

**HUBUNGAN KEJADIAN DIABETES MELITUS DENGAN DERAJAT
KEKUATAN OTOT PADA PASIEN STROKE ISKEMIK
Studi Observasional Analitik pada Pasien Stroke Iskemik
di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen**

Skripsi

Untuk memenuhi sebagian persyaratan
Mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Oleh :

KHADIJAH AYU FAIZAH

30102100115

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG
SEMARANG**

2025

SKRIPSI

**HUBUNGAN KEJADIAN DIABETES MELITUS DENGAN DERAJAT
KEKUATAN OTOT PADA PASIEN STROKE ISKEMIK**

Studi Observasional Analitik pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD

dr. Soehadi Prijonegoro Sragen

Yang dipersiapkan dan disusun oleh :

Khadijah Ayu Faizah

30102100115

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji pada tanggal 20 Januari 2025 dan
dinyatakan telah memenuhi syarat

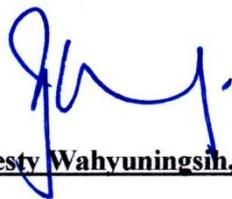
Susunan Tim Penguji

Pembimbing I



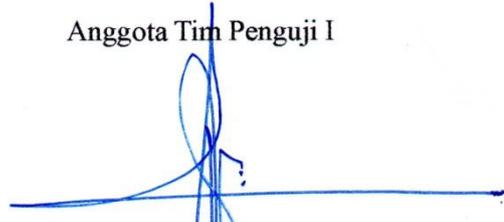
dr. Ika Rosdiana, Sp. KFR

Pembimbing II



dr. Hesty Wahyuningsih, M.Si.Med.

Anggota Tim Penguji I



dr. Durrotul Djannah, Sp. N

Anggota Tim Penguji II



Prof. Dr. Siti Thomas Zulaikhah,
SKM, M.Kes

Semarang, 20 Januari 2025



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

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda di bawah ini :

Nama : Khadijah Ayu Faizah

NIM : 30102100115

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang berjudul :

**“HUBUNGAN KEJADIAN DIABETES MELITUS DENGAN DERAJAT
KEKUATAN OTOT PADA PASIEN STROKE ISKEMIK (Studi
Observasional Analitik pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD dr. Soehadi
Prijongoro Sragen)”**

Adalah benar hasil karya saya dan penuh kesadaran bahwa saya tidak: melakukan Tindakan plagiasi atau mengambil alih seluruh atau sebagian besar skripsi orang lain tanpa menyebutkan sumbernya. Jika saya terbukti melakukan Tindakan plagiasi, saya bersedia menerima sanksi dengan aturan yang berlaku.

Semarang, 21 Januari 2025
Yang menyatakan,



Khadijah Ayu Faizah

PRAKATA

Assalamualaikum Wr. Wb.

Alhamdulillahirrabbi lalamin, puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan anugerah dan rahmat-nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul: **“HUBUNGAN KEJADIAN DIABETES MELITUS TERHADAP KEKUATAN OTOT PADA PASIEN STROKE ISKEMIK”**. Skripsi ini disusun sebagai persyaratan untuk mencaai gelar Sarjana Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.

Terselesainya penyusunan skripsi ini tidak lepas dari dukungan dan bantuan berbagai pihak. Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih sebesar - besarnya kepada:

1. Dr. dr. H Setyo Trisnadi Sp.KF, SH., selaku dekan fakultas kedokteran universitas islam sultan agung semarang.
2. dr. Ika Rosdiana, Sp.KFR dan dr. Hesty Wahyuningsih, M.Si.Med. selaku dosen pembimbing I dan II yang telah memberikan ilmu serta meluangkan waktu dan pikiran untuk memberikan bimbingan hingga skripsi ini dapat terselesaikan.
3. dr. Durrotul Djannah, Sp.N dan Prof. Dr. Siti Thomas Zulaikhah, SKM, M.Kes selaku dosen penguji yang telah memberikan bimbingan dan masukan untuk perbaikan dalam penyelesaian skripsi ini.
4. Direktur RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen beserta staff dan jajaran yang telah membantu dan menyediakan tempat untuk penelitian ini dari awal hingga selesai.

5. Kedua orang tua tercinta ayah Setyawan Herwantoro dan ibu Sri Hartati, kakak Faiz Nashrullah dan Lovia Sari Putri Oemardi serta adik Haikal Fayruz Yahya yang telah memberikan kasih sayang, dukungan dan semangat selama penyusunan skripsi ini sehingga terselesaikan dengan baik.
6. Sahabat-sahabat saya, Nabila Luthfiana Nasywa, Rezka Aliya Rahma, Wafia Multazima dan Widyalisti Sejati Ningtyas yang selalu ada untuk penulis dan selalu memberikan semangat, motivasi dan dukungan mental secara langsung maupun tidak langsung selama penyusunan skripsi ini.
7. Teman seperjuangan saya Kamilah Khubatillah dan Nurridha Rahmatina serta teman kos *Withouse* yang telah menemani masa perkuliahan penulis dan selalu memberikan dukungan, motivasi, dan semangat kepada penulis.
8. Serta pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu yang telah membantu dalam penyelesaian skripsi ini baik secara langsung ataupun secara tidak langsung.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini memiliki keterbatasan dan sangat jauh dari kesempurnaan, oleh sebab itu penulis mengucapkan terimakasih atas kritik dan saran informasi yang bermanfaat untuk pengembangan ilmu pengetahuan di bidang kedokteran.

Wassalamua 'laikum Wr.Wb

Semarang, 10 Januari 2025
Penulis

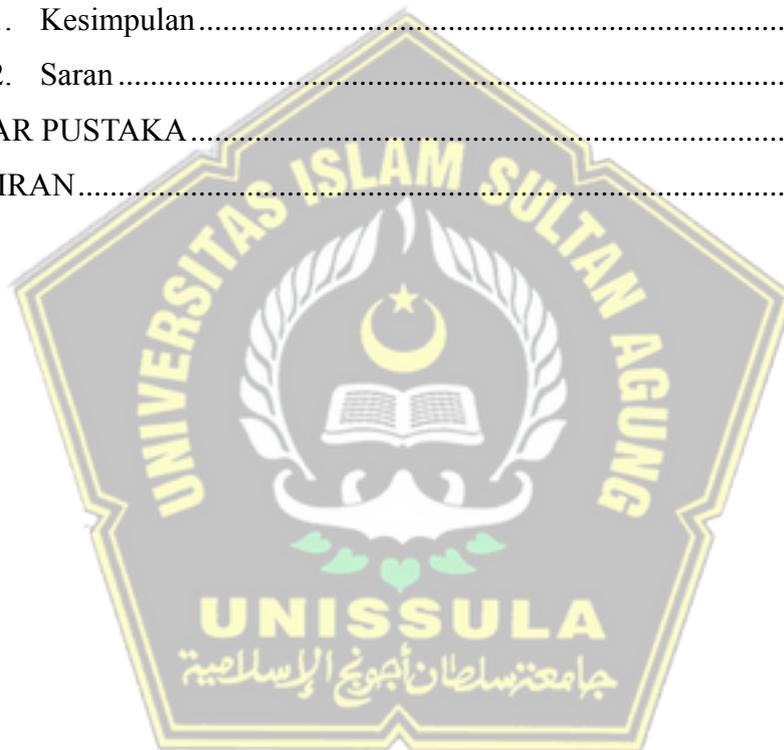
Khadijah Ayu Faizah

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
SURAT PERNYATAAN	iii
PRAKATA.....	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR SINGKATAN	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
INTISARI.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	4
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 Praktis.....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. Kekuatan Otot.....	6
2.1.1. Pengertian	6
2.1.2. Mekanisme Otot (Fisiologis)	6
2.1.3. Mekanisme Kontraksi Otot.....	8
2.1.4. Pengukuran Kekuatan Otot.....	9
2.1.5. Faktor Penyebab Penurunan Kekuatan Otot.....	10
2.1.6. Dampak Penurunan Kekuatan Otot	14
2.2. Stroke Iskemik.....	15
2.2.1. Definisi	15

2.2.2.	Etiologi	16
2.2.3.	Faktor Risiko	17
2.2.4.	Patofisiologi.....	20
2.2.5.	Manifestasi Klinis.....	22
2.2.6.	Diagnosis	24
2.3.	Diabetes Melitus	25
2.3.1.	Kriteria Diagnosis	26
2.3.2.	Etiologi dan Faktor Risiko Diabetes Melitus.....	26
2.3.3.	Patofisiologi Diabetes Melitus.....	27
2.4.	Hubungan Kejadian DM dengan Derajat Kekuatan Otot pada Pasien Stroke Iskemik.....	29
2.5.	Kerangka Teori	33
2.6.	Kerangka Konsep	34
2.7.	Hipotesis	34
BAB III METODE PENELITIAN.....		35
3.1.	Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian.....	35
3.2.	Variabel dan Definisi Operasional.....	35
3.2.1.	Variabel	35
3.2.2.	Definisi Operasional	35
3.3.	Populasi dan Sampel.....	37
3.3.1.	Populasi.....	37
3.3.2.	Sampel	37
3.3.3.	Teknik Sampling.....	38
3.4.	Instrumen dan Bahan Penelitian	38
3.5.	Cara Penelitian.....	38
3.5.1.	Perencanaan	38
3.5.2.	Pelaksanaan penelitian.....	39
3.6.	Alur Penelitian.....	40
3.7.	Tempat dan Waktu	41
3.7.1.	Tempat	41
3.7.2.	Waktu	41

3.8. Analisis Hasil.....	41
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	42
4.1. Hasil Penelitian.....	42
4.1.1. Karakteristik Pasien	42
4.1.2. Hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.....	43
4.2. Pembahasan	44
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	49
5.1. Kesimpulan.....	49
5.2. Saran	49
DAFTAR PUSTAKA.....	50
LAMPIRAN.....	56



DAFTAR SINGKATAN

- ATP : Adenosina Trifosfat
Ca : Kalsium
CT : *Computerized Tomography*
EEG : *Electroencephalography*
H : Hidrogen
IL : *Interleukin*
K : Kalium
Na : Natrium
NO : Nitrat Oksida
ROS : *Reactive Oxygen Species*
TNF : *Tumor Necrosis Factor*
WHO : *World Health Organization*



DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Kerangka Teori	33
Gambar 2.2. Kerangka Konsep	34
Gambar 3.1. Alur Pelaksanaan Penelitian	40



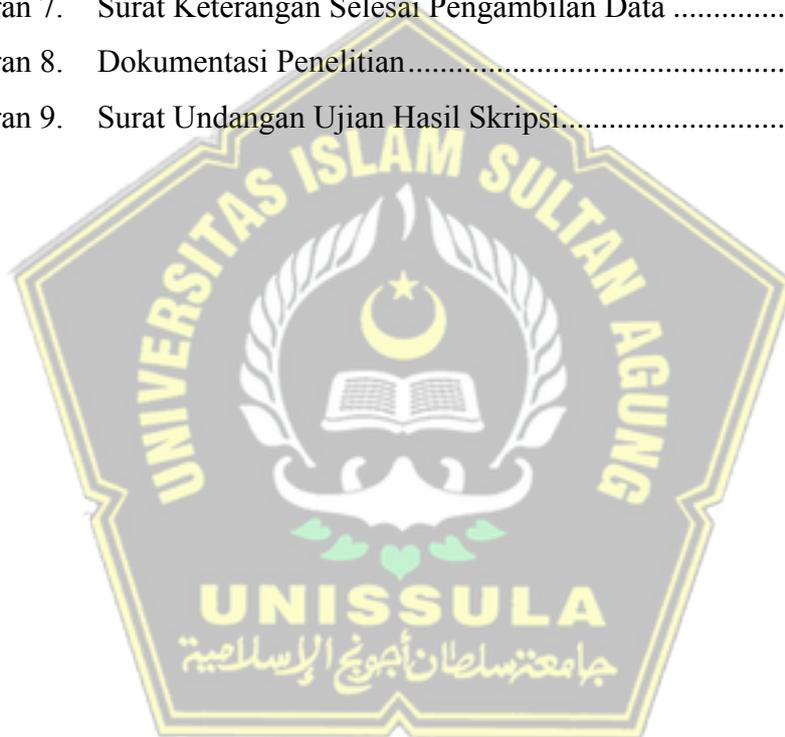
DAFTAR TABEL

Tabel 2.1.	Skala Kekuatan Otot	9
Tabel 4.1.	Karakteristik pasien menurut status DM	42
Tabel 4.2.	Hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik	43



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Data Sampel Penelitian.....	56
Lampiran 2.	Hasil Analisis Deskripsi dan Uji Nonparametrik	58
Lampiran 3.	<i>Ethical Clearence</i> Fakultas.....	62
Lampiran 4.	Ethical Clearence Rumah Sakit	63
Lampiran 5.	Surat Ijin Penelitian Fakultas.....	64
Lampiran 6.	Surat Ijin Penelitian Rumah Sakit	65
Lampiran 7.	Surat Keterangan Selesai Pengambilan Data	66
Lampiran 8.	Dokumentasi Penelitian.....	67
Lampiran 9.	Surat Undangan Ujian Hasil Skripsi.....	68



INTISARI

Stroke iskemik dapat menyebabkan penurunan aktivitas fisik akibat penurunan derajat kekuatan otot. Diabetes mellitus (DM) sebagai faktor risiko stroke dapat memperburuk kondisi ini melalui kerusakan mikrovaskular yang mengganggu aliran darah ke otot dan saraf. Penelitian ini bertujuan mengetahui hubungan DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.

