

FAKULTAS KEPERAWATAN  
RSUP HAJI ADAM MALIK MEDAN

**TESIS**

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN STROKE PENDERITA RAWAT  
INAP RSUP HAJI ADAM MALIK MEDAN**

KK

TKM 20/08

Dr

F



MILIK  
PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA

**FAZIDAH AGUSLINA SIREGAR**

**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
2002**

**TESIS**

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN STROKE PENDERITA RAWAT  
INAP RSUP HAJI ADAM MALIK MEDAN**



**FAZIDAH AGUSLINA SIREGAR**

**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
2002**

**FAKTOR RISIKO KEJADIAN STROKE PENDERITA RAWAT INAP RSUP  
HAJI ADAM MALIK MEDAN**

**TESIS**

Untuk memperoleh Gelar Magister  
Dalam Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat  
Pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga



Oleh

**FAZIDAH AGUSLINA SIREGAR**

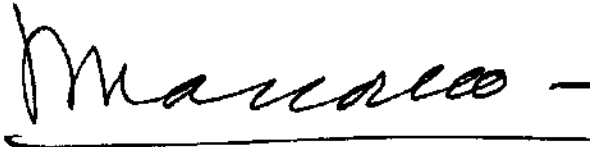
**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
2002**

**Lembar Pengesahan**

**USULAN PENILAIAN TESIS INI TELAH DISETUJUI  
TANGGAL : 18 FEBRUARI 2002**

Oleh

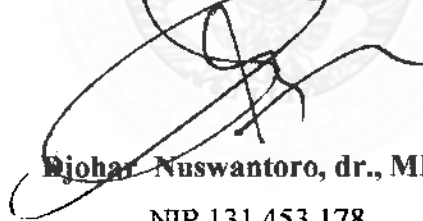
Pembimbing Ketua



**Prof. H. Eddy Pranowo Soedibjo, dr., MPH.**

NIP. 130 162 027

Pembimbing II



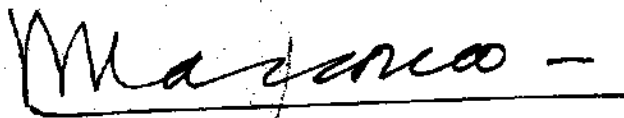
**Djohar Nuswantoro, dr., MPH.**

NIP 131 453 178

Mengetahui

Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat

Program Pascasarjana Universitas Airlangga



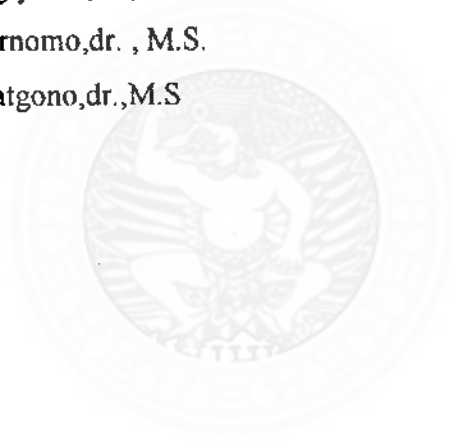
**Prof. H. Eddy Pranowo Soedibjo, dr., MPH**

NIP 130 162 027

Usulan penelitian tesis ini telah diuji dan dinilai  
Oleh Panitia Penguji pada  
Program Pascasarjana Universitas Airlangga  
Pada tanggal 28 Februari 2002

Ketua : Budi Utomo, dr.,Mkes.

Anggota : 1. Prof. H.Eddy Pranowo Soedibjo,dr., MPH.  
2. Djohar Nuswantoro,dr., MPH.  
3. Benny Soegiyanto,dr., MPH.  
4. Windhu Purnomo,dr. , M.S.  
5 Antonius Ratgono,dr.,M.S



## KATA PENGANTAR

Ucapan syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena dengan kasih sayang, rahmat dan hidayat-Nya, saya dapat menyelesaikan tesis ini di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, peminatan Epidemiologi.

Saya ucapkan terima kasih kepada Pemerintah Republik Indonesia c.q Menteri Pendidikan melalui beasiswa BPPS yang memberikan bantuan finansial, sehingga meringankan beban dalam menyelesaikan pendidikan ini.

Terima kasih yang tak terhingga dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Prof.H.Eddy Pranowo Soedibjo,dr., MPH., dan Djohar Nuswantoro, dr., MPH., sebagai pembimbing dan tim penguji H. Windhu Purnomo,dr.,M.S., Benny Soegiyanto,dr., MPH., dan Antonius Ratgono, dr., M.S, Budi Utomo,dr., Mkes., yang dengan penuh kesabaran membimbing dan memberi masukan untuk kesempurnaan penulisan tesis ini.

Dengan selesainya tesis ini, terima kasih juga saya ucapkan kepada :

Prof.Dr.Puruhito,dr.,Sp.B.J. selaku Rektor Universitas Airlangga beserta seluruh staf atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Prof.Dr.H.Muhammad Amin,dr.,Sp.P.Direktur Pascasarjana Universitas Airlangga beserta staf yang telah memberikan fasilitas belajar di Program Pasca sarjana.

Prof. Chairuddin P.Lubis,dr., Sp. A.K, DTM&H, Rektor Universitas Sumatera Utara yang telah memberikan ijin dan bantuan selama mengikuti pendidikan.

Achsan Harahap, dr., MPH, Dekan FKM-USU yang telah memberikan ijin untuk mengikuti pendidikan Pascasarjana.

Direktur RSUP Haji Adam Malik Medan yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian ini.

Darulikutni Nst, dr., Sp. S.K. Kepala Laboratorium Ilmu Penyakit Syaraf RSUP Haji Adam Malik Medan yang memberi ijin untuk melaksanakan penelitian

Usul Sinaga, dr., Sp.B. Kepala Laboratorium Ilmu Bedah RSUP Haji Adam Malik Medan yang telah memberikan ijin untuk melaksanakan penelitian.

Seluruh pasien rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan di Bangsal Neurologi dan Bedah atas kesediaannya menjadi responden dalam penelitian ini

Seluruh kerabat dan handai taulan yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu, terutama rekan-rekan angkatan 1999/2000, khususnya peminatan Epidemiologi atas kerjasama yang baik selama ini.

Ucapan terima kasih yang mendalam juga saya sampaikan kepada kedua orang tua saya, Alm.H.Abd Chaliq Siregar dan Alm Hj.Aisyah Harahap , semua saudara saya, mertua saya Hj.Delima Nasution, suami saya, H. Tri Makmur Sipahutar, dr., serta ketiga anak saya Arbuya, Armiza, dan Armadina yang dengan kesetiaan dan pengertiannya telah memberikan bantuan, dorongan, semangat dan doa dalam penyusunan tesis ini.

Semoga Allah Subhanahuwataala melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya dan tesis ini dapat memberikan manfaat bagi kita semua, Amiin

Surabaya, Februari 2002

Penulis

## ABSTRACT

The aim of this study was to identify the risk factors related to the occurrence of stroke among patient treated in Adam Malik hospital, Medan, such as age, sex, ethnic, family history, overweight smoking, alcohol consumption, food habit, kalori consumption, fat consumption, physical exercise, hypertension and diabetes melitus. This study was done during four months from September 2001– January 2002.

This study used analitic observational epidemiological with case control design. Cases were all newly stroke in patients treated in Neurology ward in September2001 – January 2002, conscious and partisipation in study. Control were all newly elective surgery inpatient treated in surgery ward and all newly non stroke inpatients treated in neurology ward in September2001- January 2002. Sample size was 110 (55 cases and 55 control).

The result of research has concluded that the 110 cases, 21,8% are 68-73 years old, 56,4% are male, 58,2% are Tapanuli, 19,1 % are overweight, 18,2% have family history, 43,6% smoking, 9% alcohol consumption, 44,5% lack of exercise, 53,6% hipertension, 5,45% diabetes melitus.

After analyzed using cross tabulation and multiple logistic regresion analysis by significant level of 5% (0.05). From above variables, the risk factors of stroke occurrence were age ( $p=0,043$ : OR=9,451), smoking ( $p = 0,010$  : OR in heavy smoker = 64,087),) and hypertension ( $p= 0,000$  : OR= 8089,19 ).

From the conclusion above, it is advisable to give promotion about stroke ; sign, symptom, risk factors and prevention to improve knowledge and applied health life style and monitoring stroke prone person by regular check up.

**Key words :** *stroke, risk factors*



## ABSTRAK

Tujuan penelitian ini adalah untuk mempelajari faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian penyakit stroke penderita rawat inap Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan meliputi umur, suku, jenis kelamin, riwayat keluarga, kegemukan, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, kebiasaan makan, asupan kalori, asupan lemak, kebiasaan olah raga, hipertensi, diabetes melitus. Penelitian dilaksanakan dalam waktu 4 bulan sejak September – Januari 2001.

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian epidemiologi observasional analitik dengan disain case control. Sampel kasus adalah penderita baru stroke yang dirawat di Bangsal Neurologi September-Januari 2001, sadar dan dapat berpartisipasi dalam penelitian. Sedangkan kontrol adalah pasien baru bedah elektif non trauma yang dirawat di Bangsal Bedah dan pasien baru non stroke yang dirawat di Bangsal Neurologi September-Januari 2001. Besar sampel 110 sampel yang terdiri dari 55 kasus dan 55 kontrol.

Hasil penelitian disimpulkan bahwa dari 110 kasus, 21,8% berumur 68-73 tahun, 56,4% pria, 58,2% suku tapanuli, 35,5% mempunyai jenjang pendidikan sekolah dasar (SD), 19,1 % mempunyai status gizi gemuk, 18,2% mempunyai riwayat keluarga menderita stroke, 43,6% mempunyai kebiasaan merokok, 9% mempunyai kebiasaan konsumsi alkohol, 44,5% tidak mempunyai kebiasaan olahraga, 53,6% menderita hipertensi, dan 5,45% menderita diabetes melitus.

Setelah dianalisis secara tabulasi silang dan regresi logistik ganda dengan taraf signifikan 5% maka yang merupakan faktor risiko adalah umur ( $p=0.043$  :  $OR=9,451$ ), kebiasaan merokok ( $p = 0,010$  :  $OR$  pada perokok berat =  $64,087$  ), dan menderita hipertensi ( $p = 0,000$  :  $OR = 8089,19$  ).

Berdasarkan hasil penelitian tersebut, maka disarankan kepada instansi terkait untuk melakukan penyuluhan mengenai penyakit stroke; tanda, gejala, faktor risiko stroke dan tindakan pencegahan guna meningkatkan pengetahuan dan kesadaran memasyarakatkan gaya hidup sehat dan melakukan pemantauan terhadap penderita faktor risiko dengan melakukan pemeriksaan kesehatan secara teratur.

Kata kunci : *faktor risiko stroke*

**DAFTAR ISI**

Halaman Judul .....	i
Halaman Prasyarat Gelar .....	ii
Halaman Persetujuan .....	iii
Halaman Panitia Penguji .....	iv
Kata Pengantar .....	v
Abstract .....	vii
Abstrak .....	viii
Daftar Isi .....	ix
Daftar Tabel .....	xiv
Daftar Lampiran .....	xvi
Daftar Singkatan .....	xvii

**BAB 1 PENDAHULUAN**

1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Identifikasi Masalah .....	5
1.3 Rumusan Masalah .....	7
1.4 Tujuan Penelitian .....	8
1.5 Manfaat Penelitian .....	8

**BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA**

2.1 Definisi Stroke .....	10
2.1.1 Definisi stroke iskemik .....	10
2.1.2 Definisi stroke hemoragik .....	10
2.2 Klasifikasi Stroke .....	11
2.2.1 stroke iskemik .....	13
2.2.2 stroke hemoragik .....	14
2.3 Epidemiologi Stroke .....	14

2.4 Faktor Risiko Stroke .....	15
2.4.1 Faktor risiko yang tidak dapat diubah .....	16
2.4.2 Faktor risiko yang dapat diubah .....	18
2.5 Patogenesis Stroke .....	24
2.5.1 Patogenesis infark otak .....	24
2.5.2 Patogenesis perdarahan otak .....	26
2.6 Patofisiologi Stroke .....	28
2.6.1 Patofisiologi stroke iskemik .....	28
2.6.2 Patofisiologi stroke hemoragik .....	32
2.7 Gambaran Klinis Stroke .....	34
2.8 Diagnosis Stroke .....	36
2.9 Terapi Medik Stroke .....	38
2.9.1 Terapi medik stroke iskemik .....	39
2.9.2 Terapi medik stroke hemoragik .....	41
2.10 Prognosis Stroke .....	42
2.11 Pencegahan Stroke .....	43
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN</b> .....	<b>44</b>
3.1 Kerangka Konseptual .....	44
3.2 Hipotesis .....	45
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN</b> .....	<b>46</b>
4.1 Rancangan Penelitian .....	46
4.2 Populasi, Sampel dan Besar sampel .....	47
4.2.1 Populasi penelitian .....	47
4.2.2 Sampel penelitian .....	47
4.2.3 Besar sampel .....	47
4.2.4 Tehnik pengambilan sampel .....	49
4.2.5 Langkah- langkah penelitian .....	49

4.3. Variabel Penelitian .....	50
4.3.1 Klasifikasi variabel .....	50
4.3.2 Definisi operasional .....	51
4.4 Instrumen Penelitian .....	53
4.5 Lokasi Penelitian dan Waktu Penelitian .....	54
4.5.1 Lokasi penelitian.....	54
4.5.2 Waktu penelitian.....	54
4.6 Prosedur Pengumpulan Data .....	54
4.7 Cara Analisa Data .....	55

## **BAB 5 HASIL PENELITIAN**

5.1 Analisis Deskriptif.....	58
5.1.1 Gambaran umum lokasi penelitian.....	58
5.1.2 Gambaran umum subjek penelitian .....	59
5.1.2.1 Umur .....	59
5.1.2.2 Jenis kelamin.....	60
5.1.2.3 Suku .....	60
5.1.2.4 Pendidikan .....	61
5.1.2.5 Pekerjaan .....	61
5.1.2.6 Pendapatan .....	62
5.1.2.7 Status Gizi .....	62
5.1.2.8 Riwayat Keluarga.....	63
5.1.2.9 Kebiasaan Merokok .....	63
5.1.2.9.1 Lama merokok .....	63
5.1.2.9.2 Jumlah batang rokok .....	64
5.1.2.10 Konsumsi Alkohol .....	64
5.1.2.10.1 Frekwensi konsumsi alkohol .....	65
5.1.2.10.2 Banyak konsumsi alkohol .....	65
5.1.2.11 Kebiasaan Olahraga .....	66
5.1.2.11.1 Frekwensi olahraga .....	66
5.1.2.11.2.Lama olahraga .....	67

5.1.2.12	Hipertensi .....	67
5.1.2.12.1	Derajat hipertensi .....	68
5.1.2.12.2	Keteraturan berobat .....	68
5.1.2.13	Riwayat Diabetes Melitus .....	69
5.1.2.14	Pola Makan .....	69
5.1.2.15	Asupan Kalori .....	70
5.1.2.16	Asupan Lemak .....	71
5.2	Analisa Tabulasi Silang .....	73
5.2.1	Hubungan umur dengan kejadian stroke .....	73
5.2.2	Hubungan jenis kelamin dengan kejadian stroke .....	74
5.2.3	Hubungan suku dengan kejadian stroke .....	75
5.2.4	Hubungan riwayat keluarga dengan kejadian stroke .....	75
5.2.5	Hubungan kebiasaan merokok dengan kejadian stroke .....	76
5.2.6	Hubungan konsumsi alkohol dengan kejadian stroke .....	77
5.2.7	Hubungan kebiasaan olahraga dengan kejadian stroke .....	77
5.2.8	Hubungan kegemukan dengan kejadian stroke .....	78
5.2.9	Hubungan hipertensi dengan kejadian stroke .....	79
5.2.10	Hubungan diabetes dengan kejadian stroke .....	81
5.2.11	Hubungan pola makan dengan kejadian stroke .....	81
5.2.12	Hubungan asupan kalori dengan kejadian stroke .....	81
5.2.13	Hubungan Asupan Lemak Dengan Kejadian stroke .....	82
5.3	Analisis stratifikasi .....	82
5.3.1	Stratifikasi pada umur .....	83
5.3.2	Stratifikasi pada suku .....	84
5.3.3	Stratifikasi pada riwayat keluarga .....	84
5.3.4	Stratifikasi pada kebiasaan merokok .....	85
5.3.5	Stratifikasi pada kebiasaan olah raga .....	86
5.3.6	Stratifikasi pada kegemukan .....	86
5.4	Analisis Regresi logistik ganda .....	87
5.4.1	Penentuan variabel .....	87
5.4.2	Interaksi antar variabel penelitian .....	89

**BAB 6 PEMBAHASAN**

6.1 Pengaruh umur terhadap kejadian stroke .....	91
6.2 Pengaruh jenis kelamin terhadap kejadian stroke .....	92
6.3 Pengaruh suku terhadap kejadian stroke .....	93
6.4 Pengaruh riwayat keluarga terhadap kejadian stroke .....	94
6.5 Pengaruh kebiasaan merokok terhadap kejadian stroke .....	95
6.6 Pengaruh konsumsi alkohol terhadap kejadian stroke .....	96
6.7 Pengaruh aktifitas fisik terhadap kejadian stroke .....	97
6.8 Pengaruh kegemukan terhadap kejadian stroke .....	98
6.9 Pengaruh hipertensi terhadap kejadian stroke .....	99
6.10 Pengaruh diabetes terhadap kejadian stroke .....	101
6.11 Pengaruh pola makan terhadap kejadian stroke .....	102
6.12 Pengaruh asupan kalori terhadap kejadian stroke .....	102
6.13 Pengaruh asupan lemak terhadap kejadian stroke .....	103
6.14 Analisis kemungkinan interaksi .....	104
6.15 Attributable risk .....	104

**BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN**

7.1 Kesimpulan .....	105
7.2 Saran .....	106

<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>108</b>
-----------------------------	------------

<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>112</b>
-----------------------	------------

## DAFTAR TABEL

Nomor	Tabel	Halaman
5.1	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan umur	59
5.2	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan jenis kelamin	60
5.3	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan suku	60
5.4	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pendidikan	61
5.5	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pekerjaan	61
5.6	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pendapatan	62
5.7	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan status gizi	62
5.8	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan riwayat keluarga	63
5.9	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan kebiasaan merokok	63
5.9.1	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan lama merokok	63
5.9.2	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan jumlah batang rokok yang dihisap	64
5.10	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan konsumsi alkohol	64
5.10.1	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan frekwensi konsumsi alkohol	65
5.10.2	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan banyak konsumsi alkohol	65
5.11	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan kebiasaan olahraga	66
5.11.1	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan frekwensi olahraga	66
5.11.2	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan lama olahraga	67
5.12	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan riwayat hipertensi	67
5.12.1	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan derajat hipertensi	68
5.12.2	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan keteratutan berobat	68
5.13	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan diabetes melitus	69
5.14	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pola makan	69
5.15	Asupan kalori dan prosentase perbandingan dengan kecukupan gizi yang dianjurkan	70
5.15.1	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan asupan kalori	71
5.16	Asupan lemak dan prosentase perbandingan total kalori	71
5.16.1	Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan asupan lemak	72

5.16.2	Kadar kolesterol total, triglyserida, HDL dan LDL	72
5.17	Hubungan umur dengan kejadian stroke	73
5.17.1	Hubungan paparan 3 kategori umur dengan kejadian stroke	73
5.18	Hubungan jenis kelamin dengan kejadian stroke	74
5.19	Hubungan suku dengan kejadian stroke	75
5.20	Hubungan riwayat keluarga dengan kejadian stroke	75
5.21	Hubungan kebiasaan merokok dengan kejadian stroke	76
5.22	Hubungan konsumsi alkohol dengan kejadian stroke	77
5.22.1	Hubungan frekwensi konsumsi alkohol dengan kejadian stroke	77
5.23	Hubungan kebiasaan olah raga dengan kejadian stroke	77
5.23.1	Hubungan frekwensi olahraga dengan kejadian stroke	78
5.24	Hubungan kegemukan dengan kejadian stroke	78
5.25	Hubungan hipertensi dengan kejadian stroke	79
5.25.1	Hubungan derajat hipertensi dengan kejadian stroke	79
5.25.2	Hubungan keteraturan berobat dengan kejadian stroke	79
5.25.3	Hubungan kategori berobat dengan kejadian stroke	80
5.26	Hubungan diabetes melitus dengan kejadian stroke	81
5.27	Hubungan pola makan dengan kejadian stroke	74
5.28	Hubungan asupan kalori dengan kejadian stroke	81
5.29	Hubungan asupan lemak dengan kejadian stroke	82
5.30	Nilai OR antara hipertensi dan stroke dengan strata umur	83
5.31	Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata suku	84
5.32	Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata riwayat keluarga	84
5.33	Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata kebiasaan merokok	85
5.34	Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata kebiasaan olah raga	86
5.35	Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata kegemukan	86
5.36	Hasil analisis regresi logistik multivariat	88
5.37	Hasil analisis interaksi antar variabel penelitian	90



## DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 Jadwal Kegiatan Penelitian	112
Lampiran 2 Lembar Pengumpul data	112
Lampiran 3 Kuesioner Penelitian	113
Lampiran 4 Analisis Tabulasi Silang	122
Lampiran 5 Hasil Analisis Tabulasi Silang dan stratifikasi	129
Lampiran 6 Hasil Analisis Regresi Logistik	138
Lampiran 7 Surat Ijin Penelitian	143
Lampiran 8 Surat Keterangan Selesai Penelitian	144



## DAFTAR SINGKATAN

BMI	: Basal Metabolic Indeks
IDDM	: Insulin Dependent Diabetes Melitus
NIDDM	: Non Insulin Dependen Diabetes Melitus
TIA	: Transient Ischemic Attack
CT Scans	: Computerized Tomography Brain Scans



## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar belakang

Seiring kemajuan pembangunan nasional yang dilaksanakan di Indonesia terjadi transisi demografi, epidemiologi, dan sosio ekonomi dengan akibat peningkatan taraf hidup dan kualitas hidup masyarakat. Salah satu dampaknya adalah peningkatan umur harapan hidup dan perubahan pola penyakit di masyarakat yang mengarah ke penyakit tidak menular seperti penyakit degeneratif yang berkaitan dengan gaya hidup atau perilaku modern ( Yuniarti S I, 1999 ).

Stroke merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang semakin mendapat perhatian dewasa ini. Stroke dengan serangannya yang akut menyebabkan kematian dalam waktu singkat. Dari seluruh penyebab kematian, stroke menduduki urutan ketiga terbesar setelah penyakit jantung dan kanker (Adam R. D dkk, 1993 ). Di Amerika diperkirakan sekitar 750.000 orang menderita stroke dan 160.000 diantaranya meninggal setiap tahun (Gorelick P. B, 2000 ). Di negara berkembang rata-rata 1 dari 12 kematian terjadi akibat stroke (Bonita R, 1992). Stroke juga penyebab utama kecacatan fisik maupun mental pada usia produktif dan usia lanjut yang berdampak pada sosio ekonomi ( Mardjono M, 1993). Gilroy mengungkapkan dari sejumlah pasien pasca stroke yang selamat, 10 % pasien dapat kembali bekerja tanpa kelemahan, 40 % menyandang cacat ringan, dan 50% menyandang cacat berat ( Wibowo S, 1999 ).

Menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1995, stroke merupakan penyebab kematian dan kecacatan utama di Indonesia. Data stroke secara akurat dan lengkap belum ada, tetapi diperkirakan insidennya semakin meningkat seiring dengan meningkatnya umur harapan hidup dan penyakit- penyakit yang merupakan faktor risiko stroke. Penelitian yang dilakukan Samino dkk (1980) pada 15 rumah sakit di Indonesia mendapatkan 2092 penderita yang dirawat yang merupakan 0,9 % dari seluruh penderita yang dirawat di rumah sakit tersebut. Andradi dkk (1982) melakukan penelitian pada rumah sakit yang sama dan mendapatkan peningkatan prevalensi sebesar 16,9 % dari tahun sebelumnya (Mardjono M,1993). Dari Survei Kesehatan Rumah Tangga dilaporkan proporsi stroke di rumah sakit di 27 propinsi di Indonesia antara tahun 1984 sampai 1986 mengalami peningkatan dari 0,72 per 100 penderita pada tahun 1984, menjadi 0,89 per 100 penderita pada tahun 1985 dan 0,96 per 100 penderita pada tahun 1986. Stroke menempati urutan ketiga penyebab kematian dengan angka kematian mencapai 36 %. Dilaporkan pula prevalensi stroke adalah 35,6 per 100.000 penduduk pada tahun 1986. Prevalensi stroke pada kelompok umur 25 – 34 tahun 6,9 per 100.000 penduduk, kelompok umur 35- 44 tahun 20,4 per 100.000 penduduk dan kelompok 55 tahun atau lebih sebesar 276,3 per 100.000 penduduk( Lamsudin R dkk, 1998). Penelitian oleh Jusuf Misbach ( 1999) pada 28 rumah sakit di Indonesia pada bulan Oktober 1996 hingga Maret 1997 mendapatkan penderita stroke sebanyak 2065 orang terdiri dari 1111 wanita (53.8 %) dan 954 pria ( 46.2%), mengenai umur dibawah 45 tahun sebanyak 12.9 % dan umur diatas 65 tahun sebanyak 35.8 %.

Di Sumatera Utara berdasarkan Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1995 kematian akibat stroke sebesar 2,2 %. Kelompok umur diatas 65 tahun 6 % dan kelompok umur 55- 64 tahun sebesar 4,4 %.

Di Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan, stroke termasuk penyakit yang sering dijumpai dibagian neurologi. Dari semua penderita (371 kasus) yang dirawat inap di Bangsal Neurologi pada tahun 2000 stroke menduduki urutan pertama (65,5 %), disusul neuropati (5,4 %). Dari semua kasus stroke 70,4 % terdiri atas stroke iskemik dan 29,6 % stroke hemoragik. Kejadian stroke cenderung meningkat dimana pada tahun 1994 dirawat 170 penderita stroke baru terdiri dari 64,7 % kasus stroke iskemik dan 35,3 % kasus stroke hemoragik, pada tahun 1998 dirawat 197 penderita stroke baru terdiri dari 68,5 % stroke iskemik dan 31,5 % stroke hemoragik, pada tahun 1999 dirawat 216 penderita stroke baru terdiri dari 68,1 % stroke iskemik dan 31,9 % stroke hemoragik dan pada tahun 2000 dirawat 243 penderita stroke baru. Angka kematian (*case fatality rate*) juga mengalami peningkatan dari 14,2 % pada tahun 1998 menjadi 15,7 % pada tahun 1999 dan 16,05 % pada tahun 2000.

Penyebab stroke sangat kompleks dapat bersifat primer karena kelainan kongenital maupun degeneratif, atau sekunder akibat proses lain seperti arteriosklerosis. Selain umur, jenis kelamin, suku dan herediter, keadaan yang mempercepat terjadinya arteriosklerosis merupakan faktor risiko, yang sering ditemukan adalah hipertensi, diabetes, kelainan jantung, obesitas, hiperlipidemia, merokok, konsumsi alkohol ( Mardjono M, 1993). Penelitian Yuneldi Anwar dkk

(1997) di RSUP. Haji Adam Malik Medan mendapatkan faktor risiko yang sering berturut-turut adalah hipertensi( 48,9 %), Hiperlipidemia (15,2 %),diabetes (10,9 %), kelainan jantung (8,7 %), merokok(8,7 %) Penelitian oleh Jusuf Misbach (1997) pada 28 rumah sakit di Indonesia mendapatkan faktor risiko yang sering berturut – turut adalah hipertensi (74,2 %), merokok (24,6 %), diabetes ( 22,2%), kelainan jantung (20,5%) dan Hiperlipidemia (16,4 %).

Indonesia saat ini berada di era pembangunan nasional dan era globalisasi disertai meningkatnya arus informasi, komunikasi dan peningkatan fasilitas – fasilitas yang memberikan kemudahan menyebabkan meningkatnya *behavior risk factor* antara lain bergesernya pola makan menjadi pola makan yang tidak seimbang mutu gizi karena mengandung tinggi kalori, tinggi lemak dan kolesterol yang berdampak pada meningkatnya kolesterol darah dan terjadi obesitas yang merupakan faktor risiko stroke. Selain itu perubahan pola makan mempengaruhi terjadinya hipertensi, diabetes melitus dan penyakit jantung dan disertai perilaku merokok, kurang gerak badan dan konsumsi alkohol turut berperan sebagai faktor risiko stroke ( Salan R dkk, 1993).

Mengingat insidensi stroke masih tinggi dan hasil pengobatan masih terbatas, maka upaya untuk mengendalikan kenaikan angka insidensi stroke terletak pada usaha preventi primer berupa identifikasi faktor risiko dan pengendalian faktor risiko pada orang dengan risiko tinggi terkena stroke meliputi gaya hidup seperti berhenti merokok dan konsumsi alkohol, melakukan aktifitas fisik secara teratur dan

pengaturan diet yang seimbang menuju ke perilaku hidup sehat sesuai tujuan pembangunan kesehatan menuju Indonesia sehat 2010.

## 1.2 Identifikasi Masalah

Stroke merupakan masalah kesehatan yang harus ditangani segera, tepat, dan cermat karena menyebabkan kematian dalam waktu singkat dan kecacatan baik fisik maupun mental yang berdampak pada sosio ekonomi. Penderita pasca stroke yang cacat tidak mampu mencari nafkah seperti semula sehingga kehilangan mata pencaharian dan menjadi tergantung pada orang lain. Selain itu biaya yang dikeluarkan untuk pengobatan dan perawatan stroke sangat tinggi sehingga menjadi beban keluarga baik beban tenaga, perasaan dan ekonomi.

Stroke dapat mengenai semua umur, tetapi umumnya menyerang usia produktif dan usia lanjut. Insidensinya cenderung meningkat seiring dengan meningkatnya umur harapan hidup dan penyakit- penyakit yang merupakan faktor risiko stroke. Hal ini berdampak pada tujuan pembangunan yaitu membentuk sumber daya manusia yang berkualitas.

Seiring keberhasilan pembangunan nasional terjadi perbaikan kesehatan dan sosio ekonomi yang diikuti dengan meningkatnya arus informasi dan peningkatan berbagai fasilitas yang memberi kemudahan sehingga mempengaruhi gaya hidup seseorang yang berdampak pada kesehatan. Salah satu adalah kecenderungan bergesernya pola makan kearah makanan tinggi kalori dan lemak yang mengakibatkan meningkatnya kolesterol darah dan kegemukan yang merupakan

faktor risiko terjadinya stroke. Perubahan pola makan tinggi kalori, lemak dan garam ini juga mempengaruhi terjadinya penyakit – penyakit yang mendasari terjadinya stroke seperti hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit jantung. Selain itu perbaikan sosio ekonomi berdampak pada pola perilaku seseorang seperti perilaku merokok, konsumsi alkohol dan kurang gerak badan juga berperan sebagai faktor risiko terjadinya stroke.

