

**DIABETES MELLITUS
ANESTESI - OPERASI
(Patofisiologi Organ)**

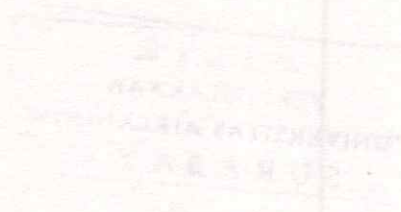
1992

Askandar Tjokroprawiro

**Pusat Diabetes Dan Nutrisi
RSUD Dr. Sutomo - FK Unair
SURABAYA**

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

009151994 3111



**DIABETES MELLITUS
ANESTESI - OPERASI
(Patofisiologi Organ)**

1992

0091519943111



Askandar Tjokroprawiro

**Pusat Diabetes Dan Nutrisi
RSUD Dr. Sutomo - FK Unair
SURABAYA**

DIABETES MELLITUS
ANESTESI - OPERASI
(Patofisiologi Umum)

1992

UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

ASKANDAR TJOKROPRAWIRO

ASST. DR. (S) - 38.110.01
SURABAYA

DIABETES MELLITUS

**DIABETES MELLITUS
ANESTESI - OPERASI
(Patofisiologi Organ)**

KKU

KK

616.462

Tjo

d

Askandar Tjokroprawiro
Pusat Diabetes Dan Nutrisi
RSUD Dr. Sutomo - FK Unair
S U R A B A Y A

KONAS-III IDSAI (Ikatan Dokter Spesialis Anestesiologi Indonesia)
Surabaya, 5-8 November 1992.

DIABETES MELLITUS
ANALISIS - UPTETI
Pengaruh Diet

ASKANDAR TJOKROPRAWIRO
Fakultas Kesehatan Masyarakat
Jember, 2011

DIABETES MELLITUS ANESTESI - OPERASI (Patofisiologi Organ)

Askandar Tjokroprawiro
Pusat Diabetes Dan Nutrisi
RSUD Dr. Sutomo - FK Unair
S U R A B A Y A

RINGKASAN

Pada saat ini, paling tidak terdapat 2.5 juta DM di Indonesia (prevalensi 1.5%), 300.000 di Jatim dan 30.000 di Kotamadya Surabaya. Kurang lebih 25% daripadanya merupakan kasus DM - Anestesi Operasi (DM-AO).

Patofisiologi regulasi glukosa pada DM-Tipe 1 dan 2 perlu diperhatikan apabila terjadi stress-anestesi-operasi; demikian pula *Ebb-Phase* dan *Flow-Phase* yang sering timbul berulang pada DM. *Kadar glukosa 200 mg/dl* merupakan pedoman yang harus selalu dicapai agar penyulit perioperatif minimal (infeksi-sepsis, sembuh-luka terlambat, dll). *Regulasi-cepat* DM untuk mencapai glukosa 200 mg/dl sangat *mudah, efektif, dan efisien* : insulin reguler intravena á 4(empat) unit tiap jam (penurunan glukosa á 50-75 mg/dl per jam).

Infeksi merupakan penyulit perioperatif tersering (60-70%), karena itu Tetralogi-Terapi DM dan Sepsis perlu dikenal :

1. *Regulasi - cepat*
2. *Koreksi* (cairan, albumin, elektrolit, trace element)
3. *NPE* (Nutrisi Par Enteral): dimulai bila glukosa <250mg/dl
4. *Antibiotika* (Sefalosporin atau Ticarcilin, bila perlu plus metronidazol).

Kesimpulan : Pada DM-AO, patofisiologi organ harus dipahami, dan Regulasi-Cepat seringkali dilaksanakan. Antibiotika dapat bekerja efektif dan efisien apabila regulasi-cepat, koreksi dan NPE dilaksanakan dengan baik.

KONAS-III IDSAI (Ikatan Dokter Spesialis Anestesiologi Indonesia)
Surabaya, 5-8 November 1992.

PENDAHULUAN

Dengan berbagai dasar pengalaman di Rumah Sakit, para Ahli Anestesi dan Bedah dituntut untuk mengetahui patofisiologi perubahan sistem endokrin dan metabolik penderita Diabetes Mellitus (DM) waktu operasi dan post operasi (4,8,9,10). Penderita DM lebih peka terhadap infeksi, terutama apabila glukosa darah lebih dari 200 mg/dl. Beberapa perubahan penting pada sistem pertahanan tubuh (gangguan pada kemotoksis, fagositosis, dan bakterisida intraseluler) dan kerja antibiotika yang kurang efektif, perlu diketahui oleh para Ahli Penyakit Dalam, Anestesi, dan Bedah, apabila glukosa darah melebihi 200 mg/dl.

Pemberian Nutrisi Par Enteral (NPE) secara rasional baru dimulai pelaksanaannya apabila kadar glukosa darah sudah turun sekitar 200-250 mg/dl (2).

Atas dasar alasan tersebut diatas, usaha untuk menurunkan kadar glukosa menuju 200 mg/dl atau kurang, adalah suatu keharusan agar fungsi leukosit penderita DM dan kerja antibiotika menjadi lebih efektif dan efisien, lagi pula NPE mulai dapat diberikan.

Regulasi-Cepat pada DM adalah salah satu cara yang *mudah, efektif, dan efisien* untuk mencapai kadar glukosa tersebut. Dalam makalah ini akan dibahas secara singkat *patofisiologi* regulasi kadar glukosa penderita DM; demikian pula pengaruh anestesi operasi (reaksi sistem endokrin dan metabolik), dan pentingnya Regulasi - Cepat pada DM.

DATA DIABETES MELLITUS

Atas dasar penelitian Pusat Diabetes dan Nutrisi RSUD Dr. Sutomo - FK Unair Surabaya di Perkotaan (1980-1981), Pedesaan (1983-1986), dan data dari beberapa sentra Diabetes Mellitus di Indonesia (1987), didapatkan beberapa hasil pre-

valensi Diabetes Mellitus (DM) sbb. (1) :

- Kotamadya Surabaya (KMS) umur diatas 20 th : 1.43%; di atas 40 th : 4.16%
- Pedesaan Jawa Timur (Jatim), umur diatas 20 th : 1.47% (21% dari DM di Pedesaan adalah MRDM = Malnutrition Related DM)
- Seluruh Indonesia : 1.5 %.

Dari perhitungan tersebut diatas, diperkirakan jumlah minimal penderita DM di KMS adalah 30.000, di Jawa Timur 300.000, dan di Indonesia 2.5 juta (dengan asumsi jumlah penduduk 180 juta pada th. 1991).

