

**PERUBAHAN KADAR GULA DARAH
PADA PASIEN PEDIATRIK
YANG DIINDUKSI ANESTESI UMUM**



LAPORAN AKHIR KARYA ILMIAH

Diajukan untuk Memenuhi Tugas dan Melengkapi Persyaratan

dalam Menempuh Program Pendidikan Sarjana

Fakultas Kedokteran

Disusun oleh :

OKTAF AGUNG ISWANTORO

G2A 005 148

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2009

HALAMAN PENGESAHAN

PERUBAHAN KADAR GULA DARAH PADA PASIEN PEDIATRIK

YANG DIINDUKSI ANESTESI UMUM

yang disusun oleh :

Oktaf Agung Iswantoro

G2A 005 148

telah dipertahankan di hadapan Tim Penguji akhir/artikel Karya Tulis Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang pada tanggal 21 Agustus 2009

dan telah diperbaiki sesuai dengan saran-saran yang diberikan.

TIM PENGUJI LAPORAN AKHIR

Ketua Penguji,

Penguji,

Prof. Marwoto ,Sp.An, KIC
NIP. 130 615 880

dr. Hariyo Satoto,Sp. An
NIP. 140 098 893

Pembimbing,

dr. Uripno Budiono,Sp. An (K)

NIP. 140 098 893

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
DAFTAR ISI	iii
ABSTRAK INDONESIA	vi
ABSTRAK INGGRIS	vii
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Metabolisme Glukosa	4
2.2 Glukoneogenesis	5
2.3 Metabolisme Glikogen	7

2.4 Hiperglikemia	8
2.5 Hipoglikemia	10
2.6 Pengaruh Anastesi terhadap Metabolisme Glukosa	12
2.7 Respon Hormonal terhadap Stres	13
2.8 Konsentrasi Glukosa Darah Diatur dalam Batas-Batas yang Sempit.	15
2.8.1 Hormon-Hormon yang Memainkan Peranan dalam Mengatur Glukosa Darah	16
2.9 Kerangka teori	19
2.10 Kerangka Konsep	20
2.11 Hipotesis	20
BAB III METODE PENELITIAN	
3.1 Rencana Penelitian	21
3.2 Ruang Lingkup Penelitian	21
3.3 Sampel Penelitian	21
3.3.1 Kriteria Inklusi	21
3.3.2 Kriteria Eksklusi	22

3.3.3 Besar Sampel Penelitian	22
3.4 Variabel Penelitian	23
3.4.1 Variabel bebas	23
3.4.2 Variabel terikat	23
3.4.3 Variabel perancu	23
3.5 Definisi Operasional	24
3.6 Bahan dan Alat	24
3.7 Cara Kerja Penelitian	25
3.8 Alur Kerja	26
3.9 Data dan Analisis Data	27
BAB IV HASIL PENELITIAN	28
BAB V PEMBAHASAN	34
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	
6.1 Kesimpulan	40
6.2 Saran	40
DAFTAR PUSTAKA	41

**PERUBAHAN KADAR GULA DARAH PADA PASIEN PEDIATRIK
YANG DIINDUKSI ANESTESI UMUM**

Oktaf Agung Iswantoro*, Uripno Budiono**

ABSTRAK

Latar belakang: *Stress* yang ditimbulkan oleh induksi anestesi umum mengakibatkan peningkatan level hormon epinephrine, norepinephrine, glukagon dan kortisol. Peningkatan hormon-hormon ini mempengaruhi kadar gula darah yang dapat mengakibatkan kondisi yang tidak menguntungkan sesudah operasi.

Tujuan: Membuktikan adanya perubahan kadar gula darah pada pasien pediatrik yang diinduksi anestesi umum.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian pra-experimental dengan desain *one group pretest-posttest*. Sebanyak 48 subjek yang memenuhi kriteria inklusi diperiksa gula darahnya sebelum dan sesudah induksi anestesi umum. Lalu data diolah menggunakan program *SPSS 15.00 for Windows*. Analisis dilakukan dengan uji *Wilcoxon*.

Hasil: Didapatkan rerata kadar gula darah pra-induksi $102,54 \pm 4,257$ mg/dl dan pasca-induksi $106,25 \pm 4,076$ mg/dl. Hasil uji statistik *wilcoxon test* diperoleh perbedaan yang bermakna dengan nilai $p=0,000$.

Kesimpulan: Terdapat perubahan kadar gula darah yang bermakna antara sebelum dan sesudah diinduksi anestesi umum.

Kata Kunci: induksi anestesi umum, gula darah.

* Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

**Staf Pengajar Bagian Anestesi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

**THE CHANGE OF BLOOD SUGAR LEVEL ON PEDIATRIC PATIENT WHO WAS
INDUCED BY GENERAL ANESTHESIA**

Oktaf Agung Iswantoro*, Uripno Budiono**

ABSTRACT

Background: Stress which is caused by the induction of general anesthesia would increase epinephrine, norepinephrine, glucagon and cortisol level in the blood. The increasing of these hormones would give effects to blood sugar level which could lead to bad condition after surgical operation.

Purpose: To prove that there was a change on blood sugar level on pediatric patient who was induced by general anesthesia.

Method: It was a pre-experimental study with one group pretest-posttest design. The blood sugar level of 48 subjects with inclusive criteria were being examined before and after the induction. The data were processed with SPSS 15 for Windows using Wilcoxon test.

Result: The mean of blood sugar before induction was $102,54 \pm 4,257$ mg/dl and after induction was $106,25 \pm 4,076$ mg/dl. Wilcoxon test showed that there was significant correlation with the p values was 0,000

Conclusion: there was significant correlation between general anesthesia induction and the change of blood sugar on pediatric patient.

Key words: General anesthesia induction, Blood sugar level

* *Student of Medical Faculty, Diponegoro University, Semarang*

** *Anesthesiology Lecturer Staff, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Glukosa merupakan bentuk karbohidrat yang beredar dalam tubuh dan di dalam sel merupakan sumber energi. Bila glukosa memasuki sel, enzim-enzim akan memecahnya menjadi bagian-bagian kecil yang pada akhirnya akan menghasilkan energi, karbon dioksida dan air. Maka dari itu, glukosa merupakan suatu metabolit yang penting bagi kelangsungan hidup manusia. Agar dapat berfungsi secara optimal, tubuh hendaknya dapat mempertahankan konsentrasi gula darah (dalam bentuk glukosa) dalam batas tertentu.¹

Hepar merupakan organ yang dapat menyimpan dan mengeluarkan glukosa sesuai kebutuhan tubuh. Kelebihan glukosa akan disimpan didalam hati dalam bentuk glikogen. Bila persediaan glukosa darah menurun, hati akan mengubah sebagian glikogen menjadi glukosa dan mengeluarkannya ke dalam aliran darah. Glukosa ini akan dibawa oleh darah ke seluruh bagian tubuh yang memerlukan, seperti otak, sistem saraf, jantung dan organ tubuh yang lain.¹

Pada anak hanya sedikit mempunyai cadangan glikogen di hepar. Bila pasien dipuaskan akan terjadi pemecahan glikogen di hati dan otot menjadi asam laktat dan piruvat, sehingga bila masukan peroral terhenti selama beberapa waktu akan dengan mudah menjadi hipoglikemia yang dapat berakibat fatal terutama bagi sel otak.²

Setiap tindakan operasi akan menyebabkan terjadinya suatu *stress*. *Stress* operasi dapat merupakan *stress* psikologi, *stress* anestesi dan *stress* pembedahan. Respon *stress* normal dicirikan oleh respon *sympathetic* neurohormonal akibat stimulasi dari *sympathoadrenergik* dan *pituitary pathways* mengakibatkan peningkatan level pada *norepinefrine*, *epinefrine*, *glucagon* dan *cortisol*.³

Perubahan kadar gula darah (hiperglikemia maupun hipoglikemia) yang terjadi akibat stres psikologi dan stres anestesi dapat mengakibatkan kondisi yang tidak yang menguntungkan sesudah operasi seperti memperlambat waktu pemulihan ataupun efek-efek yang tidak menguntungkan akibat perubahan tersebut.

1.2. RUMUSAN MASALAH

Dari latar belakang masalah yang dikemukakan di atas maka dapat dirumuskan permasalahan. Apakah pada pasien pediatrik yang diinduksi anestesi umum terjadi perubahan kadar gula darah ?

