

**HUBUNGAN ANTARA TEKANAN DARAH PADA SAAT MASUK
STROKE UNIT DENGAN HASIL KELUARAN KLINIS PENDERITA
STROKE FASE AKUT TIPE THROMBOSIS**

TUGAS AKHIR

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Umum**



Oleh:

Yulia Nugrahanitya

NIM: 115070107111038

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

MALANG

2014

HALAMAN PENGESAHAN

TUGAS AKHIR

**HUBUNGAN ANTARA TEKANAN DARAH PADA SAAT MASUK STROKE
UNIT DENGAN HASIL KELUARAN KLINIS PENDERITA STROKE
FASE AKUT TIPE THROMBOSIS**

Oleh:

Yulia Nugrahanitya
NIM: 115070107111038

Telah diuji pada
Hari : Kamis
Tanggal : 27 November 2014
dan dinyatakan lulus oleh:

Penguji I

dr. Machlusil Husna, Sp.S
NIP. 19770306 200912 2 003

Penguji II/Pembimbing I

Penguji III/Pembimbing II

dr. Sri Budhi Rianawati, Sp.S(K)
NIP. 19620206 198802 2 003

dr. Habiba Aurora, M.Biomed
NIP. 19840628 200812 2 003

Mengetahui,

Ketua Program Studi

Prof. Dr. dr. Teguh W.S., DTM&H., M.Sc., Sp.Park
NIP. 19520410 198002 1 001

KATA PENGANTAR

Segala puji hanya bagi Allah SWT yang telah memberi petunjuk dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir dengan judul “Hubungan Antara Tekanan Darah Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis” untuk memenuhi salah satu persyaratan memperoleh gelar sarjana kedokteran.

Dengan selesainya Tugas Akhir ini, penulis mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada:

1. Dr. dr. Karyono Mintaroem, Sp.PA, selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya yang telah memberikan saya kesempatan menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
2. Prof. Dr. dr. Teguh W.S., DTM&H., M.Sc., Sp.ParK, selaku ketua program studi Pendidikan Dokter atas bimbingannya selama ini.
3. dr. Sri Budhi Rianawati, Sp.S(K). sebagai pembimbing pertama yang dengan sabar membimbing untuk bisa menulis dengan baik, dan senantiasa memberi semangat, sehingga saya dapat menyelesaikan Tugas Akhir ini.
4. dr. Habiba Aurora, M.Biomed sebagai pembimbing kedua yang dengan sabar telah membimbing penulisan dan analisis data, dan senantiasa memberi semangat, sehingga saya dapat menyelesaikan Tugas Akhir ini.
5. dr.Machlusil Husna, Sp.S sebagai dosen penguji yang telah memberikan kritik dan sarannya demi penyempurnaan Tugas Akhir ini.
6. dr. Widodo Mardi Santoso, Sp.S yang telah memberikan judul serta ide dari Tugas Akhir ini.
7. SMF Neurologi RSSA yang telah membantu dalam kelancaran penelitian Tugas Akhir ini.

8. Segenap anggota Tim Pengelola Tugas Akhir FKUB, Komisi Etik Penelitian Kesehatan FKUB, Pendidikan dan Penelitian RSUD Dr. Saiful Anwar Malang, dan Diklit IRNA I RSUD Dr. Saiful Anwar.
9. Yang tercinta ayahanda H.R. Moch. Nursidiq dan ibunda Hj. S.A. Setiawati serta kakak Andika Eva Novani, ST yang telah memberikan segala pengertian, support, dan kasih sayangnnya.
10. Sahabat-sahabatku Dita Kartika Sari, Yuliza Rahmayanti, Zuhrotus Sholichah atas saran dan bantuan dalam penyelesaian Tugas Akhir ini.
11. Teman-teman satu penelitian neurologi Ajeng, Dian, Kiky, Yustia, dan Tanti yang telah membantu dalam kesulitan dan memberi saran.
12. Teman-teman Pendidikan Dokter 2011 yang selalu menemani, membantu, memberi semangat dan memberikan informasi sehingga Tugas Akhir ini dapat berjalan dengan lancar.
13. Sahabat-sahabat setiaku Khairunisa Dwi Sinatriana, Zanty Rakhmania P., dan kawan-kawan 4thDoA yang selalu memberi semangat.
14. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan Tugas Akhir ini yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa penulisan ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis membuka diri untuk segala saran dan kritik yang membangun. Penulis berharap Tugas Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca.

Malang, 2014

Penulis

ABSTRAK

Nugrahanitya, Yulia. 2014. Hubungan Antara Tekanan Darah Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis. Tugas Akhir, Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) dr. Sri Budhi Rianawati, Sp.S(K) (2) dr. Habiba Aurora, M.Biomed.

Stroke merupakan salah satu penyebab utama terjadinya kematian di Indonesia. 87% penderita stroke di dunia terserang stroke iskemik. Tekanan darah yang tinggi merupakan faktor resiko utama terjadinya stroke, namun tidak menutup kemungkinan tekanan darah yang rendah juga dapat menyebabkan stroke, walaupun angka kejadiannya rendah. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara tekanan darah pada saat masuk ruang stroke unit dengan hasil keluaran klinis penderita stroke fase akut tipe thrombosis menggunakan skor NIHSS. Penelitian ini mengambil sampel pasien RSUD Dr. Saiful Anwar Malang dengan menggunakan studi kohort retrospektif yang berasal dari *stroke registry* pasien. Sampel yang terpilih melalui metode konsekutif sebanyak 38 orang. Variabel yang diamati pada penelitian ini adalah tekanan darah sistolik (TDS), tekanan darah diastolik (TDD), dan *Mean Arterial Pressure* (MAP) pada saat awal masuk ruang stroke unit terhadap NIHSS hari terakhir pasien rawat inap (10-14 hari). Dari hasil uji korelasi *Spearman*, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa TDS ($p = 0,136$; $r = 0,246$), TDD ($p = 0,586$; $r = 0,091$), dan MAP ($p = 0,171$; $r = 0,227$) ketiganya memiliki hubungan yang tidak signifikan terhadap NIHSS dan memiliki nilai korelasi yang sangat lemah. Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk memperjelas hubungan tanpa adanya pengaruh terapi dan faktor perancunya.

Kata kunci: tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, MAP, stroke, NIHSS

ABSTRACT

Nugrahanitya, Yulia. 2014. Relation Between Blood Pressure On Arrival Time In Stroke Unit And Clinical Outcome Of Acute Thrombolytic Stroke Patients. Final Assignment, Medical Program, Faculty of Medicine, Brawijaya University. Supervisors: (1) dr. Sri Budhi Rianawati, Sp.S(K) (2) dr. Habiba Aurora, M.Biomed.

Stroke is one of the main cause of death in Indonesia. 87% of stroke patients in the world got ischemic stroke. High blood pressure is the first risk factor in stroke, but it is possible that low blood pressure causes stroke, although it is a few incident. This research is aimed to know the relation between blood pressure on arrival time in stroke unit and the clinical outcome of acute thrombolytic stroke patients using NIHSS score. This research take samples using cohort retrospective study from stroke registry patients in RSUD Dr. Saiful Anwar Malang. 38 samples was selected by consecutive method. The variable measured in this research is systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and Mean Arterial Pressure (MAP) at the first time in stroke unit to NIHSS patients in the last day nursing (10-14 days). Based from Spearman correlation test, SBP ($p = 0,136$; $r = 0,246$), DBP ($p = 0,586$; $r = 0,091$), and MAP ($p = 0,171$; $r = 0,227$) indicate that have not significant correlation with NIHSS and indicate that very weak correlation. Study is needed to understand the relation without any treatment influence and confounding factor.

Keywords: systolic blood pressure, diastolic blood pressure, MAP, stroke, NIHSS

DAFTAR ISI

	Halaman
Judul.....	i
Halaman Pengesahan	ii
Kata Pengantar	iii
Abstrak	v
Abstract	vi
Daftar Isi	vii
Daftar Tabel.....	xi
Daftar Gambar	xii
Daftar Lampiran	xiii
Daftar Singkatan	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.4.1 Manfaat Akademik	4
1.4.2 Manfaat Praktis	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Tekanan Darah	5
2.1.1 Definisi.....	5
2.1.2 Klasifikasi	6
2.1.2.1 Hipertensi.....	6

2.1.2.2 Hipotensi.....	7
2.2 Stroke	8
2.2.1 Epidemiologi Stroke.....	8
2.2.2 Klasifikasi Stroke.....	8
2.2.3 Patofisiologi Stroke.....	10
2.2.4 Manifestasi Klinis Stroke.....	11
2.2.5 Faktor Risiko Stroke.....	12
2.2.6 Diagnosis Stroke.....	12
2.2.7 Tatalaksana Stroke.....	13
2.3 Keluaran Klinis Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis	
2.3.1 Penilaian Keluaran Klinis Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis.....	14
2.3.2 NIHSS.....	15
2.4 Hubungan Tekanan Darah Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran klinis Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis.....	16
BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN	
3.1 Kerangka Konsep Penelitian	19
3.2 Penjelasan Konsep.....	20
3.3 Hipotesis Penelitian	20
BAB 4 METODE PENELITIAN	
4.1 Rancangan Penelitian	21
4.2 Populasi dan Sampel	21
4.2.1 Kriteria Pemilihan Subyek Penelitian	21
4.2.1.1 Kriteria Inklusi	21
4.2.1.2 Kriteria Eksklusi	21
4.2.2 Besar Sampel	22

4.2.3 Teknik Pengambilan Sampel Penelitian	22
4.3 Tempat dan Waktu Penelitian	23
4.4 Variabel Penelitian	23
4.4.1 Variabel Independen	23
4.4.2 Variabel Dependen	23
4.5 Definisi Operasional	23
4.6 Bahan Penelitian	24
4.7 Metode Pengumpulan Data	25
4.8 Perkiraan Tabel Data Yang Akan Diperoleh	25
4.9 Pengolahan Data.....	26
4.10 Jadwal Kegiatan	26
BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA	
5.1 Hasil Penelitian.....	27
5.1.1 Deskripsi Lokasi Penelitian	27
5.1.2 Deskripsi Penderita Stroke Fase Akut	
Tipe Thrombosis	27
5.1.3 Distribusi Sampel	27
5.2 Analisis Data	28
5.2.1 Uji Normalitas Shapiro-Wilk	28
5.2.2 Hubungan Antara Tekanan Darah Sistol Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis (NIHSS) Penderita Stroke Fase Akut	
Tipe Thrombosis.....	30
5.2.3 Hubungan Antara Tekanan Darah Diastol Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis (NIHSS) Penderita Stroke Fase Akut	
Tipe Thrombosis.....	31

5.2.4 Hubungan Antara Mean Arterial Pressure (MAP)

Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil

Keluaran Klinis (NIHSS) Penderita Stroke Fase Akut

Tipe Thrombosis..... 32

BAB 6 PEMBAHASAN

6.1 Pembahasan Hasil Penelitian 33

BAB 7 PENUTUP

7.1 Kesimpulan..... 38

7.2 Saran..... 38

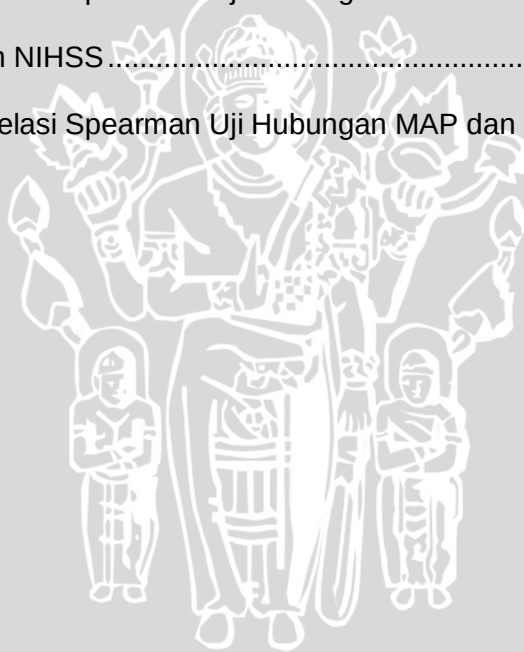
DAFTAR PUSTAKA..... 39

LAMPIRAN 44



DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi.....	6
Tabel 2.2 Klasifikasi NIHSS	15
Tabel 5.1 Frekuensi Data Jenis Kelamin Sampel	27
Tabel 5.2 Frekuensi Data Usia Sampel.....	28
Tabel 5.3 Hasil Uji Normalitas Shapiro-Wilk	29
Tabel 5.4 Hasil Uji Korelasi Spearman Uji Hubungan Tekanan Darah Sistolik dan NIHSS	30
Tabel 5.5 Hasil Uji Korelasi Spearman Uji Hubungan Tekanan Darah Diastolik dan NIHSS	31
Tabel 5.6 Hasil Uji Korelasi Spearman Uji Hubungan MAP dan NIHSS	32



