

BAB II

KONSEP TEORI

2.1 Definisi Stroke

Stroke didefinisikan sebagai sebuah sindrom yang memiliki karakteristik tanda dan gejala neurologis klinis fokal dan/atau global yang berkembang dengan cepat, adanya gangguan fungsi serebral, dengan gejala yang berlangsung lebih dari 24 jam atau menimbulkan kematian tanpa terdapat penyebab selain yang berasal dari vaskular (Tanto et al., 2016). *Cerebrovascular accident* (CVA, “stroke” atau “brain attack”) adalah cedera atau kematian pada bagian otak yang disebabkan karena terganggunya suplai darah ke area tersebut sehingga menyebabkan kecacatan, seperti kelumpuhan atau gangguan bicara (Doenges et al., 2019). Stroke atau disebut dengan *cerebrovascular accident* (CVA) merupakan gangguan sirkulasi darah serebral akibat gangguan pada pembuluh darah otak. Gejala neurologis stroke muncul di 48 jam terakhir (Mardalena, 2021). Stroke adalah kerusakan pada otak yang muncul mendadak, progresif, dan cepat akibat gangguan peredaran darah otak non traumatik. Gangguan tersebut secara mendadak menimbulkan gejala antara lain kelumpuhan sisi wajah atau anggota badan, bicara tidak lancar, bicara tidak jelas (pelo), perubahan kesadaran, gangguan penglihatan, dan lain-lain (Kementrian Kesehatan RI, 2018). 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 (Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Stroke, 2019).

2.2 Klasifikasi Stroke

2.2.1 Ischemic Stroke

Stroke iskemik disebabkan karena terjadi pembekuan darah, emboli, dan kompresi. Gejala stroke ini menyerang saat dalam kondisi tidur. Gejala yang timbul bisa berdasarkan lokasi, durasi dan besaran lengan yang mengalami kelumpuhan. Tanda lain dapat

dilihat dari perubahan pupil, facial droop, paralisis, dan vomitus. stroke iskemik umumnya juga mengalami gangguan pendengaran, sakit kepala, dan mengalami perubahan status mental. Termasuk gangguan seperti afasia, vertigo, mengalami peningkatan tekanan intrakranial, afasia sensorik, dan serangan kejang (Mardalena, 2021). Stroke iskemik merupakan gangguan sirkulasi otak yang disebabkan oleh oklusi sebagian atau seluruh pembuluh darah dengan efek sementara atau permanen. Stroke iskemia dapat bersifat sementara dan hilang dalam waktu 24 jam, bersifat reversibel dengan resolusi gejala selama 1 minggu (*reversible ischemic neurological deficit* [RIND]), atau berkembang menjadi infark serebral dengan efek dan tingkat pemulihan yang bervariasi (Doenges et al., 2019). Stroke yang disebabkan oleh infark (dibuktikan melalui pemeriksaan radiologi, patologi, atau bukti lain yang menunjukkan iskemi otak, medulla spinalis, atau retina) disebut stroke iskemik (Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Stroke, 2019).

2.2.2 Hemorrhagic stroke

Stroke hemoragik disebabkan karena terjadi reuptor pembuluh darah serebral. Gejala penderita stroke ini ditandai dengan perubahan pupil, facial droop, paralisis, gangguan pendengaran dan sakit kepala. juga sering bangun tidur tiba-tiba segera sesudahnya. Gejala lain, mengalami gangguan penglihatan, vertigo, dan mengalami peningkatan tekanan intrakranial dan serangan kejang (Mardalena, 2021). Stroke hemoragik terjadi akibat pendarahan langsung di otak. Selain area otak yang terluka akibat perdarahan itu sendiri, otak di sekitarnya juga bisa rusak akibat tekanan massa hematoma. Secara umum, tekanan intrakranial (TIK) mungkin dapat terjadi. Kejang lebih sering terjadi pada stroke hemoragik dibandingkan stroke iskemik baik pada awal stroke atau dalam waktu 24 jam (Doenges et al., 2019). Stroke perdarahan dapat disebabkan oleh perdarahan intrakranial atau subaraknoid. Perdarahan intrakranial terjadi pada parenkim otak maupun ventrikel tanpa didahului trauma, sementara

perdarahan subaraknoid terjadi di rongga subaraknoid (antara membran araknoid dan piamater) (Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Stroke, 2019).