1.3. TUJUAN PENELITIAN

untuk membuktikan bahwa pada pasien pediatrik yang diberi induksi anestesi umum akan terjadi peningkatan kadar gula darah

1.4. MANFAAT PENELITIAN

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi:

1. Bahan informasi untuk usaha preventif, khususnya yang berkaitan dengan efek-efek yang tidak menguntungkan dari hiperglikemia ataupun hipoglikemia pada pasien pediatrik yang diinduksi anestesi umum
2. Sebagai landasan teori dalam upaya menerangkan perubahan kadar gula darah pasien pediatrik yang diinduksi anestesi umum
3. Sebagai landasan penelitian selanjutnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 METABOLISME GLUKOSA

Secara garis besar, metabolisme karbohidrat terdiri dari:

1. Produksi : - Berasal dari pemecahan karbohidrat yang ada dalam makanan
 - Pemecahan cadangan glikogen dan molekul-molekul endogen lain seperti protein dan lemak. Kemudian melalui proses metabolisme glukosa seperti yang terjadi pada hepar dalam keadaan kelaparan, aktivitas dan lain sebagainya. Glukosa-6-phosfat dikonversi oleh glukosa-6-phosfatase hepar untuk dilepas ke dalam sirkulasi

Sementara pada otot, glukosa-6-phosfat dikatabolisme secara langsung lewat jalur glikolisis

- Mengubah senyawa-senyawa nonkarbohidrat menjadi glukosa atau glikogen yang disebut proses glukoneogenesis

2. *Uptake* : - Diambil dari saluran cerna misalnya dengan sistem transport aktif dari ion sodium

- Dari sirkulasi ke dalam sel oleh aksi insulin
3. *Utilisasi* untuk produksi energi melalui konversi glukosa-6-phosfat dan pemecahan (glikolisis)
4. Konversi melalui glukosa-6-phosfat dan glukosa-1-phosfat menjadi glikogen
5. “*Heksosa /Pentose Mono Fosfat Shunt*” yaitu dengan menghasilkan energi dari glukosa-6-phosfat melalui reduksi nikotinamida adenine dinukleotida fosfat (NADP)
6. Konversi menjadi lemak dan protein

Hasil akhir pemecahan karbohidrat adalah glukosa fruktosa dan galaktosa yang selanjutnya akan dikonversi hepar menjadi glukosa. Sel akan mengadakan *utilisasi* glukosa melalui glikolisis (anaerobik) atau siklus “*Citric acid*” (aerobikal).

Glukosa disimpan dalam bentuk glikogen. Insulin akan meningkatkan sintesis glikogen. Sementara epinephrin dan glukagon akan menaikkan glikogenolisis.^{4,16}

2.2 GLUKONEOGENESIS

Glukoneogenesis mencakup semua mekanisme dan lintasan yang bertanggung jawab untuk mengubah senyawa-senyawa nonkarbohidrat menjadi glukosa atau glikogen. Substrat utama untuk glukoneogenesis adalah asam-asam amino glukogenik, laktat, gliserol dan propionate. Hepar dan ginjal merupakan jaringan utama yang terlibat, oleh karena ke dua organ tersebut mengandung komplemen lengkap enzim-enzim yang diperlukan. Glukoneogenesis memenuhi kebutuhan tubuh akan glukosa pada saat karbohidrat tidak tersedia dalam jumlah yang mencukupi di dalam makanan. Pasokan glukosa yang terus-menerus sangat diperlukan sebagai sumber energi khususnya bagi jaringan sistem saraf dan eritrosit. Di bawah kadar glukosa darah yang kritis, akan timbul disfungsi otak yang dalam keadaan hipoglikemia berat dapat mengakibatkan koma dan kematian. Glukosa juga dibutuhkan dalam jaringan adiposa sebagai sumber gliserida-gliserol. Bahkan dalam keadaan dimana lemak memasok sebagian besar kebutuhan kalori organisme tersebut, selalu terdapat suatu kebutuhan basal tertentu akan glukosa. Di samping itu, glukosa merupakan satu-satunya bahan bakar yang akan memasok energi bagi otot rangka dalam keadaan anaerob. Mekanisme glukoneogenesis

dipakai untuk membersihkan berbagai produk metabolisme jaringan lainnya dari dalam darah, misalnya laktat yang dihasilkan jaringan adiposa.⁵

Glukosa darah berasal dari makanan, glukoneogenesis, glikogenolisis.

1. Glukosa dari karbohidrat dalam makanan

Sebagian besar karbohidrat yang ada dalam makanan akan membentuk glukosa, galaktosa ataupun fruktosa setelah dicerna. Senyawa-senyawa ini lalu diangkut ke hepar lewat vena porta hati. Galaktosa dan fruktosa segera diubah menjadi glukosa di dalam hepar.

2. Glukosa dari berbagai senyawa glukogenik yang mengalami glukoneogenesis

Senyawa-senyawa ini dapat digolongkan kedalam 2 kategori: (1) senyawa yang meliputi konversi netto langsung menjadi glukosa tanpa daur ulang yang berarti, seperti beberapa asam amino serta propionate dan (2) senyawa yang merupakan hasil metabolisme parsial glukosa dalam jaringan tertentu dan yang diangkut kedalam hepar serta ginjal untuk disintesis kembali menjadi glukosa. Jadi senyawa laktat yang terbentuk melalui oksidasi glukosa di dalam otot rangka dan oleh eritrosit, dibawa ke dalam hepar dan ginjal untuk membentuk kembali glukosa sehingga senyawa ini tersedia lagi lewat sirkulasi bagi oksidasi di dalam jaringan. Gliserol untuk disintesis triasilgliserol pada jaringan adiposa berasal dari glukosa darah. Senyawa asilgliserol pada jaringan adiposa terus-

menerus mengalami hidrolisis untuk membentuk gliserol bebas, yang tidak dapat digunakan oleh jaringan adiposa dan dengan demikian akan berdifusi keluar serta masuk ke dalam darah. Gliserol bebas akan diubah kembali menjadi glukosa lewat mekanisme glukoneogenesis di dalam hepar dan ginjal. Diantara asam-asam amino yang diangkut dari otot ke dalam hepar selama masa kelaparan ternyata alanin yang paling dominan. Pendaaran glukosa dari otot dengan pembentukan piruvat, yang diikuti transaminasi menjadi alanin, lalu pengangkutan alanin ke hepar dan kemudian diikuti oleh glukoneogenesis kembali menjadi glukosa.⁵

2.3 METABOLISME GLIKOGEN

Glikogen merupakan bentuk cadangan karbohidrat yang utama didalam tubuh hewan dan bersesuaian dengan pati di dalam tumbuhan. Unsur ini terutama terdapat dalam hepar (sampai 6%) dan otot yang jarang melampaui jumlah 1%. Di hati, fungsi utama glikogen adalah untuk melayani jaringan tubuh lain lewat pembentukan glukosa darah. Di otot, unsur ini hanya memenuhi organ itu sendiri sebagai sumber bahan bakar metabolik yang siap dipakai. Namun, karena masanya jauh lebih besar, jumlah simpanan glukosa otot bisa mencapai 3-4 kali dari jumlahnya di dalam hepar.⁶

Seperti pati, glikogen merupakan polimer alfa-glukosa yang bercabang. Glikogen disintesis dari glukosa dan *precursor* lainnya lewat lintasan glikogenesis.

Pemecahannya terjadi melalui sebuah lintasan terpisah yang dikenal sebagai glikogenolisis. Glikogenolisis menyebabkan pembentukan glukosa di hati dan pembentukan laktat di otot yang masing-masing terjadi akibat adanya atau tidak adanya enzim glukosa-6-phospat.⁶

Setelah 12-18 jam puasa, hampir seluruh simpanan glikogen dalam hepar mengalami pengurangan yang berarti setelah seseorang melakukan olahraga yang berat dan lama.⁶

2.4 HIPERGLIKEMIA

Hiperglikemia (kadar gula darah > 180 sampai 200 mg/dL) sering disebabkan oleh defisiensi insulin, resistensi reseptor insulin atau pemberian glukosa yang berlebihan. *Stress* perioperatif dapat meningkatkan glukosa darah baik itu dari *stress* psikologi preoperatif, *stress* anestesi dan *stress* pembedahan. Beberapa teknik anestesi tertentu menggunakan metode non farmakologi *hypothermia*. *Hypothermia* menghalangi penggunaan dan metabolisme yang sepantasnya dari glukosa dan dapat menyebabkan hiperglikemia. Respon hiperglikemik dapat terjadi dari agen-agen anestesi tertentu (seperti, ketamin dan halotan,dll). Beberapa tindakan anestesi seperti intubasi dan ekstubasi endotrakheal meningkatkan respon *stress* dan hemodinamik yang akan meningkatkan glukosa darah.⁷

Hiperglikemia itu sendiri cukup untuk menyebabkan kerusakan otak, medula spinalis dan ginjal karena iskemia, koma, melambatkan pengosongan lambung, melambatkan penyembuhan luka dan kegagalan fungsi sel darah putih, dehidrasi selular yang berhubungan dengan perubahan-perubahan pada konsentrasi sodium juga terjadi. Apabila ambang batas ginjal untuk glukosa (180 mg%) dilampaui maka terjadilah glukosuria yang akan menyebabkan beban larutan osmolar yang besar pada kedua ginjal (lebih dari 2000 mosmol/hari), menyebabkan kerusakan resorpsi tubulus ginjal terhadap air dan elektrolit, dan penyusutan volume. Penurunan laju filtrasi glomerular yang sekunder terhadap penurunan volume cairan ekstraselular memperburuk retensi glukosa; fenomena ini berakibat pada peningkatan yang hebat dari hiperglikemia, hiperosmolalitas dan dehidrasi. Dehidrasi berat yang dieksaserbasi oleh efek diuretik osmotik dari hiperglikemia, berkontribusi hiperosmolaritas. Pemberian larutan-larutan hipertonik (seperti, larutan-larutan yang diberikan pada hiperalimentasi atau manitol) juga dapat menyebabkan hiperosmolaritas. Pada periode intraoperatif, respon tubuh dalam menghadapi *stress* baik pembedahan dan anestesi adalah meningkatnya kadar hormon katabolik yang menyebabkan meningkatnya glikogenolisis, proteolisis dan lipolisis dengan hasil akhir terjadi peningkatan glukosa darah selama pasien mengalami pembedahan.⁸

