

617.742

PAR

P

e.1



**PENURUNAN KADAR KALIUM SERUM
PADA PEMBERIAN ASETAZOLAMID 500 MILIGRAM
DOSIS TUNGGAL
UNTUK PREMEDIKASI EKSTRAKSI KATARAK**

**Laporan Penelitian Program Studi
Ilmu Penyakit Mata
Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro**

**Oleh:
Partomo MD**

**BAGIAN/SMF ILMU PENYAKIT MATA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNDIP/RSUP DR. KARIADI
SEMARANG
1998**

PRAKATA

Puji syukur saya panjatkan kehadapan Allah swt, karena atas rahmat-Nya saya telah dapat menyelesaikan laporan penelitian ini sebagai salah satu persyaratan untuk memperoleh pengakuan keahlian dalam bidang Ilmu Penyakit Mata di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.

Saya menyadari sepenuhnya, bahwa tanpa kesempatan dan bantuan yang diberikan oleh berbagai pihak, tentu hal ini tidak dapat terlaksana. Untuk itu ijinilah saya pada kesempatan ini menyampaikan rasa hormat yang setinggi-tingginya serta terima kasih yang setulus-tulusnya kepada:

- Dr. Norma D. Handojo, SpM sebagai Kepala Bagian/Ketua SMF Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang sebelumnya menjabat Ketua Program Studi bidang Ilmu Penyakit Mata dan sebagai pembimbing penelitian I, beliau telah memberikan bimbingan, saran, dorongan serta petunjuk dengan penuh perhatian, kesabaran dan keikhlasan sejak awal penelitian sampai terwujudnya laporan ini.
- Dr. Winarto, SpM sebagai pembimbing penelitian II yang telah banyak memberikan petunjuk serta arahan pada penelitian ini.
- Dr. Pramanawati M, SpM Ketua Program Studi Bidang Ilmu Penyakit Mata, beliau telah memberikan pengarahan, bimbingan dan dorongan dengan penuh kesabaran sampai terwujudnya laporan ini.
- Dr. Siti Sundari S, SpM Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Mata, beliau telah banyak memberikan perhatian, dorongan serta nasehat yang sangat bermanfaat selama saya menjalani pendidikan Ilmu Penyakit Mata.
- Dr. Wilardjo, SpM yang pernah menjabat sebagai Kepala Bagian/Ketua SMF Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah berkenan menerima saya untuk mengikuti pendidikan di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Mata. Telah banyak nasehat, petunjuk, bimbingan

serta dorongan yang telah beliau berikan kepada saya baik dalam bidang keilmuan maupun kemasyarakatan dengan rasa tanggung jawab dan keikhlasan.

- Prof. Dr. Widagdo, SpM, Dr. Tjahjo Nugroho, SpM walaupun sudah purna tugas beliau masih bersedia memberikan berbagai pengalaman dan ilmu yang dimiliki sebagai bekal di masyarakat.
- Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang yang telah mengizinkan saya untuk mengikuti Program Pendidikan Spesialis I di bidang Ilmu Penyakit Mata.
- Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mempergunakan fasilitas yang ada di Rumah Sakit Dr.Kariadi Semarang sehingga memungkinkan saya dapat bekerja selama pendidikan.
- Dr. Siti R Tjahjono, SpM, Dr. PA Dewi Sarjadi, SpM, Dr. Suwido Magnadi, SpM, Dr. Sukri Kardani, SpM dan Dr. Sri Inakawati, SpM, terima kasih atas bimbingannya baik pengetahuan maupun ketrampilan dengan segala kesungguhan dan ketulusan hati selama saya menjalani pendidikan di bagian Mata FK UNDIP/RSUP. Dr. Kariadi Semarang.
- Dr. Dharminto, M.kes, Staf Pengajar FKM. UNDIP Semarang yang telah memberikan bimbingan dan petunjuk dalam penyusunan proporsal maupun pengolahan data sampai terwujud laporan penelitian ini.
- Teman-teman sejawat dan seluruh staf di Bagian/SMF Ilmu Penyakit Mata, atas kerja sama yang baik serta segala bantuan, pengertiannya sehingga tercipta suasana yang memungkinkan untuk dapat menyelesaikan pendidikan dan penelitian ini.
- Semua Staf Paramedis dan staf administratif di lingkungan RSUP Dr. Kariadi, khususnya di Bagian Ilmu Penyakit Mata, atas segala bantuan, pengertian dan kerjasamanya selama saya mengikuti pendidikan keahlian Ilmu Penyakit Mata maupun selama melaksanakan penelitian ini.
- Kedua orang tua dan kedua mertua serta adik-adik yang tercinta, terima kasih atas segala do'a restu serta dorongan moral maupun material yang telah diberikan kepada saya sekeluarga.

- Untuk istri tercinta Rovita Sari serta kedua anak saya Nanda dan Rendy yang saya cintai, terima kasih atas semua pengertian, pengorbanan, kesabaran dan dorongannya selama saya menyelesaikan pendidikan ini.
- Akhirnya kepada semua pihak yang telah membantu, sehingga terlaksananya penelitian ini, saya ucapkan terima kasih.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu melimpahkan rahmat dan karuniaNya kepada semua pihak yang telah membantu saya.

Semarang, Desember 1998

Partomo MD

DAFTAR ISI

	Hal
Lembar pengesahan	ii
Prakata	iii
Daftar isi	vi
Daftar tabel	viii
Daftar gambar/grafik/skema	ix
Bab I. Pendahuluan	1
A. Latar belakang masalah	1
B. Rumusan masalah	3
C. Hipotesis	3
D. Tujuan	3
E. Manfaat hasil	3
Bab II. Tinjauan kepustakaan	4
1. Kalium	4
A. Kalium tubuh total	4
B. Pemeliharaan keseimbangan kalium	5
C. Hipokalemia	8
D. Gejala hipokalemia	9
E. Penatalaksanaan hipokalemia	10
2. Asetazolamid	12
A. Kimia	12
B. Farmakodinamik	13
C. Farmakokinetik	17
3. Kerangka teori dan kerangka konsep	19
Bab III. Metode penelitian	21
A. Ruang lingkup penelitian	21
B. Jenis penelitian	21

C. Populasi dan sampel	21
D. Bahan dan alat	23
E. Data yang dikumpulkan	23
F. Cara pengumpulan data	24
G. Cara pengolahan dan analisa data	24
H. Definisi operasional	24
I. Skema prosedur penelitian	26
 Bab IV. Hasil penelitian	
1. Umur dan jenis kelamin	27
2. Kadar kalium serum	28
3. Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan nilai normal terendah (kadar minimal) dan tertinggi (kadar maksimal) serta nilai tengah (median)	29
4. Penurunan kadar kalium serum	31
 Bab V. Pembahasan	34
 Bab VI. Kesimpulan dan saran	
1. Kesimpulan	37
2. Saran	37
Daftar kepustakaan	38
Lampiran 1 : Organisasi Pelaksana penelitian	41
Lampiran 2 : Formulir penelitian	42
Lampiran 3 : Surat pernyataan (informed consent)	43
Lampiran 4 : Rekapitulasi data penelitian	44

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1 : Distribusi penderita menurut umur dan jenis kelamin	27
Tabel 2 : Hasil pemeriksaan kadar kalium serum	28
Tabel 3 : Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan nilai normal terendah (3,5 meq/l)	29
Tabel 4 : Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan nilai normal tertinggi (5,0 meq/l)	30
Tabel 5 : Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan kadar kalium nilai tengah normal (4,25 meq/l)	30
Tabel 6 : Penurunan kadar kalium serum sebelum pemberian asetazolamid dengan kadar kalium serum 6 jam setelah pemberian asetazolamid	31
Tabel 7 : Penurunan kadar kalium serum sebelum pemberian asetazolamid dengan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian asetazolamid	32
Tabel 8 : Perbedaan kadar kalium serum 6 jam setelah pemberian asetazolamid dengan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian asetazolamid	32

DAFTAR GAMBAR / GRAFIK / SKEMA

	Halaman
Gambar 1 : Rumus bangun asetazolamid	13
Gambar 2 : Diagram pembentukan humor akuos oleh epitel siliaris yang tidak berpigmen	14
Gambar 3 : Reabsorpsi bikarbonat ginjal	15
Gambar 4 : Grafik asetazolamid dalam plasma	18
Skema kerangka teori	19
Skema konsep	20
Skema prosedur penelitian	26

BAB I.

