



**Perbedaan Perubahan Tekanan Darah Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun
Antara Indeks Massa Tubuh (IMT) Gemuk dan Normal Setelah Pemberian
Anastesikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor (Pehacaine)
(Penelitian Eksperimental Klinis)**

SKRIPSI

**Oleh
RISSA ROYKHATUL WARDAH
071610101110**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2011**



**Perbedaan Perubahan Tekanan Darah Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun
Antara Indeks Massa Tubuh (IMT) Gemuk dan Normal Setelah Pemberian
Anastesikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor (Pehacaine)
(Penelitian Eksperimental Klinis)**

SKRIPSI

Diajukan guna untuk melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan Program Studi Kedokteran Gigi (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran Gigi

Oleh
RISSA ROYKHATUL WARDAH
071610101110

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS JEMBER
2011**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk :

1. **Allah SWT**, segala puji bagi Allah yang telah memberikan ijin dan ridho-Nya serta kemudahan demi kemudahan sehingga bisa menyelesaikan tugas skripsi ini. Tanpa Kuasa dan Kehendak-Nya hamba tidak akan bisa melangkah sejauh ini.
2. Kedua orang tuaku. Ibuku tercinta, **Mairoh** wanita mulia yang hebat yang tiada lelah memberikan doa, dukungan, serta kasih sayangnya kepada ananda. Terimakasih atas kesabaran dalam memberikan semangat kepada ananda serta keikhlasannya dalam menyebut nama ananda dalam setiap sujud panjangmu. Bapakku tersayang, **Almarhum Setiyo**, sumber semangatku. Perjuanganmu, kesabaranmu, serta kegigihanmu menjadikan ananda senantiasa tegar dan kuat dalam menjalani setiap tantangan hidup untuk meraih impian ananda. Ananda persembahkan skripsi ini untuk alm bapak sebagai tanda bakti ananda yang belum sempat ananda balas. Hanya untaian doa yang dapat ananda haturkan untuk ibu dan alm bapak agar Allah senantiasa memberikan perlindungan dan ridho-Nya dalam menjalani kehidupan dunia dan akhirat.
3. Kedua adikku tercinta **Dyah Sulistio Rini** dan **Muhammad Adyta Ramadhani**, motivatorku. Kalian yang membuat mbak selalu semangat untuk bisa menjalani lika-liku kehidupan ini. Terimakasih atas kerjasamanya, kita bertiga harus bersatu membangun sebuah kehidupan yang lebih baik lagi, kehidupan yang berdasarkan tuntunan agama.
4. Kakak sekaligus pemimpin hati **Ady Sigit Pamungkas** yang selalu menemaniku dalam suka maupun duka, yang senantiasa mengingatkan di saat adik putus asa. Terimakasih atas doa, dukungan, kasih sayang dan kebersamaannya selama ini, yang menjadikan adik lebih dewasa dan lebih memahami apa itu arti tanggungjawab.
5. Keluarga di Gresik, **Pakdhe Mufadlol Hasan, S.Ag, Makdhe Maimunah, Syahan Syah Albar, S.Pd, Dermawan Syah Anhar** serta keluarga besar

Almarhum Pakdhe Sholihin, yang senantiasa mendukung, memberikan doa, serta membimbing ananda.

6. Seluruh keluarga besar di Lamongan dan Surabaya, terima kasih atas doa dan dukungannya.
7. Bapak angkatku **Abah Purwanto**, terima kasih atas dukungan dan bimbingannya selama ini.
8. Teman-teman seperjuangan FKG'07, terimakasih atas kebersamaanya.
9. Semua guru dan sahabatku yang tidak tersebut di sini terimakasih atas doa, semangat serta dukungan yang diberikan, semoga Allah SWT membalas semua kebaikan kalian.

MOTTO

“Karena sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan. Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan. Maka apabila kamu telah selesai (dari sesuatu urusan), kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain. Dan hanya kepada Tuhanmulah hendaknya kamu berharap” [QS 94:Alam Nasyah:5~8]

“Sesungguhnya keadaan-Nya apabila Dia menghendaki sesuatu hanyalah berkata kepadanya, ‘Jadilah!’ maka terjadilah ia.” [QS Yasiin: 82]

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Rissa Roykhatul Wardah

NIM : 071610101110

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul :

“Perbedaan Perubahan Tekanan Darah Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun Antara Indeks Massa Tubuh (IMT) Gemuk dan Normal Setelah Pemberian Anastesikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor (Pehacaine)” adalah benar-benar hasil karya saya sendiri, kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat saksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 20 Oktober 2011

Yang menyatakan,

Rissa Roykhatul Wardah

071610101110

SKRIPSI

PERBEDAAN PERUBAHAN TEKANAN DARAH PASIEN LAKI-LAKI USIA 25-39 TAHUN ANTARA INDEKS MASSA TUBUH (IMT) GEMUK DAN NORMAL SETELAH PEMBERIAN ANASTESIKUM LOKAL YANG MENGANDUNG VASOKONSTRIKTOR (Pehacaine)

Oleh

RISSA ROYKHATUL WARDAH
NIM 071610101110

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : drg. Winny Adriatmoko, M.Kes
Dosen Pembimbing Anggota : drg. Budi Yuwono, M.Kes

PENGESAHAN

Skripsi yang berjudul “Perbedaan Perubahan Tekanan Darah Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun Antara Indeks Massa Tubuh (IMT) Gemuk dan Normal Setelah Pemberian Anastesikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor (Pehacaine)” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada :

Hari : Selasa

Tanggal : 1 Nopember 2011

Tempat : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua,

drg. Winny Adriatmoko, M.Kes

NIP 195610121984031002

Anggota I,

Anggota II,

drg. Budi Yuwono, M.Kes

NIP 196709141999031002

drg. Abdul Rochim, M.Kes, MMR

NIP 195804301987031002

Mengesahkan

Dekan,

Drg. Hj. Herniyati, M.Kes

NIP 195909061985032001

RINGKASAN

Perbedaan Perubahan Tekanan Darah Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun Antara Indeks Massa Tubuh (IMT) Gemuk dan Normal Setelah Pemberian Anastesikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor (Pehacaine); Rissa Roykhatul Wardah, 071610101110; 2011; 50 halaman; Jurusan Kedokteran Gigi Fakultas Kedokteran Gigi.

Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan satuan atau skala yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa. Vasokonstriktor dalam larutan anastesi lokal yang digunakan dalam praktek kedokteran gigi bisa menyebabkan terjadinya perubahan tekanan darah. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh larutan anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor terhadap tekanan darah pada berbagai tingkatan Indeks Massa Tubuh (IMT) individu.

Penelitian dilaksanakan di Klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. Bahan yang digunakan adalah Pehacaine sebagai anastesikum lokal yang mengandung vasokonstriktor (konsentrasi 1: 80.000, dalam kemasan ampul 2 cc). Subjek penelitian adalah penderita laki-laki usia 25-39 tahun yang akan dilakukan pencabutan gigi posterior rahang bawah dengan teknik anastesi lokal blok mandibula. Sampel berjumlah 20 orang dibagi dalam 2 kelompok dengan jumlah yang sama. Data yang dihasilkan diuji normalitas dan homogenitas terlebih dahulu, kemudian dianalisa data menggunakan uji-t berpasangan (paired t-test) dilanjutkan dengan uji independent t-test.

Hasil penelitian menunjukkan setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor terdapat perubahan peningkatan tekanan sistole yang signifikan dan penurunan tekanan diastole yang tidak signifikan antara sampel dengan Indeks Massa Tubuh normal dan gemuk. Perubahan tekanan darah baik sistole maupun diastole pada sampel dengan Indeks Massa Tubuh gemuk lebih besar dibandingkan sampel dengan Indeks Massa Tubuh normal.

PRAKATA

Alhamdulillahirobbil'alamin, puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan petunjuk, kemudahan, dan rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Perbedaan Perubahan Tekanan Darah Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun Antara Indeks Massa Tubuh (IMT) Gemuk dan Normal Setelah Pemberian Anastesikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor (Pehacaine)”. Skripsi ini disusun guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada Fakultas Kedokteran Gigi (S-1) dan mencapai gelar sarjana Kedokteran Gigi.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis ingin menyampaikan ucapan terimakasih kepada :

1. drg. Hj. Herniyati, M.Kes. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.
2. drg. Rahardyan Parnaadji, M.Kes, Sp.Prost selaku Pembantu Dekan I Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
3. drg. Winny Adriatmoko, M.Kes. selaku Dosen Pembimbing Utama, terima kasih yang tidak terhingga atas segala bantuan, ilmu, motivasi serta kesabaran dalam memberikan bimbingan selama ini.
4. drg. Budi Yuwono, M.Kes. selaku Dosen Pembimbing Anggota, terima kasih atas segala motivasi serta telah merelakan waktu demi membimbing penyelesaian skripsi ini.
5. drg. Lusi Hidayati, M.Kes. selaku Dosen Wali, terima kasih atas bimbingan serta motivasi dari awal hingga akhir masa studi.
6. Staf Klinik Bedah Mulut Mas Yuli dan Mbak Susi yang telah memberi kemudahan selama proses penelitian. Serta mahasiswa pendidikan profesi Klinik Bedah Mulut periode Maret-Juni 2011.
7. Orangtuaku tercinta, almarhum ayahanda Setiyo dan ibunda Mairoh atas segala doa, kasih sayang, perhatian, serta pengorbanan yang tak terhingga selama ini.

8. Adikku Dyah Sulistio Rini dan Muhammad Aditya Ramadhani, telah memberikan semangat baru untuk mewujudkan impian dibawah naungan ridho-Nya.
9. Keluarga di Jember, Bpk. Lutfi Rahman, Mbik. Ifa, Fathina Sajida Rahman, Fahdina Sabila Rahman, Abbas Aulia Rahman, terimakasih atas doa, dukungan, serta kesabaran dalam membimbing selama ini.
10. Teman-teman seperjuangan: Heryun, Yaya, Dhenok, Ninin, Lintang, Yashinta, Yanti, Atik. Perjuangan ini terasa manis dengan dukungan serta doa kalian.
11. Teman-teman angkatan '07 atas persahabatan yang takkan terlupakan.
12. Teman-teman pondok Al-Husna: Indra, Nuris, Dewi, Mila yang telah memberikan warna baru dalam menuntut ilmu akhirat.
13. Semua pihak yang berperan dalam penyelesaian skripsi ini.

Penulis menyadari masih banyak kekurangan dan ketidaksempurnaan dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini. Untuk itu, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan demi kesempurnaan penulisan selanjutnya. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat memberikan manfaat bagi kita semua. Amin.

Jember, Oktober 2011

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSEMBAHAN	ii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB 1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Tekanan Darah	4
2.1.1 Pengertian Tekanan Darah.....	4
2.1.2 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah	4
2.1.3 Klasifikasi Tekanan Darah	11
2.2 Indeks Massa Tubuh (IMT)	12
2.3 Anastesi Lokal	15
2.3.1 Definisi	15
2.3.2 Mekanisme Kerja Anastesi Lokal	15
2.3.3 efektivitas Anastesi Lokal	16

2.4 Vasokonstriktor	18
2.4.1 Perpanjangan Efek Anastesi Lokal oleh Vasokonstriktor....	18
2.4.2 Pengaruh Vasokonstriktor terhadap Kardiovaskuler	18
2.4.3 Mekanisme Kerja Vasokonstriktor dalam Peningkatan Kerja Jantung.....	19
2.4.4 Konsentrasi Aman Vasokonstriktor di dalam larutan Anastesi Lokal	20
2.5 Kerangka Konsep Penelitian	21
BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN	22
3.1 Jenis Penelitian	22
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	22
3.2.1 Tempat Penelitian	22
3.2.2 Waktu Penelitian	22
3.3 Sampel Penelitian	22
3.4 Kriteria Sampel	23
3.5 Variabel Penelitian	23
3.5.1 Variabel bebas	23
3.5.2 Variabel Tergantung	23
3.5.3 Variabel Terkendali	23
3.5.4 Variabel Tidak Terkendali	24
3.6 Definisi Operasional	24
3.6.1 Pehacaine	24
3.6.2 Tekanan darah	24
3.6.3 Usia	24
3.7 Alat dan Bahan	25
3.7.1 Alat	25
3.7.2 Bahan	25
3.8 Prosedur Penelitian	25
3.9 Analisa Data	26

3.10 Alur Penelitian	27
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	28
4.1 Hasil	28
4.1.1 Hasil Penelitian	28
4.1.2 Analisa Data	29
4.2 Pembahasan	32
4.2.1 Pengaruh Anastesi Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor terhadap Perubahan Tekanan darah ..	33
4.2.2 Pengaruh Berat Badan Terhadap Perbedaan Perubahan Tekanan darah setelah Anastesi Loakal.....	35
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN	38
5.1 Kesimpulan	38
5.2 Saran	38
DAFTAR BACAAN	39
DAFTAR LAMPIRAN	42

