

**HUBUNGAN ANTARA KADAR TROMBOSIT DENGAN DERAJAT
KEPARAHAN STROKE ISKEMIK FASE AKUT
DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

SKRIPSI

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran**



Rr. DELLA UNDADEWI SANJAYA

G 0008151

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET**

Surakarta

comm2012user

PENGESAHAN SKRIPSI

Skripsi dengan judul : Hubungan antara Kadar Trombosit dengan Derajat
Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta

Rr. Della Undadewi Sanjaya, NIM : G0008151, Tahun : 2012

Telah diuji dan sudah disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta
Pada hari Sabtu, tanggal 14 Januari 2012

Pembimbing Utama

Nama : Prof. Dr. Suroto, dr., Sp.S (K)
NIP : 19481105 197310 1 001

(.....)

Pembimbing Pendamping

Nama : Diah Kurnia Mirawati, dr., Sp.S
NIP : 19680707 200312 2 001

(.....)

Penguji Utama

Nama : Suratno, dr., Sp.S
NIP : 19501213 197707 1 001

(.....)

Anggota Penguji

Nama : Ir. Ruben Dharmawan, dr., Sp.ParK, Ph.D
NIP : 19511120 198601 1 001

(.....)

Surakarta, 30 JAN 2012

Ketua Tim Skripsi

Muthmainah, dr., M.Kes
NIP 19660702 199802 2 001

Dehan-FK UNS

Prof. Dr. Zaimal Arifin Adnan, dr., Sp.PD-KR-FINASIM
NIP 19510601 197903 1 002

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 penulis 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, 14 Januari 2012

Rr. Della Undadewi Sanjaya

NIM. G0008151

Rr. Della Undadewi Sanjaya, G0008151, 2012. Hubungan antara Kadar Trombosit dengan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. **Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Surakarta.**

Tujuan Penelitian: Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik fase akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta..

Metode Penelitian: Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* yang dilaksanakan pada bulan Juni – Agustus 2011 di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Pengambilan sampel dilaksanakan secara *purposive random sampling* dengan kriteria inklusi adalah (1) Pasien yang didiagnosis menderita stroke iskemik fase akut serangan pertama (2) Pasien memiliki data laboratorium pemeriksaan kadar trombosit. Sampel tidak dapat dipilih jika (1) Pasien dengan riwayat penyakit jantung infark miokard akut (2) Pasien koma. Langkah penelitian sebagai berikut: (1) Sampel mengisi lembar biodata dan *informed consent* sebagai tanda persetujuan, (2) Pemeriksaan dengan skala *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) (3) Data rekam medik (kadar trombosit, tekanan darah, kadar gula darah sewaktu). Diperoleh 47 data dan dianalisis menggunakan (1) Uji bivariat *Chi-Square* (2) Uji multivariat Regresi Logistik melalui program SPSS 17.0 for Windows.

Hasil Penelitian: Hasil pada penelitian ini menunjukkan bahwa (1) Derajat keparahan stroke iskemik dipengaruhi oleh kadar trombosit ($p < 0,05$) dan beberapa variabel perancu tekanan darah dan kadar gula darah sewaktu. (2) Adapun untuk kekuatan hubungan dari yang paling besar adalah : kadar gula darah sewaktu (OR = 37,125; CI 95 % 4,139 – 333,012), kadar trombosit (OR = 9,643; CI 95 % 1,025 – 90,757), dan tekanan darah (OR = 0,412, CI 95 % 0,117 – 1,457).

Simpulan Penelitian: Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Pasien stroke iskemik dengan kadar trombosit yang tinggi dapat mempengaruhi derajat keparahan stroke iskemik fase akut sebesar 13 kali dibandingkan pasien stroke iskemik dengan kadar trombosit yang normal. Derajat keparahan stroke iskemik fase akut juga dipengaruhi oleh kadar gula darah sewaktu dan tekanan darah.

Kata kunci : kadar trombosit, derajat keparahan stroke iskemik fase akut

Rr. Della Undadewi Sanjaya, G0008151, 2012. Relationship between Number of Platelets and Severity of Ischemic Stroke in Acute Phase in RSUD Dr. Moewardi Surakarta. **Medical Faculty of Sebelas Maret University Surakarta.**

Objectives: This research aims to determine the relationship between number of platelets and severity of ischemic stroke in acute phase in RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

Methods: This research was an observational analytic research using *cross sectional* approach undertaken in the month of June to August 2011 in Neurological Care Unit of RSUD Dr. Moewardi. Sampling was *purposive random sampling* within inclusion and exclusion criteria. The inclusion criteria were patient who where diagnosed with acute ischemic stroke phase of the first attack and the patient has laboratory data of platelet's number. Samples can not be selected if patient with a history of heart disease acute myocardial infarction and patient coma. 47 datas had been got obtained and analyzed data using bivariate Chi-Square Test and multivariate Logistic Regression Test through the program SPSS 17.00 for Windows.

.....
Results : The results in this study indicate that (1) The severity of ischemic stroke is influenced by the number of platelets ($p < 0.05$) and some of the confounding variables of blood pressure and blood sugar levels while. (2) As for the strength of the relationship of the greatest is this: when blood sugar levels (OR=37.125; 95% CI 4.139 to 333.012), platelet levels (OR=9.643; 95% CI 1.025 to 90.757), and blood pressure (OR=0.412, 95% CI 0.117 to 1.457).

Conclusion: This study found a significant relationship between number of platelets and severity of ischemic stroke in acute phase in RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Ischemic stroke patients with high platelet numbers may affect the severity of the acute phase of ischemic stroke by 13 times compared to ischemic stroke patients with normal platelet numbers. Severity of the acute phase of ischemic stroke also affected by blood sugar number and blood pressure.

Key words : number of platelets, severity of the acute phase of ischemic stroke

Puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT karena limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “Hubungan Kadar Trombosit dengan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta”.

Atas bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sehingga dapat terselesaikan penulisan skripsi ini, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. Zainal Arifin Adnan, dr., Sp.PD-KR, FINASIM, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.
2. Muthmainah, dr., M.Kes, selaku Ketua Tim Skripsi beserta tim skripsi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.
3. Prof. Dr. Suroto, dr., Sp.S (K), selaku Pembimbing Utama yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dan motivasi.
4. Diah Kurnia Mirawati, dr., Sp.S, selaku Pembimbing Pendamping yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dan motivasi.
5. Suratno, dr., Sp.S, selaku Penguji Utama yang telah memberikan bimbingan dan saran.
6. Ir. Ruben Dharmawan, dr., Sp.ParK, Ph.D, selaku Anggota Penguji yang telah memberikan bimbingan dan saran.
7. Seluruh staf bagian saraf, bangsal Melati 2 dan Angrek 3 RSUD Dr. Moewardi Surakarta atas bantuan yang telah diberikan.
8. Keluarga yang tercinta: Bapak Singgih Sanjaya, Almarhumah Ibu Ellyani Dewi, Mbak Sheila Primadewi Sanjaya, dan Adik Rilla Tersiadewi Sanjaya, serta seluruh keluarga besar yang telah memberi kasih sayang, dukungan moral, material, serta senantiasa mendoakan.
9. Yoga Primadi, Nursanti Setianadewi, Alia Adelina Dina Soraya, Rieska Widyaswari, Ali Husein, Fifiana Dewi Permatasari, Ike Pramastuti, Gilar Rizki Aji Pradana, Muhammad Aria Novianto, Nur Fii Hidayatullah, dan teman-teman mahasiswa FK UNS angkatan 2008 atas dukungannya
10. Semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini.

Meskipun tulisan ini masih belum sempurna, penulis berharap skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembaca. Saran, tanggapan, dan koreksi dari semua pihak sangat penulis harapkan.

