

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. STROKE

2.1.1. Definisi Stroke

Stroke didefinisikan sebagai suatu gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda-tanda dan gejala klinik baik fokal maupun global, yang berlangsung lebih dari 24 jam, atau dapat menimbulkan kematian, disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak.⁹

ASA (*American Stroke Association*) baru-baru ini menekankan definisi stroke dengan menggabungkannya terhadap hasil penemuan dari pencitraan otak, dimana stroke merupakan episode disfungsi fokal neurologis (otak, retina, dan medulla spinalis) yang bahkan kurang dari 24 jam, dimana autopsi, CT scan otak, dan MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) otak menunjukkan sifat infark fokal otak yang konsisten.¹⁰

2.1.2. Klasifikasi Stroke

Gangguan peredaran darah otak ini secara garis besar terbagi dalam dua keadaan, yaitu keadaan iskemik dan perdarahan. Keadaan iskemik merupakan adanya kekurangan aliran darah sehingga jaringan otak kehilangan kebutuhannya akan nutrisi dan oksigen. Sedangkan perdarahan merupakan peristiwa merembesnya darah ke dalam bagian otak atau ruang ekstrasvaskular kepala. Caplan dalam bukunya membagi kembali stroke iskemik dalam tiga mekanisme, yaitu thrombosis, embolisme, dan berkurangnya perfusi sistemik. Sedangkan stroke perdarahan terbagi atas empat subtype, yaitu perdarahan subaraknoid, intraserebral (PIS), subdural, dan epidural.¹

Namun, terdapat klasifikasi lain yang dikenal sebagai modifikasi Marshall yang hanya membagi dua subtype stroke perdarahan, yaitu perdarahan intraserebral (PIS) dan subaraknoid. Klasifikasi ini membedakan stroke berdasarkan patologi anatomi dan penyebabnya,

stadium atau pertimbangan waktu, dan berdasarkan sistem pembuluh darah yang terkena.¹¹

2.2. STROKE PERDARAHAN INTRASEREBRAL (PIS)

2.2.1. Definisi

Stroke perdarahan intraserebral (PIS) diambil dari istilah *intracerebral* dan perdarahan parenkima, yang menggambarkan perdarahan langsung ke dalam substansi otak. Penyebab yang paling sering adalah hipertensi, dimana rupturnya pembuluh darah otak akibat tidak mampu menahan tekanan darah yang tinggi.¹

2.2.2. Epidemiologi

Data internasional menyatakan bahwa 15 juta orang menderita stroke setiap tahunnya di seluruh dunia, dimana 5 juta diantaranya meninggal dunia dan 5 juta orang lainnya cacat permanen. *American Heart Association* (AHA) melampirkan, dari 76,9% kasus stroke hemoragik merupakan kasus stroke PIS, dan 23,1% sisanya merupakan perdarahan subarakhnoid.²

Insiden stroke ditemukan dua kali lipat lebih banyak pada pasien berusia lebih dari 55 tahun. Jenis kelamin laki-laki juga lebih mendominasi insiden dari suatu keluarga yang memiliki riwayat stroke. Namun, akan ditemukan lebih banyak pada wanita ketika mereka telah mencapai usia menopause. Pada orang Asia, insiden stroke PIS mencapai 39,4%, lebih tinggi dari bangsa Amerika dan Eropa. Kematian pada pemantauan 30 hari pertama pasca stroke, didapatkan sebesar 52,3% terjadi pada pasien tersebut.⁵

2.2.3. Faktor Risiko

Faktor risiko berikut dibagi atas faktor anatomis (termasuk penyakit ataupun malformasi arteri serebral), faktor hemostasis (gangguan pada sistem pembekuan darah), dan faktor hemodinamik (tekanan darah sistemik arteri yang tinggi). Pada usia tua penyebab tersering adalah faktor

hemodinamik dimana pembuluh darah otak sudah tidak elastis lagi untuk menahan tekanan darah yang meningkat.⁹

Selain itu, faktor-faktor berikut ini, yang sering dikenal dengan faktor-faktor yang dapat dimodifikasi, antara lain riwayat hipertensi kronis merupakan penyebab tersering pada insiden stroke PIS, diikuti riwayat penyakit jantung, diabetes, kolesterol dan kadar lemak yang tinggi dalam darah, penggunaan kontrasepsi oral pada wanita, obesitas, stress psikologis, dan riwayat merokok ataupun konsumsi alcohol melebihi 30 gelas dalam sebulan.^{2,12}

2.2.4. Patogenesis

Perdarahan intraserebral biasanya terjadi pada putamen atau kapsula interna (30%), nukleus kaudatus (5%), seluruh area ganglia basalis (5%), lobar (30%), thalamus (15%), serebellum (10%), dan pons atau *midbrain* (5%).⁹

Perdarahan intraserebral terdiri atas 3 fase, yaitu perdarahan, ekspansi hematoma, dan edema perihematoma. Perdarahan awal merupakan akibat dari rupturnya arteri serebral, bisa terkait faktor hemodinamik seperti hipertensi. Keluaran pada pasien namun tergantung pada progresivitas dua fase setelahnya. Ekspansi hematoma muncul beberapa jam setelah onset, dan meningkatkan tekanan intrakranial yang dapat merusak jaringan sekitar dan sawar darah otak. Terjadi ekspansi hematoma yang lebih cepat dan luas lebih banyak pada pasien dengan keadaan hiperglikemia, hipertensi, dan penggunaan anti koagulan. Setelah ekspansi, edema serebral terbentuk disekitar hematoma, yang merupakan proses sekunder dimana terjadi inflamasi dan kerusakan lebih lanjut pada sawar darah otak. Gangguan pada jaringan parenkim otak dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial, yang berpotensi menimbulkan sindrom herniasi yang fatal.¹³

