

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Konsep Dasar Stroke Non Hemoragik**

##### **1. Pengertian**

Stroke merupakan gangguan fungsi saraf akut yang disebabkan oleh karena gangguan peredaran darah otak secara mendadak (Puspitasari, 2020). Secara patofisiologis, stroke non hemoragik didefinisikan sebagai kematian jaringan otak karena pasokan darah yang tidak adekuat, sedangkan secara klinis stroke non hemoragik didefinisikan sebagai defisit neurologis fokal yang timbul akut dan berlangsung lebih dari 24 jam (Hutagalung, 2021b). Stroke iskemik atau stroke non hemoragik disebabkan oleh kurangnya suplai darah ke otak karena menyempit atau tersumbatnya pembuluh darah oleh deposit lemak yang disebut plak sehingga jaringan otak mengalami iskemik (Puspitasari, 2020).

##### **2. Klasifikasi Stroke Non Hemoragik**

Menurut Wijaya (2013), berdasarkan kelainan patologis stroke non hemoragik dibagi menjadi dua :

###### **a. Trombosis serebri**

Stroke trombotik yaitu stroke yang disebabkan karena adanya penyumbatan lumen pembuluh darah otak karena trombus yang makin lama makin menebal, sehingga aliran darah menjadi tidak lancar. Penurunan aliran darah ini menyebabkan iskemia. Trombosis serebri

adalah obstruksi aliran darah yang terjadi pada proses oklusi satu atau lebih pembuluh darah lokal.

b. Emboli serebri

Infark iskemik dapat diakibatkan oleh emboli yang timbul dari lesi ateromatus yang terletak pada pembuluh yang lebih distal. Gumpalan-gumpalan kecil dapat terlepas dari trombus yang lebih besar dan dibawa ke tempat-tempat lain dalam aliran darah. Bila embolus mencapai arteri yang terlalu sempit untuk dilewati dan menjadi tersumbat, aliran darah fragmen distal akan terhenti, mengakibatkan infark jaringan otak distal karena kurangnya nutrisi dan oksigen. Emboli merupakan 32% dari penyebab stroke non hemoragik.

### **3. Tanda dan Gejala Stroke**

Tanda dan gejala stroke menurut Aprianda, (2019) yaitu digambarkan dengan slogan SeGeRa Ke RS dengan pemaparan sebagai berikut:

- a. Se artinya senyum tidak simetris (mencong ke satu sisi), tersedak, sulit menelan air minum secara tiba-tiba
- b. Ge artinya gerak separuh anggota tubuh melemah tiba-tiba
- c. Ra artinya bicara pelo/tiba-tiba tidak dapat bicara, tidak mengerti kata-kata/bicara tidak nyambung
- d. Ke artinya kebas atau baal atau kesemutan separuh tubuh
- e. R artinya rabun, pandangan satu mata kabur, terjadi tiba-tiba

- f. S artinya sakit kepala hebat yang muncul tiba-tiba dan tidak pernah dirasakan sebelumnya, gangguan fungsi keseimbangan, seperti terasa berputar, gerakan sulit dikoordinasi.

#### **4. Patofisiologi Stroke Non Hemoragik**

Stroke trombotik dapat dibagi menjadi stroke pada pembuluh darah besar (termasuk sistem arteri karotis) dan pembuluh darah kecil (termasuk sirkulus willisi dan sirkulasi posterior). Tempat terjadinya trombosis yang paling sering adalah titik percabangan arteri serebral utamanya pada daerah distribusi dari arteri karotis interna. Adanya stenosis arteri dapat menyebabkan terjadinya turbulensi aliran darah. Energi yang diperlukan untuk menjalankan kegiatan neuronal berasal dari metabolisme glukosa dan disimpan di otak dalam bentuk glukosa atau glikogen untuk persediaan pemakaian selama 1 menit. Bila tidak ada aliran darah lebih dari 30 detik gambaran EEG akan mendatar, bila lebih dari 2 menit aktivitas jaringan otak berhenti, bila lebih dari 5 menit maka kerusakan jaringan otak dimulai, dan bila lebih dari 9 menit manusia dapat meninggal.

