

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Stroke adalah sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan global yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian dan semata-mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (Markus, 2019). Stroke dapat berupa iskemik atau perdarahan. Berdasarkan laporan *American Heart Association (AHA)* menunjukkan angka kejadian untuk stroke iskemik adalah sebanyak 87% sedangkan stroke perdarahan adalah sebanyak 13% (Gabriella, 2018).

Stroke membawa risiko kematian yang tinggi, dengan kemungkinan dampak serius seperti kehilangan penglihatan, gangguan bicara, kelumpuhan, dan kebingungan. Risiko serangan stroke lebih lanjut secara signifikan meningkat pada individu yang pernah mengalami stroke sebelumnya. Tingkat kematian sangat tergantung pada jenis stroke yang dialami.⁴ Stroke dibagi menjadi 2 yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik (Mahardika, 2024).

Data dari *World Stroke Organization (WSO)* mengindikasikan bahwa pada tahun 2022, akan ada 12 juta kasus stroke baru setiap tahunnya, dan sekitar 101 juta orang di seluruh dunia pernah mengalami stroke (WSO, 2022). Ini berarti satu dari empat orang yang berusia 25 tahun telah mengalami stroke dalam hidup mereka. Setiap tahun, terdapat lebih dari 7,6 juta kasus stroke baru, dengan lebih dari 62% dari seluruh kejadian stroke adalah stroke iskemik.

Stroke berkontribusi pada 6,5 juta kematian dan 143 juta kecacatan. Di negara-negara dengan pendapatan rendah dan menengah ke bawah, insiden stroke meningkat 70%, mortalitas 43%, dan morbiditas 143% antara tahun 1990 hingga 2019. Tren peningkatan kasus stroke juga terlihat di Indonesia. *Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas)* dari tahun 2007 hingga 2018 menunjukkan peningkatan kasus penyakit tidak menular, termasuk stroke (Stroke, 2019). Berdasarkan *Survei Kesehatan Indonesia (SKI)* tahun 2023, prevalensi stroke di Indonesia untuk usia ≥ 15 tahun berdasarkan diagnosis dokter mencapai 63 juta kasus. Ini menunjukkan bahwa stroke tetap menjadi tantangan utama dalam sistem kesehatan nasional (Queiroz et al., 2025) (Lisnawati et al., 2025).

Berdasarkan penyebab terjadinya, stroke dapat dibagi menjadi 2, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik terjadi pada 88% dari seluruh kasus stroke dan terjadi karena pembentukan trombus lokal atau emboli yang menutup arteri otak. Atherosklerosis serebral adalah faktor penyebab utama pada kasus stroke iskemik, meskipun 30% etiologinya tidak diketahui. Emboli dapat muncul dari arteri intrakranial maupun ekstrakranial dan pada 20% stroke emboli berasal dari jantung. Stroke hemoragik terjadi pada 12% dari seluruh kasus stroke dan termasuk diantaranya adalah stroke hemoragik subarachnoid, stroke hemoragik intraserebral, dan subdural hematoma. Perdarahan subarachnoid bisa diakibatkan oleh trauma atau pecahnya pembuluh darah intrakranial atau malformasi arteriovena. Perdarahan intraserebral terjadi saat pembuluh darah parenkim otak pecah menyebabkan

pembentukan hematoma. Subdural hematoma paling sering disebabkan oleh trauma.

Beberapa terapi yang digunakan untuk pengobatan stroke yaitu obat golongan Trombolitik (alteplase), golongan Antikoagulan (Warfarin dan Heparin), golongan Antiplatelet (Aspirin, clopidogrel, dipiridamol), golongan Antihipertensi (ace-inhibitor, Calcium channel blocker, angiotensin-receptor blocker), dan golongan Neuroprotektor (Citicoline, Piracetam, nimodipine, pentoxifyline) (Suci, 2022).

Berdasarkan hasil penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh (Amanda et al., 2025), menunjukkan bahwa penggunaan antihipertensi pada pasien stroke iskemik didominasi oleh golongan calcium channel blocker (CCB), terutama amlodipin. Penggunaan amlodipin sebagai terapi antihipertensi dinilai efektif dalam membantu mengontrol tekanan darah pada pasien stroke sehingga banyak digunakan dalam penatalaksanaan terapi stroke iskemik.

Pada hasil penelitian selanjutnya yang dilakukan oleh (Fadhilah et al., 2025) mengenai penggunaan antiplatelet pada pasien stroke trombotik menunjukkan bahwa terapi antiplatelet merupakan salah satu terapi utama yang digunakan untuk mencegah terjadinya kekambuhan stroke serta menurunkan risiko komplikasi kardiovaskular. Dalam penelitian tersebut, obat antiplatelet yang paling banyak digunakan adalah aspirin dan clopidogrel karena memiliki efektivitas dalam menghambat agregasi trombosit sehingga dapat membantu mencegah pembentukan trombus baru pada pembuluh darah otak.

Selanjutnya pada hasil penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh (Candelario-jalil et al., 2004) mengenai penggunaan terapi neuroprotektor pada pasien stroke iskemik menunjukkan bahwa neuroprotektor seperti citicoline dan mecobalamin banyak digunakan dalam penatalaksanaan pasien stroke untuk membantu memperbaiki fungsi neurologis serta mengurangi kerusakan sel saraf akibat proses iskemia. Citicoline diketahui memiliki mekanisme kerja dalam memperbaiki membran sel neuron, meningkatkan metabolisme otak, dan membantu proses regenerasi saraf, sedangkan mecobalamin berperan dalam memperbaiki jaringan saraf serta meningkatkan fungsi neurologis pasien. Kombinasi kedua terapi tersebut banyak diberikan karena dinilai mampu membantu pemulihan kondisi pasien stroke, mengurangi kerusakan neuron lebih lanjut, serta meningkatkan kualitas hidup pasien selama masa pengobatan dan rehabilitasi.

Berdasarkan penelitian diatas, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui profil penggunaan obat stroke di Instalasi Rawat Inap di RSUD Sawerigading Kota Palopo.

B. Rumusan Masalah

Rumusan masalah pada profil penggunaan obat pada pasien stroke yaitu
Apa saja jenis obat yang digunakan pada pasien stroke di instalasi rawat inap
RSUD Sawerigading Kota Palopo?

C. Tujuan Penelitian

Tujuan umum dan tujuan khusus profil penggunaan obat pada pasien stroke yaitu:

1. Tujuan Umum

Mengetahui profil penggunaan obat pada pasien stroke di Instalasi Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo.

2. Tujuan Khusus

Untuk mengidentifikasi jenis-jenis obat yang digunakan pada pasien stroke.

D. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat penelitian sebagai berikut:

1. Manfaat Teoritis

Menambah wawasan ilmu pengetahuan di bidang farmasi klinis dan neurologi, khususnya terkait teori penggunaan obat pada pasien stroke.

2. Manfaat Praktis

Memberikan gambaran nyata tentang pola penggunaan obat di fasilitas kesehatan, sehingga dapat menjadi acuan praktik klinik bagi dokter, apoteker, dan tenaga kesehatan dalam pemilihan serta monitoring terapi pada pasien stroke.

3. Manfaat Kebijakan

Sebagai bahan pertimbangan penyusunan kebijakan atau regulasi di tingkat rumah sakit, dinas kesehatan, atau pemerintah terkait perumusan panduan penggunaan obat pada pasien stroke.

E. Ruang Lingkup dan Batasan Penelitian

1. Ruang Lingkup

Penelitian ini mencakup ruang lingkup:

a. Populasi Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan pada pasien yang didiagnosis menderita stroke di rumah sakit.

b. Obat yang Diteliti

Fokus akan diberikan pada penggunaan obat-obatan yang umum diberikan untuk stroke.

c. Aspek yang Dianalisis

Aspek yang akan dianalisis yaitu:

1). Jenis obat yang digunakan.

2). Dosis penggunaan obat

3). Karakteristik pasien

d. Waktu dan tempat Penelitian, analisis data penggunaan obat akan dilakukan selama periode tertentu dan dilakukan di satu rumah sakit.

2. Batasan Penelitian

Batasan penelitian sebagai berikut:

a. Jenis Stroke

Penelitian ini mencakup pasien dengan diagnosis stroke.

b. Jenis Obat

Fokus penelitian ini yaitu semua obat yang digunakan pasien stroke.

c. Data yang Digunakan

Penelitian ini menggunakan data rekam medis dan catatan pemberian obat dari rumah sakit; wawancara dengan pasien atau keluarga tidak termasuk.

e. Variabel Demografis dan Klinis Lainnya

Penelitian ini tidak akan mendalami variabel lain seperti faktor risiko pasien secara detail, kecuali yang berpengaruh langsung terhadap penggunaan obat.

F. Sistematika Penulisan

Sistematika penulisan dalam penelitian ini adalah:

1. Bagian Awal

- a. Halaman judul
- b. Lembar persetujuan
- c. Kata pengantar
- d. Daftar isi
- e. Daftar tabel
- f. Daftar gambar

2. BAB I PENDAHULUAN

- a. Latar Belakang
- b. Rumusan Masalah
- c. Tujuan Penelitian
- d. Manfaat Penelitian
- e. Ruang Lingkup dan Batasan Penelitian

f. Sistematika Penulisan

3. BAB II TINJAUAN PUSTAKA

a. Tinjauan Stroke

b. Tinjauan Stroke Iskemik

c. Tinjauan Stroke Hemoragik

d. Terapi Akut Stroke menurut Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran
Indonesia

e. Penyakit Penyerta

f. Kerangka Teori

g. Kerangka Konseptual

h. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif

4. BAB III METODE PENELITIAN

a. Jenis dan Rancangan Penelitian

b. Lokasi dan Waktu Penelitian

c. Populasi dan Sampel Penelitian

d. Jenis dan Sumber Data

e. Instrumen Penelitian

f. Teknik Pengumpulan Data

g. Teknik Analisis Data

5. BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

a. Hasil

b. Pembahasan

6. BAB V PENUTUP

a. Kesimpulan

b. Saran

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Stroke

1. Pengertian Stroke

Stroke adalah sindrom defisit neurologis akut dan fokal yang didefinisikan secara klinis yang disebabkan oleh cedera vaskular (infark, perdarahan) pada sistem saraf pusat dalam praktik klinis modern, neuroimaging semakin banyak digunakan untuk memastikan pola pasti dari cedera jaringan. Gejala dan tanda fokus yang diakibatkan stroke berkorelasi dengan area otak yang disuplai oleh pembuluh darah yang terkena. Stroke dapat diklasifikasikan menjadi dua kategori besar berdasarkan patogenesis: stroke iskemik dan perdarahan (Mahardika, 2024).

2. Epidemiologi

Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, prevalensi nasional *stroke* adalah 8,3 per 1.000 penduduk. Prevalensi *stroke* tertinggi dijumpai di Aceh (16,6 per 1000 penduduk) dan terendah di Papua (3,8 per 1.000 penduduk). Terdapat 13 provinsi dengan prevalensi *stroke* lebih tinggi dari angka nasional. Hasil Riskesdas 2013 didapatkan prevalensi *stroke* nasional naik 50% menjadi 12,1 per 1000 penduduk. Di Aceh, prevalensi menurun menjadi 10,5 per 1000 penduduk. Tetapi, terjadi kenaikan yang signifikan di beberapa daerah seperti Sulawesi Selatan dari 7,4 menjadi 17,9, Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) dari 8,4 menjadi 16,9, Sulawesi Tengah dari 10,0 menjadi 16,6 dan Jawa Timur dari 7,7 menjadi 16 per 1000

penduduk. Berdasarkan data *stroke registry* tahun 2012-2014, sebanyak 67% dari total *stroke* adalah iskemik, dan 33% lainnya adalah *stroke* hemoragik.

3. Faktor Resiko Stroke

Faktor risiko stroke di bagi menjadi 2 yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi menurut (L. Dewi & Fitraneti, 2024):

tabel 2.1 faktor resiko stroke iskemik

Faktor yang Tidak Dapat Dimodifikasi (<i>Non-modifiable risk factor</i>).	Faktor yang Dapat Dimodifikasi (<i>Modifiable risk factor</i>) (mayor)	Faktor yang Dapat Dimodifikasi (<i>Modifiable risk factor</i>) (minor)
1. Usia 2. Jenis Kelamin 3. Ras/Gender 4. Genetik 5. Riwayat Keluarga Penderita Stroke	1. Hipertensi 2. Diabetes Melitus 3. Kelainan Jantung: a. Infark miokard b. Disaritmia c. Penyakit jantung kongestif d. Gagal jantung kongestif 4. Polisitemia Vera 5. Manifestasi aterosklerosis: a. Angina pectoris b. Bising carotis c. Klaudikasio intermitten	1. Dislipidemia 2. Hematokrit tinggi 3. Merokok 4. Hiperurisemia 5. Hiperkolesterolemia 6. Fibrinogen tinggi 7. Obesitas 8. Aktivitas fisik kurang 9. Penyalahgunaan zat 10. Kontrasepsi oral 11. Stress mental fisik 12. Konsumsi alkohol

Faktor risiko yang dapat menyebabkan stroke iskemik dibagi menjadi dua kategori: faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi.

a. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah faktor risiko yang dapat dilakukan intervensi untuk mencegah terjadinya suatu penyakit. Faktor resiko ini bukan merupakan suatu karakteristik mutlak dari seseorang, yang biasanya di pengaruhi oleh banyak hal, terutama perilaku. Berikut ini merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi

1). Hipertensi

Hipertensi diartikan sebagai suatu keadaan dimana tekanan darah seseorang melebihi batas tekanan darah normal. Hipertensi merupakan faktor resiko yang mengakibatkan pecahnya pembuluh darah otak atau menyebabkan penyempitan pembuluh darah otak. Pecahnya pembuluh darah otak akan mengakibatkan perdarahaan otak, sedangkan jika terjadi penyempitan pembuluh darah otak akan mengganggu aliran darah ke otak yang pada akhirnya menyebabkan kematian sel-sel otak (Melisa et al., 2019).

Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk semua jenis stroke, baik iskemik maupun hemoragik. Risiko stroke meningkat seiring dengan kenaikan tekanan darah. Meskipun tidak ada nilai pasti, diperkirakan risiko stroke meningkat 1,6 kali untuk setiap kenaikan 10 mmHg pada tekanan darah sistolik. Pengendalian tekanan darah dapat mencegah sekitar 50% kejadian stroke. Penelitian menunjukkan bahwa jika hipertensi tidak ditangani saat serangan stroke akut, dapat menyebabkan edema otak. Namun,

penurunan tekanan darah yang memadai dapat mempermudah perbaikan stroke iskemik (Arum & Wahjuni, 2018).

2). Diabetes Mellitus

Individu dengan diabetes mellitus lebih rentan terhadap aterosklerosis dan memiliki prevalensi yang lebih tinggi terhadap faktor proaterogenik, seperti hipertensi dan lipid darah abnormal. Pada tahun 2007, sekitar 17,9 juta orang Amerika menderita diabetes. Studi kasus dan epidemiologi prospektif menunjukkan bahwa diabetes dapat meningkatkan risiko stroke iskemik, dengan risiko relatif antara 1,8 hingga hampir 6 kali lipat. Data dari Centers for Disease Control and Prevention antara 1997-2003 menunjukkan bahwa sekitar 9% dari semua stroke terjadi pada pasien diabetes berusia di atas 35 tahun (Goldstein et al., 2022).

Kadar glukosa darah yang tinggi akan menghambat aliran darah dikarenakan pada kadar gula darah tinggi terjadinya pengentalan darah sehingga menghambat aliran darah ke otak. Hiperglikemia dapat menurunkan sintesis prostasiklin yang berfungsi melebarkan saluran arteri, meningkatkannya pembentukan trombosis dan menyebabkan glikolisis protein pada dinding arteri. Pasien yang memiliki riwayat diabetes melitus dan menderita stroke mungkin diakibatkan karena riwayat diabetes mellitus diturunkan secara genetik dari keluarga dan diperparah dengan pola hidup yang kurang sehat seperti banyak mengkonsumsi makanan yang manis dan

makanan siap saji yang tidak diimbangi dengan berolahraga teratur atau cenderung malas bergerak (Melisa et al., 2019).

3). Penyakit Jantung

Atrial fibrilasi (AF) adalah gangguan irama jantung yang umum terjadi pada pria dewasa, dengan prevalensi 1–1,5% di negara-negara barat. AF adalah faktor risiko independen untuk stroke, meningkatkan risiko stroke atau emboli hingga 5 kali lipat dibandingkan dengan individu tanpa AF. Stroke yang disebabkan oleh AF sering disertai peningkatan morbiditas, mortalitas, dan penurunan kemampuan fungsional. Risiko stroke meningkat bila AF disertai dengan faktor lain, seperti usia di atas 65 tahun, hipertensi, diabetes melitus, gagal jantung, atau riwayat stroke sebelumnya (Usman et al., 2022).

