

Perbedaan Kadar Gula Darah Sewaktu pada Stroke Iskemik Aterotrombotik dan Hemoragik Intracerebral di RSAU Dr. M. Salamun Bandung Tahun 2015

Differences of Random Blood Sugar Level In Ischemic Stroke Atherotrombosis
And Hemorrhagic Stroke Intracerebral In Airforce Hospital Dr. M. Salamun
Bandung 2015

¹Isdias Dwiputra, ²Nurdjaman Nurimaba, ³Eka Nurhayati

¹Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

²Bagian Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

³Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran Universitas Islam Bandung

Jl. Tamansari No.1 Bandung 40116

email: ¹isdiasdwiputra@gmail.com, ²drnurdjamannurimaba@gmail.com, ³nurhayatieka1@gmail.com

Abstract. Stroke is rapidly developing clinical signs of brain due to focal or global disorder with symptoms lasting more than 24 hours and may cause death without any other apparent cause than vascular. Stroke patients who come in with high blood sugar levels have a poor clinical outputs. The purpose of this study is to determine differences in blood glucose levels on ischemic atherotrombosis stroke and intracerebral hemorrhage stroke patients. This is a descriptive cross sectional research using total population sampling. Data obtained through medical record period of January-December 2015 in RSAU dr. M. Salamun Bandung and there are 104 medical records that met inclusion criteria. Data processed was performed using the Microsoft Excel Program 2010. The results show an increase in blood sugar levels in 41 cases (52%) in ischemic stroke and 18 cases (69%) in hemorrhagic stroke. The median value of blood sugar levels during a hemorrhagic stroke is 125 mg / dl and ischemic stroke median value is 110.5 mg / dl. The conclusions of this research there are differences in blood sugar levels as seen significantly ($p = 0.02$) which intracerebral hemorrhagic stroke median value blood sugar levels are higher than ischemic stroke atherotrombosis.

Keywords : Random Blood Glucose, RSAU dr. M. Salamun, Stroke

Abstrak. Stroke merupakan tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan otak fokal atau global dengan gejala-gejala yang berlangsung lebih dari 24 jam dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. Pasien stroke yang datang dengan kadar gula darah sewaktu yang tinggi mempunyai keluaran klinis yang buruk. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui perbedaan kadar gula darah sewaktu pada pasien stroke iskemik aterotrombotik dan hemoragik intraserebral. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan pendekatan potong lintang dengan menggunakan teknik pemilihan sampel *total population sampling*. Data didapat melalui rekam medis periode Januari-Desember 2015 di RSAU dr. M. Salamun Bandung dan didapatkan 104 rekam medis yang memenuhi kriteria inklusi. Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan program *Microsoft Excel* tahun 2010. Hasil penelitian menunjukkan peningkatan kadar gula darah sewaktu ditemukan sebanyak 41 kasus (52%) pada stroke iskemik dan 18 kasus (69%) pada stroke hemoragik. Nilai median kadar gula darah sewaktu stroke hemoragik yaitu 125 mg/dl dan nilai median stroke iskemik 110,5 mg/dl. Simpulan pada penelitian ini terdapat perbedaan kadar gula darah sewaktu yang terlihat secara bermakna (nilai $p = 0,02$) dimana stroke hemoragik intraserebral memiliki nilai median kadar gula darah sewaktu yang lebih tinggi dibandingkan dengan stroke iskemik aterotrombotik.

Kata Kunci : Gula Darah Sewaktu, RSAU dr.M. Salamun, Stroke

A. Pendahuluan

Stroke merupakan suatu tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan otak fokal atau global dengan gejala-gejala yang berlangsung lebih dari 24 jam dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. Menurut Davenport dkk, secara garis besar stroke dapat dibagi menjadi dua bagian yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik (World Health Organization, 2010).

Lindsberg (2003) melaporkan bahwa lebih dari satu pertiga penderita stroke akut mengalami hiperglikemia dengan sebelumnya memiliki riwayat penyakit diabetes melitus atau baru terdiagnosis diabetes melitus dan sisanya mengalami hiperglikemia tanpa memiliki riwayat diabetes melitus atau yang dikenal dengan istilah hiperglikemia reaktif. Penderita stroke yang mengalami hiperglikemia, baik reaktif maupun tidak, selama iskemik otak akut menimbulkan efek yang berbahaya dan berdampak terhadap keluaran klinis yang lebih buruk (Perdossi, 2004). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Lindsberg bahwa pasien stroke yang datang dengan kadar gula darah yang tinggi mempunyai keluaran klinis yang buruk. Pemeriksaan yang dapat dilakukan bukan untuk mendiagnosis pasien stroke melainkan dapat membantu memperkirakan keluaran klinis pasien stroke adalah pemeriksaan kadar gula darah.

