatkan kecacatan. Pada tahun 1999, sebanyak 50 juta orang telah mengalami kecacatan akibat stroke. Jumlah ini merupakan 3,5% dari seluruh penderita cacat. Proyeksi hingga tahun 2020 nanti menunjukkan, bahwa setiap tahun sebanyak 61 juta orang akan mengalami kecacatan akibat stroke. Dinyatakan pula bahwa sebagian besar (lebih dari 80%) penderita yang mengalami kematian dan kecacatan akibat stroke tersebut tinggal di negara yang sedang berkembang. Jika ditinjau dari segi psikologik dan sosio ekonomi penyakit tersebut merupakan masalah besar. (Mardjono, 1998, Islam,2004)

Penanganan pada pasien stroke seharusnya dilakukan dengan cepat dan tepat oleh karena stroke merupakan salah satu kegawatan di bidang neurologi. Pada pasien stroke (infark /perdarahan) akan menyebabkan iskemia dan nekrosis yang permanen, akibat aliran darah kesuatu area otak menurun atau terhenti oleh karena suatu sumbatan baik trombus, emboli atau penekanan oleh hematoma akibat perdarahan otak.(Gilroy, 2000).

Kepastian penentuan jenis patologis stroke secara lebih dini sangat penting artinya apabila akan diberikan obat-obat antikoagulan, antiagregasi trombosit pada penderita stroke iskemik akut. Obat-obat tersebut tidak boleh diberikan kepada stroke perdarahan intraserebral karena akan makin mempermudah terjadinya perdarahan dan akan memperburuk kondisi penderita.

Saat ini tehnik pemeriksaan neurologi telah mengalami kemajuan, diantaranya dengan penggunaan CT-Scan, MRI, dan elektrofisiologi yang sangat membantu klinisi dalam menentukan lokasi dan volume lesi otak serta untuk evaluasi, namun kadang keadaan penderita tidak memungkinkan untuk dilakukan pemeriksaan tersebut sehingga dibutuhkan pemeriksaan yang dapat dilakukan tanpa memindahkan pasien, tidak mengganggu stabilitas penderita, dan dapat dilakukan berulang-ulang untuk evaluasi (Missler, 1997). Selain itu alat canggih tersebut hanya ada dikota besar dan kalaupun ada

harganya masih dirasakan terlalu mahal untuk sebagian besar masyarakat kita.

Saat ini telah ada beberapa model skoring diagnostik stroke seperti : Siriraj Skor, Junaidi Skor dan Algoritma Gajah Mada untuk menggantikan *CT-Scan (gold standart)*, bila alat ini tidak bisa dilakukan karena beberapa hal (alat tidak ada, terlalu mahal, kondisi pasien tidak memungkinkan, dll). Akan tetapi penggunaanya cukup rumit dan memerlukan waktu dan hafalan yang cukup rumit sehingga memerlukan waktu yang cukup lama. Dari model skor diatas ada empat gejala klinis dominan (sakit kepala, muntah, penurunan kesadaran dan tekanan darah tinggi (hipertensi) yang selalu ada pada semua model diagnostik diatas. Untuk itu kami ingin mengetahui profil gejala klinis dominan tersebut terhadap kejadian stroke dan korelasinya dengan kejadian stroke (iskemik dan perdarahan) sehingga bisa kami jadikan model diagnostik stroke berdasarkan gejala klinis yang diharapkan penggunaanya lebih mudah,cepat dan tepat, dengan spesifitas dan sensitifitas yang tidak terlalu berbeda dengan model diagnostik yang telah ada.

Tujuan

Mengetahui profil gejala klinis stroke iskemik dan perdarahan guna menentukan model skor untuk mendiagnosa stroke secara klinis . dengan demikian kita bisa secara khusus mengetahui :

1. Profil penderita stroke meliputi usia, jenis kelamin.
2. Profil gejala klinis dominan (sakit kepala, muntah, penurunan kesadaran dan tekanan darah tinggi (hipertensi) stroke iskemik maupun stroke perdarahan.
3. Menentukan model diagnostik stroke berdasarkan gejala klinis.

