



**PERBEDAAN DENYUT JANTUNG PASIEN LAKI-LAKI  
USIA 25-39 TAHUN DAN USIA 40 TAHUN KE ATAS  
SETELAH PEMBERIAN ANESTETIKUM LOKAL  
YANG MENGANDUNG VASOKONSTRIKTOR**

**KARYA TULIS ILMIAH  
( SKRIPSI )**

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Meraih  
Gelar Sarjana Kedokteran Gigi pada  
Fakultas Kedokteran Gigi  
Universitas Jember

Oleh :

Asal :	Hadiah :	Kelas :
Tema :		616.12
Penyusunan :		PUT
Pengantar :		CP

**ESTI TRIANA PUTRI**

011610101064

Pembimbing :

drg. H. Sonny Subiyantoro, M.Kes  
drg. Suko Wirjono

(DPU)  
(DPA)

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
2005**

**PERBEDAAN PENGARUH VASOKONSTRIKTOR  
DALAM ANESTETIKUM LOKAL TERHADAP DENYUT JANTUNG  
PASIEAN LAKI-LAKI USIA 25-39 TAHUN DAN USIA 40 TAHUN KE ATAS**

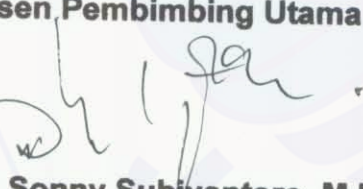
**KARYA TULIS ILMIAH  
(SKRIPSI)**

Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat untuk Meraih Gelar Sarjana Kedokteran  
Gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember


**OLEH :**

**ESTI TRIANA PUTRI  
011610101064**

**Dosen Pembimbing Utama**

  
**drg. H. Sonny Subiyantoro, M.Kes  
NIP. 131 417 214**

**Dosen Pembimbing Anggota**

  
**drg. Suko Wirjono  
NIP. 140 098 974**

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI  
UNIVERSITAS JEMBER  
2005**

**Diterima oleh:**

**Fakultas Kedokteran Gigi**

**Universitas Jember**

**Sebagai Karya Tulis Ilmiah (SKRIPSI)**

**Dipertahankan pada:**

**Hari : Kamis**

**Tanggal : 25 Agustus 2005**

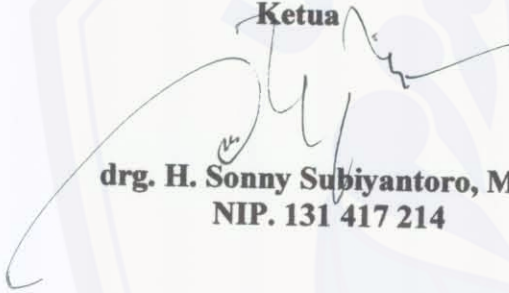
**Tempat : Ruang Ujian Skripsi**

**Fakultas Kedokteran Gigi**


**Universitas Jember**

**Tim Penguji**

**Ketua**

  
**drg. H. Sonny Subiyantoro, M. Kes**  
**NIP. 131 417 214**

**Sekretaris**

  
**drg. Zainul Cholid, Sp. BM**  
**NIP. 132 206 086**

**Anggota**

  
**drg. Suko Wirjono**  
**NIP. 140 098 974**

**Mengesahkan**

**Dekan Fakultas Kedokteran Gigi**  
**Universitas Jember**

  
  
**drg. Zahreni Hamzah, M. S**  
**NIP. 131 558 576**

**MOTTO**

*Sesungguhnya Aku mengingatkan kepadamu supaya kamu tidak termasuk orang-orang yang tidak berpengetahuan (QS. Hud : 46)*

*Jangan tangkutkan tanganmu ketika tertekan.  
Jika tekanan itu menjadi parah, maka berbaraplah jalan keluar (Dr. Aidh al-Qarni)*

*Dan, bersabarlah kamu bersama-sama dengan orang-orang yang menyeru Rabbnya di pagi hari dan di petang hari (QS. Al-An'am : 52)*

