BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik merupakan stroke yang terjadi apabila lesi vaskuler intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam jaringan otak. Stroke hemoragik terjadi secara tiba-tiba ketika ada pelepasan darah ke dalam otak karena kebocoran atau pecahnya pembuluh darah dalam otak. Kebocoran pembuluh darah yang mengenangi atau menutupi ruang-ruang jaringan sel otak akan menyebabkan kerusakan jaringan sel otak dan menyebabkan gangguan fungsi kontrol otak. Jenis stroke hemoragik berdasarkan letaknya ada dua yaitu perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid. Faktor risiko perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid adalah hipertensi (Howlett and Howlett 2012).

Perdarahan intraserebral dapat menyebabkan perdarahan langsung dari arteri ke parenkim otak. Tekanan darah tinggi, malformasi vaskular ringan, radang pembuluh darah, tumor otak, dan obat simpatomimetik (seperti kokain) merupakan penyebab dari perdarahan intraserebral. Perdarahan intraserebral juga dapat disebabkan oleh penyakit *cerebral amyloid angiopathy*. Perdarahan biasanya ditemukan di talamus, pons bagian otak yang terletak di atas medula oblongata, di bawah otak tengah dan otak kecil. Kebanyakan perdarahan intraserebral disebabkan oleh pecahnya arteri dengan diameter 50-200 mm, yang dipengaruhi oleh asam *hyaluronic* yang disebabkan karena hipertensi kronis. Pecahnya pembuluh darah kecil ini menyebabkan melemahnya dinding pembuluh darah dan mikroaneurisma, perdarahan lokal kecil yang mungkin

terjadi pada hematoma akan terus-menerus membesar sehingga mengakibatkan kerusakan klinis pada otak (Howlett and Howlett, 2012).

Perdarahan subaraknoid memiliki penyebab paling umum yaitu trauma, yang disebabkan oleh pecahnya aneurisma sebanyak 85% dalam kasus perdarahan subaraknoid. Perdarahan subaraknoid kemungkinan besar berasal dari vena. CT *scan* biasanya digunakan untuk mempertegas diagnosa pada pasien. CT *scan* sangat sensitif bagi penderita perdarahan subaraknoid dengan >90% pasien menunjukkan bukti darah segar di ruang subaraknoid atau ventrikel. Perdarahan tersebut berlangsung selama 24-48 jam dan setelah itu akan menjadi negatif. CT *scan* mungkin tidak menunjukkan bukti aneurisma kecuali besar, tetapi biasanya akan menunjukkan bukti AVM *(Arteriovenous Malformation)* terutama jika diberikan kontras (Howlett and Howlett, 2012).

B. Konsep Tekanan Darah Pada Stroke Hemoragik

1. Pengertian tekanan darah

Tekanan darah merupakan kekuatan yang diberikan pada dinding pembuluh darah. Tekanan darah pada arteri memiliki variasi berdasarkan denyut jantung yaitu tekanan sistolik yang merupakan tekanan paling tinggi ketika ventrikel berkontraksi dan tekanan diastolik ketika ventrikel berelaksasi (Manurung, 2018). Suatu kondisi tidak normal peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik adalah hipertensi, hal ini terjadi karena jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Standar hipertensi yang digunakan untuk menentukan kasus mengacu pada standar diagnostik, yaitu hasil pengukuran tekanan darah sistolik ≥140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg (Manurung, 2018).

Stroke hemoragik ditandai tekanan darah tinggi jika dalam waktu yang lama akan merusak dinding arteri, membuat dinding arteri menjadi lebih mudah melebar atau menyempit atau bahkan pecah (Hartono, 2019). Mencegah hipertensi sistemik tiba-tiba sangat penting dalam manajemen stroke hemoragik. Peningkatan tekanan darah bisa di tanggulangi dengan terapi antihipertensi untuk menghindari perluasan perdarahan pada stroke hemoragik. Pemantauan hemodinamik dengan garis arteri selama pemberian antihipertensi sangat penting untuk mendeteksi dan menghindari penurunan tekanan darah yang tajam dan menghasilkan iskemia otak (Suddarth's, 2019). Penurunan tekanan darah pada stroke hemoragik maksimal sebanyak 20% dan target penurunan tekanan darah intensif pada pasien stroke hemoragik mencapai 110-139 mmHg (Arindra Putri et al, 2018).

