

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 STROKE**

##### **2.1.1 Definisi**

Menurut kriteria WHO (1995), stroke secara klinis di definisikan sebagai gangguan fungsional otak yang terjadi mendadak dengan tanda dan gejala klinis baik lokal maupun global, berlangsung lebih dari 24 jam, atau dapat menimbulkan kematian, disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak.<sup>16</sup>

Termasuk disini adalah perdarahan sub araknoid (PSA), perdarahan *intra serebral* (PIS), *infark serebral*. Yang termasuk dalam definisi stroke menurut WHO adalah gangguan peredaran darah otak sepintas (TIA).<sup>16</sup>

##### **2.1.2 Klasifikasi**

Banyak klasifikasi yang telah dibuat untuk memudahkan penggolongan penyakit pembuluh darah otak. Menurut modifikasi Marshall, stroke dapat diklasifikasikan menjadi :<sup>17</sup>

I. Berdasarkan patologi anatomi dan penyebabnya :

1. *Stroke non Hemoragik*

a. Trombosis serebri

b. Emboli serebri

2. *Stroke Hemoragik*

a. Pendarahan intra serebri

b. Pendarahan subarachnoid

II. Berdasarkan stadium atau pertimbangan waktu :

1. *Trancient Ischemic Attak* (TIA)
2. *Reversible Ischemic Neurologic Deficit* (RIND)
3. *Stroke in evolution atau progressing stroke*
4. *Completed stroke*

III. Berdasarkan sistem pembuluh darah

1. Sistem karotis.
2. Sistem vertebro-basilar.

Berdasarkan sindroma klinis yang berhubungan dengan lokasi lesi otak, Bamford dkk mengemukakan klasifikasi stroke menjadi 4 sub tipe.<sup>18</sup>

1. *Total Anterior Circulation Infarct (TACI).*
2. *Partial Anterior Circulation Infarct (PACI).*
3. *Posterior Circulation Infarct (POCI).*
4. *Lacunar Infarct (LACI).*

### **2.1.3 Insiden**

Insiden stroke mencapai 0,5 per 1000 pada usia 40 tahun, dan meningkat menjadi 70 per 1000 pada usia 70 tahun. Angka kematian stroke mencapai 20% pada 3 hari pertama dan 25 % pada tahun pertama.<sup>19</sup>

Dalam pola kematian penderita rawat inap dirumah sakit jawa tengah tahun 1991, stroke menduduki urutan pertama (12,52%). Sedangkan untuk penyakit jantung mencapai urutan kedua (11,02%). Dari data penderita jantung dan pembuluh darah di RSUP Dr. Kariadi tahun 1976-1986, angka infark miokard akut dan stroke meningkat sebesar 2,5 kali.<sup>20</sup>

### **2.1.4 Faktor risiko**

Yang dimaksud dengan faktor risiko adalah faktor-faktor atau keadaan-keadaan yang memungkinkan terjadinya stroke. Faktor risiko ini dikelompokkan menjadi:<sup>21</sup>

A. Faktor risiko konvensional :

I. Tidak dapat dirubah :

1. Riwayat orang tua atau saudara yang pernah mengalami atau meninggal karena stroke pada usia muda.
2. Jenis kelamin (laki-laki lebih berisiko dibanding wanita).

## II. Dapat dirubah :

1. Kadar lemak atau kolesterol dalam darah.
2. Tekanan darah tinggi.
3. Perokok.
4. Kencing manis.
5. Obesitas.
6. Aktifitas fisik kurang.

## B. Faktor risiko generasi baru :

1. Defisiensi estrogen.
2. Homosistein tinggi.
3. Plasma fibrinogen.
4. Faktor VII.
5. *Tissue plasmanogen activator* (t-PA).
6. *D-Dimer*.
7. *Lipoprotein* (a).
8. *C-reactive protein* (CRP), yang terjadi saat inflamasi.
9. *Clamidia pneumonia* (infeksi).
10. Virus herpes atau *sitomegalovirus*, *helicobacter pylori*.
11. Setiap infeksi yang meningkatkan *heat shock protein* (HSP).
12. Genetik atau bawaan (*ACE polymorphisms*, *Human leucocyte antigen/ HLA-DR, class II genotype*) sebagai *genetic marker* arterosklerosis.

