

**HUBUNGAN OBESITAS YANG MENGALAMI HIPERTENSI
DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK
(Studi Observasional Analitik di RSI Sultan Agung Semarang
periode Agustus – Oktober 2021)**

Skripsi

Untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Disusun oleh :

Laytsa Rizky Fridayana

30101800094

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG
2021**

SKRIPSI

**HUBUNGAN OBESITAS YANG MENGALAMI HIPERTENSI
DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK**

**(Studi Observasional Analitik di RSI Sultan Agung Semarang
periode Agustus – Oktober 2021)**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh :

Laytsa Rizky Fridayana

30101800094

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji

pada tanggal : 27 Januari 2022

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

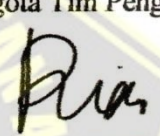
Susunan Tim Penguji

Pembimbing I



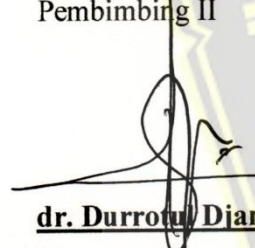
Dr. dr. Chodidjah, M. Kes

Anggota Tim Penguji I



dr. Rino Arianto Marswita, Sp.PD

Pembimbing II



dr. Durrotul Djannah, Sp. S

Anggota Tim Penguji II



dr. Pujiati Abbas, Sp.A

Semarang, 8 Februari 2022

Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,



Dr.dr. Setyo Trisnadi, Sp.KF,SH

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Laytsa Rizky Fridayana

NIM : 30101800094

Dengan ini saya menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah yang berjudul :

**“HUBUNGAN OBESITAS YANG MENGALAMI HIPERTENSI DENGAN
KEJADIAN STROKE ISKEMIK (Studi Observasional Analitik di RSI
Sultan Agung Semarang periode Agustus – Oktober 2021)”**

Adalah benar hasil karya saya dan penuh kesadaran saya tidak melakukan tindakan plagiasi atau mengambil alih seluruh atau sebagian karya tulis orang lain tanpa menyebutkan sumbernya. Jika saya terbukti melakukan plagiasi, saya bersedia menerima sanksi dengan aturan yang berlaku.

Semarang, 11 Januari 2022
Yang menyatakan,



Laytsa Rizky Fridayana

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Alhamdulillah Rabbil'Alamin, segala puji bagi Allah SWT atas karunia, rahmat, dan hidayah-Nya yang diberikan kepada penulis, sehingga mampu menyelesaikan skripsi dengan judul **“HUBUNGAN OBESITAS YANG MENGALAMI HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK” (Studi Observasional Analitik di RSI Sultan Agung Semarang periode Agustus – Oktober 2021).**

Skripsi ini disusun sebagai persyaratan untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Islam Sultan Agung Semarang. Pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu, antara lain :

1. Dr. dr. H. Setyo Trisnadi, Sp.KF, SH, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. Dr. dr. Chodidjah, M.Kes dan dr. Durrotul Djannah, Sp.S selaku dosen pembimbing I dan pembimbing II dalam penelitian ini, yang telah sabar meluangkan waktu dan tenaga dalam memberi bimbingan, wawasan, arahan, dan motivasi, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian.
3. dr. Rino Arianto Marswita, Sp.PD dan dr. Pujiati Abbas, Sp.A, selaku dosen penguji I dan penguji II dalam penelitian ini, yang telah sabar meluangkan waktu dan tenaga dalam memberikan bimbingan serta arahan untuk perbaikan dalam menyelesaikan penelitian.

4. Ayahanda Darmawan Tri Budi Utomo dan Ibunda Tri Lestari Hadiati, serta saudara saya Careza Rizky Ayuningtyas yang telah memberikan doa, semangat, dukungan, dan kasih sayang yang tiada henti baik secara moral dan material, sehingga penelitian ini dapat terselesaikan.
5. Bagian Poli Saraf dan Rekam Medis Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang yang telah membantu dan memberikan fasilitas dalam penelitian ini.
6. Sahabat saya Dida, Meutia, Radite, Aida, Marsya, Nafisa, Anindita, dan Avenzoar 2018, serta teman-teman lainnya yang telah menemani dan mendukung penulis dalam menyelesaikan penelitian ini.

Penulis menyadari bahwa Skripsi ini masih kurang sempurna karena adanya keterbatasan penulis. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kepada pembaca dapat memberikan kritik dan saran yang membangun untuk perbaikan dalam penulisan penelitian selanjutnya. Akhir kata, semoga skripsi ini dapat bermanfaat di bidang keilmuan bagi kita semua.

Wassalamu 'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Semarang, 11 Januari 2022

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
SURAT PERNYATAAN.....	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR SINGKATAN	ix
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
INTISARI.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar belakang.....	1
1.2. Rumusan masalah.....	4
1.3. Tujuan penelitian.....	4
1.3.1. Tujuan umum.....	4
1.3.2. Tujuan khusus.....	4
1.4. Manfaat penelitian.....	5
1.4.1. Manfaat Teoritis	5
1.4.2. Manfaat Praktis.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. Stroke Iskemik.....	6
2.1.1. Definisi	6
2.1.2. Klasifikasi.....	6
2.1.3. Faktor Risiko	8
2.1.4. Patogenesis	10
2.1.5. Penatalaksanaan stroke iskemik	13
2.1.6. Pencegahan	16
2.1.7. Komplikasi	18
2.2. Obesitas	19

2.2.1. Definisi	19
2.2.2. Klasifikasi.....	20
2.2.3. Patogenesis	20
2.3. Hipertensi	23
2.3.1. Definisi	23
2.3.2. Klasifikasi.....	23
2.3.3. Patogenesis	24
2.3.4. Pemeriksaan Tekanan Darah	27
2.4. Hubungan Obesitas yang Mengalami Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik.....	29
2.5. Kerangka Teori.....	31
2.6. Kerangka Konsep	32
2.7. Hipotesis.....	32
BAB III METODE PENELITIAN.....	33
3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian	33
3.2. Variabel dan Definisi Operasional	33
3.2.1. Variabel	33
3.2.2. Definisi Operasional.....	33
3.3. Populasi dan Sampel	35
3.3.1. Populasi Target.....	35
3.3.2. Populasi Terjangkau	35
3.3.3. Sampel	35
3.4. Instrumen dan Bahan Penelitian.....	37
3.5. Cara Penelitian	37
3.6. Alur Penelitian.....	38
3.7. Tempat dan Waktu Penelitian	39
3.7.1. Tempat Penelitian	39
3.7.2. Waktu Penelitian	39
3.8. Analisis Hasil	39
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	41
4.1. Hasil Penelitian	41

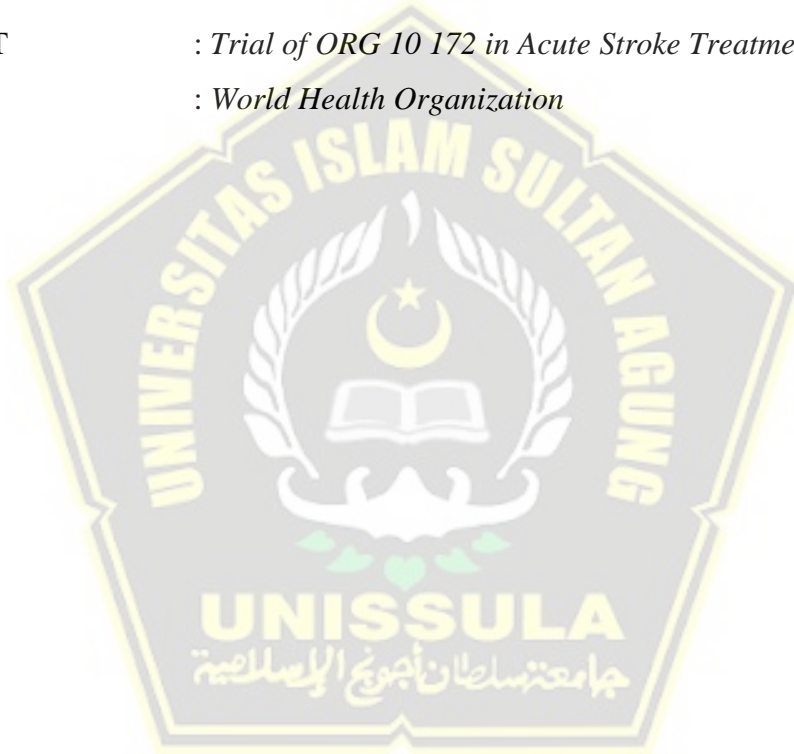
4.1.1. Deskripsi populasi penelitian	42
4.2. Pembahasan.....	44
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	49
5.1. Kesimpulan.....	49
5.2. Saran.....	50
DAFTAR PUSTAKA	51
LAMPIRAN.....	56



DAFTAR SINGKATAN

ACE	: <i>Angiotensin Converting Enzym</i>
ACE-i	: <i>Angiotensin Converting Enzym inhibitor</i>
ADL	: <i>Activity of Daily Living</i>
ARB	: <i>Angiotensin Reseptor Blockers</i>
ATP	: <i>Adenosine triphosphate</i>
CBF	: <i>Cerebral Blood Flow</i>
CCB	: <i>Calcium-Channel Blockers</i>
CEA	: <i>Carotid Endarttersctomy</i>
CAS	: <i>Carotid Artery Stenting</i>
CKD	: <i>Chronic Kidney Disease</i>
DPS	: <i>Depresi Pasca Stroke</i>
DM	: <i>Diabetes Mellitus</i>
EKG	: <i>Elektrokardiogram</i>
ESC/ESH	: <i>European Society of Cardiology/European Society of Hypertension</i>
GDS	: <i>Gula Darah Sewaktu</i>
GLUT-4	: <i>Glucose transporter-4</i>
HSL	: <i>Hormon Sensitive Lipase</i>
IL-1 β	: <i>Interleukin-1 beta</i>
IL-6	: <i>Interleukin-6</i>
IMT	: <i>Indeks Massa Tubuh</i>
JNC VII	: <i>Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure</i>
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
LLA	: <i>Lingkar Lengan Atas</i>
NMDA	: <i>N-metil-D-aspartat</i>
NO	: <i>Nitrit oxide</i>
PERDOSSI	: <i>Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia</i>

PJK	: Penyakit Jantung Koroner
RAAS	: <i>Renin Angiotensin Aldosteron System</i>
Riskesda	: Riset Kesehatan Dasar
ROS	: <i>Reactive Oxygen Species</i>
RSI	: Rumah Sakit Islam
RSUD	: Rumah Sakit Umum Daerah
Rt-PA	: <i>Recombinant Tissue Plasminogen Activator</i>
SREBP-1	: <i>Sterol regulatory element binding protein-1</i>
TD	: Tekanan Darah
TNF α	: <i>Tumor Necrosis Factor</i>
TOAST	: <i>Trial of ORG 10 172 in Acute Stroke Treatment</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>



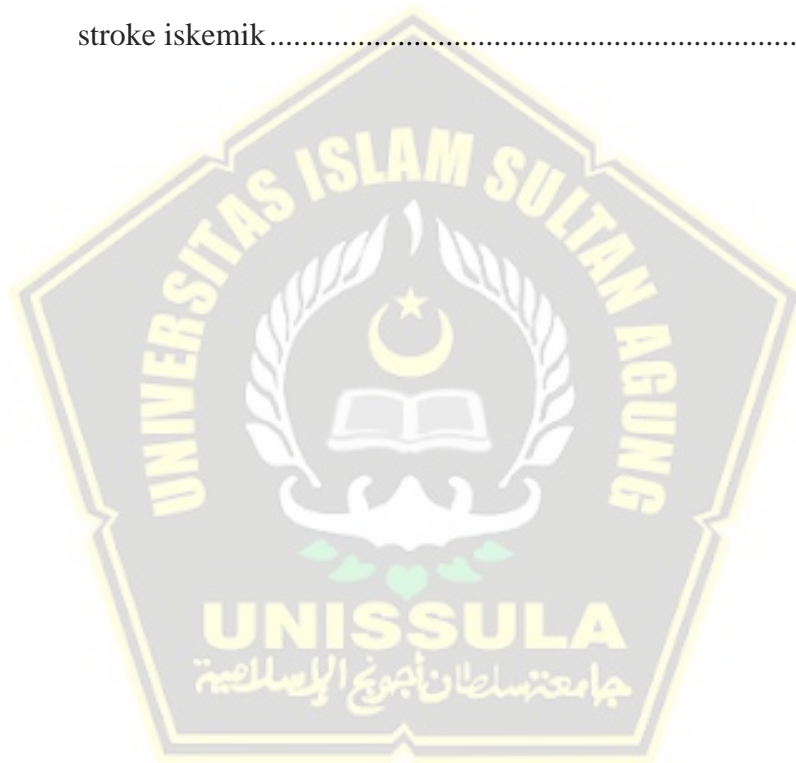
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Kerangka Teori.....	31
Gambar 2.2. Kerangka Konsep	32
Gambar 3.1. Alur Penelitian.....	38



