#### **BAB II**

## A. Tinjauan Pustaka

#### 1. Stroke

#### a. Definisi

Definisi yang paling banyak diterima secara luas adalah bahwa stroke adalah suatu sindrom yang ditandai dengan gejala dan atau tanda klinis yang berkembang dengan cepat yang berupa gangguan fungsional otak fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam (kecuali ada intervensi bedah atau membawa kematian), yang tidak disebabkan oleh sebab lain selain penyebab vaskuler (Mansjoer, 2000). Menurut Geyer (2009) stroke adalah sindrom klinis yang ditandai dengan berkembangnya tiba-tiba defisit neurologis persisten fokus sekunder terhadap peristiwa pembuluh darah.

Stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu di dunia dan penyebab kematian nomor dua di dunia. Duapertiga stroke terjadi di negara berkembang. Pada masyarakat barat, 80% penderita mengalami stroke iskemik dan 20% mengalami stroke hemoragik. Insiden stroke meningkat seiring pertambahan usia (Dewanto dkk, 2009).

#### b. Etiologi

Stroke pada anak-anak dan orang dewasa muda sering ditemukan jauh lebih sedikit daripada hasil di usia tua, tetapi sebagian stroke pada kelompok usia yang lebih muda bisa lebih buruk. Kondisi turun temurun

predisposisi untuk stroke termasuk penyakit sel sabit, sifat sel sabit, penyakit hemoglobin SC (*sickle cell*), homosistinuria, hiperlipidemia dan trombositosis. Namun belum ada perawatan yang memadai untuk hemoglobinopati, tetapi homosistinuria dapat diobati dengan diet dan hiperlipidemia akan merespon untuk diet atau mengurangi lemak obat jika perlu. Identifikasi dan pengobatan hiperlipidemia pada usia dini dapat memperlambat proses aterosklerosis dan mengurangi risiko stroke atau infark miokard pada usia dewasa (Gilroy, 1992).

Secara patologi stroke dibedakan menjadi sebagai berikut:

#### 1) Stroke Iskemik

Sekitar 80% sampai 85% stroke adalah stroke iskemik, yang terjadi akibat obstruksi atau bekuan di satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum.

Klasifikasi stroke iskemik berdasarkan waktunya terdiri atas: 1.

Transient Ischaemic Attack (TIA): defisit neurologis membaik dalam waktu kurang dari 30 menit, 2. Reversible Ischaemic Neurological Deficit (RIND): defisit neurologis membaik kurang dari 1 minggu, 3.

Stroke In Evolution (SIE)/Progressing Stroke, 4. Completed Stroke.

Beberapa penyebab stroke iskemik meliputi:

#### - Trombosis

Aterosklerosis (tersering); Vaskulitis: arteritis temporalis, poliarteritis nodosa; Robeknya arteri: karotis, vertebralis (spontan atau traumatik); Gangguan darah: polisitemia, hemoglobinopati (penyakit sel sabit).

#### - Embolisme

Sumber di jantung: fibrilasi atrium (tersering), infark miokardium, penyakit jantung rematik, penyakit katup jantung, katup prostetik, kardiomiopati iskemik; Sumber tromboemboli aterosklerotik di arteri: bifurkasio karotis komunis, arteri vertebralis distal; Keadaan hiperkoagulasi: kontrasepsi oral, karsinoma.

- Vasokonstriksi
- Vasospasme serebrum setelah PSA (Perdarahan Subarakhnoid).

Terdapat empat subtipe dasar pada stroke iskemik berdasarkan penyebab: lakunar, thrombosis pembuluh besar dengan aliran pelan, embolik dan kriptogenik (Dewanto dkk, 2009).

## 2) Stroke Hemoragik

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

Beberapa penyebab perdarahan intraserebrum: perdarahan intraserebrum hipertensif; perdarahan subarakhnoid (PSA) pada ruptura aneurisma sakular (Berry), ruptura malformasi arteriovena

(MAV), trauma; penyalahgunaan kokain, amfetamin; perdarahan akibat tumor otak; infark hemoragik; penyakit perdarahan sistemik termasuk terapi antikoagulan (Price, 2005).

