

**FAKTOR RISIKO YANG BERPENGARUH TERHADAP
KEJADIAN STROKE NON HEMORAGIK**

**(STUDI KASUS KONTROL PADA PASIEN
RSU PROF. MARGONO SOEKARJO PURWOKERTO)**



Tesis
untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai derajat Sarjana S-2

Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat
Konsentrasi Epidemiologi Lapangan

Disusun oleh :

Yuli Prasetya
NIM : E4A000130

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG
2002**

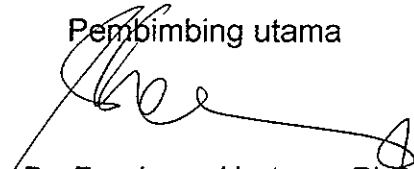
TESIS
FAKTOR RISIKO YANG BERPENGARUH TERHADAP
KEJADIAN STROKE NON HEMORAGIK
(Studi Kasus-Kontrol pada Pasien RSUD Prof. Margono Soekarjo
Purwokerto)

Disusun oleh :
Yuli Prasetya
E4A000130

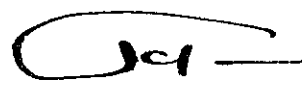
Telah dipertahankan di depan Tim Penguji
pada tanggal : 31 Desember 2002
dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Menyetujui,
Komisi Pembimbing

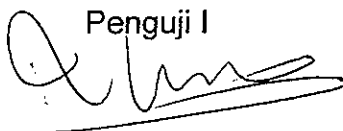
Pembimbing utama


Dr. Bambang Hartono, PhD, SpS (K)

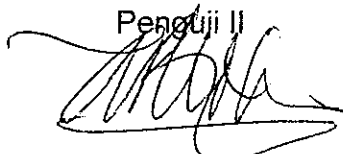
Pembimbing kedua


Prof. Dr. dr. Suharyo H, SpPD (K)

Penguji I


Dr. Endang Kustiowati, SpS

Penguji II


Dr. Ari Udiyono, Mkes



Ketua Program Studi
Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat

Drs. Sudro MPH, DrPH
NIP. 195101252 965

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum/tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan dalam tulisan dan daftar pustaka

Semarang

YULI PRASETIYA

RIWAYAT HIDUP

N a m a : Yuli Prasetya
Tempat/tanggal lahir : Purwokerto, 23 Juli 1972
A l a m a t : Jalan Kolonel Sugiri 38 Purwokerto
A g a m a : Islam

Riwayat pendidikan :

1. SD Negeri Sokanegara 3 Purwokerto, tahun 1984
2. SMP Negeri 2 Purwokerto, tahun 1987
3. SMA Negeri 2 Purwokerto, tahun 1990
4. Akademi Penilik Kesehatan "DEPKES" di Purwokerto, tahun 1993
5. Fakultas Kesehatan Masyarakat UNDIP Semarang, tahun 2001

Riwayat pekerjaan :

1. Staf Dinas Kesehatan Kota Tegal, tahun 1995 – 1999
2. Tugas Belajar Pendidikan Lanjutan di FKM Undip Semarang, tahun 1999 – 2001

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan hidayahNya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis tentang faktor risiko stroke non hemoragik.

Penyakit stroke masih menjadi masalah kesehatan utama di Indonesia, berkaitan dengan tingginya angka morbiditas, mortalitas, kecacatan dan penurunan produktivitas kerja pada penderita. Kajian tentang faktor risiko khususnya yang dapat dikendalikan (determinan utama dan *lifestyle*) menjadi penting dalam upaya pencegahan primordial, primer, dan sekunder. Untuk itu penulis melakukan penelitian tentang faktor risiko stroke non hemoragik dengan judul : **FAKTOR RISIKO YANG BERPENGARUH TERHADAP KEJADIAN STROKE NON HEMORAGIK (STUDI KASUS DI RSUD PROF.MARGONO SOEKARJO)**.

Selesainya penulisan ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu dalam kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada dr. Bambang Hartono, PhD, SpS (K) dan Prof.Dr.dr.Suharyo H., SpD(K) selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu guna memberikan bimbingan dan masukan kepada penulis, sejak penyusunan proposal hingga selesainya penulisan tesis.

Di samping itu, penulis juga menyampaikan penghargaan dan ucapan terima kasih kepada :

1. Direktur Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang
2. Ketua Program Studi Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat beserta seluruh jajarannya.
3. dr. Endang Kustiowati, SpS dan dr. Ari Udiyono, Mkes, selaku penguji Tesis.
4. Direktur RSUD Prof. Margono Soekarjo Purwokerto, atas izin dan kesempatan yang diberikan untuk melakukan penelitian di rumah sakit yang dipimpin.
5. dr. Bambang Sri, SpS dan dr. Mutaqien, SpS yang banyak memberikan masukan dan bimbingan lapangan selama peneliti melakukan pengukuran penelitian di RSUD Prof Margono Soekarjo.
6. Kepala Bagian Perencanaan dan Rekam Medis RSUD Prof. Margono Soekarjo beserta staf, atas bantuannya dalam pencarian data di bagian Rekam Medis.
7. Kepala Instalasi Gizi RSUD Prof. Margono Soekarjo, atas masukan dan bantuannya selama melakukan pengukuran penelitian yang berkaitan dengan masalah Gizi.
8. Semua pihak yang telah membantu dan mendukung penulis dalam menyelesaikan tesis ini.

Penulis telah berusaha melakukan yang terbaik dalam penulisan tesis ini, namun penulis menyadari masih banyak keterbatasan baik menyangkut cara penulisan maupun materi yang terdapat di dalamnya.

Akhir kata, penulis berharap tesis ini dapat bermanfaat bagi semua pihak yang membutuhkan.

Semarang, Desember 2002

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
PERNYATAAN.....	III
RIWAYAT HIDUP.....	IV
KATA PENGANTAR.....	V
DAFTAR ISI.....	VIII
DAFTAR TABEL.....	XI
DAFTAR GAMBAR.....	XII
DAFTAR LAMPIRAN.....	XIII
BAB I : PENDAHULUAN	
A. Latar belakang.....	1
B. Perumusan masalah.....	6
C. Tujuan.....	7
D. Manfaat penelitian.....	8
E. Ruang lingkup.....	9
F. Keaslian penelitian.....	10
BAB II : TINJAUAN PUSTAKA	
A. Pengertian dan batasan stroke.....	13
B. Klasifikasi stroke.....	14
C. Epidemiologi.....	15
D. Patofisiologi stroke.....	19
E. Faktor risiko kejadian stroke non hemoragik.....	28
F. Kerangka teoritik.....	55
G. Kerangka.....	56
BAB III : METODE PENELITIAN	
A. Jenis dan rancangan penelitian.....	60
B. Subyek penelitian.....	61
C. Kriteria inklusi dan eksklusi.....	62
D. Variabel penelitian.....	64

E. Hipotesis penelitian	64
F. Definisi operasional	66
G. Jenis dan cara perolehan data	71
H. Prosedur penelitian	72
I. Analisis data	73
J. Instrumen pengumpulan data	73
BAB IV : HASIL PENELITIAN	
A. Gambaran umum karakteristik subyek	75
B. Karakteristik determinan stroke non hemoragik	79
C. Gambaran karakteristik faktor gaya hidup	84
D. Analisis statistik bivariat	91
E. Analisis multivariat	97
BAB V : PEMBAHASAN	
A. Keterbatasan penelitian	100
B. Karakteristik subyek penelitian	101
C. Faktor risiko yang berpengaruh	102
BAB VI : SIMPULAN DAN SARAN	
A. Simpulan	114
B. Saran	115
DAFTAR PUSTAKA	117
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1.1: Matrik keaslian penelitian.....	11
Tabel 2.1: <i>Conditions Associated with focal cerebral Ischemia</i>	20
Tabel 2.2: Faktor risiko stroke <i>modifiable</i> , <i>unmodifiable</i> dan yang masih dalam penyelidikan epidemiologis	29
Tabel 4.1: Karakteristik subyek penelitian berdasarkan usia, jenis Kelamin, pekerjaan, pendidikan, status perkawinan, etnik dan riwayat stroke keluarga.	76
Tabel 4.2: Distribusi tingkatan hipertensi sistolik pada subyek.....	79
Tabel 4.3: Distribusi tingkatan hipertensi diastolik pada subyek.....	81
Tabel 4.4: Distribusi kadar gula darah sewaktu pada subyek.....	81
Tabel 4.5: Distribusi kadar kolesterol total dalam darah subyek....	82
Tabel 4.6: Ringkasan karakteristik paparan utama pada subyek....	84
Tabel 4.7 : Distribusi status gizi berdasarkan indeks massa tubuh...	85
Tabel 4.8: Distribusi IMT berdasarkan tingkat risiko stroke	86
Tabel 4.9: Distribusi status gizi berdasarkan <i>waist to hip ratio</i>	86
Tabel 4.10 : Distribusi tingkat kecukupan energi pada subyek.....	87
Tabel 4.11 : Rangkuman distribusi karakteristik <i>lifestyle</i> subyek....	90
Tabel 4.12 : Hubungan beberapa variabel karakteristik umum dengan kejadian stroke non hemoragik.....	91
Tabel 4.13 : Hubungan antar variabel paparan utama dengan Kejadian stroke non hemoragik.....	93
Tabel 4.14 : Hubungan antar variabel <i>lifestyle</i> dengan kejadian Stroke non hemoragik.....	95
Tabel 4.15 : Variabel potensial dalam analisis multivariate.....	96

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1 : Hubungan Stressor dengan kejadian stroke	53
Gambar 2 : Kerangka teori	58
Gambar 3 : Kerangka konseptual.....	59

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 : Quesioner penelitian
- Lampiran 2 : Print out hasil analisis penelitian
- Lampiran 3 : Peta wilayah Kabupaten Banyumas
- Lampiran 4 : Perizinan pelaksanaan penelitian
- Lampiran 5 : Foto-Foto pelaksanaan penelitian

**MAGISTER ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM PASCASARJANA UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2002**

ABSTRAK

YULI PRASETIYA,
FAKTOR RISIKO YANG BERPENGARUH TERHADAP KEJADIAN STROKE NON
HEMORAGIK (STUDI CASE-CONTROL PADA PASIEN RSU Prof. MARGONO
SOEKARJO PURWOKERTO)

Latar belakang : Stroke non hemoragik masih menjadi masalah kesehatan masyarakat, berkaitan dengan tingginya angka morbiditas, mortalitas dan, *disability*. Data tahun 2001 menunjukkan bahwa morbiditas stroke non hemoragik di RSU Prof Margono Soekarjo mencapai 198 orang pertahun, dengan *Case Fatality Rate* sebesar 4 - 9.0 %. Penelitian bertujuan untuk mengetahui faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.

Metode : *Case-control*. Kasus adalah pasien stroke non hemoragik yang berkunjung di RSU Prof Margono Soekarjo antara Juli 2001 hingga Oktober 2002, sedangkan kontrol adalah pasien rawat inap dari bangsal penyakit dalam dalam kurun waktu sama dengan kasus. Jumlah kasus didapat sebanyak 89 orang sedangkan kontrol sebanyak 90 orang. Data diperoleh dari catatan medis, wawancara dan pengukuran.

Hasil : Analisis bivariat menunjukkan, bahwa seluruh variabel determinan yang diteliti (tekanan darah sistolik > 140 mmHg, diastolik > 90 mmHg, kadar gula darah sewaktu > 200 mg/dl, kadar kolesterol total > 200 mg/dl dan kelainan jantung) berhubungan bermakna dengan kejadian stroke non hemoragik. Variabel gaya hidup yang berhubungan bermakna adalah IMT > 27, TKE >105% AKG, dan stressor psikososial > 300, sedangkan *waist hip to rasio*, konsumsi ikan < 2 kali/bulan, konsumsi daging >= 4 kali/minggu, oral kontrasepsi, kebiasaan olah raga, dan kebiasaan merokok, terbukti tidak berhubungan bermakna. Hasil analisis multivariate menunjukkan, variabel yang terbukti berpengaruh secara bersama-sama adalah tekanan darah sistolik OR; 5,52 (CI : 2,62 – 11,60), kolesterol total, OR ; 2,15 (CI : 1.09-4,23), stressor psikososial, OR ; 3,29 (CI : 1.26 - 8.57).

Simpulan : Terdapat tiga variabel yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik, yaitu tekanan darah sistolik, kadar kolesterol total, dan stressor psikososial.

Saran : Perlu adanya tindakan pengendalian faktor risiko yang berkaitan dengan hipertensi sistolik, kadar kolesterol darah, dan pengelolaan stressor psikososial dalam upaya prevensi primer. Kajian tentang determinan masing-masing variabel yang paling berpengaruh, *survival analysis* stroke non hemoragik, dan faktor risiko stroke non hemoragik berulang di RSU Prof Margono dapat diteliti lebih lanjut.

Kata kunci : Faktor risiko, gaya hidup, stroke non hemoragik
Kepustakaan : 74, 1986 – 2002

ABSTRACT

Yuli Prasetya

Risk Factors that Influence the Occurrence of Non Hemorrhagical Stroke (Case-Control Study at the Patients of Prof.Margono Soekarjo Hospital at Purwokerto)

Background :Stroke is one of community health problems. It relates to high value of morbidity, mortality, and disability. Type of stroke that is very dominant is non hemorrhagical stroke. The morbidity reports in 2001 of non-hemorrhagical stroke at Prof.Margono Soekarjo hospital reach 198 per year with Case Fatality Rate 4 – 9 %. The aim of this research is to know the risk factors that influence to the occurrence of non hemorrhagical stroke.

Method : Case-Control. Cases are the patients of non hemorrhagical stroke who visited Prof.Margono Soekarjo Hospital from July 2001 to October 2002. Control is the patients at inpatients service who visited in the ward during the sometime case period. The number of the cases is 89 persons, and control is 90 persons. Data is collected from medical record, interview and measuring.

Result : the results of bivariate analyse show that the all determinant variables (systolic blood pressure ≥ 140 mmHg, diastolic blood pressure ≥ 90 mmHg, content of total cholesterol > 200 mg/dl, content of blood glucose level > 200 mg/dl and heart disorders) have relationship with the occurrence of non hemorrhagical stroke. The lifestyle factors that have significant relationship are body mass index, psychosocial stressor > 300 and TKE > 105 %. Waist to hip ratio, consumption of fishes < 2 time/month, consumption of meat ≥ 4 time per week, exercises, custom of smoking have no significant relationship. The result of multivariate shows that the variables which influence to the occurrence of non hemorrhagical stroke are systolic blood pressure, OR = 5,52 (CI : 2.62 – 11.60), total cholesterol > 200 mg/dl, OR = 2,15 (CI : 1,09 – 4,23) and stressor psychosocial stressor, OR = 3,29 (CI : 1,26 – 8,57).

Conclusions : there are three variables that influence the occurrence of non hemorrhagical stroke (systolic blood pressure, total cholesterol and psychosocial stressor).

Suggestions : it needs to control the risk factors of systolic hipertension, content of the blood cholesterol, and coping of psychosocial stressor in primary prevention. It need research for determinant factors from each variable that influence the occurrence of non hemorrhagical stroke, survival analysis for the patients of non hemorrhagical stroke at Prof.Margono Soekarjo Hospital.

Key Words : Risk Factors, Lifestyle and Non Hemorrhagical stroke.

Bibliography : 74, 1986 – 2002.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Stroke (*cerebrovascular accident*) merupakan istilah klinis yang pada umumnya dapat diartikan sebagai gangguan akut fungsi otak akibat kelainan vaskuler yang berlangsung cepat, dengan tanda dan gejala sesuai daerah pokok otak yang terganggu.^(1,2) Stroke masih menjadi masalah kesehatan utama di negara maju maupun negara berkembang. Meskipun morbiditas dan mortalitas di negara maju dapat diturunkan berkaitan dengan keberhasilannya dalam mengendalikan faktor risiko terutama hipertensi, namun stroke masih menjadi penyebab utama kematian. Sementara itu di negara berkembang morbiditas dan mortalitas terus mengalami peningkatan.^(2,3,4,5)

Di Indonesia dilaporkan bahwa insiden stroke pada tahun 1984 sebesar 720 per 100.000 penduduk, meningkat pada tahun 1985 sebesar 890 per 100.000 penduduk dan tahun 1989 telah mencapai 950 per 100.000 penduduk. Di samping morbiditas dan mortalitas yang tinggi dan terus meningkat, stroke dapat menjadi beban berat bagi penderita maupun keluarga penderita, mengingat sering pada kasus tersebut berakhir dengan kecacatan, penurunan kualitas hidup (*quality of life*) termasuk penurunan produktivitas kerja penderita.^(3,6)

Secara umum stroke dapat diklasifikasikan dalam dua bentuk yaitu stroke hemoragik dan non hemoragik. Stroke non hemoragik yang pada umumnya terjadi akibat proses sumbatan *thrombotic* dan *embolic*, merupakan stroke yang banyak diderita di Indonesia, dengan persentase mencapai 87 % sedangkan sisanya merupakan stroke hemoragik.⁷⁾

Stroke tidak memiliki penyebab tunggal melainkan banyak penyebab / faktor risiko yang dapat meningkatkan kemungkinan seseorang untuk terkena serangan stroke. Faktor risiko tersebut sebagian tidak dapat diubah (*modifiable*) seperti usia, gender, keturunan dan ras, sedangkan hipertensi, penyakit jantung, diabetes mellitus, hipercholesterolemia, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol dan gangguan peredaran darah sepiantas merupakan faktor risiko yang dapat diubah. Faktor risiko yang lain masih dalam taraf penyelidikan epidemiologis adalah faktor gaya hidup seperti aktivitas fisik, kegemukan, diet, stress, sosial ekonomi dan penggunaan obat anti kehamilan.⁸⁾

Penelitian tentang faktor risiko stroke belum banyak dilakukan di Indonesia, khususnya yang berkaitan dengan gaya hidup. Studi retrospektif yang dilakukan oleh Haryo Prabancono pada pasien RSUP dr. Kariadi tahun 1997 menunjukkan bahwa stressor psikososial merupakan pencetus kejadian stroke dengan OR sebesar 8,77. Demikian pula kelainan jantung memiliki hubungan yang bermakna

terhadap kejadian stroke dengan besar risiko 2,59. Dalam penelitian tersebut faktor risiko lain yaitu diabetes mellitus dan kolesterol terbukti tidak memiliki pengaruh yang bermakna.⁹⁾

Penelitian lain yang dilakukan Jamrozik et.al tahun 1989-1990 di Perth Australia menunjukkan bahwa gaya hidup memiliki peran yang kuat dalam kejadian stroke. Kebiasaan merokok lebih dari 21 batang perhari meningkatkan risiko 5 kali untuk terserang stroke, demikian pula konsumsi daging lebih dari 4 kali perminggu meningkatkan risiko sebesar 2 kali. Sebaliknya konsumsi ikan > 2 kali perbulan merupakan faktor protektif terhadap kejadian stroke dengan OR = 0,60 (95 % CI; 0,36-0,99).¹⁰⁾

Kajian stroke yang ada di Indonesia sebagian besar dilaksanakan di kota-kota besar seperti Semarang, Surabaya, Jakarta, Yogyakarta dan Bandung. Sementara itu penelitian yang dilakukan di Kota kecil atau sedang sangat jarang. Hal ini menyebabkan data epidemiologis untuk wilayah tersebut menjadi kurang memadai.

Purwokerto sebagai ibu kota Kabupaten Banyumas merupakan kota dengan katagori sedang, memiliki karakteristik masyarakat agraris mengingat lebih dari 50 % bermata pencaharian petani.¹¹⁾ Kondisi tersebut akan mempengaruhi gaya hidup yang diduga akan berbeda dengan karakteristik masyarakat kota besar atau pesisir seperti Semarang, Jakarta dan Surabaya dimana penelitian stroke telah cukup banyak dilakukan. Perbedaan gaya hidup memungkinkan akan

mempengaruhi perbedaan pola faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke pada masyarakat di wilayah Banyumas dibanding kota lain.

Kejadian stroke di Kabupaten Banyumas masih merupakan masalah kesehatan masyarakat di wilayah tersebut. Berdasarkan data keadaan morbiditas pasien rawat inap RSUD Banyumas tahun 1999, insiden stroke non hemoragik mencapai 288 kasus atau 62 % dari total insiden penyakit vaskuler yang ada. Adapun angka *case fatality rate* mencapai 4,5 %. Angka tersebut merupakan angka terbesar ke 4 dari seluruh CFR dari semua penyebab sakit.¹²⁾ Dilaporkan juga kejadian stroke non hemoragik dari instalasi rawat inap (SMF) RSUD Prof Margono Soekarjo Purwokerto pada tahun 1999 mencapai 136 orang, tahun 2001 mencapai 198 orang dan hingga pertengahan tahun 2002 (bulan Juni 2002) jumlah kasus mencapai 93 orang. *Case fatality rate* stroke non hemoragik tahun 2001 mencapai 9,0 %¹²⁾

Berdasarkan data dari rekam medis RSUD Prof. Margono Soekarjo diperoleh gambaran bahwa penderita hipertensi pada poliklinik (instalasi rawat jalan) hingga pertengahan tahun 2002 mencapai 2815 orang (4,8 %) dari total pengunjung, penderita diabetes mellitus mencapai 3088 orang (5,27 %), *hypertension heart disease* (HHD) sebanyak 0,58 % dan *infark heart disease* mencapai 2,9 %. Seperti diketahui bahwa hipertensi, kelainan jantung dan diabetes

mellitus merupakan faktor risiko penting terjadinya stroke non hemoragik.¹³⁾

Data atau informasi yang berkaitan dengan faktor risiko yang gaya hidup belum banyak yang diperoleh. Data penggunaan oral kontrasepsi yang diperoleh dari Biro Pusat Statistik menunjukkan bahwa pada tahun 2000 pengguna oral kontrasepsi mencapai 15,37% dari total akseptor KB yang ada.¹¹⁾ Tingkat konsumsi daging mencapai 7,5 kg/kapita/tahun, kebiasaan konsumsi ikan sebesar 9,4 kg/kapita/tahun.¹⁴⁾ Informasi tentang stresor psikososial di Kabupaten Banyumas meskipun belum diperoleh data yang memadai, namun tercatat bahwa penderita/pasien kesehatan jiwa dari poliklinik kesehatan jiwa mencapai 1,12 % dari total kunjungan poliklinik di seluruh RSU Prof.Margono Soekarjo.¹³⁾

Mengingat masih tingginya morbiditas dan mortalitas stroke di wilayah Banyumas, sementara itu kajian mendalam tentang faktor risiko kejadian stroke khususnya yang berkaitan dengan gaya hidup belum pernah dilakukan, maka akan dilakukan penelitian tentang peran gaya hidup (*lifestyle*) dalam kejadian stroke non hemoragik pada pasien RSU Prof. Margono Soekarjo Purwokerto. Pemilihan lokasi berdasarkan pertimbangan banyaknya masyarakat Kabupaten Banyumas yang menggunakan jasa pelayanan medis di rumah sakit tersebut, disamping alasan teknis medis yaitu kelengkapan sarana di RSU Prof. Margono

Soekarjo cukup memadai untuk dilakukan kajian dibanding rumah sakit lain di Kabupaten Banyumas.

B. Perumusan masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut di atas, beberapa masalah tentang pentingnya penelitian ini dilakukan, dapat diidentifikasi sebagai berikut :

1. Stroke masih menjadi masalah kesehatan utama, dikaitkan dengan tingginya morbiditas, mortalitas, kecacatan dan penurunan produktifitas kerja penderita.
2. Stroke non hemoragik merupakan tipe stroke yang paling banyak ditemui di masyarakat, dengan persentase sebesar 87 %.
3. Penelitian faktor risiko stroke masih jarang, khususnya di kota-kota kecil atau menengah.
4. Penelitian faktor risiko stroke di Kabupaten Banyumas (dengan fokus lokasi di RSUD Prof. Margono Soekarjo) menjadi penting karena kejadian stroke non hemoragik masih cukup tinggi dengan morbiditas mencapai 198 orang per tahun, CFR 9,0 %, dan 62 % penyakit vaskuler yang ada disebabkan oleh stroke non hemoragik.
5. Kajian tentang faktor risiko stroke non hemoragik di wilayah Kabupaten Banyumas cukup penting berkaitan dengan upaya pencegahan primer, sekunder maupun tertier.

Berdasarkan latar belakang dan identifikasi masalah yang ada, perumusan masalah dalam penelitian ini dapat disusun sebagai berikut :

“ Faktor-faktor risiko apa sajakah yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik pada pasien RSUD Prof. Margono Soekarjo Purwokerto ? ”

C. Tujuan

1. Tujuan Umum :

Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko determinan dan gaya hidup terhadap kejadian stroke non hemoragik

2. Tujuan Khusus

- a. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko hipertensi terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- b. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko diabetes mellitus terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- c. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko penyakit jantung terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- d. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko hiperlipidemia terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- e. Menilai atau menganalisis pengaruh faktor risiko heriditas terhadap kejadian stroke non hemoragik.

