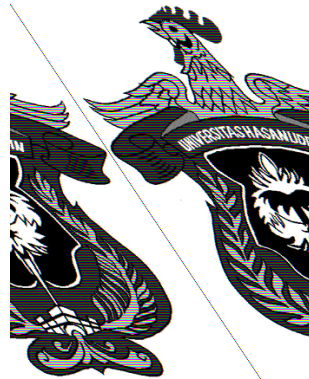


SKRIPSI

**HUBUNGAN FAKTOR RISIKO STROK DAN JENIS STROK PADA PENDERITA
STROK RAWAT INAP DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
PERIODE 01 JANUARI – 30 JUNI 2012**



OLEH:

RIZKI RIA SARI

C111 07 241

PEMBIMBING :

dr. Irwin Aras, M.Epid

Dr.dr. Hj. Jumraini T. Sp.S

DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK

BAGIAN ILMU KEDOKTERAN KOMUNITAS

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2013

HALAMAN PENGESAHAN

Yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan bahwa :

Nama : **Rizki Ria Sari**

Stambuk : **C111 07 241**

Judul Skripsi : **Hubungan Faktor Risiko Strok dan Jenis Strok pada Penderita Strok Rawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 01 Januari – 30 Juni 2012**

Telah membuat proposal penelitian dan disetujui untuk dibacakan dalam rangka kepaniteraan klinik pada Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Kedokteran Komunitas Universitas Hasanuddin Makassar

Makassar, Juli 2012

Pembimbing 1

Pembimbing 2

dr. Irwin Aras, M. Epid

Dr. dr. Hj. Jumraini T., Sp.S

PANITIA SIDANG UJIAN

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

Skripsi dengan judul **“Hubungan Faktor Risiko Strok dan Jenis Strok pada Penderita Strok Rawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 01 Januari – 30 Juni 2012”** telah diperiksa, disetujui, dan dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi di Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada:

Hari/Tanggal : Kamis, 21 Maret 2013

Waktu : 10.00 WITA

Tempat : Ruang Seminar IKM-IKK FKUH PB.622

Dr.dr. Hj. Jumrani T. Sp.S. dr. H. Muh. Ihsan Madjid, MS, PKK

**BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT DAN ILMU
KEDOKTERAN KOMUNITAS FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi:

“Hubungan Faktor Risiko Strok dan Jenis Strok pada Penderita Strok Rawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 01 Januari – 30 Juni 2012”

Makassar, 21 Maret 2013

Pembimbing,

dr. Irwin Aras, M.Epid

Dr.dr. Hj. Jumraini T. Sp.S

Ringkasan

Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat

Dan Ilmu Kedokteran Komunitas

Fakultas Kedokteran

Universitas Hasanuddin

Skripsi, Maret 2013

Rizki Ria Sari C11107241

“Hubungan Faktor Risiko Strok dan Jenis Strok pada Penderita Strok Rawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 01 Januari – 30 Juni 2012”

Latar Belakang : Strok adalah sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresif cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global, yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian, dan semata – mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik. Strok merupakan kegawatdaruratan medis yang harus ditangani secara cepat, tepat, dan cermat. Penderita strok menunjukkan kenaikan setiap tahunnya dan menjadi penyebab kecacatan nomor satu dan penyebab kematian nomor dua di dunia. Secara umum, strok diklasifikasikan atas strok hemoragik dan strok non hemoragik. Usia, jenis kelamin, diabetes mellitus, hipertensi, dan hiperkolesterolemia merupakan faktor risiko terjadinya strok.

Metode : Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan faktor risiko strok dan jenis strok. Desain penelitian yang digunakan adalah cross sectional analitik dengan menggunakan data sekunder. Sampel penelitian adalah data rekam medic dari penderita strok yang terdiri dari 40 penderita strok hemoragik dan 40 penderita strok non hemoragik yang dirawat inap di RSUP Dr. Wahidin

Sudirohusodo Makassar periode 01 Januari-30 Juni 2012. Metode pengambilan sampel yang digunakan yakni consecutive sampling. Pengolahan data menggunakan komputerisasi dengan uji Chi-square dan Fisher's exact.

Hasil dan Kesimpulan : Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara hipertensi dan jenis stroke. Sementara, usia, jenis kelamin, diabetes mellitus, dan hiperkolesterolemia tidak memiliki hubungan yang bermakna terhadap jenis stroke.

Kepustakaan : 36

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan atas segala Rahmat dan Nikmat dari Allah swt yang takkan mampu terjabarkan oleh kata maupun teruraikan dalam tulisan, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan skripsi dengan judul “Hubungan Faktor Risiko Stroke dan Jenis Stroke pada Pasien Stroke Rawat Inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Januari-30 Juni 2012” sebagai salah satu syarat menyelesaikan kepaniteraan klinik di bagian IKM dan IKK Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Keberhasilan penyusunan skripsi ini adalah berkat bimbingan, kerja sama serta bantuan moril dari berbagai pihak yang telah diterima penulis sehingga segala rintangan yang dihadapi selama penelitian dan penyusunan ini dapat terselesaikan dengan baik.

Pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan terima kasih dan penghargaan secara tulus dan ikhlas kepada yang terhormat :

1. dr. Irwin Aras, M.Epid dan Dr. dr. Hj. Jumraini T.,Sp.S selaku pembimbing yang dengan kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran telah meluangkan waktu di tengah kesibukannya untuk memberikan bimbingan, arahan, dan motivasi

kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penulisan skripsi ini.

2. dr. H. Muh. Ikhsan Madjid, MS, PKK selaku dokter penguji atas segala saran dan arahan yang telah diberikan dalam penyempurnaan penyusunan skripsi ini.
3. Staf pengajar Bagian IKM-IKK FK-UH yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penulis mengikuti kepaniteraan klinik di Bagian IKM-IKK FKUH.
4. Dr.dr.A.Armyan Nurdin, MSc selaku Ketua Bagian IKM-IKK FK-UH dan Dr. dr. Sri Ramadhany, M.Kes selaku Ketua KPM yang telah memberikan banyak bimbingan, bantuan, selama penulis mengikuti kepaniteraan klinik di Bagian IKM-IKK FK-UH.
5. Dekan Fakultas Kedokteran UH, para Pembantu Dekan, Staf Pengajar dan Seluruh Karyawan yang telah memberikan bantuan dan bimbingan kepada penulis selama mengikuti kepaniteraan klinik di FK-UH.
6. Kepada direktur RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo beserta staf yang telah memberikan bantuan dan kelancaran dalam memperoleh informasi dan data yang dibutuhkan penulis.
7. Kepala Daerah Tingkat I Propinsi Sulawesi Selatan, beserta staf. Terima kasih atas kelancaran yang diberikan.
8. dr. Haswan Nawir, dr. Fatmawati, dr. Risqy selaku residen pembimbing dalam menjalani kepaniteraan klinik atas segala bantuan dan kesabarannya membimbing dalam menyelesaikan kepaniteraan klinik di bagian yang bersangkutan.

9. Rasa terima kasih yang tak terhingga pada etta dan mamaku (A. Gaffar Hidayat dan Rosmiaty Arsyad) atas cinta dan kasih sayang, doa, kesabaran, dan pengorbanan yang tak berpenghujung, serta motivasi dan dukungan tanpa pamrih yang beliau berikan selama ini. Semoga diri ini mampu membahagiakan dan mempersembahkan yang terbaik.
10. Saudaraku tersayang : Ratu Farah Diba, Rara Faudiah, dan A. Naufal Faruq Habibi atas bantuan dan dukungannya. Bahagia telah memiliki kalian. Semoga kita semua mampu membanggakan etta dan mama.
11. Sahabat-sahabatku tersayang midah, nir, rini, kurni, diphe, fika arifuddin, shabrina, fika nurdin, inchi, egha, dan teman-teman seperjuangan epiglottica, m2f, myrc yang tak dapat disebutkan satu per satu, terimakasih atas segala bantuan, dukungan, dan motivasi yang diberikan.
12. Semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian skripsi ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Penulis menyadari bahwa apa yang telah dibuat ini masih sangat jauh dari kesempurnaan sehingga penulis mengharapkan saran dan kritik dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini.

Penulis berharap semoga skripsi ini memberikan manfaat bagi semua pembaca. Amin.

Makassar, Maret 2013

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
ABSTRAK	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR DAN TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
 BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.4 Manfaat Penulisan.....	6
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Definisi	7
2.2 Epidemiologi	7
2.3 Faktor Risiko	8
2.4 Klasifikasi	14
2.5 Pencegahan	17
2.6 Penatalaksanaan	18
2.7 Hipotesis Penelitian	23
2.8 Kerangka Teori	23

BAB III KERANGKA KONSEP	
3.1 Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti	24
3.2 Kerangka Konsep	24
3.3 Definisi Operasional Variabel.....	25
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN	
4.1 Jenis Penelitian	29
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	29
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian	29
4.4 Teknik Sampling	31
4.5 Rancangan Penelitian	31
4.6 Instrumen Penelitian.....	31
4.7 Protokol Penelitian	32
4.8 Analisis Data.....	32
4.9 Etika Penelitian.....	33
BAB V HASIL PENELITIAN	
5.1 Karakteristik Penderita Strok yang dirawat di RSUP Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012.....	34
5.1.1 Karakteristik Penderita Strok berdasarkan Jenis Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo	34
5.1.2 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Usia pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.....	35
5.1.3 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Jenis Kelamin pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo	36

5.1.4 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Tekanan Darah Pertama Kali Saat Masuk RS pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo	37
5.1.5 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko (Diabetes Mellitus) pada Penderita Strok di RSUP. Wahidin Sudirohusodo.....	38
5.1.6 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko (Hiperkolesterolemia) pada Penderita Strok di RSUP. Wahidin Sudirohusodo.....	39
 BAB VI PEMBAHASAN	
6.1 Jenis Strok	40
6.2 Usia.....	41
6.3 Jenis kelamin	42
6.4 Hipertensi	43
6.5 Diabetes Mellitus.....	46
6.6 Hiperkolesterolemia.....	49
6.7 Keterbatasan Penelitian	50
 BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1 Kesimpulan	51
7.2 Saran	52
DAFTAR PUSTAKA	54
LAMPIRAN	58

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Faktor Risiko Strok	8
Tabel 2.2 Klasifikasi Berat Badan yang Diusulkan Berdasarkan BMI pada Penduduk Asia Dewasa	13
Tabel 5.1. Karakteristik Penderita Strok berdasarkan Jenis Strok	34
Tabel 5.2. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Usia	35
Tabel 5.3. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Jenis Kelamin	36
Tabel 5.4. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Tekanan Darah Pertama Kali Saat Masuk RS	37
Tabel 5.5. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko Diabetes Mellitus	38
Tabel 5.6. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko Hiperkolesterolemia	39

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kerangka Teori.....	23
Gambar 3.1 Identifikasi variabel penelitian.....	24
Gambar 4.1 Alur Peneltian.....	32

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Penelitian	58
Lampiran 2. Output Pengolahan Data dengan SPSS	61
Lampiran 3. Surat Izin Penelitian	68
Lampiran 4. Surat Telah Meneliti.....	69
Lampiran 5. Undangan Pembacaan Proposal Penelitian dan Lembar Persetujuan Pembacaan Proposal	70
Lampiran 6. Lembar Persetujuan Pembacaan	71
Lampiran 7. Undangan Ujian Skripsi	72

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Strok adalah penyebab kecacatan nomor satu dan penyebab kematian nomor dua di dunia.¹ Insiden strok di Amerika Serikat \pm 700.000 pertahunnya dan merupakan penyebab kematian ketiga setelah penyakit jantung koroner serta kanker.² Sebanyak 500.000 diantaranya kasus serangan pertama dan 200.000 kasus lainnya berupa strok berulang. Sebanyak 75 persen penderita strok mengalami kelumpuhan dan kehilangan pekerjaan.³ Sementara itu, data nasional Indonesia menunjukkan strok memiliki angka kematian tertinggi sebesar 15,4% sebagai penyebab.⁴ Berdasarkan data Yastroki (Yayasan Strok Indonesia) pada tahun 2009 diperoleh bahwa jumlah total penderita strok di Indonesia diperkirakan 500.000 setiap tahun. Dari jumlah itu, sekitar 125.000 orang meninggal dunia dengan CFR 25%, dan sisanya cacat ringan maupun berat.⁸ Di Indonesia, meskipun belum dilakukan penelitian epidemiologi secara sempurna mengenai kasus ini, namun dari hasil Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1984 dan 1985 proporsi strok di 27 propinsi berturut-turut meningkat dari 0,72 menjadi 0,83 dan pada tahun 1986 meningkat menjadi 0,96 per 100.000 penduduk. Secara umum, diketahui bahwa 85% merupakan strok iskemik dan 10-15% strok hemoragik.³ Pada tahun 2000, dari seluruh penderita yang dirawat di bangsal rawat inap Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK USU/ RSUP H. Adam Malik Medan, 65,49% adalah penderita strok, dimana 46,09% diantaranya adalah penderita

strok iskemik.⁶ Berdasarkan penelitian yang dilakukan Deviyanti pada penderita strok yang dirawat di bangsal Bagian Saraf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Juli hingga Desember 2010 didapatkan 90 penderita strok dengan strok hemoragik sebanyak 47 % dan strok non hemoragik sebanyak 47, 8%.¹⁶

