HUBUNGAN ANTARA HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK PADA PASIEN DI RS X

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Richard Andrew Agustine

030002200139

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JANUARI 2026

Bidang Ilmu: Kedokteran

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN ANTARA HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK PADA PASIEN DI RS X

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Richard Andrew Agustine
030002200139

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN

PERSETUJUAN
Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN ANTARA HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK PADA PASIEN DI RS X

Richard Andrew Agustine

030002200139

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis , Tanggal 8 Januari 2026

Pembimbing



Dr. dr. Verawati Sudarma, M.Gizi, Sp. GK

NIK: 3137/USAKTI

PENGESAHAN SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN ANTARA HIPERTENSI DENGAN KEJADIAN STROKE ISKEMIK PADA PASIEN DI RS X

Richard Andrew Agustine
030002200139

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari …., …. 2026

Ketua Penguji
Nama : ……. ...……
NIK : …….

Anggota Penguji 1
Nama : ……. ……
NIK : …….

Anggota Penguji 2
Nama : ……. ……..……
NIK : …….

Jakarta, ……... 2026
Dekan
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK
NIK: 2613/USAKTI

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat, karunia, dan petunjuk-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan proposal skripsi yang berjudul "Hubungan Antara Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik Pada Pasien di RS X" sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

Dalam penyusunan proposal skripsi ini, penulis menerima begitu banyak dukungan, bantuan, dan doa dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Dr. dr. Yenny, Sp.FK, selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.
2. Dr. dr. Verawati Sudarma, M.Gizi, Sp. GK, selaku Dosen Pembimbing proposal skripsi yang telah meluangkan waktu, memberikan bimbingan, arahan, serta motivasi kepada penulis hingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
3. Kedua orang tua tercinta, yang selalu memberikan doa, dukungan moral, motivasi, dan kasih sayang tanpa henti. Terima kasih atas segala pengorbanan yang tidak terhitung.
4. Keluarga besar yang senantiasa memberi semangat dan doa.
5. Sahabat-sahabat terbaik yang selalu memberikan dukungan, bantuan, serta kebersamaan selama proses penyusunan proposal skripsi.
6. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu, namun telah memberikan bantuan dan dukungan dalam berbagai bentuk.

Penulis menyadari bahwa proposal skripsi ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat penulis harapkan demi perbaikan di masa mendatang. Semoga proposal skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi pembaca dan menjadi bagian dari pengembangan ilmu pengetahuan di bidang kesehatan.

Jakarta, ...

Penulis

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Richard Andrew Agustine
NIM	: 030002200139
Program Studi	: Sarjana Kedokteran
Alamat Korespondensi	: jln. Tawakal 6 No.20, Tomang, Grogol Petamburan, Kota Jakarta Barat, DKI Jakarta
Telepon / mobile	: 0858-4011-8859
E-mail	: 030002200139@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Antara Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik Pada Pasien di RS X

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, ... 2026

Richard Andrew Agustine

030002200139

DAFTAR ISI

PROPOSAL SKRIPSI i
PERSETUJUAN ii
KATA PENGANTAR iv
PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI vi
DAFTAR ARTI SINGKATAN xii
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Perumusan Masalah 2
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan Umum 3
1.3.2 Tujuan Khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan 3
1.5.2 Bagi Institusi 3
1.5.3 Bagi Masyarakat 3
BAB II 4
2.1. Stroke Iskemik 4
2.1.1. Definisi 4
2.1.2. Klasifikasi 4
2.1.3. Epidemiologi 5
2.1.4. Etiologi 6
2.1.5. Faktor Risiko 6
2.1.6. Patofisiologi 8
2.1.7. Manifestasi klinis 8
2.1.8. Diagnosis 9
2.1.9. Terapi 10
2.1.10. Komplikasi 11
2.2. Hipertensi 11
2.2.1. Definisi 11
2.2.2. Klasifikasi 12
2.2.3. Epidemiologi 12

2.2.4. Etiologi 13
2.2.5. Faktor Risiko 13
2.2.6. Patofisiologi 15
2.2.7. Manifestasi Klinis 17
2.2.8. Terapi 18
2.2.9. Komplikasi 19
2.3. Hubungan antar hipertensi dengan stroke iskemik 20
2.3.1. Mekanisme hubungan antara hipertensi dengan stroke iskemik 20
2.3.2. Penelitian-penelitian terkait hubungan hipertensi dengan stroke iskemik 21
2.2. Ringkasan pustaka 23
2.3 Kerangka Teori 25
BAB III 26
3.1 Kerangka konsep 26
3.1.1 Variabel Penelitian 26
3.1.1.1 Variabel Tergantung 26
3.1.1.2 Variabel Bebas 26
3.2. Definisi operasional 27
BAB IV 29
4.1. Desain Penelitian 29
4.2 Lokasi dan waktu 29
4.3 Populasi dan Subjek Penelitian 29
4.4. Bahan dan Instrumen 31
4.5 Analisis Statistik 31
4.6 Alur Kerja Penelitian 33
4.7 Etika penelitian 34
Daftar Pustaka 35

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan Pustaka 23

Tabel 2. Definisi operasional 27

Tabel 3. Penjadwalan penelitian 34

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori 25

Gambar 2. Kerangka Konsep 26

Gambar 3. Alur Kerja Penelitian 33

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1, Dummy Table 39

DAFTAR ARTI SINGKATAN

WSO	:	*World Stroke Organization*
Riskesdas	:	Riset Kesehatan Dasar
SKI	:	Survei Kesehatan Indonesia
RS	:	Rumah Sakit
AHA	:	*American Hearth Association*
ASA	:	*American Stroke Association*
PERDOSSI	:	Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia
TOAST	:	*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*
PFO	:	*Patent Foramen Ovale*
MTHFR	:	*Methylene Tetra Hydro Folate Reductase*
CADASIL	:	*Cerebral Autosomal Dominant Arteriophaty with Subcortic Infarcts and Leukoencephalopathy*
MELAS	:	*Mitochondrial Encephalomyophaty, Lactic Acidosis, Stroke-like episodes*
SIFAP1	:	*Stroke in Young Fahri Patients*
NIHSS	:	*National Institute of Health Stroke Scale*
LVO	:	*Large Vessel Occlusion*
CT Scan	:	*Computed Tomography Scan*
MRI	:	*Magnetic Resonance Imaging*
NCCT	:	*Non-Contras Computed Tomography*
ASPECTS	:	*Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score*
CTA	:	*Computed Tomography Angiography*
mCTA	:	*multiphase Computed Tomography Angiography*
CTP	:	*Computed Tomography Perfusion*
DWI	:	*Diffusion-weighted imaging*
MRP	:	*Magnetic Resonance Perfusion*
MRA	:	*Magnetic Resonance Angiography*
COX	:	*Cyclooxygenase*

ADP	:	*Adenosin Diphosphate*
ATP	:	*Adenosin Trifosfat.*
TIA	:	*Transient Ischemic Attack*
DAPT	:	*Dual Antiplatelet Therapy*
PERKI	:	*Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia*
NO	:	*Nitric Oxide*
RAAS	:	*Renin Angiotensin Aldosteron System*
ROS	:	*Reactive Oxygen Species*
NADPH	:	*Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate*
JNC	:	*Joint National Committee*
PGK	:	*Penyakit Ginjal Kronik*
CCB	:	*Calcium Channel Blocker*
ACEI	:	*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*
ARB	:	*Angiotensin Receptor Blocker*
DASH	:	*Dietary Approaches to Stop Hypertension*
LVH	:	*Left Ventricle Hypertension*
eGFR	:	*Estimated Glomerular Filtration Rate*
CKD	:	*Chronic Kidney Disease*
ROS	:	*Reactive Oxygen Species*
MMP	:	*Matrix Metalloproteinase*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Stroke digambarkan sebagai defisit neurologis yang disebabkan oleh cedera fokal akut pada sistem saraf pusat akibat penyebab vaskular, termasuk infark serebral, perdarahan intraserebral, dan perdarahan subaraknoid, serta merupakan penyebab utama kecacatan dan kematian di seluruh dunia.(1)

Stroke iskemik adalah jenis stroke yang paling sering terjadi, mencakup sekitar 65% kasus secara global. Pada tahun 2021, terdapat sekitar 69,9 juta kasus dengan prevalensi 819 per 100.000 penduduk.(2) Menurut *World Stroke Organization* (WSO) *Global Stroke Fact Sheet* 2022, stroke masih menjadi beban kesehatan besar dengan lebih dari 101 juta penyintas dan 12,2 juta kasus baru tiap tahun. Secara global, stroke menyebabkan 6,55 juta kematian per tahun dan menjadi penyebab kematian kedua serta salah satu penyebab utama kecacatan.

Sedangkan di Indonesia sendiri menurut data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 melaporkan prevalensi stroke sebesar 10,9%, dengan sekitar 713.783 kasus baru setiap tahun. Kasus stroke paling banyak terjadi pada kelompok usia lanjut, terutama pada individu berusia di atas 75 tahun.(3) Menurut SKI 2023, prevalensi stroke pada penduduk usia ≥15 tahun meningkat tajam dengan bertambahnya usia. Kejadian sangat rendah pada usia 15–24 tahun (0,1%), naik menjadi 8,9% pada usia 45–54 tahun, dan mencapai angka tertinggi pada kelompok lansia, yaitu 35,4% pada usia 65–74 tahun serta 41,3% pada usia ≥75 tahun. Laki-laki memiliki prevalensi sedikit lebih tinggi (8,8%) dibanding perempuan (7,9%). Estimasi populasi tertimbang dalam setiap kelompok umur cukup besar, seperti 133.587 pada usia 15–24 tahun, 108.259 pada usia 45–54 tahun, dan 15.882 pada usia ≥75 tahun, sementara berdasarkan jenis kelamin tercatat 321.060 laki-laki dan 317.118 perempuan.(4)

Hipertensi dikenal sebagai *silent killer* karena dapat meningkatkan risiko stroke hingga enam kali lipat. Seseorang dinyatakan hipertensi bila tekanan darah ≥140/90 mmHg.(5) Hipertensi merusak endotel dan mempercepat terbentuknya plak

aterosklerosis, sehingga arteri menjadi kaku, lumen menyempit, dan aliran darah ke otak mudah menurun. Tekanan darah tinggi juga meningkatkan risiko pembentukan trombus melalui aktivasi platelet, peningkatan faktor koagulasi, dan inflamasi vaskular. Saat aliran darah tersumbat atau menurun, suplai oksigen dan glukosa ke otak gagal terpenuhi, memicu kaskade iskemia berupa penurunan adenosine triphosphate (ATP), asidosis, kelebihan glutamat, masuknya ion kalsium, stres oksidatif, hingga kerusakan sawar darah-otak yang akhirnya menyebabkan kematian neuron.(6)