4). Dispidemia

Dispidemia merupakan suatu kelainan jumlah lipid dalam darah. Kelainan ini dapat dilihat dari hasil pemeriksaan profil lipid. Oleh karena itu, jika kadar kolesterol dalam darah meningkat, maka risiko untuk aterosklerosis meningkat juga. (Soeharto 2004 dalam Nastiti 2012). LDL membawa kolesterol dari hati ke sel-sel. Jika kadarnya tinggi akan mengakibatkan terjadinya penumpukan kolesterol di dinding pembuluh darah dan memicu terjadinya pengerasan dinding pembuluh darah yang berujung pada atherosklerosis. Sementara itu, HDL peranya adalah sebagai pembawa kolesterol dari sel-sel tubuh

kembali ke hati, dapat membersihkan penimbunan kolestrol yang terjadi pada pembuluh darah, sehingga dapat mencegah terjadinya atherosklerosi.

5). Merokok

Merokok adalah penyebab nyata kejadian stroke yang lebih banyak terjadi pada usia dewasa awal dibandingkan lebih tua. Risiko stroke akan menurun setelah berhenti merokok dan terlihat jelas dalam periode 2-4 tahun setelah berhenti merokok. Merokok adalah salah satu faktor resiko terbentuknya lesi aterosklerosis yang paling kuat. Nikotin akan menurunkan aliran darah ke ekstermitas dan meningkatkan frekuensi jantung atau tekanan darah dengan menstimulasi sistem saraf simpatis. Merokok dapat menurunkan elastisitas pembuluh darah yang disebabkan oleh kandungan nikotin di rokok dan terganggunya konsentrasi fibrinogen, kondisi ini mempermudah terjadinya penebalan dinding pembuluh darah dan peningkatan kekentalan darah.

Selain itu, merokok dapat mengakibatkan hal buruk bagi lemak darah dan menurunkan kadar HDL dalam darah. Semua efek nikotin dari rokok dapat mempercepat proses aterosklerosis dan penyumbatan pada pembuluh darah. Karbon monoksida dari rokok juga dapat mengurangi jumlah oksigen yang dibawa oleh darah, sehingga menyebabkan ketidakseimbangan antara oksigen yang dibawa oleh darah, sehingga menyebabkan ketidakseimbangan

antara oksigen yang dibutuhkan dengan oksigen yang dibawa oleh darah (Melisa et al., 2019).

6). Konsumsi Alkohol

Alkohol merupakan faktor resiko untuk stroke iskemik dan kemungkinan juga terkena serangan stroke hemoragik. Minuman beralkohol dalam waktu 24 jam sebelum serangan stroke merupakan faktor resiko untuk terjadinya perdarahan subarakhnoid. Alkohol merupakan racun untuk otak dan apabila seseorang mengkonsumsi alkohol akan mengakibatkan otak akan berhenti berfungsi (Melisa et al., 2019).

- b. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah faktor risiko yang tidak dapat dilakukan intervensi, karena sudah merupakan karakteristik dari seseorang dari awal mula kehidupannya. Berikut ini merupakan faktor risiko stroke yang tidak dapat dimodifikasi (Melisa et al., 2019);

1). Usia

Peningkatan frekuensi stroke seiring dengan peningkatan umur berhubungan dengan proses penuaan, dimana semua organ tubuh mengalami kemunduran fungsi termasuk pembuluh darah otak. Pembuluh darah menjadi tidak elastic terutama bagian endotel yang mengalami penebalan pada bagian intima, sehingga mengakibatkan lumen pembuluh darah semakin sempit dan berdampak pada penurunan aliran darah otak.

Umur menjadi faktor resiko stroke yang tidak dapat di ubah. Bertambahnya usia seseorang akan berdampak pada fisiologis tubuhnya yang mengalami kemunduran fungsi. Sel-sel yang menua ini akan mengakibatkan penyakit-penyakit degenerative. Stroke dapat dijumpai pada semua usia, disebabkan oleh proses penuaan terjadi pada semua organ tubuh termasuk pembuluh darah otak yang menjadi rapuh.

2). Jenis Kelamin

Laki-laki memiliki faktor risiko yang lebih tinggi untuk terkena stroke dibanding perempuan, dikarenakan laki-laki lebih cenderung memiliki kebiasaan merokok dan riwayat mengkonsumsi alkohol. Namun, pada perempuan pengguna kontrasepsi oral yang mengandung kadar estrogen tinggi maka risiko terkena stroke pun makin meningkat Sedangkan setelah perempuan menopause mulai angka insiden terjadinya stroke hampir sama dengan laki-laki.

3). Faktor Keturunan

Faktor keturunan berperan penting dalam meningkatkan resiko terjadinya stroke. Faktor keturunan yang biasanya terjadi adalah faktor penyakit degenerative seperti hipertensi, diabetes, kadar kolestrol yang tinggi, yang biasanya bisa diwariskana dalam keluarga penderita. Risiko terhadap stroke terkait dengan garis keturunan. Para ahli menyatakan adanya gen resensif yang mempengaruhinya.

4). Ras atau Suku

Di Indonesia sendiri, suku Batak dan Padang lebih rentan terserang stroke dibandingkan suku Jawa, hal ini disebabkan oleh pola dan jenis makanan yang lebih banyak mengandung kolesterol

5). Pekerjaan

Stroke terjadi pada penderita tidak tetap. Bekerja tidak tetap menjadi penyebab terjadinya stroke seperti penelitian (Hartono 2007 dalam Dewi 2018). Penderita yang tidak mendapatkan pekerjaan maka akan mengalami stress karena memikirkan bagaimana cara mencari pekerjaan dan mendapatkan pekerjaan, sebaliknya pada saat penderita mendapat pekerjaan juga akan mengalami stress karena akan berfikir bagaimana cara mengembangkan usahanya agar lebih maju.

6). Pendidikan

Semakin tinggi pendidikan seseorang maka akan semakin tinggi pula pemahamannya tentang suatu hal. Sehingga tingkat pendidikan mempunyai peran penting dalam menentukan kualitas manusia atau sebagai pola pikir, semakin tinggi tingkat pendidikan seseorang maka akan semakin berkualitas atau semakin bagus pola pikir hidupnya. Akan tetapi, tingkat pendidikan seseorang menentukan sikap orang tersebut terhadap perilaku hidup sehat (Melisa et al., 2019).

4. Klasifikasi Stroke

Stroke dibagi menjadi tipe iskemik atau hemoragik (masing-masing 87% dan 13% dari seluruh stroke dalam laporan AHA 2023).

a. Stroke iskemik adalah dampak dari defisit neurologis yang terjadi karena penyumbatan arteri serebral, yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke otak.

- 1). Penyumbatan arteri dapat disebabkan oleh emboli arteri ke arteri, emboli yang berasal dari jantung, atau perubahan vaskular yang menyebabkan penyumbatan langsung di arteri serebral.
- 2). Aliran darah otak dipertahankan melalui proses autoregulasi serebral, di mana pembuluh darah otak dapat melebar atau menyempit sebagai respons terhadap perubahan tekanan darah.
- 3). Faktor risiko seperti aterosklerosis, hipertensi kronis, dan cedera akut, seperti stroke, dapat mengganggu proses autoregulasi serebral dan menyebabkan penurunan aliran darah otak.
- 4). Penurunan aliran darah otak karena penyumbatan arteri dapat mengakibatkan infarksi jaringan otak, dengan di sekitar inti infark terdapat jaringan iskemik yang masih mempertahankan integritas membran, dikenal sebagai penumbra iskemik.

b. Stroke hemoragik terjadi ketika pembuluh darah di dalam otak mengalami kebocoran atau pecah, menyebabkan darah menggenangi atau menutupi ruang-ruang jaringan sel di otak.

- 1). Umumnya dipicu oleh penyakit hipertensi, yang menjadi faktor risiko utama baik pada pria maupun wanita.
- 2). Tekanan darah iskemik yang tinggi dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan hialinisasi pada otot pembuluh darah serebral,

mengurangi kemampuan pembuluh darah untuk berdilatasi.

- 3). Pembuluh darah yang tetap tidak dapat berdilatasi dengan leluasa, meningkatkan risiko iskemik serebral saat terjadi fluktuasi tekanan darah.
- 4). Penurunan tekanan darah sistemik dapat menyebabkan tekanan perfusi ke jaringan otak tidak memadai, mengakibatkan iskemik serebral. Sebaliknya, kenaikan tekanan darah iskemik dapat menyebabkan hiperemia, edema, dan potensial perdarahan pada otak.

B. Stroke Iskemik

1. Pengertian Stroke Iskemik

Stroke Iskemik Terjadi akibat suplai darah ke otak terhambat atau terhenti. Tipe penyakit ini yang disebabkan karena sumbatan atau iskemik. Iskemik dapat terjadi jika pembuluh darah mengalami penyempitan yang disebabkan karena hiperlipidemia atau penumpukan lemak. Hal tersebut terjadi sudah dalam proses yang sudah lama, baik itu bertahun-tahun, berpuluh tahun atau bahkan mungkin dari kita kecil dengan pola hidup yang kurang bagus, makanan dan aktivitas. Sehingga kolesterol atau lemak akan menumpuk di lapisan dalam pembuluh darah. Lapisan pembuluh darah akan menyempit dan ketika sudah menyempit dengan tekanan darah yang tinggi mungkin terjadi robekan di lapisan lemak dan ketika sudah terjadi robekan akan secara otomatis darah akan mencegah terjadinya aliran darah mengalir dan akan pembekuan. Bahaya yang terjadi yaitu akan menyumbat aliran darah ke otak dan tentunya aliran darah di belakang otak tidak mendapatkan

oksigen atau nutrisi. Semakin lama kondisi ini terjadi maka semakin luas area yang akan mati (Wahab & Sijid, 2021).

2. Patofisiologi

Stroke didefinisikan sebagai ledakan neurologis mendadak yang disebabkan oleh gangguan perfusi melalui pembuluh darah ke otak. Penting untuk memahami anatomi neurovaskular guna mempelajari manifestasi klinis stroke. Aliran darah ke otak diatur oleh dua arteri karotis interna di anterior dan dua arteri vertebralis di posterior (lingkaran Willis). Stroke iskemik disebabkan oleh kekurangan pasokan darah dan oksigen ke otak; stroke hemoragik disebabkan oleh pendarahan atau kebocoran pembuluh darah.

Oklusi iskemik berkontribusi terhadap sekitar 85% korban pada pasien stroke, dengan sisanya karena perdarahan intraserebral. Oklusi iskemik menghasilkan kondisi trombotik dan embolik di otak. Pada trombosis, aliran darah dipengaruhi oleh penyempitan pembuluh darah karena aterosklerosis. Penumpukan plak pada akhirnya akan menyempitkan ruang vaskular dan membentuk gumpalan, yang menyebabkan stroke trombotik. Pada stroke embolik, penurunan aliran darah ke daerah otak menyebabkan emboli; aliran darah ke otak berkurang, menyebabkan stres berat dan kematian sel sebelum waktunya (nekrosis). Nekrosis diikuti oleh gangguan membran plasma, pembengkakan organel dan kebocoran isi sel ke ruang ekstraseluler, dan hilangnya fungsi neuronal. Peristiwa penting lainnya yang berkontribusi terhadap patologi stroke adalah peradangan, kegagalan energi, hilangnya

homeostasis, asidosis, peningkatan kadar kalsium intraseluler, eksitotoksisitas, toksisitas yang dimediasi radikal bebas, sitotoksisitas yang dimediasi sitokin, aktivasi komplemen, gangguan sawar darah-otak, aktivasi sel glia, stres oksidatif dan infiltrasi leukosit (Kuriakose & Xiao, 2020).

3. Gejala Stroke Iskemik

Gejala stroke iskemik yang muncul dapat bersifat fisik, psikologis, atau perilaku. Gejala fisik paling khas adalah kelemahan anggota gerak sampai kelumpuhan, hilangnya sensasi di wajah, bibir tidak simetris, kesulitan berbicara (*afasia*) atau pelo, kesulitan menelan, penurunan kesadaran, nyeri kepala, *vertigo*, mual muntah dan hilangnya penglihatan di satu sisi atau dapat terjadi kebutaan (Ayu Ria Widiani & Mahardika Yasa, 2023).

4. Penyebab Stroke Iskemik

Stroke iskemik disebabkan karena tersumbatnya arteri servikal atau serebral mengakibatkan matinya jaringan otak karena aliran darah terganggu di bagian otak. Aterosklerosis merupakan salah satu faktor resiko penyebab stroke iskemik, aterosklerosis ditandai dengan adanya penebalan dinding arteri akibat penyumbatan kolesterol di tunika intima. Penumpukan trombus, hiperkolesterolemia, dan radikal bebas menjadi penyebab aterosklerosis (Haiga et al., 2022).

5. Penatalaksanaan Terapi Stroke Iskemik

Penatalaksanaan terapi pada pasien stroke iskemik terdapat terapi non farmakologi dan farmakologi:

a. Terapi Non Farmakologi.

1). Terapi relaksasi (Terapi Musik Alfa)

- 2). Posisikan semi fowler
- 3). Cek jalan napas jika ada sumbatan bebaskan terlebih dahulu. Apabila jalan napas belum adekuat pasang selang oksigen dan berikan oksigen 1-2 liter/menit.
- 4). Kosongkan kandung kemih dengan kateter jika perlu
- 5). Jika pasien tidak mengalami gangguan menelan pasien bisa diberikan nutrisi peroral, tetapi jika terdapat gangguan menelan atau pasien yang kesadaran sebaiknya memasang NGT mobilisasi dan rehabilitasi dini jika terdapat kontra indikasi (Khulsum, 2022).

b. Terapi Farmakologi

- 1). Trombolisis dan revaskularisasi untuk melisis trombus dan menghilangkan hambatan aliran darah ke otak. Trombolisis adalah melisis trombus dengan menggunakan t-PA (*tissue plasminogen activator*) intravena, yang merupakan katalisator konversi plasminogen menjadi plasmin sehingga meningkatkan kecepatan melisis fibrin yang menyumbat pembuluh darah otak pada saat terjadi stroke iskemik Terapi t - PA diberikan untuk mengurangi kecacatan utama stroke iskemik. Karakteristik pasien stroke yang mungkin sesuai untuk terapi *tissue plasminogen* aktivator intravena adalah Usia ≥ 18 tahun:
 - a). Diagnosis stroke iskemik menyebabkan defisit neurologis yang secara klinis jelas
 - b). Tidak ada stroke atau trauma kepala dalam 3 bulan sebelumnya

- c). Tidak ada pembedahan mayor dalam 14 hari sebelumnya
 - d). Tidak ada riwayat perdarahan intracranial
 - e). Tekanan darah sistolik ≤ 185 mmHg
 - f). Tekanan darah diastolik ≤ 110 mmHg
 - g). Tidak ada gejala yang hilang dengan cepat atau gejala stroke yang ringan
 - h). Tidak ada gejala yang memungkinkan munculnya dugaan pendarahan subarachnoid
 - i). Tidak ada perdarahan gastrointestinal atau perdarahan traktusurinarius dalam 21 bulan Sebelumnya
 - j). Tidak ada fungsi arteri pada lokasi yang *non-compressible* dalam 7hari sebelumnya
 - k). Waktu protrombin 15 detik atau *international normalized ratio* $\leq 1,7$ tanpa penggunaan obat antikoagulan
 - l). Waktu partial-protrombin dalam rentang normal, jika heparindiberikan selama 48 jam sebelumnya³⁰
 - m). Hitung trombosit $\leq 100.000/\text{mm}^3$
 - n). Konsentrai glukosa darah > 50 mg/dl (2,7 mmol/l) Tidak ada kebutuhan untuk langkah agresif dalam menurunkan tekanan darah hingga batas yang telah disebutkan di atas.
- 2). Antikoagulan merupakan terapi untuk mencegah terjadinya trombus pada arteri kolateral. Antikoagulan yang dapat digunakan adalah warfarin, heparin atau golongan LMWH (*Low Molecular Weight*

Heparin). Selain itu juga dapat digunakan *Direct Thrombin Inhibitor* yaitu dabigatran dan *Direct Factor Xa Inhibitor* yaitu rivaroxaban dan apixaban. Warfarin merupakan pengobatan yang paling efektif untuk pencegahan stroke pada pasien dengan fibrilasi atrial. Pada pasien dengan fibrilasi atrial dan sejarah stroke atau *Transient Ischemic Attack* (TIA), resiko kekambuhan pasien merupakan salah satu resiko tertinggi yang diketahui. Pada percobaan yang dilakukan *Eropa Atrial Fibrilasi Trial* (EAFT), dengan sampel sebanyak 669 pasien yang mengalami fibrilasi atrial non valvular dan sebelumnya pernah mengalami stroke atau TIA. Pasien pada kelompok plasebo, mengalami stroke, infark miokardium atau kematian vaskular sebesar 17% per tahun, 8% per tahun pada kelompok warfarin dan 15% per tahun pada kelompok asetosal. Ini menunjukkan pengurangan sebesar 53% risiko pada penggunaan antikoagulan. Secara umum pemberian heparin, *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH) atau Heparinoid setelah stroke iskemik tidak direkomendasikan karena pemberian antikoagulan (heparin, LMWH, atau heparinoid) secara parenteral meningkatkan komplikasi perdarahan yang serius. Penggunaan warfarin direkomendasi baik untuk pencegahan primer maupun sekunder pada pasien dengan atrial fibrilasi. Penggunaan warfarin harus hati-hati karena dapat meningkatkan risiko perdarahan. Pemberian antikoagulan rutin terhadap pasien stroke iskemik akut

dengan tujuan untuk memperbaiki *outcome neurologic* atau sebagai pencegahan dini terjadinya stroke ulang tidak direkomendasi.