2.5 HIPOGLIKEMIA

Hipoglikemia adalah kadar glukosa darah yang rendah (GDS <80 mg/dL). Penderita hipoglikemia biasanya berkurang kesadarannya sampai hilang kesadaran sama sekali. Jika keadaan ini tidak lekas ditangani, pasien dapat menderita kerusakan sel-sel otak yang bersifat permanen. Hipoglikemia sering terjadi akibat penggunaan obat antidiabetes yang dosisnya terlalu tinggi, terlambat atau tidak makan serta latihan fisik yang berlebihan. Gejala-gejala hipoglikemia yang perlu diketahui antara lain adalah gelisah, gemetar, banyak keringat, lapar, pucat, sering menguap karena mengantuk, lemas, sakit kepala, jantung berdebar-debar, rasa semutan pada lidah, jari-jari tangan dan bibir, penglihatan kabur atau ganda serta tidak dapat berkonsentrasi atau merasa bingung. Hipoglikemia biasanya terjadi jika seorang bayi pada saat dilahirkan memiliki cadangan glukosa yang rendah (yang disimpan dalam bentuk glikogen). Penyebab yang lainnya adalah: prematuritas, kelainan fungsi plasenta selama bayi berada dalam kandungan. Hipoglikemia juga bisa terjadi pada bayi yang memiliki kadar insulin tinggi. Bayi yang ibunya menderita diabetes seringkali memiliki kadar insulin yang tinggi karena ibunya memiliki kadar glukosa yang tinggi; sejumlah besar glukosa darah ini melewati plasenta dan sampai ke janin selama masa kehamilan. Akibatnya, janin menghasilkan sejumlah besar insulin. Peningkatan kadar insulin juga ditemukan pada bayi yang menderita penyakit hemolitik berat. Kadar insulin yang tinggi menyebabkan kadar glukosa darah menurun dengan cepat pada jam-jam pertama kehidupan bayi setelah dilahirkan, di mana aliran glukosa dari plasenta

secara tiba-tiba terhenti. Banyak bayi yang tidak menunjukkan gejala. Sedangkan bayi yang lainnya bisa menunjukkan gejala berikut: lesu, tidak kuat menghisap, otot kendor, pernafasannya cepat atau terjadi *apneu* (henti nafas), kadang timbul kejang. Hipoglikemia dapat menyebabkan penderita mandadak pingsan dan harus segera dibawa ke rumah sakit untuk mendapatkan suntikan serta infus glukosa. Jika dibiarkan terlalu lama, dapat menyebabkan kejang-kejang dan kesadaran menurun. Apabila penderita terlambat mendapat pertolongan dapat mengakibatkan kematian. Hipoglikemia lebih berbahaya dibanding dengan hiperglikemia karena kadar glukosa darah yang terlalu rendah selama lebih dari enam jam dapat menyebabkan kerusakan tak terpulihkan (*irreversible*) pada jaringan otak dan saraf. Pada bayi dan anak yang masih kecil, enzim glukoneogenik masih imatur, sehingga hipoglikemia sering terjadi pada anak dibanding dengan masa sesudahnya. Diagnosis ditegakkan berdasar gejala, hasil pemeriksaan fisik dan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah. Adapun pengobatan dengan cara memberikan glukosa, baik melalui mulut maupun melalui infus tergantung pada beratnya hipoglikemia.⁹

2.6 PENGARUH ANESTESI TERHADAP METABOLISME GLUKOSA

Efek zat anestesi terhadap metabolisme karbohidrat, lemak dan protein belum dapat dijelaskan dengan pasti. Namun, akibat dari peningkatan kadar katekolamin,

glukagon dan kortisol, sehingga terjadi mobilisasi karbohidrat dan protein yang dapat menyebabkan terjadinya hiperglikemia.^{5,10}

Kortisol, glukagon dan epinephrin meningkatkan pemecahan glikogen menjadi glukosa, respon ini dengan cepat menurunkan cadangan glikogen setelah trauma. Glukosa juga dihasilkan oleh glukoneogenesis dari alanin dan asam-asam amino lainnya yang dilepas oleh pemecahan otot skelet. Oleh sebab itu pemecahan otot skelet pada keadaan stres juga berkontribusi produksi glukosa lebih besar. Glukosa dapat meningkat paling sedikit dua kali lipat. Karena perlukaan mengkonsumsi banyak glukosa yang tersedia dan karena metabolisme *anaerobic* menonjol pada jaringan yang mengalami trauma, banyak glukosa yang dirubah menjadi laktat; laktat disikluskan kembali di hepar pada siklus cori, mengisi bahan bakar tambahan produksi glukosa. Energi untuk meresistensis glukosa datang selama primer dari oksidasi lemak di hepar; karenanya banyak cadangan lemak juga menurun oleh proses-proses yang menghasilkan glukosa. Efek bersih dari produksi glukosa yang lebih besar adalah untuk meningkatkan konsentrasi glukosa ekstraselular. Peningkatan pada glukosa menyediakan energi untuk perlukaan dan proses-proses inflamasi, makrofag dan eritrosit juga menggunakan sejumlah besar setelah trauma.^{4,12,13}

Level insulin awalnya rendah setelah *injury* tetapi sesudah itu meningkat ke level normal atau supranormal. Namun, hiperglikemia bertahan setelah *injury*

yang berat. Efek insulin pada metabolisme glukosa terhambat. Resistensi insulin ini secara primer disebabkan karena peningkatan yang menetap dari glukagon, kortisol dan epinefrin. Dua fungsi mayor insulin adalah penghambatan laju produksi glukosa hepatic dan stimulasi dari pengambilan glukosa pada jaringan perifer. Oleh karena itu, resistensi insulin pada keadaan *stress* mungkin sentral untuk hiperglikemia yang menetap dan juga terhadap pemecahan otot, lemak dan glikogen.¹⁴

2.7 RESPON HORMONAL TERHADAP STRES

Karena kedua komponen kelenjar adrenal berperan luas dalam respon tubuh terhadap stres, kelenjar ini adalah tempat yang cocok untuk memadukan berbagai faktor utama yang berperan dalam respon stres. Berbagai rangsang baik secara fisik, kimiawi, psikologis, trauma, maupun psikososial yang mengganggu dan mengancam hendak mengalahkan kemampuan tubuh untuk mempertahankan homeostasis dapat memicu respon stres.¹⁵

Jika tubuh bertemu dengan *stressor*, tubuh akan mengaktifkan respon syaraf dan hormon untuk mengatasi keadaan darurat. Hasilnya adalah keadaan kesiagaan yang tinggi dan mobilisasi berbagai sumber daya biokimiawi.¹⁵

Respon saraf utama terhadap rangsangan *stress* adalah pengaktifan menyeluruh sistem saraf simpatis. Hal ini menyebabkan peningkatan curah jantung dan ventilasi serta pengalihan darah dari daerah-daerah vasokonstriksi yang aktifitasnya ditekan. Secara simultan, sistem simpatis memanggil kekuatan hormonal dalam bentuk pengeluaran besar-besaran epinephrin dari medulla adrenal. Epinephrin memperkuat respon simpatis dan mencapai tempat-tempat yang tidak dicapai oleh sistem simpatis untuk melaksanakan fungsi tambahan, misalnya memobilisasi karbohidrat dan lemak.¹⁵

Selain epinephrin, sejumlah hormon lain terlibat dalam respon *stress* seperti, CRH-ACTH-kortisol, glukagon, insulin, rennin-angiotensin-aldosteron, dan vasopressin. Respon hormon predominan adalah pengaktifan sistem CRH-ACTH-kortisol. Kortisol menguraikan simpanan lemak dan protein sementara memperbesar simpanan karbohidrat serta meningkatkan ketersediaan glukosa darah.¹⁵

Respon-respon hormonal lain di luar kortisol juga berperan dalam keseluruhan respon metabolik terhadap *stress*. Sistem saraf simpatis dan epinephrin yang dikeluarkan atas perintahnya menghambat insulin dan merangsang glukagon. Perubahan-perubahan hormonal ini bekerja sama untuk meningkatkan kadar glukosa dan asam lemak darah. Epinephrin dan glukagon, yang kadarnya dalam darah meningkat selama *stress*, meningkatkan glikogenolisis dan (bersama kortisol)

glukoneogenesis di hati. Namun, insulin yang sekresinya tertekan selama *stress* menentang penguraian simpanan glikogen hati. Semua efek tersebut berperan meningkatkan kadar glukosa darah. Respon-respon hormonal yang berkaitan dengan *stress* juga mendorong pengeluaran asam-asam lemak dari simpanan lemak, karena epinephrin, glukagon, dan kortisol meningkatkan lipolisis, sedangkan insulin menghambatnya.¹⁵

2.8 KONSENTRASI GLUKOSA DARAH DIATUR DI DALAM BATAS-BATAS YANG SEMPIT

Proses mempertahankan kadar glukosa darah yang stabil di dalam darah merupakan salah satu mekanisme homeostasis yang diatur paling halus dan juga menjadi salah satu mekanisme di hati, jaringan ekstrahepatik serta beberapa hormon turut mengambil bagian.⁶

