

SKRIPSI

2021

**ANALISIS TEKANAN DARAH DAN DERAJAT KLINIS PASIEN
STROKE ISKEMIK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**



Oleh :

Fatihah Fauziah

C011181017

Pembimbing :

dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S(K), FINS, FINA

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2021

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Neurologi
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :


**“ANALISIS TEKANAN DARAH DAN DERAJAT KLINIS PASIEN STROKE
ISKEMIK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”**

Hari, Tanggal : Rabu, 5 Januari 2022

Waktu : 10.00 WITA - Selesai

Tempat : Departemen Neurologi

Makassar, 5 Januari 2022


(dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S(K), FINS, FINA)
NIP. 197707192009121003

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“ANALISIS TEKANAN DARAH DAN DERAJAT KLINIS PASIEN STROKE
ISKEMIK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”

Disusun dan Diajukan oleh

FATIHAH FAUZIYAH

C011181017

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S(K), FINS, FINA	Pembimbing	1. 
2	dr. Muhammad Yunus Amran, Ph.D, Sp.S(K), FINR, FIPM, FINA	Penguji 1	2. 
3	dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM	Penguji 2	3. 

Mengetahui:

Wakil dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana
Kedokteran Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 196711031998021001


Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

**DEPARTEMEN NEUROLOGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2021

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan judul:

**“ANALISIS TEKANAN DARAH DAN DERAJAT KLINIS PASIEN STROKE
ISKEMIK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO”**

Makassar, 5 Januari 2022

Pembimbing,



(dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S(K), FINS, FINA)
NIP. 197707192009121003

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi telah direferensikan sesuai dengan ketentuan akademik.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 5 Januari 2022

Penulis



Fatihah Fauziyah

NIM. C011181017

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah SWT. karena dengan rahmat, karunia, serta taufik dan hidayah-Nya lah sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan skripsi ini dengan judul “Analisis Tekanan Darah dan Derajat Klinis Pasien Stroke Iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo” disusun sebagai salah satu syarat menyelesaikan studi preklinik di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Keberhasilan penyusunan skripsi ini adalah berkat bimbingan, kerja sama, serta bantuan moril dan materil dari berbagai pihak yang telah diterima oleh penulis sehingga segala rintangan yang dihadapi selama penelitian dan penyusunan skripsi ini dapat diselesaikan dengan baik.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih dan memberikan penghargaan yang setinggi-tingginya secara tulus dan ikhlas kepada yang terhormat:

1. Allah SWT. atas limpahan rahmat dan ridho-Nya lah skripsi ini dapat terselesaikan dan Inshaa Allah bernilai berkah.
2. Nabi Muhammad SAW. sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya semua.
3. Prof. dr. Budu, Ph.D., Sp.M., M.Med.Ed. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin beserta seluruh jajarannya.
4. dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S(K), FINS, FINA selaku pembimbing yang dengan kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya untuk

memberikan bimbingan serta arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini.

5. dr. Muhammad Yunus Amran, Ph.D, Sp.S(K), FINR, FIPM, FINA dan dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp.S(K), DFM selaku dosen penguji yang telah memberikan petunjuk-petunjuk serta nasihat-nasihat dalam penyempurnaan penyusunan skripsi ini.
6. Seluruh dosen dan staf Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang dengan sabar membimbing serta membantu penulis dalam menyelesaikan segala administrasi dalam penyelenggaraan ujian proposal hingga seminar akhir.
7. Pimpinan dan staf RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar yang telah memberikan izin serta membimbing penulis, terlebih khusus kepada Bu Siska dan Pak Wandi selaku staf bagian Rekam Medis yang dengan ramah membantu penulis dalam proses pengumpulan rekam medis hingga menjadi suatu data penelitian.
8. Teristimewa kepada orang tua dan saudara saya (Andi Basri, Nursiah, Farid) serta seluruh keluarga telah memberikan semangat, motivasi, dukungan moril, materil serta do'a restu sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
9. Sahabat yang menemani sepanjang perkuliahan yaitu Sitti Husnul Khatimah A., Nur Asia Syam, Handayani, Amaliyah Ramadhani yang menjadi teman diskusi, teman belajar, dan saling berbagi, saling memotivasi serta saling menyemangati dalam menjalani perkuliahan hingga penyusunan skripsi ini.
10. Sahabat dari SMA yaitu Fitri Handayani, Misbawati, Lilmawati yang mendorong penulis dengan memberikan semangat luar biasa untuk

menyelesaikan studi kedokteran ini.

11. Pihak-pihak lain yang tidak dapat disebutkan secara satu per satu yang terlibat dalam memberikan dukungan dan doanya kepada penulis.

Semoga amal dan budi baik dari semua pihak mendapatkan pahala dan rahmat yang melimpah dari Allah SWT. Penulis menyadari sepenuhnya akan keterbatasan baik dalam penguasaan ilmu maupun pengalaman penelitian, sehingga skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, dengan rasa tulus penulis akan menerima kritik dan saran dari semua pihak. Akhirnya penulis berharap sehingga skripsi ini memberikan manfaat bagi pembaca.