Surakarta, 14 Januari 2012

Rr. Della Undadewi Sanjaya

DAFTAR ISI

PRAKATA.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Perumusan Masalah.....	3
C. Tujuan Penelitian	3
D. Manfaat Penelitian	3
BAB II. LANDASAN TEORI	4
A. Tinjauan Pustaka	4
1. Stroke	4
2. Pengertian Aktivist.....	8
3. Trombosit.....	8
4. Hubungan Kadar Trombosit dengan Derajat Keparahan Stroke Iskemik.....	10
B. Kerangka Berpikir	13
C. Hipotesis	13
BAB III. METODE PENELITIAN	14
A. Jenis Penelitian.....	14
B. Lokasi Penelitian.....	14

C. Subjek Penelitian	14
D. Teknik Sampling	15
E. Identifikasi Variabel Penelitian.....	16
F. Definisi Operasional Variabel Penelitian.....	16
G. Instrumen Penelitian	19
H. Rancangan Penelitian.....	20
I. Cara Kerja	20
J. Teknik Analisis Data.....	21
BAB IV. HASIL PENELITIAN	23
A. Distribusi Sampel.....	23
B. Analisis Bivariat dengan Uji <i>Chi Square</i>	27
C. Analisis Multivariat dengan Uji Regresi Logistik	29
BAB V. PEMBAHASAN	31
BAB VI. SIMPULAN DAN SARAN	38
A. Simpulan	38
B. Saran	38
DAFTAR PUSTAKA	39
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Distribusi Sampel Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin.....	23
Tabel 2. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Trombosit dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut.....	24
Tabel 3. Distribusi Sampel Berdasarkan Tekanan Darah dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut.....	24
Tabel 4. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut.....	25
Tabel 5. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Kolesterol Total dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut.....	26
Tabel 6. Distribusi Sampel Berdasarkan Merokok dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut.....	27
Tabel 7. Hasil Analisis Uji <i>Chi Square</i>	28
Tabel 8. Perbandingan hasil Analisis Regresi Logistik dengan <i>Chi Square</i>	30

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Izin Penelitian dari Fakultas Kedokteran

Lampiran 2. Surat Pengantar Penelitian dari Bagian Pendidikan dan Penelitian

IIIIIIIIIIIIIIIIIIIIIIIRSUD Dr. Moewardi Surakarta

Lampiran 3. Identitas Sampel dan *Informed Consent*

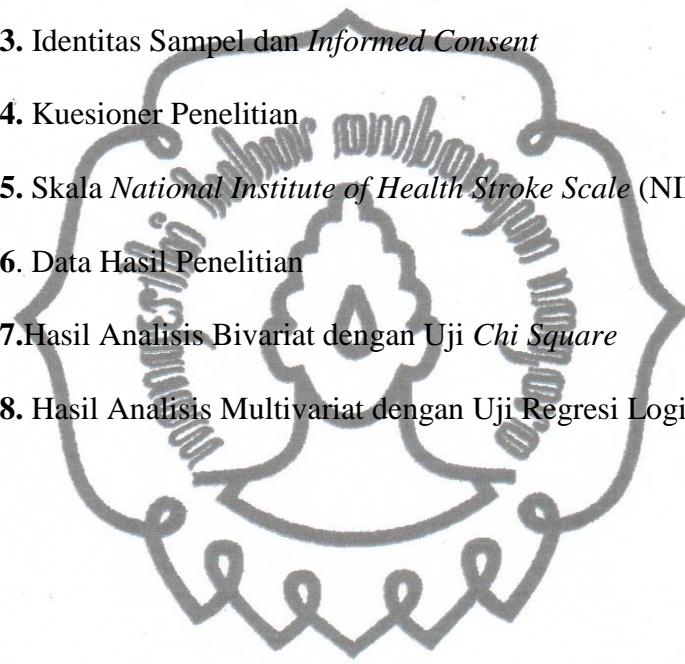
Lampiran 4. Kuesioner Penelitian

Lampiran 5. Skala *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS)

Lampiran 6. Data Hasil Penelitian

Lampiran 7. Hasil Analisis Bivariat dengan Uji *Chi Square*

Lampiran 8. Hasil Analisis Multivariat dengan Uji Regresi Logistik



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Stroke merupakan masalah kesehatan yang besar bagi para penderitanya, keluarga, orang yang merawatnya, dan masyarakat (Idris, 2004). Serangan stroke kini tidak lagi menyerang usia lanjut saja tapi juga menyerang usia produktif. Kombinasi perubahan fisik, lingkungan, kebiasaan, gaya hidup, dan jenis penyakit yang berkembang dengan tiba-tiba, menyebabkan risiko masyarakat terkena serangan stroke meningkat dibandingkan masa sebelumnya (Yastroki, 2007). Banyak penderita stroke menjadi cacat, tidak mampu lagi mencari nafkah, tergantung pada orang lain, dan tidak jarang menjadi beban bagi keluarganya (Lumbantobing, 2003).

Stroke adalah penyebab cacat nomor satu dan penyebab kematian nomor dua di dunia (Feigin, 2006). Data menunjukkan, setiap tahunnya stroke menyerang sekitar 15 juta orang di seluruh dunia. Di Indonesia, diperkirakan setiap tahun 500.000 penduduk terkena serangan stroke, sekitar 25% atau 125.000 orang meninggal, dan sisanya cacat ringan maupun berat (Yastroki, 2007). Prevalensi stroke iskemik di Jawa Tengah pada tahun 2008 sebesar 0,13%, mengalami peningkatan bila dibandingkan prevalensi tahun 2007 sebesar 0,11% (Dinkes Jateng, 2008).

Stroke dapat dibagi menjadi dua golongan, yaitu stroke perdarahan (hemoragik) dan stroke non perdarahan (iskemik). Stroke hemoragik terjadi

karena pecahnya suatu arteri di otak. Stroke iskemik terjadi karena suatu daerah di otak tidak atau kurang mendapat darah (Sidharta, 2000). Serangan otak ini merupakan kegawatdaruratan medis yang harus ditangani secara cepat, tepat, dan cermat (Mansjoer, 2000). Penanganan serangan stroke infark akut yang cepat dan tepat akan dapat menurunkan angka mortalitas, morbiditas dan kecacatan yang disebabkan stroke infark akut.

Banyak parameter laboratorium yang dapat dimanfaatkan untuk pelacakan faktor risiko, monitor terapi serta menentukan prognosis stroke infark akut. Agregasi trombosit dipandang berpengaruh terhadap pembentukan oklusi pada pembuluh darah otak (Rosita, 2007). Trombosit berkontribusi dalam pembentukan trombus yang menyebabkan kejadian penyakit serebrovaskular iskemik (Fenty, 2010). Beberapa gangguan hematologi yang terdiri dari gangguan komponen darah ataupun koagulasi dapat berkaitan dengan kejadian stroke iskemik, salah satunya adalah kadar trombosit.

The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) adalah suatu pemeriksaan sistematis yang digunakan untuk mengetahui derajat keparahan serangan stroke yang sedang dialami pasien. Selain itu NIHSS juga digunakan untuk membantu menentukan penanganan stroke selanjutnya yang tepat dan memperkirakan kesembuhan pasien (NSA, 2007).

Berdasarkan latar belakang tersebut, peneliti bermaksud untuk mengadakan penelitian tentang hubungan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik fase akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

B. Perumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik fase akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta?

C. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui hubungan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik fase akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Teoritis

Sebagai kontribusi dalam memberikan penjelasan mengenai sejauh mana pengaruh kadar trombosit terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut.

2. Manfaat Aplikatif

Dengan mengetahui hubungan kadar trombosit terhadap stroke iskemik maka diupayakan pemeriksaan kadar trombosit lebih dini sehingga dapat dilakukan pencegahan terhadap stroke iskemik.

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Stroke

a. Definisi

Stroke adalah manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral baik fokal maupun menyeluruh (global), yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan kematian, tanpa ditemukannya penyebab selain daripada gangguan vaskuler (Aliah, 2005).

b. Etiologi

Ketika arteri tersumbat secara akut oleh trombus atau embolus, maka area susunan saraf pusat yang diperdarahi akan mengalami infark jika tidak ada perdarahan kolateral yang adekuat. Di sekitar zona nekrotik sentral, terdapat 'penumbra iskemik' yang tetap viabel untuk suatu waktu, artinya fungsinya dapat pulih jika aliran darah baik kembali (Ginsberg, 2005). Penyebab utama dari stroke dirutkan dari yang paling penting adalah aterosklerosis (trombosis), embolisme, hipertensi yang menimbulkan perdarahan intraserebral dan ruptur aneurisma sakular, diabetes melitus, merokok dan obesitas (Ris, 2009).

c. Klasifikasi

Berdasarkan etiologinya, stroke dibagi menjadi 2 macam, yaitu stroke hemoragik atau perdarahan dan stroke iskemik atau stroke non hemoragik.

