

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. KOGNITIF

1. DEFINISI KOGNITIF

Kognisi, dari bahasa latin *cognoscere* yang berarti “mengetahui”, sedangkan fungsi kognitif adalah kemampuan mental yang terdiri dari atensi, kemampuan berbahasa, daya ingat, kemampuan visuospasial, kemampuan membuat konsep dan intelegensi (American Psychology Assosiation, 2007).Kemampuan kognitif berubah bersamaan dengan lajunya proses penuaan. Sekitar 50% dari seluruh populasi lansia menunjukkan penurunan kognitif, sedangkan sisanya tetap memiliki kemampuan kognitif yang sama seperti usia muda. Penurunan kognitif tidak hanya terjadi pada individu yang mengalami penyakit yang berpengaruh terhadap penurunan kognitif tersebut, namun juga terjadi pada individu lansia yang sehat (Pramanta dkk, 2002).

2. GANGGUAN KOGNITIF

Hingga sekarang mekanisme terjadinya gangguan kognitif masih belum jelas.Beberapa factor yang diperkirakan sebagai penyebab gangguan kognitif global adalah (1) gangguan neurotransmitter, (2) gangguan cerebral blood flow, (3) gangguan metabolisme neuron, (4) patologi neuron, dan (5) gangguan homeostasis ion kalsium.Namun masih belum dapat ditentukan mekanisme mana yang lebih dominan (Diaz, 1991).

Manifestasi gangguan fungsi kognitif dapat meliputi gangguan pada aspek bahasa, memori, emosi, visuospasial, dan kognitif (Lumbantobing, 1997)

- a. Gangguan bahasa: gangguan bahasa yang terjadi biasanya tampak pada kemiskinan kosa kata.
- b. Gangguan memori: gangguan mengingat sering menjadi gejala yang pertama timbul pada demensia dini. Tahap awal yang terganggu adalah memori barunya, yakni cepat lupa apa yang baru saja dikerjakan. Namun lambat laun memori lama juga dapat terganggu.
- c. Gangguan emosi: sekitar 15% pasien mengalami kesulitan melakukan kontrol terhadap ekspresi dan emosi. Tanda lain adalah menangis dengan tiba-tiba atau tidak dapat mengendalikan tawa.
- d. Gangguan visuospasial: pasien banyak lupa waktu, tidak tahu kapan siang dan malam, lupa wajah teman dan sering tidak tahu tempat sehingga sering tersesat (disorientasi waktu, tempat, dan orang).
- e. Gangguan kognisi: gangguan pada daya abstraksinya. Selalu berpikir konkret sehingga sukar sekali memberi makna peribahasa. Daya persamaan (*similarities*) mengalami penurunan.

3. KLASIFIKASI GANGGUAN KOGNITIF

a. Demensia

Demensia merupakan gangguan mental pada orang lanjut usia yang berlangsung secara progresif, lambat, dan serius. Dapat disebabkan

oleh kerusakan organik jaringan otak (Maryam, *et.al.*, 2008). Demensia merupakan sindrom dapatan yang dapat menyebabkan menurunnya fungsi sosial dan pekerjaan.

b. Delirium

Delirium merupakan gangguan mental yang berlangsung singkat yang biasanya menunjukkan keadaan toksik, yang ditandai oleh halusinasi, ilusi, delusia, kegirangan, kurang istirahat, dan inkoheren (Dorlan, 1998).

c. Gangguan Amnestik

Penurunan utama pada gangguan amnestik adalah penurunan memori yang bermanifestasi sebagai ketidakmampuan untuk menerima informasi baru atau untuk mengingat informasi sebelumnya. Penyebab dari gangguan amnestik adalah kerusakan *diencephalic* dan struktur lobus medial temporal. Kerusakan itu dapat disebabkan oleh trauma kepala, hipoksia, infark arteri serebral posterior, dan herpes simpleks cephalitis. Namun penyebab utama yang sering ditemukan adalah konsumsi alkohol yang berlebihan (Raskind *et. al.*, 2004)

d. Pemeriksaan Gangguan Kognitif

Pemeriksaan gangguan kognitif meliputi lima bagian pokok. Ada beberapa macam instrumen pemeriksaan antara lain (1) *Dementia Rating Scale*, (2) *The Short Portable Mental Status Questioner*, (3) *Mini Mental State Examination*, dan (4) *The Blessed Dementia Scale*. Pemeriksaan yang lebih sering digunakan adalah *Mini Mental State*