2. Mekanisme peningkatan tekanan darah dengan stroke hemoragik

Stroke hemoragik terjadi ketika tekanan sistemik (sistolik/diastolik) mengalami peningkatan. Peningkatan tekanan darah atau hipertensi memiliki efek merusak pada sirkulasi otak. Hipertensi mengubah struktur pembuluh darah dengan memproduksi hipertrofi vaskular dan radang pada pembuluh darah yang menembus arteriole. Hipertensi juga merusak relaksasi endotelium dan mengubah autoregulasi serebrovaskular dan konektor neurovaskular. Hipertensi memfasilitasi oklusi vaskular atau perubahan degeneratif yang rentan pecah dan berdarah sehingga menyebabkan stroke hemoragik (Aiyagari, 2012) .

Mekanisme yang menyebabkan stroke hemoragik dengan perdarahan intraserebral adalah pecahnya arteri yang rusak akibat dari hipertensi dan degeneratif. Hipertensi kronis menghasilkan perubahan arteriolar yang terdiri

dari nekrosis fibrinoid, radang pada pembuluh arteriol, degenerasi medial, dan pembentukan mikroaneurisma yang semuanya membuat pembuluh darah pecah. Terjadinya pecahan ini biasanya di bagian tengah atau distal arteri penetrasi atau sangat dekat dengan percabangan. Penetrasi mengecil dan mengakibatkan arteri pecah hingga darah arteri bocor ke parenkim otak. Tekanan pembuluh darah meningkat di otak akan menyebabkan stroke hemoragik (Aiyagari, 2012).

Tingginya tekanan darah dalam waktu yang lama akan merusak dinding arteri, membuat dinding arteri menjadi lebih tipis. Aneurisma timbul pada orang-orang dengan hipertensi kronik, sebagai hasil proses degeneratif pada otot dan unsur elastis dari dinding arteri. Aliran yang lambat pada aneurisma akan mempercepat pembekuan intra aneurisma terutama pada sisinya. Tekanan darah yang meningkat dapat menyebabkan aneurisma pecah, sehingga aliran darah keluar dari pembuluh darah arteri dan menyebabkan perdarahan subaraknoid (Aiyagari, 2012).

3. Faktor yang mempengaruhi peningkatan tekanan darah

a. Usia

Setelah usia 45 tahun akibat penumpukan kolagen di lapisan otot, dinding arteri akan menjadi lebih tebal, sehingga pembuluh darah lambat laun akan semakin menyempit dan keras di mana jumlah hormon estrogen akan berubah secara alami sesuai dengan usia wanita. Wanita memiliki risiko saat memasuki *monopause* karena estrogen pelindung sebelumnya telah berkurang maka dari itu pria lebih berisiko terhadap stroke dibanding wanita. Kabiasaan merokok dan minum alkohol yang lebih banyak terjadi pada kaum pria memicu faktor risiko tersebut. Sekitar dua pertiga penderita stroke adalah mereka yang berusia diatas

50 tahun karena proses penuaan sel sejalan dengan pertambahan usia dan penyakit yang dialami oleh orang tua. Meningkatnya tekanan darah sistolik karena kelenturan pembuluh darah besar ini menurun seiring bertambahnya usia. Peningkatan resistensi perifer dan aktivitas saraf simpatis ini terjadi pada manula (Manurung, 2018).

b. Riwayat hipertensi

Hipertensi kronis adalah faktor risiko terpenting bagi perdarahan intraserebral dan bertanggung jawab atas hampir 60% kasus. Hipertensi berkelanjutan menginduksi proliferasi sel otot halus di arterioles. Proses ini disebut arteriolosklerosis hiperplastik. Seiring berjalannya waktu sel-sel otot halus mati dan media tunika digantikan oleh kolagen menghasilkan pembuluh dengan penurunan nada dan kepatuhan yang buruk. Arterioles akhirnya ektomi dan dilasi aneurisma. Mikroaneurisma ini disebut aneurisma *Charcot-Bouchard*, rentan terhadap pecah yang mengarah ke perdarahan otak dan sebagai kunci elemen dalam perdarahan intraserebral (Aiyagari 2012).