DAFTAR TABEL

2.1 Batas Nilai maksimum tekanan darah normal berdasarkan kelompok umur	12
2.2 Klasifikasi tekanan darah pada dewasa	12
2.3 Klasifikasi IMT untuk orang Asia	14
4.1 Rata-rata tekanan sistole dan tekanan diastole pada sampel dengan IMT gemuk dan normal sebelum dan setelah pemberian anastesi lokal.....	28
4.2 Rata-rata Perubahan Tekanan Darah (Sistole dan Diastole) pada sampel dengan IMT gemuk dan normal.....	28
4.3 Hasil <i>paired t-test</i> perbedaan tekanan darah sistole sebelum dan setelah Anastesi lokal	30
4.4 Hasil <i>paired t-test</i> perbedaan tekanan darah diastole sebelum dan setelah Anastesi lokal	31
4.5 Hasil <i>independent t-test</i> perbedaan tekanan darah sebelum dan setelah Anastesi lokal antara sampel IMT normal dan gemuk	31

DAFTAR LAMPIRAN

A	Rumus Perhitungan Sampel	42
B	Lembar Persetujuan (Informed Consent)	43
C	Hasil Pengukuran Tekanan Darah Sebelum dan Setelah Pemberian Anastesi Lokal	44
D	Tabel Rata-rata Pengukuran, Uji Normalitas dan Uji Homogenitas	47
E	Uji Paired t-test	49
F	Uji Independent t-test	50

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penatalaksanaan pasien di praktik kedokteran gigi terutama pasien bedah mulut tidak lepas dari pemeriksaan fisik. Pemeriksaan fisik terdiri dari pemeriksaan tekanan darah, denyut nadi dan respirasi. Pemeriksaan tanda-tanda vital sangat diperlukan pada pasien bedah mulut karena digunakan sebagai pedoman apakah pasien dapat dilakukan perawatan atau tidak, serta sebagai pedoman pada kejadian-kejadian yang merugikan saat melakukan perawatan atau setelah perawatan. Perawatan di bedah mulut terutama dalam perawatan pencabutan harus dilakukan pemberian anastesi lokal sebelum tindakan. Anastesi lokal yang digunakan di kedokteran gigi pada umumnya menggunakan anastesi yang mengandung vasokonstriktor, karena memberikan beberapa manfaat yaitu mempunyai efek samping yang relatif sempit, menambah durasi kerja anastesi lokal, serta dapat mengontrol pendarahan saat perawatan. Di samping itu vasokonstriktor dalam anastesi lokal bersifat merangsang kerja saraf-saraf simpatis sehingga bisa menimbulkan efek samping seperti peningkatan tekanan darah dengan bahaya pendarahan otak, aritmia, fibrilasi ventrikular, hiperglikemi, mual, takikardi, palpitasi, gelisah dan midriasis (Katzung dan Trevor, 1994).

Pengaruh dari pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor yaitu salah satunya terjadi perubahan tekanan darah antara sebelum dan setelah pemberian anastesi lokal. Perubahan yang terjadi berupa peningkatan tekanan darah sistole dan penurunan tekanan darah sistole (Setiawati, 1995). Hal ini disebabkan oleh karena secara kimia vasokonstriktor menyerupai mediator sistem saraf simpatis dimana larutan ini dapat bereaksi secara langsung pada reseptor adrenergik atau bereaksi secara tidak langsung dengan melepaskan norepineprin dari terminal saraf adrenergik (Rahajoe, 2008).

Tekanan darah pada manusia berbeda satu dengan yang lainnya. Hal tersebut dapat disebabkan oleh beberapa faktor, selain larutan vasokonstriktor pada anastesi lokal, yang dapat mempengaruhi tekanan darah adalah faktor berat badan. Kelebihan berat badan atau kegemukan bisa menjadi faktor pemicu hipertensi. Hal ini disebabkan tersumbatnya pembuluh darah oleh gumpalan lemak sehingga tekanan darah dalam pembuluh darah meningkat. Untuk mengetahui apakah seseorang kelebihan berat badan, sebagai akibat peningkatan massa tubuh kurus (seperti yang terlihat pada atlet) atau obesitas, kita memerlukan teknik dan standar untuk mengukur tingkat kegemukan badan. Dalam hal ini digunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) (Bray, 1983). Selain berat badan, tekanan darah juga dipengaruhi oleh faktor usia. Walford (1995) menyatakan bahwa sudah mulai tampak adanya pengaruh pada sistem kardiovaskuler yaitu terjadi penebalan pembuluh darah pada individu yang berusia 25 tahun ke atas. Begitu pula pada individu dengan usia lebih dari 40 tahun sering terjadi aterosklerosis, dan ini sering terjadi pada individu laki-laki (Walford, 1995).

Pada penelitian sebelumnya menyatakan bahwa terdapat perbedaan perubahan tekanan darah pasien laki-laki berumur 25-39 tahun dengan IMT kurus dan normal setelah pemberian anastesikum lokal yang mengandung vasokonstriktor, dan perubahan pada pasien normal lebih besar daripada pasien kurus. Berdasarkan laporan ini, dapat disimpulkan bahwa anastesi lokal juga berpengaruh terhadap berat badan individu. Oleh karena itu penulis tertarik untuk melakukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh larutan anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor terhadap perubahan tekanan darah pada pasien laki-laki usia 25-39 tahun dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) normal dan gemuk.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas dapat dirumuskan suatu permasalahan, yaitu apakah terdapat perbedaan perubahan tekanan darah antara pasien laki-laki usia

25-39 tahun yang mempunyai Indeks Massa Tubuh (IMT) normal dengan gemuk, setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor.

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk membandingkan perbedaan perubahan tekanan darah pada pasien laki-laki yang memiliki Indeks Massa Tubuh (IMT) normal dan gemuk usia 25-39 tahun setelah dilakukan anastesi lokal.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi pengetahuan kepada petugas kesehatan, khususnya dokter gigi untuk lebih hati-hati dalam menggunakan larutan anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor pada pasien dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) tertentu.
2. Hasil penelitian ini diharapkan menjadi sumber informasi bahwa penggunaan anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor memiliki pengaruh terhadap kerja jantung.
3. Hasil penelitian ini diharapkan sebagai tambahan informasi dalam penelitian selanjutnya.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tekanan Darah

2.1.1 Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah memiliki banyak pengertian diantaranya yaitu tekanan darah adalah kekuatan yang dihasilkan aliran darah terhadap setiap satuan luas dari dinding pembuluh darah (Guyton, 1996). Tekanan darah akan melebarkan pembuluh darah dan dengan tekanan darah normal yang tinggi dalam arteri akan memaksa darah mengalir dalam arteri kecil, kemudian melalui kapiler dan akhirnya masuk ke dalam vena. Jadi tekanan darah penting untuk mengalirkan darah dalam lingkaran sirkulasi (Guyton, 1996). Sedangkan menurut Simon (2007), tekanan darah adalah kekuatan yang diberikan pada dinding arteri ketika darah dipompa oleh jantung ke seluruh tubuh. Tekanan darah ditentukan oleh kekuatan, jumlah darah yang dipompa, dan ukuran serta fleksibilitas dari arteri. Selain itu tekanan darah juga dapat diartikan sebagai gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh yang bergantung pada volume darah pada pembuluh tersebut, *compliance* atau daya regang (*distensibility*), dan dinding pembuluh yang bersangkutan (Sherwood, 1996).

2.1.2 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Tekanan Darah

Tekanan darah pada manusia berbeda satu sama lainnya. Hal tersebut dapat disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya faktor utama, faktor lokal dan faktor-faktor lainnya. Faktor utama sendiri dibagi menjadi dua yaitu curah jantung dan tahanan perifer. Curah jantung merupakan hasil kali denyut jantung dan isi sekuncup. Besar isi sekuncup ditentukan oleh kekuatan kontraksi miokard dan aliran balik vena. Sedangkan pengaruh total tahanan perifer terutama terjadi melalui perubahan diameter pembuluh darah tepi seperti arteriola. Sebagai faktor penyebab terjadinya perubahan tersebut adalah bahan neurohormonal dan bahan lokal di sekitar pembuluh

darah seperti karbondioksida, adenosin, histamin, asam laktat, kalium, ion hidrogen, magnesium dan natrium yang memiliki (Mas'ud, 1989).

Tekanan darah juga dipengaruhi oleh faktor lokal. Yang termasuk faktor lokal adalah endothelium. Sel endotel di dalam arteri, vena, kapiler, dan limfatik merupakan selapis sel yang berperan penting dalam fisiologi hemostasis, permeabilitas pembuluh darah dan penghubung respon terhadap berbagai macam stimulus fisiologis maupun patologis. Struktur dan fungsi sel endotel yang tidak normal dapat menyebabkan kelainan pada dinding pembuluh darah, thrombosis, dan *arteriosclerosis*. Pada tekanan darah tinggi sel endotel berkembang menjadi berbeda bentuk dan fungsinya juga mengalami perubahan. Perubahan endotel berperan penting dalam perkembangan tekanan darah tinggi, menimbulkan lesi pada arteri kecil dan mungkin tekanan darah tinggi dapat menyebabkan pelebaran arteri (Genest dkk, 1977).

Berdasarkan penelitian-penelitian sebelumnya, respon pembuluh darah sangat berbeda terhadap gangguan vaskuler ketika sel endotelnya rusak atau hilang. Misalnya, asetilkolin dapat menyebabkan vasodilatasi pada pembuluh darah yang masih utuh, tapi dapat menyebabkan vasokonstriksi pada pembuluh darah yang sel endotelnya rusak. Hal ini menunjukkan bahwa sel endotel memberikan respon terhadap berbagai macam rangsangan dengan memproduksi faktor lokal yang dapat menurunkan tekanan yang mengenai lapisan atas otot polos. Faktor lokal tersebut, yang dulunya dikenal sebagai EDRF (*Endothelial Derived Relaxing Factor*) sekarang dikenal dengan *nitric oxide*. Sintesa *nitric oxide* ini diaktivasi oleh peningkatan kadar Ca^{2+} intraseluler. Sel endotel juga memproduksi beberapa agen vasoaktif lainnya, termasuk vasodilator EDHF (*Endothelial derived Hyperpolarizing Factor*) dan prostasiklin (PGI_2) dan vasokonstriktor 'endothelin'. Agen-agen ini berperan dalam menjaga keseimbangan aliran darah (Mohrman dan Heller, 2006)

Faktor lain yang mempengaruhi tekanan darah adalah saraf, sistem humoral, faktor kimia, ginjal, natrium, stress, umur, jenis kelamin, keturunan, olahraga, berat badan dan makanan, rokok, dan kopi. Salah satu fungsi yang penting dari pengaturan

sirkulasi melalui saraf adalah kemampuannya untuk menimbulkan peningkatan tekanan arteri secara cepat (Guyton, 1996). Stimulasi parasimpatis akan menurunkan denyut jantung sehingga curah jantung dan tekanan darah menurun. Sedangkan sistem saraf simpatis akan mengakibatkan vasokonstriksi pada arteriola dan resistensi perifer total sehingga terjadi peningkatan tekanan darah, selain itu juga terjadi vasokonstriksi pada vena, peningkatan aliran balik vena, volume sekuncup dan curah jantung sehingga meningkatkan tekanan darah (Sherwood, 1996).

Faktor lain kedua yang mempengaruhi tekanan darah adalah sistem humoral. Pengaturan sirkulasi secara humoral berarti pengaturan oleh bahan-bahan yang disekresi atau diabsorpsi ke dalam cairan tubuh seperti hormon dan ion. Faktor paling penting yang mempengaruhi fungsi sirkulasi adalah *bahan vasokonstriktor* dan *bahan vasodilator*. Yang termasuk dalam bahan vasokonstriktor diantaranya norepinefrin dan epinefrin, angiotensin, vasopresin, dan endotelin. Norepinefrin adalah hormon vasokonstriktor yang sangat kuat, sedangkan epinefrin tidak begitu kuat pada beberapa keadaan, bahkan dapat menyebabkan vasodilatasi ringan, yang kadang-kadang terjadi pada jantung untuk mendilatasikan arteri koronarius selama peningkatan aktivitas jantung. Angiotensin adalah salah satu bahan vasokonstriktor paling kuat. Sedikit saja (sepersepuluh juta gram) dapat meningkatkan tekanan darah arteri manusia 50 mm Hg atau lebih. Vasopresin juga disebut hormon antidiuretik, bahkan lebih kuat dibandingkan angiotensin sebagai vasokonstriktor. Sedangkan endotelin merupakan vasokonstriktor kuat dalam pembuluh darah yang rusak. Peptida besar (21 asam amino) yang disebut endotelin yang hanya sejumlah nanogram dapat menyebabkan vasokonstriksi yang kuat (Guyton dan Hall, 1997). Yang termasuk bahan vasodilator adalah bradikinin, serotonin, histamin, prostaglandin. Beberapa bahan yang disebut *kinin* dapat menyebabkan vasodilatasi kuat, dibentuk dalam darah dan cairan jaringan beberapa organ. Kinin merupakan polipeptida kecil yang dipisahkan oleh enzim proteolitik dari alfa₂-globulin dalam plasma atau cairan jaringan. Bradikinin menyebabkan vasodilatasi arteriol secara hebat dan peningkatan permeabilitas kapiler. Bahan kedua adalah serotonin. Serotonin (5-hidroksitriptamin)

terdapat dalam konsentrasi besar dalam jaringan kromafin usus dan struktur abdominal lainnya. Serotonin juga terdapat dalam konsentrasi tinggi di trombosit. Serotonin dapat memberikan efek vasodilatator atau vasokonstriktor, bergantung pada kondisi daerah sirkulasi. Meskipun pengaruh ini dapat menjadi sangat kuat, fungsi serotonin dalam sirkulasi hampir seluruhnya tidak diketahui. Bahan ketiga adalah histamin. Pada dasarnya histamin dikeluarkan dalam setiap jaringan tubuh yang mengalami kerusakan atau yang merupakan subjek dari reaksi alergi. Histamin memiliki efek vasodilatator kuat terhadap arteriol dan seperti bradikinin, memiliki kemampuan untuk meningkatkan porositas kapiler secara hebat, sehingga timbul kebocoran cairan maupun protein plasma ke dalam jaringan. Bahan yang terakhir adalah prostaglandin. Hampir setiap jaringan tubuh mengandung sejumlah kecil sampai sedang beberapa bahan yang secara kimiawi saling berhubungan, disebut prostaglandin. Bahan ini memiliki efek intraseluler yang penting. Bahan tersebut dilepaskan ke dalam cairan jaringan lokal dan ke dalam darah sirkulasi pada kondisi fisiologis dan patologis. Sebagian besar dari prostaglandin bersifat vasodilatator walaupun dapat juga menyebabkan vasokonstriksi (Guyton dan Hall, 1997).