- f. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko indeks massa tubuh dalam kejadian stroke non hemoragik.
- g. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko kebiasaan merokok dalam kejadian stroke non hemoragik.
- h. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko riwayat penggunaan obat anti kehamilan dalam kejadian stroke non hemoragik.
- i. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko kebiasaan konsumsi ikan dalam kejadian stroke non hemoragik.
- j. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko kebiasaan konsumsi daging dalam kejadian stroke non hemoragik.
- k. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko tingkat kecukupan energi dalam kejadian stroke non hemoragik.
- l. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko stressor psikososial dalam kejadian stroke non hemoragik.
- m. Menilai/menganalisis pengaruh faktor risiko kebiasaan olah raga (*exercise*) dalam kejadian stroke non hemoragik

D. Manfaat penelitian

1. Sebagai bahan informasi pada institusi Rumah Sakit Umum Prof. Margono Soekarjo khususnya untuk perencanaan pengobatan atau pencegahan sekunder terhadap penderita stroke.

2. Sebagai bahan informasi pada masyarakat khususnya di Kabupaten Banyumas tentang faktor risiko kejadian stroke sehingga dapat dilakukan upaya pencegahan primer pada kasus tersebut.
3. Sebagai bahan kepustakaan tentang faktor risiko stroke, khususnya pada Magister Epidemiologi Program Pascasarjana Undip.

E. Ruang Lingkup

1. Lingkup keilmuan

Penelitian ini merupakan penelitian bidang kesehatan masyarakat dengan penekanan pada bidang epidemiologi, khususnya epidemiologi penyakit non menular.

2. Lingkup waktu

Rencana waktu penelitian dimulai pada bulan Mei 2002 sampai dengan bulan Desember dengan melalui tiga tahapan yaitu tahap penyusunan proposal (bulan Mei s.d Agustus 2002), tahap pelaksanaan dan pengukuran penelitian (bulan September s.d Nopember 2002), tahap analisis dan penyusunan laporan akhir (bulan Nopember 2002 s.d Desember 2003).

F. Keaslian penelitian

Penelitian tentang faktor risiko stroke khususnya tipe stroke non hemoragik pernah dilakukan terutama di kota-kota besar di Indonesia maupun di manca negara. Beberapa penelitian yang ada di antaranya dilakukan oleh Prabancono pada tahun 1997, Amin Husni dan Laksmawati pada tahun 1993, Konkard Jamrozik et.al tahun 1997 di Perth Australia Barat. Perbedaan antara penelitian yang pernah dilakukan dengan penelitian ini secara lengkap dapat dilihat pada tabel 1.1. Dimungkinkan pula masih banyak penelitian tentang faktor risiko stroke non hemoragik yang lain, yang mungkin sama dengan penelitian ini, namun karena keterbatasan peneliti dalam masalah kepustakaan, penelitian-penelitian dimaksud tidak dicantumkan dalam referensi ini.

Tabel 1.1 : Matrik perbedaan penelitian faktor risiko stroke non hemoragik antara beberapa peneliti

No	Nama Peneliti	Tahun penelitian	Metode	Substansi/variabel	Target populasi	Tempat
1.	Amin Husni & Laksmawati	1993	Case-Control	<ul style="list-style-type: none"> Faktor risiko stroke non hemoragik ulang, dengan variabel Hipertensi, hiperlipid, kelainan jantung, hematokrit dan stres psikososial 	Pasien RSU Kariadi	RSU dr Kariadi Semarang
2.	Prabancono H (<i>unpublished</i>)	1997	Case-control	<ul style="list-style-type: none"> Faktor risiko stroke dengan variabel bebas hipertensi, DM, kelainan jantung, umur dan stresor psi-kososal. 	Pasien stro-ke hemoragik dan non hemo-ragik	RSU Kariadi Semarang
3.	Konkard Jamrozik	1997	Case-control	<ul style="list-style-type: none"> Pengaruh gaya hidup terhadap kejadian stroke non hemoragik. Variabel yang diteliti : diet garam, konsumsi alkohol, konsumsi ikan, dan konsumsi daging. 	Populasi based	Perth, Australia Barat

4.	Dodik Tugasworo	2000	Cross sectional	<ul style="list-style-type: none"> Faktor risiko yang berkaitan dengan stroke hemoragik dan kecepatan aliran darah arteri serebri media, dengan variabel tekanan darah, DM, dislipidemia, kelainan jantung, hematokrit, lekosit dan kecepatan aliran darah. 	Pasien non hemoragik yang menderita sindrom arteri serebri media	RSU dr. Kariadi dan RSU Elisabeth Semarang.
5.	Yuli Prasetya (Peneliti)	2002	Case-control	<ul style="list-style-type: none"> Faktor risiko kejadian stroke non hemoragik dengan variabel tekanan darah, kadar gula darah, kadar lipid darah, kelainan jantung, obesitas, konsumsi daging, ikan, oral kontrasepsi, kondisi inaktivitas, stres psikososial, kebiasaan merokok dan tingkat kecukupan energi. 	Pasien non hemoragik (serangan pertama)	RSU Prof.Margono Soekarjo Purwokerto

Dilihat dari matriks tersebut di atas, orisinalitas penelitian terletak pada waktu penelitian, lokasi dan subyek penelitian, serta substansi atau beberapa variabel yang diteliti. Metode penelitian dan beberapa variabel yang lain adalah sama dengan penelitian sebelumnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian dan Batasan Stroke

Stroke adalah gangguan fungsional otak fokal maupun global secara akut, lebih dari 24 jam (kecuali intervensi bedah atau meninggal), berasal dari gangguan sirkulasi serebral. Termasuk disini perdarahan subarakhnoid, perdarahan intraserebral, dan iskemik (infark). Gangguan peredaran darah sepiantas, tumor otak, dan stroke sekunder karena trauma tidak termasuk.^(1,2,15)

Pada umumnya gangguan fungsional otak fokal berupa hemiparalisis atau sindroma hemiparesis kontralateral akibat lesi regional yang disertai defisit sensorik. Dalam praktek, biasanya stroke digunakan sebagai sinonim dari *cerebrovascular disease* (CVD), sedangkan pada kurikulum Inti Pendidikan Dokter di Indonesia (KIPDI) mengistilahkan stroke sebagai penyakit gangguan peredaran darah otak (PPDO)¹⁶⁾

Gangguan global ialah terjadinya gangguan kesadaran sampai koma, hal ini terjadi akibat destruksi morfologik dan kompresi substansia retikularis di diensefalon atau di mesensefalon akibat perdarahan atau infark yang luas.⁽²⁾

B. Klasifikasi Stroke

Mengenai klasifikasi stroke telah banyak institusi yang mengemukakan berbagai klasifikasi stroke, seperti yang dibuat oleh Stroke Data Bank, WHO, dan *National Institute of Neurological Disease and Stroke* (NINDS, 1990). Klasifikasi tersebut ditentukan atas dasar manifestasi klinik, proses patologi yang terjadi di otak dan tempat lesinya. Hal ini berkaitan dengan pendekatan diagnosis neurologis yang melakukan diagnosis klinis, diagnosis kausal, dan diagnosis topis.

Klasifikasi yang dipakai saat ini adalah sebagai berikut : ^(15,16,17,18,19,20)

a. Berdasarkan manifestasi klinis

- 1) *Transient Ischemic Attack (TIA)*
- 2) *Stroke in Evolution (SIE)*
- 3) *Reversible Ischemic Neurological Defisit (RIND)*
- 4) *Completed Stroke.*

b. Berdasarkan proses patologik (kausal)

- 1) Infark
- 2) Perdarahan intra cerebral
- 3) Perdarahan subarakhnoidal

c. Berdasarkan tempat lesi

- 1) Sistem karotis
- 2) Sistem vertebro basiler

Di klinik secara umum dikenal 2 jenis stroke, yaitu stroke iskemik (non hemoragik) dan hemoragik, dimana persentase stroke iskemik (non hemoragik) kurang lebih 87 % dari total kejadian stroke, sedangkan 13 % sisanya merupakan stroke perdarahan. Pada stroke non hemoragik masih dibagi ke dalam dua sub tipe yaitu stroke trombotik yang merupakan sub tipe terpenting dan stroke embolik. Stroke trombotik disebabkan oleh agregasi dari faktor-faktor darah, pada tempat dimana pembuluh darah menyempit, sedangkan stroke embolik terjadi karena tertutupnya secara mendadak arteri di otak oleh klot atau benda asing yang terbawa aliran darah.¹⁵⁾

C. Epidemiologi

1. Insidensi

Insidens stroke di Eropa berkisar 110 – 290 per 100.000 penduduk/tahun atau rata-rata sekitar 200 per 100.000 penduduk pertahun, seperempat di antaranya merupakan kasus stroke berulang. Data penelitian populasi di Rochester, Minnesota menunjukkan bahwa pada tahun 1980 – 1984 insiden semua tipe stroke rata-rata adalah 135 per 100.000 penduduk, tipe infark otak 112, perdarahan intra serebral 14 per 100.000 penduduk dan perdarahan sub arakhnoid 10 per 100.000 penduduk.^(20,21,22)

Insidens stroke bervariasi antar negara dan tempat dengan kecenderungan menurun di Eropa, Amerika, Kanada dan Jepang

sekalipun insidens di Jepang masih lebih tinggi di bandingkan negara barat. Di Swedia dilaporkan insiden stroke dari tahun 1971 hingga 1987 tidak ditemukan adanya perubahan yang bermakna.^(3,4)

Bonita melaporkan bahwa insidens stroke meningkat secara eksponensial dengan bertambahnya usia. Peningkatan kejadian dapat berlipat 100 kali pada mereka dengan usia 80 – 90 tahun (200 per 10.000 penduduk) dibandingkan usia 30-40 tahun (3 per 10.000 penduduk).⁽²³⁾

Penelitian kohort yang dilakukan oleh Truelsen et.al tahun 1976 s.d 1994 dilaporkan bahwa terjadi penurunan insiden stroke secara signifikan pada laki-laki di Kopenhagen khususnya pada kelompok usia 75 – 84 tahun sedangkan pada perempuan penurunan yang terjadi tidak signifikan. Pada kelompok laki-laki ditahun 1976 didapatkan insidens stroke sebesar 27,71 per 10.000 penduduk menjadi 19,21 per 10.000 penduduk, sedangkan pada kelompok wanita dari 15,2 per 10.000 menjadi 11,87 per 10.000 penduduk.⁽²⁴⁾

Laporan tentang insidens stroke di negara berkembang masih belum memadai. Di Indonesia walaupun belum ada penyelidikan epidemiologi yang sempurna, hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga melaporkan bahwa proporsi stroke di rumah sakit – rumah sakit di 27 Propinsi menunjukkan adanya peningkatan

proporsi dari tahun 1984 sampai 1986 yaitu 0,72 per 100 penderita tahun 1984 menjadi 0,89 per 100 tahun 1985 dan 0,96 per 100 penderita pada tahun 1986. ⁶⁾

Penelitian retrospektif kohor tentang morbiditas stroke yang dilakukan di 5 rumah sakit di Yogyakarta dari tanggal 1 Januari 1991 s/d 31 Desember 1991 menunjukkan angka insidensi stroke sebesar 84,68 per 100.000 penduduk. Insidensi stroke pada wanita adalah 62,10 per 100.000 penduduk sedangkan laki-laki 110 per 100.000 penduduk. Angka insidensi pada kelompok umur 30-50 tahun adalah 27,36 per 100.000 penduduk, kelompok umur 51 – 70 tahun adalah 142,37 per 100.000 penduduk dan kelompok umur di atas 70 tahun adalah 182,09 per 100.000 penduduk. Proporsi stroke menurut jenis patologis adalah 74 % stroke infark, 24 % stroke perdarahan intraserebral dan 2 % stroke perdarahan subaraknoid. ²⁵⁾

2. Prevalensi

Studi epidemiologi tentang prevalensi stroke pernah dilakukan oleh Bonita R. Dalam penelitian selama 10 tahun yang berbasis populasi tersebut dilaporkan bahwa prevalensi stroke di Auckland mencapai 991 per 100.000 penduduk pria, sedangkan untuk wanita 706 per 100.000 penduduk. Dalam studi tersebut juga dipaparkan perbandingan prevalensi stroke yang telah distandarisasi di antara 3 kota yang pernah dilakukan penelitian

yaitu Rotherdam, Northern Y, dan Aucland yang secara ringkas dapat diperoleh gambaran bahwa prevalensi akan meningkat bersama dengan peningkatan umur. Prevalensi stroke pada kelompok usia 55 – 64 tahun berkisar antara 18,1 – 25 per 1000 penduduk, meningkat 82 – 116 per 1000 pada kelompok usia > 85 tahun. Proporsi tertinggi di Aukland dan Rotterdam yaitu pada kelompok usia di atas 85 tahun, sedangkan di Northern Y pada kelompok usia 75 – 84 tahun.²⁶⁾

3. Mortalitas

Seseorang yang pernah terkena stroke akan memiliki ketahanan hidup (*survival*) secara bervariasi. Hasil penelitian B. Indredavic et.al tahun 1997 di Oslo, Norwegia dilaporkan bahwa kemampuan bertahan hidup tidak lebih dari 50 % setelah seseorang terserang stroke selama 5 tahun, sedangkan dalam waktu 0 sampai 6 minggu kematian bisa mencapai 7,3 % hingga 17 %. Persentase penderita stroke yang mengalami kejadian stroke berulang tercatat 11,8 – 14,5 %.²⁷⁾

Rerata angka kematian akibat stroke sangat bervariasi antar geografi namun secara umum disebutkan bahwa angka kematian mencapai 100 kematian per 100.000 penduduk pertahun. Dilaporkan pula bahwa 10-12 % dari semua angka kematian di negara-negara industri disebabkan oleh stroke dan sekitar 88 % kematian terjadi pada penderita dengan usia 65 tahun atau lebih.²⁸⁾

Di Indonesia mortalitas stroke berdasarkan laporan survei rumah tangga adalah 37,3 per 100.000 penduduk. Di Yogyakarta dilaporkan bahwa pada tahun 1989-1990 stroke merupakan penyebab kematian terbesar ke 5 di RSUP dr. Sardjito, dan meningkat menjadi penyebab kematian ke 3 pada tahun 1991.²⁵⁾ Di Kabupaten Banyumas berdasarkan data dari rekam medis RSU Banyumas dan RSU Prof.Dr. Margono Soekarjo menyebutkan bahwa stroke merupakan penyebab kematian ke 4 terbesar dari seluruh penyakit dengan *case fatality rate* mencapai 4,5 % untuk RSU Banyumas dan 9,0 % untuk RSU Prof. Margono Soekarjo.¹²⁾

D. Patofisiologi stroke non hemoragik

Dalam keadaan fisiologis, otak yang beratnya 1200 – 1400 gram (2% dari berat badan) tiap menit memerlukan 600 cc oksigen dan 100 mg glukosa yang hanya dapat di bawa melalui 1000 cc darah. Hal ini menunjukkan 20 % darah dari curah jantung harus beredar ke otak setiap menitnya, karena otak tidak mempunyai cadangan glukosa maupun oksigen.^(29,30)

Dari sejumlah darah yang diperlukan, 80 % dibawa melalui arteria karotis interna kanan dan kiri, sedangkan 20 % sisanya dibawa oleh arteri basilaris. Ketiganya bersama-sama membentuk sirkulus Willis yang merupakan sirkulasi kolateral. Apabila terjadi gangguan pemasokan darah, maka akan terjadi iskemik otak yang dapat

membahayakan fungsi neuron. Terjadinya iskemik tersebut, meskipun tidak menimbulkan kerusakan struktural yang menetap namun dalam jangka lama akan dapat menimbulkan infark otak yang sifatnya parah dan pada akhirnya dapat menimbulkan kerusakan struktural menetap (*irreversible*)^(29,30)

Secara garis besar stroke non hemoragik bisa disebabkan oleh 3 kelompok masalah yaitu masalah pembuluh darah (vaskuler), jantung dan substrat darah itu sendiri. Secara ringkas dapat dilukiskan pada tabel 2.1.¹⁵⁾

Tabel 2.1 : Conditions Associated with focal cerebral ischemia

Vascular disorder	Cardiac disorder	Hematologic disorder
Atherosklerosis	Mural thrombus	Trombocytosis
Fibromuscular dyplasia	Rheumatic heart disease	Polycytemia
Imflammatory disorder	Arrhythmias	Sickle cell disease
Giant cell arteritis	Endocarditis	Leukocytosis
SLE	Mitral valve prolapse	Hypercoagulable state.
Carotid or vertebral artery	Paradoxical embolus	
Lacunar infarction	Atrial myxoma	
Drug abuse	Prothetic heart valves	
Migraine		
Moya-Moya syndrom		
Venous or sinus trombosis		
AIDS		
Syphilitic arteritis		

Sumber : Simon et.al (1999) dikutip Endang Kustiowati dalam kumpulan makalah *Symposium Trombosis : A Mulidiciplinary Approach*, Semarang 2002⁽¹⁵⁾

Tampak bahwa terdapat banyak sekali faktor penting yang bisa menjadi penyebab stroke non hemoragik. Salah satu yang terpenting adalah faktor aterosklerosis yang mengganggu homeostatis vaskuler. Ada dua tipe bentuk lesi aterosklerosis (*plaque*), yaitu tipe aterosklerosis bentuk nonstenotik yang berkembang di percabangan karotis, dimana mekanisme kompensasi arterial menghasilkan lumen yang mendekati normal. Tipe kedua adalah plak yang menonjol (*stenosis*), tipe ini berkembang di arteri karotis interna dengan mediasi faktor-faktor risiko koagulan. Penyebab stroke non hemoragik yang lain adalah emboli. Stroke terjadi apabila arteri serebral mendadak tersumbat oleh trombus dari jantung, arkus aorta atau arteri-arteri besar lainnya.¹⁵⁾

Pada prinsipnya patofisiologi stroke iskemik (non hemoragik) dapat ditinjau dari 4 sudut yaitu pembentukan trombus arterial, penurunan aliran darah ke otak, autoregulasi otak dan metabolisme sel otak.³⁰⁾

1. Pembentukan trombus arterial

Timbulnya trombus arterial yang sebagian besar terdiri atas sel-sel trombosit dipengaruhi oleh 3 bagian yang penting yaitu kolagen, metabolisme asam arakhidonat dan trombin.

a. Kolagen

Bila dinding suatu pembuluh darah terluka atau bila *ateromatous plaque* mengalami ulserasi, maka akan timbul

reaksi penggumpalan, penggumpalan dan pelepasan serta reaksi memacu sendiri.

Pada fase penggumpalan, trombosit melekat pada kolagen (jaringan subendotel yang terkelupas), lalu mengeluarkan faktor trombosit 3 (PF3) suatu faktor yang mempercepat penggumpalan dan mengadakan reaksi pelepasan dari trombosit. Selanjutnya trombosit akan melepaskan zat serotonin, ADP, epinefrin, kalsium dll, yang mempunyai sifat merangsang penggumpalan trombosit. Selain itu pada reaksi pelepasan terdapat faktor trombosit 4 (PF 4) dan zat yang merangsang pertumbuhan otot polos (*platelet derived growth factor*). Zat tersebut mempunyai kemampuan sebagai anti penggumpalan trombosit.

Fase reaksi memacu sendiri terjadi akibat zat serotonin, ADP, epinefrin dan kalsium yang dilepaskan menyebabkan reaksi pelepasan itu sendiri, sehingga proses reaksi ini akan memacu dirinya sendiri. Asam lemak bebas jenuh, merokok dan emosi dapat menyebabkan bertambahnya penggumpalan trombosit.

b. Metabolisme asam arakhidonat

Prostaglandin disintesis dari asam lemak tak jenuh, yang terdapat pada fosfolipid dari dinding sel semua jaringan mamalia. Sumber utama dari prostaglandin pada manusia

adalah asam *eicosa tetraenoat* atau asam arakhidonat. Asam ini berasal dari asam esensial seperti linoleat yang terdapat pada sayuran dan daging.

Asam arakhidonat dilepaskan dari dinding fosfolipid oleh enzim fosfolipase A2 atau bahan kimia, hormon tertentu, rangsangan mekanik, trombin, non epinefrin, bradikinin, rudapaksa dls. Sekali dilepas asam arakhidonat akan cepat dimetabolisir melalui 4 jalur :

- 1) dengan perantaraan enzim siklo-oksigenase, asam arakhidonat dipecah menjadi tromboksan dan macam-macam prostaglandin.
- 2) dengan perantaraan enzim lipoksigenase yang terdapat di trombosit, paru-paru dan lekosit, asam arakhidonat dipecah menjadi senyawa yang tidak stabil, dikenal sebagai leukotrin atau *hydroxy acid*. Leukotrin ini mempunyai berbagai macam sifat biologik yang penting peranannya pada penyakit alergi dan radang.
- 3) melalui perantaraan enzim mono-oksigenase, asam arakhidonat dipecah menjadi radikal bebas.
- 4) melalui auto-oksidasi asam arakhidonat dipecah menjadi radikal bebas. Radikal-radikal bebas yang disebut di atas dapat mempercepat terjadinya kerusakan jaringan.

c. Pembentukan trombin

Apabila terjadi kerusakan endotel pembuluh darah maka akan terdapat pelepasan dari tromboplastin (faktor jaringan III) dan faktor Hageman (Faktor kontak XII) dari jaringan yang selanjutnya terbentuk trombin dari protombin. Trombin ini dapat merangsang reaksi pelepasan dan pembentukan fibrin dari fibrinogen. Fibrin dapat mempengaruhi perkembangan dan pematapan perlekatan dari trombus trombosit.

2. Aliran darah ke otak

Stroke terjadi karena adanya penurunan aliran darah ke otak setempat dan menurut hukum Hagen-Poiseuille menerangkan bahwa aliran darah ke otak dipengaruhi oleh tekanan perfusi pembuluh darah, penampang pembuluh darah, panjang pembuluh darah dan viskositas darah. Hukum Hagen Poiseuille dapat ditulis dalam rumus sbb : ^(28, 29,30)

$$Q = \frac{P \cdot r^4 \cdot \pi}{L \cdot N \cdot 8}$$

Q	=	Aliran darah	L	=	panjang pembuluh drh
P	=	Tekanan perfusi	N	=	Viskositas darah
R	=	Penampang pembuluh darah	$\pi/8$	=	Konstanta

Berdasarkan hukum Hagen Poiseuille ini, maka aliran darah ke otak dipengaruhi oleh resistensi serebro vaskuler (RSV), tekanan perfusi otak (TPO), viskositas darah dan tekanan intrakranial. RSV

dipengaruhi oleh penampang pembuluh darah (r), dimana nilai RSV akan meningkat saat terjadi serangan stroke. Tekanan perfusi otak sama dengan tekanan darah sistemik (TDS) dikurangi tekanan darah vena kapiler (TDV). Berhubung TDV ini sangat kecil (2 mmHg) maka dapat diabaikan, sehingga TPO boleh dikatakan sama dengan TDS.³⁰⁾

Kenaikan tekanan darah sistemik dapat memperbaiki perfusi serebral, memperbaiki tekanan darah pada penderita infark otak akut, memperbaiki *ischemic penumbra*, akan tetapi endema lokal pada daerah hiperemia bertambah hebat, sehingga menaikkan tekanan darah pada penderita stroke iskemik dengan oedema otak akan memperburuk keadaan, sebaliknya menurunkan tekanan darah akan memperbaiki daerah hiperemia tetapi memperburuk *ischemic penumbra*.

Setelah penutupan pembuluh darah otak, pertama terdapat fokal iskemik, yang kemudian diikuti hiperemia otak fokal (*luxury perfusion*). Proses terjadinya hiperemia fokal adalah pada waktu penutupan arteria pertama kali terjadi infark iskemik, kemudian trombus hancur dan pindah ke cabang-cabang yang lebih perifer dari pembuluh darah yang tertutup tersebut, sehingga terjadi perfusi dari daerah perifer.

Viskositas darah merupakan gesekan antara dua lapisan cairan pada waktu mereka bergerak. Viskositas tergantung pada

hematokrit, fibrinogen, rigiditas eritrosit, protein plasma dan agregasi trombosit. Pada polisitemia vera dan keadaan gawat dimana peredaran darah melalui mikrosirkulasi terganggu, maka viskositas ini memegang peranan penting pada terjadinya iskemik otak. Tetapi pada keadaan biasa viskositas darah tidak mempunyai peran penting.

3. Autoregulasi otak

Autoregulasi merupakan kemampuan intrinsik dari pembuluh darah otak untuk mempertahankan agar aliran darah otak tetap konstan walaupun ada perubahan dari tekanan perfusi otak. Bila tekanan darah sistemik meningkat, maka pembuluh darah arteri otak akan mengalami vasokonstriksi, sedangkan bila turun akan mengalami vasodilatasi. Pada keadaan tertentu dimana kemampuan autoregulasi terganggu dan sistem kolateral tidak adekuat akan terjadi penurunan aliran darah ke otak setempat mengakibatkan stroke.