Examination dengan alasan penggunaan relatif mudah, waktu yang singkat, dan telah digunakan secara luas serta mempunyai nilai kesepakatan yang tinggi (Setyopranoto, 1999)

e. Mini Mental State Examination

Mini Mental State Examination (MMSE) adalah metode pemeriksaan untuk menilai fungsi kognitif yang telah digunakan secara luas oleh para klinisi untuk praktek klinis maupun penelitian (Purba, 2002). MMSE diperkenalkan oleh Folstein pada tahun 1975 dan telah banyak dipakai di dunia dan di Indonesia juga telah direkomendasikan oleh kelompok studi fungsi luhur PERDOSSI. Tes ini mudah dikerjakan dan hanya memerlukan waktu yang singkat. Pemeriksaan MMSE meliputi penilaian orientasi, registrasi, perhatian, dan kalkulasi, mengingat kembali serta bahasa. Pasien dinilai secara kuantitatif pada fungsi-fungsi tersebut dan nilai sempurna adalah 30 (Dahlan, 1999).

Tes-tes pada MMSE antara lain tes orientasi; untuk menilai kesadaran juga daya ingat. Tes registrasi; untuk menilai memori kerja. Tes *recall*; untuk menilai memori mengenal kembali. Penurunan konsentrasi dapat terjadi apabila ada gangguan pada tes atensi dan kalkulasi (Setyopranoto, Lamsudin, 1999).

Nilai MMSE dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti faktor sosiodemografik, termasuk di dalamnya adalah umur, jenis kelamin,

tingkat pendidikan, pekerjaan, dan status perkawinan. Factor yang kedua adalah factor lingkungan dan behavior, yang termasuk pada factor ini yaitu beban kehidupan secara umum, stress fisi, kontak social, aktifitas fisik, merokok, dan minum alcohol (Setyopranoto, Lamsudin, 1999).

Pemeriksaan MMSE mudah dilakukan yaitu dengan member nilai untuk beberapa fungsi kognitif. Tes ini menilai orientasi waktu, tempat, ingatan hal segera, memori jangka pendek, dan kemampuan pengurangan serial atau membaca terbalik, selain itu juga menguku kemampuan konstruksional dan pemakaian bahasa.

B. STROKE

1. DEFINISI

Stroke dapat didefinisikan sebagai suatu manifestasi klinis gangguan gangguan peredaran darah otak yang dapat menyebabkan defisit neurologis. Lebih sempitnya stroke juga bisa diartikan sebagai suatu defisit neurologis mendadak sebagai akibat iskemia atau hemoragi sirkulasi saraf otak. Dari definisi tersebut sangat jelas bahwa kelainan utama pada stroke adalah kelainan pembuluh darah yang merupakan bagian dari pembuluh darah sistemik (Martono, H. dan Kuswardani, T., 2006).

Definisi stroke menurut WHO *Monica Project* adalah manifestasi klinis dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh (global)

yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam, atau berakir dengan kematian, tanpa ditemukannya penyebab selain dari pada gangguan vaskular (Lamsudin, 1998).

2. EPIDEMIOLOGI DAN PREVALENSI

Di seluruh dunia, mayoritas penduduk 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. Di Inggris, stroke merupakan penyebab kematian kedua setelah infark miokard akut, sedangkan stroke merupakan penyebab kematian tersering nomor tiga di Amerika Serikat. Di Amerika terdapat sekitar 200.000 kasus kematian tiap tahunnya yang disebabkan oleh stroke.

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, L., 2008).

3. JENIS STROKE

Stroke dapat digolongkan sesuai dengan etiologi maupun dasar perjalanan penyakitnya. Sesuai dengan etiologinya, stroke dibedakan menjadi dua jenis yaitu stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Berdasarkan perjalanan penyakitnya, stroke dapat dibagi

menjadi *Transient Ischemic Attack* (TIA), progresif, dan stroke lengkap (Price. Sylvia A., Wilson. Lorraine M., 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 yang memberi vaskularisasi pada otak atau suatu emboli dari pembuluh darah di luar otak yang tersangkut di arteri otak (Martono, H. Kuswardani, T., 2006). Plak menyebabkan dinding dalam arteri menebal dan kasar sehingga aliran darah tidak lancar, mirip aliran air yang terhalang oleh batu. Darah yang kental akan tertahan dan menggumpal (trombosis), sehingga alirannya menjadi lambat. Akibatnya otak akan mengalami kekurangan pasokan oksigen. Jika kelambatan ini berlangsung lama, maka sel-sel dan jaringan otak akan mati.

