PRESENTASI KASUS
SEQUELAE STROKE ISKEMIK

Oleh :

Citra Ayu Maharani	41231396100061
Dinnisa Haura	41231396100018
Muhammad Zakki	41231396100090
Muhammad Bagaskara	41231396100065

Pembimbing UIN	**Pembimbing Puskesmas Suradita**
dr. Erika Agustianti	dr. Anita Amanda Dewi

KEPANITERAAN KLINIK ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS DINAS KESEHATAN KABUPATEN TANGERANG
FAKULTAS KEDOKTERAN UIN SYARIF HIDAYATULLAH JAKARTA
PERIODE 29 DESEMBER 2025 - 30 JANUARI 2026

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum warahmatullahi wabarakatu. Segala puji dan syukur kami panjatkan kehadirat Allah *subhanahu wata'ala,* karena atas seluruh berkah, rahmat, dan hidayah-Nya kami dapat menyelesaikan penulisan makalah Presentasi Kasus ini yang berjudul "Sequelae Stroke Iskemik". Shalawat serta Salam senantiasa tercurah kepada junjungan Nabi Muhammad SAW. Beserta dengan keluarga, sahabat, dan para pengikutnya.

Makalah ini disusun untuk memenuhi salah satu tugas pada Kepaniteraan Klinik Ilmu Kedokteran Komunitas di Puskesmas Suradita. Kami menyadari bahwa dalam penulisan makalah ini tidak luput dari adanya bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, kami ingin menyampaikan ungkapan rasa terima kasih saya kepada dr. Erika Agustianti selaku pembimbing kampus, dr. Anita Amanda Dewi, selaku pembimbing Puskesmas Suradita yang senantiasa berkenan untuk meluangkan waktu dalam memberikan bimbingan, ilmu, dan arahan dalam penyusunan makalah ini.

Kami menyadari makalah ini masih jauh dari kesempurnaan dan tidak luput dari banyak kesalahan. Kami selaku penulis memohon maaf apabila terdapat banyak kesalahan yang ditemukan pada makalah ini dan kami menerima segala kritik serta saran yang dapat membuat makalah ini lebih baik kedepannya.

Demikian yang dapat kami sampaikan, semoga isi dari makalah ini dapat bermanfaat bagi semua pihak yang membacanya.

Tangerang, 7 Januari 2026

Kelompok 4 IKK Januari 2026

LEMBAR PERSETUJUAN PEMBIMBING

SEQUELAE STROKE ISKEMIK

LAPORAN PRESENTASI KASUS

Diajukan kepada Program Studi Profesi Dokter Fakultas Kedokteran UIN Syarif Hidayatullah Jakarta untuk memenuhi persyaratan Kelulusan Kepaniteraan Klinik Ilmu Kedokteran Komunitas (IKK) Periode 29 Desember 2025 – 30 Januari 2026

MENYETUJUI

Pembimbing UIN	**Pembimbing Puskesmas Suradita**
dr. Erika Agustianti	dr. Anita Amanda Dewi

KEPANITERAAN KLINIK ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS
DINAS KESEHATAN KABUPATEN TANGERANG

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ISLAM NEGERI SYARIF HIDAYATULLAH JAKARTA PERIODE 29 DESEMBER 2025 – 30 JANUARI 2026

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR		2
DAFTAR ISI		1
BAB I		2
STATUS PASIEN		3
2.1	Identitas Pasien	3
2.2	Anamnesis	3
2.3	Pemeriksaan Fisik	4
2.6	Diagnosis Holistik	8
2.7	Pemeriksaan Anjuran	
2.8	Tatalaksana	9
2.9	Tatalaksana Komunitas	9
2.10	Prognosis	10
BERKAS KELUARGA		11
I.	Identitas Keluarga	11
II.	Keadaan Rumah	13
III.	Keadaan Keluarga	14
IV.	Pemenuhan Kebutuhan Keluarga	15
V.	Gaya Hidup Keluarga	15
VI.	Lingkungan Hidup Keluarga	16
VII.	Masalah dalam Keluarga	17
BAB III		22
TINJAUAN PUSTAKA		22
PEMBAHASAN		39
BAB V		42
KESIMPULAN		42
DAFTAR PUSTAKA		43

BAB I
PENDAHULUAN

Stroke adalah gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda klinis fokal atau global yang berlangsung lebih dari 24 jam (kecuali ada tindakan dari pembedahan atau kematian) tanpa tanda-tanda penyebab non-vaskular.

Definisi stroke menurut WHO sendiri dirangkum dalam sebuah kriteria, meliputi:

1. Onset yang mendadak
2. Lebih dari 24 jam
3. Terdapat defisit neurologis fokal maupun global
4. Disebabkan karena gangguan vaskular

Stroke terbagi dua, stroke perdarahan dan stroke bukan perdarahan.

Stroke bukan perdarahan dikenal dengan stroke iskemik. Stroke iskemik adalah penurunan perfusi otak yang terjadi mendadak akibat adanya sumbatan pada pembuluh darah otak yang disebabkan oleh trombus maupun emboli sehingga menyebabkan defisit neurologis.

Stroke menyebabkan 10% dari seluruh kematian di dunia dan merupakan penyebab kematian nomor 3 setelah penyakit jantung coroner (13%) dan kanker (12%) di negara maju. Prevalensi stroke bervariasi di berbagai belahan dunia. Insiden stroke di seluruh dunia sebesar 15 juta orang setiap tahunnya, sepertiganya meninggal dan sepertiganya mengalami kecatatan permanen. Data WHO menunjukkan bahwa kematian sebesar 7,9% dari seluruh jumlah kematian di Indonesia disebabkan oleh stroke. Prevalensi stroke terjadi semakin tinggi seiring bertambahnya usia, kelompok usia tertinggi yaitu ≥75 tahun (43%) dan memiliki prevalensi sama antara laki-laki dan perempuan. Prevalensi stroke berdasarkan penyebab yaitu 81% stroke disebabkan oleh stroke iskemik, sedangkan 19% disebabkan oleh stroke hemoragik.

BAB II

STATUS PASIEN

2.1 Identitas Pasien

Identitas Pasien

Nama	Tn. S
Jenis kelamin	Laki - laki
Usia	55 tahun
Tanggal lahir	17-12-1970
Alamat	Cibadak, RT 002, RW 002
Agama	Islam

2.2 Anamnesis

a. Keluhan Utama

Pasien mengeluh kelemahan anggota gerak sisi kiri sejak 5 tahun yang lalu.

b. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien mengatakan bahwa sekitar 5 tahun yang lalu, saat bangun tidur dan hendak sholat subuh, pasien merasakan kelemahan pada lengan dan tungkai kiri, sehingga kesulitan untuk berdiri ke kamar mandi, namun masih bisa digerakkan dan dapat berjalan dengan menyeret.

Keluhan disertai bibir merot, bicara pelo, dan cadel. Pasien masih dapat diajak komunikasi oleh keluarga. Pasien terakhir terlihat normal sebelum tidur pukul 24.00 WIB. Keluhan sulit menelan, mual, muntah menyemprot, pingsan,

kejang, pusing berputar, dan nyeri kepala disangkal.

Sekitar 2 minggu setelah keluhan muncul pasien dibawa ke pondok pesantren untuk terapi alternatif, yaitu terapi panas dengan besi hangat. Pasien juga sempat menjalani terapi urut oleh tetangga menggunakan alat kayu, setelah itu kondisi pasien justru semakin memburuk hingga tidak dapat berjalan selama ±3 bulan.

Sekitar 4 bulan setelah keluhan muncul, karena merasa keluhan tidak membaik, pasien dibawa ke RS Awal Bros Cikokol, dan dilakukan CT-scan kepala yang menunjukkan adanya penyumbatan di otak. Pasien kemudian diberikan terapi medis sesuai dengan diagnosis dan kondisi klinis pasien, serta dianjurkan untuk menjalani terapi lanjutan.

Selanjutnya pasien dibawa ke RS Hermina untuk menjalani fisioterapi, sehingga dapat berjalan, namun menyeret dan memerlukan bantuan tongkat.

Pasien sempat menjalani pengobatan dan terapi, namun selama ±2 tahun terakhir tidak pernah kontrol rutin dan tidak melakukan pemeriksaan lanjutan. Keluhan yang dirasakan saat ini, yaitu kelemahan pada lengan dan tungkai kiri, sulit menahan BAK, BAB kadang keras dan sulit.

c. Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien riwayat hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2 sejak 5 tahun yll , tidak ada riwayat keganasan sebelumnya

d. Riwayat Penyakit Keluarga

Orang tua pasien mengidap hipertensi, dan orangtua pasien meninggal karena sakit jantung. riwayat kolesterol tinggi dan gula darah tinggi dan keganasan di keluarga tidak diketahui.

e. Riwayat Personal Sosial

Pasien adalah kepala rumah tangga punya tiga orang anak, tinggal bersama istri dan anak terakhir, dan anak pasien yang kedua terkadang tinggal di rumah dan kadang mengontrak, pasien sehari -hari tidak bekerja. Riwayat merokok sejak kelas 2 SMP, biasanya 2 bungkus perhari, pasien suka makan gorengan setiap hari, jarang berolahraga.

2.3 Pemeriksaan Fisik

Antropometri	
BB (kg)	78 kg
TB (cm)	165 cm
IMT (kg/ m2)	28,7 (Obesitas grade I)
Lingkar Perut	90 cm

Keadaan Umum	Tampak sakit sedang
Kesadaran	Compos Mentis
Tekanan Darah	129/74 mmhg
Nadi	73 x/menit
Frekuensi napas	19 x/menit
Suhu	36.5 C
Saturasi oksigen	98% on RA

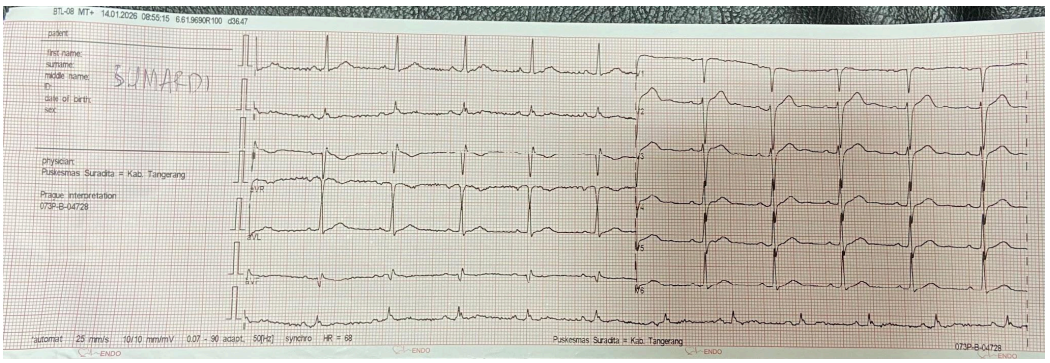
Status Generalis

Pemeriksaan

Kepala	normocephal, rambut warna hitam, tidak mudah rontok
Mata	konjungtiva pucat -/-, sklera ikterik -/-, pupil 3mm/3mm, isokor
Telinga	nyeri tekan tragus -/-, sekret -
Hidung	deviasi hidung -, sekret -
Mulut	Bibir lembab, perdarahan (-), mukosa oral lembab
Leher	Pembesaran KGB (-), JVP 5+2 mmHg, memar (-)
Thorax Paru	Inspeksi : Pergerakan dada tampak simetris, jejas (-). Palpasi : fremitus raba simetris saat statis dan dinamis Perkusi : Sonor pada seluruh lapang paru. Auskultasi : Vesikular (+/+), wheezing (-/-), ronkhi (-/-)
Jantung	Inspeksi : Iktus kordis tidak terlihat Palpasi : Iktus kordis tidak teraba Perkusi : Batas jantung atas ICS II, batas jantung kiri ICS V linea midclavicular sinistra, batas jantung kanan ICS V linea parasternalis dextra, kesan ada pembesaran jantung Auskultasi : S1 dan S2 reguler, gallop (-), murmur (-).
Abdomen	Inspeksi : Datar, jejas (-) Auskultasi : Bising usus (+) Palpasi : Supel, Nyeri tekan (-), turgor kembali cepat, shifting dullness (-) Perkusi : Timpani pada seluruh lapang abdomen
Ekstremitas	Akral hangat, CRT < 2 detik, edema -/-

2.4 Pemeriksaan Penunjang

EKG



Irama : Sinus rhythm

Heart rate : 68 x/menit

Axis : Lead I (+), aVF (+) → normoaxis

P Wave : Durasi 0,08 s; amplitudo 2 mm

PR Interval : 0,16 s (normal = 0,12 - 0,20 s)

Kompleks QRS :

- Durasi 0,08 s (normal = 0,06 - 0,10 s)
- Kelainan bundle (-)
- Q patologis → lead III
- Poor R wave progression → V1-V6
- Sokolow lyon → S V2 + R V5 → tidak LVH
- R V2 + S V5 → tidak RVH

Segmen ST : Isoelektrik

Gelombang T : T inverted (-)

QT Interval : 0,36 s

QTc = 0,40 s

Kesan : Sinus rhythm, HR 68 x/menit, normoaxis

Laboratorium

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
Hemoglobin	13,9	13.2-17.3
Hematokrit	40	40-52
Leukosit	6,5	5.0-10.0
Eritrosit	4.88	4.40-5.90

2.5 Resume

Seorang laki-laki usia 55 tahun, datang dengan keluhan utama kelemahan anggota gerak sisi kiri sejak ±5 tahun yang lalu.Keluhan bermula sekitar 7 tahun lalu, diawali dengan riwayat jatuh terpeleset pada malam hari. Pasien tidak segera mendapatkan pertolongan medis dan hanya menjalani pengobatan tradisional (kerokan dan urut). Beberapa waktu kemudian, pasien mengalami kelumpuhan mendadak pada tangan dan kaki kiri disertai baal serta gangguan bicara berupa rasa lidah tertarik, yang muncul setelah bangun tidur. Pasien sempat menjalani terapi alternatif dan urut berulang, dengan kondisi yang justru semakin memburuk hingga tidak dapat berjalan selama ±3 bulan.Pasien kemudian dibawa ke rumah sakit dan dilakukan CT-scan kepala yang menunjukkan penyumbatan di otak kanan. Pasien sempat menjalani pengobatan dan rehabilitasi, namun tidak kontrol rutin selama ±2 tahun terakhir. Saat ini keluhan menetap berupa kelemahan ekstremitas kiri, disertai gangguan fungsi otonom berupa inkontinensia urin dan konstipasi. Pasien memiliki riwayat hipertensi dan diabetes melitus tipe 2 sejak ±5 tahun, dengan faktor risiko kardiovaskular lain berupa riwayat merokok berat sejak

remaja (±2 bungkus/hari), pola makan tinggi lemak, obesitas, dan kurang aktivitas fisik. Riwayat keluarga didapatkan hipertensi dan penyakit jantung.

Pasien dalam keadaan compos mentis, tanda vital stabil (TD 129/74 mmHg, nadi 73 x/menit reguler). Status gizi menunjukkan obesitas derajat I (IMT 28,7 kg/m²).Pada pemeriksaan neurologis didapatkan pasien dalam keadaan compos mentis dengan tingkat kesadaran GCS E4M6V5. Pemeriksaan nervus kranialis didapatkan parese nervus fasialis sinistra sentral, ditandai dengan plica nasolabialis kiri yang mendatar, serta parese nervus hipoglosus sentral, dengan deviasi lidah. Pemeriksaan motorik menunjukkan hemiparese sinistra, dengan penurunan kekuatan otot ekstremitas kiri dibandingkan kanan, sedangkan tonus otot dalam batas normal. Pemeriksaan sensorik menunjukkan hemihipoestesia sinistra pada modalitas eksteroseptif dan proprioseptif. Refleks fisiologis didapatkan peningkatan refleks patela sisi kiri, tanpa disertai refleks patologis. Fungsi otonom terganggu berupa inkontinensia urin dan konstipasi.Pemeriksaan CT-scan kepala menunjukkan tidak tampak perdarahan intrakranial, dengan gambaran infark kronik pada corona radiata, nukleus caudatus, dan nukleus lentiformis, sesuai dengan stroke iskemik lama. Penilaian menggunakan Skor Siriraj dan Skor Gadjah Mada keduanya mengarah pada stroke iskemik.

2.6 Diagnosis Holistik

1. Aspek Personal
    - Keluhan : Kelemahan anggota gerak sisi kiri yang menetap sejak ±5 tahun, disertai baal pada sisi kiri tubuh, kesulitan berjalan, inkontinensia urin, dan konstipasi.
    - Kekhawatiran : Pasien khawatir tidak dapat kembali mandiri dalam aktivitas sehari-hari, tidak mampu bekerja kembali sebagai kepala keluarga, serta takut kondisi kelemahan semakin memberat.