Faal dan Patofisiologi

Otak mempunyai kecepatan metabolisme yang tinggi, dengan berat hanya 2% dari berat badan, menggunakan 20% oksigen total dari 20% darah yang beredar. Pada keadaan oksigenasi cukup terjadi metabolisme aerobik dari 1 mol glukosa dengan menghasilkan energi berupa 38 mol adenosin tripospat (ATP) yang diantaranya digunakan untuk mempertahankan pompa ion (Na-K pump), transpor neurotransmitter (glutamat dll) kedalam sel, sintesis protein, lipid dan karbohidrat, serta transfer zat-zat dalam sel, sedang dalam keadaan iskemia seperti pada pasien srroke terjadi metabolisme anaerobik dimana 1 mol glukosa menghasilkan energi 2 ATP sehingga pompa ion (Na-K pump), transpor neurotransmitter (glutamat dll) kedalam sel, sintesis protein, lipid dan karbohidrat, serta transfer zat-zat dalam sel terganggu dan apabila keadaan ini tidak

segera diatasi maka akan terjadi kematian sel. Keadaan normal aliran darah otak dipertahankan oleh suatu mekanisme otoregulasi kurang lebih 58 ml/100 gr/menit dan dominan pada daerah abu-abu, dengan *mean arterial blood pressure* (MABP) antara 50-160 mmHg. Mekanisme ini gagal bila terjadi perubahan tekanan yang berlebihan dan cepat atau pada stroke fase akut. Jika MABP kurang dari 50 mmHg akan terjadi iskemia sedang jika lebih dari 160 mmHg akan terjadi gangguan sawar darah otak dan terjadi edema serebri atau ensefalopati hipertensif (Jannis, 2003). Selain itu terdapat mekanisme otoregulasi yang peka terhadap perubahan kadar oksigen dan karbondioksida. Kenaikan kadar karbondioksida darah menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah dan kenaikan oksigen menyebabkan vasokonstriksi. Nitrik-oksida merupakan vasodilator lokal yang dilepaskan oleh sel endotel vaskuler (Budiarto, 2001).

Berdasarkan penyebabnya stroke dapat stroke perdarahan (perdarahan intraserebral (PIS) dan perdarahan subarahnoid (PSA)) dan stroke Iskemik (infark) (Islam, 2000, Baeozier, 2000).

METODOLOGI PENELITIAN

Rancangan Penelitian

Jenis penelitian deskriptif analitik yang bersifat prospektif dengan metode *cros sectional*.

Tempat dan waktu penelitian

Penelitian dilakukan di Instalasi Rawat Darurat dan Ruang Perawatan Saraf, / RSU (Rumah Sakit Umum) Haji Surabaya, RSU jombang dan RSU dr. Soetoma Surabaya dilaksanakan dengan perincian sebagai berikut :

- Persiapan : 1 bulan
- Pengumpulan data : 3 bulan
- Analisa data : 1 bulan

Kegiatan	Waktu (bulan ke)						
	-1	0	1	2	3	4	5
Penelusuran kepustakaan							
Penyusunan naskah							
Pengejukan usulan							
Pelaksanaan penelitian							
Pengolahan data dan pembuatan laporan							

Bahan dan cara kerja

Populasi penelitian

Seluruh penderita stroke yang datang ke Instalasi Rawat Darurat dan ruang perawatan Saraf RSU Haji Surabaya, RSU jombang dan RSU dr. Soetomo Surabaya,

Cara pengambilan sampel

Sampel dipilih dengan cara *consecutive sampling* pada penderita stroke akut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi selama 3 bulan mulai oktober 2009 sampai Desember 2009.

Kriteria Inklusi dan Eksklusi Penderita Stroke

Kriteria Inklusi :

- a. Semua penderita stroke yang datang ke Instalasi Rawat Darurat dan ruang perawatan Saraf RSU Haji Surabaya, RSU jombang dan RSU dr. Soetomo Surabaya, yang telah didiagnosis berdasarkan pemeriksaan neurologis dan didukung oleh alat bantu CT-scan otak.
- b. Jenis kelamin : pria dan wanita
- c. Onset kurang dari 1 minggu (fase akut)

Kriteria Eksklusi

- a. Pasien stroke yang didiagnosa menggunakan CT scan tetapi sudah melewati fase akut.