Stroke iskemik dapat dibedakan lagi menjadi stroke embolik dan stroke trombotik. Pembagian jenis ini berdasarkan dari lokasi terbentuknya gumpalan. Dikatakan stroke embolik jika gumpalan terjadi pada arteri di luar otak sedangkan stroke trombotik jika gumpalan terjadi pada arteri otak. Stroke embolik seringkali terjadi di jantung dan kemudian terbawa oleh aliran darah ke pembuluh otak. Pada stroke trombotik, gumpalan darah baru terbentuk dalam

pembuluh darah di otak dan setelah sekian waktu gumpalan tersebut akan membesar hingga akhirnya akan menyumbat aliran darah.

b. Stroke Hemoragik

Stroke jenis hemoragik memiliki persentase sekitar 20% dari semua stroke. Salah satu penyebab stroke hemoragik adalah penyumbatan pada dinding pembuluh darah yang rapuh (aneurisma), mudah menggelembung, dan rawan pecah, yang umumnya terjadi pada usia lanjut atau karena faktor keturunan (genetik). Tetapi, yang paling umum menyebabkan kerapuhan adalah mengerasnya dinding pembuluh darah akibat tertimbun plak atau dikenal sebagai aterosklerosis.

Jika pembuluh darah di otak pecah hingga darah mengisi ruang-ruang pada sel-sel otak serta merusak jaringan otak di sekitarnya maka disebut stroke hemoragik intraserebral. Ada pula perdarahan yang terjadi dalam ruangan sekitar otak sehingga disebut perdarahan subaraknoid.

Stroke dapat pula dibagi berdasarkan perjalanan penyakitnya, yaitu *transient ischemic attack* (TIA), stroke progresif, dan stroke lengkap. Pengertian serangan TIA adalah gangguan neurologis fokal yang timbul mendadak dan menghilang dalam beberapa menit sampai beberapa jam. Yang dimaksud dengan stroke progresif ialah stroke yang perkembangannya berlangsung perlahan meskipun

akut. Sedangkan stroke lengkap yaitu gangguan neurologis maksimal sejak awal serangan dengan sedikit perbaikan.

4. PATOFISIOLOGI STROKE

a. Patofisiologi Stroke Iskemik

Stroke iskemik terjadi karena adanya penurunan aliran darah ke otak secara signifikan. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi aliran darah di otak antara lain:

- 1) Keadaan pembuluh darah: pembuluh darah dapat menyempit akibat atherosclerosis atau tersumbat oleh thrombus atau embolus.
- 2) Keadaan darah: viskositas darah yang meningkat dan hematokrit yang meningkat menyebabkan aliran darah ke otak lebih lambat, anemia akan menyebabkan oksigenisasi ke jaringan otak menurun.
- 3) Tekanan darah sistemik memegang peranan terhadap tekanan perfusi otak.
- 4) Kelainan jantung, kelainan jantung menyebabkan menurunnya curah jantung dan lepasnya embolus yang dapat mengakibatkan iskemia otak.

Salah satu hal yang sangat berperan dalam terjadinya stroke adalah aterosklerosis. Mekanisme aterosklerosis yaitu adanya deposit lemak (atheroma) atau plak yang akan mengganggu fungsi arteri. Hal ini menyebabkan terjadinya penyempitan pada arteri dan arteri akan mengalami pengerasan sehingga fungsi jaringan yang disuplai oleh

arteri tersebut akan menurun. Jika kerusakan dinding arteri ini terjadi terus menerus maka akan sangat mungkin menimbulkan trombus.

Proses terjadinya plak aterosklerosis (Gofir,2009):

- 1) Akumulasi lipoprotein pada tunika intima
- 2) Stres oksidatif
- 3) Aktivasi sitokin
- 4) Penetrasi monosit
- 5) Migrasi makrofag dan pembentukan *foam cell*
- 6) Migrasi *Smooth Muscle Cells (SMCs)*
- 7) Akumulasi matriks ekstra sel
- 8) Kalsifikasi dan fibrosis

Secara umum, ketika arteri tersumbat secara akut oleh thrombus atau embolus, maka area SSP yang diperdarahi akan mengalami infark jika tidak ada perdarahan kolateral yang adekuat. Di sekitar zona nekrotik sentral, terdapat penumbra iskemik yang tetap *viable* untuk suatu waktu, artinya fungsinya dapat pulih jika aliran darah baik kembali.

b. Patofisiologi Stroke Hemoragik

Pada otak dapat ditemukan gambaran ekstrasvasasi darah akibat robeknya pembuluh darah otak diikuti pembentukan edema dalam jaringan otak di sekitar hematoma. Akibatnya terjadi diskontinuitas

jaringan dan kompresi oleh hematoma dan edema pada struktur sekitar (termasuk pembuluh darah otak) dan menyempitkannya, sehingga terjadi iskemi pada jaringan yang dilayaninya. Gejala klinis yang timbul bersumber dari destruksi jaringan otak, kompresi pembuluh darah otak, dan akibat kompresi pada jaringan otak lainnya.

