

**NILAI HEMATOKRIT PADA STROKE AKUT DI BAGIAN NEUROLOGI RSUP
PROF. DR. R.D. KANDOU, MANADO PERIODE MEI 2013-MEI 2015**

***HEMATOCRIT LEVEL IN STROKE ACUTE IN THE NEUROLOGICAL
DEPARTMENT OF NATIONAL HOSPITAL PROF. DR. R. D. KANDOU MANADO
PERIOD MAY 2013 UNTIL MAY 2015***

Merry Septemi Ekayanti, Muhammad Fandy Bachtiar*, Mieke A.H.N Kembuan*, Theresia
Runtuwene*, Melke Joanne Tumboimbela**

sinapsunsrat@gmail.com

**Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Samratulangi/RSUP Prof. dr. R.D. Kandou,
Manado*

ABSTRAK

Pendahuluan: Perbedaan stroke iskemik dan stroke hemoragik biasanya dibedakan berdasarkan gejala klinis, skor stokedan pemeriksaan *CT-Scan* Kepala. Pada stroke iskemik dan stroke hemoragik akut juga terjadi perubahan nilai hematokrit. **Tujuan:** Penelitian ini bermaksud menemukan metode yang sederhana dalam membedakan stroke iskemik dan hemoragik berdasarkan perubahan nilai hematokrit. **Metode:** Penelitian ini bersifat deskriptif retrospektif dengan uji potong lintang. Pengambilan sampel memakai data sekunder di bagian neurologi RSUP Prof. R.D. Kandou, Manado periode Mei 2013-Mei 2015. Analisa data statistik memakai SPSS 22. **Hasil:** Pemeriksaan darah tepi dilakukan pada 130 penderita stroke akut yang terdiri dari 93 stroke iskemik dan 37 stroke hemoragik. Dari seluruh kasus hasil penelitian diperoleh laki – laki banding perempuan 1,9 : 1 dan rentan usia terbanyak 51 – 60 tahun (36%). Diperoleh bahwa kadar hematokrit meningkat pada stroke iskemik secara bermakna ($p=0,02$). **Diskusi:** Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa kadar hematokrit mungkin dapat digunakan sebagai pemeriksaan tambahan dalam membedakan stroke iskemik dan stroke hemoragik akut ketika tidak ada pemeriksaan *CT- Scan*.

Kata kunci: Hematokrit, stroke, stroke akut, stroke iskemik, stroke hemoragik

ABSTRACT

Introduction: The differentiation between hemorrhagic and ischemic stroke based on clinical examination, stroke scoring system and Brain *CT-Scan* examination. The change of hematocrit levels is occur in ischemic and hemorrhagic strokeacute. **Aim:** The objective of this study is to investigate hematocrit levels changes an ischemic and hemorrhagic strokee, in an attempt to find a simple method based on these blood change for differentiating the strototypes. **Methods:** A descriptive – retrospective cross sectional study was conducted in the Neurological Department of National Hospital Prof. R. D.Kandou Manado from May 2013 until May 2015 by using secondary data. **Result:** 130 patiens with acute strokewere subjected to this study, comprising of 93 ischemic and 37 hemorrhagic strokePeripheral blood examinations were done within 3 days of acute strokehematocrit levels were measured in the laboratory. The data were analyzed using SPSS 22 statistical program. Sex ratio of strokebetween male and female 1,9 : 1. Highst age incidence for all strokewas 51 – 60 year age group (36%). This study showed that hematocrit level higher significantly in ischemic stroke($p=0,02$). **Discussion:** This finding suggests that hematocrit level change might be used as a mean for differentiating ischemic from hemorrhagic stroke when *CT – Scan* is not available.