DAFTAR GAMBAR

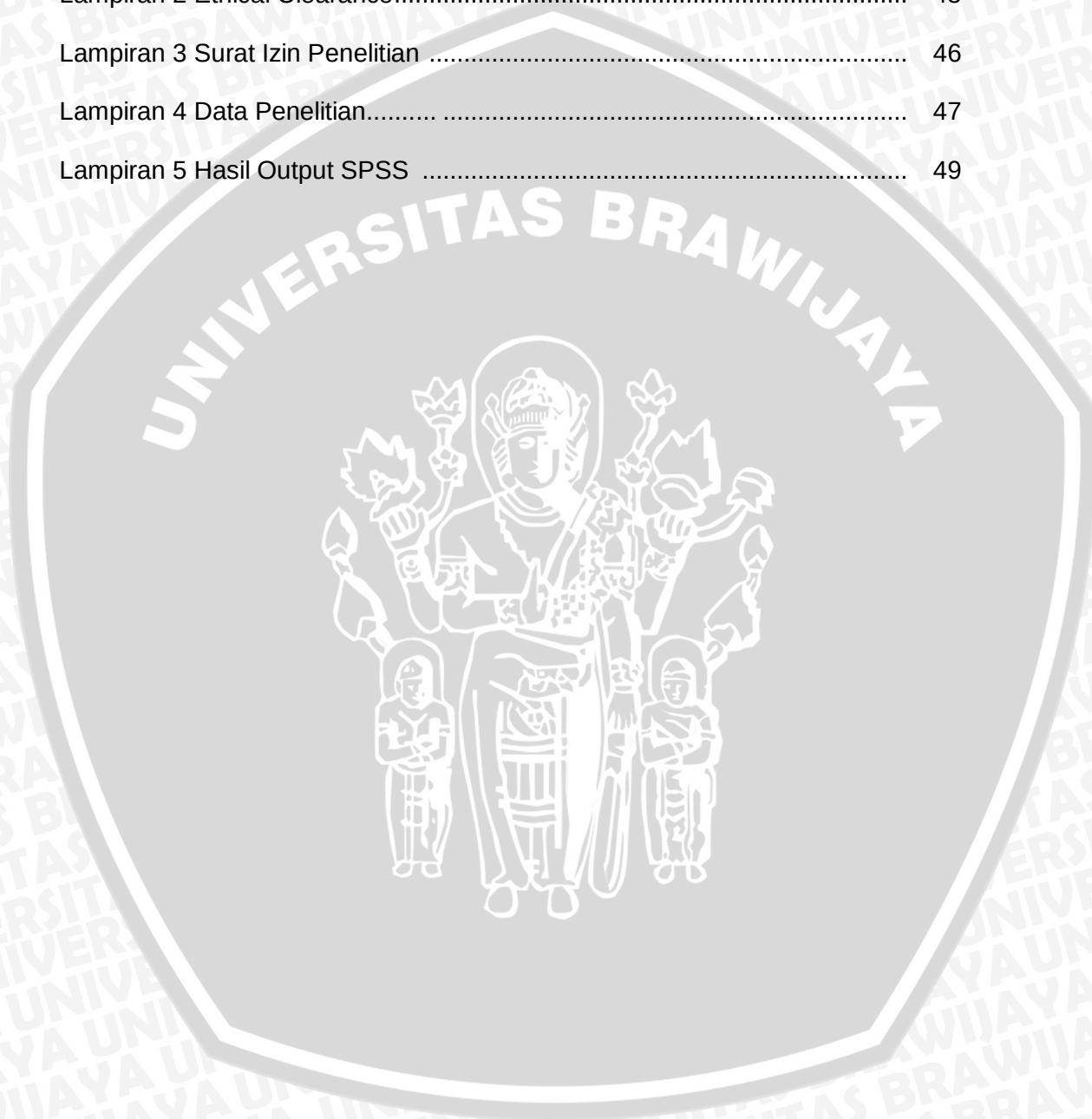
Halaman

Gambar 3.1 Kerangka Konseptual.....	19
-------------------------------------	----



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 Pernyataan Keaslian Tulisan.....	44
Lampiran 2 Ethical Clearance.....	45
Lampiran 3 Surat Izin Penelitian	46
Lampiran 4 Data Penelitian.....	47
Lampiran 5 Hasil Output SPSS	49



DAFTAR SINGKATAN

AVM	Arteriovenous Malformation
CAD	Coronary Artery Disease
CHADS ₂	Congestive Heart Failure, Hypertension, Age ≥75 Years, Diabetes Mellitus, Stroke
CHA ₂ DS ₂ -VASc	Congestive Heart Failure, Hypertension, Age ≥75 Years, Diabetes Mellitus, Stroke, Vascular Disease, Age 65-74 Years, Sex Category
ICH	Intracerebral Hemorrhage
ICIDH	The International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps
MAP	Mean Arterial Pressure
mRS	Modified Ranking Score
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
RIND	Residual Ischemic Neurological Defisit
SAH	Subarachnoid Hemorrhage
TDD	Tekanan Darah Diastolik
TDS	Tekanan Darah Sistolik
TIA	Transient Ischemic Attack
tPA	Tissue Plasminogen Activator

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit serebrovaskular merupakan salah satu penyebab utama terjadinya kematian di Indonesia, terutama stroke. Setiap tahunnya terjadi peningkatan jumlah penderita stroke. Peningkatan prevalensi stroke di Indonesia dari 8,3 per 1.000 penduduk pada 2007, menjadi 12,1 per seribu pada tahun 2013. Stroke, kadang-kadang disebut "serangan otak," terjadi ketika aliran darah ke otak terganggu. Ketika stroke terjadi, sel-sel di daerah otak mulai mati karena mereka berhenti mendapatkan oksigen dan nutrisi yang mereka butuhkan untuk berfungsi (Andayani, 2013; *National Institutes of Health*, 2010; Kementerian Kesehatan RI, 2013).

Berdasarkan data dari *World Health Organization* (WHO), sebanyak 56 orang dari 100.000 populasi di negara berkembang meninggal dikarenakan stroke, yang menempati urutan ke empat penyebab kematian. Stroke merupakan penyebab kematian kedua di seluruh dunia sejumlah 6.2 juta pada tahun 2011. Angka ini meningkat sebanyak 600 ribu dari tahun 2000 (WHO, 2012).

Menurut *American Stroke Association*, 87% penderita stroke terserang stroke iskemik dan sisanya adalah stroke hemoragik. Stroke iskemik terdiri dari tiga macam, yaitu stroke thrombosis, emboli, dan hipoperfusi sistemik. Sebanyak 80% dari stroke iskemik adalah stroke thrombosis. Faktor resiko terjadinya stroke terdiri dari 2 kriteria, yaitu yang dapat dikontrol dan yang tidak dapat dikontrol. Adapun yang dapat dikontrol adalah hipertensi, merokok, diabetes mellitus, kolesterol tinggi, kurangnya aktivitas, obesitas, penyakit pada karotis atau arteri lain, TIA (*Transient Ischemic Attack*), *atrial fibrillation* atau penyakit jantung yang

lain, kelainan pada darah, minum alkohol berlebih, dan pemakaian obat terlarang. Sedangkan faktor resiko yang tidak dapat dikontrol, yaitu usia, jenis kelamin, gen atau ras, dan pernah mengalami stroke sebelumnya (Libre et al., 2009; American Heart Association, 2012).

Tekanan darah yang tinggi merupakan faktor resiko utama terjadinya stroke dan penyakit jantung di dunia. Tingginya tekanan intraluminal akan menyebabkan perubahan yang luas di endotel dan fungsi otot polos di arteri intracerebral. Peningkatan tekanan di endotelium meningkatkan permeabilitas pada *blood-brain barrier*. Kerusakan endotel dan perubahan interaksi sel darah-endotel dapat mengakibatkan formasi thrombus. Pada hipotensi orthostatik, aliran balik vena akan berkurang, maka dengan sendirinya curah jantung juga akan berkurang. Penurunan curah jantung ini akan mengakibatkan pengumpulan darah pada anggota tubuh bagian bawah, hal ini akan cenderung mengurangi darah ke otak (Goetz, 1999; Herttua et al., 2013; Johansson, 1999).

Menurut penelitian *The International Stroke Trial*, 54% penderita memiliki tekanan sistolik lebih dari 160 mmHg dalam 48 jam pertama serangan stroke akut, 28% lebih dari 180 mmHg. Baik tekanan darah yang tinggi maupun tekanan darah yang rendah merupakan faktor prognosis keluaran klinis yang buruk. (Potter, 2009).

Pada tahun 2010, stroke tercatat berada diperingkat ketiga sebagai penyebab menurunnya kemampuan fisik dan kecacatan. Untuk mengukur hasil keluaran klinis akibat stroke, dapat dilakukan dengan berbagai metode, antara lain *modified Mathew scale*, *Scandinavian stroke scale*, *skala orgogozo*, *Canadian neurological scale (CNS)*, *Toronto stroke scale*, dan *NIHSS* (Siswonoto, 2008; Herttua et al., 2013).

Sebanyak 84.4% NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) paling umum digunakan dibandingkan skala skor lain yang digunakan hanya 5.1% dan sisanya 10.5% tidak menggunakan skala apapun. NIHSS merupakan skala penilaian yang valid, dapat dipercaya (*reliable*) dan efisien untuk mengukur derajat neurologis pasien selama stroke akut dan mengukur hasil keluaran klinis setelah terapi (Mazza et al., 2011; Nystrom et al., 2012).

Di Indonesia, belum didapatkan adanya penelitian mengenai tekanan darah di saat awal masuk dengan hasil keluaran klinis pada penderita stroke iskemik Berdasarkan hal di atas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan antara tekanan darah pada awal masuk dengan hasil keluaran klinis pasien stroke thrombosis fase akut.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan antara tekanan darah pada saat masuk ruang Stroke Unit dengan hasil keluaran klinis pada penderita stroke fase akut tipe thrombosis?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara tekanan darah pada saat masuk ruang Stroke Unit dengan hasil keluaran klinis penderita stroke fase akut tipe thrombosis menggunakan skor NIHSS

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi ukuran tekanan darah sistolik, diastolik, dan *Mean Arterial Pressure* (MAP) pada pasien stroke fase akut tipe thrombosis saat masuk di ruang Stroke Unit RSSA Malang
2. Mengidentifikasi keluaran klinis pasien stroke fase akut tipe thrombosis yang diukur dengan NIHSS di RSSA Malang

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

Dapat dijadikan tambahan informasi ilmiah dalam bidang kesehatan mengenai hubungan tekanan darah dengan NIHSS

1.4.2 Manfaat Praktis

- a. Sebagai salah satu sumber informasi bagi masyarakat mengenai tekanan darah dengan NIHSS
- b. Sebagai tambahan informasi bagi peneliti untuk meningkatkan pengetahuan dalam metode penelitian dan penyakit stroke
- c. Sebagai tambahan informasi untuk penelitian lebih lanjut terkait hasil keluaran klinis stroke

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tekanan Darah

2.1.1 Definisi

Tekanan darah adalah tekanan di dalam pembuluh darah ketika jantung memompakan keseluruhan tubuh. Tekanan darah menggambarkan interaksi dari curah jantung, tekanan vaskular perifer, volume darah, viskositas darah dan elastisitas arteri. Tekanan darah dinyatakan dalam mmHg (*milimeter of hydragyrum*). Bila seseorang mengatakan bahwa tekanan dalam suatu pembuluh darah adalah 50 mm Hg, maka berarti bahwa kekuatan yang dikerahkan adalah cukup untuk mendorong suatu kolom air raksa ke atas sampai setinggi 50 mm. (Haryati, 2010; Hardiansyah, 2011).

Terdapat 2 macam tekanan darah, yaitu tekanan sistolik dan tekanan diastolik. Tekanan sistolik adalah periode pengisian jantung dengan darah, yang diikuti oleh satu periode kontraksi. Tekanan diastolik adalah tekanan yang dihasilkan pada saat jantung berelaksasi setelah berdenyut. Perkiraan rata-rata tekanan darah dilihat dari jenis kelamin, ras atau etnis, usia, dan status hipertensi. Menurut *The Joint National Committee 7th* (JNC 7), tekanan normal sistolik adalah kurang dari sama dengan 120 mmHg dan kurang dari sama dengan 80 mmHg untuk tekanan diastoliknya (Guyton et al, 2006).