Aamiin ya robbal alamin. Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

Makassar, 15 Desember 2021



Fatihah Fauziyah

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
ABSTRAK.....	xii
ABSTRACT.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan umum.....	3
1.3.2 Tujuan khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1 Bagi peneliti.....	4
1.4.2 Bagi rumah sakit.....	4
1.4.3 Bagi instansi pendidikan & peneliti lain.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Stroke Iskemik.....	5
2.1.1 Definisi stroke iskemik.....	5
2.1.2 Klasifikasi stroke iskemik.....	6
2.1.3 Patofisiologi stroke iskemik.....	7
2.1.4 Gejala dan manifestasi klinis stroke iskemik.....	9
2.2 Tekanan Darah.....	10

2.2.1 Definisi tekanan darah.....	10
2.2.2 Klasifikasi tekanan darah.....	11
2.2.3 Faktor-faktor yang memengaruhi tekanan darah.....	12
2.3 Hipertensi.....	13
2.4 Hipertensi pada Stroke Iskemik Akut.....	14
2.5 <i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>	16
2.6 Kerangka Teori.....	17
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN.....	18
3.1 Kerangka Konsep.....	18
3.2 Variabel Penelitian.....	18
3.2.1 Variabel bebas.....	18
3.2.2 Variabel terikat.....	18
3.2.3 Variabel antara.....	18
3.3 Hipotesis Penelitian.....	19
3.3.1 Hipotesis alternatif (H_a).....	19
3.3.2 Hipotesisi null (N_0).....	19
3.4 Definisi Operasional.....	19
BAB IV METODE PENELITIAN.....	21
3.1 Desain dan Jenis Penelitian.....	21
3.2 Waktu dan Lokasi Penelitian.....	21
3.3 Populasi dan Sampel.....	21
3.3.1 Populasi penelitian.....	21
3.3.2 Sampel penelitian.....	21
3.4 Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....	22

3.4.1 Jenis data.....	22
3.4.2 Instrumen penelitian.....	22
3.5 Manajemen Pengolahan Data.....	23
3.5.1 Cara pengumpulan data.....	23
3.5.2 Pengolahan data.....	23
3.5.3 Analisis dan penyajian data.....	23
3.6 Etika Penelitian.....	24
3.7 Alur Penelitian.....	25
BAB V HASIL PENELITIAN.....	26
5.1 Deskripsi Umum.....	26
5.2 Hasil Analisis Univariat.....	26
5.2.1 Distribusi pasien stroke iskemik berdasarkan klasifikasi tekanan darah...27	
5.2.2 Distribusi pasien stroke iskemik berdasarkan klasifikasi NIHSS.....	27
5.3 Hasil Analisis Bivariat.....	28
BAB VI PEMBAHASAN.....	31
6.1 Distribusi Pasien Stroke Iskemik berdasarkan Klasifikasi Tekanan Darah.	31
6.2 Distribusi Pasien Stroke Iskemik berdasarkan Klasifikasi NIHSS	33
6.3 Hubungan antara Tekanan Darah dengan Derajat Klinis NIHSS.....	34
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	40
7.1 Kesimpulan.....	40
7.2 Saran.....	40
DAFTAR PUSTAKA.....	42
LAMPIRAN.....	46
BIODATA PENELITI	57

DAFTAR TABEL

2.1 Klasifikasi hipertensi berdasarkan tekanan darah.....	11
3.1 Tabel definisi operasional.....	19
5.1 Distribusi pasien stroke iskemik berdasarkan klasifikasi tekanan darah..	27
5.2 Distribusi pasien stroke iskemik berdasarkan klasifikasi NIHSS.....	27
5.3 Klasifikasi tekanan darah dengan derajat klinis NIHSS	28
5.4 Hasil uji normalitas data <i>Shapiro-Wilk</i>	29
5.5 Hasil uji korelasi <i>Spearman</i> uji hubungan tekanan darah dengan NIHSS...	30

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
DESEMBER 2021

Fatihah Fauziyah

dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S(K), FINS, FINA

“Analisis Tekanan Darah dan Derajat Klinis Pasien Stroke Iskemik di RSUP

dr. Wahidin Sudirohusodo”

ABSTRAK

Latar Belakang: Stroke merupakan penyebab kematian kedua dan penyebab utama kecacatan pada orang dewasa di seluruh dunia. Stroke iskemik menempati prevalensi tertinggi yaitu 87% diantara semua jenis stroke. Peningkatan risiko stroke terjadi seiring dengan peningkatan tekanan darah. Tekanan darah tinggi meningkatkan risiko 3 kali lipat kejadian stroke. Pada fase akut stroke iskemik, sering terjadi peningkatan tekanan darah sekitar 75%. Respon peningkatan tekanan darah ini dianggap sebagai mekanisme autoregulasi yang akan mempertahankan aliran darah serebral (CBF). Sampai saat ini masih diperoleh hasil penelitian yang kontroversi antara hubungan tekanan darah dengan keparahan stroke menggunakan *National Institute Health Stroke Scale* (NIHSS).

Tujuan: Untuk mengetahui analisis tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

Metode: Desain penelitian ini adalah analitik observasional dengan pendekatan *Cross-Sectional*. Teknik pengambilan sampel melalui *total sampling* pada data

rekam medis dengan jumlah sampel sebanyak 33 orang.

Hasil dan Kesimpulan: Tekanan darah pada pasien stroke iskemik terbanyak didapatkan pada klasifikasi hipertensi derajat II dan derajat klinis NIHSS terbanyak didapatkan pada klasifikasi defisit neurologis sedang. Tekanan darah tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap derajat klinis NIHSS dan memiliki nilai korelasi yang negatif.

