

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Stroke merupakan kelainan neurologis akibat penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah yang menyebabkan sel otak mati karena kurangnya suplai oksigen (Tamburion et al., 2020). Jika suatu area otak tiba-tiba kekurangan suplai darah maka pasien mengalami masalah dengan fungsi sistem saraf pada area otak yang terkena tersebut. Gejalanya termasuk lumpuh sebelah, berkurangnya kekuatan anggota tubuh, gangguan bicara, dan gangguan rasa di wajah, lengan, atau tungkai (Kemenkes RI, 2018). Akibat stroke, orang bisa menjadi cacat dan kehilangan kemampuan untuk hidup mandiri, secara signifikan dapat mempengaruhi *Activity of Daily Living* (ADL), kualitas hidup seseorang dan berdampak negatif terhadap fisik, psikologis, dan kesehatan sosial (Darussalam, 2022 dalam Dwilaksono et al., 2023: 450).

Secara umum stroke terbagi menjadi dua jenis, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik memiliki persentase yang lebih tinggi daripada stroke hemoragik, yaitu sebesar 87% sedangkan sisanya merupakan perdarahan intraserebral dan subaraknoid. Stroke iskemik merupakan stroke yang terjadi ketika pembuluh darah tersumbat sehingga aliran darah ke otak terhenti sebagian atau seluruhnya (Nopia & Huzairah, 2020). Sementara itu, stroke hemoragik terjadi ketika pembuluh darah pecah sehingga menghambat aliran darah yang normal dan merembes ke suatu area otak dan merusak daerah otak tersebut. Stroke hemoragik memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi daripada stroke iskemik (Setiawan et al, 2021).

Berdasarkan Data *World Stroke Organization* (WSO), sekitar 137 juta kasus baru stroke terjadi setiap tahun, menyebabkan 5,5 juta kematian. Di negara berpendapatan rendah dan menengah, stroke menyebabkan 70% kasus dan 87% kematian dan disabilitas (Feigin et al., 2022). Stroke merupakan penyebab disabilitas nomor satu dan penyebab kematian nomor tiga di dunia setelah penyakit

jantung dan kanker, baik di negara maju maupun berkembang (Saraswati, D & Khariri, 2021). Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) tahun 2018 menyebutkan sekitar 7,75 juta orang meninggal karena stroke di dunia.

Penyebab kematian utama di Indonesia disebabkan oleh Penyakit Tidak Menular (PTM) secara berurutan didominasi oleh stroke kemudian disusul oleh penyakit jantung dan pembuluh darah (Kemenkes RI, 2017). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 prevalensi penyakit stroke meningkat menjadi 10,9 per mil dari 7 per mil pada tahun 2013 di Indonesia. Kasus stroke di Provinsi Sumatera Utara mengalami peningkatan dari 6 kasus per mil (2013) menjadi 9,3 kasus per mil (2018). Prevalensi penyakit stroke meningkat seiring bertambahnya umur dengan kasus tertinggi pada kelompok umur 75 tahun ke atas (50,2%) dan terendah pada kelompok umur 15-24 tahun (0,6%). Berdasarkan jenis kelamin, prevalensi stroke pada laki-laki (11%) hampir sama dengan perempuan (10,9) (Kemenkes RI; Laporan Provinsi Sumut 2018).

Faktor risiko stroke dapat dikategorikan: faktor yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi merupakan tekanan darah tinggi (hipertensi), diabetes melitus, dislipidemia, alkohol, merokok, dan stress, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi merupakan usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga (Utama & Nainggolan, 2022). Menurut *National Centre for Biotechnology Information* (NCBI), Dari semua faktor risiko tersebut, tekanan darah tinggi (hipertensi) merupakan faktor risiko stroke yang paling umum yang dapat dimodifikasi (Tadi, A. S, 2023). Menurut *Joint National Committee* (JNC VIII), hipertensi diartikan ketika tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg atau tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg (Jamsheed et al., 2024).

Hipertensi merupakan faktor risiko utama terjadinya stroke, sering disebut sebagai "*the silent killer*" karena kondisi ini dapat meningkatkan risiko stroke hingga enam kali lipat. Hipertensi dapat menimbulkan stroke iskemik (50%) dan stroke hemoragik (60%) (Aninditha & Wiratman, 2017). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), terjadi peningkatan prevalensi kejadian hipertensi dari 25,8% (2013) menjadi 34,1% (2018) (Kemenkes, 2021). Menurut laporan Dinas Kesehatan Sumatera Utara tahun 2022 tercatat Jumlah penderita hipertensi

terus meningkat setiap tahunnya, diperkirakan pada tahun 2025 mencapai 1,5 miliar akan menderita hipertensi, dan diperkirakan setiap tahunnya 10,44 juta orang meninggal akibat hipertensi dan komplikasinya (Kemenkes RI; Laporan Provinsi Sumut 2018).

Jika tekanan darah meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, ini dapat menyebabkan hialinisasi pada lapisan otot pembuluh darah di otak. Akibatnya, diameter lumen pembuluh darah tersebut menjadi tetap. Hal ini berbahaya karena pembuluh darah otak tidak dapat berdilatasi atau berkonstriksi dengan bebas untuk mengatasi fluktuasi tekanan darah sistemik. Akibatnya, terjadi hiperemia, edema, dan kemungkinan perdarahan pada otak (Puspitasari, 2020).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Lutfi et al. (2019) di RS PKU Muhammadiyah Surakarta, yang melibatkan 80 sampel dengan studi *cross-sectional* dan teknik pengambilan sampel dengan teknik *consecutive sampling*, hasil uji bivariat menggunakan uji *chi-square* menunjukkan adanya perbedaan tekanan darah antara pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

Rumah Sakit Umum Bina Kasih Medan merupakan salah satu rumah sakit swasta kelas B dan akan menjadi pusat rujukan bagi masyarakat, khususnya Kota Medan dan masyarakat Sumatera Utara pada umumnya, yang berlokasi Jl. Jend. JI. Tahi Bonar Simatupang No.148, Sunggal, Kec. Medan Sunggal, Kota Medan, Sumatera Utara 20127. Berdasarkan penelusuran literatur, belum ditemukan data “perbedaan tekanan darah pada penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di RSUD Bina Kasih Medan” sehingga peneliti tertarik melakukan penelitian ini.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan diatas, rumusan masalah penelitian ini adalah “apakah terdapat perbedaan tekanan darah pada penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di RSUD Bina Kasih Medan?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan tekanan darah pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

1.3.2. Tujuan Khusus

- 1) Mengetahui distribusi karakteristik jenis kelamin dan usia responden stroke iskemik dan stroke hemoragik.
- 2) Mengetahui rata-rata tekanan darah pada penderita stroke iskemik.
- 3) Mengetahui rata-rata tekanan darah pada penderita stroke hemoragik.

