

**PERBEDAAN HITUNG HEMATOKRIT PADA PENDERITA
STROKE HEMORAGIK DAN STROKE NON HEMORAGIK
DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA**

SKRIPSI

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran**



Ibrahim Toha

G0006092

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA**

2010

PENGESAHAN SKRIPSI

Skripsi dengan judul : Perbedaan Hitung Hematokrit pada Penderita Stroke Hemoragik dan Non Hemoragik di RSUD Dr. Moewardi, Surakarta.

Ibrahim Toha, NIM G0006092, Tahun: 2010

Telah diuji dan sudah disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta
Pada Hari Senin, Tanggal 02 Agustus 2010

Pembimbing Utama

Nama : **Agus Soedomo, dr., Sp.S(K)**
NIP : 19490516 197603 1 002 (.....)

Pembimbing Pendamping

Nama : **Sulistyo Santoso, dr**
NIP : 19451129 197612 1 001 (.....)

Penguji Utama

Nama : **Prof. Dr. O. S. Hartanto, dr., Sp.S(K)**
NIP : 19470318 197609 1 007 (.....)

Anggota Penguji

Nama : **Yoseph Indrayanto, dr., M.S., Sp.And., S.H**
NIP : 19560815 198403 1 001 (.....)

Surakarta,

Ketua Tim Skripsi

Dekan FK UNS

Sri Wahjono, dr., M.Kes., DAFK

NIP :19450824 197310 1001

Prof. Dr. A. A. Subijanto, dr., MS

NIP :19481107 197310 1003

PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga 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.

Surakarta, 02 Agustus 2010

Ibrahim Toha

NIM G0006092

ABSTRAK

Ibrahim Toha, G0006092, 2010, PERBEDAAN HITUNG HEMATOKRIT PADA PENDERITA STROKE HEMORAGIK DAN STROKE NON HEMORAGIK DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA, Fakultas Kedokteran, Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Tujuan Stroke merupakan salah satu penyebab kematian dan kecacatan neurologis yang utama di Indonesia. Stroke mempunyai banyak faktor resiko. Salah satunya adalah meningkatnya hematokrit. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan dalam hitung hematokrit pada penderita stroke hemoragik dan non hemoragik. Penelitian ini dilakukan di unit rawat inap bagian penyakit saraf di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan oktober-november 2009.

Metode Penelitian ini merupakan penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Besar sampel adalah 30 orang, yang terdiri dari 15 orang dengan stroke non hemoragik dan 15 orang dengan stoke hemoragik. Teknik sampling yang digunakan *purposive random sampling*. Data diperoleh dari catatan medis (*medical record*) pasien stroke di bagian penyakit saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis menggunakan Uji *t*.

Hasil Penelitian yang telah dilaksanakan di unit rawat inap bagian penyakit saraf di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan oktober-november 2009 diperoleh jumlah pasien stroke yang mempunyai nilai hematokrit di bawah harga rujukan adalah 13 orang dari 30 sampel penelitian. Sebanyak 11 orang (84,62%) dari pasien stroke hemoragik lebih banyak daripada jumlah pasien stroke non hemoragik yaitu sebanyak 2 orang (15,28%). Sedang 17 orang mempunyai nilai hematokrit sesuai dengan harga rujukan. Sebanyak 4 orang (23,53%) sampel dengan hasil hitung hematokrit sesuai dengan harga rujukan adalah penderita stroke hemoragik dan 13 penderita (76,47%) sampel dengan hasil hitung hematokrit sesuai dengan harga rujukan adalah penderita stroke non hemoragik. Sedangkan dari hasil analisis data didapatkan hasil $t = 4,173$, $SDbM = 1,2765$ dan Kemaknaan = 0,001. Sehingga dapat disimpulkan secara statistik, bahwa terdapat perbedaan dalam hitung hematokrit pada penderita stroke hemoragik dan non hemoragik.

Simpulan Terdapat perbedaan dalam hitung hematokrit pada penderita stroke hemoragik dan non hemoragik.

Kata kunci: hitung hematokrit – stroke hemoragik – stroke non hemoragik

ABSTRACT

Ibrahim Toha, G0006092, 2010, COMPARISON HEMATOCRYT COUNT AMONG PATIENT WITH HEMORRHAGE STROKE AND NON HEMORRHAGE STROKE IN MOEWARDI HOSPITAL SURAKARTA, Medical Faculty, Sebelas Maret University of Surakarta.

Objective Stroke is one of main causes that increase mortality rate and neurological damage in Indonesia. Stroke has affected by many risk factors. One of them is hematocryt increased. The aim of this research is to find out wheither there is comparison hematocryt count among patient with hemorrhage and non hemorrhage stroke. We hold this research at neurology hospittally care unit, Dr. Moewardi hospital, Surakarta in October until November 2009.

Method An observational analysis with cross sectional approach was performed involving 30 participants, which contains 15 non hemorrhage stroke samples and 15 hemorrhage stroke samples *with purposive random sampling technic*. This study collects the data from the medical records in RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Those data are arranged in a table then it's analyzed with *t* test.

Results From the research data at neurology hospittally care unit, Dr. Moewardi hospital, Surakarta in October until November 2009, we got the stroke patient with hematocryt count lower than normal are 13 from 30 sample we took. Which 11 people (84,62%) from hemorrhage stroke patient higher than non hemorrhage patient that only 2 people (15,28%). While, 17 people has normal hematocryt count. Which 4 people (23,53%) was hemorrhage patient and 13 people came from non hemorrhage patient (76,47%). And from data analyzed result on *t-test* = 4,173, *SDbM* = 1,2765 with significanty = 0,001. So, suggested that statistically there is difference in hematocryt count among patient with hemorrhage stroke and non hemorrhage stroke.

Conclusion There is difference in hematocryt count among patient with hemorrhage stroke and non hemorrhage stroke.

Key words: hematocryt count – hemorrhage stroke – non hemorrhage stroke

PRAKATA

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan YME karena limpahan nikmat, rahmat, serta anugerah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan laporan skripsi dengan judul **“Perbedaan Hitung Hematokrit pada Penderita Stroke Hemoragik dan Non Hemoragik di RSUD Dr. Moewardi, Surakarta”**. Laporan skripsi merupakan salah satu tugas untuk memenuhi kurikulum di Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta dan untuk memenuhi syarat-syarat keserjanaan kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.

Penulisan skripsi ini tidaklah dapat terselesaikan tanpa bantuan dari berbagai pihak. Untuk itu penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. A.A. Subiyanto, dr, MS selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta, yang telah mengizinkan pelaksanaan penelitian ini dalam rangka penyusunan skripsi.
2. Bagian skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta, yang telah memberikan bimbingan dalam penyusunan skripsi.
3. Agus Soedomo, dr., SpS(K), selaku Pembimbing Utama yang memberikan banyak waktu, pengarahan, bimbingan, saran dan motivasi.
4. Sulistyio Santoso, dr, selaku Pembimbing Pendamping yang telah memberikan banyak waktu, pengarahan, bimbingan, saran dan motivasi.
5. Prof. Dr. OS Hartanto, dr., Sp.S(K), selaku Penguji Utama yang telah berkenan menguji sekaligus memberikan kritik serta saran guna melengkapi kekurangan dalam skripsi ini.
6. Yoseph Indrayanto, dr., M.S., Sp.And., S.H, selaku Anggota Penguji yang telah memberikan kritik serta saran dalam penyusunan skripsi ini.
7. Bagian Skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret yang telah berkenan memberikan bimbingan dalam penyusunan skripsi ini.
8. Orangtua, saudara-saudaraku tercinta yang sangat saya sayangi atas doa dan dukungannya.
9. Semua sahabat-sahabat terbaik saya di manapun berada, DTC, Angkatan 2006 FK UNS, juga teman-teman seperjuangan saya di PMPA VAGUS, sahabat-sahabat di Baki tercinta, temen-temen PBL C2.
10. Pihak-pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam penulisan skripsi ini masih jauh dari sempurna maka dengan segenap hati penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi kesempurnaan skripsi ini. Akhir kata, penulis berharap semoga skripsi ini berguna bagi para pembaca di ilmu kedokteran pada umumnya dan ilmu saraf pada khususnya.

Surakarta, 02 Agustus 2010

Ibrahim Toha

DAFTAR ISI

	Halaman
PRAKATA	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GRAFIK	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II LANDASAN TEORI	6
A. Tinjauan Pustaka	6
1. Hematokrit	6
2. Stroke	8
B. Kerangka Berpikir	22
C. Hipotesis	22
BAB III METODE PENELITIAN	23
A. Jenis Penelitian	23
B. Lokasi Penelitian	23
C. Subjek Penelitian	23

	D. Teknik Pengambilan Sampel	24
	E. Identifikasi Variabel Penelitian	26
	F. Definisi Operasional Variabel	26
	G. Rancangan Penelitian	27
	H. Instrumentasi Penelitian	28
	I. Cara Kerja Penelitian	28
	J. Teknik Analisis Data	29
BAB IV	HASIL PENELITIAN	31
	A. Hasil Penelitian	31
	B. Analisis Data	37
BAB V	PEMBAHASAN	40
BAB VI	SIMPULAN DAN SARAN	44
	A. Simpulan	44
	B. Saran	44
	DAFTAR PUSTAKA	45
	LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1.	Gambaran Klinis untuk Menentukan Jenis Stroke	20
Tabel 4.1.	Distribusi Kejadian Stroke Hemoragik dan Stroke Non Hemoragik menurut jenis kelamin.....	31
Tabel 4.2.	Distribusi Kejadian Stroke Hemoragik dan Stroke Non Hemoragik menurut usia	32
Tabel 4.3.	Hasil Hitung hematokrit (%) semua kelompok sampel	33
Tabel 4.4.	Hasil Hitung hematokrit (%) masing-masing kelompok sampel	33
Tabel 4.5.	Ringkasan Tabulasi Silang Hasil Hitung Hematokrit Sampel	36
Tabel 4.6.	Ringkasan Hasil Uji t Hasil Hematokrit Penderita Stroke Hemoragik dan Non Hemoragik	38