- 3). Antiplatelet merupakan untuk mencegah terjadinya trombus, *The American Heart Association / American Stroke Association* (AHA/ASA) merekomendasikan pemberian terapi antitrombotik digunakan sebagai terapi pencegahan stroke iskemik sekunder, biasanya digunakan asetosal, clopidogrel, cilostastol dan dipiridamol.
- 4). Antihipertensi untuk menurunkan tekanan darah pada penderita stroke iskemik. Golongan obat oral yang digunakan untuk pengendalian tekanan darah antara lain: diuretika, penghambat *angiotensin converting enzyme (ACE-Inhibitor)*, penghambat reseptor angiotensin (*angiotensin- receptor blocker, ARB*), dan penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker, CCB*). Hipertensi pada stroke iskemik, terapi yang diberikan secara parenteral biasanya dalah labetalol, nikardipin, diltiazem, dan nitrogliserin.
- 5). Neuroprotektan merupakan golongan obat yang dapat bersifat neuroprotektif, yaitu bisa menghambat proses sitotoksik yang merusak sel saraf dan sel glia pada area penumbra. Yang sering digunakan adalah sitikolin. Pada stroke iskemik akut, dalam batas–batas waktu tertentu sebagian besar jaringan neuron dapat dipulihkan. Mempertahankan fungsi jaringan adalah tujuan dari apa yang disebut sebagai strategi neuroprotektif. Cara kerja metode ini adalah menurunkan aktivitas metabolisme dan tentu saja kebutuhan oksigen

sel-sel neuron. Dengan demikian neuron terlindungi dari kerusakan lebih lanjut akibat hipoksia berkepanjangan atau eksitotoksisitas yang dapat terjadi akibat jenjang glutamat yang biasanya timbul setelah cedera sel neuron. Suatu obat neuroprotektif yang menjanjikan, serebrolisin memiliki efek pada metabolisme kalsium neuron dan juga memperlihatkan efek neuroprotektif (Gabriella, 2018).

C. Stroke Hemoragik

1. Pengertian Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik disebabkan oleh perdarahan ke dalam otak akibat pecahnya pembuluh darah. Stroke hemoragik dapat dibagi lagi menjadi perdarahan intraserebral (PIS) dan perdarahan subaraknoid (PSA). PIS adalah perdarahan ke dalam parenkim otak, dan PSA adalah perdarahan ke dalam ruang subaraknoid. Stroke hemoragik dikaitkan dengan morbiditas berat dan mortalitas tinggi. Progresi stroke hemoragik dikaitkan dengan luaran yang lebih buruk. Diagnosis dan pengobatan dini sangat penting mengingat perdarahan yang biasanya cepat, yang menyebabkan penurunan kesadaran dan disfungsi neurologis secara tiba-tiba (Chen et al., 2014).

2. Faktor Resiko Stroke Hemoragik

- a. Hipertensi merupakan penyebab paling umum dari stroke hemoragik.
- b. Angiopati amiloid serebral merupakan penyebab penting perdarahan intraserebral lobar primer pada orang dewasa yang lebih tua.
- c. Merokok dan konsumsi alkohol sedang atau berat, serta alkoholisme kronis merupakan faktor risiko yang signifikan.

- d. Penyakit hati kronis juga meningkatkan risiko ICH akibat koagulopati dan trombositopenia.
- e. Penurunan kolesterol lipoprotein densitas rendah dan rendahnya trigliserida juga merupakan faktor risiko.
- f. Terapi antiplatelet ganda memiliki risiko ICH yang lebih tinggi daripada monoterapi.
- g. Simpatomimetik seperti kokain, heroin, amfetamin, efedrin, dan fenilpropanolamin membawa peningkatan risiko pendarahan otak.
- h. Perdarahan mikro serebral (CMB) yang dikaitkan dengan hipertensi, diabetes melitus, dan merokok meningkatkan risiko ICH.
- i. Usia lanjut dan jenis kelamin laki-laki. Insidensi ICH meningkat setelah usia 55 tahun. Risiko relatif setelah usia 70 tahun adalah 7.
- j. Tumor yang lebih rentan berdarah adalah glioblastoma, limfoma, metastasis, meningioma, adenoma pituitari, dan hemangioblastoma (Castello et al., 2022).

3. Epidemiologi

Stroke hemoragik berkontribusi terhadap 10% hingga 20% dari stroke setiap tahunnya. Persentase hemoragik pada stroke adalah 8-15% di Amerika Serikat, Inggris, dan Australia, dan 18% hingga 24% di Jepang dan Korea. Insidensinya sekitar 12% hingga 15% kasus per 1.00.000 per tahun. Insidensinya tinggi di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah dan orang Asia. Insidensinya lebih umum pada pria dan meningkat seiring bertambahnya usia. Insidensi global meningkat, terutama di negara-negara

Afrika dan Asia. Data Jepang telah menunjukkan bahwa pengendalian hipertensi mengurangi insidensi ICH. Angka kematian kasus adalah 25% hingga 30% di negara-negara berpenghasilan tinggi, sementara itu adalah 30% hingga 48% di negara-negara berpenghasilan rendah hingga menengah. Angka kematian ICH bergantung pada kemanjuran perawatan kritis (Chen et al., 2014).

4. Patofisiologi

Lokasi perdarahan yang umum adalah ganglia basal (50%), lobus serebral (10% hingga 20%), talamus (15%), pons dan batang otak (10% hingga 20%), serta serebelum (10%). Hematoma mengganggu neuron dan glia. Hal ini mengakibatkan oligemia, pelepasan neurotransmitter, disfungsi mitokondria, dan pembengkakan sel. Trombin mengaktifkan mikroglia dan menyebabkan peradangan serta edema.

Cedera primer disebabkan oleh kompresi jaringan otak oleh hematoma dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK). Cedera sekunder disebabkan oleh peradangan, gangguan pada sawar darah-otak (BBB), edema, produksi berlebih dari radikal bebas seperti spesies oksigen reaktif (ROS), eksitotoksitas yang diinduksi glutamat, dan pelepasan hemoglobin dan zat besi dari gumpalan.

Biasanya, hematoma membesar dalam 3 hingga 12 jam. Pembesaran hematoma terjadi dalam 3 jam pada sepertiga kasus. Edema perihematoma meningkat dalam 24 jam, mencapai puncaknya sekitar 5 hingga 6 hari, dan berlangsung hingga 14 hari. Terdapat area hipoperfusi di sekitar hematoma.

Faktor-faktor yang menyebabkan perburukan ICH adalah pelebaran hematoma, perdarahan intraventrikular, edema perihematoma, dan inflamasi. Hematoma serebelum menyebabkan hidrocefalus akibat kompresi ventrikel keempat pada tahap awal.

Perdarahan subaraknoid spontan non-aneurismal dapat berupa PSA perimesencephalic atau non-perimesencephalic. Pada PSA perimesencephalic, perdarahan terutama terjadi di sisterna interpedunkularis. Aktivitas fisik, seperti manuver Valsava yang menyebabkan peningkatan tekanan intratoraks dan tekanan vena intrakranial, merupakan faktor predisposisi untuk PSA perimesencephalic nonaneurismal (PSA PM). Terdapat distribusi darah yang difus pada PSA non-perimesencephalic (PSA NPM) (Costa & Elsa Irene Peixoto Azevedo Silva, 2016).

5. Penatalaksanaan Terapi Stroke Hemoragik

a. Stabilitas Awal dan Resusitasi

Fokus utama adalah menjaga fungsi vital Tindakan awal:

- 1). Menjaga jalan napas dan memberi oksigen bila saturasi rendah.
- 2). Menstabilkan sirkulasi, memasang akses IV.
- 3). Mengontrol tekanan darah sejak awal.
- 4). Mengelola peningkatan tekanan intrakranial (ICP) jika ada tanda-tanda herniasi.

b. Pengendalian Tekanan Darah

Hipertensi adalah faktor utama terjadinya perdarahan otak. Pedoman

klinis menyarankan:

- 1). Jika tekanan darah sangat tinggi, target penurunan systolic blood pressure (SBP) ~140 mmHg bila memungkinkan.
- 2). Dilakukan secara bertahap, bukan penurunan drastis.
- 3). Menggunakan antihipertensi IV yang cepat diatur (mis. nicardipine atau labetalol).

c. Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial (ICP)

Tatalaksana untuk mengurangi ICP meliputi:

- 1). Posisi kepala 30 derajat.
- 2). Terapi osmotik (mannitol atau hipertonik saline).
- 3). Intubasi bila penurunan kesadaran.
- 4). Ventilasi mekanik bila diperlukan.
- 5). Pemantauan GCS dan tanda-tanda herniasi.

d. Koreksi Koagulopati

Jika pasien menggunakan obat pengencer darah (antikoagulan), perlu dilakukan pembalikan efek:

- 1). Vitamin K, plasma segar beku, atau antidotum spesifik (misidarucizumab untuk dabigatran).
- 2). Tujuannya mencegah perdarahan bertambah.

e. Terapi Bedah

Indikasi pembedahan tergantung lokasi, ukuran, dan kondisi neurologis.

- 1). Hematoma lobar superfisial berukuran besar → dapat dilakukan evakuasi hematoma.

- 2). Hematoma fossa posterior (mis. perdarahan cerebellum) dengan kompresi batang otak → indikasi kuat untuk operasi segera.
- 3). Teknik: kraniotomi, endoskopi, atau minimal invasive surgery.

f. Perawatan Intensif dan Monitoring Neurologis

Pasien stroke hemoragik memerlukan monitor ketat:

- 1). GCS, tanda vital, tekanan darah, suhu.
- 2). Monitor risiko vasospasme, edema, dan infeksi.
- 3). CT scan serial bila terjadi perburukan untuk memastikan tidak ada perluasan hematoma.

g. Pencegahan Komplikasi

Komplikasi umum yang harus dicegah:

- 1). Infeksi (pneumonia aspirasi, infeksi saluran kemih).
- 2). Deep vein thrombosis (DVT).
- 3). Hiperglikemia.
- 4). Hiponatremia (SIADH atau cerebral salt wasting).
- 5). Kejang (diawasi tetapi tidak diberikan antikejang profilaksis tanpa indikasi).

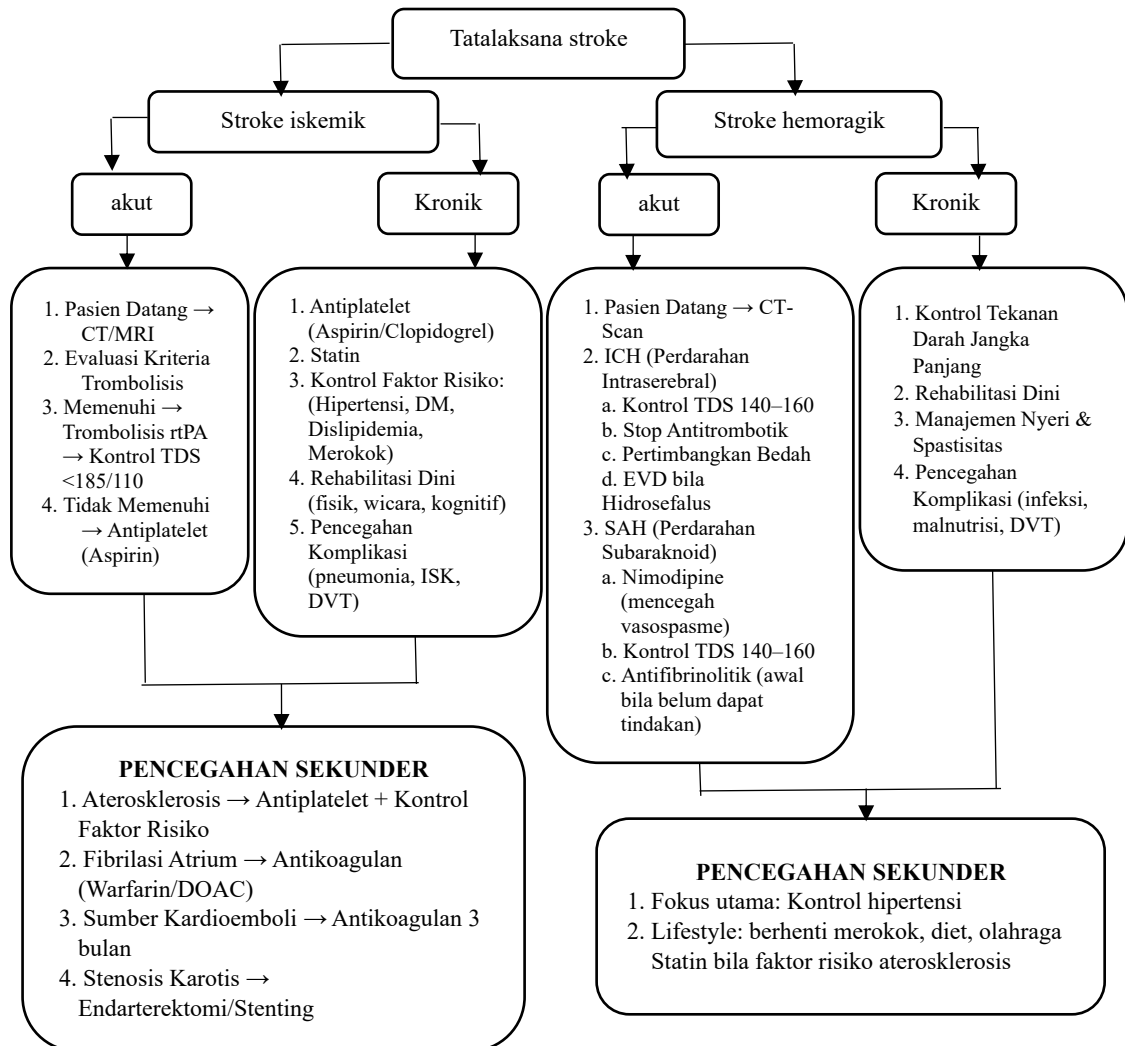
h. Rehabilitasi Dini

Setelah kondisi stabil, dilakukan rehabilitasi:

- 1). Fisioterapi
- 2). Okupasi terapi
- 3). Terapi wicara (Setiawan, 2021).

D. Tatalaksana Stroke

gambar 2. 1 Tatalaksana stroke



Sumber: (Stroke, 2019)

E. Terapi Akut Stroke menurut Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran

Indonesia

Terapi akut stroke bertujuan menurunkan angka kematian dan kecacatan dengan penanganan cepat dan tepat pada fase hiperakut (≤ 6 jam sejak onset) dan fase akut.

1. Manajemen Pra-rumah Sakit: Pengenalan cepat gejala stroke dengan skala FAST, stabilisasi ABC (airway, breathing, circulation), pemberian oksigen bila diperlukan, serta transportasi cepat ke fasilitas rumah sakit dengan CT-scan atau MRI.
2. Evaluasi di Rumah Sakit: Diagnostik cepat meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, neurologi, dan pencitraan otak (CT-scan tanpa kontras sebagai standar awal) untuk membedakan stroke iskemik dan hemoragik.
3. Terapi Spesifik Stroke Iskemik:
 - a). Pemberian trombolitik intravena dengan rtPA Alteplase pada pasien terpilih dalam jendela waktu 4,5 jam (dapat diperpanjang sampai 6 jam untuk kasus tertentu) dengan dosis standar 0,6-0,9 mg/kg (maksimum 90 mg).
 - b). Terapi trombektomi mekanik untuk kasus dengan penyumbatan pembuluh darah besar sesuai indikasi.
 - c). Penurunan tekanan darah secara hati-hati sebelum pemberian trombolitik.
4. Terapi Stroke Hemoragik:
 - a). Pengendalian tekanan darah secara ketat.

- b). Koreksi koagulopati bila ada.
- c). Perawatan tekanan intrakranial, termasuk tindakan bedah jika diperlukan.

5. Terapi Umum dan Pendukung:

- a). Stabilitas jalan napas, dukungan pernapasan, dan stabilisasi hemodinamik.
- b). Pengendalian gula darah untuk menghindari hiperglikemia.
- c). Pencegahan dan penanganan komplikasi seperti kejang, demam, dan infeksi.
- d). Nutrisi enteral segera setelah kondisi memungkinkan.

6. Pelayanan Multidisiplin dan Unit Stroke: Penanganan dalam unit stroke yang terintegrasi dengan tim dokter umum, spesialis saraf, perawat, dan tenaga kesehatan pendukung lain guna menjamin manajemen stroke terpadu dan optimal (Stroke, 2019).