1.4. Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini dapat diklasifikasikan menjadi 2, yaitu secara manfaat teoritis dan manfaat secara praktis.

1.4.1. Manfaat Teoritis

Adapun manfaat teoritis sebagai berikut:

- 1) Melatih peneliti bagaimana membuat penelitian sesuai standar yang berlaku dan bermanfaat dalam pengembangan ilmu pengetahuan terkait stroke.
- 2) Menambah bukti empiris yang mendukung hipotesis tentang perbedaan tekanan darah pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.
- 3) Hasil penelitian dapat menjadi sumber referensi mahasiswa lain untuk melanjutkan penelitian dan mendapatkan keterbaruan penelitian mengenai perbedaan tekanan darah pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

1.4.2. Manfaat Praktis

Adapun manfaat praktis sebagai berikut:

- 1) Bagi peneliti
Penelitian ini dapat memperluas wawasan dan meningkatkan pengetahuan terkait perbedaan tekanan darah pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

2) Bagi Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sumatera Utara

Penelitian ini diharapkan dapat dijadikan sebagai salah satu referensi bahan pembelajaran dan bacaan di perpustakaan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sumatera Utara mengenai perbedaan tekanan darah pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

3) Bagi Peneliti Selanjutnya

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai sumber acuan atau informasi lebih lanjut bagi peneliti selanjutnya dalam mengembangkan penelitian terkait topik yang sejenis.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Stroke

Stroke merupakan sindroma klinis yang ditandai dengan adanya disfungsi *cerebral* fokal atau global dan berlangsung dalam 24 jam atau lebih. Penanganan stroke secara umum dibagi menjadi dua tahap. Tahap pertama yaitu tahap akut (hari ke 0-14 setelah onset penyakit), dimana sasaran pengobatan adalah untuk menyelamatkan neuron dan mencegah proses patologik lainnya yang dapat mengancam fungsi otak. Tahap kedua yaitu tahap pasca akut atau tahap pemulihan (setelah tahap akut berlalu), dimana pasien membutuhkan penanganan yang komprehensif untuk meminimalkan kecacatan. Sasaran pengobatan dititikberatkan pada tindakan rehabilitasi, pencegahan komplikasi dan terjadinya stroke berulang. Pasien stroke membutuhkan penanganan yang komprehensif, termasuk upaya pemulihan dan rehabilitasi jangka panjang, bahkan sepanjang sisa hidup pasien.

2.1.1. Stroke Iskemik

2.1.1.1. Definisi

Stroke iskemik merupakan terhentinya sebagian atau keseluruhan aliran darah ke otak akibat tersumbatnya pembuluh darah (Astannudinsyah et al., 2020). Hal ini bisa disebabkan oleh stroke trombotik yang terjadi saat trombus menghalangi aliran darah ke bagian otak di arteri yang tersumbat oleh plak karena aterosklerosis, dan stroke emboli, di mana gumpalan darah yang disebut embolus terlepas dari tempat lain dalam tubuh dan menyumbat arteri di otak. Saat plak menumpuk di arteri, darah mengalir lebih lambat dan kurang lancar, menyebabkan pembekuan. Pembuluh darah yang menyempit oleh aterosklerosis lebih mungkin tersumbat oleh gumpalan, menghentikan aliran darah. Pada stroke emboli, gumpalan tersebut kemudian menyumbat arteri yang menuju atau di otak. Stroke emboli terjadi ketika sepotong gumpalan yang disebut embolus terlepas dan dibawa oleh aliran darah ke otak, di mana

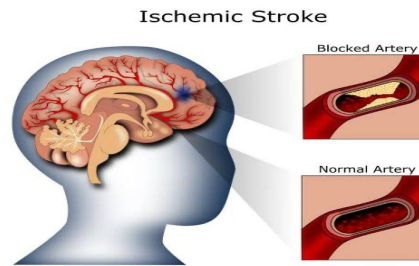
arteri yang lebih besar bercabang menjadi pembuluh yang lebih kecil. Bekuan darah mencapai titik di mana ia tidak bisa pergi lebih jauh. Kemudian bekuan menjadi terjepit, menyumbat arteri serebral kecil dan memotong suplai darah ke otak (Ramadhan, 2021).

2.1.1.2. Patofisiologi

Stroke iskemik pada dasarnya terjadi akibat penyumbatan pembuluh darah oleh trombus atau emboli, yang menyebabkan sel-sel otak mengalami gangguan metabolisme karena kekurangan suplai darah, oksigen, dan energi. Trombus terbentuk melalui proses aterosklerosis yang terjadi pada arkus aorta, arteri karotis, atau pembuluh darah serebral. Proses ini dimulai dari cedera endotel dan inflamasi, yang memicu pembentukan plak di dinding pembuluh darah. Plak ini berkembang menjadi semakin tebal dan sklerotik seiring waktu.

Trombosit menempel pada plak tersebut, melepaskan faktor-faktor yang memicu kaskade koagulasi, dan akhirnya membentuk trombus. Trombus ini dapat tetap berada di lokasi asalnya dan menyebabkan penyumbatan, atau terlepas menjadi embolus yang menyumbat pembuluh darah di bagian distal. Emboli, yang merupakan bagian dari trombus yang terlepas, sering kali berasal dari trombus di jantung akibat kondisi seperti atrial fibrilasi atau riwayat infark miokard.

Jika proses ini berlanjut, iskemia jaringan otak akan terjadi, mengakibatkan kerusakan yang bisa bersifat sementara atau permanen, yang dikenal sebagai infark. Di sekitar area otak yang mengalami infark, terdapat zona metabolisme dan perfusi terganggu sementara yang disebut daerah penumbra. Zona ini masih dapat diselamatkan jika aliran darah segera diperbaiki melalui reperfusi, sehingga dapat mencegah kerusakan sel yang lebih luas, serta mengurangi risiko kecacatan dan kematian. Namun, jika penumbra tidak berhasil diselamatkan, zona ini akan berkembang menjadi area infark (Aninditha & Wiratman, 2017).



Gambar 2. 1 Patofisiologi stroke iskemik

2.1.1.3. Faktor Risiko

Risiko stroke cenderung meningkat seiring bertambahnya usia, dengan kemungkinan yang menjadi dua kali lipat pada pria dan wanita di atas usia 55 tahun. Risiko ini semakin tinggi jika seseorang memiliki kondisi medis tertentu, seperti hipertensi, penyakit arteri koroner, atau hiperlipidemia. Sekitar 60% kasus stroke terjadi pada individu yang memiliki riwayat serangan iskemik transien (TIA). Beberapa faktor risiko stroke dapat diubah atau dikendalikan, sementara lainnya tidak dapat dimodifikasi.

A. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

Hal ini mencakup usia, jenis kelamin, etnis, TIA, dan karakteristik keturunan. Penelitian terbaru mengindikasikan bahwa orang yang berusia 20-54 tahun memiliki risiko stroke yang lebih tinggi, mungkin karena faktor sekunder yang sudah ada sebelumnya. Wanita memiliki risiko stroke yang sama atau lebih besar dibandingkan pria, tanpa memandang usia. Penelitian di Amerika Serikat menunjukkan bahwa populasi kulit hitam memiliki risiko stroke yang lebih tinggi dibandingkan populasi kulit putih; khususnya, kejadian stroke hemoragik secara signifikan lebih tinggi pada orang kulit hitam dibandingkan populasi kulit putih yang sebaya dengan mereka.

Serangan iskemik transien (TIA) diklasifikasikan sebagai stroke mini; mekanisme yang mendasarinya sama dengan untuk stroke penuh. Pada TIA, suplai darah ke bagian otak terhambat untuk sementara waktu. Ini bertindak sebagai tanda peringatan sebelum kejadian yang sebenarnya, memberikan

kesempatan untuk mengubah gaya hidup dan memulai pengobatan untuk mengurangi kemungkinan stroke.

Genetik berkontribusi pada faktor risiko stroke yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Risiko genetik sebanding dengan usia, jenis kelamin dan ras individu, tetapi banyak mekanisme genetik yang dapat meningkatkan risiko stroke (Kuriakose & Xiao, 2020).

B. Faktor yang dapat dimodifikasi

- Hipertensi

Hipertensi dapat menimbulkan stroke iskemik (50%). Hipertensi memengaruhi patofisiologi pembuluh darah, menyebabkan perubahan struktural yang signifikan. Proses ini diawali dengan penebalan tunika intima dan meningkatnya permeabilitas endotel akibat paparan hipertensi jangka panjang, terutama pada arteri berukuran kecil. Pengerasan dinding pembuluh darah akibat perubahan tersebut dapat mengganggu mekanisme autoregulasi, sehingga pembuluh darah mengalami kesulitan untuk berkontraksi atau berdilatasi dalam merespons perubahan tekanan darah sistemik (Aninditha & Wiratman, 2017).

- Diabetes

Diabetes secara signifikan meningkatkan risiko stroke dan angka kematian. Selain itu, pasien diabetes cenderung memiliki prognosis yang lebih buruk setelah mengalami stroke dibandingkan dengan pasien non-diabetes, termasuk tingkat kecacatan yang lebih tinggi dan pemulihan yang lebih lambat (Kuriakose & Xiao, 2020). Penelitian menunjukkan bahwa hiperglikemia berkontribusi terhadap proses aterosklerosis melalui gangguan metabolisme, seperti akumulasi sorbitol di dinding arteri. Selain itu, penderita diabetes mellitus (DM) sering kali juga mengalami hiperlipidemia, yang menjadi salah satu faktor risiko utama dalam perkembangan aterosklerosis (Aninditha & Wiratman, 2017).

- Fibrilasi atrium (AF)

AF merupakan faktor risiko penting untuk stroke. Hal ini berkontribusi terhadap 15% dari semua stroke dan menghasilkan kecacatan yang lebih parah dan kematian yang lebih tinggi daripada stroke yang tidak berhubungan dengan AF. Penelitian telah menunjukkan bahwa pada AF, penurunan aliran darah di atrium kiri menyebabkan trombolisis dan emboli di otak (Kuriakose & Xiao, 2020).
- Hyperlipidemia

Kadar kolesterol total yang tinggi dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis, yang merupakan patologi dasar dalam terjadinya stroke iskemik atau stroke non hemoragik. Kolesterol total berhubungan dengan risiko stroke, sedangkan *high-density lipoprotein* (HDL) menurunkan kejadian stroke. Dalam sebuah penelitian, kadar HDL yang rendah (<0,90 mmol/L), kadar trigliserida total yang tinggi (>2,30 mmol/L) dan hipertensi dikaitkan dengan peningkatan dua kali lipat dalam risiko kematian terkait stroke pada populasi (Kuriakose & Xiao, 2020).
- Konsumsi alkohol

Hal ini terkait dengan kemungkinan setiap tahun dalam satu juta kasus, banyak orang mengonsumsi alkohol yang menimbulkan risiko terjadinya stroke (Handayani, 2013 dalam Wahab & Aisyah, 2021: 162).
- Merokok

Merokok meningkatkan risiko stroke karena asap rokok yang mengandung lebih dari 7.000 bahan kimia beracun. Bahan kimia ini merusak sel-sel tubuh, meningkatkan risiko stroke dengan mengganggu aliran darah ke otak menyebabkan pembentukan trombus. Merokok juga merusak sel endotel dan menurunkan kadar HDL, yang dapat menyebabkan pembentukan atheroma (Hasnah et al., 2020). Merokok juga memacu peningkatan kekentalan darah, pengerasan dinding

pembuluh darah, dan penimbunan plak di dinding pembuluh darah (Taslim, 2016).

- Kurangnya aktivitas fisik dan pola makan yang buruk

Ini dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke. Kurangnya olahraga meningkatkan kemungkinan serangan stroke pada seseorang. Kurangnya aktivitas fisik juga terkait dengan masalah kesehatan lainnya seperti tekanan darah tinggi, obesitas dan diabetes, semua kondisi yang terkait dengan insiden stroke yang tinggi. Pola makan yang buruk mempengaruhi risiko stroke, berkontribusi pada hipertensi, hiperlipidemia, obesitas dan diabetes (Kuriakose & Xiao, 2020).

2.1.1.4. Manifestasi Klinik

Manifestasi klinis stroke dapat dikenali dengan mudah dan secara praktis merujuk pada definisi stroke, yaitu kumpulan gejala akibat gangguan fungsi otak akut, baik fokal maupun global, yang muncul secara mendadak. Gejala yang timbul sangat bergantung pada area otak yang terdampak. Defisit neurologis yang terjadi dapat bersifat fokal atau global, meliputi:

- Kelumpuhan pada satu sisi tubuh, kedua sisi tubuh, satu ekstremitas, otot-otot penggerak bola mata, atau otot-otot yang berperan dalam menelan dan berbicara.
- Gangguan fungsi keseimbangan.
- Gangguan fungsi indra penciuman.
- Gangguan fungsi penglihatan.
- Gangguan fungsi pendengaran.
- Gangguan fungsi somatik sensorik.
- Gangguan fungsi kognitif, seperti gangguan perhatian, memori, bicara verbal, memahami pembicaraan, dan mengenali ruang.
- Gangguan global berupa penurunan kesadaran.

