BAB II
KAJIAN PUSTKA

2.1 Tinjauan Pustaka

Stroke merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kecacatan di seluruh dunia, termasuk di Indonesia. Kondisi ini terjadi akibat gangguan aliran darah ke otak, baik karena sumbatan (*iskemik*) maupun perdarahan (*hemoragik*), yang mengakibatkan kerusakan sel-sel otak secara cepat. Derajat keparahan stroke dinilai melalui *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)*, yang menilai fungsi neurologis berdasarkan kesadaran, motorik, sensorik, dan kemampuan bicara pasien. Salah satu faktor penting yang sering dikaitkan dengan tingkat keparahan stroke adalah kadar glukosa darah sewaktu, di mana hiperglikemia diketahui memperburuk cedera otak dan meningkatkan risiko komplikasi. Kondisi hiperglikemia pada fase akut stroke dapat mempercepat proses *ischemic cascade* melalui peningkatan stres oksidatif, inflamasi vaskular, dan gangguan fungsi endotel (Kogan et al., 2020).

Penelitian yang dilakukan oleh Handayani et al. (2023) di RSUD Dr. Soetomo Surabaya menunjukkan bahwa sebagian besar pasien stroke fase akut memiliki tingkat keparahan sedang berdasarkan skor NIHSS. Studi tersebut juga mengidentifikasi adanya hubungan signifikan antara kadar glukosa darah sewaktu yang tinggi dan peningkatan derajat keparahan stroke. Hal ini disebabkan oleh hiperglikemia yang memicu peningkatan metabolisme anaerob, akumulasi asam laktat, serta pembentukan edema sitotoksik yang memperparah kerusakan jaringan otak. Temuan tersebut memperkuat asumsi bahwa kadar glukosa darah bukan hanya indikator metabolik, tetapi juga faktor prognostik yang mempengaruhi luaran neurologis pasien stroke.

Temuan tersebut diperkuat oleh penelitian Savitri et al. (2020) di RS Siti Khodijah Sepanjang, yang menunjukkan bahwa sebagian besar pasien stroke akut mengalami keparahan sedang hingga berat. Studi tersebut menjelaskan bahwa hiperglikemia reaktif adalah respon fisiologis terhadap stres akut yang terjadi selama fase awal stroke. Apabila kadar glukosa meningkat secara berlebihan dapat memperluas area infark dan memperparah

disfungsi neurologis. Mekanisme ini dijelaskan melalui fenomena "*ischemic penumbra*," yaitu area otak yang masih dapat diselamatkan, tetapi sangat rentan terhadap perubahan metabolik. Hiperglikemia mempercepat kematian sel di area penumbra ini dengan menghambat reoksigenasi dan memperburuk metabolisme energi otak.

Penelitian selanjutnya dari Rahayu et al. (2021) menemukan bahwa pasien stroke dengan kadar glukosa darah >200 mg/dL berisiko tiga kali lipat mengalami defisit neurologis berat dibandingkan pasien kadar glukosa darah normal. hal tersebut mempertegas bahwa kadar glukosa darah yang tinggi memperburuk *blood-brain barrier* dan mengganggu autoregulasi vaskular otak. Penelitian ini memberikan bukti kuat bahwa hiperglikemia pada fase akut stroke bukan hanya akibat stres fisiologis, tetapi juga memiliki efek kausal terhadap keparahan klinis. Dengan demikian, pemantauan kadar glukosa darah sejak awal masuk rumah sakit menjadi langkah krusial dalam penatalaksanaan pasien stroke.

Hasil sejalan juga ditemukan oleh Galindra et al. (2022) di RS Budi Kemuliaan Batam, yang menyatakan adanya hubungan signifikan antara hiperglikemia dan derajat keparahan stroke iskemik fase akut. Pasien dengan kadar glukosa darah tinggi memiliki rata-rata skor NIHSS lebih besar dibandingkan pasien dengan kadar normal. Peneliti menjelaskan bahwa hiperglikemia meningkatkan viskositas darah dan memperlambat aliran darah serebral, yang berakibat pada perfusi otak yang tidak optimal. Dalam jangka pendek, kondisi ini dapat meningkatkan risiko edema serebral dan memperparah kehilangan fungsi neurologis. Penelitian ini menegaskan pentingnya pengendalian kadar glukosa sejak fase awal stroke sebagai upaya pencegahan sekunder.

Penelitian Mahmoud et al. (2021) dan Anadani et al. (2022) mendukung temuan bahwa hiperglikemia merupakan faktor independen terhadap luaran neurologis yang buruk. Pasien dengan hiperglikemia saat masuk rumah sakit memiliki peluang dua kali lebih besar mengalami kecacatan berat pada hari ke-7 pasca stroke dibandingkan kelompok dengan kadar glukosa darah normal. Kadar glukosa darah yang tinggi juga berhubungan dengan peningkatan

resistensi vaskular serebral, memperluas area infark, dan menghambat proses reperfusi. Kondisi ini menunjukkan bahwa kadar glukosa darah bukan hanya penanda kondisi sistemik, tetapi berperan langsung dalam memperberat perjalanan penyakit stroke.

Imran & Zahra (2024) dalam studinya tentang hubungan hiperglikemia dan inflamasi pada stroke menemukan bahwa peningkatan kadar glukosa darah berkorelasi dengan peningkatan sitokin proinflamasi seperti IL-6 dan TNF-α yang memperburuk kerusakan neuron. Hasil penelitian ini memberikan pemahaman baru mengenai mekanisme molekuler di balik hubungan antara hiperglikemia dan keparahan stroke. Melalui peningkatan inflamasi dan stres oksidatif, terjadi kerusakan endotel yang memicu disfungsi mikrosirkulasi serebral. Hasil ini menunjukkan pentingnya kolaborasi antara perawat, dokter, dan ahli gizi dalam mengontrol kadar glukosa darah sebagai bagian dari intervensi terapeutik pasien stroke akut.

Hasil-hasil penelitian terdahulu menunjukkan konsistensi bahwa kadar glukosa darah sewaktu memiliki hubungan yang bermakna dengan derajat keparahan stroke pada fase akut. Hiperglikemia berperan sebagai respon terhadap stres fisiologis dan sebagai faktor yang memperburuk cedera otak iskemik. Penelitian ini diharapkan dapat memperkuat bukti ilmiah bahwa pemantauan glukosa darah secara dini merupakan bagian integral dari asuhan keperawatan medikal bedah dan dapat dijadikan indikator prognostik dalam penentuan prioritas penanganan pasien stroke akut.

2.2 Landasan Teori

2.2.1 Konsep Stroke

1. Definisi

   Stroke, atau kecelakaan serebrovaskular, didefinisikan sebagai timbulnya defisit neurologis secara tiba-tiba yang disebabkan oleh penyebab vaskular fokal. Diagnosis stroke biasanya didasarkan pada gejala klinis yang tiba-tiba muncul. Namun, untuk memastikan diagnosis dan mengetahui penyebab pastinya, pencitraan otak seperti CT scan atau MRI sangat diperlukan. Karena anatomi otak dan jaringan pembuluh darahnya sangat

kompleks, gejala stroke bisa sangat bervariasi, tergantung pada bagian otak mana yang terpengaruh (Loscalzo, 2022).

Stroke adalah kondisi medis serius yang terjadi ketika suplai darah ke otak terganggu, baik karena sumbatan maupun pendarahan, yang berakibat fatal pada sel-sel otak karena kekurangan oksigen dan nutrisi. Terdapat dua jenis utama stroke: stroke iskemik, yang merupakan jenis paling umum, terjadi saat gumpalan darah menyumbat pembuluh darah di otak, menyebabkan kematian sel otak dalam hitungan menit. Di sisi lain, stroke hemoragik disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah di otak, mengakibatkan pendarahan yang menekan dan merusak sel-sel otak di sekitarnya. Kedua kondisi ini adalah keadaan darurat medis yang menuntut penanganan segera untuk meminimalkan kerusakan dan meningkatkan peluang kesembuhan pasien.