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1.	Klasifikasi IMT Menurut WHO Asia–Pasifik (2000) :	20
Tabel 2.2.	Klasifikasi IMT Menurut Nasional (Kemenkes RI, 2014) :	20
Tabel 2.3.	Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC VII (2003) :	23
Tabel 2.4.	Klasifikasi Hipertensi Menurut ESC/ESH (2018) :	24
Tabel 3.1.	Interpretasi Koefisien korelasi (<i>Contingency coefficient</i>).....	40
Tabel 4.1.	Karakteristik Populasi.....	42
Tabel 4.2.	Hubungan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan stroke iskemik.....	43



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Surat Keterangan Layak Etik (Ethical Clearance).....	56
Lampiran 2.	Surat Izin Melaksanakan Penelitian	57
Lampiran 3.	Surat Izin Selesai Penelitian	59
Lampiran 4.	Data Penelitian Pasien	60
Lampiran 5.	Hasil Analisis SPSS.....	63
Lampiran 6.	Dokumentasi Peneliti.....	66
Lampiran 7.	Hasil Turnitin.....	68
Lampiran 8.	Surat Keterangan Pelaksanaan Ujian Hasil Penelitian Skripsi.....	69



INTISARI

Stroke telah diketahui sebagai penyebab terbanyak kasus kematian kedua dan disabilitas ketiga di seluruh dunia, ditemukan 70% kejadian di negara-negara berkembang. Secara umum, kejadian stroke iskemik lebih tinggi yaitu 87% kasus, dibandingkan 13% kasus pada stroke hemoragik. Tingginya kejadian stroke iskemik ini dipengaruhi oleh faktor obesitas dan hipertensi. Pemeriksaan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan tekanan darah penting untuk dilakukan secara rutin, sehingga risiko kejadian stroke iskemik dapat dicegah lebih dini. Namun, kasus stroke iskemik di pelayanan kesehatan masih banyak terjadi. Pelaksanaan penelitian ini memiliki tujuan untuk menganalisis hubungan obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

Desain penelitian ini menggunakan studi observasional analitik dengan rancangan *cross-sectional* diambil dari pasien stroke iskemik di poli saraf dan bangsal rawat inap RSI Sultan Agung Semarang secara *consecutive sampling* dan didapatkan 81 sampel. Instrumen penelitian adalah timbangan badan dan pengukur tinggi badan manual merk GEA SIMC ZT-120, *Sphygmomanometer* digital merk ABN NISSEI DM-3000, dan data rekam medis. Uji statistik menggunakan uji *Chi-Square* dan koefisien kontingensi.

Hasil analisis deskriptif *cross tabulation* didapatkan 56 pasien stroke iskemik dengan 43 pasien (53,1%) diantaranya mengalami obesitas disertai hipertensi, pada uji *Chi-Square* didapatkan *p-value* = 0,000 dan koefisien kontingensi $r = 0,366$.

Adanya hubungan signifikan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

Kata Kunci : obesitas, hipertensi, stroke iskemik, indeks massa tubuh, tekanan darah.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar belakang

Penurunan fungsi otak secara mendadak dalam kurun waktu 24 jam atau lebih dapat menyebabkan kumpulan gejala defisit neurologis baik fokal maupun global yang disebut dengan stroke (PERDOSSI, 2016). Oklusi vaskular di otak membuat sirkulasi darah kurang adekuat dan suplai oksigen menurun, sehingga dapat menimbulkan stroke iskemik (Budianto *et al.*, 2021). Stroke lebih banyak terjadi pada penderita obesitas dibanding tanpa obesitas (Perawaty *et al.*, 2014). Obesitas membuat kebutuhan oksigen bertambah, akibatnya jantung bekerja lebih cepat dengan meningkatkan volume darah serta curah jantung (Lee *et al.*, 2018). Akumulasi lemak berlebih pada penderita obesitas, dapat mengubah struktur dan elastisitas pembuluh darah. Oleh karena itu, risiko kejadian stroke iskemik akan semakin meningkat jika obesitas disertai hipertensi dalam jangka waktu lama (Kumanan *et al.*, 2018). Penelitian obesitas dan hipertensi dengan kejadian stroke sudah pernah dilakukan di RSUD Raden Mattaher Jambi, akan tetapi membahas kejadian stroke secara umum serta dipengaruhi oleh adanya diabetes mellitus (Jeki, 2017). Penelitian tentang hubungan obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang masih belum banyak ditemukan.

Stroke menduduki urutan kedua penyebab kematian dan urutan ketiga pada disabilitas terbanyak di dunia ditemukan 70% kejadian di negara-

negara berkembang (Johnson *et al.*, 2016). Secara umum, kejadian stroke terbanyak pada stroke iskemik yaitu 87% kasus, sedangkan 13% kasus pada stroke hemoragik (Mozaffarian *et al.*, 2015). Menurut *Global Burden of Disease*, mortalitas tertinggi berada di Asia yaitu Mongolia, Indonesia, lalu diikuti Myanmar dan Korea Utara (Venketasubramanian *et al.*, 2017). Berdasarkan Riskesda (2018), terjadi peningkatan dari tahun 2013 – 2018 pada kasus stroke di Indonesia yaitu semula 7% menjadi 10,9%. Peningkatan ini dipengaruhi oleh faktor obesitas dan hipertensi (Ghani *et al.*, 2016). Data tahun 2013-2018 terjadi peningkatan dari 14,8% menjadi 21,8% untuk kasus obesitas terutama pada kelompok usia lebih dari 18 tahun (Riskesda, 2019). Sedangkan, kasus hipertensi dari 27,8% menjadi 34,1% (Riskesda, 2019). Kasus stroke di Provinsi Jawa Tengah ditemukan sebesar 11,8% dengan 20,4% obesitas disertai 37,57% kasus hipertensi yang menjadi penyakit terbanyak keempat (Riskesda, 2019). Kota Semarang merupakan salah satu ditemukannya kasus stroke terbanyak di Jawa Tengah, terdapat 5307 kasus stroke iskemik dan mayoritas pada usia 45 – 65 tahun (Dinkes-Semarang, 2020). Penelitian Haryuti *et al.*, (2017) didapatkan 82 pasien di Puskesmas Tlogosari Wetan Semarang, sebanyak 59,8% mengalami obesitas dengan 32,9% hipertensi sistolik dan 46,3% hipertensi diastolik. Data rekam medis RSI Sultan Agung Semarang pada tahun 2019 – 2020, terdapat sekitar 4998 pasien stroke iskemik baik rawat jalan maupun rawat inap, 67 pasien yang terdiagnosis obesitas, dan 1577 pasien hipertensi. Penelitian terdahulu menjelaskan adanya kemungkinan hubungan obesitas

yang mengalami hipertensi terhadap kejadian stroke iskemik, namun masih kurang spesifik dan dipengaruhi oleh banyak faktor risiko.

Penelitian yang dilakukan Laily (2017) mengatakan bahwa, penyebab utama stroke iskemik adalah hipertensi. Penelitian lain menunjukkan adanya gangguan vascular dengan riwayat hipertensi, obesitas, merokok, dyslipidemia, diabetes mellitus, dan atrial fibrilasi dikarenakan sumbatan yang membuat pembuluh darah menyempit (Mutiarasari, 2019). Aktivitas *Reactive Oxygen Species* (ROS) ikut berperan dalam pembentukan plak aterosklerosis. Akumulasi ROS akan menimbulkan stress oksidatif sehingga terjadi disfungsi endotel (Berawi and Agverianti, 2017). Disfungsi endotel menyebabkan penurunan produksi NO (*Nitric oxide*) dan mengganggu proses lipolisis dan lipogenesis (Mauliza, 2018). Hipertensi dan obesitas dapat meningkatkan risiko kejadian stroke iskemik, dibandingkan pasien dengan tekanan darah dan berat badan normal (Tamburian et al., 2020 ; Lee et al., 2018). Oleh karena itu, pemeriksaan tekanan darah dan Indeks Massa Tubuh (IMT) penting untuk dilakukan, sehingga risiko kejadian stroke iskemik dapat dicegah lebih dini.

Berdasarkan latar belakang diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian terkait hubungan obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang. Penelitian dilakukan di rumah sakit tersebut karena jumlah populasi pasien stroke paling banyak pada jenis stroke iskemik dan adanya peningkatan kasus obesitas dengan hipertensi di Tlogosari Wetan, Semarang. Selain itu, RSI

Sultan Agung Semarang adalah RS tipe B yang menjadi salah satu tempat pelayanan dan rujukan pasien stroke dari berbagai kota di Jawa Tengah.

1.2. Rumusan masalah

Bagaimana hubungan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang?

1.3. Tujuan penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Dalam penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

1.3.2. Tujuan khusus

1.3.2.1. Mengetahui pasien obesitas yang mengalami hipertensi dengan stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

1.3.2.2. Mengetahui pasien stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

1.3.2.3. Mengetahui hubungan penderita obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

1.4. Manfaat penelitian

1.4.1. Manfaat Teoritis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi kontribusi pemikiran dalam pengembangan keilmuan di bidang saraf terutama kejadian stroke iskemik.

1.4.2. Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi kepada tenaga medis dan masyarakat untuk dapat mencegah lebih dini terhadap risiko terjadinya stroke iskemik melalui status obesitas dan hipertensi.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Stroke Iskemik

2.1.1. Definisi

Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) didefinisikan sebagai penyakit serebrovaskular dengan penurunan fungsi neuron baik fokal maupun global yang terjadi secara mendadak akibat gangguan vaskular otak dan dapat menyebabkan kematian (Truelsen *et al.*, 2000). Stroke iskemik terjadi oleh karena obstruksi atau *thrombus vascular* yang menyumbat aliran darah ke otak sehingga berkurangnya suplai oksigen pada sistem saraf pusat (Price and Wilson, 2012). Daerah yang menjadi lokasi infark secara fokal dapat terletak di serebral, spinalis, atau retinal. Manifestasi klinis tergantung dari area lesi otak yang kekurangan suplai aliran darah (Budianto *et al.*, 2021).

2.1.2. Klasifikasi

Klasifikasi Sub Tipe dari Stroke iskemik, menurut TOAST (*Trial of ORG 10 172 in Acute Stroke Treatment*), antara lain :

a. Aterosklerosis Arteri Besar

Penyumbatan aterosklerotik arteri besar paling sering terjadi di arteri karotis interna. *Stroke in evolution* merupakan pola klinis yang timbul secara bertahap (Price and Wilson,

2012). Gejala dan tanda stroke yang nampak akan sesuai letak dari plak aterosklerosis, gejalanya mulai dari parastesia pada satu sisi wajah, lengan, atau tungkai. Iskemia regional yang semakin berat akan berkembang menjadi paralisis hingga hemiparalisis total (Mardjono and Sidharta, 2014).

b. Oklusi Arteri Kecil (Stroke Lakunar)

Stroke Lakunar atau stroke arteri kecil terjadi akibat oklusi cabang-cabang dari sirkulus Willis. Cabang-cabang ini menembus hingga ke substansia grisea dan alba pada serebrum dan batang otak (Price and Wilson, 2012). Gejala yang timbul berdasarkan lokasi infark dari arteri, bila lokasi di pons basal akan muncul disatria atau hemiparesis ataksia, dan hemiparesis sensorik murni jika mengenai bagian thalamus otak (Price and Wilson, 2012). Biasanya terjadi pada pasien dengan komorbid hipertensi atau diabetes mellitus (Adams and Biller, 2015).

c. Cardioembolism

Pada stroke kardioemboli, terdapat riwayat penyakit kardiovaskular dan kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan penunjang. Pencitraan otak menyerupai gambaran stroke akibat aterosklerosis besar, yang membedakan yaitu adanya lesi multiple atau oklusi pada distal arteri beserta cabang-cabangnya (Adams and Biller, 2015).

d. Stroke Kriptogenik

Stroke yang tidak diketahui penyebabnya, bahkan setelah dilakukan pemeriksaan penunjang. Pada beberapa pasien dapat mengalami oklusi secara tiba-tiba tanpa sebab yang mendasari (Price and Wilson, 2012).

e. Stroke Penyebab Lain

Stroke penyebab lain jarang terjadi, hanya beberapa pada kelompok dewasa muda. Penyebab lain seperti vaskulopati non aterosklerotik, hiperkoagulasi, dan diseksi arteri (Adams and Biller, 2015). Gambaran klinis yang nampak menyerupai defisit neurologis pada stroke aterosklerosis arteri besar atau arteri kecil (Adams and Biller, 2015). Diseksi arteri yang terjadi di arteri karotis, sering menyebabkan rasa sakit berupa sakit kepala berdenyut ipsilateral yang menjalar hingga ke leher, rahang, faring, atau wajah (Caplan LR, 2016).