Kata Kunci : Stroke iskemik, tekanan darah, NIHSS

THESIS
FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
DECEMBER 2021

Fatihah Fauziyah

dr. Ashari Bahar, M.Kes., Sp.S(K), FINS, FINA

**“Analysis of Blood Pressure and Clinical Degrees of Ischemic Stroke
Patients at RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo”**

ABSTRACT

Background: Stroke is the second leading cause of death and the leading cause of disability in adults worldwide. Ischemic stroke occupies the highest prevalence of 87% among all types of stroke. The increased risk of stroke occurs along with an increase in blood pressure. High blood pressure increases the risk of stroke 3 times. In acute ischemic stroke, there is often an increase in blood pressure of about 75%. This response to increased blood pressure is considered an autoregulatory mechanism that will maintain cerebral blood flow (CBF). Until now, controversial research results have been obtained between the relationship between blood pressure and the clinical degree of stroke using the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Objective: To determine the analysis of blood pressure and clinical degrees of ischemic stroke patients at RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.

Methods: The design of this research is observational analytic with a cross-sectional approach. The sampling technique was through total sampling on

medical record data with a total sampling of 33 people.

Results and Conclusions: The highest blood pressure in ischemic stroke patients was found in the classification of grade II hypertension and the highest clinical grade of NIHSS was found in the classification of moderate neurological deficits. Blood pressure does not have a significant relationship with the clinical degree of NIHSS and has a negative correlation value.

Keywords : Ischemic stroke, blood pressure, NIHSS

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Stroke merupakan penyebab kematian kedua setelah penyakit jantung iskemik dan penyebab utama kecacatan pada orang dewasa di seluruh dunia (Setyopranoto *et al*, 2019). Prevalensi jenis stroke tertinggi yaitu stroke iskemik (87%), kemudian disusul stroke perdarahan intraserebral (10%), dan stroke perdarahan subaraknoid (3%) (Virani *et al*, 2020). Dampak stroke berupa penurunan kualitas hidup dan rata-rata angka kematian yang lebih tinggi di Asia dibandingkan di Eropa, Amerika, dan Australia. 70% kejadian stroke dan 87% kematian terkait stroke terjadi di Negara berpenghasilan rendah dan menengah ke bawah (Turana *et al*, 2020).

Studi epidemiologi stroke di Asia telah menunjukkan berbagai tingkat kematian, insiden, prevalensi, dan beban penyakit. Angka kematian dan beban stroke berkisar dari yang terendah di Jepang 43,3/100.000 orang/tahun (beban 706,6/100.000 orang) dan Singapura 47,9/100.000 orang/tahun (beban 804,2/100.000 orang) hingga tertinggi di Mongolia 222,6/100.000 orang/tahun (beban 4409,8/100.000 orang), dan Indonesia 193,3/100.000 orang/tahun (beban 3382,2/100.000 orang), dengan hipertensi, diabetes mellitus, dan merokok sebagai faktor risiko utama. Insiden stroke secara keseluruhan di Asia bervariasi antara 116 dan 483/100.000 per tahun (Turana *et al*, 2020).

Berdasarkan data riset kesehatan dasar Indonesia tahun 2018, prevalensi stroke di Indonesia mencapai 10,9% dan mengalami kenaikan sebanyak 3,9%

dalam lima tahun terakhir dengan angka tertinggi di Provinsi Kalimantan Timur (14,7%) disusul DI Yogyakarta (14,6%), sementara Sulawesi Selatan 10,6%. Stroke meningkat seiring bertambahnya usia dengan puncak usia 75 tahun atau lebih (50,2%), dan prevalensi stroke pada jenis kelamin laki-laki (11%), perempuan (10,9%) (Riskesdas, 2018).

Salah satu faktor risiko penyebab stroke yang dapat dimodifikasi adalah hipertensi. Peningkatan risiko stroke terjadi seiring dengan peningkatan tekanan darah. Tekanan darah tinggi meningkatkan risiko 3 kali lipat kejadian stroke. Tekanan darah tinggi merupakan faktor risiko utama terjadinya stroke dan penyakit jantung di dunia. Tingginya tekanan intraluminal akan menyebabkan perubahan yang luas di endotel dan fungsi otot polos di arteri intraserebral. Kerusakan endotel dan perubahan interaksi sel darah-endotel dapat menimbulkan trombus (Razdiq dan Imran, 2020). Data dari *International Stroke Trial* (IST), menunjukkan bahwa risiko kematian pada saat awal serangan stroke dan sesudahnya berhubungan dengan peningkatan tekanan darah sistolik (SBP) pada 17.308 pasien stroke (Rahayu, M. dkk, 2018).

Pada fase akut stroke iskemik, sering terjadi peningkatan tekanan darah sekitar 75% dari semua pasien. Peningkatan tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut biasanya turun secara spontan selama beberapa jam atau hari berikutnya setelah onset. Penyebab potensial dari peningkatan tekanan darah sementara ini merupakan mekanisme autoregulasi serebral yang terganggu, kerusakan atau kompresi daerah otak yang mengatur tekanan darah, gangguan neuroendokrin, dan mekanisme nonspesifik seperti sakit kepala, retensi urin, infeksi, dan stres psikologis (Xu *et al*, 2017). Respon hipertensi dini terhadap

tekanan fisik dan psikologis dari iskemia otak merupakan faktor yang berkontribusi penting untuk peningkatan tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut (Xu *et al*, 2017).

