

**HUBUNGAN KADAR GULA DARAH DENGAN ANGKA KEJADIAN
STROKE DI RSI SULTAN AGUNG SEMARANG
(Studi Observasional Analitik di RSI Sultan Agung Semarang)**

Skripsi

Untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Disusun oleh :

Muhamad Danang Yuda Hermawan

30101800109

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG**

2022

SKRIPSI

**HUBUNGAN KADAR GULA DARAH DENGAN ANGKA KEJADIAN STROKE DI
RSI SULTAN AGUNG SEMARANG
(Studi Observasional Analitik di RSI Sultan Agung Semarang)**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh :

Muhamad Danang Yuda Hermawan

30101800109

Telah dipertahankan didepan Dewan Penguji

pada tanggal 08 Juli 2022

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

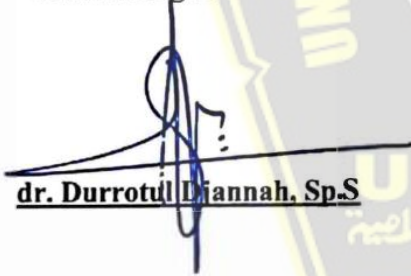
Susunan Tim Penguji

Pembimbing I



Dr. dr. Chodidjah, M.Kes

Pembimbing II



dr. Durrotul Djannah, Sp.S

Anggota Tim Penguji I



dr. Tri Ferry Rachmatullah, Sp.PD

Anggota Tim Penguji II



dr. Atik Rahmawati, Sp.M

Semarang, 03 Agustus 2022

Fakultas Kedokteran

Universitas Islam Sultan Agung

Dekan



Dr. dr. H. Setyo Trisnadi, Sp.KF,SH

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : **Muhamad Danang Yuda Hermawan**

NIM : **30101800109**

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah berjudul:

**“HUBUNGAN KADAR GULA DARAH DENGAN ANGKA KEJADIAN
STROKE DI RSI SULTAN AGUNG SEMARANG**

(Studi Observasional Analitik di RSI Sultan Agung Semarang)”

Adalah benar hasil karya saya dan penuh kesadaran bahwa saya tidak melakukan tindakan plagiasi atau mengambil alih seluruh atau Sebagian besar karya tulis orang tanpa menyebutkan sumbernya. Jika saya terbukti melakukan Tindakan plagiasi, saya bersedia menerima sanksi sesuai dengan peraturan yang berlaku.

Semarang, 21 Juni 2022
Yang menyatakan,



Muhamad Danang Yuda Hermawan

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb

Alhamdulillahirobil 'alamin, segala puji syukur kehadirat Allah SWT, karena berkat limpahan rahmat, karunia dan pertolongan-Nya, saya dapat menyelesaikan skripsi ini. Shalawat serta salam semoga selalu tercurahkan kepada junjungan kita Nabi besar Muhammad SAW, keluarga, sahabat, pengikutnya, serta pertolongan beliau hingga ke akhir zaman.

Berbagai usaha telah dilakukan untuk menjadikan karya ini sebagai karya yang sempurna, namun dengan keterbatasan dan kekurangan yang saya miliki, karya ini lahir dalam bentuk sederhana dan masih jauh dari kesempurnaan, karena kesempurnaan hanya milik Allah semata. Tentunya terselesaikannya skripsi ini tidak luput dari jasa dari berbagai pihak. Oleh karena itu, saya ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada:

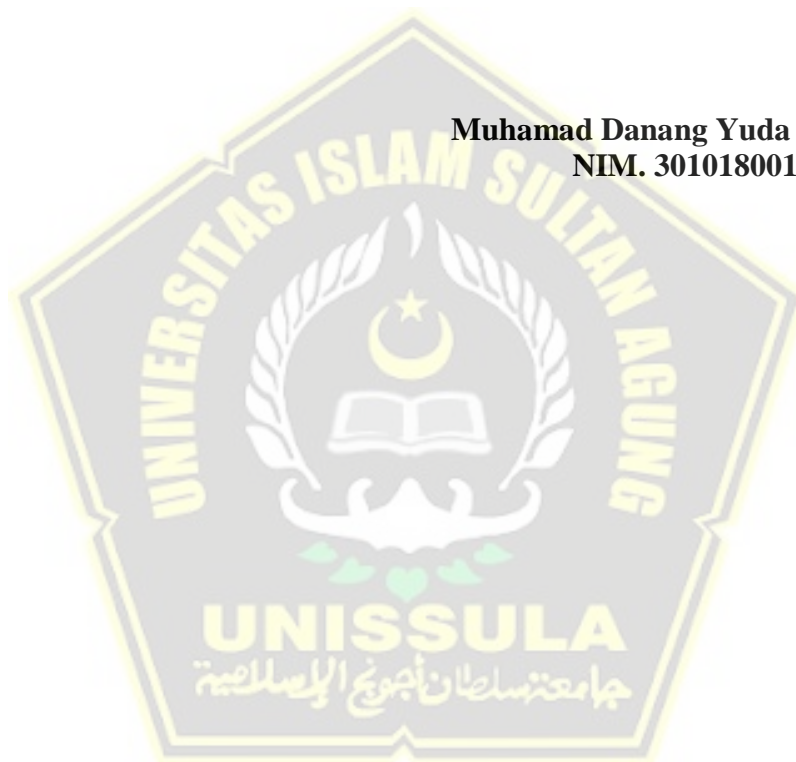
1. Dr. dr. Setyo Trisnadi, SH., Sp.KF. Selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung (UNISSULA) Semarang.
2. Dr. dr. Chodidjah, M.Kes. Selaku Dosen Pembimbing I yang telah meluangkan waktu dalam membimbing dan mengarahkan penulis hingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
3. dr. Durrotul Djannah, Sp.S Selaku Dosen Pembimbing II yang telah meluangkan waktu dalam membimbing dan mengarahkan penulis hingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.

4. dr. Tri Ferry Rachmatullah Sp.PD selaku dosen penguji I yang telah berkenan meluangkan waktu untuk menguji dan memberikan saran serta masukan kepada penulis dalam penulisan skripsi.
5. dr. Atik Rahmawati Sp.M selaku dosen penguji II yang telah berkenan meluangkan waktu untuk menguji dan memberikan saran serta masukan kepada penulis dalam penulisan skripsi.
6. Bapak dan Ibu Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung (UNISSULA) Semarang. Yang telah memberikan bekal berupa ilmu dan pengetahuan sebagai pedoman dalam penyusunan skripsi ini.
7. Bapak dan Ibu Staff dan Karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung (UNISSULA) Semarang. Yang telah membantu dalam administrasi dan kegiatan yang diadakan oleh akademik.
8. Ibunda Siti Yuliyati dan ayahanda Muhdai yang senantiasa mendo'akan, membimbing dan mendukung baik secara moril maupun materil dengan penuh kasih sayang kepada saya dalam menyelesaikan proposal ini.
9. Terima kasih pula untuk teman-teman kelas yang senantiasa memberikan dukungan dan arti kebersamaan selama masa perkuliahan.
10. Semua pihak yang membantu dalam penyusunan skripsi ini yang tidak bisa disebutkan satu persatu.

Akhirnya, kepada Allah saya mohon taufik dan hidayah-Nya, serta memanjatkan rasa syukur atas karunia-Nya, dan tidak ada kalimat yang paling tepat untuk diucapkan, kecuali ucapan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan bantuan baik moril maupun materil.

Semarang, 21 Juni 2022
Penyusun

Muhamad Danang Yuda Hermawan
NIM. 30101800109



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
SURAT PERNYATAAN.....	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR SINGKATAN	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
INTISARI.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang Masalah.....	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1. Manfaat Teoritis	4
1.4.2. Manfaat aplikatif.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. Definisi Stroke.....	6
2.1.1. Klasifikasi Stroke	6
2.1.2. Faktor Resiko	9
2.1.3. Patofisiologi Stroke	10
2.2. Diabetes Melitus.....	18
2.2.1. Epidemiologi.....	19
2.2.2. Klasifikasi	20
2.2.3. Patofisiologi Diabetes Melitus	22
2.3. Hubungan Kadar Gula Darah dengan Stroke Non Hemoragik.....	23

2.4.	Kerangka Teori.....	24
2.5.	Kerangka Konsep	25
2.6.	Hipotesis	25
BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....		26
3.1.	Jenis dan Rancangan Penelitian.....	26
3.2.	Variabel dan Definisi Operasional	26
3.2.1.	Variabel Penelitian	26
3.2.2.	Definisi Operasional.....	26
3.3.	Populasi dan Sampel.....	28
3.3.1.	Populasi	28
3.3.2.	Sampel.....	28
3.4.	Cara Penelitian.....	29
3.5.	Tempat dan Waktu	29
3.6.	Analisa Hasil	29
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....		31
4.1.	Hasil Penelitian.....	31
4.1.1.	Deskripsi Lokasi Penelitian.....	31
4.1.2.	Karakteristik Responden	32
4.1.3.	Hubungan Kadar Gula Darah dengan Kejadian Stroke	35
4.2.	Pembahasan	36
4.3.	Keterbatasan Peneliti	39
BAB V PENUTUP.....		40
5.1.	Kesimpulan.....	40
5.2.	Saran	40
DAFTAR PUSTAKA		42
LAMPIRAN.....		46

