

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Hipertensi merupakan masalah kesehatan yang penting bagi dokter yang bekerja pada pelayanan kesehatan primer, karena angka prevalensi yang tinggi, dan akibat jangka panjang yang ditimbulkan mempunyai konsekuensi tertentu. Gangguan kesehatan yang sering dijumpai ini termasuk masalah kesehatan masyarakat yang perlu segera ditanggulangi, sebelum timbul komplikasi dan akibat-akibat yang lain. Tanpa penanggulangan yang baik, penyakit ini dapat mengganggu kehidupan penderita sehari-hari dan penyakit cenderung menimbulkan komplikasi atau kerusakan pada berbagai organ sasaran, seperti jantung, pembuluh darah otak, pembuluh darah perifer, ginjal dan retina. Pada organ otak, hipertensi dapat mengakibatkan pecahnya atau menyempitnya pembuluh darah otak. Apabila pembuluh darah pecah maka terjadilah perdarahan otak, dan apabila pembuluh darah otak menyempit maka aliran darah ke otak akan terganggu dan sel-sel otak akan mengalami kematian.

Walaupun hipertensi merupakan penyakit yang dikenal luas di masyarakat namun kurang dipahami, dan penderita cenderung mengabaikan faktor risiko yang ditimbulkan. Hal ini terjadi karena hipertensi tidak mempunyai tanda atau gejala sehingga sering disebut " Silent Killer " atau penyakit yang membunuh secara diam-diam atau terselubung. Masyarakat tidak menyadari kalau mereka menderita hipertensi sampai terjadi gangguan pada jantung, otak atau ginjal.

Ketika tekanan darah tidak diketahui atau tidak diobati maka dapat mengakibatkan gagal jantung dengan kondisi jantung yang membesar, stroke dengan aneurysma pada pembuluh darah otak, gagal ginjal dengan keadaan pembuluh darah pada ginjal yang menyempit, arteri di seluruh tubuh yang mengeras dengan cepat khususnya pada jantung, ginjal dan otak sehingga dapat mengakibatkan serangan jantung, stroke dan gagal ginjal.¹

Ada anggapan dari sebagian masyarakat bahwa hipertensi merupakan penyakit yang sederhana dan mudah diobati. Namun banyak penderita hipertensi tidak dibekali pengetahuan cukup untuk dapat mengerti dan memakai obat anti hipertensi dengan baik. Pertanyaan penderita sering membuktikan hal ini. Misalnya, pertanyaan apakah obat anti hipertensi perlu dimakan seumur hidup. Apakah aman bila dimakan terus- menerus. Efek samping apa yang akan dirasakan.

Ukuran tekanan darah ditunjukkan dengan dua angka, sebagai contoh 120/180 mmHg, yang dianggap sebagai tekanan darah ideal. Angka yang lebih tinggi merupakan tekanan sistolik atau jumlah tenaga (seperti yang diukur dalam milimeter air raksa) yang didesakkan pada dinding arteri pada waktu jantung berdenyut (kontraksi). Angka yang lebih rendah merupakan tekanan diastolik, yakni tekanan denyut jantung pada kondisi istirahat. Dulu, para ahli tidak sepakat dengan apa yang disebut tekanan darah tinggi, dan sekarang para ahli umumnya sependapat bahwa ukuran darah yang konsisten pada angka 140/90 mmHg atau lebih tinggi lagi merupakan ukuran yang terlalu tinggi. Jadi si

sistolik lebih besar daripada 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih besar dari 90 mmHg.^{2,3}

Terjadinya hipertensi awalnya tergantung dari faktor keturunan. Dalam perjalanannya menuju masa dewasa, faktor lingkungan lebih banyak berpengaruh. Faktor lingkungan yang paling berpengaruh terhadap terjadinya hipertensi adalah faktor makanan dan stress. Jadi tekanan darah dipengaruhi oleh interaksi dari kedua faktor tersebut, yaitu faktor genetik dan faktor lingkungan. Faktor makanan yang merupakan penentu dari tingginya tekanan darah adalah kelebihan lemak tubuh atau obesitas, intake garam yang tinggi, konsumsi alkohol yang tinggi, dan intake kalium yang rendah dapat bersama-sama ataupun masing-masing menimbulkan hipertensi.⁴

