

**DIABETES MELLITUS SEBAGAI FAKTOR RISIKO  
TERJADINYA STROKE**

**Studi Observasional Analitik Pada Pasien Rawat Inap  
Di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. SOEWONDO Kendal  
Periode 01 Januari 2008 – 31 Desember 2008**

**Karya Tulis Ilmiah**

Untuk Memenuhi Sebagai Persyaratan  
Untuk Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran



Oleh

**Irsyad Chasanudin**

**01.206.5211**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG  
SEMARANG**

**2010**

**KARYA TULIS ILMIAH**

**DIABETES MELLITUS SEBAGAI FAKTOR RISIKO TERJADINYA  
STROKE**

**Studi Observasional Analitik Pada Pasien Rawat Inap  
Di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. SOEWONDO Kendal Periode 01  
Januari 2008 – 31 Desember 2008**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

**Irsyad Chasanudin**

01.206.5211

Telah dipertahankan didepan dewan penguji  
Pada tanggal 22 September 2010  
Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

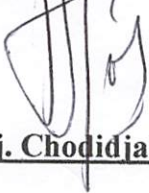
Telah disetujui oleh:

Pembimbing I



Prof. dr. H. Djoehari, MM

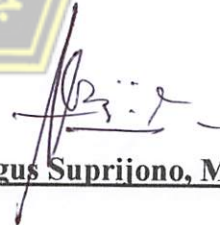
Pembimbing II



dr. Hj. Chodidjah, M. Kes

Anggota Tim Penguji

dr. H. Saugi Abduh, Sp. PD

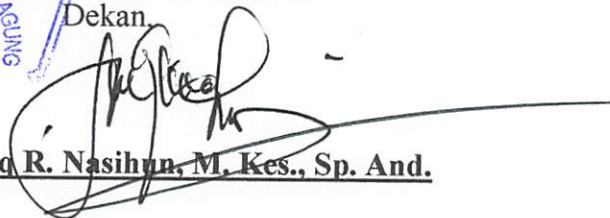


dr. H.M. Agus Suprijono, M. Kes

Semarang, 30 September 2010



Fakultas Kedokteran  
Universitas Islam Sultan Agung  
Dekan



Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M. Kes., Sp. And.

## PRAKATA

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.

Karya tulis ilmiah yang berjudul "Diabetes Mellitus Sebagai Faktor Risiko Terjadiya Stroke" disusun untuk memenuhi persyaratan dalam mencapai gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.

Selesainya penyusunan karya tulis ini tidak lepas dari dukungan dan bantuan dari berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M. Kes, Sp. And, selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang yang telah mengijinkan penyusunan karya tulis ilmiah ini.
2. Prof. Dr. H. Djoehari. M.M, selaku dosen pembimbing I yang telah membimbing dan menempa dengan segenap ilmu, waktu dan tenaga dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini.
3. dr. Hj. Chodidjah, M.kes selaku dosen pembimbing II yang telah membimbing dan menempa dengan segenap ilmu, waktu dan tenaga dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini.
4. Dr. H. M Saugi Abduh, Sp. PD selaku dosen penguji I yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan kritik dan saran agar karya tulis ilmiah ini dapat menjadi lebih baik.

5. dr. HM. Agus S. M. Kes, selaku dosen penguji II yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan kritik dan saran agar karya tulis ilmiah ini dapat menjadi lebih baik.
6. Ayahku H. Abdul Choliq dan Hj Turyati, serta Adik-adiku (Ulul, Ibnu, Aliyafi dan Lia) yang selalu memberikan dorongan, restu, nasehat, doa serta semangat hingga selesainya karya tulis ilmiah ini.
7. Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kabupaten Kendal yang telah memberi izin untuk mengambil data, bagian Rekam Medik yang membantu dalam mengambil data Rekam Medik dan juga bagian Administrasi yang selalu membantu dalam mengurus proses perizinan.

Penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini masih jauh dari sempurna. Karena itu penulis sangat berterima kasih atas kritik dan saran yang bersifat membangun. Besar harapan karya tulis ilmiah ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan teknologi serta memberi manfaat bagi para pembaca.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Semarang, ..... 2010

Penulis

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
PENGESAHAN.....	ii
PRAKATA .....	iii
DAFTAR ISI .....	v
DAFTAR TABEL .....	viii
DAFTAR LAMPIRAN .....	ix
INTISARI .....	x
BAB I    PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Perumusan Masalah .....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	3
1.4 Manfaat Penelitian .....	4
BAB II    TINJAUAN PUSTAKA .....	5
2.1 Stroke .....	5
2.1.1 Definisi .....	5
2.1.2 Klasifikasi .....	5
2.1.3 Etiologi .....	8
2.1.4 Epidemiologi .....	10
2.1.5 Patofisiologi .....	12
2.1.6 Gambaran klinis .....	13
2.1.7 Diagnosis .....	14

2.1.8	Komplikasi .....	15
2.2	Diabetes Mellitus .....	16
2.2.1	Definisi .....	16
2.2.2	Klasifikasi .....	17
2.2.3	Etiologi .....	18
2.2.4	Epidemiologi .....	20
2.2.5	Patofisiologi .....	20
2.2.6	Gambaran Klinis .....	22
2.2.7	Diagnosis .....	22
2.2.8	Komplikasi Diabetes Mellitus .....	23
2.3	Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko terjadinya stroke .....	26
2.4	Kerangka Teori .....	29
2.5	Kerangka Konsep .....	30
2.6	Hipotesis .....	30
BAB III	METODE PENELITIAN .....	31
3.1	Jenis dan Rancangan Penelitian .....	31
3.2	Waktu dan Tempat .....	31
3.3	Variabel .....	31
3.4	Definisi Operasional .....	31
3.5	Populasi dan Sampel .....	32
3.6	instrumentasi Penelitian .....	33
3.7	Cara Penelitian .....	33
3.8	Analisis Hasil .....	34

BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN .....	37
	4.1 Hasil Penelitian.....	37
	4.2 Pembahasan.....	38
BAB V	SIMPULAN DAN SARAN .....	41
	5.1 Simpulan.....	41
	5.2 Saran.....	42
DAFTAR PUSTAKA	.....	43
LAMPIRAN-LAMPIRAN	.....	44



## DAFTAR TABEL

Tabel 1 Insidensi terjadinya stroke pada kelompok usia .....	10
Tabel 2 kriteria diagnostik Diabetes Mellitus.....	23
Tabel 3 Rasio Prevalensi (RP).....	34
Tabel 4 Distribusi penderita Diabetes Mellitus dan Stroke .....	37





## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Daftar Rekam Medik .....	44
Lampiran 2 Hasil Analisis Uji Chi-Square .....	52
Lampiran 3 Hasil Analisis Uji Interval Kepercayaan .....	53
Lampiran 4 Surat Keterangan Pelaksanaan Penelitian .....	54



## INTISARI

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit degeneratif dan tidak menular, dan ditandai oleh adanya kenaikan kadar gula darah (hiperglikemia) kronik dan glukosuria. Jumlah penderita DM di Indonesia pada tahun 2000 adalah 8,5 juta orang. Jumlah tersebut menempati urutan ke 4. Pada DM biasanya dijumpai aterosklerosis, hal ini berpengaruh terhadap terjadinya stroke. Stroke merupakan penyakit neurologis yang banyak dijumpai. Selain mortalitasnya cukup tinggi, stroke merupakan penyebab utama kecacatan fisik serta serangan penyakit lain. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko terjadinya stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo kabupaten Kendal periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2008.

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan metode penelitian *cross sectional*. Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo kabupaten Kendal. Data yang digunakan adalah data sekunder dari Rekam Medik penderita rawat inap, yang dianalisis menggunakan uji *Chi Square* dengan Risk Estimate untuk menentukan Rasio Prevalensi dan Interval Kepercayaan.

Didapatkan hasil penderita DM yang menderita stroke 39 orang sedangkan DM saja sebanyak 60 orang dan stroke sebanyak 90 orang sedangkan tidak DM dan tidak stroke 39 orang. Rasio Prevalensi sebesar 3,25 (RP >1) dan rentang Interval Kepercayaan (IK) 95% 2,0 – 4,5.