- Harapan : Pasien berharap keluhan tidak semakin memburuk, dapat meningkatkan kemampuan berjalan dan aktivitas sehari-hari, serta mendapatkan pengobatan dan rehabilitasi yang optimal.

2. Aspek Klinis
   - Diagnosa kerja

     I69.3 – Sequelae of cerebral infarction

     I10 - Hipertensi esensial

     E11.9 - Diabetes Melitus tipe 2

     R32 – Unspecified urinary incontinence

     K59.0 – Constipation
3. Aspek Internal
   - Laki-laki, 55 tahun
   - Riwayat hipertensi
   - Riwayat diabetes melitus tipe 2
   - Riwayat keluarga dengan hipertensi dan penyakit jantung
   - Perokok aktif sejak remaja
4. Aspek Eksternal
   - Kebiasaan merokok berat sejak remaja (±2 bungkus/hari)
   - Pola makan tidak sehat, sering mengonsumsi gorengan
   - Jarang berolahraga
   - Tidak rutin kontrol ke fasilitas kesehatan dalam ±2 tahun terakhir
5. Aspek Fungsional
   - Derajat 3:

     Pasien mengalami keterbatasan bermakna dalam aktivitas sehari-hari akibat kelemahan ekstremitas kiri, memerlukan bantuan orang lain untuk berjalan dan aktivitas tertentu, namun masih dapat melakukan sebagian aktivitas secara mandiri.
6. *Family Coping Score*
   - **Skor 5**:

Keluarga **ikut serta aktif** dalam membantu proses pengobatan dan perawatan pasien, termasuk mendampingi kontrol dan membantu aktivitas sehari-hari pasien di rumah.

2.7 Pemeriksaan Anjuran

- Pemeriksaan lab HbA1c dan Profil Lipid
- Echocardiography

2.8 Tatalaksana

a. Medikamentosa

- Asam asetilsalisilat 1×80 mg per oral
- Atorvastatin 1×20–40 mg
- Amlodipin 1×10 mg per oral malam hari
- Metformin 2×500 mg per oral

b. Non - Medikamentosa

- **Modifikasi gaya hidup**
  - Diet rendah garam, rendah lemak jenuh (**DASH diet**)
  - Berhenti merokok
- **Aktivitas fisik terstruktur**
  - Latihan ringan–sedang **≥150 menit/minggu**, disesuaikan kemampuan
- **Rehabilitasi medik**
  - Fisioterapi untuk meningkatkan kekuatan dan mobilitas
- **Kontrol rutin**
  - Monitoring tekanan darah, gula darah, dan profil lipid
- **Edukasi pasien & keluarga**
  - Pencegahan stroke berulang, dan Kepatuhan obat jangka panjang

2.9 Tatalaksana Komunitas

- ***Health promotion***

  Edukasi masyarakat dan keluarga pasien mengenai pencegahan sekunder stroke dan pengendalian penyakit tidak menular, meliputi:

  - **Pola makan sehat**

Penerapan **DASH diet** dan diet rendah lemak jenuh
Pembatasan garam **<5 g/hari**
Perbanyak konsumsi **sayur, buah, dan serat**

- **Aktivitas fisik teratur**
  Aktivitas fisik ringan–sedang **minimal 30 menit/hari, 5 kali/minggu**, disesuaikan kemampuan pasien pasca-stroke
- **Pengendalian faktor risiko**
  Edukasi pentingnya **minum obat antihipertensi, antidiabetik, dan antiplatelet secara teratur**
  Edukasi **berhenti merokok** dan menghindari paparan asap rokok
- **Penyuluhan tanda bahaya stroke dan penyakit kardiovaskular**
  Kelemahan mendadak satu sisi tubuh
  Bicara pelo, wajah mencong
  Gangguan penglihatan mendadak
  Nyeri dada dan sesak napas
- **Pemberdayaan masyarakat**
  Pemanfaatan dan penguatan **Posbindu PTM** untuk pemantauan tekanan darah, gula darah, dan edukasi rutin
  keterlibatan kader kesehatan dan keluarga dalam pemantauan kepatuhan terapi dan rehabilitasi pasien

- ***Specific protection***
  - **Skrining tekanan darah rutin** di Posbindu PTM/Posyandu lansia **minimal 1 kali per bulan**.
  - **Skrining gula darah dan profil lipid berkala** untuk pengendalian diabetes dan dislipidemia.
  - **Pemberian obat rutin melalui program Prolanis (BPJS)**, meliputi antihipertensi, antidiabetik, antiplatelet, dan statin sesuai indikasi.
  - **Monitoring kepatuhan minum obat**, dengan pencatatan di buku kontrol pasien dan pendampingan oleh kader kesehatan/keluarga.
  - **Skrining faktor risiko tambahan**, seperti obesitas, kebiasaan merokok, dan kurang aktivitas fisik.

- **Pengaturan pola makan terkontrol**, meliputi diet rendah garam, rendah lemak jenuh, dan tinggi serat, dengan edukasi berkelanjutan di tingkat komunitas.
- **Pencegahan stroke berulang**, melalui edukasi pengenalan tanda awal stroke dan rujukan cepat ke fasilitas kesehatan bila muncul gejala.

- ***Early diagnosis and prompt treatment***
  - **Pemeriksaan lanjutan dan berkala di Puskesmas** untuk evaluasi kondisi pasca-stroke.
  - **Pemantauan tekanan darah serial** untuk deteksi hipertensi tidak terkontrol.
  - **Pemeriksaan laboratorium dasar**, meliputi gula darah puasa/HbA1c, profil lipid, dan fungsi ginjal.
  - **Deteksi dini faktor risiko stroke berulang**, seperti hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, dan obesitas.
  - **Penegakan diagnosis penyakit penyerta** (hipertensi dan diabetes tidak terkontrol) serta **pemberian terapi sesuai pedoman**, misalnya antihipertensi (amlodipin, captopril, lisinopril), antidiabetik, antiplatelet, dan statin.
  - **Edukasi pasien dan keluarga** untuk **kontrol rutin setiap 1–3 bulan** atau lebih sering bila diperlukan.
  - **Pemantauan efek samping obat** serta **penguatan kepatuhan minum obat** melalui pendampingan kader kesehatan dan keluarga.
  - **Rujukan tepat waktu** ke rumah sakit apabila muncul **tanda bahaya stroke berulang** (kelemahan mendadak, bicara pelo, penurunan kesadaran).
- ***Disability limitation***
  - **Pemantauan rutin tekanan darah, gula darah, dan profil lipid** untuk mencegah progresivitas penyakit dan stroke berulang.

- **Pemantauan fungsi organ target**, meliputi **otak (gejala neurologis), jantung, ginjal, dan pembuluh darah**, secara berkala.
- **Rehabilitasi medik berkelanjutan** (fisioterapi dan terapi okupasi) untuk mencegah kontraktur, atrofi otot, dan penurunan fungsi lanjut.
- **Konseling pasien dan keluarga** mengenai perawatan pasien pasca-stroke, termasuk pencegahan luka tekan dan komplikasi imobilisasi.
- **Edukasi keluarga** untuk membantu kepatuhan minum obat, pengaturan diet, serta pendampingan aktivitas sehari-hari pasien.
- **Penguatan jejaring rujukan** ke fasilitas kesehatan lanjutan bila ditemukan tanda perburukan neurologis atau komplikasi sistemik.
- **Program home visit** oleh petugas kesehatan bagi pasien dengan keterbatasan mobilitas atau akses ke fasilitas kesehatan.

- ***Rehabilitation***

  (-)

2.10 Prognosis

- Ad Vitam : Dubia ad bonam
- Ad Functionam : Dubia ad malam
- Ad Sanationam : Dubia ad malam

BERKAS KELUARGA

Tanggal Pertemuan : 10 Januari 2026

TAHAP IDENTITAS MASALAH

I. Identitas Keluarga

a. Nama kepala keluarga : Tn. S
b. Alamat rumah : Cibadak, RT 002, RW 002, Cisauk, Tangerang, Banten, 15342
c.

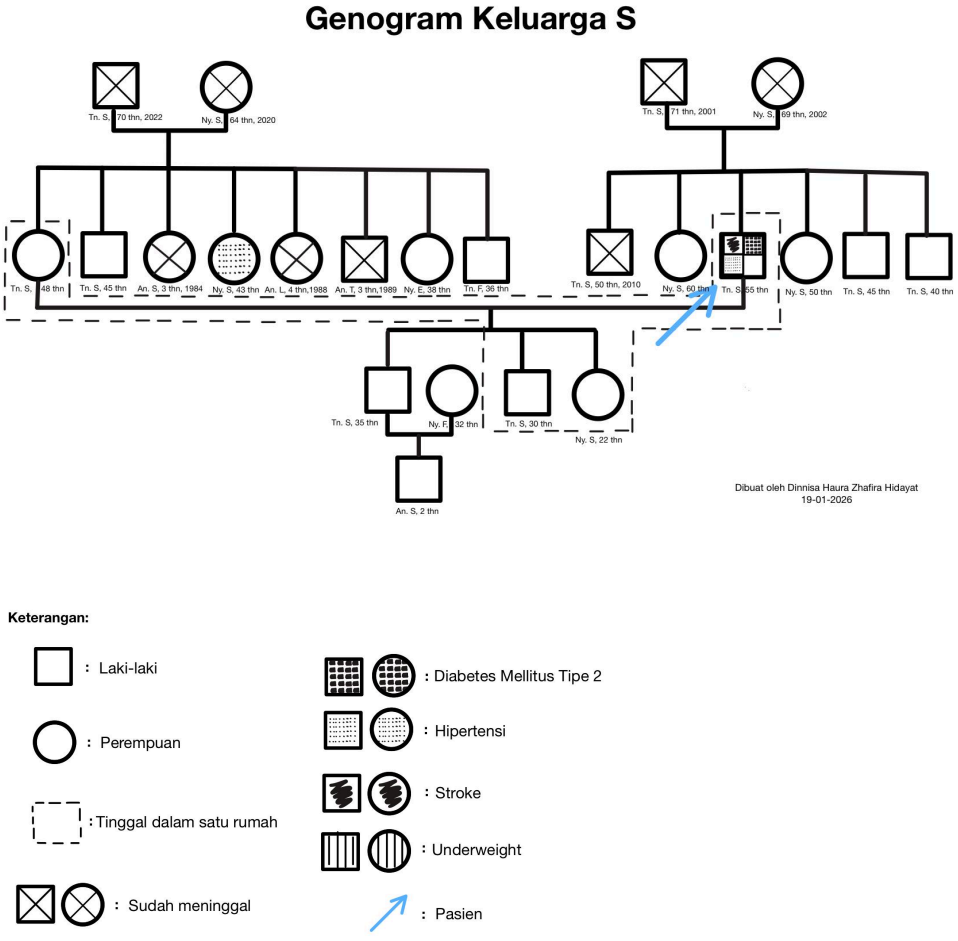
No.	Nama	Kedudukan dalam keluarga	L/P	Umur	Pendidikan	Pekerjaan
1.	Tn. S	Kepala Keluarga	L	55 tahun	SMA	Tidak Bekerja
2.	Ny. M	Istri	P	48 tahun	SMA	Pekerja Serabutan
3.	Tn. S	Anak 2	L	35 tahun	SMA	Buruh
4.	Nn. T	Anak 3	L	30 tahun	SMA	Tidak bekerja

d. Daftar anggota keluarga yang tinggal satu atap :
e. Bentuk keluarga : Keluarga orang tua tunggal
f. Siklus kehidupan keluarga : Keluarga dalam periode *launching young adults*
g. Deskripsi identitas keluarga :

Keluarga adalah keluarga orang tua tunggal dan dalam periode launching young adults dimana pasien merupakan kepala keluarga. Pasien telah menyelesaikan pendidikan Sekolah Menengah Atas (SMA) dan sekarang tidak bekerja. Ayah dan Ibu pasien telah meninggal. Ibu pasien memiliki penyakit diabetes mellitus. Pasien tidak tahu bapak pasien sakit apa. Pasien memiliki 3 orang anak. Anak ketiga yang berusia 22 tahun tinggal bersama dalam 1 rumah. Anak kedua yang berusia 30 tahun kadang tinggal di rumah,

kadang mengontrak di luar rumah. Anak pertama yang berusia 35 tahun sudah berkeluarga dan mengontrak di luar rumah. Dari anak pertamanya, pasien memiliki 1 orang cucu berjenis kelamin laki-laki yang saat ini berumur 2 tahun. Anak pertama dan kedua saat ini bekerja sebagai buruh, sedangkan anak ketiga sedang menempuh pendidikan S1.

h. Genogram



II. Keadaan Rumah

a. Denah rumah



b. Jenis lantai : Keramik
c. Jenis atap : Genteng
d. Jenis dinding : Tembok beton berlapis cat
e. Pencahayaan : Berasal dari lampu ruangan dan jendela

Apakah dapat membaca tulisan/ huruf di dalam rumah tanpa bantuan sinar lampu listrik pada siang? Ya

f. Perbandingan luas jendela/lantai di ruang tidur = < 20%
g. Perbandingan luas jendela/lantai di ruang keluarga = < 20%
h. Deskripsi mengenai keadaan rumah

Pasien menetap di rumah pribadi yang berlokasi di area pemukiman padat. Bagian depan rumah dilengkapi teras dan jalanan kecil berbahan tanah yang mudah becek dan berlumpur jika terkena hujan. Bangunan ini memiliki dimensi keseluruhan ± 6 meter x 3 meter. Ruang tamu berukuran 2 meter x 2 meter dan dilengkapi empat jendela untuk pencahayaan dan sirkulasi.

Terdapat 1 ruang yang dibagi 2 untuk kamar tidur, terpisah oleh lemari, masing-masing berukuran 1.5 meter x 1.5 meter, tetapi hanya terdapat 2 jendela yang berada di salah satu kamar. tidak terdapat jendela di semua kamar. Dapur berukuran 3.5 meter x 2.5 meter, tidak memiliki jendela tetapi terdapat bukaan pencahayaan dari atap.

Tersedia dua kamar mandi, satu di dalam kamar pasien dan satu di dapur. Kamar mandi memiliki ukuran 1.5 meter x 1.2 meter.

Atap rumah berbahan genteng, sebagian di halaman depan dan jemuran terbuat dari seng. Lantai ruang tamu dan dapur dilapisi keramik, namun lantai kamar tidur berbahan semen berwarna abu-abu tua. Sumber air berasal dari pom. Ventilasi udara dalam rumah cukup memadai. Pencahayaan alami hanya terbatas di ruang tamu dan 1 kamar tidur. Sepanjang hari lampu di dalam rumah selalu dinyalakan sebagai penerangan.

III. Keadaan Keluarga

a. Perencanaan Keluarga
   - Apakah pasangan orang tua di keluarga melakukan perencanaan dalam berkeluarga : Iya
   - Pengambil keputusan perencanaan keluarga adalah : Istri
   - Apakah menggunakan kontrasepsi KB? Sebelum hamil anak ketiga, pasien rutin minum obat pil KB. Saat ini sudah menopause.

b. Hubungan Anggota Keluarga
   - Gambar hubungan tiap anggota keluarga (*family map*) = Baik pada setiap anggota keluarga
   - Keputusan dalam keluarga berdasarkan = Keputusan keluarga selalu dirundingkan bersama antara setiap anggota keluarga

c. Deskripsi mengenai Keadaan Keluarga
   - Pasien adalah orang tua tunggal yang berperan sebagai kepala keluarga dalam struktur keluarga ini. Pengambilan keputusan perencanaan tersebut dilakukan oleh istri. Istri pasien sudah mengalami menopause.
   - Anggota keluarga yang tinggal serumah setiap hari

berkumpul, biasanya di kamar tidur atau ruang tamu. Keputusan dalam diskusi keluarga yang tinggal serumah berdasarkan diskusi bersama, namun keputusan leboh didominasi oleh istri pasien.

IV. Pemenuhan Kebutuhan Keluarga

a. Kebutuhan ekonomi : Primer
b. Kebutuhan pendidikan : SMA
c. Kebutuhan spiritual : Kegiatan ibadah dilakukan masing-masing
d. Kebutuhan kesehatan : Datang ke pelayanan kesehatan/dokter tertentu untuk kuratif & rehabilitatif
e. Deskripsi mengenai pemenuhan kebutuhan keluarga
    - Pemenuhan kebutuhan keluarga berasal dari warung sembako milik pasien. Satu bulan pasien hanya mendapatkan keuntungan bersih sebesar 1.300.000. Penghasilan yang didapat hanya mampu untuk memenuhi kebutuhan primer. Kebutuhan keluarga dibantu oleh anak ke 2.