Di Amerika Serikat, terdapat sekitar 10 juta penderita DM, dan diperkirakan kurang lebih 50% mengalami operasi semasa hidupnya, dan 75% daripadanya berumur diatas 50 tahun (7,11). Di Indonesia, dengan prevalensi Selulitis-Gangren 3.5%, Cholelithiasis 3%, Nephrolithiasis 5%, Fraktur 3%, Lain-lain kasus bedah 10% (tumor mamma dan kandungan, kecelakaan, combustio, dll), maka diperkirakan sekitar 25% penderita DM akan mengalami anestesi dan operasi (3).

Ini berarti bahwa akan terdapat sekitar 600.000 sampai 700.000 kasus DM dengan Anestesi - Operasi (DMAO).

PATOFISIOLOGI REGULASI GLUKOSA DARAH

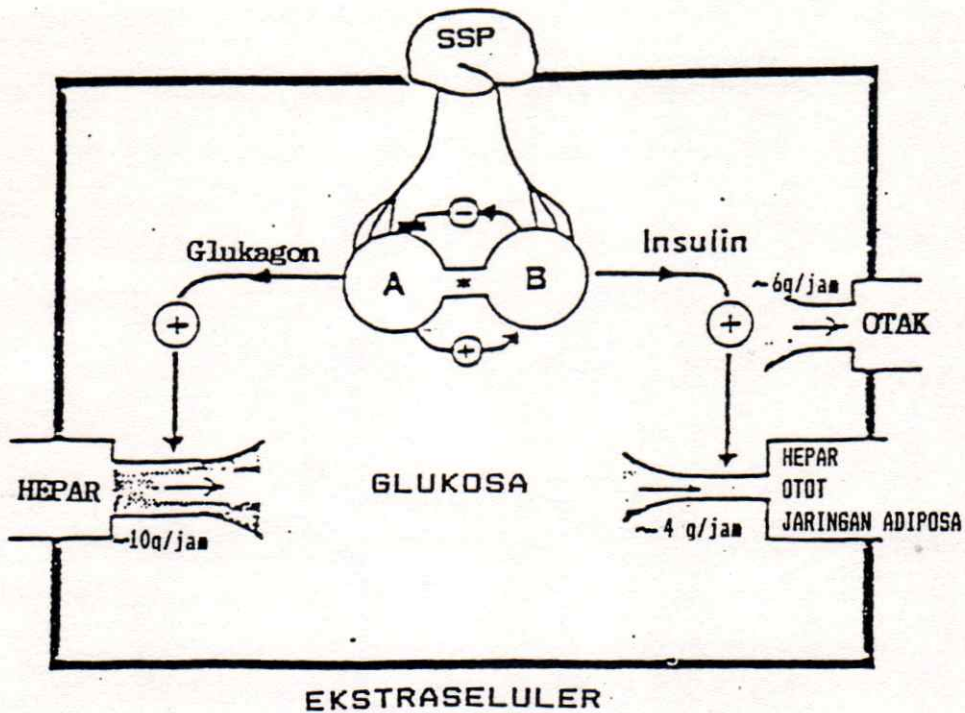
I. Pada *Non-DM*, regulasi glukosa darah dapat dilihat pada **GAMBAR-1**, yang menunjukkan hubungan kerja antara insulin dan glukagon pada keadaan istirahat. *Sel-A* dari pankreas menghasilkan *glukagon*, sedangkan *Sel-B* mensekresi *insulin*, yang keduanya dikendalikan oleh SSP (Susunan Saraf Pusat). Kedua hormon ini mengatur regulasi glukosa agar selalu normoglikemia. Pada keadaan istirahat, *hepar menghasilkan ± 10 gram glukosa per jam* yang dibagikan *± 6 gram/jam ke otak* (tanpa perlu insulin) dan *± 4 gram/jam untuk hepar, otot, dan jaringan adiposa dengan bantuan insulin* (13).

Glukagon mempunyai efek positif untuk merangsang sekresi insulin, sebaliknya insulin mempunyai pengaruh menekan sekre-

si glukagon. Glukagon melalui hepar mempunyai fungsi produksi glukosa, dan insulin merangsang ambilan glukosa di hepar, otot dan jaringan adiposa. Apabila makanan yang mengandung karbohidrat diberikan, maka timbul sekresi insulin yang sekaligus menekan sekresi glukagon, sehingga tidak timbul hiperglikemia. Sebaliknya, pada waktu olahraga, ambilan glukosa meningkat, tubuh memerlukan glukosa dengan jalan meningkatkan sekresi glukagon agar produksi glukosa dari hepar meningkat; sekresi insulin menurun karena ditekan oleh katekolamin sehingga hipoglikemia dapat dihindarkan.

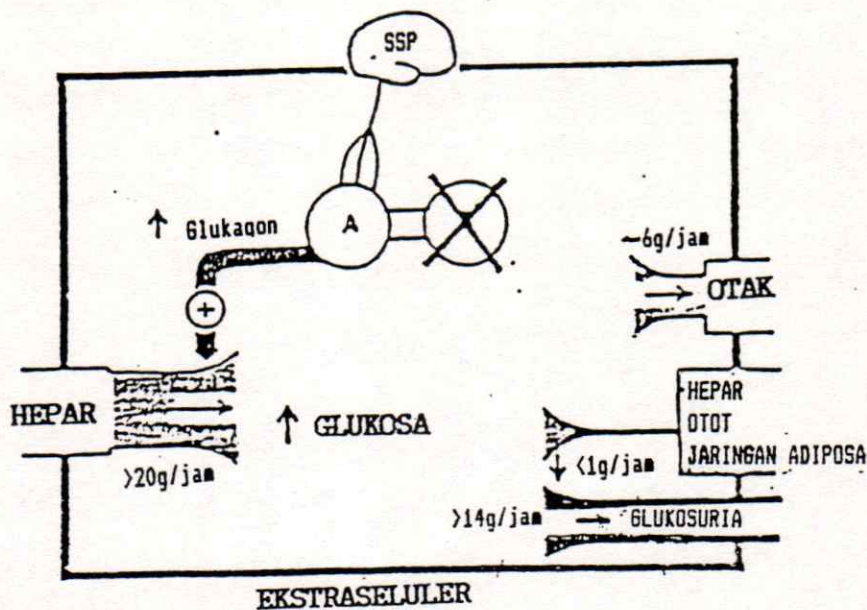
Pada *DH-Tipe 2*, sekresi Sel-B terganggu, dan mungkin juga terdapat kelainan reseptor di perifer, maka ambilan glukosa di hepar, otot, dan jaringan adiposa meurun, sehingga hiperglikemia tidak dapat dihindarkan.