Di Bangsal Neurologi RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2000 penyakit stroke merupakan 65,5 % dari seluruh pasien pada rawat inap dengan angka kematian mencapai 16,05 %. Kejadian stroke dari tahun 1998 - 2000 mengalami peningkatan berturut-turut adalah 197 kasus, 216 kasus, dan 243 kasus. Angka kematian juga mengalami peningkatan berturut-turut adalah 14,2 %, 15,7 % , dan 16,05 %.

Insidensi stroke masih tinggi, sedangkan penanggulangan penyakit stroke masih terbatas sehingga mereka yang lepas dari maut akan menjadi invalid. Untuk mengendalikan insidensi yang cenderung meningkat ini perlu upaya prevensi primer berupa identifikasi faktor risiko dan pengendalian faktor risiko pada orang yang berisiko terkena stroke agar dapat mencapai usia lanjut tanpa invalid.

Oleh karena itu penelitian untuk melihat faktor risiko apa saja yang berhubungan dengan kejadian stroke pada penderita rawat inap rumah sakit menjadi sangat penting dilakukan, khususnya dalam memberikan masukan upaya penanggulangan stroke.



### 1.3 Rumusan Masalah

#### 1.3.1. Pernyataan Penelitian

Stroke merupakan penyakit yang sering dijumpai di Bangsal Neurologi dan kejadian meningkat dari tahun ke tahun. Stroke merupakan ranking pertama dari penderita rawat inap di rumah sakit, terbanyak mengenai umur diatas 45 tahun. Kebiasaan makan makanan tinggi kalori dan lemak, merokok, konsumsi alkohol, dan kurang gerak badan merupakan faktor risiko kejadian stroke disamping faktor biologis seperti umur, suku, jenis kelamin, dan riwayat keluarga. Selain itu penyakit yang mendasari seperti kegemukan, hipertensi dan diabetes melitus juga berhubungan dengan kejadian stroke.

#### 1.3.2. Pertanyaan Penelitian

1. Apakah ada pengaruh faktor biologis(umur, suku, jenis kelamin, riwayat keluarga) terhadap kejadian stroke .
2. Apakah ada pengaruh pola makan( kebiasaan makan, asupan kalori, asupan lemak) terhadap kejadian stroke.
3. Apakah ada pengaruh perilaku( merokok, konsumsi alkohol, aktifitas fisik ) terhadap kejadian stroke.
4. Apakah ada pengaruh penyakit (hipertensi, diabetes melitus, kegemukan ) terhadap kejadian stroke.

## **1.4. Tujuan dan Manfaat Penelitian**

### **1.4.1. Tujuan Umum :**

Mempelajari faktor risiko kejadian stroke penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan

### **1.4.2. Tujuan Khusus :**

1. Mempelajari pengaruh faktor biologis ( umur, suku, jenis kelamin, riwayat keluarga ) terhadap kejadian stroke.
2. Mempelajari pengaruh pola makan ( kebiasaan makan, asupan kalori, asupan lemak ) terhadap kejadian stroke.
- 3 Mempelajari pengaruh perilaku (merokok, konsumsi alkohol, aktifitas fisik ) terhadap kejadian stroke.
- 4 Mempelajari pengaruh penyakit ( hipertensi, diabetes melitus, kegemukan ) terhadap kejadian stroke.

### **1.4.3 Manfaat Penelitian**

Penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat sebagai:

1. Masukan bagi rumah sakit dalam rangka penanggulangan stroke yang efektif dan efisien.
2. Masukan bagi Departemen Kesehatan untuk kepentingan kebijakan intervensi dalam rangka penanggulangan penyakit degeneratif.

3. Masukan bagi Departemen Pendidikan untuk memasukkan upaya pencegahan stroke sebagai bagian pendidikan kesehatan masyarakat dan memberikan pendidikan berkelanjutan pada pelaksana pelayanan kesehatan.
4. Menambah wawasan peneliti mengenai penyakit stroke.
5. Sebagai acuan penelitian tentang stroke secara mendalam dimasa akan datang.



## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Definisi Stroke**

Menurut batasan WHO stroke secara klinis didefinisikan sebagai gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda klinis baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam, mengakibatkan kematian sebelum 24 jam dengan penyebab gangguan peredaran darah otak. Termasuk disini perdarahan subaraknoid, perdarahan intraserebral dan iskemik atau infark serebri. Gangguan peredaran darah otak sepietas, tumor otak, atau stroke sekunder akibat trauma tidak termasuk ( Bonita R, 1992 ; Bamford J, 1992 ).

##### **2.1.1 Definisi Stroke Iskemik ( Stroke Non Perdarahan)**

Stroke iskemik didefinisikan sebagai iskemia otak yang berlangsung lama dan parah dengan perubahan fungsi dan struktur otak yang irreversibel. Stroke iskemik pada umumnya disebabkan oleh karena tertutupnya *feeding* arteri intrakranial maupun ekstra kranial ( Hacke et all, 1991 ).

##### **2.1.2 Definisi Stroke Hemoragik ( Stroke Perdarahan )**

Perdarahan intraserebral adalah perdarahan ke parenkim otak dengan membentuk hematoma fokal. Sedang hematoma adalah perdarahan yang batasnya tegas, meluas ke substantia alba dengan cara membelah serat – serat traktus dan mengadakan penekanan pada struktur di sekitarnya ( Caplan L R, 1992 ).

Perdarahan sub arakhnoid adalah perdarahan yang terdapat di dalam ruang sub arakhnoid yaitu pada sirkulus willisi akibat pecahnya pembuluh darah arteri, vena dan kapiler ( Misbach J, 1999).

## 2.2 Klasifikasi Stroke

Dikenal bermacam- macam klasifikasi stroke berdasarkan atas patologi anatomi (lesi), stadium, dan lokalisasi ( sistem pembuluh darah) ( Misbach J , 1999):

### I. Berdasarkan Patologi Anatomi ( lesi ) dan penyebabnya

#### 1. Stroke iskemik

- a. Transient Ischemic Attack (TIA).
- b. Trombosis serebri.
- c. Emboli serebri.

#### 2. Stroke Hemoragik

- a. Perdarahan intraserebral
- b. Perdarahan subarakhnoid

### II Berdasarkan stadium ( waktu timbulnya penyakit )

1. Transient Ischemic Attack (TIA).
2. Stroke in Evolution ( Progressing Stroke ).
3. Completed Stroke

### III. Berdasarkan Lokalisasi ( sistem pembuluh darah )

1. Type karotis
2. Type vertebro basilar

Menurut National Institute of Neurological Disorders and Stroke ( NINDS ) 1990 klasifikasi stroke berdasarkan mekanisme patologik, kategori klinik, dan distribusi arteri adalah sebagai berikut:

I. Berdasarkan mekanisme patologik

1. Thrombotic.
- 2 Embolic.
- 3 Hemodinamik.

II. Berdasarkan kategori klinik

1. Atherothrombotic.
2. Cardioembolic.
3. Lacunar.

III Berdasarkan lokasi arteri

1. Karotis interna
2. Serebri media
3. Serebri anterior
4. Vertebro basiler
5. Serebri posterior

Menurut Stroke Data Bank klasifikasi stroke adalah sebagai berikut ( Bamford J , 1992 ):

1. Atherosclerosis arteri besar.
2. Lacunae.
3. Cardiac embolism.
4. Patologi arteri



5. Infark dengan penyebab yang belum jelas.
6. Lain- lain ( arteritis ).

Secara garis besar stroke diklasifikasikan menjadi:

1. Stroke Iskemik ( Stroke Non hemoragik )
2. Stroke Hemoragik

### 2.2.1 Stroke Iskemik

Stroke Iskemik merupakan penyakit yang mendominasi kelompok usia menengah dan dewasa tua yang kebanyakan berkaitan erat dengan kejadian atherosklerosis ( trombosis ) dan penyakit jantung ( emboli ) yang dicetuskan oleh adanya faktor predisposisi hipertensi ( Listiono D, 1998 ). Dalam praktek sekitar 83 % dari seluruh gangguan peredaran darah otak adalah stroke non hemoragik yang terdiri dari 57 % trombosis serebri, 15 % emboli serebri, *transient ischemic attack* 6 % dan lain- lain 5 % ( Mardjono M, 1982 ).

Angka kematian akibat stroke iskemik jauh lebih sedikit, tetapi lebih banyak menimbulkan cacat. Penderita yang dapat bertahan sering mengalami defisit fungsional yang berat, walaupun infark yang terjadi kecil. Gilroy mengungkapkan dari sejumlah pasien pasca stroke yang selamat, 10 % dapat kembali bekerja tanpa kelemahan, 40 % menyandang cacat ringan dan 50 % menyandang cacat berat ( Wibowo S, 1999). Pada studi Framingham, 71 % dari penderita stroke yang bertahan hidup tidak dapat melakukan aktivitas seperti semula karena defisit fungsional ( Herman J.G, 1991 ).

### 2.2.2 Stroke Hemoragik

Perdarahan otak merupakan penyebab stroke kedua terbanyak setelah infark otak. Dalam praktek 17 – 30 % dari seluruh gangguan peredaran darah otak merupakan stroke hemoragik, terdiri dari perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid (Mardjono M,1998). Penelitian oleh Andradi dkk 1983 menunjukkan bahwa perdarahan intraserebral lebih sering dijumpai (26,6 %) daripada perdarahan subaraknoid ( 5 % ) ( Mardjono M, 1993).

### 2.3 Epidemiologi Stroke

Sejak lebih dari tiga dekade terakhir telah banyak studi dilakukan dalam menelaah karakteristik epidemiologi stroke. Di Amerika dan negara–negara berkembang termasuk Indonesia, stroke berperan sebagai penyebab utama disabilitas kronis dan penyebab kematian urutan ketiga terbanyak pada orang dewasa setelah penyakit jantung dan kanker. Insidensi stroke di seluruh dunia diperkirakan mencapai 180 per 100.000 orang pertahun (0,2 % ) dengan prevalensi sekitar 500 – 600 per 100.000 orang (0,5 %). Angka kematian akibat stroke dalam 30 hari setelah serangan berkisar antara 8 – 20 % sedangkan penderita yang bisa bertahan hidup sampai 5 tahun hanya sekitar 60 % (Joesoef A A dkk, 1997). Di Amerika Serikat diperkirakan sekitar 750.000 orang menderita stroke setiap tahun dan 160.000 orang diantaranya meninggal(Gorelick PB, 2000).

Stroke dapat terjadi pada semua umur, namun paling sering mengenai kelompok umur diatas 45 tahun.Di Indonesia meskipun belum ada penelitian epidemiologi yang sempurna, terlihat kecenderungan meningkatnya jumlah kasus



stroke. Kekhasan penyakit ini adalah angka kejadian meningkat sesuai dengan bertambahnya umur. Di Indonesia pada tahun 2000 diperkirakan terdapat lebih dari 1,5 juta penduduk terkena stroke. Dengan meningkatnya umur harapan hidup akibat kemajuan dalam pelayanan kesehatan maka diperkirakan masyarakat yang terkena stroke akan bertambah banyak (Widjaya D, 1995 ). Hal ini dapat dimengerti bila diingat bahwa keadaan atau penyakit yang dapat menambah risiko terjadinya stroke seperti hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit jantung lebih sering ditemukan pada usia lanjut ( Mardjono M ,1993 ).

Dibangsal Neurologi RSUP. Haji Adam Malik Medan insidensi stroke terlihat mengalami peningkatan yaitu dari 170 penderita pada tahun 1994, 197 penderita pada tahun 1998, 216 penderita pada tahun 1999, menjadi 243 penderita pada tahun 2000. Dari seluruh penderita baru yang dirawat di Bangsal Neurologi pada tahun 2000, insidensi stroke adalah 65,5 % terdiri dari stroke iskemik ( 70,4 % ) dan stroke hemoragik ( 29,6 %). Faktor risiko paling banyak dari penderita stroke yang dirawat adalah hipertensi . Stroke lebih banyak mengenai usia diatas 60 tahun dan suku Tapanuli. Laki-laki ( 63 % ) lebih banyak terkena stroke dari pada wanita ( 37 % ). Angka kematian akibat stroke adalah 16,05 %. Bila dibandingkan dengan tahun sebelumnya angka kematian juga menunjukkan peningkatan yaitu 14,2 % pada tahun 1998 dan 15,7 % pada tahun 1999.

#### **2.4 Faktor Risiko Stroke**

Stroke tidak mempunyai penyebab tunggal, melainkan banyak penyebab yang bisa mengakibatkan seseorang mengalami stroke. Penyelidikan

epidemiologis dan klinis menunjukkan bahwa terdapat berbagai keadaan yang mempunyai hubungan dengan terjadinya gangguan peredaran darah otak ( stroke) yang merupakan faktor risiko. Oleh karena gangguan peredaran darah otak pada umumnya berdasarkan arteriosklerosis pembuluh darah otak, maka keadaan yang mempercepat terjadinya arteriosklerosis merupakan faktor risiko. Gorelick membedakan antara faktor risiko yang dapat diubah dan faktor risiko yang tidak dapat diubah. Faktor risiko yang dapat diubah baik subyek orangnya maupun lingkungan aterogeniknya misal: hipertensi, penyakit jantung, diabetes melitus, hiperlipidemia, TIA, merokok, konsumsi alkohol dan kurangnya aktivitas fisik. Faktor risiko yang tidak dapat diubah termasuk umur, jenis kelamin, ras/suku dan hereditas (Wibowo S, 1999).

#### **2.4.1 Faktor Risiko Yang Tidak Dapat Diubah**

##### **a. Umur**

Umur merupakan faktor risiko penting. Insiden stroke meningkat secara eksponensial seiring dengan meningkatnya umur dan stroke paling sering terjadi pada umur diatas 65 tahun ( Sacco R L , 2001 ). Risiko stroke pada umur 75 tahun adalah 5 kali dibanding umur 65 tahun dan pada umur 80 tahun 30 kali dibanding umur 50 tahun (Joesoef A dkk, 1997). Studi Framingham menunjukkan terjadi peningkatan insidens stroke per 10000 penduduk dari 22 % pada kelompok umur 45-55 tahun, 32 % pada kelompok umur 55- 64 tahun menjadi 83 % pada kelompok umur 65- 74 tahun ( Caplan L R , 2000 ). Di Taiwan insidens stroke meningkat 10 kali lipat pada rentang umur 25 tahun yaitu 100 per 100.000 pada umur 38 tahun menjadi 1000 per 100.000 pada umur 63 tahun. Di Rochester,

Minnesota insidens rate meningkat 10 % pertahun umur ( Sacco R L , 2001 ). Penelitian Ranakusuma (1983 ) mendapatkan insidens stroke per 100.000 penduduk didaerah urban pada kelompok umur < 45 tahun sebesar 12,75 , kelompok umur 45- 64 tahun sebesar 95,32 dan kelompok umur > 65 tahun sebesar 254,94 ( Mardjono M, 1993 ).

b. Jenis kelamin

Jenis kelamin turut mempengaruhi kejadian stroke dimana laki- laki mempunyai risiko lebih besar terkena stroke dibanding wanita ( 1,3 : 1 ). Di Sweden dan Taiwan, insidens stroke adalah 66 % dan 16 % lebih besar pada pria dibanding wanita ( Sacco R L , 2001). Penelitian Jusuf Misabeh (1997) mendapatkan hasil berbeda dimana wanita (53,8 %) sedikit lebih sering terkena stroke dibanding pria (46,2 %). Namun ada pendapat bahwa sebelum menopause wanita lebih sedikit risiko mengalami stroke dibanding pria, namun setelah menopause keduanya mempunyai risiko sebanding ( Caplan L R, 2000 ).

c. Ras / Suku

Ras / suku juga mempengaruhi kejadian stroke. Studi utama di Alabama mendapatkan bahwa kulit hitam mempunyai insidens stroke lebih besar daripada kulit putih. Di Manhattan utara didapat insidens stroke pada kulit hitam 2,4 kali dibanding kulit putih. Di Cincinnati insidens perdarahan subarakhnoid 2,1 kali dan insidens perdarahan intraserebral 1,4 kali lebih tinggi pada kulit hitam daripada kulit putih ( Sacco R L, 2001 ). Penelitian Yuneldi di RSUP Haji Adam Malik Medan ( 1997 ) mendapatkan risiko stroke lebih sering pada suku Tapanuli.

d. Herediter.

Stroke merupakan penyakit yang kompleks, dipengaruhi baik faktor genetik maupun faktor lingkungan. Stroke disebabkan efek beberapa gen yang berbeda pada individu yang dipengaruhi trigger lingkungan tertentu pada model interaksi gen- lingkungan kompleks. Data dari studi Framingham menunjukkan bahwa riwayat stroke pada orang tua berhubungan dengan meningkatnya risiko stroke diantara cohort. Adanya riwayat keluarga menderita stroke diantara generasi pertama merupakan determinan mortalitas stroke pada wanita di California selatan ( Sacco R L, 2001 ).

#### **2.4 2 Faktor Risiko Yang Dapat Diubah**

a. Hipertensi.

Hipertensi baik sistolik maupun diastolik merupakan faktor risiko terpenting terjadinya stroke pada semua umur baik stroke iskemik maupun stroke hemoragik. Makin lanjut usia, hipertensi menjadi makin penting sebagai faktor risiko (Mardjono M, 1993 ). *Third National Health and Nutrition Examination Survey* ( NHANES III ) melaporkan hipertensi terjadi pada 60 % - 71 % individu umur 60 tahun atau lebih ( Lamsudin R, 2000 ). Hipertensi ditemukan pada 35 –75 % penderita stroke. Risiko stroke meningkat dengan meningkatnya tekanan darah. Penderita hipertensi mempunyai kemungkinan terkena stroke 4 – 6 kali dibandingkan penderita normotensi ( Mardjono M,1993 ). Dari studi Framingham dilaporkan bahwa risiko stroke meningkat 3,1 kali pada pria dan 2,9 kali pada wanita penderita hipertensi dengan tekanan darah > 160/ 95 mmHg

dibanding normotensi. Sedangkan diantara penderita dengan hipertensi perbatasan ( tekanan darah antara 140/ 90 dan 160/ 95 ) risiko stroke meningkat 1,5 kali dibanding normotensi ( Sacco R L , 2001 ).

Hipertensi merupakan faktor risiko utama yang dapat diobati dan dikendalikan untuk tidak terjadi stroke. Dilaporkan hipertensi tidak terkendali di Indonesia adalah 95,9 % dan sudah dibuktikan hipertensi tidak terkendali sebagai faktor risiko dominan untuk terjadi stroke. Dilaporkan bahwa hipertensi yang tidak terkendali adalah 78 % pada penderita stroke iskemik akut dan 88% pada penderita stroke perdarahan ( Lamsudin R, 2000 ). Penurunan tekanan darah diastolik 5- 6 mmHg dan tekanan sistolik 10–12 mmHg dapat menurunkan kejadian stroke 35–40% ( Liswati E, 1999).

#### b. Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan faktor yang dapat menambah risiko terjadinya stroke terutama apabila juga terdapat faktor risiko lain seperti hiperlipidemia, hipertensi dan obesitas. Persentase diabetes melitus pada kasus stroke berkisar antara 5 – 30 % ( Mardjono M, 1993 ). Pasien dengan diabetes mempunyai risiko infark serebral lebih tinggi, tetapi risiko perdarahan subarakhnoid dan perdarahan intraserebral tidak meningkat. Studi Framingham, *National Health dan Nutrition Examination Survey* melaporkan bahwa risiko stroke meningkat dua kali pada penderita diabetes ( Liswati E, 1999).

Pengidap diabetes melitus mempunyai kecenderungan menderita stroke tergantung jenis dan keparahannya, pasien diabetes melitus mempunyai risiko

relatif 1,5 – 3 kali lebih sering dibanding populasi normal ( Ahmad H dkk, 1999). Resiko relatif stroke dari penderita diabetes paling tinggi pada usia dekade 5 dan 6. Beberapa studi menunjukkan pasien NIDDM mempunyai risiko stroke 2- 4 kali lebih tinggi dibanding pasien non diabetes. Peningkatan risiko stroke pada NIDDM diduga disebabkan karena hiperinsulinemia, peningkatan kadar trigliserida total, penurunan HDL kolesterol hipertensi dan toleransi glukosa terganggu ( Liswati E, 1999).

### c. Penyakit Jantung

Penyakit jantung dihubungkan dengan meningkatnya risiko stroke iskemik terutama pada fibrilasi atrium, iskemi jantung, penyakit jantung kongestif, kelainan kongenital dan penyakit katub jantung, penyakit jantung koroner dan penyakit jantung rematik menahun. Persentase penyakit jantung pada penderita stroke berkisar antara 40 – 75 % ( Mardjono M, 1993 ).

Pada studi Framingham prevalens fibrilasi atrium meningkat dari 0,2 per 1000 penduduk umur 30- 39 Tahun menjadi 19 per 1000 penduduk umur 74- 84 tahun. Proporsi stroke juga meningkat dari 6,7 % pada umur 60 tahun menjadi 36,2 % pada umur > 80 tahun. Risiko terjadinya stroke pada penderita fibrilasi atrium 6 kali lebih tinggi dibanding pasien tanpa fibrilasi atrium dan risiko relatif stroke 17 kali lebih tinggi jika fibrilasi atrium bersama dengan penyakit katub jantung. Risiko terjadinya stroke iskemik pada penderita infark jantung berkisar antara 1 - 3 % ( Shuaib A dkk, 1999 ).

#### d. Hiperlipidemia

Hiperlipidemia terutama kolesterol, triglycerida, LDL, HDL hubungannya dengan stroke tidak sejalan dengan penyakit jantung koroner. Sebagai contoh studi di Jepang dilaporkan Omae dkk (1976) menyatakan tidak ada hubungan hiperlipidemia dengan stroke. Tetapi studi Framingham mendapatkan ada hubungan bentuk U antara total kolesterol serum dengan insidens stroke. Iso dan kawan – kawan di Amerika ( 1989) dalam studi *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) menunjukkan adanya hubungan total kolesterol serum yang rendah dengan perdarahan otak, dan total kolesterol serum yang tinggi dengan stroke iskemik (Misbach J, 1995 ). Studi Di Manhattan Utara mendapatkan hubungan terbalik antara HDL dan stroke iskemik. Derajat progresifitas aterosklerosis karotis berhubungan langsung dengan LDL dan berhubungan terbalik dengan HDL (Sacco R L ,2001 ).

#### e. Merokok

Merokok merupakan determinan meningkatnya risiko stroke. Lebih dari seperempat kasus stroke diakibatkan secara langsung oleh merokok. Meningkatnya risiko stroke terutama pada usia muda. Risiko stroke tergantung jumlah rokok yang dihisap dan lama merokok. Pada studi cohort Honolulu Heart Study, merokok merupakan prediktor independent stroke iskemik dengan risiko relatif pada pria 2,5 dan pada wanita 3,1. Rokok menyebabkan penebalan pembuluh darah arteri karotis akibat meningkatnya koagulabilitas, viskositas darah, kadar fibrinogen, platelet agregasi dan meningkatkan tekanan darah ( Jamrozik, 1994 ; Liswati E, 1999 ; Sacco R L, 2001 ).

Dalam suatu meta analisis dari 32 penelitian disimpulkan bahwa risiko relatif stroke adalah 1,5 ( 95 % ; CI 1,4- 1,6 ) diantara perokok. Risiko stroke 2 kali lipat pada perokok berat ( > 40 batang / hari) dibanding perokok ringan (< 10 batang perhari ). Risiko stroke paling besar pada perdarahan subarakhnoid, menengah pada stroke iskemik dan paling rendah pada perdarahan intraserebral ( Sacco R L, 2001 ).

e. Konsumsi Alkohol

Peran alkohol sebagai faktor risiko stroke kontroversial. Dilaporkan bahwa konsumsi alkohol mempunyai efek yang menguntungkan dan juga merugikan pada kejadian stroke. Hal ini disebabkan adanya perbedaan kebiasaan minum alkohol. Efek biologis alkohol konsisten dengan observasi epidemiologi dimana risiko stroke meningkat pada peminum alkohol sedang dan peminum berat, sedang pada peminum ringan justru bersifat proteksi dibanding yang tidak minum alkohol (Sacco R L, 2001)

Studi di Manhattan Utara tentang hubungan alkohol dan stroke didapat bahwa risiko stroke meningkat pada peminum berat, sedang pada peminum ringan dan sedang bersifat proteksi. Konsumsi alkohol sedang dapat mengurangi risiko terjadinya stroke sebesar 30 % ( Sacco R L, 2001 ).

f. Aktifitas Fisik.

Banyak studi prospektif menunjukkan bahwa aktivitas fisik dapat menurunkan risiko stroke. Studi di British pada 7.735 pria usia pertengahan didapat bahwa dengan aktivitas fisik yang moderat dan teratur akan mengurangi



risiko stroke. Efek proteksi dari aktivitas fisik untuk mencegah terjadinya stroke melalui pengendalian berbagai faktor risiko stroke seperti hipertensi, diabetes melitus, kegemukan yang disertai dengan meningkatnya HDL kolesterol dan menurunnya kadar homosistein ( Sacco R L, 2001 ).

g. Obesitas

Obesitas memegang peranan penting pada pembentukan aterogenesis. obesitas meningkatkan frekwensi hipertensi, hiperlipidemia, hiperinsulinemia. Obesitas meningkatkan risiko penyakit jantung koroner dan stroke embolic. Pada Honolulu Heart Program, peningkatan massa tubuh dihubungkan dengan meningkatnya risiko stroke thromboembolic pada pria yang tidak merokok , berumur 55- 68 tahun dan tidak mempunyai faktor risiko lain ( Caplan L R,2000).

h. Diet

Beberapa studi telah menjelaskan hubungan diet dengan stroke yang dikaitkan dengan pola makan dan status gizi. Studi ekologi memperkirakan bahwa intake lemak berlebihan meningkatkan risiko stroke. Intake lemak yang tinggi pada makan sehari –hari dihubungkan dengan obesitas dan dapat sebagai faktor risiko independen stroke atau mempengaruhi faktor risiko lain seperti; hipertensi, diabetes, hiperlipidemia, dan penyakit jantung. Studi Framingham memberikan hasil yang berbeda dimana terdapat hubungan terbalik antara diet lemak dan stroke iskemik. Peningkatan konsumsi garam berhubungan dengan hipertensi dan peningkatan risiko stroke sedangkan konsumsi buah- buahan dan sayuran dapat menurunkan risiko stroke melalui mekanisme antioksidan atau melalui kenaikan kadar kalium ( Sacco R L, 2001 ).



## 2.5 Patogenesis Stroke

Otak dalam berfungsi tergantung dari darah yang mengalir ke otak atau *cerebral blood flow* ( CBF). Dalam Keadaan normal otak menerima darah 700 sampai 840 cc per menit atau kira- kira 50- 60 cc per 100 gram jaringan otak permenit, berasal dari arteri karotis interna kanan dan kiri dan sistem vertebro basiler. Jumlah aliran darah ke otak tergantung tekanan perfusi otak dan resistensi serebrovaskuler yang dipengaruhi oleh faktor ekstrinsik berupa tekanan darah sistemik, curah jantung, viskositas darah dan faktor intrinsik berupa mekanisme autoregulasi serebral, pembuluh darah serebral, tekanan intrakranial (Misbach J,1999 ; Nasution D , 2000).

Stroke merupakan gangguan sirkulasi serebral akibat proses patologi pada sistem pembuluh darah otak berupa penyumbatan pembuluh darah oleh trombus atau emboli, pecahnya dinding pembuluh darah otak, perubahan permeabilitas dinding pembuluh darah dan perubahan viskositas maupun kualitas darah ( Misbach J, 1999).

### 2.5.1 Patogenesis Infark Otak

Aliran darah otak merupakan faktor penentu utama pada infark otak. Pengurangan aliran darah yang disebabkan oleh sumbatan akibat trombus, emboli atau penyakit intrinsik pembuluh darah akan menyebabkan iskemia disuatu daerah otak (Misbach J, 1999). Beratnya iskemik tergantung pada beratnya penyempitan atau penyumbatan arteri dan ada tidak adanya aliran darah kolateral distal dari obstruksi( Mardjono M, 1998 ). Terdapatnya kolateral didaerah sekitarnya disertai

mekanisme kompensasi fokal berupa vasodilatasi, memungkinkan terjadi beberapa keadaan :

- Pada sumbatan kecil terjadi iskemia yang dalam waktu singkat ( $\leq 24$  jam) dapat dikompensasi dengan mekanisme kolateral dan vasodilatasi lokal. Gejala yang timbul adalah *transient ischemic attack*.
- Pada sumbatan agak besar, daerah iskemik lebih luas. Penurunan CBF regional lebih besar, tetapi dengan mekanisme kompensasi masih mampu memulihkan fungsi neurologik dalam waktu beberapa hari sampai 2 minggu. Keadaan ini disebut *Reversible Ischemic Neurologic Deficit*.
- Sumbatan cukup besar menyebabkan daerah iskemia yang luas sehingga mekanisme kolateral dan kompensasi tidak dapat mengatasinya dan timbul defisit neurologis yang berlanjut ( Misbach J, 1999).

Pada iskemik yang luas, tampak daerah yang tidak homogen akibat perbedaan tingkat iskemia, yang terdiri dari tiga lapisan ;

- Lapisan inti yang sangat iskemik (*ischemic core*) karena CBF nya paling rendah. Tampak degenerasi neuron, pelebaran pembuluh darah tanpa adanya aliran darah. Di daerah ini kadar asam laktat tinggi dengan  $PO_2$  rendah dan akan mengalami nekrosis.
- Daerah sekitar *ischemic core* yang disebut *ischemic penumbra* dimana CBF juga rendah, fungsi sel terhenti dan terjadi *functional paralysis*.  $PO_2$  rendah,  $PCO_2$  tinggi dan asam laktat meningkat. Terdapat kerusakan

neuron dalam berbagai tingkat, edema jaringan akibat bendungan dengan dilatasi pembuluh darah dan jaringan berwarna pucat.

- Daerah sekeliling penumbra tampak kemerahan dan edema. Pembuluh darah dilatasi maksimal,  $PCO_2$  dan  $PO_2$  tinggi dan kolateral maksimal. Pada daerah ini CBF sangat tinggi, disebut *luxury perfusion* (Misbach 1999).

Pada proses iskemi fokal terjadi juga perubahan penting di daerah penumbra tergantung luas dan lama iskemia yaitu:

- Kerusakan membrana sel.
- Aliran masuk  $Ca^{++}$  ke dalam sel melalui kerusakan reseptor  $Ca^{++}$ .
- Meningkatnya asam arakidonat dalam jaringan, diikuti oleh naiknya kadar prostaglandin yang menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatnya agregasi trombosit.
- Lepasnya neurotransmitter asam amino eksitatorik di daerah otak tertentu yang mempunyai kepekaan selektif terhadap iskemia (selective vulnerability) seperti talamus, area CA di hipotalamus, sel granular dan purkinje di serebelum serta lapisan 3,5,6 korteks piramidalis.
- Lepasnya radikal bebas (Misbach J, 1999).

