

**PENGARUH RIWAYAT HIPERTENSI TERHADAP AUTOREGULASI
ALIRAN DARAH OTAK PADA STROKE ISKEMIK AKUT**

Karya Tulis Ilmiah

Untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai gelar sarjana kedokteran



diajukan oleh

Harry Mulyono

01.207.5383

kepada

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG

SEMARANG

2011

Karya Tulis Ilmiah

**PENGARUH RIWAYAT HIPERTENSI TERHADAP AUTOREGULASI
ALIRAN DARAH OTAK PADA STROKE ISKEMIK AKUT**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

Harry Mulyono

01.207.5383

Telah dipertahankan di depan dewan penguji

Pada tanggal 7 Maret 2011

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Susunan Tim penguji

Pembimbing I

Anggota Tim Penguji

dr. H. Muktasim Billah Sp.S

dr. H. Saugi Abduh Sp.PD

Pembimbing II

dr. Hj. Ken Wirastuti Sp.S M.Kes

dr. Hj. Minidian Fasitasari M.Sc

Semarang,

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,

Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And

PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah Subhanahu wa ta'ala, Rabb semesta alam yang telah mencurahkan rahmat dan nikmatnya sehingga penulis diberikan kemudahan dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini sebagai bagian dari persyaratan mencapai gelar sarjana kedokteran. Shalawat serta salam tercurahkan kepada suri tauladan kita, Nabi Muhammad Shalallahu Alaihi Wassalam.

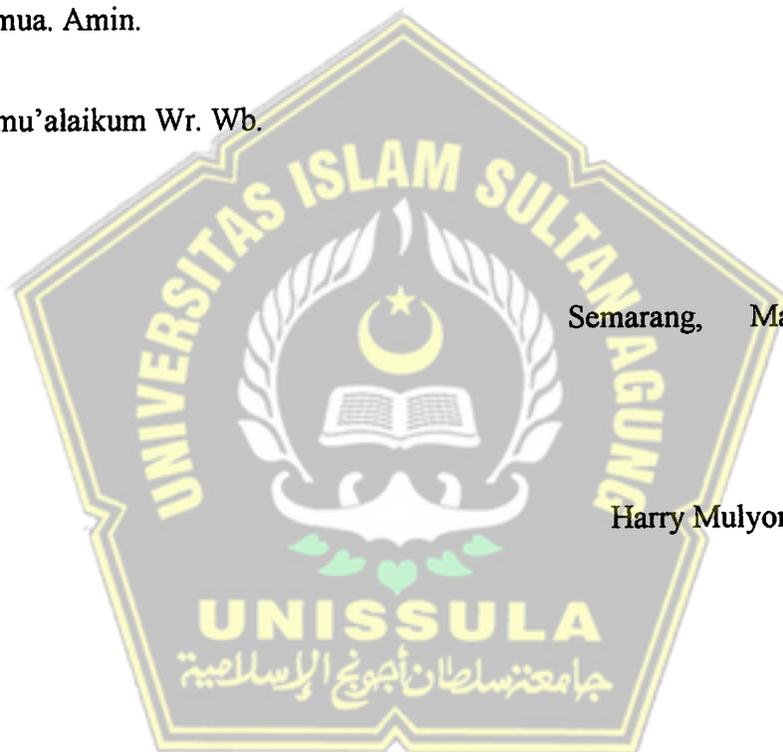
Penulis menyadari bahwa dengan selesainya karya tulis ilmiah ini terbuka kesempatan untuk mengucapkan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada mereka yang secara langsung maupun tidak langsung telah membantu tersusunnya karya tulis ilmiah ini, maka bersama ini penulis mengucapkan terima kasih kepada yang terhormat:

1. Ibunda Neneng Issriwahyuni yang selalu memberikan berbagai macam dukungan termasuk doa dan Ayahanda almarhum Usman Hermanto yang menjadi motivator sehingga karya tulis ilmiah ini dapat terselesaikan.
2. Dr. H. Muktasim Billah Sp.S dan Dr. Hj Ken Wirastuti Sp.S M.Kes yang telah menjadi inspirasi serta pembimbing sehingga penulis mengambil bidang ilmu penyakit saraf dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini.
3. Dr. H. Saugi Abduh Sp.PD dan Dr. Hj. Minidian Fasitasari M.Sc yang telah memberikan bimbingan sehingga penulis dapat melaksanakan penelitian terkait karya tulis ilmiah ini.

4. Achmad Kharisma dan Hani Diana, adik-adik penulis, yang selalu memberikan dukungan dalam penyelesaian karya tulis ilmiah ini.
5. Sahabat-sahabat penulis yang memberikan dukungan sehingga penyelesaian karya tulis ilmiah ini dapat berjalan dengan mudah dan lancar.

Akhir kata Penulis berharap semoga karya tulis ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua. Amin.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.



Semarang, Maret 2011

Harry Mulyono

DAFTAR ISI

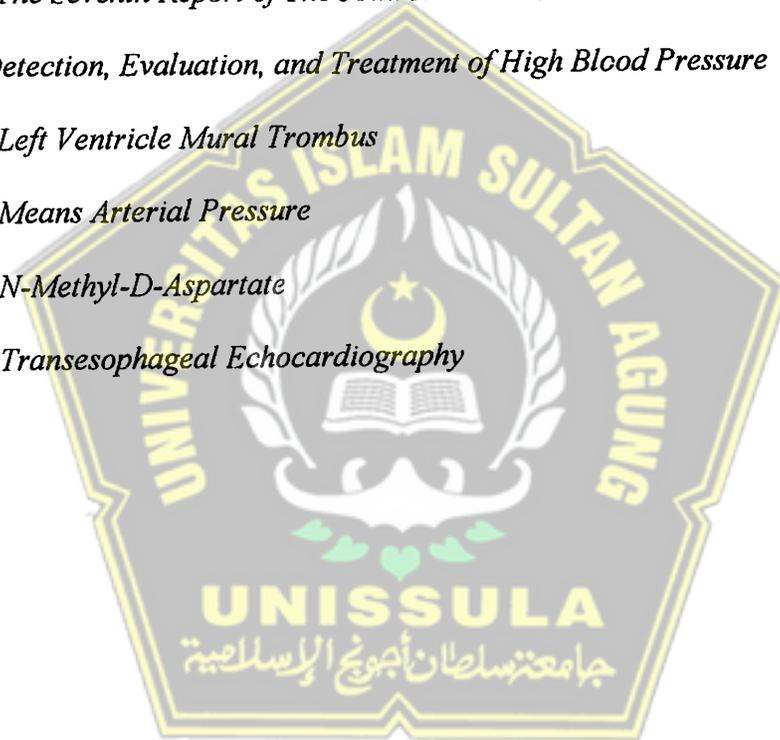
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PRAKATA	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR SINGKATAN	vii
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
INTISARI	xi
BAB I PENDAHULUAN	
1.1.Latar Belakang Masalah	1
1.2.Perumusan Masalah	2
1.3.Tujuan Penelitian	2
1.4.Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1.Definisi dan Patofisiologi Stroke Iskemik	4
2.2.Autoregulasi Aliran Darah Otak pada Stroke Iskemik Akut	10
2.3.Riwayat Hipertensi Sebagai Faktor Risiko Stroke Iskemik	14
2.4.Pengaruh Riwayat Hipertensi Terhadap Autoregulasi Aliran Darah Otak	17
2.5.Kerangka Teori	20
2.6.Kerangka Konsep	21

2.7.Hipotesis	21
BAB III METODE PENELITIAN	
3.1.Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian	22
3.2.Variabel dan Definisi Operasional	22
3.3.Populasi dan Sampel	23
3.4.Instrumen dan Bahan	25
3.5.Cara Penelitian	25
3.6.Tempat dan Waktu	27
3.7.Analisis dan Hasil	27
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
4.1.Hasil Penelitian	29
4.2.Pembahasan Hasil Penelitian	33
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1.Kesimpulan	36
5.2.Saran	36
DAFTAR PUSTAKA	37



DAFTAR SINGKATAN

- ADO : Aliran Darah Otak
- ACE : *Angiotensin Converting Enzyme*
- IST : *International Stroke Trial*
- JNC VII : *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*
- LVMT : *Left Ventricle Mural Trombus*
- MAP : *Means Arterial Pressure*
- NMDA : *N-Methyl-D-Aspartate*
- TEE : *Transesophageal Echocardiography*



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Klasifikasi Tekanan Darah	14
Tabel 4.1. Karakteristik tiap kelompok	31
Tabel 4.2. Uji Normalitas MAP pada Dua Kelompok Riwayat Hipertensi	32
Tabel 4.3. Uji Normalitas Sistolik dan Diastolik Pada Dua Kelompok Riwayat Hipertensi	32
Tabel L.3.1. Diskripsi Rumah Sakit	42
Tabel L.3.2. Diskripsi Jenis Kelamin	42
Tabel L.3.3. Diskripsi Riwayat Hipertensi	42
Tabel L.3.4. Diskripsi Umur dan <i>Means Arterial Pressure</i>	42
Tabel L.3.5. Uji Normalitas 1	43
Tabel L.3.6. Uji Normalitas 2	43
Tabel L.3.7. Uji <i>Mann-Whitney</i>	43
Tabel L.3.8. Uji Normalitas 3	43
Tabel L.3.8. Uji Normalitas 4	44
Tabel L.3.9. Uji T Tidak berpasangan	44