5. MANIFESTASI KLINIS

Pada stroke non hemoragik (iskemik), gejala utamanya adalah timbulnya defisit neurologis secara mendadak atau subakut, didahului gejala prodromal, terjadi pada waktu istirahat atau bangun pagi dan kesadaran biasanya tidak menurun, kecuali bila embolus cukup besar. Biasanya terjadi pada usia >50 tahun.

Menurut WHO, dalam *International Statistical Classification of Disease and Related Health Problem 10th Revision*, stroke hemoragik dibagi atas:

- a. Perdarahan intraserebral (PIS)
- b. Perdarahan subaraknoid (PSA)

Stroke akibat PIS tidak mempunyai gejala prodromal yang jelas kecuali nyeri kepala karena hipertensi. Serangan biasanya muncul pada siang hari, saat aktivitas, emosi/ marah. Nyeri kepala bersifat sangat hebat. Mual dan muntah sering terjadi pada awal serangan. Hemiparesis atau hemiplegic biasa terjadi sejak permulaan serangan. Kesadaran biasanya menurun dan cepat masuk koma (65% terjadi kurang dari

setengah jam, 23% antara setengah sampai dua jam, dan 12% terjadi setelah 2 jam sampai 19 hari).

Pada pasien dengan PSA didapatkan gejala prodromal berupa nyeri kepala hebat dan akut. Kesadaran sering terganggu dan sangat bervariasi. Ada gejala/ tanda meningeal. Edema papil dapat terjadi bila ada perdarahan subhialoid karena pecahnya aneurisma pada arteri komunikans anterior atau arteri karotis interna.

Gejala neurologis yang timbul bergantung pada berat ringannya gangguan pembuluh darah dan lokasinya. Manifestasi klinis stroke akut dapat berupa:

- a. Kelumpuhan wajah atau anggota badan (biasanya hemiparesis) yang timbul mendadak
- b. Gangguan sensibilitas pada satu atau lebih anggota badan (gangguan hemisensorik)
- c. Perubahan mendadak status mental (konfusi, delirium, letargi, stupor, atau koma)
- d. Afasia (bicara tidak lancar, kurangnya ucapan, atau kesulitan memahami ucapan)
- e. Disartria (bicara pelo atau cadel)
- f. Gangguan penglihatan (hemianopia atau monokuler) atau diplopia
- g. Ataksia (trunkal atau anggota badan)
- h. Vertigo, mual, muntah, atau nyeri kepala

6. FAKTOR RESIKO

Banyak kondisi yang dapat menyebabkan stroke tetapi yang menjadi awalnya adalah pengerasan arteri atau yang sering disebut aterosklerosis. Aterosklerosis merupakan akibat dari gaya hidup modern yang penuh stress, pola makan tinggi lemak, dan kurang olahraga. Tentunya juga didukung oleh beberapa faktor resiko. Ada dua jenis faktor resiko. Faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan dan faktor resiko yang masih dapat dikendalikan (VitaHealth, 2004).

Beberapa hal yang termasuk dalam faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan yaitu:

- a. Usia → semakin bertambahnya usia maka akan semakin tinggi risikonya untuk mendapatkan stroke. Setelah berusia 55 tahun, risikonya berlipat ganda setiap kurun waktu sepuluh tahun. Dua pertiga dari semua serangan stroke terjadi pada orang yang berusia di atas 65 tahun.
- b. Jenis kelamin → pria lebih beresiko terkena stroke tetapi justru lebih banyak wanita yang meninggal karena stroke. Resiko stroke pria 1,25 lebih tinggi daripada wanita. Dengan kata lain, wanita lebih beresiko terkena stroke setelah memasuki masa menopause (usia lebih tua) sehingga kemungkinan meninggal lebih besar.
- c. Riwayat keluarga

- d. Ras dan etnik → ada perbedaan resiko stroke di antara kelompok ras dan etnik. Timbulnya stroke yang menyebabkan kematian di antara orang-orang Afro-Amerika hampir dua kali lipat dibandingkan orang Amerika kulit putih. Pada orang Asia-Amerika resiko stroke dengan kematian hamper menyamai pada orang Amerika kulit putih, tapi resiko stroke dengan tingkat kematian yang lebih tinggi dapat dimiliki oleh orang-orang Asia di Jepang, Cina, dan negara lain di timur.