Selain itu, rupturnya pembuluh darah mengeluarkan mediator inflamasi yang akan menginduksi inflamasi di daerah hematoma dan sekitarnya dan menyebabkan baik nekrosis maupun apoptosis sel saraf.¹⁴

2.2.5. Manifestasi Klinis

Defisit neurologis fokal akan tampak pada pasien stroke PIS, walaupun cukup sulit dalam membedakan stroke PIS dan stroke iskemik jika hanya melihat tampilan klinis pasien. Gejala fokal yang tampak bergantung juga pada pembuluh darah mana di otak yang terkena. Berikut merupakan yang umumnya tampak pada pasien stroke PIS, yaitu^{15,16} :

- a. Kelemahan atau paresis, dapat hanya satu sisi ekstremitas, setengah badan, atau keempat ekstremitas.
- b. *Facial droop* (kelemahan pada wajah)
- c. Kebutaan monokuler atau binokuler
- d. Pandangan kabur atau defisit lapang pandang
- e. Disarthria (artikulasi tidak jelas)
- f. Ataksia (kesulitan mengkoordinasikan otot)
- g. Aphasia (sulit memproduksi bahasa atau memahami ucapan)

Pada stroke PIS, biasanya terjadi defisit neurologis yang lebih parah dari iskemik, kemudian gejala-gejala lain seperti muntah, sakit kepala yang berat, penurunan kesadaran yang signifikan, dan kejang didapati lebih sering muncul pada pasien stroke PIS yang merupakan tanda adanya peningkatan tekanan intrakranial, walaupun dalam penegakkan diagnosa tetap diperlukan gambaran pencitraan otak.¹⁶

2.2.6. Diagnosis

Gold standard atau penegakkan diagnosis stroke PIS harus dilakukan dengan CT-scan atau MRI, terutama untuk membedakan kejadian iskemik atau perdarahan. Pemeriksaan ini harus segera dilakukan saat pasien tiba di unit stroke, agar perdarahan yang terjadi bisa terlihat gambarannya. Namun di pusat kesehatan yang kurang memadai penegakkan diagnosis juga bisa dilakukan dengan memperhatikan kumpulan gejala pada pasien.

- a. Anamnesis dan Pemeriksaan Neurologis¹⁷

Anamnesis dan pemeriksaan neurologis yang cermat sangat membantu untuk menegakkan diagnosis yang tepat. Beberapa hal

yang perlu diketahui dari penderit stroke secara ringkas dirangkum dalam tabel berikut :

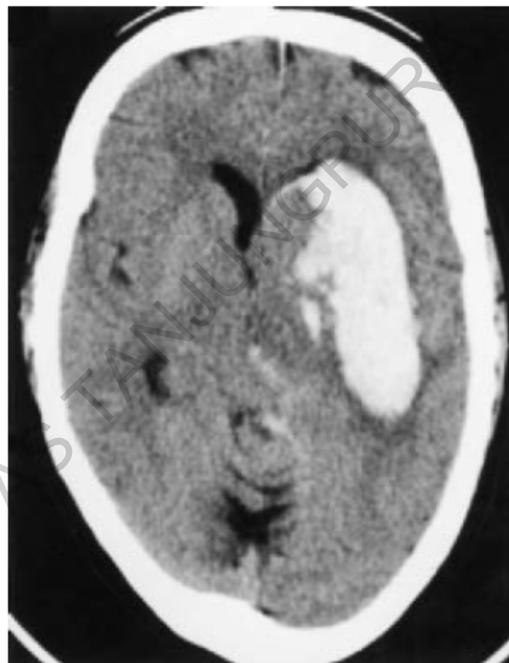
Tabel 2.1. Penegakkan Diagnosa Stroke PIS, PSA dan SNH¹⁷

No	Gejala Klinis	Perdarahan Intraserebral (PIS)	Perdarahan Subaraknoid (PSA)	Stroke Nonhemoragik (SNH)
1.	Gejala defisit fokal	Berat	Ringan	Berat/ringan
2.	Awitan (onset)	Menit/jam	1-2 menit	Pelan (jam/hari)
3.	Nyeri kepala	Hebat	Sangat hebat	Ringan/tidak ada
4.	Muntah pada awalnya	Sering	Sering	Tidak, kecuali lesi batang otak
5.	Hipertensi	Hampir selalu	Biasanya tidak	Sering
6.	Kaku kuduk	Jarang	Biasa ada	Tidak ada
7.	Kesadaran	Biasa hilang	Bias hilang sebentar	Dapat hilang
8.	Hemiparesis	Sejak awal	Awal tidak ada	Dapat hilang
9.	Deviasi mata	Bisa ada	Jarang	Mungkin ada
10.	Likvor	Sering berdarah	Berdarah	Jernih

b. Pemeriksaan Penunjang¹⁸

- *CT-scan*

Pada kasus stroke PIS, *CT-scan* dapat memberikan informasi tentang lokasi, luas perdarahan, dan apakah perdarahan menyebar ke ruang intraventrikular, serta dapat membantu perencanaan operasi. Pemeriksaan ini harus dilakukan segera agar gambaran hiperdens jelas terlihat, menandakan lokasi perdarahan.



