

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke

2.1.1 Pengertian

Stroke adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan hilangnya fungsi otak secara akut dan dapat menimbulkan kematian *World Health Organization* (WHO), 2014). Stroke adalah suatu keadaan yang mengakibatkan seseorang mengalami kelumpuhan atau kematian karena terjadinya gangguan perdarahan di otak yang menyebabkan kematian jaringan otak (Batticaca, 2009). Stroke terjadi akibat pembuluh darah yang membawa darah dan oksigen ke otak mengalami penyumbatan dan ruptur, kekurangan oksigen menyebabkan fungsi control gerakan tubuh yang dikendalikan oleh otak tidak berfungsi *American Heart Association* (AHA), 2015) Stroke di bagi menjadi 2 berdasarkan penyebabnya, yaitu :

a. Stroke hemoragi

Merupakan stroke yang disebabkan oleh perdarahan intra serebral atau perdarahan *subarakhniod* karena pecahnya pembuluh darah otak pada area tertentu sehingga darah memenuhi jaringan otak (AHA, 2015). Perdarahan yang terjadi dapat menimbulkan gejala neurologik dengan cepat karena tekanan pada saraf di dalam tengkorang yang ditandai dengan penurunan kesadaran, nadi cepat, pernapasan

cepat, pupil mengecil, kaku kuduk, dan hemiplegia (Sylvia, 2005 ; Yeyen, 2013).

b. Stroke Iskemik

Merupakan stroke yang disebabkan oleh suatu gangguan peredaran darah otak berupa obstruksi atau sumbatan yang menyebabkan hipoksia pada otak dan tidak terjadi perdarahan (AHA, 2015). Sumbatan tersebut dapat disebabkan oleh trombus (bekuan) yang terbentuk di dalam pembuluh otak atau pembuluh organ selain otak (Sylvia, 2015). Stroke ini ditandai dengan kelemahan atau hemiparesis, nyeri kepala, mual muntah, pandangan kabur, dan disfagia (Wanhari, 2008 dalam Yeyen, 2013).

2.1.2 Penyebab Stroke

Menurut Smeltzer dan Bare (2012) stroke biasanya diakibatkan oleh salah satu dari empat kejadian dibawah ini, yaitu :

- a. Trombosis yaitu bekuan darah di dalam pembuluh darah otak atau leher. Arteriosklerosis serebral adalah penyebab utama trombosis, yang adalah penyebab paling umum dari stroke. Secara umum, trombosis tidak terjadi secara tiba-tiba, dan kehilangan bicara sementara, hemiplegia, atau paresthesia pada setengah tubuh dapat mendahului paralisis berat pada beberapa jam atau hari.
- b. Embolisme serebral yaitu bekuan darah atau material lain yang dibawa ke otak dari bagian tubuh yang lain. Embolus biasanya menyumbat

arteri serebral tengah atau cabang-cabangnya yang merusak sirkulasi serebral (Valante *et al*, 2015).

- c. Iskemia yaitu penurunan aliran darah ke area otak. Iskemia terutama karena konstiksi atheroma pada arteri yang menyuplai darah ke otak (Valante *et al*, 2015).
- d. Hemoragi serebral yaitu pecahnya pembuluh darah serebral dengan perdarahan ke dalam jaringan otak atau ruang sekitar otak. Pasien dengan perdarahan dan hemoragi mengalami penurunan nyata pada tingkat kesadaran dan dapat menjadi stupor atau tidak responsif.

Akibat dari keempat kejadian di atas maka terjadi penghentian suplai darah ke otak, yang menyebabkan kehilangan sementara atau permanen fungsi otak dalam gerakan, berfikir, memori, bicara, atau sensasi.

2.1.3 Patofisiologi

Oksigen sangat penting untuk otak, jika terjadi hipoksia seperti yang terjadi pada stroke, di otak akan mengalami perubahan metabolik, kematian sel dan kerusakan permanen yang terjadi dalam 3 sampai dengan 10 menit (AHA, 2015). Pembuluh darah yang paling sering terkena adalah arteri serebral dan arteri karotis interna yang ada di leher (Guyton & Hall, 2012).

Adanya gangguan pada peredaran darah otak dapat mengakibatkan cedera pada otak melalui beberapa mekanisme, yaitu:

- a. Penebalan dinding pembuluh darah (arteri serebral) yang menimbulkan penyumbatan sehingga aliran darah tidak adekuat yang selanjutnya akan terjadi iskemik.

