

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi dan Klasifikasi Stroke

Definisi stroke adalah disfungsi neurologis yang disebabkan oleh infark serebral, spinal maupun retina. Definisi infark pada susunan saraf pusat berdasarkan temuan neurologis, imaging atau bukti obyektif lain atau adanya bukti klinis yang membuktikan adanya iskemik fokal dari serebral, spinal maupun retina.⁷

Secara garis besar stroke dibagi menjadi 2 golongan yaitu stroke yang terjadi karena pembuluh darah di otak pecah yang diakibatkan tidak kuat menahan tekanan yang terlalu tinggi yang disebut stroke perdarahan dan stroke yang paling banyak dijumpai yaitu stroke non hemoragik disebut stroke non hemoragik karena tidak ditemukannya perdarahan otak. Stroke non hemoragik dapat dijumpai dalam 4 bentuk klinis yaitu:^{1,8}

a. Serangan Iskemia Sementara/*Transient Ischemic Attack* (TIA)

Pada bentuk ini gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu kurang dari 24 jam.

- b. Defisit Neurologik Iskemia Sementara/*Reversible Ischemic Neurological Deficit (RIND)*.

Gejala neurologik yang timbul akan menghilang dalam waktu lebih dari 24 jam hingga ≤ 21 hari.

- c. Stroke progresif (*Progressive Stroke/Stroke in evolution*)

Gejala neurologik makin lama makin berat.

- d. Stroke komplet (*Completed Stroke/Permanent Stroke*)

Gejala klinis sudah menetap.

Stroke non hemoragik terjadi akibat penutupan aliran darah ke sebagian otak tertentu, maka terjadi serangkaian proses patologik pada daerah iskemik. Perubahan ini dimulai dari tingkat seluler berupa perubahan fungsi dan bentuk sel yang di ikuti dengan kerusakan fungsi dan integritas susunan sel yang selanjutnya terjadi kematian neuron.

Stroke non hemoragik dibagi lagi berdasarkan lokasi penggumpalan, yaitu:⁹

- a. Stroke Non Hemoragik Embolik

Pada stroke non hemoragik tipe ini embolik tidak terjadi pada pembuluh darah otak, melainkan di tempat lain seperti di jantung dan sistim vaskuler sistemik. Embolisasi kardiogenik dapat terjadi pada penyakit jantung dengan “*shunt*” yang menghubungkan bagian kanan dengan bagian kiri atrium atau ventrikel. Penyakit

jantung rheumatoid akut atau menahun yang meninggalkan gangguan pada katup mitralis, Fibrilasi atrium, Infark kordis akut dan embolus yang berasal dari vena pulmonalis. Kelainan pada jantung ini menyebabkan curah jantung berkurang biasanya muncul disaat penderita tengah beraktivitas fisik seperti berolah raga.¹⁰

b. Stroke Non Hemoragik Trombus

Stroke trombolitik terjadi karena adanya penggumpalan pada pembuluh darah ke otak. Dapat dibagi menjadi stroke pada pembuluh darah besar (termasuk sistem arteri karotis) merupakan 70 persen kasus stroke non hemoragik trombus dan pembuluh darah kecil (termasuk sirkulus Willisi dan sirkulus posterior). Trombosis pembuluh darah kecil terjadi ketika aliran darah terhalang, biasanya ini terkait dengan hipertensi dan merupakan indikator penyakit atherosklerosis.¹⁰

2.2 Tanda dan Gejala Stroke Non Hemoragik

Tanda dan gejala yang timbul dapat berbagai macam tergantung dari berat ringanya lesi dan juga topisnya. Namun ada beberapa tanda dan gejala yang umum dijumpai pada penderita stroke non hemoragik yaitu :¹⁰

a. Gangguan Motorik

- Tonus abnormal atau hipotonus maupun hipertonus
- Penurunan kekuatan otot
- Gangguan gerak volunter

- Gangguan keseimbangan
 - Gangguan koordinasi
 - Gangguan ketahanan
- b. Gangguan Sensorik
- Gangguan propioseptik
 - Gangguan kinestetik
 - Gangguan diskriminatif
- c. Gangguan Kognitif, Memori dan Atensi
- Pada gangguan kognitif akan muncul berbagai gangguan yaitu atensi, memori, inisiatif, daya perencanaan dan cara menyelesaikan suatu masalah.
- d. Gangguan Kemampuan Fungsional
- Gangguan yang timbul yaitu berupa gangguan dalam beraktifitas sehari-hari seperti mandi, makan, ketoilet dan berpakaian.