PENDAHULUAN

A. Latar belakang masalah

Penurunan tekanan intra okuler sebelum operasi katarak sangat diperlukan. Tekanan intra okuler yang tinggi tidak dikehendaki karena dapat menimbulkan berbagai penyulit waktu operasi intra okular antara lain prolaps iris, badan kaca, lensa ataupun terjadi perdarahan.^(1,2,3,4)

Penurunan tekanan intra okuler dapat dilakukan dengan obat-obatan dan juga dapat dilakukan secara mekanik. Obat yang dapat untuk menurunkan tekanan intra okuler antara lain adalah obat hiperosmotik (gliserin, manitol) dan asetazolamid.^(1,2,4) Di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang untuk menurunkan tekanan intra okuler sebelum operasi ekstraksi katarak masih menggunakan asetazolamid.^(5,6) Efek farmakodinamik utama dari asetazolamid adalah penghambatan pada enzim karbonik anhidrase secara non-kompetitif. Akibat penghambatan tersebut dapat timbul perubahan lokal yang terbatas pada tempat enzim itu berada dan juga efek sistemik.^(3,7,8,9,10,11,12,13)

Efek samping yang timbul pada pemberian asetazolamid yaitu gangguan elektrolit terutama adalah penurunan kadar kalium (hipokalemia), keluhan gastrointestinal, pembentukan batu ginjal, kesemutan pada ekstremitas, diskrasia darah dan "Stevens-Johnson syndrome".^(3,7,8,9,10,11,12,13) Efek yang tidak menguntungkan tersebut biasanya terjadi bila asetazolamid diberikan dalam jangka waktu lama.^(8,12)

Menurut Akmam dan Edi S. Affandi (1987)⁽¹²⁾ pemberian asetazolamid sekali sehari tidak banyak pengaruhnya dan dapat menimbulkan toleransi. Penelitian Suwido M (1988)⁽⁵⁾ dan Sukmawati (1994)⁽⁶⁾ dengan pemberian asetazolamid 500 miligram (mg.) dosis tunggal tidak dijumpai keluhan subyektif akibat efek samping obat tersebut, tetapi penurunan kadar kalium serum akibat pemberian asetazolamid 500 mg. tidak dilaporkan. Menurut Inggrijani A dkk (1991)⁽¹⁴⁾ dalam penelitiannya pada kasus-kasus hipokalemia menyimpulkan bahwa hipokalemia jarang asimtomatik, melainkan hampir senantiasa simtomatik. Adanya penderitaan yang lebih berat dari capek-pegal-letih membuat seolah-olah hipokalemia asimtomatik.

Pengeluaran kalium melalui ginjal pada pemberian asetazolamid dapat sangat banyak terutama pada saat terjadinya diuresis bikarbonat akut.^(10,11,13) Dalam tubuh kalium mempunyai peranan antara lain pada perangsangan elektrik pada sel saraf dan sel otot, juga berperanan pada koreksi ketidakseimbangan metabolisme asam-basa.^(15,16,17) Oleh karena itu keadaan hipokalemia harus dikenal sedini mungkin agar dapat ditanggulangi akibat yang tidak diinginkan.

Penelitian mengenai penurunan kadar kalium serum setelah pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal sepengetahuan penulis belum pernah dilaporkan. Tujuan dari penelitian ini adalah ingin mengetahui berapa penurunan kadar kalium serum setelah pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal tanpa pembatasan masukan kalium dari makanan. Dengan diketahuinya penurunan kadar kalium setelah pemberian asetazolamid dapat ditentukan perlu tidaknya penambahan kalium.

B. Rumusan Masalah

Berapa penurunan kadar kalium serum setelah pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal tanpa pembatasan masukan kalium dari makanan.

C. Hipotesis

Ada penurunan kadar kalium serum setelah pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal

D. Tujuan

1. Umum

Untuk mengetahui kadar kalium serum setelah 24 jam pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal tanpa pembatasan masukan kalium dari makanan.

2. Khusus

- Untuk mengetahui berapa penurunan kadar kalium serum pada pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal tanpa pembatasan masukan kalium dari makanan dalam kurun waktu 24 jam pertama.
- Untuk mengetahui apakah kadar kalium serum rata-rata setelah pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal dibawah nilai normal.

E. Manfaat hasil

Dengan diketahuinya penurunan kadar kalium serum setelah pemberian asetazolamid 500 mg. dosis tunggal dapat ditentukan perlu tidaknya pemberian kalium.

BAB II.

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

1. KALIUM

A. Kalium tubuh total

Rata-rata kalium total dalam tubuh adalah 50 meq/kg.BB., dari jumlah tersebut hanya sekitar 2% berada dalam cairan ekstraseluler (di luar sel), sisanya terdapat di dalam sel (intraseluler). Jadi kalium merupakan kation yang jumlahnya lebih banyak di dalam sel daripada diluar sel. Kadar kalium di dalam sel berkisar antara 150-160 meq/L sedangkan diluar sel berkisar antara 3.5-5,0 meq/L.^(14,15,16,17,18, 19, 20,21,22,23)

Terjaganya keseimbangan kalium sangat penting untuk berfungsinya sel dalam tubuh. Perubahan rasio kalium di dalam dan di luar sel mengakibatkan perubahan potensial listrik membran sel. Pada hipokalemia potensial istirahat membran sel menjadi lebih besar sehingga perbedaan antara potensial ambang dengan potensial istirahat bertambah besar, akibatnya sel menjadi kurang peka terhadap rangsangan, sedangkan pada hiperkalemia terjadi hal yang sebaliknya sehingga menyebabkan sel menjadi sangat peka terhadap rangsangan.^(15,19,20)

Dalam klinik biasanya yang diukur adalah kadar kalium serum. Kalium dalam serum dapat memberikan petunjuk kasar mengenai kalium tubuh secara keseluruhan. Pada umumnya penurunan 1 meq/l kalium serum menunjukkan kehilangan 100-200 meq, namun kalium serum akan turun secara lambat jika kadarnya telah mencapai 2

meq/l. Peningkatan konsentrasi kalium serum 1 meq/l dapat terjadi setelah pemberian kalium 100-200 meq secara akut^(16,19,20)

Gejala klinis yang timbul akibat gangguan keseimbangan kalium tergantung dari kecepatan perubahan rasio kalium dalam sel dan kalium di luar sel. Gejala klinis akan lebih nyata pada perubahan rasio yang terjadi secara tiba-tiba dibandingkan dengan perubahan kronik.⁽¹⁵⁾

B. Pemeliharaan keseimbangan kalium.

Masukan kalium dalam diet orang dewasa sehat bervariasi antara 50-150 meq/24 jam. Lebih dari 90% pemasukan setiap hari secara normal akan diekskresi melalui ginjal sebagai pengatur utama keseimbangan kalium eksternal, sisanya diekskresi melalui feses dan keringat. Ekskresi kalium fekal dapat menjadi jalur ekskresi kalium yang berarti pada pasien gagal ginjal lanjut.^(16,19,20,21)

Keseimbangan kalium diatur oleh:

- a. Distribusi kalium di dalam sel maupun di luar sel
- b. Ekskresi kalium melalui ginjal

ad. a. Distribusi kalium di dalam sel maupun di luar sel.

Distribusi kalium di dalam sel dan di luar sel adalah kesanggupan kalium untuk masuk ke dalam dan ke luar sel. Dalam keadaan asidosis hidrogen menjadi berlebihan di luar sel sehingga kelebihan ini akan masuk ke dalam sel.

Untuk menjaga keseimbangan listrik maka kalium dan natrium ke luar dari sel sehingga kadar kalium di luar sel meninggi, demikian juga sebaliknya terjadi pada alkalosis.^(15,19,20)

ad. b. Ekskresi kalium melalui ginjal.

Jumlah kalium yang memasuki glomerulus setiap hari kira-kira 800 meq, sedangkan pemasukan kalium atau kalium yang dimakan setiap hari hanyalah 50-150 meq. Untuk mempertahankan keseimbangan kalium tubuh yang normal maka yang dapat diekskresi setiap harinya hanyalah seperdelapan jumlah total kalium yang ada dalam beban tubulus. Kemampuan ginjal dalam mengatur ekskresi kalium sangat besar, dengan ekskresi kalium urin berkisar dari yang serendah 5 meq/l pada kekurangan kalium sampai yang setinggi lebih dari 100 meq/l pada keadaan kelebihan kalium. Dalam keadaan normal kalium urin mencerminkan masukan dietetik kalium yaitu berkisar antara 50-150 meq/24 jam.^(17,18,19,20,24,25)

Sejumlah besar kalium yang memasuki glomerulus akan direabsorpsi di tubulus proksimal dan ansa Henle. Jumlah kalium yang direabsorpsi oleh sel-sel epitel tubulus proksimal secara transport aktif adalah $\pm 65\%$ dari seluruh kalium yang masuk glomerulus, selanjutnya $\pm 27\%$ akan direabsorpsi secara transport aktif oleh bagian tebal tangkai asenden ansa Henle. Sisanya $\pm 8\%$ kalium (± 65 meq) akan masuk ke dalam tubulus distal.^(17,20,24,25)

