



**PENGARUH KETAMIN SEBAGAI ANESTETIKUM
TERHADAP KADAR GULA DARAH PADA PENDERITA
DIABETES MELLITUS**

PROPOSAL KARYA TULIS ILMIAH

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi
persyaratan dalam menempuh
program pendidikan sarjana Fakultas Kedokteran

Oleh :

MUHAMMAD AULI KHOIRONI
G2A001131

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2005**

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui oleh Dosen Pembimbing dan Reviewer, usulan penelitian Karya Tulis

Ilmiah :

Nama : Muhammad Auli Khoironi
NIM : G2A001131
Tingkat : Program Pendidikan Sarjana
Fakultas : Kedokteran Umum
Universitas : Diponegoro, Semarang
Bagian : Anestesi
Judul : Pengaruh ketamin sebagai anestetikum terhadap kadar gula darah pada penderita diabetes mellitus
Dosen Pembimbing : Prof. dr. Soenarjo, Sp. An, KIC

Semarang, 20 Maret 2006

Mengetahui,
Reviewer

Mengetahui,
Dosen pembimbing

Dr. Andi Maleachi
NIP. 130 745 794

Prof. dr. Soenarjo, Sp. An, KIC
NIP. 130 352 558

THE EFFECT OF KETAMINE AS AN ANESTHETIC TOWARDS BLOOD GLUCOSE LEVELS OF DIABETES MELLITUS AND NON DIABETES MELLITUS PATIENTS

Muhammad Auli Khoironi¹, Soenarjo², Abidin Munir³

ABSTRACT

Background and Objective : Ketamine has sympathomimetic effects which cause increase of the blood sugar level. The objective of this research is to find evidence of the effect of Ketamine as an anesthetic towards blood glucose level of diabetes mellitus and non diabetes mellitus patients.

Method: Thirty six patients divided into two groups, 18 non diabetes mellitus patients and 18 diabetes mellitus patients underwent elective surgery at the dr. Kariadi General Hospital Semarang, the diabetes mellitus patients are well maintained and all of these patients have no contra indication towards ketamine. Blood glucose was measured during these points : fasting state before surgery, premedication, the 5th, 10th, and 15th minute after ketamine 1 mg/kgBW administration, the 15th, 30th, 60th, 90th and 120th minute after the beginning of surgery and the 30th minute of post surgery.

Results: For the control group the significant difference of increasement ($p < 0.05$) were found at premedication, the 5th, 10th, 15th minute after ketamine 1 mg/kgBW administration, the 15th minute after the beginning of surgery and 30th minute of post surgery. For the treatment group the significant difference of increasement ($p < 0.05$) were found at the the 15th minute after the beginning of surgery and the 30th minute of post surgery. The analysis of the data uses independent t test.

Conclusion: Ketamine as an anesthetic increases the blood glucose levels of diabetes mellitus and non diabetes mellitus patients.

Key words: Ketamine, diabetes mellitus, blood glucose level

¹ Undergraduate Student of Medical Faculty of Diponegoro University Semarang

² Departement of Anesthesiology Medical Faculty of Diponegoro University Semarang

³ Resident of the Departement of anesthesiology Medical Faculty of Diponegoro University Semarang

PENGARUH KETAMIN SEBAGAI ANESTETIKUM TERHADAP KADAR GLUKOSA DARAH PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS DAN NON DIABETES MELLITUS

Muhammad Auli Khoroni¹, Soenarjo², Abidin Munir³

ABSTRAK

Latar Belakang dan Tujuan : Ketamin memiliki efek simpatomimetik yang mengakibatkan meningkatnya kadar glukosa darah. Penelitian ini bertujuan menemukan bukti obyektif pengaruh ketamin terhadap kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus dan non diabetes mellitus.

Metode: Tiga puluh enam penderita yang terbagi dua kelompok masing-masing 18 pasien non diabetes mellitus dan 18 pasien penderita diabetes mellitus menjalani operasi elektif di RSUP dr. Kariadi Semarang pada kelompok penderita diabetes mellitus terawat dengan baik serta seluruh pasien tidak memiliki kontra indikasi terhadap ketamin. Kadar glukosa darah yang diukur kadar glukosa puasa sebelum pembedahan, premedikasi, menit ke 5, 10 dan 15 setelah pemberian ketamin 1 mg/kgBB IV, menit ke 15, 30, 60, 90, dan 120 setelah pembedahan dimulai serta kadar glukosa darah 30 menit pasca pembedahan. Data analisis menggunakan uji t.

Hasil: Pada kelompok non diabetes mellitus terdapat peningkatan dengan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) pada pengukuran kadar glukosa darah premedikasi, menit ke 5, 10, 15 setelah pemberian ketamin 1 mg/kgBB IV, dan menit ke 15 setelah pembedahan dimulai serta 30 menit pasca pembedahan. Pada kelompok diabetes mellitus terdapat perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) pada pengukuran kadar glukosa darah menit ke 15 setelah pembedahan dimulai dan 30 menit pasca pembedahan.

Kesimpulan: Pemberian ketamin sebagai anestetikum pada penderita diabetes mellitus dan non diabetes mellitus dapat meningkatkan kadar glukosa darah.

Kata kunci: Ketamin, kadar glukosa darah, diabetes mellitus

¹ Mahasiswa Fakultas Kedokteran, Undip Semarang.

² Bagian Ilmu Anestesi Fakultas Kedokteran, Undip Semarang

³ Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Bagian Ilmu Anestesi Fakultas Kedokteran, Undip Semarang

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
DAFTAR ISI.....	iii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Perumusan Masalah.....	5
C. Tujuan Penelitian.....	5
D. Manfaat Penelitian.....	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Ketamin.....	7
B. Diabetes Mellitus.....	11
C. Pengaturan Kadar Gula Darah Tubuh.....	18
D. Kerangka Teori.....	21
E. Kerangka Konsep.....	22
F. Hubungan Antar Variabel.....	23
G. Hipotesis.....	23
BAB III METODE PENELITIAN	
A. Ruang Lingkup Penelitian.....	24
B. Desain Penelitian.....	24
C. Populasi dan Sampel Penelitian.....	24
D. Cara Kerja Penelitian.....	27
E. Alat-Alat dan Obat-Obatan.....	28
F. Data yang dikumpulkan.....	29
H. Pengumpulan Data.....	29
I. Definisi Operasional.....	30
DAFTAR PUSTAKA.....	31
LAMPIRAN	

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG MASALAH

Seperti yang kita ketahui dalam pemilihan obat anestetikum hendaknya disesuaikan dengan kondisi seorang pasien, salah satu kondisi yang perlu diperhatikan adalah penyakit yang dapat dipengaruhi oleh obat anestetikum itu sendiri seperti diabetes mellitus.

Prevalensi Diabetes mellitus di Indonesia masih cukup tinggi, dari berbagai penelitian epidemiologis didapatkan angka 1,5 – 2,3 % pada penduduk usia lebih dari 15 tahun, bahkan pada suatu penelitian epidemiologis di Manado didapatkan prevalensi diabetes mellitus sebesar 6,1%¹ dan kemungkinan jumlah penduduk untuk mengalami pembedahn cukup besar yaitu 50%². Tindakan pembedahan dan anestesi akan mempengaruhi banyak faktor sehingga dapat membahayakan jiwa penderita. Beberapa obat anestesi dapat mengganggu metabolisme karbohidrat dan apabila bersamaan dengan stress operasi obat tersebut mempunyai efek hiperglikemi yang hebat. Tidak ada obat anestesi yang spesifik untuk diabetes mellitus, demikian juga dengan tehnik anestesinya^{3,4,5}. Perubahan metabolik yang dipengaruhi oleh zat anestesi adalah tidak signifikan dengan efek yang ditimbulkan oleh stress pembedahan sendiri. Beberapa obat yang dipakai untuk anestesi dapat menyebabkan perubahan metabolisme karbohidrat tetapi mekanismenya masih belum jelas. Sedang hiperglikemi yang disebabkan oleh stress pembedahan mungkin disebabkan oleh peninggian kortisol, hormon pertumbuhan

dan rangsang simpatis, yang mana hal ini tidak dibatasi selama operasi tetapi bertahan sampai beberapa hari setelah operasi ⁶.