Studi ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain *cross-sectional* pada 68 pasien stroke iskemik usia ≥ 30 tahun yang dirawat di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen selama Januari–Juni 2024. Status DM dinilai dari pemeriksaan glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL sebelum atau saat serangan stroke. Derajat kekuatan otot diukur menggunakan *Manual Muscle Testing* (MMT) dan dikategorikan menurut skala Koziar berdasarkan rekam medis. Hubungan antara DM dan derajat kekuatan otot dianalisis menggunakan uji korelasi Spearman's rho.

Sebanyak 19,1% pasien stroke iskemik memiliki DM, dengan distribusi derajat kekuatan otot: derajat 1 (7,4%), derajat 4 dan 5 masing-masing (4,4%), serta derajat 3 (2,9%). Pasien tanpa DM sebesar 81,9%, dengan distribusi: derajat 3 (23,5%), derajat 4 (20,6%), dan derajat 5 (14,7%). Hasil uji *Spearman's rho* menunjukkan $p=0,692$ ($p>0,05$) dan $r=0,049$.

Derajat kekuatan otot pasien stroke iskemik, baik dengan maupun tanpa DM, terbanyak pada derajat 3–5. Kejadian DM tidak berhubungan dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.

Kata kunci: Kekuatan otot, stroke iskemik, diabetes mellitus.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Stroke merupakan sindrom defisit neurologis yang secara klinis disebabkan oleh cedera vaskular baik berupa infark atau perdarahan pada sistem saraf pusat (Murphy & Werring, 2023). Salah satu faktor risiko stroke adalah Diabetes Melitus (DM). Pasien DM berisiko 8% mengalami stroke (Sofiana & Rahmawati, 2019). Penurunan derajat kekuatan otot yang dapat menyebabkan penurunan aktivitas fisik merupakan konsekuensi umum dari stroke (Almurdhi *et al.*, 2016; Wist *et al.*, 2016). Penurunan derajat kekuatan otot pada pasien stroke yang mengalami diabetes melitus (DM) disebabkan oleh karena diabetes melitus menyebabkan kerusakan mikrovaskular yang mengganggu aliran darah ke otot dan saraf, sehingga menyebabkan penurunan kekuatan otot (Lenggogeni, 2023). Penurunan derajat kekuatan otot pada pasien stroke kondisi diperburuk karena berkurangnya aliran darah ke otak yang mengakibatkan kerusakan pada area otak untuk mengontrol fungsi motorik. Pasien dengan penurunan derajat kekuatan otot akan berisiko mengalami kecacatan yang berdampak pada penurunan kualitas hidup (Arovah, 2021). Penelitian sebelumnya belum melakukan penilaian komprehensif terhadap derajat kekuatan otot dalam kaitannya dengan kondisi stroke yang disertai dengan diabetes melitus.

Menurut data WHO yang dipublikasikan pada tahun 2020 kematian akibat stroke di Indonesia mencapai 357.183 atau 21,12% dari total

kematian. Angka kematian yang disesuaikan berdasarkan kelompok usia sebesar 178,30 per 100.000 penduduk menempatkan Indonesia pada peringkat 11 di dunia (WHO, 2020). Berdasarkan data dari Global Stroke tahun 2022 mengungkapkan bahwa risiko seumur hidup terkena stroke telah meningkat sebesar 50% selama 17 tahun terakhir dan 1 dari 4 orang diperkirakan terkena stroke seumur hidupnya. Prevalensi stroke pada tingkat provinsi berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun menurut Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 di Indonesia adalah sebesar 638.178 atau 8,3% per jumlah penduduk yang tinggal dalam 1 mil, sedangkan prevalensi stroke di provinsi Jawa Tengah adalah sebesar 88.180 atau 8,4% per jumlah penduduk yang tinggal dalam 1 mil (Kemenkes RI, 2023). Menurut studi yang dilakukan Sharif *et al.*, 2012 di Pakistan, dari 100 pasien stroke, sebanyak 52% di antaranya menderita diabetes yang menjadikan diabetes merupakan faktor risiko paling umum kedua untuk kejadian stroke.

Hasil studi pendahuluan yang telah dilakukan peneliti di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen pada tanggal 12-15 Agustus 2024, berdasarkan data dari bagian rekam medis pada periode Januari-Juni 2024 terdapat 476 orang pasien stroke yang dirawat di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen dengan rincian stroke iskemik sebanyak 234 orang dan stroke non iskemik 242 orang. Pada 234 pasien stroke iskemik terdapat 98 pasien memiliki komorbiditas diabetes melitus.

Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penderita stroke kronis (>6 bulan paska serangan stroke) mengalami penurunan massa otot dan penurunan kekuatan otot baik pada anggota tubuh yang mengalami paralisis maupun tidak (Beckwée *et al.*, 2022). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Kwong *et al.*, 2017, performa keseimbangan pasien paska stroke memiliki hubungan langsung yang signifikan terhadap kemampuan aktivitas fisik dan sosial sehari-hari ($p = 0,044$). Sedangkan pada kejadian DM, penelitian Almurdhhi *et al.*, 2016 menunjukkan bahwa pasien dengan DM tipe 2 mengalami penurunan yang signifikan pada kekuatan otot kaki proksimal dan distal ($p < 0.05$), serta penurunan volume otot proksimal tetapi tidak pada distal, yang mungkin disebabkan oleh akumulasi lemak intramuskular yang lebih besar pada otot distal. Pasien DM dengan kadar HbA1c $\geq 8,5\%$ menunjukkan penurunan kekuatan otot kaki secara signifikan (*odd ratio*, 4,510; $p = 0,045$) setelah disesuaikan dengan usia, indeks massa tubuh, jumlah merokok, konsumsi alkohol, aktivitas fisik, dan durasi diabetes (Yoon & Jang, 2016).

Dari uraian di atas, belum didapatkan penelitian tentang hubungan kejadian DM terhadap kekuatan otot pada pasien stroke iskemik di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen. Maka dari itu, diperlukan penelitian tentang hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka rumusan masalah penelitian ini yaitu "Apakah terdapat hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik?"

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kejadian Diabetes Melitus dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.

1.3.2. Tujuan Khusus

Mengetahui prevalensi kejadian Diabetes Melitus pada penderita stroke iskemik.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Teoritis

Sebagai pengembangan ilmu pengetahuan dan bahan kajian untuk penelitian selanjutnya mengenai hubungan kejadian Diabetes Melitus dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.

1.4.2. Manfaat Praktis

1.4.2.1. Dapat menambah wawasan mengenai hubungan kejadian Diabetes Melitus dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.

1.4.2.2. Dapat memberikan informasi ilmiah kepada klinisi mengenai hubungan kejadian Diabetes Melitus dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Kekuatan Otot

2.1.1. Pengertian

Otot merupakan jaringan konektif yang berperan utama terhadap kontraksi untuk menggerakkan anggota tubuh secara sadar atau tidak. Tubuh tersusun atas 40% otot dan lebih dari 600 otot rangka. Otot memiliki sel pipih dan panjang. Otot dapat berkontraksi melalui perubahan lemak dan glukosa menjadi gerakan dan energi panas. Otot sebagian besar melekat pada kerangka, sehingga dapat menggerakkan kerangka tersebut secara aktif dan untuk memelihara sikap tubuh. Saat istirahat terjadi tonus, yaitu otot tidak kendur sama sekali, namun masih sedikit tegang. Tonus otot bergantung pada usia, gender, dan kondisi tubuh (Soesilawati, 2020).

Kekuatan otot adalah tenaga yang dikeluarkan otot atau sekelompok otot untuk berkontraksi pada saat menahan beban maksimal. Daya tahan otot adalah kapasitas sekelompok otot untuk melakukan kontraksi yang terus menerus saat menahan suatu beban submaksimal dalam jangka waktu tertentu (Kemenkes RI, 2021).

2.1.2. Mekanisme Otot (Fisiologis)

Sarkolema merupakan membran serabut otot yang terdiri dari membran sel, membran plasma dan satu lapisan tipis polisakarida

yang mengandung serat kolagen tipis. Pada ujung serabut otot permukaan sarkolema bersatu dengan serat tendon dan kemudian serat-serat tendon berkumpul menjadi berkas membentuk tendon otot. Dalam sarkolema terdapat sarkoplasma, suatu matriks dari unsur-unsur intraselular yang mengandung protein-protein selular, organela, dan myofibril (Soesilawati, 2020).

Miofibril merupakan struktur threadlike yang mengandung protein kontraktile. Miofibril terdiri dari dua tipe filamen protein, filamen tebal yang disusun oleh protein miosin dan filamen tipis yang disusun oleh protein aktin. Dalam aktin terdapat tambahan protein troponin dan tropomiosin, molekul kecil di dalam otot yang berperan dalam regulasi proses kontraksi otot. Letak dari filamen menyebabkan terbentuknya striae pada serabut-serabut otot. Miofibril dibagi menjadi segmen-segmen tersendiri yang disebut sebagai sarkomer. Sarkomer dipisahkan satu dengan lainnya oleh selaput tipis protein struktural yang disebut garis Z. Filamen miosin terletak dibagian gelap dari sarkomer, bagian ini dinamakan sebagai pita A, sedangkan filamen aktin terletak dibagian terang dari sarkomer, bagian ini dinamakan sebagai pita I (Soesilawati, 2020).

Pada pertengahan sarkomer terdapat bagian dari filamen miosin yang tidak saling tumpang tindih dengan aktin disebut sebagai zona H. Cairan sarkoplasma mengandung kalium, magnesium, fosfat, enzim protein dalam jumlah besar, dan

mitokondria dalam jumlah terletak di antara dan sejajar dengan miofibril. Mitokondria dalam jumlah yang banyak serta terletak di antara dan sejajar dengan miofibril menunjukkan bahwa miofibril-miofibril yang berkontraksi membutuhkan sejumlah besar adenosin trifosfat (ATP) yang dibentuk oleh mitokondria. Retikulum sarkoplasmik yang terdapat di dalam sarkoplasma serat otot. Struktur yang menimbulkan kontraksi otot (Soesilawati, 2020).

2.1.3. Mekanisme Kontraksi Otot

Mekanisme kontraksi otot diawali dengan adanya suatu potensial aksi berjalan disepanjang saraf motorik sampai ke ujungnya yang berada di serat otot. Pada setiap ujung, saraf mensekresikan substansi neurotransmitter yaitu asetilkolin yang bekerja pada serat otot untuk membuka banyak saluran bergerbang melalui molekul protein dalam membran serat otot. Terbukanya saluran asetilkolin memungkinkan sejumlah besar ion natrium untuk mengalir ke bagian dalam membran serat otot pada otot dan menyebabkan retikulum sarkoplasma melepas sejumlah besar ion kalium sehingga menimbulkan kekuatan menarik antara filamen aktin dan myosin secara bersamaan akan menghasilkan proses kontraksi. Setelah satu detik ion kalsium dipompa kembali ke dalam retikulum sarkoplasma tempat ion-ion ini di simpan sampai potensial aksi otot datang lagi. Pengeluaran ion kalsium dari myofibril akan menyebabkan kontraksi berhenti (Guyton AC & Hall JE, 2019).