Sebagian besar kasus stroke adalah stroke iskemik, sementara sebagian kecil lainnya merupakan stroke hemoragik. Kondisi serupa, yang disebut serangan iskemik transien (TIA), memiliki gejala yang mirip dengan stroke iskemik namun tanpa menyebabkan kerusakan otak permanen, dan gejalanya umumnya menghilang dalam waktu satu jam. Gejala stroke muncul secara tiba-tiba dan dapat bervariasi, meliputi kelemahan otot, kelumpuhan, gangguan atau hilangnya sensasi pada salah satu sisi tubuh, kesulitan berbicara, kebingungan, masalah penglihatan, pusing, serta hilangnya keseimbangan dan koordinasi; pada beberapa kasus stroke hemoragik, juga dapat terjadi sakit kepala tiba-tiba yang sangat parah. Diagnosis stroke didasarkan terutama pada gejala yang muncul, namun pemeriksaan pencitraan dan tes darah juga dilakukan untuk konfirmasi. Kedua kondisi ini adalah keadaan darurat medis yang menuntut penanganan segera untuk meminimalkan kerusakan dan meningkatkan peluang kesembuhan pasien (Alexandrov & Krishnaiah, 2023).

Beberapa definisi diatas mengantar kepada benang merah bahwa stroke yaitu kondisi medis darurat yang terjadi akibat terhambatnya aliran darah ke otak (stroke iskemik, yang paling umum) atau pendarahan di otak (stroke hemoragik), keduanya mengakibatkan kerusakan fatal pada sel-sel otak.

Gejala stroke muncul tiba-tiba dan sangat bervariasi tergantung area otak yang terdampak, mulai dari kelemahan fisik hingga gangguan bicara dan penglihatan.

2. Manifestasi klinis

Gejala neurologis yang muncul akibat stroke sangat bervariasi, tergantung pada tingkat keparahan dan lokasi gangguan pembuluh darah di otak. Manifestasi klinis stroke akut dapat berupa kelumpuhan mendadak pada wajah atau anggota badan, yang seringkali terjadi pada satu sisi tubuh (hemiparesis). Selain itu, pasien mungkin mengalami gangguan sensibilitas pada satu atau lebih anggota badan (gangguan hemisensorik). Perubahan mendadak pada status mental, seperti kebingungan, delirium, kelesuan, stupor, atau bahkan koma, juga merupakan indikator umum. Gangguan komunikasi juga sering terjadi, seperti afasia (kesulitan berbicara lancar, kekurangan ucapan, atau kesulitan memahami ucapan) dan disartria (bicara pelo atau cadel). Pasien juga bisa mengalami gangguan penglihatan, baik berupa kehilangan sebagian lapang pandang (hemianopia), gangguan pada satu mata (monokuler), atau penglihatan ganda (diplopia). Ketidakmampuan dalam mengoordinasikan gerakan tubuh atau anggota badan (ataksia) juga dapat muncul. Terkadang, gejala ini disertai dengan vertigo, mual dan muntah, atau nyeri kepala (Widyaningtyas et al., 2020).

3. Etiologi dan klasifikasi stroke

Penyakit serebrovaskular meliputi dua kondisi serius yang sering terjadi: stroke iskemik dan stroke hemoragik. Secara umum, stroke (atau sering disebut serangan otak) adalah kondisi medis darurat di mana fungsi otak tiba-tiba terganggu karena adanya masalah pada pembuluh darah di otak, baik itu penyumbatan aliran darah (iskemik) atau pecahnya pembuluh darah (hemoragik) (Loscalzo, 2022).

a. Stroke iskemik (*ischemic stroke*)

Stroke iskemik terjadi ketika aliran darah ke bagian otak terhambat atau berkurang secara signifikan. Penyebab utama stroke iskemik meliputi:

1) Trombosis

   Pembentukan bekuan darah (trombus) di dalam pembuluh darah yang menyuplai otak, seringkali di lokasi aterosklerosis (penumpukan plak di dinding arteri).

2) Embolisme

   Bekuan darah atau partikel lain (misalnya, pecahan plak, gelembung udara, atau lemak) yang terbentuk di bagian tubuh lain (seringkali jantung atau arteri karotis) dan kemudian bergerak melalui aliran darah menuju otak, akhirnya menyumbat pembuluh darah yang lebih kecil.

3) Hipoperfusi sistemik

   Penurunan aliran darah ke seluruh otak karena penurunan tekanan darah yang parah (misalnya, akibat syok, gagal jantung, atau aritmia) (Loscalzo, 2022).

b. Stroke hemoragik (*hemorrhagic stroke*)

Penyebab utama stroke hemoragik meliputi hipertensi kronis yang melemahkan dinding pembuluh darah otak hingga menyebabkan pecah, dan Angiopati Amiloid Serebral yang melibatkan penumpukan protein amiloid di pembuluh darah otak, membuat mereka rapuh terutama pada lansia. Selain itu, faktor-faktor lain seperti pilihan gaya hidup buruk (merokok, alkohol), kondisi medis (penyakit hati, kadar LDL dan trigliserida rendah), penggunaan obat-obatan (terapi antiplatelet ganda), penyalahgunaan zat, kelainan vaskular (mikro perdarahan serebral), faktor demografi (usia lanjut, jenis kelamin pria), dan keberadaan tumor tertentu juga turut meningkatkan risiko perdarahan intraserebral (Unnithan & Das, 2025).

Stroke hemoragik terjadi ketika pembuluh darah di otak pecah dan menyebabkan perdarahan ke jaringan otak atau area di sekitarnya. Stroke

hemoragik seringkali lebih parah dan memiliki tingkat kematian yang lebih tinggi. Jenis stroke hemoragik meliputi:

1) Perdarahan Intraserebral (*Intracerebral Hemorrhage/ICH*)
   Perdarahan terjadi di dalam jaringan otak itu sendiri. Penyebab paling umum adalah hipertensi kronis yang tidak terkontrol, yang melemahkan dinding pembuluh darah kecil di otak hingga pecah.
2) Perdarahan Subaraknoid (*Subarachnoid Hemorrhage/SAH*)
   Perdarahan terjadi di ruang subaraknoid, yaitu ruang di antara otak dan selaput yang melindunginya. Penyebab paling umum adalah pecahnya aneurisma di otak, atau malformasi arteriovenosa (AVM) (Loscalzo, 2022).

4. Patofisiologi stroke

Patofisiologi stroke melibatkan serangkaian kejadian kompleks yang dimulai dari gangguan aliran darah (iskemik) atau pecahnya pembuluh darah (hemoragik), yang kemudian memicu kaskade kerusakan seluler, peradangan, dan disfungsi otak, dengan potensi komplikasi seperti edema serebri dan peningkatan TIK (Mohr et al., 2004). Otak kita sangat sensitif pada kondisi penurunan atau hilangnya suplai darah. Hipoksia dapat menyebabkan iskemik serebral karena otak tidak bisa menggunakan metabolisme anaerobik jika terjadi kekurangan oksigen dan glukosa. Jika aliran darah tidak diperbaiki, terjadi kerusakan yang tidak dapat diperbaiki pada jaringan otak atau infark dalam hitungan menit. Luasnya infark bergantung pada lokasi dan ukuran arteri yang tersumbat dan kekuatan sirkulasi kolateral ke area suplai (Retnaningsih, 2023).

Suplai darah keotak dapat berubah semakin cepat maupun semakin lambat pada gangguan local (thrombus, emboli, perdarahan, dan spasme vaskular) atau karena gangguan umum (hipoksia karena gangguan pant dan jantung). Ateroskelrosis sering sebagai faktor penyebab infark pada otak. Thrombus dapat berasal dari plak arterosklerotik, atau darah dapat beku pada area yang stenosis, tempat aliran darah mengalami pelambatan atau terjadi turbulensi. Trombus dapat pecah dari dinding pembuluh darah, terbawa sebagai emboli dalam aliran darah. Trombus mengakibatkan iskemia jaringan

otak yang disuplai oleh pembuluh darah yang bersangkutan dan edema dan kongesti di sekitar area. Area edema menyebabkan disfungsi yang lebih besar dari pada area infark itu sendiri. Edema dapat berkurang dalam beberapa jam atau atau kadang kadang sesudah lewat beberapa hari. Berkurangnya edema ditandai dengan perbaikan dari kondisi klien (Retnaningsih, 2023).

Oklusi pembuluh darah serebral oleh embolus menyebabkan edema dan nekrosis diikuti thrombosis. Jika terjadi septik infeksi akan meluas pada dinding pembuluh darah maka akan terjadi abses atau ensefalitis, atau jika ada sisa infeksi berada pada pembuluh darah yang tersumbat, menyebabkan dilatasi aneurisma pembuluh darah (Retnaningsih, 2023).

