



**HUBUNGAN HIPERTENSI, DIABETES MELLITUS, DAN  
DISLIPIDEMIA TERHADAP KASUS STROKE DI RSUD Dr.  
MOEWARDI SURAKARTA PERIODE 1 JULI 2003-30 JUNI 2005**

**SKRIPSI**

Diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi syarat-syarat  
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1)  
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Asal :	Hadiah Pembelian	Klass 616.81 SH1 h
Oleh :	Tarima Tgl : 17 FEB 2007	
No. Induk :		
Pengkatalog :		

**PUTRI KUSUMA ADI SHINTADEWI**  
NIM 022010101060

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS JEMBER  
2007**

**PERSEMBAHAN**

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember
2. Ibunda Ririn Irawati, atas kasih sayang dan semua pengorbanan yang telah dilakukan selama ini
3. Ayahanda Suwasono Adi Sampurno, yang telah membimbing dengan penuh kesabaran
4. Denny Dwi Wijayanti dan Dian Setiawan, yang selalu mendampingi dan membantu dalam suka dan duka

## MOTTO

Karena sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan, Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan.

( Terjemahan Surat Alam Nasyrah Ayat 5 dan 6 )<sup>\*)</sup>

Sesungguhnya Allah tidak merubah keadaan suatu kaum sehingga mereka merubah keadaan yang ada pada diri mereka sendiri.

( Terjemahan Surat Ar Ra'd Ayat 11)<sup>\*)</sup>

Friends are quiet angels who lift us to our feet when our wings have trouble remembering how to fly.

---

<sup>\*)</sup> Departemen Agama Republik Indonesia. 1998. Al Qur'an dan Terjemahannya. Semarang: PT. Tanjung Mas Inti

**PERNYATAAN**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Putri Kusuma Adi Shintadewi

NIM : 022010101060

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul “ Hubungan Hipertensi, Diabetes Mellitus dan Dislipidemia Dengan Kasus Stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 juli 2003-30 Juni 2005“ adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 5 Januari 2007

Yang menyatakan,



Putri Kusuma Adi Shintadewi

NIM 022010101060

**SKRIPSI**

**HUBUNGAN HIPERTENSI, DIABETES MELLITUS DAN DISLIPIDEMIA  
TERHADAP KASUS STROKE DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA  
PERIODE 1 JULI 2003-30 JUNI 2005**

Oleh:

**PUTRI KUSUMA ADI SHINTADEWI**

**NIM 022010101060**

**Pembimbing:**

**Dosen Pembimbing Utama: dr. Ali Santoso, Sp. PD**

**Dosen Pembimbing Anggota: dr. Aries Prasetyo, M. Kes**

**Dosen Pembimbing Luar: Mury Ririanty, S. KM**

**PENGESAHAN**

Skripsi ini telah diterima oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada:

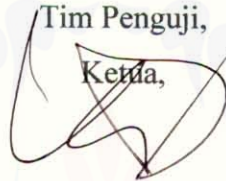
Hari : Senin

Tanggal : 5 Januari 2007

Tempat : Fakultas Kedokteran  
Universitas Jember

Tim Penguji,

Ketua,



dr. Ali Santoso, Sp. PD

NIP 132 232 798

Anggota I,



dr. Aries Prasetyo, M. Kes

NIP 140 189 028

Anggota II,



dr. Yunita Armiyanti, M. Kes

NIP 132 296 982

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kedokteran



dr. Wasis Prajitno, Sp. OG

NIP 140 062 229

## KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul “ Hubungan Hipertensi, Diabetes Mellitus dan Dislipidemia Dengan Kasus Stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Juli 2003-30 Juni 2005 “. Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tiada terhingga kepada:

1. dr. Wasis Prayitno, Sp.OG., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. dr. Ali Santosa, Sp.PD., selaku Dosen pembimbing Utama, yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan perhatian untuk memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
3. dr. Aris Prasetyo, M.Kes., selaku Dosen Pembimbing Anggota I, yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan perhatian untuk memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
4. dr. Yunita Armiyanti, M. Kes., selaku Dosen Penguji Anggota yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan perhatian untuk memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
5. Mury Ririanty, S. KM., selaku dosen pembimbing luar yang telah meluangkan waktu, tenaga, pikiran dan perhatiannya atas analisis statistik dalam skripsi ini;
6. Seluruh dosen, staf, dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu;
7. Orang tuaku dr. Suwasono Adi Sampurno dan Ririn Irawati, adik-adikku dan keluargaku yang selalu memberi dukungan, perhatian dan doa;

8. Rekan kerjaku Dian Setiawan dan Sandy Anandhita, yang telah membantu dalam proses pengambilan data di RSUD dr. Moewardi Surakarta;
9. Sahabatku Denny Dwi Wijayanti yang selalu memberi semangat dan dukungan;
10. Teman-teman baikku Nurul Hapsari, Eka Sari, Anggraeni NU, Bobby K, Dodi LHLG, Rossi R, Norma S, Liana K yang telah membantu sejak pembuatan proposal hingga skripsi ini selesai;
11. Teman-teman seangkatan dan seperjuangan 2002 dan semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu, terima kasih untuk kalian semua.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap agar tulisan ini dapat bermanfaat.

Jember, Januari 2007

Penulis



RINGKASAN

**Hubungan Hipertensi, Diabetes Mellitus, dan Dislipidemia Terhadap Stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Juli 2003-30 Juni 2005, Putri Kusuma Adi Shintadewi, 022010101060, 2007, 49 hlm.**

Stroke merupakan salah satu penyebab kematian terbesar saat ini dan masih merupakan penyebab utama dari kecacatan. Stroke adalah keadaan dimana sel-sel otak mengalami kerusakan karena tidak mendapat pasokan oksigen dan nutrisi yang cukup agar tetap hidup dan menjalankan fungsinya dengan baik. Terdapat banyak faktor yang mempengaruhi terjadinya stroke, antara lain faktor yang dapat atau tidak dapat diubah, dan ada juga faktor mayor dan minor. Termasuk didalamnya adalah hipertensi, diabetes mellitus dan dislipidemia.

Jenis penelitian ini adalah penelitian analitik observasional yang dianalisis secara retrospektif mengenai faktor resiko yang diduga mempunyai pengaruh terhadap stroke yaitu hipertensi, diabetes mellitus dan dislipidemia. Penelitian dilaksanakan pada bulan Januari 2006 di Bagian Rekam Medik RSUD DR. Moewardi Surakarta. Subyek penelitian ini adalah pasien stroke yang dilakukan CT Scan antara 1 Juli 2003-30 Juni 2005 di RSUD DR. Moewardi Surakarta yang berjumlah 99 responden. Data yang terkumpul menunjukkan bahwa 52,5% responden mengalami stroke hemoragik dan 47,5% mengalami stroke iskemik. Kemudian dilihat riwayat penyakit yang pernah diderita responden. Terdapat 63,6% penderita hipertensi, 15,2% penderita diabetes mellitus, dan 5% penderita dislipidemia. Selanjutnya data tersebut dianalisa dengan Contingency Coefficient Test untuk kemudian dibandingkan dengan nilai 0,05.

Kesimpulan yang didapat dari hasil analisis data dan pembahasan adalah terdapat hubungan yang nyata antara hipertensi dengan stroke, terdapat hubungan

yang nyata antara diabetes mellitus dengan stroke, tidak terdapat hubungan yang nyata antara dislipidemia dengan stroke.

Fakultas Kedokteran, Universitas Jember



DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL .....	i
HALAMAN JUDUL .....	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN .....	iii
HALAMAN MOTTO .....	iv
HALAMAN PERNYATAAN .....	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN .....	vi
HALAMAN PENGESAHAN .....	vii
KATA PENGANTAR .....	viii
RINGKASAN .....	x
DAFTAR ISI .....	xii
DAFTAR TABEL .....	xv
DAFTAR GAMBAR .....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN .....	xvii
<b>BAB 1. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Latar Belakang .....</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Rumusan Masalah .....</b>	<b>4</b>
<b>1.3 Tujuan Penelitian .....</b>	<b>4</b>
1.3.1 Tujuan Umum .....	4
1.3.2 Tujuan Khusus .....	4
<b>1.4 Manfaat Penelitian .....</b>	<b>4</b>
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>6</b>
<b>2.1 Hipertensi .....</b>	<b>6</b>
2.1.1 Definisi dan Klasifikasi Tekanan darah .....	6
2.1.2 Gejala Hipertensi .....	7
2.1.3 Komplikasi Hipertensi .....	7
2.1.4 Pencegahan .....	8

<b>2.2 Diabetes Mellitus .....</b>	<b>8</b>
2.2.1 Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Mellitus .....	9
2.2.2 Gejala Diabetes Mellitus.....	10
2.2.3 Komplikasi Kronik dari Diabetes Mellitus.....	11
<b>2.3 Dislipidemia .....</b>	<b>12</b>
<b>2.4 Stroke .....</b>	<b>13</b>
2.4.1 Faktor-Faktor Resiko Stroke .....	14
2.4.2 Pembagian Stroke .....	16
<b>2.5 Peran Hipertensi,Diabetes Mellitus,dislipidemia     dalam Patogenesis Stroke .....</b>	<b>21</b>
<b>2.6 Kerangka Konseptual Penelitian .....</b>	<b>24</b>
<b>2.7 Hipotesis Penelitian .....</b>	<b>26</b>
<b>BAB 3. METODE PENELITIAN .....</b>	<b>27</b>
<b>3.1 Jenis Penelitian .....</b>	<b>27</b>
<b>3.2 Populasi dan Sampel Penelitian .....</b>	<b>27</b>
3.2.1 Populasi Penelitian .....	27
3.2.2 Sampel Penelitian .....	27
3.2.3 kriteria Sampel Penelitian .....	27
<b>3.3 Variabel Penelitian .....</b>	<b>28</b>
3.3.1 Klasifikasi Penelitian .....	28
3.3.2 Definisi Operasional Variabel .....	28
<b>3.4 Bahan Penelitian .....</b>	<b>29</b>
<b>3.5 Lokasi dan Waktu Penelitian .....</b>	<b>29</b>
<b>3.6 Prosedur Pengambilan Data .....</b>	<b>30</b>
3.6.1 Alur Penelitian .....	30
3.6.2 Pengolahan Data .....	30
<b>BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>31</b>
<b>4.1 Hasil Penelitian .....</b>	<b>31</b>
4.1.1 Data Umum dan Karakteristik Penderita Stroke	

Berdasarkan Tipe Stroke .....	31
4.1.2 Karakteristik Penderita Stroke Berdasarkan Riwayat Penyakit Terdahulu Pasien di RSUD dr.Moewardi ....	32
4.1.3 Hubungan Antara Hipertensi,DM,Dislipidemia dengan Stroke di RSUD dr.Moewardi .....	33
<b>4.2 Pembahasan .....</b>	<b>35</b>
4.2.1 Data Umum dan Karakteristik Pasien Stroke .....	35
4.2.2 Karakteristik Pasien Stroke Berdasarkan Riwayat Penyakit Pasien Hipertensi di RSUD dr.Moewardi ....	35
4.2.3 Karakteristik Pasien Stroke Berdasarkan Riwayat Penyakit Pasien Diabetes Mellitus di RSUD dr.Moewardi.....	36
4.2.4 Karakteristik Pasien Stroke Berdasarkan Riwayat Penyakit Pasien Dislipidemia di RSUD dr.Moewardi...	37
<b>BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>39</b>
5.1 Kesimpulan .....	39
5.2 Saran .....	39
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>40</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>42</b>

**DAFTAR TABEL**

	Halaman
2.1 Definisi dan Klasifikasi Tekanan Darah .....	6
2.2 Nilai Diagnostik Untuk Tes Toleransi Glukosa Oral Cara Baku .....	9
2.3 Klasifikasi diabetes .....	10
2.4 Pedoman Kadar Lipid untuk Menilai Resiko Terjadinya atau Berkem- bangnya Atero, Klerosis Dalam mg%.....	13
4.1 Distribusi penderita stroke yang mengalami rawat inap berdasarkan tipe stroke di RSUD dr. Moewardi Surakarta .....	30
4.2 Distribusi penderita stroke berdasarkan riwayat penyakit terdahulu hipertensi di RSUD dr. Moewardi Surakarta .....	31
4.3 Distribusi penderita stroke berdasarkan riwayat penyakit terdahulu diabetes mellitus di RSUD dr. Moewardi Surakarta .....	32
4.4 Distribusi penderita stroke berdasarkan riwayat penyakit terdahulu dislipidemia di RSUD dr. Moewardi Surakarta .....	32
4.5 Hasil uji statistik Contingency Coefficient hubungan antara hipertensi dengan stroke di RSUD dr. Moewardi Surakarta.....	33
4.6 Hasil uji statistik Contingency Coefficient hubungan antara diabetes mellitus dengan stroke di RSUD dr. Moewardi Surakarta.....	33
4.7 Hasil uji statistik Contingency Coefficient hubungan antara dislipidemia dengan stroke di RSUD dr. Moewardi Surakarta.....	33