F. Penyakit Penyerta Stroke

Penyakit penyerta (comorbidities) adalah kondisi medis lain yang telah dimiliki pasien sebelum atau bersamaan dengan terjadinya stroke. Kehadiran penyakit penyerta terbukti meningkatkan risiko terjadinya stroke, memperburuk prognosis, menghambat pemulihan aktivitas harian (ADL), serta meningkatkan mortalitas.

1. Hipertensi

- a. Hipertensi adalah faktor risiko kuat untuk stroke iskemik maupun hemoragik.

- b. Tekanan darah tinggi menyebabkan kerusakan endotel, mempercepat aterosklerosis, dan meningkatkan risiko pecahnya pembuluh darah otak.

Dampak terhadap stroke:

- a. Meningkatkan risiko stroke berulang.
- b. Memperburuk derajat kecacatan (ADL).

2. Penyakit Jantung (Heart Condition)

- a. gagal jantung,
- b. penyakit jantung koroner,
- c. aritmia (misalnya fibrilasi atrium),
- d. gangguan katup jantung.

Dampak terhadap stroke:

- a. Meningkatkan risiko stroke kardioemboli.
- b. Meningkatkan komplikasi pasca-stroke seperti gangguan irama jantung dan cedera jantung neurogenic.

3. Diabetes Mellitus

- a. Mempercepat aterosklerosis.
- b. Menyebabkan kerusakan mikro dan makrovaskular.
- c. Menghambat neuroplastisitas sehingga memperlambat pemulihan.

4. Depresi

Dampak depresi pada pasien stroke:

- a. Memicu inflamasi, peningkatan sitokin, gangguan sawar darah otak → memperburuk kerusakan otak
- b. Mengurangi motivasi rehabilitasi.

c. Meningkatkan perilaku tidak sehat (merokok, kurang olahraga).

d. Meningkatkan risiko stroke berulang.

5. Penyakit Ginjal Kronik

a. Gangguan cairan dan elektrolit,

b. Perubahan tekanan darah,

c. Peradangan sistemik, yang semuanya dapat memperburuk kondisi stroke.

6. Dislipidemia (Kolesterol)

a. Aterosklerosis,

b. Oklusi pembuluh darah serebral.

7. Riwayat Stroke Sebelumnya

a. Kehilangan jaringan otak lebih besar,

b. Pemulihan neurologis lebih buruk,

c. ADL lebih rendah.

8. Penyakit Paru (PPOK)

Walau tidak menjadi titik fokus penelitian, pasien stroke dengan PPOK memiliki risiko:

a. Hipoksia,

b. Retensi CO₂,

c. Gangguan perfusi yang memperburuk outcome stroke (Ruksakulpiwat & Voss, 2023).

F. Pencegahan Stroke

Pencegahan primer dan sekunder adalah kedua metode yang digunakan untuk mencegah stroke. Perbaikan gaya hidup dan manajemen faktor risiko

merupakan bagian dari pencegahan primer. orang-orang yang termasuk dalam kelompok orang berisiko tinggi tetapi sehat dan tidak pernah terkena stroke menjadi sasaran pencegahan ini. Upaya-upaya yang dapat dilakukan adalah :

1. Mengatur pola makan sehat.
2. Penanganan stress dan beristirahat yang cukup.
3. Pemeriksaan kesehatan secara teratur dan taat anjuran dokter (diet dan obat).

Tenaga kesehatan dapat menilai pasien stroke selama berobat atau setelah keluar dari rumah sakit dengan pencegahan sekunder yaitu dengan mengurangi variabel risiko yang tidak dapat dikendalikan dan dapat dijadikan sebagai indikator (marker) penyakit stroke di masyarakat. Pencegahan sekunder yang dapat dilakukan pada pasien stroke iskemik akut :

1. Pemeriksaan MRI pada beberapa pasien dapat dipertimbangkan untuk mendapatkan informasi tambahan dalam penegakan diagnosis dan dalam membuat perencanaan perawatan selanjutnya.
2. Pencitraan non invasif rutin dilakukan dalam waktu 24 jam sejak pasien masuk RS, dimana hanya untuk pasien dengan Modified Rankin Scale (MRS) 0-2.
3. Monitoring jantung harus dilakukan setidaknya selama 24 jam pertama
4. Pemeriksaan diabetes mellitus dengan pengujian glukosa plasma darah, tes toleransi glukosa oral.
5. Pengukuran kadar kolesterol darah pada pasien yang telah mendapatkan terapi statin.

6. Penilaian troponin awal dapat diberikan, tetapi tidak boleh menunda alteplase IV atau trombektomi.
7. Pemberian antikoagulasi pada pasien yang memiliki hasil tes koagulasi abnormal pasca stroke iskemik.
8. Pemberian antitrombotik pada pasien stroke iskemik akut non kardioemboli, yakni pemilihan antiplatelet dapat mengurangi risiko stroke berulang dan kejadian kardiovaskular lainnya.
9. Pemberian terapi statin pada pasien selama periode akut.
10. Revaskularisasi karotis dapat dilakukan untuk pencegahan sekunder pada pasien stroke dengan Modified Rankin Scale (MRS) 0-2, jika tidak ada kontraindikasi.
11. Inisiasi intervensi di RS dengan menggabungkan farmakoterapi dan dukungan terapi perilaku pada pasien stroke yang memiliki kebiasaan merokok, serta melakukan konseling rutin agar membantu pasien berhenti merokok.
12. Memberikan pendidikan tentang stroke. Pasien harus diberikan informasi, saran, dan kesempatan untuk berdiskusi mengenai dampak stroke dalam kehidupan sehari-hari mereka.

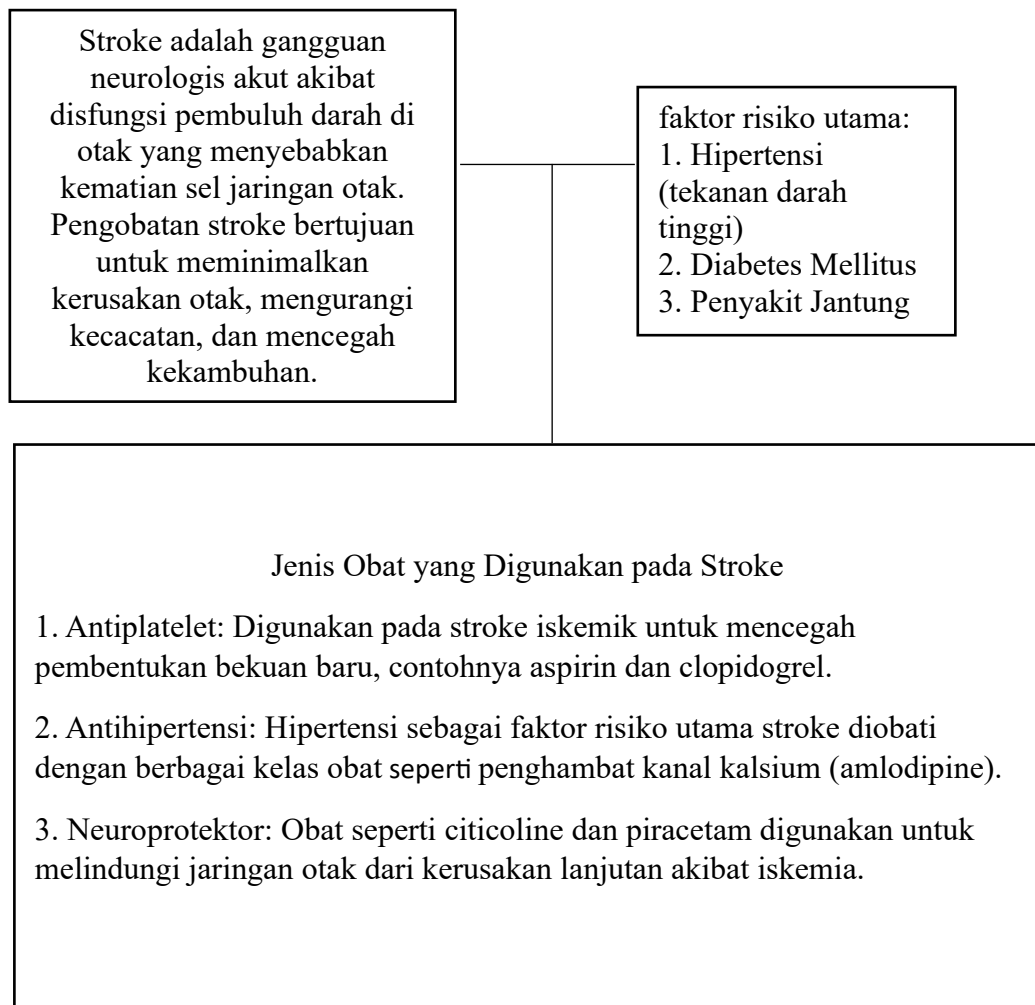
Pilihan gaya hidup sehat antara lain olahraga teratur, tidak minum alkohol, menghindari makanan tinggi kolesterol, dan berhenti merokok dapat menurunkan risiko stroke. Stres disebabkan karena terlalu sibuk, oleh karena itu penting untuk bersantai. Sementara episode stroke ringan dapat ditaklukkan dan pasien dapat pulih sepenuhnya dan melanjutkan aktivitas sehari-hari

mereka, menunda pengobatan dapat menimbulkan konsekuensi bencana (Marja, 2024).

G. Kerangka Teori

Kerangka teori dari penelitian ini adalah:

tabel 2. 2 kerangka teori



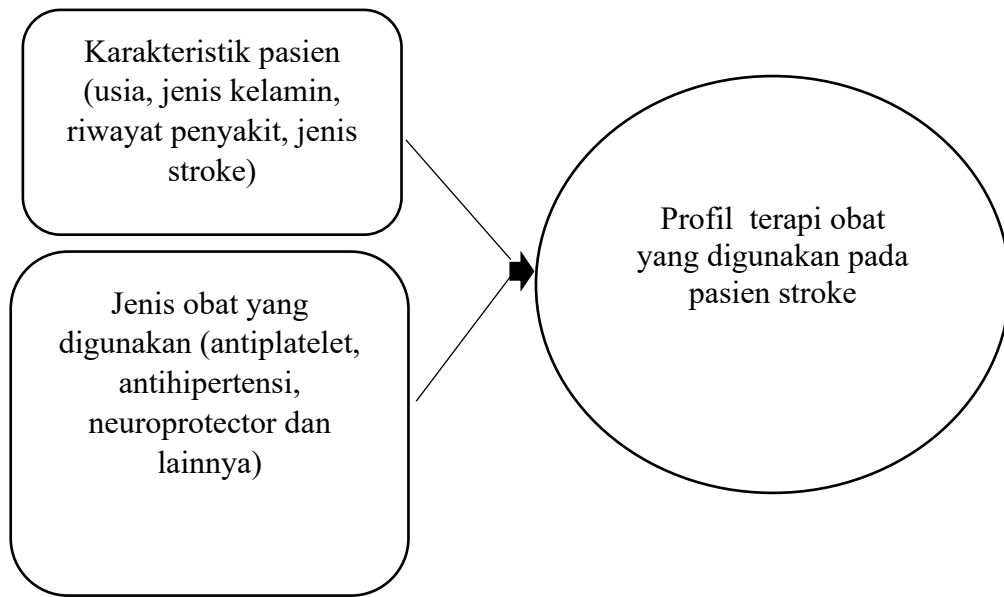
H. Kerangka Konseptual

Kerangka konseptual pada penelitian ini Adalah:

gambar 2. 2 kerangka konseptual

Variabel independent (bebas)

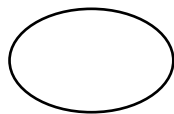
Variabel dependen (terikat)



Keterangan:



: Variabel bebas



: Variabel terikat

I. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif

Definisi operasional dan kriteria objektif pada penelitian ini adalah:

tabel 2. 3 definisi operasional dan kriteria objektif

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara Pengukuran / Sumber Data	Skala
1.	Pasien stroke	Pasien dengan diagnosis stroke berdasarkan kriteria klinis.	Rekam medis pasien	Nominal
2.	Jenis stroke	Klasifikasi stroke: iskemik atau hemoragik	Diagnosa medis dalam rekam medis	Nominal
3.	Jenis obat	Obat yang diberikan kepada pasien stroke untuk terapi (antiplatelet, antikoagulan, neuroprotektor dll)	Data rekam medis (resep dan administrasi obat)	Nominal
4.	Dosis obat	Jumlah obat yang diberikan per pemberian	Data rekam medis	Rasio (mg atau satuan)
5.	Frekuensi Pemberian Obat	Banyaknya pemberian obat dalam sehari	Data rekam medis	Rasio (kali/hari)
6.	Penyakit penyerta	Kondisi kesehatan lain yang menyertai pasien stroke, misalnya: hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, penyakit jantung, gagal ginjal, dll.	Dicatat dari diagnosa sekunder dalam rekam medis	Ordinal

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian studi observasional jenis deskriptif pengambilan data dilakukan secara retrospektif menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien stroke di Instalasi Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo.

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Lokasi dan waktu penelitian ini adalah:

1. Waktu Penelitian

Penelitian ini berlangsung pada 12 Februari – 12 April 2026 dengan pengambilan data rekam medis pasien periode Januari – Agustus 2025. Tahap ini mencakup tahap perizinan, pengumpulan data, analisis data, dan penyusunan laporan.

2. Lokasi Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Instalasi Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo Penelitian ini didasarkan pada ketersediaan pasien stroke.

C. Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi dan sampel pada penelitian ini adalah:

1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah data rekam medis seluruh pasien stroke periode Januari – Agustus 2025 terdapat sejumlah 230 pasien yang

terdiagnosa stroke yang telah menjalani rawat inap di Instalasi Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo.

2. Sampel

Sampel diambil menggunakan teknik *purposive sampling* dengan kriteria inklusi pasien dan terdaftar rawat inap per 1 Januari sampai 31 Agustus 2025 sejumlah 70 pasien, penentuan jumlah sampel menggunakan rumus Slovin sebagai berikut:

$$\text{Rumus Slovin: } n = \frac{N}{1 + Ne^2}$$

$$n = \frac{230}{1 + 230 (0,1)^2}$$

$$n = 70$$

Keterangan:

n = jumlah elemen atau anggota sampel minimal

N = jumlah elemen atau anggota populasi

e = error level (tingkat kesalahan).

a. Kriteria Inklusi

- 1). Pasien dengan diagnosis stroke di Instalasi Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo
- 2). Pasien yang menerima terapi obat stroke

b. Kriteria Eksklusi

- 1). Data rekam medis tidak lengkap atau tidak dapat dibaca (rusak).
- 2). Pasien yang meninggal.

c. Variabel yang di Teliti

Variabel yang diteliti pada penelitian ini adalah:

- 1). Variabel Independen (bebas) adalah variable yang memengaruhi atau menjadi penyebab perubahan variable lain:

Karakteristik pasien dan penggunaan obat stroke.

- 2). Variabel Dependen (terikat) adalah hasil atau respon yang diukur misalnya profil penggunaan obat stroke.

D. Jenis dan Sumber Data

Jenis dan sumber data pada penelitian ini adalah:

1. Jenis Data

Data sekunder (data yang sudah dikumpulkan oleh peneliti lain sebelumnya atau yang sudah tersedia dari sumber lain, dan kemudian digunakan kembali untuk penelitian baru dengan tujuan yang berbeda).

2. Sumber Data

Rekam medis pasien stroke di Instalasi Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo.

E. Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan adalah lembar ceklis dan kumpulan data catatan rekam medis pasien di Instalasi Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo.

F. Teknik Pengumpulan Data

Teknik dan pengumpulan data pada penelitian ini adalah

1. Perizinan

Surat izin penelitian dari Program Studi S1 Farmasi Universitas

Muhammadiyah Palopo beserta proposal penelitian diajukan kepada pimpinan rumah sakit.

2. Observasi

Observasi dilakukan di bagian Rekam Medis Rumah Sakit untuk memperoleh gambaran awal mengenai jumlah pasien yang terdiagnosis stroke pada periode penelitian. Observasi ini bertujuan untuk memastikan ketersediaan data dan kesesuaian populasi penelitian dengan kriteria yang telah ditetapkan.

3. Izin Etik

Sebelum penelitian dilakukan, peneliti memperoleh persetujuan etik dari Komite Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) institusi terkait. Persetujuan etik ini menjamin bahwa penelitian telah memenuhi standar kelayakan etik, termasuk aspek keselamatan dan perlindungan kerahasiaan pasien.

4. Pengambilan Data

Dilakukan pengambilan data di rekam medis pasien stroke. Data rekam medis pasien yang diambil sesuai dengan kriteria inklusi.

G. Teknik Analisis Data

Data yang diperoleh dari rekam medis dianalisis menggunakan analisis univariat. Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan setiap variabel penelitian secara tunggal dengan tujuan mengetahui distribusi frekuensi dan persentase (%) dari setiap variabel.