1) Stroke Hemoragik

Stroke perdarahan atau hemoragik terjadi bila salah satu pembuluh darah di otak bocor atau pecah. Darah yang keluar dari pembuluh yang bocor itu kemudian mengenai jaringan otak sekitarnya, sehingga menimbulkan kerusakan. Selain itu, sel-sel otak pada bagian lain dari bocoran atau pecahan itu juga akan mengalami kekurangan darah dan kerusakan (Wiryanto, 2004).

Stroke hemoragik dibagi atas:

a) Perdarahan Subaraknoid (PSA)

PSA adalah perdarahan tiba-tiba ke dalam rongga di antara otak dan selaput otak (rongga subaraknoid). Sumber dari perdarahan adalah pecahnya dinding pembuluh darah yang lemah (apakah suatu *malformasi arteriovenosa* ataupun suatu *aneurisma*) secara tiba-tiba. Kadang aterosklerosis atau infeksi menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah sehingga pembuluh darah pecah (Soeharto, 2004).

b) Perdarahan Intraserebral (PIS)

PIS disebabkan oleh adanya perdarahan ke dalam jaringan otak. PIS merupakan jenis stroke yang paling berbahaya. Stroke biasanya luas, terutama pada penderita tekanan darah tinggi

menahun. Lebih dari separuh penderita yang memiliki perdarahan yang luas meninggal dalam beberapa hari (Soeharto, 2004).

2) Stroke Iskemik (Non Hemoragik)

Pada stroke iskemik, terjadi kekurangan suplai darah ke suatu area di jaringan otak. Iskemia adalah keadaan dimana vaskularisasi ke suatu organ atau jaringan menjadi berkurang atau tidak ada. Keadaan ini bisa disebabkan karena bekuan darah, plak aterosklerosis, atau vasokonstriksi.

Stroke iskemik dibagi menjadi:

a) *Transient Ischemic Attack (TIA)*

TIA adalah manifestasi vasospasme regional yang berlangsung sementara atau sepiantas. Terjadi akibat penyumbatan salah satu aliran darah karena vasospasme, langsung menimbulkan gejala defisit atau perangsangan, sesuai dengan fungsi daerah otak yang terkena. Setelah vasospasmus itu hilang, gejala-gejala itu akan hilang juga dan keadan sehat seperti semula pulih kembali (Mahar dan Priguna, 1997).

Pada bentuk ini gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu 24 jam (Soeharto, 2004).

b) *Reversible Ischemic Neurologic Defisit (RIND)*

Gangguan neurologis yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu lebih dari 24 jam tetapi tidak lebih dari seminggu (Soeharto, 2004).

c) Stroke Progresif (*Progresif Stroke/Stroke in Evolution*)

Pada *stroke in evolution*, gejala neurologik yang terjadi makin lama makin berat (Soeharto, 2004).

d) Stroke Komplet (*Complete Stroke/Permanent Stroke*)

Pada stroke komplet gejala klinis yang terjadi sudah menetap (Soeharto, 2004).

d. Faktor Risiko

Faktor risiko stroke dapat dibagi atas yang kuat (mayor) dan yang lemah (minor). Faktor risiko yang kuat adalah hipertensi, penyakit jantung, infark miokard, fibrilasi jantung, hipertrofi bilik kiri, penyakit katup jantung, dan gagal jantung kongestif, sudah ada manifestasi aterosklerosis secara klinis, diabetes melitus, polisitemia, pernah mendapat stroke, merokok. Sedangkan faktor-faktor risiko yang lemah adalah kadar lemak yang tinggi di darah, hematokrit tinggi, kegemukan, kadar asam urat tinggi, kurang gerak badan, dan fibrinogen tinggi (Lumbantobing, 2003).

2. Pemeriksaan Derajat Keparahan Stroke dengan *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS)

National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) adalah pemeriksaan defisit neurologis yang dialami oleh pasien stroke untuk mengetahui derajat

keparahan stroke. Selain itu, NIHSS juga digunakan untuk menentukan penanganan stroke selanjutnya yang tepat dan memperkirakan kesembuhan pasien (NSA, 2007).

Pada pemeriksaan dengan NIHSS pemeriksa memeriksa pasien untuk menjawab pertanyaan dan melakukan hal yang diperintahkan sesuai dengan materi yang ada dalam daftar NIHSS. Hasil pemeriksaan tersebut kemudian dinilai sesuai dengan ketentuan yang ada pada daftar NIHSS. NIHSS mempunyai sifat kuantitatif (skor 0-42) dan meliputi pemeriksaan derajat kesadaran, gerakan mata konyugat horizontal, lapangan pandang, paresis wajah, kekuatan motorik, ataxia, sensorik, bahasa, disartria, dan neglek. Untuk penggolongan secara klinis dapat digolongkan dengan batasan nilai > 15 dikategorikan berat dan nilai < 15 dikategorikan ringan (NINDS, 2002).

3. Trombosit

Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang melalui fragmentasi sitoplasma megakariosit. Megakariosit mengalami pematangan dengan replikasi inti endomitotik yang sinkron, memperbesar volume sitoplasma sejalan dengan penambahan lobus inti menjadi kelipatan duanya. Pada berbagai stadium dalam perkembangannya (paling banyak pada stadium inti delapan), sitoplasma menjadi granular dan trombosit dilepaskan. Produksi trombosit mengikuti pembentukan mikrovesikel dalam sitoplasma sel yang menyatu membentuk membran pembatas trombosit. Tiap megakariosit bertanggung jawab untuk menghasilkan sekitar 4000 trombosit. Interval waktu semenjak diferensiasi sel induk manusia sampai produksi trombosit berkisar sekitar 10 hari.

Trombopoietin adalah pengatur utama produksi trombosit yang dihasilkan oleh hati dan ginjal. Trombopoietin meningkatkan jumlah dan kecepatan maturasi megakariosit. Jumlah trombosit normal adalah sekitar $250 \times 10^9/l$ (rentang $150 - 400 \times 10^9/l$) dan lama hidup trombosit normal adalah 7 – 10 hari (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

Fungsi utama trombosit adalah pembentukan sumbat mekanik selama respons hemostasis normal terhadap cedera vaskular. Tanpa trombosit, dapat terjadi kebocoran darah spontan melalui pembuluh darah kecil. Reaksi trombosit berupa adhesi, sekresi, agregasi, dan fusi, serta aktivitas prokoagulannya sangat penting untuk fungsinya (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

Pembekuan darah yang tidak terkendali akan menyebabkan terjadinya oklusi pembuluh darah yang berbahaya (trombosis) sehingga dibutuhkan mekanisme protektif, yaitu inhibitor faktor pembekuan darah, pembentukan protein C dan protein S untuk mencegah pembentukan trombin lebih lanjut, aliran darah untuk menyebarkan faktor-faktor aktif sebelum pembentukan fibrin, dan pembentukan plasmin untuk membatasi besarnya trombus yang terbentuk, serta produk pemecahan fibrin yang merupakan inhibitor kompetitif terhadap trombin dan polimerisasi fibrin (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

4. Hubungan antara Kadar Trombosit dengan Derajat Keparahan Stroke Iskemik

Trombus adalah masa padat atau sumbatan yang terbentuk dari unsur-unsur darah dalam sirkulasi, struktur dasarnya adalah trombosit dan fibrin. Makna klinisnya disebabkan oleh iskemia akibat obstruksi vaskular lokal atau embolisasi jauh. Trombus terlibat dalam patogenesis infark miokard, penyakit

serebrovaskular, penyakit arteri perifer, dan oklusi vena profunda (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

Aterosklerosis pada dinding arteri, ruptur plak, dan cedera endotel memajukan darah pada kolagen subendotel dan faktor jaringan. Hal ini mencetuskan pembentukan nidus trombosit tempat trombosit melekat dan beragregasi (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

Deposisi trombosit dan pembentukan trombus memiliki arti penting dalam patogenesis aterosklerosis. Faktor pertumbuhan yang berasal dari trombosit {*Platelet-Derived Growth Factor* (PDGF)} merangsang terjadinya migrasi serta proliferasi sel-sel otot polos dan fibroblas dalam tunika intima arteri. Pertumbuhan kembali endotel serta perbaikan pada tempat kerusakan arteri dan trombus yang tercakup di dalamnya menyebabkan terjadinya penebalan dinding pembuluh darah (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

Selain menyumbat arteri secara lokal, emboli trombosit dan fibrin dapat terlepas dari trombus primer untuk menyumbat arteri distal. Contohnya adalah trombus arteria karotis yang menyebabkan trombosis serebral dan serangan iskemik (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