V. Gaya Hidup Keluarga

a. Kebiasaan makan dalam keluarga
    - Sumber : Terkadang istri memasak, kadang beli makanan diluar
    - Jenis : Jenis makanan tidak menentu, sering didominasi karbohidrat, protein, suka makan sayur, jarang makan buah, kadang membeli jajanan dari pedagang yang melewati depan rumah.
    - Jumlah : Masing-masing anggota keluarga cukup dalam mendapatkan asupan nutrisi.
b. Kebiasaan berolahraga : Jarang berolahraga
c. Kebiasaan minum alkohol : Minum alkohol sejak SMA seminggu sekali (paling sering beer), sudah berhenti

semenjak stroke

d. Kebiasaan merokok : Merokok 2 bungkus per hari hingga saat ini
e. Deskripsi mengenai gaya hidup keluarga
    - Deskripsi Gaya Hidup Keluarga
    - Pasien kadang makan masakan istri, kadang sumber makanan pokok didapatkan dari membeli makanan dari luar rumah pasien. Lauk makanan yang dibeli tidak menentu, tetapi dominan karbohidrat dan protein hewani atau nabati. Konsumsi sayur dan buah di keluarga jarang. Keluarga tidak rutin melakukan olahraga. Kebiasaan minum alkohol sejak SMA seminggu sekali (paling sering beer), sudah berhenti semenjak stroke dan merokok 2 bungkus per hari hingga saat ini.

VI. Lingkungan Hidup Keluarga

a. Lingkungan Perumahan Keluarga
    - Jenis perumahan : Area tempat tinggal permanen
    - Higiene lingkungan rumah : Kurang bersih
    - Keamanan lingkungan perumahan : Aman karena dikelilingi rumah penduduk
    - Paparan zat/partikel yang mungkin terjadi di lingkungan perumahan : Debu jalanan, banjir
b. Lingkungan pekerjaan anggota keluarga
    - Jenis pekerjaan :
        - Pasien: Tidak bekerja
        - Istri: Ibu Rumah Tangga, Serabutan
        - Anak: Buruh
    - Risiko pekerjaan yang dapat terjadi sesuai dengan pekerjaannya : Stres karena tidak ada penghasilan padahal sebagai kepala keluarga

- Paparan zat/partikel yang mungkin terjadi di lingkungan pekerjaan :
    - Pasien: Tidak ada
    - Istri: Debu
    - Anak: Debu, semen, partikel lain dari bahan bangunan

c. Lingkungan sosial keluarga
- Keluarga menjadi anggota perkumpulan sosial di lingkungannya : Pasien tidak rutin mengikuti pengajian. Istri rutin mengikuti pengajian setiap hari jumat dan minggu di masjid dekat rumah ataupun rumah tetangga.
- Kedudukan keluarga di tengah lingkungan sosialnya : Dihormati sewajarnya
- Paparan stress sosial yang mungkin terjadi di lingkungan sosial : Tidak ada
- Deskripsi mengenai lingkungan hidup keluarga :

  Pasien tinggal bersama keluarganya yang terdiri dari tiga orang anak. Lingkungan tempat tinggal terpelihara dengan kurang baik, kurang bersih, dan dapat diakses kendaraan motor namun tidak bisa diakses kendaraan beroda empat. Pasien tidak bekerja.

  Pasien tidak rutin mengikuti kegiatan mengaji. Pasien terkadang hanya ikut kegiatan tahlilan di rumah tetangga. Pasien memiliki hubungan yang baik dan dihormati sewajarnya oleh tetangganya.

VII. Masalah dalam Keluarga

1. Stroke
2. Hipertensi Terkontrol
3. DM Tipe 2 Terkontrol
4. PHBS

VIII. Rencana Pemeliharaan Kesehatan Keluarga

Masalah	Tujuan Kegiatan	Materi Kegiatan	Cara Pembinaan	Sasaran Individu
Stroke	Pasien dan keluarga memahami tanda, pencegahan sekunder, serta tatalaksana stroke, serta perawatan dan dukungan rehabilitasi di rumah.	● Edukasi mengenai tanda dan gejala stroke (FAST: Face, Arm, Speech, Time). ● Pencegahan sekunder: faktor risiko yang dapat dimodifikasi. ● Tata laksana farmakologi dan terapi pemulihan. ● Perawatan di rumah dan pencegahan komplikasi. ● Tanda bahaya yang memerlukan penanganan segera.	● Penyuluhan dan simulasi penanganan awal stroke di rumah. ● Demonstrasi latihan rehabilitasi dan perawatan harian. ● Menggunakan media poster ● Mendorong kontrol berkala ke faskes.	Pasien dan seluruh anggota keluarga

Hipertensi Terkontrol	Mempertahankan tekanan darah dalam batas normal, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kepatuhan terapi serta pola hidup sehat.	• Pentingnya kepatuhan minum obat meski tekanan darah normal. • Pengaturan pola makan rendah garam dan tinggi serat. • Aktivitas fisik teratur dan manajemen stres. • Pemantauan mandiri tekanan darah. • Tanda-tanda jika tekanan darah mulai tidak stabil.	• Coaching dan pendampingan pola makan dan aktivitas fisik saat home visit. • Penggunaan logbook tekanan darah. • Diskusi kelompok keluarga (family meeting) untuk dukungan sosial. • Memberikan alat bantu seperti tensimeter digital (jika memungkinkan).	Pasien dan seluruh anggota keluarga

DM Tipe 2 Terkontrol	Menjaga kadar gula darah stabil, mencegah komplikasi akut dan kronis, serta meningkatkan kemandirian dalam pengelolaan diabetes.	● Edukasi mengenai monitoring gula darah mandiri. ● Pengaturan pola makan ● Peran olahraga dalam pengendalian gula darah. ● Pengobatan dan kemungkinan efek samping. ● Pencegahan komplikasi (luka, neuropati, retinopati). ● Tanda hipoglikemia dan hiperglikemia.	● Pendampingan penyusunan menu makanan harian. ● Demonstrasi pemeriksaan gula darah mandiri ● Edukasi perawatan kaki dan deteksi dini luka. ● Mendorong partisipasi dalam klub diabetes di puskesmas.	Pasien dan seluruh anggota keluarga
Lingkungan rumah kotor serta berantakan dan ventilasi kurang baik	Memperbaiki perilaku kebersihan pada keluarga dan keluarga menyadari pentingnya higenitas struktur rumah.	1. Edukasi prinsip rumah sehat (manfaat ventilasi silang, pencahayaan alami untuk mencegah kelembapan, dan pengelolaan sampah) 2. Risiko infeksi kulit dan saluran napas akibat lingkungan kotor. 3. Cara sederhana menjaga kebersihan rumah (menata barang, membersihkan debu, membuka jendela).	1. Observasi dan evaluasi kondisi rumah saat home visit. 2. Demonstrasi penataan rumah yang mendukung kesehatan dan praktik langsung membuat ventilasi sederhana. 3. Konseling	Seluruh anggota keluarga

		4. Penerapan PHBS dalam kehidupan sehari-hari.	tentang jadwal rutin bersih-bersih bersama keluarga.	

IX. Interprofessional Education

X.

Masalah Kesehatan Keluarga	Tujuan Penatalaksan	Indikasi Keberhasilan	Rencana Intervensi	Kegiatan Intervensi		
				Nama Kegiatan	Target	Tim yang Bertanggung Jawab
Stroke	Pencegahan stroke berulang	Tidak ada kejadian stroke baru dalam 1 tahun	Kontrol faktor risiko (hipertensi, DM) pada pasien	CEGAH STROKE ULANG	Pasien	Dokter, apoteker
	Peningkatan fungsi & kualitas hidup	Meningkatnya skor ADL (Aktivitas Daily Living)	Terapi fisik/okupasi berkala, modifikasi lingkungan rumah, dukungan psikososial	BANGKIT LAGI	Pasien	Fisioterapis, okupasi terapis, psikolog klinis

Pencegahan komplikasi dari stroke	Mencegah stroke berulang dan komplikasi sekunder	Edukasi pentingnya kontrol faktor risiko, terapi fisik, dan dukungan psikososial	Pasien & Keluarga	Dokter, fisioterapis, psikolog klinis
Pengendalian faktor risiko komorbid (hipertensi, DM) pada	Target tekanan darah dan gula darah tercapai sesuai anjuran	Pemantauan terintegrasi dan edukasi manajemen penyakit penyerta	Pasien	Dokter, apoteker, keluarga

pasien stroke				
Keterlibatan keluarga dalam rehabilitasi stroke jangka panjang	Keluarga mampu memberikan dukungan fisik, emosional, dan memastikan kepatuhan terapi	Pembuatan panduan praktis dan video edukasi tentang perawatan harian, latihan ROM, serta tanda bahaya	Pasien & Keluarga	Kader kesehatan, dokter muda

DM Tipe 2	Kontrol gula darah stabil	HbA1c <7%	CERDIK DM (Cek Gula, Edukasi, Rajin Aktivitas)	Pasien	Dokter, nutrisionis
	Pencegahan komplikasi	Tidak ada komplikasi akut (hipo/hiperglikemia)	LINDUNGI DIRI (Lindungi Organ dari Komplikasi DM)	Pasien dan Keluarga	Dokter, tenaga kesehatan dalam program PROLANIS
	Keterlibatan Keluarga dalam Terapi Nutrisi	Menciptakan lingkungan makan yang sehat dan suportif di rumah	Kelas Memasak Sehat bersama keluarga, membuat perencanaan menu mingguan, dan belanja makanan sehat bersama	Pasien dan Keluarga	Nutrisionis

PHBS (Perilaku Hidup Bersih & Sehat)	Peningkatan perilaku sehat di keluarga	Keluarga menerapkan PHBS	Edukasi cuci tangan, gizi seimbang, aktivitas fisik, tidak merokok	Seluruh anggota keluarga	Kader, tenaga promkes, bidan desa
	Pengelolaan lingkungan sehat	Lingkungan rumah bersih, air bersih, jamban sehat	Penyuluhan sanitasi, pembuatan jamban sehat, pengelolaan sampah	Seluruh anggota keluarga	Kader, tokoh masyarakat

BAB III
TINJAUAN PUSTAKA

3.1 Stroke Iskemik

3.1.1 Definisi

Stroke merupakan manifestasi klinis yang akut akibat disfungsi neurologis pada otak, medulla spinalis, dan retina baik sebagian atau menyeluruh yang menetap selama ≥24 jam atau menimbulkan kematian akibat gangguan pembuluh darah. Stroke dikategorikan menjadi dua, yaitu stroke akibat iskemik akibat perdarahan (dibuktikan oleh pemeriksaan radiologi, patologi atau bukti lain), dan stroke hemoragik akibat perdarahan intrakranial (ICH) dan subarachnoid (SAH) Perdarahan intrakranial terjadi di jaringan otak atau ventrikel tanpa adanya trauma sebelumnya, sedangkan perdarahan subaraknoid terjadi di ruang subarachnoid, yaitu antara membran araknoid dan pia mater.

3.1.2 Etiologi dan Faktor Risiko

Faktor risiko stroke dapat dibedakan menjadi dua kategori utama, yaitu faktor yang tidak dapat diubah (non-modifiable) dan faktor yang dapat dikendalikan (modifiable).

Non-modifiable

Usia

Merupakan faktor risiko stroke yang paling signifikan. Kejadian stroke meningkat dua kali lipat setiap dekade setelah usia 55 tahun.

Jenis Kelamin

Wanita sebelum menopause memiliki risiko stroke yang setara atau bahkan lebih tinggi dibanding pria, terutama karena faktor kehamilan dan penggunaan kontrasepsi oral. Namun, pada usia lanjut, pria sedikit lebih sering mengalami stroke..

Etnik

Individu keturunan Afrika-Karibia di Inggris dan Amerika Serikat memiliki risiko stroke dua kali lebih tinggi

dibandingkan kelompok kulit putih. Pada dewasa muda berkulit hitam, risiko perdarahan intraserebral (ICH) juga dua kali lebih tinggi dibandingkan kelompok sebaya berkulit putih. Hal ini sebagian disebabkan oleh tingginya prevalensi faktor risiko seperti hipertensi yang tidak terkontrol, obesitas, dan diabetes. Faktor etnis lainnya yang turut meningkatkan risiko stroke antara lain stenosis karotis pada populasi kulit putih, sindrom metabolik pada orang Asia Selatan dan penduduk Kepulauan Pasifik, serta meningkatnya angka stenosis intrakranial dan ICH pada populasi Asia Timur.

Genetik

Beberapa lokasi genetik ini sangat terkait dengan mekanisme stroke tertentu seperti penyakit arteri besar, arteri kecil, dan emboli kardiogenik. Sekitar setengah dari lokasi tersebut juga memiliki hubungan genetik dengan patologi vaskular lainnya, dengan korelasi terbesar ditemukan pada tekanan darah.

Modifiable

Hipertensi

Merupakan faktor risiko stroke yang paling dapat dimodifikasi. Sekitar setengah dari pasien stroke, dan bahkan lebih pada kasus ICH, memiliki riwayat tekanan darah tinggi. Bahkan pada individu yang belum terdiagnosis hipertensi, peningkatan tekanan darah tetap berbanding lurus dengan peningkatan risiko stroke. Risiko relatif akibat hipertensi menurun setelah usia 60 tahun, dan menjadi tidak signifikan pada usia 80 tahun ke atas.

Diabetes Mellitus

Diabetes merupakan faktor risiko stroke yang berdiri sendiri, dengan risiko dua kali lipat dibanding populasi non-diabetik. Sekitar 20% kematian pada penderita diabetes disebabkan oleh stroke.

Faktor Jantung

Stroke akibat emboli jantung, terutama yang berasal dari fibrilasi atrium (AF), termasuk jenis stroke iskemik yang paling berat dengan angka kecacatan dan kematian yang tinggi. Prevalensi AF meningkat seiring bertambahnya usia dan menjadi penyebab 20–25% stroke pada individu berusia di atas 80 tahun. Penggunaan antikoagulan sangat efektif dalam mencegah stroke pada pasien dengan AF, dengan penurunan risiko relatif hingga dua pertiga.

Merokok

Merokok menggandakan risiko stroke. Namun, menghentikan kebiasaan ini secara signifikan dapat menurunkan risiko; kelebihan risiko akibat merokok hampir sepenuhnya menghilang dalam waktu 2–4 tahun setelah berhenti.

Hiperlipidemia

Hubungan antara kelainan lipid dan stroke cukup kompleks. Peningkatan kadar kolesterol total meningkatkan risiko stroke iskemik, sedangkan kadar HDL (kolesterol baik) yang tinggi justru menurunkan risiko. Sebaliknya, kolesterol total yang rendah berhubungan dengan meningkatnya risiko ICH. Penggunaan statin dalam pencegahan sekunder dapat menurunkan risiko stroke iskemik serta memperbaiki luaran fungsional dan mortalitas, tanpa peningkatan yang jelas pada risiko ICH. Saat ini, bukti dan pendapat ahli mendukung penggunaan statin pada pasien ICH yang memiliki indikasi kuat (misalnya penyakit jantung iskemik yang bermakna secara klinis).

Konsumsi Alkohol dan Penyalahgunaan Zat

Konsumsi alkohol dalam jumlah ringan hingga sedang (kurang dari 4 unit per hari) dikaitkan dengan penurunan risiko stroke iskemik, namun konsumsi dalam jumlah besar justru meningkatkan risiko. Hubungan antara konsumsi alkohol dan ICH bersifat linear. Obat-obatan terlarang seperti kokain, heroin,

amfetamin, ganja, dan ekstasi juga meningkatkan risiko stroke, baik tipe iskemik maupun ICH.

Obesitas dan Gaya Hidup Sedenter

Pengaruh indeks massa tubuh terhadap risiko stroke sebagian besar dimediasi melalui tekanan darah, kadar kolesterol, dan kadar glukosa. Individu yang aktif secara fisik memiliki risiko stroke dan kematian akibat stroke yang lebih rendah dibandingkan mereka yang kurang bergerak.

Kondisi Inflamasi

Peningkatan biomarker inflamasi memiliki hubungan yang cukup kuat dengan peningkatan risiko aterosklerosis dan stroke. Infeksi dapat memicu terjadinya stroke, dan terdapat bukti bahwa tingkat kejadian stroke lebih rendah pada individu yang menerima vaksin influenza. Penyakit COVID-19 juga telah dikaitkan dengan stroke akibat sumbatan pembuluh darah besar, yang disebabkan oleh kondisi hiperinflamasi dan hiperkoagulabilitas.

3.1.3 Epidemiologi

Pada tahun 2021, stroke menjadi penyebab sekitar 1 dari 6 kematian akibat penyakit kardiovaskular. Di Amerika Serikat, seseorang mengalami stroke setiap 40 detik, dengan satu kematian akibat stroke terjadi setiap 3 menit 14 detik. Setiap tahunnya, lebih dari 795.000 orang di Amerika mengalami stroke, dan sekitar 610.000 di antaranya adalah kejadian pertama. Sekitar seperempat kasus, yakni sekitar 185.000 orang, terjadi pada individu dengan riwayat stroke sebelumnya. Jenis stroke yang paling umum adalah stroke iskemik, yaitu kondisi saat aliran darah ke otak terhambat, dan menyumbang sekitar 87% dari seluruh kasus stroke.