Analisis univariat dilakukan terhadap variabel berikut:

1. Karakteristik pasien, meliputi:

- a. Usia
- b. Jenis kelamin
- c. Riwayat penyakit penyerta
- d. Jenis stroke (iskemik/hemoragik).

2. Profil penggunaan obat, meliputi:

- a. Jenis obat yang digunakan (antiplatelet, antihipertensi, neuroprotektor, dan lainnya)
- b. Penggunaan obat Tunggal atau kombinasi
- c. Frekuensi

Data yang telah dikumpulkan akan disajikan dalam bentuk:

- 1. Tabel distribusi frekuensi
- 2. Persentase (%)

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

1. Karakteristik Responden

a. Jenis Kelamin

tabel 4. 1 Distribusi Jenis Kelamin Pasien Unit Rawat Inap RSUD
Sawerigading Kota Palopo

jenis kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
laki-laki	42	60
perempuan	28	40
Jumlah	70	100

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.1 menunjukkan bahwa pasien stroke di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo lebih banyak berjenis kelamin laki-laki 42 pasien (60%).

b. Usia

tabel 4. 2 Distribusi Usia Pasien Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading
Kota Palopo

Usia	Frekuensi	Persentase (%)
Dewasa (19-44 tahun)	4	6
Pra Lanjut Usia (45-59 tahun)	21	30
Lanjut Usia (>60 tahun)	45	64
Jumlah	70	100

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.2 menunjukkan bahwa pasien stroke di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo paling banyak berada pada kelompok lanjut usia (>60 tahun).

c. Penyakit Penyerta (Komorbid)

tabel 4. 3 Distribusi Penyakit Penyerta Pasien Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo

No	Penyakit Penyerta	Frekuensi	Persentase (%)
1	Hipertensi	29	41
2	Hypertensive Heart Disease (HHD)	10	14
3	Hemiplegia	8	11
4	Hipertensi + Diabetes Melitus	4	6
5	Hipertensi + HHD	4	6
6	HHD + Hemiplegia	3	4
7	Hipertensi + Hemiplegia	3	4
8	Edema cerebral	2	3
9	Hiperkalemia	1	1
10	HHD + Diabetes melitus	1	1
11	Hipertensi + Edema cerebral	1	1
12	HHD + Edema cerebral	1	1
13	Hipertensi + HHD + Hemiplegia	1	1
14	Hipertensi + HHD + Edema cerebral	1	1
15	HHD + Edema cerebral + Hidrocefalus	1	1
Jumlah		70	100

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.3 menunjukkan bahwa penyakit penyerta yang paling banyak dialami pasien stroke di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo adalah hipertensi sebanyak 29 pasien (41%)

d. Jenis Stroke

tabel 4. 4 Distribusi Jenis Stroke Pasien Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo

No	Jenis Stroke	Frekuensi	Persentase (%)
1.	Stroke iskemik	35	50
2.	Stroke hemoragik	35	50
Jumlah		70	100

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.4 menunjukkan bahwa jumlah pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo memiliki jumlah yang sama.

2. Data Klinis Profil Penggunaan Obat

a. Penggunaan Terapi Antiplatelet Pasien Stroke

1). Terapi Antiplatelet stroke iskemik

tabel 4. 5 Distribusi Penggunaan Terapi Antiplatelet pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Sawerigading Kota Palopo

Jenis Penggunaan Terapi Antiplatelet	Golongan Obat	Nama Obat	Frekuensi	Persentase (%)
Tunggal	antiplatelet	Clopidogrel 75 mg	32	94
	antiplatelet	Aspirin 80 mg	1	3
Kombinasi 2 Obat	antiplatelet	Clopidogrel 75 mg + aspirin 80 mg	1	3
Jumlah			34	100

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.5 menunjukkan bahwa penggunaan terapi antiplatelet pada pasien stroke iskemik di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo didominasi oleh terapi tunggal clopidogrel sebanyak 32 pasien (94%).

b. Penggunaan Terapi Antihipertensi Pasien Stroke

1). Terapi Antihipertensi iskemik

a). Tunggal

tabel 4. 6 Distribusi Penggunaan Terapi Antihipertensi pada Pasien Stroke iskemik di RSUD Sawerigading Kota Palopo

Jenis Penggunaan Terapi Antihipertensi	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
tunggal	CCB	amlodipin 10 mg	9	100%
		jumlah	9	100%

Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

b). kombinasi

tabel 4. 8 Distribusi Penggunaan Terapi Antihipertensi pada Pasien Stroke iskemik di RSUD Sawerigading Kota Palopo

Jenis Penggunaan Terapi Antihipertensi	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
Kombinasi 2 Obat	CCB	amlodipin 10 mg	6	33%
	ARB	candesartan 8 mg		
	CCB	amlodipin 10 mg	2	11%
	ACEI	lisinopril 10 mg		
	ACEI	Ramipril 5 mg	1	6%
	Diuretik Loop	Furosemid inj 20 mg/2ml		
Kombinasi 3 Obat	CCB	amlodipin 10 mg	1	6%
	ARB	nifedipin 10 mg		
	ARB	candesartan 8 mg		
	CCB	Amlodipin 10 mg	1	6%
	ACEI	lisinopril 10 mg		
	Diuretik loop	furosemid inj 20mg/2ml		
	CCB	amlodipin 10 mg	1	6%
	ACEI	lisinopril 10 mg		
	Diuretik Hemat Kalium	spironolakton 25 mg		

Jenis Penggunaan Terapi Antihipertensi	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
	CCB	Nifedipine 10 mg	1	6%
	ARB	candesartan 8 mg		
	Diuretik loop	furosemide inj 20mg/2ml		
Kombinasi 4 Obat	CCB ARB Beta Blocker Diuretik Hemat Kalium	amlodipin 10 mg candesartan 8 mg bisoprolol 2,5 mg Spironolakton 25 mg	2	11%
	CCB	amlodipin 10 mg	1	6%
	ARB	candesartan 8 mg		
	Beta Blocker Diuretik loop	bisoprolol 2,5 mg furosemide inj 20mg/2ml		
Kombinasi 5 Obat	CCB ARB Beta Blocker Diuretik loop Diuretik Hemat Kalium	amlodipin 10 mg candesartan 8 mg bisoprolol 2,5 mg furosemid inj 20mg/2ml Spironolakton 25 mg	1	6%
Kombinasi 6 Obat	CCB ARB Beta Blocker ACEI Agonis alfa adrenergik Diuretik Hemat Kalium	amlodipin 10 mg candesartan 8 mg bisoprolol 2,5 mg ramipril 5 mg clonidin 0,15 mg spironolakton 25 mg	1	6%
Jumlah			18	100%

Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.7 menunjukkan bahwa penggunaan terapi antihipertensi pada pasien stroke iskemik di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo paling banyak menggunakan terapi tunggal golongan CCB (Calcium Channel Blocker), yaitu amlodipin

sebanyak 9 pasien (33%), dan terapi kombinasi amlodipin dan candesartan sebanyak 6 pasien (22%).

2). Terapi antihipertensi hemoragik

a). tunggal

tabel 4. 9 Distribusi Penggunaan Terapi Antihipertensi pada Pasien Stroke Hemoragik di RSUD Sawerigading Kota Palopo

Jenis penggunaan terapi obat	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
Tunggal	CCB	Nicardipin inj 1mg/ml	3	25%
		Amlodipin 10 mg	5	42%
		Nimodipin 30 mg	2	17%
	ARB	Valsartan 40 mg	1	8%
		Candesartan 8 mg	1	8%
Jumlah			12	100%

b). Kombinasi

tabel 4. 10 Distribusi Penggunaan Terapi Antihipertensi pada Pasien Stroke Hemoragik di RSUD Sawerigading Kota Palopo

Jenis penggunaan terapi obat	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
Kombinasi 2 obat	CCB	Amlodipin 10 mg	2	9%
	ARB	Candesartan 8 mg		
	CCB	Amlodipin 10 mg Nimodipin 30 mg	1	4%
	CCB ACEI	Amlodipin 10 mg Lisinopril 10 mg	2	9%

Jenis penggunaan terapi obat	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
	CCB ACEI	Nifedipin 10 mg Captopril 25 mg	1	4%
Kombinasi 3 obat	CCB	Nicardipin Inj 1mg/ml	2	9%
	ARB	Amlodipin 10 mg Candesartan 16 mg		
	CCB	Nicardipin Inj 1mg/ml Amlodipin 10mg	1	4%
	Diuretik Kuat	Furosemid Inj 20mg/2ml		
	CCB Beta Blocker ARB	Amlodipin 10 mg Bisoprolol 1,25 mg Candesartan 16 mg	1	4%
	ACEi Beta Blocker Diuretik Kuat	Lisinopril 2,5 mg Bisoprolol 1,25 mg Furosemid Inj 20 mg/2ml		
	ACEI CCB Agonis Alfa-adrenergik	Captopril 50 mg Amlodipin 10 mg Clonidin 0,15 mg	2	9%
Kombinasi 4 obat	CCB	Nicardipin Inj 1mg/ml		
	ARB Agonis Alfa-adrenergik	Amlodipin 10 mg Candesartan 16 mg Clonidine 0,15 mg	1	4%
	CCB	Nicardipin Inj 1mg/ml Amlodipin 10 mg		
	ACEI Agonis Alfa-adrenergik	Captopril 25 mg Clonidie 0,15 mg	2	9%
	CCB	Amlodipin 10 mg Nifedipin 10 mg		
	ACEI Agonis Alfa-adrenergik	Captopril 25 mg Clonidin 0,15 mg	1	4%
	ACEI CCB	Lisinopril 10 mg Amlodipin 10 mg		
	Beta Blocker	Bisoprolol 1,25 mg		

Jenis penggunaan terapi obat	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
	Diuretik Hemat Kalium	Spironolactone 25 mg		
Kombinasi 5 Obat	Diuretik Kuat CCB	Furosemid Inj 20mg/2ml Nicardipin Inj 1mg/ml Amlodipin 10 mg	1	4%
	ARB Diuretik Hemat Kalium	Candesartan 16 mg Spironolacton 25 mg		
	Beta Blocker ACEI CCB Agonis Alfa- adrenergik Diuretik Hemat Kalium	Bisoprolol 1,25 mg Ramipril 5 mg Amlodipin 10 mg Clonidin 0,15 mg Spironolactone 25 mg	1	4%
	CCB ARB Beta Blocker Diuretik Agonis Alfa- adrenergik	Amlodipin 10 mg Candesartan 16 mg Bisoprolol 2,5 mg Spironolactone 25mg Clonidine 0,15 mg	1	4%
	ARB CCB Agonis Alfa- adrenergik Diuretik Hemat Kalium	Candesartan 8 mg Valsartan 160 mg Diltiazem 200 mg Clonidine 0,15mg Spironolacton 25 mg	1	4%
	Beta Blocker Agonis Alfa- adrenergik Diuretik CCB	Bisoprolol 5 mg Clonidine 0,15 mg Spironolactone 50 mg Amlodipin 10 mg Lisinopril 10 mg	1	4%

Jenis penggunaan terapi obat	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
	ACEI			
Jumlah			23	100%

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.8 menunjukkan bahwa penggunaan terapi antihipertensi pada pasien stroke hemoragik di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo paling banyak menggunakan terapi tunggal golongan CCB (Calcium Channel Blocker), yaitu amlodipin sebanyak 4 pasien (11%), dan kombinasi amlodipin dan candesartan serta amlodipin dan lisinopril masing-masing sebanyak 2 pasien (6%)

c. Penggunaan Terapi Neuroprotektif Pasien Stroke

1). Terapi Neuroprotektif Stroke Iskemik

tabel 4. 11 Distribusi Penggunaan Terapi Neuroprotektor pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Sawerigading Kota Palopo

Jenis Penggunaan Terapi Neuroprotektor	Golongan Obat	Nama Obat	F	(%)
Tunggal	Neurotropik	Mecobalamin 500 mg	2	6
	Neuroprotektif	Citicoline 500 mg	1	3
Kombinasi 2 Obat	Neurotropik	Citicoline 500 mg + mecobalamin 500 mg	20	57
	Neurotropik	Piracetam 1200 mg + citicoline 500 mg	1	3
	Neurotropik	Piracetam 1200 mg + mecobalamin	1	3

Kombinasi 3 Obat	Neurotropik	500 mg		
	Neuroprotektif	mecobalamin 500 mg + citicoline 500 mg + piracetam 1200 mg	10	29
	neuroprotektif			
	jumlah		35	100

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.9 menunjukkan bahwa penggunaan terapi neuroprotektor pada pasien stroke iskemik di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo paling banyak menggunakan kombinasi dua obat yaitu citicoline + mecobalamin sebanyak 20 pasien (57%), dan kombinasi tiga obat citicoline + mecobalamin + piracetam sejumlah 10 pasien (29%).

2). Terapi Neuroprotektor stroke hemoragik

tabel 4.12 Distribusi Penggunaan Terapi Neuroprotektor pada Pasien Stroke Hemoragik di RSUD Sawerigading Kota Palopo

Jenis Penggunaan Terapi Neuroprotektor	Golongan Obat	Nama Obat	F	%
Tunggal	Neuroprotektif	Citicoline 500 mg	5	15
Kombinasi 2 Obat	Neurotropik	mecobalamin 500 mg + citicoline 500 mg	18	53
	Neuroprotektif	Citicoline 500 mg + piracetam 1200 mg	2	6
	Neuroprotektif	mecobalamin 500 mg + citicoline 500 mg + piracetam 1200 mg	9	26
Kombinasi 3 Obat	Neurotropik			
	Neuroprotektif			
	jumlah		34	100

(Sumber data: rekam medik RSUD sawerigading Kota Palopo 2025)

Berdasarkan Tabel 4.10 menunjukkan bahwa penggunaan terapi neuroprotektor pada pasien stroke hemoragik di Unit Rawat Inap RSUD Sawerigading Kota Palopo paling banyak menggunakan kombinasi dua obat yaitu mecobalamin + citicoline sebanyak 18 pasien (53%), dan kombinasi 3 obat mecobalamin + citicoline + piracetam sebanyak 9 pasien (26%).

B. Pembahasan

Berdasarkan pada tabel 4.1 pasien rawat inap di RSUD Sawerigading Kota Palopo menunjukkan bahwa berdasarkan data jenis kelamin laki-laki berjumlah 42 orang (60%), sedangkan responden perempuan berjumlah 28 orang (40%). Menurut penelitian yang dilakukan (Suci 2022) ditemukan hasil yang sejalan, yaitu mayoritas penderita stroke adalah laki-laki sebanyak 46 pasien (56%), sedangkan perempuan sebanyak 36 pasien (44%). Selanjutnya penelitian yang dilakukan oleh (Haiga, Prima Putri Salman, and Wahyuni 2022) laki-laki lebih banyak menderita stroke dengan angka kejadian sebesar 51 orang (51,5%) sedangkan perempuan sebanyak 48 orang (48,5%). Menurut penelitian (Melisa et al. 2019), Distribusi penyakit stroke berdasarkan jenis kelamin, laki-laki lebih tinggi yaitu 117 pasien (52,9%) dan terendah yaitu berjenis kelamin perempuan yaitu 104 pasien (47,1%). Hasil tersebut sejalan dengan data *Riset Kesehatan Dasar 2018*, dimana pasien laki-laki lebih banyak mengalami stroke dibandingkan dengan pasien perempuan. Salah satu penyebabnya adalah faktor hormonal, laki-laki tidak memiliki hormon yang dapat meningkatkan kadar HDL darah sedangkan perempuan memiliki hormon estrogen yang dapat

meningkatkan kadar HDL dalam darah yang dapat mencegah terjadinya atherosklerosis akibat terbentuknya plak-plak pada pembuluh darah. Laki-laki juga memiliki risiko yang lebih tinggi terserang penyakit stroke iskemik dibandingkan dengan perempuan karena kebiasaan buruk laki-laki yang sering merokok atau minum alkohol yang bisa meningkatkan risiko terjadinya stroke iskemik. Merokok merupakan faktor independen yang dapat menunjukkan risiko penyakit serebrovaskular pada pria dan wanita. Perokok memiliki risiko terkena stroke 1,92 kali lebih tinggi dibandingkan bukan perokok. Merokok meningkatkan risiko pembentukan trombus secara sempit pembuluh arteri dan berkontribusi untuk meningkatkan beban plak aterosklerotik. Selain itu, merokok meningkatkan kekentalan darah (Rahamadani, 2024). Konsumsi alkohol berlebih mempengaruhi jumlah platelet yang berpengaruh terhadap kekentalan dan penggumpalan darah yang mengarah ke perdarahan otak serta memperbesar risiko terjadinya stroke iskemik (Halimatunnisa et al., 2023).