Faktor risiko terjadinya trombosis arteri berkaitan dengan terjadinya aterosklerosis. Identifikasi pasien yang berisiko terutama berdasarkan pada penilaian klinis. Sejumlah penelitian epidemiologik telah menghasilkan terbentuknya profil risiko trombosis arteria koroner berdasarkan jenis kelamin, usia, peningkatan tekanan darah, kadar kolesterol serum tinggi, intoleransi glukosa, merokok. Profil-profil tersebut memungkinkan penilaian

prasintomatik pada subjek berusia muda yang tampak sehat, dan bermanfaat dalam konseling perubahan gaya hidup atau untuk menganjurkan terapi medis pada individu yang berisiko (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

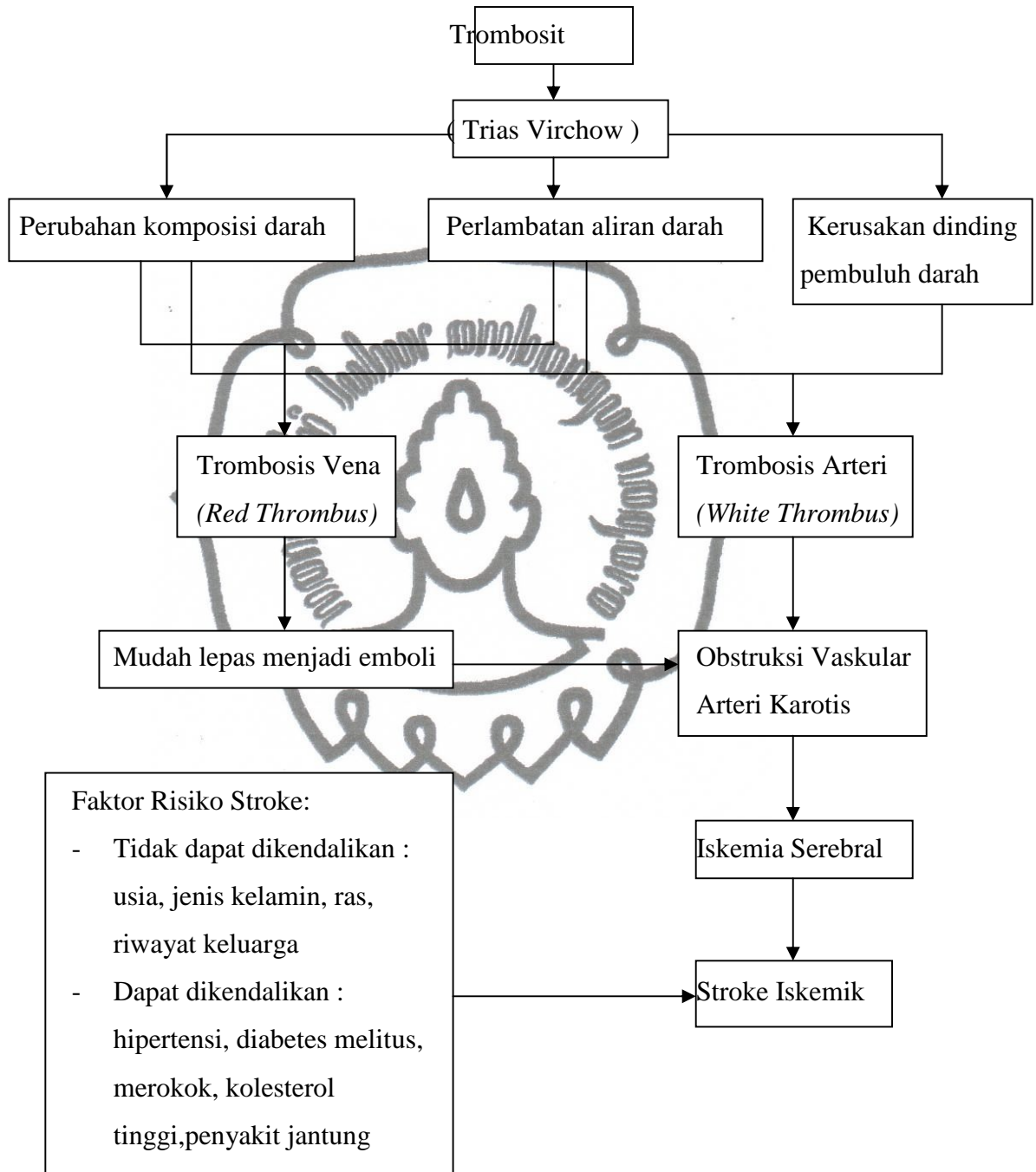
Trias Virchow menunjukkan tiga komponen penting dalam pembentukan trombus:

1. Perlambatan aliran darah
2. Hiperkoagulabilitas darah
3. Kerusakan dinding pembuluh darah (Hoffbrand, *et al.*, 2002)

Pada trombosis arterial, ketiga faktor tersebut memegang peranan penting, tetapi pada trombosis vena, trombosis dapat terjadi pada dinding pembuluh darah yang masih intak, berarti yang berperan penting adalah faktor aliran darah (stasis) dan keadaan hiperkoagulabel (Bakta, 2007).

Pada trombosis arterial, proses dimulai dari endotel yang mengalami kerusakan di mana terjadi aktivasi trombosit yang menyebabkan adhesi dan agregasi trombosit pada dinding pembuluh darah. Terjadilah trombus dengan komponen utamanya yaitu trombosit yang diikat oleh serat-serat fibrin dan beberapa sel darah merah, trombus ini berwarna agak keputihan, disebut *white thrombus*. Pada trombosis vena, komponen utamanya adalah fibrin dengan banyak sel darah merah, disebut *red thrombus*. Perbedaan jenis trombus ini ditentukan oleh perbedaan kecepatan aliran darah pada arteri dan vena. Trombus putih daya kohesinya lebih kuat sehingga tidak mudah terlepas, sedangkan trombus merah lebih *friable* sehingga lebih mudah lepas sebagai emboli (Bakta, 2007).

B. Kerangka Berpikir



C. Hipotesis

Terdapat hubungan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik fase akut.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini bersifat observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Rancangan *cross sectional* adalah suatu rancangan penelitian di bidang kedokteran dan kesehatan yang paling sering digunakan karena secara metodologik paling mudah dilakukan dan hanya diobservasi hanya sekali pada saat yang sama (Taufiqurrahman, 2004).

B. Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Unit Rawat Inap Bagian Penyakit Saraf Melati 2 dan Angrek 3 RSUD Dr. Moewardi Surakarta selama bulan Juni-Agustus 2011.

C. Subjek Penelitian

Pasien di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, yang memenuhi syarat-syarat subjek berikut:

1. Kriteria Inklusi

- a. Pasien yang didiagnosis menderita stroke iskemik fase akut serangan pertama
- b. Pasien memiliki data laboratorium pemeriksaan kadar trombosit

2. Kriteria Eksklusi

- a. Pasien dengan riwayat penyakit jantung infark miokard akut
- b. Pasien koma

D. Teknik Sampling

Pengambilan sampel dalam penelitian ini akan dilakukan secara *Purposive Sampling*. Pemilihan subjek berdasarkan atas ciri-ciri atau sifat tertentu yang berkaitan dengan karakteristik populasi (Taufiqqurahman, 2004).

Penghitungan besar sampel pada penelitian ini menggunakan rumus sebagai berikut (Taufiqqurahman, 2004):

Dengan menggunakan rumus di atas, maka sampel yang digunakan adalah sebesar:

$$n = \frac{1,96^2 \cdot p \cdot q}{d^2} = \frac{1,96^2 \cdot 0,9 \cdot 0,1}{0,05^2} = 73$$

Keterangan:

n : besar sampel

p : perkiraan prevalensi penyakit yang diteliti (prevalensi penderita : zstroke di Asia 50-400 orang per 100.000 penduduk per tahun)

q : 1-p (0,95)

Z α : nilai statistik Z α pada kurve normal standar pada tingkat kemaknaan (1,96)

d : presisi absolut yang dikehendaki pada kedua sisi proporsi ;;;populasi (0,05)

Karena keterbatasan waktu, penentuan jumlah sampel pada penelitian ini menggunakan patokan umum *Rule of Thumb*, yaitu digunakan ukuran sampel

sebanyak minimal 30 pasien. Setelah dilakukan restriksi dengan kriteria yang telah ditentukan, jumlah sampel pada penelitian ini sebanyak 47 orang. Selanjutnya sampel tersebut akan dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok stroke iskemik ringan dan kelompok stroke iskemik berat.

