

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Stroke

1. Definisi

Stroke adalah manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam atau berakhir dengan kematian tanpa ditemukannya penyebab selain gangguan vaskular(WHO, 2014).

2. Epidemiologi

Stroke merupakan penyakit terbanyak ketiga setelah penyakit jantung dan kanker, serta merupakan penyakit penyebab kecacatan tertinggi di dunia. Kasus stroke di seluruh dunia di perkirakan mencapai 50 juta jiwa, dimana 9 juta diantaranya menderita kecacatan berat, dan sebesar 10 persen pasien yang terserang stroke tersebut mengalami kematian (Ovina, dkk., 2013).

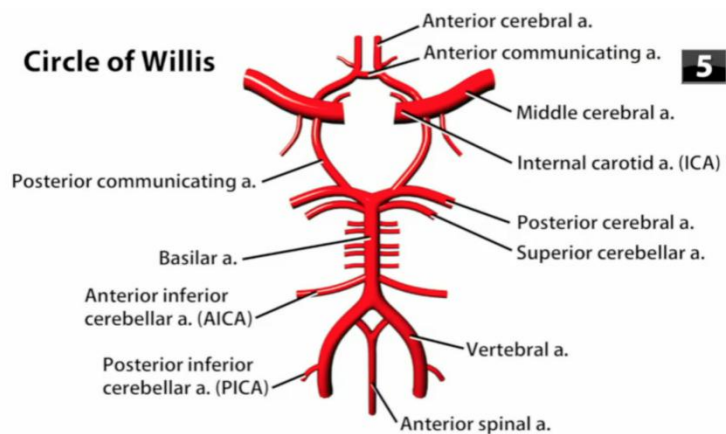
Data *South East Asian Medical Information Centre* (SEAMIC) menyebutkan bahwa Indonesia merupakan negara yang memiliki angka kematian stroke terbesar dibandingkan dengan negara Asia Tenggara lainnya. Stroke iskemik merupakan jenis yang paling banyak diderita dibandingkan dengan jenis stroke lainnya (Cintya A. Dinata, dkk., 2013).

Departemen Kesehatan Republik Indonesia mendata jumlah penderita penyakit stroke di Indonesia pada tahun 2013 sebanyak 2.137.941 orang (12,1‰). Provinsi Jawa Barat memiliki estimasi jumlah penderita terbanyak yaitu sebanyak 533.895 orang (16,6‰). Provinsi Papua Barat merupakan wilayah yang memiliki jumlah penderita paling sedikit yaitu sebanyak 2.955 orang (5,3‰), sedangkan penderita stroke di Yogyakarta tercatat 26.106 orang (9,4%) (Depkes, 2013) . Angka morbiditas berdasarkan jenis patologis stroke di RSUP Dr. Sardjito dilaporkan 70% adalah stroke iskemik dan 30% stroke perdarahan, sedangkan jumlah kematian yang tercatat pada kejadian stroke iskemik sebesar 9,3% dan stroke perdarahan sebesar 14,4 % (Gusti, 2011)

3. Patofisiologi

Stroke disebabkan oleh gangguan pasokan darah ke otak karena pembuluh darah pecah atau tersumbat oleh gumpalan darah. Hal ini dapat menghambat pasokan oksigen dan nutrisi ke otak sehingga menyebabkan kerusakan pada jaringan otak (WHO, 2014). Gangguan pasokan aliran darah tersebut dapat terjadi dimana saja di dalam arteri-arteri yang membentuk sirkulus Willis seperti terlihat pada Gambar 2.1, yaitu arteri karotis interna dan sistem *vertebrobasilar*,

atau cabang-cabangnya.



Gambar 2.1 Sirkulus Willis

Sumber: amazonas.com

Pasokan oksigen dan nutrisi ke otak apabila terputus selama 15 sampai 20 menit, maka akan terjadi infark atau kematian jaringan otak. Hal tersebut dapat diakibatkan oleh berbagai macam sebab, yaitu gangguan pembuluh darah itu sendiri, seperti aterosklerosis, peradangan, trombosis, atau pecahnya pembuluh darah; gangguan perfusi akibat gangguan aliran darah, misalnya pada syok; gangguan aliran darah akibat bekuan dari jantung atau pembuluh ekstrakranium; atau juga disebabkan karena ruptur pembuluh darah di dalam jaringan otak atau ruang subarakhnoid (Hartwig, 2006).