Agar dapat berfungsi secara optimal, tubuh hendaknya dapat mempertahankan konsentrasi gula darah (dalam bentuk glukosa) dalam batas tertentu, yaitu 70-120 mg/100 ml dalam keadaan puasa. Bila gula darah naik diatas 170 mg/100 ml, gula akan dikeluarkan melalui urin. Sebaliknya bila gula darah menurun hingga 40-50 mg/100 ml, kita akan merasa gugup, pusing, lemas dan lapar. Gula darah terlalu tinggi disebut hiperglikemia dan bila terlalu rendah disebut hipoglikemia. Beberapa macam hormon terlibat dalam pengaturan gula

darah ini, seperti hormon insulin, glukagon, glukokortikoid dan hormon pertumbuhan.¹

Dalam keadaan setelah penyerapan makanan, kadar glukosa darah pada manusia dan banyak mamalia akan berada dalam kisaran 4,5-5,5 mmol/l. Setelah mengkonsumsi sarapan karbohidrat, kadar tersebut dapat naik hingga 6,5-7,2. Selama puasa kadar glukosa darah akan turun menjadi sekitar 3,3-3,9 mmol/L. Penurunan mendadak glukosa darah akan menimbulkan serangan konvulsi, seperti terlihat pada overdosis insulin, karena ketergantungan otak langsung pada pasokan glukosa. Namun kadar yang jauh lebih rendah dapat ditoleransi asalkan terdapat adaptasi yang progresif; misal, tikus yang sudah teradaptasi dengan diet tinggi lemak akan tampak normal dengan konsentrasi glukosa darah 1,1 mmol/L.⁶

2.8.1 HORMON-HORMON YANG MEMAINKAN PERANAN DALAM MENGATUR GLUKOSA DARAH

Insulin memainkan peranan sentral dalam mengatur glukosa darah. Di samping pengaruh langsung hiperglikemia dalam meningkatkan ambilan glukosa baik ke hati maupun jaringan perifer, hormon insulin juga mempunyai peranan sentral dalam mengatur konsentrasi glukosa darah. Hormon ini dihasilkan oleh sel-sel B pada pulau-pulau langerhans pankreas sebagai reaksi langsung terhadap keadaan hiperglikemia. Jadi konsentrasi insulin di dalam darah sejajar dengan konsentrasi darah.⁶

Glukagon merupakan hormon yang dihasilkan oleh sel-sel A pada pulau langerhans. Sekresi hormon ini dirangsang oleh keadaan hipoglikemia. Pada saat mencapai hati, hormon glukagon menimbulkan glikogenolisis dengan mengaktifkan enzim fosforilase. Sebagian besar glukagon endogen dibersihkan dari sirkulasi darah oleh hati. Berbeda dengan epinephrin, glukagon tidak mempunyai pengaruh pada enzim fosforilase otot. Glukagon juga meningkatkan glukoneogenesis dari asam amino dan laktat. Baik glikogenolisis maupun glukoneogenesis dihati turut menimbulkan efek hiperglikemia, yang kerjanya berlawanan dengan kerja insulin.⁶

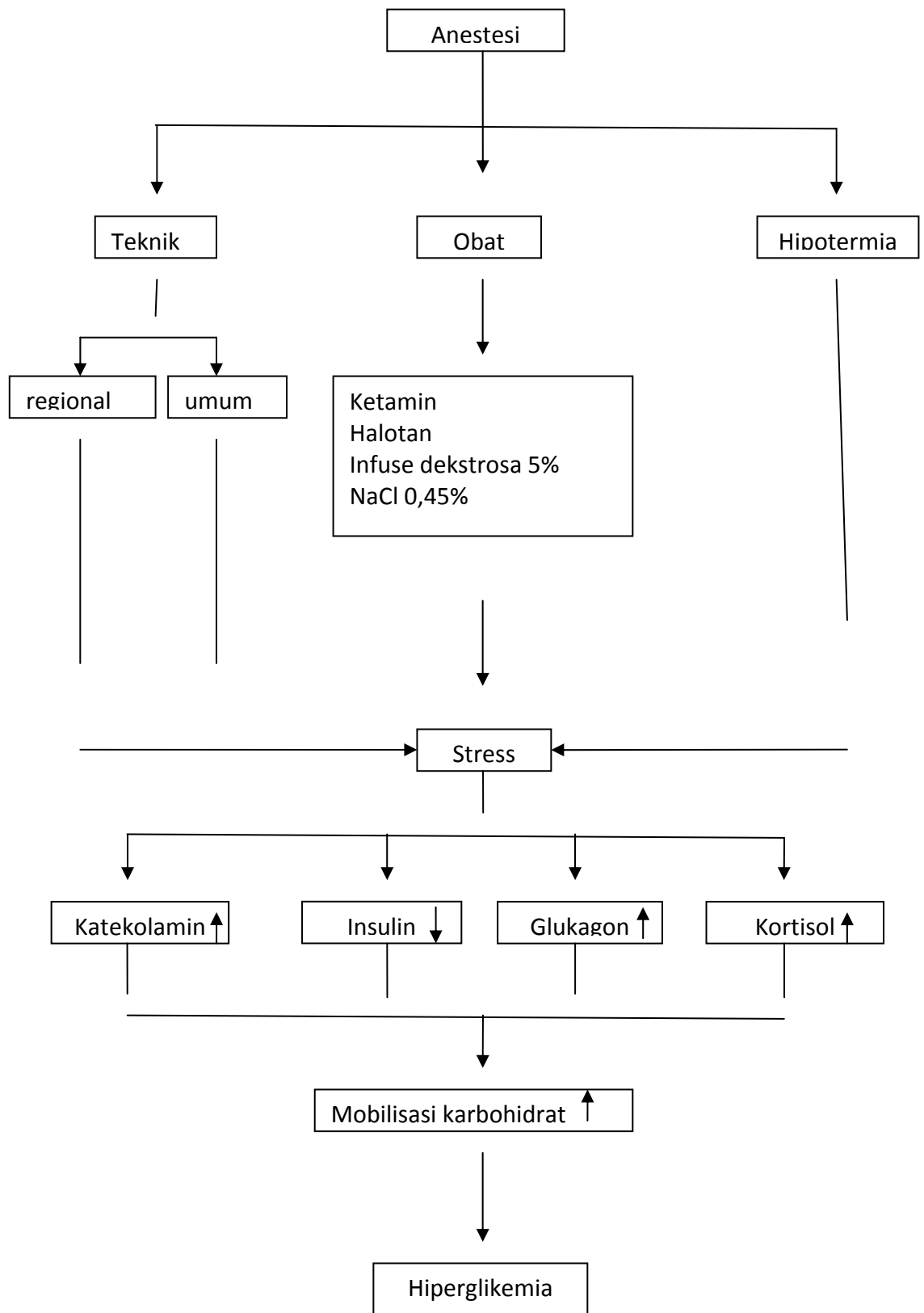
Kelenjar hipofisis anterior menyekresi hormon yang cenderung menaikkan kadar glukosa darah dan dengan demikian mengantagosis kerja insulin. Hormon-hormon ini adalah hormon pertumbuhan, ACTH (kortikotropin), dan mungkin pula preparat dengan prinsip “diabetogenik” lainnya. Sekresi hormon pertumbuhan dirangsang oleh keadaan hipoglikemia.⁶

Glukokortikoid disekresikan oleh korteks adrenal dan sangat penting di dalam metabolisme karbohidrat. Peningkatan hormon ini menyebabkan peningkatan glukoneogenesis. Peristiwa ini terjadi akibat peningkatan katabolisme protein di jaringan, peningkatan ambilan asam amino oleh hati, dan peningkatan aktifitas enzim transaminase serta enzim lainnya yang berhubungan dengan glukoneogenesis di hati. Selain itu, glukokortikoid menghambat penggunaan

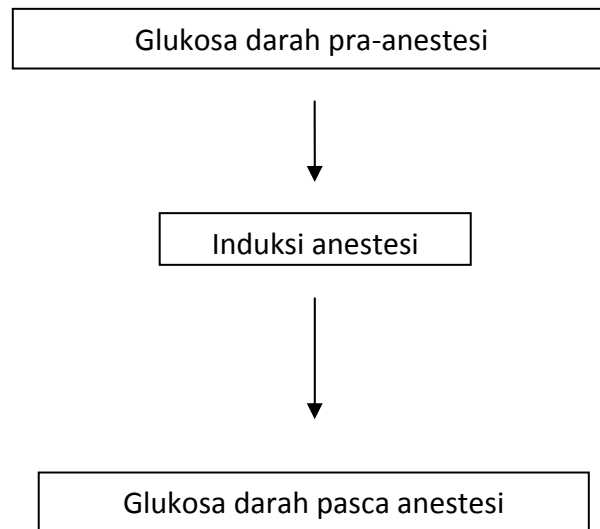
glukosa di jaringan ekstrahepatik. Dalam melaksanakan semua kegiatan ini, glukokortikoid bekerja secara antagonistik terhadap insulin.⁶

Epinephrin disekresikan oleh medulla adrenal sebagai akibat dari rangsangan yang menimbulkan *stress* (ketakutan, kegembiraan, perdarahan, hipoksia, hipoglikemia,dll) dan menimbulkan glikogenolisis di hati serta otot karena stimulasi enzim fosforilase dengan menghasilkan cAMP. Di dalam otot, sebagai tidak adanya enzim glukosa-6-phosfatase, glikogenolisis terjadi dengan pembentukan laktat. Sedangkan di hati, glukosa merupakan produk utama yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah.⁶

2.9 KERANGKA TEORI



2.10 KERANGKA KONSEP



2.11 HIPOTESIS

Pada pasien pediatrik yang diinduksi anestesi umum terjadi peningkatan kadar gula darah

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan uji klinik pra-eksperimental dengan bentuk *one group pretest-postest*. Dalam rancangan ini, pengukuran atau observasi dilakukan sebelum dan setelah perlakuan.