5. Faktor resiko stroke

Terdapat 2 tipe faktor resiko terjadinya stroke yaitu faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi seperti umur, jenis kelamin, ras dan Riwayat keluarga. Sedangkan faktor resiko yang dapat dimodifikasi dari segi medis seperti tekanan darah tinggi, fibrilasi atrium, hiperkolesterol, diabetes mellitus dan riwayat stroke, sedangkan dari pola hidup seperti merokok, konsumsi alkohol dan obesitas. Sumber lain menambahkan faktor risiko meliputi kondisi seperti diabetes atau pradiabetes, adanya kelebihan lemak perut, kadar gula darah tinggi (*Heart Association*, 2020 ; Sabih et al,. 2023).

6. Instrumen pengkajian stroke

Ada banyak instrumen atau skala yang digunakan untuk mengkaji defisit neurologis pada pasien stroke, tergantung pada fase penilaian (misalnya, pra-rumah sakit, akut di rumah sakit, atau rehabilitasi) dan aspek yang ingin dievaluasi (misalnya, pengenalan stroke, tingkat keparahan, atau hasil fungsional).

a. Skala pengenalan stroke (pra-rumah sakit atau gawat darurat): digunakan untuk identifikasi cepat kemungkinan stroke.

1) *Face, arms, speech, time (FAST) test*

Alat yang paling umum digunakan, terutama di pengaturan darurat, untuk mengenali stroke dengan cepat (Widyaningtyas et al., 2020).

2) *Cincinnati prehospital stroke scale (CPSS)*

Mirip dengan *fast*, menilai kelumpuhan wajah, kelemahan lengan, dan gangguan bicara.

3) *Los angeles prehospital stroke screen (LAPSS)*

Skala yang lebih panjang dan tervalidasi untuk identifikasi dini stroke oleh teknisi medis darurat.

4) *3-item stroke scale (3i-SS)*

5) *Austrian prehospital stroke scale (APSS)*

6) *Rapid arterial occlusion evaluation (RACE) scale*

7) *Field assessment stroke triage for emergency destination (FAST-ed)*

b. Skala penilaian keparahan dan impairment (di rumah sakit): digunakan untuk mengukur tingkat keparahan stroke dan defisit neurologis.

1) *National institutes of health stroke scale (NIHSS)*

Skala yang sangat umum digunakan di rumah sakit, terdiri dari 15 segmen evaluasi untuk mengukur keparahan stroke, dengan skor maksimum 42 poin.

2) *Canadian neurological scale (CNS)*

Alat penilaian untuk mengevaluasi dan memantau status neurologis pasien stroke akut, yang cepat, valid, dan dapat diandalkan.

3) *Glasgow coma scale (GCS)*

Digunakan untuk menilai tingkat kesadaran pada pasien yang stupor atau koma.

c. Skala penilaian fungsional dan hasil (untuk prognosis dan rehabilitasi): digunakan untuk mengukur kemampuan fungsional dan hasil paska stroke.

1) *Modified rankin scale (mRS)*

Skala yang sering digunakan untuk mengukur tingkat disabilitas neurologis dan kemandirian fungsional.

2) *Barthel index (BI)*

Menilai kemampuan pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari *(activities of daily living)* (Budinčević et al., 2022; Harrison et al., 2013).

2.2.2 Konsep kadar glukosa darah

1. Definisi

Glukosa darah adalah glukosa yang dialirkan melalui darah sebagai sumber utama energi untuk sel-sel tubuh. Umumnya tingkat glukosa dalam darah bertahan pada batas-batas 4-8 mmol/L/hari (70-150 mg/dL), kadar ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah di pagi hari sebelum mengkonsumsi makanan (Nadrati et al., 2020). Gula (glukosa) dalam darah dapat berasal langsung dari asupan gula, atau dari jenis pencernaan karbihidrat disakarida dan penyerapan glukosa di usus. Secara enzimatik, asupan sukrosa dihidrolisis menghasilkan dua molekul glukosa, hidrolisis galaktosa menghasilkan laktosa dan glukosa, serta hidrolisis maltose menghasilkan dua molekul glukosa. Hidrolisis ketiga jenis disakarida menghasilkan glukosa yang diserap usus halus (Tejasari, 2023).

2. Metode pengukuran

a. Glukosa darah sewaktu

Dilakukan setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dimakan dan kondisi tubuh seseorang.

b. Glukosa darah puasa

Pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien berpuasa 8-10 jam.

c. Glukosa darah 2 jam setelah makan (GD2PP)

Pemeriksaan yang dilakukan 2 jam dihitung setelah pasien menyelesaikan makan (Nadrati et al., 2020).

3. Metabolisme glukosa darah

Metabolisme glukosa melibatkan berbagai proses, termasuk glikolisis, glukoneogenesis, glikogenolisis, dan glikogenesis. Glikolisis di hati adalah proses yang melibatkan berbagai enzim yang mendorong katabolisme glukosa di dalam sel. Salah satu enzim, khususnya glukokinase, memungkinkan hati untuk mendeteksi kadar glukosa serum dan memanfaatkan glukosa ketika kadar glukosa serum meningkat, misalnya, setelah makan. Selama periode puasa, ketika tidak ada konsumsi glukosa, misalnya, saat tidur di malam hari, glukoneogenesis terjadi. Glukoneogenesis terjadi ketika terjadi sintesis glukosa dari komponen non-

karbohidrat di dalam mitokondria sel hati. Selain itu, selama periode puasa, pankreas mensekresi glukagon, yang memulai glikogenolisis. Dalam glikogenolisis, glikogen, bentuk glukosa yang tersimpan, dilepaskan sebagai glukosa. Proses sintesis glikogen disebut glikogenesis dan terjadi ketika terdapat kelebihan karbohidrat di dalam hati (Nakrani et al., 2023).

4. Klasifikasi kadar glukosa darah

Berikut adalah klasifikasi kadar glukosa darah menurut PERKENI (2021), yaitu:

a. Normal

Kondisi glukosa darah normal menggambarkan keadaan fisiologis di mana tubuh mampu mempertahankan keseimbangan antara produksi, pemanfaatan, dan penyimpanan glukosa secara efisien. Dalam keadaan ini, pankreas berfungsi optimal dalam memproduksi hormon insulin, sedangkan sel-sel perifer seperti otot dan jaringan adiposa menunjukkan respon yang baik terhadap hormon tersebut. Keseimbangan ini memastikan bahwa glukosa darah tetap berada dalam rentang normal, baik dalam kondisi puasa maupun setelah asupan makanan.

Pada individu dengan kategori kadar glukosa darah normal apabila memenuhi kriteria berikut:

1) Kadar glukosa darah puasa berada di bawah 100 mg/dL, yang menandakan bahwa hati mampu mengendalikan produksi glukosa secara adekuat selama periode tanpa asupan makanan;
2) Kadar glukosa darah dua jam setelah makan tetap berada di bawah 140 mg/dL, menunjukkan kemampuan tubuh dalam merespon peningkatan kadar glukosa pasca konsumsi karbohidrat melalui peningkatan aktivitas insulin; dan
3) Nilai HbA1c di bawah 5,7%, yang merepresentasikan stabilitas kadar glukosa darah dalam jangka waktu tiga bulan terakhir.

b. Tidak normal

Disglikemia atau kadar glukosa darah tidak normal merupakan kondisi di mana mekanisme pengaturan glukosa darah mengalami gangguan,

baik dalam bentuk peningkatan kadar glukosa di atas batas fisiologis (*hiperglikemia*) maupun penurunan kadar glukosa di bawah ambang normal (*hipoglikemia*). Fenomena ini menandakan adanya gangguan dalam sistem endokrin dan metabolik yang berperan penting dalam homeostasis glukosa.

5. Pemeriksaan glukosa darah sewaktu

Pemeriksaan glukosa acak mengukur kadar glukosa darah seseorang pada waktu tertentu di satu hari. Pemeriksaan GDS bisa dilakukan kapan saja dan tidak perlu puasa terlebih dahulu (Purnamasari et al., 2023). Pemeriksaan glukosa sewaktu biasanya dilakukan dengan menusuk jari untuk mengambil setetes kecil darah. Darah ini kemudian dioleskan ke strip tes yang akan memberikan pembacaan glukosa.