## c. Faktor Risiko terjadinya Stroke

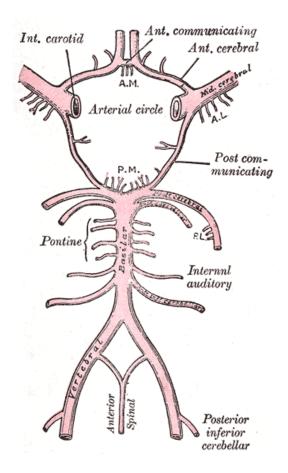
Tidak dapat dimodifikasi, meliputi: usia, jenis kelamin, herediter, ras/etnik. Dapat dimodifikasi, meliputi: riwayat stroke, hipertensi, penyakit jantung, diabetes mellitus, *Transient Ischemic Attack* (TIA), hiperkolesterol, obesitas, merokok, alkoholik, hiperurisemia, peninggian hematokrit (Mansjoer, 2000).

#### d. Patofisiologi

Gangguan pasokan aliran darah otak dapat terjadi di mana saja di dalam arteri-arteri yang membentuk Sirkulus Willisi (Gambar 1): arteria karotis interna dan sistem vertebrobasilar atau semua cabang-cabangnya.

Secara umum, apabila aliran darah ke jaringan otak terputus selama 15 sampai 20 menit, akan terjadi infark atau kematian jaringan. Perlu diingat bahwa oklusi di suatu arteri tidak selalu menyebabkan infark di daerah otak yang diperdarahi oleh arteri tersebut. Alasannya adalah bahwa mungkin terdapat sirkulasi kolateral yang memadai ke daerah tersebut. Proses patologik yang mendasari mungkin salah satu dari berbagai proses yang terjadi di dalam pembuluh darah yang memperdarahi otak. Patologinya dapat berupa (1) keadaan penyakit pada pembuluh itu sendiri, seperti pada aterosklerosis dan trombosis, robeknya dinding pembuluh, atau peradangan; (2) berkurangnya perfusi akibat gangguan status aliran

darah, misalnya syok atau hiperviskositas darah; (3) gangguan aliran darah akibat bekuan atau embolus infeksi yang berasal dari jantung atau pembuluh ekstrakranium; atau (4) ruptur vaskular di dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid (Price *et al*, 2006).



Gambar 1. Sirkulus Willisi

Suatu stroke mungkin didahului oleh *Transient Ischemic Attack* (TIA) yang serupa dengan angina pada serangan jantung. TIA adalah serangan-serangan defisit neurologik yang mendadak dan singkat akibat iskemia otak fokal yang cenderung membaik dengan kecepatan dan tingkat penyembuhan bervariasi tetapi biasanya dalam 24 jam. TIA mendahului stroke trombotik pada sekitar 50% sampai 75% pasien (Harsono, 2009).

Secara patologi stroke dibedakan menjadi sebagai berikut:

## 1) Stroke Iskemik

Infark iskemik serebri, sangat erat hubungannya dengan aterosklerosis (terbentuknya ateroma) dan arteriolosklerosis.

Aterosklerosis dapat menimbulkan bermacam-macam manifestasi klinik dengan cara:

- a. Menyempitkan lumen pembuluh darah dan mengakibatkan insufisiensi aliran darah
- b. Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadinya thrombus atau perdarahan aterom
- c. Merupakan terbentuknya thrombus yang kemudian terlepas sebagai emboli
- d. Menyebabkan dinding pembuluh menjadi lemah dan terjadi aneurisma yang kemudian dapat robek.

Embolus akan menyumbat aliran darah dan terjadilah anoksia jaringan otak di bagian distal sumbatan. Di samping itu, embolus juga bertindak sebagai iritan yang menyebabkan terjadinya vasospasme lokal di segmen di mana embolus berada. Gejala kliniknya bergantung pada pembuluh darah yang tersumbat.