Berdasarkan tabel 4.2 distribusi usia pasien dikelompokkan menjadi tiga kategori, yaitu dewasa (19-44 tahun), pra lanjut usia (45-59 tahun) dan lanjut usia (>60 tahun). Menurut (Kementrian Kesehatan RI, 2016), hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien yang paling banyak mengalami stroke adalah kelompok lanjut usia (≥ 60 tahun) yaitu sebanyak 45 orang (64%). Jumlah ini lebih tinggi dibandingkan kelompok pra lanjut usia (45–59 tahun) sebanyak 21 orang (30%) dan kelompok dewasa (19–44 tahun) sebanyak 4 orang (6%). Menurut penelitian yang dilakukan oleh (Rahayu 2023), pasien yang paling banyak terkena stroke berada di usia >50 tahun sejumlah 152 pasien (76%) dan

usia <50 tahun sejumlah 48 pasien (24%). Selanjutnya penelitian oleh (Ruksakulpiwat and Voss 2023), Karakteristik usia pasien stroke iskemik yang paling banyak pada berada pada rentang usia >60 tahun sebanyak 716 pasien (54.47%) dan paling sedikit dengan umur 19-44 tahun sebanyak 88 pasien (6.69%). Penelitian menurut (Nadhifah and Sjarqiah 2022) bahwa pasien terdiagnosis stroke paling banyak ditemukan berada pada rentang usia 60-69 tahun sejumlah 39 pasien (75%). Menurut Hasil *Riset Kesehatan Dasar tahun 2013*, prevalensi penyakit stroke di Indonesia meningkat seiring bertambahnya umur. Kasus stroke tertinggi yang terdiagnosis tenaga kesehatan adalah usia 75 tahun keatas (43,1%) dan terendah pada kelompok usia 15-24 tahun yaitu sebesar 0,2%. Bertambahnya usia seseorang maka akan semakin tinggi risiko terjadinya stroke. Hal ini terjadi karena ada nya arterosklerosis dimana terjadinya penempelan plak pada pembuluh darah yang sering terjadi pada usia lanjut dimana pembuluh darahnya menjadi lebih kaku. Proses ini terjadi secara alamiah pada seseorang yang lanjut usia yang disebabkan karena adanya proses degenerasi (penuaan). Setelah berusia 55 tahun, setiap sepuluh tahun nya orang mempunyai risiko terhadap kejadian ini. Semua serangan stroke, dua pertiga nya terjadi pada orang yang usia nya lebih dari 65 tahun (Rahayu 2023).

Berdasarkan tabel 4.3 hasil penelitian menunjukkan penyakit penyerta paling dominan adalah hipertensi sebanyak 29 pasien (41%), diikuti HHD (jantung hipertensi) 10 pasien (14%) dan hemiplegia (kelemahan pada otot tubuh) sebanyak 8 pasien (11%). Menurut penelitian yang dilakukan oleh (Melisa et al., 2019), stroke dengan penyakit penyerta terbanyak yaitu

hipertensi 125 pasien (54,1%). Selanjutnya menurut penelitian (Y. I. Dewi et al., 2016) pada 30 pasien didapatkan hasil mayoritas pasien mempunyai riwayat hipertensi sebanyak 22 orang (73,3%). Menurut penelitian (Ropika Ningsih, 2019) juga mengatakan bahwa dari 72 orang pasien, yang memiliki riwayat hipertensi sebanyak 58 pasien (80,6%) dan 14 pasien (19,4%) yang tidak memiliki riwayat hipertensi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa individu hipertensi mempunyai hubungan dengan kejadian stroke. Individu dengan status hipertensi mempunyai risiko lebih besar untuk risiko terkena stroke dibandingkan dengan individu yang tidak hipertensi. Hal ini berdasarkan teori (Ropika Ningsih, 2019) yang menyebutkan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko terjadi stroke. Seseorang dengan hipertensi akan mengalami aneurisma (penebalan pembuluh darah arteri) serta disfungsi endotelial pembuluh darah, jika hal ini terjadi dalam jangka waktu yang lama akan menimbulkan stroke. Riwayat hipertensi merupakan penyebab terjadinya stroke, dikarenakan bila tekanan darah meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun akan menyebabkan hialinisasi (perubahan) pada lapisan otot pembuluh darah serebral yang mengakibatkan diameter lumen pembuluh darah (Marja, 2024).

Berdasarkan penyakit penyerta terbanyak kedua yaitu *Hypertensive Heart Disease* (HHD) atau jantung hipertensi ditemukan pada 10 pasien (14%). Penyakit Jantung Hipertensi atau *Hypertensive Heart Disease* merupakan salah satu kondisi yang dapat berperan dalam meningkatkan risiko terjadinya Stroke Hemoragik. Kondisi ini umumnya disebabkan oleh Hipertensi yang

berlangsung dalam jangka waktu lama. Tekanan darah yang tinggi secara terus-menerus dapat menyebabkan perubahan struktural pada pembuluh darah, sehingga dinding arteri menjadi lebih kaku, rapuh, dan mudah mengalami kerusakan. Perubahan tersebut dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya perdarahan pada pembuluh darah di otak (Unnithan & Das, 2025). Selain itu, penyakit jantung hipertensi juga dapat memicu gangguan irama jantung (aritmia) atau gagal jantung yang dapat menurunkan aliran darah ke otak secara signifikan, sehingga berpotensi memperburuk kondisi dan meningkatkan risiko komplikasi stroke (Saifullah, 2024).

Hemiplegia termasuk dalam faktor risiko stroke yang lazim terjadi. Pasien stroke akan mengalami beberapa bentuk hemiparesis atau hemiplegia selama tahapan sub akut atau kronis dan gangguan pada fungsi fisik lainnya termasuk bicara, menelan, sensasi, keseimbangan dan koordinasi sehingga penderita stroke selanjutnya membutuhkan beberapa bentuk bantuan dalam melakukan aktivitas hidup sehari-hari. Komplikasi yang dapat dialami pasien stroke jika tidak mengikuti program rehabilitasi antara lain berkembangnya defisit imobilisasi yang dapat menyebabkan kelemahan otot, atrofi, dan kontraktur (Mahardika, 2024). Hemiparese (kelemahan) atau hemiplegia (kelumpuhan) pada sebagian sisi tubuh dapat terjadi setelah serangan stroke. Kelainan ini biasanya disebabkan karena kerusakan pembuluh darah bagian anterior atau arteri serebral medial yang mengakibatkan infark pada korteks motorik frontalis. Hemiplegia komplrit melibatkan sebagian wajah, lidah, dan ekstremitas atas dan bawah pada sisi tubuh yang sama. Infark pada bagian sisi

kanan otak akan mengakibatkan kelumpuhan pada bagian sisi kiri tubuh karena jaras serabut saraf akan menyilang pada traktus pyramidal yang melewati otak sampai medulla spinalis (Cahyati et al., 2013).

Diabetes melitus juga diketahui sebagai faktor risiko yang dapat mempercepat proses aterosklerosis, yaitu penyempitan dan pengerasan pembuluh darah, sehingga meningkatkan risiko terjadinya stroke. Lamanya seseorang menderita diabetes melitus juga berpengaruh terhadap risiko terkena stroke dimana semakin lama seseorang mengidap diabetes melitus, semakin besar pula peluang orang tersebut terkena penyakit stroke (Marja, 2024). Diabetes melitus secara signifikan meningkatkan risiko terkena stroke sebesar 4 kali lebih besar daripada tidak memiliki riwayat diabetes mellitus, karena diabetes melitus menyebabkan stroke melalui kemampuannya menebalkan pembuluh darah otak yang berukuran besar. Penebalan tersebut akan mengakibatkan diameter pembuluh darah mengecil yang mengakibatkan gangguan aliran darah ke otak yang berujung pada kematian sel-sel otak (Marja, 2024).

Edema serebri pada stroke hemoragik merupakan komplikasi yang terjadi akibat perdarahan intraserebral yang menyebabkan peningkatan cairan di jaringan otak sekitar hematoma. Edema ini berkembang melalui proses inflamasi, aktivasi trombin, lisis sel darah merah, serta kerusakan sawar darah otak sehingga meningkatkan tekanan intrakranial dan memperburuk kondisi neurologis pasien. Edema serebri pada stroke iskemik terjadi akibat gangguan aliran darah otak yang menyebabkan kegagalan pompa ion sel, masuknya

natrium dan air ke jaringan otak, serta kerusakan sawar darah otak. Kondisi ini menimbulkan pembengkakan jaringan otak yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial dan memperluas area kerusakan iskemik (Ully Husna, 2017).

Pada beberapa pasien juga ditemukan gangguan elektrolit, seperti hiperkalemia, meskipun jumlahnya relatif sedikit. hiperkalemia adalah kondisi ketika kadar kalium dalam darah meningkat. Penyebab tersering adalah penurunan fungsi ginjal yang membuat tubuh tidak mampu mengekskresikan kalium secara adekuat. Hiperkalemia berbahaya karena dapat mengganggu aktivitas listrik jantung sehingga memicu gangguan irama (aritmia) yang berpotensi fatal, serta menyebabkan kelemahan otot hingga kelumpuhan. Dalam konteks neurologi, hiperkalemia juga dapat menimbulkan gejala yang menyerupai stroke iskemik akibat gangguan metabolik pada sistem saraf. Kondisi ini sering dijumpai pada pasien dengan penurunan kesadaran, termasuk pada kasus perdarahan intraventrikular, terutama bila disertai gangguan fungsi ginjal. Gangguan ginjal tersebut sering berhubungan dengan hipertensi kronis, yang merupakan faktor risiko utama stroke hemoragik (Adiwardhana & Wreksoatmodjo, 2023).

Pada penelitian ini juga didapati beberapa pasien mengalami hidrosefalus sebagai penyakit penyerta. Hidrosefalus merupakan kondisi ketika cairan serebrospinal (CSF) menumpuk di dalam rongga otak sehingga tekanan di kepala meningkat. Keadaan ini umumnya terjadi sebagai komplikasi dari penyakit lain, terutama pada stroke perdarahan yang melibatkan ventrikel otak. Adanya darah yang menggumpal dapat menghambat aliran serta penyerapan

cairan otak, sehingga terjadi penumpukan CSF. Akibatnya, tekanan intrakranial meningkat, jaringan otak tertekan, dan kerusakan saraf semakin berat, yang pada akhirnya memperburuk kondisi serta menurunkan peluang pemulihan pasien stroke (W. Wu & Li, 2024). Temuan penelitian lain juga menyebutkan bahwa hidrocefalus sering muncul pada perdarahan di dalam ventrikel otak dan dapat membuat kondisi pasien menjadi lebih buruk (Wang et al., 2024).

Berdasarkan tabel 4.4 hasil penelitian menunjukkan bahwa stroke iskemik dan hemoragik memiliki proporsi yang sama yaitu masing-masing sebanyak 35 pasien (50%). Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian (Rahayu, 2023) yang menyatakan bahwa stroke iskemik lebih sering terjadi dibandingkan stroke hemoragik, dengan proporsi sekitar 70–85% untuk stroke iskemik. Angka kejadian stroke ischemic (96%) lebih banyak terjadi dibandingkan angka kejadian pada stroke hemorrhage (4%). Pada penelitian terdapat faktor risiko dari stroke yang terdiri dari faktor risiko stroke yang tidak dapat dirubah yang dilihat berdasarkan karakteristik responden dan faktor risiko stroke yang dapat dirubah. Faktor risiko stroke yang dapat dirubah pada penelitian ini berdasarkan kepada factor risiko penyakit penyebab stroke yaitu hipertensi, Diabetes Mellitus (DM) serta kadar kolesterol.

Berdasarkan tabel 4.5 hasil penelitian penggunaan terapi antiplatelet didominasi oleh terapi tunggal yaitu clopidogrel sebanyak 32 pasien (91%), aspirin sebanyak 1 pasien (3%), dan penggunaan kombinasi dua antiplatelet (clopidogrel + aspirin) 1 pasien (3%). Menurut penelitian (Mahardika, 2024), penggunaan clopidogrel secara tunggal yang paling sering digunakann yaitu

sebanyak 79 pasien (60,1%). Selanjutnya menurut penelitian (Muktiono et al., 2025), Pola pemakaian antiplatelet menunjukkan bahwasanya clopidogrel termasuk obat yang paling banyak dipakai, yaitu pada 83 pasien (83%). (Pharm & Corbett, 2014) menyatakan bahwa penggunaan antiplatelet merupakan terapi utama dalam pencegahan kejadian kardiovaskular seperti infark miokard, stroke, dan penyakit arteri perifer (Mahardika, 2024). Penggunaan clopidogrel tunggal sering dipilih untuk pasien yang memiliki intoleransi atau kontraindikasi terhadap aspirin, seperti risiko perdarahan gastrointestinal yang lebih tinggi. Selain itu, clopidogrel memiliki mekanisme kerja yang berbeda, menghambat reseptor P2Y12 pada platelet, sehingga sering digunakan sebagai alternatif yang efektif untuk pasien yang tidak dapat menggunakan aspirin (asam asetilsalisilat). Cara kerja dari obat clopidogrel sebagai antiplatelet pada pasien stroke iskemik adalah dengan menjadi penghambat antiagregasi trombosit yang memiliki efek untuk mencegah terjadinya stroke susulan. Clopidogrel secara aktif mengurangi aktivasi agregasi platelet dengan menghambat pengikatan ADP secara selektif dan permanen melalui penghambatan reseptor platelet (Gabriella, 2018).

Berdasarkan tabel 4.7 penggunaan terapi obat antihipertensi di dominasi oleh golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) amlodipin sebanyak 9 pasien (33%). Hipertensi merupakan faktor risiko utama stroke, baik iskemik maupun hemoragik. Menurut penelitian (Rahamadani, 2024) menunjukkan bahwa penggunaan obat tunggal antihipertensi pada pasien stroke iskemik terbanyak adalah Amlodipin dari golongan CCB sebanyak 106 pasien (74,65%).

Selanjutnya menurut penelitian (Murgiati et al., 2024), penggunaan antihipertensi tunggal menunjukkan bahwa terapi tunggal yang paling banyak diterima pasien stroke yaitu golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) berupa amlodipin sebanyak 37 pasien (75,5%). CCB memiliki efektivitas pencegahan stroke yang lebih besar jika dibandingkan dengan antihipertensi golongan lainnya. Obat golongan tersebut bekerja dengan cara memblokir aliran kalsium syaraf pusat yang dimana dapat mengurangi cedera iskemik dan nekrosis neuron di otak. Salah satu obat golongan CCB yaitu amlodipine yang masuk ke dalam kelas CCB dihidropiridine. Obat tersebut lebih banyak digunakan jika dibandingkan dengan obat golongan CCB yang lainnya dikarenakan bersifat vaskular selektif, memiliki waktu paruh panjang dan absorpsi yang lambat, sehingga dapat mencegah terjadinya tekanan darah turun secara mendadak yang dapat memperburuk kondisi pasien (Murgiati et al., 2024). Dimana menurut (Departemen Kesehatan, 2006), golongan CCB merupakan obat lini pertama dalam pengobatan hipertensi selain golongan ACEI, ARB, dan diuretik. Menurut algoritma pengobatan hipertensi berdasarkan guideline JNC 8, golongan CCB digunakan dalam pengobatan awal hipertensi pada populasi umum pasien berusia ≥ 60 tahun dan ≤ 60 tahun (Rhamadhaniar, 2023).

Pada terapi kombinasi dua obat, dominasi kombinasi CCB + ARB (amlodipin + candesartan) sejumlah 6 pasien (22%). Menurut penelitian (Murgiati et al., 2024) menunjukkan bahwa terapi kombinasi yang paling banyak digunakan pasien stroke yaitu golongan CCB + ARB (amlodipin + candesartan) sebanyak 40 pasien (91%). Menurut penelitian (Azyenela et al.,

2024), kombinasi 2 obat antihipertensi yang paling banyak digunakan yaitu golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) dengan golongan ARB (*Angiotensin Receptor Bloker*) sebanyak 11 pasien (18,33%). Penggunaan terapi tunggal dengan menggunakan dosis adekuat, namun tekanan darah tetap tidak mengalami penurunan atau terkontrol, maka penambahan obat kedua yang berasal dari kelas berbeda harus dilakukan. Penggunaan terapi kombinasi memiliki efek samping yang minimal dengan penurunan tekanan darah yang lebih besar. Kombinasi antihipertensi dengan menggunakan dosis rendah memiliki efektivitas yang lebih baik dalam mengurangi terjadinya efek samping jika dibandingkan dengan antihipertensi tunggal menggunakan dosis tinggi. Mekanisme CCB (*Calcium Channel Blocker*) Pemberian CCB akan menghambat kalsium masuk ke dalam sel sehingga salah satu efeknya adalah menyebabkan vasodilatasi, memperlambat laju jantung, dan menurunkan kontraktilitas miokard sehingga menurunkan tekanan darah. Mekanisme ARB (*Angiotensin Receptor Bloker*) Mekanisme kerja obat antihipertensi ini adalah melalui penurunan laju nadi dan daya pompa jantung. Obat golongan β -blockers dapat menurunkan tingkat keparahan pasien hipertensi lanjut usia, menurunkan risiko penyakit jantung koroner, prevensi terhadap serangan infark miokard ulangan dan gagal jantung (Rahamadani, 2024).