Beberapa hal yang termasuk dalam faktor resiko yang dapat dikendalikan yaitu:

a. Hipertensi

Peningkatan resiko stroke terjadi seiring dengan peningkatan tekanan darah. Diperkirakan resiko stroke meningkat 1,6 kali setiap peningkatan 10mmHg tekanan darah sistolik dan 50% kejadian stroke dapat dicegah dengan pengendalian tekanan darah (Gofir, 2009)

b. Penyakit jantung

Penyakit jantung yang dapat menjadi faktor resiko stroke adalah atrial fibrilasi. Atrial fibrilasi merupakan penyakit jantung dengan denyut jantung yang tidak teratur di atrium kiri atas. Hal ini menyebabkan aliran darah menjadi tidak teratur dan secara insidental terjadi pembentukan gumpalan darah. Gumpalan-gumpalan inilah yang kemudian dapat mencapai otak dan dapat menyebabkan stroke.

c. Diabetes Melitus

Penderita diabetes memiliki resiko untuk mengidap stroke tiga kali lipat lebih tinggi dan akan mencapai tingkat tertinggi pada usia 50-60 tahun. Selanjutnya resiko itu akan menurun. Pasien dengan hiperglikemi relatif memiliki defisiensi insulin yang menyebabkan berkurangnya *uptake* glukosa perifer (yang berarti meningkatkan jumlah glukosa yang tersedia untuk berdifusi ke dalam otak) dan meningkatkan asam lemak bebas dalam sirkulasi sehingga beresiko terhadap pembentukan aterosklerosis dan menyebabkan oklusi aliran darah ke otak.

d. Kadar kolesterol darah

Peningkatan kadar kolesterol dalam darah akan meningkatkan resiko terjadinya aterosklerosis dan penebalan pembuluh darah. Kadar kolesterol di bawah 200 mg/dl dianggap aman , sedangkan kadar kolesterol di atas 240 mg/dl sudah berbahaya dan meningkatkan seseorang pada resiko terkena penyakit jantung dan stroke.

e. Merokok

Merokok hampir melipatgandakan resiko stroke iskemik dan dapat juga meningkatkan resiko perdarahan subarakhnoid hingga 3,5%. Resiko stroke akan menurun seketika setelah berhenti merokok dan terlihat jelas dalam periode 2-4 tahun setelah berhenti merokok. Merokok memicu produksi fibrinogen (faktor penggumpal darah) lebih banyak sehingga merangsang timbulnya aterosklerosis.

7. DIAGNOSIS STROKE

Stroke didiagnosis berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik neurologis. Diagnosis baku emas dengan menggunakan CT scan untuk membedakan infark dengan perdarahan dan MRI lebih sensitif dari CT scan dalam mendeteksi infark serebri dan infark batang otak. Ada suatu Algoritma Gajah Mada yang dapat dipakai untuk membedakan Stroke Hemoragik Intraserebral dengan Stroke Iskemik/ Infark. Sensitivitas algoritma tersebut sebesar 95% dan dapat dipakai sebagai tes diagnostic alternatif bila CT scan atau MRI tidak terdapat di rumah sakit (Lamsudin, 1998).

C. MEROKOK

1. DEFINISI

Bahan baku rokok adalah daun tembakau yang dirajang dan dikeringkan. Ada juga daun tembakau yang dikeringkan saja tanpa dirajang, biasanya digunakan sebagai cerutu. Setelah dirajang dan dikeringkan, tembakau dibungkus dengan kertas rokok. Inilah yang disebut dengan rokok putih. Bila ke dalam rokok putih ditambah cengkeh atau bahan lainnya, maka disebut rokok kretek (Yuningtyaswari, dkk. 2001).

Pengertian merokok adalah memasukkan bahan yang berasal dari dedaunan (tembakau) dan mengandung suatu zat tertentu (nikotin) dengan tujuan memperoleh kenikmatan (Pribadi, 2000). Merokok

merupakan suatu kegiatan yang sangat berbahaya bagi kesehatan, tapi sayangnya semakin hari semakin bertambah jumlah perokok yang ada.