Kesimpulan didapatkan bahwa DM merupakan faktor risiko terhadap kejadian stroke. Pasien yang menderita DM memiliki kemungkinan 3x lebih besar untuk mengalami Stroke dibandingkan pasien yang tidak menderita DM.

Kata Kunci :Diabetes Mellitus, Stroke.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Pada saat ini jumlah penduduk dunia yang terkena penyakit DM cenderung meningkat dari tahun ke tahun, dan Indonesia itu sendiri menempati posisi keempat setelah India, Cina, dan AS, dan yang seperti kita ketahui Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit degeneratif dan tidak menular, dan ditandai oleh adanya kenaikan kadar gula darah (hiperglikemia) kronik dan glukosuria (Djoehari, 2007). Penyakit ini disebabkan oleh kerusakan sel B pulau langerhans akibat proses imun, sehingga terjadi defisiensi insulin *absolute* (DM tipe 1) dan bila terjadi defisiensi insulin relatif dengan resistensi insulin merupakan DM tipe 2, sedangkan DM itu sendiri menyebabkan gangguan metabolisme lipid, yang kemudian menyebabkan kerusakan endotel pembuluh darah otak yang berakibat kekakuan atau arterosklerosis pada pembuluh darah otak, sehingga bisa menyebabkan terjadinya stroke (Djoehari, 2007).

Berdasarkan studi populasi DM di berbagai Negara memberikan informasi, bahwa jumlah penderita DM di Indonesia pada tahun 2000 adalah 8,5 juta orang. Jumlah tersebut menempati urutan ke 4 setelah India 31,7 juta orang, Cina 17,7 juta orang. Diperkirakan prevalensi tersebut meningkat pada tahun 2030. India 79,4 juta orang, Cina 42,3 juta orang, Amerika Serikat 30,3 juta dan

Indonesia 21,3 juta orang sedangkan DM merupakan factor predisposisi untuk gangguan peredaran darah otak, oleh karena akan meningkatkan kemungkinan terjadinya aterosklerosis. Dan Pada DM biasanya dijumpai aterosklerosis yang lebih, hal ini berpengaruh terhadap timbulnya stroke, Sebagaimana yang kita ketahui bahwa stroke merupakan penyakit neurologis yang banyak dijumpai, selain mortalitasnya cukup tinggi, stroke merupakan penyebab utama kecacatan fisik serta serangan penyakit lain (Darmono, 2007).

Penelitian mengenai Diabetes Mellitus lebih banyak dikaitkan dengan beberapa faktor yang berisiko timbulnya DM yaitu antara lain : faktor gizi, faktor makanan, faktor umur, faktor lingkungan, faktor pekerjaan, faktor sosial ekonomi, faktor keturunan dan faktor lain (*life style*). Sedangkan dari stroke nya itu sendiri umumnya di bagi menjadi 2 golongan besar yaitu (a). yang tidak dapat di kontrol (Umur, Ras/bangsa, jenis kelamin, Riwayat keluarga) dan (b). yang dapat di kontrol (Hipertensi, Diabetes mellitus, obesitas, peminum alkohol, perokok dll) (Djoehari, 2007). Se jauh ini penelitian yang mengangkat Diabetes Mellitus sebagai factor resiko terjadinya stroke masih jarang, sehingga penelitian ini perlu di lakukan dan dikembangkan lagi.

Untuk mengendalikan insidens terjadinya stroke perlu di lakukan cara yaitu mengobati faktor risiko untuk terjadinya stroke, contohnya pengendalian terhadap Hipertensi, Penyakit jantung, Hiperlipidemia, DM, dan *life style* tiap harinya. Selain itu pengendalian faktor risiko ini juga penting untuk mencegah terjadinya serangan stroke berulang (Indiyarti, 2003).

## 1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas didapatkan rumusan masalah sebagai berikut : Apakah Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko terjadinya Stroke ?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan umum:

Untuk mengetahui apakah Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko terjadinya stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2008.

### 1.3.2 Tujuan khusus:

1. Untuk mengetahui berapa jumlah penderita Diabetes Mellitus dengan Stroke yang dirawat di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2008.
2. Untuk mengetahui jumlah penderita DM tanpa stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2008.
3. Untuk mengetahui jumlah penderita stroke tanpa DM di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2008.

4. Untuk mengetahui rasio prevalensi mengenai penderita DM dan Stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2008

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

##### **1.4.1 Manfaat teoritis**

Memberi informasi ilmiah hubungan Diabetes mellitus dan stroke untuk menambah pengetahuan dan memperkaya wawasan keilmuan.

##### **1.4.2 Manfaat praktis**

Diharapkan dapat meningkatkan pelayanan kesehatan dalam mencegah faktor risiko terjadinya stroke.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Stroke**

##### **2.1.1 Definisi**

Menurut *world health organization* (WHO) stroke adalah gangguan fungsional otak vokal maupun global secara akut lebih dari 24 jam (kecuali intervensi bedah / meninggal) berasal dari gangguan aliran darah otak termasuk di sini perdarahan intraserebral dan iskemik atau infark serebri tidak termasuk di sini gangguan peredaran darah sepiintas, tumor otak infeksi atau stroke sekunder karena trauma (Aliah dkk, 1996).

Stroke dapat diartikan juga sebagai penyakit serebrovaskular yang mengacu kepada setiap gangguan neorologik mendadak yang terjadi akibat pembatasan/ terhentinya aliran darah melalui sistem suplai arteri otak (Price and Wilson, 2005).

##### **2.1.2 Klasifikasi**

Berdasarkan patologi anatomi dan penyebabnya ada 2 klasifikasi :

###### **1. Stroke non Hemorhagik (iskemik)**

Jenis stroke ini disebabkan oleh kolusi pembuluh darah otak yang kemudian menyebabkan terhentinya pasokan oksigen dan

glukosa ke otak, stroke ini sering di akibatkan oleh trombosis atau bekuan darah yang telah menyumbat suatu pembuluh darah ke otak akibat plak aterosklerosis arteri otak (penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah) atau yang memberi vaskularisasi pada otak atau suatu emboli dari pembuluh darah di luar otak yang tersangkut di arteri otak.

Stroke iskemik di bagi menjadi dua yaitu:

- a. Trombus pada serebri, yang terjadi bila ada bekuan darah (thrombus) yang berbentuk di dalam arteri dan menghambat aliran darah ke otak.
  - b. Emboli serebri terjadi bila ada sebuah bekuan darah atau sebagian dari plaque yang terbentuk dalam pembuluh darah otak, pecahan ini akhirnya menyumbat arteri di dalam otak (Martono, 2000).
2. Stroke Hemorhagik

Stroke Hemorhagik dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebral mengalami rupture sehingga perdarahan ke dalam ruang subracnoid atau langsung ke dalam jaringan otak, hampir 70% kasus stroke hemorhagik terjadi pada penderita hipertensi.

Biasanya stroke hemorhagik secara cepat menyebabkan kerusakan fungsi otak dan kehilangan kesadaran (Price and Wilson, 2005).



a. Perdarahan intraserebral (PIS)

Perdarahan intraserebral ke dalam jaringan otak paling sering terjadi akibat cedera vaskular yang dipicu oleh hipertensi dan ruptur salah satu dari arteri kecil yang menembus jauh ke dalam jaringan otak.

b. Perdarahan sub aracnoid

Perdarahan sub aracnoid memiliki kausa utama. Ruptur suatu aneurisma vaskular dan trauma kepala. Perdarahan dapat masif dan ekstra vasasi darah ke dalam ruang sub aracnoid, lapisan meningen dapat berlangsung cepat (Price and Wilson, 2005).

Berdasarkan stadium/ perhitungan waktu

a. Jaringan iskemik sepintas/ *transient ischemic attack (TIA)*

Pada bentuk ini gejala neurologik yang timbul akan cepat hilang, berlangsung beberapa menit saja akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu 24 jam.

b. defisit neurologik ischemic sepintas/ *refersible ischemic neurologic defisit (RIND)* gejala neurologik yang timbul akan menghilang dalam waktu lebih lama dari 24 jam, tetapi tidak lebih dari seminggu.

c. stroke progresif

gejala neurologik yang makin lama makin berat.

d. stroke komplit

gejala klinis sudah menetap

Berdasarkan sistem pembuluh darah:

a. Sistem karotis

b. Sistem vetebro-basiler

Sedangkan penggunaan klinis yang lebih praktis lagi adalah klasifikasi dari New York Neurological Institute, di mana stroke menurut mekanisme terjadinya di bagi dalam bagian besar yaitu: stroke iskemik (85%) yang terdiri trombosis 75-80%, emboli 15-20% lain-lain 5%. Vaskulitis koagulopati, hipoperfusi dan stroke hemorhagik (10-15%) yang terdiri dari intra serebral (parenchy mal) dan sub aracnoid (Noerjanto, 2002).