Mean arterial pressure (MAP) didefinisikan sebagai tekanan rata-rata diseluruh siklus jantung. MAP penting dalam fisiologis dan klinis karena merupakan perfusi tekanan dan digunakan sebagai perhitungan variabel hemodinamik. MAP bukanlah rata-rata biasa dari dua tekanan, karena durasi diastolik adalah dua kali lipatnya sistolik, sehingga rumus dari MAP adalah

$[(2 \times \text{TDD}) + \text{TDS}] / 3$. MAP biasanya digunakan di ruang gawat darurat dan di ruang *Intensive Care Unit* (ICU) untuk mengukur kekuatan supply darah ke organ vital (seperti otak, ginjal, dan jantung) bila tekanan darah sangat rendah (Meaney et al., 2000).

Alat untuk mengukur tekanan darah disebut dengan *sphygmomanometer*.

Alat ini sangat baik untuk pengukuran tekanan yang stabil, juga lebih akurat dibandingkan menggunakan tensimeter digital. (Purnomo dan Kelvin, 2010).

2.1.2 Klasifikasi

2.1.2.1 Hipertensi

Berdasarkan hasil dari *The Joint National Committee 7th* tahun 2003, terdapat klasifikasi tekanan darah usia 18 tahun ke atas, yaitu:

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	≤ 120 mmHg	dan ≤ 80 mmHg
Prehipertensi	120-139 mmHg	atau 80-89 mmHg
Hipertensi stage 1	140-159 mmHg	atau 90-99 mmHg
Hipertensi stage 2	≥ 160 mmHg	atau ≥ 100 mmHg

Prehipertensi tidak digolongkan sebagai penyakit, hanya untuk dibuat untuk membantu mengidentifikasi individu yang beresiko tinggi dapat berkembang menjadi hipertensi.

Peningkatan tekanan darah menyebabkan peningkatan resiko terjadinya edema otak, transformase pendarahan menjadi infark, dan memperluas pendarahan otak. Hipertensi yang tidak terkontrol memiliki signifikan resiko komplikasi, antara lain *coronary artery disease* (CAD), *cerebrovascular disease*,

hypertensive retinopathy, chronic kidney disease, dan cardiovascular death (Potter et al., 2009).

2.1.2.2 Hipotensi

Hipotensi juga dapat menyebabkan terjadinya stroke. Hipotensi orthostatik didefinisikan sebagai penurunan tekanan darah ketika seseorang pindah dari telentang ke posisi duduk atau berdiri. Hipotensi orthostatik mungkin merupakan tanda awal kegagalan otonom dan menyebabkan gejala utama pada berbagai penyakit primer dan sekunder dari sistem saraf otonom. (Lahrman et al., 2011).

Berdasarkan *The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology*, hipotensi orthostatik diartikan sebagai penurunan tekanan darah sistolik ≥ 20 mmHg dan / atau penurunan tekanan darah diastolik ≥ 10 mmHg dari posisi berbaring ke posisi duduk atau berdiri. Penurunan harus ada dalam waktu 3 menit setelah perubahan posisi. Beberapa penulis juga telah mengusulkan tekanan darah sistolik saat berdiri, 90 mmHg sebagai kriteria alternatif (Fedorowski et al., 2009).

Hipotensi orthostatik diyakini sebagai penyebab penting dari hipoperfusi serebral umum yang menyebabkan pusing, *syncope*, dan jatuh dan bisa menjadi penyebab hipoperfusi serebral fokal yang manifestasinya berupa TIA (*Transient Ischemic Attack*). Pada hipotensi orthostatik, aliran balik vena akan berkurang, dengan sendirinya curah jantung juga berkurang. Penurunan curah jantung akibat pengumpulan darah pada anggota tubuh bagian bawah akan cenderung mengurangi darah ke otak. Hipotensi orthostatik paling sering terjadi pada pasien tua dengan berbagai penyebab seperti karena terapi, menurunnya asupan cairan, dan penurunan fungsi sistem saraf otonom (Goetz, 1999).

2.2 Stroke

2.2.1 Epidemiologi Stroke

Stroke merupakan gangguan yang terdapat pada peredaran darah di otak, sehingga menyebabkan defisit neurologis yang terjadi secara mendadak. Stroke merupakan penyebab kematian kedua di seluruh dunia sejumlah 6.2 juta pada tahun 2011. Angka ini meningkat sebanyak 600 ribu dari tahun 2000. Di Indonesia, stroke merupakan penyebab utama terjadinya kematian. Peningkatan prevalensi stroke di Indonesia dari 8,3 per 1.000 penduduk pada 2007, menjadi 12,1 per seribu pada tahun 2013 (Triyanisya, 2014; WHO, 2012).

2.2.2 Klasifikasi Stroke

Berdasarkan mekanisme vaskuler, menurut *American Heart Association*, stroke diklasifikasikan menjadi dua macam:

1. Stroke iskemik, terjadi karena pembuluh darah di otak menyempit atau tersumbat oleh deposit lemak atau yang disebut plak, sehingga terdapat bagian aliran darah di otak yang terhambat mendapatkan pasokan.

Hipertensi merupakan faktor resiko utama terjadinya stroke ini

Terdapat tiga jenis stroke iskemik, yaitu:

- a. Stroke trombotik, disebabkan oleh gumpalan darah (thrombus) di arteri yang menuju ke otak. Gumpalan darah tersebut biasanya terbentuk dari arteri yang rusak oleh plak
- b. Stroke emboli, dapat terjadi dikarenakan gumpalan yang berjalan-jalan di aliran darah (embolus) yang terbentuk di tempat lain (biasanya di jantung dan arteri leher), gumpalan tersebut terbawa ke aliran darah dan mengeblok di pembuluh darah yang sempit yang menuju ke otak

- c. Hipoperfusi sistemik (aliran darah rendah), terjadi ketika jantung gagal memompa, sehingga darah yang menuju ke otak terlalu sedikit. Ini yang menyebabkan serangan jantung juga dapat terserang stroke.
2. Stroke hemoragik, terjadi apabila pembuluh darah di dekat otak ataupun di otak pecah. Ketika stroke hemoragik terjadi, darah berkumpul di jaringan otak. Ini menjadi racun di jaringan otak yang menyebabkan sel di area tersebut melemah dan mati.

Terdapat dua macam stroke hemoragik, yaitu:

- a. *Intracerebral hemorrhage* (ICH), terjadi apabila pembuluh darah pecah atau pendarahan ke jaringan dalam di otak. Stroke ICH paling sering disebabkan karena hipertensi kronis, penuaan pembuluh darah, dan terkadang dikarenakan *arteriovenous malformation* (AVM). AVM merupakan abnormalitas bentuk pembuluh darah yang dapat pecah dan menyebabkan pendarahan di otak
- b. *Subarachnoid hemorrhage* (SAH), terjadi ketika aneurisma di otak atau di dekat permukaan otak pecah dan pendarahan ke dalam ruang diantara otak dan tulang tengkorak. Stroke SAH paling sering disebabkan karena hipertensi. Adapun faktor-faktor yang meningkatkan terjadinya stroke hemoragik antara lain, merokok, penggunaan kontrasepsi oral (khususnya dengan konten estrogen yang tinggi), minuman alkohol yang berlebih, dan penggunaan obat-obatan terlarang.

Berdasarkan perjalanan klinisnya, stroke terbagi menjadi empat klasifikasi, yaitu TIA (*Transient Ischemic Attack*), RIND (*Residual Ischemic Neurological Defisit*), *completed stroke*, dan *progressive stroke*.

TIA dideskripsikan sebagai disfungsi neurologis yang disebabkan karena iskemik fokal di otak, spinal cord, atau retina dengan gejala klinis kurang dari 24 jam dan tanpa adanya bukti infark akut (Sonni dan Thaller, 2013).

RIND merupakan stroke ringan yang sembuh sempurna tanpa gejala sisa dalam waktu 24 jam, yang berarti defisit saraf oleh iskemik pulih. Walaupun TIA dan RIND sembuh sempurna, ini harus diwaspadai karena kemungkinan kambuh cukup besar dan bisa mengarah ke *Complete Stroke*. Complete stroke adalah stroke dengan defisit neurologi berat dan menetap, dalam waktu 6 jam dengan penyembuhan tidak sempurna dalam waktu lebih dari 3 minggu. Stroke progresif ialah stroke dengan defisit neurologi focal yang terjadi bertahap dan mencapai puncaknya dalam waktu 24 – 48 jam (sistem karotis) atau 96 jam (sistem VB) dengan penyembuhan tidak sempurna dalam waktu lebih dari 3 minggu

2.2.3 Patofisiologi Stroke Thrombosis

Trombus adalah pembentukan bekuan platelet atau fibrin di dalam darah yang dapat menyumbat pembuluh vena atau arteri, sehingga menyebabkan iskemia dan nekrosis jaringan lokal. Trombosis serebri adalah obstruksi aliran darah yang terjadi pada proses oklusi satu atau lebih pembuluh darah local (Wijaya, 2013).

Trombosis sering dipicu diawali dengan adanya kerusakan endotel, sehingga tampak jaringan kolagen dibawahnya. Proses trombosis terjadi akibat adanya interaksi antara trombosit dan dinding pembuluh darah, akibat adanya kerusakan endotel pembuluh darah. Pada endotel yang mengalami kerusakan, darah akan berhubungan dengan serat-serat kolagen pembuluh darah, kemudian akan merangsang trombosit dan agregasi trombosit mengeluarkan zat-zat yang terdapat di dalam granula-granula di dalam trombosit dan zat-zat yang berasal dari makrofag yang mengandung lemak. Akibat adanya reseptor pada trombosit menyebabkan perlekatan trombosit dengan jaringan kolagen pembuluh darah (Wijaya, 2013).

Penyumbatan lumen pembuluh darah otak karena trombus yang semakin lama semakin menebal, sehingga aliran darah menjadi tidak lancar. Stroke thrombosis terjadi segera apabila perfusi menurun dibawah ambang batas kematian jaringan, yaitu bila aliran darah berkurang hingga dibawah 10 ml/100 gram/menit. Penurunan aliran darah ini menyebabkan iskemik (Wijaya, 2013).

Bila aliran darah ke jaringan otak menurun maka oksigen dan glukosa yang diperlukan untuk pembentukan ATP akan menurun, akan terjadi penurunan $\text{Na}^+ \text{K}^+$ ATP-ase, sehingga membran potensial akan menurun. K^+ berpindah ke ruang ekstraselular, sementara ion Na^+ dan Ca^{2+} berkumpul di dalam sel. Hal ini menyebabkan permukaan sel menjadi lebih negatif, sehingga terjadi depolarisasi membran. Pada awalnya, depolarisasi membran sel masih reversibel, tetapi bila menetap terjadi perubahan struktural ruang menyebabkan kematian jaringan otak (Woodruff et al., 2011).

2.2.4 Manifestasi Klinis Stroke

Pada umumnya, gejala dan tanda stroke meliputi mati rasa, kelemahan ataupun kelumpuhan, berbicara tidak jelas, penglihatan kabur, kebingungan, dan sakit kepala hebat yang berlangsung lebih dari 24 jam. Gejala lain meliputi parese dan defisit sensorik di tangan, wajah, dan kaki. Tanda dan gejala stroke bervariasi sesuai dengan subtype stroke. Stroke hemoragik paling sering memiliki gejala utama sakit kepala yang berat dan juga kejang. Pada stroke iskemik, defisit yang paling sering terjadi didapatkan dalam berbicara, paresis, dan defisit sensorik (Bowmaster et al., 2008).

2.2.5 Faktor Risiko Stroke

Berdasarkan *American Heart Association* tahun 2012, faktor risiko dibagi menjadi dua, yaitu:

1. Faktor risiko tidak dapat dikontrol
 - a. Meningkatnya usia
 - b. Jenis kelamin
 - c. Keturunan dan ras
 - d. Riwayat stroke
2. Faktor risiko dapat dikontrol/modifikasi
 - a. Tekanan darah tinggi
 - b. Merokok
 - c. Diabetes mellitus
 - d. Kolesterol tinggi
 - e. Kurang aktivitas dan obesitas
 - f. Penyakit karotis atau penyakit arteri lain
 - g. *Transient ischemic attack* (TIA)
 - h. Atrial fibrilasi atau penyakit jantung lainnya
 - i. Kelainan darah tertentu
 - j. Konsumsi alkohol berlebih
 - k. Penggunaan obat-obatan terlarang

2.2.6 Diagnosis Stroke

Untuk membantu mendiagnosis, mencari penyebab, dan mencegah rekurensi diperlukan pemeriksaan penunjang yang dilakukan dengan cek laboratorium, pemeriksaan neurokardiologi, dan pemeriksaan radiologi. Pemeriksaan laboratorium antara lain darah rutin, pemeriksaan kimia darah lengkap, dan pemeriksaan hemostatis. Pada pemeriksaan neurokardiologi

diperlukan jika ada indikasi, antara lain dengan EKG, CK-MB, dan *echocardiography*. Pemeriksaan radiologi dengan foto thorax dan CT scan otak (Gandana et al, 2012).