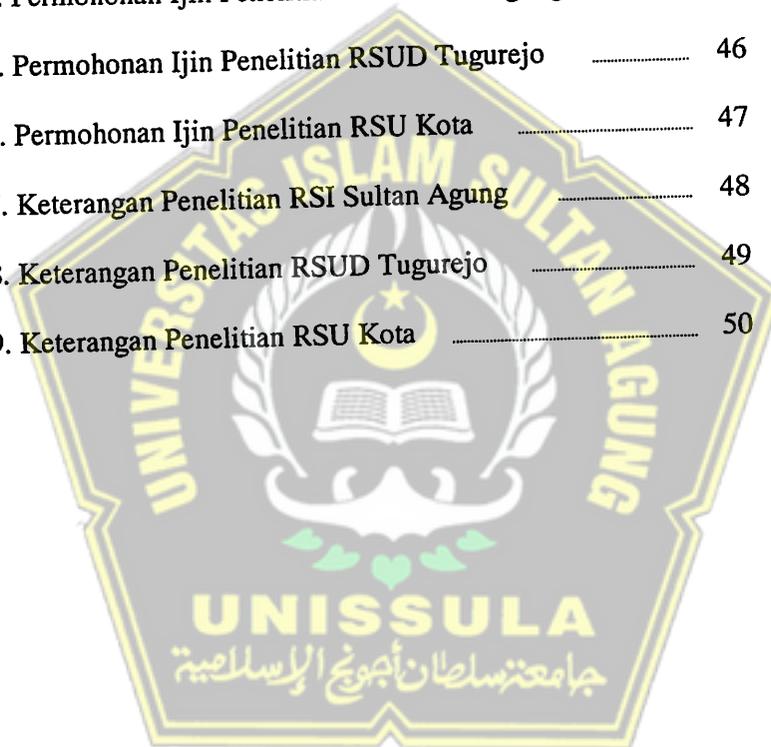
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Hasil Penelitian Standgaard Dkk (1973)	18
Gambar 4.1. Distribusi Rumah Sakit	29
Gambar 4.2. Distribusi Jenis kelamin	30
Gambar 4.3. Distribusi Riwayat Hipertensi	31



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Pernyataan Persetujuan Tertulis Setelah Penjelasan (<i>Inform Consent</i>)	40
Lampiran 2. Data Sampel	41
Lampiran L.3. Perhitungan SPSS	42
Lampiran 4. Permohonan Ijin Penelitian RSI Sultan Agung	45
Lampiran 5. Permohonan Ijin Penelitian RSUD Tugurejo	46
Lampiran 6. Permohonan Ijin Penelitian RSUD Kota	47
Lampiran 7. Keterangan Penelitian RSI Sultan Agung	48
Lampiran 8. Keterangan Penelitian RSUD Tugurejo	49
Lampiran 9. Keterangan Penelitian RSUD Kota	50



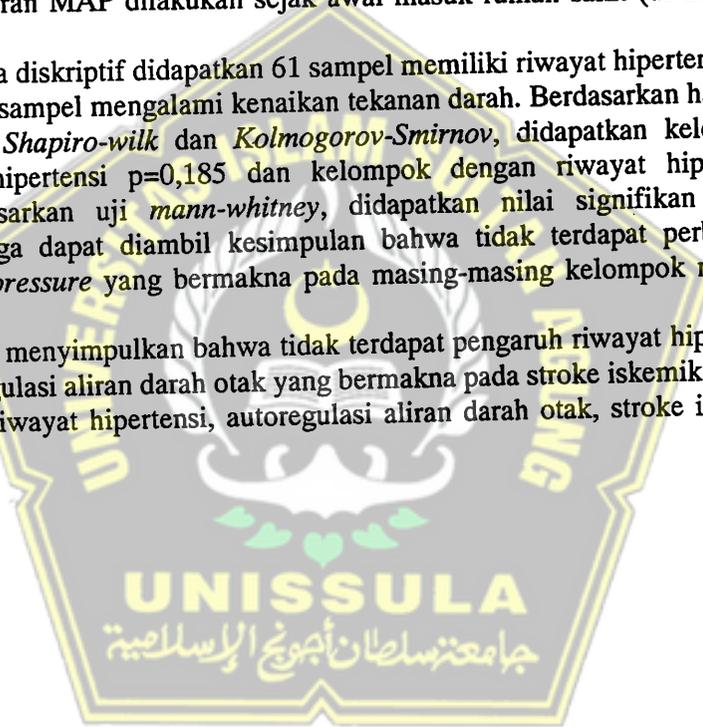
INTISARI

Pasien stroke iskemik akut mengalami peningkatan tekanan darah. Riwayat hipertensi merupakan faktor terkuat yang mempengaruhi kenaikan tekanan darah tersebut. Kenaikan tekanan darah pada stroke iskemik akut mempresentasikan mekanisme kompensasi dalam pengaturan perfusi aliran darah otak atau yang disebut autoregulasi. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak pada stroke iskemik akut melalui *means arterial pressure* (MAP).

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan rancangan *cross-sectional*. Populasi penelitian adalah 214 pasien stroke iskemik akut Bangsal Saraf di beberapa rumah sakit Semarang. Cara pengambilan sampel dengan *consecutive sampling* berdasarkan pada kriteria inklusi dan eksklusi sehingga didapatkan 77 sampel. Pengukuran MAP dilakukan sejak awal masuk rumah sakit (di instalasi gawat darurat).

Hasil statistika diskriptif didapatkan 61 sampel memiliki riwayat hipertensi dan 84,41 % seluruh sampel mengalami kenaikan tekanan darah. Berdasarkan hasil uji normalitas data *Shapiro-wilk* dan *Kolmogorov-Smirnov*, didapatkan kelompok tanpa riwayat hipertensi $p=0,185$ dan kelompok dengan riwayat hipertensi $p=0,042$. Berdasarkan uji *mann-whitney*, didapatkan nilai signifikan 0,069 ($p>0,05$) sehingga dapat diambil kesimpulan bahwa tidak terdapat perbedaan *means arterial pressure* yang bermakna pada masing-masing kelompok riwayat hipertensi.

Penelitian ini menyimpulkan bahwa tidak terdapat pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak yang bermakna pada stroke iskemik akut.
Kata kunci : Riwayat hipertensi, autoregulasi aliran darah otak, stroke iskemik akut



BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Menurut Fitzsimmon (2007), bahwa stroke merupakan penyebab utama kelumpuhan saraf dan salah satu faktor risiko stroke adalah hipertensi. Iskemik stroke atau serebral infark merupakan tipe stroke yang sering terjadi, terhitung 70-94 % dari seluruh kasus stroke. Menurut Bath (2003) bahwa tekanan darah meningkat pada pasien stroke akut. Hal ini dibuktikan salah satunya melalui penelitian Leonardi-Bee dkk (2002) yaitu 81,6% dari 17.398 pasien stroke iskemik akut mengalami peningkatan tekanan darah.

Menurut Semplicini dkk (2004), tekanan darah pasien stroke akut harus dipertahankan pada tekanan darah sistolik 180-220 mmHg dan tekanan darah diastolik 110-120 mmHg. Selain itu, Semplicini dkk (2004) juga menulis bahwa pasien stroke yang memiliki tekanan darah tertinggi dengan interval sistolik 140-220 mmHg dan interval diastolik 70-110 mmHg, memiliki nilai prognosis yang terbaik.

Semplicini dkk (2004) berpendapat bahwa kenaikan tekanan darah pada stroke iskemik akut mempresentasikan mekanisme kompensasi dalam pengaturan perfusi aliran darah otak (ADO) atau yang disebut autoregulasi. Wallace dan Levy (1981) menyebutkan bahwa pada pasien stroke iskemik akut, tekanan darah akan menurun secara spontan dalam

10 hari tanpa pemberian obat antihipertensi. Selain itu, Wallace dan Levy (1981) juga menemukan adanya perbedaan kenaikan tekanan darah sebagai respon fisiologi terhadap stroke iskemik akut antara pasien yang memiliki riwayat hipertensi dengan pasien tanpa memiliki riwayat hipertensi.

Berdasarkan pemaparan di atas, penentuan penatalaksanaan terhadap pasien stroke iskemik fase akut sangat penting beracuan pada hasil pemeriksaan tekanan darah fase akut terkait dengan mekanisme autoregulasi aliran darah otak (ADO). Namun demikian, mekanisme autoregulasi ADO diperkirakan memiliki hubungan dengan riwayat hipertensi, sehingga diperlukan penelitian lebih lanjut.

1.2. Perumusan Masalah

Adakah pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak pada stroke iskemik akut.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak pada stroke iskemik akut.

1.3.2. Tujuan Khusus

Untuk mengetahui pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak pada stroke iskemik akut melalui pengukuran *means arterial pressure* (MAP).

1.4. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini memberikan manfaat antara lain :

1.4.1. Manfaat penelitian untuk pengembangan ilmu (teoritis)

Dengan hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah ilmu pengetahuan terkait pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah melalui pengukuran *means arterial pressure* (MAP).

1.4.2. Manfaat penelitian untuk pemecahan masalah

Dengan hasil penelitian ini, masyarakat dan dokter akan mendapatkan pengetahuan terkait pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah melalui MAP pada pasien stroke iskemik akut karena masyarakat berhak mendapatkan pelayanan lebih optimal sehingga dokter dapat memberikan pelayanan secara menyeluruh.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi dan Patofisiologi Stroke Iskemik

Berdasarkan pengertian *World Health Organization* yang ditulis oleh Fitzsimmons (2007) menyebutkan bahwa secara klinis, stroke didefinisikan sebagai gangguan fungsi serebral fokal, yang berlangsung lebih dari 24 jam atau mengakibatkan kematian, tanpa penyebab yang jelas kecuali berasal dari vaskular. Stroke dibagi menjadi 3 kelainan serebrovaskular utama, yaitu stroke iskemik, perdarahan intraserebral, dan perdarahan spontan subaraknoid. Stroke iskemik atau infark serebral merupakan tipe yang banyak terjadi hampir 70-80% dari seluruh tipe stroke.

Berdasarkan *The Strong Heart Study* yang dilakukan Zhang dkk (2008) menyebutkan bahwa umur, tekanan diastolik, kadar gula darah puasa, hemoglobin A1c, merokok, albuminuria, hipertensi, prehipertensi, dan diabetes mellitus merupakan faktor risiko terjadinya stroke.