Hipotesis lain yang mungkin berperan dalam autoregulasi adalah adenosin sebagai vasodilator serebral yang kuat, peranan asetilkolin sebagai vasodilator dan *vasoactive intestinal peptide* (VIP) sebagai transmitter penting dalam resistensi serebro vaskuler.

4. Metabolisme sel otak

Metabolisme otak merupakan faktor utama untuk pengendalian sirkulasi otak. Segala perubahan aktifitas fungsi otak

misalnya aktivitas mental atau insufisiensi vaskuler fokal akan menyebabkan perubahan pada metabolisme otak. Otak sangat mutlak membutuhkan oksigen, karena semua energinya diperoleh dari metabolisme oksigen dan glukosa. Otak kira-kira menggunakan 25 % dari seluruh konsumsi oksigen permenit atau 45 – 55 ml oksigen dan 60 ml glukosa permenit.

Iskemia akan menyebabkan terjadinya gangguan homeostatis ion-ion, terutama ion kalium akan meninggi di ruang ekstraseluler dan ion kalsium, natrium akan meninggi di intraseluler. Kalium yang tinggi pada ekstraseluler akan menyebabkan pembengkakan sel astroglia, sehingga mengganggu transport oksigen dan bahan makanan untuk neuron. Kalsium yang tinggi di intraseluler akan menghancurkan membran fosfolipid sehingga terjadi asam lemak bebas, antara lain asam arakhidonat. Asam arakhidonat merupakan *precursor* dari prostasiklin dan tromboksan A₂. Prostrasiklin merupakan vasodilator yang kuat dan dapat mencegah agregasi trombosit, sedangkan tromboksan merangsang terjadinya agregasi trombosit. Pada keadaan normal prostasiklin dan tromboksan berada dalam keseimbangan sehingga agregasi trombosit tidak terganggu. Bila keseimbangan ini terganggu akan terjadi agregasi trombosit.

E. Faktor risiko kejadian stroke non hemoragik

Stroke merupakan penyakit yang tidak mempunyai penyebab tunggal, melainkan banyak penyebab atau yang sering dikenal dengan istilah faktor risiko. Faktor risiko merupakan suatu karakteristik yang ada pada seseorang yang dapat menaikkan risiko stroke pada orang tersebut. ^(2, 21)

Telah banyak studi yang melaporkan mengenai beberapa faktor risiko. Suatu komite di Amerika Serikat telah dibentuk untuk mengkaji faktor risiko stroke dan disimpulkan bahwa faktor risiko stroke dapat dibagi menjadi faktor risiko tunggal dan multipel. Faktor risiko tunggal dibagi lagi menjadi menjadi 2 kelompok yaitu faktor risiko yang telah terbukti pasti dan yang kurang terbukti pasti. ³²⁾

Peneliti lain membagi faktor risiko stroke menjadi faktor yang tidak bisa diubah (*non modifiable risk factor*), faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable*) dan faktor risiko dalam taraf penyelidikan epidemiologik. Secara lengkap yang termasuk dalam faktor risiko stroke dapat dilihat pada tabel 2.1⁸⁾

Tabel 2.1 : Faktor risiko stroke yang tidak bisa diubah, bisa diubah dan yang masih dalam penyelidikan epidemiologi

Risk Marker (Non Modifiable)	
<ul style="list-style-type: none"> • Age • Gender • Hereditary • Race-ethnicity 	
Risk factor (modifiable)	Modification
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertension • Heart disease atrial fibrillation • Diabetes mellitus • Hipercholesterolemia • Asymptomatic carotid • Smoking • Heavy alcohol consumption • Transient ischemic attack 	<ul style="list-style-type: none"> • Antihypertensives, diet • Anti platelet, anticoagulans • Glucosa control • Lipid Lowering medication • Antiplatelets, endarterectomy • Cessation • Quantity reduction • Anti platelet, endarterectomy, etc
Lifestyle factor (epidemiological study)	Hematological parameters
<ul style="list-style-type: none"> • Physical activity • Obesity • Diet • Stress • Sosioeconomic • Illicit drug use 	<ul style="list-style-type: none"> • Hematocrit • Antiphospholipid antibodies • Liprotein • Fibrinogen
Cardiac disease	Subclinical disease
<ul style="list-style-type: none"> • Spontaneous echo contrast • Patent forament ovale • Atrial septal aneurysm • Valve strands 	<ul style="list-style-type: none"> • Aortic atheroma • Intimal-medial thickness • Infark-like lesion on MRI • Ankle-brachial BP ratio

Sumber : Djunaedi Widjaja, Perkembangan penyelidikan mutakhir faktor risiko stroke. Dalam kumpulan makalah simposium. Continuing Education (CME). The VIth PERDOSSI Course on stroke, 1999

1. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

a. Usia (*age*)

Oxfordshire Community Stroke Project (1983)

melaporkan bahwa usia 55-64 tahun memiliki risiko untuk terkena stroke 5 kali. Insidens stroke menurut laporan Bonita (1992) meningkat secara eksponensial dengan bertambahnya usia. Dibandingkan dengan orang usia 65 tahun, risiko terkena stroke pada usia 75 tahun adalah 5 kali lipat, bahkan pada usia 80 tahun memiliki risiko 30 kali dibanding usia 50 tahun.^(23,33)

b. Ras

Walaupun terdapat penurunan mortalitas dari semua ras dan kelompok jenis kelamin, akan tetapi mortalitas stroke pada orang Amerika asal Afrika (*Black/African Americans*) dua kali lipat dari orang putih.²³⁾

c. Jenis kelamin (*Gender*)

Insidens stroke menunjukkan lebih banyak pria dibandingkan wanita sebelum menopause (1,3 : 1) namun setelah menopause keduanya memiliki risiko sebanding. Bila dibandingkan menurut subtype stroke yang terjadi adalah , pria lebih banyak terkena infark serebri dibanding wanita, demikian juga pada perdarahan intra serebral sedangkan pada perdarahan subarakhnoidal wanita lebih banyak.³⁴⁾

d. Keturunan (*hereditary*)

Riwayat keluarga (*family history*) dengan penderita stroke diduga merupakan faktor predisposisi. Studi kohort yang dilakukan oleh Welin (1987) menunjukkan bahwa seorang ibu penderita stroke merupakan risiko penting disamping tekanan darah, plasma fibrinogen dan kegemukan. Adanya anamnesis keluarga terkena stroke pada sanak keluarga tingkat pertama juga merupakan penentu risiko stroke bahkan setelah disesuaikan faktor risiko lain. ^(21,23)

2. Faktor risiko yang dapat diubah

a. Hipertensi

Hipertensi memegang peranan penting dan sering menyebabkan gangguan fungsi otak dan struktur otak manusia melalui mekanisme gangguan vaskuler. Infark dan perdarahan otak merupakan stadium akhir akibat memburuknya gangguan vaskuler pada otak. Stroke yang terjadi akibat hipertensi disebabkan adanya perubahan patologik yang terjadi pada pembuluh darah serebral di dalam jaringan otak yang mempunyai dinding relatif tipis. Perubahan ini menunjukkan faktor predisposisi stroke secara langsung dan peningkatan proses atherogenesis merupakan faktor predisposisi perdarahan dan infark otak. Selain itu hipertensi menyebabkan gangguan kemampuan autoregulasi pembuluh darah otak sehingga pada tekanan darah

yang sama aliran darah ke otak pada penderita hipertensi sudah berkurang dibandingkan penderita normotensi.^(5,33,35, 36,37)

Hipertensi dianggap sebagai faktor risiko utama kejadian stroke, baik tekanan darah sistolik maupun diastolik walaupun studi i Framingham menunjukkan tidak terdapat *level* yang menentukan (*Cut off Level*). Dikemukakan bahwa penderita dengan tekanan darah diastolik di atas 95 mmHg mempunyai risiko 2 kali lebih besar untuk kejadian infark otak dibandingkan dengan tekanan darah diastolik kurang dari 80 mmHg, sedangkan kenaikan sistolik lebih dari 180 mm Hg mempunyai risiko tiga kali terserang stroke iskemik dibandingkan dengan mereka yang bertekanan darah kurang 140 mm Hg. akan tetapi pada penderita usia lebih dari 65 tahun risiko stroke 1,5 kali dari pada normotensi.^(38,39)

Studi Framingham mengemukakan bahwa kenaikan tekanan darah 160/95 mmHg meningkatkan risiko tujuh kali dibandingkan pada tekanan darah normal. Dikatakan setiap kenaikan tekanan darah diastolik 7,5 mmHg akan meningkatkan risiko dua kali lipat. Tekanan sistolik diyakini mempunyai kaitan dengan risiko stroke yang lebih besar dibandingkan tekanan darah diastolik, bahkan hipertensi di atas 180 mmHg mempunyai risiko sembilan kali lipat dibandingkan normotensi.³⁵⁾

Mekanisme terjadinya stroke akibat hipertensi dapat disebabkan karena pembentukan ateromata pada arteri intra atau ekstra serebral atau akibat langsung pada arteri, dengan pembentukan mikroaneurisma dan kemudian pecah.³⁹⁾

Hipertensi dapat menimbulkan perubahan patologi yang berbeda pada pembuluh darah sedang dan pembuluh darah kecil otak., sehingga akibat yang ditimbulkannya dapat dibedakan menjadi dua golongan yang patologi dan klinisnya berbeda. Pembuluh darah sedang seperti a. karotis, a.vertebrobasilaris, atau arteri di basal otak, perubahan patologinya adalah berupa arterosklerosis dan manifestasi klinisnya adalah GPDOS, trombosis dan emboli otak. Disini peranan hipertensi merupakan faktor risiko di samping faktor risiko lain seperti DM, hiperlipidemia dan PJK. Pembuluh darah kecil otak ialah cabang-cabang penetrans arteri yang menembus jaringan otak, berukuran diameter 50-200 mikron. Dasar kelainan pada pembuluh darah jenis ini adalah spasme dan lipohialinosis. Spasme terjadi pada hipertensi akut seperti hipertensi maligna dan manifestasi klinisnya adalah ensefalopati hipertensi, sedangkan lipohialinosis terjadi pada hipertensi kronis dan dapat mengalami penyumbatan dan menimbulkan sindroma klinis infark lakuner atau timbul mikroaneurisma yang dapat pecah dan terjadi perdarahan intraserebral (PIS). Berbeda dengan arterosklerosis, lipohialinosis

hipertensi dapat dikatakan merupakan faktor penyebab satu-satunya.³⁷⁾

b. Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia merupakan kondisi dislipid dimana terdapat kenaikan kadar kolesterol dalam darah. Adapun kriteria yang ditetapkan oleh Konsensus Nasional Pengelolaan Dislipidemia Indonesia tahun 1997, katagori dislipidemia apabila seseorang memiliki kadar total kolesterol dalam darah > 200 mg/dl dan kadar trigliserid > 200 mg/dl.

Hiperkolesterolemia dan kenaikan *low density lipoprotein (LDL)* merupakan faktor risiko stroke iskemik di negara barat, tetapi untuk populasi Asia belum terbukti. Peran hiperkolesterolemia sebagai faktor risiko sebenarnya masih belum jelas benar. Meningginya kadar kolesterol dalam darah terutama LDL merupakan faktor risiko penting penting untuk terjadinya aterosklerosis. Peningkatan kadar LDL dan penurunan HDL merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner dan penyakit jantung koroner sendiri merupakan salah satu faktor risiko terjadinya stroke.^(8,35,40)

Hiperlipidemia atau kadar lemak darah tinggi pada penelitian Framingham yaitu berupa triglyserida- kaya –pre B dan kolesterol – kaya B lipoprotein sangat erat kaitannya dengan

kejadian infark otak aterotrombotik, namun secara statistik hanya signifikan untuk laki-laki.²⁾

Tanpa faktor risiko lain sebenarnya pengaruh lemak tidak begitu tinggi. Bahkan pada penyakit jantung koroner dimana terdapat hubungan erat antar keduanya, efek lemak terhadap timbulnya penyakit semakin berkurang, dan pengaruhnya semakin kecil pada golongan usia di atas 60 tahun, dimana kebanyakan penyakit pembuluh darah otak terjadi.⁴¹⁾

c. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus merupakan penyakit yang sering dijumpai bersama-sama penyakit serebrovaskuler, dan merupakan faktor risiko stroke, meskipun kurang kuat dibandingkan hipertensi. Seseorang dikatakan menderita diabetes mellitus apabila hasil pemeriksaan kadar gula darah sewaktu > 200 mg/dl dan pemeriksaan gula darah puasa > 126 mg/dl.⁴²⁾ Sebagai faktor risiko, diabetes mellitus berperan melalui proses aterosklerosis pembuluh darah otak. Mekanisme peningkatan proses aterosklerosis belum diketahui dengan jelas, diduga adanya perubahan perbandingan *high density* dan *low density lipoprotein* dalam plasma. Peneliti lain mengemukakan bahwa pada diabetes mellitus proses aterosklerosis melalui kelainan lipid yang multipel.

Pada diabetes mellitus dapat terjadi beberapa hal diantaranya :⁴¹⁾

- 1) Peninggian konsentrasi faktor *Von Willibrand* (Glikoprotein) dalam plasma yang mungkin berperan dalam penyakit vaskuler.
- 2) Perubahan produksi prostasiklin mencerminkan kerusakan dinding pembuluh darah yang terjadi akibat peningkatan fungsi trombosis dengan akibat mikrotrombus.
- 3) Aktifitas plasminogen akan menurun, penurunan aktifitas plasminogen dalam pembuluh darah akan merangsang terjadinya trombus.

Risiko terjadinya stroke pada penderita diabetes mellitus 1,7 kali dibanding populasi normal.

d. Riwayat penyakit jantung

Gangguan fungsi jantung dapat secara langsung menimbulkan stroke non hemoragik. Mekanisme terjadinya stroke akibat kelainan jantung dapat timbul melalui empat cara :⁴³⁾

- 1) Emboli yang berasal dari penyakit katup jantung, dinding jantung dan ruangan jantung.
- 2) Gangguan curah jantung karena kelainan ritme yang hebat atau dekompensasi menyebabkan penurunan perfusi otak.
- 3) Obat-obatan yang digunakan pada gangguan sirkulasi dapat mengganggu fungsi otak.

- 4) Operasi jantung dapat menyebabkan kerusakan otak secara cepat atau lambat.

Penyakit jantung yang sering menghasilkan emboli ke dalam sirkulasi serebri ialah penyakit jantung reumatik, endokarditis, infark miokard, penyakit katup jantung, tumor intra kardiak, kardiomiopati dan penyakit jantung bawaan.^(2,41,42) Berikut ini dipaparkan tiga jenis penyakit jantung yang biasa menimbulkan risiko stroke yaitu :

- 1) Penyakit jantung reumatik

Penyakit jantung reumatik dengan deformitas valvular adalah penyebab sering untuk pembentukan emboli serebri yang selanjutnya akan terjadi infark serebri. Fase akut penyakit ini akan menyebabkan lesi otot jantung kemudian diikuti peradangan dan perlukaan katup jantung, khususnya katup jantung mitralis dan aorta.

Pada keadaan selanjutnya, katup jantung diselubungi oleh veruca yang rapuh. Sewaktu-waktu veruca tersebut dapat lepas dan menjadi emboli serebri sering terjadi pada penyakit jantung reumatik kronis dibandingkan dengan penyakit jantung reumatik akut. Pada penyakit jantung reumatik kronik terjadi proses penebalan dan perlukaan dengan obliterasi katup oleh jaringan fibrosa yang akan menyebabkan stenosis atau retraksi katup. Kerusakan katup dapat menyebabkan kalsifikasi.

Emboli sangat erat kaitannya dengan kerusakan (stenosis) katup mitralis. Kerusakan katup mitralis menyebabkan pembesaran atrium jantung kiri dan fibrilasi atrialis. Kedua kondisi ini menyebabkan pembesaran dan tidak aktifnya atrium jantung kiri dan fibrilasi atrialis. Kedua kondisi ini menyebabkan pembesaran dan tidak aktifnya atrium kemudian akan terjadi stagnasi darah disana, pembentukan trombus dan menjadi sumber utama emboli.

Emboli yang terjadi dapat besar, tetapi ukurannya sering ditentukan oleh tingkat stenosis mitralis dan ukuran mitralis yang terbuka. Emboli yang berasal dari jantung dapat menyumbat arteria besar dan menyebabkan defisit neurologis yang serius.

2) Endokarditis

Pada endokarditis, katup yang terinfeksi merupakan tempat pembentukan emboli bakterial. Emboli dari katup yang kena infeksi endokarditis bakterial subakut biasanya kecil dan menyebabkan infark serebri multipel. Emboli bakterial tersebut dapat pula mengakibatkan abses serebri meningitis, atau vaskulitis difusa, tergantung pada tempat emboli menetap dan reaksi jaringan terhadap peradangan. Jika dinding pembuluh darah meradang dan melemah maka aneurisma mikotik dapat terjadi.

3) Infark miokard.

Emboli serebri sering mengikuti infark miokard. Sumber embolus adalah trombus muralis yang terbentuk di atas area otot jantung yang infark. Permukaan endokard di atas otot jantung yang infark menjadi suatu tempat akumulasi platelet dan pembentukan pembekuan. Akumulasi tersebut rapuh dan trombus yang sudah terbentuk dapat lepas dan memasuki sirkulasi pembuluh darah. Trombi muralis biasanya lebih sering pada dinding anterior, infark miokard yang luas, ventrikel kiri dan infark miokard dengan kegagalan jantung kongesif. Trombus juga sering ditemukan dalam aneurisma ventrikular yang disebabkan infark miokard.

3. Faktor risiko yang masih dalam taraf penyelidikan epidemiologis

Faktor risiko stroke yang masih dalam taraf penyelidikan epidemiologis meliputi *lifestyle factor* (gaya hidup), *cardiac diseases* dan *subclinical diseases* masih terus dikaji peranannya. Faktor gaya hidup yang diperkirakan memiliki kaitan erat dengan kejadian stroke adalah kebiasaan merokok, kegemukan, penggunaan obat anti hamil, pola konsumsi makanan, stress dan sosioekonomi.⁸⁾

Gaya hidup itu sendiri dipengaruhi beberapa faktor di antaranya adalah pembelajaran (*learning*), faktor sosial, emosional, pengetahuan dan sikap seseorang. Berdasarkan *Social Action Theory's*, seseorang akan memiliki kebiasaan atau perilaku dalam

kesehatan dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu *biopsycososial*, *self-change processes*, dan *action states*. *Biopsycososial* meliputi lingkungan (perilaku sosial, tempat tinggal, dan organisasi), karakteristik individu (kondisi biologi dan temperamen), dan *mood/arousal person* (stress dan energi). Proses perubahan diri (*self changes processes*) meliputi dukungan sosial, sumber-sumber pengetahuan, motivasi, dan pemecahan masalah. Sedangkan status kegiatannya meliputi rutinitas kesehatan, ketergantungan sosial dan *outcome*.⁴⁴⁾

Dalam kaitannya dengan kejadian stoke non hemoragik karakteristik *lifestyle* (gaya hidup) dapat dijelaskan sbb :

a. Obesitas (kegemukan)

Secara sederhana, obesitas atau kegemukan sering diartikan adanya peningkatan berat badan. Namun secara kajian klinik dan patofisiologik, obesitas lebih tepat didefinisikan sebagai peningkatan masa lemak dalam tubuh. Penilaian tingkat berat badan termasuk didalamnya kegemukan dapat diukur dengan beberapa cara di antaranya adalah perhitungan indeks masa tubuh (IMT), yang merupakan perbandingan antara berat badan dengan kuadrat tinggi badan. Secara lengkap katagori berat badan seseorang dapat dilihat pada tabel 2.2 sebagai berikut :⁴⁵⁾

Tabel 2.2 : Klasifikasi indeks masa tubuh dan status gizi
(Kg/m²)

Katagori	Nilai indeks masa tubuh
• <i>Underweight</i> (Gizi kurang)	< 18,5
• Normal (Gizi Baik)	18,5 s.d 24,9
• <i>Overweight</i> (Gizi lebih)	25 s.d 29,9
• <i>Obesitas</i> (Gizi lebih)	≥ 30

Sumber : Eleanor., et.al, Energy Balance in Understanding Nutrition, 1999.

Kajian epidemiologi masalah kegemukan di Indonesia berdasarkan laporan Ditjen Bina Gizi Masyarakat tahun 1997 menunjukkan rerata indeks masa tubuh \pm standar deviasi pada kelompok antara 41 –55 adalah $22,2 \pm 4,3$ sedangkan kelompok umur > 55 tahun sebesar $22,6 \pm 4,0$. Dilaporkan juga prevalensi kegemukan dan obesitas menunjukkan 11 % wanita usia diatas 55 tahun adalah gemuk dan 2,5 % obes. Pada pria, prevalensi kegemukan lebih tinggi dari pada wanita. Pada kelompok umur diatas 55 tahun, 18,7 % pria Indonesia adalah gemuk dan 5,6 % adalah obes. Secara total prevalensi pria dewasa yang gemuk sebanyak 20,0 % sedangkan wanita 12,8 %.^(46,47)

Kegemukan sebenarnya bukan faktor risiko utama terjadinya stroke melainkan faktor risiko sekunder. Efek aterogenik pada obesitas hubungannya dengan insidens penyakit stroke masih belum jelas. Obesitas menjadi faktor risiko stroke apabila dikaitkan dengan hipertensi, hiperkolesterolemia diabetes dan

kurang aktivitas. Penelitian terhadap 30.000 wanita yang dilakukan oleh Hartz pada tahun 1984 menunjukkan subjek dengan *waist hip to ratio* (WHR) tinggi memiliki insidens yang lebih tinggi untuk terkena hipertensi dan diabetes dari pada rasio rendah. ^(38,46,47)

Dalam penelitian Framingham ditemukan insiden stroke secara umum terutama infark otak berhubungan secara sederhana dengan berat badan, dan lebih menonjol pada wanita. Selain itu penderita obesitas sering dijumpai peninggian tekanan darah dan kadar gula darah. ^(36,46)

b. Kebiasaan merokok

Merokok merupakan faktor risiko untuk semua bentuk stroke terutama untuk iskemik. Pada penelitian Framingham ternyata hubungan antara merokok dengan timbulnya infark otak aterotrombotik (IOA) sedang-sedang saja dan hanya terbatas pada laki-laki. Penelitian terhadap mahasiswa laki-laki dan veteran Amerika Serikat, menunjukkan bertambahnya angka kematian akibat IOA pada kelompok perokok, namun tidak jelas hubungannya dengan banyaknya rokok yang dihisap. ⁴⁵⁾

Insidens stroke dalam kaitannya dengan merokok tidak dapat dihilangkan dari peran rokok terhadap kejadian hipertensi. Insidens stroke pada penderita hipertensi lebih tinggi pada penderita yang tidak merokok. Risiko menderita perdarahan otak

pada wanita perokok 1,6 kali lebih tinggi dibandingkan dengan wanita tidak merokok, tetapi tidak dijumpai pada infark. Peneliti lain mengemukakan adanya hubungan merokok dengan insidens stroke secara umum, terutama pada infark otak aterotrombotik dan terbatas pada pria berumur < 65 tahun atau pada umur 50 – 59 tahun.⁴⁸⁾

Hubungan antara merokok dan kadar lemak dalam darah telah diselidiki oleh Kerchbaum yang mengemukakan adanya peninggian asam lemak bebas sesudah merokok dan Stefanovic mengemukakan bahwa nikotin akan meningkatkan lemak netral pada dinding arteri dan menurunkan kolesterol bebas pada binatang percobaan. Shinamoto mengemukakan bahwa merokok menyebabkan pemendekan waktu pembekuan darah sehingga merangsang pembentukan trombus.^(44, 49,50)

Penelitian efek nikotin yang dilakukan USDHHS mengemukakan bahwa nikotin meningkatkan rerata penyakit jantung, tekanan darah sistolik dan diastolik. Karbon monoksida yang terkandung dalam dalam rokok akan mereduksi ketersediaan oksigen, dan menyebabkan kerusakan dan atherosklerosis. Studi lain menemukan bahwa pada perokok berat akan memiliki meningkatkan kolesterol dalam darah dan ukuran plak pada pada dinding arteri.⁴⁴⁾

c. Penggunaan obat anti hamil

Penggunaan oral kontrasepsi dengan kadar estrogen yang tinggi merupakan faktor risiko yang penting pada wanita usia subur, bila disertai hipertensi dan merokok. Efek pil oral kontrasepsi adalah terjadinya peninggian trombogenesis karena adanya mekanisme perubahan dinding pembuluh darah intrakranial berupa kelainan pada lapisan intima dan media, peninggian agregasi platelet, efek langsung estrogen pada plasma dan trombosit yang dapat menyebabkan hiperkoagulasi plasma serta penurunan anti trombin III.⁴¹⁾