Kadar glukosa darah seseorang berfluktuasi sepanjang hari, bergantung pada berbagai faktor seperti asupan makanan serta durasi dan intensitas aktivitas fisik. Meskipun demikian, individu tanpa diabetes umumnya mampu mempertahankan kadar glukosa darah mereka dalam rentang normal. Faktor-faktor tertentu dapat meningkatkan kadar glukosa darah, meliputi konsumsi makanan berlebihan, kurangnya aktivitas fisik, efek samping obat, kondisi sakit, stres, nyeri, menstruasi, dan dehidrasi. Sebaliknya, kadar glukosa darah dapat menurun akibat asupan makanan yang sedikit atau tidak ada sama sekali, konsumsi alkohol, efek samping obat tertentu, atau aktivitas fisik serta olahraga yang intens. Tes glukosa darah yang dilakukan di luar fasilitas klinis, seperti di rumah, sering disebut sebagai tes glukosa darah kapiler (CBG). Sementara itu, tes glukosa darah yang dilakukan di fasilitas klinis dapat mencakup CBG dan tes darah vena plasma glukosa. Kadar glukosa darah yang terlalu tinggi atau rendah dapat berpotensi menyebabkan kondisi yang mengancam jiwa, baik secara akut maupun kronis (Mathew et al., 2023).

Hiperglikemia dapat disebabkan oleh berbagai faktor seperti pemberian insulin yang tidak adekuat pada diabetes tipe 1, resistensi insulin pada diabetes tipe 2, stres akibat penyakit kritis, atau fenomena *dawn* (lonjakan hormon pagi hari). Hiperglikemia memicu gejala seperti poliuria, polidipsia,

dan pandangan kabur yang biasanya tidak muncul pada kadar di bawah 250 mg/dL. Di sisi lain, hipoglikemia, atau kadar glukosa darah yang terlalu rendah, terjadi ketika tubuh kekurangan bahan bakar esensial untuk menopang kehidupan, sering kali dipicu oleh overdosis insulin, asupan karbohidrat yang tidak seimbang dengan dosis insulin, atau ketidakseimbangan antara insulin, asupan karbohidrat, dan aktivitas fisik. Gejala hipoglikemia meliputi kebingungan, keringat berlebih, takikardia, pandangan kabur, pusing, kekakuan, atau bahkan kejang, dan sering kali pasien tidak menyadari gejala awal ini. Penanganan darurat untuk mengembalikan kadar glukosa darah ke normal sangatlah mendesak, terutama bagi otak yang tidak menyimpan glukosa dan memerlukan pasokan konstan (Mathew et al., 2023; Widyaningtyas et al., 2020).

6. Prosedur pemeriksaan gula darah sewaktu
   a. Pertimbangan keamanan
      1) Lakukan kebersihan tangan.
      2) Perkenalkan diri kepada pasien.
      3) Konfirmasi ID pasien dengan dua identitas pasien (nama dan tanggal lahir).
      4) Selesaikan pemeriksaan terfokus pada tanda-tanda vital yang diperlukan.
   b. Langkah pemeriksaan
      1) Tinjau riwayat kesehatan pasien terkait jenis diabetes, obat obatan, dan terapi koagulan.
      2) Menentukan apakah tes memerlukan waktu khusus misalnya sebelum atau sesudah makan, pemantauan glukosa darah biasanya sebelum makan dan pemberian obat anti diabetes.
      3) Siapkan peralatan yang diperlukan diantaranya sarung tangan lateks, alkoloh swab, lancet, kain kassa 2x2, strip reagen, glukometer.
      4) Pastikan glukometer sudah dikalibrasi.
      5) Kaji Lokasi tusukan pada kulit pasien.
      6) Lakukan cuci tangan.

7) Minta pasien untuk mencuci tangan dengan sabun dan air hangat, dan posisikan pasien dengan nyaman dalam posisi setengah tegak di tempat tidur atau tegak di kursi. Anjurkan pasien untuk menjaga tangan tetap hangat. Kebijakan rumah sakit mungkin mengharuskan penggunaan kapas alkohol saja untuk membersihkan lokasi tusukan. Pastikan lokasi tusukan benar-benar kering sebelum tusukan kulit.
8) Keluarkan strip reagen dari wadah dan tutup kembali tutup wadah. Jangan menyentuh bagian test pad pada strip reagen.
9) Ikuti intruksi yang tertera untuk menyiapkan pengukuran pada glukometer.
10) Pasang strip reagen pada glukometer dengan test pad menghadap keatas. Langkah ini tergantung pada intruksi yang tertera pada glukometer.
11) Gunakan sarung tangan bersih.
12) Pertahankan area yang akan ditusuk dalam posisi dependen. Jangan menekan atau memijat bagian jari.
13) Pilih lokasi tusukan yang sesuai dan lakukan tusukan kulit.
14) Remas secara perlahan diatas lokasi penusukan hingga menghasilkan tetesan darah yang besar.
15) Pindahkan tetes darah pertama (atau tetes darah kedua jika diindikasikan oleh prosedur layanan kesehatan atau intruksi yang tertera pada glukometer) ke strip reagen dan gunakan sesuai intruksi.
16) Segera tekan pengatur waktu pada glukometer (kecuali jika dimulai secara otomatis dengan masuknya strip reagen.
17) Berikan tekanan, atau minta pasien untuk memberikan tekanan pada lokasi penusukan dengan menggunakan kain kassa.
18) Baca hasil pada tampilan glukometer.
19) Matikan glukometer dan buang strip tes, kain kassa, dan lancet sesuai kebijakan layanan kesehatan.
20) Lepaskan sarung tangan.

21) Lakukan cuci tangan.
22) Tinjau hasil tes dengan pasien.
23) Dokumentasikan hasil sesuai prosedur. Catat dan laporkan setiap kadar glukosa darah abnormal. Jelaskan respon pasien, termasuk tampilan tempat tusukan. Catat prosedur yang digunakan dan hasil pengukuran glukosa darah. Dokumentasikan setiap Tindakan yang diambil untuk memperbaiki nilai abnormal (Purnamasari et al., 2023; Tinungki & Hinonaung, 2023).

2.2.3 Hiperglikemia

1. Definisi

Hiperglikemia adalah kondisi kadar glukosa darah tinggi, dinamakan dari gabungan kata Yunani *hyper* (tinggi), *glykys* (manis/gula), dan *haima* (darah). Seseorang dikatakan mengalami hiperglikemia jika kadar glukosa darah puasa lebih dari 125 mg/dL atau lebih dari 180 mg/dL dua jam setelah makan. Sementara itu, pasien dengan gangguan toleransi glukosa atau prediabetes memiliki kadar glukosa plasma puasa antara 100 mg/dL hingga 125 mg/dL. Diagnosis diabetes ditegakkan ketika kadar glukosa darah puasa melebihi 125 mg/dL (Mouri & Badireddy, 2023; Soelistijo, 2021).

2. Etiologi

Kondisi kadar glukosa darah tinggi terjadi akibat ketidakseimbangan antara produksi glukosa oleh hati dan pemanfaatan glukosa oleh jaringan perifer. Faktor utamanya meliputi penurunan sekresi insulin, berkurangnya pemanfaatan glukosa, dan peningkatan produksi glukosa, di mana insulin adalah regulator terpenting dalam menjaga homeostasis glukosa (Loscalzo, 2022).

a. Penyebab sekunder hiperglikemia

Beberapa kondisi dapat secara sekunder memicu hiperglikemia, antara lain:

1) Kerusakan pankreas akibat pankreatitis kronis, hemokromatosis, kanker pankreas, atau *cystic fibrosis*.
2) Gangguan endokrin yang menyebabkan resistensi insulin perifer, seperti sindrom Cushing, akromegali, dan feokromositoma.

3) Penggunaan obat-obatan tertentu, termasuk glukokortikoid, fenitoin, dan estrogen.
4) Diabetes gestasional, yang terjadi pada sekitar 4% kehamilan, utamanya karena penurunan sensitivitas insulin.
5) Nutrisi parenteral total dan infus dekstrosa.
6) Respon stres akut yang terlihat paska-operasi atau pada pasien yang sakit kritis.

b. Faktor risiko utama hiperglikemia

Beberapa faktor meningkatkan risiko seseorang mengalami hiperglikemia:

1) Berat badan lebih dari 120% dari berat badan ideal.
2) Riwayat keluarga dengan diabetes tipe 2.
3) Etnis tertentu, seperti *Native Americans*, Hispanik, *Asian Americans*, *Pacific Islanders*, atau *African Americans*.
4) Adanya hiperlipidemia (kadar lemak tinggi dalam darah) atau hipertensi (tekanan darah tinggi).
5) Riwayat diabetes gestasional.
6) Adanya sindrom ovarium polikistik (Mouri & Badireddy, 2023).