Insidens strok di seluruh dunia bervariasi. Insidens tahunan rata-rata meningkat sejalan dengan penambahan usia.⁷ Di Indonesia, strok menyerang 35,8 % pasien usia lanjut dan 12,9 % pada usia yang lebih muda.⁸ Pada tahun 2009, dari sebuah penelitian yang dilakukan di Stroke Center Makassar diperoleh data bahwa penderita strok terbanyak pada kelompok usia 45-64 tahun sebanyak 55,9%.¹⁷ Pada penelitian lain yang dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2010 diperoleh data bahwa penderita strok terbanyak ditemukan pada kelompok usia 40-49 tahun yaitu sebesar 31,1%.¹⁶ Setelah umur 55 tahun, risiko strok iskemik meningkat dua kali lipat tiap dekade dan pada penderita yang berusia antara 70-79 tahun paling banyak menderita perdarahan intrakranial.⁹

Menurut penelitian yang dilakukan oleh *Asean Neurological Association* kepada 2065 penderita strok akut di 28 rumah sakit seluruh Indonesia, diperoleh data penderita strok sebesar 53,8 % adalah laki-laki.¹⁸ Hal yang serupa didapatkan pada sebuah penelitian di RSUP. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2010, dimana diperoleh data bahwa penderita strok terbanyak ditemukan pada laki-laki yakni sebesar 58,9%.¹⁶ Pria mengalami risiko strok 1,25 kali lebih tinggi daripada wanita. Serangan strok pada pria umumnya terjadi pada usia lebih muda sehingga tingkat

kelangsungan hidup lebih tinggi, sementara wanita lebih berpotensi terserang stroke usia lebih lanjut sehingga risiko meninggal karena penyakit tersebut lebih besar.¹⁰

Hipertensi merupakan faktor risiko stroke yang utama. Hipertensi secara konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke.¹¹ Pada penelitian Framingham didapatkan bahwa ada hubungan yang linier dan positif antara hipertensi dan terjadinya stroke, baik pada perempuan maupun laki-laki, baik stroke hemoragik maupun non hemoragik. Risiko stroke meningkat 2 kali lipat pada setiap kenaikan tensi 7,5 mmHg diastol.¹² Prevalensi hipertensi di Indonesia mencapai 31,7% dari populasi pada usia 18 tahun ke atas. Dari jumlah itu, 60% penderita hipertensi berakhir pada stroke.¹³ Pada penelitian Deviyanti yang dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Juli hingga Desember 2010 diperoleh penderita stroke terbanyak masuk rumah sakit dengan hipertensi grade 2 yakni sebesar 77,8%.¹⁶

Menurut Wolf tahun 1991, telah terbukti diabetes mellitus sebagai faktor risiko relatif peningkatan stroke non hemoragik sebesar 1,6 kali sampai 8 kali dan 1,02 kali pada stroke hemoragik.¹⁴ Pada penelitian lain menyatakan 46,4% pasien diabetes mellitus (DM) ditemukan pada pasien yang mengalami stroke.¹⁵ Dari hasil penelitian yang dilakukan Deviyanti di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode Juli hingga Desember 2010 diperoleh sekitar 40% penderita stroke menderita diabetes mellitus.¹⁶

Penelitian menunjukkan angka stroke meningkat pada pasien dengan kadar kolesterol di atas 240 mg/dl. Setiap kenaikan 38,7 mg/dl menaikkan angka stroke 25%. Sedangkan kenaikan HDL 1 mmol (38,7 mg/dl)

menurunkan terjadinya stroke sebesar 47 %.¹² Pada penelitian Mahfuzah yang dilakukan di Stroke Center Makassar periode 2009 diperoleh data bahwa penderita stroke yang tidak menderita dislipidemia lebih besar daripada penderita stroke yang menderita dislipidemia.¹⁷

Tindakan pengobatan stroke yang memuaskan belum ada, sehingga tindakan pencegahan menjadi hal yang utama. Pencegahan stroke dimulai dengan mengetahui faktor risiko stroke dan dengan mengendalikan faktor risiko tersebut. Di Amerika Serikat, terjadi penurunan angka kematian akibat stroke antara tahun 1990-1995 diakibatkan karena keberhasilan pengendalian faktor risiko dan peningkatan survival.¹⁹ Sementara itu, permasalahan yang muncul pada pelayanan stroke di Indonesia adalah: rendahnya kesadaran akan faktor risiko stroke, kurang dikenalnya gejala stroke, belum optimalnya pelayanan stroke, dan ketaatan terhadap program terapi untuk pencegahan stroke ulang yang rendah. Keempat hal tersebut berkontribusi terhadap peningkatan kejadian stroke baru dan tingginya angka kematian akibat stroke di Indonesia serta tingginya kejadian stroke ulang.²⁷

Hingga saat ini, penelitian mengenai hubungan faktor risiko stroke dan jenis stroke di Indonesia, khususnya di Makassar masih jarang dilaporkan dan dipublikasikan secara khusus. Hal ini penting dalam tindakan pencegahan primer, terapi faktor risiko strategi terapi kasus stroke, pencegahan sekunder, dan dalam menetapkan prioritas program penanggulangan stroke di Indonesia, dan khususnya di Sulawesi Selatan.¹⁹ Oleh karena itu, hal ini mendorong peneliti untuk melakukan penelitian mengenai hubungan faktor

risiko strok dan jenis strok pada penderita strok rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang diuraikan di atas, maka dapat dibuat rumusan masalah sebagai berikut :

Bagaimana hubungan faktor risiko strok dan jenis strok pada pasien strok yang dirawat di bangsal Bagian Saraf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 01 Januari – 30 Juni 2012 ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan faktor risiko strok dan jenis strok pada pasien strok yang dirawat di bangsal Bagian Saraf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 01 Januari – 30 Juni 2012

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui prevalensi strok
2. Mengetahui distribusi jenis strok berdasarkan usia
3. Mengetahui distribusi jenis strok berdasarkan jenis kelamin
4. Mengetahui distribusi jenis strok berdasarkan derajat hipertensi
5. Mengetahui distribusi jenis strok berdasarkan riwayat diabetes mellitus
6. Mengetahui distribusi jenis strok berdasarkan hiperkolesterolemia
7. Mengetahui hubungan usia dan jenis strok

8. Mengetahui hubungan jenis kelamin dan jenis strok
9. Mengetahui hubungan derajat hipertensi dan jenis strok
10. Mengetahui hubungan diabetes mellitus dan jenis strok
11. Mengetahui hubungan hiperkolesterolemia dan jenis strok

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat teoritis

1. Sebagai informasi bagi pihak Rumah Sakit tempat penelitian mengenai prevalensi faktor risiko utama penderita strok yang dirawat inap di Rumah sakit tersebut sehingga dapat digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam mengambil dan memutuskan langkah strategi dalam menurunkan insidens strok, angka mortalitas dan morbiditas penyakit strok.
2. Sebagai acuan bagi peneliti-peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai kasus strok.

1.4.2 Manfaat praktis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai jenis strok berdasar faktor risiko strok, sehingga dapat membantu dalam melakukan usaha pencegahan kasus strok dan mampu menurunkan angka kejadian strok.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2. 1. Definisi

Strok merupakan salah satu kegawatdaruratan medis yang harus ditangani secara cepat, tepat, dan cermat. Strok adalah sindrom klinis yang awal timbulnya mendadak, progresi cepat, berupa defisit neurologis fokal dan atau global, yang berlangsung 24 jam atau lebih atau langsung menimbulkan kematian, dan semata – mata disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik. Bila gangguan peredaran darah otak ini berlangsung sementara, beberapa detik hingga beberapa jam (umumnya 10 – 20 menit), tapi kurang dari 24 jam, disebut sebagai serangan iskemia otak sepiintas (*transient ischaemia attack = TIA*).²¹

Strok dapat terjadi akibat pecahnya pembuluh darah otak (strok hemoragik) maupun akibat penyumbatan aliran darah di otak (strok non hemoragik).²²

2. 2. Epidemiologi

Data epidemiologik dari berbagai wilayah di seluruh dunia saat ini menunjukkan bahwa strok menduduki peringkat kedua dalam urutan penyebab kematian. Berdasarkan laporan WHO pada tahun 1999, diperkirakan 5,54 juta orang meninggal akibat strok. Jumlah ini merupakan 9,5% dari seluruh kematian di dunia.¹⁹ Laju mortalitas 18% sampai 37% untuk strok pertama dan 62% untuk strok berulang. Pada kasus yang tidak

meninggal dapat terjadi beberapa kemungkinan seperti strok berulang (*Recurrent Stroke*), dementia, dan depresi. Selain sering menyebabkan kematian, strok juga mengakibatkan kecacatan. Pada tahun 1999, sebanyak 50 juta orang telah mengalami kecacatan akibat strok. Jumlah ini merupakan 3,5% dari seluruh penderita cacat. Proyeksi hingga tahun 2020 nanti menunjukkan bahwa setiap tahun sebanyak 61 juta orang akan mengalami kecacatan akibat strok. Dinyatakan pula bahwa sebagian besar (lebih dari 80%) penderita yang mengalami kematian dan kecacatan akibat strok tersebut tinggal di negara yang sedang berkembang. Jika ditinjau dari segi psikologik dan sosio ekonomi penyakit tersebut merupakan masalah besar.^{20,23}

2. 3. Faktor Risiko

Secara garis besar faktor risiko strok dibagi atas faktor risiko yang dapat dimodifikasi (*modifiable*) dan yang tidak dapat dimodifikasi (*nonmodifiable*). Faktor risiko strok yang dapat dimodifikasi diantaranya adalah hipertensi, penyakit jantung (fibrilasi atrium), diabetes melitus, merokok, konsumsi alkohol, hiperlipidemia, kurang aktifitas, dan stenosis arteri karotis. Sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain usia, jenis kelamin, ras/suku, dan faktor genetik.²¹

Tabel 2.1 Faktor risiko strok.²³

Bisa dikendalikan	Potensial bisa dikendalikan	Tidak bisa dikendalikan
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensi • Penyakit jantung • Fibrilasi atrium • Endokarditis • Stenosis mitralis • Infark Jantung • Merokok • Transient Ischemic Attack • Anemia sel sabit • Stenosis karotis asimtomatik 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Hiperhomosisteinemia • Hipertrofi ventrikel kiri 	<ul style="list-style-type: none"> • Umur • Jenis kelamin • Herediter • Ras dan etnis • Geografi

Sumber : Cohen SN. Management of Ischemic Stroke. Mc Graw Hill. 2000.

1. Usia

Insiden strok akan meningkat secara eksponensial menjadi dua hingga tiga kali lipat setiap dekade diatas usia 50 tahun dan ada data yang menyebutkan 1 dari 3 orang yang berusia diatas 60 tahun akan menderita salah satu jenis strok.¹⁰ Kemunduran sistem pembuluh darah meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Oleh karena itu, makin bertambah usia makin tinggi kemungkinan mendapat strok.¹⁷

2. Jenis kelamin

Berdasarkan hasil suatu penelitian ternyata pria lebih berisiko menderita serangan strok. Tetapi lebih banyak wanita yang meninggal karena strok. Serangan strok pada pria umumnya terjadi pada usia lebih muda dibanding wanita, sehingga tingkat kelangsungan hidup juga lebih tinggi. Pada wanita, meski jarang menderita strok, namun serangan itu datang pada usia lebih tua, sehingga kemungkinan meninggal lebih besar.¹⁰

3. Hipertensi

Tekanan darah terdiri dari 2 komponen : sistolik dan diastolik. Bila tekanan sistolik di atas 160mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg, maka dapat berpotensi menimbulkan serangan CVD, terlebih bila telah berjalan selama bertahun-tahun. Hipertensi merupakan faktor risiko utama yang dapat mengakibatkan pecahnya maupun menyempitnya pembuluh darah otak. Pecahnya pembuluh darah otak akan menimbulkan perdarahan, akan sangat fatal bila terjadi interupsi aliran darah ke bagian distal, di samping itu darah ekstraserebral akan tertimbun sehingga akan menimbulkan tekanan intrakranial yang meningkat, sedangkan menyempitnya pembuluh darah otak akan menimbulkan terganggunya aliran darah ke otak dan sel sel otak akan mengalami kematian.^{17,22}

Hipertensi akan meningkatkan beban jantung yang membuat kekuatan kontraksi dinding jantung berkurang bahkan bisa berhenti, dan dapat menyebabkan kerusakan jantung menjadi semakin membesar dan akhirnya melemah, tekanan darah tinggi yang terus menerus akan menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri secara perlahan dengan mengalami proses pengerasan yang diperberat oleh adanya peningkatan lipid, akhirnya lumen pembuluh darah arteri akan menyempit dan aliran jantung ke otak berkurang sehingga terjadi strok.²⁴

Hipertensi adalah faktor risiko paling penting untuk strok. Hipertensi menyebabkan lesi arteri intraserebral dan ekstraserebral yang berbeda-beda, dimana dapat menyebabkan CVA dengan mekanisme

yang berbeda pula. Hipertensi menyebabkan tiga tipe perubahan vaskuler: adaptasi struktur kompensasi, perubahan degenerasi vaskuler, dan munculnya faktor risiko lain, yaitu aterosklerosis.

