

**HUBUNGAN PENINGKATAN ANGKA LIMFOSIT  
TERHADAP PREDIKTOR OUTCOME KEMATIAN  
STROKE PERDARAHAN DI RSUD DR. SOEROTO  
NGAWI JAWA TIMUR**

Karya Tulis Ilmiah  
Untuk Memenuhi Sebagian Syarat  
Memperoleh Derajat Sarjana Kedokteran



Oleh:

Mohammad Herwindrio Pradipto

08711129

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM INDONESIA  
YOGYAKARTA  
2012**

**HUBUNGAN PENINGKATAN ANGKA LIMFOSIT TERHADAP  
PREDIKTOR OUTCOME KEMATIAN STROKE PERDARAHAN  
DI RSUD DR. SOEROTO NGAWI JAWA TIMUR**

Oleh:

Mohammad Herwindrio Pradipto

08711129

Telah Diseminarkan tanggal: 16 Februari 2012

dan disetujui oleh

Pembimbing

dr. Abdul Gofir, Sp.S.(K)

Penguji

dr. Agus Taufiqurrahman, M.Kes., Sp.S.

Disahkan oleh

Dekan

dr. Isnatin Miladiyah, M.Kes

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	i
<b>LEMBAR PENGESAHAN</b> .....	ii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	iii
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	vi
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	vii
<b>LEMBAR PERNYATAAN</b> .....	viii
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	ix
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b> .....	xi
<b>INTISARI</b> .....	xii
<b>ABSTRACT</b> .....	xiii
<b>BAB I</b> .....	1
<b>PENDAHULUAN</b> .....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.4. Keaslian Penelitian .....	3
1.5. Manfaat Penelitian.....	4
A. Bagi Peneliti .....	4
B. Bagi Ilmu Pengetahuan .....	4
<b>BAB II</b> .....	5
<b>TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	5
2.1. Definsi Stroke.....	5
2.2. Mekanisme Kerusakan Jaringan di Otak.....	6
2.3. Stroke Perdarahan.....	9
2.4. Diagnosis .....	10
2.5. Prognosis .....	12
2.6. Sel Darah Putih.....	12
2.7. Proses Inflamasi Pada Stroke Perdarahan .....	13
2.8. Landasan Teori .....	15
2.9. Kerangka Teori.....	17

2.10. Hipotesis .....	18
<b>BAB III</b> .....	19
<b>METODOLOGI PENELITIAN</b> .....	19
3.1. Desain Penelitian .....	19
3.2. Subyek Penelitian .....	21
3.3. Variabel .....	21
3.4. Definisi Operasional .....	21
3.5. Tahapan Penelitian .....	23
3.6. Analisis Data .....	23
3.7. Jadwal Pelaksanaan Penelitian .....	24
<b>BAB IV</b> .....	25
<b>HASIL DAN PEMBAHASAN</b> .....	25
4.1. Karakteristik Responden .....	25
4.2. Hasil Penelitian .....	26
4.2.1. Analisis Univariat .....	26
1. Kelompok Jenis Kelamin .....	27
2. Kelompok Usia .....	27
3. Status Kesadaran .....	28
4. Tekanan Darah .....	28
5. Kadar Gula Darah .....	29
6. Pemeriksaan EKG .....	30
7. Riwayat Hipertensi .....	30
8. Outcome .....	31
9. Angka Leukosit .....	31
10. Angka Limfosit .....	32
11. Angka Monosit .....	33
12. Angka Neutrofil .....	33
13. Suhu .....	34
4.2.2. Analisis Bivariat .....	34
1. Jenis Kelamin .....	36
2. Usia .....	36

3. Status Kesadaran .....	37
4. Tekanan Darah .....	38
5. Kadar Gula Darah .....	39
6. Pemeriksaan EKG .....	39
7. Riwayat Hipertensi.....	40
8. Angka Leukosit .....	41
9. Angka Limfosit .....	42
10. Angka Monosit.....	43
11. Angka Neutofil.....	44
12. Suhu .....	45
4.2.3. Analisis Multivariat .....	46
4.3. Pembahasan .....	47
<b>BAB V</b> .....	55
<b>SIMPULAN DAN SARAN</b> .....	55
5.1. Simpulan.....	55
5.2. Saran.....	55
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	56
<b>LAMPIRAN</b> .....	60

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Tabel jadwal pelaksanaan penelitian.....	24
Tabel 2. Hasil Analisis Univariat.....	26
Tabel 3. Hasil Analisis Bivariat.....	34
Tabel 4. Hasil analisis multivariat regresi logistik.....	46

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Algoritma Stroke Gadjah Mada .....	11
Gambar 2. Kerangka Teori.....	17
Gambar 3. Kerangka Konsep Penelitian .....	20
Gambar 4. Grafik Distribusi Usia .....	25
Gambar 5. Kelompok Jenis Kelamin Pasien.....	27
Gambar 6. Kelompok usia pasien .....	28
Gambar 7. Grafik Tingkat Kesadaran Pasien.....	28
Gambar 8. Tekanan Darah Pasien .....	29
Gambar 9. Kadar Gula Darah Pasien .....	29
Gambar 10. Pemeriksaan EKG Pasien.....	30
Gambar 11. Riwayat Hipertensi Pasien .....	30
Gambar 12. Grafik Outcome Pasien Stroke .....	31
Gambar 13. Kadar Leukosit Pasien.....	32
Gambar 14. Angka Limfosit Pasien .....	32
Gambar 15. Angka Monosit Pasien .....	33
Gambar 16. Angka Neutrofil Pasien .....	33
Gambar 17. Suhu Pasien .....	34
Gambar 18. Distribusi Jenis Kelamin Antar Kelompok .....	36
Gambar 19. Distribusi Usia Antar Kelompok.....	37
Gambar 20. Distribusi Tingkat Kesadaran Antar Kelompok.....	37
Gambar 21. Distribusi Tekanan Darah antar Kelompok.....	38
Gambar 22. Distribusi Kadar Gula Darah antar Kelompok.....	39
Gambar 23. Distribusi Pemeriksaan EKG antar Kelompok.....	40
Gambar 24. Distribusi Riwayat Hipertensi terhadap Outcome.....	41
Gambar 25. Distribusi Kadar Leukosit antar Kelompok .....	42
Gambar 26. Distribusi Angka Limfosit antar Kelompok.....	42
Gambar 27. Distribusi Angka Monosit antar Kelompok .....	43
Gambar 28. Distribusi Angka Neutrofil antar Kelompok.....	44
Gambar 29. Distribusi Suhu antar Kelompok .....	45

## **PERNYATAAN**

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan disuatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Yogyakarta, 12 Februari 2012

Mohammad Herwindrio Pradipto



## KATA PENGANTAR



*Assalamualaikum Wr. Wb.*

Puji syukur kehadiran Allah SWT Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang atas segala limpahan rahmat, taufik, dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.

Karya tulis ini diberi judul “**Hubungan Peningkatan Angka Limfosit Terhadap Prediktor Outcome Kematian pada Stroke Perdarahan di RSUD dr. Soeroto Ngawi Jawa Timur**” disusun untuk melengkapi dan memenuhi sebagian syarat untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.

Dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini, tentunya banyak pihak yang telah memberikan bantuan, dorongan, semangat, penjelasan, serta bantuan moril serta materiil. Maka dari itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Bapakku Arief Widijatno dan Ibuku Juan Andria Zulfa selaku orang tua penulis, terimakasih kepada Bapak dan Ibu tercinta yang telah memberikan semangat dan motivasi tiada habisnya dan kepada Adik penulis Fariz Aditya Haykal yang selalu penulis banggakan sehingga penulis dapat menyelesaikan studi dengan baik.
2. dr. Isnatin Miladiyah, M.Kes., selaku dekan, kemudian dosen dan para karyawan atas bantuan yang diberikan kepada penulis selama menjalani studi di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.
3. dr. H. Abdul Gofir, Sp.S(K), selaku dosen pembimbing I yang telah membimbing, meluangkan waktu, dan memberikan nasehat dan saran sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Direktur RSUD dr. Soeroto Ngawi dan bagian rekam medis rumah sakit yang telah memberikan bantuan dan izin kepada peneliti untuk melakukan penelitian ini.

5. Keluarganya Noor Aditya beserta keluarga yang telah memberikan bantuannya selama peneliti menjalani studi.
6. Kepada semua sahabat yang telah memberikan bantuan, dukungan, dorongan, dan motivasi selama menjalani studi ini.
7. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu-persatu.

Penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna, oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun untuk menjadi lebih baik dikemudian harinya. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini berguna bagi semua pihak, khususnya penulis dan pembaca pada umumnya.

*Wassalamualaikum Wr. Wb*

Yogyakarta, 12 Februari 2012

Moh. Herwindrio Pradipto

## HALAMAN PERSEMBAHAN

*Karya ini kupersembahkan untuk:*

- *Ibunda tecinta, Juan Andria Zulfa yang telah mendoakaku dan memberi semangatku disetiap waktu.*
- *Ayahanda ku tersayang, Arief Widijatno yang selalu memberikanku semangat dan doa yang tiada habisnya.*
- *Adikku tersayang, Fariz Aditya Haykal, be a good boy bro.*
- *Para sahabatku Suspek, Toppek, OO, yang telah membantuku dengan segala caranya dan bantuan selama belajar di kampus.*

## INTISARI

### HUBUNGAN PENINGKATAN ANGKA LIMFOSIT TERHADAP PREDIKTOR OUTCOME KEMATIAN PADA PASIEN STROKE PERDARAHAN DI RSUD DR. SOEROTO NGAWI JAWA TIMUR

**Latar Belakang:** Stroke merupakan masalah kesehatan masyarakat yang serius di seluruh dunia dengan angka mortalitas dan morbiditas yang cukup tinggi. Dari keseluruhan data di dunia, ternyata stroke sebagai penyebab kematian mencapai 9% (sekitar 4 juta) dari total kematian per tahunnya. Secara umum, limfosit memiliki peran negatif pada patogenesis stroke. Limfosit beraksi secara tidak langsung dengan mengaktivasi sel lain dalam sirkulasi darah dan/atau sel ekstrasvaskuler seperti makrofag dalam otak.

**Tujuan:** Untuk mengetahui hubungan antara peningkatan angka limfosit saat masuk rumah sakit terhadap kematian pada pasien stroke perdarahan.

**Metode:** Penelitian ini dilakukan secara potong lintang. Semua rekam medis pasien stroke perdarahan didata dan kemudian dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian ini dilakukan di rumah sakit dengan periode 1 Januari 2009 sampai 31 Desember 2011. Dalam penelitian ini pengelompokan angka limfosit diklasifikasikan menjadi 2 macam, yaitu terjadi peningkatan jika angka limfosit  $>11.000 \text{ m}^3$  dan tidak terjadi peningkatan jika angka limfosit  $\leq 11.000 \text{ m}^3$ .

**Hasil dan Pembahasan:** Diperoleh sebanyak 98 sampel rekam medis pasien stroke perdarahan, 68,4% sampel meninggal dan 31,6% tidak meninggal. Didapatkan pasien dengan angka limfosit yang meningkat yang meninggal berjumlah 7 pasien dan yang tidak meninggal 2 pasien. Sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan angka limfosit terdapat 60 pasien meninggal dan 29 pasien yang tidak meninggal. Didapatkan  $p=0,413$  yang menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara peningkatan angka limfosit terhadap kematian, dengan  $OR1,692 (0,221-8,658)$ .

**Simpulan:** Peningkatan angka limfosit pada saat masuk rumah sakit tidak dapat menjadi prediktor outcome kematian pasien stroke perdarahan.

**Kata Kunci:** Stroke Perdarahan, angka limfosit, kematian, hubungan.

## ABSTRACT

### THE ASSOCIATION BETWEEN THE INCREASED NUMBERS OF LYMPHOCYTE AND THE DEATH OUTCOME PREDICTOR IN HAEMORRHAGIC PATIENT IN RSUD DR. SOEROTO NGAWI EAST JAVA

**Background:** Stroke is a serious public health problem worldwide, with morbidity and mortality rate sufficiently high. From the overall data in the world, stroke has become the cause of death reaching up to 9% (about 4 million) of total deaths annually. Generally, lymphocytes have a negative role in the pathogenesis of stroke. Lymphocytes act indirectly by activating other cells in the blood circulation and / or extravascular cells such as macrophages in the brain.

**Objective:** To understand the association between the increased lymphosit number at the first arrival in the hospital in haemorrhagic stroke patient.

**Method :** this study conducted by cross sectional. All medical record of the haemorrhagic stroke patient were recorded and then selected based on the inclusion and exclusion criteria. This research conducted in hospital within the periode of January 1<sup>st</sup> 2009 until December 31<sup>st</sup> December 2011. In this study the grouping of lymphocytes number can be classified in to 2(two) kinds, namely Increase if the number of lymphocytes  $> 11.000 \text{ m}^3$  and no increase if lymphocytes number  $\leq 11.000 \text{ m}^3$ .

**Resut and Discussion :** Obtained as many as 98 medical records of haemorrhagic stroke patients, 68,4% samples died and 31,6% samples did not die. It was found that the patient with increased number of lymphocytes, who died amounted to 7 and 2 patients who did not die. Whereas in the patients who did not have increased number of lymphocytes there were 60 patients died and 29 patient did not. In this study, obtained the value of  $p=0,413$  which indicate that there is no significant relation between increased numbers of lymphocytes towards death. With Odds Ratio 1,692(0,221-8,658).

**Conclusion :** Increased number of lymphosit at the arrival in the hospital has no association against death in the haemorrhagic stroke.

**Key words :** Haemorrhagic stroke, lymphosit number, death, association.

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### 1.1. Latar Belakang

Stroke merupakan masalah yang sangat global. Stroke dapat menyebabkan kecacatan dan kematian nomor 3 di dunia (Liebeskind, 2011). Berdasarkan laporan, telah diperkirakan 50% dari penderita penyakit neurologi adalah penderita stroke (Ropper et al., 2009). Sekitar 0,2% dari populasi negara barat terkena stroke setiap tahunnya yang sepertiganya dapat sembuh seperti semula, sepertiganya dapat bertahan tetapi dengan kecacatan akibat gangguan fokal dan sepertiganya akan meninggal pada tahun berikutnya. Berdasarkan total data di dunia, ditemukan stroke menjadi penyebab kematian hingga mencapai angka 9% (sekitar 4 juta) dari jumlah total mortalitas per tahunnya (Liebeskind, 2011).

Tiap tahunnya terjadi kenaikan penderita stroke. Jumlah insiden stroke di Amerika mencapai > 700.000 pertahunnya dan stroke menjadi penyebab kematian ketiga setelah penyakit kanker dan jantung koroner (Caplan, 2000). Stroke merupakan salah satu kondisi kegawatdaruratan yang memerlukan pertolongan dengan cepat, cermat, dan tepat. Mencegah terjadinya stroke pada orang yang belum terkena stroke adalah usaha yang paling penting (prevensi primer). Walaupun demikian, pada orang yang telah terkena stroke dan telah sembuh, tetap dilakukan pencegahan agar serangan tidak terulang kembali dan untuk mencegah orang yang terkena stroke agar tidak sampai menimbulkan kecacatan fisik maupun mental pasien (prevensi sekunder). Pencegahan yang terakhir adalah menghindari terjadinya kecacatan yang permanen dan mencegah terjadinya komplikasi yang bertambah luas dan berakhir dengan kematian (prevensi tertier) (Bambang, 2003). Telah diketahui bahwa terdapat 2 macam stroke yaitu stroke hemoragik dan stroke iskemik. Stroke iskemik memiliki angka kejadian yang lebih banyak yaitu sebesar 85% yang paling sering disebabkan oleh adanya proses aterosklerosis dan emboli kardiogenik, sedangkan stroke hemoragik memiliki angka kejadian yang lebih sedikit dibandingkan dengan stroke perdarahan yaitu

sebesar 10-15% yang paling sering disebabkan oleh hipertensi dan karena terjadi perdarahan subarahnoid (Bambang, 2003).

Telah banyak kasus yang terjadi yang melaporkan bahwa mortalitas dan morbiditas pada pasien stroke hemoragik lebih berat dan lebih buruk prognosisnya bila dibandingkan dengan stroke iskemik. Banyak penelitian yang melaporkan bahwa hanya 20% pasien yang dapat kembali mendapatkan fungsi kognitif dan kemandiriannya fungsional. Selain itu, terdapat sekitar 40-80% pasien yang akhirnya meninggal dalam 30 hari pertama setelah serangan dan sekitar 50% meninggal pada 48 jam pertama. Penelitian menunjukkan dari 251 penderita stroke, ada 47% wanita dan 53% laki-laki dengan rata-rata umur 69 tahun (78% berumur lebih dari 60 tahun). Pasien dengan umur lebih dari 75 tahun dan berjenis kelamin laki-laki menunjukkan *outcome* yang lebih buruk.

Stroke hemoragik merupakan salah satu jenis stroke yang masih menjadi permasalahan klinik yang rumit. Pengetahuan tentang prognosis stroke sangat diperlukan tidak hanya diperlukan untuk memberikan informasi kepada pasien atau keluarganya tetapi juga dalam rangka pemilihan tindakan selanjutnya (Asmedi dan Lamsudin, 1998). Prognosis kematian perdarahan intraserebral dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain penyakit yang mendasari, volume hematom, letak hematom dan tingkat kesadaran. Berdasarkan data yang ada penyebab kematian pada pasien stroke adalah herniasi tentorial (83,68%), kelainan jantung (5,26%), sepsis (3,68%), syok hipovolemik (1,58%), gagal nafas (1,58%), pneumonia (1,05%) (Bustami 2007, cit Rahmita 2011). Angka leukosit juga mempengaruhi prognosis kematian minggu pertama setelah volume hematom dan GCS saat masuk (Setyaningsih, 1998). Penelitian ini akan meneliti pengaruh peningkatan angka limfosit terhadap *outcome* stroke perdarahan, yang nantinya *outcome* tersebut yang akan dinilai adalah kematiannya.

Inflamasi dipercaya berkontribusi pada menetapnya proses kerusakan jaringan otak setelah stroke. Limfosit adalah pengatur sistem imun. Saat ini bukti yang ada semakin meningkat bahwa limfosit memiliki keterlibatan yang lebih awal dan lebih besar pada stroke (Baird, 2006). Aktivasi sel T terjadi dalam 24 jam pertama stroke (Garlich et al., 2003). Limfosit secara umum

memiliki peran negatif pada patogenesis stroke (Wang et al., 2006). Limfosit beraksi secara tidak langsung dengan mengaktifkan sel lain dalam sirkulasi darah dan/sel ekstrasvaskuler seperti makrofag dalam otak. Limfosit juga diduga berperan secara langsung pada jaringan otak (Baird, 2006). Pencegahan akumulasi limfosit pada bagian otak yang rusak dapat menghentikan perlukaan dan hal ini memberi dugaan bahwa limfosit juga memiliki kemampuan merusak (Dinkel et al., 2004).

### 1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas maka timbul sebuah permasalahan berikut: Apakah limfosit dapat mempengaruhi prediktor *outcome* kematian pada penderita stroke?

### 1.3. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara peningkatan limfosit saat masuk dengan prediktor *outcome* kematian pada pasien stroke

### 1.4. Keaslian Penelitian

Berbagai penelitian tentang stroke telah dilakukan. Namun sejauh pengetahuan penulis, penelitian tentang peningkatan angka limfosit sebagai prediktor *outcome* kematian pada penderita RSUD dr. Soeroto Ngawi belum pernah dilakukan. Beberapa penelitian yang pernah dilakukan adalah sebagai berikut:

Terdapat penelitian yang hampir sama dimana pengukuran limfosit pertama kali masuk rumah sakit diteliti sebagai prediktor gangguan kognitif yang dinilai dengan Skala Stroke Gadjah Mada (SSGM). Penelitian ini dilakukan di Unit Stroke RSUP dr. Sardjito Yogyakarta. Metode yang digunakan adalah cohort retrospektif pada periode bulan 1 Januari 2004 hingga 31 Desember 2006 dengan jumlah subyek 83 orang. Hasil yang diperoleh mengindikasikan bahwa peningkatan angka limfosit tidak berhubungan terhadap perburukan kognitif pasien stroke perdarahan.