2.3 Etiologi

Faktor risiko stroke dibedakan menjadi faktor risiko yang dapat dan tidak dapat dikendalikan/dicegah. Faktor risiko yang dapat dikendalikan/dicegah, meliputi hipertensi, hiperkolesteremia, diabetes mellitus, hiperkoagulopati, penyakit jantung, merokok, alkohol, kombinasi penggunaan pil KB dan merokok, obesitas, peningkatan kadar kolesterol, hiperlipidemia, aterosklerosis, emboli, penggunaan obat-obatan terlarang, dan *systemic lupus erythematosus*. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dikendalikan/dicegah yaitu usia, jenis kelamin, ras, riwayat stroke, dan riwayat keluarga (Gould & Dyer, 2011; Grossman & Porth, 2014).

2.3.1 Ischemic Stroke

Stroke iskemik terjadi apabila aliran dalam suatu pembuluh terganggu oleh plak aterosklerotik tempat terbentuknya trombus. Trombus juga dapat dibentuk di tempat lain (mis. di atrium pada dengan fibrilasi atrium) dan masuk ke otak sebagai embolus tempat trombus tersebut tersangkut dan menyumbat aliran (Barrett et al., 2012).

Stroke trombotik dan emboli pembuluh darah besar terjadi akibat hipoperfusi, hipertensi, dan emboli yang berpindah dari arteri besar ke cabang distal. Stroke trombotik pembuluh darah kecil biasanya disebabkan oleh plak, diabetes melitus, atau hipertensi. Stroke kardioemboli terjadi akibat fibrilasi atrium, penyakit katup, atau trombus ventrikel. Jenis stroke iskemik lainnya disebabkan oleh hiperglikemia dan hiperinsulinemia, diseksi arteri, arteritis, dan penyalahgunaan obat (Doenges et al., 2019).

2.3.2 Hemorrhagic stroke

Stroke hemoragik terjadi apabila suatu arteri atau arteriol di otak mengalami ruptur, kadang-kadang di tempat aneurisma kecil meski tidak selalu (Barrett et al., 2012). Stroke hemoragik disebabkan oleh perdarahan subarachnoid atau intraserebral akibat kondisi seperti ruptur aneurisma, malformasi arteriovenosa (*arteriovenous malformation* [AVM]), trauma, infeksi, tumor, defisiensi pembekuan darah, terapi trombolitik, atau transformasi hemoragik akibat infark iskemik. Sebesar 60% stroke hemoragik terjadi akibat hipertensi (Doenges et al., 2019).

2.4 Patofisiologi

Gangguan pasokan aliran darah ke otak dapat terjadi dimana saja di dalam arteri-arteri yang membentuk sirkulus Willis: arteri karotis interna dan system vertebrobasilar atau semua cabang-cabangnya. Secara umum, apabila aliran darah ke jaringan otak terputus selama 15 sampai 20 menit, maka akan menyebabkan infark atau kematian jaringan. Perlu diingat bahwa, oklusi pada suatu arteri tidak selalu menyebabkan infark di area otak yang diperdarahi oleh arteri tersebut. Hal ini dikarenakan mungkin terdapat sirkulasi kolateral yang adekuat ke area tersebut. Proses patologi yang mendasari mungkin salah satu dari berbagai proses yang terjadi di dalam pembuluh darah yang memperdarahi otak, seperti 1) keadaan penyakit pada pembuluh itu sendiri, seperti pada aterosklerosis dan thrombosis, robeknya dinding pembuluh, atau peradangan, 2) berkurangnya perfusi akibat gangguan status aliran darah, misalnya syok atau hiperviskositas darah, 3) gangguan aliran darah akibat bekuan atau embolus infeksi yang berasal dari jantung atau pembuluh ekstrakranium, atau 4) ruptur vascular di dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid (Price & Wilson, 2012).