Menurut data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018 dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, prevalensi stroke mencapai 10,9%. Setiap tahunnya, terdapat sekitar 713.783 kasus stroke. Provinsi Kalimantan Timur tercatat sebagai wilayah dengan insidensi stroke tertinggi di Indonesia, yaitu sebanyak 9.696 kasus atau sekitar 14,7% dari total penduduknya. Kasus

stroke paling banyak ditemukan pada kelompok usia lanjut, khususnya mereka yang berusia di atas 75 tahun.

3.1.4 Patogenesis dan Patofisiologis

Infark Embolik

Sekitar 80% kasus stroke iskemik disebabkan oleh emboli. Gumpalan darah atau fragmen plak aterosklerotik dari dinding pembuluh darah besar ekstrakranial dapat terbawa aliran darah dan menyumbat pembuluh arteri fungsional di otak. Jika sumbatan terjadi di bagian utama arteri serebral, maka akan terjadi infark luas pada area yang disuplai oleh pembuluh tersebut, disebut infark teritorial. Mayoritas emboli berasal dari lesi aterosklerotik pada percabangan arteri karotis atau dari jantung. Dalam kasus langka, emboli yang berasal dari sirkulasi vena perifer dapat mencapai otak (disebut emboli paradoksal), yang dimungkinkan bila terdapat foramen ovale yang tetap terbuka, memungkinkan aliran darah vena langsung masuk ke sirkulasi arteri.

Emboli kadang dapat larut secara spontan oleh sistem fibrinolitik tubuh. Jika pelarutan terjadi dengan cepat, gejala neurologis bisa menghilang tanpa sisa kerusakan. Namun, jika pembekuan darah tidak larut dalam hitungan jam atau hari, maka akan terjadi kematian jaringan otak dan defisit neurologis yang menetap.

Infark Hemodinamik

Infark hemodinamik terjadi akibat penurunan tekanan perfusi secara kritis pada segmen arteri distal karena adanya stenosis di bagian proksimal. Umumnya, infark jenis ini terjadi di area yang diperdarahi oleh arteri perforans panjang di substansi putih otak. Lesi biasanya tampak tersusun memanjang seperti rantai di area substansi putih, terutama di bagian centrum semiovale. Meski hubungan antara derajat stenosis karotis dan risiko stroke diketahui, infark hemodinamik jarang terjadi karena otak sering kali masih mendapat suplai darah kolateral dari arteri karotis kontralateral, arteri vertebralis, atau dari jalur anastomosis antara arteri karotis eksternal dan cabang intrakranial karotis interna.

Infark hemodinamik lebih sering menimbulkan gejala neurologis yang berfluktuasi, karena aliran darah pasca-stenosis

berubah-ubah. Karena aliran darah menurun secara perlahan, otak masih bisa mempertahankan metabolisme dasar meskipun fungsinya terganggu. Berbeda dengan infark embolik, di mana aliran darah menurun drastis dan cepat, sehingga kerusakan jaringan terjadi lebih cepat. Oleh sebab itu, gejala infark hemodinamik cenderung bisa membaik dalam waktu yang lebih panjang dibandingkan infark embolik.

Infark Lakunar

Infark lakunar terjadi akibat perubahan mikrovaskular kronis pada arteri kecil, yang menyebabkan penyempitan progresif hingga akhirnya tersumbat. Hipertensi arteri merupakan faktor risiko utama karena dapat menyebabkan perubahan hialin pada dinding arteri kecil. Arteri lentikulostriate yang panjang, sempit, dan bercabang langsung dari arteri serebral besar adalah yang paling sering terlibat. Infark lakunar umumnya ditemukan pada kapsula interna, ganglia basalis, substansi putih otak, dan pons.

Lesi pada infark lakunar biasanya berbentuk bulat atau tabung, dan berdiameter kurang dari 10 mm pada CT scan atau MRI. Infark ini juga bisa terjadi pada arteri perforans batang otak. Karena infark lakunar sering berhubungan dengan hipertensi kronis, kondisi ini juga sering disertai dengan kelainan mikrovaskular lain seperti leukoensefalopati atau leukoaraiosis. Infark lakunar akut dapat dibedakan dari infark lama hanya melalui MRI dengan difusi atau dengan membandingkan hasil pencitraan sebelumnya.

3.1.5 Manifestasi Klinis

Pemeriksaan sederhana untuk mengenali gejala dan tanda stroke yang disusun oleh Cincinnati menggunakan singkatan BE-FAST:

B yaitu balance ada gangguan keseimbangan,

E yaitu eyes masalah pada penglihatan

F yaitu facial droop (mulut mencong tidak simetris),

A yaitu arm weakness (kelemahan pada tangan),

S yaitu speech difficulties (kesulitan bicara), serta

T, yaitu time to seek medical help (waktu tiba di RS secepat mungkin)

Berdasarkan lesinya, manifestasi yang muncul berupa:

Arteri serebri media

- Superior: afasia broca, gaze palsy, kelemahan utama pad wajah dan lengan, defisit sensorik.
- Inferior: afasia wenicle (apabila terjadi di hemisfer dominan; misalnya pada orang yang menggunakan tangan kanan hemisfer dominan sinistra berjadi terjadi afasia), hemineglect (tejadi pada orang kidal yang kena hemisfer non dominan), hemianopsia

Arteri serebri anterior

- Perisentral : hemiplegia/hemiparese kontralateral
- Inkontinensia urin, afasia
- Disfungsi eksekusi (frontal lobe syndrome)

Arteri serebri posterior

- Homonymous hemianopia kontralateral
- Gaze palsy
- Afasia anomik
- Agnosia visual

Stroke harus dicurigai pada pasien yang menunjukan gejala defisit neurologis akut (fokal maupun global) atau penurunan kesadaran. Tidak ada karakteristik riwayat yang membedakan stroke iskemik dan hemoragik, meskipun mual, muntah, nyeri kepala dan penurunan kesadaran akut mum ditemukan pada syok hemoragik. Untuk membedakan secara klinis bisa digunakan siriraj stroke score (SSS).

Siriraj Stroke Score = (2,5 X Derajat Kesadaran) + (2 X muntah) + (2 X sakit kepala) + (0,1 X tekanan darah diastol) – (3 X ateroma) – 12 . Apabila skor yang didapatkan < 1 maka diagnosisnya stroke non perdarahan dan apabila didapatkan skor ≥ 1 maka diagnosisnya stroke perdarahan.

3.1.6 **Diagnosis**

Kriteria diagnosis stroke iskemik

Diagnosis stroke iskemik ditegakkan berdasarkan adanya gejala defisit neurologis global atau fokal yang muncul secara mendadak, disertai dengan bukti pencitraan otak (CT scan atau

MRI). Diagnosis banding utama adalah stroke hemoragik (bila belum dilakukan pemeriksaan pencitraan). Untuk memastikan diagnosis serta mengidentifikasi faktor risiko dan etiologi, diperlukan beberapa pemeriksaan penunjang:

Elektrokardiogram (EKG)

- Pencitraan otak: CT scan kepala non-kontras, CT angiografi, atau MRI dengan perfusi dan difusi serta magnetic resonance angiogram (MRA)
- Doppler karotis dan vertebralis
- Doppler transkranial (transcranial doppler/TCD)
- Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium di IGD meliputi hematologi rutin, glukosa darah sewaktu, dan fungsi ginjal (ureum, kreatinin). Selanjutnya di ruang perawatan dilakukan pemeriksaan glukosa darah puasa dan 2 jam pasca-prandial, HbA1C, profil lipid, C-reactive protein (CRP), dan laju endap darah. Pemeriksaan hemostasis (APTT, PT, INR), enzim jantung (troponin, CKMB), fungsi hati, uji fungsi trombosit (resistensi aspirin dan klopidogrel), serta elektrolit dilakukan sesuai indikasi.

a. Anamnesis

Anamnesis pada pasien stroke mencakup evaluasi gejala neurologis berikut:

Gangguan global : Penurunan kesadaran

Gangguan fokal mendadak, seperti:

Kelemahan satu sisi atau kedua sisi tubuh

Kelemahan satu ekstremitas

Gangguan gerak bola mata

Disfagia atau disartria

Gangguan keseimbangan

Gangguan penciuman

Gangguan penglihatan

Gangguan pendengaran

Gangguan sensorik somatik

Gangguan neurobehavioral, meliputi:

Gangguan atensi

Gangguan memori

Afasia

Gangguan pemahaman bahasa

Gangguan orientasi spasial

Gangguan kognitif lainnya

b. Pemeriksaan Fisik

Tujuan pemeriksaan fisik pada pasien stroke iskemik antara lain:

- Mencari penyebab ekstrakranial
- Membedakan stroke dari kondisi lain yang menyerupai stroke (stroke mimic)
- Menilai derajat defisit neurologis (menggunakan NIH Stroke Scale)
- Menentukan lokasi lesi
- Mengidentifikasi komorbiditas
- Menilai kondisi pasien untuk menentukan tata laksana (misalnya riwayat operasi, trauma, atau perdarahan aktif)

Pemeriksaan fisik mencakup evaluasi kepala dan leher untuk mendeteksi trauma, infeksi, atau tanda iritasi meningeal. Pemeriksaan kardiovaskular meliputi:

- Funduskopi: mendeteksi retinopati, emboli, perdarahan
- Pemeriksaan jantung: mendeteksi aritmia, murmur, gallop
- Evaluasi vaskular perifer: palpasi arteri karotis, radialis, femoralis, dan auskultasi bising karotis

Pemeriksaan juga harus mencakup evaluasi airway, breathing, dan circulation (ABCs), serta tanda vital. Penurunan kesadaran memerlukan perhatian terhadap jalan napas yang mungkin terancam.

Stroke iskemik (kecuali yang melibatkan batang otak) umumnya tidak menyebabkan gangguan pernapasan akut. Namun, pasien dengan perdarahan intraserebral atau subaraknoid lebih sering memerlukan intervensi jalan napas dan ventilasi.

Tanda vital, meskipun tidak spesifik, dapat membantu mendeteksi perburukan klinis. Hipertensi sering ditemukan pada fase awal stroke dan umumnya akan turun secara bertahap.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan awal yang direkomendasikan di IGD untuk pasien stroke akut meliputi:

- CT scan kepala tanpa kontras
- Kadar gula darah
- Elektrolit serum dan fungsi ginjal
- EKG dan penanda iskemik jantung
- Hitung darah lengkap (termasuk trombosit)
- PT/INR, aPTT, dan fibrinogen

Pemeriksaan tambahan sesuai indikasi:

- Tes fungsi hati
- Tes toksikologi dan kadar alkohol
- Tes kehamilan
- Analisis gas darah
- Foto toraks
- Pungsi lumbal (jika dicurigai perdarahan subaraknoid namun CT negatif)
- EEG (jika terdapat kejang)

Evaluasi fungsi menelan (pada pasien dengan risiko disfagia)

3.1.7 Tatalaksana

Tatalaksana Umum

- Stabilisasi Jalan Napas dan Pernapasan

  Pemantauan berkelanjutan terhadap status neurologis, denyut nadi, tekanan darah, suhu tubuh, dan saturasi oksigen harus dilakukan selama 72 jam pertama. Oksigen tambahan diberikan jika saturasi oksigen <95%. Pada pasien dengan penurunan kesadaran atau disfungsi bulbar yang mengganggu jalan napas, diperlukan pemasangan pipa orofaring atau bantuan ventilasi. Intubasi endotrakeal (ETT) atau laryngeal mask airway diindikasikan pada pasien dengan hipoksia (pO_2 <50 mmHg), syok, atau risiko aspirasi. Pipa endotrakeal sebaiknya tidak dipasang lebih dari 2 minggu, dan trakeostomi dapat dipertimbangkan jika diperlukan lebih lama.

- Stabilisasi Hemodinamik (Sirkulasi)

  Pemberian cairan kristaloid atau koloid intravena (IV) direkomendasikan, sementara cairan hipotonik seperti larutan glukosa harus dihindari. Pemasangan kateter vena sentral dapat membantu mempertahankan tekanan vena sentral 5-12 mmHg. Tekanan darah harus dioptimalkan; jika tekanan darah sistolik <120 mmHg setelah pemberian cairan yang adekuat, vasopresor seperti dopamin, norepinefrin, atau epinefrin dapat diberikan secara titrasi dengan target tekanan darah sistolik sekitar 140 mmHg. Pemantauan jantung diperlukan selama 24 jam pertama, dan konsultasi kardiologi segera dilakukan jika terdapat gagal jantung kongestif.

- Pengendalian Peningkatan Tekanan Intrakranial (TIK)

  Pasien dengan risiko edema serebri harus dipantau ketat untuk mendeteksi perburukan gejala neurologis. Pemasangan monitor TIK diindikasikan pada pasien dengan GCS <9 atau penurunan kesadaran akibat peningkatan TIK. Target terapi

adalah mempertahankan TIK <20 mmHg dan tekanan perfusi otak >70 mmHg. Langkah-langkah penatalaksanaan TIK meliputi:

- Posisi kepala ditinggikan 20°-30°
- Hindari penekanan vena jugularis
- Hindari pemberian cairan hipotonik atau glukosa
- Pertahankan normovolemia dan hindari hipernatremia
- Osmoterapi dengan mannitol 0,25-0,50 g/kgBB (diulang setiap 4-6 jam, target osmolaritas ≤310 mOsm/L) atau furosemid 1 mg/kgBB IV jika diperlukan
- Intubasi untuk menjaga normoventilasi (pCO_2 35-40 mmHg), hiperventilasi dapat dilakukan sebagai tindakan sementara sebelum operasi
- Paralisis neuromuskular dengan sedasi untuk mengurangi peningkatan TIK akibat batuk atau bucking ventilator
- Drainase ventrikular pada hidrosefalus akut
- Dekompresi bedah pada iskemia serebelar dengan efek massa

- Pengendalian Kejang

Kejang diatasi dengan diazepam IV 5-20 mg (bolus lambat), dilanjutkan dengan fenitoin 25-30 mg/kgBB (maksimal 50 mg/menit). Jika kejang persisten, perawatan di ICU diperlukan.

- Pengendalian Suhu Tubuh

Demam pada pasien stroke harus diatasi dengan antipiretik (asetaminofen) dan dicari penyebabnya. Pada pasien berisiko infeksi, lakukan kultur (darah, urin, trakeal) dan berikan antibiotik empiris. Jika terdapat kateter ventrikel, analisis cairan serebrospinal diperlukan untuk menyingkirkan meningitis.

- Tatalaksana Cairan

  Gunakan cairan isotonik (NaCl 0,9%, Ringer laktat, atau Ringer asetat) untuk menjaga euvolemia. Cairan hipotonik atau mengandung glukosa hanya diberikan pada hipoglikemia.

- Nutrisi

  Nutrisi enteral harus dimulai dalam 48 jam. Jika fungsi menelan terganggu, gunakan selang nasogastrik. Kebutuhan kalori akut adalah 25-30 kkal/kgBB/hari. Pertimbangkan gastrostomi jika penggunaan selang nasogastrik diperlukan >6 minggu. Hindari makanan kaya vitamin K pada pasien yang menerima warfarin.