### 1.5. Manfaat Penelitian

#### A. Bagi Peneliti

1. Peneliti mendapat pembelajaran dan pengalaman dalam membuat karya tulis ilmiah.
2. Hasil dari penelitian limfosit terhadap prediktor outcome kematian pada pasien stroke perdarahan diharapkan menambah pengetahuan peneliti.

#### B. Bagi Ilmu Pengetahuan

1. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai sumbangan ilmu pengetahuan dalam bidang kedokteran khususnya tentang limfosit sebagai prediktor *outcome* kematian pada stroke perdarahan
2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat dalam mengetahui peran limfosit pada proses terjadinya stroke.
3. Diharapkan adanya penelitian lebih lanjut tentang pokok bahasan ini.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### 2.1. Definsi Stroke

Stroke adalah suatu keadaan dimana terjadi hilangnya sebagian atau seluruh fungsi neurologis yang mencakup defrisit neurologik fokal maupun global yang onset terjadinya secara mendadak dan terjadinya berlangsung lebih dari 24 jam dan dapat menyebabkan kematian, yang hal tersebut semata-mata disebabkan oleh adanya gangguan aliran darah otak dikarenakan adanya penurunan suplai darah (stroke iskemik) atau pecahnya pembuluh darah di otak yang terjadi secara spontan (PERDOSSI, 2006).

Gangguan yang terjadi yang diakibatkan oleh gangguan fungsional otak fokal yaitu tampak hemiparalisis atau hemiparesis yang letaknya kontralateral terhadap lesi yang berada di otak. Sindrom hemiparesis yang bersifat kontralateral akibat lesi di otak dikenal sebagai stroke. Gangguan global adalah terjadinya penurunan kesadaran yang terjadi dikarenakan adanya peningkatan tekanan intrakranial di otak yang terjadi hingga kesadaran menurun sampai koma. Keadaan tersebut terjadi dikarenakan adanya destruksi morfologi dan kompresi substansia retikularis di diensefalon dan mesensefalon (Lamsudin, 1997).

Stroke adalah jejas otak yang dapat diakibatkan karena adanya gangguan vaskular meliputi iskemia (non hemoragik) yang terjadi dikarenakan pasokan yang kurang dalam peredaran darah di otak dan stroke hemoragik (perdarahan) yaitu pecahnya pembuluh darah otak. Kedua keadaan tersebut, yaitu keadaan iskemia dan hemoragik dapat terjadi bersamaan. Pada keadaan hemoragik dapat menyebabkan peningkatan intrakranial yang akhirnya dapat menyebabkan otak kekurangan pasokan darah dan oksigen dikarenakan penekanan tersebut sehingga terjadi iskemia, sedangkan dalam keadaan iskemia dapat pula terjadi perdarahan atau hemoragik pada pembuluh darah total (Lumbantobing, 2003).

Menurut kesepakatan, definisi tersebut tidak mencakup *retinal infarction*, perdarahan subdural, perdarahan epidural, infark atau perdarahan serebral akibat trauma, infeksi atau tumor, serta tidak termasuk juga pasien pasien dengan

thrombosis vena intracranial dan PSA yang sadar dan mengalami nyeri kepala namun tidak ada tanda neurologis fokal (Gofir, 2009). Gofir (2009) merangkum poin-poin penting untuk definisi stroke yaitu; 1. Kelainan saraf yang sifatnya mendadak; 2. Terdapat gangguan fungsional otak fokal maupun global; 3. Disebabkan oleh gangguan vaskuler di otak.

## 2.2. Mekanisme Kerusakan Jaringan di Otak

Terdapat 2 mekanisme utama gangguan serebrovaskuler pada penderita stroke yaitu iskemik dan hemoragik. Iskemia disebabkan karena kurangnya aliran darah yang mengangkut oksigen pada jaringan otak. Sedangkan hemoragi disebabkan keluarnya darah ke dalam jaringan otak dan ekstrasvasi pada ruang dalam cranium (Caplan, 2009).

### a. Hemoragik

Stroke hemoragik disebabkan karena ada pembuluh darah yang pecah di otak. Proses tersebut dapat mengakibatkan gejala neurologik yang cepat serta dapat terjadi gangguan global secara nyata karena terdapat tekanan yang menekan struktur-struktur saraf pada tengkorak yang akhirnya mengakibatkan terjadinya penurunan kesadaran dan sebagai konsekuensi sekundernya adalah terjadinya iskemia. Mekanisme iskemia pada kasus stroke perdarahan diakibatkan karena adanya ektravasasi darah yang diakibatkan pecahnya pembuluh darah tersebut ke dalam tengkorak. Volume penekanan yang tinggi menyebabkan penekanan pada pembuluh darah sehingga suplai oksigen menurun sehingga menyebabkan iskemia.

### b. Iskemia

Stroke iskemik terjadi sekitar 80-85%. Terjadinya iskemia dibagi menjadi 3 mekanisme yang berbeda yaitu: atheroskelrosis dan trombosis, embolisme, dan penurunan aliran darah otak.

#### ➤ Atherosleosis dan Trombosis

Atherosklerosis adalah sekelompok kelainan pembuluh darah yang ditandai dengan penebalan dan hilangnya elastisitas arteri.

Deposit lemak (atheroma) atau plak akan merusak dinding arteri sehingga terjadi penyempitan dan pengerasan yang menyebabkan berkurangnya fungsi pada jaringan yang disuplai oleh arteri tersebut. Berulangnya kerusakan dinding arteri akan membentuk bekuan darah yang disebut trombus. Trombus akan membesar dan menutup lumen arteri, atau trombus dapat terlepas dan membentuk emboli yang akan mengikuti aliran darah dan akan menyumbat arteri yang lain (Gofir, 2009). Beberapa arteri dan arcus aorta sampai sirkulus Willisii dapat terkena. Namun yang paling sering terkena adalah di arteri karotis interna atau yang lebih jarang di pangkal arteri cerebri media dan pertemuan antara arteriovertebralis dan arteri basiler (Price dan Wilson, 2006)

Proses terjadinya plak atherosklerosis berawal dari adanya akumulasi lipoprotein pada tunika intima berupa LDL dan VLDL yang ada karena kebiasaan buruk seperti makan-makanan tinggi kolesterol, dan jarang berolahraga. VLDL dan LDL tersebut kemudian akan dioksidasi oleh pembuluh darah karena pembuluh darahnya mengalami jejas (stress). Stress oksidatif tersebut akan menimbulkan reaksi inflamasi dengan melepaskan mediator-mediator pro inflamasi berupa sitokin-sitokin misalnya IL-2, TNF (*Tumor Necrosis Factor*) dan *Monocyte Chemotactic Factor* sehingga monosit akan masuk ke dasar tunika intima dan kemudian berubah menjadi makrofag yang nantinya makrofag tersebut akan memfagosit LDL yang tertimbun dan akan menjadi sel foam/sel sabun. Selain terjadi migrasi makrofag, terjadi migrasi *Smooth Muscle Cell* dari tunika media menuju tunika intima yang akan menimbulkan akumulasi matriks misalnya serabut hialin, kolagen, elastin, fibrosa. Adanya proses tersebut menimbulkan kalsifikasi dan fibrosis plak aterosklerosis sehingga

elastisitas dan diameter pembuluh darah berkurang (Gofir, 2009)

➤ Embolisme

Emboli dapat menyebabkan sumbatan/obstruksi aliran darah, yang mengakibatkan jaringan kekurangan suplai oksigen/hipoksia yang terjadi dibagian distal dan aliran darah yang statis. Jika kolateral tidak segera berfungsi dan sumbatan masih menetap, maka gangguan fungsi neuron akan terjadi dalam beberapa menit. Reaksi yang ditimbulkan oleh adanya emboli yang terperangkap di arteri serebri adalah: permeabilitas pembuluh darah akan meningkat, terjadi vaskulitis atau aneurisma pembuluh darah, terjadi vasospasme lokal akibat adanya iritasi lokal. Bagian distal dari obstruksi mengalami hipoksia. Dikarekakan metabolisme jaringan masih berlangsung maka akan terjadi akumulasi karbondioksida yang dapat menimbulkan dilatasi arteri maksimal, kapiler dan regional. (Japardi, 2002).

➤ Penurunan aliran darah otak

Aliran darah otak (ADO) adalah sejumlah darah yang menuju otak (Tolias et al., 2006). Otak manusia memiliki berat yaitu 1200-1400 gram atau sama saja dengan 2-3 persen dari berat badan. Otak memerlukan 600 ml oksigen tiap menitnya dan glukosa sebesar 100 mg yang hanya sanggup disuplai oleh 1000 ml darah.. Dengan adanya fakta tersebut, maka otak memerlukan 20% aliran darah dari total curah jantung tiap mentnya, karena otak tidak memiliki cadangan glukosa maupun oksigen (Toole, 2010).

Secara ketat ADO meregulasi kebutuhan metabolim otak, aliran ADO rata-rata diperyahankan 50 ml per 100 gram jaringan otak per menit pada manusia dewasa (Singth et al., 2006). Apabila ADO turun di bawah 8-10 ml per 100 gram jaringan otak per

menit maka akan terjadi kematian jaringan pada otak. ( Kemdel et al., 2000).

### 2.3. Stroke Perdarahan

Hukum Hagen-Poiseuille memberikan gambaran berbagai faktor yang berkaitan dengan aliran darah arteri. Menurut hukum ini, aliran darah dari arteri berbanding lurus dengan tekanan perfusi pembuluh darah dan penampangnya, serta berbanding terbalik dengan viskositas dan panjang pembuluh darah (Toole, 2010). Dengan demikian jika terjadi oklusi pembuluh darah dan pecahnya pembuluh darah maka akan terjadi gangguan aliran darah otak dan dapat menyebabkan infark maupun perdarahan (Lindsay, 2004).

Menurut Toole (2010), ada beberapa teori terjadinya perdarahan:

1. Kenaikan akut dari tekanan darah sistemik
2. Kenaikan akut dari peredaran darah otak secara difus atau fokal setelah perbaikan dari obstruksi arteri (reperfusi)
3. Kebocoran atau kerusakan dinding pembuluh darah akibat reperfusi jaringan iskemik atau luka.

Pada stroke perdarahan, perdarahan terjadi secara langsung pada parenkim otak melalui mekanisme kebocoran arteri serebral kecil yang rusak karena hipertensi kronik. Hipertensi adalah faktor resiko paling penting pada stroke perdarahan. Hipertensi kronik menyebabkan kerusakan tunika media arteri kecil dalam otak, melemahkan dinding pembuluh darah, dan menyebabkan pembuluh darah mudah mengalami ruptur (Liebeskind, 2011). Selain hipertensi kronik, penyebab stroke perdarahan berkaitan dengan beberapa perubahan dinding pembuluh darah arteri serebral yang dapat dijumpai pada penyakit arteri degeneratif, atherosklerosis, dan angiopati amiloid. Dua pertiga perdarahan intraserebral yang terjadi pada ganglia basalis. Hematom yang terjadi pada jaringan otak akan merusak jaras-jaras yang melewati jaringan otak tersebut (Lamsudin, 1997).

Perdarahan intraserebral mulai dari ekstrasvasasi darah karena robeknya venula, arteriol, dan kapiler, kemudian menekan jaringan sekitarnya. Proses

selanjutnya diikuti dengan pembentukan edema disekitar hematoma, kemudian akibat terjadinya diskontinuitas dan kompresi oleh hematoma dan edema pada struktur sekitarnya (termasuk pembuluh darah) maka akan terjadi infark sekunder (Toole, 2010).

Sumber perdarahan pada stroke perdarahan intraserebral ialah pecahnya pembuluh darah yang berada dalam jaringan otak. Biasanya pembuluh darah yang pecah tersebut berasal dari cabang-cabang dari arteri serebri media. Cabang-cabang tersebut, yang berupa arteri striata, memberikan suplai darah pada putamen, nucleus caudatus, globus pallidus, dan kapsula interna. Dua pertiga perdarahan intraserebral terjadi pada ganglia basalis. 10-15% perdarahan terjadi pada batang otak dan pons, & di serebellum, dan lainnya menyebar di beberapa tempat di hemister kiri.

Perdarahan (hematoma) yang terjadi pada jaringan otak dapat memotong beberapa jaras yang melewati jaringan otak tersebut. Jarang terjadi edem atau sampai infark otak disekitar perdarahan tersebut. Apabila perdarahan tersebut tidak berakibat terlalu fatal bagi penderita, hematoma yang terjadi akan berangsur-angsur mencair dan akan berada dalam satu kapsul. Untuk selanjutnya, cairan dalam kapsul tersebut diabsorpsi dan akhirnya terjadi ruang-ruang kosong yang berupa celah-celah di dalam jaringan otak.

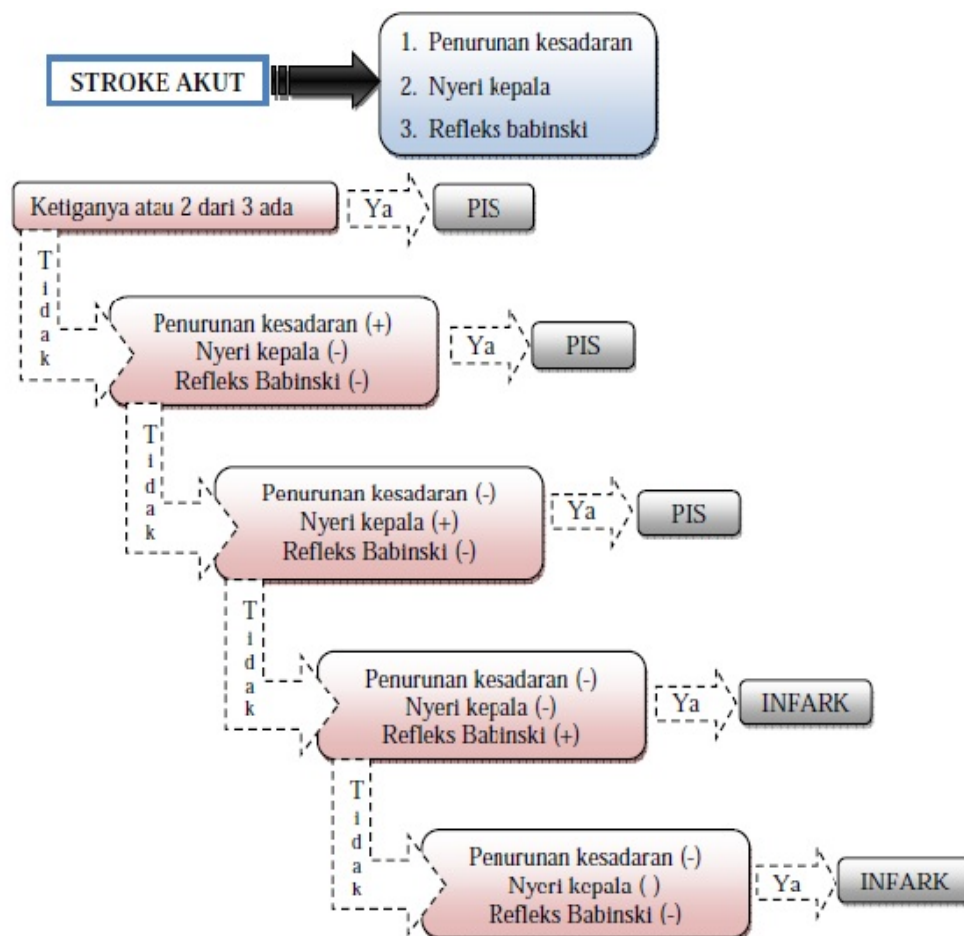
#### 2.4. Diagnosis

Penegakan diagnosis stroke perdarahan diawali dengan anamnesis untuk mengetahui tanda dan gejala stroke. Gejala stroke berupa kelumpuhan wajah atau anggota badan (biasanya hemiparesis) yang timbul mendadak, gangguan sensibilitas pada satu atau lebih anggota badan (hemihipestesi), perubahan mendadak status mental (somnia, delirium, letargi, stupor, koma), afasia (bicara tidak lancar, kurangnya ucapan, atau kesulitan memahami ucapan), disartria (bicara pelo atau cedal), gangguan penglihatan (hemianopia atau monokuler) atau diplopia, ataksia, vertigo, mual muntah, atau nyeri kepala (Gofir, 2009).

Adanya gangguan fokal yang terjadi seperti hemiparesis dan hemiparalisis disebabkan oleh terdapatnya lesi di daerah yang kontralateral terhadap manifestasi

klinisnya. Penurunan kesadaran dan nyeri kepala yang sangat berat yang terjadi biasanya didapatkan karena adanya peningkatan tekanan intrakranial yang disebabkan oleh luasnya perdarahan, besarnya hematom dan letak lesi yang terjadi.

Gold Standar diagnosis yang dilakukan untuk pasien dengan kasus stroke adalah CT Scan. CT Scan memiliki sensitivitas sebesar 89% dan spesifitas sebesar 100%. Dengan menggunakan CT scan, maka dapat diketahui luasnya lesi atau perdarahan, letak lesi maupun hematom yang terjadi. Selain CT Scan, dapat juga dilakukan dengan menggunakan Algoritma Stroke Gajah Mada (ASGM) (Lamsudin, 1997). Terdapat 3 parameter yang digunakan dalam ASGM yaitu antara lain reflek babinski, nyeri kepala, dan penurunan kesadaran.



Gambar 1. Algoritma Stroke Gajah Mada



## 2.5. Prognosis

Peningkatan tekanan intrakranial dan herniasi adalah komplikasi yang paling ditakutkan pada perdarahan intraserebral. Perburukan edem serebri sering mengakibatkan deteoriasi pada 24-48 jam pertama. Perdarahan awal juga berhubungan dengan deteorisasi neurologis, dan perluasan dari hematoma tersebut adalah penyebab paling sering deteorisasi neurologis dalam 3 jam pertama. Pada pasien yang dalam keadaan waspada, 25% akan mengalami penurunan kesadaran dalam 24 jam pertama. Kejang setelah stroke dapat muncul. Selain dari hal-hal yang telah disebutkan di atas, stroke sendiri adalah penyebab utama dari disabilitas permanen

Kecacatan mempengaruhi 75% penderita stroke yang masih hidup (Edward et al, 2000). Stroke dapat mempengaruhi pasien secara fisik, mental, emosional, atau kombinasi dari ketiganya. Disfungsi berhubungan dengan area dalam otak yang mengalami kerusakan. Jika stroke cukup parah atau pada lokasi tertentu, misalnya pada batang otak, koma atau kematian dapat terjadi. Prognosis bervariasi bergantung pada tingkat keparahan stroke dan lokasinya serta ukuran dari perdarahan. Skor dari Skala koma Glasgow yang rendah berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk dan mortalitas yang lebih tinggi. Apabila terdapat volume darah yang besar dan pertumbuhan dari volume hematoma, prognosis biasanya buruk dan *outcome* fungsionalnya juga sangat buruk dengan tingkat mortalitas yang tinggi. Adanya darah dalam ventrikel bisa meningkatkan resiko kematian dua kali lipat. Pasien yang menggunakan antikoagulasi oral yang berhubungan dengan perdarahan intraserebral juga memiliki *outcome* fungsional yang buruk dan tingkat mortalitas yang tinggi (Liebeskind, 2011).