Keywords: Hematocrit, stroke, acute stroke, ischemic stroke, hemorrhagic stroke

PENDAHULUAN

Stroke termasuk penyakit serebrovaskuler yang terjadi karena

berkurangnya aliran darah dan oksigen ke otak, penyebabnya terjadi karena sumbatan, penyempitan, dan pecahnya

pembuluh darah (Pudiasuti,2011). Penyakit stroke (*cerebrovascular accident*) tidak hanya menyerang kelompok usia di atas 50 tahun, melainkan juga terjadi pada kelompok usia produktif di bawah 45 tahun yang menjadi tulang punggung keluarga. Bahkan dalam sejumlah kasus, penderita penyakit itu masih berusia di bawah 30 tahun.¹

Stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu di dunia dan penyebab kematian nomor tiga di dunia. Angka kejadian stroke di dunia kira-kira 200 per 100.000 penduduk dalam setahun dengan insiden stroke yang meningkat seiring pertambahan usia. Di Amerika Serikat, stroke menduduki peringkat ke-3 sebagai penyebab kematian terbanyak setelah penyakit jantung dan kanker. Setiap tahunnya 500.000 orang Amerika terserang stroke, 400.000 orang terkena stroke iskemik dan 100.000 orang menderita stroke hemoragik dengan 75.000 orang diantaranya mengalami kematian.²

Stroke merupakan penyebab utama kematian pada semua umur di Indonesia. Setiap 1000 orang, 8 orang diantaranya terkena stroke serta setiap 7 orang yang meninggal dunia di Indonesia, 1 diantaranya karena stroke. Berdasarkan pada Riset Kesehatan Dasar, stroke merupakan penyebab kematian dan kecacatan utama di hampir

seluruh rumah sakit di Indonesia yaitu sebesar 15,14% dengan angka kejadian stroke meningkat dari tahun ke tahun.^{3,4}

Berdasarkan sifat lesi serebral, stroke dibagi menjadi 2 yaitu stroke iskemik dan hemoragik (perdarahan). Insiden stroke perdarahan antara 15%-30% dan stroke iskemik antara 70%-85%. Duapertiga stroke terjadi di negara-negara berkembang atau Asia dengan kejadian stroke perdarahan sekitar 30% dan iskemik 70%. Sedangkan pada masyarakat barat, 80% penderita mengalami stroke iskemik dan 20% mengalami stroke hemoragik.³

Membedakan stroke iskemik dan hemoragik adalah langkah yang paling penting dalam penatalaksanaan stroke akut karena secara prinsip penatalaksanaannya berbeda. Dalam mendiagnosis stroke iskemik atau hemoragik dapat menggunakan pemeriksaan utama (*gold standar*), yaitu *Computrized Tomography* (CT scan), namun tidak semua pasien stroke dapat melaksanakan pemeriksaan CT-scan. Di Indonesia hanya sebagian kecil rumah sakit yang mempunyai peralatan Ct-scan dan terbatas pada kota-kota besar. Di samping itu keterbatasan sosial ekonomi masyarakat juga merupakan hambatan untuk dilakukannya pemeriksaan CT-scan. Sistem skor berdasarkan data klinis yang didapatkan dari pemeriksaan pada saat pasien datang dapat

membedakan stroke hemoragik dengan stroke iskemik. Sistem skor yang telah diformulasikan antara lain adalah *The Allen score (Guy's Hospital score/GHS)*, *The Siriraj strokescore (SSS)*, *The Besson score* serta Algoritma StrokeGadja Mada (ASGM). Idealnya cara-cara tersebut harus mempunyai nilai prediktif 100%, tetapi semua sistem skor tidak dapat memenuhi ketentuan tersebut.^{4,8}

Kasim dkk mendapatkan bahwa jumlah lekosit total dan persentase lekosit secara bermakna lebih tinggi pada stroke hemoragik dibanding iskemik, sedangkan agregasi trombosit meningkat dan kadar hematokrit secara bermakna ditemui meningkat pada stroke iskemik. Interaksi antara evaluasi klinis dan hasil laboratorium merupakan hal yang penting dalam penatalaksanaan stroke akut, oleh karena itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan kadar Hematokrit antara stroke hemoragik dan iskemik pada penderita yang mengalami stroke akut.