CT scan digunakan untuk mengetahui jenis stroke perdarahan atau infark. Perdarahan intraserebral dapat terlihat segera dan pemeriksaan ini sangat penting karena perbedaan manajemen perdarahan otak dan infark otak. Pada infark otak, pemeriksaan CT-scan otak mungkin tidak memperlihatkan gambaran jelas jika dikerjakan pada hari – hari pertama, biasanya tampak setelah 72 jam serangan. Jika ukuran infark cukup besar dan hemisferik. Perdarahan/infark di batang otak sangat sulit diidentifikasi, oleh karena itu perlu dilakukan pemeriksaan MRI untuk memastikan proses patologi di batang otak. Jika pasien terduga SAH, namun pada CT scan tidak terlihat darah atau efek massa, pemeriksaan cerebrospinal fluid harus dilakukan (Pugh et al., 2009; Gandana et al, 2012).

2.2.7 Tatalaksana Stroke

Adapun manajemen stroke sebagai berikut:

a. Trombolisis Intravena

Pemberian tissue Plasminogen Activator (tPA) pada pasien stroke iskemik fase akut dengan kriteria tertentu dilakukan pada onset paling lambat 3 hingga jam serangan stroke iskemik. Pemberian ini dapat membantu meningkatkan hasil keluaran klinis, namun dapat beresiko terjadinya pendarahan otak, sehingga pemakaian ini masih diperdebatkan pula.

b. Antitrombosis

Penggunaan antikoagulan dan antiplatelet dapat mencegah pembekuan darah atau mencegah pembekuan darah yang sudah

terjadi menjadi lebih besar. Salah satu contoh antikoagulan adalah heparin dan warfarin. Aspirin dapat diyakini sebagai salah satu antiplatelet yang perlu diberikan untuk penderita stroke trombosis

c. Neuroprotektif

Berdasarkan dari uji klinis berbagai penelitian, neuroprotektif seperti citicoline, piracetam, dan nimodipine dapat meningkatkan fungsi saraf pada pasien pasca stroke berupa peningkatan kekuatan otot, ambulasi, dan kognisi

Selain itu, perlu dikontrol pula tekanan darah, kadar gula darah, dan mengontrol pada hiperlipidemia. Pengobatan yang diberikan hanya untuk memperbaiki gejala dan tanda serta mencegah perluasan kerusakan jaringan otak.

2.3 Keluaran Klinis Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

2.3.1 Penilaian Keluaran Klinis Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

Penilaian hasil keluaran klinis stroke sangat membantu dalam kategorisasi kesakitan dan klasifikasi berdasarkan pada data yang diperoleh. Pertimbangan pengukuran hasil keluaran klinis penyakit yang paling umum digunakan dan telah diumumkan dengan resmi oleh WHO adalah menggunakan *the International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps* (ICIDH). Penilaian ini membagi menjadi tiga kelompok, yaitu *impairment* atau keterbatasan fungsi, *disability*, serta *handicap*. Penggunaan kata *disability* dan *handicap* kemudian direvisi menjadi kata yang lebih positif, yaitu keterbatasan aktivitas dan restriksi dalam partisipasi (Siswonoto, 2008).

Untuk mengukur hasil keluaran klinis dengan instrumen yang valid dan reliabel, dapat dilakukan dengan berbagai metode, antara lain *modified Mathew*

scale, *Scandinavian stroke scale*, *skala orgogozo*, *Canadian neurological scale* (CNS), *Toronto stroke scale*, *NIHSS*, dan lain-lain (Siswonoto, 2008).

2.3.2 NIHSS

Umumnya NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) yang paling sering digunakan untuk mengukur tingkat keparahan stroke. NIHSS memiliki 11 macam skala defisit klinis yang digunakan sejak tahun 1989. Pada saat pasien pertama kali masuk di rumah sakit, pasien diperiksa skala skor defisit neurologisnya menggunakan NIHSS, penilaian tersebut dijadikan patokan sebagai prediksi status neurologis yang berikutnya. NIHSS merupakan penilaian yang cepat dan telah menjadi standard pengukuran fungsi neurologis dengan rentang skor dari 0 hingga 42. NIHSS menilai level kesadaran, pandangan terbaik, penglihatan, *facial palsy*, motorik tangan, motorik kaki, *limb ataxia*, sensorik, bahasa terbaik, *dysarthria*, dan *aphasia*, kerusakan dan inatensi (Pugh, et al., 2009).

Penilaian NIHSS memiliki keunggulan dibandingkan dengan instrumen status neurologis lainnya, karena cakupan NIHSS cukup luas sehingga penilaiannya dapat menggambarkan fungsi otak secara keseluruhan. Klasifikasi skor NIHSS dibagi dalam beberapa kelompok, yaitu:

Klasifikasi	Skor
<i>No stroke</i>	0
<i>Minor stroke</i>	1-4
<i>Moderate stroke</i>	5-15
<i>Moderately severe stroke</i>	16-20
<i>Severe stroke</i>	21-42

Penilaian keparahan stroke melalui NIHSS merupakan pertimbangan diagnosis yang penting dalam menentukan prognosis stroke, yang akan mempengaruhi keputusan manajemen terapi. Penilaian NIHSS pada akhir terapi juga diperlukan untuk mengukur hasil keluaran klinis setelah terapi (Bautista, 2009).

2.4 Hubungan Tekanan Darah Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

Penatalaksanaan stroke fase akut didefinisikan sebagai fase yang berlangsung sesudah onset–14 hari. Penatalaksanaan pada fase ini ditujukan untuk prevensi terjadinya komplikasi, usaha yang sangat fokus pada restorasi/rehabilitasi dini dan usaha preventif sekunder (Gandana, 2012).

Penelitian yang dilakukan oleh Willmot, et al, pada tahun 2003, terdapat hubungan positif antara tekanan darah yang tinggi dengan hasil keluaran klinis yang buruk pada stroke fase akut.

Aliran darah serebri normalnya dipertahankan pada tingkat yang relatif konstan dalam kisaran tekanan darah (umumnya sistolik 80-180 mmHg). Pada proses ini, arteri intraserebral akan mengubah diameternya jika ada perubahan tekanan perfusi serebri (perbedaan antara tekanan darah dan tekanan intrakranial). Penurunan tekanan akan menyebabkan pelebaran lumen pembuluh darah (vasodilatasi) sehingga aliran tetap konstan (Ginsberg, 2005).

Tingginya tekanan intraluminal akan menyebabkan perubahan yang luas di endotel dan fungsi otot polos di arteri intracerebral. Peningkatan tekanan di endotelium meningkatkan permeabilitas pada *blood-brain barrier*. Kerusakan endotel dan perubahan interaksi sel darah-endotel dapat mengakibatkan formasi thrombus lokal dan lesi iskemik. Nekrosis fibrin dapat menyebabkan infark

lakunar melalui stenosis fokal dan oklusi. Perubahan degeneratif di sel otot polos dan endotel dapat mempredisposisi terjadinya hemoragik intraserebral (Johansson, 1999).

Pada keadaan normal di setiap jaringan tubuh, kenaikan akut pada tekanan arteri menyebabkan peningkatan segera aliran darah. Akan tetapi, tubuh mampu melakukan autoregulasi, yaitu penyesuaian fisiologis organ tubuh terhadap kebutuhan dan pasokan darah dengan mengadakan perubahan pada resistensi terhadap aliran darah dengan berbagai tingkatan perubahan konstriksi atau dilatasi pembuluh darah (Pragasta, 2012).

Perubahan adaptasi struktur pada pembuluh resisten, normalnya memiliki efek positif penurunan tegangan dinding pembuluh darah, namun ketika mengalami konsekuensi yang negatif, akan terjadi peningkatan resisten vaskuler perifer yang dapat membahayakan sirkulasi kolateral dan mempertinggi resiko terjadinya stroke iskemik (Johansson, 1999).

Pada hipotensi orthostatik, ketika seseorang berdiri dari posisi berbaring, sekitar 500 sampai 700 ml darah terkumpul di ekstremitas bawah dan di sirkulasi splanknikus serta sirkulasi paru. Akibatnya aliran balik akan berkurang, maka dengan sendirinya curah jantung juga akan berkurang. Penurunan curah jantung ini akan mengakibatkan pengumpulan darah pada anggota tubuh bagian bawah, hal ini akan cenderung mengurangi darah ke otak (Goetz, 1999; Muliawati, 2011).

Aliran darah ke otak pada penderita *hipertensi* kronis tidak mengalami perubahan bila MAP 120 mmHg–160 mmHg, sedangkan pada penderita *hipertensi* baru dengan MAP diantara 60–120 mmHg. Pada kondisi normotensi, aliran darah otak tidak mengalami perubahan, yakni nilai MAP antara 70-150

mmHg. Pada kondisi hipertensi batasan MAP berubah ke tingkat yang lebih tinggi (110 dan 180 mmHg) (Ambarwati, 2013).

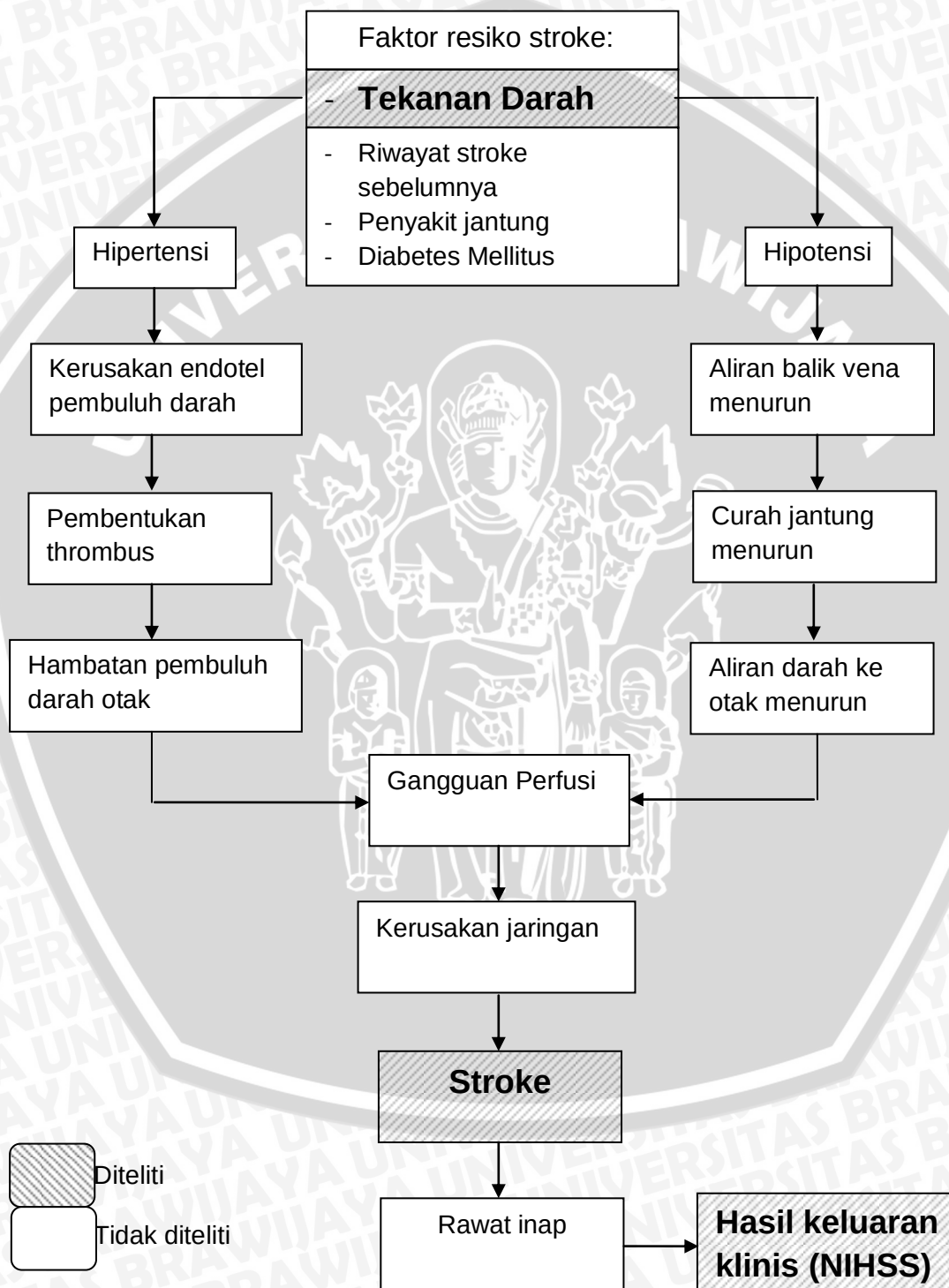
Pada orang normal, tekanan darah arteri setinggi kepala adalah 6075 mmHg. Pada saat berdiri, tekanan arteri kepala akan turun mencapai 2030 mmHg. Penurunan tekanan ini akan diikuti kenaikan tekanan parsial CO_2 (PCO_2) dan penurunan tekanan parsial O_2 (PO_2) serta pH jaringan otak. Secara reflektoris, hal ini akan merangsang baroreseptor yang terdapat di dalam dinding dan hampir setiap arteri besar di daerah dada dan leher, namun dalam jumlah banyak didapatkan dalam dinding arteri karotis interna, sedikit di atas bifurcatio carotis, daerah yang dikenal sebagai sinus karotikus dan dinding arkus aorta (Muliawaty, 2011).



