

Hubungan antara Kadar Glikosilasi Hemoglobin pada Pasien Stroke Perdarahan dan Memperoleh Ciri Khas Dalam Pemeriksaan Darah

Dina Aisyah
NIM. 130120001010001

PROGRAM
FAKULTAS
UNIVERSITAS BRAWIJAYA



Hubungan antara Kadar Gula Darah Sewaktu dengan Keluaran Pasien Stroke Perdarahan yang Diukur dengan Skala NIHSS

TUGAS AKHIR

Untuk Memenuhi Persyaratan

Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran



Dien!

Dina Aqmarina Dalilati

NIM. 145070107111021

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

MALANG

2017

HALAM **T**
HUBUNGAN ANTARA KAD
KELUARAN PASIEN STROKE
S
Dina
NIM 1
Tanggal
dr. Ristiawan M
NIP197
Pembimbing I/Penguji IIawijaya
Dr. dr. Masruroh Rahayu, M.Kes
NIP. 195909261984032003
Ketua Prog
dr. Triwahju
NIP. 19

HALAMAN PENGESAHAN

TUGAS AKHIR

HUBUNGAN ANTARA KADAR GULA DARAH SEWAKTU DENGAN ELUARAN PASIEN STROKE PERDARAHAN YANG DIUKUR DENGAN

SKALA NIHSS

Dina Aqmarina Dalilati

NIM 145070107111021

Telah diuji pada

Hari : Rabu

Tanggal : 29 November 2017

dan dinyatakan lulus oleh :

dr. Ristiawan Muji Laksono, Sp.An, KMN

NIP197506122002121001

Dr. dr. Masruroh Rahayu, M.Kes
NIP. 195009261984032003

dr. Nurrahma Wahyu Fitriyani, MMedEd

NIP. 198503042009122003

Mengetahui,

Ketua Program Studi Kedokteran,

dr. Triwahyu Astuti, M.Kes., Sp.P(K)

NIP. 196310221996012001

Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Dina Aqmarina Dalilati

NIM : 145070107111021

Program Studi : Program Studi Kedokteran

Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri. Apabila di kemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Malang, 22 November 2017

Yang membuat pernyataan,

NIM: 145070107111021

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT atas rahmat dan bimbinganNya saya dapat menyelesaikan Tugas Akhir disusun sebagai salah satu syarat dalam memperoleh gelar Sarjana Kedokteran dengan judul

“Hubungan antara Kadar Gula Darah Sewaktu dengan Keluaran Pasien Stroke Perdarahan yang Diukur dengan Skala NIHSS”.

Bersamaan dengan selesainya Tugas Akhir ini, penulis mengucapkan

terimakasih yang tak terhingga kepada :

1. Dr. dr. Masruroh Rahayu, M.Kes selaku dosen pembimbing tugas akhir I yang telah meluangkan waktu dan pikirannya dalam membimbing penyusunan tugas akhir ini.
2. dr. Nurrahma Wahyu Fitriyani, MMedEd selaku dosen pembimbing tugas akhir II yang telah membimbing dengan sabar agar bisa menulis dengan baik.
3. dr. Ristiawan Muji Laksono, Sp.An, KMN selaku Ketua Tim Pengujii Ujian Tugas Akhir yang telah memberikan masukan untuk menyempurnakan naskah Tugas Akhir.
4. Dr. dr. Sri Andarini, M.Kes. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya yang telah memberikan fasilitas dan kesempatan untuk menuntut ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
5. dr. Tri wahju Astuti, M.Kes., Sp.P sebagai Ketua Program Studi Kedokteran yang telah memberikan kesempatan untuk menuntut ilmu di Program Studi Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
6. Segenap anggota Tim Pengelola Tugas Akhir FKUB, yang telah membantu administrasi, sehingga dapat melaksanakan Tugas Akhir dengan lancar.
7. dr. Neila Raisa, Sp.S yang telah meluangkan waktu untuk membantu proses penelitian dan pengumpulan data.

8. Yang tercinta Ayahanda R. Budi Santoso dan ibunda Adibah Maftuhah serta adik Ahmad Azza Maulana terima kasih atas segala doa, pengertian, kesabaran, fasilitas, dukungan, dan kasih sayangnya.
9. Yang tersayang Kienan Agni Dewanty, Ragilda Rachma, Shintia Lailatul Firdaus, Thalia Virgina Putri, dan Belladikna Brillianty atas segala bantuan dan dukungan yang telah diberikan.
10. Yang terbaik Muhamminu Nikmawan atas kesabaran, pengertian, dan dukungan yang tidak pernah putus.
11. Teman-teman PSKed 2014 yang telah membantu dan memberi banyak dukungan dalam berbagai hal.
12. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan Tugas Akhir ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Malang, 22 November 2017

Penulis

Dalilati, Dina A. 2017. *Hubungan antara Kadar Gula Darah Sewaktu dengan Keluaran Pasien Stroke Perdarahan yang Diukur dengan Skala NIHSS*. Tugas Akhir, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya. Pembimbing: (1) Dr. dr. Masruroh Rahayu, M.Kes., (2) dr. Nurrahma Wahyu Fitriyani, MMedEd

ABSTRAK

Progresifitas stroke perdarahan dapat dipengaruhi oleh banyak faktor. Salah satu faktor yang dinilai dapat mempengaruhi prognosis pasien stroke perdarahan ialah kadar gula darah sewaktu. Prognosis dari pasien stroke perdarahan dapat dilihat dari pengukuran skor *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) awal dan setelah terapi. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah ada hubungan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan. Penelitian ini dilakukan dengan mengumpulkan data melalui rekam medik dari sampel penelitian. Sampel diambil dengan metode konsekuatif sampling dengan interval waktu Januari 2016–Maret 2016. Kadar gula darah sewaktu diukur melalui pengambilan sampel darah intravena pasien stroke perdarahan dalam 24 jam pertama setelah onset stroke. Sedangkan pengukuran skor NIHSS dilakukan pada dua waktu, yakni dalam 24 jam pertama setelah onset stroke untuk skor NIHSS masuk dan 14 hari setelah pengambilan darah pertama untuk skor NIHSS pulang. Studi analitik observasional cross sectional tanpa kelompok control dilakukan terhadap data penelitian. Variabel yang diukur adalah skor NIHSS dari pasien stroke perdarahan yang telah memenuhi kriteria inklusi dan ekskusi. Hasil uji normalitas data menunjukkan bahwa data dinyatakan tidak normal. Terdapat hubungan yang lemah antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan (Uji korelasi, $p=0.402 \alpha=0.05$). Kesimpulan dari penelitian ini adalah semakin tinggi kadar gula darah sewaktu tidak mempengaruhi secara signifikan keluaran pasien stroke perdarahan yang diukur melalui skala *national institutes of health stroke scale* (NIHSS).

Kata kunci: Kadar gula darah sewaktu, stroke perdarahan, *National Institutes of Health Stroke Scale*



Dalilati, Dina A. 2017. ***Correlation between Random Blood Glucose Level with Outcome of Hemorrhagic Stroke Patients Measured by NIHSS.*** Final Assignment, Medical Program, Faculty of Medicine, Universitas Brawijaya. Supervisors: (1) Dr. dr. Masruroh Rahayu, M.Kes., (2) dr. Nurrahma Wahyu Fitriyani, MMedEd

ABSTRACT

Progression of hemorrhagic stroke could be affected by many factors. One of the factors considered to affect the prognosis of stroke patient is random blood glucose level. The prognosis of hemorrhagic stroke patient can be seen from the initial score of National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and score after therapy. The purpose of this study was to determine whether there is a relationship between random blood glucose level and the outcome of hemorrhagic stroke patients. This research was conducted by collecting data through medical record from research's samples. Samples were taken by consecutive sampling method with the time interval January 2016 - March 2016. Random blood glucose level were measured through intravenous blood sampling of hemorrhagic stroke patients within first 24-hour post-stroke onset. NIHSS score measurements were performed at two times, at within first 24 hours post-stroke onset for NIHSS initial scores and 14 days after first sampling for NIHSS score outcome. Analytic observational cross sectional without control group was conducted on the research data. The measured variable was the NIHSS score of hemorrhagic stroke patients, which had met inclusion and exclusion criteria. The result of normality test from the data indicates that the data declared abnormal. There was a weak correlation between random glucose level and the outcome of hemorrhagic stroke patients (Correlation test, $P=0.402$; $\alpha=0.05$). The conclusion of this study was that higher random blood glucose level did not significantly affect the outcome of hemorrhagic stroke patients as measured by National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Keyword: Random blood glucose level, hemorrhagic stroke, *National Institutes of Health Stroke Scale*

Halaman Judul	Halaman
Halaman Pengesahan	ii
Halaman Pernyataan Keaslian	iii
Kata Pengantar	iv
Abstrak	vi
Abstract	vii
Daftar Isi	viii
Daftar Tabel	xii
Daftar Gambar	xiii
Daftar Lampiran	xiv
Daftar Singkatan	xv
BAB 1 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 Akademik	4
1.4.2 Manfaat Praktis	5

Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Stroke Perdarahan	6
2.1.1 Definisi	6
2.1.2 Vaskularisasi Otak	6
2.1.3 Epidemiologi	8
2.1.4 Klasifikasi	9
2.1.5 Faktor Risiko	10
2.1.6 Patofisiologi	12
2.2 Kadar Gula Darah Sewaktu	13
2.2.1 Pengertian Kadar Gula Darah Sewaktu	13
2.2.2 Faktor yang Mempengaruhi Kadar Gula Darah Sewaktu	13
2.2.3 Hiperglikemia Reaktif	15
2.3 <i>National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)</i>	16
2.3.1 Interpretasi NIHSS	21
2.4 Hubungan Antara Kadar Gula Darah Sewaktu dan Stroke	24
Perdarahan	21
BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN	24
3.1 Kerangka Konsep	24
3.2 Kerangka Berpikir	25
3.3 Hipotesis Penelitian	27
BAB 4 METODE PENELITIAN	28
4.1 Desain Penelitian	28
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	28
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian	28
4.4 Variabel Penelitian	29
4.3.1 Variabel Tergantung	29
4.3.2 Variabel Bebas	29

Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
3 Repository Universitas Brawijaya	Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya	4.5 Definisi Operasional 29
Repository Universitas Brawijaya	4.6 Prosedur Penelitian 29
Repository Universitas Brawijaya	4.6.1 Prosedur Pengumpulan Data Penelitian 29
Repository Universitas Brawijaya	4.6.2 Identifikasi Hubungan Antar Variabel 31
Repository Universitas Brawijaya	4.7 Alur Penelitian 31
Repository Universitas Brawijaya	4.8 Analisis Data 32
BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA 33	
Repository Universitas Brawijaya	5.1 Analisis Deskriptif 33
Repository Universitas Brawijaya	5.2 Distribusi Data Berdasarkan Usia 34
Repository Universitas Brawijaya	5.3 Distribusi Dara Berdasarkan Jenis Kelamin 35
Repository Universitas Brawijaya	5.4 Distribusi Data Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu 35
Repository Universitas Brawijaya	5.5 Distribusi Data Berdasarkan Skor <i>National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)</i> 36
Repository Universitas Brawijaya	5.6 Analisis Data 37
Repository Universitas Brawijaya	5.6.1 Uji Normalitas Data 37
Repository Universitas Brawijaya	5.6.2 Uji Korelasi Data 38
BAB 6 PEMBAHASAN 40	
Repository Universitas Brawijaya	6.1 Karakteristik Sampel 40
Repository Universitas Brawijaya	6.2 Distribusi Data Berdasarkan Usia 40
Repository Universitas Brawijaya	6.3 Distribusi Data Berdasarkan Jenis Kelamin 41
Repository Universitas Brawijaya	6.4 Distribusi Data Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu 42
Repository Universitas Brawijaya	6.5 Distribusi Data Berdasarkan Skor <i>National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)</i> 43
Repository Universitas Brawijaya	6.6 Hubungan Antara Kadar Gula Darah Sewaktu dengan Skor NIHSS 44
Repository Universitas Brawijaya	6.7 Keterbatasan penelitian 46
BAB 7 PENUTUP 47	

Repository Universitas Brawijaya
4 Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
7.1 Kesimpulan
7.2 Saran
DAFTAR PUSTAKA
LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 <i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>	15
Tabel 5.1 Analisa Variabel NIHSS masuk, NIHSS keluar, dan Kadar Gula Darah Acak.....	31
Tabel 5.2 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Usia.....	32
Tabel 5.3 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Jenis Kelamin.....	33
Tabel 5.4 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Kadar Gula Darah Acak.....	33
Tabel 5.5 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Skor NIHSS.....	34
Tabel 5.6 Hasil uji normalitas data menggunakan metode <i>Shapiro-Wilk</i>	35
Tabel 5.7 Hasil uji korelasi menggunakan metode <i>Spearman</i>	36

DAFTAR GAMBAR

DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran 1. Hasil Pengambilan Data Kadar Gula Darah Acak dan

Skor NIHSS.....

54

Lampiran 2. Surat Bukti Kelayakan Etik.....

56

Lampiran 3. Surat Keterangan Penelitian.....

57

Lampiran 4. Surat Keterangan Bebas Plagiasi.....

58



DAFTAR SINGKATAN

1. WHO	= <i>World Health Organization</i>
2. ICH	= <i>Intra Cerebral Hemorrhage</i>
3. NIHSS	= <i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>
4. RSU	= <i>Rumah Sakit Umum</i>
5. AVM	= <i>arteriovenous malformation</i>
6. PSA	= <i>Perdarahan subarachnoid</i>
7. DM	= <i>Diabetes Melitus</i>
8. LDL	= <i>Low Density Lipoprotein</i>
9. ATP	= <i>Adenosine Tri-Phosphate</i>
10. eNOS	= <i>endothelial Nitric Oxide</i>
11. NMDA	= <i>N-methyl-D-aspartate</i>
12. HDL	= <i>High Density Lipoprotein</i>
13. HPA	= <i>Hypothalamic Pituitary Adrenal</i>
14. ACTH	= <i>Adrenocorticotropin Hormone</i>
15. TNF	= <i>Tumor Necrotizing Factor</i>
16. CRH	= <i>Corticotropin Releasing Hormone</i>
17. IL-1	= <i>Interleukin-1</i>
18. IL-2	= <i>Interleukin-2</i>
19. IL-6	= <i>Interleukin-6</i>
20. AVP	= <i>Arginin Vasopressin</i>
21. POMC	= <i>Proopiomelanocortin</i>



(15% versus 85% di dalam sebagian besar penelitian barat), tetapi jika berhubungan dengan prognosis, secara signifikan lebih buruk prognosis pada stroke perdarahan (Gofir, 2009).

Kadar gula darah adalah istilah yang mengacu kepada kandungan glukosa di dalam darah. Konsentrasi gula darah, atau kandungan glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Umumnya kadar gula darah bertahan pada batas-batas yang sempit sepanjang hari (70-150 mg/dl). Kadar ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada kadar terendah pada pagi hari, sebelum orang makan (Henrikson *et al.*, 2009).

Tingginya kadar glukosa darah, baik pada hiperglikemia reaktif maupun pada diabetes mellitus, menyebabkan asidosis intraselular yang berakibat kerusakan neuron, jaringan glial dan jaringan vaskular, sehingga hiperglikemia berhubungan dengan outcome yang lebih buruk (Weir et al., 1997).

Pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu adalah pemeriksaan glukosa darah yang dilakukan setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dimakan dan kondisi tubuh orang tersebut (Depkes RI, 1999).

Dalam pengukuran keluaran pasien stroke perdarahan digunakan skala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) untuk mendapatkan data dalam bentuk kuantitatif. Skala stroke ini merupakan alat yang valid untuk memprediksi ukuran lesi dan mengukur derajat keparahan stroke. NIHSS telah terbukti dapat menunjukkan baik keluaran jangka pendek dan jangka panjang dari pasien stroke (Baird, 2001).

Menurut beberapa penelitian yang dilakukan oleh (Lyden *et al.*, 2004), (Legge *et al.*, 2006) dan (Schellinger *et al.*, 2010) pengukuran tingkat defisit

neurologis dilakukan dengan menggunakan NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*). NIHSS banyak digunakan sebagai instrumen standar untuk mengevaluasi keparahan defisit neurologis pasien (Boone et al., 2012). NIHSS mempunyai keunggulan karena meliput penilaian beberapa aspek neurologis, yaitu: kesadaran, motorik, sensorik dan fungsi luhur. Lebih mudah serta lebih cepat untuk dilakukan baik oleh neurolog maupun non neurolog dan dapat memprediksi outcome pasien baik untuk jangka panjang maupun jangka pendek. Saat ini merupakan instrumen yang sah digunakan di seluruh dunia untuk menilai derajat keparahan outcome pada stroke (Napitupulu, 2011).

Pada pasien yang mengalami stroke perdarahan harus dilakukan pemantauan yang intensif terkait banyaknya faktor risiko yang bisa mempengaruhi keluaran dari pasien tersebut. Dalam hal ini kadar gula darah pasien juga dapat menjadi salah satu faktor yang diduga dapat menentukan derajat keparahan dari pasien stroke perdarahan. Hingga saat ini, penelitian yang menunjukkan bahwa kadar gula darah sewaktu 24 jam pasca onset dengan keluaran pasien stroke perdarahan belum banyak diteliti. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi dari kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan yang dihitung dengan skala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS).

1.2 Rumusan Masalah

- Apakah ada hubungan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan yang diukur dengan skala

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

1.3.2 Tujuan Khusus

Untuk mengetahui:

- Kadar gula darah sewaktu pada pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU dr. Saiful Anwar
 - Derajat keparahan pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU

- Derajat keparahan pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU

dr. Saiful Anwar

- Hubungan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan di RSU dr. Saiful Anwar

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi sebagai tambahan keilmuan dan dapat dikembangkan pada penelitian ilmiah lebih lanjut terutama mengenai hubungan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan.

1.4.2. Manfaat Praktis

Penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai perkembangan penelitian selanjutnya sehingga dapat:

- Universitas Brawijaya Repository Universitas Brawijaya

- Menentukan langkah-langkah manajemen kontrol kadar gula darah pada pasien stroke perdarahan



Repository Universitas Brawijaya

2.1 Stroke Perdarahan

2.1.1 Definisi

Definisi stroke menurut *World Health Organization* (WHO) adalah

tanda-tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global), dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24

jam atau lebih, dapat menyebabkan kematian, tanpa adanya penyebab

lain selain vaskuler. Stroke merupakan gangguan fungsi saraf yang

disebabkan oleh gangguan aliran darah dalam otak yang dapat timbul

secara mendadak (dalam beberapa detik) atau secara cepat (dalam

beberapa jam) dengan gejala atau tanda yang sesuai dengan daerah

yang terganggu sebagai hasil dari infark cerebri (stroke iskemik),

perdarahan intraserebral atau perdarahan subarachnoid (Mardjono,

2009).

Stroke perdarahan terjadi bila pembuluh darah di otak pecah atau

mengalami kebocoran, sehingga terjadi perdarahan ke dalam otak.

Bagian otak yang dipengaruhi oleh pendarahan dapat menjadi rusak, dan

darah dapat terakumulasi sehingga memberikan tekanan pada otak.

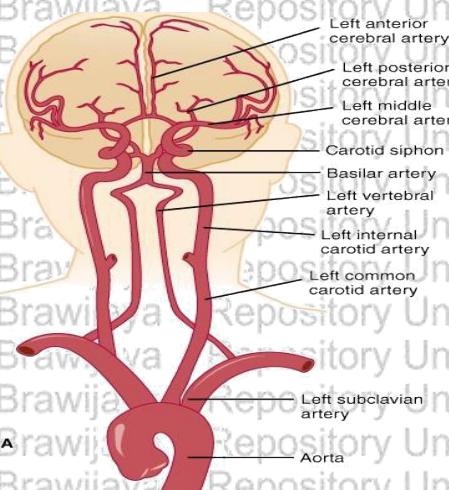
Jumlah perdarahan menentukan keparahan stroke (Parmet et al., 2004).

2.1.2. Vaskularisasi Otak

Repository Universitas Brawijaya

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA



Source: McPhee SJ, Hammer GD: *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 5th Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 2.1. Vaskularisasi menuju otak

Otak mendapat vaskularisasi dari dua pasang arteri besar yaitu

sepasang arteri karotis interna dan sepasang arteri vertebralis dan cabang-cabangnya beranastomosis pada permukaan bawah otak membentuk sirkulus Willis. Gejala fokal dan tanda-tanda yang diakibatkan dari stroke yang berhubungan dengan daerah otak yang disuplai oleh pembuluh darah yang terkena. Stroke dapat diklasifikasikan ke dalam dua kategori utama berdasarkan patogenesis : stroke iskemik dan hemoragik.

Pada stroke iskemik, penyumbatan pembuluh darah menghambat aliran darah ke daerah otak tertentu, menghasilkan pola yang cukup untuk karakteristik defisit neurologis yang disebabkan oleh hilangnya fungsi yang dikendalikan oleh daerah itu. Pola defisit akibat perdarahan kurang diprediksi karena tergantung pada lokasi perdarahan dan juga pada faktor-faktor yang mempengaruhi fungsi daerah otak yang jauh dari perdarahan (misalnya peningkatan tekanan intrakranial, edema otak

2.1.3 Epidemiologi

³kompresi tetangga jaringan otak, dan pecahnya darah ke ventrikel atau ruang subarachnoid) (Hammer,2010).

Insiden stroke bervariasi di berbagai negara di Eropa, diperkirakan

terdapat 100-200 kasus stroke baru per 10.000 penduduk per tahun. Di Amerika diperkirakan terdapat lebih dari 700.000 insiden stroke per tahun, yang menyebabkan lebih dari 160.000 kematian per tahun, dengan 4.8 juta penderita stroke yang bertahan hidup (Goldstein *et al.*, 2006).