2.3 Diagnosis Stroke Non Hemoragik

2.3.1 Anamnesis

Stroke harus dipertimbangkan pada setiap pasien yang mengalami defisit neurologis akut (baik fokal maupun global) atau penurunan tingkat kesadaran. Beberapa gejala umum yang terjadi pada stroke non hemoragik meliputi hemiparese, monoparese, atau quadriparese, tidak ada penurunan kesadaran, tidak ada nyeri kepala dan reflek babinski dapay positif maupun negatif. Meskipun gejala-gejala

tersebut dapat muncul sendiri namun umumnya muncul secara bersamaan. Penentuan waktu terjadinya gejala-gejala tersebut juga penting untuk menentukan perlu tidaknya pemberian terapi trombolitik. Beberapa faktor dapat membuat anamnesis menjadi sedikit sulit untuk mengetahui gejala atau onset stroke seperti :

- a. Stroke terjadi saat pasien sedang tertidur sehingga kelainan tidak didapatkan hingga pasien bangun (*wake up stroke*).
- b. Stroke mengakibatkan seseorang sangat tidak mampu untuk mencari pertolongan.
- c. Penderita atau penolong tidak mengetahui gejala-gejala stroke.
- d. Terdapat beberapa kelainan yang gejalanya menyerupai stroke seperti kejang, infeksi sistemik, tumor serebral, subdural hematoma, ensefalitis, dan hiponatremia.¹⁰

2.3.2 Pemeriksaan Penunjang

Pencitraan otak sangat penting untuk mengkonfirmasi diagnosis stroke non hemoragik. *Non contrast computed tomography* (CT) scanning adalah pemeriksaan yang paling umum digunakan untuk evaluasi pasien dengan stroke akut jelas. Selain itu, pemeriksaan ini juga berguna untuk menentukan distribusi anatomi dari stroke dan mengeliminasi kemungkinan adanya kelainan lain yang gejalanya mirip dengan stroke (hematoma, neoplasma, abses).¹⁰

Pada kasus stroke iskemik hiperakut (0-6 jam setelah onset), CT scan biasanya tidak sensitif mengidentifikasi infark serebri karena terlihat normal pada >50% pasien, tetapi cukup sensitif untuk mengidentifikasi perdarahan intrakranial akut dan/atau lesi lain yang merupakan kriteria eksklusi terapi trombolitik.

Teknik-teknik neuroimaging berikut ini juga sering digunakan:

- a. CT angiography dan CT scanning perfusi
- b. Magnetic Resonance Imaging (MRI)
- c. Scanning karotis duplex
- d. Digital pengurangan angiography

Pungsi lumbal diperlukan untuk menyingkirkan meningitis atau perdarahan subarachnoid ketika CT scan negatif tapi kecurigaan klinis tetap menjadi acuan.

