

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke

2.1.1 Definisi Stroke

Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) adalah gangguan fungsi otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda dan gejala klinis fokal maupun global yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian akibat gangguan peredaran darah atau lesi vaskular.¹¹ Penyakit-penyakit dengan lesi vaskular di otak dikenal sebagai penyakit serebrovaskular atau disebut juga dengan stroke.¹²

2.1.2 Epidemiologi Stroke

Stroke merupakan penyebab kematian nomor tiga dalam urutan daftar penyebab kematian di Amerika Serikat setelah penyakit jantung dan kanker.¹² Kematian akibat stroke meningkat secara linier progresif pada tekanan darah sistolik 115 mmHg dan diastolik 75 mmHg keatas. Setiap kenaikan sistolik 20 mmHg dan diastolik 10 mmHg terjadi peningkatan risiko kematian dua kali lipat.¹³ Hipertensi yang terkontrol dapat menurunkan risiko terjadinya stroke baik stroke pertama maupun stroke berulang.¹⁴

Riset Kesehatan Dasar Departemen Kesehatan Republik Indonesia tahun 2013 melaporkan prevalensi stroke di Indonesia adalah 12,1 permil berdasarkan gejala dan diagnosis tenaga kesehatan.⁵

2.1.3 Klasifikasi Stroke

Secara garis besar klasifikasi stroke dapat dibagi menjadi dua kategori utama yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik.¹⁵

2.1.3.1 Stroke Iskemik

Stroke iskemik terjadi bila pembuluh darah yang memasok darah ke otak tersumbat. Sekitar 87% kasus stroke adalah stroke iskemik.¹⁶ Stroke iskemik sering terjadi pada usia 50 tahun keatas dan terjadi pada malam dan pagi hari. Stroke iskemik dapat dibagi menjadi:

- 1) *Transient Ischaemic Attack (TIA)*, apabila defisit neurologis membaik dalam waktu kurang dari 24 jam.
- 2) *Reversible Ischaemic Neurological Deficit (RIND)*, apabila defisit neurologis membaik dalam waktu 24 jam atau lebih.
- 3) *Stroke in Evolution*, apabila defisit neurologis berkembang menjadi gangguan yang lebih berat.
- 4) *Complete Stroke*, apabila defisit neurologis menetap dan ireversibel.

Stroke iskemik disebabkan oleh berbagai macam hal mulai dari kelainan vaskular, kelainan jantung dan kelainan darah.¹⁷ Penyebab stroke iskemik pada umumnya berkaitan dengan trombus dan embolus yang menyebabkan terjadinya sumbatan pembuluh darah sehingga parenkim otak mengalami iskemik.

2.1.3.2 Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik adalah stroke yang disebabkan pecahnya pembuluh darah di dalam atau disekitar parenkim otak sehingga menghentikan suplai darah ke jaringan yang dituju. Selain itu, darah yang menggenangi parenkim tersebut akan

mengganggu dan mematikan fungsinya. Stroke hemoragik sering terjadi pada usia 20-60 tahun dan biasanya timbul setelah aktifitas fisik atau keadaan psikologis. Perdarahan yang terjadi biasanya perdarahan intraserebral dan perdarahan subarahnoid.¹⁸

Peningkatan tekanan intrakranial yang mengiringi stroke hemoragik menimbulkan sakit kepala dan muntah-muntah beserta penurunan derajat kesadaran. Namun gejala-gejala tersebut terkadang dapat juga dijumpai pada stroke iskemik. Satu-satunya cara akurat untuk mendiferensiasi stroke iskemik dan stroke hemoragik adalah dengan pemeriksaan *CT scan* dan pungsi lumbal.¹⁹ Stroke hemoragik memiliki angka kejadian sekitar 13% dari semua kasus stroke.¹⁶ Terdapat dua jenis stroke hemoragik:

1) Perdarahan Intraserebral

Perdarahan intraserebral adalah perdarahan primer yang berasal dari pembuluh darah parenkim otak.¹⁷ Perdarahan di dalam otak bisa disebabkan oleh trauma atau cedera otak, dan kelainan pembuluh darah seperti aneurisma atau angioma. Jika tidak disebabkan oleh salah satu kondisi tersebut, perdarahan intraserebral paling sering disebabkan oleh tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dan bersifat kronis. Meskipun perdarahan intraserebral hanya menyumbang persentase kejadian sekitar 10% dari semua jenis stroke, akan tetapi angka kematian akibat perdarahan intraserebral adalah 60-90%.²⁰ Perdarahan intraserebral menghasilkan keluaran yang lebih buruk hingga 5 tahun setelah serangan dibandingkan stroke iskemik.²¹

2) Perdarahan Subarahnoid

Perdarahan subarahnoid adalah perdarahan dalam ruangan subarahnoid, yaitu ruangan di antara piamater dan arahnoidamater yang terdapat pada jaringan selaput otak (*meninges*). Perdarahan subarahnoid bisa disebabkan oleh pecahnya aneurisma, *malformasi arteriovena*, trauma, infeksi, neoplasma, maupun sekunder dari perdarahan intraserebral. Penyebab paling umum perdarahan subarahnoid adalah pecahnya aneurisma sakular yaitu sekitar 75% kasus perdarahan subarahnoid.¹⁷ Stroke ini merupakan satu-satunya jenis stroke yang lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pada pria.

2.1.4 Faktor Risiko Stroke

Stroke dapat disebabkan oleh berbagai risiko baik yang dapat diubah maupun tidak dapat diubah. Faktor-faktor tersebut dapat berdiri sendiri maupun terjadi bersamaan. Yang termasuk faktor-faktor yang tidak dapat diubah antara lain jenis kelamin, usia, ras dan genetik. Sedangkan yang termasuk faktor-faktor yang dapat diubah antara lain riwayat stroke, hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, *transient ischemic attack*, penyakit karotis, hiperkolesterolemia, kontrasepsi oral, hiperurisemia, peninggian hematokrit, antibodi fosfolipid, hiperhomosisteinemia dan peninggian kadar fibrinogen.²²

2.1.4.1 Faktor risiko yang tidak dapat diubah

1) Jenis kelamin

Menurut jenis kelamin, laki-laki lebih cenderung memiliki risiko stroke lebih besar dibandingkan perempuan dengan perbandingan 1,3:1 kecuali setelah

mencapai usia 35-45 tahun, dan pada usia diatas 85 tahun lebih banyak diderita perempuan.

2) Usia

Berdasarkan faktor usia, semakin bertambahnya usia semakin meningkat pula risiko terjadinya stroke dimana setiap 10 tahun setelah usia 55 tahun risiko terjadinya stroke menjadi dua kali lipat.²³

3) Ras

Penduduk Afrika-Amerika dan Hispanic-Amerika berisiko stroke lebih tinggi dibandingkan Eropa-Amerika. Pada penelitian penyakit aterosklerosis pada kulit hitam terjadi 38% serangan stroke dibandingkan kulit putih.²³

4) Genetik

Berdasarkan penelitian sebelumnya menyatakan bahwa ada peningkatan risiko stroke untuk pria yang ibunya meninggal karena stroke dan wanita yang memiliki riwayat keluarga stroke.²⁴ Pada studi Framingham analisis keturunan menyatakan bahwa riwayat stroke baik dari ayah maupun ibu dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke.²⁵ Selain itu, terdapat jenis stroke bawaan seperti *Cerebral Autosomal Dominant Ateropathy with Subcortical Infarc and Leukoencephalopathy* (CADASIL) yang telah diketahui lokasi kelainan gennya yaitu pada kromosom 19q12.²⁶

2.1.4.2 Faktor risiko yang dapat diubah

1) Hipertensi

World Health Organization (WHO) - *International Society of Hypertension* (ISH) dan JNC VII mendefinisikan hipertensi sebagai kenaikan

tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg yang konsisten (beberapa pengukuran pada hari yang terpisah).⁸ ISH menambahkan hipertensi pada stroke akut adalah tekanan darah sistolik >140 mmHg dan diastolik >90 mmHg dengan pengukuran 2 kali selang 5 menit dalam 24 jam timbul gejala.

