

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN KADAR GULA DARAH PADA PENDERITA
STROKE ISKEMIK DAN STROKE HAEMORAGIK**

*Diajukan Salah satu Syarat Mendapatkan Gelar
Ahli Mada Analis Kesehatan (A.Md.AK)*



Oleh:

GUSMAYENI
NIM : 1713453104

**PROGRAM STUDI DIPLOMA TIGA ANALIS
KESEHATAN/TLM
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS PERINTIS INDONESIA
PADANG
2021**

ABSTRAK

Latar Belakang: Hiperglikemia sering terjadi selama periode stroke akut dan dapat terjadi pada pasien dengan atau tanpa diabetes. Hiperglikemia adalah suatu faktor risiko independen untuk hasil klinis yang buruk pada pasien stroke. Hiperglikemia terjadi pada 30-40% dari pasien dengan stroke iskemik akut dan 43-59% pasien stroke hemoragik. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hiperglikemia reaktif pada stroke fase akut merupakan respons terhadap stres. Tujuan Penelitian : Mengetahui gambaran dan hubungan kadar gula darah pada stroke hemoragik pada 11 jurnal yang dianalisis. Metode: Jenis studi yang digunakan adalah studi meta analisis pada 11 jurnal terpublikasi PubMed, AHA/ASA Journal yang terbit dengan rentang waktu 2015-2020 dan diakses pada Agustus-November 2020. Hasil: Terdapat 11 jurnal yang dianalisa, 10 dari PubMed dan 1 dari AHA/ASA Journal. Hasil dari meta analisis jurnal menunjukkan effect size gabungan pada 11 jurnal memiliki nilai $p > 0.05$ (OR = 0,999 CI 95% : 0,969-1,030). Kesimpulan: Hasil meta analisis menunjukkan bahwa gula darah bukan variabel independen yang memengaruhi kejadian stroke hemoragik.

Kata Kunci: Gula Darah, Hiperglikemia, Stroke Hemoragik

ABSTRACT

Background: Hyperglycemia often occurs during periods of acute stroke and can occur in patients with or without diabetes. Hyperglycemia is an independent risk factor for poor clinical outcome in stroke patients. Hyperglycemia occurs in 30-40% of patients with acute ischemic stroke and 43–59% of patients with hemorrhagic strokes. Many studies have shown hyperglycemia on acute phase was respons of stress. **Objectives:** Knowing the description and relationship of blood glucose levels in hemorrhagic stroke in 11 analyzed journals. **Methods:** This type of study is a meta-analysis of 11 publicated journals at PubMed and AHA/ASA Journal on 2015-2020 and accessed on August-November 2020. **Results:** There were 11 journals analyzed, 10 from PubMed and 1 from AHA / ASA Journal. The results of the journal's meta-analysis show The combined effect size on 11 journals has a p value> 0.05 (OR = 0.999 95% CI: 0.969-1.030). **Conclusions:** The meta-analysis results show that blood glucose is not an independent variable that affects the incidence of hemorrhagic stroke.

Keywords: Blood Glucose, Hyperglycemia, Hemorrhagic Stroke

LEMBAR PERSETUJUAN

GAMBARAN KADAR GULA DARAH PADAPENDERITA STROKE ISKEMIK DAN STROKE HAEMORAGIK

Karya Tulis Ilmiah ini telah diajukan dan dipertahankan di depan sidang Komprehensif Dewan Penguji Karya Tulis Ilmiah Program Studi Diploma Tiga Analis Kesehatan/TLM Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia serta diterima sebagai syarat untuk memenuhi gelar Ahli Madya Analis Kesehatan/TLM.

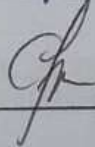
Yang berlangsung pada :
Hari :
Tanggal :

Dewan Penguji


Endang Suriani, SKM., M. Kes
NIDN. 1005107604

: 

Chairani, S. SiT., M. Biomed
NIDN : 1016128401

: 

Mengetahui:
Ketua Program Studi Diploma Tiga Analis Kesehatan/TLM
Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Perintis Indonesia


Endang Suriani, SKM., M.Kes
NIDN.1005107604

LEMBAR PENGESAHAN

**GAMBARAN KADAR GULA DARAH PADAPENDERITA STROKE
ISKEMIK DAN STROKE HAEMORAGIK**

*Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Mendapatkan Gelar
Ahli Madya Analis Kesehatan (A.Md. AK)*

Disusun Oleh:

GUSMAYENI
1713453104

**Disetujui dan disahkan oleh:
Pembimbing**



Chairani/S. SiT., M. Biomed
NIDN : 1016128401

Mengetahui:

**Ketua Program Studi Diploma Tiga Analis Kesehatan/TLM
Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Perintis Indonesia**



Endang Suriani, SKM., M. Kes
NIDN : 1005107604

DAFTAR RIWAYAT

Data Diri

Nama : Gusmayeni
Tempat, tanggal lahir : Sicincin, 2 Agustus 1978
Jenis kelamin : Perempuan
Agama : Islam
Kewarganegaraan : Indonesia
Tinggi, berat badan : 158 cm, 70 kg
Status : Menikah
Alamat : Asrama Kodim Belakang Balok, Bukittinggi



Pendidikan

1985-1991 : SD N OI SICINCIN
1991-1994 : SMP N 01 SICINCIN
1994-1998 : SMAKPA PADANG
2017-2021 : UNIVERSITAS PERINTIS INDONESIA

Pengalaman Akademis

Pratik Kerja Lapangan di RSOMH Bukittinggi (4 Januari-14 Februari 2021)

LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN KTI

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Gusmayeni
Nim : 1713453104
Program Studi : Diploma Tiga Analisis Kesehatan/TLM
Fakultas : Ilmu Kesehatan

Dengan ini saya menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah ini dengan judul **“GAMBARAN KADAR GULA DARAH PENDERITA STROKE ISKEMIK DAN STROKE HAEMORAGIK“** Ini beserta isinya benar bebas dari segala bentuk plagiat

Padang, Agustus 2021

Gusmayeni

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis ucapkan kehadiran Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat dan hidayahnya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini yang berjudul **“GAMBARAN KADAR GULA DARAH PENDERITA STROKE ISKEMIK DAN STROKE HAEMORAGIK.**

Karya Tulis Ilmiah ini ditulis sebagai salah satu syarat menyelesaikan studi pendidikan Diploma Tiga Analisis Kesehatan / TLM Universitas Perintis Indonesia.

Dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini penulis banyak mendapat Petunjuk, Bimbingan Dan Saran Dari Berbagai Pihak Untuk Itu Tidak Lupa Penulis Mengucapkan Terimakasih Kepada :

1. Bapak Yendrizal Jafri, S. Kp., M. Biomed Sebagai Selaku Rektor Universitas Perintis Indonesia.
2. Bapak Dr. rer.nat. Ikhwan Resmala Sudji, M.Si selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia.
3. Ibu Endang Suraini, SKM., M,Kes sebagai ketua program Studi Diploma Tiga Analisis Kesehatan/TLM Universitas Perintis Indonesia Dan Juga Sebagai Dosen Penguji Yang Selalu Sabar Dalam Memberikan Arahan Dan Masukan Kepada Penulis.
4. Ibu Chairan, S.SiT., M, Biomed Selaku Dosen pembimbing Karya Tulis Ilmiah.
5. Bapak Dan Ibu Dosen Pengajar Diploma Tiga Analisis Kesehatan/TLM Universitas Perintis Indonesia Yang Telah Berkenan Memberikan Ilmunya Kepada Penulis Semoga Bermanfaat Nantinya.
6. Kedua Orang Tua Dan Suami Yang Dengan Tulus Memberikan Dorongan Secara Moril Dan Material Serta Semangat Dalam Penulisan Karya Tulis Ilmiah Ini.

7. Teman-teman Program Studi Diploma Tiga Analisis Kesehatan/TLM 2017 atas Semangat Dan Bantuannya.
8. Rekan-rekan Dan Pihak Lain Yang Telah Memberikan Masukan Dalam Pembuatan Karya Tulis Ilmiah Ini.

Akhirnya Penulis Ucapakan Do'a Kehadirat Allah SWT Semoga Bantuan Dari Semua Pihak Menjadi Amal Ibadah Dan Diberikan Pahala Yang Setimpal, Amin.

Penulis Menyadari Karya Tulis Ilmiah Ini Jauh Dari Sempurna Dan Banyak Memiliki Kekurangan. Untuk Itu Penulis Sangat Menghargai Saran Dan Masukan Yang Diberikan Demi Kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah Ini. Akhir kata penulis berharap agar Karya Tulis Ilmiah Ini Dapat Bermanfaat Bagi Perkembangan Ilmu Pengetahuan.