### 2.1.5 Patofisiologi stroke non hemoragik

Stroke non hemoragik adalah tanda klinis gangguan fungsi atau kerusakan jaringan otak sebagai akibat dari berkurangnya aliran darah ke otak, sehingga mengganggu pemenuhan kebutuhan darah dan oksigen di jaringan otak.<sup>22</sup>

Dalam kondisi normal, aliran darah otak orang dewasa adalah 50-60 ml/100 gram otak/menit. Berat otak normal rata-rata orang dewasa adalah 1300-1400 gram ( $\pm 2\%$  dari berat badan orang dewasa). Sehingga dapat disimpulkan

jumlah aliran darah otak orang dewasa adalah  $\pm$  800 ml/menit atau 20% dari seluruh curah jantung harus beredar ke otak setiap menitnya. Pada keadaan demikian, kecepatan otak untuk memetabolisme oksigen  $\pm$  3,5 ml/100 gram otak/menit. Bila aliran darah otak turun menjadi 20-25 ml/100 gram otak/menit akan terjadi kompensasi berupa peningkatan ekstraksi oksigen ke jaringan otak sehingga fungsi-fungsi sel saraf dapat dipertahankan.<sup>23</sup>

Glukosa merupakan sumber energi yang dibutuhkan oleh otak, oksidasinya akan menghasilkan karbondioksida (CO<sub>2</sub>) dan air (H<sub>2</sub>O). Secara fisiologis 90% glukosa mengalami metabolisme oksidatif secara lengkap. Hanya 10% yang diubah menjadi asam piruvat dan asam laktat melalui metabolisme anaerob. Energi yang dihasilkan oleh metabolisme aerob melalui siklus Kreb adalah 38 mol *Adenoain trifosfat* (ATP)/mol glukosa sedangkan pada glikolisis anaerob hanya dihasilkan 2 mol Atp/mol glukosa. Adapun energi yang dibutuhkan oleh neuron-neuron otak ini digunakan untuk keperluan :<sup>18</sup>

1. Menjalankan fungsi-fungsi otak dalam sintesis, penyimpanan, transport dan pelepasan neurotransmitter, serta mempertahankan respon elektrik.
2. Mempertahankan integritas sel membran dan konsentrasi ion di dalam/di luar sel serta membuang produk toksik siklus biokimiawi molekuler.

Proses patofisiologi stroke non hemoragik

selain kompleks dan melibatkan patofisiologi permeabilitas sawar darah otak (terutama di daerah yang mengalami trauma, kegagalan energi, hilangnya homeostatis ion sel, asidosis, peningkatan kalsium intraseluler, eksitotosis dan toksisitas radikal bebas), juga menyebabkan kerusakan neumoral yang mengakibatkan akumulasi glutamat di ruang ekstraseluler, sehingga kadar kalsium intraseluler akan meningkat melalui transpor glutamat, dan akan menyebabkan ketidakseimbangan ion natrium yang menembus membran.<sup>24</sup>

Glutamat merupakan eksitator utama asam amino di otak, bekerja melalui aktivasi reseptor ionotropiknya. Reseptor-reseptor tersebut dapat dibedakan melalui sifat farmakologi dan elektrofisiologinya: *a-amino-3-hidroksi-5-metil-4-isosaksol-propionic acid* (AMPA), asam kainat, dan *N-metil-D-aspartat* (NMDA). Aktivasi reseptor-reseptor tersebut akan menyebabkan terjadinya

eksitasi neomoral dan depolarisasi.<sup>24</sup> Glutamat yang menstimulasi reseptor NMDA akan mengaktifkan *Nitric Oxide syntase* (NOS). Sedangkan glutamat yang mengaktifkan reseptor AMPA akan memproduksi superoksida.<sup>25</sup>

Secara umum patofisiologi stroke non hemoragik meliputi dua proses yang terkait, yaitu :<sup>18</sup>

