

**PENGARUH INFUS DEKSTROSA 2,5 % NaCl 0,45%
TERHADAP KADAR GLUKOSA DARAH
PERIOPERATIF
PADA PASIEN PEDIATRI**

***THE INFLUENCE OF 2,5 % DEXTROSE 0,45% NaCl
INFUSION ON PERIOPERATIVE BLOOD GLUCOSE
LEVEL
IN PEDIATRIC PATIENT***



Tesis

Untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai gelar derajat Sarjana S-2
dan memperoleh keahlian dalam bidang Anestesiologi

Erna Fitriana Alfanti

**PROGRAM PASCA SARJANA
MAGISTER ILMU BIOMEDIK
DAN
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ANESTESIOLOGI
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2007**

Lembar Pengesahan Tesis

**PENGARUH INFUS DEKSTROSA 2,5 % NaCl 0,45 % TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH PERIOPERATIF
PADA PASIEN PEDIATRI**

Oleh

dr Erna Fitriana Alfanti

Telah dimajukan pada Ujian Tesis pada tanggal 13 September 2007 dan telah dilakukan revisi sesuai dengan saran-saran.

Pembimbing I

Pembimbing II

dr. Uripno Budiono, SpAn (K)

NIP. 140 098 893

dr. Noor Wijayahadi, Mkes, PhD

NIP. 132 149 104

Ketua Program Studi Anestesiologi
Fakultas Kedokteran UNDIP

Ketua Program Studi
Magister Ilmu Biomedik
Program Pasca Sarjana
UNDIP

Dr. Uripno Budiono, SpAn (K)

NIP. 140 098 893

Prof.dr.H. Soebowo, SpPA(K)

NIP. 130 352 249

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan didalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi atau lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh berasal dari sumber pustaka hasil penerbitan maupun yang belum / tidak diterbitkan , yang dijelaskan di dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, Agustus 2007

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
PERNYATAAN.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv
DAFTAR RIWAYAT HIDUP.....	vii
KATA PENGANTAR.....	viii
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
ABSTRAK.....	xiii
<i>ABSTRACT</i>	xiv
BAB.1.PENDAHULUAN.....	1
1.1.LATAR BELAKANG MASALAH.....	1
1.2.RUMUSAN MASALAH.....	3
1.3.TUJUAN PENELITIAN.....	3
1.4.MANFAAT PENELITIAN.....	4
1.5.ORIGINALITAS.....	4
BAB.2.TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1.CAIRAN TUBUH.....	5
2.1.1. CAIRAN INFUS INTRAVENA.....	5
2.1.2.KOMPARTEMEN CAIRAN TUBUH.....	7
2.1.3.KEBUTUHAN AIR DAN ELEKTROLIT SETIAP HARI.....	8
2.2.KEBUTUHAN CAIRAN INTRAOPERATIF ANAK.....	9
2.3.METABOLISME GLIKOGEN.....	10

2.3.1.LINTASAN BIOSINTESIS GLIKOGEN MELIPUTI	
GLUKOSA NUKLEOTIDA YANG KHUSUS DAN AKTIF.....	12
2.4. PERIOPERATIF BEDAH ANAK.....	13
2.5. PERUBAHAN METABOLISME GLUKOSA.....	13
2.5.1.GLUKONEOGENESIS.....	14
2.5.2. HIPERGLIKEMIA.....	17
2.5.3. HIPOGLIKEMIA.....	18
2.6. PUASA PADA PEDIATRI.....	20
2.7. PENGARUH ANESTESI TERHADAP METABOLISME	
GLUKOSA.....	20
2.8. PENGARUH STRESS OPERASI TERHADAP METABOLISME	
GLUKOSA.....	22
2.9. KONSENTRASI GLUKOSA DARAH DIATUR DI DALAM BATAS	
BATAS YANG HALUS.....	23
2.10. ASAM LAKTAT.....	23
BAB.3.KERANGKA TEORI,KERANGKA KONSEP , HUBUNGAN	
VARIABEL DAN HIPOTESIS.....	28
3.1.KERANGKA TEORI.....	28
3.2.KERANGKA KONSEP.....	29
3.3.HIPOTESIS.....	29
BAB.4.METODE PENELITIAN.....	30
4.1.RANCANGAN PENELITIAN.....	30
4.2.RUANG LINGKUP PENELITIAN.....	30
4.3.SAMPEL PENELITIAN.....	31
4.4.VARIABEL PENELITIAN.....	32
4.5.DEFINISI OPERASIONAL.....	32
4.6.BAHAN DAN ALAT PENELITIAN.....	33
4.7.CARA KERJA PENELITIAN.....	34
4.8.ALUR KERJA.....	35

4.9.DATA DAN ANALISIS DATA.....	36
BAB.5. HASIL PENELITIAN.....	37
BAB.6. PEMBAHASAN.....	42
BAB. 7. SIMPULAN.....	46
BAB. 8. SARAN.....	47
DAFTAR PUSTAKA	

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

A. Identitas

Nama : dr Erna Fitriana Alfanti
NIM Magister Biomedik : G4A004038
Tempat / Tgl lahir : Pemasang, 11 Agustus 1980
Agama : Islam
Jenis Kelamin : Perempuan

B. Riwayat Pendidikan

1. TK Sukanegara , Purwokerto : Lulus tahun 1985
2. SDN Srandol I, Semarang : Lulus tahun 1992
3. SMPN 5 , Semarang : Lulus tahun 1995
4. SMAN 3 , Semarang : Lulus tahun 1998
5. FK UNDIP, Semarang : Lulus tahun 2004
6. PPDS 1 Anestesiologi UNDIP , Semarang Jawa Tengah
7. Magister Ilmu Biomedik Pasca Sarjana UNDIP Semarang Jawa Tengah

C. Riwayat Keluarga

1. Nama Orang tua Ayah : Ir. H. Pamukti
Ibu : Hj. Sri Endang Budiastuti
2. Nama Suami : dr. Martahadinan
3. Nama Anak : Dzaki Oktavian

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmatNya sehingga kami dapat menyelesaikan tugas dalam rangka mengikuti Program Magister Ilmu Biomedik Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro, Semarang.

Tesis ini dibuat dalam rangka menyelesaikan pendidikan Program Magister Ilmu Biomedik yang kami tempuh. Adapun judul tesis adalah “Pengaruh Infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % Terhadap Kadar Glukosa Darah Perioperatif Pada Pasien Pediatri “

Pada kesempatan ini kami juga menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya terhadap :

1. **dr. Soejoto, SpKK (K)** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang
2. **dr. Budi Riyanto, SpPD-KTPI** selaku direktur Utama RSUD dr. Karyadi Semarang yang telah memberikan ijin kepada kami untuk melakukan penelitian ini.
3. **dr. Hariyo Satoto, SpAn (K)** selaku Kepala Bagian / SMF Anestesiologi FK UNDIP / RS Dr.Karyadi, Semarang.
4. **dr. Uripno Budiono, SpAn (K)** selaku Ketua Program Anestesiologi dan Pembimbing Utama dalam tesis ini, Kami mengucapkan terima kasih atas segala dukungan serta bimbingan sehingga tesis ini dapat selesai.
5. **dr. Noor Wijayahadi, Mkes PhD** selaku pembimbing kedua dalam tesis ini. Kami mengucapkan terima kasih atas segala dukungan serta bimbingan sehingga tesis ini dapat selesai.
6. **drg. Henry Setiawan, MSc** pembimbing metodologi penelitian yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran membantu penyelesaian tesis ini.

7. **Prof.Dr.Y.Warella** selaku Direktur Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro.
8. **Prof. Dr. Soebowo, SpPA (K)** selaku Ketua Program Studi Magister Ilmu biomedik Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro
9. **Prof. Dr. Dr. Tjahjono SpPA (K), FIAC** selaku pengelola Program Studi Magister Ilmu Biomedik Kelas Khusus PPDS I Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro

Kami menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari sempurna . oleh karena itu kami mengharapkan saran dan kritik untuk kesempurnaan tesis ini.

Akhir kata, kami mohon maaf atas segala kesalahan dan keikhlasan baik yang disengaja maupun yang tidak disengaja baik perkataan atau perbuatan yang kami lakukan selama menyelesaikan tesis ini.

Hormat kami,

dr. Erna Fitriana Alfanti

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Nilai rerata kadar glukosa darah (mg/dL) dilihat dari waktu dan kelompok perlakuan pada penelitian Pradian 2004.....	4
2. Kadar glukosa darah anak puasa 4 jam preoperasi pada penelitian sebelumnya.....	20
3. Nilai Rerata dan Simpang baku karakteristik umum subyek pada masing-masing kelompok.....	37
4. Uji Normalitas kadar glukosa darah preinduksi.....	38
5. Nilai rerata dan simpang baku kadar glukosa darah dilihat dari waktu pengukuran dan kelompok perlakuan	39
6. Uji normalitas Kadar Glukosa Darah.....	40
7. Uji beda kadar glukosa darah.....	41

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Metabolisme glikogen.....	11
2. Proses Glukoneogenesis.....	16
3. Nilai rerata kadar glukosa darah.....	40

LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Persetujuan ETHICAL CLEARANCE dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan RS Dr. Kariadi.....	51
2. Surat ijin penelitian dari RS Dr. Kariadi.....	52
3. Contoh lembaran informed concent bagi pasien penelitian.....	53
4. Hasil uji analisis data.....	61

ABSTRAK
PENGARUH INFUS DEKSTROSA 2,5 % NaCl 0,45 % TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH PERIOPERATIF
PADA PASIEN PEDIATRI

Latar belakang penelitian: Dari pasien pediatri yang di puasakan, semua cairan rutin diberikan harus mengandung glukosa dengan alasan pada anak hanya sedikit mempunyai cadangan glikogen di hepar ,sehingga bila pemasukan peroral terhenti selama beberapa waktu akan dengan mudah menjadi hipoglikemia yang dapat berakibat fatal terutama bagi sel otak.Selama ini diberikan cairan Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % tetapi menyebabkan hiperglikemia post operasi. Sehingga kita memberikan cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % yang mempunyai kadar glukosa lebih kecil.

Tujuan: Untuk membandingkan Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % dan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dalam mencegah terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia durante dan setelah operasi pada pasien pediatri

Metode: Penelitian ini merupakan uji klinik tahap 1 (subyek manusia) pada 48 penderita yang menjalani operasi dengan anestesi umum. Semua penderita dipuasakan 4 jam dan diberi obat premedikasi.Pengambilan sampel darah perifer untuk pemeriksaan GDS preinduksi, pasca induksi, tiap 30 menit durante operasi.Penderita dikelompokkan secara random menjadi 2 kelompok. Kelompok I mendapat infus Dekstrosa 5% NaCl 0,45 % dan kelompok II mendapat infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 %. Akan dilakukan uji normalitas distribusi kadar glukosa darah dengan menggunakan Kolmogorov-Smirnov test. Apabila $p > 0,05$ maka distribusinya disebut normal. Analisis analitik akan dilakukan untuk menguji perbedaan kadar glukosa antar kelompok dengan *independent-t-test* (distribusi normal .Uji beda kadar glukosa antar kelompok dengan menggunakan *paired t-test* (distribusi normal)

Hasil : Karakteristik umum subyek pada masing – masing kelompok memiliki distribusi yang normal ($p > 0,05$), didapatkan data yang homogen (perbedaan yang tidak bermakna, $p > 0,05$) dari semua variabel .Data sebelum perlakuan pada kelompok I ($p = 0,109$) dan kelompok II ($p = 0,106$) memberikan hasil nilai kadar glukosa darah berdistribusi normal ($p > 0,05$). Prainduksi ($p = 0,762$) sampai sesaat setelah induksi ($0,714$) terjadi kenaikan kadar glukosa darah namun tidak bermakna ($p > 0,05$) . Kadar glukosa antar kelompok berbeda bermakna pasca operasi mulai menit 30 sampai menit 150 ($p = 0,00$). Kadar glukosa darah pada kelompok I saat pra induksi $102,36 \pm 4,31$ mg/dl, pasca induksi $106,0 \pm 44,17$ mg/dl , 30 menit $107,28 \pm 6,05$ mg/dl, 60 menit $108,68 \pm 7,64$ mg/dl, 90 menit $110,36 \pm 9,26$ mg/dl, 120 menit $112,16 \pm 16,07$ mg/dl dan 150 menit $114,64 \pm 22,38$ mg/dl. Uji normalitas variabel glukosa darah dilihat dari waktu, masing-masing kelompok memiliki distribusi yang normal ($p > 0,05$) .Uji beda kadar glukosa darah antara kedua kelompok memberikan hasil berbeda bermakna ($p > 0,05$) .

Simpulan: Pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % secara bermakna lebih baik tidak menyebabkan terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri

Kata kunci: glukosa darah, Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % , Dekstrosa 2,5% NaCl 0,45 % pediatri

ABSTRACT

THE EFFECT OF 2, 5 % DEXTROSE 0,45 % NaCl INFUSION ON PERIOPERATIVE BLOOD GLUCOSE LEVEL IN PEDIATRIC PATIENTS

Back ground: In pediatric patients who undergo fasting period, every routine fluid infusion given should contain glucose because children had less glycogen supply in their liver, which can lead to fatal hypoglycemia especially for brain cell if oral glucose intakes are discontinued in few moments. Over the time, we usually use 5 % dextrose 0,45 % NaCl, but this may cause postoperative hyperglycemia. Therefore, we used 2,5 % dextrose 0,45 % NaCl which have less level of dextrose.

Objective: To compare the effectiveness of 5% Dextrose 0,45 % NaCl and 2,5 % Dextrose 0,45 % NaCl to prevent hypoglycemia and hyperglycemia during and after surgery in pediatric patientst.

Method: This research was a clinical trial stage I (human sample) on 48 patients undergoing surgery by general anesthesia. All patients underwent 4 hours fasting period and received premedication. Peripheral blood sampling was performed before and after induction, and every 30 minutes during surgery for blood glucose measurement. Patients were randomly divided in two groups. Group I received 5% Dextrose 0,45 % NaCl infusion and group two received 2,5 % Dextrose 0,45 % NaCl. The normality distribution of blood glucose level was tested by using Kolmogorov-Smirnov test. A normal distribution was determined by $p > 0,05$. Analytical analysis was done to evaluate the difference of blood glucose level between two groups by using independent-t-test (normal distribution). The difference test of blood glucose between two groups were performed by using paired t-test (normal distribution)

Result: The general characteristics of the subjects in each group had a normal distribution ($p > 0,05$), showing homogen data (no significant difference; $p > 0,05$) on all variables. Data before treatment in Group I ($p=0,109$) and group II ($p=106$) gave normal blood glucose level distribution ($p > 0,05$). There was a non significant increase of blood glucose level ($p > 0.05$) between preinduction ($p = 0.762$) and postinduction ($p = 0.714$). There was a significant difference on blood glucose level between the two groups 30 minutes and 150 minutes after induction ($p = 0.00$). Blood glucose level in group I preinduction $102,36 \pm 4,31$ mg/dl, postinduction $106,0 \pm 44,17$ mg/dl , 30 menit $107,28 \pm 6,05$ mg/dl, 60 menit $108,68 \pm 7,64$ mg/dl, 90 menit $110,36 \pm 9,26$ mg/dl, 120 menit $112,16 \pm 16,07$ mg/dl dan 150 menit $114,64 \pm 22,38$ mg/dl. From periodic blood glucose level normality test, each group had normal distribution ($p > 0.05$). The difference test of blood glucose level between the two groups gave a significant difference ($p > 0.05$).

Conclusion: Infusion of 2,5 % Dextrose 0,45% NaCl significantly better not cause hypoglycemia from preoperative fasting and postoperative hyperglycemia in pediatric patients.