Ketika arteri tersumbat secara akut oleh trombus atau embolus, maka area sistem saraf pusat (SSP) yang diperdarahi akan mengalami infark jika tidak ada perdarahan kolateral yang adekuat. Di sekitar zona nekrotik sentral, terdapat 'penumbra iskemik' yang tetap viabel

untuk suatu waktu, artinya fungsinya dapat pulih jika aliran darah baik kembali. Iskemia SSP dapat disertai oleh pembengkakan karena dua alasan: Edema sitotoksik yaitu akumulasi air pada sel-sel glia dan neuron yang rusak; Edema vasogenik yaitu akumulasi cairan ektraselular akibat perombakan sawar darah-otak.

Edema otak dapat menyebabkan perburukan klinis yang berat beberapa hari setelah stroke mayor, akibat peningkatan tekanan intrakranial dan kompresi struktur-struktur di sekitarnya (Smith *et al*, 2001).

#### 2) Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik, yang merupakan sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subarakhnoid atau langsung ke dalam jaringan otak. Sebagian dari lesi vaskular yang dapat menyebabkan perdarahan subarakhnoid (PSA) adalah aneurisma sakular dan malformasi arteriovena (MAV). Mekanisme lain pada stroke hemoragik adalah pemakaian kokain atau amfetamin, karena zat-zat ini dapat menyebabkan hipertensi berat dan perdarahan intraserebrum atau subarakhnoid.

Perdarahan intraserebrum ke dalam jaringan otak (parenkim) paling sering terjadi akibat cedera vaskular yang dipicu oleh hipertensi dan ruptur salah satu dari banyak arteri kecil yang menembus jauh ke dalam jaringan otak. Biasanya perdarahan di bagian dalam jaringan

otak menyebabkan defisit neurologik fokal yang cepat dan memburuk secara progresif dalam beberapa menit sampai kurang dari 2 jam. Hemiparesis di sisi yang berlawanan dari letak perdarahan merupakan tanda khas pertama pada keterlibatan kapsula interna.

Penyebab pecahnya aneurisma berhubungan dengan ketergantungan dinding aneurisma yang bergantung pada diameter dan perbedaan tekanan di dalam dan di luar aneurisma. Setelah pecah, darah merembes ke ruang subarakhnoid dan menyebar ke seluruh otak dan medula spinalis bersama cairan serebrospinalis. Darah ini selain dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial, juga dapat melukai jaringan otak secara langsung oleh karena tekanan yang tinggi saat pertama kali pecah, serta mengiritasi selaput otak (Price, 2005).

#### e. Gambaran Klinis

## 1) Infark pada Sistem Saraf Pusat

Tanda dan gejala infark arteri tergantung dari area vaskular yang terkena.

- Infark total sirkulasi anterior (karotis):
  - Hemiplegia (kerusakan pada bagian atas traktus kortikospinal),
  - o Hemianopia (kerusakan pada radiasio optikus),
  - Defisit kortikal, misalnya disfasia (hemisfer dominan),
     hilangnya fungsi visuospasial (hemisfer nondominan).
- Infark parsial sirkulasi anterior:

- O Hemiplegia dan hemianopia, hanya defisit kortikal saja.
- Infark lakunar:
  - Penyakit intrinsik (lipohialinosis) pada arteri kecil profunda menyebabkan sindrom yang karakteristik.
- Infark sirkulasi posterior (vertebrobasilar):
  - o Tanda-tanda lesi batang otak,
  - o Hemianopia homonim.
- Infark medulla spinalis (Price, 2005).

## 2) Serangan Iskemik Transien

Tanda khas TIA adalah hilangnya fungsi fokal SSP secara mendadak; gejala seperti sinkop, bingung, dan pusing tidak cukup untuk menegakkan diagnosis. TIA umumnya berlangsung selama beberapa menit saja, jarang berjam-jam. Daerah arteri yang terkena akan menentukan gejala yang terjadi:

- Karotis (paling sering):
  - o Hemiparesis,
  - Hilangnya sensasi hemisensorik,
  - o Disfasia,
  - Kebutaan monokular (amaurosis fugax) yang disebabkan oleh iskemia retina.