Gambar 2.1. Hasil *CT Scan* Pasien Stroke PIS¹¹

- Angiografi

Angiografi biasanya dilakukan pada kasus yang selektif terutama pada perdarahan intraserebral non hipertensi, perdarahan multiple, perdarahan yang letaknya atipik. Hal ini untuk mencari kemungkinan AVM (*arteriovenosa malformation*), aneurisma, atau tumor sebagai penyebabnya.

- Pemeriksaan Penunjang Lainnya

Pemeriksaan EKG, kadar glukosa darah, elektrolit serum dan faal ginjal, darah lengkap, faal hemostasis, X-foto toraks, biasanya

dilakukan untuk memastikan penyebab kejadian stroke. Terdapat beberapa pemeriksaan untuk indikasi tertentu seperti tes faal hati, saturasi oksigen, analisa gas darah, toksikologi, kadar alcohol, pungsi lumbal, dan EEG.

2.2.7. Tatalaksana^{15,17,19}

Manajemen stroke hemoragik pertama-tama ditujukan langsung pada penanganan A (*airway*), B (*breathing*), C (*Circulation*), D (deteksi defisit neurologis fokal).

a. Manajemen Umum

- Menstabilisasi tanda vital, jika terdapat penurunan kesadaran dan pernafasan yang buruk, pasien dapat diberikan intubasi endotrakeal. Perhatikan tekanan darah dan tanda peningkatan tekanan intrakranial.
- Demam, hiperglikemia reaktif, aritmia harus dipantau.
- Pengaturan cairan dengan infus normal saline secara lambat, hindari cairan hipotonik karena seringkali terjadi hiponatremia pasca stroke.
- Pemberian antasida juga bisa dilakukan untuk mencegah ulkus lambung

b. Kontrol Tekanan Darah

- Jika sistolik > 200 mmHg atau MAP > 150 mmHg, tekanan darah diturunkan secara agresif dengan infus intravena, serta dipantau setiap 5 menit sekali.
- Jika sistolik > 180 mmHg atau MAP > 130 mmHg dan tampak ada peningkatan tekanan intrakranial, turunkan tekanan darah dengan pengobatan intermitten atau yang berkelanjutan serta pastikan perfusi serebral > 60 mmHg.
- Jika sistolik > 180 mmHg atau MAP > 130 mmHg dan tanpa peningkatan tekanan intrakranial, turunkan tekanan darah (target MAP 110 mmHg atau tekanan darah 160/90 mmHg) dengan

pengobatan intermitten atau yang berkelanjutan serta lakukan penilaian klinis pada pasien tiap 15 menit.

c. Peningkatan Tekanan Intrakranial

- Kepala dinaikkan 30° dan sejajar sumbu tubuh untuk meningkatkan aliran balik vena jugularis dan menurunkan tekanan intrakranial.
- Tatalaksana dengan osmotherapi. Manitol 20% 1g/kg dalam 20 menit, dilanjutkan dengan 0.25-0.5 g/kg/4 jam dalam 20 menit. Untuk mempertahankan gradient osmotik, furosemid (10mg dalam 2-8 jam) dapat diberikan secara terus-menerus bersama dengan osmotherapi.
- Hiperventilasi dengan sasaran pCO₂ 35 mmHg hanya jika menampakkan tanda hipoksia.
- Kejang pada pasien stroke PIS bersifat non konvulsif jika terjadi, akan tetapi pemberian antikonvulsan dianjurkan untuk mencegah kejang berulang serta perburukan dan perubahan status mental.

d. Terapi Pembedahan

- Perdarahan intraserebral dengan lesi struktural seperti aneurisma, malformasi arteriovena, atau angioma kavernosa dapat diangkat jika keadaan pasien stabil.
- Pasien usia muda dengan perdarahan lobus yang sedang atau besar yang secara klinis memburuk.
- Terapi konservatif dengan medikamentosa dilakukan pada pasien dengan perdarahan kecil (< 10cm³) atau defisit neurologi yang minimal. Atau pasien dengan GCS ≤ 4, kecuali perdarahan terjadi di serebellar disertai kompresi batang otak.

2.2.8. Komplikasi^{19,20}

a. Kejang

Insiden kejang terjadi pasca stroke PIS mencapai 28% dalam 72 jam pertama, dan lebih banyak ditemukan pada lokasi perdarahan di lobar dan dengan pasien dengan pergeseran garis tengah otak yang besar.

Pemberian antikonvulsan telah direkomendasikan jika kejang muncul untuk mengurangi terjadinya perburukan namun tidak dianjurkan pemberiannya untuk profilaksis kejang.

b. DVT (*Deep Vein Trombosis*)

Bedrest total pada pasien stroke PIS menyebabkan kurangnya mobilisasi anggota gerak, sehingga dapat menimbulkan DVT. AHA menyarankan pasien stroke PIS seharusnya mendapatkan stoking elastis disertai kompresi pneumatik untuk mengurangi komplikasi DVT.