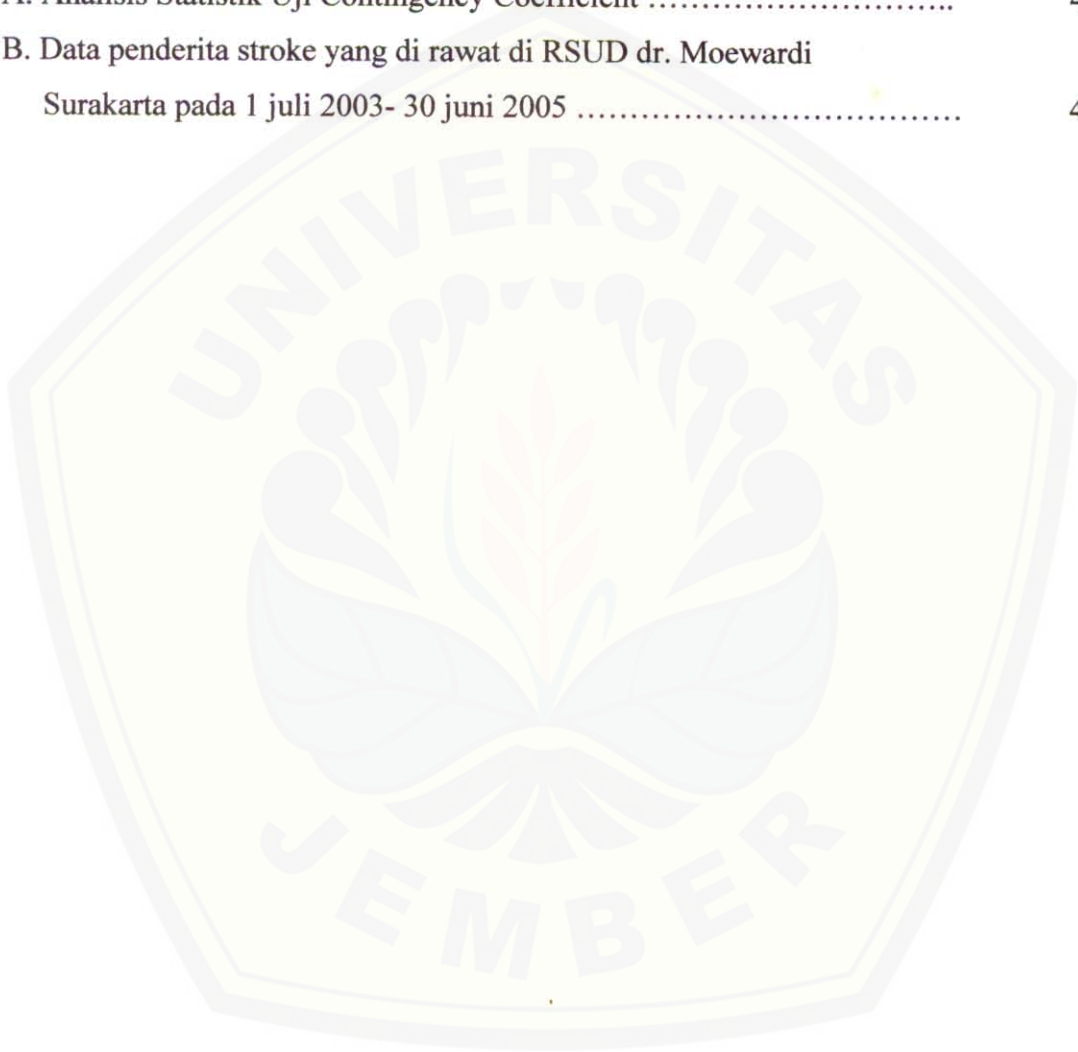
**DAFTAR GAMBAR**

	Halaman
4.1 Distribusi penderita stroke yang mengalami rawat inap berdasarkan tipe stroke .....	32



**DAFTAR LAMPIRAN**

	Halaman
A. Analisis Statistik Uji Contingency Coefficient .....	42
B. Data penderita stroke yang di rawat di RSUD dr. Moewardi Surakarta pada 1 juli 2003- 30 juni 2005 .....	48







## BAB 1. PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Stroke merupakan salah satu penyebab kematian terbesar saat ini dan masih merupakan penyebab utama dari kecacatan. Stroke adalah keadaan dimana sel-sel otak mengalami kerusakan karena tidak mendapat pasokan oksigen dan nutrisi yang cukup agar tetap hidup dan menjalankan fungsinya dengan baik. Oksigen dan nutrisi ini dibawa oleh darah yang mengalir di dalam pembuluh-pembuluh darah yang menuju sel-sel otak. Apabila karena sesuatu hal aliran darah atau aliran pasokan oksigen dan nutrisi ini terhambat selama beberapa menit saja, maka dapat terjadi stroke. Penghambatan aliran oksigen ke sel-sel otak selama 3 atau 4 menit saja sudah mulai menyebabkan kerusakan sel-sel otak. Makin lama penghambatan ini terjadi, efeknya akan makin parah dan makin sukar dipulihkan, sehingga tindakan yang cepat dalam mengantisipasi dan mengatasi serangan stroke sangat menentukan kesembuhan dan pemulihan kesehatan penderita stroke. (Lumbantobing, 2004: 5)

Pada penelitian tentang Penyakit Jantung Sebagai Faktor Resiko Stroke (Yogiarto, 2003), dikatakan bahwa banyak faktor yang dapat mempengaruhi stroke, diantaranya hereditas, proses alamiah, dan gaya hidup. Diantara faktor resiko yang dapat diubah, dikelola, ataupun diobati secara medis, tekanan darah tinggi adalah faktor resiko yang utama untuk terjadinya stroke dan dengan mengontrol tekanan darah dapat mencegah terjadinya stroke. Sedangkan pada penelitian tentang Karakteristik Sosiodemografi, Genetik, dan Pengetahuan Pasien Hipertensi di Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang, telah disimpulkan bahwa hipertensi sebagian besar (76%) terjadi pada usia diatas 50 tahun. Persentase tertinggi (71%) pasien hipertensi adalah wanita. Sedang faktor genetik juga merupakan faktor resiko terjadinya hipertensi. Pada penelitian ini diperoleh hasil bahwa 52% dari responden mempunyai riwayat hipertensi dari orang tua. Tetapi resiko serangan stroke pada usia muda saat ini cenderung meningkat. Dari data yang diperoleh, sebanyak 60,6%

penderita berusia 31-40 tahun ( Suyono, 2005). Hal tersebut menunjukkan bahwa pengaruh umur terhadap terjadinya stroke masih perlu diteliti lebih lanjut.

Hipertensi merupakan resiko utama stroke dan mencapai angka 50%. Penderita hipertensi beresiko enam kali lipat terkena stroke, baik hipertensi sistolik maupun diastolik. Kejadian perdarahan intraserebral (di otak) yang disebabkan hipertensi adalah 70%-90% dan infark otak karena penyebab yang sama adalah 40%.

Hipertensi merupakan penyakit kardiovaskular yang angka kejadiannya semakin meningkat dari tahun ke tahun dan merupakan penyebab kematian ketiga setelah penyakit lain. Di Indonesia, dari angka yang dikumpulkan di berbagai daerah kota maupun desa sekitar 10% - 20% adalah penderita tekanan darah tinggi. Biasanya serangan penyakit ini baru muncul setelah setelah berusia 40 tahun, walaupun dapat terjadi pada usia muda (Misbach, 1999: 1). Pada umumnya, kenaikan angka tekanan darah tinggi akan sejajar dengan pertambahan usia. Faktor lain yang berhubungan adalah keturunan, kelebihan makan garam, kegemukan, stress, kurang olah raga, merokok, dan juga alkohol. Meningkatnya penyakit hipertensi ini seiring dengan kemajuan zaman, status sosial ekonomi yang juga semakin meningkat dan kemajuan teknologi yang kesemuanya akan mengubah pola makan dan pola hidup masyarakat (Sample, 1996: 5).

Ketika tekanan darah sistemik meningkat, pembuluh darah serebral akan berkonstriksi. Derajat konstriksi tergantung pada peningkatan tekanan darah. Bila tekanan darah meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, akan menyebabkan hialinisasi pada lapisan otot pembuluh serebral. Akibatnya, diameter lumen pembuluh darah tersebut akan menjadi tetap. Hal ini berbahaya karena pembuluh serebral tidak dapat berdilatasi atau berkonstriksi dengan leluasa untuk mengatasi fluktuasi dari tekanan darah sistemik. Bila terjadi kenaikan tekanan darah sistemik maka tekanan perfusi pada dinding kapiler menjadi tinggi. Akibatnya terjadi hiperemia, edema, dan kemungkinan perdarahan pada otak sehingga sel otak tidak mendapat pasokan oksigen dan nutrisi, sel otak mati dan terjadilah stroke.

Diabetes Mellitus ada 2 jenis, yaitu Diabetes Mellitus Tergantung Insulin (DMTI) dan Diabetes Mellitus Tak tergantung insulin (DMTTI). Di Indonesia kekerapan DMTI secara pasti belum diketahui, tetapi diakui memang sangat jarang. Ini disebabkan selain karena indonesia didaerah katulistiwa, barangkali juga karena faktor genetiknya tidak menyokong. Disamping itu, mungkin juga karena banyak pasien DMTI yang tidak terdiagnosis karena datangnya terlambat hingga pasien sudah meninggal akibat komplikasi sebelum didiagnosis (Noer, 1996: 573). Lain halnya dengan DMTTI yang meliputi lebih dari 90% dari semua populasi diabetes, faktor lingkungan juga berperan. Diperkirakan dalam jangka waktu 30 tahun penduduk indonesia akan naik sebesar 40% dengan peningkatan jumlah pasien diabetes jauh lebih besar yaitu 86- 136% (Ananta, 1990: 2). Dibandingkan dengan non diabetes, penderita DM mempunyai kecenderungan lebih mudah (sekian kali) menderita: 2X trombosis serebri, 25X buta, 2X PJK, 17X gagal ginjal, dan 5X selulitis gangren (Tjokroprawiro, 1986: 5).

Dislipidemia adalah keadaan yang ditandai oleh adanya peningkatan kadar lemak darah. Biasanya dihubungkan dengan resiko terjadinya atherosklerosis atau penyakit jantung koroner. Pada studi the Multi Risk Faktor Intervention Trial (MRFIT) terhadap 350.977 orang pria, menyatakan bahwa resiko stroke iskemik fatal meningkat pada penderita dengan kadar kolesterol diatas 160 mg/dl atau >4,14 mmol/L. Kadar kolesterol tidak boleh terlampau rendah, sebab akan menyebabkan lemahnya dinding endotelium arteri otak sehingga mudah terjadi perdarahan intrakranial. Kadar kolesterol yotal yang .220 mg/dL meningkatkan resiko stroke antara 1,31 sampai 2,9 kali (Iskandar, 2004: 12).

Berdasarkan hal tersebut diatas, penulis tertarik untuk mengetahui seberapa banyak penderita stroke yang mempunyai riwayat penyakit hipertensi, diabetes mellitus dan dislipidemia.

## 1.2 Rumusan Masalah

Dari uraian latar belakang diatas, penulis merumuskan masalah sebagai berikut: Seberapa kuat hubungan antara penderita yang mempunyai riwayat penyakit terdahulu Hipertensi, Diabetes Mellitus, dan Dislipidemia terhadap kasus Stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 1 Juli 2003-30 Juni 2005?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui dan membuktikan terdapatnya hubungan antara penderita yang mempunyai riwayat penyakit terdahulu Hipertensi, Diabetes Mellitus, dan Dislipidemia terhadap kasus Stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 1 Juli 2003-30 Juni 2005.