Di negara yang sudah maju, hipertensi menjadi masalah kesehatan yang memerlukan penanggulangan dengan baik, oleh karena angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Di Amerika jumlah penderita hipertensi adalah 50.000.000 jiwa. Pada tahun 1997, hipertensi telah membunuh 42.565 jiwa. dan memberikan kontribusi pada jumlah kematian sebanyak 210.000 jiwa. Satu diantara 5 orang atau 1 diantara 4 orang dewasa menderita hipertensi. Dari jumlah tersebut penderita hipertensi yang tidak mengetahui bahwa mereka menderita hipertensi adalah 31,6%. Penderita yang mengetahui bahwa mereka hipertensi tapi tidak diobati adalah 14,8%. Penderita hipertensi yang melakukan pengobatan secara inadkuat adalah 26,2%. Sedangkan penderita hipertensi :

Boedhi Darmojo (1991)⁵ dalam tulisannya yang dikumpulkan dari berbagai penelitian melaporkan bahwa 1,8-28,6% penduduk yang berusia di atas 20 tahun adalah penderita hipertensi. Pada umumnya prevalensi hipertensi berkisar antara 8,6-10%, dan angka prevalensi dari data tersebut desa Kalirejo, Jateng dengan prevalensi 1,8%, di Arun, Aceh sebesar 5,3%. Angka prevalensi terendah 0,6% di Baliem, 1,8% di Ungaran dan tertinggi 19,4% di Silungkang, Sumatera Barat.

Sebagai faktor risiko utama stroke, hipertensi dapat diobati dan dikendalikan untuk tidak terjadi serangan stroke. Stroke semakin menarik perhatian karena jumlah penderita yang semakin bertambah dan tetap menempati urutan teratas dari penderita penyakit saraf yang dirawat di rumah sakit, dan terbukti pula dengan semakin seringnya topik tersebut dibicarakan dalam pertemuan-pertemuan ilmiah. Hipertensi merupakan faktor resiko yang paling penting pada penderita stroke iskemik maupun stroke perdarahan. Sehingga kontrol terhadap hipertensi merupakan salah satu jalan terbaik untuk mencegah terjadinya stroke.

Stroke dengan serangan yang akut, dapat menyebabkan kematian dalam waktu yang singkat. Stroke juga sebagai penyebab utama kematian dan kecacatan fisik maupun mental pada usia produktif dan usia lanjut.^{6,7} Walaupun angka mortalitas dan morbiditas stroke telah menurun di negara-negara maju, stroke masih merupakan penyebab kematian utama. Penurunan angka morbiditas dan mortalitas tersebut karena keberhasilan pengendalian faktor resiko terutama hipertensi. Kejadian stroke di USA sekitar 600.000 per satu t

ketiga. Pada kenyataannya, 28% penderita stroke terjadi pada usia di bawah 65 tahun. Jumlah pasien yang menderita stroke 3.000.000 orang dengan sepertiga diantaranya berakibat fatal dan sepertiga lainnya menderita cacat menetap.

Di Indonesia, walaupun belum ada penelitian secara epidemiologis yang sempurna, menunjukkan proporsi stroke di rumah sakit- rumah sakit dari tahun ke tahun mengalami peningkatan. Stroke menduduki urutan ketiga sebagai penyebab kematian di rumah sakit yang ada di Yogyakarta. Dari 1053 penderita stroke yang dirawat di 5 rumah sakit di Yogyakarta sejak 1 Januari 1991 sampai 31 Desember 1991, meninggal dunia sebanyak 28,3%.⁸ Hal ini tidak jauh berbeda dengan laporan-laporan kematian akibat stroke di negara-negara maju yaitu antara 25-30%. Pertanyaan yang mendasar saat ini adalah dapatkah dicegah supaya penduduk dunia terutama negara-negara berkembang tidak mengalami serangan stroke, bagaimana caranya dan kalau sudah terjadi stroke bagaimana pengobatannya, terutama stroke yang disebabkan karena hipertensi. Selama angka insidensi stroke masih tinggi dan hasil pengobatan stroke masih terbatas, maka potensi untuk mengendalikan kenaikan angka insidensi stroke tersebut terletak pada usaha prevensi primer yaitu kegiatan untuk mengendalikan faktor-faktor risiko pada individu-individu dengan risiko tinggi untuk terjadi stroke. Telah dilakukan identifikasi terhadap 6 faktor risiko stroke yang penting, yaitu; hipertensi, infark miokard, fibrilasi atrial, diabetes melitus, hiperlipidemia stenosis arteria karotis asimtomatis. Juga dalam waktu bersamaan telah diidentifikasi 4 faktor pola hidup yaitu; merokok, minum alkohol, kurang