Menurut Becker dkk (2010) menyatakan tentang patofisiologi stroke iskemik bahwa pada tingkat makroskopik, stroke iskemik seringkali tidak hanya disebabkan oleh emboli ekstrakranial atau trombosis intrakranial, tetapi dapat juga disebabkan penurunan aliran darah otak. Pada tingkat seluler, beberapa proses yang menghambat aliran darah ke bagian otak memacu terjadinya iskemik, mengakibatkan kematian neuron dan infark

serebral. Pemahaman rangkaian kejadian sangat penting dalam pendekatan penatalaksanaan.

Dalam hitungan detik hingga menit kehilangan perfusi ke bagian otak, sehingga terjadi rangkaian iskemik, jika tidak diatasi mengakibatkan daerah pusat infark irreversibel yang dikelilingi penumbra iskemik yang secara potensial untuk reversibel.

Pada tingkat selular, neuron yang iskemik mengalami depolarisasi akibat penurunan ATP dan kegagalan sistem transport membran ion. Hasil Ca^{2+} influx mengakibatkan pelepasan sejumlah neurotransmitter, meliputi *glutamate* dalam jumlah besar yang mengaktifkan *N-methyl-D-aspartate* (NMDA) dan reseptor eksitatorik lainnya pada neuron lain. Neuron ini kemudian menjadi depolarisasi, menyebabkan Ca^{2+} influx lanjutan, pelepasan *glutamate* lanjutan, dan mengakibatkan paparan iskemik lokal. Pemasukan kalsium secara besar-besaran juga mengaktifkan berbagai macam enzim degradatif, yang mengakibatkan kerusakan pada membrane sel dan struktur penting neuron lainnya.

Radikal bebas, *arhidonic acid*, dan *nitric oxide* dipicu oleh proses iskemik, yang mengakibatkan kerusakan neuron lanjutan. Dalam hitungan jam hingga hari setelah stroke, gen spesifik diaktifkan sehingga terjadi pembentukan sitokin dan faktor lainnya yang menyebabkan inflamasi dan kompensasi mikrosirkulasi. Pada akhirnya terjadi perluasan inti infark yang menutupi penumbra iskemik.

Menurut Fitzsimmons (2007) menyebutkan meskipun infark secara definisi merupakan akibat tidak tercukupinya aliran darah, beberapa mekanisme berbeda dapat mengakibatkan terjadinya stroke iskemik. Proses patologi yang bertanggungjawab untuk mekanisme spesifik infark yang sering digunakan akan dijelaskan dibawah ini.

Stroke kardioembolik (emboli berasal dari jantung) menyebabkan antara 15% dan 30% dari stroke iskemik. Kardioembolik dapat bergerak menuju sirkulasi serebral dan menyumbat aliran darah serebral dan sumbatan tersebut terjadi pada arteri yang memiliki diameter lumen sama dengan ukuran materi emboli. Sumber kardioembolik yang umum meliputi trombus intrakardium dan trombus mural, yang terbentuk akibat fibrilasi atrial, kardiomiopati dilatasi sehingga terjadi penurunan fraksi ejeksi, dan abnormalitas gerakan dinding jantung setelah infark miokardium. Penyakit katup jantung adalah penyebab sumber kardiotromboemboli lainnya, khususnya penyakit jantung rematik, regurgitasi atau stenosis mitral yang berat, katup jantung prostetik, dan endokarditis (infeksi dan marantik). Pada pasien dengan endokarditis bakterialis akut maupun subakut, emboli dapat berisi bakteri dan trombus (emboli septik). Penyebab emboli jantung yang jarang terjadi adalah *atrial myxoma* yaitu emboli yang sebagian besar berisi sel neoplasma.

Paradoksi emboli merupakan emboli yang berasal dari sirkulasi vena masuk ke jantung dan menuju sirkulasi arteri melalui defek kardiak, biasanya *patent foramen ovale*. Selain trombus, partikel lainnya dapat

masuk ke sirkulasi vena dan melewati defek kardiak. Contoh hal ini meliputi lemak yang berasal dari fraktur tulang, dan udara yang berasal dari trauma atau prosedur bedah pada paru-paru. Gelembung nitrogen juga dapat terbentuk ada aliran darah setelah penurunan tekanan pada barometrik secara cepat, seperti yang dialami penyelam yang menyelam dengan cepat, sehingga emboli masuk ke sirkulasi serebral dan mengakibatkan stroke iskemik.

Stroke aterosklerosis (infark akibat aterosklerosis) terhitung hampir mendekati 14-25 % dari seluruh stroke iskemik dan menyerang pria dua kali lebih dibanding wanita. Stroke ini berkaitan dengan akumulasi plak aterosklerosis dalam lumen arteri, seringkali pada bagian percabangan arteri. Beberapa arteri dari arkus aorta hingga sirkulus wilisi dapat terkena, namun tempat tersering stroke terkait aterosklerosis adalah antara arteri karotis komunis dan arteri karotis interna. Secara keseluruhan, angka kejadian aterosklerosis intrakranial sama dengan ekstrakranial, meskipun aterosklerosis ekstrakranial lebih sering terjadi pada ras kulit putih, dan aterosklerosis intrakranial lebih sering pada ras kulit berwarna, hispanik, dan asia.

Stroke aterosklerosis dengan segera terjadi akibat salah satu dari tiga mekanisme berikut. Materi emboli terlepas dari plak dan menyumbat arteri bagian distal. Plak aterosklerosis mengakibatkan arteri stenosis progresif sehingga menyebabkan sumbatan penuh dan infark trombus lokal. Dan yang terakhir, iskemik terjadi pada bagian distal dari penyempitan

aterosklerosis yang berat akibat kegagalan perfusi progresif ketika aliran darah kolateral tidak tercukupi.

Stroke lakunar (Infark lakunar atau stroke pembuluh kecil) terhitung 15-30% dari seluruh stroke iskemik. Infark ini memiliki diameter kurang dari 1 cm dan disebabkan oleh sumbatan pada arteri yang menyuplai struktur dalam otak, seperti kapsula interna, ganglia basalis, korona radiata, thalamus, dan batang otak. Penyebab sumbatan pembuluh kecil pada umumnya terjadi kerusakan endotel akibat dari hipertensi atau diabetes yang berlangsung lama.

Stroke kriptogenik (tidak jelas penyebabnya) terjadi antara 20% dan 40% dari seluruh kasus stroke. Stroke ini sering memperlihatkan adanya embolik namun tidak diketahui sumber embolik tersebut. *Transesophageal echocardiography* (TEE) memperkirakan *patent foramen ovale* dan ateroma pada arkus aorta dapat menyebabkan stroke tipe ini. Keadaan hiperkoagulasi, seperti sindrom antibodi antifosfolipid dan mutasi gen faktor v leiden, juga bertanggungjawab atas kejadian infark kriptogenik.

Menurut Kondur (2009) angka kejadian atrial fibrillation terjadi sekitar 10% - 15% di antara pasien yang mengalami infark miokard akut. Onset atrial fibrillation pada satu jam pertama infark miokard akut selalu disebabkan oleh kelainan ventrikel kiri, iskemik pada atrium, atau infark pada ventrikel kanan. Perikarditis dan kondisi lainnya yang mengakibatkan kenaikan tekanan atrium kiri, juga dapat menyebabkan atrial fibrillation terkait infark miokard akut. Adanya atrial fibrillation

selama infark miokard akut berkaitan dengan peningkatan risiko kematian dan stroke, khususnya pada pasien yang memiliki infark miokard pada dinding anterior.

Left ventricle mural trombus (LVMT) sering dikenal sebagai komplikasi infark miokard akut dan sering terjadi setelah infark anterior dari dinding ventrikel kiri. Insiden LVMT sebagai komplikasi infark miokard akut berkisar 20-40% dan dapat mencapai 60% pada pasien dengan infark miokard akut dinding anterior yang tidak diobati dengan terapi antikoagulan. LVMT memiliki risiko yang tinggi untuk terjadinya emboli sistemik. Terapi antikoagulan dapat menurunkan angka kejadian emboli 33 % dibandingkan tanpa antikoagulan.

Faktor yang berkontribusi pada terjadinya LVMT meliputi akinesia atau diskinesia dinding regional ventrikel kiri disertai keadaan darah statis, kelainan atau inflamasi jaringan endokardial yang memberikan permukaan yang berpeluang terbentuk trombus, dan keadaan hiperkoagulasi. Gambaran klinis yang sering terlihat pada pasien miokard infark dengan komplikasi LVMT adalah stroke. Stroke sering terjadi dalam 10 hari pertama setelah infark miokard akut. Hasil temuan pemeriksaan fisik tergantung pada tempat emboli.

Menurut Becker dkk (2010), tujuan utama terapi stroke iskemik akut adalah untuk memelihara keadaan suplai darah di penumbra iskemik. Area oligemia dapat dipelihara dengan pembatasan keparahan iskemik (proteksi

neuron) atau dengan mengurangi durasi iskemik (mengembalikan aliran darah terhadap penumbra iskemik).

2.2. Autoregulasi Aliran Darah Otak pada Stroke iskemik Akut

Menurut Biller (2009) pada keadaan normal, aliran darah otak (ADO) pada otak dewasa 50 – 55 ml / 100g per menit. Batas kegagalan transmisi sinap terjadi ketika aliran darah otak turun mendekati 8 – 10 ml / 100g per menit. Pada tingkatan ini neuron dapat mengalami kematian. Regional otak dengan aliran darah otak 8 – 18 ml / 100g per menit terkadang disebut iskemik penumbra.

