

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. TEKANAN NADI

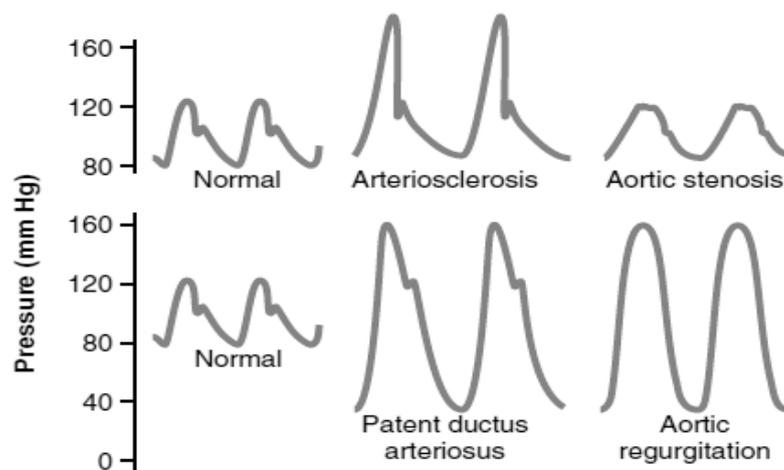
Tekanan pada puncak setiap pulsasi, yang disebut tekanan sistolik, pada orang dewasa sehat adalah sekitar 120 mmHg. Titik terendah setiap pulsasi, yang disebut tekanan diastolik, nilainya sekitar 80 mmHg. Perbedaan antara kedua tekanan ini disebut tekanan nadi, yang memiliki nilai sekitar 40 mmHg (Guyton & Hall, 2010).

Dua faktor utama yang mempengaruhi tekanan nadi: (1) Curah isi sekuncup dari jantung dan (2) kemampuan meregang dari percabangan arteri. Faktor ketiga, tetapi kurang penting berperan adalah sifat ejeksi dari jantung selama periode sistol (Guyton & Hall, 2010; Malone & Reddan, 2010).

Nilai tekanan nadi ditentukan oleh jumlah isi sekuncup di mana isi sekuncup adalah banyaknya darah yang dikeluarkan ventrikel kiri ke dalam aorta setiap menit, oleh karena itu semakin besar jumlah isi sekuncup maka akan semakin besar pula nilai tekanan nadi, demikian juga bila kemampuan meregang arteri kecil, semakin besar isi sekuncup juga akan meningkatkan tekanan nadi (Guyton & Hall, 2010). Tekanan nadi tinggi agak jarang ditemukan pada orang usia muda yang sehat, karena isi sekuncup yang diterima oleh pembuluh darah direspon oleh pembuluh darah tersebut dengan cara meregangkan dirinya yang mana hal ini dikenal dengan komplians arteri. Komplians arteri atau kemampuan arteri meregang ini semakin berkurang dengan bertambahnya usia karena adanya

fragmentasi dan kerusakan pada lamella elastis di pembuluh darah yang menyebabkan kekakuan arteri, kehilangan kemampuan meregangnya arteri dan peningkatan kecepatan gelombang nadi yang karena itu meningkat juga nilai dari tekanan nadi. (Avolio, Jones, & Tafazzoli-Shadpour, 1998; Abhayaratna, Srikusalanukul, & Budge, 2008).

Hal tersebut diperlihatkan oleh kurva paling atas bagian tengah pada Gambar 1, tekanan nadi pada orang lanjut usia kadang-kadang meningkat sampai dua kali nilai normal, karena arteri menjadi lebih kaku akibat arteriosklerosis dan karenanya, arteri relatif tidak lentur (Guyton & Hall, 2010).



Gambar 1. Gambaran pulsasi tekanan aorta pada arteriosklerosis, stenosis aorta, duktus arteriosus menetap, dan regurgitasi aorta.