Dalam tinjauan sistematis dari 18 studi, 52% pasien dengan stroke dilaporkan terjadi hipertensi pada saat diterima di rumah sakit. Walaupun kriteria yang digunakan untuk mendefinisikan tekanan darah tinggi bervariasi, tekanan darah sistolik berkisar 150-200 mmHg dan diastolik 90-115 mmHg. Dalam salah satu studi terbesar di Amerika Serikat, *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey*, tekanan darah sistolik >140 mmHg diamati pada 63% dari 563.704 pasien dewasa stroke, diastolik >90 mmHg pada 28%, dan MAP 107 mmHg pada 38%. Dalam International Stroke Trial, sebanyak 17.398 pasien yang diambil secara acak dalam waktu 48 jam setelah timbul stroke (waktu rata-rata 20 jam) dari 467 rumah sakit di 36 negara. Didapatkan rata-rata tekanan darah sistolik 160,1 mmHg, dan 82% pasien mempunyai riwayat tekanan darah tinggi berdasarkan kriteria WHO (tekanan darah sistolik >140 mm Hg).²⁷ Dalam beberapa studi menunjukkan bahwa tekanan darah akan meningkat secara spontan pada kasus stroke akut. Peningkatan tekanan darah semakin parah pada pasien dengan hipertensi yang telah ada sebelumnya.

Tekanan darah akan menurun pada beberapa hari pertama dan minggu setelah timbul stroke tanpa intervensi farmakologis. Sepertiga pasien mengalami penurunan tekanan darah yang signifikan dalam beberapa jam

pertama timbulnya gejala stroke. Penanganan dengan menurunkan tekanan darah pada stroke akut dapat menghindari efek buruk dari tingginya tekanan darah, tetapi hal ini juga dapat menyebabkan hipoperfusi serebral dan memperburuk stroke iskemik.²⁸

Berdasarkan studi observasional dengan melibatkan lebih dari satu juta orang, kematian akibat stroke meningkat secara linier progresif pada tekanan darah sistolik 115 mmHg dan diastolik 75 mmHg keatas. Setiap kenaikan sistolik 20 mmHg dan diastolik 10 mmHg terjadi peningkatan risiko kematian dua kali lipat.¹³ Hipertensi yang terkontrol dapat menurunkan risiko terjadinya stroke baik stroke pertama maupun stroke berulang.¹³

Hipertensi sering di jumpai pada pasien stroke fase akut. Banyak studi menunjukkan adanya hubungan antara hipertensi pada stroke (iskemik maupun hemoragik) saat fase akut dengan kematian dan kecacatan. Hubungan tersebut menunjukkan bahwa tingginya tekanan darah pada level tertentu berkaitan dengan tingginya angka kecacatan dan kematian. Akan tetapi, pada beberapa penelitian menunjukkan bahwa prognosis yang buruk pada stroke tidak selalu bergantung dari tingginya tekanan darah baik sistolik maupun diastolik pada saat serangan stroke.²⁹

JNC VII menyatakan bahwa setiap kenaikan sistolik dan atau diastolik 10 mmHg diatas tekanan darah 115/75, terdapat peningkatan 10% risiko vaskular untuk penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular dan penyakit pembuluh darah perifer. Selain itu, JNC VII juga mencatat bahwa

sebagian besar kasus stroke iskemik terjadi pada individu dengan status prehipertensi dan hipertensi derajat 1.⁸

Sebagian besar pasien stroke akut mengalami peningkatan tekanan darah sistolik diatas 140 mmHg. Dari data penelitian *Blood Pressure in Acute Stroke Collaboration* (BASC) tahun 2001 dan *International Stroke Trial* (IST) tahun 2002, 70-94% pasien stroke akut mengalami peningkatan tekanan darah pada jam pertama setelah terjadinya serangan stroke, dan 22,5-27,6% diantaranya mengalami kondisi krisis hipertensi dengan peningkatan tekanan darah sistolik diatas 180 mmHg. Sekitar 50% diantaranya memiliki riwayat hipertensi sebelum mengalami serangan stroke.