- Pencegahan dan Penanganan Komplikasi
  - Mobilisasi dini untuk mencegah komplikasi imobilisasi
  - Antibiotik diberikan sesuai hasil kultur atau secara empiris
  - Pencegahan dekubitus dengan kasur khusus dan perubahan posisi
  - Profilaksis trombosis vena dalam (DVT) dengan heparin subkutan 5000 IU 2x/hari atau infus 10.000 IU/24 jam pada pasien risiko tinggi
- Penatalaksanaan Medik Umum Lain
  - Hiperglikemia (>180 mg/dL): insulin titrasi Hipoglikemia (<50 mg/dL): dekstrosa 40% IV atau glukosa 10-20%
  - Manajemen hipertensi sesuai protokol
  - Sedasi (benzodiazepin atau propofol) untuk pasien gelisah
  - Analgesik dan antiemetik sesuai indikasi
  - Antagonis H_2 untuk profilaksis ulkus stres
  - Mobilisasi bertahap setelah stabil
  - Kateterisasi intermiten untuk retensi urin
  - Rehabilitasi fisik, wicara, dan okupasi
  - Dukungan psikologis dan edukasi keluarga

- Perencanaan pemulangan

Tatalaksana Spesifik

- Trombolisis Intravena

  Indikasi:

  - Usia ≥18 tahun
  - Defisit neurologis jelas dengan onset ≤4,5 jam (atau ≤6 jam untuk kasus tertentu)
  - Tidak ada perdarahan intrakranial pada CT/MRI
  - Persetujuan tertulis pasien/keluarga
  - Dapat diberikan pada pasien dengan riwayat aspirin, klopidogrel, atau sickle cell disease

  Kontraindikasi:

  - Defisit ringan (NIHSS ≤5) atau membaik cepat
  - Trauma kepala/stroke dalam 3 bulan terakhir
  - Infark >1/3 hemisfer serebri
  - Kejang saat onset
  - Perdarahan aktif atau operasi mayor dalam 2 minggu
  - Tekanan darah >185/110 mmHg
  - Glukosa >400 mg/dL
  - Trombosit <100.000 atau PT >15 detik
- Terapi Neurointervensi/Endovaskular

  Indikasi trombektomi mekanik:

  - mRS pra-stroke 0-1
  - Oklusi arteri karotis interna atau serebri media proksimal
  - Usia ≥18 tahun
  - NIHSS ≥6
  - ASPECTS ≥6
  - Dapat dilakukan dalam 6 jam setelah onset

- Antikoagulan untuk Pencegahan Sekunder
    - Tidak rutin diberikan pada fase akut
    - Hindari dalam 24 jam pasca-trombolisis
    - Warfarin sebagai lini pertama untuk stroke kardioemboli (monitor INR)
- Antiagregasi Trombosit
    - Aspirin 325 mg dalam 12 jam onset (kecuali untuk pasien trombolisis)
    - Klopidogrel 75 mg lebih efektif dari aspirin untuk pencegahan jangka panjang
    - Kombinasi aspirin-klopidogrel selama 21 hari-3 bulan dapat dipertimbangkan untuk TIA/stroke ringan

3.2 Hipertensi

3.2.1 Definisi

Hipertensi adalah ketika tekanan darah sistolik ≥140mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥ 90mmHg

3.2.2 Epidemiologi

Faktor risiko hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu faktor risiko yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Berikut adalah faktor risiko hipertensi.

Faktor risiko yang dapat diubah :

- Merokok
- Konsumsi alkohol
- Diet tidak sehat
- Konsumsi garam berlebih
- Obesitas
- Kurang aktivitas fisik
- Dislipidemia
- Stres

Faktor risiko yang tidak dapat diubah :

- Usia
- Jenis kelamin
- Faktor genetik

Hipertensi menurut etiologi dibagi menjadi hipertensi primer yaitu tidak diketahui penyebabnya dan hipertensi sekunder yaitu ada penyakit lain/obat-obatan/kondisi lain yang menyebabkan hipertensi. Berikut adalah beberapa kondisi yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder.

Penyebab hipertensi sekunder terdiri dari kondisi penyakit tertentu dan penggunaan obat atau produk tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah.

1. Kondisi penyakit yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder:
    - Penyakit ginjal, termasuk gangguan fungsi filtrasi dan ekskresi.
    - Tumor pada kelenjar adrenal, seperti feokromositoma atau adenoma adrenal.
    - Penyakit tiroid, baik hipotiroidisme maupun hipertiroidisme.
    - Kelainan pembuluh darah bawaan, misalnya koarktasio aorta.
    - Penyalahgunaan alkohol atau konsumsi alkohol kronik, yang dapat memengaruhi regulasi tekanan darah.
    - Obstructive sleep apnea, gangguan tidur yang menyebabkan henti napas sesaat dan meningkatkan aktivitas simpatik.
2. Obat-obatan dan produk lain yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder:

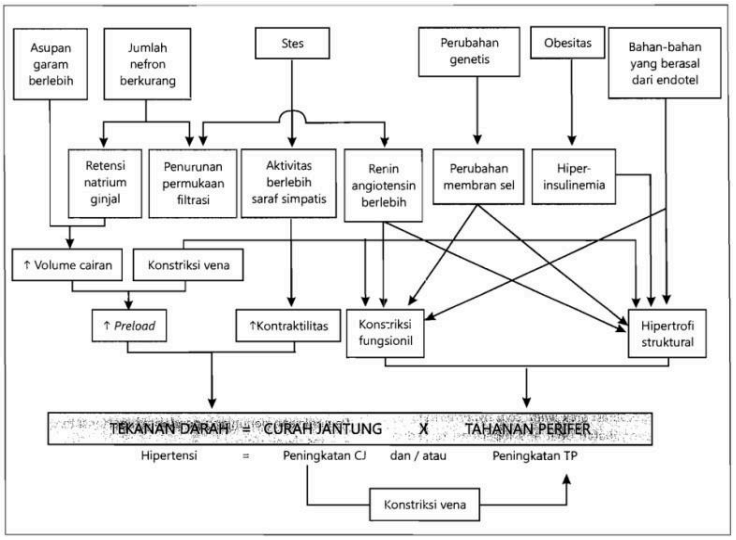
- Obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) seperti ibuprofen dan naproksen, yang dapat menyebabkan retensi natrium dan cairan.
- Pil KB (kontrasepsi oral), terutama yang mengandung estrogen.
- Dekongestan seperti pseudoefedrin dan fenilefrin, yang bekerja dengan menyempitkan pembuluh darah.
- Kokain, yang memiliki efek vasokonstriksi dan stimulasi simpatis.
- Amfetamin, termasuk metilfenidat dan lisdeksamfetamin, yang meningkatkan tekanan darah melalui stimulasi sistem saraf pusat.
- Kortikosteroid seperti prednisolon, metilprednisolon, deksametason, dan hidrokortison, yang meningkatkan retensi cairan.
- Makanan tinggi natrium, seperti makanan kaleng, makanan olahan, dressing salad, keju, keripik, dan makanan manis.
- Alkohol, yang dalam jumlah berlebihan dapat meningkatkan tekanan darah secara signifikan.

3.2.3 Epidemiologi

Berdasarkan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023, prevalensi penyakit tidak menular (PTM) seperti hipertensi dan diabetes cukup tinggi, dan beberapa di antaranya meningkat dibandingkan dengan survei sebelumnya. SKI 2023 juga mencatat prevalensi PTM berdasarkan kelompok usia tertentu, seperti asma, kanker, diabetes, jantung, hipertensi, stroke, dan ginjal kronis, serta perilaku berisiko terkait PTM seperti merokok dan kurang aktivitas fisik.

Penderita hipertensi merupakan pasien dengan risiko tertinggi terjadinya penyakit stroke dan penyakit kardiovaskular, data dari WHO (World Health Organization) pada tahun 2013, terdapat 9,4 juta per 1 miliar penduduk di dunia meninggal akibat gangguan penyakit kardiovaskular. Secara keseluruhan prevalensi hipertensi sekitar 30-45% pada orang dewasa dan meningkat progresif prevalensinya seiring bertambahnya usia, dimana diketahui bahwa terdapat prevalensi >60% pada usia >60 tahun. Prevalensi hipertensi meningkat paling cepat di negara berkembang (80% di dunia), di mana pengobatan hipertensi masih sulit untuk dikontrol, sehingga berkontribusi pada meningkatnya epidemi penyakit kardioserebrovaskular (CVD). Hipertensi mengakibatkan kematian sekitar 8 juta orang setiap tahun, dimana 1,5 juta kematian terjadi di Asia Tenggara. Di Indonesia Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan peningkatan prevalensi hipertensi di Indonesia dengan jumlah penduduk sekitar 260 juta adalah 34,1% dibandingkan 25,8% pada Riskesdas tahun 2013. Diperkirakan hanya seperempat kasus hipertensi di Indonesia yang terdiagnosis, dan data menunjukkan bahwa hanya 0,7% pasien hipertensi terdiagnosis yang minum obat antihipertensi.

3.2.4 Patogenesis



Tekanan darah seseorang dipengaruhi oleh curah jantung (cardiac output) dan tahanan pembuluh darah perifer (total peripheral resistance). Curah jantung sendiri merupakan jumlah darah yang dipompa oleh jantung dalam satu menit, yang ditentukan oleh dua komponen utama, yaitu denyut jantung (heart rate) dan volume sekuncup (stroke volume). Dengan demikian, jika denyut jantung atau volume sekuncup meningkat, maka curah jantung juga akan meningkat, yang pada akhirnya dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah.

Volume sekuncup atau stroke volume adalah jumlah darah yang dikeluarkan oleh ventrikel jantung dalam satu kontraksi, dan ini dipengaruhi oleh tiga faktor utama, yaitu:

- Preload, yaitu banyaknya darah yang mengisi jantung sebelum terjadi kontraksi,
- Kontraktilitas, yaitu kekuatan otot jantung dalam memompa darah, dan
- Afterload, yaitu tekanan yang harus dilawan jantung untuk mengalirkan darah ke sistem arteri.

Secara fisiologis, peningkatan preload dan kontraktilitas akan meningkatkan stroke volume, sedangkan peningkatan

afterload dapat menurunkannya. Oleh karena itu, perubahan pada salah satu dari faktor-faktor ini dapat memengaruhi tekanan darah secara keseluruhan.

3.2.5 Diagnosis

3.2.5.1 Anamnesis

Dilakukan anamnesis untuk menanyakan berapa lama sudah menderita hipertensi, riwayat terapi hipertensi sebelumnya dan efek samping obat bila ada, riwayat hipertensi dan penyakit kardiovaskular pada keluarga serta kebiasaan makan dan psikososial. Faktor risiko lainnya berupa kebiasaan merokok, peningkatan berat badan, dislipidemia, diabetes, dan kebiasaan olahraga juga harus ditanyakan ke pasien. Informasi penting yang dianjurkan untuk di gali dalam anamnesis riwayat individu dan keluarga.

Riwayat dan gejala kerusakan organ akibat hipertensi, penyakit kardiovaskular, stroke, dan penyakit ginjal
Otak dan mata: sakit kepala, vertigo, sinkop, TIA, defisit sensoris dan motoris, stroke, revaskularisasi arteri karotis, gangguan kognitif, demensia pada geriatri, gangguan penglihatan
Jantung: nyeri dada, sesak nafas, edema, infark miokard, revaskularisasi koroner, sinkop, riwayat palpitasi, aritmia (fibrilasi atrial), gagal jantung
Ginjal: poliuria, nokturia, hematuria, infeksi saluran kemih
Arteri perifer: akral dingin, klaudikasio *intermitten* (nyeri pada tungkai menghilang pada saat berjalan jauh dan nyeri saat istirahat), revaskularisasi perifer
Pasien dengan riwayat keluarga penyakit ginjal kronis (contoh: penyakit ginjal poilikistik)

Riwayat kemungkinan hipertensi sekunder
Terdiagnosis hipertensi derajat 2-3 pada usia muda (<40 tahun), atau perburukan hipertensi yang mendadak pada pasien usia tua.
Riwayat penyakit ginjal/saluran kemih
Penggunaan obat *'recreational'*/ penyalahgunaan obat/terapi yang dijalani saat ini: kortikosteroid, vasokontriktor nasal, kemoterapi, *yohimbine, liquorice*
Adanya gejala berkeringat, sakit kepala, cemas, atau palpitasi yang berulang dan mengarah kecurigaan adanya feokromositoma
Riwayat hipokalemia baik spontan maupun akibat diuretik, gejala kelemahan otot, dan tetani (hiperaldosteronisme)
Gejala sugestif penyakit tiroid atau hiperparatiroidism
Riwayat kehamilan saat ini dan penggunaan kontrasepsi
Riwayat *sleep apnoe*

Terapi obat antihipertensi
Riwayat penggunaan obat antihipertensi saat ini ataupun sebelumnya, baik efektivitas maupun intoleransi terhadap pengobatan
Kepatuhan terhadap terapi

Selain itu harus di telusuri juga adanya kecurigaan atau bukti hipertensi sekunder yaitu riwayat penyakit ginjal, perubahan fisik, kelemahan otot (palpitasi, keringat berlebih, tremor), tidur tidak teratur, mengorok, mengantuk di siang hari, gejala hipo atau hipertiroidisme, riwayat konsumsi obat yang dapat menaikkan tekanan darah. Bukti kerusakan organ target, yaitu riwayat *Trans Ischemic Attack* (TIA), *stroke*, buta sementara, penglihatan kabur tiba-tiba, gejala nyeri dada khas jantung (angina), infark miokard, gagal jantung, disfungsi seksual juga akan memberikan informasi yang penting bagi penegakkan diagnosis dan tata laksana yang lebih baik.

3.2.6 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien hipertensi dilakukan secara menyeluruh untuk mendeteksi komplikasi dini terhadap organ target maupun menyingkirkan kemungkinan hipertensi sekunder. Pemeriksaan dimulai dengan pengukuran tinggi badan, berat badan, lingkar pinggang (waist circumference), serta tanda-tanda vital seperti tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi napas, dan suhu tubuh.

Selanjutnya dilakukan pemeriksaan terhadap tanda dan gejala kerusakan organ target akibat hipertensi, yang meliputi pemeriksaan neurologis dan penilaian status kognitif untuk menilai kemungkinan gangguan serebrovaskular. Pemeriksaan mata dilakukan dengan funduskopi untuk mendeteksi retinopati hipertensi. Pemeriksaan sistem kardiovaskular meliputi inspeksi, palpasi, perkusi, dan auskultasi jantung, serta palpasi dan auskultasi arteri karotis. Selain itu, dilakukan pula palpasi arteri

perifer dan perbandingan tekanan darah pada kedua lengan atas untuk menilai adanya perbedaan yang signifikan. Pemeriksaan Ankle Brachial Index (ABI) juga dianjurkan sebagai deteksi dini terhadap penyakit arteri perifer.

Untuk menyingkirkan kemungkinan hipertensi sekunder, dilakukan inspeksi kulit untuk menilai adanya café-au-lait spot yang dapat mengarah pada neurofibromatosis atau pheochromocytoma, palpasi ginjal untuk mendeteksi pembesaran ginjal akibat penyakit ginjal polikistik, serta auskultasi bruit pada jantung dan arteri renalis yang dapat mengindikasikan kelainan vaskular seperti hipertensi renovaskular. Pemeriksaan tambahan juga dilakukan untuk mendeteksi tanda-tanda koarktasio aorta, penyakit Cushing, akromegali, serta gangguan tiroid.

Pengukuran tekanan darah harus dilakukan secara cermat sesuai rekomendasi standar. Pasien harus berada dalam keadaan tenang, tidak sedang cemas, kesakitan, atau setelah aktivitas fisik. Pasien dianjurkan untuk beristirahat setidaknya selama lima menit sebelum dilakukan pengukuran. Selain itu, pasien tidak diperbolehkan merokok, mengonsumsi kafein, atau menggunakan obat-obatan yang mengandung stimulan adrenergik seperti fenilefrin atau pseudoefedrin dalam waktu minimal 30 menit sebelum pemeriksaan. Pasien juga sebaiknya telah buang air kecil dan tidak mengenakan pakaian ketat di lengan.

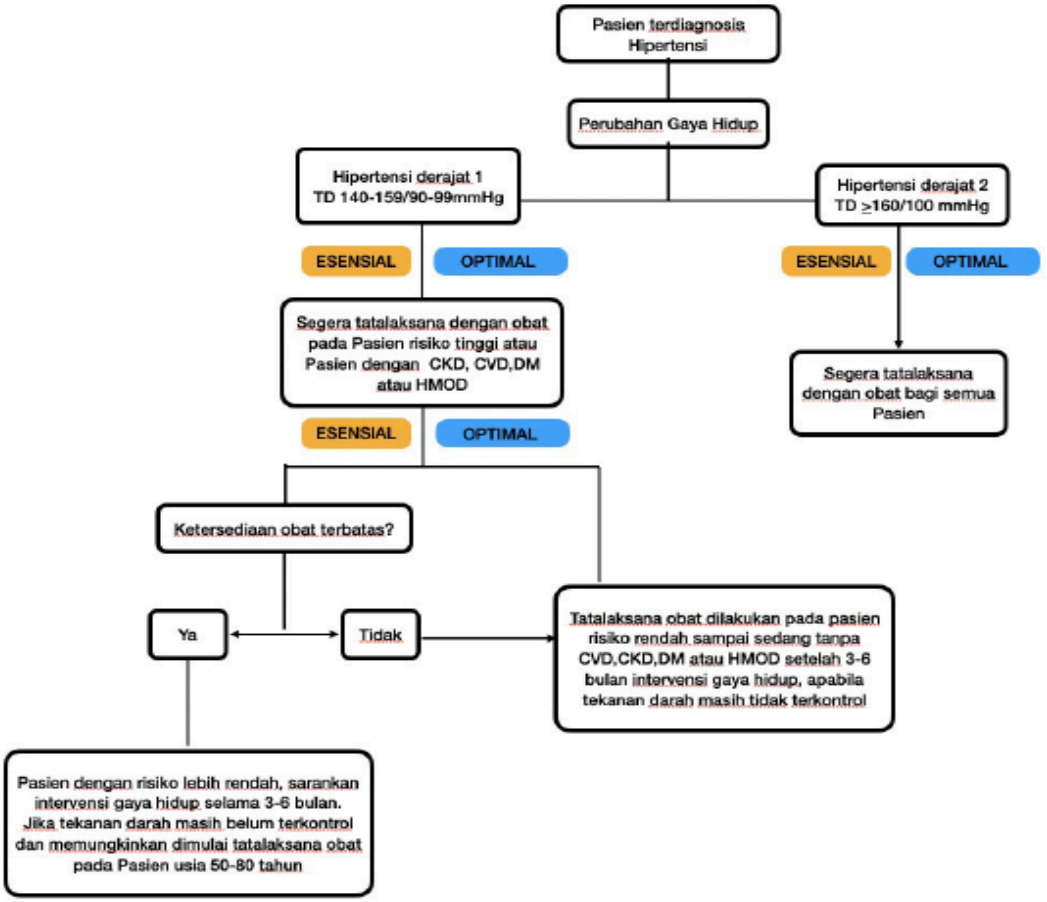
Pengukuran dilakukan di ruangan yang tenang dengan pasien dalam posisi duduk, punggung bersandar, lengan disangga di atas meja setinggi jantung, kaki menapak lantai dan tidak disilangkan. Pengukuran dilakukan menggunakan sfigmomanometer yang telah divalidasi secara berkala (setiap 6–12 bulan), baik tipe air raksa, aneroid, maupun digital. Manset yang digunakan harus sesuai dengan lingkar lengan atas pasien,

dengan ukuran standar panjang 35 cm dan lebar 12–13 cm. Pengukuran dilakukan sebanyak tiga kali dengan interval 1–2 menit, dan hasil tekanan darah ditentukan dari rata-rata dua pengukuran terakhir, kecuali jika terdapat selisih lebih dari 10 mmHg antar hasil pertama dan kedua, maka dilakukan pengukuran tambahan.