Penelitian laboratorium dari sampel darah untuk mengetahui perbedaan kadar gula darah sewaktu pasien stroke iskemik dan hemoragik tanpa memiliki riwayat diabetes sebelumnya sudah pernah dilakukan di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti Jakarta. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa jumlah kadar gula darah sewaktu pada pasien stroke iskemik dan hemoragik secara bermakna lebih tinggi pada stroke hemoragik dibanding iskemik (Indiyarti, 2002).

Salah satu Rumah Sakit di Kota Bandung yang memiliki jumlah kejadian stroke yang cukup tinggi adalah Rumah Sakit Angkatan Udara (RSAU) dr. M. Salamun. Angka kejadian per hari adalah 1-2 pasien dan setiap tahun terdapat kurang lebih 300 pasien. Penelitian mengenai perbedaan kadar gula darah sewaktu pasien stroke iskemik dan hemoragik belum pernah dilakukan sebelumnya di RSAU dr. M. Salamun Berdasarkan data tersebut peneliti tertarik untuk melakukan penelitian di RSAU dr. M. Salamun.

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan penelitian ini memiliki tujuan sebagai berikut :

1. Untuk mengetahui kadar gula darah sewaktu pasien stroke iskemik aterotrombotik
2. Untuk mengetahui kadar gula darah sewaktu pasien stroke hemoragik intraserebral
3. Untuk menganalisis perbedaan kadar gula darah sewaktu pada stroke iskemik aterotrombotik dan stroke hemoragik intraserebral

B. Landasan Teori

Stroke adalah penyebab kematian kedua di dunia setelah penyakit jantung (Mozaffarian et al., 2015). Faktor risiko stroke terbagi menjadi dua yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah memiliki riwayat keluarga yang mengalami stroke, ras dan etnis, umur dan jenis kelamin. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah hiperkolesterol, hiperlipidemia, hipertensi, penyakit jantung, diabetes melitus tipe 2, merokok, minuman beralkohol, aktivitas fisik kurang (Rowland, 2005).

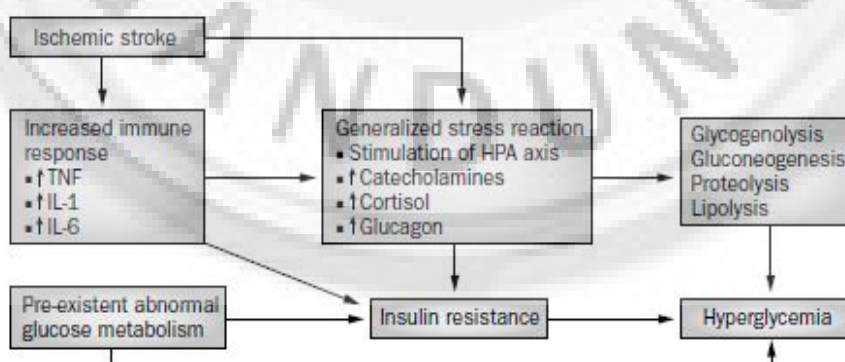
Stroke dapat diklasifikasikan berdasarkan patologi penyebab jejas fokal pada

otak, terbagi menjadi dua yaitu stroke iskemik dan hemoragik. Jumlah dari seluruh penderita stroke di negara barat yang terbanyak merupakan stroke iskemik sebesar 80 persen sementara 20 persen lainnya merupakan stroke hemoragik.

Kadar glukosa darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat gula di dalam darah. Konsentrasi gula darah, atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Pada orang normal, pengaturan besarnya konsentrasi gula darah sangat sempit, biasanya antara 80 dan 90 mg/100 ml darah pada orang yang sedang berpuasa yang diukur sebelum makan pagi. Konsentrasi ini meningkat menjadi 120 sampai 140 mg/100 ml selama kira-kira satu jam pertama setelah makan, namun sistem umpan balik yang mengatur kadar gula darah dengan cepat mengembalikan konsentrasi gula ke nilai kontrolnya, biasanya terjadi dalam waktu 2 jam sesudah absorpsi karbohidrat yang terakhir (Guyton Arthur C dan Hall, 2008).