Kekuatan otot dapat digambarkan sebagai kemampuan otot menahan beban baik berupa beban eksternal (*external force*) maupun beban internal (*internal force*). Kekuatan otot sangat berhubungan dengan sistem neuromuskuleryaitu seberapa besar kemampuan sistem saraf mengaktifasi otot untuk melakukan kontraksi. Sehingga semakin banyak serabut otot yang teraktifasi, maka semakin besar pula kekuatan yang dihasilkan otot tersebut (Sapti, 2018).

2.1.4. Pengukuran Kekuatan Otot

Pengukuran kekuatan otot dapat dilakukan dengan menggunakan pengujian otot secara manual yang disebut dengan *Manual Muscle Testing* (MMT). Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui kemampuan otot mengkontraksikan kelompok otot secara volunter (Kozier *et al.*, 2016). Skala pengukuran kekuatan otot menurut Kozier *et al.*, (2016) sebagai berikut:

Tabel 2.1. Skala Kekuatan Otot

Skala	Kekuatan Otot
0	Tidak ada kontraksi otot/gerakan otot tidak ada sama sekali
1	Kontraksi otot dapat dipalpasi tanpa gerakan persendian/hanya mampu menggerakkan ujung jari
2	Tidak mampu melawan gaya gravitasi /mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan minimal pemeriksa
3	Hanya mampu melawan gaya gravitasi/mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan sedang pemeriksa
4	Mampu menggerakkan persendian, mampu melawan gravitasi, mampu melawan tahanan sedang/mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan maksimal pemeriksa
5	Mampu menggerakkan persendian dalam lingkup gerak penuh, mampu melawan gravitasi, mampu melawan tahanan penuh/normal dapat bergerak sempurna

Sumber : Kozier *et al.*, 2016

2.1.5. Faktor Penyebab Penurunan Kekuatan Otot

a. Usia

Salah satu faktor yang mempengaruhi kekuatan otot yaitu usia. Seiring dengan bertambahnya usia, terjadi penurunan fisik, termasuk kekuatan otot. Perkembangan kekuatan motorik seseorang akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia seseorang, tetapi ketika berusia lanjut akan mengalami penurunan akibat kemunduran fungsi sel seseorang. Penurunan kekuatan otot dimulai pada usia 40 tahun dan prosesnya akan semakin cepat setelah usia 75 tahun serta intensitasnya meningkat secara signifikan dengan bertambahnya usia. Kekuatan otot berkurang seiring berkurangnya massa. Penelitian yang dilakukan oleh *Colombia University Medical Center* menemukan bahwa penurunan kekuatan otot pada proses penuaan disebabkan oleh kebocoran kalsium dari kelompok protein di dalam sel otot yang disebut *ryanodine* (Zahro *et al.*, 2021). Hal ini kemudian memicu rangkaian yang membatasi kontraksi serabut otot, sehingga ketersediaan kalsium yang berkurang menyebabkan melemahnya kontraksi otot (Hartinah *et al.*, 2019). Selain hilangnya faktor anabolik seperti faktor pertumbuhan saraf, hormon pertumbuhan, androgen dan estrogen, dan kurangnya aktivitas fisik, peningkatan faktor katabolik seperti sitokin-sitokin inflamasi seperti IL-1 β , *tumor*

necrosis factor (TNF)- α , dan IL-6 dapat mengakibatkan penurunan massa otot dan kekuatan otot (Keller, 2019).

Selama masa kanak –kanak, kekuatan otot terus berkembang hingga mencapai kekuatan otot terbesar pada rentang usia 20-30 tahun, kemudian menurun dengan kemampuan tubuh yang semakin berkurang untuk memetabolisme protein. Setelah usia 30 tahun terjadi perubahan pada sistem muskuloskeletal. Efek utama dari penambahan usia setelah 30 tahun adalah pengurangan area potong lintang otot, penurunan densitas otot, penurunan komplians tendon, penurunan jaringan kontraktil, penebalan serat otot tipe 1, perubahan pada komposisi serat otot serta peningkatan lemak intramuskular. Penurunan pada sistem muskuloskeletal ini terlihat jelas pada usia 50 tahun, kemudian semakin menurun sekitar 12% hingga 15% per dekade, serta penurunan kekuatan otot tercepat pada usia 65 tahun. Penurunan massa otot dan kekuatannya disebut dengan sarkopenia. Penurunan massa otot akan mengakibatkan penurunan kekuatan otot. Atrofi otot juga dapat terjadi sebagai akibat inaktivitas dan penurunan jumlah serabut otot. Hal ini kemudian mengakibatkan ketidakmampuan otot membentuk kekuatan yang maksimum. Hilangnya area potong lintang dan penambahan jaringan non-kontraktil

menyebabkan penurunan kapasitas pembentukan gaya dan pengeluaran kekuatan otot (Dewi *et al.*, 2020).

b. Jenis kelamin

Perbedaan jenis kelamin memiliki dampak signifikan pada kekuatan otot karena perempuan memiliki kekuatan otot yang secara umum lebih rendah dua per tiga dibandingkan dengan laki-laki, sehingga kapasitas otot perempuan lebih kecil (Zahro *et al.*, 2021). Kekuatan otot yang dimiliki seseorang berbeda-beda. Komposisi tubuh pada laki-laki lebih banyak otot dibandingkan perempuan (Yulisetyaningrum *et al.*, 2021). Perbedaan hormonal menyebabkan laju pertumbuhan massa otot yang lebih lambat pada perempuan. Perempuan dewasa cenderung memiliki lemak tubuh yang lebih banyak (terutama dari daerah pinggang ke bagian atas), massa otot yang lebih sedikit, serta kepadatan mineral tulang yang lebih rendah. Hal ini dapat mengakibatkan kekuatan otot pada perempuan lebih rendah dari laki-laki. Laki-laki memiliki otot yang lebih besar dan lebih kuat dibandingkan perempuan disebabkan karena perbedaan area potong lintang otot serta ukuran serabut otot. Area potong lintang otot berkorelasi positif terhadap kekuatan otot. Area potong lintang dapat memengaruhi gaya kontraktile maksimal yang dapat terbentuk. Laki-laki memiliki serabut otot tipe II lebih besar dibanding tipe I, sedangkan pada perempuan ditemukan serabut

otot tipe 1 dan tipe II yang lebih kecil. Otot yang dominan terdiri dari serabut tipe II memiliki kecepatan kontraksi yang lebih besar dan menimbulkan gaya kontraktil yang lebih besar dibandingkan serabut otot tipe I (Dewi *et al.*, 2020).

c. Aktivitas atau pekerjaan

Aktivitas fisik harian atau pekerjaan seseorang memiliki keterkaitan yang kuat dengan kekuatan otot. Seiring usia bertambah, tingkat aktivitas fisik cenderung menurun. Individu yang tidak aktif akan mengalami penurunan kekuatan otot yang lebih cepat dibandingkan individu yang masih aktif (Nindrahayu, 2023). Kekuatan otot sering dikaitkan dengan mobilitas fungsional, dimana seseorang yang memiliki kekuatan otot yang baik cenderung memiliki mobilitas fungsional yang baik pula. Mobilitas fungsional adalah kemampuan tubuh untuk bergerak dan beraktivitas sehari-hari (Sapti, 2018).

d. Faktor Komorbid

Faktor komorbiditas seperti keganasan, penyakit paru obstruktif kronik, gagal jantung kongestif, inflamasi pada usus dan *rheumatoid arthritis* juga berkontribusi terhadap kehilangan massa otot dan kekuatan otot. Penyakit lain dengan periode disabilitas seperti *thrombosis pulmonary embolism*, infark miokard, pneumonia atau operasi juga berisiko terhadap

kehilangan kekuatan dan massa otot pada individu lanjut usia (Lintin & Miranti, 2019).

2.1.6. Dampak Penurunan Kekuatan Otot

Beberapa dampak penurunan kekuatan otot yaitu :

a. Atrofi Otot

Atrofi otot adalah keadaan dimana serabut-serabut otot tidak berkontraksi dalam waktu lama sehingga perlahan-lahan otot akan mengecil (*atrofi*) dan otot tidak mampu mempertahankan ukuran normal sehingga terjadi perubahan perbandingan antara serabut otot dan jaringan fibrosa (Guyton AC & Hall JE, 2019).

b. Hemiplegia

Hemiplegia atau yang biasa disebut kelumpuhan dari satu bagian tubuh akibat terjadinya stroke. Penurunan kemampuan terjadi karena stroke pada arteri serebralanterior atau media mengakibatkan infark pada bagian otak yang mengontrol gerakan (saraf motorik) dari korteks bagian depan (Guyton AC & Hall JE, 2019).

c. Paraplegi

Paraplegi adalah kelumpuhan yang terjadi pada bagian ekstremitas bawah terutama pada bagian pinggang hingga kaki (Guyton AC & Hall JE, 2019).

d. Malformasi

Malformasi arteri-vena serebral (AVM) adalah suatu kelainan pembuluh darah yang terjadi karena kekusutan antara arteri, vena dan pembuluh darah kapiler, sehingga menyebabkan terjadinya gangguan aliran darah dan bisa saja menyebabkan perdarahan intrakranial (Windi, M., Sekplin, S. and Gilbert, 2018).

2.2. Stroke Iskemik

2.2.1. Definisi

Stroke iskemik adalah jenis stroke yang terjadi akibat gumpalan darah atau zat lain menyumbat pembuluh darah yang membawa darah yang kaya oksigen ke otak. Jenis stroke ini menyumbang sekitar 71% dari semua stroke yang terjadi di seluruh dunia (Tuo *et al.*, 2022).

Lesi utama stroke iskemik adalah infark otak. Suplai darah ke jaringan otak yang tidak mencukupi pada awalnya akan mengakibatkan hilangnya fungsi jaringan yang masih reversibel dan setelah waktu yang lama infark akan menyebabkan hilangnya neuron dan struktur pendukung. Dimulai dengan hilangnya fungsi listrik, iskemia mengarah pada gangguan fungsi membran yang disebabkan oleh masuknya kalsium, yang menyebabkan eksitotoksisitas yang bergantung pada kalsium, pembentukan ROS dan pada akhirnya

menyebabkan penghancuran membran sel dan lisis sel (Feske, 2021).

2.2.2. Etiologi

Aliran darah ke otak yang terganggu akan menyebabkan iskemia otak. Penyebab infark patologis dibagi menjadi tiga kategori:

a. Trombosis

Trombosis terjadi karena gumpalan darah yang terbentuk secara lokal. Pada trombosis, aliran darah dipengaruhi oleh penyempitan pembuluh darah akibat aterosklerosis. Penumpukan plak pada akhirnya akan menyempitkan ruang pembuluh darah dan membentuk gumpalan, sehingga menyebabkan stroke trombotik.

b. Emboli

Kejadian ini disebabkan oleh gumpalan darah yang bergerak di dalam darah. Stroke emboli terjadi ketika aliran darah ke area otak berkurang, menyebabkan stres dan kematian sel dini (nekrosis). Setelah nekrosis, terjadi gangguan pada membran plasma, pembengkakan organel, dan bocornya isi sel ke dalam ruang ekstraseluler, dan hilangnya fungsi saraf.

c. Iskemia global

Hipotensi sistemik tanpa adanya gumpalan darah (Kuriakose & Xiao, 2020; Tuo *et al.*, 2022).

2.2.3. Faktor Risiko

a. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi

1) Usia

Usia adalah kontributor paling penting terhadap risiko stroke. Insiden stroke meningkat dua kali lipat untuk setiap dekade setelah usia 55 tahun.

2) Jenis kelamin

Wanita premenopause memiliki risiko stroke yang sama atau lebih tinggi dari pria karena risiko kehamilan dan penggunaan kontrasepsi oral. Pada pria, risiko stroke sedikit lebih tinggi pada usia yang lebih tua.

3) Ras

Orang Afrika Karibia di Inggris dan Amerika Serikat memiliki risiko dua kali lipat terkena stroke dibandingkan dengan orang kulit putih. Risiko *Intracerebral Haemorrhage* (ICH) pada orang dewasa kulit hitam yang lebih muda dua kali lipat dibandingkan dengan orang kulit putih yang sebaya. Stenosis karotis pada orang kulit putih, sindrom metabolik pada orang Asia Selatan dan kepulauan Pasifik, dan peningkatan tingkat stenosis intrakranial dan ICH pada orang Asia Timur adalah faktor risiko terkait etnis lainnya yang berkontribusi terhadap stroke.