2) Diabetes mellitus

Berdasarkan studi dari hasil otopsi, penderita diabetes mellitus berisiko terhadap infark lakunar dan *cerebral small vessel disease*. Pada studi epidemiologi menunjukkan bahwa diabetes merupakan faktor risiko bagi stroke iskemik. Patogenesis dimulai dari berlebihnya reaksi glikasi dan oksidasi, disfungsi endotelial, peningkatan agregasi trombosit, defisiensi fibrinolisis dan resistensi insulin.³⁰ Pada percobaan hewan tikus, stroke iskemik yang terjadi dalam diabetes mellitus akan memicu terjadinya stroke hemoragik yang disertai dengan peningkatan enzim MMP-9 di otak yang akan memperburuk kondisi leukoaraiosis.³¹

3) Hiperkolesterolemia

Kadar kolesterol yang tinggi dalam darah akan menginduksi terbentuknya plak. Plak yang terdapat di dalam dinding arteri terbentuk oleh *low density*

lipoproteins (LDL) dan trigliserida yang terakumulasi bersama deposit lain seperti kalsium, jaringan ikat dan sebagainya. Plak tersebut dapat mempersempit diameter lumen arteri dan menghambat aliran darah ke otak sehingga dapat menyebabkan stroke. Kadar kolesterol tinggi dalam darah meningkatkan risiko penyakit jantung dan aterosklerosis, yang juga merupakan faktor risiko stroke.³² Berdasarkan studi Framingham, setiap kenaikan kolesterol 38,7 mg% meningkatkan angka stroke 25%, sedangkan kenaikan *high density lipoproteins* (HDL) 1 mmol (38,7 mg%) menurunkan terjadinya stroke 47%. Begitu juga dengan kenaikan trigliserid akan meningkatkan terjadinya stroke.²³

4) Hiperhomosisteinemia

Hiperhomosisteinemia merupakan faktor risiko independen untuk terjadi Infark miokard, stroke dan penyakit vaskuler perifer. Homosistein meningkatkan risiko trombosis dengan cara menurunkan aktifitas AT-III, menurunkan kadar faktor V dan VII, inhibisi aktivasi protein C, penurunan ikatan tPA. Homosistein juga diketahui dapat menurunkan sintesis NO.³³

5) Obesitas

Obesitas merupakan keadaan di mana *Body Mass Index* (BMI) lebih dari atau sama dengan 30,0. Obesitas memberi risiko dua kali lipat terjadinya stroke. Sebagian besar penderita obesitas sering disertai dengan kelainan lainnya seperti hipertensi, intoleransi glukosa, dan serum lipid aterogenik. Obesitas dapat menyebabkan stroke melalui salah satu atau kombinasi kelainan tersebut.²³

6) Merokok

Perokok memiliki faktor risiko stroke 2-3 kali dibandingkan dengan yang bukan perokok dan risiko tersebut baru akan hilang setelah berhenti merokok 5-10 tahun.²²

7) Penyakit karotis

Penyakit karotis biasanya berhubungan dengan penyempitan arteri karotis, hampir lebih dari 70% merupakan akibat dari plak aterosklerosis dimana meningkatkan risiko terjadinya stroke. Kejadian stenosis karotis meningkat berdasarkan usia. Risiko stroke menjadi lebih dari dua kali lipat untuk orang dengan stenosis karotis. Tingkat stroke pada orang yang di diagnosis dengan stenosis karotis asimtomatik adalah sekitar 1-2% per tahun.³⁴