Pada tubulus distal dan tubulus kolektivus kortikalis terjadi sedikit reabsorpsi aktif kalium, walaupun reabsorpsi hanya sedikit namun cukup untuk memindahkan hampir semua kalium tubulus yang tersisa. Jadi pada dasarnya tidak ada kalium yang akan diekskresi ke dalam urin, keadaan ini dapat mematikan karena karena efek toksik dari kalium yang tertimbun dalam tubuh. Untungnya segmen distal dari sistem tubulus juga dapat mensekresi kalium dari darah ke dalam tubulus, keadaan ini sangat berarti bagi sistem tubuler untuk dapat mengatur kecepatan pembuangan kalium ke dalam urin. ^(15,18,24,25)

Dalam keadaan normal sebagian besar kalium akan disekresikan ke dalam tubulus distal, sebagian kecil juga disekresikan ke dalam tubulus kolektivus dan duktus kolektivus. Pengaturan kecepatan sekresi kalium dalam tubulus diatur sesuai dengan kebutuhan untuk mengeliminasi kalium dari cairan ekstraseluler. ^(15,18,24,25)

Ada 3 (tiga) faktor utama yang menentukan kecepatan sekresi kalium dalam tubulus yaitu :

1. Pengaturan sekresi oleh aldosteron.

Aldosteron berperan dalam pengaturan transport natrium masuk ke dalam sel tubulus dan selanjutnya akan masuk ke dalam jaringan interstisium, hal ini akan menyebabkan terjadinya pengangkutan kalium dari jaringan interstisium ke dalam sel dan selanjutnya akan berdifusi masuk ke dalam lumen tubulus. Jadi aldosteron mengatur sekresi kalium bersamaan dengan

pengaturan reabsorpsi natrium.

2. Pengaruh konsentrasi kalium dalam serum terhadap kecepatan sekresi kalium.

Bila konsentrasi kalium dalam serum meningkat maka kecepatan pengangkutan kalium ke dalam lumen tubulus akan meningkat. Penyebab dalam hal ini adalah bertambahnya perbedaan konsentrasi kalium dari cairan interstisial terhadap lumen tubulus yang akan memudahkan tertariknya kalium ke dalam sel-sel tubulus dan selanjutnya akan berdifusi masuk ke dalam lumen tubulus.

3. Pengaruh beban natrium tubulus distal terhadap sekresi kalium.

Bila jumlah natrium yang memasuki ujung tubulus distal meningkat maka kecepatan reabsorpsi natrium oleh ujung tubulus distal dan tubulus kolektivus juga akan ditingkatkan. Oleh karena reabsorpsi natrium akan diikuti dengan sekresi kalium maka keadaan ini secara tidak langsung akan menaikkan sekresi kalium. Jadi jumlah natrium yang memasuki tubulus distal juga berperan dalam pengaturan sekresi kalium.^(15,17,18,20,24,25)

C. Hipokalemia

Hipokalemia adalah kadar kalium serum kurang dari normal. Hipokalemia dapat terjadi tanpa defisit kalium total tubuh maupun dengan defisit kalium total tubuh. Hipokalemia tanpa defisit kalium tubuh total terjadi pada keadaan alkalosis, pada

penderita paralisis hipokalemi periodik, para atlet pelari jarak jauh dan kelebihan insulin.^(14,15,17,20)

Hipokalemia dengan defisit kalium total tubuh dapat terjadi pada masukan kalium yang kurang, karena kehilangan melalui saluran pencernaan atau kehilangan melalui ginjal. Masukan kalium yang kurang terjadi pada masukan dari makanan yang kurang misalnya anoreksia nervosa, alkoholisme. Kehilangan melalui saluran pencernaan terjadi pada diare yang hebat, muntah-muntah yang hebat, penggunaan laksansia yang berlebihan. Kehilangan melalui ginjal terjadi dalam keadaan kelebihan hormon mineralokortikoid, pada hiperaldosteronisme, sindroma Bartter, sindroma Cushing, kelebihan ACTH. Kehilangan melalui ginjal juga terjadi pada pemberian diuretik, renal asidosis tubuler, leukemia.^(14,15,16,17,19,20,21)

D. Gejala hipokalemia

Kalium merupakan kation utama di dalam sel, sehingga kekurangan kalium dapat menimbulkan gangguan-gangguan. Sebagian besar gejala dan tanda mencerminkan terganggunya fungsi neuromuskular. Hipokalemia sendiri akan menekan sekresi aldosteron sehingga ekskresi ion kalium melalui ginjal dapat dikurangi.^(14,16,17,24,25)

Gejala-gejala hipokalemia adalah:

1. Manifestasi pada jantung adalah yang terpenting, aritmia (ekstra sistol atrial atau ventrikel) dapat terjadi pada keadaan hipokalemia terutama bila mendapat obat

digitalis. Gambaran EKG yang timbul berupa gelombang T yang mendatar, timbulnya gelombang U, depresi segmen ST maupun interval QT yang melebar.^(14,15,16,20)

2. Gejala neuromuskuler yang terjadi tergantung dari kadar kalium. Kadar kalium diantara 3.0-3,5 meq/l dapat dirasakan kelemahan otot, pegal-pegal dan keletihan, adakalanya kelemahan itu tidak ada melainkan mialgia atau parastesia. Kadar kalium diantara 2,5-3,0 meq/l berkorelasi dengan kelemahan otot-otot proksimal terutama kedua tungkai. Bilamana konsentrasi kalium menurun sampai dibawah 2,0 meq/l maka akan timbul paralisis keempat ekstremitas.^(14,20)
3. Pengaruh kadar kalium rendah pada ginjal terutama tampak pada kasus hipokalemia kronis. Pemekatan urin terganggu sehingga terjadi poliuria dan polidipsi.^(14,16,19,20)
4. Perubahan endokrin yang menyertai hipokalemia terutama mencerminkan respon fisiologik terhadap kekurangan kalium yaitu aldosteron mungkin rendah dan renin meningkat. Kekurangan kalium yang berat langsung mengganggu pembebasan insulin dari pankreas dan dapat menyebabkan intoleransi glukosa yang nyata.^(14,16,19,20)

E. Penatalaksanaan hipokalemia

Pengelolaan hipokalemia tergantung dari penyebabnya. Pada hipokalemia tanpa defisit kalium tidak diperlukan pengganti dan tindakan langsung pada penyebabnya

akan memperbaiki kalium serum, akan tetapi pada hipokalemia karena alkalosis metabolik biasanya diperlukan sejumlah suplemen kalium.⁽²⁰⁾

Pada hipokalemia dengan defisit kalium tindakan tergantung kepada keparahan hipokaleminya, besarnya defisit kalium dan gejalanya jika ada. Defisit kalium dapat diperkirakan dari kalium serum, penurunan sebesar 1 meq/l kurang lebih menunjukkan defisit sebesar 100-200 meq.^(16,19,20)

Kalium dapat diberikan secara per oral maupun secara parenteral, pada umumnya penggantian kalium oral lebih disukai daripada pemberian parenteral. Pengobatan parenteral biasanya diberikan bila defisit kalium begitu berat atau pasien menderita paralisis, koma atau sedang dalam pengobatan digoxin.^(15,20) Untuk defisit ringan dapat diberikan kalium secara per oral. Sediaan kalium oral dapat menyebabkan keluhan gastrointestinal dan tablet bersalut enterik dilaporkan menyebabkan tukak usus halus. Sediaan garam kalium mikroenkapsulasi mungkin tidak begitu menimbulkan keluhan gastrointestinal.⁽²⁰⁾

Untuk pasien dengan terapi diuretika, suplementasi kalium rutin tidak diperlukan kecuali kadar kalium merosot sampai dibawah 3 meq/l. Pada keadaan ini suplemen kalium oral dapat digunakan.⁽²⁰⁾

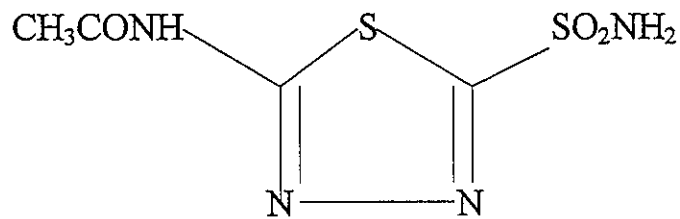
2. ASETAZOLAMID

Asetazolamid merupakan penghambat karbonik anhidrase yang merupakan turunan sulfonamid. Cara kerja dari asetazolamid yaitu menghambat enzim karbonik anhidrase secara nonkompetitif. Sebagai akibat dari penghambatan tersebut dapat menimbulkan perubahan lokal terbatas pada organ tempat enzim tersebut berada dan efek sistemik.^(3,7,8,9,10,11,12,13)