2.3.3 Siriraj Stroke Score

Tabel 2. Siriraj Stroke Score

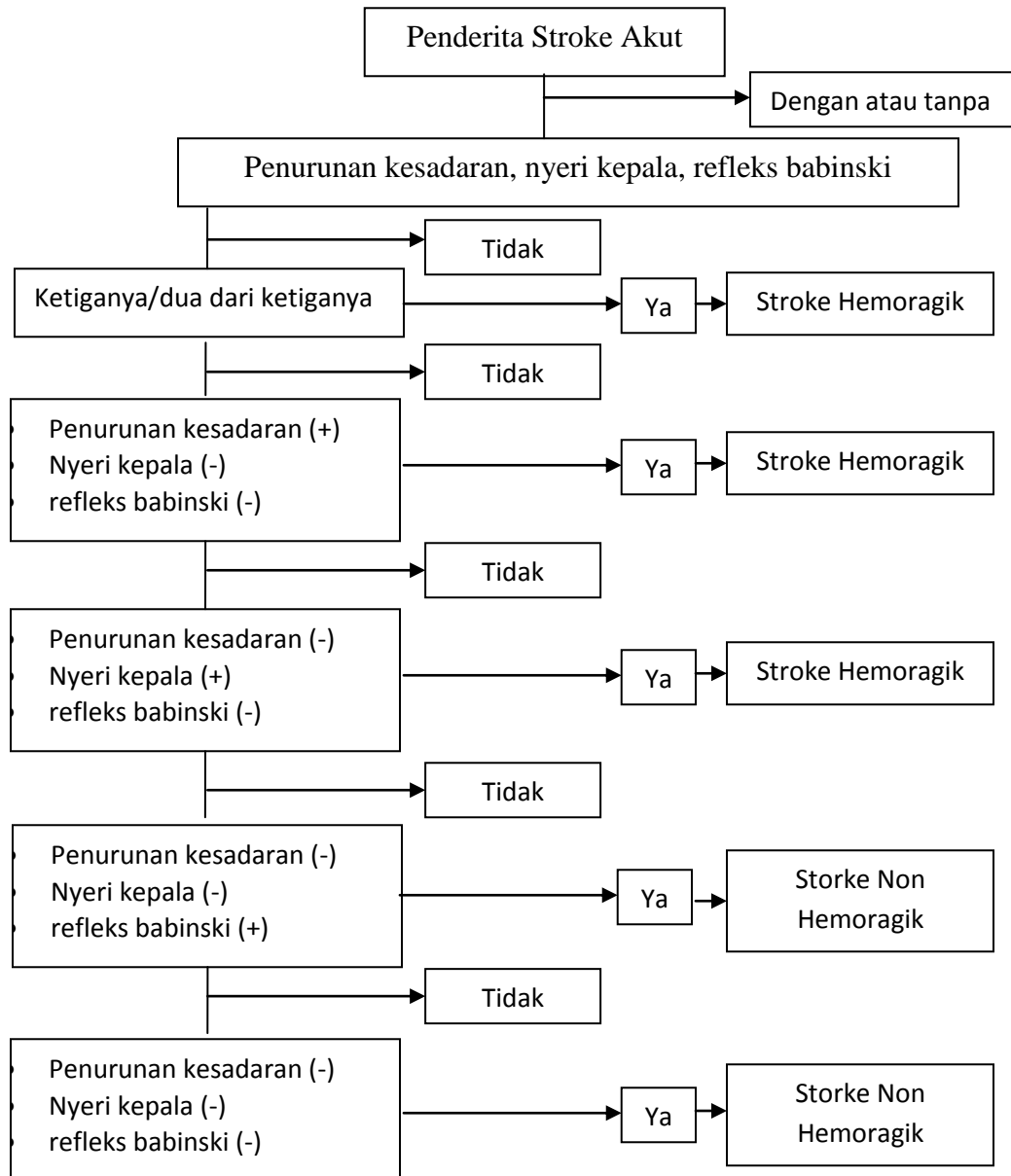
Variabel	Gejala Klinis	Skor
Derajat Kesadaran	Sadar	0
	Apatis	1
	Koma	2
Muntah	Iya	1
	Tidak	0

Variabel	Gejala Klinis	Skor
Sakit Kepala	Iya	1
	Tidak	0
Tanda tanda atheroma	Iya	1
	Tidak	0
1. Angina Pectoris	Iya	1
2. Claudicatio Intermitten	Tidak	0
3. Diabetus Melitus	Iya	1
	Tidak	0

Siriraj Stroke Score = (2,5 X Derajat Kesadaran) + (2 X muntah) + (2 X sakit kepala) + (0,1 X tekanan darah diastol) – (3 X ateroma) – 12 .Apabila skor yang didapatkan < 1 maka diagnosis stroke non perdarahan dan apabila didapatkan skor ≥ 1 maka diagnosis stroke perdarahan.

2.3.4 Algoritma Stroke Gadjah Mada

Gambar 1. Algoritma Stroke Gadjah Mada



Apabila terdapat pasien stroke akut dengan atau tanpa penurunan kesadaran, nyeri kepala dan terdapat reflek babainski atau dua dari ketiganya maka merupakan

stroke hemoragik. Jika ditemukan penurunan kesadaran atau nyeri kepala ini juga merupakan stroke non hemoragik. Sedangkan bila hanya didapatkan reflek babinski positif atau tidak didapatkan penurunan kesadaran, nyeri kepala dan reflek babinski maka merupakan stroke non hemoragik.

2.4 Sistem Motorik

Area motorik pada korteks serebral meliputi bagian dari girus presentral yang mengandung sel betz yaitu area Brodman 4 dan korteks motorik primer. Sistem motorik itu sendiri dapat dibagi menjadi beberapa bagian yang saling berhubungan. Medula spinalis meliputi neuron-neuron motor primer dan interneuron premotor yang membentuk dasar refleks spinal dan dasar polamotor, kegiatan ini dimodulasi oleh jaras supraspinal desenden yang terdiri jaras desenden traktus piramidal dan ekstrapiramidal. Sistem piramidal membawa impuls dari area korteks motor ke motor neuron primer dan mereka dihubungkan dengan inter neuron, hal tersebut diatas penting untuk mengontrol gerakan volunter halus.

Traktus kortikospinal merupakan elemen utama dari sistem piramidal dan merupakan satu satunya hubungan langsung antara korteks dan medulla spinalis. Fungsi dari taktus kortikospinalis yaitu untuk mengatur tonus otot dan memelihara menegakan postur. Fungsi ini dipengaruhi juga oleh formasio retikularis, nucleus vestibularis, dan beberapa otak tengah.