Dalam kasus penelitian yang dilakukan oleh Khairina, pasien memiliki riwayat hipertensi selama 15 tahun dengan tekanan darah 140/90 mmHg dan menunjukkan gejala khas stroke, seperti kelemahan pada salah satu sisi tubuh (hemiparesis) dan gangguan berbicara.(5) Penelitian oleh Gerber, *et al.* juga berpendapat bahwa Individu yang mengalami hipertensi akan memiliki risiko 5,97 kali lipat lebih besar untuk mengalami stroke iskemik daripada individu yang tidak mengalami hipertensi (95%CI = 3,6-9,8).(7)

Sebaliknya, penelitian Ayuni S, *et al.* di RSUD Meuraxa Banda Aceh, penelitian ini menunjukkan Tidak terdapat hubungan antara riwayat hipertensi dengan kejadian stroke iskemik dengan nilai p= 0,083.(8)

Perbedaan temuan tersebut menegaskan bahwa hubungan antara hipertensi dan kejadian stroke iskemik masih memerlukan penelitian lebih lanjut, terutama di Indonesia yang memiliki prevalensi hipertensi tinggi namun tingkat pengendalian tekanan darah masih rendah. Oleh karena itu, peneliti bertujuan untuk mengetahui dan menganalisis hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke iskemik pada pasien di RSUD Karawang. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran pengaruh hipertensi terhadap stroke iskemik untuk menjadi dasar dalam perencanaan upaya pencegahan dan penatalaksanaan dini stroke iskemik.

1.2 Perumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke iskemik pada pasien di RSUD Karawang?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mencegahan peningkatan prevalensi dan pengendalian stroke iskemik dengan menentukan hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke iskemik.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui hubungan antara karakteristik subjek (usia dan jenis kelamin) dengan kejadian stroke iskemik pada pasien di RSUD Karawang.
2. Untuk mengetahui hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke iskemik pada pasien di RSUD Karawang.

1.4 Hipotesis

Hipertensi berhubungan dengan kejadian stroke iskemik pada pasien di RSUD Karawang.

1.5 Manfaat

1.5.1 Bagi Pengembangan Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan bukti ilmiah mengenai konsistensi/inkonsistensi peran hipertensi terhadap stroke iskemik.

1.5.2 Bagi Institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar bagi perbaikan strategi pencegahan stroke berbasis kontrol hipertensi.

1.5.3 Bagi Masyarakat

Penelitian ini dapat meningkatkan kesadaran pentingnya kontrol tekanan darah dan gaya hidup sehat untuk mencegah stroke.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Stroke Iskemik

2.1.1. Definisi

Menurut perhimpunan *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA) stroke iskemik adalah kondisi ketika aliran darah ke suatu bagian otak terhenti atau berkurang secara signifikan akibat sumbatan pada pembuluh darah, biasanya karena trombus atau embolus, sehingga jaringan otak mengalami kekurangan oksigen dan nutrisi yang berujung pada kematian sel saraf dan munculnya defisit neurologis fokal.[9]

2.1.2. Klasifikasi

Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI) menggunakan klasifikasi *Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment* (TOAST) untuk mengidentifikasi penyebab stroke iskemik. Sistem ini membagi etiologi stroke iskemik ke dalam lima kelompok utama.

1. *Large-Artery Atherosclerosis* (Aterotrombotik). Jenis ini timbul akibat proses aterosklerosis pada arteri besar, seperti arteri karotis atau serebri media, yang menimbulkan penyempitan atau sumbatan. Kondisi tersebut dapat memicu terbentuknya trombus di tempat yang sama atau melepaskan emboli ke pembuluh darah yang lebih kecil.[10]
2. *Cardioembolism*. Kategori ini mencakup stroke yang disebabkan oleh embolus yang berasal dari jantung. Keadaan seperti fibrilasi atrium, infark miokard, kelainan katup jantung, atau adanya trombus dalam ruang jantung sering menjadi sumber emboli yang kemudian menyumbat arteri serebral.[10]
3. *Small-Vessel Occlusion* (*Lacunar*). Terjadi akibat tersumbatnya arteri kecil yang menembus ke struktur dalam otak. Kondisi ini sering berkaitan dengan hipertensi jangka panjang dan menghasilkan infark berukuran kecil (lakun), umumnya berdiameter kurang dari 1,5 cm.[10]

4. *Stroke of Other Determined Etiology*. Kelompok ini mencakup penyebab stroke lain yang lebih jarang ditemukan, seperti diseksi arteri, proses inflamasi pembuluh darah (vasculitis), kondisi hiperkoagulabilitas, atau gangguan hematologi tertentu.[10]
5. *Stroke of Undetermined Etiology (Cryptogenic)*. Diagnosis ini diberikan bila setelah pemeriksaan menyeluruh tidak ditemukan penyebab tunggal yang pasti. Termasuk juga kasus ketika terdapat lebih dari satu kemungkinan mekanisme yang dapat menyebabkan stroke tetapi tidak bisa dipastikan mana yang dominan.[10]

2.1.3. Epidemiologi

Stroke iskemik merupakan jenis stroke yang paling umum terjadi. Pada tahun 2021, diperkirakan terdapat sekitar 69,9 juta kasus stroke iskemik di seluruh dunia, dengan angka prevalensi sekitar 819 kasus per 100.000 penduduk. Jenis stroke ini mencakup sekitar 65% dari seluruh kejadian stroke secara global.[2]

Prevalensi stroke menurut SKI 2023 prevalensi stroke pada penduduk usia ≥15 tahun menunjukkan peningkatan tajam seiring bertambahnya usia. Angka kejadian sangat rendah pada usia muda, yaitu 0,1% pada kelompok 15–24 tahun, tetapi meningkat nyata mulai usia 45–54 tahun (8,9%) dan melonjak drastis pada kelompok lansia, mencapai 35,4‰ pada usia 65–74 tahun serta tertinggi pada usia ≥75 tahun dengan 41,3%. Berdasarkan jenis kelamin, laki-laki memiliki prevalensi sedikit lebih tinggi (8,8%) dibanding perempuan (7,9%).[4]

Prevalensi stroke berdasarkan diagnosis dokter menunjukkan bahwa DKI Jakarta memiliki angka yang cukup tinggi, yakni 10,7% (95% CI 8,8–13,5%) pada populasi tertimbang 24.891 penduduk usia ≥15 tahun. Jawa Barat mencatat prevalensi 10,0% (95% CI 8,3–11,8%) dengan populasi tertimbang jauh lebih besar, yaitu 114.619 penduduk. Kedua provinsi ini memiliki prevalensi di atas rata-rata nasional (8,3%), dengan DKI Jakarta sedikit lebih tinggi dibanding Jawa Barat.[4]

Estimasi penduduk dalam tiap kelompok umur cukup besar, misalnya 133.587 pada usia 15–24 tahun, 108.259 pada usia 45–54 tahun, hingga 15.882 pada

usia ≥75 tahun. Begitu pula berdasarkan jenis kelamin, terdapat 321.060 laki-laki dan 317.118 perempuan dalam sampel tertimbang menurut data dari SKI 2023.[4]

2.1.4. Etiologi

Etiologi utama stroke iskemik adalah oklusi arteri otak akibat trombosis atau emboli, hipoperfusi otak akibat penurunan tekanan darah sistemik, serta hipoksia sistemik yang menyebabkan penurunan suplai oksigen ke jaringan otak. Mekanisme tersebut menyebabkan berkurangnya atau terhambatnya aliran darah ke bagian otak tertentu, sehingga terjadi iskemia dan kematian jaringan saraf (infark serebral).[11]

2.1.5. Faktor Risiko

Faktor risiko stroke iskemik pada dewasa muda bersifat kompleks karena melibatkan faktor tradisional kardiovaskular serta faktor khusus yang jarang ditemukan pada usia lanjut.[12]

1. Usia merupakan faktor risiko yang tidak dapat diubah dan memiliki peran paling besar terhadap terjadinya stroke iskemik. Seiring bertambahnya usia, risiko stroke meningkat karena adanya perubahan degeneratif pada pembuluh darah, seperti proses aterosklerosis dan berkurangnya elastisitas arteri. Selain itu, pada usia lanjut sering terjadi penumpukan faktor risiko kardiovaskular lain, antara lain hipertensi, diabetes melitus, dan dislipidemia. Kejadian stroke iskemik meningkat secara signifikan setelah usia 55 tahun dan cenderung meningkat dua kali lipat pada setiap dekade berikutnya. Di samping itu, menurunnya mekanisme perlindungan vaskular pada usia lanjut menyebabkan otak menjadi lebih rentan terhadap gangguan aliran darah dan terjadinya sumbatan pada pembuluh darah serebral.[13]
2. Jenis kelamin turut memengaruhi risiko terjadinya stroke iskemik. Secara umum, laki-laki cenderung mengalami stroke iskemik lebih sering pada usia muda hingga paruh baya dibandingkan perempuan. Hal ini berkaitan dengan tingginya prevalensi faktor risiko vaskular pada laki-laki serta adanya efek perlindungan hormon estrogen pada perempuan selama masa reproduktif. Namun, pada usia lanjut, terutama setelah menopause, risiko stroke pada

perempuan meningkat sehingga dapat setara atau bahkan lebih tinggi dibandingkan laki-laki. Perbedaan pola ini menunjukkan adanya hubungan yang kompleks antara faktor hormonal, kondisi biologis, dan faktor risiko kardiovaskular lain dalam proses terjadinya stroke iskemik.[13]