Menurut Mardjono dan Sidharta (1981) dari jumlah darah itu, satupertiganya disalurkan melalui tiap arteria karotis interna dan satupertiga tersisanya disalurkan melalui susunan vertebrobasilar. Otak yang berkedudukan di dalam ruang tengkorak yang merupakan ruang tertutup mempunyai susunan sirkulasi yang sesuai dengan lokasinya. Konsekuensi dari kedudukan otak dalam suatu ruang tertutup ialah bahwa volume otak ditambah dengan volume likuor dan ditambah dengan volume darah harus merupakan angka yang tetap. Inilah yang dikenal sebagai hukum Monroe-Kellie. Hukum ini berimplikasi bahwa perubahan volume salah satu unsur tersebut akan menyebabkan perubahan kompensatorik terhadap unsur-unsur lainnya. Oleh karena pada umumnya volume otak dan volume likuor selalu berubah karena bermacam-macam pengaruh, maka volume darah selalu akan menyesuaikan diri. Faktor penyesuaian peredaran darah serebral dibagi dalam faktor ekstrinsik dan intrinsik.

Faktor ekstrinsik tersebut antara lain: tekanan darah sistemik, kemampuan jantung untuk memompa darah ke sirkulasi sistemik, kualitas pembuluh darah karotikovertebral, dan kualitas darah yang menentukan viskositasnya. Sedangkan untuk faktor intrinsik di antaranya faktor pembuluh darah serebral (autoregulasi arteri serebral) dan serangkaian proses biokimia yang mempengaruhi lumen arteri serebral.

Berdasarkan keterangan dari Mardjono dan Sidharta (1981) berkaitan dengan autoregulasi arteri serebral bahwa pembuluh serebral menyesuaikan lumennya pada ruang lingkungannya sedemikian rupa, sehingga aliran darah tetap konstan, walaupun tekanan perfusi berubah-ubah. Pengaturan diameter lumen ini dinamakan autoregulasi. Konstriksi terjadi apabila tekanan intralumenal melonjak dan dilatasi jika tekanan tersebut menurun. Reaksi dinding pembuluh darah terhadap fluktuasi tekanan intralumenal ini sangat cepat, yaitu dalam beberapa detik. Lagipula reaksi tersebut peka terhadap fluktuasi yang terbatas luas.

Berdasarkan pengumpulan data oleh Semplicini dkk (2004) memperlihatkan bahwa hasil klinis pasca stroke iskemik akut tergantung pada tipe stroke dan tingkat keparahan stroke serta tekanan darah selama 24 jam pertama serangan stroke akut. Berdasarkan temuan beliau bahwa pasien dengan tekanan darah lebih tinggi dengan nilai 180 – 220 mmHg sistolik dan 70 – 110 mmHg diastolik, memiliki prognostik neurologi yang terbaik. Hal ini dapat memberikan saran bahwa pada stroke fase akut, kenaikan tekanan darah memperlihatkan mekanisme autoregulasi

(kompensasi) untuk mengatur perfusi serebral, yang berkaitan dengan prognostik buruk ketika tekanan darah turun. Sehingga ini sangat tidak sesuai ketika prognostik atau hasil neurologi pada pasien stroke iskemik dapat diperbaiki melalui penurunan tekanan darah dengan pengobatan antihipertensi dalam cakupan tekanan darah seperti disebutkan di atas.

Pernyataan di atas juga didukung oleh penelitian Wallace dan Levy (1981). Pada 334 sampel stroke akut, 84 % mengalami peningkatan tekanan darah pada hari pertama pendataan. Tekanan darah menurun secara spontan rata-rata 20 mmHg untuk sistolik dan 10 mmHg untuk diastolik pada hari kesepuluh tanpa pemberian terapi obat antihipertensi. Kenaikan tekanan darah merupakan respon fisiologi terhadap iskemik otak, dan tekanan darah akan turun karena terjadinya proses penyembuhan fungsi otak.

Terkait dengan pernyataan di atas, menurut Leonardi-Bee dkk (2002) yang menganalisa tekanan darah dan prognosis pada *International Stroke Trial* (IST), menemukan 81,6 % dari 17398 pasien stroke iskemik mengalami kenaikan tekanan darah. Berdasarkan analisis univariat faktor yang memiliki hubungan dengan kenaikan tekanan darah antara lain jenis kelamin, onset, tipe stroke, kesadaran, dan atrial fibrilasi. Sedangkan untuk umur tidak memiliki hubungan dengan kenaikan tekanan darah. Hasil dari penelitian Leonardi-Bee dkk (2002) adalah hubungan dalam bentuk kurva U telah ditemukan antara tekanan darah sistolik dengan kematian dalam 14 hari dan kematian atau kelumpuhan dalam 6 bulan. Frekuensi terendah

kematian telah ditemukan pada pasien dengan tekanan sistolik antara 140 – 179 mmHg. Pasien dengan sistolik kurang dari 150 mmHg setiap 10 mmHg memiliki peningkatan risiko kematian dalam 14 hari sebesar 17,9% ($P < 0,0001$) dan memiliki peningkatan risiko kematian atau kelumpuhan dalam 6 bulan sebesar 3,6% ($P = 0,044$). Pasien dengan sistolik di atas dari 150 mmHg setiap 10 mmHg memiliki peningkatan risiko kematian dalam 14 hari sebesar 3,8% ($P = 0,016$) dan memiliki peningkatan risiko kematian atau kelumpuhan dalam 6 bulan sebesar 1,1% ($P = 0,21$).

Carlberg dkk (1991) melakukan penelitian tentang faktor yang mempengaruhi tekanan darah pada 843 pasien stroke dengan analisis multivariat meliputi jenis kelamin, umur, riwayat hipertensi sebelumnya, riwayat penyakit jantung, diabetes, jenis stroke, kelainan kesadaran, dan onset stroke. Riwayat hipertensi merupakan faktor terkuat ($p < 0,001$) terhadap kenaikan tekanan darah, diikuti adanya pendarahan intraserebral. Onset stroke, gagal jantung, diabetes tidak memperlihatkan korelasi terhadap tekanan darah saat masuk rumah sakit hingga terjadi penurunan beberapa hari kemudian.

Menurut Ahmed dkk (2000), yang melakukan penelitian tentang pengaruh nimodipin intravena terhadap tekanan darah dan prognostik pada stroke akut, menemukan adanya hubungan antara penurunan tekanan darah diastolik dengan prognostik buruk setelah pemberian nimodipin dosis 2 mg/hari pada pasien stroke akut.

2.3. Riwayat Hipertensi sebagai Faktor Risiko Stroke Iskemik

Menurut Chobanian (2003) dalam *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, klasifikasi tekanan darah adalah sebagai berikut :

Tabel 2.1. Klasifikasi Tekanan Darah

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

Sumber : JNC VII (2003)

Menurut Widjajakusuma (1980), hipertensi menyebabkan dua masalah penting yaitu pembesaran ventrikel kiri (hipertrofi ventrikel kiri) yang disusul kegagalan jantung dan mempercepat proses aterosklerosis yang mengakibatkan penyakit jantung koroner.

Fitzsimmons (2007) menyatakan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko tersering dan terkuat untuk stroke setelah usia lanjut. Hipertensi mempercepat progresivitas aterosklerosis dan berkontribusi terhadap perkembangan penyakit pembuluh darah. Setiap kenaikan 10 mmHg tekanan darah sistolik, risiko relatif stroke meningkat 1,7-1,9, meskipun setelah mengontrol seluruh faktor risiko stroke yang lain. Pada pasien dengan hipertensi, penurunan tekanan darah sistolik hingga di bawah 140 mmHg menurunkan risiko terkena stroke pertama 40%. Bukti terkuat untuk penurunan risiko stroke dengan terapi antihipertensi berasal dari penelitian penggunaan diuretik, β -blocker, dan *angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor*. Pemeriksaan rutin untuk hipertensi

direkomendasikan pada dewasa minimal setiap 2 tahun, dengan indikasi pengobatan antihipertensi untuk mempertahankan tekanan darah di bawah 140/90 mmHg (atau < 130/80 mmHg, jika menderita diabetes melitus).

Menurut Aminoff dan Greenberg (2005) patogenesis aterosklerosis tidak diketahui secara menyeluruh, tetapi luka dan akibat dari disfungsi sel endotel pembuluh darah diperkirakan menjadi langkah awal. Sel endotel terluka akibat *low-density lipoprotein*, radikal bebas, hipertensi, diabetes, homosistein, atau agen infeksi. Monosit darah dan limfosit T menempel pada tempat perlukaan endotel dan diikuti migrasi ke subendotelial, di mana monosit dan derivat dari makrofag berubah menjadi *lipid-laden foam cells*. Akibat lesi tersebut disebut *fatty streak*. Pelepasan faktor pertumbuhan dan kemotaktik dari sel endotel dan makrofag merangsang proliferasi dan migrasi sel otot polos pada tunika intima, sehingga terbentuk plak fibrosa. *Platelet* menempel pada tempat perlukaan endotel dan melepaskan faktor pertumbuhan dan kemotaktik. Akibatnya lesi ateroma membesar dan ruptur menghambat lumen pembuluh darah atau berubah menjadi emboli ateroma. Ateroma yang mengalami ulserasi merupakan sumber emboli. Faktor risiko terpenting untuk aterosklerosis yang mengakibatkan stroke adalah hipertensi sistolik atau diastolik.

Berdasarkan penelitian Zhang dkk (2008), bahwa seseorang dengan tekanan darah kelompok hipertensi dan prahipertensi memiliki risiko terkena stroke 2,2 dan 1,8 kali lebih tinggi dibandingkan dengan seseorang yang tekanan darahnya termasuk dalam kelompok optimal.