Lechner dan Ott menemukan 1/3 kasus penderita stroke akut (dari 592 kasus) terjadi gangguan viskositas darah berupa peningkatan kadar hematokrit, fibrinogen, agregasi trombosit dan penurunan deformabilitas eritrosit. Keadaan ini mengesankan kemungkinan dampak stroke terhadap faktor – faktor darah. Penelitian ini

bertujuan menemukan metode yang sederhana dalam membedakan stroke iskemik dan hemoragik berdasarkan perubahan nilai hematokrit.

TUJUAN

Untuk mengetahui gambaran nilai hematokrit pada kejadian stroke akut.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian analitik deskriptif dengan metode potong lintang dengan teknik *consecutive sampling*, yang dilakukan di bagian Rekam medis RSUP Prof. R.D. Kandou periode Mei 2013-Mei 2015. Subjek penelitian sebanyak 130 penderita stroke akut (< 3 hari) yang dirawat di Ruang Rawat Inap Bagian Neurologi yang telah didiagnosis secara klinis dan dilakukan CT-scan kepala dalam waktu < 3 hari sejak awitan. Adapun kriteria inklusi adalah penderita yang mengalami serangan pertama stroke, berusia 30 - 90 tahun, berjenis kelamin pria dan wanita dan *onset* 72 jam pertama. Sedangkan kriteria eksklusi adalah pasien stroke berulang, penderita *transient ischemic attacks*, pasien stroke dengan penyakit jantung, pasien stroke dengan penyakit diabetes mellitus, pasien dengan gangguan ginjal dan pasien dengan polisitemia vera. Dilihat kadar hematokritnya dari data rekam medis. Analisis data dengan Uji

chi-kuadrat untuk menguji kesetaraan jenis kelamin pada kedua kelompok jenis stroke dan Uji-t digunakan untuk menguji kesetaraan umur.

HASIL

Penelitian ini dilakukan terhadap 130 penderita stroke iskemik dan hemoragik. Perbandingan penderita laki-laki dan perempuan untuk seluruh kasus adalah 1,9 : 1 Pada penderita laki-laki, perbandingan stroke iskemik dan hemoragik adalah 2,2 : 1 dan pada penderita wanita adalah 3,1 : 1. Dari 130 kasus yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian, ditemukan 93 penderita stroke iskemik (71%) dan 37 penderita stroke hemoragik (29%). Dari

seluruh penderita tersebut, rentang umur kasus adalah 30 – 90 tahun dengan rerata umur $56 \pm 9,8$ tahun dan frekuensi terbanyak pada umur 51– 60 tahun(36 %). Jumlah stroke iskemik terbanyak ditemukan pada kelompok umur 51 – 60 tahun (30,1%) dan stroke hemoragik terbanyak pada usia 51 – 60 tahun (35,1%). Hasil t-test penderita stroke terhadap rerata umur tidak terdapat perbedaan bermakna ($t=0,60$, $p=0,548$). Dari tabel di atas didapatkan $X^2 = 6,50$; $p = 0,0243$, terdapat perbedaan bermakna dimana kadar hematokrit tinggi banyak ditemukan pada stroke iskemik.

Tabel 1. Karakteristik pasien stroke akut di RSUP Prof. R.D. Kandou Manado berdasarkan jenis kelamin dan umur

Usia (Tahun)	Stroke iskemik				Stroke hemoragik			
	Laki-laki		perempuan		Laki-laki		Perempuan	
	N	%	N	%	N	%	N	%
30 - 40	1	1,8	2	5,2	1	4	1	8,3
41 - 50	10	18,1	7	18,4	4	16	2	16,6
51 - 60	14	25,4	14	36,8	9	36	4	33,3
61 -70	16	29	7	18,4	6	24	3	25
71 – 80	8	14,5	5	13,1	3	12	1	8,3
81 – 90	6	10,9	3	7,8	2	8	1	8,3
Total	55	100	38	100	25	100	12	100