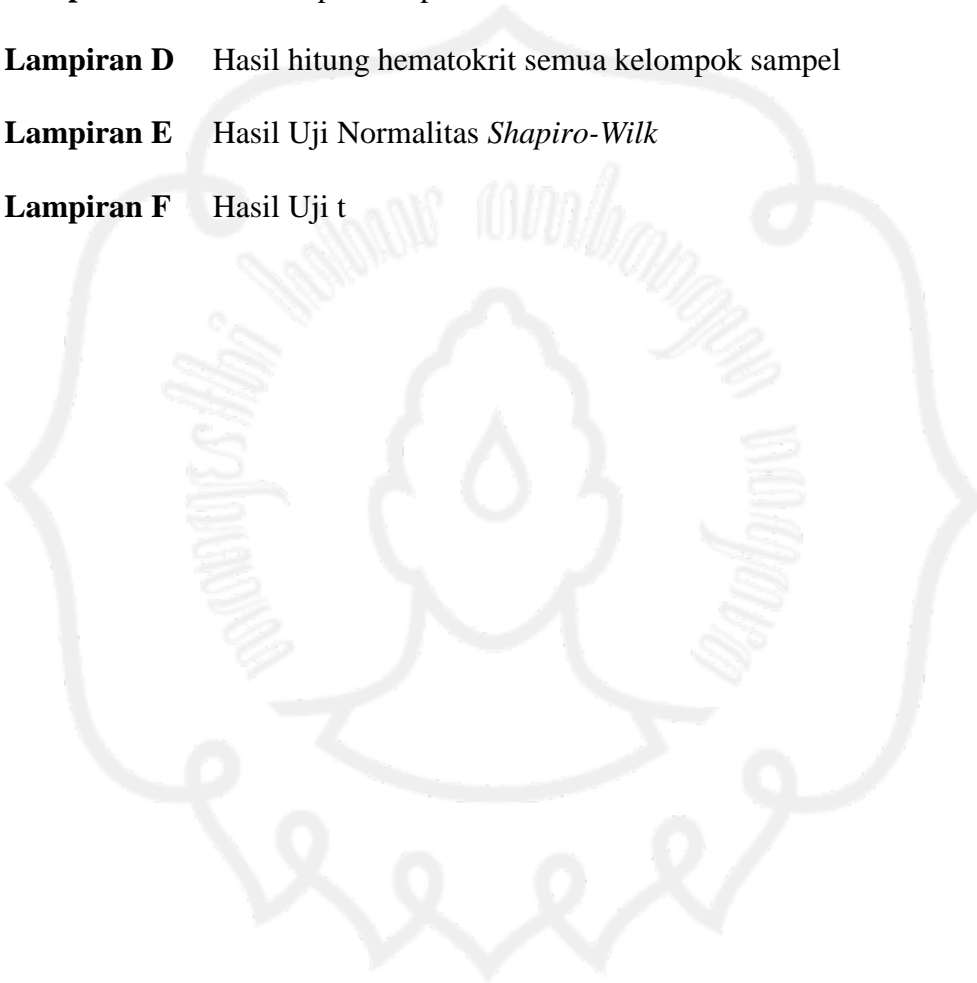
DAFTAR GRAFIK

Grafik 4.1.	Histogram frekuensi hasil hitung hematokrit stroke hemoragik ...	34
Graik 4.2.	Histogram frekuensi hasil hitung hematokrit stroke non hemoragik	35



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran A** Surat izin penelitian Fakultas
- Lampiran B** Surat izin penelitian RSUD Dr. Moewardi Surakarta
- Lampiran C** Data responden penelitian
- Lampiran D** Hasil hitung hematokrit semua kelompok sampel
- Lampiran E** Hasil Uji Normalitas *Shapiro-Wilk*
- Lampiran F** Hasil Uji t



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Penyakit serebrovaskuler atau yang lazim dikenal sebagai stroke adalah penyebab cacat nomor satu dan penyebab kematian nomor dua di dunia. Penyakit ini telah menjadi masalah kesehatan yang mendunia dan semakin penting, dengan dua pertiga stroke sekarang terjadi di negara-negara yang sedang berkembang. Secara global, pada saat tertentu sekitar 80 juta orang menderita akibat stroke. Terdapat sekitar 13 juta korban stroke baru setiap tahun, di mana sekitar 4,4 juta di antaranya meninggal dalam 12 bulan. Terdapat sekitar 250 juta anggota keluarga yang berkaitan dengan para pengidap stroke yang bertahan hidup. Selama perjalanan hidup mereka, sekitar empat dari lima keluarga akan memiliki salah seorang anggota mereka yang terkena stroke (Feigin, 2006).

Stroke merupakan salah satu penyebab kematian dan kecacatan neurologis yang utama di Indonesia. Serangan otak ini merupakan kegawatdaruratan medis yang harus ditangani secara cepat, tepat, dan cermat (Arif et al., 2000). Di Indonesia, stroke merupakan penyakit nomor tiga yang mematikan setelah jantung dan kanker. Bahkan, menurut survei tahun 2004, stroke merupakan pembunuh no.1 di RS Pemerintah di seluruh penjuru Indonesia. Diperkirakan ada 500.000 penduduk yang terkena stroke. Dari jumlah tersebut, sepertiganya bisa pulih kembali, sepertiga lainnya

mengalami gangguan fungsional ringan sampai sedang dan sepertiga sisanya mengalami gangguan fungsional berat yang mengharuskan penderita terus menerus di kasur (Misbach dan Kalim, 2007).

Berbagai penelitian telah menemukan tentang adanya berbagai faktor resiko untuk terjadinya stroke. Berdasarkan pengaruhnya terhadap penyakit stroke itu sendiri dibedakan menjadi dua yaitu :

1. Faktor resiko yang tidak dapat diubah : usia, jenis kelamin pria, ras, riwayat keluarga, riwayat TIA, atau stroke, penyakit jantung koroner, fibrilasi atrium, dan heterozigot atau homozigot untuk homosistinuria.
2. Faktor resiko yang dapat diubah : hipertensi, diabetes melitus, merokok, penyalahgunaan alkohol dan obat, kontrasepsi oral, hematokrit meningkat, bruit karotis asimtomatis, hiperurisemia, dan dislipidemia (Arif *et al.*, 2000).

Nilai hematokrit merupakan cara yang paling sering digunakan untuk menentukan apakah jumlah sel darah merah terlalu tinggi, terlalu rendah atau normal. Hematokrit sejatinya merupakan ukuran yang menentukan seberapa banyak jumlah sel darah merah dalam satu mililiter darah atau dengan kata lain perbandingan antara sel darah merah dengan komponen darah yang lain (Suparyanto, 2009).

Hematokrit dapat dihitung dengan mengambil sampel darah pada jari tangan atau diambil langsung pada vena yang terletak pada lengan. Sel darah

merah yang terdapat dalam sampel kemudian diendapkan dengan cara memutarnya menggunakan alat sentrifugal. Endapan ini kemudian di presentasikan dengan jumlah keseluruhan dari darah yang terdapat dalam tabung, nilai inilah yang dinamakan nilai hematokrit (Suparyanto, 2009).

Peningkatan hematokrit biasanya akibat peningkatan sel darah merah dengan peningkatan fibrinogen darah yang menyebabkan peningkatan viskositas darah. Hal ini menyebabkan kelainan patologis yang akan menyebabkan penyempitan arteri penetrasi yang berukuran kecil, dan arteri serebri yang besar mengalami stenosis yang berat (Iskandar Japardi, 2002).

Peningkatan hematokrit merupakan salah satu faktor resiko untuk terjadinya stroke. Efek yang timbul dari peningkatan kadar hematokrit itu sendiri yaitu meningkatnya viskositas/kekentalan darah. Efek yang timbul akibat peningkatan kekentalan darah tersebut plasma darah mengental dan sel pembekuan darah bekerja aktif. Akibatnya, darah berubah mengental melebihi tingkat yang wajar. Jika keadaan ini terus berlangsung, aliran darah dalam pembuluh darah akan tersumbat. Jika ini mengenai pembuluh darah otak, maka bisa terjadi stroke (Sutrisno, 2007).

Secara patologis pada stroke non hemoragik, yang merupakan jenis terbanyak dari seluruh stroke, apa yang terjadi pada pembuluh darah di otak serupa dengan apa yang terjadi di jantung, terutama jenis emboli dan trombosis (Hadi Martiono,2006). Keadaan hiperviskositas/ meningkatnya

kadar hematokrit dalam pembuluh darah dapat terjadi pada stroke non hemoragik akibat dari penyumbatan pembuluh darah otak. (Simandjaja, 2006)

Berdasarkan dari uraian di atas, peneliti bermaksud untuk mengetahui perbedaan dalam hitung hematokrit pada penderita stroke Hemoragik dan Non Hemoragik.

B. Perumusan Masalah

Apakah ada perbedaan dalam hitung hematokrit pada penderita stroke hemoragik dan stroke non hemoragik ?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengurangi angka kejadian penyakit stroke kaitannya dengan perbedaan tinggi nilai hitung hematokrit.

2. Tujuan Khusus

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan dalam hitung hematokrit pada penderita stroke hemoragik dan stroke non hemoragik.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat pengetahuan

- a. Dengan dilakukan penelitian ini maka dapat diketahui seberapa besar pengaruh dari nilai hitung hematokrit terhadap kejadian stroke hemoragik dan non hemoragik.
- b. Sebagai sumber pemikiran dan acuan untuk penelitian selanjutnya.

2. Manfaat aplikatif

- a. Memberi pengetahuan kepada pembaca dan masyarakat luas terutama penderita beresiko tinggi terkena stroke tentang adanya perbedaan hitung hematokrit pada pasien stroke hemoragik dan non hemoragik.
- b. Meningkatkan kesadaran bagi pasien yang secara klinis dicurigai beresiko tinggi terkena stroke.
- c. Apabila terbukti bahwa ada perbedaan tingginya hitung hematokrit pada kejadian stroke hemoragik dan non hemoragik, maka dapat dimanfaatkan guna membantu pencegahan dan penatalaksanaan penyakit stroke.

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Hematokrit

Hematokrit atau juga disebut Packed Cell Volume (PCV), penetapan nilai hematokrit termasuk pemeriksaan penyaring dari anemia. Mengingat factor kesalahan yang begitu kecil ($\pm 2\%$) maka mikro hematokrit merupakan pemeriksaan penyaring utama untuk mengetahui adanya anemia. (Nining Sri Wuryaningsih, 2003)

Pada dasarnya pemeriksaan hematokrit ini membandingkan antara tinggi kolom eritrosit terhadap tinggi kolom keseluruhan setelah darah dicentrifyge. Ada 2 cara penentuan nilai hematokrit yaitu macro methode dan micro methode yang masing-masing mempunyai kelebihan dan kekurangan sendiri-sendiri. Tapi micro methode sekiranya masih merupakan methode pilihan saat ini. (Nining Sri Wuryaningsih, 2003)

Harga normal dari Nilai Hematokrit :

Pria = 47 ± 7 vol %

Wanita = 42 ± 5 vol %

Nilai hematokrit meninggi pada :

- a. Anemia, makin berat anemia makin tinggi nilai hematokrit
- b. Pada keadaan hemolisis yang kronis, sehingga terjadi hyperplasia eritrosit.
- c. Pada pendarahan akut dan banyak.