Bila aliran darah jaringan otak berhenti maka oksigen dan glukosa yang diperlukan untuk pembentukan ATP akan menurun, akan terjadi penurunan  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$  ATPase, sehingga membran potensial akan menurun.  $\text{K}^+$  berpindah ke ruang ekstraseluler, sementara ion Na dan Ca berkumpul di dalam sel. Hal ini menyebabkan permukaan sel menjadi lebih negatif sehingga terjadi membran depolarisasi. Saat awal depolarisasi membran sel masih reversibel, tetapi bila menetap terjadi perubahan struktural ruang menyebabkan kematian jaringan otak. Keadaan ini terjadi segera apabila

perfusi menurun di bawah ambang batas kematian jaringan, yaitu bila aliran darah berkurang hingga di bawah 10 ml / 100 gram / menit.

Akibat kekurangan oksigen terjadi asidosis yang menyebabkan gangguan fungsi enzim-enzim, karena tingginya ion H. Selanjutnya asidosis menimbulkan edema serebral yang ditandai pembengkakan sel, terutama jaringan glia, dan berakibat terhadap mikrosirkulasi. Oleh karena itu terjadi peningkatan resistensi vaskuler dan kemudian penurunan dari tekanan perfusi sehingga terjadi perluasan daerah iskemik (Wijaya, 2013).

## **5. Faktor Risiko**

Ada dua faktor risiko terhadap kejadian stroke non hemoragik adalah sebagai berikut (Wijaya, 2013):

### **a. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi**

Kelompok faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi merupakan kelompok faktor risiko yang ditentukan secara genetik atau berhubungan dengan fungsi tubuh yang normal sehingga tidak dapat dimodifikasi. Yang termasuk kelompok ini antara lain usia, jenis kelamin, ras, riwayat stroke dalam keluarga, serta riwayat serangan *transient ischemic attack* atau stroke sebelumnya.

### **b. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi**

Kelompok faktor risiko yang dapat dimodifikasi merupakan akibat dari gaya hidup seseorang dan dapat dimodifikasi, yang meliputi hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, penyakit jantung, merokok, alkohol, obesitas, dan penggunaan kontrasepsi oral.

## **6. Pengaruh Stroke Terhadap Tubuh**

Adapun beberapa pengaruh stroke terhadap tubuh adalah sebagai berikut:

- a. 2/3 penderita stroke mengalami disabilitas.
- b. 1 dari 3 penderita stroke mengalami afasia (gangguan bicara).
- c. 60% penderita stroke mengalami gangguan penglihatan.

Jangan sampai disabilitas mengganggu aktivitas hidup anda sehari-hari  
(Kemenkes RI, 2018).

## **B. Konsep Dasar Tekanan Darah**

### **1. Pengertian**

Tekanan darah dapat diartikan sebagai tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah yang dipengaruhi oleh volume darah dan elastisitas pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah disebabkan oleh adanya peningkatan volume darah atau elastisitas pembuluh darah. Sebaliknya, penurunan volume darah akan menurunkan tekanan darah (Manembu et al., 2015). Tekanan darah diukur dalam milimeter air raksa (mmHg), dan dicatat sebagai dua nilai yang berbeda yaitu tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Tekanan darah sistolik terjadi ketika ventrikel berkontraksi dan mengeluarkan darah ke arteri sedangkan tekanan darah diastolik terjadi ketika ventrikel berelaksasi dan terisi dengan darah dari atrium. Tekanan darah rata-rata orang dewasa muda yang sehat (sekitar 20 tahun) adalah 120/80 mmHg. Nilai pertama (120) merupakan sistolik dan nilai kedua (80) merupakan tekanan darah diastolik. Untuk mengukur

tekanan darah, dapat menggunakan sfigmomanometer yang ditempatkan diatas arteri brakialis pada lengan (Ratulangi et al., 2015).

