

**HUBUNGAN KADAR HEMATOKRIT DAN PLATELET TERHADAP
SKALA HOUNSFIELD UNIT DAN RASIO HU/HCT CT SCAN KEPALA
NON KONTRAS PADA PASIEN CEREBRAL VENOUS SINUS
THROMBOSIS**

**CORRELATION HEMATOCRIT AND PLATELET LEVELS ON
HOUNSFIELD UNIT SCALE AND HU/HCT RATIO OF NON-CONTRAST
HEAD CT SCAN ON CEREBRAL VENOUS SINUS THROMBOSIS
PATIENTS**



M. Fajrin Hidayah

C155202007



**PROGRAM STUDI NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2024**

**HUBUNGAN KADAR HEMATOKRIT DAN PLATELET TERHADAP
SKALA HOUNSFIELD UNIT DAN RASIO HU/HCT CT SCAN KEPALA
NON KONTRAS PADA PASIEN CEREBRAL VENOUS SINUS
THROMBOSIS**

M. FAJRIN HIDAYAH

C155202007



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDIN
MAKASSAR
2024**

**HUBUNGAN KADAR HEMATOKRIT DAN PLATELET TERHADAP
SKALA HOUNSFIELD UNIT DAN RASIO HU/HCT CT SCAN KEPALA
NON KONTRAS PADA PASIEN CEREBRAL VENOUS SINUS
THROMBOSIS**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Spesialis Neurologi
Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis
Departemen Neurologi

Disusun dan diajukan oleh :

M. FAJRIN HIDAYAH

NIM : C155202007

Kepada :

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS NEUROLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

HALAMAN PENGESAHAN TESIS

**HUBUNGAN HEMATOKRIT DAN PLATELET TERHADAP SKALA
HOUNSFIELD UNIT DAN RATIO HU/HCT PADA PASIEN CEREBRAL
VENOUS SINUS THROMBOSIS**

Disusun dan diajukan oleh :

M. FAJRIN HIDAYAH
NIM : C155202007

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian Tesis
Pada tanggal 06 Desember 2024
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Pada
Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Neurologi
Departemen Neurologi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
Makassar

Mengesahkan:

Pembimbing Utama,


dr. Muhammad Yunus amran, Ph.D, Sp. S (K),
FIPM, FINR FINA
NIP. 19620921 198811 1 001

Pembimbing Pendamping,


Prof. dr. Muhammad Akbar, Ph.D., Sp.S(K), DFM
NIP. 19620921 198811 1 001

Ketua Program Studi Neurologi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Prof. dr. Muhammad Akbar, Ph.D., Sp.S(K), DFM
NIP. 19620921 198811 1 001

a.n. Dekan
Wakil Dekan Bidang Perencanaan, Sumber Daya, dan
Alumni Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Prof. dr. Firdaus Hamid, Ph.D., Sp.MK(K)
NIP. 19771231 200212 1 002



PERNYATAAN KEASLIAN TESIS DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul "**hubungan kadar hematokrit dan platelet terhadap skala hounsfield unit dan rasio hu/hct ct scan kepala non kontras pada pasien cerebral venous sinus thrombosis**" adalah benar karya saya dengan arahan dari tim pembimbing dr. Muhammad Yunus Amran, Ph.D, Sp.S(K), FIPM, FINR, FINA sebagai Pembimbing Utama dan Prof. dr. Muhammad Akbar, Ph.D., Sp.N(K), DFM sebagai Pembimbing Pendamping. Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini adalah karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut berdasarkan aturan yang berlaku.

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta (hak ekonomis) dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Makassar, 06 Desember 2024



M. Fajrin Hidayah

NIM : C155202007

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama penulis memanjatkan puji dan syukur kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunianya sehingga naskah tesis ini dapat terselesaikan. Penulismeyakini bahwa penyusunan tesis ini dapat terlaksana dengan baik berkat kerja keras, kesabaran, bantuan, bimbingan dan kerjasama dari berbagai pihak.

Dengan selesainya tesis ini, penulis mengucapkan terima kasih atas bimbingan, diskusi dan arahan dari dr. Muhammad Yunus Amran, Ph.D, Sp.S (K), FIPM, FINR, FINA sebagai Pembimbing Utama, Prof. dr. Muhammad Akbar, Ph.D, Sp. S(K), DFM sebagai Pembimbing Pendamping I, Prof. dr. dr. Firdaus Hamid, Ph.D, Sp.MK(K) sebagai Pembimbing Pendamping II, Prof. Dr. dr. Andi Kurnia Bintang, Sp.S(K), MARS sebagai Penguji I, dr. Lilian Triana Limoa, M.Kes, Sp.S (K) sebagai Penguji II.

Penulis juga dengan tulus dan penuh rasa hormat menyampaikan penghargaan dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada seluruh staf pengajaran tenaga pendidik dari Program Studi Dokter Spesialis Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas hasanuddin yang memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh Pendidikan Dokter Spesialis Neurologi.

Ucapan terima kasih juga penulis ucapkan kepada keluarga besar Residen Neurologi FK-Unhas (Senior, Teman Angkatan dan Junior) yang telah membantu danbekerjasama dengan baik selama penulis menempuh tahapan pendidikan. Tak lupajuga penulis ucapkan terima kasih kepada keluarga besar (Istri, orangtua, saudara dan anak-anak) yang telah mendukung, memberi semangat dan motivasi yang tak ternilai selama penulis menjalani pendidikan.

Akhir kata, dengan segala kerendahan hati penulis juga mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu yang telah membantu dalam penyelesaian tesis ini dan kelancaran selama menjalani pendidikan.