3. Faktor risiko kardiovaskular klasik hipertensi yaitu dislipidemia, diabetes, obesitas, dan kebiasaan merokok tetap menjadi penyebab utama stroke pada usia muda. Prevalensi hipertensi mencapai 42%, diabetes 17%, dan obesitas 40%. Merokok meningkatkan risiko stroke hampir tiga kali lipat pada individu di bawah 55 tahun.[12]
4. Faktor risiko spesifik pada wanita adalah penggunaan kontrasepsi oral yang mengandung estrogen, kehamilan, dan migrain dengan aura menjadi faktor penting. Migrain dengan aura menggandakan risiko stroke, sementara kombinasi migrain, kontrasepsi oral, dan merokok dapat meningkatkan risiko hingga sembilan kali lipat.[12]
5. Kondisi terkait stroke kriptogenik yaitu *Patent foramen ovale* (PFO) ditemukan pada 15–35% populasi dan dapat menjadi jalur emboli paradoksal, terutama bila disertai kelainan trombofilik seperti mutasi *factor V Leiden* atau *gen protrombin G20210A*.[12]
6. Keadaan trombofilik atau hiperkoagulabel, meliputi defisiensi protein anti-koagulasi C, protein anti-koagulasi S dan antitrombin III, *antiphospholipid syndrome*, hiperhomosisteinemia (karena defisiensi folat atau mutasi *MTHFR*), serta *sickle cell disease*, yang meningkatkan risiko stroke hingga 25% pada usia 45 tahun.[12]
7. Kelainan vaskular dan pembuluh darah, yaitu penyakit seperti diseksi arteri karotis atau vertebralis, vasculitis, dan kelainan genetik seperti *CADASIL, MELAS, Moyamoya, Fabry disease*, serta *fibromuscular dysplasia* juga berperan. Diseksi arteri merupakan penyebab tersering stroke pada dewasa muda (2,6 per 100.000 orang per tahun).[12])
8. Faktor gaya hidup, yaitu kebiasaan seperti merokok, konsumsi alkohol berlebihan, penggunaan narkoba (kokain, amfetamin, heroin), kurang aktivitas fisik, dan pola makan tidak sehat turut meningkatkan risiko. Studi

Stroke in Young Fabry Patients (SIFAP1) menunjukkan bahwa inaktivitas fisik, hipertensi, alkohol, dan merokok merupakan faktor utama penyebab stroke pada usia 18–55 tahun.[12]

2.1.6. Patofisiologi

Stroke iskemik terjadi akibat berkurangnya atau terhentinya aliran darah ke otak sehingga suplai oksigen dan nutrisi terhambat, menyebabkan kematian sel saraf (nekrosis). Dua mekanisme utama penyebabnya adalah trombosis dan emboli.[14] Pada stroke trombotik, aliran darah terganggu karena penyempitan pembuluh akibat aterosklerosis yang memicu pembentukan bekuan darah di otak. Sementara pada stroke embolik, bekuan darah terbentuk di tempat lain (seperti jantung atau pembuluh besar) lalu berpindah ke otak dan menyumbat arteri serebral.[14]

Kekurangan oksigen dan glukosa menyebabkan kegagalan energi sel, gangguan homeostasis ionik, dan peningkatan ion kalsium intraseluler, yang menimbulkan eksitotoksisitas, stres oksidatif, dan kerusakan membran sel. Proses ini diperberat oleh peradangan, aktivasi sel glia, disfungsi sawar darah otak, serta infiltrasi leukosit, yang bersama-sama memperluas area infark.[14] Hal ini, menyebabkan terjadinya kematian neuron luas dan gangguan fungsi otak yang menimbulkan defisit motorik, sensorik, dan kognitif, sementara komplemen dan sitokin proinflamasi memperparah cedera jaringan pasca-iskemik.[14]

2.1.7. Manifestasi klinis

Otak merupakan organ kompleks yang mengatur berbagai fungsi tubuh. Ketika terjadi stroke dan aliran darah ke area tertentu terhenti, bagian tubuh yang dikendalikan oleh area tersebut akan kehilangan fungsinya.[15]

Efek stroke bergantung pada lokasi sumbatan dan luas jaringan otak yang terdampak. Karena setiap sisi otak mengontrol sisi tubuh yang berlawanan, stroke pada satu sisi akan menimbulkan defisit neurologis pada sisi tubuh sebaliknya.[15]

- Stroke sisi kanan otak menyebabkan gangguan pada sisi kiri tubuh, seperti kelumpuhan kiri, gangguan penglihatan, perilaku impulsif atau rasa ingin tahu berlebih, dan gangguan memori.[15]

- Stroke sisi kiri otak berdampak pada sisi kanan tubuh, dengan gejala berupa kelumpuhan kanan, gangguan bicara atau bahasa, perilaku lambat dan hati-hati, serta gangguan daya ingat.[15]

2.1.8. Diagnosis

1. Pemeriksaan Klinis Awal

Langkah pertama dalam menegakkan diagnosis stroke adalah mengamati gejala klinis khas, seperti kelemahan pada wajah atau anggota gerak sebelah tubuh, gangguan bicara, penglihatan kabur, hilangnya keseimbangan, atau sakit kepala berat yang muncul tiba-tiba. Untuk mempercepat proses skrining di lapangan, umumnya digunakan skala *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS). Skor NIHSS ≥11 sering dikaitkan dengan adanya sumbatan pada pembuluh darah besar (*large vessel occlusion*/LVO). Namun, meski akurasinya cukup tinggi, skrining ini masih memiliki keterbatasan dalam hal sensitivitas dan spesifisitas.[16]

2. Pemeriksaan Pencitraan Otak (*Gold Standard*)

Diagnosis pasti stroke iskemik hanya bisa dipastikan melalui pemeriksaan pencitraan otak dan pembuluh darah, terutama menggunakan CT Scan dan MRI.[16]

- *Non-contrast CT* (NCCT), adalah pemeriksaan pertama yang dilakukan untuk memastikan tidak ada perdarahan otak. Penilaian luas area infark menggunakan skor *Alberta Stroke Program Early CT Score* (ASPECTS) Pemeriksaan ini cepat dan tersedia di banyak RS, tetapi kurang sensitif untuk mendeteksi stroke ringan, terutama dalam 3 jam pertama.[16]
- *CT Angiography* (CTA), digunakan untuk melihat adanya sumbatan pada pembuluh darah besar serta menilai aliran darah kolateral. Terdapat dua jenis, yaitu *single-phase* CTA dan *multiphase* CTA (mCTA), dengan mCTA memiliki kualitas waktu yang lebih baik. Saat ini, kombinasi CT, CTA, dan *CT Perfusion* (CTP) banyak dipakai untuk menilai lokasi sumbatan dan jaringan otak yang masih bisa diselamatkan (penumbra).[16]
- *CT Perfusion* (CTP), pemeriksaan ini menggambarkan aliran darah otak untuk membedakan jaringan yang sudah mati (*infark core*) dari jaringan yang masih berpotensi diselamatkan (penumbra).[16]

- MRI, merupakan metode paling sensitif untuk mendeteksi stroke iskemik, bahkan untuk kasus ringan. *Diffusion-weighted imaging* (DWI) dianggap sebagai *gold standard* karena mampu mendeteksi infark hanya dalam 30 menit setelah gejala muncul.
- *Magnetic Resonance Perfusion* (MRP) digunakan untuk melihat perbedaan antara area infark dan penumbra, sementara *Magnetic Resonance Angiography* (MRA) menjadi alternatif bagi pasien yang tidak dapat menjalani CT kontras. Berdasarkan pedoman *AHA/ASA* 2018, kombinasi CTP, DWI-MRI, atau MRP direkomendasikan untuk pasien dengan onset gejala antara 6–24 jam.[16]

2.1.9. Terapi

Terapi utama stroke iskemik berfokus pada penggunaan obat antiplatelet seperti asetosal (aspirin) dan Clopidogrel untuk mencegah kekambuhan stroke. Sebagian besar kasus stroke iskemik disebabkan oleh trombosis arteri, sehingga penghambatan agregasi trombosit menjadi dasar terapi pencegahan sekunder.[17]

1. Antiplatelet Monoterapi, sekitar 98,3% pasien menggunakan monoterapi, dengan asetosal sebagai obat terbanyak (50,2%). Aspirin bekerja menghambat enzim COX dan menurunkan produksi tromboksan A_2, sedangkan Clopidogrel menghambat reseptor ADP pada trombosit. Keduanya efektif mencegah stroke berulang bila dikonsumsi rutin minimal 90 hari.[17]
2. *Dual Antiplatelet Therapy* (DAPT), hanya 1,6% pasien menggunakan kombinasi aspirin–clopidogrel. DAPT direkomendasikan untuk jangka pendek (21 hari) pada TIA risiko tinggi atau stroke ringan tanpa penyebab kardioembolik. Penggunaan lebih dari 90 hari tidak disarankan karena meningkatkan risiko perdarahan.[17]
3. Efektivitas dan rekurensi, angka rekurensi stroke setelah 90 hari terapi hanya 3,7%, terutama pada laki-laki usia 19–64 tahun dengan hipertensi. Resistensi terhadap aspirin atau clopidogrel menjadi salah satu penyebab kemungkinan kekambuhan.[17]

4. Pertimbangan klinis, pemilihan obat didasarkan pada respons pasien, toleransi obat, dan risiko perdarahan. Pemantauan rutin diperlukan untuk mencegah efek samping gastrointestinal (aspirin) atau perdarahan. Terapi antiplatelet jangka panjang tetap penting untuk pencegahan sekunder stroke, terutama pada pasien dengan penyakit penyerta seperti hipertensi, diabetes, atau penyakit jantung.[17]

2.1.10. Komplikasi

Edema otak, yaitu pembengkakan jaringan otak akibat trombosis serebri yang meningkatkan tekanan intrakranial dan memperburuk kerusakan otak, bahkan dapat menyebabkan herniasi otak, yaitu kondisi ketika jaringan otak terdorong keluar dari posisinya akibat tekanan yang sangat tinggi di dalam tengkorak.[15]

Selain itu, dapat terjadi epilepsi pasca-stroke, di mana jaringan otak yang rusak menjadi fokus kejang dan menimbulkan epilepsi segera setelah atau beberapa waktu pasca-stroke. Pneumonia aspirasi juga sering muncul akibat imobilitas dan gangguan menelan yang menyebabkan masuknya cairan atau makanan ke saluran napas. Pasien stroke yang lama berbaring berisiko mengalami trombosis vena dalam karena aliran darah vena yang melambat, serta dekubitus atau luka tekan akibat tekanan berkepanjangan pada area tubuh tertentu.[15]

2.2. Hipertensi

2.2.1. Definisi

Menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (PERKI), hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik (≥140 mmHg) dan/atau tekanan darah diastolik (≥90 mmHg) yang terjadi secara menetap.[18]