1. Perubahan fisiologi pada aliran darah otak
2. Perubahan kimiawi yang terjadi pada sel otak akibat iskemik.

## **2.2. Hipertensi**

### **2.2.1 Pengertian Hipertensi**

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistoliknya di atas 140 mmHg dan tekanan diastolik diatas 90 mmHg. Pada populasi lanjut usia, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan sistolik 160 mmHg dan tekanan diastolik 90 mmHg.<sup>26</sup>

Hipertensi diartikan sebagai peningkatan tekanan darah secara terus menerus sehingga melebihi batas normal. Tekanan darah normal adalah 110/90 mmHg. Hipertensi merupakan produk dari resistensi pembuluh darah perifer dan *cardiac output*.<sup>27</sup>

### **2.2.2 Klasifikasi Hipertensi**

Berdasarkan penyebab dikenal dua jenis hipertensi, yaitu :

Hipertensi primer (esensial) adalah suatu peningkatan persisten tekanan arteri yang dihasilkan oleh ketidakteraturan mekanisme kontrol homeostatik normal. Hipertensi ini tidak diketahui penyebabnya dan mencakup + 90% dari kasus hipertensi.<sup>26</sup>

Hipertensi sekunder adalah hipertensi persisten akibat kelainan dasar kedua selain hipertensi esensial. Hipertensi ini penyebabnya diketahui dan ini menyangkut + 10% dari kasus-kasus hipertensi.<sup>26</sup>

Berdasarkan bentuk hipertensi, yaitu hipertensi diastolik, campuran dan sistolik. Hipertensi diastolik (*diastolic hypertension*) yaitu peningkatan tekanan diastolik tanpa diikuti peningkatan tekanan sistolik. Biasanya ditemukan pada

anak-anak dan dewasa muda. Hipertensi campuran (sistol dan diastol yang meninggi) yaitu peningkatan tekanan darah pada sistol dan diastol. Hipertensi sistolik (*isolated systolic hypertension*) yaitu peningkatan tekanan sistolik tanpa diikuti peningkatan tekanan diastolik. Umumnya ditemukan pada usia lanjut.<sup>28</sup>

### 2.2.3 Etiologi hipertensi

Corwin<sup>4</sup> menjelaskan bahwa hipertensi tergantung pada kecepatan denyut jantung, volume sekuncup dan Total Peripheral Resistance (TPR). Maka peningkatan salah satu dari ketiga variabel yang tidak dikompensasi dapat menyebabkan hipertensi. Peningkatan kecepatan denyut jantung dapat terjadi akibat rangsangan abnormal saraf atau hormon pada nodus SA. Peningkatan kecepatan denyut jantung yang berlangsung kronik sering menyertai keadaan hipertiroidisme. Namun, peningkatan kecepatan denyut jantung biasanya dikompensasi oleh penurunan volume sekuncup atau TPR, sehingga tidak menimbulkan hipertensi.<sup>29</sup>

Peningkatan volume sekuncup yang berlangsung lama dapat terjadi apabila terdapat peningkatan volume plasma yang berkepanjangan, akibat gangguan penanganan garam dan air oleh ginjal atau konsumsi garam yang berlebihan. Peningkatan pelepasan renin atau aldosteron maupun penurunan aliran darah ke ginjal dapat mengubah penanganan air dan garam oleh ginjal. Peningkatan volume plasma akan menyebabkan peningkatan volume diastolik akhir sehingga terjadi peningkatan volume sekuncup dan tekanan darah. Peningkatan preload biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan sistolik.<sup>30</sup>

Peningkatan Total Peripheral Resistance yang berlangsung lama dapat terjadi pada peningkatan rangsangan saraf atau hormon pada arteriol, atau responsivitas yang berlebihan dari arteriol terhadap rangsangan normal. Kedua hal tersebut akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Pada peningkatan Total Peripherial Resistance, jantung harus memompa secara lebih kuat dan dengan demikian menghasilkan tekanan yang lebih besar, untuk mendorong darah melintas pembuluh darah yang menyempit. Hal ini disebut peningkatan dalam afterload jantung dan biasanya berkaitan dengan peningkatan tekanan diastolik.

Apabila peningkatan afterload berlangsung lama, maka ventrikel kiri mungkin mulai mengalami hipertrofi (membesar).