Efek yang terjadi tergantung pada bagian otak yang terkena gangguan. Tipe stroke yang umum adalah terhambatnya arteri serebralis medialis yang mensuplai darah di bagian tengah salah satu

hemisfer otak. Terhambatnya arteri tersebut di area *Wernicke* akan mengakibatkan kehilangan pemahaman bicara, pada area *Broca* mengakibatkan kehilangan kemampuan mengucapkan kata, selain itu dapat terjadi kehilangan fungsi area pengatur saraf motorik lain pada tubuh yang saling berlawanan. Penghambatan arteri serebralis posterior akan mengakibatkan infark oksipital sehingga hilangnya daya penglihatan (Guyton & Hall, 1997).

4. Klasifikasi

Stroke dapat disebabkan oleh gangguan iskemik atau perdarahan akibat adanya lesi atau perlukaan pada pembuluh darah arteri. Stroke iskemik merupakan tipe stroke yang paling sering terjadi daripada tipe lain. Klasifikasi besar penyakit stroke dibagi menjadi 2, yaitu (Cintya A. Dinata, dkk., 2013):

a. Stroke Hemoragik atau Perdarahan

Stroke tipe ini terjadi akibat lesi vaskular intraserebrum yang mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subaraknoid atau langsung ke jaringan otak. Kejadian stroke tipe ini sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke. Patofisiologi secara umum terjadi karena pecahnya pembuluh darah di otak, seperti terlihat pada Gambar 2.2 di bawah ini.



Gambar 2.2 Proses Terjadinya Stroke Hemoragik

Sumber: medicastore.com

Klasifikasi dari stroke hemoragik berdasarkan letak perdarahannya dibagi menjadi 2 (Hartwig, 2006), yaitu:

1) Perdarahan Intraserebrum

Perdarahan Intraserebrum (PIS) primer terjadi sebesar 10% dari semua jenis stroke. Patogenesis yang paling umum adalah terjadinya lipohialinosis dan nekrosis fibrinoid yang menyebabkan melemahnya dinding arteriol. Hipertensi yang terjadi dalam jangka lama akan mendesak pembuluh darah yang lemah tersebut sehingga pecahnya tunika intima. Hal itulah yang menyebabkan terbentuknya aneurisma atau robekan kecil pada pembuluh darah sehingga terjadi perdarahan pada intraserebrum. Perdarahan yang paling sering terjadi adalah di putamen, talamus, serebelum, dan pons (PERDOSSI, 2011) . Stroke akibat perdarahan

intraserebrum paling sering terjadi saat pasien sedang terjaga dan aktif. Hal tersebut dapat terjadi oleh banyak kausa, seperti hipertensi, gangguan perdarahan, malformasi arteriovena, dan tumor.

Angka kematian perdarahan intraserebrum hipertensif sangat tinggi hingga mencapai 50%, sehingga fokus terapi pada stroke tipe ini adalah menurunkan tekanan darah apabila kausanya adalah hipertensi, atau mengobati kausa lainnya (Hartwig, 2006).

2) Perdarahan Subarakhnoid

Perdarahan Subarakhnoid (PSA) memiliki dua kausa utama yaitu diakibatkan karena ruptur aneurisma dan trauma kepala. Perjalanan penyakit ini sangat cepat sehingga angka kematian pun tinggi mencapai 50% pada bulan pertama setelah perdarahan. Penilaian keparahan penyakit stroke akibat perdarahan subarakhnoid ini dapat diukur menggunakan *Hunt and Hess Classification Grading Scale* (Hartwig, 2006) seperti pada Tabel 2.1 berikut.

Tabel 2.1 Skala Hunt dan Hess untuk Penentuan Derajat PSA

Derajat	Status Neurologik
I	Asimtomatik; atau nyeri kepala minimal dan kaku kuduk ringan
II	Nyeri kepala sedang sampai parah; kaku kuduk; tidak ada defisit neurologik kecuali kelumpuhan saraf kranialis
III	Mengantuk; defisit neurologik minimal
IV	Stupor; hemiparesis sedang sampai berat; rigiditas deserebrasi dini dan gangguan vegetatif
V	Koma dalam; rigiditas deserebrasi; penampakan parah

Sumber: Hunt WE, Hess RM: *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms*. J Neurosurg 28: 14-20, 1968 (Hartwig, 2006).

b. Stroke Iskemik

Stroke iskemik disebabkan karena adanya obstruksi atau bekuan di satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum. Obstruksi yang terjadi akibat adanya trombus ataupun emboli sehingga menimbulkan gangguan aliran darah, seperti pada Gambar 2.3.