2.2.2. Klasifikasi

Kategori	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	120–129	80–84
Normal Tinggi	130–139	85–89
Hipertensi Derajat 1	140–159	90–99
Hipertensi Derajat 2	160–179	100–109
Hipertensi Derajat 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensi Sistolik Terisolasi	≥ 140	< 90

Tabel klasifikasi tekanan darah menurut PERKI.[18]

2.2.3. Epidemiologi

Diperkirakan pada tahun 2024 terdapat sekitar 1,4 miliar orang dewasa berusia 30–79 tahun di seluruh dunia yang menderita hipertensi, yang berarti sekitar sepertiga (33%) dari populasi global pada kelompok usia tersebut. Sebagian besar penderita hipertensi, yakni sekitar dua pertiga, tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah, menunjukkan adanya ketimpangan dalam deteksi dan pengelolaan penyakit ini antara negara maju dan berkembang.[19]

Sekitar 600 juta orang dewasa (44%) yang mengalami hipertensi tidak menyadari bahwa mereka memiliki kondisi tersebut. Dari total penderita, hanya 630 juta orang (44%) yang telah didiagnosis dan mendapatkan pengobatan, namun jumlah yang benar-benar berhasil mengendalikan tekanan darahnya lebih sedikit, yaitu sekitar 320 juta orang (23%).[19]

Prevalensi hipertensi di Indonesia masih tergolong tinggi. Pada penduduk usia ≥18 tahun, hipertensi berdasarkan hasil pengukuran tekanan darah mencapai 30,8%, menunjukkan bahwa hampir satu dari tiga orang dewasa mengalami tekanan darah tinggi. Sementara itu, prevalensi berdasarkan diagnosis atau riwayat dokter

jauh lebih rendah, yaitu 8,6%, menggambarkan adanya kesenjangan besar antara kondisi sebenarnya dan kesadaran atau diagnosis medis.[4]

Pada kelompok usia ≥15 tahun, prevalensi hipertensi menurut pengukuran sebesar 29,2%, namun hanya 8% yang mengetahui bahwa mereka hipertensi. Data ini juga menunjukkan bahwa hipertensi tidak hanya terjadi pada usia lanjut; pada usia 18–24 tahun, prevalensi mencapai 10,7%, tetapi hanya 0,4% yang terdiagnosis. Kondisi serupa terjadi pada usia 25–34 tahun, dengan prevalensi 17,4% namun diagnosis dokter hanya 1,8%. Perbedaan besar ini menandakan bahwa sebagian besar penderita hipertensi tidak menyadari kondisi mereka.[4]

Variasi antarwilayah juga terlihat, di mana provinsi seperti Kalimantan Tengah, Kalimantan Selatan, dan Jawa Barat mencatat prevalensi tertinggi, masing-masing sekitar 34–40%. Secara keseluruhan, hasil SKI 2023 menegaskan bahwa hipertensi masih menjadi masalah kesehatan masyarakat utama di Indonesia, dengan tingkat kesadaran dan deteksi yang masih perlu ditingkatkan.[4])

2.2.4. Etiologi

Berdasarkan penyebabnya, hipertensi dibedakan menjadi dua jenis, yaitu hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer merupakan jenis hipertensi yang penyebab pastinya tidak diketahui, namun terdapat berbagai faktor risiko yang dapat berperan dalam peningkatannya, seperti usia lanjut, jenis kelamin, faktor genetik, kebiasaan merokok, konsumsi garam dan lemak berlebih, kurangnya aktivitas fisik, serta obesitas. Sementara itu, hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya dapat diidentifikasi secara jelas, misalnya akibat kelainan pembuluh darah pada ginjal, gangguan kelenjar tiroid (hipertiroidisme), atau kelainan pada kelenjar adrenal seperti hiperaldosteronisme.[20]

2.2.5. Faktor Risiko

1. Usia

Usia merupakan faktor risiko hipertensi yang tidak dapat diubah dan menjadi salah satu prediktor paling umum terjadinya hipertensi. Ini menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi meningkat seiring bertambahnya usia, dengan jumlah kasus tertinggi ditemukan pada kelompok usia 60 tahun ke atas. Proses penuaan menyebabkan perubahan struktural dan fungsional pada sistem kardiovaskular,

khususnya meningkatnya kekakuan arteri serta menurunnya kemampuan pembuluh darah untuk beradaptasi terhadap tekanan. Kondisi ini mengakibatkan tekanan darah sistolik cenderung meningkat.[21]

2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko hipertensi yang tidak dapat dimodifikasi. Hal ini menunjukkan bahwa kejadian hipertensi lebih banyak ditemukan pada laki-laki dibandingkan perempuan, dengan proporsi penderita laki-laki sebesar 65% dan perempuan 35%. Perbedaan ini dipengaruhi oleh faktor hormonal, di mana hormon androgen dan testosteron pada laki-laki berperan dalam meningkatkan tekanan darah, sementara hormon estrogen pada perempuan memiliki efek protektif terhadap regulasi tekanan darah. Namun demikian, pada perempuan setelah menopause, risiko hipertensi cenderung meningkat seiring dengan menurunnya kadar hormon estrogen.[21]

3. Riwayat Keluarga

Faktor genetik berperan penting dalam meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. Individu yang memiliki orang tua atau anggota keluarga dengan riwayat hipertensi memiliki kemungkinan 4,8 kali lebih tinggi untuk mengalami kondisi serupa dibandingkan dengan mereka yang tidak memiliki riwayat keluarga. Hal ini dapat disebabkan oleh pengaruh genetik serta kebiasaan gaya hidup yang serupa dalam keluarga, seperti pola konsumsi makanan dan aktivitas fisik sehari-hari.[22]

4. Jenis Makanan

Pola makan terbukti memiliki hubungan signifikan dengan kejadian hipertensi ($p=0,005$; $OR=4,68$). Konsumsi makanan yang tinggi lemak dan protein, tanpa diimbangi dengan aktivitas fisik yang memadai, dapat meningkatkan tekanan darah. Asupan lemak dan karbohidrat berlebih menyebabkan peningkatan volume darah dan tekanan terhadap dinding arteri. Oleh karena itu, penting untuk menjaga pola makan seimbang dengan memperbanyak asupan serat, vitamin, dan mineral guna mempertahankan tekanan darah dalam batas normal.[22]

Asupan natrium berlebih dapat menaikkan tekanan darah karena tubuh menahan lebih banyak cairan untuk menjaga keseimbangan osmolaritas. Penumpukan cairan ini meningkatkan volume darah dan curah jantung. Pada orang

yang sensitif terhadap garam, kemampuan tubuh untuk membuang natrium melalui mekanisme pressure natriuresis juga kurang efektif, sehingga tekanan darah meningkat lebih besar.[23]

Selain meningkatkan volume darah, natrium berlebih juga memengaruhi tonus pembuluh darah. Asupan garam tinggi dapat menimbulkan disfungsi endotel dengan menurunkan produksi *nitric oxide* (NO) dan meningkatkan radikal bebas, sehingga terjadi vasokonstriksi dan kenaikan resistensi perifer. Bahkan pada individu normotensif, natrium tinggi dapat mengganggu kemampuan vasodilatasi, merusak mikrovaskular, serta meningkatkan kekakuan arteri besar, yang pada akhirnya meningkatkan risiko hipertensi dan penyakit kardiovaskular.[23]

Asupan natrium berlebih juga memengaruhi regulasi neurohormonal, khususnya aktivitas sistem saraf simpatis dan *renin-angiotensin-aldosterone system* (RAAS). Pada individu dengan *salt-sensitivity*, kadar natrium tinggi dapat meningkatkan aktivitas simpatis yang memicu naiknya denyut jantung dan vasokonstriksi. Natrium juga dapat mengaktifkan reseptor angiotensin II tipe 1, sehingga efek vasokonstriksi dan *remodeling* vaskular makin kuat. Gabungan perubahan hemodinamik, kerusakan pembuluh darah, serta aktivasi neurohormonal ini menjadikan asupan tinggi natrium faktor kunci dalam perkembangan hipertensi.[23]

5. Aktivitas Fisik

Kurangnya aktivitas fisik berkaitan erat dengan meningkatnya risiko hipertensi. Aktivitas fisik yang rendah menyebabkan penurunan sensitivitas insulin serta gangguan sirkulasi darah, yang pada akhirnya dapat meningkatkan tekanan darah.[22] Kurangnya gerak tubuh menyebabkan peningkatan resistensi perifer dan penurunan elastisitas pembuluh darah, sehingga tekanan darah meningkat. Para peneliti merekomendasikan aktivitas fisik teratur minimal 30 menit setiap hari untuk membantu menurunkan risiko hipertensi dan menjaga kesehatan kardiovaskular.[22]

2.2.6. Patofisiologi

1. Peran Ginjal:

Ginjal memiliki peran penting dalam menjaga tekanan darah tetap normal. Ginjal mengatur keseimbangan natrium dan cairan tubuh melalui sistem RAAS. Jika fungsi pengeluaran natrium terganggu, tubuh akan menahan terlalu banyak garam dan air, akibatnya volume darah meningkat dan jantung harus memompa lebih kuat, sehingga tekanan darah naik. Selain itu, ketika RAAS aktif, tubuh menghasilkan lebih banyak Angiotensin II zat yang membuat pembuluh darah menyempit dan Aldosteron yang akan memicu penumpukan garam dan air. Hal tersebut akhirnya mendorong tekanan darah menjadi lebih tinggi.[24]

2. Peran Pembuluh Darah:

Pada penderita hipertensi, pembuluh darah menjadi lebih sempit dan kaku karena sering mengalami penyempitan, kerusakan endotel, dan penebalan dinding arteri. Produksi *reactive oxygen species* (ROS) membuat zat yang seharusnya membantu pelebaran pembuluh darah, yaitu NO, menjadi berkurang. Hal ini mengakibatkan, pembuluh darah sulit melebar dan tekanan darah tetap tinggi. Selain itu, pembuluh darah juga bisa menjadi sumber peradangan dan tempat aktivasi sistem imun yang makin memperparah kerusakan endotel.[24]

3. Peran Sistem Saraf Pusat (SSP):

Otak juga berperan besar dalam pengaturan tekanan darah. Ketika sistem saraf simpatis terlalu aktif baik karena sinyal dari ginjal maupun pengaruh zat seperti Angiotensin II di bagian otak tertentu, pembuluh darah menjadi lebih tegang (menyempit), tubuh melepaskan lebih banyak renin, dan ginjal menahan lebih banyak garam. Semua ini membuat tekanan darah terus naik. Aktivasi berlebihan ini menciptakan lingkaran setan antara ginjal, pembuluh darah, dan otak, yang saling memperkuat dan membuat hipertensi sulit dikendalikan.[24]