Nilai hematokrit menurun pada :

- a. Anemia dengan gangguan fungsi sumsum tulang : hipoplasi, infiltrasi
- b. Eritropoesis yang tidak efektif : Thalasemia mayor, anemia megaloblastik.
- c. Pada penyakit radang kronis atau keganasan.
- d. Pada penyakit "Mixoedema" akibat defisiensi protein.

(Nining Sri Wuryaningsih, 2003)

Nilai hematokrit merupakan cara yang paling sering digunakan untuk menentukan apakah jumlah sel darah merah terlalu tinggi, terlalu rendah atau normal. Hematokrit sejatinya merupakan ukuran yang menentukan seberapa banyak jumlah sel darah merah dalam satu mililiter darah atau dengan kata lain perbandingan antara sel darah merah dengan komponen darah yang lain (Suparyanto, 2009).

Hematokrit dapat dihitung dengan mengambil sampel darah pada jari tangan atau diambil langsung pada vena yang terletak pada lengan. Sel darah merah yang terdapat dalam sampel kemudian diendapkan dengan cara memutarinya menggunakan alat sentrifugal. Endapan ini kemudian di presentasikan dengan jumlah keseluruhan dari darah yang terdapat dalam tabung, nilai inilah yang dinamakan nilai hematokrit (Suparyanto, 2009).

Peningkatan hematokrit biasanya akibat peningkatan sel darah merah dengan peningkatan fibrinogen darah yang menyebabkan peningkatan viskositas darah. Hal ini menyebabkan kelainan patologis

yang akan menyebabkan penyempitan arteri penetrasi yang berukuran kecil, dan arteri serebri yang besar mengalami stenosis yang berat (Iskandar Japardi, 2002).

Peningkatan hematokrit merupakan salah satu faktor resiko untuk terjadinya stroke. Efek yang timbul dari peningkatan kadar hematokrit itu sendiri yaitu meningkatnya viskositas/kekentalan darah. Yang mana karena peningkatan kekentalan darah tersebut plasma darah mengental dan sel pembekuan darah bekerja aktif. Akibatnya, darah berubah mengental melebihi tingkat yang wajar. Jika keadaan ini terus berlangsung, aliran darah dalam pembuluh darah akan tersumbat. Jika ini mengenai pembuluh darah otak, maka bisa terjadi stroke (Sutrisno, 2007).

2. Stroke

a. Definisi

Menurut WHO, stroke didefinisikan sebagai manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh, yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan kematian, tanpa diketemukannya penyebab lain selain gangguan vaskuler (Aliah *et al.*, 2003).

Stroke adalah suatu sindrom dengan karakteristik berupa onset yang akut dari suatu defisit neurologis yang berlangsung paling tidak 24 jam, berpengaruh fokal pada system saraf pusat, dan ini merupakan akibat dari gangguan sirkulasi serebral (Aminaff dkk, 1996).

b. Klasifikasi

Dalam salah satu terbitan, *National Stroke Association – USA* (NSA) menjelaskan bahwa stroke dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu stroke iskemik dan stroke karena pendarahan mendadak atau stroke hemoragik. Lebih kurang 82% dari stroke adalah iskemik. Meskipun lebih jarang terjadi, stroke karena pendarahan lebih berbahaya (Soeharto,2004).

1) Stroke Iskemik

Stroke Iskemik adalah stroke dengan tanda gejala neurologik fokal yang mendadak, yang disebabkan karena obstruksi atau penyempitan pembuluh darah arteri otak dan menunjukkan gambaran infark pada CT-scan kepala (Soeharto, 2004).

Disebut pula defisit neurologis yang timbul secara akut dan berlangsung lebih dari 24 jam (Sutrisno, 2007).

Stroke iskemik dibagi berdasarkan lokasi penggumpalan, yaitu stroke iskemik trombotik dan stroke iskemik embolik. Stroke iskemik trombotik terjadi karena adanya penggumpalan pada pembuluh darah ke otak. Dari 80% kasus stroke iskemik, 50 persennya disumbangkan oleh stroke iskemik trombotik. Stroke iskemik embolik terjadi tidak di pembuluh darah otak, melainkan di tempat lain, seperti di jantung. Penggumpalan darah terjadi di jantung, sehingga

darah tak bisa mengalir oksigen dan nutrisi ke otak. Atau adanya embolus yang terlepas dari jantung dan menyebabkan penyumbatan pembuluh darah di otak (Sutrisno, 2007).

Stroke iskemik dapat dijumpai dalam 4 bentuk klinis :

a) *Transient Ischemic Attack* (TIA)

Gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak dan akan menghilang dalam waktu kurang dari 24 jam.

b) *Reversible Ischemic Neurologic Deficit* (RIND)

Gejala neurologik yang timbul dan akan menghilang dalam waktu lebih dari 24 jam, tapi tidak lebih dari satu minggu.

c) Progresif Stroke atau *Stroke-in-Evolution*

Gejala neurologik yang makin lama makin berat.

d) *Completed Stroke* atau Permanent Stroke

Gejala klinisnya sudah menetap (Soeharto, 2004).

2) Stroke Hemoragik

Stroke Hemoragik terjadi bila arteri di otak pecah, darah tumpah ke otak atau rongga antara permukaan luar otak dan tengkorak (Soeharto, 2004).

Kemungkinan stroke untuk menjadi fatal lebih besar karena tidak hanya dapat mengganggu aliran darah ke bagian otak dimana terjadi pembuluh arteri yang pecah, tetapi juga

akan menekan otak dan menyebabkan jaringan otak membengkak (Soeharto, 2004).

Menurut WHO Stroke Hemoragik dibagi atas :

a) Pendarahan Intraserebral (PIS)

Pendarahan yang primer berasal dari pembuluh darah dalam parenkim otak dan bukan disebabkan trauma.

b) Pendarahan Subarachnoid (PSA)

Keadaan terdapatnya atau masuknya darah ke dalam ruang subarachnoid.

c. Patofisiologi

1) Stroke non Hemoragik / Stroke Iskemik

Stroke iskemik disebabkan penggumpalan darah. Ada beberapa faktor stroke iskemik. Namun, penyebab utamanya adalah aterosklerosis pembuluh darah di leher dan kepala. Aterosklerosis adalah penimbunan lemak dan kolesterol di pembuluh darah. Timbunan itu makin lama makin menumpuk dan menghambat aliran darah (Sutrisno, 2007).

Akibatnya, darah yang berasal dari jantung dan paru-paru tak bisa memasuki otak. Padahal darah itu membawa oksigen dan zat-zat makanan lain yang dibutuhkan sel-sel otak. Sel-sel otak lama-kelamaan kekurangan makanan dan mati (Sutrisno, 2007).

Stroke iskemik dapat dibedakan lagi dalam stroke embolik dan trombotik. Stroke trombotik didapati oklusi di tempat arteri

serebral yang bertrombus. Pada stroke embolik penyumbatan disebabkan oleh suatu embolus yang dapat bersumber pada arteri serebral, karotis interna, vertebro-basiler, arkus aorta ascendens ataupun katup serta endokardium jantung. Embolus tersebut berupa suatu trombus yang terlepas dari dinding arteri yang aterosklerotik dan berulserasi, atau gumpalan trombosit yang terjadi karena fibrilasi atrium, gumpalan kuman karena endokarditis bakterial atau gumpalan darah dan jaringan karena infark mural (Sidharta, 1999).

Stroke iskemik terjadi akibat turunnya tekanan perfusi otak. Keadaan ini disebabkan oleh sumbatan atau pecahnya salah satu pembuluh darah otak di daerah sumbatan atau tertutupnya aliran darah otak, penyebabnya antara lain :

- a) Perubahan patologik pada dinding arteri pembuluh darah otak menyebabkan trombosis yang diawali oleh proses arteriosklerosis di tempat tersebut.
- b) Perubahan akibat proses hemodinamik, karena sumbatan dibagian proksimal pembuluh arteri.
- c) Perubahan akibat perubahan sifat darah
- d) Tersumbatnya pembuluh darah akibat emboli daerah proksimal (Miscbach, 1999).

Mardjono dan Shidarta (2004) membagi faktor-faktor yang mempengaruhi peredaran darah otak menjadi 2, yaitu faktor ekstrinsik dan faktor intrinsik.

a) Faktor ekstrinsik

(1) Tekanan darah sistemik

Tekanan darah sistemik berperan utama dalam tekanan perfusi otak. Otak memiliki mekanisme autoregulasi untuk menjaga CBF agar tetap konstan. Dengan mekanisme tersebut, tekanan darah yang menurun sampai 50 mm Hg di bawah tekanan darah normal, masih belum menurunkan CBF.

(2) Kemampuan jantung untuk memompa darah ke sirkulasi sistemik

Kemampuan ini dapat diukur dengan *output* jantung. Jika *output* kurang sekali sehingga ambang kritis tekanan darah terlewati, walaupun mekanisme autoregulasi otak masih berfungsi baik, maka dapat terjadi serangan stroke.

(3) Kualitas pembuluh darah karotikovertebral

Arteri-arteri yang sudah mempunyai *plaque atherosclerotique* cenderung mendapatkan komplikasi berupa trombosis. Hal ini mudah dimengerti

mengingat tunika intima arteri sudah rusak dan lumen arteri sudah sempit. Keadaan ini mempermudah terjadinya turbulensi arus darah, yang mempermudah terjadinya pembentukan trombus. Kalau trombus sudah terbentuk, maka sebagian dari trombus bisa lepas dan menimbulkan embolisasi.

(4) Kualitas darah yang menentukan viskositas

Pada polisitemia, viskositas darah melonjak sehingga dapat menurunkan CBF sampai 20 ml per 100 gram otak per menit. Juga karena leukemia dan dehidrasi berat (hemokonsentrasi) CBF dapat menurun sehingga membangkitkan stroke.

b) Faktor intrinsik

(1) Autoregulasi arteri serebral

Pembuluh darah otak menjaga agar aliran darah di dalam otak tetap konstan walaupun tekanan perfusi berubah-ubah, dengan cara mengatur diameter lumen. Tetapi jika tekanan darah sistemik turun sampai di bawah 50 mm Hg, autoregulasi arteri serebral ini tidak mampu lagi menjaga CBF yang normal.