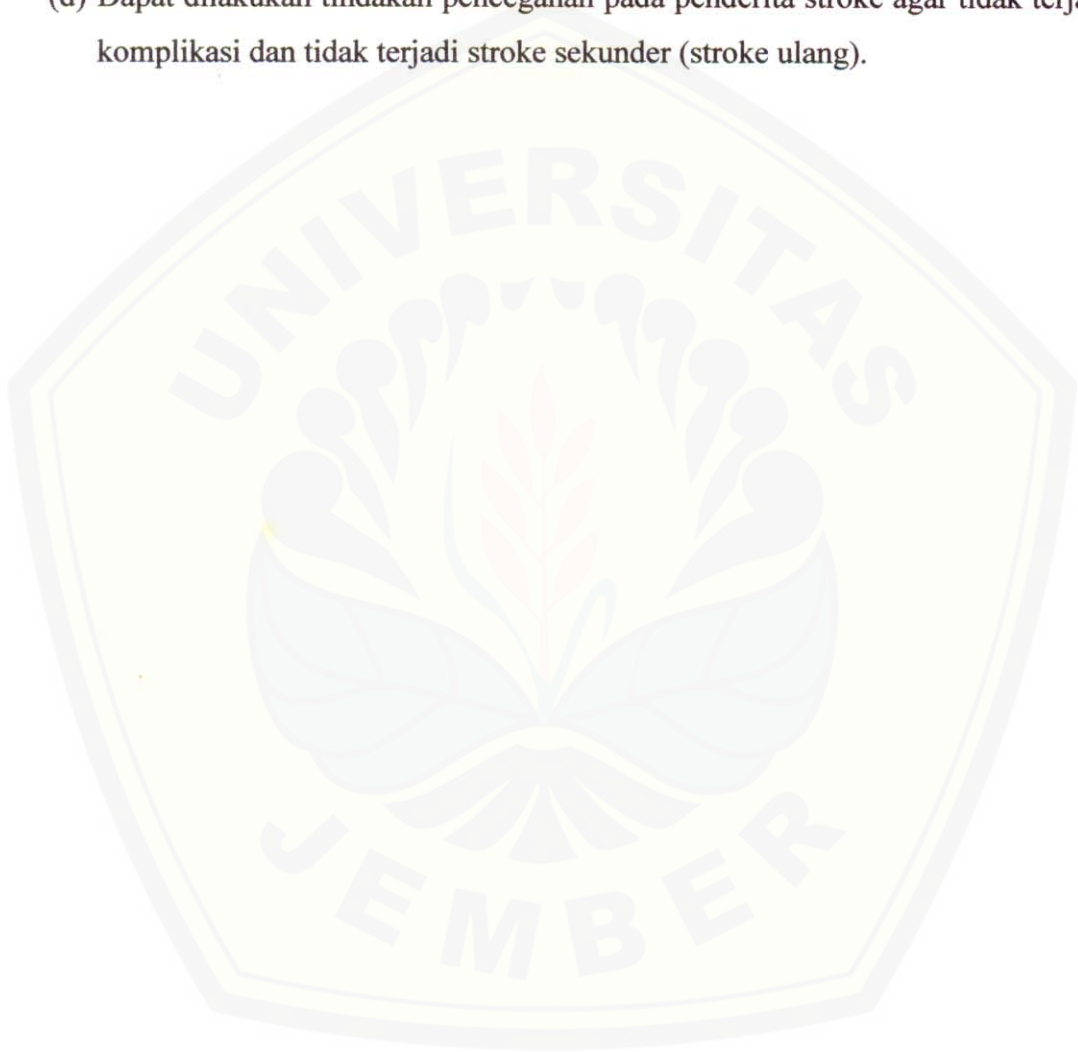
### 1.3.2 Tujuan Khusus

- (a) Mengetahui angka kejadian stroke dan jenis stroke periode 1 Juli 2003-30 Juni 2005 di RSUD Dr. Moewardi Surakarta.
- (b) Mengetahui dan membuktikan seberapa kuat hubungan antara penderita yang mempunyai riwayat penyakit terdahulu hipertensi dengan stroke.
- (c) Mengetahui dan membuktikan seberapa kuat hubungan antara penderita yang mempunyai riwayat penyakit terdahulu Diabetes Melitus dengan stroke.
- (d) Mengetahui dan membuktikan seberapa kuat hubungan antara penderita yang mempunyai riwayat penyakit terdahulu Dislipidemia dengan stroke.

## 1.4 Manfaat Penelitian

- (a) Hasil penelitian ini dapat memberikan gambaran mengenai seberapa kuat pengaruh hipertensi, diabetes mellitus, dan dislipidemia terhadap terjadinya stroke.
- (b) Dapat memberikan informasi mengenai penyakit apa saja yang mempunyai resiko untuk terjadi stroke.

- (c) Sebagai informasi awal kepada masyarakat mengenai akibat hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia supaya masyarakat berhati-hati terhadap penyakit- penyakit ini dan dapat mencegah agar tidak terjadi stroke dengan selalu mengontrol tekanan darahnya.
- (d) Dapat dilakukan tindakan pencegahan pada penderita stroke agar tidak terjadi komplikasi dan tidak terjadi stroke sekunder (stroke ulang).



## BAB 2. TINJÁUAN PUSTAKA

### 2.1 Hipertensi

Hipertensi adalah desakan darah yang berlebihan dan hampir konstan pada arteri. Tekanan darah dihasilkan oleh kekuatan jantung ketika memompa darah. Hipertensi berkaitan dengan kenaikan tekanan diastolik, tekanan sistolik, atau keduanya.

#### 2.1.1 Definisi dan klasifikasi tekanan darah

Tabel 1 : Definisi dan klasifikasi tekanan darah

Kategori	Sistolik	Diastolik
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-tinggi	130-139	85-89
Derajat 1:hipertensi (ringan)	140-159	90-99
Subgroup:perbatasan	140-149	90-94
Derajat 2:hipertensi (sedang)	160-179	100-109
Derajat 3: hipertensi (berat)	>180	>110
Isolated Systolic Hipertension	>140	<90
Subgrup : perbatasan	140-149	<90

( WHO –ISH 1999)

Hipertensi dibagi menjadi dua yaitu, hipertensi esensial (primer) dan hipertensi sekunder. Hipertensi esensial dapat didefinisikan sebagai suatu bentuk tekanan darah tinggi yang tidak diketahui penyebabnya atau tanpa tanda-tanda kelainan alat di dalam tubuh. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi esensial adalah keturunan atau adanya bakat genetik dan pengaruh faktor luar seperti mengkonsumsi garam, kegemukan, sedangkan faktor yang mempercepat terjadinya hipertensi esensial misalnya usia, ras, jenis kelamin, rokok, kolesterol darah, kegemukan, intoleransi glukosa, dan aktifitas renin.(Sample,1996: 15)

Sedangkan hipertensi sekunder adalah tekanan darah tinggi yang penyebabnya dapat diidentifikasi. Penyebabnya terdiri dari kelainan organik seperti penyakit ginjal, kelainan pada kortek adrenal, feokromositoma, dan toksemia gravidum serta adanya pemakaian obat-obatan sejenis dengan kortikosteroid. (Dale Berg, 1994: 9)

## 2.1.2 Gejala Hipertensi

- (a) Sakit kepala, khususnya di bagian belakang kepala dan samping kepala, suatu perasaan seakan-akan ada pita yang diikatkan di sekeliling kepala, ingatan yang lemah, dan bunyi-bunyian di kepala.
- (b) sesak nafas
- (c) Pembengkakan di pergelangan kaki. Hal ini disebabkan oleh terjadinya penimbunan air.
- (d) Insomnia
- (e) Marah
- (f) mudah lelah
- (g) Mata berkunang-kunang
- (h) Epistaksis

## 2.1.3 Komplikasi Hipertensi

Komplikasi hipertensi dapat menyebabkan gangguan pada empat organ yaitu : otak, jantung, ginjal dan mata.

- Otak: perdarahan pembuluh darah otak/stroke
- Jantung: dekompenasio cordis, infark miokard, jantung koroner
- Ginjal: gangguan fungsi ginjal. Gagal ginjal
- Mata: gangguan penglihatan, hipertensi angiopati

## 2.1.4 Pencegahan

Pencegahan terjadinya penyakit hipertensi adalah sebagai berikut yaitu pencegahan primer dan pencegahan sekunder.

### Pencegahan primer

Ditujukan untuk mencegah terjadinya hipertensi pada individu yang mempunyai resiko besar bagi terjadinya hipertensi di kemudian hari. Individu ini dianjurkan untuk :

1. Mengatur diet agar berat badan tetap ideal, juga untuk menjaga agar tidak terjadi hiperkolesterolemia, DM dan lain sebagainya.
2. Dilarang merokok atau menghentikan merokok.
3. Merubah kebiasaan makan sehari-hari dengan konsumsi garam rendah.
4. Melakukan exercise untuk mengendalikan berat badan.

### Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder dimaksudkan pengendalian tekanan darah pada penderita hipertensi tanpa komplikasi untuk mencegah terjadinya penyakit jantung, hipertensi atau komplikasi lainnya. Pencegahan sekunder dikerjakan bila penderita telah diketahui menderita hipertensi, berupa pengelolaan secara menyeluruh bagi penderita, baik dengan obat maupun dengan tindakan-tindakan seperti pada pencegahan primer. Haruslah dijaga supaya tekanan darahnya tetap dapat terkontrol senormal dan sestabil mungkin. (Suryono, 2002: 8)

## 2.2 Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus merupakan penyakit endokrin yang paling lazim. Penyakit ini ditandai oleh kelainan metabolik dan komplikasi jangka panjang yang melibatkan mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah.



### 2.2.1 Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Mellitus

Oleh WHO dinyatakan bahwa diagnosis DM dan gangguan toleransi glukosa dapat ditegakkan dengan mengukur kadar darah waktu puasa dan 2 jam setelah beban glukosa oral 75 gram ( tes toleransi glukosa oral).

Tabel 2: Nilai diagnostik untuk tes toleransi glukosa oral cara baku

	Darah vena (mg/dl)	Darah kapiler (mg/dl)	Plasma vena (mg/dl)
DM			
Glukosa darah puasa	> 120	> 120	> 140
Dan / atau			
2 jam sesudah beban	> 180	> 200	> 200
TGT			
Glukosa darah puasa	< 120	< 120	< 140
Dan			
2 jam sesudah beban	120 - 150	140 - 200	140 - 200

Diabetes dapat dibagi menjadi tipe primer dan sekunder. Primer menunjukkan tidak ada penyakit penyerta sedangkan pada kategori sekunder dikenali beberapa keadaan yang menyebabkan atau memungkinkan terjadinya sindroma diabetik.

Tabel 3: Klasifikasi Diabetes Mellitus

---

**Primer**

1. Diabetes Mellitus Tergantung Insulin (IDDM, tipe I)
  2. Diabetes Mellitus tidak Tergantung Insulin (NIDDM, tipe II)
    - a. NIDDM non obese
    - b. NIDDM obese
    - c. Diabetes juvenile awitan dewasa
- 

**Sekunder**

1. Penyakit pankreatik
  2. Kelainan hormonal
  3. Induksi obat atau zat kimia
  4. Kelainan reseptor insulin
  5. Sindroma genetik
  6. Lain lain
- 

## 2.2.2 Gejala Diabetes Mellitus

- (a) Poliuria
- (b) Polidipsi
- (c) Polifagia
- (d) Berat badan menurun
- (e) Lemah
- (f) Kesemutan
- (g) Gatal
- (h) Visus menurun
- (i) Bisul / luka
- (j) Keputihan

### 2.2.3 Komplikasi Kronik dari Diabetes Mellitus

#### (a) Mata

- (1) Penglihatan kabur akibat fluktuasi glukosa dalam darah
- (2) Katarak
- (3) Retinopati: bendungan vena, mikroaneurisma kapiler, perdarahan “blot”, eksudat seperti lilin (waxy), infark retina, perdarahan vitreus, retinitis proliferasi, pelepasan retina.
- (4) Rubeosis iridis

#### (b) Neurologik

- (1) Gangguan serebral akibat hiper/hipoglikemia
- (2) Lesi serebral akibat ateroma
- (3) Neuropati perifer
- (4) Pseudotabes diabetik
- (5) Amiotrofi diabetik
- (6) Neuritis insulin

#### (c) Ginjal: Pielonefritis, glomerulonefritis, aterosklerosis dan perubahan vaskular hipertensif

#### (d) Vaskular

Oklusi pembuluh darah besar (ateroma) atau pembuluh darah kecil (end arteritis) menyebabkan iskemia kaki, otak, atau ginjal.

#### (e) Dermatologik

- (1) Atrofi lemak atau hipertrofi/ fibrosis pada tempat suntikan insulin
- (2) Ulkus akibat neuropati atau iskemia
- (3) Infeksi
- (4) Pigmentasi jaringan parut pada betis
- (5) Santomita
- (6) Nekrobiosis lipiodika
- (7) Penyebaran granuloma anulare

(f) Infeksi sistemik

Insiden TB, infeksi saluran kemih kronik dan mikosis dalam meningkat.