BAB 3

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep Penelitian



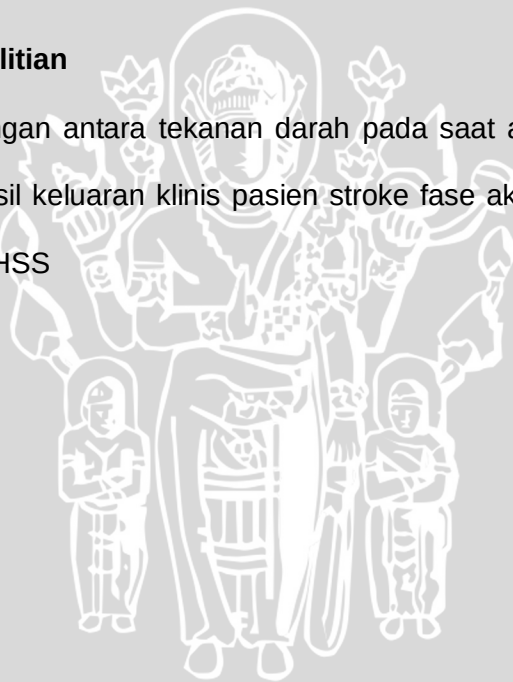
Gambar 3.1 Kerangka Konseptual

3.2 Penjelasan Konsep

Hipertensi maupun hipotensi dapat menyebabkan stroke, salah satunya adalah stroke thrombosis. Tekanan darah pada saat di awal masuk ruang stroke unit dapat mempengaruhi hasil keluaran klinis yang diukur dengan NIHSS. Skor NIHSS memiliki empat klasifikasi, namun dalam penelitian ini NIHSS tidak diklasifikasikan menurut nilai skornya. Adapun faktor-faktor berarti yang juga mempengaruhi hasil keluaran klinis, yaitu riwayat stroke sebelumnya, diabetes mellitus, dan penyakit jantung, sehingga ketiga hal tersebut menjadi kriteria eksklusi penelitian ini.

3.3 Hipotesis Penelitian

Terdapat hubungan antara tekanan darah pada saat awal masuk ruang Stroke Unit dengan hasil keluaran klinis pasien stroke fase akut tipe thrombosis yang diukur dengan NIHSS



BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan pendekatan studi kohort retrospektif, yaitu mengamati sampel penelitian sejak awal masuk ruang Stroke Unit sampai akhir merawat inap. Data tersebut diperoleh dari *stroke registry* pasien yang telah melakukan rawat inap sebelum peneliti memulai penelitiannya.

4.2 Populasi dan Sampel

Populasi target adalah pasien stroke fase akut tipe thrombosis di Indonesia. Populasi terjangkau adalah pasien stroke fase akut tipe thrombosis yang dirawat di Rumah Sakit dr. Saiful Anwar (RSSA) Malang. Sampel penelitian adalah populasi terjangkau yang memenuhi kriteria pemilihan subyek. Metode sampling penelitian menggunakan metode konsekutif.

4.2.1 Kriteria Pemilihan Subyek Penelitian

4.2.1.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien dengan diagnosis stroke fase akut (masuk rumah sakit sebelum hari ke 5 dari onset serangan) tipe thrombosis yang dirawat di ruang Stroke Unit RSSA diantara bulan Mei 2013-Mei 2014
2. Pasien yang melakukan rawat inap selama 10 hingga 14 hari

4.2.1.2 Kriteria Eksklusi

1. Riwayat stroke sebelumnya
2. Riwayat diabetes mellitus
3. Riwayat penyakit jantung
4. Riwayat penyakit ginjal

4.2.2 Besar Sampel

Untuk menghitung besar sampel minimal yang diperlukan, digunakan rumus besar sampel (Pati, 2011), sebagai berikut:

$$n = \left[\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln \left[\frac{1+r}{1-r} \right]} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{1,96 + 0,842}{0,5 \ln \left[\frac{1+0,5}{1-0,5} \right]} \right]^2 + 3$$

$$n = 29,2 \approx 30$$

n = Jumlah subjek

α = Kesalahan tipe I ditetapkan sebesar 0,05

β = Kesalahan tipe II ditetapkan sebesar 0,2

$Z\alpha$ = Deviat baku alpha

$Z\beta$ = Deviat baku beta

r = Koefisien korelasi yang diperkirakan

Berdasarkan rumus diatas ditetapkan besar sampel minimal berjumlah 30 sampel.

4.2.3 Teknik Pengambilan Sampel Penelitian

Pengambilan sampel dilakukan dengan pengumpulan data dari *stroke registry*

Pengumpulan data meliputi:

1. Karakteristik subyek : nama, jenis kelamin, usia, nomor registrasi, alamat
2. Tekanan darah sistolik dan diastolik saat masuk ruang Stroke Unit
3. NIHSS pasien pada saat keluar rawat inap

4.3 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Lab/SMF Neurologi RSSA Malang pada bulan Januari 2014-Agustus 2014

4.4 Variabel Penelitian

4.4.1 Variabel Independen

Variabel independen dalam penelitian ini adalah tekanan darah pada saat awal masuk ruang Stroke Unit

4.4.2 Variabel Dependen

Variabel dependen dalam penelitian ini adalah keluaran pasien stroke fase akut tipe thrombosis yang diukur dengan NIHSS

4.5 Definisi Operasional

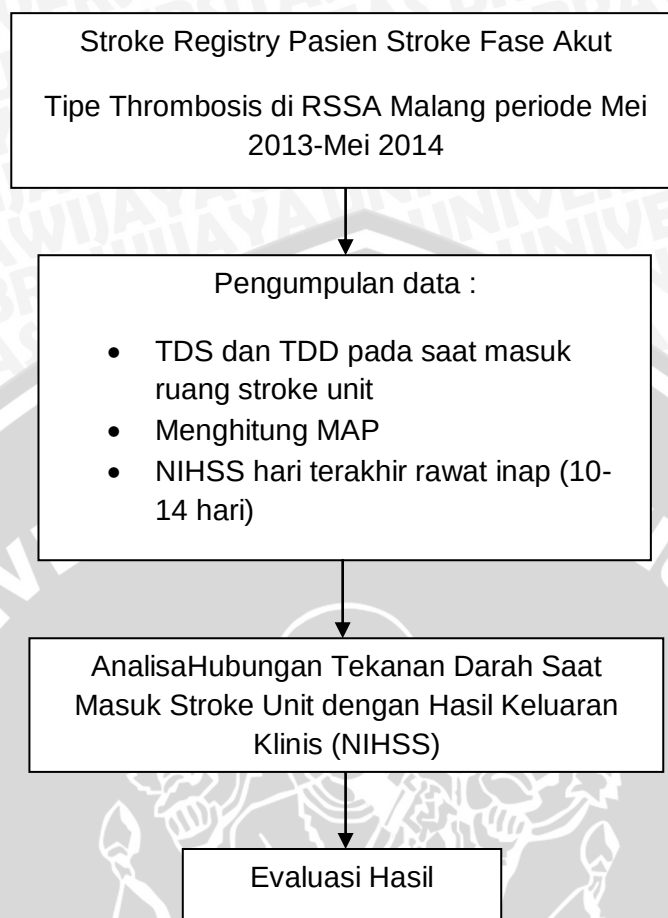
Variabel	Definisi	Cara Pengukuran	Skala
Tekanan darah sistolik dan diastolik (Independen)	Tekanan darah pada saat pertama kali masuk ruang Stroke Unit	Melihat data <i>stroke registry</i> dimana pengukurannya diukur dengan <i>sphygmomamometer</i> air	Numerik

		raksa pada lengan atas kiri atau kanan; dinyatakan dalam mmHg. Pada saat masuk di ruang Stroke Unit	
<i>Mean Arterial Pressure</i> (MAP) (Independen)	Tekanan rata-rata pada saat pertama kali masuk ruang Stroke Unit	Dengan menghitung rumus: $[(2 \times \text{tekanan darah diastolik}) + \text{tekanan darah sistolik}] / 3$	Numerik
Keluaran pasien stroke fase akut (NIHSS) (Dependen)	Pengukuran untuk mengukur hasil keluaran klinis pasien pada hari akhir rawat inap (10-14 hari)	Melihat data <i>stroke registry</i> dimana pengukurannya melalui pemeriksaan NIHSS, dimana skor hasil pemeriksaan akan ditotal dan diinterpretasikan	Ordinal

4.6 Bahan Penelitian

Bahan penelitian ini adalah semua *stroke registry* pasien stroke di ruang Stroke Unit RSSA Malang dari bulan Mei 2013 hingga Mei 2014 yang memenuhi kriteria inklusi.

4.7 Metode Pengumpulan Data



4.8 Perkiraan Tabel Data yang Akan Diperoleh

No	Nama	Usia	Jenis Kelamin	No. Register	Alamat
1.	Tn. A				

No.	Nama	TD Sistolik Masuk	TD Diastolik Masuk	MAP Masuk	NIHSS Hari terakhir
1.	Tn. A				

4.9 Pengolahan Data

1. Analisis deskriptif

Digunakan untuk mengetahui distribusi jenis kelamin dan usia sample

2. Uji Normalitas *Shapiro-Wilk*

Digunakan untuk mengetahui sebaran data normal atau tidak

3. Uji Korelasi

Digunakan untuk mencari hubungan antar variabel. Apabila data tersebar normal, maka digunakan uji korelasi *Pearson*. Apabila data yang tersebar tidak normal, digunakan uji korelasi *Spearman*.

Seluruh proses pengumpulan data dan analisis data dilakukan dengan bantuan program SPSS (*Statistical Product and Service Solution*) 16.0.

4.10 Jadwal Kegiatan

	Jan '14	Feb '14	Mar '14	Apr '14	Mei '14	Jun '14	Jul '14	Ags '14	Sept '14	Nov '14
Proposal Penelitian	V	V								
<i>Ethical</i> Clearance			V	V						
Pengumpulan Data					V	V	V			
Pengolahan dan analisa data							V	V		
Ujian Hasil Tugas Akhir										V

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

5.1 Hasil Penelitian

5.1.1 Deskripsi Lokasi Penelitian

Penelitian ini mencatat *stroke registry* pasien RSSA yang tersimpan di bagian Lab. SMF Neurologi RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

5.1.2 Deskripsi Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

Proses pengambilan data sekunder dalam penelitian ini dilakukan pada tanggal 30 Mei 2014; 6 Juni 2014; 14, 21, 22 Juli 2014 yang dilakukan di bagian Lab. SMF Neurologi RSUD Dr. Saiful Anwar Malang. *Stroke registry* yang dicatat adalah data pada penderita stroke thrombosis di RSSA pada bulan Mei 2013 hingga bulan Mei 2014. Dari keseluruhan *stroke registry* yang dilihat, jumlah populasi yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 38 orang.

5.1.3 Distribusi Sample

Tabel 5.1. Frekuensi Data Jenis Kelamin Sample

Jenis Kelamin	Frekuensi	Presentase (%)
Laki-laki	18	47,4
Perempuan	20	52,6
Total	38	100,00

Berdasarkan hasil penelitian yang telah ditunjukkan pada tabel 5.1 tentang jenis kelamin, memperlihatkan bahwa sebagian besar sample berjenis kelamin perempuan sebanyak 52,6% (20 responden), sedangkan sisanya 47.4% (18 responden) adalah laki-laki.

Tabel 5.2 Frekuensi Data Usia Sample

Usia	Frekuensi	Presentase (%)
Dewasa awal (26-35)	1	2,6
Lansia awal (46-55)	18	47,4
Lansia akhir (56-65)	4	10,5
Manula (>65)	15	39,5
Total	38	100,00

Berdasarkan hasil penelitian yang telah ditunjukkan pada tabel 5.2 tentang usia, diperoleh sample yang masuk dalam kategori dewasa awal adalah sebanyak 2.6% (1 responden), lansia awal sebanyak 47.4% (18 responden), lansia akhir sebanyak 10.5% (4 responden) dan manula sebanyak 39.5% (15 responden).