## 2.6. Sel Darah Putih

Sel darah putih (leukosit) dalam tubuh manusia berjumlah 7000 sel/ml. Lima tipe utama leukosit yang secara normal bersirkulasi dalam darah perifer adalah neutrofil, eosinofil, basofil, monosit, dan limfosit dengan proporsi masing-masing tipe yaitu neutrofil 62%, eosinofil 2,3%, basofil 0,4%, monosit 5,3%, limfosit 30% (Guyton dan Hall, 2008)

### 2.6.1. Limfosit

Limfosit berukuran kecil tanpa granula yang spesifik. Limfosit akan bermigrasi ke area inflamasi dalam tahap awal maupun akhir dari proses inflamasi. Sitoplasma limfosit terutama mengandung ribosom bebas dan beberapa mitokondria. Semua limfosit diproduksi di sumsum tulang. Limfosit T mengalami maturasi di kelenjar timus sedangkan limfosit B mengalami maturasi di sumsum tulang (Ross et al., 2003).

Jumlah limfosit normal adalah 25%-40% dari jumlah total leukosit atau 1500-4000 sel/mm<sup>3</sup>. Limfositosis pada dewasa didefinisikan sebagai jumlah limfosit >4000 sel/mm<sup>3</sup>. Limfositosis dapat terjadi pada limfo leukemia, mononukleosis infeksiosa, penyakit infeksi lain seperti cytomegalovirus, campak, cacar, hepatitis infeksiosa serta toksoplasmosis. Limfositopenia pada dewasa didefinisikan sebagai jumlah limfosit <1000 sel/mm<sup>3</sup>. Limfositopenia dapat terjadi pada terapi radiasi, kemoterapi, anemia aplastik, penyakit Hodgkin serta AIDS (Fisbach, 2003).

## 2.7. Proses Inflamasi Pada Stroke Perdarahan

Inflamasi terlibat pada perjalanan stroke (Chamoro dan Hallenbeck, 2006; Samson *et al.*, 2005). Nekrosis jaringan otak akibat penekanan langsung hematoma serta peningkatan tekanan intrakranial menyebabkan reaksi kompleks yang disebut inflamasi. Inflamasi adalah respon perlindungan untuk mengeliminasi penyebab perlukaan sel (misalnya toksin dan mikroba) serta sel nekrosis sebagai konsekuensi perlukaan (Kumar *et al.*, 2003). Produk degenerasi sel mengaktifasi makrofag jaringan sebagai lini pertahanan pertama (Guyton dan Hall, 2006). Pada sistem saraf pusat mikroglia berperan sebagai makrofag jaringan (Guyton dan Hall, 2006). Setelah onset kerusakan jaringan otak, mikroglia teraktivasi dan terakumulasi pada jaringan otak. Empat sampai 6 jam setelah terjadinya kerusakan otak, leukosit yang berada dalam sirkulasi akan bermigrasi dan akan terakumulasi pada jaringan otak yang rusak kemudian melepaskan mediator

inflamasi. Neutrofil merupakan sub tipe leukosit yang pertama kali direkrut ke otak yang mengalami perlukaan dan berpotensi menskresikan mediator inflamasi.

Beberapa mediator dapat terlibat dalam destruksi jaringan nekrosis dan jaringan tetangga yang masih hidup (Wang, et al., 2007). Tahap ketiga dari respon inflamasi adalah migrasi sel mononuklear menuju jaringan yang meradang. Hal ini mencapai puncak pada 16 sampai 24 jam sejak terjadi kerusakan jaringan. Monosit distimulasi langsung oleh debris seluler atau secara tidak langsung oleh produk degranulasi sel neutrofil untuk memproduksi sitokin, contohnya interleukin 1 (IL-1) (Sheehan, 1997). Sitokin adalah produk polipeptida berbagai macam tipe sel (terutama limfosit dan makrofag) yang memodulasi fungsi tipe sel lain (Kumar et al., 2003). Interleukin-1 menarik dan mengaktifasi monosit lain serta limfosit ke area inflamasi. Interleukin-1 dapat mengaktifasi limfosit T untuk memproduksi berbagai sitokin. Sitokin yang dihasilkan oleh limfosit T diantaranya IL-2, IL-4, IL-5, TNF- $\beta$  dan TNF- $\alpha$ . Interleukin-2 dan interleukin-4 yang diproduksi limfosit T yang teraktivasi akan menstimulasi limfosit T yang lain (Emsley dan Tyrell, 2002). Interleukin-5 meningkatkan proliferasi eosinofil. TNF- $\beta$  dan TNF- $\alpha$  mengaktifasi makrofag dan menginduksi produksi nitrit oksida (Janeway et al., 2001).

Nitrit oksida merupakan gas yang relatif stabil yang siap berdifusi ke dalam sel dan membran sel yang kemudian bereaksi dengan targer molekuler. NO telah muncul sebagai perangkat sinyal mendasar yang mengatur hampir setiap fungsi seluler kritis, serta sebagai mediator poten dari kerusakan sel dalam berbagai kondisi. Bukti terbaru mengindikasikan bahwa sebagian besar sitotoksitas yang dikarenakan dengan NO adalah adanya peroxynitrite, yang dihasilkan dari reaksi *diffusion-controlled* antara NO dan radikal bebas lainnya, yaitu anion superoksida. Peroxynitrite berinteraksi dengan fosfolipid, DNA, dan protein melalui reaksi oksidatif langsung atau tidak langsung melalui, radikal-dimediiasi mekanisme. Reaksi ini memicu respon seluler yang dimuali dari memodulasi sel sinyal nyeri terhadap cedera oksidatif yang berat, hingga menyebabkan nekrosis dan apoptosis sel (Pacher *et al.*, 2007).

Kerusakan fosfolipid membran menyebabkan hilangnya integritas membran menyebabkan influks kalsium dari ruangan ekstraseluler. Kalsium kemudian masuk ke mitokondria yang kemudian meracuni mitokondria, menghambat kerja enzim seluler, mendenaturasi protein dan menyebabkan perubahan sitologis yang megarah pada kematian sel (Kumar *et al*, 2003). Nitrit oksida juga dapat merusak sawar darah otak dan matriks ekstraseluler (Emsley dan Tyrell, 2002). Kerusan sawar darah otak berpotensi sebagai kerusakan jaringan otak melalui kebocoran elemen serum dan darah memasuki otak. Hal ini diikuti dengan peningkatan osmolalitas intraseluler karena produk-produk metabolik dan air akan masuk ke dalam sel, kemudian akan terjadi edema sel dengan kerusakan sawar darah otak yang disebut *vasogenic edema*. Ekstravasasi darah, perdarahan akibat stroke perdarahan serta edema dapat menyebabkan pergeseran struktur media ke kontralateral, herniasi lobus temporalis dan kompresi batang otak yang akhirnya menyebabkan kematian (Toole, 2010).

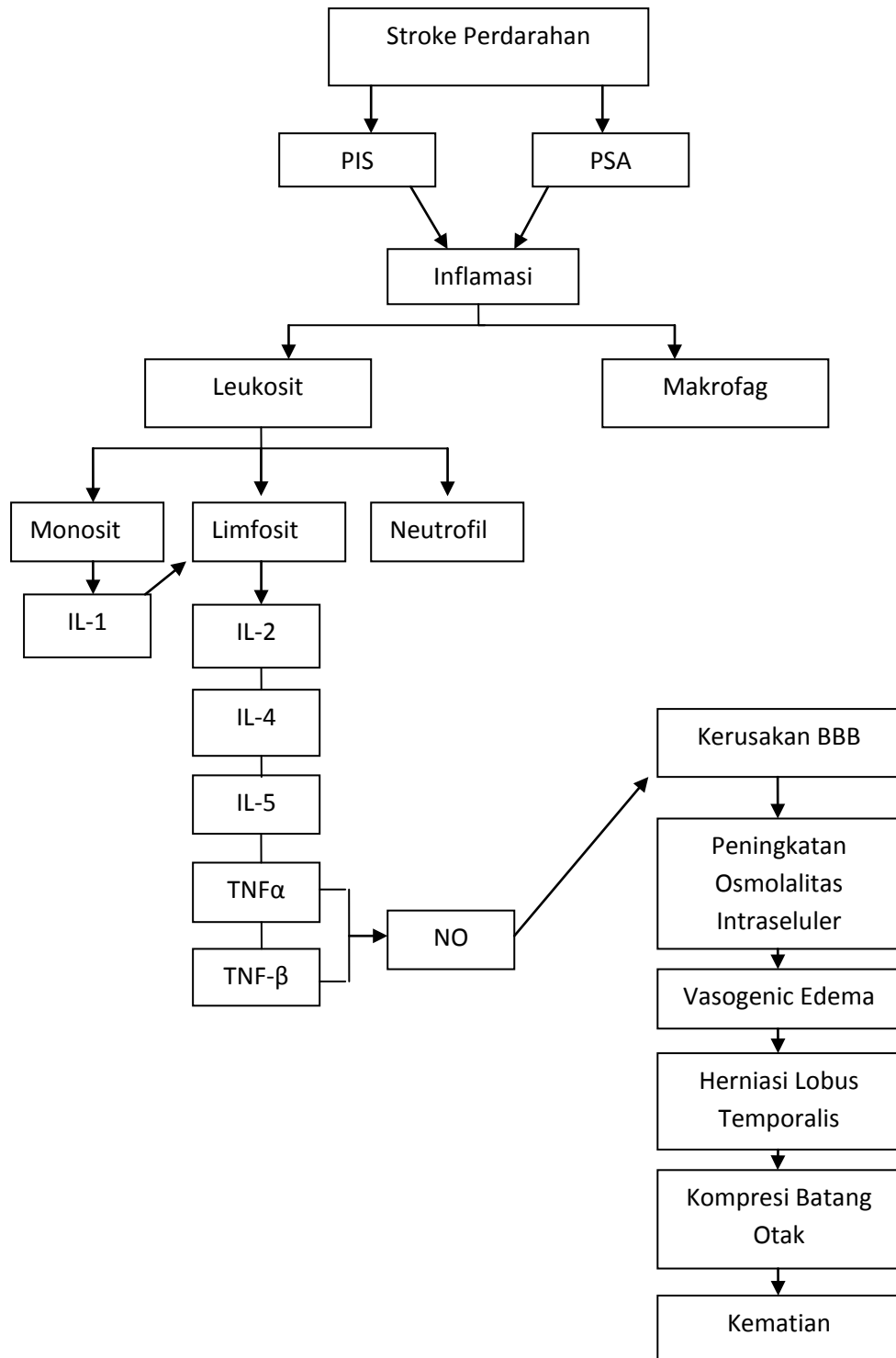
## 2.8. Landasan Teori

Stroke memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Dibanding stroke jenis infark, angka kejadian stroke perdarahan lebih rendah namun menunjukkan angka kematian yang lebih tinggi. Penelitian Setyaningsih (1998) menunjukkan bahwa leukositosis berperan secara bermakna terhadap prognosis stroke perdarahan. Pada penelitian ini akan diteliti pengaruh peningkatan angka limfosit terhadap *outcome* stroke yang disini yang akan dilihat adalah kematiannya.

Proses inflamasi pada sistem saraf pusat sama seperti proses inflamasi pada bagian tubuh perifer. Oleh karena itu, proses inflamasi yang mengikuti stroke perdarahan juga melibatkan aktivasi limfosit. Aktivasi limfosit akan menyebabkan proliferasi sel dan sekresi sitokin. Salah satu jenis sitokin yaitu TNF- $\alpha$ , dapat menginduksi makrofag untuk menginduksi NO yang berperan dalam kerusakan parenkim otak. Sitokin juga dapat menyebabkan proliferasi sel inflamasi lainnya yang akhirnya dapat memproduksi sitokin yang lebih banyak lagi. Oleh karena limfosit memiliki peran terhadap kerusakan parenkim secara tidak langsung dan

diduga berperan pula secara langsung maka terdapat kemungkinan bahwa peningkatan angka limfosit dapat digunakan sebagai prediktor outcome kematian stroke perdarahan.

## 2.9. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

### 2.10. Hipotesis

Peningkatan angka limfosit merupakan prediktor *outcome* kematian stroke perdarahan.

## **BAB III**

### **METODOLOGI PENELITIAN**

#### 3.1. Desain Penelitian

Penelitian yang dilakukan ini merupakan jenis penelitian observasional karena subyek yang digunakan tidak dikenai perlakuan, tetapi hanya diamati. Rancangan penelitian yang diambil adalah studi potong lintang (*cross sectional*) yaitu jenis penelitian yang variabel-variabelnya diukur satu kali pada satu saat. Dalam studi *cross sectional* ini, variabel bebas dan tergantung tidak di *follow up*, tetapi dinilai secara simultan pada suatu saat. Studi *cross sectional* dapat disebut pula dengan studi prevalens, karena dengan studi ini maka dapat diperoleh prevalensi suatu penyakit dalam populasi dalam suatu saat. Dengan studi ini maka dapat dibandingkan prevalens penyakit pada kelompok dengan tanpa risiko, dengan prevalens penyakit pada kelompok resiko.

Tiap penelitian memiliki dan kelemahan. Berikut diuraikan kelebihan dan kelemahan yang harus cermat dipertimbangkan oleh peneliti (Sastroasmoro, 2010)

Kelebihan:

1. Dapat meneliti banyak variabel bersamaan
2. Relatif murah dan mudah dilaksanakan
3. Hasilnya cepat diperoleh
4. Tidak terancam loss of follow up

Kekurangan

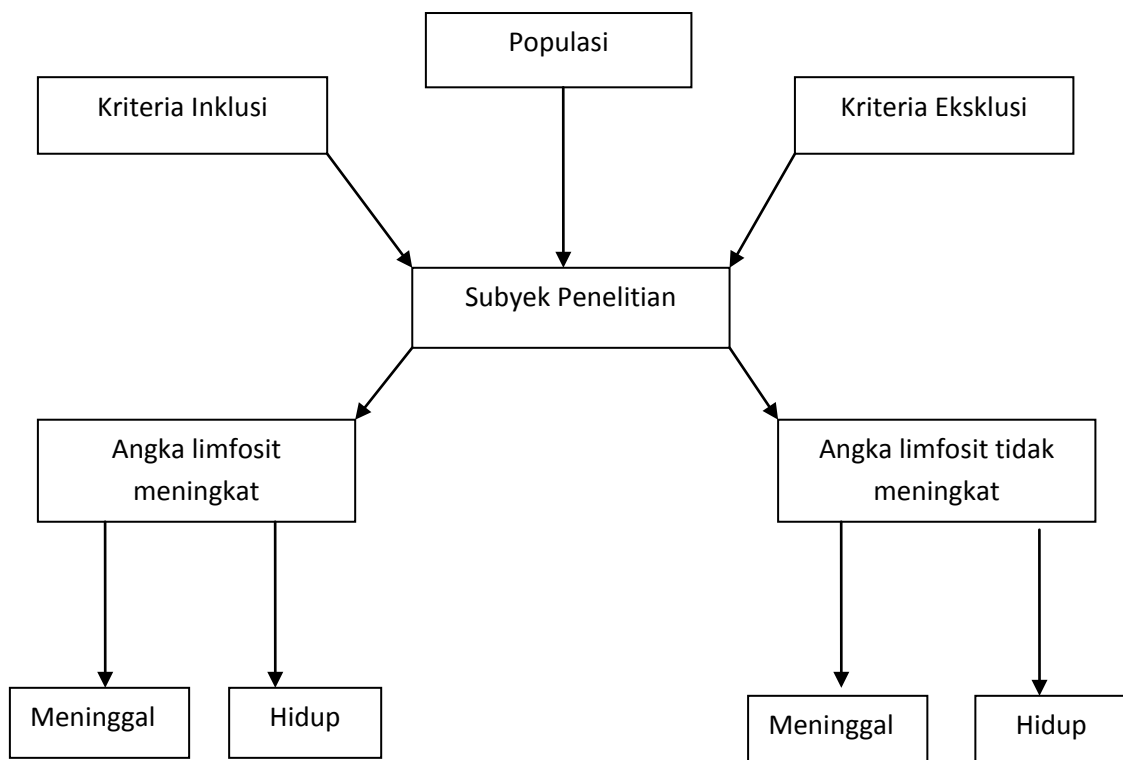
1. Tidak dapat menentukan hubungan sebab akibat
2. Membutuhkan jumlah sampel yang besar
3. Tidak praktis untuk meneliti kasus yang jarang

Studi ini akan menggunakan data sekunder yaitu rekam medis pasien yang akan diambil terhitung sejak Januari 2009 sampai Desember 2011. Studi dengan menggunakan rekam medis memiliki beberapa kelebihan maupun kekurangan.



Kelebihannya adalah bisa mendapatkan perolehan hasil yang cepat karena data yang dibutuhkan telah tersedia. Namun terdapat beberapa kelemahan antara lain:

1. Informasi yang dibutuhkan peneliti untuk mengembangkan penelitian tidak tersedia
2. Informasi yang dibutuhkan tidak tercatat secara akurat dan kadangkala tidak bisa dibaca
3. Hasil pengukuran yang didapatkan kurang valid dikarenakan pengukuran yang dilakukan oleh tenaga medis yang berbeda-beda dan kemungkinan tidak dilakukan sesuai prosedur yang seharusnya serta alat yang digunakan untuk pemeriksaan tidak terstandarisasi.



*Gambar 3. Kerangka Konsep Penelitian*

### 3.2. Subyek Penelitian

Subyek penelitian adalah pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSUD dr. Soeroto Ngawi, Jawa Timur yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Diagnosis klinis berdasarkan Algoritma Gajah Mada (Lamsudin, 1997).

#### 3.2.1 Kriteria Inklusi

Pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSUD dr. Soeroto dari tanggal 1 Januari 2009 sampai dengan tanggal 31 Desember 2011 baik laki-laki maupun wanita.

#### 3.2.2 Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi adalah pasien yang menderita stroke perdarahan rekuren, penderita stroke dengan infeksi, terapi immunosupresif, serta pasien stroke perdarahan yang memiliki data rekam medis yang tidak lengkap.

### 3.3. Variabel

Variabel yang diukur merupakan variabel tergantung dan variabel bebas, yaitu:

- a. Variabel tergantung adalah pasien stroke perdarahan yang meninggal.
- b. Variabel bebas yaitu jenis kelamin, usia, tekanan darah, kadar gula darah, derajat kesadaran, riwayat hipertensi, suhu tubuh, kadar leukosit, angka limfosit, angka monosit, angka neutrofil.

### 3.4. Definisi Operasional

1. Stroke didefinisikan sebagai sindrom yang ditandai dengan gejala yang berkembang cepat berupa gangguan fungsi otak yang berlangsung lebih dari 24 jam.
2. Jenis kelamin dikelompokkan menjadi laki-laki dan perempuan.
3. Status kematian pasien stroke adalah jumlah pasien stroke yang meninggal dari semua pasien yang menderita stroke, baik karena stroke itu sendiri maupun komplikasi atau penyulitnya.