Pada umumnya semua obat anestesi yang sering digunakan dalam klinik dapat mengganggu toleransi glukosa, meskipun pengaruhnya berbeda. Kenaikan kadar glukosa tidak menyolok pada operasi kecil dan sedang yang tidak mendapat infus glukosa. Tetapi pada pembedahan besar kenaikan dapat mencapai 40 mg% pada pasien tanpa infus glukosa dan 100 mg% pada pasien dengan infus glukosa, walaupun obat anestesi sama⁷. Pemilihan obat-obat anestesi dan tehnik anestesi untuk diabetes mellitus ditentukan oleh keadaan umum penderita. Sedangkan faktor yang mempengaruhi keadaan penderita adalah tipe diabetes mellitus, lamanya menderita diabetes mellitus dan keteraturan kontrol, kepatuhan makan dan komplikasi DM. Anestesi lokal tidak memberikan efek pada metabolisme karbohidrat. Walaupun telah dianjurkan bahwa anestesi regional lebih baik, tetapi anestesi umum lebih ditolerir oleh kebanyakan penderita DM ^{8,9,10}.

Dalam menghadapi suatu tindakan pembedahan perlu diperhatikan beberapa hal pada penderita diabetes mellitus yang berhubungan dengan kadar gula darah, antara lain :

- ♦ Ketoasidosis

Akibat kekurangan insulin akan terjadi lipolisis yang menghasilkan asam lemak. Asam lemak ini oleh hati dapat dioksidasi menjadi benda keton. Peninggian kadar dalam darah menyebabkan timbulnya asidosis dan ini dapat menyebabkan terjadinya hiperkalemi. Perubahan ini dapat menyebabkan penderita jatuh dalam keadaan koma diabetikum. Keadaan lain mungkin terjadi peninggian tekanan osmotik plasma pada kadar gula darah yang lebih dari 600 mg%. Pengaruh kenaikan tekanan osmotik ini dapat

menyebabkan dehidrasi sel-sel otak. Pada keadaan berat akan terjadi koma diabetikum non ketotik hiperosmoler^{3,5,8}.

- ♦ Hipoglikemi

Keadaan ini jarang terjadi. Sel otak hanya dapat menggunakan glukosa sebagai sumber kalori, maka bila terjadi hipoglikemi dapat menyebabkan kerusakan jaringan otak yang mungkin menetap dan dapat menyebabkan suatu kematian. Oleh karena itu keadaan hipoglikemi lebih berbahaya daripada keadaan hiperglikemi. Keadaan ini sangat sulit diketahui pada keadaan teranestesi, karena gejalanya terselubung. Tanda-tanda gejala hipoglikemi yang sadar adalah kelelahan, bingung, hiperaktif, halusinasi, kejang selama anestesi umum. Walaupun begitu seorang ahli anestesi harus mempertimbangkan suatu keadaan hipoglikemi bila penderita memperlihatkan tanda-tanda peningkatan aktifitas katekolamin seperti takikardi, berkeringat, pucat dan tekanan darah meningkat. Diagnosis pasti dengan pemeriksaan kadar gula darah yang menunjukkan kadar kurang dari 60 mg%. Dalam hal ini penatalaksanaan bukan ditujukan untuk mempertahankan kadar gula darah sampai batas normal, tetapi cukup antara 100-150 mg% pada penderita diabetes mellitus tipe II dan antara 150-200 mg% pada penderita diabetes mellitus tipe I.

- ♦ Hiperglikemi

Hiperglikemi harus dianggap menjurus berbahaya, terutama apabila disertai dengan ketonuria, diuretik osmotik yang berlebihan, dan kadar glukosa darah mendekati 600 mg%¹². Hendaknya apabila ada hiperglikemi, secara aktif harus mencari penyebab yang dapat mendorong tumbuhnya ketoasidosis, dalam hal ini yang paling sering adalah infeksi yang nyata maupun tersembunyi. Terhadap penyebab ini dilakukan terapi kausal. Diketahui bahwa pada penderita diabetes mellitus kemampuan menghasilkan insulin

terganggu. Dalam pembedahan dan anestesi akan berakibat terjadinya hiperglikemi lebih hebat dan dan lebih lama. Untuk itu persiapan sebelum operasi perlu dilakukan sebaik-baiknya.

- ♦ Monitoring

Kunci utama dari segala cara penatalaksanaan penderita diabetes mellitus yang akan menjalani pembedahan adalah pemeriksaan kadar gula darah. Beberapa pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan antara lain, pemeriksaan glukosa darah, pemeriksaan glukosa urin, dan pemeriksaan ketoasidosis.

Banyak regimen/cara yang dianjurkan untuk mengelola penderita diabetes mellitus selama pembedahan, baik tentang obat anti diabetik maupun cairan infuse yang diberikan. Tidak ada skema tunggal untuk menjangkau semua kasus selama operasi. Secara umum dibuat suatu kebijaksanaan, sedikit kenaikan gula darah adalah lebih baik daripada resiko terjadinya hipoglikemi, hiperglikemi ringan tidak berbahaya¹².

Namun untuk menetapkan metode yang paling baik, belum ada penelitian prospektif dalam skala besar yang membandingkan berbagai cara penatalaksanaan yang jumlahnya cukup banyak bagi penderita diabetes mellitus yang menjalani pembedahan. Dalam hal anestesi, dapat dipilih cara yang tidak terlalu mengganggu metabolisme penderita diabetes mellitus. *Light general anestesi* merupakan metode terpilih⁶.

Ketamin sampai saat ini masih digunakan secara luas, khususnya pada total intravena anestesi, karena cukup aman, mudah pemberiannya dan cukup banyak variasi indikasinya, sehingga bila ketamin digunakan dengan tepat maka akan sangat berguna terutama di tempat yang terbatas sarana, dana dan tenaga ahli anestesinya^{13,14}.

Atas dasar hal tersebut diatas, maka peneliti ingin mencari sampai seberapa jauh pengaruh anestesi ketamin pada penderita diabetes mellitus baik yang menjalani pembedahan maupun pengaruh anestesi ketamin tanpa pembedahan.

B.PERUMUSAN MASALAH

Dengan memperhatikan latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

Apakah pemakaian ketamin sebagai anestetikum mengakibatkan perubahan kadar gula darah yang signifikan pada penderita diabetes mellitus.

C. TUJUAN PENELITIAN

1. TUJUAN UMUM :

Untuk mengetahui pengaruh pemberian Ketamin terhadap kenaikan kadar gula darah pada penderita diabetes mellitus.

2. TUJUAN KHUSUS :

- a. Menghitung perubahan kadar gula darah dengan pemberian ketamin pada pasien dengan diabetes mellitus.
- b. Menghitung perubahan kadar gula darah dengan pemberian ketamin pada pasien tanpa diabetes mellitus.
- c. Membandingkan perubahan kadar gula darah dengan pemberian ketamin antara pasien dengan diabetes mellitus dan pasien tanpa diabetes mellitus.

D. MANFAAT PENELITIAN

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat sebagai berikut:

1. Sebagai bahan pertimbangan dalam penggunaan ketamin sebagai anestetikum pada pasien dengan diabetes mellitus.
2. Bahan informasi bagi penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. KETAMIN

Ketamin merupakan derivat cyclohexamine yang larut dalam air dengan sifat larutan yang asam, jernih, tidak berwarna, pH 3,5-5,5. Ketamin tersedia dalam sediaan 50 mg/ml atau 100 mg/ml. Ketamin dapat diberikan lewat intramuskuler ataupun intravena^{14,15,16}.