Menurut Hart dkk (1999) menyebutkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara tekanan darah sistolik dan diastolik dengan kematian akibat stroke pada laki-laki dan perempuan. Beliau melakukan suatu penelitian pada 7.052 laki-laki dan 8.354 perempuan. Dalam penelitian ini, berdasarkan tekanan darah sistolik laki-laki dibagi menjadi 5 kelompok (≤ 129 mmHg, 130-140mmHg, 141-151mmHg, 152-166mmHg, ≥ 167 mmHg) dan perempuan dibagi menjadi 5 kelompok (≤ 129 mmHg, 130-141mmHg, 142-154mmHg, 155-171mmHg, ≥ 172 mmHg). Sedangkan berdasarkan tekanan darah diastolik laki-laki dibagi menjadi 5 kelompok (≤ 75 mmHg, 76-82mmHg, 83-88mmHg, 89-96mmHg, ≥ 97 mmHg) dan perempuan dibagi menjadi 5 kelompok (≤ 74 mmHg, 75-81mmHg, 82-87mmHg, 88-96mmHg, ≥ 97 mmHg). Dalam penelitian ini secara serempak baik tekanan darah sistolik dan diastolik, secara bermakna memiliki hubungan dengan kematian akibat stroke untuk laki-laki dan perempuan ($p=0,0001$ untuk sistolik dan $p=0,024$ untuk diastolik pada laki-laki, serta $p=0,033$ untuk sistolik dan $p=0,0001$ untuk diastolik pada perempuan).

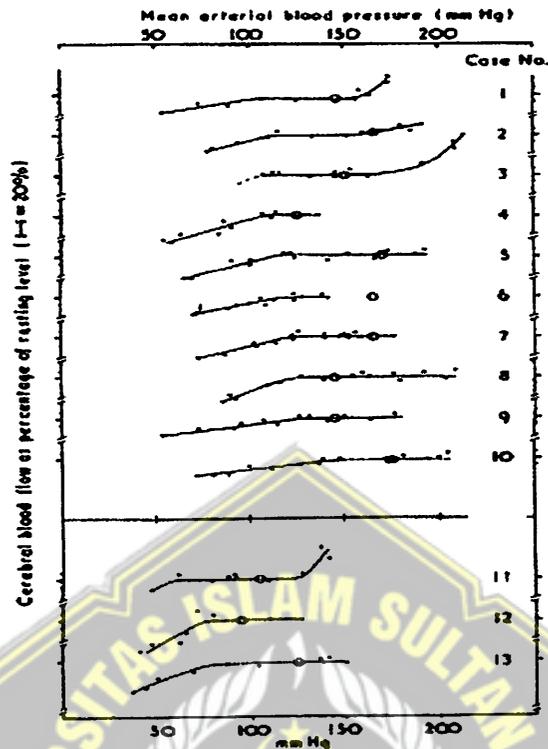
Berdasarkan penelitian Tanizaki dkk (2000), hipertensi merupakan faktor risiko terkuat untuk seluruh tipe stroke, meliputi infark serebral, tanpa dipengaruhi jenis kelamin, ras, atau kebangsaan. Penelitian yang telah beliau lakukan memperlihatkan bahwa kenaikan tekanan darah sejalan dengan umur merupakan faktor risiko untuk seluruh subtipe infark serebral pada kedua jenis kelamin kecuali infark akibat kardioembolik pada pria. Rasio relatif untuk tekanan darah sistolik pada seluruh subtipe,

di antara 1,2-1,3 untuk setiap kenaikan 10 mmHg, memperlihatkan bahwa faktor risiko tekanan darah sama untuk seluruh infark serebral.

2.4. Pengaruh Riwayat Hipertensi terhadap Autoregulasi Aliran Darah Otak

Menurut Strandgaard dkk (1973), Autoregulasi aliran darah otak merupakan mekanisme pada tingkat arteriola yang memiliki tujuan untuk mempertahankan aliran darah otak melalui perubahan tekanan darah. Hal ini dicapai melalui kontriksi pembuluh darah ketika tekanan darah naik dan dilatasi ketika tekanan darah turun.

Pada orang dengan tekanan darah normal sebagai contoh memiliki tekanan arteri rerata / *mean arterial pressure* (MAP) 90 maka batas bawah autoregulasi adalah 60-70 mmHg. Jika tekanan darah di bawah 60-70 mmHg maka akan terjadi autoregulasi yang inadkuat dan aliran darah menurun. Otak mengkompensasi dengan cara meningkatkan pengikatan oksigen. Namun ketika tekanan darah turun hingga 35-40 mmHg maka akan terjadi kegagalan autoregulasi sehingga terjadi hipoksia otak. Pada pasien dengan hipertensi, maka batas tekanan darah untuk terjadinya hipoksia otak lebih tinggi dibandingkan pasien tanpa hipertensi.



Gambar 2.1. Hasil Penelitian Standgaard Dkk (1973) tentang Autoregulasi Aliran Darah Otak

Berdasarkan hasil penelitian Standgaard pada 13 subjek (10 dengan hipertensi dan 3 tanpa hipertensi) memperlihatkan pergeseran kurva tekanan arteri rerata antara pasien hipertensi dengan pasien tanpa hipertensi. Pasien dengan hipertensi memiliki rata-rata MAP 147 mmHg sedangkan pasien tanpa hipertensi memiliki rata-rata MAP 112 mmHg.

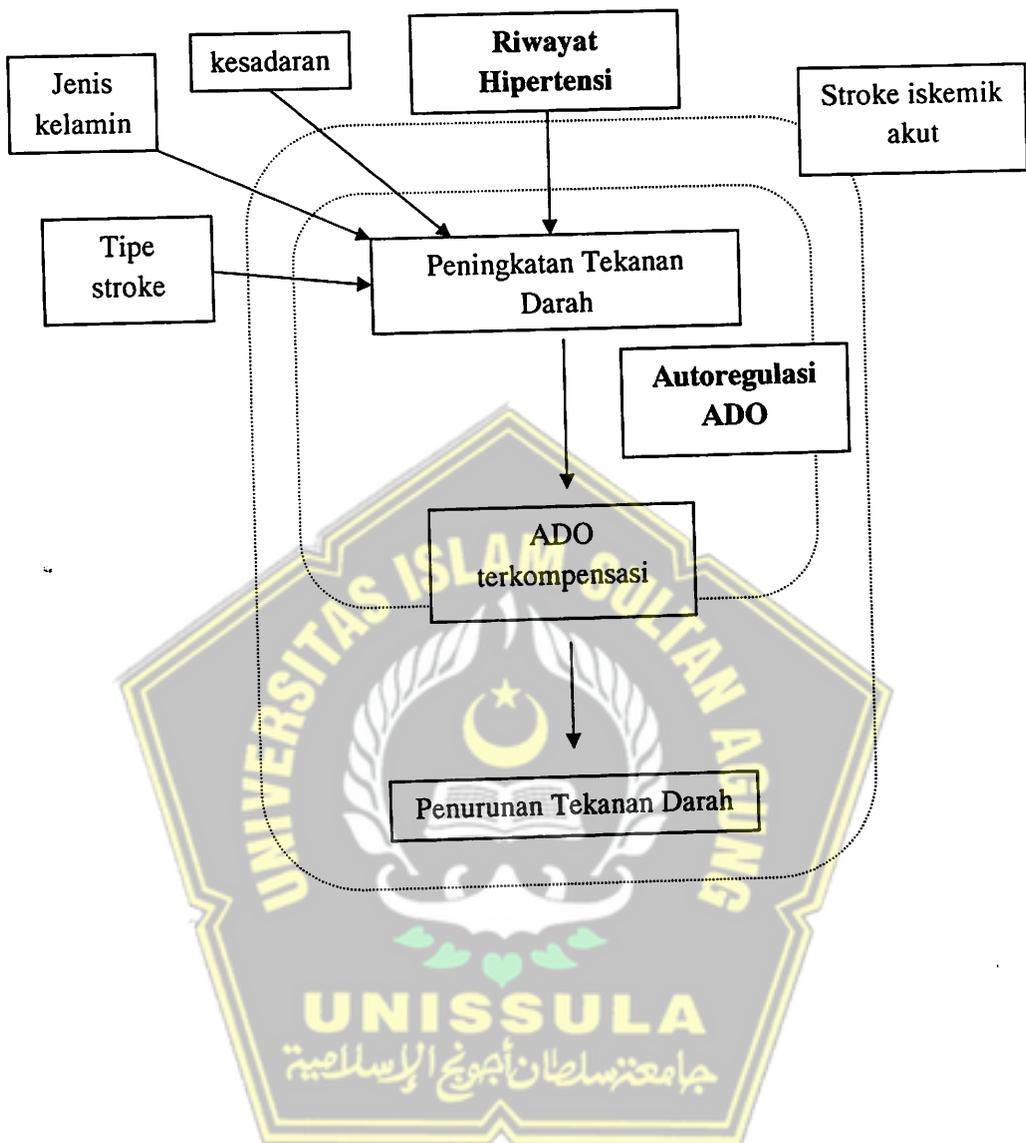
Menurut penelitian Wallace dan Levy (1981), pasien stroke akut dengan hipertensi memiliki kenaikan tekanan darah lebih tinggi dibandingkan pasien stroke akut tanpa hipertensi.

Carlberg dkk (1991) melakukan penelitian tentang faktor yang mempengaruhi tekanan darah pada 843 pasien stroke dengan analisis multivarian meliputi jenis kelamin, umur, riwayat hipertensi sebelumnya, riwayat penyakit jantung, diabetes,

jenis stroke, kelainan kesadaran, dan onset stroke. Riwayat hipertensi merupakan faktor terkuat ($p < 0,001$) terhadap kenaikan tekanan darah, diikuti adanya pendarahan intraserebral.