Penggunaan kontrasepsi oral menyebabkan peninggian tekanan darah dan dapat bersifat reversibel dan tidak berhubungan dengan dosis atau komponen dalam kontrasepsi oral. Longstreth dan Swason mengemukakan bahwa penggunaan kontrasepsi oral meningkatkan risiko untuk terjadinya stroke iskemik, meningkatkan risiko perdarahan subaraknoid terutama pada wanita yang merokok, penggunaan kontrasepsi oral dengan kadar estrogen dan progesteron rendah pada wanita sehat tidak meninggikan risiko absolut.⁴¹⁾

d. Diet (kebiasaan Makan)

Diet merupakan pengaturan atau pola makan seseorang dengan tujuan memperoleh perimbangan kecukupan gizi antara masukan dan keluaran energi. Sumber pangan baik hayati

maupun nabati akan menghasilkan makro dan mikronutrien, seperti karbohidrat, lemak, protien, vitamin dan mineral. Semua komponen tersebut sangat diperlukan oleh tubuh sebagai sumber tenaga, pengatur dan pertumbuhan. Namun jumlah kecukupan zat gizi tersebut sangat penting untuk diperhatikan mengingat kesalahan pola makan (malnutrisi) akan mengakibatkan beberapa kerusakan atau kelainan dalam tubuh. Penelitian dari Blankenhorn et.al pada tahun 1987 dan *American Cancer Society* tahun 1992 menunjukkan bahwa terdapat peningkatan kejadian atherosklerosis, hipertensi dan kanker dikaitkan dengan pola diet.⁴⁴⁾

Kolesterol sebagai salah satu komponen dalam lemak merupakan permasalahan tersendiri dengan pembentukan atherosklerosis, serta plak lemak pada darah. Bentuk kolesterol LDL akan meningkatkan deposit lemak dalam darah sebaliknya dalam bentuk HDL dapat menurunkan plak^(44, 51)

Pada keadaan normal, tingkat kolesterol akan meningkat pada usia dewasa. Dilaporkan dari USDHHS tahun 1986 bahwa rerata kadar kolesterol pada usia 30 tahun adalah 200 mg dan meningkat pada usia 45 sampai 65 tahun yaitu sekitar 228 mg. Suatu studi prospektif yang dilakukan terhadap 350.000 orang dewasa selama 6 tahun didapatkan bahwa terdapat risiko

kematian yang lebih tinggi karena penyakit jantung dan stroke seiring dengan tingginya tingkat kolesterol dalam darah.⁵²⁾

Beberapa fakta menunjukkan bahwa merokok ternyata mampu meningkatkan LDL dan menurunkan tingkat HDL. Jenis makanan tinggi kolesterol penting untuk dikelola di antaranya adalah telur, produk susu, lemak daging dimana terdapat konsentrasi kolesterol dalam tingkat yang cukup tinggi.⁵²⁾

Di samping peranannya terhadap pembentukan aterosklerosis, diet yang tidak baik juga mampu meningkatkan hipertensi sedangkan hipertensi sendiri merupakan faktor risiko utama terjadinya stroke. Komponen nutrisi yang dapat meningkatkan hipertensi adalah sodium. Penelitian tentang faktor risiko stroke yang dilakukan Jamrozik et.al menunjukkan bahwa penambahan garam dalam makanan meningkatkan risiko stroke meskipun tidak diperoleh kemaknaan statistik. Studi lain menunjukkan bahwa bahwa konsumsi tinggi garam memberikan peran kuat dalam peningkatan tekanan darah dan reaktifitas dalam kondisi stres. Kadar garam yang dikonsumsi dalam jumlah 1100 mg hingga 2000 mg perhari diyakini masih aman, namun sebagian besar masyarakat Amerika menambahkan garam dalam makanan sebanyak 7000 mg perhari.^(10,44)

Pola konsumsi lain seperti kebiasaan makan ikan memiliki arti penting dalam meningkatkan kesehatan tubuh. Keuntungan

yang diperoleh dari konsumsi ikan adalah tingginya nilai protein dengan kandungan asam amino esensial yang lengkap, rendahnya kandungan lemak total, tingginya proporsi kandungan asam lemak yang berikatan rangkap banyak, kandungan kolesteroi yang lebih rendah dari makanan bersumber hewan lain, tersedianya vitamin yang umumnya larut dalam lemak ikan (vitamin A, D, E dan K) serta mengandung bahan mineral penting seperti kalium, besi, mangan, kromium, kobalt dan selenium.⁵³⁾

Peranan konsumsi ikan dalam kaitannya dengan kejadian stroke pernah diteliti oleh Jamrozik et.al pada tahun 1989 sampai dengan 1990, dimana hasil penelitian menunjukkan kebiasaan makan ikan > 2 kali tiap bulan terbukti bermakna protektif dengan nilai risiko 0,42 (95 % CI : 0,19 – 0,90) untuk kejadian stroke perdarahan intraserebral, dan protektif tak bermakna dengan nilai OR sebesar 0,9 (95 % CI ; 0,60 – 1,36).¹⁰⁾

Rendahnya prevalensi stroke pada orang dengan tingkat konsumsi ikan tinggi berkaitan dengan rendahnya kadar kolesterol total yang dikandung dalam ikan. Di samping itu, lemak ikan memiliki asam lemak omega-3 berikatan rangkap 5 atau 6. Beberapa studi tentang peran omega-3 dalam pencegahan penyakit degeneratif seperti dilakukan oleh Norrel et.al di Swiss pada tahun 1986 membuktikan bahwa terdapat hubungan positif dalam bentuk *dose relationship* antara konsumsi ikan dengan

kematian akibat penyakit jantung koroner. Sedangkan penyakit jantung koroner itu sendiri merupakan faktor risiko kejadian stroke. Penelitian lain dilakukan oleh Burchfiel et.al tahun 1996 di Hawaii terhadap warga Jepang menunjukkan bahwa konsumsi ikan 2 atau lebih per minggu memberikan perlindungan sebesar 65 % terhadap lesi otot jantung yang dilakukan dengan otopsi.⁵³⁾

Berbeda dengan studi di atas, penelitian kohort yang dilakukan di Amerika tahun 1995 oleh Ascherhio et.al., menunjukkan tidak adanya hubungan antara konsumsi ikan dengan kematian akibat penyakit jantung koroner.⁵³⁾

Peran omega-3 terhadap penyakit kardiovaskuler diduga berkaitan dengan risiko dan tingkat penyakit. Konsumsi omega-3 diduga mampu menurunkan jumlah platelet dan agregasi dari platelet, di samping itu omega-3 berperan dalam penurunan total kolesterol, LDL kolesterol, dan kadar trigliserid dalam darah. Efek terhadap penurunan tekanan darah tidak menunjukkan hasil yang konsisten, meskipun dari hasil meta analisis yang dilakukan oleh Morris et.al tahun 1993 memperlihatkan adanya efek omega-3 dalam penurunan tekanan darah, sekalipun kecil.⁵³⁾

Hubungan PUFA omega-3 dengan kejadian diabetes mellitus berkaitan dengan hubungan DM dengan hipertensi dan stroke. Hal ini dapat dijelaskan bahwa platelet hiperaktif muncul pada penderita DM sebagai refleksi meningkatnya agregasi

platelet. Penelitian Miller et.al (1987) memperlihatkan bahwa plasma trigliserid, VLDL, total kolesterol akan turun bila penderita diberikan omega-3 dan meningkatkan HDL. Efek pemberian omega-3 berkaitan dengan metabolisme glukosa, oksidasi lemak serta pengaruh prostaglandin pada sekresi insulin.⁵³⁾

e. Stress Psikososial

Stres merupakan tanggapan tubuh yang tidak spesifik/kompleks terhadap setiap tuntutan (*stressor*) yang dapat bersifat somatik, psikis maupun psikososial, yang mana stimulasi dan reaksi dengan intensitas tertentu diperlukan bagi kehidupan. Dari definisi tersebut dapat ditelaah lebih lanjut menjadi tiga hal penting yaitu respon tubuh terhadap stres adalah reaksi non spesifik, stres bukan respon psikologis melainkan fisiologis, bukan hanya peristiwa atau kehidupan yang jelek yang dapat menimbulkan stres, namun demikian pula dengan yang baik. Salah satu stressor yang dapat menimbulkan reaksi non spesifik adalah stressor psikososial.^(44,54,55)

Dampak stres terhadap manifestasi psikologi hakekatnya adalah dalam bentuk emosi dan manifestasi emosi yang dapat berupa perasaan marah, cemas, depresi, ketakutan, perasaan bersalah atau rasa malu. Manifestasi klinik dari suatu stres sangat individual, dan merupakan akibat terhadap reaksi inflamasi dan supresi sistem pertahanan tubuh dan tekanan darah tinggi yang

merupakan faktor risiko utama terjadinya serangan jantung dan stroke.^(44,55)

Faktor-faktor yang penting untuk dipertimbangkan dalam kaitannya dengan kemunculan stres psikososial adalah jenis stres, berat ringannya, persepsi dari penderitaan yang dialaminya, ras, usia, jenis kelamin, status perkawinan dan faktor demografi yang lain.^(44,55)

Penilaian terhadap berat ringannya stres psikososial dapat dilakukan berdasarkan PPDGJ II, dimana durasi waktu penilaian maksimal 1 tahun. Jenis stresor dikelompokkan dalam masalah perkawinan, problem orang tua, hubungan interpersonal, pekerjaan, peristiwa kehidupan, keuangan, gangguan fisik atau trauma. Taraf berat ringannya stresor dinilai sesuai jenjang ; tidak ada stres, ringan, sedang, sangat berat dan malapetaka.⁵⁵⁾

Selain PPDGJ II, penilaian stressor psikososial dapat dilakukan berdasarkan metode Holmes dan Rache, khususnya dalam menilai kehidupan yang penuh ketegangan (*stressful life events*) yang mempengaruhi/merubah kehidupan individu. Kemudian masing-masing pertanyaan diberi angka yang selanjutnya dievaluasi dalam kurun waktu 1 tahun.⁴⁴⁾

Mekanisme adaptasi tubuh terhadap stres baik sentral maupun perifer akan tampak sebagai manifestasi fisiologi organ target, sebagai contoh keadaan emosi, marah dan agresi akan

menginduksi takikardi dan hipertensi, seperti keadaan setelah penyuntikan neoandrenalin. Di samping itu reaksi stres dapat pula menyebabkan terjadinya perubahan-perubahan dalam darah misalnya kenaikan jumlah sel darah merah oleh karena kontraksi limpa, terjadi glikolisis di hepar dan otot sehingga mengakibatkan kenaikan kadar gula darah, proses hepatic terjadi pada keadaan marah dan agresi.⁵⁶⁾

Keadaan tersebut di atas merupakan respon terhadap stres yang dilayani melalui syaraf simpatis beta yang berpengaruh terhadap kontraksi dan denyut jantung dan syaraf simpatis alfa yang berpengaruh pada sistem arteri dan vena serta alat tubuh lain sebagai akibat peningkatan epinefrin dan norepinefrin di SSP dan sirkulasi darah sistemik. Serabut preganglioner saraf simpatis akan memacu medula adrenalis untuk mensekresikan katekolamin yang berpengaruh juga terhadap sistem renin angiotensin – aldosteron ginjal, metabolisme lipid angiotensin sehingga menaikkan curah jantung dan tekanan darah diastolik, sedangkan aldosteron menyebabkan gangguan keseimbangan air dan elektrolit yang berakibat naiknya volume darah. (57,58)

Pada metabolisme lipid, hanya dengan peningkatan kadar katekolamin yang relatif kecil dapat melepaskan sejumlah besar lipid dari tempat timbunan lipid tubuh yang merupakan salah satu faktor terjadinya proses aterosklerosis, disamping itu

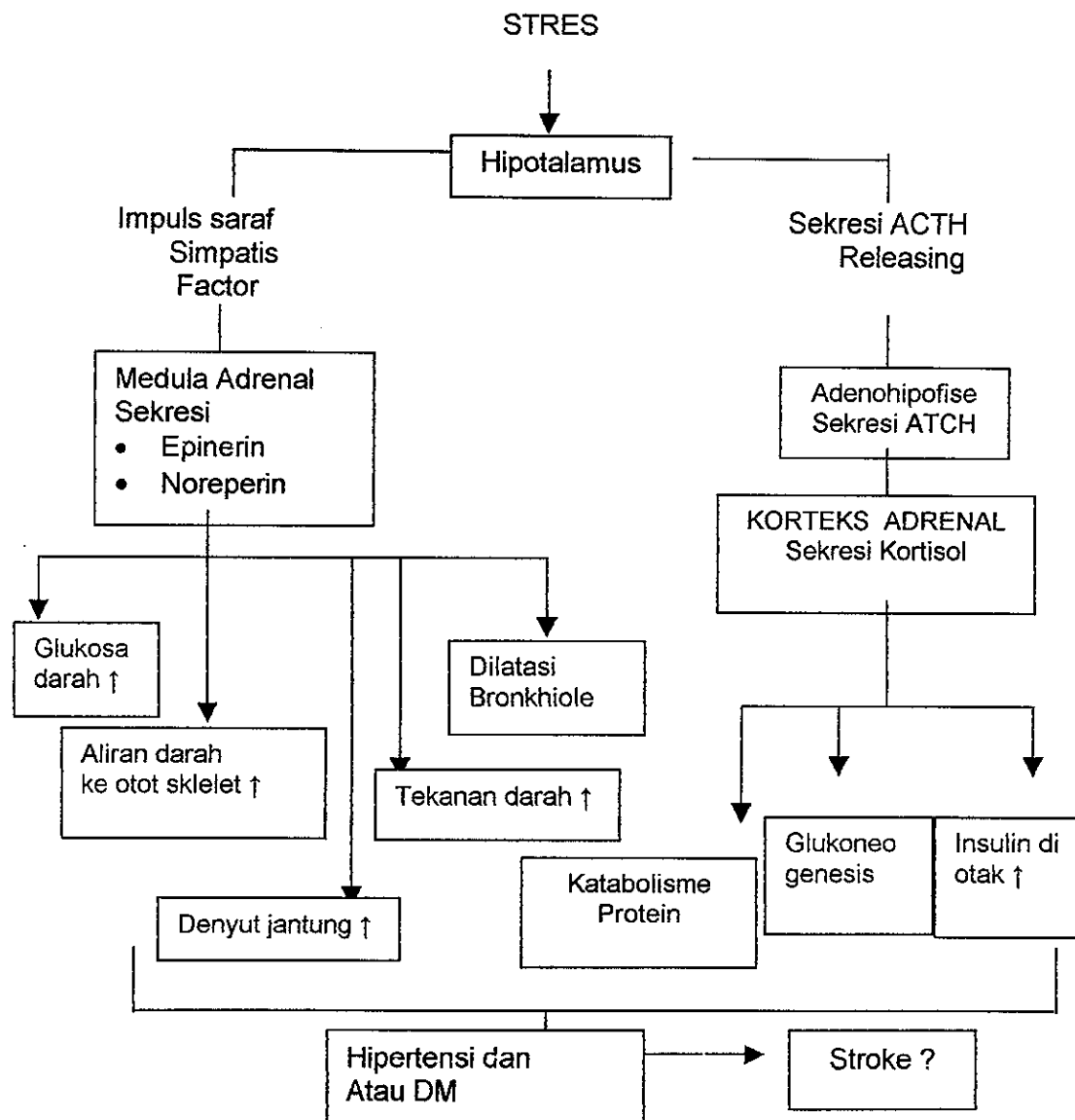
katekolamin juga berpengaruh terhadap faktor trombosis yaitu akan meningkatkan agregasi trombosit sehingga risiko terjadinya trombosis lebih besar. ⁵⁷⁾

Aktivasi dari *hypothalamic pituitary adrenal* (HPA) axis akan mengakibatkan terjadinya sekresi *corticotropin releasing factor* (CRF) dari hipotalamus, selanjutnya akan merangsang hipofise anterior untuk mensekresi adrenokortikotropin (ACTH) yang kemudian masuk dalam sirkulasi darah dan merangsang korteks adrenal untuk mensekresikan glukokortikoid. Bukti lebih jauh menyebutkan bahwa katekolamin terlibat dalam aktifitas regulasi HPA, neuron adrenergik akan menghambat pelepasan CFR melalui α reseptor hipotalamus. ^(57,59,60)

Sejumlah penelitian seperti dilakukan oleh Boone (1990) menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara stres dan hipertensi paling nyata, namun pengukuran kedua variabel tidak konstan di antara penelitian-penelitian yang ada. ⁵⁸⁾ Penelitian lain yang dilakukan oleh Amin Husni dan Laksmawati tahun 1993 menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara stres psikososial dengan kejadian stroke non hemoragik berulang. ⁶¹⁾

Dengan mempelajari mekanisme sistem neuro hormonal dan sistem autonom SSP hubungannya dengan mekanisme pertahanan tubuh terhadap stres, dapat dipahami bahwa sekresi glukotikoid yang berkepanjangan akibat stres dapat berakibat

cukup serius terhadap organ target, meskipun efek sekresi glukokortikoid dalam waktu pendek diperlukan tetapi dalam waktu panjang mengakibatkan kerusakan seperti kenaikan tekanan darah, kerusakan jaringan otot, infertilitas, dan hambatan pertumbuhan.⁶⁰⁾ Gambaran patofisiologi stres dalam kaitannya dengan kejadian stroke dapat dilihat pada gambar sbb :⁹⁾



Gambar 1 : Hubungan Stress dengan kejadian stroke non hemoragik

Sumber : Dikutip dari Prabancono H, (1997) FK Undip Semarang

f. Aktifitas fisik (*exercise*)

Aktifitas fisik dapat diartikan sebagai rerata pengeluaran energi dalam sehari. Dimensi dari aktifitas fisik dapat dilihat dari tiga aspek yaitu aktifitas sehari-hari seperti bekerja, dan sekolah, aktifitas untuk bersantai dan latihan-latihan baik rutin maupun kontinyu seperti olah raga. Aktifitas fisik khususnya *exercise* sangat penting untuk menjaga kesehatan dan kebugaran tubuh. Tipe *exercise* yang dilakukan tiap orang dapat berbeda, tergantung dari kondisi orang tersebut. Dengan melakukan *exercise* sesuai dengan kebutuhan, akan bermanfaat untuk meningkatkan kemampuan tubuh dalam mengoptimalkan oksigen dalam tubuh, menurunkan asam lemak, dan efisiensi glukosa, menurunkan tekanan darah, menurunkan kejadian gangguan irama jantung, menurunkan LDL serum kolesterol dan meningkatkan HDL. Dengan demikian aktifitas fisik diharapkan dapat mencegah atau melindungi seseorang dari beberapa penyakit yang berkaitan dengan masalah lemak, glukosa dan oksigen seperti penyakit kardiovaskuler dan stroke. ^(44, 45)

Beberapa penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat menunjukkan bahwa seseorang yang melakukan kegiatan *exercise* (olah raga) dengan rutin dan giat akan lebih rendah risiko untuk terkena penyakit dan kematian akibat *cardiovascular diseases*. Demikian pula pada studi prospektif yang dilakukan oleh Blair Et.al tahun 1994, menunjukkan bahwa seseorang dalam

kondisi fit dan aktif tampak lebih rendah dalam perkembangan tingkat tekanan darahnya dibanding orang tidak aktif. ⁴⁴⁾

Dalam Buku Ajar Penyakit Dalam, disebutkan bahwa untuk kegiatan exercise secara rutin dapat dilakukan antara 3-4 kali per minggu selama 30 menit per exercise. Rutinitas ini sangat penting dalam mengendalikan dan mencegah faktor risiko penyakit degeneratif termasuk diabetes mellitus, jantung maupun stroke. Exercise yang dianjurkan adalah kegiatan CRIPE yang bersifat rekreatif maupun kebugaran seperti olah raga. ⁶²⁾

F. Kerangka teoritik

Kerangka teoritik dalam penelitian ini disusun berdasarkan rangkuman tinjauan teori yang ada, khususnya mengenai hubungan antara satu faktor risiko dengan faktor risiko lain yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik. Terdapat banyak faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik, baik yang bersifat *modifiable*, *non modifiable* maupun yang masih dalam taraf penyelidikan epidemiologis seperti tertera pada tabel 2.1.

Kerangka teoritik disusun berdasarkan bagan *web causation* untuk mengetahui struktur hubungan antar variabel. Mengingat banyaknya faktor risiko seperti telah dikemukakan, maka dalam kerangka teoritik ini hanya menerangkan hubungan antar variabel-variabel yang diteliti, dengan penjelasan sebagai berikut :

Stroke non hemoragik secara langsung sebabkan adanya pembentukan trombotik dan embolik. Keadaan tersebut

mempengaruhi kecepatan aliran darah, autoregulasi dan metabolisme sel otak. Beberapa faktor risiko utama yang dikaitkan dengan kejadian stroke non hemoragik adalah hipertensi yang diduga sebagai faktor risiko utama, diabetes mellitus, penyakit jantung, dan kondisi dislipidemia. Masing-masing dari faktor risiko tersebut saling berhubungan seperti penyakit jantung dengan hipertensi, diabetes mellitus dengan kondisi penyakit jantung dan hiperlipidemia.

Selanjutnya faktor-faktor risiko tersebut di atas diduga berkaitan erat dengan gaya hidup atau *life style* seperti kebiasaan merokok, pola makan, obesitas, keadaan inaktifitas dan penggunaan oral kontrasepsi. Gaya hidup itu sendiri dipengaruhi oleh kondisi sosial ekonomi, pengetahuan, sikap dan praktik (PSP), *personality*, umur, jenis kelamin dan ras/etnik.

G. Kerangka konsep

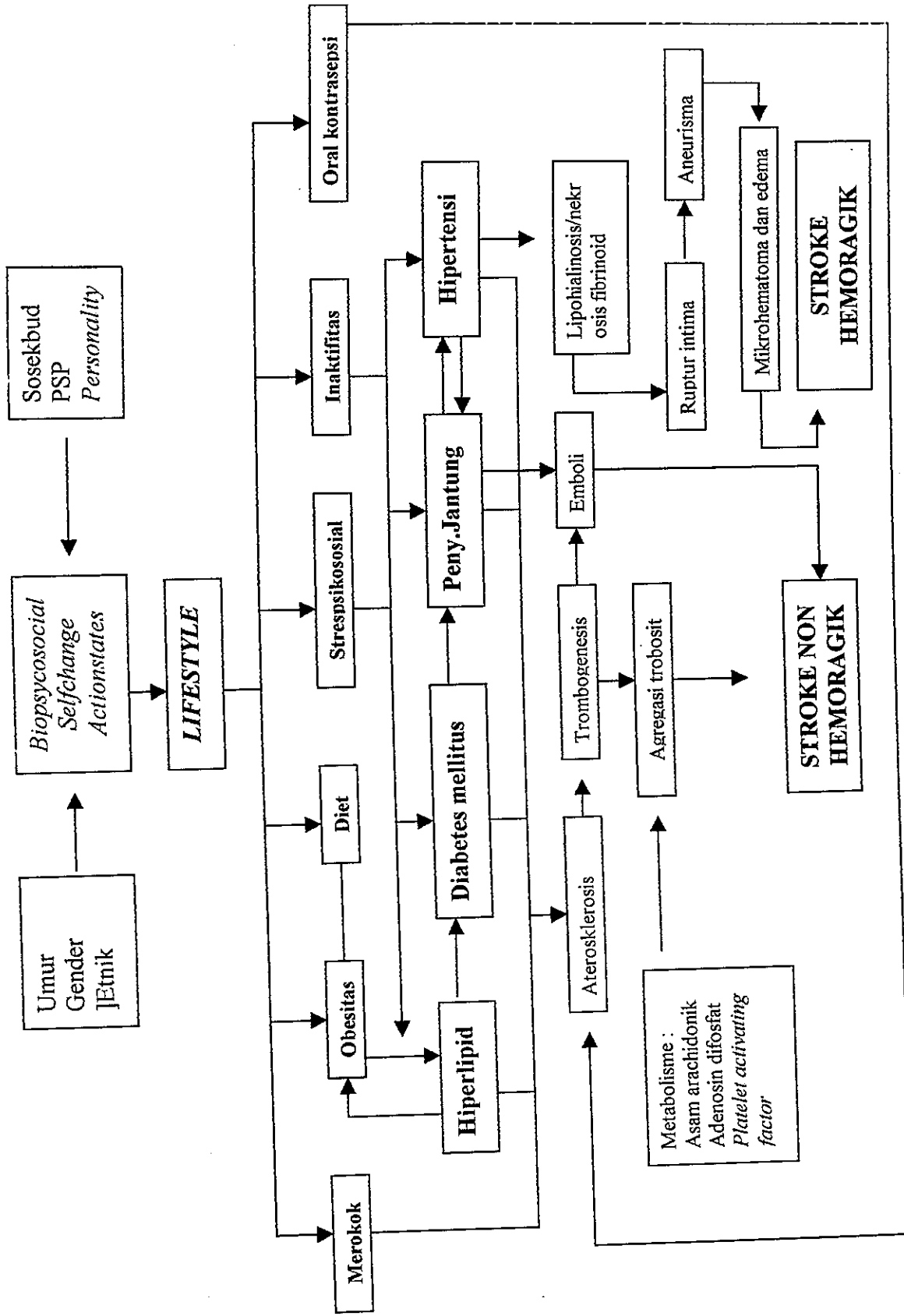
Kerangka konsep dalam penelitian ini merupakan penyederhanaan dari kerangka teori yang ada. Dalam hal ini tidak semua variabel yang tercantum dalam kerangka teoritik dilakukan pengukuran penelitian, hal ini karena semata-mata karena keterbatasan penelitian dalam masalah waktu, tenaga dan masalah yang akan dikaji.