5.2 Analisis Data

5.2.1 Uji Normalitas *Shapiro-Wilk*

Uji normalitas menggunakan *Shapiro-Wilk* dilakukan untuk mengetahui sebaran data normal atau tidak. Uji normalitas *Shapiro-Wilk* dipilih karena jumlah sampel kurang dari 50. Uji ini mutlak diperlukan untuk menentukan uji hubungan yang akan digunakan selanjutnya. Dikatakan memiliki sebaran data yang normal

apabila nilai signifikan $p > 0,05$. Hasil dari uji normalitas *Shapiro-Wilk* adalah sebagai berikut:

Tabel 5.3 Hasil Uji Normalitas *Shapiro-Wilk*

Variabel	Shapiro-Wilk	Signifikansi	Keterangan
TDS	0,968	0,335	Normal
TDD	0,918	0,009	Tidak Normal
MAP	0,975	0,536	Normal
NIHSS	0,828	0,000	Tidak Normal

Berdasarkan hasil uji normalitas *Shapiro-Wilk* tersebut dapat dilihat bahwa nilai sig. TDS 0,335 ($p > 0,05$) sehingga disimpulkan menyebar normal, nilai sig. TDD 0,009 ($p < 0,05$) disimpulkan menyebar tidak normal, nilai sig. MAP 0,536 ($p > 0,05$) sehingga disimpulkan menyebar normal, dan nilai sig. NIHSS 0,000 ($p < 0,05$) disimpulkan menyebar tidak normal. Sehingga dapat disimpulkan bahwa distribusi data tidak normal. Asumsi normalitas tetap tidak terpenuhi karena tidak semua data menyebar normal. Dikarenakan uji normalitas menyebar tidak normal, maka tidak dapat menggunakan uji korelasi *Pearson*, sehingga uji korelasi yang digunakan adalah uji korelasi *Spearman*.

5.2.2 Hubungan Antara Tekanan Darah Sistol Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis (NIHSS) Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

Tabel 5.4 Hasil Uji Korelasi *Spearman*
Uji Hubungan Tekanan Darah Sistolik dan NIHSS

Variabel	Mean $\pm$ SD	r_s	Signifikansi
TDS	159,08 $\pm$ 32,086	0,246	0,136
NIHSS	4,03 $\pm$ 3,716		

Berdasarkan tabel 5.4, diperoleh rata-rata TDS dari 38 responden adalah 159,08 dengan standar deviasi sebesar 32,086, sedangkan rata-rata NIHSS adalah sebesar 4,03 dengan standar deviasi sebesar 3,716. Pengujian hipotesis pada tabel 5.3 dengan menggunakan uji korelasi *Spearman* dilakukan untuk mengetahui hubungan antara TDS dan NIHSS. Berdasarkan hasil analisis, nilai korelasi yang diperoleh sebesar 0,246 sehingga dapat diartikan bahwa korelasi positif namun bersifat sangat lemah. Signifikansi yang diperoleh lebih besar dari $\alpha = 5\%$ ($0,136 > 0,050$) sehingga diputuskan bahwa H_0 diterima dan dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat korelasi yang signifikan antara TDS dan NIHSS.

5.2.3 Hubungan Antara Tekanan Darah Diastol Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis (NIHSS) Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

Tabel 5.5 Hasil Uji Korelasi *Spearman*
Uji Hubungan Tekanan Darah Diastolik dan NIHSS

Variabel	Mean $\pm$ SD	r_s	Signifikansi
TDD	91,71 $\pm$ 14,651	0,091	0,586
NIHSS	4,03 $\pm$ 3,716		

Berdasarkan tabel 5.5, diperoleh rata-rata TDD dari 38 responden adalah 91,71 dengan standar deviasi sebesar 14,651. Pengujian hipotesis pada tabel 5.4 dengan menggunakan uji korelasi *Spearman* dilakukan untuk mengetahui hubungan antara TDD dan NIHSS. Berdasarkan hasil analisis, nilai korelasi yang diperoleh sebesar 0,091 sehingga dapat diartikan bahwa korelasi positif namun bersifat sangat lemah. Signifikansi yang diperoleh lebih besar dari $\alpha = 5\%$ (0,586 $>$ 0,050) sehingga diputuskan bahwa H_0 diterima dan dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat korelasi yang signifikan antara TDD dan NIHSS.

5.2.4 Hubungan Antara Mean Arterial Pressure (MAP) Pada Saat Masuk Stroke Unit Dengan Hasil Keluaran Klinis (NIHSS) Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

Tabel 5.6 Hasil Uji Korelasi Spearman

Uji Hubungan MAP dan NIHSS

Variabel	Mean $\pm$ SD	r_s	Signifikansi
MAP	114,17 $\pm$ 19,413	0,227	0,171
NIHSS	4,03 $\pm$ 3,716		

Berdasarkan tabel 5.6, diperoleh rata-rata *Mean Arterial Pressure* (MAP) dari 38 responden adalah 114,17 dengan standar deviasi sebesar 19,413. Pengujian hipotesis pada tabel 5.5 dengan menggunakan uji korelasi *Pearson* dilakukan untuk mengetahui hubungan antara MAP dan NIHSS. Berdasarkan hasil analisis, nilai korelasi yang diperoleh sebesar 0,227 sehingga dapat diartikan bahwa korelasi positif namun bersifat sangat lemah. Signifikansi yang diperoleh lebih besar dari $\alpha = 5\%$ ($0,171 > 0,050$) sehingga diputuskan H_0 diterima dan dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat korelasi yang signifikan antara MAP dan NIHSS.

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Pembahasan Hasil Penelitian

Dari hasil penelitian ini didapatkan rata-rata dari 38 sampel yang berasal dari stroke registry pasien di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang, yaitu tekanan darah sistolik 159,08 mmHg, tekanan darah diastolik 91,71 mmHg, MAP 114,17 mmHg, dan NIHSS 4,03. Dengan menggunakan uji korelasi *Spearman*, penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang tidak signifikan antara tekanan darah pada saat awal masuk ruang stroke unit dengan NIHSS penderita stroke fase akut tipe thrombosis, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa TDS ($p = 0,136$), TDD ($p = 0,586$), dan MAP ($p = 0,171$) ketiga hubungan tersebut dengan NIHSS memiliki nilai signifikansi $p > 0,050$ sehingga H_0 diterima. Pada tekanan darah sistolik terhadap NIHSS memiliki korelasi yang lemah ($r = 0,246$). Begitu pula dengan tekanan darah diastolik terhadap NIHSS memiliki korelasi yang sangat lemah ($r = 0,091$). Pada analisis statistik antara MAP dan NIHSS didapatkan ($r = 0,227$) juga menunjukkan korelasi yang sangat lemah.

Hasil tersebut tidak signifikan dikarenakan ada kemungkinan faktor lain yang mempengaruhi hasil keluaran klinis, misalnya pada penelitian ini pasien telah diberikan terapi hingga tuntas dan pasien dapat diperbolehkan pulang apabila hasil evaluasi klinis telah membaik, sehingga NIHSS pada saat keluar tidak ada yang buruk. Selain itu, terapi yang diberikan kepada masing-masing pasien berbeda, sehingga hasil keluaran klinis pun tidak sama. Dimana dalam penelitian ini terapi tidak ikut dianalisis. Dengan begitu penelitian ini menunjukkan bahwa pemberian terapi membantu memperbaiki hasil keluaran klinis pasien, sehingga dari hasil penelitian ini menunjukan hasil korelasi antara tekanan darah

dengan NIHSS yang bersifat sangat lemah. Didapatkan pula faktor-faktor lain, seperti karena tidak memperhatikan tekanan darah sebelum masuk ruang stroke unit, kemungkinan saat di IGD pasien yang memiliki tekanan darah sangat tinggi telah diberikan terapi penurun tekanan darah, sehingga ketika pasien dibawa ke ruang stroke unit, tekanan darah sudah mengalami penurunan. Dalam penelitian ini juga tidak memperhatikan hari ke berapa pasien dengan fase akut tersebut dibawa ke rumah sakit.

Berdasarkan sebuah penelitian di RSUD Haji Surabaya pada Januari hingga Agustus 2012, faktor-faktor yang berpengaruh terhadap laju perbaikan klinis pasien stroke adalah usia, penyakit jantung, diabetes mellitus, hiperkolesterol, TIA, dan jenis stroke. Berdasarkan penelitian tersebut, seiring dengan bertambahnya usia, maka laju perbaikan klinis semakin lambat. Selain itu pasien yang memiliki riwayat penyakit jantung, diabetes mellitus, dan hiperkolesterol juga berpeluang mengalami perbaikan klinis lebih lambat dibandingkan pasien yang tidak memiliki faktor tersebut (Sulistiyani et al, 2013).

Penelitian yang dilakukan Huang et al pada tahun 2014 menunjukkan adanya korelasi linear yang baik antara denyut jantung di ruang gawat darurat dan skor NIHSS. Selain itu, pasien dengan denyut jantung lebih cepat ≥ 90 kali/menit memiliki skor NIHSS lebih tinggi dibandingkan pasien dengan denyut jantung lebih lambat < 90 kali/menit. Selain itu, NIHSS juga memiliki korelasi yang baik dengan skor untuk mengukur resiko terjadinya stroke pada pasien atrial fibrilasi, yaitu skor CHADS₂ (*congestive heart failure, hypertension, age ≥ 75 years, diabetes mellitus, stroke*) dan skor CHA₂DS₂-VASc (*congestive heart failure, hypertension, age ≥ 75 years, diabetes mellitus, stroke, vascular disease, age 65-74 years, sex category*). Kemudian membandingkan pasien dengan rawat inap yang lama (≥ 18 hari) dan yang lebih pendek (≤ 17 hari). Nilai yang ditetapkan sebesar 18 hari karena itu adalah durasi rata-rata rawat inap pada sampel

peneliti tersebut. Menurut Huang et al, pasien yang berusia lebih tua memiliki durasi rawat inap lebih lama dan juga memiliki TDS dan skor NIHSS yang lebih tinggi.

Sebuah penelitian lain yang dilakukan Tomsick tahun 2004 mengungkapkan, bahwa pasien dengan skor NIHSS lebih dari 10 memiliki 75% penurunan kesempatan untuk pemulihan. Untuk setiap peningkatan 5 skor NIHSS, pasien mengalami penurunan 22% kemungkinan untuk pemulihan.

Berdasarkan penelitian Fink et al tahun 2002 dengan penelitian apakah ada hubungan antara skor NIHSS dengan volume lesi hemisfer kanan atau kiri melalui MRI akut. Penelitian ini menyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara lokasi lesi di hemisfer kanan atau kiri. Penelitian tersebut juga mengungkapkan bahwa NIHSS bukan kriteria yang optimal untuk mengukur keluaran klinis stroke fase akut yang lebih rendah.

Pada penelitian Menezes et al tahun 2004, peneliti mengkorelasikan antara volume lesi yang dilihat melalui *diffusion* atau *T2-weighted MRI* dengan hasil keluaran klinis NIHSS. Didapatkan korelasi antara skor volume lesi dan skor NIHSS dengan $r = 0.53$. Korelasi antara *Expert scores* dan skor NIHSS adalah $r = 0.76$, secara signifikan lebih tinggi daripada korelasi dengan volume ($p = 0,057$). Namun, korelasi antara *Hybrida scores* dan skor NIHSS adalah yang tertinggi, $r = 0.81$ ($p = 0,012$). *Hybrid atlas* menunjukkan asimetri substansial dibandingkan dengan *Expert atlas*, kiranya menunjukkan kebenaran fakta bahwa fungsi hemisfer kiri memiliki peranan yang lebih berat pada skor NIHSS.

Pengaruh tekanan darah terhadap prognosis selama stroke iskemik fase akut masih menjadi kontroversi. Beberapa penelitian menyatakan bahwa tingginya tekanan darah memiliki kaitan dengan prognosis buruk, salah satunya yaitu penelitian yang dilakukan Willmot et al tahun 2003, sedangkan penelitian yang lain menemukan hubungan dengan hasil keluaran klinis yang baik, yaitu

penelitian Carlberg et al tahun 1993, Boreas et al tahun 2002, dan Stead et al tahun 2012.

Sebuah penelitian yang dilakukan Carlberg et al tahun 1993 untuk mengetahui hubungan MAP pada saat masuk rumah sakit dengan mortalitas pasien, MAP tersebut tidak memiliki perbedaan yang berarti dengan pasien yang masih hidup. Dengan korelasi *Spearman* menyimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara MAP pada saat masuk rumah sakit dengan mortalitas pasien dengan nilai korelasi -0,022 untuk stroke iskemik.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Boreas et al, tahun 2002, menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara TDS dengan hasil keluaran klinis pada bulan ketiga. Sehingga dapat disimpulkan bahwa, tekanan darah masuk tidak dapat dipercaya untuk merefleksikan pengaruh tekanan darah dengan hasil keluaran klinis stroke.