c. Ekspansi hematoma

Pasien dengan perdarahan intraserebral, tekanan darah sering meningkat dan hipertensi berhubungan dengan hematom yang lebih besar, kerusakan neurologis dan prognosis yang lebih buruk. Sepertiga dari subjek yang mengalami perdarahan intraserebral terus menunjukkan ekspansi hematoma (dengan kemunduran dan kematian berikutnya) dalam beberapa jam pertama setelah onset. Tekanan darah sistolik awal ≥200 mmHg dikaitkan dengan hematoma dan peningkatan mortalitas di antara pasien dengan perdarahan

intraserebral. Tekanan darah sistolik yang lebih tinggi secara terus-menerus juga dikaitkan dengan pembentukan edema otak perihematoma. Mengurangi tekanan darah dapat mengurangi laju ekspansi hematoma. Studi terbaru menunjukkan bahwa penurunan tekanan darah dapat ditoleransi karena penurunan metabolisme (hibernasi) dan autoregulasi yang dipertahankan di daerah perihematoma (Wajngarten et al, 2019).

4. Manajemen Tekanan Darah

a. Obat antihipertensi

1) Diuretik

Diuretik adalah obat yang digunakan untuk membuang kelebihan garam dan air dari dalam tubuh melalui urine. Mekanisme kerja untuk terapi diuretik kemungkinan kompleks termasuk penipisan natrium, sehingga membuat pembuluh darah kurang responsif terhadap efek yang ketat dari senyawa endogen. Diuretik digunakan pada hipertensi dari segala jenis usia dan sangat berkhasiat dalam lansia (Aiyagari, 2012).

2) *Inhibitor angiotensin-converting enzyme* (ACE)

Efektivitas pemblokiran ACE dinilai berdasarkan pengalaman klinis dengan saralesin yang menghalangi efek angiotensin-II, (tetapi juga memiliki agonisme angiotensin-II sederhana) dan teprotide yang memblokir ACE tetapi hanya tersedia sebagai infus intravena. Inhibitor ACE menurunkan tekanan darah secara langsung melalui pengurangan angiotensin-II yang merupakan senyawa yang dapat menyempitkan pembuluh darah dari ACE dan secara tidak langsung mengalami pengurangan produksi dan pelepasan aldosteron, stimulasi prostaglandin dengan mengurangi aktivitas sistem saraf simpatik dan membantu

memberikan efek rileks pada pembuluh darah agar tekanan darah menurun (Aiyagari, 2012).

5. Dampak peningkatan tekanan darah pada stroke hemoragik

a. Penurunan kesadaran

Pasokan darah ke otak ketika hilang secara akut baik sebagai akibat dari iskemia atau perdarahan pada area inti otak akan mengalami infark /nekrosis. Perdarahan pada otak bila terjadi secara luas maka dapat menyebabkan pembengkakan pada otak serta mendesak dua unsur lain yang terdapat di ruang inkranial menyebabkan peningkatan pada tekanan inkranial. Masalah tersebut akan menyebabkan darah tidak sampai ke otak dan pengidapnya dapat mengalami penurunan kesadaran (Howlett and Howlett, 2012).

b. Kejang

Lokasi kortikal merupakan salah satu faktor risiko yang menyebabkan kejang pasca stroke. Kejang pasca stroke lebih mungkin untuk terjadi pada pasien dengan lesi yang lebih besar yang melibatkan beberapa lobus otak dibandingkan dengan keterlibatan lobus tunggal. Dalam perdarahan subaraknoid terjadi aneurisma arteri otak tengah, haematoma intraparenkim dan peningkatan tekanan darah memprediksi kemungkinan kejang pasca stroke. Kejang pasca stroke merupakan penyebab tersering dari sebagian besar pasien yang masuk rumah sakit, baik sebagai gejala klinis ataupun sebagai komplikasi pasca stroke (Ikra et al, 2014).