2.4.1 Ischemic Stroke

Stroke iskemik disebabkan oleh oklusi arteri di otak, yang dapat terjadi karena trombosis maupun emboli. Trombosis merupakan obstruksi aliran darah akibat penyempitan lumen

pembuluh darah atau sumbatan. Penyebab tersering adalah aterosklerosis. Secara umum gejala yang muncul akan memberat secara bertahap. Emboli disebabkan oleh sumbatan pembuluh darah dari tempat yang lebih proksimal. Emboli bukan biasanya bersumber dari jantung atau arteri besar, seperti aorta, arteri karotis, atau arteri vertebralis. Gejala yang muncul biasanya langsung memberat atau hanya sesaat untuk kemudian menghilang lagi seketika saat emboli terlepas ke arah distal, seperti pada TIA (Tanto et al., 2016).

Sekitar 80% sampai 85% stroke adalah stroke iskemik, yang terjadi akibat obstruksi atau bekuan di satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum. Obstruksi dapat disebabkan oleh bekuan (trombus) yang terbentuk di dalam suatu pembuluh otak atau pembuluh pada organ distal. Pada trombus vaskular distal, bekuan dapat terlepas, atau mungkin terbentuk di dalam suatu organ seperti jantung, dan kemudian dibawa melalui sistem arteri ke otak sebagai suatu embolus. Terdapat beragam penyebab stroke trombotik dan embolik primer, termasuk aterosklerosis, arteritis, keadaan hiperkoagulasi, dan penyakit jantung struktural. Namun, trombosis yang menjadi penyulit aterosklerosis merupakan penyebab pada sebagian besar kasus stroke trombotik, dan embolus dari pembuluh besar atau jantung merupakan penyebab tersering stroke embolik. Sumbatan aliran di arteria karotis interna sering merupakan penyebab stroke pada orang berusia lanjut, yang sering mengalami pembentukan plak aterosklerotik di pembuluh darah sehingga terjadi penyempitan atau stenosis. Pangkal arteria karotis interna (tempat arteria karotis komunis bercabang menjadi arteria karotis interna dan eksterna) merupakan tempat tersering terbentuknya aterosklerosis. Aterosklerosis arteria serebri media atau anterior lebih jarang menjadi tempat pembentukan aterosklerosis. Darah terdorong melalui sistem vaskular oleh gradien tekanan, tetapi pada pembuluh yang menyempit, aliran darah yang lebih cepat melalui lumen yang lebih kecil akan menurunkan gradien tekanan di tempat konstiksi

tersebut. Apabila stenosis mencapai suatu tingkat kritis tertentu, maka meningkatnya turbulensi di sekitar penyumbatan akan menyebabkan penurunan tajam kecepatan aliran. Secara klinis, titik kritis stenosis pada manusia adalah 80% sampai 85% dari luas potongan melintang lumen. Penyebab lain stroke iskemik adalah vasospasme, yang sering merupakan respons vaskular reaktif terhadap perdarahan ke dalam ruang antara lapisan araknoid dan piamater meningen. Sebagian besar stroke iskemik tidak menimbulkan nyeri, karena jaringan otak tidak peka terhadap nyeri. Namun, pembuluh besar di leher dan batang otak memiliki banyak reseptor nyeri, dan cedera pada pembuluh, pembuluh ini saat serangan iskemik dapat menimbulkan nyeri kepala. Dengan demikian, pada dengan stroke iskemik disertai gambaran klinis berupa nyeri kepala perlu dilakukan uji-uji diagnostik yang dapat mendeteksi cedera seperti aneurisma disekans di pembuluh leher dan batang otak (Price & Wilson, 2012).