Stead et al, pada tahun 2012 melakukan sebuah penelitian dengan memilih pasien stroke iskemik fase akut untuk membandingkan antara perbedaan tekanan darah pada awal 24 jam pertama dengan skor *the modified Rankin Score (mRS)*. Perbedaan pada tekanan darah sistolik didapatkan ($p = 0,036$) dan perbedaan tekanan darah diastol sebesar ($p = 0,019$) kemudian disignifikasikan dengan hasil keluaran klinis yang buruk di rumah sakit. Didapatkan tidak ada hubungan antara hipertensi awal dengan hasil keluaran klinis yang buruk.

Dalam sebuah studi observasional yang dilakukan Christensen et al tahun 2002 dari 759 pasien dengan stroke iskemik akut, penelitian tersebut menemukan bahwa penurunan tekanan darah spontan secara ringan dalam 4 jam pertama setelah masuk rumah sakit dikaitkan dengan hasil keluaran klinis yang baik. Sedangkan dalam penelitian ini tekanan darah yang digunakan adalah ketika pertama kali di ruang stroke unit, dimana setiap pasien saat pertama kali

masuk ke IGD RSSA dengan tekanan darah yang tinggi juga diberikan terapi penurun tekanan darah, sehingga ketika di ruang stroke unit bukan merupakan tekanan darah awal sebelum diberikan terapi. Dengan pemberian penurun tekanan darah di IGD juga akan memberikan hasil keluaran klinis yang baik.

U-shaped relationship antara tekanan darah dan hasil keluaran klinis telah dijelaskan dalam studi yang berbeda-beda. Bukti terbaru menunjukkan bahwa, tidak hanya tekanan darah, tetapi berasal dari pengukuran hemodinamik yang lain pula, antara lain, tekanan darah pertengahan, MAP, variabilitas tekanan darah, denyut nadi, tekanan pulsasi, dan produk tingkat tekanan yang berhubungan dengan hasil keluaran klinis (Lattanzi et al., 2013).

Berdasarkan penelitian terdahulu yang telah melakukan penelitian serupa, maka hubungan antara tekanan darah pada awal masuk dengan hasil keluaran klinis masih menjadi kontroversi. Hal tersebut membuktikan bahwa, hipotesis hubungan antara tekanan darah pada saat awal masuk ruang stroke unit dengan hasil keluaran klinis penderita stroke fase akut tipe thrombosis menggunakan NIHSS adalah tidak memiliki hubungan yang signifikan dikarenakan pemberian terapi.

BAB 7 PENUTUP

7.1 Kesimpulan

Kesimpulan dari penelitian ini adalah:

1. Tidak didapatkan hubungan yang signifikan antara tekanan darah pada saat masuk ruang stroke unit dengan NIHSS penderita stroke fase akut tipe thrombosis pada saat keluar. Didapatkan korelasi antara tekanan darah sistolik, diastolik, dan MAP dengan NIHSS yang bersifat sangat lemah, yaitu belum tentu tekanan darah yang tinggi akan menyebabkan skor NIHSS tinggi pula, dan sebaliknya.
2. Besarnya rata-rata dari 38 sampel pasien stroke di RSUD Dr. Saiful Anwar didapatkan TDS 159,08; TDD 91,71; MAP 114,17; dan NIHSS 4,03

7.2 Saran

Saran dari penelitian ini adalah:

1. Dibutuhkan penelitian dengan membandingkan tekanan darah tinggi atau tekanan darah rendah yang lebih berhubungan terhadap keluaran klinis stroke
2. Dibutuhkan penelitian lebih lanjut dengan melibatkan faktor-faktor yang mempengaruhi hasil keluaran klinis stroke
3. Dibutuhkan penelitian serupa dengan mempertimbangkan terapi yang digunakan
4. Dibutuhkan penelitian serupa dengan melihat tekanan darah di awal ruang IGD sebelum diberikan terapi

DAFTAR PUSTAKA

- Ambarwati S. 2013. *Studi Kasus Asuhan Keperawatan Nyeri Akut Pada Ny.S dengan hipertensi di Ruang Bougenvil Rumah Sakit Panti Waluyo Surakarta*. Tugas Akhir. Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Kusuma Husada Surakarta, Surakarta.
- American Heart Association. 2012. Let's Talk About Anticoagulants and Antiplatelet Agents. http://www.strokeassociation.org/idc/groups/stroke-public/@wcm/@hcm/@sta/documents/downloadable/ucm_310825.pdf
- American Heart Association. 2012. Let's Talk About Hemorrhagic Stroke. http://www.strokeassociation.org/idc/groups/stroke-public/@wcm/@hcm/documents/dFownloadable/ucm_309710.pdf.
- American Heart Association. 2012. Let's Talk About High Blood Pressure and Stroke. http://www.strokeassociation.org/idc/groups/stroke-public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_309711.pdf.
- American Heart Association. 2012. Let's Talk About Ischemic Stroke. http://www.strokeassociation.org/idc/groups/stroke-public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_309725.pdf.
- American Heart Association. 2012. Let's Talk About Risk Factors for Stroke. http://www.heart.org/idc/groups/stroke-public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_309713.pdf
- American Heart Association. 2012. Let's Talk About Stroke Diagnosis. http://www.strokeassociation.org/idc/groups/stroke-public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_309722.pdf.
- Andayani T. 2013. NCDs, Health and Development Agenda. <http://fk.ugm.ac.id/wp-content/uploads/2013/09/NCDs-intl-conference-Bappenas-Final.pdf>.
- Atri A., Milligan T., Maas M., Safdieh J. 2009. Ischemic Stroke: Pathophysiology and Principles of Localization. *Hospital Physician Neurology Board Review Manual*. Vol 13, Part 1: 1-16
- Bautista C, 2009. Assessing Stroke Severity:Acute Stroke Evaluation. Neuroscience Clinical Nurse Specialist Yale-New Haven Hospital. <http://www.thenecc.org/images/Bautista2009.pdf>.
- Boreas A., Lodder J., Kessels F., Leeuw P., Troost J. 2002. Prognostic Value Of Blood Pressure In Acute Stroke. *Journal Of Human Hypertension*. Vol 16: 111–116

- Bowmaster A, et al. 2008. Stroke Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischemic Attack (TIA). *National Institute for Health and Clinical Excellence*. Clinical Guidline 68: 1-37
- Boysen G. 2004. Editorial Comment—Persisting Dilemma: To Treat or Not to Treat Blood Pressure in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. Vol 5:526-527
- Carlberg B, et al. 1993. The Prognostic Value Of Admission Blood Pressure In Patients With Acute Stroke. *Stroke*. Vol 24:1372-1375
- Cristensen H, Meden P, Overgaard K, Boysen G. 2002. The Course Of Blood Pressure In Acute Stroke Is Related To The Severity Of The Neurological Deficits. *Acta Neurol Scand*. Vol 106: 142–47.
- Fedorowski A., Stavenow L., Hedblad B., Berglund G., Nilsson P., Melander O. 2010. Orthostatic Hypotension Predicts All-Cause Mortality And Coronary Events In Middle-Aged Individuals (The Malmo" Preventive Project). *European Heart Journal*. Vol 31: 85–91
- Fink J, et al. 2002. Is the Association of National Institutes of Health Stroke Scale Scores and Acute Magnetic Resonance Imaging Stroke Volume Equal for Patients With Right- and Left-Hemisphere Ischemic Stroke? *Stroke*. Vol 33:954-958
- Gandana A., Jenie M., Basuki R. 2012. *Hubungan Umur, Hipertensi, Dan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Stroke Di RSUD Syamsudin Sh Sukabumi Periode 1 Mei 2010 – 30 April 2011*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang, Semarang
- Ginsberg L, 2005. Lectures Note Neurologi, Wardhani I (penerjemah), 2008, Penerbit Erlangga, Jakarta, Indonesia, hal. 89-95.
- Goetz C. 1999. Textbook Of Clinical Neurology, 3TH Ed., Saunders Elsevier, Philadelphia, p.1032
- Guyton A., Hall J, 2006. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, Irawati et al (penerjemah), 2006, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta, Indonesia, hal. 113.
- Hardiansyah F. 2011. *Perbedaan Tekanan Darah Sisi Tangan Yang Normal Dengan Sisi Tangan Yang Lumpuh Pada Pasien Stroke Di Ruang Ra4 Rumah Sakit Umum Haji Adam Malik Medan*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Sumatera Utara, Medan.

- Haryati F. 2010. *Hubungan Tekanan Darah Sebelum Dan Sesudah Bekerja Pada Tenaga Kerja Bongkar Muat (TKBM) Di Pelabuhan Belawan Pada Tahun 2009*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Sumatera Utara, Medan.
- Herttua, et al. 2013. Adherence to Antihypertensive Therapy Prior to The First Presentation of Stroke In Hypertensive Adult: Population-Based Study. *Eur Heart J*. Vol 34, No 38: 2931-2932
- Huang C., Chen C., Liu Y., Huang J., Chen Y. 2014. CHA2DS2-VASc Score and Heart Rate Predict Ischemic Stroke Outcomes in Patients with Atrial Fibrillation. *Acta Cardiol Sin*. Vol 30: 16-21
- Johnsson B. 1999. Hypertension Mechanisms Causing Stroke. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. Vol 26: 563-565.
- Kementrian Kesehatan RI. 2013. Riset Kesehatan Dasar 2013. <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Risikesdas%202013.pdf>. (11 November 2014)
- Lahrman H., Cortelli P, Hilz M., Mathias C., Struhal W., Tassinari M. 2011. Orthostatic Hypotension. *European Handbook of Neurological Management*. Vol 1: 469-475
- Lattanzi S., Silvestrini M., Provinciali L. 2013. Elevated Blood Pressure in the Acute Phase of Stroke and the Role of Angiotensin Receptor Blockers. *International Journal of Hypertension*. Vol 2013, Article ID 941783
- Leonardi-Bee J., Bath P., Phillips S., Sandercock P. 2002. Blood Pressure and Clinical Outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke*. Vol 33: 1315-1320
- Llibre, et al., 2009. Prevalence of Stroke and Associated Risk Factors in Older Adults in Havana City and Matanzas Provinces, Cuba (10/66 Population-Based Study). *MEDICC Review*. Vol 12, No 3: 20-26
- Mazza M., Ismail Z., Melluzzo M., Coe L., Schwamm L., Gropen T. 2011. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) Use in the Northeast. *Northeast Cerebrovascular Consortium*. New York. http://www.thenecc.org/images/NIHSS_Poster_Final_2_11_11.pdf.
- Meaney E., Alva F., Moguel R. 2000. Formula and Normogram For The Sphygmomanometric Calculation of The Mean Arterial Pressure. *Heart*. Vol 84:64

- Menezes N., et al. 2004. An Atlas for Predicting Stroke Clinical Outcome. *Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med.* Vol 11
- Muliawaty S.P. 2011. Hipotensi Ortostatik
<http://www.scribd.com/doc/49738786/Hipotensi-Ortostatik>.
- National Institutes of Health. 2010. Know Stroke, Know The Signs, Act In Time. NIH. 10-4872: 1-8.
- Nystrom, et al. 2012. Enhancing The Acute Neurologic Assessment for Stroke – The NIHSS. Yale-New Haven Stroke Centre. New York..
http://www.thenecc.org/images/2012_Poster_Nystrom.pdf.
- Pati G. 2011. *Peran Ibu Terhadap Durasi Diare Akut Anak Umur 6-24 Bulan Selama Perawatan di RSUP Dr Kariadi Semarang*. Thesis. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang.
- Potter J., et al. 2009. Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post Stroke (CHHIPS) – a randomised controlled Trial. *Health Technology Assessment*. Vol 13, No 9: 1-96
- Pragasta, R. 2012. *Autoregulasi Dan Pengaruh PCO₂ Terhadap Aliran Darah Otak*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Malang, Malang.
- Pugh S, et al. 2009. Guide to the Care of the Hospitalized Patient with Ischemic Stroke. *American Association of Neuroscience Nurses*. pp: 1-38
- Purnomo S, Kelvin R. 2010. *Pengukur Tekanan Darah Digital Dengan Database*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Teknik Universitas Bina Nusantara, Jakarta.
- Siswonoto, S. 2008. *Hubungan Kadar Malondialdehid Plasma Dengan Keluaran Klinis Stroke Iskemik Akut*. Tugas Akhir. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang.
- Sonni S., Thaller D. 2013. Transient Ischemic Attack: Omen And Opportunity. *Cleveland Clinic Journal Of Medicine*. Vol 80, No 9: 566-576
- Stead L, et al. 2012. The Impact Of Blood Pressure Hemodynamics In Acute Ischemic Stroke: A Prospective Cohort Study. *International Journal of Emergency Medicine*. Vol 5:3
- Sulistiyani D., Purhadi. 2013. Analisis Terhadap Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Laju Perbaikan Kondisi Klinis Pasien Penderita Stroke dengan Regresi Cox Weibull. *Jurnal Sains Dan Seni Pomits*. Vol 2:1

Wijaya, 2013. *Patofisiologi Stroke Non-Hemoragik Akibat Trombus*. Thesis. Tidak diterbitkan, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar.