Penulis,

M. FAJRIN HIDAYAH

ABSTRAK

M. FAJRIN HIDAYAH. HUBUNGAN KADAR HEMATOKRIT DAN PLATELET TERHADAP SKALA HOUNSFIELD UNIT DAN RASIO HU/HCT CT SCAN KEPALA NON KONTRAS PADA PASIEN CEREBRAL VENOUS SINUS THROMBOSIS (dibimbing oleh Muhammad Yunus Amran dan Muhammad Akbar)

Latar Belakang : *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* (CVST) adalah bentuk stroke langka yang dikaitkan dengan peningkatan angka kematian. Penyakit ini dapat muncul dengan banyak tanda dan gejala, sehingga sulit dibedakan dari kondisi neurologis lainnya.. Kadar hematokrit dan platelet count memengaruhi risiko terjadinya CVST, sementara CT-scan merupakan imaging yang paling sering digunakan pada CVST karena lebih baik pada kasus kegawatdaruratan serta lebih cepat digunakan walau bukan standar baku emas. **Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan hematokrit dan platelet count pada *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* **Metode:** Penelitian ini adalah penelitian *cross sectional*, dilakukan selama kurun waktu Agustus 2024-November 2024. Variabel penelitian adalah hematokrit, platelet count, dan HU. Data kemudian diolah, disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi, dan disertai pembahasan. **Hasil:** Dari 34 pasien CVST, rata-rata usia pasien adalah 40 tahun dengan perempuan sebanyak 28 orang (82,35%) dan laki-laki 6 orang (17,65 %). Korelasi hematokrit terhadap *Hounsfield unit* memiliki makna yang tidak signifikan secara statistik dengan arah hubungan positif dengan $r=0.035$; $p=0,089$.Korelasi platelet terhadap *Hounsfield unit* memiliki makna yang tidak signifikan secara statistik dengan arah hubungan negatif dengan $r=-0.296$; $p=0.089$. sedangkan rasio HU/Hct terhadap *Hounsfield Unit* memiliki makna yang signifikan secara statistik dengan arah hubungan positif dengan $r=0.664$; $p=<0.001$. **Kesimpulan:** Hasil penelitian sepenuhnya mendukung teori yang mengaitkan Kadar hematokrit berperan terhadap skala HU dimana rasio HU/Hct merupakan variabel yang signifikan dalam penentuan CVST. karena ada korelasi signifikan terhadap rasio HU/Hct terhadap skala *Hounsfield unit* pada pasien CVST. Hal ini menunjukkan perlunya penelitian lebih lanjut menggunakan variabel lain terhadap HU/Hct untuk membantu dalam eliminasi variabel-variabel esklsi ataupun inklusi dalam penegakkan CVST.

Kata kunci: Hematokrit, platelet, *Hounsfield Unit*, *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*

ABSTRACT

M. FAJRIN HDAYAH. **CORRELATION HEMATOCRIT AND PLATELET LEVELS ON HOUNSFIELD UNIT SCALE AND HU/HCT RATIO OF NON-CONTRAST HEAD CT SCAN ON CEREBRAL VENOUS SINUS THROMBOSIS PATIENTS** (guided by Muhammadiyah Yunus Amran and Muhammad Akbar)

Introduction: Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST) is a rare form of stroke associated with increased mortality. It can present with many signs and symptoms, making it difficult to distinguish from other neurological conditions. Hematocrit level and platelet count affect the risk of CVST, while CT-scan is the most commonly used imaging in CVST because it is better in emergency cases and faster to use although not the gold standard. **Aim:** This study aims to determine the relationship between hematocrit and platelet count in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. **Methods:** This study was a cross sectional study, conducted during the period August 2024-November 2024. The research variables were hematocrit, platelet count, and Hounsfield Unit. The data were then processed, presented in the form of frequency distribution tables, and discussed. **Results:** Of the 34 CVST patients, the average age of the patients was 40 years old with 28 women (82.35%) and 6 men (17.65%). The correlation of hematocrit to Hounsfield unit is not statistically significant with a positive relationship with $r=0.035$; $p=0.089$. The correlation of platelet to Hounsfield unit is not statistically significant with a negative relationship with $r=-0.296$; $p=0.089$. while the ratio of HU/Hct to Hounsfield unit is statistically significant with a positive relationship with $r=0.664$; $p<0.001$. **Conclusion:** The results of the study fully support the theory that hematocrit levels play a role on the HU scale where the HU/Hct ratio is a significant variable in determining CVST. because there is a significant correlation between the HU/Hct ratio and the Hounsfield unit scale in CVST patients. This suggests the need for further research using other variables against HU/Hct to assist in the elimination of exclusion or inclusion variables in the enforcement of CVST.