Farmakokinetik dan biodisposisi ketamin

Ketamin hampir seluruhnya dimetabolisme dalam tubuh dan sangat sedikit yang disekresikan tanpa mengalami perubahan. Metabolisme utama terjadi di dalam hepar. Ketamin mempunyai kelarutan tinggi dalam lemak, pada suntikan intravena secara cepat akan didistribusikan dan dimetabolisme dengan laju klirens ± 18 ml/kg/menit. Kecepatan metabolisme tergantung pada aliran darah ginjal. Sebagian besar, ketamin dimetabolisir oleh enzim-enzim hepar, cara yang paling banyak adalah dengan demethylisasi oleh enzim dalam cytochrome P-450 dengan hasil metabolit I (norketamin), salah satu metabolit yang masih aktif^{16,17}, cara yang lebih jarang adalah dengan thermal dehidrasi oleh enzim yang sama dengan hasil metabolit II (dehidronorketamin). Selanjutnya, hidroxilasi gugusan cyclohexamine pada beberapa tempat akan menghasilkan metabolit III, IV, V, VI. Setelah pemberian intravena, kurang dari 25 % dari dosis yang diberikan, dapat ditemukan pada waktu fase pemulihan. Dan kurang dari 4% dari dosis yang diberikan, ditemukan pada urin dalam bentuk yang tidak berubah atau dalam bentuk norketamin. Sekitar 16 % nya ditemukan dalam bentuk terhidroxilasi. Sedang dalam

faeces ditemukan kurang dari 5 % dari dosis. Pengetahuan tentang khasiat dan efek metabolit ketamin masih belum banyak diketahui orang. Percobaan dengan binatang menunjukkan bahwa metabolit I (norketamin) mempunyai kekuatan anesthesia sekitar $\frac{1}{5} - \frac{1}{3}$ dari ketamin.

Konsentrasi maksimal dalam darah tercapai setelah 1 menit sejak pemberian secara intravena dan setelah 5 menit pada pemberian intramuskuler, dan efek analgesia tercapai bila konsentrasi dalam darah lebih dari 100 ng/ml. Selanjutnya ketamin disebarkan ke seluruh tubuh, dimulai pada organ yang mempunyai perfusi jaringan yang besar yaitu otak, sampai ke organ yang kurang perfusinya. Waktu paruh penyebaran ini berkisar antara 17 menit dan waktu paruh pengeluaran ialah 2-3 jam. Bila diberikan secara intravena waktu paruhnya sekitar 79 menit. Dari beberapa percobaan diketahui bahwa lama daya hipnose ketamin tidak dipengaruhi oleh aktifitas enzim hati, melainkan dipengaruhi oleh cepat atau lambatnya penyebaran ketamin dari otak ke organ lainnya. Sedang metabolisme oleh hati berperan pada efek pasca anesthesia. Pada pemberian yang lama akan menyebabkan peningkatan aktifitas enzim-enzim hati. Akibatnya ialah terdapat kecenderungan toleransi.

Pengaruh ketamin terhadap metabolisme karbohidrat

Pada penggunaan ketamin akan berakibat antara lain :

1. Stimulasi kardiovaskuler, lewat stimulasi simpatis sentral^{18,19} :
 - a. Tekanan darah meningkat.
 - b. Frekwensi denyut jantung meningkat
 - c. Kardiak indeks meningkat

2. Peningkatan kadar nor epinefrin plasma maupun kadar epinefrin plasma . Kadar epinefrin plasma ini meningkat pada menit ke 2 dan kembali normal pada menit ke 15 setelah pemberian intra vena.
3. Peningkatan kadar glukosa darah, tetapi hal ini secara klinik hanya sedikit bermakna , Kenaikan kadar glukosa darah ini tidak lama, puncaknya dicapai pada kira-kira 10 – 15 menit setelah pemberian intravena dan kembali normal pada 2 jam .

Peran ketamin berpengaruh sentral menghambat re-uptake nor epinefrin²⁰. Regulasi kadar glukosa darah merupakan interaksi yang kompleks antara hormon *regulator* (insulin) dan hormon *counter regulator* (epinefrin, nor epinefrin, glukagon, kortisol, dan *growth hormon*). Setiap stimulasi fisik atau psikis dapat meningkatkan katekolamin dengan cepat. Stres anestesi (umum) dan pembedahan akan meningkatkan sekresi hormon *counter regulator* dan menekan sekresi insulin, keadaan ini akan berakibat hiperglikemi. Pada percobaan invitro diketahui bahwa epinefrin bersifat menstimulasi glikogenesis dan glukogenesis²¹. Respon hiperglikemi terhadap epinefrin ini terjadi karena stimulasi sementara pada produksi glukosa oleh hepar tanpa merubah kadar glukagon, kenaikan sementara output glukosa hepar ini tidak disertai kenaikan insulin plasma .

Efek epinefrin pada pengaturan glukosa darah terjadi dengan bermacam-macam cara antara lain :

- ♦ Melalui cara yang tidak memerlukan hipersekresi glukagon. Epinefrin menstimulasi produksi glukosa darah oleh hepar secara sementara.

- ♦ Dengan mengurangi pemecahan glukosa, yang tidak berhubungan dengan sekresi insulin.
- ♦ Dengan menghambat sekresi insulin oleh alfa adrenergik dari epinefrin.

Indikasi penggunaan ketamin¹⁴⁻¹⁷ :

- ♦ Induksi intramuskuler pada anak-anak terutama dengan kelainan retardasi mental.
- ♦ Analgesia pada pengelolaan luka bakar, debridement, skin graft.
- ♦ Induksi pada pasien hipovolemia, syok karena pendarahan, syok kardiogenik.
- ♦ Induksi pada pasien dengan asma, perikarditis restriktiva dan tamponade perikardial.

Kontra indikasi penggunaan ketamin :

- ♦ Hipertensi.
- ♦ Penyakit pembuluh darah otak.
- ♦ Preeklamsi / eklamsi
- ♦ Kenaikan tekanan intra kranial.
- ♦ Trauma tembus mata.
- ♦ Kelainan psikiatri.
- ♦ Penyakit koroner dan iskemia miokard

B. DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus adalah suatu kelainan kronik yang ditandai dengan metabolisme yang abnormal dari karbohidrat, protein dan lemak yang sesudah beberapa lama sering diikuti oleh komplikasi mikrovaskuler, makrovaskuler yang khusus²².

Klasifikasi

Ber macam-macam klasifikasi Diabetes mellitus dibuat tetapi yang dianjurkan oleh PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesi) adalah klasifikasi ADA (American Diabetes Association) tahun 1997 sebagai berikut¹ :

1. *Clinical Classes*

1.1. Diabetes Mellitus

1.1.1. IDDM (*Insulin Dependent Diabetes Mellitus*) / Diabetes Mellitus Tipe 1

1.1.2. NIDDM (*Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus*) / Diabetes Mellitus Tipe 2

- ◆ Obese

- ◆ Non Obese

1.1.3. MRDM (*Malnutrition Related Diabetes Mellitus*)

- ◆ *Fibrocalculous Pancreatic Diabetes Mellitus* (FCPD)

- ◆ *Protein Deficient Pancreatic Diabetes Mellitus* (PDPD)

1.1.4. *Other types of Diabetes Mellitus*

- ◆ *Pancreatic disease*

- ◆ *Disease of hormonal ethiology*

- ◆ *Drug or chemical induced Diabetes mellitus*

- ◆ *Abnormalities of insulin or its receptors*
- ◆ *Certain genetic syndromes*
- ◆ *Miscellaneous*

1.2. Gangguan Toleransi Glukosa (GTG)

- ◆ Obese
- ◆ Non Obese
- ◆ GTG sehubungan dengan berbagai keadaan dan sindrom

1.3. Diabetes Gestasional

2. *Statistical Risk Classes*

Yang termasuk kelas ini adalah semua orang yang mempunyai toleransi glukosa normal, tetapi mempunyai resiko mengidap diabetes mellitus.