Dengan hipertrofi, kebutuhan ventrikel akan oksigen semakin meningkat sehingga ventrikel harus mampu memompa darah secara lebih keras lagi untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Pada hipertrofi, serat-serat otot jantung juga mulai tegang melebihi panjang normalnya yang pada akhirnya menyebabkan penurunan kontraktilitas dan volume sekuncup.<sup>31</sup>

#### **2.2.4 Patofisiologi hipertensi**

Mekanisme yang mengontrol konstiksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di pusat vasomotor, pada medula di otak. Dari pusat vasomotor ini bermula jaras saraf simpatis, yang berlanjut ke bawah ke korda spinalis dan keluar dari korda spinalis ke ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk impuls yang bergerak ke bawah melalui saraf simpatis ke ganglia simpatis. Pada titik ini, neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepinefrin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah.

Berbagai faktor seperti kecemasan dan ketakutan dapat mempengaruhi respon pembuluh darah terhadap rangsang vasokonstriktor. Individu dengan hipertensi sangat sensitif terhadap norepinefrin, meskipun tidak diketahui dengan jelas mengapa hal tersebut bisa terjadi.<sup>32</sup>

Perubahan struktural dan fungsional pada sistem pembuluh darah perifer bertanggung jawab pada perubahan tekanan darah yang terjadi pada lanjut usia. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, hilangnya elastisitas jaringan ikat, dan penurunan dalam relaksasi otot polos pembuluh darah, yang pada gilirannya menurunkan kemampuan distensi dan daya regang pembuluh darah. Konsekuensinya, aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi volume darah yang dipompa oleh jantung (volume sekuncup), mengakibatkan penurunan curah jantung dan peningkatan tahanan perifer.<sup>32</sup>

### 2.2.5 Tanda dan Gejala Hipertensi

Pada pemeriksaan fisik, tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi, tetapi dapat pula ditemukan perubahan pada retina, seperti perdarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah dan pada kasus berat.<sup>34</sup>

Individu yang menderita hipertensi kadang tidak menampilkan gejala sampai bertahun-tahun. Gejala bila ada menunjukkan adanya kerusakan vaskuler, dengan manifestasi yang khas sesuai sistem organ yang divaskularisasi oleh pembuluh darah bersangkutan. Perubahan patologis pada ginjal dapat bermanifestasi sebagai nokturia (peningkatan urinasi pada malam hari) dan azetoma [peningkatan nitrogen urea darah (BUN) dan kreatinin]. Keterlibatan pembuluh darah otak dapat menimbulkan stroke atau serangan iskemik transien yang bermanifestasi sebagai paralisis sementara pada satu sisi (hemiplegia).<sup>34</sup>

Corwin menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun berupa ; nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah akibat peningkatan tekanan intrakranial, penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi, ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat, nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler.<sup>4</sup>

Gejala lain yang umumnya terjadi pada penderita hipertensi yaitu pusing, muka merah, sakit kepala, keluarnya darah dari hidung secara tiba-tiba, tengkuk terasa pegal.<sup>35</sup>

### 2.2.6 Faktor-faktor risiko hipertensi

#### **Faktor risiko hipertensi meliputi :**

Faktor usia sangat berpengaruh terhadap hipertensi karena dengan bertambahnya umur maka semakin tinggi mendapat risiko hipertensi. Insiden hipertensi makin meningkat dengan meningkatnya usia. Ini sering disebabkan oleh perubahan alamiah di dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh



darah dan hormon. Hipertensi pada yang berusia kurang dari 35 tahun akan menaikkan insiden penyakit arteri koroner dan kematian prematur.<sup>36</sup>

Jenis kelamin juga sangat erat kaitannya terhadap terjadinya hipertensi dimana pada masa muda dan paruh baya lebih tinggi penyakit hipertensi pada laki-laki dan pada wanita lebih tinggi setelah umur 55 tahun, ketika seorang wanita mengalami menopause. Perbandingan antara pria dan wanita, ternyata wanita lebih banyak menderita hipertensi. Dari laporan Sugiri di Jawa Tengah di dapat angka prevalensi 6% dari pria dan 11% pada wanita. Laporan dari Sumatra Barat menunjukkan 18,6% pada pria dan 17,4% wanita. Di daerah perkotaan Semarang didapatkan 7,5% pada pria dan 10,9% pada wanita. Sedangkan di daerah perkotaan Jakarta didapatkan 14,6% pada pria dan 13,7% pada wanita.<sup>28</sup>

