

# I. PENDAHULUAN

## 1.1 Latar Belakang

Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) adalah sindrom klinis yang berkembang cepat akibat gangguan otak fokal maupun global dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa ada penyebab lain yang jelas selain kelainan vaskular (Junaidi, 2011). Terdapat dua macam stroke, yakni stroke iskemik dan stroke hemoragik, dimana 80% dari seluruh stroke merupakan stroke iskemik dan 20% sisanya merupakan stroke hemoragik. Stroke merupakan penyakit serebrovaskular yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada penderitanya (Setiabudy, 2007).

Besarnya angka mortalitas dan morbiditas pada penderita stroke berhubungan dengan kerusakan pada jaringan otak (Iskandar, 2006). Selain sebagai penyebab kematian nomor tiga di dunia, stroke juga merupakan penyebab utama kecacatan jangka panjang dan depresi bagi penderitanya (Setiabudy, 2007). Yayasan Stroke Indonesia (Yastroki) menyebutkan angka kejadian stroke menurut data dasar rumah sakit sekitar

63 per 100.000 penduduk usia di atas 65 tahun terserang stroke. Sedangkan jumlah penderita yang meninggal dunia 125.000 jiwa per tahun (Junaidi, 2011). Prevalensi stroke di Indonesia mengalami peningkatan dari 8,3 per mil pada tahun 2007 menjadi 12,1 per mil pada tahun 2013, begitu juga di Lampung prevalensi stroke sebesar 5,4 per mil dan bertambah seiring bertambahnya usia (Riskesdas, 2013).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Muhibbi dijelaskan bahwa, besarnya luas kerusakan pada jaringan otak berhubungan dengan adanya akumulasi leukosit pada inflamasi akut terutama neutrofil (Muhibbi, 2004). Pergerakan neutrofil ke jaringan otak pada pasien stroke merupakan salah satu hasil dari reaksi Sistem Saraf Pusat (SSP) pada jaringan yang mengalami iskemik. Neutrofil menginfiltrasi jaringan otak yang mengalami iskemik pada 30 menit pertama sampai beberapa jam, memuncak pada hari ke 1-3 kemudian berkurang seiring bertambahnya waktu (Jin, Li & Yang, 2010).

Leukosit memiliki komponen utama untuk aktivasi dan migrasinya di SSP, komponen tersebut adalah sitokin. Sitokin merupakan mediator peradangan yang dilepaskan pada saat adanya *injury* pada jaringan atau sel. Sitokin tersebut antara lain Interleukin 1 (IL-1), IL-6, *Tumor Necrosing Factor-* (TNF- ) dan IL-8 yang telah diketahui mengaktifasi leukosit dan meningkatkan adhesi pada leukosit (*Cluster of Differentiation-18/CD-18*), endotel dan sel astrosit (*Intercellular Adhesion Molecule-1/ICAM-1*). Adanya leukosit terutama neutrofil pada daerah iskemik dapat menimbulkan lesi iskemik yang lebih berat (*reperfusion injury*) (Beadell,

2015). Keadaan ini secara intensif berkorelasi dengan tingkat kerusakan jaringan otak yang lebih parah (Buck, *et al.*, 2008).

Trombosit/*platelet* mempunyai peran penting dalam hemostasis sebagai mekanisme tubuh untuk menghentikan perdarahan secara spontan dengan cara pembentukan dan stabilisasi sumbat trombosit. Sumbat trombosit ini sangat diperlukan dalam keadaan stroke hemoragik untuk menghentikan perdarahan yang dapat mengakibatkan kerusakan jaringan otak yang lebih parah. Hal tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Naidech pada tahun 2014 bahwa kadar trombosit berhubungan dengan aktivitasnya dalam perbaikan klinis pada perdarahan intraserebral. Pembentukan sumbat trombosit terjadi melalui beberapa tahap yaitu adhesi trombosit, sekresi trombosit, agregasi trombosit dan aktifitas prokoagulan trombosit (Naidech, *et al.*, 2014; Hoffbrand, 2005).

Trombosit yang beredar dalam sirkulasi memiliki ukuran, kepadatan dan aktivitas yang heterogen. *Mean Platelet Volume* (MPV), adalah penilai dari ukuran trombosit yang tersedia di setiap pemeriksaan sel darah lengkap. Trombosit besar lebih aktif dan mengandung bahan yang lebih bersifat trombogenik, dan lebih mungkin untuk terjadi agregasi dibandingkan dengan trombosit yang lebih kecil. MPV telah ditemukan meningkat pada pasien dengan infark miokard dan penyakit serebrovaskular (Berger, *et al.*, 2010). Ghahremanfard, dalam penelitiannya menjelaskan bahwa volume platelet dikaitkan dengan waktu perdarahan yang lebih pendek, dan MPV telah dianggap berhubungan dengan tingkat keparahan stroke iskemik (Ghahremanfard, *et al.*, 2013).

Berdasarkan uraian latar belakang tersebut, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai perbedaan nilai leukosit total, MPV dan hitung trombosit pada pasien stroke iskemik dengan stroke hemoragik.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian dan latar belakang permasalahan di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

1. Apakah terdapat perbedaan nilai leukosit total, MPV dan hitung trombosit pada pasien stroke iskemik dengan stroke hemoragik?
2. Bagaimana rerata nilai leukosit total pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik?
3. Bagaimana rerata nilai MPV pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik?
4. Bagaiman rerata nilai hitung trombosit pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik?

## **1.3. Tujuan Penelitian**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan nilai leukosit total, MPV dan hitung trombosit pada pasien stroke iskemik dengan stroke hemoragik.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui rerata nilai leukosit total pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.
2. Mengetahui rerata nilai MPV pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.
3. Mengetahui rerata nilai hitung trombosit pada pasien stroke iskemik dan stroke hemoragik.

## **1.4. Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi Peneliti**

Sebagai wujud pengaplikasian disiplin ilmu yang telah dipelajari sehingga dapat mengembangkan wawasan keilmuan peneliti.

### **1.4.2 Bagi Institusi dan Peneliti lain**

Hasil penelitian ini dapat menjadi tambahan pustaka ilmiah bagi universitas dan diharapkan juga dapat dilanjutkan untuk bahan penelitian selanjutnya yang sejenis atau penelitian lain yang memakai penelitian ini sebagai bahan acuannya.

### **1.4.3 Bagi Masyarakat**

Untuk menambah pengetahuan tentang perbedaan nilai leukosit total, MPV dan hitung trombosit pada stroke iskemik dengan stroke hemoragik.