Tabel 2. Kelompok kadar hematokrit seluruh kasus menurut jenis stroke

Jenis stroke	Kadar hematokrit							
	Rendah		Normal		Tinggi		Total	
	N	%	N	%	n	%	n	%
Iskemik	17	18,2	26	27,9	50	53,7	93	100
Hemoragik	11	29,7	20	54	6	16,2	37	100

PEMBAHASAN

Stroke menurut *World Health Organization* (WHO) adalah manifestasi klinik dari gangguan fungsi serebral, baik fokal maupun menyeluruh (global), yang berlangsung dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam, atau berakhir dengan maut, tanpa ditemukannya penyebab selain daripada gangguan vaskuler. Stroke iskemik dan stroke hemoragik merupakan suatu kondisi yang berlawanan. Pada stroke iskemik terjadi gangguan ketersediaan darah pada suatu area di otak dengan kebutuhan oksigen dan nutrisi area tersebut, sedangkan pada stroke hemoragik kranium yang tertutup mengandung darah yang terlalu banyak. Setiap kategori dari stroke dapat menjadi beberapa sub tipe, yang masing-masing mempunyai strategi penanganan yang berbeda.⁵

Faktor risiko stroke yang tidak dapat dimodifikasi yaitu umur, jenis kelamin, keturunan, dan ras. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi yaitu hipertensi, diabetes melitus, hiperkolesterolemia, penyakit jantung, merokok, obesitas, dan peningkatan kadar hematokrit.

Poin-poin diagnosis dini stroke adalah dengan menegakkan diagnosis stroke, menentukan jenis patologi stroke, melacak faktor-faktor risiko stroke, dan mencari penyakit penyerta

stroke. Kadar hematokrit (*Packed Red Cell Volume*) adalah volume semua eritrosit dalam 100 ml darah dan disebut dengan % dari volume darah itu. Biasanya nilai itu ditentukan dengan darah vena atau darah kapiler. Nilai normal hematokrit: Laki-laki dewasa : 40-48/vol%. Wanita dewasa : 37-43/vol%.⁶

Kadar hematokrit dapat diukur pada darah vena atau kapiler dengan teknik antara lain makro metode, mikro metode, instrumen elektronik otomatis, dan hematokrit dihitung dari volume sel rerata dan hitung sel darah merah. Keadaan darah merupakan salah satu faktor risiko stroke iskemik. Viskositas darah yang meningkat karena kadar hematokrit yang meningkat menyebabkan aliran darah ke otak lebih lambat. Kenaikan hematokrit akan meningkatkan viskositas darah dan ada hubungan terbalik antara viskositas dengan aliran darah otak. Aliran darah otak yang rendah dengan viskositas yang tinggi berakibat konsumsi oksigen oleh jaringan otak akan berkurang.⁷

Pada saat aliran darah otak mencapai hanya 20% dari nilai normal (10- 15ml/100gr/menit), maka neuron-neuron otak mengalami hilangnya gradien ion dan selanjutnya terjadi depolarisasi anoksik dari membran. Penurunan aliran darah otak dibawah titik kritis, sekitar 18 ml/100gr

otak/menit, akan terjadi kehilangan fungsi elektrisitas neuron. Tahap ini merupakan tahap yang reversible. Tahap berikutnya merupakan tahap kerusakan ireversibel terjadi beberapa menit setelah aliran darah otak menurun dibawah titik kritis yang kedua, yaitu 10 ml/100 gr otak/menit. Jika jaringan otak mendapat aliran darah kurang dari 10ml/100gr jaringan otak permenit akan terjadi kerusakan neuron yang permanen secara cepat dalam waktu 6-8 menit.