4. Usia, adalah umur kronologis pasien yang dikategorikan menjadi 2 yaitu pasien dengan umur  $\geq 55$  tahun dan pasien  $< 55$  tahun.
5. Angka leukosit adalah jumlah leukosit darah tepi yang dibedakan menjadi meningkat yaitu lebih dari  $11.000 \text{ sel/mm}^3$  dan tidak meningkat yaitu lebih kecil atau sama dengan  $11.000 \text{ sel/mm}^3$ .
6. Angka limfosit adalah jumlah limfosit yang dibedakan menjadi ada peningkatan yaitu lebih dari 40% atau lebih dari  $4000 \text{ sel/mm}^3$  dan tidak ada peningkatan yaitu kurang atau sama dengan 40% atau  $4000 \text{ sel/mm}^3$ .
7. Angka neutrofil adalah jumlah neutrofil yang dibedakan menjadi ada peningkatan yaitu lebih dari 76% dan tidak ada peningkatan yaitu kurang dari 76%.
8. Angka monosit adalah jumlah monosit yang dibedakan menjadi ada peningkatan yaitu lebih dari 10% dan tidak ada peningkatan yaitu kurang dari 10%.
9. Tekanan darah diukur saat masuk rumah sakit. Tekanan darah dibedakan menjadi adanya hipertensi yaitu tekanan darah sistolik  $\geq 140 \text{ mmHg}$  dan tekanan darah diastoliknya  $\geq 90$  dan tidak adanya hipertensi (JNC 7, 2003).
10. Kadar glukosa darah diukur saat masuk rumah sakit. Dibedakan menjadi hiperglikemia atau tidak hiperglikemia. Hiperglikemia jika  $\text{GDP} \geq 126 \text{ mg/dL}$  atau  $\text{GDS} \geq 200 \text{ mg/dL}$ .
11. Suhu tubuh, dibedakan menjadi meningkat dan tidak meningkat. Tidak meningkat jika suhu tubuh aksila  $\geq 37,5$  derajat Celcius.
12. Pemeriksaan EKG, yaitu pemeriksaan EKG yang dilakukan saat masuk rumah sakit, dibedakan menjadi EKG tidak normal dengan EKG normal.
13. Derajat kesadaran adalah kondisi kesadaran pasien saat berada di rumah sakit, yang diukur menggunakan Skala Koma Glasgow (*Glasgow Coma Scale*, GCS). Untuk GCS 14 dan 15 dikategorikan sebagai compos mentis, dan  $< 14$  adalah dikategorikan sebagai kesadaran menurun.

14. Riwayat Hipertensi adalah riwayat pasien sebelumnya menderita hipertensi dengan pengelompokan pasien memiliki riwayat hipertensi dan pasien yang tidak memiliki riwayat hipertensi.

### 3.5. Tahapan Penelitian

Prosedur penelitian ini meliputi persiapan penelitian dan pelaksanaan penelitian.

#### 3.5.1. Persiapan Penelitian

- a. Mempersiapkan perijinan penelitian di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia
- b. Mempersiapkan perijinan penelitian di RSUD dr. Soeroto Ngawi, Jawa Timur

#### 3.5.2. Pelaksanaan penelitian

Pelaksanaan penelitian dilakukan di RSUD dr. Soeroto di Poli Saraf meliputi:

- a. Pencarian data rekam medis pasien stroke perdarahan yang pernah dirawat di bagian saraf pada tanggal 1 Januari 2009 sampai 31 Desember 2011.
- b. Pengumpulan data untuk diagnosis stroke dari pemeriksaan klinis meliputi pemeriksaan tekanan darah, pemeriksaan laboratorium (glukosa darah, kolesterol, pemeriksaan darah rutin yang khususnya limfosit dan leukosit) kemudian mengklasifikasikan sesuai batasan batasan yang telah ditetapkan.
- c. Mencatat pasien stroe yang meninggal dan tidak meninggal

### 3.6. Analisis Data

#### 3.6.1. Pengolahan Data

Data yang telah dikumpulkan akan dianalisis dengan menggunakan komputer menggunakan perangkat lunak paket statistik SPSS versi 16.0

### 3.6.2. Analisis Statistik

Pada tahap pertama digunakan analisis deskriptif (univariat). Tujuan dari analisis ini adalah menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Terdapat 2 penyajian data yaitu dengan skala pengukuran kategorik dan numerik. Penelitian ini menggunakan penyajian varanel dengan skala pengukuran kategorik (Dahlan, 2008).

Pada penelitian ini analisis deskriptif bertujuan mengetahui karakteristik pasien stroke seperti usia, jenis kelamin, tekanan darah, kadar glukosa darah, kadar kolesterol, dan derajat kesadaran.

Analisis multivariat bertujuan untuk mengetahui adanya faktor perancu pada variabel-variabel. Pada analisis multivariat terdaat 2 analisis yaitu: analisis regresi logistik dan analisis regresi linier. Penelitian ini menggunakan analisis regresi logistik.

### 3.7. Tahapan Penelitian

Tabel 1. Tabel tahapan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	Perkiraan Waktu
Pembuatan proposal penelitian	Agustus – September 2011
Seminar proposal penelitian	Oktober 2011
Pengumpulan data	Januari 2012
Pengolahan dan analisis data	Januari 2012
Pembuatan laporan penelitian	Februari 2012
Seminar hasil penelitian	Februari 2012

## BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

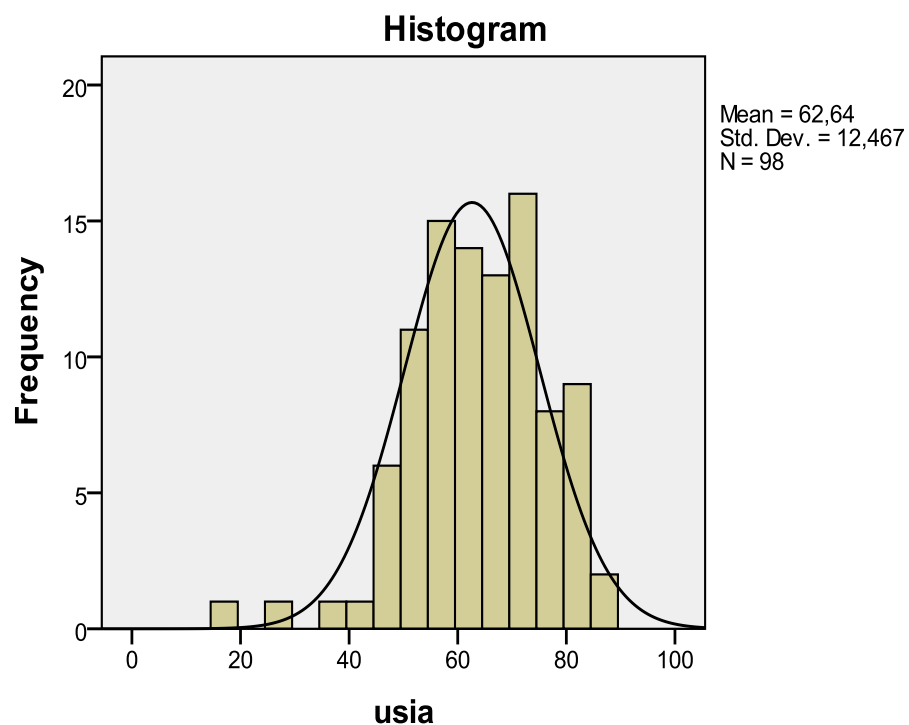
### 4.1. Karakteristik Responden

#### 4.1.1. Jumlah Responden

Data penelitian ini diambil dari rekam medis pasien stroke perdarahan yang berada di RSUD dr. Soeroto Ngawi, Jawa Timur tanggal 1 Januari 2009 sampai 31 Desember 2011. Pada saat pengambilan data, didapatkan 102 pasien stroke perdarahan. Sebanyak 5 pasien tidak diikuti dengan penelitian dikarenakan ke 5 nya tidak memiliki data yang lengkap yang masuk dalam kriteria eksklusi penelitian sehingga keseluruhan terdapat 98 data yang dapat dianalisis.

#### 4.1.2. Usia Responden

Dari hasil penelitian, rerata jumlah pasien yang didapatkan terjadi pada grafik berikut:



*Gambar 4. Grafik Distribusi Usia*

Berdasarkan gambar diatas dapat diketahui dari 98 sampel penderita stroke perdarahan, frekuensi tertinggi responden terdapat pada umur diatas 55 tahun sedangkan frekuensi terendah terdapat pada pasien berumur dibawah 55 tahun.

## 4.2. Hasil Penelitian

### 4.2.1. Analisis Univariat

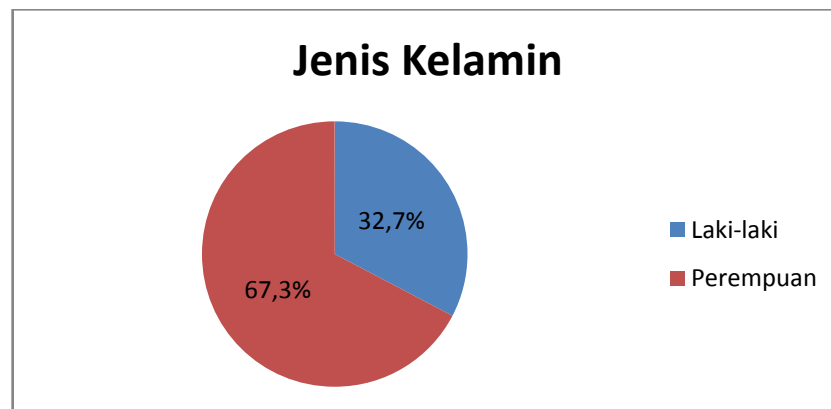
*Tabel 2. Hasil Analisis Univariat*

Variabel	Frekuensi	Persentasi
<b>Jenis Kelamin</b>		
Laki-laki	32	32,7%
Perempuan	66	67,3%
<b>Umur</b>		
≥55 tahun	77	78,6%
<55 tahun	21	21,4%
<b>Status Kesadaran</b>		
Penurunan kesadaran	74	75,5%
Kesadaran normal	24	24,5%
<b>Tekanan Darah</b>		
Hipertensi	78	79,6%
Non hipertensi	20	20,4%
<b>Kadar Gula Darah</b>		
Hiperglikemia	30	30,6%
Non Hiperglikemia	68	69,4%
<b>Pemeriksaan EKG</b>		
Normal	24	24,5%
Abnormal	74	75,5%
<b>Riwayat Hipertensi</b>		
Ada	84	85,7%
Tidak	14	14,3%
<b>Outcome</b>		
Meninggal	67	68,4%
Tidak meninggal	31	31,6%
<b>Angka Leukosit</b>		
Meningkat	64	65,3%
Tidak Meningkat	34	34,7%
<b>Angka Limfosit</b>		
Meningkat	9	9,2%
Tidak Meningkat	89	90,8%
<b>Angka Monosit</b>		
Meningkat	8	8,2%

Tidak Meningkatkan	90	91,8%
<b>Angka Neutrofil</b>		
Meningkat	71	72,4%
Tidak Meningkatkan	27	27,6%
<b>Suhu</b>		
Meningkat	11	11,2%
Tidak Meningkatkan	87	88,8%

### 1. Kelompok Jenis Kelamin

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 5 dapat, diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah pasien jenis kelamin perempuan merupakan distribusi terbesar sebanyak 66 orang (67,3%) dan distribusi terkecil adalah laki-laki sebanyak 32 orang (32,7%).

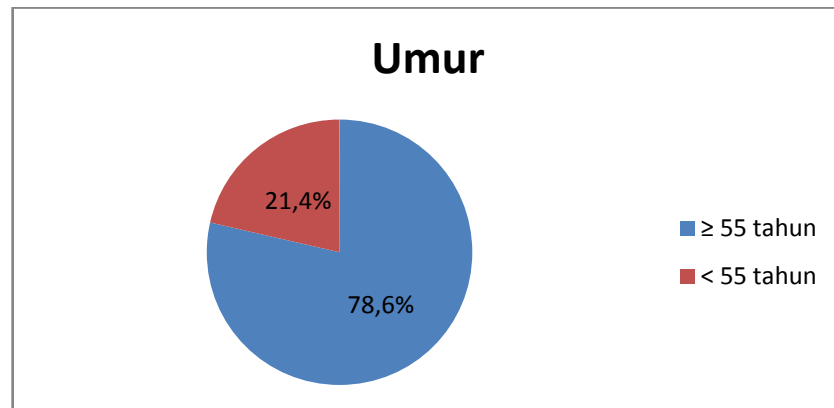


Gambar 5. Kelompok Jenis Kelamin Pasien

### 2. Kelompok Usia

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 6, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok usia yaitu pasien dengan umur <55 tahun dan pasien dengan umur  $\geq 55$  tahun. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden  $\geq 55$  tahun mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 77 orang (78,6%), dan pasien dengan umur <55 tahun memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 21 orang (21,4%).

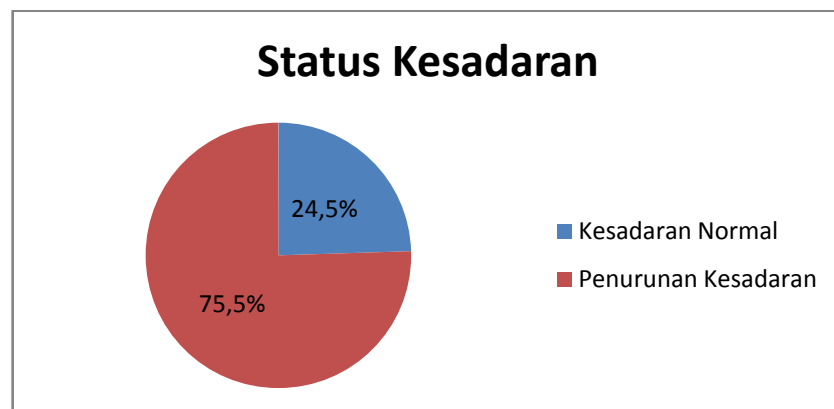




Gambar 6. Kelompok usia pasien

### 3. Status Kesadaran

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 7 dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok tingkat kesadaran yaitu pasien dengan kesadaran penuh/compos mentis (GCS 15 dan 14) dan pasien dengan kesadaran yang menurun (GCS<14). Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden dengan kesadaran menurun mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 74 orang (74,5%), dan pasien yang compos mentis memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 24 orang (24,5%).

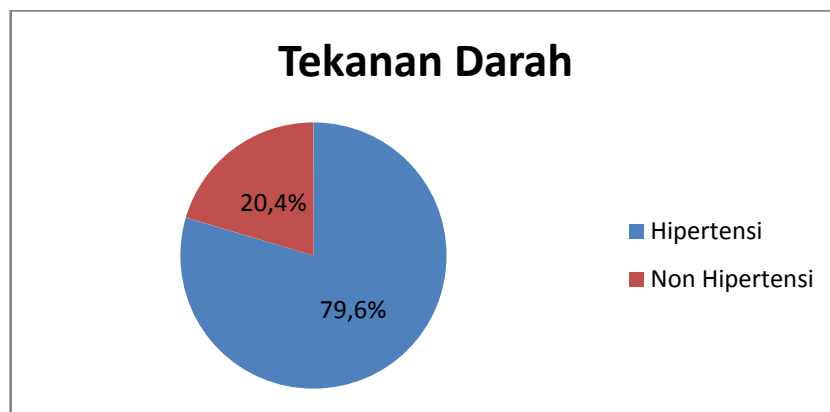


Gambar 7. Grafik Tingkat Kesadaran Pasien

### 4. Tekanan Darah

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 8 dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok tekanan darah yaitu pasien dengan kelompok non hipertensi dan pasien

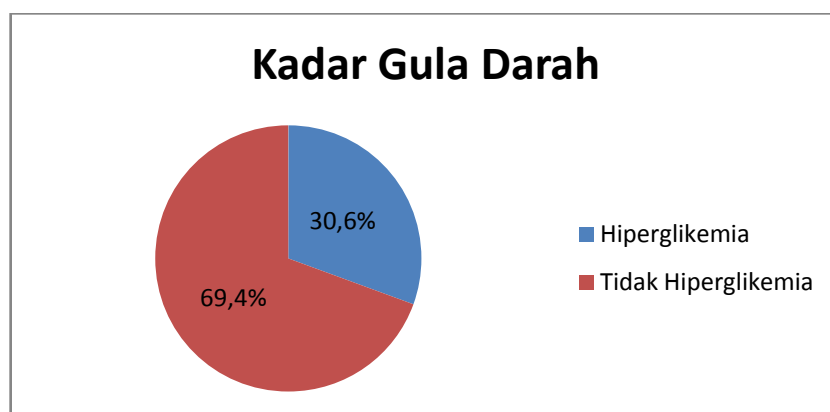
dengan golongan hipertensi. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden dengan golongan hipertensi mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 78 orang (79,6%), dan pasien yang non hipertensi memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 20 orang (20,4%).



*Gambar 8. Tekanan Darah Pasien*

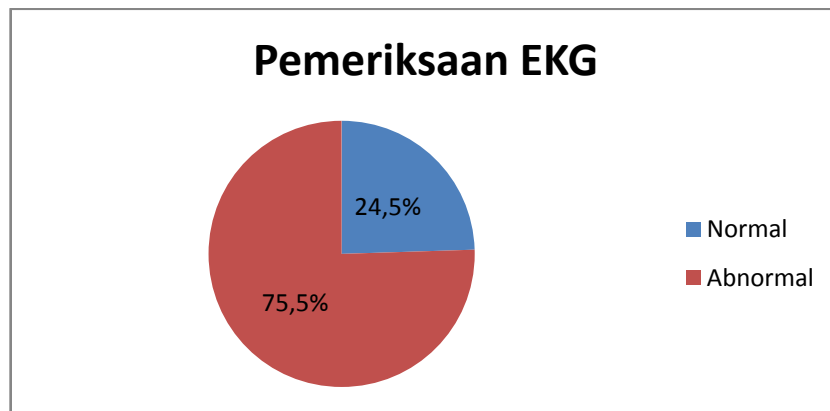
#### 5. Kadar Gula Darah

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 9 dapat, diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok kadar gula darah yaitu pasien dengan kelompok tidak hiperglikemia dan pasien dengan golongan hiperglikemia. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden dengan golongan tidak hiperglikemia mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 68 orang (69,4%), dan pasien yang hiperglikemia memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 30 orang (30,6%).



*Gambar 9. Kadar Gula Darah Pasien*

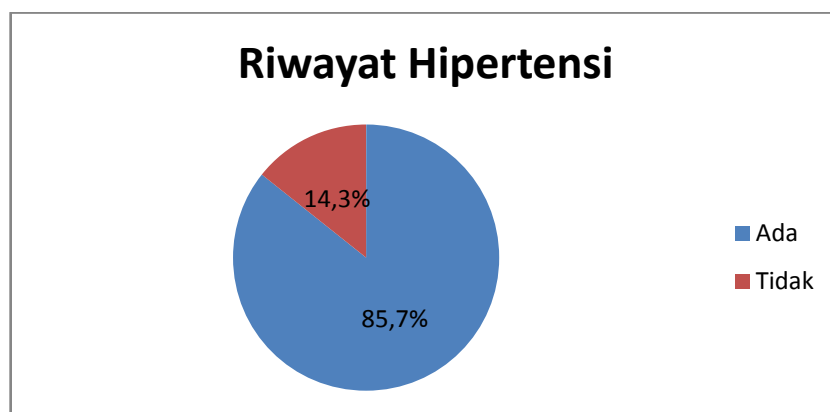
## 6. Pemeriksaan EKG



*Gambar 10. Pemeriksaan EKG Pasien*

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 10, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian EKG yaitu pasien dengan kelompok EKG normal dan pasien dengan EKG yang tidak normal. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden dengan golongan EKG yang tidak normal mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 74 orang (75,5%), dan pasien dengan EKG normal memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 27 orang (24,5%).