Variabel yang akan dilakukan pengukuran penelitian adalah variabel pendahulu yang meliputi umur, gender, etnik, dan sosial ekonomi. Disamping itu, kadar tekanan darah, kelainan jantung, kadar lemak darah dan kadar gula darah, dilakukan pengukuran pula,

sebagai faktor risiko yang terdekat dengan kejadian stroke non hemoragik. Variabel bebas lainnya yang penting adalah kebiasaan merokok, keadaan obesitas, kebiasaan pangan, stresor psikososial, kondisi inaktifitas dan penggunaan oral kontrasepsi yang merupakan faktor risiko yang tidak langsung terhadap kejadian stroke non hemoragik, namun berkaitan erat dengan faktor risiko lain, seperti obesitas akan berpengaruh terhadap tingginya kadar lipid darah, penyakit jantung saling berhubungan dengan keadaan hipertensi, keadaan inaktifitas dapat meningkatkan hiperlipid dls.

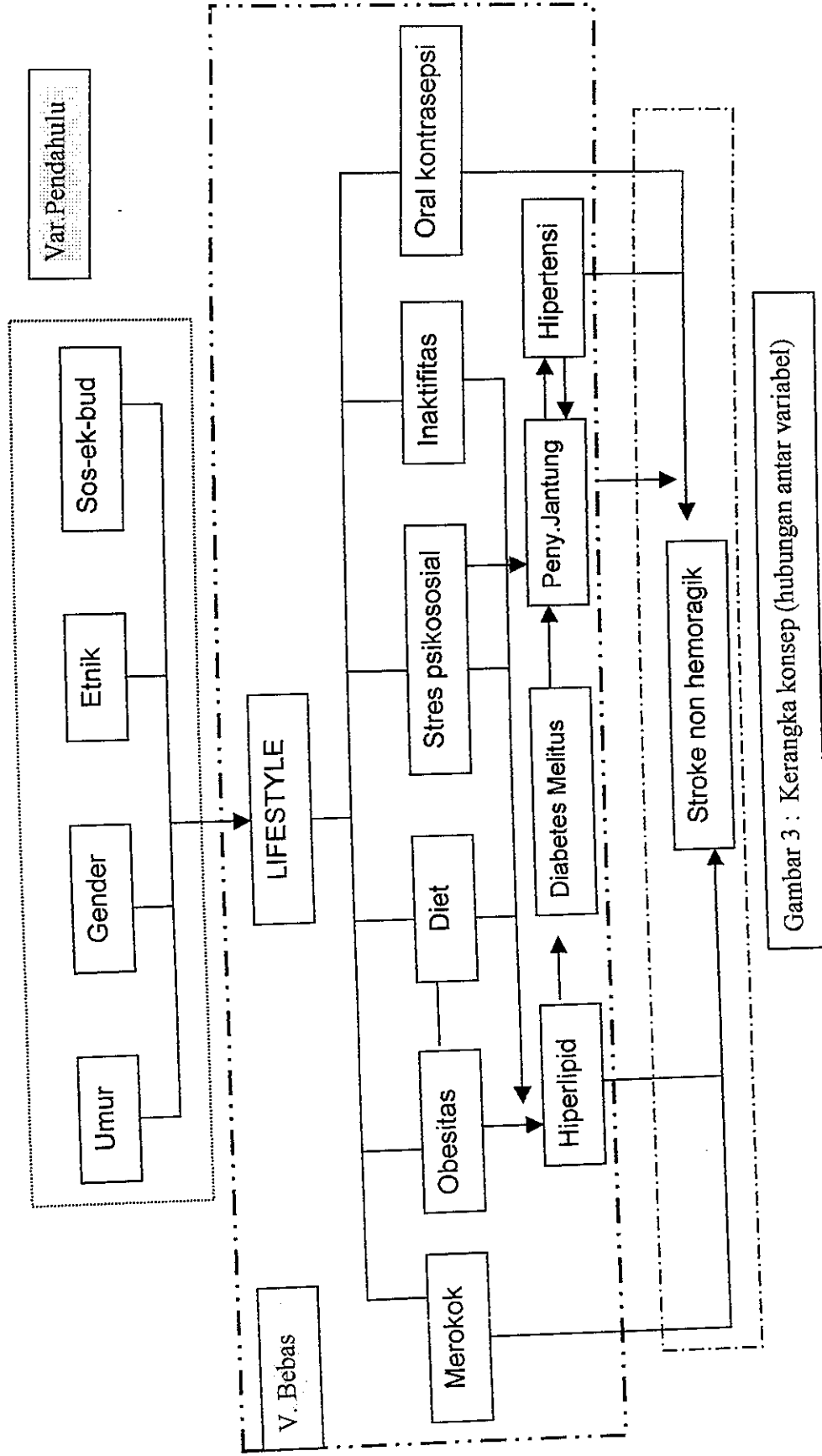
Untuk terjadinya stroke non hemoragik, faktor penampang pembuluh darah, resistensi serebro vaskuler, kecepatan aliran darah, tekanan perfusi otak, penurunan anti trombin, keadaan hiperkoagulasi dan pembentukan trombogenesis merupakan yang sangat penting. Akan tetapi karena keterbatasan penelitian, variabel tersebut tidak dilakukan pengukuran penelitian, dan dikategorikan sebagai variabel *intervening*. Secara lengkap, struktur hubungan antar variabel dalam kerangka konsep dapat dilihat pada bagan kerangka konsep.

KERANGKA TEORITIK



Gambar 2 : kerangka teoritik (struktur hubungan antar variabel)

KERANGKA KONSEPTUAL



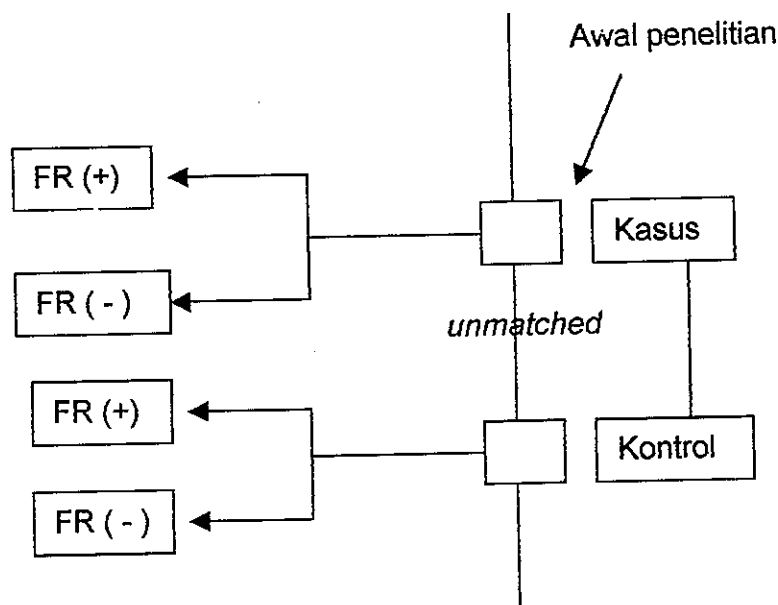
Gambar 3 : Kerangka konsep (hubungan antar variabel)

BAB III METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Rancangan penelitian

Penelitian ini termasuk penelitian eksplanatori yaitu penelitian yang bertujuan menjelaskan hubungan antar variabel, yang dalam hal ini adalah variabel faktor risiko dan variabel kejadian stroke non hemoragik. Rancangan penelitian yang digunakan adalah kasus-kontrol, dimana kasus dan kontrol telah diketahui pada saat (awal) penelitian, kemudian ditelusur faktor paparan yang berperan dalam kejadian stroke. Dalam penelitian ini tidak dilakukan pencocokan (*unmatching*) pada kasus dan kontrol

Rancangan studi kasus kontrol dapat digambarkan sebagai berikut : ^(63,64)



De

B. Subyek penelitian

Populasi referens (populasi dimana hasil penelitian akan diterapkan)⁶⁵⁾ dalam penelitian ini adalah seluruh penderita stroke non hemoragik yang berobat (berkunjung) ke Rumah Sakit Umum Prof. Margono Soekarjo, sehingga generalisasi diterapkan pada populasi tersebut.

Populasi sumber dalam penelitian ini adalah seluruh penderita stroke non hemoragik yang berusia di bawah 70 tahun, berobat di RSUD Margono Soekarjo Purwokerto. Populasi *eligible* adalah seluruh penderita stroke non hemoragik (kasus baru) yang berkunjung ke RSUD Prof. Margono Soekarjo Purwokerto hingga akhir pengukuran penelitian (Oktober 2002). Populasi studi/sampel penelitian adalah subyek penelitian yang diambil dari populasi *eligible* dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Adapun subyek penelitian dapat diterangkan sbb :

- 1) Kasus adalah penderita stroke non hemoragik yang diperoleh dari data rekam medis, yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.
- 2) Kontrol adalah penderita rawat inap dari bagian Penyakit Dalam yang belum pernah atau tidak pernah terkena stroke non hemoragik.

Perhitungan besar sampel menggunakan formula studi kasus kontrol tidak berpasangan dengan rumus sbb :^(66,67)

$$n_1 = n_2 = \frac{\{Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2 P_2 (1-P_2)} + Z_{1-\beta/2} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)}\}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Dalam penelitian ini juga digunakan tabel Limeshow untuk perhitungan besar sampel pada uji hipotesis odds rasio. Dengan menggunakan tingkat kepercayaan 95 %, power 80 %, hipotesis alternatif 2 sisi, maka diperoleh nilai besar sampel untuk masing-masing variabel bebas. Besar sampel minimal yang harus diambil adalah 72 sampel, yaitu pada variabel riwayat penyakit jantung dengan perkiraan OR 2,5 dan perkiraan proporsi paparan pada kelompok kontrol (P2) sebesar 30 %. Dalam penelitian ini jumlah sampel diambil sebanyak 89 kasus dan 90 kontrol. Hasil perhitungan besar sampel berdasarkan tabel Lameshow secara lengkap dapat dilihat pada lampiran.

C. Kriteria inklusi dan eksklusi

1. Kriteria inklusi

a. Kriteria inklusi kasus

- 1) Penderita stroke lama dan baru ; trombus atau emboli serebri sesuai dengan diagnosis klinis dan konfirmasi CT scan kepala.
- 2) Usia pasien < 70 tahun.
- 3) Dilakukan pemeriksaan darah (kadar gula darah, kadar kolesterol darah) dan pemeriksaan jantung.
- 4) Pasien tinggal di Kabupaten Banyumas.

b. Kriteria inklusi kontrol

- 1) Penderita/pasien rawat inap dari bangsal (SMF) Ilmu Penyakit Dalam.
- 2) Penderita/pasien melakukan pemeriksaan darah (GDS, GDP, kolesterol dan trigliserid) dan jantung, seperti yang dilakukan oleh kasus.
- 3) Pasien tinggal di wilayah Kabupaten Banyumas.
- 4) Usia pasien di bawah 70 tahun.

2. Kriteria eksklusi

a. Kriteria eksklusi kasus

- 1) Pasien stroke dengan gangguan fungsi luhur, afasia dan kebingungan (*confusional state*).
- 2) Pasien tumor intrakranial
- 3) Pasien dengan gangguan peredaran darah sepiintas (TIA).
- 4) Tidak melakukan pemeriksaan darah (GDS, GDP, kolesterol dan trigliserid)

b. Kriteria eksklusi kontrol

- 1) Pasien rawat inap (SMF) bangsal penyakit dalam dengan gangguan TIA (TVA)
- 2) Pasien tidak melakukan pemeriksaan darah (GDS, GDP, kolesterol dan trigliserid).
- 3) Pasien meninggal dunia dalam masa penelitian.
- 4) Pasien di atas usia 70 tahun.
- 5) Pasien tinggal di luar wilayah Kabupaten Banyumas.

D. Variabel penelitian

Variabel penelitian terdiri atas :

1. Variabel terikat yaitu kejadian stroke non hemoragik
2. Variabel bebas meliputi : paparan hipertensi, penyakit jantung, riwayat stroke pada keluarga, diabetes mellitus, hiperlipid, kebiasaan merokok, riwayat penggunaan oral kontrasepsi, pola konsumsi makanan (kecukupan energi), kebiasaan konsumsi ikan, riwayat obesitas, *exercise*, riwayat stress psikososial.
3. Variabel pendahulu dalam penelitian ini meliputi umur, jenis kelamin, etnik, tingkat sosial ekonomi yang terdiri pendidikan, pekerjaan dan penghasilan

E. Hipotesis penelitian

1. Hipotesis Mayor

Determinan utama dan faktor gaya hidup secara sendiri dan atau bersama-sama, berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.

2. Hipotesis minor

- a. Hipertensi merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- b. Diabetes mellitus merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- c. Hiperlipidemia merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.

- d. Penyakit jantung merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- e. Keluarga pada tingkat pertama atau kedua dengan riwayat penyakit stroke merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- f. Kebiasaan merokok ≥ 20 batang perhari merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- g. Kebiasaan penggunaan oral kontrasepsi merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- h. Kondisi obesitas merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik
- i. Kebiasaan konsumsi daging ≥ 4 kali per minggu merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- j. Kebiasaan konsumsi ikan > 2 kali perbulan merupakan faktor protektif terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- k. Subyek dengan kecukupan energi di atas 105 % merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- l. Kebiasaan tidak berolah raga (inaktif) merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- m. Paparan stresor psikososial merupakan faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.
- n. Secara bersama-sama hipertensi, hiperlipid, kelainan jantung dan diabetes mellitus berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.

- o. Secara bersama-sama kondisi obesitas, perokok, konsumsi daging, kebiasaan penggunaan oral kontrasepsi, kondisi stres psikososial dan inaktivitas berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik.

F. Definisi operasional

Definisi operasional variabel dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Stroke non hemoragik adalah kondisi defisit neurologis akut yang disebabkan karena trombus dan emboli serebri dan didapatkan sindroma arteri serebri media. Kriteria stroke non hemoragik diperoleh dari hasil diagnostik dokter spesialis syaraf dengan menggunakan skor *Siriraj Hospital* atau *Guy's Hospital*. Konfirmasi stroke non hemoragik dibuktikan dengan pemeriksaan CT Scan.

Dalam penelitian ini pasien stroke non hemoragik diperoleh dari data atau catatan rekam medis.

Skala pengukuran : Nominal

2. Paparan hipertensi adalah keadaan dimana subjek penelitian telah dinyatakan menderita hipertensi oleh dokter, pernah/masih mendapatkan pengobatan anti hipertensi. Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan tensi meter (spigmomanometer air raksa) yang dilakukan oleh dokter atau tenaga terlatih.

Data riwayat paparan hipertensi diperoleh dari catatan medis rumah sakit.

Kriteria hipertensi ditentukan berdasarkan kriteria JNC VI 1997 dengan katagori sbb :

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mgHg)
• Optimal	< 120	< 80
• Normal	< 130	< 85
• Normal tinggi	130 – 139	85 – 89
• Hipertensi		
- Tingkat 1	140 – 159	90 – 99
- Tingkat 2	160 – 179	100 – 109
- Tingkat 3	> 180	> 110

Skala : ordinal

3. Riwayat paparan diabetes mellitus keadaan dimana subjek penelitian sebelumnya telah dinyatakan oleh dokter menderita DM dan mendapatkan terapi diet atau obat anti hiperglikemi atau olah raga. Data riwayat diabetes mellitus diperoleh dari catatan rekam medis rumah sakit baik pada kasus maupun kontrol. Kriteria kadar darah ditentukan oleh nilai kadar gula darah sewaktu (plasma vena) dan gula darah puasa (plasma vena) dalam satuan mg/dl.

Skala : Rasio

4. Riwayat dislipidemia adalah keadaan dimana subyek pernah menderita hiperlipidemia yang berupa kolesterol darah berlebih dan trigliserid berlebih, yang dinyatakan dalam satuan mg/dl. Data hiperlipid diperoleh dari rekam medis hasil pemeriksaan darah.

Skala : Rasio

5. Riwayat Penyakit Jantung adalah keadaan dimana subjek (kasus maupun kontrol) pernah dinyatakan menderita penyakit atau kelainan jantung sebelum atau saat terkena stroke. Data riwayat jantung diperoleh dari rekam medis pasien dengan kepastian diagnostik dinyatakan oleh dokter spesialis

jantung atau spesialis syaraf dan dikonfirmasi dengan hasil pemeriksaan elektrokardiograf atau foto *thorax* atau ekhokardiografi.

Kriteria hasil pemeriksaan penyakit jantung :

- a. Ya (ada kelainan)
- b. Tidak ada kelainan jantung

Skala : Nominal

6. Riwayat keluarga dengan penderita stroke adalah adanya satu atau lebih anggota keluarga pada tingkat pertama (orang tua dan saudara sekandung) atau pada tingkat kedua (kakek/nenek). Data diperoleh melalui wawancara dengan subyek penelitian.

Kategori : a. Ya (ada riwayat)
b. Tidak ada riwayat.

Skala : Nominal

7. Kebiasaan merokok adalah kebiasaan merokok subyek yang dinilai dengan banyaknya jumlah batang rokok setiap harinya yang dihisap serta lamanya paparan rokok tersebut terkena pada subyek penelitian. Data tentang kebiasaan merokok diperoleh melalui wawancara kepada subjek atau di kroscek kepada keluarga terdekat.

Skala : rasio

8. Kebiasaan penggunaan obat anti hamil (oral kontrasepsi) adalah keadaan dimana subjek dengan jenis kelamin wanita melakukan program KBnya dengan menggunakan oral kontrasepsi (PIL). Lama waktu penggunaan juga diperhitungkan untuk menilai efek waktu paparan terhadap kejadian stroke

non hemoragik. Data tentang kebiasaan penggunaan Pil kontrasepsi diperoleh melalui wawancara.

Kategori kebiasaan penggunaan oral kontrasepsi menggunakan skala data nominal, sedangkan lama waktu penggunaan menggunakan skala data rasio.

9. Indeks masa tubuh (IMT) adalah status gizi subyek penelitian yang diperoleh dengan cara membandingkan berat badan dengan kuadrat tinggi badan. IMT dengan nilai ≥ 27 menunjukkan kondisi seseorang dalam obesitas (kegemukan).^(68,69) Lama waktu paparan obesitas diperhitungkan sampai dengan efek paparan (penyakit stroke non hemoragik) timbul.

Status gizi yang lain ditentukan dengan ukuran *Waist hip to ratio* yaitu perbandingan antara lingkaran pinggang dengan lingkaran panggul. Kategori berisiko positif apabila nilai WHR $> 0,85$ (wanita) dan $> 0,95$ pada pria.

Skala pengukuran : Rasio.

10. Diet adalah keadaan dimana subyek melakukan kebiasaan makan dan minum sehari-harinya. Dalam penelitian ini kebiasaan makan yang diteliti meliputi kebiasaan konsumsi ikan yang dinyatakan dalam berapa kali per bulan, konsumsi daging yang dinyatakan dalam berapa kali perbulan, kebiasaan minum kopi yang dinyatakan dalam gelas/hari.

Skala : rasio

11. Tingkat kecukupan energi adalah perbandingan antara tingkat konsumsi energi dari subyek dibandingkan dengan kebutuhan pengeluaran energi. Tingkat konsumsi energi dihitung dengan metode *food frequency questionnaire* (FFQ) sedangkan kebutuhan energi dihitung melalui perkalian

BMR dengan indeks aktifitas subyek. Teknik dan rumus perhitungan tingkat konsumsi energi dapat dilihat pada lampiran.

Skala pengukuran : Rasio

12. Kebiasaan olah raga (*exercise*) yaitu kebiasaan olah raga yang dilakukan oleh subyek penelitian, diukur berdasarkan rutinitas berolah raga. Katagori kebiasaan olah raga adalah sebagai berikut :⁶²

- Tidak pernah olah raga
- Olah raga tetapi tidak rutin
- Olah raga rutin, minimal 30 menit, 3 kali per minggu.
- Olah raga rutin, minimal 30 menit, 4 kali per minggu.

Skala : ordinal

13. Riwayat stress psikososial adalah kondisi atau tingkat stress yang dialami subyek penelitian sebelum terjadinya stroke yang diukur dengan skala Holmes. Kejadian stres psikososial yang diukur tidak melebihi kurun waktu satu tahun. Anamnesis dilakukan pada pasien sebagai informasi utama, atau dikonfirmasi dengan anak, istri atau anggota keluarga terdekat. Hasil pengukuran dilakukan dengan skoring.

Skala : Rasio

14. Usia adalah usia penderita (subyek) pada saat terkena serangan pertama stroke. Dalam penelitian ini usia subyek dibatasi antara 30 – 70 tahun. Data usia diperoleh berdasarkan catatan rekam medis.

Skala : Rasio.

15. Jenis kelamin adalah jenis kelamin subyek yang merupakan ciri fisik dan biologis subyek, dengan katagori laki-laki dan perempuan. Data diperoleh melalui catatan rekam medis.

Skala : Nominal

16. Pekerjaan adalah pekerjaan yang dilakukan oleh subyek sebelum terkena stroke serangan pertama. Data diperoleh dari rekam medis atau wawancara.

Skala : Nominal

17. Tingkat pendidikan adalah lama waktu yang ditempuh subyek penelitian hingga akhir masa pendidikan formal .

Skala : Rasio

G. Jenis dan cara perolehan data

1. Data sekunder berupa penetapan subyek penelitian (kasus dan kontrol) diperoleh dari data rekam medis RSUD Prof.Margono Soekarjo. demikian pula hasil pemeriksaan laboratorium dan penunjang lain diperoleh dari tempat yang sama.
2. Data primer untuk mengetahui status paparan dari variabel gaya hidup diperoleh melalui wawancara langsung kepada responden ataupun keluarga terdekat.

Wawancara dilakukan oleh peneliti, dengan menggunakan kuesioner yang terelaborasi antara hasil pemeriksaan klinis, laboratoris, dengan penilaian paparan gaya hidup. Untuk pengukuran dan penilaian tingkat kecukupan

energi peneliti dibantu dua orang enumerator dengan kriteria (lulusan minimal D-3 /Ahli Madya Gizi).

H. Prosedur penelitian

Penelitian ini dilaksanakan melalui tahapan-tahapan sebagai berikut :

1. Pencarian dan rekapitulasi data kasus dan kontrol yang diperoleh dari data rekam medis, sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.
2. Mengisi dan menentukan data paparan utama meliputi hipertensi, hiperkolesterol, riwayat DM dan riwayat penyakit jantung melalui data rekam medis yang dituangkan dalam formulir (kuesioner).
3. Mencari data paparan faktor gaya hidup dengan cara wawancara dengan subyek terpilih (kasus dan kontrol). Wawancara dilakukan kepada subyek saat berkunjung rawat jalan di poliklinik (pemeriksaan kontrol) atau didatangi ke alamat rumah subyek (berdasar data rekam medis) untuk dilakukan interview.
4. Hasil isian kuesioner selanjutnya direkap dan dianalisis secara statistik dan disajikan dalam laporan penelitian.

I. Analisis data

Data yang terkumpul dilakukan pemeriksaan/validasi data, pengkodean, rekapitulasi dan tabulasi, kemudian dilakukan analisis statistik yang sesuai. Adapun rancangan analisis statistik yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah :

1. Analisis univariat digunakan untuk mengetahui gambaran karakteristik subyek penelitian, dinyatakan dalam bentuk rerata, proporsi, deviasi standar yang disesuaikan kebutuhan.
2. Analisis bivariat untuk mengetahui hubungan antar variabel bebas dengan terikat secara sendiri-sendiri. Uji statistik yang digunakan tergantung dari skala data yang ada. Uji *Chi Square* digunakan untuk data berskala nominal dengan nominal, Rank Spearman untuk data berskala ordinal dengan ordinal dan korelasi produk moment bila data berskala rasio.
3. Analisis multivariat digunakan untuk mengetahui pengaruh paparan secara bersama-sama dari beberapa faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik. Uji statistik yang digunakan adalah *Multiple Logistic Regression* untuk memperoleh model persamaan yang sesuai serta mendapatkan nilai odds rasio yang telah disesuaikan (*eksponen Beta*).