Keywords: Hematocrit, platelet, Hounsfield Unit, Cerebral Venous Sinus Thrombosis

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI	ii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
BAB I.....	1
PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Hipotesis Penelitian.....	2
1.4 Tujuan Penelitian	2
1.5 Manfaat Penelitian.....	3
1.6 Kajian dan Kerangka Teori	3
1.7 Kerangka Teori	9
1.8 Kerangka Konsep	10
BAB II METODOLOGI PENELITIAN	11
2.1 Desain Penelitian.....	11
2.2 Tempat dan Waktu.....	11
2.3 Populasi	11
2.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	11
2.5 Perkiraan Besar Sampel.....	12
2.6 Cara Pengambilan Sampel	12
2.7 Variabel Penelitian.....	12
2.8 Definisi Operasional.....	13
2.9 Alur Penelitian	14
2.10 Prosedur Penelitian.....	14
2.11 Rencana Analisis Data.....	14
2.12 Kelayakan Etik	14
BAB III HASIL PENELITIAN	15

BAB IV PEMBAHASAN	23
BAB V PENUTUP	26
DAFTAR PUSTAKA	27

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Karakteristik Populasi Pasien CVST Periode 2022 - 2024	16
Tabel 2. Karakteristik Sampel Pasien CVST	17
Tabel 3 Gejala dan Tanda Klinis Pasien CVST	18
Tabel 4. Hubungan antara Hematokrit dan HU	18
Tabel 5. Hubungan antara Platelet dan HU	19
Tabel 6. Hubungan antara Hematocrit dan HU/HCT	20
Tabel 7. Hubungan antara Platelet dan HU/HCT	21

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Faktor Risiko	3
Gambar 2. Trombosis Sinus sagital superior pada CT scan.....	5
Gambar 3. Patofisiologi CVST.....	6
Gambar 4. Kerangka Teori.....	9
Gambar 5. Alur Penelitian	10

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST) adalah bentuk stroke langka yang dikaitkan dengan peningkatan angka kematian. Penyakit ini dapat muncul dengan banyak tanda dan gejala, sehingga sulit dibedakan dari kondisi neurologis lainnya. Pengenalan gejala dan pengobatan secara dini akan meningkatkan hasil keseluruhan pada pasien ini. CVST menuntut kemahiran klinis dan radiologi yang berfungsi erat untuk deteksi cepat dan optimalisasi perawatan pasien (Idiculla dkk, 2020)

CVST menyumbang 0,5%-1% dari semua jenis stroke. Penyakit ini juga menyumbang 10%-20% stroke pada populasi muda. Perkiraan kejadian CVST berkisar antara 2,45 hingga 3,16 per 100.000 di antara orang berusia 18 hingga 64 tahun. Angka ini serupa dengan perkiraan kejadian CVST berdasarkan penderita CVST yang dirawat di rumah sakit di Amerika Serikat pada tahun 2016 (2,62 per 100.000 pada orang berusia >18 tahun). Gambaran klinis CVST dapat berupa defisit neurologis fokal dan/atau kejang dan koma dan dapat menyebabkan kematian. (Dash dkk, 2015), (Amanda dkk, 2021)

Trombosis sinus vena terjadi karena alasan yang serupa dengan trombosis vena lainnya. Apa pun yang mendorong pembentukan bekuan, seperti peningkatan koagulabilitas atau penurunan aliran dalam wilayah lokal sinus merupakan predisposisi pembentukan bekuan. Mungkin ada kondisi protrombotik yang mendasari, seperti koagulopati bawaan, keganasan, penggunaan kontrasepsi oral, kehamilan, infeksi, atau trauma. Dalam kasus trombosis sinus dural, kemungkinan infeksi yang mendahuluinya adalah meningitis, abses otak, atau infeksi sistem saraf pusat (SSP) lain yang berdekatan dengan sinus (Gokey dkk, 2024).

Penyebab 22–25% trombosis pada CVST adalah hiperagregasi platelet yang disebabkan oleh disfungsi dan gangguan pada struktur endotel akibat peradangan yang memicu aktivasi platelet, yang dimulai dengan adhesi platelet dan dilanjutkan dengan proses sekresi granula platelet serta pembentukan agregasi platelet. Kadar platelet berpengaruh pada fungsi adhesi sehingga menimbulkan gangguan (Zenobia dkk, 2023).

MRV, CTV, dan DSA merupakan tiga alat diagnostik utama dalam mendiagnosa CVST. Namun, CT-scan sering digunakan karena lebih mudah, murah, dan cepat, terutama dalam kasus emergency. Sayangnya, HU score tidak memiliki kemampuan yang baik dalam menilai CVST melalui CT-scan. Karena HCT merupakan bagian yang dapat berpengaruh terhadap pembentukan trombus pada CVST, maka rasio HU/HCT cenderung memberikan hasil yang lebih spesifik dalam mengidentifikasi CVST (Chetana dkk, 2024).

Penggunaan Neuroimaging berupa CT-Scan adalah modalitas yang digunakan untuk menegakkan diagnosis CVST. Namun terdapat sedikit perbedaan pada pembacaan neuroimaging yakni pada CVST, HU tidak dapat langsung digunakan sehingga membutuhkan variabel lain untuk meingterpetasikan. Disertai dengan kurangnya data di tempat peneliti bekerja, maka peneliti ingin membuat penelitian serupa.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah diatas, dapat di simpulkan masalah dalam penelitian ini adalah :

1. Apakah terdapat hubungan kadar hematokrit pada *Houndsfield Unit* pada kontras pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* ?
2. Apakah terdapat hubungan kadar platelet pada *Houndsfield Unit* pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* ?
3. Apakah terdapat hubungan kadar hematokrit pada Rasio HU/HCT pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* ?
4. Apakah terdapat hubungan kadar platelet pada Rasio HU/HCT pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* ?

1.3 Hipotesis Penelitian

H0 : Tidak terdapat hubungan antara kadar hematokrit dan platelet terhadap peningkatan *Houndsfield Unit* dan Rasio HU/HCT pada CT scan kepala non kontras pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*

H1 : Semakin tinggi kadar hematokrit dan platelet, semakin signifikan hubungannya terhadap *Houndsfield Unit* dan Rasio HU/HCT pada CT scan kepala non kontras pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*

1.4 Tujuan Penelitian

Tujuan Umum :

1. Untuk mengetahui hubungan antara kadar hematokrit dan kadar platelet terhadap *Houndsfield Unit* dan Rasio HU/HCT pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*

Tujuan Khusus :

1. Untuk mengetahui hubungan kadar hematokrit pada *Houndsfield Unit* pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*
2. Untuk mengetahui hubungan kadar platelet pada *Houndsfield Unit* pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* ?
3. Untuk mengetahui hubungan kadar hematokrit pada Rasio HU/HCT pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis* ?