Penggunaan kombinasi beberapa obat antihipertensi pada pasien stroke terjadi karena adanya hipertensi berat atau hipertensi yang sulit terkontrol (*resistant hypertension*), terutama bila disertai penyakit penyerta seperti hipertensi kronik, Diabetes Mellitus, *Hypertensive Heart Disease*, edema

serebri, atau gangguan jantung lainnya. Selain itu, pada pasien stroke akut tekanan darah harus dikontrol secara ketat untuk mencegah perluasan perdarahan pada stroke hemoragik maupun mencegah kerusakan pembuluh darah lebih lanjut pada stroke iskemik. Menurut pedoman (Departemen Kesehatan, 2006), penggunaan kombinasi ≥ 3 antihipertensi umum dilakukan pada hipertensi resisten untuk mencapai target tekanan darah. Pada pasien stroke akut, terapi antihipertensi intravena maupun oral sering dikombinasikan karena tekanan darah yang sangat tinggi dapat meningkatkan risiko edema serebri, perdarahan ulang, maupun kerusakan organ. Dalam kondisi ini, penambahan diuretik dan beta blocker bertujuan untuk mengontrol volume cairan, menurunkan resistensi perifer, serta mengurangi beban kerja jantung. Mekanisme Diuretik kuat (furosemide) bekerja menurunkan tekanan darah dengan cara menghambat reabsorpsi natrium dan klorida pada ascending loop henle dan di tubulus distal ginjal, mempengaruhi sistem transpor pengikatan klorida sehingga menyebabkan peningkatan ekskresi dari air, natrium, klorida, magnesium dan kalsium. Mekanisme diuretik hemat kalium (spironolakton) dengan cara berkompetisi dengan aldosteron pada bagian reseptor di tubulus distal, sehingga dapat menghambat efek aldosteron pada otot halus arteriola dengan baik, meningkatkan ekskresi garam dan air, mencegah kehilangan kalium dan ion hydrogen. Sedangkan mekanisme beta blocker menurunkan tekanan darah dengan cara menyekat mengurangi denyut jantung dan kontraktilitas otot jantung sehingga mengurangi curah jantung. Menurut penelitian (Burnier & Egan, 2019), pasien dengan risiko kardiovaskular tinggi

seperti stroke sering memerlukan terapi kombinasi multi-obat untuk mencapai target tekanan darah yang diharapkan.

Berdasarkan tabel 4.8 distribusi penggunaan terapi antihipertensi pada pasien stroke hemoragik Pada terapi tunggal, golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) merupakan yang paling banyak digunakan, yaitu amlodipin sebanyak 4 pasien (11%). Menurut penelitian (Azyenela et al., 2024), obat antihipertensi tunggal yang paling banyak digunakan adalah amlodipin yaitu sejumlah 51 pasien (83,33%). Selanjutnya berdasarkan penelitian (Rhamadhaniar, 2023) menunjukkan bahwa profil distribusi penggunaan antihipertensi pada pasien stroke dimana antihipertensi yang paling banyak di gunakan pada pasien stroke di RSUD Budhi Asih adalah golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) untuk stroke hemoragik 39 pasien (39%). Amlodipin banyak digunakan pada pasien stroke, dikarenakan manfaat yang dimilikinya dan dari hasil dapat dilihat penurunan tekanan darah pasien dengan pemberian amlodipin dapat mencapai target terapi 140/90 atau mendekatinya, selain itu amlodipin termasuk dalam pilihan obat antihipertensi berdasarkan rujukan PERDOSSI. Keuntungan lain dari amlodipin yaitu efek terapi yang lama dan frekuensi pemberian yang hanya 1 kali sehari akan menambah kepatuhan pasien dalam penggunaannya untuk mengontrol tekanan darah.

Pada terapi kombinasi 2 obat, kombinasi yang paling sering digunakan adalah CCB + ARB dan CCB + ACEi masing-masing sebanyak 2 pasien (6%). Menurut penelitian (Kurniawati, 2015) kombinasi obat antihipertensi yang paling banyak digunakan pada penelitian ini adalah CCB dengan ARB

sejumlah 12 pasien (18%). Berdasarkan penelitian (Rahamadani, 2024), penggunaan obat kombinasi antihipertensi pada pasien stroke terbanyak yaitu amlodipin + candesartan dari golongan CCB + ARB sebanyak 69 pasien (33,99). Kombinasi CCB dan ARB dapat memberikan manfaat sinergis dalam mengontrol tekanan darah. CCB bekerja langsung pada pembuluh darah untuk menghasilkan vasodilatasi, sementara ARB bekerja pada sistem renin-angiotensin untuk mengurangi resistensi pembuluh darah. Kombinasi ini dapat menghasilkan kontrol tekanan darah yang lebih efektif dibandingkan dengan penggunaan tunggal (Rahamadani, 2024). Kombinasi keduanya juga memiliki banyak keuntungan diantaranya adalah sebagai maintenance therapy pada pasien stroke dimana dapat menurunkan resiko progresivitas penyakit menjadi semakin memburuk (L. Wu et al., 2014). Selanjutnya menurut penelitian (Rahamadani, 2024) kombinasi lain obat antihipertensi pada pasien stroke hemoragik yang diberikan adalah golongan CCB + ACEi sebanyak 25 pasien (12,32%). Kombinasi keduanya memiliki keuntungan dapat menurunkan risiko progresivitas penyakit menjadi semakin memburuk. Pada stroke hemoragik, penggunaan kombinasi CCB (*Calcium Channel Blocker*) dan ACEi (*Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor*) bertujuan untuk mengontrol tekanan darah secara optimal guna mencegah perluasan perdarahan dan komplikasi lanjutan. CCB seperti amlodipine bekerja dengan menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah sehingga menurunkan tekanan darah secara efektif, sedangkan ACEi seperti captopril atau lisinopril menghambat sistem renin-angiotensin sehingga mengurangi vasokonstriksi dan tekanan

intravaskular. Beberapa penelitian dan pedoman menyebutkan bahwa pengendalian tekanan darah yang adekuat pada stroke hemoragik penting untuk mengurangi risiko ekspansi hematoma dan memperbaiki outcome pasien (Hemphill JC, 2015). Selain itu, ACEI juga dapat membantu mengurangi efek samping seperti edema akibat CCB, sehingga kombinasi ini cukup aman dan banyak digunakan dalam praktik klinis (L. Wu et al., 2014). Guideline ESH (*European Society of Hypertension*) merekomendasikan antihipertensi dengan pilihan obat (ACEi atau ARB) dengan CCB atau diuretik sebagai tunggal atau kombinasi 2 atau 3. CCB memiliki banyak kelebihan jika digunakan pada pasien stroke. Hal ini dikarenakan Golongan CCB terutama kelas dihidropiridin banyak digunakan untuk mengontrol tekanan darah pasien yang tidak terkontrol baik dengan ACEI/ARB, Karena CCB dihidropiridin mempunyai kemampuan yang baik dalam menurunkan tekanan darah dalam waktu singkat (Rhamadhaniar, 2023). Menurut pedoman (Departemen Kesehatan, 2006), penggunaan kombinasi ≥ 3 antihipertensi umum dilakukan pada hipertensi resisten untuk mencapai target tekanan darah. Pada pasien stroke akut, terapi antihipertensi intravena maupun oral sering dikombinasikan karena tekanan darah yang sangat tinggi dapat meningkatkan risiko edema serebri, perdarahan ulang, maupun kerusakan organ. Dalam kondisi ini, penambahan diuretik dan beta blocker bertujuan untuk mengontrol volume cairan, menurunkan resistensi perifer, serta mengurangi beban kerja jantung.

Berdasarkan tabel 4.9 penggunaan terapi neuroprotektor pada pasien stroke didominasi oleh terapi kombinasi, terutama kombinasi citicoline +

mecobalamin sebanyak 20 pasien (57%), kombinasi tiga obat (citicoline + mecobalamin + piracetam) sejumlah 10 pasien (29%). Penggunaan kombinasi citicoline dan mecobalamin pada stroke iskemik banyak ditemukan karena kedua obat memiliki mekanisme kerja yang saling melengkapi. Citicoline berperan sebagai neuroprotektor yang membantu melindungi dan memperbaiki membran sel neuron serta mengurangi kerusakan akibat iskemia (Secades JJ, 2008), sedangkan mecobalamin berfungsi sebagai neurotropik yang mendukung regenerasi saraf dan perbaikan mielin (Okada K, Tanaka H, 2010). Kombinasi ini dinilai rasional karena mampu memberikan efek perlindungan neuron sekaligus mempercepat pemulihan fungsi neurologis, serta memiliki profil keamanan yang baik, sehingga sering digunakan dalam praktik klinis (Adibhatla RM, 2005).

Citicolin merupakan obat yang digunakan untuk mengatasi pasien dengan kesadaran menurun yang mengakibatkan fungsi otak berkurang. Hal ini sesuai dengan penelitian (L. Wu et al., 2014), penggunaan citicoline terbanyak dengan pasien 102 (91,07%). Peran citicolin adalah memperbaiki membran sel dengan cara meningkatkan sintesis phosphatidylcholine yang merupakan komponen utama membran sel terutama pada otak, dimana dengan meningkatnya sintesis phosphatidylcholine akan berpengaruh pada perbaikan fungsi membran sel yang mengarah pada perbaikan sel.

Terapi neuroprotektor lainnya yang diresepkan pada kasus stroke iskemik adalah Piracetam. Piracetam sebagai terapi neuroprotektif menghasilkan efek psikosomatik yang baik sehingga menurunkan kecemasan

dan depresi pada pasien. Menurut penelitian (L. Wu et al., 2014) penggunaan piracetam sebagai neuroprotektor untuk pasien stroke masih banyak digunakan di Indonesia. Piracetam merupakan nootropik yang memiliki efek kompleks termasuk pencegahan terhadap gangguan psikosomatis serta efek proteksi dan normalisasi pada sistem saraf pusat. Studi restrospektif di Taiwan menunjukkan piracetam memiliki manfaat perbaikan pada skala *NIHSS* pada pasien stroke iskemik dengan kondisi usia ≥ 60 tahun, memiliki berat badan normal, obesitas, hipertensi, dislipidemia dan pasien tanpa komorbid diabetes mellitus maupun fibrilasi atrial (Fatihah, 2023).

Golongan nootropik yang digunakan adalah mecobalamin. Mecobalamin merupakan bentuk vitamin B12 dengan gugus metil aktif yang berperan dalam reaksi transmetilasi dan merupakan bentuk paling aktif dibandingkan dengan homolog vitamin B12 dalam hal ini kaitannya dengan metabolisme asam nukleat, protein dan lemak dimana mecobalamin dapat meningkatkan metabolisme asam nukleat, protein dan lemak. Mecobolamin digunakan sebagai suplementasi untuk memperbaiki fungsi metabolisme. Penurunan penyerapan vitamin B12 terjadi seiring bertambahnya usia serta adanya peningkatan kadar homosistein (Hcy) yang merupakan prediktor terjadinya stroke berulang (Anggraini et al., 2020).

Pemulihan pada stroke iskemik dapat dilakukan salah satunya dengan pemberian terapi neuroprotektif. Tujuan pemberian terapi tersebut adalah mencegah berkembangnya mekanisme kematian saraf pada jaringan otak yang mengalami iskemik. Bukti dan rekomendasi ilmiah yang

menunjukkan keefektifan terapi neuroprotektif masih terbatas, sehingga penelitian yang mengevaluasi keefektifan terapi ini masih relevan hingga saat ini. Beberapa terapi neuroprotektan memiliki efek positif pada prognosis berbagai patologi pembuluh darah otak (neurovaskular). Keberhasilan terapi menggunakan neuroprotektan dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain bahan aktif, dosis obat, frekuensi pemberian, dan durasi penggunaan (Fatihah, 2023).

Berdasarkan tabel 4.10 hasil penelitian penggunaan neurotropik dan neuroprotektif masih banyak digunakan di RSUD Sawerigading Kota Palopo, Hal ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yaitu (Mazidah, 2019) yang menyatakan bahwa beberapa penelitian di Indonesia menyebutkan bahwa penggunaan Notropik dan Neurotopik dikatakan cukup efektif untuk memulihkan fungsi neurologis pada penderita stroke. Penggunaan obat neuroprotektor dan nootropik pada pasien stroke hemoragik masih cukup tinggi karena secara teoritis keduanya dapat membantu meminimalkan kerusakan jaringan otak dan mendukung pemulihan fungsi neurologis. Selain itu, obat-obatan ini memiliki profil keamanan yang relatif baik dan efek samping minimal, sehingga sering tetap digunakan dalam praktik klinis sebagai terapi tambahan (Muktiono et al., 2025).

Berdasarkan hasil penelitian, penggunaan manitol ditemukan pada pasien stroke hemoragik sebagai bagian dari terapi selama perawatan. Manitol merupakan diuretik osmotik yang digunakan untuk mengatasi komplikasi berupa edema serebri dan peningkatan tekanan intrakranial (TIK), yang sering

terjadi akibat perdarahan intraserebral. Perdarahan menyebabkan penumpukan darah di jaringan otak sehingga meningkatkan volume intrakranial, yang dapat mengakibatkan penurunan perfusi otak, herniasi serebri, hingga meningkatkan risiko kematian apabila tidak segera ditangani. Manitol bekerja dengan meningkatkan osmolaritas plasma sehingga menarik cairan dari jaringan otak ke dalam ruang intravaskular. Mekanisme tersebut menyebabkan penurunan kadar air pada jaringan otak, sehingga edema serebri berkurang dan tekanan intrakranial menurun. Selain itu, manitol dapat memperbaiki aliran darah serebral dengan menurunkan viskositas darah sehingga membantu mempertahankan perfusi jaringan otak (Greenberg, 2022).

Pada terapi penggunaan obat lain terdapat hasil penelitian yang menunjukkan bahwa asam traneksamat hanya digunakan pada pasien stroke hemoragik. Hal ini sesuai dengan mekanisme kerja asam traneksamat sebagai obat antifibrinolitik yang menghambat aktivasi plasminogen menjadi plasmin sehingga mencegah penghancuran bekuan darah yang telah terbentuk. Pada stroke hemoragik, tujuan pemberian asam traneksamat adalah membantu menghentikan perdarahan dan mencegah perluasan hematoma yang dapat memperburuk kerusakan jaringan otak. Hal ini sesuai dengan penelitian (Ananda et al., 2015) yang menyatakan bahwa kelompok pasien perdarahan intraserebral yang mendapatkan traneksamat tidak mengalami peningkatan volume hematoma yang bermakna setelah 24 jam. Temuan ini mendukung penggunaan asam traneksamat pada stroke hemoragik sebagai terapi untuk membatasi perluasan perdarahan. Asam traneksamat tidak digunakan pada

pasien stroke iskemik karena kondisi ini disebabkan oleh adanya penyumbatan pembuluh darah otak akibat trombus atau emboli yang menghambat aliran darah ke jaringan otak. Sebagai obat antifibrinolitik, asam traneksamat bekerja dengan menghambat proses pemecahan bekuan darah. Oleh karena itu, penggunaannya pada stroke iskemik tidak dianjurkan karena dapat menghambat proses reperfusi dan berpotensi memperburuk sumbatan yang telah terjadi. Pada stroke iskemik, terapi lebih difokuskan pada upaya mengembalikan dan mempertahankan aliran darah serebral melalui pemberian antiplatelet, antikoagulan, atau trombolitik sesuai dengan kondisi klinis pasien (Ananda et al., 2015).

Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa atorvastatin digunakan pada pasien stroke iskemik maupun stroke hemoragik. Penggunaan atorvastatin pada stroke iskemik bertujuan untuk menurunkan kadar kolesterol dan mencegah terjadinya stroke berulang akibat aterosklerosis. Sementara itu, pada stroke hemoragik atorvastatin dapat tetap diberikan terutama pada pasien yang memiliki dislipidemia atau faktor risiko kardiovaskular lainnya. Selain efek penurun lipid, atorvastatin juga memiliki efek pleiotropik berupa antiinflamasi, antioksidan, dan perbaikan fungsi endotel yang berpotensi memberikan manfaat pada pasien stroke. Oleh karena itu, atorvastatin dapat ditemukan pada kedua jenis stroke meskipun indikasi penggunaannya berbeda (Yin & Marshall, 2022).

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan, yaitu data penelitian diperoleh secara retrospektif melalui rekam medis sehingga kelengkapan data

sangat bergantung pada dokumentasi yang tersedia di rumah sakit. Selain itu, pengambilan data penelitian juga hanya dilakukan pada periode Januari–Agustus 2025 karena data rekam medis setelah periode tersebut belum dilakukan pembaruan oleh pihak rumah sakit, sehingga data yang tersedia dan dapat diakses peneliti masih terbatas dan keterbatasan penelitian ini adalah peneliti tidak dapat mengakses seluruh data rekam medis pasien secara lengkap karena adanya batasan kebijakan rumah sakit dan kelengkapan dokumentasi rekam medis. Akibatnya, beberapa informasi yang berpotensi mendukung analisis penelitian tidak dapat dievaluasi secara menyeluruh.