Keywords: blood glucose, 5% Dextrose 0,45% NaCl, 2,5% Dextrose 0,45% NaCl, pediatric patients

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Glukosa merupakan suatu metabolit yang penting bagi kelangsungan hidup manusia . Pada pasien pediatri yang dipuasakan, semua cairan rutin yang diberikan harus mengandung glukosa dengan alasan pada anak hanya sedikit mempunyai cadangan glikogen di hepar ,sehingga bila masuk *peroral* terhenti selama beberapa waktu akan dengan mudah menjadi hipoglikemia yang dapat berakibat fatal terutama bagi sel otak. Pada anak yang puasa akan terjadi pemecahan glikogen di hati dan otot menjadi asam laktat dan piruvat. Sehingga untuk menghindari hal tersebut pada pasien pediatri kita biasanya menggunakan infus yang mengandung dekstroza. ¹

Glikogen hepar sebagian besar berhubungan dengan simpanan dan pengiriman heksosa keluar untuk mempertahankan kadar glukosa darah , khususnya pada saat-saat sebelum sarapan. Setelah 12-18 jam puasa, hampir seluruh simpanan glikogen dalam hepar mengalami deplesi Cairan dekstroza 5 % tanpa kandungan natrium atau kandungan natriumnya lebih kecil dari plasma sebaiknya tidak digunakan untuk resusitasi cairan pada anak oleh karena cairan tersebut tidak efektif untuk mengisi rongga intravaskular. Selain itu glukosanya sendiri dapat menyebabkan hiperglikemia dan osmotik diuretik. ¹

Hasil akhir pencernaan 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. Pada keadaan normal , pemberian glukosa secara intravena pada anak jangan melebihi 5 mg/kgBB/ menit. Hal ini berhubungan dengan kemampuan tubuh memetabolisir glukosa.² Pemberian glukosa yang berlebihan akan menyebabkan hiperglikemi, meningkatkan termogenesis, dan peningkatan produksi CO₂.

Pemberian glukosa sendiri akan meningkatkan pelepasan insulin endogen. Hiperglikemia yang terjadi dapat memperburuk outcome neurologis serta memperlama penyembuhan luka operasi setelah operasi. Kadar glukosa darah yang tetap dalam batas normal saat anestesi merupakan tujuan pemberian cairan intraoperatif pada bedah anak.^{2,3}

Setiap tindakan operasi akan menyebabkan terjadinya suatu *stress*. *Stress* operasi dapat merupakan *stress* psikologi, *stress* anestesi dan *stress* pembedahan. Respon tubuh terhadap *stress* operasi menunjukkan suatu pola tertentu, yang bersifat sentral, perifer dan imunologikal. Respon *stress* normal dicirikan oleh respon *sympathetic* neurohormonal akibat stimulasi dari *sympathoadrenergic* dan *pituitary pathways* mengakibatkan peningkatan *level* pada norepinefrin, epinefrin, glukagon dan kortisol.⁴

Pada *stress* operasi glukosa meningkat paling sedikit dua kali lipat. Penurunan insulin terjadi pada tahap awal, selanjutnya meningkat karena peningkatan *level growth hormone*. Glukagon dan kortisol menginduksi glukoneogenesis. Hiperglikemia adalah khas dan menggambarkan peningkatan produksi hepatic dan juga peningkatan pemakaian oleh jaringan perifer. Juga terjadi penurunan toleransi terhadap pembebanan glukosa, akibat dari penurunan sekresi insulin dan resistensi perifer terhadap aksi-aksi itu. Kedua efek tersebut disebabkan oleh peningkatan sekresi katekolamin yang juga meningkatkan lipolisi. Pada periode perioperatif peningkatan glukosa darah juga bisa berasal dari *stress* psikologi dan *stress* anestesi. Akibatnya, pemberian cairan intraoperatif yang mengandung glukosa berlebihan cenderung menyebabkan hiperglikemia.⁵

Hiperglikemia yang terjadi dapat menimbulkan kerusakan otak, medulla spinalis dan ginjal karena iskhemia, koma, melambatkan pengosongan lambung, melambatkan penyembuhan luka dan kegagalan fungsi sel darah putih. Oleh karena itu diharapkan sesudah operasi tidak terjadi hiperglikemia sehingga pasien dapat mencapai kondisi yang baik.⁶

Pada penelitian sebelumnya digunakan cairan infus Dekstrosa 5 % NaCl 0,225 %, tetapi masih terjadi peningkatan kadar glukosa darah yang signifikan dan hiperglikemia pasca operasi sehingga pada penelitian ini digunakan cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % yang mengandung kadar glukosa lebih rendah. Penggunaan cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % diharapkan dapat mencari dosis glukosa yang optimal yang dapat mencegah hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan post operasi.⁶

1.2. RUMUSAN MASALAH

1. Apakah dengan pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % ada yang mengalami hipoglikemia karena puasa preoperasi pada pasien pediatri ?
2. Apakah dengan pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % ada yang mengalami hiperglikemia pasca operasi pada pasien pediatri ?
3. Apakah pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dapat tidak menyebabkan terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri ?

1.3. TUJUAN PENELITIAN

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk membuktikan bahwa cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dapat tidak menyebabkan terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Menganalisis bahwa cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dapat tidak menyebabkan terjadinya hipoglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri
2. Menganalisis bahwa cairan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dapat tidak menyebabkan terjadinya hiperglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri

3. Untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan yang bermakna kadar glukosa darah selama dan setelah operasi pada pasien pediatri pada pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dan Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 %

1.4. MANFAAT PENELITIAN

1. Menurunkan morbiditas dan mortalitas pasien *postoperative*, khususnya yang berkaitan dengan efek-efek yang tidak menguntungkan dari hiperglikemia seperti memperlambat penyembuhan luka, diuresis osmotik, dehidrasi
2. Menurunkan insiden gangguan-gangguan akibat hiperosmolalitas yang dipicu oleh hiperglikemia seperti : *cerebrovascular disease, coronary artery disease postoperative*, memperlambat waktu pulih sadar dari anestesia dan koma *hiperosmolaritas non ketotik*.
3. Memberikan dasar pemikiran untuk penelitian berikutnya bahwa penggunaan cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dapat mencegah terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri.

1.5. ORIGINALITAS

Penelitian ini bersifat peninjauan kembali (*revisiting*) yang menggunakan cairan infus dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % , dimana penelitian sebelumnya menggunakan cairan dekstrosa 5 % NaCl 0,225 % dan dekstrosa 1 % Ringer Laktat.

Tabel 1. Nilai rerata kadar glukosa darah (mg/dL) dilihat dari waktu dan kelompok perlakuan pada penelitian Pradian 2004

Waktu	Dekstrosa 5% NaCl 0,225%	Dekstrosa 1 % Ringer Laktat	<i>p</i>
Prainduksi	99,5	106,4	0,409
Pascainduksi	102	108,1	0,528
Pascaoperasi	214	112,5	0,001

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. CAIRAN TUBUH

2.1.1. CAIRAN INFUS INTRAVENA

Penggunaan terapi cairan intravena (*intravenous fluid therapy*) membutuhkan peresepan yang **tepat** dan pengawasan (*monitoring*) **ketat**. Infus cairan intravena (*intravenous fluids infusion*) adalah pemberian sejumlah cairan ke dalam tubuh, melalui sebuah jarum, ke dalam pembuluh vena (pembuluh balik) untuk menggantikan kehilangan cairan atau zat-zat makanan dari tubuh. Jika memungkinkan, jalur enteral digunakan untuk cairan. Panduan ini hanya digunakan pada anak yang tidak dapat menerima cairan melalui mulut.⁷

Jenis Cairan Infus

- **Cairan hipotonik:** osmolaritasnya lebih rendah dibandingkan serum (konsentrasi ion Na^+ lebih rendah dibandingkan serum), sehingga larut dalam serum, dan menurunkan osmolaritas serum. Maka cairan “ditarik” dari dalam pembuluh darah keluar ke jaringan sekitarnya (prinsip cairan berpindah dari osmolaritas rendah ke osmolaritas tinggi), sampai akhirnya mengisi sel-sel yang dituju. Digunakan pada keadaan sel “mengalami” dehidrasi, misalnya pada pasien cuci darah (dialisis) dalam terapi diuretik, juga pada pasien hiperglikemia (kadar gula darah tinggi) dengan ketoasidosis diabetik. Komplikasi yang membahayakan adalah perpindahan tiba-tiba cairan dari dalam pembuluh darah ke sel, menyebabkan kolaps kardiovaskular dan peningkatan tekanan intrakranial (dalam otak) pada beberapa orang. Contohnya adalah **NaCl 45%** dan **Dekstrosa 2,5%**.^{1,7}
- **Cairan Isotonik:** osmolaritas (tingkat kepekatan) cairannya mendekati serum (bagian cair dari komponen darah), sehingga terus berada di dalam pembuluh darah. Bermanfaat pada pasien yang mengalami hipovolemi (kekurangan cairan tubuh, sehingga tekanan darah terus menurun). Memiliki risiko terjadinya

overload (kelebihan cairan), khususnya pada penyakit gagal jantung kongestif dan hipertensi. Contohnya adalah cairan **Ringer-Laktat (RL)**, dan *normal saline*/larutan garam fisiologis (**NaCl 0,9%**).^{1,7}

- **Cairan hipertonik:** osmolaritasnya lebih tinggi dibandingkan serum, sehingga “menarik” cairan dan elektrolit dari jaringan dan sel ke dalam pembuluh darah. Mampu menstabilkan tekanan darah, meningkatkan produksi urin, dan mengurangi edema (bengkak). Penggunaannya kontradiktif dengan cairan hipotonik. Misalnya Dextrose 5%, NaCl 45% hipertonik, Dextrose 5%+Ringer-Lactate, Dextrose 5%+NaCl 0,9%, produk darah (darah), dan albumin.
 - Dextrose 5% dan 10%
 - Digunakan sebagai cairan *maintenance* pada pasien dengan pembatasan *intake* natrium atau cairan pengganti pada *pure water deficit*
 - Dekstrosa 5% NaCl 0,45 %
 - Untuk kebutuhan *maintenance* ^{1,7}

Pembagian cairan lain adalah berdasarkan **kelompoknya**:

- **Kristaloid:** bersifat isotonik, maka efektif dalam mengisi sejumlah volume cairan (*volume expanders*) ke dalam pembuluh darah dalam waktu yang singkat, dan berguna pada pasien yang memerlukan cairan segera. Misalnya Ringer-Laktat dan garam fisiologis.⁷
- **Koloid:** ukuran molekulnya (biasanya protein) cukup besar sehingga tidak akan keluar dari membran kapiler, dan tetap berada dalam pembuluh darah, maka sifatnya hipertonik, dan dapat menarik cairan dari luar pembuluh darah. Contohnya adalah albumin dan steroid.⁷

Cairan *maintenance* adalah volume (jumlah) asupan cairan harian yang menggantikan “*insensible loss*” (kehilangan cairan tubuh yang tak terlihat, misalnya melalui keringat yang menguap, uap air dari hembusan napas dalam hidung, dan dari feses/tinja), ditambah ekskresi/pembuangan harian kelebihan zat terlarut (urea, kreatinin, elektrolit, dll) dalam urin/air seni yang osmolaritasnya/kepekatannya sama

dengan plasma darah. Kebutuhan cairan *maintenance* anak berkurang secara proporsional seiring meningkatnya usia (dan berat badan). Untuk memperkirakan kebutuhan cairan *maintenance* anak sehat berdasarkan berat badan dalam kilogram (kg).⁷

Menurut Pradian, penelitian sebelumnya, menggunakan cairan dekstrosa 5 % NaCl 0,225 % menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah yang signifikan dan hiperglikemia pasca operasi. Penggunaan cairan dekstrosa 1 % Ringer Laktat tidak menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah dan tidak menyebabkan hiperglikemia pasca operasi, tetapi sediaan infus dekstrosa 1% Ringer Laktat belum ada sehingga kita harus mencampurnya.

2. 1. 2. KOMPARTEMEN CAIRAN TUBUH

Tubuh manusia terdiri dari zat padat dan zat cair

Distribusi dari tubuh bayi :

1. Zat padat : 20 % dari berat badan
2. Zat cair : 80 % dari berat badan

Zat Cair (80 % BB) terdiri dari :

1. Cairan intrasel : 40 % BB
2. Cairan ekstrasel : 40 % BB terdiri dari :
 - Cairan intravaskuler : 5 % BB
 - Cairan interstitial : 35 % BB

LCS, sinovial, gastrointestinal dan intraorbital.^{8,9}

Bayi mempunyai cairan *ekstrasel* lebih besar dari intrasel. Perbandingan ini akan berubah sesuai perkembangan tubuh, sehingga pada dewasa cairan *intrasel* 2 kali cairan *ekstrasel*. Ginjal berfungsi mengatur jumlah cairan tubuh, osmolaritas cairan *ekstrasel*, konsentrasi ion-ion penting dan keseimbangan asam-basa.

Fungsi ginjal sempurna setelah anak mencapai umur 1 tahun, sehingga komposisi cairan tubuh harus diperhatikan pada saat terapi cairan.

Dalam cairan tubuh terlarut elektrolit.

Elektrolit terpenting dalam: *-ekstrasel* : Na⁺ dan Cl⁻

-intrasel : K⁺ dan PO₄⁻

Cairan *intravaskuler* (5% BB) bila ditambah erythrocyte (3% BB) menjadi darah. Jadi volume darah sekitar 8% dari berat badan.¹

Jumlah darah bila dihitung berdasarkan *estimated blood volume* (EBV) adalah:

- neonatus = 90 ml/kg BB

- bayi = 80 ml/kg BB

- anak+dewasa = 70 ml/kg BB¹

2. 1.3. KEBUTUHAN AIR DAN ELEKTROLIT SETIAP HARI

Bayi dan anak :

Air : 0-10 kg : 4 ml/kg/jam (100ml/kg)

10-20 kg : 40 ml + 2 ml/kg/jam setiap kg diatas 10 kg
(1000 ml + 50 ml/kg di atas 10 kg)

> 20 kg : 60 ml + 1 ml/kg/jam setiap kg diatas 20 kg
(1500 ml + 20 ml/kg di atas 20 kg).

Na⁺ : 2 mEq/kg

K⁺ : 2 mEq/kg

Hasil metabolisme : Anak : 12-14 th = 5-6 ml/kg/hari

7-11 th = 6-7 ml/kg/hari

5-7 th = 8-8,5 ml/kg/hari

Balita = 8 ml/kg/hari

Cairan keluar:

Urine : normal > 0,5-1 ml/kg/jam

Feses : 1 ml/hari

Insensible Water Loss : Anak : { 30- Usia (th) } ml/kg/hari

❖ Perpindahan Cairan Tubuh dipengaruhi oleh :

1. Tekanan hidrostatik
2. Tekanan onkotik → mencapai keseimbangan
3. Tekanan osmotik

Gangguan keseimbangan cairan tubuh umumnya menyangkut *Extracell Fluid* alias cairan *ekstrasel*. Tekanan hidrostatik adalah tekanan yang mempengaruhi pergerakan air melalui dinding kapiler.^{1,7}

Bila albumin rendah maka tekanan hidrostatik akan meningkat dan tekanan onkotik akan turun sehingga cairan *intravaskuler* akan didorong masuk ke interstitial yang berakibat edema. Tekanan onkotik atau tekanan osmotik koloid adalah tekanan yang mencegah pergerakan air. Albumin menghasilkan 80 % dari tekanan onkotik plasma, sehingga bila albumin cukup pada cairan *intravaskuler* maka cairan tidak akan mudah masuk ke interstitial.^{1,8,9}

2.2. KEBUTUHAN CAIRAN INTRAOPERATIF ANAK (HOLLIDAY & SEGARD) :

Pemberian cairan intraoperatif khususnya pada pasien bedah anak terbagi menjadi tiga kelompok yaitu cairan pengganti puasa (*deficit*), cairan rumatan (*maintenance*) dan cairan yang hilang.