Tekanan darah tinggi merupakan suatu kondisi saat terjadinya peningkatan tekanan darah diatas batas nilai normal yaitu 120/80 mmHg (Yancy et al., 2013). Klasifikasi tekanan darah dibagi menjadi 5, sebagai berikut:

Tabel 1  
Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Elevasi (Peningkatan)	120-129	<80
Hipertensi Stage 1	130-139	<80
Hipertensi Stage 2	$\geq$ 140	$\geq$ 90
Hipertensi Krisis	>180	>120

(Sumber: *American Heart Association, 2017*)

## 2. Penyebab

Tekanan darah tinggi atau hipertensi merupakan penyakit multifaktorial yang terjadi karena berbagai faktor. Beberapa faktor yang dapat memicu peningkatan tekanan darah antara lain, usia, genetik, jenis kelamin, obesitas, gaya hidup seperti, stress, merokok, kurangnya aktivitas fisik serta asupan garam dalam diet sangat mempengaruhi terjadinya tekanan darah tinggi. Pada umumnya tekanan darah tinggi tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Peningkatan tekanan darah atau hipertensi terjadi

sebagai respon peningkatan *cardiac output* atau peningkatan tekanan perifer (Nuraini, 2015).

### **3. Faktor Risiko**

#### **a. Usia**

Semakin bertambah usia seseorang, maka ukuran jantung cenderung semakin besar dan otot semakin tebal tetapi kemampuan kompensasi akan berkurang (Bangsawan, 2013). Hal ini terjadi karena perubahan struktur dan fungsional pada sistem pembuluh perifer. Perubahan yang terjadi meliputi, kehilangan elastisitas jaringan penghubung dan menurunnya relaksasi otot polos pembuluh darah yang akan menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah (Febtrina & Malfasari, 2018). Keadaan ini dapat menyebabkan terjadinya kekakuan dan penebalan pada pembuluh darah atau yang disebut dengan aterosklerosis yang merupakan salah satu penyebab stroke non hemoragik (Tambuwun et al., 2016).

#### **b. Jenis kelamin**

Pada faktor risiko jenis kelamin, risiko penyakit jantung hipertensi pada perempuan ditemukan lebih rendah. Hal ini disebabkan karena hormon estrogen pada perempuan mampu memberikan efek proteksi (perlindungan) terhadap mekanisme aliran darah dari dan ke dalam jantung (Purbianto & Agustanti, 2015). Selain itu, hal tersebut juga disebabkan karena laki-laki lebih sering melakukan aktivitas fisik dibandingkan perempuan (Tambuwun et al., 2016).

#### 4. Mekanisme Peningkatan Tekanan Darah

Mekanisme terjadinya peningkatan tekanan darah yaitu melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *Angiotensin I Converting Enzyme* (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. ACE yang terdapat pada paru-paru mengubah angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II yang kemudian memiliki peranan dalam peningkatan tekanan darah melalui dua cara (Sylvestris, 2017).

Cara pertama adalah dengan meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. Saat ADH meningkat maka akan menyebabkan sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga urin menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Pada akhirnya, volume darah akan meningkat yang kemudian akan meningkatkan tekanan darah (Sylvestris, 2017).

Cara kedua adalah dengan menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Naiknya konsentrasi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Sylvestris, 2017).

## **5. Dampak**

Tekanan darah tinggi/hipertensi merupakan faktor risiko utama yang dapat menyebabkan terjadinya stroke, salah satunya adalah stroke non hemoragik. Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Beberapa penelitian menemukan bahwa penyebab kerusakan organ-organ tersebut dapat melalui akibat langsung dari kenaikan tekanan darah pada organ (Nuraini, 2015). Selain stroke non hemoragik, hipertensi juga dapat menyebabkan terjadinya penyakit jantung, diabetes, gangguan penglihatan dan penyakit ginjal. Hipertensi yang tidak terkontrol dan tidak segera diobati akan mempengaruhi semua sistem organ dan pada akhirnya akan memperpendek harapan hidup sebesar 10-20 tahun (Nuraini, 2015).