E. Identifikasi Variabel

1. Variabel bebas : kadar trombosit
2. Variabel terikat : derajat keparahan stroke iskemik fase akut
3. Variabel perancu : hipertensi, kadar gula darah sewaktu, kadar
Variabel perancu : kolesterol, merokok

F. Definisi Operasional Variabel

1. Variabel Bebas

Untuk menilai tinggi rendahnya kadar trombosit dalam darah, umumnya dibandingkan dengan angka normal trombosit $150 - 400 \times 10^9/l$ dan kadar trombosit tinggi adalah lebih dari $400 \times 10^9/l$.

Pengukuran kadar trombosit dilakukan oleh tenaga ahli di Laboratorium Klinik RSUD Dr. Moewardi Surakarta dengan menggunakan mesin otomatis pemeriksaan darah rutin (*Advia 120, Serono, Erma, Pentra*). Peneliti mengambil data sekunder (rekam medik) untuk mengetahui kadar trombosit.

Skala pengukuran untuk variabel kadar trombosit adalah nominal.

2. Variabel Terikat

Diagnosis stroke ditegakkan berdasarkan gejala dan tanda klinis serta dikonfirmasi dengan pemeriksaan *CT-scan* otak sebagai *gold standard*

untuk mengetahui jenis stroke. Peneliti mengambil data rekam medik (data sekunder) untuk mengetahui diagnosis stroke iskemik fase akut.

Sampel dikelompokkan menjadi dua, yaitu kelompok pasien stroke iskemik ringan dan pasien stroke iskemik berat yang derajat keparahannya diperiksa dengan *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS). NIHSS mempunyai sifat kuantitatif (skor 0-42) dan meliputi pemeriksaan derajat kesadaran, gerakan mata konyugat horizontal, lapangan pandang, paresis wajah, kekuatan motorik, ataxia, sensorik, bahasa, disartria, dan neglek. Untuk penggolongan secara klinis dapat digolongkan dengan batasan nilai < 15 dikategorikan ringan dan nilai > 15 dikategorikan berat (NINDS, 2002). Skala pengukuran untuk variabel stroke iskemik adalah nominal.

3. Variabel Perancu

a. Hipertensi

Tekanan darah terdiri atas tekanan darah sistole dan diastole. Tekanan darah sistole adalah tekanan yang terjadi pada saat periode kontraksi jantung khususnya ventrikel. Tekanan darah diastole merupakan tekanan yang terjadi pada saat periode dilatasi jantung khususnya ventrikel. Tekanan darah ini diukur dengan menggunakan Sphygmomanometer dan stetoskop.

Tekanan darah sistole dikatakan rendah bila di bawah 120 mmHg, normal bila 120 – 139 mmHg, dan tinggi bila lebih atau sama dengan 140 mmHg. Tekanan darah diastole dikatakan rendah bila di bawah 80

mmHg, normal bila 80 – 89 mmHg, dan tinggi bila lebih dari atau sama dengan 90 mmHg. Tekanan darah diukur saat penelitian langsung pada sampel oleh peneliti (data primer).

b. Kadar Gula Darah Sewaktu

Gula darah yang diukur dalam penelitian ini adalah kadar gula darah sewaktu (GDS). Definisi sewaktu di sini adalah setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir. Kadar gula darah tinggi (hiperglikemi) didefinisikan bila kadar gula darah sewaktu lebih dari 200 mg/dL. Kadar gula darah sewaktu diambil dari data rekam medik (data sekunder).

c. Kadar Kolesterol

Kolesterol merupakan substansi lemak yang secara normal dibentuk di dalam tubuh. Kolesterol dapat dibagi menjadi 2 yaitu kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL). LDL membawa kolesterol dari hati ke sel dan HDL berperan membawa kolesterol dari sel ke hati.

Kadar kolesterol LDL yang tinggi akan memicu penimbunan kolesterol di sel yang menyebabkan munculnya aterosklerosis (pengerasan dinding pembuluh darah arteri) dan penimbunan plak di dinding pembuluh darah. Hal ini dihubungkan dengan peningkatan risiko penyakit akibat gangguan pembuluh darah, misalnya penyakit jantung koroner, stroke, gangguan pembuluh darah tepi. Kadar

kolesterol total normal di bawah 200 mg/dl (Bethesda Stroke Center, 2007).

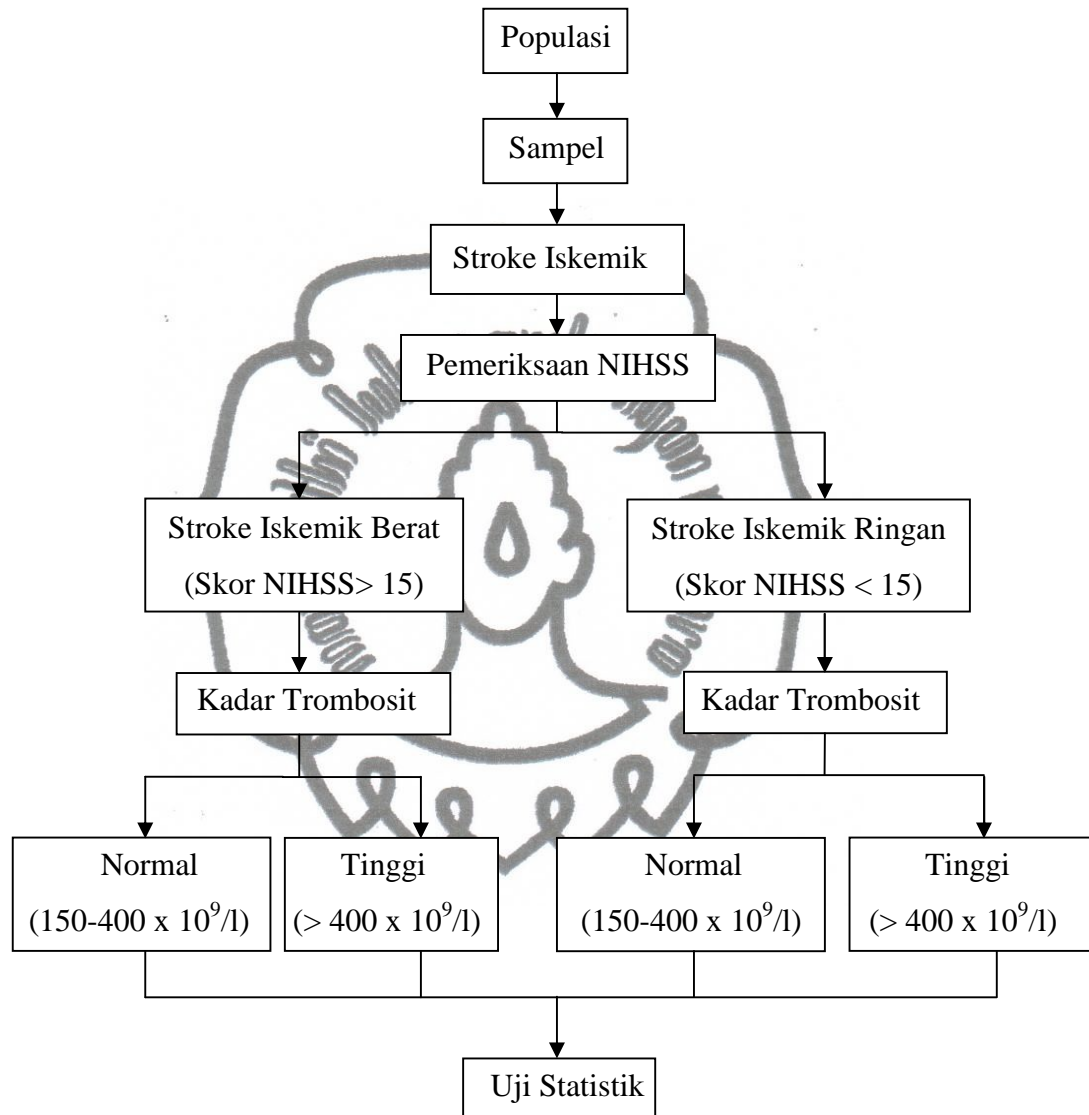
d. Merokok

Rokok yang dinyalakan mengeluarkan asap resultan yang mengandung nikotin, CO, dan 4000 komponen lain. Merokok merupakan faktor risiko penyakit serebrovaskular melalui aterosklerosis, agregasi platelet, dan oklusi vaskular (Sudoyo, 2007).