Sedangkan jumlah cairan yang diberikan sesuai rumus Holliday & Segard yaitu 4 ml/kgBB untuk 10 kgBB pertama, 2 ml/kgBB untuk 10 kg kedua dan 1 ml/kgBB untuk setiap kgBB diatas 20 kg

Pemberian cairan anak dengan orang dewasa berbeda karena :

- a. Cairan tubuh menurut umur berbeda sesuai dengan *anatomy, physiology* dan *pathology*
- b. Pada anak lebih sering terjadi *acidosis metabolic, hypothermia* dan *hipoglikemia*
- c. Kecepatan metabolisme cairan anak lebih cepat 2-3 kali dari orang dewasa
- d. Tingkat maturitas ginjal anak belum sempurna.^{1,10}

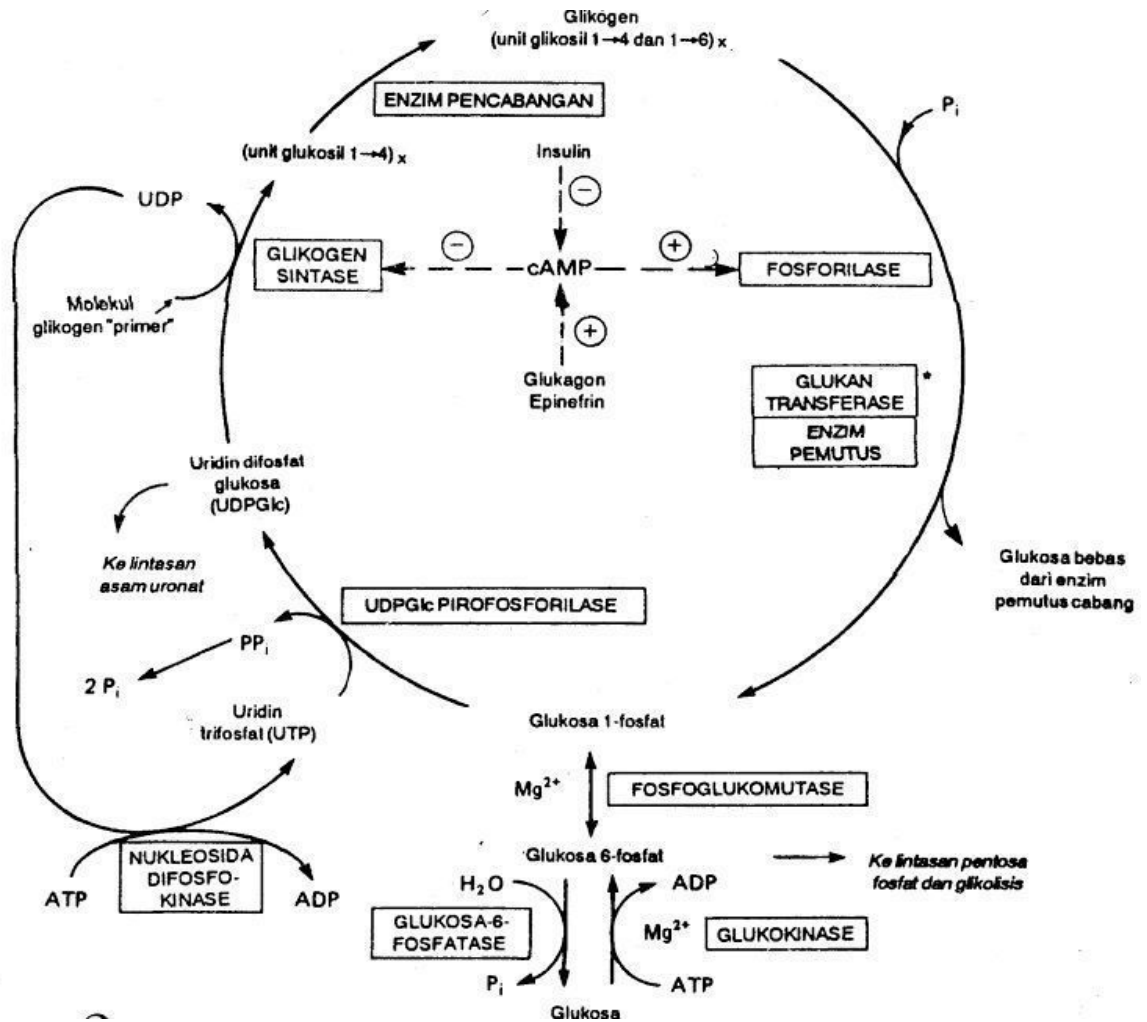
Penggunaan perioperatif untuk :

- berlangsungnya metabolisme
- menyediakan kebutuhan air
- mencegah hipoglikemia
- mempertahankan protein yang ada, dibutuhkan minimal 100 g KH untuk mencegah dipecahnya kandungan protein tubuh
- menurunkan level asam lemak bebas dan ketone
- mencegah ketosis, dibutuhkan minimal 200 g KH^{1,10}

2.3. METABOLISME GLIKOGEN

Glikogen merupakan bentuk cadangan karbohidrat yang utama di dalam tubuh hewan dan bersesuaian dengan pati di dalam tumbuhan. Unsur ini terutama terdapat dalam hepar (sampai 6 %) dan otot yang jarang melampaui jumlah 1 %. Namun, karena masanya jauh lebih besar, jumlah simpanan glikogen otot bisa mencapai 3-4 kali dari jumlahnya di dalam hepar (gambar 1). Seperti pati, glikogen merupakan polimer α -glukosa yang bercabang.¹¹

Glikogen otot berfungsi untuk menjadi sumber heksosa yang tersedia bagi proses glikolisis di dalam otot itu sendiri. Glikogen hepar sebagian besar berhubungan dengan simpanan dan pengiriman heksosa keluar untuk mempertahankan kadar glukosa darah , khususnya pada saat-saat sebelum sarapan. Setelah 12-18 jam puasa, hampir seluruh simpanan glikogen dalam hepar mengalami deplesi , sedangkan glikogen otot baru mengalami deplesi yang berarti setelah seseorang melakukan olahraga yang berat dan lama.



Gambar 1. Metabolisme glikogen¹⁰

Penyakit simpanan glikogen merupakan kelompok kelainan bawaan yang ditandai oleh gangguan mobilisasi glikogen dan penumpukan bentuk-bentuk glikogen abnormal, sehingga mengakibatkan kelemahan otot dan bahkan kematian penderitanya.¹¹

2.3.1. LINTASAN BIOSINTESIS GLIKOGEN MELIPUTI GLUKOSA NUKLEOTIDA YANG KHUSUS DAN AKTIF

Glukosa akan mengalami fosforilasi menjadi glukosa 6-fosfat dan reaksi ini lazim terjadi sebagai reaksi pertama dalam lintasan glikolisis dari glukosa. Reaksi fosforilasi ini dikatalisis oleh heksokinase di dalam otot dan glukokinase di dalam hepar. Glukosa 6-fosfat akan diubah menjadi glukosa 1-fosfat dalam suatu reaksi yang dikatalisis oleh enzim fosfoglukomutase. Enzim itu sendiri akan mengalami fosforilasi dan gugus-fosfo akan mengambil bagian dalam suatu reaksi reversibel di mana glukosa 1,6-bifosfat merupakan senyawa-antara.



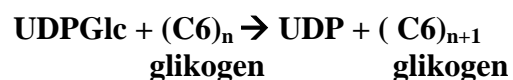
Berikutnya, glukosa 1-fosfat bereaksi dengan uridin trifosfat (UTP) untuk membentuk nukleotida aktif uridin difosfat glukosa (UDPGlc)

Reaksi antara glukosa 1-fosfat dan uridin trifosfat dikatalisis oleh enzim UDPGlc pirofosforilase.



Hidrolisis berikutnya pirofosfat anorganik oleh enzim pirofosfatase anorganik akan menarik reaksi kearah kanan persamaan reaksi.

Dengan kerja enzim glikogen sintase, atom C1 pada glukosa aktif UDPGlc membentuk ikatan glikosidik dengan C4 residu glukosa terminal glikogen, sehingga membebaskan uridin difosfat (UDP). Molekul glikogen yang sudah ada sebelumnya molekul atau "primer", harus terdapat untuk mencetuskan reaksi ini. Molekul primer glikogen selanjutnya dapat terbentuk pada tulang punggung protein dan proses ini serupa dengan sintesis jenis-jenis glikoprotein lainnya¹⁰



2. 4. PERIOPERATIF BEDAH ANAK

Pengertian perioperatif yaitu preoperatif, selama operatif dan pasca operatif. Pemberian cairan pada disiplin ilmu bedah meliputi preoperatif, selama operatif dan pasca operatif. Pemberian cairan preoperatif pada kasus bedah anak elektif umumnya tidak banyak masalah. Kita hanya memberikan cairan sebagai rumatan selama bayi dan anak puasa untuk persiapan dilakukannya anestesi. Kebutuhan rumatan cairan ini dapat dihitung dengan melihat berat badan dan disesuaikan dengan umur, serta diperhitungkan faktor-faktor yang berpengaruh atas kehilangan insensibel (paru dan kulit) dan kehilangan oligatorik (urin dan tinja). Pemberian cairan selama operatif sebetulnya menjadi tanggungjawab anestesi. Selama operasi kehilangan cairan dan elektrolit dikarenakan penguapan luka operasi, perdarahan dan kerusakan jaringan. Menurut *Shine, William dan Brown* menganjurkan pemberian cairan yang mengandung dekstroza. Pemberian cairan pasca operatif tergantung dari pemberian cairan sebelum dan selama operasi. Bila dikerjakan optimal, maka penderita pasca operatif hanya memerlukan cairan rumatan dan ditambah kehilangan cairan yang masih mungkin terjadi.⁷

2.5. PERUBAHAN METABOLISME GLUKOSA

Secara garis besar, metabolisme karbohidrat terdiri dari^{12,13}

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 Fospat dikonversi oleh Glukosa 6 Fosfatase hepar untuk dapat dilepas ke dalam sirkulasi.

Sementara pada otot, glukosa 6 fospat dikatabolisma 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 Fospat dan pemecahan (glikolisis)
 4. Konversi melalui glukosa 6 Fospat dan glukosa 1 Fospat menjadi glikogen
 5. “Heksosa /Pentosa Mono Fospat Shunt” yaitu dengan menghasilkan energi dari glukosa 6 Fospat melalui reduksi nikotinamida adenin dinukleotida fospat (NADP)
 6. Konversi menjadi lemak dan protein.

Hasil akhir pencernaan 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 Epinefrin dan glukagon akan menaikkan glikogenolisis^{12,13}.

2.5.1. GLUKONEOGENESIS

Glukoneogenesis mencakup semua mekanisme dan lintasan yang bertanggungjawab 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, karena kedua organ tersebut mengandung komplemen lengkap enzim-enzim yang diperlukan. Glukoneogenesis memenuhi kebutuhan tubuh

akan glukosa pada saat karbohidrat tidak tersedia dengan 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 di dalam jaringan adipose sebagai sumber gliserida-gliserol, dan mungkin mempunyai peranan dalam mempertahankan kadar senyawa-senyawa antara pada siklus asam sitrat di dalam banyak jaringan tubuh. 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 oleh otot serta eritrosit, dan gliserol, yang secara berkesinambungan dihasilkan oleh jaringan adipose.¹⁰

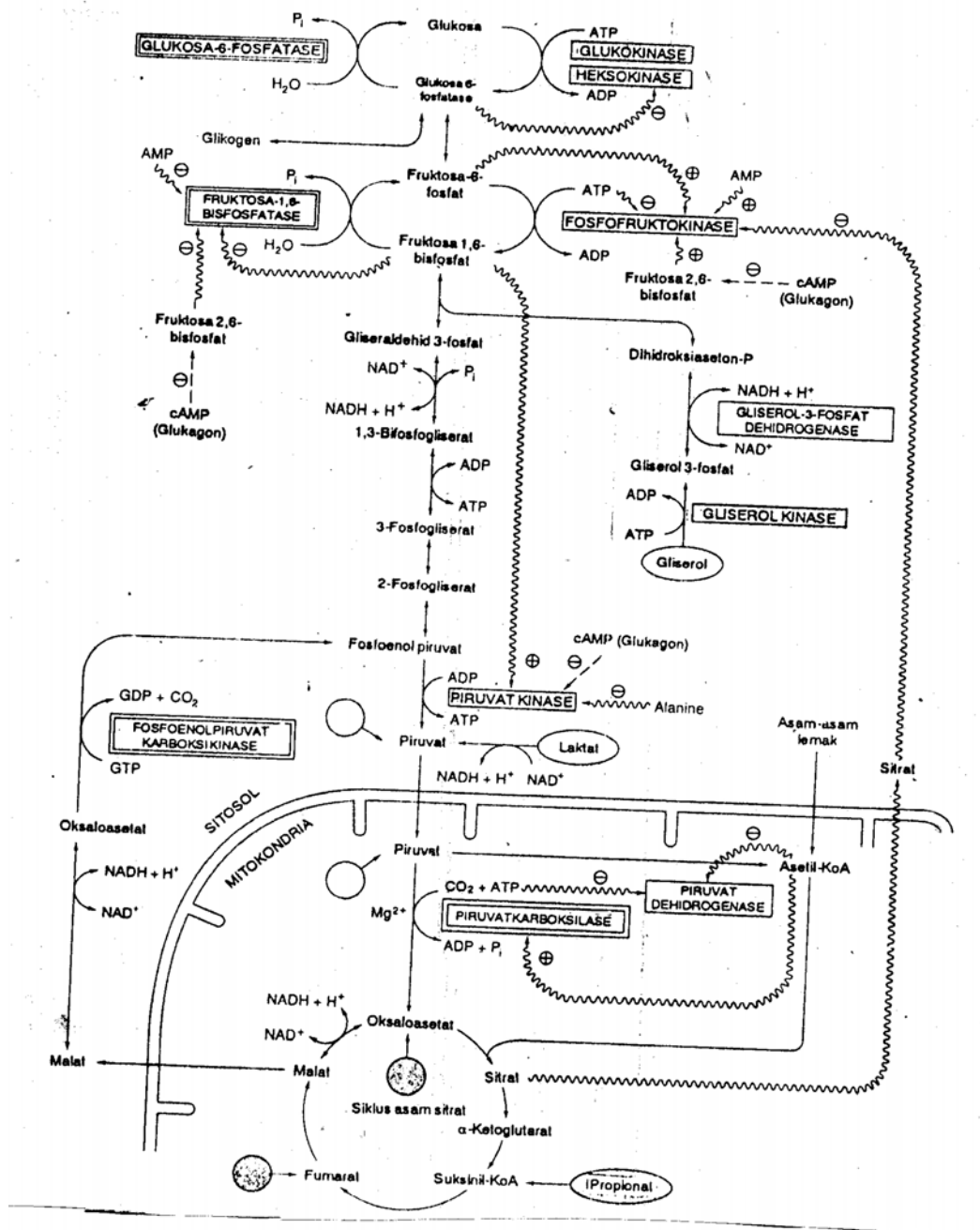
Glukosa darah berasal dari makanan, glukoneogenesis dan glukogenolisis.