- b. Pecahnya dinding pembuluh darah yang menyebabkan hemoragi.
- c. Pembesaran satu atau sekelompok pembuluh darah yang menekan jaringan otak.
- d. Edema serebral yang merupakan pengumpulan cairan pada ruang interstitial jaringan otak (Smeltzer dan Bare, 2012).

Penyempitan pembuluh darah otak mula-mula menyebabkan perubahan pada aliran darah dan setelah terjadi stenosis cukup hebat dan melampaui batas krisis terjadi pengurangan darah secara drastis dan cepat. Obtruksi suatu pembuluh darah arteri di otak akan menimbulkan reduksi suatu area dimana jaringan otak normal sekitarnya masih mempunyai peredaran darah yang baik berusaha membantu suplai darah melalui jalur-jalur anastomosis yang ada. Perubahan yang terjadi pada kortek akibat oklusi pembuluh darah awalnya adalah gelapnya warna darah vena, penurunan kecepatan aliran darah dan dilatasi arteri dan arteriola (AHA, 2015).

Otak mempunyai kecepatan metabolisme yang tinggi dengan berat hanya 2% dari berat badan, menggunakan 20% oksigen total dari 20% darah yang beredar. Pada keadaan oksigenisasi cukup terjadi metabolisme aerobik dari 1 mol glukosa dengan menghasilkan energi berupa 38 mol adenosin trifosfat (ATP) yang diantaranya digunakan untuk mempertahankan pompa ion (Na-K pump), transport neurotransmitter (glutamat dll) kedalam sel, sintesis protein, lipid dan karbohidrat, serta transfer zat-zat dalam sel, sedang menghasilkan energi 2 ATP dari 1 mol glukosa (Alireza, 2009).

Keadaan normal aliran darah otak dipertahankan oleh suatu mekanisme autoregulasi kurang lebih 58 ml/100 gr/menit dan dominan pada daerah abu-abu, dengan *mean arterial blood pressure* (MABP) antara 50-160 mmHg. Mekanisme ini gagal bila terjadi perubahan tekanan yang berlebihan dan cepat atau pada stroke fase akut. Jika MABP kurang dari 50 mmHg akan terjadi iskemia sedang, jika lebih dari 160 mmHg akan terjadi gangguan sawar darah otak dan terjadi edema serebri atau ensefalopati hipertensif. Selain itu terdapat mekanisme autoregulasi yang peka terhadap perubahan kadar oksigen dan karbondioksida. Kenaikan kadar karbondioksida darah menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah dan kenaikan oksigen menyebabkan vasokonstriksi. Nitrik-oksida merupakan vasodilator lokal yang dilepaskan oleh sel endotel vaskuler (Arbour et al, 2005)

Gangguan aliran darah otak akibat oklusi mengakibatkan produksi energi menurun, yang pada gilirannya menyebabkan kegagalan pompa ion, cedera mitokondria, aktivasi leukosit (dengan pelepasan mediator inflamasi), generasi radikal oksigen, dan kalsium dalam sel, stimulasi fosfolipase dan protease, diikuti oleh pelepasan prostaglandin dan leukotrien kerusakan DNA dan sitoskeleton, dan akhirnya terjadi kerusakan membran sel. Perubahan komponen genetik mengatur unsur kaskade untuk mengubah tingkat cedera. AMPA (alpha amino 3 hidroksi 5 metil 4 isoxazole asam propionat) dan NMDA (N-metil d aspartat).

Tujuan utama dari intervensi adalah untuk memulihkan aliran darah normal otak sesegera mungkin dan melindungi neuron karena mengganggu atau memperlambat *cascade* iskemik. Studi menggunakan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) dan *positron-emission tomography* (PET) menunjukkan bahwa iskemia akan cepat menghasilkan kerusakan jaringan otak yang permanen (*ischemic core*) dan dikelilingi oleh hipoksia tetapi berpotensi untuk diselamatkan (penumbra) bila segera dilakukan intervensi secepat mungkin.

Otak sangat tergantung kepada oksigen dan otak tidak mempunyai cadangan oksigen apabila tidak adanya suplai oksigen maka metabolisme di otak mengalami perubahan, kematian sel dan kerusakan permanen dapat terjadi dalam waktu 3 sampai 10 menit. Iskemia dalam waktu lama menyebabkan sel mati permanen dan berakibat menjadi infark otak yang disertai edem otak sedangkan bagian tubuh yang terserang stroke secara permanen akan tergantung kepada daerah otak mana yang terkena. Stroke itu sendiri disebabkan oleh adanya arterosklerosis (Junaidi, 2011).