Rasio insiden pria dan wanita adalah 1.25 pada kelompok usia 55-64 tahun, 1.50 pada kelompok usia 65-74 tahun, 1.07 pada kelompok usia 75-84 tahun dan 0.76 pada kelompok usia diatas 85 tahun (Lloyd *et al.*, 2009).

Perdarahan intraserebral menyebabkan 10-15% kasus serangan stroke pertama kalinya, dengan angka kematian selama 30 hari dari 35% menjadi 52% dimana setengah dari angka kematian tersebut terjadi dalam 2 hari pertama. Dalam suatu penelitian pada 1041 kasus ICH, didapatkan 50% pada lokasi yang dalam, 35% lobar, 10% cerebelar, dan 6% pada otak (Broederick *et al.*, 2007).

Prevalensi stroke di Indonesia meningkat dari 8,3 per mil menjadi 12,1 per mil. Pada tahun 2013 jumlah penderita stroke di Indonesia berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan diperkirakan sebanyak 1.236.825 orang (70%), sedangkan berdasarkan gejala sebanyak 2.137.941 orang (12,1%) (KEMENKES, 2013). Stroke perdarahan lebih jarang terjadi jika dibandingkan dengan iskemik (15% versus 85% di

dalam sebagian besar penelitian), tetapi jika berhubungan dengan prognosis, stroke perdarahan secara signifikan memiliki prognosis lebih buruk (Gofir, 2009).

2.1.4 Klasifikasi

Pecahnya pembuluh darah otak menyebabkan keluarnya darah ke jaringan parenkim otak, ruang cairan serebrospinalis disekitar otak atau kombinasi keduanya. Perdarahan tersebut menyebabkan gangguan serabut saraf otak melalui penekanan struktur otak dan juga oleh hematom yang menyebabkan iskemia pada jaringan sekitarnya.

Peningkatan tekanan intrakranial pada gilirannya akan menimbulkan herniasi jaringan otak dan menekan batang otak. Stroke perdarahan dibagi menjadi perdarahan intraserebral dan perdarahan subarachnoid. Pada perdarahan intraserebral, perdarahan terjadi pada parenkim otak. Penyebab perdarahan intraserebral, antara lain hipertensi, aneurisma, malformasi arteriovenous, neoplasma, gangguan koagulasi, antikoagulan, vaskulitis, trauma, dan idiopatik. Pada perdarahan subarachnoid, perdarahan terjadi di sekeliling otak hingga ke ruang subarachnoid dan

Pada fase akut, terjadi perubahan pada aliran darah otak, dimana pada daerah yang terkena iskemia, aliran darah menurun secara signifikan. Secara mikroskopik daerah yang iskemik (penumbra) yang

Daerah ini disebut *luxury perfusion* karena melebihi kebutuhan metabolismik, sebagai akibat mekanisme sistem kolateral yang mencoba mengatasi keadaan iskemia. Di daerah sentral dan focus iskemik ini terdapat inti yang terdiri atas jaringan nekrotik atau jaringan dengan tingkat iskemia yang terberat. Arteri yang sering pecah adalah arteria lentikulostriata di wilayah kapsula interna. Dinding arteri yang pecah selalu menunjukkan tanda-tanda bahwa disitu terdapat aneurisme kecil-kecil yang dikenal sebagai aneurisme *Charcot Bouchard*. Aneurisma tersebut timbul pada orang-orang dengan hipertensi kronik, sebagai hasil proses degeneratif pada otot dan *unstable* dari dinding arteri. Karena perubahan degeneratif itu dan ditambah dengan beban tekanan darah tinggi, maka timbulah beberapa pengembungan kecil setempat yang dinamakan aneurismata *Charcot Bouchard*. Karena sebab-sebab yang belum jelas, aneurismata tersebut berkembang terutama pada rami perforantes arteria serebral media yaitu arteria lentikulostriata. Pada lonjakan tekanan darah sistemik seperti sewaktu orang marah, mengeluarkan tenaga banyak dan sebagainya, aneurisma kecil itu bisa pecah. Pada saat itu juga, orangnya jatuh pingsan, nafas mendengkur dalam sekali dan memperlihatkan tanda-tanda hemiplegia (Cohen, 2000).

2.1.5 Faktor Risiko

Faktor risiko untuk terjadinya stroke dapat diklasifikasikan berdasarkan kemungkinannya untuk dimodifikasi atau tidak

7. *Sleep-disordered*

5. Nyeri kepala migren

6. Hiperhomosistein

7. Peningkatan lipoprotein

8. Peningkatan lipoprotein

9. Hypercoagulabilitas

10. Inflamasi

11. Infeksi

2.1.6 Patofisiologi

Perdarahan intrakranial meliputi perdarahan di parenkim otak dan perdarahan subarachnoid. Insidens perdarahan intrakranial kurang lebih 20 % adalah stroke perdarahan, dimana masing-masing 10% adalah perdarahan subarachnoid dan perdarahan intraserebral (Caplan, 2000).

Perdarahan intraserebral biasanya timbul karena pecahnya mikroaneurisma (*Berry aneurysm*) akibat hipertensi maligna. Hal ini paling sering terjadi di daerah subkortikal, serebelum, dan batang otak.

Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arteriola berdiameter 100 – 400 mikrometer mengalami perubahan patologi pada dinding pembuluh darah tersebut berupa lipohialinosis, nekrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisma tipe Bouchard. Pada kebanyakan pasien, peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba menyebabkan rupturnya penetrating arteri yang kecil. Keluarnya darah dari pembuluh darah kecil membuat efek penekanan pada arteriole dan pembuluh kapiler yang akhirnya membuat pembuluh ini pecah juga. Hal ini mengakibatkan volume perdarahan semakin besar (Caplan, 2000).

Repository Universitas Brawijaya

Repository Universitas Brawijaya

8 Repository Universitas Brawijaya

Elemen-elemen vasoaktif darah yang keluar serta kaskade

iskemik akibat menurunnya tekanan perfusi, menyebabkan neuron-

neuron di dearah yang terkena darah dan sekitarnya lebih tertekan lagi.

Gejala neurologik timbul karena ekstravasasi darah ke jaringan otak yang

menyebabkan nekrosis (Caplan, 2000).

Perdarahan subarachnoid (PSA) terjadi akibat pembuluh darah

disekitar permukaan otak pecah, sehingga terjadi ekstravasasi darah ke

ruang subarachnoid. Perdarahan subarachnoid umumnya disebabkan

oleh rupturnya aneurisma sakular atau perdarahan dari arteriovenous

malformation (AVM) (Martono, 2009).

2.2 Kadar Gula Darah Sewaktu

2.2.1 Pengertian Kadar Gula Darah Sewaktu

Kadar gula darah adalah jumlah kandungan glukosa dalam

plasma darah (Dorland, 2010). Kadar gula darah digunakan untuk

menegakkan diagnosis DM. Untuk penentuan diagnosis, pemeriksaan

yang dianjurkan adalah pemeriksaan secara enzimatik dengan bahan

darah plasma vena. Sedangkan untuk tujuan pemantauan hasil

pengobatan dapat menggunakan pemeriksaan gula darah kapiler dengan

glukometer (PERKENI, 2011).

Kadar gula darah adalah jumlah kandungan glukosa dalam

plasma darah (Dorland, 2010). Kadar gula darah digunakan untuk

menegakkan diagnosis DM. Untuk penentuan diagnosis, pemeriksaan

yang dianjurkan adalah pemeriksaan secara enzimatik dengan bahan

darah plasma vena. Sedangkan untuk tujuan pemantauan hasil

Repository Universitas Brawijaya

Repository

pengobatan dapat menggunakan pemeriksaan gula darah kapiler dengan glucometer (PERKENI, 2011).

2.2 Faktor yang Mempengaruhi Kadar Gula Darah Sewaktu

Banyak faktor yang mempengaruhi meningkat atau menurunnya kadar gula darah. Secara general, yang paling berperan dalam kadar gula dalam darah ialah keseimbangan antara *input* dan *output* dari gula darah itu sendiri. Keseimbangan antara kadar yang masuk ke dalam darah dan kadar yang keluar dari darah merupakan hal utama yang mempengaruhi kadar gula darah. Sumber dari gula darah yang masuk ialah diet atau yang biasa disebut intake makanan yang dicerna dan diedarkan ke seluruh bagian tubuh. Lima persen dari glukosa yang dikonsumsi langsung dikonversi menjadi glikogen di dalam hati, sedangkan 30 – 40 % lainnya dikonversi menjadi lemak. Sisanya akan dimetabolisme di otot dan jaringan-jaringan lain (Ganong, 2001).

Kadar gula darah juga dapat berubah dalam kondisi-kondisi tertentu, contohnya pada saat kehamilan, menstruasi, dan pada pagi hari.

Pada pagi hari terjadi peningkatan kadar hormon glukagon, epinefrin, growth hormone, dan kortisol sebelum seseorang bangun. Hal ini disebut *dawn phenomenon*, yaitu bekerjanya hormon-hormon antagonis glukosa yang kemudian merangsang pembentukan glukosa di hati dan menghambat penggunaannya oleh tubuh (Klapp, 2011).

Tidak hanya faktor intrinsik saja yang berperan dalam kadar glukosa darah, namun juga faktor ekstrinsik. Faktor ekstrinsik yang dapat berperan dalam mempengaruhi kadar gula darah ialah faktor-faktor yang dapat menyebabkan stress fisik, fisiologis, psikologis, maupun sosial.

10

Pada faktor fisik contohnya trauma, pembedahan, serta suhu yang hebat. Faktor fisiologis yang dapat berperan ialah olahraga berat, syok perdarahan, juga faktor nyeri. Rasa cemas dan ketakutan juga dapat berperan sebagai faktor psikologis. Begitu pula dengan konflik pribadi dan perubahan gaya hidup yang merupakan faktor sosial yang dapat mempengaruhi kadar gula darah seseorang. Faktor-faktor tersebut dapat memicu pengeluaran hormone adrenalin dan kortisol yang juga menyebabkan pelepasan glukosa hati sebagai respon dari “*fight or flight*” yang kemudian meningkatkan ketersediaan glukosa, asam amino, dan asam lemak yang akan digunakan jika diperlukan (Sherwood, 2001).

2.2.3 Hiperglikemia Reaktif

Hiperglikemia reaktif adalah gangguan regulasi gula darah yang dapat terjadi sebagai reaksi non spesifik terhadap terjadinya stress kerusakan jaringan, sehingga terjadi peningkatan glukosa darah daripada rentang kadar puasa normal 80 – 90 mg/dL darah, atau rentang non puasa sekitar 140 – 160 mg/100 ml darah (Pulsinelli, 1996). Hiperglikemia reaktif ini diartikan sebagai peningkatan kadar glukosa darah puasa lebih dari 110 mg/dL (Zacharia, 1994). Reaksi ini adalah fenomena yang tidak berdiri sendiri dan merupakan salah satu aspek perubahan biokimawi multipel yang berhubungan dengan stroke akut (Candelise et al., 1985)

Menurut Melamed, angka kejadian hiperglikemia reaktif pada kasus stroke hemoragik 63% dan pada stroke iskemik 41% (Melamed, 1976). Sedangkan Zacharia mendapatkan 54,7% penderita stroke hemoragik dan 47,6% penderita stroke iskemik mengalami hiperglikemia reaktif, dan rata-rata kadar gula darah puasa penderita stroke hemoragik

11

lebih tinggi dari pada stroke iskemik (Zacharia, 1994). Kushner *et al.* mendapatkan peningkatan gula darah puasa yang lebih besar pada pasien stroke infark hemoragik dan koma (Kushner, 1990).