(2) Faktor-faktor biokimiawi regional

Pada keadaan CO_2 yang tinggi arteri serebral berdilatasi dan CBF meningkat, sebaliknya pada keadaan hiperventilasi dimana kadar CO_2 turun maka arteri serebral akan menyempit dan CBF cepat menurun.

Sedangkan pada tekanan O_2 yang rendah, misalnya hipoksia atau anoksia, akan menimbulkan vasodilatasi arteri serebral dan meningkatkan CBF, sebaliknya tekanan O_2 yang tinggi mengakibatkan vasokonstriksi dan turunya CBF.

2) Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah di otak atau pembuluh otak bocor. Ini bisa terjadi karena tekanan darah otak tiba-tiba meninggi, sehingga menekan pembuluh darah. Pembuluh darah yang tersumbat tidak lagi dapat menahan tekanan itu (Sutrisno, 2007).

Darah akan menggenangi otak. Darah yang membawa oksigen dan nutrisi tidak sampai ke target organ atau sel otak. Padahal semestinya darah itu harus mengalir ke sel-sel otak. Akibatnya, sebagian otak tidak mendapat pasokan makanan. Selain itu, tekanan yang kuat membuat kebocoran juga merusak sel-sel otak di sekelilingnya. (Sutrisno, 2007).

Perdarahan dari sebuah arteri intrakranium biasanya disebabkan oleh aneurisma yang pecah atau karena suatu penyakit (Feigin, 2006).

Penyakit yang menyebabkan dinding arteri menipis dan rapuh adalah penyebab tersering perdarahan intraserebrum. Penyakit semacam ini adalah hipertensi atau angiopati amiloid (dimana terjadi pengendapan protein di dinding-dinding arteri kecil di otak). Jika seseorang mengalami perdarahan intraserebrum, darah dipaksa masuk ke dalam jaringan otak, merusak neuron (sel-sel otak) sehingga bagian otak yang terkena tidak dapat berfungsi dengan benar (Feigin, 2006).

Pecahnya sebuah aneurisma merupakan penyebab tersering perdarahan subaraknoid. Pada perdarahan subaraknoid, darah didorong ke dalam ruang subaraknoid yang mengelilingi otak. Jaringan otak pada mulanya tidak terpengaruh, tetapi pada tahap selanjutnya dapat terganggu (Feigin, 2006).

Adapun pembagiannya, sebagai berikut:

a) Perdarahan intraserebral (PIS)

Perdarahan intraserebral biasanya timbul karena pecahnya mikroaneurisma (*Berry aneurism*) akibat hipertensi maligna. Hal ini paling sering terjadi di daerah sub kortikal, serebelum, pons, dan batang

otak. Gejala neurologik timbul karena ekstrasvasi darah ke jaringan otak yang menyebabkan nekrosis (Misbach, 1999)

b) Pendarahan Subarachnoid (PSA)

Pada pasien dengan PSA didapatkan gejala prodromal berupa nyeri kepala hebat dan akut. Kesadaran sering terganggu dan sangat bervariasi. Ada gejala/tanda rangsangan meningeal. Edema papil dapat terjadi bila ada perdarahan subhialoid karena pecahnya aneurisme pada arteri komunikans anterior atau arteri karotis interna (Arif *et al.*, 2000).

d. Faktor resiko stroke

Yang dimaksud faktor resiko adalah faktor yang dimiliki seseorang yang dapat mendorong kearah terjadinya serangan stroke. Semakin banyak faktor dipunyai seseorang, semakin besar kemungkinannya mendapat serangan stroke dikemudian hari (Arif *et al.*, 2000).

Faktor resiko stroke dapat dibedakan menjadi dua, yaitu :

- 1) Faktor resiko yang tidak dapat di ubah, antara lain usia, jenis kelamin pria, ras, riwayat keluarga, riwayat TIA atau stroke, penyakit jantung koroner, fibrilasi atrium, dan heterozigot atau homozigot untuk homosistinuria (Arif *et al.*, 2000).

- 2) Faktor resiko yang dapat di ubah, antara lain hipertensi, diabetes melitus (DM), merokok, penyalahgunaan alkohol dan obat, kontrasepsi oral, hematokrit meningkat, bruit karotis asimtomatis, hiperurisemia, dan dislipidemia (Arif *et al.*, 2000).

Diperkirakan bahwa hampir 85% dari semua stroke dapat dicegah dengan mengendalikan faktor-faktor resiko yang dapat diubah tersebut (Feigin,2006).

e. Diagnosis

Semua penderita dengan penyakit serebrovaskuler harus menjalani pemeriksaan secara teliti. Pemeriksaan yang kurang teliti dapat mengakibatkan kesalahan diagnosis (Rachma, 2000).

Dalam menentukan diagnosis stroke dilakukan tahapan sebagai berikut :

- 1) Anamnesis yang cermat mengenai serangan stroke, faktor resiko stroke seperti riwayat hipertensi, riwayat kencing manis, penyakit jantung.
- 2) Pemeriksaan fisik yang terdiri dari pemeriksaan umum dan pemeriksaan neurologik.
- 3) Pemeriksaan laboratorium.
- 4) Pemeriksaan *CT Scan* kepala (Lamsudin, 1998).

Menurut suatu penyelidikan pada zaman pra-CT scan, ketepatan diagnosis klinis mengenai stroke hemoragik ternyata hanya

berlaku untuk 65% saja. Sedangkan ketepatan diagnosis klinis mengenai stroke non hemoragik, dapat dikonfirmasi hanya pada 57%. Setelah CT scan digunakan secara rutin dalam kasus-kasus stroke diketahuilah bahwa 19% adalah stroke hemoragik dan 81% adalah stroke non hemoragik. Kini CT scan mengungkap banyak fakta, sehingga pegangan klinis perlu ditinjau kembali (Mardjono dan Sidharta, 2004).

Tabel 1. Gambaran Klinis untuk Menentukan Jenis Stroke

Jenis Stroke	Nyeri Kepala	Gangguan Kesadaran	Defisit Fokal/ Kelumpuhan
Stroke iskemik	Ringan/tidak ada	Ringan/tidak ada	Berat
Stroke hemoragik (PIS)	Berat	Berat	Berat
Stroke hemoragik (PSA)	Berat	Sedang	Ringan/tidak ada

Ktrng: PIS: perdarahan intra-serebral; PSA: perdarahan sub-araknoid

(Junaidi, 2006)

Pemeriksaan CT-scan harus segera dilakukan pada semua penderita dengan dugaan stroke akut. CT-scan tanpa kontras dapat membedakan stroke hemoragik dan stroke non-hemoragik/iskemik. Pada stroke hemoragik, gambaran lesi berupa hiperdens, sedangkan pada stroke iskemik, gambaran lesi hipodens atau normal. Perlu diperhatikan bahwa sekitar 5% stroke perdarahan subaraknoid gambaran CT-scannya dapat normal, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan punksi lumbal. Cairan serebrospinal pada perdarahan subaraknoid berwarna merah darah (Junaidi, 2006).

Adapun yang menggunakan sistem skor stroke Siriraj, yaitu sebagai berikut:

$$\text{Skor Stroke Siriraj} : (2,5 \times \text{derajat kesadaran}) + (2 \times \text{vomitus}) + \\ (2 \times \text{nyeri kepala}) + (0,1 \times \text{tekanan} \\ \text{diastolik}) - (3 \times \text{petanda ateroma}) - 12$$

Skor > 1 : perdarahan supratentorial

Skor -1 s.d. 1 : perlu CT Scan

Skor < -12 : infark serebri

Derajat kesadaran : 0=kompos mentis; 1=somnolen;
2=sopor/koma.

Vomitus : 0=tidak ada; 1=ada

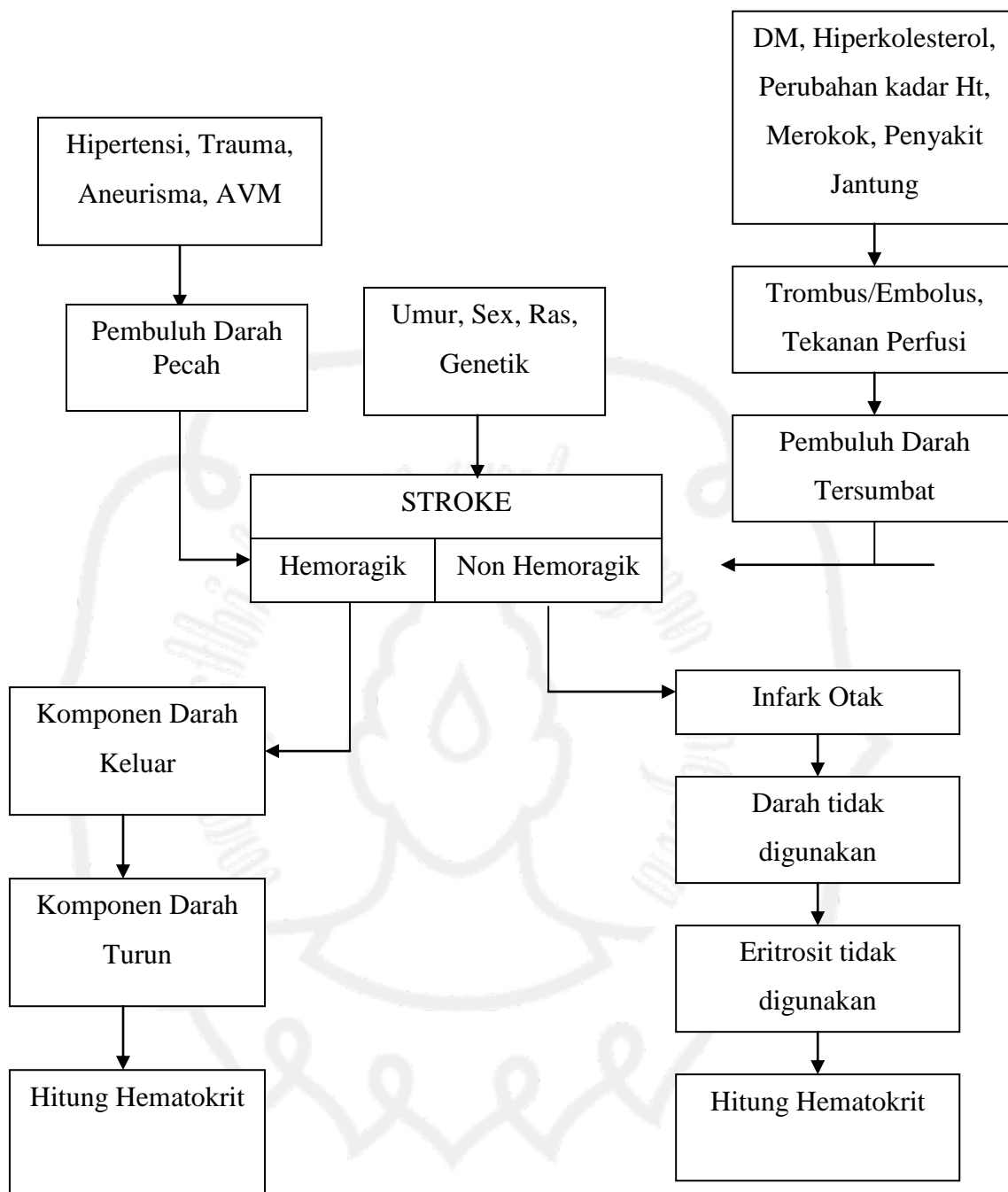
Nyeri kepala : 0=tidak ada; 1=ada

Ateroma : 0=tidak ada; 1= salah satu atau lebih : diabetes,
angina, penyakit pembuluh darah

(Arif *et al.*, 2000)

B. Kerangka Pemikiran





C. Hipotesis

Ada perbedaan dalam hitung hematokrit pada penderita stroke hemoragik dan non hemoragik.