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 ke dalam 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 ke dalam 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 dibentuk kembali glukosa sehingga senyawa ini



Gambar 2. Proses Glukoneogenesis¹⁰

tersedia lagi lewat sirkulasi bagi oksidasi di dalam jaringan. Gliserol untuk sintesis triasilgliserol pada jaringan adipose berasal dari glukosa darah. Senyawa asilgliserol pada jaringan adipose terus-menerus mengalami hidrolisis untuk membentuk gliserol bebas, yang tidak dapat digunakan oleh jaringan adipose 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 dominant. Pendaaran glukosa dari hepar ke otot dengan pembentukan piruvat, yang diikuti transaminasi menjadi alanin, lalu pengangkutan alanin ke hepar dan kemudian diikuti oleh glukoneogenesis kembali menjadi glukosa.¹⁰

2.5.2. HIPERGLIKEMIA

Hiperglikemia (kadar glukosa darah > 180 sampai 200 mg/dL) sering disebabkan oleh defisiensi insulin, resistensi reseptor insulin atau pemberian glukosa yang berlebihan. *Stress* periopeatif dapat meningkatkan glukosa darah baik itu dari *stress psikologi* preoperatif, *stress* anestesi dan *stress* pembedahan.^{2,14,14,16} 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 anestesia tertentu (seperti, ketamin dan halotan). Beberapa tindakan anestesia seperti intubasi dan extubasi endotrakheal meningkatkan respon stress katekolamin dan hemodinamik dan akan meningkatkan glukosa darah.^{17,18,19}

Hiperglikemia itu sendiri cukup untuk menyebabkan kerusakan otak, medulla spinalis dan ginjal karena iskhemia, koma, melambatkan pengosongan lambung, melambatkan penyembuhan luka dan kegagalan fungsi sel darah putih, dehidrasi seluler yang berhubungan dengan perubahan-perubahan pada konsentrasi sodium juga hadir. Konsentrasi glukosa plasma puasa lebih dari 140 mg% maka glukosa akan mulai tampak dalam urin. 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 ekstraseluler memperburuk retensi glukosa; fenomena ini berakibat pada peningkatan yang hebat dari hiperglikemia, hiperosmolalitas dan dehidrasi. Dehidrasi yang berat, yang dieksaserbasi oleh efek *diuretic osmotic* dari hiperglikemia, berkontribusi hiperosmolaritas. Pemberian larutan-larutan hipertonik (seperti, larutan-larutan yang diberikan pada hiperalimentasi atau mannitol) juga dapat menyebabkan hiperosmolaritas.¹³ 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 kadar glukosa darah selama pasien mengalami pembedahan. Akibatnya, pemberian glukosa intraoperatif yang berlebihan cenderung menyebabkan hiperglikemia.^{13,20}

2.5.3. 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.¹³ 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 berkeringat, lapar, pucat, sering menguap karena merasa 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.^{13,21} Hipoglikemia biasanya terjadi jika seorang bayi pada saat dilahirkan memiliki cadangan glukosa yang rendah (yang

disimpan dalam bentuk *glikogen*). Penyebab lainnya adalah: Prematuritas , post-maturitas , kelainan fungsi *plasenta* (ari-ari) 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 darah 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, dimana 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 ,ototnya kendur ,pernafasannya cepat atau terjadi *apneu* (henti nafas) ,kadang timbul kejang.²⁰ Hipoglikemia dapat menyebabkan penderita mendadak 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 mendapatkan pertolongan dapat mengakibatkan kematian. Hipoglikemia lebih berbahaya dibandingkan 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 dibandingkan pada masa sesudahnya. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala, hasil pemeriksaan fisik dan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah. Adapun pengobatan dengan cara memberikan glukosa, baik melalui mulut maupun melalui infus, tergantung kepada beratnya hipoglikemia.²¹

2.6. PUASA PADA PEDIATRI

Beberapa penelitian telah menemukan bahwa tidak ada perbedaan pada volume residual lambung atau pH pada anak, sehingga diperbolehkan untuk berpuasa 2-3 jam sebelum operasi (boleh minum air putih atau juice apel). Ini lebih aman supaya tidak terjadi aspirasi ke paru-paru . Oleh karena itu sebaiknya kita membatasi susu dan cairan yang solid setelah tengah malam tetapi masih diperbolehkan untuk meminum air putih sampai 3 jam sebelum induksi anestesi. Pasien pediatri yang masih minum asi boleh minum asi sampai 4 jam sebelum induksi anestesi. Ini dikarenakan asi mengandung formula yang sama dengan lemak pada makanan ibu sehingga akan berpengaruh pada terlambatnya pengosongan lambung. Anak-anak memiliki kecepatan metabolisme lebih cepat serta perbandingan antara berat badan dan BSA (body surface area) yang lebih besar dibandingkan orang dewasa. Sehingga pada anak-anak lebih mudah dehidrasi dibandingkan orang dewasa. Dari penelitian terdahulu didapatkan data kadar glukosa darah pada 30 orang anak yang puasa selama 4-5 jam sebelum operasi yaitu :⁶

Tabel 2. Kadar glukosa darah anak puasa 4 jam preoperasi pada penelitian sebelumnya

No	Kadar Glukosa Darah Puasa	Jumlah
1	99,5 mg/dL	10 anak
2	105,3 mg/dL	10 anak
3	106,4 mg/dL	10 anak

2.7. PENGARUH ANESTESI TERHADAP METABOLISME GLUKOSA

Efek zat anestesi terhadap metabolisme karbohidrat, lemak dan protein adalah belum dapat dijelaskan secara pasti. Hal ini disebut sebagai akibat peningkatan kadar

katekolamin, glukagon dan kortisol, sehingga terjadi mobilisasi karbohidrat dan protein yang menyebabkan terjadinya hiperglikemia^{1,4,11}.

Respon stres oleh endokrin disebut dapat ditekan dengan teknik regional anestesi, general anestesi yang dalam dan dengan menghambat selama operasi sebenarnya disebutkan bahwa banyak faktor yang akan dapat menaikkan kadar glukosa darah. Misalnya dengan pemberian cairan ringer laktat saja dikatakan akan terjadi pembentukan glukosa dari laktat oleh hepar^{1,6,8,11}.

Kortisol, glukagon dan epinefrin meningkatkan pemecahan glikogen menjadi glukosa, respon ini dengan cepat menurunkan cadangan glikogen setelah injury. Glukosa juga dihasilkan oleh glukoneogenesis dari alanin dan asam-asam amino lainnya yang dilepaskan oleh pemecahan otot skelet. Oleh sebab itu pemecahan otot skelet pada keadaan stress juga berkontribusi produksi glukosa lebih besar. Glukosa dapat meningkat paling sedikit dua kali lipat. Karena perlakuan mengkonsumsi banyak glukosa yang tersedia, dan karena metabolisme anaerobic menonjol pada jaringan yang mengalami injury, banyak glukosa diubah menjadi laktat ; laktat disikluskan kembali di liver pada siklus cori, mengisi bahan bakar tambahan produksi glukosa. Energi untuk meresistensi glukosa datang secara primer dari oksidasi lemak di liver; karenanya cadangan lemak juga menurun oleh proses-proses yang menghasilkan glukosa. Efek bersih dari produksi glukosa yang lebih besar adalah untuk meningkatkan konsentrasi glukosa ekstraseluler. Peningkatan pada glukosa menyediakan energi untuk perlakuan dan proses-proses inflamasi , makrofag dan leukosit juga menggunakan sejumlah besar glukosa setelah injury.^{12,24,25}

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 oleh 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.²²

2.8. PENGARUH STRESS OPERASI TERHADAP METABOLISME GLUKOSA

Respon stres adalah suatu keadaan dimana terjadi perubahan-perubahan fisiologis tubuh sebagai reaksi terhadap kerusakan jaringan yang ditimbulkan oleh keadaan-keadaan seperti syok, trauma, operasi, anestesi, gangguan fungsi paru, infeksi dan gagal fungsi organ yang multipel¹. Pada respon stres akan dilepaskan hormon-hormon yang dikenal sebagai neuroendokrin hormon yaitu : ADH, aldosteron, angiotensin II, cortisol, epinephrin dan norepinephrin. Hormon-hormon ini akan berpengaruh terhadap beberapa fungsi fisiologik tubuh yang penting dan merupakan suatu mekanisme kompensasi untuk melindungi fungsi fisiologik tubuh^{2,3,4}. Aldosteron mempunyai efek untuk meretensi Na^+ dan mengekskresikan K^+ melalui urine^{5,6}. Sehingga pasien-pasien post operasi mempunyai kecenderungan untuk terjadinya hipervolume, hipernatremia dan hipokalemi. Kortisol, glukagon dan epinephrin akan bekerja secara sinergitik dan menyebabkan peningkatan glukoneogenesis dan menurunnya *uptake* di sel dan jaringan, hal ini menyebabkan terjadinya hiperglikemia. Kadar glukosa darah akibat respon stres akan sangat meningkat, terutama pada pasien-pasien dengan diabetes melitus dimana hiperglikemi akan menurunkan fungsi sel darah putih dan menghambat penyembuhan luka. Respon stres juga meningkatkan katabolisme protein dan lipolisis. Salah satu respon stres yang lain adalah hiperkoaglukosasi yang sebenarnya bertujuan untuk memperbaiki hemostasis tetapi hal ini dapat berkembang menjadi trombosis yang dapat membahayakan pasien.⁸ Dengan demikian respon stres perioperatif dengan segala akibatnya harus diwaspadai oleh karena dapat meningkatkan mortalitas dan morbiditas perioperatif dan post operatif. Kenaikan kadar glukosa darah merupakan salah satu proses yang dapat terjadi akibat stres, trauma dan selama tindakan operasi.^{1,9} Banyak faktor yang dapat menyebabkan terjadinya kenaikan kadar glukosa

darah selama operasi, antara lain tindakan operasi, teknik anestesi, obat-obatan, cairan yang dipergunakan perioperatif dan penyakit dasar yang diderita pasien yang menjalani operasi akan dapat menyebabkan terjadinya kenaikan kadar glukosa darah secara langsung ataupun tidak langsung^{8,24}.

Allison dkk dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa stres emosional, N₂O, halotan, hipoksia, dan pembedahan menyebabkan kenaikan glukosa darah, asam lemak bebas, dan menurunkan insulin plasma.²⁴

2.9. KONSENTRASI GLUKOSA DARAH DIATUR DI DALAM BATAS-BATAS YANG HALUS

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 sekitar 3,3-3,9. Penurunan mendadak kadar glukosa darah akan menimbulkan serangan konvulsi, seperti terlihat pada takar layak insulin, karena ketergantungan otak langsung pada pasokan glukosa. Namun, kadar yang jauh lebih rendah dapat ditoleransi asalkan terdapat penyesuaian secara berangsur-angsur.^{11,24,25}

2.10. ASAM LAKTAT

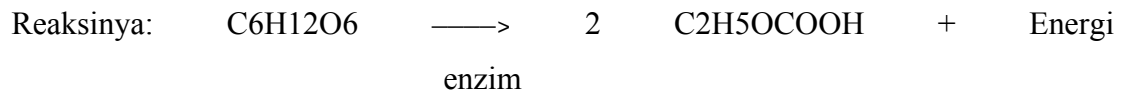
Asam laktat merupakan salah satu asam organik yang banyak dipakai untuk tujuan-tujuan pengawetan, juga mempunyai pemakaian yang luas dalam industri kulit, 'electroplating' dan sebagainya. Sampai dengan saat ini produksi asam laktat adalah dengan proses mikrobiologis yaitu dengan cara fermentasi karbohidrat seperti dekstrosa dan tetes. Pada kebanyakan tumbuhan dan hewan respirasi yang berlangsung adalah respirasi aerob, namun demikian dapat saja terjadi respirasi aerob terhambat pada sesuatu hal, maka hewan dan tumbuhan tersebut melangsungkan proses fermentasi yaitu proses pembebasan energi tanpa adanya oksigen, nama

lainnya adalah **respirasi anaerob**. Dari hasil akhir fermentasi akan didapat **fermentasi asam laktat**.²²

Parameter akumulasi asam laktat sebagai indikator kelelahan diperkuat oleh pendapat Westerblad , yang menjelaskan dalam penelitiannya bahwa kelelahan otot disebabkan oleh asidosis intraseluler akibat akumulasi asam laktat. Peningkatan kadar asam laktat dalam plasma atau otot selama aktivitas berat disebabkan oleh kebutuhan energi yang sangat tinggi, berupa peningkatan kebutuhan energi sekitar 100 kali lipat dibandingkan dengan kondisi istirahat. Dalam kondisi aktivitas yang sangat berat kebutuhan energi diperoleh dari metabolisme anaerob. Dalam keadaan anaerob terjadi metabolisme glukosa yang tidak sempurna dengan hasil akhir berupa 2 ATP ditambah produk sisa berupa asam laktat. Produksi sisa yang berupa asam laktat, setelah mengalami disosiasi menjadi laktat dan H^+ merupakan asam kuat. Ion laktat mempunyai efek yang tidak terlalu besar terhadap kontraksi otot, tetapi peningkatan H^+ sangat berpengaruh terhadap munculnya kelelahan otot skelet tersebut. Kelelahan otot skelet yang disebabkan oleh peningkatan H^+ dibuktikan oleh 2 kenyataan yaitu: 1) penelitian pada kelelahan otot manusia memperlihatkan hubungan yang sangat kuat terjadinya penurunan kekuatan kontraksi otot sebanding dengan penurunan pH (peningkatan keasaman) jaringan otot, dan 2) selanjutnya penelitian pada serat otot skelet menggambarkan dalam keadaan asidosis sel otot akan terjadi reduksi kekuatan isometri dan kecepatan kontraksi otot. Keadaan asidosis sel otot akan menurunkan kemampuan kontraksi otot hingga menimbulkan kelelahan. Keadaan sarkoplasma atau sel otot dengan asam yang tinggi akan menghambat pelepasan Ca^{++} dari retikulum sarkoplasma, yang pada akhirnya kontraksi otot tidak dapat terjadi lagi, sehingga menghentikan aktivitas.²³

Fermentasi asam laktat

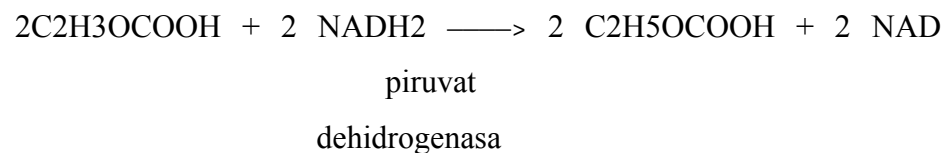
Fermentasi asam laktat yaitu fermentasi dimana hasil akhirnya adalah asam laktat. Peristiwa ini dapat terjadi di otot dalam kondisi anaerob.