### 2.1.3 Etiologi

Penyebab stroke

1. Infark (80%)

a. Emboli

1) Emboli kardiogenik

a). Fibrilasi atrium atau aritmia lainnya

b). Trombus mural ventrikel kiri

c). Penyakit katup miral atau aorta

d). Endokarditis (infeksi atau non infeksi)

- 2) Emboli paradoksal
- 3) Emboli arkus aorta
- b. Aterotrombotik
  - 1) Penyakit ekstrakranial
    - a). Karotis interna
    - b). Arteri Vertebralis
  - 2) Penyakit Intrakranial
    - a). Arteri Carotis interna
    - b). Arteri serebri media
    - c). Arteri basilaris Lakunar (oklusi arteri perforans kecil)
2. Perdarahan Intraserebral (15%)
3. Perdarahan Subarachnoid (5%)
4. Penyebab lain (dapat menimbulkan infark atau perdarahan) (Masjoer, 2001) :
  - a. Trombosis sinus dura
  - b. Diseksi arteri karotis atau vertebralis
  - c. Vaskulitis sistim saraf pusat
  - d. Penyakit moya-moya (oklusi arteri besar intrakranial yang progresif)
  - e. Migren
  - f. Kondisi hiperkoagulasi
  - g. Penyalahgunaan obat (kokain atau amfetamin)

- h. Kelainan hematologis (anemia sel sabit, polisitemia atau leukemia)
  - i. Miksoma atrium
- (Mansjoer, 2001)

#### 2.1.4 Epidemiologi

Di negara industri penyakit stroke umumnya merupakan penyebab kematian nomor tiga pada kelompok usia lanjut, setelah penyakit jantung dan kanker. Stroke dapat terjadi pada setiap usia, dari bayi baru lahir sampai pada usia sangat lanjut. Dikatakan bahwa angka kejadian stroke adalah 200 per 100.000 penduduk. Dalam satu tahun, di antara 100.000 penduduk, maka 200 orang akan mendapat stroke. Bila dipilah menurut usia maka angka ini menjadi sebagai berikut :

**Tabel 2. Insidensi terjadinya stroke pada kelompok usia**

Kelompok Usia	Insiden terjadi stroke
35-44	0,2 %
45-54	0,7 %
55-64	1,8 %
65-74	2,7 %
75-84	10,4 %
85 keatas	13,9 %

(Martono, 2000)

Bahwa dari 1000 orang yang berusia 55-65 tahun, dalam satu tahun 1,8 orang atau kira-kira 2 orang mendapat stroke (Martono, 2000)

#### Faktor risiko

Menurut Mansjoer 2001 faktor risiko stroke umumnya di bagi menjadi 2 golongan besar yaitu:

1. Yang tidak dapat di kontrol

1). Umur.

2). Ras atau bangsa.

Afrika atau negro, Jepang, dan Cina lebih sering terkena stroke.

3). Jenis kelamin

Laki-laki lebih berisiko di banding wanita.

4). Riwayat keluarga

Orang tua, saudara yang pernah mengalami stroke pada usia muda, maka yang bersangkutan berisiko tinggi terkena stroke.

2. Yang dapat di kontrol

1). Hipertensi

9). Peminum Alcohol

2). Diabetes mellitus

10). Hyperhomo cysteinemia

3). Transient ischemic attack

11). Infeksi virus dan bakteri

4). Fibrilasi atrium

12). Obat kontrasepsi oral

5). Post stroke

13). Obsitas/ kegemukan

6). Abnormalitas lipoprotein

14). Kurang aktivitas fisik

7). Fibrinogen tinggi dan

15). Hyperkolesterolemia

perubahan hemorelogikal lain

16). Stres fisik dan mental

8). Perokok (sigaret)

### 2.1.5 Patofisiologi

Menurut Sidharta (1999) infark regional kortikal, subkortikal ataupun infark regional di batang otak terjadi karena kawasan pendarahan suatu arteri tidak/kurang mendapat aliran darah lagi. Perdarahan arteri tersumbat oleh karena arteri yang bersangkutan tersumbat atau pecah, lesi yang terjadi dinamakan infark iskemik jika arteri tersumbat, dan stroke hemoragik jika arteri pecah. Maka dari itu “stroke” dapat di bagi dalam :

- a. Stroke iskemik / stroke non hemoragik
- b. Stroke hemoragik

Stroke iskemik dapat di bedakan lagi dalam stroke embolik dan trombotik. Pada stroke trombotik di dapatkan oklusi di tempat arteri serebral yang bertrombus, pada stroke embolik penyumbatan di sebabkan oleh suatu embolus yang dapat bersumber pada arteri serebral, karotis interna, vetebro-basilar, arcus aorta ascendens ataupun katup serta endokardium jantung. Embolus tersebut berupa suatu thrombus yang terlepas dari arteri yang aterosklerotik dan berulserasi, atau gumpalan trombosit yang terjadi karena fibrilasi atrium, gumpalan kuman karena endokartitis bacterial atau gumpalan darah dan jaringan karena infark mural. Kini telah diperoleh bukti-bukti bahwa embolisasi yang bersumber pada arteri serebral lebih sering terjadi dari pada embolisasi yang

bersumber pada jantung, lagi pula telah diketahui bahwa embolus sendiri tidak merupakan faktor satu-satunya, oleh karena embolus dapat menerobos kawasan kapiler sambil mencairkan dirinya (lisis) tetapi keadaan arteri-arteri serebral yang sudah aterosklerotik ikut menentukan juga terjadinya oklusiarterial pada embolisasi.

### 2.1.6 Gambaran klinis

Pada stroke non hemorhagik (iskemik), gejala utamanya adalah timbulnya defisit neurologis secara mendadak/subakut, didahului gejala prodromal, terjadi pada waktu istirahat atau bangun pagi dan kesadaran biasanya tak menurun, kecuali bila embolus cukup besar. Biasanya terjadi pada usia > 50 tahun.

Menurut WHO, dalam *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problem 10<sup>th</sup> Revision*, stroke hemorhagik di bagi atas:

1. Perdarahan intreserebral (PIS)
2. Perdarahan subraknoid (PSA)

Stroke akibat PIS mempunyai gejala prodromal yang tidak jelas, kecuali nyeri kepala karena hipertensi. Serangan seringkali siang hari, saat aktivitas, atau emosi/ marah. Sifat nyeri kepalanya hebat sekali. Mual dan muntah sering terdapat pada permulaan serangan. Hemiparesis/hemiplegi biasanya terjadi sejak permulaan serangan. Kesadaran biasanya menurun

dan cepat masuk koma (65% terjadi kurang dari setengah jam, 23% antara ½-2 jam, dan 12% terjadi setelah 2 jam, sampai 19 hari).

Pada pasien dengan PSA didapatkan gejala prodromal berupa nyeri kepala hebat dan akut. Kesadaran sering terganggu dan sangat bervariasi. Ada gejala/tanda rangsangan meningeal. Edema papil dapat terjadi bila ada perdarahan subhoiloid karena pecahnya aneurisma pada arteri koomunikans anterior karotis interna (Mansjoer, 2001).

### 2.1.7 Diagnosis

1. Klinis anamnesis, meliputi : onset, saat onset, warning, nyeri kepala, muntah, kejang, kesadaran menurun
2. Pemeriksaan fisik neurologis, meliputi : bradikardi, udem papil, tanda kernig, Brudzinski, kaku kuduk
3. Pemeriksaan dengan alat, meliputi: funduskopi, pungsi lumbal, Arteriografi.
4. Sistem skor untuk membedakan jenis stroke.