4) Genetik

Beberapa lokus sangat terkait dengan mekanisme stroke tertentu, seperti emboli jantung dan penyakit arteri besar, sementara setengah dari lokus menunjukkan korelasi genetik dengan patologi vaskular lainnya, dengan korelasi terbesar dengan tekanan darah.

b. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

1) Hipertensi

Faktor risiko terpenting yang dapat dimodifikasi secara keseluruhan untuk stroke adalah hipertensi; sekitar setengah dari semua pasien stroke memiliki riwayat tekanan darah tinggi, dan lebih tinggi tekanan darah, semakin tinggi pula risiko stroke, bahkan bagi mereka yang tidak terdiagnosis sebagai hipertensi. Dengan demikian, diagnosis dan pengendalian hipertensi sangat penting untuk mencegah stroke primer dan sekunder.

2) Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah faktor risiko independen yang terkait dengan peningkatan risiko dua kali lipat untuk stroke, dan stroke menyumbang 20% dari semua kematian penderita diabetes.

3) Penyakit Jantung

Jenis stroke iskemik yang paling parah adalah infark kardioemboli, yang terutama terjadi karena *atrial fibrillation* (AF). Keberadaan AF meningkat seiring bertambahnya usia, menyebabkan 20-25% stroke pada pasien berusia lebih dari 80 tahun.

4) Merokok

Merokok meningkatkan risiko stroke dua kali lipat. Berhenti merokok dengan cepat mengurangi risiko, dan kelebihan risiko hampir hilang selama dua hingga empat tahun setelah berhenti merokok.

5) Hiperlipidemia

Hubungan antara dislipidemia dan stroke sangat kompleks. Peningkatan kolesterol total meningkatkan risiko stroke iskemik, sedangkan peningkatan kolesterol HDL (*High-Density Lipoprotein*) menurunkan risiko stroke iskemik.

6) Konsumsi Alkohol dan Penyalahgunaan Zat

Konsumsi alkohol yang ringan atau sedang (kurang dari 4 unit per hari) telah dikaitkan dengan risiko stroke iskemik yang lebih rendah. Sebaliknya, konsumsi alkohol yang lebih tinggi jelas dikaitkan dengan risiko stroke yang lebih tinggi. Konsumsi alkohol memiliki hubungan linier dengan risiko ICH. Obat-obatan rekreasi seperti kokain, heroin, amfetamin,

ganja, dan ekstasi juga dikaitkan dengan peningkatan risiko ICH.

7) Obesitas dan Gaya Hidup Sedentari

Sebagian besar pengaruh indeks massa tubuh terhadap risiko stroke dimediasi oleh tekanan darah, kolesterol, dan konsentrasi glukosa. Individu yang aktif secara fisik memiliki risiko stroke yang lebih rendah dan morbiditas stroke yang lebih rendah daripada individu yang tidak aktif.

8) Inflamasi

Peningkatan biomarker inflamasi memiliki hubungan sederhana dengan peningkatan risiko arteriosklerosis dan stroke. Infeksi dapat memicu stroke, dan ada bukti bahwa orang yang divaksinasi influenza memiliki risiko stroke yang lebih rendah (Murphy & Werring, 2020).

2.2.4. Patofisiologi

a. Trombosis serebri

Stroke trombotik terjadi pada pembuluh darah besar (seperti arteri karotis) dan kecil (seperti sirkulus Willisi dan posterior). Tempat trombosis yang paling sering terjadi adalah titik percabangan arteri serebral, terutama di daerah distribusi arteri karotis interna. Turbulensi aliran darah dapat terjadi karena stenosis arteri. Metabolisme glukosa memberikan energi yang diperlukan untuk menjalankan kegiatan neuronal dan disimpan di

otak dalam bentuk glukosa atau glikogen untuk pemakaian selama satu menit. Jika tidak ada aliran darah selama lebih dari tiga puluh detik, gambaran EEG akan mendatar, aktivitas jaringan otak berhenti selama dua menit, kerusakan jaringan otak dimulai selama lima menit, dan orang dapat meninggal jika lebih dari sembilan menit.

Jika aliran darah jaringan otak berhenti, akan ada penurunan Na^+ K^+ ATP-ase dan penurunan oksigen dan glukosa yang diperlukan untuk pembentukan ATP. Akibatnya, membran potensial akan menurun, dengan K^+ berpindah ke ruang ekstraselular sementara ion Na^+ dan Ca^{2+} berkumpul di dalam sel. Ini menyebabkan permukaan sel menjadi lebih negatif, menyebabkan membran sel depolarisasi. Tahap awal depolarisasi membran sel masih dapat diperbaiki, tetapi ketika ia menetap, terjadi perubahan struktural yang menyebabkan jaringan otak mati. Keadaan ini terjadi segera setelah perfusi turun di bawah ambang batas kematian jaringan; dengan kata lain, aliran darah turun hingga di bawah 10 mililiter per 100 gram per menit.

Asidosis yang terjadi karena kekurangan oksigen, menyebabkan tingginya ion H^+ dan mengganggu fungsi enzim-enzim. Tahap selanjutnya adalah asidosis menyebabkan edema serebral, yang ditandai dengan pembengkakan sel, terutama jaringan glia, dan menyebabkan mikrosirkulasi. Akibatnya,

daerah iskemik membesar setelah resistensi vaskuler meningkat dan tekanan perfusi menurun.

b. Emboli serebri

Emboli yang berasal dari luka ateromatus pada pembuluh yang lebih distal dapat menyebabkan infark iskemik. Gumpalan kecil dapat terlepas dari trombus yang lebih besar dan masuk ke area lain dalam aliran darah. Embolus akan mencapai arteri yang terlalu sempit untuk dilewati, arteri akan tersumbat, menyebabkan infark jaringan otak distal karena kekurangan nutrisi dan oksigen. 32% stroke iskemik disebabkan oleh emboli (Alamsyah, 2019).

2.2.5. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis stroke iskemik termasuk defisit neurologis, yang berbeda-beda bergantung pada lokasi lesi (pembuluh darah yang tersumbat) :

a. Arteri Serebral Anterior

- 1) Keterlibatan tungkai lebih banyak daripada lengan dengan tangan yang tidak terlibat
- 2) Inkontinensia urin
- 3) Gait apraxia
- 4) Mutisme akinetic

b. Arteri Serebral Tengah

- 1) Hemianopia homonim/quadrantanopia (keterlibatan divisi inferior)
- 2) Keterlibatan wajah-lengan-kaki
- 3) Afasia (Broca = divisi superior; Wernicke = divisi inferior)
- 4) Kurang perhatian
- 5) Kelumpuhan tatapan mata (area yang luas dari kerusakan frontal)

c. Vertebrobasilar

- 1) Lobus oksipitalis-hemianopia homonim, kebutaan kortikal, defisit visual kortikal lainnya
- 2) Otak kecil - ataksia, nistagmus
- 3) Palsi saraf kranial batang otak-diplopia, mati rasa/lemah pada wajah, vertigo, disfagia, disfonia
- 4) Saluran tulang belakang hemiparesis dan kehilangan hemisensorik

d. Sindrom Stroke Lakunar (akibat oklusi arteri kecil berlubang dalam)

- 1) Hemiparesis motorik murni
- 2) Stroke sensorik murni
- 3) Stroke sensorimotor
- 4) Hemiparesis ataksik (Murphy & Werring, 2020)

2.2.6. Diagnosis

Diagnosis ditegakkan atas hasil :

a. Penemuan Klinis

1) Anamnesis: terjadi keluhan atau gejala defisit neurologis secara mendadak, baik dengan maupun tanpa trauma kepala, dan adanya faktor risiko stroke.

2) Pemeriksaan fisik umum dan neurologis

Pemeriksaan fisik neurologis merupakan pemeriksaan yang meliputi pemeriksaan saraf, kekuatan otot, refleks, keseimbangan, dan kondisi kesehatan mental seseorang yang dapat dinilai. Pemeriksaan neurologis dilakukan dengan teknik yang tepat dapat membantu penegakan diagnosis.

b. Pemeriksaan Tambahan/Laboratorium

1) *CT Scan* : pemeriksaan dengan sinar-x yang menghasilkan gambar cross-sectional yang rinci dari bagian tubuh.

2) *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) : pencitraan resonansi magnetik ialah gambaran pencitraan bagian badan yang diambil dengan menggunakan daya magnet yang kuat mengelilingi anggota badan tersebut (Basli Muhammad, 2023).

2.3. Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) adalah sekelompok penyakit metabolik kronis yang menyebabkan gula darah tinggi. Diabetes melitus (DM) menyebabkan respon sel-sel terhadap insulin menurun atau pankreas gagal memproduksi cukup insulin. Hiperglikemia dalam jangka panjang dapat menghasilkan komplikasi pada pembuluh darah besar (*makrovaskular*), pembuluh darah kecil (*mikrovaskular*), dan juga pada sistem saraf (*neuropatik* (Mustofa *et al.*, 2021).

Gejala umum diabetes melitus adalah polidipsia (meningkatnya rasa haus), poliuria (sering buang air kecil) dan polifagia (rasa lapar yang meningkat) (Mukhtar *et al.*, 2020; Poznyak *et al.*, 2020).

Klasifikasi Diabetes Melitus menurut Hardianto (2020) dibagi menjadi empat : 1) Diabetes Melitus Tipe 1 (DMT1), jenis DM yang bergantung pada insulin, sehingga dikenal juga dengan istilah Insulin-Dependent Diabetes Melitus (IDDM), 2) Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2), merupakan gangguan metabolisme glukosa yang dapat disebabkan oleh dua faktor : tidak adekuatnya sekresi insulin secara kuantitatif (defisiensi insulin) dan kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin (resistensi insulin), 3) Diabetes Melitus Tipe lain, seperti kelainan pada fungsi sel beta dan kerja insulin akibat gangguan genetik, penyakit pada kelenjar eksokrin pankreas, obat atau zat kimia, infeksi, kelainan imunologi (jarang), dan sindrom genetik lain yang berhubungan dengan DM, 4) Diabetes Melitus

Gestasional (Kehamilan), merupakan jenis DM yang terjadi saat hamil menjadi normal kembali setelah persalinan.

2.3.1. Kriteria Diagnosis

Kriteria diagnosis Diabetes Melitus menurut PERKENI, 2021 :

- a. Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam. Atau
- b. Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dL 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
- c. Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL dengan keluhan klasik atau krisis hiperglikemia. Atau
- d. Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP) dan *Diabetes Control and Complications Trial assay* (DCCT) (Soelistijo, 2021).

2.3.2. Etiologi dan Faktor Risiko Diabetes Melitus

Menurut American Diabetes Association (2021) etiologi

Diabetes Melitus yaitu :

- a. Diabetes Melitus Tipe 1
 - 1) Faktor Genetik
 - 2) Faktor Imunologi
 - 3) Faktor Lingkungan
- b. Diabetes Melitus Tipe 2
 - 1) Faktor Keturunan (Genetik)

- 2) Tekanan Darah
- 3) Usia
- 4) Obesitas
- 5) Kadar Kolesterol
- 6) Aktivitas Fisik
- 7) Stres
- 8) Riwayat Diabetes Gestasional

2.3.3. Patofisiologi Diabetes Melitus

Diabetes melitus adalah penyakit dengan gangguan pada metabolisme karbohidrat, protein dan lemak karena insulin tidak berfungsi optimal, atau karena jumlah insulin yang tidak mencukupi. Gangguan metabolisme tersebut dapat terjadi karena 3 hal yaitu Pertama, kerusakan pada sel-sel beta pankreas dapat terjadi akibat pengaruh eksternal seperti zat kimia, virus, atau bakteri. Faktor kedua adalah penurunan reseptor glukosa pada kelenjar pankreas, dan yang ketiga adalah kerusakan reseptor insulin di jaringan perifer (Widyastuti *et al.*, 2021). Insulin yang diproduksi oleh sel beta pankreas bertugas mengatur tingkat glukosa dalam darah. Ketika kadar glukosa darah naik, sel beta pankreas merespons dengan meningkatkan sekresi insulin (Himmah, 2020).