Definisi Operasional

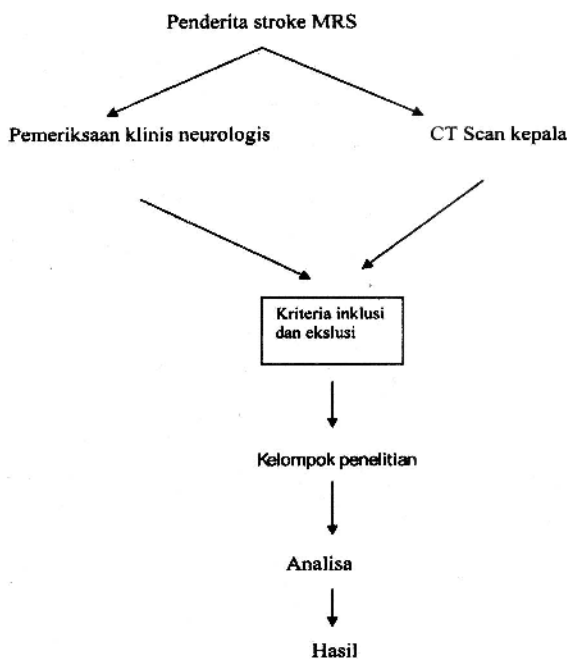
- a. Stroke adalah manifestasi klinis dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun global, yang berlangsung dengan cepat dan lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan kematian, tanpa ditemukannya penyakit selain adanya gangguan vaskular dan merupakan gangguan peredaran darah di dalam jaringan otak yang dapat menimbulkan defisit neurologik
- b. Stroke iskemik (infark) adalah stroke yang disebabkan aliran darah ke otak terhenti karena aterosklerosis atau emboli yang didiagnosis dengan CT scan sebagai *gold standar*.
- c. Stroke hemoragik (perdarahan) adalah stroke yang disebabkan pecahnya pembuluh darah akibat dinding pembuluh darah yang tipis (kelaianan anatomi pembuluh darah) atau hipertensi dan didiagnosis dengan CT scan sebagai *gold standar*
- d. Fase akut stroke adalah jangka waktu antara awal mulai serangan stroke yang berlangsung sampai satu minggu
- e. *CT-scan* adalah suatu alat penunjang diagnostik yang menggunakan pencitraan sinar X dan memiliki kemampuan mendeteksi struktur otak dengan sangat baik dan mampu mendeteksi perdarahan intrakranial, lesi yang memenuhi rongga otak (*space occupying lesions*)

SOL), sumbatan, edema serebral dan adanya perubahan struktur otak lainnya. Pada stroke iskemik bila nampak gambaran hipodens pada CT scan otak, dan stroke hemoragik nampak bila gambaran hiperdens pada CT scan otak penderita stroke

- f. Gejala klinis dominan adalah gejala klinis yang selalu ada pada skor Diagnostik stroke sebelumnya seperti : *Stiraj Score*, Algoritma gajah Mada yaitu sakit kepala, muntah, penurunan kesadaran dan tekanan darah tinggi (hipertensi).
- g. Sakit kepala sebagai manifestasi peningkatan tekanan intrakranial yaitu sakit yang luar biasa bukan seperti diikat atau pusing berputar.
- h. Muntah sebagai manifestasi peningkatan tekanan intrakranial yaitu muntah yang proyektil tanpa didahului dengan perasaan mual
- i. Penurunan kesadaran sebagai manifestasi peningkatan tekanan intrakranial yaitu bila GCS (*Glasgow coma scale*) kurang dari 15
- j. Hipertensi atau tekanan darah tinggi bila tensi ≥ 180 mm Hg.

Teknik Pengumpulan data

Data diperoleh dari data primer yaitu semua penderita stroke yang datang ke Instalasi Rawat Darurat dan ruang perawatan Saraf RSU Haji Surabaya, RSU jombang dan RSU dr. Soetomo Surabaya. Data yang diperoleh dianalisa secara diskriptip analitik dengan statistik yang sesuai dan dimasukkan ke tabel distribusi dan dianalisa dan ditentukan model skoring untuk mendiagnosa stroke.



HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 3.1. Distribusi Frekuensi diagnostik pasien

Diagnostik	Pasien	prosentase
Stroke Iskemik	101	59,1%
Stroke perdarahan	70	40,9%
Total	171	100%

Berdasarkan hasil penelitian pada table 3.1. dari 171 pasien stroke, 101 pasisen(59,1%) adalah stroke iskemik dan 70 pasien (40,9%) adalah stroke perdarahan, jadi angka kejadian stroke lebih banyak stroke iskemik dibanding stroke perdarahan, hal ini juga sesuai dengan pustaka yang ada bahwa angka kejadian didunia pada kasus stroke iskemik sebesar 83% dan sisanya adalah kasus stroke perdarahan (Auryn, 2007.).