2.4.2 Hemorrhagic Stroke

Stroke hemoragik disebabkan oleh ruptur arteri, baik intraserebral maupun subaraknoid. Perdarahan intraserebral merupakan penyebab tersering, dimana dinding pembuluh darah kecil yang sudah rusak akibat hipertensi kronik robek. Hematoma yang terbentuk akan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Perdarahan subaraknoid disebabkan oleh pecahnya aneurisma atau malformasi arteri vena yang dimana perdarahannya masuk ke rongga subaraknoid, sehingga menyebabkan cairan serebrospinal (CSS) terisi oleh darah. Darah di dalam CSS akan menyebabkan vasospasme sehingga menimbulkan gejala sakit kepala hebat yang mendadak (Tanto et al., 2016).

Stroke hemoragik, yang merupakan sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subaraknoid atau langsung ke dalam jaringan otak. Sebagian dari lesi

vaskular yang dapat menyebabkan perdarahan subaraknoid (PSA) adalah aneurisma sakular (Berry) dan malformasi arteriovena (MAV). Mekanisme lain pada stroke hemoragik adalah pemakaian kokain atau amfetamin, karena zat-zat ini dapat menyebabkan hipertensi berat dan perdarahan intraserebrum atau subaraknoid. Perdarahan dapat dengan cepat menimbulkan gejala neurologik karena tekanan pada struktur-struktur saraf di dalam tengkorak. Iskemia adalah konsekuensi sekunder dari perdarahan baik yang spontan maupun traumatik. Mekanisme terjadinya iskemia tersebut ada dua: (1) tekanan pada pembuluh darah akibat ekstrasvasasi darah ke dalam tengkorak yang volumenya tetap dan (2) vasospasme reaktif pembuluh-pembuluh darah yang terpajan ke darah bebas di dalam ruang antara lapisan araknoid dan piamater meningen. Biasanya stroke hemoragik secara cepat menyebabkan kerusakan fungsi otak dan kehilangan kesadaran. Namun, apabila perdarahan berlangsung lambat, kemungkinan besar mengalami nyeri kepala hebat, yang merupakan skenario khas perdarahan subaraknoid (PSA). Tindakan pencegahan utama untuk perdarahan otak adalah mencegah cedera kepala dan mengendalikan tekanan darah (Price & Wilson, 2012).

2.5 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis stroke bergantung pada area otak (arteri) yang mengalami gangguan atau iskemik. Arteri serebral utama yang memperdarahi sisi kiri dan kanan otak berasal dari dasar otak. Kedua arteri ini terhubung secara unik melalui arteri-arteri yang membentuk lingkaran di sekitar kelenjar hipofisis, yang dikenal sebagai *Circle of Willis*, yang juga terhubung ke arteri karotis interna dan arteri basilar yang membawa darah menuju ke kepala (Bullock & Hales, 2019). Ateri anterior cerebral memperdarahi area otak medial frontal dan parietal cortex, anterior corpus callosum, yang secara umum akan ditemukan tanda dan gejala paresis dan hilangnya respon sensori tungkai dan kaki kolateral. Ateri middle cerebral memperdarahi area otak lateral frontal, parietal, occipital, temporal cortex

dan adjacent white matter, caudate, putamen, internal capsule, yang secara umum akan ditemukan tanda dan gejala aphasia (dominant hemisphere), neglect (nondominant hemisphere), contralateral hemisensory loss, homonymous hemianopia, hemiparesis. Ateri vertebral (posterior inferior cerebellar) memperdarahi area otak medulla dan lower cerebellum, yang secara umum akan ditemukan tanda dan gejala ipsilateral cerebellar ataxia, horner syndrome, crossed sensory loss, nystagmus, vertigo, hiccup, dysarthria, dysphagia. Ateri basilar (termasuk anterior inferior dan superior cerebellar) memperdarahi area otak lower midbrain, pons, upper dan mid cerebellum, yang secara umum akan ditemukan tanda dan gejala nystagmus, vertigo, diplopia, skew deviation, gaze palsies, hemi atau crossed sensory loss, dysarthria, hemi atau quadriparesis, ipsilateral cerebellar ataxia, horner syndrome, coma. Ateri posterior cerebral memperdarahi area otak bagian distal (medial occipital dan temporal cortex dan underlying white matter, posterior corpus callosum) dan proximal (upper midbrain dan thalamus). Secara umum, tanda dan gejala yang ditemukan jika arteri posterior cerebral bagian distal yang mengalami iskemik meliputi contralateral homonymous hemianopia, dyslexia without agraphia, visual hallucinations dan distortions, memory defect, cortical blindness (bilateral occlusion). Sedangkan jika bagian proximal yang mengalami iskemik, tanda dan gejala yang dapat muncul meliputi sensory loss, ataxia, third nerve palsy, contralateral hemiparesis, vertical gaze palsy, skew deviation, hemiballismus, choreoathetosis, impaired consciousness (Hammer & McPhee, 2019).