DAFTAR SINGKATAN

ATP	:	Adenosine Triphosphate
AT II	:	Angiotensin II
ADP	:	Adenosine Diphosphate
AP	:	Apoptosis
CBF	:	Capillary Blood Flow
CMR02	:	Cerebral Metabolik Rate for Oksigen
DM	:	Diabetes Mellitus
EEG	:	Electroencephalogram
ET1	:	Endothelin-1
HbA1c	:	Hemoglobin A1c
IL-8	:	Interleukin-8
IDDM	:	Insulin Dependent Diabetes Mellitus
LACI	:	Lacunar Infarct
NIDDM	:	Non Insulin Diabets Mellitus
NO	:	Nitric Oxide
NF-kB	:	Nuclear Factor kappa Beta
O ₂ ⁻	:	Anionsuperoksida
PAI-1	:	Plasminogen Activator Inhibitor-1
PACI	:	Partial anterior circulation infarct
POCI	:	Posterior Circulation Infarct
PAS	:	Perdarahan Subkranoid
PIS	:	Perdarahan Intracerebral Spontan
ROS	:	Reactive Oxygen Species
TACI	:	Total anterior circulation infarct
TF	:	Transforming Factor
TIA	:	Transient Ischaemic Attack
TTGO	:	Tes Toleransi Glukosa Oral
VSMC	:	Vascular Smooth Muscle Cell Growth

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Kerangka Teori.....	24
Gambar 2.2. Kerangka Konsep	25



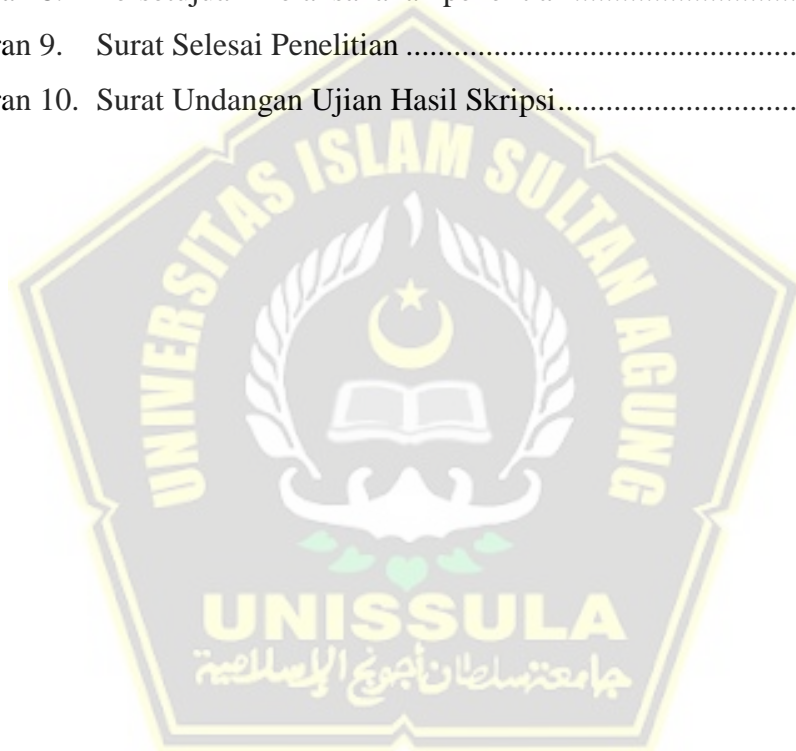
DAFTAR TABEL

Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin pasien Stroke (n=30).....	32
Tabel 4.2. Distribusi Frekuensi umur pasien stroke (n=30).....	32
Tabel 4.3. Kadar gula darah normal dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang (n=30).....	33
Tabel 4.4. Kadar gula darah tinggi dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang (n=30).....	34
Tabel 4.5. Kadar gula dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang (n=30).....	35



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Daftar Riwayat Hidup.....	46
Lampiran 2.	Hasil uji Statistitik SPSS distribusi frekuensi jenis kelamin	47
Lampiran 3.	Hasil uji Statistitik SPSS distribusi frekuensi Usia Responden	48
Lampiran 4.	Hasil uji Statistitik SPSS C Square	49
Lampiran 5.	Data Responden.....	50
Lampiran 6.	<i>Ethical Clearance</i>	51
Lampiran 7.	Surat Ijin Penelitian	52
Lampiran 8.	Persetujuan melaksanakan penelitian	52
Lampiran 9.	Surat Selesai Penelitian	54
Lampiran 10.	Surat Undangan Ujian Hasil Skripsi.....	55



INTISARI

Latar Belakang : Stroke non hemoragik ialah pembuluh darah yang tersumbat, sehingga berakibat aliran darah yang menuju ke otak sebagian dan seluruhnya berhenti. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi kadar gula darah sewaktu dengan kejadian stroke non hemoragik di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang. Dalam waktu 48 jam pertama pada pasien stroke akut kadar gulanya akan mengalami peningkatan, baik yang terdeteksi DM ataupun tidak, akan berpengaruh terhadap tingkat kematian dan morbiditas penderitanya (Gentile et al, 2006). DM menaikkan risiko hampir 2-3x lipat untuk terserang stroke, baik stroke pertama atau ulang. DM diduga selaku faktor independen kematian pada penderita stroke (Hamidon, 2003).

Metode : Penelitian ini berjenis observasi analitik dengan rancangan penelitian *cross sectional*. Teknik yang digunakan dalam proses pengambilan sampel memakai tehnik *non probability sampling* jenis *consecutive sampling* dimana seluruh subyek sesuai dengan kriteria-kriteria inklusi serta eksklusi yang sudah ditentukan. Penelitian ini dilaksanakan di RSI-SA Semarang dengan rentang waktu satu tahun (tanggal 1 Januari 2020 hingga 31 Desember 2020).

Hasil : Hasil penelitian di RSI Sultan Agung Semarang periode 1 Januari 2020 sampai 30 Desember 2020 di dapatkan sebanyak 30 responden dengan Diabetes Melitus diantaranya 8 responden dengan kadar gula darah sewaktu terkontrol dan 22 responden dengan kadar gula darah buruk, sebanyak 30 responden adalah penderita stroke non hemoragik dengan Diabetes Melitus, dari hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan kadar gula darah dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang, didapatkan $p\text{ value} = 0,001$

Kesimpulan : Terdapat hubungan antara kadar gula darah dengan kejadian stroke.

Kata Kunci : *Stroke, Kadar Gula, Diabetes Militus*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Sebuah sindrom yang disertai dengan gejala ataupun indikasi klinis yang mengalami perkembangan yang begitu cepat berbentuk terganggunya fungsional otak fokal atau global selama melebihi dari 24 jam dikarenakan terdapatnya kelainan pada peredaran darah otak disebut dengan stroke. Stroke ini menjadi 10% factor yang menyebabkan meninggalnya seseorang di seluruh penjuru dunia dan pemicu ke-6 dari cacat, sehingga jika tidak ditanggulangi atau dicegah secara tepat bisa menjadikan penyebab ke-4 dari kecacatan yang diprediksi mulai terjadi di tahun 2030 (Arofah, 2011). Stroke menempati ranking tiga di Amerika Serikat selaku penyakit penyebab kematian sesudah jantung dan kanker. Jumlah penderita stroke di AS mencapai 500 ribu orang per tahun, dan yang menderita stroke iskemik ada sekitar 80% (Adam et al, 2003). Naiknya kadar glukosa dalam darah dalam 48 jam pertama pada pasien stroke tingkat akut akan berpengaruh pada morbiditas dan mortalitas penderitanya. Semua jenis stroke akan mengakibatkan pada defisit neurologis yang tidak sama bergantung dari area otak yang aliran darahnya terganggu dan fungsi otak terjadi sistemik. Stroke ini sebagai faktor yang menyebabkan kematian peringkat 2 paling besar di dunia. Parahnya, setiap 2 detik tercatat kenaikan 1 pasien stroke di dunia. Faktor resiko yang bisa menyebabkan angka stroke iskemik yang tinggi

diantaranya diabetes mellitus (DM). Dampak dari stroke ini umumnya bergantung dari tingkat kerusakan otaknya.

Pada tahun 2008 WHO mengeluarkan sebuah data, yaitu persentase penyebab kematian seseorang dikarenakan stroke pada tingkat dunia mencapai sekitar 10.8%. Prevalensi stroke di negara ini berkisar 1-2% (2-3 juta jiwa) dari masyarakat Indonesia. Pada tahun 2007 Riskedas mengeluarkan sebuah data jika, prevalensi stroke nasional mencapai 0,8%. Sedangkan pakar epidemiologi memprediksi, bahwasannya masyarakat di negara ini yang berusia melebihi dari 35 tahun memiliki potensi terserang stroke ada sekitar 12 juta. Pada tahun 2008 prevalensi stroke iskemik di Jawa Tengah mencapai sekitar 0.13% dan jika dibandingkan dengan tahun 2007 prevalensi tersebut meningkat sekitar 0.11% (Dinas Kesehatan Jawa Tengah, 2008). Hiperglikemia dialami kira-kira 60% penderita stroke akut dan berkisar 12-53% penderita stroke akut tidak terdeteksi diabetes sejak awal (Bravata et al, 2003). Dalam waktu 48 jam pertama pada pasien stroke akut kadar gulanya akan mengalami peningkatan, baik yang terdeteksi DM ataupun tidak, akan berpengaruh terhadap tingkat kematian dan morbiditas penderitanya (Gentile et al, 2006). DM menaikkan risiko hampir 2-3x lipat untuk terserang stroke, baik stroke pertama atau ulang. DM diduga selaku faktor independen kematian pada penderita stroke stroke (Hamidon, 2003). DM biasanya terdeteksi yang pertama kali sewaktu ia terkena stroke, penelitian di Copenhagen mengungkapkan 75% pasien stroke terdeteksi terkena DM, sementara 25% dari mereka terdeteksi sewaktu melaksanakan

perawatan stroke di rumah sakit (Anthony, 2005). Faktor resiko yang bisa menyebabkan angka stroke iskemik yang tinggi diantaranya tekanan darah tinggi, dislipidemia, DM dan penyakit jantung (PERDOSI 2011). DM ialah keadaan dengan kadar gula darah yang tinggi (gula darah puasa 100-125 mg/dL, 2 jam pasca pembebanan 75 g) (Kurniawan 2010). Kadar glukosa darah sewaktu normal berdasar pada Perkumpulan Endokrinologi Indonesia ialah 100-199 mg/dL jika pengecekannya melalui vena dan 90-199 mg/dl jika pengecekannya melalui kapiler (Napitulu 2011). Diantara faktor yang menyebabkan stroke ialah kadar gula darah pasiennya tinggi (Hiperglikemia).