### **C. Peran Tekanan Darah Dalam Stroke**

Orang normal mempunyai suatu sistem autoregulasi arteri serebral. Bila tekanan darah sistemik meningkat, pembuluh darah serebral menjadi vasospasme (vasokonstriksi). Sebaliknya, bila tekanan darah sistemik menurun, pembuluh darah serebral akan menjadi vasodilatasi. Dengan demikian, aliran darah ke otak tetap konstan. Walaupun tekanan darah sistemik menurun sampai 50 mmHg, autoregulasi arteri serebral masih mampu memelihara aliran darah ke otak tetap normal. Menurut Toole (1990) dalam Hutagalung (2021) batas atas tekanan darah sistemik yang masih dapat ditanggulangi oleh autoregulasi adalah 200 mmHg untuk tekanan darah sistolik dan 110-120 mmHg untuk tekanan darah diastolik.

Ketika tekanan darah sistemik meningkat, pembuluh serebral akan berkonstriksi. Derajat konstriksi bergantung pada peningkatan tekanan darah. Bila tekanan darah meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, akan menyebabkan diameter lumen pembuluh darah tersebut akan menjadi tetap. Hal ini berbahaya karena pembuluh serebral tidak dapat berdilatasi atau berkonstriksi dengan leluasa untuk mengatasi fluktuasi dari tekanan darah sistemik. Bila terjadi penurunan tekanan darah sistemik maka tekanan perfusi ke jaringan otak tidak adekuat. Hal ini akan mengakibatkan iskemik serebral. Sebaliknya, bila terjadi kenaikan tekanan darah sistemik maka tekanan perfusi pada dinding kapiler menjadi tinggi. Akibatnya terjadi hiperemia, edema, dan kemungkinan perdarahan pada otak (Toole, 1990 dalam Hutagalung, 2021).

Kebanyakan kasus stroke disebabkan oleh plak arteriosklerosis yang terjadi pada suatu atau lebih arteri yang memberi makanan ke otak. Plak biasanya mengaktifkan mekanisme pembekuan darah, dan menghasilkan bekuan untuk membentuk dan menghambat arteri, dengan demikian menyebabkan hilangnya fungsi otak secara akut pada area yang terlokalisasi. Atau pada sekitar seperempat penderita stroke, penyebabnya adalah tekanan darah tinggi yang membuat salah satu pembuluh darah pecah, sehingga terjadi perdarahan yang mengkompresi jaringan otak setempat (Hutagalung, 2021a).

Efek neurologis dari stroke terhadap otak ditentukan dari area otak yang terpengaruh. Salah satu tipe stroke yang paling umum adalah terjadinya penghambatan pada salah satu arteri serebralis medialis yang menyuplai bagian tengah salah satu hemisfer otak. Selain itu, hilangnya fungsi area pengatur saraf

motorik lainnya pada hemisfer kiri dapat menimbulkan paralisis spastik pada semua atau sebagian besar otot-otot dari sisi tubuh yang berlawanan (Hutagalung, 2021a).

Dengan cara yang hampir sama, penghambatan arteri serebral posterior akan menyebabkan infark pada sudut oksipital hemisfer pada sisi yang sama dan hilangnya penglihatan di kedua mata dan separuh retina dari sisi yang sama dengan lesi stroke. Yang bersifat merusak, khususnya stroke yang melibatkan suplai darah ke otak belakang dan otak tengah, karena mereka dapat menghambat hantaran jaras-jaras utama antara otak dan medulla spinalis, dan secara total menyebabkan ketidakmampuan sensorik motorik yang abnormal (Hutagalung, 2021a).