Prosesnya :

1. Glukosa $\xrightarrow[\text{enzim}]{} \text{asam piruvat}$ (proses Glikolisis).

2. Dehidrogenasi $C_6H_{12}O_6 \xrightarrow{} 2 C_2H_3OCOOH + \text{Energi}$
 asam piruvat akan terbentuk asam laktat.



Energi yang terbentuk dari glikolisis hingga terbentuk asam laktat :
 $8 \text{ ATP} - 2 \text{ NADH}_2 = 8 - 2(3 \text{ ATP}) = 2 \text{ ATP}$.²⁶

Proses Kimia Dalam Tubuh Mengubah Energi Kimia Makanan → Energi Mekanik

Proses tersebut akan membuat otot kita berkontraksi. Energi yang menggerakkan tubuh kita, termasuk membuat otot kita berkontraksi, berasal dari molekul yang disebut ATP (adenosin tri fosfat), gugus adenosin yang mengikat tiga gugus fosfat. Ketika satu gugus fosfat lepas dari ATP akan dilepas energi sebesar 30 kJ, yang dapat digunakan antara lain untuk menggerakkan otot kita. Sebenarnya kita hanya mempunyai ATP yang relatif sedikit jumlahnya dalam otot kita. ATP itu dapat diregenerasi: ATP yang telah kehilangan satu fosfat (kini disebut ADP, adenosin di fosfat) dapat mengikat satu fosfat lagi kembali menjadi ATP. Proses ini memerlukan energi sebesar 30 kJ. Energi berasal dari makanan, terutama dari karbohidrat. Salah satu cadangan karbohidrat dalam otot adalah glikogen, yang merupakan rantai molekul glukosa. Tubuh kita mempunyai dua cara untuk mengambil energi dari

glukosa, keduanya disebut dengan respirasi: yang pertama adalah aerobik (memerlukan udara) dan yang kedua anaerobik (tanpa udara). Proses aerobik mengubah glukosa $C_6H_{12}O_6$ menjadi CO_2 dan H_2O dengan melepas energi 3.000 kJ, sedang yang proses kedua mengubah glukosa menjadi dua molekul asam laktat dan melepas energi 150 kJ. Dalam keadaan normal kita bergantung pada proses aerobik. Namun, untuk para atlet saat sprint kalau hanya bergantung pada proses aerobik, kadar oksigen dalam aliran darah tidak akan cukup untuk menghasilkan energi yang dibutuhkannya. Oleh karena itu, proses anerobik menjadi penting. Karena proses anaerob berlangsung di otot akan terakumulasi asam laktat, yang menimbulkan rasa capai. Setelah aktivitas yang melelahkan sering dibutuhkan 30-40 menit untuk membersihkan asam laktat.²⁷

Pengukuran Kadar Asam Laktat dalam Plasma

Pengukuran kadar laktat dalam darah dilakukan sebagai berikut:

1. Disediakan tabung reaksi yang telah berisi 15 μ l larutan heparin sebagai anti koaglukosan.
2. Selanjutnya dimasukkan 0,75 ml sampel darah lalu digoyang perlahan-lahan
3. Kemudian darah tersebut disentrifus 3000 RPM selama 15 menit.
4. Kemudian plasma diambil 200 μ l dengan menggunakan mikropipet dan dimasukkan ke dalam cup
5. Selanjutnya cup tersebut diletakkan pada rak tabung dari spektrofotometer 8-10 automatic analysis Cobas Mira Plus, untuk mengukur konsentrasi laktat dalam plasma. Penentuan konsentrasi laktat plasma dilakukan dengan menggunakan kits reagen laktat buatan Roche Diagnostic,

Resapan sampel diukur pada panjang gelombang λ (550nm). Kadar laktat di dalam sampel dihitung dengan rumus

$$\text{Kadar laktat} = \frac{\text{resapan uji} \times \text{kadar laktat standar}}{\text{resapan standar}}$$

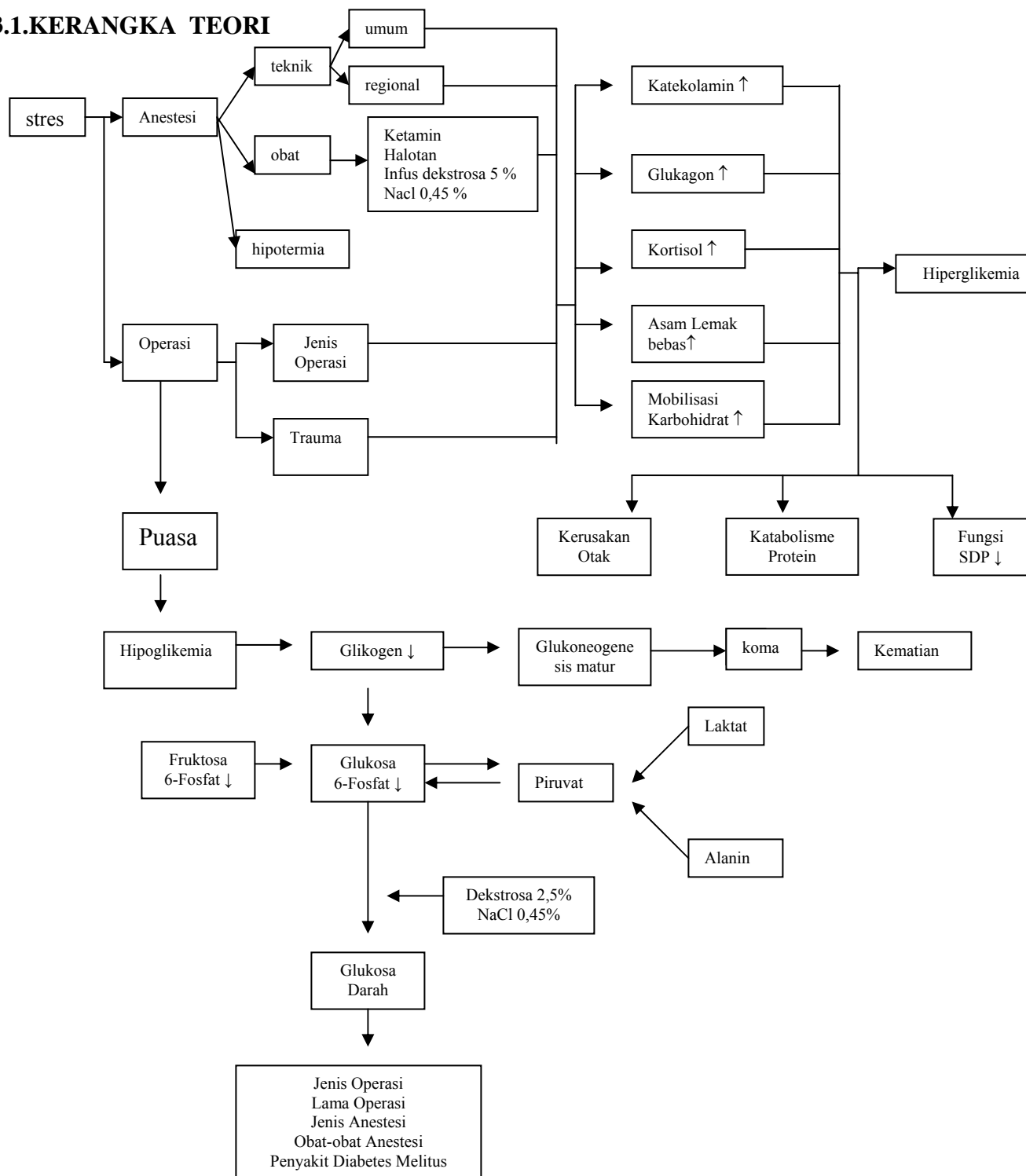
Sebelum digunakan, spektrofotometer dikalibrasi terlebih dahulu dengan menggunakan kalibrator. Selanjutnya kadar laktat kalibrator dibagi serapan yang didapat, akan dicatat oleh alat sebagai faktor (F) perkalian rata-rata (faktor = kadar kalibrator/absorben kalibrator). Untuk pemeriksaan sampel, alat akan membaca resapan sampel yang diperiksa dan secara otomatis akan dikalikan dengan F yang telah didapatkan dari kalibrasi, sehingga akan diperoleh kadar asam laktat dari sampel, sehingga:

$$\text{Kadar laktat} = \text{Resapan Uji} \times F \quad ^{27}$$

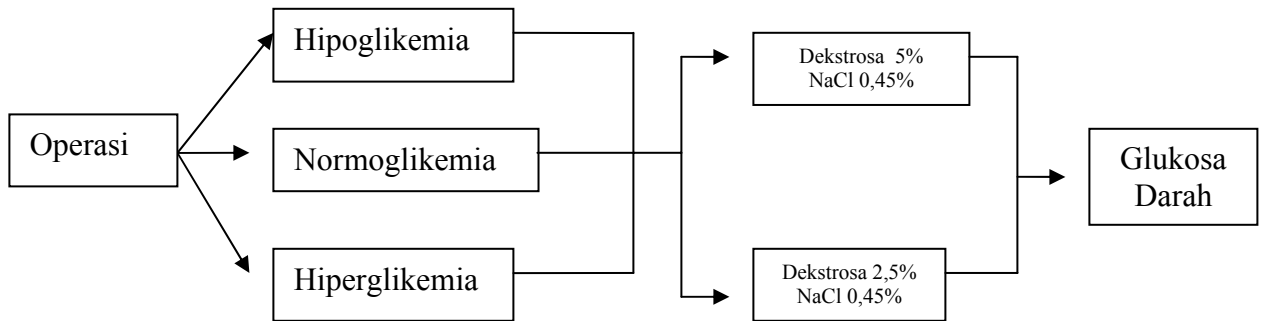
BAB 3

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1.KERANGKA TEORI



3.2 KERANGKA KONSEP



3.3. HIPOTESIS

1. Dengan pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % tidak ada yang mengalami hipoglikemia karena puasa preoperasi pada pasien pediatri
2. Dengan pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % tidak ada yang mengalami hiperglikemia pasca operasi pada pasien pediatri
3. Pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % tidak menyebabkan terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan uji klinik eksperimental murni tahap 2 dengan *randomized control trial* dengan *double blind*. Pengukuran atau observasi dilakukan selama dan setelah perlakuan. Kelompok penelitian dibagi menjadi dua kelompok sebagai berikut :

- | | |
|------------------------------------|---|
| Kelompok 1 sebagai kontrol (K) | : mendapat infus Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % menjelang awal , selama dan akhir operasi |
| Kelompok 2 sebagai perlakuan (P) | : mendapat infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % menjelang awal, selama dan akhir operasi |

4.2. RUANG LINGKUP PENELITIAN

1. Subyek penelitian

Semua penderita di RS.Dr. Kariadi yang dipersiapkan untuk pembedahan elektif labioplasti dan herniotomi dengan menggunakan infus Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % atau Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % yang memenuhi kriteria seleksi tertentu

2. Tempat penelitian

Penelitian dilakukan Instalansi Bedah Sentral RSUP Dr. Kariadi Semarang.

3. Waktu penelitian

Penelitian dilakukan 1 Januari – 30 April 2007.

4.3. SAMPEL PENELITIAN

4.3.1 Kriteria inklusi :

- Usia antara 1 bulan – 1 tahun

- Status fisik ASA I-II
- Menjalani operasi dengan anestesi umum
- Lama operasi tidak lebih dari 3 jam
- Berat badan normal

4.3.2. Kriteria eksklusi :

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

4.3.3. Besar sampel penelitian

Besar sampel pada penelitian ini ditentukan dengan menggunakan rumus

$$n = \frac{2 \{ Z\alpha + Z\beta \} X s }{d^2}$$

dimana :

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

Pada penelitian ini ditetapkan $\alpha = 0,05$ atau tingkat kemaknaannya 95 % dan $\beta = 0,20$ atau tingkat ketajaman (power) 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 pengaruh infus yang diharapkan

Nilai s dan d ditetapkan berdasarkan pengamatan dari hasil penelitian sebelumnya.

Pada penelitian, 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 diatas dapat ditentukan :

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

$$n_1 = n_2 = 24$$

$$n_{\text{total}} = 48$$

Jadi besar sampel yang diperlukan pada penelitian ini sebanyak 48 pasien yang terbagi menjadi 2 kelompok, kelompok 1 (K1) 24 orang dan kelompok 2 (K2) 24 orang.

4.4. VARIABEL PENELITIAN

4.4.1. Variabel bebas

Pemberian Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % dan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % menjelang awal, selama dan akhir operasi

4.4.2. Variabel terikat

Kadar glukosa darah

4.4.3. Variabel perancu

Jenis operasi, lama operasi, jenis anestesi, obat-obat anestesi, penyakit diabetes melitus

4.5. DEFINISI OPERASIONAL

1. Pemberian Infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 %

Adalah suatu upaya memberikan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dengan tetesan *maintenance*

2. Pemberian Infus Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 %

Adalah suatu upaya memberikan infus Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % dengan tetesan *maintenance*

3. Anestesi umum dengan isoflurane

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

4. Pasien Pediatri

Pasien berumur 1 bulan – 1 tahun

5. Dosis dan cara pemberian infus

Adalah memberikan infus dengan menggunakan tetesan infus paediatric maintenance sesuai dengan rumus : Holliday & Segard yaitu 4 ml/kgBB untuk 10 kgBB pertama, 2 ml/kgBB untuk 10 kg kedua dan 1 ml/kgBB untuk setiap kgBB diatas 20 kg.

6. Kadar optimal glukosa darah

Kadar glukosa darah 80 mg/dL – 120 mg/dL

7. Hiperglikemia

Kadar glukosa darah lebih dari 180 sampai 200 mg/dL

8. Pengukuran kadar glukosa darah

Dinilai menggunakan Optium (blood glucosa test) dan Medisense strip

4.6. BAHAN DAN ALAT PENELITIAN

- Monitor siemens sc 7000
- Mesin anestesi
- Isofluran, N₂O, O₂
- Fentanyl, atracurium
- Optium (blood glucose test)
- MediSense strip

4.7. CARA KERJA PENELITIAN

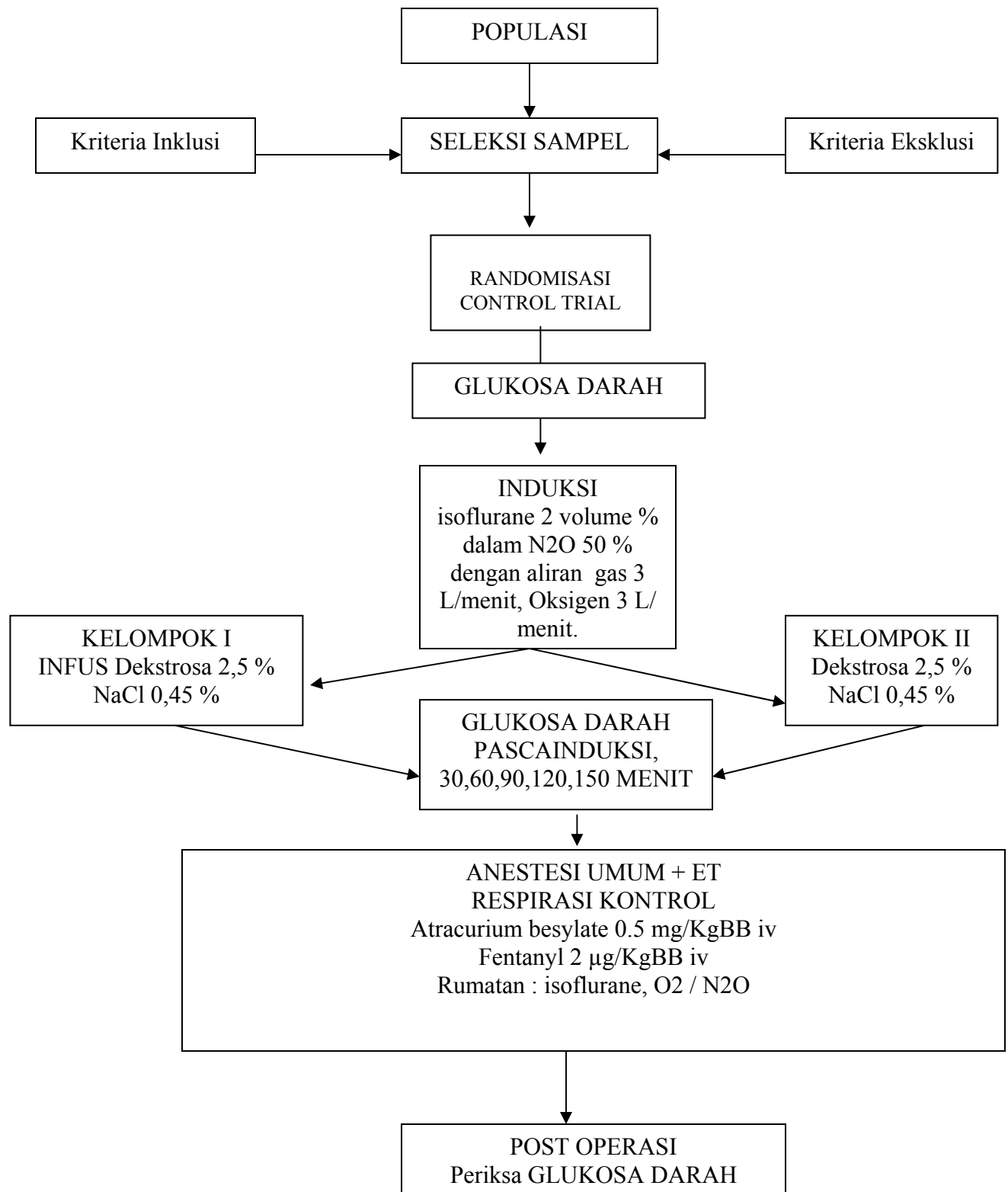
Seleksi pasien dilakukan pada saat kunjungan pra bedah di RS. Dr. Kariadi Semarang dan pasien yang memenuhi kriteria inklusi ditetapkan sebagai sampel. Penelitian dilakukan terhadap 48 pasien yang akan menjalani operasi labioplasti dan herniotomi dengan *randomized control trial* dengan *double blind* yang sebelumnya telah mendapat penjelasan dan menyetujui untuk mengikuti semua prosedur

penelitian serta menandatangani informed consent. Pasien dibagi menjadi 2 kelompok yaitu kelompok Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % dan kelompok Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 %, sehingga masing-masing kelompok berjumlah 24 orang.