### 2.5.2 Patogenesis Perdarahan Otak.

Perdarahan otak merupakan penyebab stroke kedua terbanyak setelah infark otak. Penyebab stroke perdarahan biasanya oleh perdarahan intraserebral (20-25 %), perdarahan subaraknoid (5- 13 %) dan sebab lain yang belum

diketahui (10-17% ) ( Samino, 1992 ).Pada perdarahan intraserebral pembuluh yang pecah terdapat di dalam otak, sedangkan pada perdarahan subaraknoid pembuluh yang pecah terdapat di ruang subaraknoid disekitar sirkulus willisi ( Misbach J, 1999).

Pecahnya pembuluh darah disebabkan oleh kerusakan dinding ( arteriosklerosis), atau karena kelainan kongenital ( malformasi arteri- vena ), infeksi ( sifilis), dan trauma (Misbach J, 1999).

#### **a. Perdarahan Intracerebral**

Perdarahan intracerebral biasanya timbul karena pecahnya mikroaneurisma (*berry aneurysm*) akibat hipertensi maligna, paling sering terjadi di daerah subkortikal, serebelum, pons dan batang otak. Perdarahan di daerah korteks lebih sering disebabkan tumor otak yang berdarah, malformasi pembuluh darah otak yang pecah, *Congophilic angiopathy*, dan jarang akibat hipertensi maligna (Misbach J,1999).

Ekstravasaasi darah ke jaringan otak menyebabkan proses desak ruang dan destruksi pada substantia retikularis diensefalon yang menyebabkan penurunan kesadaran yang cepat, juga dapat mengakibatkan terjadi distensi,distorsi, deformasi dan peregangan dari struktur peka nyeri di saraf sentral.

#### **b. Perdarahan Subaraknoid.**

Perdarahan biasanya terjadi akibat pecahnya aneurisma kongenital yang sering terjadi di a. komunikans anterior, a. serebri media, a.serebri anterior dan a. komunikans posterior. Darah yang masuk ke ruang subaraknoid dapat menyebabkan komplikasi hidrosefalus karena gangguan absorpsi cairan otak

di *Granulatio Pacchioni*. Perdarahan subaraknoid sering bersifat residif selama 24- 72 jam pertama dan dapat menimbulkan vasospasme serebral hebat disertai infark ( Misbach J,1999).

## **2.6 Patofisiologi Stroke.**

Kemajuan yang pesat dan kompleks dibidang patofisiologi stroke sangat mempengaruhi strategi manajemen stroke. Keadaan ini berhubungan dengan intervensi terapeutik yang didasarkan pada proses patofisiologi yang jelas.

### **2.6.1 Patofisiologi Stroke Iskemik**

Pada abad otak ini ( *decade of the brain* ) penelitian patofisiologi stroke dimulai dengan meneliti perubahan aliran darah otak ditingkat makrosirkulasi kemudian mikrosirkulasi otak dan tentang aspek perubahan seluler maupun subseluler akibat iskemi otak ( Misbach J, 1999 ).

Iskemi otak adalah berkurangnya aliran darah ke otak atau bagian otak sehingga terjadi kekurangan persediaan oksigen dan glukose serta zat- zat lain yang penting untuk kehidupan sel – sel otak dan berkurangnya pembuangan CO<sub>2</sub> dan asam laktat ( Mardjono M, 1998 ).

Iskemi otak dapat bersifat fokal dan global. Iskemi global aliran otak secara keseluruhan menurun akibat tekanan perfusi misal syok irreversibel karena henti jantung, perdarahan sistemik yang masif, fibrilasi atrial berat. Sedangkan iskemik fokal terjadi akibat menurunnya tekanan perfusi otak regional, disebabkan sumbatan atau pecahnya salah satu pembuluh darah otak didaerah sumbatan atau

tertutupnya aliran darah otak baik sebagian atau seluruh lumen pembuluh darah otak disebabkan antara lain :

- Perubahan patologik pada dinding arteri pembuluh darah otak menyebabkan trombosis yang diawali oleh proses arteriosklerosis di tempat tersebut. Selain itu proses pada arteriol karena vaskulitis atau lipohialinosis dapat menyebabkan stroke iskemik karena infark lakunar.
- Perubahan akibat proses hemodinamik dimana tekanan perfusi sangat menurun karena sumbatan dibagian proksimal pembuluh arteri seperti sumbatan arteri karotis atau vertebro- basilar.
- Perubahan akibat perubahan sifat darah, misal : *sickle cell*, leukemia akut, polisitemia, hemoglobinopati dan makroglobulinemia.
- Tersumbatnya pembuluh akibat emboli daerah proksimal misalnya: “artery-to artery” thrombosis, emboli jantung ( Misbach J, 1999).

Beratnya iskemik tergantung pada beratnya penyempitan atau penyumbatan arteri dan ada atau tidak adanya aliran darah kolateral distal dari obstruksi. Efektivitas aliran darah kolateral tergantung pada jumlah dan besarnya pembuluh darah kolateral dan juga dipengaruhi oleh tekanan darah serta kadar CO<sub>2</sub> dalam darah arteri ( Mardjono M, 1998 ).

Sebagai akibat penutupan aliran darah ke sebagian otak tertentu, maka terjadi serangkaian proses perubahan meliputi perubahan ditingkat seluler berupa perubahan fungsi dan struktur sel yang diikuti dengan kerusakan fungsi dan integritas sel yang berakhir dengan kematian neuron, dan perubahan dalam milieu

eksra seluler karena peningkatan pH jaringan serta kadar gas darah, keluarnya neurotransmitter (glutamat) serta metabolisme sel- sel yang iskemik disertai kerusakan *blood brain barrier*( Misbach J, 1999).

Pada fase stroke akut, perubahan terjadi pada aliran darah otak dimana didaerah yang terkena iskemia aliran darah menurun secara signifikan, sehingga secara mikroskopik daerah yang iskemik ( penumbra) yang pucat ini akan dikelilingi oleh daerah yang hiperemis dibagian luar yaitu daerah yang disebut sebagai "*luxury perfusion*" karena melebihi kebutuhan metabolik sebagai akibat mekanisme system kolateral yang mencoba mengatasi keadaan iskemia. Di daerah sentral dari fokus iskemik ini terdapat inti yang terdiri atas jaringan nekrotik atau jaringan dengan tingkat iskemia yang berat. Konsep " penumbra iskemia " merupakan landasan dasar pada pengobatan stroke, yang merupakan struktur seluler neuron yang masih hidup dan mungkin masih reversibel apabila dilakukan pengobatan yang cepat. Usaha pemulihan daerah penumbra dilakukan dengan pengobatan "reperfusi" yang harus tepat waktunya agar aliran darah kembali ke daerah iskemia tidak terlambat, sehingga neuron penumbra tidak mengalami nekrosis. Komponen waktu ini disebut sebagai "*therapeutic window*" yaitu jendela pengobatan dimana tindakan pengobatan dilakukan pada saat sel- sel neuron penumbra masih reversibel. Perlu diketahui bahwa di daerah penumbra ini sel- sel neuron masih hidup akan tetapi metabolisme oksidatif sangat kurang dan pompa – pompa ion sangat minimal mengalami proses depolarisasi neuronal. Perubahan lain yang terjadi adalah kegagalan autoregulasi didaerah iskemi sehingga respon arteriole terhadap perubahan tekanan darah dan oksigen/



karbondioksida menghilang. Selain itu berkurangnya aliran darah pada seluruh hemisfer di sisi yang sama dan juga di sisi hemisfer yang berlawanan (diaschisis) dalam tingkat yang ringan, tetapi tidak ada manifestasi klinik sebagai akibat dari diaschisis maupun iskhemia pada daerah hemisfer kontralateral ( Misbach, 1999 ).

Kurangnya persediaan oksigen dan glukose akibat iskhemia menyebabkan berkurangnya pembuatan adenosin triposfat dan kreatin posfat sebagai sumber energi bagi lancarnya fungsi membrana sel mengakibatkan fungsi membrana sel terganggu,  $K^+$  keluar dari dan  $Na^+$  masuk kedalam sel, sehingga timbul edema sel saraf otak yang disebut edema sitotoksik. Selain itu terjadi pelepasan secara berlebihan neurotransmitter eksitatorik (asam amino eksitatorik), yakni glutamat. Sebagai reaksi reseptor- reseptor glutamat membuka saluran – saluran yang dapat dilalui oleh  $Ca^{2+}$  dan  $Na^+$  sehingga terjadi peningkatan kadar  $Ca^{2+}$  dan  $Na^+$  dalam sel dengan akibat kerusakan dan kematian sel neuron. Kadar berlebihan  $Ca^{2+}$  pada gilirannya akan mencetuskan pelepasan glutamat berlebihan yang dikenal sebagai *glutamat cascade* yang menyebabkan neuron mengalami nekrose dan iskhemia bertambah dan terjadilah infark otak ( Mardjono M, 1998 ).

Sebagai akibat kekurangan oksigen pada daerah iskemik metabolisme oksidatif akan terhenti dan terjadi glikolisis anaerobik yang menghasilkan asam laktat. Keadaan tersebut disertai pembuangan  $CO_2$  yang terhambat menyebabkan asidosis jaringan dan vasodilatasi maksimal, aliran terganggu sehingga aliran darah otak akhirnya mengikuti secara pasif perubahan pada tekanan darah sistemik ( Mardjono M, 1998 ).

$\text{Ca}^{2+}$  juga menggiatkan kerja enzim-enzim yang merusak DNA, protein dan fosfolipid. Penghancuran fosfolipid mengakibatkan terbentuknya asam arakhidonat yang bila mengalami metabolisme maka akan timbul radikal-radikal bebas oksigen seperti superoksida yang dapat merusak membrana sel (Mardjono M, 1998).

Iskemia otak juga mempengaruhi keadaan sawar darah otak (*blood brain barrier*). Pada keadaan iskemia berat akan terjadi gangguan pada sawar darah otak, permeabilitas kapiler meningkat dan plasma akan masuk ke jaringan otak menyebabkan terjadi edema yang disebut edema vasogenik (Misbach J, 1999).

## **2.6.2 Patofisiologi Stroke Hemoragik**

Perdarahan otak berdasarkan anatomi dibedakan atas perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid. Penelitian epidemiologik di Asia Tenggara menurut penelitian stroke (Misbach, 1997) menunjukkan stroke perdarahan 26% terdiri dari lobus 10%, ganglionik 9%, serebellar 1%, brainstem 2% dan perdarahan subaraknoid 4% (Misbach J, 1999).

### **a. Patofisiologi Perdarahan Intraserebral**

Penyebab perdarahan intraserebral dapat bersifat primer akibat hipertensi kronik dan sekunder akibat anomali vaskuler kongenital, koagulopati, tumor otak, amiloid serebral, vaskulitis, post stroke iskemik dan obat anti koagulan. Diperkirakan hampir 50% penyebab perdarahan intraserebral adalah hipertensi kronik, 25% karena anomali kongenital dan sisanya penyebab lain (Misbach J, 1999).

Hipertensi merupakan faktor risiko terbesar untuk terjadinya perdarahan intraserebral. Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arteriole berdiameter 100 – 400 micrometer mengalami perubahan patologik pada dinding pembuluh darah berupa hipohialinosis, necrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisme tipe Bouchard. Arteriole- arteriole dari cabang- cabang lentikulostriata, arteriotalamus, dan cabang- cabang paramedian arteria vertebro basilar mengalami perubahan degeneratif yang sama. Kenaikan tekanan darah secara mencolok dapat menginduksi pecahnya pembuluh darah terutama pagi dan sore hari (Misbach J, 1999).

Jika perdarahan yang timbul kecil ukurannya, maka massa darah hanya dapat masuk diantara selaput akson massa putih” *dissecan splitting*” tanpa merusaknya. Pada keadaan ini darah diabsorpsi diikuti pulihnya fungsi- fungsi neurologi. Sedangkan pada perdarahan luas terjadi destruksi massa otak, peninggian tekanan intrakranial dan yang lebih berat dapat menyebabkan herniasi otak pada falx serebri atau melalui foramen magnum ( Misbach J, 1999).

Kematian dapat disebabkan kompresi batang otak, hemisfer otak dan perdarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada 1/3 kasus perdarahan otak di nukleus kaudatus, talamus dan pons. Selain kerusakan parenkim otak, volume perdarahan yang relatif banyak mengakibatkan peninggian tekanan intrakranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak. Elemen vasoaktif darah yang keluar serta kaskade iskemik menyebabkan neuron- neuron didaerah yang terkena darah lebih tertekan (Misbach J, 1999).

### **b. Patofisiologi Perdarahan Subaraknoid**

Perdarahan subaraknoid jumlahnya relatif kecil. Di Indonesia berdasarkan penelitian Jusuf Misbach 1996 perdarahan subaraknoid sekitar 4,2 %. Perdarahan subaraknoid terjadi karena pecahnya aneurisma sakuler pada 80 % kasus perdarahan subaraknoid non traumatik. Aneurisme sakuler merupakan proses degenerasi vaskuler didapat akibat proses hemodinamika pada bifurcatio pembuluh arteri otak terutama di daerah sirkulus willisi (Misbach J, 1999).

Darah yang masuk ke ruang subaraknoid pada sebagian besar kasus menyebabkan sakit kepala yang sangat hebat diikuti penurunan kesadaran pada 50 % kasus dan rangsang meningeal disertai gelisah pada 10 % kasus. Gangguan kesadaran dan defisit neurologi fokal dapat menyebabkan kematian pada 12,5 % kasus. Darah yang masuk ke ruang subaraknoid menyebabkan komplikasi hidrosefalus karena gangguan absorpsi cairan otak di *Granulatio Pacchioni* (10-43 %). Pada perdarahan subaraknoid dapat terjadi "rebleeding" pada 2 minggu pertama. Vasospasme yang timbul dalam ruang subaraknoid sangat mempengaruhi prognosis ( Misbach J, 1999).

### **2.7 Gambaran Klinis Stroke.**

Manifestasi klinik stroke sangat tergantung pada daerah otak yang terganggu aliran darahnya dan fungsi daerah otak yang menderita iskemia tersebut. Salah satu ciri stroke adalah timbulnya gejala sangat mendadak dalam beberapa menit sampai beberapa jam dari mulai serangan, menunjukkan gejala neurologis

kontralateral terhadap pembuluh darah yang tersumbat, kesadaran dapat menurun sampai koma terutama pada perdarahan otak ( Misbach J, 1999).

Gambaran klinis stroke bervariasi namun tanda- tanda dan gejala- gejala stroke lebih sering menunjukkan jenis patologis stroke. Pada dasarnya gejala- gejala dan tanda- tanda stroke ditentukan oleh 6 defisit neurologis, yaitu: gangguan kesadaran, hemidefisit motorik, hemidefisit sensorik., hemianopsia, gangguan fungsi luhur, defisit batang otak ( Dahlan P dkk, 1998 ).

Gambaran klinik utama dikaitkan dengan insufisiensi aliran darah ke otak dihubungkan tanda dan gejala di bawah ini :

- Pada sistem vertebro basilaris ( manifestasi bilateral ) : kelemahan salah satu dari empat anggota tubuh, peningkatan refleks tendon., ataksia (sulit berjalan ), tanda Babinski bilateral, tanda serebelar, disfagia (sulit menelan), disartria (sulit berbahasa), gangguan penglihatan (diplopia, nistagmus, ptosis, paralisis gerakan satu mata ), muka terasa baal, pusing, vertigo, gangguan ingatan, koma.
- Arteri karotis interna dan arteri serebri media ( gejala unilateral ) : kebutaan monokular, hemiplegia (lumpuh separuh badan ), hemianesthesia (separuh badan kurang merasa ), kebingungan., gangguan fungsi percakapan dan komunikasi ( afasia global ).
- Arteri serebri posterior : koma, hemiparesis kontralateral, hemianopsia, afasia ( buta kata ) .

- Arteri serebri anterior, dengan gejala primer adalah kebingungan , hemiparesis kontralateral, lebih besar pada tungkai, gangguan sensorik kontralateral, demensia ( Adam R D dkk, 1993 ).

Pada trombosis serebri gejala biasanya timbul pada saat pasien sedang tidur atau pada saat baru bangun tidur, yang berlangsung mendadak. Sedangkan pada emboli serebri gejala dapat timbul setiap saat dan berkembang secara progresif cepat (Adam R D, 1993 ).

Gambaran klinis yang khas dari perdarahan intraserebral adalah manifestasi kenaikan tekanan intrakranial dan diikuti dengan penurunan tingkat kesadaran 5- 30 menit setelah serangan. Refleks Babinski yang positif merupakan pertanda kuat adanya perdarahan intraserebral (Dahlan P dkk, 1998 ). Pada perdarahan subarakhnoid gejala yang khas adalah nyeri kepala yang sangat hebat pada saat onset penyakit, muntah, dan diikuti penurunan kesadaran ( Misbach J, 1999).

## **2.8 Diagnosis Stroke**

Titik tolak berhasilnya suatu pengobatan adalah ketepatan diagnosis. Pada keadaan fasilitas diagnostik dan perawatan intensif masa akut yang kurang, maka diperlukan kemahiran dalam pemeriksaan klinis dan ketelitian dalam menganalisis manifestasi klinis stroke sedini mungkin baik secara anamnesis maupun pemeriksaan klinis, sehingga dapat ditegakkan diagnosis dini secara tepat diikuti tindakan awal yang cepat ( Ranakusuma T, 1992 ).

Diagnosis stroke diarahkan untuk menentukan jenis stroke serta faktor resiko stroke. Cara menegakkan diagnosa dilakukan dengan cara :

- Anamnesis

Dengan anamnesis yang teliti dan terarah dapat ditentukan proses alamiah stroke berupa timbulnya serangan, penyebab, pencetus serta manifestasi yang timbul. Selain itu perlu ditanyakan faktor resiko yang menyertai stroke seperti penyakit lain yang diderita ( hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung), riwayat keluarga, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol dan lainnya.

- Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik ditelusuri adanya gangguan saraf serta bentuk gangguan saraf. Juga ditelaah apakah ada penyakit lain.

- Pemeriksaan penunjang

1. Pemeriksaan darah rutin
2. Pemeriksaan kimia darah lengkap : pemeriksaan gula darah sewaktu, pemeriksaan kolesterol, ureum, kreatinin, asam urat, SGOT/ SGPT dan profil lipid ( triglyceride, LDL- HDL kolesterol serta total lipid).
3. Pemeriksaan darah lengkap : waktu protrombin, kadar fibrinogen, APTT, viskositas plasma.
4. Pemerisaan neurokardiologi

Pada sebagian kecil penderita stroke terdapat perubahan elektrokardiologi sebagai akibat perdarahan otak yang menyerupai infark miokard.

## 5. Pemeriksaan radiologi

Pemeriksaan radiologi yang penting adalah:

- CT scan otak: segera memperlihatkan perdarahan intraserebral.
- Pemeriksaan foto toraks :
  - a) Mempelihatkan keadaan jantung, apakah ada pembesaran atau kelainan lain pada jantung.
  - b) Mengidentifikasi kelainan paru yang potensial mempengaruhi manajemen dan memperburuk prognosis (Lumbantobing SM, 1994; Misbach J,1999 ).

## 2.9 Terapi Medik Stroke

Terapi medik stroke merupakan intervensi medik dengan tujuan mencegah meluasnya proses sekunder dengan menyelamatkan neuron- neuron di daerah penumbra serta merestorasi fungsi neurologik yang hilang ( Misbach J,1999).

Pengetahuan patofisiologi stroke memberikan kita beberapa pilihan pengobatan farmakologi dengan sasaran tertentu untuk mencegah kematian sel neuron yang lebih lanjut. Dari sudut patofisiologi kerusakan akibat stroke dipandang sebagai kerusakan primer dan sekunder. Kerusakan primer ditandai kematian sel otak mendadak pada daerah yang terkena dampak stroke dan segera mengalami nekrosis, sedang kerusakan sekunder adalah rentetan proses biokimia dan perubahan metabolisme sebagai dampak lanjut dari proses stroke. Pada keadaan dimana intervensi terapi tidak dilakukan atau terlambat dilakukan, dampak proses sekunder akan memperluas dan memperburuk daerah "*stroke core*"



Yang berakibat fatal atau penderita menjadi cacat berat (Misbach J, 1999).

Meskipun sampai saat ini pengobatan stroke yang tuntas dengan keberhasilan yang sempurna belum ditemukan, tetapi pada prinsipnya pengobatan harus dilakukan sedini mungkin ( pada waktu *window periode* ) dengan cara yang tepat agar dapat memperbaiki keadaan penderita dan mencegah komplikasi (Mardjono M, 1998 ).

Dipandang dari sudut patofisiologi perubahan metabolisme ditingkat seluler maupun regional berbeda antara stroke iskemik dan stroke hemoragik, sehingga pendekatan terapeutiknya juga akan berbeda (Misbach J, 1999).

### **2.9.1. Terapi Medik Iskemik Akut**

Penanggulangan stroke iskemik ditujukan pada pencegahan terjadinya infark atau perbaikan aliran darah di daerah penumbra dan pengobatan terhadap berbagai penyebab infark misal emboli jantung, trombosis ( Nasution D, 1996 ;Mardjono M, 1998 ).

Garis – garis besar pengobatan akut pada stroke iskemik terdiri dari tindakan yang dapat memperbaiki keadaan umum penderita dan tindakan untuk mengatasi penyumbatan, memperbaiki aliran darah kolateral terutama di daerah penumbra dan mengatasi efek- efek metabolik akibat iskemia dan reperfusi :

- Tindakan umum berupa memelihara tekanan perfusi otak yang optimal, memberantas edema serebri, mengobati dan mencegah infeksi dan pneumonia aspirasi, menangani serangan kejang, memantau keseimbangan cairan dan elektrolit, menjamin agar pernafasan dan fungsi jantung cukup memadai dan melakukan tindakan rehabilitasi sedini mungkin. Pemberantasan edema

diharapkan dapat memperbaiki aliran darah di daerah iskemik dan juga mencegah herniasi jaringan otak. Obat yang dapat digunakan adalah deksametason, gliserol 10 %, manitol 20 %.

- Tindakan mengatasi penyumbatan dilakukan dengan menghancurkan trombus. Digunakan obat trombolitik, diantaranya tPA (*tissue plasminogen activator*), streptokinase dan urokinase. Pengobatan diberikan kurang dari 3 jam setelah terjadi stroke dan tidak ada tanda- tanda infark atau edema pada CT scan.
- Memperbaiki aliran darah kolateral dengan memberi obat – obat yang dapat memperbaiki hemoreologi ( seperti pentoksifilin), obat vasodilatasi( golongan antagonis kalsium seperti nimodipin ), dan optimalisasi tekanan perfusi
- Optimalisasi tekanan perfusi berarti mencegah terjadinya hipotensi. Perlu diteliti apakah ada faktor- faktor yang menyebabkan turunnya tekanan darah . Jika ada harus segera ditanggulangi, dapat diberi obat vasopresor yang dapat meningkatkan tekanan darah seperti efortil.
- Proteksi neuron  
Masuknya kalsium ke dalam sel mengaktivasi fosfolipase membran dan memproduksi radikal bebas yang sitotoksik dan leukotrin yang mengakibatkan kematian sel. Mencegah masuknya kalsium ke dalam sel dapat mencegah kematian sel. Berbagai obat neuroproteksi yang dapat mencegah masuknya kalsium ke dalam sel neuron, seperti selfotel, aptiganel ( Nasution D,1996 ; Mardjono M, 1998 ).

## 2.9.2 Terapi Medik Stroke Hemoragik

Penanggulangan stroke hemoragik berupa tindakan medik dan pembedahan. Tindakan medik terdiri dari penghentian pendarahan, mengurangi efek desak, pengendalian tekanan intrakranium, pengembalian tekanan darah, mencegah komplikasi dan pengaturan pemberian cairan dan elektrolit (Mardjono M, 1998).

Penanganan efek desak dan tekanan intrakranium dilakukan dengan pemberian kortikosteroid, manitol, gliserol. Untuk mencegah radang paru- paru dan hiperkapnia dijaga agar pernafasan tetap lancar, bila perlu dipasang pipa endotrakheal (Mardjono M, 1998 ).

Pengobatan pada prinsipnya konservatif, tetapi pada kasus tertentu dapat dilakukan pembedahan. Beberapa indikasi untuk tindakan operasi diantaranya : keadaan memburuk, perdarahan daerah serebellum, defisit neurologi menetap, diagnosis belum jelas, koma dan perdarahan daerah pons (Mardjono M, 1998 ).

### a. Terapi Medik Perdarahan Subarakhnoid

Penatalaksanaan medik perdarahan subarakhnoid mencakup:

- tirah baring diruang tenang.
- Mengupayakan penderita tidak mengedan.
- Menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit.
- Pengelolaan hipertensi.

Pengelolaan hipertensi harus hati- hati dan hanya dilakukan jika ada kerusakan

“*end organ* “ dengan menggunakan “*short acting* “ anti hipertensi

Tujuan terapi medik antara lain:

- Menurunkan tekanan darah untuk mencegah perdarahan ulang.
- Penderita harus istirahat total , paling sedikit 4 minggu agar proliferasi fibroblastik dan penyembuhan luka pembuluh darah lebih baik.
- Mencegah spasme arteri.
- Menurunkan tekanan intrakranial dengan meninggikan posisi kepala, memberi obat anti edema, dan deksametason.
- Mencegah perdarahan ulang dengan pemberian terapi anti fibrinolitik seperti EACA ( Epsilon Amino Caproic Acid ) dosis 3- 4,5 gram setiap 3 jam IV atau peroral

#### **b. Terapi Medik Perdarahan Intracerebral**

Tujuan terapi medik antara lain mencakup:

- Mencegah akibat buruk dari peningkatan tekanan intrakranial.
- Mencegah komplikasi sekunder akibat penurunan kesadaran seperti aspirasi, hipoventilasi.
- Identifikasi sumber perdarahan yang mungkin dapat diperbaiki dengan tindakan pembedahan (Lumbantobing SM, 1994 ; Misbach J,1999).

### **2.10. Prognosis Stroke**

Stroke dapat menimbulkan akibat yang bervariasi pada pasien. Pada yang berat dapat terjadi kematian sementara pada stroke ringan terjadi penurunan status kesehatan bermakna. Aspek prognosis meliputi *disease, death, disability, dissatisfaction dan destitution* (Asmedi A dkk, 1998 )

Faktor- faktor yang mempengaruhi prognosis stroke adalah usia, jenis stroke, faktor resiko sebagai pencetus, faktor komplikasi, daerah otak yang mengalami gangguan, sifat dan beratnya lesi di otak, banyaknya serangan dan saat datang berobat ( Nasution D,1996 ).

Pada perdarahan intraserebral disamping luas dan lokasi perdarahan , pada peminum alkohol umur dan jumlah alkohol yang dikonsumsi merupakan faktor yang menentukan prognosis stroke ( Nasution D,1996).

### **2.11. Pencegahan Stroke**

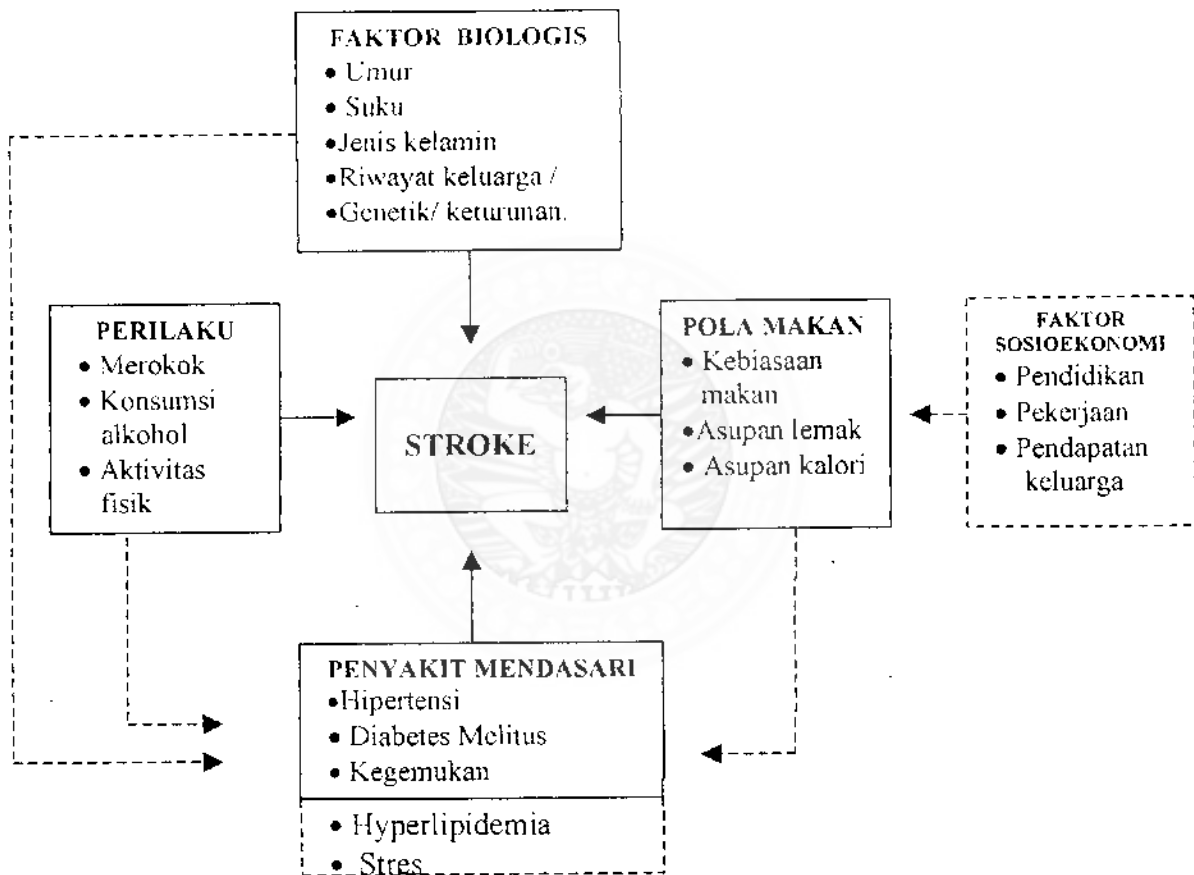
Sampai saat ini pengobatan yang tuntas dan hasil yang sempurna belum ditemukan, oleh karena itu tindakan prevensi primer dan sekunder merupakan cara yang paling efektif dalam menanggulangi masalah stroke (Misbach J,1999).

Pencegahan dapat dilakukan dengan mengendalikan faktor risiko berupa penyakit yang mendasari terjadinya serangan stroke seperti hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung, hiperlipidemia. Disamping itu perlu merubah kebiasaan hidup yang mempermudah timbulnya serangan seperti menghentikan kebiasaan merokok, mengkonsumsi alkohol, mencegah kegemukan, mengatur pola makan yang seimbang mutu gizi dan olah raga yang teratur ( Lumbantobing S M,1994 ).