8) Kontrasepsi oral

Preparat kontrasepsi oral dengan konten estrogen >50 mg sangat terkait dengan risiko stroke sedangkan sebuah studi dari dosis rendah kontrasepsi oral (<50 mg estrogen) diungkapkan sangat rendah bahkan tidak terdapat peningkatan risiko stroke pada lebih dari 3,6 juta perempuan pertahun pengamatan.³⁵

9) Hiperurisemia

Hiperurisemia adalah konsentrasi monosodium urat dalam plasma melebihi batas kelarutan yaitu lebih dari 7 mg/dl untuk laki-laki dan lebih dari 6 mg/dl untuk perempuan.³⁶ Berdasar studi meta analisis, hiperurisemia meningkatkan risiko terjadinya stroke dan penyakit kardiovaskular.³⁷

10) Peninggian kadar fibrinogen

Peningkatan kadar fibrinogen plasma meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner, stroke, kematian vaskular dan kematian nonvascular.³⁸

2.1.5 Patofisiologi Stroke

2.1.5.1 Stroke Iskemik

Iskemia disebabkan oleh adanya penyumbatan aliran darah otak, pada umumnya oleh karena trombus atau embolus. Trombus umumnya terjadi karena berkembangnya aterosklerosis pada dinding pembuluh darah, sehingga arteri menjadi tersumbat, aliran darah ke area trombus menjadi berkurang, menyebabkan iskemia kemudian menjadi kompleks iskemia akhirnya terjadi infark pada jaringan otak. Sedangkan emboli disebabkan oleh trombus atau fragmen yang berjalan menuju arteri serebral dan menyebabkan terjadinya oklusi. Terjadinya obstruksi pada arteri tersebut menyebabkan iskemia yang tiba-tiba dan berkembang cepat yang menimbulkan gangguan neurologis fokal hingga kematian bagian otak tersebut.

1) Trombus

Trombus adalah bekuan darah yang menempel dinding vaskuler, proses terbentuknya trombus disebut dengan trombosis. Trombus mulai terbentuk karena permukaan tempat darah mengalir yaitu endotel mengalami kerusakan yang dikenal sebagai disfungsi endotel. Adanya disfungsi endotel ini akan mengundang trombosit untuk melakukan adhesi dan selanjutnya dengan bantuan faktor-faktor pembekuan darah akan terjadi agregasi trombosit dan

terbentuklah bekuan darah yang komponen utamanya berupa trombosit. Adanya trombus yang masih melekat pada dinding ini akan mengakibatkan gangguan aliran karena trombus tersebut berpotensi untuk membesar dan sewaktu-waktu trombus tersebut dapat terlepas dari tempat perlekatannya dan berjalan mengikuti aliran darah yang disebut sebagai embolus. Stroke trombotik yaitu stroke yang disebabkan karena adanya penyumbatan lumen pembuluh darah otak karena trombus yang makin lama makin menebal, sehingga aliran darah menjadi tidak lancar. Penurunan aliran darah ini menyebabkan iskemia. Trombosis serebri adalah obstruksi aliran darah yang terjadi pada proses oklusi satu atau lebih pembuluh darah lokal.³⁹

2) Embolus

Embolus adalah suatu benda asing yang tersangkut pada suatu tempat dalam sirkulasi darah. Benda tersebut ikut terbawa oleh aliran darah dan berasal dari suatu tempat lain pada sirkulasi darah. Embolus 95 % berasal dari trombus. Embolus akan menimbulkan gangguan apabila diameter pembuluh darah yang dilalui lebih kecil daripada diameter embolus tersebut sehingga terjadilah oklusi pembuluh darah secara mendadak. Apabila embolus sudah menyumbat arteri ke otak, maka aliran darah akan terhenti dan mengakibatkan infark jaringan otak. Emboli merupakan 32% dari penyebab stroke non hemoragik.³⁹