Untuk mempermudah identifikasi gejala stroke, Cincinnati menyusun pemeriksaan sederhana dengan singkatan FAST:

- F (Facial droop): Mulut terlihat mencong atau tidak simetris.

- A (Arm weakness): Kelemahan pada salah satu tangan.
- S (Speech difficulties): Kesulitan berbicara.
- T (Time): Segera cari bantuan medis dan tiba di rumah sakit secepat mungkin.

Pemeriksaan FAST memiliki sensitivitas 85% dan spesifisitas 68% dalam mendeteksi stroke, dengan reliabilitas yang baik di kalangan dokter dan paramedis. (Aninditha & Wiratman, 2017).

2.1.1.5. Diagnosis

Kriteria diagnosis stroke iskemik mencakup adanya gejala defisit neurologis global atau salah satu dari beberapa defisit neurologis fokal yang muncul secara tiba-tiba, disertai bukti dari pencitraan otak (CT *scan* atau MRI). Stroke hemoragik sering menjadi diagnosis banding utama, terutama jika pencitraan otak (CT/MRI) belum dilakukan. Pemeriksaan penunjang diperlukan untuk memastikan diagnosis, mengevaluasi faktor risiko, dan menentukan etiologi stroke iskemik, meliputi:

- 1) Elektrokardiogram (EKG).
- 2) Pencitraan otak: CT *scan* kepala non-kontras, CT angiografi, atau MRI dengan teknik perfusi dan difusi, serta *magnetic resonance angiogram* (MRA).



Gambar 2. 2 Contoh hasil CT *scan*

- 3) Doppler karotis dan vertebralis.
- 4) Doppler transkranial (*transcranial doppler*/TCD).
- 5) Pemeriksaan laboratorium.

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan di IGD meliputi hematologi rutin, glukosa darah sewaktu, dan fungsi ginjal (ureum dan kreatinin).

Pemeriksaan tambahan yang dapat dilakukan sesuai indikasi (beberapa dilakukan di ruang rawat) meliputi:

- 1) *Digital subtraction angiography* (DSA) serebral.
- 2) MR difusi dan perfusi atau CT perfusi otak.
- 3) Ekokardiografi (transtorakal dan/atau transesofageal).
- 4) Rontgen toraks.
- 5) Saturasi oksigen dan analisis gas darah.
- 6) EKG Holter untuk mendeteksi fibrilasi atrium (AF) paroksismal.
- 7) Elektroensefalografi (EEG) jika dicurigai adanya kejang.
- 8) Penapisan toksikologi (misalnya alkohol atau penyalahgunaan obat).
- 9) Pemeriksaan antikardiolipin dan antibodi antinuklear (ANA) jika diduga adanya lupus.
- 10) Pemeriksaan neurobehaviour (Aninditha et al., 2022).

2.1.1.6. Penatalaksanaan

Sistem Smeltzer & Bare, (2015) membagi penatalaksanaan pada stroke menjadi dua, yaitu:

- **Penatalaksanaan awal**

- 1) Penatalaksanaan pada fase akut:
 - a) Fase akut biasanya berakhir 48-72 jam. Prioritas pada fase ini mempertahankan jalan napas dan ventilasi.
 - b) Intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik perlu untuk pasien dengan stroke masif, karena henti pernapasan biasanya faktor yang mengancam kehidupan pada situasi ini.
 - c) Pasien dipantau untuk adanya komplikasi pulmonal (aspirasi, atelektasis, pneumonia) yang mungkin berkaitan dengan kehilangan refleks jalan napas, imobilitas dan hipoventilasi.
 - d) Jantung diperiksa untuk abnormalitas dalam ukuran dan irama serta tanda dan gejala jantung kongestif.

- **Penatalaksanaan Medis**

- 1) Prinsip terapi stroke infark

1. Antithrombus

- a) Trombolitik: recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA); diberikan pada fase akut, yaitu kurang dari 3 jam setelah timbul gejala; dosis 0,9-90mg/kgBB, 10% dari dosis diberikan IV dosis selama satu menit dan sisanya dilanjutkan dengan drip selama 1 jam.

- b) Antiplatelet: aspirin 160-325 mg/hari; clopidogrel (plavix) 75mg/ hari. Kombinasi aspirin dan clopidogrel terbukti mampu mencegah stroke infark.

2. Neuroprotektif: citicholin dapat diberikan 2-4×250mg/ hari intravenous kemudian dilanjutkan dengan 2x500-1000mg peroral.

3. Faktor Sistemik: tekanan darah harus diatur supaya tetap tinggi untuk mempertahankan CBF. Tekanan darah dikontrol sesudah 7-10 hari dengan target TDS 160-190 dan TDD 90-100. Kadar gula darah harus diatur sekitar 100-200gr%.

- 2) Prinsip terapi stroke emboli

1. Restorasi sirkulasi

Restorasi sirkulasi dilakukan dengan terapi trombolisis menggunakan rt-PA terutama sebelum 4,5 jam setelah onset.

2. Prevensi emboli berulang

Prevensi dengan menggunakan terapi antikoagulan terutama pada emboli yang berasal dari jantung atau pembuluh darah lainnya.

Sebagai panduan pencegahan stroke emboli jantung dengan pemberian antiplatelet dan antikoagulan digunakan skoring CHADS 2 seperti pada tabel dibawah.

Tabel 2. 1 Skor CHADS

Skor CHADS2	Risiko	Risiko Stroke	Rekomendasi Terapi
0	Rendah	1%/tahun	Aspirin (75-325mg/hr)
1	Rendah	1,5%/tahun	Warfarin INR 2-3 atau aspirin (75-325mg/hr) ⁺
2	Sedang	2,5%/tahun	Warfarin INR 2-3 ⁺
3	Tinggi	5%/tahun	Warfarin INR 2-3 ⁺⁺
≥4	Sangat tinggi	>7%/tahun	

Keterangan:

- CHADS2 (Congestive Heart Failure, Hipertensi, Age >75 tahun, Diabetes = 1 poin, Stroke atau TIA = 2 poin)
- Semua pasien AF non valvular dengan riwayat stroke atau TIA sebaiknya dipertimbangkan sebagai resiko tinggi dan diterapi dengan antikoagulan, skema CHADS2 digunakan sebagai pencegahan primer.
+ Pertimbangkan kondisi pasien, resiko perdarahan
++ Pasien usia >75 tahun, beberapa ahli merekomendasi target INR 1.6-2.5, tetapi tidak semua.