2.1.3. Faktor Risiko

2.1.3.1. Faktor yang dapat dimodifikasi

1. Hipertensi

Penderita hipertensi seringkali tidak menyadari kondisinya, karena tanpa keluhan atau gejala yang khas. Hipertensi yang tidak dikontrol secara rutin dapat meningkatkan risiko penyakit bahkan komplikasi, salah satu contohnya yaitu stroke iskemik. Tekanan darah

tinggi dapat merubah struktur dan aliran darah pada otak dan disfungsi dari barorefleks (Yonata *et al.*, 2016). Hipertensi meningkatkan 10 kali risiko kejadian stroke iskemik dibandingkan yang tidak menderita hipertensi (Tamburian *et al.*, 2020).

2. Obesitas

Orang dengan berat badan yang berlebih cenderung memiliki kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) yang lebih tinggi. Kadar LDL melebihi batas normal akan mengakibatkan penyempitan pembuluh darah dan dalam jangka lama dapat menimbulkan plak aterosklerosis yang memicu terjadinya stroke iskemik. Peluang terjadinya stroke lebih besar pada pasien yang menderita obesitas 1,3 kali dan obesitas sentral 1,53 kali dibanding pasien tanpa obesitas (Ghani *et al.*, 2016).

3. Dislipidemia

4. Penyakit Jantung

5. Diabetes mellitus

6. Tuberculosis

7. Diet / pola makan

8. Aktivitas fisik

9. Merokok

10. Konsumsi alcohol

2.1.3.2. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

- a. Usia
- b. Jenis kelamin
- c. Ras
- d. Genetik

2.1.4. Patogenesis

Jumlah aliran darah yang mengalir ke otak (*Cerebral Blood Flow*) normalnya 50 – 60 ml/menit per 100 gram jaringan otak. Berat otak sekitar 1200 – 1400 gram, sehingga untuk jumlah darah yang bersirkulasi di otak sebanyak 700 – 840 ml/menit (Mardjono and Sidharta, 2014). Otak berada didalam ruang intracranial yang dibatasi *cranium* (tulang tengkorak) dan lapisan dari luar ke dalam tersusun oleh kulit, jaringan ikat subkutis, *Gallea apponeurotica*, jaringan ikat longgar, serta periosteum. Menurut, Hukum *Monroe-Kellie*, volume didalam intracranial merupakan suatu angka tetap yang antara volume otak, cairan serebrospinal, dan volume darah. Perubahan salah satu komponen volume akan mempengaruhi dari tekanan intracranial, jika terjadi peningkatan dapat mengakibatkan kerusakan otak (Affandi *et al.*, 2016).

Stroke iskemik dapat terjadi akibat adanya penurunan aliran darah pada regional otak akibat oklusi yang menyumbat aliran darah (Caplan LR, 2016). Sumbatan tersebut dapat mengganggu sirkulasi antara penurunan oksigen dengan peningkatan karbondioksida serta

asam laktat yang menumpuk didalam otak (Affandi *et al.*, 2016). Penurunan aliran darah juga membuat sel kekurangan *adenosine triphosphate* (ATP), merusak mitokondria, dan peningkatan ROS (Kumar *et al.*, 2015). Penurunan ATP akan mengganggu proses pompa ion Na dan K, sehingga kelebihan ion Na⁺ di intraseluler. Kemudian, terjadi peningkatan H₂O didalam sel yang membuat edema sitotoksik dan mempercepat iskemia pada otak (Budianto *et al.*, 2021). Sel yang kekurangan oksigen akan memicu pengeluaran glutamat berlebih, glutamat merupakan neurotransmitter yang berfungsi sebagai eksitatorik. Glutamat kemudian berikatan dengan reseptor N-metil-D-aspartat (NMDA), yang berperan dalam kanal Ca²⁺. Kanal kalsium akan membuka dalam durasi yang lebih, sehingga jumlah Ca²⁺ akan meningkat didalam intrasel neuron dan menginduksi sel untuk melakukan apoptosis. Banyaknya sel neuron yang rusak dan mati membuat defisit pada fungsi neurologis pasien stroke (Sherwood, 2019).

Pada bagian otak yang mengalami iskemik sebagian mampu dikompensasi dengan vasodilatasi maksimal melalui system autoregulasi dan vasomotor (Affandi *et al.*, 2016). Namun, sel-sel didalam otak tidak mampu bertahan lama pada keadaan iskemik, akibatnya aktivitas anaerobik juga terhenti dan menimbulkan jejas. Iskemia yang berkepanjangan akan menimbulkan jejas *irreversible* dan nekrosis jaringan (Kumar *et al.*, 2015). Pada otak akan terbentuk

suatu inti infark bila terjadi penurunan CBF (*Cerebral Blood Flow*) kurang dari 10 mL/100 gram jaringan. Sedangkan, area penumbra akan terbentuk jika CBF kurang dari 25 mL/100 gram jaringan (Budianto *et al.*, 2021).

Aterosklerosis yang menyumbat aliran darah otak juga dapat menyebabkan stroke iskemik (Mardjono and Sidharta, 2014). Terbentuknya plak aterosklerosis diawali adanya penumpukan kolesterol jahat atau *Low Density Lipoprotein* (LDL) di lapisan endotel. Kemudian, LDL akan teroksidasi menjadi partikel radikal bebas yang bersirkulasi di aliran darah dan menyebabkan cedera. Cedera sel tersebut menimbulkan respon inflamasi yang membuat monosit bermigrasi ke lokasi peradangan dan menjadi makrofag. Makrofag teraktivasi untuk memfagositosis dari LDL dan membentuk sel busa (*foam cell*) yang menumpuk di endotel pembuluh darah, yang merupakan tahap awal terbentuknya plak aterosklerosis yang disebut *fatty streak*. Plak semakin lama akan menebal dan menghambat aliran darah, selain itu juga mengganggu proses pelepasan NO (*Nitric oxide*). Kadar NO yang berkurang membuat disfungsi endotel dan kekakuan pembuluh darah akibat tidak dapat berdilatasi (Sherwood, 2019). Predileksi plak aterosklerosis tersering berada diantara percabangan (*bifurcation*) arteri carotis interna dengan arteri serebri media. Plak aterosklerosis akan ditutupi oleh *fibrous cap*, yang berasal dari fibroblast untuk

membentuk jaringan parut, mudah lepas karena tergesek aliran darah. Plak yang terlepas dan ruptured ini akan menghambat aliran pembuluh darah yang dapat memicu stroke iskemik (Budianto *et al.*, 2021).

2.1.5. Penatalaksanaan stroke iskemik

Pengobatan stroke iskemik bertujuan untuk agar stroke iskemik tidak berulang dan mengurangi risiko terjadi kekambuhan.

a. Penatalaksanaan secara umum (PERDOSSI, 2016) :

1. Mengatur jalan napas
2. Mengatur keseimbangan cairan
3. Mengendalikan tekanan intracranial
4. Mengendalikan bangkitan kejang
5. Manajemen nutrisi
6. Mencegah sumbatan pembuluh darah
7. Anti nyeri dan anti demam (bila perlu)
8. Melindungi lambung (bila perlu)

b. Penatalaksanaan secara spesifik :

1. Terapi trombolisis

Terapi trombolisis rt-PA (*Recombinant Tissue Plasminogen Activator*) dengan cara menghancurkan sumbatan thrombus. Dosis minimum yang digunakan 0,6mg/kgBB dan dosis maksimum 60mg/kgBB, diberikan secara intravena dalam 3–4,5 jam pasca awitan. Pemberian

terapi rt-PA dengan kondisi tekanan darah harus $<185/110$ mmHg dan setelah 24 jam pemberian dipertahankan $<180/105$ mmHg, untuk mengurangi risiko perdarahan intraserebral (Retnaningsih and Hendartono, 2019).

2. Terapi endovascular

Trombektomi diberikan pada pasien stroke iskemik dengan adanya oklusi pada arteri karotis atau intracranial vascular dengan awitan <8 jam (PERDOSSI, 2016).

3. Antikoagulan

Antikoagulan darurat untuk stroke iskemik akut tidak direkomendasikan sebagai pengobatan karena dapat meningkatkan risiko perdarahan intraserebral (Powers *et al.*, 2018). Akan tetapi, pendapat ahli lain menduga antikoagulan dapat membantu mengurangi pembentukan thrombus baru (Misbach, 2011). Perhitungan skor CHA₂DS₂-VASc dapat membantu pasien stroke dengan faktor risiko atrial fibrilasi dalam pertimbangan untuk memilih obat-obatan antikoagulan (Basu *et al.*, 2017).

4. Anti hipertensi

Pemberian anti hipertensi seperti ACE-I, ARB, Nocardipin, CCB, Beta Blocker dan Diuretik dapat menurunkan 15% tekanan darah, diberikan pada 24 jam

pertama pasca awitan bila tekanan darah $>220/ >120$ mmHg (Misbach, 2011).

5. Manajemen glukosa darah

Manajemen glukosa darah harus dilakukan pada pasien hiperglikemia dengan kadar glukosa darah >180 mg/dL dengan target menjadi normoglikemia. Manajemen terapi dapat dilakukan dengan memperbaiki pola makan dan pemberian insulin dengan indikasi (Misbach, 2011).

6. Mencegah kejadian stroke sekunder

Pemberian obat-obatan antiplatelet seperti aspirin, clopidogrel, cilostazol (PERDOSSI, 2016). Aspirin dosis 160 – 300mg dapat diberikan pada pasien stroke iskemik akut dengan awitan 24 – 48 jam pasca onset. Aspirin tidak diberikan bersamaan terapi alteplase IV atau trombektomi mekanis (Powers *et al.*, 2018).

7. Perlindungan terhadap neuron atau sitoproteksi

Neuroprotektor tidak terlalu disarankan karena belum ditemukan hasil yang efektif. Akan tetapi, pada pemberian citicoline 2x1000 mg intravena selama 3 hari dengan dosis lanjutan 2x1000 mg per oral selama 3 minggu didapatkan hasil yang bermanfaat bagi pasien stroke. Selain itu, plasmin oral 3x500 mg dapat memperbaiki fungsi motoric pada pasien stroke akut (Misbach, 2011).

8. Perawatan di Unit Stroke

9. Neurorehabilitas

c. Tindakan operatif

Tindakan operatif dilakukan berdasarkan indikasi bila tatalaksana secara farmakologis dan non farmakologis tidak dapat memberikan hasil yang lebih baik.

1. *Carotid Endarterectomy* (CEA)

2. *Carotid Artery Stenting* (CAS)

3. Stenting vascular yang berada di intracranial

d. Edukasi

1. Memberikan penjelasan kepada pasien dan keluarga tentang stroke iskemik, faktor risiko, komplikasi, dan penanganannya.

