

## POLA PERUBAHAN KADAR DARAH RUTIN PADA PASIEN STROKE KARENA HIPERTENSI DI BLUD RS PROPINSI SULAWESI TENGGARA TAHUN 2011

\*Budiono

\*Dosen Jurusan Keperawatan

### ABSTRACT

**Background:** Based on Household Health Survey (Survey) in 2001, deaths from heart and blood vessel disease in Indonesia by 26.3%. Stroke is caused by thrombosis of blood vessels resulting in ischemic brain tissue as well as edema and dams around the thrombus. Emboli may be pieces of frozen blood, tumor, fat / air. Intracerebral hemorrhage or rupture the walls of cerebral blood vessels resulting in clots that interfere with hemostasis resulting in changes in hematologic. Stroke in Kendari ranks third with a number of people with 256 people and 79% of them died (Hospital Provincial Profiles 2010). Routine blood tests is one of the basic data that are important in assessing the condition of patients with stroke due to hypertension, to obtain the appropriate nursing actions.

**Purpose:** This study aims to determine the picture changes a routine blood levels in patients with stroke due to hypertension in BLUD RS Propinsi in 2011.

**Methods:** Descriptive observational study, quantitative, with a cross sectional study in which only measure and assess the blood levels of routine, patients undergoing treatment at the time of stroke due to hypertension with a sample of 30 respondents.

**Results:** from research conducted showed that hemoglobin in all categories decreased stroke patients as many as 30 (100%), hematocrit increased by 15 respondents (50%) and 15 (50%) decreased, leukocyte levels were 26 respondents (96.7 %) increased, erythrocyte levels decreased by 23 (76.7%) of respondents, and platelet levels increased by 27 (90%).

**Conclusion:** The pattern of changes in routine blood levels in patients with stroke due to hypertension include decreased hemoglobin and hematocrit levels decreased while erythrocyte, leukocyte and platelet counts increased.

*Key Word: Stroke, Hypertension, blood levels regularly.*

### PENDAHULUAN

Hipertensi dapat terjadi karena beberapa penyebab antara lain karena penyempitan pembuluh darah karena aterosklerosis.

Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan penyebab meningkatnya risiko penyakit stroke, jantung dan ginjal. Pada akhir abad 20, penyakit jantung dan pembuluh darah menjadi penyebab utama kematian di negara maju dan negara berkembang. (Litbang Depkes, 2006).

Berdasarkan Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001, kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah di Indonesia sebesar 26,3%. Sedangkan data kematian di rumah sakit tahun 2005 sebesar 16,7%. Faktor risiko utama penyakit jantung dan pembuluh darah adalah hipertensi, di samping hiperkolesterolemia dan diabetes mellitus.

Stroke disebabkan oleh Trombosis pembuluh darah sehingga terjadi iskemi pada jaringan otak serta uedema dan bendungan sekitar trombus. Emboli dapat berupa serpihan-serpihan darah yang beku, tumor, lemak / udara. Perdarahan intracerebral atau ruptur dinding pembuluh darah cerebral mengakibatkan bekuan sehingga mengganggu hemostasis yang mengakibatkan perubahan hematologi. Perubahan tersebut menjadikan kondisi metabolisme tubuh tidak stabil, oleh karenanya pada penderita stroke perlu dilakukan pemeriksaan hematologi yang teratur sebagai data dasar yang dapat digunakan perawat untuk menilai adanya perubahan kondisi sehingga dapat memberikan tindakan keperawatan yang tepat dan mampu mengevaluasi kemajuan perawatan. (Smeltzer, 2003).

Serangan stroke di di USA sekitar 400.000 orang menderita stroke iskemia atau stroke non hemoragic (hock, 1999 dalam Brunner, 2003). Sedangkan Di Indonesia, walaupun belum ada penelitian epidemiologis yang sempurna, menunjukkan proporsi stroke di rumah sakit-rumah sakit dari tahun ke tahun meningkat. Hal ini terlihat dari laporan Survei Kesehatan Rumah Tangga Departemen Kesehatan RI di rumah sakit-rumah sakit di 27 provinsi di Indonesia antara tahun 1984 sampai dengan tahun 1986 meningkat, yaitu 0,72 per 100 penderita pada tahun 1984, naik menjadi 0,89 per 100 penderita pada tahun 1986. (Depkes, 2002).