Peningkatan hematokrit menyebabkan viskositas darah akan meningkat. Walaupun peningkatan viskositas darah tidak hanya disebabkan oleh peningkatan hematokrit, tetapi bila kadar hematokrit lebih dari 46%, maka viskositas darah akan meningkat dengan tajam.⁹ Peningkatan viskositas darah yang terus-menerus ini akan menyebabkan tekanan aliran darah ke otak yang mengakibatkan tekanan arteri naik sehingga jantung harus berkontraksi lebih kuat untuk mengalirkan darah ke sel-sel otak dan seluruh sel tubuh. Selain itu, viskositas darah yang meningkat juga akan mengaktifkan sel pembeku darah. Sel-sel ini bisa menyebabkan terbentuknya trombus dan emboli.¹¹ Trombus yang terbentuk akan semakin menutup pembuluh darah sehingga aliran darah ke otak bisa berkurang. Trombus yang lepas menjadi emboli dan bisa

menyangkut ke seluruh pembuluh darah di tubuh, termasuk di arteri serebral. Inilah yang akan menyebabkan terjadinya iskemik.¹² Dengan demikian, hematokrit yang meningkat merupakan salah satu faktor resiko stroke iskemik.^{8,9,11}

Hematokrit yang meningkat disebabkan oleh pembentukan sel darah merah yang terlalu banyak atau eritrositosis. Eritrositosis terdiri atas eritrositosis absolut dan eritrositosis relatif. Eritrositosis absolut disebabkan oleh banyak hal, seperti merokok, diabetes mellitus tipe 2, hipertensi, yang mana juga merupakan faktor risiko untuk terjadinya stroke iskemik.¹²

Stroke iskemik terjadi karena adanya sumbatan darah ke otak yang mana diakibatkan oleh faktor dari pembuluh darah dan atau perubahan pada sel-sel darah. Perubahan pada sel-sel darah itu terutama berupa peningkatan jumlah sel darah merah sehingga nilai hematokrit meningkat. hematokrit yang meningkat disebabkan oleh eritrositosis atau peningkatan jumlah sel darah merah⁸. Eritrositosis ditemukan pada keadaan seperti merokok, diabetes melitus tipe 2, hipertensi, yang mana juga merupakan faktor risiko terjadinya stroke iskemik. Faktor-faktor risiko ini berinteraksi secara sinergis dengan peningkatan hematokrit.¹³ Akan tetapi, hematokrit

merupakan faktor risiko minor bagi pasien stroke, di mana jika peningkatan hematokrit meningkat namun tidak disertai dengan adanya faktor-faktor risiko yang lain, maka kejadian stroke itu sendiri bisa dicegah. Pada pasien stroke dengan hematokrit normal, faktor-faktor risiko mayorlah yang mendominasi terjadinya stroke. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Kiyohara et al, di mana dalam penelitiannya menyebutkan bahwa hematokrit normal pada laki-laki karena hematokrit merupakan faktor risiko minor.^{13,15}

Penurunan hematokrit disebabkan oleh berbagai macam sebab, seperti umur yang menua, gagal ginjal kronik, penyakit jantung (sindrom koroner akut), malignancy, dan lain-lain. Peneliti belum menemukan literatur yang menyebutkan bahwa hematokrit yang menurun bisa menjadi faktor risiko stroke, akan tetapi hematokrit yang menurun berhubungan dengan sindrom koroner akut yang mana sindrom koroner akut merupakan faktor risiko untuk terjadinya stroke iskemik. Justru, penurunan hematokrit lebih berhubungan kepada perluasan infark.^{14,15,19}