3. Terapi fisik dan rehabilitasi

Untuk mempercepat fungsi tubuh dan mencegah kecacatan (Munir, 2015).

2.1.2. Stroke Hemoragik**2.1.2.1. Definisi**

Stroke hemoragik merupakan perdarahan yang terjadi selama 24 jam atau lebih karena pecahnya pembuluh darah pada daerah otak tertentu (Astannudinsyah et al., 2020). Stroke hemoragik merupakan kondisi kerusakan akibat pendarahan ke dalam atau di sekitar otak. Stroke hemoragik dapat dibagi lagi menjadi intracerebral hemorrhage (ICH) dan subarachnoid hemorrhage (SAH). ICH mengalami pendarahan di parenkim otak, dan SAH mengalami pendarahan ke dalam ruang subarachnoid (Ramadhan, 2021).

2.1.2.2. Patofisiologi

Patofisiologi stroke hemoragik terjadi ketika stres pada jaringan otak dan cedera internal menyebabkan pembuluh darah pecah, merusak sistem vaskular, dan mempengaruhi otak. Ada dua jenis stroke hemoragik: intraserebral dan perdarahan subarakhnoid. Infark intraserebral terjadi ketika pembuluh darah pecah dan menyebabkan penumpukan darah di otak. Penyebabnya meliputi hipertensi dan penggunaan antikoagulan berlebihan. Sedangkan perdarahan subarachnoid terjadi ketika darah menumpuk di ruang subarachnoid akibat cedera kepala atau aneurisma serebral (Ayu & Herawati, 2022).

Stroke hemoragik ini dapat terjadi ketika pembuluh darah arteri atau nadi di otak pecah, biasanya akibat tekanan darah tinggi yang terus menerus atau terjadi aneurisma. Jika tidak diatasi, akan pecah dan darah dari pembuluh darah otak akan otomatis keluar ke jaringan otak. Sehingga, perdarahan ini dapat memberikan tekanan pada jaringan otak, menghambat fungsi normal dan pasokan oksigen. Ini juga dapat menyebabkan masalah di sekitarnya dan berpotensi kematian. Penanganan yang tidak tepat atau penundaan dapat memperburuk kondisi, terutama jika pendarahan terus berlangsung. Akumulasi perdarahan ini dapat menyebabkan gangguan otak seperti kecacatan otak atau kematian (Wahab & Aisyah, 2021).

2.1.2.3. Faktor Risiko

Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, beberapa faktor risiko stroke dapat dimodifikasi dan beberapa tidak dapat dimodifikasi.

A. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

Hal ini mencakup usia, jenis kelamin, etnis, TIA, dan karakteristik keturunan. Wanita memiliki risiko stroke yang sama atau lebih besar dibandingkan pria, tanpa memandang usia. Populasi kulit hitam memiliki risiko stroke yang lebih tinggi dibandingkan populasi kulit putih.

Pada TIA, suplai darah ke bagian otak terhambat untuk sementara waktu. Ini bertindak sebagai tanda peringatan sebelum kejadian yang sebenarnya, memberikan kesempatan untuk mengubah gaya hidup dan memulai

pengobatan untuk mengurangi kemungkinan stroke. Risiko genetik sebanding dengan usia, jenis kelamin dan ras individu, tetapi banyak mekanisme genetik yang dapat meningkatkan risiko stroke (Kuriakose & Xiao, 2020).

B. Faktor yang dapat dimodifikasi

- Hipertensi

Hipertensi dapat menimbulkan stroke hemoragik (60%). Hipertensi memengaruhi patofisiologi pembuluh darah, menyebabkan perubahan struktural yang signifikan. Jika terjadi peningkatan tekanan darah sistemik, maka akan terjadi peningkatan tekanan perfusi yang hebat yang akan menyebabkan hiperemia, edema, dan perdarahan (Aninditha & Wiratman, 2017).

- Diabetes

Diabetes meningkatkan risiko stroke dan kematian lebih tinggi. Selain itu, prognosis untuk pasien diabetes setelah stroke lebih buruk daripada pasien non-diabetes, termasuk tingkat kecacatan yang lebih tinggi dan pemulihan yang lebih lambat (Kuriakose & Xiao, 2020). Penderita diabetes mellitus (DM) sering kali mengalami hiperlipidemia, yang menjadi salah satu faktor risiko utama dalam perkembangan aterosklerosis (Aninditha & Wiratman, 2017).

- Dislipidemia

Kondisi yang ditandai dengan kadar kolesterol, LDL, HDL, dan trigliserida yang tidak normal. Keabnormalan tersebut menjadi suatu risiko tersendiri bagi penyakit serebrovaskular ataupun kardiovaskular. Dengan meningkatnya kejadian dislipidemia penyakit kardiovaskular maupun serebrovaskular akan meningkat salah satunya stroke (Kuriakose & Xiao, 2020).

2.1.2.4. Manifestasi Klinis

Beberapa manifestasi klinis stroke hemoragik meliputi sakit kepala, penurunan kesadaran, muntah, kejang, kaku kuduk, serta gejala lain seperti aritmia jantung dan edema paru. Sakit kepala adalah keluhan yang paling

umum, yang bergantung pada lokasi dan luasnya perdarahan, seperti pada stroke hemoragik di area lobaris, serebelum, atau wilayah dekat struktur meningen. Pada perdarahan kecil di parenkim otak, yang tidak memiliki serabut nyeri, sakit kepala biasanya tidak muncul pada fase awal. Namun, seiring dengan perkembangan hematoma yang meningkatkan tekanan intrakranial (TIK) dan menyebabkan efek desak ruang, rasa sakit dapat muncul, sering kali disertai muntah dan penurunan kesadaran.

Penurunan kesadaran biasanya terjadi pada kasus stroke hemoragik dengan perdarahan besar atau yang berlokasi di batang otak. Muntah umumnya disebabkan oleh peningkatan TIK atau kerusakan lokal di ventrikel keempat, yang sering ditemukan pada perdarahan di area sirkulasi posterior. Kejang dapat terjadi sebagai gejala yang berhubungan dengan lokasi perdarahan. (Aninditha et al., 2022).

2.1.2.5. Diagnosis

Penegakan diagnosis stroke dilakukan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis, serta pemeriksaan penunjang. Hal terpenting yaitu menentukan tipe stroke; stroke iskemik atau perdarahan.