Penyakit stroke di Kota Kendari menempati urutan ke 3 dengan jumlah penderita 256 jiwa dan 79% diantaranya meninggal (Profil RSUD Prpoinasi 2010). Pemeriksaan darah rutin merupakan salah

satu data dasar yang penting dalam menilai kondisi pasien stroke karena hipertensi, untuk mendapatkan tindakan keperawatan yang tepat. Untuk itu peneliti ingin mendapatkan gambaran yang jelas bagaimana pola perubahan kadar darah rutin pasien stroke karena Hipertensi di RSUD Propinsi Sultra.

Berdasarkan latar belakang di atas peneliti ingin mendapatkan gambaran yang jelas bagaimana pola perubahan kadar darah rutin pasien stroke karena Hipertensi di RSUD Propinsi Sultra. Tahun 2011.

## **METODE PENELITIAN**

### **Desain dan Jenis Penelitian**

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian deskriptif observasional, kuantitatif, dengan cross sectional, dimana penelitian hanya mengukur dan menilai kadar darah rutin, pada saat pasien menjalani perawatan stroke akibat hipertensi.

### **Waktu dan Tempat Penelit**

Penelitian ini dilakukan di RSUD Propinsi Sultra, pada tanggal 5 Agustus sampai dengan 15 September 2011.

### **Populasi dan Sampel**

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien yang menjalani perawatan pasca serangan stroke akibat hipertensi, di Rumah Sakit RSUD Propinsi pada bulan Agustus sampai September 2011. Sampel yang digunakan dalam penelitian ini ada 30 responden. Pengambilan sampel dengan cara *accidental sampling* yaitu dengan cara mengambil pasien yang ditemui saat penelitian karena keterbatasan pasien.

## Variabel Penelitian

Variabel penelitian ini, adalah Nilai kadar darah rutin (Hb, Hematokrit, Leukosit, eritrosit dan trombosit) sebagai variabel dependen. Pasien Stroke sebagai variabel independen

## Instrumen Penelitian

Pada penelitian ini digunakan metode observasi untuk kondisi pasien dengan menggunakan acut ischemic stroke clinical guidelines medical college of Ohio. dan studi dokumenter pada lembar status pasien untuk hasil pemeriksaan laboratorium.

## Analisis Data

### HASIL PENELITIAN

#### 1. Karakteristik responden

Pengukuran variabel dalam penelitian ini menggunakan data dari lembar observasi. Selanjutnya nilai laboratorium yang telah dicatat dikomparasi dengan nilai normal untuk dikategorikan menurun atau meningkat. Untuk data kondisi pasien bila memenuhi tanda kegawatan kondisi pasien dikatakan memburuk, bila tidak memenuhi tanda kegawatan dan menunjukkan peningkatan level perawatan kondisi pasien dikatakan membaik. Selanjutnya masing-masing kategori diberikan koding sesuai dengan skala pengukuran dan diolah dengan distribusi frekuensi masing-masing sub variabel.

Dari hasil pengambilan data di RS Propinsi Sultra didapatkan responden dengan karakteristik sebagai berikut :

**Tabel 1. Distribusi frekuensi responden berdasarkan umur**

No.	Umur	f	%
1	50 - 60 tahun	16	54
2	> 60 tahun	14	46
<b>Jumlah</b>		<b>30</b>	<b>100</b>

*Sumber : Data primer yang diolah*

Dari tabel 1 dapat diketahui bahwa kelompok umur yang menjadi

responden lebih banyak adalah umur antara 50 s/d 60 tahun sebanyak 16 (53%).