Terdapat dua struktur otak lain yang penting untuk fungsi motor yaitu serebelum dan ganglia basalis. Aktifitas serebelum dan ganglia basalis ini memperhalus gerakan otot. Ganglia basalis mendapatkan input dari korteks motorik kemudian memberikan output ke korteks. Supaya dapat terjadi gerakan, pusat motor membutuhkan informasi yang konstan dari reseptor otot, sekitar sendi dan pada kulit, mengenai apakah gerakan sesuai dengan perencanaan.¹¹

2.4.1 Paralisis

Paralisis merupakan ketidak mampuan kelompok otot untuk bergerak secara volunter. Otot dikendalikan melalui pesan yang di kirim oleh otak yang dapat memicu gerak.¹⁶ Ketika sebagian otak mengalami kerusakan akibat stroke, pengiriman pesan antara otak dengan otot tidak dapat berkerja dengan semestinya. Paralisis terkadang diartikan sebagai gangguan gerakan dan 90 persen pasien stroke yang mengalami gangguan fungsi motorik mengalami paralisis.

Gambaran klinis dari paralisis pada traktus piramidal *upper motor neuron* (UMN) tergantung pada lokasi anatomis apakah melibatkan traktus afferen atau efferen dan nukleus lainnya. Paralisis tipe UMN mengenai beberapa kelompok otot pada sisi tubuh. Gerakan yang di invasi secara bilateral seperti mata, rahang bawah, faring dan leher mungkin hanya paralisis ringan atau bahkan tidak sama sekali.

Banyak dari penderita stroke yang mengalami kelumpuhan satu sisi yang disebut hemiplegia atau kelemahan satu sisi (hemiparesis). Gangguan gerak yang

paling umum muncul yaitu hemiparesis. Hemiparesis dialami oleh 80 persen penderita stroke. Keluhan pada hemiparesis dapat mengenai lengan, tangan, kaki bahkan otot-otot wajah. Hal ini menyebabkan pasien stroke sulit untuk melakukan kegiatan sehari-hari seperti makan, memakai baju, ke kamar kecil dan meraih suatu benda.¹²

2.4.2 Spastisitas

Spastisitas dijelaskan pertama kali oleh Lance pada tahun 1980 sebagai gangguan motorik yang memiliki karakteristik meningkatnya tonus otot, peningkatan reflek fisiologis dan terdapat reflek patologis. *Upper motor neuron* sindrom dapat dibagi menjadi tanda positif dan tanda negatif. Spastisitas merupakan tanda positif diantara simptom motorik lain yang timbul.

Spastisitas merupakan simptom yang umum ditemukan pada stroke, sekitar 30 persen penderita stroke mengalami spastik yang biasanya timbul pada hari pertama hingga minggu pertama dan memiliki onset yang beragam.

Simptom dari spastisitas dapat memicu nyeri, ankilosis, retraksi tendo atau kelemahan otot yang dapat memperburuk prognosis. Spastisitas juga mempengaruhi kualitas hidup pasien dan menjadi penghambat melakukan aktifitas sehari-hari.^{13,14}

2.4.3 Motor Assessment Scale for Stroke

Tes ini dirancang untuk menilai fungsi motorik setelah terkena stroke atau kelainan neurologis lain. Tes ini melihat kemampuan pasien untuk bergerak dengan tonus rendah atau dalam pola yang sinergis hingga pergerakan normal. Tes ini memiliki 8 kategori yaitu:¹⁵

A. Terlentang lalu berbaring ke samping lalu ke sisi yang intak

1. Tarik diri ke posisi berbaring di satu sisi. (Posisi awal harus berbaring terlentang, tungkai bawah dalam posisi ekstensi. Pasien menarik dirinya ke posisi berbaring di satu sisi dengan lengan yang intak, pindahkan tungkai dengan tungkai yang intak.)
2. Pindahkan tungkai menyilang tubuh secara aktif lalu diikuti tubuh bagian bawah. Posisi awal sama seperti diatas. Lengan dibiarkan pada posisi awal.
3. Lengan diangkat menyilang tubuh dengan lengan lainnya. Tungkai digerakkan secara aktif dan diikuti oleh tubuh. (Posisi awal seperti diatas.)
4. Pindahkan lengan menyilang tubuh secara aktif lalu diikuti oleh tubuh. (Posisi awal seperti diatas.)
5. Gerakkan lengan dan tungkai, lalu gulingkan ke samping namun jangan sampai kehilangan keseimbangan. (Posisi awal seperti di atas. Bahu protraksi dan lengan difleksikan ke depan.)
6. Gulingkan ke samping selama 3 detik. (Posisi awal seperti diatas. Tidak boleh menggunakan tangan.)