3.2 RUANG LINGKUP PENELITIAN

1. Subyek penelitian

Semua penderita di RS.Dr.Kariadi yang dipersiapkan untuk pembedahan elektif labioplasti dan herniotomi dengan menggunakan induksi anestesi umum yang memenuhi kriteria seleksi tertentu

2. Tempat penelitian

Penelitian dilakukan di instalansi bedah sentral RSUP Dr.Kariadi Semarang

3. Waktu penelitian

Penelitian dilakukan 1 januari – 30 april 2007

3.3 SAMPEL PENELITIAN

3.3.1 Kriteria Inklusi:

- Usia antara 1 bulan – 1 tahun
- Status fisik ASA I-II
- Lama operasi tidak lebih dari 3 jam
- Berat badan normal

3.3.2 Kriteria Eksklusi:

- Mengalami hipoglikemia atau hiperglikemia saat akan dilakukan penelitian
- Mendapat transfusi selama operasi berlangsung
- Sakit berat

3.3.3 Besar Sampel Penelitian

Besar sampel pada penelitian ini ditentukan dengan menggunakan rumus

$$n = \frac{2 \{ (Z_{\alpha} + Z_{\beta}) X s \}^2}{d^2}$$

di mana:

$Z_{\alpha} + Z_{\beta}$ adalah deviasi baku normal untuk Z_{α} (tingkat kesalahan tipe I) dan Z_{β} (tingkat kesalahan tipe II).

Pada penelitian ini ditetapkan $\alpha = 0,05$ atau tingkat kemaknaannya 95% dan $\beta = 0,20$ atau tingkat ketajaman 80%. Nilai $Z\alpha + Z\beta$ dilihat pada tabel dimana $\alpha = 0,05$ adalah 1,960 dan $\beta = 0,20$ adalah 0,842.

s= simpang baku yang diharapkan

d= beda perubahan kadar gula darah yang diharapkan

nilai s dan d ditetapkan berdasarkan pengamatan dari hasil penelitian sebelumnya. Pada penelitian ini, nilai s dan d ditetapkan berdasarkan kadar glukosa darah rerata ($214 \pm 18,5$) dari penelitian sebelumnya dan beda pengaruh infus yang diharapkan sebesar 10%.

Dari rumus di atas dapat ditentukan

$$n = \frac{2 \{(1,960 + 0,842) \times 18,5\}^2}{10\%^2}$$
$$n = 48$$

Jadi besar sampel yang diperlukan dalam penelitian ini sebanyak 48 pasien.

3.4 VARIABEL PENELITIAN

3.4.1 Variabel Bebas

Induksi anastesi umum

3.4.2 Variabel Terikat

Kadar glukosa darah

3.5 DEFINISI OPERASIONAL

1. Anestesi umum dengan isoflurane

Adalah suatu upaya membuat pasien tertidur yang ditandai dengan hilangnya reflek bulu mata dengan menggunakan isoflurane 2 volume % dalam N₂O 50% dengan aliran gas 3 L/menit. Atracurium besylat 0,5 mg/kgBB i.v

2. Pasien pediatric

Pasien berumur 1 bulan - 1 tahun

3. Kadar optimal glukosa darah

Kadar glukosa darah 80 mg/dL

4. Hiperglikemia

Kadar glukosa darah lebih dari 180 mg/dL

5. Pengukuran kadar glukosa darah

Dinilai dengan menggunakan optium (*blood glukosa test*) dan medisense strip

3.6 BAHAN DAN ALAT PENELITIAN

- Monitor Siemens sc 7000
- Mesin anestesi
- Isofluran, N₂O, O₂
- Fentanyl, Atracurium
- Optium (*blood glukosa test*)
- Medisense strip

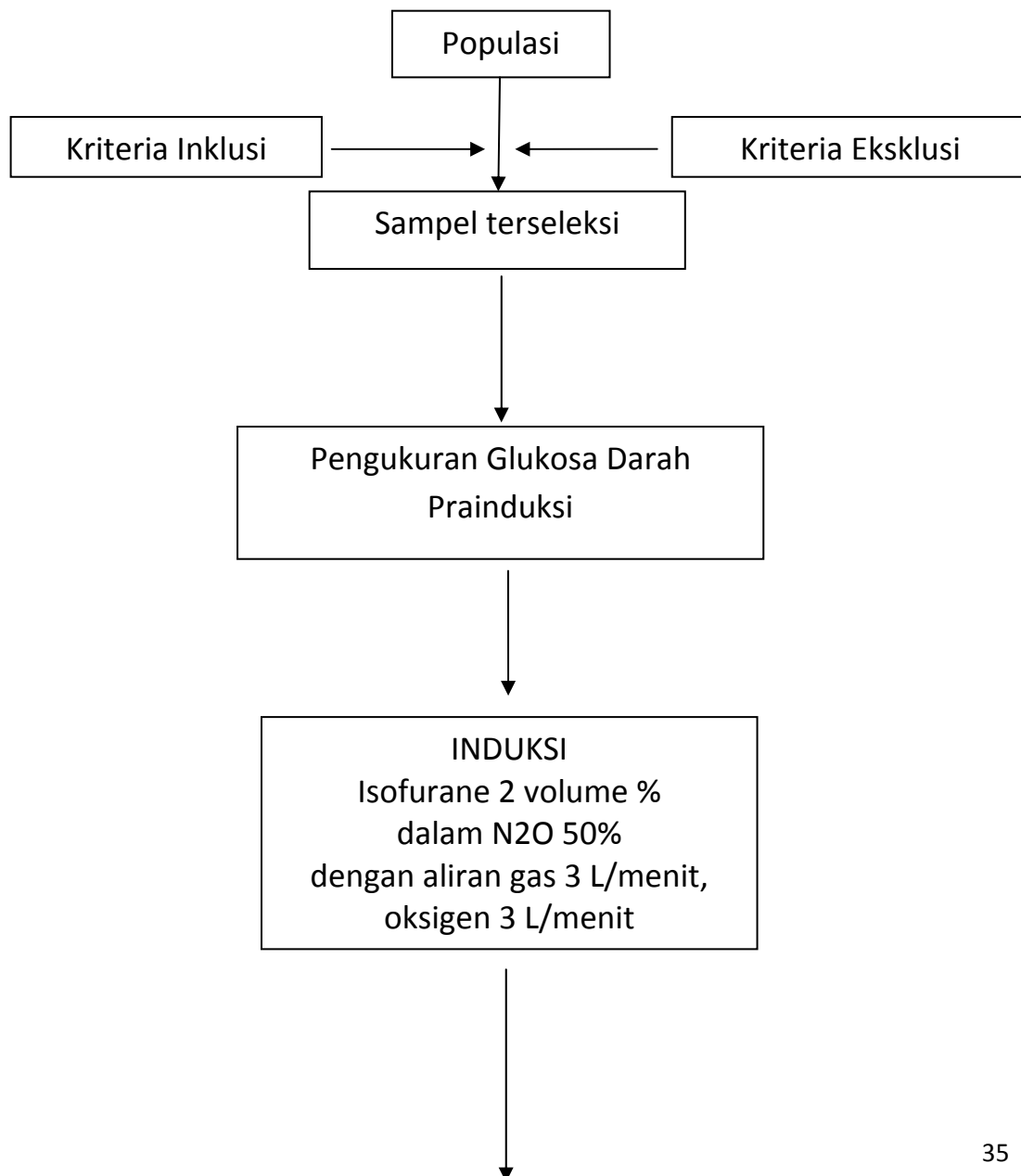
3.7 CARA KERJA PENELITIAN

Seleksi pasien dilakukan pada saat kunjungan pra badah di RS Dr. kariadi semarang dan pasien yang memenuhi criteria inklusi ditetapkan sebagai sampel. Penelitian dilakukan terhadap 48 pasien yang akan menjalani operasi labioplasti dan herniotomi yang sebelumnya telah mendapat penjelasan dan menyetujui untuk mengikuti semua prosedur penelitian serta menandatangani *informerd concent*.

Semua pasien dipuasakan sesuai standart internasional sebelum anestesi. Induksi anestesi dilakukan dengan inhalasi menggunakan isoflurane 2 volume % dalam N₂O 50% dengan aliran gas 3 L/menit, oksigen 3 L/menit, atracurium besylate 0,5 gr/kgBB IV, fentanyl 2 µg/kgBB IV. Kadar gula darah

diperiksa dari darah perifer sesaat sebelum induksi dan setelah dilakukan induksi sebelum pembedahan dimulai dengan menusukkan jarum pada jari tangan atau kaki dan hasilnya dibaca dengan Optium (*blood glucose test*) dan Medisense strip.