Peneliti berasumsi bahwa penggunaan terapi obat pada pasien stroke telah diberikan berdasarkan kondisi klinis pasien, diagnosis penyakit, penyakit penyerta, serta mempertimbangkan pedoman terapi dan standar pelayanan yang berlaku di rumah sakit tempat penelitian dilakukan. Profil penggunaan obat stroke diduga telah disesuaikan dengan kebutuhan terapi masing-masing pasien untuk menunjang keberhasilan pengobatan dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan didapatkan hasil bahwa:

1. Penggunaan obat antiplatelet 100% diberikan pada pasien stroke iskemik.
 - a. tunggal

penggunaan terapi tunggal clopidogrel sebanyak 32 pasien (91%), diikuti aspirin sebanyak 1 pasien (3%).
 - b. kombinasi

penggunaan terapi kombinasi clopidogrel + aspirin sebanyak 1 pasien (3%).
2. Penggunaan obat antiplatelet pada pasien stroke hemoragik tidak diberikan terapi antiplatelet.
3. Penggunaan obat antihipertensi pada pasien stroke iskemik dan hemoragik didominasi oleh golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*), dan kombinasi 2 obat yaitu golongan CCB (*Calcium Channel Blocker*) + ARB (*Angiotensin Reseptor Bloker*).
 - a. tunggal

penggunaan terapi tunggal antihipertensi pada stroke iskemik yaitu amlodipin sebanyak 9 pasien (33%) dan pada stroke hemoragik yaitu amlodipin sebanyak 4 pasien (11%).

b. kombinasi

Pada terapi kombinasi dua obat, kombinasi yang paling banyak digunakan pada stroke iskemik adalah CCB + ARB (amlodipin + candesartan) sebanyak 6 pasien (22%) dan pada stroke hemoragik terapi kombinasi dua obat, kombinasi CCB + ARB sebanyak 2 pasien (6%).

4. Penggunaan terapi neuroprotektor pada pasien stroke iskemik dan hemoragik didominasi oleh kombinasi 2 obat yaitu citicoline + mecobalamin dan kombinasi 3 obat citicoline + mecobalamin + piracetam.

a. kombinasi 2 obat

pada stroke iskemik pemberian terapi neuroprotektif yaitu kombinasi 2 obat sebanyak 20 pasien (57%), sedangkan stroke hemoragik yaitu kombinasi mecobalamin + citicoline sebanyak 18 pasien (53%).

b. kombinasi 3 obat

pada pasien stroke iskemik pemberian terapi kombinasi 3 obat yaitu citicoline + mecobalamin + piracetam digunakan pada 10 pasien (29%) dan pada pasien stroke hemoragik digunakan pada 9 pasien (26%).

5. Perbedaan terapi obat pada stroke iskemik dan stroke hemoragik disesuaikan dengan mekanisme terjadinya penyakit.

a. pada stroke iskemik digunakan antiplatelet untuk menghambat agregasi trombosit, mencegah pembentukan trombus lebih lanjut, dan menurunkan risiko kekambuhan stroke. Antiplatelet tidak diberikan pada stroke hemoragik karena dapat memperberat perdarahan.

b. pada stroke hemoragik digunakan manitol sebagai terapi suportif untuk menurunkan tekanan intrakranial dan mengurangi edema serebri akibat perdarahan, serta asam traneksamat sebagai terapi hemostatik pada pasien dengan indikasi tertentu untuk membantu mengendalikan perdarahan. Kedua obat tersebut tidak digunakan pada stroke iskemik karena tidak terdapat perdarahan maupun peningkatan tekanan intrakranial yang menjadi target terapi.

B. Saran

1. Bagi Instalasi Rumah Sakit

Saran untuk Instalasi rumah sakit diharapkan dapat meningkatkan kelengkapan dan ketepatan pencatatan rekam medis pasien sehingga memudahkan proses evaluasi terapi dan penelitian selanjutnya serta diharapkan dapat melakukan edukasi rutin kepada pasien dan keluarga mengenai pentingnya kepatuhan penggunaan obat, kontrol tekanan darah, pola hidup sehat, serta pencegahan stroke berulang.

2. Bagi Peneliti Selanjutnya

Saran untuk peneliti selanjutnya diharapkan dapat melakukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan periode pengamatan yang lebih panjang agar data yang diperoleh lebih akurat dan representatif serta diharapkan dapat melakukan penelitian di beberapa rumah sakit agar hasil penelitian dapat dibandingkan dan memiliki cakupan yang lebih luas.

DAFTAR PUSTAKA

- Adibhatla RM, H. J. (2005). *Cytidine 5'-diphosphocholine (CDP-choline) in stroke and other CNS disorders. Neurochemical Research.*
- Adiwardhana, J., & Wreksoatmodjo, B. R. (2023). Efek Neurologis Hiperkalemia dan Hipokalemia. *General Medicine*, 50.
- Amanda, A. T., Syifa, N., Hasmono, D., & Badriyah, R. N. (2025). *Studi Penggunaan Antihipertensi Golongan Calcium Channel Blocker pada Pasien Stroke Iskemik.* 131–138.
- Anggraini, R., F, V. Y., Masruhim, M. A., Penelitian, L., & Tropis, F. (2020). *Terapi Penggunaan Obat Stroke pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. April 2016,* 20–21.
- Arum, S., & Wahjuni, C. U. (2018). Faktor Risiko Kejadian Stroke Usia Tua dan Muda Pada Pasien Rumah Sakit Brawijaya Surabaya. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 4(1), 62. <https://doi.org/10.20473/jbe.v4i1.62-73>
- Ayu Ria Widiani, G., & Mahardika Yasa, I. M. (2023). Korelasi Tingkat Pengetahuan Terhadap Kemampuan Deteksi Dini Gejala Stroke Dengan Sikap Keluarga Terhadap Penanganan Pre Hospital. *Bina Generasi : Jurnal Kesehatan*, 14(2), 25–30. <https://doi.org/10.35907/bgjk.v14i2.255>
- Azyenela, L., Fera, O., Nofiandi, D., & Fauziah, N. (2024). *Kajian Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Pasien Stroke Di RSUD Dr . Rasidin Padang Periode April-Desember 2021.* 10(1), 209–217.
- Burnier, M., & Egan, B. M. (2019). *Compendium on the Pathophysiology and Treatment of Hypertension Adherence in Hypertension.* 1124–1140. <https://doi.org/10.1161/circresaha.118.313220>
- Cahyati, Y., Nurachmah, E., & Hastono, S. P. (2013). *perbandingan peningkatan kekuatan oto pasien hemiparese melalui latihan range of motion unilateral dan bilateral.* 16(1), 40–46.
- Candelario-jalil, A. E., González-falcón, A., & García-cabrera, M. (2004). *Wide therapeutic time window for nimesulide neuroprotection in a model of transient focal cerebral ischemia in the rat.* 1007, 98–108.
- Castello, J. P., Pasi, M., Kubiszewski, P., Abramson, J. R., Charidimou, A., Kourkoulis, C., Dipucchio, Z., Schwab, K., Anderson, C. D., Gurol, M. E., & Greenberg, S. M. (2022). *Cerebral Small Vessel Disease and Depression Among Intracerebral Hemorrhage Survivors.* February, 523–531. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.121.035488>
- Chen, S., Zeng, L., & Hu, Z. (2014). *Progressing haemorrhagic stroke : categories , causes , mechanisms and managements.* 2061–2078. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7291-1>
- Costa, L. G. B. S. A. C. J. M. D., & Elsa Irene Peixoto Azevedo Silva. (2016). Non-aneurysmal spontaneous subarachnoid hemorrhage : perimesencephalic versus. *Non-Aneurysmal Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: Perimesencephalic versus Non-Perimesencephalic Hemorrhagia*, 28(1), 141–146. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20160028>
- Departemen Kesehatan. (2006). *Pharmaceutical care untuk penyakit hipertensi.*
- Dewi, L., & Fitraneti, E. (2024). Stroke Iskemik. *Scientific Journal*, 3(6), 365–

374. <https://doi.org/10.56260/sciena.v3i6.173>
- Dewi, Y. I., Studi, P., Keperawatan, I., & Riau, U. (2016). *Gambaran faktor-faktor penyebab terjadinya stroke*.
- Fadhilah, R., Safitri, R. A., & Zanuba, N. R. (2025). *Studi penggunaan Antiplatelet Pada Pasien Stroke Trombotik Drug Utilization Study of Antiplatelet in Thrombotic Stroke Patients*. 10(2), 191–196.
- Fatihah, A. Z. (2023). *Gambaran Terapi Neuroprotektan Pada Pasien Stroke Iskemik (The Description Neurotherapy in ischemic stroke patients)*. 15(02), 64–71.
- Gabriella, N. M. D. (2018). *Profile Penggunaan Obat Pada Pasien Stroke Iskemik Di Rumah Sakit Citra Husada Jember*.
- Goldstein, A., Zada, Z., Buchnik, E., Schain, M., Price, A., Aubrey, B., Nastase, S. A., Feder, A., Emanuel, D., Cohen, A., Jansen, A., Gazula, H., Choe, G., Rao, A., Kim, C., Casto, C., Fanda, L., Doyle, W., Friedman, D., ... Hasson, U. (2022). Shared computational principles for language processing in humans and deep language models. *Nature Neuroscience*, 25(3), 369–380. <https://doi.org/10.1038/s41593-022-01026-4>
- Greenberg, S. M. (2022). *2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association / American Stroke Association* (Issue July). <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>
- Haiga, Y., Prima Putri Salman, I., & Wahyuni, S. (2022). Perbedaan Diagnosis Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik dengan Hasil Transcranial Doppler di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Scientific Journal*, 1(5), 391–400. <https://doi.org/10.56260/sciena.v1i5.72>
- Halimatunnisa, M., Asmawariza, L. H., Hadi, A., Yulandasari, V., & Wiksuarini, E. (2023). *Faktor Risiko Stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Praya Tahun. 11(1)*, 371–381. <https://doi.org/10.37824/jkqh.v11i1.2023.507>
- Hemphill JC, et al. (2015). *Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke*.
- Khulsum, Y. U. (2022). Asuhan Keperawatan Pada Pasien Stroke Iskemik Dalam Pemenuhan Kebutuhan Fisiologis : Neurosensori. *Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Kusuma Husada Surakarta*, 68.
- Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 1–24. <https://doi.org/10.3390/ijms21207609>
- Kurniawati, L. (2015). *Studi penggunaan antihipertensi pada pasien stroke (di rsud dr. Soetomo surabaya)*. *Skripsi thesis, universitas airlangga*. <https://doi.org/http://repository.unair.ac.id/id/eprint/10936>
- Lisnawati, R., Panduwiguna, I., & Saepudin. (2025). Scoping Review: Profil Pengobatan Pasien Stroke Iskemik Di Indonesia Setelah Dikeluarkannya Panduan Nasional Pelayanan Kedokteran Stroke Tahun 2019. *Media Farmasi*, 21(1), 11–19. <https://doi.org/10.32382/mf.v21i1.1309>
- Mahardika, N. W. (2024). *Profil Penggunaan Obat Antiplatelet Pada Pasien Stroke Iskemik Di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Pusat Otak Nasional Prof. Dr. dr. Mahar Mardjono*.

- Marja, Fajar Aulia. (2024). *Gambaran karakteristik pasien penyakit stroke di ruang rawat inap rumah sakit umum daerah cut meutia aceh utara*.
- Mazidah, Z. (2019). *Analisis Biaya Penyakit Stroke Pasien Jaminan Kesehatan Nasional di RSUD Blambangan Banyuwangi*. 9(2), 76–87.
- Melisa, M., Tamba, H., Tinggi, S., Kesehatan, I., & Elisabeth, S. (2019). *Gambaran karakteristik penyakit stroke rawat inap di rumah sakit Santa Elisabeth Medan tahun 2018 rawat inap di rumah sakit Santa*.
- Muktiono, R. D., Kurniasih, K. I., Kaaffah, S., & K. (2025). *Analisis Rasionalitas Penggunaan Antiplatelet Aspirin dan Clopidrogel Sebagai Monoterapi pada Pasien Stroke Iskemik*. 16(2), 163–173.
- Murgiati, S. R., Dewi, M., & Alim, M. (2024). *Profil Penggunaan Antihipertensi pada Pasien Stroke di Rumah Sakit Samarinda Medika Citra*. 9(2), 195–202.
- Okada K, Tanaka H, T. K. (2010). *Methylcobalamin increases nerve regeneration*. *Journal of Neurological Science*.
- Pharm, A., & Corbett, and H. (2014). *American Pharmacist Accosiations. Drug Information Handbook with International Trade Names Index 2014-2015*. 23rd ed. Amanda.
- Queiroz, M. I. C., Sales, M. V. S., Barros, E. dos S. S., D' Amato, F. O. S., Gonçalves, C. M., Ursulino, J. S., Bueno, N. B., Marinho, C., Rocha, U., Aquino, T. M., Fonseca, E. J. S., Borbely, A. U., Oliveira, H. C. F., Santos, J. C. C., & Leite, A. C. R. (2025). Exposure to a contaminated environment and its relationship with human health: Mercury effect on loss of functionality and increased oxidative stress of blood cells. *Journal of Hazardous Materials*, 492. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2025.138088>
- Rahamadani, D. D. (2024). *Pola Penggunaan Obat Antihipertensi pada Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Pusat Otak Nasional*.
- Rahayu, T. G. (2023). *Analisis Faktor Risiko Terjadinya Stroke Serta Tipe Stroke The Analysis of Stroke Risk Factors and Stroke Types*. 10(1), 48–53.
- Rhamadhaniar, A. (2023). *Karya Tulis Ilmiah Pengkajian Terapi Tunggal dan Kombinasi Antihipertensi pada Pasien Stroke di Instalasi Farmasi Rawat Jalan RSUD Budhi Asih Tahun 2022*.
- Ropika Ningsih, S. M. (2019). *Identifikasi hipertensi dengan resiko kejadian stroke*. 2008–2010.
- Ruksakulpiwat, S., & Voss, J. G. (2023). *Associations between diagnosis with stroke , comorbidities , and activity of daily living among older adults in the United States*. January, 164–176. <https://doi.org/10.1002/cdt3.60>
- Saifullah, Y. Y. (2024). *Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik*. 04(10).
- Secades JJ, L. J. (2008). *Citicoline: pharmacological and clinical review. Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology*.
- Setiawan, P. A. (2021). *Diagnosis dan Tatalaksana Stroke Hemoragik*. *Diagnosis Dan Tatalaksana Stroke Hemoragik*, 03(01), 1660–1665.
- Stroke, P. N. P. K. T. L. (2019). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Stroke*. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Stroke*, 4(1), 75–84.
- Suci, D. R. (2022). *Efektivitas Penggunaan Obat Neuroprotektor pada Pasien*

- Stroke Iskemik di RSUD Kota Madiun. *Efektivitas Penggunaan Obat Neuroprotektor Pada Pasien Stroke Iskemik Di RSUD Kota Madiun*, 8.5.2017, 1–81.
- Ullly Husna, M. D. (2017). *Patofisiologi dan penatalaksanaan edema cerebral*. 94–107.
- Unnithan, A. K. A., & Das, J. M. (2025). Hemorrhagic Stroke Overview. *StatPearls Publishing*.
- Usman, F., Salimo, H., & Nuhriawangsa, A. M. P. (2022). Characteristics Energy, and Protein Intake of Pregnant Women During the Covid-19 Pandemic and Its Relation With Infant Birth Weight. *Media Gizi Indonesia*, 17(2), 174–182. <https://doi.org/10.20473/mgi.v17i2.174-182>
- Wahab, A. R. B. Z., & Sijid, S. A. (2021). Review : Perawatan Stroke Saat di Rumah. *Journal Uin Alauddin*, 7(1), 160–167.
- Wang, C., Bai, J., He, Q., Jiao, Y., Zhang, W., Huo, R., Wang, J., Xu, H., Zhao, S., Wu, Z., Sun, Y., Yu, Q., Tang, J., Zeng, X., Yang, W., & Cao, Y. (2024). Therapy management and outcome of acute hydrocephalus secondary to intraventricular hemorrhage in adults. *Chinese Neurosurgical Journal*, 10(1), 17.
- WSO. (2022). Global Stroke Fact Sheet 2022 Purpose : Data sources : *World Stroke Organization (WSO)*, 13, 1–14.
- Wu, L., Deng, S., & She, Q. (2014). *Calcium Channel Blocker Compared With Angiotensin Receptor Blocker for Patients With Hypertension : A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. 16(11). <https://doi.org/10.1111/jch.12388>
- Wu, W., & Li, Q. (2024). Mechanisms of hydrocephalus after intraventricular haemorrhage: a review. *Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*, 41(1), 49.
- Yin, Y., & Marshall, I. (2022). *Statin Therapy for Preventing Recurrent Stroke in Patients with Ischemic Stroke : A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Observational Cohort Studies*. 240–249. <https://doi.org/10.1159/000525672>