### BAB 3

## KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

### 3.1 Kerangka konseptual Penelitian



Keterangan: \_\_\_\_\_ : diteliti

----- : tidak diteliti

Gambar 3.1 Bagan kerangka konseptual penelitian faktor risiko kejadian stroke

**Penjelasan kerangka konseptual penelitian:**

Sesuai gambar kerangka konseptual diatas, maka terlihat beberapa faktor yang berhubungan dengan terjadinya penyakit stroke, yang meliputi faktor biologis berupa karakteristik individu seperti umur, suku, jenis kelamin, dan riwayat keluarga menderita stroke. Perilaku yang berkaitan dengan gaya hidup (*life style*) seperti merokok, konsumsi alkohol, aktifitas fisik. Pola makan meliputi kebiasaan makan, asupan kalori, asupan lemak. Pola makan dipengaruhi oleh faktor sosio ekonomi namun tidak diteliti. Penyakit yang mendasari (*underlying disease*) terjadinya stroke seperti hipertensi, diabetes melitus, kegemukan dipengaruhi oleh faktor biologis, perilaku dan pola makan namun karena keterbatasan peneliti pengaruh faktor biologis, perilaku dan pola makan terhadap penyakit yang mendasari tidak diteliti.

**3.2 Hipotesis Penelitian**

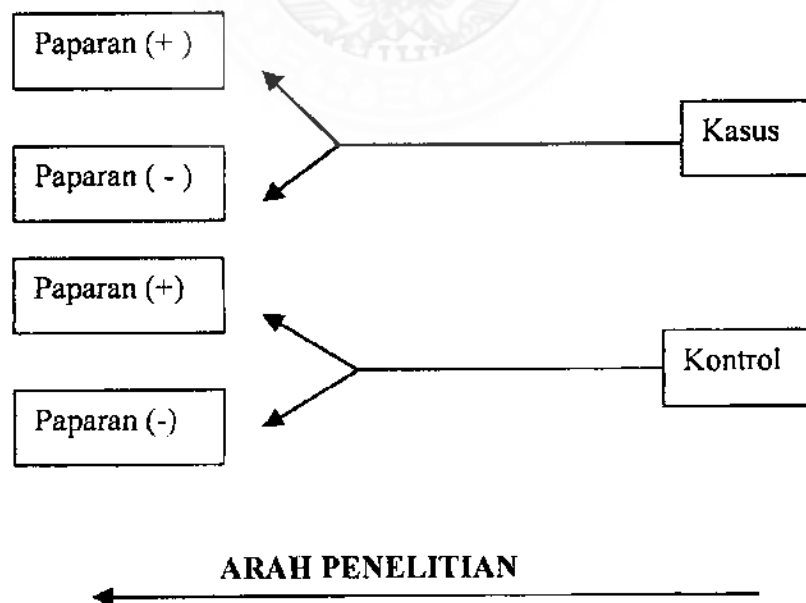
1. Ada pengaruh faktor biologis (umur, suku, jenis kelamin, riwayat keluarga menderita stroke) terhadap kejadian stroke.
2. Ada pengaruh pola makan (kebiasaan makan, asupan kalori, asupan lemak) terhadap kejadian stroke.
3. Ada pengaruh perilaku (merokok, konsumsi alkohol, aktifitas fisik) terhadap kejadian stroke.
4. Ada pengaruh penyakit mendasari (hipertensi, diabetes melitus, kegemukan) terhadap kejadian stroke.

## BAB 4

### METODE PENELITIAN

#### 4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan *Penelitian Epidemiologi Analitik Observasional* dengan desain *case control* yang mengkaji hubungan antara beberapa faktor risiko yang diteliti dengan timbulnya kejadian stroke. Penelitian ini dimulai dengan mengidentifikasi kelompok dengan penyakit stroke sebagai kasus dan kelompok yang tidak menderita stroke sebagai kontrol. Kemudian secara retrospektif diteliti beberapa faktor risiko yang mungkin dapat menerangkan mengapa kasus terkena stroke. Pada penelitian ini tidak dilakukan padanan atau *unmatching* diantara faktor risiko yang diteliti



**Gambar 4.1 Alur Penelitian**



## 4.2 Populasi , sampel dan Besar sampel

### 4.2.1. Populasi Penelitian

Semua penderita baru yang dirawat di Bangsal Neurologi dan Bangsal Bedah RSUP Haji Adam Malik Medan dari bulan September 2001 - Januari 2002

### 4.2.2 Sampel Penelitian

- a. Kasus : Semua penderita baru stroke yang dirawat di Bangsal Neurologi RSUP Haji Adam Malik Medan dari bulan September- Nopember 2001 yang didiagnosa dokter rumah sakit berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan neurologi dan CT scan, mempunyai data sekunder lengkap, kasus sadar dan dapat berpartisipasi dalam penelitian , bertempat tinggal di Kodya Medan mulai bulan September 2001
- b. Kontrol : Penderita baru non stroke yang dirawat di Bangsal Neurologi dan penderita baru bedah elektif non trauma yang dirawat di Bangsal Bedah dari bulan September 2001 – Januari 2002.

### 4.2.3. Besar sampel

Besar sampel diperoleh dengan menggunakan rumus besar sampel untuk *Case control studies* ( Lemeshow, 1997) untuk uji 2 ekor ;

$$n_1 = n_2 = \frac{\{ Z_{1-\frac{\alpha}{2}} \sqrt{2P(1-P)} + Z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$P_1 = \frac{OR \times P_2}{OR \times P_2 + (1 - P_2)}$$

$$P = \frac{P_1 + P_2}{2}$$

Dengan proporsi paparan hipertensi pada kelompok kasus ( $P_1$ ) sebesar 70 % (Mardjono, 1986) dan menggunakan odds ratio (OR) sebesar 3, maka estimasi proporsi paparan pada kelompok kontrol ( $P_2$ ) adalah 0,4375, sedang nilai P adalah 0,56875. Berdasarkan rumus diatas maka estimasi besar sampel minimal pada studi kasus kontrol tidak berpasangan  $n_1 = n_2$  dapat ditentukan sebagai berikut:

$n_1, n_2$  = masing – masing jumlah sampel untuk kelompok kasus dan kontrol

Level of significance ( $\alpha$ ) = 0,05

$$Z_{1-1/2\alpha} = 1,96$$

$$\beta = 0,20$$

Power of test =  $1 - \beta = 80\%$

$$Z_{1-\beta} = 0,842$$

OR = 3

Sehingga besar sampel minimal yang diperlukan adalah sebagai berikut:

$$n_1 = n_2 = \frac{\{1,96\sqrt{(2 \times 0,56875 \times 0,43125)} + 0,842\sqrt{(0,7 \times 0,3 + 0,4375 \times 0,5625)}\}^2}{(0,7 - 0,4375)^2}$$

$$= 55$$

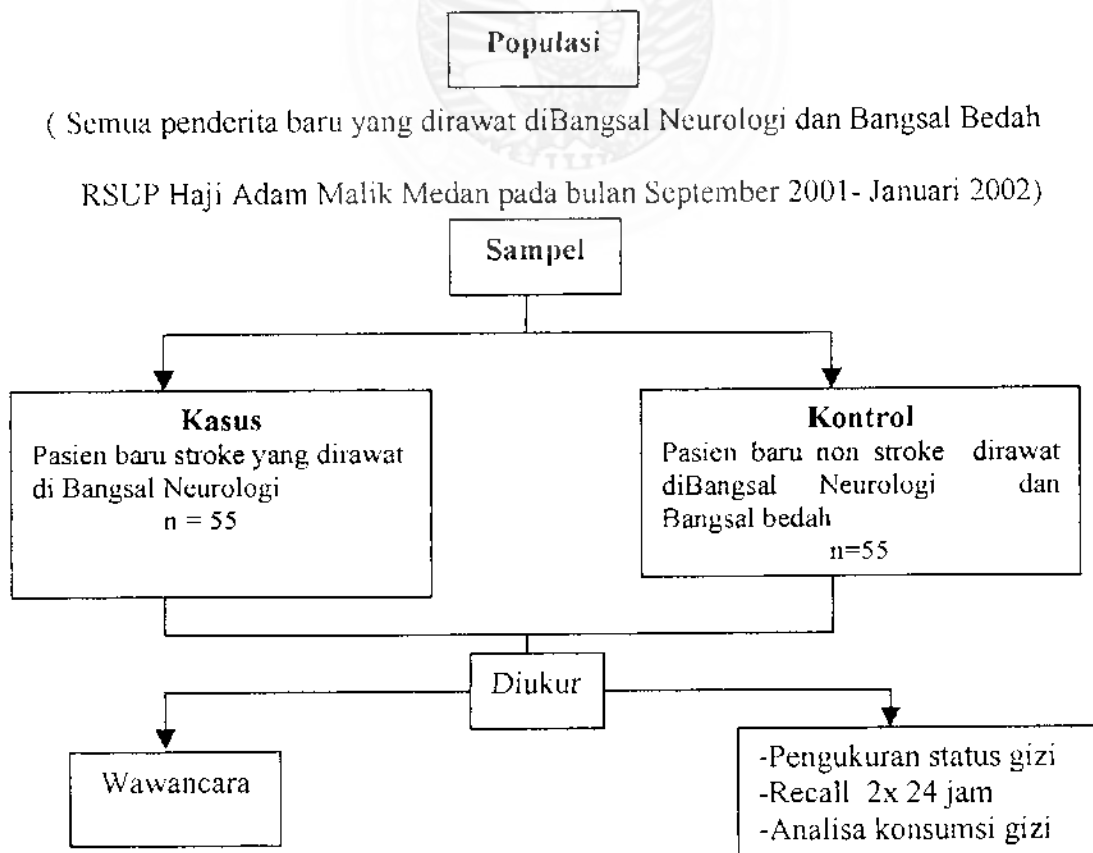
Sehingga besar sampel keseluruhan minimal adalah  $2 \times 55 = 110$  sampel terdiri dari besar sampel kasus 55 dan besar sampel kontrol 55 dengan perbandingan 1:1

#### 4.2.4 Tehnik Pengambilan sampel

- a. Kasus : setiap pasien baru didiagnosa stroke dirawat pada bulan September 2001- Januari 2002, mempunyai data sekunder lengkap, sadar, berpartisipasi dalam penelitian diambil sampai tercukupi besar sampel yang diperlukan.
- b. Kontrol: pasien baru non stroke yang dirawat di Bangsal Neurologi dan pasien bedah elektif non trauma yang dirawat di Bangsal Bedah bulan September 2001- Januari 2002 diambil sampai tercukupi besar sampel yang ditentukan.

#### 4.2.5 Langkah- langkah Penelitian

Adapun langkah- langkah yang akan dilaksanakan, sebagai berikut:



### 4.3 Variabel Penelitian

#### 4.3.1 Klasifikasi Variabel

Variabel yang digunakan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Variabel tergantung : kejadian stroke
2. Variabel bebas:

##### Faktor biologis

- Umur
- Jenis kelamin
- Suku
- Riwayat keluarga menderita stroke ( genetik/ keturunan ).

##### Pola makan

- Kebiasaan makan
- Asupan kalori
- Asupan lemak

##### Faktor perilaku

- Merokok
- Konsumsi alkohol
- Aktifitas fisik

##### Penyakit mendasari

- Hipertensi
- Diabetes melitus
- Kegemukan

### 4.3.2 Definisi Operasional Variabel

No	Variabel	Definisi Operasional	Cara pengukuran	Skala pengukuran
1	Stroke	Suatu gangguan fungsional otak yang ditentukan berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan neurologi dan pemeriksaan CT scan. Ya: bila gejala klinis, pemeriksaan neurologi dan CT scan mendukung Tidak: bila gejala klinis, pemeriksaan neurologis dan CT scan tidak mendukung.	Diperoleh dari data sekunder dengan melihat status pasien	Nominal 0= tidak 1= ya
2	Umur	Umur penderita pada saat didiagnosa menderita stroke dinyatakan dalam tahun	Diperoleh dari hasil wawancara dengan kuesioner	Interval / ratio
3	Suku	Suku penderita yang didiagnosa menderita stroke	Diperoleh dari hasil wawancara dengan kuesioner	Nominal 1 = Tapanuli 2 = Non Tapanuli
4	Jenis Kelamin	Jenis kelamin penderita yang didiagnosa menderita stroke	Diperoleh dari hasil wawancara dan observasi	Nominal 1= laki-laki 2 = perempuan
5	Riwayat keluarga	Dikatakan ada riwayat keluarga bila bapak / ibu menderita stroke	Diperoleh dari hasil wawancara dengan kuesioner	Nominal 0 = tidak 1 = ya
6	Merokok	Kebiasaan penderita merokok paling sedikit sejak 3 bulan terakhir yang dihitung dalam jumlah batang rokok yang dihisap perhari	Diperoleh dari hasil wawancara dengan kuesioner	Ordinal 0=tidak merokok 1= 1-10 batang 2= 11- 20 batang 3= ≥ 21 batang

7	Konsumsi alkohol	Kebiasaan minum minuman beralkohol dihitung berapa kali dalam seminggu minum minuman beralkohol	Diperoleh dari hasil wawancara dengan kuesioner	Ordinal 0= tidak pernah 1= 1x perminggu 2=2-7x perminggu 3=>7x perminggu.
8	Aktivitas fisik	Kebiasaan olah raga yang dilakukan penderita sebelum menderita stroke	Diperoleh dari hasil wawancara dengan kuesioner	Nominal 0= tidak 1= ya
9.	Kebiasaan makan	Gambaran kebiasaan konsumsi makan penderita meliputi jenis dan frekwensi makan yang digambarkan dalam matrik pola makan: Nasi : 3 kategori : 3 : 3x/hr 2 : 2x/hr 1 : 1x/hr Ikan,tempe,sayur, buah:5 kategori 5 : tiap hari 4 : 4 – 6 x/mg 3 : 2 – 3 x/mg 2 : 1 x /mg 1 : kadang-kadang Daging / telur : 5 kategori 5 : kadang-kadang 4 : 1 x/mg 3 : 2 – 3 x/mg 2 : 4 - 6 x/mg 1 : tiap hari Skor : 7- 17 kurang 18 –28 : cukup 29 – 33: baik	Diperoleh dari hasil wawancara dengan menggunakan kuesioner food frequency	Ordinal 1= Kurang Skore 7-17 2 = Cukup Skore 18 –28 3= Baik Skore 29-33
10	Asupan kalori	Jumlah total kalori yang dikonsumsi dibandingkan jumlah kalori yang dianjurkan	Diperoleh dari hasil recall 2x 24 jam	Nominal 1= < 90 %RDA 2= 90-119 % RDA 3= > 120% RDA
11	Asupan lemak	Lemak total yang dikonsumsi rata- rata perhari dibanding total kalori.	Diperoleh dari hasil recall 2x 24 jam	Nominal 1= ≤ 30 % total kalori 2= > 30 % total kalori

12	Hipertensi	Keadaan akibat meningkatnya tekanan darah. Dikatakan menderita penyakit hipertensi jika ada riwayat hipertensi dan tekanan diastolik > 90 mmHg	Hasil pengukuran tekanan darah dgn sphygmanometer air raksa yang dilihat dari status pasien	Nominal 0 = tidak 1 = ya
13	Diabetes melitus	Keadaan akibat meningkatnya kadar gula darah. Dikatakan menderita penyakit diabetes melitus jika ada riwayat menderita diabetes melitus dan kadar gula darah ad random $\geq$ 200 mg %	Diperoleh dari hasil pemeriksaan kadar gula darah dengan metode glucose dehidrogenase yang dilihat di status pasien	Nominall 0 = tidak 1 = ya
14	Kegemukan	Keadaan kelebihan berat badan yang ditentukan berdasarkan indeks berat badan menurut tinggi badan dengan standar BMI. Dikatakan kegemukan jika BMI >25,1	Membandingkan berat badan dan tinggi badan dengan standar BMI	Ordinal 1 = Tidak gemuk BMI < 25 2 = Gemuk BMI > 25,1

#### 4.4 Instrumen Penelitian

1. Status penderita.
2. Alat pengukur tinggi badan digunakan mikrotoise
3. Alat pengukur berat badan digunakan timbangan bath scale
4. Alat bantu ukuran rumah tangga digunakan food model
5. Kuesioner yaitu daftar pertanyaan yang digunakan untuk mengetahui karakteristik penderita, perilaku, pola makan dan penyakit yang mendasari

## 4.5 Lokasi dan Waktu Penelitian

### 4.5.1 Lokasi Penelitian

Tempat penelitian adalah Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan jalan Bunga Lau No 17 Kecamatan Medan Tuntungan. Dipilih rumah sakit ini karena merupakan rumah sakit pusat rujukan sekaligus rumah sakit pendidikan yang mempunyai riwayat catatan medik yang baik dan lengkap. Dapat dikatakan hampir semua kasus yang akan diambil berada dirumah sakit ini.

### 4.5.2. Waktu penelitian

Lama penelitian direncanakan 3 bulan

## 4.6 Prosedur Pengumpulan data

Ada beberapa tehnik untuk pengumpulan data primer yaitu :

- Tehnik wawancara dengan panduan kuesioner, yang dilakukan oleh peneliti yang dibantu oleh tenaga lapangan dengan tingkat pendidikan SPAG (Sekolah Pembantu Ahli Gizi ) untuk mendapatkan informasi atau data tentang pola makan yang akurat.
- Pengukuran berat badan dan tinggi badan dilakukan oleh tenaga ahli gizi dalam menentukan status gizi yang akurat.
- Recall 2x 24 jam dan food frekuensi untuk mengetahui pola makan , kebiasaan makan yang dilakukan oleh tenaga ahli gizi. Recall makanan dilakukan selama 2 hari dengan hari berbeda.



Pengambilan data skunder dilakukan dengan melihat status penderita untuk melihat data:

- Riwayat hipertensi.
- Riwayat diabetes melitus.

#### 4.7 Cara Analisis Data

Analisa data hasil penelitian dilakukan dengan cara deskriptif dan analitik dengan menggunakan komputer program statistik.

- Data yang dianalisis secara deskriptif disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan tabulasi silang.
- Data yang dianalisis secara analitik dilakukan uji statistik korelasi dan regresi logistik untuk mengetahui pengaruh variabel yang diteliti terhadap kejadian stroke.

Dasar model regresi logistik :

$$P(X) = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_n X_n)}}$$

Dimana  $P(X)$ : probabilitas terjadi sakit yang nilainya tergantung nilai yang diberikan pada  $X$ ,  $n$  adalah banyaknya parameter dan  $e$  adalah bilangan logaritma natural (2,718).

Analisa regresi logistik ganda mampu mengkonversikan koefisien regresi ( $\beta_i$ ) menjadi rasio odds. Karena variabel prediktor berskala kategori maka rumus OR adalah sebagai berikut :

$$OR = \exp [ \beta_i ]$$

Selang batas- batas keyakinan OR dihitung dengan menggunakan koefisien regresi serta kesalahan baku, sebagai berikut:

$$IK \ 95 \% = \exp [ \beta_i \pm 1.96 SE ( \beta_i ) ]$$

Sesuai tujuan penelitian yaitu menggambarkan hubungan variabel terikat dengan beberapa variabel bebas secara bersama maka dilakukan analisis multivariat dengan tehnik *multiple logistic regression* dengan model persamaan :

$$\text{Ln} [ \hat{p} / ( 1 - \hat{p} ) ] = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_k X_k$$

Keterangan:

Ln = Log natural

$\hat{p}$  = proporsi terjadinya peristiwa

$1 - \hat{p}$  = proporsi tidak terjadi peristiwa

e = eksponensial

$\beta_0, \beta_1, \beta_2$  dst : koefisien regresi variabel prediktor

$X_1, X_2, X_3$  dst : variabel prediktor yang pengaruhnya akan diteliti

Analisis tabulasi silang dilakukan dengan menggunakan program epi info release 6 untuk menyaring variabel yang mempunyai kemaknaan  $p < 0,05$  diikuti analisis stratifikasi dan dilanjutkan analisis regresi logistik ganda

Dalam analisis regresi ganda variabel yang diteliti memakai skala ordinal dan nominal, sehingga sebelum memulai analisis terlebih dahulu dibuat pengkodean nilai variabel , selanjutnya variabel yang mempunyai kemaknaan  $p < 0,05$  pada analisa tabulasi silang dimasukkan secara bersama-sama didalam model multivariat dengan metode Backward



## BAB 5

### HASIL PENELITIAN

#### 5.1 Analisis Deskriptif

##### 5.1.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian

Rumah sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan jalan Bunga Lau No 17 Medan Tuntungan adalah rumah sakit klasifikasi type A dan merupakan rumah sakit pusat rujukan, maka dari itu penderita rawat inap dan rawat jalan berasal dari berbagai daerah baik dari kotamadya medan maupun dari luar kotamadya medan.

Selain sebagai rumah sakit umum dan rumah sakit rujukan, Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik Medan merupakan rumah sakit pendidikan. Berdasarkan data tahun 1994 kasus stroke yang dirawat ada 170 kasus, tahun 1998 ada 197 kasus, tahun 1999 ada 216 kasus, tahun 2000 ada 243 kasus dan tahun 2001 ada 188 kasus.

Urutan pola penyakit terbanyak di Bangsal Neurologi Rumah Sakit Umum Haji Adam Malik Medan adalah sebagai berikut :

1. Stroke ( 65,5 %).
2. Neuropati ( 5,4 %).
3. Trauma Kapitis ( 4,6 % ).
4. Meningitis ( 4,3 %).
5. Trauma SSP ( 3,8 % ).
6. Epilepsi ( 3,2 % ).
7. Low Back Pain ( 2,7 %).

8. Sefalgia (2,4 %).
9. Vertigo ( 2,2 %).
10. Lain- lain ( 5,9 %).

### 5.1.2 Gambaran Umum Subjek Penelitian

#### 5.1.2.1 Umur.

Tabel 5.1 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan umur penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Umur	Kasus	Kontrol	Jumlah
20 – 28	0 (0,0%)	3 (5,5 %)	3 ( 2,7 %)
29 – 37	1 ( 2,8 %)	11 ( 20 %)	12 ( 11%)
38 –46	6 (11 %)	16 ( 29 %)	22 (20 %)
47 –55	11 ( 20 %)	8 (14,5 %)	19 (17,3 %)
56 – 64	11 (20 %)	9 ( 16,4 %)	20 (18,2 %)
65 –73	16 ( 29 %)	8 (14,6 %)	24 ( 21,8 %)
74 –82	7 ( 12,7 %)	0 ( 0 %)	7 (6,3 %)
83 –91	3 (5,5 %)	0 ( 0 %)	3 ( 2,7 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 100 %)

Dari tabel diatas terlihat bahwa jumlah responden terbanyak berumur antara 65 – 73 tahun (21,8 %) . Pada kelompok kasus proporsi terbesar terdapat pada kelompok umur 65 – 73 tahun (29 %), sedangkan pada kelompok kontrol proporsi terbesar pada kelompok umur 38 – 46 tahun ( 29 %).

Dari hasil analisis deskriptif diperoleh rata- rata umur seluruh sampel (n=110) adalah 54, 24 dengan standar deviasi 14,88.

### 5.1.2.2 Jenis Kelamin

Tabel 5.2 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan jenis kelamin penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Jenis Kelamin	Kasus	Kontrol	Jumlah
Pria	35 ( 63,6 %)	27 ( 49,1 %)	62 ( 56,4 %)
Wanita	20 ( 36,4 %)	28 ( 50,9 %)	48 ( 43,6 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 (100%)

Dari tabel terlihat bahwa dari 110 responden terdapat 62 ( 56,4 %) pria dan 48 (43,6 %) wanita. Pada kelompok kasus yang terbanyak adalah pria 35 (63,6 %) sedangkan pada kelompok kontrol hampir sama antara pria dan wanita.

### 5.1.2.3 Suku

Tabel 5.3 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan suku penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Suku	Kasus	Kontrol	Jumlah
Tapanuli	38 ( 69,1 %)	26 ( 47,3 %)	64 (58,2 %)
Non Tapanuli	17 ( 30,9 %)	29 (52,7 %)	46 (41,8 %)
Jumlah	55 ( 100 %)	55 (100 %)	110 (100 %)

Dari tabel diatas terlihat bahwa sebagian besar responden adalah suku tapanuli yaitu sebanyak 64 ( 58,2 %). Pada kelompok kasus yang terbanyak adalah suku tapanuli 38 ( 69,1 %), sedangkan pada kelompok kontrol hampir sama antara suku tapanuli dan non tapanuli.

#### 5.1.2.4 Pendidikan

Tabel 5.4 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pendidikan penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Pendidikan	Kasus	Kontrol	Jumlah
Tidak Sekolah	2 ( 3,6 %)	2 (3,6 %)	4 ( 3,6 %)
Tidak tamat SD	2 ( 3,6 %)	1 ( 1,8 %)	3 ( 2,7 %)
Tamat SD	20 ( 36,4 %)	19 ( 34,5 %)	39 ( 35,5 %)
Tamat SMP	7 (12,8 %)	12 (21,8 %)	19 ( 17,3 %)
Tamat SMA	12 (21,8 %)	13 ( 23,7 %)	25 ( 22,7 %)
TamatAkademi / PT	12 ( 21,8 %)	8 (14,6 %)	20 (18,2 %)
Jumlah	55 ( 100 %)	55 ( 100 %)	110 ( 100 %)

Dari tabel diatas terlihat bahwa dari seluruh responden proporsi terbesar mempunyai tingkat pendidikan SD ( 35,5 %). Pada kelompok kasus maupun kontrol proporsi terbesar mempunyai tingkat pendidikan SD adalah 36,4 % dan 34,5 %.

#### 5.1.2.5 Pekerjaan

Tabel 5.5 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pekerjaan penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Pekerjaan	Kasus	Kontrol	Jumlah
Tidak bekerja	11 (20 %)	18 (32,8 %)	29 (26,4 %)
Petani/Buruh Tani	12 ( 21,8 %)	9 (16,4 %)	21 ( 19,1%)
Swasta	1 ( 1,8 %)	5 ( 9,1 %)	6 ( 5,5 %)
Wiraswasta	8 (14,6 %)	7 (12,7%)	15 (13,6%)
PNS/Karyawan	16 (29,1%)	8 (14,5 %)	24 (21,8%)
Lain-lain	7 (12,7%)	8 (14,5 %)	15 (13,6 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 ( 100%)

Pada kelompok kasus proporsi terbesar mempunyai pekerjaan PNS/ Karyawan ( 29,1%) diikuti Petani / Buruh tani (21,8 %), sedangkan pada kelompok kontrol proporsi terbesar tidak bekerja (32,8 %) dan Petani / Buruh Tani ( 16,4 %).

### 5.1.2.6 Pendapatan

Tabel 5.6 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pendapatan penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Pendapatan	Kasus	Kontrol	Jumlah
<UMR ( <Rp464.000)	9(16,4 %)	13 (23,6 %)	22 (20 %)
≥UMR ( >Rp 464 000)	46 (83,6 %)	42 (76,4 %)	88 ( 80 %)
Jumlah	55 (100%)	55 (100 %)	110 (100%)

Sebagian besar responden 88 (80 %) mempunyai pendapatan diatas UMR dan 20(20%) mempunyai pendapatan dibawah UMR. Proporsi kelompok kasus dan kontrol mempunyai pendapatan diatas UMR adalah 83,6 % dan 76,4 %.

### 5.1.2.7 Status Gizi

Tabel 5.7 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan status gizi penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Status Gizi	Kasus	Kontrol	Jumlah
Kurang / Normal	40 ( 72,8 %)	49 ( 89 %)	89 ( 80,9 %)
Gemuk	15 ( 27,2%)	6 (11,0 %)	21 ( 19,1 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 ( 100 %)

Dari tabel 5.7. terlihat bahwa pada kelompok kasus sebagian besar responden mempunyai tingkat status gizi kurang dan normal sebesar 40 ( 72,8 %) dan 15 ( 27,2 %) dengan status gizi gemuk. Pada kelompok kontrol sebagian besar mempunyai status gizi kurang/ normal sebesar 49 ( 89 %) dan hanya 6 ( 11 %) dengan kegemukan.



### 5.1.2.8 Riwayat Keluarga Menderita stroke.

Tabel 5.8 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan riwayat keluarga penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Riwayat Keluarga	Kasus	Kontrol	Jumlah
Ada	17 (31 %)	3 ( 5,5 %)	20 (18,2 %)
Tidak ada	38 ( 69 %)	52 ( 94,5 %)	90 ( 81,8 %)
Jumlah	55 ( 100 %)	55 ( 100 %)	110 ( 100 %)

Dari seluruh responden hanya 20 (18,2 % ) yang mempunyai riwayat keluarga menderita stroke. Pada kelompok kasus proporsi yang mempunyai riwayat keluarga adalah sebesar 31 % sedangkan pada kelompok kontrol hanya 5,5 %.

### 5.1.2.9 Kebiasaan Merokok

Tabel 5.9 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan kebiasaan merokok penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Kebiasaan merokok	Kasus	Kontrol	Jumlah
Ada	33 ( 60 %)	15 (27,3 %)	48 (43,6 %)
Tidak Ada	22 (40 %)	40 ( 72,7 %)	62 (56,4 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 (100 %)

Dari tabel diatas terlihat pada kelompok kasus sebagian besar mempunyai kebiasaan merokok 33 ( 60 %), dan pada kelompok kontrol hanya 15 (27,3 %).

#### 5.1.2.9.1 Lama Merokok

Tabel 5.9.1. Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan lama merokok penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Lama Merokok	Kasus	Kontrol	Jumlah
≤ 5 tahun	0 (0,0 %)	6 ( 40 %)	6 ( 12,5 %)
> 5 tahun	33 (100 %)	9 (60 %)	42 ( 87,5 %)
Jumlah	33 (100 %)	15 (100 %)	48 (100 %)

Dari tabel 5.9.1 terlihat bahwa pada kelompok kasus seluruh responden mempunyai kebiasaan merokok dengan lama merokok lebih dari 5 tahun (100 %), sedangkan pada kelompok kontrol responden yang mempunyai kebiasaan merokok dengan lama > 5 tahun sebesar 60 %

#### 5.1.2.9.2 Jumlah Batang Rokok

Tabel 5.9.2 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan jumlah batang rokok yang dihisap perhari pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Jumlah batang rokok yang dihisap	Kasus	Kontrol	Jumlah
1- 10 batang (ringan)	4 ( 12,1 %)	8 ( 53,3 %)	12 (25 %)
11- 20 batang ( sedang )	10 (30,3 %)	3 (20 %)	13 ( 27 %)
≥ 21 batang ( berat)	19 ( 57,6 %)	4 ( 26,7 %)	23 (48 %)
Jumlah	33 (100 %)	15 (100 %)	48 (100 %)

Dari tabel 5.9.2 terlihat bahwa pada kelompok kasus sebagian besar responden merokok dengan jumlah batang rokok yang dihisap  $\geq$  21 batang perhari sebesar 19 ( 57,6 %), sedangkan pada kelompok kontrol yang terbanyak merokok dengan jumlah rokok yang dihisap 1-10 batang perhari sebesar 8 (53,3 %).

#### 5.1.2.10 Konsumsi Alkohol

Tabel 5.10 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan konsumsi alkohol penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Konsumsi alkohol	Kasus	Kontrol	Jumlah
Ya	5 (9 %)	5 (9 %)	10 ( 9 %)
Tidak	50 (91 %)	50 (91 %)	100 (91 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 (100 %)

Dari tabel 5.10 terlihat bahwa sebagian besar reponden tidak mempunyai kebiasaan mengkonsumsi alkohol 100 ( 91 %). Proporsi responden yang mempunyai kebiasaan mengkonsumsi alkohol pada kelompok kasus dan kelompok kontrol adalah sama yaitu sebesar 9 %.