4. Diabetes Mellitus

Penebalan dinding pembuluh darah otak yang berukuran besar dapat di sebabkan oleh diabetes mellitus, penebalan ini akan berakibat terjadinya penyempitan lumen pembuluh darah sehingga akan mengganggu aliran darah serebral dengan akibat terjadinya iskemia dan infark. Tingginya gula darah sangat erat hubungannya dengan obesitas, hipertensi, dan dislipidemia. Gula darah yang meningkat akan mengakibatkan kerusakan lapisan endotel pembuluh darah yang berlangsung secara cepat dan progresif.^{17,23}

5. Hiperkolesterolemia dan Merokok

Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah terutama LDL, akan menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Hipotesis yang menjelaskan proses terjadinya aterosklerosis (aterogenesis) pada pembuluh darah dan memperlihatkan bagaimana peran lemak pada peristiwa ini antara lain; 1) hipotesis reaksi terhadap cedera, dimana terjadinya injuri pada lapisan endothelium pembuluh darah arteri secara berulang akan menimbulkan perlukaan secara perlahan yang berkembang mengakibatkan kenaikan sel otot polos, jaringan pengikat lipid secara bertahap. Lesi ini akan terus berkembang mengakibatkan lumen pembuluh darah menjadi menyempit karena intima menebal. 2) hipotesis monoclonal, menjelaskan terjadinya kegagalan dalam

menahan atheroma sejalan dengan bertambahnya usia seseorang karena sel sel yang mengontrol ini hilang atau mati dan tidak diganti secara cukup. 3) hipotesis lipid, peran serum lipid terutama serum kolesterol sebagai penyebab atheroma.^{23,24}

Merokok dapat meningkatkan konsentrasi fibrinogen, dimana peningkatan ini akan mempermudah terjadinya penebalan dinding pembuluh darah juga peningkatan viskositas darah. Rokok dapat merangsang proses aterosklerosis karena efek langsung karbon monoksida pada dinding arteri, kemudian nikotin dapat menyebabkan mobilisasi katekolamin juga menyebabkan kerusakan endotel arteri. Selain itu, rokok juga dapat memicu penurunan HDL, meningkatkan fibrinogen dan memacu agregasi trombosit, serta mengurangi daya angkut oksigen ke jaringan perifer.¹⁴

Efek rokok adalah menyebabkan beban miokard bertambah karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi O₂ akibat inhalasi CO atau dengan perkataan lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi carboksi-Hb. Di samping itu, rokok dapat menurunkan kadar HDL kolesterol tetapi mekanismenya belum jelas. Makin banyak jumlah rokok yang diisap, kadar HDL kolesterol makin menurun. Perempuan yang merokok penurunan kadar HDL kolesterolnya lebih besar dibandingkan laki-laki perokok.¹⁴

6. Indeks massa tubuh

Indeks massa tubuh adalah rasio atau nisbah yang dinyatakan sebagai berat badan (dalam kilogram) dibagi dengan kuadrat tinggi badan (dalam meter). Penyebab berat badan berlebih antara lain: faktor genetik, faktor lingkungan (perilaku/pola gaya hidup), faktor psikis, penyakit yang bisa mengakibatkan obesitas antara lain hipotiroidisme, sindroma cushing, aktivitas fisik yakni kurangnya aktivitas fisik kemungkinan merupakan salah satu penyebab utama dan meningkatnya angka kejadian obesitas, faktor sosial ekonomi.¹⁴

Tabel 2.2 Klasifikasi Berat Badan yang Diusulkan Berdasarkan BMI pada Penduduk Asia Dewasa¹²

Kategori	BMI (kg/m ²)
Underweight	< 18,5 kg/m ²
Batas normal	18,5-22,9 kg/m ²
Overweight	≥ 23 kg/m ²
At risk	23-24,9 kg/m ²
Obese I	25-29,9 kg/m ²
Obese II	≥30 kg/m ²

Sumber : WHO. 1989. Recommendation of Prevention, Diagnosis, and Therapy of Stroke

Obesitas menjadi faktor risiko strok biasanya berhubungan dengan tingginya tekanan darah, gula darah, dan lipid serum.^{14,23}

7. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik didefinisikan sebagai gerakan fisik yang dilakukan oleh otot tubuh dan sistem penunjangnya aktivitas dibagi menjadi aktivitas fisik internal dan eksternal. Aktivitas internal adalah bekerjanya organ-organ dalam tubuh saat istirahat, sedangkan aktivitas

eksternal yaitu aktivitas yang dilakukan oleh pergerakan anggota tubuh yang dilakukan selama 24 jam serta banyak mengeluarkan energi.¹⁴

Mekanisme aktivitas fisik terhadap stroke

Pada pekerja dengan aktifitas fisik yang berat menimbulkan penurunan angka kejadian penyakit kardiovaskuler. Hal ini disebabkan karena pada pekerja berat terjadi penurunan tekanan darah akibat kehilangan berat badan, dan menyebabkan penurunan denyut nadi, peningkatan kolesterol HDL, penurunan kolesterol LDL, perubahan kebiasaan buruk seperti merokok.¹⁴

2. 4. Klasifikasi

Berdasarkan waktu terjadinya, stroke dapat dibagi dalam; 1) *Transient ischemic attack (TIA)* ; 2) *stroke in evolution*; 3) *completed stroke hemoragik* dan non hemoragik. Pembagian klinis lain sebagai variasi klasifikasi di atas adalah stroke hemoragik dan stroke non hemoragik yang mencakup *TIA*, *stroke in evolution*, *thrombotic stroke*, *embolic stroke*, dan *stroke* akibat kompresi terhadap arteri oleh proses di luar arteri, seperti tumor, abses, dan granuloma.¹⁴

2.4.1 Strok Hemoragik

Stroke hemoragik terjadi sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subaraknoid atau langsung ke dalam jaringan otak. Menurut WHO, dalam International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problem 10th

Revision, strok hemoragik dibagi atas perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid.^{22,27}

Etiologi dari Strok Hemoragik :

1) Perdarahan intraserebral (PIS)

Perdarahan intraserebral adalah perdarahan yang primer berasal dari pembuluh darah dalam parenkim otak bukan disebabkan oleh trauma. Perdarahan intraserebral ditemukan pada 10% dari seluruh kasus strok, terdiri dari 80% di hemisfer otak dan sisanya di batang otak dan serebelum. Pada orang yang lebih tua dari 60 tahun, PIS lebih sering dibandingkan PSA.²² Paling banyak disebabkan oleh hipertensi. Faktor etiologi yang lain adalah aneurisma kriptogenik, hemophilia, leukemia, trombositopenia, malformasi arteriovenosa, pemakaian antikoagulan dalam jangka waktu yang lama.²⁷

Gejala prodromal tidak jelas, kecuali nyeri kepala karena hipertensi. Serangan seringkali pada siang hari, saat beraktivitas, atau saat emosi marah. Nyeri kepala bersifat hebat sekali. Mual dan muntah sering terdapat pada permulaan serangan. Hemiparesis atau hemiplegi biasa terjadi sejak permulaan serangan. Kesadaran biasanya cepat menjadi koma (65% terjadi kurang dari setengah jam, 23% antara setengah hingga dua jam, dan 12% terjadi setelah 2 jam).²²

2) Perdarahan subaraknoid

Perdarahan subaraknoid adalah perdarahan ke dalam ruang subaraknoidal di antara lapisan dalam (piamater) dan lapisan tengah (arachnoidmater) pada jaringan yang melindungi otak (meninges).²²

Gejala klinis :

- Onset penyakit berupa nyeri kepala mendadak seperti meledak, dramatis, berlangsung dalam 1 – 2 detik sampai 1 menit.
- Vertigo, mual, muntah, banyak keringat, mengigil, mudah terangsang, gelisah dan kejang.
- Dapat ditemukan penurunan kesadaran dan kemudian sadar dalam beberapa menit sampai beberapa jam.
- Dijumpai gejala-gejala rangsang meningen
- Perdarahan retina berupa perdarahan subhialid merupakan gejala karakteristik perdarahan subaraknoid.
- Gangguan fungsi otonom berupa bradikardi atau takikardi, hipotensi atau hipertensi, banyak keringat, suhu badan meningkat, atau gangguan pernafasan.^{14,22}

2.4.2. Strok Non-Hemoragik

Sekitar 80% hingga 85% strok adalah strok non hemoragik, yang terjadi akibat obstruksi atau bekuan pada satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum. Obstruksi dapat disebabkan oleh bekuan (thrombus) yang terbentuk di dalam suatu pembuluh darah otak atau pembuluh darah lainnya.^{22,26,27} Strok non

hemoragik dapat dibagi menjadi: 1. Strok akibat trombosis serebri, 2. Emboli serebri, dan 3. Hipoperfusi sistemik.

Adanya emboli atau thrombus akan berakibat terjadinya iskemik atau berkurangnya suplai darah ke otak yang akan berlanjut ke kematian neuron dan infark serebral. Emboli dapat berasal dari jantung, arteri ekstrakranial, sedangkan trombus paling sering akibat oklusi cabang arteri serebral khususnya arteri karotis interna.²²

Gejala utama strok non hemoragik akibat trombosis serebri ialah timbulnya defisit neurologik, didahului gejala prodromal, terjadi pada waktu istirahat atau bangun pagi dan kesadaran biasanya tidak menurun. Biasanya terjadi pada usia lebih 50 tahun.^{22,24}

2.5 Pencegahan

Beberapa jenis tindakan terapeutik diarahkan untuk mencegah strok pertama atau kedua pada pasien yang berisiko mengalaminya. Pencegahan strok ini dibedakan menjadi pencegahan primer dan sekunder.²²

2.5.1 Pencegahan primer

Tujuan pencegahan primer adalah untuk mencegah strok pertama dengan mengobati faktor risiko predisposisi seperti hipertensi, diabetes mellitus, obesitas, hiperlipidemia, dan fibrilasi atrium. Komponen yang paling penting adalah terapi hipertensi arterial secara efektif, yang merupakan faktor risiko strok terpenting

selain usia. Tekanan darah tinggi juga meningkatkan risiko pasien mengalami perdarahan intraserebral atau perdarahan subarachnoid. Normalisasi tekanan darah dapat mengurangi risiko stroke iskemik hingga 40%. Faktor risiko lain yang dapat dikontrol antara lain adalah merokok, diabetes mellitus, dan fibrilasi atrium.²²

Terapi pembedahan pada stenosis arteri karotis asimtomatik juga dilakukan sebagai pencegahan primer, meskipun tidak ada bukti statistik yang jelas.²²

2.5.2 Pencegahan sekunder

Tujuan pencegahan sekunder adalah untuk mencegah stroke setelah setidaknya terjadi satu iskemia serebri. Metode medis dan bedah digunakan sebagai pencegahan sekunder. Pemberian aspirin dosis rendah (100 mg/hari) menurunkan risiko stroke berulang hingga 25%. Antikoagulasi terapeutik dengan warfarin sangat efektif untuk menurunkan risiko stroke pada pasien dengan fibrilasi atrium dan denyut jantung yang ireguler.²²

2.6 Penatalaksanaan

2.6.1 Stadium hiperakut

Tindakan pada stadium ini dilakukan di Instalasi Rawat Darurat dan merupakan tindakan resusitasi serebro-kardio-pulmonal bertujuan agar kerusakan jaringan otak tidak meluas. Pada stadium ini, pasien diberi oksigen 2 L/menit dan cairan kristaloid/koloid; hindari pemberian cairan dekstrosa atau salin dalam H₂O. Dilakukan

pemeriksaan *CT scan* otak, elektrokardiografi, foto toraks, darah perifer lengkap dan jumlah trombosit *protrombin time/INR*, APTT, glukosa darah, kimia darah (termasuk elektrolit); jika hipoksia, dilakukan analisis gas darah. Tindakan lain di Instalasi Rawat Darurat adalah memberikan dukungan mental kepada pasien serta memberikan penjelasan pada keluarganya agar tetap tenang.²³