2. KOMPOSISI ROKOK

Setiap batang rokok yang dinyalakan mengandung lebih dari 4.000 bahan kimia beracun yang berbahaya dan dapat mengakibatkan maut. Di antara kandungan asap rokok termasuklah aseton (bahan pembuat cat), *naftalene* (bahan kapur barus), arsen, tar (bahan karsinogen penyebab kanker), metanol (bahan bakar roket), *vinyl chloride* (bahan plastic PVC), *phenol butane* (bahan bakar korek api), *potassium nitrate* (bahan baku pembuatan bom dan pupuk), *polonium-201* (bahan radioaktif), *ammonia* (bahan pencuci lantai), dan sebagainya.

Sekitar 100 komponen kimia ada pada asap rokok, dan dinyatakan bahwa asap rokok mengandung bahan berbahaya bagi kesehatan. Dari hasil analisis terakhir, dinyatakan bahwa terdapat 2.500 komponen kimia pada tembakau yang siap dibuat rokok, yaitu tembakau yang telah selesai proses fermentasi (aging) selama 13 tahun. Dari jumlah tersebut 1.100 komponen diturunkan menjadi asap tanpa perubahan akibat pembakaran. Sebanyak 1.400 lainnya mengalami dekomposisi atau terpecah, bereaksi dengan komponen lain dan membentuk komponen baru yang seluruhnya terbentuk sekitar 4.800 komponen kimia di dalam asap (Rodgman.,Perfetti., 2006).

Dalam asap rokok terdapat lebih dari 4000 zat kimia dan di antara zat tersebut dikenal sebagai bahan iritan serta 60 diantaranya dicurigai

sebagai zat karsinogenik (*The California Report*, 2002). Diantara zat kimia tersebut yang penting dan telah banyak diketahui berkaitan dengan penyakit adalah tar, benzene, karbon monoksida, dan nikotin.

Disamping tar yang telah diketahui sejak lama sebagai penyebab kanker paru, dua komponen utama yang berperan pada penyakit kardiovaskular adalah karbon monoksida dan nikotin. Nikotin jika dikonsumsi dalam jumlah kecil hanya akan menimbulkan efek menenangkan dan adakalanya juga merangsang bagi si perokok. Pengaruh lainnya dari zat nikotin adalah dapat menaikkan tekanan darah serta mempercepat denyut jantung yang berakibat semakin beratnya beban kerja jantung. Nikotin dalam asap rokok juga merupakan penyebab ketagihan merokok (Wildan, 2002).

Karbon monoksida (CO) juga termasuk sebagai kandungan rokok yang berbahaya. Karbon monoksida adalah suatu gas beracun yang tidak berbau. Gas CO dapat mengikatkan dirinya pada Hb darah, dan akan berakibat tersingkirnya oksigen sehingga tubuh akan kekurangan oksigen yang sangat diperlukan itu. Keadaan ini menyebabkan terjadinya penyempitan dan pengerasan pembuluh darah yang mengakibatkan terjadinya penyumbatan pembuluh darah. Jika gas CO dan nikotin bergabung, hal ini akan mempercepat terjadinya penyakit penyumbatan pembuluh darah dan segala akibatnya pada perokok berat (Wildan, 2002).

3. ALAT UKUR MEROKOK

Merokok aktif adalah aktifitas menghisap rokok secara rutin minimal satu batang sehari (WHO, 2000). Menurut Davidson et al (1998) definisi perokok adalah yang telah merokok 1 batang atau lebih tiap hari sekurang-kurangnya selama 1 tahun, jika selama 1 bulan meninggalkan rokok (tidak merokok) disebut sebagai riwayat perokok. Perokok ringan sampai sedang adalah jika jumlah rokok yang dihisap <20 batang rokok perhari, perokok berat jika >20 batang rokok perhari. Secara kuantitatif merokok dibedakan menjadi (1) perokok aktif ringan: bila merokok 1-10 batang perhari, (2) perokok aktif sedang: bila merokok sigaret 11-20 batang perhari dan (3) perokok aktif berat: bila merokok 20 batang atau lebih perhari.

Secara lebih terperinci derajat berat ringan merokok dapat dinilai dengan *Indeks Brinkman*, yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun. Penggolongannya berdasarkan *Indeks Brinkman* tersebut dibagi menjadi (1) ringan : 1-50, (2) sedang : 51-100, dan (3) berat : >100 (Debora, 2005).