Tanda dan gejala lain stroke dalam buku Kapita Selekta Kedokteran secara umum meliputi (Tanto et al., 2016):

1. Defisit neurologis fokal seperti hemiparesis, hemi hipestesia, afasia, disfagia, gangguan kesadaran, dan sebagainya.
2. Pada stroke hemoragik, didapatkan tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial (TIK), seperti sakit kepala dan penurunan kesadaran.
3. Pada stroke iskemik gejala klinis biasanya lebih tenang, jarang terdapat tanda-tanda peningkatan TIK, kecuali jika terjadi oklusi di arteri besar atau terjadi hipoksia yang cukup berat sehingga

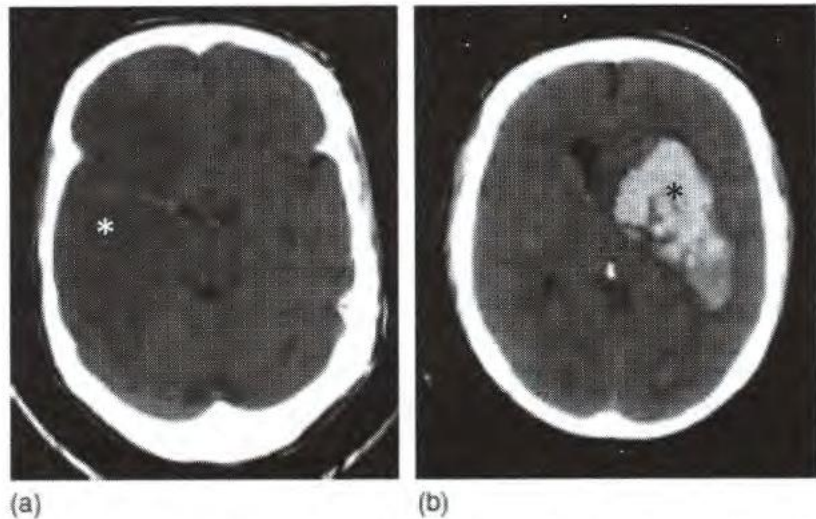
menyebabkan edema. Adanya edema akan meningkatkan TIK, sehingga juga dapat mengalami sakit kepala dan penurunan kesadaran.

2.6 Diagnosis

Diagnosis stroke dapat ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang meliputi:(Tanto et al., 2016)

1. Anamnesis
 - a. Gejala yang mendadak pada saat awal. Lamanya awitan, dan aktivitas saat serangan.
 - b. Deskripsi gejala yang muncul beserta kelanjutannya; progresif memberat, perbaikan. atau menetap.
 - c. Gejala penyerta; penurunan kesadaran, yeri kepala, mual, muntah. rasa berputar, kejang, gangguan penglihatan, atau gangguan fungsi kognitif.
 - d. Ada tidaknya faktor risiko stroke.
2. Pemeriksaan Fisis
 - a. Tanda vital.
 - b. Pemeriksaan kepala dan leher (mencari cedera kepala akibat jatuh, bruit karotis, peningkatan tekanan venajugularis, dan lain-lain).
 - c. Pemeriksaan fisis umum.
 - d. Pemeriksaan neurologis, meliputi:
 - 1) Pemeriksaan kesadaran
 - 2) Pemeriksaan nervus kranialis
 - 3) Pemeriksaan kaku kuduk (biasanya positif pada perdarahan subarakhnoid)
 - 4) Pemeriksaan motorik, refleks, dan sensorik
 - 5) Pemeriksaan fungsi kognitif sederhana berupa ada tidaknya afasia atau dengan pemeriksaan mini mental state examination (MMSE) saat di ruangan.