### 2.3 Dislipidemia

Dislipidemia yaitu kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL dan/ atau penurunan kadar kolesterol HDL dalam darah. Biasanya dihubungkan dengan resiko terjadinya aterosklerosis atau penyakit jantung koroner, dan kadang disertai kelainan lain seperti xantomatosis dan pankreatitis. Lipid atau lemak penting sekali untuk berfungsinya sel dan digunakan sebagai sumber energi, pelindung badan, pembentukan sel, sintesis hormon steroid, dan prekursor prostaglandin. Karena lemak pada umumnya tidak larut dalam air, agar lemak itu dapat diangkut dalam peredaran darah, maka lemak itu dibuat menjadi larut dengan mengikatkannya pada protein yang larut dalam air. Ikatan tersebut disebut Lipoprotein. Lipoprotein adalah suatu ikatan yang larut dalam air dengan berat molekul yang tinggi, terdiri dari lemak (kolesterol, TG, dan fosfolipid) dan protein khusus yang dapat mengikat protein (apoprotein) (Noer, 1996: 714).

Peranan hiperlipid pada proses pembentukan plak aterosklerosis sangat menonjol, kadar kolesterol LDL yang tinggi dan kolesterol HDL yang rendah serta kadar trigliserida plasma yang tinggi harus diwaspadai. LDL yang teroksidasi untuk radikal bebas memacu terbentuknya ateroma pada dinding arteri pada proses aterosklerosis. Pada binatang percobaan ditemui bahwa pada aterosklerosis pasti terjadi hiperkolesterolemia, ternyata timbunan kolesterol di dinding arteri berasal dari lipoprotein darah. Secara klinis ditemukan korelasi antara tebal ateroma koroner postmortem dengan kadar kolesterol antemortem ada korelasi epidemiologis antara prevalensi penyakit jantung koroner, stroke, dengan kadar kolesterol. Data terakhir menyatakan bahwa kadar LDL amat berperan dalam proses aterosklerosis, terutama

rasio kolesterol / HDL yang tinggi kemungkinan stroke lebih besar, HDL dianggap sebagai pelindung terhadap kejadian stroke (Iskandar, 2004: 12).

Tabel 4: Pedoman kadar lipid untuk menilai resiko terjadinya atau berkembangnya aterosklerosis dalam mg%

	Diinginkan (desirable)	Diwaspadai (borderline high)	Berbahaya (high)
Kolesterol	< 200	200-239	> 240
LDL tanpa PJK	< 130	130-159	> 160
Dengan PJK	< 100	-	-
HDL tanpa PJK	> 45	35-45	< 35
TG tanpa PJK	< 200	200-399	> 400
Dengan PJK	< 150	-	-

## 2.4 Stroke

Penyakit serebrovaskuler (CVD) atau stroke yang menyerang kelompok usia diatas 40 tahun adalah setiap kelainan otak akibat proses patologi pada sistem pembuluh darah otak. Proses ini dapat berupa penyumbatan lumen pembuluh darah oleh thrombus atau emboli, pecahnya dinding pembuluh darah otak, perubahan permeabilitas dinding pembuluh darah dan perubahan viskositas maupun kualitas darah itu sendiri. Perubahan dinding pembuluh darah otak serta komponen lainnya dapat bersifat primer karena kelainan kongenital maupun degeneratif, atau sekunder akibat proses lain, seperti peradangan, arteriosklerosis, hipertensi, dan diabetes mellitus.

Proses primer yang terjadi mungkin tidak menimbulkan gejala (silent) dan akan muncul secara klinis jika aliran darah ke otak (CBF = Cerebral Blood Flow) turun sampai ke tingkat melampaui batas toleransi jaringan otak yang disebut ambang aktifitas fungsi otak. Keadaan ini menyebabkan sindroma klinik yang disebut stroke. Gejala klinik tergantung lokalisasi daerah yang mengalami iskemia, misalnya bila

mengenai daerah pusat penglihatan maka akan timbul gangguan ketajaman penglihatan atau gangguan lapangan pandang (Misbach, 1999: 1).

Proses penyumbatan pembuluh darah otak mempunyai beberapa sifat klinik yang spesifik:

1. Timbul mendadak
2. Menunjukkan gejala-gejala neurologis kontralateral terhadap pembuluh darah yang tersumbat.
3. Kesadaran dapat menurun sampai koma terutama pada perdarahan otak.

Pada anamnesa akan ditemukan kelumpuhan anggota gerak sebelah badan, mulut mencong atau bicara pelo, dan tidak dapat berkomunikasi dengan baik. Keadaan ini timbul sangat mendadak, dapat sewaktu bangun tidur, mau sholat, selesai sholat, sedang bekerja atau sewaktu istirahat. Selain itu perlu ditanyakan pula faktor-faktor resiko yang menyertai stroke, misalnya penyakit kencing manis, darah tinggi dan penyakit jantung.

#### 2.4.1 Faktor-Faktor Resiko Stroke

Faktor resiko stroke dapat dibagi dalam dua kelompok yaitu faktor yang dapat diubah dan faktor yang tidak dapat diubah seperti faktor keturunan dan degeneratif.

##### Faktor Resiko Yang Dapat Diubah :

- a. Tekanan darah tinggi.

Adalah faktor resiko yang utama untuk terjadinya stroke.

- b. Penyakit jantung.

Penyakit jantung merupakan faktor resiko stroke terpenting kedua dan merupakan penyebab kematian utama bagi penderita stroke.

- c. Merokok.

- d. Riwayat Transient Ischemic stroke / TIA

Seseorang yang dalam anamnesa pernah mengalami serangan TIA akan memiliki kecenderungan hampir 10X menderita stroke dibandingkan orang dengan usia dan jenis kelamin sama yang belum pernah mengalami TIA.

e. Jumlah sel darah merah.

Peningkatan jumlah sel darah merah menyebabkan mengentalnya darah sehingga cenderung untuk menggumpal akan meningkatkan resiko stroke.

f. Kadar kolesterol dan lemak darah yang meningkat.

g. Kurang gerak dan kurang berolahraga.

h. Obesitas.

i. Konsumsi alkohol berlebihan.

j. Penyalahgunaan obat-obatan tertentu.

#### Faktor-Faktor Resiko Stroke Yang Tidak Dapat Diubah :

a. Usia.

Setelah berumur 55 tahun resiko terjadinya stroke meningkat dua kali lebih besar.

b. Ras.

Bangsa Afrika-Amerika memiliki resiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan kaukasian, diduga disebabkan insiden tekanan darah tinggi yang lebih besar dibandingkan ras yang lain.

c. Diabetes.

Diabetes seringkali disertai tekanan darah tinggi sehingga meningkatkan resiko stroke lebih besar daripada individu yang normal.

d. Riwayat stroke terdahulu.

Bagi seseorang yang pernah sekali terkena stroke, cenderung untuk terjadi stroke berulang dibandingkan bagi yang belum pernah.

e. Hereditas / genetik

Kecenderungan menderita stroke lebih besar bagi yang memiliki riwayat stroke dalam anggota keluarganya.

#### 2.4.2 Pembagian Stroke

Stroke sendiri dapat dibagi menjadi dua, yaitu :

##### 1. Stroke Iskemik

Merupakan jenis stroke yang lebih banyak terjadi. Aterosklerosis, yaitu keadaan dimana terjadi pengkakuan dan penyempitan pembuluh darah karena bertumpuknya zat-zat lemak di dinding pembuluh darah, merupakan salah satu penyebab utama iskemik stroke. Penyempitan pembuluh darah menuju sel-sel otak menyebabkan aliran darah dan pasokan nutrisi ke otak akan berkurang. Selain itu, endapan zat-zat lemak tersebut dapat terlepas dalam bentuk gumpalan-gumpalan kecil yang suatu saat dapat menyumbat aliran darah ke otak, sehingga sel-sel otak kekurangan oksigen dan nutrisi.

Iskemia otak apapun sebabnya akan menyebabkan perubahan kompleks yang dapat bersifat umum seperti *diaschisis*, dan perubahan regional karena lumpuhnya autoregulasi, terbentuknya daerah penumbra, "*luxury perfusion*" serta nekrosis iskemik. Di tingkat selular jika iskemia terjadi pada derajat sangat berat akan menimbulkan kerusakan total sel akibat kegagalan energi secara langsung. Sedangkan pada iskemia transient, sel-sel di daerah penumbra akan dapat berfungsi normal kembali, kecuali pada sebagian sel di daerah sistem limbic dan ganglia basal yang disebut neuron-neuron dengan vulnerabilitas selektif terhadap iskemia ("*selective neuronal vulnerability*") akan mati secara bertahap, tergantung kepada iskemia. Edema serebri pada infark otak dapat terjadi jika daerah iskemia luas diawali oleh edema sitotoksik dan diikuti edema vasogenik. Gejala klinik akibat stroke iskemik tergantung kepada lokasi kelainan dan prognosis penderita sangat tergantung terutama kepada kecepatan pertolongan saat "*therapeutic window*" yang relative sangat pendek ( $\pm 3$  jam). (Misbach, 1999: 48)



Faktor Resiko Stroke Iskemik:

Faktor resiko non modifikasi:

1. Umur

Umur adalah faktor resiko yang paling penting. 10 tahun berturut-turut setelah berumur 55 tahun, rata-rata stroke menjadi dua kali baik pada pria maupun wanita.

2. Jenis kelamin

Insiden stroke rata-rata 1,25 lebih besar pada pria daripada wanita.

3. Ras atau suku bangsa

Orang kulit hitam beresiko dua kali lipat meninggal karena stroke daripada orang kulit putih.

4. Keturunan

Resiko meningkat pada pria yang ibunya meninggal karena stroke dan wanita yang mempunyai riwayat keluarga stroke.

Faktor modifikasi:

1. Hipertensi

Merupakan faktor modifikasi yang paling penting untuk stroke iskemik.

2. Penyakit jantung

Penyakit jantung yang bervariasi menunjukkan peningkatan resiko stroke.

3. Diabetes Mellitus

Penderita dengan diabetes meningkatkan kecurigaan *atherosclerosis* dan meningkatkan prevalensi faktor *atherogenic*.

4. Hiperkolesterolemia

5. Merokok

Merokok cigarette meningkatkan resiko stroke iskemik paling sedikit dua kali.

6. Alkohol

Konsumsi alkohol sedang dapat mengurangi penyakit kardiovaskuler termasuk stroke.

7. Penyalahgunaan obat-obatan

8. Gaya hidup

Gaya hidup yang bervariasi berhubungan dengan peningkatan faktor resiko terjadinya stroke. Meliputi: kegemukan, tidak ada aktifitas fisik, diet, dan stress emosional.

9. Kontrasepsi oral

Kontrasepsi oral yang mengandung kadar estrogen tinggi berhubungan erat dengan tingginya faktor resiko stroke.

10. Migrain

11. Faktor hemostatik dan inflamasi

2. Stroke Hemoragik

Yaitu stroke yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah di otak, sehingga terjadi perdarahan di otak. Stroke Hemoragik umumnya terjadi karena tekanan darah yang terlalu tinggi. Hampir 80% kasus stroke hemoragik terjadi pada penderita hipertensi (Iskandar, 2004: 10).

Hipertensi menyebabkan tekanan yang lebih besar pada dinding pembuluh darah, sehingga dinding pembuluh darah menjadi lemah dan pembuluh darah rentan pecah. Namun demikian, stroke hemoragik dapat juga terjadi pada bukan penderita hipertensi. Pada kasus seperti ini biasanya pembuluh darah pecah karena lonjakan tekanan darah yang terjadi secara tiba-tiba. Karena suatu sebab tertentu, misalnya karena makanan atau faktor emosional. Pecahnya pembuluh darah di suatu tempat di otak dapat menyebabkan sel-sel otak yang seharusnya mendapat pasokan oksigen dan nutrisi yang dibawa melalui pembuluh darah tersebut menjadi kekurangan nutrisi dan akhirnya mati. Darah yang tersembur dari pembuluh darah yang

pecah tersebut juga dapat merusak sel-sel otak yang berada disekitarnya. Walaupun terjadi lebih jarang dari stroke iskemik, hanya 20% dari kasus stroke yang terjadi, namun stroke hemoragik lebih serius tingkat bahayanya dibanding iskemik stroke (Iskandar, 2004: 87).

Penyebab perdarahan intraserebral dibagi menjadi 2, yaitu perdarahan intraserebral primer dan perdarahan intraserebral sekunder. Perdarahan intraserebral primer (perdarahan intraserebral hipertensif) disebabkan oleh hipertensi kronik yang menyebabkan vaskulopati serebral dengan akibat pecahnya pembuluh darah otak. Sedangkan perdarahan sekunder terjadi antara lain akibat anomaly vascular congenital, koagulopati, tumor otak, vaskulopati non hipertensif, (amiloid serebral), vaskulitis, moya-moya, post stroke iskemik, obat anti koagulan (fibrinolitik atau simpatomimetik) (Misbach, 1999: 55).