Pada waktu anestesi dan operasi, kadar hormon-hormon kontra meningkat (*GAMBAR-4*), sehingga mekanisme regulasi glukosa akan lebih sulit (4,9,10).



GAMBAR-1. Kerja Insulin-Glukagon pada regulasi glukosa (dikutip : 13)

II.A. Pada *DM-Type 1*, keadaan berbeda dengan *DM-Type 2*, karena Sel-B pada *DM-Type 1* tidak bekerja lagi (*GAMBAR-2A*). Akibatnya, Sel-A mengeluarkan glukagon berlebihan (supresi oleh insulin tidak ada) yang selanjutnya akan meningkatkan sekresi glukosa dari hepar lebih dari 20 g/jam. Karena kekurangan insulin absolut, ambilan glukosa di hepar, otot dan jaringan adiposa menurun (*kurang dari 1 g/jam*), sedangkan untuk otak tetap dapat dipenuhi 6 gram/jam (tidak diperlukan insulin). Akibat dari ini semua adalah hiperglikemia yang disertai ekskresi glukosa melebihi urine yang melebihi 14 gram/jam (glukosuria).



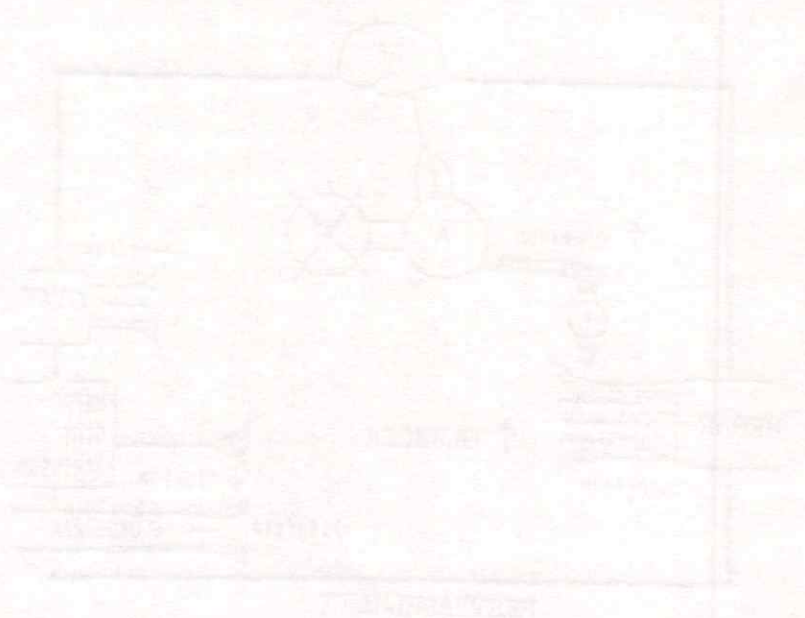
GAMBAR-2A. Regulasi Glukosa *DM-Type 1* Sebelum Terapi (dikutip : 13)

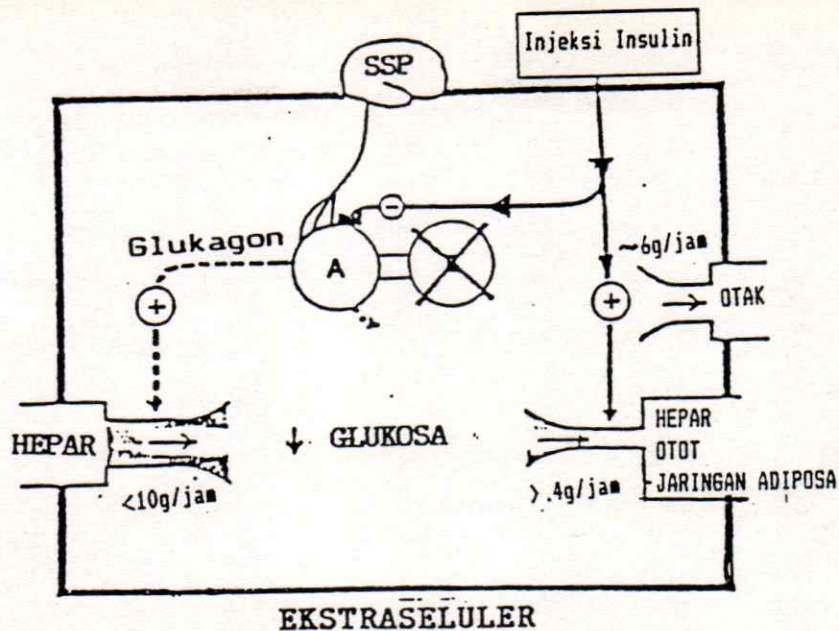
II.B. Pada *DM-Type 1* dengan regulasi baik, mekanisme regulasi glukosa dapat dipahami melalui *GAMBAR-2B* (dikutip: 13) Apabila penderita mendapatkan pompa insulin atau injeksi insulin, maka sumber *insulin bersifat otonom*. Hambatan insulin eksogen terhadap sekresi glukagon tetap ada meskipun pada waktu hipoglikemia (karena ambilan glukosa oleh jaringan perifer berjalan terus).

1.1.1. Tujuan Penelitian
 Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian insulin terhadap kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 1.

1.1.2. Manfaat Penelitian
 Manfaat penelitian ini adalah untuk memberikan informasi mengenai pengaruh pemberian insulin terhadap kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 1.

1.1.3. Ruang Lingkup Penelitian
 Ruang lingkup penelitian ini adalah mengenai pengaruh pemberian insulin terhadap kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 1.





GAMBAR-2B. Regulasi Glukosa DM-Tipe 1 Sesudah Terapi (dikutip : 13)

PATOFISIOLOGI RESPONS ENDOKRIN DAN METABOLIK TERHADAP OPERASI

Luka operasi menyebabkan peningkatan kebutuhan kalori (sel-sel yang terlibat pada proses inflamasi dan reparasi jaringan, membutuhkan energi dari glukosa).

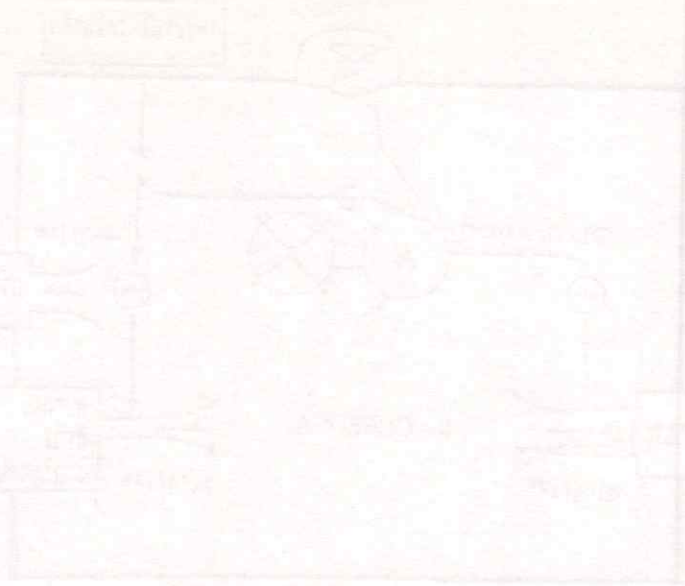
Anestesi dan Operasi seringkali berkaitan dengan proses-puasa (starvation).