**Tabel 2. Distribusi frekuensi responden berdasarkan pekerjaan**

No.	Umur	f	%
1	PNS	6	20
2	Swasta	22	73,3
3	Lain.	2	6,7
<b>Jumlah</b>		<b>30</b>	<b>100</b>

*Sumber : Data primer yang diolah*

Dari tabel 2 dapat diketahui bahwa kelompok pekerjaan pasien yang menjadi responden lebih banyak adalah swasta sebanyak 22 (73,3%).

**Tabel 3. Distribusi frekuensi responden berdasarkan pendidikan**

No.	Umur	f	%
1.	SLTA	13	43,3
2.	S1	14	46,7
3.	S2	3	10
<b>Jumlah</b>		<b>30</b>	<b>100</b>

Sumber : data primer yang diolah

Dari tabel 3 dapat diketahui bahwa tingkat pendidikan pasien yang menjadi responden lebih banyak adalah tingkat sarjana sebanyak 14(46,7%).

## 2. Hasil Analisis penelitian

Dari hasil penelitian didapatkan hasil sebagai berikut :

**Tabel 4. Distribusi frekuensi kadar darah rutin**

No	Sub variabel	frekuensi					
		normal	%	menurun	%	Meningkat	%
1	Hemoglobin	0	0	30	100	0	0
2	Hematokrit	0	0	15	50	15	50
3	Leukosit	1	3,3	0		29	96,7
4	Eritrosit	7	23,3	23	76,7	0	0
5	Trombosit	3	10	0	0	27	90

Sumber : data primer yang diolah

Dari hasil analisis tersebut di atas menunjukkan bahwa hemoglobin pada pasien stroke semuanya kategori menurun yaitu sebanyak 30 (100%). Menurut Aliah A (2007) bahwa salah satu faktor terjadi stroke adalah viskositas darah yang meningkat, hematokrit yang meningkat (polisetemial) yang menyebabkan aliran darah ke otak lebih lambat: anemia yang berat menyebabkan oksigenasi otak menurun.

Pada analisis tersebut di atas juga menunjukkan bahwa hematokrit meningkat sebanyak 15 responden (50%) dan 15(50%) menurun. Pada serangan awal stroke maka hematokrit biasanya akan meningkat sehingga menyebabkan aliran darah menjadi lambat, diikuti kadar hemoglobin yang rendah sehingga otak tidak mendapatkan oksigen yang cukup. (Sutrisno, 2007).

Pada analisis ini juga menunjukkan kadar leukosit responden sebanyak 26

(96,7%) meningkat. Edema serebri terjadi pada 15 persen pasien dengan stroke non hemoragik dan mencapai puncak keparahan 72-96 jam setelah onset stroke. Hiperventilasi dan pemberian manitol rutin digunakan untuk mengurangi tekanan intrakranial dengan cepat. Pada saat terjadi edema serebri akan diikuti peningkatan kadar leukosit (Hassmann, 2010).

Kadar eritrosit pada analisis ini menunjukkan penurunan sebanyak 23 (76,7%) responden. Kondisi saat serangan stroke terjadi pelepasan darah ke ruang ekstra pembuluh darah kondisi ini akan mengurangi kadar eritrosit yang mengakibatkan anemia sehingga otak akan mengalami kekurangan oksigen.

## PEMBAHASAN

Menurut penelitian Anggraini (2008) menunjukkan bahwa hiperagregasi trombosit merupakan faktor resiko terjadinya stroke. Hal ini sesuai dengan penelitian ini bahwa peningkatan trombosit pada pasien stroke hipertensi mengakibatkan kondisi pasien semakin menurun.

Handrawan N dalam artikelnya pada majalah tempo, (2009) mengungkapkan, kekentalan darah tidak berarti darahnya dalam kondisi kental. "Melainkan menunjukkan adanya proses atau kerentanan terbentuknya agregasi (pembekuan) dalam pembuluh darah yang dilakukan aktivitas sel pembeku darah bernama trombosit serta faktor-faktor pendukung, yakni sistem pembekuan darah," ia memaparkan. "Karena itu, tidak tepat bila yang dimaksud dengan kekentalan darah, lantas yang diperiksa adalah faktor trombosit atau *platelet cell*."