- 2.1. Pernah mengalami gangguan toleransi glukosa dimasa lampau.
- 2.2. Potensial abnormal glukosa toleransi tes.

Patofisiologi

Insulin mempengaruhi berbagai proses biokimiawi di dalam sel target, diantaranya adalah :

1. Memacu :
 - 1.1. Transport plasma membrane dari glukosa, beberapa monosakarida, beberapa asam lemak, kalium dan magnesium.
 - 1.2. Oksidasi glukosa
 - 1.3. Glikogenesis
 - 1.4. Lipogenesis

1.5. Sintesis protein

1.6. Pembentukan ATP, DNA, dan RNA

2. Menghambat :

2.1. Glikogenolisis

2.2. Lipolisis

2.3. Proteolisis

2.4. Glukoneogenesis

2.5. Ureogenesis

2.6. Ketogenesis

Bila insulin tubuh kurang kuat baik dalam kuantitas maupun kualitas, maka glukosa hasil pencernaan karbohidrat dalam diit tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga terjadi penimbunan glukosa di dalam darah atau hiperglikemi.

Akibatnya sel-sel kekurangan glukosa. Keadaan ini mendorong sel hati untuk melakukan glikogenolisis, yaitu memecah glikogen menjadi glukosa dengan maksud agar diambil oleh sel-sel yang memerlukan. Sehingga kadar glukosa darah semakin meningkat tetapi sel-sel tetap kekurangan. Bila kadar glukosa darah melampaui nilai ambang ginjal maka akan terjadi glukosuri. Pada keadaan lanjut dimana persediaan glikogen sudah habis maka hati akan memecah lemak dan protein untuk mendapatkan glukosa tetapi dari pemecahan ini juga dihasilkan zat sisa berupa benda –benda keton yang seringkali menyebabkan koma.

Diagnosis

Pada waktu ini telah disepakati secara internasional kriteria diagnosis diabetes mellitus dan gangguan toleransi glukosa yang disusun oleh WHO berdasarkan kadar glukosa darah. Oleh kelompok ahli WHO dinyatakan bahwa diagnosis diabetes mellitus dan gangguan toleransi glukosa dapat ditegakkan dengan mengukur kadar glukosa darah puasa (GDP) dan 2 jam setelah beban oral 75 gram (tes toleransi glukosa/GD2JPP).

Berdasarkan patofisiologinya, diabetes mellitus dapat memberikan keluhan atau gejala klinis sebagai berikut : polifagi, polidipsi, poliuri, berat badan turun, kelemahan, kesemutan, gatal-gatal, infeksi kulit yang sukar sembuh.

Diagnosis diabetes mellitus ditegakkan dengan memakai kriteria diagnosis WHO tahun 1985 yang telah dimodifikasi pada konsensus pengelolaan diabetes mellitus di Indonesia tahun 1998 oleh PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia), yaitu :

1. Diagnosis diabetes mellitus apabila :

1.1. Terdapat gejala diabetes mellitus ditambah dengan :

1.2. Salah satu dari :

1.2.1. GDP \geq 126 mg / dl

1.2.2. GD2JPP \geq 200 mg / dl

1.2.3. Gula Darah Sewaktu (GDS) \geq 200 mg / dl

2. Diagnosis diabetes mellitus apabila :

2.1. Tidak terdapat gejala diabetes tetapi

2.2. Terdapat dua dari hasil :

2.2.1. GDP \geq 126 mg / dl

2.2.2. GD2JPP \geq 200 mg / dl

2.2.3. GDS \geq 200 mg / dl

3. Diagnosis gangguan toleransi glukosa apabila :

3.1. GDP 110 – 125 mg / dl

3.2. GD2JPP 140 – 199 mg / dl

4. Untuk kasus meragukan dengan hasil GDP \geq 126 mg / dl dan GD2JPP $<$ 200 mg /dl

maka pemeriksaan laboratorium diulangi sekali lagi, dengan persiapan minimal 3 hari diit karbohidrat lebih dari 150 gram per hari dan kegiatan fisik seperti biasa , kemungkinan hasilnya adalah :

4.1. Diabetes mellitus apabila hasilnya sama atau tetap, atau hasilnya memenuhi kriteria 1 dan 2.

4.2. Gangguan toleransi glukosa apabila hasilnya sesuai dengan kriteria 3.

Komplikasi

Komplikasi diabetes mellitus dibagi menjadi dua :

1. Komplikasi Akut

Ada 4 (empat) macam komplikasi akut yaitu :

1.1. Hipoglikemi

Dikenal ada empat macam hipoglikemi :

1.1.1. Hipoglikemi murni

Kadar glukosa darah $<$ 50 mg %.

1.1.2. Reaksi hipoglikemi

Gejala hipoglikemi yang terjadi akibat menurunnya kadar glukosa darah secara mendadak.

1.1.3. Koma hipoglikemi

Koma yang terjadi karena kadar glukosa darah yang sangat rendah ($< 30 \text{ mg\%}$).

1.1.4. Hipoglikemi reaktif

Hipoglikemi yang terjadi 3 – 5 jam sesudah makan.

1.2. Ketoasidosis diabetik

Adalah suatu keadaan asidosis oleh karena gangguan metabolisme, dimana penderita masih sadar / belum koma dan kadar bikarbonat $< 10 \text{ mEq / l}$.

1.3. Koma hiperosmoler non ketotik

Gejala yang ditunjukkan antara lain dehidrasi berat, hipotensi dan dapat jatuh dalam keadaan syok, kadar glukosa darah sangat tinggi ($> 600 \text{ mg\%}$), kadar bikarbonat $> 15 \text{ mEq / l}$, pH darah normal, tidak ada ketonemia. Diagnosis ditegakkan apabila osmolaritas darah $> 350 \text{ mOsm / l}$.

1.4. Koma lakto asidosis

Kadar asam laktat darah meningkat (hiperlaktamia). Penderita dapat menunjukkan gejala stupor sampai koma. Kadar glukosa darah dapat normal atau sedikit turun, kadar bikarbonat $< 15 \text{ mEq}$, kadar asam laktat tinggi ($> 7 \text{ mMol/l}$)

2. Komplikasi kronik

Tujuan yang paling utama dalam pengelolaan diabetes mellitus adalah menghambat atau bila dapat mencegah terjadinya komplikasi kronis. Komplikasi kronis pada diabetes mellitus telah mengakibatkan kecenderungan penderita diabetes mellitus untuk 2 kali lebih mudah menderita trombosis otak, 2 kali lebih mudah menderita penyakit jantung koroner, 17 kali lebih mudah menderita gagal ginjal kronik, 25 kali

lebih mudah mengalami kebutaan, 5 kali lebih mudah menderita gangren . Menurut Toft.AD. dan kawan-kawan (1983) yang dikutip Darmono membagi komplikasi diabetes mellitus menjadi :

2.1. Yang spesifik

Adalah komplikasi yang diakibatkan karena adanya mikroangiopati diabetik dan kelainan metabolisme jaringan.