G. Instrumen Penelitian

1. Status medis pasien yang berisi status penyakit pasien stroke iskemik dan kadar trombosit di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
2. Skala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS)

H. Rancangan Penelitian



I. Cara Kerja

1. Peneliti mengajukan surat permohonan izin penelitian kepada Bagian Penelitian RSUD Dr. Moewardi.
2. Peneliti mengambil data rekam medik (trombosit, tekanan darah, kadar gula darah sewaktu, kadar kolesterol) dan melakukan pemeriksaan dengan skala *commit to user*

NIHSS kepada pasien stroke iskemik fase akut yang dirawat di Ruang Rawat Inap Melati 2 dan Anggrek 3 RSUD Dr. Moewardi.

3. Peneliti melakukan restriksi terhadap kelompok sampel dengan menerapkan kriteria inklusi dan eksklusi pada hasil pemeriksaan sehingga didapatkan jumlah total akhir sampel yang memenuhi kriteria tersebut
4. Teknik analisis data

J. Teknik Analisis Data

Analisis statistik dalam penelitian ini adalah analisis regresi logistik ganda. Analisis regresi ganda logistik adalah alat statistik yang sangat kuat untuk menganalisis pengaruh antara sebuah paparan dan penyakit (yang diukur ordinal) dan dengan serentak mengontrol pengaruh sejumlah faktor perancu potensial. Menurut Murti (1997), model regresi logistik selanjutnya dapat digunakan untuk:

1. Mengukur pengaruh antara variabel respon dan variabel prediktor setelah mengontrol pengaruh prediktor (kovariat) lainnya.
2. Keistimewaan analisis regresi ganda logistik dibanding dengan analisis ganda linier adalah kemampuannya mengkonversi koefisien regresi (b_i) menjadi *Odds Ratio* (OR). Untuk variabel prediktor yang berskala katagorial, maka rumus $OR = \text{Exp}(b_i)$.

Rumus yang digunakan adalah sebagai berikut (Murti, 1997):

$$\ln \left\{ \frac{P}{1-P} \right\} = a + b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + b_4x_4 + b_5x_5$$

di mana :

commit to user

p : Probabilitas untuk terjadinya peningkatan derajat keparahan

oooooooooostroke

$1 - p$: Probabilitas untuk tidak terjadinya peningkatan derajat keparahan

oooooooooostroke

a : Konstanta

$b_1 \dots b_5$: Konstanta regresi variabel bebas $x_1 \dots x_5$

x_1 : Kadar Trombosit x_2 : Tekanan Darah

1 : Tinggi 1 : Tinggi

2 : Normal 2 : Normal

x_3 : Kadar Gula Darah Sewaktu x_4 : Kadar Kolesterol Total

1 : Tinggi 1 : Tinggi

2 : Normal 2 : Normal

x_5 : Merokok

1 : Ya

2 : Tidak

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Penelitian mengenai Hubungan antara Kadar Trombosit dengan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut di RSUD Dr. Moewardi telah dilaksanakan pada bulan Juni sampai September 2011 di Ruang Rawat Inap Anggrek 2 dan Melati 3 RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Didapatkan 47 pasien yang memenuhi kriteria sebagai sampel. Berikut ditampilkan hasil penelitian yang telah didapat:

A. Distribusi Sampel

1. Distribusi Sampel Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Tabel 1. Distribusi Sampel Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

No	Usia (tahun)	Jenis Kelamin				Jumlah	
		Laki-laki		Perempuan		n	%
		n	%	n	%		
1	31 – 40	1	2,13	-	0	1	2,13
2	41 – 50	3	6,38	1	2,13	4	8,51
3	51 – 60	4	8,51	7	14,89	11	23,40
4	61 – 70	9	19,15	9	19,15	18	38,30
5	71 – 80	5	10,64	8	17,02	13	27,66
	Jumlah	22	46,81	25	53,19	47	100

Berdasarkan tabel di atas, sampel yang berusia antara 31 tahun sampai 40 tahun berjumlah 1 orang, 41 tahun sampai 50 tahun berjumlah 4 orang, 51 tahun sampai 60 tahun berjumlah 11 orang, 61 tahun sampai 70 tahun berjumlah 18 orang, dan 71 tahun sampai 80 tahun berjumlah 13 orang. Selain itu, berdasarkan tabel juga diketahui bahwa sampel jenis kelamin laki-laki berjumlah 22 orang dan perempuan berjumlah 25 orang.

2. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Trombosit dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

Tabel 2. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Trombosit dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

No	Kadar Trombosit	Derajat Keparahan Stroke Iskemik				Jumlah	
		Ringan		Berat		n	%
		n	%	n	%		
1	Normal ($150-400 \times 10^9/l$)	27	57,45	14	29,79	41	87,23
2	Tinggi ($>400 \times 10^9/l$)	1	2,18	5	10,64	6	12,77
	Jumlah	28	59,57	19	40,43	47	100

Berdasarkan tabel di atas, pasien stroke iskemik ringan berjumlah 28 orang, di antaranya memiliki kadar trombosit normal sebanyak 27 orang dan tinggi sebanyak 1 orang. Sedangkan pasien stroke iskemik berat berjumlah 19 orang, di antaranya memiliki kadar trombosit normal sebanyak 14 orang dan tinggi sebanyak 5 orang.

3. Distribusi Sampel Berdasarkan Tekanan Darah dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

Tabel 3. Distribusi Sampel Berdasarkan Tekanan Darah dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

No	Tekanan Darah	Derajat Keparahan Stroke				Jumlah	
		Ringan		Berat		n	%
		n	%	n	%		
1	Normal	15	31,91	14	29,79	29	61,70

2	Tinggi	13	27,66	5	10,64	18	38,30
	Jumlah	28	59,57	19	40,43	47	100

Berdasarkan tabel di atas, pasien stroke iskemik ringan berjumlah 28 orang, diantaranya memiliki tekanan darah normal sebanyak 15 orang dan tinggi sebanyak 13 orang. Sedangkan pasien stroke iskemik berat berjumlah 19 orang, di antaranya memiliki tekanan darah normal sebanyak 14 orang dan tinggi sebanyak 5 orang.

4. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

Tabel 4. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

No	Kadar Gula Darah Sewaktu	Derajat Keparahan Stroke				Jumlah	
		Ringan		Berat		n	%
		n	%	n	%		
1	Normal	27	57,45	8	17,02	35	74,47
2	Tinggi	1	2,18	11	23,41	12	25,53
	Jumlah	28	59,57	19	40,43	47	100

Berdasarkan tabel di atas, pasien stroke iskemik ringan berjumlah 28 orang, di antaranya memiliki kadar gula darah sewaktu normal sebanyak 27 orang dan tinggi sebanyak 1 orang. Sedangkan pasien stroke iskemik berat berjumlah 19 orang, diantaranya memiliki kadar gula darah sewaktu normal sebanyak 8 orang dan tinggi sebanyak 11 orang.

5. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Kolesterol Total dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

Tabel 5. Distribusi Sampel Berdasarkan Kadar Kolesterol Total dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

No	Kadar Kolesterol Total	Derajat Keparahan Stroke				Jumlah	
		Ringan		Berat			
		n	%	n	%	n	%
1	Normal	22	46,81	12	25,53	34	72,34
2	Tinggi	6	12,77	7	14,89	13	27,66
	Jumlah	28	59,57	19	40,43	47	100

Berdasarkan tabel di atas, pasien stroke iskemik ringan berjumlah 28 orang, di antaranya memiliki kadar kolesterol total normal sebanyak 22 orang dan tinggi sebanyak 6 orang. Sedangkan pasien stroke iskemik berat berjumlah 19 orang, di antaranya memiliki kadar kolesterol total normal sebanyak 12 orang dan tinggi sebanyak 7 orang.

6. Distribusi Sampel Berdasarkan Merokok dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

Tabel 6. Distribusi Sampel Berdasarkan Merokok dan Derajat Keparahan Stroke Iskemik Fase Akut

No	Merokok	Derajat Keparahan Stroke				Jumlah	
		Ringan		Berat			
		n	%	n	%	n	%
1	Ya	2	4,26	3	6,38	5	10,64
2	Tidak	26	55,32	16	34,04	42	89,36
	Jumlah	28	59,57	19	40,43	47	100

Berdasarkan tabel di atas, pasien stroke iskemik ringan berjumlah 28 orang, di antaranya yang merokok sebanyak 2 orang dan tidak merokok

sebanyak 26 orang. Sedangkan pasien stroke iskemik berat berjumlah 19 orang, di antaranya yang merokok sebanyak 3 orang dan tidak merokok 16 orang.