Arterosklerosis terjadi karena adanya penimbunan lemak yang terdapat di dinding-dinding pembuluh darah sehingga menghambat aliran darah ke jaringan otak. Arterosklerosis juga dapat menyebabkan suplai darah ke jaringan serebral tidak adekuat sehingga menyebabkan resiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak Nurarif, (2013). Secara patologi stroke dibedakan menjadi sebagai berikut :

a. Stroke Hemoragik

Stroke perdarahan atau stroke hemoragik adalah perdarahan yang tidak terkontrol di otak. Perdarahan tersebut dapat mengenai dan membunuh sel otak, sekitar 20% stroke adalah stroke hemoragik. Jenis perdarahan (stroke hemoragik), disebabkan pecahnya pembuluh darah otak, baik intrakranial maupun subarakhnoid. Pada perdarahan intrakranial, pecahnya pembuluh darah otak dapat karena berry aneurysm akibat hipertensi tak terkontrol yang mengubah morfologi arteriol otak atau pecahnya pembuluh darah otak karena kelainan kongenital pada pembuluh darah otak tersebut. Perdarahan subarakhnoid disebabkan pecahnya aneurysma congenital pembuluh arteri otak di ruang subarakhnoidal

b. Stroke Iskemik

Stroke iskemik terjadi ketika pasokan darah ke suatu bagian otak tiba-tiba terganggu oleh oklusi. Penyakit serebrovaskular iskemik terutama disebabkan oleh trombosis, emboli dan hipoperfusi fokal, yang semuanya dapat menyebabkan penurunan atau gangguan dalam aliran darah otak (CBF) yang mempengaruhi fungsi neurologis akibat perampasan glukosa dan oksigen. Sekitar 45% dari stroke iskemik disebabkan oleh trombus arteri kecil atau besar, 20% adalah emboli berasal, dan lain-lain memiliki penyebab yang tidak diketahui. Stroke iskemik fokal disebabkan oleh gangguan aliran darah arteri ke daerah tergantung dari parenkim otak oleh trombus atau embolus. Dengan kata

lain, stroke iskemik didefinisikan sebagai onset akut, (menit atau jam), dari defisit neurologis fokal konsisten dengan lesi vaskular yang berlangsung selama lebih dari 24 jam.

Stroke iskemik adalah penyakit yang kompleks dengan beberapa etiologi dan manifestasi klinis. Dalam waktu 10 detik setelah tidak ada aliran darah ke otak, maka akan terjadi kegagalan metabolisme jaringan otak. EEG menunjukkan penurunan aktivitas listrik dan secara klinis otak mengalami disfungsi (Nemaa, 2015). Bila aliran darah jaringan otak berhenti maka oksigen dan glukosa yang diperlukan untuk pembentukan ATP akan menurun, akan terjadi penurunan Na^+ K^+ ATP-ase, sehingga membran potensial akan menurun. K^+ berpindah ke ruang ekstraselular, sementara ion Na dan Ca berkumpul di dalam sel. Hal ini menyebabkan permukaan sel menjadi lebih negatif (Wijaya, 2012). Sehingga terjadi membran depolarisasi. Saat awal depolarisasi membran sel masih reversibel, tetapi bila menetap terjadi perubahan struktural ruang menyebabkan kematian jaringan otak. Keadaan ini terjadi segera apabila perfusi menurun dibawah ambang batas kematian jaringan, yaitu bila aliran darah berkurang hingga dibawah 10 ml / 100 gram / menit. Akibat kekurangan oksigen terjadi asidosis yang menyebabkan gangguan fungsi enzim-enzim, karena tingginya ion H. Selanjutnya asidosis menimbulkan edema serebral yang ditandai pembengkakan sel, terutama jaringan glia, dan berakibat terhadap mikrosirkulasi (Trent

MW, 2011). Oleh karena itu terjadi peningkatan resistensi vaskuler dan kemudian penurunan dari tekanan perfusi sehingga terjadi perluasan daerah iskemik. Terdapat dua patologi utama stroke iskemik adalah :