Padang , 22 Maret 2021

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
ABSTRAK	i
ABSTARCT	ii
LEMBAR PERSETUJUAN	iii
LEMBAR PENGESAHAN	iv
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	v
LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN KTI	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	8
1.3 Batasan Masalah.....	8
1.4 Tujuan Penelitian	8
1.5 Manfaat Penelitian	8
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Definisi Stroke	10
2.1.1 Struktur	10
2.1.2 Epidemiologi	11
2.1.3 Klasifikasi Stroke	12

2.1.4 Diagnosa	12
2.2 Definisi Stroke Iskemik.....	13
2.2.1 Etiologi	13
2.2.2 Patofisiologi.....	13
2.2.3 Definisi Stroke Haemoragik	15
2.2.4 Etiologi Stroke Haemoragik	15
2.2.5 Patofisiologi Stroke Haemoragik.....	15
2.3. Definisi Gula darah.....	16
2.3.1 Struktur Gula darah.....	18
2.3.2 Etiologi.....	18
2.3.3 Epidemiologi.....	19
2.3.4 Patofisiologi Gula Darah	19
2.3.5 Metabolisme Glukosa.....	20
2.3.6 Patogenesis Gula darah pada Stroke.....	21
 BAB III METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian.....	24
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	24
3.3 Populasi dan Sampel	24
3.4 Alat dan Bahan Penelitian.....	25
3.4.1 Persiapan Alat.....	25
3.4.2 Persiapan Bahan	25
3.5 Prosedur Pemeriksaan	25
3.5.1 Prosedur Pengambilan Darah Vena.....	25
3.5.2 Prosedur Pemisahan Sampel.....	25

3.5.3 Prosedur Pemeriksaan Kadar Gula Darah	26
3.6 Pengolahan dan Analisa Data.....	26
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil penelitian.....	21
4.1.1. Karakteristik Umum subjek Penelitian.....	21
4.2 Pembahasan	22
BAB V PENUTUP	
5.1 Kesimpulan	35
5.2 Saran	35
DAFTAR PUSTAKA.....	36
LAMPIRAN.....	38

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1 Distribusi responden Berdasarkan Umur, Jenis Keamin, Hasil Gula Darah Iskemik dan Hehoragik	29
Tabel 4.2 Gambaran Kadar Gula Darah Pada Pasien Strok Iskemikdan Hemoragik	30
Tabel 3. Distribusi Responden Berdasarkan Umur, Jenis kelamin, Hasil Gula Darah Stroke Iskemik	33
Tabel 4. Distribusi Responden Berdasarkan Umur, Jenis kelamin, Hasil Gula Darah Stroke Hemoragik	34

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Stroke hemoragik dan Stroke iskemik	10
Gambar 2. Proses terbentuknya kadar glukosa di dalam tubuh	18

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat izin penelitian	38
Lampiran 2. Surat selesai penelitian	39
Lampiran 3. Hasil plagiat	40

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Stroke manifestasi Klinis akibat disfungsi neurologi pada otak, medulla, spinalis dan retina baik sebagian atau menyeluruh yang menetap selama > 24 jam atau menimbulkan kematian akibat gangguan pembuluh darah (WHO). Mendefinisikan bahwa stroke merupakan gejala- gejala deficit fungsi susunan syaraf yang diakibatkan oleh penyakit pembuluh darah otak dan bukan yang lain (Ratna Dewi Puji Astuti Mei 2015). Di Indonesia usia penderita stroke kebanyakan berkisar usia 45 tahun keatas. Gejala-gejala paling umum timbulnya serangan stroke antara lain : terjadinya serangan sakit kepala, hilangnya kemampuan untuk berbicara dengan jelas, salah satu kelopak mata sulit di pejamkan, gangguan penciuman dll. Stroke merupakan salah satu penyakit yang menyebabkan kematian dan kecacatan (Roger *et al.*, 2012).

Stroke adalah kehilangan fungsi otak karena terhentinya suplay darah ke otak, (Bunner and Suddrat 2002 : 2131) Stroke merupakan peringkat 2 penyebab kematian dengan laju mortalitas 18% - 37 %. Salah satu penyebab kematian dan kecacatan neurologis yang utama di Indonesia. Serangan Otak ini merupakan kegawatan darurat medis yang harus ditangani secara cepat, tepat, dan cermat. Stroke penyebab kematian tertinggi keempat di Amerika

Serikat setelah penyakit jantung, kanker, dan penyakit saluran pernafasan bawaan kronis. Diperkirakan 800.000 orang menderita stroke per tahun dan lebih 137.000 orang meninggal karena stroke. American Heart Association memprediksikan pada tahun 2030 terjadi kasus stroke 5,1% pada umur 45 – 64 tahun (AHA , 2012). Stroke di Indonesia menjadi penyebab sering terjadinya kecacatan dan kematian ke dua (Donnan et al, 2008).

Prevalensi penyakit stroke terus meningkat di bandingkan tahun 2013 yaitu 7% menjadi 10,9 %, proporsi kepatuhan kontrol stroke ke fasilitas pelayanan kesehatan secara Nasional, yaitu penderita yang berobat rutin sebesar 39,4% , tidak rutin, sebesar 38,7 % dan penderitaa yang tidak memeriksa ulang sebesar 21,9% (Riskeda 2018, Balitangkes. Kemenkes RI). Pusat data dan informasi kementerian RI 2018 menunjukkan bahwa stroke, hipertensi, dan penyakit jantungkoroner, diabetes melitus dan kanker adalah penyakit – penyakit degeneratif yang menyebabkan sepertiga kematian di Indonesia untuj kelompok umur 45 - 64 tahun (Riskeda 2018, Balitangkes, Kemenkes RI).

Berdasarkan data yang diperoleh dari Ruamh sakit Otak DR.Drs M. Hatta Bukittinggi pada tahun 2021 jumlah penderita stroke di unit rawat inap berjumlah 4009 orang, dengan stroke iskemik 3249 orang (79%) dan stroke haemoragik 850 orang (21%). Tahun 2021 Yang mengalami stroke di unit rawat inap berjumlah 4280 orang, dengan stroke iskemik 3276 orang (77%) dan stroke haemoragik 1004 orang (23%). Berdasarkan sifat lesi serebral, Stroke tebagi menjadi 2 kategori yaitu stroke hemorragik dan stroke iskemik.

Sekitar 80% kasus stroke adalah iskemik dan 20% lainnya merupakan hemoragik. Untuk membedakan Stroke hemorragik dan iskemik dalam penatalaksanaan karena secara prinsip penatalaksanaannya berbeda. Cara yang paling akurat adalah pemeriksaan computerized tomography (CT) scan otak, merupakan pemeriksaan baku untuk membedakan infark dan pendarahan. klinis, amnesia dan pemeriksaan fisi-neurologis, scan resonansi magnetik (MRI) lebih sensitif dari CT scan dalam mendeteksi infark serebri dan infark batang otak. Sistem skor Siriraj : (2,5 x derajat kesadaran) + (2x vomitus) + (2 x nyeri kepala) + (0,1 x tekanan diastolic) – (4 x pertanda aterosklerosis) – 12 .Skor >1 pendarahan supratentorial, Skor -1 s/d 1 Perlu CT scan, Skor <-12 infark serebri (Penyakit pemicu stroke Ratna Dewi Pudiastuti, 2015).

Sekitar 80% kasus stroke adalah iskemik dan 20% lainnya merupakan hemoragik. Untuk membedakan Stroke hemorragik dan iskemik dalam penatalaksanaan karena secara prinsip penatalaksanaannya berbeda. Cara yang paling akurat adalah pemeriksaan computerized tomography (CT) scan otak, merupakan pemeriksaan baku untuk membedakan infark dan pendarahan. klinis, amnesia dan pemeriksaan fisi-neurologis, scan resonansi magnetik (MRI) lebih sensitif dari CT scan dalam mendeteksi infark serebri dan infark batang otak. Sistem skor Siriraj : (2,5 x derajat kesadaran) + (2x vomitus) + (2 x nyeri kepala) + (0,1 x tekanan diastolic) – (4 x pertanda aterosklerosis) – 12 . Skor >1 pendarahan supratentorial, Skor -1 s/d 1 Perlu CT scan, Skor < -12 infark serebri. (Penyakit pemicu stroke Ratna Dewi Pudiastuti, 2015).

Stroke iskemik adalah terjadinya karena tersumbatnya pembuluh darah yang menyebabkan aliran darah ke otak sebagian atau keseluruhan terhenti. Hal ini disebabkan oleh aterosklerosis yaitu penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah atau bekuan darah yang telah menyumbat suatu pembuluh darah ke otak.

Hampir sebagian besar pasien atau sebesar pasien atau sebesar 83 mengalami stroke jenis ini. Penyumbatan bisa terjadi sepanjang jalur pembuluh darah arteri menuju otak. Stroke iskemik ini dibagi menjadi 3 jenis, yaitu : Stroke Trombotik proses terbentuknya thrombus hingga menjadi gumpalan. Stroke embolik tertutupnya pembuluh arteri oleh bekuan darah. Hipoperfusi sistemik aliran darah ke seluruh bagian tubuh berkurang karena adanya gangguan denyut jantung. Stroke menyerang otak dan merusak sel – sel otak yang berhubungan dengan saraf. Kerusakan saraf yang disebabkan oleh gangguan stroke dapat menimbulkan berbagai masalah, termasuk gangguan fungsi seksualitas bagi pria maupun wanita (Smeltzer Suzanne 2001 : 2131).