3. Pemeriksaan Penunjang
 - a. Elektrokardiografi.
 - b. Laboratorium (kimia darah, fungsi ginjal, hematologi, hemostasis, gula darah, urinalisis, analisis gas darah, dan elektrolit).
 - c. Foto toraks; untuk melihat adanya gambaran kardiomegali sebagai penanda adanya hipertensi untuk faktor risiko stroke;
 - d. CT scan/MRI (lihat Gambar 1): gambaran hipodens/hipointens didapatkan pada stroke iskemik dan hiperdens/ hiperintens pada stroke hemoragik pada T1WI.



Gambar 1. Gambaran Hasil CT-scan stroke iskemik dengan bayangan hipodens (bintang) Kiri. (gambar A) dan sementara stroke hemoragik (gambar B).memiliki gambaran bayangan hiperdens (bintang) Kanan. (Sumber: Stroke - Radiopaedia.org)

- e. Transcranial doppler (TCD) dan doppler karotis, antara lain untuk melihat adanya penyumbatan dan patensi dinding pembuluh darah sebagai risiko stroke.
- f. Analisis cairan serebrospinal jika diperlukan.

2.7 Penatalaksanaan

Stroke merupakan sebuah kondisi kegawatdaruratan. Tujuan penatalaksanaan stroke adalah untuk memastikan kestabilan dan mencegah/membatasi kematian neuron. Penatalaksanaan stroke dibagi menjadi penatalaksanaan umum dan khusus. Penatalaksanaan umum dibagi

menjadi penatalaksanaan di ruang gawat darurat dan ruang rawat sedangkan penatalaksanaan khusus bergantung pada jenis stroke (iskemik atau hemoragik) (Tanto et al., 2016).

2.7.1 Penatalaksanaan Umum

1. Penatalaksanaan Umum di Ruang Gawat Darurat
 - a. Stabilisasi jalan napas dan pernapasan. Oksigen diberikan apabila saturasi $<95\%$. Intubasi endotrakeal dilakukan pada yang mengalami hipoksia, syok, dan berisiko mengalami aspirasi.
 - b. Stabilisasi hemodinamik dengan cara:
 - 1) Cairan kristaloid dan koloid intravena.
 - 2) Hindari cairan hipotonik.
 - 3) Pemasangan kateter vena sentral, dengan target 5-12 cmH₂O.
 - 4) Optimalisasi tekanan darah. Target tekanan darah sistol berkisar 140 mmHg.
 - c. Pemeriksaan awal fisis umum.
 - d. Pengendalian peningkatan tekanan intracranial (TIK). Hal-hal yang dapat dikerjakan pada dengan kecurigaan peningkatan TIK antara lain:
 - 1) Elevasi kepala 20°-30°.
 - 2) Posisi jangan menekan vena jugular;].
 - 3) Hindari pemberian cairan glukosa, cairan hipotonik, dan hipertermia.
 - 4) Jaga normovolemia.
 - 5) Osmoterapi dengan indikasi:
 - Manitor 0,25-0,5 g/KgBB diberikan selama >20 menit, diulangi setiap 4-6 jam dengan target <310 mOsm/ L.
 - Berikan furosemid dengan dosis inisial 1 mg/ KgBB intravena;
 - 6) Paralisis neuromuskular dan sedasi

- 7) Drainase ventrikular diartjurkan pada hidrosefalus akut akibat stroke iskemik serebelum.
- e. Penanganan transformasi hemoragik: lihat penatalaksanaan khusus stroke hemoragik.
- f. Pengendalian kejang. Bila kejang berikan diazepam 5-20 mg bolus lambat intravena diikuti oleh fenitoin dengan dosis 15-20 mg/ kg bolus dengan kecepatan maksimum 50 mg/ menit. perlu dirawat di ICU jika terdapat kejang.
- g. Pengendalian suhu tubuh.