Skor Stroke Sirraj

$(2,5 \times \text{derajat kesadaran}) + (2 \times \text{vomitus}) + (0,1 \times \text{tekanan diastolik}) - (3 \times \text{petanda ateroma}) - 12$

Skor > 1 : perdarahan supratentorial

Skor -1 s.d 1 : perlu CT Scan

Skor < -1 : infark serebri



Derajat kesadaran : 0=kompos mentis; 1=somnolen; 2=sopor/koma

Vomitus : 0=tidak ada; 1=ada

Nyeri kepala : 0=tidak ada; 1=ada

Ateroma : 0=tidak ada; 1=salah satu atau lebih: diabetes,  
angina, penyakit pembuluh darah

5. *CT* Scan merupakan pemeriksaan utama untuk membedakan infark dengan perdarahan.

MRI lebih sensitive dari *CT* Scan dalam mendeteksi infark serebri dini dan infark batang otak (Mansjoer, 2001).

### 2.1.8 Komplikasi

Komplikasi stroke menurut Satyanegara (1998):

1. Komplikasi Dini (0-48 jam pertama)
  - a. Edema serebri: defisit neurologis cenderung memberat, dapat mengakibatkan peningkatan tekanan intrakranial, herniasi, dan akhirnya menimbulkan kematian.
  - b. Infark miokard: penyebab kematian mendadak pada stroke stadium awal.
2. Komplikasi Jangka pendek (1-14 hari pertama)
  - a. Pneumonia: Akibat immobilisasi lama
  - b. Infark miokard

- c. Emboli paru: Cenderung terjadi 7 -14 hari pasca stroke, seringkali pada saat penderita mulai mobilisasi.
  - d. Stroke rekuren: Dapat terjadi pada setiap saat.
3. Komplikasi Jangka panjang Stroke rekuren, infark miokard, gangguan vaskular lain: penyakit vaskular perifer.

Menurut Smeltzer (2001), komplikasi yang terjadi pada pasien stroke yaitu:

- a. Hipoksia serebral diminimalkan dengan memberi oksigenas
- b. Penurunan darah serebral
- c. Embolisme serebral.

## **2.2 Diabetes Mellitus**

### **2.2.1 Definisi**

Diabetes mellitus termasuk penyakit metabolik yang disebabkan karena gangguan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya terjadi secara absolut maupunsecara relatif. Penyakit metabolik ini berlangsung progresif dan manifestasi gangguan glukosa dan lipid, disertai dengan komplikasi kronik penyempitan pembuluh darah, akibat terjadinya kemunduran fungsi organ –organ tubuh yaitu kerusakan mata, otak, jantung ginjal dan pembusukan kaki (Darmono, 2007).

### 2.2.2 Klasifikasi

Diabetes Mellitus menurut WHO diklasifikasikan sebagai berikut:

1. DM Tipe 1 atau *Insulin Dependent DM* (IDDM)
2. DM Tipe 2 atau *Non Insulin Dependent DM* (NIDDM)
  - a. *Obese*.
  - b. *Non obese*.
3. *Malnutrition Related DM* (MRDM)
  - a. *Fibrocalculous Pancreatic Diabetes* (FCPD).
  - b. *Protein Deficient Pancreatic Diabetes* (PDPD).
4. *Impaired Glucose Tolerance* (IGT) yaitu toleransi glukosa terganggu
5. *Gestational Diabetes Mellitus* (GDM)
6. Diabetes Mellitus tipe lain, yang berkaitan dengan kondisi atau syndrome tertentu yang khas (Djoehari, 2007).

IDDM dan NIDDM dibedakan karena kemampuan penyakit berkembang ke arah ketosis dan ketergantungan pengobatannya dengan insulin. MRDM biasanya terdapat di negara-negara berkembang di daerah tropis dan berkaitan dengan defisiensi nutrisi dan tidak kedapatan adanya ketosis. IGT menunjukkan adanya hiperglikemia pada Tes Toleransi Glukosa Oral, tetapi ada di daerah perbatasan, diatas normal – dibawah nilai diagnosis untuk DM, dan mempunyai risiko menjadi NIDDM dan penyakit-penyakit kardiovaskulaer (PJK (penyakit jantung koroner) dan

1. Penurunan sensitivitas glukosa terhadap sel-B
2. Gangguan sekresi insulin secara relatif
3. Molekul insulin yang abnormal.
4. Hiper-proinsulinemia yaitu peningkatan kadar proinsulin dalam darah.
5. Jumlah reseptor berkurang
6. Gangguan pada paska-reseptor
7. Adanya antibodi terhadap reseptor.
8. Adanya antibodi terhadap insulin.

Adanya resistensi insulin, pada NIDDM meliputi efek pada pengeluaran glukosa dari hati dan pengambilan glukosa di primer, dan hiperkemia sendiri sebetulnya dapat menyebabkan resistensi insulin dan gangguan pada sekresi insulin (*Toksitas Glukosa*). Intensivitas terhadap insulin yang disebabkan oleh berbagai faktor seperti kegemukan, umur, kurang gerak, diet dan faktor genetik. Mekanisme resistensi insulin masih belum jelas, tetapi mungkin meliputi gangguan pada reseptor (1-8 di atas). Resistensi manifestasi glukosa dan hiper-insulinemia pada dewasa ini dianggap mempunyai peranan penting pada patogenetis dan manifestasi klinis dari penyakit kardiovaskuler dan hipertensi, di samping NIDDM. Penentuan resistensi ini dapat ditentukan dengan pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dan insulin plasma puasa (Djoehari, 2007).

#### 2.2.4 Epidemiologi

Hasil penelitian terakhir jumlah kasus dan faktor pengaruh berisiko timbulnya DM di Jawa Tengah adalah:

1. IDDM/DMTI ada 5-10 %, NIDDM/DMTI dilaporkan kurang lebih 92%. Sisanya adalah tipe lain.
2. Faktor penyebab berisiko timbulnya Diabetes Mellitus :
  - 1). Faktor gizi: Status gizi lebih / gemuk berisiko kurang lebih 94%.
  - 2). Faktor makanan : Pola makan salah / berlebihan kurang lebih 80%
  - 3). Faktor umur : 40-60 tahun kurang lebih 63%, dan lebih dari 60 tahun kurang lebih 23%
  - 4). Faktor lingkungan : daerah urban (perkotaan) kurang lebih 64%
  - 5). Faktor tugas pekerjaan : pimpinan berisiko kurang lebih 75%
  - 6). Faktor sosial ekonomi: kehidupan mewah kurang lebih 55%, cukup 32%
  - 7). Faktor keturunan : rata-rata 28,1 %
  - 8). Faktor lain: gaya hidup santai, kurang olah raga, stress, penyakit hati dan wanita hamil (Djoehari, 2007).

#### 2.2.5 Patofisiologi

Tubuh memerlukan bahan untuk membentuk sel baru dan mengganti sel yang rusak. Di samping itu juga memerlukan energi. Hal itu berasal dari makanan yang kita makan sehari-hari, yang terdiri dari

karbohidrat, protein dan lemak. Energi dalam sel diperlukan adanya glukosa, bila glukosa terganggu masuk sel atau produksi insulin yang mengatur metabolisme karbohidrat berkurang atau tidak ada maka secara primer metabolisme karbohidrat terganggu dan kemudian (secara sekunder) mengganggu metabolisme lemak dan protein. Banyak glukosa dalam darah, tidak bisa masuk sel-sel jaringan sehingga terjadi hiperglikemi (di dalam darah atau glukosa tidak bisa masuk sel-sel jaringan) dan glukosuria. Akibat hiperglikemi timbul keluhan poliuria, polidipsia, berat badan menurun, kelemahan organ tubuh. Insulin dikeluarkan oleh sel beta yang sangat berperan dalam mengatur kadar glukosa darah agar tidak melebihi batas ambang maksimal. Bila insulin yang diproduksi pancreas terganggu secara *absolute* maupun relatif timbul hiperglikemi yang kronis yang di munculkan keluhan dan gejala-gejala DM. sering keluhan tidak memperjelas atau tidak di laporkan sampai timbul komplikasi yang kronis sebagai gejalanya, bahkan bisa muncul komplikasi yang kronis sebagai gejalanya antara lain : makrovaskuler ( penyakit jantung koroner (PJK), Stroke dan kaki diabetik ) dan mikrovaskuler ( *Diabetik nefropati, Retinopati, Neuropati* ), bahkan sering menimbulkan komplikasi akut yang sering menimbulkan kematian (Djoehari, 1997).