B. Terlentang lalu duduk ke samping tempat tidur

1. Berbaring pada satu sisi, angkat kepala ke samping, namun tidak sampai duduk.
(Pasien dibantu untuk berbaring pada satu sisi)
2. Berbaring pada satu sisi, lalu duduk ke samping tempat tidur. (Terapis asistensi pasien dengan gerakan. Pasien harus kontrol posisi kepala seluruhnya.)
3. Berbaring pada satu sisi, lalu duduk ke samping tempat tidur. (Terapis siap memberikan bantuan [lihat Aturan Umum nomor 5] dengan cara asistensi kaki pasien ke samping tempat tidur.)
4. Berbaring pada satu sisi, lalu duduk ke samping tempat tidur. (Tanpa bantuan.)
5. Terlentang lalu duduk ke samping tempat tidur. (Tanpa bantuan.)
6. Terlentang lalu duduk ke samping tempat tidur dalam 10 detik. (Tanpa bantuan.)

C. Duduk dengan seimbang

1. Duduk hanya dengan bantuan. (Terapis asistensi pasien untuk duduk.)
2. Duduk tanpa bantuan selama 10 detik. (Tanpa berpegangan, lutut dan kaki bergerak secara bersamaan, kaki dapat disangga di lantai.)
3. Duduk tanpa bantuan dengan berat ke depan dan terdistribusi merata. (Berat harus ke depan dengan panggul fleksi dan kepala dan tulang belakang bagian torakal ekstensi. Berat terdistribusi merata di kedua sisi tubuh.)
4. Duduk tanpa bantuan, putar kepala dan badan untuk melihat ke belakang. (Kedua kaki disangga di lantai. Tungkai bawah tidak boleh abduksi dan kaki tidak boleh bergerak. Tangan dalam keadaan istirahat di tungkai atas, tangan tidak boleh bergerak. Berputar ke setiap sisi.)

5. Duduk tanpa bantuan, lakukan gerakan meraih ke depan untuk menyentuh lantai lalu kembali ke posisi awal. Kaki disangga di lantai. Pasien tidak boleh menahan tubuhnya. Tungkai bawah dan kaki tidak boleh bergerak. Sangga lengan bila perlu. Tangan harus menyentuh lantai setidaknya 10 cm (4 inchi) di depan kaki. Lakukan dengan setiap lengan.
6. Duduk pada kursi tanpa disangga. Lakukan gerakan meraih ke samping untuk menyentuh lantai, lalu kembali ke posisi awal. (Kaki disangga di lantai. Pasien tidak boleh untuk menahan tubuhnya. Tungkai bawah dan kaki tidak boleh bergerak. Sangga lengan bila perlu. Pasien harus melakukan gerakan meraih ke samping bukan ke depan. Lakukan pada kedua sisi.)

D. Duduk ke Berdiri

1. Berusaha untuk berdiri dengan bantuan terapis (dengan berbagai metode)
2. Berusaha untuk berdiri dengan menggunakan kekuatan sendiri (dengan menggunakan bantuan tangan)
3. Berusaha untuk berdiri(jangan menggunakan kekuatan badan ataupun bantuan tangan)
4. Berusaha untuk berdiri dan bertahan selama 5 detik dengan panggul dan lutut lurus / posisi tegap (jangan menggunakan kekuatan badan untuk menumpu)
5. Duduk – berdiri – duduk tanpa bantuan (jangan menggunakan kekuatan badan sebagai penumpu . Dengan sikap panggul dan lutut lurus / Tegap)

6. Duduk-berdiri-duduk dengan tanpa bantuan sebanyak 3 kali dalam 10 detik (jangan menggunakan kekuatan badan sebagai penumpu)

E. Berjalan

1. Berdiri dengan menggunakan kaki yang lumpuh dan melangkah menggunakan kaki lainnya (dengan menggunakan kekuatan penumpu pada panggul . Terapis stand by untuk membantu)
2. Berjalan dengan bantuan orang
3. Berjalan sejauh 3m (10 feet) sendiri atau menggunakan walker tanpa bantuan orang lain
4. Berjalan sejauh 5 meter (16 feet) tanpa bantuan apapun selama 15 detik
5. Berjalan sejauh 10 meter (33 feet) tanpa bantuan , mengambil benda dari lantai , kemudian berbalik dan berdiri kembali serta berjalan ke tempat asal selama 25 detik
6. Berjalan naik dan turun sebanyak 4 langkah dengan atau tanpa bantuan serta tanpa bersandar pada pegangan tangga sebanyak 3 kali selama 35 detik

F. Fungsi Lengan Atas

1. Supinasi, protraksi gelang bahu dengan lengan 90 derajat dari fleksi bahu. (Terapis memposisikan lengan dan menyangga siku dalam posisi ekstensi.)