Derajat klinis pasien stroke dapat diukur dengan *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS). Pemeriksaan tersebut meliputi aspek neurologis, yaitu motorik, sensorik, kesadaran, dan fungsi luhur. Pemeriksaan ini memprediksi keluaran pasien baik untuk jangka panjang dan jangka pendek (Rahayu, M. dkk, 2018).

Berdasarkan latar belakang pasien stroke iskemik dengan tekanan darah yang tinggi saat masuk rumah sakit dan derajat klinis ditimbulkan, maka dari itu penulis tertarik untuk mengangkat judul penelitian mengenai “Analisis Tekanan Darah dan Derajat Klinis Pasien Stroke Iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah tersebut, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian, bagaimanakah analisis tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui analisis tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui distribusi pasien stroke iskemik berdasarkan klasifikasi tekanan darah di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.
2. Untuk mengetahui distribusi pasien stroke iskemik berdasarkan klasifikasi derajat klinis NIHSS di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.
3. Untuk mengetahui hubungan antara tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan pembelajaran dan informasi yang bermanfaat untuk perkembangan keilmuan peneliti mengenai analisis tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik.

1.4.2 Bagi rumah sakit

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai sumber informasi tambahan bagi rumah sakit tentang analisis tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik.

1.4.3 Bagi instansi pendidikan dan peneliti lain

Hasil penelitian ini dapat menjadi salah satu sumber data serta dapat digunakan sebagai acuan untuk peneliti selanjutnya yang akan melakukan penelitian khususnya penelitian mengenai analisis tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Stroke Iskemik

2.1.1 Definisi stroke iskemik

Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke merupakan manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun global, yang berlangsung dengan cepat, lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan kematian tanpa ditemukan penyebab lain daripada gangguan vaskular (Handayani, 2018) disebabkan oleh berkurangnya atau hilangnya aliran darah pada parenkim otak, retina atau medulla spinalis, yang dapat disebabkan oleh penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah arteri maupun vena yang dibuktikan dengan pemeriksaan pencitraan otak dan/atau patologi (Aninditha dan Wiratman, 2017).

Banyak pasien dengan penyakit pembuluh darah yang parah tidak mengalami cedera pada jaringan otak, sebagian besar disebabkan oleh mekanisme kompensasi seperti sirkulasi kolateral. Kelainan darah atau kardiovaskular mendahului dan kemudian menyebabkan cedera otak (Caplan, 2016).

Stroke iskemik merupakan oklusi akut dari pembuluh darah intrakranial yang menyebabkan berkurangnya aliran darah ke wilayah otak yang disuplai. Sedangkan menurut *American Heart Association/American Stroke Association*, stroke iskemik merupakan episode disfungsi neurologis yang disebabkan oleh infark serebral, spinal, atau retina (Sultradewi, 2019). Gangguan aliran darah pada stroke iskemik biasanya disebabkan oleh trombosis (*obstruksi arteri in situ*), emboli (trombus yang berasal dari tempat lain), hipoperfusi (aliran darah yang

rendah baik fokal maupun sistemik), atau kombinasi keduanya. Kurangnya aliran darah ke otak pada stroke iskemik berujung pada nekrosis jaringan dan gangguan neurologis selanjutnya (Sloane and Camargo, 2019).

2.1.2 Klasifikasi stroke iskemik

Klasifikasi stroke iskemik berdasarkan *American Heart Association/American Stroke Association* dibagi menjadi 2, yaitu :

1. Trombosis serebri

Trombosis serebri berawal dari trombus atau *clot* yang menyebabkan oklusi satu atau lebih pembuluh darah (Sultradewi, 2019).

2. Emboli serebri

Emboli serebri umumnya bersumber dari gumpalan darah yang terbentuk di lokasi lain di dalam sistem peredaran darah seperti jantung dan arteri besar di bagian toraks superior dan regio servikal. Gumpalan darah tersebut sebagian akan pecah dan kemudian memasuki aliran darah lalu berjalan melalui pembuluh darah otak hingga mencapai pembuluh darah yang sempit dan menyebabkan oklusi di pembuluh darah tersebut (Sultradewi, 2019).

Klasifikasi stroke iskemik berdasarkan fase atau onset (Rahman, 2017), yaitu :

1. Fase akut, onset mulai dari 1 sampai 7 hari.
2. Fase *early sub-acute*, onset mulai dari >1 sampai 4 minggu
3. Fase *late sub-acute*, onset mulai dari >1 sampai 6 bulan
4. Fase kronis, onset mulai dari 7 bulan dan lebih

2.1.3 Patofisiologi stroke iskemik

Pada dasarnya, proses terjadinya stroke iskemik diawali oleh adanya sumbatan pembuluh darah oleh trombus atau emboli yang mengakibatkan sel otak mengalami gangguan metabolisme, karena tidak mendapat suplai darah, oksigen, dan energi. Trombus terbentuk oleh adanya proses aterosklerosis pada arkus aorta, arteri karotis, maupun pembuluh darah serebral. Proses ini diawali oleh cedera endotel dan inflamasi yang mengakibatkan terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah. Plak akan berkembang semakin lama semakin tebal dan sklerotik. Trombosit kemudian akan melekat pada plak serta melepaskan faktor-faktor yang menginisiasi kaskade koagulasi dan pembentukan trombus.