4. Peran Stres Oksidatif dan Peradangan:

Ketika tubuh menghasilkan terlalu banyak ROS dari enzim seperti *Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate* (NADPH) oksidase atau mitokondria, lapisan pembuluh darah (endotel) menjadi rusak dan sistem imun ikut teraktivasi. Tubuh selanjutnya akan melepaskan zat-zat peradangan seperti IL-17A, TNF-α, dan IL-6 yang membuat pembuluh darah semakin kaku dan mengganggu kemampuan ginjal untuk membuang natrium. Sel-sel imun seperti sel dendritik dan

limfosit T juga ikut berperan dengan menghasilkan zat baru (neoantigen) yang memperburuk peradangan di pembuluh darah dan ginjal.[24]

5. Peran Hormon dan Faktor Genetik:

Hormon juga berkontribusi dalam peningkatan tekanan darah. Aktivasi reseptor mineralokortikoid di jaringan seperti jantung, pembuluh darah, dan sistem imun dapat meningkatkan stres oksidatif, menyebabkan pengerasan jaringan (fibrosis), dan membuat pembuluh darah lebih sempit. Selain itu, faktor genetik juga berpengaruh variasi pada gen yang mengatur sistem RAAS dan pengangkutan natrium bisa membuat seseorang lebih rentan mengalami hipertensi dibanding orang lain.[24]

2.2.7. Manifestasi Klinis

Hipertensi biasanya berkembang secara perlahan dan sering tidak menimbulkan gejala yang jelas, sehingga sering dijuluki "*silent killer*" karena banyak orang tidak menyadari bahwa tekanan darahnya sudah tinggi sampai muncul komplikasi serius.

Pada hipertensi kronis atau ringan, keluhan yang sering muncul antara lain:

- Pusing atau sakit kepala, terutama di bagian belakang kepala saat pagi hari. Kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan di dalam otak.
- Mudah marah dan gelisah, karena aktivitas sistem saraf simpatis meningkat.
- Telinga berdenging (tinitus), pandangan berkunang-kunang, dan cepat lelah, akibat aliran darah ke otak dan jaringan tubuh berkurang.
- Rasa berat di tengkuk, sulit tidur, sesak napas, dan mimisan (epistaksis), yang biasanya terjadi jika tekanan darah meningkat cukup tinggi.[25]

Sementara pada krisis hipertensi (tekanan darah ≥180/120 mmHg), termasuk hipertensi urgensi, gejalanya bisa lebih berat atau sebaliknya tanpa keluhan sama sekali. Pasien dapat tampak asimtomatik atau hanya mengalami sakit kepala ringan, pusing, berdebar, gangguan penglihatan, dan nyeri dada. Hipertensi urgensi ditandai dengan peningkatan tekanan darah yang tinggi tanpa adanya kerusakan organ target.[26]

2.2.8. Terapi

Terapi hipertensi umumnya berfokus pada dua hal utama, yaitu pengobatan dengan obat (farmakologis) dan perubahan gaya hidup (nonfarmakologis). Tujuan utamanya adalah mencapai dan mempertahankan tekanan darah dalam batas normal sesuai usia dan kondisi medis pasien, karena penurunan tekanan darah yang terkontrol terbukti menurunkan risiko kematian akibat penyakit jantung iskemik dan stroke.[27] Pedoman *Joint National Committee* (JNC) 8 memberikan panduan tatalaksana berdasarkan usia dan kondisi klinis:

- Pada orang berusia 60 tahun ke atas, terapi dimulai bila tekanan darah mencapai ≥150/90 mmHg, dengan target di bawah 150/90 mmHg. Jika tekanan darah turun hingga di bawah 140 mmHg tanpa efek samping yang berarti, pengobatan tidak perlu diubah.[27]
- Pada orang dewasa di bawah 60 tahun, terapi diberikan bila tekanan darah diastolik ≥90 mmHg, dengan target di bawah 90 mmHg.[27]
- Untuk pasien dengan penyakit ginjal kronik (PGK) atau diabetes melitus, pengobatan dimulai bila tekanan darah mencapai ≥140/90 mmHg, dengan target di bawah 140/90 mmHg.[27]

Pemilihan obat antihipertensi awal disesuaikan dengan ras dan kondisi pasien:

- Pada populasi umum non-kulit hitam, termasuk penderita diabetes, obat lini pertama yang direkomendasikan adalah diuretik tipe tiazid, *calcium channel blocker* (CCB), *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACEI), atau *angiotensin receptor blocker* (ARB).[27]
- Pada populasi kulit hitam, obat awal yang disarankan adalah diuretik tipe tiazid atau CCB.[27]
- Untuk pasien dengan penyakit ginjal kronik, ACEI atau ARB menjadi pilihan utama karena dapat melindungi fungsi ginjal.[27]

Jika target tekanan darah belum tercapai dalam waktu satu bulan setelah terapi dimulai, dosis obat dapat dinaikkan atau ditambahkan obat kedua dari golongan lain. Bila dengan dua obat target belum tercapai, dapat diberikan obat ketiga. Namun, kombinasi ACEI dan ARB tidak disarankan digunakan bersamaan.

Apabila tekanan darah masih tidak terkontrol setelah tiga obat, pasien perlu dirujuk ke spesialis hipertensi untuk evaluasi lebih lanjut.[27]

Selain obat, modifikasi gaya hidup tetap menjadi fondasi penting dalam penatalaksanaan hipertensi. Meski JNC 8 tidak merincikannya, panduan ini mengikuti anjuran dari JNC 7 dan rekomendasi internasional lain:

- Menurunkan berat badan terbukti bisa menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 5–20 mmHg untuk setiap penurunan berat 10 kg. Target IMT <25 kg/m², dengan lingkar perut <94 cm pada pria dan <80 cm pada wanita.[27]
- Pola makan sehat dengan diet *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) kaya buah, sayur, dan produk susu rendah lemak serta rendah lemak jenuh dan kolesterol dapat menurunkan tekanan darah sistolik hingga 14 mmHg.[27]
- Membatasi garam hingga <6 gram per hari (sekitar 100 mmol natrium) dapat menurunkan tekanan darah sistolik sebesar 2–8 mmHg.[27]
- Aktivitas fisik aerobik intensitas sedang (misalnya jalan cepat) selama 30 menit per hari, sebagian besar hari dalam seminggu, mampu menurunkan tekanan darah sistolik sekitar 4–9 mmHg.[27]
- Membatasi konsumsi alkohol maksimal dua gelas standar per hari bagi pria dan satu bagi wanita bisa menurunkan tekanan darah sistolik 2–4 mmHg.[27]
- Berhenti merokok tidak secara langsung menurunkan tekanan darah, tetapi sangat penting untuk mengurangi risiko penyakit kardiovaskular secara keseluruhan.[27]

2.2.9. Komplikasi

1. Komplikasi Kardiovaskular

Hipertensi yang berlangsung lama dapat memberikan tekanan berlebih pada jantung, sehingga jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah melawan peningkatan tekanan tersebut. Sebagai respons, otot jantung terutama di ventrikel kiri akan menebal, kondisi ini dikenal sebagai hipertrofi ventrikel kiri. LVH merupakan tanda awal dari penyakit jantung akibat hipertensi dan menjadi bentuk kompensasi tubuh terhadap beban tekanan yang meningkat.[27]

2. Komplikasi Ginjal

Hipertensi berperan besar dalam menurunkan fungsi ginjal melalui kerusakan mikrovaskular kronis. Prevalensi hipertensi meningkat signifikan seiring penurunan laju filtrasi glomerulus/*estimated glomerular filtration rate* (eGFR). Pasien dengan eGFR <30 mL/menit/1,73 m² memiliki insidensi hipertensi hingga 92%. Tekanan darah tinggi mempercepat penurunan fungsi ginjal dan memperburuk penyakit ginjal kronis (*Chronic Kidney Disease*/CKD). Pedoman terbaru menganjurkan target tekanan darah <120 mmHg untuk memperlambat progresi CKD.[27]

3. Komplikasi Neurologis dan Kognitif

Hipertensi kronis meningkatkan risiko gangguan kognitif vaskular dan memperburuk perkembangan penyakit Alzheimer pada usia lanjut. Mekanisme yang mendasari meliputi stres oksidatif, disfungsi endotel, peradangan, serta gangguan pada sawar darah otak. Hipertensi juga mempercepat penuaan vaskular otak dan dapat memicu stroke iskemik akibat pembentukan plak aterosklerotik di arteri serebral. Hipertensi dianggap sebagai faktor utama penurunan fungsi kognitif melalui kerusakan aliran darah otak yang progresif.[27]

2.3. Hubungan antar hipertensi dengan stroke iskemik

2.3.1. Mekanisme hubungan antara hipertensi dengan stroke iskemik

Hipertensi merupakan faktor risiko utama stroke iskemik karena tekanan darah tinggi kronis menimbulkan kerusakan bertahap pada pembuluh darah otak. Tekanan yang terus meningkat menyebabkan dinding arteri menebal, kaku, dan menyempit sehingga elastisitasnya berkurang. Penuaan dan hipertensi mempercepat perubahan struktural tersebut, yang akhirnya menghambat aliran darah ke otak dan meningkatkan kerentanan terhadap stroke.[28]

Hipertensi kronis juga merusak mekanisme autoregulasi serebral. Normalnya, otak dapat menjaga aliran darah tetap stabil meski terjadi perubahan tekanan darah, namun pada hipertensi jangka panjang fungsi ini melemah sehingga perfusi otak menjadi sangat bergantung pada tekanan darah sistemik. Akibatnya, penurunan tekanan darah mendadak atau fluktuasi tajam pada hipertensi yang tidak terkontrol dapat menurunkan aliran darah ke jaringan otak dan memicu iskemia.