Respons tubuh terhadap operasi dapat dibedakan :

1. *Respons Endokrin*
2. *Respons Metabolik.*

Kedua respons ini akan diubah sedemikian rupa oleh obat-obat anestesi agar reaksi tersebut tidak berlebihan. Melalui proses *neural* dan *humoral* akan timbul kedua reaksi tersebut (**GAMBAR-3**). Melalui rangsangan terhadap hipotalamus, keluarlah beberapa hormon :

- *ACTH*
- *GH* (Growth Hormon)
- *Vasopressin*
- *Prolactin*
- *TSH*
- *Peningkatan aktivitas saraf simpatis*
- *Dan lain-lain*



(Caption) Gambar 1.1. Diagram Alir (Flowchart) Penelitian
 Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian insulin pada penderita diabetes mellitus tipe 1. Penelitian ini menggunakan metode kuantitatif dengan desain penelitian kuasi-eksperimental. Subjek penelitian adalah penderita diabetes mellitus tipe 1 yang dirawat di rumah sakit. Instrumen penelitian yang digunakan adalah kuisioner, pengamatan, dan wawancara. Teknik analisis data yang digunakan adalah analisis deskriptif dan inferensial. Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian insulin dapat menurunkan kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 1.

1.1.1. Latar Belakang
 Diabetes mellitus adalah penyakit kronis yang ditandai dengan kadar glukosa darah yang tinggi. Penyakit ini disebabkan oleh defisiensi insulin atau resistensi insulin. Insulin adalah hormon yang diproduksi oleh pankreas yang berfungsi untuk menurunkan kadar glukosa darah. Pada penderita diabetes mellitus tipe 1, pankreas tidak memproduksi insulin yang cukup. Oleh karena itu, penderita diabetes mellitus tipe 1 memerlukan insulin untuk menurunkan kadar glukosa darah.

1.1.2. Tujuan Penelitian
 Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian insulin pada penderita diabetes mellitus tipe 1.

1.1.3. Manfaat Penelitian
 Manfaat penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian insulin pada penderita diabetes mellitus tipe 1.

1.1.4. Batasan Penelitian
 Batasan penelitian ini adalah penderita diabetes mellitus tipe 1 yang dirawat di rumah sakit.

1.1.5. Definisi Operasional
 Definisi operasional penelitian ini adalah penderita diabetes mellitus tipe 1 yang dirawat di rumah sakit.

1.1.6. Metode Penelitian
 Metode penelitian ini adalah kuasi-eksperimental dengan desain penelitian kuasi-eksperimental.

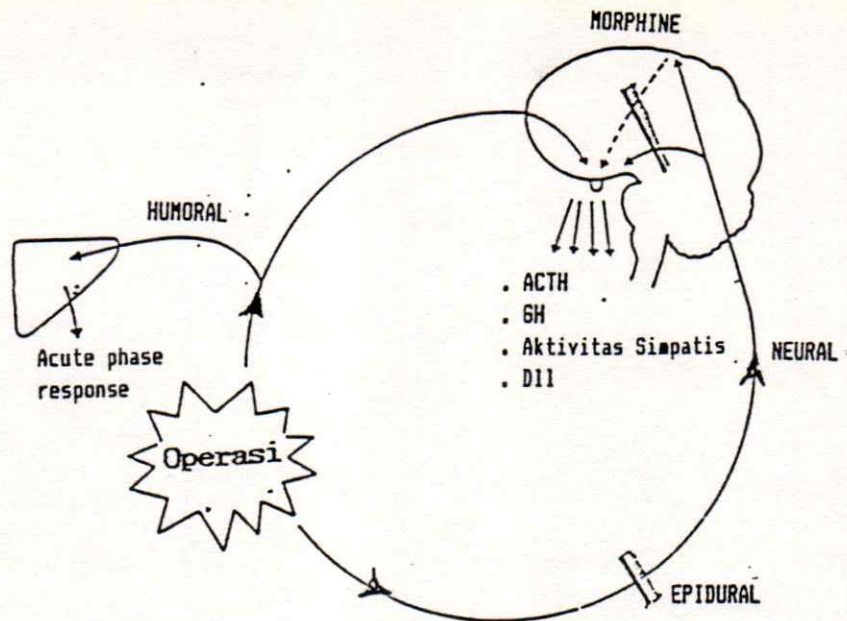
1.1.7. Instrumen Penelitian
 Instrumen penelitian yang digunakan adalah kuisioner, pengamatan, dan wawancara.

1.1.8. Teknik Analisis Data
 Teknik analisis data yang digunakan adalah analisis deskriptif dan inferensial.

1.1.9. Hasil Penelitian
 Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian insulin dapat menurunkan kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 1.

1.1.10. Kesimpulan
 Kesimpulan penelitian ini adalah pemberian insulin dapat menurunkan kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 1.

1.1.11. Saran
 Saran penelitian ini adalah pemberian insulin dapat menurunkan kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus tipe 1.



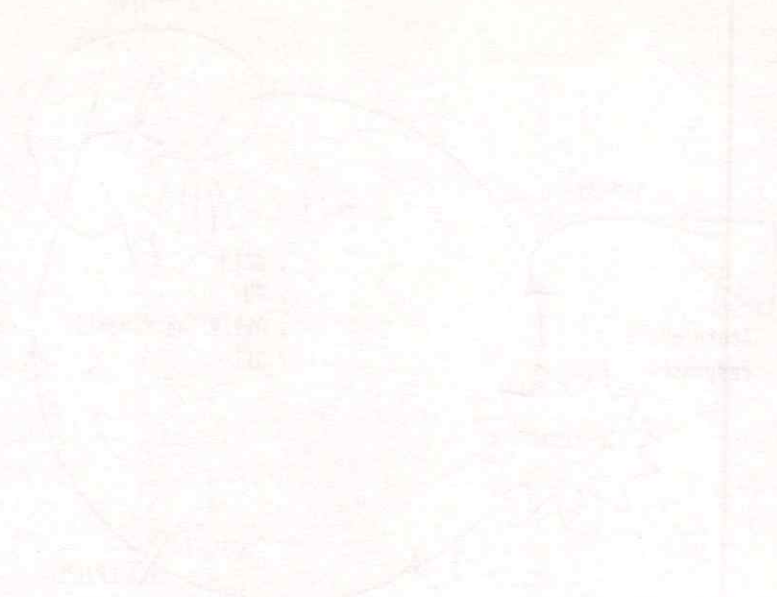
GAMBAR-3. Respons Endokrin dan Metabolik terhadap Operasi (4)

Pengaruh Anestesi - Operasi terhadap regulasi glukosa pada DM dapat dilihat pada *GAMBAR 1,2,3 dan 4*.