a. Trombosis

Aterosklerosis adalah salah satu obstruksi vaskular yang terjadi akibat perubahan patologis pada pembuluh darah, seperti hilangnya elastisitas dan menyempitnya lumen pembuluh darah. Aterosklerosis ini merupakan respon normal terhadap injury yang terjadi pada lapisan endotel pembuluh darah arteri. Proses aterosklerosis ini lebih mudah terjadi pada pembuluh darah arteri karena arteri lebih banyak memiliki sel otot polos dibandingkan vena. Proses aterosklerosis ditandai oleh penimbunan lemak yang terjadi secara lambat pada dinding-dinding arteri yang disebut plak, sehingga dapat memblokir atau menghalangi sama sekali aliran pembuluh darah ke otak. Akibat terjadinya aterosklerosis ini bisa juga disebabkan oleh terbentuknya bekuan darah atau *trombus* yang teragregasi platelet pada dinding pembuluh darah dan akan membentuk fibrin kecil yang menjadikan sumbatan atau plak pada pembuluh darah, ketika arteri dalam otak buntu akibat plak tersebut, menjadikan kompensasi sirkulasi dalam otak akan gagal dan perfusi terganggu, sehingga akan mengakibatkan kematian sel dan mengaktifkan banyak enzim fosfolipase yang akan memacu mikroglia memproduksi *Nitric Oxide* secara banyak dan pelepasan

sitokin pada daerah iskemik yang akan menyebabkan kerusakan atau kematian sel (Lakhan et al, 2009). Apabila bagian trombus tadi terlepas dari dinding arteri dan ikut terbawa aliran darah menuju ke arteri yang lebih kecil, maka hal ini dapat menyebabkan sumbatan pada arteri tersebut, bagian dari trombus yang terlepas tadi disebut *emboil*.

b. Emboli

Hampir 20%, stroke iskemik disebabkan emboli yang berasal dari jantung. Sekali stroke emboli dari jantung terjadi, maka kemungkinan untuk rekuren relatif tinggi. Resiko stroke emboli dari jantung meningkat dengan bertambahnya umur, karena meningkatnya prevelansi fibrilasi atrial pada lansia. Umumnya prognosis stroke kardioemboli buruk dan menyebabkan kecacatan yang lebih besar. Timbulnya perdarahan otak tanpa tanda-tanda klinis memburuk dan terjadi 12-48 jam setelah onset stroke emboli yang disertai infark besar.

2.1.4 Tanda dan gejala

Menurut Smeltzer dan Bare (2012) tanda dan gejala dari stroke adalah hipertensi, gangguan motorik yang berupa hemiparesis (kelemahan) dan hemiplegia (kelumpuhan salah satu sisi tubuh), gangguan sensorik, gangguan visual, gangguan keseimbangan, nyeri kepala (migran atau vertigo), mual muntah, disatria (kesulitan berbicara), perubahan mendadak status mental, dan hilangnya pengendalian terhadap kandung kemih.

Tanda dan gejala stroke yang dialami oleh setiap orang berbeda dan bervariasi, tergantung pada daerah otak mana yang terganggu. Beberapa tanda dan gejala stroke akut berupa :

- a. Terasa semutan/seperti terbakar
- b. Lumpuh/kelemahan separuh badan kanan/kiri (Hemiparesis)
- c. Kesulitan menelan, sering tersedak
- d. Mulut mencong dan sulit untuk bicara
- e. Suara pelo, cadel (Disartia)
- f. Bicara tidak lancar, kurang ucapan atau kesulitan memahami (Afasia)
- g. Kepala pusing atau sakit kepala secara mendadak tanpa diketahui sebabnya
- h. Gangguan penglihatan
- i. Gerakan tidak terkontrol
- j. Bingung/konfusi, delirium, letargi, stupor atau koma

2.1.5 Penatalaksanaan stroke

Adanya penatalaksanaan stroke ada beberapa fase, yaitu:

- a. Fase akut

Fase akut stroke berakhir 48 sampai 72 jam. Pasien yang koma pada saat masuk dipertimbangkan memiliki prognosis buruk. Sebaliknya pasien sadar penuh mempunyai prognosis yang lebih dapat diharapkan. Prioritas dalam fase akut ini adalah mempertahankan jalan nafas dan ventilasi yang baik (Smeltzer dan Bare, 2012).

b. Fase rehabilitasi

Fase rehabilitasi stroke adalah fase pemulihan pada kondisi sebelum stroke. Program pada fase ini bertujuan untuk mengoptimalkan kapasitas fungsional pasien stroke, sehingga mampu mandiri dalam melakukan aktivitas sehari-hari adekuat (Smeltzer dan Bare, 2012).

2.2 Faktor – faktor yang Berhubungan dengan Resiko Stroke

Faktor risiko terjadinya stroke secara garis besar dapat dikelompokkan menjadi 2 yaitu, faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi (AHA, 2015).