Tabel 3.2. Distribusi Frekuensi Pasien Stroke berdasarkan usia

Usia	Pasien	prosentase
11-20	1	0,6 %
21-30	3	1,8 %
31-40	10	5,8 %
41-50	38	22,2 %
51-60	48	28,1 %
61-70	47	27,5 %
71-80	22	12,9 %
81-90	2	1,2 %
Total	171	100 %

Sumber: Data primer yang diolah

Berdasarkan hasil penelitian pada tabel 3. 2. dapat diketahui bahwa penderita stroke kejadiannya meningkat dimulai usia 41 - 50 tahun yaitu ada sebanyak 38 orang (22,2%), dan mencapai puncaknya pada usia 51 – 60 tahun sebanyak 48 orang (28,1%). Gambaran penelitian di ketiga rumah sakit ini sesuai dengan pustaka yang ada, bahwa resiko terkena stroke meningkat sejak usia 45 tahun. Setelah mencapai usia 50 tahun, setiap penambahan usia tiga tahun meningkatkan resiko stroke sebesar 11-20% (Feigin, 2007). Hasil ini menunjukkan bahwa usia merupakan faktor resiko yang paling penting bagi semua jenis stroke. Keadaan ini bisa terjadi disebabkan oleh beberapa hal salah satunya adalah dengan meningkatnya usia akan mempermudah terjadinya aterosklerosis (penebalan dinding pembuluh darah), yang mengakibatkan pecahnya pembuluh darah atau menyempitnya pembuluh darah. Insiden stroke ini meningkat secara ekspansional dengan bertambahnya usia dan hal ini didukung oleh data epidemiologi stroke di Indonesia.(Islam, 2004)

Tabel 3 3. Distribusi Frekuensi jenis Stroke dan Jenis Kelamin

Jenis kelamin	diagnostik		Total
	Iskemik	Perdarahan	
Laki – laki	55 (54,5 %)	36 (51,4%)	91 (53,2 %)
Wanita	46 (45,5 %)	34 (48,6 %)	80 (45,8 %)
Total	101 (100%)	70 (100%)	171 (100 %)

Sumber: Data primer yang diolah

Berdasarkan Tabel 3.3 Distribusi Frekuensi jenis Stroke dan Jenis Kelamin dapat diketahui bahwa 91 (53,2%) merupakan pasien laki-laki, dan 80 (46,8%) adalah wanita. Pasien dengan diagnose stroke iskemik 101, 55 (54,5%) pasien laki-laki dan 46 (45,5%) pasien wanita. Sedangkan dari 70 pasien stroke perdarahan, 36 (51,4%) adalah laki-laki dan 34 (48,6%) adalah wanita. Jadi pasien stroke laki-laki lebih banyak dibanding wanita baik pada stroke iskemik maupun perdarahan. Prosentase antara pasien stroke laki-laki dan wanita tidak jauh beda, walaupun didapatkan hasil bahwa jumlah pasien stroke laki-laki lebih banyak. Hal ini sesuai dengan insiden stroke yang terjadi di rumah sakit Indonesia, yang menunjukkan insiden tertinggi penyakit stroke terdapat pada jenis kelamin laki-laki. Resiko stroke pria 1,25 lebih tinggi dibandingkan wanita (Sustrani,2006). Diperkirakan bahwa insidens stroke pada wanita lebih rendah daripada pria, akibat adanya estrogen yang berfungsi memberikan proteksi pada proses aterosklerosis. Dilain pihak pemakaian hormon estrogen dosis tinggi menyebabkan peningkatan kematian akibat penyakit kardiovaskuler pada pria. (Japardi,2002).

Tabel 3.4. Distribusi Frekuensi jenis Stroke dan kesadaran menurun

Gejala klinis	Diagnostik stroke		Total	P
	Iskemik	Perdarahan		
sadar	74(73,3%)	25(35,7%)	99 (57,9%)	0,000
Kesadaran menurun	27(26,7%)	45(64,3%)	72 (42,1%)	
	101 (100%)	70 (100%)	171 (100%)	

Sumber: Data primer yang diolah

Dari tabel diatas diatas menunjukkan, pasien stroke iskemik yang mengalami kesadaran menurun sebanyak 27 pasien (26,7%) dan pada pasien stroke perdarahan yang mengalami kesadaran menurun lebih banyak yaitu 45 pasien (64,3%) dan selajutnya dilakukan uji Chi-Square didapatkan hasil yang signifikan dengan P= 0,000.