INSULIN : sekresinya *menurun* waktu operasi karena *peningkatan noradrenalin*; tetapi sekresi insulin ini dapat ditingkatkan dengan *alpha-adrenergic blocker*. Periode supresi ini sangat erat hubungannya dengan "Acute Phase of Injury" dan "Ebb Phase". Apabila tidak ada komplikasi, sekresi insulin akan menjadi normal pada *hari ketujuh*.

KORTISOL : *meningkat cepat*, dan dalam beberapa jam sudah mencapai puncaknya. Kadar kortisol ini menggambarkan besar kecilnya operasi, dan dapat dipakai sebagai petunjuk adanya penyulit. Karena itu, kadar kortisol disebut pula "sepsis score". Peningkatan kortisol ini akan memberi pengaruh metabolik (*GAMBAR-4*). Kortisol menuju normal pada *hari keempat*.

GLUKAGON : juga meningkat sekresinya pada waktu operasi, yang terjadi *18-48 jam sesudah operasi*. Glukagon akan merangsang glukoneogenesis dan glikogenolisis, dan pula meningkatkan ambilan asam amino (hepatic amino acid uptake) dalam hepar



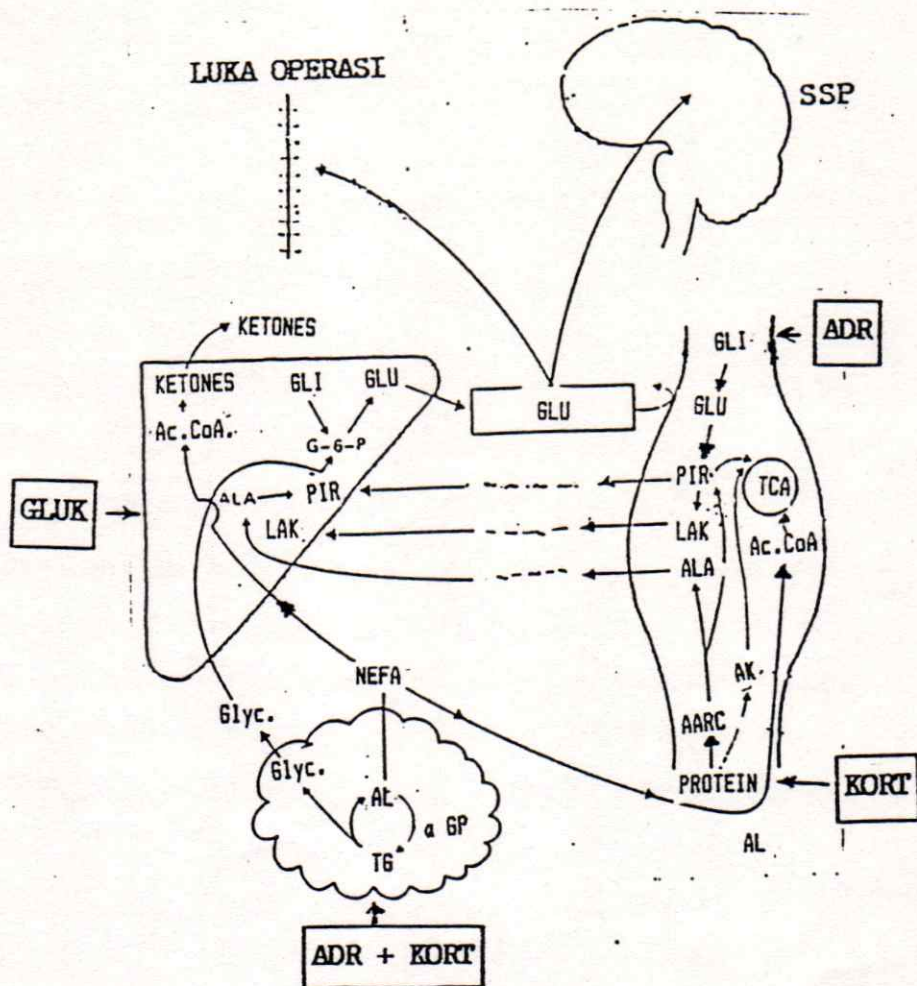
[The main body of the page contains several paragraphs of text that are extremely faint and illegible due to the quality of the scan. The text appears to be a research report or a thesis chapter.]

Glukagon akan normal kembali pada *hari kelima*. Pengaruh metabolik glukagon ini pada DM dapat dilihat pada GAMBAR 1,2,4.