Misal ;

2.1.1. Retinopati diabetik

2.1.2. Nefropati diabetik

2.1.3. Neuropati diabetik

2.1.4. *Diabetic foot*

2.1.5. Kelainan kulit

2.2. Yang tidak spesifik

Kelainan ini seperti pada non diabetes mellitus, tetapi terjadinya lebih awal atau lebih mudah, antara lain :

2.2.1. Aterosklerosis (Makroangiopati diabetik)

- ◆ Penyakit jantung koroner
- ◆ *Peripheral vascular disease*
- ◆ *Cerebro vascular disease*

2.2.2. Katarakta lentis

2.2.3. Infeksi

C. PENGATURAN KADAR GULA DARAH TUBUH

Yang berperan penting dalam fisiologi pengaturan kadar glukosa darah adalah hepar, pancreas, adenohipofise dan kelenjar adrenal. Pengaruh lain berasal dari : kelenjar tiroid, kerja fisik, serta faktor imunologi dan herediter.

Hepar

Setelah absorpsi makanan oleh usus, glukosa dialirkan kehepar melalui vena porta. Sebagian dari glukosa tersebut disimpan sebagai glikogen. Pada saat itu kadar glukosa dalam vena porta lebih tinggi daripada vena hepatic. Setelah absorpsi selesai, glikogen dalam hepar dipecah lagi menjadi glukosa. Pada saat ini kadar glukosa dalam vena hepatic lebih tinggi daripada dalam vena porta. Jadi jelaslah bahwa hepar dalam hal ini berperan sebagai glukostat.

Dalam keadaan biasa, persediaan glikogen dalam hepar cukup untuk mempertahankan kadar glukosa darah selama beberapa jam.

Pankreas

Sekresi insulin kedalam darah diatur oleh berbagai faktor yaitu :

- ◆ Jumlah makanan yang masuk
- ◆ Hormon saluran cerna
- ◆ Hormon susunan saraf (baik susunan saraf otonom maupun susunan saraf pusat)

Berbagai zat dalam makanan dapat merangsang sekresi insulin. Pada manusia glukosa merupakan stimulus terkuat, dimana pemberian oral lebih kuat merangsang

sekresi insulin daripada pemberian intra vena. Perangsangan sekresi insulin ini dengan perantaraan hormon intestinal. Yang dimaksud hormon intestinal adalah sekretin, gastrin, pankreozimin, dan glukagon intestinal.

Selain insulin, hormon pankreas yang juga penting ikut mengatur metabolisme karbohidrat adalah glukagon. Glukagon menyebabkan glikogenolisis dengan jalan merangsang adenilsiklase, suatu enzim yang penting untuk mengaktifkan enzim fosforilase. Penurunan cadangan glikogen dalam hepar menyebabkan bertambahnya deaminasi dan transaminasi asam amino, sehingga glukoneogenesis menjadi lebih aktif.

Sistem adrenergik (Kelenjar adenohipofise dan kelenjar adrenal)

Kerja zat adrenergik/simpatik/simpatomimetik terhadap metabolisme adalah :

- ♦ Meningkatkan glikogenolisis dihepar dan otot rangka
- ♦ Meningkatkan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas dari jaringan lemak

Glikogen \longrightarrow Glukosa 1 P \longrightarrow Glukosa 6 P

Hepar mempunyai Glukosa 6 Phosfatase, tetapi otot rangka tidak mempunyai, sehingga hepar melepas glukosa sedangkan otot rangka melepas asam laktat.

Zat adrenergik juga menyebabkan penghambatan sekresi insulin . Diketahui bahwa sekresi insulin distimulasi oleh aktifitas reseptor β (beta) adrenergik. Tetapi dalam pengaruhnya, reseptor α (alpha) adrenergik lebih dominan dan ini menghambat aktifitas reseptor β sehingga sekresi insulin dihambat. Oleh Metz dikatakan bahwa epinefrin mengganggu insulin release dengan mekanisme mobilisasi ion Ca.

Epinefrin juga menyebabkan berkurangnya ambilan (uptake) glukosa oleh jaringan perifer, akibatnya peningkatan kadar glukosa darah dan laktat darah, serta penurunan glikogen dalam hepar dan otot rangka.

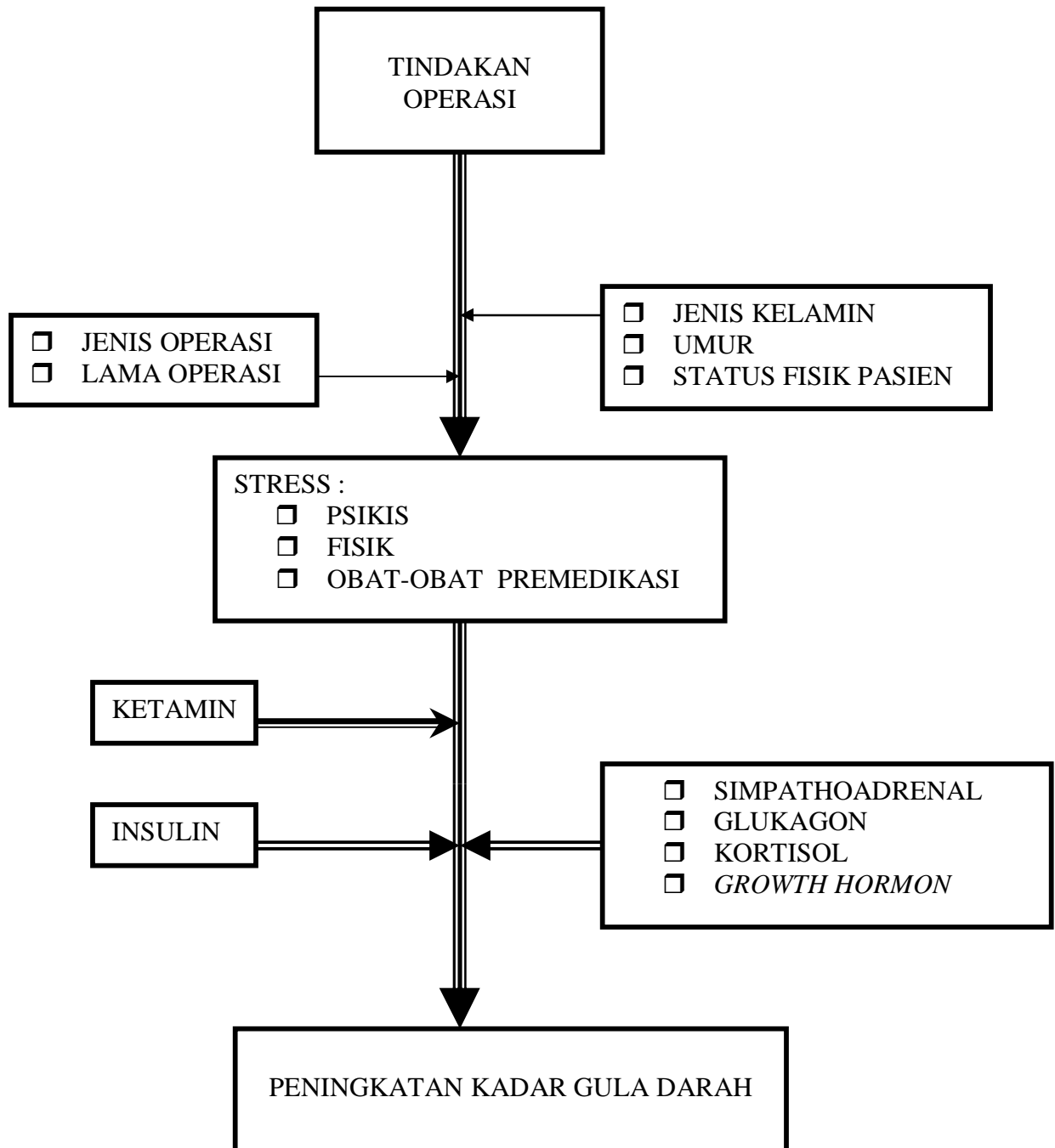
Epinefrin meningkatkan aktifitas enzim lipase trigliserida dalam jaringan lemak sehingga mempercepat pemecahan trigliserida menjadi asam lemak bebas (*free fatty acid* =F.F.A.) dan gliserol. Akibatnya kadar asam lemak bebas dalam darah meningkat. Aktifitas enzim lipase trigliserida tersebut terjadi karena aktifitas reseptor β yang berakibat terbentuknya siklik AMP.