#### - Vertebrobasilar:

- o Paresis atau hilangnya sensasi bilateral atau alternatif,
- o Kebutaan mendadak bilateral (pada pasien usia lanjut),

 Diplopia, ataksia, vertigo, disfagia-setidaknya dua dari tiga gejala ini terjadi secara bersamaan (Price, 2005).

#### 3) Perdarahan Subarakhnoid

Akibat iritasi meningen oleh darah, maka pasien menunjukkan gejala nyeri kepala mendadak (dalam hitungan detik) yang sangat berat disertai fotofobia, mual, muntah, dan tanda-tanda meningismus (kaku kuduk dan tanda Kernig).

Pada perdarahan yang lebih berat, dapat terjadi peningkatan tekanan intrakranial dan gangguan kesadaran. Pada funduskopi dapat dilihat edema papil dan perdarahan retina. Tanda neurologis fokal dapat terjadi sebagai akibat dari:

- Efek lokalisasi palsu dari peningkatan tekanan intrakranial,
- Perdarahan intraserebral yang terjadi bersamaan,
- Spasme pembuluh darah, akibat efek iritasi darah, bersamaan dengan iskemia (Price, 2005).

## 4) Perdarahan Intraserebral Spontan

Pasien datang dengan tanda-tanda neurologis fokal yang tergantung dari lokasi perdarahan, kejang, dan gambaran peningkatan tekanan intrakranial. Diagnosis biasanya jelas dari CT scan (Price, 2005).

## f. Diagnosis

Untuk mendapatkan diagnosis dan penentuan jenis patologi stroke, segera ditegakkan dengan:

### 1) Skor Stroke: Algoritma Gajah Mada

Penurunan	Nyeri kepala	Babinski	Jenis Stroke
kesadaran			
+	+	+	Perdarahan
+	-	-	Perdarahan
-	+	-	Perdarahan
-	-	+	Iskemik
-	-	-	Iskemik

**Tabel 1.** Algoritma Stroke Gajah Mada

(Lamsudin, 1996)

## 2) Pemeriksaan Penunjang

Untuk membedakan jenis stroke iskemik dengan stroke perdarahan dilakukan pemeriksaan radiologi *CT-Scan* kepala. Pada stroke hemoragik akan terlihat adanya gambaran hiperdens, sedangkan pada stroke iskemik akan terlihat adanya gambaran hipodens (Misbach, 1999).

#### g. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang cepat, tepat, dan cermat memegang peranan besar dalam menentukan hasil akhir pengobatan. Betapa pentingnya pengobatan stroke sedini mungkin, karena 'jendela terapi' dari stroke hanya 3-6 jam. Hal yang harus dilakukan adalah:

- Stabilitas pasien dengan tindakan ABC (Airway, breathing, Circulation)
- Pertimbangkan intubasi bila kesadaran stupor atau koma atau gagal napas

- Pasang jalur infus intravena dengan larutan salin normal 0,9 % dengan kecepatan 20 ml/jam, jangan memakai cairan hipotonis seperti dekstrosa 5 % dalam air dan salin 0, 45 %, karena dapat memperhebat edema otak
- Berikan oksigen 2-4 liter/menit melalui kanul hidung
- Jangan memberikan makanan atau minuman lewat mulut
- Buat rekaman elektrokardiogram (EKG) dan lakukan foto rontgen toraks
- Ambil sampel untuk pemeriksaan darah: pemeriksaan darah perifer lengkap dan trombosit, kimia darah (glukosa, elektrolit, ureum, dan kreatinin), masa protrombin, dan masa tromboplastin parsial
- Jika ada indikasi, lakukan tes-tes berikut: kadar alkohol, fungsi hati, gas darah arteri, dan skrining toksikologi
- Tegakkan diagnosis berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik
- CT Scan atau resonansi magnetik bila alat tersedia (Mansjoer, 2000).