Faktor lain ketiga yang mempengaruhi tekanan darah adalah faktor kimia. Faktor kimia dapat menyebabkan dilatasi atau konstriksi pembuluh darah lokal. Diantaranya kenaikan konsentrasi ion kalsium menyebabkan vasokonstriksi. Hal ini akibat dari pengaruh umum kalsium untuk merangsang kontraksi otot polos. Sedangkan kenaikan konsentrasi ion kalium menyebabkan vasodilatasi. Hal ini disebabkan otot polos dihambat berkontraksi. Kenaikan konsentrasi ion magnesium menyebabkan vasodilatasi. Kenaikan konsentrasi ion natrium menyebabkan dilatasi arteriol ringan. Hal ini terutama akibat dari kenaikan osmolitas cairan dan bukan pengaruh spesifik dari ion natrium sendiri. Kenaikan konsentrasi ion hidrogen (penurunan pH) menyebabkan dilatasi arteriol. Sedikit penurunan dalam konsentrasi ion hidrogen menyebabkan konstriksi arteriol, tetapi penurunan besar menyebabkan dilatasi. Faktor kimia lainnya adalah kenaikan konsentrasi karbondioksida menyebabkan vasodilatasi sedang di sebagian besar jaringan dan vasodilasinya

nyata di otak. Akan tetapi, karbondioksida yang bekerja pada vasomotor otak mempunyai pengaruh tidak langsung yang sangat kuat untuk menimbulkan vasokonstriksi yang luas di seluruh tubuh (Guyton dan Hall, 1997).

Faktor lain keempat adalah ginjal. Penurunan tekanan arteri akan merangsang peningkatan granulas sel-sel jukstaglomerulus dan peningkatan sekresi renin. Pengeluaran renin dari ginjal akan mengakibatkan perubahan angiotensinogen (suatu glikoprotein yang dibuat di dalam hati) menjadi angiotensin I. Angiotensin I kemudian dirubah menjadi angiotensin II oleh 'converting enzim' yang ditemukan di dalam kapiler paru-paru (Price, 1991). Sedangkan angiotensin II merupakan vasokonstriktor yang sangat kuat, dan memiliki efek-efek lain yang juga mempengaruhi sirkulasi. Selama angiotensin II berada dalam darah, maka angiotensin II mempunyai dua pengaruh utama, yang dapat meningkatkan tekanan arteri. Pengaruh pertama, yaitu vasokonstriktor perifer. Vasokonstriktor terutama terjadi di arteriol dimana akan meningkatkan tahanan perifer, akibatnya akan meningkatkan tekanan arteriol. Pengaruh kedua adalah, merangsang sekresi aldosteron. Peningkatan kadar aldosteron akan merangsang resorpsi natrium dalam tubulus distal dan duktus kolagen. Peningkatan resorpsi natrium akan mengakibatkan peningkatan reabsorpsi air dan dengan demikian volume plasma meningkat. Peningkatan volume plasma ini ikut berperan dalam peningkatan tekanan darah (Guyton dan Hall, 1997).

Natrium juga merupakan faktor yang berpengaruh terhadap tekanan darah. Diet yang mengandung garam tinggi berpengaruh terhadap tekanan darah. Dalam penelitian percobaan menunjukkan bahwa kenaikan asupan garam lebih berperan dalam meningkatkan tekanan arteri daripada kenaikan asupan air. Penyebabnya adalah karena air secara normal diekskresikan oleh ginjal hampir secepat asupannya, tetapi garam tidak. Karena penumpukannya dalam tubuh, garam secara tidak langsung meningkatkan cairan ekstraseluler. Peningkatan sedikit saja pada cairan ekstraseluler dan volume darah seringkali dapat sangat meningkatkan tekanan darah arteri, maka akumulasi garam ekstra dalam tubuh walaupun sedikit dapat menyebabkan peningkatan tekanan arteri yang cukup jelas (Guyton dan Hall, 1997).

Penelitian yang dilakukan Cunha juga menyatakan bahwa konsumsi garam yang melebihi 5,8 gram perhari dapat menimbulkan tekanan darah tinggi (Cunha, 2008).

Faktor lainnya adalah stres, usia, jenis kelamin, keturunan, olahraga, berat badan dan makanan. Tekanan darah tinggi dihubungkan dengan stres. Aktivasi berulang susunan saraf simpatis oleh stres dapat memulai tangga hemodinamik yang menimbulkan hipertensi menetap (Kaplan dan Stamler, 1991). Peningkatan tekanan darah oleh karena stres disebut sebagai reaksi darurat, hal ini menimbulkan tekanan yang dapat dengan segera menyediakan darah bagi setiap atau seluruh tubuh yang mungkin ingin memberi respon dengan segera untuk menimbulkan gerak lari menjauh dari bahaya (Guyton dan Hall, 1997). Kira-kira sepersepuluh dari semua lansia mempunyai tekanan arteri yang tinggi yaitu di atas 200 mm Hg, kenaikan ini biasanya juga berhubungan dengan arteriosclerosis. Peningkatan tekanan sistolik setelah usia 60 tahun adalah akibat kekuatan arteri. Tekanan rata-rata pada semua usia adalah lebih mendekati tekanan diastolik daripada tekanan sistolik terutama pada usia lanjut (Guyton dan Hall, 1997). Jenis kelamin juga berpengaruh terhadap tekanan darah. Penyakit hipertensi cenderung lebih tinggi pada jenis kelamin perempuan dibandingkan dengan laki-laki (Amiruddin, 2007). Perbedaan ini di duga dipengaruhi oleh hormonal yaitu hormon estrogen, dimana estrogen bersifat menahan garam dan mempertinggi produksi angiotensin sebagai suatu bahan yang meningkatkan tekanan darah dan mengurangi kelancaran aliran darah ke ginjal (Diehl, 1996). Faktor keturunan juga berpengaruh terhadap resiko penyakit hipertensi. Penelitian sebelumnya menyatakan bahwa terdapat komponen genetik yang sangat kuat di dalam tekanan darah tinggi. Apabila orang tua menderita tekanan darah tinggi atau rendah, kemungkinan besar anaknya juga akan menderita tekanan darah tinggi atau rendah (Genest dkk, 1983). Joesoef menyatakan bahwa olahraga bisa memperlancar peredaran darah. Jadi olahraga akan mengurangi resiko penyumbatan pembuluh darah (Wardani, 2008). Berat badan juga mempengaruhi tekanan darah. Kelebihan berat badan atau kegemukam bisa menjadi faktor pemicu hipertensi. Hal ini dikarenakan tersumbatnya pembuluh darah oleh gumpalan lemak sehingga tekanan darah dalam

pembuluh darah meningkat (Wardani, 2008). Oleh karena itu lemak juga perlu pemeliharaan dan setiap kilogram lemak membutuhkan ribuan pembuluh darah tambahan sehingga dibutuhkan tekanan darah yang tinggi untuk memompa darah yang melewatinya. Hampir semua orang yang memiliki kelebihan berat badan sebanyak sebanyak 20% atau lebih memiliki kecenderungan mengalami tekanan darah tinggi (Diehl, 1996).

Selain itu rokok juga berpengaruh terhadap tekanan darah, karena setiap batang rokok terdiri dari 400 macam zat kimia yang dapat membahayakan kesehatan. Zat kimia tersebut antara lain *Nikotin, karbonmonoksida, dan tar*. Nikotin merangsang bangkitnya hormon adrenalin dari anak ginjal yang menyebabkan jantung bedebar-debar, meningkatkan tekanan darah serta kadar kolesterol dalam darah, yang erat dengan terjadinya serangan jantung (PDPERSI, 2004). Karbonmonoksida lebih mudah terikat pada hemoglobin dibandingkan dengan oksigen, menurunkan langsung persediaan CO untuk seluruh tubuh. Karbonmonoksida di dalam pembuluh darah mengubah dinding-dinding pembuluh darah sehingga lebih mudah dimasuki oleh kolesterol atau lemak. Sehingga dapat mempercepat terjadinya arterosklerosis, yaitu pengapuran atau penebalan dinding pembuluh darah (Nainggolan, 1996). Sedangkan tar merupakan getah tembakau yang berwarna coklat. Tar dihasilkan oleh asap rokok. Tar ini akan menyebabkan iritasi pada saluran pernapasan, bronkitis, kanker nasopharing, dan kanker paru-paru (Mulyono, 1995). Selain itu kopi juga merupakan salah satu faktor yang berpengaruh. Penelitian yang telah dilakukan Uiterwaal menunjukkan bahwa orang yang mengkonsumsi kopi lebih banyak (lebih dari 6 cangkir sehari) mempunyai resiko terkena hipertensi lebih rendah dibandingkan orang yang sedikit mengkonsumsi minum kopi (Uiterwaal, 2007). Kafein merupakan stimulan sistem saraf pusat. Kafein diabsorpsi dan masuk ke aliran darah melalui traktus gastri intestinal. Kafein ini terbentuk maksimum dalam waktu satu jam, ikut dalam aliran darah dan menyebar ke seluruh tubuh (Burcfield, 1997).

2.1.3 Klasifikasi Tekanan Darah

Tekanan darah dapat diperiksa secara sederhana dengan metode auskultasi yang tentunya harus dilakukan secara benar dengan menggunakan instrument yang telah dikalibrasi dan validitasnya terjamin, pengukuran harus dilakukan minimal dua kali. Tekanan darah sistolik adalah titik saat suara pertama terdengar (fase 1), dan tekanan darah diastolik adalah titik sebelum suara tidak terdengar lagi (fase 5).

Diagnosis hipertensi dapat ditegakkan berdasarkan pengukuran tekanan darah yang didapat dengan melihat kategori penyakit hipertensi di bawah ini.

1. Tekanan darah normal
 - a. Tekanan darah sistole <140 mmHg, takanan darah diastole <90 mmHg
 - b. Pada wanita sebelum *middle age* $< (5-10$ mmHg)
 - c. Wanita dan pria tekanan darah sama setelah *middle age*. Tekanan darah meningkat sesuai umur.
2. Tekanan darah (WHO)
 - a. Hipertensi *Borderline*
Tekanan darah sistole 140-159 mmHg, tekanan darah diastole 90-94 mmHg
 - b. Hipertensi *Definite*
Tekanan darah sistole ≥ 160 mmHg, tekanan darah diastole ≥ 95 mmHg
 - c. Hipotensi
Tekanan darah sistole < 90 mmHg, tekanan darah diastole < 50 mmHg (Joewono, 2003).
3. Menurut Nipel dan Papas, batas nilai maksimum tekanan darah pada kelompok umur adalah seperti tertera pada tabel di bawah ini.

Tabel 2.1 Batas Nilai Maksimum Tekanan Darah Normal
berdasarkan Kelompok Umur

Kelompok Umur (Tahun)	Tekanan Darah (mmHg)
Bayi	90/60
3-6	110/70
7-10	120/80
11-17	130/80
18-44	140/90
45-64	150/95
>65	160/95

Sumber: Nizel dan Papas, 1989

4. Menurut *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure VII*

Tabel 2.2 Klasifikasi Tekanan Darah pada Dewasa

Klasifikasi Darah	Tekanan Darah (mmHg)	Tekanan Darah Diastole (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre-hipertensi	120-139	80-90
Hipertensi tingkat 1	140-159	90-99
Hipertensi tingkat 2	≥ 160	≥ 100

Sumber: <http://www.nhlbi.nih.gov>

2.2 Indeks Massa Tubuh (IMT)

Berat badan adalah salah satu parameter penting untuk menentukan status kesehatan manusia, khususnya yang berhubungan dengan status gizi. Penampilan fisik tubuh yang diukur secara numerik perbandingan proporsionalnya disebut sifat atau karakteristik antropometri (Khumidi, 1994). Atas dasar itu ukuran antropometri

digunakan sebagai indeks yang baik dan dapat diandalkan bagi penentuan status gizi untuk negara berkembang (Roejito, 1989).

Pengukuran antropometri yang digunakan adalah Indeks massa Tubuh (IMT). Laporan FAO/WHO/UNU tahun 1985 juga menyatakan bahwa batasan berat badan normal orang dewasa ditentukan berdasarkan Indeks Massa Tubuh. IMT merupakan alat yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan (Supariasa dkk, 2002).