2.6.2 Stadium akut

Pada stadium ini, dilakukan penanganan faktor-faktor etiologik maupun penyulit. Juga dilakukan tindakan terapi fisik, okupasi, wicara dan psikologis serta telaah sosial untuk membantu pemulihan pasien. Penjelasan dan edukasi kepada keluarga pasien diperlukan menyangkut dampak strok terhadap pasien dan keluarga serta tata cara perawatan pasien yang dapat dilakukan keluarga.²³

2.6.3 Strok non hemoragik

a. Terapi umum:

- Letakkan kepala pasien pada posisi 30⁰, kepala dan dada pada satu bidang; ubah posisi tidur setiap 2 jam;
- mobilisasi dimulai bertahap bila hemodinamik sudah stabil.
- Selanjutnya, bebaskan jalan napas, beri oksigen 1-2 liter/menit sampai didapatkan hasil analisis gas darah. Jika perlu, dilakukan intubasi.
- Demam diatasi dengan kompres dan antipiretik, kemudian dicari penyebabnya

- Jika kandung kemih penuh, dikosongkan (sebaiknya dengan kateter intermiten)
- Pemberian nutrisi dengan cairan isotonik, kristaloid atau koloid 1500-2000 mL dan elektrolit sesuai kebutuhan, hindari cairan mengandung glukosa atau salin isotonik. Pemberian nutrisi per oral hanya jika fungsi menelannya baik; jika didapatkan gangguan menelan atau kesadaran menurun, dianjurkan melalui selang nasogastrik.
- Kadar gula darah >150 mg% harus dikoreksi sampai batas gula darah sewaktu 150 mg% dengan insulin *drip* intravena kontinu selama 2-3 hari pertama. Hipoglikemia (kadar gula darah < 60 mg% atau < 80 mg% dengan gejala) diatasi segera dengan dekstrosa 40% iv sampai kembali normal dan harus dicari penyebabnya.
- Nyeri kepala atau mual dan muntah diatasi dengan pemberian obat-obatan sesuai gejala.
- Tekanan darah tidak perlu segera diturunkan, kecuali bila tekanan sistolik ≥ 220 mmHg, diastolik ≥ 120 mmHg, *Mean Arterial Blood Pressure* (MAP) ≥ 130 mmHg (pada 2 kali pengukuran dengan selang waktu 30 menit), atau didapatkan infark miokard akut, gagal jantung kongestif serta gagal ginjal. Penurunan tekanan darah maksimal adalah 20%, dan obat yang direkomendasikan: natrium nitroprusid, penyekat reseptor alfa-beta, penyekat ACE, atau antagonis kalsium. Jika terjadi hipotensi, yaitu tekanan sistolik ≤ 90 mm Hg, diastolik ≤ 70 mmHg, diberi NaCl 0,9% 250 mL selama 1

jam, dilanjutkan 500 mL selama 4 jam dan 500 mL selama 8 jam atau sampai hipotensi dapat diatasi. Jika belum terkoreksi, yaitu tekanan darah sistolik masih $< 90\text{mmHg}$, dapat diberi dopamin 2-20 $\mu\text{g/kg/menit}$ sampai tekanan darah sistolik $\geq 110\text{ mmHg}$. Jika kejang, diberi diazepam 5-20 mg iv pelan-pelanselama 3 menit, maksimal 100 mg perhari; dilanjutkan pemberian antikonvulsan peroral (fenitoin, karbamazepin)

- Jika kejang muncul setelah 2 minggu, diberikan antikonvulsan peroral jangka panjang
- Jika didapatkan tekanan intrakranial meningkat, diberi manitol bolus intravena 0,25 sampai 1 g/kgBB per 30 menit, dan jika dicurigai fenomenarebound atau keadaan umum memburuk, dilanjutkan 0,25g/kgBB per 30 menit setiap 6jam selama 3-5 hari. Harus dilakukan pemantauanosmolalitas ($<320\text{ mmol}$); sebagai alternatif,dapat diberikan larutan hipertonik (NaCl3%) atau furosemid.²³

b. Terapi khusus:

Ditujukan untuk reperfusi dengan pemberian *antiplatelet* seperti aspirin dan anti koagulan,atau yang dianjurkan dengan trombolitik rt-PA(*recombinant tissue Plasminogen Activator*). Dapat juga diberi agen neuroproteksi, yaitu sitikolin atau pirasetam (jika didapatkan afasia).

2.6.4. Strok Hemoragik

a. Terapi umum

Pasien strok hemoragik harus dirawat di ICU jika volume hematoma >30 mL, perdarahan intraventriculer dengan hidrosefalus, dan keadaan klinis cenderung memburuk. Tekanan darah harus diturunkan sampai tekanan darah premorbid atau 15-20% bila tekanan sistolik >180 mmHg, diastolik >120mmHg, MAP >130 mmHg, dan volume hematoma bertambah. Bila terdapat gagal jantung, tekanan darah harus segera diturunkan dengan labetalol iv 10 mg (pemberian dalam 2 menit) sampai 20 mg (pemberian dalam 10 menit) maksimum 300 mg; enalapril iv 0,625-1.25 mg per 6 jam; kaptopril 3 kali 6,25-25 mg per oral.^{14,23}

Jika didapatkan tanda tekanan intrakranial meningkat, posisi kepala dinaikkan 30°, posisi kepala dan dada di satu bidang, pemberian manitol (lihat penanganan strok iskemik), dan hiperventilasi (pCO₂ 20-35 mmHg).^{14,23}

Penatalaksanaan umum sama dengan pada stroke iskemik, tukak lambung diatasi dengan antagonis H₂ parenteral, sukralfat, atau inhibitor pompa proton; komplikasi saluran napas dicegah dengan fisioterapi dan diobati dengan antibiotik spektrum luas.²³

b. Terapi khusus

Neuroprotektor dapat diberikan kecuali yang bersifat vasodilator. Tindakan bedah mempertimbangkan usia dan letak perdarahan yaitu pada pasien yang kondisinya kian memburuk dengan

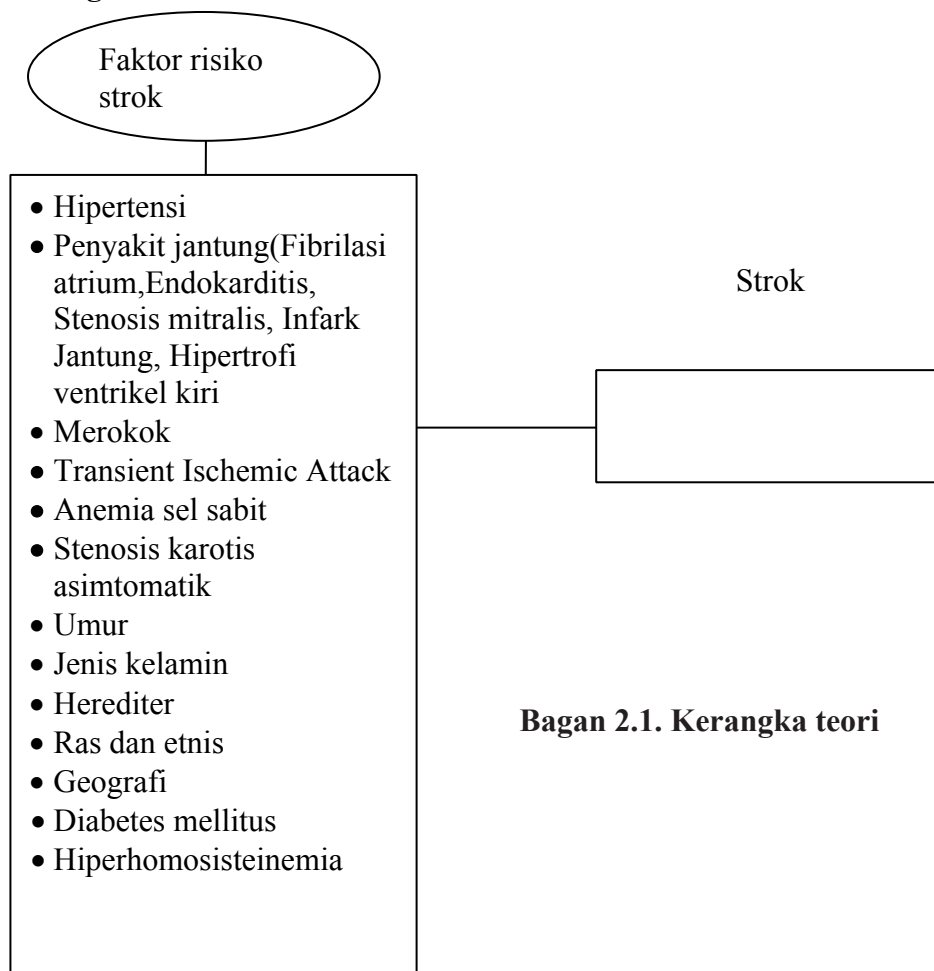
perdarahan serebelum berdiameter >3 cm³, hidrosefalus akut akibat perdarahan intraventrikel atau serebelum, dilakukan VP-shunting, dan perdarahan lobar >60 mL dengan tanda peningkatan tekanan intrakranial akut dan ancaman herniasi.²³

2.7 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan uraian diatas, maka dapat dibuat beberapa hipotesis penelitian, meliputi :

1. Ada hubungan antara usia dan jenis strok
2. Ada hubungan antara jenis kelamin dan jenis strok
3. Ada hubungan antara hipertensi dan jenis strok
4. Ada hubungan antara diabetes mellitus dan jenis strok
5. Ada hubungan antara hiperkolesterolemia dan jenis strok

2.8 Kerangka teori



Bagan 2.1. Kerangka teori

BAB III

KERANGKA KONSEP

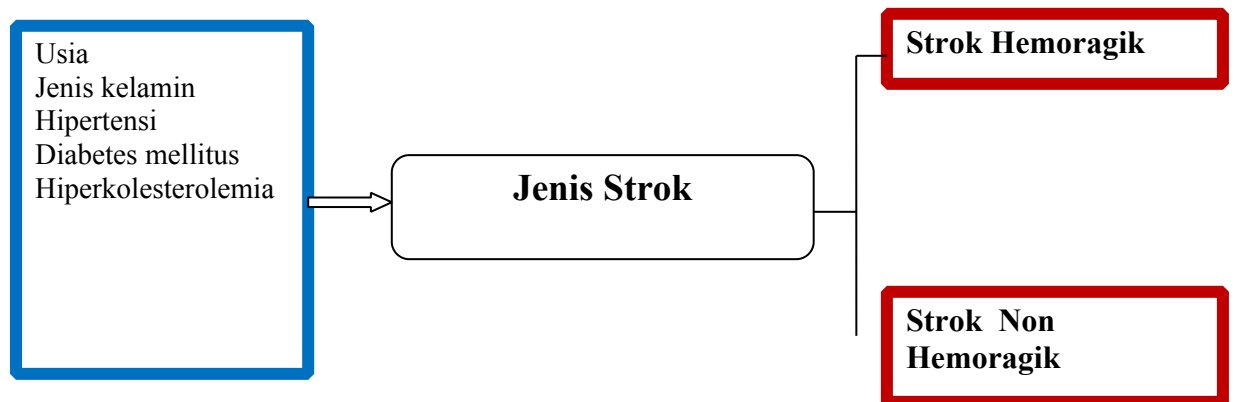
3.1. Dasar pemikiran variabel yang diteliti

Strok terjadi dipengaruhi oleh banyak faktor. Faktor risiko strok tersebut antara lain : usia, jenis kelamin, ras, riwayat keluarga, hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung, dislipidemia, merokok, dan penggunaan alkohol.

Adanya keterbatasan waktu penelitian dan mengingat sumber data yang digunakan adalah data rekam medis, maka variabel yang diteliti dibatasi pada faktor-faktor risiko strok yang meliputi usia, jenis kelamin, hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperkolesterolemia yang dihubungkan dengan jenis strok.

Adapun variabel yang tidak diteliti seperti merokok dan penggunaan alkohol oleh karena pada penelitian ini menggunakan rekam medis dan data tersebut tidak tersedia pada rekam medis.