B. TINJAUAN PUSTAKA

I.1. Definisi dan Klasifikasi Hipertensi

Batasan hipertensi mengalami perkembangan seperti terlihat dari berbagai klasifikasi yang banyak mengalami perubahan, diantaranya adalah :

1. WHO 1995,¹⁰ mendefinisikan hipertensi sebagai tekanan darah sama atau lebih dari 160/95 mmHg. Batas tekanan darah yang masih dianggap normal adalah 140/90 mmHg.
2. Joint National Committee VI (JNC VI) 1997, mendefinisikan hipertensi sebagai tekanan darah yang sama atau lebih besar dari 140/90 mmHg atau individu yang mendapat obat antihipertensi.¹¹ Hipertensi dibedakan berdasarkan tingginya tekanan darah, derajat kerusakan organ dan etiologinya. Makin tinggi tekanan darah, makin besar risiko untuk mengalami komplikasi yang fatal dan nonfatal. Risiko komplikasi pada setiap tingkat hipertensi ini meningkat beberapa kali lipat bila telah terdapat kerusakan organ sasaran (target organ disease = TOD). Klasifikasi berdasarkan tingginya tekanan darah pada penderita usia 18 tahun ke atas dapat dilihat pada tabel. 1.

Tabel 1. From the Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI), Arch In Med 1997.

KATEGORI	SISTOLIK (mmHg)	DIASTOLIK (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-tinggi	130-139	85-89
Sub grup : Borderline (perbatasan)	140-149	
Kategori I (hipertensi ringan)	140-159	
Kategori 2 (hipertensi sedang)	160-179	
Kategori 3 (hipertensi berat)	≥ 180	
Hipertensi sistolik terisolasi	140	
Sub grup : Borderline (perbatasan)	140-149	

- Bila penderita dengan tekanan darah sistolik/ diastolik masuk dalam kategori yang berbeda, maka diambil kategori yang lebih tinggi
 - Usia \geq 18 tahun
3. Kaplan (1983) mendefinisikan hipertensi sebagai tingkat tekanan darah dimana keuntungan dari tindakan yang dilakukan lebih besar dari risiko dan biaya yang diperlukan apabila tidak dilakukan tindakan.¹²

Tekanan darah manusia meliputi tekanan darah sistolik yakni tekanan darah waktu jantung menguncup, dan tekanan darah diastole yaitu tekanan darah waktu istirahat. Dalam hal patofisiologi pengobatan dan prognosis maka tekanan diastolik lebih penting daripada sistolik. Penentuan batasan hipertensi ini sangat penting karena perubahan tingginya hipertensi sangat mempengaruhi perhitungan prevalensi dalam populasi. :

I.2. Patofisiologi Hipertensi

Penelitian menunjukkan bahwa faktor yang bertanggung jawab terhadap mekanisme terjadinya hipertensi bukanlah faktor tunggal. Berbagai faktor ikut berperan baik faktor genetik maupun faktor lingkungan. Mekanisme terjadinya hipertensi esensial atau primer yang meliputi 95% jumlah kasus merupakan kombinasi ekspresi gen major pada individu (individual major genes) yang mempunyai pengaruh luas pada tekanan darah dengan poligen yang mempunyai kontribusi kecil dan interaksi dengan faktor lingkungan (Weder, 1997).¹³

Pada beberapa individu, hipertensi dapat terjadi dengan ada lingkungan ditambah dengan faktor predisposisi genetik, se

lingkungan untuk dapat menjadi hipertensi. Tekanan darah merupakan hasil perkalian antara curah jantung dan resistensi perifer, sehingga semua faktor yang mempengaruhi curah jantung dan resistensi perifer dapat meningkatkan tekanan darah. Berbagai keadaan seperti asupan garam yang berlebih, retensi sodium oleh ginjal, jumlah nefron yang kurang dan faktor yang berasal dari endotel (endothelium-derived factors) mempunyai peran terhadap mekanisme terjadinya hipertensi (Kaplan, 1998).¹⁴