Dari uraian pengaturan kadar glukosa darah tersebut diatas, dapat diambil kesimpulan bahwa hiperglikemi dapat disebabkan oleh berbagai keadaan, demikian pula halnya pada sindrom diabetes mellitus. Secara singkat dapat disebutkan bahwa :

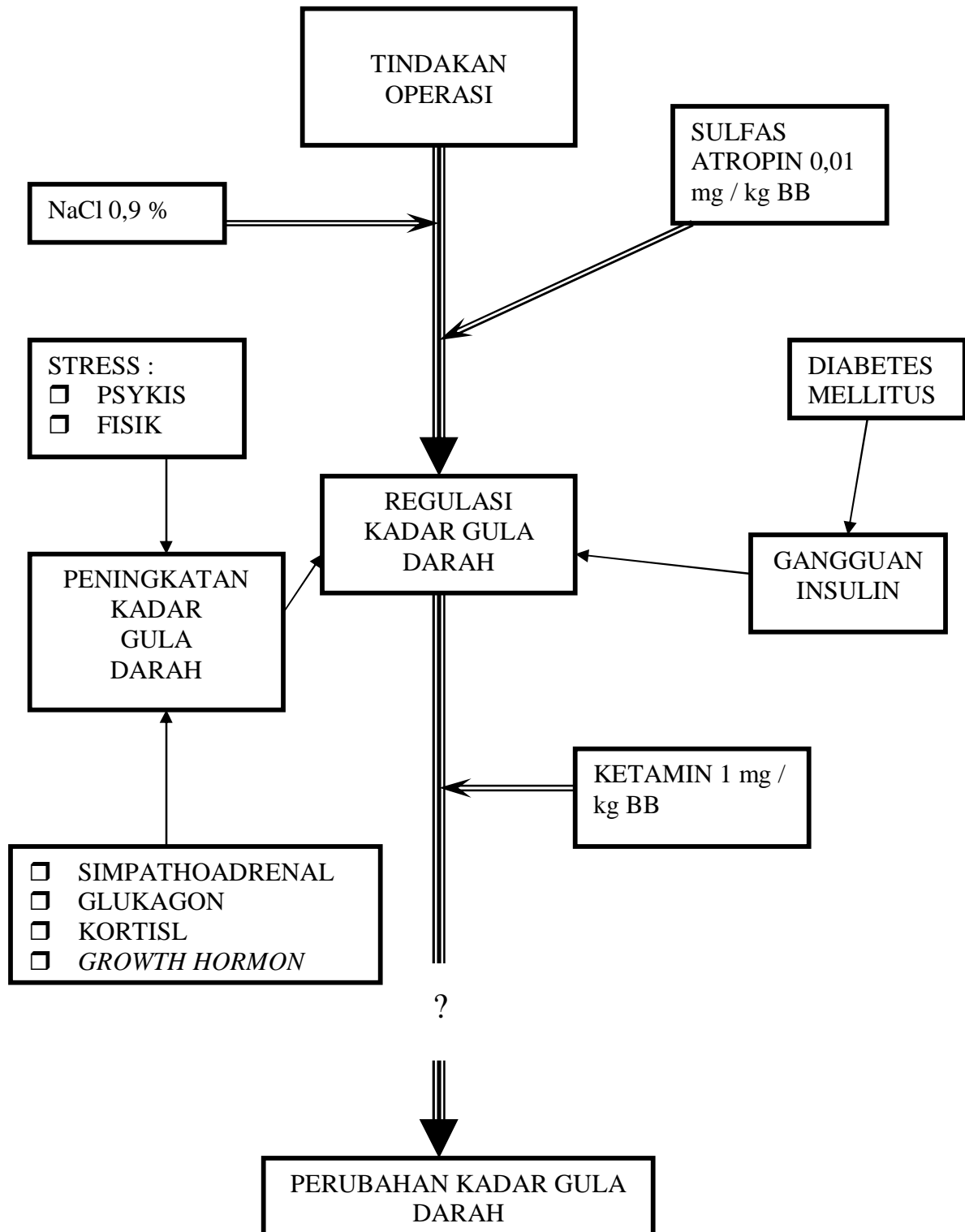
- ♦ Semua keadaan yang menghambat produksi dan sekresi insulin.
- ♦ Adanya zat-zat yang bersifat anti insulin dalam darah.
- ♦ Keadaan yang menghambat efek insulin pada reseptornya.

Akan dapat berakibat terjadinya hiperglikemi / diabetes mellitus.

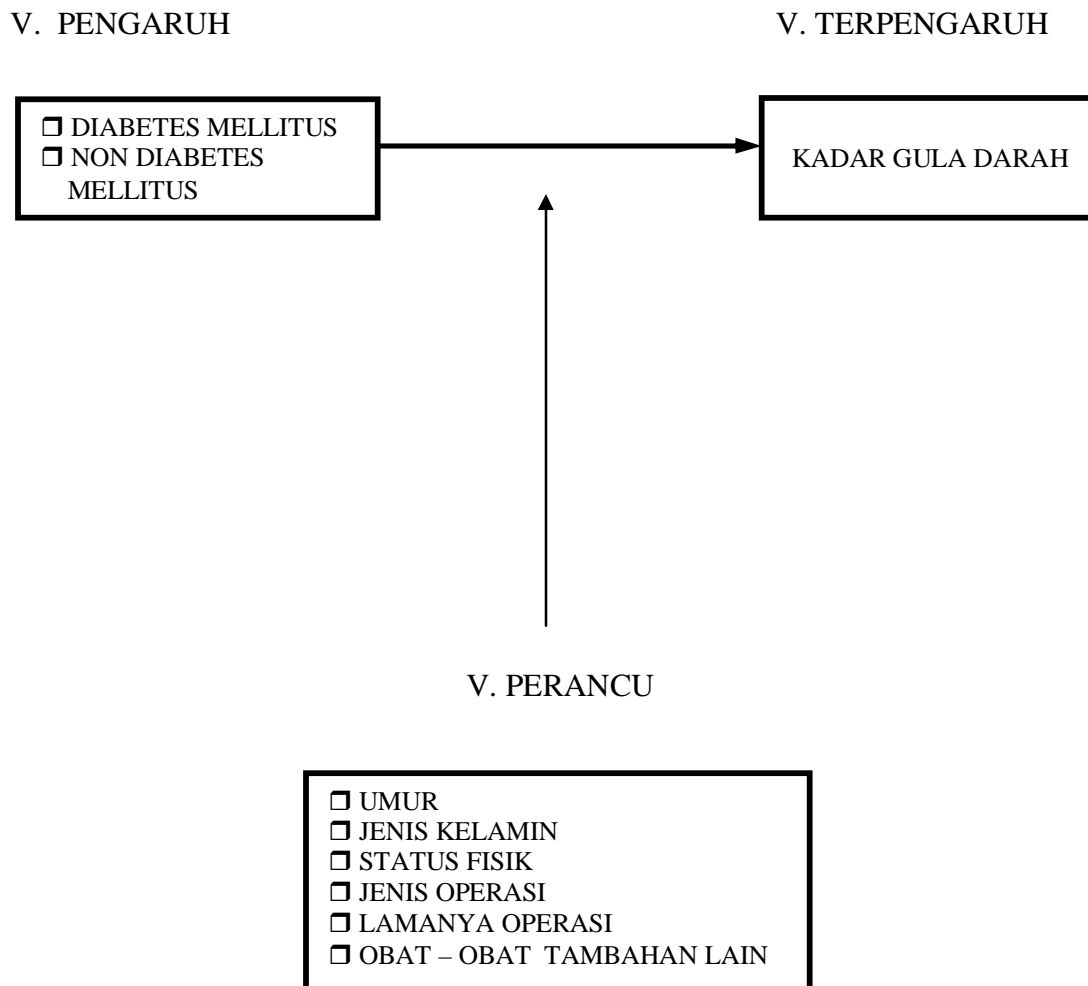
D. KERANGKA TEORI



E. KERANGKA KONSEP



F. HUBUNGAN ANTAR VARIABEL



G. HIPOTESIS

Pemberian ketamin 1 mg / kg BB intravena dalam tindakan pembedahan pada penderita diabetes mellitus akan mengakibatkan kenaikan gula darah namun masih dalam batas aman pemeliharaan.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. RUANG LINGKUP PENELITIAN

1. Subyek penelitian

Semua penderita yang menjalani operasi atau tindakan bedah secara elektif.