3.2 Kerangka konsep



Bagan 3.1 Identifikasi variabel penelitian

 : Variabel bebas

 : Variabel terikat

3.3. Definisi Operasional

Berdasarkan kerangka konsep yang telah dikemukakan, dapat disusun definisi operasional. Definisi operasional dalam penelitian ini adalah :

3.3.1 Variabel bebas (Variabel dependen)

a. Usia

- Definisi : lama hidup pasien sejak lahir hingga masuk rumah sakit dan dinyatakan dalam satuan tahun.
- Alat ukur : tabel pengisian data
- Cara ukur : mencatat umur dari rekam medis pasien
- Hasil ukur :
 1. 30-39 tahun
 2. 40-49 tahun
 3. 50-59 tahun
 4. 60-69 tahun
 5. 70-79 tahun
 6. 80-89 tahun

b. Jenis kelamin

- Definisi : Perbedaan seksual yang terdiri dari laki-laki dan perempuan sesuai yang tertera dalam rekam medis
- Alat ukur : tabel pengisian data
- Cara ukur : mencatat jenis kelamin pasien yang tertera pada rekam medis
- Hasil ukur : 1. laki- laki
2. perempuan

c. Hipertensi

- Definisi : hasil pemeriksaan tanda vital pasien pada saat pertama kali tiba di UGD RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dimana didapatkan peningkatan tekanan darah sistolik atau diastolik melebihi batas normal ($\geq 140/90$ mmHg)
- Alat ukur : tabel pengisian data
- Cara ukur : mencatat hasil pengukuran tekanan darah pada rekam medis pasien yang diisi oleh dokter UGD.
- Hasil ukur : Menurut *The seventh report of the joint national commite on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC 7)*
 1. Normal : Sistolik : < 120 mmHg atau diastolik : < 80 mmHg
 2. Pre hipertensi : Sistolik 120-139 mmHg atau diastolik : 80-89 mmHg
 3. Hipertensi derajat 1 : Sistolik : 140-159 mmHg atau diastolik : 90-99mmHg

4. Hipertensi derajat 2 : Sistolik : ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 100 mmHg

d. Diabetes mellitus

- Definisi : pengukuran hasil glukosa darah sewaktu (GDS) pasien pertama kali di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan menunjukkan peningkatan ≥ 200 mg/dl
- Alat ukur : tabel pengisian data
- Cara ukur : mencatat hasil laboratorium kadar glukosa darah sewaktu yang terlampir di rekam medis
- Hasil ukur : 1. Tidak DM : jika GDS < 200 mg/dl
2. DM : GDS ≥ 200 mg/dl

e. Hiperkolesterolemia

- Definisi : hasil pengukuran kolesterol total pasien pertama kali di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dan menunjukkan peningkatan ≥ 240 mg/dl
- Alat ukur : tabel pengisian data
- Cara ukur : mencatat hasil laboratorium kadar kolesterol total yang terlampir di rekam medis
- Hasil ukur : 1. Tidak : jika kolesterol total < 240 mg/dl
2. Ada : jika kolesterol total ≥ 240 mg/dl

3.3.2. Variabel terikat (Variabel independen)

a. Jenis strok :

- Definisi : klasifikasi penyakit strok yang merupakan diagnosa akhir yang dibuat dokter yang tercatat dalam status pasien

- Alat ukur : data sekunder (rekam medis)
- Cara ukur : pencatatan jenis strok yang tertera pada rekam medis pasien sebagai diagnosis yang dibuat dokter
- Hasil ukur : 1. Strok Hemoragik (SH)
2. Strok Non Hemoragik (SNH)

BAB IV

METODOLOGI PENELITIAN

4.1. Jenis penelitian

Penelitian ini termasuk jenis penelitian analitik dimana peneliti akan mencari prevalensi setiap variabel kemudian mencari hubungan antar variabel. Desain penelitian secara cross sectional atau uji potong lintang yakni dengan cara melihat dan mencatat kembali data dari catatan rekam medik untuk mengetahui hubungan antara umur, jenis kelamin, hipertensi, diabetes mellitus, hiperkolesterolemia, dengan jenis stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari 2012 – 30 Juni 2012.

4.2. Lokasi dan waktu penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Bagian Rekam Medik pada tanggal 23 Juli 2012 – 27 Juli 2012.

4.3. Subjek penelitian

Subjek penelitian ini adalah pasien stroke yang dirawat inap di bangsal Bagian Saraf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 01 Januari – 30 Juni 2012, yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

4.3.1. Populasi penelitian

Populasi penelitian adalah pasien stroke yang dirawat inap di bangsal Bagian Saraf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 01 Januari – 30 Juni 2012

4.3.2. Sampel penelitian

Sampel adalah semua populasi terjangkau yang memenuhi kriteria penelitian. Sampel penelitian ini adalah pasien yang dirawat inap di bangsal Bagian Saraf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 01 Januari – 30 Juni 2012 yang didiagnosis strok hemoragik atau strok non hemoragik.

1. Kriteria Inklusi

1. Pasien didiagnosis strok hemoragik atau strok non hemoragik yang dibuktikan dengan pemeriksaan klinis dan CT scan kepala yang menunjukkan gambaran hipodens atau hiperdens.
2. Pasien dengan catatan rekam medik lengkap, yang didalamnya mencakup variabel penelitian, yakni :
 1. Hasil pengukuran tekanan darah saat masuk UGD RS. Wahidin Sudirohusodo
 2. Hasil laboratorium mengenai kadar glukosa darah sewaktu
 3. Hasil laboratorium mengenai kadar kolesterol total

2. Kriteria Eksklusi

1. Pasien strok berulang
2. Pasien yang bukan memperoleh penanganan pertama kali di RSUP. Wahidin Sudirohusodo

Besar sampel :

$$N = \frac{Z^2 p(1-p)}{d^2(0,1)^2} = \frac{1,96 \times 1,96 \times 0,48 \times 0,52}{0,05^2} = 95$$

keterangan :

N = jumlah sampel minimal yang diperlukan

Z = derajat kepercayaan disini 1,96 (ketetapan)

P = proporsi prevalensi pasien stroke di RSUP. Wahidin Sudirohusodo
(48%)

Q = $1-p$ (proporsi angka kejadian pasien non stroke)

D = limit dari error atau presisi absolute (diambil $10\%=0,1$)

4.4. Teknik sampling

Teknik sampling dalam penelitian ini dilakukan dilakukan dengan cara pengambilan consecutive sampling, artinya semua subjek yang dirawat pada hari / tanggal selama periode 01 Januari – 30 Juni 2012 dan memenuhi kriteria ditetapkan sebagai subjek dalam penelitian sampai jumlah subjek yang diperlukan terpenuhi

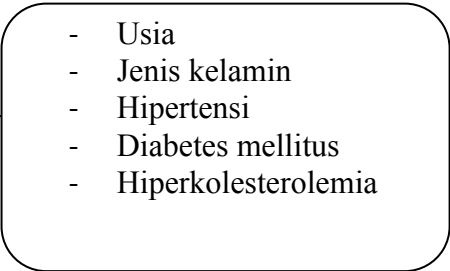
4.5. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian cross sectional, yaitu mencari hubungan antara variabel bebas (faktor risiko) dengan variabel terikat (jenis stroke).

4.6. Instrumen Penelitian

Alat pengumpul data dan instrumen penelitian yang dipergunakan dalam penelitian ini terdiri dari lembar tabel-tabel tertentu untuk merekam atau mencatat data yang dibutuhkan dari rekam medik.

4.7. Protokol Penelitian

- 
- Usia
 - Jenis kelamin
 - Hipertensi
 - Diabetes mellitus
 - Hiperkolesterolemia

Bagan 4.1 Alur Penelitian

4.8. Analisis data

Data yang dikumpulkan kemudian diolah dengan menggunakan program pengolahan data statistik. Analisis data adalah tahapan untuk mengolah data menjadi bentuk yang dapat memberikan informasi yang mudah dimengerti dengan menggunakan metode statistik. Setelah dapat memberikan informasi baru kita dapat membandingkan dengan teori yang ada.

1. Analisis Univariat

Analisis univariat digunakan untuk melihat penyajian distribusi frekuensi dari analisis distribusi variabel dependen dan variabel independen.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat, karena variabel penelitian ini terkait dengan skala pengukuran data nominal maka digunakan uji *Chi-Square*. Uji *Chi-Square* adalah teknik statistik yang digunakan untuk menguji hipotesis bila dalam populasi/sampel terdiri atas dua atau lebih kelas, data berbentuk nominal dan sampelnya besar.

Persyaratan uji *Chi-square*:

1. H_0 ditolak apabila $p < \alpha$ (0,05), artinya ada hubungan antara variabel dependen dengan independen
2. H_0 gagal ditolak / diterima apabila $p > \alpha$ (0,05) artinya tidak ada hubungan antara variabel dependen dengan variabel independen

Apabila uji *Chi-square* tidak layak digunakan, maka digunakan uji alternatif *Fisher's exact*.

4. 9. Etika penelitian

1. Menyertakan surat pengantar yang ditujukan kepada pihak pemerintah dan rumah sakit sebagai permohonan izin untuk melakukan penelitian.
2. Menjaga kerahasiaan identitas subjek penelitian sehingga diharapkan tidak ada pihak yang merasa dirugikan atas penelitian yang dilakukan.

BAB V
HASIL PENELITIAN

5.1 Karakteristik Penderita Strok yang dirawat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012

Penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar bagian Rekam Medik. Pengumpulan data dilakukan pada tanggal 23 Juli hingga 27 Juli 2012. Proses pengumpulan data dilakukan dengan melihat data sekunder dari rekam medik penderita strok hemoragik dan strok non hemoragik yang dirawat inap pada periode 1 Januari hingga 30 Juni 2012. Adapun total penderita strok hemoragik rawat inap pada periode tersebut adalah 105 penderita, sedangkan total penderita strok non hemoragik yaitu 128 penderita. Dari total penderita tersebut, 80 penderita yang digunakan sebagai sampel dikarenakan 126 data pasien yang tidak lengkap dan merupakan penderita strok berulang atau rujukan (tereksklusi) dan 27 rekam medik penderita yang tidak dapat ditemukan oleh peneliti.

5.1.1 Karakteristik Penderita Strok berdasarkan Jenis Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Tabel 5.1. Karakteristik Penderita Strok berdasarkan Jenis Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012

Jenis Strok	Penderita Strok	
	Jumlah	%
Hemoragik Strok	40	50,0
Non Hemoragik Strok	40	50,0

Sumber : Data sekunder dari rekam medis RSWS

Pada tabel 5.1 menunjukkan bahwa penderita strok yang dirawat di bangsal Bagian Saraf RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang

didiagnosa strok hemoragik dan strok non hemoragik menunjukkan persentase yang sama, yakni masing-masing sebanyak 40 kasus (50%).

5.1.2 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Usia pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Tabel 5.2. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Usia pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012

Usia (Tahun)	Jenis Strok				P
	SH	%	SNH	%	
32-39	4	66,7	2	33,3	0,58
40-49	5	50,0	5	50,0	
50-59	12	54,5	10	45,5	
60-69	12	48,0	13	52,0	
70-79	5	38,5	8	61,5	
80-87	2	50,0	2	50,0	

Sumber : Data sekunder dari rekam medis RSWS

Pada tabel 5.2 terlihat bahwa kasus strok terbanyak pada kelompok umur 60-69 tahun, yang mana jumlah kasus strok mulai meningkat signifikan pada kelompok umur 50-59 tahun.

Pada kelompok umur 32-39 tahun, proporsi terbanyak pada strok hemoragik (66,7%), begitupun pada kelompok umur 50-59 tahun terbanyak pada kasus strok hemoragik (54,5%). Sementara itu, kelompok umur 60-69 tahun dan 70-79 tahun menunjukkan proporsi terbanyak pada kasus strok non hemoragik, dengan masing-masing sebesar 52% dan 61,5%. Sedangkan pada kelompok umur 40-49 tahun dan 80-87 tahun menunjukkan proporsi yang sama untuk kasus strok

hemoragik maupun stroke non hemoragik. Akan tetapi, berdasarkan analisa statistik *Chi-square* diperoleh nilai $p=0,58$ ($p>0,05$), artinya tidak terdapat hubungan yang signifikan antara usia terhadap jenis stroke yang diderita.

5.1.3 Distribusi Jenis Stroke Berdasarkan Jenis Kelamin pada Penderita Stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Tabel 5.3. Distribusi Jenis Stroke Berdasarkan Jenis Kelamin pada Penderita Stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012

Jenis Kelamin	Jenis Stroke				P
	SH	%	SNH	%	
Laki-laki	23	54,8	19	45,2	0,37
Perempuan	17	44,7	21	55,3	

Sumber : Data sekunder dari rekam medis RSWS

Pada tabel 5.3 menunjukkan bahwa penderita stroke berjenis kelamin laki-laki lebih banyak menderita stroke hemoragik yakni sebanyak 23 kasus (54,8%). Sementara itu, penderita stroke yang berjenis kelamin perempuan lebih banyak menderita stroke non hemoragik, yakni sebanyak 21 kasus (55,3%).

Berdasarkan analisis statistik uji *Chi square* didapatkan nilai $p=0,37$. Nilai p yang diperoleh $> 0,05$ yang artinya tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin terhadap jenis stroke.