Semua pasien diberi penjelasan tentang hal-hal yang berhubungan dengan kondisi yang akan dialami selama perlakuan dan bersedia mengikuti penelitian .

Semua pasien dipuaskan sesuai standar internasional (rumus 2-4-6-8) sebelum pembedahan/anestesi. Pasien diinfus setelah ditidurkan dengan isoflurane. 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 mg/kgbb IV, fentanyl 2 µg/kgBB IV. Kadar glukosa darah diperiksa dari darah perifer sesaat sebelum induksi, setelah induksi, dan pada akhir operasi dengan menusukkan jarum pada jari tangan atau kaki dan hasilnya di baca dengan Optium (blood glucose test) dan MediSense strip. Kemudian diberi cairan yang sesuai dengan kelompok penelitian yang sudah ditetapkan. Jumlah kecepatan infus yang diberikan sesuai dengan rumus dari Holliday & Segard.

4.8. ALUR KERJA



4.9. DATA DAN ANALISIS DATA

Data yang terkumpul kemudian akan di-edit, di-koding, dan di-entry kedalam file komputer. Setelah itu dilakukan cleaning data. Analisis deskriptif dilakukan dengan menghitung proporsi gambaran karakteristik responden (umur, jenis kelamin dll) menurut kelompok perlakuan (I dan II). Hasil analisis akan disajikan dalam bentuk tabel. Dilakukan pembuatan grafik kadar glukosa darah selama dan pasca operasi menurut kelompok perlakuan (I dan II). Dilakukan uji normalitas distribusi kadar glukosa darah dengan menggunakan *Kolmogorov-smirnov test*. Apabila $p > 0,05$ maka distribusinya disebut normal, apabila $\geq 0,05$ disebut normal.

Analisis analitik dilakukan untuk menguji perbedaan kadar glukosa antar kelompok dengan *independent-t-test* (distribusi normal) . Uji beda kadar glukosa antar kelompok dengan menggunakan *independent t-test* (distribusi normal). Hasil uji statistik disajikan dalam bentuk tabel ringkasan.

Semua uji analitik menggunakan $\alpha = 0,05$.

Semua perhitungan statistik menggunakan *software* SPSS 11,5.

BAB 5

HASIL

Telah dilakukan penelitian tentang perbedaan pemberian cairan Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % dan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % terhadap kadar glukosa darah pada 48 orang penderita yang menjalani operasi dengan status fisik ASA I dan II setelah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi tertentu. Penderita dibagi menjadi 2 kelompok, masing – masing adalah :

Kelompok 1 (K) : menggunakan Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % sebagai cairan selama operasi

Kelompok 2 (P) : menggunakan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % sebagai cairan selama operasi

Tabel 3. Nilai Rerata dan Simpangan baku (Standar deviation) karakteristik umum subyek pada masing-masing kelompok

No	Variabel	Kel D 2 ½ % (n=24)	Kel. D 5 % (n=24)	<i>p</i>
1	Umur (bulan)	6,58±0,916	6,54±0,845	0,871
2	Berat Badan (Kg)	7,07±0,30	7,10±0,289	0,662
3	Lama Anestasi (menit)	140,21±5,80	139,38±6,81	0,650
4	Lama Puasa (jam)	4,04±0,58	4,00±0,57	0,804
5	Glukosa Darah Prainduksi (mg/dl)	102,54±4,30	102,67±4,23	0,920
6	Nadi	106,50±5,70	107,46±5,82	0,567
7	Status ASA			
	ASA I	22	21	
	ASA II	2	3	0,640

Uji normalitas *One – Sample Kolmogorov Smirnov* digambarkan pada tabel 3, dimana karakteristik umum subyek pada masing – masing kelompok memiliki distribusi yang normal ($p > 0,05$), sehingga untuk uji homogenitas diperlukan analisis statistik dengan *independent t test*. Hasilnya didapatkan data yang homogen (perbedaan yang tidak bermakna, $p > 0,05$) dari semua variable yakni umur, berat badan, lama anestesi, lama puasa, nadi, status ASA dan glukosa darah prainduksi sebelum dilakukan perlakuan.

Tabel 4. Uji Normalitas kadar glukosa darah preinduksi

Variabel	Perlakuan	<i>P</i>	Keterangan
Kadar glukosa darah	D 5 % ½ N	0,109	Distribusi Normal
	D 2 ½ % ½ N	0,106	Distribusi Normal

Pada tabel 4 menunjukkan data sebelum perlakuan pada kelompok I (K) dan kelompok II (P) didapatkan hasil uji normalitas Kolmogorov Smirnov menunjukkan nilai kadar glukosa darah berdistribusi normal.

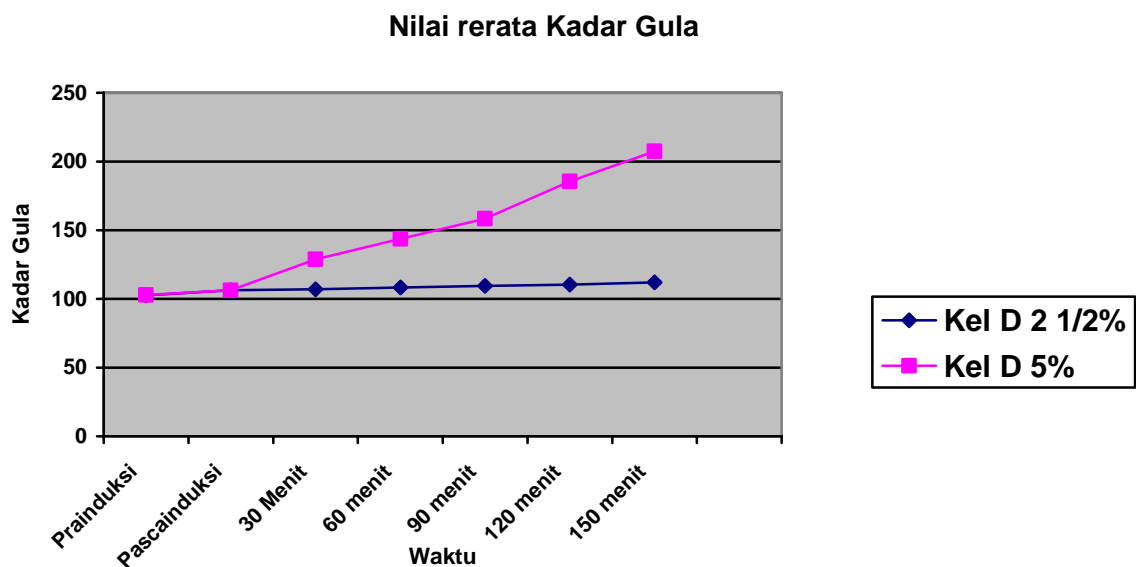
Tabel 5. Nilai rerata dan Simpangan baku kadar glukosa (mg/dl) dilihat dari waktu pengukuran dan kelompok perlakuan

No	Waktu	Kel D 2 ½%	Kel. D 5%	<i>P</i>
1	Pra induksi	102,36±4,31	102,74±4,29	0,762
2	Pasca induksi	106,04±4,17	106,48±4,05	0,714
3	30 menit	107,28±6,05	128,52±14,79	0,000*
4	60 menit	108,68±7,64	141,26±21,79	0,000*

5	90 menit	110,36±9,26	148,83±25,54	0,000*
6	120 menit	112,16±16,07	187,52±14,69	0,000*
7	150 menit	114,64±22,38	211,83±6,55	0,000*

• = bermakna ($p < 0,05$)

Dari tabel 5 nampak bahwa dari waktu prainduksi sampai sesaat setelah induksi terjadi kenaikan kadar glukosa darah namun tidak bermakna secara statistik. Hal ini menunjukkan bahwa pada penelitian ini, induksi anestesi tidak menyebabkan perubahan yang bermakna pada kadar glukosa darah. Kadar glukosa antar kelompok berbeda secara bermakna pada waktu pasca induksi mulai pada menit ke 30 sampai menit ke 150. Pada kelompok dekstrosa 2,5 % tidak ada satupun yang mengalami hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan pasca operasi. Sedangkan pada kelompok dekstrosa 5 % terjadi hiperglikemia pasca operasi.



Grafik 1. Nilai rerata kadar glukosa darah

Pada grafik 1 dapat kita lihat pola kadar glukosa darah dari kedua kelompok. Pada kelompok II (P) mendapat dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % kadar glukosa darah tampak lebih stabil jika dibandingkan dengan kelompok I (K) yang mendapat dekstrosa 5% NaCl 0,45 % kadar glukosa darah meningkat tajam sampai lebih dari 200 mg% . Pada kelompok II (P) tidak ada satupun yang mengalami hiperglikemia.

Tabel 6. Uji normalitas kadar glukosa darah

No	Waktu	Kel D 2 ,5% ½ N	Kel. D 5% ½ N	
		<i>P</i>	<i>P</i>	
1	Pasca induksi	0,664	0,705	Distribusi normal
2	30 menit	0,629	0,558	Distribusi normal
3	60 menit	0,826	0,870	Distribusi normal
4	90 menit	0,495	0,769	Distribusi normal
5	120 menit	0,745	0,856	Distribusi normal
6	150 menit	0,977	0,865	Distribusi normal

* = bermakna ($p < 0,05$)

Pada tabel 6 dapat dilihat Uji normalitas variabel kadar glukosa darah dilihat dari waktu menggunakan *One – Sample Kolmogorov Smirnov* dimana masing – masing kelompok memiliki distribusi yang normal ($p > 0,05$), sehingga untuk uji homogenitas diperlukan analisis statistik dengan parametrik *independent t test* . Data kemudian dianalisis secara parametrik menggunakan uji *independent t-test* untuk melihat perbedaan kadar glukosa darah antara kelompok yang mendapat infus D 5% N dan D 2 ½ % ½ N.

Tabel. 7. Uji beda kadar glukosa

No	Waktu	Kel. D 5% & D 2 ½ % ½ N	JenisTest
1	Pasca induksi	0,940	Independent t-test
2	30 menit	0,000	Independent t-test
3	60 menit	0,000	Independent t-test
4	90 menit	0,000	Independent t-test
5	120 menit	0,000	Independent t-test
6	150 menit	0,000	Independent t-test

Pada tabel 7 dapat dilihat Uji beda kadar glukosa darah antara kelompok I (infus D 5 % ½ N) dan kelompok II (infus D 2 ½ % ½ N) dimana didapatkan $p > 0,05$ yang berarti kadar glukosa darah pada kedua kelompok berbeda bermakna menggunakan uji independent t-test.

BAB 6

PEMBAHASAN

Pada penelitian sebelumnya dilakukan penelitian mengenai cairan pada pediatri yang mana menggunakan cairan Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % yang selama ini merupakan cairan yang diberikan untuk pasien pediatri selama operatif. Ternyata pasca operatif terjadi hiperglikemia pada pasien .

Pada pasien pediatri yang dipuasakan, semua cairan rutin yang diberikan harus mengandung glukosa dengan alasan pada anak hanya sedikit mempunyai cadangan glikogen di hepar ,sehingga bila masuk *peroral* terhenti selama beberapa waktu akan dengan mudah menjadi hipoglikemia yang dapat berakibat fatal terutama bagi sel otak. Pada anak yang puasa akan terjadi metabolisme anaerob dimana terjadi pemecahan glikogen di hati dan otot menjadi asam laktat dan pyruvate. Sehingga untuk menghindari hal tersebut pada pasien peditri kita biasanya menggunakan infus yang mengandung dekstrosa.

Pada keadaan normal , pemberian glukosa secara intravena pada anak jangan melebihi 5 mg/kgBB/ menit. Hal ini berhubungan dengan kemampuan tubuh memetabolisir glukosa.² Pemberian glukosa yang berlebihan akan menyebabkan hiperglikemi, meningkatkan termogenesis, dan peningkatan produksi CO₂. Pemberian glukosa sendiri akan meningkatkan pelepasan insulin endogen. ^{2,3} Hiperglikemia yang terjadi dapat memperburuk outcome neurologis serta memperlama penyembuhan luka operasi setelah operasi. Kadar glukosa darah yang tetap dalam batas normal saat anestesi merupakan tujuan pemberian cairan intraoperatif pada bedah anak.

Pada tabel 5 nampak bahwa dari waktu prainduksi sampai sesaat setelah induksi terjadi kenaikan kadar glukosa darah namun tidak bermakna seacara statistik. Hal ini menunjukkan bahwa pada penelitian ini , induksi anestesi tidak menyebabkan perubahan yang bermakna pada kadar glukosa darah. Kadar glukosa antar kelompok

berbeda secara bermakna pada waktu pasca operasi mulai pada menit ke 30 sampai menit ke 150.

Pada penelitian ini, pemberian cairan Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah yang signifikan bermakna dan hiperglikemia pasca operasi (tabel 5). Pada kelompok ini kadar glukosa darah meningkat dari rerata $102,74 \pm 4,29$ mg/dL pra induksi menjadi rerata $211,83 \pm 6,55$ mg/dL pasca operasi. Peningkatan kadar glukosa darah dapat dilihat pada pola yang dimulai dari menit 30 pasca induksi dengan rerata $128,52 \pm 14,79$ mg/dL yang kemudian meningkat pada menit 60 dengan rerata $141,26 \pm 21,79$ mg/dL pada menit 90 dengan rerata $148,83 \pm 25,54$ mg/dL pada menit 120 dengan rerata $187,52 \pm 14,69$ mg/dL pada menit 150 dengan rerata $211,83 \pm 6,55$ mg/dL

Hiperglikemia (kadar glukosa darah > 180 sampai 200 mg/dL) sering disebabkan oleh defisiensi insulin, resistensi reseptor insulin atau pemberian glukosa yang berlebihan. *Stress* periopeatif dapat meningkatkan glukosa darah baik itu dari *stress psikologi* preoperatif, *stress* anestesia dan *stress* pembedahan.^{2,12,13,14} Beberapa tehnik anestesia tertentu menggunakan metode non farmakologi *hypothermia*. *Hypothermia* menghalangi penggunaan dan metabolisme yang sepiantasnya dari glukosa dan dapat menyebabkan hiperglikemia. Respon hiperglikemik dapat terjadi dari agen-agen anestesia tertentu (seperti, ketamin dan halotan). Beberapa tindakan anestesia seperti intubasi dan extubasi endotrakheal meningkatkan respon stress katekolamin dan hemodinamik dan akan meningkatkan glukosa darah.^{15,16,17}

Hiperglikemia itu sendiri cukup untuk menyebabkan kerusakan otak, medulla spinalis dan ginjal karena iskhemia, koma, melambatkan pengosongan lambung, melambatkan penyembuhan luka dan kegagalan fungsi sel darah putih, dehidrasi seluler yang berhubungan dengan perubahan-perubahan pada konsentrasi sodium juga hadir

Pada kelompok yang diberi cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % tidak menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah yang signifikan (tabel 4) dan tidak menyebabkan hiperglikemia pasca operasi. Pada kelompok ini kadar glukosa darah meningkat dari rerata $102,36 \pm 4,31$ mg/dL pra induksi menjadi rerata $114,64 \pm 22,38$ mg/dL pasca operasi. Peningkatan kadar glukosa darah dapat dilihat pada pola yang dimulai dari menit 30 pasca induksi dengan rerata $107,28 \pm 6,05$ mg/dL yang kemudian meningkat pada menit 60 dengan rerata $108,68 \pm 7,64$ mg/dL pada menit 90 dengan rerata $110,36 \pm 9,26$ mg/dL pada menit 120 dengan rerata $112,16 \pm 16,07$ mg/dL pada menit 150 dengan rerata $114,64 \pm 22,38$ mg/dL.