Penggunaan IMT hanya berlaku untuk orang dewasa berumur diatas 18 tahun. Indeks Massa Tubuh tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan. Selain itu, IMT tidak dapat diterapkan pada keadaan khusus (penyakit) lainnya seperti edema, esites atau hepatomegali (Azwar, 2004). Indeks Massa Tubuh dapat dihitung dengan cepat tanpa peralatan khusus dan mahal, dapat digunakan untuk memonitor pasien yang berhubungan dengan kegemukan serta dapat diterapkan pada laki-laki dan perempuan karena tesnya yang sederhana (WHO, 1997). Pengukuran IMT itu sendiri yaitu pengukuran berat badan terhadap tinggi badan dan pengukurannya menurut rumus Quetelets dengan rumus:

$$\text{IMT} = \text{BB (Kg)} / \text{TB}^2 \text{ (m)}$$

IMT : Indeks Massa Tubuh

BB : Berat badan (kg)

TB : Tinggi badan (m)

Sumber : Supariasa (2002)

Kriteria IMT untuk orang Asia dapat dilihat di tabel 2.3

Tabel 2.3 Klasifikasi IMT untuk orang Asia

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
Berat badan kurang	<18,5
Normal	18,5-21,9
Overweight	22
Beresiko	22,2-24,9
Obesitas tingkat 1	25-29,9
Obesitas tingkat 2	>30

Sumber: Crosignani (2002)

Parameter antropometer untuk Indeks Massa Tubuh (IMT) terdiri dari dua macam, yaitu berat badan dan tinggi badan. Berat badan sangat umum dipakai sebagai indikator dalam menilai status gizi, namun mengetahui status gizi penilaian berat harus disertai pengukuran indikator antropometri yang lain (Roejito, 1989). Berat badan ditentukan beberapa hal antara lain yaitu, umur, jenis kelamin, tinggi badan dan faktor-faktor keturunan serta keadaan makanan dan sebagainya (Adam, 1978). Berat badan terutama dibentuk oleh jaringan otot, lemak, tulang dan alat-alat dalam tubuh. Untuk menilai dengan cermat keadaan gizi seseorang sebaiknya berat badan dikombinasikan dengan ukuran-ukuran lainnya, misalnya panjang badan, lingkaran lengan atas dan lipatan kulit agar berat badan dapat dijadikan satu ukuran yang tepat, parameter lain seperti tinggi badan, ukuran rangka, proporsi lemak, otot tulang, serta komponen berat patologis seperti edema harus dipertimbangkan (Arisman, 2004). Parameter kedua adalah tinggi badan, dimana Tinggi badan adalah hasil jumlah empat komponen, yaitu tungkai bawah, pelvis, punggung dan kepala. Tinggi badan memberikan gambaran pertumbuhan tulang anak sejalan pertumbuhan umur, berbeda dengan berat badan dan tinggi badan tidak banyak terpengaruh oleh keadaan mendadak. Tinggi badan pada suatu waktu merupakan hasil kumulatif pertumbuhan sejak lahir (Suyitno, 1989).

2.2 Anastesi Lokal

2.3.1 Definisi Anastesi Lokal

Anastesi lokal adalah obat yang menghambat hantaran saraf bila dikenakan secara lokal dengan kadar cukup (Sunaryo, 1995). Anastesi lokal juga dapat diartikan sebagai hilangnya sensasi atau hilangnya fungsi motor dalam darah terbatas pada tubuh atau bisa juga diartikan sebagai obat yang menghambat penghantaran saraf (Wilson dan Gisvold, 1982).

Anastesi merupakan golongan zat yang mirip secara kimia yang dapat menghambat saluran natrium membran yang mudah dirangsang. Karena dapat diberikan lokal secara topikal atau suntikan, maka efek anestetik (hambatan saraf) dapat dibatasi pada daerah tertentu (Trevor dan Katzung, 1994).

2.3.2 Mekanisme Kerja Anastesi Lokal

Fase awal depolarisasi (disebabkan oleh impuls saraf) yang dihasilkan dari pengambilan ion kalium dari tempat di membran saraf menyebabkan kenaikan permeabilitas pada ion natrium, sejenis dengan pembukaan pori dari mana ion natrium mengalir. Anestetik lokal mungkin menghambat pelepasan ikatan ion kalsium atau mengganti ion kalsium pada tempat kedudukannya dan dengan demikian menstabilkan membran terhadap depolarisasi. Impuls saraf tidak ditransmisikan (Wilson dan Gisvold, 1982).

Penggabungan molekul anestetik lokal dalam membran dapat mempengaruhi permeabilitas dengan menaikkan derajat ketidakberaturan lemak menyusun membran saraf. Kemungkinan lain adalah, molekul anestetik lokal dapat menaikkan tekanan permukaan lapisan lipid dan secara esensial menutup pori dimana ion bergerak. Hasil kedua kemungkinan ini akan dapat membatasi pembukaan saluran ion natrium dan menyebabkan penurunan permeabilitas umumnya, perubahan fundamental yang diperlukan untuk pembentukan potensial aksi dan perambatan impuls (Wilson dan Gisvold, 1982).

Anestesi lokal mencegah pembentukan dan konduksi impuls saraf dan bekerja pada tiap bagian susunan saraf dan terutama bekerja pada membran sel, efeknya pada aksoplasma hanya sedikit saja. Pemberian anestesi lokal pada batang saraf menyebabkan paralisis sensorik dan motorik di daerah yang dipersarafinya (Sunaryo, 1995).

Apabila obat anestesi lokal diberikan dalam konsentrasi yang semakin meningkat ke serabut saraf, ambang untuk eksitasinya juga meningkat, hantaran impuls melambat, kecepatan peningkatan potensial aksi menurun serta akhirnya kemampuan untuk membentuk potensial aksi menghilang. Semua efek di atas akibat pengikatan obat anestesi lokal ke saluran natrium, pengikatan menghasilkan hambatan aliran natrium. Bila aliran natrium dihambat pada panjang saraf yang kritis, perluasan impuls melewati daerah yang terhambat tidak memungkinkan lagi (Katzung dan Trevor, 1994).

2.3.3 Efektivitas Anestesi Lokal

Efektivitas anestesi lokal tergantung pada, diantaranya Potensi analgesik dari agen anestesi yang digunakan, konsentrasi agen anestesi lokal, kelarutan agen anestesi lokal dalam air (misalnya cairan ekstraseluler dan selubung mielin lipoid), persistensi agen pada daerah suntikan tergantung baik pada konsentrasi agen anestesi lokal maupun efektivitas vasokonstriktor yang ditambahkan, kecepatan metabolisme agen pada daerah suntikan, ketepatan terdepositnya larutan di dekat saraf yang akan dibuat baal. Hal ini sangat bergantung pada ketrampilan operator, tetapi variasi anatomi juga berpengaruh juga di sini. Serta tergantung pada penyebaran agen anestesi dapat digunakan untuk menanggulangi kendala akibat variasi anatomi. Lignokain mempunyai kualitas penyebaran yang baik dan blok gigi inferior dapat dilakukan dengan lebih mudah pada penggunaan lignokain daripada prilokain (Hewer, C. dan J. Alfred, 1958).

Efektivitas anestesi lokal dalam kondisi klinis dipengaruhi oleh beberapa hal termasuk kemampuan anestesi dari zat anatesi itu sendiri, kemampuan operator,

kemampuan zat anastesi lokal bertahan lama pada daerah yang diinjeksi (pada umumnya hal ini tergantung pada konsentrasi dan efektivitas dari penambahan vasokonstriktor), jumlah rata-rata zat anastesi lokal yang dimetabolisme dalam daerah yang diinjeksi, dan perluasan efek anastesi (Cawson dkk, 1995).

Selain kemampuan operator, variasi dari bentuk anatomi juga ikut berpengaruh dalam efektivitas anastesi lokal ini. Misalnya saja jauhnya letak batang saraf dari lokasi yang diinjeksi. Perluasan efek anastesi di sini diharapkan untuk mengatasi beberapa kemungkinan yang terjadi dan juga untuk memberikan kemampuan anastesi yang memadai atau cukup tanpa harus menambah suntikan. Lidokain sebagai salah satu zat anastesi juga memiliki pengaruh yang sangat baik dalam menyebabkan kondisi tersebut. Tidak ada jenis anastesi lokal lain yang mampu memberikan efektivitas seperti 2% lidokain dengan 1:80.000. Untuk memenuhi kebutuhan klinis, komposisi yang sering dipakai dalam larutan anastesi lokal adalah *Lidocaine hydrochloride* (biasanya 2%) atau jenis zat anastesi lokal yang lain, *Adrenalin* (biasanya 1:80.000 – 12,5 µg/ml) atau jenis vasokonstriktor yang lain, modifikasi larutan Ringer. Larutan anastesi bisa diinjeksikan jika dapat larut dalam lemak supaya dapat mengikat *neural lipid* dan stabil dalam air. Untuk itulah zat anastesi dikomposisikan dalam dua bentuk hidrofilik dan hidrofobik. Komponen hidrofilik seperti garam hidroklorid sesuai bila diinjeksikan karena dapat memisah pada saat kondisi pH fisiologis sehingga larutan anastesi dapat mengikat saraf.

Bentuk basa bebas pada larutan anastesi lokal menyebabkan larutan anastesi lokal ini hanya bisa larut dengan jumlah yang sedikit dan tidak stabil dalam bentuk larutan. Oleh karena itu larutan anastesi lokal diperdagangkan dalam bentuk garam yang mudah larut dalam air, biasanya garam hidroklorid. Anastesi lokal merupakan basa lemah tetapi larutan garamnya bersifat asam. Hal ini menguntungkan karena menambah stabilitas anastesi lokal tersebut dan bisa menyebabkan larutan ini dapat menembus jaringan dan menghasilkan efek anestetik (Sunaryo, 1995).

2.4 Vasokonstriktor

Sifat anastesi lokal mudah diabsorpsi dari tempat suntikan setelah pemberian ke dalam jaringan. Hal ini dapat menyebabkan masa kerja dari anastesi lokal terbatas kecuali bila aliran darah ke tempat tersebut dikurangi. Oleh karena itu agar aliran darah berkurang diperlukan suatu penambahan zat vasokonstriktor pada larutan anastesi lokal yang bisa menyebabkan pembuluh darah menjadi vasokonstriksi (Katzung dan Trevor, 1994). Penambahan vasokonstriktor pada larutan anastesi lokal sebenarnya memiliki keuntungan, antara lain vasokonstriktor mengurangi toksisitas obat anastesi lokal dengan memperpanjang lama absorpsi setelah injeksi, vasokonstriktor juga berperan sebagai penghenti perdarahan, mengurangi kehilangan darah pada daerah pembedahan dan menyebabkan daerah tersebut lebih kering, serta vasokonstriktor meningkatkan durasi kerja dan dalamnya anastesi dengan mengurangi absorpsi pada aliran darah (Laskin, 1980).

2.4.1 Perpanjangan Efek Anastesi Lokal oleh Vasokonstriktor

Masa kerja anastesi lokal berbanding lurus dengan waktu kontak aktifnya dengan saraf. Akibatnya, tindakan yang dapat melokalisasi obat pada saraf akan memperpanjang waktu anastesi. Penambahan epinefrin yang merupakan salah satu zat vasokonstriktor pada larutan anastesi lokal akan memperpanjang dan memperkuat kerja anastesi lokal. Dalam klinik, larutan suntik anastesi lokal biasanya mengandung epinefrin (1 dalam 200.000 bagian), atau norepinefrin (1 dalam 100.000 bagian) atau felinefrin. Pada umumnya zat vasokonstriktor ini diberikan dalam kadar efektif minimal. Epinefrin mengurangi toksisitas sistemiknya (Sunaryo, 1995).

2.4.2 Pengaruh vasokonstriktor terhadap Kardiovaskuler

Vasokonstriktor merupakan suatu agonis simpatomimetik yang bisa menyebabkan terjadinya hal-hal seperti peningkatan tekanan darah dengan bahaya pendarahan otak, aritmia, fibrilasi ventrikular, hiperglikemia, mual, takikardi, palpitasi, gelisah, dan midriasis (Katzung dan Trevor, 1994). Sebagian

vasokonstriktor mungkin akan diserap dan bila jumlahnya cukup banyak akan menimbulkan efek samping misalnya, gelisah, takikardi, palpitasi dan nyeri dada. Mungkin pula terjadi perlambatan penyembuhan luka, oedema atau nekrosis. Efek yang terakhir ini dapat terjadi karena amin simpatomimetik menyebabkan peninggian pemakaian oksigen jaringan, dan dengan adanya vasokonstriksi terjadi hipoksia serta kerusakan jaringan setempat (Sunaryo, 1995).

2.4.3 Mekanisme Kerja Vasokonstriktor dalam Peningkatan Kerja Jantung

Vasokonstriktor merupakan jenis zat yang bersifat simpatomimetik atau obat pengaktif adrenoseptor. Agonis adrenoseptor sendiri sebenarnya dibedakan menjadi dua. Yang pertama berdasarkan spektrum efeknya, yaitu agonis alfa dan agonis beta, tergolong obat yang bekerja pada reseptor alfa dan beta (β_1 dan β_2). Yang kedua berdasarkan mekanisme kerjanya, apakah langsung mengaktifkan adrenoreseptor (mekanisme langsung) atau menyebabkan pelepasan katekolamin endogen (mekanisme tidak langsung) (Katzung dan Trevor, 1994).