Pada tahun 2019 di RSI Sultan Agung Semarang ada 543 kasus stroke rawat inap dan tahun 2020 senilai 363 kasus. Mengacu latar belakang bersangkutan, peneliti berkeinginan untuk meneliti terkait pengaruh kadar gula darah sewaktu terhadap gejala stroke iskemik ulang di RSI Sultan Agung Semarang. Tujuannya penelitian ini ialah mengetahui ubungan kadar gula darah sewaktu dengan kejadian stroke.

1.2. Rumusan Masalah

Dari latar belakang masalah yang sudah diuraikan, maka rumusan masalahnya yaitu : “Apakah ada korelasi kadar gula darah sewaktu dengan kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui korelasi kadar gula darah sewaktu dengan kejadian stroke di RSI-SA Semarang.

1.3.2. Tujuan Khusus

Tujuan khususnya penelitian ini ialah:

- a. Mengetahui persentase kadar gula darah sewaktu penderita DM dengan stroke non hemoragik di RSI-SA Semarang
- b. Mengetahui jumlah penderita stroke non hemoragik dengan diabetes melitus (DM)
- c. Mengetahui korelasi kadar gula darah sewaktu terhadap kejadian stroke non hemoragik.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Teoritis

Bisa menjadi tambahan informasi bagi peneliti berikutnya dan berkontribusi dalam mengembangkan serta menyempurnakan ilmu pengetahuan yang ada.

1.4.2. Manfaat aplikatif

- a. Bagi Peneliti

Sebagai aktivitas yang bisa meningkatkan pengetahuan serta pengalaman.

b. Bagi Masyarakat.

Bisa menjadi masukan dan informasi awal terkait hubungan kadar gula darah pada saat mengalami gejala stroke ulang.

c. Bagi Pemerintah

Bisa menjadi masukan bagi pemerintah dalam mengoptimalkan layanan kesehatan dengan begitu bisa menurunkan gejala stroke ulang.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi Stroke

Stroke non hemoragik ialah pembuluh darah yang tersumbat, sehingga berakibat aliran darah yang menuju ke otak sebagian dan seluruhnya berhenti (Nuratif & Kusuma, 2015). Stroke ini bisa berjenis iskemia ataupun emboli dan thrombosis serebral, umumnya dirasakan ketika sesudah alam beristirahat, pagi hari sewaktu bangun tidur. Tidak terdapat perdarahan tetapi mengalami iskemia yang memunculkan hipokisa dan selebihnya bisa muncul edema sekunder (Wijaya & Putri, 2013).

Sebuah sindrom yang disertai dengan gejala ataupun indikasi klinis yang mengalami perkembangan yang sangat cepat dan terjadi dalam waktu 24 jam yang berbentuk gangguan fungsional otak fokal atau global (Gofir, 2009). Kemudian rentang waktu antara pertama kali stroke menyerang hingga seminggu disebut dengan fase akut stroke (Misbach, 1999; dalam Bangun, 2009).

2.1.1. Klasifikasi Stroke

Sebuah sindrom yang disertai dengan gejala ataupun indikasi klinis yang mengalami perkembangan yang sangat cepat dan terjadi dalam waktu 24 jam yang berbentuk gangguan fungsional otak fokal atau global (terkecuali terdapat intervensi bedah ataupun berpotensi kematian) yang hanya diakibatkan oleh vaskuler. Pengertian ini meliputi stroke dikarenakan infark otak, perdarahan intraserebral non

traumatic, perdarahan intraventrikuler dan sejumlah kasus PSA (Gofir, 2009).

Perlunya dasar pengelompokan yang berlainan ini, karena masing-masing jenis stroke memiliki prosedur pengobatan, pencegahan dan prognosa yang tidak sama, meskipun dengan patogenesis sejenis. Adapun pengelompokan tersebut berdasar pada Misbach (1999) dalam Ritarwan (2002) ialah :

a. Menurut Patologi Anatomi dan Penyebabnya

1. Perdarahan yang tak terkontrol di otak disebut dengan stroke perdarahan. Kira-kira 20% stroke berupa stroke hemoragik.

a) PIS.

b) PSA.

2. Stroke Iskemik dikarenakan aliran darah yang menuju ke otak berkurang. Oleh sebab itu bisa membuat jaringan otak mengalami kematian. Stroke jenis ini terjadi sekitar 85%.

a) TIA.

b) Trombosis Serebri.

c) Embolia Serebri.

b. Menurut Stadium atau Pertimbangan Waktu

1. TIA ialah sebuah gangguan akut dari fungsi fokal serebral dengan gejala selama di bawah 24 jam dan dikarenakan oleh emboli.

2. RIND ialah gejala neurologic yang muncul hilangnya danakan yang melebihi 24 jam namun tidak sampai dari 1 minggu.
3. *Stroke In Evolution* ialah gejala neurologic yang semakin buruk sesudah 48 jam.
4. *Complete Stroke Non-Hemmorhagic* yakni kelainan neurologic yang bersifat permanen dan tidak mengalami perkembangan.

c. Menurut Sistem Pembuluh Darah

1. Sistem Karotis.
2. Sistem Vertebrobasiler.

d. Menurut Klasifikasi Gambaran Klinis tipe iskemik (Gofir, 2009)

1. *PACI*.
2. *TACI*.
3. *LACI*.
4. *POCI*.

Disamping itu, terdapat 2 kategori stroke yakni stroke hemoragik dan iskemik. Keduanya mempunyai keadaan yang bertolakbelakang yang mana pada stroke hemoragik, cranium yang tertutup mempunyai darah yang sangat banyak. Sementara stroke iskemik/infark, terdapat masalah ketersediaan darah di area tertentu pada otak. Pada stroke hemoragik terjadi berkisar 20% dan sebanyak 85% yang dikarenakan stroke iskemik. (Gofir,2009).

2.1.2. Faktor Resiko

Adapun pernyataan dari *The WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders* (1989), mengenai faktor stroke iskemik ialah (Gofir, 2009):

a. Faktor Resiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi:

1. Umur
2. Jenis Kelamin
3. Ras
4. Hereditas

b. Faktor Resiko yang Dapat Dimodifikasi:

1. Hipertensi.
2. Penyakit jantung.
3. Diabetes mellitus.
4. Hiper-agregasi trombosit.
5. *Alcoholism*.
6. Merokok.
7. Meningkatnya kadar lemak darah.
8. Hiperurisemia.
9. Infeksi.

DM secara substansial dapat mempertinggi resiko stroke yakni adanya disfungsi endotel, sel otot polos serta fungsi trombositnya. Kelainan metabolic pada DM, misalnya hiperglikemia, meningkatnya asam lemak bebas, dan resistensi insulin, semuanya

memicu mekanisme molekuler yang berpengaruh pada disfungsi endotel dengan menurunnya bioavailabilitas Nitric Oxide (NO), meningkatnya stress oksidatif, gangguan sinyal transduksi intraseluler, dan aktivasi reseptor AGEs. Disamping itu, trombosit yang berfungsi tidak normal dan meningkatnya produksi pada sejumlah faktor protrombin. Kelainannya tersebut mempengaruhi kejadian seluler sehingga mengakibatkan aterosklerosis dan selanjutnya bisa menaikkan risiko stroke pada orang yang menderita DM.

2.1.3. Patofisiologi Stroke

2.1.3.1. Stroke Non Hemoragik

Terjadinya stroke iskemik sewaktu aliran darah ke otak terhenti mendadak dikarenakan ada sumbatan.

Biasanya area regional otak yang iskemik berupa area inti (*core*) dengan iskemia paling berat dan lokasinya di pusat.

Terjadinya *core* ini sewaktu *cerebral blood flow* di bawah 10 ml/100 gr/menit. Area tersebut menjadi nekrotik dengan

durasi pendek bila tidak terdapat reperfusi. Di luar area *core*

iskemik berupa area *penumbra* iskemik. Terjadinya

penumbra ini sewaktu *cerebral blood flow* di bawah 25 ml/100 gr/menit. Sel otak serta jaringan pendukung belum

mati namun terjadi penurunan fungsi yang banyak dan

mengakibatkan defisitnya neurologis. Area *penumbra* ini

sebagai sasaran pada terapi stroke iskemik akut agar doreperfusi dan sel otaknya berfungsi lagi. Reseverbilitas bergantung pada faktor waktu dan apabila tidak ada reperfusion, maka area penumbra ini bisa sedikit demi terjadi berujung kematian.

Hal yang menyebabkan patofisiologi utama dari stroke non hemoragik yakni:

a. Trombosis.

Trombosis serebral mengakibatkan stroke dikarenakan terbentuknya thrombus yang menjadikan aliran darah pada arterinya tersumbat (khususnya arteri karotis interna, serebri media, dan basiler), arteri penetrasi kecil, vena cerebri, ataupun *venous sinus*. Kondisi tersebut dikarenakan oleh rusaknya endotel yang bisa menginisiasi adanya komplikasi yang menggerakkan beragam enzim vasoaktif sehingga menyebabkan rusaknya vaskuler dan membentuk thrombus/aterotrombosis. Jika vaskulernya rusak, maka memicu adanya perlengketan dan agregasi trombosit lalu teraktivasinya pembekuan darah dan thrombusnya berkembang membentuk plak atau sumbatan. Apabila dalam kondisi ini terjadi kegagalan kompensasi

sirkulasi kolateral maka bisa memicu terjadinya perfusi dan berujung kematian sel.

b. Emboli.