2.2.9. Prognosis

Kematian pada pemantauan 30 hari pertama pasca stroke PIS, didapatkan sebesar 52.3%. Prognosis tetap bergantung pada seberapa parah stroke PIS yang terjadi. Selama ini banyak variabel yang dikembangkan untuk menilai prognosis PIS, dan penggabungan semuanya memberikan informasi yang cukup menjanjikan. Semakin tinggi angka beragam variabel tersebut, maka akan semakin buruk prognosinya.^{5,16}

Beberapa penelitian menyatakan bahwa skor GCS dan volume luas lesi merupakan variabel terbaik untuk menentukan prognosis pasien stroke PIS. Namun, mulai dikembangkan banyak variabel lain yang jauh lebih sederhana dan mudah untuk diketahui sebagai variabel prognostik, yang memberikan hasil sensitif dan jauh lebih mudah untuk dilakukan.

Kadar glukosa darah saat pasien masuk merupakan salah satu variabel prognostik yang dikembangkan dan mudah untuk diketahui, dan terkait hubungannya dengan tanda telah terjadi stress yang berat dalam tubuh ketika kadar glukosa menunjukkan keadaan hiperglikemia.^{7,21}

2.3. GLUKOSA DARAH

2.3.1. Kadar Glukosa Darah

Glukosa darah berasal dari karbohidrat bahan makanan yang dikonsumsi setiap hari, dan juga diperoleh melalui proses glukoneogenesis dan glikogenolisis. Glukosa dalam darah dipertahankan dalam keadaan

normoglikemi, yaitu antara 90-100 mg/dL. Untuk mempertahankan kadar glukosa dalam batas normal, tubuh mempunyai mekanisme regulasi yang didukung oleh faktor hormonal dan neural.²²

2.3.2. Regulasi Glukosa Darah Terhadap Stres²²⁻²⁵

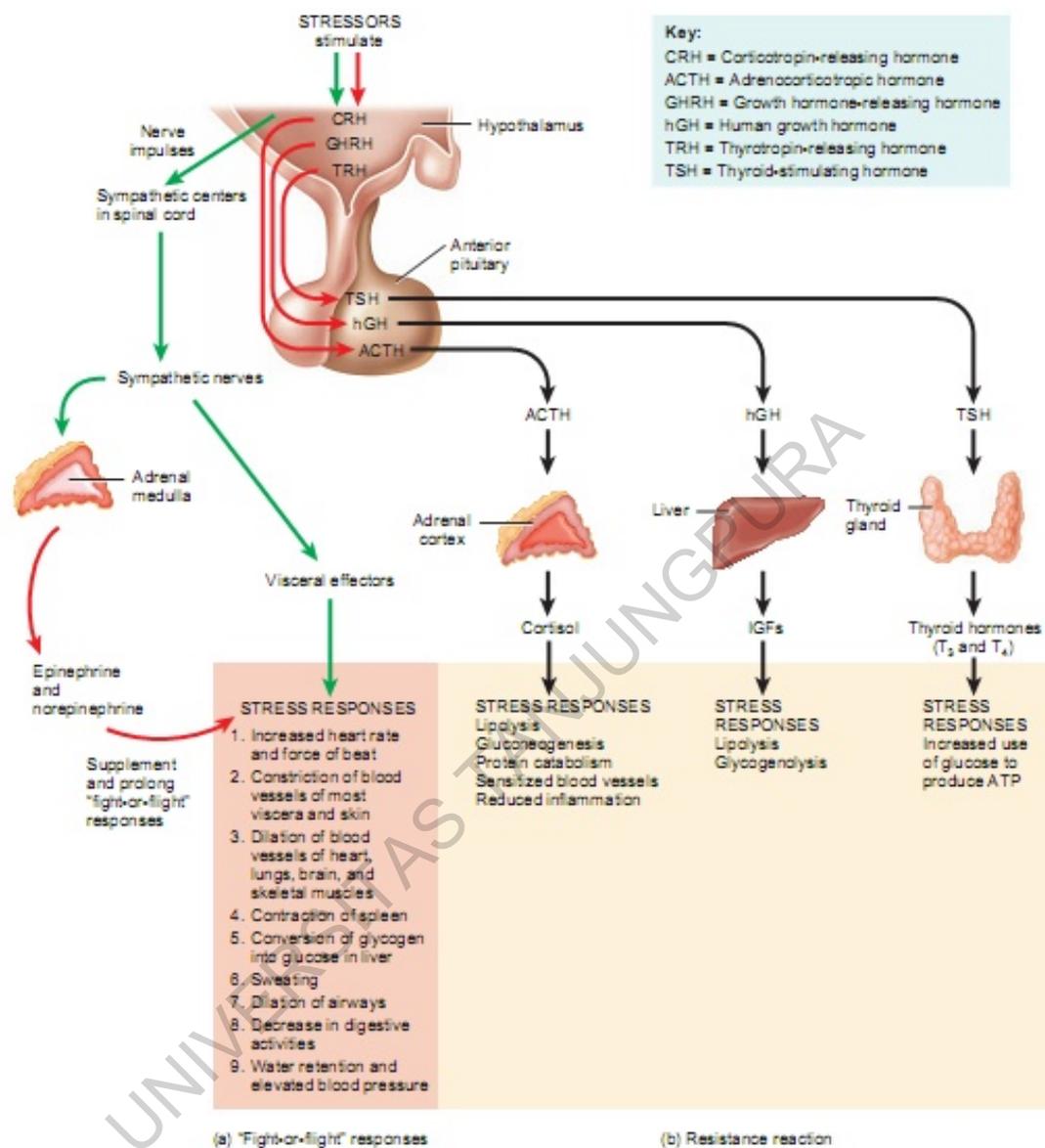
a. Faktor Neural

Inisiasi impuls saraf dari hipotalamus ke sistem saraf otonom, termasuk bagian medulla adrenal. Bagian nucleus *ventromedialis hipotalamus* (VMH) bersifat simpatetik, sedangkan nucleus *lateralis hipotalamus* (LH) bersifat parasimpatetik. Keduanya berpengaruh terhadap glikogenolisis dan glukoneogenesis melalui pelepasan katekolamin yang akan mengaktifasi enzim fosforilase dan glikogen sintase di hati. Mekanisme ini memastikan otak memiliki glukosa yang diperlukan sebagai sistem yang dipertahankan paling baik dibandingkan sistem lainnya.