Setiawati menjelaskan bahwa yang terjadi pada jantung oleh karena adanya vasokonstriktor adalah epinefrin akan mengaktifasi reseptor β_1 di otot jantung, sel pacu jantung dan jaringan konduksi. Dikatakan pula bahwa epinefrin juga mempercepat depolarisasi fase 4, yaitu depolarisasi lambat sewaktu diastole, dan nodus sino-atrial (SA) dan sel otomatis lainnya, dengan demikian mempercepat *firing rate* pacu jantung dan merangsang pembentukan fokus ektopik dalam ventrikel. Dalam nodus SA, epinefrin juga menyebabkan perpindahan pacu jantung ke sel yang mempunyai *firing rate* lebih cepat. Epinefrin mempercepat kondisi sepanjang jaringan konduksi, mulai dari atrium ke nodus atrioventrikuler (AV), sepanjang *bundle of His* dan serabut Purkinje sampai ke ventrikel. Epinefrin juga memperkuat kontraksi dan mempercepat relaksasi. Serta epinefrin memperpendek waktu sistolik tanpa mengurangi waktu diastolik, akibatnya epinefrin mampu mempercepat denyut jantung dalam kisaran fisiologis. Akhirnya semua hal tersebut mampu meningkatkan curah dan kerja jantung. Dosis epinefrin yang berlebihanpun membuat tekanan darah

naik sangat tinggi, juga menimbulkan kontraksi ventrikel prematur, yang diikuti takikardi ventrikel, dan akhirnya fibrilasi ventrikel (Setiawati, 1995).

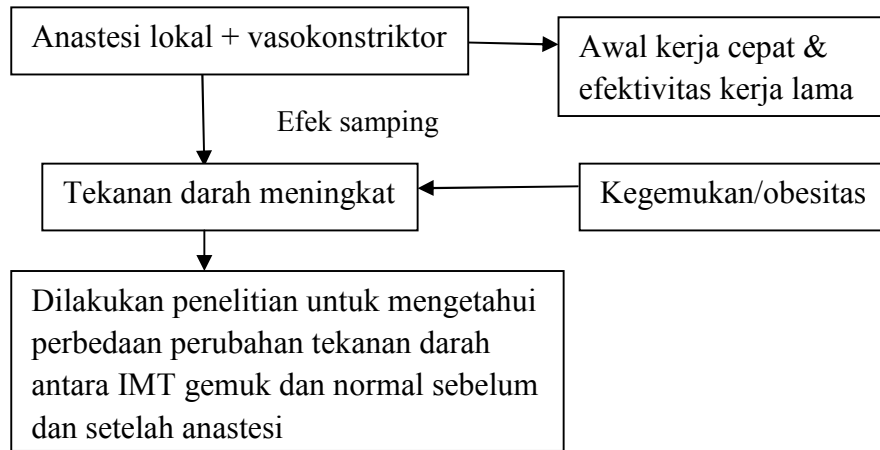
Perangsangan oleh epinefrin terjadi pada reseptor α_1 dan β_1 . Perangsangan yang terjadi pada reseptor α_1 berhubungan dengan enzim fosfolipase C (PLC) yang menyebabkan terjadinya hidrolisis fosfatidil inositol difosfat (PIP_2) menjadi inositol trifosfat (IP_3) dan diacylglycerol (DAG). IP_3 akan menstimulasi Ca^{2+} dari retikulum endoplasmik. Maka yang terjadi selanjutnya adalah kontraksi otot jantung yang akan mengakibatkan peningkatan kerja jantung (Darmansyah dkk, 1995).

Sedangkan yang terjadi pada reseptor β_1 , perangsangannya menyebabkan perubahan ATP menjadi cAMP yang melalui protein G stimulasi (G_2). Aktivasi reseptor β menstimulasi enzim tersebut sehingga kadar cAMP meningkat. cAMP akan berkaitan dengan reseptornya, yakni protein kinase A. Ikatan ini akan mengaktifkan enzim yang selanjutnya akan mengkatalisis fosforilasi berbagai protein seluler dan dapat menimbulkan efek adrenergik β . Protein G_s juga dapat secara langsung mengaktifkan kanal Ca^{2+} pada membran sel otot jantung (Darmansyah, 1995).

2.4.4 Konsentrasi Aman Vasokonstriktor di dalam Larutan Anestesi Lokal

Bagaimanapun penggunaan anestesi lokal yang mengandung zat vasokonstriktor harus tetap disertai dengan adanya peringatan. Peringatan disini artinya penggunaan dosis minimum vasokonstriktor yang diinjeksikan bersama larutan anestesi lokal. Pasien-pasien dengan riwayat penyakit infarkmiokard, dan penyakit serobrovaskuler perlu mempertimbangkan peringatan ini (Laskin, 1980).

2.5 Kerangka Konsep Penelitian



Sifat anestesi lokal mudah diabsorpsi dari tempat suntikan setelah pemberian ke dalam jaringan. Hal ini dapat menyebabkan masa kerja dari anestesi lokal terbatas kecuali bila aliran darah ke tempat tersebut dikurangi. Oleh karena itu agar aliran darah berkurang diperlukan suatu penambahan zat vasokonstriktor pada larutan anestesi lokal yang bisa menyebabkan pembuluh darah menjadi vasokonstriksi (Katzung & Trevor, 1994). Penambahan vasokonstriktor pada larutan anestesi local memiliki keuntungan, diantaranya mengurangi toksisitas obat anestesi lokal dengan memperpanjang lama absorpsi setelah injeksi, berperan sebagai penghenti perdarahan, mengurangi kehilangan darah pada daerah pembedahan dan menyebabkan daerah tersebut lebih kering, serta meningkatkan durasi kerja dan dalamnya anestesi dengan mengurangi absorpsi pada aliran darah (Laskin, 1980).

Selain itu vasokonstriktor juga memberikan efek samping berupa peningkatan tekanan darah dengan bahaya pendarahan otak, aritmia, fibrilasi ventrikular, hiperglikemia, mual, takikardi, palpitasi, gelisah, dan midriasis. Hal ini dikarenakan vasokonstriktor merupakan suatu agonis simpatomimetik (Katzung dan Trevor, 1994).

Oleh karena itu peneliti ingin melakukan penelitian untuk mengetahui perbedaan perubahan tekanan darah antara IMT gemuk dan normal setelah pemberian anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian eksperimental klinis dengan rancangan penelitian Time Series Design (Notoatmojo, 2002)

Pada penelitian ini subjek yang memenuhi syarat dilakukan pengamatan (pengukuran) masing-masing tiga, sebelum dan setelah perlakuan. Secara skematis dapat digambarkan seperti di bawah ini;

01 02 03 → X → 04 05 06

Keterangan:

01 02 03 = pengamatan (pengukuran) sebelum perlakuan

X = diberi perlakuan

04 05 06 = pengamatan (pengukuran) setelah perlakuan

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

3.2.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember.

3.2.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Maret – Juni 2011

3.3 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah pasien yang datang ke Klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember yang akan dilakukan pencabutan gigi posterior rahang bawah metode lokal anastesi “mandibula blok anastesi” yang dilakukan oleh mahasiswa pendidikan profesi di

klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember kemudian dipilih secara *simple selective sampling*.

Besar sampel yang digunakan pada penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus Steel dan Torrie (1995) (Lampiran A). Dari hasil perhitungan diperoleh hasil besar sampel penelitian minimal 8 untuk masing- masing kelompok. Dalam penelitian ini terdapat 2 kelompok dan sampel yang digunakan dalam masing- masing kelompok adalah sebesar 10, jadi besar seluruhnya 20 sampel.

3.4 Kriteria Sampel

Sampel yang diambil harus memenuhi kriteria sebagai berikut:

- a. Sampel laki-laki dengan usia 25-39 tahun yang akan dilakukan perawatan pencabutan gigi posterior rahang bawah dengan menggunakan teknik anestesi lokal blok mandibula di Klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember
- b. Sampel memiliki Indeks Massa Tubuh (IMT) normal ($18,5 \text{ kg/m}^2$ - $21,9 \text{ kg/m}^2$) dan Gemuk ($>22 \text{ kg/m}^2$) (Ichinohe *et al*, 1991)
- c. Penderita tidak memiliki kelainan sistemik

3.5 Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas

- a. Anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor yaitu Pehacaine
- b. Sampel dengan Indeks Massa Tubuh gemuk dan normal.

3.5.2 Variabel Tergantung

Tekanan darah

3.5.3 Variabel Terkendali

- a. usia

- b. dosis dan teknik anastesi lokal

3.5.4 Variabel Tidak Terkendali

- a. pola hidup
- b. psikologis penderita
- c. kemampuan operator

3.6 Definisi Operasional

3.6.1 Pehacaine

Larutan anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor berupa adrenalin dengan perbandingan 1 : 80.000 dan berupa kemasan ampul 2 ml. Larutan anastesi diinjeksikan dengan menggunakan metode mandibular blok. Larutan anastesi dideponir $\pm 0,75$ ml di sekitar nervus alveolari inferior dan untuk nervus lingualis sebanyak $\pm 0,5$ ml.

3.6.2 Tekanan Darah

Tekanan darah di dalam tubuh manusia dibedakan menjadi dua bagian, yaitu tekanan darah sistole dan tekanan darah diastole. Tekanan darah diukur menggunakan sphygomanometer pada lengan pasien sebelah kanan sejajar dengan jantung yang ditunjukkan dengan skala sistole/diastole.

3.6.3 Usia

Usia klinis sampel dibatasi dalam kisaran 25-39 tahun karena adanya kecenderungan terjadinya aterosklerosis pada individu berusia 40 tahun ke atas (Walford, 1995).

3.7 Alat dan Bahan

3.7.1 Alat

- a. stetoskop
- b. sphygmomanometer
- c. stopwatch
- d. pengukur berat badan dan tinggi badan
- e. kaca mulut, pinset, sonde, ekskavator
- f. dental unit
- g. disposable syringe 3 ml

3.7.2 Bahan

- a. bahan antiseptik (larutan betadin)
- b. larutan anastesi lokal Pehacaine dengan adrenalin 1: 80.000 dalam ampul isi 2 ml
- c. cotton pellet.

3.8 Prosedur Penelitian

- a. Penderita yang datang ke klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Universitas Jember diukur tinggi dan berat badannya terlebih dahulu untuk dapat menentukan Indeks Massa Tubuh (IMT) dan dipilih menurut usia antara 25-39 tahun untuk dijadikan sampel penelitian.
- b. Penderita yang terpilih sebagai sampel dibiarkan tidak tegang (duduk di dental unit) dan dijelaskan untuk mengisi informed consent
- c. Melakukan pengukuran tekanan darah dengan menggunakan stetoskop dan sphygmomanometer di lengan pasien sebelah kanan sejajar jantung
- d. Penderita disuntik dengan suntikan larutan anastesi sebanyak 0,75 ml di sekitar *nervus alveolaris inferior* dan 0,5 ml di sekitar *nervus lingualis*

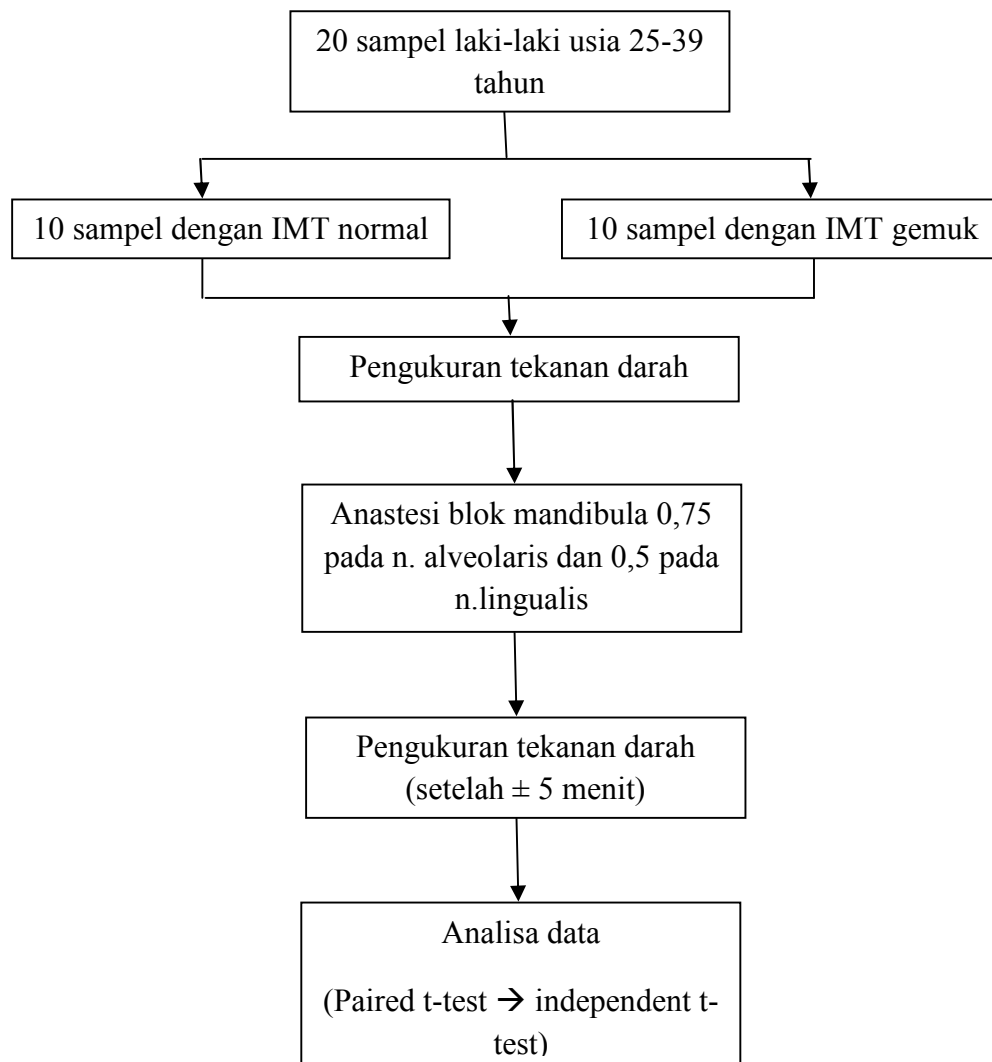
- e. Pengukuran tekanan darah dilakukan kembali setelah ± 5 menit larutan anastesi dideponir
- f. Masing-masing pengukuran dilakukan sebanyak tiga kali, dengan selang waktu ± 3 menit antar pengukuran pada saat sebelum dan setelah perlakuan. Hal ini dilakukan untuk mendapatkan akurasi yang benar

3.9 Analisis Data

Data penelitian yang didapatkan dianalisa dengan uji Kolmogorov-Smirnov untuk mengetahui apakah data telah terdistribusi secara normal atau tidak normal. Kemudian dilakukan uji Levene's untuk mengetahui apakah data berasal dari populasi yang homogen atau tidak.