Riwayat keluarga juga merupakan masalah yang memicu masalah terjadinya hipertensi. Hipertensi cenderung merupakan penyakit keturunan. Jika seorang dari orang tua memiliki riwayat hipertensi maka sepanjang hidup memiliki kemungkinan 25% terkena hipertensi.<sup>29</sup>

Garam dapur merupakan faktor yang sangat dalam patogenesis hipertensi. Hipertensi hampir tidak pernah ditemukan pada suku bangsa dengan asupan garam yang minimal. Asupan garam kurang dari 3 gram tiap hari menyebabkan hipertensi yang rendah jika asupan garam antara 5-15 gram perhari, prevalensi hipertensi meningkat menjadi 15-20%. Pengaruh asupan garam terhadap timbulnya hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung dan tekanan darah.<sup>24</sup>

Garam mengandung 40% sodium dan 60% klorida. Orang-orang peka sodium lebih mudah meningkat sodium, yang menimbulkan retensi cairan dan peningkatan tekanan darah.<sup>26</sup>

Garam berhubungan erat dengan terjadinya tekanan darah tinggi gangguan pembuluh darah ini hampir tidak ditemui pada suku pedalaman yang asupan garamnya rendah. Jika asupan garam kurang dari 3 gram sehari prevalensi hipertensi presentasinya rendah, tetapi jika asupan garam 5-15 gram perhari, akan meningkat prevalensinya 15-20%.<sup>35</sup>

Garam mempunyai sifat menahan air. Mengonsumsi garam lebih atau makan makanan yang diasinkan dengan sendirinya akan menaikkan tekanan darah. Hal ini tidak berarti menghentikan pemakaian garam sama sekali dalam makanan. Sebaliknya jumlah garam yang dikonsumsi batasi.<sup>34</sup>

Aktivitas sangat mempengaruhi terjadinya hipertensi, dimana pada orang yang kuat aktivitas akan cenderung mempunyai frekuensi denyut jantung yang lebih tinggi sehingga otot jantung akan harus bekerja lebih keras pada tiap kontraksi. Makin keras dan sering otot jantung memompa maka makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri.<sup>30</sup>

Stress juga sangat erat merupakan masalah yang memicu terjadinya hipertensi dimana hubungan antara stress dengan hipertensi diduga melalui aktivitas saraf simpatis peningkatan saraf dapat menaikkan tekanan darah secara intermiten (tidak menentu). Stress yang berkepanjangan dapat mengakibatkan tekanan darah menetap tinggi. Walaupun hal ini belum terbukti akan tetapi angka kejadian di masyarakat perkotaan lebih tinggi dibandingkan dengan di pedesaan. Hal ini dapat dihubungkan dengan pengaruh stress yang dialami kelompok masyarakat yang tinggal di kota.<sup>37</sup>

### **2.2.7. Komplikasi Hipertensi**

Stroke dapat timbul akibat perdarahan di otak, atau akibat embolus yang terlepas dari pembuluh non otak yang terpajan tekanan tinggi. Stroke dapat terjadi pada hipertensi kronik apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hipertropi dan menebal, sehingga aliran darah ke daerah-daerah yang diperdarahnya berkurang. Arteri-arteri otak yang mengalami arterosklerosis dapat melemah sehingga meningkatkan kemungkinan terbentuknya aneurisma.<sup>32</sup>

Gejala terkena stroke adalah sakit kepala secara tiba-tiba, seperti, orang bingung, limbung atau bertingkah laku seperti orang mabuk, salah satu bagian tubuh terasa lemah atau sulit digerakan (misalnya wajah, mulut, atau lengan terasa kaku, tidak dapat berbicara secara jelas) serta tidak sadarkan diri secara mendadak.<sup>38</sup>

Tekanan darah yang meningkat terus secara perlahan akan merusak dinding pembuluh darah dengan memperkeras arteri dan mendorong terbentuknya bekuan darah dan aneurisma, yang pada akhirnya akan menyebabkan stroke, terutama pada orang berusia diatas 45 tahun.