Ketidakstabilan tekanan darah dan kontrol tekanan yang buruk meningkatkan risiko stroke pada lansia hipertensi, karena perubahan struktural pada pembuluh darah membuat aliran darah otak lebih mudah terganggu.[28] Pada tingkat mikrovaskular, hipertensi kronis menimbulkan perubahan seperti lipohialinosis, mikroaneurisma, dan spasme pada arteri kecil yang memicu terjadinya infark lakunar. Kerusakan endotel dan gangguan produksi NO memperparah vasokonstriksi sehingga perfusi jaringan otak semakin menurun.[29]

Selain itu, hipertensi memicu perubahan patologis pada pembuluh darah kecil otak, berupa penebalan dinding dan penyempitan lumen. Kerusakan ini meningkatkan kemungkinan terjadinya oklusi lokal yang berujung pada infark lakunar. Kombinasi aterosklerosis pada arteri besar dan gangguan mikrovaskular akibat hipertensi kronis akhirnya menghambat perfusi otak dan mempermudah terjadinya stroke iskemik pada pasien dengan tekanan darah tinggi.[30]

2.3.2. Penelitian-penelitian terkait hubungan hipertensi dengan stroke iskemik

Penelitian yang dilakukan oleh Saraswati & Cusmarih, menunjukkan terdapat hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke. Individu dengan hipertensi tercatat memiliki risiko sekitar 20,83 kali lebih tinggi untuk mengalami stroke dibandingkan mereka yang tidak hipertensi.[31]

Hal ini juga didukung oleh hasil penelitian Gerber, *et al*. yang mengevaluasi hubungan jangka panjang antara tekanan darah dan kejadian stroke pada dewasa muda hingga dewasa tengah menggunakan data studi CARDIA, yang melibatkan 5.079 peserta dan pengukuran tekanan darah dari sembilan kali pemeriksaan antara tahun 1985–2016. Kesimpulan pada penelitian ini menunjukkan bahwa individu yang mengalami hipertensi akan memiliki risiko 5,97 kali lipat lebih besar untuk mengalami stroke iskemik daripada individu yang tidak mengalami hipertensi (95%CI = 3,6-9,8).[7]

Studi yang dilakukan oleh Ke C, *et al*. meneliti hubungan antara hipertensi, diabetes, dan kematian dini akibat penyakit jantung iskemik (PJI) serta stroke pada orang dewasa di India. Analisis menunjukkan bahwa hipertensi berhubungan

signifikan dengan kematian akibat PJI dan stroke, masing-masing meningkatkan peluang kematian sekitar 6 kali (OR 5,9) dan hampir 8 kali lipat (OR 7,9).[32]

Selain penelitian yang telah disebutkan di atas, terdapat pula penelitian-penelitian lain yang menunjukkan tidak bermaknanya hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke iskemik. Antara lain ditunjukkan oleh penelitian Ayuni S, *et al*. di RSUD Meuraxa Banda Aceh, tidak menunjukkan kemaknaan hubungan antara riwayat hipertensi dengan kejadian stroke iskemik (p=0,083).[8]

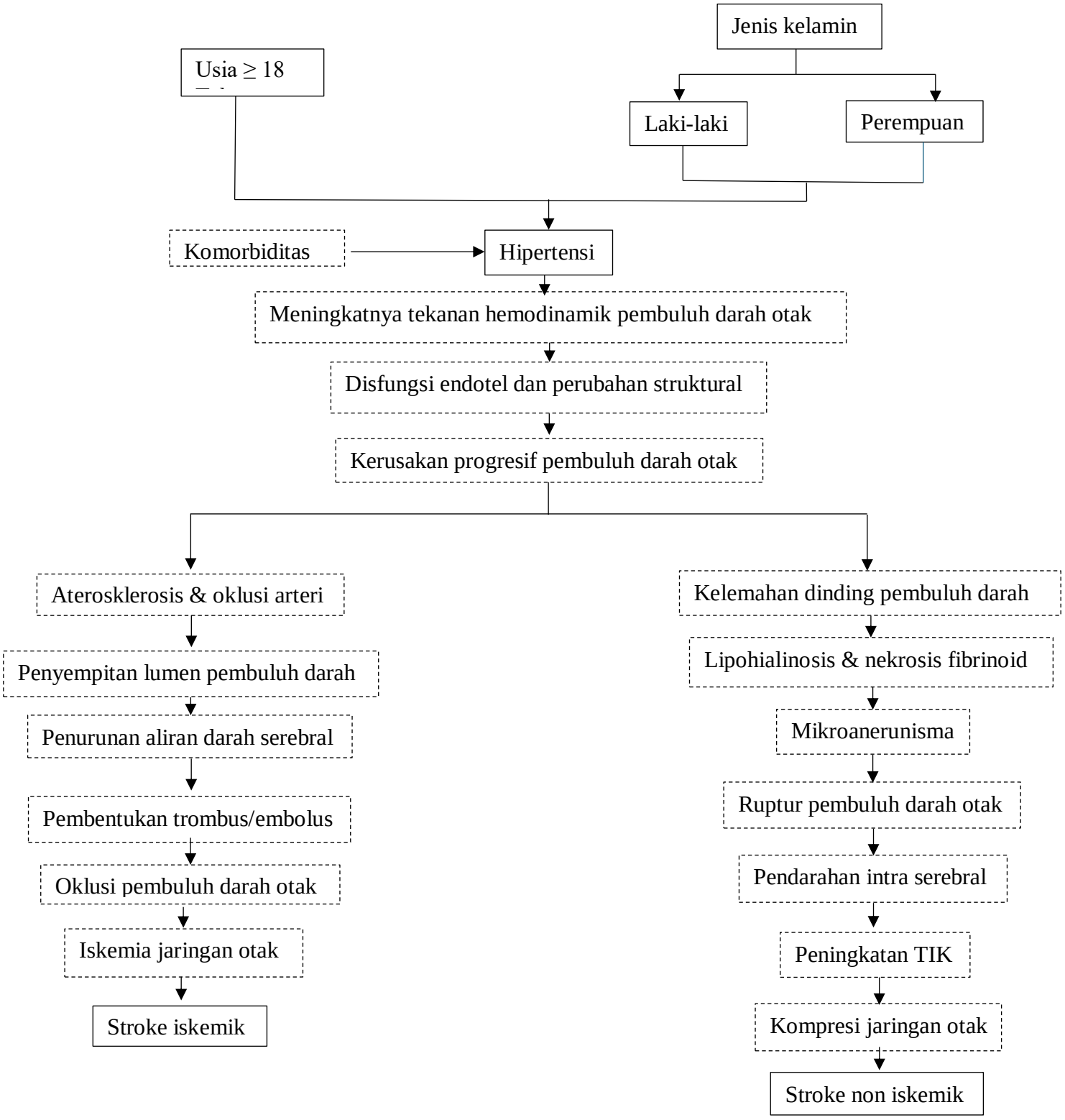
2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 1. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama penelitian	Hasil
Saraswati & Cusmarih.[31]	RW 03 Kelurahan Makasar, Kecamatan Makasar, Kota Jakarta Timur – Tahun 2024.	Observasional analitik dengan pendekatan cross sectional.	62 responden (seluruh individu yang mengalami stroke di RW 03).	Variabel bebas: Hipertensi; Variabel terikat: Kejadian stroke (non-hemoragik & hemoragik).	Tidak dicantumkan	Terdapat hubungan signifikan antara hipertensi dan stroke. Individu hipertensi memiliki risiko 20,83 kali terkena stroke dibanding yang non-hipertensi (OR 20,83; CI 95% 3,59–120,69).
Gerber, *et al.*[7]	4 kota di Amerika Serikat (Birmingham, Chicago, Minneapolis, Oakland) – Follow-up 1985–2018.	Prospektif, kohort longitudinal (CARDIA study).	5.079 peserta usia 18–30 tahun pada baseline	Variabel bebas: Kategori tekanan darah (normal, elevated, hipertensi tahap 1, hipertensi tahap 2 Variabel terikat: Insiden stroke (iskemik & hemoragik).	± 30 tahun	Individu yang mengalami hipertensi akan memiliki risiko 5,97 kali lipat lebih besar untuk mengalami stroke iskemik daripada individu yang tidak mengalami hipertensi (95%CI = 3,6-9,8).

Peneliti	Lokasi waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama penelitian	Hasil
Ke C, *et al.*[32]	India, 2001–2014.	*Case-control* berbasis populasi	2,4 juta rumah tangga.	Variabel bebas: Hipertensi dan Diabetes; Variabel terikat: Mortalitas akibat stroke dan penyakit jantung iskemik.	±13 tahun	Individu yang mengalami hipertensi akan memiliki risiko 7,9 kali lipat lebih besar untuk mengalami stroke iskemik daripada individu yang tidak mengalami hipertensi (95%CI = 7,4-8,5)
Ayuni S, *et al.*[8]	RSUD Meuraxa, Banda Aceh. 2019	Observasional analitik dengan pendekatan cross sectional	103 pasien stroke (94 iskemik, 9 hemoragik)	Variabel bebas: riwayat hipertensi. Variabel terikat: kejadian stroke iskemik.	12 bulan	Tidak terdapat hubungan antara riwayat hipertensi dan kejadian stroke iskemik (p=0,083).

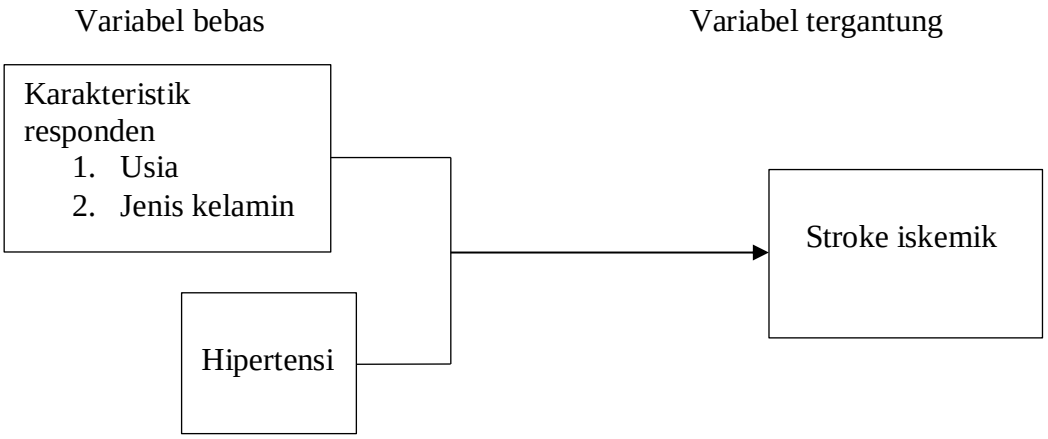
2.3 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

3.1.1 Variabel Penelitian

3.1.1.1 Variabel Tergantung

Variable tergantung dalam penelitian ini yaitu stroke iskemik.