b. Faktor Hormonal

Beberapa hormon pada tubuh ikut berkontribusi dalam pengaturan konsentrasi glukosa dalam darah, seperti hormon pertumbuhan, hormon tiroid, glukagon dan insulin pada pankreas, serta hormon kortisol. Peningkatan glukosa dalam darah sebagai adaptasi terhadap stress berjalan melalui sumbu CRH-ACTH untuk menghasilkan hormon kortisol, dengan mekanisme sebagai berikut :

- Stimulasi glukoneogenesis di hepar, yaitu pembentukan glukosa dari glikogen yang disimpannya untuk menjaga konsumsi metabolic glukosa yang digunakan oleh otak.
- Inhibisi pemakaian glukosa oleh jaringan lainnya kecuali otak.
- Degradasi protein di banyak jaringan terutama otot. Protein otot diubah menjadi asam amino yang bebas untuk digunakan di tempat lain sebagai pembentukan sel baru yang telah rusak.
- Lipolisis, pemecahan cadangan lemak di jaringan adiposa menjadi asam lemak bebas sehingga jaringan lain dapat menggunakannya sebagai energi pengganti glukosa.

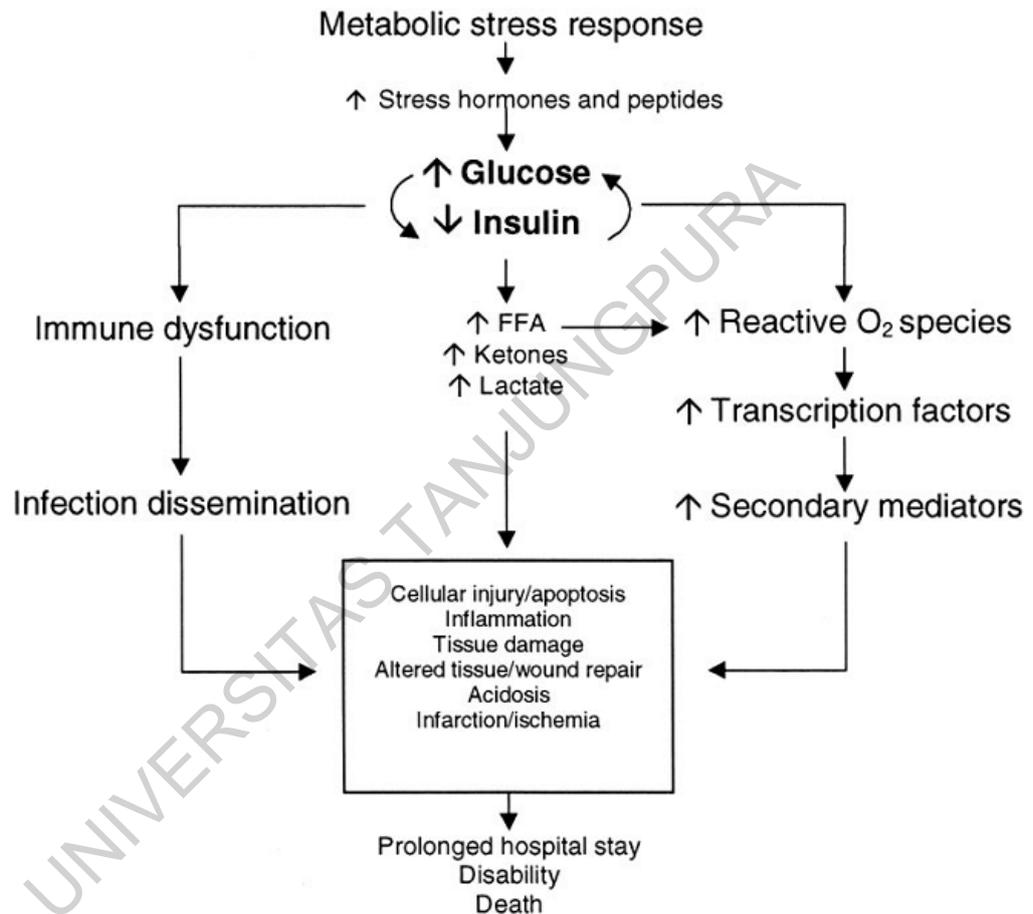


Gambar 2.2. Respon Terhadap Stress Oleh Neural dan Hormonal²²

2.3.3. Hubungan Hiperglikemia Terhadap Keluaran yang Buruk

Ruptur pembuluh darah pada kasus stroke PIS memunculkan dua fase kerusakan, yaitu fase primer dan kerusakan sel saraf sekunder. Kerusakan primer terjadi dalam menit segera setelah onset, dimana tampak defisit neurologis mendadak pada pasien, sedangkan fase sekunder merupakan rangkaian kejadian molekular yang jika tidak dipantau dapat memperburuk kerusakan hingga kematian sel saraf.^{14,25}