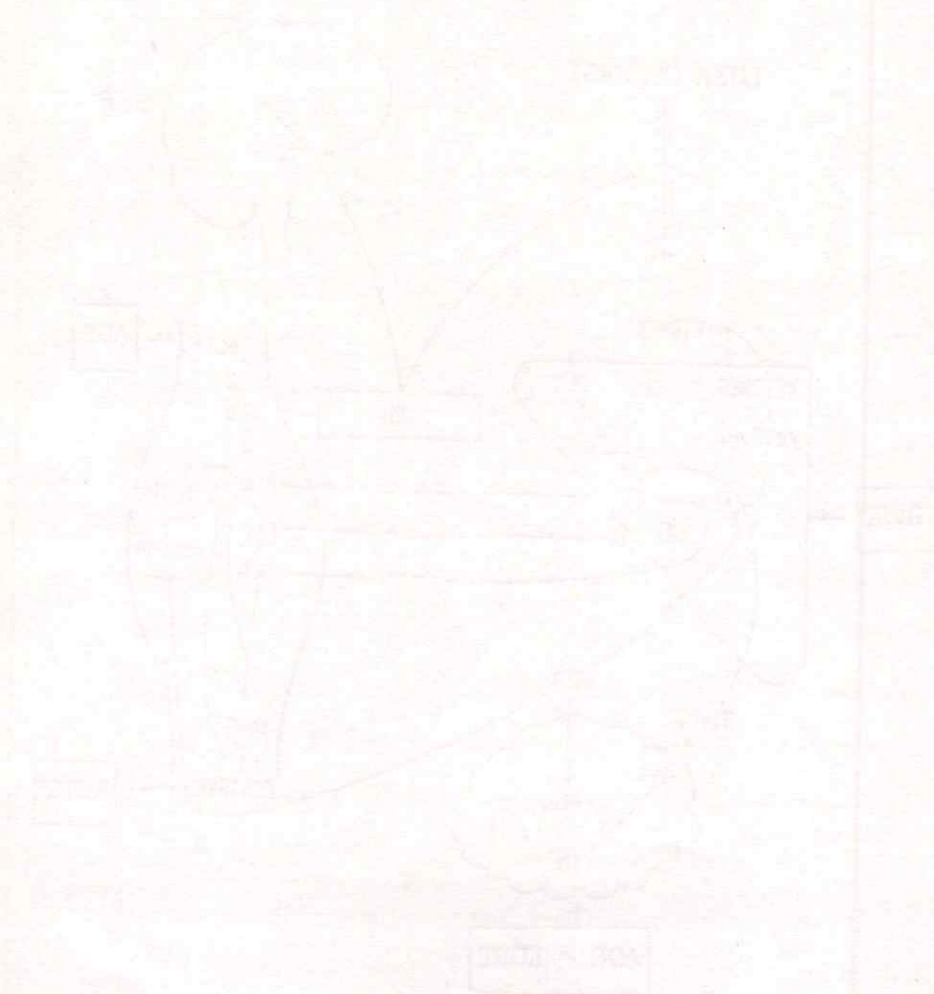
HORMON TIROID : tidak terlalu jelas peningkatan sekresinya pada waktu operasi. Yang jelas, rasio T_3 : rT_3 turun disebabkan karena peningkatan kortisol, atau oleh karena adaptasi terhadap peningkatan aktivitas metabolik.

Namun demikian, analgesia epidural yang menekan peningkatan sekresi kortisol akibat operasi, tidak mempengaruhi rasio T_3 : rT_3 tersebut.

KATEKOLAMIN : mempunyai efek yang menonjol pada metabolisme karbohidrat. Adrenalin meningkatkan glikogenolisis di hepar dan otot. dengan akibat peningkatan keluarnya laktat dari otot (GAMBAR-4).



GAMBAR-4. Produksi Glukosa dan Penggunaannya pada waktu operasi (4)



Keterangan :

SSP	= Susunan Saraf Pusat	AL	= Asam Lemak
GLI	= Glikogen	NEFA	= Non Esterified Fatty Acid
GLU	= Glukosa	G-6-P	= Glukosa-6-Posfat
GLUK	= Glukagon	TG	= Trigliserida
PIR	= Piruvat	α GP	= Alfa Glisero Posfat
LAK	= Laktat	AK	= Alfa Ketoacid
ALA	= Alanin	AARC	= Asam Amino Rantai Cabang
Ac.CoA	= Acetyl CoA	KORT	= Kortisol
ADR	= Adrenalin		

Pada waktu operasi atau puasa, glukosa harus diproduksi oleh tubuh sendiri (terutama hepar) dengan kecepatan kurang lebih *180-240 gram per 24 jam (± 10 g/jam)* untuk mempertahankan hidup jaringan yang esensial (Otak : 6 g/jam); sebagian besar energi untuk otot dipenuhi oleh Asam Lemak dan Ketonbodies (*GAMBAR-1*).

Hepar dan Ginjal adalah organ penghasil glukosa, tetapi pada keadaan puasa 90% kebutuhan glukosa dapat dipenuhi oleh hepar. Glukosa ini berasal dari glikogenolisis (short term) dan glukoneogenesis (*GAMBAR-4*). Enzim Phophorylase akan diaktifkan dan menghasilkan G-6-P (Glucose-6-Phosphate), dan dari sinilah glukosa dilepaskan.

Enzim Glucose-6-Phosphatase ini hanya terdapat di Hepar dan Ginjal, tidak terdapat dalam Otot.

Bahan glukoneogenik yang perlu diketahui, antara lain (4) (*GAMBAR-4*) :

1. Piruvat
2. Laktat ($\pm 50\%$ dari seluruh)
3. Alanine, Glutamine, dan Glycine
4. Gliserol (5-10 %).

Meskipun otot tidak memiliki enzim G-6-Phosphatase, secara indirek otot dapat menghasilkan glukosa melalui produksi bahan glukoneogenik.

LAKTAT : Pada waktu olahraga atau hipotensi, laju produksi laktat meningkat tajam dan menghasilkan ion hidrogen yang

berlebihan, sehingga dapat mengakibatkan asidemia (asidosis asam laktat). Hepar yang normal, per harinya dapat mengambil 400 gram laktat. Organ yang dapat menggunakan laktat adalah jantung.

GLISEROL : merupakan bahan glukoneogenik yang dilepas dari jaringan adiposa (sekitar 5-10% dari seluruh). Sebagian besar (80-90%) gliserol mengalami *metabolisme didalam hepar*, dan bahan ini diutamakan untuk *glukoneogenesis sewaktu puasa*.

ALANINE : merupakan sumber utama bahan glukoneogenik yang berasal dari protein.

Apabila keadaan puasa berlangsung terus, maka glikogenolisis hepatic menurun, sedangkan glukoneogenesis meningkat.

Cadangan glikogen di hepar hanya 72 gram, dan di otot 245gram sedangkan kebutuhan glukosa untuk jaringan tubuh yang esensial adalah *180-240 gram per 24 jam*.

Cadangan glikogen tubuh hanya cukup untuk 24 jam lebih sedikit, maka kekurangan selanjutnya akan dipenuhi melalui glukoneogenesis. *Bila kebutuhan glukosa masih berlangsung terus, maka protein tubuh akan dibongkar oleh kortisol (GAMBAR-4)*.

Proteolisis ini dapat meningkatkan mortalitas apabila tidak segera diatasi. Tetapi, kadar badan-keton akan meningkat melalui proses lipolisis, sedangkan pada waktu puasa proses ini meningkat pula. Susunan Saraf Pusat akan menggunakan badan keton ini sebagai sumber energi (sebagai oxidative fuel).

Pada saat ini kebutuhan glukosa total akan turun separonya dan ginjal akan menjadi sumber produksi glukosa.

ANESTESIA, RESPONS METABOLIK, DAN OPERASI PADA DM

Anestesi mempunyai efek supresi terhadap respons endokrin dan metabolik (GAMBAR-3, GAMBAR-4), tetapi pengaruh ini terbatas pada lamanya intervensi. *Analgesia epidura dapat "memperbaiki" imbalanced nitrogen pada lima hari pertama pasca bedah,*

yang diduga disebabkan karena supresi yang lebih lama terhadap respons metabolik (4,9,10).