2. Supinasi, tahan lengan pada 90 derajat dari fleksi bahu selama 2 detik. (Terapis memposisikan lengan dan pasien harus menjaga posisi tersebut dengan rotasi eksternal [45 derajat]. Siku ditahan setidaknya 20 derajat dari ekstensi penuh.)
3. Supinasi, tahan lengan 90 derajat dari fleksi bahu, fleksi dan ekstensikan siku untuk menggerakkan telapak tangan ke dahi. (Terapis asistensi supinasi dari lengan bawah.)
4. Posisi duduk, tahan lengan yang diekstensikan dengan posisi fleksi ke depan pada 90 derajat dari badan selama 2 detik. (Terapis memposisikan lengan dan pasien menjaga posisi tersebut. Pasien harus menahan lengan pada posisi mid rotasi [ibu jari menghadap ke atas]. Jangan biarkan elevasi bahu yang berlebihan.)
5. Posisi duduk, pasien mengangkat lengan ke atas, tahan selama 10 detik, lalu turunkan. (Pasien harus menjaga posisi tersebut dengan sedikit rotasi eksternal. Jangan biarkan adanya pronasi.)
6. Posisi berdiri, tangan ke tembok. Jaga posisi tangan saat tubuh menuju ke arah tembok. (Lengan dalam posisi abduksi 90 derajat dengan telapak tangan rata terhadap tembok.)

G. Pergerakan Tangan

1. Posisi duduk, ekstensi dari pergelangan tangan. (Pasien dalam posisi duduk dengan lengan bertumpu di meja. Terapis menempatkan *cylindrical object* (benda berbentuk silinder) pada telapak tangan pasien. Pasien diminta untuk

mengangkat benda tersebut dari meja dengan cara mengekstensikan pergelangan tangannya. Jangan biarkan adanya fleksi dari siku.)

2. Posisi duduk, deviasi radius pergelangan tangan. (Terapis memposisikan lengan pasien mid pronasi supinasi, yakni, bertumpu pada sisi ulna, ibu jari sejajar dengan lengan bawah, dan pergelangan tangan dalam posisi ekstensi. Jari-jari menggenggam *cylindrical object* (benda berbentuk silinder). Pasien diminta untuk mengangkat tangannya dari meja. Jangan biarkan adanya fleksi ataupun pronasi dari siku.)
3. Posisi duduk, siku di samping, pronasi dan supinasi. (Siku tidak disangga dan pada sudut kanan. Jangkauan gerakan yang diperbolehkan sebesar tiga perempat.)
4. Posisi duduk, condong ke depan, ambil bola dengan diameter 14 cm (5 inchi) dengan kedua tangan, lalu letakkan ke bawah. (Bola harus diletakkan di meja pada jarak yang memerlukan ekstensi siku. Telapak tangan harus selalu menyentuh bola.)
5. Posisi duduk, ambil gelas *polystyrene* dari meja dan letakkan di sisi meja yang menyilang dengan tubuh. (Jangan sampai ada perubahan bentuk dari gelas.)
6. Posisi duduk, Oposisi ibu jari terhadap setiap jari secara terus menerus, lebih dari 14 kali selama 10 detik. (Mengetukkan ibu jari ke setiap jari secara bergantian, mulai dari jari telunjuk, Jangan sampai ibu jari bergeser dari satu jari ke jari lain atau terbalik arahnya.)

H. Aktivitas Tangan Lanjutan

1. Angkat bagian atas pulpen dan letakkan kembali. (Pasien meraih ke depan sepanjang lengan, angkat bagian atas pulpen, lepaskan kembali ke bagian meja yang dekat dengan tubuh pasien.)
2. Angkat satu *jellybean* dari sebuah gelas dan letakkan *jellybean* tersebut di gelas lain. (Cangkir teh berisikan 8 *jellybean*. Jarak kedua cangkir sepanjang lengan. Tangan kiri mengambil *jellybean* dari cangkir sebelah kanan dan melepaskannya pada cangkir sebelah kiri.)
3. Gambar garis-garis horizontal berhenti pada sebuah garis vertikal, sebanyak 10 kali, selama 20 detik. (Setidaknya 5 garis harus meyentuh dan berhenti pada garis vertikal. Panjang garis kurang lebih 10 cm.)
4. Pegang pulpen, buatlah titik-titik yang berurutan secara cepat pada selembar kertas. (Pasien harus membuat setidaknya 2 titik dalam setiap detik, selama 5 detik. Pasien mengambil pulpen dan memosisikannya tanpa asistensi. Pulpen dipengang seperti untuk menulis. Yang dibuat oleh pasien harus titik bukan garis.)
5. Ambil satu sendok berisi cairan ke mulut. (Kepala tidak boleh direndahkan kearah sendok. Cairan tidak boleh tumpah.)
6. Genggam sebuah sisir dan sisir rambut dibelakang kepala. Bahu harus dalam posisi rotasi eksternal, dan abduksi setidaknya 90 derajat. Kepala harus tegak.