Trombus dapat lepas dan menjadi embolus atau tetap pada lokasi asal dan menyebabkan oklusi dalam pembuluh darah tersebut. Emboli merupakan bagian dari trombus yang terlepas dan menyumbat pembuluh darah di bagian yang lebih distal. Emboli ini dapat berasal dari trombus di pembuluh darah, tetapi sebagian besar berasal dari trombus di jantung yang terbentuk pada keadaan tertentu, seperti fibrilasi atrium dan riwayat infark miokard. Bila proses ini berlanjut, akan terjadi iskemia jaringan otak yang menyebabkan kerusakan yang bersifat sementara atau menjadi permanen yang disebut infark.

Di sekeliling area sel otak yang mengalami infark biasanya hanya mengalami gangguan metabolisme dan gangguan perfusi yang bersifat sementara yang disebut daerah penumbra. Daerah ini masih bisa diselamatkan jika dilakukan perbaikan aliran darah kembali (reperfusi) segera, sehingga mencegah kerusakan sel yang lebih luas, yang berarti mencegah kecacatan dan kematian. Namun jika penumbra tidak dapat diselamatkan, maka akan menjadi daerah infark. Infark

tersebut bukan saja disebabkan oleh sumbatan, tetapi juga akibat proses inflamasi, gangguan sawar darah otak (SDO) atau *blood brain barrier*/BBB, zat neurotoksik akibat hipoksia, menurunnya aliran darah mikrosirkulasi kolateral, dan tatalaksana untuk reperfusi.

Pada daerah di sekitar penumbra, terdapat berbagai tingkatan kecepatan aliran darah serebral atau *cerebral blood flow* (CBF). Aliran pada jaringan otak normal adalah 40-50 cc/100g otak/menit, namun pada daerah infark, tidak ada aliran sama sekali (CBF 0 mL/100g otak/menit). Pada daerah yang dekat dengan infark CBF adalah sekitar 10 cc/100g otak/menit. Daerah ini disebut juga daerah dengan ambang kematian sel (*threshold of neuronal death*), oleh karena sel otak tidak dapat hidup bila CBF di bawah 5 cc/100g otak/menit. Pada daerah yang lebih jauh dari infark, didapatkan CBF sekitar 20 cc/100g otak/menit. Pada daerah ini aktivitas listrik neuronal terhenti dan struktur intrasel tidak terintegrasi dengan baik. Sel di daerah tersebut memberikan kontribusi pada terjadinya defisit neurologis, namun memberikan respons yang baik jika dilakukan terapi optimal. Bagian yang lebih luar mendapatkan CBF 30-40 cc/100g otak/menit, yang disebut dengan daerah oligemia. Bagian terluar adalah bagian otak yang normal. Bagian ini mendapatkan CBF 40-50 cc/100g otak/menit. Bila kondisi penumbra tidak ditolong secepatnya maka tidak menutup kemungkinan daerah yang mendapat aliran darah dengan kecepatan kurang tadi akan berubah menjadi daerah yang infark dan infark yang terjadi akan semakin luas.

Pada daerah yang mengalami iskemia, terjadi penurunan kadar *adenosine triphosphate* (ATP), sehingga terjadi kegagalan pompa kalium dan natrium serta peningkatan kadar laktat intraseluler. Kegagalan pompa kalium dan natrium

menyebabkan depolarisasi dan peningkatan pelepasan neurotransmitter glutamate. Depolarisasi meningkatkan kadar kalsium intraseluler, sedangkan glutamate yang dilepaskan akan berikatan dengan reseptor glutamate, yakni N-metil-D-aspartat (NMDA) dan α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isonazolipropionid-acid (AMPA), yang selanjutnya akan menyebabkan masuknya kalsium intraseluler. Dengan demikian, hal tersebut semakin meningkatkan kadar kalsium intraseluler. Kalsium intraseluler memicu terbentuknya radikal bebas, nitrit oksida (NO), inflamasi, dan kerusakan DNA melalui jalur enzimatik seperti Ca^{2+} ATPase, *calcium-dependent phospholipase*, protease, endonuklease, dan kaspase yang keseluruhannya berkontribusi terhadap kematian sel (Aninditha dan Wiratman, 2017).

2.1.4 Gejala dan manifestasi klinis stroke iskemik

Gejala gangguan fungsi otak pada stroke sangat tergantung pada daerah otak yang terkena. Defisit neurologis yang ditimbulkan dapat bersifat fokal maupun global, yaitu :

- Kelumpuhan sesis/kedua sisi, kelumpuhan satu ekstremitas, kelumpuhan otot-otot penggerak bola mata, kelumpuhan otot-otot untuk proses menelan, bicara, dan sebagainya.
- Gangguan fungsi keseimbangan
- Gangguan fungsi penghidu
- Gangguan fungsi penglihatan
- Gangguan fungsi pendengaran
- Gangguan fungsi somatik sensoris
- Gangguan fungsi kognitif, seperti : gangguan atensi, memori, bicara verbal,

gangguan mengerti pembicaraan, gangguan pengenalan ruang, dan sebagainya.

- Gangguan global berupa gangguan kesadaran.

Pemeriksaan sederhana untuk mengenali gejala dan tanda stroke yang disusun oleh Cincinnati menggunakan singkatan **FAST**, mencakup **F** yaitu *facial droop* (mulut mencong/tidak simetris), **A** yaitu *arm weakness* (kelemahan pada tangan), **S** yaitu *speech difficulties* (kesulitan bicara), serta **T**, yaitu *time to seek medical help* (waktu tiba di RS secepat mungkin). FAST memiliki sensitivitas 85% dan spesifitas 68% untuk menegakkan stroke, serta reliabilitas yang baik pada dokter dan paramedis.