- Untuk mengetahui hubungan kadar platelet pada Rasio HU/HCT pada pasien Cerebral Venous Sinus Thrombosis ?

1.5 Manfaat Penelitian

- Memberikan informasi tentang hubungan kadar hematokrit dan kadar platelet terhadap peningkatan *Houndsfield Unit* dan Rasio HU/HCT pada CT Scan kepala non kontras pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*
- Memberikan informasi lebih lanjut tentang *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*
- Dapat digunakan sebagai dasar untuk penelitian yang lebih lanjut mengenai *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*

1.6 Kajian dan Kerangka Teori

CVST bisa disebut sebagai penyakit multifaktorial dengan setidaknya satu faktor risiko yang terlibat pada 85% orang dewasa yang terkena dampaknya. Faktor risiko ini biasanya selalu dikaitkan dengan trias trombogenik Virchow, yang meliputi cedera dinding pembuluh darah, stasis darah, dan hiperkoagulabilitas. Kondisi protrombotik adalah faktor risiko paling umum yang menyebabkan CVST. Pasien dengan trombofilia herediter memiliki kecenderungan yang lebih besar untuk mengalami segala bentuk trombosis, termasuk CVST (Dentali dkk, 2019). (Idiculla dkk, 2020)

Risk factor	Description	Risk factor	Description
Prothrombotic conditions	Hereditary: factor V Leiden mutation, antithrombin III deficiency, protein C/S deficiency, and G20210A prothrombin gene mutation	Intracranial defects	Tumors
	Acquired: These are transient forms and are considered specific to females. It includes pregnancy, puerperium, oral contraceptive pill use, and hormonal replacement therapy		Arteriovenous malformations
Infections	Intracranial: meningitis		Dural fistula
	Systemic: HIV, tuberculosis, and sepsis	Venous anomalies	
	Local: otitis media, mastoiditis, oral, sinus, and head and neck infections	Hematological	Essential thrombocythemia
Mechanical trauma	Head trauma		Myeloproliferative malignancies
	Neurosurgical procedures		Primary and secondary polycythemia
	Jugular vein catheterization		Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria
	LP	Systemic diseases	Dehydration
Vasculitis	Systemic lupus erythematosus		Malignancies
	Sjogren's syndrome		Thyroid disease
	Temporal arteritis		Sarcoidosis
	Antiphospholipid syndrome	Obesity	
	Thromboangitis obliterans	Nephrotic syndrome	
Wegener's granulomatosis	Inflammatory bowel disease	Drugs	Hormone therapy: tamoxifen, glucocorticoids, and androgens
Behcet's disease			Inhibitors of angiogenesis: thalidomide
			Hemostatic therapy
			Chemotherapy: cyclosporine and l-asparaginase
			LP, lumbar puncture.

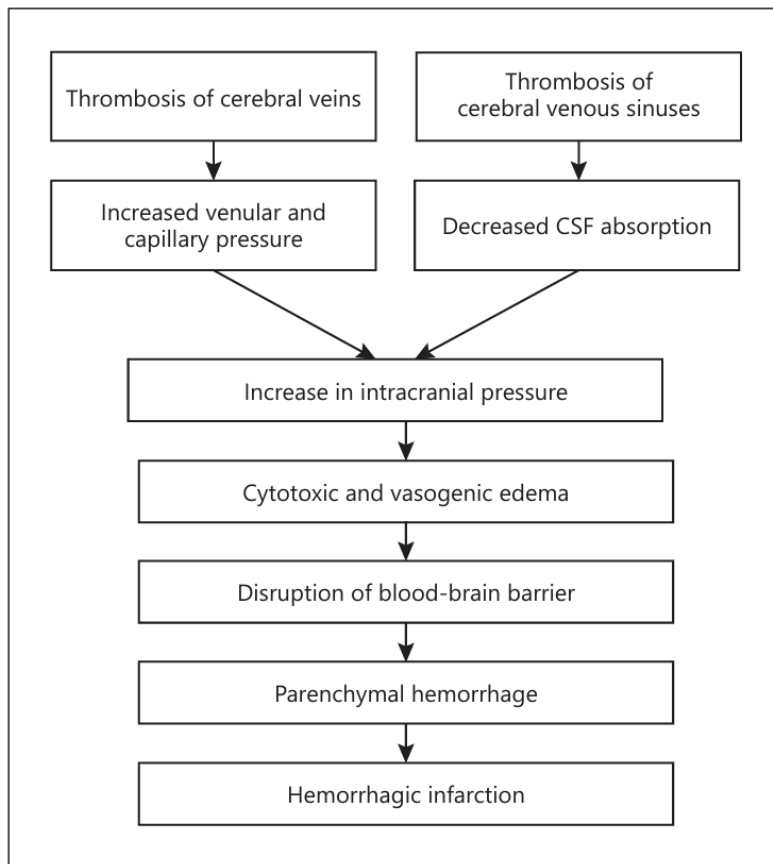
Gambar 1. Faktor risiko CVST. (Idiculla dkk, 2020)