2. Tempat penelitian

Instalasi Bedah Sentral Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang.

3. Waktu penelitian

Penelitian dilaksanakan selama kurang lebih 12 (dua belas) minggu.

B. DESAIN PENELITIAN

Penelitian ini termasuk uji klinik dengan cara *double blind randomized controled trial*, dengan bentuk rancangan eksperimental ulang (*pretest-posttest control group design*) untuk variabel kadar gula darah.

C. POPULASI DAN SAMPEL PENELITIAN

Penelitian dilakukan terhadap penderita pria dan wanita yang akan menjalani operasi besar elektif di instalasi Bedah Sentral Rumah sakit dokter Kariadi Semarang, dengan anestesi umum yang memenuhi kriteria seleksi.

Kriteria inklusi :

- Kelompok kontrol (kelompok I)
 - Usia antara 25 – 65 tahun
 - Status fisik, ASA I – II
 - Tidak menderita diabetes mellitus yang diketahui dengan :
 - ◆ Anamnese
 - ◆ Pemeriksaan kadar gula darah :
 1. Puasa < 126 mg / dl
 2. 2 jam post prandial (TTGO) < 140 mg /dl
 - Menandatangani *informed consent*
- Kelompok perlakuan / diabetes mellitus (kelompok II)
 - Usia antara 25 – 65 tahun
 - Status fisik tergolong ASA II
 - Menderita diabetes mellitus
 - ◆ Diketahui dengan anamnese
 - ◆ Telah terawat baik, yakni dengan pemeriksaan gula darah :
 1. Puasa 70 – 150 mg / dl
 2. 2 jam post prandial < 200 mg / dl
 - Menandatangani *informed consent*

Kriteria eksklusi :

- Sedang minum obat – obatan yang mempengaruhi kadar gula darah (kelompok I)
- Diabetes mellitus tidak terkontrol (kelompok II)
- Kontraindikasi pemberian ketamin

Untuk menghitung besarnya sampel pada penelitian ini (penelitian dengan 2 kelompok berpasangan) secara statistik adalah :

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(z_\alpha + z_\beta) \times sd}{(d)} \right]^2$$

n = jumlah sampel

sd = perkiraan simpangan baku = 9 (*clinical judgement*)

d = selisih rerata kedua kelompok = 10,81 (*clinical judgement*)

$z_\alpha = 1,96$

$z_\beta = 1,645$

Dari perhitungan diatas didapatkan jumlah sampel : $n_1 = n_2 = 18$ pasien

Total sampel adalah 36 orang dibagi menjadi 2 kelompok:

Kelompok I (kontrol) = 18 orang

Kelompok II (perlakuan/diabetes mellitus) = 18 orang

Mengingat keterbatasan waktu dan jumlah populasi, maka pemilihan sampel dilakukan dengan cara consecutive, dimana setiap penderita yang memenuhi kriteria tersebut di atas dimasukkan dalam sampel penelitian sampai jumlah yang diperlukan terpenuhi. Seleksi penderita sesuai dengan kriteria yang ditentukan diharapkan dapat mengendalikan variabel-variabel dalam populasi yang dapat mengganggu hasil penelitian.

D. CARA KERJA PENELITIAN

- ❖ Semua penderita dipuasakan kira-kira 6 – 8 jam sebelum tindakan (tindakan pembedahan) dimulai, dan sejak itu diberi infus NaCl 0,9 % dengan kebutuhan ciran kira-kira 20 – 25 cc/Kg BB.
- ❖ Pada penderita diabetes mellitus, pagi hari operasi tidak mendapat obat anti diabetik oral maupun injeksi.
- ❖ Pagi hari operasi, kira-kira setengah jam sebelum obat premedikasi diberikan, kadar gula darah diperiksa menggunakan alat Precision Q-I-D dengan elektrode Precision Plus (ABBOTT) [KD1].
- ❖ Sesudahnya, yakni kira-kira $\frac{1}{2} - \frac{3}{4}$ jam sebelum induksi, diberikan obat premedikasi sulfas atropin 0,01 mg /Kg BB i.m.
- ❖ Antara $\frac{1}{2} - \frac{3}{4}$ jam sesudah premedikasi, penderita sudah sampai di Instalasi Bedah Sentral dan dilakukan pemeriksaan kadar gula darah [KD2].
- ❖ Selanjutnya penderita mendapat induksi ketamin 1 mg/Kg BB i.v. pelan-pelan.
 - 5 menit setelah induksi, gula darah diperiksa [KD3]
 - 10 menit setelah induksi, gula darah diperiksa [KD4]
 - 15 menit setelah induksi, gula darah diperiksa [KD5]Selama penderita mendapat induksi ketamin sampai dengan pemeriksaan KD5, tindakan pembedahan belum dimulai / belum dilakukan.
- ❖ Setelah selesai pemeriksaan kadar gula darah ke 5 (KD5), diazepam diberikan sebagai induksi tambahan dengan dosis 0,3 mg / Kg BB i.v. pelan-pelan.
- ❖ Sebagai fasilitas intubasi digunakan suchcnil cholin 1 mg / Kg BB i.v. cepat.

- ❖ Respirasi dikontrol, dengan memberikan obat pelemas otot curare 0,5 mg / Kg BB i.v.
Pada perjalanan anestesi / pembedahan apabila diperlukan tambahan curare, maka dosis yang diberikan separuhnya dan apabila diperlukan lagi dosisnya seperempat dosis awal.
- ❖ Pemeliharaan (*maintenance*) anestesi menggunakan :
 - Ketamin (NaCl 0,9%) drip dengan dosis 1 mg/Kg BB pada jalur infus yang lain
 - N₂O dan O₂ dengan perbandingan (60 – 70) % : (40 – 30) %.
- ❖ 15 menit setelah irisan pertama / 15' operasi, gula darah diperiksa [KD6].
- ❖ 15 menit kemudian (30 menit setelah irisan pertama) gula darah diperiksa [KD7].
- ❖ 60 menit setelah irisan pertama, gula darah diperiksa [KD8].
- ❖ Apabila tindakan pembedahan masih akan berlangsung terus, pemeriksaan gula darah berikutnya adalah setipa 30 menit – [KD9] – [KD10] – dan seterusnya.
- ❖ Selama operasi, *maintenance* cairan adalah NaCl 0,9 % dimana pemberiannya disesuaikan dengan kebutuhan.
- ❖ 30 menit post operasi, gula darah diperiksa [KD12].
- ❖ Penderita dikembalikan kebangsal, apabila Aldrette Score mencapai minimal 8.

E. ALAT-ALAT DAN OBAT-OBATAN

- Alat pengukur gula darah : Precision Q-I-D dengan elektrode Precision Plus (ABBOTT).
- Pengukur waktu : Siemens SC 7000.
- Semprit disposable 1 cc/3cc/5cc/10cc

- Kateter intravena dan set infus
- Mesin anestesi : Drager Fabius dengan monitor Drager PM 8050.
- Ketamin, NaCl 0,9 %, Sulfas atropin, diazepam, curare, N₂O dan O₂.