Hiperglykemia reaktif pada stroke fase akut merupakan respons terhadap stres dan berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk (Davis, 2000).

2.3. National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) merupakan alat

pengukuran sistemik yang menunjukkan pengukuran kuantitatif dari defisit neurologis akibat stroke pada pasien yang telah standarisasi.

Pada mulanya NIHSS dibuat sebagai alat pengukur data dasar pada uji klinis pasien stroke akut. Saat ini, NIHSS digunakan secara luas sebagai alat penilaian klinis untuk menilai ketajaman pasien stroke, menentukan penatalaksanaan yang tepat, serta melihat keluaran pasien stroke (Baird, 2001).

Tabel 2.1 National Institutes of Health Stroke Scale

(sumber: J Neurosci Nurs, 2006)

Category	Score/Description	Date/Time Initials	Date/Time Latter
1a. Level of Consciousness (Alert, drowsy, etc.)	0 = Alert 1 = Drowsy 2 = Stuporous 3 = Coma		
1b. LOC Questions (Month, age)	0 = Answers both correctly 1 = Answers one correctly 2 = Incorrect		

1c. LOC Commands (Open/close eyes, make fist/let go)	0 = Obeys both correctly 1 = Obeys one correctly 2 = Incorrect		
2. Best Gaze (Eyes open – patient follows examiner's finger or face)	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation		
3. Visual Fields (Introduce visual stimulus/threat to patient's fields quadrants)	0 = No visual loss 1 = Partial Hemianopia 2 = Complete Hemianopia 3 = Bilateral Hemianopia (Blind)		
4. Facial Paresis (Show teeth, raise eyebrows, and squeeze eyes shut)	0 = Normal 1 = Minor 2 = Partial 3 = Complete		
5a. Motor Arm – Left 5b. Motor Arm – Right (Elevate arm to 90° if patient is sitting, 45° if supine)	LEFT 0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (joint fusion or limb amp)	RIGHT 0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (joint fusion or limb amp)	
6a. Motor Leg – Left 6b. Motor Leg – Right (Elevate leg 30° with patient supine)	LEFT 0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (joint fusion or limb amp)		

Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
13 Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya

	RIGHT 0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (joint fusion or limb amp)			
7. Limb Ataxia (Finger-nose, heel down shin)	0 = No ataxia 1 = Present in one limb 2 = Present in two limb			
8. Sensory (Pin prick to face, arm, trunk, and leg – compare side to side)	0 = Normal 1 = Partial loss 2 = Severe loss			
9. Best Language (Name item, describe a picture and read sentences)	0 = No aphasia 1 = Mild to moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute			
10. Dysarthria (Evaluate speech clarity by patient repeating listed words)	0 = Normal articulation 1 = Mild to moderate slurring of words 2 = Near to unintelligible or worse X = Intubated or other physical barrier			
11. Extinction and Inattention (Use information from prior testing to identify neglect or double simultaneous stimuli testing)	0 = No neglect 1 = Partial neglect 2 = Complete neglect			
TOTAL SCORE				

NIHSS dapat digunakan sebagai alat untuk mengevaluasi dan

mendokumentasikan status neurologis pada pasien stroke akut. Skala stroke ini merupakan alat yang valid untuk memprediksi ukuran lesi dan mengukur derajat keparahan stroke. NIHSS telah terbukti dapat menunjukkan baik keluaran jangka pendek dan jangka panjang dari

14

pasien stroke. Sebagai tambahannya, skala stroke ini dapat menjadi alat pengumpul data untuk merencanakan perawatan pasien dan memberikan gambaran yang dapat dimengerti antar tenaga kesehatan.

2.3.1 Interpretasi NIHSS

Terdapat 11 item dalam penilaian NIHSS meliputi: *level of consciousness, best gaze, visual field testing, facial paresis, arm and leg motor function, limb ataxia, sensory, language, dysarthria, extinction, and inattention* (Matsui, 2003). NIHSS memiliki skor maksimum 42 dan skor minimum 0. Interpretasi dari NIHSS yaitu: skor >25 sangat berat, 15-25 berat, 5-14 sedang, dan < 5 ringan (Rasyid dan Soertidewi, 2007).

2.4 Hubungan antara Kadar Gula Darah Sewaktu dan Stroke Perdarahan

Tingginya kadar gula darah, baik pada hiperglikemia reaktif maupun pada diabetes mellitus, menyebabkan asidosis intraselular yang berakibat kerusakan neuron, jaringan glial dan jaringan vaskular, sehingga hiperglikemia berhubungan dengan outcome yang lebih buruk (Weir et al, 1997).

Hiperglikemia reaktif pada stroke fase akut merupakan respons terhadap stres dan berhubungan dengan prognosis yang lebih buruk (Davis, 2000).

Hiperglikemia memperburuk defisit neurologik dan akan meningkatkan mortalitas, baik pada hiperglikemia reaktif maupun pada diabetes melitus, karena pada kondisi iskemia akan timbul asidosis laktat yang menyebabkan kerusakan neuron, jaringan glial dan jaringan vaskular (Kiers, 1992). Bruno et al. melaporkan tentang hubungan

15

hiperglikemia dengan keluaran yang buruk pada stroke non lakunar (Bruno, 1999)

Hiperglikemia dapat terjadi pembentukan *reactive oxygen species* yang akan menghambat pembentukan *nitrit oxide*. Penurunan pembentukan *nitrit oxide* akan menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah dan peyempitan lumen vaskuler (Kaneto *et al*, 2010). Dengan pembentukan *reactive oxygen species* dan protein kinase C mempengaruhi permeabilitas antar sel endotel. Termasuk endotel yang melapisi pembuluh darah. Akibatnya pembuluh darah dapat dimasuki oleh lipoprotein berdensitas rendah (LDL) yang dikenal sebagai kolesterol buruk. LDL mudah menempel pada pembuluh darah dan memicu aterosklerosis yang apabila terjadi pada arteri karotis akan menimbulkan stroke. Pembuluh darah yang menyempit mengakibatkan hipoksia jaringan, sehingga oksigen dalam sel menurun, fosforilasi oksidatif akan menghilang dan pembentukan ATP menurun. Pengurangan ATP dalam sel akan mengakibatkan berbagai gangguan dalam sel, seperti gangguan pompa ion natrium yang tergantung dalam energi membran plasma dan gangguan metabolisme energi sel, serta membrane sel menjadi permisibel terhadap ion kalsium (Ca). Kadar ion kalsium dalam sel menjadi tinggi dan memacu pengeluaran glutamat oleh neuron (Putro, 2004).

Hiperglikemia yang berperan pada proses jejas pada endotel pembuluh darah baik secara mekanik, maupun dengan peningkatan stres oksidatif (Kamada *et al*, 2007). Hiperglikemia yang menyertai stroke fase akut dapat menambah kerusakan otak akibat adanya disfungsi

akut dapat menambah kerusakan otak akibat adanya disfungsi

16

endothelial nitric oxide (eNOS), sehingga menyebabkan stres oksidatif dan vasokonstriksi pembuluh darah otak, serta adanya adhesi leukosit yang menyebabkan penyumbatan mikrovaskuler. Pengendalian kadar glukosa darah yang ketat berhubungan dengan berkurangnya angka kematian pada pasien stroke yang keadaannya kritis (Garg et al, 2006).

(S), sehingga menyebabkan stres oksidatif pada darah otak, serta adanya adhesi leukosit pada pembatas mikrovaskuler. Pengendalian kadar kolesterol berhubungan dengan berkurangnya angka yang keadaannya kritis (Garg *et al*, 2006).

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka Konsep

: Variabel yang tidak diukur

: Variabel yang diukur

: Memicu

: Menyebabkan

Gambar 3.1 Kerangka Konsep Penelitian

3.2. Kerangka Berpikir

Pasien stroke perdarahan adalah pasien stroke yang masuk ke bangsal neurologi Rumah Sakit Umum yang didiagnosis sebagai stroke perdarahan oleh dokter spesialis saraf. Pasien stroke perdarahan yang di inklusi adalah pasien yang memiliki onset tidak lebih dari 24 jam. Adanya serangan mendadak seperti kelumpuhan sistem sensorik ataupun motorik yang biasanya diawali dengan terdapat keluhan-keluhan tertentu pada pasien dapat dikatakan sebagai onset munculnya stroke. Pada stroke perdarahan, onset yang terjadi pada umumnya dialami pada saat pasien sedang dalam kondisi rileks atau beristirahat. Onset/awal stroke ditandai dengan beberapa keluhan seperti berupa kesemutan wajah atau anggota tubuh, nyeri kepala, serta penurunan kesadaran. Keluhan-keluhan tersebut merupakan manifestasi dari adanya tekanan intrakranial yang disebabkan oleh perdarahan yang terdapat pada bagian parenkim otak.

Apabila dalam pemeriksaan kadar gula darah sewaktu ditemukan peningkatan, peningkatan tersebut dapat memicu kondisi yang berbeda-beda pada pasien stroke perdarahan. Peningkatan kadar gula darah yang terjadi setelah onset stroke ini merupakan hiperglikemia reaktif. Menurut Melamed, angka kejadian hiperglikemia reaktif pada kasus stroke perdarahan 63% (Melamed, 1976).

Stress pada jaringan otak menyebabkan sistem *Corticotropin Releasing Hormone* terangsang dan mengaktifasi aksis pada hipofisis-adrenal. Hipofisis akan menghasilkan *adrenocorticotropic hormone* (ACTH) yang akan merangsang korteks adrenal untuk melepas kortisol, efek kortisol terhadap metabolism karbohidrat adalah perangsangan proses gluconeogenesis dan

3 selanjutnya akan menyebabkan peningkatan glukosa dalam darah (Soegondo et al., 2001; Wortsman, 2002). Tingginya kadar gula darah dapat memicu rusaknya endotel pembuluh darah, yang juga dapat mempengaruhi pembuluh-pembuluh darah yang menuju dan berada di otak. Rusaknya endotel ini kemudian dapat menjadi sumber munculnya perdarahan di otak. Perdarahan yang terjadi dapat menjadi hematoma yang cepat menimbulkan kompresi terhadap seluruh isi tengkorak hingga bisa mencapai bagian rostral batang otak. Seiring dengan terjadinya disfungsi endotel, dinding pembuluh darah menjadi menipis dan melemah. Itu dapat menjadi begitu tipis sehingga secara spontan bocor atau pecah, melepaskan darah dalam ruang di sekitar otak. Ketika darah bocor keluar, darah tersebut berhubungan dengan pembuluh darah normal. Ini akan mengganggu pembuluh darah, yang kemudian masuk ke vasospasme (penyempitan menuju lumen sempit). Bila parah, darah tidak cukup mengalir ke bagian-bagian otak yang mengakibatkan stroke dan bahkan kematian. Vasospasme serebral memuncak sekitar 7-10 hari setelah pecahnya pembuluh darah dan dapat berlangsung selama 2 hingga 3 minggu.