Kadar hematokrit dapat meningkat pada pasien polisitemia vera, yang merupakan suatu penyakit kelainan pada sistem mieloproliferatif yang

melibatkan unsur-unsur hemopoetik dalam sumsum tulang mulainya diam-diam tetapi progresif, kronik terjadi karena sebagian populasi eritrosit berasal dari satu klon sel induk darah yang abnormal. Pada pasien Demam Berdarah Dengue (DBD), diagnosis bisa diperkuat dengan nilai hematokrit > 20% dari nilai normal. Eritrositosis sekunder akibat PJB sianotik adalah respon fisiologis jaringan yang hipoksia dengan peningkatan kadar serum eritropoietin, stimulasi eritropoiesis sumsum tulang yang menyebabkan peningkatan massa sel darah merah, hematokrit, dan viskositas seluruh komponen darah. Flebotomi berulang pada pasien PJB sianotik dan eritrositosis sekunder akan meningkatkan risiko terjadinya kerusakan cerebrovaskular karena menyebabkan defisiensi besi kronik, yang dapat menimbulkan mikrositosis dan peningkatan viskositas darah. Kadar hematokrit juga bisa terjadi pada pasien yang mengalami hipovolemia, dehidrasi, diare berat, asidosis diabetikum, *transient ischaemic attack* (TIA), eklampsia, efek pembedahan, dan luka bakar.^{16,17}

Faktor-faktor resiko ini berinteraksi secara sinergis dengan peningkatan kadar hematokrit.¹³ Pada diabetes melitus tipe 2, penghantaran glukosa dan oksigen untuk masuk ke dalam sel terganggu. Penghantaran

oksigen yang berkurang akan memicu pembentukan sel darah merah sehingga terjadi peningkatan hematokrit. Hal ini menyebabkan peningkatan kadar oksigen. Peningkatan kadar oksigen tidak disertai oleh penghantaran yang baik. Penghantaran oksigen ke seluruh tubuh terutama otak tetap terganggu karena viskositas darah yang meningkat. Pembuluh darah yang sudah kecil akan menjadi lebih kecil. Hal ini menyebabkan beban jantung juga meningkat. Tekanan darah pun akan meningkat. Rokok mengandung zat karbon monoksida (CO). CO yang dihisap oleh perokok akan meningkatkan kadar karboksi hemoglobin sebanyak 2-6%. CO dapat menimbulkan desaturasi Hb, menurunkan langsung peredaran oksigen ke seluruh tubuh, mengurangi kemampuan eritrosit untuk membawa oksigen. Hal ini menyebabkan tubuh melakukan mekanisme kompensasi dengan memproduksi eritrosit lebih banyak dan Kadar hematokrit akan meningkat.^{16,18}

Pada penelitian yang dilakukan oleh Kusunoki dkk, tentang efek dari berbagai variasi hematokrit terhadap aliran darah ke otak (CBF) dan pengangkutan oksigen pada stroke iskemik, menunjukkan bahwa pengantaran oksigen berkurang pada kadar hematokrit yang rendah dan

meningkat secara tajam dengan hematokrit yang meningkat. Kadar hematokrit maksimum yang diperbolehkan adalah pada rentang 40-45%. Di atas 45%, pengantaran oksigen ke otak mulai menurun.¹⁹ Pada penelitian yang lain tentang efek hematokrit terhadap tekanan darah melalui hiperviskositas menunjukkan bahwa kenaikan hematokrit sekitar 10,99% akan meningkatkan viskositas darah $\pm 20\%$. Peningkatan viskositas darah ini akan mengakibatkan penurunan aliran darah 16,67%. Penurunan aliran darah ini akan menimbulkan mekanisme kompensasi di mana tekanan darah akan meningkat kira-kira 20% dari normal. Peningkatan tekanan darah akan menyebabkan peningkatan beban sirkulasi dan ini yang akan mengakibatkan terjadinya peningkatan risiko iskemik.²⁰

Risiko stroke meningkat dua kali lipat ketika seseorang berusia lebih dari 55 tahun. Peningkatan usia mempermudah terjadinya aterosklerosis. Hal ini disebabkan karena terjadi perubahan pada pembuluh darah. Penebalan tunika intima dinding arteri, penimbunan kolagen dan AGEs pada jaringan ikat pembuluh darah menyebabkan penurunan elastisitas pembuluh darah dan pada tunika media dinding arteri menjadi kaku dan fibrotik sehingga memudahkan terjadinya

aterosklerosis. Perubahan gaya hidup seperti merokok, makanan cepat saji, kurangnya olahraga juga menambah risiko terjadinya stroke. Perkembangan aterosklerosis menjadi semakin cepat dengan adanya perubahan gaya hidup di atas. Aterosklerosis sering sekali tidak disadari dan baru diketahui dalam kondisi terlambat.²¹