Seluruh patofisiologinya belum terbukti secara eksperimental, namun CVST dapat muncul sebagai salah satu dari 4 sindrom klinis berikut ini: Hipertensi intrakranial; Sindrom neurologis fokal; Ensefalopati difus, dan; Sindrom sinus

kavernosus. Perubahan patofisiologis pada CVST berkembang perlahan selama berjam-jam atau sehari-hari dan dapat berkembang cukup lama selama berminggu-minggu hingga menyebabkan tanda dan gejala CVST. Trombosis vena serebral meningkatkan tekanan vena dan mengurangi tekanan perfusi kapiler, menyebabkan peningkatan volume darah otak; pada akhirnya, pasien mengalami hipertensi intrakranial. Namun, sirkulasi kolateral kortikal tetap aktif, namun hipertensi intrakranial kemudian menyebabkan gangguan sawar darah-otak dan berkembangnya edema vasogenik. Patofisiologi ini menyebabkan kegagalan pompa ketergantungan natrium-kalium ATPase, pengatur tidak langsung volume air intraseluler yang mengakibatkan perkembangan edema sitotoksik. (Ranjan dkk, 2023)

Vena kortikal superfisial mengalir ke sinus sagital superior melawan aliran darah di dalam sinus, mengakibatkan turbulensi darah yang selanjutnya diperburuk oleh adanya septa fibrosa di sudut inferior sinus. Ini adalah penjelasan yang paling dapat diterima mengenai prevalensi trombosis yang lebih tinggi pada sinus sagital superior. Selain itu, selain mengalirkan darah ke belahan otak, sinus sagital superior dan sinus vena dural lainnya juga mengalirkan darah dari vena diploik, meningeal, dan emissary. Hal ini menjelaskan hubungan antara terjadinya CVST setelah patologi infeksi pada daerah saluran pembuangannya, misalnya trombosis sinus kavernosus pada infeksi wajah, trombosis sinus lateral pada otitis media kronis, dan trombosis sinus sagital pada infeksi kulit kepala. Sinus vena dural mengandung sebagian besar vili dan granulasi arachnoid, terutama di sinus sagital superior, yang bertanggung jawab untuk penyerapan cairan serebrospinal. Jadi, trombosis sinus vena dura menyebabkan penyumbatan vili dan granulasi serta menghambat penyerapan cairan serebrospinal, yang akhirnya menyebabkan hipertensi intrakranial dan edema papil yang memicu koma dan kematian (Ranjan dkk, 2023)

Trombosis pada CVST dapat terjadi karena kelainan trombosit dan faktor koagulasi. Trombus penyebab CVST disebabkan oleh kelainan trombosit yaitu hiperagregasi trombosit sekitar 22–25%. Trombus yang disebabkan oleh faktor koagulasi berjumlah sekitar 38%. Pemeriksaan kelainan trombosit dapat dilihat dari jumlah, fungsi, dan dasar kelainan tersebut. Kelainan fungsi trombosit seperti hiperagregasi disebabkan oleh gangguan fungsi adhesi, gangguan reaksi pelepasan, dan gangguan fungsi agregasi. Gangguan fungsi adhesi dapat diperiksa dengan ekspresi cluster of differential 62 platelet (CD62P) atau platelet-selectin (P-selectin), pengikatan senyawa pengaktif procaspase 1 (PAC-1), fibrinogen atau annexin V (Lisda dkk, 2022)

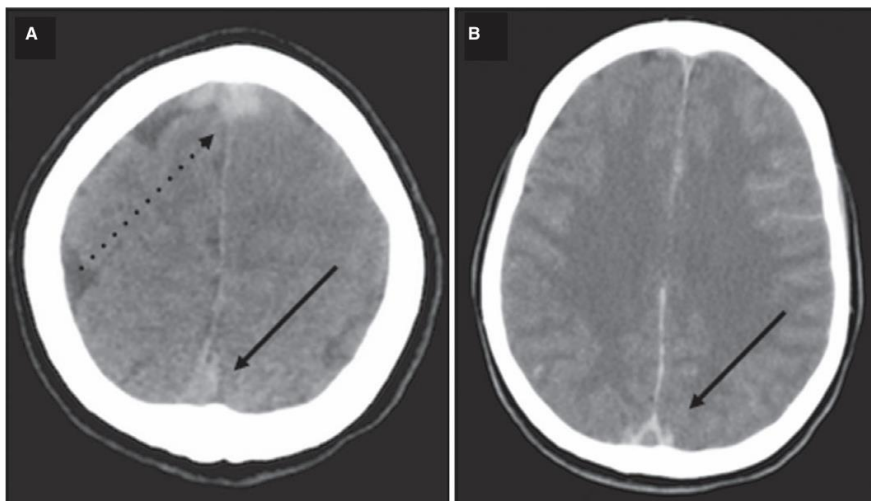


Gambar 2. Patofisiologi CVST (Idiculla dkk, 2020)

Peningkatan hematokrit meningkatkan durasi dan frekuensi interaksi trombosit-trombus. Besarnya aliran interstisial meningkat seiring dengan peningkatan hematokrit, yang pada akhirnya mendorong trombosit lebih dekat ke permukaan, sekaligus mengurangi penurunan trombosit. Akibatnya, trombosit berada dekat dengan trombus untuk waktu yang lebih lama, sehingga meningkatkan kemungkinan pembentukan ikatan reseptor-ligan. Penelitian serupa menunjukkan bahwa bahkan pada hematokrit 10%, sel darah merah meningkatkan deposisi trombosit pada pembuluh darah yang mengalami stenosis, sebagian dengan mengurangi jarak antara trombosit dan trombus yang tidak berpori.⁴⁸ Pengaruh peningkatan hematokrit pada akumulasi trombosit dalam pengujian kami cukup signifikan namun sedang, konsisten dengan peningkatan risiko sedang yang diamati dalam studi epidemiologi. Khususnya, premis bahwa peningkatan hematokrit menyebabkan trombosis melalui mekanisme ketergantungan trombosit konsisten dengan temuan klinis bahwa antagonisme trombosit mengurangi kematian kardiovaskular, infark miokard nonfatal, dan stroke pada pasien dengan penyakit kardiovaskular (Walton dkk, 2017).