Tekanan nadi merupakan prediktor yang penting apabila dibandingkan dengan parameter tekanan darah lainnya seperti tekanan darah sistolik, tekanan darah diastol dan tekanan darah arteri rata-rata (Klassen, et al., 2002). Penelitian oleh Tozawa (2002), menyebutkan jika peningkatan dari tekanan nadi merupakan

prediktor yang kuat untuk terjadinya *outcome* yang buruk. Penelitian yang dilakukan oleh Glasser (2015) menyebutkan bahwa tekanan nadi sangat erat hubungannya dengan gangguan sistem kardiovaskular dan komplikasi dari gangguan tersebut seperti angina, gagal jantung dan stroke.

1. Tekanan Nadi Rendah

Nilai tekanan nadi yang rendah, yaitu kurang dari 30 mmHg, penyebabnya mungkin isi sekuncup rendah, seperti di gagal jantung kongestif dan atau syok. Tekanan nadi rendah juga disebabkan oleh stenosis katup aorta dan tamponade jantung (Dart & Kingwell, 2001).

2. Tekanan Nadi Tinggi

a. Nilai yang tinggi selama atau sesaat setelah olahraga

Nilai tekanan nadi istirahat pada orang dewasa yang sehat posisi duduk adalah sekitar 30-40 mmHg. Tekanan nadi meningkat saat olahraga terjadi karena peningkatan isi sekuncup. Nilai yang sehat saat kenaikan tekanan nadi adalah sekitar 100 mmHg, pada individu sehat tekanan nadi biasanya akan kembali normal dalam waktu sekitar 10 menit (Dart & Kingwell, 2001).

Kebanyakan orang selama latihan aerobik tekanan sistolik akan semakin meningkat sedangkan diastolik tetap hampir sama. Beberapa individu atlet aerobik, untuk pelari jarak jauh misalnya, diastolik akan secara progresif turun dan sistolik meningkat. Penurunan tekanan diastol mencerminkan penurunan lebih besar dalam resistensi perifer

total arterioler otot dalam respon latihan. Individu dengan BMI yang lebih besar karena peningkatan massa otot (binaragawan) juga telah terbukti memiliki tekanan diastolik lebih rendah dan tekanan nadi yang lebih besar (Dart & Kingwell, 2001).

b. Tekanan nadi tinggi yang konstan

Seseorang yang memiliki nilai tekanan nadi istirahat secara konsisten lebih besar dari 100 mmHg, dasar yang paling mungkin adalah kekakuan arteri utama, regurgitasi aorta (kebocoran di katup aorta), malformasi arteriovenosa, hipertiroidisme atau beberapa kombinasi. Obat-obat untuk hipertensi, walaupun tidak semuanya, juga memiliki efek samping meningkatkan tekanan nadi istirahat secara *irreversible*. Nilai tekanan nadi istirahat yang tinggi sangat berbahaya dan cenderung mempercepat penuaan normal organ tubuh, terutama jantung, otak dan ginjal. Tekanan nadi tinggi dikombinasikan dengan bradikardia dan pola pernapasan tidak teratur dikaitkan dengan peningkatan tekanan intrakranial dan harus dilaporkan kepada dokter segera. Hal ini dikenal sebagai *Cushing's triad* dan dapat terlihat pada pasien setelah trauma kepala yang berhubungan dengan perdarahan atau edema intrakranial (Dart & Kingwell, 2001).

B. STROKE

1. DEFINISI

Stroke adalah manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral baik fokal maupun global, yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam atau berakhir dengan kematian, tanpa ditemukannya penyebab selain dari gangguan vaskular (WHO, 2014). Gangguan yang akhirnya dapat menyebabkan pasokan oksigen ke otak berkurang dan menyebabkan kerusakan pada bagian otak tertentu.

2. EPIDEMIOLOGI DAN PREVALENSI

Mayoritas penduduk dunia yang terserang stroke merupakan populasi usia lanjut. Angka kejadian pada populasi yang berusia 75-84 tahun sekitar 10 kali lebih banyak daripada angka kejadian populasi berusia 55-64 tahun.