Anamnesis

Dalam anamnesis, hal yang perlu ditanyakan meliputi identitas, kronologis terjadinya keluhan, faktor risiko pada pasien maupun keluarga, riwayat penyakit dan konsumsi obat tertentu seperti antikoagulan, serta kondisi sosial ekonomi pasien. Dari anamnesis seharusnya didapatkan informasi keluhan yang terjadi secara tiba-tiba, saat pasien beraktivitas, atau saat pasien baru bangun tidur. Pada stroke hemoragik, pasien umumnya berada dalam kondisi sedang beraktivitas atau adanya stresor. Durasi sejak serangan hingga dibawa ke pusat kesehatan juga merupakan hal penting yang turut menentukan prognosis.

Keluhan yang dialami pasien dapat menuntun proses penegakan diagnosis. Pasien dengan keluhan sakit kepala disertai muntah (tanpa mual) dan penurunan kesadaran, umumnya mengarahkan kecurigaan kepada stroke

hemoragik dengan peningkatan TIK akibat efek desak ruang. Meskipun demikian, pada stroke hemoragik dengan volume perdarahan kecil, gejala dapat menyerupai stroke iskemik tanpa ditemukan tanda-tanda peningkatan TIK. Perlu ditanyakan juga faktor risiko stroke pada pasien dan keluarganya, terutama hipertensi, diabetes melitus, dan lain-lain.

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik stroke dimulai dengan menilai kondisi umum pasien, tingkat kesadaran, dan tanda vital. Pada stroke hemoragik, kondisi umum pasien cenderung lebih buruk dibandingkan dengan stroke iskemik. Pemeriksaan fisik meliputi evaluasi pada kepala, mata, telinga, hidung dan tenggorokan (THT), jantung, abdomen, serta ekstremitas.

Pengukuran tekanan darah dilakukan dengan membandingkan nilai di ekstremitas kiri dan kanan, serta antara bagian atas dan bawah tubuh menggunakan perhitungan tekanan darah arteri rata-rata (*mean arterial blood pressure/MABP*), karena hasil ini memengaruhi pengelolaan stroke. Pola pernapasan juga perlu diperhatikan, karena dapat memberikan indikasi lokasi perdarahan.

Pemeriksaan neurologis awal mencakup penilaian tingkat kesadaran menggunakan Skala Koma Glasgow (SKG), yang harus dipantau secara berkala. Selanjutnya, dilakukan pemeriksaan refleks batang otak, seperti respons pupil terhadap cahaya (yang paling umum dilakukan), refleks kornea, dan refleks okulo-sefalik. Pemeriksaan nervus kranialis dilakukan satu per satu, diikuti evaluasi motorik untuk menilai trofi, tonus, kekuatan otot, refleks fisiologis, dan refleks patologis. Hasil pemeriksaan motorik dibandingkan antara sisi kanan dan kiri serta antara bagian atas dan bawah tubuh untuk menentukan luas dan lokasi lesi. Pemeriksaan sensorik dan fungsi otonom juga dilakukan.

Sistem penskoran dapat digunakan sebagai alat bantu diagnostik ketika fasilitas pencitraan otak tidak tersedia. Namun, skor ini memiliki keterbatasan karena manifestasi klinis stroke hemoragik dengan perdarahan kecil dapat menyerupai stroke iskemik. Beberapa sistem skor yang dapat digunakan antara

lain algoritma skor stroke Gadjah Mada, skor stroke Djunaedi, dan skor stroke Siriraj. Skor stroke Siriraj adalah salah satu yang paling sering digunakan untuk membedakan stroke iskemik dari stroke hemoragik.

Tabel 2. 2 Skor stroke siriraj

	Komponen	Skor
Kesadaran	Komposisi mentis	0
	Somnolen	1
	Sopor/koma	2
Vomitus	Tidak ada	0
	Ada	1
Nyeri kepala	Tidak ada	0
	Ada	1
Atheroma	Tidak ada	0
	Ada DM, angina, atau penyakit pembuluh darah	1

DM: diabetes melitus

Sistem Penskoran:

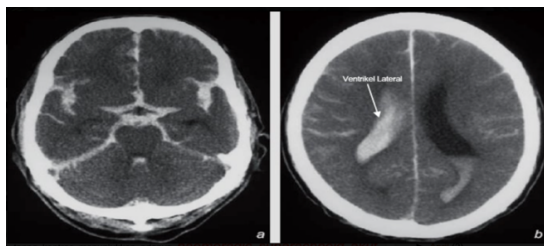
$$(2,5 \times \text{kesadaran}) + (2 \times \text{vomitus}) + (2 \times \text{nyeri kepala}) + (0,1 \times \text{tekanan diastolik}) - (3 \times \text{atheroma}) - 12$$

Interpretasi:

- Skor 1: sroke iskemik
- Skor >1: pendarahan intraserebral
- Skor 0: meragukan

Pemeriksaan Penunjang

Pencitraan otak menggunakan CT *scan* merupakan baku emas dalam diagnosis stroke hemoragik. CT *scan* lebih unggul dalam mendeteksi perdarahan langsung berdasarkan gambaran hiperdensitas di parenkim otak dibandingkan MRI yang memerlukan perbandingan beberapa sekuens gambar (Gambar 2.3). Selain itu, pemeriksaan CT *scan* membutuhkan waktu yang lebih singkat dengan harga yang lebih ekonomis.



Gambar 2. 3 Gambaran stroke hemoragik pada pemeriksaan CT scan

A: CT scan normal; B: gambaran hiperdensitas pada kasus stroke hemoragik

Berdasarkan SKG, volume PIS, lokasi perdarahan, dan usia pasien, dapat dihitung skor PIS (Tabel 2.3) yang merupakan salah satu faktor prognostik untuk tingkat mortalitas pasien dalam 30 hari setelah awitan.

Tabel 2. 3 Skor pendarahan intraserebral (*Intracerebral Hemorrhage Score/ICH score*)

Komponen		Skor Poin PIS
Skala Koma Glasgow	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Volume PIS (mL)	≥30	1
	<30	0
Pendarahan intraventricular	Ya	1
	Tidak	0
Asal infratentorial	Ya	1
	Tidak	0
Usia (tahun)	≥80	1
	<80	0
Total skor PIS		0-6

PIS: pendarahan intraserebral

Lokasi perdarahan stroke hemoragik akibat hipertensi yang tersering, yaitu:

- Ganglia basal, putamen, nukleus kaudatus sebanyak 40-50%, pada cabang arteri lentikulostriatasenden dan arteri serebri media (*middle cerebral artery/MCA*)

- Talamus (20-30%) pada cabang arteri talamogenikulata asenden dari arteri serebri posterior (*posterior cerebral artery/PCA*)
- Perdarahan lobar (20-30%) pada cabang kortikal arteri serebri anterior (*anterior cerebral artery/ACA*), MCA, atau PCA
- Pons dan batang otak (8%) pada cabang paramedian arteri basilaris
- Serebelum (8%) pada cabang arteri serebular superior (*superior cerebellar artery/SCA*), arteri anterior inferior serebular (*anterior inferior cerebellar artery/AICA*), atau arteri posterior inferior serebular (*posterior inferior cerebellar artery/PICA*).