Stroke Hemorragik adalah stroke karena pecahnya pembuluh darah sehingga menghambat aliran darah yang normal dan darah merembes ke dalam suatu daerah otak dan merusaknya. Hampir 70% kasus stroke hemorragik di derita oleh penderita hipertensi. Stroke hemorragik ada 2 jenis, yaitu, Hemorragik intraserebral adalah pendarahan yang terjadi di dalam jaringan otak. Hemorragik subaraknoid adalah pendarahan yang terjadi pada ruangan subaraknoid (ruang sempit antara permukaan otak dan lapisan

jaringan yang menutupi otak). Stroke hemorragik di sebabkan oleh, Iskemia adalah merupakan penurunan aliran darah ke otak, Trombosit adalah merupakan penyebab stroke paling utama umumnya karena arterosklerosis, hipertensi juga merupakan suatu faktor dasar yang penting, trombus mengakibatkan oklusi lumen arteri dan menurunkan perfusi yang kemudian dapat menyebabkan iskemia dan infark, Embolisme Cerebral adalah bekuan darah atau material lain yang dibawa ke otak dari bagian tubuh yang lain, Hemorragi cerebral (Smeltzer suzanne 2001 : 2131).

Pasien stroke akut dan berhubungan dengan keluaran klinis yang buruk. Dari jumlah tersebut, terdapat sekitar 12- 53% pasien stroke akut tidak terdiagnosa diabetes sebelumnya (Capes, 2001). Hiperglikemia merupakan keadaan dimana kadar glukosa darah random berada di atas 140 mg/dl pada saat masuk rumah sakit (Shafi'i, dkk, 2016). Keadaan hiperglikemia dapat merupakan tanda adanya diabetes melitus, tetapi dapat pula merupakan respon stress yang mencerminkan keparahan kerusakan jaringan dan peningkatan katekolamin dalam serum. Karena menimbulkan asidosis laktat yang berakhir pada kerusakan neuron, jaringan glia, dan jaringan vascular. Hiperglikemia berhubungan dengan peningkatan luas infark, menurunkan aliran darah otak, menyebabkan kelainan perdarahan dan lesi sawar otak, meningkatkan edema serebri, menghambat fibrinolisis, meningkatkan trombosis, dapat meningkatkan produksi radikal bebas dan meningkatkan kadar neurotransmitter glutamate (Li, et al, 2000). Hiperglikemia menunjang proses kerusakan saraf dengan cara asidosis intraselular, akumulasi glutamat,

edema otak, gangguan sawar darah otak, dan memacu kecenderungan transformasi hemoragik. Sehingga hiperglikemia berhubungan dengan peningkatan mortalitas dan disabilitas (Kagansky, 2001).

Respon stres akibat stroke akan meningkatkan pelepasan kortisol dan norepinefrin. Pelepasan kedua hormon tersebut akan diikuti dengan proses lipolisis dan defisiensi relatif insulin. Kondisi hiperglikemia akan memacu kerusakan sel saraf akibat stroke. Pada kondisi stroke hemoragik, hiperglikemia memacu munculnya edema dan kematian jaringan sekitar hematoma (Lindsberg, 2004).

Pemeriksaan kadar glukosa darah merupakan pemeriksaan yang perlu dilakukan karena gangguan neurologis dapat pula menjadi manifestasi dari hipoglikemia atau hiperglikemia. Hiperglikemia dapat terjadi baik pada penderita stroke yang memiliki riwayat diabetes Mellitus maupun yang tidak. Kadar glukosa darah random belum cukup bukti untuk digunakan sebagai prediktor yang baik untuk menentukan keluaran klinis pasien stroke iskemik fase akut, sehingga diperlukan indikator pemeriksaan lain yang lebih baik dalam memprediksi keluaran klinis pasien stroke fase akut. Untuk itu HbA1c (hemoglobin adult type 1c) merupakan indikator pemeriksaan yang lebih baik dalam memprediksi keluaran klinis pasien stroke iskemik fase akut.

HbA1c atau hemoglobin glikat adalah bentuk ikatan molekul glukosa pada asam amino valin di ujung rantai beta molekul hemoglobin. Bila kadar glukosa darah meningkat (hiperglikemia), maka melalui reaksi non-enzimatik, terjadi ikatan yang bersifat sementara. Bila kadar glukosa darah

dalam hitungan jam segera kembali ke tingkat normal maka ikatan akan terurai kembali. Namun bila hiperglikemia lebih lama, maka ikatan tersebut berubah menjadi stabil dan menetap sebagai HbA1c. Oleh karena hemoglobin terdapat di dalam eritrosit (sel darah merah) dan rerata masa hidup eritrosit 120 hari, maka kadar HbA1c mencerminkan rerata kadar glukosa selama jangka waktu 8-12 minggu sebelumnya. Jadi kadar HbA1c menunjukkan status kontrol glikemik jangka panjang.

Pada stress hiperglikemia kadar HbA1c-nya normal dengan kadar glukosa tinggi (Davis, 2000). Peran pemeriksaan kadar HbA1c adalah untuk diagnosis dan penapisan DM selain pemeriksaan kadar glukosa darah. Kadar HbA1c untuk diagnosis DM adalah HbA1c $\geq 6,5\%$. Memeriksa kadar HbA1c untuk mengetahui status kendali glikemik atau metaboliknya dalam upaya pengobatan stroke akut menjadi lebih baik. Nilai normal HbA1c : 5,7% - 6,4% (International Expert Committee). Pemeriksaan HbA1c dapat digunakan untuk skrining dan diagnose diabetes.

Pemeriksaan gula darah sewaktu adalah pemeriksaan yang dilakukan kapan saja waktunya tanpa perlu berpuasa. Pemeriksaan ini dilakukan untuk memantau kadar gula darah penderita diabetes. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya perbedaan kadar gula darah sewaktu antara pasien stroke iskemik dan haemorragik pada penderita yang mengalami stroke akut.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran kadar gula darah penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di Rumah Sakit Otak DR. Drs. M. Hatta Bukittinggi?.

1.3 Batasan Masalah

Dalam penelitian ini adalah peneliti hanya melakukan pemeriksaan kadar gula darah saja pada penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Melihat gambaran hasil pemeriksaan kadar gula darah penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di Rumah Sakit Otak DR. Drs. M. Hatta Bukittinggi .

1.4.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui kadar gula darah penderita stroke iskemik di Rumah Sakit Otak DR. Drs. M. Hatta Bukittinggi.
- b. Mengetahui kadar gula darah penderita stroke hemoragik di Rumah Sakit Otak DR. Drs. M. Hatta Bukittinggi.
- c. Mengambarkan kadar gula darah stroke iskemik dan stroke hemoragik di Rumah Sakit Otak DR Dr. M. Hatta Bukittinggi.

1.5 Manfaat Penelitian

1. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran kadar gula darah penderita stroke iskemik dan stroke haemoragik di Rumah Sakit Otak DR. Drs. M Hatta Bukittinggi, sehingga dapat digunakan sebagai salah satu

informasi atau referensi untuk menetapkan tata laksana penderita stroke iskemik.

2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi masukan dalam pengambilan keputusan untuk pemeriksaan, diagnostik dan penata laksanaan stroke di masa mendatang.

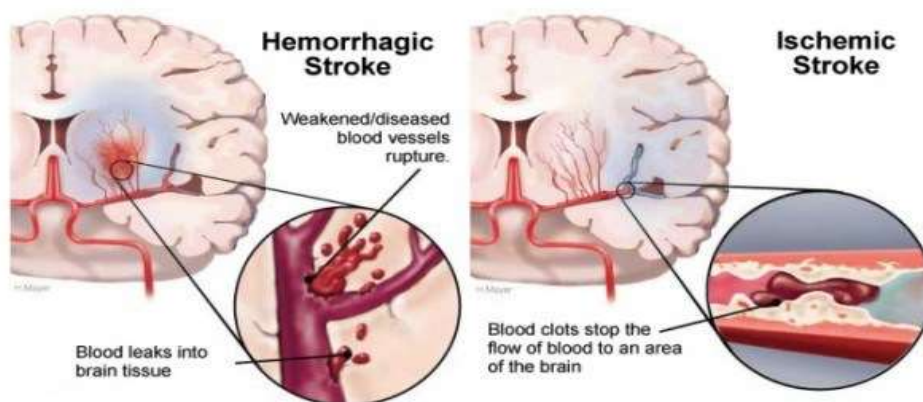
BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Stroke

Stroke adalah Stroke atau cedera cerebrovaskuler adalah kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh berhentinya suplai darah ke bagian otak sering ini adalah kulminasi penyakit serebrova skuler selama beberapa tahun (Smeltzer C, 2002).

Bila terkena stroke dapat mengalami gangguan seperti hilangnya kesadaran kelumpuhan serta tidak berfungsinya panca indra (Pudiastuti Ratna, 2011). Definisi stroke berdasarkan World Health Organisation (WHO), gejala – gejala defisit fungsi saraf yang diakibatkan oleh penyakit pembuluh darah otak dan bekuan oleh yang lain dari itu (Ratna Dewi Pudiastuti, 2015).

2.1.1 Struktur Otak



Gambar 1. Stroke Hemoragik dan Stroke Iskemik

Stroke Hemoragik dan Stroke Iskemik Stroke heamoragik terjadi pendarahan spontan di dalam otak atau kurangnya pasokan darah yang memadai ke otak, stroke iskemik akibat 7 dari sumbatan bekuan darah, penyempitan pembuluh darah, atau pecahnya pembuluh darah. Stroke juga merupakan gangguan peredaran darah di otak yang mengakibatkan fungsi otak terganggu dan bila berat dapat menyebabkan kematian sebagian sel-sel otak atau biasa disebut dengan infark (Hartwig, 2005).