Hiperglikemia akut yang terjadi segera setelah onset merupakan tanda adanya adaptasi tubuh terhadap stress yang terjadi. Hipotesis dari berbagai penelitian mengatakan adanya beberapa insiden berikut yang memperburuk keadaan sel saraf pasca stroke PIS yang kuat kaitannya dengan keadaan hiperglikemia, yaitu :



Gambar 2.3. Hubungan Hiperglikemia dengan Keluaran yang Buruk²⁶

a. Disregulasi Metabolik dan Sitotoksitas^{8,21,26-28}

Peningkatan kadar glukosa dalam darah yang menjadi tanda terjadinya stress, akan menumpuk FFA, keton, dan laktat untuk memastikan otak mendapatkan cukup glukosa pasca stress terjadi. Salah satu mekanisme pada fase sekunder kerusakan sel saraf merupakan akibat keadaan hipoksia karena ekspansi hematoma dan efek massa yang terbentuk dari rembesan darah ke jaringan parenkim otak sehingga daerah sehat lain

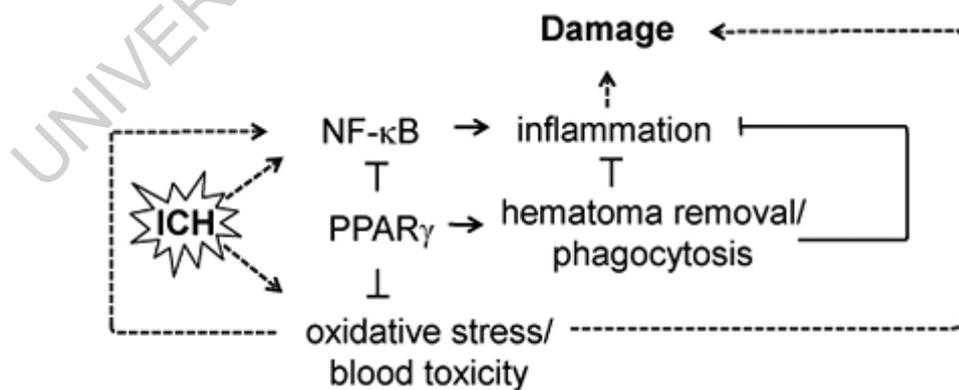
terdesak dan pembuluh darah yang kecil terjepit. Keadaan ini memaksa metabolisme otak yang sesaat menurun akibat stress, terpaksa menggunakan laktat untuk produksi ATP hingga terjadi penumpukan laktat yang memicu asidosis intraseluler yang kemudian merusak neuron, glia, serta jaringan vaskuler. Selain itu, refleksi lain dari peningkatan kadar glukosa darah akan diikuti oleh peningkatan glutamat di otak akibat gangguan pompa natrium kalium. Glutamat bersifat eksitasi terhadap sel saraf dan dalam keadaan hiperglikemia akan meningkat produksinya menjadi neurotoksik karena kegagalan proses *reuptake* di sinaps menyebabkan hiperstimulasi neuron dan berdampak pada kerusakan sel saraf. Morfologi kerusakan sel saraf dalam skala besar dapat menimbulkan efek massa akibat terjadinya edema sitotoksik pada sel yang rusak, sehingga sindrom herniasi fatal hingga kematian dapat terjadi.

b. Edema Perihematom^{25,29-31}

Proses pembentukan edema perihematom berawal segera setelah onset, umumnya dalam 3 jam, dan meningkat bertahap sekurang-kurangnya 72 jam. Terbentuknya edema diperantarai tiga proses, yaitu retraksi klot dan ekstruksi serum, aktivasi kaskade koagulasi dan produksi trombin, serta fase terakhir terjadi suatu lisis sel darah merah dan kerusakan neuron yang diinduksi hemoglobin. Keterkaitannya dengan keadaan hiperglikemia akut respon stress stroke PIS yaitu adanya kerusakan sawar darah otak oleh peningkatan produksi bradikinin dan mediator inflamasi. Bradikinin merupakan elemen dilatasi poten yang akan meningkatkan aliran darah ke otak sehingga edema perihematom dapat meluas lebih cepat. Di sisi lain, keadaan hiperglikemia terbukti meningkatkan produksi ICAM-1, IL6, IL 8, COX-2, dan TNF α hingga membuat sawar darah otak menjadi lebih mudah untuk ditembus. Kedua hal ini memperluas edema perihematom sehingga memicu sindrom herniasi fatal yang berujung kematian.

c. Pembentukan Radikal Bebas dan Mediator Inflamasi^{25,26,32}

Radikal bebas adalah setiap atom atau senyawa yang memiliki setidaknya satu elektron yang tidak berpasangan pada orbital luarnya. Pada keadaan normal, radikal bebas dihasilkan selama proses oksidasi sel. Interaksi antara radikal oksigen dengan komponen jaringan lain dapat menghasilkan varietas radikal lain, seperti interaksi superoksida dengan nitrit oksida menghasilkan asam peroksinitrit yang bersifat sangat reaktif dan merusak saraf. Variasi lain adalah iNOS (*inducible nitric dioxide sintase*) terlibat dalam proses inflamasi dan bersifat sitotoksik pada sel. Keadaan hiperglikemia yang dapat menumpuk baik laktat maupun glutamat, akan menginduksi peningkatan bahan radikal bebas, terutama ROS (*reactive oxygen species*). Kemunculannya akan meningkatkan pembentukan faktor transkripsi seperti NF- κ B, yang tak lain merupakan koordinator keseluruhan produksi mediator inflamasi seperti molekul adhesi ICAM-1, sitokin, TNF α , dan IL-1 β , serta COX-2. Serangkaian proses inflamasi selain dapat memperburuk kerusakan sawar darah otak, juga dapat memicu terjadinya edema sitotoksik akibat kerusakan sel saraf.