Karbonik anhidrase adalah enzim yang mengkatalisis reaksi $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$, enzim ini didapat antara lain dalam sel kortek ginjal (pada tubulus proksimalis), pankreas, mukosa lambung, mata, eritrosit dan SSP. Tempat utama karbonik anhidrase yaitu di dalam tubulus proksimalis yang berfungsi untuk mengkatalisis reaksi hidrasi CO_2 yang terlibat dalam reabsorpsi karbonat. Didalam badan H_2CO_3 berada dalam keseimbangan dengan ion H dan HCO_3^- , ion ini sangat penting dalam sistem buffer darah. Mekanisme kerja asetazolamid dalam menurunkan tekanan bola mata yaitu dengan menurunkan produksi humor akuos.^(3,7,8,9,10,11,12,13)

A. Kimia

Struktur asetazolamid dapat dilihat dalam gambar 1. Gugusan SO_2NH_2 (sulfonil) penting untuk aktivitasnya. Penggantian alkil pada titik ini menghambat sama sekali efeknya atas aktivitas karbonik anhidrase.^(13,26)



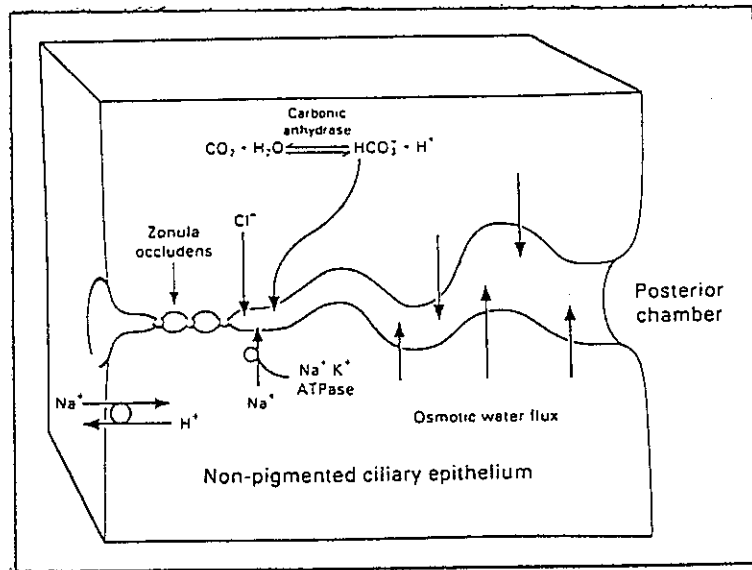
Gambar 1. Asetazolamid
(diambil dari kepustakaan no 26 halaman 716)

B. Farmakodinamik

Seperti telah disebutkan bahwa asetazolamid bekerja pada beberapa organ yang terdapat enzim karbonik anhidrase, tetapi disini hanya akan dibahas pada mata yang berfungsi untuk menurunkan tekanan intra okuler dan pada ginjal yang merupakan tempat utama dari enzim karbonik anhidrase

a. Mata

Pembentukan humor akuos terjadi di epitel siliaris tidak berpigmen dengan bantuan enzim karbonik anhidrase. Ion bikarbonat yang terjadi setelah reaksi hidrasi karbon dioksida dengan bantuan enzim karbonik anhidrase akan masuk ke dalam celah intraseluler (lihat gambar 2).



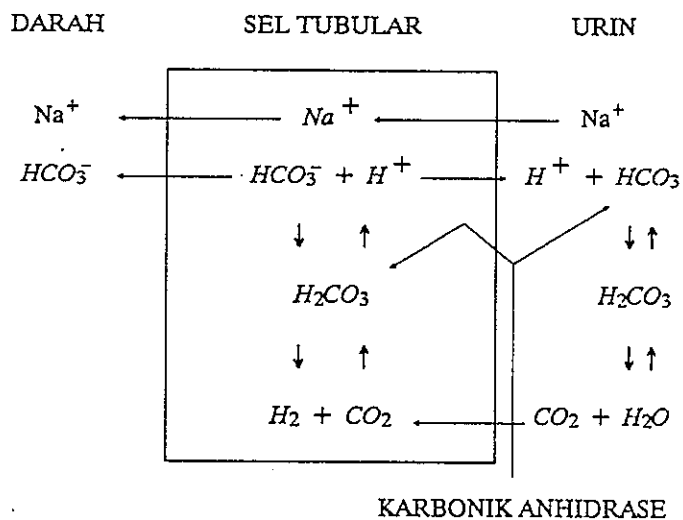
Gambar 2. Diagram pembentukan humor akuos oleh epitel siliaris yang tidak berpigmen (Diambil dari kepustakaan no 7 halaman 32)

Masuknya ion bikarbonat ke dalam celah intraseluler akan diikuti dengan masuknya ion natrium secara transport aktif dan juga ion klorida. Akibatnya di dalam celah intraseluler menjadi sedikit hipertonis sehingga akan menarik air masuk ke dalam celah intraseluler dan selanjutnya akan bermuara ke dalam bilik mata belakang sebagai cairan humor akuos.^(7,8)

Pemberian asetazolamid baik secara oral maupun parenteral akan menghambat enzim karbonik anhidrase sehingga produksi humor akuos akan berkurang akibatnya tekanan intra okuler akan turun. Turunnya tekanan intra okuler oleh karena asetazolamid dalam bidang penyakit mata sering dipakai untuk terapi penyakit glaukoma^(8,10,11,12,13,26,27,28) dan juga untuk persiapan operasi intra okuler yang memerlukan tekanan bola mata yang rendah termasuk ekstraksi katarak.^(1,2,3)

b. Ginjal

Di dalam ginjal enzim karbonik anhidrase terdapat di dalam sel tubulus proksimal maupun pada permukaan lumen sel tubulus. Ion hidrogen sebagai hasil reaksi hidrasi karbon dioksida dengan bantuan enzim karbonik anhidrase di dalam sel akan masuk ke dalam lumen tubulus. Setiap hidrogen yang disekresi ke dalam lumen tubulus akan diikuti masuknya bikarbonat ke dalam darah dan satu natrium dari lumen tubulus masuk ke dalam sel epitel tubulus, kemudian akan masuk ke dalam aliran darah. Transport aktif ion natrium keluar dari sel epitel tubulus akan diikuti dengan transport aktif ion kalium ke dalam sel (lihat gambar 3)^(17,24,25)



Gambar 3. Reabsorpsi bikarbonat ginjal
(diambil dari kepustakaan no. 20 halaman 80)

Hidrogen dalam lumen tubulus kemudian akan bereaksi dengan bikarbonat hasil filtrasi glomerulus menjadi asam karbonat. Asam karbonat berada dalam keseimbangan dengan air dan karbon dioksida. Karbon dioksida ini yang direabsorpsi ke dalam sel ginjal. Oleh karena itu reabsorpsi bikarbonat terkait erat dengan sekresi hidrogen dan juga reabsorpsi natrium. Bila terdapat lebih banyak bikarbonat daripada tersedianya hidrogen maka kelebihan ion karbonat akan mengalir ke dalam urin. Oleh karena reabsorpsi natrium juga terkait dengan sekresi hidrogen maka natrium juga akan banyak di dalam tubulus.^(20,24,25)

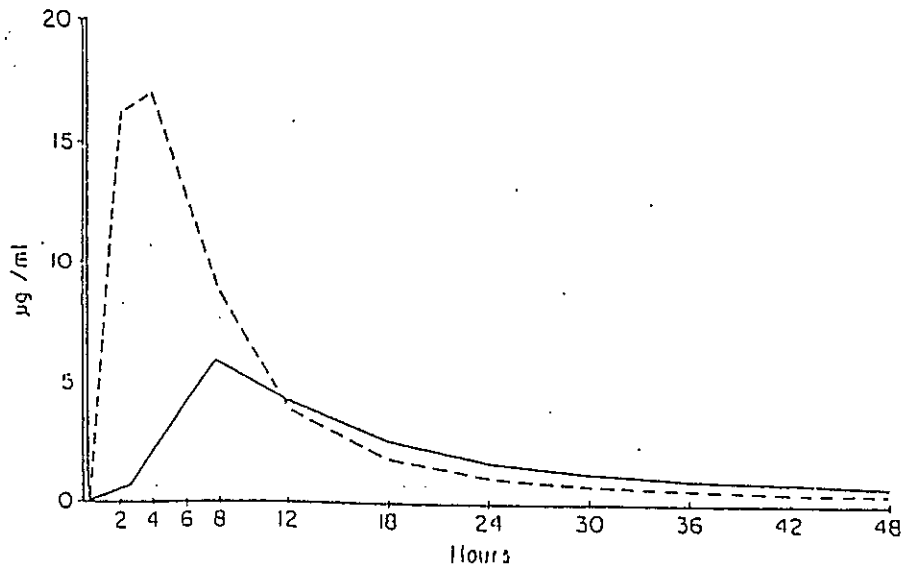
Penghambatan aktivitas enzim karbonik anhidrase oleh asetazolamid akan mengakibatkan pembentukan hidrogen yang akan disekresikan ke dalam lumen tubulus berkurang sebagai akibatnya juga akan menekan reabsorpsi bikarbonat di tubulus proksimal, sehingga pertukaran natrium oleh hidrogen juga terhambat. Bikarbonat dan natrium akan terkumpul di dalam cairan lumen, tetapi bikarbonat masih dapat direabsorpsi pada segmen lain dari nefron dengan mekanisme yang belum jelas yang tidak tergantung dari enzim karbonik anhidrase. Pada pemberian asetazolamid terjadinya penghambatan reabsorpsi bikarbonat sampai 85% di tubulus proksimal, tetapi secara keseluruhan hanya terjadi penghambatan reabsorpsi bikarbonat ginjal sekitar 45%, hasilnya suatu keadaan yang membuang bikarbonat secara akut.^(20,24,25)