2.1.2 Epidemiologi

Insiden stroke meningkat secara eksponensial dengan bertambahnya usia. Berdasarkan jenis kelamin, insidens stroke di Amerika Serikat 270 per 100.000 pada pria dan 201 per 100.000 pada wanita. Di Denmark, insidens stroke 270 per 100.000 pada pria dan 189 per 100.000 pada wanita. Sebuah tinjauan sistematis dari literatur tahun 1980 sampai 2010 didapatkan insiden stroke di Asia Tenggara bervariasi antara 123-145 per 100.000 penduduk dengan prevalensi 45-471 per 100.000 penduduk (Kulshreshtha, 2012).

Menurut hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013, prevalensi stroke di Indonesia mengalami peningkatan dari 8,3 per mil pada tahun 2007 menjadi 12,1 per mil pada tahun 2013. Prevalensi Stroke berdasarkan diagnosis oleh tenaga kesehatan tertinggi terdapat di Sulawesi Selatan 17,9 per mil, Yogyakarta 16,9 per mil, Sulawesi Tengah 16,6 per mil (Riskesdas, 2013).

Stroke merupakan penyakit kegawat daruratan di Indonesia, selama 10 tahun terakhir dilaporkan bahwa stroke menempati 50% dari rangkai penyakit

saraf setiap tahunnya. Sekitar seperlima dari jumlah tersebut meninggal selama perawatan (Anggiamurni, 2010).

2.1.3 Klasifikasi Stroke

Stroke dapat diklasifikasikan menjadi tiga bagian (Junaidi, 2011; Rahmawati, 2009; Irfan, 2010) berdasarkan patologi anatomi, penyebabnya stroke iskemik dan haemoragik berdasarkan perjalanan klinisnya, berdasarkan sistem pembuluh darah terjadi pada sistem karotis dan sistem vertebra-basilaris, berdasarkan sindrom klinis yang berhubungan dengan lokasi lesiotak, maka stroke dapat di kelompokkan menjadi *Total Anterior Circulation Syndromes (TACS)*, *Partial Anterior Circulation Syndromes (PACS)*, *Posterior Circulation Syndromes (POCS)*, *Lacunar syndromes (LACS)*.

2.1.4 Diagnosis

Berdasarkan anamnesis gejala awal dan tanda perkembangan gejala atau keluhan pasien, aktivitas penderita saat serangan, adanya riwayat TIA, dan resiko hipertensi, fibrilasi atrium, diabetes, merokok, dan pemakaian alkohol. Pemeriksaan fisik meliputi kesadaran penderita denyut nadi, tekanan darah, dan juga dilakukan pemeriksaanneurologis, pemeriksaan laboratorium dengan melakukan pemeriksaan darah rutin seperti: gula darah, elektrolit, fungsi ginjal (ureum, Kreatinin serum), dan juga pemeriksaan radiologi (Hartwig, 2005 Iskandar, 2006; Noerjanto, 2002; Rooper, 2009).

2.2 Definisi Stroke Iskemik

Suatu gangguan peredaran darah otak tanpa terjadi suatu perdarahan yang ditandai dengan kelemahan pada satu atau keempat anggota gerak atau hemiparese, nyeri kepala, mual, muntah, pandangan kabur dan dysfhagia (kesulitan menelan). Stroke non haemoragik dibagi lagi menjadi dua yaitu stroke embolik dan stroke trombotik (Wanhari, 2008).

2.2.1 Etiologi

Iskemik Trombosis (bekuan cairan di dalam pembuluh darah otak) 2. Embolisme cerebral (bekuan darah atau material lain) 3. Iskemia (Penurunan aliran darah ke area otak) 4. Hemoragi serebral yaitu pecahnya pembuluh darah serebral dengan perdarahan ke dalam jaringan otak atau ruang sekitar otak. Akibatnya adalah penghentian suplai darah ke otak, yang menyebabkan kehilangan sementara atau permanen gerakan, berpikir, memori , bicara atau sensasi (Smeltzer C. Suzann, 2002).

2.2.2 Patofisiologi

Stroke iskemik terjadi apabila okultasi atau penyempitan aliran darah ke otak. Otak membutuhkan oksigen dan glukosasebagai sumber energi agar fungsinya tetap baik. Pada otak sendiri hampir tidak ada cadangan oksigen, dengan demikian otak sangat tergantung pada keadaan aliran darah setiap saat. Aliran darah otak atau *Cerebral Blood Flow* (CBF) dijaga pada kecepatan konstan antara 50-150 mmHg (Ropper, 2009).

Aliran darah ke otak dipengaruhi oleh keadaan pembuluh darah menyempit dapat mengakibatkan stenosis atau ateroma akan terjadinya

penyumbatan oleh thrombus atau embolus maka aliran otak terganggu, akibat darah viskositas darah yang meningkat, polisitemi menyebabkan aliran darah ke otak lebih lambat, anemia yang berat menyebabkan oksigen otak menurun, darah sistemik Autoregulasi selebral merupakan kemampuan intrinsik otak untuk mempertahankan aliran darah ke otak tetap konstan walaupun ada perubahan tekanan perfusi otak, kelainan jantung merupakan fibrilasi, blok jantung menyebabkan menurunnya curah jantung. Selain itu lepasnya embolus juga menimbulkan iskemik di otak akibat oklusi lumen pembuluh darah. Iskemik terjadi bila *Cerebral Blood Flow* (CBF) kurang dari 30 ml/100g jaringan otak per menit. Bila CBF dibawah 10 ml/kg jaringan/menit akan terjadi kegagalan homeostasia (Noerjant, 2002).

CBF yang tersumbat secara parsial mengakibatkan daerah yang bersangkutan kekurangan oksigen, daerah tersebut dinamakan daerah iskemik. Pada pusat daerah iskemik akan berkembang proses degenerasi yang irreversible, sel-sel saraf daerah iskemik tidak bisa bertahan lama. Infark otak kematian neuron, glia dan vaskular disebabkan oleh tiadanya oksigen dan nutrien atau terganggunya metabolisme, infark bisa disebabkan oleh iskemik sehingga terjadi hipoksia sekunder, terganggunya nutrisi seluler dan kematian sel otak (Kumar, 2007).

Bila infark berlansung lama, meski pun aliran kembali lagi dalam keadaan normal, fungsi sel tidak akan pulih kembali. Infark sel otak terjadi karena adanya eksitoksisitas, ketidak seimbangan ion, stress oksidatif serta

kematian sel akibat apoptosis dan mediator faktor inflamasi (Ahmed *et al*, 2001).

2.2.3 Definisi Stroke Hemoragik

Suatu gangguan peredaran darah otak yang ditandai dengan adanya perdarahan intra serebral atau perdarahan subaraknoid. Tanda yang terjadi adalah penurunan kesadaran, pernapasan cepat, nadi cepat, gejala fokal berupa hemiplegi, pupil mengecil, kaku duduk (Wanhari , 2008).

2.2.4 Etiologi Stroke Hemoragik

Disebabkan oleh hipertensi kronik, malformasi arteriovenosa (hubungan yang abnormal), ruptur aneurisma (Hartwig, 2005).

2.2.5 Patofisiologi Stroke Hemoragik

Suplai darah ke otak dapat berubah pada gangguan fokal (thrombus, emboli, perdarahan dan spasme vaskuler) atau oleh karena gangguan umum (Hypoksia karena gangguan paru dan jantung). Arterosklerosis sering/cenderung sebagai faktor penting terhadap otak. Thrombus dapat berasal dari flak arterosklerotik atau darah dapat beku pada area yang stenosis, dimana aliran darah akan lambat atau terjadi turbulensi. Oklusi pada pembuluh darah serebral oleh embolus menyebabkan oedema dan nekrosis diikuti thrombosis dan hipertensi pembuluh darah. Perdarahan intraserebral yang sangat luas akan menyebabkan kematian dibandingkan dari keseluruhan penyakit 9 cerebrovaskuler. Jika sirkulasi serebral terhambat, dapat berkembang cerebral. Perubahan disebabkan oleh anoksia serebral dapat reversibel untuk jangka waktu 4-6 menit. Perubahan irreversible dapat

anoksia lebih dari 10 menit. Anoksia serebral dapat terjadi oleh karena gangguan yang bervariasi, salah satunya cardiac arrest.

Kerusakan dinding pembuluh darah menyebabkan pembuluh darah berkontraksi dan aliran darah terhambat sehingga otak yang disuplai mengalami iskemia (Hartwig, 2005 ; Ropper, 2009).

2.3 Definisi Gula Darah

Jumlah atau konsentrasi glukosa yang terdapat dalam darah. Pada keadaan normal, glukosa diatur sedemikian rupa oleh hormon insulin yang diproduksi oleh sel beta pankreas (Sherwood, 2006). Dalam ilmu kedokteran, gula darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi gula darah, atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh.

Glukosa yang dialirkan melalui darah adalah sumber utama energi untuk sel-sel tubuh. Nilai tingkatan ambang bawah gula darah manusia yakni 4-8 mmol/ (70-150 mg/dl) didapatkan saat di check pada waktu pagi hari dan nilai ini ambang tingkatan ambang bawah gula darah manusia akan meningkat saat setelah makan. Diabetes mellitus merupakan penyakit yang disebabkan oleh ketidak mampuan alat pengatur gula darah di tubuh untuk bekerja dengan normal. Diabetes melitus tidak hanya terganggu pada sistem glukosa, tetapi juga pada fruktosa dan galaktosa. Namun, sistem tubuh yang diatur oleh insulin dan leptin yakni glukosa (Murray et al., 2009).