Gambaran penelitian diatas sangat sesuai dengan pustaka bahwa pada pasien stroke perdarahan lebih cenderung untuk mengalami penurunan kesadaran, hal ini disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah otak akibat berbagai faktor, sehingga timbul suatu gumpalan darah (hematoma) yang berakhir dengan peningkatkan tekanan intrakranial (TIK). Dengan tingginya tekanan intrakranial tersebut akan menekan dan merusak substansio retikular diensefalon yang pada akhirnya akan terjadi penurunan kesadaran yang sangat cepat (Lamsudin, 1996, Qureshi, 2001). Berbeda dengan stroke iskemik, pembuluh darah otak mengalami sumbatan (oklusi), sehingga menyebabkan aliran darah menurun, dan

asam laktat tertimbun. Hal ini akan mempercepat kematian sel, namun pada stroke iskemik tidak terlalu banyak menimbulkan efek masa karena tiadak ada hematoma, sehingga lesi jarang menimbulkan efek peningkatan tekanan intrakranial yang akibatnya kesadaran pada pasien masih cukup baik (Japardi, 2002).

Tabel 3.5. Distribusi Frekuensi jenis Stroke dan sakit kepala

Gejala klinis	Diagnostik stroke		Total	P
	Iskemik	Perdarahan		
sadar	74(73,3%)	25(35,7%)	99 (57,9%)	0,000
Kesadaran menurun	27(26,7%)	45(64,3%)	72 (42,1%)	
	101 (100%)	70 (100%)	171 (100%)	

Sumber: Data primer yang diolah

Pasien stroke iskemik yang mengeluh sakit kepala sebelum serangan stroke sebanyak 25 pasien (24,8 %) dan pada pasien stroke perdarahan yang mengeluh sakit kepala lebih banyak, 47 pasien (67,1%) dan selajutnya dilakukan uji Chi-Square didapatkan hasil yang signifikan dengan P= 0,000.

Sakit kepala lebih sering terjadi pada stroke perdarahan intraserebral dikarenakan hematoma yang terbentuk akan mengakibatkan efek masa yang menyebabkan tekanan intrakranial yang meningkat sehingga terjadi distensi, distorsi, deformasi dan peregangan struktur peka nyeri (*pain sensitive struktur*) disusunan saraf pusat (Lamsudin, 1996, Qureshi, 2001).

Tabel 3.6. Distribusi Frekuensi jenis Stroke dan muntah

Gejala klinis	Diagnostik stroke		Total	P
	Iskemik	Perdarahan		
Tidak muntah	90(89,1%)	29(41,49%)	119(69,6%)	0,000
Muntah	11(10,9%)	41(58,6%)	52 (30,4%)	
	101 (100%)	70 (100%)	171 (100%)	

Sumber: Data primer yang diolah

Pasien stroke iskemik yang mengalami muntah sebelum serangan stroke sebanyak 11 pasien (10,9%) dan pada pasien stroke perdarahan yang mengalami muntah lebih banyak, 41 pasien (58,6%) dan selajutnya dilakukan uji Chi-Square didapatkan hasil yang signifikan dengan P= 0,000.

Dari hasil penelitian diatas, gejala muntah lebih banyak didapatkan pada pasien stroke perdarahan, hal ini disebabkan oleh karena pada stroke perdarahan timbul suatu gumpalan darah /hematoma yang mengakibatkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Dengan tingginya

TIK tersebut akan menyebabkan efek muntah (Lamsudin, 1996). Berbeda dengan stroke iskemik, pembuluh darah otak mengalami sumbatan (oklusi), sehingga menyebabkan aliran darah menurun dan asam laktat tertimbun. Hal ini akan mempercepat kematian sel, namun pada stroke iskemik tidak terlalu banyak menimbulkan efek masa karena tidak ada hematoma sehingga lesi jarang menimbulkan efek peningkatan tekanan intrakranial (Japardi, 2002, Qureshi, 2001).