### 2.2.6 Gambaran Klinis

Pada permulaan beberapa pasien DM mengakui gejala yang ditentukan meliputi 3 P, yaitu *polifagia* (banyak makan), *polidipsia* (banyak minum), dan *poliuria* (banyak kencing). Bila keadaan itu tidak cepat diobati, lama kelamaan gejala yang ditunjukkan bukan 3 P lagi, melainkan 2 P saja (*polidipsia* dan *poliuria*) dan beberapa keluhan lain seperti nafsu makan mulai berkurang (tidak *polifagia* lagi), bahkan kadang-kadang mual, lemah badan serta berat badan menurun. Di samping gejala diatas, ada juga gejala yang sering baru tampak setelah terjadi komplikasi kronis, gejala tersebut antara lain: kesemutan, rasa tebal di kulit, kulit terasa panas (*neuropati*), kram, capai, mudah mengantuk, mata kabur, gatal di sekitar kemaluan (terutama wanita), gigi mudah goyang dan lepas, kemampuan seksual menurun bahkan impoten, para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan, atau dengan bayi berat lahir lebih 4 kg (Tjokroprawiro, 2001).

### 2.2.7 Diagnosis

Diagnosis DM ditegakkan berdasarkan gejalanya yang oleh Perkeni (2003) dinyatakan dengan: *polidipsi*, *poliuri*, kelemahan fungsi organ tubuh, berat badan turun dan hasil pemeriksaan darah yang menunjukkan *hiperglikemi* positif serta urin reduksi juga positif. Dan

untuk mengukur kadar gula darah, contoh darah biasanya diambil setelah penderita berpuasa selama 10 jam atau bisa juga diambil setelah makan.

Perlu perhatian khusus bagi penderita yang berusia di atas 65 tahun. Sebaiknya pemeriksaan dilakukan setelah berpuasa dan jangan setelah makan karena usia lanjut memiliki peningkatan gula darah yang lebih tinggi.

Tabel 1. kriteria diagnostik Diabetes Mellitus

Kriteria diagnostik Gula Darah (mg/dl)			
	Bukan DM	Pra DM	Diabetes Mellitus
Puasa	< 110	110-125	> 126
Sewaktu	< 110	110-199	≥ 200
2jam PP	< 140	140-199	≥ 200

(Djoehari, 2007)

Pemeriksaan darah lainnya yang bisa dilakukan adalah tes toleransi glukosa. Tes ini dilakukan pada keadaan tertentu, misalnya pada wanita hamil. Hal ini untuk mendeteksi diabetes mellitus yang sering terjadi pada wanita hamil (Djoehari, 2007).

## 2.2.8 Komplikasi Diabetes Mellitus

### 1. Komplikasi akut

#### a. Ketoasidosis diabetikum

Tanda khasnya adalah kesadaran menurun disertai dehidrasi berat dan dapat terjadi koma diabetika.



b. Koma hiperglikemi

Ditandai oleh hiperglikemia, hiperosmolar atau adanya ketosis, gejala klinik utama adalah dehidrasi berat, hiperglikemia berat dan seringkali disertai gangguan neurologis dengan atau tanpa adanya ketosis.

c. Hipoglikemia

Shock hipoglikemia di tandai dengan tremor, berkeringat, vertigo, diplopia, kejang, dan pingsan.

Tanda – tanda hipoglikemia adalah:

- Stadium parasimpatik: lapar, mual, tekanan darah turun (Shock).
- Stadium gangguan otak ringan : lemah, lesu, sulit bicara, kesulitan menghitung sederhana.
- Stadium simpatik: keringat dingin pada muka terutama di hidung, bibir atau tangan, berdebar-debar. Pada status ini masih bisa ditanggulangi dengan minum air gula / infus glukosa
- Stadium gangguan otak berat: koma (tidak sadar) dengan atau tanpa kejang

2. Komplikasi kronik

a. Komplikasi makrovaskuler meliputi :

- Penyakit jantung koroner (10%)
- Pembuluh darah kaki (gangren)(3,8%)
- Pembuluh darah otak (lumpuh)/hipertensi (12,1%)

b. Komplikasi mikrovaskuler meliputi :

- *Retinopati* (Kerusakan pada mata)
- *Neuropati* (kesemutan) (5,4%)
- *Nefropati* (ginjal)(5,7%) (Djoehari, 2007)

3. Impotensi

4. Rentan infeksi (12,8%) (Tjokroprawiro, 1999 dan Misnadiarly, 2006)

Pengidap diabetes cenderung terkena infeksi karena tiga alasan :

- a. Bakteri tumbuh baik jika kadar glukosa darah tinggi
- b. Mekanisme pertahanan tubuh rendah pada orang yang terkena diabetes.
- c. Komplikasi terkait diabetes yang meningkatkan risiko infeksi.

Komplikasi infeksi adalah :

- TBC paru
- ISK (infeksi saluran kemih)
- Virus hepatitis B dan C

### 2.3 Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko terjadinya stroke

Morbiditas dan mortalitas pada Diabetes Mellitus terutama disebabkan oleh komplikasi vaskular, yaitu mikro dan makrovaskular. Diabetik retinopati, nefropati merupakan pertanda makroangiopati, dengan kebutaan dan gagal ginjal pada tingkat akhir. Makroangiopati pada diabetes terutama berupa percepatan pembentukan arterosklerosis. Arterosklerosis mengenai seluruh lokasi yang penting misalnya : a. coronaria, a. carotis, dan a. perifer yang meningkatkan risiko kejadian infark miokard, stroke, klaudikasio intermitten dan iskemik gangren.

Adanya diabetes yang sering juga disertai dengan hipertensi, kolesterol terutama LDL yang tinggi, obesitas, merokok, kurang olahraga, hidup santai, dan lain-lain, akan memicu terbentuknya radikal bebas yang mendorong atau mempercepat proses arterosklerosis. Diabetes juga mempermudah komplikasi perdarahan pada pembuluh darah otak. Ini merupakan insidensi diabetes makrovaskular selain infark miokard.

Menurut Giugliano dkk (1996) banyak mediator bagi terjadinya aterosklerosis ditemukan akibat hiperglikemi.

1. Hiperglikemi berhubungan erat dengan gangguan lipid yang aterogenik
2. Hiperglikemi juga meningkatkan glikosilasi-non-enzimatik LDL (berakibat uptake dan katabolisme menurun)
3. Juga LDL mudah dioksidasi sehingga m-ox-LDL lebih tinggi dan selanjutnya makrofag terinduksi menjadi foam-cell dan sel otot polos berproliferasi

4. Hiperglikemi mengganggu sistem koagulasi (termasuk pembentukan trombin serta inhibisinya, fibrinolisis, fungsi endotel dan trombosit)
5. Pengaruh AGEs pada struktur pembuluh darah sangat berperan dalam patogenesis komplikasi mikrovaskuler dan makrovaskuler.

Tanda utama DM adalah hiperglikemi, namun kelainan metabolisme lipid atau lemak darah sering dijumpai pula. Dislipidemia sering dijumpai pada para pengidap DM. Hipertrigliserida merupakan manifestasi dislipidemia yang sering ditemukan pada DM, kenaikan lain yang sering ditemukan pada DM adalah rendahnya kolesterol HDL ( *High Density Lipoprotein* ). Pada kondisi normal kadar kolesterol total < 200mg/dl, LDL kolesterol < 130 mg/dl, Trigliserida < 150 mg/dl, HDL kolesterol >45 mg/dl (pria) dan > 55 mg/dl (wanita).