3.1.1.2 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam peneletian ini adalah hipertensi dan karakteristik subjek (usia dan jenis kelamin) responden.

3.2. Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Usia	Usia responden yang dihitung berdasarkan tanggal lahir dan diklasifikasikan menjadi tiga kategori: Dewasa awal (18–40 tahun), Dewasa akhir (41–60 tahun), dan Lansia (≥ 60 tahun).	Rekam medis	Membaca tanggal lahir pada rekam medis, kemudian menghitung usia dalam tahun pada saat kunjungan/perawatan lalu mengelompokkannya ke dalam kategori dewasa awal, dewasa akhir, dan lansia.	1. Dewasa awal: 18–40 tahun 2. Dewasa akhir: 41-59 tahun 3, Lansia : ≥ 60 tahun	Ordinal	WHO 2015. [33]
Jenis Kelamin	Karakteristik biologis seseorang yang ditentukan berdasarkan anatomi dan fisiologi reproduksi, yang secara umum diklasifikasikan menjadi laki-laki dan perempuan	Rekam medis	Melihat kolom identitas pasien pada rekam medis dan mencatat jenis kelamin yang tertera.	1. Laki-laki 2. Perempuan	Nominal	WHO 2021. [34]

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Hipertensi	Pasien dinyatakan hipertensi apabila memenuhi salah satu kriteria berikut: (1) Terdapat diagnosis hipertensi pada rekam medis; (2) Terdapat catatan tekanan darah ≥140/90 mmHg di rekam medis; (3) Tekanan darah normal tetapi pasien sedang menggunakan obat antihipertensi secara rutin.	Rekam medis	Meninjau rekam medis untuk diagnosis hipertensi, melihat catatan tekanan darah, dan memeriksa daftar penggunaan obat antihipertensi pada pasien di rekam medis.	1. Hipertensi 2. Non-Hipertensi	Ordinal	Whelton PK, *et al.* 2018.[35]
Stroke Iskemik	Kondisi gangguan neurologis akut yang disebabkan oleh sumbatan aliran darah ke otak, yang ditunjukkan melalui temuan klinis dan konfirmasi pencitraan otak berupa infark serebral pada CT-scan/MRI,	Rekam medis	Mengumpulkan data dari rekam medis pasien dengan melihat diagnosis dari DPJP (Dokter Penanggung Jawab Pelayanan)	1. Stroke iskemik 2. Stroke non iskemik	Nominal	AHA 2019.[9]

BAB IV
METODE

4.1. Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain potong lintang, yang bertujuan untuk mengetahui hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke iskemik pada pasien di RSUD Karawang.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian dilaksanakan di RSUD Karawang, dengan waktu pelaksanaan mulai dari persiapan, pengumpulan data, hingga analisis berlangsung pada bulan Februari sampai Juni 2026.

4.3 Populasi dan Subjek Penelitian

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang berusia ≥ 18 tahun yang memiliki risiko atau riwayat hipertensi serta stroke iskemik pada wilayah cakupan layanan RSUD Karawang.

4.3.1.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah seluruh pasien dewasa berusia ≥ 18 tahun yang tercatat dalam rekam medis RSUD Karawang dan memenuhi kriteria penelitian selama periode waktu yang telah ditetapkan yaitu Januari – Desember 2025.

4.3.1.3 Subjek

Subjek dalam penelitian ini adalah pasien berusia ≥ 18 tahun yang menjalani perawatan atau pemeriksaan di RSUD Karawang pada periode Januari – Desember 2025.

4.3.1.3.1 Kriteria Pemilihan Subjek

- **Kriteria inklusi:**
    - Pasien laki-laki/perempuan berusia ≥ 18 tahun.

- Pasien dengan diagnosis stroke di Rekam Medis yang dirawat di RSUD Karawang pada periode Januari – Desember 2025 yang memiliki data tekanan darah atau data konsumsi obat anti hipertensi atau riwayat hipertensi.

Kriteria eksklusi:

- Pasien stroke dengan penyebab utama tumor otak berdasarkan hasil MRI otak dan atau rekam medis
- Pasien stroke dengan penyebab utama trauma kepala berat berdasarkan hasil CT-Scan dan atau rekam medis

4.3.1.3.1 Pehitungan Jumlah Sampel

Populasi infinit :

$$n_0 = \frac{Z \propto^2 \ x\ p\ x\ q}{d^2}$$

$$n_0 = \frac{1{,}96^2 x\ 0{,}107\ x\ 0{,}893.}{0{,}05^2}$$

$$n_0 = \frac{0{,}3674}{0{,}0025}$$

$$n_0 = 146{,}96$$

Jadi, jumlah sampel untuk populasi infinit adalah sekitar146,96 responden.

n = jumlah sampel yang dibutuhkan pada populasi infinit
n_0 = jumlah sampel minimal
Z ∝= tingkat kemaknaan dikehendaki adalah 95%, dengan nilai 1,96
p = prevalensi stroke di DKI Jakarta dengan nilai 10,7% atau 0,107.[4]
q = 100% - P = 1 – 0,107 = 0,893.
d = kesalahan absolut yang dapat diterima, pada penelitian ini adalah 5% (0,05)

Populasi finit :

$$n = \frac{n_0}{(1 + \frac{n_0}{N})}$$

$$n = \frac{146{,}96}{(1 + \frac{146{,}96}{24.981})}$$

$$n = \frac{147}{1{,}00591}$$

$$n = 146{,}14 = 146$$

Keterangan :

n = jumlah sampel yang digunakan untuk sampel finit

n_0 = jumlah sampel minimal

N = jumlah populasi terjangkau yaitu 24.891 Orang.(4)

Dengan drop out sebesar 15% dari hasil populasi finit, maka:

$$n = 146$$

$$n = 146 + drop\ out\ 15\%$$

$$n = 167{,}9\ orang\ dibulatkan\ menjadi\ 168$$

Setelah hasil populasi ditambahkan drop out sebesar 15%, sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 168 orang.

4.4. Bahan dan Instrumen

Pada penelitian ini, sumber data utama yang digunakan adalah rekam medis pasien yang memenuhi kriteria inklusi di rumah sakit. Sampel yang telah lolos kriteria inklusi dan eksklusi akan digunakan sebagai data penelitian. Seluruh informasi terkait riwayat hipertensi serta diagnosis stroke iskemik akan dianalisis berdasarkan data rekam medis tersebut. Hipertensi dicatat sebagai faktor risiko utama yang berperan terhadap terjadinya stroke iskemik, sedangkan stroke iskemik diidentifikasi melalui temuan klinis sesuai rekam medis. Penelitian ini juga akan mengevaluasi apakah terdapat hubungan antara riwayat atau status hipertensi dengan kejadian stroke iskemik.

4.5 Analisis Statistik

4.5.1 Analisis Univariat

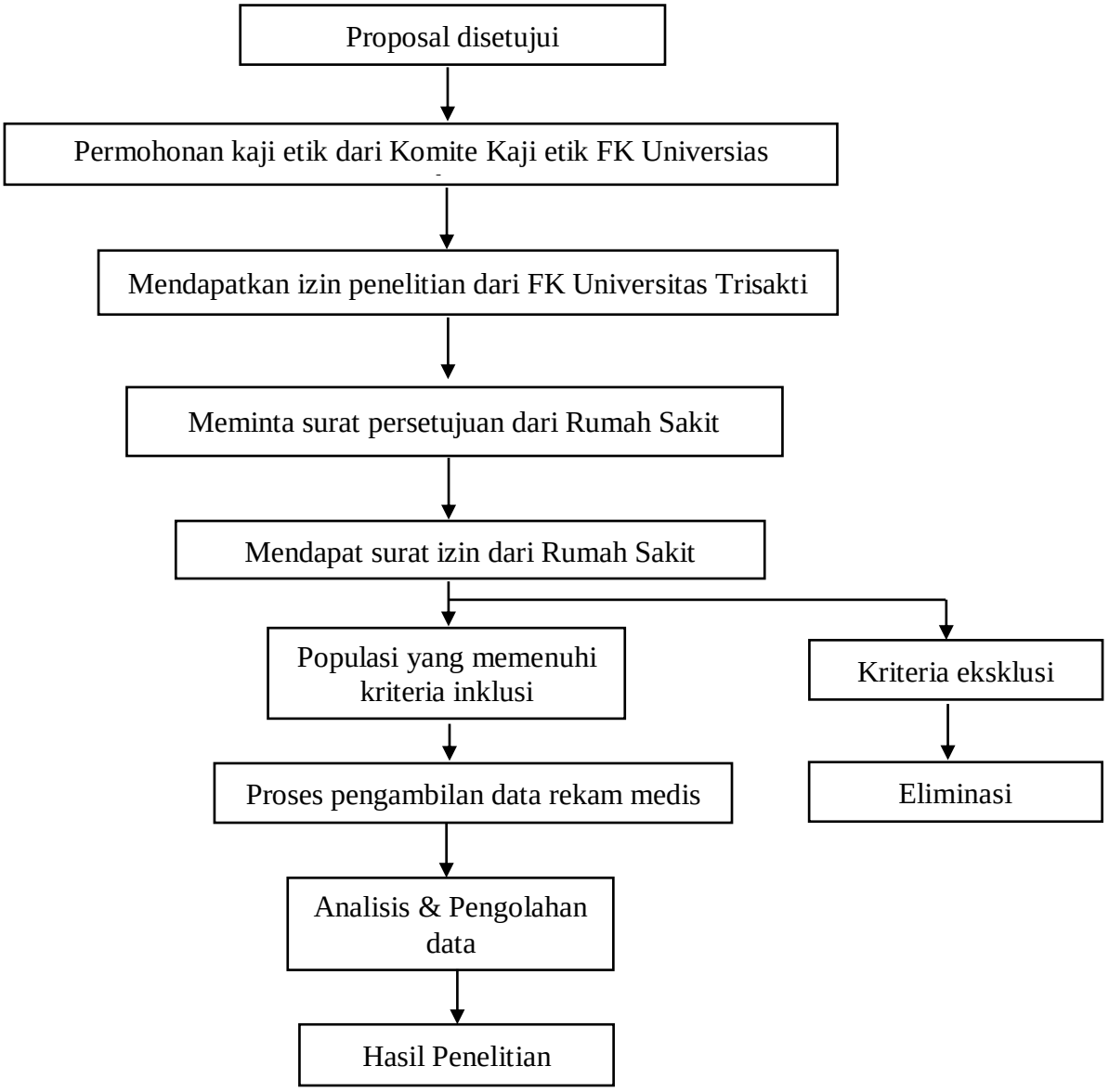
Analisis univariat merupakan sebuah teknik dalam pengolahan data yang bertujuan untuk mengamati setiap variabel secara terpisah tanpa mempertimbangkan keterkaitan antar variabel. Informasi yang disajikan dalam

analisis univariat meliputi angka hasil perhitungan, ukuran deviasi, dan cara penyajian data. Hasil akhir dari analisis univariat disajikan dalam bentuk tabel yang menunjukkan persentase dari variabel yang akan diteliti. Dalam penelitian ini, variabel yang dianalisis meliputi variabel bebas yaitu karakteristik responden yang meliputi usia dan jenis kelamin, serta riwayat hipertensi dan variabel terikat stroke iskemik.