## 7. Riwayat Hipertensi

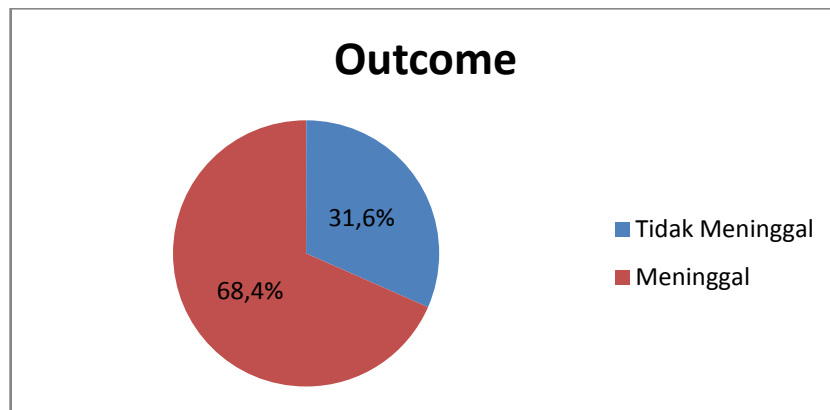


*Gambar 11. Riwayat Hipertensi Pasien*

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 11, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian menurut riwayat hipertensinya yaitu pasien yang memiliki riwayat hipertensi dan pasien yang tidak memiliki riwayat hipertensi. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden yang memiliki

riwayat hipertensi mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 84 orang (85,7%), dan yang tidak mempunyai riwayat hipertensi memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 14 orang (14,3%).

#### 8. Outcome

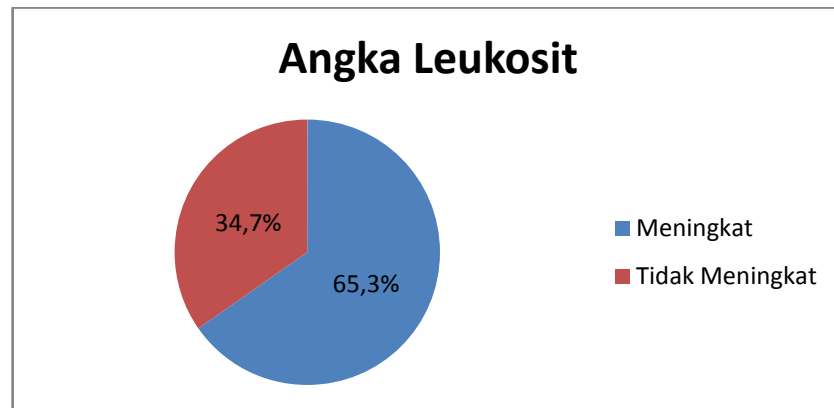


Gambar 12. Grafik Outcome Pasien Stroke

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 12, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian menurut *outcome* nya yaitu pasien yang memiliki *outcome* meninggal dan pasien yang hidup/tidak meninggal. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden yang meninggal mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 67 orang (68,4%), dan yang tidak meninggal memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 31 orang (31,6%).

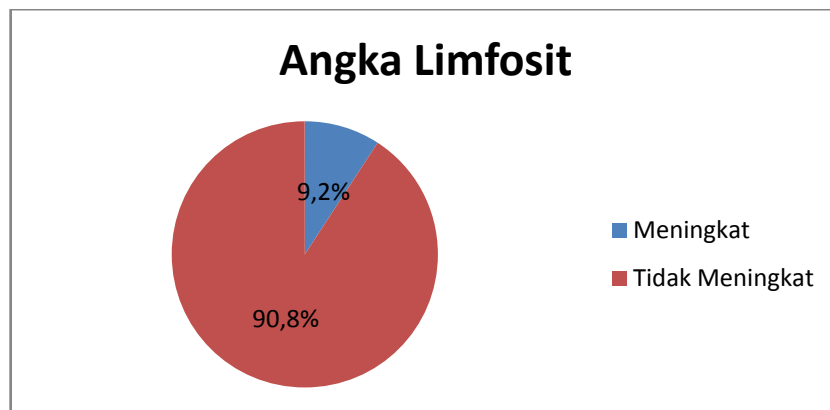
#### 9. Angka Leukosit

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 13, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian menurut kadar leukositnya yaitu pasien yang memiliki kadar leukosit yang meningkat dan pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar leukosit. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden yang mengalami kadar peningkatan leukosit mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 64 orang (65,3%), dan yang tidak mengalami peningkatan kadar leukosit memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 34 orang (34,7%).



*Gambar 13. Kadar Leukosit Pasien*

#### 10. Angka Limfosit

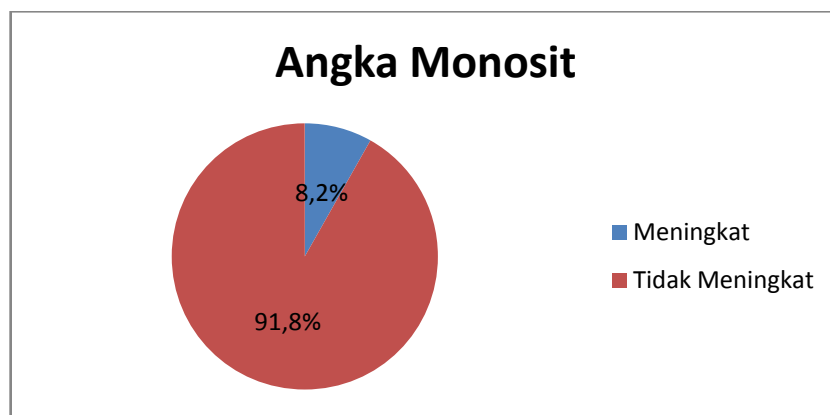


*Gambar 14. Angka Limfosit Pasien*

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 14, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian menurut angka limfositnya yaitu pasien yang memiliki angka limfosit yang meningkat dan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka limfosit. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden yang tidak mengalami peningkatan angka peningkatan limfosit mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 89 orang (90,8%), dan yang mengalami peningkatan kadar limfosit memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 9 orang (9,2%).

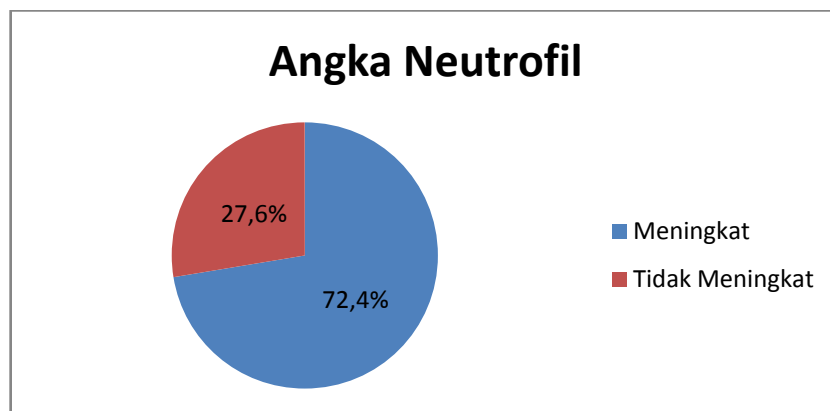
### 11. Angka Monosit

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 15, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian menurut angka monosit yaitu pasien yang memiliki angka monosit yang meningkat dan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka monosit. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden yang tidak mengalami peningkatan angka peningkatan monosit mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 90 orang (91,8%), dan yang mengalami peningkatan angka monosit memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 8 orang (8,2%).



Gambar 15. Angka Monosit Pasien

### 12. Angka Neutrofil

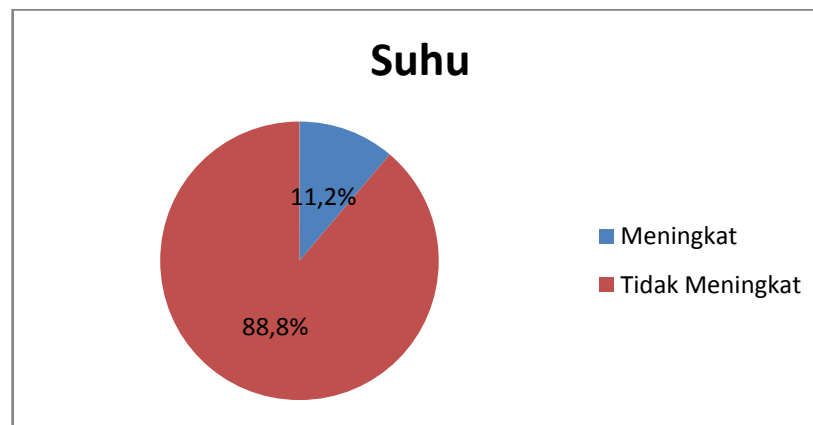


Gambar 16. Angka Neutrofil Pasien

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 16, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian menurut angka neutrofil yaitu pasien yang memiliki angka neutrofil yang meningkat dan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka neutrofil.

neutrofil. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden yang mengalami peningkatan angka neutrofil mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 71 orang (72,4%), dan yang tidak mengalami peningkatan angka neutrofil memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 27 orang (27,6%).

### 13. Suhu



Gambar 17. Suhu Pasien

Berdasarkan tabel 2 dan gambar 17, dapat diketahui penelitian ini memiliki 2 kelompok pembagian menurut suhunya yaitu pasien yang memiliki suhu yang meningkat dan pasien yang tidak mengalami peningkatan suhu. Dapat diketahui dari 98 responden yang diteliti, jumlah responden yang tidak mengalami peningkatan suhu mempunyai distribusi terbesar yaitu sebesar 87 orang (88,8%), dan yang mengalami peningkatan suhu memiliki distribusi terkecil yaitu sebesar 11 orang (11,6%).

#### 4.2.2. Analisis Bivariat

Untuk mengetahui faktor yang dapat menyebabkan kematian pada stroke hemoragik, dilakukan analisis bivariat masing-masing variabel (*Chi Square*) terhadap *outcome* hingga didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 3. Hasil Analisis Bivariat

Variabel	Meninggal	Hidup	OR	95% IK	p
<b>Jenis Kelamin</b>					
Laki-laki	20	12	0,674	0,276-1,644	0,384
Perempuan	47	19			

<b>Usia</b>					
≥ 55 tahun	54	23	1,445	0,528-3,955	0,472
<55 tahun	13	8			
<b>Status kesadaran</b>					
Penurunan	56	18	3,677	1,404-9,628	0,006
Compos Mentis	11	13			
<b>Tekanan Darah</b>					
Hipertensi	56	22	0,48	0,175-1,318	0,15
Non hipertensi	11	9			
<b>Kadar Gula Darah</b>					
Hiperglikemia	21	9	1,116	0,440-2,883	0,817
Non Hiperglikemia	46	22			
<b>Pemeriksaan EKG</b>					
Normal	10	14	4,694	1,769-12,453	0,001
Abnormal	57	17			
<b>Riwayat Hipertensi</b>					
Ada	56	28	0,545	0,141-2,114	0,29
Tidak	11	3			
<b>Angka Leukosit</b>					
Meningkat	49	15	2,904	1,195-7,055	0,017
Tidak Meningkatkan	18	16			
<b>Angka Limfosit</b>					
Meningkat	7	2	1,692	0,221-8,658	0,413
Tidak Meningkatkan	60	29			
<b>Angka Monosit</b>					
Meningkat	3	5	0,244	0,54-1,095	0,063
Tidak Meningkatkan	64	26			
<b>Angka Neutrofil</b>					
Meningkat	52	19	2,189	0,87-5,512	0,93
Tidak Meningkatkan	15	12			
<b>Suhu</b>					
Meningkat	8	3	1,266	0,312-5,137	0,1
Tidak Meningkatkan	59	28			

OR=Odds Ratio; IK=Interval Kepercayaan;  $p$ =Signifikansi

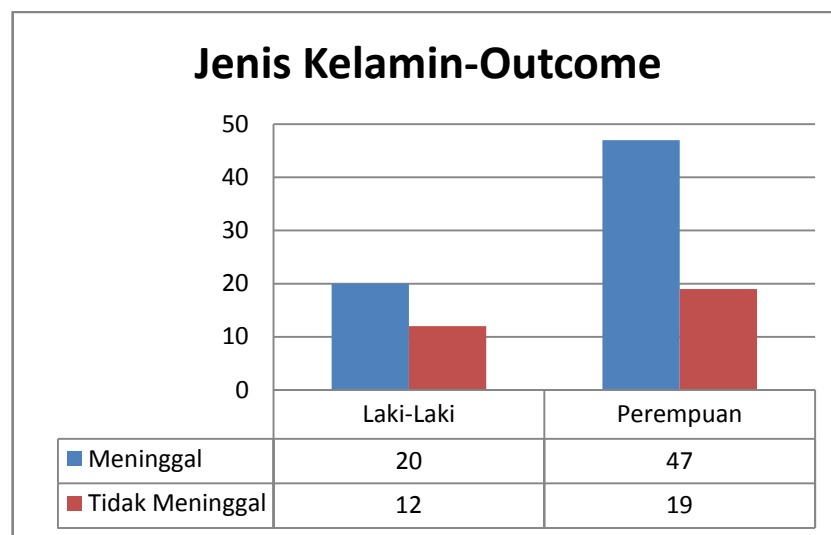
Analisis dilakukan dengan menggunakan analisis *Chi square* pada masing-masing variabel. Namun pada variabel status riwayat hipertensi, status angka limfosit dan suhu dilakukan analisis dengan menggunakan uji Fisher yang merupakan uji alternatif karena tidak memenuhi syarat dilakukan uji *Chi square*.



## 1. Jenis Kelamin

Peneliti mengelompokkan jenis kelamin menjadi dua yaitu laki-laki dan perempuan. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan jenis kelamin laki-laki terdapat 20 orang yang meninggal, sedangkan jenis kelamin perempuan yang meninggal berjumlah 47. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan jenis kelamin laki-laki sejumlah 12 orang, sedangkan pada perempuan berjumlah 19 orang.

Pada hasil uji komparatif antara jenis kelamin dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,384$  ( $p>0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara umur dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.

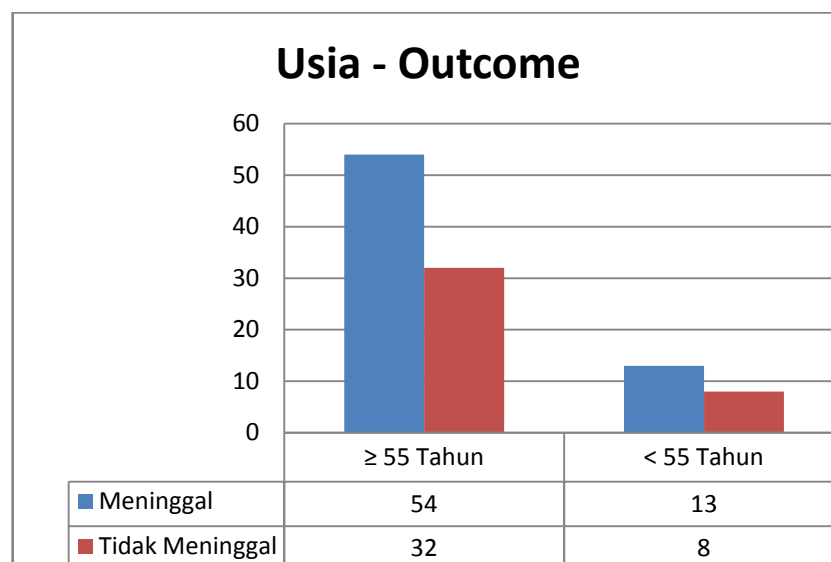


Gambar 18. Distribusi Jenis Kelamin Antar Kelompok

## 2. Usia

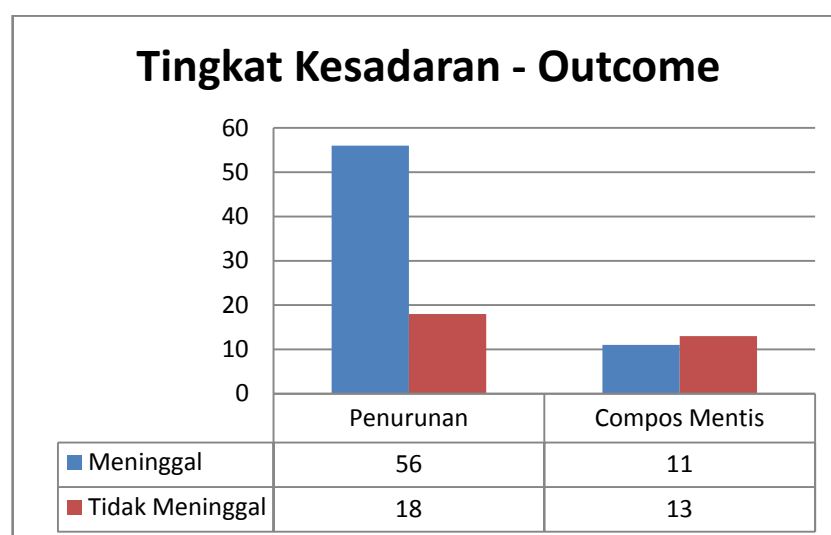
Peneliti mengelompokkan usia menjadi dua yaitu usia  $\geq 55$  tahun dan usia  $<55$  tahun. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan usia  $\geq 55$  tahun terdapat 54 orang yang meninggal, sedangkan umur  $<55$  tahun yang meninggal berjumlah 13. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan umur  $\geq 55$  tahun sejumlah 23 orang, sedangkan pada umur  $< 55$  tahun berjumlah 8 orang.

Pada hasil uji komparatif antara usia dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,472$  ( $p>0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara usia dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.



*Gambar 19. Distribusi Usia Antar Kelompok*

### 3. Status Kesadaran



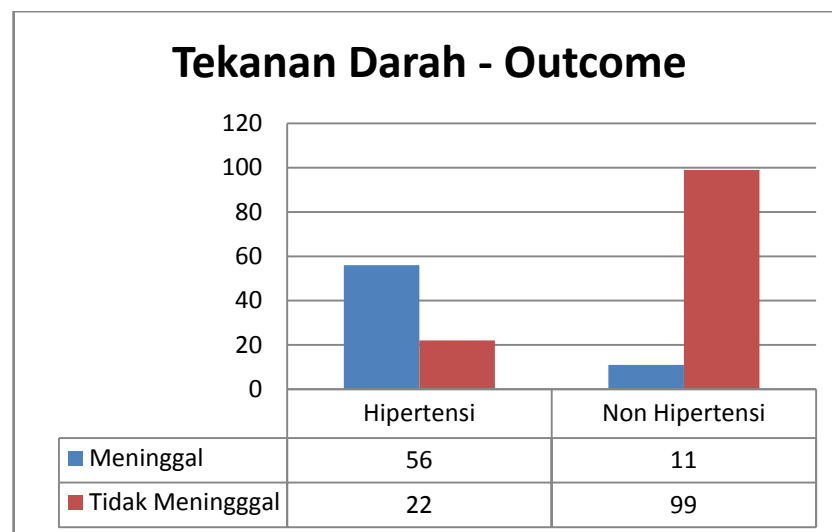
*Gambar 20. Distribusi Tingkat Kesadaran Antar Kelompok*

Peneliti mengelompokkan tingkat kesadaran menjadi dua yaitu compos mentis tahun dan kesadaran menurun. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka

didapatkan pasien dengan kesadaran yang normal terdapat 11 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang mengalami penurunan kesadaran yang meninggal berjumlah 56. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien yang *compos mentis* sejumlah 13 orang, sedangkan pada pasien yang mengalami penurunan kesadaran berjumlah 18 orang.

Pada hasil uji komparatif antara tingkat kesadaran dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,472$  ( $p>0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara tingkat kesadaran dengan kematian pasien stroke perdarahan.