Stroke merupakan penyebab kematian nomor tiga tersering di negara maju setelah penyakit jantung dan kanker. Insidensi tahunan adalah 2 per 1000 populasi. Mayoritas stroke adalah infark serebral (Ginsberg, 2008).

3. JENIS STROKE

Stroke, berdasarkan etiologinya, dibedakan menjadi 2 jenis yaitu stroke non hemoragik dan stroke hemoragik (Price & Wilson, 2006).

a. Stroke Iskemik atau Non Hemoragik

Stroke non hemoragik atau disebut juga stroke iskemik pada dasarnya disebabkan oleh oklusi pembuluh darah otak yang kemudian

menyebabkan terhentinya pasokan oksigen dan glukosa ke otak. Stroke jenis ini sering diakibatkan oleh trombosis akibat plak aterosklerosis arteri otak atau emboli dari pembuluh darah di luar otak yang tersangkut di arteri otak (Martono & Kuswardani, 2006). Plak menyebabkan dinding dalam arteri menebal dan kasar sehingga aliran darah tidak lancar. Darah yang kental akan tertahan dan menggumpal (trombosis) sehingga alirannya menjadi lambat. Akibatnya otak akan mengalami kekurangan pasokan oksigen, apabila kelambatan ini berlangsung lama, maka sel-sel dan jaringan otak akan mati (Martono & Kuswardani, 2006; Price & Wilson, 2006).

Stroke iskemik dapat dibedakan lagi menjadi stroke emboli dan stroke trombotik. Pembagian jenis ini berdasarkan dari lokasi terbentuknya gumpalan. Gumpalan yang terjadi pada arteri di luar otak disebut stroke embolik sedangkan disebut stroke trombotik jika gumpalan terjadi pada arteri otak. Stroke embolik seringkali terjadi di jantung dan kemudian terbawa oleh aliran darah ke pembuluh otak, lain halnya pada stroke trombotik, gumpalan darah baru terbentuk dalam pembuluh darah di otak dan setelah sekian waktu gumpalan tersebut akan membesar hingga akhirnya menyumbat aliran darah (Martono & Kuswardani, 2006; Price & Wilson, 2006).

b. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik memiliki persentase sekitar 20% dari semua stroke. Terjadi apabila pembuluh darah di otak mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subaraknoid atau langsung ke dalam jaringan otak. Lesi vaskular yang dapat menyebabkan perdarahan subaraknoid (PSA) adalah aneurisma dan malformasi arteriovena (MAV) (Price & Wilson, 2006).

Perdarahan dapat dengan cepat menimbulkan gejala neurologik karena tekanan pada struktur-struktur saraf di dalam tengkorak. Iskemia adalah konsekuensi sekunder dari perdarahan baik yang spontan maupun traumatik, biasanya stroke hemoragik secara cepat menyebabkan kerusakan fungsi otak dan kehilangan kesadaran namun apabila perdarahan berlangsung lambat, pasien kemungkinan besar mengalami nyeri kepala hebat, yang merupakan skenario khas perdarahan subaraknoid (PSA). Tindakan pencegahan utama untuk perdarahan otak adalah mencegah cedera kepala dan mengendalikan tekanan darah (Price & Wilson, 2006).