#### 5.1.2.10.1 Frekwensi Konsumsi Alkohol

Tabel 5.10.1 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan frekwensi konsumsi alkohol pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Frekwensi alkohol	Kasus	Kontrol	Jumlah
1x / minggu	1 ( 20 % )	4 ( 80 % )	5 ( 50% )
2-7 x/ minggu	4 ( 80 % )	1 ( 20 % )	5 ( 50% )
> 7x /minggu	0 ( 0% )	0 ( 0 % )	0 ( 0 % )
Jumlah	5	5	10 ( 100 % )

Dari tabel diatas terlihat pada kelompok kasus sebagian besar responden mengkonsumsi alkohol dengan frekwensi konsumsi alkohol 2-7x/ minggu ( 80 %), sedangkan pada kelompok kontrol terbanyak mengkonsumsi alkohol dengan frekwensi konsumsi alkohol 1x/ minggu ( 80 %).

#### 5.1.2.10.2 Banyak Konsumsi Alkohol

Tabel 5.10.2 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan banyaknya konsumsi alkohol pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Konsumsi alkohol	Kasus	Kontrol	Jumlah
≤ 2 gelas/ hari	4 ( 80 % )	5 ( 100 % )	9 ( 90 % )
> 2 gelas/ hari	1 ( 20 % )	0 ( 0 % )	1 ( 10 % )
Jumlah	5 ( 100 % )	5 ( 100 % )	10 ( 100 % )

Dari tabel 5.10.2 terlihat pada kelompok kasus sebagian besar mengkonsumsi alkohol sebanyak 2 gelas perhari atau kurang 4 ( 80 %) dan 1 (20 %) mengkonsumsi alkohol sebanyak lebih dari 2 gelas perhari. Sedangkan pada kelompok kontrol seluruh responden mengkonsumsi alkohol 2 gelas perhari atau kurang 5 ( 100 %).

#### 5.1.2.11 Kebiasaan Olah Raga

Tabel 5.11 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan kebiasaan olah raga penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Kebiasaan olah raga	Kasus	Kontrol	Jumlah
Ya	25 ( 45,5 %)	36 (65,5 %)	61 (55,5 %)
Tidak	30 (54,5 %)	19 (34,5 %)	49 (44,5 %)
Jumlah	55 (100%)	55 (100 %)	110 (100 %)

Dari tabel diatas terlihat bahwa pada kelompok kasus sebagian besar tidak melakukan kebiasaan olah raga 30 ( 54,5 %) dan yang melakukan kebiasaan olah raga sebesar 25 (45,5 %), sedangkan pada kelompok kontrol sebagian besar melakukan kebiasaan olah raga 36 ( 65,5 %).

#### 5.1.2.11.1 Frekwensi Olah Raga

Tabel 5.11.1 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan frekwensi olah raga penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Frekwensi olah raga	Kasus	Kontrol	Jumlah
< 3x / minggu	8 (32 %)	7 (20 %)	15 ( 25 %)
3- 5 x/minggu	6 (24 %)	20 (57 %)	26 ( 43 %)
> 5 x/ minggu	11 (44 %)	8 ( 23 %)	19 (32 %)
Jumlah	25 ( 100 %)	35 ( 100 %)	60 ( 100 %)

Dari tabel 5.11.1 terlihat bahwa pada kelompok kasus proporsi terbesar (44 %) mempunyai kebiasaan olahraga dengan frekwensi > 5x /minggu, sedangkan pada kelompok kontrol proporsi terbesar ( 57 %) mempunyai kebiasaan olah raga dengan frekwensi 3-5x/ minggu..

#### 5.1.2.11.2 Lama Olah Raga

Tabel 5.11.2 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan lama olah raga penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Lama olah raga	Kasus	Kontrol	Jumlah
< 30 menit	4 (16 %)	2 ( 5,5 %)	6 ( 10 %)
30 – 45 menit	16 ( 64 %)	28 ( 77,8 %)	44 (72 %)
> 45 mnit	5 (20 %)	6 (16,7 %)	11 (18 %)
Jumlah	25 ( 100 %)	36 (100 %)	61 (100 %)

Dari tabel diatas terlihat bahwa sebagian besar responden melakukan olahraga dengan lama 30 – 45 menit 44 ( 72 %). Pada kelompok kasus dan kontrol proporsi terbesar dengan lama olahraga 30- 45 menit adalah 64 % dan 77,8 %.

#### 5.1.2.12 Riwayat Hipertensi

Tabel 5.12 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan riwayat hipertensi penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Riwayat hipertensi	Kasus	Kontrol	Jumlah
Ada	50 ( 90,9 %)	9 (16,4 %)	59 (53,6 %)
Tidak	5 ( 9,1 %)	46 (83,6 %)	51 (46,4 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 ( 100 %)	110 (100 %)

Dari tabel 5.12 terlihat bahwa pada kelompok kasus sebagian besar mempunyai riwayat hipertensi 50 (90,9 %), sedangkan pada kelompok kontrol yang mempunyai riwayat hipertensi hanya 9 (16,4 %).

#### 5.1.2.12.1 Derajat Hipertensi

Tabel 5.12.1 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan derajat hipertensi penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Derajat hipertensi	Kasus	Kontrol	Jumlah
Ringan	14 (28 %)	7 (78 %)	21 (35,5%)
Sedang	30 (60 %)	1(11 %)	31 (52,5 %)
Berat	6 (12 %)	1 (11 %)	7 (12 %)
Jumlah	50 (100 %)	9 (100 %)	59 (100 %)

Dari tabel 5.12.1 terlihat pada kelompok kasus sebagian besar mempunyai riwayat hipertensi sedang 30 (60%), sedangkan pada kelompok kontrol sebagian besar mempunyai riwayat hipertensi ringan 7 (78 %).

#### 5.1.2.12.2 Keteraturan Berobat

Tabel 5.12.2 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan keteraturan berobat penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Keteraturan berobat	Kasus	Kontrol	Jumlah
Teratur	5 (10 %)	6 (66,7 %)	11 (18,6 %)
Tidak Teratur	45 (90 %)	3 (33,3%)	48 (81,4 %)
Jumlah	50 (100 %)	9 (100 %)	59 (100 %)

Dari tabel 5.12.2 terlihat bahwa pada kelompok kasus dengan riwayat hipertensi proporsi yang berobat secara teratur 10 %, sedangkan kelompok kontrol dengan riwayat hipertensi proporsi yang berobat secara teratur sebesar 66,7 %.

## 5.1.2.13 Riwayat Menderita Diabetes Melitus

Tabel 5.13 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan riwayat menderita diabetes melitus penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Diabetes	Kasus	Kontrol	Jumlah
Ya	9 (16,4 %)	3 (5,5 %)	12 (11 %)
Tidak	46 (83,6 %)	52 (94,5 %)	98 (89 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 (100 %)

Dari tabel diatas terlihat hanya sebagian kecil responden mempunyai riwayat menderita diabetes melitus 12 (11%). Pada kelompok kasus yang mempunyai riwayat menderita diabetes melitus sebesar 9 (16,4 %), sedangkan pada kelompok kontrol yang mempunyai riwayat menderita diabetes sebesar 3 (5,5 %).

## 5.1.2.14 Pola makan

Tabel 5.14 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan pola makan penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Pola Makan	Kasus	Kontrol	Jumlah
Kurang	5 (9 %)	2 (3,6 %)	7 (6,3 %)
Cukup	50 (91 %)	33 (60 %)	83 (75,5 %)
Baik	0 (0 %)	20 (36,4 %)	20 (18,2 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 (100 %)

Dari tabel diatas terlihat bahwa sebagian besar responden mempunyai pola makan yang cukup baik 83 (75,5%). Pada kelompok kasus proporsi yang mempunyai pola makan cukup baik sebesar 91 %, sedangkan pada kelompok kontrol proporsi yang mempunyai pola makan cukup baik 60 % dan pola makan baik 36,4 %.

## 5.1.2.15 Asupan Kalori

Tabel 5.15 Asupan kalori dan prosentase perbandingan dengan kecukupan gizi yang dianjurkan pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001

Kelompok	Rata-rata Asupan Kalori $\pm$ SD	Minimal Asupan	Maksimal Asupan	Rata-rata %RDA $\pm$ SD	Minimal % RDA	Maksimal % RDA
Kasus	2197,00 $\pm$ 459,78	1523,50	3829,00	99,91 $\pm$ 17,11	67,36	120,63
Kontrol	2103,15 $\pm$ 345,27	1507,00	2850,60	91,79 $\pm$ 11,80	68,50	115,20

df = 108, p = 0,229 df = 108, p = 0,005

Dari tabel diatas terlihat bahwa pada kelompok kasus rata- rata asupan kalori adalah 2197 kalori dengan asupan minimal sebesar 1523,50 kalori dan asupan maksimal sebesar 3829 kalori. Pada kelompok kontrol terlihat asupan kalori rata-rata adalah 2103,15 kalori dengan asupan minimal sebesar 1507 kalori dan asupan maksimal 2850,60 kalori. Tidak didapatkan perbedaan bermakna asupan kalori pada kelompok kasus dan kelompok kontrol. Bila dibandingkan dengan angka kecukupan gizi yang dianjurkan ( RDA), diperoleh rata- rata prosentase RDA kalori pada kelompok kasus sebesar 99,91 %. Prosentase RDA energi minimal sebesar 67,36 % dan maksimal sebesar 120,63 %. Pada kelompok kontrol prosentase RDA energi rata-rata sebesar 91,79 % dengan prosentase RDA energi minimal sebesar 68,5 % dan prosentase energi maksimal sebesar 115,20 %. Terdapat perbedaan bermakna prosentase RDA pada kelompok kasus dan kontrol.



Tabel 5.15.1 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan asupan kalori penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Asupan kalori	Kasus	Kontrol	Jumlah
< 90 % RDA	14 ( 25,5 % )	20 ( 36,4 % )	34 ( 31 % )
90 – 119 % RDA	34 ( 61,8% )	31 (56,4 %)	65 ( 59 %)
> 119 % RDA	7 ( 12,7 %)	4 ( 7,2 % )	11 ( 10 %)
Jumlah	55 (100 %)	55 (100 %)	110 ( 100 %)

Dari tabel diatas terlihat pada kelompok kasus sebagian besar mempunyai asupan kalori yang baik 34 (61,8 %), pada kelompok kontrol yang mempunyai asupan kalori yang baik sebesar 31 (56,4 %).

#### 5.1.2.16 Asupan Lemak

Tabel 5.16 Asupan lemak dan prosentase perbandingan dengan total kalori pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Kelompok	Rata-rata Asupan lemak $\pm$ SD	Minimal Asupan	Maksimal Asupan	Rata-rata %total kalori $\pm$ SD	Minimal %total kalori	Maksimal %total kalori
Kasus	53,19 $\pm$ 20,58	22,57	110,45	21,89 $\pm$ 5,44	11,30	33,9
Kontrol	48,29 $\pm$ 12,92	18,50	96,6	20,67 $\pm$ 3,9	13,50	31

df = 108, p = 0,138 df = 108, p = 0,177

Dari tabel 5.16 terlihat pada kelompok kasus rata- rata asupan lemak sebesar 53,19 gram dengan asupan lemak minimal sebesar 22,57 gram dan asupan lemak maksimal 110,45 gram. Pada kelompok kontrol rata- rata asupan lemak sebesar 48,29 gram dengan asupan lemak minimal sebesar 18,50 gram dan asupan lemak maksimal 96,6 gram. Tidak terdapat perbedaan bermakna asupan lemak pada kelompok kasus dan kelompok kontrol. Bila dibandingkan dengan total kalori pada kelompok kasus prosentase asupan lemak rata- rata sebesar 21,89 % dengan prosentase asupan lemak

minimal sebesar 13,3 % dan prosentase asupan lemak maksimal sebesar 33,9 %. Pada kelompok kontrol prosentase asupan lemak rata-rata sebesar 20,67 % dengan prosentase asupan lemak minimal sebesar 13,5 % dan prosentase asupan lemak maksimal sebesar 31 %. Tidak terdapat perbedaan bermakna prosentase asupan lemak antara kelompok kasus dan kelompok kontrol.

Tabel 5.16.1 Distribusi kasus dan kontrol berdasarkan asupan lemak pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Asupan Kalori	Kasus	Kontrol	Jumlah
≤ 30 % total kalori	51 ( 92,7 %)	53 ( 96,4 %)	104 ( 94,5 %)
> 30 % total kalori	4 ( 7,3 %)	2 ( 3,6 %)	6 ( 5,5 %)
Jumlah	55 ( 100 %)	55 (100 %)	110 (100 %)

Dari tabel diatas terlihat pada kelompok kasus dan kelompok kontrol sebagian besar mempunyai asupan lemak kurang atau sama dengan 30 % total kalori yaitu sebesar 92,7 % dan 96,4 %.

Tabel 5.16.2 Kadar kolesterol total, triglyserida, HDL dan LDL pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Kelompok	Kolesterol total		Triglyserida		HDL		LDL	
	Rerata	± SD	Rerata	± SD	Rerata	SD	Rerata	SD
Kasus	208,16	± 32,10	130,22	± 37,18	50,60	± 10,20	132,49	± 24,55
Kontrol	187,13	± 18,80	109,51	± 27,29	57,96	± 5,28	122,62	± 20,90
df = 108	p= 0,000		p= 0,001		p= 0,000		p= 0,025	

Dari tabel diatas terlihat kadar kolesterol total rata-rata pada kelompok kasus sebesar 208,16 mg/dl dan pada kelompok kontrol sebesar 187,13 mg /dl. Terdapat

perbedaan bermakna kadar kolesterol total pada kelompok kasus dan kontrol. Kadar triglyserida rata-rata pada kelompok kasus sebesar 130,22 mg/dl dan pada kelompok kontrol sebesar 109,51mg/dl. Terdapat perbedaan bermakna kadar triglyserida pada kelompok kasus dan kontrol. Kadar HDL rata-rata pada kelompok kasus sebesar 50,60 mg/dl dan pada kelompok kontrol sebesar 57,96 mg/dl. Terdapat perbedaan bermakna kadar HDL pada kelompok kasus dan kontrol. Kadar LDL rata-rata pada kelompok kasus sebesar 132,49 mg/dl dan kelompok kontrol sebesar 122,62 md/dl. Terdapat perbedaan bermakna kadar LDL pada kelompok kasus dan kelompok kontrol.

## 5.2. Analisa Tabulasi Silang

### 5.2.1 Hubungan Umur Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.17 Hubungan umur dengan kejadian stroke

Kelompok Umur	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
45 – 85 tahun	49	89,1	28	50,9
20 – 44 tahun	6	10,9	27	49,1

$p = 0,0000137$  OR = 7,88 95 % CI = 2,67- 24,39

Tabel 5.17.1 Hubungan paparan 3 kategori umur dengan kejadian stroke penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001

Kelompok umur	Kasus		Kontrol		OR	95 % CI
	n	%	n	%		
65-85 tahun	26	47,3	8	14,5	14,63	11,58 – 18,48
45-64 tahun	23	41,8	20	36,4	5,17	3,66 – 7,30
20-44 tahun	6	10,9	27	49,1	1,0	

$X^2$  (mh) for trend = 22,498  $p = 0,00000$

Dari hasil tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna antara umur dengan kejadian stroke dimana risiko terkena stroke pada kelompok umur  $\geq 45$  tahun 7,88 kali dibandingkan kelompok umur  $< 45$  tahun. Pada uji kecenderungan (trend) didapatkan nilai  $X^2 = 22,498$   $p=0,00000$  yang berarti ada urutan risiko kejadian stroke antara kelompok umur 65-85 tahun, kelompok umur 45-64 tahun dan kelompok umur 20-44 tahun. Risiko untuk terkena stroke pada kelompok 65-85 tahun 14,63 kali dibandingkan dengan kelompok umur 20- 44 tahun. Risiko untuk terkena stroke pada kelompok umur 45-64 tahun 5,17 kali dibandingkan dengan kelompok umur 20-44 tahun.

### 5.2.2 Hubungan Jenis Kelamin Dengan Kejadian Stroke.

Tabel 5.18 Hubungan jenis kelamin dengan kejadian stroke

Jenis kelamin	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Pria	35	63,6	27	49,1
Wanita	20	36,4	28	50,9

$p=0,125$  OR = 1,815 95 % CI = 0,79-4,19

Dari hasil tabulasi silang didapatkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian stroke dengan nilai  $p = 0,125$  atau dengan perkataan lain tidak ada perbedaan risiko terjadinya stroke antara pria dan wanita

### 5.2.3 Hubungan Suku Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.19 Hubungan suku dengan kejadian stroke

Suku	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Tapanuli	38	69,1	26	47,3
Non tapanuli	17	30,9	29	52,7

$p=0,021$  OR = 2,493 95 % CI = 1,07-5,87

Dari hasil tabulasi silang didapatkan bahwa ada hubungan bermakna antara suku dengan kejadian stroke dengan  $p = 0,021$  dan OR = 2,49. Risiko terkena stroke pada suku tapanuli hampir 2,5 kali dibandingkan suku non tapanuli.

### 5.2.4 Hubungan Riwayat Keluarga Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.20 Hubungan riwayat keluarga dengan kejadian stroke

Riwayat keluarga	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Ada	17	31	3	5,5
Tidak Ada	38	69	52	94,5

$p=0,0005$  OR= 7,75 95 %CI = 2,00 – 43,43

Dari hasil tabulasi silang diatas berdasarkan uji *Fisher Exact* didapatkan hubungan bermakna antara riwayat keluarga dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan  $p=0,0005$  dan OR= 7,75. Orang yang mempunyai riwayat keluarga menderita stroke mempunyai risiko terkena stroke 7,75 kali dibandingkan yang tidak mempunyai riwayat keluarga menderita stroke.

### 5.2.5 Hubungan Kebiasaan Merokok Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.21 Hubungan kebiasaan merokok dengan kejadian stroke

Merokok	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Ya	33	60	15	27,3
Tidak	22	40	40	72,4

$p = 0,0005$      $OR=4,00$      $95\%CI= 1,67 - 9,70$

Tabel 5.21.1 Hubungan jumlah batang rokok yang dihisap perhari dengan kejadian stroke.

Merokok	Kasus		Kontrol		OR	95 % CI
	n	%	n	%		
> 21 batang ( berat )	19	34,5	4	7,2	8,64	2,39-38,30
11- 20 batang ( sedang)	10	18,2	3	5,5	6,06	1,34- 36,92
1-10 batang ( ringan )	4	7,3	8	14,5	0,91	0,18- 3,88
Tidak merokok	22	40	40	72,8	1,0	

$X^2$  (mh) for trend =15,053     $p= 0,00010$

Dari hasil tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ )= 0,0005 dan  $OR= 4,00$ . Risiko terjadinya stroke pada orang yang mempunyai kebiasaan merokok 4 kali dibandingkan yang tidak merokok. Pada uji kecenderungan ( trend) didapatkan nilai dari  $X^2 = 15,053$  dan  $p= 0,00010$  yang menunjukkan ada urutan risiko kejadian stroke antara perokok berat dan perokok sedang dibandingkan dengan yang tidak merokok. Perokok berat mempunyai risiko terkena stroke 8,64 kali dibandingkan yang tidak merokok dan perokok sedang mempunyai risiko terkena stroke 6,06 kali dibandingkan yang tidak merokok. Perokok ringan mempunyai risiko yang hampir sama dengan yang tidak merokok.

### 5.2.6 Hubungan Kebiasaan Mengkonsumsi Alkohol Dengan Kejadian stroke

Tabel 5.22 Hubungan kebiasaan mengkonsumsi alkohol dengan kejadian stroke.

Konsumsi alkohol	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Ya	5	9	5	9
Tidak	50	91	50	91

$$OR = 1,00 \quad 95 \% CI = 0,23 - 4,3$$

Tabel 5.22.1 Hubungan frekwensi mengkonsumsi alkohol dengan kejadian stroke.

Frekwensi konsumsi	Kasus		Kontrol		OR	95 % CI
	n	%	n	%		
2-7x/minggu	4	7,3	1	1,8	4,000	0,432-37,053
1x/minggu	1	1,8	4	7,3	0,250	0,027- 2,316
Tidak mengkonsumsi alkohol	50	90,9	50	90,9	1,0	

$$X^2 \text{ (mh) for trend} = 3,6 \quad p = 0,215$$

Dari hasil tabulasi silang didapat hubungan tidak bermakna antara kebiasaan mengkonsumsi alkohol dengan kejadian stroke. Tidak ada perbedaan risiko terjadi stroke antara yang mengkonsumsi alkohol dan yang tidak mengkonsumsi alkohol. Pada uji kecenderungan didapatkan nilai  $X^2 = 3,6$   $p = 0,215$ , menunjukkan tidak ada urutan risiko terkena stroke antara yang mengkonsumsi alkohol 2-7x/minggu dan mengkonsumsi alkohol 1x/minggu dengan yang tidak mengkonsumsi alkohol.

### 5.2.7 Hubungan Kebiasaan Olah Raga Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.23 Hubungan kebiasaan olahraga dengan kejadian stroke.

Kebiasaan olah raga	Kasus		Kontrol	
	n	%	N	%
Tidak ada	30	54,5	19	34,5
Ada	25	45,5	36	65,5

$$p = 0,035 \quad OR = 2,27 \quad 95 \% CI = 0,98 - 5,29$$

Tabel 5.23.1 Hubungan frekwensi olah raga dengan kejadian stroke

Frekwensi olah raga	Kasus		Kontrol		OR	95 %CI
	n	%	n	%		
> 5x/minggu	11	20	8	14,5	0,87	0,26 – 2,92
3-5x/minggu	6	11	21	38,2	0,19	0,05 – 0,59
< 3 x/minggu	8	14,5	7	12,7	0,72	0,19 – 2,69
Tidak olahraga	30	54,5	19	34,6	1,0	

$$p=0,10367 \quad X^2 \text{ (mh) for trend} = 2,648$$

Dari hasil tabulasi silang didapatkan bahwa ada hubungan bermakna antara kebiasaan olahraga dengan kejadian stroke dengan  $p=0,035$  dan  $OR=2,27$ . Hal ini berarti risiko terkena stroke pada orang yang tidak mempunyai kebiasaan olahraga 2,27 kali dibandingkan yang mempunyai kebiasaan olahraga. Pada uji kecenderungan didapatkan  $X^2 \text{ (mh)} = 2,648$  dan  $p=0,10367$  yang menunjukkan tidak ada urutan risiko terjadinya stroke antara frekwensi olahraga > 5x/minggu, frekwensi olahraga 3-5x/minggu, dan frekwensi olahraga < 3x/minggu. Orang yang tidak mempunyai kebiasaan olahraga mempunyai risiko terkena stroke 5,26 kali dibandingkan dengan yang berolahraga 3-5 x/ minggu. Pada orang dengan frekwensi olah raga > 5x/minggu atau < 3x/minggu risiko terkena stroke sedikit berbeda dibanding yang tidak berolahraga. Oleh karena itu frekwensi olah raga 3-5 x/minggu mempunyai efek proteksi terhadap terjadinya stroke.

### 5.2.8 Hubungan Kegemukan Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.24 Hubungan kegemukan dengan kejadian stroke

Kegemukan	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Gemuk	15	27,3	6	10,9
Tidak gemuk	40	72,7	49	89,1

$$p=0,029 \quad OR=3,06 \quad 95 \%CI= 0,99 - 9,84$$



Dari hasil tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna antara kegemukan dengan kejadian stroke dengan  $p= 0,029$  dan  $OR=3,06$ . Hal ini berarti risiko terkena stroke pada orang gemuk 3,06 kali dibanding yang tidak gemuk.

### 5.2.9 Hubungan Hipertensi Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.25 Hubungan hipertensi dengan kejadian stroke

Hipertensi	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Ya	50	90,9	9	16,4
Tidak	5	9,1	46	83,6

$p= 0,00000$   $OR= 51,11$   $95\%CI = 14,35-199,93$

Tabel 5.25.1 Hubungan derajat hipertensi dengan kejadian stroke

Hipertensi	Kasus		Kontrol		OR	95 %CI
	n	%	n	%		
Berat	6	11	1	1,8	55,20	4,62-2589
Sedang	30	54,5	1	1,8	276,00	29,27-11479,07
Ringan	14	25,5	7	12,7	18,40	4,34-85,29
Tidak hipertensi	5	9	46	83,7	1,0	

$p= 0,0000$   $X^2 (mh) \text{ for trend} = 57,825$

Tabel 5.25.2 Hubungan keteraturan berobat penderita hipertensi dengan kejadian stroke.

Hipertensi	Kasus		Kontrol		OR	95 %CI
	n	%	n	%		
Berobat teratur	5	9,1	6	10,9	7,67	1,29-43,80
Berobat tidak teratur	45	81,8	3	5,5	138	27,02-852,36
Tidak hipertensi	5	9,1	46	83,6	1,0	

$X^2 (mh) = 69,01$   $p= 0,0000$

Tabel 5.25.3 Hubungan kategori berobat penderita hipertensi dengan kejadian stroke

Berobat	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Tidak teratur	45	90	3	33,3
Teratur	5	10	6	66,7

OR= 18,00    95 %CI = 2,63-136,15

Dari hasil tabulasi silang pada tabel 5.25 didapatkan bahwa ada hubungan bermakna antara hipertensi dengan kejadian stroke dengan  $p= 0,0000$  dan OR =51,11. Hal ini berarti risiko terkena stroke pada penderita hipertensi 51,11 kali dibandingkan dengan orang yang tidak menderita hipertensi. Pada uji kecenderungan ( tabel 5.25.1 ) didapatkan  $X^2 = 57,825$  dan  $p = 0,0000$  , menunjukkan ada urutan risiko kejadian stroke pada hipertensi berat, hipertensi sedang dan hipertensi ringan dibanding yang tidak hipertensi. Hipertensi berat mempunyai risiko terkena stroke 55,2 kali dibanding yang tidak hipertensi. Hipertensi sedang mempunyai risiko terkena stroke 276 kali dibanding yang tidak hipertensi. Hipertensi ringan mempunyai risiko terkena stroke 18,4 kali dibanding yang tidak hipertensi. Pada uji kecenderungan ( tabel 5.25.2 ) menunjukkan ada urutan risiko terkena stroke antara hipertensi berobat tidak teratur, hipertensi berobat teratur dan tidak hipertensi. Pada penderita hipertensi berobat tidak teratur risiko terkena stroke 138 kali dibanding yang tidak hipertensi, sedangkan pada penderita hipertensi berobat teratur risiko terkena stroke 7,67 kali dibanding dengan yang tidak hipertensi. Risiko terkena stroke pada penderita hipertensi berobat tidak teratur 18,00 kali dibandingkan dengan penderita hipertensi yang berobat secara teratur ( tabel 5.25.3).

## 5.2.10 Hubungan Riwayat Menderita Diabetes Mellitus Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.26 Hubungan riwayat menderita diabetes melitus dengan kejadian stroke

Diabetes	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
Ya	9	16,4	3	5,5
Tidak	46	83,6	52	94,5

$p=0,067$      $OR=3,39$      $95\%CI=0,78-20,42$

Dari hasil tabulasi silang didapatkan tidak ada hubungan bermakna antara diabetes melitus dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ )= 0,067.

## 5.2.11 Hubungan Pola Makan Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.27 Hubungan pola makan dengan kejadian stroke

Pola makan	Kasus		Kontrol	
	n	%	N	%
Kurang	5	9	2	3,6
Cukup/baik	50	91	53	96,4

$p=0,243$      $OR=2,63$      $95\%CI=0,41-28,78$

Dari hasil tabulasi silang didapatkan tidak ada hubungan bermakna antara pola makan dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ ) = 0,243.

## 5.2.12 Hubungan Asupan Kalori Dengan Kejadian Stroke

Tabel 5.28 Hubungan asupan kalori dengan kejadian stroke

Asupan kalori	Kasus		Kontrol		OR	95 % CI
	n	%	n	%		
> 119 % RDA	7	12,7	4	7,2	2,50	0,51-13,73
90 – 119 % RDA	34	61,8	31	56,4	1,57	0,62 – 3,95
< 90 % RDA	14	25,5	20	36,4	1,0	

$p = 0,15760$      $X^2$  (mh) for trend= 1,997

Dari tabel 5.28 didapatkan tidak ada hubungan bermakna antara asupan kalori dengan kejadian stroke. Pada uji kecenderungan ( trend ) didapatkan  $X^2 = 1,997$  dan  $p = 0,15760$  yang menunjukkan tidak ada urutan risiko pada asupan kalori  $> 119\%$  RDA, asupan kalori  $90 - 119\%$  RDA dan asupan kalori  $< 90\%$  RDA.

### 5.2.13 Hubungan Asupan Lemak Dengan Kejadian Stroke.

Tabel 5.29 Hubungan asupan lemak dengan kejadian stroke

Asupan lemak	Kasus		Kontrol	
	n	%	n	%
$> 30\%$ total kalori	4	7,3	2	3,6
$\leq 30\%$ total kalori	51	92,7	53	96,4

$p = 0,4032$      $OR = 2,08$      $95\% CI = 0,31 - 17,91$

Dari hasil tabulasi silang didapatkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara asupan lemak dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ ) = 0,4032.

### 5.3 Analisis stratifikasi

Hasil dari analisa tabulasi silang mendapatkan faktor-faktor risiko pada stroke adalah :

1. Umur
2. Suku
3. Riwayat keluarga
4. Kebiasaan merokok
5. Kebiasaan olah raga
6. Kegemukan
7. Hipertensi

Pada analisa stratifikasi berikut, variabel hipertensi merupakan variabel utama . Stratifikasi dilakukan pada variabel umur,suku, riwayat keluarga, kebiasaan merokok, kebiasaan olah raga dan kegemukan.

### 5.3.1 Stratifikasi pada umur

Tabel 5.30 Nilai OR antara hipertensi dan stroke dengan strata dari umur

Strata Umur	Paparan Hipertensi	Kasus		Kontrol		OR
		n	%	n	%	
≥45 tahun	Ya	45	81,8	6	10,9	41,25
	Tidak ada	4	7,3	22	40	(8,95-216,67)
< 45 tahun	Ya	5	9,1	3	5,5	40,00
	Tidak ada	1	1,8	24	43,6	(2,63-1366,82)
Total	Ya	50	90,9	9	16,4	51,11
	Tidak ada	5	9,1	46	83,6	(14,35 – 199,93)

$$OR (mh) = 40,97$$

$$95 \% CI = (12,42 - 135,11)$$

$$X^2 (mh) \text{ for heterogeneity} = 0.00$$

$$p= 0,983$$

Hasil analisa stratifikasi hubungan antara kejadian stroke dengan hipertensi dengan strata umur, didapatkan perbedaan nilai OR yang bermakna pada masing-masing strata adalah 41,25 dan 40,00. Hasil ini menunjukkan ada perbedaan efek pada urutan kelompok umur. Pada uji  $X^2$  (mh) heterogeneity didapatkan nilai 0,00,  $df=1$   $p= 0,983$ . Dari hasil ini umur bukan merupakan variabel interaksi multiplikatif pada hubungan hipertensi dengan kejadian stroke. Perbedaan antara nilai OR kasar dan yang disesuaikan > 10%, berarti umur merupakan confounding terhadap hubungan antara hipertensi dan kejadian stroke.