2.5 Faktor-Faktor Risiko Stroke Non Hemoragik

Stroke non hemoragik memiliki berbagai macam faktor risiko yaitu :⁵

2.5.1 Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

a. Usia

Dari berbagai penelitian, diketahui bahwa usia semakin tua semakin besar pula risiko terkena stroke. Efek kumulatif dari penuaan pada sistem kardiovaskular dan sifat progresif faktor risiko stroke selama jangka waktu lama secara substansial meningkatkan risiko stroke. Risiko stroke menjadi 2 kali lipat setiap dekade setelah melalui usia 55 tahun.

b. Jenis kelamin

Secara umum pada usia 35 hingga 40 tahun laki-laki lebih berisiko stroke dibandingkan dengan wanita namun pada usia diatas 85 tahun kejadian stroke justru sedikit lebih tinggi pada wanita. Secara keseluruhan, 1 dari 6 wanita akan meninggal karena stroke, dibandingkan dengan 1 dari 25 orang yang akan meninggal akibat kanker payudara, penggunaan kontrasepsi oral dan kehamilan berkontribusi terhadap risiko stroke pada wanita.

c. Ras atau etnis

Kulit hitam dan hispanik Amerika memiliki risiko terkena stroke lebih besar dibandingkan dengan kulit putih. Studi yang dilakukan oleh

Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) menyatakan bahwa kulit hitam memiliki risiko 38% lebih besar terkena stroke dibandingkan kulit putih.

d. Riwayat keluarga

Jika ayah dan ibu memiliki riwayat stroke dapat berhubungan dengan faktor risiko stroke. Peningkatan risiko ini bisa dimediasi melalui berbagai mekanisme, termasuk heritabilitas genetik faktor risiko stroke, warisan dari kerentanan terhadap efek dari faktor risiko seperti, familial berbagai faktor budaya / lingkungan dan gaya hidup. Risiko stroke lebih tinggi hampir 5 kali lipat dalam prevalensi stroke pada monozigot dibandingkan dengan dizigot kembar.

2.5.2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

a. Hipertensi

Seseorang dengan tekanan darah tinggi mempunyai peluang besar untuk mengalami stroke. Batas atas tekanan darah sistemik yang dapat ditanggulangi oleh autoregulasi yaitu tekanan sistolik 200 mmHg dan tekanan diastolik antara 110mmHG- 120 mmHg. Tekanan darah yang tinggi menyebabkan pembuluh darah sereberal berkonstriksi jika hal ini terjadi berbulan- bulan atau bertahun – tahun akan terjadi hialinisasi otot pembuluh sehingga diameter pembuluh akan tetap kecil. Hal ini dapat berbahaya karena pembuluh tidak dapat berdilatasi atau berkonstriksi

ketika tekanan darah naik maupun turun. Bila terjadi penurunan tekanan darah sistemik maka akan terjadi stroke non hemoragik akibat tekanan perfusi ke jaringan otak tidak adekuat.

b. Penyakit jantung

Seperti yang kita ketahui bahwa pusat dari aliran darah di tubuh terletak di jantung. Jika pusat pengaturan darah mengalami kerusakan, maka aliran darah tubuh mengalami gangguan, termasuk aliran darah menuju otak. Secara keseluruhan, diperkirakan 20% dari stroke iskemik disebabkan oleh emboli kardiogenik. Potensi sumber emboli jantung berhubungan dengan sampai 40% dari stroke yang tidak diketahui penyebabnya di beberapa seri yang melibatkan populasi muda. Munculnya penyakit serebrovaskular erat kaitannya dengan penyakit jantung asimtomatis maupun simtomatis.

c. Diabetes melitus

Penelitian mengenai penyakit ini sudah cukup membuktikan bahwa kasus diabetes melitus memiliki risiko lebih tinggi terkena stroke. Diabetes erat hubungannya dengan penyakit makrovaskular yang didasari atherosklerosis seperti stroke. Hal ini disebabkan oleh adanya gangguan biokimiawi karena insufisiensi insulin, penimbunan sorbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia dan kelainan pembekuan darah. Pada akhirnya, makroangiopati diabetika ini akan menyebabkan penyumbatan pembuluh darah.