F. DATA YANG DIKUMPULKAN

Data yang dikumpulkan adalah data sekunder yang diperoleh dari data primer hasil penelitian dr. Abidin Munir dalam penelitian yang berjudul : Kadar gula darah penderita diabetes mellitus dengan anestesi ketamin. Data-data tersebut meliputi data demografi dasar, status fisik, jenis tindakan operasi, dan kadar gula darah.

G. PENGUMPULAN DATA

Data dikumpulkan dan dicatat dalam lembar penelitian khusus yang sudah disediakan, satu lembar untuk setiap subyek penelitian dan dipisahkan antara kelompok I dan kelompok II.

H. ANALISA DATA DAN CARA PENGOLAHAN DATA

Pengolahan data dilakukan secara bertahap meliputi : editing, tabulating, dan entry. Data diolah dan disajikan dalam nilai rerata \pm simpang baku (*mean \pm SD*). Uji statistik menggunakan *student t test* dimana untuk uji t digunakan harga *p* dua ekor (*two tail significance*) dengan derajat kemaknaan $p < 0,05$.

I. DEFINISI OPERASIONAL

1. Penentuan subyek diabetes mellitus : diagnosa pasien diabetes mellitus dengan anamnesa dan pengukuran kadar gula darah yang disesuaikan dengan kriteria yang sudah ada dan baku.
2. Alat untuk mengukur kadar gula darah : Precision Q-I-D dengan elektrode Precision Plus.
3. Operasi besar : operasi dengan luka irisan yang luas, waktu operasi antara 1-2 jam dan dengan perdarahan antara 500 – 1000 cc.
4. Jenis tindakan operasi yang dilakukan : Nekrotomi, katarak extr., pemasangan plate femur, prostatektomi, histerektomi, oophorektomi, hernioraphi , hemorhoidektomi , pemasangan radium.
5. Subyek penelitian : Subyek penelitian terdiri dari pasien Rumah Sakit Dokter Kariadi yang akan menjalani operasi elektif dengan anestesi umum yang memenuhi persyaratan inklusi dan eksklusi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rachmawati B. Diabetes mellitus. Dalam : Indrawati, KS Indranila, AP Purwanto ed. Diktat pegangan kuliah patologi klinik II. Semarang ; Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. 2003 : 15-26.
2. Heyder F. Diabetes mellitus dan pembedahan. Dalam : Djokomoeljanto R, Trihadi D, ed. Penatalaksanaan diabetes mellitus secara menyeluruh dan terpadu. Semarang ; PAPDI, 1999 : 225-35.
3. Foster DW. Diabetes mellitus . In : Wilson JD, Braunwald E ed. Principles of internal medicine. New York ; MC Grawhill Inc, 12th ed, vol 2, 2001 : 1739-59.
4. Watkins PJ. ABC of diabetes, what is diabetes? . Brit Med J, 1982 ; 284 : 1690-2.
5. Askandar Tjokroprawiro. Mengenal diabetes mellitus. Kopapdi IX Denpasar Bali, 2003 : 14-20.
6. Atkinson RS, Rushman GB, Alfred I. A synopsis of anesthesia. 10th ed . Singapore ; PG Publishing Pte Ltd, 1998 : 411-14.
7. Ranakusuma ABS . Diabetes mellitus dalam pembedahan. Dalam : Soeparman. Ilmu penyakit dalam . Jilid I . Edisi II . Jakarta ; Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 1997 : 433-35.
8. Snow JC . Manual of anesthesia . Asian edition . Tokyo ; Igaku Shoin ltd , 1999 : 339-48.
9. Roizen MF , Stevens A , Lampe GH . Perioperative management of patients with endocrine diseases. Dalam : Nunn JF, Utting JE, Brown BR. General Anesthesia. 5th ed . London ; Butterworths, 2000 : 726-30.

10. Saleh CS, Wiryoatmodjo. Efek enfluran pada metabolisme gula . Dalam : Buletin anestesia dan critical care. Vol. 5 no. 3. sept.1998 : 15-9.
11. Snow JC. Manual of anesthesia. Boston : Little Brown and Co, 1992 : 253-72.
12. Wiryoatmodjo . Penatalaksanaan penderita diabetes mellitus yang mengalami pembedahan . Dalam : Tjokroprawiro A . Simposium pengobatan dan perawatan diabetes mellitus, 2000 : 175-91.
13. Rahardjos. Membatasi reaksi gelisah dan peningkatan tekanan darah pada pemakaian ketamin. Simposium keamanan dan efektifitas penggunaan ketamin. Surabaya ; IDSAI Jatim, 2002.
14. Kay B. Ketamin. In : Total intravenous anesthesia. Elsevier Science Publisher BV, 2001 : 125-35.
15. Clarke RSJ. Intravenous anesthetic agents : induction and maintenance. In : Wylie DC ed. A practiced of anesthesia. 6th ed. London ; Edward Arnold, 1995 : 91 – 103.
16. Stoelting RK. Non barbiturate induction drugs. In : Pharmacology and physiology in anesthetic practice. 2nd ed. Philadelphia ; Lippincott Raven, 2001 : 134-47.
17. Morgan GE , Mikhail MS. Non volatile anaesthetic agents. In : Clinical anesthesiology. 2nd ed. Stamford ; Appleton and Lange, 1998 : 128-48.
18. Dundee J W. The pharmacology of ketamine – current clinical implications. In : Boulton TB. Lecture in aneshthesiology 1985 supplement 1. Oxford ; Blackwell Scientific Publishing, 1985 : 17-24.
19. Atkinson RS et al. A synonpsis of anesthesia. 10th ed. Bristol, John Wright Son LTd, 2000 : 269 – 79.

20. Reves J G, Kissin I. Intravenous anesthetics. In : Kaplan J A. Cardiac anesthesia volume 2 cariovascular pharmacology. Orlando ; Grune & Stratton, 2003 : 15 – 9.
21. Shamoon H. Influence of stress and surgery on glucose regulation in diabetes : pathophysiology and management. In : Oyama T. Endocrinology and the anesthetist. Amsterdam ; Elsevier Science Publisher B.V. , 2003 : 95 – 122.
22. Djokomoeljanto R. Selayang pandang dibetes mellitus. Dalam : Djokomoeljanto R, Trihadi D, ed. Penatalaksanaan diabetes mellitus secara menyeluruh dan terpadu. Semarang ; PAPDI, 1999 : 3-10

Lampiran / Lembar Penelitian

PENGARUH KETAMIN SEBAGAI ANESTETIKUM TERHADAP KADAR GULA DARAH PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS

No/Kode :

Tanggal :

-
1. Nama :
2. Umur : tahun
3. Jenis kelamin : L / P
4. Berat Badan / Tinggi Badan : kg / cm
5. ASA : I / II
6. Jenis operasi :
7. Kelompok subyek penelitian : kelompok kontrol / kelompok diabetes mellitus
-

Premedikasi : Sulfas Atropin 0,01 mg / kg BB I.M.

PENGUKURAN

	KD1	KD2	KD3	KD4	KD5	KD6	KD7	KD8	KD9	KD10	KD11	KD12
Kadar gula darah (mg%)												

- KD1 = kadar gula darah puasa
- KD2 = kadar gula darah 30 – 45 menit setelah premedikasi
- KD3 = kadar gula darah 5 menit setelah induksi
- KD4 = kadar gula darah 10 menit setelah induksi
- KD5 = kadar gula darah 15 menit setelah induksi
- KD6 = kadar gula darah 15 menit operasi
- KD7 = kadar gula darah 30 menit operasi
- KD8 = kadar gula darah 60 menit operasi
- KD9-11 = kadar gula darah + 30 menit interval setelah KD8
- KD12 = kadar gula darah post operasi