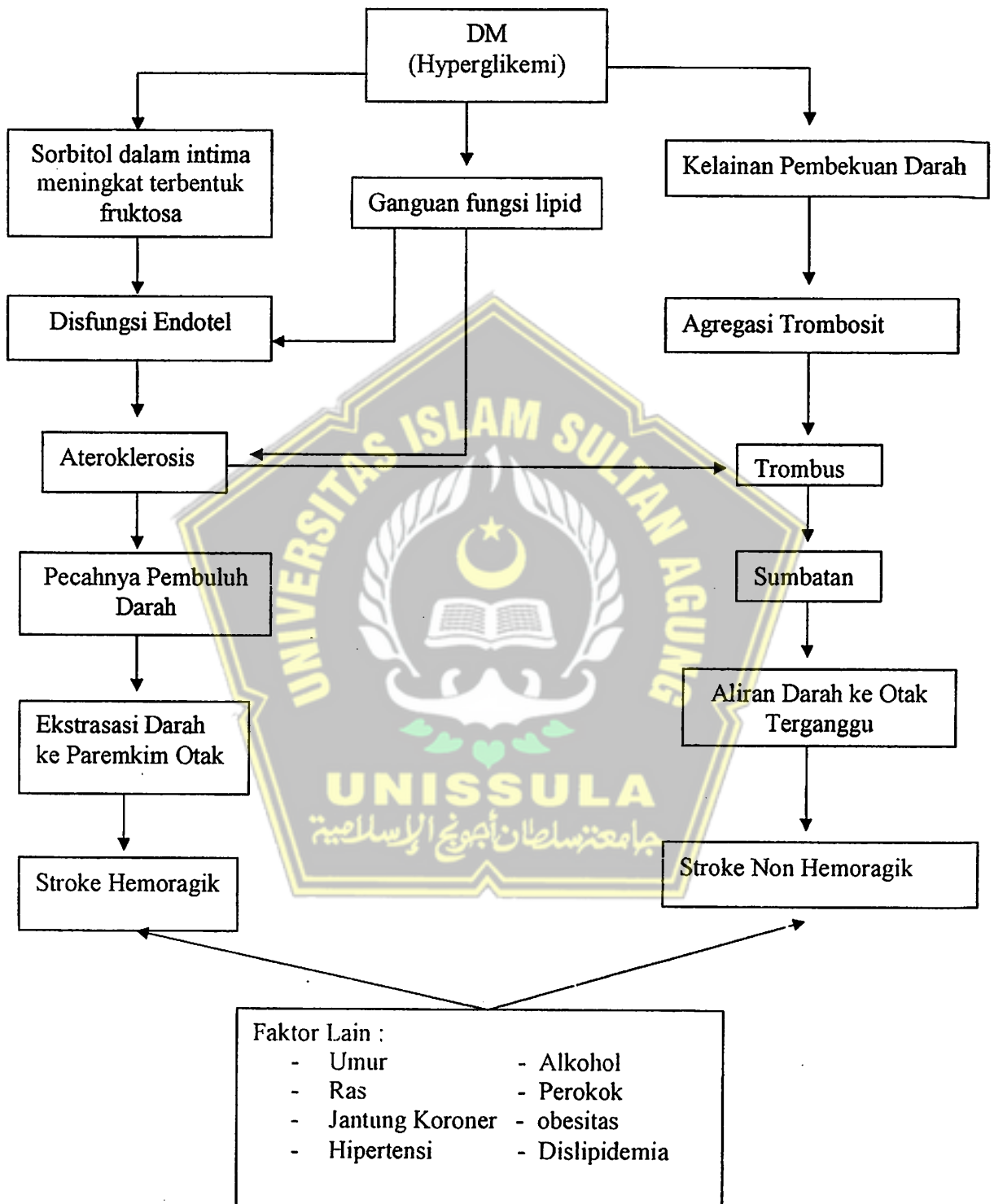
Dislipidemia pada IDDM disebabkan karena defisiensi insulin akan menghambat kerja lipoprotein lipase, sehingga katabolisme VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) dan kilomikron berkurang akibatnya pada kedua lipoprotein itu dalam darah meningkat. Peningkatan VLDL dan kilomikron akan menyebabkan naiknya trigliserida dan kolesterol total. Pada NIDDM dislipidemia lebih sering dijumpai. Semua jenis kelainan lipoprotein dapat timbul. Kelainan itu dapat bermanifestasi sehingga peningkatan kadar LDL (*Low Density Lipoprotein*), kilomikron, VLDL, dan penurunan HDL. Hipertrigliserida yang berasal dari kilomikron dan VLDL adalah yang paling sering ditemukan.

Peningkatan trigliserida pada NIDDM disebabkan oleh karena bertambahnya produksi, bukan karena berkurangnya katabolisme.

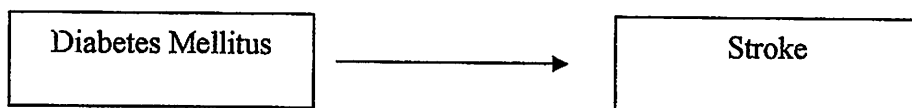
Adanya kelainan metabolisme lipid dan kelainan lipoprotein yang menyebabkan hipertrigliserida, kenaikan kolesterol total, kenaikan VLDL dan LDL, penurunan HDL menyebabkan penderita DM lebih mudah mengalami Aterosklerosis.

Arterosklerosis adalah mengerasnya pembuluh darah atau kelainan yang mengakibatkan menebalnya serta mengurangnya kelenturan (elastisitas) dinding pembuluh darah. Manifestasi klinik arterosklerosis bermacam-macam. Lumen arteri menjadi sempit dan mengakibatkan mengurangnya aliran darah, oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadi trombus dan dapat melepaskan kepingan thrombus atau embolus. Keadaan ini dapat menimbulkan stroke infark (non hemorhagik) jika terjadi di pembuluh darah otak. Pembuluh darah yang mengalami arterosklerosis juga menyebabkan dinding arteri menjadi lemah dan terjadi aneurisma yang kemudian dapat robek dan terjadi pendarahan. Keadaan yang tersebut diatas jika terjadi pada pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke hemorhagik (Darmono, 2007).

## 2.4 Kerangka Teori



## 2.5 Kerangka Konsep



Bagan 2.2 : Kerangka konsep

## 2.6 Hipotesis

Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko Terjadinya Stroke.



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis dan Rancangan Penelitian**

Penelitian ini adalah penelitian analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*.

#### **3.2. Variabel dan Dfinisi Oprasional**

##### **Variabel**

Variabel bebas : Diabetes Mellitus

Variabel terikat : Stroke

##### **Definisi Operasional**

Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus adalah suatu penyakit degeneratif yang dinyatakan dengan adanya hiperglikemia kronik dan glukosuria, penyakit ini menimbulkan gangguan pada metabolisme karbohidrat (primer), dan gangguan metabolisme lemak dan protein (sekunder) yang di sebabkan oleh adanya defisiensi insulin secara absolute maupun relatif (Djoehari, 2007).

Dalam penelitian ini mengambil penderita rawat inap dengan kadar gula darah puasa > 126 mg/dl dan gula darah 2 jam post prandial



> 200 mg/dl yang di diagnosa Diabetes Mellitus yang tercatat di rekam medik. Skala: Nominal

### Stroke

Menurut WHO tahun Stroke adalah gangguan fungsional otak focal maupun global secara akut lebih dari 24 jam (kecuali intervensi bedah / meninggal) berasal dari gangguan aliran darah otak termasuk di sini perdarahan intraserebral dan iskemik atau infark serebri tidak termasuk di sini gangguan peredaran darah sepiintas, tumor otak infeksi atau stroke sekunder karena trauma (Aliah dkk, 1996).

Dalam penelitian ini mengambil sampel penderita rawat inap yang di diagnosa stroke, baik hemorhagik maupun non hemorhagik yang tercatat di rekam medik skala:Nominal

## 3.3. Populasi dan Sampel

### 3.3.1 Populasi

Populasi penelitian meliputi semua penderita di bagian Neurologi Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal Periode 01 Januari 2008 - 31 Desember 2008.

### 3.3.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah semua populasi dengan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi di bawah ini.

Kriteria inklusi :

1. Semua pasien Diabetes Mellitus
2. Semua pasien Stroke
3. Semua pasien yang Diabetes Mellitus dan Stroke

Kriteria eksklusi:

1. Data tidak lengkap.

#### **3.4. Instrumentasi Penelitian**

Instrumentasi penelitian yang digunakan yaitu data Rekam medik di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal Periode 1 Januari 2008 - 31 Desember 2008

#### **3.5. Cara Penelitian**

##### **3.5.1 Perencanaan**

- i. Dengan merumuskan masalah, melakukan studi pendahuluan, menentukan sampel dan populasi penelitian, rancangan penelitian serta merumuskan teknik pengumpulan data.