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

Faktor-faktor tersebut terdiri atas faktor genetik dan ras, usia, jenis kelamin, dan riwayat stroke sebelumnya (AHA, 2015). Faktor genetik seseorang berpengaruh karena individu yang memiliki riwayat keluarga dengan stroke akan memiliki risiko tinggi mengalami stroke, ras kulit hitam lebih sering mengalami hipertensi dari pada ras kulit putih sehingga ras kulit hitam memiliki risiko lebih tinggi terkena stroke (AHA,2015).

Stroke dapat terjadi pada semua rentang usia namun semakin bertambahnya usia semakin tinggi pula resiko terkena stroke, hal ini sejalan dengan hasil Riset Kesehatan Dasar Indonesia (Riskesdas) tahun 2013 yang menyatakan bahwa usia diatas 50 tahun risiko stroke menjadi berlipat ganda pada setiap pertambahan usia. Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko stroke, menurut Wardhana (2011) laki-laki

memiliki resiko lebih tinggi terkena stroke dibandingkan perempuan, hal ini terkait kebiasaan merokok, risiko terhadap hipertensi, hiperurisemia, dan hipertrigliserida lebih tinggi pada laki-laki. Seseorang yang pernah mengalami serangan stroke yang dikenal dengan *Transient Ischemic Attack* (TIA) juga berisiko tinggi mengalami stroke, AHA (2015) menyebutkan bahwa 15% kejadian stroke ditandai oleh serangan TIA terlebih dahulu.

b. Faktor risiko yang dapat diubah

Faktor risiko yang dapat diubah adalah obesitas (kegemukan), hipertensi, hiperlipidemia, kebiasaan merokok, penyalahgunaan alkohol dan obat, dan pola hidup tidak sehat (AHA, 2015). Secara tidak langsung obesitas memicu terjadinya stroke yang diperantarai oleh sekelompok penyakit yang ditimbulkan akibat obesitas, selain itu obesitas juga salah satu pemicu utama dalam peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler (AHA, 2015). Hipertensi merupakan penyebab utama terjadinya stroke, beberapa studi menunjukkan bahwa manajemen penurunan tekanan darah dapat menurunkan resiko stroke sebesar 41% (AHA, 2015 ; WHO, 2014). Hiperlipidemia atau kondisi yang ditandai dengan tingginya kadar lemak di dalam darah dapat memicu terjadinya sumbatan pada aliran darah (AHA, 2015). Menurut *Stroke Association* (2012) dan AHA (2015) individu yang merokok dan mengkonsumsi minuman beralkohol memiliki resiko lebih tinggi terkena stroke karena dapat memicu terbentuknya plak

dalam pembuluh darah. Faktor-faktor diatas dapat diubah untuk menurunkan resiko stroke dengan menerapkan pola hidup sehat.

Seseorang menderita stroke karena memiliki perilaku yang dapat meningkatkan faktor risiko stroke. Gaya hidup yang tidak sehat seperti mengkonsumsi makanan tinggi lemak dan tinggi kolesterol, kurang aktivitas fisik, dan kurang olahraga, meningkatkan risiko terkena penyakit stroke. Gaya hidup sering menjadi penyebab berbagai penyakit yang menyerang usia produktif, karena generasi muda sering menerapkan pola makan yang tidak sehat dengan seringnya mengkonsumsi makanan tinggi lemak dan kolesterol tapi rendah serat. Selain banyak mengkonsumsi kolesterol, mereka mengkonsumsi gula yang berlebihan sehingga akan menimbulkan kegemukan yang berakibat terjadinya penumpukan energi dalam tubuh (Dourman, 2013).

2.3 Penelitian Terkait

Menurut hasil penelitian Bhat, (2009), merokok merupakan faktor risiko stroke pada wanita muda. Merokok berisiko 2,6 kali terhadap kejadian stroke pada wanita muda. Merokok dapat meningkatkan kecenderungan sel-sel darah menggumpal pada dinding arteri, menurunkan jumlah HDL, menurunkan kemampuan HDL dalam menyingkirkan kolesterol LDL yang berlebihan, serta meningkatkan oksidasi lemak yang berperan dalam perkembangan arterosklerosis.

Mutmainna dkk (2013) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa faktor risiko kejadian stroke pada usia muda adalah perilaku merokok, riwayat diabetes mellitus, riwayat hipertensi, riwayat hiperkolesterolemia. Variabel jenis kelamin bukan merupakan faktor risiko kejadian stroke pada dewasa awal. Sedangkan hasil penelitian Handayani (2013) menyebutkan bahwa insiden stroke lebih tinggi terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Berdasarkan *Guideline Pencegahan Stroke Primer* oleh Goldstein (2009), faktor risiko stroke dibagi menjadi dua yaitu, faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi.