3.8 ALUR KERJA



Pengukuran Glukosa Darah Pascainduksi
sebelum dilakukan Pembedahan

3.9 DATA DAN ANALISIS DATA

Data yang terkumpul merupakan data sekunder yang diambil dari penelitian dr.Erna Fitriana Alfanti yang berjudul “Pengaruh Infus dextrosa 2,5% NaCl 0,45% Terhadap Kadar Glukosa Darah Perioperatif Pada Pasien Pediatric”. Kemudian data akan di-edit, di-koding dan di-entry ke dalam file Komputer. Setelah itu dilakukan cleaning data. Hasil analisis akan disajikan dalam bentuk tabel. Dilakukan pembuatan grafik kadar glukosa darah sebelum dan setelah induksi dari kelompok penelitian. Dilakukan uji normalitas distribusi kadar glukosa darah dengan menggunakan *Shapiro-Wilk test*. Apabila distribusinya normal ($p > 0,005$) dilanjutkan dengan uji parametrik yaitu dengan uji t berpasangan, namun jika sebaran data tidak normal ($p < 0,005$) dilakukan terlebih dahulu transformasi data, jika hasil transformasi mempunyai sebaran data yang normal dipakai uji t berpasangan, jika hasil transformasi tetap tidak berdistribusi normal dipakai uji non parametrik yaitu *Wilcoxon test*.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian tentang perubahan kadar gula darah pasien pediatrik yang diinduksi anestesi umum pada 48 orang penderita yang menjalani operasi labioplasti atau herniotomi dengan status fisik ASA I dan II setelah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

Tabel 1. Nilai Median dan Maksimum-Minimum karakteristik umum subyek

Variabel	Median	Minimum	Maksimum
Umur (bulan)	6,50	5	8
Berat Badan (kg)	7,10	6,5	7,6
Lama Puasa (jam)	4,00	4	4

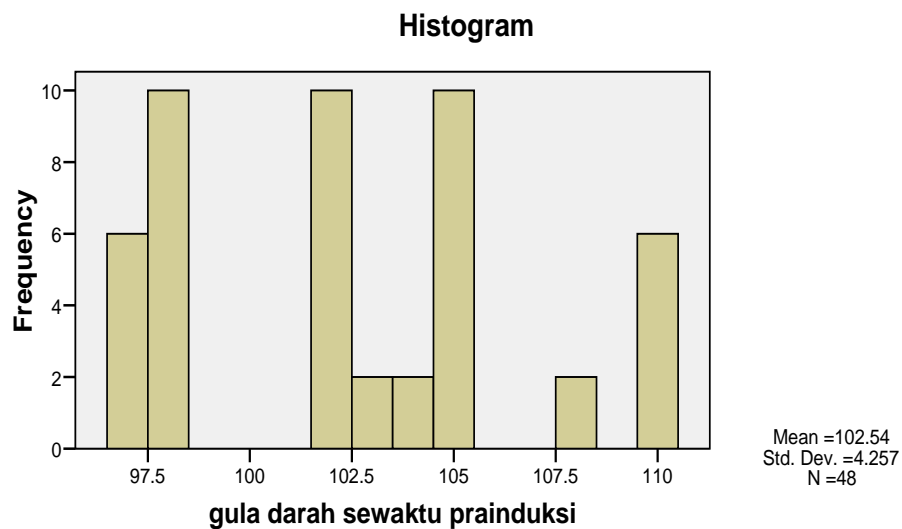
Dari karakteristik umum sampel didapatkan nilai tengah umur sampel 6,5 bulan dengan umur termuda 5 bulan dan umur tertua 8 bulan. Nilai tengah berat badan sampel 7,1 kg dengan berat badan terendah 6,5 kg dan berat badan tertinggi 7,6 kg. Lama puasa semua sampel selama 4 jam.

Tabel 2. Nilai Median dan Maksimum-minimum GDS prainduksi dan pascainduksi sebelum pembedahan

Variabel	Median	Minimum	Maksimum
GDS Prainduksi (mg/dl)	102	97	110
GDS Pascainduksi (mg/dl)	106,5	100	113

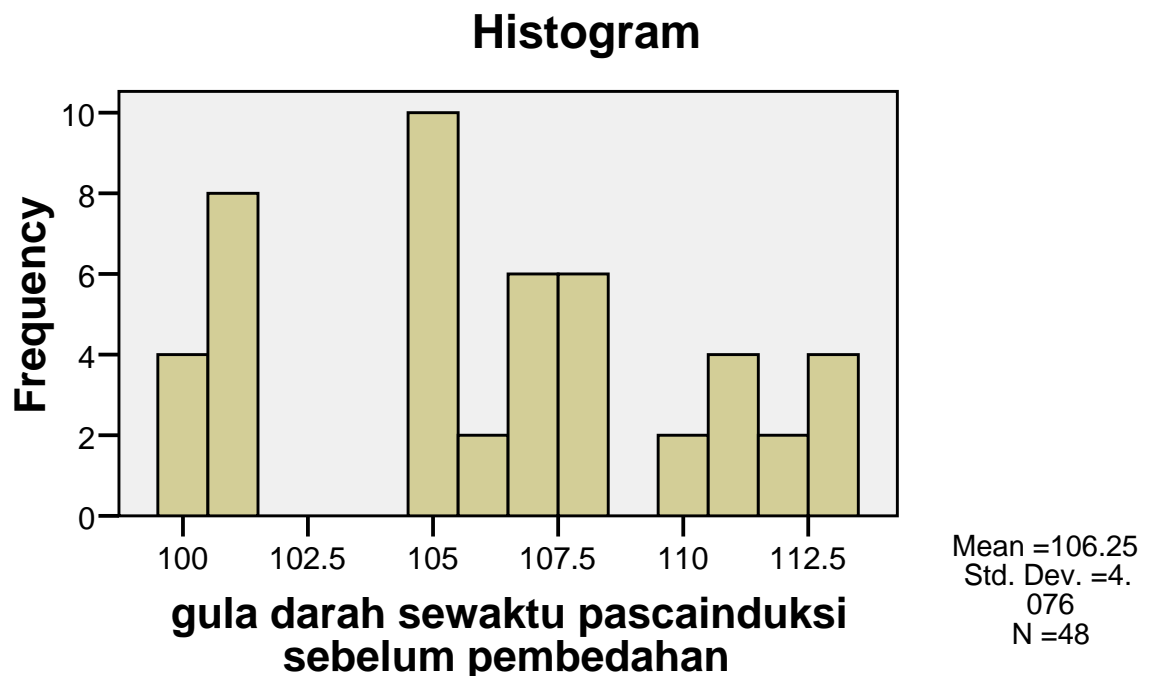
Dari tabel 2 dijelaskan bahwa nilai tengah gula darah prainduksi sebesar 102 mg/dl dengan nilai terendah 97 mg/dl dan nilai tertinggi 110 mg/dl. Sedangkan nilai tengah gula darah pascainduksi sebelum pembedahan sebesar 106,5 mg/dl dengan nilai terendah 100 mg/dl dan nilai tertinggi 113 mg/dl.

Grafik 1. GDS prainduksi



Dari grafik 1 terlihat frekuensi sampel terhadap nilai gula darah prainduksi. Rerata gula darah prainduksi $102,54 \pm 4,257$ mg/dl. Frekuensi tertinggi dengan kadar glukosa 98 mg/dl, 102 mg/dl dan 105 mg/dl masing-masing berjumlah 10 sampel. Sedangkan Frekuensi terendah dengan kadar glukosa 103 mg/dl, 104 mg/dl dan 108 mg/dl masing-masing berjumlah 2 sampel.

Grafik 2. GDS pascainduksi sebelum pembedahan



Dari grafik 2 terlihat frekuensi sampel terhadap nilai gula darah pascainduksi sebelum pembedahan. Rerata gula darah pascainduksi $106,25 \pm 4,076$

mg/dl. Frekuensi tertinggi dengan kadar glukosa 105 mg/dl berjumlah 10 sampel. Sedangkan Frekuensi terendah dengan kadar glukosa 106 mg/dl, 110 mg/dl dan 112 mg/dl masing-masing berjumlah 2 sampel.

Tabel 3. Uji normalitas gula darah prainduksi dan pascainduksi sebelum pembedahan dengan *Shapiro-Wilk test*

Variabel	P	Keterangan
GDS Prainduksi	0,001	Distribusi tidak normal
GDS Pascainduksi	0,005	Distribusi tidak normal

Tabel 4 Uji statistik gula darah prainduksi dan pascainduksi sebelum pembedahan dengan *Wilcoxon test*

Test Statistics ^b	
	gula darah sewaktu pascainduksi sebelum pembedahan - gula darah sewaktu prainduksi
Z	-6.313 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

a. Based on negative ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

Pada tabel 3 menunjukkan bahwa data kadar gula darah prainduksi dan pascainduksi sebelum pembedahan bernilai $p < 0,005$ yang berarti memiliki distribusi yang tidak normal. Setelah dilakukan transformasi data dan hasilnya tetap berdistribusi tidak normal, maka dilanjutkan dengan uji statistik dengan *wilcoxon test* (tabel 4). Dengan uji Wilcoxon diperoleh nilai *significancy* 0,000 ($p < 005$), dengan demikian disimpulkan bahwa terdapat perubahan kadar gula darah yang bermakna antara sesaat sebelum induksi dan sesudah dilakukan induksi sebelum pembedahan dimulai.