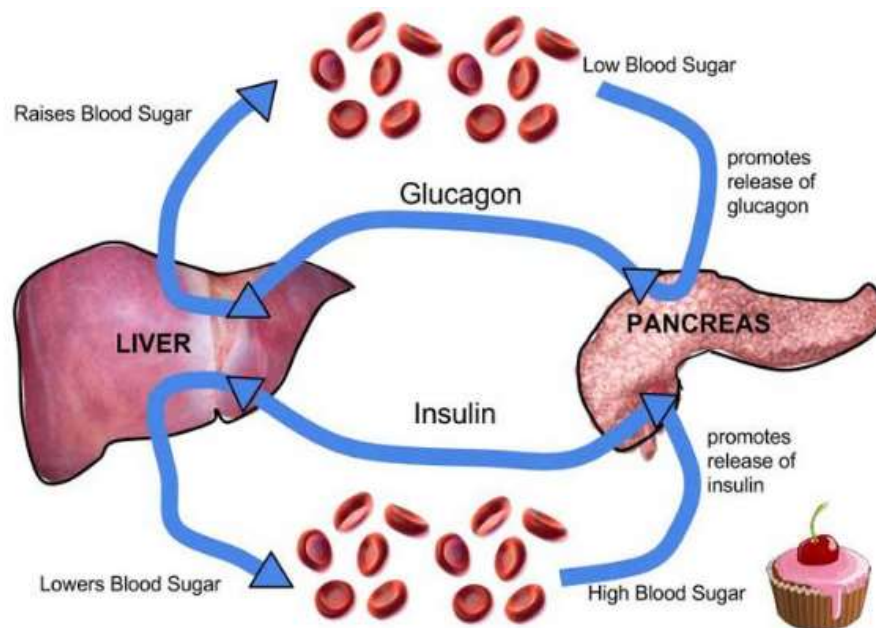
Gula darah sewaktu adalah pemeriksaan untuk mendeteksi kadar glukosa darah secara spontan, yang bisa dilakukan kapan saja. Selain

sewaktu, biasanya ada pemeriksaan gula darah puasa dan dua jam setelah makan. Glukoneogenesis adalah proses sintesis atau pembuatan glukosa dari senyawa non-karbohidrat di dalam tubuh. Proses ini terjadi ketika kadar glukosa tidak tersedia sehingga tubuh mengubah asam amino atau gliserol menjadi glukosa – untuk kemudian digunakan sebagai energi bagi tubuh.

Glikogenolisis merupakan reaksi tahap pertama secara aerob (cukup oksigen) yang berlangsung dalam mitokondria. Glikolisis berasal dari kata *glyco* = gula, *lysis* = memecah. Semua kehidupan di bumi melakukan glikolisis. Tahap glikolisis tidak memerlukan oksigen dan tidak menghasilkan banyak energi. Tahap glikolisis merupakan awal terjadinya respirasi sel.

Struktur Gula Darah Gambaran 2, Proses Terbentuknya Kadar Glukosa di Dalam Tubuh Glukosa dapat ditemukan secara alami dalam tubuh manusia. Organ tubuh yang membantu memproduksi glukosa adalah hati. Selain hati glukosa juga disimpan dalam di dalam otot manusia dan di dalam darah yang berbentuk glikogen. Di dalam otot manusia, glukosa akan disimpan dalam bentuk lemak. Pankreas akan menghasilkan hormon-hormon yang berfungsi untuk menjaga kadar glukosa dalam tubuh yaitu insulin dan glucagon, dan somastostasin. Untuk memenuhi kebutuhan gula dalam tubuh, kita dapat mengkonsumsi makanan yang mengandung gula.

2.3.1 Struktur Gula Darah



Gambaran 2, Proses Terbentuknya Kadar Glukosa di Dalam Tubuh

Glukosa dapat ditemukan secara alami dalam tubuh manusia. Organ tubuh yang membantu memproduksi glukosa adalah hati. Selain hati glukosa juga disimpan dalam di dalam otot manusia dan di dalam darah yang berbentuk glikogen. Di dalam otot manusia, glukosa akan disimpan dalam bentuk lemak. Pankreas akan menghasilkan hormon-hormon yang berfungsi untuk menjaga kadar glukosa dalam tubuh yaitu insulin dan glucagon, dan somastostasin. Untuk memenuhi kebutuhan gula dalam tubuh, kita dapat mengkonsumsi makanan yang mengandung gula.

2.3.2 Etiologi

Bukti yang menunjukkan bahwa etiologi diabetes melitus bermacam-macam. Meskipun berbagai lesidengan jenis yang berbeda akhirnya akan

mengarahpada insufisiensi insulin, tetapi determinan genetik biasanya memegang peran penting dalam mayoritas penderita diabetes melitus. Diabetes melitus tergantung insulin (DMTI) adalah penyakit otoimun yang ditentukan secara genetik dengan gejala-gejala yang pada akhirnya menuju pada proses bertahap merusakkan imunologik sel-sel yang memproduksi insulin. Individu yang peka secara genetik tampaknya memberikan respons terhadap kejadian-kejadian pemicu yang diduga berupa infeksi virus, dengan memproduksi antibodi terhadap sel-sel beta, yang akan mengakibatkan berkurangnya sekresi insulin yang dirangsang oleh glukosa.

2.3.3 Epidemiologi

Epidemiologi Prevalensi DM terus meningkat di banyak negara termasuk Indonesia. Hal ini terjadi karena ada peningkatan sosial ekonomi di masyarakat yang berdampak terhadap perilaku dan pola konsumsi tinggi lemak/energi, rendah serat sehingga obesitas umum maupun obesitas sentral meningkat.

Obesitas merupakan faktor risiko utama dari beberapa penyakit kardiovaskuler dan DM (Sihombing & Tuminah, 2015). Pada hasil Riskesda 2007, terlihat prevalensi DM di Indonesia 1,1% dan pada tahun 2013 terlihat prevalensi DM menjadi 2,1%. Riskesda 2007 melaporkan, prevalensi DM sebesar 5,7%, obesitas dewasa rata-rata 26,3% (laki-laki 19,7% dan perempuan 32,9%), dan obesitas sentral 26,6% (Susilawati, 2015).

2.3.4 Patofisiologi Gula Darah

Resistensi insulin yang terjadi secara bertahap dan perlahan

menyebabkan hiperglikemia yang awalnya tidak menimbulkan gejala klasik diabetes. Pada suatu saat, gabungan antara defeksekresi insulin dan resistensi insulin menyebabkan terjadinya hiperglikemia. Periode dimana tubuh masih mempertahankan kadar glukosa darah dalam batas normal, disebut stadium normoglikemia. Sedangkan periode dimana telah terjadi peningkatan kadar glukosa darah disebut stadium hiperglikemia. Stadium prediabetes meliputi toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT). Saat DM terdiagnosis, diperkirakan pasien tersebut dapat mengalami kehilangan 50% massa sel beta pancreas, sehingga terjadi ketidakseimbangan antara sekresi insulin dan resistensi insulin (Dirgas & Dyah, 2014).

Terdapat enam faktor yang mempunyai peranan penting terhadap terjadinya diabetes melitus yaitu : umur, hipertensi, indeks massa tubuh, kolesterol LDL tinggi, trigliserida tinggi, riwayat DM dan keluarga. Sedangkan jenis kelamin, pendidikan, status sosial ekonomi, perilaku merokok, gangguan mental emosional, kadar HDL tidak begitu berperan signifikan yang tidak memiliki hubungan yang bermakna secara statistik terhadap diabetes melitus (Nainggolan, 2013).

2.3.5 Metabolisme Glukosa

Bertugas untuk mempertahankan jumlah glukosa dalam darah sehingga tetap dalam ambang batas normal, yakni 80-100 mg/dl untuk dewasa dan 80-90 mg/dl untuk anak-anak, walaupun asupan makanan dan metabolisme jaringan berubah-ubah saat tidur, makan dan bekerja hal ini disebut dengan homeostasis (Cranmer et al., 2009). Kadar glukosa yang

rendah , yaitu hipoglikemia dicegah dengan pelepasan glukosa dari simpanan glikogen hati yang besar melalui jalur glikogenolisis dan sintesis glukosa dari laktat, gliserol, dan asam amino dihati melalui jalur glukoneogenesis dan melalui pelepasan asam lemak dari simpanan jaringan adiposa apabila pasokan glukosa tidak mencukupi. kadar glukosa darah yang tinggi yaitu hiperglikemia dicegah oleh perubahan glukosa menjadi glikogen dan perubahan glukosa menjadi trigliserol di jaringan adiposa.

Keseimbangan antar jaringan dalam menggunakan dan menyimpan glukosa selama puasa dan makan terutama dilakukan melalui kerja hormon homeostatis metabolik yaitu insulin dan glukagon (Ferry, 2008).

2.3.6 Fatogenesis Gula Darah Pada Stroke

Serangan stroke yang terjadi pada seseorang dapat terjadi menjadi serangan stroke yang berulang jika faktor resiko stroke tersebut tidak dikendalikan, seseorang yang telah didiagnosa penderita stroke harus mendapat penanganan yang baik dalam pengaturan tekanan darah dan kadar gula (Bravata et al., 2003).