Tanda klinis stroke juga dapat dilakukan dengan cara pemeriksaan fisik neurologi untuk mengkonfirmasi kembali tanda dan gejala yang didapatkan berdasarkan anamnesis. Pemeriksaan fisik yang utama meliputi penurunan kesadaran berdasarkan *Glasgow Coma Scale* (GCS), kelumpuhan saraf kranial, kelemahan motorik, defisit sensorik, gangguan autonom, gangguan fungsi kognitif, dan lain-lain (Aninditha dan Wiratman, 2017).

2.2 Tekanan Darah

2.2.1 Definisi tekanan darah

Tekanan darah adalah gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah, bergantung pada volume darah yang terkandung di dalam pembuluh dan daya regang, atau distensibilitas dinding pembuluh darah. Sewaktu sistolik ventrikel, darah masuk ke arteri dari ventrikel, hanya sekitar sepertiga jumlah tersebut yang meninggalkan arteri untuk masuk ke arteriol. Selama diastolik, tidak ada darah yang masuk ke arteri, sementara darah yang terus keluar

dari arteri, didorong oleh elastisitas ventrikel. Tekanan maksimum yang ditimbulkan pada arteri sewaktu darah diejeksi ke dalam pembuluh tersebut selama periode sistolik, tekanan sistolik rata-rata 120 mmHg.

Tekanan minimal di dalam arteri ketika darah mengalir keluar menuju ke pembuluh yang lebih kecil di hilir sewaktu diastolik, tekanan diastolik rata-rata 80 mmHg. Meskipun tekanan ventrikel turun ke 0 mmHg sewaktu diastolik, tekanan arteri tidak turun hingga 0 mmHg karena kontraksi jantung berikutnya mengisi kembali arteri sebelum semua darah keluar dari sistem arteri. Tekanan darah diatur dengan mengontrol curah jantung, retensi perifer total, dan volume darah (Lauralee, 2019).

2.2.2 Klasifikasi tekanan darah

Klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa (usia ≥ 18 tahun) menurut “*The Eight Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*” (JNC 8), didasarkan pada rata-rata dua atau lebih pengukuran tekanan darah yang dengan tepat dari dua atau lebih kunjungan klinis (Sultradewi, 2019).

Tabel 2.1 Klasifikasi hipertensi berdasarkan tekanan darah

Klasifikasi	TD Sistolik (mmHg)	TD Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre Hipertensi	120 - 139	80 - 89
Hipertensi Derajat I	140 - 159	90 - 99
Hipertensi Derajat II	≥ 160	≥ 100

2.2.3 Faktor-faktor yang memengaruhi tekanan darah

1. Peran volume intravaskular

Tekanan darah bergantung pada *cardiac output* (curah jantung) dan total *peripheral resistance* (tahanan total perifer). Volume intravaskular merupakan faktor penentu utama dalam menilai kestabilan tekanan darah. Bila asupan NaCl meningkat, ginjal akan merespons agar ekskresi garam dan urine juga meningkat. Jika upaya mengekskresi NaCl melebihi ambang batas ginjal, maka ginjal akan meretensi air sehingga volume intravaskular meningkat. Ketika terjadi peningkatan volume intravaskular, curah jantung juga akan meningkat yang berakibat terjadinya peningkatan tekanan darah. Seiring berjalannya waktu, tahanan perifer juga akan meningkat. Secara berangsur, curah jantung akan turun menjadi normal akibat autoregulasi. Bila tahanan perifer mengalami vasodilatasi maka tekanan darah akan menurun, sedangkan jika tahanan perifer mengalami vasokonstriksi maka tekanan darah akan meningkat.

2. Peran kendali saraf autonom

Aktivasi sistem saraf simpatis berupa kenaikan katekolamin dan norepinefrin dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti genetik stres kejiwaan, rokok, dan sebagainya. Neurotransmitter ini akan meningkatkan denyut jantung, diikuti kenaikan curah jantung sehingga tekanan darah akan meningkat, sedangkan saraf parasimpatis berfungsi menghambat stimulasi saraf simpatis. Regulasi sistem saraf simpatis dan parasimpatis berlangsung secara independen tidak dipengaruhi oleh kesadaran otak, tetapi secara otomatis mengikuti siklus sirkadian.

3. Peran Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAA)

Bila tekanan darah menurun maka hal ini akan memicu refleksi baroreseptor. Secara fisiologis, sistem RAA akan dipicu sehingga renin, angiotensin, dan aldosterone akan disekresi sampai tekanan darah meningkat kembali.

4. Peran dinding vaskular

Disfungsi endotel vaskular bersama dengan faktor-faktor risiko aterosklerosis yang tidak ditangani dengan baik dapat mengganggu hemodinamika tekanan darah.

2.3 Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko stroke tersering, sebanyak 60% penyandang hipertensi akan mengalami stroke. Hipertensi dapat menimbulkan stroke iskemik (50%) maupun stroke hemoragik (60%). Data menunjukkan bahwa risiko stroke trombotik pada penyandang hipertensi sekitar 4,5 kali lebih tinggi dibandingkan normotensi. Pada usia > 65 tahun, penyandang hipertensi memiliki risiko 1,5 kali lebih tinggi dibandingkan normotensi.