BAB V

PEMBAHASAN

Pada penelitian ini, induksi anestesi umum menyebabkan terdapatnya perubahan kadar gula darah yang bermakna ($p < 0,005$) antara sesaat sebelum induksi dan sesudah diinduksi anestesi sebelum pembedahan dimulai. Hal ini terlihat dari kadar glukosa darah prainduksi yang meningkat dari nilai tengah 102,00mg/dl dengan nilai terendah 97mg/dl dan nilai tertinggi 110mg/dl menjadi nilai tengah 106,50mg/dl dengan nilai terendah 100mg/dl dan nilai tertinggi 113 mg/dl pada gula darah pascainduksi sebelum pembedahan dimulai.

Hal ini terjadi karena pada induksi anestesi umum terjadi *stress* yang berupa *stress* psikologis preoperatif dan *stress* anestesi yang akan melepaskan hormon-hormon yang dikenal sebagai neuroendokrin hormon, yaitu: ADH, aldosteron, angiotensin II, kortisol, epinephrin dan norepinephrin. Perubahan-perubahan hormonal ini bekerja sama untuk meningkatkan kadar glukosa dan asam lemak darah.^{2,10,12}

Jika tubuh bertemu dengan *stressor*, tubuh akan mengaktifkan respon syaraf terhadap rangsangan *stress* berupa pengaktifan menyeluruh sistem saraf simpatis. Hal ini menyebabkan peningkatan curah jantung dan ventilasi serta pengalihan darah dari daerah-daerah vasokonstriksi yang aktifitasnya ditekan. Secara simultan, sistem simpatis memanggil kekuatan hormonal dalam bentuk pengeluaran besar-

besaran epinephrin dari medulla adrenal. Epinephrin memperkuat respon simpatis dan mencapai tempat-tempat yang tidak dicapai oleh sistem simpatis untuk melaksanakan fungsi tambahan, misalnya memobilisasi karbohidrat dan lemak.¹⁵

Selain epinephrin, sejumlah hormon lain terlibat dalam respon *stress* seperti, CRH-ACTH-kortisol, glukagon, insulin, rennin-angiotensin-aldosteron, dan vasopressin. Respon hormon predominan adalah pengaktifan sistem CRH-ACTH-kortisol. Kortisol menguraikan simpanan lemak dan protein sementara memperbesar simpanan karbohidrat serta meningkatkan ketersediaan glukosa darah.¹⁵

Respon-respon hormonal lain di luar kortisol juga berperan dalam keseluruhan respon metabolik terhadap *stress*. Sistem saraf simpatis dan epinephrin yang dikeluarkan atas perintahnya menghambat insulin dan merangsang glukagon. Perubahan-perubahan hormonal ini bekerja sama untuk meningkatkan kadar glukosa dan asam lemak darah. Epinephrin dan glukagon, yang kadarnya dalam darah meningkat selama *stress*, meningkatkan glikogenolisis dan (bersama kortisol) glukoneogenesis di hati. Namun, insulin yang sekresinya tertekan selama *stress* menentang penguraian simpanan glikogen hati. Semua efek tersebut berperan meningkatkan kadar glukosa darah. Respon-respon hormonal yang berkaitan dengan *stress* juga mendorong pengeluaran asam-asam lemak dari simpanan lemak, karena

epinefrin, glukagon, dan kortisol meningkatkan lipolisis, sedangkan insulin menghambatnya.¹⁵

Kelenjar hipofisis anterior menyekresi hormon yang cenderung menaikkan kadar glukosa darah dan dengan demikian mengantagonis kerja insulin. Hormon-hormon ini adalah hormon pertumbuhan, ACTH (kortikotropin), dan mungkin pula preparat dengan prinsip “diabetogenik” lainnya. Sekresi hormon pertumbuhan dirangsang oleh keadaan hipoglikemia.⁶

Glukokortikoid disekresikan oleh korteks adrenal dan sangat penting di dalam metabolisme karbohidrat. Peningkatan hormon ini menyebabkan peningkatan glukoneogenesis. Peristiwa ini terjadi akibat peningkatan katabolisme protein di jaringan, peningkatan ambilan asam amino oleh hati, dan peningkatan aktifitas enzim transaminase serta enzim lainnya yang berhubungan dengan glukoneogenesis di hati. Selain itu, glukokortikoid menghambat penggunaan glukosa di jaringan ekstrahepatik. Dalam melaksanakan semua kegiatan ini, glukokortikoid bekerja secara antagonistik terhadap insulin.⁶

Epinephrin disekresikan oleh medulla adrenal sebagai akibat dari rangsangan yang menimbulkan *stress* (ketakutan, kegembiraan, perdarahan, hipoksia, hipoglikemia,dll) dan menimbulkan glikogenolisis di hati serta otot karena stimulasi enzim fosforilase dengan menghasilkan cAMP. Di dalam otot, sebagai tidak adanya enzim glukosa-6-phosfatase, glikogenolisis terjadi dengan

pembentukan laktat. Sedangkan di hati, glukosa merupakan produk utama yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah.⁶

Hormone tiroid harus pula dipandang sebagai hormon yang mempengaruhi glukosa darah. Terdapat bukti-bukti eksperimental bahwa tiroksin mempunyai kerja diabetogenik dan bahwa tindakan tiroidektomi menghambat perkembangan diabetes. Juga ditemukan bahwa glikogen sama sekali tidak terdapat di hati hewan yang menderita tiroksikosis. Pada manusia kadar glukosa puasa tampak naik diantara pasien hipotiroid. Meskipun demikian, pasien hipertiroid kelihatannya menggunakan glukosa dengan kecepatan yang normal atau meningkat, sedangkan pasien hipotiroid mengalami penurunan kemampuan dalam menggunakan glukosa. Di samping itu, pasien hipotiroid mempunyai sensitivitas terhadap insulin yang jauh lebih rendah bila dibandingkan dengan orang-orang normal atau penderita hipertiroid.⁶

Insulin memainkan peranan sentral dalam mengatur glukosa darah. Di samping pengaruh langsung hiperglikemia dalam meningkatkan ambilan glukosa baik ke hati maupun jaringan perifer, hormon insulin juga mempunyai peranan sentral dalam mengatur konsentrasi glukosa darah. Hormon ini dihasilkan oleh sel-sel B pada pulau-pulau langerhans pankreas sebagai reaksi langsung terhadap keadaan hiperglikemia. Jadi konsentrasi insulin di dalam darah sejajar dengan konsentrasi darah.⁶

Glukagon merupakan hormon yang dihasilkan oleh sel-sel A pada pulau langerhans. Sekresi hormon ini dirangsang oleh keadaan hipoglikemia. Pada saat mencapai hati, hormon glukagon menimbulkan glikogenolisis dengan mengaktifkan enzim fosforilase. Sebagian besar glukagon endogen dibersihkan dari sirkulasi darah oleh hati. Berbeda dengan epinephrin, glukagon tidak mempunyai pengaruh pada enzim fosforilase otot. Glukagon juga meningkatkan glukoneogenesis dari asam amino dan laktat. Baik glikogenolisis maupun glukoneogenesis dihati turut menimbulkan efek hiperglikemia, yang kerjanya berlawanan dengan kerja insulin.⁶

Kortisol, glukagon dan epinephrin meningkatkan pemecahan glikogen menjadi glukosa, respon ini dengan cepat menurunkan cadangan glikogen setelah trauma. Glukosa juga dihasilkan oleh glukoneogenesis dari alanin dan asam-asam amino lainnya yang dilepas oleh pemecahan otot skelet. Oleh sebab itu pemecahan otot skelet pada keadaan stres juga berkontribusi produksi glukosa lebih besar. Glukosa dapat meningkat paling sedikit dua kali lipat. Karena perlukaan mengkonsumsi banyak glukosa yang tersedia dan karena metabolisme *anaerobic* menonjol pada jaringan yang mengalami trauma, banyak glukosa yang dirubah menjadi laktat; laktat disikluskan kembali di hepar pada siklus cori, mengisi bahan bakar tambahan produksi glukosa. Energi untuk meresistensi glukosa datang selama primer dari oksidasi lemak di hepar; karenanya banyak cadangan lemak juga menurun oleh proses-proses yang menghasilkan glukosa. Efek bersih dari produksi

glukosa yang lebih besar adalah untuk meningkatkan konsentrasi glukosa ekstraselular. Peningkatan pada glukosa menyediakan energi untuk perlukaan dan proses-proses inflamasi, makrofag dan eritrosit juga menggunakan sejumlah besar setelah trauma.^{4,12,13}

Level insulin awalnya rendah setelah *injury* tetapi sesudah itu meningkat ke level normal atau supranormal. Namun, hiperglikemia bertahan setelah *injury* yang berat. Efek insulin pada metabolisme glukosa terhambat. Resistensi insulin ini secara primer disebabkan karena peningkatan yang menetap dari glukagon, kortisol dan epinefrin. Dua fungsi mayor insulin adalah penghambatan laju produksi glukosa hepatic dan stimulasi dari pengambilan glukosa pada jaringan perifer. Oleh karena itu, resistensi insulin pada keadaan *stress* mungkin sentral untuk hiperglikemia yang menetap dan juga terhadap pemecahan otot, lemak dan glikogen.¹⁴

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 KESIMPULAN

Pasien pediatrik yang diberi induksi anestesi umum terjadi peningkatan kadar glukosa darah