Untuk mengetahui ada atau tidaknya perbedaan tekanan darah sebelum dan sesudah dilakukan perlakuan, diuji dengan *uji paired t-test* ($\alpha=0,05$). Untuk mengetahui apakah ada perbedaan yang bermakna pada perubahan tekanan darah sebelum dan setelah anastesi antara sampel dengan IMT normal dan gemuk dilakukan perlakuan digunakan *uji independent-t* ($\alpha=0,05$)

3.10 Alur Penelitian



BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil

4.1.1 Hasil Penelitian

Penelitian perbedaan perubahan tekanan darah antara pasien laki-laki usia 25-39 tahun yang mempunyai Indeks Massa Tubuh (IMT) normal dengan gemuk setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor, dilakukan pada 20 pasien yang dirawat di Klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Universitas Jember. Hasil penelitian ini (Lampiran C dan D) dapat disimpulkan pada tabel 4.1

Tabel 4.1 Rata-rata tekanan sistole dan tekanan diastole pada sampel dengan IMT gemuk dan normal sebelum dan setelah pemberian anastesi lokal

Kelompok Perlakuan	Tekanan Darah	Rata-rata	Standart Deviasi
Indeks Massa Tubuh Gemuk	Sistole pre anastesi	113,21	5,11
	Diastole pre anastesi	78,0	5,92
	Sistole post anastesi	125,87	6,86
	Diastole post anastesi	70,52	5,49
Indeks Massa Tubuh Normal	Sistole pre anastesi	114,88	3,75
	Diastole pre anastesi	74,17	4,79
	Sistole post anastesi	122,70	5,22
	Diastole post anastesi	70,13	9,25

Tabel 4.2 Rata-rata Perubahan Tekanan Darah (Sistole dan Diastole) pada sampel dengan IMT gemuk dan normal

Tekanan Darah	IMT	Rata-Rata
Beda Sistole	Gemuk	12,66
	Normal	7,82
Beda Diastole	Gemuk	7,50
	Normal	4,04

Hasil rata-rata pengukuran tekanan darah sebelum dan setelah anastesi lokal pada sampel dengan IMT normal dan IMT gemuk terlihat bahwa terjadi peningkatan tekanan sistole dan penurunan tekanan diastole post anastesi (Lampiran C). Yaitu pada Indeks Massa Tubuh (IMT) gemuk, sebelum dilakukan anastesi lokal dengan *Pehacaine*, diperoleh data rata-rata tekanan sistole sebesar 113,21 mmHg, dan tekanan diastole diperoleh data rata-rata sebesar 78,02 mmHg. Kemudian setelah dilakukan anastesi lokal diperoleh data rata-rata tekanan sistole sebesar 125,87 mmHg, maka terdapat peningkatan tekanan darah sistole setelah dilakukan anastesi lokal pada sampel dengan IMT gemuk dengan nilai rata-rata peningkatan sebesar 12,69 mmHg. Sedangkan untuk tekanan diastole setelah dilakukan anastesi lokal diperoleh data rata-rata tekanan diastole sebesar 70,52 mmHg, maka ada penurunan tekanan darah diastole anastesi lokal pada sampel dengan IMT gemuk dengan rata-rata penurunan sebesar 7,5 mmHg (Lampiran C).

Pengukuran tekanan darah sebelum dan setelah anastesi lokal pada sampel dengan IMT normal diperoleh hasil (Lampiran C) yaitu, tekanan sistole sebelum dilakukan anastesi lokal didapatkan data rata-rata sebesar 114,88 mmHg, dan tekanan diastole diperoleh data rata-rata sebesar 74,17 mmHg. Kemudian setelah dilakukan anastesi lokal diperoleh data rata-rata tekanan sistole sebesar 122,7 mmHg, maka terdapat peningkatan tekanan darah sistole setelah dilakukan anastesi lokal pada sampel dengan IMT normal dengan nilai rata-rata peningkatan sebesar 7,82 mmHg. Sedangkan untuk tekanan diastole setelah dilakukan anastesi lokal diperoleh data rata-rata sebesar 70,13 mmHg, maka ada penurunan tekanan darah diastole setelah anastesi lokal pada sampel dengan IMT normal dengan rata-rata penurunan sebesar 4,04 mmHg (Lampiran C).

4.1.2 Analisa Data

Data hasil pengukuran tekanan darah sebelum dan sesudah dilakukan anastesi lokal pada masing-masing kelompok sebelumnya dilakukan uji normalitas dengan menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* untuk mengetahui apakah data

tersebut terdistribusi secara normal atau tidak. Kemudian dilakukan uji homogenitas, yaitu *Uji Levene's* untuk mengetahui apakah data berasal dari populasi yang homogen atau tidak (Lampiran D).

Hasil uji *Kolmogorov-Smirnov* (Lampiran D) pada kelompok IMT gemuk, diperoleh probabilitas tekanan sistole sebelum anastesi lokal (0,745) dan setelah anastesi lokal (0,569). Sedangkan tekanan diastole sebelum anastesi lokal (0,937) dan setelah anastesi lokal (0,955). Hasil uji *Kolmogorov-Smirnov* pada kelompok IMT normal, diperoleh probabilitas tekanan sistole sebelum anastesi lokal (0,544) dan setelah anastesi lokal (0,180). Sedangkan probabilitas tekanan diastole sebelum anastesi lokal (0,299) dan setelah anastesi lokal (0,945). Berdasarkan hasil uji normalitas di atas didapatkan nilai probabilitas data tekanan darah pada sampel IMT normal dan gemuk untuk $p > 0,05$ dimana berarti data terdistribusi normal. Setelah mengetahui data terdistribusi normal, selanjutnya dilakukan uji homogenitas, yaitu *Uji Levene's* (Lampiran D) menghasilkan nilai probabilitas sebesar 0,303 untuk tekanan sistole ($p > 0,05$) dan 0,649 untuk tekanan diastole ($p > 0,05$) yang berarti data tersebut berasal dari populasi yang homogen.

Uji selanjutnya yaitu *Uji t-test* untuk mengetahui apakah ada perbedaan tekanan darah sebelum dan setelah dilakukan anastesi lokal, serta untuk mengetahui apakah ada perbedaan yang bermakna pada perubahan tekanan darah sebelum dan setelah dilakukan anastesi lokal antara sampel dengan IMT gemuk dan normal. Hasil penelitian dianalisis dengan menggunakan *paired t-test* dan *independent t-test* dengan derajat kemaknaan 95% (Lampiran E dan F).

Tabel 4.3 Hasil *paired t-test* perbedaan tekanan sistole sebelum dan sesudah anastesi lokal

	t-hitung	Probabilitas	Keterangan
IMT Gemuk	-7,063	0,000	Signifikan
IMT Normal	-6,456	0,000	Signifikan

Nilai probabilitas tekanan sistole sebelum dan setelah dilakukan anestesi lokal pada sampel IMT normal dan IMT gemuk adalah sebesar 0,000 ($p < 0,05$) (Lampiran E). Hal ini menunjukkan *terdapat perbedaan* tekanan sistole sebelum dan setelah dilakukan anestesi lokal pada sampel IMT normal dan gemuk.

Tabel 4.4 Hasil *paired t-test* perbedaan tekanan diastole sebelum dan sesudah anestesi lokal

	t-hitung	Probabilitas	Keterangan
IMT Gemuk	5,468	0,000	Signifikan
IMT Normal	1,504	0,167	Tidak Signifikan

Nilai probabilitas tekanan diastole sebelum dan setelah dilakukan anestesi lokal pada sampel dengan IMT gemuk memiliki nilai probabilitas tekanan diastole sebelum dan setelah dilakukan anestesi lokal sebesar 0,000 ($p < 0,05$) (Lampiran E). Hal ini menunjukkan bahwa *terdapat perbedaan yang signifikan* antara tekanan diastole sebelum dan setelah dilakukan anestesi lokal. Sedangkan pada sampel IMT normal adalah sebesar 0,167 ($p > 0,05$) (Lampiran E). Hal ini menunjukkan bahwa *tidak terdapat perbedaan yang signifikan* antara tekanan diastole sebelum dan setelah dilakukan anestesi lokal pada sampel IMT normal.

Tabel 4.5 Hasil independent t-test perbedaan perubahan tekanan darah sebelum dan setelah anestesi lokal antara sampel IMT normal dan gemuk.

Pengukuran	t-hitung	Probabilitas	Keterangan
Perbedaan peningkatan tekanan sistole	2,237	0,038	Signifikan
Perbedaan penurunan tekanan diastole	-0,116	0,909	Tidak signifikan

Hasil analisa di atas didapatkan nilai probabilitas perbedaan peningkatan tekanan sistole sebesar 0,038 ($p < 0,05$) (Lampiran F), hal ini berarti menunjukkan *terdapat perbedaan yang signifikan* antara peningkatan tekanan sistole pada sampel dengan IMT normal dan IMT gemuk setelah pemberian anestesi lokal yang

mengandung vasokonstriktor. Sedangkan untuk nilai probabilitas perbedaan peningkatan tekanan diastole sebesar 0,909 ($p>0,05$) (Lampiran F). Hal ini menunjukkan bahwa *tidak terdapat perbedaan yang signifikan* antara peningkatan tekanan diastole pada sampel dengan IMT normal dan IMT gemuk setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor.

4.2 Pembahasan

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perubahan tekanan darah setelah pemberian anastesi lokal yaitu peningkatan tekanan sistole yang signifikan pada kedua kelompok sampel dan penurunan tekanan diastole yang signifikan pada sampel dengan IMT gemuk, sedangkan pada sampel dengan IMT normal terjadi penurunan yang tidak signifikan. Dan terdapat perbedaan perubahan tekanan darah yang signifikan antara sampel dengan IMT gemuk dan normal yaitu pada tekanan sistole. Sedangkan untuk tekanan diastole tidak terdapat perbedaan yang signifikan. Hal ini sesuai dengan teori bahwa pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor secara lambat menyebabkan kenaikan tekanan sistole dan penurunan tekanan diastole (Setiawati, 1995). Selain vasokonstriktor dalam larutan anastesi lokal, perbedaan perubahan tekanan darah yang terjadi disebabkan oleh beberapa faktor. Faktor yang dimungkinkan mempengaruhi hasil penelitian adalah faktor berat badan sampel terutama berat badan yang berlebih atau kegemukan dan faktor stress. Berat badan yang lebih dari normal biasanya disebabkan karena jumlah jaringan lemak yang berlebihan, sehingga akan meningkatkan kebutuhan metabolik dan konsumsi oksigen secara menyeluruh. Curah jantung dan volume darah total bertambah untuk memenuhi kebutuhan metabolik yang lebih tinggi tersebut (Basha, 1994). Dan dimungkinkan saat dilakukan injeksi jarum suntik yang berisi larutan anastesi lokal pasien mengalami stress. Stress atau emosi akut ini bisa mempengaruhi tekanan darah sesaat. Hal ini disebabkan karena marah atau kecemasan saat dilakukan perawatan dapat meningkatkan tekanan darah yang sesaat akibat pelepasan *chatecolamin*, dan 40% pasien hipertensi mempunyai *chatecolamin* dalam plasma

yang sudah meningkat, oleh karena itu terjadi gangguan aktivitas simpatis (Rahajoe, 2008). Kedua hal ini yang dimungkinkan mempengaruhi hasil penelitian yaitu terdapat perubahan tekanan darah setelah pemberian anastesi lokal.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terjadi penurunan tekanan diastole yang tidak signifikan pada sampel IMT normal serta terdapat perbedaan yang tidak signifikan antara sampel dengan IMT gemuk dan normal yaitu pada tekanan diastole. Hal ini disebabkan oleh karena terdapat data yang menunjukkan bahwa pada tekanan diastole setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor pada sampel dengan IMT normal tidak seluruhnya mengalami penurunan. Terdapat sebagian sampel terjadi peningkatan setelah pemberian anastesi lokal, sehingga hal ini mempengaruhi hasil penelitian yaitu terjadi penurunan yang tidak signifikan. Lain halnya dengan tekanan sistole, dimana tekanan sistole setelah pemberian anastesi lokal menunjukkan peningkatan seluruhnya baik pada sampel dengan IMT gemuk maupun normal. Oleh karena itu hasil yang didapatkan adalah peningkatan yang signifikan (Lampiran C).