## h. Prognosis

Prognosis stroke dapat dilihat dari 6 aspek yakni: *death, disease, disability, discomfort, dissatisfaction,* dan *destitution*. Keenam aspek prognosis tersebut terjadi pada stroke fase awal atau pasca stroke. Untuk mencegah agar aspek tersebut tidak menjadi lebih buruk maka semua penderita stroke akut harus dimonitor dengan hati-hati terhadap keadaan umum, fungsi otak, EKG, saturasi oksigen, tekanan darah dan suhu tubuh

secara terus-menerus selama 24 jam setelah serangan stroke (Asmedi & Lamsudin, 1998).

Asmedi & Lamsudin (1998) mengatakan prognosis fungsional stroke pada infark lakuner cukup baik karena tingkat ketergantungan dalam *activity daily living* (ADL) hanya 19 % pada bulan pertama dan meningkat sedikit (20 %) sampai tahun pertama. Bermawi, *et al.*, (2000) mengatakan bahwa sekitar 30-60 % penderita stroke yang bertahan hidup menjadi tergantung dalam beberapa aspek aktivitas hidup sehari-hari. Dari berbagai penelitian, perbaikan fungsi neurologik dan fungsi aktivitas hidup sehari-hari pasca stroke menurut waktu cukup bervariasi. Suatu penelitian mendapatkan perbaikan fungsi paling cepat pada minggu pertama dan menurun pada minggu ketiga sampai 6 bulan pasca stroke.

Prognosis stroke juga dipengaruhi oleh berbagai faktor dan keadaan yang terjadi pada penderita stroke. Hasil akhir yang dipakai sebagai tolok ukur diantaranya *outcome* fungsional, seperti kelemahan motorik, disabilitas, *quality of life*, serta mortalitas. Menurut Hornig *et al.*, prognosis jangka panjang setelah TIA dan stroke batang otak/serebelum ringan secara signifikan dipengaruhi oleh usia, diabetes, hipertensi, stroke sebelumnya, dan penyakit arteri karotis yang menyertai. Pasien dengan TIA memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan pasien dengan TIA memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan pasien dengan stroke minor. Tingkat mortalitas kumulatif pasien dalam penelitian ini sebesar 4,8 % dalam 1 tahun dan meningkat menjadi 18,6 % dalam 5 tahun.

## 2. Hipertensi

#### a. Definisi

Tekanan darah tinggi (hipertensi) adalah suatu peningkatan tekanan darah di dalam arteri. (Hiper artinya berlebihan, tensi artinya tekanan/tegangan; jadi, Hipertensi adalah gangguan sistem peredaran darah yang menyebabkan kenaikan tekanan darah diatas normal). Hipertensi didefinisikan oleh *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JIVC) sebagai tekanan yang lebih tinggi dari 140 / 90 mmHg (Sudoyo, 2009).

Dalam rekomendasi penatalaksanaan hipertensi yang kesemuanya didasarkan atas bukti penelitian (evidence based) antara lain dikeluarkan oleh The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7), World Health Organization/International Society of Hypertension (WHO-ISH), 1999, British Hypertension Society, European Society of Hypertension/European Society of Cardiology (ESH/ESC), definisi hipertensi sama untuk semua golongan umur. Pengobatan juga didasarkan bukan atas umur akan tetapi pada tingkat tekanan darah dan adanya risiko kardiovaskular yang ada pada pasien (Smeltzer & Bare, 2002).

Tabel 2. Definisi dan klasifikasi tingkat tekanan darah menurut WHO.

Kategori	Sistolik	Diastolik
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal – tinggi	130 - 139	85 - 89
Hipertensi derajat 1 (ringan)	140 – 159	90 – 99
Subkelompok: borderline	140 - 149	90 – 94
Hipertensi derajat 2 (sedang)	160 – 179	100 - 109
Hipertensi derajat 3 (berat)	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sistolik terisolasi	≥ 140	< 90
Subkelompok: borderline	140 – 149	< 90

(Smeltzer & Bare, 2002)

Data dari *The National Health and Nutrition Examination Survey* (NHNES) menunjukkan bahwa dari tahun 1999-2000, insiden hipertensi pada orang dewasa adalah sekitar 29-31 %, yang berarti terdapat 58-65 juta orang hipertensi di Amerika, dan terjadi peningkatan 15 juta dari data NHANES III tahun 1988-1991. Hipertensi esensial sendiri merupakan 95% dari seluruh kasus hipertensi.