### 5.3.2 Stratifikasi pada suku

Tabel 5.31 Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata suku .

Strata Suku	Paparan Hipertensi	Kasus		Kontrol		OR
		n	%	n	%	
Tapanuli	Ya	34	61,8	6	10,9	28,33 ( 6,01 – 151,86)
	Tidak ada	4	7,3	20	36,3	
Non tapanuli	Ya	16	29,1	3	5,5	138,67 (10,91- 4227,86)
	Tidak ada	1	1,8	26	47,3	
Total	Ya	50	90,9	9	16,4	51,11 (14,35 – 199,93)
	Tidak ada	5	9,1	46	83,6	

$$OR (mh) = 44,68$$

$$95 \% CI = ( 13,99-142,71)$$

$$X^2 (mh ) \text{ for heterogeneity} = 1,31 \quad p=0,253$$

Hasil stratifikasi didapatkan perbedaan nilai OR pada strata suku. Hasil uji  $X^2$  (mh) untuk heterogeneity = 1,31 dan  $p > 0,05$ , berarti perbedaan nilai OR berdasarkan strata tersebut diatas bukan interaksi multiplikatif, tetapi adalah interaksi aditif. Perbedaan antara OR kasar dan yang disesuaikan  $> 10 \%$ , berarti variabel suku merupakan confounding terhadap hubungan antara hipertensi dan kejadian stroke.

### 5.3.3 Stratifikasi pada riwayat keluarga

Tabel 5.32 Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata riwayat keluarga

Strata Riwayat keluarga	Paparan Hipertensi	Kasus		Kontrol		OR
		n	%	n	%	
Ada	Ya	17	30,9	1	1,8	Undefined
	Tidak ada	0	0	2	3,6	
Tidak ada	Ya	33	60	8	14,6	36,30 (9,49-151,85)
	Tidak ada	5	9,1	44	80	
Total	Ya	50	90,9	9	16,4	51,11 (14,35 – 199,93)
	Tidak ada	5	9,1	46	83,6	

$$OR (mh) = 40,13 \quad 95 \% CI = (12,32- 130,72)$$

Hasil stratifikasi untuk riwayat keluarga tidak dapat dinilai karena ada sel dengan nilai 0. Sedangkan perbedaan nilai OR kasar dan yang disesuaikan sebesar 21,5 %, merupakan petunjuk bahwa variabel riwayat keluarga merupakan variabel confounding pada hubungan hipertensi dan kejadian stroke.

#### 5.3.4 Stratifikasi pada kebiasaan merokok

Tabel 5.33 Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata kebiasaan merokok

Strata Suku	Paparan hipertensi	Kasus		Kontrol		OR 95 % CI
		n	%	n	%	
Merokok	Ya	29	52,7	5	9,1	14,50
	Tidak	4	7,3	10	18,2	(2,63 – 91,38)
Tidak merokok	Ya	21	38,2	4	7,3	189
	Tidak	1	1,8	36	65,4	( 17,11 – 5087,85)
Total	Ya	50	90,9	9	16,4	51,11
	Tidak	5	9,1	46	83,6	( 14,35 – 199,93)

$$OR (mh) = 37,90$$

$$95\% \text{ CI} = 11,94 - 120,32$$

$$X^2 (mh) \text{ test for heterogeneity} = 3,45$$

$$p = 0,0632$$

Hasil stratifikasi didapatkan perbedaan nilai OR pada strata kebiasaan merokok dan tidak merokok. Perbedaan antara OR kasar dan yang disesuaikan lebih dari 10 % , berarti variabel merokok merupakan confounding terhadap hubungan antara hipertensi dan kejadian stroke. Hasil uji  $X^2$  (mh) untuk heterogeneity = 3,45 dan  $p > 0,05$ , berarti perbedaan nilai dari OR berdasarkan strata tersebut diatas bukan Interaksi multiplikatif, sifat interaksi tersebut adalah aditif.

## 5.3.5 Stratifikasi pada kebiasaan olah raga

Tabel 5.34 Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata kebiasaan olah raga

Strata Kebiasaan olah raga	Paparan hipertensi	Kasus		Kontrol		OR 95 % CI
		n	%	n	%	
Ada	Ya	22	40	6	10,9	36,67 ( 6,92- 229,74)
	Tidak	3	5,4	30	54,5	
Tidak ada	Ya	28	50,9	3	5,5	74,67 ( 8,9 – 914,60)
	Tidak	2	3,6	16	29	
Total	Ya	50	90,9	9	16,4	51,11 ( 14,35 – 199,93)
	Tidak	5	9,1	46	83,6	

$$OR (mh) = 47,81$$

$$95 \% CI = (14,85 - 153,96).$$

$$X^2 (mh) \text{ for heterogeneity} = 0,33 \quad p = 0,563$$

Hasil stratifikasi didapatkan perbedaan nilai OR pada strata kebiasaan olah raga. Sedangkan perbedaan antara OR kasar dan yang disesuaikan adalah kurang dari 10 %, berarti variabel kebiasaan olah raga bukan merupakan confounding terhadap hubungan antara hipertensi dan kejadian stroke. Hasil uji  $X^2 (mh)$  untuk heterogeneity = 0,33 dan  $p > 0,05$ , berarti perbedaan nilai OR berdasarkan strata tersebut diatas bukan interaksi multiplikatif.

## 5.3.6 Stratifikasi pada kegemukan

Tabel 5.35 Nilai OR antara hipertensi dan kejadian stroke dengan strata kegemukan

Strata Kegemukan	Paparan hipertensi	Kasus		Kontrol		OR
		n	%	n	%	
Gemuk	Ya	15	27,3	1	1,8	Undefined
	Tidak	0	0	5	9,1	
Tidak gemuk	Ya	35	63,6	8	14,5	35,88 (9,38 – 150,06)
	Tidak	5	9,1	41	74,5	
Total	Ya	50	90,9	9	16,4	51,11 ( 14,35 – 199,93)
	Tidak	5	9,1	46	83,6	

$$OR (mh) = 43,82$$

$$95 \% CI = (13,77 - 139,48)$$



Hasil stratifikasi untuk kegemukan tidak dapat dinilai karena ada sel dengan nilai 0. Perbedaan nilai OR kasar dan yang disesuaikan sebesar 14,23 %, menunjukkan bahwa variabel kegemukan merupakan variabel confounding pada hubungan hipertensi dan kejadian stroke.

#### 5.4 Analisis regresi logistik ganda

Dari hasil analisa stratifikasi tersebut diatas, ada perbedaan efek hipertensi pada strata umur, suku, kebiasaan merokok, kebiasaan olah raga.

Untuk melihat pengaruh beberapa variabel secara bersama-sama terhadap kejadian stroke dilakukan analisa secara bersama dengan menggunakan analisa regresi logistik ganda.

##### 5.4.1 Penentuan variabel

Penentuan variabel yang akan dianalisa ditentukan sebelumnya (*"change in estimate method"*) adalah variabel yang diperkirakan sebagai variabel confounding ataupun variabel yang mempunyai interaksi dengan variabel utama. Variabel tersebut adalah umur, suku, riwayat keluarga, kebiasaan merokok, kebiasaan olah raga, kegemukan, hipertensi. Sebagai variabel utama adalah hipertensi, sedangkan variabel lain sebagai variabel paparan lain. Dari variabel tersebut dibuat kategori masing-masing variabel baik variabel hasil maupun variabel paparan.

Dari seluruh variabel yang dianalisis secara bersama dengan menggunakan analisis multivariat regresi logistik dengan metode Backward didapatkan bahwa variabel yang bermakna terhadap kejadian stroke adalah 1) Umur 2) kebiasaan

merokok 3) hipertensi ( $p < 0,05$ ), sedang variabel lain seperti suku, riwayat keluarga menderita stroke, riwayat menderita diabetes melitus, kebiasaan olahraga, kegemukan tidak mempunyai pengaruh yang bermakna dalam terjadinya stroke ( $p > 0,05$ ). Hasil analisis multivariat dari seluruh variabel penelitian terhadap kejadian stroke adalah sebagai berikut:

**Tabel 5.36 Hasil Analisis regresi logistik Multivariat**

Variabel	$\beta$	df	p	OR	95 % CI
Umur	2,246	1	0,043	9,451	1,069-83,525
Merokok		3	0,010		
- Berat		1	0,017	64,087	2,073-1981,555
- Sedang		1	0,661	4625273,423	0,00-3,0666.10 <sup>36</sup>
- Ringan		1	0,009	0,048	0,005-0,468
Tidak merokok					
Hipertensi	6,695	1	0,000	8089,19	35,780-18247,302
Tidak hipertensi					
Constant	-6,879	1	0,001	0,001	

Dari tabel diatas terlihat bahwa umur mempunyai pengaruh terhadap terjadinya stroke dimana usia  $\geq 45$  tahun mempunyai risiko terkena stroke 9,451 kali dibandingkan usia  $< 45$  tahun ( OR= 9,451). Kemudian orang yang mempunyai kebiasaan merokok mempunyai pengaruh terhadap terjadinya stroke dimana perokok berat ( jumlah rokok yang dihisap  $> 21$  batang / hari ) mempunyai risiko terkena stroke 64,087 kali dibandingkan yang tidak merokok ( OR=64,087 )

Hipertensi merupakan faktor risiko yang kuat yang mempengaruhi terjadinya stroke. Orang yang menderita hipertensi mempunyai risiko terkena stroke 8089 kali dibandingkan yang tidak menderita hipertensi ( OR= 8089,19 ).

## BAB 6

### PEMBAHASAN

#### 6.1 Pengaruh umur terhadap kejadian stroke

Umur merupakan faktor risiko penting. Insiden stroke meningkat secara eksponensial seiring dengan meningkatnya usia. Demikian juga prevalensi aterosklerosis meningkat seiring dengan meningkatnya usia. Sehingga makin bertambah usia makin besar kemungkinan mendapat gangguan peredaran darah otak. Hal ini dimengerti mengingat keadaan atau penyakit yang dapat menambah risiko terjadinya stroke seperti hipertensi, diabetes, penyakit jantung lebih sering terdapat pada usia lanjut.

Kebanyakan stroke iskemik terjadi pada usia diatas 45 tahun, namun demikian dapat juga terjadi pada usia kurang dari 45 tahun yang lebih sering akibat cardiac embolic daripada penyumbatan.

Dari analisa tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna umur dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ ) sebesar 0,0000137 dan OR= 7,88. Hal ini berarti risiko terkena stroke pada usia  $\geq 45$  tahun 7,8 kali dibandingkan umur  $< 45$  tahun. Pada uji kecenderungan didapatkan  $X^2 = 22,498$   $p = 0,0000$  yang berarti ada urutan risiko kejadian stroke antara kelompok umur dimana pada kelompok umur 65-85 tahun risiko terkena stroke 14,63 kali dibandingkan dengan kelompok umur 20-44 tahun, dan umur 45-64 tahun risiko terkena stroke 5,17 kali dibandingkan kelompok umur 20-44 tahun. Dari hasil ini dapat dilihat bahwa semakin bertambah

#### 5.4.2 Interaksi antar variabel penelitian dalam kejadian stroke.

Untuk memeriksa adanya kemungkinan interaksi dan mengetahui peran masing- masing variabel dalam kejadian stroke, dilakukan analisis kemungkinan terjadinya interaksi diantara variabel- variabel yang diperoleh dari hasil analisis multivariat, yang mempunyai nilai kemaknaan  $p < 0,025$ . Interaksi yang dapat terjadi antara variabel yang signifikan terhadap kejadian stroke ada dua kemungkinan yaitu interaksi yang bersifat *sinergis* atau saling menguatkan pengaruhnya untuk terjadi stroke, dan interaksi yang bersifat *antagonis* atau yang saling melemahkan atau berlawanan pengaruhnya terhadap terjadinya stroke.

Manfaat dari analisis interaksi ini adalah kalau memang secara statistik dibuktikan terjadi interaksi, dapat dilakukan manipulasi pada variabel yang menunjukkan interaksi untuk memperkecil pengaruhnya terhadap kejadian stroke.

Diantara variabel- variabel tersebut dilakukan interaksi sebagai berikut:

1. Interaksi hipertensi dengan umur
2. Interaksi hipertensi dengan kebiasaan merokok.

Hasil interaksi dapat dilihat pada tabel berikut ini :

Tabel 5.37 Hasil analisis interaksi antar variabel penelitian terhadap kejadian stroke di RSUP Haji Adam Malik Medan tahun 2001.

Variabel	$\beta$	SE	Wald	Df	p	OR
Umur (1)	1,897	0,914	4,307	1	0,038	6,668
Hipertensi (1)	4,165	0,868	23,015	1	0,000	64,391
Rokok			12,735	3	0,005	
Rokok (1)	2,051	1,090	3,544	1	0,060	7,777
Rokok (2)	2,525	1,124	5,044	1	0,025	12,488
Rokok (3)	-1,966	0,938	4,396	1	0,036	0,140
HT (1) by umur (1)	1,416	1,749	0,656	1	0,418	4,122
HT(1) by Rokok			1,755	3	0,625	
HT(1) by Rokok(1)	-2,680	1,910	1,968	1	0,161	29,235
HT(1) by Rokok(2)	4,953	30,013	0,027	1	0,869	141,669
HT(3) by Rokok(3)	3,502	49,306	0,005	1	0,943	33,173
Konstanta	-4,399	1,058	17,290	1	0,00	0,012

Dari tabel 5.37 dapat dilihat variabel- variabel yang mengalami interaksi

yaitu: 1. Interaksi antara hipertensi dengan umur

2. Interaksi antara hipertensi dengan kebiasaan merokok.

Ternyata memberikan hasil yang tidak signifikan diantara variabel- variabel yang diperiksa. Dengan demikian dalam kejadian stroke masing- masing variabel berdiri sendiri dan tidak ada interaksi yang berarti dalam mempengaruhi kejadian stroke.

## BAB 6

### PEMBAHASAN

#### 6.1 Pengaruh umur terhadap kejadian stroke

Umur merupakan faktor risiko penting. Insiden stroke meningkat secara eksponensial seiring dengan meningkatnya usia. Demikian juga prevalensi aterosklerosis meningkat seiring dengan meningkatnya usia. Sehingga makin bertambah usia makin besar kemungkinan mendapat gangguan peredaran darah otak. Hal ini dimengerti mengingat keadaan atau penyakit yang dapat menambah risiko terjadinya stroke seperti hipertensi, diabetes, penyakit jantung lebih sering terdapat pada usia lanjut.

Kebanyakan stroke iskemik terjadi pada usia diatas 45 tahun, namun demikian dapat juga terjadi pada usia kurang dari 45 tahun yang lebih sering akibat cardiac embolic daripada penyumbatan.

Dari analisa tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna umur dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ ) sebesar 0,0000137 dan OR= 7,88. Hal ini berarti risiko terkena stroke pada usia  $\geq 45$  tahun 7,8 kali dibandingkan umur  $< 45$  tahun. Pada uji kecenderungan didapatkan  $X^2 = 22,498$   $p = 0,0000$  yang berarti ada urutan risiko kejadian stroke antara kelompok umur dimana pada kelompok umur 65-85 tahun risiko terkena stroke 14,63 kali dibandingkan dengan kelompok umur 20-44 tahun, dan umur 45-64 tahun risiko terkena stroke 5,17 kali dibandingkan kelompok umur 20-44 tahun. Dari hasil ini dapat dilihat bahwa semakin bertambah

usia, risiko terkena stroke semakin meningkat. Hal ini sesuai Framingham studi yang mendapatkan insiden stroke meningkat dengan meningkatnya umur. Penelitian Ranakusuma juga mendapatkan hal yang sama dimana risiko terkena stroke pada kelompok umur 45-64 tahun 7,5 kali dibandingkan kelompok umur < 45 tahun dan pada kelompok umur > 65 tahun risiko terkena stroke 19,9 kali dibanding dengan kelompok umur < 45 tahun. Pada analisis stratifikasi hubungan hipertensi dan kejadian stroke dengan strata umur didapatkan variabel umur merupakan variabel confounding dan tidak ada interaksi antara umur dan hipertensi dalam terjadinya stroke. Dari analisis regresi logistik multivariat didapatkan ada hubungan bermakna umur dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ ) sebesar 0,043 dan OR = 9,451. Dengan demikian faktor umur secara bersama dengan faktor lain turut berpengaruh terhadap terjadinya stroke.

## 6.2 Pengaruh jenis kelamin terhadap kejadian stroke

Jenis kelamin turut mempengaruhi kejadian stroke dimana laki-laki lebih sering terkena stroke dibanding wanita (1,3 :1). Pada penelitian ini stroke lebih banyak mengenai laki-laki dibanding wanita (1,75 :1). Hal ini sesuai penelitian Lamsudin yang melaporkan proporsi penderita stroke pada pria lebih banyak daripada wanita (1,6 :1), namun berbeda dengan hasil penelitian Yusuf Misbach yang mendapatkan stroke lebih banyak pada wanita dibanding pria (1,2 :1) Namun ada pendapat bahwa sebelum menopause wanita lebih sedikit risiko mengalami stroke

dibanding pria dan setelah menopause keduanya mempunyai risiko sebanding (Caplan LR,2000).

Dari analisa tabulasi silang didapatkan tidak ada hubungan bermakna hubungan jenis kelamin terhadap kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan  $(p)=0,126$ . dan  $OR=1,815$ . Hal ini berarti tidak ada perbedaan risiko terkena stroke antara pria dan wanita. Hasil ini berbeda dari penelitian di Rochester yang mendapatkan risiko terkena stroke lebih tinggi pada pria dibanding wanita.

### **6.3 Pengaruh suku terhadap kejadian stroke.**

Suku juga mempengaruhi terjadinya stroke. Pada penelitian ini stroke lebih banyak mengenai suku tapanuli (69,1 %) Hal ini sesuai penelitian Yuneldi (1997) yang mendapatkan suku tapanuli lebih sering terkena stroke. Keadaan ini dimungkinkan karena kebiasaan suku tapanuli yang sering mengkonsumsi ikan asin , disamping faktor stress dan gaya hidup yang dinamis.

Dari analisa tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna antara suku dengan kejadian stroke dengan  $(p)=$  sebesar 0,021 dan  $OR= 2,493$ . Hal ini berarti risiko terkena stroke pada suku tapanuli 2,5 kali dibanding suku non tapanuli. Pada analisis stratifikasi hubungan hipertensi dengan kejadian stroke dengan strata suku didapatkan variabel suku merupakan variabel confounding dalam hubungan hipertensi dengan kejadian stroke dan tidak ada interaksi multiplikatif dalam hubungan hipertensi dan suku terhadap terjadinya stroke. Pada analisis regresi multivariat faktor suku menjadi tidak bermakna. Dengan demikian secara bersama dengan faktor lain suku tidak turut berpengaruh terhadap terjadinya stroke.



#### 6.4 Pengaruh riwayat keluarga terhadap kejadian stroke.

Stroke merupakan penyakit yang kompleks yang dipengaruhi faktor genetik dan lingkungan. Diperkirakan stroke disebabkan beberapa gen yang berbeda yang efeknya pada individu ditentukan oleh lingkungan dalam model interaksi gen-lingkungan. Adanya riwayat stroke dari orang tua dan penyakit kardiovaskular lainnya seperti penyakit jantung koroner dan penyakit hipertensi merupakan faktor penting pada stroke. Studi Framingham menunjukkan adanya riwayat stroke pada kedua orang tua berhubungan dengan meningkatnya risiko stroke. Suatu penelitian menunjukkan bahwa 13–15 % pasien usia muda dengan stroke mempunyai riwayat stroke pada orang tuanya. Dengan demikian diperkirakan peran herediter sangat bermakna. . Perlu penelitian lebih lanjut peran genetik terhadap terjadinya stroke.

Pada penelitian ini 31 % kasus stroke mempunyai riwayat keluarga menderita stroke dari kedua orang tuanya. Dari analisa tabulasi silang didapatkan adanya hubungan bermakna antara riwayat keluarga dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ )= 0,005 dan OR=7,75. Hal ini berarti risiko terkena stroke pada orang dengan riwayat keluarga menderita stroke 7,75 kali dibandingkan yang tidak mempunyai riwayat keluarga menderita stroke. Pada analisis stratifikasi didapatkan riwayat keluarga merupakan variabel confounding dalam hubungan hipertensi dengan stroke. Setelah dianalisis secara multivariat faktor riwayat keluarga menjadi tidak bermakna . Dengan demikian riwayat keluarga secara bersama dengan faktor lain tidak turut berpengaruh terhadap terjadinya stroke.

## 6.5 Pengaruh kebiasaan merokok terhadap kejadian stroke.

Merokok merupakan determinan meningkatnya risiko stroke. Merokok dihubungkan dengan meningkatnya risiko aterosklerosis. Beberapa mekanisme mungkin terlibat. Nicotin menghambat pelepasan prostacyclin dan menyebabkan adhesi platelet. Pada perokok kadar HDL rendah dan kadar fibrinogen tinggi dan menyebabkan fungsi platelet terganggu sehingga dapat terjadi keadaan hiperkoagulabilitas. Meningkatnya risiko stroke terjadi terutama pada usia pertengahan baik laki-laki maupun wanita. Pria atau wanita yang merokok lebih dari 20 batang perhari mempunyai risiko relatif terkena stroke 7,3 dan 2,1 dibandingkan pria dan wanita yang tidak merokok.. Lamanya merokok merupakan prediktor paling berperan dalam terjadinya penyumbatan pembuluh darah arteri karotis.

Dari hasil tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna kebiasaan merokok dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ ) = 0,0005 dan OR = 4,000. Hal ini berarti risiko terkena stroke pada perokok 4 kali dibandingkan yang tidak merokok. Hal ini sesuai studi Framingham yang mendapatkan risiko terkena stroke pada perokok 1,6 kali dibandingkan yang tidak merokok. Demikian juga dengan penelitian Jamrozik K yang mendapatkan risiko terkena stroke pada perokok sebesar 3,5 kali dibandingkan yang tidak merokok. Risiko stroke tergantung jumlah rokok yang dihisap dan lama merokok. Dari 33 kasus stroke keseluruhannya merokok dengan lama lebih dari 5 tahun. Pada uji kecenderungan didapatkan  $X^2$  (mh) for trend , = 15,053 dan  $p=0,00$  yang menunjukkan ada urutan risiko kejadian stroke antara perokok berat, perokok sedang dan perokok ringan dimana perokok berat mempunyai risiko terkena stroke sebesar 8,64 kali dan perokok sedang mempunyai risiko terkena

stroke sebesar 6,06 kali dibandingkan yang tidak merokok, sementara perokok ringan mempunyai risiko yang hampir sama dengan yang tidak merokok. Pada analisis stratifikasi hubungan antara hipertensi dengan kejadian stroke dengan strata kebiasaan merokok didapatkan variabel merokok merupakan variabel confounding terhadap hubungan hipertensi dengan kejadian stroke. Pada analisis multivariat variabel merokok tetap bermakna ( $p= 0,005$  ). Dengan demikian faktor kebiasaan merokok secara bersama dengan faktor lain turut berpengaruh terhadap terjadinya stroke.

#### **6.6 Pengaruh konsumsi alkohol terhadap kejadian stroke**

Peran alkohol sebagai faktor risiko stroke masih kontroversial akibat adanya perbedaan kebiasaan minum. Peminum berat merupakan risiko baik stroke iskemik maupun stroke hemoragik. Sacco RL, 2001 melaporkan risiko stroke meningkat pada peminum alkohol berat dan sedang, tetapi bersifat proteksi pada peminum ringan. Sementara di Manhattan dilaporkan risiko stroke meningkat pada peminum berat, sedang pada peminum ringan bersifat proteksi dibanding yang tidak minum dan pada peminum sedang dapat mengurangi risiko stroke.

Dari hasil tabulasi silang didapatkan tidak ada hubungan bermakna antara kebiasaan mengkonsumsi alkohol dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan ( $p$ )  $> 0,05$ . Jadi tidak ada perbedaan risiko stroke antara peminum alkohol dan tidak peminum. Hal ini berbeda dengan teori yang menyatakan ada hubungan antara konsumsi alkohol dengan kejadian stroke. Hal ini dimungkinkan karena jumlah

sampel yang mengkonsumsi alkohol sangat sedikit (0,09 %), sehingga tidak menggambarkan hubungan konsumsi alkohol dengan kejadian stroke.

### 6.7 Pengaruh aktifitas fisik terhadap kejadian stroke

Aktifitas fisik yang moderat dan teratur dapat mengurangi risiko stroke secara bermakna, melalui pengendalian berbagai faktor risiko seperti hipertensi, diabetes, kegemukan disertai meningkatnya HDL kolesterol. Pada survey kesehatan di Osaka didapatkan risiko hipertensi berkurang pada orang yang melakukan aktifitas fisik. Selain itu studi stroke di Copenhagen mendapatkan aktifitas fisik yang teratur mempunyai efek proteksi melawan stroke dibandingkan orang yang tidak melakukan aktifitas secara teratur.

Dari hasil tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna antara kebiasaan olah raga dengan kejadian stroke dengan  $p = 0,035$  dan  $OR = 2,27$ . Hal ini berarti risiko terkena stroke pada orang yang tidak mempunyai kebiasaan olah raga 2,27 kali dibandingkan yang mempunyai kebiasaan olah raga. Pada uji kecenderungan didapatkan  $X^2 (mh) = 2,648$  dan  $p = 0,10367$ , menunjukkan tidak urutan risiko terkena stroke antara yang olah raga  $> 5x/$  minggu, olah raga  $3-5x/$  minggu dan olah raga  $< 3x/$  minggu terhadap yang tidak olah raga. Orang yang tidak olah raga mempunyai risiko terkena stroke 5,26 kali dibanding dengan yang berolah raga  $3-5x/$  minggu, sedangkan terhadap yang berolah raga  $< 3x/$  minggu dan  $> 5x/$  minggu risiko terkena stroke sedikit berbeda. Dengan demikian frekwensi olah raga  $3-5x/$  minggu mempunyai efek proteksi terhadap terjadinya stroke karena dengan olah raga

teratur 3-5 x/ minggu dapat mengendalikan hipertensi, kegemukan dan menurunkan kolesterol total, LDL kolesterol dan meningkatkan HDL kolesterol. Pada analisis multivariat variabel kebiasaan olah raga menjadi tidak bermakna. Dengan demikian olah raga secara bersama dengan faktor lain tidak turut berpengaruh terhadap terjadinya stroke.

### **6.8 Pengaruh kegemukan terhadap kejadian stroke**

Kegemukan dipengaruhi bermacam faktor lingkungan dan faktor dasar yaitu kombinasi antara kecenderungan herediter yang berinteraksi seimbang dengan kebiasaan makan dan kegiatan. Kegemukan berperan pada pembentukan aterogenesis dan meningkatkan frekwensi hipertensi, hiperlipidemia, intoleransi glukose, hiperinsulinemia dan risiko penyakit jantung koroner dan stroke. Pada Honolulu Heart Program indeks massa tubuh tinggi dihubungkan dengan peningkatan risiko stroke thromboembolic pada pria usia 55-68 tahun yang tidak merokok dan tidak mempunyai faktor risiko lain.

Dari hasil analisa tabulasi silang didapatkan ada hubungan bermakna antara kegemukan dengan kejadian stroke dengan  $p = 0,029$  dan  $OR = 3,06$ . Risiko terkena stroke pada orang gemuk 3,06 kali dibandingkan yang tidak gemuk. Hal ini sesuai penelitian Susan P. yang mendapatkan risiko terkena stroke pada orang gemuk 1,29 kali dibanding dengan yang tidak gemuk. Pada analisis multivariat variabel kegemukan menjadi tidak bermakna. Dengan demikian faktor kegemukan secara bersama dengan faktor lain tidak turut berpengaruh terhadap terjadinya stroke.

## 6.9 Pengaruh hipertensi terhadap kejadian stroke.

Hipertensi merupakan faktor risiko paling penting baik pada stroke iskemik maupun stroke perdarahan. Hipertensi berperan pada proses autodegeneratif pembuluh darah besar yang merubah sistem hemodinamika arteri yang menyebabkan penyumbatan dan stroke emboli, juga pada rupturnya aneurisma serebral. Risiko stroke meningkat dengan meningkatnya tekanan darah baik sistolik maupun diastolik. Dari penyelidikan epidemiologis didapatkan bahwa risiko terjadinya stroke pada penderita hipertensi 4-6 kali dibandingkan yang normotensi.

Pada penelitian ini ditemukan 90,9 % dari penderita stroke mempunyai riwayat hipertensi dan sebagian besar adalah hipertensi sedang dan berat. Hasil ini memberikan angka lebih besar dibandingkan penelitian lain. Penelitian Sutantoro B, dkk (1993) mendapatkan 73,52 % penderita stroke mempunyai riwayat hipertensi. Hal senada juga ditemukan pada penelitian Ranakusuma (1985) yang mendapatkan 70 % penderita stroke mengidap hipertensi.

Dari analisa tabulasi silang didapatkan  $OR=51,11$  dan  $p=0,000$ . Hal ini berarti risiko terkena stroke pada penderita hipertensi 51 kali dibanding yang tidak menderita hipertensi. Hal ini sesuai penelitian Lamsudin yang mendapatkan risiko terkena stroke pada penderita hipertensi 20 kali dibanding yang tidak hipertensi. Dari hasil uji kecenderungan didapatkan  $X^2$  (mh) for trend = 57,82 dan  $p=0,000$ , menunjukkan ada urutan risiko terjadinya stroke pada penderita hipertensi berat, hipertensi sedang dan hipertensi ringan. Risiko terkena stroke pada hipertensi berat 55 kali dibanding yang tidak hipertensi. Pada yang hipertensi ringan risiko terkena stroke 18 kali dibanding yang tidak hipertensi.

Hipertensi adalah faktor risiko utama yang dapat diobati dan dikendalikan untuk tidak terjadi serangan stroke. Di Indonesia berdasarkan penelitian epidemiologis didapatkan hipertensi tidak terkontrol sebesar 96 % dan hipertensi terkontrol sebesar 4%. Lamsudin ( 1996 ) melaporkan bahwa hipertensi yang tidak terkontrol merupakan faktor risiko dominan untuk terjadi stroke. Klungel et al (2000) melaporkan bahwa hipertensi yang tidak terkontrol adalah 78 % penderita stroke iskemik akut dan 88 % pada penderita stroke perdarahan. Pengobatan hipertensi secara teratur mengurangi insiden stroke sebesar 25 % - 47 %.