3. Patofisiologi

Hiperglikemia, atau kadar gula darah tinggi, bermanifestasi berbeda pada jenis diabetes yang berbeda. Pada pasien diabetes tipe 1, hiperglikemia muncul sebagai akibat dari kombinasi faktor genetik, lingkungan, dan imunologi yang menyebabkan hancurnya sel beta pankreas, berujung pada defisiensi insulin. Sebaliknya, pada pasien diabetes tipe 2, hiperglikemia disebabkan oleh resistensi insulin dan sekresi insulin yang abnormal (Mouri & Badireddy, 2023).

4. Evaluasi pasien hiperglikemia

Untuk mendiagnosis apakah pasien telah mengembangkan diabetes tipe 2, pasien perlu memenuhi salah satu kriteria hasil tes berikut:

a. Kadar glukosa plasma puasa 126 mg/dL atau lebih tinggi.

b. Kadar glukosa plasma 2 jam 200 mg/dL atau lebih tinggi selama tes toleransi glukosa oral (OGTT) 75-g.
c. Kadar glukosa plasma acak 200 mg/dL atau lebih tinggi disertai gejala hiperglikemia.
d. Kadar hemoglobin A1c 6.5% atau lebih tinggi (Mouri & Badireddy, 2023; Soelistijo, 2021).

Disamping kadar gula darah yang tinggi kecurigaan adanya DM perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan seperti keluhan klasik DM. Keluhan ini berupa poliuria, polidipsia, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain berupa lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada Wanita (American Diabetes Association, 2024; Soelistijo, 2021).

5. Komplikasi

Hiperglikemia, jika tidak dikelola dengan baik, dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius, baik akut maupun kronis, yang memengaruhi hampir seluruh sistem organ tubuh. Komplikasi ini umumnya terjadi akibat kerusakan pembuluh darah dan saraf yang disebabkan oleh kadar gula darah tinggi yang berlangsung lama.

a. Komplikasi akut

Komplikasi akut adalah kondisi yang terjadi secara tiba-tiba dan memerlukan penanganan medis segera, meliputi:

1) Hipoglikemia: Kondisi kadar gula darah terlalu rendah (<70 mg/dL). Dapat terjadi akibat kelebihan dosis insulin/obat penurun gula darah, terlambat makan, atau aktivitas fisik berlebihan. Gejalanya termasuk sakit kepala, berkeringat berlebihan, jantung berdebar, pusing, penglihatan kabur, agitasi, dan kebingungan.
2) Ketoasidosis Diabetik (KAD): Kondisi serius akibat kadar gula darah yang sangat tinggi dan tubuh mulai memecah lemak menjadi keton karena tidak ada cukup insulin. Ini menyebabkan penumpukan zat asam berbahaya di darah (asidosis metabolik), yang dapat berujung pada mual, muntah, nyeri perut, letargi,

somnolen, hingga koma dan kematian. KAD lebih sering terjadi pada diabetes melitus tipe 1.

3) Status Hiperglikemik Hiperosmolar (SHH): Kegawatan medis lain akibat lonjakan gula darah yang sangat tinggi, sering disertai dehidrasi berat. Kondisi ini dapat menyebabkan gangguan kesadaran hingga koma (Begitt et al., 2023).

b. Komplikasi kronis

Komplikasi hiperglikemia yang tidak diobati atau tidak terkontrol dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan kerusakan serius pada berbagai sistem tubuh. Komplikasi ini terbagi menjadi dua kategori utama.

c. Komplikasi Mikrovaskular

Komplikasi mikrovaskular melibatkan kerusakan pada pembuluh darah kecil, meliputi:

1) Retinopati

Kerusakan pada pembuluh darah di mata yang dapat menyebabkan gangguan penglihatan hingga kebutaan.

2) Nefropati

Kerusakan pada ginjal yang dapat berujung pada gagal ginjal.

3) Neuropati

Kerusakan saraf yang bisa menyebabkan rasa nyeri, mati rasa, atau kelemahan, terutama pada ekstremitas.

d. Komplikasi makrovaskular

Komplikasi makrovaskular melibatkan kerusakan pada pembuluh darah besar, di antaranya:

1) Penyakit Arteri Koroner: Penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah jantung yang dapat menyebabkan serangan jantung.

2) Penyakit Serebrovaskular: Kondisi yang memengaruhi pembuluh darah di otak, meningkatkan risiko stroke.

3) Penyakit Vaskular Perifer: Gangguan aliran darah ke tungkai dan kaki, yang dapat menyebabkan nyeri, luka sulit sembuh, bahkan amputasi.

Selain komplikasi fisik, pasien diabetes juga lebih rentan mengalami depresi dibandingkan individu tanpa diabetes. Risiko ini cenderung lebih tinggi pada pasien yang baru didiagnosis dan pada usia muda, kemungkinan besar karena perubahan gaya hidup signifikan yang harus mereka Jalani (Begitt et al., 2023).

6. Pengaruh hiperglikemia terhadap serebrovaskular (stroke)

Kadar gula darah tinggi yang kronis, bersama dengan produk akhir glikosilasi lanjut (AGE), mendorong "aterosklerosis yang dipercepat" dengan menginduksi kerusakan endotel dan disfungsi seluler. Hal ini menyebabkan perubahan struktur dan fungsi serebrovaskular, termasuk peningkatan edema, neovaskularisasi, ekspresi protease, serta perubahan reaktivitas dan tonus vaskular. Selain itu, abnormalitas metabolik seperti hiperglikemia, peningkatan asam lemak bebas, dan resistensi insulin memicu mekanisme molekuler yang merusak fungsi pembuluh darah, termasuk penurunan ketersediaan oksida nitrat (NO), peningkatan stres oksidatif, gangguan sinyal intraseluler, dan aktivasi reseptor AGE. Fungsi platelet juga menjadi abnormal, disertai peningkatan produksi faktor protrombotik. Secara kolektif, semua faktor ini meningkatkan kerentanan terhadap kejadian stroke dan memperburuk luaran klinis, menjadikan hiperglikemia sebagai faktor kritis dalam perkembangan dan keparahan penyakit stroke (Maida et al., 2022)

7. Hiperglikemia paska stroke

Hiperglikemia sering terjadi pada pasien dengan stroke akut, ditemukan pada hingga 60% pasien secara keseluruhan dan sekitar 12–53% pasien stroke akut tanpa diagnosis diabetes sebelumnya (Mahmoud et al., 2021). Kenaikan kadar gula darah ini bisa bersumber dari respon stres akut tubuh akibat disfungsi neuro-endokrin setelah stroke, atau bisa juga menjadi manifestasi dari diabetes yang sudah ada sebelumnya namun belum terdiagnosis atau tidak terkontrol dengan baik (Anadani et al., 2022).

Definisi pasti hiperglikemia paska-stroke (PSH) sangat bervariasi di berbagai penelitian, dengan rentang kadar gula darah mulai dari 109,8 mg/dL (6,1 mmol/L) hingga 180 mg/dL (9,9 mmol/L), banyak bukti secara konsisten mengaitkan PSH dengan luaran yang buruk. Pasien yang mengalami PSH cenderung memiliki hasil fungsional yang lebih rendah dalam jangka panjang dan peningkatan risiko terjadinya transformasi hemoragik, yaitu perubahan stroke iskemik menjadi stroke pendarahan yang seringkali lebih parah (Anadani et al., 2022).

Glukosa berperan penting dalam manajemen rumah sakit akut pada stroke. Mempertahankan glukosa dalam kisaran 140 hingga 180 mg/dL dalam 24 jam pertama. Penyedia layanan kesehatan harus menangani glukosa darah <60 mg/dL untuk mencapai normoglikemia. Otak bergantung pada jalur oksidatif yang membutuhkan glukosa untuk metabolisme, dan kebutuhan metabolik otak tinggi; oleh karena itu, episode hipoglikemia dapat menurunkan kemampuan otak untuk memperbaiki diri. Namun, hiperglikemia dihipotesiskan dapat menurunkan reperfusi akibat mekanisme yang bergantung pada oksidasi oksida nitrat dan hilangnya tonus vaskular selanjutnya (Liu et al., 2025). Sistem pemantauan glukosa berkelanjutan telah digunakan untuk mengurangi risiko terkait stroke pada pasien stroke diabetes dan non-diabetes (Kuriakose & Xiao, 2020).