Pengurangan kadar glukosa setengah dari cairan yang biasa dipakai (2,5 %) membuktikan mampu menghindari terjadinya hipoglikemia akibat puasa tetapi juga mampu mencegah terjadinya hiperglikemia pasca operasi. Perbandingan kadar glukosa darah pada kedua kelompok yaitu antara kelompok I (infus Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 %) dan kelompok II (Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 %) didapatkan hasil perbedaan bermakna ($p < 0,05$) .

Pada penelitian sebelumnya diperbandingkan antara dekstrosa 5 % NaCl 0,225 % yang mana terbukti terjadi hiperglikemia pasca operasi. Ada juga penelitian yang menggunakan dekstrosa 1% dalam larutan ringer laktat dimana tidak terjadi peningkatan kadar glukosa darah dan hiperglikemia pasca operasi, tetapi oleh karena belum ada sediaan diatas kita harus mencampur lebih dahulu sehingga kesterilan tidak bisa dijaga dan bisa menyebabkan infeksi .

Peneliti memakai sediaan dekstrosa 2,5% NaCl 0,45 % yang terbukti tidak menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah dan hiperglikemia pasca operasi dan dipasaran sudah mulai ada, tetapi di instalansi bedah sentral belum ada.

Pada pasien yang mengalami anestesi dan pembedahan seharusnya kecepatan pemberian glukosa ini lebih rendah lagi karena adanya stres pembedahan yang meningkatkan pelepasan hormon katabolik, disertai pengaruh hormon katabolik , disertai pengaruh obat anestesi yang menekan pelepasan insulin dari sel β -pankreas.

Pada penelitian ini didapat bahwa cairan yang dapat memelihara kadar glukosa darah dalam batas normal selama periode intraoperatif adalah Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dan tidak menyebabkan hiperglikemia pasca operasi.

Respon stres adalah suatu keadaan dimana terjadi perubahan-perubahan fisiologis tubuh sebagai reaksi terhadap kerusakan jaringan yang ditimbulkan oleh keadaan-keadaan seperti syok, trauma, operasi, anestesi, gangguan fungsi paru, infeksi dan gagal fungsi organ yang multipel¹. Pada respon stres akan dilepaskan hormon-hormon yang dikenal sebagai neuroendokrin hormon yaitu : ADH, aldosteron, angiotensin II, cortisol, epinephrin dan norepinephrin. Hormon-hormon ini akan berpengaruh terhadap beberapa fungsi fisiologik tubuh yang penting dan merupakan suatu mekanisme kompensasi untuk melindungi fungsi fisiologik tubuh^{2,3,4}.

Diharapkan dengan adanya penelitian ini, maka kita tidak perlu takut lagi menggunakan cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % karena takut terjadi hipoglikemia karena puasa. Ternyata cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % mampu mengatasi kadar glukosa puasa pada pediatri. Pasca operasi juga tidak terjadi hiperglikemia yang mana terjadi pada penggunaan cairan infus Dekstrosa 5 % NaCl 0,45 % sebagaimana yang biasa kita lakukan.

BAB 7

SIMPULAN

A. SIMPULAN

1. Dengan pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % tidak ada yang mengalami hipoglikemia karena puasa preoperasi pada pasien pediatri
2. Dengan pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % tidak ada yang mengalami hiperglikemia pasca operasi pada pasien pediatri
3. Pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % secara bermakna lebih baik tidak menyebabkan terjadinya hipoglikemia dan hiperglikemia selama dan setelah operasi pada pasien pediatri

BAB 8

SARAN

B. SARAN

1. Berdasarkan hasil penelitian ini, untuk memelihara kadar glukosa darah dalam batas normal selama periode intraoperatif, pada pasien pediatri dapat digunakan cairan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 %.
2. Pada saat ini cairan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % belum ada di kamar instalansi bedah, dengan adanya penelitian ini maka diharapkan cairan Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45 % dapat dipopulerkan dan dicobakan pada berbagai macam kasus dan diusahakan ada di kamar instalansi bedah rumah sakit dokter kariadi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Leksana Ery. Cairan tubuh. Terapi Cairan dan Elektrolit, Semarang ; 2004 : 1-14.
2. Morgan. Clinical Anesthesiology, 2nd, New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 1996 : 728-9, 834.
3. Bell C. The pediatric anesthesia handbook, 2nd, St louis: Mosby; 1997 : 73-80.
4. Barash P. Clinical anesthesia, 4th ed, Philadelphia : lipincott Company; 2001: 1201-2.
5. Smith's. Anesthesia for infants and children, 6th ed, St. Louis: Mosby; 1996: 319-20.
6. Pradian E. The Effect of Dextrose to Blood of Glucose and Ketone Bodies Level in Pediatric Patient underwent Labioplasty. The Indonesian Journal of Anaesthesiology and Critical Care, Bandung ; 2004 : 109-117.
7. Intravenous Fluids. Clinical Practice Guidelines. Royal Children's Hospital Melbourne. <http://www.rch.org.au/clinicalguide/cpg.cfm> .
8. Robert K. Fluid and electrolytes : Parenteral fluid therapy. Pediatrics in review; 2001 : 22(11).
9. Hughes, Mather, Wolf. Saunders. Department of anaesthetics royal Aberdeen children's hospital a guide to paediatric anaesthesia : A Handbook of Neonatal Anaesthesia; 1996.
10. Mayes PA. Metabolisme Glikogen. Biokimia Harper edisi 22. Jakarta , 1995 : 207-16.
11. Paediatric Surgery chapter 15. (2005, Oktober 17). Primary surgery volume one: non trauma. <http://www.meb.uni-bonn.de/dtc/primsurg/index.html>.
12. Berry FA. Hypoglycemia and hyperglycemia: is there a problem? *Eg J Anesth* 2002; 18: 157-62
Stoelting RK. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. 3rd ed , Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1999: 302-11.

13. Leksana Ery. *Terapi Cairan dan Darah*. Belajar Ilmu Anestesi, Semarang; 2004 : 44-7.
14. Elizabeth M. Molyneux, F.R.C.P.C.H., F.F.A.E.M., and Kath Maitland, M.R.C.P., Ph.D. (2005, September 1). Intravenous Fluids — Getting the Balance Right. http://www.nejm.org/intravenous_fluids-getting_the_balance_right.htm.
15. Puran Khandelwal, Desmond Bohn, Joseph A Carcillo, and Neal J Thomas. (2002, May 27). Pro/con clinical debate: do colloids have advantages over crystalloids in paediatric sepsis? [http://www.google.com/ Pro/con clinical debate: do colloids have advantages over crystalloids in paediatric sepsis.htm](http://www.google.com/Pro/con_clinical_debate:_do_colloids_have_advantages_over_crystalloids_in_paediatric_sepsis.htm)
16. Waxman K. Physiologic response to injury. In : Shoemaker WC, Holbrook PR, Ayres SM, Grenvik A. *Critical care*. W.B.Saunders company, Philadelphia, London , Toronto, 2000 : 277-82.
17. Young KK, Oh TE. Diabetic emergency, In: Oh TE. *Intensive care manual*. 4th ed, Butterworth-Heinemann, Oxford, 1997:443-9.
18. Oczenski W, Krenn H, Dahaba AA, Binder M. Hemodynamic and Catecholamine Stress Responses to Insertion of the Combitube, Laryngeal Mask Airway or Tracheal Intubation. *Anesth Analg* 1999 , 88:1389-94.
19. Denlinger JK . Prolonged emergence and failure to regain consciousness. In : Gravenstein N, Kirby RR. *Complication in anesthesiology* 2nd ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1999:445-6.
20. Hemachandra HA, Cowett MR. Neonatal hyperglycemia. *NeoReviews* July 1999: e16-124.
21. Astawan M. Hipoglikemia, Desember 18 , 2006 . Available from: <http://www.google.co.id/medicastore.com>.
22. Nielsen Ole B. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *Journal of physiology*. Denmark ; 2001: 161-6.
23. Ismunandar. *Rahasia Kecepatan Atlet Lari*, Desember 5, 2004. Available from: <http://www.kimianet.com/cetak/1203/31/0303.htm>.

24. Stoelting RK. Pharmacology and physiology in anesthetic practice.3rd ed , Lippincott-Raven, Philadelphia, New York, 1999: 302-11.
25. Waxman K. Physiologic response to injury. In : Shoemaker WC, Holbrook PR,Ayres SM,Grenvik A. Critical care. W.B.Saunders company, Philadelphia, London ,Toronto, 2000 : 277-82
26. Astawan M. Biology fermentasi, Desember 18 , 2000. Available from : <http://free.vlsm.org/v12/sponsor/sponsorpendamping/praweda/biologi/0117Bi03-if.htm>.
27. Ikrar T.Efektivitas Pemberian Kombinasi Vitamin B1,B6,B12 Per Oral Untuk Mengatasi Kelelahan. Dalam: Majalah Inovasi vol 6 – XVIII. Semarang ; 2006 :1-8.

JUDUL PENELITIAN :

“PENGARUH INFUS DEKSTROSA 2,5 % NaCl 0,45 % TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH PERIOPERATIF
PADA PASIEN PEDIATRI ”

INSTANSI PELAKSANA :

Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif FK Undip / RS. Dr. Kariadi
Semarang

**Persetujuan Setelah Penjelasan
(INFORMED CONSENT)**

Berikut ini naskah yang akan dibacakan pada Responden/Ibu Responden Penelitian :
(a.l. berisi penjelasan apa yang akan dialami oleh responden mis. : diambil darah & diwawancarai).

Bapak / Ibu Yth. :

Tujuan Penelitian :

Kami akan meneliti tentang pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45% yang dapat mencegah terjadinya kurang gula darah karena puasa dan kelebihan gula darah yang terjadi setelah operasi yang dapat memperlama penyembuhan luka. Kadar gula darah diperiksa dari darah perifer sesaat sebelum ditidurkan, setelah ditidurkan, pada menit ke 30,60,90,120 dan pada akhir operasi dengan menusukkan jarum pada jari tangan atau kaki dan hasilnya di baca dengan Optium (blood glucose test) dan MediSense strip. Kemudian diberi cairan yang sesuai dengan kelompok penelitian yang sudah ditetapkan. Jumlah kecepatan infus yang diberikan sesuai dengan rumus dari Holliday & Segard. Bila terjadi kurang gula darah diberikan dekstrosa 40 % sebesar 1 flacon, bila terjadi kelebihan gula darah diberikan infus jenis lain yang tidak mengandung dekstrosa seperti NaCl 0,9 % dan Ringer Laktat. Setelah selesai operasi jika terjadi nyeri otot akan diberikan obat antinyeri/analgetik (tramadol 2 mg/kgbb setiap 8 jam)

Tindakan yang akan dialami oleh bapak / ibu :

Pada operasi, anak bapak / ibu akan dilakukan anestesi umum dan diberikan cairan infus Dekstrosa 5% NaCl 0,45% atau Dekstrosa 2,5 % ½ NaCl 0,45% selama operasi. Akan diteliti efek penggunaan cairan infus untuk mengatasi kurang gula yang terjadi karena puasa sebelum operasi dan mencegah terjadinya kelebihan gula pasca operasi yang dapat memperlama penyembuhan luka.

Apabila dalam perjalanan penelitian nantinya bapak / ibu menghendaki mengundurkan diri, kami akan menghormati keinginan tersebut.

Atas kerjasama dari bapak / ibu kami ucapkan terimakasih.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

untuk ikut sebagai responden / sampel penelitian.

Semarang,

2006

Saksi :

Nama terang :

Alamat :

Nama terang :

Alamat :

TABEL RANDOM

1.	A	16.	B	31.	A	46.	B
2.	B	17.	B	32.	A	47.	A
3.	B	18.	B	33.	B	48.	B
4.	A	19.	A	34.	B		
5.	A	20.	A	35.	A		
6.	B	21.	A	36.	B		
7.	A	22.	B	37.	A		
8.	B	23.	A	38.	B		
9.	B	24.	B	39.	B		
10.	A	25.	A	40.	A		
11.	A	26.	A	41.	A		
12.	B	27.	A	42.	B		
13.	A	28.	B	43.	A		
14.	B	29.	B	44.	B		
15.	A	30.	B	45.	A		

Keterangan : A = kontrol
B = Perlakuan

KADAR GLUKOSA DARAH

Preinduksi	mg/dL
Pascainduksi	
30 menit	mg/dL
60 menit	mg/dL
90 menit	mg/dL
120 menit	mg/dL
150 menit	mg/dL
180 menit	mg/dL
Setelah operasi selesai	mg/dL

JUDUL PENELITIAN :

“PENGARUH INFUS DEKSTROSA 2,5 % NaCl 0,45 % TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH PERIOPERATIF
PADA PASIEN PEDIATRI ”

INSTANSI PELAKSANA :

Bagian Anestesiologi dan Terapi Intensif FK Undip / RS. Dr. Kariadi
Semarang

**Persetujuan Setelah Penjelasan
(INFORMED CONSENT)**

Berikut ini naskah yang akan dibacakan pada Responden/Ibu Responden Penelitian :
(a.l. berisi penjelasan apa yang akan dialami oleh responden mis. : diambil darah & diwawancarai).

Bapak / Ibu Yth. :

Tujuan Penelitian :

Kami akan meneliti tentang pemberian cairan infus Dekstrosa 2,5 % NaCl 0,45% yang dapat mencegah terjadinya kurang gula darah karena puasa dan kelebihan gula darah yang terjadi setelah operasi yang dapat memperlama penyembuhan luka. Kadar gula darah diperiksa dari darah perifer sesaat sebelum ditidurkan, setelah ditidurkan, pada menit ke 30,60,90,120 dan pada akhir operasi dengan menusukkan jarum pada jari tangan atau kaki dan hasilnya di baca dengan Optium (blood glucose test) dan MediSense strip. Kemudian diberi cairan yang sesuai dengan kelompok penelitian yang sudah ditetapkan. Jumlah kecepatan infus yang diberikan sesuai dengan rumus dari Holliday & Segard. Bila terjadi kurang gula darah diberikan dekstrosa 40 % sebesar 1 flacon, bila terjadi kelebihan gula darah diberikan infus jenis lain yang tidak mengandung dekstrosa seperti NaCl 0,9 % dan Ringer Laktat. Setelah selesai operasi jika terjadi nyeri otot akan diberikan obat antinyeri/analgetik (tramadol 2 mg/kgbb setiap 8 jam)

Tindakan yang akan dialami oleh bapak / ibu :

Pada operasi, anak bapak / ibu akan dilakukan anestesi umum dan diberikan cairan infus Dekstrosa 5% NaCl 0,45% atau Dekstrosa 2,5 % ½ NaCl 0,45% selama operasi. Akan diteliti efek penggunaan cairan infus untuk mengatasi kurang gula yang terjadi karena puasa sebelum operasi dan mencegah terjadinya kelebihan gula pasca operasi yang dapat memperlama penyembuhan luka.

Apabila dalam perjalanan penelitian nantinya bapak / ibu menghendaki mengundurkan diri, kami akan menghormati keinginan tersebut.

Atas kerjasama dari bapak / ibu kami ucapkan terimakasih.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

untuk ikut sebagai responden / sampel penelitian.