Berdasarkan penelitian-penelitian yang sudah dilakukan sebelumnya, dapat dilihat bahwa insidensi stroke pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan. Menurut literatur, risiko terjadinya stroke pada laki-laki 1,25 kali lebih tinggi dibandingkan perempuan. Hal ini diperkirakan karena pada wanita terdapat hormon estrogen, yang mana hormon estrogen dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah dengan meningkatkan pembentukan dan pelepasan *nitric oxide* dan protasiklin pada sel-sel endothelial, meningkatkan kadar kolesterol HDL sehingga menghambat terjadinya aterosklerosis pada wanita.²²

Stroke menyebabkan gangguan aliran darah ke otak dan akan menyebabkan hipoksia jaringan. Hipoksia pada organ tertentu akan merangsang pembentukan eritrosit. Pada periode *stress* hematopoietik tubuh dapat melakukan reaktivasi pada limpa, hepar dan sumsum tulang yang berisi

lemak untuk memproduksi sel darah, keadaan ini disebut sebagai hematopoiesis ekstramedular (Munker, 2006).

Selain keadaan hipoksia beberapa zat yang dapat merangsang eritropoiesis adalah garam-garam kobalt, androgen, adenosin dan katekolamin melalui sistem β -adrenergik. Namun perangsangannya relatif singkat dan tidak signifikan dibandingkan keadaan hipoksia (Harper, 2003).²²

Proses eritropoiesis diatur oleh glikoprotein bernama eritropoietin yang diproduksi ginjal (85%) dan hati (15%). Regulasi kadar eritropoietin ini berhubungan eksklusif dengan keadaan hipoksia. Sistem regulasi ini berkaitan erat dengan faktor transkripsi yang dinamai *hypoxia induced factor-1* (HIF-1) yang berkaitan dengan proses aktivasi transkripsi gen eritropoietin. HIF-1 termasuk dalam sistem detektor kadar oksigen yang tersebar luas di tubuh dengan efek relatif luas, namun perannya dalam regulasi eritropoiesis hanya ditemui pada ginjal dan hati (Williams, 2007). Eritropoietin ini dibentuk oleh sel-sel endotel peritubulus di korteks ginjal, sedangkan pada hati hormon ini diproduksi sel Kupffer dan hepatosit. Eritropoietin yang meningkat dalam darah akan mengikuti sirkulasi sampai bertemu dengan reseptornya pada sel hematopoietik yaitu sel

bakal/*stem cell* beserta turunannya dalam jalur eritropoiesis. Ikatan eritropoietin dengan reseptornya ini menimbulkan beberapa efek seperti stimulasi pembelahan sel eritroid (prekursor eritrosit), memicu ekspresi protein spesifik eritroid yang akan menginduksi diferensiasi sel-sel eritroid, menghambat apoptosis sel progenitor eritroid.²²

Eritropoietin bersama-sama dengan *stem cell factor*, interleukin-3, interleukin-11, *granulocyte-macrophage colony stimulating factor* dan trombopoietin akan mempercepat proses maturasi *stem cell* eritroid menjadi eritrosit (Hoffman,2005). Peningkatan jumlah eritrosit ini akan meningkatkan kadar hematokrit dalam sirkulasi darah guna melancarkan oksigenasi ke organ yang hipoksia.²²

KESIMPULAN

Kadar hematokrit lebih tinggi secara bermakna pada stroke iskemik daripada stroke hemoragik, sehingga pemeriksaan hematokrit dapat membantu menegakkan diagnosis jenis stroke.