Gangguan ambang batas normal pada pasien diabetes maupun hiperglikemia pada non diabetes setelah terjadi serangan stroke pertama, dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular dan memicu terjadinya stroke berulang (Ivey et al., 2007). Kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan komplikasi pada pembuluh darah, gangguan yang dapat terjadi yakni mikroangiopati (gangguan pada organ mata, organ ginjal dan saraf) dan makroangiopati (stroke dan gangguan pada organ jantung). Jika glukosa

darah melebihi ambang batas normal akan menyebabkan kerusakan struktur dan fungsi pada pembuluh darah.

Kerusakan sistem tubuh yang dikarenakan gangguan ambang batas normal gula darah tidak dapat disembuhkan tetapi dapat dikendalikan (Theresa, 2004). Pada kondisi hiperglikemia aktivitas protein kinase C di sel endotel vascular dapat meningkat oleh sintesa diasilgliserol, yang merupakan regulator protein kinase C dari glukosa. Protein Kinase C berkaitan dengan agresi trombosit, permeabilitas vascular, sintesis *growth factor* dan vasokonstriksi.

Peningkatan permeabilitas vascular dapat menyebabkan ekstrasvasasi plasma, aktivitas ini menyebabkan viskositas darah intravascular dan agregasi trombosit meningkat hal ini disebut dengan thrombosis. Sintesis *growth factor* menyebabkan terjadinya peningkatan proliferasi pada sel otot polos vascular dan jaringan fibrosa matriks ekstraseluler, akibatnya terjadi penebalan pada dinding vascular dengan 17 aktivitas endotelin-1 yakni vasokonstriktor sehingga lumen vascular menjadi menyempit (Cipolla et al., 2011).

Pembuluh darah yang menyempit akan mengakibatkan hipoksia pada jaringan, sehingga kadar oksigen dalam sel menurun, fosforilasi oksidatif menghilang dan terjadi penurunan pembentukan ATP. ATP yang berkurang mengakibatkan berbagai gangguan pada sel, yakni seperti gangguan pompa ion natrium pada energy membran plasma dan gangguan metabolisme energi sel, membran sel menjadi permeabel terhadap ion kalsium (Ca). kadar

ionkalsium pada sel menjadi tinggi dan memacu pengeluaran glutamat oleh neuron (Putro, 2004).

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah *Retrospektif* dengan pengambilan data dengan menggambarkan kadar gula darah penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Tempat penelitian di Rumah Sakit Otak DR.Drs. M.Hatta Bukittinggi, lama penelitian Oktober 2020 – Maret 2021.

3.3 Populasi

Populasi penelitian ini adalah Semua pasien yang masuk melalui IGD Rumah Sakit Stroke Otak DR.Drs, M.Hatta Bukittinggi yang di diagnosis secara klinis dengan stroke iskemik dan stroke hemoragik. Diagnosis stroke ditetapkan dengan *computerized tomography scan*, sedangkan sampel yang diambil adalah. Kriteria penderita Stroke yang mengalami serangan pertama stroke, pasien yang telah dilakukan CT scan kepala. Pengambilan sampel adalah total sampel keseluruhan yang diambil data pasien tahun 2020.

3.3.1 Sampel

Sampel penelitian adalah semua pasien yang masuk melalui IGD RSOMH selama 1½ bulan. pemeriksaan klinis neurologis yang ditemukan dan dikonfirmasi secara pasti sesuai standar baku emas dengan menggunakan CT scan kepala tidak di jumpai gambaran hipodens (Iskandar, 2006).

3.4 Persiapan Penelitian.

3.4.1 Persiapan Alat.

Alat yang digunakan pada penelitian adalah: Centrifuge, BA 200.

3.4.2 Persiapan Bahan.

Bahan yang digunakan adalah; Needle, Tabung vacum tainer kuning, Reagen Glukosa, Kapas alkohol, Plester, Tourniquet

3.5 Prosedur Kerja

3.5.1 Prosedur Pengambilan Darah vena

Disiapkan alat dan bahan, kemudian di minta pasien meluruskan lengan dan mengepalkan tangannya dan dipasang tourniquet kira-kira 10 cm diatas lipat siku. Dipilih dagian vena median cubiti atau cephalica, bersihkan kulit bagianyang akan diambil dengan kapas alkohol 70% dan biarkan kering, ditusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap ke atas, jika jarum telah masuk kedalam vena akan terlihat darah masuk kedalam Needle,Setelah itu Pasangkan tabung pada jarum ujung Needle, darah akan terisap sesuai kapasitas tabung vacumtainer 3ml lepaskan tourniquit. Letakkan kapas di tempat suntika lalusegera tarik jarum, tekan kapas beberapa saat lalu plester selama 15 menit. Ucapkan terimakasih pada pasien, masukkan darah kedalamtabung reaksi, darah siap digunakan.

3.5.2 Prosedur Pemisahan sampel.

Darah yang sudah diambil yang ada didalam Tabung vacumtainer didiam kan selama 15 sampai 30 menit.Kemudian di sentrifuge 4000 rpm

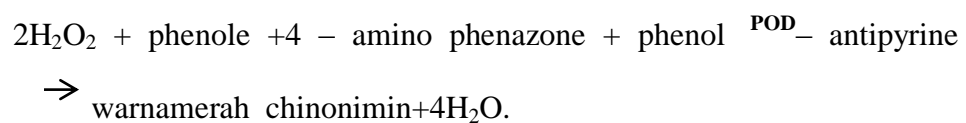
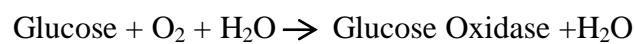
selama 10 menit. Serum dipisahkan dari sel darah kemudian serum siap digunakan untuk pemeriksaan Kadar gula dalam darah.

3.5.3 Prosedur Pemeriksaan Kadar gula darah Menggunakan Alat BA 200.

(GandaSoebrata, R, 1992)

Metode : Glucose GOD-PAP

Prinsip : Test kolorimetris enzimatik



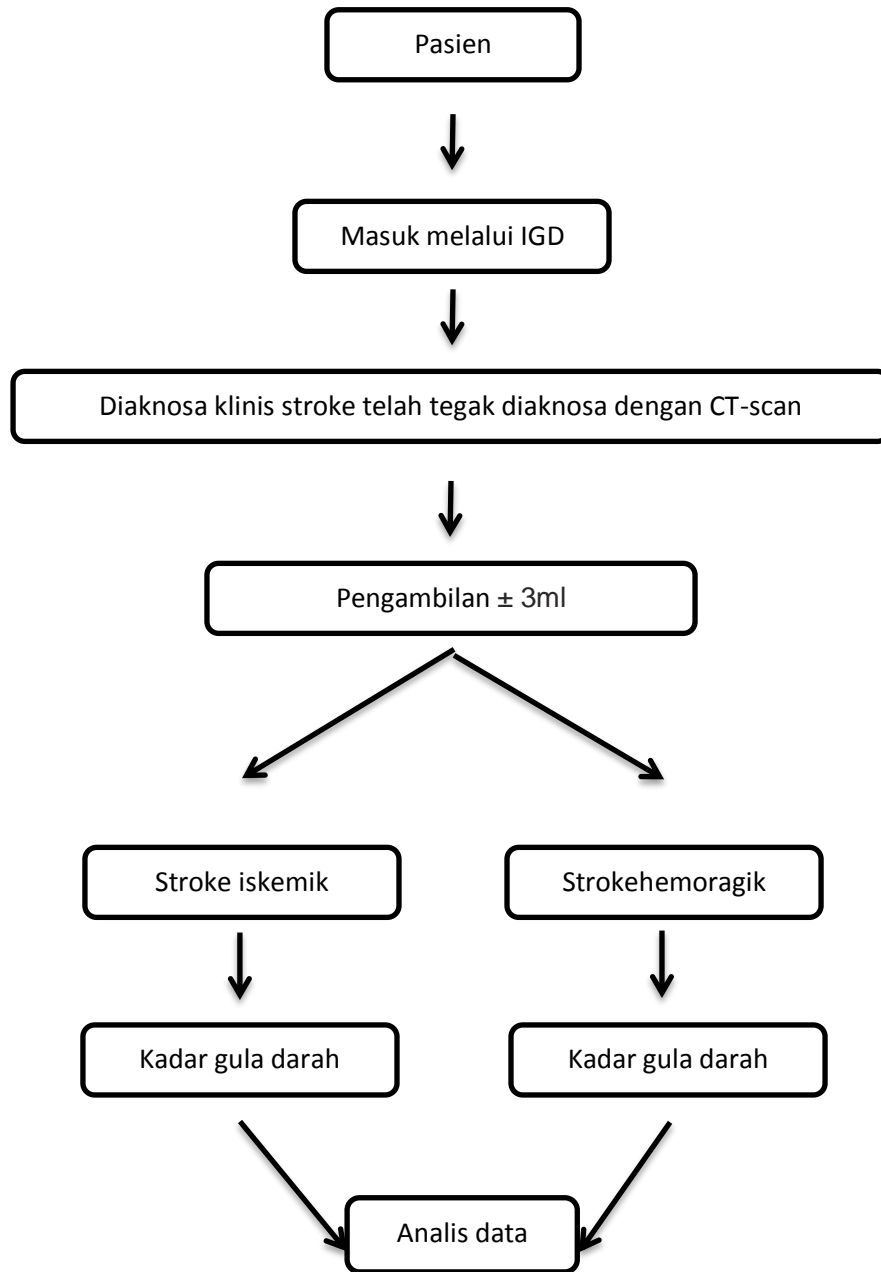
Cara Kerja

Buat biodata pasien nama dan ruang inap atau rawat jalan, pilih jenis pemeriksaan Glukosa kemudian tempat nama pasien pada masing-masing rotor dengan mengklik mlambang rotor yang ada dialat, posisi sampel akan berurutan sesuai nomor pasien yang diketik. Pastikan posisi sampel sudah sesuai, setelah itu tekan Star dan Klik continue rotor, tunggu hingga hasil tampak pada alat, Hasil laporan dinyatakan dalam mg/dl.