Semarang,

2006

Saksi :

Nama terang :

Alamat :

Nama terang :

Alamat :

TABEL RANDOM

1.	A	16.	B	31.	A	46.	B
2.	B	17.	B	32.	A	47.	A
3.	B	18.	B	33.	B	48.	B
4.	A	19.	A	34.	B		
5.	A	20.	A	35.	A		
6.	B	21.	A	36.	B		
7.	A	22.	B	37.	A		
8.	B	23.	A	38.	B		
9.	B	24.	B	39.	B		
10.	A	25.	A	40.	A		
11.	A	26.	A	41.	A		
12.	B	27.	A	42.	B		
13.	A	28.	B	43.	A		
14.	B	29.	B	44.	B		
15.	A	30.	B	45.	A		

Keterangan : A = kontrol
B = Perlakuan

KADAR GLUKOSA DARAH

Preinduksi	mg/dL
Pascainduksi	
30 menit	mg/dL
60 menit	mg/dL
90 menit	mg/dL
120 menit	mg/dL
150 menit	mg/dL
180 menit	mg/dL
Setelah operasi selesai	mg/dL

INFUS D 2 ½ % ½ N

No	Nama	Umur (bl)	BB (kg)	Lama Puasa (jam)	Lama Anestesi (menit)	GDS Prainduksi (mg/dL)	GDS Pascainduksi (mg/dL)	GDS 30mnt (mg/dL)	GDS 60mnt (mg/dL)	GDS 90mnt (mg/dL)	GDS 120mnt (mg/dL)	GDS 150mnt (mg/dL)
1	OGIK SAPUTRA	5	7,3	4	150	98	101	101	103	103	105	105
2	FIKRI SASMITA	6	7,1	4	130	97	101	102	102	103	104	104
3	HENY W	7	6,8	4	135	102	105	106	106	106	108	108
4	SYUKRON F	6	7,2	4	150	104	107	107	108	109	100	110
5	ADI FIRANSYAH	7	6,6	4	135	105	107	108	108	109	109	110
6	ANANDA ISTIATI	6	6,5	4	145	102	105	105	107	108	108	110
7	RAMZY MUHAMMAD	7	6,9	4	150	105	108	108	109	110	110	111
8	REVINDO PUTRA R	8	7,3	4	150	110	112	113	113	113	115	115
9	AMIRA YULIANTI	5	7,4	4	145	98	101	101	102	103	103	103
10	BARIL IBNU	6	7,3	4	130	97	100	100	101	103	103	105
11	FAHRUL ROZI	8	7,3	4	145	102	105	107	107	114	117	118
12	DIYAH S	7	6,9	4	145	110	113	113	114	114	114	115
13	SULTAN AMIRUDIN	6	7	4	130	98	101	102	102	104	104	106
14	NURHIDAYAH	5	7,1	4	140	97	100	101	101	101	103	103
15	ANJAS	7	7,6	4	130	110	113	114	114	116	117	118
16	DELA PUSPITA	8	7,4	4	135	102	105	105	106	108	110	111
17	INDRA BAGUS	6	7,3	4	145	105	108	100	109	110	112	113
18	SLAMET M	7	7,1	4	150	108	110	111	112	113	113	114
19	MURNI	8	7	4	150	98	111	111	112	113	113	114
20	ANJAS ARIFIN	5	6,8	4	130	98	111	111	111	114	114	115
21	NURUL SOFI	7	7,4	4	145	102	105	106	106	107	107	108
22	ZENUDIN AHMAD	6	7,5	4	130	105	107	107	108	110	110	110
23	BINTANG R	8	6,6	4	130	105	108	108	109	109	110	111
24	APRILIA	6	6,7	4	145	103	106	107	107	109	109	109

INFUS D 5 % ½ N

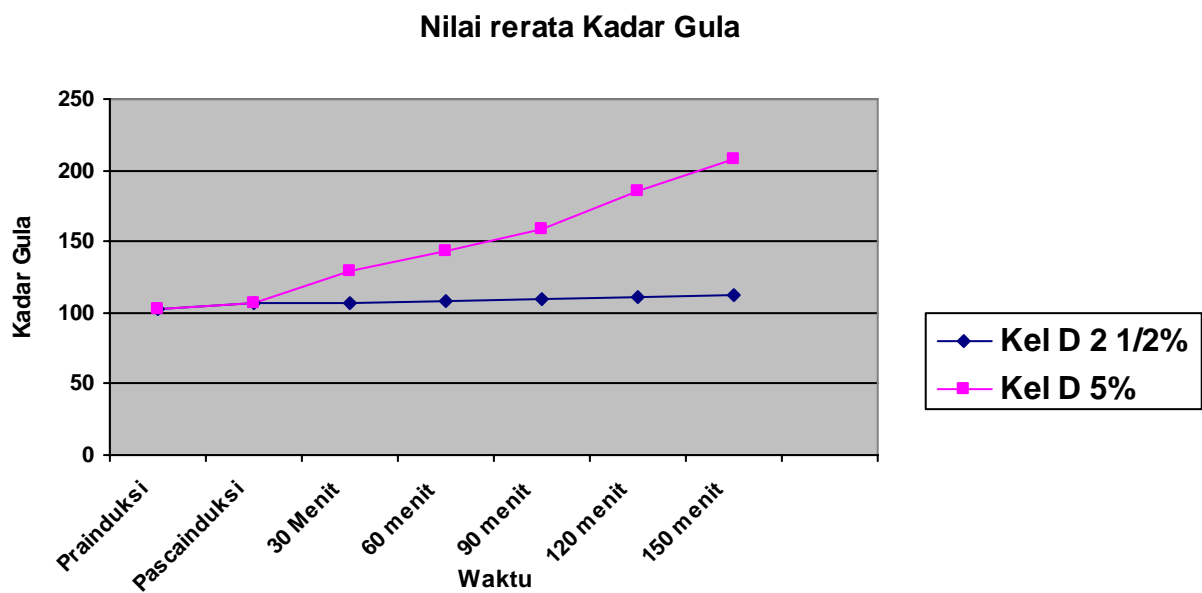
No	Nama	Umur (bl)	BB (kg)	Lama Puasa (jam)	Lama Anestesi (menit)	GDS Prainduksi (mg/dL)	GDS Pascainduksi (mg/dL)	GDS 30mnt (mg/dL)	GDS 60mnt (mg/dL)	GDS 90mnt (mg/dL)	GDS 120mnt (mg/dL)	GDS 150mnt (mg/dL)
1	M KHORUL	6	7,3	4	150	98	101	128	140	150	186	220
2	YUDHA H	5	7,1	4	130	97	101	140	145	180	200	235
3	SURYANTI	7	6,8	4	135	102	105	106	106	106	199	208
4	MUHAMAD ROFI	6	7,2	4	150	104	107	107	108	109	187	210
5	FARI A	6	6,6	4	135	105	107	108	108	109	186	210
6	FANI ISMIYATI	6	6,5	4	145	102	105	105	107	108	200	210
7	AHMAD AZIZ	8	6,9	4	150	105	108	108	109	110	202	211
8	RENI S	7	7,3	4	150	110	112	113	113	113	207	215
9	SRI WAHYUNINGSIH	5	7,4	4	145	98	101	140	160	160	180	203
10	RAJIB M	6	7,3	4	130	97	100	130	145	145	150	205
11	MOCH WAHYU	7	7,3	4	145	102	105	140	160	160	198	218
12	DINDA AYU	8	6,9	4	145	110	113	130	165	165	178	215
13	FARID HASYIM	6	7	4	130	98	101	125	140	155	168	206
14	BAGAS AJI	5	7,1	4	140	97	100	135	160	165	180	203
15	WULANDARI	8	7,6	4	130	110	113	135	150	170	198	218
16	TATIA SARI	6	7,4	4	135	102	105	135	150	165	200	211
17	AJI SURYA	7	7,3	4	145	105	108	125	135	155	199	213
18	DESI RATNA	7	7,1	4	150	108	110	150	175	175	202	214
19	RUSMIATI	5	7	4	150	98	111	130	151	153	178	214
20	MIATI SARI	7	6,8	4	130	98	111	142	161	164	187	215
21	ZUMROH ASDI	8	7,4	4	145	102	105	156	156	167	194	208
22	KALIMATUN	8	7,5	4	130	105	107	138	148	150	180	210
23	FATHURAHMAN	8	6,6	4	130	105	108	138	140	159	160	211
24	SUSIANA DEWI	6	6,7	4	145	103	106	120	157	180	180	209

Tabel 1. Nilai Rerata dan Simpangan baku (Standar deviation) karakteristik umum subyek pada masing-masing kelompok

No	Variabel	Kel D 2 ½ % (n=24)	Kel. D 5 % (n=24)	<i>p</i>
1	Umur (bulan)	6,58±0,916	6,54±0,845	0,871
2	Berat Badan (Kg)	7,07±0,30	7,10±0,289	0,662
3	Lama Anestasi (menit)	140,21±5,80	139,38±6,81	0,650
4	Lama Puasa (jam)	4,04±0,58	4,00±0,57	0,804
5	Gula Darah Prainduksi (mg/dl)	102,54±4,30	102,67±4,23	0,920
6	Nadi	106,50±5,70	107,46±5,82	0,567

* = bermakna ($p < 0,05$)

Dari hasil analisis statistic dengan menggunakan uji beda independent t test (datanya normal) dan mann whitney (datanya tidak normal) semua variable yakni umur, berat badan, lama anestasi, lama puasa dan kadar gula darah sebelum dilakukan perlakuan adalah homogen.



Gambar 1. Nilai rerata kadar gula darah dilihat
Dari waktu dan kelompok perlakuan

Tabel 2. Nilai rerata dan Simpangan baku kadar gula (mg/dl) dilihat dari waktu pengukuran dan kelompok perlakuan

No	Waktu	Kel D 2 ½%	Kel. D 5%	<i>p</i>
1	Pra induksi	102,36±4,31	102,74±4,29	0,762
2	Pasca induksi	106,04±4,17	106,48±4,05	0,714
3	30 menit	107,28±6,05	128,52±14,79	0,000*
4	60 menit	108,68±7,64	141,26±21,79	0,000*
5	90 menit	110,36±9,26	148,83±25,54	0,000*
6	120 menit	112,16±16,07	187,52±14,69	0,000*
7	150 menit	114,64±22,38	211,83±6,55	0,000*

* = bermakna ($p < 0,05$)

Dari tabel 2 nampak bahwa dari waktu prainduksi sampai sesaat setelah induksi terjadi kenaikan kadar gula darah namun tidak bermakna secara statistik. Hal ini menunjukkan bahwa pada penelitian ini, induksi anestasi tidak menyebabkan perubahan yang bermakna pada kadar gula darah. Kadar gula antar kelompok berbeda secara bermakna pada waktu pasca operasi mulai pada menit ke 30 sampai menit ke 150.

UJI NORMALITAS KARAKTERISTIK RESPONDEN

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		umur
N		48
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	6.56
	Std. Deviation	.87
Most Extreme Differences	Absolute	.192
	Positive	.178
	Negative	-.192
Kolmogorov-Smirnov Z		1.329
Asymp. Sig. (2-tailed)		.058

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		berat badan
N		48
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	7.0896
	Std. Deviation	.2926
Most Extreme Differences	Absolute	.160
	Positive	.068
	Negative	-.160
Kolmogorov-Smirnov Z		1.107
Asymp. Sig. (2-tailed)		.172

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		lama puasa
N		48
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	4.0208
	Std. Deviation	.5739
Most Extreme Differences	Absolute	.181
	Positive	.181
	Negative	-.152
Kolmogorov-Smirnov Z		1.255
Asymp. Sig. (2-tailed)		.086

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		lama anestesi
N		48
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	139.79
	Std. Deviation	6.27
Most Extreme Differences	Absolute	.172
	Positive	.132
	Negative	-.172
Kolmogorov-Smirnov Z		1.191
Asymp. Sig. (2-tailed)		.117

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		gula darah prainduksi
N		48
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	102.60
	Std. Deviation	4.22
Most Extreme Differences	Absolute	.175
	Positive	.175
	Negative	-.110
Kolmogorov-Smirnov Z		1.211
Asymp. Sig. (2-tailed)		.106

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		nadi
N		48
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	106.98
	Std. Deviation	5.71
Most Extreme Differences	Absolute	.154
	Positive	.111
	Negative	-.154
Kolmogorov-Smirnov Z		1.068
Asymp. Sig. (2-tailed)		.204

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

UJI BEDAN UNTUK KARAKTERISTIK RESPONDEN DENGAN INDEPENDENT T TEST

T-Test

Group Statistics

kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
umur kel inf D 2 1/2%	24	6.5833	.9168	.1871
umur kel inf D 5%	24	6.5417	.8459	.1727

Independent Samples Test

		umur	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.093	
	Sig.	.761	
t-test for Equality of Means	t	.164	.164
	df	46	45.705
	Sig. (2-tailed)	.871	.871
	Mean Difference	4.167E-02	4.167E-02
	Std. Error Difference	.2546	.2546
95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-.4709	-.4710
	Upper	.5542	.5543

Group Statistics

kelompok		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
lama puasa	kel inf D 2 1/2%	24	4.0417	.5882	.1201
	kel inf D 5%	24	4.0000	.5710	.1166

Independent Samples Test

		lama puasa	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.249	
	Sig.	.620	
t-test for Equality of Means	t	.249	.249
	df	46	45.960
	Sig. (2-tailed)	.804	.804
	Mean Difference	4.167E-02	4.167E-02
	Std. Error Difference	.1673	.1673
	95% Confidence Interval of the Difference	Lower Upper	-.2952 .3785

Group Statistics

kelompok		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
lama anestesi	kel inf D 2 1/2%	24	140.21	5.80	1.18
	kel inf D 5%	24	139.38	6.81	1.39

Independent Samples Test

		lama anestesi	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	1.610	
	Sig.	.211	
t-test for Equality of Means	t	.456	.456
	df	46	44.872
	Sig. (2-tailed)	.650	.650
	Mean Difference	.83	.83
	Std. Error Difference	1.83	1.83
	95% Confidence Interval of the Difference	Lower Upper	-2.84 4.51
			-2.84 4.51

Group Statistics

kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
berat badan kel inf D 2 1/2%	24	7.0708	.3014	6.153E-02
berat badan kel inf D 5%	24	7.1083	.2888	5.895E-02

Independent Samples Test

		berat badan	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.092	
	Sig.	.763	
t-test for Equality of Means	t	-.440	-.440
	df	46	45.916
	Sig. (2-tailed)	.662	.662
	Mean Difference	-3.7500E-02	-3.7500E-02
	Std. Error Difference	8.521E-02	8.521E-02
	95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-.2090
	Upper	.1340	.1340

Group Statistics

kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
nadi kel inf D 2 1/2%	24	106.50	5.70	1.16
kel inf D 5%	24	107.46	5.82	1.19

Independent Samples Test

		nadi	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.040	
	Sig.	.842	
t-test for Equality of Means	t	-.577	-.577
	df	46	45.980
	Sig. (2-tailed)	.567	.567
	Mean Difference	-.96	-.96
	Std. Error Difference	1.66	1.66
	95% Confidence Interval of the Difference	Lower	-4.30
	Upper	2.39	2.39

Group Statistics

	kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
gula darah prainduksi	kel inf D 2 1/2%	24	102.54	4.30	.88
	kel inf D 5%	24	102.67	4.23	.86

Independent Samples Test

		gula darah prainduksi	
		Equal variances assumed	Equal variances not assumed
Levene's Test for Equality of Variances	F	.016	
	Sig.	.900	
t-test for Equality of Means	t	-.101	-.101
	df	46	45.986
	Sig. (2-tailed)	.920	.920
	Mean Difference	-.13	-.13
	Std. Error Difference	1.23	1.23
	95% Confidence Interval of the Difference		
	Lower	-2.60	-2.60
	Upper	2.35	2.35