Pada kunjungan pertama, tekanan darah harus diukur pada kedua lengan untuk menilai adanya perbedaan, dan pengukuran selanjutnya menggunakan lengan dengan hasil tekanan darah lebih tinggi sebagai referensi. Selain itu, pengukuran tekanan darah dilakukan dalam posisi berdiri setelah 1 dan 3 menit dari posisi duduk untuk menyingkirkan kemungkinan hipotensi ortostatik, terutama pada pasien usia lanjut, pasien dengan diabetes melitus, atau kondisi lain yang berisiko. Pemeriksaan denyut nadi juga dilakukan bersamaan untuk menilai kemungkinan adanya aritmia, dan jika diduga aritmia seperti fibrilasi atrium, maka pengukuran tekanan darah sebaiknya dilakukan secara manual melalui metode auskultasi.

3.2.7 Tatalaksana

Seluruh pasien yang mengalami kenaikan tekanan darah tidak selalu langsung diberi obat, tetapi bisa diawali dengan intervensi gaya hidup. Seluruh pasien hipertensi juga selain diedukasi mengenai konsistensi minum obat, perlu juga diedukasi mengenai intervensi gaya hidup. Berikut adalah alur panduan inisiasi terapi obat sesuai dengan klasifiasi hipertensi.



ESENSIAL

- Gunakan obat apapun yang tersedia dengan karakteristik yang se ideal mungkin
- Gunakan kombinasi bebas apabila Kombinasi dalam satu pil tidak tersedia atau tidak terjangkau harganya
- Gunakan diuretik thiazide apabila diuretik mirip thiazide tidak tersedia
- Gunakan alternatif terhadap CCB-DHP apabula obat -obatan ini tidak tersedia atau tidak ditoleransi oleh pasien (misalnya diltiazema atau verapamil)

OPTIMAL

Langkah 1
Kombinasi dua obat dosis rendah — A+C

Langkah 2
Kombinasi dua obat dosis penuh — A+C

Idealnya kombinasi pil tunggal /SPC

Langkah 3
Kombinasi tiga obat

Langkah 4
(Hipertensi resisten)
Kombinasi tiga obat+spironolactone atau obat lain — A+C+D Tambahkan spironolactone (12.5-50 mg o.d)

a) Pertimbangkan terapi tunggal pada Hipertensi derajat 1 risiko rendah atau pada usia lanjut (≥80 tahun atau rentan
b) Pertimbangkan A+D pada paska strok, lanjut usia, gagal jantung atau intoleran dengan CCB
c) Pertimbangkan A+C atau C +D pada Pasien kulit hitam
d) Kehati-hatian dengan spironolaktone atau diuretik hemat Kalium lainnya apabila perhitungan GCR <45 ml/min/1.73m2 atau K >4.5 mmol/L

A= ACE-Inhibitor atau ARB (Angiotensin Receptor Blocker)
C= DHP-CCB (Dihydropiridine -Calcium Channel Blocker)
D= Thiazide like diuretic
# dosis rendah pada umumnya mengacu kepada separuh dari dosis maksimum yang direkomendasikan

ESENSIAL OPTIMAL

- Pertimbangkan pemakaian beta bloker pada setiap langkah pengobatan ketika terdapat indikasi spedifik seperti gagal jantung, angina, pasca IMA , fibrilasi atrial, atau perempuan muda dengan atau rencana kehamilan

Golongan Obat	Contoh Obat	Mekanisme Kerja	Efek Samping Umum
Diuretik (Thiazid)	Hidroklorotiazid, Indapamid, Klorotalidon	Menghambat reabsorpsi natrium dan air di tubulus distal ginjal, menurunkan volume plasma dan cardiac output	Hipokalemia, hiponatremia, hiperurisemia, hiperglikemia, disfungsi ereksi
ACE Inhibitor	Kaptopril, Enalapril, Ramipril, Lisinopril	Menghambat enzim ACE sehingga mengurangi pembentukan angiotensin II → vasodilatasi dan ↓ aldosteron	Batuk kering, hiperkalemia, angioedema, gangguan fungsi ginjal
ARB	Losartan, Valsartan, Irbesartan	Memblokir reseptor angiotensin II → vasodilatasi dan ↓ sekresi aldosteron	Hiperkalemia, pusing, gangguan ginjal, jarang: angioedema
Calcium Channel Blocker (CCB)	Amlodipin, Nifedipin, Verapamil, Diltiazem	Menghambat aliran ion kalsium ke sel otot polos pembuluh darah dan jantung → vasodilatasi dan penurunan kontraktilitas jantung	Edema perifer, pusing, konstipasi (verapamil), bradikardia (non-dihidropiridin)
Beta Blocker	Propranolol, Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol	Menghambat reseptor beta-adrenergik → menurunkan frekuensi jantung, kontraktilitas, dan sekresi renin	Bradikardia, kelelahan, bronkospasme, disfungsi ereksi, gangguan tidur
Diuretik Loop	Furosemid, Bumetanid	Menghambat reabsorpsi Na^+-K^+-$2Cl^-$ di loop Henle → diuresis kuat	Hipokalemia, hiponatremia, ototoksisitas, dehidrasi

Diuretik Hemat Kalium	Spironolakton, Eplerenon	Antagonis aldosteron → meningkatkan ekskresi natrium dan air, retensi kalium	Hiperkalemia, ginekomastia (spironolakton), nyeri payudara
Alfa Blocker	Prazosin, Terazosin	Menghambat reseptor alfa-1 → vasodilatasi perifer	Hipotensi ortostatik, pusing, palpitasi
Vasodilator langsung	Hidralazin, Minoksidil	Merelaksasi otot polos arteri → vasodilatasi	Takikardia refleks, retensi cairan, lupus-like syndrome (hidralazin)
Centrally Acting (Alfa-2 agonis)	Klonidin, Metildopa	Menurunkan aktivitas simpatis dari pusat → ↓ tekanan darah	Sedasi, mulut kering, rebound hipertensi, anemia hemolitik (metildopa)

3.3 Diabetes Melitus

3.3.1. Definisi

Menurut American Diabetes Association (ADA) tahun 2019, DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Menurut PERKENI Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya.

3.3.2. Klasifikasi

Diabetes melitus (DM) saat ini menjadi salah satu ancaman kesehatan global. Berdasarkan penyebabnya, DM dapat diklasifikasikan menjadi 4 kelompok, yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM gestasional dan DM tipe lain. Berikut klasifikasi diabetes melitus:

Klasifikasi	Deskripsi
Tipe 1	Destruksi sel beta pankreas, umumnya berhubungan dengan defisiensi insulin absolut - Autoimun - Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.
Diabetes melitus gestasional	Diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan dimana sebelum kehamilan tidak didapatkan diabetes
Tipe spesifik yang berkaitan dengan penyebab lain	- Sindroma diabetes monogenik (diabetes neonatal, *maturity – onset diabetes of the young* [MODY]) - Penyakit eksokrin pankreas (fibrosis kistik, pankreatitis) - Disebabkan oleh obat atau zat kimia (misalnya penggunaan glukokortikoid pada terapi HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ)

Terdapat beberapa faktor risiko yang menimbulkan terjadinya diabetes melitus berupa riwayat keturunan, usia, aktivitas fisik, obesitas dan pola makan.

a. **Keturunan Riwayat/keturunan** bahwa seseorang akan lebih berisiko terkena penyakit diabetes melitus apabila seseorang tersebut memiliki garis keturunan dari ibu dan akan cenderung akan terkena penyakit diabetes lebih mudah lagi bila memiliki riwayat garis keturunan diabetes dari ayah dan ibu. Hal tersebut kemungkinan karena adanya gabungan gen pembawa sifat diabetes mellitus dari ayah dan ibu sehingga usia terdiagnosis diabetes mellitus menjadi lebih cepat. Seseorang yang memiliki salah satu atau lebih anggota keluarga baik orang tua, saudara, atau anak yang menderita diabetes, memiliki kemungkinan 2 sampai 6 kali lebih besar untuk menderita diabetes dibandingkan dengan yang tidak memiliki anggota keluarga yang menderita diabetes. Berdasarkan penelitian Nur Isnaini bahwa ada hubungan antara riwayat keluarga dengan kadar gula darah penderita diabetes mellitus tipe 2, dimana orang yang memiliki riwayat diabetes mellitus pada keluarga berpeluang 10,938 kali lebih besar menderita Diabetes Mellitus daripada orang yang tidak mempunyai riwayat keturunan Diabetes Mellitus.

b. Usia: Salah satu faktor risiko DM adalah pertambahan usia. Beberapa penelitian menyebutkan sebagian besar penderita DM berusia 45 tahun ke atas. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Abidah Nur menunjukkan bahwa adanya pergeseran umur timbulnya penyakit DM. DM dapat terjadi pada umur yang lebih muda, yaitu 46 tahun ke bawah Individu berumur 20-59 tahun berisiko terjadinya DM.

c. Aktivitas fisik: Kurangnya aktivitas fisik mengakibatkan insulin semakin meningkat sehingga kadar gula dalam darah berkurang. Pada orang yang jarang berolahraga, zat makanan yang masuk ke dalam tubuh tidak dibakar tetapi ditimbun dalam tubuh sebagai lemak dan gula. Aktivitas fisik yang dilakukan bila ingin mendapatkan hasil yang baik harus memenuhi syarat yaitu minimal 3 sampai 4 kali dalam seminggu serta dalam kurun waktu minimal 30 menit dalam sekali beraktivitas. Tidak harus aktivitas yang berat cukup dengan berjalan kaki di pagi hari sambil menikmati pemandangan selama 30 menit atau lebih sudah termasuk dalam kriteria aktivitas fisik yang baik. Aktivitas fisik ini harus dilakukan secara rutin agar kadar gula darah juga tetap dalam batas normal.

d. Obesitas: Proporsi kejadian diabetes mellitus pada obesitas lebih besar dibanding dengan tidak obesitas. Indeks massa tubuh digunakan untuk melihat status gizi gemuk atau tidak gemuk bahkan obesitas maupun tidak obesitas. Sampel dengan status gizi obesitas beresiko terkena diabetes mellitus 2,93 kali lebih besar dibandingkan dengan status gizi normal

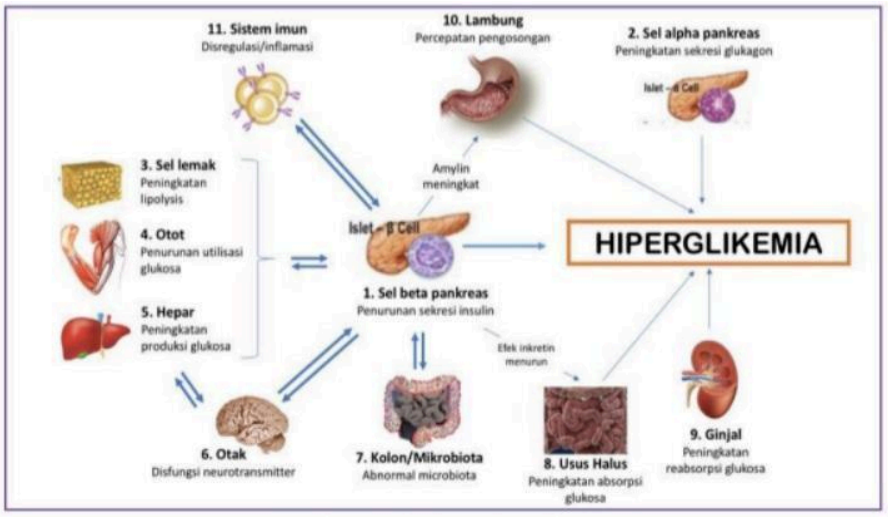
e. Pola makan: Pola makan yang baik harus dipahami oleh para penderita diabetes mellitus dalam pengaturan pola makan sehari-hari. Pola ini meliputi pengaturan jadwal bagi penderita diabetes mellitus yang biasanya adalah 6 kali makan per hari yang dibagi menjadi 3 kali makan besar dan 3 kali makan selingan. Pola makan yang baik sebaiknya tetap dilakukan oleh pasien penderita diabetes mellitus, hal ini berguna untuk mengontrol kesehatan pasien, namun pengontrolan pola makan bukanlah faktor yang sangat mempengaruhi meningkatnya gula darah, berdasarkan

penelitian bahwa pola makan tidak berpengaruh terhadap kadar gula darah karena ditemukan masih ada pasien yang pola makan baik masih mengalami kenaikan kadar gula dan pola makan tidak baik tidak mengalami kenaikan kadar gula.

3.3.3 Patogenesis

Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada DM tipe 2 adalah jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur patogenesis baru dari ominous octet yang memperantarai terjadinya hiperglikemia pada DM tipe 2. Sebelas organ penting dalam gangguan toleransi glukosa ini *(egregious eleven)* perlu dipahami karena dasar patofisiologi ini memberikan konsep:

1. Pengobatan harus ditujukan untuk memperbaiki gangguan patogenesis, bukan hanya untuk menurunkan HbA1c saja
2. Pengobatan kombinasi yang diperlukan harus didasarkan pada kinerja obat sesuai dengan patofisiologi DM tipe 2
3. Pengobatan harus dimulai sedini mungkin untuk mencegah atau memperlambat progresivitas kerusakan sel beta yang sudah terjadi pada pasien gangguan toleransi glukosa
4. Schwartz pada tahun 2016 menyampaikan, bahwa tidak hanya otot, hepar, dan sel beta pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis pasien DM tipe 2 tetapi terdapat delapan organ lain yang berperan, disebut sebagai the egregious eleven



Gambar 1. The Egregious Eleven

SUMBER : Schwatrz SS, et al. The time is right for a new classification system for diabetes rationale and implications of the β-cell-centric classification schema. Diabetes Care. 2016; 39: 179 - 86

DM tipe 2 ditandai dengan resistensi insulin perifer dan penurunan produksi insulin, disertai dengan inflamasi kronik derajat rendah pada jaringan perifer seperti adiposa, hepar dan otot. Beberapa dekade terakhir, terbukti bahwa adanya hubungan antara obesitas dan resistensi insulin terhadap inflamasi. Hal tersebut menggambarkan peran penting inflamasi terhadap patogenesis DM tipe 2, yang dianggap sebagai kelainan imun *(immune disorder)*. Kelainan metabolik lain yang berkaitan dengan inflamasi juga banyak terjadi pada DM tipe 2.

3.3.4 Epidemiologi

Berbagai penelitian epidemiologi menunjukkan adanya kecenderungan peningkatan angka insidensi dan prevalensi DM tipe 2 di berbagai penjuru dunia. Organisasi WHO memprediksi adanya peningkatan jumlah pasien DM tipe 2 yang cukup besar pada tahun-tahun mendatang. Badan kesehatan dunia WHO memprediksi kenaikan jumlah pasien DM tipe 2 di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Prediksi International Diabetes Federation (IDF) juga menunjukkan bahwa pada tahun 2019 - 2030 terdapat kenaikan jumlah pasien DM dari 10,7 juta menjadi 13,7 juta pada tahun 2030.