4. BAHAYA MEROKOK

Merokok merupakan salah satu faktor resiko penyakit stroke. Merokok melalui mekanisme multi faktor dapat meningkatkan resiko stroke dan mampu mempengaruhi pembuluh darah baik secara sistematis maupun

lokal (Janet,1998). Mekanisme tersebut dikelompokkan melalui beberapa cara kerja:

a. Efek rokok terhadap sel endotel pembuluh darah

Merokok mengganggu kelenturan pembuluh darah. Respon segera dari pembuluh darah normal apabila terjadi peningkatan aliran darah adalah meningkatkan *calcium intracellular*. Jika konsentrasi kalsium meningkat maka akan memicu sintesa *nitric oxide*. *Nitric oxide* menyebar keluar dari endotel untuk berikatan dengan Fe^{2+} pada *haem moiety* dari *guanylate cyclase* untuk memicu sintesa *cyclic GMP*. Peningkatan konsentrasi *cyclic GMP* memicu relaksasi otot polos.

b. Efek rokok terhadap lipoprotein plasma

Pengaruh nikotin terhadap lipid adalah terjadinya mobilisasi *Free Fatty Acid (FFA)* dari jaringan lemak akibat stimulasi simpatoadrenal sehingga terjadi peningkatan FFA. FFA yang beredar dalam darah diubah oleh hati menjadi LDL dan VLDL. Pada perokok terjadi peningkatan kedua jenis lipid tersebut dan penurunan anti aterogenik HDL (Mjos,1998).

Peran merokok terhadap terjadinya stroke melalui proses peningkatan kadar fibrinogen darah, agregasi platelet, penurunan

HDL, peningkatan hematokrit, perusakan endotel yang pada akhirnya mempercepat proses aterosclerosis (Broner dkk, 1995).

c. Efek rokok terhadap fungsi platelet

Nikotin dalam rokok berpengaruh antara lain pada agregasi platelet dan hiperkoagulasi yang selanjutnya memicu timbulnya aterosclerosis. Aterosclerosis merupakan awal timbulnya patogenesis penyakit vascular termasuk stroke (Benowitz, 1996)

d. Efek rokok terhadap sel darah merah

Pada alveolus, CO secara difus masuk ke dalam kapiler darah, berikatan dengan hemoglobin. CO mempunyai afinitas yang tinggi terhadap hemoglobin sehingga akan terbentuk *carboxyhaemoglobin*. Adanya *carboxyhaemoglobin* mengurangi oksigen yang diangkut oleh eritrosit. Jika kadarnya terus meningkat, maka akan terjadi hipoksia dan sebagai kompensasi terjadi peristiwa eritrositosis yang berakibat polisitemia. Pada akhirnya akan meningkatkan kekentalan darah yang berdampak pada gangguan aliran darah (Tambunan 1994).

e. Efek rokok terhadap sistem saraf

Efek hormonal dari nikotin berupa peningkatan sekresi vasopresin, hormon adrenokortikotropik, dan gastrin dalam darah. Hal

ini disebabkan karena nikotin berefek simpatomimetik (Joseph *et. al*, 1995). Nikotin menyebabkan sedasi sistem saraf pusat.

Nikotin juga mengakibatkan adiksi secara fisik dan psikologik. Konsumsi nikotin mengakibatkan rangsangan segera, karena nikotin memicu pelepasan epinefrin di korteks adrenal. Hal ini merangsang sistem saraf pusat, demikian pula kelenjar endokrin yang lain sehingga mengakibatkan pelepasan glukosa mendadak.

Mekanisme nikotin dalam mempengaruhi neurotransmitter di susunan saraf pusat adalah melalui ikatan dengan reseptor kolinergik yang selanjutnya memicu pelepasan dopamine. Pelepasan dopamine ini berpengaruh pada suasana hati dan nafsu makan. Pada susunan saraf tepi nikotin berpengaruh pada pelepasan katekolamin, adrenalin, dan noradrenalin. Pelepasan katekolamin mempunyai efek penting pada fungsi jantung, kekakuan pembuluh darah dan metabolisme lemak (Carr *et. al*, 2000)