Kondisi-kondisi yang dipicu oleh peningkatan kadar gula darah tersebut akan bermanifestasi sebagai keadaan hipoksia cerebri, yaitu kurangnya asupan oksigen di otak. Oksigen untuk proses metabolismik yang dibawa oleh darah menuju otak terhambat oleh rusaknya pembuluh darah pada otak, sehingga timbul kondisi hipoksia. Hipoksia yang berlanjut dapat memicu kerusakan sel-sel otak bahkan nekrosis. Kondisi ini menyebabkan perubahan dalam metabolisme otak seperti penurunan tingkat metabolisme dan krisis energi. Ketidakstabilan yang

ditimbulkan dapat merangsang munculnya sel-sel inflamasi di lokasi tertentu, sehingga pada manifestasi klinisnya juga dapat ditemukan tanda-tanda inflamasi.

Sel-sel otak yang seharusnya mendapatkan cukup oksigen untuk proses metabolism menjadi mati dikarenakan kurangnya oksigen yang mencapai otak. Kerusakan sel-sel otak ini terjadi secara ireversibel atau yang disebut nekrosis sel otak. Matinya sebagian sel-sel otak yang berada dalam kondisi hipoksia tersebut mempengaruhi fungsi dari otak.

Otot memiliki fungsi yang sangat luas pada seluruh bagian tubuh, sehingga apabila terjadi nekrosis pada salah satu bagian otak, manifestasi yang nampak adalah pada bagian tubuh yang dikontrol oleh otak itu sendiri. Pada kondisi nekrosis sel otak, dapat terjadi penurunan kesadaran, terganggunya fungsi motoris, hingga terganggunya fungsi kognitif dari penderita. Tanda-tanda klinis yang dapat dilihat dari penderita tersebut kemudian diukur secara kuantitatif dengan skala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*).

Defisit neurologis dari penderita yang telah diukur kadar gula darah sewaktunya akan dinilai tingkat kesadaran, fungsi kognitif, paresis yang dialami, dan gangguan motoris yang dapat diinterpretasikan melalui skala NIHSS. Secara klinis digolongkan dengan batasan nilai >25 sangatberat, 16-25 berat, 5-15 sedang, dan nilai <5 ringan. Maka apabila terdapat pasien stroke perdarahan yang mengalami peningkatan kadar gula darah sewaktu, dapat mengakibatkan meningkatnya NIHSS dari pasien tersebut.

3.3. HIPOTESIS PENELITIAN

Hipotesis dari penelitian ini adalah peningkatan kadar gula darah sewaktu memiliki korelasi dengan keluaran pasien stroke perdarahan yang diukur dengan skala NIHSS.

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan studi analitik *observasional cross sectional* yang meneliti pengaruh kadar gula darah sewaktu pada pasien stroke perdarahan dengan keluaran pasien tersebut. Pada penelitian ini tidak didapatkan kelompok kontrol.

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RSU dr. Saiful Anwar dan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya di Laboratorium Biomedik. Pengambilan sampel berupa rekam medic dilaksanakan selama 3 bulan terhitung dari Januari 2016 – Maret 2016 di RSU dr. Saiful Anwar Malang.

4.3 Populasi dan Sampel Penelitian

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah konsektif sampling (sampling berurutan) yaitu suatu metode pengambilan sampel berdasarkan kriteria-kriteria tertentu pada suatu interval waktu yang ditetapkan atau jumlah sampel atau pasien (Murti, 2010; Sugiyono, 2005). Pengambilan sampel dilakukan selama bulan Januari 2016 – Maret 2016 (3 bulan).

Kriteria inklusi sebagai berikut:

- a. Usia lebih dari 18 tahun
- b. Onset sejak gejala stroke < 24 jam
- c. Diagnosis stroke telah dilengkapi dengan CT Scan kepala

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah:

- a. Penderita dengan riwayat stroke sebelumnya
- b. Penderita dengan keganasan
- c. Penderita dengan riwayat trauma
- d. Penderita mempunyai infeksi akut maupun kronis

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.4 Variabel Penelitian

4.4.1 Variabel Tergantung

- Skala NIHSS

4.4.2 Variabel Bebas

- Kadar gula darah sewaktu

4.5. Definisi Operasional

1. Stroke adalah defisit neurologis fokal yang timbul mendadak dan berlangsung kurang dari 24 jam karena penyebab vaskular. Diagnosis stroke ditegakkan sesuai pemeriksaan klinis neurologis yang ditemukan dan dikonfirmasi secara pasti sesuai standar baku emas dengan menggunakan CT-Scan kepala, pada stroke perdarahan didapatkan gambaran hiperdens pada pemeriksaan penunjang.
 2. Kadar gula darah sewaktu merupakan kadar gula dalam darah yang dihitung secara sewaktu menggunakan pemeriksaan dengan glucostick maupun pemeriksaan di laboratorium..
 3. Skala NIHSS merupakan alat pengukuran sistemik yang menunjukkan pengukuran kuantitatif dari defisit neurologis akibat stroke pada pasien yang telah distandardisasi.
 4. Tipe stroke dinilai dengan menggunakan CT Scan kepala. CT Scan kepala merupakan baku emas untuk menentukan diagnosis pasien stroke.

2

4.4 Variabel Penelitian

4.4.1 Variabel Tergantung

- Skala NIHSS

4.4.2 Variabel Bebas

- Kadar gula darah sewaktu

4.5. Definisi Operasional

1. Stroke adalah defisit neurologis sementara yang berlangsung kurang dari 24 jam. Stroke ditegakkan sesuai dengan definisi WHO dan dikonfirmasi secara medis menggunakan CT-Scan. Pada CT-Scan akan terlihat gambaran hiperdens pada jaringan otak.
2. Kadar gula darah sewaktu stroke dihitung secara seketika maupun pemeriksaan di laboratorium.
3. Skala NIHSS merupakan pengukuran kuantitatif dan kuantitatif yang telah distandarisasi.
4. Tipe stroke dinilai dengan melihat bagian kepala merupakan baku timbulnya suatu gangguan pembuluh darah otak. Diagnosis ini dilakukan dengan mengambil sampel darah dan memerlukan waktu sekitar 10 menit.
5. Riwayat stroke adalah riwayat penyakit yang menyebabkan timbulnya suatu gangguan pembuluh darah otak. Diagnosis ini dilakukan dengan mengambil sampel darah dan memerlukan waktu sekitar 10 menit.

ologis fokal yang timbul mendadak dan jam karena penyebab vaskular. Diagnosis meriksaan klinis neurologis yang ditemukan asti sesuai standar baku emas dengan oala, pada stroke perdarahan didapatkan meriksaan penunjang.

merupakan kadar gula dalam darah yang menggunakan pemeriksaan dengan glucostick ratorium.

at pengukuran sistemik yang menunjukkan defisit neurologis akibat stroke pada pasien menggunakan CT Scan kepala. CT Scan mas untuk menentukan diagnosis pasien yat serangan stroke yang ditandai dengan fungsi neurologis akibat gangguan pada osis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan

³ pemeriksaan neurologis mencari riwayat serangan stroke dan tanda-tanda stroke kronis.

6. Infeksi adalah invasi terhadap host oleh mikroorganisme, proliferasi mikroorganisme dan menimbulkan reaksi host. Mikroorganisme dapat berupa bakteri, virus, protozoa, fungi, parasit, dan antropoda. Tanda klinis reaksi host terhadap infeksi adalah demam dan/atau leukositosis 15.000 atau 20.000 sel/ μ L. Demam didefinisikan sebagai suhu tubuh oral saat siang hari $> 37.2^{\circ}\text{C}$ ($>98.9^{\circ}\text{F}$) atau suhu oral $>37.7^{\circ}\text{C}$ ($>99.9^{\circ}\text{F}$) saat malam hari. Demam adalah manifestasi utama dalam kondisi infeksi dan mungkin satu-satunya tanda yang tampak dalam keadaan infeksi ditunjang adanya gangguan organ yang mengalami infeksi seperti saluran nafas berupa sesak dan batuk, saluran kemih dan organ yang lain.

7. Keganasan adalah keadaan neoplasma dimana keadaan tersebut dapat menyebar dan merusak jaringan dan struktur yang berdekatan serta menyebar ke tempat yang jauh sehingga dapat menyebabkan kematian. Data ini didapatkan dari anamnesis riwayat penyakit dahulu.

4.6 Prosedur Penelitian

4.6.1 Prosedur Pengumpulan Data Penelitian

Data penelitian terdiri dari sampel darah pasien diambil dalam 24 jam dari onset stroke untuk diperiksa kadar gula darah sewaktu dengan sampel darah

4

yang diambil secara intravena. CT Scan kepala dilakukan dalam 24 jam onset stroke. Skor NIHSS dihitung dalam 24 jam onset stroke.

4.6.2 Identifikasi Hubungan Antar Variabel

Alat dan Bahan

- Skala NIHSS
 - Alat untuk pengambilan darah intravena
 - Data keluaran pasien stroke perdarahan

4.7 Alur Penelitian

= Diambil melalui rekam medik oleh peneliti kedua

Gambar 4.1 Alur Penelitian

Hasil pemeriksaan kadar gula darah sewaktu pasien stroke perdarahan dan hasil penilaian defisit neurologis menggunakan NIHSS dianalisis secara statistik dengan taraf kepercayaan 95% ($\alpha = 0,05$). Pada awalnya data diuji menggunakan uji normalitas dan homogenitas varian. Apabila data berdistribusi normal dan homogeny maka dilanjutkan dengan uji korelasi Pearson. Namun apabila data tidak berdistribusi normal dan homogeny atau tidak berdistribusi normal dan tidak homogeny maka dilanjutkan dengan uji korelasi Spearman.

apabila data tidak berdistribusi normal dan homogeny atau tidak berdistribusi normal dan tidak homogeny maka dilanjutkan dengan uji korelasi Spearman.