#### 4. Tekanan Darah



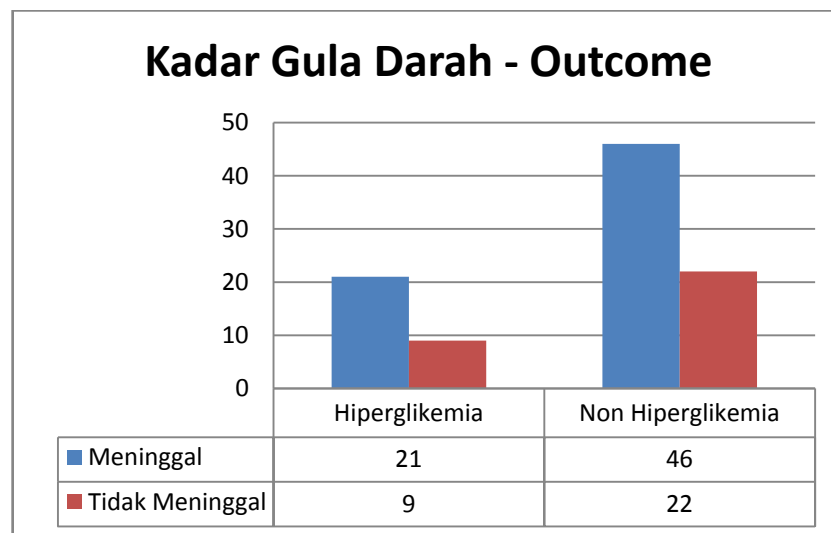
*Gambar 21. Distribusi Tekanan Darah antar Kelompok*

Peneliti mengelompokkan tekanan darah menjadi dua yaitu hipertensi dan non hipertensi. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien dengan non hipertensi terdapat 11 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang hipertensi yang meninggal berjumlah 56. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien non hipertensi sejumlah 9 orang, sedangkan pada pasien yang mengalami hipertensi berjumlah 22 orang.

Pada hasil uji komparatif antara tekanan darah dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,15$  ( $p>0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak

terdapat hubungan yang bermakna antara tekanan darah dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.

#### 5. Kadar Gula Darah



Gambar 22. Distribusi Kadar Gula Darah antar Kelompok

Peneliti mengelompokkan tekanan darah menjadi dua yaitu hiperglikemia dan tidak hiperglikemia. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien dengan hiperglikemia terdapat 21 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang tidak hiperglikemia yang meninggal berjumlah 46. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien hiperglikemia sejumlah 9 orang, sedangkan pada pasien yang tidak hiperglikemia berjumlah 22 orang.

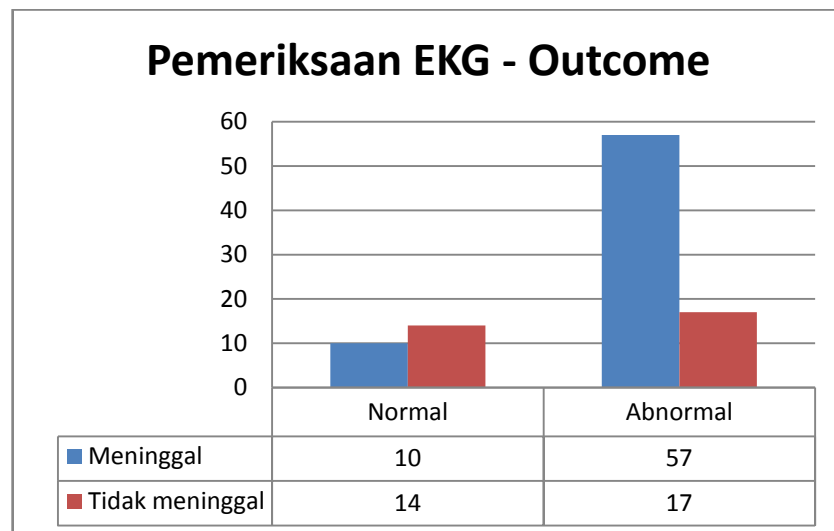
Pada hasil uji komparatif antara kadar gula darah dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,817$  ( $p>0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kadar gula darah dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.

#### 6. Pemeriksaan EKG

Peneliti mengelompokkan hasil pemeriksaan EKG menjadi dua yaitu normal dan tidak normal. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien dengan hasil pemeriksaan EKG yang tidak normal 57 orang yang

meninggal, sedangkan pada pasien dengan hasil EKG yang normal yang meninggal berjumlah 10. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien dengan pemeriksaan EKG yang tidak normal sejumlah 17 orang, sedangkan pada pasien dengan pemeriksaan EKG normal berjumlah 14 orang.

Pada hasil uji komparatif antara pemeriksaan EKG dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,001$  ( $p<0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara pemeriksaan EKG dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.

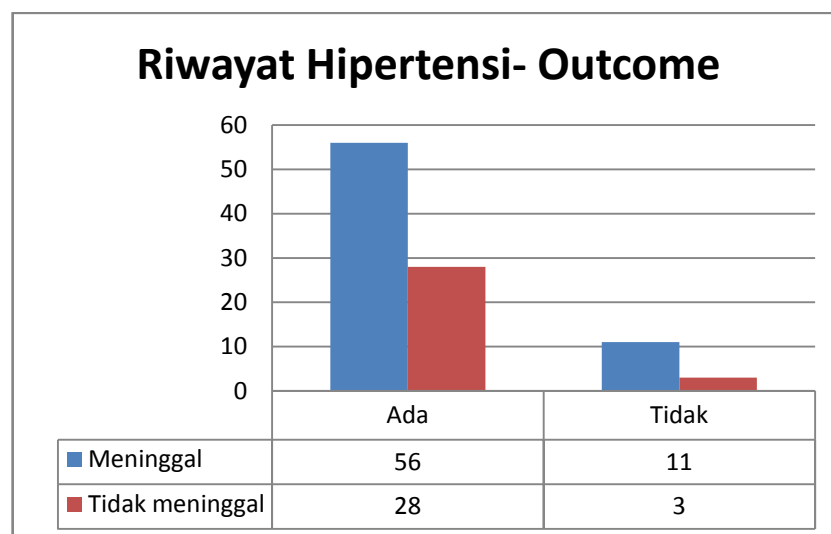


Gambar 23. Distribusi Pemeriksaan EKG antar Kelompok

## 7. Riwayat Hipertensi

Peneliti mengelompokkan riwayat hipertensi menjadi dua yaitu pasien yang memiliki riwayat hipertensi dan yang tidak memiliki riwayat hipertensi. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien yang memiliki riwayat hipertensi terdapat 56 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang tidak memiliki riwayat hipertensi yang meninggal berjumlah 11. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien dengan riwayat hipertensi sejumlah 28 orang, sedangkan pada pasien yang tidak memiliki riwayat hipertensi berjumlah 3 orang yang tidak meninggal.

Variabel riwayat hipertensi tidak memenuhi syarat untuk uji *chi square* karena terdapat lebih dari 20% sel dengan *expected count* dibawah lima, sehingga analisisnya menggunakan uji alternatifnya, yaitu uji fisher. Dengan menggunakan uji Fisher, didapatkan  $p=0,538$  ( $p>0,05$ ), Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat terdapat hubungan yang bermakna antara riwayat hipertensi dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.



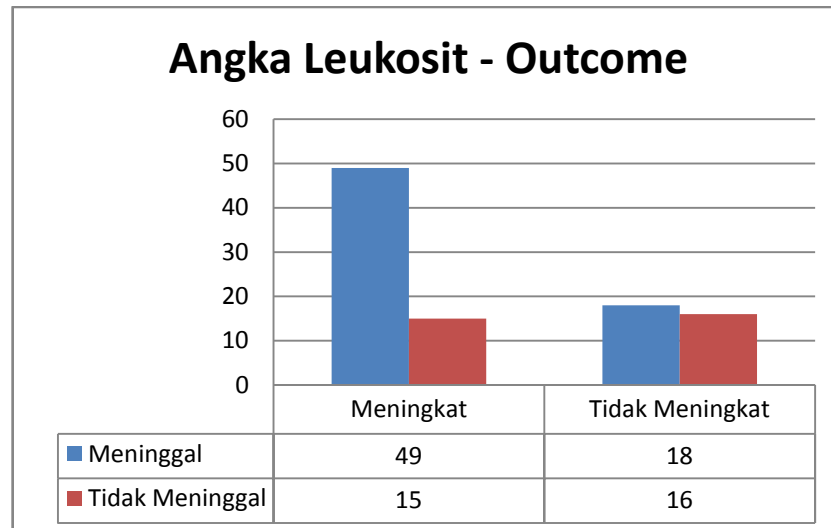
Gambar 24. Distribusi Riwayat Hipertensi terhadap Outcome

## 8. Angka Leukosit

Peneliti mengelompokkan kadar leukosit menjadi dua yaitu pasien yang mengalami peningkatan angka leukosit dan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka leukosit. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan kadar leukosit terdapat 49 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar leukosit yang meninggal berjumlah 16 orang. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan leukosit sejumlah 15 orang, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar leukosit berjumlah 16 orang yang tidak meninggal.

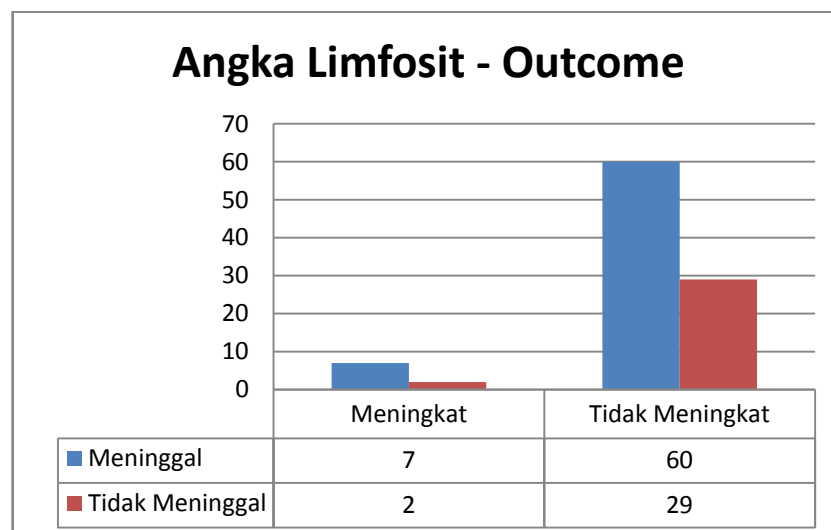
Pada hasil uji komparatif antara kadar leukosit dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,017$  ( $p<0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa

terdapat hubungan yang bermakna kadar leukosit dengan kematian pasien stroke perdarahan



Gambar 25. Distribusi Kadar Leukosit antar Kelompok

#### 9. Angka Limfosit



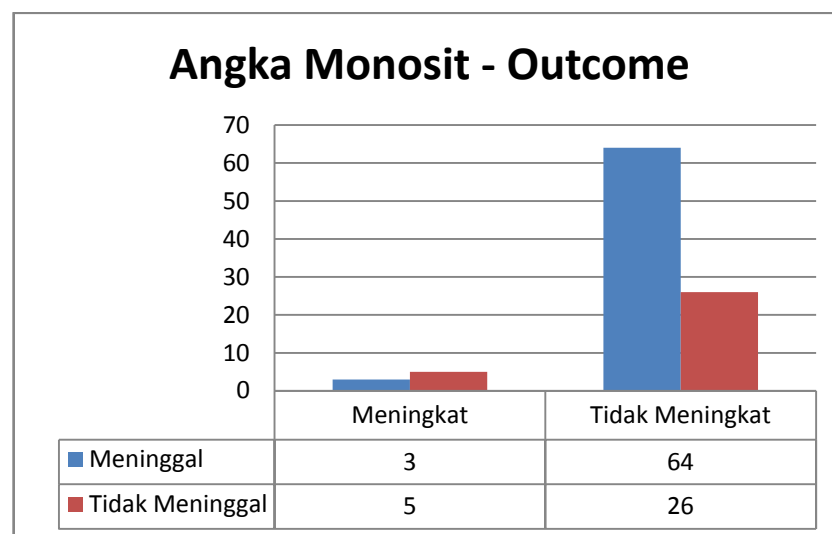
Gambar 26. Distribusi Angka Limfosit antar Kelompok

Peneliti mengelompokkan angka limfosit menjadi dua yaitu pasien yang mengalami peningkatan angka limfosit dan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka limfosit. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan angka limfosit terdapat 7 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan angka

limfosit yang meninggal berjumlah 60 orang. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan angka limfosit sejumlah 2 orang, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar leukosit berjumlah 29 orang yang tidak meninggal.

Variabel angka limfosit tidak memenuhi syarat untuk uji *chi square* karena terdapat lebih dari 20% sel dengan *expected count* dibawah lima, sehingga analisisnya menggunakan uji alternatifnya, yaitu uji fisher. Dengan menggunakan uji Fisher, didapatkan  $p=0,538$  ( $p>0,05$ ), Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara angka limfosit dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.

#### 10. Angka Monosit



*Gambar 27. Distribusi Angka Monosit antar Kelompok*

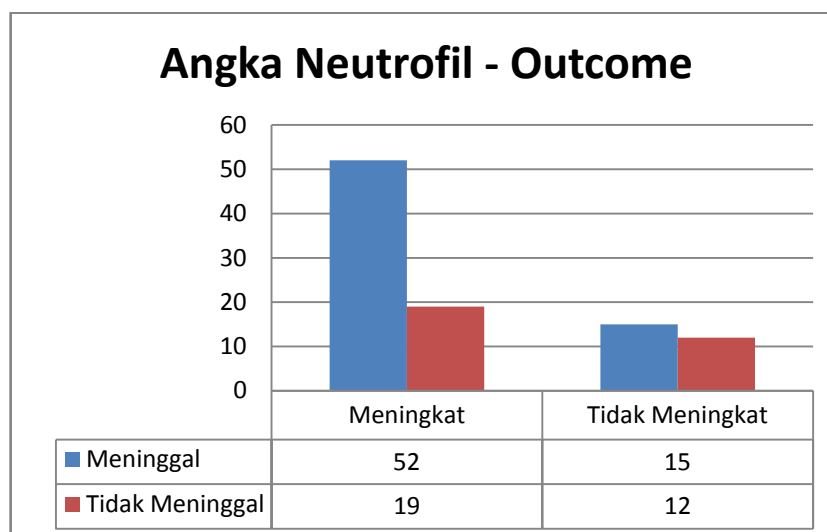
Peneliti mengelompokkan angka monosit menjadi dua yaitu pasien yang mengalami peningkatan angka monosit dan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka monosit. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan angka monosit terdapat 3 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan angka monosit yang meninggal berjumlah 64 orang. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan



angka monosit sejumlah 5 orang, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar monosit berjumlah 26 orang yang tidak meninggal.

Variabel angka monosit tidak memenuhi syarat untuk uji *chi square* karena terdapat lebih dari 20% sel dengan *expected count* dibawah lima, sehingga analisisnya menggunakan uji alternatifnya, yaitu uji fisher. Dengan menggunakan uji Fisher, didapatkan  $p=0,105$  ( $p>0,05$ ), Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara angka monosit dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.

### 11. Angka Neutofil

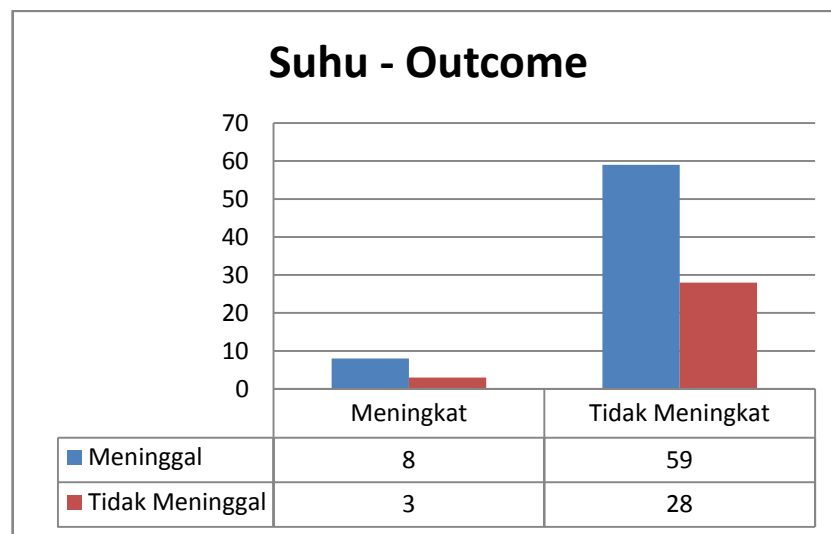


Gambar 28. Distribusi Angka Neutrofil antar Kelompok

Peneliti mengelompokkan angka neutrofil menjadi dua yaitu pasien yang mengalami peningkatan angka neutrofil dan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka neutrofil. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan angka neutrofil terdapat 52 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan angka neutrofil yang meninggal berjumlah 15 orang. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan angka neutrofil sejumlah 19 orang, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar neutrofil berjumlah 12 orang yang tidak meninggal.

Pada hasil uji komparatif antara kadar leukosit dengan kematian dengan uji *chi square* diperoleh nilai  $p=0,093$  ( $p>0,05$ ). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara angka neutrofil dengan kematian pasien stroke perdarahan.

## 12. Suhu



*Gambar 29. Distribusi Suhu antar Kelompok*

Peneliti mengelompokkan variabel suhu menjadi dua yaitu pasien yang mengalami peningkatan suhu dan pasien yang tidak mengalami peningkatan suhu. Jika dilihat dari *outcome* meninggal, maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan suhu terdapat 8 orang yang meninggal, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan suhu yang meninggal berjumlah 59 orang. Sedangkan jika dilihat dari *outcome* yang tidak meninggal maka didapatkan pasien yang mengalami peningkatan suhu sejumlah 3 orang, sedangkan pada pasien yang tidak mengalami peningkatan suhu berjumlah 28 orang yang tidak meninggal.

Variabel suhu tidak memenuhi syarat untuk uji *chi square* karena terdapat lebih dari 20% sel dengan *expected count* dibawah lima, sehingga analisisnya menggunakan uji alternatifnya, yaitu uji fisher. Dengan menggunakan uji Fisher, didapatkan  $p=1$  ( $p<0,05$ ), Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat

hubungan yang bermakna antara suhu dengan tingkat kematian pasien stroke perdarahan.

#### 4.2.3. Analisis Multivariat

Untuk mengetahui variabel yang secara simultan berpengaruh terhadap tingkat kematian, maka diperlukan analisis lebih lanjut menggunakan analisis multivariat dengan uji regresi logistik. Tidak semua variabel dapat dianalisis menggunakan analisis multivariat dengan regresi logistik. Variabel yang dapat dianalisis multivariat regresi logistik adalah variabel yang memiliki nilai  $p < 0,25$  saat analisis bivariat. Maka variabel yang dapat dianalisis menggunakan regresi logistik adalah status kesadaran ( $p=0,006$ ), tekanan darah ( $p=0,15$ ), pemeriksaan EKG ( $p=0,001$ ), kadar leukosit ( $p=0,017$ ), angka monosit ( $p=0,063$ ).

Tabel 4. Hasil analisis multivariat regresi logistik

	Variabel	Koef	p	OR	IK95%	
					Min	Maks
Langkah 1	Tingkat Kesadaran	1,025	0,066	2,778	0,933	8,336
	Tekanan Darah	-0,644	0,262	0,515	0,161	1,643
	Pemeriksaan EKG	1,309	0,015	3,701	1,294	10,587
	Kadar Leukosit	0,531	0,316	1,701	0,602	4,808
	Angka Monosit	-1,012	0,256	0,363	0,0063	2,088
	Konstanta	-0,994	0,107			
Langkah 2	Tingkat Kesadaran	1,151	0,034	3,161	1,090	9,166
	Tekanan Darah	-0,758	0,192	0,459	0,150	1,464
	Pemeriksaan EKG	1,316	0,014	3,729	1,310	10,614
	Angka Monosit	-1,275	0,136	0,279	0,052	1,469
	Konstanta	-0,719	0,189			
Langkah 3	Tingkat Kesadaran	1,085	0,043	2,960	2,960	8,445
	Pemeriksaan EKG	1,295	0,014	3,653	3,653	10,312
	Angka Monosit	-1,497	0,075	0,224	0,244	1,161
	Konstanta	-0,810	0,135			

$p$ =signifikansi;  $OR$ =Odds Ratio;  $IK$ =Interval Kepercayaan;  $Koef$ =Koefisien

Setelah dilakukan analisis regresi logistik, variabel yang berpengaruh terhadap *outcome* kematian adalah derajat kesadaran dan pemeriksaan EKG, karena memiliki nilai  $p=0,05$  dan nilai  $OR$  yang lebih besar. Variabel gambaran EKG memiliki kekuatan hubungan yang lebih besar daripada derajat kesadaran,

semantara angka monosit tidak berhubungan secara statistik dengan kematian karena  $p=0,075$  ( $p<0,05$ ).