Hiperglikemia sering terjadi pada pasien stroke iskemik maupun hemoragik saat fase akut meskipun sebelumnya tidak memiliki riwayat diabetes melitus. Patofisiologi hiperglikemia yang terjadi itu disebabkan oleh berbagai macam faktor. Beberapa penelitian eksperimen menunjukkan bahwa hiperglikemia yang terjadi berkontribusi terhadap kerusakan otak melalui berbagai mekanisme yaitu meningkatkan permeabilitas sawar darah otak, meningkatkan pelepasan mediator inflamasi, mencentuskan terjadinya edema serebral. Mekanisme jejas yang dapat terjadi yaitu termasuk iskemik, mediasi terjadinya vasokonstriksi dan dapat terbentuknya thrombosis mikrosirkulasi. Pasien stroke iskemik maupun hemoragik yang tidak mempunyai riwayat diabetes sebelumnya bisa dikatakan mengalami hiperglikemia bila mempunyai kadar gula darah >110 mg/dl atau penelitian lain juga menyebutkan bila mempunyai kadar gula darah >140 mg/dl (Godoy et al., 2012).

Hiperglikemia yang terjadi setelah fase stroke akut memiliki beberapa mekanisme yang berperan. Beberapa mekanisme tersebut diantaranya yaitu non spesifik reaksi terhadap stres akut, autonomik, hormonal, perubahan metabolisme akibat dari jejas jaringan, diabetes laten pada akut stroke, aktivasi dari jalur aksis hipotalamus-hipofiseal-adrenal yang berperan langsung terhadap iskemik otak pada kelenjar pituitary dan iritasi dari pusat regulasi glukosa di otak oleh stroke (Garg et al., 2006).



HPA: hypothalamic-pituitary-adrenal axis; IL-1: interleukin 1; IL-6: interleukin 6; TNF: tumor necrosis factor.

Gambar 1. Mekanisme Hiperglikemia Pada Stroke

Penelitian pada manusia menunjukkan hiperglikemia yang terjadi dapat menstimulasi koagulasi dengan meningkatkan produksi kompleks trombin-antitrombin

dan stimulasi faktor jaringan. Perubahan metabolisme glukosa menyebabkan terganggunya rekanalisasi akibat dari peningkatan koagulasi dan penurunan aktivitas fibrinolitik. Aliran darah serebral hemisfer mengalami penurunan sebesar 37% pada hiperglikemia dibandingkan dengan tikus yang normoglikemia (Lowe et al., 2007). Inhibisi vasodilatasi juga merupakan mekanisme penting terjadinya penurunan aliran darah serebral pada keadaan hiperglikemia. Mekanisme yang terjadi yaitu peningkatan kadar CO₂ (Karbon dioksida) dapat menginduksi terjadinya vasodilatasi dimediasi melalui NO (Nitrit Oksida) dimana pada keadaan hiperglikemia terjadi peningkatan ROS (Reactive Oxygen Species) yang dapat menetralkan NO sehingga menginhibisi terjadinya vasodilatasi (Garg et al., 2006). Hiperglikemia dapat menimbulkan efek toksik terhadap otak yang mengalami iskemik melalui akumulasi dari laktat dan asidosis intrasel pada otak yang iskemik meningkatkan jejas pada sel otak dengan cara meningkatkan lipid peroksidase dan pembentukan radikal bebas (Liebeskind, 2014).

C. Hasil Penelitian dan Pembahasan

Dari hasil penelitian terhadap rekam medis pasien stroke di RSAU dr. M. Salamun Bandung periode Januari-Desember 2015 didapatkan 290 kasus stroke. Dari 290 kasus stroke yang terjadi, penelitian hanya dapat dilakukan terhadap 104 rekam medis yang memenuhi kriteria inklusi penelitian dimana terdapat 75 % pasien stroke iskemik aterotrombotik dan 25% merupakan stroke hemoragik intraserebral.

Perbedaan Hasil Pemeriksaan Kadar Gula Darah Sewaktu

Berdasarkan data rekam medis pasien yang telah memenuhi kriteria inklusi didapatkan adanya peningkatan kadar gula darah sewaktu sebanyak 41 kasus (52%) pada stroke iskemik aterotrombotik dan 18 kasus (69%) pada stroke hemoragik intraserebral.