Jika tekanan darah sistolik dan diastolik berbeda kategori, dipakai kategori yang lebih tinggi. Klasifikasi hipertensi menurut JNC VII dan JNC VI dapat dilihat pada tabel 2.

**Tabel 3.** Klasifikasi dan tekanan darah umur ≥ 18 tahun menurut JNC VII *versus* JNC VI.

JNC 7	JNC 6	Tekanan	dan/atau	Tekanan
Kategori	Kategori	darah		darah
Tekanan	Tekanan	Sistolik		diastolik
				(mmHg)
Normal	Optimal	< 120	dan	< 80
Prehipertensi		120 - 139	atau	80 - 89
-	Normal	< 130	dan	< 85
-	Normal-Tinggi	130 - 139	atau	85 - 89
Hipertensi	Hipertensi			
Derajat 1	Derajat 1	140 - 159	atau	90 – 99
Derajat 2		>/= 160	atau	>/= 100
	Derajat 2	160 - 179	atau	100 - 109
	Derajat 3	>/= 180	atau	>/= 110

Hipertensi sistolodiastolik didiagnosis bila TDS  $\geq$  140 mmHg dan TDD  $\geq$  90 mmHg. Hipertensi sistolik terisolasi (HST) adalah bila TDS  $\geq$  140 mmHg dengan TDD < 90 mmHg (Sudoyo,2009).

## b. Etiologi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi dua golongan, yaitu:

 Hipertensi esensial atau hipertensi primer yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik. Terdapat sekitar 95 % kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatis, sistem renin-angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraselular, dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko, seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia.

2. Hipertensi sekunder atau hipertensi renal. Terdapat sekitar 5% Penyebab spesifiknya diketahui, seperti penggunaan kasus. estrogen, penyakit hipertensi vaskular ginjal, renal, hiperaldosteronisme primer, dan sindrom Cushing, feokromositoma, koarktasio aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan lain-lain (Smeltzer & Bare, 2002).

#### c. Patofisiologi

Hipertensi sebagai suatu penyakit dimana terjadi peningkatan tekanan darah sistolik dan/atau diastolik yang tidak normal. Batas yang tepat dari kelainan ini tidak pasti. Nilai yang didapat diterima berbeda sesuai dengan usia dan jenis kelamin (sistolik 140-160 mmHg; diastolik 90-95 mmHg). Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung, tekanan perifer dan tekanan atrium kanan.

Didalam tubuh terdapat sistem yang berfungsi mencegah perubahan tekanan darah secara akut yang disebabkan oleh gangguan sirkulasi, yang berusaha untuk mempertahankan kestabilan tekanan darah dalam jangka panjang reflek kardiovaskular melalui sistem saraf termasuk sistem kontrol yang bereaksi segera. Kestabilan tekanan darah jangka

panjang dipertahankan oleh sistem yang mengatur jumlah cairan tubuh yang melibatkan berbagai organ terutama ginjal.

Berbagai faktor seperti faktor genetik yang menimbulkan perubahan pada ginjal dan membran sel, aktivitas saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin yang mempengaruhi keadaan hemodinamik, asupan natrium dan metabolisme kalium dalam ginjal, serta obesitas dan faktor endotel mempunyai peran dalam peningkatan tekanan darah. Stres dengan peninggian aktivitas saraf simpatis menyebabkan kontriksi fungsional dan hipertensi struktural. Berbagai promotor prosesor-growth bersama dengan kelainan fungsi membran sel yang sama dengan kelainan fungsi membran sel yang mengakibatkan hipertrofi vaskuler akan menyebabkan peninggian terhadap perifer dan peningkatan tekanan darah, mengenai kelainan fungsi membran sel membuktikan adanya defek transpor Na+ dan atau Ca++ lewat membran sel yang disebabkan oleh faktor genetik atau oleh peninggian hormon natriuretik akibat peninggian volume intravaskular yang dapat menghambat pompa natrium yang bersifat vasokontriksi. Sistem renin angiotensin dan aldosteron berperan pada timbulnya hipertensi, sekresi angiotensin yang mengakibatkan retensi natrium dan air merupakan salah satu peran timbulnya hipertensi. Hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui saraf simpatis yang dapat meningkatkan peninggian tekanan darah yang menetap (Sudoyo, 2009).