Aktifitas saraf simpatetik yang berlebih, sistem vaskuler, dan sistem renin-angiotensin juga berperan terhadap terjadinya hipertensi. Sistem renin-angiotensin adalah sistem hormonal enzimatik yang kompleks, berperan dalam pengaturan tekanan darah sistemik, keseimbangan cairan dan elektrolit. Renin disintesis oleh aparat Juxta Glomerulosa di ginjal akibat berbagai rangsangan antara lain kehilangan sodium, menurunnya tekanan perfusi ginjal, dan restriksi sodium. Renin mengubah angiotensinogen yang diproduksi terutama oleh hati menjadi angiotensin I (AI), suatu dekaeptidase inaktif. Angiotensin I dengan bantuan enzim konversi angiotensin (angiotensin-converting enzyme, ACE) AI diubah menjadi angiotensin II (AII), suatu vasokonstriktor kuat. Angiotensin II akan berikatan dengan reseptor yang terdapat pada membran sel berbagai organ seperti ginjal, kelenjar adrenal, jantung, pembuluh darah dan otak sehingga menyebabkan vasokonstriksi, retensi natrium dan cairan, hipertrofi jantung dan pembuluh darah (Bauer & Reams, 1995; Kang, 1983).^{15,1}

I.3. Faktor Risiko Hipertensi

Faktor risiko hipertensi adalah faktor yang apabila semakin banyak menyertai penderita hipertensi maka dapat menyebabkan orang tersebut akan menderita tekanan darah tinggi yang lebih berat lagi. Ada 2 faktor risiko hipertensi, pertama yaitu faktor risiko yang dapat dihindari, merupakan faktor risiko yang sudah terjadi masih dapat diupayakan untuk dikurangi atau dihilangkan sehingga tidak terjadi hipertensi. Yang kedua adalah faktor risiko yang tidak dapat dihindari, merupakan faktor risiko yang apabila seseorang mendapatkannya maka orang tersebut tidak mungkin menghindarinya.

I.3.1. Faktor risiko hipertensi yang dapat dihindari

a. Obesitas

Berdasarkan penyelidikan epidemiologis dibuktikan bahwa kegemukan (obesitas) merupakan ciri khas pada populasi hipertensi, dan dibuktikan bahwa faktor ini mempunyai kaitan yang erat dengan terjadinya hipertensi di kemudian hari. Belum terdapat mekanisme yang pasti, yang dapat menjelaskan hubungan antara obesitas dan hipertensi, akan tetapi pada penyelidikan dibuktikan bahwa, curah jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi, lebih tinggi dibandingkan dengan penderita yang mempunyai berat badan normal. Pada obesitas tekanan perifer berkurang atau normal, sedangkan aktivitas saraf simpatis meninggi dengan aktivitas renin plasma yang rendah.

Kelebihan lemak tubuh yang diukur dengan Bod:
(perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan kuadrat),

hipertensi. Pada penderita obesitas atau kelebihan berat badan $> 20\%$ di atas berat normal, akan mengalami hipertensi dua kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang non obese. Dari sumber lain mengatakan seseorang dengan BMI 25-29 akan mendapatkan risiko untuk terjadinya penyakit kardiovaskuler adalah 70% atau mengalami peningkatan 3 kali lipat.(WHO 1999)¹⁷

b. Stres

Hubungan antara stres dengan hipertensi diduga melalui aktivitas saraf simpatis, yang dapat meningkatkan tekanan darah secara intermiten. Apabila stres menjadi berkepanjangan, dapat berakibat tekanan darah menetap tinggi. Hal ini secara pasti belum terbukti, akan tetapi pada binatang percobaan dibuktikan bahwa pemaparan terhadap stres, membuat binatang tersebut menjadi hipertensi. Pada survei hipertensi, pada masyarakat perkotaan didapatkan angka prevalensi yang lebih tinggi dibandingkan dengan masyarakat di pedesaan.¹⁸ Hal tersebut mungkin dapat dikaitkan dengan pengaruh stres psikososial yang lebih banyak dialami oleh kelompok masyarakat yang tinggal di kota dibandingkan dengan masyarakat pedesaan.

c. Alkohol

Kebiasaan minum alkohol berhubungan dengan obesitas yang merupakan salah satu faktor risiko untuk terjadinya hipertensi. Kebiasaan minum alkohol dan obesitas mempunyai efek aditif terhadap peningkatan tekanan darah.¹⁷ Pada penelitian epidemiologi Cross Sectional rata-rata tekanan darah meningkat bila intake alkohol di atas 3 gelas perhari. Pada penderita hiperten

081 22025065

konsumsi alkohol. Beberapa peneliti melaporkan terjadinya defisiensi vitamin B-6 pada peminum alkohol kronik. Defisiensi vitamin B-6 pada tikus percobaan menyebabkan hipertensi dan peningkatan renin. Diduga juga efek hipertensi dari alkohol melalui susunan saraf pusat pada orang yang rentan. Pada umumnya yang mengonsumsi alkohol memiliki 30%-40% risiko kematian akibat penyakit kardiovaskuler daripada yang tidak minum. Selain itu jika mengonsumsi alkohol dalam batas tertentu, dapat mengakibatkan terjadinya gagal jantung dan peningkatan risiko terjadinya stroke.¹⁷

d. Kurang Olah Raga

Olah raga banyak dihubungkan dengan pengobatan hipertensi, karena olah raga isotonik dan teratur dapat menurunkan tekanan perifer, yang akan menurunkan tekanan darah. Olah raga juga dikaitkan dengan peran obesitas pada hipertensi. Dengan kurangnya olah raga, kemungkinan timbulnya obesitas akan meningkat.