Embolisme serebral memicu stroke sewaktu gumpalan darah yang terjadi di aea lain pada sistem sirkulasi pecah dan tergiring ke arteri serebral dan membentuk penyumbatan. Emboli di otak dapat bersumber dari arterial ataupun jantung. Biasanya emboli ini asalnya dari jantung dikarenakan oleh *atrial fibrillation*, sinoatrial mengalami kelainan, AMI, endokarditis bakterial, tumor jantung, katup jantung mengalami kelainan. Pada sekitar sepertiga penderita stroke iskemik, asal emboli serebralnya dari jantung, khususnya dalam *atrial fibrillation*.

c. Iskemik global.

Terjadinya iskemik stroke ini dikarenakan hipoperfusi sistemik yang memicu hilangnya tekanan jantung di semua tubuh. Sejumlah proses bisa menyebabkan adanya hipoperfusi sistemik, biasanya ialah berhentinya jantung yang dikarenakan oleh infark miokardium, aritmia atau syok. Iskemik otak menyebabkan sel neuron otak berubah dalam beberapa tahap yakni :

1) Tahap 1 :

- a) Menurunnya aliran darah. *CBF* normal ialah 50 ml/100 gr/otak/menit. Bila aliran darahnya 20 ml/100 gr/menit, bisa mengganggu aktivitas EEG. *CMRO2* akan menurun < 20 ml/100 gr/menit. Disini akan mengganggu sel membar dan fungsi sel yang parah jika *CBF* menurun < 10 ml/100 gr/menit.
- b) Pengurangan O₂. *CMRO2* normal ialah 3,5 cc/100 gr otak/menit. kondisi hipoksa bisa menyebabkan produksi molekul oksigennya tidak memiliki pasangan electron. Hal ini dinamakan dengan *oxygen-free radicals*. Radikal bebas tersebut mengakibatkan oksidasi asam lemak pada organel sel dan plasma sehingga berujung pada sel yang tidak berfungsi.
- c) Kegagalan energi. Otak hanya memakai glukosa selaku substrat dasar untuk metabolisme. Dalam metabolisme glukosa dihasilkan *ATP* dari *ADP*. Suplai produksi *ATP* yang stabil sangat berperan dalam menjaga integritas neuron dan memelihara ion

kalsium dan natrium di luar sel dan kation intraseluler di dalam sel. Dalam memproduksi ATP akan efisien dengan terdapatnya oksigen. Otak yang normal memerlukan 500 cc O₂ dan 75-100 mg glukosa per menit, total 125 gr glukosa dalam sehari. Apabila suplai O₂ menurun (hipoksia), proses glikolisis anaerobnya akan berlangsung sewaktu membentuk ATP dan laktat dengan begitu produksi energinya rendah serta adanya penimbunan asam laktat baik di dalam atau di luar syaraf. Sehingga menimbulkan gangguan fungsi metabolisme sel syaraf.

- d) Terminal depolarisasi dan kegagalan hemostasis ion. Bila neuron iskemiknya, memicu perubahan kimiawi yang bisa menyebabkan tingkat kematian selnya meningkat, kaliumnya akan menembus sel membrane ke ekstraseluler serta kalsiumnya akan menuju ke dalam sel. Secara normal, sel membrane bisa menjaga keseimbangan ion intra dan ekstra sel.

2) Tahap 2

a) Eksitoksisitas dan kegagalan homeostasis ion.

Dalam kondisi iskemik, aktivitasnya neurotransmitter eksitatori meningkat di area iskemiknya. Kondisi hipoksia, hipoglikemia dan iskemik bisa memicu penurunan energy dan tingginya pelepasan glutamate sehingga neuron semakin peka terjadi kerusakan dikarenakan sifat toksik dari glutamate bisa menyebabkan selnya mati.

b) *Spreading depression*.

Tingkat seberapa parah iskemik yang dikarenakan oleh blockade arteri yang variatif dalam zona berlainan di area yang disuplai arteri bersangkutan. di senter zona terkait, aliran darahnya terlalu rendah dan iskemiknya rusak parah oleh karena itu bisa menimbulkan nekrosis. Kejadian ini dinamakan *core of infarct*. Di area tepi zona bersangkutan aliran darahnya menjadi semakin besar, mencapai 10-20 ml/100 gr/menit dikarenakan aliran darah kolateral di dekatnya, oleh karena itu bisa menimbulkan kegagalan elektrik namun tidak membuat

selya mati secara permanen. Area tersebut dinamakan iskemik *penumbra*, kondisi antara hidup ataupun mati, sel neuron kondisi kehilangan fungsi menanti aliran darah O₂ yang adekuat untuk sebuah restorasi. Di bagian luar area *penumbra* terdapat area dinamakan oligemia.

3) Tahap 3 : Inflamasi

Reaksi inflamatorik pada stroke iskemik akut berpengaruh negatif dalam melemahkan perkembangannya infark bakteri. Sejumlah penelitian memperlihatkan ada perubahan kadar sitokin yang dialami pasien stroke iskemik berat. Mikroglia ialah makrofag serebral sebagai sumber sitokin pokok di serebral. Sitokin ialah perantara peptide molekuler, yakni protein ataupun glikoprotein yang dihasilkan sel tertentu serta berpengaruh terhadap sel lain dalam proses inflamasi, seperti limfokin dan interleukin selaku sitokin pro-inflamatorik. Terdapatnya IL-8 ini sebagai discriminator paling kuat untuk dapat membedakan antara gejala stroke atau non stroke. Factor pemicu *plugging* mikrovaskuler serebral

serta terlepasnya mediator vasokonstriktif endothelin adalah karena produksi sitokin yang berlebih sehingga memberatkan turunya aliran darah dan eksaserbasi rusaknya *blood brain barrier* dan parenkim dengan terjadinya enzim hidrolitik, proteolitik yang terlepas dan produktivitas radikal bebas akan meningkatkan kematian neuron.

4) Tahap 4 : Apoptosis (proses kematian sel).

Sesudah beberapa menit fokal iskemik, area *core* dari jaringan otak yang aliran darahnya menurun yang dramatis, akhirnya sel tersebut rusak dan mati.

2.1.3.2. Stroke Hemoragik

Jenis pecahnya pembuluh darah di otak berdasar anatomi masing-masing ialah perdarahan intraserebral dan subaraknoid, sementara menurut factor yang menyebabkannya yakni perdarahan intraserebral yang meliputi perdarahan intraserebral primer dan sekunder. Pada perdarahan intraserebral primer dikarenakan oleh darah tinggi kronik sehingga terjadi vaskulopati serebral dan membuat pembuluh darah otak pecah. Sementara perdarahan intraserebral sekunder dikarenakan anomali vaskular kongenital, koagulopati, obat anti koagulan.

Pendarahan intraserebal disebabkan oleh hipertensi kronik dengan persentase sekitar 50%, 25% dari anomaly kongenital dan selebihnya dari faktor lainnya. Dalam perdarahan intraserebral, pecahnya pembuluh darah ini terjadi di dalam ataupun massa otak, sementara pada perdarahan subaraknoid, pecahnya pembuluh darah ada di area subaraknoid, di dekat sirkulus arteriosus Willisii.

2.2. Diabetes Melitus

Diantara gejala DM ialah hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein yang berikatan dengan defisiensi relatif aktivitas ataupun sekresi insulin. Adapun gejala khususnya seperti poliuria, polidipsia, polifagia (WHO, 2000).

WHO sudah sejak lama menyoroti DM ini. Riset pertama diabetes dengan skala internasional dengan sponsor oleh WHO yakni riset multinasional penyakit vascular pada diabetes. Pengembangan DM berikatan dengan meningkatnya jumlah kematian dan beresiko tinggi terhadap pengembangan penyulit vaskuler, ginjal, retina, dan neuropati, yang bisa mengalami cacat atau kematian dini (WHO, 2000).

DM sebagai permasalahan endokrinologis yang mencolok pada layanan kesehatan dan beresiko tinggi terjadinya stroke dengan kenaikan risiko relative pada stroke iskemik 1,6-8x dan 1,02 -1,67x pada stroke hemoragik (Antonios & Silliman, 2005).

Sebuah riset prospektif kepada 3.642 pasien yang ditelaah dalam 10,4 tahun menyimpulkan risiko stroke menurun 12% dalam setiap 1% penurunan hemoglobin A1C, meskipun tidak cukup signifikan menurut statistik (Stratton dkk, 2000). Dalam hal ini, terjadi penurunan HbA1C dari median 7.9% menjadi 7.0%. Risiko stroke dimungkinkan bisa menurun kembali bila diabetes mendapat penanganan yang semakin responsif (Antonios dan Silliman, 2005).

2.2.1. Epidemiologi

Angka prevalensi DM sangatlah tinggi. Diprediksi ada sejumlah 16 juta kasus DM di AS dan terdeteksi 600ribu kasus baru setiap tahunnya. DM ini selaku faktor yang bisa menyebabkan kematian peringkat 3 di AS dan selaku penyebab pokok kebutaan yang terjadi manusia dewasa dikarenakan *retinopati diabetic*. Di usia yang sama, pasien diabetes setidaknya 2,5x sangat rentan terserang jantung daripada yang tidak mengidap penyakit jantung. 75% penderita DM berujung kematian dikarenakan penyakit vascular. Serangan jantung, gagal ginjal, stroke, serta gangrene merupakan komplikasi yang utama. Disamping itu, kematian *fetus intrauterine* yang terjadi pada ibu yang mengidap DM tidak terkendali pun mengalami kenaikan (Price dan Wilson,2006).

DM yang tidak terkontrol juga bisa mengakibatkan siklus menstruasi pada perempuan menjadi terganggu. Penanganan paling baik ialah melalui pengendalian kadar gula darah dalam batasan

normal (Wiknjosastro dkk, 2007). Kadar gula kulit ialah 55% kadar gula darah pada orang normal. Namun rasionya naik hingga 69-71% dari glukosa darah yang sudah meningkat bagi DM. Untuk penderita yang telah menjalani pengobatan juga memiliki rasio lebih dari 55%, hal itu disebut dengan diabetes kulit (Juanda dkk, 2007).