Penipisan cadangan bikarbonat tubuh akibat bertambahnya ekskresi bikarbonat dan natrium dalam urin mengakibatkan konsentrasi ion-ion ini menurun dalam cairan

ekstra seluler tubuh, keadaan ini menyebabkan asidosis metabolik. Setelah natrium sampai tubulus distal ada usaha dari tubuh untuk mengatasi asidosis tersebut dengan memperbesar reabsorpsi natrium oleh pengaruh aldosteron. Oleh karena reabsorpsi natrium akan diikuti dengan sekresi kalium maka keadaan ini secara tidak langsung akan menaikkan sekresi kalium, akibatnya akan terjadi kehilangan kalium cukup besar. Penurunan elektrolit terutama kalium (hipokalemia) adalah komplikasi yang sering terjadi pada pengobatan dengan asetazolamid.^(3,20,24,25)

C. Farmakokinetik

Asetazolamid mudah diserap melalui saluran cerna, pemberian asetazolamid per oral akan cepat diserap dan kadar dalam plasma dicapai maksimal dalam 2 jam. Kadar asetazolamid yang tinggi akan dipertahankan selama 4-6 jam kemudian dengan cepat akan menurun karena ekskresi asetazolamid melalui ginjal (lihat gambar 4).^(3,10,13) Hal ini sesuai dengan penelitian Suwido M (1988)⁽⁵⁾ yang menganjurkan pemberian asetazolamid yang paling efektif dan efisien adalah dosis tunggal 500 mg. 1-2 jam sebelum operasi.

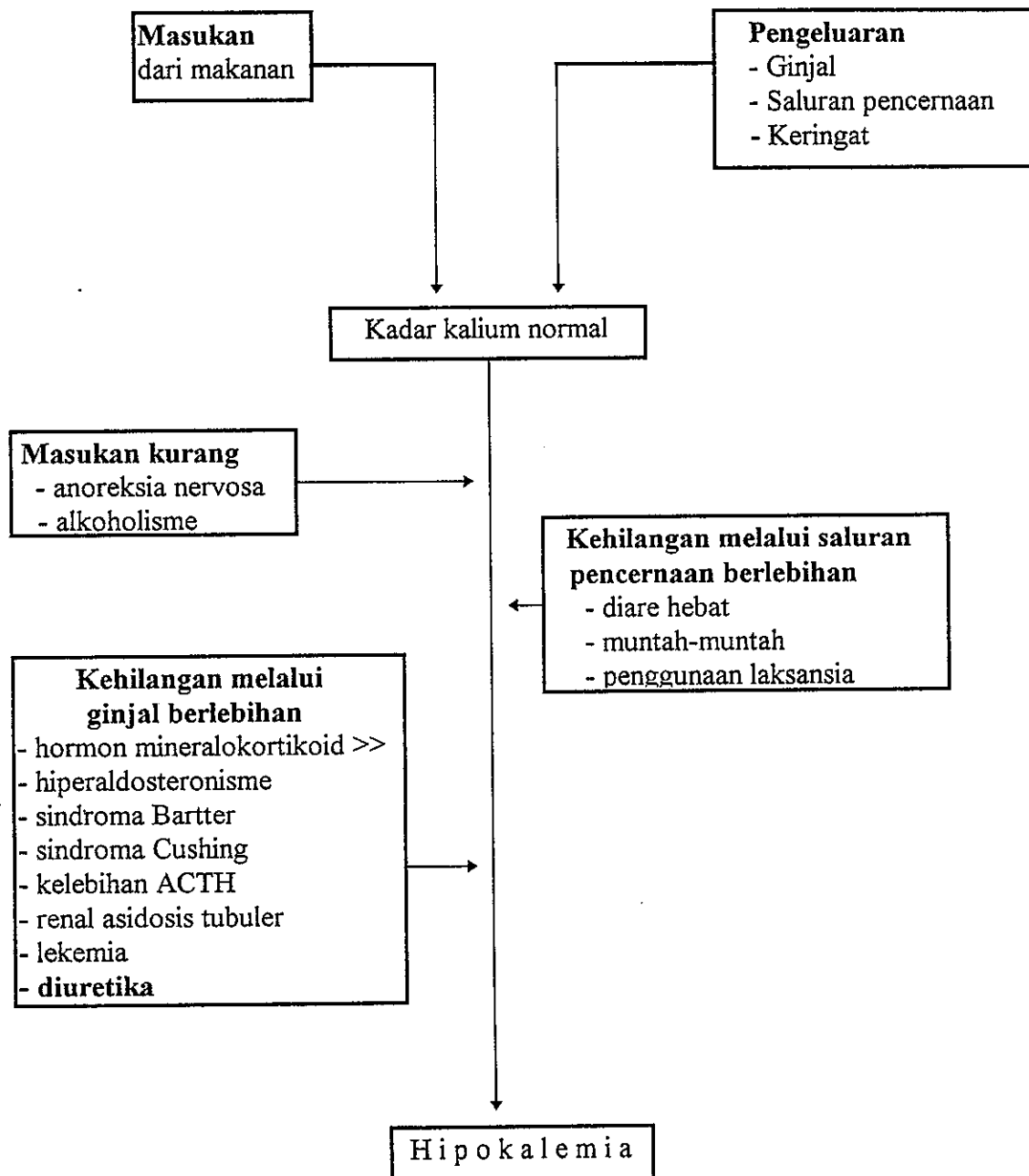


Gambar 4. Asetazolamid dalam plasma
 Garis titik-titik: setelah pemberian asetazolamid 500 mg
 Garis lurus: setelah pemberian "sustained-release asetazolamide"
 (diambil dari kepustakaan no. 3 halaman 579)

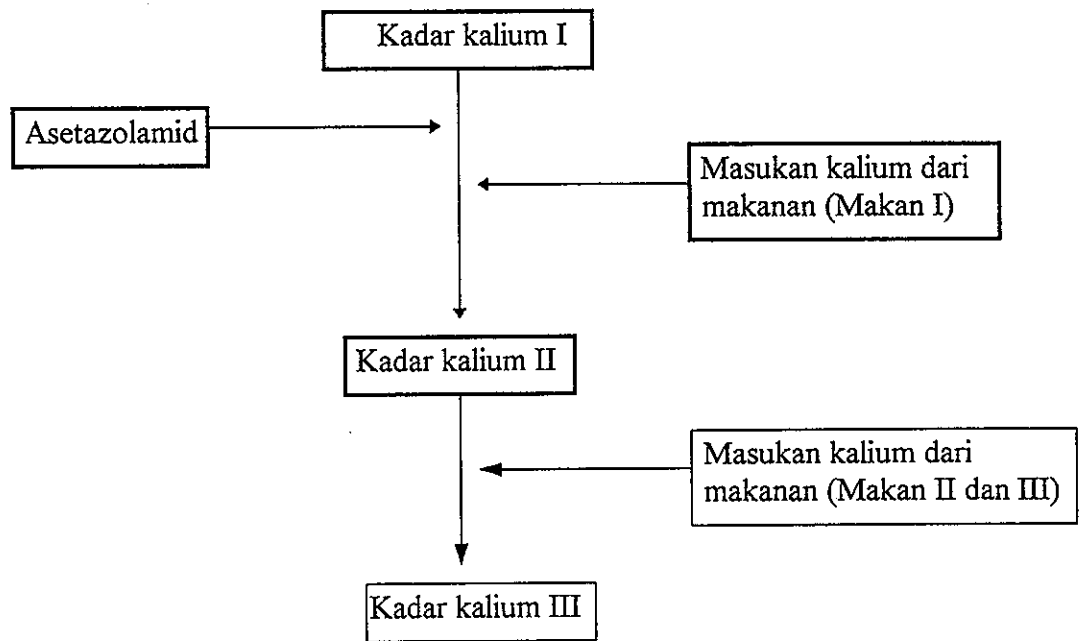
Asetazolamid mengalami proses sekresi aktif oleh tubulus dan sebagian direabsorpsi secara pasif, dan ekskresi melalui ginjal sempurna dalam 24 jam. Di dalam sel asetazolamid terikat kuat pada karbonik anhidrase sehingga obat ini terutama ditimbun dalam sel yang banyak mengandung enzim ini, terutama dalam eritrosit dan korteks ginjal. Distribusi penghambat karbonik anhidrase di dalam badan ditentukan oleh ada tidaknya enzim karbonik anhidrase dalam sel yang bersangkutan dan dapat tidaknya obat itu masuk ke dalam sel. Asetazolamid tidak dimetabolisasi dalam badan dan diekskresi dalam bentuk utuh dalam urin.^(10,13,27)

3. KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

A. Kerangka teori



B. Kerangka konsep



BAB III.