BAB III METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan metode *Cross Sectional*.

B. Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Unit Rawat Inap Bagian Penyakit Saraf di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan oktober-november 2009.

C. Subjek Penelitian

Subjek penelitian diambil dari populasi pasien rumah sakit RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Subjek penelitian terdiri atas penderita stroke hemoragik dan non hemoragik, yang sepadan dengan umurnya.

Semua pasien rawat inap di Unit Rawat Inap Bagian Penyakit Saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta dengan kriteria sebagai berikut :

1. Kriteria Inklusi
 - a. jenis stroke hemoragik dan non hemoragik
 - b. umur 40 – 69 th
 - c. stroke pertama

2. Kriteria Eklusi

- a. faktor menyebabkan anemia, misal : gangguan nutrisi, infeksi, haemoroid, penyakit yang berkaitan dengan darah, keadaan yang menyebabkan anemia dan polysitemia.
- b. faktor yang mempengaruhi nilai hitung hematokrit
- c. stroke ulangan

Populasi sumber (source population) merupakan himpunan subjek dari populasi sasaran yang digunakan sebagai sumber pencuplikan sumber penelitian (Murti, 2006). Dengan demikian, yang menjadi populasi sumber adalah penderita stroke rawat inap di RSUD Dr. Moewardi Surakarta bulan oktober-november 2009 yang memasuki kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan dalam penelitian ini.

Sampel merupakan sebuah subset yang dicuplik dari populasi, yang akan diamati atau diukur peneliti (Murti, 2006).

D. Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dalam penelitian ini dilakukan secara *Purposive Random Sampling*, yaitu suatu pemilihan sampel yang dipilih berdasarkan kelompok yang sesuai dengan kriteria inklusi, kemudian subjek dipilih secara acak, sehingga setiap subjek dalam populasi yang telah dikelompokkan memiliki kemungkinan yang sama untuk terpilih (Sutrisno Hadi, 2000).

Kemudian untuk menghitung besar sampel rancangan *Cross Sectional* ditentukan dengan rumus :

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}{d^2}$$

dengan:

p : perkiraan prevalensi penyakit yang diteliti atau paparan pada populasi (50%)

q : 1-p

Z α : nilai statistik Z α pada kurve normal standar pada tingkat kemaknaan

d : presisi absolut yang dikehendaki pada sisi proporsi populasi, misalnya $\pm 5\%$

(Muhammad, 2004)

Maka dari rumus tersebut didapatkan :

$$n = \frac{1,96^2 \cdot 0,5 \cdot 0,5}{0,05^2} = 384$$

Jadi, besar sampel yang dibutuhkan dalam penelitian ini adalah sebanyak 384 sampel.

Namun, dikarenakan keterbatasan waktu dan jumlah sampel yang tersedia maka peneliti hanya mengambil sampel sebanyak 30 sampel dengan berdasar kepada *the rule of thumb* (Murti, 2006), dimana 15 sampel kasus stroke hemoragik dan 15 sampel kasus stroke non hemoragik.

E. Identifikasi Variabel Penelitian

1. Variabel bebas : hitung hematokrit

2. Variabel terikat : stroke hemoragik dan non hemoragik
3. Variabel luar :
 - a. Dapat dikendalikan : usia, jenis kelamin
 - b. Tidak dapat dikendalikan : kelainan pembuluh darah otak, diabetes mellitus, penyakit jantung, penyakit darah tertentu polisitemia, leukimia, perokok, hiperkolesterolemia, infeksi, obesitas.

F. Definisi Operasional Variabel

1. Variabel Bebas

Nilai Hematokrit ialah volume semua eritrosit dalam 100 ml darah dan di sebut % dari volume darah itu. Biasanya nilai itu ditentukan dengan darah vena atau darah kapiler.

Nilai hematokrit disebut dengan %; normal untuk pria 40-48 vol % dan untuk wanita 37-43 vol %. Penetapan hematokrit dapat dilakukan sangat teliti, kesalahan metodik rata-rata $\pm 2\%$. (R. Gandasoebrata, 2007)

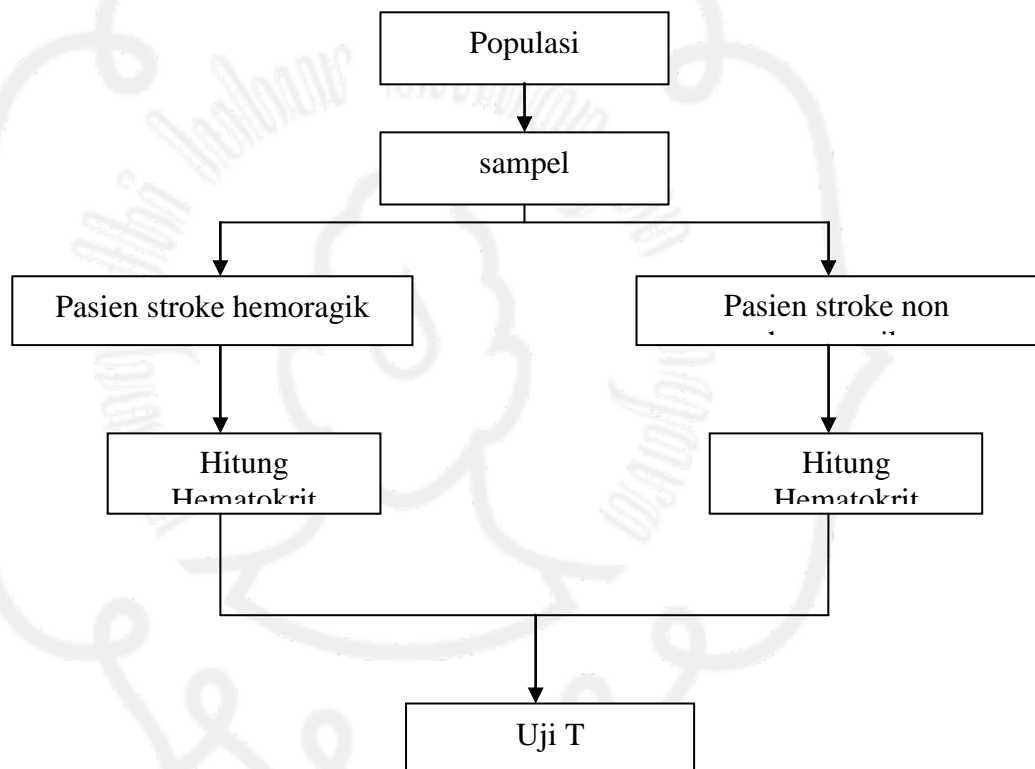
2. Variabel Terikat

Untuk menentukan seseorang menderita stroke hemoragik dan non hemoragik adalah dengan melakukan pemeriksaan *computerised tomography* atau CT scan pada kepala (Feigin, 2006). Penegakan diagnosis jenis stroke dilakukan oleh dokter spesialis saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

- a. Cara mengukur : dengan melihat catatan medik

- b. Alat ukur : catatan medik
- c. Skala variabel : skala nominal. Sampel dikelompokkan menjadi dua golongan yaitu stroke hemoragik dan non hemoragik.

G. Rancangan Penelitian



H. Instrumentasi Penelitian

Catatan medis (*medical record*) pasien stroke di bagian penyakit saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

I. Cara Kerja Penelitian

1. Persiapan Penelitian

Sampel

Sampel diperoleh dari semua pasien rawat inap bagian penyakit saraf RSUD Dr. Moewardi Surakarta yang terdiagnosa menderita penyakit stroke hemoragik dan non hemoragik, laki-laki maupun perempuan, usia di antara 40-69 tahun, bukan pasien diabetes melitus.

Data hitung hematokrit didapatkan dari catatan medis pasien tersebut.

2. Pelaksanaan Penelitian

Penelitian dilakukan dengan cara melihat catatan medis pasien-pasien yang dijadikan sampel yang sudah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Setelah dilaksanakan penelitian, maka dilakukan tabulasi terhadap data yang diperoleh untuk mengelompokan dari subjek penelitian mana yang menderita stroke hemoragik dan stroke non hemoragik. Setelah tabulasi data, baru dilakukan analisa data.

J. Teknik Analisis Data

Data yang diperoleh dalam penelitian ini disusun dalam tabel yg memperlihatkan perbandingan hitung hematokrit pasien stroke hemoragik dan non hemoragik. Kemudian dilakukan Uji Normalitas Data dengan Uji *Shapiro-Wilk* dan Uji Hubungan Variabel dengan Uji Korelasi Pearson. Dan untuk mengetahui hubungan perbandingan tersebut di gunakan uji t berpasangan. Semua hasil statistik dalam penelitian ini di olah dengan menggunakan Program *SPSS for Windows 17.0*.

Dengan ketentuan pengambilan keputusan jika $p\text{-value} < 0,05$ karena uji t sendiri mempunyai $p\text{-value} = 0,05$ maka H_0 di tolak dan H_1 di terima. Dengan $H_0 : M_1 = M_2$ dan $H_1 : H_1 \neq H_2$.