B. Analisis Bivariat dengan Uji *Chi Square*

Data penelitian ini dianalisis dengan uji *Chi Square*, dengan uji tersebut dapat diketahui apakah hubungan yang teramati antara kedua variabel signifikan secara statistik. Syarat uji *Chi Square* adalah sel yang mempunyai nilai *expected* kurang dari 5 maksimal berjumlah 20% dari jumlah sel. Nilai *expected* adalah nilai yang diperoleh apabila H_0 benar. Jika terdapat nilai *expected* kurang dari 5 lebih dari 20% dari jumlah sel, maka tabel 2x2 tersebut tidak layak menggunakan uji *Chi Square*. Sebagai alternatif dari uji *Chi Square*, digunakan uji Fisher. Hubungan signifikan jika $p < 0.05$. Apabila nilai $p < 0.25$, maka variabel tersebut memenuhi syarat untuk analisis regresi logistik.

Tabel 7. Hasil Analisis Uji *Chi Square*

Variabel	Derajat Keparahan		p	Crude Odds Ratio	CI 95%	
	Stroke Iskemik				Lower	Upper
	Ringan	Berat				
Kadar Trombosit¹						
Normal	27	14	0,033	9,643	1,025	90,757
Tinggi	1	5				
Tekanan Darah						
Normal	15	14	0,164	0,412	0,117	1,457
Tinggi	13	5				
Kadar GDS¹						
Normal	27	8	0.000	37,125	4,139	333,012
Tinggi	1	11				

Kadar Kolesterol²

Normal	22	12	0,246	2,139	0,584	7,829
Tinggi	6	7				

Merokok^{1,2}

Ya	2	3	0,381	2,438	0,367	16,207
Tidak	26	16				

Variabel dengan angka satu (¹) menggunakan uji Fisher karena terdapat nilai *expected* kurang dari 5 lebih dari 20% dari jumlah sel

Variabel dengan angka dua (²) tidak dimasukkan dalam analisis multivariat karena nilai $p > 0,25$

Hasil analisis bivariat *Chi Square* pada penelitian ini menunjukkan bahwa derajat keparahan stroke iskemik dipengaruhi oleh kadar trombosit ($p < 0,05$) dan beberapa variabel perancu tekanan darah dan kadar gula darah sewaktu. Di antara variabel perancu yang berpengaruh secara signifikan adalah kadar gula darah sewaktu ($p < 0,05$). Adapun untuk kekuatan hubungan dari yang paling besar adalah : kadar gula darah sewaktu (OR = 37,125; CI 95 % 4,139 – 333,012), kadar trombosit (OR = 9,643; CI 95 % 1,025 – 90,757), dan tekanan darah (OR = 0,412; CI 95 % 0,117 – 1,457).

C. Analisis Multivariat dengan Uji Regresi Logistik

Adanya variabel perancu berpengaruh terhadap hasil analisis data yang didapat, untuk mengendalikannya dapat dilakukan analisis regresi logistik. Variabel yang dapat dianalisis dalam multivariat adalah variabel yang memiliki nilai signifikansi $p < 0.25$ dengan uji regresi logistik *backward*. Terdapat 2

langkah untuk menentukan variabel yang akan dianalisis dalam multivariat, antara lain: kadar trombosit, tekanan darah, dan kadar gula darah sewaktu. Berikut adalah hasil analisis regresi logistik ganda antara derajat keparahan stroke iskemik dengan kadar trombosit, tekanan darah, dan kadar gula darah sewaktu.

Tabel 8.Perbandingan Hasil Analisis Regresi Logistik dengan *Chi Square*

Variabel	Model 1 (Analisis Chi Square)				Model 2 (Analisis Regresi Logistik)			
	Crude OR	p	CI 95%		Adjusted OR	p	CI 95%	
			Lower	Upper			Lower	Upper
Kadar Trombosit	9,643	0,033	1,025	90,757	13,136	0,036	0,697	247,497
Tekanan Darah	0,412	0,164	0,117	1,457	0,113	0,074	0,010	1,240
Kadar GDS	37,125	0,000	4,139	333,012	89,142	0,002	4,951	1,605E3

Berdasarkan tabel, analisis regresi logistik menunjukkan bahwa terdapat hubungan signifikan secara statistik antara derajat keparahan stroke iskemik dengan kadar trombosit ($p < 0.05$), tekanan darah, dan kadar gula darah sewaktu ($p < 0.05$). Seseorang yang mempunyai kadar trombosit tinggi berisiko untuk mengalami stroke iskemik berat 13,136 daripada yang mempunyai kadar trombosit normal (OR = 13,136; CI 95% 0,697 – 247,4897). Hubungan ini sudah mengontrol variabel perancu lainnya seperti tekanan darah dan kadar gula darah sewaktu (Tabel 7). Karena *Odds Ratio* (OR) yang tanpa mengendalikan pengaruh faktor perancu (pada analisis bivariat) berbeda dengan

OR dengan mengendalikan faktor perancu (pada analisis multivariat), maka OR yang digunakan adalah OR yang mengendalikan pengaruh faktor perancu.



BAB V

PEMBAHASAN

Penyakit stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu dan penyebab kematian nomor tiga di Indonesia, sesudah penyakit jantung dan kanker. Riset Kesehatan Dasar 2007 yang dipublikasikan pada Desember 2008. Prevalensi stroke di Indonesia 8,3 per 1.000 penduduk. Prevalensi stroke iskemik di Jawa Tengah pada tahun 2008 sebesar 0,13%, mengalami peningkatan bila dibandingkan prevalensi tahun 2007 sebesar 0,11% (Dinkes Jateng, 2008). Jumlah penderita stroke cenderung meningkat setiap tahun. Bukan hanya menyerang penduduk usia tua tetapi juga dialami oleh penduduk yang berusia muda dan produktif (Sarini, dkk., 2008).

Stroke dibedakan menjadi 2 jenis yaitu stroke iskemik (bukan perdarahan) dan stroke hemoragik (perdarahan). Pada stroke iskemik, terjadi kekurangan suplai darah ke suatu area di jaringan otak. Keadaan ini bisa disebabkan karena bekuan darah, plak aterosklerosis, atau vasokonstriksi (Sidharta, 2000).

Deposisi trombosit dan pembentukan trombus memiliki arti penting dalam patogenesis aterosklerosis (Hoffbrand, *et al.*, 2002). Trombosit berkontribusi dalam pembentukan trombus yang menyebabkan kejadian penyakit serebrovaskular iskemik (Fenty, 2010).

Berdasarkan latar belakang tersebut, peneliti mengadakan penelitian mengenai hubungan kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik fase akut di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.

Penelitian dilakukan di Unit Rawat Inap Bagian Penyakit Saraf Melati 2 dan Angrek 3 RSUD Dr. Moewardi Surakarta selama bulan Juni-Agustus 2011. Penelitian ini bersifat analitik observasional dengan desain penelitian *cross sectional*. Pada penelitian ini, didapatkan 47 sampel yang memenuhi kriteria inklusi. Sampel tersebut dikelompokkan menjadi 2 kelompok sampel yaitu penderita stroke iskemik ringan dan berat.

Berdasarkan hasil penelitian pada tabel 1, distribusi sampel menurut usia, kejadian stroke meningkat dengan bertambahnya umur. Kejadian stroke terbanyak pada kelompok pasien berumur 61 tahun sampai 70 tahun. Sidharta (2000) menyebutkan bahwa bertambahnya usia akan meningkatkan kemungkinan terkena stroke. Menurut Misbach (1999) penyakit stroke menyerang kelompok usia di atas 40 tahun dan kejadian stroke terbanyak pada golongan usia di atas 60 tahun.

Kemungkinan untuk menderita stroke akan semakin besar dengan pertambahan usia seseorang. Hal ini dapat diterangkan dengan proses aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah. Proses ini sebenarnya terjadi pada usia muda dengan kecepatan yang berbeda-beda pada setiap orang. Sejalan dengan pertambahan umur, maka daerah yang mengalami aterosklerosis semakin luas (Sidharta, 2000).