Ketika sel β rusak maka insulin tidak dapat diproduksi. Sel β pankreas yang tidak berfungsi secara optimal berakibat pada kurangnya sekresi insulin menjadi penyebab kadar glukosa darah

tinggi. Penyebab kerusakan pada sel beta pankreas sangat beragam, termasuk penyakit autoimun dan idiopatik (Ananda, 2020). Secara normal, insulin mengatur glikogenolisis dan glukoneogenesis. Namun, pada diabetes tipe 1 terjadi resistensi terhadap insulin, sehingga kedua proses ini berlangsung secara berkelanjutan dan menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia) (Mahmadiariska, 2023). Resistensi insulin pada otot adalah kelainan yang paling awal terdeteksi dari diabetes tipe 1. Perbedaan Diabetes Tipe 1 dan Diabetes Tipe 2 yaitu DMT1 dipicu oleh destruksi autoimun pada sel β pankreas penghasil insulin sedangkan DMT2 akibat gangguan kompleks yang disebabkan oleh resistensi insulin perifer yang dikombinasi dengan defisiensi *relative insulin* (Wahyuni, 2020).

Resistensi insulin merupakan gangguan dalam respons tubuh terhadap insulin yang mengatur metabolisme. Sensitivitas insulin untuk menurunkan glukosa darah dengan cara menstimulasi pemakaian glukosa di jaringan otot dan lemak serta menekan produksi glukosa oleh hati menurun. Penurunan sensitivitas tersebut juga menyebabkan resistensi insulin sehingga kadar glukosa dalam darah tinggi (Harianto *et al.*, 2021).

2.4. Hubungan Kejadian DM dengan Derajat Kekuatan Otot pada Pasien Stroke Iskemik

Hubungan DM dengan stroke terdapat pada kejadian aterosklerosis. Aterosklerosis adalah kondisi di mana terjadi penyumbatan pembuluh darah akibat pembentukan plak pada dinding arteri. Proses dimulai dengan disfungsi endotel yang terjadi karena stres oksidatif, inflamasi kronis dan akumulasi lipid. Pada penderita DM, terjadi stres oksidatif disebabkan ketidakseimbangan antara radikal bebas dan antioksidan dalam tubuh. Stres oksidatif dapat mengakibatkan penurunan produksi Nitrat Oksida (NO) oleh endotel yang berperan penting menjaga keseimbangan vasokonstriksi dan vasodilatasi. Disfungsi endotel pada pasien DM ditandai dengan perubahan sifat anti-inflamasi menjadi proinflamasi, serta hilangnya kemampuan sebagai antitrombus. Hiperglikemia kronik pada DM berperan dalam perkembangan aterosklerosis. Glikolisasi non-enzimatik dari protein dan makromolekul menyebabkan perubahan sifat antigenik yang mengganggu produksi NO. Aterosklerosis pada DM dipengaruhi oleh peningkatan konsentrasi asam lemak bebas, oksidasi fosfolipid, dan oksidasi lipoprotein rendah densitas (LDL) menjadi LDL teroksidasi (ox-LDL) yang dapat merusak endotel dan memicu inflamasi serta menarik monosit ke dalam dinding arteri. Monosit yang tertarik oleh endotel akan berubah menjadi makrofag dan memfagositosis ox-LDL, membentuk sel busa atau "*foam cell*". *Foam cell* ini merupakan tahap awal dari pembentukan plak aterosklerotik, yang kemudian berkembang menjadi inti lemak dengan

lapisan fibrosa. Aterosklerosis pada DM melibatkan interaksi kompleks antara stres oksidatif, disfungsi endotel, akumulasi lipid, dan inflamasi kronis yang mengarah pada pembentukan plak aterosklerotik (Alkaf, 2018).

Mekanisme penurunan derajat kekuatan otot berhubungan dengan gangguan sistem saraf, metabolisme, dan adaptasi otot terhadap stresor fisik. Terbentuknya plak aterosklerotik dapat menyebabkan gangguan sirkulasi darah ke berbagai organ tubuh. Timbulnya plak aterosklerotik di arteri otak dapat menghambat suplai oksigen ke otak yang menyebabkan terjadinya iskemi pada otak sehingga terjadi stroke iskemik. Terjadinya stroke iskemik akan memunculkan lesi iskemik yang menyebabkan gangguan peredaran darah ke otak. Gangguan peredaran darah ke otak menimbulkan gangguan pada metabolisme sel neuron dan sel otak karena akan menghambat mitokondria dalam menghasilkan ATP (*Adenosine Triphosphate*), sehingga terjadi gangguan fungsi seluler dan aktivasi berbagai proses toksik. Kerusakan serebral akibat iskemia adalah kematian sel neuron maupun berbagai sel lain dalam otak seperti sel glia, mikroglia, endotel, eritrosit dan leukosit. Sel saraf (neuron) berkurang jumlahnya sehingga sintesis berbagai neurotransmitter berkurang dan mengakibatkan penurunan kecepatan hantar impuls, kemampuan transmisi impuls antar neuron dan transmisi impuls neuron ke sel efektor. Akibat dari terganggunya kemampuan sistem saraf untuk mengirimkan informasi sensorik, mengenal dan mengasosiasikan informasi, memprogram serta memberikan respons terhadap informasi sensorik yang menyebabkan berkurangnya kontraksi otot sehingga terjadi

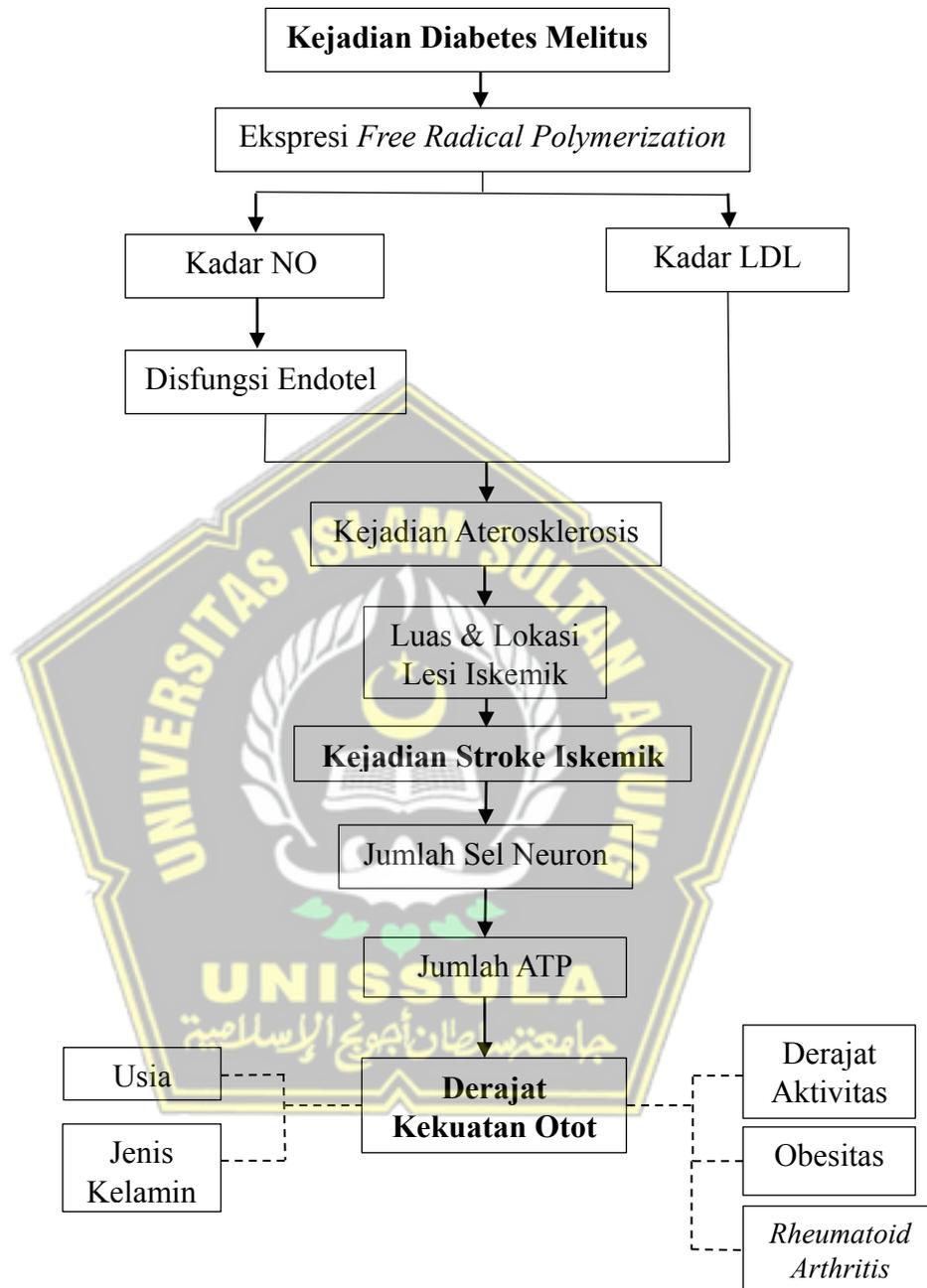
penurunan kekuatan otot (Guyton AC & Hall JE, 2019). Otot mendapatkan perintah untuk berkontraksi melalui sinyal dari saraf motorik yang menginervasi serat-serat otot. Kerusakan pada saraf motorik yang terjadi pada pasien stroke menyebabkan terganggunya komunikasi antara otak dan otot. Stroke mengakibatkan penurunan suplai darah ke area otak yang dapat memengaruhi pusat motorik, menyebabkan penurunan transmisi sinyal saraf, sehingga otot-otot yang terhubung mengalami atrofi (pengecilan) dan penurunan kekuatan (Purwanto & Retyananda, 2024).

Bukti klinis menunjukkan bahwa lokasi kerusakan korteks sensorimotor mempengaruhi pola defisit motorik. Pemulihan motorik dan hasil fungsional setelah stroke dapat bervariasi sesuai dengan lokasi dan luas lesi pada otak. Penelitian Chen *et al.*, menunjukkan bahwa pemulihan motorik dan hasil fungsional setelah stroke berkorelasi dengan luas dan lokasi lesi iskemik. Luas lesi menentukan hasil akhir yang sangat bervariasi sesuai dengan lokasi lesi otak. Pasien dengan lesi pada lobus parietal menunjukkan defisit motorik yang lebih parah dibandingkan pasien dengan lokasi kortikal lainnya. Temuan ini dapat membantu menambah perspektif pada laporan yang saling bertentangan mengenai hubungan antara luas dan lokasi lesi otak dan fungsi motorik setelah stroke. Luas dan lokasi lesi tidak hanya menentukan hasil fungsional motorik seperti pergerakan, mobilitas, dan perawatan diri, tetapi juga hasil fungsional non-motorik seperti kontrol sfingter dan kognisi sosial. Temuan ini mungkin menunjukkan bahwa lesi kortikal atau subkortikal yang besar tidak hanya menyebabkan degenerasi

pada saluran kortikospinalis, tetapi juga penurunan aktivitas neuron global. Penurunan aktivitas neuron global setelah kerusakan otak yang menyebar akan mengganggu fungsi kognitif.

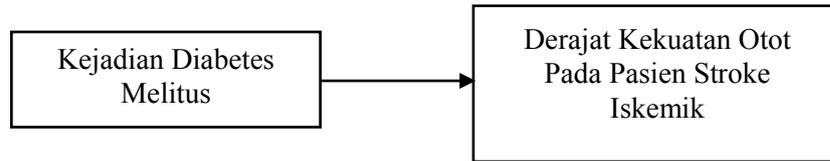


2.5. Kerangka Teori



Gambar 2.1. Kerangka Teori

2.6. Kerangka Konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep

2.7. Hipotesis

Terdapat hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode observasional analitik dengan rancangan *cross-sectional*.

3.2. Variabel dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel

3.2.1.1. Variabel bebas

Kejadian DM pada stroke iskemik

3.2.1.2. Variabel terikat

Derajat kekuatan otot

3.2.2. Definisi Operasional

3.2.2.1. Kejadian DM pada stroke iskemik

Kejadian DM pada stroke iskemik adalah ketika pasien rawat inap yang mengalami stroke iskemik di RSUD

dr. Soehadi Prijonegoro Sragen periode 1 Januari 2024 – 1 Juni 2024 yang memiliki catatan medis yang menunjukkan bahwa mereka telah memenuhi kriteria DM (glukosa plasma ≥ 200 mg/dL) sebelumnya atau pada saat terjadinya serangan stroke iskemik. Data diambil dari data sekunder catatan rekam medik. Variabel ini dikategorikan menjadi 2 yaitu DM dan Tanpa DM.