2.2.4 Hipoglikemia

1. Definisi

   Hipoglikemia sering kali didefinisikan sebagai konsentrasi glukosa plasma di bawah 70 mg/dL; namun, tanda dan gejala mungkin tidak muncul hingga konsentrasi glukosa plasma turun di bawah 55 mg/dL. Hipoglikemia paling sering terlihat pada pasien diabetes yang menjalani intervensi farmakologis (Mathew et al., 2023).

2. Etiologi

   Hipoglikemia paling sering ditemukan pada pasien diabetes yang sedang menjalani pengobatan dengan insulin, sulfonilurea, atau meglitinida. Obat-obatan ini merupakan penyebab utama hipoglikemia. Sebaliknya, obat seperti metformin, agonis GLP-1, penghambat SGLT-2, dan penghambat

DPP-4 sangat jarang menyebabkan kondisi ini. Pada pasien non-diabetes, hipoglikemia jarang terjadi, tetapi dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Beberapa penyebabnya termasuk penggunaan insulin secara tidak sengaja (*iatrogenic*), penyakit kritis seperti gagal hati atau sepsis, konsumsi alkohol yang berlebihan, malnutrisi, defisiensi hormon *counter-regulatory* seperti kortisol, serta tumor. Konsumsi alkohol dapat memicu hipoglikemia karena menghambat proses glukoneogenesis, sementara tumor non-sel islet dapat meningkatkan penggunaan glukosa melalui sekresi IGF-2. Selain itu, insulinoma, yaitu tumor langka pada sel islet pankreas yang menghasilkan insulin berlebihan, juga merupakan penyebab hipoglikemia, terutama saat puasa (Mathew et al., 2023).

3. Patofisiologi

   Tubuh memiliki mekanisme *counter-regulatory* alami yang bekerja untuk mencegah hipoglikemia, melibatkan interaksi antara hormon dan sinyal saraf. Ketika kadar glukosa plasma menurun, respon pertama tubuh bukanlah pertahanan lini pertama yang cepat, melainkan penurunan sekresi insulin oleh sel beta. Rendahnya kadar insulin ini sangat penting agar hati dapat memproduksi glukosa melalui glikogenolisis (pemecahan cadangan glikogen) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa dari non-karbohidrat) untuk menjaga kadar glukosa serum selama 8 hingga 12 jam. Jika kadar glukosa terus turun hingga di bawah rentang normal, mekanisme pertahanan tambahan akan diaktifkan. Langkah berikutnya adalah sekresi glukagon dari sel alfa pankreas. Apabila glukagon tidak cukup untuk mengembalikan kadar glukosa ke normal (*euglycemia*), tubuh akan melepaskan epinefrin dari medula adrenal. Ketiga respon ini (penurunan insulin, pelepasan glukagon, dan epinefrin) terjadi pada tahap akut hipoglikemia. Dalam kasus hipoglikemia yang berkepanjangan, tubuh akan melepaskan hormon lain, yaitu hormon pertumbuhan dan kortisol, untuk membantu mengatasinya (Mathew et al., 2023).

4. Tatalaksana hipoglikemia

   Tatalaksana hipoglikemia harus dilakukan dengan cepat karena kondisi ini berpotensi menyebabkan koma atau kematian. Untuk kasus hipoglikemia

berat, penanganan medis yang utama adalah pemberian dextrose intravena (IV) diikuti dengan infus glukosa. Jika pasien dalam kondisi sadar dan dapat menelan, sumber karbohidrat yang mudah diserap seperti jus buah dapat diberikan. Namun, bagi pasien yang tidak sadar, glukagon dapat diberikan secara intramuskular atau intranasal. Setelah pasien sadar, disarankan untuk mengonsumsi karbohidrat kompleks agar kadar gula darah tetap stabil. Pemantauan kadar glukosa darah yang lebih sering juga diperlukan untuk mencegah penurunan gula darah lebih lanjut (Mathew et al., 2023).

5. Hipoglikemia terhadap Penyakit Stroke

   Hipoglikemia, atau kadar gula darah rendah, dapat memicu stroke melalui beberapa cara. Salah satunya adalah dengan memicu respon proinflamasi dan aktivasi trombosit, yang bisa menyebabkan kondisi prokoagulan (mudah membeku) dan mempercepat proses pembekuan darah. Trombosit ini berkontribusi pada pembentukan tromboemboli (gumpalan darah) yang dapat menyebabkan stroke. Hipoglikemia juga diketahui meningkatkan penanda kerusakan sel endotel, seperti molekul adhesi vaskular, dan penanda aktivasi trombosit, seperti interleukin-6 dan P-selectin. Selain itu, hipoglikemia dapat mengaktifkan trombosit karena disfungsi mitokondria akibat terganggunya keseimbangan kalsium dan integritas mitokondria trombosit. Peningkatan kadar fibrinogen dan faktor pembekuan darah VIII juga berperan. Hipoglikemia juga bisa memicu produksi radikal bebas, yang menciptakan kondisi protrombotik (cenderung membentuk bekuan darah) (Makam et al., 2025).

2.2.5 Derajat keparahan stroke

1. Definisi

   Keparahan stroke adalah tingkat keparahan defisit neurologis yang diukur secara objektif melalui pemeriksaan standar yang menggambarkan derajat gangguan fungsi otak (Brott et al., 1989). Tingkat keparahan stroke mengacu pada derajat gangguan neurologis yang disebabkan oleh stroke. Mengidentifikasi gangguan neurologis akut dengan riwayat yang tepat, pemeriksaan fisik, dan pengujian glukosa sangat krusial. Hal ini akan membantu dalam diagnosis stroke dan mencegah presentasi gejala yang

serupa, yang mungkin disebabkan oleh kondisi lain. Diagnosis dini memungkinkan intervensi yang cepat dan tepat, yang dapat membatasi kerusakan otak dan meningkatkan luaran pasien (Choi et al., 2022).

2. Faktor penyebab keparahan stroke

   Menurut grand theory National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) yang dikembangkan oleh Brott et al. (1989), keparahan stroke dipengaruhi oleh berbagai faktor fisiologis dan klinis yang berhubungan dengan luas serta lokasi lesi otak, perfusi serebral, dan kondisi sistemik pasien. Faktor-faktor tersebut dapat dijelaskan sebagai berikut:

   a. Luas dan lokasi lesi otak

      Luas dan lokasi lesi merupakan faktor utama yang menentukan beratnya defisit neurologis pada pasien stroke. Lesi yang luas menyebabkan area yang lebih besar dari jaringan otak kehilangan fungsi akibat gangguan suplai darah. Lesi yang melibatkan area strategis seperti batang otak, korteks motorik, area *broca*, atau *wernicke* akan menyebabkan gangguan fungsi vital, termasuk kesadaran, bicara, dan kontrol motorik. Semakin luas dan semakin sentral lokasi lesi, maka semakin tinggi skor NIHSS yang menunjukkan keparahan stroke yang lebih berat

   b. Perfusi dan sirkulasi serebral

      Perfusi serebral menggambarkan aliran darah ke jaringan otak. Gangguan perfusi yang lama menyebabkan perluasan area penumbra iskemik menjadi infark permanen. Kondisi ini meningkatkan derajat kerusakan neuron dan memperburuk gejala neurologis. Perfusi yang adekuat pada fase akut sangat menentukan keberhasilan terapi reperfusi dan prognosis. Penurunan perfusi lebih dari 50% dari aliran normal dapat menyebabkan kematian sel otak dalam beberapa menit. Oleh karena itu, keterlambatan aliran darah otak akan meningkatkan nilai NIHSS dan menggambarkan keparahan stroke yang lebih berat.

   c. Faktor vaskuler dan metabolik

      Faktor vaskular seperti hipertensi kronik, dislipidemia, dan aterosklerosis berkontribusi terhadap gangguan integritas pembuluh

darah otak, menyebabkan aliran darah tidak stabil dan meningkatkan risiko perdarahan atau infark luas. Sementara itu, faktor metabolik seperti hiperglikemia memperparah kerusakan neuron dengan meningkatkan produksi radikal bebas, stres oksidatif, dan edema otak. Kadar glukosa darah yang tinggi saat onset stroke berhubungan dengan skor NIHSS yang lebih tinggi, karena memperburuk disfungsi sel endotel dan memperluas area kerusakan jaringan otak.