Berdasarkan data Badan Pusat Statistik Indonesia tahun 2003, diperkirakan penduduk Indonesia yang berusia di atas 20 tahun sebanyak 133 juta jiwa, dengan prevalensi DM sebesar 14,7% pada daerah urban dan 7,2% pada daerah rural, sehingga diperkirakan pada tahun 2003 didapatkan 8,2 juta pasien DM di daerah rural. Berdasarkan pola pertambahan penduduk, diperkirakan bahwa pada tahun 2030 nanti akan ada 194 juta penduduk yang berusia diatas 20 tahun dan dengan asumsi prevalensi DM pada urban (14,7%) dan rural (7,2%), maka diperkirakan terdapat 28 juta pasien diabetes di daerah urban dan 13,9 juta di daerah rural.

Laporan hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018 oleh Departemen Kesehatan menunjukkan peningkatan prevalensi DM menjadi 8,5%. Peningkatan tersebut seiring dengan meningkatnya obesitas yang merupakan salah satu faktor risiko diabetes, yaitu 14,8% pada data RISKESDAS tahun 2013 menjadi 21,8% pada tahun 2018. Hal ini seiring pula dengan peningkatan prevalensi berat badan lebih dari 11,5% menjadi 13,6%, dan untuk obesitas sentral (lingkar pinggang ≥ 90cm pada laki-laki dan 2 80cm pada perempuan) meningkat dari 26,6% menjadi 31%.

3.3.5 Diagnosis

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah dan HbA1c. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria. Berbagai keluhan dapat ditemukan pada pasien DM. Kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti:

- Keluhan klasik DM: Poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya
- Keluhan lain: Lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita

Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.(B)
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dL 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram. (B)
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik atau krisis hiperglikemia.
Atau
Pemeriksaan HbA1c ≥ 6,5% dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standarization Program* (NGSP) dan *Diabetes Control and Complications Trial assay* (DCCT) . (B)

Catatan: Saat ini tidak semua laboratorium di Indonesia memenuhi standard NGSP, sehingga harus hati-hati dalam membuat interpretasi terhadap hasil pemeriksaan HbA1c. Pada kondisi tertentu seperti: anemia, hemoglobinopati, riwayat transfusi darah 2 - 3 bulan terakhir, kondisi-kondisi yang memengaruhi umur eritrosit dan gangguan fungsi ginjal maka HbA1c tidak dapat dipakai sebagai alat diagnosis maupun evaluasi.

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥ 6,5	≥ 126	≥ 200
Pre-Diabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	< 5,7	70 – 99	70 – 139

Diagnosis Diabetes Mellitus

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT).

● Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100 - 125 mg/dL dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2-jam < 140 mg/dL;

● Toleransi Glukosa Terganggu (TGT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 - jam setelah TIGO antara 140 - 199 mg/dL dan glukosa plasma puasa < 100 mg/d

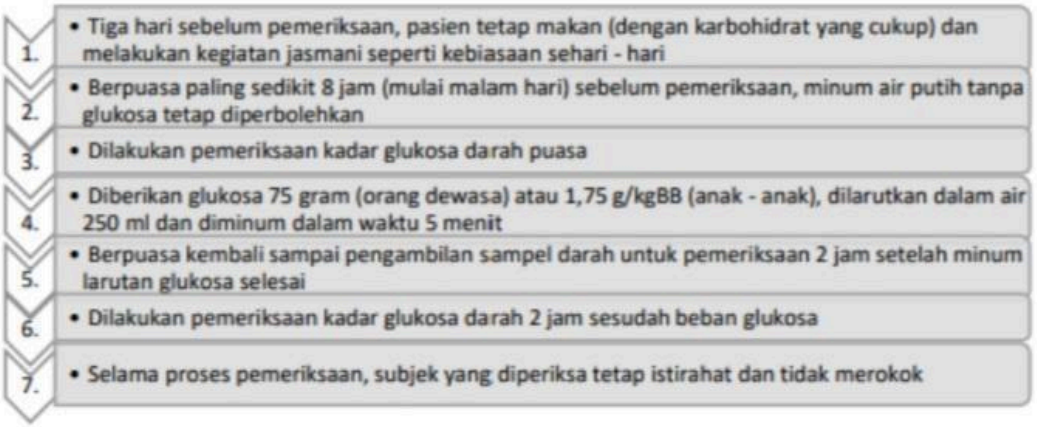
● Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT

● Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7 - 6,4%

Tabel 4. Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis Diabetes dan Prediabetes.

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥ 6,5	≥ 126	≥ 200
Pre-Diabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	< 5,7	70 – 99	70 – 139

Gambar 2. Cara Pelaksanaan TTGO (WHO, 1994)



Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis Diabetes dan Prediabetes dan Cara Pelaksanaan TTGO

Pemeriksaan penyaring dilakukan untuk menegakkan diagnosis DM tipe 2 dan prediabetes pada kelompok risiko tinggi yang tidak menunjukkan gejala klasik DM (B) yaitu:

1. Kelompok dengan berat badan lebih (Indeks Massa Tubuh [IMT] ≥ 23 kg/m?) yang disertai dengan satu atau lebih faktor risiko sebagai berikut:

A. Aktivitas fisik yang kurang

B. First-degree relative DM (terdapat faktor keturunan DM dalam keluarga)

C. Kelompok ras/etnis tertentu

D. Perempuan yang memiliki riwayat melahirkan bayi dengan BBL > 4 kg atau mempunyai riwayat diabetes melitus gestasional (DMG)

E. Hipertensi (≥ 140/90 mmHg atau sedang mendapat terapi untuk hipertensi)

F. HDL < 35 mg/dL dan atau trigliserida > 250 mg/dL

G. Wanita dengan sindrom polikistik ovarium

H. Riwayat prediabetes

I. Obesitas berat, akantosis nigrikans

J. Riwayat penyakit kardiovaskular

2. Usia > 45 tahun tanpa faktor risiko di atas

Catatan:

Kelompok risiko tinggi dengan hasil pemeriksaan glukosa plasma normal sebaiknya diulang setiap 3 tahun (E), kecuali pada kelompok prediabetes pemeriksaan diulang tiap 1 tahun (E).

Pada keadaan yang tidak memungkinkan dan tidak tersedia fasilitas pemeriksaan TTGO, maka pemeriksaan penyaring dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler diperbolehkan untuk patokan diagnosis DM.

3.3.6 Tatalaksana

Tujuan Penatalaksanaan DM

1) Meningkatkan kualitas hidup penyandang Diabetes

2) Menghilangkan keluhan DM

3) Memperbaiki kualitas hidup dan mengurangi risiko komplikasi akut

4) Mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati

5) Menurunkan morbiditas dan mortalitas DM

● Langkah Penatalaksanaan Umum

Langkah penatalaksanaan umum yang perlu dilakukan yaitu evaluasi medis dengan mengevaluasi beberapa hal berikut :

1) Riwayat penyakit

2) Pemeriksaan fisik

3) Evaluasi laboratorium

4) Penapisan komplikasi

● Langkah Penatalaksanaan Khusus

Langkah penatalaksanaan khusus meliputi beberapa hal, yaitu :

1) Edukasi

- Perjalanan penyakit DM
- Perlunya pengendalian dan pemantauan gula darah
- Penyulit DM dan risikonya
- Intervensi non farmakologis dan farmakologis
- Mengenal gejala awal hipoglikemia
- Latihan jasmani dan diet
- Pemeliharaan dan perawatan kaki

2) Terapi Nutrisi Medis

Terapi nutrisi medis merupakan bagian penting dari penatalaksanaan DM secara komprehensif. Kunci keberhasilannya adalah keterlibatan secara menyeluruh dari anggota tim (dokter, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain serta pasien dan keluarganya). TNM sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap pasien DM agar mencapai sasaran. Prinsip pengaturan makan pada pasien DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Pasien DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya keteraturan jadwal makan, jenis dan jumlah kandungan kalori, terutama pada mereka yang menggunakan meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin itu sendiri. Komposisi Makanan yang Dianjurkan terdiri dari:

● Karbohidrat

- Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45 - 65% total asupan energi
- Terutama karbohidrat yang berserat tinggi
- Pembatasan karbohidrat total < 130 g/hari tidak dianjurkan
- Glukosa dalam bumbu diperbolehkan sehingga pasien diabetes dapat makan sama dengan makanan keluarga yang lain
- Sukrosa tidak boleh lebih dari 5% total asupan energi

- Dianjurkan makan tiga kali sehari dan bila perlu dapat diberikan makanan selingan seperti buah atau makanan lain sebagai bagian dari kebutuhan kalori sehari

● Lemak

- Asupan lemak dianjurkan sekitar 20 - 25% kebutuhan kalori, dan tidak diperkenankan melebihi 30% total asupan energi
- Komposisi yang dianjurkan:

1. lemak jenuh (SAFA) < 7 % kebutuhan kalori.
2. lemak tidak jenuh ganda (PUFA) < 10 %.
3. selebihnya dari lemak tidak jenuh tunggal (MUFA) sebanyak 12-15%
4. Rekomendasi perbandingan lemak jenuh: lemak tak jenuh tunggal: lemak tak jenuh ganda = 0.8: 1.2: 1
5. Bahan makanan yang perlu dibatasi adalah yang banyak mengandung lemak jenuh dan lemak trans antara lain: daging berlemak dan susu *full cream*
6. Konsumsi kolesterol yang dianjurkan adalah < 200 mg/hari

● Protein

- Pada pasien dengan nefropati diabetik perlu penurunan asupan protein menjadi 0,8 g/kg BB perhari atau 10% dari kebutuhan energi, dengan 65% diantaranya bernilai biologik tinggi
- Pasien DM yang sudah menjalani hemodialisis asupan protein menjadi 1 - 1,2 g/kg BB perhari
- Sumber protein yang baik adalah ikan, udang, cumi, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, produk susu rendah lemak, kacang-kacangan, tahu dan tempe. Sumber bahan makanan protein dengan kandungan saturated fatty acid (SAFA) yang tinggi seperti daging sapi, daging babi, daging kambing dan produk hewani olahan sebaiknya dikurangi untuk dikonsumsi

● Natrium

- Anjuran asupan natrium untuk pasien DM sama dengan orang sehat yaitu < 1500 mg per hari. (B)
- Pasien DM yang juga menderita hipertensi perlu dilakukan pengurangan natrium secara individual (B)
- Pada upaya pembatasan asupan natrium ini, perlu juga memperhatikan bahan makanan yang mengandung tinggi natrium antara lain adalah garam dapur, monosodium glutamat, soda, dan bahan pengawet seperti natrium benzoat dan natrium nitrit

● Serat

- Pasien DM dianjurkan mengonsumsi serat dari kacang-kacangan, buah dan sayuran serta sumber karbohidrat yang tinggi serat
- Jumlah konsumsi serat yang disarankan adalah 20 - 35 gram per hari

● Pemanis alternatif

- Pemanis alternatif aman digunakan sepanjang tidak melebihi batas aman *(Accepted Daily Intake/ADI)*. Pemanis alternatif dikelompokkan menjadi pemanis berkalori dan pemanis tak berkalori.
- Pemanis berkalori perlu diperhitungkan kandungan kalorinya sebagai bagian dari kebutuhan kalori, seperti glukosa alkohol dan fruktosa
- Glukosa alkohol antara lain isomalt, lactitol, maltitol, mannitol, sorbitol dan xylitol
- Fruktosa tidak dianjurkan digunakan pada pasien DM karena dapat meningkatkan kadar LDL, namun tidak ada alasan menghindari makanan seperti buah dan sayuran yang mengandung fruktosa alami
- Pemanis tak berkalori termasuk aspartam, sakarin, acesulfame potasium, sukrose, neotame

● Kebutuhan Kalori

Ada beberapa cara untuk menentukan jumlah kalori yang dibutuhkan pasien DM, antara lain dengan memperhitungkan kebutuhan kalori basal yang besarnya 25 - 30 kal/kgBB ideal. Jumlah kebutuhan tersebut

ditambah atau dikurangi bergantung pada beberapa faktor yaitu: jenis kelamin, umur, aktivitas, berat badan, dan lain-lain.
Beberapa cara perhitungan berat badan ideal adalah sebagai berikut:

Perhitungan berat badan ideal (BBI) menggunakan rumus Broca yang dimodifikasi:
Berat badan ideal = 90% x (TB dalam cm - 100) x 1 kg
- Bagi pria dengan tinggi badan di bawah 160 cm dan wanita di bawah 150 cm, rumus dimodifikasi menjadi:
Berat badan ideal (BBI) = (TB dalam cm - 100) x 1 kg
BB normal: BB ideal ÷ 10 %
Kurus: kurang dari BB ideal - 10%
Gemuk: lebih dari BB ideal + 10%

Perhitungan berat badan ideal menurut Indeks Massa Tubuh (IMT). Indeks massa tubuh dapat dihitung dengan rumus:
IMT = BB (kg)/TB (m3)
Klasifikasi IMT:
BB kurang < 18,5
BB normal 18,5 - 22,9
BB lebih ≥ 23,0
Dengan risiko 23,0 - 24,9
Obese I 25,0 - 29,9
Obese II ≥ 30

3) Aktivitas fisik
- Dilakukan 3-5 hari dalam seminggu
- Lamanya aktivitas sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit/minggu
- Jeda antar latihan fisik tidak lebih dari 2 hari berturut-turut
- Pemeriksaan gula darah dianjurkan sebelum melakukan latihan fisik

- Bila kadar glukosa darah < 100 mg/dL harus mengonsumsi karbohidrat terlebih dahulu dan menunda latihan apabila kadar gula darah > 250 mg/dL

4) Terapi farmakologi

a. Obat Antihiperglikemia Oral

Berdasarkan cara kerjanya, obat antihiperglikemik oral dibagi menjadi 6 golongan, yaitu:

1. Pemacu Sekresi Insulin *(Insulin Secretagogue)*

- Sulfonilurea : Obat golongan ini mempunyai efek utama meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dengan efek samping hipoglikemia dan peningkatan berat badan. Contoh obat dalam golongan ini adalah glibenclamide, glipizide, glimepiride, gliquidone dan gliclazide.
- Glinid : Glinid merupakan obat yang cara kerjanya mirip dengan sulfonilurea, namun berbeda lokasi reseptor, dengan hasil akhir berupa penekanan pada peningkatan sekresi insulin fase pertama. Obat ini dapat mengatasi hiperglikemia post prandial. Efek samping yang mungkin terjadi adalah hipoglikemia. Obat golongan glinid sudah tidak tersedia di Indonesia.

2. Peningkatan Sensitivitas terhadap Insulin *(Insulin Sensitizer)*

- Metformin : Metformin memiliki efek utama mengurangi produksi glukosa hati (glukoneogenesis) dan memperbaiki ambilan glukosa di jaringan perifer. Kontraindikasi pemberian metformin yaitu pada keadaan LFG < 30 mL/menit/1,73 m2, adanya gangguan hati berat, pasien dengan kecenderungan hipoksemia, gagal jantung fungsional kelas III-IV. Efek samping yang mungkin terjadi adalah gangguan saluran pencernaan seperti dispepsia, diare, dan lain-lain.
- Tiazolidinedion (TZD) : Tiazolidinedion merupakan agonis dari Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma (PPAR-gamma) yaitu suatu reseptor inti yang terdapat di sel otot, lemak, dan hati. TZD memiliki efek yaitu menurunkan resistensi insulin dengan meningkatkan

jumlah protein pengangkut glukosa, sehingga meningkatkan ambilan glukosa di jaringan perifer. Kontraindikasi pada pasien dengan gangguan hati dan gagal jantung. Pada pasien gagal jantung dapat menyebabkan retensi cairan tubuh sehingga dapat memperparah edema atau retensi cairan di tubuh.

3. Penghambat Alfa Glukosidase

Obat golongan ini bekerja dengan menghambat kerja enzim alfa glukosidae di saluran pencernaan sehingga menghambat absorpsi glukosa dalam usus halus.

Kontraindikasi golongan ini ialah pada keadaan LFG ≤ 30 ml/min/1,73 m2, gangguan faal hati yang berat, *Irritable Bowel Syndrome* (IBS). Efek samping yang mungkin terjadi berupa *bloating* (penumpukan gas dalam usus) sehingga sering menimbulkan flatus. Contoh obat golongan ini adalah acarbose.

4. Penghambat enzim Dipeptidil Peptidase-4

Dipeptidil peptidase-4 (DPP-4) adalah suatu serin protease, yang didistribusikan secara luas dalam tubuh. Penghambat DPP-4 akan menghambat lokasi pengikatan pada DPP-4 sehingga akan mencegah inaktivasi dari *glucagon-like peptide (GLP)-1*. Proses inhibisi ini akan mempertahankan kadar GLP-1 dan *glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP)* dalam bentuk aktif di sirkulasi darah, sehingga dapat memperbaiki toleransi glukosa, meningkatkan respons insulin, dan mengurangi sekresi glukagon. Contoh obat golongan ini adalah vildagliptin, linagliptin, sitagliptin, saxagliptin dan alogliptin.