2.1.5.2 Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik merupakan stroke perdarahan yang disebabkan pecahnya pembuluh darah di dalam atau disekitar parenkim otak sehingga menghentikan suplai darah ke jaringan otak yang dituju. Selain itu, darah yang menggenangi parenkim tersebut akan mengganggu dan mematikan fungsinya.¹⁸ Stroke hemoragik banyak disebabkan oleh aneurisma yang pecah. Pecahnya aneurisma berhubungan dengan ketegangan dinding aneurisma yang bergantung pada diameter dan perbedaan tekanan didalam dan diluar aneurisma.¹⁷

Ketika pembuluh darah otak pecah akan menyebabkan ekstrasvasasi darah ke substansi atau ruangan subarahnoid dan menimbulkan perubahan komponen intrakranial yang seharusnya konstan. Adanya perubahan komponen intrakranial yang tidak dapat dikompensasi tubuh akan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial yang bila berlanjut nantinya akan menyebabkan herniasi otak sehingga bisa menyebabkan kematian.

Di samping itu, darah yang mengalir ke substansi otak atau ruang subarahnoid dapat menyebabkan edema, spasme pembuluh darah otak dan penekanan pada daerah tersebut menimbulkan aliran darah berkurang atau tidak ada sehingga terjadi nekrosis jaringan otak.

2.2 Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan tekanan yang dialami pembuluh arteri ketika darah di pompa oleh jantung ke seluruh anggota tubuh manusia. Tekanan darah di distribusikan secara terus menerus. Tekanan darah arteri berfluktuasi berdasarkan sistolik dan diastolik jantung.⁴⁰

Tekanan darah sistolik adalah tekanan yang dialami pembuluh darah ketika jantung berkontraksi di mana tekanan tersebut paling tinggi, tekanan darah sistolik dicatat apabila terdengar bunyi pertama (*Korotkoff I*) pada sfigmomanometer, sedangkan tekanan darah diastolik adalah tekanan yang dialami pembuluh darah ketika jantung meregang, tekanan darah diastolik dicatat apabila bunyi tidak terdengar lagi (*Korotkoff V*). Secara teoritis, tekanan darah ditentukan oleh curah jantung (*cardiac output*) dan tahanan pembuluh darah tepi atau resistensi perifer.⁴¹

2.2.1 Pengaturan Tekanan Darah

Terdapat beberapa pusat yang mengawasi dan mengatur perubahan tekanan darah, yaitu :

- 1) Sistem saraf yang terdiri dari pusat-pusat yang terdapat di batang otak, seperti pusat vasomotor dan diluar susunan saraf pusat, seperti baroreseptor dan kemoreseptor.
- 2) Sistem humoral atau kimia yang dapat berlangsung lokal atau sistemik, seperti renin-angiotensin, vasopressin, epinefrin, norepinefrin, asetilkolin, serotonin, adenosine, kalsium, magnesium, hidrogen, kalium, dan sebagainya.

- 3) Sistem hemodinamik yang lebih banyak dipengaruhi oleh volume darah, susunan kapiler, perubahan tekanan osmotik dan hidrostatis di dalam maupun di luar sistem vaskuler.⁴²

2.2.2 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Adapun faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan darah, diantaranya:

- 1) Kontraksi jantung

Kontraksi jantung merupakan kemampuan otot jantung ketika menguncup pada saat memompa isi jantung ke pembuluh darah. Semakin kuat kontraksi otot jantung dalam memompa darah, semakin tinggi pula tekanan yang diteruskan ke pembuluh darah. Berdasarkan hukum Starling, kontraksi otot jantung dipengaruhi oleh peregangan yang dialami, semakin besar regangan atau distensi jantung semakin kuat pula kontraksi yang dihasilkan untuk memompa darah keluar.⁴³