4.2.1 Pengaruh Anastesi Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor terhadap Perubahan Tekanan Darah

Adanya vasokonstriktor dalam anastesi lokal dimaksudkan untuk memperpanjang durasi anastesi lokal, mengurangi resiko toksik sistemik, dan mengontrol perdarahan pada lokasi operasi. Larutan vasokonstriktor di dalam anastesi lokal bersifat merangsang peningkatan detak jantung dan kekuatan kontraksi yang juga merangsang otot polos pembuluh darah. Secara kimia vasokonstriktor dalam anastesi lokal menyerupai mediator sistem saraf simpatis, epinefrin dan nonepinefrin. Aksi vasokonstriktor menyerupai respon saraf adrenergik terhadap stimulasi dan diklasifikasikan sebagai obat simpatomimetik atau adrenergik. Obat simpatomimetik dapat bereaksi secara langsung pada reseptor adrenergik atau tidak langsung dengan melepaskan norepinepin dari terminal saraf adrenergik, atau bereaksi secara gabungan (Rahajoe, 2008).

Puncak tekanan sistole di dalam aorta ditentukan oleh volume isi sekuncup ventrikel kiri, kecepatan ejeksi, dan distensibilitas dinding aorta. Bila ejeksi sistole berkurang, maka isi sekuncup yang kecil jumlahnya hanya sedikit menyebabkan distensi atau pengembangan aorta yang tidak terlalu tinggi. Sebaliknya, bila ejeksi sistole menyebabkan isi sekuncup yang lebih besar, maka akan terlihat kenaikan pada puncak tekanan sistole. Keadaan ini biasanya dijumpai apabila terjadi rangsangan simpatis yang berlebihan (Masud, 1996).

Mekanisme terjadinya peningkatan kerja jantung akibat larutan vasokonstriktor ini disebabkan karena adanya dugaan bahwa terjadi pengaktifan reseptor α_1 yang dapat langsung menyebabkan peningkatan influks kalsium ke dalam sel otot polos pembuluh darah dan jantung (Katzung dan Trevor, 1994). Perangsangan organ jantung oleh epinefrin langsung pada jenis reseptor α_1 dan β_1 . Perangsangan yang terjadi pada reseptor α_1 berhubungan dengan enzim fosfolipase C (PLC) yang menyebabkan terjadinya hidrolisis fosfatidil inositol difosfat (PIP_2) menjadi inositol trifosfat (IP_3) dan diagliserol (DAG). (IP_3) akan menstimulasi Ca^{2+} dari retikulum endoplasmic. Maka yang terjadi selanjutnya adalah kontraksi otot jantung yang akan mengakibatkan peningkatan kerja jantung sehingga akan terlihat kenaikan pada puncak tekanan sistole (Guyton, 1996). Mekanisme penurunan tekanan diastole setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor disebabkan karena vasokonstriktor tersebut akan berikatan dengan reseptor β_2 pada pembuluh darah otot rangka sehingga dapat menurunkan resistensi (tahanan) perifer, vasodilatasi, dan bronchodilatasi (Rahajoe, 2008). Selain itu vasokonstriktor yang berikatan dengan reseptor β akan mengaktifkan protein G (*G-Protein*). Protein ini mengaktifkan sebuah enzim yang disebut *adenylate cyclase* yang mampu merubah ATP menjadi cAMP yang kemudian berdifusi ke dalam sel dan mengaktifkan berbagai enzim, termasuk Protein Kinase A (PKA). Peningkatan aktivitas PKA mampu meningkatkan respon (sensitivitas) sel otot jantung terhadap Ca^{2+} yang kemudian menurunkan kerja jantung. Hal ini dapat mengakibatkan turunnya tekanan darah di bawah normal pada fase akhir (diastole) (Tansil,2008).

4.2.2 Pengaruh Berat Badan Terhadap Perbedaan Perubahan Tekanan Darah setelah Anastesi Lokal

Berat badan adalah salah satu parameter penting untuk menentukan status kesehatan manusia, khususnya yang berhubungan dengan status gizi. Penampilan fisik tubuh yang diukur secara numerik perbandingan proporsionalnya disebut sifat atau karakteristik antropometri (Khumidi, 1994). Berat badan yang lebih dari normal biasanya disebabkan karena jumlah jaringan lemak yang berlebihan, sehingga akan meningkatkan kebutuhan metabolik dan konsumsi oksigen secara menyeluruh. Curah jantung dan volume darah total bertambah untuk memenuhi kebutuhan metabolik yang lebih tinggi tersebut (Basha, 1994). Selain itu, berat badan yang bertambah dapat menyebabkan hipertrofi jantung dalam jangka lama, curah jantung, isi sekuncup jantung, volume darah, dan tekanan darah cenderung naik. Selain itu fungsi endokrin juga akan terganggu, sel-sel beta pankreas akan membesar, insulin plasma meningkat, dan toleransi glukosa juga akan meningkat (Kaplan, 1983). Hal inilah yang memungkinkan terjadinya perbedaan di dalam perubahan tekanan darah baik tekanan sistole maupun tekanan diastole pada sampel, dimana hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) pada peningkatan tekanan sistole antara sampel dengan IMT normal dan gemuk, yaitu peningkatan tekanan sistole pada sampel dengan IMT gemuk lebih besar daripada peningkatan tekanan sistole pada sampel dengan IMT normal dan untuk data tekanan diastole juga menunjukkan ada perbedaan penurunan antara sampel dengan IMT normal dan gemuk, yaitu penurunan tekanan diastole pada sampel dengan IMT gemuk lebih besar daripada penurunan tekanan diastole pada sampel dengan IMT normal, tetapi perbedaan ini tidak bermakna ($p > 0,05$).

Dalam hal ini tidak selalu orang yang mempunyai berat badan yang bertambah tekanan darahnya tinggi, yaitu masih dalam keadaan normal. Curah jantung dan tahanan perifer pada pasien dengan berat badan bertambah meningkat secara abnormal. Tahanan perifer naik secara berlebihan sehingga akan meningkatkan tekanan darah. Kenaikan lebih lanjut dari tahanan perifer akan disertai dengan

kontraksi berlebihan dari otot polos. Karena tahanan perifer terus meningkat secara keseluruhan, curah jantung akan menurun dan volume intravaskular berkurang terus. Kemudian jantung akan beradaptasi terhadap peningkatan *afterload*. *Afterload* menggambarkan tegangan dinding jantung. Kemudian cadangan jantung akan disiapkan dengan terbentuknya kompensasi hipertropi ventrikel kiri, serta perbandingan tebal dinding dan jari-jari ruang dalam ventrikel meningkat. Tetapi untuk pasien gemuk yang tekanan darahnya normal tidak terjadi demikian, dia akan mengalami penurunan resisten perifer total agar tekanan arterial tetap dalam batas normal, untuk mengatasi ekspansi volume dan peningkatan isi sekuncup, volume akhir ventrikel kiri harus meningkat. Dan kompensasi ventrikel kiri berbentuk eksentrik (Basha, 1994). Oleh karena itu peningkatan tekanan darah disebabkan oleh banyak faktor. Menurut Purwanti dalam penelitian Putu Diah E. menyatakan bahwa faktor pemicu hipertensi dikategorikan menjadi dua kelompok, yaitu faktor-faktor yang dapat dikontrol, seperti kegemukan, kurang olahraga, merokok, pola makan, dan konsumsi garam berlebih. Faktor yang kedua adalah faktor yang tidak dapat dikontrol, seperti keturunan, jenis kelamin, dan usia (Ernitasari, dkk, 2009). Selain Indeks Massa Tubuh yang bertambah dan vasokonstriktor dalam larutan anastesi lokal, faktor yang mungkin mempengaruhi hasil penelitian ini adalah faktor stress atau emosi akut. Dimungkinkan saat dilakukan injeksi jarum suntik yang berisi larutan anastesi lokal pasien mengalami stress. Stress atau emosi akut ini bisa mempengaruhi tekanan darah sesaat. Hal ini disebabkan karena marah atau kecemasan saat dilakukan perawatan dapat meningkatkan tekanan darah yang sesaat akibat pelepasan *chatecolamin*, dan 40% pasien hipertensi mempunyai *chatecolamin* dalam plasma yang sudah meningkat, oleh karena itu terjadi gangguan aktivitas simpatis (Rahajoe, 2008).

Faktor lainnya yang juga dapat mempengaruhi hasil penelitian ini yaitu faktor sosial dan perilaku. Faktor ini dapat membedakan dalam resiko penyakit kardiovaskuler di antara populasi dan perorangan. Peningkatan besar dalam insiden dan kematian karena penyakit jantung koroner dan hipertensi tampaknya karena

perubahan cara orang makan dan tidur, bekerja dan bermain, hubungan satu sama lainnya, dan bereaksi emosional maupun terhadap lingkungan sosio-budaya tempat hidupnya. Pola makan juga merupakan faktor resiko PJK dan hipertensi. Faktor psikososial dan budaya mempengaruhi apa yang dimakan dan diminum. Cara faktor ini berhubungan dengan PJK dan hipertensi mencakup diet, berat badan, penggunaan alkohol, tipe personalitas, dan aktivitas fisik. Faktor resiko ini berhubungan dengan perilaku yang mengikuti norma kelompok sosial dan budaya serta membentuk kecenderungan psikologis perorangan (Kaplan, 1991).

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan, maka dapat disimpulkan bahwa:

1. Terdapat perubahan tekanan darah setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor, yaitu perubahan pada sampel dengan IMT gemuk lebih besar dibandingkan dengan sampel dengan IMT normal.
2. Terdapat perbedaan perubahan tekanan darah antara sampel dengan IMT gemuk dan normal yaitu peningkatan tekanan darah sistole yang signifikan dan penurunan tekanan darah diastole yang tidak signifikan

5.2 Saran

Dengan adanya penelitian ini, maka diharapkan:

1. Dapat dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan tekanan darah setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor pada sampel perempuan dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) kurus, normal, gemuk dan obesitas.
2. Dapat dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan tekanan darah setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor pada sampel laki-laki yang memiliki kelainan sistemik dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) kurus, normal, gemuk dan obesitas.
3. Dapat dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan tekanan darah setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor pada sampel perempuan yang memiliki kelainan sistemik dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) kurus, normal, gemuk dan obesitas.

DAFTAR BACAAN

- Adam, S. 1978. *Hygiene Perseorangan*. Jakarta: Bhatara Karya Aksara.
- Amiruddin, R. 2007. *Hipertensi dan Faktor Resikonya dalam Kajian Epidemiologi*. <http://ridwanamiruddin.wordpress.com> [13 Desember 2010]
- Arisman. 2004. *Gizi dalam Daur Kehidupan*. Jakarta: EGC
- Azwar, A. 2004. *Tubuh Sehat Ideal dari Segi Kesehatan*. Direktorat Jendral Bina Kesehatan Masyarakat Departemen Kesehatan RI.
- Basha, A. 1994. *Obesitas Pada Hipertensi Regulasi Sistem Kardiovaskular*. Staf bagian Kardiologi FKUI: Jakarta. http://eprints.undip.ac.id/13583/1/ROBBY_KURNIAWAN-G2A003147.pdf [13 Juli 2011]
- Bayley, T. J & SJ. Leinster. 1995. *Ilmu Penyakit Dalam untuk Profesi Kedokteran Gigi*. Jakarta: EGC
- Bray, G. A. 1983. “ Obesity “ dalam *Prevention of Coronary Heart Disease, Practical Management of The Risk Factor*. Philadelphia: W. B. Saunders F Company.
- Burcfield, G. 1997. *Caffeine*. <http://www.abc.net.au/quantum/poison/> [13 Desember 2010]
- Cawson, R. A.; R.G Spector; A.M. Skelly. 1995. *Basic Pharmacology and Clinical Drug Use in Dentistry 6th Edition*. London: Churchill Livingstone.
- Cunha, John P. 2008. *High Blood Pressure (Hypertension)*. <http://www.medicineNet.com> [13 Desember 2010]
- Crosignani. 2002. *Pengaruh Kegemukan Pada Wanita*. Reproductive Biomedicine online 5 no 1.
- Diehl, H. 1996. *Waspada! Diabetes-Kolesterol-Hipertensi demi Kesehatan Anda*. Bandung: Indonesia Publishing House