Patofisiologi hipertensi menyebabkan terjadinya perubahan pada pembuluh darah. Perubahan dimulai dari penebalan tunika intima dan peningkatan permeabilitas endotel oleh hipertensi kronik, terutama pada arteri dengan ukuran kecil, yaitu sekitar 300-500 mm (cabang perforata). Proses akan berlanjut dengan terbentuknya deposit lipid pada tunika muskularis yang menyebabkan lumen pembuluh darah menyempit serta berkelok-kelok.

Pada hipertensi kronik akan terbentuk nekrosis fibrinoid yang menyebabkan

kelemahan dan herniasi dinding arteriol, serta ruptur tunika intima, sehingga terbentuk suatu mikroaneurisma yang disebut Charcot-Bouchard. Kelainan ini terjadi terutama pada arteri yang berdiameter 100-300 μ m (arteriol).

Pengerasan dinding pembuluh darah dapat mengakibatkan gangguan autoregulasi, berupa kesulitan untuk berkontraksi atau berdilatasi terhadap perubahan tekanan darah sistemik. Jika terjadi penurunan tekanan darah sistemik yang mendadak, tekanan perfusi otak menjadi tidak adekuat, sehingga menyebabkan iskemik jaringan otak. Sebaliknya, jika terjadi peningkatan tekanan darah sistemik, maka akan terjadi peningkatan tekanan perfusi yang hebat yang akan menyebabkan hiperemia, edema, dan perdarahan (Aninditha dan Wiratman, 2017).

2.4 Hipertensi pada Stroke Iskemik Akut

Pada fase akut stroke iskemik, sering terjadi peningkatan tekanan darah sekitar 75% dari semua pasien. Peningkatan tekanan darah pada pasien stroke iskemik akut biasanya turun secara spontan selama beberapa jam atau hari berikutnya setelah onset. Penyebab potensial dari peningkatan tekanan darah sementara ini merupakan mekanisme autoregulasi serebral yang terganggu, kerusakan atau kompresi daerah otak yang mengatur tekanan darah, gangguan neuroendokrin, dan mekanisme nonspesifik seperti sakit kepala, retensi urin, infeksi, dan stress psikologis (Xu *et al*, 2017).

Mekanisme autoregulasi adalah mekanisme yang mempertahankan aliran darah serebral (CBF) yang konstan terlepas dari perubahan tekanan perfusi serebral (CPP) atau tekanan arteri rata-rata (MAP). Ketika mekanisme

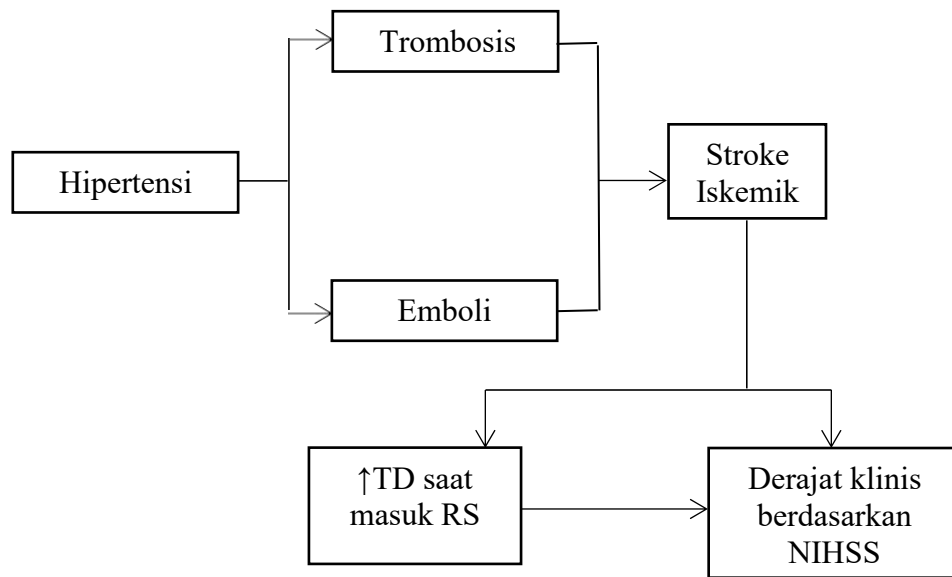
autoregulasi ini normal, penurunan CPP dapat menyebabkan vasodilatasi otak melalui penurunan resistensi vaskular untuk mempertahankan CBF konstan. Ketika MAP berkisar antara 50 dan 150 mmHg, CBF yang stabil dipertahankan jika mekanisme autoregulasi normal. Peningkatan MAP >150 mmHg dapat menyebabkan pelebaran paksa pembuluh darah otak dan hiperperfusi serebral (Ko and Yoon, 2017). Sebaliknya, penurunan MAP hingga <50 mmHg menyebabkan kolaps pembuluh darah pasif dan menyebabkan iskemia sekunder akibat hipoperfusi. Ketika tekanan turun di bawah batas autoregulasi, parenkim otak di sekitarnya menjadi iskemik dan akhirnya infark kecuali CBF dipulihkan dengan cepat. Sebaliknya, ketika MAP meningkat di atas kapasitas autoregulasi serebral, peningkatan CBF linier terjadi yang menyebabkan edema dan perdarahan. Pada stroke iskemik akut, gangguan aliran darah mengakibatkan disregulasi beberapa proses seluler yang mungkin termasuk mekanisme autoregulasi dalam penumbra, sehingga CBF secara langsung bergantung pada tekanan sistemik (Vitt *et al*, 2019). Mekanisme autoregulasi diketahui berubah/abnormal pada pasien dengan stroke berat. Oleh karena itu, penurunan tekanan darah yang tiba-tiba pada pasien tersebut dapat menyebabkan penurunan CBF secara bersamaan, yang dapat menyebabkan iskemia serebral sekunder. Pada pasien yang menunjukkan oklusi pembuluh darah besar, tekanan darah yang meningkat dapat kembali ke tingkat dasar setelah rekanalisasi lengkap, menunjukkan bahwa peningkatan tekanan darah berkaitan erat dengan iskemia jaringan otak (Ko and Yoon, 2017).