d. Obesitas

Obesitas (didefinisikan sebagai indeks massa tubuh [BMI] ≥ 30 kg/m²) merupakan predisposisi penyakit kardiovaskular secara umum dan stroke pada khususnya. Namun, kenaikan prevalensi obesitas dengan bertambahnya umur dan obesitas berhubungan dengan peningkatan tekanan darah , gula darah , dan lipid darah . Atas dasar asosiasi ini saja , tidaklah mengherankan bahwa obesitas akan berhubungan dengan peningkatan risiko stroke. Namun, beberapa penelitian besar menunjukkan obesitas sentral , dibandingkan dengan BMI atau obesitas umum , lebih erat kaitanya dengan risiko stroke.

e. Dislipidemia

Kolesterol LDL berfungsi membawa kolesterol dari hati ke dalam sel. Jika kadar kolesterol ini tinggi dapat mengakibatkan terjadinya penimbunan kolesterol didalam sel yang dapat memicu terjadinya pengerasan dinding pembuluh darah arteri yang disebut sebagai proses atherosklerosis. Sedangkan kolesterol HDL memiliki kerja yang berlawanan dengan kolesterol LDL, yaitu membawa kolesterol dari sel ke hati. Kadar HDL yang rendah justru memiliki efek buruk, memicu timbulnya pembentukan plak di dinding pembuluh darah arteri.

f. Terapi Pengganti Hormon

Dampak dari terapi penggantian hormon pada wanita post menopause pada risiko stroke tampaknya netral , tetapi karena kurangnya studi kontrol, kesimpulan yang pasti tidak bisa ditemukan . Sejak tahun 1980 , telah ada setidaknya 18 penelitian yang diterbitkan pada subject ini dengan pengecualian dari Framingham Heart Study , tidak terdeteksi peningkatan besar dalam risiko stroke dan beberapa melaporkan sedikit penurunan (tetapi sering tidak signifikan) dalam risiko stroke.

g. Anemia sel sabit

Penyakit sel sabit adalah kelainan genetik dengan warisan dominan autosomal di mana produk gen abnormal adalah β - rantai diubah dalam struktur hemoglobin . Meskipun manifestasi klinis sangat bervariasi , biasanya timbul manifestasi awal kehidupan sebagai anemia hemolitik berat diselingi oleh serangan episode menyakitkan yang melibatkan ekstremitas dan tulang , infeksi bakteri , dan infark organ , termasuk stroke.

h. Nutrisi

Data mengenai hubungan status gizi / nutrisi berkaitan dengan stroke terbatas. Belum ada bukti bahwa penggunaan diet vitamin E atau suplemen C atau penggunaan karotenoid tertentu secara substansial mengurangi risiko stroke.

Namun analisis data dari Nurse's Health Study mengatakan bahwa jika seseorang meningkatkan konsumsi buahnya 1 porsi perhari akan menurunkan risiko strokenya sebesar 6%. Namun, tidak dapat di pastikan apakah efeknya hanya karena diet atau refleksi dari gaya hidup umum yang lebih sehat pada individu-individu tersebut.

i. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik secara teratur memiliki manfaat yang baik untuk mengurangi risiko kematian dini dan penyakit kardiovaskular . Efek menguntungkan dari aktivitas fisik juga telah terbukti untuk stroke. CDC (*Center for Disease Control and Prevention*) menghimbau masyarakat Amerika untuk setidaknya berolah raga 30 menit sehari meskipun hanya aktifitas ringan seperti berjalan. *Nurses ' Health Study* dan *Copenhagen City Heart Study* menunjukkan hubungan terbalik antara tingkat aktivitas fisik dengan insidensi stroke.

j. Merokok

Pada tahun 2001 di Amerika telah dilakukan penelitian mengenai rokok dan stroke, ternyata merokok merupakan penyebab tunggal kejadian stroke non hemoragik. Risiko seseorang terkena stroke akan berlipat ganda ketika orang tersebut merokok 40 batang sehari dibandingkan dengan yang merokok 10 batang sehari. Begitu juga dengan wanita risikonya justru lebih besar dibandingkan dengan pria yaitu 3:2. Merokok

dapat menyebabkan meningkatnya viskositas darah, hematokrit, konsentrasi fibrinogen darah dan juga meningkatnya tekanan darah. Hal-hal diatas berikut yang menyebabkan agregasi butir-butir darah meningkat sehingga aterosklerosis akan muncul lebih cepat dan diikuti dengan munculnya plak pada arteria karotis.