Gambar 2.3 Proses Terjadinya Stroke Iskemik

Sumber: medicastore.com

Penyebab tersering dari stroke trombotik adalah aterosklerosis, sedangkan embolus berasal dari pembuluh darah besar atau jantung. Kejadian stroke ini sekitar 80% hingga 85% dari semua jenis stroke yang terdiri dari 25% akibat *small vessel disease* (stroke lakunar), 25% akibat emboli dari jantung (stroke tromboemboli) dan sisanya akibat *large vessel disease* (Yuniadi, 2010) . Klasifikasi dari stroke iskemik dibagi menjadi lima (Hartwig, 2006), yaitu:

1) Stroke Lakunar

Stroke iskemik jenis ini diakibatkan adanya gangguan pada pembuluh-pembuluh darah halus yang rentan mengalami trombosis sehingga menyebabkan daerah-daerah infark yang kecil. Hal tersebut akan menyebabkan sindrom stroke yang muncul beberapa jam setelah terjadinya gangguan tersebut. Sindrom lakunar yang sering dijumpai, yaitu hemiparesis motorik murni akibat infark di kapsula interna posterior, hemiparesis motorik murni akibat infark pars anterior kapsula interna, stroke sensorik murni akibat infark thalamus, dan hemiparesis ataksik atau disartria serta gerakan tangan yang canggung akibat infark pons basal (Hartwig, 2006).

2) Stroke Trombotik Pembuluh Besar

Trombosis pembuluh besar dengan aliran lambat ini sering terjadi pada saat tidur karena terdapatnya lesi aterosklerotik yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah, terutama di arteri karotis interna. Gejala dan tanda yang terjadi bergantung pada lokasi sumbatan dan tingkat aliran kolateral di jaringan otak yang terkena (Hartwig, 2006).

3) Stroke Embolik

Stroke embolik berasal dari suatu arteri jantung (stroke kardioembolik), yang paling sering terjadi adalah trombus embolik, yaitu fibrilasi atrium. Embolus berasal dari bahan trombotik yang terbentuk di rongga jantung, selanjutnya fragmen embolus tersebut dapat berjalan menuju otak melalui arteria karotis atau vertebralis. Gejala klinis yang timbul akibat dari emboli ini bergantung dimana sirkulasi yang tersumbat. Gejala yang khas dari stroke ini adalah timbulnya defisit neurologik yang mendadak, yaitu saat penderita sedang melakukan aktivitasnya (Hartwig, 2006).

4) Stroke Kriptogenik

Kelainan neurologik ini disebabkan oleh sumber yang belum dapat diketahui, bahkan setelah dilakukan

pemeriksaan. Sebagian pasien mengalami oklusi mendadak pembuluh intrakranium besar tanpa penyebab yang jelas (Hartwig, 2006).

5) Penyebab Lain

Penyebab lain terjadinya stroke yang lebih jarang terjadi diakibatkan karena *dysplasia fibromuscular* dan arteritis. *Dysplasia fibromuscular* terjadi di arteria servikalis dan dijumpai hanya pada perempuan. Arteritis adalah ketika arteri mengalami peradangan granulomatosa dengan sel-sel raksasa, arteri temporalis adalah yang paling sering terjadi. Gangguan tersebut mengenai pada orang lanjut usia dengan tanda-tanda awal yang nonspesifik dan samar (Hartwig, 2006).

5. Gejala dan Tanda-tanda

Stroke terjadi secara mendadak sehingga pasien perlu pertolongan sesegera mungkin di pelayanan kesehatan. Serangan yang terjadi akan memperlihatkan gejala dan tanda-tanda. Gejala stroke yang paling umum adalah mati rasa pada wajah, lengan, kaki, dan paling sering terjadi hanya di satu sisi tubuh saja. Gejala lain yang menyertai adalah kebingungan, kesulitan berbicara atau memahami, kesulitan melihat dengan salah satu atau kedua mata, kesulitan berjalan, pusing, kehilangan keseimbangan atau koordinasi, sakit kepala parah dengan

tidak diketahui penyebabnya, dan kehilangan kesadaran (WHO, 2014).