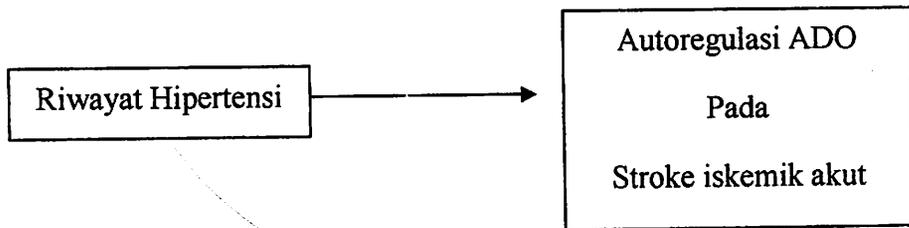


2.5. Kerangka Teori



Keterangan: ADO = aliran darah otak

2.6. Kerangka Konsep



Keterangan: ADO = aliran darah otak

2.7. Hipotesis

Terdapat pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak pada stroke iskemik akut.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional. Adapun rancangan penelitian yang digunakan adalah *cross-sectional*. Pada rancangan ini, variabel bebas (riwayat hipertensi) dan variabel terikat (autoregulasi aliran darah otak) dilakukan pengamatan secara bersamaan.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel

Variable bebas : Riwayat hipertensi

Variable terikat : Autoregulasi aliran darah otak

3.2.2. Definisi operasional

3.2.2.1. Riwayat hipertensi

Riwayat hipertensi adalah informasi hipertensi yang dialami sebelum terkena stroke iskemik, yang didapatkan melalui anamnesis (autoanamnesis atau alloanamnesis) dan/atau ditemukannya gambaran hipertrofi ventrikel kiri (melalui foto polos toraks posterior anterior atau melalui elektrokardiografi atau melalui echokardiografi). Skala data variabel bebas dibagi menjadi 2 kelompok antara lain tidak memiliki riwayat hipertensi dan memiliki riwayat

hipertensi. Skala data variabel bebas berupa kategorik nominal.

3.2.2.2. Autoregulasi aliran darah otak

Autoregulasi aliran darah otak (ADO) adalah kemampuan perubahan diameter vaskular untuk mempertahankan aliran darah otak yang diinterpretasikan melalui tekanan arterial rerata atau *mean arterial pressure* (MAP). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Mori dkk (1993) yaitu adanya hubungan MAP dengan ADO pada pasien stroke. Adapun cara penghitungan MAP didapatkan melalui hasil penjumlahan dari tekanan diastolik dengan sepertiga selisih dari sistolik dan diastolik. Hasil pengukuran sistolik dan diastolik diambil dari pengukuran pasien saat awal masuk rumah sakit (instalasi gawat darurat) atau bagian resume pasien masuk dari rekam medik. Hasil pengukuran sistolik dan diastolik tersebut kemudian dirubah oleh peneliti menjadi MAP dengan bantuan *microsoft office excel 2007* atau *SPSS 15*. Skala data variabel terikat berupa numerik rasio.

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

Populasi penelitian merupakan pasien stroke iskemik akut pada bangsal saraf di beberapa rumah sakit Semarang yang memiliki

hubungan kerjasama dalam pendidikan profesi dokter dengan Universitas Islam Sultan Agung Semarang. Rumah sakit tersebut antara lain:

- a) RSI Sultan Agung periode Januari 2006 - Desember 2010
- b) RSUD Tugurejo periode Oktober-Desember tahun 2010
- c) RSU Kota periode Oktober-Desember 2010

3.3.2. Sampel

Cara pengambilan sampel dilakukan dengan metode *consecutive sampling*. Berdasarkan Sastroasmoro dan Ismael (2007) menyebutkan bahwa *consecutive sampling* merupakan jenis *nonprobability sampling* yang paling baik dan cara termudah. Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini berdasarkan studi pasien stroke iskemik akut yang disesuaikan dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Sampel penelitian ini diambil dari populasi, dengan kriteria sampel sebagai berikut:

- a. Kriteria inklusi : Pasien stroke iskemik akut
- b. Kriteria eksklusi :
 - i. Pasien *transient ischemic attack*. Kriteria ini berdasarkan pada pernyataan Fitzsimmon (2007) bahwa *transient ischemic attack* merupakan stroke semu yang dapat sembuh kurang dari 24 jam.
 - ii. Pasien dengan onset lebih dari 24 jam pertama. Alasan kriteria eksklusi ini berdasarkan pada penelitian Leonardi-

Bee (2002) yang menyatakan bahwa kenaikan tekanan darah dipengaruhi rentan waktu antara onset hingga pengukuran tekanan darah. Selain itu, berdasarkan penelitian Berwami dkk (2000) yang menyatakan bahwa tekanan darah arterial rata-rata (*means arterial pressure*, MAP) dapat mempengaruhi prognosis awal dengan onset sama atau kurang dari 24 jam.

- iii. Pasien stroke ulang. Kriteria ini berkaitan dengan intervensi penggunaan obat antihipertensi. Dengan pertimbangan pendapat Strandgaard dkk (1973) bahwa menggunakan obat antihipertensi berimplikasi pada *right shifting* dari autoregulasi ADO menjadi lebih tinggi.

3.4. Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini antara lain:

1. Rekam medik
2. Data sampel (daftar informasi sampel)
3. *Sphygmomanometer* dan *stethoscope*
4. Hasil *Computed tomography* pada rekam medik (menyesuaikan)

3.5. Cara Penelitian

Seluruh sampel yang memenuhi kriteri inklusi dan eksklusi dilakukan pemeriksaan riwayat hipertensi (melalui autoanamnesis atau alloanamnesis dan atau ditemukannya gambaran hipertrofi ventrikel kiri pada foto polos (rontgen) toraks posterior anterior) dan pemeriksaan MAP (melalui

pengukuran tekanan darah sistolik dan diastolik, sesuai definisi operasional) segera ketika awal (hari pertama) pasien masuk rumah sakit (melalui instalasi gawat darurat). Pengambilan data sampel dilakukan setelah mendapatkan ijin dari pasien untuk ikut serta dalam penelitian ini. Ijin tertulis sesuai *inform consent* pada Lampiran 1.

Pengukuran tekanan darah sesuai dengan cara yang dilakukan oleh Sutantoro dkk (2000) sebagai berikut :

- 1) Sebelum diukur, penderita istirahat 5 menit, dalam keadaan tidak gelisah.
- 2) Benda-benda yang terikat di lengan harus dilepas.
- 3) Posisi berbaring.
- 4) Dipergunakan alat Sphygmanometer air raksa yang sudah ditera, panjang manset 25-30 cm, lebar manset 10, 5-12 cm.
- 5) Manset dipasang pada lengan penderita dengan posisi setinggi jantung (lengan yang tidak paresis).
- 6) Kolam air raksa vertikal, setinggi mata pemeriksa.
- 7) Manset dipompa sampai 20-30 mm-Hg di atas nadi tak teraba.
- 8) Stetoskop (sisi diafragma) pada fosa kubiti.
- 9) Suara Korotkov fase 1 sebagai tekanan sistol, suara Korotkov fase 5 sebagai tekanan diastol, kecuali bila fase 5 tidak terjadi, maka Korotkov fase 4 dipakai sebagai tekanan diastol.
- 10) Penurunan air raksa dengan kecepatan 2- 3 mmHg/detik.
- 11) Pembacaan skala sampai pada ketelitian 2 mmHg.

12) Pada pemeriksaan pertama, pemeriksaan tekanan darah dilakukan pada kedua lengan kanan dan kiri, bila ada perbedaan yang dipakai adalah harga tertinggi yang diperoleh.

13) Tekanan darah diukur minimal 2 kali setiap pemeriksaan, yang dipakai adalah harga tertinggi.

Secara garis besar, informasi yang diperlukan melalui penelitian ini, sesuai dengan formulir data sampel (Lampiran 2). Namun demikian, jika pasien tidak dapat ditemui secara langsung maka pengambilan data sistolik dan diastolik dapat dilakukan melalui bagian resume pasien masuk dari rekam medik tanpa *inform consent* (dengan tetap memperhatikan kerahasiaan data pasien). Hasil pengukuran sistolik dan diastolik tersebut kemudian dirubah oleh peneliti menjadi MAP dengan bantuan *microsoft office excel* 2007 atau *SPSS* 15.

3.6. Tempat dan Waktu

Tempat penelitian antara lain:

1. RS Islam Sultan Agung dengan waktu Oktober 2010 – Februari 2011
2. RSUD Kota Semarang dengan waktu Oktober –Desember 2010
3. RSUD Tugu Rejo dengan waktu Oktober –Desember 2010

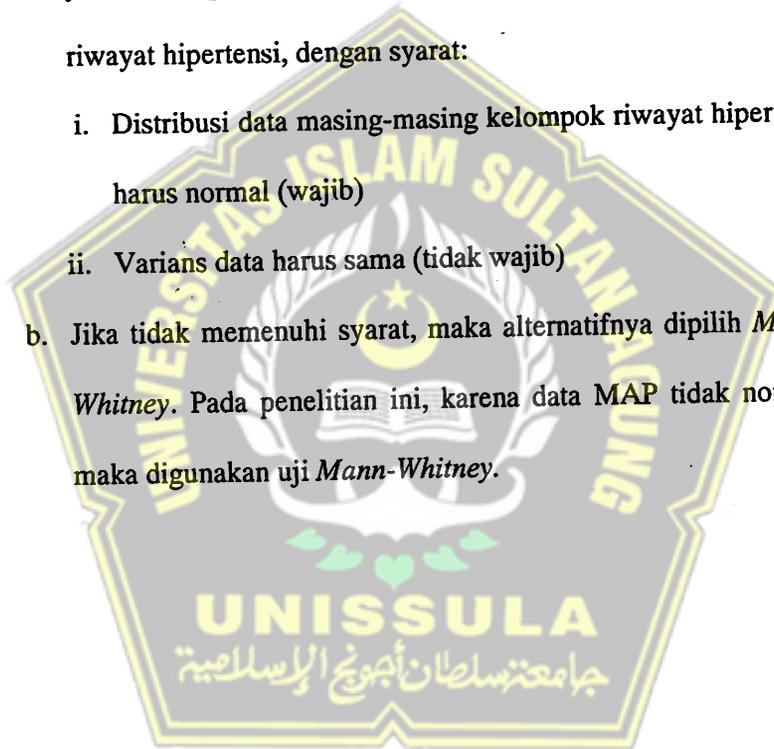
3.7. Analisis Hasil

Menurut Dahlan (2001), Pengolahan data meliputi:

1. Statistik deskriptif yang bertujuan untuk mengetahui karakteristik data sampel pasien stroke iskemik akut. Adapun data yang diolah adalah diskripsi dari distribusi rumah sakit, distribusi jenis kelamin,

distribusi riwayat hipertensi, umur, dan MAP (merupakan hasil pengolahan dari data sistolik dan diastolik) sampel.