Variabel gambaran EKG memiliki hubungan yang bermakna secara statistik dengan status kematian pasien stroe perdarahan dengan nilai  $p=0,014$  ( $p<0,05$ ) dan *OR* pada IK95% sebesar 3,653(1,294-10,312). Nilai estimasi *OR* sebesar 3,653 menandakan bahwa pasien dengan gambaran EKG tidak normal memiliki kemungkinan 3,653 kali untuk meninggal dibandingkan dengan pasien yang memiliki EKG normal.

Variabel derajat kesadaran memiliki hubungan yang bermakna secara statistik dengan *outcome* kematian pada pasien stroke perdarahan dengan nilai  $p=0,043$  ( $p<0,05$ ) dan *OR* pada IK95% sebesar 2,960 (1,037-8,445). Nilai estimasi *OR* sebesar 2,960 menandakan bahwa pasien stroke perdarahan dengan penurunan kesadaran memiliki kemungkinan 2,960 kali untuk meninggal dibandingkan pasien yang compos mentis.

#### 4.3. Pembahasan

Penelitian yang dilakukan menggunakan metode *cross sectional* dengan sampel menggunakan data sekunder yaitu menggunakan rekam medis pasien stroke perdarahan di RSUD dr. Soeroto Ngawi, Jawa Timur. Tujuannya dilakukan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara peningkatan angka limfosit terhadap *outcome* nya, yaitu meninggal atau tidak meninggal. Selain menggunakan variabel terikatnya yaitu *outcome* kematian, variabel tergantungnya diantaranya adalah jenis kelamin, usia, tekanan darah, pemeriksaan EKG, riwayat hipertensi, kadar gula darah, suhu tubuh, kadar leuksoit, angka limfosit, angka neutrofil dan monosit.

Penelitian ini menggunakan 98 sampel rekam medis pasien stroke perdarahan. Pasien dibagi menjadi 2 kelompok yaitu, kelompok dengan *outcome* meninggal dan *outcome* yang hidup/tidak meninggal. Pasien dengan kelompok *outcome* meninggal lebih banyak bila dibandingkan dengan *outcome* tidak meninggal. Kelompok meninggal sebanyak 67 pasien dengan persentase sebanyak

68,4%, sedangkan kelompok yang tidak meninggal berjumlah sebanyak 31 pasien dengan persentase 31,6%.

Pada penelitian ini, pasien yang berjenis kelamin perempuan lebih banyak ditemukan daripada jenis kelamin laki-laki. Jumlah pasien perempuan sebesar 66 orang dengan persentase 67,3%, sedangkan pasien laki-laki sebesar 33 orang dengan persentase 32,7%. Dari jumlah tersebut didapatkan pasien perempuan yang meninggal sebanyak 47 pasien dan yang tidak meninggal sebesar 20 pasien, sedangkan pasien laki-laki yang meninggal pasien 20 orang dan yang tidak meninggal sebesar 12 pasien. Pada analisis bivariat diperoleh  $p=0,384$  ( $p>0,005$ ) dengan  $OR$  0,674 (0,276-1,644). Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara jenis kelamin terhadap *outcome* kematian pada pasien stroke perdarahan.

Hasil ini serupa dengan penelitian Lai et al (1995), bahwa jenis kelamin tidak berhubungan dengan mortalitas pada pasien stroke perdarahan. Pada penelitian tersebut, persentase pasien perempuan yang meninggal lebih besar bila dibandingkan dengan pasien stroke perdarahan laki-laki yang sama dengan penelitian ini. Setyaningsih (1998) dan Sanusi *et al* (1995) juga melaporkan jenis kelamin tidak berpengaruh terhadap prognosis kematian stroke perdarahan minggu pertama.

Pada penelitian ini didapatkan pasien yang menderita stroke perdarahan pada usia  $\geq 55$  tahun sebanyak 77 pasien dengan persentase 78,6% yang meninggal sebesar 54 orang dan yang tidak meninggal sebesar 23 orang, sedangkan pasien yang berumur  $< 55$  tahun sebanyak 21 pasien dengan persentase 21,4%, dengan pasien yang meninggal sebanyak 13 orang dan yang tidak meninggal sebanyak 8 orang. Pada analisis bivariat dengan menggunakan *chi-square* didapatkan  $p=0,472$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=1,445$ . Maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara usia dengan kematian pada pasien stroke perdarahan.

Hasil penelitian serupa juga telah diperlihatkan oleh penelitian-penelitian yang lain. Pada penelitian yang dilakukan oleh Rahmita (2011), bahwa umur tidak berpengaruh terhadap kematian pada pasien stroke. Pada penelitian tersebut,

didapatkan  $p=0,839$  ( $p>0,05$ ). Menurut Hartanu et al (1984) cit Asmedi (1993), terdapat kecenderungan bahwa semakin tua umur seseorang maka *outcome* survival dan *outcome* fungsionalnya akan semakin buruk. Pada penelitian yang telah dilakukan oleh Asmedi (1993), Istiana (1999), Asmedi (1993) dan Nugrahanti (2007), dan Putri (2008) umur tidak mempengaruhi prognosis kematian pada pasien stroke.

Pada penelitian ini didapatkan pasien stroke perdarahan dengan status kesadaran yang mengalami penurunan kesadaran berjumlah 74 orang dengan persentase 75,5%. Pada jumlah tersebut terdapat 56 pasien meninggal dan 22 pasien tidak meninggal. Sedangkan untuk pasien yang memiliki kesadaran normal didapatkan 24 pasien dengan persentase 20,4%. Dari jumlah tersebut, 11 pasien meninggal dan 9 orang tidak meninggal. Pada analisis bivariat, maka hasil yang didapatkan adalah  $p=0,006$  ( $p<0,05$ ) dengan  $OR=3,677$ , maka dapat disimpulkan bahwa derajat kesadaran berhubungan dengan *outcome* kematian stroke perdarahan. Dikarenakan  $p=0,006$  ( $p<0,25$ ), maka variabel derajat kesadaran dapat digunakan untuk analisis multivariat menggunakan regresi logistik. Hasil yang diperoleh adalah  $p=0,043$  ( $p<0,05$ ) dengan  $OR=2,960$ . Maka dapat disimpulkan bahwa variabel derajat kesadaran berhubungan secara statistik terhadap *outcome* kematian stroke perdarahan.

Hasil serupa juga didapatkan dari penelitian-penelitian yang lain. Deverat *et al* (1991) melaporkan bahwa tingkat kesadaran awal berpengaruh secara bermakna ( $p<0,01$ ) terhadap prognosis kematian dalam 30 hari pada analisis bivariat namun tidak bermakna secara statistik pada analisis multivariat. Murgyanto (1995) dan Broderick *et al* (1993) melaporkan kesadaran berpengaruh terhadap kematian minggu pertama pada analisis bivariat maupun multivariat. Begitu pula Jorgensen *et al* (1999), melaporkan bahwa tingkat kesadaran terbukti bermakna mempengaruhi *outcome* jangka pendek.

Pada penelitian ini didapatkan pasien yang menderita stroke perdarahan dengan tekanan darah yang meningkat sebanyak 78 pasien dengan persentase 79,6% dengan jumlah pasien yang meninggal 56 pasien dan yang tidak meninggal 22 pasien. Sedangkan pasien yang tidak mengalami peningkatan tekanan darah

berjumlah sebanyak 20 pasien dengan persentase 20,4%. Jumlah pasien yang non hipertensi yang meninggal sebesar 11 pasien dan yang tidak meninggal sebesar 9 orang. Pada analisis bivariat diperoleh hasil  $p=0,15$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=0,48$ , maka dapat disimpulkan bahwa tekanan darah tidak berhubungan dengan *outcome* kematian stroke perdarahan. Dikarenakan nilai  $p=0,15$  ( $p<0,25$ ), maka variabel tekanan darah dapat di analisis menggunakan multivariat dengan regresi logistik. Hasil analisis multivariat tersebut adalah ditemukan  $p=0,262$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=0,515$ , maka dapat disimpulkan bahwa tekanan darah tidak berhubungan secara statistik terhadap *outcome* kematian stroke perdarahan.

Hasil serupa didapatkan dari penelitian-penelitian yang lainnya. Penelitian yang dilakukan Rahmita (2011), ditemukan bahwa tekanan darah tidak signifikan terhadap prediktor *outcome* kematian pada pasien stroke. Pada penelitian tersebut didapatkan RR: 1,477; 95%CI: 0,295-7,383 dengan  $p=1,000$ . Penelitian yang dilakukan oleh Broderick *et al* (1993) dan Finocchi *et al* (1996) didapatkan bahwa hipertensi saat masuk rumah sakit tidak mempengaruhi *outcome* stroke perdarahan fase akut. Lai *et al* (1995) dan Setyaningsih (1998) melaporkan tidak ada hubungan peningkatan tekanan darah dengan kematian pada penderita stroke.

Pada penelitian ini didapatkan pasien stroke perdarahan dengan kadar gula darah yang meningkat sebanyak 30 orang dengan persentase 30,6%, dengan jumlah pasien yang mengalami peningkatan kadar gula darah sebesar 21 pasien sedangkan yang tidak mengalami peningkatan sebesar 9 pasien. Pasien yang tidak mengalami peningkatan kadar gula darah sebanyak 68 pasien dengan persentase 69,4%, dengan jumlah yang meninggal sebanyak 46 pasien sedangkan yang tidak meninggal sebanyak 22 pasien. Berdasarkan analisis bivariat, didapatkan hasil  $p=0,817$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=1,116$ . Maka dapat disimpulkan kadar gula darah tidak berpengaruh terhadap *outcome* kematian stroke perdarahan.

Pada penelitian-penelitian lain yang telah dilakukan sebelumnya yaitu penelitian yang dilakukan oleh Sutia (2009) melaporkan bahwa tingginya kadar gula darah dapat menimbulkan stroke iskemik namun tidak stroke hemoragik. Penelitian yang dilakukan oleh Capes *et al* (2001), menyebutkan bahwa peningkatan kadar gula darah sangat berpengaruh terhadap perburukan keadaan

sampai kematian pada pasien stroke iskemik pada pasien diabetik atau tidak diabetik, sedangkan peningkatan kadar gula darah tidak berpengaruh terhadap perburukan kondisi pasien yang menderita stroke hemoragik.

Pada penelitian ini didapatkan pasien stroke perdarahan dengan pemeriksaan EKG yang normal berjumlah sebesar 24 pasien dengan persentase 24,5%. Dari jumlah tersebut, pasien yang meninggal berjumlah 10 orang dan pasien yang tidak meninggal sebanyak 14 orang. Sedangkan pada pasien dengan abnormalitas gelombang EKG nya didapatkan 74 pasien dengan persentase 75,5%. Dari jumlah tersebut didapatkan 57 pasien yang meninggal dan 17 pasien yang tidak meninggal. Dari hasil analisis bivariat, didapatkan  $p=0,001$  ( $p<0,05$ ) dengan  $OR=4,694$ . Setelah dilakukan analisis bivariat, maka dilakukan analisis multivariat menggunakan regresi linier. Hasilnya adalah  $p=0,014$  ( $p<0,05$ ) dengan  $OR=3,653$ , yang dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan secara statistik antara pemeriksaan EKG dengan *outcome* kematian stroke perdarahan.

Pada penelitian-penelitian yang telah dilakukan sebelumnya, yaitu penelitian yang dilakukan oleh Rahmita (2011), melaporkan bahwa pemeriksaan EKG signifikan terhadap prediktor kematian pada pasien stroke. Pada analisis dengan menggunakan *Chi square* didapatkan hasil  $RR = 17,344$ ; 95% IK: 3,545-84,853 dengan  $p<0,001$ . Hasil penelitian ini sama seperti penelitian yang dilakukan oleh Nurwahyudi (2001) dan Putri (2008) bahwa pemeriksaan EKG signifikan sebagai prediktor kematian pada pasien stroke.

Pada penelitian ini didapatkan pasien dengan stroke perdarahan yang mempunyai riwayat hipertensi sebanyak 84 pasien dengan persentase 85,7%. Dari jumlah tersebut, pasien yang meninggal sebanyak 56 pasien dan yang tidak meninggal sebanyak 28 orang sedangkan pasien yang tidak mempunyai riwayat hipertensi berjumlah 14 orang dengan persentase 14,3%. Dari jumlah tersebut didapatkan 11 pasien yang meninggal dan 3 pasien yang tidak meninggal. Kemudian dilakukan analisis bivariat dan didapatkan hasil  $p=0,29$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=0,545$ , maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara riwayat hipertensi dengan *outcome* kematian stroke perdarahan.



Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Sitorus (2008) dan Kammershard *et al* (2002), melaporkan bahwa riwayat hipertensi tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan kematian stroke.

Pada penelitian ini, didapatkan pasien stroke perdarahan dengan peningkatan angka leukosit sebanyak 64 orang dengan persentase 65,3%. Dari jumlah tersebut didapatkan pasien yang meninggal berjumlah 49 pasien dan yang tidak meninggal berjumlah 15 orang. Sedangkan pasien yang tidak mengalami peningkatan leukosit sebanyak 34 orang dengan persentase 34,7%. Dari jumlah tersebut, terdapat 18 pasien yang meninggal dan 16 orang yang tidak meninggal. Setelah itu dilakukan analisis bivariat kemudian didapatkan hasil  $p=0,017$  ( $p<0,05$ ) dengan  $OR=2,904$ , setelah itu dilakukan analisis multivariat dengan regresi logistik dan didapatkan hasil yaitu perdarahan  $p=0,316$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=1,701$ . Maka dapat disimpulkan kadar leukosit bermakna secara statistik dengan menggunakan analisis bivariat tetapi tidak bermakna secara statistik terhadap kematian stroke perdarahan dengan menggunakan analisis multivariat.

Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa angka leukosit tidak berpengaruh terhadap *outcome* pada stroke infark (Noor, 2002). Akan tetapi penelitian yang lain menyebutkan angka leukosit mempengaruhi *outcome* stroke perdarahan (Setyaningsih, 1998) dan *outcome* stroke infark (Sinta, 1999). Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Kammersgaard *et al* (1998) menyimpulkan bahwa leukositosis pada saat masuk rumah sakit berhubungan dengan beratnya stroke awal namun tidak berhubungan dengan *outcome*

Pada penelitian ini, didapatkan pasien stroke perdarahan dengan angka limfosit yang meningkat sebanyak 9 pasien dengan persentase 9,2% dengan pasien yang meninggal 7 pasien dan yang tidak meninggal 5 pasien. Sedangkan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka limfosit sebanyak 89 pasien dengan persentase 90,8%. Dari jumlah tersebut didapatkan 60 pasien yang meninggal dan 29 pasien yang tidak meninggal. Dilakukan analisis bivariat dan didapatkan hasil  $p=0,413$  dengan  $OR=1,692$ , maka dapat diambil kesimpulan bahwa angka limfosit tidak bermakna secara statistik terhadap *outcome* kematian stroke perdarahan.

Penelitian sebelumnya yang dilakukan antara lain adalah penelitian Nadareishvili *et al* (2004) menemukan bahwa peningkatan limfosit T CD4+CD28- berkaitan dengan *outcome* yang lebih buruk. Pasien dengan CD4+CD28- lebih dari 8% (angka normalnya <1% dari sel T CD4+) selama 48 jam pertama sejak onset stroke memiliki resiko kematian atau stroke rekuren 6 kali lipat lebih besar. Penelitian ini menggunakan 7000 sampel penelitian.

Pada penelitian ini didapatkan pasien stroke perdarahan yang mengalami peningkatan monosit sebesar 8 pasien dengan persentase 8,2%. Dari jumlah tersebut terdapat 3 pasien yang meninggal dan 5 pasien yang tidak meninggal. Sedangkan, pasien yang tidak mengalami peningkatan limfosit berjumlah 90 pasien dengan persentase 91,8%. Dari jumlah tersebut terdapat 64 pasien meninggal dan 26 pasien yang tidak meninggal. Dengan menggunakan analisis bivariat, didapatkan hasil  $p=0,063$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=0,244$ . Setelah dilakukan analisis multivariat dengan regresi logistik dan ditemukan hasil  $p=0,136$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=0,279$ , maka dapat disimpulkan bahwa angka monosit tidak bermakna secara statistik ketika dianalisis dengan bivariat maupun multivariat.

Pada penelitian ini didapatkan pasien stroke perdarahan yang mengalami peningkatan neutrofil sebesar 71 pasien dengan persentase 72,4%. Dari jumlah tersebut didapatkan 52 pasien meninggal dan 19 pasien tidak meninggal. Sedangkan pasien yang tidak mengalami peningkatan angka neutrofil sebanyak 27 pasien dengan persentase 27,6%. Dari jumlah tersebut didapatkan 15 pasien meninggal dan 12 pasien tidak meninggal. Dengan menggunakan analisis bivariat, maka didapatkan hasil  $p=0,93$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=2,189$ . Dari data tersebut dapat disimpulkan bahwa angka neutrofil tidak bermakna secara statistik terhadap *outcome* kematian pada strok perdarahan.

Pada penelitian ini didapatkan pasien stroke perdarahan yang mengalami peningkatan suhu sebesar 11 pasien dengan persentase 11,2%. Dari jumlah tersebut terdapat 8 pasien yang meninggal dan 3 pasien yang tidak meninggal. Sedangkan, pasien yang tidak mengalami peningkatan suhu berjumlah 87 pasien dengan persentase 88,8%. Dari jumlah tersebut terdapat 59 pasien meninggal dan 28 pasien yang tidak meninggal. Dengan menggunakan analisis bivariat,

didapatkan hasil  $p=0,1$  ( $p>0,05$ ) dengan  $OR=1,266$ . Setelah dilakukan analisis maka dapat disimpulkan bahwa suhu tidak bermakna secara statistik terhadap *outcome* kematian stroke perdarahan

Berbagai penelitian menunjukkan hasil yang berbeda-beda mengenai hasil yang ditemukan terhadap suhu tubuh berhubungan dengan kematian stroke perdarahan. Pada penelitian Greer *et al* (2008) menyebutkan bahwa suhu tubuh berhubungan dengan kematian stroke perdarahan pada analisis bivariat, tetapi pada analisis multivariat, suhu tubuh tidak berhubungan secara statistik terhadap kematian stroke perdarahan. Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Reith *et al* (1996), yang pada penelitian tersebut ditemukan bahwa pasien yang memiliki suhu tubuh hipertermi tingkat perburukan keadaan lebih besar daripada pasien yang hipotermi. Hal tersebut dapat dengan jelas dilihat dari hasil penelitian yang menunjukkan bahwa  $p<0,02$ . Pada penelitian yang dilakukan oleh Kammergaard *et al* (2002), dengan menggunakan analisis multivariat Cox Proportional-Hazards ditemukan bahwa peningkatan 1 derajat suhu tubuh memprediksikan peningkatan resiko pada mortalitas jangka panjang sebesar 30%. Pada penelitian Boysen & Christensen (2001), didapatkan hasil bahwa peningkatan suhu tubuh mulai terjadi pada 4-6 jam setelah onset stroke, yang kemudian setelah 10 sampai 12 jam pasca stroke, peningkatan suhu tubuh berpengaruh dengan buruknya *outcome* pada pasien stroke.