Latihan jasmani yang teratur sudah terbukti menurunkan risiko untuk terjadinya kematian prematur dan penyakit kardiovaskuler serta serebrovaskuler.¹⁹ Efek proteksi dari aktivitas fisik untuk mencegah terjadinya stroke melalui pengendalian berbagai faktor risiko, seperti hipertensi, DM, kegemukan^{20,21} yang disertai dengan penurunan kadar fibrinogen dalam plasma dan aktivitas platelet, kenaikan aktivitas t-PA dalam plasma, dan konsentrasi HDL.^{22,23} Dengan berolah raga ringan seperti jogging atau lari dapat menurunkan tekanan darah sistolik 4-8 mmHg.¹⁷

Bekas perokok kurang mendapat serangan stroke dibandingkan dengan yang masih merokok, walaupun lebih banyak terjadi serangan stroke (1,9 kali) dibandingkan dengan orang yang tidak merokok. Perokok ringan yang telah berhenti merokok sangat kecil untuk terkena serangan stroke, sama dengan orang yang tidak merokok (risiko relatif = 1,1). Untuk laki-laki usia < 65 tahun, risiko kardiovaskuler akibat rokok menyebabkan kematian 2 kali lipat. Saat pria berusia 85 tahun atau lebih risiko tersebut meningkat 20%. Berhenti merokok mengurangi risiko mendapat serangan stroke sebanyak 30% sampai 40%.³⁵ Rokok tidak hanya menyebabkan terjadinya penyakit kardiovaskuler tetapi juga penyakit non-kardiovaskuler terutama pernafasan dan kanker (neoplastic disease).

I.3.2. Faktor risiko hipertensi yang tidak dapat dihindari

a. Genetik

Peran faktor genetik terhadap penyakit hipertensi dibuktikan dengan berbagai kenyataan yang dijumpai. Adanya bukti bahwa kejadian hipertensi lebih banyak dijumpai pada penderita kembar monozigot daripada heterozigot, apabila salah satu diantaranya menderita hipertensi, menyokong bahwa faktor genetik mempunyai peran terhadap terjadinya hipertensi.¹⁸

Pada kasus stroke usia remaja, faktor genetik (keturunan) merupakan penyebab utama terjadinya stroke. Sering ditemui kasus stroke yang disebabkan oleh pembuluh darah yang rapuh dan mudah pecah, atau kelainan sistem darah seperti penyakit hemofilia dan thalassemia yang diturunkan oleh orang tua penderita.

manis), hipertensi (tekanan darah tinggi), dan penyakit jantung, kemungkinan terkena stroke menjadi lebih besar pada anggota keluarga lainnya.

b. Suku Bangsa

Ras atau suku bangsa mempunyai hubungan yang sangat erat untuk terjadinya penyakit kardiovaskular. Di beberapa negara, terutama pada kelompok-kelompok suku minoritas seperti Maori di New Zealand³² dan penduduk asli Amerika³³ mempunyai risiko yang tinggi untuk terjadinya Coronary Heart Disease (CHD), lebih dari itu, terbukti bahwa Africa punya risiko yang cukup tinggi untuk terjadi serangan stroke³⁴ serta penyakit ginjal³⁵ daripada masyarakat Caucasian di Amerika. Di Amerika, 15% golongan kulit putih dewasa dan 25-30% golongan kulit hitam adalah penderita hipertensi.⁴ Namun proses yang dipengaruhi ras atau suku belum dapat dijelaskan secara pasti, sehingga perlu penelitian lebih lanjut untuk dapat membuktikannya.