5.1 Analisis Deskriptif

Analisis deskriptif dalam penelitian ini digunakan untuk melihat gambaran umum dari data yang digunakan mencakup variabel tergantung dan variabel bebas. Berikut ini merupakan analisis deskriptif dari variabel derajat keparahan pasien stroke yang masuk diukur dengan skala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), derajat keparahan pasien stroke yang keluar diukur dengan skala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), dan kadar gula darah pada pasien stroke:

Tabel 5.1 Analisa Variabel NIHSS masuk, NIHSS keluar, dan Kadar Gula

Darah Sewaktu

Variabel	Min.	Max.	Rata-Rata	Std Deviasi
Derajat Keparahan Pasien Stroke yang Masuk	3	23	13.1	6.7
Derajat Keparahan Pasien Stroke yang Keluar	2	25	13.6	9.2
Kadar Gula Darah	87	409	135.8	55.3

Hasil analisis deskriptif tersebut menginformasikan bahwa derajat keparahan pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU dr. Saiful Anwar memiliki nilai skala minimum sebesar 3, dan memiliki nilai skala maksimum sebesar 23. Rata-rata derajat keparahan pasien stroke perdarahan yang masuk ke RSU dr. Saiful Anwar yang dihitung 24 jam pasca onset sebesar 13.1 dengan simpangan baku sebesar 6.7. Hal ini berarti derajat keparahan pasien stroke perdarahan yang masuk yang dirawat di RSU dr. Saiful Anwar memusat di skala 13.1 dengan penyimpangan sebesar 6.7.

Berikutnya derajat keparahan pasien stroke perdarahan yang keluar setelah dirawat di RSU dr. Saiful Anwar memiliki nilai skala minimum sebesar 2,

BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

dan memiliki nilai skala maksimum sebesar 25. Rata-rata derajat keparahan pasien stroke perdarahan pada hari ke-14 setelah masuk ke RSU dr. Saiful Anwar sebesar 13.6 dengan simpangan baku sebesar 9.2. Hal ini berarti derajat keparahan pasien stroke perdarahan pada hari ke-14 setelah masuk ke RSU dr. Saiful Anwar memusat di skala 13.6 dengan penyimpangan sebesar 9.2.

Kemudian kadar gula darah pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU dr. Saiful Anwar memiliki nilai minimum sebesar 87 mg/dL, dan memiliki nilai maksimum sebesar 409mg/dL. Rata-rata kadar gula darah pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU dr. Saiful Anwar sebesar 135.8mg/dL dengan simpangan baku sebesar 55.3mg/dL. Hal ini berarti kadar gula darah pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU dr. Saiful Anwar memusat di skala 135.8 mg/dL dengan penyimpangan sebesar 55.3 mg/dL.

5.2 Distribusi Data Berdasarkan Usia

Tabel 5.2 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Usia

Usia	Jumlah	Percentase
36 – 45	3	9,4%
46 – 55	6	18,7%
56 – 65	12	37,5%
66 – 75	7	21,9%
76 – 85	3	9,4%
>85	1	3,1%
Jumlah	32	100%

Berdasarkan tabel 5.2 diketahui bahwa dari 32 subjek penelitian didapatkan pasien stroke perdarahan dengan usia 36 – 45 tahun sebanyak 3 pasien (9,375%), usia 46 – 55 sebanyak 6 pasien (18,75%), usia 56 – 65 tahun sebanyak 12 pasien (37,5%), usia 66 – 75 tahun sebanyak 7 pasien (21,875%).

usia 76 – 85 tahun sebanyak 3 pasien (9,375%), dan usia di atas 85 tahun sebanyak 1 pasien (3,125%).

5.3 Distribusi Data Berdasarkan Jenis Kelamin

Tabel 5.3 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase
Laki-laki	19	59,4%
Perempuan	13	40,6%
Jumlah	32	100%

Berdasarkan tabel 5.3 dapat diketahui bahwa dari 32 subjek penelitian didapatkan pasien stroke perdarahan dengan jenis kelamin laki-laki sebanyak 19 pasien (59,4%) dan jenis kelamin perempuan sebanyak 13 pasien (40,6%).

5.4 Distribusi Data Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu

Tabel 5.4 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu

GDS (mg/dL)	Jumlah	Percentase
70 – 99	3	9,4%
100 – 129	15	46,9%
130 – 159	8	25%
160 – 189	5	15,6%
>190	1	3,1%
Jumlah	32	100%

Berdasarkan tabel 5.4 dapat diketahui bahwa kadar gula darah sewaktu pasien stroke perdarahan dengan kadar gula darah sewaktu 70 – 99 mg/dL sebanyak 3 pasien (9,4%), 100 – 129 mg/dL sebanyak 15 pasien (46,9%), 130 –

Repository Universitas Brawijaya
Repositori Universitas Brawijaya

⁴

159 mg/dL sebanyak 8 pasien (25%), 160 – 189 mg/dL sebanyak 5 pasien

(15,6%), dan untuk kadar gula darah sewaktu di atas 190 mg/dL sebanyak 1 pasien (3,1%).

5.5 Distribusi Data Berdasarkan Skor National Institute Of Health Stroke Scale (NIHSS)

Tabel 5.5 Distribusi Data Pasien Stroke Perdarahan Berdasarkan Skor NIHSS

Skor NIHSS	Masuk		Pulang	
	Jumlah	Percentase	Jumlah	Percentase
<5 (ringan)	3	9,4%	9	28,1%
5 – 15 (sedang)	18	56,2%	10	31,3%
>15 (berat)	11	34,4%	13	40,6%
Jumlah	32	100%	32	100%

Modus 22

Berdasarkan tabel 5.5 dapat diketahui bahwa skor NIHSS masuk dengan kategori ringan sebanyak 3 pasien (9,4%), kategori sedang 18 pasien (56,2%), dan kategori berat sebanyak 11 pasien (34,4%). Data yang paling banyak muncul adalah 22. Sedangkan pada skor NIHSS pulang didapatkan pasien dengan stroke perdarahan ringan sebanyak 9 pasien (28,1%), kategori sedang sebanyak 10 pasien (31,3%), dan kategori berat sebanyak 13 pasien (40,6%). Data yang paling banyak muncul adalah 24.

5.6 Analisis Data

5.6.1 Uji Normalitas Data

Pengujian kenormalan data bertujuan untuk mengetahui normal tidaknya data sebelum mengujian hubungan antara variabel. Pengujian kenormalan data

5 dilakukan menggunakan *Shapiro-Wilk test*.>level of significance (alpha = 5%) normalitas data dapat dilihat melalui

dilakukan menggunakan *Shapiro-Wilk*, dengan kriteria apabila nilai probabilitas >level of significance (alpha = 5%) maka data dinyatakan normal. Hasil pengujian normalitas data dapat dilihat melalui tabel berikut :

Tabel 5.6 Hasil uji normalitas data menggunakan metode *Shapiro-Wilk*

Variabel	Shapiro-Wilk	Probabilitas
Selisi Derajat Keparahan	0.914	0.015
Pasien Stroke yang Masuk dan Keluar		
Kadar Gula Darah	0.670	0.000

Berdasarkan tabel di atas dapat diketahui bahwa pengujian normalitas selisi derajat keparahan pasien stroke yang masuk dan keluar menghasilkan statistik *Shapiro-Wilk* sebesar 0.914 dengan probabilitas sebesar 0.015, sedangkan pengujian normalitas kadar gula darah pasien stroke menghasilkan statistik *Shapiro-Wilk* sebesar 0.670 dengan probabilitas sebesar 0.000. Hal ini dapat diketahui bahwa pengujian normalitas selisi derajat keparahan pasien stroke yang masuk dan keluar menghasilkan probabilitas $< \alpha$ (5%), sehingga data tersebut dinyatakan tidak normal dan pengujian kadar gula darah menghasilkan probabilitas $< \alpha$ (5%), sehingga data tersebut dinyatakan tidak normal.

5.6.2 Uji Korelasi Data

Pengujian perbedaan hubungan kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan yang dirawat di RSU dr. Saiful Anwar dilakukan menggunakan korelasi Spearman dengan hipotesis berikut ini:

H₀ : Tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan.

H1 : Terdapat hubungan yang signifikan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan

⁶ Kriteria pengujian menyebutkan apabila probabilitas \leq level of significance ($\alpha = 5\%$) maka H_0 ditolak, sehingga dapat dinyatakan bahwa hubungan yang signifikan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan. Hasil pengujian dapat dilihat melalui tabel berikut :

Tabel 5.7 Hasil uji korelasi menggunakan metode Spearman

Korelasi Spearman	0.153
Probabilitas	0.402

Tabel di atas menginformasikan bahwa pengujian korelasi Rank Spearman menghasilkan korelasi rho sebesar 0.153 dengan probabilitas sebesar 0.402. Hal ini dapat diketahui bahwa probabilitas $>$ alpha (5%), sehingga H_0 diterima. Oleh karena itu, dapat dinyatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan yang

diukur melalui skala *national institutes of health stroke scale* (NIHSS).

Sampel penelitian ini diambil di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar pada bagian rekam medis dengan interval waktu antara bulan Januari tahun 2016 sampai Maret tahun 2016. Pengambilan sampel dilakukan pada pasien stroke perdarahan yang masuk untuk rawat inap di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Dari proses pengambilan sampel dengan metode konsekutif sampling, didapatkan 32 subjek penderita stroke perdarahan yang terdiri dari laki-laki dan perempuan dengan rentang usia antara 36 tahun hingga 93 tahun. Pada 32 sampel penelitian diambil data skor NIHSS dan kadar gula darah sewaktu 24 jam setelah onset stroke, serta skor NIHSS hari ke-14 rawat inap.

6.2 Distribusi Data Berdasarkan Usia

Pada penelitian ini didapatkan kejadian stroke terbanyak terjadi pada usia 56-65 tahun sebesar 12 pasien (37,5%). Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan Rahma dkk yang mendapatkan hasil yaitu pada kategori usia 45-65 tahun sebanyak 34 pasien (47,1%). Namun, hasil penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian Lestari (2010) yang mendapatkan bahwa persentasi kelompok umur > 55 tahun, lebih banyak menderita stroke dibandingkan dengan kelompok umur 40-55 tahun.

Sedangkan penelitian lain membahas risiko terjadinya stroke dilakukan oleh (Puspita dan Putro, 2008) yang menyatakan bahwa risiko terjadinya stroke pada kelompok umur > 55 tahun adalah 3,6 kali dibandingkan kelompok umur ≤ 55 tahun.

Stroke hemoragik terjadi bila pembuluh darah di otak pecah atau mengalami kebocoran, sehingga terjadi perdarahan ke dalam otak (Parmet *et al.*, 2004). Setelah

Stroke hemoragik terjadi bila pembuliruan darah di otak pecah atau mengalami kebocoran, sehingga terjadi perdarahan ke dalam otak (Parmet *et al.*, 2004). Setelah

berumur 55 tahun, Risikonya berlipat ganda setiap kurun waktu sepuluh tahun (Wiratmoko, 2008). Data yang didapat berkaitan dengan teori yang menyatakan bahwa semakin bertambahnya usia, semakin tinggi pula angka kejadian stroke perdarahan (Rahma, 2015).

6.3 Distribusi Data Berdasarkan Jenis Kelamin

Pada penelitian ini diketahui bahwa penderita stroke perdarahan terbanyak di

Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar adalah laki-laki sebanyak 19 pasien dengan persentase 59,4%. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Rahma dkk yang diperoleh jumlah pasien laki-laki lebih banyak (67,7%) dari pasien perempuan (32,4%).