Efek stroke tergantung pada bagian dari otak yang mengalami gangguan karena terhambatnya aliran darah ke otak, sehingga dapat berpengaruh pada fungsi otak dalam pengaturan tubuh. Stroke yang parah dapat menyebabkan kematian mendadak (WHO, 2014). Gejala yang timbul pada stroke perdarahan atau hemoragik memiliki gejala yang khas, yaitu nyeri kepala yang hebat, hilangnya kesadaran, fotofobia, mual, muntah, fenomena sensorik atau motorik sejenak, dan perdarahan retina. Hal tersebut diakibatkan karena efek dari perdarahan yang terjadi di intraserebral ataupun subarakhnoid (PERDOSSI, 2011). Defisit neurologis yang terjadi pada penderita stroke dapat mengalami perbaikan dengan cepat, atau mungkin dapat mengalami perburukan yang progresif, atau menetap (Hartwig, 2006).

6. Penegakan diagnosis

Penegakan suatu diagnosis harus diawali dengan anamnesis gejala dan tanda pada pasien. Hal ini dilakukan agar dokter mengetahui penjelasan gejala stroke yang mengawali, riwayat pasien, dan faktor risiko penyebab terjadinya stroke. Pemeriksaan selanjutnya adalah pemeriksaan fisik yang berfokus pada sistem pembuluh darah perifer, jantung, retina, ekstremitas, dan neurologik (Hartwig, 2006). Defisit neurologik yang dinilai meliputi gejala motorik, sensorik,

visual, bahasa, kognitif, dan vestibular (Sitorus & Ranakusuma, 2014).

Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk memperkuat diagnosis dengan menggunakan alat *Computerized Tomography Scanner (CT Scan)* atau *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*. *CT scan* merupakan alat yang paling direkomendasikan untuk kejadian stroke awal untuk membedakan jenis stroke. Lesi iskemik akan menunjukkan gambar *hipodense*, dan lesi hemoragik akan menunjukkan gambar *hiperdense*. Stroke yang terjadi pada jam-jam awal masih menunjukkan gambaran *CT scan* yang normal, jadi perlu diperhatikan awitan gejala yang terjadi. *MRI* adalah alat penunjang diagnosis yang lebih sensitif daripada *CT scan*, namun kendalanya adalah biaya yang lebih mahal (Sitorus & Ranakusuma, 2014).

7. Pencegahan

Pencegahan dalam penyakit stroke terbagi menjadi dua (Hartwig, 2006), yaitu:

a) Pencegahan primer

Pencegahan primer dimaksudkan untuk mencegah dan mengobati faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko tertinggi terjadinya stroke adalah hipertensi (Cintya A. Dinata, dkk, 2013) sehingga perlu adanya penanganan pada kasus

hipertensi karena penurunan tekanan darah memiliki pengaruh yang besar terhadap kejadian stroke.

Fibrilasi atrium dapat meningkatkan kejadian stroke sampai lima kali lipat, maka dari itu pencegahan primer berupa pemberian antikoagulasi bagi penderita fibrilasi atrium sangatlah penting. Faktor risiko tinggi lainnya terhadap kejadian stroke adalah diabetes melitus. Penatalaksanaan diabetes melitus secara baik sangatlah penting karena kadar gula darah yang tinggi yang terjadi secara berkepanjangan akan menyebabkan disfungsi endotel yang mengakibatkan aterosklerosis dan koagulasi intravaskular yang sangat berpengaruh terhadap kejadian stroke (Hartwig, 2006).

b) Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder merupakan strategi pencegahan terhadap kekambuhan dari stroke. Hal yang penting meliputi pengendalian hipertensi dan pemakaian obat antiagregat antitrombosit. Penanganan yang baik diharapkan dapat mencegah terjadinya stroke sekunder atau stroke berulang pada pasien (Hartwig, 2006).