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi :

1. Usia

Stroke dapat terjadi pada semua orang dan pada semua usia, termasuk anak-anak. Kejadian penderita stroke iskemik biasanya berusia lanjut (60 tahun keatas) dan resiko stroke meningkat seiring bertambahnya usia dikarenakan mengalaminya degeneratif organ-organ dalam tubuh Nurarif, (2013).

Status umur berpengaruh terhadap tingkat kecemasan ibu. Semakin bertambah umur maka penalaran dan pengetahuan semakin bertambah. Tingkat kematangan seseorang merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi tingkat kecemasan dimana individu yang matang mempunyai daya adaptasi yang besar terhadap stresor yang muncul. Sebaliknya individu yang berkepribadian tidak matang akan bergantung dan peka terhadap rangsangan sehingga sangat mudah

mengalami gangguan kecemasan (Maslim, 2014). Berikut kategori umur menurut Depkes RI (2009) : Usia Muda 18-40 tahun, Usia Tua 41- 65 tahun

2. Jenis kelamin

Pria memiliki kecenderungan lebih besar untuk terkena stroke pada usia dewasa awal dibandingkan dengan wanita dengan perbandingan 2:1. Insiden stroke lebih tinggi terjadi pada laki-laki daripada perempuan dengan rata-rata 25%-30% Walaupun para pria lebih rawan daripada wanita pada usia yang lebih muda, tetapi para wanita akan menyusul setelah usia mereka mencapai menopause. Hal ini, hormon merupakan yang berperan dapat melindungi wanita sampai mereka melewati masa- Masa melahirkan anak (Burhanuddin, Wahidudin, Jumriani, 2012).

Usia dewasa awal (18-40 Tahun) perempuan memiliki peluang yang sama juga dengan laki-laki untuk terserang stroke. Hal ini membuktikan bahwa resiko laki-laki dan perempuan untuk terserang stroke pada usia dewasa awal adalah sama. Pria memiliki risiko terkena stroke iskemik atau perdarahan intra serebral lebih tinggi sekitar 20% daripada wanita. Namun, wanita memiliki resiko perdarahan subaraknoid sekitar 50%. Sehingga baik jenis kelamin laki-laki maupun perempuan memiliki peluang yang sama untuk terkena stroke pada usia dewasa awal 18-40 Tahun (Handayani, 2013).

3. Genetik (herediter)

Beberapa penelitian menunjukkan terdapat pengaruh genetik pada risiko stroke. Namun, sampai saat ini belum diketahui secara pasti gen mana yang berperan dalam terjadinya stroke.

4. Ras dan etnis

Insiden stroke lebih tinggi pada orang berkulit hitam daripada berkulit putih setelah dilakukan kontrol terhadap hipertensi, dan diabetes mellitus.

c. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi :

1. Hipertensi

Hipertensi mengakibatkan pecahnya pembuluh darah otak sehingga timbul perdarahan otak. Hipertensi dapat mempengaruhi hampir seluruh organ tubuh, terutama otak, jantung, ginjal, mata, dan pembuluh darah perifer. Kemungkinan terjadinya komplikasi tergantung kepada seberapa besar tekanan darah itu, seberapa lama dibiarkan, seberapa besar kenaikan dari kondisi sebelumnya, dan kehadiran faktor risiko lain. Insiden stroke dapat bertambah dengan meningkatnya tekanan darah dan berkurang bila tekanan darah dapat dipertahankan di bawah 140/90 mmHg, baik pada stroke iskemik, perdarahan intrakranial, maupun perdarahan subaraknoid.

2. Hiperkolestroleemia

Secara alamiah tubuh kita lewat fungsi hati membentuk kolesterol sekitar 1000 mg setiap hari dari lemak jenuh. Selain itu,

tubuh banyak dipenuhi kolesterol jika mengonsumsi makanan berbasis hewani, kolesterol inilah yang menempel pada permukaan dinding pembuluh darah yang semakin hari semakin menebal dan dapat menyebabkan penyempitan dinding pembuluh darah yang disebut aterosklerosis. Bila di daerah pembuluh darah menuju ke otot jantung terhalang karena penumpukan kolesterol maka akan terjadi serangan jantung. Sementara bila yang tersumbat adalah pembuluh darah pada bagian otak maka sering disebut stroke (Burhanuddin et al, 2012).