J. Instrumen pengumpulan data

1. Kuesioner secara elaborasi untuk mengetahui karakteristik subyek, kebiasaan merokok dan kebiasaan penggunaan obat anti hamil.
2. Kuesioner untuk mengetahui tingkat strespsikososial

3. Kuesioner untuk mengetahui tingkat kecukupan energi.
4. Komputer untuk analisis data
5. Alat tulis lain yang diperlukan.
6. Alat ukur (meteran untuk pengukuran lingkaran lengan dan panggul, timbangan untuk mengukur berat badan subyek

BAB IV HASIL PENELITIAN

Penelitian faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik dilaksanakan di Kabupaten Banyumas, dimana subyek diambil dari data pasien RSUD Prof. Margono Soekarjo. RSUD Prof. Margono Soekarjo sendiri adalah rumah sakit umum milik Pemerintah Propinsi Jawa Tengah yang terletak di Kota Purwokerto dan merupakan rumah sakit umum rujukan untuk wilayah Jawa Tengah Bagian Barat. Subyek penelitian tersebar di 19 kecamatan dari 27 kecamatan yang ada di Kabupaten Banyumas. Data nama dan alamat subyek secara lengkap terlampir, dan hasil penelitian secara terinci dapat dipaparkan sebagai berikut :

A. Gambaran umum karakteristik subyek

Gambaran umum karakteristik subyek penelitian meliputi usia, jenis kelamin, pekerjaan, tingkat pendidikan, status perkawinan, etnik dan riwayat stroke pada keluarga, secara ringkas dapat dilihat pada tabel 4.1.

UPT-PUSTAK-UNDIP

Tabel 4.1 : Karakteristik subyek penelitian berdasar usia, jenis Kelamin, pekerjaan pendidikan, status perkawinan, etnik dan riwayat stroke non hemoragik

No	Karakteristik subyek	Kasus n=89	Kontrol n = 90	<i>p</i> <i>value</i>
1.	Usia (Mean ± SD)	58,47 ± 8,25	56,18 ± 8,82	0.07
2.	Kelompok usia (tahun)			0.24
	- 30 – 39	2 (2,2%)	2 (2,2%)	
	- 40 – 49	11 (12,4%)	21 (23,4%)	
	- 50 – 59	23 (25,8%)	31 (34,4%)	
	- 60 - 70	53 (59,6%)	36 (40,0%)	
3.	Jenis kelamin			
	- Laki-laki	53 (59,6%)	41 (45,6%)	
	- Perempuan	36 (40,4%)	49 (54,4%)	
4.	Pendidikan			0.58
	- Tidak sekolah	1 (1,1%)	0 (0,0%)	
	- Tidak tamat SD	8 (9,0%)	5 (5,6%)	
	- Tamat SD	21 (23,6%)	26 (28,9%)	
	- Tamat SLTP	24 (27,3%)	32 (35,5%)	
	- Tamat SLTA	27 (30,0%)	23 (25,6%)	
	- Perguruan tinggi	8 (9,0%)	4 (4,4%)	
5.	Pekerjaan			0.88
	- Tidak bekerja	20 (22,5%)	21 (23,3%)	
	- PNS	15 (16,9%)	13 (14,5%)	
	- ABRI	1 (1,1%)	0 (0,0%)	
	- Swasta	10 (11,2%)	8 (8,9%)	
	- Pedagang	8 (9,0%)	12 (13,3%)	
	- Buruh	7 (7,9%)	9 (10,0%)	
	- Petani	11 (12,0%)	18 (20,0%)	
	- Pensiunan	17 (19,1%)	9 (10,0%)	
6.	Status perkawinan			0.53
	- Tidak kawin	1 (1,1%)	2 (2,2%)	
	- Kawin	77 (86,5%)	86 (85,6%)	
	- Janda/duda	11 (12,4%)	2 (2,2%)	
7.	Etnik			
	- Pribumi	88 (98,9%)	88 (97,8)	
	- Non pribumi	1 (1,1%)	2 (2,2%)	
8.	Riwayat stroke keluarga			0.23
	- Ada riwayat	13 (14,6%)	8 (8,9%)	
	- Tidak ada riwayat	76 (85,4%)	82 (91,1%)	

Dari tabel 4.1 tersebut di atas, gambaran umum karakteristik subyek dapat dinarasikan sebagai berikut :

1. Usia

Rerata usia subyek penelitian pada kelompok kasus adalah $58,47 \pm 8,25$ tahun, sedangkan pada kelompok kontrol adalah $56,18 \pm 8,82$ tahun. Usia termuda pada kelompok kasus, 34 tahun dan tertua 70 tahun, pada kelompok kontrol usia minimum 36 tahun dan maksimum 70 tahun. Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara usia kelompok kasus dengan kelompok kontrol ($p = 0.07$)

2. Jenis kelamin

Jenis kelamin pria kelompok kasus (59,60%) lebih tinggi dibanding kelompok kontrol (45,60%), sebaliknya proporsi jenis kelamin wanita pada kelompok kasus (40,40%) lebih rendah dari kelompok kontrol (54,40%)

3. Tingkat pendidikan

Tingkat pendidikan yang ditempuh kelompok kasus, tidak berbeda bermakna dengan kelompok kontrol ($p \text{ value} = 0,58$) Sebanyak 30 % kasus berpendidikan tamat SLTA, 27 % tamat SLTP, dan 23 % tamat SD, sedangkan tingkat pendidikan perguruan tinggi hanya mencapai 9 %. Untuk kelompok kontrol, mayoritas berpendidikan tamat SLTP (35 %), disusul tamat SD (28%) dan tamat SLTA (25%).

4. Pekerjaan

Mayoritas pekerjaan kelompok kasus adalah PNS dan pensiunan PNS/ABRI yaitu masing-masing 16 % dan 19 %, sedangkan pada kelompok kontrol petani dan PNS merupakan pekerjaan yang paling menonjol (20% petani) dan 14 % PNS aktif. Subyek penelitian dengan katagori tidak bekerja sebanyak 22 % pada kelompok kasus dan 23 % pada kelompok kontrol.

5. Status perkawinan

Sebanyak 86,7 % kelompok kasus berstatus kawin, pada kontrol 88,9%, janda/duda 12,4 % kelompok kasus, 2,2 kelompok kontrol. Perbedaan status perkawinan ini secara statistik menunjukkan tidak bermakna ($p\ value= 0,53$)

6. Etnik

Hampir 100 % subyek penelitian merupakan warga pribumi, dan hanya sekitar 2 % kasus maupun kontrol adalah warga negara keturunan Arab dan Cina.

7. Riwayat stroke keluarga

Penderita (kasus) stroke non hemoragik yang memiliki riwayat stroke pada keluarga mencapai 14 % sedangkan 86 % menyatakan tidak ada riwayat stroke ($p=0,23$). Dari 14 % riwayat stroke, 5 orang (38 %) merupakan riwayat dari ibu, 3 orang (27%) dari bapak, sisanya dari paman, bibi, dan kakek.

Pada kelompok kontrol, jumlah subyek yang memiliki riwayat stroke keluarga sebesar 8 orang (8,9%).

B. Karakteristik paparan (determinan) utama stroke non hemoragik

Gambaran karakteristik paparan utama kejadian stroke non hemoragik pada kelompok kasus maupun kontrol meliputi : gambaran hasil pengukuran tekanan darah, pengukuran kolesterol total, pemeriksaan jantung, dan pengukuran kadar gula darah pada subyek.

1. Tekanan darah sistolik

Rerata tekanan darah sistolik pada kelompok kasus sebesar 160 ± 29 mmHg, sedangkan pada kelompok kontrol 140 ± 35 mmHg. Katagori tingkatan hipertensi berdasarkan pemeriksaan tekanan darah dapat dilihat pada tabel 4.2 sebagai berikut :

Tabel 4.2 : Distribusi katagori tingkatan hipertensi pada subyek berdasarkan tekanan darah sistolik

No	Tingkatan	Kasus :	(%)	Kontrol	(%)
		N = 89		N = 90	
1	Tekanan darah normal	13	14,6	44	48,9
2	Hipertensi tingkat I	22	24,7	18	20,0
3	Hipertensi tingkat II	31	34,8	13	14,4
4	Hipertensi tingkat III	23	25,9	15	16,7
	Total	89	100	90	100

Distribusi karakteristik subyek berdasarkan tingkatan hipertensi diperoleh gambaran hanya 14,6 % kasus memiliki

tekanan darah normal, selebihnya masuk klasifikasi hipertensi. Sebaliknya pada kelompok kontrol lebih dari 48 % subyek memiliki tekanan darah normal.

Lama waktu paparan hipertensi hingga terjadinya stroke non hemoragik berkisar 0,5 hingga 15 tahun dengan rerata 6,3 tahun. Data lama paparan secara terinci dapat dilihat pada lampiran.

2. Tekanan darah diastolik

Hasil pengukuran tekanan darah diastolik menunjukkan rerata tekanan darah diastolik pada kelompok kasus adalah 90 mmHg (60-130 mmHg), dengan simpang baku sebesar 14,1 mmHg. Pada kelompok kontrol, rerata tekanan darah diastolik sebesar 90 ± 18 mmHg. Kadar maksimal kadar tekanan darah diastolik adalah 150 mmHg dan minimal 50 mmHg.

Klasifikasi tingkatan tekanan darah diastolik memiliki kecenderungan yang hampir sama dengan tekanan darah sistolik yaitu klasifikasi tekanan darah normal pada kasus hanya 16,9%, sedangkan pada kontrol 34 %. Proporsi subyek dengan kondisi hipertensi tingkat II merupakan proporsi tertinggi dibanding tingkatan hipertensi yang lain (38%). Secara terinci klasifikasi tingkatan hipertensi pada subyek dapat dilihat pada tabel 4.3.

Rerata lama paparan penderita hipertensi berdasarkan pengukuran tekanan darah diastolik adalah 6,0 tahun dengan

simpang baku, waktu paparan terpendek adalah 0,5 tahun sedangkan paling lama 15 tahun.

Tabel 4.3 : Distribusi katagori tingkatan hipertensi pada subyek Penelitian berdasarkan tekanan darah diastolik th.2002

No	Tingkatan	Kasus :		Kontrol	
		(%)	(%)	(%)	(%)
		N = 89	N = 90		
1	Tekanan darah normal	15	16,9	34	37,8
2	Hipertensi tingkat I	19	21,3	27	30,0
3	Hipertensi tingkat II	34	38,2	12	13,3
4	Hipertensi tingkat III	21	23,6	17	18,9
	Total	89	100	90	100

3. Kadar gula darah sewaktu (GDS)

Hasil pengukuran kadar gula darah pada subyek menunjukkan, rerata kadar gula darah sewaktu (GDS) pada kelompok kasus adalah $148,62 \pm 82,87$ mg/dl. Sebanyak 20 kasus (22,5%) di antaranya memiliki kadar gula darah sewaktu di atas 200 mg/dl. Pada kelompok kontrol, rerata kadar GDS adalah $133,51 \pm 58,8$ mg/dl, dan hanya 8,9 % memiliki kadar > 200 mg/dl. Berikut ini ditampilkan hasil pemeriksaan kadar gula darah sewaktu, berdasarkan katagori > 200 mg/dl dan ≤ 200 mg/dl.

Tabel 4.4 : Distribusi kadar gula darah sewaktu (GDS) pada Subyek penelitian tahun 2002

Kadar gula darah sewaktu (GDS) mg/dl	Kasus n = 89	(%)	Kontrol n = 90	(%)
> 200	20	22,5	8	8,0
≤ 200	69	77,7	82	82,0

Lama paparan kadar gula darah sewaktu (khususnya pada katagori di atas 200 mg/dl) berkisar 3 sampai 9 tahun dengan rerata 4,7 tahun. Proporsi subyek pada kelompok kasus yang didiagnosis dan pernah atau sedang dalam pengobatan DM hanya 11 orang (55% dari total kasus dengan kadar GDS > 200 mg/dl), sedangkan pada kelompok kontrol sebanyak 5 orang dari 8 orang (60%).

4. Kadar kolesterol total

Rerata kadar kolesterol total pada kelompok kasus sebesar $193,30 \pm 51,34$ mg/dl, sedangkan pada kelompok kontrol adalah $178 \pm 44,7$ mg/dl. Persentase kasus dengan klasifikasi hiperkolesterolemia (≥ 200 mg/dl) sebesar 48 %, sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 28,8 %. Klasifikasi subyek dengan kondisi hiperkolesterolemia dapat dilihat pada tabel 4.5.

Tabel 4.5 : Distribusi kadar kolesterol total dalam darah pada Subyek penelitian tahun 2002

Kadar Kolesterol total (mg/dl)	Kasus N = 89	(%)	Kontrol N = 90	(%)
> 200	43	48,3	26	28,9
≤ 200	46	52,7	64	71,1
Total	89	100	90	100

Total kasus yang menyatakan pernah melakukan pemeriksaan kolesterol dan pernah atau sedang dalam pengobatan kolesterol sebanyak 11 orang (25,0 %), dari jumlah kasus dengan katagori hiperkolesterolemia. Dari jumlah tersebut, lama paparan kolesterol total hingga terjadinya stroke non hemoragik berkisar 3 sampai 9 tahun dengan rerata 4,5 tahun.

5. Hasil pemeriksaan kelainan jantung

Sebanyak 23 orang (25,6%) dari kelompok kasus menunjukkan ada kelainan jantung berdasarkan hasil pemeriksaan EKG, dan yang paling menonjol adalah IHD/HHD, MI dan kardiomegali. Dari 23 orang yang diketahui terdapat kelainan jantung saat kejadian stroke, sebanyak 14 orang (67%) menyatakan memiliki riwayat penyakit jantung dengan rentang waktu 0,5 hingga 9 tahun.

Secara ringkas, gambaran karakteristik paparan utama ditampilkan pada tabel 4.6 .

Tabel 4.6 : Ringkasan karakteristik paparan utama pada subyek penelitian tahun 2002

Karakteristik paparan utama	Kasus : n = 89	%	Kontrol n = 90	%
Tekanan darah				
Sistolik: ≥ 140 mmHg	76	84,3	46	51,1
< 140 mmHg	13	15,7	44	48,9
Tekanan darah				
Diastolik ≥ 90 mmHg	74	83,1	57	63,3
< 90 mmHg	15	16,9	33	36,7
Kadar kolesterol total				
≥ 200 mg/dl	43	48,3	26	28,9
< 200 mg/dl	46	51,7	64	71,1
Kadar GDS				
≥ 200 mg/dl	20	22,5	8	8,9
< 200 mg/dl	69	77,5	82	91,1
Pemeriksaan jantung				
Ada kelainan	23	25,8	11	12,2
Tidak ada kelainan	66	74,2	79	87,7

C. Gambaran karakteristik faktor gaya hidup

Hasil pengukuran penelitian tentang faktor gaya yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik dapat dipaparkan sebagai berikut :

1. Status gizi dan tingkat konsumsi energi

a. Status Gizi (IMT dan WHR)

Hasil pengukuran indeks massa tubuh (IMT) pada subyek penelitian menunjukkan rerata nilai IMT ± 1 SD pada kelompok kasus sebesar $23,42 \pm 3,8$ kg/m², sedangkan pada

kelompok kontrol sebesar $22,7 \pm 2,9$ kg/m². Nilai IMT berdasarkan klasifikasi status gizi dapat ditampilkan pada tabel 4.7

Tabel 4.7 : Distribusi status gizi berdasarkan indeks massa Tubuh pada subyek penelitian tahun 2002

Katagori IMT	Kasus n = 89	%	Kontrol n = 90	%
1. <i>Underweight</i> (<18)	7	7,9	2	2.2
2. <i>Normal</i> (18.5 – 24.9)	51	57,3	71	78.9
3. <i>Overweight</i> (25.9-29.9)	29	32,6	15	16.7
4. <i>Obesitas</i> (>29)	2	2,2	2	2.2
Total	89	100	90	100

Berdasarkan tabel 4.7 diperoleh gambaran, bahwa subyek dengan katagori *overweight* dan obesitas pada kelompok kasus lebih tinggi dari pada kelompok kontrol. Apabila klasifikasi tersebut diturunkan lagi menjadi dua katagori yaitu katagori IMT > 27 (berisiko) dan ≤ 27 (tidak berisiko) maka diperoleh hasil seperti tercantum pada tabel 4.8

Tabel 4.8 : Distribusi IMT berdasar tingkat risiko thd kejadian stroke non hemoragik pada subyek tahun 2002

Katagori IMT	Kasus	%	Kontrol	%
1. Risiko positif (>27)	20	22,5	9	10,0
2. Risiko negatif (<=27)	69	77,5	81	90,0
Total	89	100	90	100

Selain indeks massa tubuh (IMT), penentuan status gizi yang didasarkan pada *waist hip ratio* (WHR) menunjukkan rerata nilai pada kelompok kasus sebesar $87,57 \pm 6,07$ dan kelompok kontrol sebesar $85,9 \pm 4,8$. Berdasarkan klasifikasi nilai WHR yang berisiko positif terhadap stroke non hemoragik, maka dapat diketahui bahwa jumlah kasus dengan risiko positif sebanyak 25 orang (28,1%) sedangkan pada kelompok kontrol sebanyak 15 orang (16,7%). Gambaran distribusi *waist hip ratio* pada subyek dapat dilihat pada tabel 4.9

Tabel 4.9 : Distribusi status gizi pada subyek berdasarkan *Waist hip to ratio* tahun 2002

Katagori WHR	Kasus n = 89	%	Kontrol n = 90	%
1. Risiko positif *	25	28,1	15	16,7
2. Risiko negatif **	64	71,9	75	83,3

* Wanita > 0.85, pria > 0.95

** Wanita <= 0.85, pria <= 0.95

a. Tingkat kecukupan energi (TKE)

Tingkat kecukupan energi yang merupakan perbandingan dari konsumsi energi dengan angka kecukupan energi (AKE), diperoleh hasil rerata nilai TKE sebesar 92 % pada kelompok kasus dan 92,38 % pada kelompok kontrol. Tingkat kecukupan energi yang paling rendah pada kelompok kasus sebesar 60,07 % dan tertinggi 131,22 %. Tingkat kecukupan energi di atas 105 % yang merupakan risiko positif pada kelompok kasus sebanyak 24 orang (27%) dan 12 orang (13,3%) pada kelompok kontrol. Tabel 4.10 menampilkan pengkatagorian nilai tingkat kecukupan energi berdasarkan risiko terjadinya stroke non hemoragik

Tabel 4.10 : Distribusi Tingkat Kecukupan Energi pada subyek penelitian

Tingkat kecukupan gizi	Kasus : n = 89	%	Kontrol : n = 90	%
> 105 (Risiko positif)	24	27	12	13
< = 105 (risiko negatif)	65	73	78	87
Total	89	100	90	100

5. Kebiasaan konsumsi daging

Kelompok kasus yang memiliki kebiasaan konsumsi daging lebih dari 4 kali perminggu sebanyak 10 orang (11 %) dan konsumsi kurang dari 4 kali perminggu sebanyak 89 %. Pada kelompok kontrol, subyek yang memiliki kebiasaan konsumsi daging > 4 kali perminggu lebih rendah dari kelompok kasus yaitu 6,7 %.

6. Kebiasaan konsumsi ikan

Subyek dengan kebiasaan konsumsi ikan lebih dari 2 kali per bulan hanya mencapai 11,2 % (pada kelompok kasus) dan 14 % pada kelompok kontrol. Sebaliknya subyek yang memiliki kebiasaan konsumsi ikan kurang dari 2 kali perbulan sebesar 89 %.

7. Kebiasaan merokok

Distribusi kasus yang memiliki kebiasaan merokok sebanyak 38 % sedangkan kelompok kontrol 25,7 % sebanyak Rerata jumlah batang yang dihisap perokok mencapai 14 batang dan rentang lama waktu merokok pada kasus antara 6 hingga 30 tahun dan pada kontrol selama 4 sampai 25 tahun. Jenis rokok yang dihisap perokok adalah rokok filter (> 60%) , baik pada kelompok kasus maupun kontrol.

8. Kebiasaan olah raga

Subyek penelitian pada kelompok kasus yang melakukan olah raga secara rutin 3 kali perminggu selama minimal 25 menit hanya 5 orang (5,6%) dan tidak seorangpun dari subyek yang melakukan olah raga rutin lebih dari 3 kali perminggu. Mayoritas subyek menyatakan tidak melakukan olah raga baik secara rutin maupun tidak rutin (74,5 % pada kelompok kasus dan 68% pada kelompok kontrol). Sebanyak 20 % menyatakan melakukan olah raga meskipun tidak rutin.

9. Kebiasaan hidup dengan stressor psikososial

Hasil pengukuran tingkat stressor psikososial pada subyek menunjukkan, bahwa seluruh subyek penelitian mendapatkan paparan stressor psikososial. Namun paparan yang mencapai skor di atas 300 (pencetus/stressor berat) sebesar 23,6 % pada kelompok kasus dan 8,9 % pada kontrol. Tingginya nilai skor stressor psikososial baik pada kasus maupun kontrol secara umum adalah sama, yaitu disumbang oleh variabel/komponen sosial-ekonomi diikuti komponen masalah pekerjaan.

10. Kebiasaan penggunaan oral kontrasepsi

Penggunaan oral kontrasepsi pada subyek penelitian hanya mencapai 4.5 %. Pada kelompok kasus, jumlah pengguna sebanyak 5 orang dari 89 orang (5,6%) dan pada kelompok kontrol sebanyak 3 orang dari 90 orang (3,3%).

Distribusi karakteristik gaya hidup pada subyek penelitian secara keseluruhan terangkum pada tabel 4.11

Tabel 4.11 : Rangkuman distribusi karakteristik gaya hidup pada Subyek penelitian di RSUD Prof. Margono S th. 2002

No	Karakteristik <i>Gaya hidup</i>	Kasus	%	Kontrol	%
1.	Indeks massa tubuh (IMT)				
	- > 27	20	22,5	9	10,0
	- <= 27	69	77,5	81	90,0
2.	Waist Hip Rasio (WHR)				
	- Risiko positif	25	28,1	15	16,7
	- Risiko negatif	64	71,9	75	83,3
3.	Tingkat Kecukupan Energi				
	- > 105 %	24	27,0	12	13,3
	- <= 105 %	65	73,0	78	86,7
4.	Kebiasaan merokok				
	- Perokok	34	38,0	25	27,8
	- Bukan perokok	55	62,0	65	72,2
5.	Kebiasaan konsumsi daging				
	- >= 4 kali perminggu	10	11,2	6	6,7
	- < 4 kali perminggu	79	88,8	84	93,3
6.	Kebiasaan konsumsi ikan				
	- >= 2 kali perbulan	10	11,2	13	14,4
	- < 2 kali perbulan	79	88,8	77	85,6
7.	Kebiasaan olah raga				
	- Rutin, minimal 3 kali/mingg	4	4,5	2	2,2
	- Tidak pernah/tidak rutin	85	95,5	88	97,8
8.	Konsumsi oral kontrasepsi				
	- Ya, menggunakan	3	3,4	5	5,6
	- Tidak menggunakan	86	96,6	85	94,4
9.	Stressor psikososial				
	- Skor >= 300	21	23,6	8	8,9
	- Kurang dari 300	68	76,4	82	91,1

D. Analisis statistik (*bivariate*)

Analisis bivariat dalam penelitian ini digunakan untuk mengetahui hubungan antar variabel penelitian (*dependent dan independent*). Dalam hal ini, hubungan antar variabel dikelompokkan menjadi tiga yaitu : 1) hubungan antara variabel karakteristik umum dengan kejadian stroke non hemoragik, 2) hubungan antara variabel karakteristik paparan (*determinan*) utama dengan kejadian stroke non hemoragik dan 3) hubungan antara variabel karakteristik *gaya hidup* dengan kejadian stroke non hemoragik. Berikut ini dipaparkan hasil analisis *bivariate* hubungan antar variabel tersebut di atas.

1. Hubungan antara variabel karakteristik umum dengan kejadian stroke non hemoragik

Variabel karakteristik umum subyek yang akan dianalisis meliputi usia, jenis kelamin, dan riwayat stroke keluarga. Secara ringkas hubungan antar variabel tersebut dapat dilihat pada tabel 4.12

Tabel 4.12 : Hubungan antar beberapa variabel karakteristik dengan kejadian stroke non hemoragik

No	Variabel	Kasu n=89	%	Kontrol n=90	%	<i>p</i>	OR	95% CI
1.	Usia							
	- < 50 tahun	30	33,7	38	42,0	0,24	0,69	0,37 – 1,27
	- >= 50 tahun	59	66,3	52	58,0			
2.	Jenis kelamin							
	- Pria	53	59,6	41	45,6	0,061	1,75	0,97- 3,18
	- Wanita	36	40,4	49	54,4			
3.	Riwayat stroke							
	- Ada riw.	13	14,6	8	8,9	0,235	1,75	0,68 – 4,46
	- Tidak ada riwayat	76	85,4	82	91,1			

Berdasarkan tabel 4.13 diperoleh gambaran bahwa variabel usia, jenis kelamin dan riwayat stroke keluarga tidak memiliki kemaknaan hubungan dengan kejadian stroke non hemoragik ($p > \alpha$). Namun jika dilihat dari proporsi pada kasus, usia di atas 50 tahun (66,3%) memiliki persentase lebih tinggi dibanding kontrol (58%). Risiko untuk terjadinya stroke dengan jenis kelamin pria dalam penelitian ini, sebesar 1,7 kali dibanding wanita, demikian pula pada keluarga yang memiliki riwayat stroke, mempunyai risiko 1,7 kali untuk terkena stroke.