V.1.4 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Tekanan Darah Pertama Kali Saat Masuk RS pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Tabel 5.4. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Tekanan Darah Pertama Kali Saat Masuk RS pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012

Tekanan Darah	Jenis Strok				p
	SH	%	SNH	%	
Normotensi - Prehipertensi	0	0	6	100,00	0,025
Hipertensi derajat 1	7	43,75	9	56,25	
Hipertensi derajat 2	33	56,90	25	43,10	

Sumber : Data Sekunder dari Rekam Medik RSWS

Pada tabel 5.4 menunjukkan bahwa penderita strok yang disertai dengan hipertensi derajat 2 lebih banyak menderita strok hemoragik yakni sebanyak 33 kasus (56,9%), sedangkan pasien strok dengan hipertensi derajat 1 lebih banyak menderita strok non hemoragik yakni sebanyak 9 kasus (56,25%). Pada tabel dapat pula dilihat bahwa kelompok dengan normotensi-prehipertensi secara keseluruhan menderita strok non hemoragik, yakni sebanyak 6 kasus.

Untuk melihat adanya hubungan antara faktor risiko hipertensi dan jenis strok digunakan uji *Chi-Square* dan didapatkan nilai $p=0.025(p<0.05)$, artinya secara statistik terdapat hubungan yang bermakna antara derajat hipertensi terhadap jenis strok yang diderita.

5.1.5 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko (Diabetes Mellitus) pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Tabel 5.5. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko Diabetes Mellitus pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012

Diabetes Mellitus	Jenis Strok				P
	SH	%	SNH	%	
Tidak DM	36	50,0	36	50,0	1,00
Ada DM	4	50,0	4	50,0	

Sumber : Data sekunder dari rekam medis RSWS

Pada tabel 5.5 menunjukkan bahwa penderita strok yang tidak disertai dengan faktor risiko (diabetes mellitus) yang menderita strok hemoragik atau strok non hemoragik memiliki persentase yang sama besar, yakni masing-masing sebanyak 36 kasus (50%). Hal yang sama pada penderita strok yang memiliki faktor risiko (diabetes mellitus), dimana yang menderita strok hemoragik atau strok non hemoragik memiliki persentase yang sama besar yakni masing-masing sebanyak 4 kasus (50%).

Melalui analisa statistik dengan *Fisher's exact*, diperoleh nilai $p=1,00$ ($p>0,05$), artinya tidak terdapat hubungan yang bermakna antara faktor risiko (diabetes mellitus) terhadap jenis strok.

V.1.6 Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko (Hiperkolesterolemia) pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Tabel 5.6. Distribusi Jenis Strok Berdasarkan Faktor Risiko Hiperkolesterolemia pada Penderita Strok di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari – 30 Juni 2012

Hiperkolesterolemia	Jenis Strok				p
	SH	%	SNH	%	
Tidak Hiperkolesterolemia	21	47,7	23	52,3	0,65
Ada Hiperkolesterolemia	19	52,8	17	47,2	

Sumber : Data sekunder dari rekam medis RSWS

Pada tabel 5.6 menunjukkan bahwa penderita strok yang tidak memiliki faktor risiko (hiperkolesterolemia) lebih banyak menderita strok non hemoragik yakni sebanyak 23 kasus (52,3%). Sementara itu, penderita strok yang memiliki faktor risiko (hiperkolesterolemia) lebih banyak menderita strok hemoragik, yakni sebanyak 19 kasus (52,8%).

Untuk melihat adanya hubungan antara hiperkolesterolemia dengan jenis strok digunakan analisa statistik dengan *Chi-Square*. Diperoleh nilai $p=0,65$ ($p>0,05$), artinya tidak terdapat hubungan yang bermakna antara faktor risiko (hiperkolesterolemia) terhadap jenis strok.

BAB VI

PEMBAHASAN

Hasil penelitian yang telah dipaparkan sebelumnya diperoleh dari pengolahan tabel pengisian data 80 penderita strok hemoragik dan strok non hemoragik rawat inap di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode 1 Januari hingga 30 Juni 2012. Data diperoleh dari data sekunder rekam medik penderita. Pada penelitian ini yang ingin diketahui ialah distribusi jenis strok berdasarkan usia, jenis kelamin, faktor risiko yang meliputi hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperkolesterolemia, serta untuk mengetahui hubungan usia, jenis kelamin, faktor risiko (hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperkolesterolemia) dengan jenis strok.

Sesuai dengan tujuan penelitian, maka hasil penelitian ini akan dibahas secara terperinci berdasarkan variabel sebagai berikut :

6.1. Jenis Strok

Berdasarkan hasil penelitian ini diperoleh strok hemoragik dan strok non hemoragik dalam jumlah yang sama yakni masing-masing 40 kasus (50%). Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan Mahfuzah pada penderita strok rawat inap di Stroke Center periode 2009, dimana diperoleh strok hemoragik 3,6 kali lebih banyak daripada strok non hemoragik.¹⁷ Hasil ini berbeda pula dengan penelitian yang dilakukan Deviyanti pada penderita strok rawat inap di RSUP. Wahidin Sudirohusodo periode Juli-Desember 2010, dimana diperoleh strok hemoragik sebesar 52,2% dan strok non hemoragik sebanyak 47,8% meski tampak perbedaan proporsi yang tidak signifikan antara strok hemoragik dan strok non hemoragik.¹⁶ Perbedaan hasil

penelitian ini dapat dikarenakan banyaknya sampel pada penelitian ini yang tidak memenuhi kriteria inklusi akibat data rekam medik penderita yang tidak lengkap dan banyaknya sampel yang tereksklusi karena merupakan pasien strok berulang dan rujukan.

6.2 Usia

Distribusi jenis strok berdasarkan usia pada penelitian ini, diperoleh data bahwa pada kelompok umur 32-39 tahun dan kelompok umur 50-59 tahun, proporsi terbanyak mengalami strok hemoragik. Sementara itu, kelompok umur 60-69 tahun dan 70-79 tahun terbanyak mengalami kasus strok non hemoragik. Sedangkan pada kelompok umur 40-49 tahun dan 80-87 tahun menunjukkan proporsi yang sama untuk kasus strok hemoragik maupun strok non hemoragik. Akan tetapi, berdasarkan analisa statistik *Chi-square* tidak terdapat hubungan yang signifikan antara usia terhadap jenis strok yang diderita. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Bahrudin di 3 Rumah Sakit Umum di Surabaya dan Jombang, dimana diperoleh kesimpulan bahwa penambahan usia merupakan faktor yang penting untuk semua jenis strok artinya pada kelompok usia tua tidak memiliki kecenderungan untuk berisiko mengalami salah satu jenis strok tertentu saja, melainkan dapat berisiko mengalami strok hemoragik maupun strok non hemoragik.²⁰ Hal ini berbeda dengan beberapa penelitian yang mana dikatakan bahwa setelah umur 55 tahun, risiko strok iskemik meningkat dua kali lipat tiap dekade dan pada penderita yang berusia antara 70-79 tahun paling banyak menderita perdarahan intrakranial.⁹

Setelah mencapai usia 50 tahun, setiap penambahan usia tiga tahun meningkatkan risiko stroke sebesar 11-20%.³² Hal ini sesuai dengan hasil penelitian ini yang mana diperoleh penderita stroke terbanyak pada kelompok umur 50-59 tahun dan 60-69 tahun pada kedua jenis stroke. Peningkatan frekuensi stroke seiring dengan peningkatan umur berhubungan dengan proses penuaan dimana semua organ tubuh mengalami kemunduran fungsi termasuk pembuluh darah otak.³² Pada umur belasan tahun sebenarnya telah terjadi pertumbuhan plak di dinding arteri karotis dan sistem vertebrobasilaris, berkembang secara perlahan-lahan tetapi progresif selama proses perjalanan hidup. Dengan bertambahnya usia dan adanya proses penuaan, lapisan endotel pembuluh darah akan mudah mengalami kerusakan oleh keterpaparan faktor-faktor risiko selama proses perjalanan hidup dan kemudian memudahkan terjadinya ruptur / pecahnya plak yang kemudian membentuk trombus. Trombus dapat menyumbat pembuluh darah secara lokal atau pecah menjadi emboli dan kemudian ikut aliran darah masuk ke dalam sistem serebrovaskular sehingga mengakibatkan gangguan aliran darah otak dan terjadi stroke. Disamping itu, dengan bertambahnya usia, juga mengakibatkan mudah pecahnya pembuluh darah otak dengan dipengaruhi faktor risiko lainnya seperti hipertensi, sehingga dapat terjadi perdarahan intraserebral, intraventrikular, maupun subaraknoidal.^{31,34}

6.3 Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian, penderita stroke berjenis kelamin laki-laki 1,3 kali lebih banyak dibandingkan perempuan. Penderita stroke berjenis kelamin laki-laki 1,2 kali lebih banyak menderita stroke hemoragik, hal

sebaliknya pada penderita strok berjenis kelamin perempuan yang 1,2 kali lebih banyak menderita strok non hemoragik. Persentase kasus strok hemoragik dan strok non hemoragik berdasarkan jenis kelamin tidak jauh berbeda. Hasil ini sejalan dengan penelitian Deviyanti yang mana diperoleh kasus strok hemoragik lebih banyak pada laki-laki sebesar 60,4%, sedangkan untuk kasus strok non hemoragik lebih banyak pada perempuan sebesar 59,5%.¹⁶ Akan tetapi, berdasarkan analisis statistik dengan *Chi square* pada penelitian ini, tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin terhadap jenis strok. Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kiking pada tahun 2002 terhadap penderita strok baru yang dirawat inap di RSUP H. Adam Malik Medan dimana dikatakan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan jenis strok.²⁹

Laki-laki memiliki kecenderungan lebih besar untuk menderita strok dibandingkan dengan perempuan, dengan perbandingan 2:1. Tingginya kejadian strok pada laki-laki disebabkan oleh karena laki-laki memiliki kecenderungan perilaku hidup yang buruk seperti merokok, minum kopi dan alkohol yang berhubungan dengan hipertensi yang merupakan faktor risiko strok yang utama.³² Merokok adalah kebiasaan yang sering dilakukan oleh laki-laki. Merokok memicu produksi fibrinogen (faktor penggumpal darah) lebih banyak sehingga merangsang timbulnya aterosklerosis (mengerasnya pembuluh darah).¹⁴

6.4 Hipertensi

Dari hasil penelitian diperoleh kelompok dengan hipertensi derajat 2 ini terbanyak mengalami strok hemoragik, sedangkan kelompok dengan

hipertensi derajat 1 terbanyak mengalami stroke non hemoragik. Hal ini sejalan dengan penelitian Deviyanti dimana diperoleh kelompok dengan hipertensi derajat 2 terbanyak pada stroke hemoragik (54,3%), sedangkan kelompok dengan hipertensi derajat 1 terbanyak pada stroke non hemoragik (55%).¹⁶

Hipertensi berpengaruh pada peredaran darah otak. Perubahan hemodinamik yang terjadi pada hipertensi berpengaruh pada regulasi struktur pembuluh darah dan berperan dalam perkembangan patologi vaskuler seperti aterosklerosis, aneurisma, dan arteriovenosis. Hipertensi kronis menstimulasi perubahan bertahap pembuluh darah otak, beradaptasi untuk menjaga *blood brain barrier*.¹³ Perubahan patologik yang terjadi pada hipertensi kronik pada pembuluh darah besar berbeda dengan pembuluh darah kecil. Perubahan pada pembuluh darah besar seperti arteri karotis dan arteri vertebrobasilaris berupa aterosklerosis. Perubahan pembuluh darah kecil, cabang-cabang arteri perforans yang menembus ke dalam jaringan otak berupa lipohialinosis. Pembuluh darah dengan lipohialinosis ini dapat menyumbat lumen pembuluh darah dan menimbulkan infark lakunar dan pecahnya mikroaneurisma akibat peningkatan tekanan darah yang tidak terkontrol sehingga menyebabkan perdarahan intraserebral mengakibatkan stroke hemoragik.³¹ Hipertensi pun menjadi salah satu faktor risiko terjadinya disfungsi endotel yang merupakan awal terjadinya aterosklerosis. Pembentukan plak aterosklerosis akan menyebabkan penyempitan lumen arteri, akibatnya aliran darah berkurang. Trombosis sering terjadi setelah rupturnya plak aterosklerosis, terjadi pengaktifan platelet dan jalur koagulasi.