B. Faktor risiko

Stroke merupakan penyakit akibat gangguan peredaran darah otak yang dipengaruhi oleh banyak faktor risiko yang terdiri dari faktor yang

tidak dapat diubah dan faktor yang dapat diubah (Cintya A. Dinata, dkk, 2013).

1. Faktor yang tidak dapat diubah

Faktor yang tidak dapat diubah, meliputi:

a) Usia

Risiko terjadinya stroke dimulai pada usia 35 tahun dan akan meningkat dua kali lipat dalam dekade berikutnya. Kejadian stroke pada kenyataannya tidak hanya terjadi pada sekelompok umur tua saja, apalagi dengan adanya pola hidup yang tidak sehat stroke dapat terjadi pada semua kelompok umur termasuk pada orang yang lebih muda (Ovina, Riowastu, & Yuwono, 2013) . Sebuah penelitian mengatakan bahwa faktor risiko usia bukan merupakan faktor risiko utama, tetapi terdapat tumpang tindih dengan adanya peningkatan prevalensi faktor risiko lain penyebab penyakit stroke (Howard & dkk., 2014).

b) Jenis kelamin

Sebuah penelitian menyatakan bahwa kejadian stroke pada perempuan lebih besar daripada laki-laki, namun studi lain ada yang mengatakan hal yang sebaliknya (Cintya A. Dinata, dkk, 2013). Perbedaan tersebut dikarenakan oleh banyak faktor, salah satunya adalah laki-laki dan perempuan memiliki ciri khas masing-masing, yaitu dari segi anatomis, hormonal, ataupun

lifestyle yang berbeda yang diketahui sangat erat kaitannya terhadap munculnya faktor risiko kejadian stroke. Hal tersebut menunjukkan bahwa jenis kelamin bukanlah faktor yang berdiri sendiri sebagai penyebab terjadinya penyakit stroke.

Perbedaan laki-laki dan perempuan dari segi fisik dan anatomis dapat dilihat dari bentuk tubuh dengan deposit lemak yang lebih banyak pada perempuan, sedangkan pada laki-laki lebih banyak mengandung protein. Hal tersebut ada hubungannya dengan hormon yang dimiliki perempuan, yaitu hormon estrogen yang memiliki efek pada metabolisme dan deposit lemak pada perempuan (Guyton & Hall, 1997). Stres juga diketahui memiliki korelasi dengan meningkatnya hormon kortisol dalam peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, termasuk stroke karena berhubungan dengan pembentukan aterosklerosis pada pembuluh darah, sedangkan perempuan memiliki stres dan emosional yang lebih daripada laki-laki (Lazarino, dkk., 2013).

Perbedaan dari segi *lifestyle* antara laki-laki dan perempuan juga mempengaruhi risiko terjadinya stroke. Obesitas menjadi faktor risiko dari kedua jenis kelamin, namun risiko tertinggi diketahui terjadi pada perempuan dikarenakan kurangnya aktivitas sehingga jumlah energi yang dikeluarkan melalui aktivitas lebih kecil daripada jumlah energi yang masuk

ke dalam tubuh (Sarnowski, dkk., 2012). Obesitas pada laki-laki lebih terlihat pada lingkaran perut, sedangkan perempuan terlihat pada pinggul, paha, lengan, dan perut (Azwar, 2004). Kebiasaan merokok dan minum minuman beralkohol juga merupakan faktor risiko terjadinya stroke yang lebih banyak dilakukan pada laki-laki daripada perempuan (Suh, dkk., 2014)

c) Riwayat keluarga

Seseorang yang memiliki riwayat keluarga stroke akan berisiko lebih tinggi terkena stroke daripada orang yang tidak memiliki riwayat keluarga penderita stroke. Hal tersebut dapat terjadi karena adanya predisposisi genetik aterosklerosis ataupun penyebab nonaterosklerotik, seperti aneurisma intrakranial, malformasi pembuluh darah, dan angiopati amiloid (Sitorus R. J., 2008).

2. Faktor yang dapat diubah

Faktor yang dapat diubah, meliputi:

a) Hipertensi

Tekanan darah terdiri dari dua komponen, yaitu tekanan sistolik dan diastolik. Pemeriksaan tekanan darah jika didapat tekanan darah sistolik melebihi 160mmHg dan/ tekanan darah diastolik lebih dari 90mmHg, maka harus diwaspadai, terlebih lagi jika sudah terjadi bertahun-tahun (PERDOSSI, 2011) .