### **2.3. Diabetes mellitus**

#### **2.3.1 Definisi Diabetes mellitus**

Diabetes mellitus merupakan penyakit gangguan kronis pada metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang berhubungan dengan abnormalitas metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, disebabkan oleh defisiensi insulin relative atau absolut.<sup>39</sup> Gambaran patologik Diabetes Mellitus sebagian besar dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin yaitu berkurangnya pemakaian glukosa sel-sel tubuh, peningkatan metabolisme lemak yang menyebabkan terjadinya metabolisme lemak abnormal disertai endapan kolestrol pada dinding pembuluh darah sehingga timbul gejala aterosklerosis serta berkurangnya protein dalam jaringan tubuh.<sup>40</sup>

#### **2.3.2 Klasifikasi Diabetes mellitus**

Diabetes tipe 1 biasanya terjadi sejak usia kecil. Tetapi kebanyakan di diagnosis pada usia lebih 20 tahun. Pada diabetes mellitus tipe 1, badan kurang atau tidak menghasilkan insulin. Ini mungkin karena masalah genetik, virus atau penyakit autoimun. Injeksi insulin diperlukan setiap hari untuk pasien diabetes mellitus tipe 1.

Diabetes tipe 2 adalah lebih umum dari diabetes mellitus tipe 1. Biasanya terjadi pada usia dewasa tetapi remaja juga banyak terdiagnosa dengan diabetes tipe 2 sejak kebelakangan ini. Kebanyakan kasus diabetes mellitus adalah diabetes tipe 2. Pankreas tidak menghasilkan cukup insulin agar kadar gula normal, hal ini dikarenakan badan tidak merespon terhadap insulin. Banyak yang tidak tahu mereka menderita diabetes mellitus tipe 2. Diabetes mellitus tipe 2 menjadi

semakin umum oleh karena faktor risikonya yaitu obesitas dan kekurangan olahraga.

Gestasional diabetes adalah kadar gula darah tinggi yang terjadi semasa masa kehamilan pada wanita yang tidak mempunyai diabetes mellitus. Wanita yang mempunyai gestasional diabetes bisa mendapat diabetes mellitus tipe 2 dan penyakit kardiovaskuler.<sup>41</sup>

### **2.3.3 Penyebab Terjadinya Diabetes melitus**

Faktor risiko diabetes mellitus tipe 2 terbagi atas :

Faktor risiko yang tidak dapat diubah seperti ras, etnik, riwayat keluarga dengan diabetes, usia > 45 tahun.<sup>42</sup>

Faktor risiko yang dapat diperbaiki seperti berat badan lebih (indeks masa tubuh > 23kg/m<sup>2</sup>), kurang aktivitas fisik, hipertensi (>140/90 mmHg), dislipidemia (HDL<35mg/dl dan atau trigliserids > 250 mg/dl) dan diet tinggi gula rendah serat.<sup>42</sup>

Faktor risiko lain yang terkait dengan risiko diabetes seperti penderita sindrom ovarium poli-kistik, atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin, sindrom metabolik, riwayat toleransi glukosa terganggu/glukosa darah puasa terganggu dan riwayat penyakit kardiovaskular (stroke, penyempitan pembuluh darah koroner jantung, pembuluh darah arteri kaki).<sup>42</sup>

### **2.3.4 Patofisiologi Diabetes melitus**

Badan memerlukan bahan untuk sel baru dan mengganti sel rusak. Di samping itu badan juga memerlukan energi supaya sel badan dapat berfungsi dengan baik. Energi yang dibutuhkan berasal dari bahan makanan yang terdiri dari karbohidrat (gula dan tepung-tepungan), protein (asam amino), dan lemak (asam lemak).<sup>43</sup>