2. Memberikan penjelasan gejala dan tanda stroke dan penanganan awal saat terjadi serangan.

3. Mengubah pola hidup pasien untuk mengurangi kekambuhan dan mencegah komplikasi (PERDOSSI, 2016).

2.1.6. Pencegahan

a. Pencegahan primer

Pencegahan primer kasus stroke merupakan upaya yang ditujukan pada kelompok risiko tinggi untuk mencegah atau menghindari terjadinya penyakit stroke.

b. Mengatur kebiasaan pola makan

Mengurangi konsumsi makanan yang mengandung tinggi lemak jenuh, kolesterol, natrium, dan glukosa untuk menurunkan risiko stroke. Pola makan yang dianjurkan untuk pencegahan primer, antara lain:

1. Makanan yang membantu untuk mengurangi penumpukan kolesterol dan mencegah aterosklerosis, seperti biji-bijian (kacang merah, kacang kedelai, beras merah), gandum, jagung, dan oat. Makanan tersebut dapat membuat pengosongan lambung lebih lama, peningkatan sekresi dari asam empedu, dan membantu perbaikan elastisitas vascular (Misbach, 2011).
2. Makanan yang memiliki efek proteksi mengandung vitamin B12, B6, C, asam folat, omega-3, protein, kalsium, zinc. Makanan tersebut terkandung dalam buah-buahan, sayuran hijau, ikan, susu, telur, dan sebagainya (Misbach, 2011).

c. Mengatur pola tidur dan istirahat cukup

Istirahat yang cukup dengan tidur selama 6 – 8 jam/hari, dapat mengatur suasana perasaan menjadi lebih bahagia. Saat tidur menghasilkan hormone melatonin yang membuat senang sehingga dapat membantu penurunan tekanan darah (Misbach, 2011).

d. Rutin melakukan medical check-up

1. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder bertujuan untuk mencegah stroke berulang. Strategi yang dilakukan dengan cara mengendalikan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan mengatur gaya hidup menjadi lebih sehat. Beberapa langkah yang dilakukan dengan meningkatkan aktivitas fisik, mengurangi rokok, menjaga kualitas tidur, mengurangi konsumsi alkohol, membatasi konsumsi makanan cepat saji, mengontrol tekanan darah dan gula darah serta kolesterol (Misbach, 2011). Manajemen pasien stroke yang disabilitas dapat didampingi oleh *caregivers* untuk membantu neurorestorasi dan rehabilitasi agar mampu melakukan aktivitas keseharian dengan mandiri (P2PTM, 2013).

2.1.7. Komplikasi

1. Disabilitas

Hendaya fisik pada pasien dapat diukur dengan skala *Activities of Daily Living* (ADL) menggunakan *Barthel Index*. Disabilitas dapat timbul selama masa perawatan atau pasca stroke. Disabilitas umum yang sering menjadi beban pasien akibat adanya penurunan fungsi ekstremitas atas (Purba and Utama, 2019).

2. Depresi

Disabilitas yang timbul sering disertai Depresi Pasca Stroke (DPS) yang mempengaruhi psikologis pasien. Dampak pada psikologis berupa gangguan suasana perasaan pada episode depresi ditandai perasaan sedih dan tidak berguna, hilangnya minat, dan kurang berenergi (Maslim, 2013). Menurut (Purba and Utama, 2019), semakin tinggi tingkat disabilitas maka semakin besar risiko pasien terkena depresi.

3. Kejang

Kejang merupakan komplikasi paling sering ditemukan pada lansia sebanyak 2-23% kasus. Adanya cedera atau trauma yang mengiritasi otak serta peran ion Ca^{2+} dan Na^+ yang meningkat, membuat depolarisasi otot yang diduga menjadi penyebab kejang pasca stroke (Budianto *et al.*, 2021).

2.2. Obesitas

2.2.1. Definisi

Obesitas didefinisikan sebagai kelebihan lemak dalam tubuh dimana *intake* energi tidak sesuai dengan pengeluaran (*energy expenditure*). *Intake* energi yang berlebih setiap 9,3 kalori akan disimpan tubuh menjadi 1 gram lemak. Pengukuran obesitas dapat diketahui menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT). Indeks Massa Tubuh merupakan alat ukur untuk mengetahui kandungan lemak

tubuh, dengan menghitung berat badan dibagi tinggi badan dikuadratkan (kg/m^2) (Hall, 2011).

2.2.2. Klasifikasi

Tabel 2.1. Klasifikasi IMT Menurut WHO Asia–Pasifik (2000) :

Klasifikasi	IMT (kg/m^2)	Risiko Komorbid	
		Lingkar perut	
		Laki-laki (< 90 cm) Perempuan (< 80 cm)	Laki-laki (\geq 90 cm) Perempuan (\geq 80 cm)
Berat badan kurang (<i>Underweight</i>)	< 18,5	Rendah (risiko meningkat pada masalah klinis lain)	Rata-rata
Berat badan ideal (Normal)	18,5 – 22,9	Rata-rata	Meningkat
Kelebihan berat badan (<i>Overweight</i>)	\geq 23,0		
Berat badan berisiko (<i>At risk</i>)	23,0 – 24,9	Meningkat	Sedang
Obesitas derajat I	25,0 – 29,9	Sedang	Berat
Obesitas derajat II	\geq 30,0	Berat	Sangat berat

Sumber : (WHO, 2000)

Tabel 2.2. Klasifikasi IMT Menurut Nasional (Kemenkes RI, 2014) :

Klasifikasi	IMT
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat < 17,0
	Kekurangan berat badan ringan 17,0 – 18,4
Normal	18,5 – 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan 25,1 – 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat > 27

Sumber : (PERMENKES, 2014)

2.2.3. Patogenesis

Makanan merupakan sumber energi utama pada manusia untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Kandungan karbohidrat, lemak, protein yang terkandung dalam makanan akan diolah menjadi energi atau disimpan sebagai lemak. Penyimpanan lemak didalam tubuh terjadi akibat *intake* kalori yang tidak sebanding dengan pengeluaran

energi. Oleh karena itu, kenaikan berat badan terus-menerus dan penumpukan lemak semakin lama akan menjadi obesitas (Hall, 2011).

Obesitas dapat diukur menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) atau mengukur lingkar perut secara langsung. Lingkar perut dapat memperkirakan adanya obesitas sentral (abdominal) yang dapat diukur menggunakan pita meteran. Pengukuran lingkar perut yang direkomendasikan WHO yaitu melewati pertengahan antara iga terbawah dan krista iliaka, pada akhir ekspirasi, dengan posisi kedua kaki berjarak 20 – 30 cm. Ukuran lingkar perut menurut Asia-Pasifik dengan batas 90 cm pada pria dan 80 cm pada wanita (Sugondo, 2014).

Obesitas juga dapat memicu stress oksidatif akibat *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang dihasilkan berlebih. *Reactive Oxygen Species* (ROS) merupakan senyawa yang berasal dari hasil proses metabolisme seluler baik normal maupun abnormal. Akumulasi ROS dapat menyebabkan modifikasi sel dan kerusakan secara progresif. Abnormalitas metabolisme pembentukan lemak (lipogenesis) terjadi pada penderita obesitas karena kurangnya aktivitas fisik, akibatnya proses liposis menjadi terhambat (Susantiningsih, 2015). Peroksidasi lemak yang terjadi dapat merusak sel-sel terutama pada membrane lipid. Pembentukan *foam cell* dipicu oleh ROS, dengan memanggil monosit dan makrofag. Oksidasi LDL ini akan menghasilkan TNF α

dan IL-1 β yang mendorong proliferasi miosit dan menghambat agregasi platelet sehingga dapat terbentuk thrombus (Berawi and Agverianti, 2017).

Keseimbangan antara lipogenesis dan lipolisis berpengaruh pada proses metabolisme lemak. Lipogenesis adalah proses sintesis lemak dalam bentuk asam lemak dan trigliserida disintesis di hepar dan jaringan adiposa. Hormon insulin dapat menginduksi lipogenesis dengan mengambil cadangan glukosa di jaringan adiposa. Insulin mengaktifkan mediator *Sterol regulatory element binding protein-1* (SREBP-1) untuk meningkatkan metabolisme glukosa. Selain insulin, leptin merupakan hormone yang berperan dalam menstimulasi sinyal ke hipotalamus untuk menahan nafsu makan (Cahyaningrum, 2015). Pada pasien obesitas terjadi resistensi insulin dan leptin. Resistensi insulin timbul akibat sitokin pro inflamasi yang dihasilkan sel lemak seperti TNF α , IL-6, dan resistin. Adipositokin ini akan mengganggu fungsi dari transporter GLUT-4 sehingga glukosa tidak dapat diabsorpsi ke intraseluler (Djausal, 2015). Sedangkan, lipolisis adalah pemecahan komposisi lemak ke jaringan untuk kebutuhan energi tambahan. Lipolisis berkaitan dengan enzim *Hormon Sensitive Lipase* (HSL) yang mampu mengubah trigliserid menjadi asam lemak dan gliserol. Asam lemak bebas akan diedarkan ke sirkulasi vaskular dan diubah menjadi ATP yang digunakan untuk sumber energi jaringan. Lipolisis yang

terhambat pada pasien obesitas menyebabkan peningkatan pada akumulasi asam lemak di sirkulasi darah, hepar, dan jaringan (Sugondo, 2014).

2.3. Hipertensi

2.3.1. Definisi

Hipertensi merupakan kondisi peningkatan tekanan darah diatas kadar normal dengan sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg (PERHI, 2019). Hipertensi juga disebut sebagai “*Silent killer disease*”, karena jarang menimbulkan gejala klinik yang spesifik atau tanpa gejala (Yonata *et al.*, 2016). Perhitungan hipertensi diketahui melalui pengukuran tekanan darah sistolik dan diastolik berulang. Tekanan darah sistolik adalah kontraksi jantung saat memompa maksimum pada waktu diejeksikan ke pembuluh darah tersebut. Sedangkan, tekanan darah diastolik adalah relaksasi jantung saat memompa minimum untuk mengeluarkan darah dari arteri. Siklus aliran darah jantung pada atrium dan ventrikel mengalami fase sistole dan diastole secara bergantian (Sherwood, 2019).

2.3.2. Klasifikasi

Tabel 2.3. Klasifikasi Hipertensi Menurut JNC VII (2003) :

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Pre-hipertensi	120 – 139	atau	80 – 89
Hipertensi derajat I	140 – 159	atau	90 – 99
Hipertensi derajat II	≥ 160	atau	≥ 100
Hipertensi terisolasi	≥ 140	dan	< 90

Sumber : (JNC VII, 2003)

Tabel 2.4. Klasifikasi Hipertensi Menurut ESC/ESH (2018) :

Klasifikasi	Sistolik (mmHg)		Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	dan	< 80
Normal	120 – 129	dan/atau	80 – 84
Normal Tinggi	130 – 139	dan/atau	85 – 89
Hipertensi Tingkat I	140 – 159	dan/atau	90 – 99
Hipertensi Tingkat II	160 – 179	dan/atau	100 – 109
Hipertensi Tingkat III	≥ 180	dan/atau	≥ 110
Hipertensi Sistolik-Terisolasi	≥ 140	dan	< 90

Sumber : (ESC/ESH, 2018)

Klasifikasi Hipertensi menurut etiologi :

1. Hipertensi primer atau esensial

Hipertensi yang disebabkan karena penyebab yang tidak diketahui (idiopatik) dan bukan disebabkan oleh penyakit. Sekitar 90% kasus hipertensi adalah hipertensi esensial (Sherwood, 2019).

2. Hipertensi sekunder

Terdapat 10% kasus yang penyebabnya berasal dari selain masalah primer, seperti penyakit ginjal, gangguan endokrin, kelainan kardiovaskular, dan kerusakan pada saraf (Sherwood, 2019).

2.3.3. Patogenesis

Tekanan darah diatur oleh sistem refleksi baroreseptor secara autonom yang dapat mendeteksi setiap perubahan tekanan arteri. Baroreseptor memiliki reseptor mekanis yang terletak di sinus carotid dan arkus aorta. Pada kondisi tekanan darah tinggi, baroreseptor akan meningkatkan aktivitas aferen. Impuls aferen ini

kemudian diterima oleh medulla batang otak pada pusat kontrol kardiovaskular. Pusat kontrol kardiovaskular melakukan kompensasi untuk memperbaiki tekanan darah yang tinggi dengan cara menurunkan aktivitas simpatis, efeknya terjadi peningkatan parasimpatis di kardiovaskular. Sedangkan, pada impuls eferen menurunkan denyut jantung dan isi sekuncup agar pembuluh darah dapat vasodilatasi. Vasodilatasi pada arteriol dan vena akan menurunkan resistensi perifer total dan curah jantung, sehingga tekanan darah yang tinggi dapat kembali normal (Sherwood, 2019).

Hipertensi yang terjadi akibat tekanan darah melebihi kadar normal dengan sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolic ≥ 90 mmHg (PERHI, 2019). Seiring bertambahnya usia, peningkatan tekanan darah sistolik lebih dominan daripada diastolik (Kumanan *et al.*, 2018). Tekanan darah tinggi juga dapat diakibatkan oleh adanya peningkatan kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL). Akumulasi LDL dapat membentuk plak aterosklerotik dalam vascular. Penumpukan plak aterosklerotik menjadi oklusi pada arteriol dan arteri serebral yang semakin lama dapat menurunkan elastisitas pembuluh darah dan menghambat aliran darah, sehingga terjadi iskemia jaringan (Sherwood, 2019).