Gambaran klinis CVST seringkali bervariasi, dan pasien mungkin datang dengan gejala yang bervariasi tergantung pada lokasi dan luasnya trombosis, usia pasien, dan faktor etiologi yang mendasarinya. Gejala yang paling umum adalah tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial seperti nyeri kepala, penurunan ketajaman penglihatan, dan papiledema, defisit neurologis fokal, kejang, dan ensefalopati difus. Gejala lain yang jarang terjadi termasuk perdarahan subarachnoid, nyeri kepala berat, serangan iskemik transien berulang, tinnitus, nyeri kepala terisolasi, dan kelumpuhan saraf kranial multipel pada keadaan trombosis sinus kavernosus (Idiculla dkk, 2020)

Terlepas dari tanda dan gejala klinis, diagnosis CVST dipastikan melalui neuroimaging. Pada trombosis stadium akut, sensitivitas diagnosis CVST lebih tinggi karena sinusnya hiperdens. Temuan pada CT scan non kontras seringkali tidak kentara dan tidak spesifik pada tahap awal yang terlihat sebagai sinus vena "hiperdens" dan pembengkakan otak. Meskipun *magnetic resonance imaging* (MRI) dianggap sebagai modalitas pencitraan pilihan untuk mendiagnosis CVST, MRI tidak tersedia secara universal dalam kondisi akut. Tanda hiperdens sinus vena pada CT scan non kontras memiliki sensitivitas 84% dan 95% dan spesifisitas 96% dan 95% dengan nilai potongan HU (unit Hounsfield) masing-masing 65 dan 62, seperti yang ditunjukkan oleh beberapa penelitian terbaru. Pengukuran rasio H:H (rata-rata HU vs hematokrit) selain atenuasi sinus vena kemungkinan akan meningkatkan sensitivitas. (Digge dkk, 2018)



Gambar 3. Trombosis sinus sagital superior pada CT scan. (A) CT scan non kontras menunjukkan tanda *dense triangle sign* (panah) dan sufusi hemoragik frontal peri-trombotik (panah putus-putus). (B) CT scan yang ditingkatkan menunjukkan *empty delta sign* (panah) dari sinus sagital superior. (Buyck dkk, 2013)

Tanda-tanda hiperatenuasi terlihat pada CT scan yang tidak disempurnakan ketika trombus akut telah terbentuk di pembuluh darah. Hal ini dapat dilihat pada berbagai penyakit pembuluh darah, termasuk infark serebral; tromboemboli paru; diseksi aorta dengan lumen palsu yang terletak di trombus; trombosis vena dalam; dan, tentu saja, CVST. Tanda-tanda hiperatenuasi dapat menjadi temuan unik yang mengindikasikan stadium akut, pada saat pengobatan kemungkinan besar akan efektif dan mempunyai pengaruh yang besar terhadap hasil klinis. Pada CVST, tanda hyperattenuating disebut sebagai tanda sinus dural yang dilemahkan (hiper) dalam literatur. Tanda ini awalnya hanya ditemukan pada sebagian kecil pasien dengan trombosis sinus serebral, dan terdapat keraguan mengenai manfaat tanda ini dalam diagnosis rutin. Sebuah penelitian sebelumnya melaporkan sensitivitas sekitar 25% (Black dkk, 2011)

Peningkatan HU disebabkan oleh retraksi bekuan darah, menghilangkan air dan dengan demikian meningkatkan konsentrasi sel darah merah dan hemoglobin. Mekanisme ini menghasilkan peningkatan pelemahan trombus hingga 60-90 HU. Seiring berjalannya waktu, trombus menua dan disalurkan kembali sehingga sel darah merah dan hemoglobin terdegradasi. Selanjutnya, atenuasi secara bertahap berkurang selama kurang lebih 7-14 hari, pada titik ini trombus tidak dapat dibedakan dari darah normal atau bahkan mungkin tampak hipoatenuasi dibandingkan dengan darah (Buyck dkk, 2013)

Atenuasi darah pada CT scan non kontras sebagian besar disebabkan oleh faktor protein hemoglobin dalam sel darah merah. Hasilnya, ada hubungan linier antara atenuasi darah dan hemoglobin serta kadar HCT. Penyebab paling umum dari interpretasi positif palsu CVST pada CT scan non kontras adalah HCT yang tinggi (misalnya, pada pasien dengan polisitemia vera), yang menyebabkan hiperattenuasi sinus. Normalisasi atenuasi terukur mengenai HCT selanjutnya dapat meningkatkan deteksi CVST pada CT scan non kontras (Buyck dkk, 2013)

Dalam penelitian yang dilakukan Arzpeyma dkk dengan analisis univariat, pada ketiga CVS, korelasi kepadatan CVS dengan jumlah leukosit signifikan, namun lemah. Selain itu, korelasinya dengan jumlah platelet juga signifikan dan lemah. Namun pada analisis multivariat tidak ditemukan hubungan antara jumlah leukosit dan platelet serta kepadatan CVS (Arzpeyma dkk, 2021)