4.5.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat merupakan teknik dalam menganalisis data yang bertujuan untuk memahami keterkaitan antara variabel. Dalam penelitian ini, metode bivariat diterapkan untuk mengevaluasi hubungan antara dua variabel, karakteristik responden dengan riwayat hipertensi dan stroke iskemik. Dalam studi ini, statistik yang dipakai adalah Chi square jika tidak memungkinkan maka akan digunakan uji Fisher exact test. Oleh karena itu, apabila nilai P value adalah $p < 0,05$ menunjukkan ada hubungan bermakna. Jika $p \geq 0,05$ menunjukkan tidak ada hubungan bermakna

4.6 Alur Kerja Penelitian



Gambar 3. Alur Penelitian

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan setelah dinyatakan lulus uji etik oleh Komisi etik Riset Fakultas Kedokteran Univeritas trisakti dengan nomor kaji etik yang tertera.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan penelitian

Kegiatan	2025				2026						
	Sep	Okt	Nov	Des	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul
Perumusan topik & pemilihan judul											
Persiapan & pencarian sampel yang tersedia											
Penyusunan & penyelesaian BAB I											
Penyusunan & penyelesaian BAB II											
Penyusunan & penyelesaian BAB III											
Penyusunan & penyelesaian BAB IV											
Konsultasi											
Penyerahan proposal											
Persiapan ujian											
Ujian proposal											
Pengerjaan sampel											
Analisis data											
Penyusunan skripsi											

4.9 Pembiayaan

Rincian anggaran yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

----------+

Total pengeluaran : Rp. 0

Daftar Pustaka

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. Stroke. 2013 Jul;44(7):2064–89.
2. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P, et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. International Journal of Stroke. 2025 Feb 1;20(2):132–44.
3. Kementerian Kesehatan RI. Laporan Nasional Riskesdas 2018. Jakarta; 2019.
4. Kementerian Kesehatan RI. Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023: Laporan Nasional. Jakarta; 2023.
5. Khairina. Pengaruh Hipertensi Terhadap Kejadian Stroke Iskemik di Puskesmas Kuta Makmur Aceh Utara Tahun 2023. Jurnal Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Gizi. 2023 Nov;1(4):63–8.
6. Majumder D. Ischemic Stroke: Pathophysiology and Evolving Treatment Approaches. Neurosci Insights. 2024 Jan 1;19:1–8.
7. Gerber Y, Rana JS, Jacobs DR, Yano Y, Levine DA, Nguyen-Huynh MN, et al. Blood Pressure Levels in Young Adulthood and Midlife Stroke Incidence in a Diverse Cohort. Hypertension. 2021 May 1;77(5):1683–93.
8. Ayuni S, Dewi Auliani F, Zuheri Z. Hubungan Riwayat Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik di Rumah Sakit Umum Daerah Meuraxa Kota Banda Aceh. Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan. 2021 Mar;8(1):34–40.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines. Stroke. 2019 Dec 1;50(12):e344-418.
10. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Pedoman Praktik Klinis Neurologi 2023. Jakarta; 2023.
11. Ariyanto CR, Novela C, Yohan D, Wahyu ID, Alhaq I. Biomarker Terkini Untuk Membedakan Diagnosis Stroke Iskemik Dan Hemoragik Pada Pasien Dewasa Dan Lansia : Sebuah Review. HIJP

[Internet]. 2023;15:e812. Available from: https://myjurnal.poltekkes-kdi.ac.id/index.php/hijp

12. George MG. Risk Factors for Ischemic Stroke in Younger Adults: A Focused Update. Stroke. 2020 Mar 1;51(3):729–35.

13. Roy-O'Reilly M, McCullough LD. Age and sex are critical factors in ischemic stroke pathology. Vol. 159, Endocrinology. Oxford University Press; 2018. p. 3120–31.

14. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. Int J Mol Sci [Internet]. 2020 Oct 15;21:1–24. Available from: www.mdpi.com/journal/ijms

15. Dewi L, Fitraneti E. Stroke Iskemik. SCIENA [Internet]. 2024 Nov;3(6):379–88. Available from: http://journal.scientic.id/index.php/sciena/issue/view/22

16. Patil S, Rossi R, Jabrah D, Doyle K. Detection, Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke: Current and Future Perspectives. Front Med Technol. 2022 Jun 24;4:1–12.

17. Agustina S, Widjaya JS, Puspasari R, Chandra D. Studi Pasien Stroke Iskemik dengan Terapi Antiplatelet di Poliklinik Saraf Rumah Sakit Tingkat III Brawijaya Surabaya, Indonesia, Agustus–November 2022. CDK. 2023;50(8):410–3.

18. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Pedoman Tatalaksana Hipertensi Pada Penyakit Kardiovaskular. Edisi Pertama. Jakarta; 2015.

19. World Health Organization. Hypertension [Internet]. Geneva; [cited 2025 Sep 25]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension

20. Aprillia Y. Gaya Hidup dan Pola Makan Terhadap Kejadian Hipertensi. Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada [Internet]. 2020 Dec;9(2):1044–50. Available from: https://akper-sandikarsa.e-journal.id/JIKSH

21. Hussainy SA, Shereen S. Blood Pressure in Relation to Age and Gender. Journal of Drug Delivery and Therapeutics. 2024 Mar 15;14(3):39–43.

22. Juliansyah E, Masan L, Haryanti Y, Sunarti S. Risk Factors for Primary Hypertension. Jurnal Kesehatan [Internet]. 2024 Aug;15(2):193–8. Available from: http://ejurnal.poltekkes-tjk.ac.id/index.php/JK

23. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium Intake and Hypertension. Nutrients. 2019 Aug 21;11(9):1–16.

24. Harrison DG, Coffman TM, Wilcox CS. Pathophysiology of Hypertension: The Mosaic Theory and Beyond. Circ Res. 2021 Apr 2;128(7):847–63.

25. Falo A, Ludiana L, Ayubbana S. Penerapan Relaksasi Nafas Dalam terhadap Tekanan Darah Pasien Hipertensi di Wilayah Kerja UPTD Puskesmas Rawat Inap Banjarsari Kota Metro. Jurnal Cendikia Muda. 2023 Mar;3(1):32–40.

26. Yusuf J, Boy E. Manifestasi Klinis pada Pasien Hipertensi Urgensi. Jurnal Implementa Husada [Internet]. 2023 Feb;4(1):1–9. Available from: Jurnal.umsu.ac.id/index.php/JIH

27. Muhadi M. JNC 8: Evidence-based Guideline Penanganan Pasien Hipertensi Dewasa. CDK. 2016;43(1):54–9.

28. Martina S evi, Siregar R, Sinaga J, Zefanny GF. Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Stroke pada Lansia di Taman Bodhi Asri Medan. JHCN [Internet]. 2025 Jun 30;5(1):29–47. Available from: https://ejournal.poltekkesjakarta1.ac.id/index.php/perawat

29. Diontama MA, Larasati T, Jausal AN. Peran Hipertensi terhadap Patomekanisme Stroke Iskemik dan Hemoragik. Termometer: Jurnal Ilmiah Ilmu Kesehatan dan Kedokteran [Internet]. 2025 Jan 21;3(1):183–91. Available from: https://ejurnal.politeknikpratama.ac.id/index.php/Termometer

30. Andini IP, Arjita IPD, Pratiwi MRA, Pramana KD. Hubungan Hipertensi dan Hiperkolesterolemia dengan Terjadinya Stroke Iskemik pada Pasien Usia ≥ 40 Tahun di Rumah Sakit Umum Daerah Provinsi NTB Tahun 2022. JIKIMDS [Internet]. 2023 Jun;5(1):55–74. Available from: https://publikasi.medikasuherman.ac.id/index.php/jik

31. Saraswati ND, Cusmarih C. Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Stroke pada Masyarakat di RW 03 Kelurahan Makasar Kecamatan Makasar Kota Jakarta Timur. MAHESA. 2024 Nov 1;4(11):5207–23.

32. Ke C, Gupta R, Shah BR, Stukel TA, Xavier D, Jha P. Association of Hypertension and Diabetes with Ischemic Heart Disease and Stroke Mortality in India: The Million Death Study. Glob Heart. 2021;16(1):1–14.

33. World Health Organization. World Report on Ageing and Health. Geneva: World Health Organization; 2015.

34. World Health Organization. Gender and Health [Internet]. Geneva; 2021. Available from: https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/gender-and-health

35. Levine GN, Al-Khatib SM, Beckman JA, Birtcher KK, Bozkurt B, Brindis RG, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2018;71:e13–115. Available from: http://hyper.ahajournals.org

Lampiran :

Dummy Table

Tabel 4. Distribusi Karakteristik Pasien Stroke di RSUD Karawang

Variabel	Kategori	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia	Dewasa awal (18–40 th)		
	Dewasa akhir (41–59 th)		
	Lansia (≥60 th)		
Jenis Kelamin	Laki-laki		
	Perempuan		
Total			

Tabel 5. Distribusi Hipertensi pada Pasien di RSUD Karawang

Status Hipertensi	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Hipertensi		
Non-Hipertensi		
Total		

Tabel 6. Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Stroke Iskemik di RSUD Karawang

Hipertensi	Stroke iskemik		Stroke non iskemik		Total	p-value
	n	%	n	%		
Hipertensi						
Non-Hipertensi						
Total						