Skala : Nominal

3.2.2.2. Derajat kekuatan otot

Pengukuran derajat kekuatan otot pasien stroke iskemik rawat inap di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen dilaksanakan dengan mengukur derajat kekuatan otot ekstremitas yang mengalami penurunan paling berat menggunakan pengujian *Manual Muscle Testing* (MMT). Data derajat kekuatan otot pasien stroke iskemik didapatkan dari data sekunder catatan rekam medis. Derajat kekuatan otot pasien stroke iskemik sesuai dengan Skala pengukuran kekuatan otot menurut Kozier *et al* (2016) yaitu:

Skala	Kekuatan Otot
0	Tidak ada kontraksi otot/gerakan otot tidak ada sama sekali
1	Kontraksi otot dapat dipalpasi tanpa gerakan persendian/hanya mampu menggerakkan ujung jari
2	Tidak mampu melawan gaya gravitasi /mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan minimal pemeriksa
3	Hanya mampu melawan gaya gravitasi/mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan sedang pemeriksa
4	Mampu menggerakkan persendian, mampu melawan gravitasi, mampu melawan tahanan sedang/mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan maksimal pemeriksa
5	Mampu menggerakkan persendian dalam lingkup gerak penuh, mampu melawan gravitasi, mampu melawan tahanan penuh/normal dapat bergerak sempurna

Skala : Ordinal

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1. Populasi

3.3.1.1. Populasi Target

Populasi target penelitian ini adalah pasien stroke iskemik.

3.3.1.2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau penelitian ini adalah pasien stroke iskemik yang menjalani rawat inap RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen periode Januari 2024 – Juni 2024.

3.3.2. Sampel

3.3.2.1. Besar Sampel

Penelitian ini merupakan penelitian *cross-sectional* dengan besar populasi yang tidak diketahui maka penentuan besar sampel menggunakan rumus Lemeshow, yaitu :

$$n = \frac{Z^2 p(1-p)}{d^2}$$

$$n = \frac{1,64^2 0,50(1-0,50)}{0,10^2}$$

$$n = \frac{0,6724}{0,01} = 67,24$$

Berdasarkan pada perhitungan di atas jumlah minimal sampel yang dipergunakan yaitu sebanyak $67,24 = 68$ sampel.

Keterangan:

n = Jumlah sampel

Z = Derajat kepercayaan (90% = 1,64)

p = Proporsi kasus terhadap populasi (50% = 0,50)

d = Derajat penyimpangan terhadap populasi (10% = 0,10)

3.3.2.2. Kriteria Inklusi

- a. Pasien stroke iskemik di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen
- b. Pasien berusia ≥ 30 tahun

3.3.2.3. Kriteria Eksklusi

- a. Pasien dengan *Transient Ischemic Attack* (TIA)
- b. Pasien dengan stroke berulang
- c. Pasien mengalami penurunan kekuatan otot akibat selain stroke
- d. Pasien dengan *Rheumatoid Arthritis*
- e. Data yang tidak lengkap pada rekam medis

3.3.3. Teknik Sampling

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *simple random sampling*.

3.4. Instrumen dan Bahan Penelitian

1. Lembar observasi dan alat tulis
2. Rekam medis pasien

3.5. Cara Penelitian

3.5.1. Perencanaan

Mulai dari perumusan masalah, mengadakan studi pendahuluan, menentukan sampel dan populasi penelitian, rancangan penelitian, serta merumuskan teknik pengumpulan data.

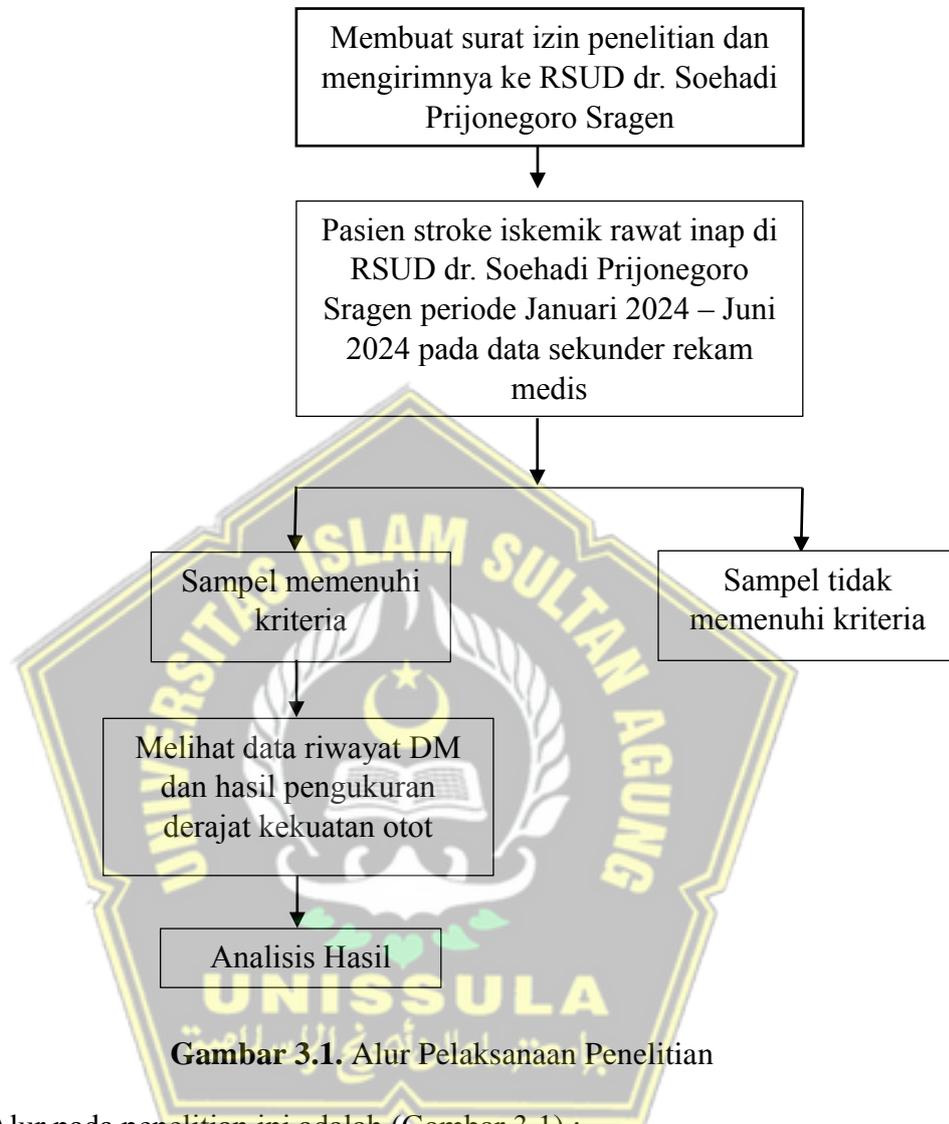
3.5.2. Pelaksanaan penelitian

Pelaksanaan penelitian meliputi pengumpulan data, dimana data yang digunakan adalah data sekunder dari catatan rekam medik rumah sakit, dengan cara pencatatan meliputi: nomor registrasi, umur, jenis kelamin dan diagnosa penyakit.

Penelitian dimulai dengan mengidentifikasi pasien stroke iskemik kemudian mengelompokkan pasien dengan diabetes melitus dan tanpa diabetes melitus lalu mencatat derajat kekuatan otot pada setiap kelompok kemudian membandingkan antara dua kelompok tersebut.



3.6. Alur Penelitian



Alur pada penelitian ini adalah (Gambar 3.1) :

1. Membuat surat izin penelitian dan mengirimnya ke RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen.
2. Memeriksa rekam medik pasien stroke iskemik rawat inap di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen periode Januari 2024 – Juni 2024.
3. Bila pasien memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi maka pasien dapat dimasukkan ke dalam sampel.

4. Melihat data riwayat DM dan hasil pengukuran derajat kekuatan otot
5. Data yang diperoleh selanjutnya dianalisis menggunakan teknik analisis yang telah ditentukan.

3.7. Tempat dan Waktu

3.7.1. Tempat

Penelitian ini dilaksanakan di Instalasi Rekam Medis RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen.

3.7.2. Waktu

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan November 2024 hingga Desember 2024.

3.8. Analisis Hasil

Data yang didapatkan dari penelitian dianalisis menggunakan uji korelasi *Spearman's rho*. Hasil analisis diinterpretasikan, nilai $p < 0,05$ menunjukkan terdapat hubungan kejadian Diabetes Melitus dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik dan untuk mengetahui besar kekuatan hubungan maka melihat nilai r .

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Penelitian telah dilaksanakan dari bulan September – November 2024 di Instalasi Rekam Medis RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen. Penelitian dilakukan pada 68 catatan medis pasien stroke iskemik yang dirawat inap di RSUD dr. Soehadi Prijonegoro Sragen periode Januari hingga Juni 2024. Hasil penelitian ditunjukkan sebagai berikut:

4.1.1. Karakteristik Pasien

Karakteristik pasien yang disertakan dalam penelitian ini meliputi usia, jenis kelamin dan pekerjaan. Gambaran karakteristik pasien ditunjukkan pada Tabel 4.1.

Tabel 4.1. Karakteristik pasien menurut status DM

Karakteristik pasien	Status DM, n (%)		Total (n=68)
	DM	Tanpa DM	
Usia			
Dewasa akhir (36-45 tahun)	1 (1,5)	1 (1,5)	2 (2,9)
Lansia awal (46-55 tahun)	6 (8,8)	7 (10,3)	13 (19,1)
Lansia akhir (56-65 tahun)	5 (7,4)	19 (27,9)	24 (35,3)
Lanjut usia tua (>65 tahun)	1 (1,5)	28 (41,2)	29 (42,6)
Jenis kelamin			
Laki-laki	7 (10,3)	33 (48,5)	40 (58,8)
Perempuan	6 (8,8)	22 (32,4)	28 (41,2)
Pekerjaan			
Petani	5 (7,4)	31 (45,6)	36 (52,9)
Wiraswasta	2 (2,9)	11 (16,2)	13 (19,1)
IRT	1 (1,5)	4 (5,9)	5 (7,4)
Pegawai swasta	3 (4,4)	5 (7,4)	8 (11,8)
Buruh	0 (0,0)	3 (4,4)	3 (4,4)
PNS	1 (1,5)	0 (0,0)	1 (1,5)
Pensiunan	1 (1,5)	1 (1,5)	2 (2,9)
Total	13 (19,1)	55 (80,9)	

Tabel 4.1 menunjukkan bahwa terdapat sebanyak 19,1% pasien stroke iskemik dengan DM: 8,8% diantaranya ditemukan pada pasien usia lansia awal (46-55 tahun); 10,3% pada pasien laki-laki dan 7,4% pada pasien yang bekerja sebagai petani.

4.1.2. Hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik

Hasil analisis hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik disajikan dalam tabel silang dengan uji Spearman yang dapat dilihat pada Tabel 4.2.

Tabel 4.2. Hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik

Kejadian DM	Derajat kekuatan otot, n (%)						Total n (%)	p	r
	0	1	2	3	4	5			
DM	0 (0,0)	5 (7,4)	0 (0,0)	2 (2,9)	3 (4,4)	3 (4,4)	13 (19,1)	0,692	0,049
Tanpa DM	0 (0,0)	9 (13,2)	6 (8,8)	16 (23,5)	14 (20,5)	10 (14,7)	55 (80,9)		

Keterangan derajat kekuatan otot: 0= Tidak ada kontraksi/gerakan otot, 1= Kontraksi otot dapat dipalpasi tanpa gerakan persendian/hanya mampu menggerakkan ujung jari, 2= Tidak mampu melawan gaya gravitasi /mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan minimal pemeriksa, 3= Hanya mampu melawan gaya gravitasi/mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan sedang pemeriksa, 4= Mampu menggerakkan persendian, mampu melawan gravitasi, mampu melawan tahanan sedang/mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan maksimal pemeriksa, 5= Mampu menggerakkan persendian dalam lingkup gerak penuh, mampu melawan gravitasi, mampu melawan tahanan penuh/normal dapat bergerak sempurna

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa dari 13 pasien (19,1%) stroke iskemik dengan DM, derajat kekuatan otot terbanyak yaitu 5 pasien (7,4%) adalah di derajat 1 yaitu memiliki kontraksi otot yang dapat dipalpasi tanpa gerakan persendian atau hanya mampu menggerakkan ujung jari, sedangkan pada pasien stroke iskemik tanpa DM yang terbanyak adalah di derajat 3 yaitu 16 pasien

(23,5%). Derajat 3 yaitu pasien hanya mampu melawan gaya gravitasi/mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan sedang pemeriksa. Hasil uji korelasi Spearman didapatkan nilai $p=0,692$ ($p>0,05$) menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan kejadian DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.