- 2) Viskositas darah

Viskositas adalah kekentalan darah yang disebabkan oleh kandungan protein dan sel darah dalam plasma. Setiap perubahan pada kedua faktor ini akan mempengaruhi tekanan darah. Semakin tinggi kandungan protein dan sel darah dalam plasma, maka viskositas akan meningkat, dan menyebabkan semakin tinggi pula tekanan yang diperlukan untuk mendorong darah melewati pembuluh darah. Pada peningkatan hematokrit menyebabkan peningkatan viskositas sehingga tekanan darah meningkat, sedangkan pada anemia hematokrit dan viskositas berkurang sehingga tekanan darah menurun.⁴⁴

3) Elastisitas dinding pembuluh darah

Tekanan pembuluh arteri lebih besar daripada vena sebab lapisan otot polos pada tunika media pembuluh arteri lebih tebal dan elastis dibandingkan vena.

4) Tahanan perifer

Tahanan atau resistensi perifer merupakan tahanan dinding pembuluh darah yang disebabkan oleh gesekan darah yang mengalir dalam pembuluh.

Tahanan utama pada aliran darah dalam sistem sirkulasi besar adalah pada arterioler dan reduksi terbesar tekanan juga terjadi pada arterioler sehingga tekanan darah menurun pada arterioler tersebut. Selain itu, arterioler juga melemahkan denyutan yang keluar dari tekanan darah sehingga denyutan menjadi tidak teraba di dalam kapiler dan vena.

2.2.3 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi tekanan darah internasional dan merupakan rekomendasi dari *American Heart Association (AHA)* sampai saat ini adalah klasifikasi tekanan darah menurut *Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Pressure VII (JNC VII)*.⁸

Tabel 2. Klasifikasi tekanan darah menurut JNC-VII

Kategori	TDS (mmHg)	dan/atau	TDD (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Pre-hipertensi	120 – 139	atau	80 – 89
Hipertensi tingkat 1	140 – 159	atau	90 – 99
Hipertensi tingkat 2	≥ 160	atau	≥ 100

Menurut JNC VII, tekanan darah normal adalah kurang dari 120/80 mmHg. Tekanan darah yang meningkat atau melebihi normal akan memicu timbulnya kelainan struktur dan fungsi aliran darah. Tekanan darah yang tinggi umumnya

berlangsung kronis dan jarang menimbulkan keluhan. Apabila tekanan darah sistolik telah mencapai lebih dari 180 atau diastolik lebih dari 110 mmHg maka keadaan ini disebut sebagai krisis hipertensi dan membutuhkan perawatan yang segera atau emergensi.¹⁶

JNC VII menambahkan bahwa setiap kenaikan sistolik dan atau diastolik 10 mmHg diatas tekanan darah 115/75, terdapat peningkatan 10% risiko vaskular untuk penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular dan penyakit pembuluh darah perifer. Selain itu, JNC VII juga mencatat bahwa sebagian besar kasus stroke iskemik terjadi pada individu dengan status prehipertensi dan hipertensi derajat 1.⁸

2.3 Ruang Rawat Intensif

2.3.1 Definisi Ruang Rawat Intensif

Ruang rawat intensif atau *Intensive Care Unit* (ICU) adalah bagian dari bangunan rumah sakit dengan kategori pelayanan kritis, selain instalasi bedah dan instalasi gawat darurat. Ruang Perawatan Intensif merupakan instalasi pelayanan khusus di rumah sakit yang menyediakan pelayanan yang komprehensif dan berkesinambungan selama 24 jam. Ruang Perawatan Intensif merupakan fasilitas untuk merawat pasien dalam keadaan belum stabil sesudah operasi berat atau bukan karena operasi berat yang memerlukan secara intensif pemantauan ketat atau tindakan segera dengan melibatkan tenaga kesehatan terlatih, serta didukung dengan kelengkapan peralatan khusus.⁴⁵