Pengaturan tekanan darah juga diperantarai oleh ginjal melalui saraf simpatis pada jalur eferen dan aferen. Impuls saraf simpatis melewati jalur eferen lalu dibawa ke ginjal untuk mengaktifasi

system Renin-Angiotensin-Aldosteron (RAAS). System RAAS akan meningkatkan retensi air dan natrium, sehingga volume darah meningkat diikuti peningkatan tekanan darah (Delacroix *et al.*, 2014). Stimulasi dari saraf simpatis mempengaruhi apparatus juxtaglomerular saat tekanan darah turun untuk mensekresi renin. Renin berfungsi untuk mengubah Angiotensinogen menjadi angiotensin I. Angiotensin I dibawa ke paru-paru untuk dikonversikan oleh *Angiotensin Converting Enzim* (ACE) menjadi Angiotensin II, yang merupakan vasokonstriktor kuat vaskular. Angiotensin II merangsang kelenjar adrenal untuk mensekresi Aldosteron, sehingga reabsorpsi air dan natrium meningkat disertai kenaikan volume dan tekanan darah (Kadir, 2016).

Curah jantung dan resistensi perifer pembuluh darah merupakan fungsi dari tekanan darah. Curah jantung berasal dari volume sekuncup yang dipengaruhi keseimbangan natrium dan denyut jantung yang diatur oleh α dan β -adrenergic. Resistensi perifer diatur oleh hormone dan saraf untuk melakukan fungsi autoregulasi, dengan menjaga keseimbangan antara zat vasokonstriktor dan vasodilator. Komponen humoral vasokonstriktor seperti Angiotensin II, katekolamin, tromboksan, leukotrin, dan endothelin. Sedangkan, pada vasodilatasi seperti prostaglandin, kinin, dan nitrit oxide (Kumar *et al.*, 2015). Penurunan kadar *nitrit oxide* (NO) akibat adanya ACE dalam darah menyebabkan

vasokonstriksi pembuluh darah dan meningkatkan tahanan resistensi perifer, sehingga terjadi hipertensi (Kadir, 2016).

2.3.4. Pemeriksaan Tekanan Darah

1. Persiapan

- a. Kondisikan pasien dalam keadaan tenang, istirahat kurang lebih 5 menit sebelum pemeriksaan.
- b. Sebaiknya dalam 30 menit sebelum pemeriksaan tidak melakukan aktivitas fisik berat, konsumsi rokok atau kafein.
- c. Pasien tidak sedang dalam pengaruh obat yang memiliki efek stimulan adrenergik, seperti efedrin, obat flu, obat tetes mata, dll.
- d. Pasien tidak sedang menahan kencing atau buang air besar.
- e. Pasien menggunakan pakaian yang longgar terutama pada bagian lengan.
- f. Pasien diam dan tidak berbicara saat pemeriksaan.

2. Persiapan alat (Tensimeter/*Sphygmomanometer*)

- a. Gunakan *Sphygmomanometer* air raksa tau non air raksa (digital atau aneroid).
- b. Lakukan kalibrasi sebelum pengukuran, dan cek alat secara berkala setiap 6 hingga 12 bulan sekali.
- c. Sesuaikan ukuran manset dengan lingkaran lengan atas (LLA) pasien. Ukuran manset secara umum dengan panjang 35 cm dan lebar 12-13 cm. Pilih ukuran yang lebih besar $LLA > 32$

cm seperti pada kondisi pasien obesitas, hipertrofi otot lengan. Gunakan ukuran kecil, lebar 8-9 cm untuk anak-anak.

3. Posisi

- a. Pasien duduk dengan posisi tegak punggung bersandar, kedua kaki menempel lantai, dan letakkan lengan setinggi jantung (sesuaikan kondisi pasien).
- b. Posisi lengan dalam keadaan fleksi dan bebas dari pakaian.

4. Prosedur

- a. Lingkarkan manset tidak terlalu ketat di lengan pasien, sekitar 2,5 cm di atas fossa cubiti.
- b. Letakkan stetoskop di bawah manset pada arteri brakialis, dan palpasi arteri radialis pada pergelangan tangan.
- c. Pompa manset dengan cepat, ditambahkan 30 mmHg dari pulsasi arteri brakialis atau arteri radialis saat pengukuran awal menghilang.
- d. Turunkan tekanan secara perlahan dengan kecepatan 2-3 mmHg sampai bunyi pertama (Korotkoff I) terdengar pada pulsasi arteri brakialis maka didapatkan tekanan darah sistolik, lalu tekanan darah diastolik didapatkan saat bunyi mulai melemah dan hilang (Korotkoff V).
- e. Catat hasil tekanan darah sistolik maupun diastolic.

- f. Pemeriksaan dapat diukur 2-3 kali bila perlu, dengan diberi selang waktu 2-5 menit (Kementrian Kesehatan RI, 2013; (PERHI, 2019).

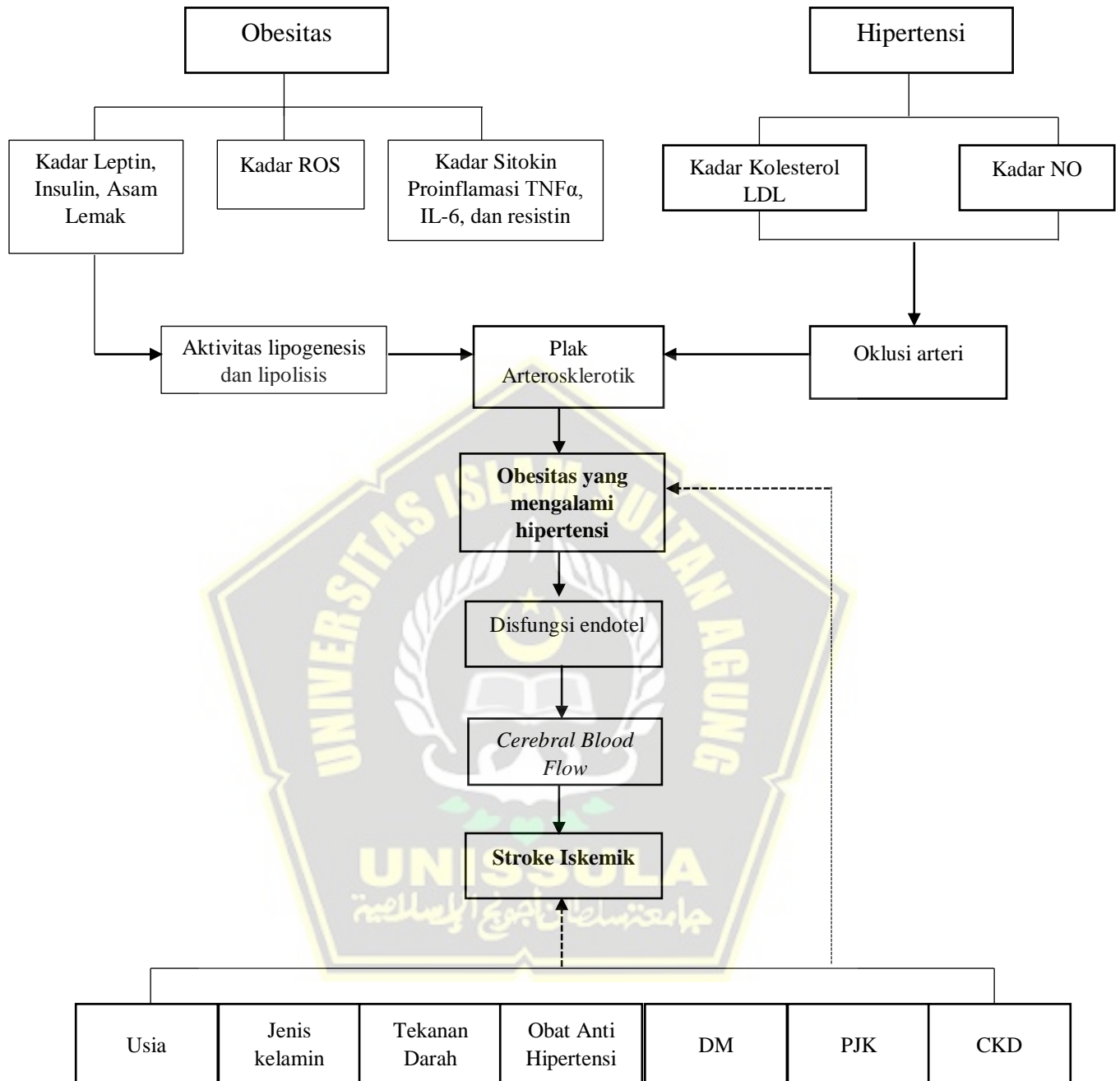
2.4. Hubungan Obesitas yang Mengalami Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik

Peningkatan berat badan yang berlebih pada orang obesitas menyebabkan sel menjadi hipertrofi yang menghambat proses pembentukan sel baru. Semakin lama akan membuat cedera pada sel dengan terbentuknya plak aterosklerotik dan meninggalkan jejas. Jejas sel dapat terbentuk karena sel mengalami hipoksia atau kekurangan oksigen. Hipoksia dalam jangka panjang akan mengganggu aliran darah dan menurunkan suplai oksigen, termasuk sirkulasi di otak (Kumar *et al.*, 2015). Obesitas meningkatkan angka mortalitas dan morbiditas pada penyakit stroke dibandingkan pasien yang tidak obesitas. Menurut penelitian (Lee *et al.*, 2018), seseorang dengan obesitas (baik derajat I maupun II) memiliki peluang 16% mengalami kejadian stroke iskemik. Proses terjadinya hipertensi pada orang obesitas berkaitan dengan resistensi insulin, resistensi ion Na^+ , aktivasi saraf simpatis yang meningkat, dan stimulasi RAAS sehingga terjadi perubahan endotel vascular (Mauliza, 2018). Hipertensi mengakibatkan peningkatan kerja jantung dan kerusakan dinding pembuluh darah. Elastisitas dinding pembuluh darah menurun akibat penumpukan kolesterol dan lemak jahat yang mengakibatkan plak aterosklerosis (Sherwood, 2019). Adanya aterosklerosis akan mengganggu aliran darah dan suplai oksigen pada

sirkulasi sistemik dan otak (Laily, 2017). Gangguan pada system autoregulasi dapat menurunkan aliran darah ke otak, sehingga pada hipertensi yang berkepanjangan dapat menyebabkan stroke iskemik dan hemoragik (Kumanan *et al.*, 2018). Riwayat hipertensi pada pasien meningkatkan 10,771 kali risiko untuk terkena stroke iskemik dibandingkan pasien tanpa hipertensi (Tamburian *et al.*, 2020).

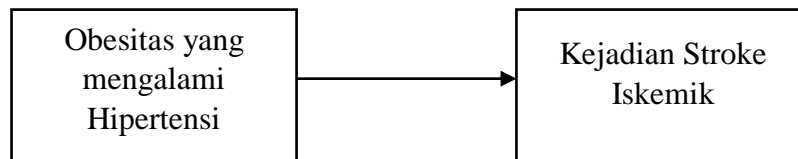


2.5. Kerangka Teori



Gambar 2.1. Kerangka Teori

2.6. Kerangka Konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep

2.7. Hipotesis

Terdapat hubungan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini menggunakan studi observasional analitik dengan rancangan penelitian *cross-sectional*.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel

3.2.1.1. Variabel Bebas

Obesitas yang mengalami hipertensi.

3.2.1.2. Variabel Terikat

Kejadian stroke iskemik.