Pada penelitian ini didapatkan 91 % kasus stroke dengan riwayat hipertensi dimana 90 % penderita hipertensi tidak berobat teratur (tidak terkontrol) dan 10 % penderita hipertensi yang berobat teratur ( hipertensi terkontrol). Pada uji kecenderungan didapatkan  $X^2 (mh) = 69,01$  dan  $p=0,000$ , yang berarti ada urutan risiko terjadinya stroke antara penderita hipertensi yang berobat teratur , hipertensi berobat tidak teratur dan tidak menderita hipertensi. Pada penderita hipertensi yang berobat teratur risiko terkena stroke 7,67 kali dibanding yang tidak hipertensi. Risiko terjadinya stroke pada penderita hipertensi berobat tidak teratur 138 kali dibandingkan yang tidak menderita hipertensi. Hasil ini besar jika dibandingkan hasil penelitian Ranakusuma yang mendapatkan risiko terkena stroke pada hipertensi tak terkontrol 6,4 kali dibanding yang tidak hipertensi. Dibandingkan dengan penderita hipertensi yang berobat teratur, risiko terkena stroke pada penderita hipertensi berobat tidak teratur sebesar 18 kali ( OR=18,00). Dari hasil disimpulkan bahwa dengan pengobatan hipertensi secara teratur dapat menurunkan risiko terkena stroke .

Dari hasil analisis multivariat didapatkan variabel hipertensi tetap bermakna dengan  $p=0,000$  dengan  $OR=8089$ . Dengan demikian hipertensi bersama faktor lain turut berpengaruh terhadap terjadinya stroke.

#### **6.10 Pengaruh diabetes melitus terhadap terjadinya stroke**

Diabetes melitus merupakan faktor risiko tetapi tidak sekuat hipertensi dan merupakan faktor yang dapat menambah risiko stroke bila juga terdapat faktor lain seperti hipertensi, kegemukan dan hiperlipidemia. Risiko stroke pada penderita diabetes melitus tergantung jenis, keparahan dan lama menderita. Risiko stroke pada penderita diabetes 1,5 -- 3 kali dibanding populasi normal. Kejadian stroke lebih banyak pada pasien NIDDM dibanding IDDM. Risiko terjadinya stroke pada NIDDM 2-4 kali dibanding non diabetes. Peningkatan risiko diduga disebabkan karena hiperinsulinemia, peningkatan kadar trigliserida total, penurunan HDL kolesterol, hipertensi dan toleransi glukosa terganggu.

Dari analisa tabulasi silang didapatkan tidak ada hubungan bermakna diabetes dengan terjadinya stroke dengan  $p=0,067$  dan  $OR=3,391$ . Hasil ini berbeda dengan teori yang menyatakan diabetes berhubungan dengan kejadian stroke. Hal ini dimungkinkan karena pada penelitian ini sampel dengan riwayat diabetes melitus hanya sedikit (11%) dan sedang dalam pengobatan dengan kadar gula darah terkontrol.



### **6.11 Pengaruh pola makan terhadap terjadinya stroke**

Banyak faktor yang mempengaruhi kebiasaan makan, antara lain tingkat pendidikan, sosial budaya, dan tingkat pendapatan. Pengaruh diet terhadap terjadinya stroke dikaitkan dengan pola makan dan status gizi. Pola makan yang kurang baik seperti intake lemak tinggi dalam makanan sehari-hari dan intake sayur dan buah yang kurang dapat meningkatkan risiko stroke. Intake lemak yang tinggi dalam makanan sehari – hari dihubungkan dengan kejadian obesitas, sebagai faktor risiko independen atau mempengaruhi faktor risiko lainnya. Intake buah dan sayur- sayuran dapat mengurangi risiko stroke melalui mekanisme antioksidan atau peningkatan kadar kalium. Faktor diet lain yang mengurangi risiko stroke adalah minyak ikan, susu dan kalsium.

Dari analisa tabulasi silang didapatkan bahwa tidak ada hubungan pola makan terhadap kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan 0,243. Hal ini dimungkinkan karena jumlah sampel yang sedikit dan sebagian besar responden mempunyai pola makan yang baik yang terdiri dari nasi, sayur, lauk hewani terutama ikan dan buah. Hanya sebagian kecil yang mempunyai pola makan kurang baik yaitu intake lemak tinggi dalam makanan sehari- hari.

### **6.12 Pengaruh asupan kalori terhadap terjadi stroke**

Makan dalam jumlah yang adekuat dikaitkan dengan keseimbangan energi yang masuk dan energi yang keluar dapat mempertahankan kesehatan dan memperlambat perkembangan penyakit jantung, stroke, hipertensi dan obesitas.

Dari hasil penelitian terlihat bahwa rata-rata prosentase zat gizi yang dianjurkan untuk energi baik pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol cukup baik dan terdapat perbedaan bermakna rata-rata prosentase RDA kalori pada kelompok kasus dan kontrol. Pada analisa tabulasi silang didapatkan tidak ada hubungan bermakna asupan kalori dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan (p) sebesar 0,157. Hal ini dimungkinkan karena sebagian besar kasus mempunyai intake kalori yang normal dan disinyalir ada bias ingatan pada saat recall makanan

### **6.13 Pengaruh asupan lemak terhadap kejadian stroke**

Intake lemak yang berlebihan dalam makan sehari-hari dapat meningkatkan keadaan seperti, hipertensi, diabetes dan penyakit jantung. Selain itu juga dapat meningkatkan risiko obesitas. Pembatasan lemak  $\leq 30\%$  total kalori diramalkan terjadi pengurangan berat badan 1-2 pon perminggu.

Pada penelitian ini dari hasil recall makanan sebagian responden mempunyai rata-rata prosentase asupan lemak yang normal. Dari analisa tabulasi silang didapatkan tidak ada hubungan bermakna asupan lemak dengan kejadian stroke dengan tingkat kemaknaan (p) sebesar 0,4032. Hal ini disinyalir karena jumlah sampel kecil disamping ada kaitan dengan pola makan pada sebagian besar kasus yang cukup baik disertai adanya aktifitas fisik pada sebagian besar kasus dan adanya bias ingatan pada saat recall makanan.

#### 6.14 Analisis kemungkinan interaksi

Setelah diperiksa kemungkinan adanya interaksi diantara variabel- variabel tersebut, masing- masing seperti dibawah ini :

1. Interaksi hipertensi dengan umur
2. Interaksi hipertensi dengan kebiasaan merokok

ternyata memberikan hasil yang tidak signifikan diantara variabel- variabel yang diperiksa kemungkinan ada interaksi (  $p > 0,05$  ). Dengan demikian dapat dikatakan bahwa dalam kejadian stroke pada penelitian ini, masing- masing variabel berdiri sendiri dan tidak ada interaksi yang berarti dalam mempengaruhi kejadian stroke.

#### 6.15 *Attributable Risk (RD)*

Besarnya beda risiko (RD) pada penelitian adalah besarnya beda absolut antara probabilitas untuk terkena penyakit stroke antara penderita hipertensi dan yang tidak menderita hipertensi.

Variabel	Kejadian stroke	
	Stroke	Tidak Stroke
Hipertensi	50	9
Tidak hipertensi	5	46

$$AR = ( 50 / 59 ) - ( 5 / 51 )$$

$$= 0,749$$

Artinya : sebanyak 749 orang diantara 1000 orang penderita hipertensi sesungguhnya dapat dihindarkan dari terkena stroke, kalau saja mereka tidak menderita hipertensi.

## **BAB7**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **7.1 KESIMPULAN**

Dari penelitian ini dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Umur mempunyai pengaruh yang signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
2. Hipertensi mempunyai pengaruh yang signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
3. Kebiasaan merokok mempunyai pengaruh yang signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
4. Jenis kelamin tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
5. Suku tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
6. Riwayat keluarga tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
7. Aktifitas fisik tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
8. Konsumsi alkohol tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
9. Pola makan tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.

10. Asupan kalori tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
11. Asupan lemak tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
12. Diabetes melitus tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.
13. Kegemukan tidak mempunyai pengaruh signifikan terhadap kejadian stroke pada penderita rawat inap RSUP Haji Adam Malik Medan.

## **7.2 SARAN**

Dari Hasil penelitian ini dapat disarankan sebagai berikut:

### **7.2.1. Bagi Dinas Kesehatan**

- a. Dalam rangka menurunkan angka kesakitan dan kematian akibat stroke, perlu adanya upaya penyebarluasan informasi mengenai tanda, gejala, faktor risiko stroke dan upaya pencegahan stroke kepada seluruh lapisan masyarakat melalui berbagai media informasi .
- b. Perlu dibuat suatu kebijakan penanggulangan penyakit stroke dengan melibatkan berbagai instansi terkait

### **7.2.3 Bagi Rumah Sakit**

Perlu diadakan pelayanan konselling bagi penderita hipertensi dan penderita stroke berobat jalan mengenai penyakit stroke, faktor risiko dan cara pencegahannya agar penderita hipertensi terhindar dari terkena stroke dan bagi penderita stroke agar terhindar dari serangan ulang ( kekambuhan).

#### **7.2.4 Bagi Masyarakat.**

- a. Perlu memasyarakatkan perilaku hidup sehat dalam kehidupan sehari-hari yaitu menghindari rokok
- b. Untuk mengendalikan hipertensi, perlu pemeriksaan kesehatan dan berobat secara teratur bagi penderita hipertensi.

#### **7.2.5. Bagi Peneliti**

Perlu dilakukan penelitian lanjutan tentang faktor risiko stroke dengan mengkaji lebih mendalam faktor genetik, suku, dan faktor sosioekonomi dengan menambah besar sampel dan variabel penelitian.



## DAFTAR PUSTAKA

- Adam R.D, Victor M, 1993. *Principles of Neurology*, 5<sup>th</sup> edition. New York : Mc Graw Hill Inc, pp 669- 709.
- Ahmad H,1999. Diabetes Melitus Dan Stroke, Mekanisme dan Penatalaksanaan Umum. *Stroke Manajemen Komprehensif. Berita Kedokteran Masyarakat*. Vol XV. No 2 : 43-46.
- Asmedi A, Lamsudin R, 1998. Prognosis Stroke. Manajemen Stroke Mutakhir. *Berita Kedokteran Masyarakat Vol XIV*. No 1 : 89-92.
- Anwar Y, Ritarwan K, Nasution D, 1998. Gambaran Penderita Stroke Akut Yang Dirawat Pada Dua Rumah Sakit di Medan. *Majalah Kedokteran Nusantara*. Vol XXVIII. No : 187-190.
- Bonita R, 1992. Epidemiology of Stroke. *Lancet* 339 : 342-347.
- Bamford J, 1992. Clinical Examination and Subclassification of Stroke. *Lancet* 339 : 400-404.
- Baoezier F. 1998. Hiperglikemia Pada Penderita Stroke Akut . *Aksona* . No 04 Tahun III : 1- 7
- Betsy B, Anthony J. 1994. Stroke In Children And Young Adult: Overview, Risk Factor and Prognosis. 2<sup>nd</sup> . Butterworth Heinemann,pp 1-9
- Bethesda, Maryland, 1985. Health Implication of Obesity. *Annals of Internal Medicine*. Vol 103 : 147-151.
- Caplan L R , 1992. Intracerebral Haemorrhage. *Lancet* 14 : 656-658.
- Caplan L R , 2000. *Stroke: A Clinical Approach*. 3<sup>rd</sup> edition . Boston . Butterworth Heinemann, pp 1-7.
- Dahlan P, Lamsudin R,1998. Diagnosis Jenis Patologis Stroke Untuk Kepentingan Penanganan Stroke Yang Rasional. Manajemen Stroke Mutakhir. *Berita Kedokteran Masyarakat*. Vol XIV. No 1 : 45-51.
- Dean A. J,1995. Epi Info Versio 6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Atlanta, pp 97- 103.
- Departemen Kesehatan R I, 1995. *Survei Kesehatan Rumah Tangga* 1995 . Jakarta .

- Fenwick T, 2001. *Atherosclerosis In Stroke Therapy*. 2<sup>nd</sup>. Washington Butter worth Heinemann ,pp 135 –150
- Gorelick P B , 2000. *Neurology Up Date: Stroke . from AAN Syllabus : 97- 113.*
- Herman J G, 1991. *Dimensi Baru Dalam Terapi Stroke. Majalah Dunia Kedokteran. Vol 10. No 9 : 29-32.*
- Hacke W, Kriger D, Hirschberg M, 1991. *General Principles in The Treatment of Acute Ischemic Stroke. Cerebrovascular Disease 1 : 93-99.*
- Jamrozik K, Broadhurst R J, 1994. *The Role of Life Style Factors In The Etiology of Stroke. Stroke. Vol 25. No 1: 51-59.*
- Joesoef AA, Saiful M, 1997. *Prevalensi Stroke di RSUD DR Soetomo Surabaya. Dalam simposium Management of Ischemic Stroke Toward a Better Quality Life. Surabaya. Merck: 1-9.*
- Kathryn M, 1997. *A prospective Study of Body Mass Index, Weight Change, and Risk of Stroke in Women. Journal of The American Medical Association. Vol 277.No 19:1539 –1545.*
- Kleinbaum D G, 1994. *Logistic Regression: A Self Learning Text. Springer Verlag New York Inc.*
- Listiono D, 1998. *Penyakit Cerebrovascular. Ilmu Bedah Saraf. Edisi ketiga. Jakarta. Penerbit PT Gramedia Pustaka Utama , hlm 179- 184.*
- Lumbantobing SM, 1994. *Stroke , Bencana Peredaran Darah Otak . Edisi pertama . Jakarta . Penerbit FK UI : 2-27.*
- Liswati E, 1999. *Faktor Risiko Stroke. Prodia Diagnostic Educational Services. No 6 : 1-4.*
- Lamsudin R, 2000. *Pengendalian Hipertensi Sebagai Faktor Risiko Stroke Dan Manajemen hipertensi Pada Penderita Stroke Akut. Berkala Neuro Sains. Vol 1. No 3 :127-131.*
- Lamsudin R, 1998. *Profil Stroke Di Yogyakarta. Morbiditas, Mortalitas dan Faktor Risiko Stroke. Manajemen Stroke Mutakhir. Berita Kedokteran Masyarakat. Vol XIV. No 1: 15 – 20.*
- Lemeshow S, David WH, Jenelle K, Stephen Kl, 1997. *Besar Sampel Dalam Penelitian Kesehatan, diterjemahkan drg Dibyo Pramono. Yogyakarta: UGM Press , hlm 21-26.*



- Mardjono M, 19892. Pandangan Umum Mengenai Gangguan Peredaran Darah Otak Spintas. *Gangguan Peredaran Darah Otak*. Jakarta. Penerbit FK UI, hlm 1-6.
- Mardjono M, 1993. Gangguan Peredaran Darah Otak di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*. Vol 21. No 3 : 33 - 40.
- Mardjono M, 1998. Pedoman Dlam Manajemen Stroke. *Manajemen Stroke Mutakhir. Berita Kedokteran Masyarakat*. Vol XIV. No 1 :1-7.
- Misbach J , 1995. Serum Kolesterol Dan Stroke. *Media Stroke* No 7 : 30.
- Misbach J, 1999. Stroke : *Aspek Diagnostik, Patofisiologi, Manajemen*. Jakarta : Balai Penerbit FK UI, hlm 1-9.
- Murti B,1997. *Prinsip dan Metode Riset Epidemiologi*. Yogyakarta : Gajah Mada University Press, hlm 110-122.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke,1990. Classsification of Cerebrovascular Disease III. *Stroke* 21: 637-676
- Nasution D, 1996. *Penatalaksanaan Stroke Msa Kini* . Dibawakan dalam Simposium Penatalaksanaan Kelainan Pembuluh Darah Masa Kini. Banda Aceh 13 April 1996 . PT Hoecht.
- Nasution D, 2000. *Acute Ischemic Brain Injury*. Dibawakan dalam simposium Acute Coronary Syndrome and Acute Ischemic Brain Injury. Medan 4 Maret 2000.
- Notoatmojo S,1993. Pengantar Pendidikan Kjesehatan Dan Perilaku Kesehatan, Yogyakarta . Penerbir Andi Offset , hlm 101 –103.
- Ranakusuma T,1992. Pengelolaan Diagnostik Penyakit Peredaran Darah Otak. *Penuntun Neurologi*. Cetakan 1. Jakarta. Binarupa Aksara, hlm 160-175.
- Ranakusuma T, 1995.Tatalaksana Hipertensi Pada Stroke. *Neurona*. Vol 16. No 3: 25-32
- Riono P, Adisasmita CA, Ariawan I, 1992. *Aplikasi Regresi Logistik*. Fakultas Kesehatan Masyarakat U I.
- Salan R, Gunawan S, 1993. Kecenderungan Penyakit Tidak Menular Dan Penelitiannya di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*. Vol 21. No 4 : 21-22.

- Shuaib A, Goldstein LB, 1999. *Management Acute Stroke*. New York : Marcel Dekker Inc, pp 197-199, 282-283.
- Sacco RL, Bernadette BA, 2001. *Stroke Risk Factor : Identification and Modification. In Stroke Therapy*. 2<sup>nd</sup> edition . Boston. Butterworth- Heinemann, pp 1- 17.
- Sumosardjono S, 1996. Manfaat Latihan Olah Raga Pada Stroke. *Majalah Kesehatan Media Stroke*. No 9 : 32 – 36.
- Sastroasmoro S, Ismael S, 1995. *Dasar- dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta : Binarupa Aksara , hlm 78-94, 187- 212.
- Sutantoro B, Suryatmojo B, 2000. Pengamatan Tekanan Darah Pada Stroke Akut. *Berkala Neuro Sains* . Vol 1. No3 : 141 –151.
- Susan P.W. 1996. Body Size and Fat Distribution as Predictors of Stroke among US Men. *American Journal of Epidemiology*. Vol 144. No 12: 1143 –1149.
- Wannamethee G, Shaper G, Whincup P, Walker M, 1995. Smoking Cessation and the Risk of Stroke in Middle aged Men. *Journal of American Medical Association*. Vol 274. No 2 : 155 – 160.
- Wibowo S, 1999. Upaya Pencegahan Stroke: Berbagai Faktor Yang Dapat Mempengaruhi Ketaatan Berobat Pasien. *Manajemen Stroke Mutakhir*. Berita Kedokteran Masyarakat. Vol XV. No 2 : 85 –91.
- Widjaya D, 1995. Stroke Masa Kini dan Masa Yang Akan Datang. Dibacakan Pada Penguhan Guru Besar Ilmu Penyakit Saraf FK UNAIR Surabaya. *Cermin Dunia Kedokteran*. No 102 : 45 – 52.
- Widjaya D, 1994. Hipertensi Dan Stroke . *Cermin Dunia Kedokteran* . No 95 : 24 –32
- Yuniarti SI, 1999. Penyakit Tidak Menular di Indonesia dan Pengendaliannya . *Medika* No 11 Tahun XXV : 732 – 736.
- Zimmet P, Defronzi R A. 1997. *International Textbook Of Diabetes Melitus*. Second Edition. Jhon Wiley & Sun Ltd, pp 1572 –1575

Lampiran 1.

**JADWAL PENELITIAN:**

Waktu penelitian sejak pembuatan proposal sampai penulisan laporan akhir adalah selama 6 bulan dengan perincian sebagai berikut:

No	Kegiatan	Waktu penelitian							
		7	8	9	10	11	12	1	2
1.	Pembuatan proposal	X	X						
2.	Seminar proposal		X						
3.	Perbaikan proposal		X						
4.	Pelaksanaan penelitian			X	X	X	X		
5.	Penyusunan laporan penelitian							X	X
6.	Ujian Tesis								X
7.	Perbaikan / perbanyak laporan penelitian								X

## Lampiran 2

**LEMBAR PENGUMPUL DATA**

Penelitian kasus stroke

Di RS. Haji Adam Malik Medan

No. Sampel :

No. Medical record :

No. Register Pasien :

Bagian / Tahun :

1.	Nama pasien	
2.	Umur	
3.	Jenis Kelamin	
4.	Alamat	
5.	Diagnosa akhir	
6.	Ruang Perawatan	
7.	Tanggal masuk rumah sakit	
8.	Tanggal keluar rumah sakit	
9.	Status penderita	
	- pulang sembuh	
	- pulang paksa	

Medan .....,.....2001

Pengumpul data

(.....)

## Lampiran 3.

**KUESIONER PENELITIAN**  
**FAKTOR RESIKO KEJADIAN STROKE PENDERITA RAWAT INAP RSUP HAJI**  
**ADAM MALIK MEDAN**

Nomor Kode sampel :

Alamat Responden :

Nama Pewawancara :

Tanggal Wawancara :

**Lingkari yang paling sesuai**Status : a. kasus stroke 

b. bukan kasus stroke

Nomor catatan medik : .....

**Karakteristik Subjek Penelitian**1. Nama : ..... 2. Umur : ..... Tahun 3. Jenis Kelamin : 1. Pria  2. Wanita 4. Tinggi badan = ..... m 5. Berat badan = ..... Kg 6. Suku : 1. Tapanuli 

2. Non Tapanuli

7. Pendidikan : 1. Tidak sekolah 

2. Tidak Tamat SD

3. Tamat SD

4. Tamat SMP

5. Tamat SMA

6. Tamat Akademi/



18. Bila ya, berapa kali dalam seminggu bapak / ibu minum alkohol
1. 1x perminggu
  2. 2-7 xperminggu
  3. > 7 x perminggu

19. Bila terbiasa minum minuman beralkohol, berapa gelas ( ukuran kecil ) setiap hari : .....

#### D. Kebiasaan berolahraga raga

20. Apakah bapak/ibu mempunyai kebiasaan berolahraga?
1. ya
  2. Tidak ( langsung ke nomor 23 )
21. Bila ya, berapa kali berolahraga dalam seminggu ?
1. < 3 x
  2. 3-5 x
  3. > 5 x
22. Berapa lama sekali berolahraga ?
1. Kurang dari 30 menit
  2. Antara 30- 45 menit
  3. Lebih dari 45 menit

#### E. Riwayat penyakit

23. Apakah bapak / ibu menderita hipertensi ?
1. ya
  2. Tidak ( langsung ke nomor 26).
- Tekanan darah sistolik: ..... mmHg  
diastolik: ..... mmHg

24. Jika ya, sudah berapa lama menderita hipertensi : ..... Tahun

25. Jika ya, apakah bapak / ibu berobat ( kontrol ) secara teratur
1. ya
  2. Tidak ( ke nomor 26)

26. Apakah bapak/ibu menderita diabetes melitus ?

1. ya

2. Tidak (langsung ke nomor 28)

Kadar gula darah ad random :..... mg %

27. Jika ya , sudah berapa lama menderita diabetes : ..... Tahun.





**III Pola makan**

28. Berapa kali bapak/ ibu makan sehari

1. satu kali      2. Dua kali      3. Tiga kali      4. > 3kali

29. Berapa kali bapak/ ibu mengkonsumsi makanan ringan (snack ) sehari

1. satu kali      2. Dua kali      3. Tiga kali      4. > 3 kali      5. Tidak pernah

30 Mengetahui kebiasaan makan / frekuensi konsumsi

Food frekuensi ( riwayat makan sebelum sakit )

Jenis	Frekwensi konsumsi				
	Setiap hari	4-6 x / minggu	2-3 x / minggu	1x /minggu	Kadang-kadang
<b>Makanan Pokok</b>					
▪ Beras					
▪ Roti					
▪ Singkong					
▪ Lain-lain,sebutkan					
<b>Lauk Hewani</b>					
▪ Daging					
▪ Ayam					
▪ Jerohan					
▪ Sea food					
▪ Ikan					
▪ Ikan asin					
▪ Telur					
▪ Lain-lain,sebutkan					

<b>Lauk nabati</b>					
▪ Tempe					
▪ Tahu					
<b>Sayur</b>					
▪ Santan					
▪ Non santan					
<b>Buah- buahan</b>					
▪ Pisang					
▪ Pepaya					
▪ Jeruk					
▪ Apel					
▪ Lain – lain					
<b>Susu</b>					
▪ Susu full cream					
▪ Susu skim					
▪ Lain-lain,sebutkan					
<b>Serba- serbi</b>					
▪ Agar-agar					
▪ Cokelat					
▪ Sirop					
▪ Jajanan					
▪ Lain-lain,sebutkan					

## IV. Mengukur kualitas dan kuantitas gizi

Metode recall 2 x 24 jam

**Form recall hari ke 1**

Waktu makan ( jam )	Jenis makanan	Ukuran rumah tangga
Makan pagi		
Jajan		
Makan siang		
Jajan		
Makan malam		
Jajan		

**Form recall hari ke 2**

Waktu makan ( jam )	Jenis makanan	Ukuran rumah tangga
Makan pagi		
Jajan		
Makan siang		
Jajan		
Makan malam		
Jajan		

## Lampiran 4

## HASIL ANALISIS MENGGUNAKAN EPI INFO RELEASE 6

## Tabulasi silang umur dengan stroke

Umur	stroke	tidak stroke	total
≥ 45 tahun	49	28	77
< 45 tahun	6	27	33
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio = 7,88 ( 2,67 &lt; OR &lt; 24,39)

	Chi squares	p values
Uncorrected	19,09	0,0000125
Mantel Haenszel	18,92	0,0000137
Yates corrected	17,32	0,0000317

Umur	stroke	Tidak stroke	OR
65 – 85 tahun	26	8	14,63
45 – 64 tahun	23	20	5,17
< 45 tahun	6	27	1

Chi square for linear trend = 22,498

P value = 0,0000

## Tabulasi silang jenis kelamin dengan stroke

Sex	stroke	tidak stroke	total
Pria	35	27	62
Wanita	20	28	48
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio = 1,81 ( 0,79 &lt; OR &lt; 4,19 )

	Chi square	p value
Uncorrected	2,37	0,1240369
Mantel Haenszel	2,34	0,1257593
Yates corrected	1,81	0,1783696

**Tabulasi silang suku dengan stroke**

Suku	stroke	tidak stroke	Total
Tapanuli	38	26	64
Non tapanuli	17	29	46
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio = 2,493 ( 1,07 &lt; OR &lt; 5,87)

	Chi square	p value
Uncorrected :	5,38	0,0203638
Mantel Haenszel :	5,33	0,0209431
Yates corrected :	4,52	0,0334801

**Tabulasi silang riwayat keluarga dengan stroke**

Riwkel	stroke	tidak stroke	Total
Tidak ada	38	29	67
Ada	17	26	43
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio = 7,75 ( 2,00 &lt; OR &lt; 43,43)

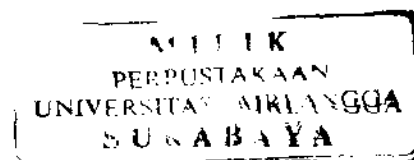
	Chi square	p value
Uncorrected :	11,98	0,0005384
Mantel Haenszel :	11,87	0,0005708
Yates corrected :	10,33	0,0013104

**Tabulasi silang kebiasaan merokok dengan stroke**

Merokok	stroke	tidak stroke	Total
Ya	33	15	48
Tidak	22	40	62
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio = 4,00 ( 1,67 - 9,70 )



	Chi square	p value
Uncorrected :	11,98	0,0005390
Mantel Haenszel :	11,87	0,0005714
Yates corrected :	10,68	0,0010818

### Hubungan jumlah batang rokok dengan kejadian stroke

Jumlah batang rokok	stroke	Tidak stroke	OR
> 21 batang	19	4	8,64
11- 20 batang	10	3	6,06
1-10 batang	4	8	0,91
Tidak merokok	22	40	1,0

Analysis for linear trend = 15,053  
P value = 0,00010

### Tabulasi silang konsumsi alkohol dengan stroke

Konsumsi alkohol	stroke	Tidak stroke	Total
Ya	5	5	10
Tidak	50	50	100
Total	55	55	110

Analysis of single table  
Odds ratio = 1,00 ( 0,23 < OR < 4,31)

	Chi square	p value
Uncorrected :	0,00	1,0000000
Mantel Haenszel :	0,00	1,0000000
Yates corrected :	0,11	0,7401441

### Hubungan frekwensi konsumsi alkohol dengan kejadian stroke

Frekwensi konsumsi alkohol	stroke	Tidak stroke	OR
2-7x/minggu	4	1	4,00
1x/minggu	1	4	0,25
Tidak merokok	50	50	1,00

Chi square for linear trend = 3,6  
P value = 0,215

**Tabulasi silang kebiasaan olah raga dengan stroke**

Olah raga	stroke	Tidak stroke	Total
Ya	30	19	49
Tidak	25	36	61
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio =2,27 ( 0,98 &lt; OR &lt; 5,29 )

	Chi square	p value
Uncorrected :	4,45	0,0348401
Mantel Haenszel :	4,41	0,0356763
Yates corrected :	3,68	0,0550635

**Hubungan frekwensi olah raga dengan kejadian stroke**

Frekwensi Olah raga	Stroke	Tidak stroke	OR
5x/minggu	11	8	0,087
3-5x/minggu	6	21	0,19
< 3x/minggu	8	7	0,72
Tidak olah raga	30	19	1,00

Chi square for linear trend =2,648

P value = 0,10367

**Tabulasi silang kegemukan dengan stroke**

Kegemukan	stroke	Tidak stroke	Total
Gemuk	15	6	21
Tidak gemuk	40	49	89
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio =3,06 (0,99 &lt; OR &lt; 9,84 )

	Chi square	p value
Uncorrected :	4,77	0,0290060
Mantel Haenszel :	4,72	0,0297459
Yates corrected :	3,77	0,0522821



**Tabulasi silang hipertensi dengan stroke**

Hipertensi	stroke	Tidak stroke	Total
Hipertensi	50	9	59
Tidak hipertensi	5	46	51
Total	55	55	110

Analysis of single table

Odds ratio = 51,11 (14,35 &lt; OR &lt; 199,93 )

	Chi square	p value
Uncorrected :	61,45	0,0000000
Mantel Haenszel :	60,89	0,0000000
Yates corrected :	58,49	0,0000000

**Hubungan derajat hipertensi dengan kejadian stroke**

Derajat Hipertensi	Stroke	Tidak stroke	OR
Berat	6	1	0,087
Sedang	30	1	0,19
ringan	14	7	0,72
Tidak hipertensi	5	46	1,00

Chi square for linear trend = 57,825

P value = 0,0000

**Hubungan keteraturan berobat hipertensi dengan kejadian stroke**

Keteraturan berobat	Stroke	Tidak stroke	OR
Teratur	5	6	7,67
Tidak teratur	45	3	138,00
Tidak hipertensi	5	46	1,00

Chi square for linear trend = 69,01

P value = 0,0000

**Tabulasi silang kategori berobat dengan kejadian stroke**

Kategori berobat	Stroke	Tidak stroke	OR
Tidak Teratur	45	3	138,00
Teratur	5	6	7,67

Analysis of single table

Odds ratio = 18,00 (2,63 &lt; OR &lt; 136,15 )

	Chi square	p value
Uncorrected :	16,15	0,0000586
Mantel Haenszel :	15,87	0,0000677
Yates corrected :	12,63	0,0003802

**Tabulasi silang diabetes dengan stroke**

Diabetes	Stroke	Tidak stroke
Diabetes	9	3
Tidak diabetes	46	52

Analysis of single table

Odds ratio = 3,39 (0,78 &lt; OR &lt; 20,42 )

	Chi square	p value
Uncorrected :	3,37	0,0665008
Mantel Haenszel :	3,34	0,0677489
Yates corrected :	2,34	0,1262163

**Tabulasi silang pola makan dengan stroke**

Pola makan	Stroke	Tidak stroke
Kurang	5	2
Baik/ cukup	50	53

Analysis of single table

Odds ratio = 2,63 (0,41 &lt; OR &lt; 28,78 )

	Chi square	p value
Uncorrected :	1,37	0,2412812
Mantel Haenszel :	1,36	0,2434317
Yates corrected :	0,61	0,4376447

**Tabulasi silang asupan kalori dengan kejadian stroke**

Asupan kalori	Stroke	Tidak stroke	OR
> 119 % RDA	7	4	2,50
90 – 119 % RDA	34	31	1,57
< 90 % RDA	14	20	1,00

Chi square for linear trend = 1,997

P value = 0,15760

**Tabulasi silang asupan lemak dengan stroke**

Asupan lemak	Stroke	Tidak stroke
> 30 % total kalori	4	2
≤ 30 % total kalori	51	53

Analysis of single table

Odds ratio = 2,08 (0,31 &lt; OR &lt; 17,91 )

	Chi square	p value
Uncorrected :	0,71	0,4010659
Mantel Haenszel :	0,70	0,4032148
Yates corrected :	0,18	0,6745881

### Analisis Stratifikasi.

#### \*\* Beginning Stratified Analysis \*\*

UMIA = 1

HT	STROKE		Total
	1.0	2.0	
1.0	45	6	51
2.0	4	22	26
Total	49	28	77

#### Single Table Analysis

##### Stratum 1

Odds ratio	41.25
Cornfield 95% confidence limits for OR	8.95 < OR < 216.67*
*May be inaccurate	
Maximum likelihood estimate of OR (MLE)	37.93
Exact 95% confidence limits for MLE	9.13 < OR < 208.16
Exact 95% Mid-P limits for MLE	10.37 < OR < 169.72
Probability of MLE >= 37.93 if population OR = 1.0	0.00000000

#### Chi-Squares P-values

Uncorrected:	39.50	0.00000000 <---
Mantel-Haenszel:	38.98	0.00000000 <---
Yates corrected:	36.41	0.00000000 <---

UMIA = 2

HT	STROKE		Total
	1.0	2.0	
1.0	5	3	8
2.0	1	24	25
Total	6	27	33

#### Single Table Analysis

##### Stratum 2

Odds ratio	40.00
Cornfield 95% confidence limits for OR	2.63 < OR < 1366.82*
*May be inaccurate	
Maximum likelihood estimate of OR (MLE)	32.69
Exact 95% confidence limits for MLE	2.61 < OR < 1964.93
Exact 95% Mid-P limits for MLE	3.38 < OR < 980.03
Probability of MLE >= 32.69 if population OR = 1.0	0.00128931

RISK RATIO(RR)(Outcome:STROKE=1.0; Exposure:HT=1.0) 15.63  
 95% confidence limits for RR 2.13 < RR < 114.76

Ignore risk ratio if case control study

Chi-Squares P-values

Uncorrected: 13.94 0.00018849 <---  
 Mantel-Haenszel: 13.52 0.00023603 <---  
 Yates corrected: 10.29 0.00133950 <---

Fisher exact: 1-tailed P-value: 0.0012893 <---  
 2-tailed P-value: 0.0012893 <---

An expected value is less than 5; recommend Fisher exact results.