Apabila plak pecah, robek atau terjadi perdarahan subendotel mulailah proses trombogenik, yang menyumbat sebagian atau keseluruhan suatu arteri. Proses ini dapat menjelaskan hipertensi sebagai faktor risiko yang potensial untuk strok hemoragik maupun strok non hemoragik.^{8,31}

Hipertensi kronik dapat menyebabkan pecah / ruptur arteri serebri. Arteri yang sering pecah adalah arteria lentikulostriata di wilayah kapsula interna. Dinding arteri yang pecah selalu menunjukkan tanda-tanda bahwa disitu terdapat aneurisme kecil-kecil yang dikenal sebagai aneurisme Charcot Bouchard. Aneurisma tersebut timbul pada orang-orang dengan hipertensi kronik, sebagai hasil proses degeneratif pada otot dan unsur elastik dari dinding arteri. Karena perubahan degeneratif itu dan ditambah dengan beban tekanan darah tinggi, maka timbullah beberapa pembungaan kecil setempat yang dinamakan aneurismata Charcot Bouchard. Pada lonjakan tekanan darah sistemik seperti sewaktu orang marah, mengeluarkan tenaga banyak dan sebagainya, aneurisma kecil itu bisa pecah. Ekstravasasi darah terjadi di daerah otak dan atau subaraknoid, sehingga jaringan yang terletak di dekatnya akan tergeser dan tertekan. Daerah distal dari tempat dinding arteri yang pecah tidak lagi mendapat suplai darah sehingga daerah tersebut menjadi iskemik dan darah ekstrasvasal hasil perdarahan yang mengenai bagian intraserebral menyebabkan daerah tersebut kemudian menjadi infark. Dan darah ekstrasvasal yang tertimbun di intraserebral merupakan hematoma yang cepat menimbulkan kompresi terhadap seluruh isi tengkorak berikut bagian rostral batang otak. Proses ini mungkin dapat menjelaskan strok hemoragik sebagian besar terjadi pada penderita dengan hipertensi dimana

tekanan darah diastoliknya melebihi 100 mmHg.^{34,35} Hal ini sejalan dengan hasil penelitian ini yang mana berdasar analisis *chi-square* didapatkan adanya hubungan antara derajat hipertensi dengan jenis stroke yakni didapatkan penderita dengan hipertensi grade 2 paling banyak mengalami stroke hemoragik.

6.5 Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus menyebabkan perubahan pada sistem vaskular, mendorong terjadinya aterosklerosis dan meningkatkan terjadinya hipertensi. Kombinasi hipertensi dan diabetes mellitus sangat berpotensi meningkatkan komplikasi diabetes yakni salah satunya adalah stroke.³²

Pada penelitian ini didapatkan kelompok penderita stroke dengan non DM lebih banyak daripada penderita stroke dengan DM. Hal ini sejalan dengan penelitian Adam yang dilakukan pada penderita stroke di RSUD Syamsudin Sukabumi periode Mei 2010 hingga April 2011 dimana didapatkan penderita stroke terbanyak dengan non DM sebesar 67 penderita (89,7%).³¹ Hasil penelitian sejalan pula dengan penelitian Nurhayati yang dilakukan di RSUD Nene Malomo Sidrap periode tahun 2008 yang mana diperoleh kelompok penderita stroke terbanyak dengan tanpa riwayat DM sebanyak 56 sampel (70,73%) dari 82 sampel. Hal ini tidak sejalan dengan pendapat Wolf bahwa diabetes mellitus sebagai faktor risiko relatif peningkatan stroke non hemoragik sebesar 1,6 kali sampai 8 kali dan 1,02 kali pada stroke hemoragik.¹⁴ Hasil dari beberapa penelitian yang tidak konsisten mungkin terjadi karena beberapa alasan. Pada penelitian tidak diperjelas waktu makan terakhir penderita yang mungkin saja pengambilan sampel gula

darah sewaktu tersebut sebenarnya adalah glukosa darah puasa yang mana jarak makan terakhir pasien dengan pengambilan sampel darah adalah 8 jam, namun tidak diperhitungkan dalam penelitian. Seperti pada penelitian Riani yang dilakukan di RS. Cipto Mangunkusumo periode Juli 2001 hingga Mei 2002, didapatkan kadar glukosa darah sewaktu pada penderita strok terbanyak < 200mg/dl. Dari sampel didapatkan rerata kadar GDS penderita strok hemoragik sebesar 134,3 mg/dl lebih tinggi daripada kadar GDS kelompok strok non hemoragik dengan rerata kadar GDS sebesar 107,2 mg/dl, yang mana jarak pengambilan darah dengan saat makan terakhir sekitar 9 jam, sehingga hasil tersebut dapat diasumsikan sebagai kadar glukosa puasa. Pada penelitian Riani ini menunjukkan adanya hiperglikemia reaktif (GDP >110 mg/dl) pada kelompok strok hemoragik.³³

Penebalan dinding pembuluh darah otak yang berukuran besar dapat di sebabkan oleh diabetes mellitus, penebalan ini akan berakibat terjadinya penyempitan lumen pembuluh darah sehingga akan mengganggu aliran darah serebral yang akan mengakibatkan iskemia dan infark.⁸ Tingginya gula darah sangat erat hubungannya dengan obesitas, hipertensi, dan dislipidemia.^{17,23}

Pada penelitian ini, diperoleh penderita strok yang tidak disertai faktor risiko (diabetes mellitus) maupun yang memiliki faktor risiko (diabetes mellitus) memiliki persentase yang sama besar terhadap strok hemoragik dan strok non hemoragik, yakni masing-masing sebesar 50%. Hal ini menunjukkan bahwa penderita dengan DM maupun Non DM tidak memiliki kecenderungan pada salah satu jenis strok tertentu saja. Akan tetapi, Terdapat

beberapa asumsi yang dapat menerangkan mengapa gula darah strok hemoragik lebih tinggi daripada strok iskemik. Peningkatan tekanan intra kranial lebih banyak dan lebih cepat terjadi pada strok hemoragik. Inflamasi akut juga akan mengaktifasi aksis *hypothalamic - pituitaryadrenal* (HPA) melalui aksi integrasi dari *proinflammatory cytokines*. *Adrenocorticotrophinhormone* (ACTH) yang diinduksi *cytokines* (TNF/ *tumor necrotizing factor*), IL-1, IL-2,IL-6 akan mengaktifasi sekresi CRH (*corticotrophinreleasing hormone*) dan *arginin vasopressin* (AVP) dari hipotalamus, ekspresi gen *proopiomelanocortin* (POMC) hipofisis yang akan menghasilkan peningkatan kortisol. Pada strok hemoragik, inflamasi disebabkan kerusakan jaringan dan adanya darah di luar pembuluh darah yang bersifat sebagai benda asing.³³ Hasil ini tentunya tidak sejalan dengan penelitian ini yang melalui analisa statistik dengan *Fisher's exact*, diperoleh tidak terdapat hubungan yang bermakna antara faktor risiko diabetes mellitus terhadap jenis strok.

Hasil penelitian yang berbeda dengan teori ini dapat dikarenakan keterbatasan penelitian yang hanya mengukur riwayat DM sampel dengan melihat kadar GDS penderita saat serangan saja, sementara faktor lain yang dapat menunjang penegakan diagnosis DM seperti kadar HbA1C, GDP, GD2PP, dan riwayat diabetes mellitus penderita sebelum serangan tidak disertakan dalam penilaian dikarenakan keterbatasan sumber data yang tersedia. Hal ini dapat pula terjadi akibat jumlah sampel yang kurang.

6.6 Hiperkolesterolemia

Pada penelitian ini menunjukkan bahwa kelompok penderita strok tanpa hiperkolesterolemia lebih banyak daripada kelompok dengan hiperkolesterolemia. Penelitian sejalan dengan metaanalisa yang dilakukan pada 460.000 penderita strok, tidak didapatkan hubungan signifikan antara kejadian strok dengan serum kolesterol dan trigliserida darah.⁶ Pada penelitian ini, diperoleh penderita strok tanpa hiperkolesterolemia lebih banyak menderita strok non hemoragik yakni sebanyak 23 kasus dari 44 kasus. Sementara itu, penderita strok dengan hiperkolesterolemia lebih banyak menderita strok hemoragik, yakni sebanyak 19 kasus dari 36 kasus. Namun, setelah dianalisa dengan uji statistik Chi-square, tidak didapatkan adanya hubungan bermakna antara kadar kolesterol total dengan jenis strok. Penelitian ini sejalan dengan penelitian Annisa yang dilakukan pada penderita strok di RSUP Wahidin Sudirohusodo periode Januari hingga Juni 2011, didapatkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol LDL dengan jenis strok.

Kadar kolesterol yang tinggi berperan secara tidak langsung terhadap terjadinya hipertensi yang merupakan salah satu penyebab paling sering terjadinya strok hemoragik. Aterosklerosis yang terjadi akibat penumpukan plak karena kolesterol LDL yang teroksidasi menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah. Jantung harus memompa lebih kuat supaya menghasilkan tekanan yang lebih besar untuk mendorong darah melintasi pembuluh darah yang menyempit tersebut menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah (hipertensi). Selain itu, pembuluh darah yang

rapuh akibat aterosklerosis lebih mudah pecah termasuk pembuluh darah di otak. Oleh karena itu, peningkatan kolesterol tidak hanya berperan pada patogenesis terjadinya stroke non hemoragik tetapi juga pada stroke hemoragik.^{8,19,36} Hal ini mungkin dapat menjelaskan mengapa tidak ditemukan hubungan bermakna antara hiperkolesterolemia dengan salah satu tipe stroke, karena hiperkolesterolemia berperan pada mekanisme terjadinya kedua tipe stroke.

6.7 Keterbatasan Penelitian

Adapun keterbatasan dalam penelitian ini antara lain adanya faktor risiko yang tidak dapat dimasukkan menjadi variabel dalam penelitian ini seperti kadar glukosa darah puasa, HbA1C, trigliserida, dan LDL yang merupakan salah satu kriteria diagnosis yang penting untuk diabetes mellitus dan dislipidemia yang merupakan faktor risiko stroke. Ini dikarenakan data penelitian bersumber dari rekam medik yang memberikan informasi terbatas. Selain itu, faktor risiko stroke lainnya seperti faktor keturunan, kelainan pembuluh darah bawaan, obesitas, merokok, dan penyakit jantung yang belum dapat disingkirkan dapat menjadi bias terhadap hasil hipotesis nol. Oleh karena itu, hubungan antara faktor risiko stroke (usia, jenis kelamin, diabetes mellitus, hiperkolesterolemia) dengan jenis stroke mungkin dapat lebih kuat daripada yang diamati dalam penelitian ini.

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Setelah melakukan penelitian mengenai hubungan faktor risiko strok dan jenis strok pada penderita strok rawat inap di RSUP Wahidin Sudirohusodo periode 01 Januari-31 Juni 2012 yang dilakukan dalam waktu 23 Juli 27 Juli 2012 dengan sampel sebanyak 80 orang, maka dapat disimpulkan bahwa :

1. Kasus strok hemoragik dan strok non hemoragik memiliki proporsi yang sama besar, dengan jumlah kasus masing-masing 40 kasus.
2. Kelompok umur 32-39 tahun dan kelompok umur 50-59 tahun, proporsi terbanyak pada strok hemoragik. Sementara itu, kelompok umur 60-69 tahun dan 70-79 tahun menunjukkan proporsi terbanyak pada kasus strok non hemoragik. Pada strok hemoragik, rerata terjadi pada kelompok umur 50-59 tahun, sedangkan untuk kasus strok non hemoragik, rerata umur berada pada kelompok umur 60-69. Akan tetapi, berdasarkan analisa statistik chi-square tidak terdapat hubungan yang bermakna antara usia terhadap jenis strok yang diderita.
3. Penderita strok berjenis kelamin laki-laki terbanyak menderita strok hemoragik. Sedangkan penderita strok berjenis kelamin perempuan paling banyak menderita strok non hemoragik. Akan tetapi berdasar uji chi-square tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan jenis strok.

4. Penderita strok dengan hipertensi derajat 2 terbanyak menderita strok hemoragik, sedangkan hipertensi derajat 1 terbanyak mengalami strok non hemoragik. Berdasarkan uji Chi-Square, terdapat hubungan yang bermakna antara derajat hipertensi dengan jenis strok
5. Penderita strok dengan diabetes mellitus menunjukkan proporsi yang sama besar pada strok hemoragik dan strok non hemoragik. Berdasarkan uji *Fisher's exact*, diperoleh bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara faktor risiko (diabetes mellitus) terhadap jenis strok.
6. Penderita strok tanpa hiperkolesterolemia lebih banyak menderita strok non hemoragik, sedangkan penderita strok yang memiliki faktor risiko (hiperkolesterolemia) lebih banyak menderita strok hemoragik. Akan tetapi, tidak terdapat hubungan antara hiperkolesterolemia dengan jenis strok.

7.2 Saran

1. Sebaiknya penyuluhan kepada masyarakat mengenai penyakit strok lebih intensif dilakukan, seperti penyuluhan tentang faktor risiko, pentingnya pencegahan dini, dan pengenalan gejala strok serta penatalaksanaannya.
2. Bagi masyarakat baik yang berusia < 50 tahun maupun >50 tahun yang memiliki faktor risiko strok seperti hipertensi sebaiknya patuh dalam menjalani pengobatan untuk mencegah terjadinya komplikasi salah satunya yaitu strok.