3.6 Pengolahan dan Analisis Data

Data di analisis secara tabulasi dengan menggunakan distribusi frekuensi, disajikan dalam bentuk tabel.

Alur Penelitian



BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian

Penelitian ini telah dilakukan sejak bulan Januari sampai dengan Februari 2021 Di Rumah Sakit Otak DR.Drs M.Hatta Bukittinggi .Penelitian ini dilakukan pada 60 subjek penelitian (30 orang penderita stroke iskemik dan 30 orang penderita stroke hemoragik) yang masuk melalui IGD Rumah Sakit Otak DR.Drs. M. Hatta Bukittinggi dengan diagnosa strokenya ditetapkan dengan *Computerzed Tomography Scan* (CT-Scan).

Tabel 4.1 Distribusi responden Berdasarkan Umur, Jenis Keamin, Hasil Gula Darah Iskemik dan Hehoragik

	Mean \pm SD	Minimal	Maksimal	frekuensi	Persentase (%)
Umur (Th)	57 \pm 6	45	65		
Jenis Kelamin					
Laki-Laki				36	60
Perempuan				24	40
Gula darah (mg/dl)					
Siskemik	119 \pm 30				
Hemeragik	237 \pm 96				

Berdasarkan tabel 4.1 rata-rata umur 57 ± 6 tahun, minimal 45 dan maksimal 65 tahun. Jumlah laki-laki 36 (60%), dan perempuan 24 (40%). Rata-rata gula darah pasien iskemik $119 \text{ mg/dl} \pm 30 \text{ mg/dl}$, dan rata-rata gula darah pasien hemoragik $237 \text{ mg/dl} \pm 95 \text{ mg/dl}$.

Penelitian yang diambil sebanyak 79 orang yang terdiri dari 22 orang stroke hemoragik dan 57 orang stroke iskemik. Hasil analisa menggunakan uji-T diperoleh rata-rata kadar gula darah sewaktu stroke hemoragik lebih tinggi secara bermakna dibandingkan stroke iskemik, (stroke iskemik $140 \pm 67 \text{ mg/dl}$, stroke hemoragik $203 \pm 102 \text{ mg/dl}$).

Data untuk melihat gambaran kadar gula darah pada pasien stroke iskemik dan hemoragik dapat dilihat pada tabel distribusi frekwensi dibawah ini.

Tabel 4.2 Gambaran Kadar Gula Darah Pada Pasien Strok Iskemik dan Hemoragik

	Stroke Iskemik		Stroke Hemoragik	
	Frekuensi	Persentase (%)	Frekuensi	Persentase (%)
Gula Darah (mg/dl)				
Normal	30	100	15	50
Tinggi	0	0	15	50
Jenis Kelamin				
Laki-laki	19	63	17	57
Perempuan	11	67	13	43

Berdasarkan tabel 4.2 Dari hasil pemeriksaan kadar gula darah stroke iskemik normal jumlahnya 30 (100%), dan tinggi 0 (0%). Kadar gula darah stroke hemoragik normal jumlahnya 15 (50%), dan tinggi 15 (50%).

4.2 Pembahasan

Berdasarkan jenis kelamin penderita stroke iskemik adalah 19 orang (63%) laki-laki dan 11 orang (67%) perempuan sedangkan pada penderita stroke hemoragik adalah 17 orang (57%) laki - laki dan 13 orang (43%)

perempuan. Jenis kelamin mempengaruhi metabolisme gula darah, maka pada penelitian ini perlu dilihat sebaran jenis kelamin pada kedua jenis stroke yang dibandingkan. Ternyata sebaran jenis kelamin pada stroke hemoragik tidak berbeda bermakna dengan stroke iskemik.

Umur mempengaruhi metabolisme gula darah. Usia lanjut yang sehat menunjukkan peningkatan gula darah puasa 1 mg/dL atau 0,6 mmol/L per dekade dan peningkatan gula darah akibat respon terhadap tes toleransi glukosa sebanyak 5 mg/dL atau 0,28 mmol/L perdekade. Menurut kriteria National Diabetes Data Group, sekitar 10% usia lanjut mengalami intoleransi glukosa.

Pada usia lanjut juga terjadi respons abnormal terhadap stres, sehingga serum kortisol meningkat lebih tinggi pada usia lanjut. Oleh karena itu pada penelitian ini umur subyek penelitian dibatasi 45- 65 tahun dan tidak terdapat perbedaan umur yang bermakna antara penderita stroke hemoragik dan iskemik. Selain sebaran jenis kelamin dan umur, kadar HbA1c pada penderita stroke hemoragik dan stroke iskemik juga tidak berbeda secara bermakna. Rata-rata jarak waktu antara onset stroke sampai pengambilan darah dan rata-rata jarak waktu antara makan terakhir sampai pengambilan darah berbeda secara bermakna antara penderita stroke hemoragik dan iskemik. Walaupun rata-rata jarak waktu antara makan terakhir sampai dengan pengambilan darah berbeda, tetapi rata-rata jarak waktu pada kedua kelompok jenis stroke telah melebihi waktu toleransi glukosa (Perdossi, 2007).

Rendahnya angka kejadian stroke pada perempuan di kaitkan dengan adanya hormon esterogen yang merupakan faktor protektif terhadap stroke. Faktor hormonal yaitu esterogen pada progesteron pada wanita saat subur bisa melindungi organ - organ dalam tubuh namun ketika sudah memasuki menopause mulai muncul gangguan lain. Hormon esterogen memiliki fungsi dalam mengatur kolagen pada tunika media, serta mengatur integritas dan ketebalan pembuluh darah sehingga hormon ini dapat mengurangi resiko terjadinya atherosklerosis (Ganong, W.F., 2005.).

Selain faktor hormon gaya hidup laki- laki rentang terkena stroke, misalnya merokok lebih banyak laki-laki yang melakukan kebiasaan ini. Merokok merupakan faktor resiko pencetus munculnya stroke asap rokok yang masuk ke dalam tubuh, membuat dinding pembuluh darah jadi tidak licin sehingga membuat plak-plak seperti kolesterol mudah menempel sehingga menyumbat pembuluh darah jika terjadi penyumbatan di otak membuat darah tak mampu menutrisi dan membawa oksigen pada sel-sel saraf sehingga sel-sel otak mengalami iskemik dan munculnya stroke (Perdossi, 2007).

Menurut Koelhoeffer (2013), resiko stroke meningkat seiring dengan bertambahnya usia. hal ini dapat disebabkan adanya proses penuaan, dimana seluruh organ tubuh mengalami proses kemunduran fungsi, terutama pada pembuluh darah otak, pembuluh darah menjadi tidak elastis akibat adanya penebalan pada intima, hal ini akan menyebabkan terjadinya penyempitan lumen pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya penurunan aliran

darah ke otak. Kadar gula darah diusahakan secepat mungkin dikontrol dalam rentang 100-150 mg/dl. Sedangkan untuk penderita diabetes mellitus, disarankan target gula darah antara 100-200 mg/ dl.

Tabel 3. Distribusi Responden Berdasarkan Umur, Jenis kelamin, Hasil Gula Darah Stroke Iskemik

No	Kode Sampel	Jenis Kelamin (L/P)	Umur (thn)	Kadar GulaDarah (mg/dl)
1	116853	L	55	129
2	137649	P	59	140
3	137639	P	65	347
4	137629	P	52	205
5	101015	L	52	104
6	137664	L	49	119
7	102223	L	48	95
8	101704	P	62	111
9	117605	L	67	127
10	137699	P	45	230
11	137715	L	60	112
12	101231	P	50	92
13	111234	L	62	98
14	102193	L	66	133
15	101881	P	53	96
16	101994	L	61	76
17	083914	L	60	140
18	104994	L	59	104
19	100829	P	52	152
20	101749	P	45	111
21	102285	L	65	177
22	102210	L	54	87
23	102210	L	56	138
24	111194	L	59	107
25	111189	P	59	149
26	111164	L	66	86
27	111192	L	60	100
28	111217	P	46	110
29	111202	L	61	180
30	111210	P	49	105

Tabel 4. Distribusi Responden Berdasarkan Umur, Jenis kelamin, Hasil Gula Darah Stroke Hemoragik.