c. Perdarahan kembali

Perdarahan intraserebral adalah keadaan darurat yang mengharuskan pengenalan cepat karena frekuensi tinggi kemerosotan progresif dalam beberapa

jam pertama. Prediktor independen kematian 30 hari meliputi usia, volume perdarahan intraserebral, skor *glasgow coma scale* awal, hidrosefalus, dan peningkatan tekanan darah. Dalam satu studi prospektif, lebih dari 38% pasien dengan perdarahan intraserebral memiliki peningkatan volume hematoma >33%, dan dengan peningkatan tekanan darah menunjukkan setidaknya beberapa pertumbuhan hematoma pada CT *scan* dalam satu jam pertama. Sekitar 50% pasien dengan pertumbuhan hematoma mengalami kemerosotan neurologis dalam 20 jam penerimaan dan peningkatan tekanan darah telah berkorelasi dengan pertumbuhan hematoma. Efek peningkatan tekanan darah berkelanjutan pada pertumbuhan hematoma karena tidak dipengaruhi penanganan tekanan darah yang cepat didapatkan lebih besar dari tiga per empat pasien (Aiyagari, 2012).

d. Kematian

Tekanan darah arteri adalah tanda yang paling praktis dan yang paling bermakna dalam memperkirakan hasil *outcome* yang buruk. Sangat penting untuk mengurangi tekanan darah arteri segera setelah terjadinya perdarahan intraserebral dan mengontrol serta mempertahankan tekanan darah arteri tersebut dalam waktu beberapa hari. Secara keseluruhan angka kematian berkisar antara 30%-52% pada 30 hari, dan sekitar setengahnya berakhir menjadi kematian dikarenakan perdarahan intraserebral yang biasanya terjadi dalam 3 hari pertama setelah perdarahan spontan yang berhubungan dengan tekanan darah MAP yang tinggi dan sebagian besar mengalami perluasan hematoma yang merupakan respon dari reflek hipertensi sistemik akibat peningkatan tekanan intrakranial. MAP yang tinggi pada pasien stroke perdarahan intraserebral akan mengalami

perluasan hematoma, dimana hal ini merupakan respon peningkatan tekanan intrakranial yang akan mengakibatkan gangguan di pusat vasomotor sehingga mengakibatkan kematian (Haryuni, 2017).

6. Klasifikasi tekanan darah

Klasifikasi tekanan darah sebagai berikut :

Tabel 1
Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah (mmHg)
Normal	≤120/≤80
Pre hipertensi	120-139/80-89
Hipertensi stage 1	140-159/90-99
Hipertensi stage 2	≥160/≥100
Krisis Hipertensi	>180/>110

(Sumber : AHA 2017, Hypertension Guideline, 2018)

7. *Mean Arterial Pressure* (MAP)

Mean Arterial Pressure (MAP) adalah hitungan rata-rata tekanan darah arteri yang diperlukan agar sirkulasi darah sampai ke otak. MAP yang diperlukan agar pembuluh darah elastis dan tidak pecah dan otak tidak kekurangan oksigen/normal adalah 70-100 mmHg. Peningkatan MAP ini terjadi ketika olahraga, perdarahan/pendarahan parah, dan pada saat stres psikologis. MAP jika turun secara signifikan, darah tidak akan dapat melihat jaringan otak, akan ada hilangnya kesadaran dan kematian saraf dengan cepat terjadi (DeMers and Wachs, 2019). Kondisi MAP apabila < 70 atau > 100 maka tekanan rerata arteri itu harus diseimbangkan yaitu dengan meningkatkan atau menurunkan tekanan darah pasien tersebut (Devicaesaria, 2014). Kasus stroke hemoragik akan mengalami peningkatan MAP yang merupakan respon dari reflek

hipertensi sistemik yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intrakranial. MAP yang tinggi pada pasien stroke perdarahan intraserebral akan mengalami perluasan hematoma, dimana hal ini merupakan respon peningkatan tekanan intrakranial yang akan mengakibatkan gangguan di pusat vasomotor sehingga mengakibatkan kematian (Haryuni, 2017).

Rumus menghitung MAP:

$$MAP = \frac{\text{sistol} + 2\,(\text{diastol})}{3}$$