Gambar 2.4. Peran NF- κ B Pada Inflamasi Pasca Stroke PIS²⁵

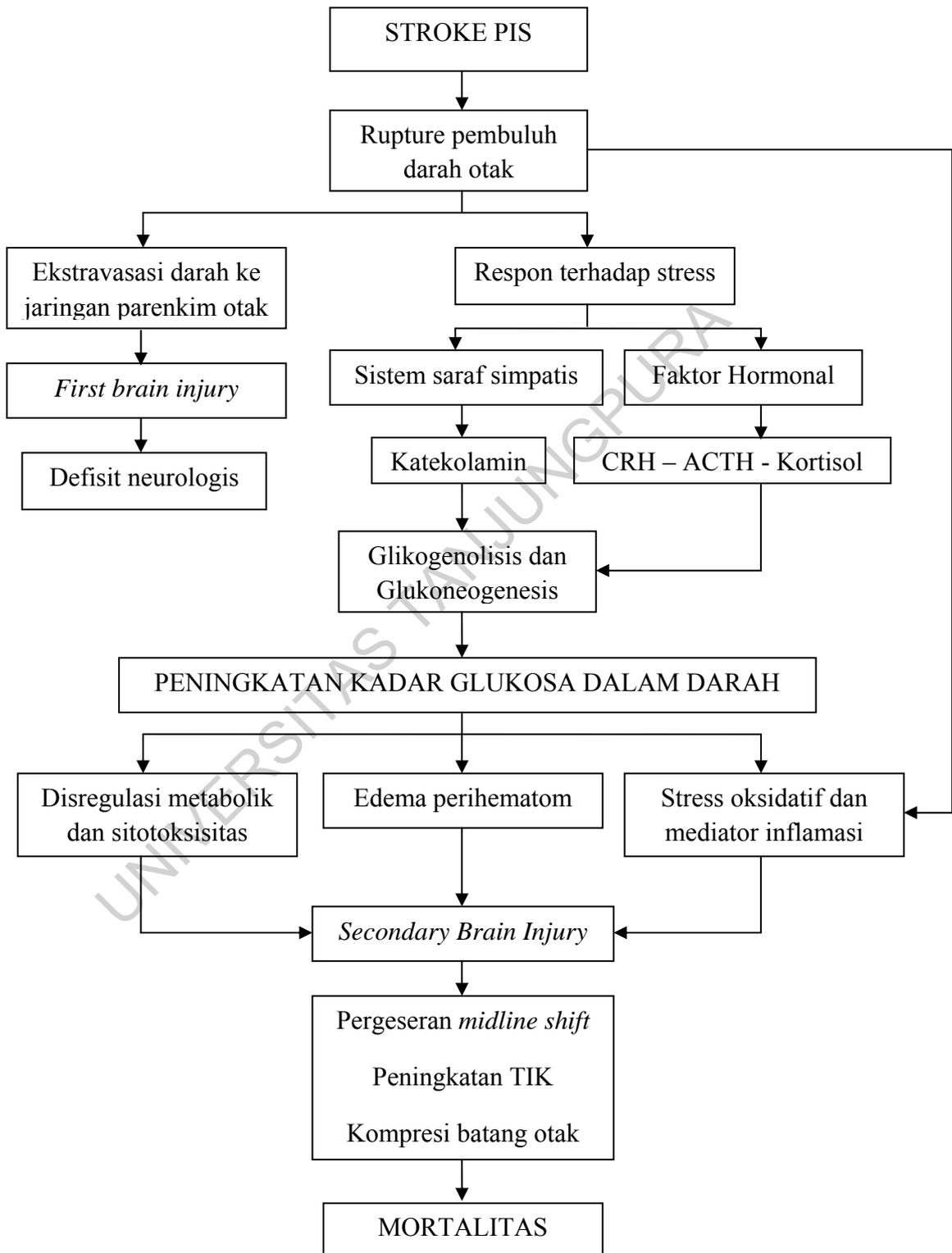
2.3.4. Tatalaksana Hiperglikemia Saat Masuk Rumah Sakit³³⁻³⁵

Keadaan hiperglikemia sebagai respon stress pada tubuh dapat dialami tidak hanya pada stroke perdarahan intraserebral, namun pada banyak kasus lainnya, dimana hal ini telah dibuktikan dalam banyak penelitian. Oleh karena itu, *American Diabetes Association* (ADA) dan *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) menetapkan standar agar para tenaga kesehatan lebih waspada terhadap pasien yang memiliki kadar gula darah saat masuk rumah sakit yang tinggi. Namun penelitian masih terus berlanjut untuk menetapkan protokol tersebut.