Tabel 3.7. Distribusi Frekuensi jenis Stroke dan hipertensi

Gejala klinis	Diagnostik stroke		Total	P
	Iskemik	Perdarahan		
Tekanan sistole < 180	67(66,3%)	20(28,6%)	87(50,9%)	0,000
Tekanan sistole \geq 180	34(33,7%)	50(71,4%)	84(49,1%)	
	101 (100%)	70 (100%)	171 (100%)	

Sumber: Data primer yang diolah

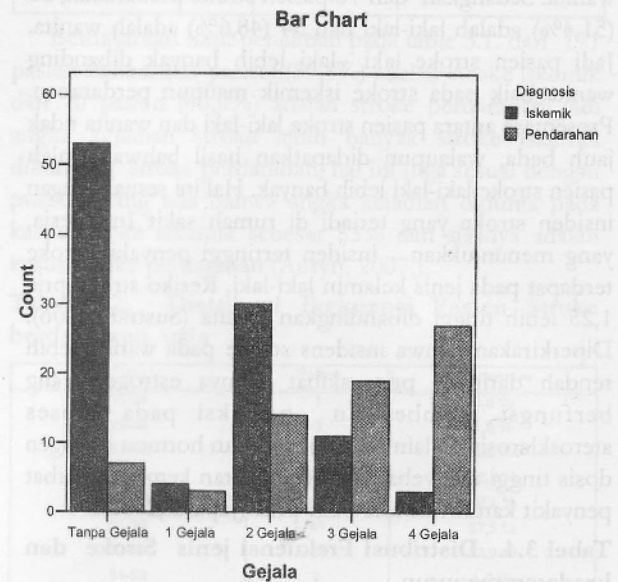
Pasien stroke iskemik yang tekanan sistole \geq 180 (hipertensi), sebanyak 34 pasien (33,7%) dan pada pasien stroke perdarahan dengan tekanan sistole \geq 180 lebih banyak, sebanyak 50 pasien (71,4%) dan selanjutnya dilakukan uji Chi-Square didapatkan hasil yang signifikan dengan $P = 0,000$.

Hipertensi merupakan faktor resiko utama untuk terjadinya stroke baik stroke iskemik maupun stroke perdarahan. Terdapat hubungan linear antara tinggi tekanan darah dan insiden primer stroke. Pada orang Asia hubungan antara tekanan darah tinggi dan stroke menunjukkan keterkaitan yang lebih erat (Susilo, 2000). Hipertensi sistolik saja (*isolated systolic hypertension*), hipertensi diastolik maupun gabungan hipertensi sistolik dan diastolik jelas akan meningkatkan resiko stroke. Resiko relatif adalah 1,5 sampai 2 kali berarti resiko stroke naik sebanding dengan naiknya tekanan darah (Susilo H, 2000; Widjaya, 2000).

Dari Tabel 3.8. Gejala Klinis Dominan dan Diagnostik Stroke, tampak bahwa adanya gejala klinis dominan (sakit kepala, muntah, kesadaran menurun, tekanan sistole \geq 180) lebih cenderung untuk terjadinya stroke perdarahan, dan tidak adanya gejala klinis dominan tersebut lebih mengarah ke stroke Iskemik. Seperti yang dapat kita lihat pada tabel 6.8, ada 4 gejala klinis dominan sebesar 93% mengarah ke stroke perdarahan dan bila tidak ada gejala klinis dominan, 88% mengarah ke stroke iskemik. Berdasarkan data klinis diatas, kita dapat tarik kesimpulan model diagnostik stroke berdasarkan gejala klinis adalah sebagai berikut :

Dari hasil analisa diatas dapat kami simpulkan bahwa adanya gejala klinis dominan (sakit kepala, muntah,

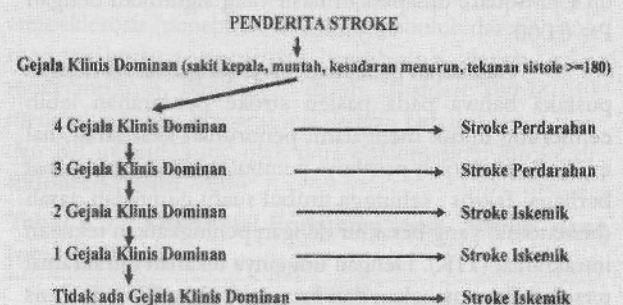
penurunan kesadaran, hipertensi (tensi \geq 180) lebih mengarah ke stroke perdarahan. Untuk menentukan model diagnostik stroke berdasarkan gejala klinis akan kami jelaskan pada gambar diagram batang dibawah ini.