Pengelolaan bahan makanan dimulai dari mulut kemudian ke lambung dan selanjutnya ke usus. Di dalam saluran pencernaan itu makanan dipecah menjadi bahan dasar makanan. Karbohidrat menjadi glukosa, protein menjadi asam amino dan lemak menjadi asam lemak. Ketiga zat makanan itu akan diserap oleh usus

kemudian masuk ke dalam pembuluh darah dan di edarkan ke seluruh tubuh untuk dipergunakan oleh organ-organ di dalam tubuh sebagai bahan bakar. Agar dapat berfungsi sebagai bahan bakar, makanan itu harus masuk dulu ke dalam sel supaya dapat diolah. Di dalam sel, zat makanan terutama glukosa dibakar melalui proses kimia, yang hasil akhirnya adalah timbulnya energi. Proses ini disebut metabolisme. Dalam proses metabolisme itu insulin mempunyai peran yang sangat penting yaitu bertugas memasukkan glukosa ke dalam sel untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar.<sup>43</sup>

### **2.3.5 Diagnosa Diabetes melitus**

Kriteria diagnosis Diabetes mellitus pada lansia tidak berbeda dengan kriteria pada populasi umumnya di masyarakat. Skrining terhadap kelompok umur di atas 40 tahun sangat penting agar diabetes mellitus tidak diketahui baru pada stadium lanjut pada lansia. Hal ini penting karena banyak penderita diabetes mellitus dewasa asimtomatik tanpa gejala atau keluhan.

Kriteria diagnosa diabetes mellitus menurut PERKENI 2006 atau yang dianjurkan ADA (*American Diabetes Association*) yaitu apabila terdapat salah satu atau lebih hasil pemeriksaan gula darah dibawah ini :

1. Kadar gula darah sewaktu (plasma vena) lebih atau sama dengan 200 mg/dl
2. Kadar gula darah puasa (plasma vena) lebih atau sama dengan 126 mg/dl
3. Kadar glukosa plasma lebih atau sama dengan 200 mg/dl pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram pada tes toleransi glukosa oral.

### **2.3.6 Komplikasi Diabetes Melitus**

Diabetes menyebabkan perubahan pada sistem pembuluh darah, dan berperan dalam proses aterosklerosis yang pada akhirnya akan menyebabkan stroke. Pada orang diabetes, darah menjadi lebih kental dan beban pada dinding pembuluh darah menjadi lebih besar sehingga dikhawatirkan menjadi lebih mudah tersumbat (terutama pada pembuluh darah yang kecil seperti di otak dan jantung).

## 2.4 Keluaran Stroke

Kehilangan fungsi yang terjadi setelah stroke sering digambarkan sebagai impairments, disabilitas dan handicaps. Oleh WHO membuat batasan sebagai berikut :

1. Impairments : menggambarkan hilangnya fungsi fisiologis, psikologis dan anatomis yang disebabkan oleh stroke. Tindakan psikoterapi, fisioterapi, terapi okupasional ditunjukkan untuk menetapkan kelainan ini.
2. Disabilitas : merupakan setiap hambatan, kehilangan kemampuan untuk berbuat sesuatu yang seharusnya mampu dilakukan oleh orang yang sehat.
3. Handicaps : merupakan halangan atau gangguan pada seorang penderita stroke untuk berperan sebagai manusia normal akibat impairment dan disabilitas.

Pada berbagai penelitian klinis, skala *Barthel index* umumnya digunakan untuk menilai keluaran karena mudah digunakan.

Dalam uji klinik *Barthel index* (BI) merupakan skala yang sering digunakan untuk menilai keluaran dan merupakan pengukuran yang dapat dipercaya memberikan penilaian yang lebih objektif terhadap pemulihan fungsional setelah stroke.

*Barthel Index* telah dikembangkan sejak tahun 1965, dan kemudian dimofikasi oleh Grager dkk sebagai suatu teknik yang menilai pengukuran performansi pasien dalam 10 aktifitas hidup sehari-hari yang dikelompokkan ke dalam 2 kategori yaitu

- Kategori yang berhubungan dengan self care antara lain : makanan, membersihkan diri, berpakaian, perawatan buang air besar dan buang air kecil, penggunaan toilet.
- Kategori yang berhubungan dengan morbiditas antara lain : berjalan, berpindah dan menaiki tangga.

Skor maksimum dari BI ini adalah 100, yang menunjukkan bahwa fungsi fisik pasien benar-benar tanpa bantuan dan nilai terendah adalah 0 yang menunjukkan ketergantungan total.