MRI tidak rutin dikerjakan pada kasus stroke hemoragik, namun pada kasus stroke subakut dan kronik, sensitivitas MRI lebih baik daripada CT *scan* kepala non-kontras. Selain itu, MRI juga memungkinkan untuk membedakan dua etiologi stroke hemoragik yang paling umum: vaskulopati hipertensi arteri dan CAA (Aninditha et al., 2022).

2.1.2.6. Penatalaksanaan

Tatalaksana stroke hemoragik dapat dibagi menjadi dua kategori: tatalaksana umum dan tatalaksana khusus. Tatalaksana umum bertujuan untuk memelihara dan mengoptimalkan metabolisme otak meskipun dalam kondisi patologis. Sementara itu, tatalaksana khusus berfokus pada koreksi koagulopati untuk mencegah perdarahan yang berkelanjutan, pengendalian tekanan darah, identifikasi kondisi yang memerlukan intervensi bedah, serta diagnosis dan terapi terhadap penyebab perdarahan.

Tata Laksana Khusus

1. Perawatan di Unit Stroke

Perawatan di unit stroke akan menurunkan kematian dan dependensi dibandingkan dengan perawatan di bangsal biasa.

2. Koreksi Koagulopati

- a. Melakukan pemeriksaan hemostasis, antara lain *prothrombin time* (PT), *activated partial thrombin time* (APTT), *international*

normalized ratio (INR), dan trombosit, serta koreksi secepat mungkin jika didapatkan kelainan.

- b. Pasien dengan defisiensi faktor koagulasi berat atau trombositopenia berat harus diberikan *factor replacement therapy* atau trombosit (AHA/ASA kelas I, level C).
 - c. Pada pasien dengan peningkatan INR karena penggunaan antagonis vitamin K (VKA), maka VKA harus dihentikan. Diberikan terapi untuk menggantikan faktor pembekuan yang bersifat vitamin K-*dependent* dan memperbaiki INR, serta diberikan vitamin K IV (AHA/ASA kelas I, level C)
 - d. Untuk pasien yang mengkonsumsi dabigatran, rivaroksaban, atau apiksaban, terapi dengan *factor eight inhibitor bypass octivity* (FEIBA), PCC, atau rFVila dapat dipertimbangkan sesuai kondisi individual pasien. Karbon aktif dapat digunakan jika dosis terakhir dabigatran, rivaroksaban, atau apiksaban diminum <2 jam.
 - e. Protamin sulfat dapat dipertimbangkan untuk reversal heparin pada perdarahan intraserebral akut (AHA/ASA level C).
 - f. Meskipun dapat membatasi ekspansi perdarahan pada pasien stroke hemoragik tanpa gangguan koagulasi, meningkatkan risiko rFVila tromboemboli, sehingga tidak direkomendasikan (AHA/ASA kelas III, level A).
3. Tekanan Darah Rekomendasi AHA/ASA:
- Pasien dengan tekanan darah (TD) sistolik 150-220mmHg tanpa kontraindikasi penurunan tekanan darah akut, tekanan darah relatif aman jika diturunkan hingga sistolik 140 mmHg. Hal ini efektif memperbaiki keluaran fungsional.
 - Pasien dengan tekanan darah sistolik >220mmHg dapat dilakukan penurunan tekanan darah secara agresif dengan antihipertensi IV secara kontinu disertai pemantauan ketat.

4. Mempertahankan Pressure (CPP) Cerebral Perfusion

Pasien stroke hemoragik harus mempunyai tekanan darah yang terkontrol tanpa melakukan penurunan tekanan darah yang berlebihan. Usahakan TD sistolik <160mmHg dan CPP dijaga >60-70mmHg. Hal ini dapat dicapai dengan menurunkan TIK ke nilai normal dengan pemberian manitol atau operasi. Pada kasus diperlukan pemberian obat vasopressor, bisa diberikan:

- a. Phenylephrine 2-10 μ g/kg/menit
- b. Dopamin 2-10 μ g/kg/menit atau
- c. Norepinefrin dimulai dengan 0,05-0,2 μ g/ kg/menit dan dititrasi sampai efek yang diinginkan.

5. Penatalaksanaan Bedah

Pada prinsipnya pengambilan keputusan pembedahan tergantung lokasi dan ukuran hematom dan status neurologis pasien sehingga evakuasi hematom tidak selalu rutin dilakukan. Tidak didapatkan bukti evakuasi hematom memperbaiki keluaran dan tidak didapatkan data mengenai kraniektomi dekompresi memperbaiki keluaran setelah perdarahan intrakranial (AHA/ASA kelas b level B).

6. Pemberian Obat Antibangkitan (OAB)

Pemberian OAB yang sesuai seharusnya selalu digunakan untuk terapi bangkitan klinis pada pasien dengan stroke hemoragik (AHA/ ASA kelas I, level B). Pemberian profilaksis OAB tidak direkomendasikan. Pada pasien koma (SKG <8) termasuk pada perdarahan profunda di supratentorial (*intracerebral hemorrhage supratentorial profunda*) dapat dipertimbangkan *elektroensefalografi* (EEG) monitoring 24 jam.

7. Pencegahan Berulang Perdarahan Intracerebral

Tata laksana hipertensi non-akut merupakan hal yang sangat penting untuk menurunkan risiko perdarahan berulang (AHA/ASA kelas 1, level A).

8. Rehabilitasi Medik

Selayaknya stroke iskemik, fisioterapi dan mobilisasi cepat sangat dianjurkan pada mereka yang stabil secara klinis (AHA/ASA kelas I, level C) (Aninditha et al., 2022).

2.2. Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan tekanan dari aliran darah dalam pembuluh nadi (arteri). Tekanan darah merupakan faktor yang sangat penting pada sistem sirkulasi. Tidak semua tekanan darah berada dalam batas normal sehingga menyebabkan munculnya gangguan pada tekanan darah yakni dikenal dengan hipertensi atau tekanan darah tinggi dan hipotensi atau tekanan darah rendah. Gangguan tekanan darah seperti hipertensi dan hipotensi akan berdampak dan bisa berbahaya pada tubuh seseorang. Tekanan darah terjadi ketika darah bersirkulasi dalam pembuluh darah. Pengukuran tekanan darah dilakukan dalam satuan milimeter air raksa (mmHg) (Fadlilah et al., 2020).