Gambar 3.1. Diagram batang gejala klinis dominan dan diagnosis stroke

Berdasarkan Gambar 3.1. tampak bahwa adanya 3 dan 4 Gejala klinis dominan (sakit kepala, muntah, penurunan kesadaran, hipertensi (tensi \geq 180), lebih cenderung ke stroke perdarahan, dan tidak ada, 1 dan 2 gejala klinis dominan tersebut lebih mengarah ke stroke Iskemik, dan selanjutnya dilakukan uji Chi-Square didapatkan hasil yang signifikan dengan $P = 0,000$.

Berdasarkan data klinis diatas, kita dapat tarik kesimpulan model diagnostik stroke berdasarkan gejala klinis adalah sebagai berikut :



DAFTAR PUSTAKA

- Adam RD et al, 2005 : Cerebrovascular Disease in Principles of Neurology 6th.ed. Mc Graw-Hill.
- Ahmed SH, Hu CJ, Paczynski, Hsu YH , 2001 :Pathophysiology of Ischemic Injury, in *Stroke Therapy* 2nd ed, 25-50, Butterworth Heinemann, Boston
- Aminoff M.J. 2000 : Stroke in Clinical Neurology, 3rd.ed. Appleton & Lange, p.255-259
- Auryn, V. 2008. Mengenal dan Memahami Stroke. Yogyakarta: Katahati :
- Baoezier F. 2000 : Update Stroke Management. Dalam : Simposium Stroke. Patofisiologi dan Penanganan Stroke. Suatu Pendekatan Baru di Era Millenium III, Bangkalan,
- Becker K, Tirschwell D, 2002 : Intracranial Hemorrhage in Current Therapy in Neurologic disease, 6th ed, Mosby, Toronto, p.209-214
- Budiarto G, 1997 : Hipertensi dan Stroke Problema dan Penanganannya, Aksona,; 04: 1-9
- Budiarto G, 2002 :Stroke and Hypertension dalam Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Update on Neurology, Surabaya.
- Budiarto G, 2001 : Patofisiologi dan Manajemen Stroke Iskemik. Dalam *PKB V, Update on Neurology*, Surabaya
- Chandra,B,1994, Neurologi Klinik,Bagian Ilmiah Penyakit Saraf FK Unair , Surabaya.
- Findlay J.M. et.al. 1997 : Clinical Aspect of IVH in Primer on Cerebrovascular Diseases, Welch et.al (Eds), Academic Press. Toronto, p. 350-356
- Fisher M. Takano K. 1996 : Topics in Experimental Stroke in Fisher M. Bogouss Levsky (ed) Current Review of Cerebrovascular Disease, 2nd.ed . Current Medicine, Philadelphia, p. 180-182
- Feigin, V. 2007. Stroke, Panduan Bergambar Tentang Pencegahan dan Pemulihan Stroke. Jakarta: PT Buana Ilmu Populer hal 9-20.
- Greenberg MS, 2001 : *Handbook of Neurology*, 5th ed, Thieme, ,p.742
- Gilroy J, 2000^a. Cerebrovascular Disease in *Basic Neurology* 3rd ed, 225-77, McGraw-Hill, New York,
- Gilroy J, 2000^b : Intra cerebral, pontine, and intracerebellar hemorrhage, in *Basic Neurology*, 3rd ed, 297-306, McGraw-Hill, New York,
- Gilroy , 2000 : Intracerebral, Pontine and Intracerebellar Hemorrhage, Basic Neurology, 3th ed McGraw Hill, p.297-305
- Heiskanen O. 1993: Treatment of Spontaneous Intracerebral dan Intracerebellar Hemorrhages, *Stroke*, 24 [suppl I] : I-94-I-95
- Islam MS. 2000 : Patogenesis dan Diagnosis Stroke. Dalam : *Simposium Stroke. Patofisiologi dan Penanganan Stroke. Suatu Pendekatan Baru di Era Millenium III*, Bangkalan.
- Islam MS, Maret 2004 : Pedoman Praktis Penatalaksanaan Stroke Iskemik Akut. Pendidikan kedokteran berkelanjutan,
- Iskandar J.2000. Pengaruh Ca²⁺ intrasel. Trauma Kepala (Konsep Terkini). Product Information on Nimotop.
- Jannis J , 2003 : Patofisiologi Stroke Iskemik, dalam *simposium New paradigm secondary prevention of stroke and other atherothrombotic events*, Surabaya
- Japardi, I . 2002. Patogenesis Stroke Iskemik Tromboemboli. Available from URL Produktif <http://library.usu.ac.id/download/fk/bedah.pdf>. diakses 10 februari 2009
- Kase CS et al. , 1998 : Intracerebral Hemorrhage. In : Barnett et al (Eds). *Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management*, 3rd ed. Churchill Livingstone, New York,p. 649-690.
- Kazui S. et al. 1997: Predisposing Factors to Enlargement of Spontaneous ICH, *Stroke*, 28: p 2370-2375
- Lamsudin, R. 1998. Stroke Rentan pada pria produktif dan Usia lanjut. www.depkes.go.id diakses 12 februari 2009
- Lamsudin, R. 2007. Topik-Pendekatan-Evidence-Based. Available from URL Produktif <http://nursingbrainriza.blogspot.com>. diakses 12 februari 2009
- Mardjono M. 1998 : Pedoman dalam Manajemen Stroke,Manajemen Stroke Mutahir, berita Kedokteran Masyarakat Suplemen BKM XIV (1) 1-8
- Misbach J, Wendra A. 1997: *Stroke in Indonesia, a first large prospective hospital based study of acute stroke in 28 hospitals in Indonesia*,
- Missler U MD, Wiesmann M MD, Friedrich C MD, Kaps M PhD . , 1997: S-100 Protein and Neuron-Specific Enolase Concentrations in Blood as Indicators of Infarction Volume and Prognosis in Acute Ischemic Stroke, *Stroke* vol 28(10), October, 1956-60
- Qureshi A et al, 2001: Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in The New England Journal of Medicine ; 344: p. 1450-1460
- Rohkamm, 2004 , *Stroke, Color Atlas of Neurology*, Thieme. Stuttgart · New York