Beberapa obat anestesi dapat mengganggu metabolisme karbohidrat, dan apabila bersamaan dengan stress-operasi, obat tersebut mempunyai efek hiperglikemik yang lebih hebat.

Tidak ada obat anestesi yang merupakan kontra indikasi, dan sebaliknya tidak ada pula yang spesifik untuk penderita DM.

Macam obat anestesi sepenuhnya tergantung pada pengalaman dan pilihan para ahli anestesi yang biasanya didasarkan atas jenis operasi, keadaan penderita dan risiko operasi yang ada. Anestesia lokal biasanya tidak berpengaruh pada metabolisme karbohidrat.

Bentuk block, spinal, atau anestesi epidural hanya memberikan gangguan ringan pada status metabolik.

Meskipun dianjurkan penggunaan anestesi spinal pada DM, *anestesi general biasanya dapat diterima oleh kebanyakan penderita DM.*

Karena penderita DM dengan neuropati otonom mempunyai predisposisi hipotensi orthostatik, pemantauan tekanan darah terus-menerus merupakan suatu keharusan.

Hipotensi merupakan masalah durante operationem yang sering terjadi, dan biasanya memerlukan tambahan cairan ataupun kadang-kadang kadang pressor agents.

Oksigenasi dan ventilasi harus dilaksanakan optimal, dan hindarkan penderita DM dari episode hipoglikemia.

FASE RESPONS METABOLIK TERHADAP OPERASI

Menurut Cuthbertson (1942) respons metabolik terhadap "injury" (operasi) dapat dibagi dalam 2 fase:

1. *Ebb-Phase* (Shock Phase)

- Fase awal, fase shock atau "surut"
- Berlangsung 24-36 jam tergantung berat ringannya operasi

- Timbul mobilisasi cadangan energi (GAMBAR-4) *tanpa adanya kenaikan proses metabolik*
- Tmbul peningkatan aktivitas susunan saraf simpatik (GAMBAR-3), dan menyebabkan sekresi adrenalin dari medulla adrenalis meningkat --> timbul glikogenolisis otot dan lipolisis jaringan adiposa, terjadilah hiperglikemia (GAMBAR-4).
- Aktivasi saraf simpatis dan hipersekresi adrenalin ini merangsang glukagon, dan menekan sekresi insulin laju glukoneogenesis meningkat dan timbullah hiperglikemia (GAMBAR-4)
- Karena stress-operasi berlangsung terus, terjadilah peningkatan ACTH, GH, vasopressin dan kortisol (GAMBAR-3) yang mana kortisol akan meningkatkan proteolisis dan lipolisis, laju glukoneogenesis meningkat dan timbullah hiperglikemia (GAMBAR-4)
- Pada fase ini, *laju metabolik tidak meningkat*, bahkan cenderung menurun, sehingga hiperglikemia dan peningkatan kadar asam lemak dapat berlangsung lama
- Oksigenasi-ventilasi harus dilaksanakan secara optimal pada Ebb-Phase ini, dan pemantauan hemodinamik harus dikerjakan secara intensif
- NPE (Nutrisi Par Enteral) jangan diberikan pada fase ini karena laju metabolik rendah dan "hormon-hormon kontra" masih tinggi.

2. *Flow-Phase* (Hypermetabolik Phase)

- Pada fase ini, timbul peningkatan laju metabolik dan proses katabolik
- Status hemodinamik dan respirasi mulai stabil
- Pada fase ini lipolisis dan proteolisis masih aktif
- *NPE* dapat dimulai dengan karbohidrat dan lemak sebagai sumber energi, sedangkan *asam amino untuk regenerasi* dan



sintesis protein viseral (*jangan diperhitungkan sebagai sumber energi*).

BEBERAPA HAL YANG PERLU DIKETAHUI UNTUK DM-ANESTESI OPERASI

Perlu diketahui bahwa penderita DM mudah mengalami infeksi karena beberapa faktor dibawah ini (3) :

1. hiperglikemia (glukosa darah lebih dari 200 mg/dl)
2. adanya dehidrasi, asidosis, defisiensi (albumin, elektrolit, mineral, trace elements, dll)
3. status nutrisi yang kurang
4. Angiopati
5. Neuropati
6. Faktor Hormonal.

Oleh karena itu, faktor-faktor tersebut diatas harus diperhatikan benar karena dapat mengundang risiko besar (sepsis dll).

Beberapa pengaruh jelek dari hiperglikemia (lebih dari 200 mg/dl) antara lain (3,12) :

1. *Faal leukosit* menurun (faal hemotaksis, fagositosis, bakterisida intraseluler menurun 0; demikian pula fungsi limfosit dan monosit. Akibatnya penderita DM mudah mengalami infeksi. Infeksi merupakan penyulit pada post operasi ter sering pada DM (1/3 kasus) dan menyebabkan 20% kasus kematian post operasi pada DM.
2. *Gangguan Reologi* :
 - viskositas darah meningkat
 - mudah terjadi agregasi trombosit, demikian pula akan mudah timbul agregasi eritrosit dan leukosit, yang memudahkan terjadinya trombosis
3. *Faal Endotel* terganggu pula, yang merupakan predisposisi timbulnya agregasi trombosit dan kemudian trombosis
4. *Status Immunologi Humoral* dan seluler menurun : kemunduran fungsi sel T-suppresor dll.

5. Pembentukan jaringan *granulasi terhambat (sintesis fibroblast dan kolagen tertekan pada hiperglikemia)*, luka sukar sembuh.

Akibat dari ini semua, penderita DM mudah mengalami infeksi dan luka cenderung lambat sembuh. Insulin dapat merangsang sintesis fibroblast dan kolagen.

Dengan Regulasi-Cepat, kadar glukosa darah 200 mg/dl mudah tercapai.

Beberapa faktor yang menunjukkan *prognosis kurang baik* untuk penderita DM yang mengalami operasi adalah :

1. Regulasi DM yang tidak optimal (*Glukosa darah >200 mg/dl*)
2. Umur lebih dari *60 tahun*
3. Lama *DM lebih dari 10 th*
4. *Angiopati* periksa retina untuk deteksi mikro-angiopati, dan ECG untuk mengetahui adanya PJK/makroangiopati).

Pikirkan pula adanya kemungkinan kardiomiopati. Nefropati Diabetik perlu diperhatikan.

5. *Neuropati* (otonom/perifer)
6. Adanya *Infeksi Berat* atau Sepsis
7. *Hipotensi* - Syok Septik.