METODE PENELITIAN

A. Ruang lingkup penelitian

1. Tempat penelitian: Penelitian dilakukan di bangsal mata RSUP. Dr. Kariadi Semarang.
2. Waktu penelitian: Juli 1998 - September 1998 (sampai didapatkan jumlah sampel yang diinginkan)

B. Jenis penelitian:

Penelitian eksperimental dengan membandingkan kondisi sebelum dan sesudah perlakuan pada kelompok yang sama (rancangan sama subyek)

C. Populasi dan sampel

1. Populasi :

Populasi penelitian ini adalah penderita rawat inap di bangsal mata RSUP Dr. Kariadi.

2. Sampel :

Penderita rawat inap di bangsal mata yang akan dilakukan ekstraksi katarak.

a. Besar sampel

Pada penelitian ini ingin diketahui beda antara kadar kalium serum sebelum dan sesudah pemberian asetazolamid.

- Perbedaan yang diinginkan 0,2 meq/l = d
- Standar deviasi 0,3 (nilai normal menurut Arthur C Guyton 4,5 ±0,3 meq/l)
- Power 90% -----> $z\beta=1,282$
- Tingkat kepercayaan yang dikehendaki sebesar 95%-----> $z\alpha=1,960$
- Jumlah sampel = n

$$n = \left[\frac{(z\alpha+z\beta) \times sd}{d} \right]^2$$

$$= \left[\frac{(1,960+1,282) \times 0,3}{0,2} \right]^2$$

$$= 23,64 \rightarrow 30$$

Jadi jumlah sampel = 30

b. Cara pengambilan sampel

Sampel diambil pada setiap penderita yang memenuhi kriteria seleksi penelitian sampai didapatkan sejumlah penderita yang telah ditentukan ("consecutive sampling")

c. Kriteria inklusi

- Kadar kalium serum normal (3,5-5,0 meq/l)
- Umur > 40 tahun (Penderita katarak senilis)
- Operasi dikerjakan dengan anestesi lokal
- Pemeriksaan EKG : Normal

d. Kriteria eksklusi

- Operasi dengan bius total/pasang infus
- Ada kelainan ginjal (ada kelainan pada pemeriksaan laboratorium: ureum/kreatinin/natrium/kalium)
- Post-operasi diterapi dengan asetazolamid/kalium
- Alergi terhadap obat sulfa

D. Bahan dan alat

- Bahan diambil dari darah penderita melalui v. mediana cubiti dengan "sput disposable" kemudian dimasukkan ke dalam botol yang sudah disiapkan, selanjutnya diperiksa kadar kalium di Laboratorium Patologi Klinik RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- Obat asetazolamid 250 mg (2 tablet)

E. Data yang dikumpulkan

- Identitas penderita (Nama, umur, jenis kelamin, pekerjaan, alamat)
- Kadar kalium awal dan akhir (6 jam dan 24 jam setelah pemberian asetazolamid)

F. Cara pengumpulan data

- Data diambil dari penderita rawat inap yang akan dilakukan operasi ekstraksi katarak serta memenuhi syarat penelitian
- Dilakukan pencatatan pada formulir penelitian
- Dilakukan pemeriksaan kadar kalium sebelum dan sesudah pemberian asetazolamid.

G. Cara pengolahan dan analisa data

- Setelah didapatkan jumlah sampel yang diperlukan, kemudian dilakukan pengolahan data dengan memeriksa data (editing), memberi kode (coding) dan menyusun data (tabulating).
- Analisa data dengan menggunakan uji "t" berpasangan.

H. Definisi operasional

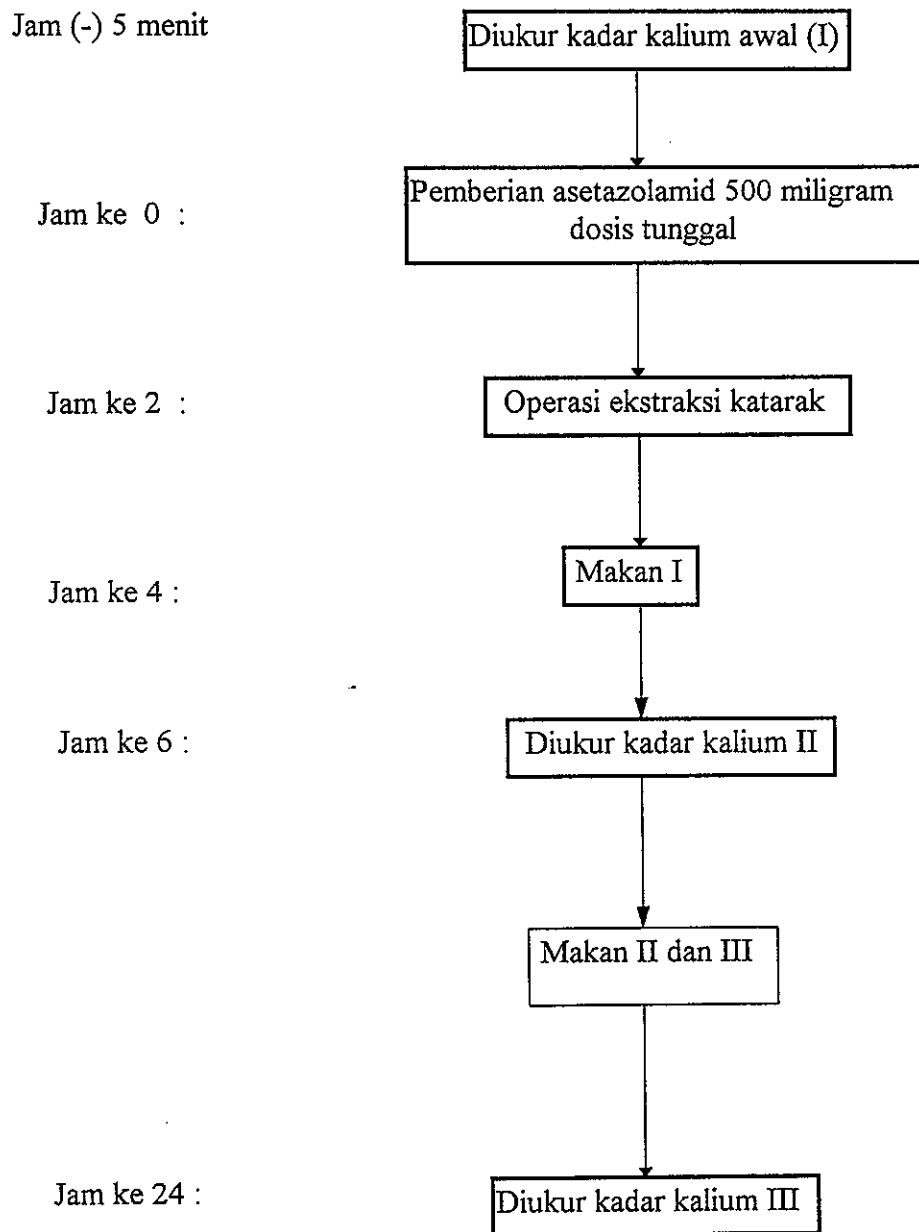
- Penderita adalah semua penderita yang memenuhi kriteria inklusi dan selama penelitian (satu hari sebelum dan sesudah operasi) tidak diperbolehkan makan dari makanan yang dibawa dari luar. Sebelum operasi penderita dipuasakan (makan terakhir minimal enam jam sebelum operasi).
- Kadar kalium diukur dengan alat "multichannel" (merk "Lyte") yang secara rutin menyajikan nilai natrium, kalium dan klorida, pengukurannya memakai

dasar fotometri emisi.