2. Hubungan antar variabel paparan utama dengan kejadian Stroke

Hubungan antar beberapa variabel paparan utama dengan kejadian stroke non hemoragik ditampilkan dalam tabel 4.13 .

Tabel 4.13 : Hubungan antar beberapa variabel paparan (determinan) utama dengan kejadian stroke non hemoragik pada subyek penelitian tahun 2002

No	Variabel	Kasus n=89	Kontrol n=90	P	OR	95% CI
1.	Tekanan darah systolic					
	- \geq 140 mmHg	76 (84,3%)	46 (51,1%)	0,0001	5,12	2,53-10,36
	- $<$ 140 mmHg	13 (15,7%)	44 (48,9%)			
2.	Tekanan darah diastolik					
	- \geq 90	74 (83,1%)	57 (63,3%)	0,001	3,10	1,51-6,33
	- $<$ 90 mmHg	15 (16,9%)	33 (36,7%)			
3.	Kadar gula darah Sewaktu (GDS)					
	- $>$ 200 mg/dl	20 (22,5%)	8 (8,9%)	0,012	2,97	1,23-7,16
	- \leq 200 mg/dl	69 (77,5%)	82 (91,1%)			
4.	Kadar kolesterol total					
	- $>$ 200 mg/dl	43 (48,3%)	26 (28,9%)	0,008	2,3	1,24-4,26
	- \leq 200 mg/dl	46 (51,7%)	64 (71,1%)			
5.	Kelainan jantung					
	- Ada kelainan	23 (25,8%)	11 (12,2%)	0,02	2,5	1,14 – 5,51
	- Tidak ada kelainan	66 (74,2%)	79 (87,8%)			

Berdasarkan uji statistik Chi Square pada tingkat kepercayaan 95 % dan $df = 1$, seperti ditampilkan pada tabel 4.13 tersebut di atas, diperoleh gambaran bahwa pada semua variabel paparan (determinan) utama terbukti memiliki hubungan yang bermakna terhadap kejadian stroke non hemoragik (nilai $p < 0,05$)

Risiko untuk terjadinya stroke non hemoragik karena variabel paparan utama secara berurutan dari tertinggi ke terendah adalah : tekanan darah sistolik \geq 140 mmHg dengan nilai OR : 5,12 (95% CI : 2,5 – 10,2) diikuti tekanan darah diastolik \geq 90 mmHg dengan nilai OR : 3,10 (95%CI : 1,51 – 3,5), kadar

gula darah sewaktu > 200 mg/dl OR : 2.97 (95%CI : 1.23 – 7.16), kelainan jantung , OR : 2.5 (95%CI : 1.14 – 5.51) dan kadar kolesterol total dalam darah > 200 mg/dl, dengan nilai OR : 2.3 (95% CI : 1.25 – 4.26).

3. Hubungan antar variabel gaya hidup dengan kejadian stroke non hemoragik

Hubungan antar variabel gaya hidup yang meliputi status gizi, kebiasaan konsumsi ikan, kebiasaan konsumsi daging, kebiasaan olah raga, kebiasaan hidup dalam paparan stressor psikososial dan kebiasaan penggunaan kontrasepsi oral terhadap kejadian stroke non hemoragik tertera pada tabel 4.14

Tabel 4.14 : Hubungan beberapa variabel gaya hidup dengan kejadian stroke non hemoragik pada subyek penelitian th.2002

No	Variabel	Kasus n=89	Kontrol n=90	p	OR	95% CI
1.	IMT					
	- Risk. Positif (≥ 27)	20 (22,5%)	9 (10,0%)	0,024	2,6	1,1 – 6,1
	- Risk. Negatif (< 27)	69 (77,5%)	81 (90,0%)			
2.	WHR					
	- Risiko positif	25 (28,1%)	15 (16,7%)	0,07	1,9	0,94 – 4,02
	- Risiko negatif	64 (71,9%)	75 (83,3%)			
3.	Tingkat Kecukupan Energi (TKE)					
	- Risk positif ($\geq 105\%$)	24 (27,0%)	12 (13,3%)	0,023	2,4	1,1 – 5,16
	- Risk negatif ($< 105\%$)	65 (73,0%)	78 (86,7%)			
4.	Konsumsi ikan					
	- > 2 kali/bulan	10 (11,2%)	13 (14,4%)	0,52	0,7	0,31 – 1,81
	- ≤ 2 kali perbulan	79 (86,6%)	77 (85,6%)			
5.	Konsumsi daging					
	- ≥ 4 kali per minggu	10 (11,2%)	6 (6,7%)	0,28	1,7	0,61 – 5,10
	- < 4 kali perminggu	79 (88,8%)	84 (93,3%)			
6.	Penggunaan Pil kontr.					
	- Menggunakan	3 (3,3%)	5 (5,6%)	0,47	0,5	0,13 – 2,56
	- Tidak menggunakan	86 (96,7%)	85 (94,4%)			
7.	Kebiasaan olah raga					
	- Rutin ≥ 3 kali/minggu	4 (4,5%)	2 (2,2%)	0,39	2,07	0,77 – 11,6
	- Tidak olahraga/tidak rutin.	85(95,5%)	88 (97,8%)			
8.	Kebiasaan merokok					
	- Perokok	34 (38%)	25 (27,8%)	0,13	1,6	0,85 – 3,01
	- Bukan perokok	55 (62%)	65 (72,2%)			
9.	Stressor psikososial					
	Skor ≥ 300	21 (23,6%)	8 (8,9%)	0,008	3,1	1,32 – 7,5
	Skor < 300	68 (76,4%)	82 (91,1%)			

Berdasarkan tabel 4.14 hasil uji statistik hubungan antar variabel gaya hidup dengan kejadian stroke nonhemoragik secara mandiri dapat dinarasikan sebagai berikut :

- a. Indeks massa tubuh (IMT) terbukti memiliki hubungan bermakna dengan kejadian stroke non hemoragik dengan nilai $p = 0.024$. Risiko untuk terjadinya stroke non hemoragik pada subyek dengan

- IMT ≥ 27 sebesar 2,6 kali dibandingkan IMT < 27 (95%CI : 1.1 – 6.1).
- b. Hubungan antara rasio pinggang-panggul (WHR) dengan kejadian stroke non hemoragik terbukti tidak bermakna (nilai $p = 0,07$). Risiko untuk terjadinya stroke non hemoragik sebesar 2 kali (95% CI : 0,9 – 4,02) dibandingkan pada subyek dengan WHR < 105
 - c. Subyek dengan tingkat kecukupan energi > 105 % berisiko terkena stroke non hemoragik sebesar 2,4 kali (95%CI : 1,1 – 5,6), dan terbukti memiliki hubungan yang bermakna.
 - d. Subyek dengan kebiasaan konsumsi daging > 4 kali perminggu maupun konsumsi ikan < 2 kali perbulan terbukti memiliki berhubungan tidak bermakna $p > 0,05$. Pada konsumsi daging diperoleh nilai OR sebesar 1,7 (95% CI : 0,61-5,10) dan pada konsumsi ikan nilai OR : 0,7 (95%CI : 0,31-1,81)
 - e. Penggunaan oral kontrasepsi terbukti tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian stroke non hemoragik ($p = 0,47$).
 - f. Perokok memiliki risiko 1.6 kali untuk terkena stroke non hemoragik, meskipun risiko tersebut tidak bermakna secara statistik (95% CI : 0,85 – 3,01).
 - g. Kondisi subyek dengan paparan stressor psikososial di atas skor 300 terbukti memiliki hubungan bermakna terhadap kejadian stroke non hemoragik, dengan risiko mencapai 3,16 kali (95% CI = 1,32 7,5) di banding subyek tanpa stressor psikososial.

E. Hasil analisis multivariat

Analisis multivariat dalam penelitian ini digunakan untuk memperoleh model persamaan terbaik untuk mengetahui pengaruh yang paling bermakna pada variabel bebas setelah dianalisis bersama-sama. Dalam penelitian ini, analisis multivariat *logistic regression* dilakukan melalui tahap-tahap berikut :

1. Pemilihan variabel penting /potensial variabel

Variabel-variabel yang terbukti secara bermakna dalam analisis bivariat berhubungan dengan kejadian stroke non hemoragik dimasukkan sebagai variabel penting dalam analisis multivariat. Variabel tersebut dapat dilihat pada tabel 4.15 sebagai berikut :

Tabel 4.15 : Variabel potensial dalam analisis multivariat

No	Variabel potensial	X ²	p value
1.	Hipertensi sistolik ≥ 140 mmHg	22,4	0,0001
2.	Hipertensi diastolik ≥ 90 mmHg	10,1	0,001
3.	Kadar gula darah sewaktu > 200 mg/dl	6,25	0,012
4.	Kadar kolesterol total > 200 mg/dl	7,10	0,008
5.	Kelainan jantung	5,39	0,02
6.	IMT > 27	5,12	0,024
7.	WHR 0.85 (wanita) dan 0.95 (pria)	3,36	0,07
8.	Tingkat kecukupan energi $> 105\%$ AKG	5,17	0,023
9.	Stressor psikososial ≥ 300	7,12	0,008
10.	Kebiasaan merokok	2,20	0,138

2. Pemilihan variabel untuk model (persamaan regresi)

Semua variabel terpilih (tertera pada tabel 4.14) dianalisis secara bersama. Dengan menggunakan metode *forward stepwise*, diperoleh variabel yang signifikan untuk masuk dalam persamaan dan secara berurutan variabel tersebut adalah sbb :

No	Variabel terpilih dalam model	B	Wald	Sign	Exp B
1.	Hipertensi sistolik ≥ 140 mmHg	1,71	20,31	0,001	5.52
2.	Stress psikososial ≥ 300	1,19	5,96	0,015	3,29
3.	Kolesterol total ≥ 200 mg/dl	0,77	4,98	0,026	2.15

Variabel potensial yang dikeluarkan dari model adalah tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg (p value = 0,764), tingkat kecukupan energi $> 105\%$ AKG (p value = 0.144), indeks massa tubuh (IMT) > 27 (p value = 0.348), *waist hip to rasio* (p value = 0.10) dan riwayat penyakit jantung (p value = 0.082) dan gula darah sewaktu > 200 mg/dl (p value = 0,06).

3. Menyusun persamaan regresi logistik

Model persamaan regresi logistik untuk memprediksi (memperkirakan) peluang terjadinya stroke non hemoragik berdasarkan nilai variabel prediktor adalah sebagai berikut :

$$P = \frac{1}{1 + \exp^{-(-5,659 + 1,71 (\text{sist}) + 1,19 (\text{stress}) + 0,77 (\text{koles})}}$$

$$= 0,21 \text{ atau } 21 \%$$

BAB V

PEMBAHASAN

A. Keterbatasan penelitian

- 1) Penelitian ini adalah *study case-control* yang dikenakan pada pasien baru dan pasien post stroke non hemoragik yang dirawat di RSUD Prof. Margono Soekarjo. Jenis penelitian ini mempunyai kelemahan dalam pengendalian *recall bias*, terlebih lagi subyek penelitian adalah pasien stroke non hemoragik dimana kejadian penyakit menyebabkan adanya defisit neurologi pada penderita. Strategi pengendalian yang dilakukan adalah memperkecil rentang waktu penelitian khususnya pada pasien post stroke. Di samping itu kunjungan ke lokasi (alamat subyek) sangat membantu dalam menilai paparan, khususnya yang berkaitan dengan gaya hidup faktor dan status sosio budaya.
- 2) Di samping bias informasi, kemungkinan terjadinya bias seleksi seperti bias deteksi dapat terjadi akibat perbedaan intensitas dalam memilih kasus/kontrol. Pemilihan kasus cenderung lebih mudah dibandingkan pemilihan kontrol, mengingat pada kontrol harus menyesuaikan pemeriksaan pada kasus (kolesterol, jantung, gula darah sewaktu dll). Bias insidensi-prevalensi Neyman juga dapat terjadi akibat perbedaan rentang waktu penelitian, dimana kasus yang baru masuk RSUD kemungkinan akan memberikan perbedaan informasi dibandingkan pasien yang telah lama menderita stroke.

- 3) Variabel-variabel seperti pengukuran berat badan, lingkaran panggul dan pinggang merupakan variabel yang cukup lemah validitasnya, mengingat pengukuran yang dilakukan adalah berat badan pasien post stroke, sehingga kemungkinan terjadinya perbedaan nilai berat badan, lingkaran pinggang dan panggul sebelum stroke dengan post stroke dapat terjadi. Hal tersebut tidak dapat dihindari, mengingat data berat badan, lingkaran pinggang dan panggul tidak tersedia di catatan medis pasien.
- 4) Meskipun sarana laboratorium kimia klinis lengkap, namun tidak semua pasien dilakukan pemeriksaan darah secara sama. Pemeriksaan laboratorium yang berbeda, menyebabkan beberapa informasi yang akan digali menjadi hilang, seperti pemeriksaan kadar trigliserid, kolesterol LDL, HDL dan kadar gula darah 2 jam post prandial.
- 5) Dalam penentuan rentang waktu paparan, sangat sulit untuk memastikan lama paparan, hal ini disebabkan tidak semua subyek melakukan pemeriksaan darah atau jantung, sebelum terjadinya stroke. Proporsi subyek yang melakukan pemeriksaan tersebut tergolong kecil yaitu (11 %) pemeriksaan kolesterol, 65 % pemeriksaan jantung, 25 % pemeriksaan gula darah, sehingga lama paparan yang dimaksud, tidak dapat digeneralisasi untuk semua subyek.

- 6) Generalisasi dari penelitian ini belum bisa diterapkan pada skala populasi (masyarakat wilayah Kabupaten Banyumas) mengingat tidak semua pasien stroke yang berkunjung di RSUD Prof. Margono Soekarjo dan tidak semua kasus stroke tercatat di Kabupaten Banyumas.

B. Karakteristik subyek penelitian

Hasil uji statistik *t pooled (independent t test)* menunjukkan tidak terdapat perbedaan nilai rerata usia pada kelompok kasus dan kontrol ($p = 0,07$), hal ini berarti peluang untuk terjadinya stroke non hemoragik pada kelompok kasus berdasarkan usia adalah sama. Dalam penelitian ini, usia dibatasi hingga 70 tahun dimaksudkan untuk mengurangi bias pada subyek penelitian karena penyakit-penyakit tertentu yang disebabkan masalah usia. Jika diperhatikan dengan pengelompokan umur, maka dapat diketahui bahwa kelompok umur 30 sampai 40 tahun pada kasus memiliki proporsi terendah (2,2%) dan cenderung mengalami peningkatan dengan bertambahnya usia. Usia di atas 50 tahun memiliki risiko 2 kali untuk terjadinya stroke di banding usia di bawah 50 tahun. Peningkatan kasus berdasarkan usia selaras dengan laporan-laporan yang menyebutkan bahwa kejadian stroke meningkat secara eksponensial seiring dengan bertambahnya usia.²³⁾

Jenis kelamin pria memiliki proporsi lebih tinggi dibandingkan wanita pada kelompok kasus, sebaliknya pada kelompok kontrol lebih tinggi wanita dari pada pria. Pola kejadian stroke dalam penelitian ini memiliki kesamaan dengan penelitian yang dilaporkan oleh Lumantir (1986) dari RSUD Hasan Sadikin, dimana jenis kelamin pria memiliki proporsi lebih tinggi dari wanita (1,2 : 1). Demikian pula menurut Sacco (1996) insiden stroke menunjukkan lebih banyak pria dibandingkan wanita (1,3 : 1).^(34,44)

Tingkat pendidikan kelompok kasus tidak memiliki perbedaan bermakna dibanding kelompok kontrol (p value = 0,58) Tingkat pendidikan masih menunjukkan rendahnya pendidikan (kurang dari 40 %) tingkat pendidikan SLTA ke atas. Tingkat pendidikan diduga akan memiliki kaitan dengan gaya hidup, dan sosial budaya.

Tidak terdapat perbedaan berarti antara pekerjaan kasus dengan kontrol ($p = 0.88$). Selain berpengaruh pada tingkat sosial ekonomi, pekerjaan juga berpengaruh pada gaya hidup (*gaya hidup*) seseorang, seperti pola kecukupan energi, tingkat stressor yang didapat, kebiasaan berolahraga rutin, dan lain sebagainya. Mayoritas kasus memiliki pekerjaan PNS dan pensiunan, sehingga diduga faktor risiko yang diteliti akan berkait erat dengan pekerjaan subyek.

Keragaman etnik yang diteliti (99 %) adalah pribumi, menyebabkan tidak diperolehnya gambaran *gaya hidup* dan determinan utama penyebab stroke dengan etnik lain (non pribumi) seperti etnik China dan Arab. Seperti diketahui etnik China atau Arab memiliki pola hidup yang berbeda dengan etnik pribumi, khususnya dalam *health patterns*.

Proporsi riwayat stroke keluarga sebesar 14 % pada kelompok kasus dan 6 % pada kelompok kontrol, dengan perbandingan riwayat dari ibu paling banyak ditemui, selaras dengan pendapat dari Welin (1987), bahwa ibu penderita stroke merupakan faktor risiko penting disamping tekanan darah, plasma fibrinogen dan obesitas. Riwayat stroke pada keluarga tingkat pertama (Bapak/Ibu) ditemukan lebih besar (>50%) dibandingkan riwayat pada keluarga tingkat ke dua. Hal ini juga sejalan dengan pendapat Wellin yang mengatakan bahwa riwayat stroke pada sanak keluarga tingkat pertama merupakan penentu risiko stroke, bahkan setelah disesuaikan faktor lain.^(21,23)

C. Faktor risiko yang berpengaruh terhadap stroke non hemoragik

Hasil analisis *multivariate logistic regression* dengan metode *stepwise forward* menunjukkan terdapat 3 variabel yang secara bersama-sama berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik yaitu tekanan darah sistolik > 140 mmHg ($p = 0.0001$), stressor

psikososial ≥ 300 ($p = 0,015$) dan kadar kolesterol total di atas 200 mg/dl ($p = 0,026$). Tidak masuknya semua variabel yang berhubungan dalam analisis bivariat ke dalam model persamaan regresi logistik, disebabkan masing-masing variabel telah melakukan penyesuaian (*adjusted*) dalam analisis *multivariate*.

Peluang untuk terjadinya stroke non hemoragik pada seseorang dengan paparan hipertensi sistolik > 140 mmHg, kadar kolesterol > 200 mg/dl, dan ada pencetus stressor psikososial di atas skor 300, adalah sebesar 21 %, sedangkan bila hanya terdapat 2 faktor yaitu stresor psiko sosial dan hipertensi sistolik, maka peluang terjadinya stroke non hemoragik pada subyek adalah 9 %. Bila faktor lain dianggap konstan, maka peluang terjadinya stroke non hemoragik karena hipertensi sistolik di atas 140 mmHg adalah : 4 %.

Hipertensi sistolik > 140 mmHg, dalam penelitian ini merupakan variabel yang paling berpengaruh untuk terjadinya stroke non hemoragik, baik secara mandiri maupun bersama-sama. Risiko untuk terjadinya stroke non hemoragik pada penderita hipertensi sistolik mencapai 5 kali dibandingkan dengan tekanan darah normal (p value = 0,001).

Tingginya pengaruh hipertensi sistolik ini selaras dengan pernyataan dari Wiguno (2002) yang mengemukakan bahwa hipertensi sistolik merupakan prediktor kuat, bahkan lebih kuat dari pada diastolik. Dalam penelitian ini, meskipun tekanan darah diastolik

menunjukkan hubungan sangat kuat, namun secara bersama tekanan darah diastolik tidak menunjukkan pengaruh yang berarti. Peran hipertensi dalam kejadian stroke non hemoragik adalah terbentuknya ateromata pada arteri intra atau ekstra serebral dan pembentukan aterosklerosis yang manifestasi klinisnya adalah trombotik dan embolik dalam otak.³⁶⁾

Bila dilihat dari nilai rerata, tekanan darah sistolik dalam penelitian ini cenderung sama dengan penelitian terdahulu. Penelitian *follow up* yang dilakukan oleh Basuki dkk (2000) pada pasien RSU Bethesda menunjukkan rerata kadar tekanan darah sistolik adalah $161 \pm 24,04$ mmHg, sedangkan dalam penelitian ini mencapai $163 \pm 29,1$ mmHg. Kecenderungan peningkatan berdasar usia juga memiliki kesamaan pola. Perbedaan yang cukup mencolok antara penelitian ini dengan penelitian dari Basuki dkk adalah proporsi orang terkena stroke karena tekanan darah sistolik pada RSU Bethesda sebanyak 74 %, dan normal 34 %, sedangkan dalam penelitian ini mencapai 84%. Perbedaan tingginya nilai proporsi terkena stroke non hemoragik akibat hipertensi semata-mata disebabkan perbedaan titik potong (*cut of point*) dalam pengklasifikasi hipertensi. Pada penelitian ini kriteria hipertensi menggunakan standar JNC (> 140 mmHg), sedangkan peneliti lain menggunakan standar WHO (hipertensi : > 160 mmHg).^(36,70)

Selain hipertensi sistolik ≥ 140 mmHg, kadar kolesterol total dalam darah pada penelitian ini berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik. Risiko untuk terjadinya stroke non hemoragik pada subyek dengan kadar kolesterol > 200 mg/dl sebesar 2 kali dibandingkan kadar ≤ 200 mg/dl.

Hasil tersebut kurang selaras dengan beberapa penelitian sebelumnya, seperti yang dilakukan oleh Prabancono (1997), terbukti bahwa kadar kolesterol total tidak memberikan pengaruh yang bermakna.. Hal ini kemungkinan disebabkan adanya perbedaan pada target subyek penelitian. Dalam penelitian ini lebih terfokus pada stroke non hemoragik, sedangkan penelitian Prabancono (1997) menggunakan seluruh jenis stroke sebagai subyek penelitian.⁹⁾

Kemungkinan lain adalah jenis pengukuran penelitian yang digunakan untuk menilai kondisi hiperkolesterolemia juga berbeda. Dalam penelitian ini hanya menggunakan standar kolesterol total, dimana hasil tersebut masih kurang spesifik dibandingkan pengukuran yang dilakukan oleh Prabancono. Kriteria hiperkolesterolemia dalam penelitian tersebut menggunakan kadar kolesterol total, trigliserid, kolesterol LDL dan HDL. Tidak adanya pengukuran trigliserid, LDL dan HDL lebih disebabkan teknis medis RSU Prof. Margono Soekarjo yang tidak melakukan pemeriksaan tersebut bila tidak dianggap perlu.

Meskipun peran hiperkolesterolemia belum terbukti benar, namun menurut laporan study Framingham, tampak bahwa terdapat

hubungan yang kuat antara tingkat kadar kolesterol darah dengan peningkatan risiko stroke. Kolesterol, khususnya kadar LDL dalam darah merupakan faktor penting untuk terjadinya aterosklerosis. Tugasworo (2000 *unpublish*), melaporkan bahwa kadar kolesterol darah mempunyai hubungan yang bermakna terhadap penurunan kecepatan aliran darah pada penderita stroke non hemoragik, baik pada sisi kiri maupun kanan ($p = 0,03$).⁷¹⁾

Faktor yang mendukung tingginya kolesterol total dalam darah pada subyek penelitian masih perlu kajian lebih lanjut, mengingat tingkat konsumsi daging sebagai sumber kolesterol masih rendah (< 15%). Dugaan sumber kolesterol dalam darah berasal dari makanan nabati cukup dimungkinkan, mengingat hasil pengukuran *food frequency* menunjukkan hampir secara keseluruhan subyek memiliki kebiasaan makan mendoan (tempe) lebih dari 4 kali perminggu dan kemungkinan dari kesukaan makanan dari santan perlu diteliti lebih lanjut.