Tabel 1. Kadar Gula Darah Sewaktu Pada Stroke Iskemik Aterotrombotik

Kadar Glukosa Darah Sewaktu	Stroke Iskemik Aterotrombotik	
	Frekuensi	Persentase (%)
<110 mg/dl	37	47
110-140 mg/dl	26	33
>140 mg/dl	15	19
Total	78	100

Tabel 2. Kadar Gula Darah Sewaktu Pada Stroke Hemoragik Intraserebral

Kadar Glukosa Darah Sewaktu	Stroke Hemoragik Intraserebral	
	Frekuensi	Persentase (%)
<110 mg/dl	8	31
110-140 mg/dl	8	31
>140 mg/dl	10	38
Total	26	100

Tabel 3. Perbedaan Kadar Gula Darah Sewaktu Pada Stroke Iskemik Aterotrombotik dan Stroke Hemoragik Intraserebral

	Median (mg/dl)	Min-Maks (mg/dl)	Nilai p
Stroke			
Iskemik	110,5	19-225	0,02*
Hemoragik	125	89-263	

Keterangan : * bermakna dengan *Mann Whitney test*

Berdasarkan data rekam medis pasien yang telah memenuhi kriteria inklusi didapatkan perbedaan kadar gula darah pada stroke iskemik aterotrombotik dan stroke hemoragik intraserebral secara bermakna (nilai $p = 0,02$) antara stroke iskemik dan pada stroke hemoragik intraserebral. Dipergunakan *Mann Whitney test* karena distribusi data gula darah sewaktu pada stroke iskemik maupun hemoragik tidak normal, sehingga syarat untuk dilakukannya *T test independent* tidak terpenuhi. Hasil nilai tes normalitas data dapat dilihat di lampiran SPSS. Dimana dikatakan berdistribusi data normal apabila nilai signifikansi uji *Kolmogorov Smirnov* $0,05$.

Dipergunakan nilai pemusatan Median dan nilai penyebaran Min-Maks untuk mempresentasikan data gula darah sewaktu karena distribusi datanya tidak normal. Apabila distribusi data normal, maka nilai yang ditampilkan adalah Mean (rata-rata) dan Standar deviasi. Hasil penelitian ditemukan nilai median pada stroke hemoragik 125 mg/dl dan pada stroke iskemik 110,5 secara bermakna lebih tinggi pada stroke hemoragik intraserebral.

Pada penelitian terhadap pemeriksaan kadar gula darah sewaktu ditemukan bahwa peningkatan kadar gula darah sewaktu sebanyak 41 kasus (52%) pada stroke iskemik aterotrombotik dan 18 kasus (69%) pada stroke hemoragik intraserebral. Stroke iskemik aterotrombotik dan stroke hemoragik intraserebral ditemukan bahwa nilai median pada stroke hemoragik 125 mg/dl dan pada stroke iskemik 110,5 secara bermakna lebih tinggi pada stroke hemoragik intraserebral setelah dipergunakan *Mann Whitney Test*. Hasil ini serupa dengan yang dilakukan di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo oleh Indiyarti (2002) yang mendapatkan adanya peningkatan kadar gula darah sewaktu yang terjadi pada stroke hemoragik lebih tinggi dibandingkan stroke iskemik. Hasil rata-rata penelitian kadar gula darah sewaktu pada penelitian tersebut pada stroke hemoragik memiliki nilai 134,3 mg/dl dan pada stroke iskemik 107,2 mg/dl dan secara bermakna lebih tinggi pada stroke hemoragik intraserebral.

Hasil penelitian ini juga sesuai dengan kepustakaan yang menunjukkan bahwa respon inflamasi yang lebih besar pada stroke hemoragik diakibatkan oleh mediator proinflamasi yang berasal dari komponen darah seperti thrombin, komplemen dan produk degradasi fibrin secara langsung menginduksi reaksi inflamasi yang lebih besar. Pada stroke iskemik mediator proinflamasi akan menstimulasi reaksi inflamasi, antara lain dengan peningkatan permeabilitas vaskular sehingga terjadi migrasi leukosit melalui sawar darah otak yang masih utuh (Hatta et al., 2010).