2.2.2. Klasifikasi

DM ialah gangguan metabolisme yang bersifat genetik dan klinik tergolong heterogen yang ditandai dengan toleransi karbohidrat yang hilang (Price dan Wilson, 2006). Klasifikasi DM meliputi :

a. Diabetes Melitus Tipe – 1

DM tipe-1 ialah DM yang bergantung pada insulin. Gejala IDDM berupa defisiensi mutlak insulin, onset gejala yang akut muncul dengan tiba-tiba, cenderung ketosis dan untuk melangsungkan hidupnya bergantung pada insulin dari luar. Umumnya gejala klinis yang muncul sewaktu berusia di bawah 30 tahun, walaupun gangguan bisa dialami oleh semua umur. Biasa dinamakan *juvenile-onset diabetes* (WHO, 2000).

b. Diabetes Melitus tipe – 2

DM tipe-2 ialah DM yang tidak bergantung dengan insulin (NIDDM). 85% terjadinya pada seluruh gejala DM di negara maju dan mayoritas kasusnya terjadi pada negara berkembang. Diagnose di Eropa umumnya dibuat setelah berusia 40 tahun.

Diagnose bisa ditegakkan jika kadar gula darah puasa naik hingga batas yang dianggap sebagai diagnose diabetes. Pada DM ini biasanya dikarenakan oleh rusaknya sel beta pankreas (WHO, 2000).

c. Diabetes Melitus Gestasional (DMG)

Intoleransi glukosa yang diketahui sewaktu hamil disebut dengan diabetes gestasional. Komplikasi yang muncul pada penderita DMG ini ialah preeklampsia, seksio sesarea dan terjadi DM tipe-2 dilain waktu. Sementara untuk janin bisa mempertinggi risiko terjadi hiperbilirubinemia, trauma persalinan, hipoglikemia, hipokalsemia, serta bisa mengakibatkan cacat bahkan janinnya meninggal. (Saifuddin dkk, 2008).

d. Tipe khusus lain, seperti (Price dkk., 2006) :

1. Sel beta mengalami kelainan genetik.
2. Kinerja insulin mengalami kelainan genetik: Sindrom resistensi insulin berat.
3. Penyakit pada eksokrin pankreas.
4. Penyakit endokrin : *Cushing Syndrom*, Akromegali.
5. Obat- obatan yang sifatnya toksik terhadap sejumlah sel beta.
6. Infeksi.

2.2.3. Patofisiologi Diabetes Melitus

Tubuh mengolah bahan makanan diawali dari mulut, diteruskan ke lambung, lalu usus. Pada saluran pencernaan tersebut, makanan dipecah ke bentuk bahan dasarnya. Karbohidrat berubah ke bentuk glukosa, protein ke bentuk asam amino, serta lemaknya berubah jadi asam lemak. Ketiganya akan diserap usus yang selanjutnya masuk ke pembuluh darah untuk disalurkan ke seluruh tubuh yang akan digunakan organ tubuh selaku energi. Agar bisa dimanfaatkan selaku energi, zat makanannya harus masuk ke sel agar bisa diolah. Di dalam sel, zat tersebut khususnya glukosa dengan proses pembakaran dengan proses kimia yang rumit, sehingga menjadi energy. Proses inilah yang dinamakan metabolisme. Dalam proses metabolisme, insulin sangat berperan untuk membantuk glukosa masuk ke sel yang kemudian bisa dipergunakan selaku bahan bakar. Insulin ialah zat yang diproduksi sel beta di pankreas (Suyono, 2004).

Efek samping insulin ialah peningkatan berat badan yang kemungkinan dikarenakan oleh 3 faktor yakni : (Bogdan Mc Wriugh, MD. 2008)

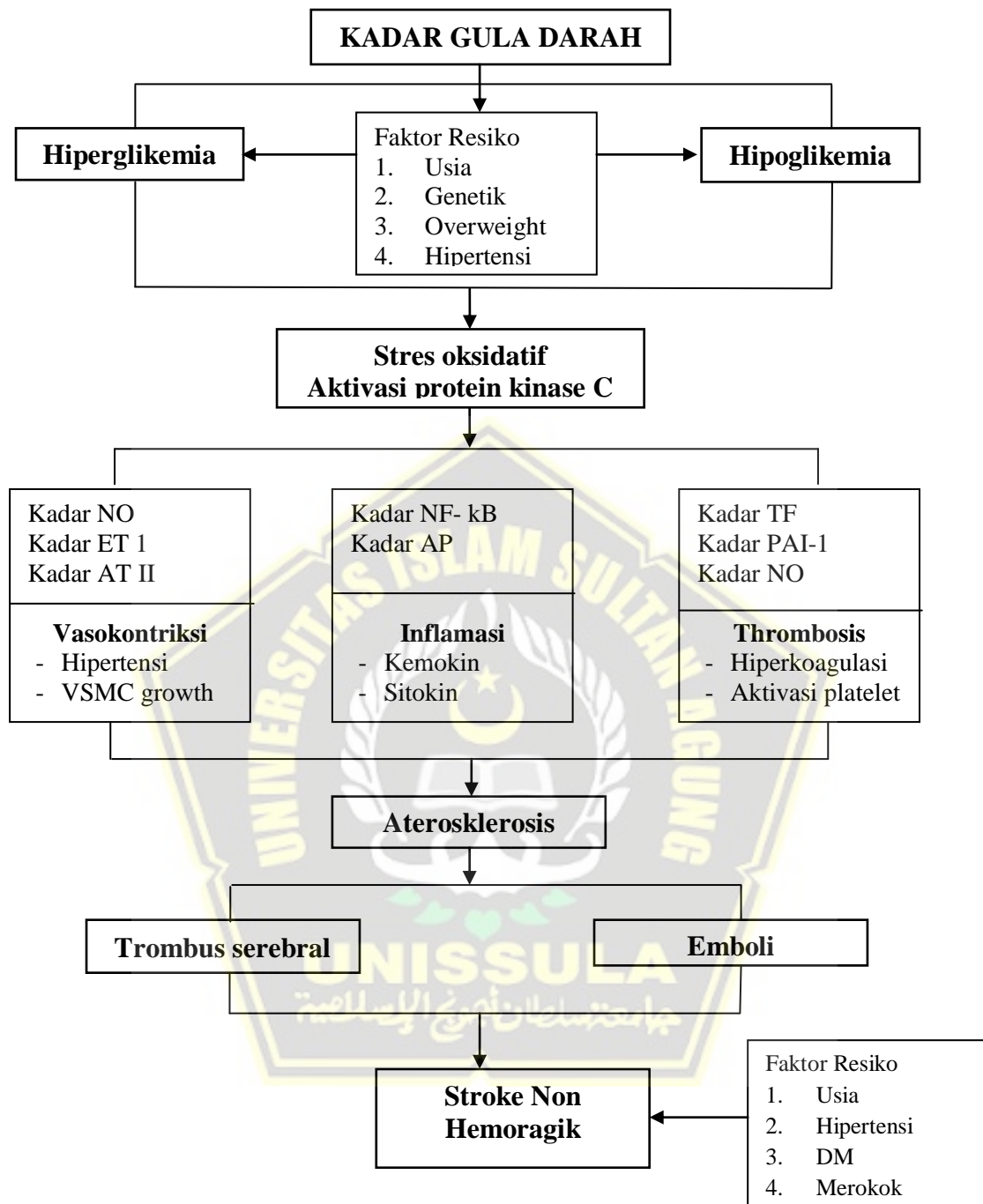
1. Insulin diketahui mempunyai efek anabolic (pembentukan tubuh)
2. Sewaktu kontrol terhadap glisemia yang baik sudah dicapai dikarenakan terapi insulin, sedikit gula yang dihilangkan di urin.

3. Pengobatan insulin menjadikan seseorang lebih baik

2.3. Hubungan Kadar Gula Darah dengan Stroke Non Hemoragik

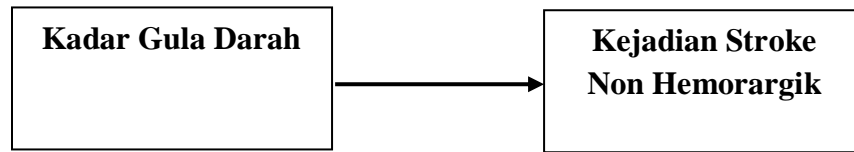
Hiperglikemia dialami kira-kira 60% penderita stroke akut dan penderita stroke akut tidak terdeteksi diabetes sejak awal berkisar 12-53% (Bravata et al, 2003). Naiknya kadar gula dalam 48 jam pertama pada pasien stroke akut, baik yang terdeteksi DM ataupun tidak, akan berpengaruh terhadap angka morbiditas penderitanya. DM ini sebagai penyakit yang kerap ditemui bersamaan dengan penyakit serebrovaskuler. Penderita stroke mengalami peningkatan sekitar 2-4x dalam kondisi diabetic dikarenakan aterosklerosis serebri, gangguan jantung, atau perubahan reologi darah. Penderita DM tidak bisa mengatasi gula dengan tepat, tidak bisa memroses lemak secara efisien dan beresiko terjadi aterosklerosis yang besar. Semua proses bersangkutan dimulai dengan adanya stress oskdidatif yang berlebihan pada kondisi hiperglikemia, munculnya ateroskleorsis sebagai hasil dari proses disfungsi endotel yang membuat peningkatan vasokonstriksi, proinflamasi, dan proses protombik yang berperan serta pada berkembangnya plak di pembuluh darah. Pada stroke dikarenakan kondisi didekat hipoksia akan menjadikan glukosa terjadi metabolisem anaerob ke bentuk asam laktat dan menjadikan asidosis intravaskuler dan ekstrasvaskuler, hal inilah yang memicu adanya kerusakan neuron ataupun jaringan vaskuler.