#### Patofisiologi Intra Cerebral Haemoragik Primer

Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arteriola mengalami perubahan patologik pada dinding pembuluh darah tersebut berupa hipohialinosis, necrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisma tipe Bouchard. Arteriol-arteriol dari cabang-cabang lentikulostriata, cabang tembus arteriotalamus, (*thalamo perforate arteries*) dan cabang-cabang paramedian arteria vertebro basilar mengalami perubahan-perubahan degeneratif yang sama. Kenaikan tekanan darah yang “*abrupt*” atau kenaikan dalam jumlah yang secara mencolok dapat menginduksi pecahnya pembuluh darah terutama pada pagi hari dan sore hari “*early afternoon*” (Misbach, 1999: 56).

Jika pembuluh darah tersebut pecah, maka perdarahan dapat berlanjut sampai dengan 6 jam dan jika volumenya besar akan merusak struktur anatomi otak dan menimbulkan gejala klinik. Jika perdarahan yang timbul kecil ukurannya, maka massa darah hanya dapat merasuk dan menyela diantara selaput akson massa putih “*dissecan splitting*” tanpa merusaknya. Pada keadaan ini absorpsi darah akan diikuti oleh pulihnya fungsi-fungsi

neurologi. Sedangkan pada perdarahan yang luas terjadi destruksi massa otak, peninggian tekanan intrakranial dan yang lebih berat dapat menyebabkan herniasi otak pada falx serebri atau lewat foramen magnum.

Kematian dapat disebabkan karena kompresi batang otak, hemisfer otak, dan perdarahan batang otak sekunder atau ekstensi perdarahan ke batang otak. Perembesan darah ke ventrikel otak terjadi pada 1/3 kasus perdarahan otak di nukleus kaudatus, thalamus dan pons. Selain kerusakan parenkim otak, akibat volume perdarahan yang relatif banyak akan mengakibatkan peninggian tekanan intrakranial dan menyebabkan menurunnya tekanan perfusi otak serta terganggunya drainase otak.

#### Patofisiologi Perdarahan Subaraknoid (SAH)

Keluarnya darah ke ruang subaraknoid akan menyebabkan reaksi akan menyebabkan reaksi yang cukup hebat berupa sakit kepala yang sangat hebat. Pada penderita ini selanjutnya terjadi penurunan kesadaran pada 50% kasus (Misbach, 1999: 57).

#### Faktor Resiko Sub Arachnoid Haemoragik dan Intra Cerebral Haemoragik

Intra Cerebral Haemoragik terjadi dua kali lipat lebih sering daripada Sub Arachnoid Haemoragik. Intra Cerebral Haemoragik disebabkan karena perubahan abnormal struktur vaskularnya seperti malformasi vaskular atau aneurisma. Pada kasus ICH, umur adalah faktor resiko paling penting untuk terjadinya ICH spontan, insidennya meningkat secara eksponensial dengan bertambahnya usia. Intra Cerebral Haemoragik lebih sering terjadi pada pria daripada wanita. Pada kasus ini, hipertensi adalah faktor resiko modifikasi paling kuat untuk terjadinya ICH. Sedangkan faktor resiko modifikasi lain yang secara signifikan berhubungan dengan ICH meliputi penggunaan alkohol yang berat, cocaine, antikoagulan dan terapi trombolitik.

Sedangkan pada SAH, kebanyakan berhubungan dengan ruptur aneurisma. Berbeda dengan ICH, insiden SAH hanya meningkat sedikit jika dikaitkan dengan umur. Wanita mempunyai resiko lebih besar jika dikaitkan dengan umur. 5%- 6% penderita SAH berhubungan dengan aneurisma mempunyai riwayat keluarga SAH. Merokok merupakan faktor resiko modifikasi yang paling besar untuk terjadinya SAH. Sedangkan faktor resiko modifikasi lain yang juga berpengaruh adalah hipertensi, tetapi tidak sekuat dari faktor merokok.

### **2.5 Peran Hipertensi, Diabetes Mellitus, Dislipidemia Dalam Patogenesis Stroke**

Orang normal mempunyai suatu sistem autoregulasi arteri serebral. Bila tekanan darah sistemik meningkat, pembuluh darah serebral menjadi vasospasme ( vasokonstriksi ). Sebaliknya, bila tekanan darah sistemik menurun, pembuluh darah serebral akan menjadi vasodilatasi. Dengan demikian aliran darah ke otak akan tetap konstan. Walaupun terjadi penurunan tekanan darah sistemik sampai 50 mmHg, autoregulasi arteri serebral masih mampu memelihara aliran darah ke otak tetap normal. Batas atas tekanan darah sistemik yang masih dapat ditanggulangi oleh autoregulasi adalah 200 mmHg untuk tekanan sistolik dan 110-120 mmHg untuk tekanan diastolik (Mardjono, 2003: 279).

Pada waktu tekanan darah sistemik meningkat, pembuluh darah serebral akan berkonstriksi. Derajat konstriksi tergantung pada peningkatan tekanan darah. Bila tekanan darah meningkat cukup tinggi selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, akan menyebabkan hialinisasi pada lapisan otot pembuluh darah serebral. Akibatnya, diameter lumen pembuluh darah tersebut akan menjadi tetap. Hal ini berbahaya karena pembuluh darah serebral tidak dapat berdilatasi atau berkonstriksi dengan leluasa untuk mengatasi fluktuasi dari tekanan darah sistemik. Bila terjadi penurunan dari tekanan darah sistemik maka tekanan perfusi ke jaringan otak tidak adekuat. Hal ini mengakibatkan iskemik serebral. Sebaliknya, bila terjadi kenaikan tekanan darah

sistemik maka tekanan perfusi pada dinding kapiler menjadi tinggi. Akibatnya, terjadi hiperemia, edema, dan kemungkinan perdarahan pada otak.

Pada hipertensi kronis dapat terjadi mikroaneurisma dengan diameter 1 mm. Mikroaneurisma ini dikenal dengan aneurisma dari Charcot-Bouchard dan terutama terjadi pada arteria lentikulostriata. Pada lonjakan tekanan darah sistemik, sewaktu orang marah atau mengejan, aneurisma bisa pecah. Hipertensi yang kronis merupakan salah satu penyebab terjadinya disfungsi endothelial dari pembuluh darah melalui proses atherosklerosis (Surnantri, 2000: 34).

Atherosklerosis merupakan respon normal atas terjadinya injury (cedera) pada sel endotel arteri. Lapisan sel endotel ini letaknya sangat strategis sebagai lapisan pembatas antara dinding pembuluh darah dengan darah, konstituen darah, dan aliran darah. Endotel merupakan organ utama bagi sistem kardiovaskular. Pertama endotel melepaskan zat-zat yang menyebabkan pembuluh darah berdilatasi, melalui Nitrit Oksid (NO). Pembuluh darah perlu berdilatasi untuk menghasilkan aliran darah yang cukup guna memberikan nutrisi pada organ-organ vital, seperti jantung dan otak. Kedua sebagai pertahanan endotel berfungsi sebagai barier sehingga cairan, hormon, lemak dan lainnya yang bersirkulasi keseluruhan pembuluh darah tidak mencapai dan terakumulasi di dinding pembuluh darah, dan tentunya merupakan perlawanan yang mencegah akumulasi sel-sel darah, khususnya platelet dan monosit. Jadi sel endotel melakukan fungsinya melalui mekanisme:

- Mencegah adhesi leukosit dan sel-sel darah.
- Mencegah agregasi platelet.
- Menghambat proliferasi sel otot polos.
- Menjaga permukaan pembuluh darah tetap non trombotik.
- Memodulasi tonus pembuluh darah supaya tetap dalam keadaan dilatasi.

Awal terjadinya proses atherosklerosis dimulai dengan adanya luka pada sel endotel, dimana semula permukaannya licin menjadi tidak licin lagi, dan bila ada cedera pada sel endotel maka respon terhadap cedera akan memicu meningkatnya permeabilitas sel endotel. Keadaan tersebut akan memicu komponen yang terdapat

dalam darah masuk ke tunika media vaskular. Terbukanya fibrous subendotel akan menginduksi adhesi platelet dan agregasi leukosit atau platelet pada lesi endothelium. Agregasi platelet akan mensekresi beberapa substansi, termasuk Platelet Derived Growth Faktor (PDGF). PDGF menyebabkan migrasi sel dari tunika media ke tunika intima, yang lalu menstimulasi terjadinya proliferasi.

Mediator kemotaktik, misal dari platelet, menarik monosit dari sirkulasi lalu menembus barrier endothelial dan masuk ke ruangan subendotel. Disini mereka berubah bentuk jadi makrofag, yang memainkan peranan kunci pada proses atherosklerosis selanjutnya. Makrofag tersebut akan memakan tumpukan kolesterol LDL yang teroksidasi menjadi foam cell (sel busa) di dinding pembuluh darah. Hasilnya terjadi gangguan homeostasis kolesterol di makrofag. Dengan kata lain, kolesterol masuk ke dalam sel lebih banyak daripada kolesterol yang keluar. Dibawah kondisi ini makrofag mensekresi produk-produk tambahan yang memicu pergerakan, sehingga terjadi proliferasi fibroblast dan sel otot polos vaskular.

Sel busa ini merupakan komponen penting yang membentuk struktur massa plak. Plak yang terbentuk akan menjadi matang dan dapat terjadi ruptur yang akan menyebabkan emboli serta oklusi pada aliran darah, sehingga terjadi iskemia baik di pembuluh darah jantung maupun otak. Terjadinya oklusi aliran darah akan dilawan dengan meningkatkan tekanan darah, dan usaha paksa ini akan menyebabkan terjadinya turbulensi, dan ini menyebabkan luka pada endotel semakin parah dan oklusi akan semakin berat, karena plak yang terbentuk semakin besar (Iskandar, 2004: 101).

Pada penderita Diabetes Mellitus, apabila kadar glukosa darah tetap tinggi dalam jangka waktu lama, sel darah merah menjadi keras dan kaku. Oleh karena itu, lebih sulit untuk menekan mereka kedalam pembuluh darah halus sampai pembuluh darah kapiler. Pembuluh kapiler mempunyai dinding yang tipis agar asam dan glukosa dapat melewatinya masuk ke sel tubuh. Tetapi kadar glukosa yang tinggi melemahkan dinding pembuluh kapiler. Pada waktu sel darah merah yang telah keras dan kaku didorong ke pembuluh darah kapiler, sel darah merah tersebut membuat

kerusakan pada dinding pembuluh kapiler, dan kemudian terjadi proses hemostasis sehingga dinding menjadi lebih tebal (ruangan dalam pembuluh kapiler menjadi lebih sempit hingga akhirnya memperlambat aliran darah). Makin banyak jaringan bekas luka terbentuk dalam arteri, makin keras dan kaku pembuluh darah itu. Jaringan bekas luka itu menangkap kolesterol yang ada di peredaran darah sehingga membentuk lapisan lemak yang mengeras menjadi “karang”. Secara berangsur-angsur jaringan bekas luka dan timbunan kolesterol terkumpul sehingga pembuluh darah menjadi keras dan sempit, inilah yang disebut arteriosklerosis. Dengan terjadinya keadaan ini, jantung dipaksa bekerja lebih keras memompa darah ke seluruh tubuh sehingga tekanan darah meningkat dan akhirnya kemungkinan terjadi serangan jantung dan stroke makin besar (Johnson, 1998).

Dislipidemia merupakan faktor yang amat penting dalam patofisiologi aterosklerosis dan stroke. Faktor resiko yang paling penting ialah kadar kolesterol LDL. Ada kesetaraan antara kadar kolesterol total dengan LDL, sel busa pada dinding arteri yang disebabkan karena makrofag terisi lipid intraseluler dalam bentuk droplet, lipid kolesterol ester yang merupakan ciri dari plak aterosklerotik. Kolesterol merupakan zat yang terdapat di dalam aliran darah dan makin tinggi kolesterol, semakin besar kemungkinan dari kolesterol tersebut tertimbun pada dinding pembuluh darah. Hal ini menyebabkan pembuluh darah menjadi lebih sempit sehingga mengganggu suplai darah ke otak yang disebut dengan stroke (iskemik) (Iskandar, 2004: 12).