4.2. Pembahasan

Kejadian DM pada pasien stroke iskemik pada penelitian ini 19,1%. Temuan ini lebih rendah dari beberapa penelitian sebelumnya yaitu 42% pada penelitian di RS Ibnu Sina Makassar tahun 2020-2021 (Handayani *et al.*, 2024); 93,3% di RS Islam Sultan Agung Semarang tahun 2021 (Faruqi *et al.*, 2022); 72,8% pada penelitian di antara bulan Januari 2016-Desember 2017 RS King Abdulaziz Riyad (Homoud *et al.*, 2020). Prevalensi DM pada stroke iskemik memang dilaporkan bervariasi, tergantung pada upaya pengendalian DM yang dilakukan oleh pasien, mengingat DM merupakan salah satu faktor risiko stroke iskemik yang dapat dimodifikasi (Lau *et al.*, 2019). Kelompok usia pasien stroke yang mendominasi pada kelompok tanpa DM adalah kelompok lanjut usia tua (>65 tahun), hal ini disebabkan karena seiring dengan bertambahnya usia, terjadi penurunan fisik, termasuk kekuatan otot seperti pada kejadian sarkopenia dimana massa otot berkurang. Massa otot yang berkurang akan menyebabkan penurunan derajat kekuatan otot (Zahro *et al.*, 2021).

Kekuatan otot pada pasien stroke iskemik dengan DM pada penelitian ini lebih banyak di derajat 1 dimana pasien memiliki kontraksi otot yang dapat dipalpasi tanpa gerakan persendian atau hanya bisa menggerakkan ujung jari, sedangkan pada pasien tanpa DM lebih banyak di derajat 3 dimana pasien hanya mampu melawan gaya gravitasi atau mampu menggerakkan normal namun tidak dapat menahan tahanan sedang pemeriksa. Kekuatan otot pasien stroke iskemik dengan DM cenderung memiliki kekuatan otot lebih buruk daripada pasien tanpa DM. Kekuatan otot yang lebih buruk tersebut terjadi karena DM dapat menyebabkan penurunan kekuatan otot pada tungkai atas dan bawah sekitar 30-50% (Ijzerman *et al.*, 2012).

Mekanisme yang mendasari penurunan kekuatan otot pada pasien stroke iskemik dengan DM terjadi karena efek sinergis perubahan patofisiologis terkait stroke iskemik dan gangguan pada DM (Aulia *et al.*, 2021). Diabetes mellitus dapat menyebabkan kehilangan massa dan kekuatan otot akibat resistensi insulin, jaringan nonkontraktile intramuskular, dan faktor lain yaitu keberadaan penyakit arteri perifer dan gangguan rekrutmen kapiler (Ijzerman *et al.*, 2012). Penurunan kekuatan otot oleh resistensi insulin terjadi karena peningkatan katabolisme protein dan penurunan sintesis protein serta akibat peningkatan ekspresi famili FoxO autofagi dalam sel otot rangka (Liu & Zhu, 2023). Jaringan nonkontraktile intramuskular pada pasien DM lebih banyak dan berhubungan dengan

resistensi insulin serta berkurangnya kekuatan otot di betis dan paha (Almurdhi *et al.*, 2016).

Penurunan kekuatan otot terkait stroke iskemik terjadi karena hilangnya massa otot pada ekstremitas atas dan bawah serta daerah abdominal selama periode dua minggu pasca stroke (Gungor *et al.*, 2023). Kontributor lain yang memengaruhi kekuatan otot pada stroke iskemik yaitu atrofi otot yang dapat terjadi setelah stroke karena sejumlah faktor, termasuk kerusakan otak, gangguan neurologis, dan imobilisasi. Penyebab utama atrofi otot pasca stroke adalah atrofi karena tidak digunakannya otot, regenerasi saraf, peradangan otot, sintesis dan katabolisme protein, transformasi jenis serat otot, perubahan fungsi mitokondria otot, dan suplai nutrisi (Qi *et al.*, 2024). Perubahan serat otot pasca stroke juga dapat menurunkan kekuatan otot karena jumlah serat otot tipe II menurun setelah stroke dan mengakibatkan hilangnya luas penampang otot (Sions *et al.*, 2012). Kelemahan otot pada stroke dapat terjadi lebih awal daripada hilangnya massa otot, dan dapat menyebabkan lingkaran setan di mana kelemahan otot mengurangi pergerakan, yang selanjutnya mengurangi kekuatan otot (Li *et al.*, 2020). Keterbatasan waktu yang dimiliki peneliti menyebabkan peneliti tidak melakukan penelitian kohort secara prospektif.

Hubungan kejadian DM dengan kekuatan otot pada pasien stroke iskemik dalam penelitian ini adalah tidak terdapat hubungan yang signifikan ($p=0,692$). Temuan ini juga ditunjukkan dalam penelitian sebelumnya bahwa DM tidak berpengaruh pada pemulihan motorik pasca perdarahan

intraserebral meskipun telah dikontrol dengan berbagai faktor kritis yang dapat memengaruhi luaran motorik seperti jalur neural terkait motorik, lokasi dan volume lesi, usia, serta metode pengobatan (Jang *et al.*, 2020) dan luaran motorik pasca infark serebral yang dinilai menggunakan pencitraan tensor difusi (Moon *et al.*, 2019). Penelitian Jang *et al.*, (2020) menyebutkan bahwa faktor yang lebih memengaruhi derajat kekuatan otot pasien pasca stroke adalah usia dan luas lesi perdarahan, semakin tua pasien maka prognosis yang akan didapatkan semakin buruk dan hematoma yang lebih besar memiliki potensi lebih tinggi untuk merusak area otak yang dapat berkontribusi pada pemulihan motorik dan saluran saraf yang berhubungan dengan motorik. Penelitian Moon *et al.*, (2019) menyebutkan bahwa lokasi lesi pada pasien stroke merupakan faktor penting untuk prognosis motoric, salah satunya adalah lesi pada tractus kortikospinalis yang merupakan jalur motorik terpenting yang memediasi gerakan otot volunter, selain itu, beberapa penelitian telah melaporkan bahwa perawatan tractus kortikospinalis setelah stroke merupakan faktor penting untuk pemulihan motorik dan bisa lebih berfungsi untuk memprediksi hasil motorik daripada ukuran atau volume stroke. Penelitian lain juga menunjukkan bahwa diabetes tidak memengaruhi mobilitas dan fungsi motorik pasca stroke yang dinilai menggunakan skala Lindmark dan Hamrin serta skala *Fugl-Meyer Assessment* (FMA) (Nannetti *et al.*, 2009).

Penelitian ini dilakukan secara *cross sectional* dimana status DM pada pasien stroke iskemik telah ada atau diketahui saat terjadinya serangan

stroke iskemik sedangkan derajat kekuatan otot diukur dengan MMT pada otot ekstremitas yang mengalami penurunan paling berat. Kedua data tersebut didapat dari rekam medis dalam sekali waktu, sementara beberapa penelitian terdahulu yang dilakukan dengan kohort retrospektif juga belum dapat membuktikan kaitan DM dengan kekuatan otot pasca stroke karena kurangnya data pendukung yang dapat menggambarkan mekanisme kontribusi DM pada kekuatan otot pasca stroke dan menyarankan penelitian secara prospektif (Jang *et al.*, 2020; Moon *et al.*, 2019).

Penelitian ini memiliki keterbatasan yaitu tidak mengendalikan faktor-faktor lain yang dapat memengaruhi derajat kekuatan otot seperti usia, jenis kelamin, pola makan dan pekerjaan atau aktivitas fisik. Keterbatasan lain adalah tidak menganalisis faktor komorbid lain pada pasien stroke seperti hipertensi dan tidak mengetahui lama DM serta status kontrol glikemik pasien. Hipertensi atau tekanan darah yang tinggi pada fase akut stroke dikaitkan dengan hasil akhir yang buruk yang bisa berupa penurunan kemampuan fungsional sampai dengan kecacatan (Malhotra *et al.*, 2020). Penelitian Yao *et al.*, (2023) menyebutkan bahwa pasien diabetes dengan durasi yang panjang (>15 tahun) meningkatkan risiko tinggi penyakit kardiovaskular. Indeks glikemik yang tidak terkontrol pada pasien DM juga dapat mengakibatkan gangguan vaskular seperti neuropati diabetik yang nantinya dapat mengakibatkan penurunan massa otot serta gangguan neurologis lain (King, George L.; Rask-Madsen, 2013).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

- 5.1.1. Tidak terdapat hubungan kejadian diabetes melitus dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik ($p=0,692$).
- 5.1.2. Prevalensi kejadian diabetes melitus pada pasien stroke iskemik adalah sebesar 19,1%.

5.2. Saran

- 5.2.1. Penelitian mendatang dapat mengendalikan faktor-faktor lain yang memengaruhi derajat kekuatan otot.
- 5.2.2. Penelitian mendatang dapat menganalisis faktor komorbid lain selain DM pada pasien stroke iskemik.
- 5.2.3. Penelitian mendatang juga dapat mengamati hubungan lama DM dan status terkontrol tidaknya DM dengan derajat kekuatan otot pada pasien stroke iskemik.

DAFTAR PUSTAKA

- Alamsyah, M. A. B. O. (2019). Pengaruh Glukomanan terhadap Penurunan Risiko Penyakit Stroke Iskemik. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 8(2), 292–298.
- Alkaf, A. I. (2018). *Pengaruh Pemberian Peptida Polisakarida (PSP) Ganoderma Lucidum Terhadap Jumlah Vasa Vasorum Pada Tikus (Rattus Norvegicus) Model Diabetes Mellitus Tipe 2. October.*
- Almurdhhi, M. M., Reeves, N. D., Bowling, F. L., Boulton, A. J. M., Jeziorska, M., & Malik, R. A. (2016). Reduced lower-limb muscle strength and volume in patients with type 2 diabetes in relation to neuropathy, intramuscular fat, and Vitamin D levels. *Diabetes Care*, 39(3), 441–447. <https://doi.org/10.2337/dc15-0995>
- Ananda, F. M. (2020). *Kajian Sistematis Terhadap Hubungan Pola Makan dengan Kadar HbA1c pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2.* Universitas Hasanuddin.
- Arovah, N. I. (2021). *Olahraga Terapi Rehabilitasi pada Gangguan Musculoskeletal.* UNY Press.
- Association, A. D. (2021). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. *Diabetes Care*, 44(Supplement_1), S15--S33.
- Aulia, A., Agung, W., Nur, S., Panghiyangani, R., Studi, P., Dokter, P., Kedokteran, F., Mangkurat, U. L., Biomedik, D., Kedokteran, F., & Mangkurat, U. L. (2021). Literature Review : Perbandingan Kekuatan Otot Pasien DM Tipe 2 Dan Non-DN. *Homeostasis*, 4(2), 495–504.
- Basli Muhammad, J. N. (2023). Perdarahan Intracerebral. *Journal Ilmiah Kesehatan*, 1(2018), 1–23.
- Beckwée, D., Cuypers, L., Lefeber, N., de Keersmaecker, E., Scheys, E., van Hees, W., Perkisas, S., de Raedt, S., Kerckhofs, E., Bautmans, I., & Swinnen, E. (2022). Skeletal Muscle Changes in the First Three Months of Stroke Recovery: a Systematic Review. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 54. <https://doi.org/10.2340/jrm.v54.573>
- Chen, C. L., Tang, F. T., Chen, H. C., Chung, C. Y., & Wong, M. K. (2000). Brain lesion size and location: Effects on motor recovery and functional outcome in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(4), 447–452. <https://doi.org/10.1053/mr.2000.3837>