- Kadar kalium I (awal) adalah kadar kalium yang diambil dari darah penderita 5 menit sebelum pemberian tablet asetazolamid.
- Kadar kalium II adalah kadar kalium yang diambil dari darah penderita 6 jam setelah pemberian tablet asetazolamid dan telah makan satu kali.
- Kadar kalium III adalah kadar kalium yang diambil dari darah penderita 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid dan telah makan dua kali (makan terakhir minimal enam jam sebelum pengambilan darah untuk pemeriksaan kalium III).
- Tablet asetazolamid adalah tablet buatan Cendo (Glaukon^R) yang diberikan 2 tablet sekali minum .
- Makanan adalah makanan yang disediakan Instalasi Gizi RSUP. Dr. Kariadi untuk penderita kelas III-A dan III-B., apabila terdapat buah yang mengandung kalium tinggi (pisang, jeruk) tidak boleh dimakan. Pemberian makanan I yaitu diberikan 2 jam sebelum pengambilan darah untuk pemeriksaan kadar kalium II, pemberian makanan selanjutnya sesuai jadwal.

UPT-PUSTAK-UNDIP

I. Skema prosedur penelitian



B A B IV

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian kadar kalium serum pada penderita yang dilakukan operasi ekstraksi katarak di bangsal mata RSUP. Dr. Kariadi Semarang pada penderita laki-laki maupun perempuan sebanyak 30 orang. Data-data yang dikumpulkan untuk penelitian ini sudah dilakukan pembatasan-pembatasan sesuai dengan penelitian yang ditentukan.

1. Umur dan Jenis kelamin.

Pada penelitian ini didapatkan 15 penderita laki-laki dan 15 penderita perempuan, umur terendah 45 tahun dan tertinggi 82 tahun dengan rata-rata 66,43 tahun (Simpang Baku 9,53). Distribusi pada masing-masing kelompok umur dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi penderita menurut umur dan jenis kelamin

Umur (tahun)	Jenis kelamin		Jumlah (%)
	Laki-laki	Perempuan	
40 - 51	1	2	3 (10%)
51 - 60	3	2	5 (16,7%)
61 - 70	4	8	12 (40%)
> 70	7	3	10 (33,3%)
T o t a l	15	15	30 (100%)

Dari tabel 1. terlihat bahwa kelompok umur 61 - 70 tahun merupakan kelompok umur terbanyak (40%), sedangkan jumlah penderita laki-laki dan perempuan sama banyak.

2. Kadar kalium serum

Pemeriksaan kadar kalium serum pada masing-masing penderita dilakukan tiga kali yaitu sebelum dilakukan pemberian tablet asetazolamid 500 mg., 6 (enam) jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dan 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. Hasil pemeriksaan kadar kalium serum sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg. (kadar kalium serum awal) yang terendah yaitu 3,8 meq/l dan tertinggi 4,8 meq/l dengan nilai rata-rata 4,347 meq/l (Simpang Baku 0,280). Kadar kalium serum setelah pemberian asetazolamid dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Hasil pemeriksaan kadar kalium serum.

	Kadar kalium (meq/l)			
	terendah	tertinggi	rata-rata	Simpang Baku
Kalium I	3,8	4,8	4,347	0,280
Kalium II	3,5	4,5	3,863	0,236
Kalium III	3,7	4,6	4,217	0,253

Keterangan:

Kalium I adalah kadar kalium serum sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg.

Kalium II adalah kadar kalium serum enam jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg.

Kalium III adalah kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg.

Dari tabel 2. terlihat bahwa terjadi penurunan kadar kalium serum rata-rata setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg., kadar kalium serum terendah didapatkan pada 6 (enam) jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. Apabila dilihat kadar kalium serum 6 (enam) jam dan 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. tampak sudah terjadi peningkatan kadar kalium serum, tetapi kadar tersebut belum mencapai kadar kalium serum awal (sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg.).

3. Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan nilai normal terendah (kadar minimal) dan tertinggi (kadar maksimal) serta nilai tengah (median).

Seperti diketahui bahwa nilai normal kadar kalium serum adalah 3,5 - 5,0 meq/l, dari nilai tersebut didapatkan nilai tengah (median) 4,25 meq/l.

Tabel 3. Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan nilai normal terendah (3,5 meq/l)

	Kadar kalium (meq/l)		
	I	II	III
Kalium yang diamati (rata-rata)	4,347	3,863	4,217
Kalium normal terendah	3,5	3,5	3,5
Kemaknaan (p)	0,000	0,000	0,000

Dari tabel 3 terlihat bahwa kadar kalium serum terendah yang diamati (3,863 meq/l) dibandingkan dengan kadar kalium serum normal terendah (3,5 meq/l) secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$).

Tabel 4. Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan kadar kalium normal tertinggi (5,0 meq/l).

	Kadar kalium serum (meq/l)		
	I	II	III
Kalium yang diamati (rata-rata)	4,347	3,863	4,217
Kalium normal tertinggi	5,0	5,0	5,0
Kemaknaan (p)	0,000	0,000	0,000

Dari tabel 4 terlihat bahwa kadar kalium serum tertinggi yang diamati (4,347 meq/l) dibandingkan dengan kadar kalium serum normal tertinggi (5,0 meq/l) secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$).

Tabel 5. Hubungan kadar kalium serum yang diamati dengan kadar kalium serum nilai tengah normal (4,25 meq/l)

	Kadar kalium (meq/l)		
	I	II	III
Kalium yang diamati (rata-rata)	4,347	3,863	4,217
Kalium normal nilai tengah	4,25	4,25	4,25
Kemaknaan (p)	0,069	0,000	0,477

Dari tabel 5 terlihat bahwa kadar kalium serum sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dibandingkan dengan kadar kalium serum nilai tengah normal (4,25 meq/l) secara statistik tidak berbeda bermakna ($p>0,05$).

4. Penurunan kadar kalium serum.

Pengukuran kadar kalium serum dilakukan pada masing-masing penderita sebanyak 3 (tiga) kali dengan hasil rata-rata dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 6. Penurunan kadar kalium serum sebelum pemberian asetazolamid dengan kadar kalium serum 6 jam setelah pemberian asetazolamid

	Rata-rata (meq/l)	Simpang Baku	Perbedaan (meq/l)
Kalium I	4,347	0,280	
			0,484
Kalium II	3,863	0,236	
t= 16,125	df= 29	p=0,000	

Dari tabel 6. terlihat bahwa terjadi penurunan sebesar 0,484 meq/l antara kadar kalium serum sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dengan kadar kalium serum 6 (enam) jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. Kadar kalium rata-rata antara keduanya secara statistik berbeda bermakna ($p<0,05$).

Tabel 7. Penurunan kadar kalium serum sebelum pemberian asetazolamid dengan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian asetazolamid

	Rata-rata (meq/l)	Simpang Baku	Perbedaan (meq/l)
Kalium I	4,347	0,280	
			0,13
Kalium III	4,217	0,253	
$t= 8,510$	$df= 29$	$p=0,000$	

Dari tabel 7. terlihat bahwa terjadi penurunan sebesar 0,13 meq/l antara kadar kalium serum sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dengan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. Kadar kalium rata-rata antara keduanya secara statistik berbeda bermakna ($p<0,05$).

Tabel 8. Perbedaan kadar kalium serum 6 jam setelah pemberian asetazolamid dengan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian asetazolamid

	Rata-rata (meq/l)	Simpang Baku	Perbedaan (meq/l)
Kalium II	3,863	0,236	
			0,354
Kalium III	4,217	0,253	
$t= (-)13,748$	$df= 29$	$p=0,000$	

Dari tabel 8 terlihat bahwa terjadi peningkatan sebesar 0,354 meq/l antara kadar kalium serum 6 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dengan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. Kadar kalium serum rata-rata antara keduanya secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$)

B A B V

PEMBAHASAN

Asetazolamid merupakan obat diuretika yang bekerja pada tubulus ginjal. Efek samping pemberian asetazolamid terutama adalah hipokalemia yang disebabkan karena terjadi peningkatan sekresi ion kalium melalui ginjal^(3,20,24,25). Akibat dari hipokalemia dapat timbul berbagai manifestasi klinis.

Para klinisi menggunakan istilah hipokalemia dan hiperkalemia bagi kadar kalium di serum yang menunjukkan kekurangan dan kelebihan kalium. Hipokalemia menunjukkan pada kadar kalium serum kurang dari 3,5 meq/l sedangkan hiperkalemia menunjukkan pada kadar kalium serum lebih dari 5,0 meq/l. Jadi batas kadar kalium serum yang normal adalah antara 3,5 - 5,0 meq/l.^(14,15,16,17,18,19,20,21,22,23)

Penelitian ini mengambil sampel pada penderita dengan kadar kalium serum normal dan didapatkan kadar kalium serum terendah 3,8 meq/l dan kadar tertinggi 4,8 meq/l dengan nilai rata-rata 4,347 meq/l (Simpang Baku 0,280). Nilai rata-rata tersebut dibandingkan dengan kadar kalium normal terendah (3,5 meq/l) dan kadar kalium serum normal tertinggi (5,0 meq/l) dengan menggunakan uji t secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$) (lihat tabel 3 dan 4). Keadaan ini menunjukkan bahwa kadar kalium serum yang diamati berada dalam kisaran kadar kalium normal.