d. Kondisi sistemik pasien

Keadaan sistemik pasien sebelum dan selama serangan stroke sangat berpengaruh terhadap derajat keparahan. Pasien dengan usia lanjut, riwayat hipertensi, diabetes melitus, atau fibrilasi atrium memiliki cadangan serebral yang lebih rendah sehingga otak lebih rentan terhadap hipoksia dan iskemia. Selain itu, status fungsional sebelum onset stroke menentukan kemampuan kompensasi neurologis. Pasien dengan ketergantungan fungsional sebelumnya cenderung mengalami gejala yang lebih berat dan pemulihan yang lebih lambat.

e. Waktu dan ketepatan penanganan medis

Waktu penanganan merupakan faktor krusial dalam menentukan luaran stroke. Prinsip *"time is brain"* menjelaskan bahwa setiap menit keterlambatan reperfusi dapat menyebabkan kematian sekitar 1,9 juta neuron. Pasien yang mendapatkan terapi reperfusi (trombolitik atau trombektomi) dalam periode emas 4,5 jam pertama cenderung memiliki skor NIHSS yang lebih rendah dibandingkan pasien yang mengalami keterlambatan penanganan. Semakin cepat intervensi medis dilakukan, semakin kecil tingkat keparahan stroke yang terjadi.

3. Pengukuran Derajat Keparahan Stroke

Salah satu alat untuk mengukur derajat keparahan stroke adalah instrument NIHSS. Skala Stroke National Institutes of Health (NIHSS) adalah alat penilaian sistematis dan kuantitatif untuk mengukur defisit neurologis yang berhubungan dengan stroke. Dalam praktik klinis, alat ini dapat digunakan untuk mengevaluasi dan mendokumentasikan status neurologis pada pasien stroke akut, menentukan perawatan yang tepat, dan

membantu standarisasi komunikasi antara praktisi kesehatan. NIHSS juga telah terbukti menjadi prediktor hasil jangka pendek dan jangka panjang bagi penyintas stroke.

NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) adalah instrumen standar yang vital untuk penilaian cepat tingkat keparahan stroke. Instrumen ini mengukur berbagai aspek fungsi neurologis, meliputi tingkat kesadaran, gerakan mata, lapang pandang, fungsi motorik (meliputi lengan, tungkai, dan ataksia), sensasi, kemampuan bicara (afasia), disartria, dan pengabaian (neglect). Hasil pengkajian dari setiap aspek ini akan memberikan skor total yang merefleksikan tingkat keparahan stroke, di mana skor yang lebih tinggi menunjukkan defisit neurologis yang lebih berat. NIHSS sangat penting untuk memandu keputusan perawatan di unit gawat darurat dan membantu memantau perubahan kondisi pasien dari waktu ke waktu (*National Institite of Neurological Disorders and Stroke*, 2024).

Skala *Stroke National Institutes of Health* (NIHSS) berfokus utamanya adalah pada defisit neurologis. Dengan skor berkisar dari 0 hingga 42, skor NIHSS yang lebih tinggi menunjukkan gangguan neurologis yang lebih parah. Skor National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) mengklasifikasikan tingkat keparahan stroke sebagai berikut: 0 untuk tidak ada atau stroke minimal, 1-4 untuk stroke ringan, 5-15 untuk stroke sedang, 15-20 untuk stroke sedang-berat, dan 21-42 untuk stroke berat (Chalos et al., 2020).

Salah satu penelitian bertujuan untuk mengevaluasi seberapa efektif metode pengkajian SSS (*Scandinavian Stroke Scale*) dan NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) dalam menentukan jumlah diagnosis keperawatan aktual dan kecepatan penetapan diagnosis pada pasien stroke di Instalasi Gawat Darurat (IGD). Studi ini menemukan bahwa baik metode pengkajian SSS maupun NIHSS sama-sama efektif dalam menegakkan diagnosis keperawatan aktual pada pasien stroke di IGD. Meskipun demikian, ada perbedaan spesifik: SSS lebih unggul dalam mempersingkat durasi pengkajian dan mengidentifikasi lebih banyak diagnosis, menjadikannya pilihan yang baik untuk penilaian awal yang komprehensif.

Sementara itu, NIHSS terbukti lebih efisien dalam mempercepat durasi penetapan diagnosis keperawatan secara keseluruhan, menunjukkan keunggulannya untuk finalisasi diagnosis yang cepat (Mohtar et al., 2022).

Skala Stroke NIHSS adalah alat evaluasi yang digunakan untuk mengkaji tingkat keparahan stroke pada pasien. Pengkajian NIHSS dilakukan dengan mengikuti urutan item yang telah ditentukan. Instruksi untuk setiap teknik pemeriksaan harus diikuti dengan cermat, dan skor harus mencerminkan kondisi pasien yang sebenarnya, bukan perkiraan pemeriksa. Pemeriksa disarankan untuk mencatat jawaban dengan cepat saat melakukan pemeriksaan dan tidak kembali untuk mengubah skor yang sudah diberikan. Pasien tidak boleh dilatih atau diberi isyarat verbal/non-verbal berulang untuk membuat upaya khusus, kecuali jika diindikasikan (*National Institite of Neurological Disorders and Stroke*, 2024).

4. Item-item yang dikaji dalam NIHSS
   a. Tingkat kesadaran (*level of consciousness/LOC*)

      1a (Tingkat kesadaran)

      Mengkaji respon pasien terhadap stimulasi. Skor 0 berarti "Sadar; sangat responif". Skor 1 berarti "Tidak Sadar; tetapi dapat dibangunkan oleh stimulasi ringan untuk mematuhi, menjawab, atau merespon". Skor 2 berarti "Tidak Sadar; membutuhkan stimulasi berulang untuk memperhatikan, atau tumpul dan membutuhkan stimulasi kuat atau menyakitkan untuk bergerak". Skor 3 berarti "Hanya merespon dengan efek motorik refleks atau otonom, atau sama sekali tidak responif, lemas, dan arefleksik".

      1b (Pertanyaan LOC)

      Meminta pasien menyebutkan bulan dan usianya. Skor 0 berarti "Menjawab kedua pertanyaan dengan benar". Skor 1 berarti "Menjawab satu pertanyaan dengan benar". Skor 2 berarti "Tidak menjawab kedua pertanyaan dengan benar".

      1c (Perintah LOC)

      Meminta pasien membuka dan menutup mata serta menggenggam dan melepaskan tangan yang tidak lumpuh. Skor 0 berarti "Melakukan

kedua tugas dengan benar". Skor 1 berarti "Melakukan satu tugas dengan benar". Skor 2 berarti "Tidak melakukan kedua tugas dengan benar".

b. Pandangan terbaik (*best gaze*)

Menguji gerakan mata horizontal. Skor 0 berarti "Normal". Skor 1 berarti "Paresis pandangan parsial; pandangan tidak normal pada satu atau kedua mata, tetapi deviasi paksa atau paresis pandangan total tidak ada". Skor 2 berarti "Deviasi paksa, atau paresis pandangan total tidak dapat diatasi oleh manuver okulosefalik".

c. Visual

Menguji lapang pandang. Skor 0 berarti "Tidak ada kehilangan visual". Skor 1 berarti "Hemianopia parsial". Skor 2 berarti "Hemianopia lengkap". Skor 3 berarti "Hemianopia bilateral (buta termasuk kebutaan kortikal)".

d. Paresis wajah (*facial palsy*)

Mengkaji simetri wajah saat berekspresi. Skor 0 berarti "Gerakan simetris normal". Skor 1 berarti "Paresis minor (lipatan nasolabial datar, asimetri saat tersenyum)". Skor 2 berarti "Paresis parsial (paresis total atau hampir total pada wajah bagian bawah)". Skor 3 berarti "Paresis lengkap pada satu atau kedua sisi (tidak adanya gerakan wajah pada wajah bagian atas dan bawah)".

e. Motorik lengan (*motor arm*)