- Dewi, K. I. M., Widiastuti, I. A. E., & Wedayani, A. A. A. N. (2020). Hubungan Antara Indeks Massa Tubuh Dengan Kekuatan Otot Pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Mataram. *Baphomet University: Situs Slot Online Gacor Terbaik Hari Ini Server Thailand Gampang Maxwin* 2024, 9(1), 63–72.
- Faruqi, M. U., Durrotul Djannah, & Tjatur Sembodo. (2022). Risiko Faktor Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 pada Kejadian Stroke Iskemik Di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang. *Prosiding Konstelasi Ilmiah Mahasiswa Unissula (KIMU) Klaster Kesehatan*, 0(0), 253–262. <http://jurnal.unissula.ac.id/index.php/kimukes/article/view/20299>
- Feske, S. K. (2021). Ischemic Stroke. *American Journal of Medicine*, 134(12), 1457–1464. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.027>
- Gungor, L., Arsava, E. M., Guler, A., Isikay, C. T., Aykac, O., Caglayan, H. Z. B., Kozak, H. H., Aydingoz, U., & Topcuoglu, M. A. (2023). Determinants of in-hospital muscle loss in acute ischemic stroke – Results of the Muscle Assessment in Stroke Study (MASS). *Clinical Nutrition*, 42(3), 431–439. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.01.017>
- Guyton AC & Hall JE. (2019). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta : EGC.
- Handayani, R., Rachman, M. E., Maricar, N., Hamzah, P. N., & Pancawati, E. (2024). Karakteristik Penderita Stroke Iskemik di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2020-2021. *Fakumi Medical Journal: Jurnal Mahasiswa Kedokteran*, 3(12), 910–916. <https://doi.org/10.33096/fmj.v3i12.321>
- Hardianto, D. (2020). Telaah Komprehensif Diabetes Melitus: Klasifikasi, Gejala, Diagnosis, Pencegahan, dan Pengobatan. *Jurnal Bioteknologi Dan Biosains Indonesia*, 7(2), 304–317.
- Harianto, T. D., Yuliadarwati, N. M., & Yulianti, A. (2021). Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu Dengan Kualitas Tidur Pada Lansia Beresiko Diabetes Melitus Di Posyandu Desa Kincang Wetan Kota Madiun. *Fisio Mu: Physiotherapy Evidences*, 77–84.
- Hartinah, S., Pranata, L., & Koerniawan, D. (2019). Efektivitas Range Of Motion (ROM) Aktif Terhadap Kekuatan Otot Ekstremitas Atas dan Ekstremitas Bawah Pada Lansia. *Publikasi Penelitian Terapan Dan Kebijakan*, 2(2), 113–121.
- Himmah, S. C. (2020). *Pengaruh Pola Makan dan Aktivitas Fisik terhadap Penurunan Kadar Gula Darah pada Pasien Diabetes Melitus tipe 2 di Klinik Aulia Jombang*. Universitas Muhammadiyah Surabaya.

- Homoud, B., Alhakami, A., Almalki, M., Shaheen, M., Althuabiti, A., AlKhathaami, A., & Khatri, I. A. (2020). The association of diabetes with ischemic stroke and transient ischemic attacks in a tertiary center in Saudi Arabia. *Annals of Saudi Medicine*, 40(6), 449–455. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2020.449>
- Ijzerman, T. H., Schaper, N. C., Melai, T., Meijer, K., Willems, P. J. B., & Savelberg, H. H. C. M. (2012). Lower extremity muscle strength is reduced in people with type 2 diabetes, with and without polyneuropathy, and is associated with impaired mobility and reduced quality of life. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 95(3), 345–351. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.10.026>
- Jang, S. H., Kwak, S. G., & Chang, M. C. (2020). Diabetes does not affect motor recovery after intracerebral hemorrhage. *Translational Neuroscience*, 11(1), 277–282. <https://doi.org/10.1515/tnsci-2020-0125>
- Keller, K. (2019). Sarcopenia. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 169(7), 157–172.
- Kemenkes RI. (2021). *Dengan melakukan latihan fisik dapat meningkatkan kekuatan dan daya tahan otot*.
- Kemenkes RI. (2023). *Survei Kesehatan Indonesia Tahun 2023*. Jakarta : Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan.
- King, George L.; Rask-Madsen, C. (2013). NIH Public Access. *Bone*, 23(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.11.012>.Vascular
- Kozier. (2016). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan Konsep, Proses & Praktik*. Jakarta : EGC.
- Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). IMP para qué es el ictus, tipos y causas. También para datos epidemiológicos y tratamientos. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 1–24.
- Kwong, P. W. H., Ng, S. S. M., Chung, R. C. K., & Ng, G. Y. F. (2017). A structural equation model of the relationship between muscle strength, balance performance, walking endurance and community integration in stroke survivors. *PLoS ONE*, 12(10), 1–14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185807>
- Lau, L. H., Lew, J., Borschmann, K., Thijs, V., & Ekinici, E. I. (2019). Prevalence of diabetes and its effects on stroke outcomes: A meta-analysis and literature review. *Journal of Diabetes Investigation*, 10(3), 780–792. <https://doi.org/10.1111/jdi.12932>

- Lenggogeni, D. P. (2023). *Buerger Allen Exercise Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2*. CV. Mitra Edukasi Negeri.
- Li, W., Yue, T., & Liu, Y. (2020). New understanding of the pathogenesis and treatment of stroke-related sarcopenia. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, *131*(August), 110721. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110721>
- Lintin, G. B. R., & Miranti, M. (2019). Hubungan Penurunan Kekuatan Otot Dan Massa Otot Dengan Proses Penuaan Pada Individu Lanjut Usia Yang Sehat Secara Fisik. *Healthy Tadulako Journal (Jurnal Kesehatan Tadulako)*, *5*(1), 1–5.
- Liu, Z. jian, & Zhu, C. feng. (2023). Causal relationship between insulin resistance and sarcopenia. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, *15*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1186/s13098-023-01022-z>
- Mahmadiariska, T. D. O. (2023). *Analisis Faktor Internal Yang Berhubungan Dengan Kualitas Hidup Penderita Diabetes Melitus Di Puskesmas Janti Malang*. STIKes Panti Waluya Malang.
- Malhotra, K., Goyal, N., Katsanos, A. H., Filippatou, A., Mistry, E. A., Khatri, P., Anadani, M., Spiotta, A. M., Sandset, E. C., Sarraj, A., Magoufis, G., Krogias, C., Tönges, L., Safouris, A., Elijovich, L., Goyal, M., Arthur, A., Alexandrov, A. V., & Tsivgoulis, G. (2020). Association of Blood Pressure With Outcomes in Acute Stroke Thrombectomy. *Hypertension*, *75*(3), 730–739. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14230>
- Moon, J. S., Chung, S. M., Jang, S. H., Won, K. C., & Chang, M. C. (2019). Effects of Diabetes on Motor Recovery after Cerebral Infarct: A Diffusion Tensor Imaging Study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *104*(9), 3851–3858. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-02502>
- Mukhtar, Y., Galalain, A., & Yunusa, U. (2020). a Modern Overview on Diabetes Mellitus: a Chronic Endocrine Disorder. *European Journal of Biology*, *5*(2), 1–14. <https://doi.org/10.47672/ejb.409>
- Murphy, S. J., & Werring, D. J. (2020). Stroke: causes and clinical features. *Medicine (United Kingdom)*, *48*(9), 561–566. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.06.002>
- Murphy, S. J., & Werring, D. J. (2023). Stroke: causes and clinical features. *Medicine (United Kingdom)*, *51*(9), 602–607. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2023.06.003>

- Mustofa, E. E., Purwono, J., & Ludiana, L. (2021). Penerapan Senam Kaki Terhadap Kadar Glukosa Darah Pada Pasien Diabetes Melitus Di Wilayah Kerja Puskesmas Purwosari Kec. Metro Utara Tahun 2021. *Jurnal Cendikia Muda*, 2(1), 78–86.
- Nannetti, L., Paci, M., Baccini, M., Rinaldi, L. A., & Taiti, P. G. (2009). Recovery from stroke in patients with diabetes mellitus. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 23(4), 249–254. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2008.02.008>
- Nindrahayu, N. (2023). *Perbandingan Efektivitas Balance Strategy Exercise dan Elastic Band Exercise terhadap Risiko Jatuh dan Kekuatan Otot Tungkai pada Lansia*. Universitas Hasanuddin.
- Poznyak, A., Grechko, A. V., Poggio, P., Myasoedova, V. A., Alfieri, V., & Orekhov, A. N. (2020). The diabetes mellitus–atherosclerosis connection: The role of lipid and glucose metabolism and chronic inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(5), 1–13. <https://doi.org/10.3390/ijms21051835>
- Qi, H., Tian, D., Luan, F., Yang, R., & Zeng, N. (2024). Pathophysiological changes of muscle after ischemic stroke: A secondary consequence of stroke injury. *Neural Regeneration Research*, 19(4), 737–746. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.382221>
- Sapti, A. (2018). Perkembangan Usia Mempengaruhi Kekuatan Otot Punggung pada Orang Dewasa Usia 40-60 Tahun. *Gaster*, 16(1), 1–5.
- Sharif, F., Ghulam, S., & Sharif, A. (2012). *Pak Heart J.* 45(01), 1–4.
- Sions, J. M., Tyrell, C. M., Knarr, B. A., Jancosko, A., & Binder-Macleod, S. A. (2012). Age- and Stroke-Related Skeletal Muscle Changes: A Review for the Geriatric Clinician. *J Geriatr Phys Ther.*, 35(3), 155–161. <https://doi.org/10.1519/JPT.0b013e318236db92>.Age-
- Soelistijo, S. (2021). Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2021. *Global Initiative for Asthma*, 46. www.ginasthma.org.
- Soesilawati. (2020). *Histologi Kedokteran Dasar*. Surabaya : Airlangga Universiti Press.
- Sofiana, L., & Rahmawati, D. D. (2019). Hypertension and Diabetes Mellitus Increase the Risk of Stroke. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 15(2), 147–152. <https://doi.org/10.15294/kemas.v15i2.14349>
- Tuo, Q. zhang, Zhang, S. ting, & Lei, P. (2022). Mechanisms of neuronal cell death in ischemic stroke and their therapeutic implications. *Medicinal*

Research Reviews, 42(1), 259–305. <https://doi.org/10.1002/med.21817>

Wahyuni, K. I. (2020). *Diabetes Mellitus*. Jakad Media Publishing.

WHO. (2020). *INDONESIA: STROKE*.

Widyastuti, N., Putra, F. A., & Rositasari, S. (2021). *Pengaruh Pemberian Rebusan Daun Sirih Merah Terhadap Kadar Gula Darah pada Penderita DM Tipe II di Desa Jatipuro Trucuk Klaten*. Universitas Sahid Surakarta.

Windi, M., Sekplin, S. and Gilbert, T. (2018). Diagnosis Dan Tatalaksana Malformasi Arteri Vena (Avm) Serebral: Diagnosis And Management Cerebral Arteriovenous Malformation (Avm): A Case Report. *Jurnal Sinaps*, 1(2), Pp.36-46.

Wist, S., Clivaz, J., & Sattelmayer, M. (2016). Muscle strengthening for hemiparesis after stroke: A meta-analysis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(2), 114–124. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.02.001>

Yao, X., Zhang, J., Zhang, X., Jiang, T., Zhang, Y., Dai, F., Hu, H., & Zhang, Q. (2023). Age at diagnosis, diabetes duration and the risk of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Frontiers in Endocrinology*, 14(May), 1–14. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1131395>

Yoon, J. W., & Jang, H. C. (2016). Hyperglycemia is associated with impaired muscle quality in older men with diabetes: The Korean Longitudinal study on health and aging (Diabetes Metab J 2016;40:140-6). *Diabetes and Metabolism Journal*, 40(3), 250–251. <https://doi.org/10.4093/dmj.2016.40.3.250>

Yulisetyaningrum, Y., Wijayanti, A., & others. (2021). Efektifitas Rom Cylindrical Grip Terhadap Peningkatan Kekuatan Otot Tangan Pada Pasien Stroke Non Hemoragik. *Jurnal Ilmu Keperawatan Dan Kebidanan*, 12(1), 81–90.

Zahro, L. A., Siwi, A. S., & Murniati, M. (2021). Gambaran Kekuatan Otot pada Lansia Penderita Stroke di I Koi No Soto Shuri Center Okinawa Jepang. *Seminar Nasional Penelitian Dan Pengabdian Kepada Masyarakat*, 68–74.