Kebiasaan hidup dengan tingkat stressor psikososial di atas 300 bersama faktor lain, memberikan peluang untuk terjadinya stroke non hemoragik sebesar 3 kali dibanding dengan paparan stressor < 300. Hasil ini sesuai dengan beberapa peneliti sebelumnya, seperti hasil penelitian *case control* yang dilakukan oleh Prabancono (1997) didapatkan bahwa stressor psikososial merupakan pencetus terjadinya stroke pada pasien RSUD Kariadi, dengan besar risiko 8 kali.⁹⁾

Selain Prabancono (1997) , peneliti lain yaitu Tiblin (1991) melaporkan bahwa kemungkinan terjadinya stroke oleh karena stres psikologis yang berat dibandingkan yang ringan diperoleh nilai OR sebesar 1,7 kali (95% CI : 1.1 – 2.6). Hal ini menunjukkan konsistensi antara penelitian ini dengan penelitian sebelumnya.⁷²⁾

Mekanisme terjadinya stroke karena pencetus stressor psikososial adalah adanya peningkatan perubahan-perubahan dalam darah, seperti peningkatan jumlah sel darah merah. Respon stres juga berpengaruh terhadap kontraksi jantung serta syaraf simpati alfa, yang berpengaruh pada sistem arteri dan vena, sebagai akibat peningkatan epinefrin dan norepinefrin di susunan syaraf pusat dan sirkulasi darah sistemik.^{57,58)}

Di samping keempat faktor tersebut di atas (yang masuk model persamaan regresi logistik), terdapat prediktor lain yang secara mandiri berhubungan dengan kejadian stroke non hemoragik yaitu kadar gula darah sewaktu, tekanan darah diastolik >90 mmHg, tingkat konsumsi energi, indeks massa tubuh dan *waist hip rasio* dan kelainan jantung.

Kadar gula darah sewaktu (GDS) > 200 mg/dl bersama faktor lain tidak memberikan pengaruh yang bermakna terhadap kejadian stroke non hemoragik, tetapi secara terpisah memberikan pengaruh

yang bermakna ($p = 0,012$), dengan tingkat risiko 3 kali dibanding subyek dengan kadar gula darah sewaktu ≤ 200 mg/dl.

Hasil pemeriksaan kadar gula darah meskipun secara mandiri bermakna, namun belum mencerminkan tingkatan diabetes mellitus pada subyek, mengingat diperlukan konfirmasi lebih lanjut yaitu pemeriksaan gula darah 2 jam post pandrial atau gula darah puasa.

Tingginya kadar gula darah dalam tubuh secara patofisiologi berperan dalam peningkatan konsentrasi glikoprotein, yang merupakan pencetus atau risiko dari beberapa penyakit vaskuler. Selain itu, adanya perubahan produksi protasiklin dan penurunan aktifitas plasmanogen dalam pembuluh darah dapat merangsang terjadinya trombus.⁴¹⁾

Beberapa penelitian melaporkan, pengaruh riwayat DM terhadap kejadian stroke non hemoragik tidak bermakna. Hal ini dapat dipahami dengan penjelasan bahwa masalah diabetes mellitus lebih banyak mengarah pada penyakit-penyakit oklusi arteri diameter kecil seperti ekstremitas bawah, gagal ginjal, retinopati, saraf kranial atau perifer.⁷³⁾

Hipertensi diastolik (> 90 mmH) secara mandiri memiliki kemaknaan hubungan dengan kejadian stroke non hemoragik, meskipun pengaruhnya tidak sekuat tekanan darah sistolik, bahkan secara bersama tidak memberikan pengaruh yang bermakna ($p = 0,76$).

Dalam penelitian ini, subyek dengan paparan tekanan darah diastolik memiliki proporsi yang lebih rendah dibanding tekanan darah sistolik. Hal ini kemungkinan disebabkan subyek penelitian mayoritas ($> 60\%$) berusia di atas 55 tahun. Pada tekanan darah sistolik peningkatan usia akan diikuti dengan peningkatan tekanan darah, hingga usia 80 tahun. Hal ini berbeda dengan pola peningkatan kadar tekanan darah diastolik, dimana sampai dengan usia 55 tahun, tekanan darah diastolik akan cenderung naik, dan di atas usia tersebut akan cenderung datar, bahkan turun. Keadaan ini lebih disebabkan adanya perubahan struktural dalam jantung, dan pembuluh darah pada usia lanjut. Kekakuan dinding pembuluh darah aorta dapat menyebabkan berkurangnya kemampuan absorpsi (fase sistolik) dan kemampuan untuk mengembalikan tekanan diastolik.

Tidak terdapatnya kemaknaan hubungan antara tekanan darah diastolik terhadap kejadian stroke non hemoragik secara bersama, menyebabkan penelitian ini tidak konsisten dengan beberapa penelitian sebelumnya, seperti penelitian *follow up* selama 18 tahun pada studi OSLO oleh Collin (1994) dibuktikan bahwa tekanan diastolik berperan dalam sebagai prediktor stroke fatal dibandingkan dengan tekanan sistolik. Namun demikian penelitian ini konsisten dengan laporan dari *SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program)*, yang menunjukkan bahwa secara terpisah tekanan

darah sistolik memberikan pengaruh yang lebih kuat dibandingkan tekanan darah diastolik.⁷⁴⁾

Variabel-variabel yang berkaitan dengan masalah status gizi seperti *WHR*, *IMT* dan tingkat kecukupan energi, tidak memberikan pengaruh bermakna secara bersama-sama. Namun secara terpisah, ketiga variabel tersebut memberikan pengaruh yang bermakna. Indeks massa tubuh dan *waist hip ratio* dapat dijadikan pendekatan fisik untuk menduga tingginya kadar lemak dalam tubuh, sehingga peran *IMT* dan *WHR* terhadap peningkatan risiko terjadinya stroke non hemoragik tidak dapat dipisahkan dari tingkat kolesterol dalam tubuh.

Seperti halnya kadar gula darah sewaktu dan status gizi, kelainan jantung (tanpa membedakan jenis kelainan), berpengaruh secara mandiri terhadap kejadian stroke non hemoragik (*p value* = 0,02). Risiko untuk terjadinya stroke pada subyek dengan adanya kelainan jantung sebesar 2,5 kali (95% *CI* : 1,14 – 5,51) dibanding subyek tanpa kelainan jantung.

Penelitian Davis dan Hart (1991) menunjukkan, bahwa 30% penderita stroke iskemik terdapat kelainan jantung, meskipun dipengaruhi oleh jenis kelamin, cara pemeriksaan diagnostik dan kemungkinan etnik. Kesesuaian ini juga disebutkan oleh peneliti lain seperti Flegel (1987) yang melaporkan bahwa atrium dengan fibrilasi berisiko 6.9 kali dibanding tanpa fibrilasi.^{75,76)}

Peran kelainan jantung dalam meningkatkan risiko stroke non hemoragik adalah terbentuknya emboli yang berasal dari katup jantung, dinding jantung dan ruang jantung. Di samping itu, gangguan curah jantung karena kelainan ritme yang hebat atau dekompensasi menyebabkan penurunan perfusi otak.⁴¹⁾

Variabel yang secara mandiri tidak memiliki kemaknaan hubungan adalah kebiasaan konsumsi ikan < 2 kali/bulan (*p value* = 0,52), konsumsi daging > 4 kali perminggu (*p value* = 0.28), kebiasaan olah raga secara rutin (*p value* = 0.13), kebiasaan merokok (*p value* = 3.13) dan kebiasaan penggunaan oral kontrasepsi (*p value* = 0.47). Tidak terdapatnya hubungan antar variabel menunjukkan adanya kesetaraan proporsi paparan pada kelompok kasus dan kontrol. Proporsi untuk terkena stroke pada variabel-variabel tersebut cenderung rendah, seperti penggunaan oral kontrasepsi yang hanya 3 % pada kelompok kasus dan 5 % pada kelompok kontrol. Tidak adanya hubungan pada variabel-variabel tersebut tidak selaras dengan penelitian terdahulu, seperti yang dilakukan oleh Zamrozik (1997) yang mengemukakan bahwa konsumsi ikan > 2 ekor perbulan dapat menurunkan risiko terkena stroke sebesar 0,6 kali, konsumsi daging lebih dari 4 kali perminggu akan meningkatkan risiko sebesar 4 kali, dan kebiasaan merokok > 21 batang perhari meningkatkan risiko 5 kali untuk terserang stroke. Perbedaan nilai risiko ini kemungkinan disebabkan perbedaan sosial

budaya dan kebiasaan hidup. Bagi pasien stroke (subyek) proporsi konsumsi ikan dan daging tidak mencapai 10 %, hal ini lebih disebabkan pada masalah sosial ekonomi yang berbeda dengan masyarakat Perth Australia Barat.¹⁰⁾

BAB VI SIMPULAN DAN SARAN

A. SIMPULAN

Berdasarkan hasil dan pembahasan dapat disimpulkan :

1. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna pada karakteristik usia, jenis kelamin, pekerjaan, pendidikan dan riwayat stroke keluarga, antara kasus dengan kontrol.
2. Variabel determinan utama yang secara mandiri berhubungan bermakna dengan kejadian stroke non hemoragik adalah tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, kadar gula darah, kadar kolesterol total, kelainan jantung.
3. Variabel gaya hidup yaitu IMT, tingkat kecukupan energi, stressor psikososial, berhubungan bermakna dengan kejadian stroke non hemoragik, sedangkan WHR, konsumsi ikan, konsumsi daging, penggunaan oral kontrasepsi, kebiasaan merokok, kebiasaan olah raga rutin tidak berhubungan bermakna.
4. Variabel yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik secara bersama-sama adalah : tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg, OR : 5,5 (CI : 2,62 – 11,60), kadar kolesterol dalam darah ≥ 200 mmHg, OR : 2,15 (CI : 1,09 – 4,23), dan stressor psikososial dengan skor ≥ 300 , OR : 3,38 (CI : 1,26 – 8,57)

B. Saran

1. Bagi RSUD Prof. Margono Soekarjo
 - a. Pengobatan secara komprehensif (adekuat) diarahkan pada pengendalian hipertensi, kadar kolesterol dalam darah dan pemberian dukungan bagi pasien sangat penting untuk mempercepat penyembuhan.
 - b. Pasien dengan faktor risiko stroke non hemoragik harus dilakukan pemeriksaan dan pengendalian hipertensi.
 - c. Peningkatan pendidikan kesehatan dengan memberikan penyuluhan secara langsung maupun tidak langsung. Penyuluhan langsung dapat dilakukan melalui konseling tentang faktor risiko (khususnya yang dapat dikendalikan), sedangkan tidak langsung dapat dilakukan melalui media seperti poster tentang pencegahan stroke dan faktor risiko yang dipasang pada bagian poli klinik saraf.
2. Bagi Dinas Kesehatan Kabupaten Banyumas
 - a. *Screening* penderita atau masyarakat berisiko perlu dipertimbangkan untuk memperoleh keakuratan data dalam skala populasi.
 - b. Peningkatan pendidikan kesehatan dengan memberikan penyuluhan tentang faktor risiko stroke non hemoragik yang dapat dicegah, seperti pengendalian hipertensi, pengendalian stres psikososial, dan pengendalian kolesterol dalam darah, melalui pola hidup sehat (*health pattern*)

3. Bagi masyarakat

- a. Masyarakat khususnya penderita hipertensi hendaknya memonitor tekanan darahnya, sedapat mungkin di rumah atau di pelayanan kesehatan yang ada, sedangkan penderita penyakit lain yang merupakan faktor risiko seperti diabetes mellitus dan penyakit jantung, seyogyanya melakukan pemeriksaan rutin sesuai anjuran dokter.
- b. Menghindari asap rokok dalam lingkungan keluarga dan mengendalikan stressor psikososial dengan melakukan kebiasaan hidup sehat.

4. Bagi peneliti lain

- a. Perlu kajian lebih mendalam tentang determinan dari tingginya proporsi kadar kolesterol dalam darah pada subyek penelitian serta determinan hipertensi sistolik.
- b. Perlu kajian lebih lanjut tentang faktor risiko stroke hemoragik pada pasien RSUD Prof Margono, untuk mengetahui kemungkinan perbedaan pengaruh dibanding stroke non hemoragik.
- c. Perlu kajian lebih lanjut tentang faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian stroke non hemoragik ulang, dan kajian tentang *survival analysis* dengan melihat upaya faktor gaya hidup sehat pada pasien post stroke.

DAFTAR PUSTAKA

1. Thorvaldsen P. Et.all, *Stroke Incidence, Case Fatality and Mortality in the WHO Monica Project*. Stroke 1995; 26 : 402 – 408
2. Lamsudin R, *Algoritma Stroke Gadjahmada*, FK-UGM Yogyakarta, 1997,
3. Lamsudin R, *Pengendalian Hypertensi sebagai faktor risiko Stroke dan Managemen Hipertensi pada Penderita Stroke Akut* dalam Berkala Neuro Sains, L, 2000, I, 127-128
4. Susilo H, *Sekilas Tinjauan Pola Epidemiologi Stroke*, dalam Tatalaksana Stroke, IDASI, Surabaya, 1992
5. Budiarto G, *Hipertension and Stroke*; dalam kumpulan makalah dan abstrak Pertemuan Nasional Neurogeriatri Pertama, Perdossi, Jakarta, 2002
6. Budiarmo Et all, *Morbiditas dan Mortalitas Penyakit Kardiovaskuler*, Survey Kesehatan Rumah Tangga 1986, Medika, 1989, 5; 423 – 428
7. Nuryanto M, *Stroke Non Haemorrhagic*, dalam Stroke Pengelolaan Mutahir, BP Undip 1992, Semarang, 29 – 36
8. Djunaidi W, *Perkembangan Wilayah Penyelidikan Mutakhir Faktor Risiko Stroke*; dalam Kumpulan Makalah Simposium Continuing Education (CME) the VIth PERDOSSI Course Stroke, 1999
9. Prabancono H, *Stressor Psycososial Pencetus Stroke*, Karya Ilmiah Akhir, Kedokteran Spesialis Saraf, FK Undip, Semarang, 1997 (unpublised)
10. Jamrozik K, et all, *The Role of Life Style Factors in the Etiology of Stroke (a population based, Case-Control Study in the Perth, Western Australia*, 1994, 25 : 51-54
11. Biro Pusat Statistik, *Banyumas dalam Angka*, Kantor Statistik Kabupaten Banyumas, 1997.
12. Dinas Kesehatan Kabupaten Banyumas, *Laporan Epidemiologi Penyakit Non Menular Kabupaten Banyumas tahun 2000*, Subdin P2PL, Banyumas, 2001

13. RSU Prof Margono Soekarjo, *Laporan tahunan morbiditas dan mortalitas pada RSU Prof Margono Soekarjo*, Bagian Rekam Medis, Purwokerto, 2001
14. Pemda Kabupaten Banyumas, *Laporan konsumsi daging, ikan dan protein di Kabupaten Banyumas tahun 2001*, Dinas Peternakan Kabupaten Banyumas, Purwokerto, 2001
15. Kustiowati E, *Trombosis dibidang neurologi : Stroke Iskemik*, dalam kumpulan makalah simposium : Thrombosis a Multidisiplinary Approach tanggal 8 Juni 2002 di Semarang, PTHI Cabang Semarang, 2002, h. 38-65
16. Bustan, *Epidemologi Penyakit Tidak Menular*, Jakarta, 2000
17. WHO, *Stroke, Recomendation on Stroke Prevention, Diagnostic and Therapy Stroke*, 20 : 1407 – 31
18. Brown MM, *Cerebrovascular disease, Epidemiology History and Examination and Diferensial Diagnostic Heart*, Medicine Internasional, Neurology Medicine Group ltd. Abidon, 1996, 35 – 41
19. Adam HD, et all, *Clasification of Subtype Acute Ischemic*, Stroke; 24; 35 – 41, 2000
20. Mardjono M, P. Sidarta, *Neurology Klinis Dasar*, Dian Rakyat, Jakarta, h 290
21. Ebrahim S, *Clinical Epidemiology of Stroke*, Oxford Unifersity Press, New York, 1996
22. Cooper et all, *Slow Down in the Decline of Stroke Mortality in the US, 1978 – 1986*; Stroke, 1990, 2174 – 79
23. Bonita R, *Epidemology of the Stroke*, Lancet, 1992; 339: 342 – 347
24. Truelsen T, et.all, *Trends in Stroke Incidence The Copenhagen City Heart Study*, American Heart Association, Inc, 1997, 1903 - 1906
25. Martono M dan Lamsudin R, *Morbidity Stroke in Yogyakarta Indonesia, Januari, 1981 through 31 Desember 1991* In First Asian-Oceanian Symposium in Neurology and Second – Wo Ho Su Memorial Lecture in Taipe 1991.

26. Bonita R, et.all. *Prevalence of Stroke and Stroke-Related Disability*, Stroke-American Heart Association, 1997, 1898 – 1901
27. Indredavic, et. All, *Stroke Unit Treatment Long-term Effects*, stroke, American Heart Association, 1997, 1861-1865
28. Basuki dan Lamsudin R, *Mortality of Stroke in Yogyakarta Indonesia 1991 trough Dec. 31 1991*, Presented on First Asia Oceanian Symposium in Neuroepidemiology and Second Wo Ho Su Memorial Lecture, Taipe, 1991
29. Yeni L, et.all, *Patofisilogi Stroke dalam Stroke Pengelolaan Mutakhir*, Badan Penerbit Undip, Semarang, 1992.
30. Sumaryanto, *Patofisiologi Stroke Ischemic (Infark)*, dalam Simposium Tata Laksana Stroke 10 Oktober 1992, IDASI, Surabaya, 1992
31. Yusuf AA dan Saeful Islam, *Prevalensi Stroke di RSUD dr.Sutomo*, dalam Simposium Management of Ischemic Stroke Toward a Better Quality Of Life, Surabaya, 1997.
32. Dyken et.all, *Risk Factor in Stroke ; a statment for Physicians by sub Comitte on Risk Factor and Stroke* by the Stroke Council Stroke, 15, 1105-1111, 1984
33. Warlow CP,et.all, *Stroke a Practical Guide to Management*, Blackwell Science ltd, Cambridge, 1996, 502 – 523
34. Sacco RL, *Identification of the Stroke From Individual Annual Course Cerebrovascular and Critical care and Emergency Neurology*, American Academy Neurology, San Francisco, 1996, 233/1
35. Janis J, *Hypertension and Hipercolesterolemia as the Stroke Risk Factor*, *Kumpulan makalah dan Abstrak dalam pertemuan Neurogeriatri Pertama*, PERDOSI, 5-7 April 2002, Jakarta, 2002
36. Wiguno P, *Stroke Hypertension and Stroke in the Eldery*, dalam Kumpulan Makalah dan Abstrak pada Pertemuan Neurogeriatri Pertama, PERDOSI 5 – 7 April 2002, Jakarta, 2002.
37. David O.W, et.all, *Cardiovascular diseasis in Clinical Practice*, Litle Brown Company, Toronto, 1997.
38. Hadinoto S, *Profil Penyakit Serebrovaskuler yang Dirawat*, dalam *Stroke Pengelolaan Mutakhir*, BP.Undip Semarang , 1992.

39. Davis R.B, et.all, *Risk Factor Stroke and Type of Stroke in Person with Isolated Systolic Hypertension*, Stroke ; 29, 1998, 1333-1340
40. Collwell J.A, et.all, *New Concepts about the patogenesis of atherosclerosis in Diabetes Mellitus*, The American Journal Medical, November 30, 1983, 67-80
41. Lumantir C, *Pola Penderita Stroke tahun 1984-1985 pada Lab.UPF Universitas Padjajaran, Bandung, 1986.*
42. Perkeni, *Konsensus Pengelolaan Diabetes Mellitus di Indonesia*, PB Perkeni, Semarang, 1998.
43. Susetyo. B, *Kelainan Jantung sebagai Faktor Risiko Timbulnya Stroke*, dalam Simposium Tata Laksana Stroke 1992, IDASI, Surabaya, 1992, 33-41
44. Sarafino E.P, *Health Psycology, Biopsycososial Interaction*, John W and Sons Inc, New York, 1994.
45. Elianor N. Et.al, *Understanding Nutrition* : ed.eigth, Wadsworthth Publising Comp. New York, 1999, p. 240-243.
46. Kodiyat. B.A, et all, *Survey Index Masa Tubuh (IMT) di 12 Kota Madya di Indonesia*, dalam Gizi Indonesia Vol. XXI h. 52-61 Jakarta, 1996.
47. Satoto, et.al, *Kegemukan, obesitas dan penyakit degeneratif : Epidemiologi dan strategi penanggulangan*, dalam kumpulan makalah Widya Karya Pangan dan Gizi VI, LIPI, Jakarta, 1998, h. 787- 808
48. Vallery L. Feigin, et.all, *Risk Factor for Ischemic Stroke in a Rusian Community* Vol 29 1 Januari 1998, 34-39
49. Wirawan R.B, *Pencegahan dan Stroke Pengelolaan Mutakhir*, BP Undip, Semarang, 1992.
50. Kumira N, *Smoking and Cardiovascular Diseasis*, Asian Med, J. 1979, 22 ; 97 – 112
51. Stemler, et.all, *Is Relationship between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From coronary Heart Diseases Continuous and Graded Finding*, 356, 222 Primary Sceeness of The Multiple Factor Intervension Trial, Journal of the America Mediacal Asociation, 1988, 256 ; 22823 – 2828

52. Muscat, J.E, et.al, *Cigarette Smoking and Plasma Cholesterol*. American Heart Journal, 1991, 121-141.
53. Venny H, et.al, *Pangan potensial untuk peningkatan pertumbuhan fisik, daya pikir dan produktifitas serta mencegah penyakit degeneratif*, dalam kumpulan makalah Widya Karya Pangan dan Gizi VI, LIPI, Jakarta, 1998, h. 819 –839.
54. Woroasih S, *Hubungan Stressor Psikososial dan Dukungan Sosial dengan Depresi pada Usia Lanjut*, dalam Kumpulan Karya Ilmiah Kedokteran Jiwa Undip Semarang, 1999.
55. Hawari D, *Alquran Ilmu Kedokteran Jiwa dan Kesehatan Jiwa*, Ed.3 , dana Bakti Prima Yasa, Yogyakarta, 1997
56. Carola R and Harley JP, *Human Anatomy and Physiology*, McGraw-Hill Inc, New York, 1990, 488-493.
57. Dunn AJ. *Stress, Neurochemistry*. Edelman G. Ed. Encyclopedia of Neuroscience, Vol II, Birkhauser Boston Inc, Boston, 1987, 1146-1148
58. Akil HA and Morano MI, *Stress*. Bloom FE, The Fourth Generation of Progress. Raven Press Ltd. New York, 1995, 773-785
59. Carlson NR, *Physiology of Behaviour*. Fifth Ed. Paramount Publishr, Boston, 1994, 351-364.
60. Boone JL, *Stress and Hypertension*, Primary Care 4 ; 3, 1991 ; 623-649.
61. Husni A. dan Laksmawati. *Faktor Risiko Stroke Non Hemoragik Berulang*, Medika Media Indonesiana, BP Undip, Semarang, 1997
62. Murti, Bisma. *Prinsip dan Metode Riset Epidemiologi*, Gadjah Mada University Press, Yogyakarta, 1997.
63. Pratiknya, A.W. *Dasar-Dasar Metodologi Kedokteran dan Kesehatan*, PT Radja Grafindo Persada, Jakarta, 2000
64. The Fifth Repport of The Join National Comitte on *Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Arch. International. Med. 1993, 153 ; 154-158

65. Elwood M.J, *Critical Appraisal of Epidemiological Studies and Clinical Trials*, Second Editions, Oxford University Press, New York, 2000, p.55-59
66. Sasroasmoro, S. Dan Ismael Sofyan, *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Bag.IlmU Kes. Anak, FK UI, Jakarta, 1995.
67. Lameshow, Besar sampel dalam penelitian, diterjemahkan oleh Pramono, Gadjahmada University Press, Yogyakarta, 1997
68. Wiliam and Melvin H, *Nutrition for Fitness and Sport*, WMC Brown, Comunication Inc, New York, 1995.
69. Muhilal, et.all, *Angka Kecukupan Gizi yang Dianjurkan* , dalam Widya Karya Nasional Pangan dan Gizi, VI, LIPI, Jakara, 1998. h. 843-875
70. Basuki S, dkk., *Pengamatan tekanan darah pada stroke akut*, Berkala, Neuro Sains, ISSN 0854-2805, Vol.1, hal. 141, Yogyakarta, 2000.
71. Tugasworo, *Kecepatan aliran darah arteri serebri media pada penderita stroke non hemoragik*, Karya Ilmiah Akhir, Bagian Ilmu Penyakit Syaraf, Undip, Semarang, 2000 (*unpublish*)
72. Rosengreen A, Tiblin.,et all., *Self Perceived Psychological Stress and Incidence of Coronary artery Disease in middle age*, Am.J.Cardiol, 1991, 68 : 1171-1175
73. Jorgensen HS, et all., *Stroke in patiens with diabetes*, The Copenhagen Stroke Study) stroke, 1994 ; 25 : 1977-1984.
74. Collin R, et all., *Blood pressure, stroke and CHD*, Part 12, Short term reduction in blood pressure, Overview of randomized drug trial in their epidemiological context. Lancet 1990 ; 335 : 827-838.