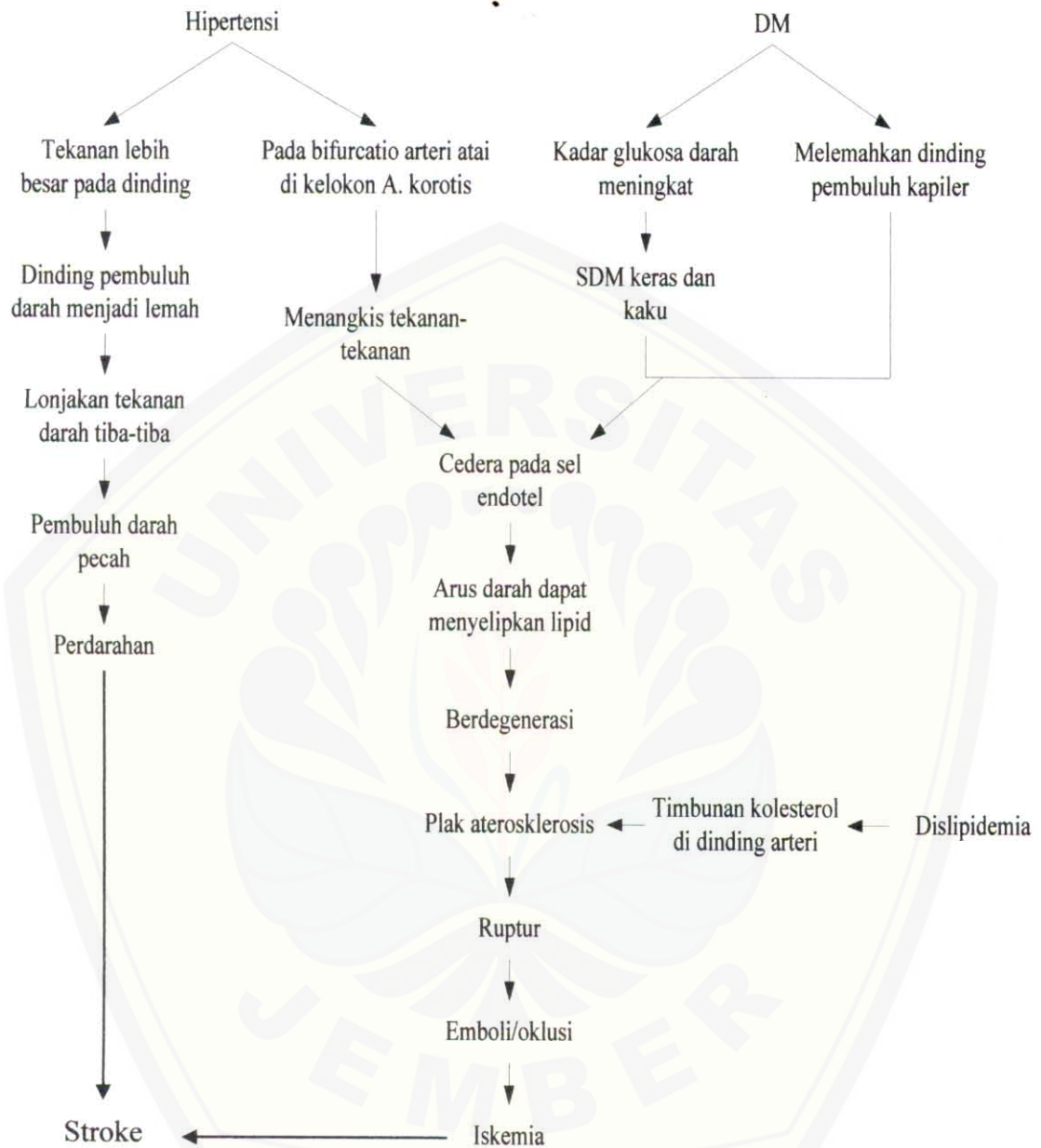
## 2.6 Kerangka Konseptual

Pada penderita hipertensi, adanya tekanan yang lebih besar pada dinding membuat dinding pembuluh darah menjadi lemah. Sehingga apabila ada lonjakan darah tiba-tiba, pembuluh darah akan pecah dan terjadilah stroke hemoragik tersebut. Sedangkan untuk terjadinya stroke iskemik, hipertensi berperan melalui proses atherogenesis.



Pada Diabetes Mellitus, glukosa darah yang meningkat membuat sel darah merah menjadi keras dan kaku dan dinding pembuluh kapiler menjadi lemah. Pada waktu sel darah merah yang keras dan kaku tersebut didorong ke pembuluh kapiler, terjadi kerusakan pada dinding kapiler dan kemudian terjadi proses homeostatis sehingga dinding menjadi lebih tebal. Melalui kerusakan endotel, terjadilah proses yang akhirnya membuat plak aterosklerosis. Sedangkan pada dislipidemia, kadar lipid yang meningkat dalam aliran darah memungkinkan tertimbun pada dinding pembuluh darah dan juga akan menyebabkan aterosklerosis.

Dislipidemia juga berperan dalam terjadinya stroke iskemik. Akan dihasilkan lipoprotein yang dimodifikasi atau teroksidasi yang kemudian menambah jalan keluar makrofag dinding arteri yang memakan sel mati sehingga banyak terbentuk sel busa. Sel busa inilah yang akan menumpuk menjadi plak, yang merupakan proses terjadinya aterosklerosis.



**2.7 Hipotesis Penelitian**

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

- (1) Terdapat hubungan antara hipertensi dengan stroke.
- (2) Terdapat hubungan antara diabetes mellitus dengan stroke.
- (3) Terdapat hubungan antara dislipidemia dengan stroke.



### BAB 3. METODE PENELITIAN

#### 3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian analitik observasional untuk mengetahui seberapa besar pengaruh riwayat penyakit terdahulu Hipertensi, Diabetes Mellitus dan Dislipidemia terhadap insidensi terjadinya stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dengan dengan metode pengambilan data lewat rekam medis. Pada penelitian ini kelompok subjek yang didiagnosa menderita stroke dianalisis secara retrospektif mengenai riwayat penyakit terdahulu yang diduga mempunyai pengaruh yaitu Hipertensi, Diabetes Mellitus dan Dislipidemia.

#### 3.2 Populasi dan Sampel Penelitian

##### 3.2.1 Populasi Penelitian

Populasi penelitian yang digunakan adalah semua penderita stroke yang di rawat di RSUD dr. Moewardi Surakarta yang diambil melalui data rekam medis tanggal 1 juli 2003-30 juni 2005.

##### 3.2.2 Sampel Penelitian

Sampel yang diambil untuk penelitian ini adalah *totally sampling* yaitu seluruh data rekam medis yang mencatat penderita stroke yang dirawat di RSUD dr. Moewardi Surakarta pada tanggal 1 juli 2003-30 juni 2005.

##### 3.2.3 Kriteria Sampel Penelitian

Sampel memiliki kriteria inklusi :

Data rekam medis yang menyatakan bahwa penderita ini menderita stroke yang disertai riwayat penyakit terdahulu beserta hasil CT scan pada 1 juli 2003-30 juni 2005 di RSUD dr. Moewardi Surakarta.

Sampel memiliki kriteria eksklusi:

Data rekam medis yang tidak disertakan riwayat penyakit terdahulu, tidak disertai pemeriksaan CT scan, pasien yang mengalami TIA dan data rekam medis diluar tanggal 1 juli 2003-30 juni 2005.

### **3.3 Variabel Penelitian**

#### **3.3.1 Klasifikasi Penelitian**

1) Variabel independen

Variabel independen pada penelitian ini adalah Hipertensi, Diabetes Mellitus, Dislipidemia.

2) Variabel dependen

Variabel dependen pada penelitian ini adalah stroke.

#### **3.3.2 Definisi Operasional Variabel**

1) Hipertensi

Hipertensi adalah desakan darah yang berlebihan dan hampir konstan pada arteri. Dikatakan dipertensi apabila tekanan sistolik 140-159 mmHg atau lebih dan tekanan diastolik 90-99 mmHg atau lebih ( Semple, 1996: 5).

2) Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya ( Gustaviani, 2006: 1879).

3) Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL dan/ penurunan kolesterol HDL dalam darah ( Diehl, 1995: 38).

4) Stroke

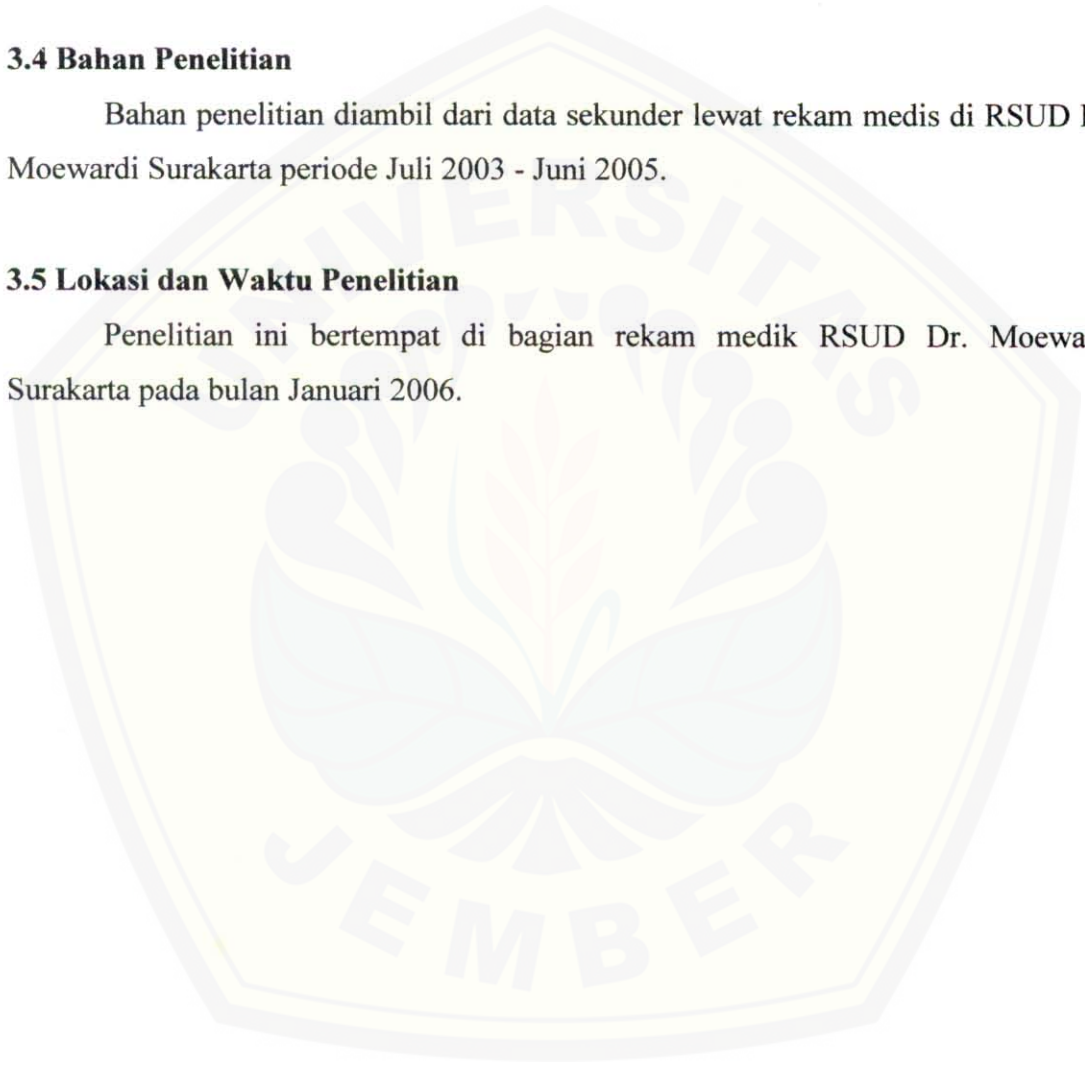
Stroke adalah terjadinya gangguan fungsional otak fokal maupun global secara mendadak dan akut, yang berlangsung lebih dari 24 jam akibat gangguan aliran darah otak ( Iskandar, 2004: 4).

**3.4 Bahan Penelitian**

Bahan penelitian diambil dari data sekunder lewat rekam medis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode Juli 2003 - Juni 2005.