## **BAB V**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### 5.1. Simpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan peneliti di RSUD dr. Soeroto Ngawi Jawa Timur periode Januari 2009 sampai Desember 2011 dengan jumlah sampel 98 adalah sebagai berikut:

1. Peningkatan angka limfosit yang diukur saat masuk rumah sakit, tidak berhubungan secara statistik dan tidak dapat menjadi prediktor *outcome* kematian pada pasien stroke perdarahan
2. Status kesadaran dan gambaran EKG signifikan sebagai prediktor *outcome* kematian stroke perdarahan.

#### 5.2. Saran

Untuk mendapatkan hasil yang lebih baik, maka ada beberapa poin yang harus diperbaiki dari penelitian ini, antara lain:

1. Oleh karena penelitian ini merupakan penelitian *hospital-based* maka jumlah sampel seharusnya ditentukan menggunakan perumusan yang sesuai, akan tetapi dikarenakan keterbatasan waktu, tenaga dan biaya, penelitian ini menggunakan jumlah sampel yang dibatasi rentang waktu sehingga diperoleh jumlah sampel yang relatif lebih sedikit dan kurang representatif. Oleh karena itu, disarankan penelitian lanjutan dengan jumlah sampel yang lebih besar sesuai perhitungan jumlah sampel.
2. Hasil penelitian yang tidak sesuai dengan penelitian sebelumnya mungkin pula disebabkan karena peneliti menggunakan limfosit secara keseluruhan sedangkan peneliti terdahulu menggunakan tipe limfosit yang lebih spesifik. Oleh karena itu disarankan dilakukan penelitian dengan limfosit yang lebih spesifik,

## DAFTAR PUSTAKA

- Asmedi, A. 1993. Pengaruh Interval Onset dengan Waktu Datang ke Rumah Sakit pada Prognosis Awal Stroke di RSUP Dr. Sardjito. *Laporan Penelitian*. Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.
- Asmedi, A., Lamsudin, R. 1998. Prognosis Stroke Dalam Manajemen Stroke Mutakhir. *Berita Kedokteran Masyarakat*; Suplemen BKM, 1998; XIV (1): 89-94
- Baird, A.E. 2010. *The Forgotten Limfocyte Immunity and Stroke*. Available at [www.circulationaha.org](http://www.circulationaha.org).
- Boysen G., Christensen, H., 2001. Stroke Severity Determines Body Temperature in Acute Stroke. *American Heart Association*. 32:413-417
- Broderick, J.P., Brott, T.G., Dulder, J.E., Tomsick, T., Huster, G. 1993. Volume of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, 24:987-993
- Capes, S.E., Hunt, D., Malmberg, K., Pathak, P., Gerstein H.C., 2001. Stress Hyperglycemia and Prognosis of Stroke in Nondiabetic and Diabetic Patients. *American Stroke Association*. 32:2426-2432
- Caplan, L.R., 2009. *Caplan's Stroke: A Clinical Approach* (4th Ed). Philadelphia: Elsevier.
- Daverat, P., Castel, J.P., Dartiques, J.F., Orgogozo, J.M. 1991. Death and Functional Outcome after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A prospective Study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991;22:571-576.
- Edward, C.C., Cummings Jeffrey L, Starkstein Sergio, Robinson Robert. 2000. *Stroke-The American Psychiatric Press Textbook of Geriatric Neuropsychiatric* 2nd edition. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Emsley, H.C., Tyrell, P.J. Inflammation and Infection in Clinical Stroke. *Journal of Cerebral Flow Metabolism*. 2002;22:1399-1419
- Finocchi, C., Gondolfo, C., Gasperetto, B., del Sette, M., Croce, R., 1996. Value of Early Variables as Predictors of Short-term Outcome in Patients with Acute Focal Ischemia, *Ital J Neurol Sci*;17:5:341-346
- Fisbach, Frances T. 2003. *A Manual of Laboratory and Diagnostic Test* 7<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins
- Garlichs CD, Kozina S, Fateh-Moghadam S, Handschu R, Tomandl B, Stumpf C, Eskafi S, Raaz D, Schmeiser A, Yilmaz A, Ludwig J, Neundorfer B, Daniel

- WG. Upregulation of CD40-CD40 ligand (CD154) in patients with acute cerebral ischemia. *Stroke*. 2003; 34: 1412-1418
- Gofir, A. 2006. *Manajemen Stroke*. Pustaka Cendekia Press, Yogyakarta.
- Greer, D.M., Funk, S.E., Reaven, N.L., Ouzounelli, M., Uman, G.C. 2008. Impact of Fever on Outcome in Patients With Stroke and Neurologic Injury. *AHA Journals*, 39:3029-2035.
- Guyton, A.C., Hall, J.E 2008. *Fisiologi Kedokteran*. Philadelphia: Saunders
- Henon, H., Godefroy, O., Leys, D., Mouneier-Veheier, F., Lucas C., Rondepierre, P., Duhamel, A., Pruvo J.P. 1995. Early Predictors of Death and Disability After Acute Cerebral Ischemic Event. *Stroke*; 26:392-398
- Iskandar, R., Korelasi Antara Kadar Gula Darah Sewaktu Penderita Stroke Iskemik saat Mulai Dirawat dengan Waktu Kepulangan dan Waktu Kematian dalam 30 Hari Pertama. 2008. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.
- Istiana, T. 1999. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Prognosis Penderita Stroke (Penelitian Retrospektif di Bangsal Saraf RSUP Dr. Sardjito pada Bulan September-November 1998). *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta
- Janeway, Charles A., Paul Travers, Mark Walport, Mark j. Sclomchik. 2005. *Immunobiology 6th edition*. Garland Publishing, London
- Japardi, I., 2002. *Patofisiologi Stroke Infark Akibat Tromboemboli*. Bagian Bedah FK-USU, Medan
- Jorgensen, H.S., Nakayama, H., Reith, J., Raaschou, H.O., Olsen, T.S. 1996. Acute Stroke With Atrial Fibrillation. *AHA Journals*; 27:1765-1769
- Kammesgaard L.P., Jorgensen, H.S., Rungby, J.A., Reith, J., Nakayama, H., Weber, U.J., Houth, J., Olsen, T.S., 2002. Admission Body Temperature Predicts Long-Term Mortality After Acute Stroke. *The Copenhagen Stroke Study*. 33:1759-1762
- Kumar, V., Cotran, R.S., Robbin, S, 2008. *Buku Ajar Patologi*. EGC, Jakarta.
- Lai, S.M., Alter, M., Friday, G., Sobel, E., 1995. *Prognosis for Survival After an Initial Stroke*. *Stroke*. *Stroke*;26:2011-2015
- Lamsudin, R., 1997. Algoritma Stroke Gadjah Mada. *Disertasi*. Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta.
- Liebeskind, D., 2011. *Hemorrhagic Stroke in Emergency Medicine*. <http://emedicine.medscape.com/article/1916662-overview#showall> diakses pada tanggal 30 Juni 2011.

- Lindsay, K.W., Bone, I., 2004. *Cerebrovascular Disease* dalam K.W. Lindsay: Neurology and Neurosurgery Illustrated, Churchill Livingstone, London.
- Lumbantobing, S. 2003. Stroke Bencana Peredaran Darah di Otak. *Laporan Penelitian*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.
- Madiyono, Bambang., 2003. *Pencegahan Stroke dan Serangan Jantung pada Usia Muda*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Murgyanto. 1995. *Pengaruh Volume Hematoma Intracerebral Terhadap Prognosis Kematian pada Perdarahan Intracerebral Supratentorial di RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta*. Lab/UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UGM/RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta
- Noor, Farida. 2002. C-Reactive Protein (CRP) Sebagai Prediktor Prognosis Stroke Infark Akut di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. *Laporan Penelitian*. Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta
- Nurwahyudi. 2001. Hiperglikemia sebagai Prediktor Prognosis Stroke Infark Akut di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. *Laporan Penelitian*. Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.
- Pacher, P., Josep, S., Liaudet, L., Beckman. 2007. *Nitric Oxide and Peroxynitrite in Health Disease*. American Physiological Society, Washington.
- Price S.& Wilson, L. 2006. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 6. EGC, Jakarta.
- Putri, R.A. 2008. Pengaruh Fibrilasi Atrium terhadap Resiko Kematian Pasien Stroke Infark. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada. Yogyakarta
- Rahmita, A.A., 2011. Hubungan Hipertensi Terhadap Prognosis Kematian Pada Pada Pasien Stroke. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia. Yogyakarta
- Reith, J., Jorgensen, H.S., Pedersen P.M., Nakayama, H., Raaschou H.O., Jeppesen L.L., Olsen, T.S., 1996. Body Temperature in Acute Stroke: Relation to Stroke Severity, Infarct Size, Mortality, and Outcome. *AHA Journals*. 347:422-425.
- Ropper A.H., Adams R.D., Samuels M.A., Victor.M, 2009. *Adam's and Victor's Principles of Neurology*, New York: Mc Graw Hill
- Ross, M.H., Koye, G.I., Pawlina, W. 2003. *Histology A Text and Atlas with Cell and Molecular Biology* 14<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins

- Sanusi, R.A. 1999. Defisit Neurologik Awal Sebagai Prediktor Aktivitas Hidup Sehari Pasca Stroke. *Laporan Penelitian*. Bag/SMF Penyakit Saraf FK UGM/RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta
- Setyaningsih, Indarwati. 1998. Peran Leukosit Pada Mortalitas Stroke Perdarahan Intraserebral. *Laporan Penelitian*. Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran UGM, Yogyakarta
- Sheehan, Catherine. 1997. *Clinical Immunology: Principles and Laboratory Diagnosis* 2nd ed. New York: Lippincott.
- Sinta, M. 1999. Jumlah Polimorfonuklear Sebagai Prediktor Prognosis Stroke Infark Akut. *Laporan Penelitian*. Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran UGM/RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta.
- Sitorus, R.J., 2008. Faktor-Faktor Resiko yang Mempengaruhi Kejadian Stroke Pada Usia Muda Kurang Dari 40 Tahun. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang
- Sutia, D., 2009. Hubungan Hiperglikemia dengan Insiden Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik Perbandingan antara Kadar Gula Darah Puasa dan Gula Darah 2 Jam Postprandial. *Laporan Penelitian*. FK UNDIP, Semarang.
- Toole, J.F. 2010. *Cerebrovaskuler Disorder* 6th ed. Cambridge University Press, New York.
- Wang, Q., Xian, N.T., Midori, A.Y. 2007. The Inflammatory Response In Stroke, *National Institutes of Health*, (184)1-2: 53-68



# LAMPIRAN

## Hasil Analisis Univariat:

**Usia**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	>=55	77	78,6	78,6	78,6
	<55	21	21,4	21,4	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**seks**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	laki laki	32	32,7	32,7	32,7
	perempuan	66	67,3	67,3	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**Tekanan Darah**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Non Hipertensi	20	20,4	20,4	20,4
	hipertensi	78	79,6	79,6	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**Kadar Gula Darah**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Hiperglikemia	30	30,6	30,6	30,6
	Tidak Hiperglikemia	68	69,4	69,4	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**Tingkat Kesadaran**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Menurun	74	75,5	75,5	75,5
	Compos Mentis	24	24,5	24,5	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**Kadar Leukosit**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Meningkat	64	65,3	65,3	65,3
	Tidak Meningkatkan	34	34,7	34,7	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**Angka Limfosit**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Meningkat	9	9,2	9,2	9,2
	Tidak meningkat	89	90,8	90,8	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**Angka Monosit**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Meningkat	8	8,2	8,2	8,2
	Tidak Meningkatkan	90	91,8	91,8	100,0
	Total	98	100,0	100,0	

**Angka Neutrofil**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Meningkat	71	72,4	72,4	72,4
Tidak Meningkat	27	27,6	27,6	100,0
Total	98	100,0	100,0	

**Suhu**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Meningkat	11	11,2	11,2	11,2
Tidak Meningkat	87	88,8	88,8	100,0
Total	98	100,0	100,0	

**Outcome**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid mati	67	68,4	68,4	68,4
tidak mati	31	31,6	31,6	100,0
Total	98	100,0	100,0	

**Riwayat Hipertensi**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ya	84	85,7	85,7	85,7
tidak	14	14,3	14,3	100,0
Total	98	100,0	100,0	

Hasil analisis bivariat:

Usia dengan Outcome

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,516 <sup>a</sup>	1	,472		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,206	1	,650		
Likelihood Ratio	,504	1	,478		
Fisher's Exact Test				,597	,320
Linear-by-Linear Association	,511	1	,475		
N of Valid Cases	98				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,64.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Usia (>=55 / <55)	1,445	,528	3,955
For cohort Outcome = mati	1,133	,786	1,633
For cohort Outcome = tidak mati	,784	,412	1,493
N of Valid Cases	98		

## Jenis Kelamin dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,756 <sup>a</sup>	1	,384		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,407	1	,523		
Likelihood Ratio	,746	1	,388		
Fisher's Exact Test				,488	,260
Linear-by-Linear Association	,749	1	,387		
N of Valid Cases	98				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,12.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for seks (laki laki / perempuan)	,674	,276	1,644
For cohort Outcome = mati	,878	,644	1,196
For cohort Outcome = tidak mati	1,303	,725	2,342
N of Valid Cases	98		

## Tekanan Darah dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,076 <sup>a</sup>	1	,150		
Continuity Correction <sup>b</sup>	1,372	1	,241		
Likelihood Ratio	1,991	1	,158		
Fisher's Exact Test				,181	,122
Linear-by-Linear Association	2,055	1	,152		
N of Valid Cases	98				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,33.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tingkat Kesadaran (Menurun / Compos Mentis)	3,677	1,404	9,628
For cohort Outcome = mati	1,651	1,049	2,599
For cohort Outcome = tidak mati	,449	,260	,774
N of Valid Cases	98		

## Kadar Gula Darah dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,053 <sup>a</sup>	1	,817		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,054	1	,817		
Fisher's Exact Test				1,000	,506
Linear-by-Linear Association	,053	1	,818		
N of Valid Cases	98				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9,49.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tekanan Darah (Non Hipertensi / hipertensi)	,480	,175	1,318
For cohort Outcome = mati	,766	,503	1,166
For cohort Outcome = tidak mati	1,595	,876	2,907
N of Valid Cases	98		



## Suhu dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,109 <sup>a</sup>	1	,741		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,112	1	,738		
Fisher's Exact Test				1,000	,519
Linear-by-Linear Association	,108	1	,743		
N of Valid Cases	98				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,48.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suhu (Meningkat / Tidak Meningkat)	1,266	,312	5,137
For cohort Outcome = mati	1,072	,726	1,584
For cohort Outcome = tidak mati	,847	,308	2,331
N of Valid Cases	98		

## Riwayat Hipertensi dengan Outcome

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,786 <sup>a</sup>	1	,375		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,332	1	,564		
Likelihood Ratio	,835	1	,361		
Fisher's Exact Test				,538	,290
Linear-by-Linear Association	,778	1	,378		
N of Valid Cases	98				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,43.

b. Computed only for a 2x2 table

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat Hipertensi (ya / tidak)	,545	,141	2,114
For cohort Outcome = mati	,848	,621	1,160
For cohort Outcome = tidak mati	1,556	,546	4,435
N of Valid Cases	98		

## Tingkat Kesadaran dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,463 <sup>a</sup>	1	,006		
Continuity Correction <sup>b</sup>	6,147	1	,013		
Likelihood Ratio	7,105	1	,008		
Fisher's Exact Test				,011	,008
Linear-by-Linear Association	7,387	1	,007		
N of Valid Cases	98				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,59.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Tingkat Kesadaran (Menurun / Compos Mentis)	3,677	1,404	9,628
For cohort Outcome = mati	1,651	1,049	2,599
For cohort Outcome = tidak mati	,449	,260	,774
N of Valid Cases	98		

## Kadar Leukosit dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,729 <sup>a</sup>	1	,017		
Continuity Correction <sup>b</sup>	4,689	1	,030		
Likelihood Ratio	5,604	1	,018		
Fisher's Exact Test				,023	,016
Linear-by-Linear Association	5,670	1	,017		
N of Valid Cases	98				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,76.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Kadar Leukosit (Meningkat / Tidak Meningkat)	2,904	1,195	7,055
For cohort Outcome = mati	1,446	1,025	2,041
For cohort Outcome = tidak mati	,498	,282	,879
N of Valid Cases	98		

## Angka Limfosit dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,406 <sup>a</sup>	1	,524		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,068	1	,794		
Likelihood Ratio	,430	1	,512		
Fisher's Exact Test				,715	,413
Linear-by-Linear Association	,402	1	,526		
N of Valid Cases	98				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,85.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Angka Limfosit (Meningkat / Tidak meningkat)	1,692	,331	8,658
For cohort Outcome = mati	1,154	,791	1,684
For cohort Outcome = tidak mati	,682	,194	2,400
N of Valid Cases	98		

## Angka Monosit dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,838 <sup>a</sup>	1	,050		
Continuity Correction <sup>b</sup>	2,441	1	,118		
Likelihood Ratio	3,525	1	,060		
Fisher's Exact Test				,105	,063
Linear-by-Linear Association	3,799	1	,051		
N of Valid Cases	98				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,53.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Angka Monosit (Meningkat / Tidak Meningkat)	,244	,054	1,095
For cohort Outcome = mati	,527	,213	1,303
For cohort Outcome = tidak mati	2,163	1,156	4,050
N of Valid Cases	98		

## Angka Neutrofil dengan Outcome

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,829 <sup>a</sup>	1	,093		
Continuity Correction <sup>b</sup>	2,070	1	,150		
Likelihood Ratio	2,739	1	,098		
Fisher's Exact Test				,143	,077
Linear-by-Linear Association	2,800	1	,094		
N of Valid Cases	98				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,54.

b. Computed only for a 2x2 table

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Angka Neutrofil (Meningkat / Tidak Meningkat)	2,189	,870	5,512
For cohort Outcome = mati	1,318	,915	1,900
For cohort Outcome = tidak mati	,602	,340	1,066
N of Valid Cases	98		

## Hasil Analisis Multivariat:

## Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	GCS_1(1)	-1,025	,559	3,369	1	,066	,359	,120	1,072
	TD(1)	,664	,592	1,257	1	,262	1,943	,609	6,201
	EKG(1)	-1,309	,536	5,955	1	,015	,270	,094	,773
	leukosit_1(1)	-,531	,530	1,005	1	,316	,588	,208	1,661
	monosit_1(1)	1,012	,892	1,288	1	,256	2,752	,479	15,819
	Constant	,994	,616	2,603	1	,107	2,702		
Step 2 <sup>a</sup>	GCS_1(1)	-1,151	,543	4,487	1	,034	,316	,109	,918
	TD(1)	,758	,581	1,701	1	,192	2,134	,683	6,667
	EKG(1)	-1,316	,534	6,083	1	,014	,268	,094	,763
	monosit_1(1)	1,275	,856	2,219	1	,136	3,579	,669	19,157
	Constant	,719	,547	1,729	1	,189	2,053		
Step 3 <sup>a</sup>	GCS_1(1)	-1,085	,535	4,114	1	,043	,338	,118	,964
	EKG(1)	-1,295	,530	5,985	1	,014	,274	,097	,773
	monosit_1(1)	1,497	,840	3,178	1	,075	4,470	,862	23,193
	Constant	,810	,542	2,233	1	,135	2,248		

a. Variable(s) entered on step 1: GCS\_1, TD, EKG, leukosit\_1, monosit\_1