##### **3.5.2 Perizinan**

- i. Perizinan ke Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kendal dari Fakultas Kedokteran UNISSULA.

### 3.5.3 Pelaksanaan Penelitian

i. Meliputi pengumpulan data sekunder dengan mencatat data dari rekam medik, antara lain :

- a. Nomor Registrasi
- b. Umur
- c. Jenis Kelamin
- d. Diagnosis
- e. Kadar Gula darah

### 3.6. Waktu dan Tempat

3.6.1 Tempat Penelitian : Di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo  
Kendal

3.6.2 Waktu Penelitian : Desember 2009

: Surat Rekomendasi Penelitian

Tanggal 27 Mei 2010 s/d 27 Agustus 2010

### 3.7. Analisis Hasil

Setelah data diperoleh dari catatan medik, kemudian diolah dan dilakukan analisis data untuk mencari rasio prevalensi (RP) yakni, menggunakan tabel 2x2 dengan menggunakan Program SPSS Windows 13.0.

Tabel 2x2: rasio prevalensi (RP)

Faktor Risiko	Efek		Jumlah
	Stroke (+)	Stroke (-)	
DM(+)	A	B	A + B
DM(-)	C	D	C + D
Jumlah	A + C	B + D	A+B+C+D

$$\text{Rumus rasio prevalensi (RP)} = \frac{A}{A+B} : \frac{C}{C+D}$$

Keterangan:

A = Efek (+), faktor risiko (+)

B = Efek (-), faktor risiko (+)

C = Efek (+), faktor risiko (-)

D = Efek (-), faktor risiko (-)

Interpretasi hasil:

1. Bila nilai rasio prevalensi=1 berarti variable yang diduga sebagai faktor risiko tersebut tidak ada pengaruhnya dalam terjadinya efek, atau dengan kata lain ia bersifat netral.
2. Bila ratio prevalensi >1 dan rentang interval kepercayaan tidak mencakup angka 1, berarti variabel tersebut merupakan faktor risiko timbulnya penyakit.
3. Apabila nilai rasio prevalensi <1 dan rentang nilai interval kepercayaan tidak mencakup angka 1, maka berarti faktor yang

diteliti justru akan mengurangi kejadian penyakit; bahkan variabel yang diteliti merupakan faktor protektif.

4. Bila nilai interval kepercayaan rasio prevalensi mencakup angka 1, maka berarti pada populasi yang diwakili oleh sampel tersebut mungkin nilai prevalensinya =1, sehingga belum dapat disimpulkan bahwa faktor yang dikaji tersebut merupakan faktor risiko atau faktor protektif.

3.8.1 Untuk menentukan rasio prevalensi bermakna atau tidak, digunakan nilai interval kepercayaan (*confidence interval*) yang dikehendaki.

Rumus:

$$IK95\% = RP^{(1 \pm 1,96 / X^2)}$$

$$\text{Dengan } X^2 = \frac{\left(A - \frac{M_1 \cdot N_1}{T}\right)^2}{\frac{M_1 \cdot N_1 \cdot N_0}{T_2}}$$

UNISSULA  
جامعة سلطان أبو جوح الإسلامية

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Penelitian

Dari penelitian yang telah dilakukan, didapatkan jumlah total sampel adalah 150 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Sampel diambil dari kartu rekam medik penderita diabetes mellitus dan stroke yang dirawat pada periode 1 Januari – 31 Desember 2008 di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewodo Kabupaten kendal.

Tabel 4.1. Distribusi penderita Diabetes Mellitus dan Stroke

% (Baris / kolom)		DM		TOTAL
		Ya	Tidak	
Stroke	Ya	39	51	90
	Tidak	21	39	60
Total		60	90	150

Dari 150 sampel didapatkan penderita DM yang menderita Stroke ada 39 kasus, penderita DM yang tidak menderita Stroke ada 21 kasus.

Untuk mengetahui penyakit DM sebagai faktor risiko terjadinya Stroke pada pasien yang dirawat inap di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soewondo kabupaten kendal dilakukan uji statistik menggunakan metode analisis perhitungan Rasio Prevalensi (RP).

Dari uji *Chi Square* dengan Risk Estimate diketahui nilai  $RP = 3,25$  dengan IK 2,0 – 4,5.

Dari hasil perhitungan, ditemukan nilai IK 95% yaitu antara 2,0 – 4,5. Karena nilai IK 95% tidak mencakup angka 1, maka dapat disimpulkan bahwa DM merupakan faktor risiko terhadap kejadian Stroke. Pasien yang menderita DM memiliki faktor risiko 3x lebih besar untuk terjadinya stroke.

#### 4.2. Pembahasan

Dari hasil penelitian diatas maka dapat disimpulkan bahwa DM merupakan salah satu faktor risiko terjadinya stroke, hal ini dapat dilihat Dari uji *Chi Square* dengan Risk Estimate diketahui nilai  $RP = 3,25$  dengan IK 2,0 – 4,5. Dari hasil perhitungan, ditemukan nilai IK 95% yaitu antara 2,0 – 4,5. Karena nilai IK 95% tidak mencakup angka 1, maka dapat disimpulkan bahwa DM merupakan faktor risiko terhadap kejadian Stroke, hasil penelitian ini serupa dengan penelitian sebelumnya yang telah di lakukan di RS. Dr. Kariadi Semarang oleh Hadinoto, dkk (1992).

Menurut *world health organitation* (WHO) stroke adalah gangguan fungsional otak vokal maupun global secara akut lebih dari 24 jam (kecuali interfensi bedah / meninggal) berasal dari gangguan aliran darah otak termasuk di sini perdarahan intraserebral dan iskemik atau infark serebri tidak termasuk di sini gangguan peredaran darah sepiintas, tumor otak infeksi atau stroke sekunder karena trauma (Israr, 2008). Stroke dapat diartikan juga sebagai

penyakit serebrovaskular yang mengacu kepada setiap gangguan neurologik mendadak yang terjadi akibat pembatasan / terhentinya aliran darah melalui sistem suplai arteri otak (Price and Wilson, 2005).

Diabetes mellitus termasuk penyakit metabolik yang disebabkan karena gangguan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya terjadi secara absolut maupun secara relatif. Penyakit metabolik ini berlangsung progresif dan manifestasi gangguan glukosa dan lipid, disertai dengan komplikasi kronik penyempitan pembuluh darah, akibat terjadinya kemunduran fungsi organ – organ tubuh yaitu kerusakan mata, otak, jantung ginjal dan pembusukan kaki (Darmono, 2007).

Dari hasil penelitian tersebut dapat juga dipahami karena orang yang menderita DM memiliki kadar gula darah yang tinggi yang sering terjadi menimbulkan kerusakan pembuluh darah dan terjadi interaksi sel trombosit dengan pembuluh darah yang menaikkan fibrinogen plasma serta meningkatkan viskositas aliran darah, sehingga dapat menimbulkan penyumbatan pembuluh darah yang berakibat stroke (Tjoko prawiro, 1999). Selain itu Lumbantobing, 2002. Menyebutkan bahwa DM merupakan keadaan hiperglikemi yang kronis disebabkan oleh berbagai faktor, yaitu faktor lingkungan dan faktor genetik, sehingga mengakibatkan gangguan metabolisme karbohidrat, protein, dan lipid.