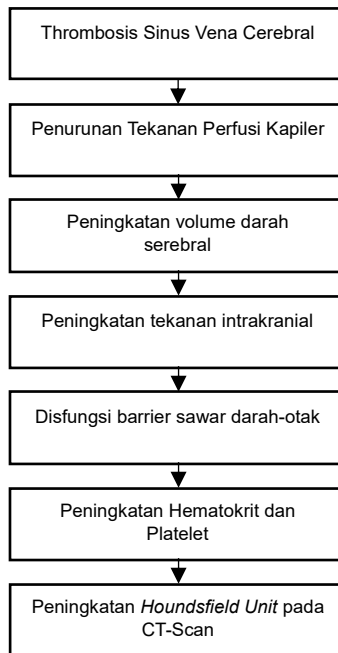
Dalam penelitian jiao dkk, meskipun jumlah trombosit berkorelasi dengan CVST pada pasien essensial trombositemia, kasus CVST memiliki jumlah trombosit lebih rendah dibandingkan pasien non-CVST. Beberapa penelitian melaporkan kurangnya korelasi antara jumlah trombosit dan komplikasi tromboemboli. Selain itu, peningkatan trombosit, leukosit, dan aktivasi endotel telah dilaporkan secara konsisten pada pasien essensial trombositemia, menunjukkan adanya hubungan patogenetik antara trombosit teraktivasi dan trombosis. Sebaliknya, penelitian lain menunjukkan peran peningkatan trombosit pada saat diagnosis sebagai faktor protektif terhadap trombosis pada pasien essensial trombositemia. Data kami

menunjukkan bahwa jumlah trombosit bukanlah satu-satunya faktor risiko CVST. Selain itu, trombositopenia pada pasien CVST mungkin berhubungan dengan penipisan trombosit, terapi antikoagulan, terapi sitoreduktif (Jiao dkk, 2021).

Penelitian yang dilakukan Black dkk. Adanya hubungan yang signifikan secara statistik dicatat antara HCT dan HGB dengan atenuasi CT. Hemokonsentrasi berkorelasi dengan atenuasi CT pada sinus vena serebral. Temuan ini menunjukkan bahwa membandingkan rasio HU dengan HCT dapat berguna dalam mengukur risiko trombotik sinus. (Black dkk, 2011)

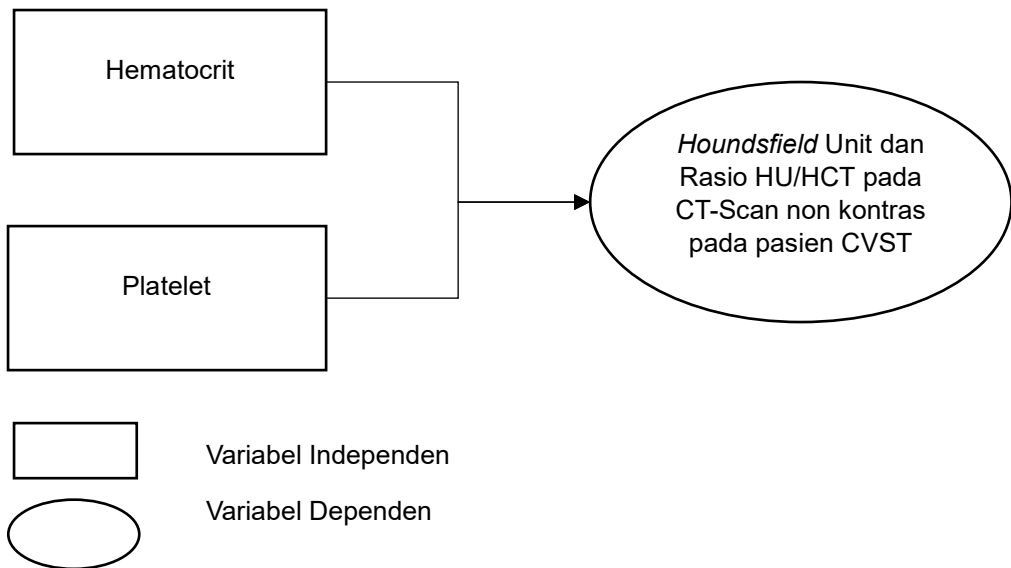
Penelitian yang dilakukan Chetana dkk, Nilai prediksi rasio HU/HCT untuk mendiagnosis CVST adalah $>1,69$ dengan sensitivitas 71,4% dan spesifisitas 100%. Hal ini menunjukkan bahwa dengan rasio HU/HCT yang lebih tinggi, kemungkinan menderita CVST lebih besar dan pasien ini harus dievaluasi dengan pencitraan lebih lanjut seperti CTV atau MRV. Pada pasien yang mengalami peningkatan HCT, sinus vena dural mungkin tampak sangat tipis sehingga menyebabkan hasil positif palsu. Menambahkan nilai rasio HU/HCT dapat berkontribusi pada penilaian yang lebih tepat, mengurangi kemungkinan positif palsu dan meningkatkan keandalan metode diagnostik secara keseluruhan (Chetana dkk, 2024)

1.7 Kerangka Teori



Gambar 4. Kerangka Teori

1.8 Kerangka Konsep



\

BAB II METODOLOGI PENELITIAN

2.1 Desain Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian kuantitatif dengan menggunakan rancangan penelitian observasional analitik dilakukan dengan desain *retrospective cross sectional* untuk menganalisis hubungan kadar Hematokrit dan kadar Platelet terhadap peningkatan *Houndsfield Unit* dan Rasio HU/HCT pada CT scan kepala non kontras pada pasien *Cerebral Venous Sinus Thrombosis*

2.2 Tempat dan Waktu

Penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada bulan Agustus 2024 sampai sampel terpenuhi.