4. PATOFISIOLOGI STROKE

a. Patofisiologi Stroke Iskemik

Penyebab utama stroke iskemik adalah trombus dan emboli yang seringkali dipengaruhi oleh penurunan perfusi sistemik. Trombus disebabkan oleh kerusakan pada endotel pembuluh darah, dapat terjadi

baik di pembuluh darah besar (*large vessel thrombosis*), maupun di pembuluh darah lakunar (*small vessel thrombosis*). Kerusakan ini dapat mengaktivasi dan melekatkan platelet pada permukaan endotel tersebut, kemudian membentuk bekuan fibrin. Penyebab terjadinya kerusakan yang paling sering adalah aterosklerosis (aterotrombotik), pada aterosklerosis terbentuk plak akibat deposisi lipid sehingga terjadi penyempitan lumen pembuluh darah yang menghasilkan aliran darah yang turbulen sepanjang area stenosis. Hal ini dapat menyebabkan disrupsi intima atau pecahnya plak sehingga memicu aktivitas trombosit. Gangguan pada jalur koagulasi atau trombolisis juga dapat menyebabkan trombus. Pembentukan trombus atau emboli yang menutupi arteri akan menurunkan aliran darah di serebral dan bila ini berlangsung dalam waktu lama dapat mengakibatkan iskemik jaringan sekitar lokasi trombus (Fagan & Hess, 2008).

b. Patofisiologi Stroke Hemoragik

Perdarahan intrakranial meliputi perdarahan di parenkim otak dan perdarahan subaraknoid. Insiden perdarahan intrakranial kurang lebih 20% adalah stroke hemoragik, dimana masing-masing 10% adalah perdarahan subaraknoid dan perdarahan intraserebral (Caplan, 2009).

Perdarahan intraserebral biasanya timbul karena pecahnya mikroaneurisma (*Berry aneurysm*) akibat hipertensi maligna. Hal ini paling sering terjadi di daerah subkortikal, serebelum, dan batang otak. Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arteriola berdiameter 100 – 400 mikrometer mengalami perubahan patologi pada dinding

pembuluh darahnya berupa degenerasi lipohialinosis, nekrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisma *Charcot Bouchard*. Peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba menyebabkan pecahnya *penetrating* arteri. Keluarnya darah dari pembuluh darah kecil membuat efek penekanan pada arteriole dan pembuluh kapiler yang akhirnya membuat pembuluh ini pecah juga. Hal ini mengakibatkan volume perdarahan semakin besar (Caplan, 2009).

Perdarahan subaraknoid (PSA) terjadi akibat pembuluh darah di sekitar permukaan otak pecah, sehingga terjadi ekstrasvasi darah ke ruang subaraknoid. Perdarahan subaraknoid umumnya disebabkan oleh rupturnya aneurisma sakular atau perdarahan dari malformasi arteriovenosa (Caplan, 2009).

5. MANIFESTASI KLINIS

Stroke menyebabkan berbagai defisit neurologik, bergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah mana yang tersumbat), ukuran area yang perfusinya tidak adekuat, dan jumlah aliran darah kolateral (sekunder atau aksesori). Fungsi otak yang rusak tidak dapat membaik sepenuhnya. Manifestasi klinis stroke menurut Smeltzer & Bare (2002) antara lain: defisit lapang pandang, defisit motorik, defisit sensorik, defisit verbal, defisit kognitif dan defisit emosional.

Gejala adanya defisit lapang pandang seperti tidak menyadari orang atau objek di tempat kehilangan penglihatan, kesulitan dalam menilai jarak,

dan adanya diplopia. Defisit motorik ditandai dengan hemiparesis, hemiplegi, ataksia, disartria yang ditunjukkan dengan bicara yang sulit dimengerti yang disebabkan oleh paralisis otot yang bertanggung jawab untuk bicara, dan dapat terjadi pula disfagia. Gejala karena adanya defisit sensorik seperti kebas dan kesemutan pada beberapa bagian tubuh. Gejala defisit verbal pada pasien stroke seperti afasia ekspresif (tidak mampu membentuk kata yang dapat dipahami), afasia reseptif (tidak mampu memahami kata yang dibicarakan) dan afasia global (kombinasi dari afasia reseptif dan ekspresif). Gejala oleh karena adanya defisit kognitif ditandai dengan kehilangan memori jangka pendek dan panjang, penurunan lapang perhatian, kerusakan kemampuan untuk berkonsentrasi, dan perubahan dalam kemampuan menilai. Defisit emosional yang terjadi pada penderita stroke seperti kehilangan kontrol diri, labilitas emosional, penurunan toleransi pada situasi yang menimbulkan stres, depresi, menarik diri, rasa takut, bermusuhan dan marah dan perasaan isolasi.