3.2.1.3. Variabel Perancu

Usia, jenis kelamin, ras, aktivitas fisik

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1. Obesitas yang mengalami hipertensi

Obesitas merupakan kondisi seseorang kelebihan penyimpanan lemak didalam tubuh, sehingga dapat meningkatkan berat badan. Pengukuran obesitas dilakukan dengan menghitung Indeks Massa Tubuh (IMT) berdasarkan berat badan (kg) dibagi tinggi badan dikuadratkan (m^2) dinyatakan dalam satuan kg/m^2 . Hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah yang

melebihi kadar normal. Hipertensi dapat diketahui dengan pengukuran tekanan darah sistolik dan/atau diastolic, dengan satuan mmHg. Data diperoleh dari pengukuran secara langsung pada pasien dan dilengkapi dari rekam medis. Indeks Massa Tubuh (IMT) dikategorikan menjadi 2, yaitu : (1) Obesitas, jika $IMT >25 \text{ kg/m}^2$ dan (2) Tidak obesitas, jika $IMT <25 \text{ kg/m}^2$. Tekanan darah dikategorikan menjadi 2, yaitu : (1) Hipertensi, jika TD sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg dan TD sistolik ≤ 140 mmHg atau diastolik ≤ 90 mmHg yang mengonsumsi Obat Anti Hipertensi, (2) Tidak hipertensi, jika TD sistolik ≤ 140 mmHg atau diastolik ≤ 90 mmHg.

Skala data : Nominal

3.2.2.2. Stroke Iskemik

Stroke iskemik merupakan penyakit serebrovaskular dengan defisit neurologis yang telah terdiagnosis oleh dokter spesialis saraf dan pemeriksaan *neuroimaging*. Data diperoleh dari Rekam Medis RSI Sultan Agung Semarang, pada pasien stroke iskemik yang dirawat di RSI Sultan Agung Semarang baik rawat inap maupun rawat jalan.

Skala data : Nominal

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

3.3.2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh pasien stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang yang mendapatkan perawatan baik rawat jalan di poli saraf maupun di bangsal rawat inap periode Agustus – Oktober 2021.

3.3.3. Sampel

3.3.3.1. Besar sampel

Sampel adalah objek yang diselidiki dalam penelitian dan mewakili seluruh populasi (Notoatmodjo, 2018). Penentuan besar sampel untuk korelasi obesitas dan hipertensi terhadap risiko kejadian stroke iskemik, menggunakan rumus korelasi nominal-nominal (Dahlan, 2016):

$$n = \left[\frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})}{0,5 \ln \left(\frac{1+r}{1-r} \right)} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{(1,64 + 1,28)}{0,5 \ln \left(\frac{1+0,4}{1-0,4} \right)} \right]^2 + 3$$

$$n = 50,5 \approx 51$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel yang diperlukan

α = Kesalahan tipe satu ($0,05 = 5\%$)

β = Kesalahan tipe dua ($0,1 = 10\%$)

Z_{α} = Nilai standar alpha (1,64)

Z_{β} = Nilai standar beta (1,28)

\ln = Eksponensial atau log dari bilangan natural

r = Koefisien korelasi minimal yang dianggap bermakna (0,4)

3.3.3.2. Teknik *sampling*

Teknik pengambilan *sampling* menggunakan *non-probability sampling* dengan cara *Consecutive Sampling*.

3.3.3.3. Kriteria Inklusi

1. Terdapat data IMT (Indeks Massa Tubuh) meliputi berat badan dan tinggi badan.
2. Terdapat data tekanan darah sistolik dan diastolik atau riwayat mengonsumsi obat anti hipertensi.
3. Pasien dengan usia 25 – 75 tahun.

3.3.3.4. Kriteria Eksklusi

1. Data rekam medis tidak lengkap.
2. Pasien Diabetes Mellitus (DM).
3. Pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK).
4. Pasien *Chronic Kidney Disease* (CKD) dengan hemodialisa rutin.

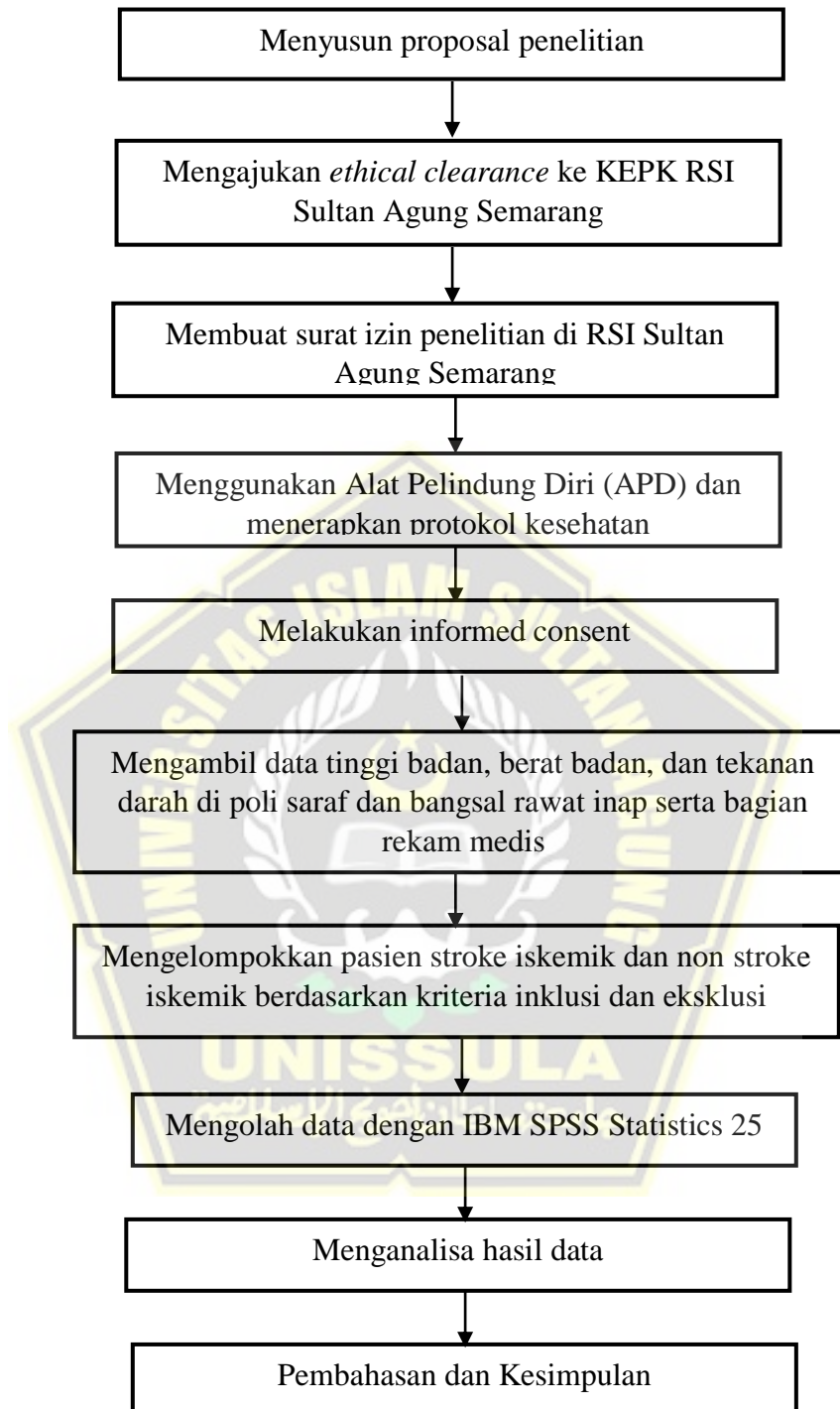
3.4. Instrumen dan Bahan Penelitian

Instrumen dan bahan penelitian yang digunakan pada penelitian ini berasal dari data primer dan sekunder yaitu timbangan badan dan pengukur tinggi badan manual merk GEA SIMC ZT-120, *Sphygmomanometer* digital merk ABN NISSEI DM-3000, Rekam Medis RSI Sultan Agung Semarang, *Ethical clearance* (EC) dan surat izin penelitian dari RSI Agung Semarang.

3.5. Cara Penelitian

1. Mengambil sampel yaitu pasien stroke iskemik yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.
2. Melakukan *screening* pengukuran berat badan, tinggi badan, dan tekanan darah.
3. Mengumpulkan data rekam medis yang dibutuhkan dari bagian administrasi pasien stroke iskemik baik rawat inap maupun rawat jalan di RSI Sultan Agung Semarang.
4. Menganalisis besar korelasi antara pasien obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

3.6. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Alur Penelitian

3.7. Tempat dan Waktu Penelitian

3.7.1. Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Islam (RSI) Sultan Agung Kota Semarang.

3.7.2. Waktu Penelitian

Penelitian serta pengumpulan data dilakukan pada bulan Agustus – Oktober 2021.

3.8. Analisis Hasil

Data yang telah diambil akan dilakukan analisis menggunakan Program IBM SPSS Statistics 25 untuk membuktikan dari hipotesis penelitian. Skala data yang digunakan pada penelitian ini berdasarkan skala kategorik dalam bentuk nominal-nominal. Sehingga, analisis menggunakan uji *Chi-Square* dengan syarat nilai *expected count* kurang dari lima dan jumlah *cell* tidak lebih dari 20%. Pada uji *Chi-Square* akan dilihat pada kolom *p-Pearson Chi-Square (Asymp.Sig.)* jika, didapatkan nilai $p < 0,05$ maka terdapat hubungan antara variable. Setelah itu, dilanjutkan uji *Contingency coefficient* untuk mengetahui kekuatan hubungan antara variable yang diuji. Hasil interpretasi dari *Contingency coefficient* sebagai berikut :

Tabel 3.1. Interpretasi Koefisien korelasi (*Contingency coefficient*)

Interval Koefisien	Tingkat hubungan
0,00 – 0,199	Sangat rendah
0,20 – 0,399	Rendah
0,40 – 0,599	Sedang
0,60 – 0,799	Kuat
0,80 – 1,000	Sangat kuat

Sumber : (Sugiyono, 2015)



BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang yang sedang melakukan rawat jalan di poli saraf periode Agustus-Oktober 2021.

Pengambilan sampel menggunakan metode *Consecutive Sampling* didapatkan keseluruhan 81 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dari data rawat jalan poli saraf, rawat inap dan rekam medis. Populasi terjangkau pada penelitian ini sebanyak 353 pasien Stroke Iskemik dengan berbagai kondisi Obesitas, Non obesitas, Hipertensi, dan Non Hipertensi. Pasien stroke iskemik dan non stroke iskemik yang diambil yaitu pada usia 25-75 tahun. Pasien obesitas dan non obesitas diambil berdasarkan pengukuran data berat badan dengan tinggi badan lalu dihitung menggunakan skor IMT (Indeks Massa Tubuh). Pasien hipertensi dan non hipertensi ditentukan dari pengukuran tekanan darah, riwayat penyakit, dan konsumsi obat-obatan anti hipertensi. Keseluruhan pasien yang memenuhi kriteria inklusi lalu dieksklusi dengan melihat data rekam medis berdasarkan riwayat Diabetes Mellitus, Penyakit Jantung Koroner (PJK), *Chronic Kidney Disease* (CKD) dengan hemodialisa rutin.

4.1.1. Deskripsi populasi penelitian

Tabel 4.1 Mendeskripsikan karakteristik pasien stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang periode Agustus-Oktober 2021.

Tabel 4.1. Karakteristik Populasi

Karakteristik	Stroke Iskemik				Non Stroke Iskemik			
	Obesitas		Non Obesitas		Obesitas		Non Obesitas	
	(n=44)		(n=12)		(n=14)		(n=11)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Usia								
25-35 Tahun	2	2,5	1	1,2	0	0	0	0
36-45 Tahun	0	0	1	1,2	0	0	3	3,7
46-55 Tahun	11	13,6	1	1,2	5	6,2	1	1,2
56-65 Tahun	24	29,6	5	6,2	8	9,9	5	6,2
66-75 Tahun	7	8,6	4	4,9	1	1,2	2	2,5
Total	44	54,3	12	14,8	14	17,3	11	13,6
Jenis Kelamin								
Laki-laki	30	37	7	8,6	1	1,2	4	4,9
Perempuan	14	17,3	5	6,2	13	16	7	8,6
Total	44	54,3	12	14,8	14	17,3	11	13,6
Hipertensi								
Ya	43	53,1	10	12,3	9	11,1	9	11,1
Tidak	1	1,2	2	2,5	5	6,2	2	2,5
Total	44	54,3	12	14,8	14	17,3	11	13,6

Berdasarkan tabel 4.1 terdapat 56 pasien stroke iskemik diantaranya 44 pasien (54,3%) dengan obesitas, 12 pasien (14,8%) tidak obesitas, dan 25 pasien non stroke iskemik yang terdiri dari 14 pasien (17,3%) dengan obesitas, dan 11 pasien (13,6%) tidak obesitas.