Baik ADA maupun AACE membagi dalam dua kondisi yaitu pasien yang dianggap kritis dan tidak. Pada pasien yang kritis terapi insulin intravena dapat digunakan jika keadaan hiperglikemia pasien menetap tinggi, dan diharapkan rentang dipertahankan pada 140-180 mg/dL. Pemantauan dilakukan secara rutin agar tatalaksana tidak berlebihan, misalnya hingga menyebabkan keadaan hipoglikemia (kadar gula darah <40 mg/dL). Tatalaksana akan berpindah menjadi subkutan insulin jika pasien sudah membaik keadaannya secara umum atau jika sudah berpindah dari ruang ICU ke rawat inap biasa. Sedangkan pada pasien kategori tidak kritis, target yang hendak dicapai adalah kadar gula darah puasa <140 mg/dL atau gula darah sewaktu <180 mg/dL dimana tatalaksana yang dianjurkan berupa subkutan insulin yang terjadwal dengan koreksi pada nutrisi mengingat pasien merupakan pasien yang cukup stabil kesadarannya, dan biasanya telah mulai makan secara oral.

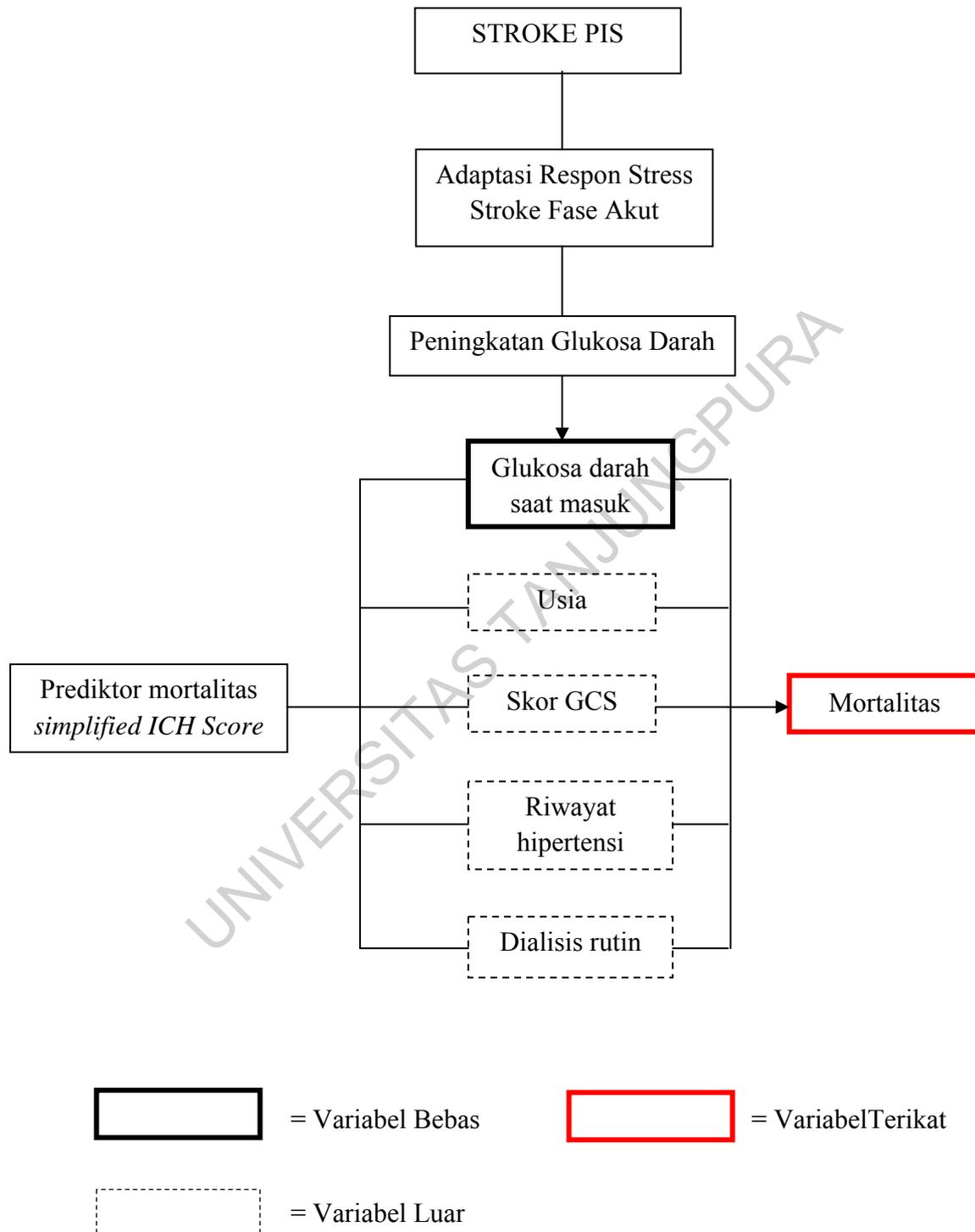
Dewasa ini, memang belum didapatkan angka pasti untuk target kadar gula darah yang harus dipertahankan namun baik AHA, ADA, dan AACE menyatakan lebih penting untuk mempertahankannya untuk tidak terlalu tinggi maupun terlalu rendah.

2.4. KERANGKA TEORI



Gambar 2.5. Kerangka Teori

2.5. KERANGKA KONSEP



Gambar 2.6. Kerangka Konsep

2.6. HIPOTESIS

Kadar gula darah saat masuk rumah sakit berpengaruh terhadap kejadian mortalitas pada pasien stroke perdarahan intraserebral non diabetik di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Soedarso Pontianak.

UNIVERSITAS TANJUNGPURA