f. Efek merokok terhadap kognitif dan memori

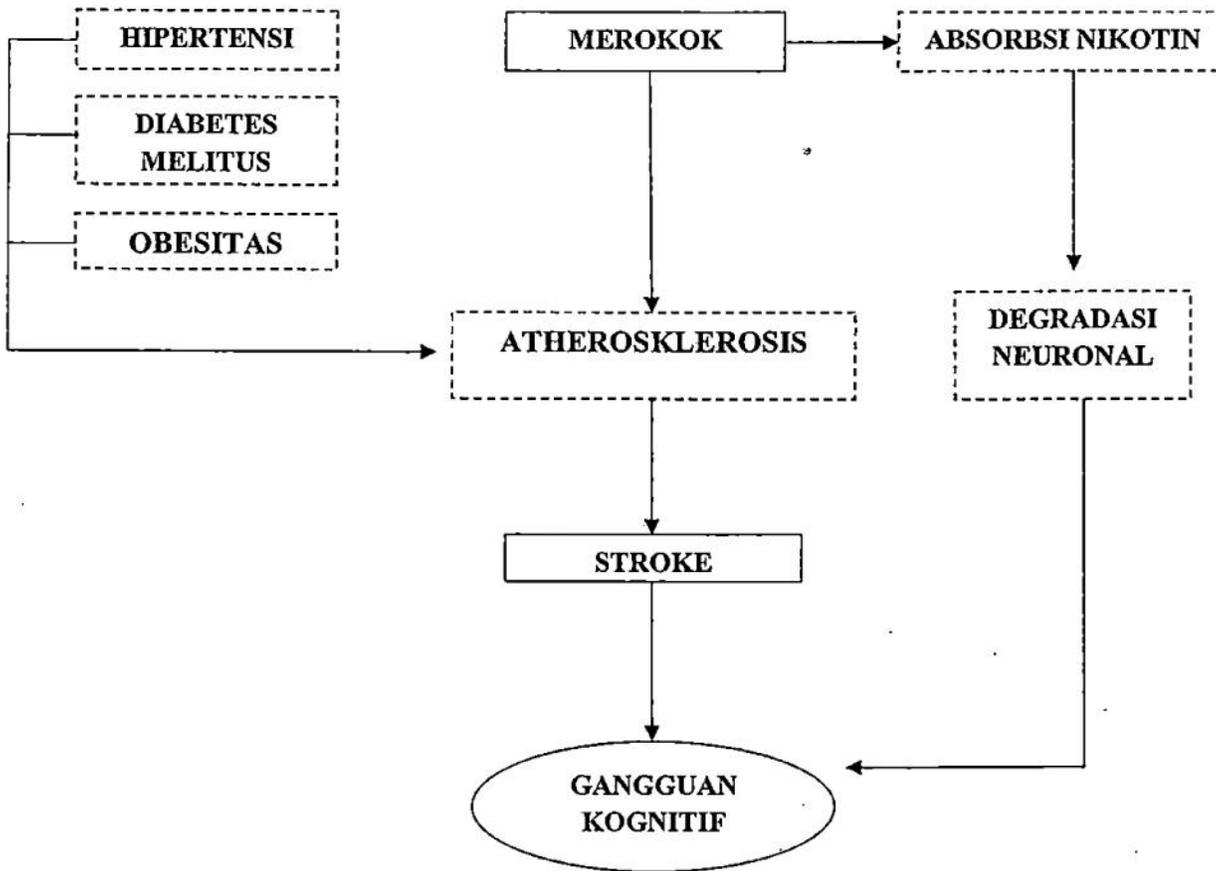
Nikotin dalam rokok akan beraksi di otak 10 detik setelah mengisap rokok. Nikotin akan berikatan dengan reseptor nikotinic yang memfasilitasi pelepasan neurotransmitter noradrenergik, proses ini penting dalam fungsi kognitif, memori, kewaspadaan, dan menurunkan nafsu makan (Svensson *et. al*, 2000).

Merokok secara signifikan juga sebagai sumber karbon monoksida (CO). dengan terisapnya CO ketika merokok, maka akan terjadi absorbs di saluran nafas ke dalam pembuluh darah. CO akan berikatan dengan hemoglobin dan dapat menimbulkan konsentrasi toksik dalam pembuluh darah (Shochat, Lucchesi, 2001). Kemungkinan efek yang akan ditimbulkan adalah:

- a. Penurunan kapasitas untuk membawa oksigen oleh darah
- b. Terjadi perubahan disosiasi karakteristik oksihemoglobin, yang akhirnya terjadi penurunan penyampaian oksigen ke jaringan terutama otak dan jantung

Setelah terjadi hipoksia jaringan otak, selanjutnya menimbulkan efek cedera pada otak oleh karena gangguan perfusi, hal ini memacu radikal bebas dan unsur-unsur peradangan, kematian jaringan otak.

D. KERANGKA KONSEP



E. HIPOTESIS

Berdasarkan tinjauan pustaka yang telah diuraikan di atas, maka disusun suatu hipotesis penelitian sebagai berikut: merokok merupakan salah satu faktor resiko untuk penurunan kognitif pada pasien stroke.