$H_0 =$ Tidak ada perbedaan hitung hematokrit pasien stroke hemoragik dan non hemoragik ($M_1 = M_2$)

$H_1 =$ Ada perbedaan hitung hematokrit pasien stroke hemoragik dan non hemoragik ($M_1 \neq M_2$)

Adapun untuk rumus uji t yaitu, sebagai berikut :

Uji t Berpasangan

$$t = \frac{M_1 - M_2}{SDbM}$$

$$SDbM = \frac{SD^2}{N - 1}$$

$$SDbM = \sqrt{SD^2 M_1 + SD^2 M_2}$$

Keterangan :

t = t test

$SDbM$ = Standard Kesalahan Perbedaan Mean

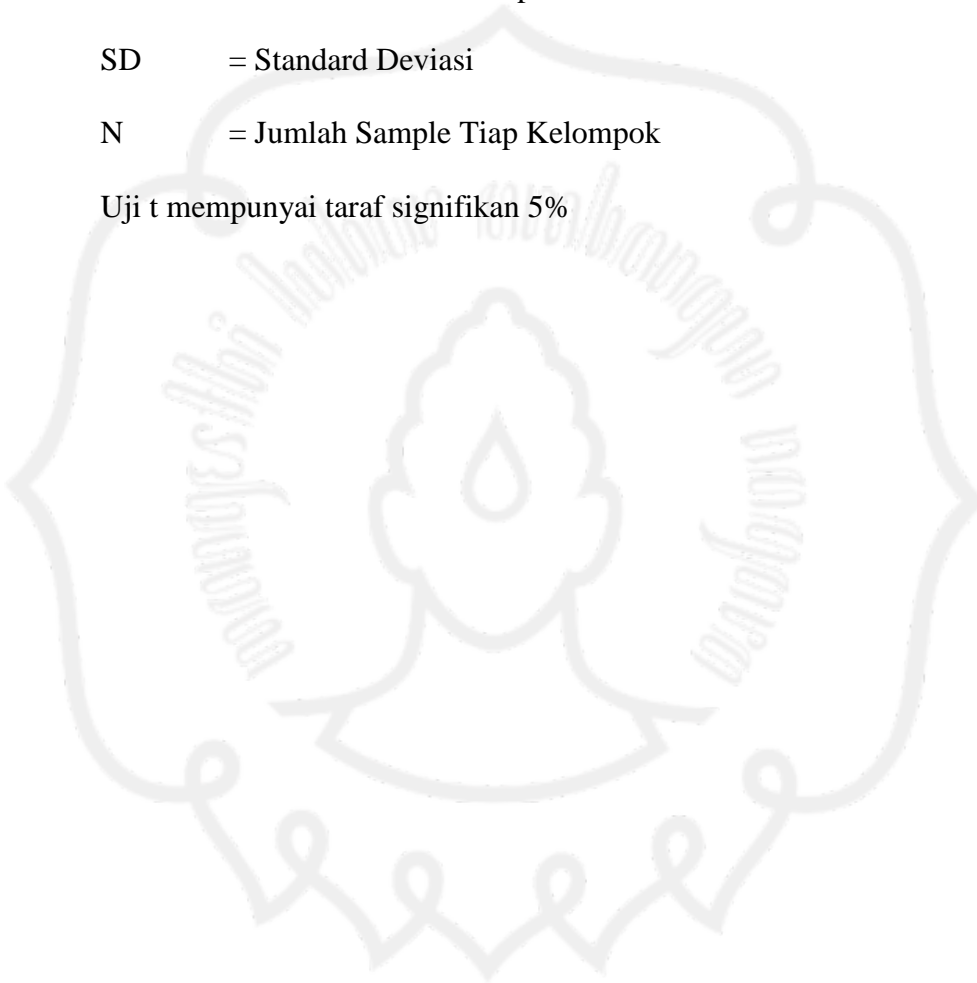
SD^2M_1 = Varian Mean Kelompok 1

SD^2M_2 = Varian Mean Kelompok 2

SD = Standard Deviasi

N = Jumlah Sample Tiap Kelompok

Uji t mempunyai taraf signifikan 5%



BAB IV

HASIL PENELITIAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini telah dilakukan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan September sampai November 2009. Didapatkan 30 sampel penelitian dengan perincian 15 sampel untuk penderita stroke Hemoragik dan 15 sampel untuk penderita stroke non Hemoragik yang telah memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Penentuan sampel menggunakan cara *Purposive Random Sampling* disajikan sebagai berikut:

Tabel 1: Distribusi Kejadian Stroke Hemoragik dan Stroke Non Hemoragik menurut jenis kelamin

Jenis Kelamin	Stroke Hemoragik		Stroke Non Hemoragik	
	Σ	%	Σ	%
Laki-laki	9	60	10	66,7
Perempuan	6	40	5	33,3
Jumlah	15	100	15	100

Berdasarkan tabel 1 di atas menurut jenis kelamin didapatkan kejadian stroke hemoragik pada laki-laki sebanyak 9 sampel (60%) dan pada perempuan sebanyak 6 sampel (40%). Sedangkan pada kejadian stroke non hemoragik pada laki-laki sebanyak 10 sampel (66,7%) dan pada perempuan 5 sampel (33,3%).

Tabel 2: Distribusi Kejadian Stroke Hemoragik dan Stroke Non Hemoragik menurut usia

Usia	Stroke Hemoragik		Stroke Non Hemoragik	
	Σ	%	Σ	%
40-49 tahun	3	20	4	26,7
50-59 tahun	5	33,3	6	40
60-69 tahun	7	46,7	5	33,3
jumlah	15	100	15	100

Berdasarkan tabel 2 di atas diketahui bahwa kejadian stroke hemoragik pada kelompok usia 40-49 tahun sebanyak 3 orang (20%), usia 50-59 tahun sebanyak 5 orang (33,3%) dan usia 60-69 tahun sebanyak 7 orang (46,7%). Sedangkan kejadian stroke non hemoragik pada kelompok usia 40-49 tahun sebanyak 4 orang (26,7%), usia 50-59 tahun sebanyak 6 orang (40%) dan usia 60-69 tahun sebanyak 5 orang (33,3%).

Hasil hitung hematokrit didapat dengan melihat hasil pemeriksaan hitung hematokrit laboratorium pada data klinis pasien stroke. Alat pengukur hematokrit yang digunakan di Rumah Sakit Dr. Moewardi adalah flow cito meter dengan harga rujukan Laki-laki 40-54% dan perempuan 38-47%. Statistik hasil hitung hematokrit untuk semua kelompok sampel ditunjukkan oleh tabel berikut:

Tabel 3: Hasil Hitung hematokrit (%) semua kelompok sampel

	Jumlah	Rerata	Nilai Maksimum	Nilai Minimum
Hasil hitung hematokrit (%)	30	40,170	48,6	31,6

Semua data hasil hitung hematokrit semua sampel lengkap dan tidak ada data yang hilang (*missing*). Rata-rata (mean) hasil hitung hematokrit pada 30 sampel penderita stroke adalah 40,170. Nilai hitung hematokrit terbesar yang didapat adalah 48,6% dan nilai hitung hematokrit terkecil yang didapat adalah 31,6%.

Statistik hasil hematokrit untuk masing-masing kelompok sampel ditunjukkan oleh tabel berikut:

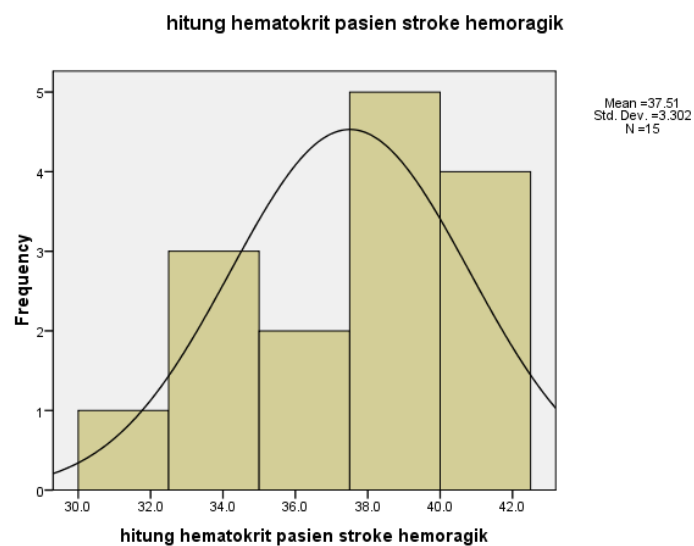
Tabel 4: Hasil hitung hematokrit (%) masing-masing kelompok sampel.

Hasil hitung hematokrit (%)	Jumlah	Rerata	Nilai maks.	Nilai min.
Stroke Hemoragik	15	37,507	42,4	31,6
Stroke Non Hemoragik	15	42,833	48,6	37,5

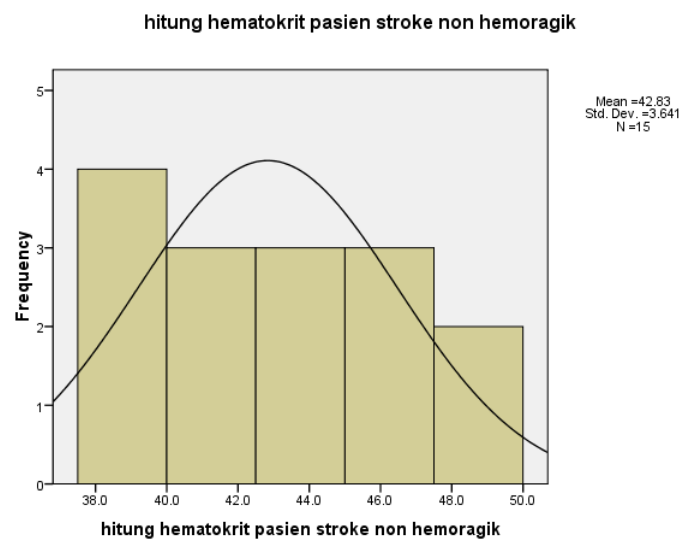
Pada tabel diatas terlihat rata-rata hasil hematokrit untuk penderita stroke hemoragik adalah 37,507%, sedangkan untuk penderita stroke non hemoragik adalah 42,833%. Nilai maksimum hitung hematokrit yang didapat pada penderita stroke hemoragik adalah 42,4% dan pada penderita stroke non hemoragik adalah 48,6%. Untuk nilai minimum hitung

hematokrit yang di dapat pada stroke hemoragik adalah 31,6%, sedangkan pada stroke non hemoragik adalah 37,5%.

Histogram berikut mengagambarkan frekuensi hasil hitung hematokrit untuk masing-masing kelompok sampel. Terlihat nilai hitung hematokrit yang paling sering muncul (modus) pada penderita stroke hemoragik berkisar antara 38-40%. Sedangkan pada penderita stroke non hemoragik berkisar antara 42-43 %.