2. Penatalaksanaan Umum di Ruang Rawat

- a. Jaga euvoemi dengan pemberian cairan isotonis. Kebutuhan cairan total 30 ml/KgBB/ hari.
- b. Jaga keseimbangan elektrolit (Na, K, Ca, Mg). Usahakan nilai normal tercapai.
- c. Koreksi asidosis dan alkalosis yang mungkin terjadi.
- d. Nutrisi enteral paling lambat diberikan dalam 48 jam. Apabila terdapat gangguan menelan dan penurunan kesadaran, makanan diberikan melalui selang NGT. Kebutuhan kalori 25-30 kkal/ KgBB/ hari.
- e. Mobilisasi dan cegah komplikasi subakut (aspirasi, malnutrisi, pneumonia, trombosis vena dalam, emboli paru, dekubitus, komplikasi ortopedi, dan kontraktur). Pada yang berisiko mengalami trombosis vena dalam berikan heparin subkutan 2x5000 IU/hari.
- f. Antibiotik atas indikasi dan sesuaikan dengan pola kuman.
- g. Analgetik, antiemetik, dan antagonis H₂ diberikan apabila terdapat indikasi.
- h. Pemasangan kateter urin, sebaiknya dilakukan intermiten.
- i. Hati-hati dalam suction, menggerakkan, dan memandikan karena dapat memengaruhi TIK.

2.7.2 Penatalaksanaan Khusus

1. Ischemic Stroke

- a. Tata laksana hipertensi: lihat penatalaksanaan tekanan darah.
- b. Tata laksana hipoglikemia dan hiperglikemia: lihat penatalaksanaan gula darah.
- c. Trombolisis pada stroke akut Recombinant Tissue Plasminogen Activator (rTPA) dengan dosis 0,9 mg/KgBB (maksimal 90 mg) direkomendasikan pada dengan presentasi stroke antara 3-4,5 jam. Kontraindikasi rTPA: berusia >80 tahun, konsumsi antikoagulan oral berapapun nilai (NR), dengan bukti jejas iskemik lebih dari 1/3 area arteri serebri media, dan dengan riwayat stroke dan diabetes melitus.
- d. Antiplatelet
 - 1) Aspirin dengan dosis awal 325 mg dalam 24-48 jam setelah awitan stroke. Pada yang alergi terhadap aspirin atau telah mengkonsumsi aspirin secara teratur, berikan klopidoqrel 75 mg/ hari.
- e. Obat neuroprotektor sampai saat ini belum menunjukkan hasil yang efektif. Akan tetapi, citicolin sampai saat ini masih memberikan manfaat pada stroke akut. Dosis awal 2x1000 mg intravena selama 3 hari dilanjutkan 2x1000 mg per oral selama 3 minggu.

2. Hemorrhagic Stroke

- a. Penggantian faktor koagulasi dan trombosit jika mengalami defisiensi. Apabila terdapat gangguan koagulasi dapat diberikan:
 - 1) Vit K 10 mg intravena pada dengan INR meningkat.

- 2) Plasma segar beku (fresh frozen plasma) 2-6 unit
- b. Pencegahan tromboemboli vena dengan stoking elastis.
 - c. Heparin subkutan dapat diberikan apabila perdarahan telah berhenti (harus terdokumentasi) sebagai pencegahan tromboemboli vena.
 - d. Kontrol tekanan darah dan kadar glukosa darah.
 - e. Pemberian antiepilepsi apabila terdapat kejang.
 - f. Prosedur operasi. Indikasi operasi evakuasi bekuan darah secepatnya jika:
 - 1) Perdarahan serebelum dengan perburukan neurologis.
 - 2) Adanya kompresi batang otak.
 - 3) Hidrosefalus akibat obstruksi ventrikel. Pada dengan bekuan darah di lobus dengan jumlah >30 ml dan terdapat di 1 cm dari permukaan dapat dilakukan kraniotomi standar untuk mengevakuasi perdarahan intrakranial supratentorial. Drainase ventrikuler sebagai tata laksana hidrosefalus dapat dipertimbangkan pada dengan penurunan kesadaran.