2. Statistik analitik bivariat yang bertujuan untuk menguji hipotesis. Adapun uji hipotesis yang digunakan adalah uji hipotesis dengan skala pengukuran komperatif numerik, yaitu:
 - a. Uji T tidak berpasangan untuk 2 kelompok tak berpasangan yaitu kelompok tanpa riwayat hipertensi dan kelompok dengan riwayat hipertensi, dengan syarat:
 - i. Distribusi data masing-masing kelompok riwayat hipertensi harus normal (wajib)
 - ii. Varians data harus sama (tidak wajib)
 - b. Jika tidak memenuhi syarat, maka alternatifnya dipilih *Mann-Whitney*. Pada penelitian ini, karena data MAP tidak normal, maka digunakan uji *Mann-Whitney*.



BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

a. Statistik Deskriptif

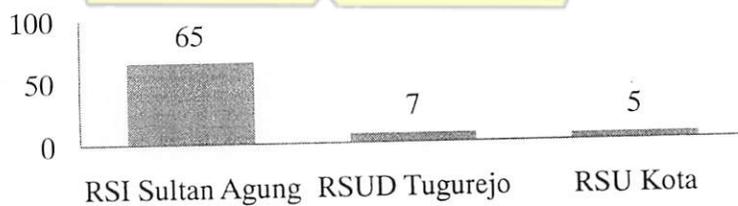
Populasi penelitian ini dengan jumlah 214 pasien yang terdiagnosis stroke iskemik akut. Adapun untuk tujuan penelitian ini, dieksklusi 137 pasien, meliputi :

- 1) Pasien stroke dengan onset lebih dari 24 jam dengan jumlah 88
- 2) Pasien stroke dengan onset tidak diketahui dengan jumlah 35
- 3) Pasien stroke yang tidak diketahui ada tidaknya riwayat hipertensi dengan jumlah 28
- 4) Pasien stroke ulang dengan jumlah 34

Sehingga didapatkan sampel yang memenuhi kriteria inklusi dengan jumlah 77 pasien.

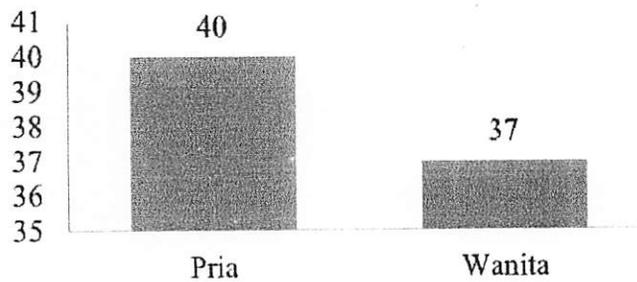
Berikut ini adalah pemaparan statistika diskriptif secara singkat.

- 1) Diskripsi Distribusi Rumah Sakit



Gambar 4.1. Distribusi Rumah Sakit

2) Diskripsi Distribusi Jenis Kelamin



Gambar 4.2. Distribusi Jenis Kelamin

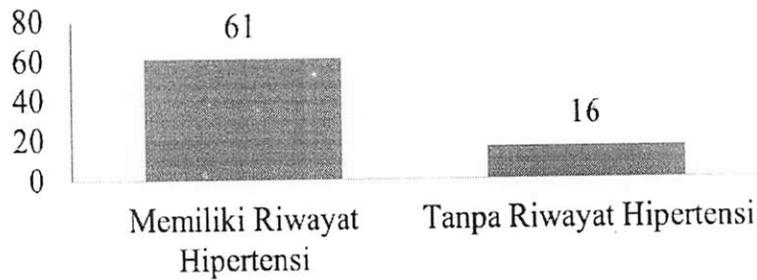
3) Diskripsi Umur Sampel

- a. Umur rata-rata : 59,65 tahun
- b. Umur tertinggi : 80 tahun
- c. Umur tengah : 59 tahun
- d. Umur terendah : 30 tahun
- e. Standar deviasi : 11,263 tahun

4) Diskripsi *Means Arterial Pressure* (MAP)

- a. MAP rata-rata : 125,2857 mmHg
- b. MAP tertinggi : 177 mmHg
- c. MAP tengah : 123 mmHg
- d. MAP terendah : 53 mmHg
- e. Standar deviasi : 24,66025 mmHg

5) Diskripsi Riwayat Hipertensi



Gambar 4.3. Distribusi Riwayat Hipertensi

6) Diskripsi Tiap Kelompok Riwayat Hipertensi

Tabel 4.1. Karakteristik Tiap Kelompok

Karakteristik	Tanpa Riwayat Hipertensi (n=16)	Memiliki Riwayat Hipertensi (n=61)
a. Jenis Kelamin		
Priya	10	30
Wanita	6	31
b. Umur (tahun)		
Rerata	58,75±13,75	59,89±10,64
c. MAP (mmHg)		
Rata-rata	113,63	128,34
Rerata	121,5(53-150)	127(77-177)
Std deviasi	26,20	23,51
d. Hipertensi	11	54
e. Prehipertensi	3	5
f. Normotensi	2	2
g. Sistolik		
Rerata	152,5±37,51	177,02±35,58
h. Diastolik		
Rerata	94,38±21,90	104,17±19,84

Berdasarkan tabel karakteristik di atas didapatkan bahwa 84,41 % dari total sampel mengalami hipertensi pada saat stroke akut.

b. Statistik Analisis

Analisis data yang digunakan adalah uji T tidak berpasangan dengan syarat sebaran data normal (syarat mutlak) dan varian data sama (bukan syarat mutlak). Jika syarat tidak terpenuhi maka digunakan adalah *Mann-Whitney*.

Berikut adalah hasil uji normalitas dari data yang didapat :

Tabel 4.2. Uji Normalitas MAP pada Dua Kelompok Riwayat Hipertensi

	<i>df</i>	<i>Kolmogorov-Smirnov</i>	<i>Shapiro-Wilk</i>
Tanpa Hipertensi	16	.035	.185
Memiliki Hipertensi	61	.042	.402

Berdasarkan hasil uji normalitas data, didapatkan distribusi tidak normal MAP pada kelompok dengan riwayat hipertensi $p=0,42$ ($p>0,05$). Sehingga Uji yang digunakan adalah uji *mann-whitney* dan didapatkan nilai $p=0,069$ ($p>0,05$). Hasil uji *mann-whitney* memperlihatkan tidak terdapat pengaruh riwayat hipertensi terhadap *means arterial pressure* (MAP).

Selain itu, tekanan darah sistolik dan diastolik juga ikut dianalisa melalui uji normalitas dan analisa uji T tidak berpasangan. Berikut ini adalah hasil uji normalitas dan T tidak berpasangan:

Tabel 4.3. Uji Normalitas Sistolik dan Diastolik Pada Dua Kelompok Riwayat Hipertensi

		<i>df</i>	<i>Kolmogorov-Smirnov(a)</i>	<i>Shapiro-Wilk</i>
Sistolik	Tanpa Hipertensi	16	.073	.109
	Memiliki Hipertensi	61	.086	.554
Diastolik	Tanpa Hipertensi	16	.001	.102
	Memiliki Hipertensi	61	.077	.081

Berdasarkan hasil uji normalitas data, didapatkan distribusi normal untuk sistolik maupun diastolik pada kedua kelompok riwayat hipertensi. Sehingga Uji yang digunakan adalah uji T tidak berpasangan dan didapatkan nilai $p=0,018$ ($p<0,05$) untuk sistolik dan $p=0,09$ ($p>0,05$) untuk diastolik. Hasil uji T tidak berpasangan memperlihatkan terdapat pengaruh riwayat hipertensi terhadap sistolik namun tidak terdapat pengaruh riwayat hipertensi terhadap diastolik.

4.2. Pembahasan Hasil Penelitian

Dari hasil pengamatan sampel keseluruhan dengan kriteria inklusi dan eksklusi, yang mengacu pada *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (2003), didapatkan bahwa 84,41% dari keseluruhan sampel mengalami kenaikan tekanan darah. Hal ini hampir sesuai dengan penelitian sebelumnya, yaitu *International stroke trial* yang dianalisis oleh Leonardi-Bee dkk (2002), bahwa 81,6 % dari total sampel pasien stroke iskemik akut mengalami kenaikan tekanan darah. Selain itu, Wallace dan Levy (1981) menemukan 84% dari 334 penderita stroke akut mempunyai tekanan darah di atas 150/90 mmHg.

Berdasarkan hasil statistik analitik di atas, tidak terdapat pengaruh perbedaan riwayat hipertensi terhadap *means arterial pressure* (MAP) yang bermakna. Sehingga hasil ini menggambarkan bahwa tidak terdapat pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak pada

stroke iskemik akut melalui pengukuran MAP. Kelompok sampel tanpa riwayat hipertensi memiliki rerata MAP lebih rendah dibandingkan kelompok sampel dengan riwayat hipertensi. Namun demikian, terdapat pengaruh riwayat hipertensi yang signifikan ($p < 0,019$) terhadap tekanan darah sistolik.

Carlberg dkk (1991) melakukan penelitian tentang faktor yang mempengaruhi kenaikan tekanan darah pada 843 pasien stroke akut dan didapatkan hasil bahwa riwayat hipertensi merupakan faktor terkuat ($p < 0,001$) yang mempengaruhi kenaikan tekanan darah tersebut.