2.2.1. Tekanan Darah Tinggi (Hipertensi)

Tekanan darah merupakan kekuatan yang diterapkan dengan mengedarkan darah ke dinding arteri tubuh. Hipertensi terjadi ketika tekanan darah tinggi. Ada 2 jenis tekanan darah: tekanan darah sistolik (TDS) dan tekanan darah diastolik (TDD). TDS menunjukkan tekanan dalam pembuluh darah ketika jantung berdetak. TDD menunjukkan tekanan dalam pembuluh darah di antara denyut jantung. Hipertensi didiagnosis ketika nilai SBP sama dengan atau >140 mmHg selama 2 hari dan nilai DBP sama dengan atau >90 mmHg selama 2 hari ketika mengukur pada dua hari yang berbeda.

Prehipertensi bukanlah suatu kategori penyakit. Prehipertensi merupakan pernyataan awal yang digunakan untuk menggambarkan orang yang berisiko tinggi terkena penyakit hipertensi (Nour & Polat, 2020).

A. Klasifikasi

Tabel 2. 4 Klasifikasi hipertensi (JNC VIII)

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi Derajat 2	160 atau >160	100 atau >100

B. Etiologi

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dapat diklasifikasikan menjadi 2 yaitu :

a. Hipertensi primer

Hipertensi primer merupakan hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui dan meliputi lebih kurang 90% kasus hipertensi. Hipertensi primer merupakan tekanan darah tinggi yang disebabkan bukan akibat dari kondisi penyakit.

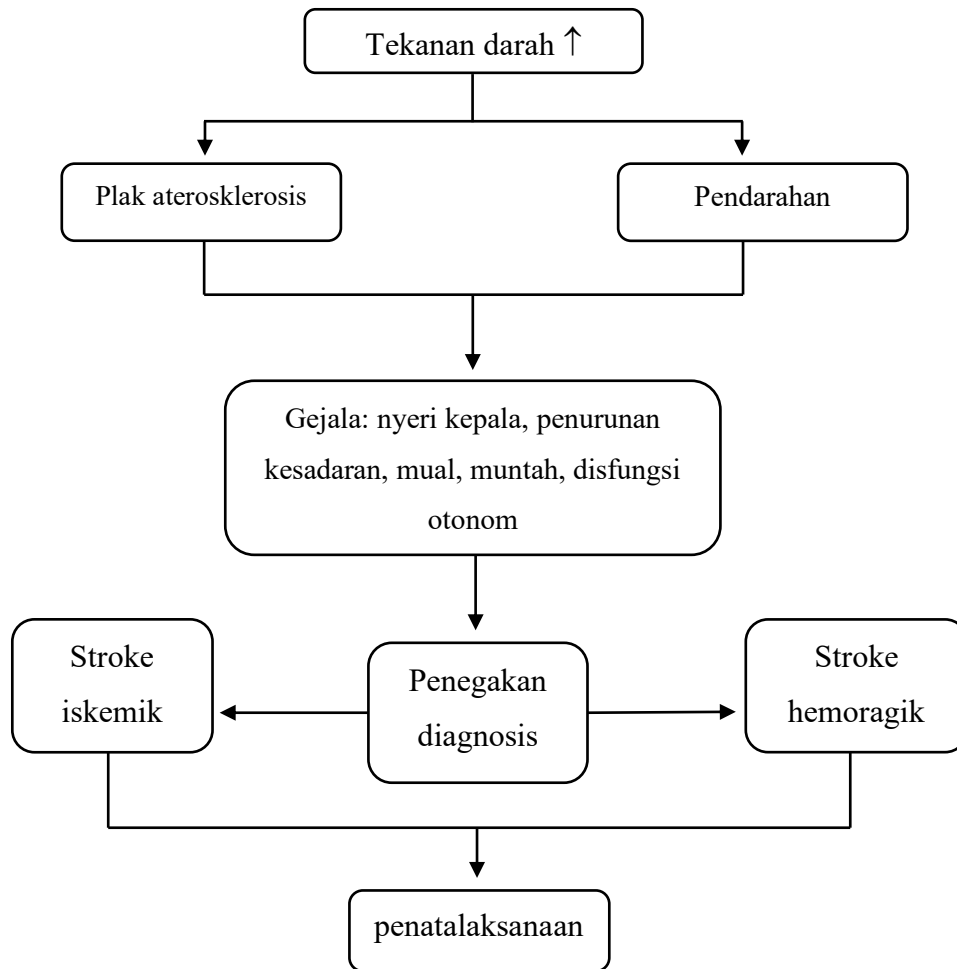
b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang penyebabnya dapat diketahui, seperti disebabkan karena penyakit lain (Niga, 2021).

2.2.2. Tekanan Darah Rendah (Hipotensi)

Tekanan darah rendah atau hipotensi merupakan penurunan tekanan darah sistemik di bawah nilai rendah yang diterima. Meskipun tidak ada nilai hipotensi standar yang diterima, tekanan <90/60 diakui sebagai hipotensi. Hipotensi merupakan kondisi yang relatif tidak berbahaya dan kurang dikenali terutama karena biasanya tidak menunjukkan gejala. Hal ini hanya menjadi kekhawatiran ketika tekanan pemompaan tidak cukup untuk mengalirkan darah beroksigen ke organ-organ penting. Hal ini menyebabkan gejala yang berdampak pada kualitas hidup pasien (Hashmi & Bhattacharya, 2023).

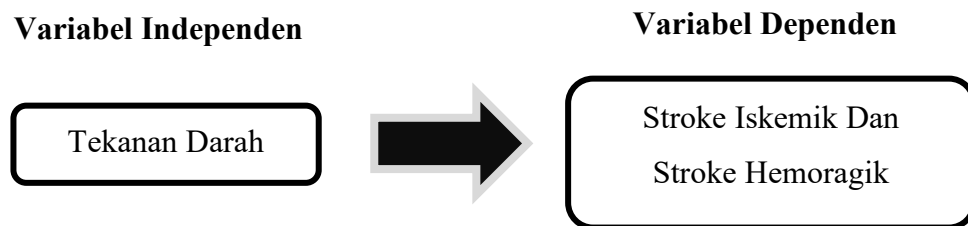
2.3. Kerangka Teori



Gambar 2. 4 Kerangka teori

2.4. Kerangka Konsep

Adapun kerangka konsep penelitian yang berjudul Analisis Perbedaan Tekanan Darah Pada Pasien Stroke Iskemik Dan Stroke Hemoragik di RSUD Bina Kasih Medan sebagai berikut:



Gambar 2. 5 Kerangka konsep

2.5. Hipotesis

H₀: Adanya perbedaan tekanan darah pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

H_a: Tidak adanya perbedaan tekanan darah pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.