c. Usia

Dalam pengertian absolut, hipertensi merupakan faktor risiko kardiovaskuler yang lebih besar pada orang tua daripada penderita muda. Pada populasi Barat, risiko untuk terjadinya serangan kardiovaskuler mayor pada penderita hipertensi ringan dalam 10 tahun, berkisar antara < 1% pada individu berusia 25-34 tahun hingga > 30% pada kelompok usia 65-74 tahun.¹⁷ Seiring dengan itu, sejumlah uji klinis intervensional menunjukkan manfaat absolut yang tinggi dari terapi anti hipertensi pada penderita tua atau lanjut usia. Umumnya stroke diderita oleh orang tua, karena proses penuaan menyert

menyumbat pembuluh darah (atherosclerosis). Di antara warga Inggris dari usia 45–74 tahun telah terjadi kematian dengan angka kematian 3-4 kali lipat yang diakibatkan oleh serangan stroke dan Coronary Heart Disease (CHD).³⁶

I.4. Hipertensi sebagai Faktor Risiko Stroke

Susunan urat saraf otonom dan susunan urat saraf pusat mempunyai peranan yang penting dalam pengaturan tinggi rendahnya tekanan darah. Rangsangan yang berasal dari kemoreseptor dan baroreseptor di sinus caroticus dan di lengkung aorta mempunyai peranan yang penting dalam menjaga tinggi rendahnya tekanan darah. Hipotalamus diperkirakan memegang peranan pula dalam pengaturan tekanan darah.

Selain dari peranan yang sangat penting tersebut di atas, susunan saraf pusat otak, mendapat pengaruh pula dari tekanan darah yang terlalu tinggi dan bersifat patologis.

Hipertensi menyebabkan pengaruh yang tidak langsung terhadap otak dengan menimbulkan iskemia otak atau dengan secara langsung, karena hipertensi dapat menyebabkan timbulnya perubahan aterosklerotik dalam pembuluh-pembuluh darah di otak, atau lain-lain perubahan patologis di pembuluh arteri otak yang dapat menyebabkan terjadinya cerebro-vascular disease atau stroke. Apabila tekanan sistolik dan diastolik meningkat, kemungkinan mendapat stroke adalah 4 kali daripada orang-orang

Tapi apabila peningkatan tekanan darah ini disertai dengan a

50 tahun, kemungkinan mendapat komplikasi kelainan pembuluh darah otak adalah 6-10 kali dari orang normal. Ini sangat penting dalam indikasi terapi dan penentuan prognosis dari penderita dengan hipertensi, sehingga dalam keadaan seperti di atas pengawasan tekanan darah sangat penting.³⁷

Pembuluh darah otak yang mengalami aterosklerotik akan mempersempit lumen, maka aliran darah distal terhadap tempat penyempitan lumen itu, selalu menjadi kecil. Walau perubahan-perubahan yang menjurus ke aterosklerosis boleh dikatakan sudah mulai terjadi setelah manusia dilahirkan, namun setelah umur 30 tahun, lesi aterosklerotik mulai tampak di sana-sini, pada arteri-arteri intrakranial, dan arteri karotis interna lebih dini daripada arteri-arteri ekstrakranial serta arteri-arteri vertebrobasilaris.

Pada permulaan, lesi tersebut tampak sebagai titik-titik kuning pada intima. Pada usia 50 tahun tempat-tempat aterosklerotik sudah banyak dan tersebar secara difus pada pembuluh arteri serebral. Pada tahap ini, aterosklerotik sudah besar dan dikenal sebagai plaque atherosclerotique. Lesi tersebut merupakan penonjolan yang datar atau seperti gundukan pada intima sehingga menyempitkan lumen arteri. Karena lesi vaskuler regional di otak maka timbullah hemiparalises atau hemiparesis yang kontralateral terhadap sisi lesi, sindrom ini dikenal sebagai stroke.³⁸

Pada keadaan fisiologis normal, aliran darah dalam otak selalu tetap, yaitu 50 ml/menit/100 gram otak. Hal ini dimungkinkan oleh arteri-arteri yang mengembang pada waktu hipotensi dan menguncup pada waktu hipertensi.

Tetapi apabila terjadi hipertensi secara terus-menerus, tampaklah pengaruh yang buruk terhadap pembuluh-pembuluh darah otak dan terjadilah perubahan-perubahan patologis. Pada pembuluh-pembuluh darah yang besar terjadi perubahan aterosklerosis, sedangkan di arteri-arteri kecil dapat terjadi miliar saccular aneurisma di bifurkasi dari pembuluh darah arteri, pseudoaneurisma di tempat-tempat perdarahan intraserebral, lipohialinosis, suatu degenerasi pembuluh darah otak yang dinamakan fibrinoid arteritis.