DAFTAR PUSTAKA

1. Guidelines Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Jakarta; 2011:32-41.
2. Sandercock PAG, Allen CMC, Corston RN, Harrison MJG,

Warlow CP. Clinical diagnosis of intracranial haemorrhage using Guy's Hospital Score. *BMJ* 1985; 291: 1675-77.

3. Pongvarin N, Viriyavejakul A, Komotri C. Siriraj strokescore and validation study to distinguish supretentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ* 1991; 302: 1565-7.
4. Lamsudin R. Algoritma stroke Gadjah Mada – Penerapan klinis untuk membedakan stroke perdarahan intraserebral dengan stroke iskemik akut atau stroke infark. *Berkala Ilmu Kedokteran* 1997; 29: 11-6.
5. Weir CJ, Murray GD, Adams FG, Muir KW, Grosset DG, Lees KR. Poor accuracy of strokescore systems for differential clinical diagnosis of intracranial haemorrhage and infarction. *Lancet* 1994; 344: 999-1002.
6. Kasim Y. Perbedaan nilai komponen korpuskular darah dan fibrinogen pada stroke iskemik dan hemoragik akut. [Thesis]; 1998.
7. Sylvia,Price.A dan Wilson,Lorraine.M. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Jakarta: EGC; 2005. p : 1106.
8. Harsono. Buku Ajar Neurologi Klinis.Cetakan kelima. Yogyakarta:

- Gadjah Mada University Press; 2011.
9. Ropper AH, Brown RH. Cerebrovascular Diseases. In : Adam and Victor's Principles of Neurology. Eight edition. New York : Mc Graw-Hill; 2005.
 10. Mardjono, Mahar, Sidharta, Priguna. Mekanisme Gangguan Vaskular Susunan Saraf dalam Neurologi Klinis Dasar. Jakarta : Dian Rakyat; 2008.h. 269-92.
 11. Y Kiyohara, M Fujishima, T Ishitsuka, K Tamaki, S Sadoshima and T Omae. Effects of hematocrit on brain metabolism in experimentally induced cerebral ischemia in spontaneously hypertensive rats (SHR). *Journal of American Heart of Association*.1985;16(5):838.
 12. Misbach, Jusuf dan Ali, Wendra . Strokein Indonesia: A first large prospective hospital-based study of acute strokein 28 hospitals in Indonesia. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2001;9(3):245-249.
 13. AHA (American Heart Association /American Council on Strokee). Guidelines for Prevention of Strokein Patients with Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack Stroke. 2006; 37:577-617.
 14. Sacco, RL. Pathogenesis, Classification, and Epidemiology of Cerebrovascular Disease in Merritt's Neurology. Rowland, Lewis P. 11th ed. Chapter 36; 2005.
 15. John W. Adamson, Dan L. Longo. Anemia and Polycythemia. In: Anthony S. Fauci, MD (eds.) Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2008. P. 357
 16. Kartika D. Gambaran faktor resiko penderita stroke di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung Periode Januari-Desember 2011.2012;2(1):3
 17. Darmojo RB, Mariono H. Buku ajar geriatri ilmu kesehatan usia lanjut. Edisi 3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2006: 1-146.
 18. Soewondo P. Menopause, Andropause, dan Somatopause perubahan hormonal pada proses menua. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Jakarta: Pusat penerbitan IPD FKUI; 2007: 1989-92.
 19. Arief M.TQ. Pengantar Metodologi Penelitian untuk Ilmu Kesehatan. Jakarta: UNS Press; 2008.
 20. Dewanto G., Suwono W.J., Riyanto B., Turana Y. Panduan Praktis Diagnosis & Tatalaksana Penyakit Saraf. Cetakan 1. Jakarta: EGC; 2009.

21. Gofir A. Manajemen Stroke–
Evidence Based Medicine. Yogyakarta: Pustaka Cendekia
Press; 2009.