2.4. Kerangka Teori



Gambar 2.1. Kerangka Teori

2.5. Kerangka Konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep

2.6. Hipotesis

Hipotesis yang sudah dirumuskan ialah : adanya korelasi antara Kadar Gula Darah dengan kejadian stroke.



BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini berjenis observasi analitik dengan rancangan penelitian *cross sectional*.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel Penelitian

3.2.1.1. Variable terikat / *dependent*.

Variable terikat dari penelitian ini adalah Kejadian Stroke Non Hemoragik.

3.2.1.2. Variabel bebas / *Independent*.

Variabel bebas dari penelitian ini adalah kadar gula darah.

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1. Kejadian Stroke

Stroke non hemoragik adalah tersendatnya pembuluh darah yang menjadi penyebab aliran darah ke otak sebagian maupun keseluruhan menjadi berhenti (Nuratif & Kusuma, 2015). Stroke non hemoragik bisa berwujud iskemia atau emboli serta trombosis serebral, umumnya terjadi ketika sesudah beristirahat panjang, baru bangun tidur maupun di pagi hari. Tidak terdapat perdarahan akan tetapi mengalami

iskemia yang menyebabkan hipoksia serta kemudian bisa menimbulkan edema sekunder (Wijaya & Putri, 2013)

Adapun dalam penelitian ini yang dipakai menjadi data yaitu data Rekam Medik kejadian stroke di RSI-SA Semarang. Cara mengukurnya : Mengobservasi data rekam medis pasien stroke non hemoragik yang dirawat inap di RSI Sultan Agung Semarang serta menggolongkan data jenis stroke, umur, jenis kelamin serta pekerjaan dalam lembar pengumpulan data. Instrumen yang digunakan adalah diagnosis menurut hasil CT Scan otak dalam data rekam medis. Untuk skala data dari kejadian stroke adalah skala data nominal.

3.2.2.2. Kadar Gula Darah

Kriteria kadar gula darah yang dinilai yaitu berdasarkan kadar gula darah sewaktu. Kadar gula darah pre prandial kapiler adalah 80-130 mg/dl sedangkan kadar gula darah 1-2 jam post prandial kapiler adalah lebih dari 180 mg/dl (PERKENI, 2021)

Kadar glukosa darah dalam keadaan normal berkisar antara 70-110 mg/dl. Nilai normal kadar glukosa dalam serum dan plasma 75-115 mg/dl, kadar gula 2 jam postprandial < 140 mg/dl, dan kadar gula darah sewaktu < 140 mg/dl (Widyastuti, 2011).

Data kadar gula darah dalam hal ini didapat dari pemantauan rekam medis pasien dengan kriteria :

1) Normal

Kadar gula darah sewaktu <140 mg/dL.

2) Hiperglikemia

Kadar gula darah sewaktu >140 mg/dL..

Adapun untuk pengambilan kadar gula darah sewaktu responden pada penelitian ini adalah saat awal masuk di rawat di RSI Sultan Agung Semarang. Untuk skala data kadar gula darah adalah skala data nominal.

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

Pada penelitian ini populasinya merupakan seluruh pasien stroke non hemoragik rawat inap yang mulai masuk tanggal 1 Januari 2020 sampai dengan 31 Desember 2020 di RSI Sultan Agung Semarang dengan hasil pemeriksaan gula darah sewaktu normal dan / hiperglikemia.

3.3.2. Sampel

Teknik yang digunakan dalam proses pengambilan sampel memakai tehnik *non probability sampling* jenis *consecutive sampling* dimana seluruh subyek sesuai dengan kriteria-kriteria inklusi serta eksklusi yang sudah ditentukan.

3.3.2.1. Kriteria inklusi :

1. Pasien stroke non hemoragik yang didiagnosis menggunakan CT-Scan otak.
2. Pasien yang menjalankan pengecekan kadar gula darah sewaktu yang sudah terdiagnosis Diabetes Melitus.

3.3.2.2. Kriteria eksklusi :

1. Pasien stroke berulang.
2. Pasien TIA.

3.4. Cara Penelitian

Penelitian ini menggunakan data sekunder dari rekam medik di RSI-SA Semarang dari tanggal 1 Januari 2020 hingga 31 Desember 2020. Data yang didapat adalah data pasien stroke sesuai jumlah sampel serta dapat memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, dan memasukkan ke dalam lembar pengumpulan data (*check list*).

3.5. Tempat dan Waktu

Penelitian ini dilaksanakan di bagian rekam medis RSI-SA Semarang dengan rentang waktu satu bulan (bulan Desember 2021 sampai Januari 2022).

3.6. Analisa Hasil

Pengolahan data hasil penelitian ini menggunakan program komputer SPSS. Data yang diperoleh akan diproses dan di analisis dengan program SPSS agar mengetahui hubungan kadar gula darah terhadap

peristiwa stroke iskemik. Data yang didapatkan kemudian dilaksanakan pengujian analisis *chi square*.



BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

4.1.1. Deskripsi Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di ruang Instalasi Rekam Medis di RSI Sultan Agung yang berlokasi di Jln. Raya Kaligawe KM.4 Semarang. Nama RSI merupakan singkatan dari Rumah Sakit Islam. Rumah sakit ini dikelola pihak swasta yakni Yayasan Wakaf Sultan Agung Semarang dan didirikan pada tahun 1971. Lokasi dari rumah sakit ini berada di Kec. Semarang Timur yaitu di Jln. Kaligawe No. 1. Menurut dengan tata wilayah kota, RSI Sultan Agung berada di Kawasan pinggiran CBD. Luas kawasan dari rumah sakit ini adalah sekitar 33.700 m² dimana 9.558 m² berupa bangunan yang terdiri dari Gedung rumah sakit itu sendiri dan fasilitas pendukung yang lain yaitu Gedung rawat jalan, rawat inap, UGD, Lab, Kantor Administrasi dan sebagainya.

RSI-SA mengawali pengabdianya dari layanan poliklinik umum, KIA bagi masyarakat sekitar lalu dua tahun berselang tepatnya tanggal 23 Oktober 1973 diresmikan menjadi Rumah Sakit Umum berdasarkan SK Menkes No. I 024/YanKes/I.O.75 tanggal 23 Oktober 1975. RSI-SA secara resmi ditetapkan sebagai rumah sakit kelas B pada tahun 2011 berdasarkan SK Menkes No. H.K 03.05/I/513/2011 yang diketahui oleh Dirjen Bina Upaya kesehatan.

Maka mulai dari tanggal 21 Februari 2011, secara fisik, peralatan, SDI dan prosedur pelayanannya sudah sesuai dengan standar Rumah Sakit kelas B.

4.1.2. Karakteristik Responden

1. Jenis Kelamin

Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin pasien Stroke (n=30)

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-laki	16	53,4
Perempuan	14	46,6
TOTAL	30	100

Berdasarkan tabel 4.1 dapat diketahui distribusi jenis kelamin sebagian besar yaitu laki-laki sebanyak 16 responden (53.4%)

2. Umur

Tabel 4.2. Distribusi Frekuensi umur pasien stroke (n=30)

	Frekuensi	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 40-49	7	23.3	23.3	23.3
Valid 50-59	12	40.0	40.0	63.3
Valid 60-69	11	36.7	36.7	100.0
Total	30	100.0	100.0	

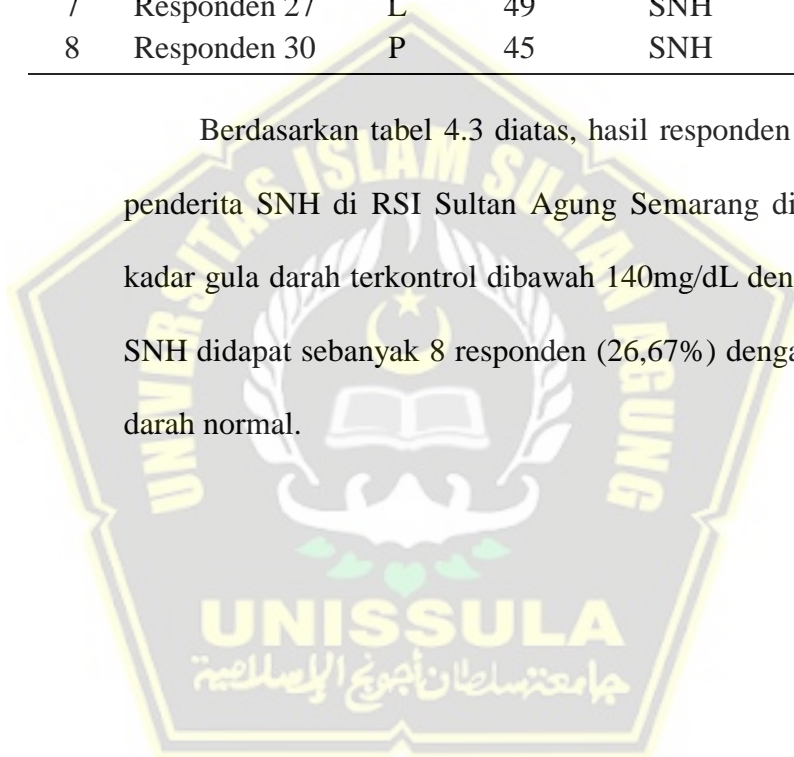
Dari tabel 4.2 bisa dilihat distribusi usia pasien stroke dari 30 responden di dapatkan nilai usia 40-49 tahun sebesar 7 responden 23.3%, usia 50-59 tahun sebesar 12 responden 40% dan usia 60 sampai 69 tahun 11 responden 36,7%, dapat disimpulkan bahwa frekuensi paling banyak umur responden adalah umur 50-59 tahun sebesar 12 responden 40%.