Selain itu, faal beberapa organ tubuh yang sering terkait dengan DM harus diperhatikan :

1. Jantung (kardiomiopati ataupun PJK)
2. Paru (terutama pada usia lebih dari 60 tahun dan atau adanya mikroangiopati). Mikroangiopati sering memberi gangguan ventilasi dan oksigenasi paru.
3. Hepar (hepatopati diabetik)
4. Ginjal (Nefropati Diabetik stadium I-IV).

REGULASI - CEPAT PADA DM

Regulasi-Cepat merupakan cara yang *mudah, efektif, efisien* untuk regulasi glukosa pada DM *menuju kadar 200 mg/dl*.

Cara ini sudah dikerjakan di Surabaya sejak th. 1986. Apapun juga sebabnya hiperglikemia pada DM-operasi, kadar glukosa harus segera diturunkan ke 200 mg/dl, karena hiperglikemia (200 mg/dl atau lebih) banyak mengundang penyulit post operasi.

Tehnik Regulasi-Cepat pada DM (3) :

1. Jangan memberi cairan yang mengandung karbohidrat apabila kadar glukosa >200 mg/dl
2. Berikan Insulin Reguler Intravena á 4(*empat*) unit tiap jam sampai kadar glukosa darah 200 mg/dl atau reduksi urine positif lemah
3. Pedoman : dengan *dosis 4 unit/jam intra vena dapat menurunkan glukosa darah 50-75 mg/dl.*

Contoh : Glukosa darah 400 mg/dl, berikan insulin reguler intra vena á 4 unit/jam sampai 3(*tiga*) kali.

4. Apabila kadar glukosa tersebut sudah tercapai, maka insulin reguler dapat diteruskan secara subkutan dengan interval awal á 4(*empat*) jam; bila respons baik dapat diberikan á 8 jam.

Apabila ada fasilitas, pemberian insulin dapat dilanjutkan dengan pompa insulin, misalnya dengan dosis basal 10-20 unit dalam 20 ml selama 24 jam ($\frac{1}{2}$ - 1 unit perjam), dengan bolus subkutan atau intravena pada waktu ada cairan yang mengandung karbohidrat atau emulsi lemak.

TETRALOGI TERAPI DM-SEPSIS

Karena penyulit post operasi terbanyak adalah infeksi (dua pertiga kasus), maka penderita DM yang kurang baik persiapannya atau keadaan pre operasi sebelumnya, akan cenderung mengalami sepsis.

Tetralogi Terapi DM dengan sepsis yang perlu diingat adalah (3) :

1. **Regulasi - Cepat**

2. **Koreksi Defisit** (cairan, albumin, elektrolit, trace element). Dehidrasi dan defisiensi pada DM memudahkan infeksi. Karena itu, jangan sampai terjadi defisit cairan. Kadar albumin darah pada DM dituntut untuk diatas 3 g/dl, karena pada DM terdapat proses *glikosilasi terhadap albumin*, sehingga sebagian ($\pm 20\%$) tidak berfungsi lagi. Demikian pula hipokalemia, hiponatremia, rendahnya Zn (Zinc) berpengaruh jelek pada DM.
3. **NPE** (Nutrisi Par-Enteral) harus segera dimulai pada hari kedua (paling lambat hari ketiga) dengan syarat glukosa darah kurang dari 200 - 250 mg/dl (bila belum, laksanakan regulasi cepat terlebih dahulu)
4. **Antibiotika** (selama 1-2 minggu). Berikan Sefalosporin Gen-III (á 1g), atau Ticarcilin Clavulanat (á 3g) intravena masing-masing tiga kali sehari, tidak atau dengan metronidazol per drip 3 x 500 mg.

DAFTAR PUSTAKA

1. Askandar Tjokroprawiro. Pusat Diabetes Surabaya. Langkah menuju Pelayanan Terpadu Dalam Pengelolaan DM. Pidato Pengukuhan Guru Besar pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Surabaya 10 Januari 1987.
2. Askandar Tjokroprawiro. Nutrisi Parenteral Pada Diabetes Mellitus (Pengetahuan Dasar dan Petunjuk Praktis). Dalam Simposium Terapi Cairan III : Nutrisi Parenteral. Surabaya, 25 April 1992.
3. Askandar Tjokroprawiro. Terapi-Rasional Sepsis pada DM. Pada : KONAS IV Perhimpunan Kedokteran Gawat Darurat Indonesia (PKGDI). Bandung 17-19 September 1992.
4. Elliott, M.J. and Alberti, K.G.M.M. Carbohydrate Metabolism Effects of Preoperative Starvation and Trauma. Clin. Anesthesiol. 1:527,1983.
5. Fairchild, E.S. Endocrine Assessment and Management. In : Medical Perioperative : A Lange Clinical Manual. Editor : Wolfsthal, S.D. Prentice-Hall International Inc. 1989. p. 176.

6. Gill, G.V. *Surgery and Diabetes Mellitus*. In : *Textbook of Diabetes Mellitus*. 1st. ed. Editors : Pickup, J.C. and Williams, G. Blackwell Scientific Publications. London, Edinburg, Boston, Melbourne, Paris, Berlin, Vienna. 1991. p. 820.
7. Goldmann, D.R. *Surgery in Patients with Endocrine Dysfunction*. *Med. Clin. North Am.* 71:499,1987.
8. Hammonds, W. *Anesthesia for the Diabetic Patient*. In : *Clinical Diabetes Mellitus. A Problem-Oriented Approach*. Editor : J.K. Davidson. Theme Inc. New York 1986.
9. Hawkins, R.A. and Vina, J.R. *Lipid and Ketone Body Metabolism in Man*. *Clin. Anesthesiol.* 1:559,1983.
10. Lee, H.a. *Protein Metabolism During Anaesthesia*. *Clin. Anesthesiol.* 1:551,1983.
11. Podolsky, S. *Management of Diabetes in the Surgical Patients*. *Med. Clin North Am.* 66:1361,1982.
12. Stevens, A. and Roizen, M.F. *Patients with Diabetes Mellitus and Disorders of Glucose Metabolism*. *Anesthesiol. Clin. North Am.* 5:339,1987.
13. Unger, R.H. *Benefits and Risks of Meticulous Control of Diabetes*. *Med. Clin. of North Am.* 66:1317,1982.
14. Wheelock, F.C.Jr., Gibbons, G.W. and Marble, A. *Surgery in Diabetes*. In : *Joslin's Diabetes Mellitus*. 12th. ed. Editors : Marble, A., Krall, L.P., Bradley, R.F., Christlieb, A.R. and Soeldner, J.S. Lea and Febiger, Philadelphia. 1985, p. 712.

--oo0oo--



KK

616.462

KKU

Tjo Diabetes mellitus anestesi-operasi
d Tjokroprawiro, H. Askandar

No. MHS	NAMA PEMINJAM	Tgl. Kembali