Willmot, M, et al. 2004. High Blood Pressure in Acute Stroke and Subsequent Outcome: A Systematic Review. *Hypertension*. Vol 43:18-24

Woodruff, T, et al. 2011. Pathophysiology, Treatment, And Animal And Cellular Models Of Human Ischemic Stroke. *Molecular Neurodegeneration*. Vol 6:11.

World Health Organization. 2012. The Top 10 Causes of Death. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index1.html>.



Lampiran 1. Pernyataan Keaslian Tulisan**PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Yulia Nugrahanitya

NIM : 115070107111038

Program Studi : Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran
Universitas Brawijaya,

menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pikiran orang lain yang saya aku sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila di kemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, Desember 2014

Yang membuat pernyataan

(Yulia Nugrahanitya)

NIM. 115070107111038



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
THE MINISTRY OF EDUCATION AND CULTURE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS BRAWIJAYA
FACULTY OF MEDICINE UNIVERSITY OF BRAWIJAYA
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
Jalan Veteran Malang – 65145
Telp./ Fax. (62) 341 - 553930

KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")

No. 285 / EC / KEPK – S1 – PD / 04 / 2014

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS BRAWIJAYA, SETELAH MEMPELAJARI DENGAN SEKSAMA RANCANGAN PENELITIAN YANG DIUSULKAN, DENGAN INI MENYATAKAN BAHWA PENELITIAN DENGAN

JUDUL : Hubungan antara Tekanan Darah pada Saat Masuk Stroke Unit dengan Hasil Keluaran Klinis Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

PENELITI UTAMA : Yulia Nugrahanitya

UNIT / LEMBAGA : S1 Pendidikan Dokter - Fakultas Kedokteran - Universitas Brawijaya Malang

TEMPAT PENELITIAN : RSU. Saiful Anwar Malang

DINYATAKAN LAIK ETIK.

Malang, 29 APR 2014

An. Ketua,
Koordinator Divisi I

Prof. Dr. dr. Teguh W. Sardjono, DTM&H, MSc, SpPark
NIP. 19520410 198002 1 001

Catatan :

Keterangan Laik Etik Ini Berlaku 1 (Satu) Tahun Sejak Tanggal Dikeluarkan Pada Akhir Penelitian, Laporan Pelaksanaan Penelitian Harus Diserahkan Kepada KEPK-FKUB Dalam Bentuk Soft Copy. Jika Ada Perubahan Protokol Dan / Atau Perpanjangan Penelitian, Harus Mengajukan Kembali Permohonan Kajian Etik Penelitian (Amandemen Protokol)

Lampiran 3. Surat Izin Penelitian



Jl. Jaks Agung Suprpto No. 2 MALANG, 65111
Telp. (0341) 362101, Fax. (0341) 369384
E-MAIL : staf-rsu-drsaifulanwar@jatimprov.go.id

KSSA

NOTA DINAS

Kepada : Kepala Instalasi Rawat Inap I (IRNA I)
Dari : Kepala Bidang Diklit
RSUD Dr. Saiful Anwar Malang
Tanggal : 19-8-2014
Nomor : 070/797/1.20/302/2014
Sifat : Biasa
Lampiran : --
Perihal : Penghadapan Penelitian bagi Mahasiswa Program Studi Dokter Fakultas
Kedokteran Universitas Brawijaya Malang a.n Yulia Nugrahanitya

Menindaklanjuti surat dari Direktur RSUD Dr. Saiful Anwar Malang No. 070/302/2014 tanggal 19 Agustus 2014 perihal Izin Penelitian, bersama ini kami hadapkan Mahasiswa tersebut untuk melaksanakan penelitian di satuan kerja yang Saudara pimpin pada bulan Agustus s/d September 2014 sesuai dengan judul proposal, atas nama :

No	Nama/NIM	Institusi	Judul Proposal
1.	Yulia Nugrahanitya NIM. 115070107111038	Fak. Kedokteran Universitas Brawijaya Malang	Hubungan Antara Tekanan Darah Pada Saat Masuk Stroe Unit Dengan Hasil Keluarana Klinis Penderita Stroke Fase Akut Tipe Thrombosis

Setelah yang bersangkutan selesai melaksanakan penelitian, mohon Saudara informasikan tertulis kepada kami bahwa yang bersangkutan telah selesai melaksanakan penelitian di satuan kerja yang Saudara pimpin, sebagai dasar kami membuat Surat Keterangan Selesai Penelitian bagi yang bersangkutan.

Demikian atas perhatian dan kerjasama Saudara, diucapkan terima kasih.

Kepala Bidang Pendidikan & Penelitian

drg. Asri Kusuma Djadi, MMR
Pembina Tingkat I
NIP. 19610513 198802 2 002

Tembusan :

- Yth. 1. KPP Instalasi Rawat Inap I (IRNA I)
2. Koordinator Diklit IRNA I
RSUD Dr. Saiful Anwar Malang

Lampiran 4. Data Penelitian

No	Nama	Gender	Usia	No. register	Alamat
1	Tn. SBR	L	70	11121156	Jl Klayatan
2	Ny. IPH	P	82	11125921	Ds Bokir Tumpang
3	Ny. ISM	P	55	11127192	Ds Gerbo Pasuruan
4	Tn. SIO	L	52	11134854	Jl Supri Sukun
5	Tn. MAT	L	50	11148014	Malang
6	Ny. KSI	P	60	11123623	Jl A Yani
7	Ny. KWI	P	46	10001463	Jl Ki Ageng Gribig
8	Tn. SAR	L	72	10087991	Dirgantara Permai
9	Tn. SUM	L	47	11140655	Jl Dorowati Lawang
10	Ny.BPH	P	79	11149207	Jabung
11	Tn.SUS	L	51	10177014	Dr.Cipto Klojen
12	Ny. SUL	P	53		Teluk Bayur
13	Ny. ATT	P	51	1111188513	Candi Panggung
14	Tn. INS	L	81	11122971	Wonorejo Lawang
15	Tn. ISW	L	73	11137520	Sumbermanjing Wetan
16	Tn. BSO	L	73	10288270	Sidodadi Lawang
17	Tn. HWN	L	50	11157671	Kendalsari
18	Ny. TRI	P	86	1017996813	Malang
19	Tn. SUK	L	55	11167726	Donomulyo
20	Ny. SAL	P	71	11170989	Purwodadi, Pasuruan
21	Ny. SUK	P	52		Ampeldento
22	Tn. SKD	L	55	11159149	Tumpang
23	Tn. STK	L	47	11115390	Simpang Akordion
24	Ny. NIS	P	50	10062181	Jl Tanjung Putra Yudha
25	Tn. EMO	L	51	11123815	Jambangan Sulfat
26	Ny. SRM	P	75	10130657	Jl Kresno 23
27	Ny. WID	P	78	11126577	Letjend Sutoyo 38d Mlg
28	Tn. SMR	L	53	11088187	Kidal Tumpang
29	Tn. KAN	L	60	11131479	Jl Mt Haryono Mlg
30	Ny.DDL	P	35	11150447	A Yani Satria Barat
31	Tn. MIS	L	50	11156956	Probolinggo
32	Ny.SNR	P	49		Pakis
33	Tn. RSO	L	89	11171850	Sukun
34	Ny. EMH	P	57	11121389	Jl Hamid Rusdi
35	Ny. MLN	P	75	11136848	Ds Sumber Rawosari
36	Ny. SOE	P	67	11138848	Simp Bunugradi Selatan
37	Ny.STC	P	49	10631556	Watugede Singosari
38	Ny.UMI	P	69	11167900	Ngantang

No	Nama	Lama perawatan (hari)	TDS masuk	TDD masuk	MAP	NIHSS keluar
1	Tn. SBR	10	160	100	120	3
2	Ny. IPH	10	200	100	133,33	6
3	Ny. ISM	10	180	100	126,67	3
4	Tn. SIO	10	140	100	113,33	2
5	Tn. MAT	10	140	80	100	2
6	Ny. KSI	11	170	110	130	9
7	Ny. KWI	11	95	60	71,67	9
8	Tn. SAR	11	130	70	90	3
9	Tn. SUM	11	220	122	154,67	3
10	Ny.BPH	11	200	100	133,33	15
11	Tn.SUS	11	190	120	143,33	2
12	Ny. SUL	11	130	80	96,67	1
13	Ny. ATT	12	170	100	123,33	2
14	Tn. INS	12	130	80	96,67	3
15	Tn. ISW	12	210	90	130	4
16	Tn. BSO	12	160	100	120	3
17	Tn. HWN	12	170	100	123,33	0
18	Ny. TRI	12	190	100	130	3
19	Tn. SUK	12	130	80	96,67	1
20	Ny. SAL	12	200	100	133,33	7
21	Ny. SUK	12	120	80	93,33	4
22	Tn. SKD	12	130	90	103,33	0
23	Tn. STK	13	110	70	83,33	0
24	Ny. NIS	13	120	80	93,33	0
25	Tn. EMO	13	120	80	93,33	9
26	Ny. SRM	13	170	80	110	7
27	Ny. WID	13	180	100	126,67	4
28	Tn. SMR	13	160	80	106,67	2
29	Tn. KAN	13	170	90	116,67	3
30	Ny.DDL	13	150	90	110	5
31	Tn. MIS	13	150	80	103,33	4
32	Ny.SNR	13	180	120	140	16
33	Tn. RSO	13	120	80	93,33	1
34	Ny. EMH	14	180	100	126,67	1
35	Ny. MLN	14	170	100	123,33	1
36	Ny. SOE	14	130	80	96,67	5
37	Ny.STC	14	220	113	148,67	3
38	Ny.UMI	14	150	80	103,33	7

Lampiran 5. Hasil Output SPSS

Deskriptif Sampel

1. Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin

		Jenis Kelamin			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	18	47.4	47.4	47.4
	Perempuan	20	52.6	52.6	100.0
	Total	38	100.0	100.0	

2. Distribusi Frekuensi Usia

		Usia			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Dewasa awal (26-35)	1	2.6	2.6	2.6
	Lansia awal (46-55)	18	47.4	47.4	50.0
	Lansia akhir (56-65)	4	10.5	10.5	60.5
	Manula (>65)	15	39.5	39.5	100.0
	Total	38	100.0	100.0	

Uji Normalitas Shapiro-Wilk

Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
Tekanan Darah Sistolik	.968	38	.335
Tekanan Darah Diastolik	.918	38	.009
MAP	.975	38	.536
NIHSS	.828	38	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Uji Korelasi Spearman

1. Tekanan Darah Sistolik dengan NIHSS

Descriptive Statistics			
	Mean	Std. Deviation	N
Tekanan Darah Sistolik	159.08	32.086	38
NIHSS	4.03	3.716	38

Correlations

			Tekanan Darah Sistolik	NIHSS
Spearman's rho	Tekanan Darah Sistolik	Correlation Coefficient	1.000	.246
		Sig. (2-tailed)	.	.136
		N	38	38
	NIHSS	Correlation Coefficient	.246	1.000
		Sig. (2-tailed)	.136	.
		N	38	38

2. Tekanan Darah Diastolik dengan NIHSS

Descriptive Statistics			
	Mean	Std. Deviation	N
Tekanan Darah Diastolik	91.71	14.651	38
NIHSS	4.03	3.716	38

Correlations

			Tekanan Darah Diastolik	NIHSS
Spearman's rho	Tekanan Darah Diastolik	Correlation Coefficient	1.000	.091
		Sig. (2-tailed)	.	.586
		N	38	38
	NIHSS	Correlation Coefficient	.091	1.000
		Sig. (2-tailed)	.586	.
		N	38	38

3. Mean Arterial Pressure dengan NIHSS

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
MAP	114.17	19.413	38
NIHSS	4.03	3.716	38

Correlations

			MAP	NIHSS
Spearman's rho	MAP	Correlation Coefficient	1.000	.227
		Sig. (2-tailed)	.	.171
		N	38	38
	NIHSS	Correlation Coefficient	.227	1.000
		Sig. (2-tailed)	.171	.
		N	38	38