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan faktor risiko tertinggi pada kejadian stroke, terutama pada stroke tipe hemoragik atau perdarahan.

Hipertensi dapat menyebabkan pecahnya pembuluh darah di otak akibat lemahnya pembuluh darah tersebut sehingga mengakibatkan perdarahan pada jaringan otak. Hipertensi dapat pula menyebabkan penyempitan pembuluh darah atau vasokonstriksi dikarenakan tingginya tekanan intraluminal sehingga terjadi perubahan endotel dan fungsi otot polos di arteri secara luas. Kerusakan endotel dan perubahan interaksi sel darah dan endotel inilah yang dapat mengakibatkan formasi trombus sehingga pembuluh darah menyempit (Rianawati, dkk., 2015). Penyempitan pembuluh darah dapat terjadi di mana saja, namun yang menjadi masalah apabila terjadi pada peredaran darah otak yang memiliki struktur lebih kecil sehingga asupan oksigen tidak dapat sampai ke otak dan mengakibatkan kematian jaringan otak, gangguan ini menyebabkan stroke iskemik. (Cintya A. Dinata, dkk, 2013).

b) Diabetes melitus

Kriteria Diabetes Melitus (DM) adalah apabila penderita memiliki kadar glukosa puasa $\geq 7,0$ mmol/l (126mg/dl) atau kadar glukosa 2 jam post prandial $\geq 11,1$ mmol/l (200mg/dl) (WHO, 2006). Penyakit DM apabila sudah berjalan lama dan

tidak terkontrol, maka akan menimbulkan berbagai kerusakan pada pembuluh darah dan otak (PERDOSSI, 2011) , diantaranya adalah terjadinya disfungsi endotel yang nantinya dapat membentuk aterosklerosis dan terjadinya keadaan protrombik di mana terdapat peningkatan kadar inhibitor aktivator plasminogen I yang membentuk bekuan abnormal sehingga tubuh akan mengalami koagulasi intravaskular (Hartwig, 2006) . Salah satu komplikasi dari DM adalah makroangiopati diabetik dengan gambaran aterosklerosis yang menyebabkan penyumbatan vaskular. Komplikasi tersebut akan mengenai arteri-arteri perifer sehingga mengakibatkan insufisiensi vaskular perifer dengan klaudikasio intermiten dan gangren pada ekstremitas, serta insufisiensi serebral dan stroke (Schteingart, 2006).

c) Dislipidemia

Dislipidemia adalah kenaikan kolesterol total berupa kenaikan *Low-density Lipoprotein* (LDL) dan trigliseridaa, serta penurunan *High-density Lipoprotein* (HDL). Pada sebuah penelitian mengatakan bahwa penderita stroke yang memiliki kolesterol total yang tinggi sebanyak 69,79% dari seluruh penderita stroke yang diteliti (Cintya A. Dinata, 2013) . *National Cholesterol Education Program Adult Panel III* (NCEP-ATP III) telah membuat batasan yang dapat digunakan

untuk melihat seberapa besar risiko penyakit yang dapat disebabkan oleh dislipidemia seperti yang terlihat pada Tabel 2.2 (Adam, 2014).

Dislipidemia akan menyebabkan timbulnya plak pada pembuluh darah. Plak tersebut akan mengakibatkan pengerasan pada dinding bagian dalam pembuluh darah sehingga terjadi penyempitan. Hal tersebut akan berdampak pada pengurangan suplai darah ke organ. Pengerasan pembuluh darah tersebut apabila terjadi pada arteri yang memperdarahi otak, maka terjadilah stroke (Kristiyawati, 2009).