Mikroaneurisma-mikroaneurisma ini dapat pecah atau robek sehingga dapat menyebabkan terjadinya perdarahan dalam otak terutama di daerah putamen, talamus, pons, serebelum, dan subkorteks. Apabila tidak terjadi perdarahan, timbulah penyempitan lumen arteri, luminal obliteration, dan terjadinya lacunar infarktion dari jaringan otak.³⁷⁻⁴²

Perdarahan mungkin berasal dari pecahnya arteriol, kapiler atau vena. Di lain pihak, pembuluh darah yang pecah tadi terlebih dahulu mengalami perlunakan akibat hipertensi atau arteriosklerosis.³⁹⁻⁴² Jika suatu cabang arteri pecah, maka daerah perdarahannya tidak mendapat darah lagi dan darah ekstrasvasal tertimbun sehingga merupakan proses desak ruang akut. Maka dari itu manifestasi suatu perdarahan intraserebral terdiri dari gejala-gejala stroke (hemiparalisis) dan kompresi serebral akut (koma).

Hipertensi merupakan faktor etiologi yang paling umum yang menyebabkan pecahnya arteri serebral. Pada umumnya stroke he-
karena pecahnya aneurisma atau malformasi arteriovenosus.

bisa terkait dengan hipertensi dan mengakibatkan terjadinya stroke hemorragik. Begitu juga terapi koagulansia dengan hipertensi mempermudah terjadinya stroke hemorragia intraserebral.³⁸

Dari uraian tersebut di atas dapat diambil kesimpulan bahwa perlu usaha-usaha yang intensif untuk mengendalikan faktor risiko stroke yang utama, yaitu hipertensi yang kurang terkontrol. Penderita hipertensi yang kurang terkontrol adalah penderita dengan riwayat hipertensi positif, tidak diobati, atau diobati tetapi tidak terkendali. Diketahui bahwa tekanan darah tertinggi pada saat serangan stroke, dan dalam banyak kasus tekanan darah akan menurun dalam 3 hari setelah serangan.⁴³ Ini mungkin sangat erat hubungannya dengan tingginya proporsi hipertensi kurang terkendali (96%) dan sangat rendahnya proporsi hipertensi terkendali (4%) di Indonesia.⁴⁴

I.5. Definisi Stroke

Stroke adalah gangguan fungsional otak fokal maupun global secara akut, lebih dari 24 jam (kecuali ada intervensi bedah atau meninggal), berasal dari gangguan aliran darah otak. Termasuk di sini perdarahan subaraknoid, perdarahan intraserebri, dan iskemik atau infark cerebri, gangguan perdarahan otak sepiptas, tumor otak, stroke sekunder karena trauma tidak termasuk (WHO, MONICA, 1986 Manual Version 1; 1)

Gangguan fungsional otak fokal karena gangguan aliran darah otak (lesi vaskuler) dapat berupa hemiparesis atau hemiparalisis yang kontra

hemiparesis atau hemihipestesia alternans, yaitu hemiparesis atau hemihipestesia ipsilateral, sedangkan distal dari lesi hemiparesis atau hemihipestesia bersifat kontralateral, disertai dengan gangguan saraf.

I.6. Fisiologi Aliran Darah Otak

Dalam keadaan normal, otak yang beratnya 2% dari berat badan membutuhkan oksigen yang banyaknya mencapai 20% dari kebutuhan badan seluruhnya. Darah yang mengalir ke otak sebanyak 750–1000 cc bisa membawa glukosa sebanyak 75–100 mg dan oksigen sebanyak 500–600 cc.⁴⁵

Apabila aliran darah otak berkurang sampai 25–30 mg/100 gr jaringan otak/menit akan terjadi keadaan iskhemia otak yang akan sangat membahayakan fungsi neuron tanpa menyebabkan perubahan yang menetap. Di bawah 16 ml/100 gr akan menyebabkan infark otak dengan perubahan fungsi dan struktur yang bersifat menetap.⁴⁶ Dari sejumlah darah yang diangkut ke otak tersebut 2/3 darah diangkut melalui arteri karotis interna yang menuju ke hemisfer serebri, sedangkan 1/3 nya disuplai ke batang otak melalui arteri vertebrobasiler.⁴⁷ Dalam arti metabolik jaringan otak merupakan salahsatu alat yang paling aktif di dalam tubuh. Metabolisme hampir seluruhnya tergantung pada pembakaran glukosa secara aerobik. Penelitian eksperimental pada hewan coba dapat ditunjukkan bahwa penghentian aliran darah ke otak untuk waktu lebih dari 3 menit sudah dapat menimbulkan perubahan yang menetap (irreversibel) pada jaringan otak.