No	Kode Sampel	Jenis Kelamin	Umur (thn)	Kadar Gula Darah (mg/dl)
1	107256	P	62	138
2	107445	P	64	346
3	107674	L	54	166
4	107676	L	63	169
5	107779	L	61	369
6	108708	P	61	173
7	108708	P	45	201
8	108679	L	58	151
9	108662	P	50	160
10	108112	P	55	124
11	108614	L	59	115
12	108768	L	56	139
13	108481	P	64	106
14	110504	L	60	187
15	110788	L	54	266
16	110865	P	64	383
17	110545	P	57	299
18	110300	P	60	449
19	110902	L	60	268
20	111885	L	65	304
21	111876	P	60	360
22	111698	L	57	264
23	111731	L	61	183
24	117732	L	62	155
25	111634	L	45	331
26	110547	P	46	310
27	110545	L	57	299
28	110327	L	51	349
29	111905	L	61	164
30	106707	P	58	177

BAB V PENUTUP

5.1 KESIMPULAN

Dari hasil Penelitian yang telah dilakukan yaitu melihat hasil pemeriksaan kadar gula darah pada penderita stroke iskemik dan stroke hemoragik di Rumah Sakit Otak Drs. M. Hatta Bukittinggi semasing – masing sampel 30 orang dapat disimpulkan hasilnya sebagai berikut:

1. Kadar gula darah sewaktu stroke iskemik kadar terendah 76 mg/dl, dan kadar tertinggi 180 mg/dl.
2. kadar gula darah sewaktu stroke hemoragik kadar terendah 138 mg/dl, dan kadar tertinggi 449 mg/dl.
3. Hasil Pemeriksaan kadar gula darah pada penderita stroke iskemik normal 100 % tetinggi 0 %. Dan hasil gula darah pada penderita stroke hemoragik normal 50 %, tertinggi 50 %

5.2 SARAN

Diperlukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih besar dan rentang usia yang lebih luas untuk mendapatkan titik potong (cut off point) kadar gula darah sewaktu antara stroke iskemik dan stroke hemoragik yang lebih tepat. Disarankan penelitian dengan menggabungkan nilai kadar gula darah sewaktu dengan sistem skoring dan pemeriksaan laboratorium sederhana lainnya untuk menentukan jenis stroke sehingga dapat meningkatkan sensitivitas dan spesifisitas sistem skoring untuk diagnosis jenis stroke pada pasien.


DAFTAR PUSTAKA

- Arofah, A.N., 2011. Penatalaksanaan Stroke Trombotik :Peluang Peningkata Prognosis Pasien. Vol.7 No.14 Available
- Bogousslavsky J, Castillo V. What is the place of clinical assessment in acute stroke management ? In: Bogousslavsky J, editor. Acute stroke treatment. London: Martin Dunitz Ltd. 1997.
- Bravata, D.M., Kim, N., Concato, J., Brass, L.M., 2003. Hyperglycaemia in Patients with Acute Ischaemic Stroke: How Often Do We Screen for Undiagnosed Diabetes?. *Q J Med*
- Capos SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabe
- Ganong, W.F., 2005. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. 2nd ed. Jakarta : EGC
- Ganong, W.F., 2005. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. 2nd ed. Jakarta : EGC
- Davis SM. New information about managing temperature, blood pressure and glucose in acute ischemic stroke. *Ann Am Neurol* 2000: 2FC.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Survei Kesehatan Nasional tahun 2001. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2002
- Kagansky N, Levy S, Knobler H. The role of hyperglycemia in acute stroke. *Arch Neurol*. 2001;
- Konsensus Nasional Pengelolaan Stroke di Indonesia. Kelompok Study Serebrovaskular dan Neurogeriatri. PERDOSSI. 1999
- Kooten F, Hoogerbrugge N, Naarding P, Koudstaal PJ. Hyperglycaemia in the acute phase of stroke is not caused by stress. *Stroke* 1993/(Konnas PERDOSSI. 1999).
- Lamsudin R. Algoritma stroke Gajah Mada – Penerapan klinis untuk membedakan stroke perdarahan intraserebral dengan stroke iskemik akut atau stroke infark. *Berkala Ilmu Kedokteran* 1997;
- Lumbantobing, S.M., 2002. Stroke :Bencana Peredaran Darah di Otak. Jakarta :Balai Penerbit FKUI .
- Sandercock PAG, Allen CMC, Corston RN, Harrison MJG, Warlow CP. Clinical diagnosis of intracranial haemorrhage using Guy's Hospital Score. *BMJ* 1985

- Perdossi., 2007. Guideline Stroke. Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia pp
- Poungvarin N, Viriyavejakul A, Komotri C. Siriraj stroke score and validation study to distinguish supretentorial intracerebral haemorrhage from infarction. *BMJ* 1991
- Pramadya G. Uji diagnostik neuron spesifik enolase pada penderita stroke iskemik dan stroke perdarahan di bagian neurology RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta. Tesis. 1998.
- Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Indonesia, 2008. Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
- Slowik A, Zwolinska G, Tomik B, WyrwiczPetkow U, Szczudlik A. Prognostic significance of transient hyperglycemia in acute phase of ischemic stroke. *Neurol Neurochir Pol.* 1998;
- Soegondo, S., Soewondo, P., Subekti, I., 2005. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu. Jakarta: Balai Penerbit FKUI
- Taufiqqurahman, M.A., 2003. Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. Klaten : CSGF
- Theresa, C.T.O., 2004. Olahraga dan Diabetes Melitus
- Tugasworo, D., 2002. Prevensi Sekunder Stroke dalam Management of PostStroke, Temu Regional Neurologi Jateng-DIY ke XIX “Neurolog
- Tugasworo, D., 2002. Prevensi Sekunder Stroke dalam Management of PostStroke, Temu Regional Neurologi Jateng-DIY ke XIX “Neurology-update”, Semarang : Badan Penerbit UNDIP
- WHO, 2008. The 10 leading causes of death by broad income group (2008)
- Wolf PA, Cobb JL, D’Agostino RB. Epidemiology of stroke. In: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management.* 2nd ed. New York: Churchill Livingstone. 1992.
- Weir CJ, Murray GD, Adams FG, Muir KW, Grosset DG, Lees KR. Poor accuracy of stroke scoring systems for differential clinical diagnosis of intracranial haemorrhage and infarction. *Lancet* 1994; 344: 999-1002.
- Zacharia TS. Hiperglikemia reaktif pada stroke fase akut. Tesis Bagian Neurologi FKUI. 1994.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Izin Penelitian



FAKULTAS ILMU KESEHATAN

Your Dream is Our Mission

No : 963/FIKes-UPERTIS/IV/2021
Perihal : Permohonan Izin Penelitian

Kepada Yth,
Di
Tempat

Bersama ini kami sampaikan kepada Bapak/Ibu bahwa dalam tahap penyelesaian pendidikan di Program Studi D III Analis Kesehatan/Teknologi Laboratorium Medik Universitas Perintis Indonesia, maka kepada mahasiswa diwajibkan untuk membuat skripsi di bidang kesehatan. Sejalan dengan hal ini maka mahasiswa kami :

Nama : GUSMAYENI
Nim : 1713453104

Bermaksud mengadakan suatu penelitian dengan judul :
"GAMBARAN KADAR GULA DARAH PADA PENDERITA STROKE ISKEMIK DAN STROKE HAEMORAGIK" yang rencananya akan dilaksanakan pada Maret – Juni 2021 bertempat di RUMAH SAKIT OTAK DR. Drs. M. HATTA BUKITTINGGI. Untuk kelancaran Penelitian mahasiswa yang bersangkutan, maka kami mohon Bapak/Ibu agar dapat memberi izin penelitian sesuai topik di atas.

Dapat kami jelaskan bahwa kami akan mengikuti dan mematuhi semua ketentuan yang berlaku yang berkaitan dengan pelaksanaan penelitian tersebut.

Demikianlah kami sampaikan atas perhatian dan kerjasama di ucapkan terimakasih.

Ka Prodi Diploma Tiga Analis Kesehatan/TLM
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia

Endang Suriani, SKM., M.Kes
NIDN.1005107604

Kampus I – Kota Padang
Jl. Adinegoro KM.35 Kampung Jambak
Simpang Kalumpang Lubuk Buaya Kecamatan
Koto Tangah, Padang - Sumatera Barat - Indonesia
Telp : (0751) 481992 | Fax : (0751) 481962

Kampus II – Bukittinggi
Jl. Kusuma Bakhti
Komp. Peranda 01 Duta Bankah
Bukittinggi, Sumatera Barat - Indonesia
Telp/Fax : (0752) 34613

universitasperintisindonesia
Universitas Perintis Indonesia
universitas@upertis.ac.id
Telp: 6355-7777

Scanned by TapScanner

Lampiran 2. Surat Selesai Penelitian

 **KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA**
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN KESEHATAN
RUMAH SAKIT OTAK DR. Des. M. HATTA BUKITTINGGI
Jalan Jenderal Sudirman No. 1 Bukittinggi Telepon (0752) 21013 Faksimile (0752) 23431
Email : rsotak@kemkes.go.id Email : manajemen@rsotak.go.id Website : www.rsotak.go.id



SURAT KETERANGAN
Nomor. DM.01.01/6/XX/2021


Yang bertanda tangan di bawah ini Kepala Laboratorium Rumah Sakit Otak DR.Drs. M Hatta Bukittinggi:

Nama : Gusmayeni
NIM : 1713453104
Judul Penelitian : Gambaran Kadar Gula darah Pada Penderita Stroke Iskemik Dan Stroke Haemoragik.

Adalah benar telah melakukan penelitian di Laboratorium Klinik Rumah Sakit Otak DR.Drs. M Hatta Bukittinggi.

Demikianlah surat keterangan ini Dibuat agar dapat di pergunakan seperlunya.

Bukittinggi 15 Februari 2021
KI Laboratorium RSMOH


Dr. Elburrah Sp.Pk
NIP.19700817201422001

Scanned by TapScanner

Lampiran 3. Hasil Plagiat