Grafik 1: Histogram frekuensi hasil hitung hematokrit stroke hemoragik



Grafik 2: Histogram frekuensi hasil hitung hematokrit stroke non hemoragik

Untuk menampilkan hubungan antara variabel jenis stroke dan hasil hitung hematokrit digunakan tabel silang (*crosstabs*). Variabel jenis stroke mempunyai 2 kelompok sampel yaitu kelompok sampel penderita stroke hemoragik dan kelompok sampel penderita stroke non hemoragik. Kelompok sampel penderita stroke hemoragik terbagi menjadi 2 kelompok yaitu penderita stroke hemoragik dengan hasil hitung hematokrit sesuai dengan harga rujukan dan penderita stroke hemoragik dengan hasil hitung hematokrit di bawah harga rujukan. Demikian pula untuk kelompok penderita stroke non hemoragik. Dengan tabel silang dapat diketahui distribusi hasil hitung hematokrit pada kelompok penderita stroke hemoragik maupun stroke non hemoragik.

Tabel 5: Ringkasan Tabulasi Silang Hasil Hitung Hematokrit Sampel.

Hasil Hitung Hematokrit (%)		Jenis Stroke		Total
		Stroke Hemoragik	Stroke Non Hemoragik	
Sesuai harga rujukan	Jumlah.	4	13	17
	%	23,53	76,47	100
Dibawah harga rujukan	Jumlah	11	2	13
	%	84,62	15,28	100

Tabel di atas menunjukkan hubungan antara jenis stroke dan hasil hitung hematokrit. Pada kelompok penderita stroke non hemoragik terdapat 13 penderita dengan hasil hitung hematokrit sesuai dengan harga rujukan dari total 15 penderita stroke non hemoragik yang menjadi sampel penelitian. Sedangkan pada kelompok penderita stroke hemoragik terdapat 11 penderita dengan hasil hitung hematokrit di bawah harga rujukan dari total 15 penderita stroke hemoragik yang menjadi sampel penelitian. Tabel silang tersebut juga menunjukkan perbedaan hasil hitung hematokrit terhadap jenis stroke. Pada tabel di atas menunjukkan 17 dari 30 sampel penderita stroke mempunyai hasil hitung hematokrit sesuai dengan harga rujukan, dimana 4 penderita atau sebanyak 23,53% sampel dengan hasil hitung hematokrit sesuai dengan harga rujukan adalah penderita stroke hemoragik dan 13 penderita atau sebanyak 76,47% sampel dengan hasil hitung hematokrit sesuai dengan harga rujukan adalah penderita stroke non

hemoragik. Sementara itu terdapat 13 dari 30 sampel penderita stroke mempunyai hasil hitung hematokrit dibawah harga rujukan dimana 11 penderita atau 84,62% di antaranya adalah penderita stroke hemoragik sedangkan untuk penderita stroke non hemoragik didapatkan 2 penderita atau 15,28% dengan hasil hitung hematokrit yang di bawah harga rujukan pada sampel penelitian.

B. Analisis Data

Untuk membandingkan variabel jenis stroke dan skor hasil hitung hematokrit dalam rangka menguji hipotesis penelitian, terdapat beberapa persyaratan yang harus dipenuhi. Sebaran skor-skor dalam kelompok dari tiap kelompok yang dibandingkan harus sama, dan distribusi populasi yang diperoleh dari sampel harus berbentuk lonceng, normal atau simetris (Sevilla *et al.*, 1993). Oleh karena itu, sebelum melakukan analisis lebih lanjut, kenormalan populasi sampel perlu diselidiki, agar langkah-langkah selanjutnya mudah dipertanggungjawabkan. Bila kondisi populasi sampel setelah diuji ternyata tidak normal, akan berakibat sulit untuk digeneralisasikan, sehingga kesimpulan yang diambil tidak berlaku secara umum (Siregar, 2005).

Uji normalitas yang dipakai disini adalah uji Shapiro-Wilk yang sama dengan uji Kolmogorov-Smirnov. Didapat untuk hasil hitung hematokrit penderita stroke hemoragik tingkat signifikansi 0,514 yang berarti lebih besar dari 0,05. Sedangkan untuk stroke non hemoragik

tingkat signifikansi 0,376 yang berarti juga lebih besar dari 0,05, maka dikatakan distribusi kedua kelompok sampel adalah normal (lampiran E).

Selanjutnya perlu dilakukan uji korelasi varian untuk melihat hubungan antar sampel. Tabel pada lampiran F menampilkan hasil uji korelasi varians dengan uji korelasi Pearson. Nilai r dalam uji Pearson adalah 0,967 dan uji hipotesis untuk mengetahui apakah korelasi tersebut signifikan dengan nilai kemaknaan sebesar -0,012. Dalam hal ini nilai kemaknaan = -0,012 yang berarti kurang dari $\alpha = 0,05$, sehingga korelasi Pearson signifikan.

Setelah dilakukan analisis normalitas data dan korelasi varians, selanjutnya dapat dilakukan uji hipotesis dengan menggunakan uji t .

Tabel 6: Ringkasan Hasil Uji t Hasil Hematokrit penderita stroke hemoragik dan non hemoragik

	Mean	Std. Deviasi	Std. Kslhan Perbedaan Mean	t hitung	Kemaknaan
hitung hematokrit pasien stroke non hemoragik - hitung hematokrit pasien stroke hemoragik	5.3267	4.9438	1.2765	4.173	.001

Seperti telah disebutkan sebelumnya, masing-masing kelompok mempunyai hasil hitung hematokrit dengan mean 37,507 untuk kelompok penderita stroke hemoragik dan 42,833 untuk kelompok penderita stroke non hemoragik. Dari hasil ini tampak adanya perbedaan rata-rata dimana rata-rata hasil hitung hematokrit penderita stroke hemoragik lebih rendah daripada rata-rata hasil hitung hematokrit penderita stroke non hemoragik.

Hal ini diperjelas pada kolom mean pada tabel 6 yang menyatakan beda rata-rata hasil hitung hematokrit pada dua kelompok tersebut sebesar 5,327. Beda rata-rata yang didapatkan belum cukup untuk digunakan sebagai dasar penarikan kesimpulan. Oleh sebab itu perlu dilakukan analisis lebih lanjut terhadap hasil uji rerata tersebut. Pertama, analisis menggunakan Uji Korelasi Pearson, untuk menguji apakah ada hubungan (korelasi) antara dua variabel dalam hal ini hasil hitung hematokrit penderita stroke hemoragik dan stroke non hemoragik. Dan telah di analisis dan diputuskan bahwa ada hubungan yang signifikan antara hitung hematokrit penderita stroke hemoragik dan stroke non hemoragik.

Penelitian ini menguji $H_0 : M_1 = M_2$ yang terlihat dalam tabel 6, bahwa t hitung adalah 4,173 dengan derajat kebebasan $= n-1 = 15-1 = 14$ (Lampiran F). Dengan nilai kemaknaan 0,001. Nilai kemaknaan uji dua sisi ini lebih kecil dari $\alpha = 0,05$, sehingga merupakan bukti kuat menolak H_0 , atau kedua rata-rata (mean) hasil hitung hematokrit kelompok penderita stroke hemoragik dan penderita stroke non hemoragik benar-benar berbeda. Dengan demikian tidak ada bukti statistik yang bisa menyatakan bahwa rata-rata hasil hitung hematokrit kelompok penderita stroke hemoragik sama dengan rata-rata hasil hitung hematokrit kelompok penderita stroke non hemoragik.

BAB V

PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan di Unit Rawat Inap Bagian Penyakit Saraf Rumah Sakit Dr. Moewardi Surakarta dapat diketahui pada Tabel 1, yaitu tabel distribusi sampel menurut jenis kelamin didapatkan sampel dengan jenis kelamin laki-laki lebih banyak daripada perempuan yang mencerminkan bahwa stroke lebih banyak menyerang laki-laki daripada perempuan. Hasil penelitian ini hampir sama dengan penelitian lain yang menunjukkan bahwa angka kejadian stroke pada laki-laki lebih sering daripada pada wanita sampai dekade kedelapan (Suroto, 2004). Peneliti yang lain, Sacco *et al.*, (2001), berdasarkan penelitiannya menyatakan bahwa stroke hemoragik lebih sering pada laki-laki daripada perempuan. Hal sama juga terjadi pada stroke non hemoragik dimana insidennya 1,25 kali lebih besar pada laki-laki daripada perempuan.

Pada tabel 2, didapatkan bahwa distribusi sampel terbanyak pada stroke non hemoragik didapatkan pada kelompok umur 50-60 tahun, begitu pula pada stroke hemoragik. Menurut Sacco RL *et al.*, (2001), angka kejadian stroke non hemoragik meningkat 2kali lipat tiap 10 tahun setelah umur 55 tahun. Sedangkan Suroto (2004) menyatakan setelah umur 35-44 tahun resiko stroke meningkat 2 kali lipat tiap 10 tahun. Insiden stroke baik stroke hemoragik maupun stroke non hemoragik mempunyai korelasi positif dengan usia seseorang, sehingga makin tinggi usia seseorang maka makin tinggi pula resiko terjadinya stroke.

Menurut Robbins & Kumar (1995) pada usia dini telah terjadi pembentukan ateroma. Pada usia 35 tahun pada pria dan 45 tahun pada wanita

ateroma telah berkembang menjadi bercak aterosklerosis yang mengakibatkan timbulnya penyakit klinik karena terjadinya penyempitan lumen pembuluh darah bahkan berakibat penyumbatan total. Penyempitan yang disebabkan oleh bercak aterosklerosis akan menimbulkan gejala klinis bila sumbatan melebihi 70% diameter lumen. Gejala klinis yang ditimbulkan akibat kurangnya vaskularisasi oleh arteri yang tersumbat. Bila arteri yang dimaksud memvaskularisasi otak akan terjadilah stroke (Mardjono & Sidharta, 2004).

Sesuai dengan analisis data yang telah dikemukakan pada bab sebelumnya maka hipotesis penelitian diterima. Sehingga dapat dikatakan bahwa ada perbedaan hitung hematokrit antara penderita stroke hemoragik dengan stroke non hemoragik di Rumah Sakit Dr. Moewardi Surakarta. Dalam penelitian ini dibandingkan mean hasil hitung hematokrit stroke hemoragik dan stroke non hemoragik. Pada stroke hemoragik : $37,507 \pm 3,3023$ %. Sedangkan pada stroke non hemoragik: $42,833 \pm 3,6406$ %. Dari kedua nilai mean yang di dapat, jelas terlihat perbedaan mean sebesar 5,3267 % dan bila dibandingkan mean \pm standard deviasi kedua kelompok sampel terdapat nilai *cut off point* sebesar 4,9438 %. Uraian diatas menunjukkan rerata hitung hematokrit stroke hemoragik lebih rendah daripada stroke non hemoragik. Jadi jelas ada perbedaan hasil hitung hematokrit antara dua kelompok sampel tersebut.