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medula di otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari kolumna medula spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstriksi pembuluh darah. Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokontriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi.

Pada saat bersamaan dimana sistem saraf simpatis merangsang pembuluh darah sebagai respon rangsang emosi, kelenjar adrenal juga terangsang mengakibatkan tambahan aktivitas vasokontriksi. Medula adrenal mengsekresi epinefrin yang menyebabkan vasokontriksi. Korteks adrenal mengsekresi kortisol dan steroid lainnya, yang dapat memperkuat respon vasokontriktor pembuluh darah. Vasokontriksi yang mengakibatkan penurunan aliran darah ke ginjal, menyebabkan pelepasan renin. Renin merangsang pembentukan angiotensin I yang kemudian diubah menjadi angiotensin II, suatu vasokonstriktor kuat, yang pada gilirannya merangsang sekresi aldosteron oleh korteks adrenal. Hormon ini menyebabkan retensi natrium dan air oleh tubulus ginjal, menyebabkan peningkatan volume intravaskuler. Semua faktor tersebut cenderung mencetus keadaan hipertensi (Smeltzer & Bare, 2002).

#### 3. Hubungan antara Hipertensi dan Kejadian Stroke

Tekanan darah menahun mempengaruhi autoregulasi aliran darah otak (ADO) dan aliran darah otak regional (ADOR). Kemampuan intrinsik pembuluh darah otak agar ADO tetap walaupun ada perubahan dari tekanan perfusi otak dinamakan autoregulasi ADO (Mansjoer, 2000).

Hipertensi merupakan salah satu penyakit utama di dunia, mengenai hampir 50 juta orang di Amerika Serikat dan hampir 1 milliar orang diseluruh dunia.

Hipertensi merupakan penyebab lazim dari stroke, 60% dari penderita hipertensi yang tidak terobati dapat menimbulkan stroke. Hipertensi dapat mengakibatkan pecahnya maupun menyempitnya pembuluh darah otak. Apabila pembuluh darah otak pecah maka akan timbul perdarahan otak, dan apabila pembuluh darah otak menyempit maka aliran darah ke otak akan terganggu dan sel-sel otak akan mengalami kematian. Dari berbagai penelitian diperoleh bukti yang jelas bahwa pengendalian hipertensi, baik yang diastolik, sistolik maupun keduanya, menurunkan angka kejadian stroke. Pengendalian hipertensi tidak cukup dengan minum obat secara teratur; faktorfaktor lainnya yang sekiranya berkaitan dengan hipertensi harus diperhatikan pula. Penurunan berat badan yang berlebihan, pencegahan minum obat-obat yang dapat menaikkan tekanan darah, diet rendah garam, dan olah raga secara

teratur akan menambah tingkat keberhasilan pengendalian hipertensi (Gofir, 2009).

Seseorang disebut mengalami hipertensi apabila tekanan darahnya > 140/90 mmHg atau > 135/85 mgHg pada individu yang mengalami gagal jantung, insufisiensi ginjal, atau diabetes mellitus. Hipertensi merupakan faktor risiko stroke dan penyakit jantung koroner yang paling konsisten dan penting. Hipertensi meningkatkan risiko stroke 2-4 kali lipat tanpa tergantung pada faktor risiko lain (Price, 2005).

Hipertensi kronis dan tidak terkendali akan memacu kekakuan dinding pembuluh darah kecil yang dikenal dengan mikroangiopati. Hipertensi juga akan memacu munculnya timbunan plak (plak atherosklerotik) pada pembuluh darah besar. Timbunan plak akan menyempitkan lumen/diameter pembuluh darah. Plak yang tidak stabil akan mudah ruptur/pecah dan terlepas. Plak yang terlepas meningkatkan risiko tersumbatnya pembuluh darah otak yang lebih kecil. Bila ini terjadi, timbulnya gejala stroke (Pinzon dkk, 2010).