Tabel 2.2 Klasifikasi Kolesterol Total, LDL, HDL, dan trigliserida Menurut NCEP-ATP III 2001 (mg/dl)

Kolesterol Total	
<200	Optimal
200-239	Diinginkan
≥240	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-129	Mendekati optimal
130-159	Diinginkan
160-189	Tinggi
≥190	Sangat Tinggi
Kolesterol HDL	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
trigliserida	
<150	Optimal
150-199	Diinginkan
200-499	Tinggi
≥500	Sangat tinggi

Sumber: (Adam, 2014)

d) Obesitas

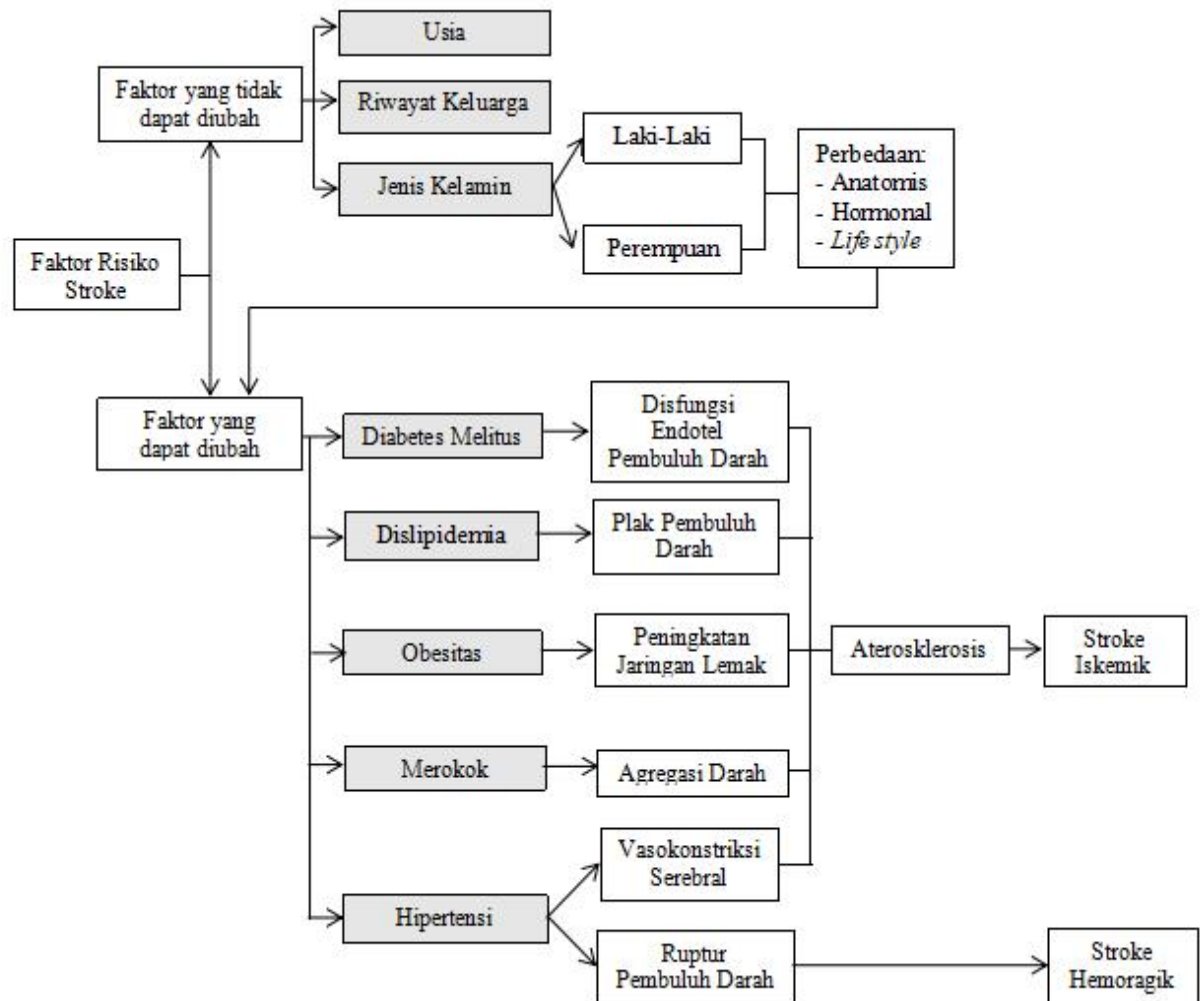
Obesitas adalah suatu penyakit multifaktorial yang diakibatkan oleh akumulasi jaringan lemak yang berlebihan. Jaringan lemak berfungsi untuk menyimpan energi dalam bentuk trigliserida yang akan digunakan apabila tubuh kekurangan energi. Keadaan yang menjadi masalah apabila jaringan lemak diproduksi secara berlebih, maka akan dapat mengganggu kesehatan (Sugondo, 2014). Faktor risiko obesitas masih menjadi bahan perdebatan apakah memiliki pengaruh yang kuat terhadap kejadian stroke. Sebuah teori mengatakan bahwa obesitas merupakan faktor risiko terjadinya penyakit jantung, maka dari itu obesitas dapat juga disebut sebagai faktor risiko sekunder terjadinya stroke (PERDOSSI, 2011). Sebuah penelitian juga mengungkapkan bahwa responden dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) lebih besar dari 27,8 kg/m² memiliki risiko yang lebih besar dan bermakna pada kejadian stroke (Hartwig, 2006). Fakta lain menyebutkan bahwa obesitas sentral merupakan faktor risiko kuat terjadinya stroke daripada pengukuran IMT, tetapi perlu diperhatikan kembali bahwa obesitas sentral ini bukan merupakan faktor risiko utama terjadinya stroke karena perlu mempertimbangkan adanya faktor risiko lain, seperti DM dan dislipidemia (Y., 2015).

e) Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor risiko terjadinya stroke karena dapat meningkatkan konsentrasi fibrinogen yang akan mengakibatkan penebalan dinding pembuluh darah dan meningkatkan viskositas darah. Rokok juga merupakan faktor risiko utama penyakit infark jantung, terutama pada laki-laki. Penyakit tersebut dapat mengakibatkan kematian mendadak dan juga stroke (PERDOSSI, 2011).

C. Kerangka Teori

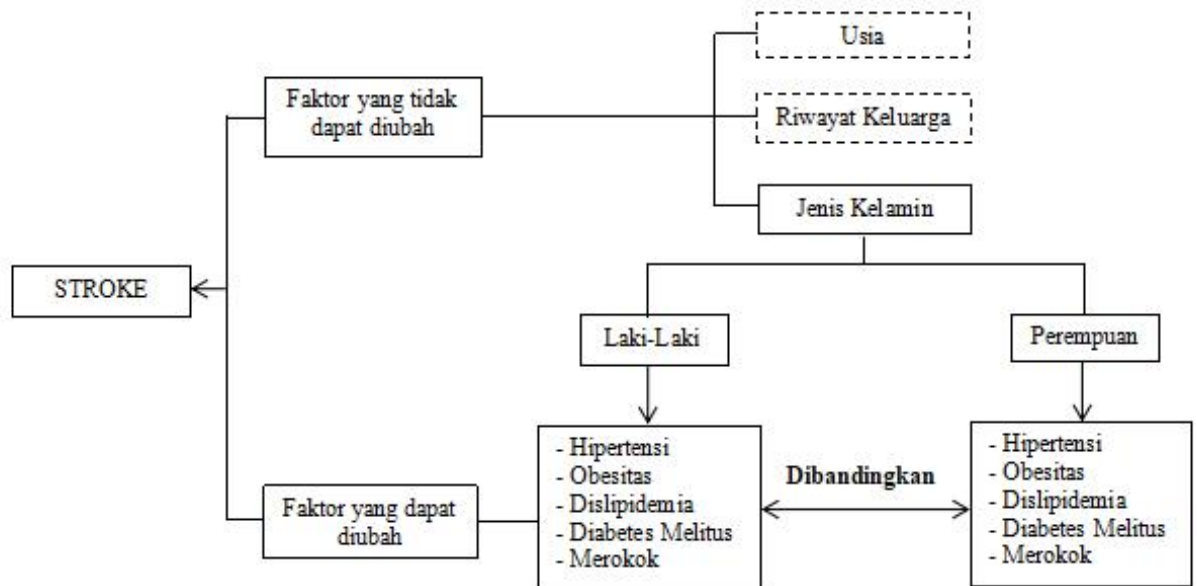
Penelitian ini berdasarkan tinjauan pustaka dengan kerangka teori berikut:



Gambar 2.4 Kerangka Teori

D. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian ini adalah sebagai berikut:



Keterangan:

————— : Diteliti

----- : Tidak diteliti

Gambar 2.5 Kerangka Konsep

E. Hipotesis

H0 : Tidak terdapat perbedaan profil faktor risiko stroke pada laki-laki dan perempuan di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.

H1 : Terdapat perbedaan profil faktor risiko stroke pada laki-laki dan perempuan di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.