3. Kadar Gula Darah Normal

Tabel 4.3. Kadar gula darah normal dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang (n=30)

NO	NAMA	LK/PR	UMUR	DIAGNOSA	GDS
1	Responden 5	L	63	SNH	100
2	Responden 6	P	67	SNH	116
3	Responden 9	L	50	SNH	107
4	Responden 10	L	56	SNH	108
5	Responden 22	P	54	SNH	95
6	Responden 25	L	45	SNH	89
7	Responden 27	L	49	SNH	98
8	Responden 30	P	45	SNH	92

Berdasarkan tabel 4.3 diatas, hasil responden sebanyak 30 penderita SNH di RSI Sultan Agung Semarang didapat bahwa kadar gula darah terkontrol dibawah 140mg/dL dengan diagnosa SNH didapat sebanyak 8 responden (26,67%) dengan kadar gula darah normal.



4. Kadar Gula Darah Tinggi / Hiperglikemia

Tabel 4.4. Kadar gula darah tinggi dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang (n=30)

NO	NAMA	LK/PR	UMUR	DIAGNOSA	GDS
1	Responden 1	P	52	SNH	369
2	Responden 2	P	63	SNH	223
3	Responden 3	L	69	SNH	315
4	Responden 4	L	62	SNH	195
5	Responden 7	P	47	SNH	251
6	Responden 8	P	58	SNH	329
7	Responden 11	P	49	SNH	212
8	Responden 12	L	65	SNH	148
9	Responden 13	P	56	SNH	212
10	Responden 14	L	64	SNH	148
11	Responden 15	P	59	SNH	165
12	Responden 16	L	55	SNH	197
13	Responden 17	P	64	SNH	165
14	Responden 18	L	65	SNH	250
15	Responden 19	L	67	SNH	197
16	Responden 20	L	54	SNH	193
17	Responden 21	P	47	SNH	325
18	Responden 23	P	58	SNH	341
19	Responden 24	L	48	SNH	267
20	Responden 26	P	51	SNH	224
21	Responden 28	L	67	SNH	231
22	Responden 29	L	51	SNH	321

Berdasarkan tabel 4.4 diatas, hasil responden sebanyak 30 didapat bahwa kadar gula darah sewaktu tinggi dengan diagnosa SNH sebanyak 22 responden (73,33%).

4.1.3. Hubungan Kadar Gula Darah dengan Kejadian Stroke

1. Hubungan kadar gula dengan angka kejadian kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang

Tabel 4.5. Kadar gula dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang (n=30)

GDS	Kejadian Stroke		Jumlah	<i>P value</i>
	f	%		
Terkontrol	8	(26,67%)	26,67%	0,001
Buruk	22	(73,33%)	73,33%	
Total	30	100%	100%	

Berdasarkan tabel 4.3 diatas, hasil penelitian menunjukkan tentang hubungan kadar gula darah sewaktu dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang, didapatkan bahwa kadar gula sewaktu normal yang mengalami stroke non hemoragik sebanyak 8 responden (26,67%), dan kadar gula darah sewaktu tinggi sebanyak 22 responden (73,33%).

Hasil pengujian *chi square* didapatkan *p value* = 0,001 (Sig 2 tailed) kurang dari nilai tingkat kemaknaan *p value* < 0,05. Hal itu bisa disimpulkan bahwa adanya korelasi kadar gula darah terhadap angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang.

4.2. Pembahasan

Hubungan kadar gula darah dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang

Berdasarkan hasil penelitian memperlihatkan masalah korelasi kadar gula darah terhadap angka kejadian stroke di RSI-SA, didapatkan bahwa kadar gula darah sewaktu normal yang mengalami stroke non hemoragik sebanyak 8 responden (26,67%), dan kadar gula darah sewaktu tinggi sebanyak 22 responden (73,33%).

Dalam karakteristik menurut umur bisa diketahui rerata sampel yang mengalami stroke iskemik yaitu 50 sampai dengan 69 tahun dengan usia paling muda 45 tahun serta tertuanya yaitu 69 tahun, menurut kelompok umur dalam sampel didapatkan penderita stroke terbesar berada dalam golongan umur 50-69 tahun. Penelitian Batubara (2018) dan Hardiyanti (2018) pun menyampaikan hal yang sama. Berdasarkan hasil itu bisa diketahui bahwa stroke umumnya dialami oleh kelompok umur dewasa hingga lansia.

Selain faktor usia, jenis kelamin juga memiliki korelasi terhadap peningkatan kejadian stroke. Disamping merokok, penyebab utama naiknya stroke pada pria yaitu pola hidup kurang sehat dan kadar stres yang sangat besar. Faktor risiko lainnya yaitu hipertensi, kolesterol, obesitas, serta diabetes (Kusuma, 2018). Hal ini selaras dengan penelitian Andrian (2018) mengenai hubungan jenis kelamin terhadap kejadian stroke dan

diperoleh hasil bahwa pria lebih beresiko dua kali lipat daripada perempuan dengan α 0,001 yang berarti $< 0,005$.

Hal diatas relevan terhadap artikel dari AHA yang memaparkan bila usia yang semakin tua, artinya ancaman gejala stroke juga makin rentan, serta potensi terserang stroke menjadi dua kali lipat dalam setiap dekade sesudah usianya di atas 55 tahun. Hal yang serupa juga selaras dengan penelitian yang dilakukan Aisyah (2016) mengenai hubungan usia, jenis kelamin serta hipertensi terhadap kejadian stroke diperoleh hasil bila ada hasil yang bermakna hubungan usia, jenis kelamin serta hipertensi terhadap kejadian stroke dengan α 0,000 yang berarti $< 0,005$.

Hasil pengujian *chi square* memperlihatkan *p value* = 0,001 (Sig 2 tailed) kurang dari nilai tingkat kemaknaan *p value rho* $< 0,05$. Hal itu bisa disimpulkan bahwa adanya korelasi kadar gula darah terhadap angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang. Hal ini sesuai dengan penelitian Adni Miftah Khudin (2014) mengenai Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu Dengan Kejadian Stroke Iskemik Ulang Di Rumah Sakit Umum Daerah Sukoharjo. Hasil Analisis statistik diperoleh nilai Ratio Odds (RO) = 4,277 (interval kepercayaan 95%) artinya pasien stroke dengan hipertensi tidak terkontrol mempunyai kemungkinan 4,277 kali untuk mengalami stroke ulang. Uji Chi-Square diperoleh nilai *p* sebesar = 0,008 dan Confidence Interval (CI) = 1,4 - 13,1 menandakan bahwa terdapat hubungan antara kadar gula darah sewaktu dengan terjadinya stroke iskemik ulang, kadar gula darah sewaktu meningkatkan risiko untuk terjadinya

stroke iskemik ulang. Penderita stroke yang mempunyai kadar gula darah sewaktu yang tinggi mempunyai risiko untuk mengalami stroke iskemik ulang sebesar 4 kali lipat dibandingkan dengan penderita stroke yang memiliki kadar gula darah sewaktu normal.

Stroke merupakan sebuah sindrom yang memiliki gejala maupun pertanda klinis yang secara cepat berkembang yang berbentuk terganggunya fungsional otak fokal ataupun global yang terjadi diatas 24 jam (terkecuali terdapat intervensibedah maupun menyebabkan kematian), yang tidak dikarenakan dari sebab lainnya misalnya pemicu vaskuler. Pengertian ini melingkupi stroke karena infark otak, PIS non traumatik, perdarahan intraventrikuler serta sejumlah kasus PSA (Gofir, 2009).

Hasil itu selaras terhadap patofisiologi stroke iskemik pada pasien DM, yang mana komplikasi berkepanjangan dari DM bisa menimbulkan rusaknya sejumlah pembuluh darah besar yang menggambarkan histopatologi berwujud arteriosklerosis. Seseorang yang menderita DM mempunyai risiko lebih tinggi menderita arteriosklerosis daripada populasi umum yang bukan penderita DM. Arteriosklerosis adalah hasil dari proses disfungsi endotel yang menaikkan vasokonstriksi, proinflamasi, serta proses protrombik yang memiliki pengaruh terhadap perkembangan plak dan ruptur. Bagi pasien yang menderita DM patofisiologi stroke iskemik secara jelas kurang diketahui, namun bisa dilihat dari adanya pengaruh arteriosklerosis dalam pembuluh darah otak besar dan kecil (Arofah, 2011).

Diabetes Melitus secara substansial menaikkan ancaman stroke yang melibatkan disfungsi endotel, sel otot polos dan fungsi trombosit. Kelainan metabolik yang terdapat untuk penderita DM, misalnya hiperglikemia, asam lemak bebas meningkat, serta resistensi insulin, semuanya bisa mendukung mekanisme molekuler yang berperan serta pada disfungsi endotel dengan menurunnya bioavailabilitas NO, stres oksidatif semakin meningkat, gangguan sinyal transduksi intraseluler, serta RAGE. Disamping itu, fungsi trombosit yang tidak normal, serta meningkatnya produksi dari sejumlah faktor protrombik. Kontribusi dari kelainan tersebut terhadap peristiwa seluler yang mengakibatkan aterosklerosis serta selanjutnya menambah ancaman stroke iskemik untuk penderita DM (Misbach J, Soertidewi L , 2011).

4.3. Keterbatasan Peneliti

Peneliti hanya melihat pada faktor gula darah tanpa melakukan penelitian pada faktor penyebab lainnya yang dapat mengakibatkan kejadian stroke.