6. FAKTOR RISIKO

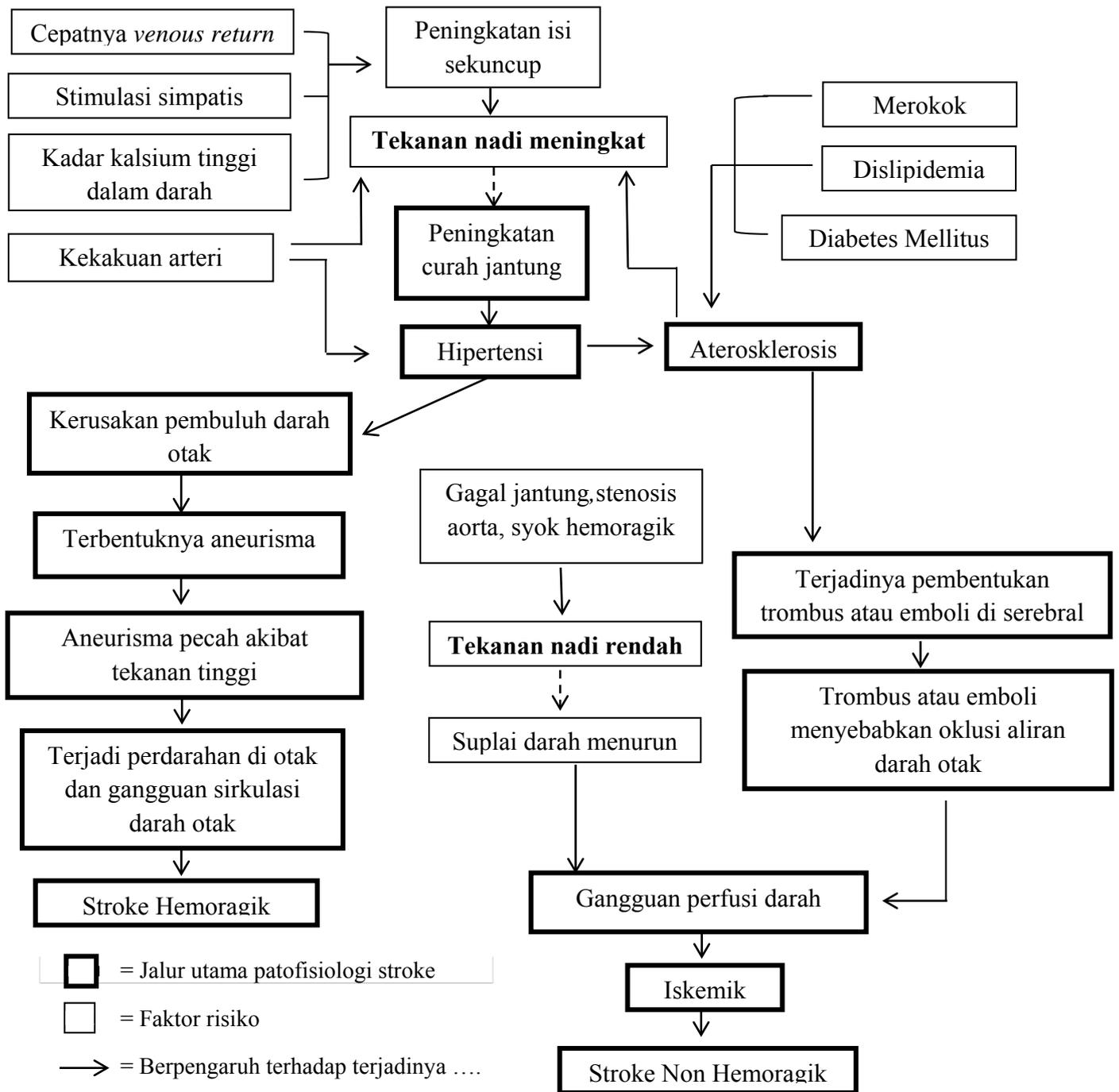
Faktor risiko untuk terjadinya stroke dapat diklasifikasikan berdasarkan kemungkinannya untuk dimodifikasi atau tidak (*nonmodifiable, modifiable and potentially modifiable*) dan bukti yang kuat (*well documented* atau *less well documented*) (Goldstein, et al., 2006).