Menguji kekuatan lengan. Skor 0 berarti "Tidak ada drift; anggota tubuh menahan 90 (atau 45) derajat selama 10 detik penuh". Skor 1 berarti "Drift; anggota tubuh menahan 90 (atau 45) derajat, tetapi melorot sebelum 10 detik penuh". Skor 2 berarti "Beberapa upaya melawan gravitasi; anggota tubuh tidak dapat mencapai atau mempertahankan 90 (atau 45) derajat, melorot ke tempat tidur, tetapi memiliki beberapa upaya melawan gravitasi". Skor 3 berarti "Tidak ada upaya melawan gravitasi; anggota tubuh jatuh". Skor 4 berarti "Tidak

ada gerakan". "UN" (*Untestable*) digunakan untuk amputasi atau fusi sendi.

f. Motorik kaki (*motor leg*)

Menguji kekuatan kaki. Skor 0 berarti "Tidak ada drift; kaki menahan posisi 30 derajat selama 5 detik penuh". Skor 1 berarti "Drift; kaki jatuh pada akhir periode 5 detik tetapi tidak menyentuh tempat tidur". Skor 2 berarti "Beberapa upaya melawan gravitasi; kaki jatuh ke tempat tidur dalam 5 detik tetapi memiliki beberapa upaya melawan gravitasi". Skor 3 berarti "Tidak ada upaya melawan gravitasi; kaki langsung jatuh ke tempat tidur". Skor 4 berarti "Tidak ada gerakan". "UN" (*Untestable*) digunakan untuk amputasi atau fusi sendi.

g. Ataksia anggota gerak (*limb ataxia*)

Mencari bukti lesi serebelar unilateral. Skor 0 berarti "Tidak ada". Skor 1 berarti "Ada di satu anggota gerak". Skor 2 berarti "Ada di dua anggota gerak". "UN" (Untestable) digunakan untuk amputasi atau fusi sendi.

h. Sensorik (*Sensory*)

Mengkaji sensasi pasien. Skor 0 berarti "Normal; tidak ada kehilangan sensorik". Skor 1 berarti "Kehilangan sensorik ringan hingga sedang". Skor 2 berarti "Kehilangan sensorik parah atau total; pasien tidak sadar disentuh di wajah, lengan, dan kaki"

i. Bahasa terbaik (*best language)*

Menilai kemampuan bahasa dan pemahaman. Skor 0 berarti "Tidak ada afasia; normal". Skor 1 berarti "Afasia ringan hingga sedang; beberapa kehilangan kelancaran atau kemudahan pemahaman". Skor 2 berarti "Afasia berat; semua komunikasi melalui ekspresi fragmentaris; sangat membutuhkan inferensi, pertanyaan, dan tebakan oleh pendengar". Skor 3 berarti "Bisu, afasia global; tidak ada ucapan atau pemahaman auditori yang dapat digunakan".

j. Disartria

Menilai kejelasan artikulasi bicara. Skor 0 berarti "Normal". Skor 1 berarti "Disartria ringan hingga sedang; pasien setidaknya melafalkan

beberapa kata dan, paling buruk, dapat dipahami dengan sedikit kesulitan". Skor 2 berarti "Disartria berat; bicara pasien sangat cadel sehingga tidak dapat dipahami". "UN" (Untestable) digunakan jika diintubasi atau ada hambatan fisik lainnya.

k. Pengabaian dan inatensi (*extinction and inattention*)

Mengidentifikasi adanya neglect. Skor 0 berarti "Tidak ada kelainan". Skor 1 berarti "Tidak ada atensi pada satu modalotas berikur; visual, taktil, auditori, spasial, atau pribadi, atau *personal inattention*". Skor 2 berarti "Tidak ada atensi pada lebih dari satu modalitas".

5. Hiperglikemia terhadap keparahan stroke

a. Kesadaran

Hiperglikemia akut pada stroke iskemik berkorelasi dengan penurunan kesadaran yang lebih berat. Pasien dengan kadar glukosa darah masuk >140 mg/dL memiliki risiko hampir dua kali lipat untuk mengalami penurunan kesadaran dibandingkan pasien normoglikemia, akibat peningkatan edema serebral dan kerusakan neuron difus (Cai & Yan, 2024).

b. Gaze dan lapang pandang

Hiperglikemia memperburuk defisit lapang pandang dan deviasi pandangan, dengan rerata skor NIHSS pada domain ini meningkat 0,7–1 poin. Mekanisme utamanya adalah kerusakan jalur visual dan korteks oksipital akibat penurunan perfusi serebral yang diperburuk oleh metabolisme glukosa abnormal (Zhou et al., 2024).

c. Motorik lengan dan tungkai

Pasien stroke dengan hiperglikemia menunjukkan kelemahan ekstremitas lebih berat, dengan skor motorik ekstremitas lebih tinggi 1–2 poin dibandingkan kelompok normoglikemia. Kondisi ini terkait dengan perluasan area infark di korteks motorik dan traktus kortikospinal (Fuentes et al., 2023).

d. Ataksia

Hiperglikemia dikaitkan dengan ataksia yang lebih berat dan sering, terutama pada lesi serebelum. Prevalensi ataksia berat mencapai 28%

pada pasien hiperglikemia dibandingkan 15% pada kelompok normoglikemia (Czapla et al., 2022).

e. Sensorik

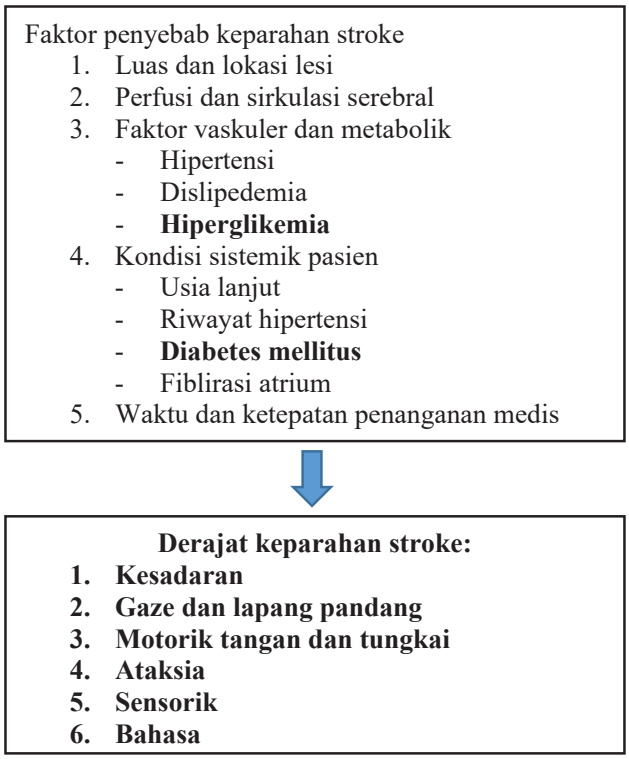
Pasien hiperglikemia memiliki risiko 1,6 kali lebih besar mengalami gangguan sensasi sedang hingga berat. Hal ini berhubungan dengan kerusakan thalamus dan traktus sensorik akibat penurunan aliran darah yang diperburuk oleh kadar glukosa tinggi (Cai & Yan, 2024).

f. Bahasa

Defisit bahasa dan bicara lebih menonjol pada pasien dengan hiperglikemia, dengan rata-rata skor gabungan domain ini meningkat 1,2 poin. Neglect atau extinction lebih sering muncul pada kerusakan lobus parietal luas akibat hipoperfusi yang diperparah oleh hiperglikemia (Cai & Yan, 2024).

2.3 Kerangka Berpikir

Bagan 2.1 Kerangka Konseptual



Sumber: Brott et al. (1989); *Modifikasi (Heart Association, 2020 ; Sabih et al,. 2023;* Savitri et al. (2020); *(McCormick et al., (2008) dalam Mosenzon et al., (2023)).*

2.4 Hipotesa Teoritis

Hipotesis merupakan jawaban sementara terhadap rumusan masalah penelitian, dimana rumusan penelitian telah dinyatakan dalam bentuk pertanyaan. Dikatakan sementara, karena jawaban yang diberikan baru didasarkan pada teori yang *relevan*, belum berdasarkan fakta-fakta empiris yang diperoleh melalui pengumpulan data (Sugiyono, 2017). Jawaban dalam penelitian ini adalah hipotesa diterima dengan jawaban ada hubungan antara Kadar Gula Darah Sewaktu dengan Derajat Keparahan Stroke pada pasien Stroke di Rawat Inap RSUD Majalaya.