Kadar trombosit dalam analisis ini juga menunjukkan peningkatan yaitu sebanyak 27(90%). Stroke trombotik dapat dibagi menjadi stroke pada pembuluh darah besar (termasuk sistem arteri karotis) dan pembuluh darah kecil (termasuk sirkulus Willisii dan sirkulus posterior). Tempat terjadinya trombotosis yang paling sering adalah titik percabangan arteri serebral utamanya pada daerah distribusi dari arteri karotis interna. Adanya stenosis arteri dapat menyebabkan terjadinya turbulensi aliran darah (sehingga meningkatkan resiko pembentukan trombus aterosklerosis (ulserasi plak), dan perlengketan platelet (Hassmann, 2010).

Kekentalan darah bisa berujung pada stroke dan gangguan jantung koroner. dimana aliran darah akan melambat jika sel darah bertambah, selain didorong sifat protein (albumin-globulin) darah yang berubah oleh tumor, atau karena adanya tumor. Dan dalam pembekuan darah, trombosit bukan satu-satunya faktor pemicu. Lazimnya, juga dipengaruhi faktor lain. Salah satunya adalah kadar kolesterol dalam darah yang melonjak. "Makin tinggi kadar lipid (lemak) dalam darah, maka makin kental sifat darah. Aliran darah yang melamban juga memperlemah kerja otot jantung. Akibatnya, pasokan oksigen ke seluruh bagian tubuh terlambat, termasuk aliran ke otak. "Pembuluh darah otak paling sensitif terhadap pasokan oksigen yang kurang." Demikian juga dengan pembuluh darah pada jantung. Bila pasokan oksigen ke sel otak dan sel jantung berkurang, dalam hitungan jam akan menimbulkan kematian. "Kematian sel yang tak mungkin dipulihkan kembali menimbulkan *stroke*

dan serangan jantung koroner," Handrawan N (2009).

Gejala kekentalan darah bisa berupa sakit kepala, migrain, vertigo yang ditandai dengan nyeri kuat dan kepala berputar, serta gangguan pada telinga dan mata. Kasus kekentalan darah sangat dipengaruhi oleh pola makan. Kekentalan darah bukan satu-satu faktor yang memicu *stroke* dan jantung koroner. Dalam pembuluh darah terjadi penumpukan lemak, dan inilah hasil kerja trombosit, selain didukung kerja sel busa, sel lemak, dan kuman. Tumpukan plak ini disebut *thrombus* dan bisa saja hanyut serta terlepas bersama aliran darah, tapi kemudian tersangkut pada pembuluh otak sehingga terjadi *stroke*. Dan bilaampir di pembuluh darah koroner jantung, bisa memicu serangan jantung.

Penelitian ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Adiputra H (2011), yang menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada nilai agregasi trombosit antara kelompok *stroke* iskemik yang diberikan anti agregasi dan kelompok *stroke* iskemik kasus baru.

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan pada *stroke* akut meliputi beberapa parameter yaitu hematologi lengkap, kadar gula darah, elektrolit, ureum, kreatinin, profil lipid, enzim jantung, analisis gas darah, *protrombin time* (PT) dan *activated thromboplastin time* (aPTT), kadar fibrinogen serta D-dimer. Polisitemia vera dan trombositemia esensial merupakan kelainan darah yang dapat menyebabkan *stroke*. Polisitemia, nilai hematokrit yang tinggi menyebabkan hiperviskositas dan mempengaruhi darah otak. Trombositemia meningkatkan kemungkinan terjadinya agregasi dan terbentuknya *thrombus*. PT dan aPTT

untuk menilai aktivitas koagulasi serta monitoring terapi. Sedangkan D-dimer diperiksa untuk mengetahui aktivitas fibrinolisis.

Terdapat perubahan jumlah leukosit pada pasien *stroke* iskemik akut, jumlah leukosit 12-72 jam onset dapat dipergunakan sebagai indikator keluaran penyakitnya. Jumlah leukosit >8.650 pada pasien *stroke* iskemik akut mengisyaratkan pemburulan keluarannya (Muhibbi S, 2004). Pernyataan ini juga sesuai dengan penelitian ini yang menunjukkan bahwa terdapat perubahan jumlah leukosit pada pasien *stroke* karena hipertensi.