Kebanyakan kasus stroke disebabkan oleh plak arteriosklerotik yang terjadi pada satu atau lebih arteri yang memberi makanan ke otak. Plak biasanya mengaktifkan mekanisme pembekuan darah, dan menghasilkan bekuan untuk membentuk dan menghambat arteri, dengan demikian menyebabkan hilangnya fungsi otak secara akut pada area yang terlokalisasi. Sekitar seperempat penderita yang mengalami stroke, penyebabnya adalah tekanan darah tinggi yang membuat salah satu pembuluh darah pecah; terjadi perdarahan, yang mengkompresi jaringan otak setempat. Efek neurologis dari

stroke ditentukan oleh area otak yang terpengaruh. Salah satu tipe stroke yang paling umum adalah terjadinya penghambatan pada salah satu arteri serebralis medialis yang mensuplai bagian tengah salah satu hemisfer otak. Sebagai contoh; jika arteri serebralis medialis dihambat pada sisi kiri otak, maka orang tersebut hampir secara total cenderung menjadi gila karena hilangnya fungsi area pemahaman bicara *Wernicke*; dia juga tidak mampu untuk mengucapkan kata-kata karena hilangnya area motorik broca untuk pembentukan kata-kata. Selain itu, hilangnya fungsi area pengatur saraf motorik lainnya pada hemisfer kiri dapat menimbulkan paralisis spastik pada semua atau sebagian besar otototot dari sisi tubuh yang berlawanan (Guyton, 1997).

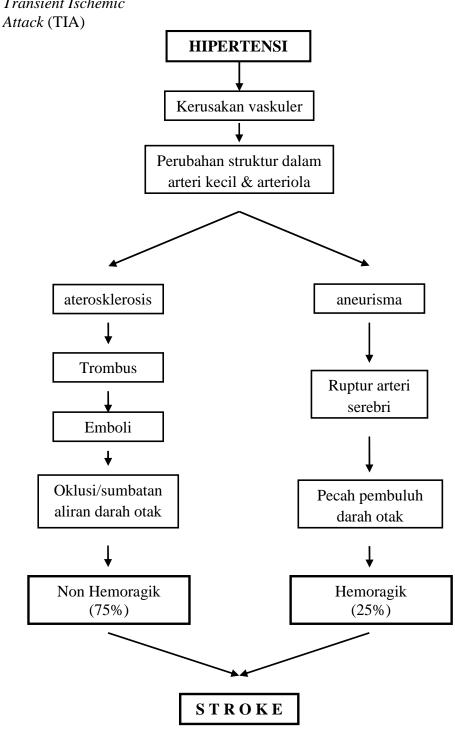
Dari penyelidikan epidemiologis dan klinis menunjukkan bahwa terdapat berbagai keadaan yang mempunyai hubungan dengan terjadinya gangguan perdaran darah otak. Keadaan tersebut merupakan faktor risiko untuk mendapatkan gangguan peredaran darah otak. Dengan mengetahui bahwa hipertensi merupakan faktor risiko, maka implementasi upaya menghilangkan atau mengurangi morbiditas akibatnya merupakan hal yang essensial dalam mengurangi morbiditas dan mortalitas stroke. Mengurangi faktor risiko stroke khusus hipertensi merupakan langkah penting yang harus diketahui dokter serta tenaga medis lainnya dalam mencegah terjadinya stroke.

Atas dasar itulah penulis bermaksud mengadakan suatu penelitian tentang hubungan antara hipertensi dan kejadian stroke di RSUD Kraton Kabupaten Pekalongan.

## B. Kerangka Teori

Faktor yang mempengaruhi:

- Penyakit jantung Hiperkolesterol
- Diabetes mellitus Obesitas
- Merokok Alkoholik Peninggian hematokrit Hiperurisemia
- Transient Ischemic



# C. Hipotesis

Ada hubungan antara hipertensi dan kejadian stroke di RSUD Kraton Kabupaten Pekalongan.