Kolestrol merupakan zat di dalam aliran darah di mana semakin tinggi kolestrol semakin besar kolestrol tertimbun pada dinding pembuluh darah. Hal ini menyebabkan saluran pembuluh darah menjadi lebih sempit sehingga mengganggu suplai darah ke otak. Hiperkolestrol akan meningkatnya LDL (lemak jahat) yang akan mengakibatkan terbentuknya arterosklerosis yang kemudian diikuti dengan penurunan elastisitas pembuluh darah yang akan menghambat aliran darah (Junaidi, 2011).

3. Diabetes Mellitus (DM)

Diabetes melitus mempercepat terjadinya arteriskelerosis baik pada pembuluh darah kecil maupun pembuluh darah besar atau pembuluh darah otak dan jantung. 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 trombus dan menyebabkan glikolisis protein pada dinding arteri.

Diabetes melitus juga dapat menimbulkan perubahan pada sistem vaskular (pembuluh darah dan jantung), diabetes melitus mempercepat terjadinya arteriosklerosis yang lebih berat, lebih tersebar sehingga risiko penderita stroke meninggal lebih besar. Pasien yang memiliki riwayat diabetes melitus dan menderita stroke mungkin diakibatkan karena riwayat diabetes melitus diturunkan secara genetik dari keluarga dan diperparah dengan pola hidup yang kurang sehat seperti banyak mengonsumsi makanan yang manis dan makanan siap saji yang tidak diimbangi dengan berolahraga teratur atau cenderung malas bergerak (Burhanuddin et al, 2012).

4. Penyakit Jantung

Penyakit atau kelainan jantung dapat mengakibatkan iskemia pada otak. Ini disebabkan karena denyut jantung yang tidak teratur dapat menurunkan total curah jantung yang mengakibatkan aliran darah di otak berkurang (iskemia). Selain itu terjadi pelepasan embolus yang kemudian dapat menyumbat pembuluh darah otak. Ini disebut dengan stroke iskemik akibat trombus. Seseorang dengan penyakit atau kelainan jantung beresiko terkena stroke 3 kali lipat dari yang tidak memiliki penyakit atau kelainan jantung. (Hull, 1993).

5. Obesitas

Obesitas merupakan faktor predisposisi penyakit kardiovaskuler dan stroke (Wahjoepramono, 2015). Jika seseorang memiliki berat badan yang berlebihan, maka jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga dapat meningkatkan tekanan darah. Obesitas dapat juga mempercepat terjadinya proses aterosklerosis pada remaja dan dewasa muda (Madiyono, 2013). Oleh karena itu, penurunan berat badan dapat mengurangi risiko terserang stroke. Penurunan berat badan menjadi berat badan yang normal merupakan cerminan dari aktivitas fisik dan pola makan yang baik.

6. 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. Perlu diketahui bahwa merokok memicu produksi fibrinogen (faktor penggumpal darah) lebih banyak sehingga merangsang timbulnya aterosklerosis (Pizon & Asanti, 2010). Aterosklerosis dapat menyebabkan pembuluh darah menyempit dan aliran darah yang lambat karena terjadi viskositas (kekentalan). Sehingga dapat menimbulkan tekanan pembuluh darah atau pembekuan darah pada bagian dimana aliran melambat dan menyempit. Merokok meningkatkan juga oksidasi lemak yang berperan

pada perkembangan arteriosklerosis dan menurunkan jumlah HDL (kolesterol baik) atau menurunkan kemampuan HDL dalam menyingkirkan kolesterol LDL yang berlebihan (Burhanuddin et al, 2012)

Menurut WHO (2013), tipe perokok dibagi 3 yaitu:

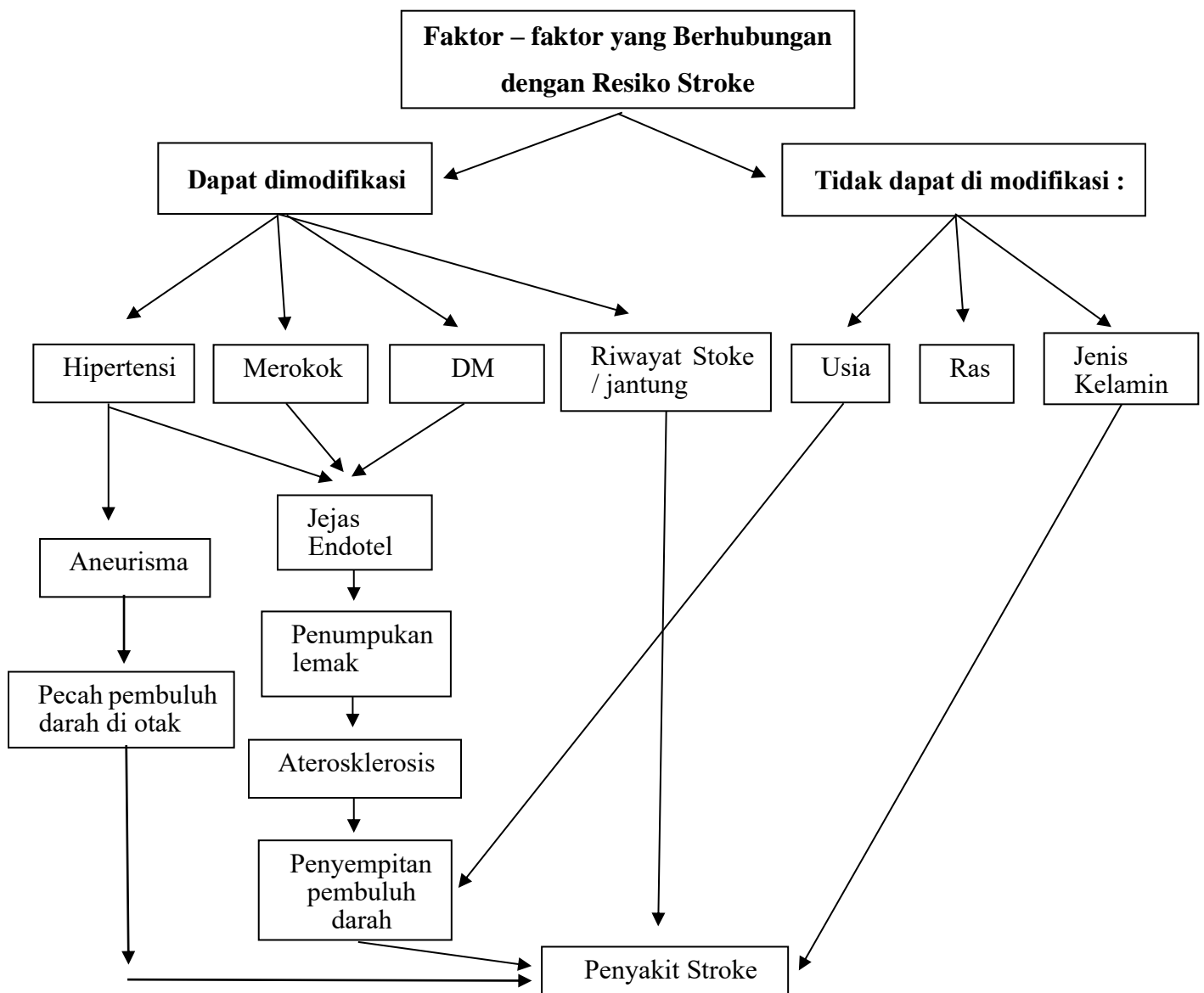
- 1) Perokok ringan merokok 1-10 batang per hari.
- 2) Perokok sedang merokok 11-20 batang per hari.
- 3) Perokok berat merokok lebih dari 20 batang per hari.

2.4 Kerangka Teori

Kerangka teori dalam penelitian ini berdasarkan rangkuman dari tinjauan pustaka yang telah di bahas sebelumnya factor resiko yang berhubungan dengan kejadian stroke dibedakan atas 2 (dua) yaitu factor resiko yang tidak dapat di ubah meliputi umur, jenis kelamin, riwayat keturunan dan ras/etnik. Umur berpengaruh terhadap menurunnya fungsi system pembuluh darah, jenis kelamin terutama laki – laki, riwayat keturunan dan ras/etnik dalam hal ini berkulit hitam berkaitan dengan Life Style. Keempatnya mempengaruhi terjadinya aterosklerosis yang akhirnya menyebabkan stroke.

Faktor yang dapat diubah antara lain Tekanan Darah, Kadar Gula darah, Kolesterol Total, HDL, LDL, Penyakit jantung, Diabetes Melitus, Obesitas. Hipertensi berakibat pada ruptur pembuluh darah yang menyebabkan oklusi dan akhirnya stroke. Terjadinya ruptur pembuluh darah pada penderita hipertensi

di perparah apabila penderita tidak pernah melakukan latihan fisik, minum alkohol dan pola diet yang tidak sehat. Merokok menimbulkan plaque aterosklerosis yang akhirnya berdampak pada stroke. Secara ringkas kerangka teori penelitian dapat dijelaskan dengan menggunakan skema sebagai berikut :



Gambar 2.1. Kerangka Teori

(Sumber : Junaedi (2011), Wahjoepramono (2015) & Depkes (2007))