Hasil penelitian oleh Peter dkk dengan hasil, prevalensi laki-laki 41,4% lebih banyak daripada perempuan (Peter, 2006). *American Heart Association* mengungkapkan bahwa serangan stroke lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan dibuktikan dengan hasil penelitian yang menunjukkan bahwa prevalensi kejadian stroke lebih banyak pada laki-laki (Goldstein dkk., 2006).

Tekanan darah yang tinggi (hipertensi) merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya stroke hemoragik penelitian Peter dkk menemukan bahwa hipertensi lebih banyak dijumpai pada pasien laki-laki dibandingkan perempuan (Peter, 2006).

Hal ini berhubungan dengan hasil yang berjudul *Gender Variation Risk Factors and Clinical Presentation of Acute Stroke*, yang menemukan bahwa faktor risiko kebiasaan merokok dan riwayat mengkonsumsi alkohol ditemukan lebih

dominan pada responden laki-laki dan berbeda signifikan dengan responden perempuan (Watila dkk., 2010). Penelitian yang dilakukan oleh Marlina (2011)

menyatakan bahwa berdasarkan hasil penelitian antara jenis kelamin dan faktor risiko stroke, wanita lebih cenderung lebih berisiko mengalami hipercolesterolemia.

Angka kejadian stroke pada perempuan juga meningkat pada usia pasca menopause, karena sebelum menopause wanita dilindungi oleh hormon esterogen yang berperan dalam meningkatkan HDL dimana HDL berperan penting dalam pencegahan proses aterosklerosis (Price dan Wilson, 2006).

Beberapa faktor lain yang mempengaruhi tingginya angka kejadian stroke yaitu penyakit jantung iskemik, penyakit arteri perifer, dan merokok. Faktor-faktor tersebut diketahui memiliki prevalensi lebih banyak pada laki-laki (Appelros, 2009).

6.4 Distribusi Data Berdasarkan Kadar Gula Darah Sewaktu

Rata-rata kadar gula darah sewaktu pada pasien stroke perdarahan pada penelitian ini adalah $(135,8 \pm 55,3 \text{ mg/dL})$. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Indiyarti (2011) yang menyatakan rata-rata kadar gula darah stroke perdarahan $(134,3 \pm 28,3 \text{ mg/dL})$.

Peningkatan tekanan intra kranial lebih banyak dan lebih cepat terjadi pada stroke perdarahan. Inflamasi akut juga akan mengaktivasi aksis *hypothalamic-pituitaryadrenal* (HPA) melalui aksi integrasi dari *proinflamatory cytokines*.

Adrenocorticotropic hormone (ACTH) yang diinduksi *cytokines* (*TNF / tumor necrotizing factor*), IL-1, IL-2, IL-6 akan mengaktivasi sekresi CRH (*corticotrophin releasing hormone*) dan arginin vasopressin (AVP) dari hipotalamus, ekspresi gen *proopiomelanocortin* (POMC) hipofise yang akan menghasilkan peningkatan kortisol.



Kortisol dapat menimbulkan peningkatan kadar gula darah. Pada stroke perdarahan, inflamasi disebabkan kerusakan jaringan dan adanya darah di luar pembuluh darah yang bersifat sebagai benda asing (Melmed, 2001). Hal ini sesuai dengan yang dikemukakan Tugasworo (2002) yang menyatakan tingginya kadar gula darah dalam tubuh secara patolog berperan dalam peningkatan konsentrasi glikoprotein, yang merupakan pencetus atau faktor risiko dari beberapa penyakit vaskuler. Selain itu, adanya perubahan produksi protasiklin dan penurunan aktivitas plasminogen dalam pembuluh darah dapat merangsang terjadinya trombus. Diabetes mellitus akan mempercepat terjadinya aterosklerosis pembuluh darah kecil maupun besar di seluruh tubuh termasuk di otak, yang merupakan salah satu organ Sasaran diabetes mellitus. Kadar glukosa darah yang tinggi pada saat stroke akan memperbesar kemungkinan meluasnya area infark karena terbentuknya asam laktat akibat metabolisme glukosa secara anaerobik yang merusak jaringan otak (Cipolla et al., 2011).

6.5 Distribusi Data Berdasarkan Skor National Institute Of Health Stroke Scale (NIHSS)

Pada penelitian ini data yang paling banyak muncul pada skor NIHSS masuk adalah 22. Data ini menggambarkan kondisi stroke berat pada pasien stroke perdarahan yang masuk ke RSU dr. Saiful Anwar. Dalam kasus stroke perdarahan, pasien yang mengalami serangan stroke kebanyakan datang dengan kondisi klinis yang berat dan faktor risiko stroke yang sudah lama diderita.

Sedangkan data yang paling banyak muncul pada skor NIHSS pulang ialah 24 yang juga menggambarkan kondisi stroke berat. Dari 32 subjek penelitian,

terdapat 10 pasien stroke perdarahan yang meninggal sehingga terdapat *lost follow up* pada pasien tersebut.

Pada penelitian ini didapatkan hasil pasien stroke perdarahan paling banyak di RSU dr. Saiful Anwar adalah pasien dengan skor NIHSS kategori sedang (4 – 15).

Hal ini tidak sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Indiyarti

(2011) yang mendapatkan hasil pasien stroke perdarahan di RSUPN dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta terbanyak adalah pasien dengan kategori berat (>15)

sebanyak 21 pasien dari 40 sampel penelitian.

Kontribusi dari strata kelas sosial dan

Keparahan dari stroke berkorelasi dengan volume lesi otak, semakin besar luas lesi maka semakin buruk pengaruhnya pada defisit neurologis. NIHSS telah ditemukan untuk menjadi prediktor volume otak yang rusak, dengan skor NIHSS

6.6 Hubungan Kadar Gula Darah Sewaktu dengan Skor NIHSS

Penelitian ini menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan. Pernyataan ini dibuktikan dengan analisis statistik menggunakan uji korelasi Spearman dengan nilai 0.153 dan probabilitas sebesar 0.402. Nilai probabilitas menunjukkan nilai lebih dari alpha (5%) sehingga diterima H_0 yang menyatakan tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar gula darah sewaktu dengan keluaran pasien stroke perdarahan.

perdarahan dapat ditinjau dari penelitian Melamed (1976) yang melaporkan adanya

hubungan antara peningkatan kadar gula darah pada stroke perdarahan dengan

Hubungan antara peringkatkan kada
gula darah pada stroke-pendarahan dengan
Repository Universitas Prawijaya



tampilan klinis dan mortalitas. Woo dkk (1990) dalam penelitian jangka panjang juga

melaporkan kasus stroke yang mengalami hiperglikemia 74% dibandingkan dengan

kadar gula darah normal dengan persentase 24%. Dari tinjauan di atas dapat dipertimbangkan bahwa kadar gula darah sewaktu memiliki hubungan dengan *outcome* pasien stroke perdarahan.

Ketidaksesuaian penelitian ini dengan penelitian sebelumnya kemungkinan karena terdapat faktor-faktor lain yang tidak diteliti pada penelitian ini sebagai

variabel perancu yang dicurigai mempengaruhi skor NIHSS. Faktor-faktor perancu tersebut seperti riwayat penyakit, riwayat pengobatan, usia, dan jenis kelamin.

Adanya hasil yang tidak berkorelasi antar variabel dapat terjadi karena variabel gula darah yang diambil pada saat fase akut masih berfluktuasi sehingga belum dapat menggambarkan keadaan gula darah yang sebenarnya.

Hasil yang tidak signifikan dapat dipengaruhi oleh beberapa kelemahan yang terdapat pada penelitian ini. Beberapa kelemahan penelitian ini antara lain,

diperlukan jenis dan rancangan penelitian yang memiliki kekuatan yang lebih tinggi, dan didukung dengan jumlah sampel yang banyak sehingga dapat

merepresentasikan populasi target dengan lebih baik. Keluaran stroke sangat erat hubungannya dengan luas dan perkembangan infark, diperlukan analisis lebih lanjut mengenai hasil CT-Scan pasien dikaitkan dengan kadar gula darah sewaktu fase akut.

6.7 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini masih memiliki kelemahan yaitu tidak dilakukan *follow up* terhadap faktor risiko karena hanya dilakukan dalam sewaktu dengan mengambil



7.1. Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap 32 subjek yang terdiri dari pasien stroke perdarahan yang dirawat di Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang dapat dibuat kesimpulan bahwa:

1. Kadar gula darah sewaktu dengan frekuensi terbanyak pada pasien stroke perdarahan di RSU dr. Saiful Anwar adalah dengan interval kadar $100 - 129 \text{ mg/dL}$.
2. Pasien stroke perdarahan paling banyak di RSU dr. Saiful Anwar adalah pasien dengan skor NIHSS kategori sedang (4 – 15).
3. Kadar gula darah sewaktu pasien stroke perdarahan di RSU dr. Saiful Anwar tidak berhubungan secara signifikan pada keluaran pasien stroke perdarahan yang diukur dengan skala NIHSS.

7.2. Saran

Berdasarkan kesimpulan penelitian ini, maka dapat disarankan:

1. Perlu untuk dilakukan penelitian mengenai besarnya pengaruh kadar gula darah sewaktu terhadap keluaran pasien stroke perdarahan.
2. Perlu dilakukan untuk mengetahui faktor-faktor yang berpengaruh pada keluaran pasien stroke perdarahan.
3. Perlu dilakukan penelitian tentang stroke perdarahan dan kadar gula darah sewaktu dengan penggunaan kriteria inklusi dan eksklusi yang lebih signifikan.
4. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar, lokasi cakupan penelitian yang lebih luas dan analisis terhadap variabel luar sehingga memperkuat kesimpulan serta memperkecil perancu dalam penelitian ini.