Faktor risiko stroke yang tidak dapat diubah diantaranya adalah usia, jenis kelamin, berat badan lahir rendah, ras/etnis, dan genetik. Faktor risiko yang dapat diubah dan memiliki bukti yang kuat yaitu hipertensi, paparan asap rokok, diabetes, atrial fibrilasi, dislipidemi, stenosis arteri karotis, penyakit

sickle cell, terapi hormonal pasca menopause, diet yang buruk, inaktivitas fisik, obesitas. Faktor risiko penyebab stroke yang dapat diubah, tapi memiliki bukti yang kurang cukup seperti sindroma metabolik, penyalahgunaan alkohol, penggunaan kontrasepsi oral, nyeri kepala migren, hiperhomosisteinemia, peningkatan lipoprotein a, peningkatan *lipoprotein-associated phospholipase*, hiperkoaguabilitas, inflamasi, dan infeksi.

C. KERANGKA TEORI

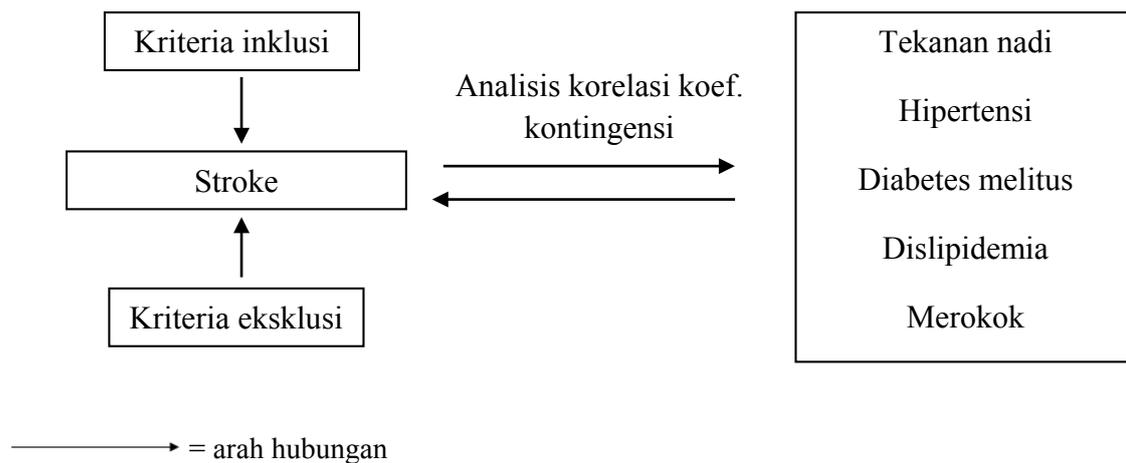
Peranan tekanan nadi sebagai prediktor terjadinya stroke berdasarkan penjelasan yang telah disebutkan diatas adalah sebagai berikut:



Gambar 2 Kerangka Teori

D. KERANGKA KONSEP

Kerangka konsep pada penelitian ini yang menunjukkan hubungan antar variabel adalah sebagai berikut:



Gambar 3 Kerangka Konsep

E. HIPOTESIS

Hipotesis pada penelitian ini adalah terdapat hubungan tekanan nadi dengan prevalensi stroke.