2.5 National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) merupakan alat penilaian sistematis untuk mengukur defisit neurologis pada stroke, mengevaluasi pasien stroke akut, menetapkan terapi yang sesuai dan memprediksi luaran pasien. NIHSS digunakan untuk memprediksi beratnya stroke, sebagai prediktor luaran jangka pendek dan jangka panjang pasien stroke dan telah menjadi penilaian *gold standard* (Handayani, 2018).

NIHSS dikembangkan oleh para peneliti dari *University of Cincinnati Stroke Centre* dan telah dipakai secara luas pada berbagai variasi penilaian terapi stroke dan pada tahun 1994 dilakukan revisi oleh Lyden *et al.* NIHSS memiliki keunggulan karena dapat dilakukan dengan cepat, kurang lebih 15 menit. NIHSS terdiri dari 11 jenis skala pemeriksaan neurologi seperti derajat kesadaran, fungsi berbahasa, *neglect*, gangguan lapangan pandang, pergerakan ekstraokular, paralisis fasialis, kekuatan motorik, ataksia, disartria, fungsi sensoris dan koordinasi. Masing-masing pemeriksaan menggunakan skala 3 - 5 dan nilai 0 normal. Beratnya stroke dapat diklasifikasikan berdasarkan skala NIHSS yaitu 1 - 4 disebut stroke ringan, skala 5 - 15 disebut stroke sedang, dan skala 16 - 20 disebut stroke berat, dan skala 21 - 42 disebut stroke sangat berat. Skor NIHSS >15 memiliki luaran klinis buruk, sedangkan ≤ 15 memiliki luaran baik. Berdasarkan penelitian Kerr *et al.* (2012), didapatkan hasil bahwa pengukuran NIHSS hari ke-7 paling sensitif untuk memprediksi luaran klinis (Handayani, 2018).

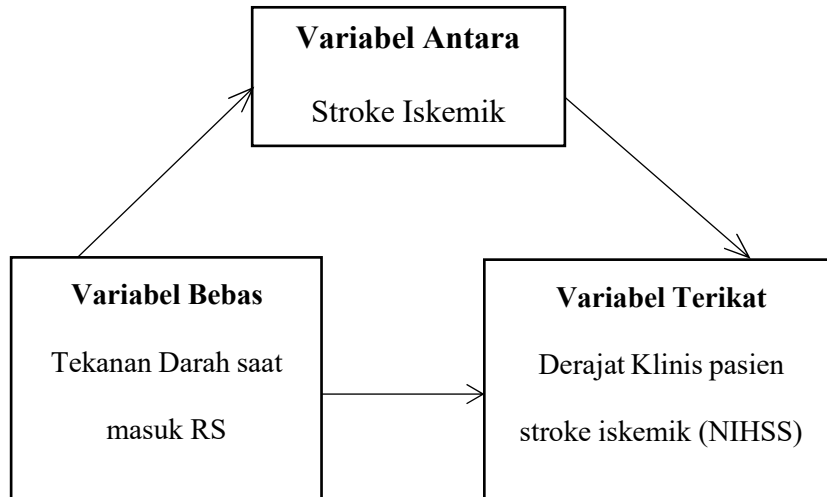
2.6 Kerangka Teori



BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep



3.2 Variabel Penelitian

3.2.1 Variabel bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah tekanan darah saat masuk rumah sakit.

3.2.2 Variabel terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah derajat klinis pasien stroke iskemik yang diukur dengan menggunakan skor NIHSS.

3.2.3 Variabel Antara

Variabel antara dalam penelitian ini adalah stroke iskemik.

3.3 Hipotesis Penelitian

3.3.1 Hipotesis alternatif (Ha)

Terdapat hubungan tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.

3.3.2 Hipotesis null (H0)

Tidak terdapat hubungan tekanan darah dan derajat klinis pasien stroke iskemik di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.

3.4 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala
Tekanan darah	Tekanan darah adalah gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah, bergantung pada volume darah yang terkandung di dalam pembuluh dan daya regang, atau distensibilitas dinding	Rekam medis	<ul style="list-style-type: none">• Normal (< 120/< 80)• Prehipertensi (120 - 139/80 - 89)• Hipertensi derajat I (140 - 159/90 - 99)• Hipertensi derajat II ($\geq 160/\geq 100$)	Ordinal

	pembuluh darah yang dihitung pada saat pasien masuk rumah sakit.			
Stroke Iskemik Akut	Manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun global, yang berlangsung dengan cepat, lebih dari 24 jam.	Rekam Medis	Fase akut (1 - 7 hari)	Ordinal
NIHSS	Instrumen yang mengukur tingkat defisit neurologis terkait stroke akut.	Data NIHSS	<ul style="list-style-type: none"> • Ringan (1 - 4) • Sedang (5 - 14) • Berat (15 - 20) • Sangat Berat (21- 42) 	Ordinal