BAB 7

PENUTUP

DAFTAR PUSTAKA

- Appelros P, Stegmayr B, Terent A. *Sex Differences in Stroke Epidemiology: A Systematic Review*. AHA journals. 2009;40:1082-90.
- Baird, A.E.,et al. 2001. *A Three-item Scale for the Early Prediction of Stroke Recovery*. Lancet . 357: 2095-2099.
- Boone, M. et al., 2012. *NIHSS and Acute Complications after Anterior and Posterior Circulation Strokes, Therapeutics and Clinical Risk Management*, Volume 8, p. 87– 93.
- Broderick J, Sander C, Edward F, Daniel H, Carlos K, Derk K, et al. 2007. *Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults*. J of American Heart Association. (1): 2005-17
- Bruno A, Biller J, Adams Hp, Clarke WR, Woolson RF, Williams LS, et al. *Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke*. Neurology 1999; 52: 280-4.
- Candelise I., Landi O, Orazio EN, Boccardi E. *Prognostic Significance of Hyperglycemia in Acute Stroke*. Arch Neurol 1985;42:6613.
- Caplan L.R.200.Caplan's Stroke : A Clinical Approach3rd ed. Boston : Butterworth-Heinemann ; 2000.
- Cipolla, M.J., Huang, Q., Sweet, J.G., 2011. *Inhibition of Protein Kinase C β Reverses Increased Blood-Brain Barrier Permeability During Hyperglycemic Stroke and Prevents Edema Formation In Vivo*. Journal of The American Heart Association. 42:3252-7 Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/42/11/3252.full?sid=e7f3b82b-3e63-46c8-a92b-291cb6992cdd>

- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya²
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Cohen SN. 2000. *The subacute stroke patient: preventing recurrent stroke.* In Cohen SN. Management of Ischemic Stroke. Mc Graw-Hill. Pp. 89-109
Davis SM. *New information about managing temperature, blood pressure, and glucose in acute ischemic stroke.* Ann Am Neurol 2000; 2FC.00.1-12
Dorland, W.A.N., 2002. *Kamus Kedokteran Dorland Edisi 29.* Jakarta : EGC.
Fard A, Tuck CH, Donis JA, Sciacca R, Di Tullio MR, Cannon PJ, Ramasamy R, Berglund L, Ginsberg HN, Homma S, Wu HD, Bryant TA, Chen NT, Torres-Tamayo M. *Acute Elevations of Plasma Asymmetric Dimethylarginine and Impaired Diabetes Endothelial Function Response to a High-Fat Meal in Patients With Type 2.* Arterioscler Thromb. Vasc. Biol. 2000;20:2039- 2044.
Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, et al. *Relationship of national institutes of health stroke scale to 30-day mortality in medicare beneficiaries with acute ischemic stroke.* J Am Heart Assoc. 2012;1(1):42-50.
doi:10.1161/JAHA.111.000034
Ganong W.F. 2001. *Review of medical physiology.* 20th ed. New York: McGrawHill. p.417-36
Ghani, L., Mihardja, L. K., dan Delima. 2016. *Faktor Risiko Dominan Stroke di Indonesia.* Buletin Penelitian Kesehatan. Vol 44 No. 1, Maret 2016: 49-58.
Gofir, A., 2009. *Manajemen Stroke.* Yogyakarta: Pustaka Cendikia Press.
Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, et al. 2006. *Primary prevention of ischemic stroke: A guideline from the American heart*

- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya³
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
association/American stroke association stroke council. Stroke.
(37):1583-633
- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Helgason, C.M. 2013. *Blood Glucose and Stroke.* American heart association/American stroke association stroke council. Stroke.
(19):1049-1053
- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Henrikson JE, Bech-Nielsen H. 2009. *Blood glucose levels.* <http://www.netdoctor.co.uk/healthadvice/facts/diabetesbloodsugar.htm>.
- Indiyarti, Riani. 2011. *Perbandingan kadar gula darah sewaktu pada kedua jenis stroke.* Jurnal Kedokteran Trisakti. Vol 23 No. 4
- Kemenkes RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar.* Jakarta: Badan Penelitian dan pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.
- Kiers L, Davis SM, Larkins R, Hopper J, Tress B, Rossiter SC, et al. *Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 263-70.
- Klapp, E. A. 2011. *Few Factors That Affect Your Blood Glucose Normal Levels.* The Diabetes Club. Available from: <http://thediabetesclub.com/a-few-factors-that-affect-your-blood-glucose-normal-levels/>
- Kristiyawati, S.P., Irawaty, D., Hariyati, Rr.T.S. 2009. *Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian Stroke di RS Panti Wilasa Citarum Semarang,* Jurnal Keperawatan dan Kebidanan (JIKK), Volume 1 (1), 30 hal. 1-7. Semarang: STIKES Telogorejo.
- Kushner M, Nencin P, Reivich M, Rango M, Jamieson D, Fazekas F, et al. *Relation of Hyperglycemia Early in Ischemic Brain Infarction to Cerebral*

- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya 4
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Anatomy, Metabolism, and Clinical Outcome. Ann Neurol 1990; 28: 129-
- 35.
- Legge, S Di, Saposnik G, Nilanont Y, Hachinski V., 2006. Neglecting The Difference Does Right Or Left Matter In Stroke Outcome After Thrombolysis. AHA Journal, Vol 37, 2066-2069.
- Lindsberg, P.J., Roine, R.O. 2004. Hyperglycemia in Acute Stroke. American heart association/American stroke association stroke council. Stroke. (35):363-364
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, Simone G, Freguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistic -2009 update. 2009. A report from the American Heart Association Statistic Committee and Stroke Statistic Subcommitte. Circulation. 119(3):e21-181, on:
<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full>.
- Lyden, Patrick., Claesson L., Havstad S., Ashwood T., Lu M., 2004. Factor Analysis of the Nation Institutes of Health Stroke Scale in Patient With Large Stroke. Arch Neurol. 61:1677-1680
- Machfoed MH, Susilo H, Suharjanti I, editor. 2008. *Manajemen hiperglikemia pada stroke akut*. Surabaya: Airlangga University Press
- Mardjono, M. 2009. *Mekanisme gangguan vascular susunan saraf dalam Neurologi klinis dasar edisi kesebelas*. Dian Rakyat.
- Marlina, Y. 2011. *Gambaran Faktor Risiko pada Penderita Stroke Iskemik di RSUP H. Adam Malik Medan*. Tahun 2010. Skripsi Sarjana (Diterbitkan). Medan: Universitas Sumatera Utara.

- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
5 Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Martono, H., Kuswardani R.A.T., 2009. *Stroke dan Penatalaksanaannya oleh intermis.* In: Sudoyo,A.W., Setiyohadi,B., Alwi,I., Simadibrata K.M., Setiat,S., Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Edisi 5 , Jakarta : Interna Publishing.
- Melamed E. *Reactive hyperglycaemia in patients with acute stroke.* J Neurology Sciences 1976; 29: 267-75
- Melmed S. *Disorders of the anterior pituitary and hypothalamus.* In : Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine. 15th ed. Mc Graw-Hill. New York. 2001: 2029-52;
- Napitupulu, EY., 2011. Pengaruh Kadar Glukosa Darah Sewaktu Terhadap Keluaran Neurologi Pada Pasien Stroke Iskemik Fase Akut. Universitas Diponorogo Semarang: Tesis Sp. S.
- National Institutes of Health . 2014. *Diagnostic Evaluation Of Stroke.* Available From: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10757831>
- Nedeltchev K, Renz N, Karameshev A, Haefeli T, Brekenfeld C, Meier N, et al. Predictors of early mortality after acute ischaemic stroke. Swiss Med Wkly. 2010;140(17- 18):254-259.
- Parmet, S., Tiffany, J.G., Richard, M.G. 2004. *Hemorrhagic Stroke.* J of American Medical Association, 15(292):1916
- PERKENI. 2011. *Konsensus pengelolaan diabetes melitus tipe 2 di indonesia* 2011. Semarang: PB PERKENI.

- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
6 Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Peter A, Brigitta S, Andreas T. *Sex Differences in Stroke Epidemiology*. AHA Journal Stroke. 2006;40:1082-90.
- Price, S.A. dan Wilson, L. 2006. *PATOFSIOLOGI : Konsep Klinis Proses - Proses Penyakit*. Edisi 6.Vol. II. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, Scherer P. *Plum Increased Damage after Ischemic Stroke in Patients with Hyperglycemia with or without Established Diabetes Mellitus*. Am J Med 1996
- Puspita, M dan Putro, G. 2008. *Hubungan Gaya Hidup terhadap Kejadian Stroke di Rumah Sakit Umum daerah Gambiran Kediri*, Buletin Penelitian Sistem Kesehatan, Volume 11 (3), hal 263-269.
- Rahma, T., HarahapMS. *Hubungan Antara Tekanan Darah Pasien dengan Jenis Stroke di Ruang Rawat Intensif RSUP Dr. Kariadi Semarang*. Media Medika Muda. 2015;4:1406.
- Rasyid, Lynda Soertidewi. 2007. *Unit stroke: Manajemen stroke secara komprehensif*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Indonesia. p. 47
- Schelling, PD, Bryan RN, Caplan LR, Detre JA, Edelman RR, Jaigobin C, Mohr JP, Sloan M, Sorensen AG, Warach S., 2010. *The Role Of Diffusion And 11 Perfusion Mri For The Diagnosis Of Acute Ischemic Stroke*. American Academy of Neurology (AAN): Vol 75, 177-185.
- Sherwood, LZ., 2001. *Fisiologi Manusia : dari Sel ke Sistem* Edisi 2. Jakarta: EGC, 595-677.

- Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
7 Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Soegondo S. *Homeostasis Glukosa Darah pada Stroke*. Dalam : Aiwi I, Setiati S,
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Sudoyo A dkk eds. Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam.
Repository Universitas Brawijaya
Pusat Informasi dan penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
Repository Universitas Brawijaya
2001:115 - 21
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Tugasworo, D., 2002. *Prevensi Sekunder Stroke dalam Management of Post*
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Stroke Temu Regional Neurologi Jateng-DIY ke XIX "Neurology-update".
Repository Universitas Brawijaya
Semarang : Badan Penerbit UNDIP
Repository Universitas Brawijaya
Repository Universitas Brawijaya
Wagenknecht LE, D'Agostino R, Savage PJ, O'Leary DH, Saad MF, Haffner SM.
Repository Universitas Brawijaya
Duration of diabetes and carotid wall thickness. *Stroke*. 1997;28:999-
Repository Universitas Brawijaya
1005.
Repository Universitas Brawijaya
Waluyo, Sriandi. (2009). *100 Questions 7 Answers Stroke*. Jakarta: Gramedia
Repository Universitas Brawijaya
Watila, M.M., Nyandaiti, Y. W., Bwala, S. A., Ibrahim, A. 2010. *Gender Variation*
Repository Universitas Brawijaya
Risk Factors and Clinical Presentation of Acute Stroke. *Journal of*
Repository Universitas Brawijaya
Neuroscience and Behavioural Health, Volume 3(3), hal. 38-43.
Repository Universitas Brawijaya
Weir CJ, Murray GD, Adams FG, Muir KW, Grosset DG, Lees KR. Poor accuracy
Repository Universitas Brawijaya
of stroke scoring systems for differential clinical diagnosis of intracranial
Repository Universitas Brawijaya
haemorrhage and infarction. *Lancet* 1994; 344: 999-1002.
Repository Universitas Brawijaya
Wiratmoko, H. 2008. *Deteksi Dini Serangan dan Penanganan Stroke di Rumah*.
Repository Universitas Brawijaya
Jurnal Infokes STIKES Insan Unggul, hal. 37- 44. http://isjd.pdii.lipi.go.id/admin/jurnal/22103844_2085-028X.pdf
Repository Universitas Brawijaya
Woo J, Lam CKW, Kay R, et al. Acute and long-term changes in serum lipids
Repository Universitas Brawijaya
after acute stroke. *Stroke* 1990;21:1407

8 Wortsman J. *Role of Epinephrine in Acute Stress*. In : David ES eds. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. Sauder Company. Philadelphia. 2002:79-99

Zacharia TS. 1994. *Hiperglykemia Reaktif pada Stroke Fase Akut*. Tesis Bagian Neurologi FKUI.