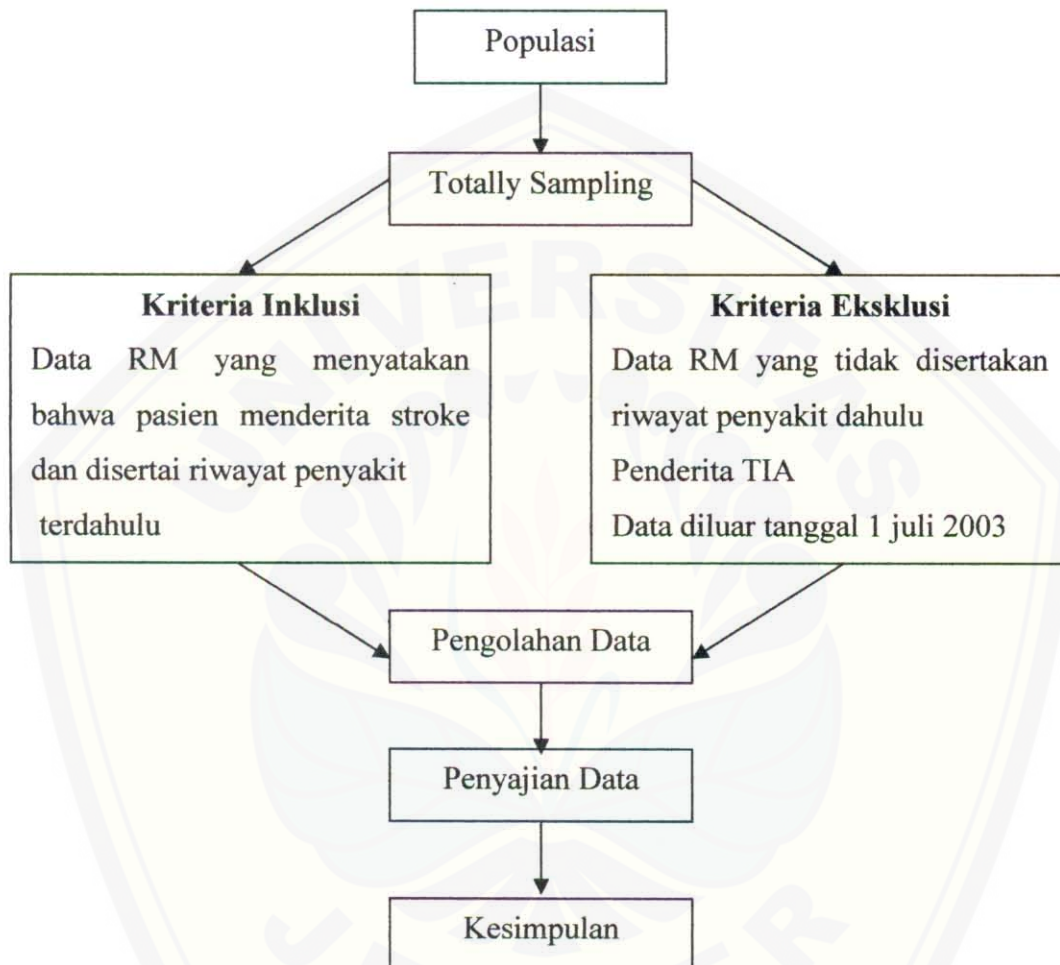
**3.5 Lokasi dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini bertempat di bagian rekam medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Januari 2006.



### 3.6 Prosedur Pengambilan Data

#### 3.6.1 Alur Penelitian



#### 3.6.2 Pengolahan Data

Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan uji *Chi Square* dengan memasukkan masing-masing variabel. Hasilnya dibaca melalui *Asymp. Sig* dari *Contingency Coefficient*, yang kemudian dibandingkan dengan nilai 0,05 untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antar variabel. Pembacaan hasil ini menggunakan *Contingency Coefficient* dikarenakan hasilnya lebih sensitif apabila dibandingkan dengan nilai *Asymp.Sig* dari *Pearson Chi Square*.

## BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

### 5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan tentang hubungan riwayat penyakit terdahulu hipertensi, diabetes mellitus dan dislipidemia terhadap kasus stroke di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dapat diambil kesimpulan :

- (a) Hasil dari penelitian tentang hubungan hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia terhadap stroke pada 1 juli 2003-30 juni 2005 dengan sampel keseluruhan 99 responden, didapatkan karakteristik bahwa sebagian besar responden mengalami stroke hemoragik (52,%) dan sisanya adalah stroke iskemik (47,5%).
- (b) Terdapat hubungan yang nyata antara hipertensi dengan stroke.
- (c) Terdapat hubungan yang nyata antara diabetes mellitus dengan stroke.
- (d) Tidak terdapat hubungan yang nyata antara dislipidemia dengan stroke.

### 5.2 Saran

Dari hasil penelitian dapat disarankan bahwa:

- 1) Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai faktor-faktor resiko yang lain yang juga mempengaruhi insiden terjadinya stroke, misalnya umur, jenis kelamin, dan lain sebagainya.
- 2) Perlu diteliti lebih lanjut mengenai tingkat-tingkat dari hipertensi, kadar gula darah, kadar kolesterol tubuh dan efeknya terhadap insiden terjadinya stroke.



DAFTAR PUSTAKA

- Burton, JL. 1990. *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Binarupa aksara
- DaleBerg, MD. 1994. *Referensi Praktis Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Hippokrates
- Diehl, Hans, dr. 1995. *Waspada Diabetes, Kolesterol, dan Hipertensi*. Bandung: Indonesia Publishing House
- Fisher, Craig., Wilcox, Cristopher. 1997. *Buku Saku Nefrologi*. Jakarta; EGC
- Ganiswara. 1994. *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: FKUI
- Gustavioni. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI
- Harrison. 1991. *Principles of Internal Medicine*. USA: McGraw Hill
- Iskandar J, dr, MS. 2004. *Pencegahan dan Pengobatan Stroke*. Jakarta: Bhuana Ilmu. Populer
- Johnson, Marilyn. 1998. *Diabetes-Terapi dan pencegahannya*. Jawa Barat: Indonesia Publishing house
- Lumbantobing SM, Prof, dr. 2004. *Stroke- Bencana Peredaran Darah di Otak*. Jakarta: Fakultas Kedok-teran Universitas Indonesia
- Mardjono, Mahar, Prof, Dr., dkk. 2003. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat
- Masud, Ibnu, MS, dr. 1994. *Dasar-dasar Fisiologi Kardiovaskuler*. Universitas Brawijaya Malang: EGC
- Medika. 2003. *Jurnal Kedokteran dan Farmasi Jakarta*: PT. Grafiti Medika Press
- Misbach, Jusuf, dr,Sp.S. 1999. *Stroke- Aspek Diagnostik, Patofisiologi, Manajemen*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Noer. 1996. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: FKUI
- Perhimpunan dokter spesialis saraf indonesia. 1996. *Neurologi Klinis*. Yogyakarta: Gajah Mada University Press
- Sample, Peter, dr. 1996. *Tekanan Darah Tinggi*. Jakarta: Arcan



Surnantri D., Hindriariati E., Rudyatmoko. *Peran ACE Inhibitor pada Disfungsi Endotel dan Remodelling Kardiovaskular*. Jakarta: Medika

Suryono, dr. 2002. *Makalah Ilmiah Hipertensi*. Jember. Laboratorium Fisiologi Kedokteran PSPD Universitas Jember

Tjokroprawiro, Iskandar; dkk. 1986. *DM, Aspek Klinik dan Epidemiologi*. Surabaya: Airlangga University Press.



**Lampiran A1. ANALISIS STATISTIK UJI CONTINGENCY COEFFICIENT  
HIPERTENSI DENGAN STROKE**

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
riwayat penyakit * tipe stroke	83	98.8%	1	1.2%	84	100.0%

**riwayat penyakit \* tipe stroke Crosstabulation**

Count

		tipe stroke		Total
		hemoragi k	iskemik	
riwayat penyakit	hipertensi	36	27	63
	non hipertensi	4	16	20
Total		40	43	83

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	8.388(b)	1	.004		
Continuity Correction(a)	6.967	1	.008		
Likelihood Ratio	8.891	1	.003		
Fisher's Exact Test				.005	.004
Linear-by-Linear Association	8.287	1	.004		
N of Valid Cases	83				

a Computed only for a 2x2 table

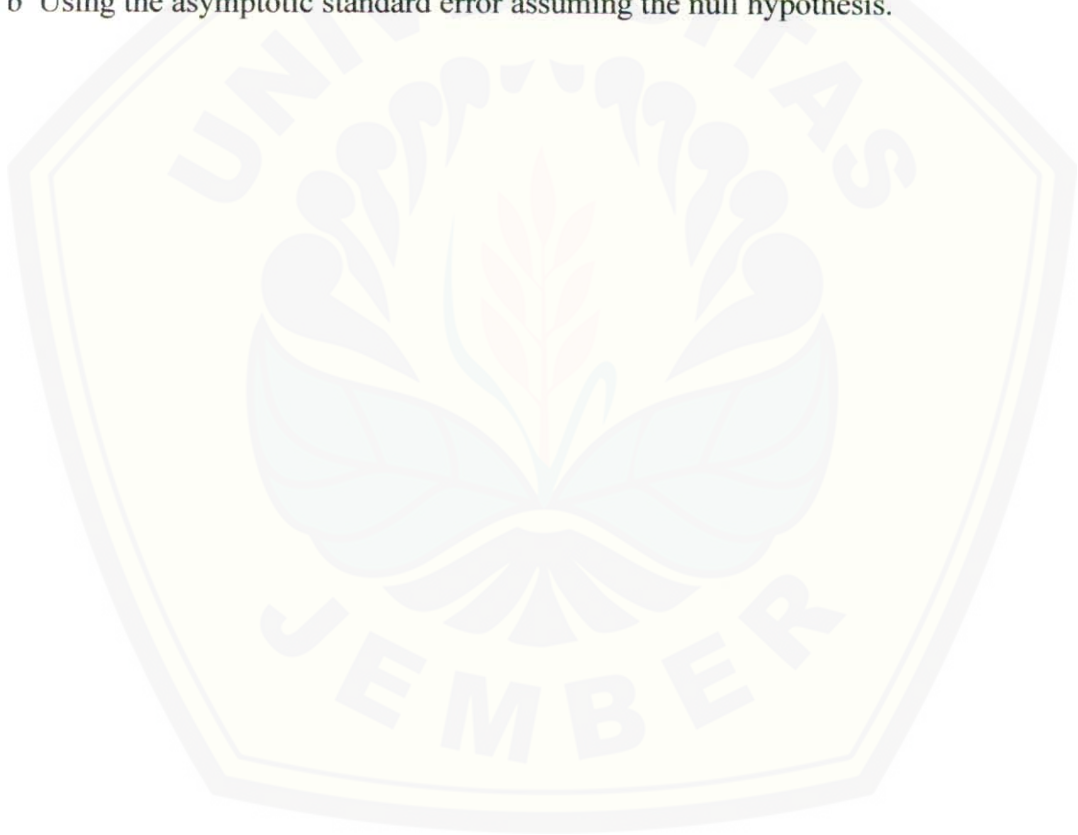
b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9.64.

## Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.303	.004
N of Valid Cases		83	

a Not assuming the null hypothesis.

b Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.



LAMPIRAN A2. ANALISIS STATISTIK UJI CONTINGENCY  
COEFFICIENT DM DENGAN STROKE

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
riwayat penyakit * tipe stroke	91	100.0%	0	.0%	91	100.0%

riwayat penyakit \* tipe stroke Crosstabulation

Count

		tipe stroke		Total
		hemoragik	iskemik	
riwayat penyakit	DM non DM	3	12	15
		43	33	76
Total		46	45	91