- Simon RP et al. 1999 : *Clinical Neurology*. 4th ed. Appleton & Lange, Stamford, p. 300-304
- Susilo H , 2002, Current Management of Hypertension: Focus on Stroke Prevention in "Current Management of Hypertension: Can ACE-inhibitors Position Replaced by Angiotension II Receptor Antagonist in The Future", Surabaya.
- Susilo H. 2000, Stroke: Pendekatan segi epidemiologi dan faktor resiko. Dalam : Simposium Stroke. Patofisiologi dan Penanganan Stroke. Suatu pendekatan baru di Era Millenium III. Bangkalan,
- Sustrani, Alam, 2006, Stroke, Gramedia Pustaka Utama Jakarta, pp 7 – 33
- Suzuki S et al, Acute Leukocyte and Temperature Response in Hypertensive Intracerebral Hemorrhage, *Stroke*, 1995; 26: p. 1020-1023
- Voelker J.L, Kaufman H.H. 1997, Clinical Aspects of ICH in Primer on Cerebrovasculer Disese , Welch et.al (Eds), Academic Press, Toronto, p. 432-436
- Warlow CP, 1998 : Epidemiology of Stroke, *The Lancet*, 352 (Supll III): SM 1-4,
- Warlow et al. 1996 : *Stroke A Practical Guide to Management*, Blackwell Science Ltd , p.399,430
- WHO: Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy, *Stroke* vol 20, 1407-31, 1989
- Widjaya D, 2000 : Perkembangan Mutakhir Faktor Resiko Stroke
- Widjaya D, 2002 : Perkembangan Mutakhir Patofisiologi Stroke Iskemik Dalam Pertemuan Ilmiah Regional (PIR) II PERDOSSI cabang Manado-Makassar
- Widjaya D, Patofisiologi Serta Perkembangan Mutakhir Manajemen Hipertensi Pada Stroke, *Aksona*, 2001; 08: 1-32
- Wijman CA, Kase CS. 1997 : What Should Become The Treatment of Cerebral Hemorrhage? In : Bogousslavsky J. (Ed). *Acute Stroke Treatment*. Martin Dunitz Ltd., London, p. 245-256
- Xue M. et.al . Intracortical Homorrhage Injury M. Rats, *Stroke*, 2000, 31 : p. 1721-1735