**\*\* Summary of 2 Tables With Non-Zero margins \*\***

N = 110

Mantel-Haenszel Summary Chi Square 48.94  
 P value 0.00000000  
 Mantel-Haenszel Summary Chi Square (uncorrected) 52.13  
 P value 0.00000000

**SUMMARY ODDS RATIO**

Crude OR 51.11  
 Mantel-Haenszel weighted Odds ratio 40.97  
 95% conf limits for M-H OR (Robins, Greenland, Breslow) 12.42 < OR < 135.11  
 Maximum likelihood estimate of OR (MLE) 36.62  
 Exact 95% confidence limits for MLE 10.68 < OR < 155.48  
 Exact 95% Mid-P limits for MLE 11.85 < OR < 132.30  
 Probability of MLE >= 36.62 if population OR = 1.0 0.00000000

Chi Square for evaluation of interaction 0.00  
 P value 0.98289223  
 Test does not suggest that ORs differ by stratum (interaction)

If Crude and Summary values are similar, confounding is small.  
 In the absence of interaction and confounding, crude, unstratified  
 analysis (HT x STROKE) may be used.

**SUMMARY RISK RATIO (RR)**

(Ignore if Case-Control Study)

Crude RR without stratification 8.64  
 Summary RR of (STROKE=1.0) for (HT=1.0) 6.56  
 95% confidence limits for RR 2.90 < RR < 14.88

Chi Square for evaluation of interaction 0.80  
 P value 0.36986380

Test does not suggest that RRs differ by stratum (interaction)

If Crude and Summary values are similar, confounding is small.  
In the absence of interaction and confounding, crude, unstratified  
analysis (HT x STROKE) may be used.

\*\* End of Stratified Analysis \*\*

\*\* Beginning Stratified Analysis \*\*

ROKOK_1 = 1.0			
STROKE			
HT	1.0	2.0	Total
1.0	29	5	34
2.0	4	10	14
Total	33	15	48

Single Table Analysis

Stratum 1

Odds ratio 14.50  
Cornfield 95% confidence limits for OR 2.63 < OR < 91.38\*  
\*May be inaccurate  
Maximum likelihood estimate of OR (MLE) 13.39  
Exact 95% confidence limits for MLE 2.66 < OR < 85.58  
Exact 95% Mid-P limits for MLE 3.11 < OR < 68.44  
Probability of MLE >= 13.39 if population OR = 1.0 0.00027072

RISK RATIO(RR)(Outcome:STROKE=1.0; Exposure:HT=1.0) 2.99  
95% confidence limits for RR 1.29 < RR < 6.91

Ignore risk ratio if case control study

Chi-Squares P-values

Uncorrected: 14.85 0.00011634 <---  
Mantel-Haenszel: 14.54 0.00013710 <---  
Yates corrected: 12.33 0.00044617 <---

Fisher exact: 1-tailed P-value: 0.0002707 <---  
2-tailed P-value: 0.0002707 <---

An expected value is less than 5; recommend Fisher exact results.

ROKOK_1 = 2.0			
STROKE			
HT	1.0	2.0	Total
1.0	21	4	25

2.0	1	36	37
-----+			
Total	22	40	62

## Single Table Analysis

## Stratum 2

Odds ratio	189.00	
Cornfield 95% confidence limits for OR	17.11 < OR < 5087.85*	
	*May be inaccurate	
Maximum likelihood estimate of OR (MLE)	157.69	
Exact 95% confidence limits for MLE	18.04 < OR < 8011.75	
Exact 95% Mid-P limits for MLE	21.92 < OR < 4017.31	
Probability of MLE $\geq$ 157.69 if population OR = 1.0	0.00000000	
<b>RISK RATIO(RR)(Outcome:STROKE=1.0; Exposure:HT=1.0)</b>		<b>31.08</b>
95% confidence limits for RR	4.46 < RR < 216.47	

Ignore risk ratio if case control study

## Chi-Squares P-values

Uncorrected:	43.07	0.00000000 <---
Mantel-Haenszel:	42.38	0.00000000 <---
Yates corrected:	39.59	0.00000000 <---

\*\* Summary of 2 Tables With Non-Zero margins \*\*  
N = 110

Mantel-Haenszel Summary Chi Square	52.72
P value	0.00000000
Mantel-Haenszel Summary Chi Square (uncorrected)	55.82
P value	0.00000000

## SUMMARY ODDS RATIO

Crude OR	51.11
Mantel-Haenszel weighted Odds ratio	37.90
95% conf limits for M-H OR (Robins, Greenland, Breslow)	11.94 < OR < 120.32
Maximum likelihood estimate of OR (MLE)	39.67
Exact 95% confidence limits for MLE	11.83 < OR < 163.71
Exact 95% Mid-P limits for MLE	13.09 < OR < 139.94
Probability of MLE $\geq$ 39.67 if population OR = 1.0	0.00000000

Chi Square for evaluation of interaction	3.45
P value	0.06318215
Test does not suggest that ORs differ by stratum (interaction)	

If Crude and Summary values are similar, confounding is small.  
In the absence of interaction and confounding, crude, unstratified

analysis (HT x STROKE) may be used.

#### SUMMARY RISK RATIO (RR)

(Ignore if Case-Control Study)

Crude RR without stratification 8.64  
 Summary RR of (STROKE=1.0) for (HT=1.0) 6.49  
 95% confidence limits for RR 3.13 < RR < 13.42

Chi Square for evaluation of interaction 4.71  
 P value 0.02990569  
 Test suggests that RRs differ by stratum (interaction)

If Crude and Summary values are similar, confounding is small.  
 In the absence of interaction and confounding, crude, unstratified  
 analysis (HT x STROKE) may be used.

**\*\* End of Stratified Analysis \*\***

**\*\* Beginning Stratified Analysis \*\***

		BMI_K = 1.0		
		STROKE		
HT		1.0	2.0	Total
1.0		15	1	16
2.0		0	5	5
Total		15	6	21

#### Single Table Analysis

##### Stratum 1

Odds ratio ??????  
 Maximum likelihood estimate of OR (MLE) ??????  
 Exact 95% confidence limits for MLE 4.63 < OR < ??????  
 Exact 95% Mid-P limits for MLE 6.50 < OR < ??????  
 Probability of MLE >= ?????? if population OR = 1.0 0.00029485

RISK RATIO(RR)(Outcome:STROKE=1.0; Exposure:HT=1.0) ??????  
 95% confidence limits for RR ?????? < RR < ??????

Ignore risk ratio if case control study

#### Chi-Squares P-values

-----

Uncorrected: 16.41 0.00005112 <---  
 Mantel-Haenszel: 15.63 0.00007723 <---  
 Yates corrected: 12.13 0.00049509 <---

Fisher exact: 1-tailed P-value: 0.0002949 <---  
 2-tailed P-value: 0.0002949 <---



An expected value is less than 5; recommend Fisher exact results.

BMI_K = 2.0			
STROKE			
HT	1.0	2.0	Total
1.0	35	8	43
2.0	5	41	46
Total	40	49	89

#### Single Table Analysis

##### Stratum 2

Odds ratio	35.88	
Cornfield 95% confidence limits for OR	9.38 < OR < 150.06*	
*May be inaccurate		
Maximum likelihood estimate of OR (MLE)	33.64	
Exact 95% confidence limits for MLE	9.56 < OR < 146.63	
Exact 95% Mid-P limits for MLE	10.64 < OR < 124.35	
Probability of MLE >= 33.64 if population OR = 1.0	0.00000000	
RISK RATIO(RR)(Outcome:STROKE=1.0; Exposure:HT=1.0)	7.49	
95% confidence limits for RR	3.23 < RR < 17.34	

Ignore risk ratio if case control study

#### Chi-Squares P-values

Uncorrected:	44.67	0.00000000 <---
Mantel-Haenszel:	44.17	0.00000000 <---
Yates corrected:	41.87	0.00000000 <---

#### \*\* Summary of 2 Tables With Non-Zero margins \*\*

N = 110

Mantel-Haenszel Summary Chi Square	55.09
P value	0.00000000
Mantel-Haenszel Summary Chi Square (uncorrected)	58.07
P value	0.00000000

#### SUMMARY ODDS RATIO

Crude OR	51.11
Mantel-Haenszel weighted Odds ratio	43.82
95% conf limits for M-H OR (Robins, Greenland, Breslow)	13.77 < OR < 139.48
Maximum likelihood estimate of OR (MLE)	42.76
Exact 95% confidence limits for MLE	12.86 < OR < 176.67
Exact 95% Mid-P limits for MLE	14.20 < OR < 150.90

Probability of MLE  $\geq 42.76$  if population OR = 1.0 0.00000000

Unable to test for interaction due to zero cell values

#### SUMMARY RISK RATIO (RR)

(Ignore if Case-Control Study)

Crude RR without stratification 8.64  
 Summary RR of (STROKE=1.0) for (HT=1.0) 8.97  
 95% confidence limits for RR 3.69 < RR < 21.79

\*\* End of Stratified Analysis \*\*

#### Beginning Stratified Analysis

Suku = tapanuli

Hipertensi	Stroke	Tidak stroke	Total
Ya	34	6	40
Tidak	4	20	24
Total	38	26	64

OR = 28,33 p= 0,0000007  
 95 CI = 6,01 - 151,86

Suku = non tapanuli

Hipertensi	Stroke	Tidak stroke	Total
Ya	16	3	19
Tidak	1	26	27
Total	17	29	46

OR = 138,67 p=0,0000004  
 95 CI = 10,91 - 4227,86

Summary of 2 tables with Non zero margins

Mantel Haenszel summary chi square 55,40  
 P value 0,000000000  
 Mantel Haenszel summary chi square uncorrected 58,39  
 P value 0,000000000

Summary Odds ratio

Crude OR 51,11  
 Mantel Haenszel weighted odds ratio 44,68  
 95 % CI 13,99 - 142,71

Chi square for evaluation of interaction 1,31  
 P value 0,25304633

## Beginning stratified Analysis

Riwkel = ada

Hipertensi	Stroke	Tidak stroke	Total
Ya	17	1	18
Tidak	0	2	2
Total	17	3	20

OR = ??????? p= 0,00038728  
 95 CI = 1,32 - ????????

Riwkel = tidak ada

Hipertensi	Stroke	Tidak stroke	Total
Ya	33	8	19
Tidak	5	44	27
Total	38	52	46

OR = 36,30 p=0,000004  
 95 CI = 9,49 - 151,85

## Summary of 2 tables with Non zero margins

Mantel Haenszel summary chi square 49,62  
 P value 0,000000000  
 Mantel Haenszel summary chi square uncorrected 52,60  
 P value 0,000000000

## Summary Odds ratio

Crude OR 51,11  
 Mantel Haenszel weighted odds ratio 40,13  
 95 % CI 12,32 - 130,72

Unable to test for interaction due to zero cell values

## Beginning stratified analysis

Olah raga = ya

Hipertensi	Stroke	Tidak stroke	Total
Ya	22	6	28
Tidak	3	30	23
Total	25	36	41

OR = 36,67      p= 0,00000005

95 CI = 6,92 – 229,74

Olah raga = tidak ada

Hipertensi	Stroke	Tidak stroke	Total
Ya	28	3	31
Tidak	2	16	18
Total	30	19	49

OR = 74,67      p=0,00000006

95 CI = 8,9 – 914,60

Summary of 2 tables with Non zero margins

Mantel Haenszel summary chi square

55,93

P value

0,000000000

Mantel Haenszel summary chi square uncorrected

58,91

P value

0,000000000

Summary Odds ratio

Crude OR

51,11

Mantel Haenszel weighted odds ratio

47,81

95 % CI

13,15 – 179,05

Chi square for evaluation of interaction

0,33

P value

0,56280906

Lampiran 5

HASIL ANALISIS REGRESI LOGISTIK

GET

```
FILE='F:\DATA\fazidah_1.sav'.
LOGISTIC REGRESSION VAR=stroke_r
/METHOD=BSTEP(WALD) umur_k sex suku riwkel rokok alkohol olahraga ht dm bmi_k
/CONTRAST (umur_k)=Indicator
/CONTRAST (sex)=Indicator /CONTRAST (suku)=Indicator
/CONTRAST (riwkel)=Indicator /CONTRAST (rokok)=Indicator
/CONTRAST (alkohol)=Indicator /CONTRAST (olahraga)=Indicator
/CONTRAST (ht)=Indicator /CONTRAST (dm)=Indicator
/CONTRAST (bmi_k)=Indicator
/PRINT=CI(95)
/CRITERIA PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.5) .
```

Logistic Regression

Case Processing Summary

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	110	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	110	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		110	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Dependent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
0 tidak stroke	0
1 stroke	1

		Frequency	Parameter coding			
			(1)	(2)	(3)	(4)
ROKOK Derajat kebiasaan merokok	1 Berat (>=25 batang)	23	1.000	.000	.000	
	2 Sedang (11-20 batang)	13	.000	1.000	.000	
	3 Ringan (<=10 batang)	12	.000	.000	1.000	
	4 Tak merokok	62	.000	.000	.000	
ALKOHOL Frekuensi minum alkohol	2 2-7 x/minggu	5	1.000	.000		
	3 1 x/minggu	5	.000	1.000		
	4 Tidak minum	100	.000	.000		
SEX Jenis kelamin	1 pria	62	1.000			
	2 wanita	48	.000			
SUKU Suku	1 Javanese	64	1.000			
	2 non Javanese	46	.000			
RIWHEL Riwayat keluarga	1 ada	20	1.000			
	2 tidak ada	90	.000			
BMI BMI	1 Gemuk	21	1.000			
	2 Tak gemuk	89	.000			
LAHRAGA Kebiasaan olahraga	1 ya	61	1.000			
	2 tidak	49	.000			
DM DM	1 dm	12	1.000			
	2 tidak dm	98	.000			
HT Hipertensi	1 hipertensi	59	1.000			
	2 tidak hipertensi	51	.000			
		77	1.000			

Faktor Risiko Kejadian ...

Fazidah Aguslina Siregar

## Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	.000	.181	.000	1	1.000	1.000

## Variables not in the Equation

Step 0 Variables	Score	df	Sig.
UMUR_K(1)	18.091	1	.000
BMI_K(1)	4.767	1	.029
HT(1)	81.452	1	.000
ROKOK	20.111	3	.000
ROKOK(1)	12.368	1	.000
ROKOK(2)	4.274	1	.039
ROKOK(3)	1.497	1	.221
HT(1) by UMUR_K(1)	55.603	1	.000
HT(1) by BMI_K(1)	14.335	1	.000
HT * ROKOK	28.801	3	.000
HT(1) by ROKOK(1)	17.005	1	.000
HT(1) by ROKOK(2)	8.627	1	.003
HT(1) by ROKOK(3)	.000	1	1.000
Overall Statistics	74.148	11	.000

## Block 1: Method = Backward Stepwise (Wald)

## Model Summary

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	54.857	.588	.784
2	55.182	.587	.783
3	57.560	.578	.771
4	58.194	.576	.768

## Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1 <sup>a</sup>						
UMUR_K(1)	1.196	1.296	.851	1	.356	3.307
BMI_K(1)	-6.798	70.411	.009	1	.973	.001
HT(1)	3.252	1.788	3.307	1	.069	25.837
ROKOK			5.354	3	.148	
ROKOK(1)	2.938	1.393	4.448	1	.035	18.871
ROKOK(2)	2.706	1.406	3.706	1	.054	14.974
ROKOK(3)	-6.639	77.864	.007	1	.932	.001
HT(1) by UMUR_K(1)	1.815	1.904	.909	1	.341	6.138
HT(1) by BMI_K(1)	9.756	70.431	.019	1	.890	17258.960
HT * ROKOK			1.755	3	.625	
HT(1) by ROKOK(1)	-2.517	1.913	1.730	1	.188	.081
HT(1) by ROKOK(2)	6.129	49.426	.015	1	.901	458.940
HT(1) by ROKOK(3)	4.234	77.871	.003	1	.957	68.865
Constant	-4.102	1.337	9.408	1	.002	.017
Step 2 <sup>a</sup>						
UMUR_K(1)	1.137	1.287	.768	1	.381	3.116
HT(1)	3.375	1.802	3.508	1	.061	29.235
ROKOK			6.084	3	.108	
ROKOK(1)	3.101	1.389	4.984	1	.026	22.223
ROKOK(2)	2.881	1.398	4.257	1	.039	17.831
ROKOK(3)	-5.907	49.295	.014	1	.905	.003
HT(1) by UMUR_K(1)	1.874	1.904	.969	1	.325	6.514
HT(1) by BMI_K(1)	2.958	1.866	3.154	1	.076	19.283
HT * ROKOK			2.015	3	.569	
HT(1) by ROKOK(1)	-2.680	1.910	1.968	1	.161	.069
HT(1) by ROKOK(2)	4.953	30.013	.027	1	.869	141.669
HT(1) by ROKOK(3)	3.502	49.306	.005	1	.943	33.173
Constant	-4.225	1.356	9.709	1	.002	.015
Step 3 <sup>a</sup>						
UMUR_K(1)	1.098	1.238	.786	1	.375	2.999
HT(1)	3.083	1.542	3.996	1	.046	21.827
ROKOK			13.083	3	.004	
ROKOK(1)	2.009	1.096	3.362	1	.067	7.458
ROKOK(2)	2.621	1.112	5.550	1	.018	13.743
ROKOK(3)	-2.104	.977	4.640	1	.031	.122
HT(1) by UMUR_K(1)	1.416	1.749	.656	1	.418	4.122
HT(1) by BMI_K(1)	2.723	1.546	3.101	1	.078	15.222
Constant	-3.781	1.147	10.872	1	.001	.023
Step 4 <sup>a</sup>						
UMUR_K(1)	1.897	.914	4.307	1	.038	6.868
HT(1)	4.165	.868	23.015	1	.000	64.391
ROKOK			12.735	3	.005	
ROKOK(1)	2.051	1.090	3.544	1	.060	7.777
ROKOK(2)	2.525	1.124	5.044	1	.025	12.488
ROKOK(3)	-1.966	.938	4.396	1	.036	.140
HT(1) by BMI_K(1)	2.328	1.382	2.837	1	.092	10.258
Constant	-4.399	1.058	17.290	1	.000	.012

a. Variable(s) entered on step 1: UMUR\_K, BMI\_K, HT, ROKOK, HT \* UMUR\_K, HT \* BMI\_K, HT \* ROKOK.

## Variables not in the Equation

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	UMUR_K(1)	19.091	1	.000
	SEX(1)	2.366	1	.124
	SUKU(1)	5.380	1	.020
	RIVKEL(1)	11.978	1	.001
	ROKOK	20.111	3	.000
	ROKOK(1)	12.369	1	.000
	ROKOK(2)	4.274	1	.039
	ROKOK(3)	1.497	1	.221
	ALKOHOL	3.600	2	.165
	ALKOHOL(1)	1.686	1	.170
	ALKOHOL(2)	1.886	1	.170
	OLAHRAGA(1)	4.453	1	.035
	HT(1)	61.452	1	.000
	DM(1)	3.367	1	.067
	BMI_K(1)	4.767	1	.029
	Overall Statistics	78.219	13	.000

## Block 1: Method = Backward Stepwise (Wald)

## Model Summary

Step	-2 Log Likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	32.342	.865	.866
2	33.575	.861	.861
3	34.813	.857	.876
4	36.437	.852	.869
5	38.840	.844	.858
6	50.262	.833	.777
7	59.112	.872	.783
8	61.086	.864	.752
9	44.874	.824	.832



## Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
3 <sup>a</sup> UMUR_K(1)	2.857	1.248	5.237	1	.022	17.402
SEX(1)	-1.814	1.222	2.201	1	.138	.163
SUKLU(1)	1.324	1.073	1.522	1	.217	3.758
ROKOK			8.760	3	.021	
ROKOK(1)	5.616	2.115	7.051	1	.003	274.762
ROKOK(2)	18.517	33.432	.307	1	.580	110131733.615
ROKOK(3)	-2.060	1.328	2.408	1	.121	.127
ALKOHOL			5.857	2	.053	
ALKOHOL(1)	4.894	2.046	5.724	1	.017	133.519
ALKOHOL(2)	-14.074	33.242	.179	1	.672	.000
HT(1)	7.185	1.867	14.812	1	.000	1319.288
DM(1)	3.153	2.243	1.978	1	.160	23.396
BMI_K(1)	2.302	1.361	2.862	1	.091	9.992
Constant	-8.088	2.645	9.372	1	.002	.000
4 <sup>a</sup> UMUR_K(1)	2.489	1.183	4.571	1	.033	12.014
SEX(1)	-1.815	1.197	2.301	1	.129	.163
ROKOK			10.469	3	.015	
ROKOK(1)	5.291	1.975	7.174	1	.007	196.495
ROKOK(2)	18.682	34.525	.233	1	.629	17572617.478
ROKOK(3)	-2.068	1.298	2.538	1	.111	.126
ALKOHOL			4.491	2	.105	
ALKOHOL(1)	4.457	2.134	4.359	1	.037	88.196
ALKOHOL(2)	-13.356	34.368	.151	1	.698	.000
HT(1)	6.918	1.660	17.359	1	.000	1010.352
DM(1)	3.409	2.037	2.801	1	.094	30.227
BMI_K(1)	2.258	1.334	2.859	1	.091	9.542
Constant	-8.822	1.691	11.087	1	.001	.001
5 <sup>a</sup> UMUR_K(1)	2.246	1.112	4.062	1	.043	9.451
ROKOK			11.330	3	.010	
ROKOK(1)	4.180	1.751	5.647	1	.017	64.067
ROKOK(2)	15.347	35.035	.192	1	.661	4625273.423
ROKOK(3)	-3.043	1.185	6.821	1	.009	.048
ALKOHOL			3.773	2	.152	
ALKOHOL(1)	4.150	2.175	3.640	1	.066	63.435
ALKOHOL(2)	-13.354	34.933	.146	1	.702	.000
HT(1)	6.895	1.590	17.718	1	.000	808.019
DM(1)	2.782	1.709	2.668	1	.102	16.308
BMI_K(1)	2.097	1.306	2.580	1	.108	8.143
Constant	-8.879	1.690	11.946	1	.001	.001



ga Lau No. 17  
dan 20138

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga  
DEPARTEMEN KESEHATAN DAN KESOS R.I.  
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN MEDIK  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT  
H. ADAM MALIK



143

Telp. (081) 8380381 - 8380405 - 8380143  
8380341 - 8380051 Fax. 8380255

Nomor : LB.00.02.12.2001...  
Lampiran : 1 (satu) lembar  
Perihal : Permohonan izin penelitian

Medan, 7 September 2001

Kepada Yth :

Direktur Bidang Akademik Program  
Pascasarjana Universitas Airlangga  
di -

Medan.

Menghunjuk surat Direktur Bidang Akademik Program Pascasarjana Universitas  
Airlangga NO. 3101/JO3.4/PP/2001, perihal permohonan izin penelitian An :

N a m a : Fazidah A. Siregar

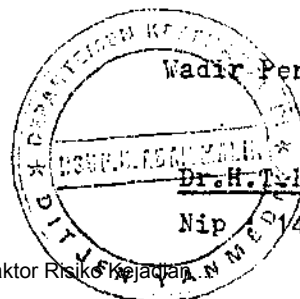
N i m : 099913503

J d u l : FAKTOR RISIKO KEJADIAN STROKE PENDEWITA RAWAT INAP  
RSUP.H.ADAM MALIK.

Pada Prinsipnya kami dapat menyetujuinya.

Untuk hal. dimaksud agar peneliti yang bersangkutan dapat mengikuti  
prosedur dan perjanjian yang telah disetujui bersama peneliti dengan  
Ka. Bidang Penelitian dan Pengembangan RSUP.H.Adam Malik serta memberi  
hasil penulisan setelah selesai mengadakan penelitian.

Demikian kami sampaikan atas perhatiannya diucapkan terimakasih.



Wakil Penunjang Medis & Penelitian

Dr. H. T. Bachtiar Pandjaitan, SpPd.

Nip. 140 067 861.-



a Lau No 17  
an 20136

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga

DEPARTEMEN KESEHATAN RI  
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN MEDIK  
**RUMAH SAKIT UMUM PUSAT  
H. ADAM MALIK**



Telp. (061) 8360381 - 8360405 - 8360143  
8360341 - 8360051 Fax. 8360255

Nomor : LB.00.02.15. / 877.

Medan, 24 Januari 2002

Lampiran : -

H a l : Surat Keterangan Selesai  
Penelitian an. Fazidah A.Siregar.

Kepada Yth :

Wadir Penunjang Medis dan Penelitian

RSUP H. Adam Malik

di -

Medan

Dengan hormat,

Bersama ini kami menerangkan bahwa yang tersebut di bawah ini :

N a m a : Fazidah A. Siregar

N I M : 099913503

J u d u l : "Faktor Resiko Kejadian Stroke Penderita Rawat Inap  
RSUP H. Adam Malik"

Telah selesai melakukan penelitian di Rindu A4 (Neurologi) Instalasi Rindu A yang dilaksanakan sejak tanggal 15 September 2001 s/d 15 Januari 2002.

Demikian disampaikan untuk dimaklumi.

an. Ka.Instalasi Rindu A,

( Rita Kartika, SKM )

Nip. 140335826



DEPARTEMEN KESEHATAN RI  
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN MEDIK  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT H. ADAM MALIK

I. Bunga Lau No. 17  
Medan 20136

Telp. (061) 830405 - 830143 - 830381  
830341 - 830051 Fax. 830255

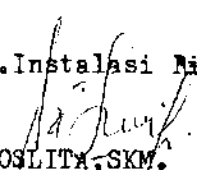
Nomor : LB.00.02.16. 02 . Medan, 25 Januari 2002.-  
Lampiran : -  
Hal : Surat Keterangan Selesai  
Penelitian an. Fazida A. Siregar.

Kepada Yth :  
Wadir Penunjang Medis dan Penelitian.  
RSUP H. Adam Malik.  
di -  
Medan.

Dengan hormat,  
Bersama ini kami menerangkan bahwa yang tersebut dibawah ini :  
Nama : Fazidah A. Siregar,  
NIP : 099913503.  
Judul : Faktor Resiko Kejadian Stroke Penderita Rawat Inap  
RSUP H. Adam Malik.

Telah selesai melakukan penelitian di Rindu B2 ( Bedah ) Instalasi Instalasi  
Rindu B yang dilaksanakan sejak tanggal 15 September 2001 s/d 15 Januari 2002.-  
Demikian disampaikan untuk dimaklumi.

An. Ka. Instalasi Rindu B,

  
ROSLITA, SKM.

Nip.: 140315542.-

Tembusan :  
- Peninggal.



ungu Lau No. 17  
Medan 20136

ADLN - Perpustakaan Universitas Airlangga  
DEPARTEMEN KESEHATAN RI  
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN MEDIK  
**RUMAH SAKIT UMUM PUSAT**  
**H. ADAM MALIK**

Telp. (061) 8360381 - 8360405 - 8360143  
8360341 - 8360051 Fax. 8350255

SURAT KETERANGAN .

No.LB.03.03.12.660

Yang bertanda tangan di bawah ini :

N a m a : Drs. Jacob Tarigan  
N i p : 140 199 368  
J a b a t a n : Ka. Bidang Penunjang Medis  
Alamat : Jl. Bunga Lau no. 17 Medan

Dengan ini menerangkan Mahasiswa / Peneliti :

N a m a : Fazidah A.Siregar  
N i m : 199913503  
Institusi : Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga Surabaya  
J u d u l : FAKTOR RISIKO KEJADIAN STROKE PENDERITA RAWAT INAP  
RSUP.E.ADAM MALIK MEDAN.

Benar sudah selesai melaksanakan penelitian di lingkungan RSUP.E.Adam Malik Medan sesuai dengan proposalnya dan telah mengikuti prosedur penelitian yang berlaku di Rumah Sakit.

Demikian surat keterangan ini dibuat dengan sebenarnya untuk dapat dipergunakan seperlunya.

DEPARTEMEN KESEHATAN RI  
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN MEDIK  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT H. ADAM MALIK  
DITJEN YAKES  
Kasubid Penunjang Medis dan Penelitian  
Plh,  
Drs. Jacob Tarigan.  
Nip : 140 199 368.-