2.3.2 Pelayanan Ruang Rawat Intensif

Pelayanan ruang rawat intensif diperuntukkan dan ditentukan oleh kebutuhan pasien yang sakit kritis. Pasien sakit kritis meliputi :

- 1) pasien-pasien yang secara fisiologis tidak stabil dan memerlukan dokter, perawat, profesi lain yang terkait secara terkoordinasi dan berkelanjutan, serta memerlukan perhatian yang teliti agar dapat dilakukan pengawasan yang ketat dan terus menerus serta terapi titrasi;
- 2) pasien-pasien yang dalam bahaya mengalami dekompensasi fisiologis sehingga memerlukan pemantauan ketat dan terus menerus serta dilakukan intervensi segera untuk mencegah timbulnya penyulit yang merugikan.

Disamping itu, adapun ruang lingkup pelayanan yang diberikan di ruang perawatan intensif, diantaranya:

- 1) diagnosis dan penatalaksanaan spesifik penyakit-penyakit akut yang mengancam nyawa dan dapat menimbulkan kematian dalam beberapa menit sampai beberapa hari;
- 2) memberi bantuan dan mengambil alih fungsi vital tubuh sekaligus melakukan pelaksanaan spesifik problema dasar;
- 3) pemantauan fungsi vital tubuh dan penatalaksanaan terhadap komplikasi yang ditimbulkan oleh penyakit atau iatrogenik;
- 4) memberikan bantuan psikologis pada pasien yang kehidupannya sangat tergantung pada alat/mesin dan orang lain.⁴⁶

2.3.3 Indikasi Pasien Masuk Ruang Rawat Intensif

Dalam keadaan terbatas, pasien yang memerlukan terapi intensif (prioritas 1) lebih didahulukan dibandingkan dengan pasien yang hanya memerlukan pemantauan intensif (prioritas 3). Penilaian objektif atas berat dan prognosis penyakit hendaknya digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam menentukan petioritas masuk ruang rawat intensif. Adapun prioritas untuk indikasi pasien di rawat di ruang rawat intensif adalah sebagai berikut:

- 1) Golongan pasien prioritas 1

Kelompok ini merupakan pasien kritis, tidak stabil yang memerlukan terapi intensif dan tertitrasi seperti, dukungan/bantuan ventilasi, alat penunjang fungsi organ/sistem yang lain, infuse obat-obat vasoaktif/inotropik, obat anti aritmia, serta pengobatan lain secara kontinyu dan tertitrasi. Sebagai contoh

antara lain: sepsis berat, gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit yang mengancam nyawa, hipoksemia, infark miokard akut. Terapi pada golongan prioritas 1 umumnya tidak mempunyai batas.

2) Golongan pasien prioritas 2

Golongan pasien ini memerlukan pelayanan pemantauan canggung di ruang perawatan intensif, sebab sangat berisiko bila tidak mendapatkan terapi intensif segera. Contoh: pasien yang menderita penyakit dasar jantung paru, gagal ginjal akut dan berat atau pasien yang telah mengalami pembedahan mayor. Terapi pada golongan pasien prioritas 2 tidak mempunyai batas, karena kondisi mediknya senantiasa berubah.

3) Golongan pasien prioritas 3

Pasien golongan ini adalah pasien sakit kritis, yang tidak stabil status kesehatan sebelumnya, yang disebabkan oleh penyakit yang mendasarinya atau penyakit akutnya secara sendirian atau kombinasi. Kemungkinan sembuh dan atau manfaat terapi di ruang perawatan intensif pada golongan ini sangat kecil. Contoh: pasien dengan keganasan metastatik disertai penyulit infeksi, pericardial tamponade, sumbatan jalan nafas, atau pasien penyakit jantung, penyakit paru terminal disertai komplikasi penyakit akut berat. Pengelolaan pada pasien golongan ini hanya untuk mengatasi kegawatan akutnya saja, usaha terapi mungkin tidak sampai melakukan intubasi atau resusitasi jantung.⁴⁶