- Ernitasari, P. D; Djarwoto, B; Siswati, T. 2009. *Pola Makan, Rasio Lingkar Pinggang Pinggul (RLPP) dan tekanan Darah di Puskesmas Mergangsan Yogyakarta*. Jurnal Gizi Klinik Indonesia.
http://eprints.undip.ac.id/13583/1/ROBBY_KURNIAWAN-G2A003147.pdf
[13 Juli 2011]
- Genest, J. 1977. *Hypertension: Physiopatology and Treatment*. America: Mc Craw-Hill
- Guyton & Hall. 1996. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Hewer, C. L.; J. Alfred L. 1985. *Recent Advances in Anaesthesia and Analgesia (Including Oxygen Therapy)*. London: J&A Curchill Ltd.
- Indonesian Nutrition Network. 2000. *Pedoman Praktis Memantau Status Gizi Orang Dewasa*. www.gizi.net [13 Desember 2010]
- Joewono. 2003. *Ilmu Penyakit jantung*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Kaplan & Stamler. 1991. *Pencegahan Penyakit Jantung Koroner; Penatalaksanaan Praktis Faktor-Faktor Resiko*. Jakarta: EGC
- Katzung, B. G. & A. J. Trevor. 1994. *Buku Bantu Farmakologi*. Jakarta: EGC
- Khumidi, M. 1994. *Gizi Masyarakat*. Jakarta: Gunung Mulia
- Laskin, D. M. 1980. *Oral and Maxillofacial Surgery (The Biomedical and Clinical for Surgical Practice Vol. One)*. London: C.V. Mosby Company
- Mas'ud, I. 1989. *Dasar-Dasar Fisiologi Kardiovaskuler. Edisi 1*. Jakarta: EGC
- Mohrman, D. E; Heller, L. J. 2006. *Cardiovascular Physiology, Sixth Edition*. United State of America: The McGraw-Hill Companies
- Mulyono, D. J. 1995. *Merokok dan Penyakit Kardiovaskuler. Dalam Madika jilid XXI. No. 9*. Surabaya: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
- Nizel dan Papas, 1989. *Nutrition in Preventive Dentistry*. Philadelphia: WB Saunders Company
- Notoatmojo, S. 2002. *Metode Penelitian Kesehatan*. Jakarta: PT. Rineka Cipta

- Price, S. A; Wilson, L. M. 1991. *Patofisiologi. Konsep Klinik Proses-Proses Penyakit. Edisi 2 Bagian 7*. Jakarta: EGC
- Rahajoe, P. S. 2008. *Pengelolaan Pasien Hipertensi Untuk Perawatan di Bidang Kedokteran Gigi*. Majalah Kedokteran Gigi.
<http://isjd.pdii.lipi.go.id/admin/jurnal/151087580.pdf> [13 Juli 2011]
- Roejito, D. 1989. *Kajian Penelitian Gizi*. Jakarta: Media Sarana Press
- Setiawati, A. 1995. *High Blood Pressure*. London: British Medical Association.
- Sherwood, L. 2001. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Edisi 1*. Jakarta: EGC
- Simon. 2007. *High Blood Pressure*. <http://www.adam.about.com>[13 Desember 2010]
- Sunaryo. 1995. “*Kokain dan Anastetik Lokal Sintetik*” dalam *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Supariasa. 2002. *Penilaian Status Gizi*. Jakarta: EGC
- Suyitno, R. H. 1989. *Pengamatan Vaksinasi dalam Hubungannya dengan Berbagai Tingkat Gizi*. Jakarta: Departemen Pendidikan dan Kebudayaan
- Uiterwaal, C. 2007. *Coffe Intake and Incidence of Hypertension*. Archinte.ama-assn.org/cgi/reprint/162/6/657.dpf [13 Desember 2010]
- Wardani, A. K. 2008. *Kiat Atasi Hipertensi*. <http://my-curio.us/?p=405> [13 Desember 2010]
- Wilson dan Gisvold. 1982. *Buku Teks Wilson dan Gisvold Kimia Farmasi dan Medisinal Organik*. Oregon: J. B. Lippincott Company.

LAMPIRAN

LAMPIRAN A

Rumus Perhitungan Sampel

Besar sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah berdasarkan rumus sebagai berikut:

$$n = \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 \sigma D^2}{\delta^2}$$

Keterangan:

n : besar sampel minimal

Z α : 1,96

Z β : 0,85

σD^2 : diasumsikan $\sigma D^2 = \delta^2$

α : tingkat signifikan (0,05)

β : 1-p, $\beta = 20\% = 0,2$

p : keterpercayaan penelitian

α, D, δ : merupakan simpangan baku dari populasi

Hasil perhitungan besar sampel berdasarkan rumus tersebut:

$$n = \frac{(1,96 + 0,85)^2 \sigma D^2}{\delta^2}$$

$$n = 7,896$$

$$n = 8$$

Dari rumus diatas didapatkan besar sampel minimal yang digunakan dalam penelitian 7,896 yang dibulatkan menjadi 8 untuk masing- masing kelompok (Steel dan Torrie, 1995). Berdasarkan perhitungan di atas, jumlah subyek dalam penelitian ini sebanyak 10 tiap-tiap kelompok penelitian.

LAMPIRAN B

INFORM CONSENT

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama :
 Umur :
 Jenis kelamin :
 Pekerjaan :
 Alamat :

Pada haritanggal..... menyatakan dengan sesungguhnya bahwa saya bersedia menjadi subyek penelitian dengan judul “ **Perbedaan Perubahan Tekanan Darah Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun Antara Indeks Massa Tubuh (IMT) Gemuk dan Normal setelah Pemberian Anastesikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor (Pehacaine)**”. Penelitian bertujuan untuk mengetahui apakah ada perbedaan perubahan tekanan darah pasien laki-laki usia 25-39 tahun antara Indeks massa Tubuh (IMT) gemuk dan normal setelah pemberian anastesi lokal yang mengandung vasokonstriktor (pehacaine), dimana prosedur penelitiannya sebagai berikut :

1. Mengukur tekanan darah sebelum dilakukan anastesi lokal sebanyak 3 kali dengan selisih waktu 5 menit.
2. Melakukan anastesi lokal blok nervus alveolaris inferior sesuai prosedur
3. Mengukur tekanan setelah dilakukan anastesi lokal sebanyak 3 kali dengan selisih waktu 5 menit.

Demikian surat ini saya buat dengan sebenar-benarnya dan tanpa paksaan.

Jember, 2011

Hormat saya

()

LAMPIRAN C

Hasil Pengukuran Tekanan Darah Sebelum dan Setelah Pemberian Anestesi Lokal

DATA IMT GEMUK

NAMA	PRE ANASTESI		POST ANASTESI	
	SISTOLE	DIASTOLE	SISTOLE	DIASTOLE
FATHUR RAHMAN $63/(1,63)^2=22,34$	120	80	130	70
	110	80	135	70
	120	80	130	80
EDIECK $61/(1,65)^2=22,4$	110	70	120	65
	100	70	120	60
	110	70	110	60
TIO WARDANA $70/(1,75)^2=22,8$	110	70	130	65
	100	70	130	60
	110	70	130	65
STANLEY $68/(1,7)^2=23,5$	110	80	130	70
	110	70	135	70
	120	80	130	70
DADANG $68/(1,65)^2=23,5$	120	80	120	80
	110	80	120	80
	110	80	120	70
JANUAR $76/(1,73)^2=26,4$	125	90	130	80
	120	80	125	80
	120	90	130	80
M. MARWAN $68/(1,73)^2=22,74$	110	70	110	70
	110	80	120	70
	100	70	110	70
MASNAWI $60/(1,64)^2=22,3$	120	80	130	70
	110	80	120	75
	110	70	130	70
ANTONIUS	120	80	130	70

$62/(1,66)^2=22,54$	120	90	120	70
	110	90	130	65
SHOLEHAN $65/(1,65)^2=23,8$	115	80	130	70
	120	80	140	70
	115	80	130	70
RATA-RATA	113,21	78	125,87	70,52

DATA IMT NORMAL

NAMA	PRE ANASTESI		POST ANASTESI	
	SISTOLE	DIASTOLE	SISTOLE	DIASTOLE
AGUS SALIM $51/(1,65)^2=18,75$	110	70	125	60
	120	70	120	55
	110	70	120	60
M . TOHRI $53/(1,67)^2=19,06$	110	70	130	60
	115	70	120	60
	110	70	120	60
ISYA' $61/(1,68)^2=21,63$	110	70	120	70
	110	70	120	80
	120	70	120	80
AHM. SYAIFUL B $51/(1,66)^2=18,54$	115	80	120	80
	112	80	120	85
	120	80	115	80
AHM. MUZZAKI $58/(2,85)^2=20,35$	120	80	130	65
	120	80	140	60
	130	80	140	58
NURUL RAHMAN $50/(1,63)^2=18,8$	120	80	120	70
	110	80	120	75
	110	75	120	70
ABDUL AZIZ $49/(1,60)^2=19,14$	110	80	120	80
	120	80	120	90
	110	80	120	80

TITAH PUNJANG $55/(1,71)^2=18,83$	120	70	120	80
	110	70	120	70
	120	70	120	80
MUSLEH $50/(1,6)^2=19,53$	110	75	120	70
	110	70	130	70
	110	70	120	65
DENI $55/(1,7)^2=19,03$	110	70	120	60
	115	70	130	70
	110	70	120	60
RATA-RATA	114,88	74,17	122,7	70,13

**Data Rata-Rata Perubahan Tekanan Darah (Sistole dan Diastole) pada IMT
Gemuk dan Normal**

	Tekanan Darah	Rata-Rata
Beda Sistole	Gemuk	12,66
	Normal	7,82
Beda Diastole	Gemuk	7,50
	Normal	4,04

LAMPIRAN D

Descriptives**Descriptive Statistic**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Sistole Pre Gemuk	10	106,70	121,70	113,2100	5,11934
Diastole PreGemuk	10	70,00	86,70	78,0200	5,92468
Sistole post Gemuk	10	113,40	133,40	125,8700	6,86020
Diastole postgemuk	10	61,70	80,00	70,5200	5,49723
Valid N (listwise)	10				

Descriptive Statistic

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Sistole Pre Normal	10	110,00	123,40	114,8800	3,75967
Diastole Pre Normal	10	70,00	80,00	74,1700	4,79074
Sistole Post Normal	10	118,40	136,70	122,7000	5,22940
Diastole Post Normal	10	58,40	83,40	70,1300	9,25539
Valid N (listwise)	10				

NPar Tests**One-Sampel Kolmogorov-Smirnov Test**

		Sistole Pre Gemuk	Diastole Pre Gemuk	Sistole Post Gemuk	Diastole Post Gemuk
N		10	10	10	10
Normal Parameter ^{a,b}	Mean	113,21100	78,0200	125,8700	70,5200
	Std. Deviation	5,11934	5,924467	6,86020	5,49723
Most Extreme Differences	Absolute	,215	,169	,248	,162
	Positive	,198	,169	,136	,138
	Negative	-,215	-,131	-,248	-,162
Kolmogorov-Smirnov Z		,679	,535	,785	,513
Asymp. Sig. (2-tailed)		,745	,937	,569	,955

a. Test distribution is Normal

b. Calculated from data

NPar Tests

One-Sampel Kolmogorov-Smirnov Test

		Sistole Pre Normal	Diastole Pre Normal	Sistole Post Normal	Diastole Post Normal
N		10	10	10	10
Normal Parameter ^{a,b}	Mean	114,8800	74,1700	122,7000	70,1300
	Std. Deviation	3,75967	4,79074	5,22940	9,25539
Most Extreme Differences	Absolute	,253	,308	,347	,166
	Positive	,253	,308	,347	,166
	Negative	-,147	-,206	-,205	-,161
Kolmogorov-Smirnov Z		,800	,947	1,097	,526
Asymp. Sig. (2-tailed)		,544	,299	,180	,945

c. Test distribution is Normal

d. Calculated from data

Uji Homogenitas

Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Sistole	1,123	1	18	,303
Diastole	,214	1	18	,649

LAMPIRAN E

Paired Sampel T-Test

Paired Sampels Test

	Paired Differences			t	df	Sig (2 tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1 Sistole Pre Gemuk-Sistole Post Gemuk	-12,6600	12,6600	1,79240	-7,063	9	,000
Pair 1 Sistole Pre Normal-Sistole Post Normal	-7,8200	3,83052	1,21132	-6,456	9	,000
Pair 1 Diastole Pre Gemuk- Diastole Post Gemuk	7,5000	4,33718	1,37154	5,468	9	,000
Pair 1 Diastole Pre Normal - Diastole Post Normal	4,0400	8,49643	2,68681	1,504	9	,167

LAMPIRAN F

Independent Sampel T-Test**Group Statistic**

Tekanan Darah		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Beda Sistole	Gemuk	10	12,6600	5,66808	1,79240
	Normal	10	7,8200	3,83052	1,21132
Beda Diastole	Gemuk	10	7,5000	4,33718	1,37154
	Normal	10	7,7400	4,87447	1,54144

Independent Sampels test

		Levene's Test for Equality of Variance		t-test for Equality of Mean				
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean difference	Std. Error Difference
Beda sistole	Equal variances assumed	2,052	,169	2,237	18	,038	4,8400	2,16333
	Equal variances not assumed			2,237	15,802	,040	4,8400	2,16333
Beda diastole	Equal variances assumed	,200	,660	-,116	18	,909	-,2400	2,06329
	Equal variances not assumed			-,116	17,760	,909	-,2400	2,06329