Dalam penelitian Hatta SW, dkk (2010) menunjukkan bahwa rerata hitung leukosit pada *stroke* hemoragik lebih tinggi dibanding *stroke* iskemik, rerata hitung neutrofil pada *stroke* hemoragik lebih tinggi dibanding *stroke* iskemik, rerata volume lesi pada *stroke* hemoragik adalah lebih tinggi dibanding *stroke* iskemik, titik potong hitung leukosit dan neutrofil pada *stroke* iskemik dan *stroke* hemoragik adalah 10150,00 mm<sup>3</sup> dan 7780,00 mm. Hitung leukosit tidak bisa digunakan untuk membedakan secara pasti *stroke* iskemik dengan *stroke* hemoragik walaupun ada kecenderungan jumlah leukosit pada penderita *stroke* hemoragik lebih tinggi dibanding *stroke* iskemik serta digabung dengan parameter klinisnya. Semakin tinggi volume lesi maka semakin tinggi pula jumlah leukosit (neutrofil) baik pada *stroke* iskemik maupun *stroke* hemoragik, sehingga jumlah leukosit yang tinggi dapat digunakan untuk memprediksi besarnya volume lesi. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian ini juga dimana terdapat peningkatan jumlah leukosit pada penderita *stroke* karena hipertensi.

## KESIMPULAN

Pola perubahan kadar darah rutin pada pasien stroke karena hipertensi antara lain hemoglobin menurun dan eritrosit menurun sedangkan kadar hematokrit, leukosit dan trombosit mengalami peningkatan.

## SARAN

Perubahan kadar darah rutin perlu di pantau untuk memastikan bahwa pasien segera dapat pertolongan yang memadai serta dapat mengetahui kondisi yang dapat diakibatkan dari efek perubahan tersebut

Penelitian ini masih bersifat deskriptif sehingga perlu dilanjutkan dengan metode lain seperti *cohort study* untuk menilai seberapa besar pengaruh perubahan kadar rutin pada tingkat kesehatan pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

- Brunner and Suddarth, S. 1996. Textbook of Medical - Surgical Nursing, Eight edition, Philadelphia: JB. Lippincott Company.
- Chernecky CC & Berger BJ. 2008. Laboratory Tests and Diagnostic Procedures 5th edition. Saunders-Elsevier.
- Donna D, Marilyn V. 1991. Medical Surgical Nursing: a Nursing Process Approach Philadelphia, W13 Sounders Company.
- Ellis, Nowlis. 1998. Nursing A Human Needs Approach. Boston : Miffin Co.
- Janice, et. Al. 1993. Modules for Basic Nursing. Philadelphia: Lippincot Co.
- Kelly, William J. 2005. Hand Book Of Pathophysiology. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins
- Kelly, William J. 2005. Hand Book Of Pathophysiology. Philadelphia, Lippincot Williams and Wilkins
- Kozier, B. 1997. Fundamental Of Nursing : Concept, Process & Practice, Legal Aspect of Nursing Practice. California: Addison Wesley Publishing Co.
- Long, Rirbara C. 1992. Medical Surgical Nursing. Toronto: CV. Mosby Company.
- Luckman and Sorensen. 2000. Medical Surgical Nursing: A Pathophysiology Approach. Philadelphia: WB Saunder.
- Luckman and Sorensen. 1993. Medical Surgical Nursing, A. Psychophysiology Approach. Tokyo: WB Saunders, Co.
- Peter C, Hayer & Thomas. Diagnostic & Therapy. Jakarta: EGC.
- Purnawan Junardi, dkk., Kapita Selekt Kedokteran. Jakarta: Media Ausculapius.
- R. Syamsuhidayat. Wim de Jong. 1997. Buku Ajar Ilmu Bedah, Cetakan 1. Jakarta: EGC.
- Syaifulloh Noor. 1996. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Edisi Ketiga. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Wilson Sylvia A Price. 2000. Patofisiologi. Jakarta: EGC.