I.7. Patofisiologi Stroke

I.7.1. Patofisiologi Stroke Perdarahan

Faktor risiko terbesar untuk terjadinya perdarahan dalam otak adalah hipertensi. Pecahnya mikroaneurisma dalam arteriola menyebabkan terdarahan di ganglia basal, talamus, pons, dan serebelum. Di daerah-daerah tersebut pembuluh-pembuluh darah arteri adalah pendek dan lurus dan hanya mempunyai sedikit cabang. Arteri-arteri tersebut keluar dari arteri-arteri besar di batang otak dan secara fungsional merupakan arteri akhir yang memberi darah kepada bagian basal dan medial otak serta batang otak. Jarak antara arteri dan kapiler relatif pendek, sehingga arteriol-arteriol harus menahan tekanan tinggi yang berasal dari arteri besar. Sebab lain perdarahan dalam otak adalah angiopati amiloid yang biasanya dijumpai pada usia lanjut. Lokasi perdarahan umumnya adalah pada daerah pertemuan korteks dengan substansi putih, sering di lobus parietalis posterior.⁴⁹ Beberapa keadaan lain yang dapat menimbulkan perdarahan dalam otak diantaranya adalah malformasi arterio-venus, aneurisma, neoplasma dan infark perdarahan.

Dengan CT-csan dapat dideteksi perdarahan berukuran kecil dalam otak, sehingga anggapan bahwa perdarahan otak hampir selalu akan menyebabkan kematian adalah kurang tepat, oleh karena sebelum adanya CT-scan hanya kasus-

diagnosis sebagai

yang penting bagi lancarnya fungsi membran sel. Bila fungsi membran sel terganggu, K^+ ke luar dari dalam sel dan Na^+ masuk ke dalam sel, sehingga timbul odem sel saraf otak yang disebut odem sitotoksik. Selain itu terjadi pelepasan secara berlebihan neurotransmitter eksitatorik (asam amino eksitatorik), yakni glutamat. Sebagai reaksi reseptor-reseptor glutamat membuka saluran-saluran yang dapat dilalui oleh Ca^{2+} dan Na^+ , sehingga terjadi peningkatan kadar Ca^{2+} dan Na^+ dalam sel dengan akibat kerusakan dan kematian sel neuron. Kadar berlebih dari Ca^{2+} pada gilirannya akan mencetuskan pelepasan glutamat, sehingga makin banyak neuron akan terkena proses toksik yang dahsyat ini.^{50,51}

Proses pelepasan glutamat yang berlebihan dalam kepustakaan dikenal sebagai *glutamate cascade*. Neuron-neuron mengalami nekrose, iskemi bertambah, makin banyak neuron akan musnah dan terjadilah infark otak. Sebagai akibat dari kekurangan oksigen pada daerah iskemik metabolisme oksidatif akan berhenti dan terjadi glikolise anaerobik yang menghasilkan asam laktat. Keadaan tersebut serta pembuangan CO_2 yang terhambat menyebabkan asidosis jaringan dan vasodilatasi. Pembuluh-pembuluh darah melebar secara maksimal, otheregulasi terganggu, sehingga aliran darah otak akhirnya hanya mengikuti secara pasif perubahan-perubahan pada tekanan darah sistemik. Ca^{2+} juga mengaktifkan enzim-enzim yang merusak DNA, protein dan fosfolipid. Penghancuran fosfolipid berakibat terbentuknya asam arakhidonat. Kemudian apabila asam arakhidonat mengalami metabolisme maka akan ti

Iskemik otak juga mempengaruhi keadaan sawar darah otak (*blood-brain barrier*). Dalam tahap dini iskemi sawar darah otak masih utuh, namun dalam tahap-tahap berikutnya jika iskemi bertambah berat akan terjadi gangguan pada sawar darah otak, permeabilitas kapiler meningkat dan plasma akan masuk ke jaringan otak dengan akibat edem, yakni yang disebut edem vasogenik.⁵⁴

Rentetan peristiwa tersebut di atas, yakni dari permulaan berkurangnya aliran darah ke suatu daerah otak sampai terjadinya infark, berlangsung dalam waktu sangat singkat. Efek-efek metabolik sekunder akibat iskemi dan reperfusi akan dapat memperburuk keadaan dan menimbulkan kerusakan irreversibel pada neuron-neuron. Intervensi terapeutik terutama untuk mengamankan daerah

... ..