5. Penghambat enzim sodium Glucose co-Transporter 2

Obat ini bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi glukosa di tubulus proksimal dan meningkatkan ekskresi glukosa melalui urin. Obat golongan ini mempunyai manfaat untuk menurunkan berat badan dan

tekanan darah. Efek samping yang dapat terjadi akibat pemberian obat ini adalah infeksi saluran kencing dan genital.

b. Obat Antihiperglikemia Suntik

1. Insulin

Insulin digunakan pada keadaan :

- HbA1c saat diperiksa t 7.5% dan sudah menggunakan satu atau dua obat antidiabetes
- HbA1c saat diperiksa > 9%
- Penurunan berat badan yang cepat
- Hiperglikemia berat yang disertai ketosis
- Krisis hiperglikemia
- Gagal dengan kombinasi OHO dosis optimal
- Stres berat (infeksi sistemik, operasi besar, infark miokard akut, stroke)
- Kehamilan dengan DM/diabetes melitus gestasional yang tidak terkendali dengan perencanaan makan
- Gangguan fungsi ginjal atau hati yang berat
- Kontraindikasi dan atau alergi terhadap OHO
- Kondisi perioperatif sesuai dengan indikasi

Berdasarkan lama kerjanya, insulin dibagi menjadi 6 jenis, yaitu Insulin kerja cepat *(rapid-acting insulin),* insulin kerja pendek *(short-acting insulin),* insulin kerja menengah *(intermediate-acting insulin),* insulin kerja panjang *(long-acting insulin),* insulin kerja ultra panjang *(ultra long-acting insulin),* insulin campuran tetap, kerja pendek dengan menengah dan kerja cepat dengan menengah *(premixed insulin),* dan insulin campuran tetap yaitu dengan lama kerja ultra panjang dengan kerja cepat. Efek samping utama insulin adalah terjadinya hipoglikemia.

2. Agonis GLP-1 / *Incretin Mimetic*

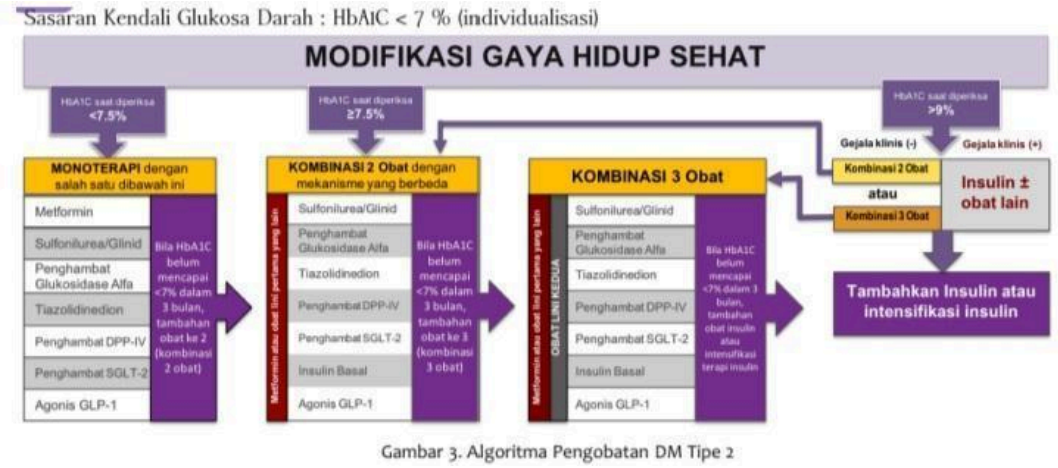
Inkretin adalah hormon peptida yang disekresi gastrointestina setelah makanan dicerna, yang mempunyai potensi untuk meningkatkan sekresi insulin melalui stimulasi glukosa. GLP-1 RA adalah obat yang

disuntikkan secara subkutan untuk menurunkan kadar glukosa darah, dengan cara meningkatkan jumlah GLP-1 dalam darah. Berdasarkan cara kerjanya golongan obat ini dibagi menjadi 2 yakni kerja pendek dan kerja panjang. Golongan obat ini dapat dikombinasi dengan semua jenis oral anti diabetik kecuali penghambat DPP-4, dan dapat dikombinasi dengan insulin. Pemakaian GLP-1 RA dibatasi pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal yang berat, yaitu LFG kurang dari 30 mL per menit per 1,73 m2.

Kelas	Obat	Keuntungan	Kerugian	Biaya
Biguanide	Metformin	- Tidak menyebabkan hipoglikemia - Menurunkan kejadian CVD	- Efek samping gastrointestinal - Risiko asidosis laktat - Defisiensi vitamin B12 - Kontraindikasi pada GGK, asidosis, hipoksia, dehidrasi	Rendah
Sulfonilurea	- Glibenclamide - Glipizide - Gliclazide - Glimepiride	- Efek hipoglikemik kuat - Menurunkan komplikasi mikrovaskuler	- Risiko hipoglikemia - Berat badan meningkat	
Glinid	Repaglinide	Menurunkan glukosa postprandial		
TZD	Pioglitazone	- Tidak menyebabkan hipoglikemia - ↑ HDL - ↓ TG - ↓ CVD event	- Berat badan meningkat - Edema, gagal jantung - Risiko fraktur meningkat pada wanita menopause	Sedang
Penghambat Alfa-glucosidase	Acarbose	- Tidak menyebabkan hipoglikemia - ↓ Glukosa darah postprandial - ↓ kejadian CVD	- Efektivitas penurunan A1c sedang - Efek samping GI - Penyesuaian dosis harus sering dilakukan	

Penghambat DPP-4	-Sitagliptin -Vildagliptin -Saxagliptin -Linagliptin	- Tidak menyebabkan hipoglikemia - Ditoleransi dengan baik	- Angioedema, urtikaria, atau efek dermatologis lain yang dimediasi respon imun - Pankreatitis akut - Hospitalisasi akibat gagal jantung	
Penghambat SGLT 2	- Dapaglifozin - Canaglifozin - Empaglifozin	- Tidak menyebabkan hipoglikemia - ↓ berat badan - ↓ tekanan darah - Efektif untuk semua fase DM	- Infeksi urogenital - Poliuria - Hipovolemia/ Hipotensi/ pusing - ↑ LDL - ↑ kreatinin (transient)	Tinggi
Agonis reseptor GLP-1	- Liraglutide - Semaglutide - Lixisenatide* - Albiglutide* - Exenatide* - Dulaglutide*	- Tidak menyebabkan hipoglikemia - ↓ glukoda darah postprandial - ↓ beberapa risiko kardiovaskular	- Efek samping GI (mual, muntah, diare) - ↑ denyut jantung - Hiperplasia C-cell atau tumor medulla tiroid (pada hewan coba) - Pankreatitis akut - Bentuknya injeksi - Butuh latihan khusus	
Insulin	Lihat Lampiran-2	- Responsnya universal - Efektif menurunkan glukosa darah	- Hipoglikemia - Berat badan naik - Efek mitogenik - Dalam sediaan injeksi - Tidak nyaman - Perlu pelathian pasien	Bervariasi

Gambar 3.28 Tatalaksana Diabetes Mellitus Tipe 2



Gambar 3. Algoritma Pengobatan DM Tipe 2

Gambar 3.29 Algoritma Pengobatan Diabetes Mellitus Tipe 2

Penjelasan untuk algoritma pengobatan DM tipe 2:

1. Untuk pasien DM tipe 2 dengan HbA1c saat diperiksa < 7,5% maka pengobatan dimulai dengan modifikasi gaya hidup sehat dan monoterapi oral

2. Untuk pasien DM tipe 2 dengan HbA1c saat diperiksa ≥ 7,5%, atau pasien yang sudah mendapatkan monoterapi dalam waktu 3 bulan namun

tidak bisa mencapai target HbA1c < 7%, maka dimulai terapi kombinasi 2 macam obat yang terdiri dari metformin ditambah dengan obat lain yang memiliki mekanisme kerja berbeda. Bila terdapat intoleransi terhadap metformin, maka diberikan obat lain seperti tabel lini pertama dan ditambah dengan obat lain yang mempunyai mekanisme kerja yang berbeda.

3. Kombinasi 3 obat perlu diberikan bila sesudah terapi 2 macam obat selama 3 bulan tidak mencapai target HbA1c < 7%

4. Untuk pasien dengan HbA1c saat diperiksa >9% namun tanpa disertai dengan gejala dekompensasi metabolik atau penurunan berat badan yang cepat, maka dapat diberikan terapi kombinasi 2 atau 3 obat, yang terdiri dari metformin (atau obat lain pada lini pertama bila ada intoleransi terhadap metformin) ditambah obat dari lini ke 2

5. Untuk pasien dengan HbA1c saat diperiksa >9% dengan disertai gejala dekompensasi metabolik maka diberikan terapi kombinasi insulin dan obat hipoglikemik lainnya

6. Pasien yang telah mendapat terapi kombinasi 3 obat dengan atau tanpa insulin, namun tidak mencapai target HbA1c < 7% selama minimal 3 bulan pengobatan, maka harus segera dilanjutkan dengan terapi intensifikasi insulin

7. Jika pemeriksaan HbAlc tidak dapat dilakukan, maka keputusan pemberian terapi dapat menggunakan pemeriksaan glukosa darah

BAB IV
PEMBAHASAN

Kasus	Teori
Anamnesis Pasien, Tn. S usia 55 tahun: ● Kelemahan lengan dan tungkai kiri sejak 5 tahun yll, yang dirasakan mendadak, namun masih bisa digerakkan dan dapat berjalan dengan menyeret. ● Keluhan disertai bibir merot, bicara pelo, dan cadel. ● Pasien masih dapat diajak komunikasi oleh keluarga. ● Pasien terakhir terlihat normal sebelum tidur pukul 24.00 WIB. ● Keluhan sulit menelan, mual, muntah menyemprot, pingsan, kejang, pusing berputar, dan nyeri kepala disangkal. ● Pasien memiliki riwayat hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2 sejak 5 tahun yll	**Definisi :** Stroke adalah manifestasi klinis akut akibat disfungsi neurologis pada otak, medulla spinalis, dan retina baik sebagian atau menyeluruh yang menetap selama ≥24 jam atau menimbulkan kematian akibat gangguan pembuluh darah **Gejala Stroke** terpenuhi: ● Defisit Neurologis ● > 24 Jam ● Mendadak ● Penyebab Vaskular ● Onset stroke saat istirahat **Faktor Resiko Stroke:** ● Riwayat Hipertensi ● Riwayat Diabetes melitus ● Konsumsi lemak dan kopi → FR: Hipertensi & dislipidemia ● Konsumsi teh manis → FR: Diabetes mellitus ● Merokok ● Obesitas ● Tidak suka berolahraga

Pemeriksaan Fisik GCS : E4 M6 V5 TD : 129/74 mmHg Status Neurologis: - Parese N. VII sinistra sentral - Parese N. XII dextra sentral - Motorik: Hemiparese sinistra 5555/3222 5555/3222 - Sensorik: Hipestesia dextra - Refleks Fisiologis: +2/+3 - Refleks Patologis: -/- - Fungsi Otonom Defekasi : Konstipasi Miksi : Inkontinensia uri	**Siriraj Score:** (0×2.5)+(0×2)+(0×2)+(90x0.1)−(1x3)−12 = -6 (STROKE ISCHEMIC) **Lesi Upper Motor Neuron:** Parese N. VII sinistra sentral Parese N. XII dextra sentral Motorik: Hemiparese sinistra Refleks Fisiologis: +2/+3 Refleks Patologis: -/-
Tatalaksana Medikamentosa **Asam asetilsalisilat 1×80 mg PO** - Atorvastatin 1×20–40 mg PO - Amlodipin 1×10 mg PO - Metformin 2×500 mg PO	**Menurut AHA/ASA:** Aspirin 75–100 mg/hari direkomendasikan Untuk pencegahan sekunder stroke iskemik non-kardioemboli Diberikan jangka panjang / seumur hidup, kecuali ada kontraindikasi
Tatalaksana Medikamentosa Asam asetilsalisilat 1×80 mg PO **- Atorvastatin 1×20–40 mg PO** - Amlodipin 1×10 mg PO - Metformin 2×500 mg PO	Pada pasien ini didapatkan kadar kolesterol total 182 mg/dL, yang masih berada dalam batas normal (<200 mg/dL). Pada pasien dengan riwayat stroke iskemik, terapi penurun lipid berupa statin diberikan sebagai pencegahan sekunder, dengan tujuan menurunkan kejadian stroke berulang dan kejadian kardiovaskular lainnya.

Tatalaksana Medikamentosa Asam asetilsalisilat 1×80 mg PO - Atorvastatin 1×20–40 mg PO **- Amlodipin 1×10 mg PO** - Metformin 2×500 mg PO	Amlodipin merupakan obat hipertensi golongan CCB dihidropiridin yang bekerja dengan cara blok reseptor kalsium. Dosis amlodipin dapat diberikan mulai dari 2,5 mg - 10 mg sekali sehari. Pada pemeriksaan terakhir didapatkan TD 129/74 mmHg. Berdasarkan pedoman ESC tahun 2024, nilai tekanan darah tersebut termasuk kategori elevated blood pressure, dinilai sebagai tekanan darah yang sudah terkontrol.
Tatalaksana Medikamentosa - Asam asetilsalisilat 1×80 mg PO - Atorvastatin 1×20–40 mg PO - Amlodipin 1×10 mg PO - Metformin 2×500 mg PO	Berdasarkan Konsensus PERKENI, target pengendalian glikemik pada pasien DM tipe 2 adalah gula darah sewaktu <200 mg/dL, dengan target yang lebih optimal bila mendekati nilai normal dan tanpa risiko hipoglikemia. Pada pemeriksaan terakhir didapatkan GDS 129 mg/dL, kontrol glikemik pasien dinilai baik dan terkontrol, namun tetap perlu HbA1c setiap 6 bulan sebagai evaluasi kontrol jangka panjang.

BAB V
KESIMPULAN

Stroke iskemik merupakan penyebab utama disabilitas neurologis jangka panjang, terutama akibat gangguan perfusi serebral yang menyebabkan kematian neuron secara irreversibel. Kerusakan jaringan otak yang terjadi, khususnya pada hemisfer kanan yang mengontrol fungsi motorik sisi kiri tubuh, sering kali menimbulkan sequela berupa hemiparesis sinistra. Kondisi ini mencerminkan kegagalan sistem saraf pusat dalam mempertahankan integritas jalur kortikospinal akibat infark serebri.

Hemiparesis sinistra sebagai sequela stroke iskemik tidak hanya mencerminkan derajat kerusakan struktural otak, tetapi juga dipengaruhi oleh luas lesi, lokasi infark, durasi iskemia, serta kecepatan dan ketepatan penatalaksanaan fase akut. Selain defisit motorik, pasien sering mengalami gangguan sensorik, keseimbangan, fungsi kognitif, dan psikososial yang secara signifikan menurunkan kualitas hidup serta kemandirian fungsional.

Proses pemulihan pada pasien stroke iskemik dengan hemiparesis sinistra sangat bergantung pada mekanisme neuroplastisitas, rehabilitasi dini dan berkelanjutan, serta pengendalian faktor risiko vaskular. Tanpa intervensi komprehensif, sequela yang timbul dapat menjadi disabilitas permanen dan meningkatkan beban individu, keluarga, serta sistem pelayanan kesehatan.

Dengan demikian, pemahaman yang komprehensif mengenai patofisiologi, manifestasi klinis, dan konsekuensi jangka panjang stroke iskemik sangat penting sebagai dasar dalam penatalaksanaan multidisiplin. Pendekatan holistik yang mencakup aspek medis, rehabilitatif, dan preventif menjadi kunci dalam meminimalkan dampak sequela stroke iskemik dan meningkatkan outcome fungsional pasien dengan hemiparesis sinistra.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEPwise approach to stroke surveillance. Geneva: World Health Organization; 2006.
2. Caplan's Stroke: A Clinical Approach. 5th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2016.
3. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al.Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Stroke. 2007;38(5):1655–1711.
4. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update. Stroke. 2019;50(12):e344–e418.
5. Warlow CP, van Gijn J, Dennis MS, et al.Stroke: Practical Management. 3rd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2008.
6. Siriraj stroke score and validation for differentiation between cerebral hemorrhage and infarction. Stroke. 1991;22(8):1026–1030.
7. Smith WS, Johnston SC, Hemphill JC. Cerebrovascular Diseases. In: McPhee SJ, Papadakis MA, editors. Current Medical Diagnosis & Treatment. 62nd ed. New York: McGraw-Hill; 2023.
8. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM.Stroke. Lancet. 2008;371(9624):1612–1623.
9. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991;337(8756):1521–1526.
10. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, et al.Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022.