Pada penelitian ini didapatkan penurunan kadar kalium serum setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. . Kadar kalium serum rata-rata 6 (enam) jam

setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. adalah 3,864 meq/l atau turun 0,484 meq/l dari keadaan sebelum diberikan tablet asetazolamid 500 mg. . Uji t penurunan kadar kalium serum sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dan 6 (enam) jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. (lihat tabel 6) secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$). Apabila kadar kalium 6 (enam) jam setelah pemberian asetazolamid dibandingkan dengan kadar kalium normal terendah (lihat tabel 3) secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$). Keadaan ini menunjukkan bahwa kadar kalium setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. kadarnya menurun tetapi masih dalam kisaran nilai normal.

Pada penelitian ini tidak dijumpai keluhan subyektif akibat efek samping obat asetazolamid seperti kesemutan, lemas, pegal dan lain-lain, hal ini sama seperti penelitiannya Suwido M (1988)⁽⁵⁾ dan Sukmawati (1994)⁽⁶⁾ kemungkinan dalam hal ini adalah kadar kalium setelah mendapatkan tablet asetazolamid 500 mg. masih dalam kisaran nilai normal.

Rata-rata kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. adalah 4,217 meq/l atau turun 0,13 meq/l dari sebelum diberikan tablet asetazolamid 500 mg. Uji t antara kadar kalium serum awal (sebelum pemberian tablet asetazolamid 500 mg.) dengan kadar kalium serum 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. (lihat tabel 7) secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$), tetapi bila kita bandingkan dengan nilai tengah (lihat tabel 5) ternyata tidak berbeda bermakna ($p > 0,05$). Keadaan tersebut menunjukkan bahwa 24 jam setelah pemberian

tablet asetazolamid 500 mg. masih terjadi penurunan kadar kalium serum walaupun kadar kalium serum tersebut sudah meningkat dan sudah mencapai nilai tengah. Menurut Spaeth GL (dikutip dari M. Bruce Shields⁽¹¹⁾) pengurangan kadar kalium pada pemberian penghambat karbonik anhidrase (asetazolamid) terjadi pada fase awal namun akan menjadi normal kembali dalam waktu yang tidak terlalu lama.

B A B VI

KESIMPULAN DAN SARAN

1. KESIMPULAN

Hasil penelitian yang telah kami lakukan mengenai kadar kalium serum setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dosis tunggal tanpa pembatasan masukan kalium dari makanan, dengan mengacu pada hipotesa dapat disimpulkan sebagai berikut:

- Pemberian tablet asetazolamid 500 miligram dosis tunggal akan menurunkan kadar kalium serum tetapi masih dalam kisaran batas normal.
- Kadar kalium serum turun 0,484 meq/l setelah 6 (enam) jam pemberian tablet asetazolamid 500 mg dosis tunggal.
- Kadar kalium serum rata-rata adalah 3,863 meq/l. setelah 6 (enam) jam pemberian tablet asetazolamid 500 mg
- 24 jam setelah pemberian tablet asetazolamid 500 mg kadar kalium serum akan mendekati kadar kalium awal (sebelum pemberian asetazolamid).

2. SARAN.

- Pemberian tablet asetazolamid 500 mg. dosis tunggal untuk premedikasi operasi ekstraksi katarak tidak memerlukan tambahan kalium pengganti oleh karena penurunan kadar kalium serum tersebut dapat diatasi dengan masukan kalium dari makanan (diit normal).

DAFTAR KEPUSTAKAAN.

1. Krupin T. Complication in cataract surgery. In: Waltmans S, Krupin T (eds). Complication in ophthalmic surgery. Philadelphia: JB. Lippincott co, 1980: 46-93.
2. Weinstein GW. Cataract surgery. In: Duane TD, Jaeger EA. (eds.). Clinical ophthalmology. vol 5, chap 7. Philadelphia: Harper & row publ, 1986.
3. Havener WH. Ocular pharmacology. 5th ed. St. Louis: CV Mosby co, 1983: 575-97.
4. Husin S. Pengaruh alat Honan dan carbonic anhydrase inhibitor pada tekanan bola mata. Dalam: Kumpulan makalah kongres nasional VI Perdami. Semarang, 1988: 489-93.
5. Widagdo SM. Efektivitas acetazolamid sebagai premedikasi operasi intra okuler. Laporan penelitian PPDS-I Ilmu penyakit mata FK Undip. Semarang, 1988.
6. Sukmawati NS. Perbandingan penurunan TIO pada pemberian asetazolamid 500 mg, timolol 0,5% atau kombinasinya. Laporan penelitian PPDS-I Ilmu penyakit mata FK Undip. Semarang, 1994.
7. Freddo TF. Ocular anatomy and physiology related to aqueous production and outflow. In: Lewis TL, Fingeret M. (eds.). Primary care of the glaucomas. USA: Appleton & Lange, 1993: 23-46.
8. Vogel WH, Vogel CU. Pharmacology of antiglaucoma medications. In: Lewis TL, Fingeret M. (eds.). Primary care of the glaucomas. USA: Appleton & Lange, 1993: 225-249.
9. Kass MA. Topical carbonic anhydrase inhibitors. Am. J. Ophthalmol. 1989, March, 107: 280-2
10. Sunaryo, Suharto B. Diuretik dan antidiuretik. Dalam: Gan S, Suharto B, Sjamsudin U, Setiabudy R, Setiawati A, Gan VHS (eds.). Farmakologi dan terapi edisi 2. Jakarta: FKUI, 1980: 273-87.

11. Shields MB. Textbook of glaucoma. 2nd ed. Baltimore: Williams & wilkins, 1982: 416-22
12. Akmam SM, Affandi ES. Obat anti glaukoma. MKI. 1987; 37: 216-20.
13. Warnock DG. Diuretika. Dalam: Farmakologi dasar klinik (basic and clinical pharmacology). Katzung BG. (eds). Penerjemah Kotualubun BH, Indrawasih B, Sanjaya C, Setiadi H, Hokardi YH, Budipranoto G dkk. Jakarta: Penerbit buku kedokteran EGC, 1989: 202-18.
14. Inggrijani A, Lilie A, Ratna M. dkk. Hipokalemia. Medika. 1991; 12: 966-9.
15. Roesma J, Siregar P. Gangguan elektrolit dalam klinik. Dalam: Soeparman, Sukaton U, Waspadji S dkk. (eds). Ilmu Penyakit Dalam jilid II. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1990: 248-63.
16. Stein JH. Internal medicine: diagnosis & therapy. 3th ed New Jersey: Appleton & Lange, 1988: 161-6.
17. Mudge GH, Weiner IM. Agents affecting volume and composition of body fluids. In: Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P (eds). Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 8th ed. New York: McGraw-hill inc, 1992: 682-707.
18. Koeppen BM, Santon BA. Renal physiology. St. Louis: Mosby year book, 1992: 110-22.
19. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS. Horison's principles of internal medicine. 11th ed. New York: McGraw-hill book co, 1987: 204-8.
20. Muirhead N, Catto GRD. Keseimbangan cairan dan elektrolit. Penerjemah Natadidjaja H. Jakarta: Binarupa aksara, 1989: 43-82.
21. Stephanz GB, Wingo CS. Potassium disorders. In: Tisher CC, Wilcox CS. Nephrology for the house officer. Baltimore: Williams & wilkins, 1989: 65-74.
22. Cheigh JC, Stenzel K, Rubin AL. Manual of clinical nephrology. Netherlands: Martinus nijhoff publ, 1981: 53-66.

23. Smith K. Fluid and electrolytes aconceptual approach. New York: Churchill livingstones, 1980: 119-31.
24. Guyton AC. Buku ajar Fisiologi kedokteran (Textbook of medical physiology). Penerjemah: Tengedi LMAKA, Mawi M, Rahardja B, Tandean R. Jakarta: EGC, 1994: 79-113.
25. Ganong WF. Fisiologi Kedokteran (Review of medical physiology). Penerjemah: Dharma A. Jakarta: EGC, 1987: 599-625.
26. Weiner IM. Diuretics and other agents employed in the mobilization of edema fluid. Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P (eds.) Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 8th ed. New York: McGraw-hill inc, 1992: 713-18.
27. Lewis RA, Phelps CD. Medical therapy of glaucoma. In: Duane TD, Jaeger EA. (eds.). Clinical ophthalmology. vol 3, chap 56. Philadelphia: Harper & row publ, 1986.
28. Kolker AE, Hetherington J. Becker-Shaffer's Diagnosis and therapy of the glaucomas. Saint Louis: CV. Mosby co, 1970: 314-30.