Namun apakah perbedaan yang terlihat dari mean tersebut signifikan atau tidak, perlu dilakukan uji signifikansi beda mean dengan uji t. Hasil uji t menunjukkan nilai signifikansi 0,001 ($\alpha < 0,05$). Hal ini berarti beda mean yang tampak adalah signifikan atau bermakna (hasil hitung hematokrit kelompok

penderita stroke hemoragik benar-benar berbeda dengan kelompok penderita stroke non hemoragik). Kemungkinan terjadinya kesalahan dalam uji statistik parametrik telah diantisipasi dengan dilakukannya uji normalitas data dan uji korelasi Pearson. Sebaran data yang normal dan varians populasi sampel yang identik/sama telah dipenuhi, sehingga hasil analisis uji t seperti yang telah dijelaskan di atas dapat dipertanggungjawabkan.

Seperti yang disebutkan oleh Elkind *et al.*, (2001), bahwa terdapat hubungan yang jelas antara nilai hitung hematokrit dan terjadinya stroke, maka penelitian ini sesuai pernyataan tersebut. Dan hubungan yang dimaksudkan dalam penelitian ini adalah hubungan komparasi, membandingkan adanya perbedaan hitung hematokrit antara penderita stroke hemoragik dengan penderita stroke non hemoragik. Sebab merujuk pada pernyataan Parkinson & Stephensen (1984), disebutkan bahwa penurunan hitung hematokrit terjadi pada stroke hemoragik dibandingkan hitung hematokrit pada stroke non hemoragik karena pada stroke hemoragik terjadi pecahnya pembuluh darah dan terjadi hematoma intrakranial.

Selain itu seperti yang terdapat dalam tabulasi silang pada tabel 6, tampak 13 dari 17 sampel yang mempunyai hasil hitung hematokrit sesuai harga rujukan adalah sampel dari kelompok penderita stroke non hemoragik sedangkan 11 dari 13 sampel yang mempunyai nilai hitung hematokrit yang dibawah harga rujukan adalah sampel dari kelompok penderita stroke hemoragik. Dari proporsi kasar perbandingan tersebut menunjukkan bahwa hasil hitung hematokrit pada penderita stroke non hemoragik lebih banyak sesuai dengan harga rujukan dibandingkan hasil hitung hematokrit pada penderita stroke hemoragik yang lebih banyak di

bawah harga rujukan. Hal diatas sesuai dengan hasil penelitian dimana mean hasil hitung hematokrit penderita stroke non hemoragik 42,833% dan stroke hemoragik 37,507% (harga normal Laki-laki 40-54% dan perempuan 38-47%).

Namun di dalam penelitian ini terdapat beberapa kelemahan yaitu syarat pengambilan data kurang dapat terpenuhi yaitu pengambilan sampel darah untuk hitung hematokrit seharusnya dilakukan pada saat stroke fase akut tetapi pada beberapa sampel hal itu tidak dapat terpenuhi. Selain itu ada beberapa variabel luar yang tidak diperhitungkan padahal ikut juga mempengaruhi hasil hitung hematokrit yaitu besarnya volume infark dan volume hematoma.

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

1. Ada perbedaan hasil hitung hematokrit yang signifikan antara penderita stroke hemoragik dengan stroke non hemoragik di Rumah Sakit Dr. Moewardi Surakarta.
2. Rata-rata hitung hematokrit stroke hemoragik lebih rendah daripada stroke non hemoragik.
3. Kejadian stroke lebih sering terjadi pada penderita berusia tua.
4. Kejadian stroke lebih sering terjadi pada penderita laki-laki.

B. Saran

1. Sangat dimungkinkan terdapat perbedaan hasil penelitian pada tempat yang berbeda tetapi dengan kesimpulan yang ada dalam penelitian ini dapat menjadi dasar pemikiran untuk lebih mempertimbangkan hitung hematokrit sebagai salah satu variabel untuk membantu menegaskan diagnosis jenis stroke.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar, lokasi cakupan penelitian yang lebih luas, termasuk juga dilakukannya pengendalian terhadap variabel yang tidak terkendali dengan harapan semakin memperkuat kesimpulan dan semakin memperkecil bias.

DAFTAR PUSTAKA

- Anonim. 2009. *Gejala, Diagnosis dan Terapi Stroke Non Hemoragik* <http://nursecerdas.wordpress.com/2009/02/11/stroke/> (24 September 2009).
- Aliah Amirudin, Kuswara F.F, Arifin, Limoa, Gerrard Wusyang, 2003. *Gambaran Umum Tentang Gangguan Peredaran Darah Otak*. Dalam: Harsono (Ed). *Kapita Selekta Neurologi*. Gajah Mada University by Press. Hal: 81-101.
- Aminaff. M.J., 1996. *Clinical Neurology*. 3rd edition. Appleton & Lange, Connecticut, p: 255-267.
- Arif Mansjoer, Suprohaita, Wahyu Ika Wardhani, Wiwiek Setiowulan. 2000. *Kapita Selekta Kedokteran*. Edisi ke-3. Jakarta: Media Aesculapius. p: 17-26.
- Elkind, M.S., Cheng, J., Boden-Albala, B., Paik, M, C., and Sacco, R.L. 2001. *Elevated Hemathocryt Count and White Blood Cell Count*. *Stroke* 2001;32:842-849.
- Feigin, Valery. 2006. *Stroke, Panduan Bergambar Tentang Pencegahan dan Pemulihan Stroke*. 2nd ed. Jakarta : PT Bhuana Ilmu Populer.
- Gabriel J.F. 2005. *Fisika Kedokteran*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Gandasoebrata, R. 2007-cet. ke:13,Ed-. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta : Dian Rakyat.
- Guyton A.C. 1997. *Fisiologi Kedokteran*. 9th ed. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Hadi, Martiono. 2006. *Stroke*. <http://stroke.muslim-indonesia.com/?p=34> (24 September 2009)
- Hadi, Sutrisno. 2000. *Statistik Jilid II*. Andi Offset. Yogyakarta. p: 276-284.
- Japardi, Iskandar. 2002. *Stroke Bisa Mengenai Siapa Saja*. <http://www.glorianet.org/keluarga/kesehatan/kesetro.html>. (24 September 2009)
- Junaidi I. 2006. *Stroke A-Z. Pengenalan, pencegahan, pengobatan, rehabilitasi stroke, serta Tanya-jawab seputar stroke*. Jakarta: PT Bhuana Ilmu Populer. p: 5-23
- Lamsudin, R. 1998. *Manajemen Stroke Mutakhir. Berita Kedokteran Masyarakat*. Program Pendidikan Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran UGM. Jogjakarta: Gajah Mada University by Press.

- Mangkuatmodjo, Soegyarto. 2004. *Statistik Lanjutan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Mardjono M ; Sidharta P., 2004. *Neurologi Klinis Dasar*”. 10th edition. Jakarta. Dian Rakyat, p : 27-71.
- Misbach H.J., 1999. *Aspek Diagnostik,patofisiologi, dan Manajemen Stroke*. Jakarta : Balai Pustaka Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Misbach J dan Kalim H. 2007. *Stroke Mengancam Usia Produktif*. <http://www.medicastore.com/stroke/> (25 September 2009)
- Muhammad A. 2004. *Pengantar Metodologi Penelitian untuk Ilmu Kesehatan*. Surakarta: CSGF, p: 129.
- Murti B. 2006. *Sampel non-Probabilitas, Desain dan Ukuran Sampel untuk Penelitian Kuantitatif dan Kualitatif di Bidang Kesehatan*. Yogyakarta : UGM Press, p : 47-70.
- Newman, Dorland W. 2002. *Kamus Kedokteran Dorland*. 26th ed. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Parkinson, D., and Stephensen, S. 1984. *Haematocry Count and Subarachnoid Hemorrhage*. Surg Neuro. Ed 21. p: 132-134.
- Rachma, N., 2000. *Aspek Rehabilitasi Medik pada Penderita Stroke*. Simposium Fenomena Penyakit Kardiovaskuler, p: 1-6.
- Robin, S.I., dan Kumar, V. 1995. *Buku Ajar Patologi I*. Jakarta : EGC. p: 28-37
- Sacco. R.L., et al. 2001. *High-Density Lipoprotein Cholesterol and Ischemic Stroke in the Elderly*. <http://jama.ama-assn.org/egi/content/abstract/285/21/2729> (25 Juni 2010)
- Santoso, S. 2003. *Mengatasi Berbagai Masalah statistik dengan SPSS Versi 16.0*. Jakarta : PT. Elex Media Komputindo. p: 278
- Sevilla, C. G., et al. 1993. *Pengantar Metode Penelitian*. (terj. Alimuddin Tuwu). Cet. Ke-1. Jakarta : UI-Press (Penerbit Universitas Indonesia). p: 237.
- Sidharta, P. 1999. *Neurologi Klinis dalam Praktek Umum*. Jakarta : Dian Rakyat. p : 261-265.
- Simandjaja, P. 2006. *Hubungan antara Hitung Hematokrit pada Fase Akut dengan Jenis Stroke*. <http://digilib.litbang.depkes.go.id/go.php?> (25 september 2009).

Siregar, S. 2005. *Statistik Terapan untuk Penelitian*. Jakarta : PT. Grasindo. p: 191-192.

Soeharto, I. 2004. *Serangan Jantung dan Stroke, hubungannya dengan Lemak & Kolesterol*. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama.

Sri Wuryaningsih, Nining. 2003. *Pengantar Analisa Laboratorium Patologi Klinik I*. Surakarta : DepDikBud RI.

Suparyanto. 2009. *Fisiologi Sel Darah*. <http://dr-suparyanto.blogspot.com/2010/04/fisiologi-sel-darah.html> (24 September 2009).

Suroto, 2004. Gangguan Pembuluh Darah Otak Dalam. Purwanto, Candra (ed): *Buku Ajar Ilmu Penyakit Saraf*. Surakarta : BEM Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Press. p: 87-96.

Sutrisno, Alfred. 2007. *Stroke??? You Must Know Before You Get It! Sebaiknya Anda Tahu Sebelum Anda Terserang Stroke*. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama.