Didukung oleh pendapat Junaidi, 2003. Yang menyebutkan bahwa DM menyebabkan stroke iskemik karena terbentuknya plak arterosklerosis pada dinding pembuluh darah yang disebabkan gangguan metabolisme glukosa

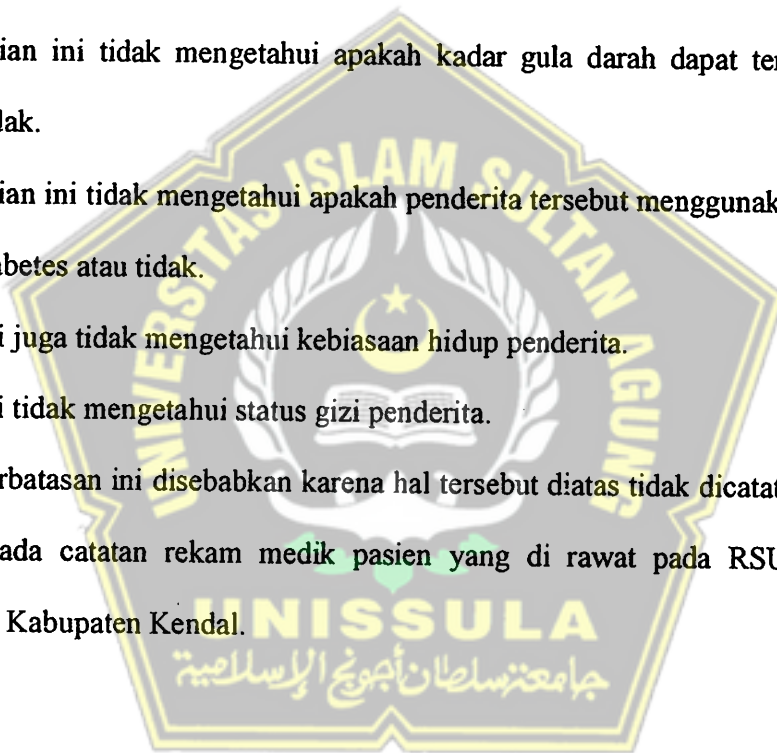


sistemik. Disamping itu DM dapat mempercepat arterosklerosis pada seluruh pembuluh darah termasuk pada pembuluh darah ke otak.

Dalam penelitian ini masih memiliki banyak keterbatasan antara lain :

1. Penelitian ini tidak mengetahui lama menderita DM.
2. Penelitian ini tidak mengetahui apakah kadar gula darah dapat terkontrol atau tidak.
3. Penelitian ini tidak mengetahui apakah penderita tersebut menggunakan obat anti diabetes atau tidak.
4. Peneliti juga tidak mengetahui kebiasaan hidup penderita.
5. Peneliti tidak mengetahui status gizi penderita.

Keterbatasan ini disebabkan karena hal tersebut diatas tidak dicatat secara lengkap pada catatan rekam medik pasien yang di rawat pada RSUD Dr. Soewondo Kabupaten Kendal.



## BAB V

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1. Simpulan

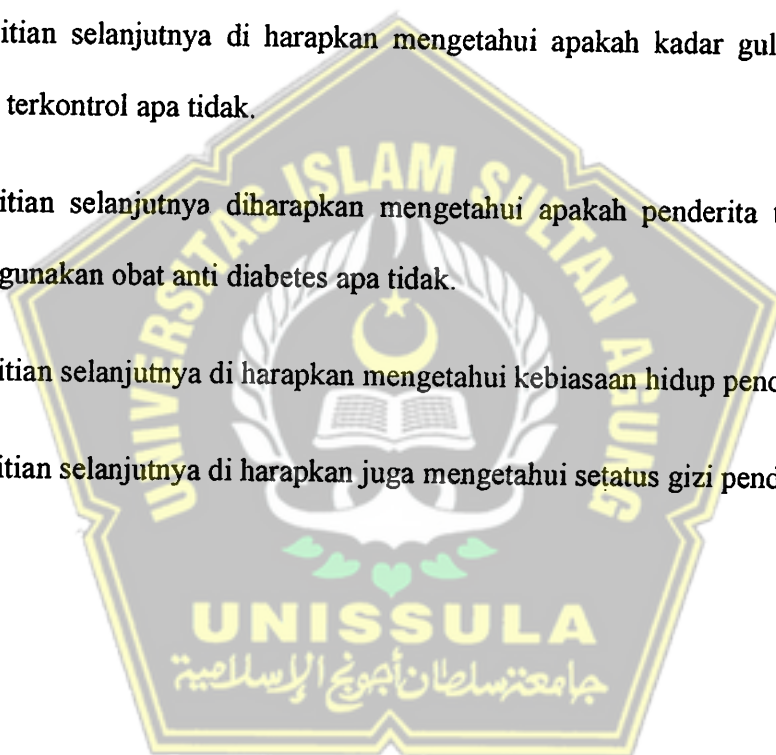
Berdasarkan penyajian dan pembahasan pada bab terdahulu, maka dalam penelitian ini dapat disimpulkan :

1. Diabetes mellitus (DM) merupakan faktor risiko terjadinya stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kabupaten Kendal selama periode 1 Januari – 31 Desember 2008.
2. Distribusi kejadian DM di sertai stroke pada pasien di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo Kabupaten Kendal selama periode 1 Januari – 31 Desember 2008 adalah sebanyak 39 kasus.
3. Distribusi kejadian penderita DM di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo pada periode 1 Januari – 31 Desember 2008 sebanyak 60 kasus.
4. Distribusi kejadian penderita Stroke di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soewondo pada periode 1 Januari – 31 Desember 2008 sebanyak 90 kasus.
5. Diabetes Mellitus merupakan faktor risiko terhadap kejadian Stroke dengan  $RP = 3,25$  ( $RP > 1$ ) dan  $IK = 2,0 - 4,5$ . Maka dapat disimpulkan bahwa penderita DM memiliki faktor risiko 3x lebih besar dibandingkan pada penderita bukan DM.

## 5.2. Saran

Dari hasil penelitian tersebut diajukan saran-saran sebagai berikut :

1. Diharapkan penelitian selanjutnya mengetahui lama sample penderita DM.
2. Penelitian selanjutnya di harapkan mengetahui apakah kadar gula darah dapat terkontrol apa tidak.
3. Penelitian selanjutnya diharapkan mengetahui apakah penderita tersebut menggunakan obat anti diabetes apa tidak.
4. Penelitian selanjutnya di harapkan mengetahui kebiasaan hidup penderita.
5. Penelitian selanjutnya di harapkan juga mengetahui setatus gizi penderita.



## DAFTAR PUSTAKA

- Aliah, Amirudin, Kuswara, Limoa, R. Arifin, 1996, Gambaran Umum Tentang Peredaran Darah Otak (GPDO), dalam : *Kapita selekta Neurologi*, Edisi ke-2, Gajah Mada University Press, Yogyakarta, 81-98
- Djoehari, 2007, Buku *Ajar Ilmu Penyakit Dalam bab 2 Diabetes Mellitus*,. Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang. hal. 231-247.
- Darmono, 2007, Pola Hidup Sehat Penderita DM, *Naskah Lengkap Diabetes Mellitus*, Badan Penerbit Universitas Diponegoro, Semarang, hal 15-17
- Indriyarti, Riani, 2003, Dampak Hiperglikemi Terhadap Kelangsungan Hidup Stroke, Dalam : *Jurnal Kedokteran Trisakti*, No.3 Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti, Jakarta, 105-108
- Tjokroprawiro A, 2001, *Hidup Sehat dan Bahagia Bersama Diabetes Mellitus*, PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta, hal 1-21
- Misnadiarly, 2006, Diabetes Mellitus, *Ulcer, Gangrene, Infeksi, DM*, Pustaka Populer Obor, Jakarta, 11-12
- Noerjanto, 2002, Diagnosis Stroke, dalam *Simposium Penanganan Stroke Secara Komprehensif Menyongsong millennium baru*, balai penerbit Universitas Diponegoro, Semarang, 33
- Price, Silvia, Wilson, Lorraino M., 2005 Penyakit Serebro Vaskuler 4 nyeri kepala, dalam *patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit*, edisi 4 EGI, Jakarta, hal 1110- 1122
- Mansjoer, Arif M. 2000, *Kapita Selekta Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia*. jilid 2 . hal 17- 26
- Martono, Hadi., 2000, Penatalaksanaan Stroke Sebagai Manifestasi Penyakit Sistonik, dalam *Geriatri Ilmu Kesehatan Usia lanjut*, Edisi 2, FK UI, Jakarta, 263-270
- Martono, Hadi, 2006, *Ilmu Penyakit Dalam*, strok dah penatalaksanaanya oleh internis, hal 1421-1424.
- Satyanegara, 1998, Konsep Dasar Stoke. [http:// www.medicastore.com](http://www.medicastore.com)
- Smeltzer, 2001, Konsep Dasar Stoke. [http:// www.medicastore.com](http://www.medicastore.com)