BAB V

PENUTUP

5.1. Kesimpulan

- 5.1.1.** Hasil penelitian di RSI Sultan Agung Semarang periode 1 Januari 2020 sampai 30 Desember 2020 di dapatkan sebanyak 30 responden dengan Diabetes Melitus diantaranya 8 responden (26,67%) dengan kadar gula darah normal dan 22 responden (73,33%) dengan kadar gula darah tinggi.
- 5.1.2.** Sebanyak 30 responden adalah penderita stroke non hemoragik dengan Diabetes Melitus.
- 5.1.3.** Dari hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan kadar gula darah dengan angka kejadian stroke di RSI Sultan Agung Semarang dengan hasil uji chi square memperlihatkan p value = 0,001 (Sig 2 tailed).

5.2. Saran

- 5.2.1.** Penelitian ini adalah penelitian cross sectional dengan total sampel yang sedikit serta waktu penelitiannya sangat singkat. Maka, harus dilaksanakan penelitian selanjutnya dengan memperbanyak sampelnya serta waktu yang semakin lama dengan mengajak banyak Lembaga kajian penelitian.
- 5.2.2.** Pengukuran kadar glukosa darah untuk seseorang yang menderita stroke baiknya bukan sekedar pengecekan glukosa sewaktu saja,

namun sebaiknya dipakai pula pengecekan TTGO serta HbA1c agar hasilnya semakin baik.

- 5.2.3.** Untuk penelitian selanjutnya baiknya bisa ditambahkan dengan melihat dari kadar gula darah puasa sehingga dapat dilakukan kontrol terhadap kadar gula darah puasa.



DAFTAR PUSTAKA

- Abdul Bari. Saifuddin. 2008. Pelayanan Kesehatan Maternal Dan Neonatal. Jakarta : Bina Pustaka.
- Adams H.P., et al., 2003. Guidelines for The Early Management of Patients with Ischemic. Journal of The American Heart Association. 34:1056-83 Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/34/4/1056.full>
- Adni Miftah Khudin. 2014. Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu Dengan Kejadian Stroke Iskemik Ulang Di Rumah Sakit Umum Daerah Sukoharjo. Skripsi UMS
- Amalia PN. (2019). Latihan Endurance pada Penderita Pasca Stroke Iskemik. Thesis. Universitas Airlangga
- American Diabetes Association (ADA). (2017). Standars of Medical Care in Diabetes-2017. The Journal of Clinical and Applied Research and Education. Volume 40, Supplement 1.
- American Heart Association 2015. Risk Factor for Stroke. Dallas : American Heart Association. Risk
- American Heart Association. (2020). Peripheral Artery Disease. Retrieved from <https://www.heart.org/en/health-topics/peripheral-artery-disease/padresources>
- Anthony, L.K., 2005. Harvard Medical School Family Health Guide. 1st ed. New York : Free Press pp: 343-53.
- Antonios, N., Silliman, S., 2005. Diabetes Mellitus and Stroke. Northeast Florida Medicine. pp: 17-22.
- Arofah, A.N., 2011. Penatalaksanaan Stroke Trombotik :Peluang Peningkatan Prognosis Pasien. Vol.7 No.14 Available from: http://ejournal.umm.ac.id/index.php/sainmed/article/viewFile/1088/1170_umm_scientific_journal.pdf.
- Bangun, A.V. (2009). Faktor-faktor yang berkontribusi terhadap kepatuhan pasien tipe 2 dalam konteks asuhan keperawatan di poliklinik endokrin rshsbandung. Tesis: Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia, Jakarta.
- Bogdan Mc. Wright. Panduan Bagi Penderita Diabetes. Jakarta: Prestasi Pustaka; 2008.

- Bravata, D.M., Kim, N., Concato, J., Brass, L.M., 2003. Hyperglycaemia in Patients with Acute Ischaemic Stroke: How Often Do We Screen for Undiagnosed Diabetes?. *Q J Med* . 96:491-7. Available from: <http://qjmed.oxfordjournals.org/cgi/content/full/96/7/491>
- Decroli, E. (2019). *Diabetes Melitus Tipe 2 (Edisi 1)*. Padang: Pusat Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam.
- Dinkes Jateng. 2018. *Profil kesehatan provinsi jawa tengah tahun 2017*. Dinkes Jateng. Semarang
- Dinkes Jateng. *Riset Kesehatan Dasar (Rikesdas) 2008*. Badan Litbang Dinkes Jateng.
- Djuanda, Adhi. dkk. 2007. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin 5th ed*. Jakarta: FK UI
Edisi 6. Jakarta : EGC.
- Fang X, Liu H, Zhang H 2016. Metabolic Syndrome, Its Components and Diabetes on on 5-Year Risk of Recurrent Stroke among Mild-toModerate Ischemic Stroke Survivors : A Multiclinic Registry Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease*.
- Gentile, N.T, Michael, W.S., Tien, H.B.S., Linda, K.K., John, G., 2006. Decreased Mortality by Normalizing Blood Glucose after Acute Ischemic Stroke. *Academic Emergency Medicine*. 13:174-80. Available from: <http://emergencymedicine.jwatch.org/cgi/content/full/2006/328/15>
- Gofir, A. (2009). *Manajemen Stroke*. Yogyakarta: Pustaka Cendekia Press.
- Hamidon, B.B., Raymond, A.A., 2003. The Impact of Diabetes Mellitus on Inhospital Stroke Mortality. *Journal of Postgraduate Medicine*. 49:307-10 Available from: <http://www.jpgmonline.com/article.asp?issn=00223859;year=2003;volume=49;issue=4;spage=307;epage=310;aui=Hamidon>
- Hanjaya H, Paryono, Setyopranoto I, Thursina C, Satiti S. (2019). Hubungan Kadar Gula Darah Puasa saat Terjadinya Stroke dengan NIH Stroke Scale pada Pasien Stroke Iskemik Akut di RSUP dr Sardjito Yogyakarta. *Callosum Neurology*. Vol. 2, No. 1.
- Jatiningrum KS. (2018). *Profil Faktor Resiko Stroke Pasien Usia Tua dan Usia Muda di RSUD Jombang tahun 2016-2017*. Thesis. Universitas Muhammadiyah Malang.

- Johnson W, Onuma O, Owolabi M, Sachdev S. (2016). Stroke: a global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*. <https://www.who.int/bulletin/volumes/94/9/16-181636/en/> 7. Wilujeng ID. (2018). Identifikasi Po
- Kee, Joyce LeFever. 2013. *Pedoman Pemeriksaan Laboraturium & Diagnostik*.
- Kemenkes RI. Riset Kesehatan Dasar (Rikesdas) 2007. Badan Litbang Kemenkes RI.
- Kurniawan, I., 2010. Diabetes Melitus Tipe 2 pada Usia Lanjut. *Majalah Kedokteran Indonesia*, Volum: 60, Nomor: 12, Bangka Belitung.
- Misbach J, Soertidewi L. 2011. *Stroke Aspek Diagnostik, Patofisiologi, Manajemen*. Jakarta : Balai Penerbit Universitas Indonesia.
- Misbach J. 1999. *Aspek Diagnostik, Patofisiologi, dan Manajemen Stroke*. Jakarta: Balai Pustaka FKUI, pp: 19-24.
- Mutiarasari D. (2019). Ischemic Stroke: Symptoms, Risk Factors, and Prevention. *Medika Tadulako, Jurnal Ilmiah Kedokteran*. Vol. 6, No.1. p. 61
- Napitupulu, N. Y., 2011. Pengaruh kadar glukosa darah terhadap keluaran neurologic (outcome) pada penderita stroke iskemik fase akut nondiabetik. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Nurarif, A. H., & Kusuma, H. (2015). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa dan Nanda NIC NOC Jilid 1*. Jogjakarta: Mediaction.
- PERDOSSI., 2007. *Guideline Stroke*. Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia pp 26-46
- PERDOSSI., 2011. *Pedoman Penatalaksanaan Stroke*. Himpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia.
- PERKENI. (2021). *Pedoman pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia 2021*. PB. PERKENI.
- Price, S.A, Wilson, L.M., 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Volume 2*. 6th ed. Jakarta : EGC pp 1105-32.
- Ramadany AF, Pujarini LA, Candrasari A. 2010. Hubungan Diabetes Melitus dengan Kejadian Stroke Iskemik di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. *Biomedika*.
- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). (2018). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI tahun 2018*.

- Ritarwan, K., 2002. Pengaruh Suhu Tubuh Terhadap Outcome Penderita Stroke yang Di Rawat Di RSUP H. Adam Malik Medan. Medan: Universitas Sumatra Utara.
- Sacco RL, et al. 2013. A Statement Healthcare Professionals from the American Heart Assosiation / American Stroke Association. Dallas.
- Shou J, Zhou L. et al. 2015. Diabetes is an Indepent Risk Factor for Stroke Recurrent ind Stroke Patiens. A Meta-analysis. Journal of Stroke and Ceebrovascular Disease.
- Stratton, I.M., Adler, A.I., Neil, H.A.W., Matthews, D.R., Manley, S.E., and Cull. C.A., et al.2000. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 321: 405 – 412.
- Suyono S. 2004. Patofisiologis Diabetes Mellitus : Penatalaksanaan DM terpadu. Balai penerbit FKUI, Jakarta.
- Suyono S. 2006. Diabetes Melitus di Indonesia. Dalam : Sudoyo AW, Setyohadi B, et al.Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. p 1874-8.
- WHO. (2008). The Underlying Phatology of Ischemic Heart Atack and Stroke Global Atlas on Cardiovasculer.
- WHO. 2000. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity; 1997 June 3-5; Geneva, Switzerland:
- Widyastuti, I. 2011. Perbedaan Kadar Glukosa Darah Puasa Menggunakan Sampel Plasma EDTA dan Serum Yang Langsung Di Periksa dan Ditunda Selama Dua Jam. Fakultas Ilmu Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang, Semarang.
- Wijaya, S., & Putri, M. (2013). keperawatan medikal bedah 1. yogyakarta: nuha medika.
- Wiknjosastro, dkk. 2007. Ilmu Kebidanan. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo
- World Health Organization. 2016. Global Report on Diabetes. France: World Health Organization