Pada tabel 1, distribusi sampel menurut jenis kelamin, didapatkan sampel jenis kelamin laki-laki berjumlah 22 orang dan perempuan berjumlah 25 orang. Hal ini sesuai dengan penelitian Misbach (1999) yang menunjukkan hasil yang sama yaitu didapatkan wanita lebih banyak dari pria.

Pemeriksaan dengan *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) digunakan untuk mengetahui defisit neurologis yang sedang dialami penderita stroke (NSA, 2007). Dalam penelitian ini, penggunaan pemeriksaan NIHSS dimaksudkan untuk melihat adakah hubungan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke.

Tabel 2 menunjukkan distribusi frekuensi kadar trombosit terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut. Pasien yang memiliki kadar trombosit normal jumlahnya lebih banyak dibandingkan yang memiliki kadar trombosit tinggi. Kadar trombosit yang tinggi banyak dimiliki oleh pasien stroke iskemik berat.

Trombosit berkontribusi dalam pembentukan trombus yang menyebabkan kejadian penyakit serebrovaskular iskemik (Fenty, 2010). Selain menyumbat arteri secara lokal, emboli trombosit dan fibrin dapat terlepas dari trombus primer untuk menyumbat arteri distal. Contohnya adalah trombus arteria karotis yang menyebabkan trombosis serebral dan serangan iskemik (Hoffbrand, *et al.*, 2002).

Tabel 3 menunjukkan distribusi frekuensi tekanan darah terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut. Pasien yang memiliki tekanan darah normal jumlahnya lebih banyak dibandingkan yang memiliki tekanan darah tinggi.

Hipertensi adalah penyebab paling lazim dari stroke, 60 % dari penderita hipertensi yang tidak terobati akan mengalami stroke. Risiko timbulnya stroke trombolik pada hipertensi adalah 4,5 kali lebih besar dari normotensi. Tekanan darah tinggi yang menetap telah dikenal sebagai faktor risiko stroke yang sangat penting. Seseorang yang mempunyai tekanan darah tinggi atau hipertensi yang tidak terkontrol adalah calon utama untuk mengalami stroke. Hipertensi membuka

peluang 12 kali lebih besar bagi penderitanya untuk menderita stroke (Sarini, 2007).

Tabel 4 menunjukkan distribusi frekuensi kadar gula darah sewaktu terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut. Pada pasien stroke ringan, sebagian besar mempunyai kadar gula darah sewaktu yang normal. Pada pasien stroke iskemik berat, yang memiliki kadar gula darah sewaktu tinggi lebih banyak daripada yang mempunyai kadar gula darah sewaktu normal.

Davis (2000) melaporkan bahwa 6 – 11% penderita stroke mengalami hiperglikemia non diabetes. Hiperglikemia reaktif pada stroke fase akut merupakan respons terhadap stres dan berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk (Indiyarti, 2002). Hiperglikemia sering di jumpai pada pasien stroke, baik pada pasien stroke dengan riwayat Diabetes Melitus ataupun tanpa riwayat Diabetes Melitus, 20 – 50% pasien stroke akut bahkan yang tidak memiliki riwayat Diabetes Melitus, didiagnosis mengalami hiperglikemi.

Kadar gula darah yang normal cenderung meningkat secara ringan tetapi progresif setelah usia 50 tahun, terutama pada orang-orang yang tidak aktif. Keadaan hiperglikemi yang berlangsung kronis memberikan dampak yang tidak baik pada jaringan tubuh. Pada pembuluh darah, hiperglikemia dapat mempercepat terjadinya aterosklerosis baik pada pembuluh darah kecil maupun besar termasuk pembuluh darah otak. Keadaan pembuluh darah otak yang sudah mengalami aterosklerosis sangat rentan untuk mengalami sumbatan maupun pecahnya pembuluh darah yang mengakibatkan timbulnya serangan stroke (Cahyanto, 2009).

Tabel 5 menunjukkan distribusi frekuensi kadar kolesterol total terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut. Pasien yang memiliki kadar kolesterol total normal jumlahnya lebih banyak dibandingkan yang memiliki kadar kolesterol total tinggi.

Hiperkolesterolemia merupakan kondisi dislipid dimana terdapat kenaikan kadar kolesterol dalam darah. Hiperkolesterolemia merupakan faktor risiko stroke iskemik di negeri barat, tetapi untuk populasi Asia belum terbukti. Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah merupakan faktor risiko penting untuk terjadinya aterosklerosis. Peningkatan kadar LDL dan penurunan HDL merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner dan penyakit jantung koroner sendiri merupakan salah satu faktor risiko terjadinya stroke (Sarini, 2008).

Tabel 6 menunjukkan distribusi frekuensi merokok terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut. Pasien yang tidak merokok jumlahnya lebih banyak dibandingkan yang merokok. Insidensi stroke dalam kaitannya dengan merokok tidak dapat dihilangkan dari peran rokok terhadap kejadian hipertensi. Risiko menderita perdarahan otak pada wanita perokok 1,6 kali lebih tinggi dibandingkan dengan wanita tidak merokok, tetapi tidak dijumpai pada infark (Sarini, 2008).

Penelitian ini menghubungkan antara variabel terikat (derajat keparahan stroke iskemik fase akut) dengan variabel bebas (kadar trombosit). Di samping itu, terdapat beberapa variabel perancu pada hubungan tersebut, di antaranya adalah tekanan darah, kadar gula darah sewaktu, kadar kolesterol total, dan merokok.

Untuk mendapatkan hubungan yang tepat antara variabel terikat, bebas, dan perancu maka digunakan analisis multivariat regresi logistik ganda.

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa tidak semua faktor perancu memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut. Di antara faktor perancu yang tidak memiliki pengaruh yang signifikan terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut adalah kadar kolesterol total dan merokok. Hal ini dibuktikan dengan analisis *Chi Square* yang menunjukkan $p > 0,05$ pada kedua variabel tersebut (lihat tabel 6). Sebaliknya, variabel yang berpengaruh signifikan adalah kadar trombosit, tekanan darah, dan kadar gula darah sewaktu. Hal ini dibuktikan dengan analisis *Chi Square* yang menunjukkan $p < 0,05$ pada ketiga variabel tersebut.

Hasil analisis *Chi Square* pada pembahasan di atas belum mencerminkan hubungan yang tepat untuk menjelaskan seberapa besar variabel bebas berpengaruh terhadap variabel terikat karena adanya variabel perancu. Oleh karena itu dilakukan uji analisis multivariat menggunakan regresi logistik ganda untuk mengetahui seberapa besar variabel perancu berpengaruh terhadap variabel terikat. Hasil uji regresi logistik ganda menunjukkan bahwa variabel yang paling berpengaruh signifikan terhadap derajat keparahan stroke iskemik fase akut secara berturut-turut adalah kadar gula darah sewaktu, kadar trombosit, dan tekanan darah.

Dalam penelitian ini terdapat kelemahan, yaitu variabel-variabel luar tidak dikendalikan atau perbandingannya tidak sama antar sampel sehingga mempengaruhi hasil penelitian. Akan lebih baik jika variabel luar tersebut dikendalikan sehingga hasil penelitian dapat lebih dipercaya. Selain itu, kelemahan

pada penelitian ini adalah jumlah sampel yang tidak terlalu banyak. Hal ini dikarenakan sempitnya alokasi waktu yang diberikan pada penelitian ini. Untuk itu diharapkan pada penelitian lebih lanjut dapat menambah jumlah sampel dan mencakup lokasi penelitian yang lebih luas, serta waktu yang lebih mencukupi.



BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

1. Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan stroke iskemik di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
2. Pasien stroke iskemik dengan kadar trombosit yang tinggi dapat mempengaruhi derajat keparahan stroke iskemik fase akut sebesar 13 kali dibandingkan pasien stroke iskemik dengan kadar trombosit yang normal.
3. Derajat keparahan stroke iskemik fase akut juga dipengaruhi oleh kadar gula darah sewaktu dan tekanan darah.

B. Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar, lokasi cakupan penelitian yang lebih luas, waktu yang lebih mencukupi, dan analisis terhadap variabel luar sehingga memperkuat simpulan dan memperkecil bias pada penelitian tersebut. Dengan demikian dapat diperoleh data yang lebih valid mengenai hubungan antara kadar trombosit dengan derajat keparahan pasien stroke iskemik.