6.2 SARAN

1. Perlu penelitian tentang perbedaan teknik anestesi dalam merubah kadar gula darah
2. Perlu penelitian lebih lanjut tentang perubahan kadar gula darah pada pasien dewasa yang diinduksi anestesi umum
3. Perlu penelitian lebih lanjut tentang perubahan kadar gula darah pada pasien DM dan non DM yang diinduksi anestesi umum
4. Perlu penelitian lebih lanjut tentang perubahan kadar gula darah pada pasien dengan status fisik ASA III dan IV yang diinduksi anestesi umum
5. Perlu penelitian lebih lanjut tentang perubahan kadar gula darah pada pasien sebelum, selama dan setelah operasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Almatsier S. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Umum; 2006: 31, 41-42
2. Morgan. Clinical Anesthesiology, 2nd , New York: Lange Medical Book/McGray-Hill; 1996 : 728-9, 834.
3. Smith's. anesthesia for infant and children, 6th ed, St.Louis: Mosby; 1996: 319-20
4. Stoelting RK. Pharmacology And Physiology in Anesthetic practice. 3rd ed, Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1999: 302-11
5. Pediatric Surgery Chapter 15 (2005, oktober 17). Primary Surgery volume one:non trauma. <http://www.meb.uni-bonn.de/dtc/primsurg/index.html>
6. Murray Robert K. Biokimia Harper : PT Gramedia Pustaka Umum; 2003: 191, 200-3
7. Oczenski W, Krenn H, Dahaba AA, Binder M. Hemodynamic and Cathecolamine Stress Responses to Insertion of the Combitude, laryngeal Mask Airway or Tracheal Intubation. Anesth Analg 1999, 88: 1389-94
8. Hemachandra Ha, Cowett MR. Neonatal Hyperglycemia. NeoReviews July 1999: e16-124
9. Astawan M. hipoglikemia, desember 18, 2006. Available from: <http://www.google.co.id/medicastore.com>

10. Barash P. Clinical Anesthesia, 4th ed, Philadelphia : lipincott Company; 2001:1201-2
11. Pradian E. The Effect of dextrose to blood of Glukosa and ketone bodies level in pediatric Patient underwent labioplasty. The Indonesian Journal of anesthesiology and Critical Care, Bandung; 2004: 109-117
12. Berry FA. Hypoglycemia And Hyperglycemia: is there a problem? Eg J Anesth 2002; 18: 157-62
13. Waxman K. Physiologic respon to injury. In : shoemaker WC, Holbrook PR, Ayres SM, Grenvik A. Critical Care. W.B.Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 2000: 277-82
14. Nielsen Ole B. Protective Effect of Lactic acids on Force Production in Rat Skeletal Muscle. Journal of Physiology. Denmark ; 2001: 161-6
15. Sherwood L. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Umum; 2001: 660-1
16. Leksana ery. Terapi cairan dan darah. Belajar ilmu anestesi, semarang; 2004 ; 44-7

LAMPIRAN STATISTIK

Karakteristik responden

Statistics

		umur responden (bulan)	berat badan responden (Kg)	lama puasa (jam)	lama anestesi (menit)	gula darah sewaktu prainduksi	gula darah sewaktu pascainduksi
N	Valid	48	48	48	48	48	48
	Missing	0	0	0	0	0	0
Median		6.50	7.100	4.00	145.00	102.00	106.50
Skewness		.008	-.327		-.203	.291	.008
Std. Error of Skewness		.343	.343	.343	.343	.343	.343
Kurtosis		-1.120	-.923		-1.652	-.948	-.996
Std. Error of Kurtosis		.674	.674	.674	.674	.674	.674
Minimum		5	6.5	4	130	97	100
Maximum		8	7.6	4	150	110	113

Case Processing Summary

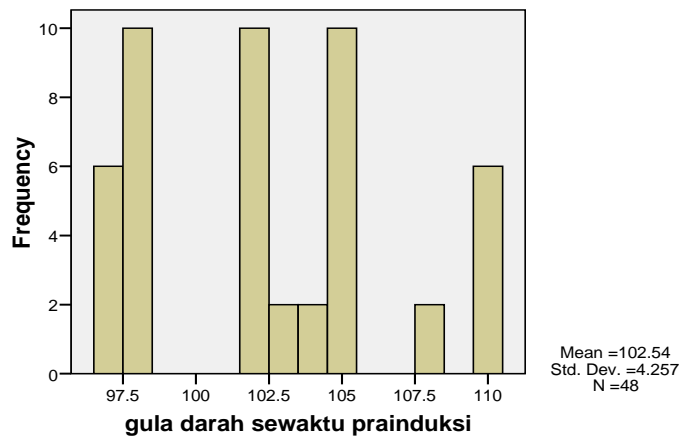
	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
gula darah sewaktu prainduksi	48	100.0%	0	.0%	48	100.0%
gula darah sewaktu pascainduksi sebelum pembedahan	48	100.0%	0	.0%	48	100.0%

Descriptives

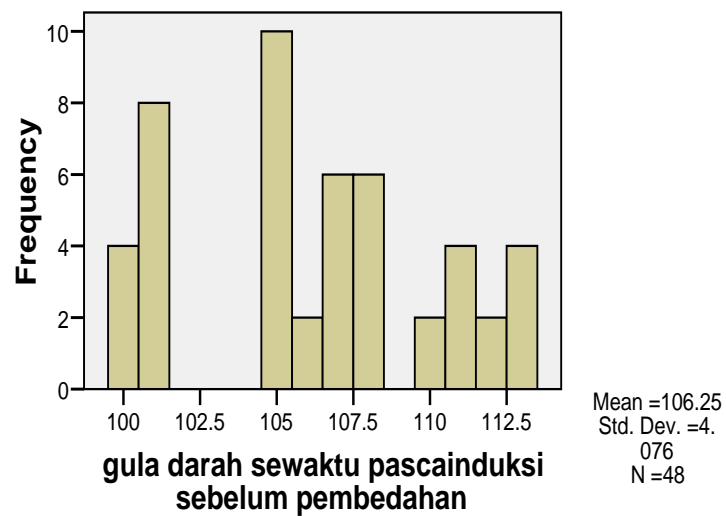
			Statistic	Std. Error
gula darah sewaktu prainduksi	Mean		102.54	.615
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	101.31	
		Upper Bound	103.78	
	5% Trimmed Mean		102.44	
	Median		102.00	
	Variance		18.126	
	Std. Deviation		4.257	
	Minimum		97	
	Maximum		110	
	Range		13	
	Interquartile Range		7	
	Skewness		.291	.343
	Kurtosis		-.948	.674
	gula darah sewaktu pascainduksi sebelum pembedahan	Mean		106.25
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	105.07	
		Upper Bound	107.43	
5% Trimmed Mean			106.22	
Median			106.50	
Variance			16.617	
Std. Deviation			4.076	
Minimum			100	
Maximum			113	
Range			13	

Interquartile Range	8	
Skewness	.008	.343
Kurtosis	-.996	.674

Histogram



Histogram



Uji normalitas

Tests of Normality

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
gula darah sewaktu prainduksi	.897	48	.001
gula darah sewaktu pascainduksi	.927	48	.005

a Lilliefors Significance Correction

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
gula darah sewaktu pascainduksi sebelum pembedahan - gula darah sewaktu prainduksi	Negative Ranks	0 ^a	.00	.00
	Positive Ranks	48 ^b	24.50	1176.00
	Ties	0 ^c		
	Total	48		

- a. gula darah sewaktu pascainduksi sebelum pembedahan < gula darah sewaktu prainduksi
- b. gula darah sewaktu pascainduksi sebelum pembedahan > gula darah sewaktu prainduksi
- c. gula darah sewaktu pascainduksi sebelum pembedahan = gula darah sewaktu prainduksi

Test Statistics(b)

	gula darah sewaktu pascainduksi - gula darah sewaktu prainduksi
Z	-6.313(a)
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

a Based on negative ranks.

b Wilcoxon Signed Ranks Test

Lampiran 1: Informed consent

INFORMED CONSENT

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Umur :

Jenis kelamin :

Alamat :

Pekerjaan :

Setelah mendapat penjelasan tentang maksud, tujuan serta risiko dari tindakan ini, maka saya menyatakan bersedia diikutsertakan dalam penelitian **"PERUBAHAN KADAR GULA DARAH PADA PASIEN PEDIATRIK YANG DIINDUKSI ANESTESI UMUM"** ini.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sadar dan tanpa paksaan dari pihak manapun.

Semarang, 2008

Peneliti,

Yang menyatakan

(Oktaf Agung Iswantoro)

()

Mengetahui,

Pembimbing/Penanggung Jawab

Penelitian

(dr. Uripno Budiono, Sp.An (K))

Lampiran 2. Lembar penelitian

LEMBAR PENELITIAN
PERUBAHAN KADAR GULA DARAH PADA PASIEN PEDIATRIK
YANG DIINDUKSI ANESTESI UMUM

1. Identitas Penderita

Nama :
Umur : Jenis Kelamin : L / P
Nama orang tua
 Bapak :
 Ibu :
Pendidikan :
Tinggi Badan : cm
Berat Badan : kg

- 2. Status fisik** : ASA I / II
3. Jenis Operasi : Herniotomi / Labioplasti
4. Mulai Operasi : WIB
5. Kadar Glukosa Darah

Pra-Induksi	Pascainduksi

Semarang, 2008

Saksi:

Nama Terang:

Nama Terang:

Ttd :

Ttd :