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6.706(b)	1	.010		
Continuity Correction(a)	5.322	1	.021		
Likelihood Ratio	7.091	1	.008		
Fisher's Exact Test				.012	.009
Linear-by-Linear Association	6.632	1	.010		
N of Valid Cases	91				

a Computed only for a 2x2 table

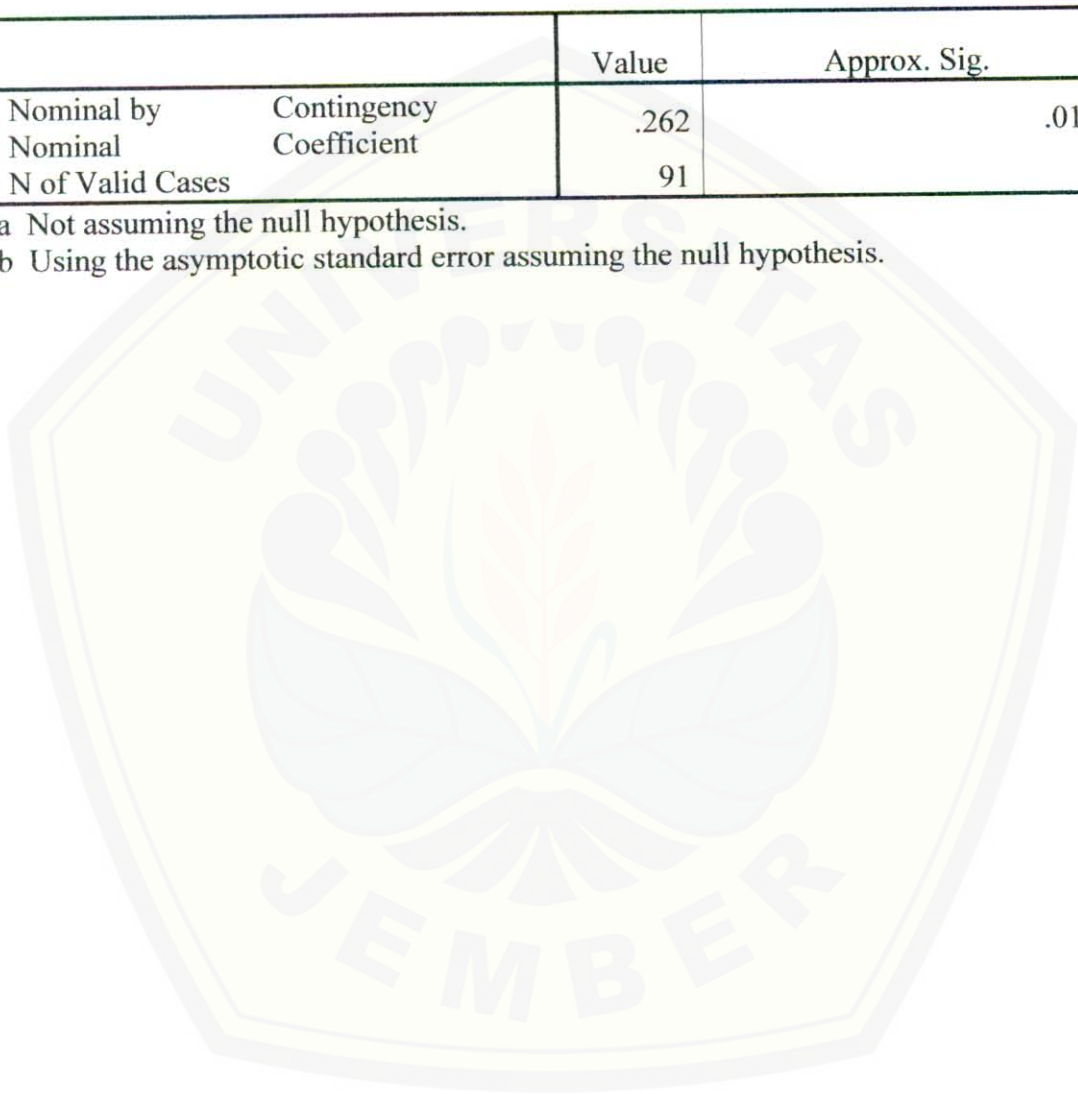
b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7.42.

### Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.262	.010
N of Valid Cases	91	

a Not assuming the null hypothesis.

b Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.



LAMPIRAN A3. ANALISIS STATISTIK UJI CONTINGENCY  
COEFFICIENT DISLIPIDEMIA DENGAN STROKE

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
riwayat penyakit * tipe stroke	91	97.8%	2	2.2%	93	100.0%

riwayat penyakit \* tipe stroke Crosstabulation

Count

		tipe stroke		Total
		hemoragi k	iskemik	
riwayat penyakit	DL	1	4	5
	non DL	45	41	86
Total		46	45	91

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.975(b)	1	.160		
Continuity Correction(a)	.894	1	.344		
Likelihood Ratio	2.103	1	.147		
Fisher's Exact Test				.203	.174
Linear-by-Linear Association	1.954	1	.162		
N of Valid Cases	91				

a Computed only for a 2x2 table

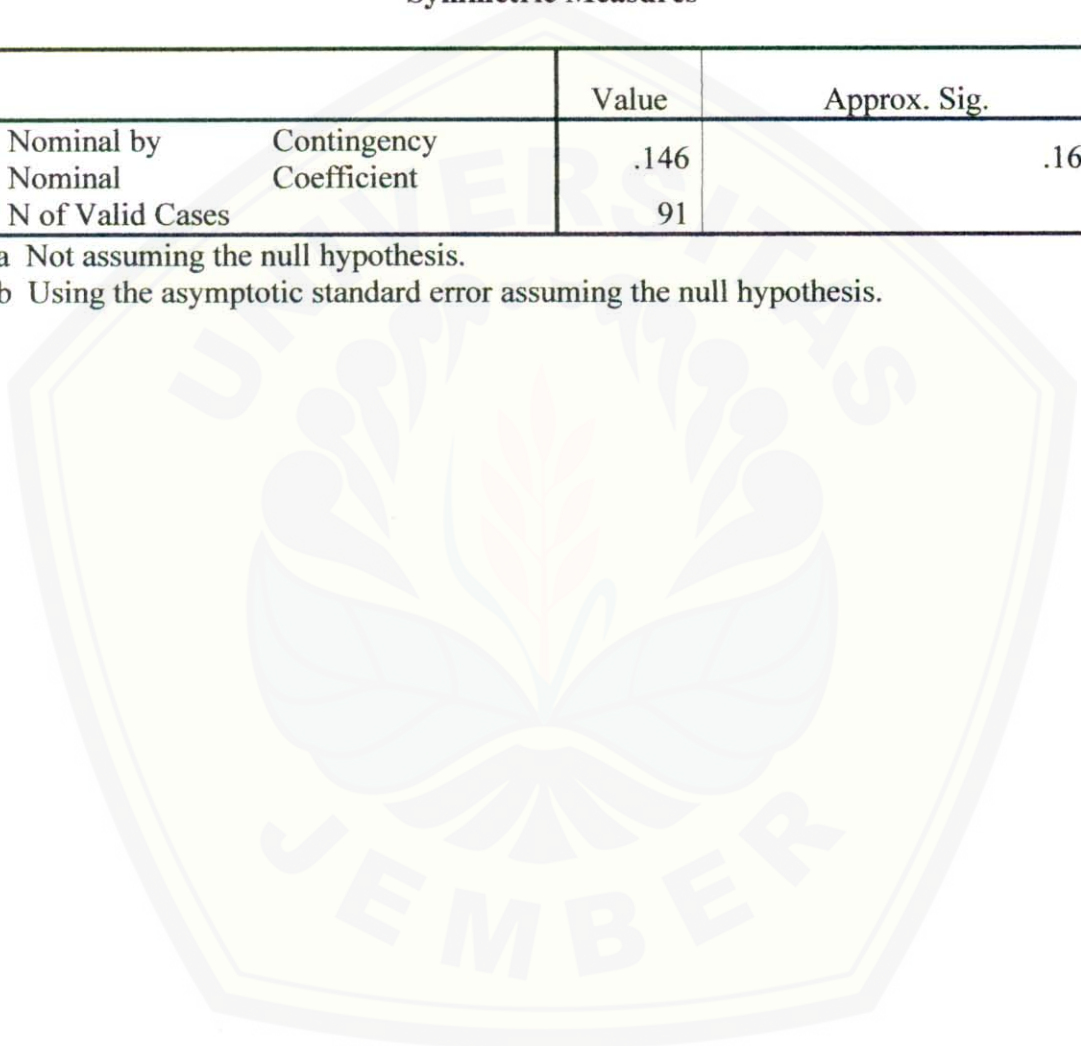
b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.47.

**Symmetric Measures**

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.146	.160
N of Valid Cases		91	

a Not assuming the null hypothesis.

b Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.



**LAMPIRAN B. DATA REKAM MEDIK PENDERITA STROKE YANG  
DIRAWAT DI RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA  
PADA 1 JULI 2003-30 JUNI 2005**

Nomor	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Jenis Stroke	Riwayat Penyakit
70 07 07	Ny. Marti	60 th	Pr	Hemoragik	DM
72 72 12	Sardimin	62 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
68 93 16	Suparjo	45 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
73 32 10	Herman	70 th	Lk	Hemoragik	DM
68 96 03	Ahmad S	56 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi+ DM
69 82 04	Suyatno	50 th	Lk	Iskemik	DM
67 45 03	Subroto	63 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
73 63 02	Lasiyem	70 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
73 22 02	Drs.Mulyono	64 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
69 02 00	Sri Uminatun	50 th	Pr	Iskemik	DM
73 01 01	Mulyani	50 th	Pr	Iskemik	Hipertensi+dis Lipidemia
68 37 30	Nasri	60 th	Lk	Iskemik	DM
77 14 30	Gito Senen	65 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
68 64 31	Sukatno	47 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
75 60 21	Sastro Suwarno	55 th	Lk	Iskemik	Hipertensi+ dislipidemia
70 10 28	Giyati	60 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
73 86 23	Hartati	62 th	Pr	Iskemik	Hipertensi



74 95 22	Supangat	45 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
68 25 27	Suwardi	39 th	Lk	Hemoragik	Dislipidemia
64 23 18	Muh. Anwar	70 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
68 78 18	Suyati	55 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
74 17 18	Mulyanto	64 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
75 61 18	Munjari	54 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
72 26 19	Partiyem	45 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
69 12 51	Karikem W	74 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi+ DM
72 45 54	Fahrurozi	40 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
72 55 55	Wagiyo HS	69 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
68 54 49	Supardi	70 th	Lk	Iskemik	DM
68 39 48	Maridjan	65 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
73 82 47	Torejo	70 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
72 20 47	Fasih	65 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
70 20 47	Tono Ratno Wirejo	76 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
68 36 45	Sutikno	44 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
70 52 46	Samiyem	49 th	Pr	Iskemik	Dislipidemia
68 54 41	Mahmud Thoyib	71 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
73 42 36	Sri Suharti	62 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
73 99 36	Saroh	54 th	Pr	Iskemik	Hipertensi+ DM
68 55 38	Slamet Rosyidi	66 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
73 87 39	Parto Diharjo T	70 th	Lk	Iskemik	Hipertensi

73 98 39	Wiji	55 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi+ DM
75 33 39	Parto Semito K	70 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
69 54 74	Suryono	53 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
72 55 71	Katinah	60 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
75 60 73	Sulisah	46 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
69 60 70	Mulyati	77 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
74 30 70	Soenarto HR	63 th	Lk	Iskemik	Dislipidemia
68 75 60	Sumarsi	60 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
75 55 58	Fathman	58 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
73 86 57	Madyo Utomo S	49 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
72 27 57	Sumiyem	60 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
69 59 62	Yusup	58 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
68 52 62	Sunardi	58 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
74 57 61	Darso Ratimin	65 th	Lk	Iskemik	DM
77 19 62	Timin	66th	Lk	Hemoragik	DM
73 87 63	Menik	60 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
69 89 63	Suwadi	74 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
59 54 65	Suharti	62 th	Pr	Iskemik	DM
75 60 65	Tugimin	65 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
72 32 68	Moh. Zainal	45 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
69 87 68	Sumarsi	51 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
72 77 67	Darso wiyono	65 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
71 70 66	Sri Suharti	65 th	Pr	Iskemik	DM

72 34 83	Bambang Hinawan	49 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
37 15 83	H. Muzajin	70 th	Lk	Iskemik	Hipertensi+ dislipidemia
73 37 85	Mariyam	78 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
68 64 77	Waspodo	65 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
76 61 75	Poniyem	48 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
70 30 76	Suyatmi	55 th	Pr	Iskemik	Hipertensi+ dislipidemia
72 40 76	Sugito	77 th	Lk	Iskemik	DM
72 61 76	Margo	82 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
73 10 76	Sutarmi	76 th	Pr	Iskemik	DM
74 02 76	Bambang Rahardjo	56 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
69 09 91	Sukini	76 th	Pr	Iskemik	Hipertensi
72 83 96	Sudjari	72 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi+ DM
69 12 96	Miyono	79 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
72 55 94	Murtini	66 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi+ DM
69 62 94	Sutrisno	58 th	Lk	Iskemik	DM
69 03 93	Surati	60 th	Pr	Iskemik	DM
72 95 99	Soemarso	72 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
70 08 99	Agus Sanyoto	64 th	Lk	Iskemik	Dislipidemia
68 85 99	Bakdi Wiyono	51 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
68 80 99	Suhadi	49 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi

72 89 97	Triyono	51 th	Lk	Iskemik	DM
68 78 88	Mijo	47 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi+ DM
72 40 88	Sadino BA	68 th	Lk	Iskemik	Dislipidemia
46 75 89	Umar A	61 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
75 01 88	Sumardi Maryanto	73 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
74 26 75	Kasidi	67 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi+ dislipidemia
75 48 83	Wiryo Rejo	63 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
70 31 84	Ir. Suparno	58 th	Lk	Iskemik	Hipertensi+ DM
75 14 98	Suparni	60 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
69 12 97	Gimo	56 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
74 02 96	Eddy Suyanto	49 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
75 36 94	Junaedi	47 th	Lk	Hemoragik	Hipertensi
72 54 93	Katinem	55 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
69 12 90	Kromo Dimarjo	70 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
72 40 90	Krishadi Slamet	77 th	Lk	Iskemik	Hipertensi
73 09 92	Sukini	66 th	Pr	Hemoragik	Hipertensi
75 32 90	Sukarni	70 th	Pr	Iskemik	Hipertensi+ dislipidemia