Berdasarkan kelompok usia pasien stroke iskemik dengan obesitas terdapat 2 orang (2,5%) berusia 25-35 tahun, pada penelitian tidak terdapat pasien berusia 36-45 tahun, 11 orang (13,6%) berusia

46-55 tahun, 24 orang (29,6%) berusia 56-65 tahun, dan 7 orang (8,6%) berusia 66-75 tahun. Sedangkan, pada pasien stroke iskemik tidak obesitas terdapat 1 orang (1,2%) berusia 25-35 tahun, 1 orang (1,2%) berusia 36-45 tahun, 1 orang (1,2%) berusia 46-55 tahun, 5 orang (6,2%) berusia 56-65 tahun, dan 4 orang (4,9%) berusia 66-75 tahun.

Berdasarkan kelompok jenis kelamin pasien stroke iskemik dengan obesitas sebanyak 30 orang (37%) laki-laki dan 14 orang (17,3%) perempuan. Sedangkan, pada pasien stroke iskemik tidak obesitas terdapat 7 orang (8,6%) laki-laki, dan 5 orang (6,2%) perempuan.

Berdasarkan riwayat hipertensi pasien stroke iskemik dengan obesitas terdapat 43 orang (53,1%) yang memiliki hipertensi dan 1 orang (1,2%) tidak hipertensi. Sedangkan, pada pasien stroke iskemik tidak obesitas terdapat 10 orang (12,3%) hipertensi, dan 2 orang (2,5%) tidak hipertensi.

Tabel 4.2. Hubungan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan stroke iskemik

		Stroke Iskemik		Koefisien kontingensi (r)	p-value
		Ya	Tidak		
Obesitas yang mengalami hipertensi	Ya	43 (53,1)	9 (11,1)	0,366	0,000
	Tidak	13 (16)	16 (19,8)		
Total		56 (69,1)	25 (30,9)		

Berdasarkan tabel 4.2 terdapat 56 orang (69,1%) pasien stroke iskemik yang terdiri dari 43 orang (53,1%) pasien obesitas yang

mengalami hipertensi, dan 13 orang (16%) tidak obesitas dengan hipertensi. Pasien tanpa stroke iskemik terdapat 25 orang (30,9%) dengan 9 orang (11,1%) pasien obesitas yang mengalami hipertensi, dan 16 orang (19,8%) tidak obesitas dengan hipertensi. Kemudian, data penelitian tersebut dianalisis dengan *Chi-Square* dan koefisien kontingensi didapatkan $p\text{-value} = 0,000$ ($p < 0,05$) maka terdapat hubungan yang signifikan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik, dengan nilai $r = 0,366$ yang artinya kekuatan hubungan rendah.

4.2. Pembahasan

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang. Hasil penelitian menunjukkan terdapat 56 pasien (69,1%) stroke iskemik dengan kondisi 44 orang (54,3%) obesitas, 53 orang (65,4%) hipertensi, dan 43 orang (53,1%) obesitas yang mengalami hipertensi. Penderita obesitas memiliki peluang 3,44 kali lebih tinggi untuk mengalami hipertensi dibanding tanpa obesitas (Pikilidou *et al.*, 2013). Penelitian Tamburian dkk (2020), mendapatkan nilai OR (*Odd Ratio*) 10,771 pada risiko hipertensi yang mendasari kejadian stroke iskemik.

Hasil penelitian ini didapatkan adanya hubungan signifikan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik, dilihat dari uji analisis dengan $p\text{-value} = 0,000$ ($p < 0,05$) dan nilai koefisien kontingensi (r) = 0,366. Hasil analisis penelitian yang dilakukan Wang dkk

(2014) mendapatkan hubungan yang kuat antara obesitas dengan hipertensi. Penderita obesitas 1,3 kali lebih berisiko dan pada hipertensi 5,48 kali untuk terjadi stroke iskemik dibanding tanpa obesitas dan hipertensi (Ghani *et al.*, 2016). Nilai koefisien kontingensi didapatkan nilai $r=0,366$ menunjukkan bahwa antar variabel yang diuji searah atau berkorelasi positif, semakin tinggi faktor obesitas yang mengalami hipertensi maka semakin besar risiko kejadian stroke iskemik, dengan kekuatan hubungan rendah. Penelitian ini juga didapatkan kasus obesitas yang mengalami hipertensi pada pasien non stroke iskemik, tetapi tidak sebanyak pasien dengan stroke iskemik. Penelitian Fuadi dkk (2020) mengatakan bahwa obesitas bukan penyebab tunggal terjadinya stroke. Pada penelitian kohort yang diamati oleh Horn dkk (2021) selama 11,9 tahun, penderita obesitas dengan gangguan metabolik meningkatkan 30% risiko untuk terjadinya stroke iskemik, dibandingkan pada orang dengan metabolik yang sehat. Faktor risiko hipertensi menjadi hal yang paling berpengaruh dalam kondisi metabolik orang obesitas, terjadi peningkatan 17,4% risiko stroke iskemik bila dibandingkan orang tanpa faktor risiko (Horn *et al.*, 2021). Stroke iskemik juga ditandai dengan adanya inflamasi dengan mediasi pelepasan sitokin proinflamasi. Sitokin proinflamasi seperti TNF α , IL-6, dan resistin dipengaruhi oleh aktivitas leptin dan adiponectin. Leptin memiliki struktur yang hampir sama dengan IL-6, selain berfungsi sebagai hormone juga terlibat dalam proses pembentukan plak aterosklerosis. Leptin memiliki sifat *pleiotropic* yaitu dapat mengekspresikan berbagai macam efek, diantaranya

memicu reaksi inflamasi, kerusakan endotel pembuluh darah, menimbulkan stress oksidatif, dan meningkatkan agregasi trombosit (Djausal, 2015; Gairolla *et al.*, 2017). Resistensi leptin terjadi pada penderita obesitas, sehingga tidak mampu menahan nafsu makan dan terjadi penumpukan leptin di dalam darah (Cahyaningrum, 2015). Pada penderita obesitas terjadi peningkatan tekanan darah karena system RAAS (*Renin Angiotensin Aldosteron System*) teraktivasi, kemudian mengubah elastisitas pembuluh darah dan semakin lama berisiko terjadi hipertensi (Landsberg *et al.*, 2013).

Berdasarkan hasil penelitian didapatkan kejadian stroke iskemik pada pasien obesitas menurut kelompok usia paling banyak terjadi pada usia 56-65 tahun yaitu 24 orang (29,6%). Penelitian yang dilakukan oleh Ujiani (2015) penderita obesitas banyak terjadi pada kelompok usia 51-60 tahun. Faktor-faktor stressor mulai dari fisik, psikologis, sosial dan budaya yang lebih menonjol, serta aktivitas yang lebih tinggi mengakibatkan banyaknya kejadian pada kelompok usia 51-60 tahun. Reaksi stress yang timbul akan meningkatkan aktivitas saraf simpatis dan memicu disfungsi endotel. Hal ini diakibatkan produksi NO (*nitrit oxide*) menurun akan membuat darah menjadi hiperkoagulabilitas, sehingga terbentuk aterosklerosis (Kotłęga *et al.*, 2016). Selain itu, penderita obesitas juga mengalami kenaikan pada tekanan darah sistolik dan diastolik dibandingkan tanpa obesitas. Tekanan darah sistolik meningkat secara signifikan sekitar 20 mmHg terutama pada usia 60 tahun ke atas (Pikilidou *et al.*, 2013). Hasil penelitian ini juga didapatkan kejadian stroke iskemik pada usia 25-35 tahun, stroke di usia

muda dapat diakibatkan dari gaya hidup yang buruk seperti, mengonsumsi makanan cepat saji, kecanduan alkohol, kebiasaan merokok, kurang tidur, dan kurangnya aktivitas fisik (Alchuriyah dan Wahjuni, 2016). Pengaruh gaya hidup dan faktor lingkungan dapat membuat variasi genetik dan terjadi penuaan dini. Berdasarkan penelitian Soriano-Tárraga dkk (2016), menemukan dari hasil epigenetik pasien stroke iskemik usia muda terjadi peningkatan metilasi DNA, sehingga pasien secara biologis 2,5 tahun lebih tua dari usia yang seharusnya. Menurut penelitian Sofa (2018), terdapat hubungan signifikan (p -value $<0,05$) antara usia dengan obesitas yaitu dengan seiring bertambahnya usia risiko terjadinya obesitas semakin menurun. Adanya perubahan pada komposisi massa otot, fungsi fisiologis dari system organ dan hormonal menurun, akan tetapi lemak tubuh meningkat. Hal ini juga dipengaruhi dari asupan makanan, aktivitas fisik, riwayat penyakit yang diderita, dan status psikososial (Sofa, 2018)

Hasil penelitian ini didapatkan kejadian stroke iskemik pada pasien obesitas menurut kelompok jenis kelamin yaitu sebanyak 30 orang laki-laki (37%) dan 14 orang perempuan (17,3%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Laily (2017) yaitu peluang kejadian stroke iskemik 4,765 kali lebih tinggi pada laki-laki. Salah satu faktor yang mengakibatkan laki-laki lebih rentan untuk terjadi stroke karena adanya penurunan produksi hormon testosteron. Testosteron yang menurun menyebabkan vasokonstriksi endotel dan peningkatan tekanan darah, sehingga risiko penyakit kardiovaskular menjadi lebih besar (Holmegard *et al.*, 2016). Penelitian Tamburian dkk

(2020) juga menyebutkan bahwa laki-laki lebih banyak menderita stroke iskemik dibandingkan perempuan. Menurut penelitian Ujiani (2015), didapatkan 63,3% perempuan yang mengalami obesitas, terutama jika sudah menopause atau berusia lebih dari 45 tahun, akibat adanya penurunan massa otot dan digantikan dengan penumpukan lemak tubuh sehingga berat badan meningkat dan berisiko terjadi obesitas. Kandungan hormone estrogen yang ada di dalam tubuh perempuan di bawah usia 50 tahun, dapat berfungsi sebagai protektor kardiovaskular yang dapat menurunkan risiko stroke iskemik (Kabi *et al.*, 2015 ; Holmegard *et al.*, 2016).

Penelitian ini memiliki keterbatasan yaitu peneliti melihat riwayat penyakit terdahulu untuk kriteria eksklusi seperti Diabetes Mellitus (DM), Penyakit Jantung Koroner (PJK) berdasarkan data rekam medis, sehingga dapat menimbulkan bias akibat adanya kemungkinan penyakit yang diderita pasien tetapi tidak tercatat dalam diagnosis rekam medis. Penelitian ini juga menggunakan metode *Cross-sectional* yang hanya dapat mengetahui hubungan antara obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik, untuk faktor-faktor penyebab yang mempengaruhi tidak dapat diketahui secara pasti karena adanya keterbatasan waktu penelitian. Variable perancu seperti usia, jenis kelamin, ras, dan aktivitas fisik dalam penelitian ini belum dikontrol, dan banyak data rekam medis yang tidak lengkap.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan tujuan dari penelitian yang berjudul Obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik, didapatkan kesimpulan bahwa :

- 5.1.1. Terdapat 43 pasien (53,1%) obesitas yang mengalami hipertensi dengan stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.
- 5.1.2. Terdapat 56 pasien stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang. Berdasarkan kelompok usia paling banyak pada usia 56-65 tahun sebanyak 29 pasien (35,8%), sedangkan pada kelompok jenis kelamin laki-laki dengan stroke iskemik lebih banyak yaitu 37 pasien (45,7%), sedangkan perempuan dengan stroke iskemik didapatkan 19 pasien (23,5%).
- 5.1.3. Terdapat hubungan signifikan pada pasien obesitas yang mengalami hipertensi dengan kejadian stroke iskemik di RSI Sultan Agung Semarang.

5.2. Saran

Penelitian yang akan mendatang diharapkan dapat melengkapi dari keterbatasan penelitian ini, saran yang diberikan sebagai berikut :

- 5.2.1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut pada kriteria eksklusi untuk mengetahui riwayat Diabetes Mellitus (DM) dari nilai HbA1c, dan riwayat penyakit jantung dari gambaran Elektrokardiogram (EKG).
- 5.2.2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan mengontrol variable usia, jenis kelamin, ras dan aktivitas fisik yang dapat mempengaruhi kejadian stroke iskemik.
- 5.2.3. Perlu dilakukan analisis multivariat untuk mengetahui faktor risiko tunggal yang paling mempengaruhi kejadian stroke iskemik.
- 5.2.4. Perlu dilakukan penelitian mengenai hubungan sindrom metabolik dengan kejadian stroke iskemik.
- 5.2.5. Perlu dilakukan pencatatan data rekam medis yang lebih lengkap oleh tenaga medis, sehingga data dapat dianalisis lebih lanjut.