Reaksi inflamasi yang lebih besar akan menimbulkan respon stress yang besar dengan aktifnya aksis hipotalamus-hipofiseal-adrenal sehingga dengan berbagai mekanismenya melalui peningkatan imun respon, pengeluaran hormon stres dan proses pembentukan glukosa yang meningkatkan sehingga dapat menimbulkan peningkatan kadar gula darah yang terjadi pada pasien stroke. Peningkatan kadar gula

darah tersebut dapat mengalami penurunan dalam kurun waktu 24 jam setelah terjadinya stroke (Lowe et al., 2007).

D. Kesimpulan

Dari penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan beberapa hal sebagai berikut :

1. Pada pasien stroke iskemik aterotrombotik didapatkan peningkatan kadar gula darah sewaktu sebanyak 41 kasus (52%). Nilai median kadar gula darah sewaktu stroke iskemik aterotrombotik adalah 110,5 mg/dl dengan nilai min-maks 19-225 mg/dl.
2. Pada pasien stroke hemoragik intraserebral didapatkan peningkatan kadar gula darah sewaktu sebanyak 18 kasus (69%). Nilai median kadar gula darah sewaktu stroke hemoragik intraserebral adalah 125 mg/dl dengan nilai min-maks 89-263 mg/dl.
3. Perbedaan kadar gula darah sewaktu terlihat secara bermakna (nilai $p= 0,02$) dimana stroke hemoragik intraserebral memiliki nilai median kadar gula darah sewaktu yang lebih tinggi dibandingkan dengan stroke iskemik aterotrombotik.

E. Saran

1. Perlu dilakukan edukasi pada masyarakat mengenai penyakit stroke, khususnya mengenai cara pencegahan terhadap faktor risikonya untuk mencegah morbiditas, mortalitas dan disabilitas.
2. Penelitian ini dapat dijadikan pengetahuan untuk dokter bahwa terdapat perbedaan kadar gula darah sewaktu yang bermakna pada stroke iskemik aterotrombotik dan hemoragik intraserebral sehingga harus dilakukan penanganan yang cepat dan tepat.
3. Perlu dilakukan penelitian selanjutnya yang serupa namun dengan memperhatikan keluaran klinis pasien.

Daftar Pustaka

- Garg, R. et al., 2006. Hyperglycemia, insulin, and acute ischemic stroke: A mechanistic justification for a trial of insulin infusion therapy. *Stroke*, 37(1), hlm.;267–273.
- Godoy, D.A. et al., 2012. Hyperglycemia in nondiabetic patients during the acute phase of stroke. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 70(2), hlm.134–9. Tersedia dari: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22311219>.
- Guyton Arthur C & Hall, John E., 2008. Guyton & Hall Buku Ajar fisiologi kedokteran. In *Endokrinologi dan Reproduksi*. EGC, hlm. 1022.
- Hatta, S.W. et al., 2010. Profil hitung leukosit darah pada fase akut stroke hemoragik dan stroke iskemik dihubungkan volume lesi pada pemeriksaan ct-scan kepala. Tersedia dari: pasca.unhas.ac.id.
- Indiyarti, R., 2002. Perbandingan kadar gula darah sewaktu pada kedua jenis stroke. *J kedokter trisakti*, 23, hlm.115–121.
- Liebeskind, David S., 2014. Hemorrhagic Stroke. Tersedia dari: <http://emedicine.medscape.com/article/1916662-overview> [Diakses 05/02/2016].

- Lowe et al., 2007. Hyperglycemia in Acute Stroke : Pathophysiology and Clinical Management . , 29(5), hlm.566–570.
- Mozaffarian, D. et al., 2015. Heart Disease and Stroke Statistics – At-a-Glance Heart Disease , Stroke and other Cardiovascular Diseases Heart Disease , Stroke and Cardiovascular Disease Risk Factors. *American Heart Association*, (1), hlm.7–10.
- Perdossi, 2004. Penatalaksanaan Hiperglikemia Pada Stroke Akut. Dalam *Guideline stroke Edisi III*. hlm. 17.
- Perttu J Lindsberg, 2003. Advances in Stroke.
- Rowland, lewis p, 2005. Merrit’s Neurology. Dalam *Pathogenesis, Classification, and Epidemiology of Cerebrovascular Disease*. Lippincott Williams & Wilkins, hlm. 277–288.
- World Health Organization, 2010. Global Burden of Stroke. Tersedia dari: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15_burden_stroke.