Menurut Wallace dan Levy (1981) pasien stroke iskemik dengan riwayat hipertensi terkontrol memiliki tekanan darah baik sistolik maupun diastolik yang lebih tinggi secara signifikan dibanding pasien stroke iskemik dengan riwayat hipertensi tak terkontrol. Sedangkan pasien stroke iskemik tanpa riwayat hipertensi memiliki tekanan darah terendah di antara ketiga kelompok pasien stroke iskemik akut.

Sutantoro dkk (2000) melakukan pengamatan pada 102 pasien stroke akut dan didapatkan 73,52% dari total pasien tersebut memiliki riwayat hipertensi. Sutantoro dkk (2000) menyebutkan bahwa pasien dengan riwayat hipertensi tersebut memiliki tekanan darah baik sistolik maupun diastolik yang lebih tinggi secara bermakna saat masuk rumah sakit.

Carlberg dkk (1991), Wallace dan Levy (1981), dan Sutantoro (2000) memberikan hasil penelitian yang berbeda dengan penelitian ini terkait dengan sistolik dan diastolik. Ketiga penelitian tersebut menyebutkan

sistolik maupun diastolik pada pasien stroke iskemik akut. Hasil penelitian ini hanya menyatakan bahwa terdapat pengaruh riwayat hipertensi yang signifikan terhadap sistolik pada pasien stroke iskemik akut, sedangkan diastolik pada pasien stroke iskemik akut tidak dipengaruhi secara bermakna oleh riwayat hipertensi. Namun demikian ketiga hasil penelitian tersebut belum dapat dibandingkan dengan hasil penelitian ini, karena ketiga hasil penelitian tersebut tidak mencantumkan pengaruh riwayat hipertensi terhadap *means arterial pressure*.

- Hasil penelitian ini memiliki kelemahan pada jumlah sampel yang terinklusi akibat terlalu banyaknya sampel yang tereksklusi. Sampel yang tereksklusi karena onset lebih dari 24 jam memiliki jumlah terbesar dibandingkan dengan kriteria eksklusi lainnya. Namun demikian hal ini dilakukan dengan alasan bahwa penelitian Leonardi-Bee dkk (2002) menyatakan kenaikan tekanan darah dipengaruhi rentan waktu antara onset hingga pengukuran tekanan darah.. Selain itu, penelitian Berwami dkk (2000) yang menyatakan bahwa tekanan darah arterial rata-rata (*means arterial pressure*, MAP) dapat mempengaruhi prognosis awal dengan onset sama atau kurang dari 24 jam.

BAB V

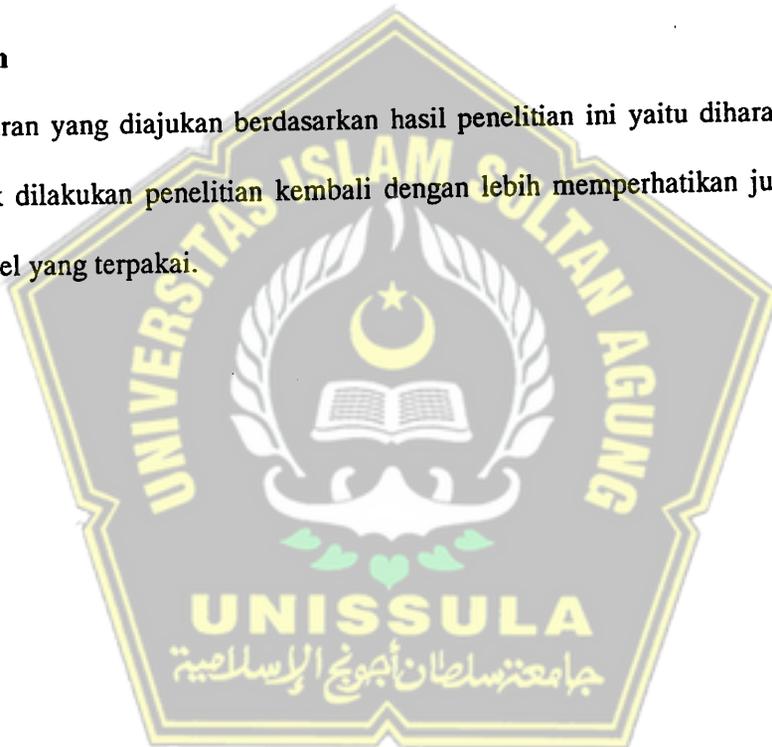
KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Pada penelitian ini diperoleh hasil bahwa tidak terdapat pengaruh riwayat hipertensi terhadap autoregulasi aliran darah otak pada stroke iskemik akut.

5.2. Saran

Saran yang diajukan berdasarkan hasil penelitian ini yaitu diharapkan untuk dilakukan penelitian kembali dengan lebih memperhatikan jumlah sampel yang terpakai.



DAFTAR PUSTAKA

- Ahmed, N., Nasman, P., Wahlgren, N.G., 2000, Effect of Intravenous Nimodipine on Blood Pressure and Outcome After Acute Stroke, *Stroke Journal of The American Heart Association*, 31, 1250-1255
- Aminof, M.J., Greenberg, D.A., 2005, *Clinical Neurology*, Appleton & Lange, USA, 279
- Bath, P., 2003, *Management of Blood Pressure in Acute Stroke*, dalam *Acute Stroke Treatment*, Martin Dunitz, United kingdom, 117
- Becker, J.U., Wira, C.R., Arnold, J.L., 2010, *Stroke Ischemic*, dalam:
- <http://emedicine.medscape.com/article/793904-print>, Dikutip tanggal 24 April 2010
- Bermawi, M., Meliala, L., Asmedi, A., 2000, Nilai Prognostik Tekanan Darah Waktu Masuk Rumah Sakit Pada Penderita Stroke Infark Akut, dalam *Berkala Neurosains*, Yogyakarta. 161-167
- Biller, J., 2009, *Ischemic Cerebrovascular Disease*, dalam *Practical Neurology*, Lippincott Williams & Wilkins, USA, 459
- Carlberg, B., Asplund, K., Hagg, E., 1991, Factors Influencing Admission Blood Pressure Levels In Patients With Acute Stroke, *Stroke Journal Of The American Heart Association*, USA, 22, 527-530
- Carota, A., Staub, F., Bogousslavsky, J., 2003, The Behaviors of the acute stroke patient, dalam *Acute Stroke Treatment 2nd*, Martin Dunitz, United Kingdom, 15
- Chobanian, A.V., 2003, *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, National Institutes of Health, USA
- Dahlan, M.S., 2001, *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*, Penerbit Salemba Medika, Jakarta
- Fitzsimmons, B.F.M., 2007, *Cerebrovascular Disease: Ischemic Stroke*, dalam *Current Diagnosis and Treatment Neurology*, McGraw-Hill, USA, 121

- Hart, C.L., Hole, D.J., Smith, G.D., 1999, Risk Factor and 20-years Stroke Mortality in Men and Women in The Renfrew/paisley Study in Scotland, Stroke Journal of The American Heart Association, USA, 1999-2007
- Kondur, A.K., 2009, Complications of Myocardial Infarction, Dalam www.emedicine.medscape.com/article/164924, dikutip tanggal 28 Agustus 2010
- Leonardi-Bee, J., Bath, P.M.W., Phillips, S.J., Sandercock, P.A.G., 2002, Blood Pressure and Clinical Outcomes in the International Stroke Trial, Stroke, 33, 1315-1320
- Mardjono, M., Sidharta, P., 1981, Neurologi Klinis Dasar, Dian Rakyat, Jakarta.
- Mori, S., Sadoshima, S., Fujii, K., 1993, Decrease in Cerebral Blood Flow with Blood Pressure Reduction in Patients with Stroke, Stroke 24, 1376-1381
- Roesma, J., Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simandibrata, M., Setiati, S., 2006, Krisis Hipertensi dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta, 616
- Sastroasmoro, S., Ismael, S., Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Khusus, Sagung Seto, Jakarta, 314
- Semplicini, A., Benetton, V., Calò, L., Realdi, A., Mascagna, V., Sartori, M., 2004, Hypertension in Acute Ischemic Stroke: A Compensatory Mechanism or an Additional Damaging Factor?, Dalam www.medscape.com , dikutip tanggal 14 November 2009
- Sutantoro, B., Suryatmojo, B., Samekto Wibowo, S., Nuradyo, D., 2000, Pengamatan Tekanan Darah Pada Stroke Akut, Berkala Neurosains, Yogyakarta, 1, 141-153
- Strandgaard, S., Olesen, J., Skinhøj, E., Lassen, N.A., 1973, Autoregulation of Brain Circulation in Severe Arterial Hypertension, British Medical Journal, 1, 507-510
- Tanizaki, Y., Kiyohara, Y., Kato, I., Iwamoto, H., Nakayama, K., Shinohara, N., Arima, H., Tanaka, K., Ibayashi, S., Fujishima, M., 2000, Incidence and Risk Factor for Subtypes of Cerebral Infraction in a General Population, The Hisayama Study, Stroke Journal of The American Heart Association, USA, 2616-2622
- Wallace, J.D., Levy, L.L., 1981, Blood Pressure after Stroke, JAMA, 246, 2177-2180

Widjajakusuma, B., 1980, Penyakit Jantung Hipertensi, Cermin Dunia Kedokteran, Jakarta 19, 24-26

Zang, Y., Galloway, J.M., Welty, T.M., Wiebers, D.O., Whisnant, J.P., Devereux, R.B., Kizer, J.R., Howard, B.V., Cowan, L.D., Yeh, J., Howard, W.J., Wang, W., Best, L., Lee, T.E., 2008, Incidence And risk factor for Stroke in American Indians, The Strong Heart, Circulation Journal Of American Heart Association, USA, 1577-1584