DAFTAR PUSTAKA

- Adams, H.P. and Biller, J. (2015) 'Classification of Subtypes of Ischemic Stroke', *Stroke*, 46(5), pp. e114–e117. doi:10.1161/STROKEAHA.114.007773.
- Affandi, I.G. *et al.* (2016) 'Pengelolaan Tekanan Tinggi Intrakranial pada Stroke', 43(3), pp. 180–184.
- Agabiti, E. *et al.* (2018) *2018 ESC / ESH Guidelines for the management of arterial hypertension*. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.
- Alchuriyah, S. and Wahjuni, C.U. (2016) 'Faktor Risiko Kejadian Stroke Usia Muda Pada Pasien Rumah Sakit Brawijaya Surabaya', *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 4(1), pp. 62–73. doi:10.20473/jbe.v4i1.62-73.
- Basu, A. *et al.* (2017) 'CHA2DS2-VASc Score and Atrial Fibrillation'. doi:10.5005/jp/books/13034.
- Berawi, K.N. and Agverianti, T. (2017) 'Efek Aktivitas Fisik pada Proses Pembentukan Radikal Bebas sebagai Faktor Risiko Aterosklerosis', *Majority*, 6(2), pp. 85–90.
- Budianto, P. *et al.* (2021) 'Stroke Iskemik Akut : Dasar dan Klinis', in, pp. 68–69. Available at: www.unspress.uns.ac.id.
- Cahyaningrum, A. (2015) 'Leptin sebagai Indikator Obesitas', *Jurnal Kesehatan Prima*, 9(1), pp. 1364–1371.
- Caplan LR (2016) *Caplan's Stroke : A Clinical Approach*. Cambridge University Press.
- Dahlan, S. (2016) *Besar Sampel Dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Seri 2*. 4th edn. Jakarta.
- Delacroix, S. *et al.* (2014) 'Journal of Neurology & Neurophysiology Hypertension : Pathophysiology and Treatment', 5(6). doi:10.4172/2155-9562.1000250.
- Dinkes-Semarang (2020) 'Profil Kesehatan Kota Semarang 2019', in, pp. 1–104.
- Djausal (2015) 'Effect of Central Obesity as Risk of Metabolic Syndrome', *Official Journal of The World Hypertension League*, 15(1), pp. 14–33.
- Fuadi, M.I. *et al.* (2020) 'Gambaran obesitas pada pasien stroke akut di Rumah Sakit Umum Daerah Arifin Achmad Provinsi Riau periode Januari-Desember 2019', *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*, 20(1), pp. 13–17. doi:10.24815/jks.v20i1.18293.

- Gairolla, J. *et al.* (2017) 'Leptin and adiponectin: Pathophysiological role and possible therapeutic target of inflammation in ischemic stroke', *Reviews in the Neurosciences*, 28(3), pp. 295–306. doi:10.1515/revneuro-2016-0055.
- Ghani, L. *et al.* (2016) 'Faktor Risiko Dominan Penderita Stroke di Indonesia', *Buletin Penelitian Kesehatan*, 44(1), pp. 49–58. doi:10.22435/bpk.v44i1.4949.49-58.
- Hall, J.E. (2011) *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 12th edn. Amerika Serikat.
- Haryuti *et al.* (2017) 'Gambaran Tekanan Darah dan Indikator Obesitas Wanita Usia Subur di Wilayah Kerja Puskesmas Tlogosari Wetan Kota Semarang', *Jurnal kesehatan masyarakat*, 5(2), pp. 43–47.
- Holmegard, H.N. *et al.* (2016) 'Sex hormones and ischemic stroke: A prospective cohort study and meta-analyses', *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 101(1), pp. 69–78. doi:10.1210/jc.2015-2687.
- Horn, J.W. *et al.* (2021) 'Obesity and Risk for First Ischemic Stroke', (November), pp. 3555–3561. doi:10.1161/STROKEAHA.120.033016.
- Jeki, A.G. (2017) 'Hubungan Hipertensi, Obesitas dan Diabetes Mellitus dengan Kejadian Stroke di Poli Saraf Rumah Sakit Umum Daerah Raden Mattaher Jambi Tahun 2017', *Scientia Journal*, 6(02), pp. 118–126.
- JNCVII *et al.* (2003) 'Seventh Report Of The Joint National Committee On Prevention, Detection', in, pp. 1206–1252. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
- Johnson, W. *et al.* (2016) 'Stroke: A global response is needed', *Bulletin of the World Health Organization*, 94(9), pp. 634A-635A. doi:10.2471/BLT.16.181636.
- Kabi, G.Y.C.R. *et al.* (2015) 'Gambaran Faktor Risiko Pada Penderita Stroke Iskemik Yang Dirawat Inap Neurologi Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Juli 2012 - Juni 2013', *e-CliniC*, 3(1), pp. 1–6. doi:10.35790/ecl.3.1.2015.7404.
- Kadir, A. (2016) 'Hubungan Patofisiologi Hipertensi dan Hipertensi Renal', *Jurnal "Ilmiah Kedokteran"*, 5(1), pp. 15–25.
- Kementrian Kesehatan RI (2013) 'Pedoman Teknis Penemuan dan Tatalaksana Hipertensi', pp. 14–15.
- Kotłęga, D. *et al.* (2016) 'The emotional stress and risk of ischemic stroke', *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 50(4), pp. 265–270.

doi:10.1016/j.pjnns.2016.03.006.

- Kumanan, T. *et al.* (2018) 'Hypertension : " The Silent Killer " Hypertension " The Silent Killer " A Guide for Primary Care Physicians and Healthcare Professionals', pp. 1–81.
- Kumar, V. *et al.* (2015) *Buku Ajar Patologi Robbins*. 9th edn. Edited by N.I. Made and S. Cornain. Singapore: Elsevier.
- Laily, S.R. (2017) 'Relationship Between Characteristic and Hypertension With Incidence of Ischemic Stroke', *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 5(1), p. 48. doi:10.20473/jbe.v5i12017.48-59.
- Landsberg, L. *et al.* (2013) 'Obesity-Related Hypertension : Pathogenesis , Cardiovascular Risk , and Treatment — A Position Paper of the The Obesity Society and the American Society of Hypertension The Pathophysiology of Obesity-Related', 21(1), pp. 8–24. doi:10.1002/oby.20181.
- Lee, H. *et al.* (2018) 'Risk of ischemic stroke in metabolically healthy obesity : A nationwide population- based study', *Risk of ischemic stroke in metabolically healthy obesity: A nationwide populationbased study*, pp. 6–14. doi:https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195210.
- Mardjono, M. and Sidharta, P. (2014) *Neurologi Klinis Dasar*. 16th edn. Jakarta: Dian Rakyat.
- Maslim, R. (2013) *Diagnosis Gangguan Jiwa Rujukan Ringkas dari PPDGJ - III dan DSM-5*. 2nd edn. Jakarta: Bagian Ilmu Kedokteran Jiwa FK Unika Atmajaya, Jakarta.
- Mauliza (2018) 'Obesitas dan Pengaruhnya Terhadap Kardiovaskular', *AVERROUS: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Malikussaleh*, 4(2), p. 89. doi:10.29103/averrous.v4i2.1040.
- Misbach, J. (2011) *Guideline Stroke Tahun 2011 PERDOSSI*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI).
- Mozaffarian, D. *et al.* (2015) *AHA Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics — 2015 Update A Report From the American Heart Association WRITING GROUP MEMBERS*. doi:10.1161/CIR.000000000000152.
- Mutiarasari, D. (2019) 'Ischemic Stroke: Symptoms, Risk Factors, and Prevention', *Medika Tadulako, Jurnal Ilmiah Kedokteran*, 1(2), pp. 36–44.

- Notoatmodjo, S. (2018) *Metodologi Penelitian Kesehatan*. JAKARTA: Rineka Cipta.
- P2PTM, D. (2013) 'Pedoman Pengendalian Stroke', in *Pedoman Pengendalian Stroke*. Jakarta: Bakti Husada.
- Perawaty *et al.* (2014) 'Pola makan dan hubungannya dengan kejadian stroke di RSUD dr. Doris Sylvanus Palangka Raya', *Jurnal Gizi dan Dietetik Indonesia*, 2(2), pp. 51–61. doi:10.21927/ijnd.2014.2(2).51-61.
- PERDOSSI (2016) 'Panduan praktik klinis neurologi', in, pp. 154-156.
- PERHI (2019) 'Konsensus Penatalaksanaan hipertensi 2019', in. Jakarta: Perhimpunan Dokter Hipertensi Indonesia.
- PERMENKES (2014) 'Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 41 Tahun 2014 Tentang Pedoman Gizi Seimbang', in, pp. 1–96.
- Pikilidou, M.I. *et al.* (2013) 'The burden of obesity on blood pressure is reduced in older persons: The SardiNIA study', *Obesity*, 21(1), pp. E10–E13. doi:10.1002/oby.20010.
- Powers, W.J. *et al.* (2018) *2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, Stroke*. doi:10.1161/STR.000000000000158.
- Price, S.A. and Wilson, L.M. (2012) *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. 6th edn. EGC.
- Purba, M.M. and Utama, N.R. (2019) 'Disabilitas Klien Pasca Stroke terhadap Depresi', *Kesehatan*, 10, pp. 346–353. Available at: <http://ejurnal.poltekkes-tjk.ac.id/index.php/JK>.
- Retnaningsih and Hendartono, T.K. (2019) 'Profil Pasien Stroke Iskemik Akut dengan Terapi Recombinant Tissue Plasminogen Activator di RSUP Dr.Kariadi Semarang', *Neurona*, 36, pp. 280–288.
- Risikesda (2019) *Laporan Nasional RKD2018, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan*.
- Sherwood, L. (2019) *Fisiologi Manusia Dari Sel ke Sistem*. 9th edn. Buku Kedokteran EGC.
- Sofa, I.M. (2018) 'Kejadian Obesitas, Obesitas Sentral, dan Kelebihan Lemak Viseral pada Lansia Wanita', *Amerta Nutrition*, 2(3), p. 228. doi:10.20473/amnt.v2i3.2018.228-236.

- Soriano-Tárraga, C. *et al.* (2016) 'Ischemic stroke patients are biologically older than their chronological age', *Aging*, 8(11), pp. 2655–2666. doi:10.18632/aging.101028.
- Sugiyono (2015) *Metode Penelitian Pendidikan Pendekatan Kuantitatif Kualitatif dan R&D*. 22nd edn. Bandung: Alfabeta.
- Sugondo, S. (2014) *Buku Ajar: Ilmu Penyakit Dalam JILID II*. VI. Jakarta: Interna Publishing.
- Susantiningih, T. (2015) 'Obesitas dan Stres Oksidatif', *Kesehatan Unila*, Vol 5 (9), pp. 89–93.
- Tamburian, A.G. *et al.* (2020) 'Hubungan antara hipertensi, diabetes melitus dan hiperkolesterolemia dengan kejadian stroke iskemik', *Journal of public health and community medicine*, 1, pp. 27–33.
- Truelsen, T. *et al.* (2000) 'The global burden of cerebrovascular disease', *Global Burden of Disease*, pp. 1–67. Available at: https://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_cerebrovascularstroke.pdf.
- Ujiani, S. (2015) 'Hubungan antara Usia dan Jenis Kelamin dengan Kadar Kolesterol Penderita Obesitas RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung', *Jurnal Kesehatan*, 6(1), pp. 43–48.
- Venketasubramanian, N. *et al.* (2017) 'Stroke epidemiology in south, east, and south-east asia: A review', *Journal of Stroke*, 19(3), pp. 286–294. doi:10.5853/jos.2017.00234.
- Wang, S.K. *et al.* (2014) 'Obesity and its relationship with hypertension among adults 50 years and older in Jinan, China', *PLoS ONE*, 9(12), pp. 1–10. doi:10.1371/journal.pone.0114424.
- WHO (2000) 'The Asia-Pacific perspective : Redefining obesity and its treatment', in. *Health Communications Australia*, p. 20. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/206936>.
- Yonata, A. *et al.* (2016) 'Hipertensi sebagai Faktor Pencetus Terjadinya Stroke', vol 5, pp. 17–21.