2.3 Populasi

Populasi penelitian ini adalah semua penderita *cerebral venous sinus thrombosis* yang berobat di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

2.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

- a. Kriteria Inklusi sampel penelitian ini adalah:
 1. Penderita *cerebral venous sinus thrombosis* yang terdiagnosis dengan MRV, CTV atau DSA di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.
 2. Pasien CVST yang sudah melakukan pemeriksaan CT scan kepala non kontras sebagai pemeriksaan neuroimaging primer
- b. Kriteria eksklusi sampel pada penelitian ini:
 1. Data yang dibutuhkan tidak lengkap.
 2. Penderita Trauma kepala
 3. Penderita Perdarahan intrakranial atau fraktur kalvaria
 4. Riwayat Operasi kepala
 5. Penderita Anemia berat.
 6. Penderita Trombositosis essential
 7. Riwayat penggunaan kontras 3 hari untuk pemeriksaan radiologi lain.

2.5 Perkiraan Besar Sampel

Sampel penelitian ini adalah pasien dari populasi penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Teknik pengambilan sampel adalah data sekunder. Estimasi besaran sampel diperlukan untuk pengujian dua sisi diperoleh dengan rumus (Lemeshow, 1998) sebagai berikut :

$$n = \frac{Z^2 p q}{d^2} = \frac{Z^2 p (1-p)}{d^2}$$

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,1 \times 0,9}{0,1^2}$$

$$n = 34$$

Keterangan:

n = jumlah minimal sampel yang dibutuhkan

Z^2 = deviasi baku alpha (1.96)

p = proporsi pasien CVST = 0.10

q = proporsi CVST dengan penyakit sistemik berat = 1-p = 0,9

d = presisi absolut ditetapkan (0.1)

Maka total subjek yang dibutuhkan pada penelitian ini minimal adalah 34 subjek penelitian

2.6 Cara Pengambilan Sampel

Sampel penelitian diperoleh berdasarkan data sekunder di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

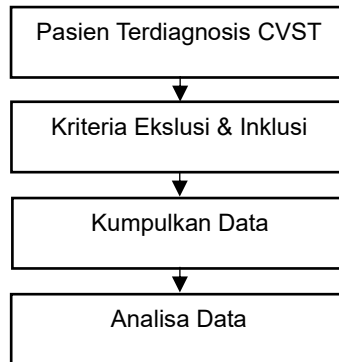
2.7 Variabel Penelitian

- Variabel independen : Hematokrit dan Platelet
- Variabel dependen : *Hounsfield Unit* dan Rasio HU/HCT pada CT scan non kontras pada pasien CVST

2.8 Definisi Operasional

Variabel	Definisi	Kriteria Objektif	Skala
Variabel bebas			
Hematokrit (HCT)	Didapatkan berdasarkan pengambilan sampel darah melalui darah vena yang dianalisa di laboratorium atau dari rekam medik pasien.	<ol style="list-style-type: none"> Meningkat, > 0.05 Menurun, < 0.35 	Nominal
Platelet (PLT)	Didapatkan berdasarkan pengambilan sampel darah melalui darah vena yang dianalisa di laboratorium atau dari rekam medik pasien.	<ol style="list-style-type: none"> Meningkat, > 450 Menurun, < 150 	Nominal
Variabel terikat			
Houndsfield Unit	Nilai ditentukan berdasarkan nilai ambang T ini berasal dari persebaran nilai HU ≥ 60	<ol style="list-style-type: none"> CVST, > 60 Normal, 30-60 	Nominal
Rasio HU/HCT	Perbandingan antara skala HU yang ditemukan pada CT-scan terhadap HCT yang ditemukan pada pemeriksaan lab. ROC yang digunakan adalah milik penelitian Chetana et al, 2024	<ol style="list-style-type: none"> Bermakna, > 1.69 Tidak bermakna, ≤ 1.69 	Nominal

2.9 Alur Penelitian



Gambar 5. Alur Penelitian

2.10 Prosedur Penelitian

1. Mendata seluruh pasien yang dirawat di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar yang telah terdiagnosis CVST.
2. Melakukan penyaringan menggunakan kriteria eksklusi dan inklusi.
3. Mengumpulkan data pasien yang memenuhi kriteria setelah penyaringan.
4. Semua data yang diperoleh dicatat kemudian di analisa.

2.11 Rencana Analisis Data

Data yang diperoleh diolah melalui analisis statistik dengan menggunakan metode hipotesis korelatif Pearson jika sebaran data normal, atau Spearman jika sebaran data tidak normal. Uji normalitas data menggunakan Kolmogorov-Smirnov karena besar sampel >30 . Analisis data menggunakan program spss versi 25.0. untuk menilai hubungan variabel tersebut dengan nilai $p < 0,05$ dianggap bermakna.

2.12 Kelayakan Etik

Protokol studi telah disetujui Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan No. Surat 783/UN4.6.4.5"31/ pP361 2024 dan No. Protokol UHZ4OBO634. Setiap subjek telah mendapat penjelasan tentang tujuan dan manfaat penelitian serta risiko yang dapat terjadi. Semua pemeriksaan dilakukan atas seizin dan sepengetahuan subjek. Persetujuan tertulis diperoleh dari setiap subjek sebelum menjalankan protokol studi.