3. Bagi instansi, mengingat penderita prehipertensi juga berisiko menderita stroke, maka perlunya memberikan perhatian pada penderita prehipertensi salah satunya dengan skrining.
4. Diharapkan kepada peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian yang lebih mendalam tentang semua variabel yang telah diteliti serta beberapa variabel lain yang tidak sempat dimasukkan dalam variabel penelitian ini.
5. Perlu kiranya dalam pengisian status pasien ditulis secara lengkap terutama riwayat faktor risiko yang dimiliki seperti riwayat hipertensi, diabetes mellitus, dan hiperkolesterolemia serta riwayat pengobatannya, dan anamnesis riwayat perjalanan penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Feigin, V. 2006. Stroke Panduan Bergambar Tentang Pencegahan dan Pemulihan Stroke. Jakarta : PT. Bhuana Ilmu Populer
2. Caplan, LR. 2000. Caplan's Stroke: A Clinical Approach. Boston Butterwoth Heinemann. p183-198
3. Sutrisno, A. 2007. Stroke : You must know before you get it. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama. p29-36
4. Riset Kesehatan Dasar, Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2007)
5. Misbach J. 1999. Stroke : Aspek Diagnostik, Pathofisiologi, Manajemen, edisi pertama. Jakarta: BP FK Universitas Indonesia. p77-91
6. Rambe AS.2003.Kadar lipoprotein (a) pada penderita stroke iskemik fase akut dan pada stroke..(online).(http://www.google.co.id/+kadar+profil+lipid+terhadap+strokr&source=.usu.ac.id-aldy.pdf). Diakses tanggal 03 Juli 2012
7. Fieschi, C.,dkk. 1998. Pathogenesis, Diagnosis and Epidemiology of Stroke. CNS Drugs. p.1-9
8. Soebroto L. 2010. Hubungan antara kadar LDL kolesterol pada penderita stroke di RSUD DR. Moewardi Surakarta. Surakarta : Fakultas kesehatan masyarakat Universita Negeri Surakarta
9. *Puspita, MR dan Gurendro P. 2008. Buletin penelitian system kesehatan vol 11 no. 3. Surabaya : Pusat penelitian dan pengembangan sistem kebijakan kesehatan. p263-269*
10. *Abdul, G. 2009. Manajemen stroke. Yogyakarta : pustaka cendikia press. p78-82*
11. Thom T., dkk. 2006. Heart disease and stroke statistics—2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.. p 85-151
12. Bethesda stroke centre. Penanganan hipertensi pada strok. (online). (<http://strokebethesda.com/content/view/>). Diakses tanggal 06 Juli 2012
13. Dedy. 2010.Tekanan Darah Tinggi (Hipertensi). (online). <http://www.scribd-sidenreng.com>

14. Gontina, WS. 2011. Hubungan karakteristik faktor risiko terhadap angka kejadian stroke di RSPAD. Gatot Soebroto Jakarta Desember 2010. Jakarta : Universitas Pembangunan Nasional “ Veteran”
15. Diah A. 2008. Prevalensi pasien stroke pada diabetes mellitus. (online). Available from :([http://anainformationcenter.blogspot.com/2008/09/prevalensi-stroke-pada diebetes-melitus.html](http://anainformationcenter.blogspot.com/2008/09/prevalensi-stroke-pada-diebetes-melitus.html)). Diakses tanggal 15 juli 2012
16. Syahmi, D. 2011. Hubungan diabetes mellitus dan hipertensi terhadap jenis stroke di RSUP Wahidin Sudirohusodo periode Juli-Desember 2010. Makassar : Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran UNHAS
17. Mahfuzah, NM. 2010. Karakteristik penderita stroke yang dirawat inap di Strok Center Makassar periode Januari-Desember 2009. Makassar : Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran UNHAS
18. Misbach J, Ali W. Stroke in Indonesia. (online). Available from. <http://www.sciencedirect.com/science>. Diakses tanggal 15 Juli 2012
19. Aliah A. 1998. Problem dan Manajemen Iskemik Akut dan Stroke Hemoragik. Makassar: Pertemuan Ilmiah Berkala XI FKUH.
20. Bahrudin M. 2008. Model diagnostik stroke berdasarkan gejala klinis. Malang : Fakultas kedokteran Universitas Muhammadiyah Malang
21. Mansjoer, Arif. 2000. Kapita Selektta Kedokteran, Edisi ketiga. Media Aesculapius Fakultas Kedokteran UI: Jakarta.
22. Aliah A, dkk. 2005. Gambaran umum tentang gangguan peredaran darah otak (GPDO). Dalam : Harsono, Kapita selekta neurologi edisi kelima. Jogjakarta: Gajah Mada University Press. p81-101
23. Setyopranoto I. 2011. Stroke:Gejala dan penatalaksanaan. Dalam : Continuing medical education 185/Vol.38 no.4/Mei-Juni. Yogyakarta : Bagian ilmu penyakit saraf RSUP DR. Sardjito.
24. Islam MS. 2000 : Patogenesis dan Diagnosis Stroke. Dalam : Simposium Stroke. Patofisiologi dan Penanganan Stroke. Suatu Pendekatan Baru di Era Millenium III. Bangkalan.
25. Mardjono M. 1998 : Pedoman dalam Manajemen Stroke,Manajemen Stroke Mutahir. Berita Kedokteran Masyarakat Suplemen BKM XIV.p1-8

26. Ropper AH, Brown RH. Cerebrovascular Diseases. In : Adam and Victor's Principles of Neurology. Eight edition. New York : Mc Graw-Hill. 2005.
27. Hartwig MS. 1995. Penyakit serebrovaskuler. Dalam : Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit edisi ke-4. Jakarta : EGC. p1105-22
28. Puspita, MR dan Gurendro Putro.2008. Hubungan Gaya Hidup Terhadap Kejadian Strok di Rumah Sakit Umum Daerah Gambiran Kediri. Dalam : Buletin Penelitian Sistem Kesehatan Vol.11 No.3 Juli 2008.p. 263-9
29. Ritarwan, Kiking.2003. Pengaruh Suhu Tubuh terhadap Outcome Penderita Stroke yang Dirawat di RSUP H. Adam Malik Medan. Medan : USU digital Library
30. Sari, IM. 2009. Rasionalitas Penggunaan Obat Antihipertensi Pada Penderita Stroke di Instalasi Rawat Inap RSUD Dr. M. Ashari Palangkaraya Tahun 2008. Surakarta : Farmasi Universitas Muhammadiyah Surakarta.(online). Available from <http://www.scribd.com/doc/100582893/k-100050246>
31. Gandana, Adam Mici, Jenie M. Naharuddin , dan Basuki, Rochman. Hubungan Umur, Hipertensi, dan Diabetes Melitus dengan Kejadian Stroke di RSUD Syamsudin SH Sukabumi periode 1 Mei 2010 – 30 April 2011. Semarang : Fakultas kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.
32. Kristiyawati, SP., Irawaty, D., Hariyati, TS. 2009. Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian Stroke di Rumah Sakit Panti Wilasa Citarum Semarang. Jurnal Keperawatan dan Kebidanan, Vol I No.1. p1-7
33. Indriyarti, R. 2002. Perbandingan Kadar Gula Darah Sewaktu pada Kedua Jenis Stroke. Dalam : Jurnal Kedokteran Trisakti Vol. 23 No.4. Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.
34. Sari, DK. 2012. Faktor Risiko Kejadian Strok Iskemik pada Usia Produktif. Surabaya: Fakultas Kesehatan Masyarakat Unair.
35. Aritonang, S. Penatalaksanaan Hipertensi Pada Strok. Palangkaraya : Bagian Neurologi RSUD Sultan Imanuddin. [cited on Desember 2012]. Available from:<http://www.google.co.id/&source.puskesmaskumai.files.wordpress.com.penatalaksanaan-hipertensi-pada-stroke.doc>

36. Anna, AT. 2012. Hubungan Kadar Kolesterol LDL dengan Tipe Stroke di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Januari-Juni 2011. Makassar : Fakultas Kedokteran UNHAS

Lampiran 1. Data Penelitian

Lampiran 2. Output Pengolahan Data dengan SPSS

Lampiran 3. Surat Izin Penelitian

Lampiran 4. Surat Telah Meneliti

Lampiran 5. Undangan Pembacaan Proposal Penelitian dan Lembar Persetujuan Pembacaan Proposal

**Lampiran 6. Lembar Persetujuan
Pembacaan Hasil Penelitian**

Lampiran 7. Undangan Ujian Skripsi

No.	RM	Usia	Jenis Kelamin	Hasil pemeriksaan TD pertama di UGD RSWS	Hasil Pemeriksaan GDS pertama kali di RSWS	Hasil pemeriksaan kadar kolesterol total	Jenis Strok	Keterangan
1.	553021	5	1	3	1	2	1	2
2.	552321	3	1	3	1	2	1	2
3.	538451	3	2	2	2	1	1	2
4.	555743	3	1	3	1	2	1	2
5.	547423	3	2	3	1	2	1	2
6.	548953	3	1	3	1	2	1	2
7.	527063	4	1	3	1	2	1	2
8.	532601	4	1	3	1	1	1	2
9.	537052	5	2	2	1	2	1	2
10.	535712	4	1	2	1	1	1	2
11.	529202	1	1	3	1	2	1	1
12.	545958	3	1	2	1	2	1	2
13.	545426	1	1	3	1	1	1	1
14.	535856	4	2	3	1	2	1	2
15.	532876	3	1	3	1	2	1	2
16.	534946	3	1	3	1	1	1	2
17.	531026	5	2	3	1	1	1	2
18.	527536	3	2	2	1	1	1	2
19.	533091	3	1	2	1	1	1	2
20.	545470	2	1	3	1	1	1	1
21.	544360	1	1	3	1	2	1	1
22.	536330	4	1	3	1	1	1	2
23.	533810	4	1	3	1	1	1	2
24.	544374	4	2	3	1	2	1	2
25.	547884	6	2	2	2	2	1	2
26.	547444	4	1	3	1	1	1	2
27.	530914	2	1	3	2	1	1	1
28.	528734	1	1	3	1	1	1	1
29.	547687	4	1	3	1	1	1	2
30.	550437	4	2	3	1	1	1	2

31.	550419	4	2	3	2	2	1	2
32.	551759	5	2	3	1	1	1	2
33.	529869	6	1	3	1	2	1	2
34.	540369	2	1	3	1	1	1	1
35.	529775	2	2	3	1	1	1	1
36.	537415	2	2	3	1	1	1	1
37.	537605	3	2	3	1	2	1	2
38.	544997	4	1	2	1	1	2	2
39.	549467	3	1	3	2	2	2	2
40.	535567	3	1	3	1	2	2	2
41.	538447	2	1	2	1	1	2	1
42.	527321	5	1	3	1	1	2	2
43.	531731	4	2	2	1	2	2	2
44.	532511	3	1	3	1	1	2	2
45.	550173	1	2	3	1	2	2	1
46.	449083	2	2	2	2	2	2	1
47.	539233	3	2	1	1	1	2	2
48.	549040	4	1	3	1	1	2	2
49.	544190	4	2	3	1	1	2	2
50.	537140	3	1	3	1	2	2	2
51.	526950	1	1	1	1	2	2	1
52.	530940	4	2	3	1	2	2	2
53.	555751	4	1	2	1	1	2	2
54.	540091	3	2	3	1	2	1	2
55.	543191	3	1	3	2	1	2	2
56.	545249	2	1	3	1	1	2	1
57.	544329	4	2	3	1	1	2	2
58.	542559	5	2	3	1	1	1	2
59.	555742	4	2	3	1	2	2	2
60.	528974	3	1	3	1	2	2	2
61.	533898	3	1	3	1	1	2	2
62.	550648	4	2	3	1	2	2	2
63.	533118	4	2	2	1	1	2	2
64.	537064	5	1	3	1	1	2	2
65.	552098	5	1	3	1	1	2	2

66.	552542	4	2	1	1	1	2	2
67.	531866	3	2	2	1	1	2	2
68.	541156	4	2	3	1	2	2	2
69.	539032	5	2	3	1	1	2	2
70.	532746	5	2	1	2	1	2	2
71.	529196	2	2	1	1	2	2	1
72.	555685	3	1	3	1	2	2	2
73.	548486	4	1	1	1	1	2	2
74.	539075	5	2	2	1	2	2	2
75.	538145	5	1	2	1	1	2	2
76.	555755	6	2	3	1	1	2	2
77.	538465	6	2	3	1	2	2	2
78.	553915	2	2	3	1	2	2	1
79.	545215	5	2	3	1	1	2	2
80.	528956	4	2	3	1	2	1	2