*Karya Tulis ini ku persembahkan untuk:*

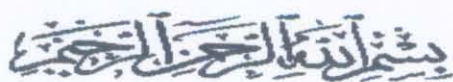
- ❑ *Islam, tanah air, dan almamaterku.*
- ❑ *Orang tuaku, papa Drs. Suparno M.Pd dan mama Mudjiati, yang telah membiarkanku merangkak dengan hati, berdiri dengan akal, serta hidup dengan nurani. Cintaku untuk kalian Pa, Ma.*
- ❑ *Mas Tatang Sj. S.Si dan Te' Vanny Mediana. S. Si, yang telah mengajarkan apa itu kedewasaan, dan mengajakku melihat rasional.*
- ❑ *Mbak Yunia KM. S.Hut dan Mas Andik S. SH., yang telah memberikanku kenyamanan dan kerinduan setiap kali aku hendak beristirahat dari kelelahan.*
- ❑ *Nasywa dan Aisha sebagai dewi-dewi kecilku.*
- ❑ *...dan seseorang yang telah diciptakan untuk membagi hidupnya bersamaku.*

...dan ucapan terimakasihku yang teramat dalam untuk:

- > **Elizabeth Sterin P, Kristina Mayasari,** dan **Feby Elyana Wardhani,** terimakasih selalu mau jadi 'tempat sampah'ku dan memberikan tempat 'berlari' dari semua kejenuhan.
- > **drg.Wening Retno Palupi** sebagai kakak ketigaku, pembangkit semangat, komentatorku, terimakasih telah mau mangingatkanku selalu (klinik nanti bakal kulalui sendiri mbak).
- > **Indiraswari Hamdani, S.Tp, Fitri Aini Azmi, S.Tp, Nur Indah Fitriani & Valentina Dwi J** terimakasih selalu mengerti dan mau berbagi denganku. Indi, Fitri kangen banget. Seneng punya kalian.
- > Wisnu AN dan Mahendra AK, makasih atas persahabatannya, semua penuh kenangan.
- > Riska & Ratih, kalian memang *partner* terhebat, terimakasih atas kerjasamanya.
- > Temen-temen KKN: Dini, Rani, Irma, Maria, yang telah ikut memberiku 'pencerahan' selama 45 hari kemarin.
- > Teman-teman seperjuanganku; Iin, Nieta, Mbak Fidyah, Mbak Eyi', Mas Naruly, Mas Husein, Mbak Shelly, dan Mas Rama (makasih SPSSnya), terimakasih sudah membantuku mendapatkan banyak hal dan semua pengalaman berorganisasi.
- > Keluarga besar C 59; Mbak Nining, Mbak Indah, Mbak Nyoe', Mbak Lina, Mbak Menok, Mbak Diah, terimakasih atas kenyamanan bersama kalian selama dua tahun ini.
- > Adik-adikku: Frita Amelia, Diah, Fani, Hari, Kenyo, Nasich, dan Dini, senang melewati hari dengan kemanjaan kalian.
- > Semua teman-teman angkatan 2001, hebat telah melewati empat tahun ini bersama.



## KATA PENGANTAR



Tiada kata yang lebih indah selain lantunan tahmid dan tasbih atas karunia-Nya, sehingga Karya Tulis Ilmiah dengan judul **“Perbedaan Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas setelah Pemberian anestetikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor”** dapat terselesaikan. Arahan, bimbingan, dan motivasi dari berbagai pihak sangat membantu kami dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah. Rasa hormat dan terimakasih kami sampaikan kepada:

1. drg. Zahreni Hamzah, M.S. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk melakukan penelitian hingga selesainya Karya Tulis Ilmiah ini.
2. drg. H. Sonny Subiyantoro, M.Kes., selaku Dosen Pembimbing Utama dan drg. Suko Wirjono sebagai Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan pengarahan dan bimbingan sejak awal hingga selesainya Karya Tulis Ilmiah ini.
3. drg. Zainul Cholid, Sp. BM., selaku sekretaris ujian skripsi yang telah memberikan sumbangan pikiran dan saran demi kesempurnaan skripsi ini.
4. drg. H. A. Gunadi, Ph.D., selaku Direktur Rumah Sakit Gigi dan Mulut FKG UNEJ yang telah memberikan ijin untuk dapat melakukan penelitian ini.
5. drg. Budi Sumarsetyo, Sp. BM., selaku Kepala Laboratorium Bedah Mulut yang telah memberikan kesempatan untuk bisa melaksanakan penelitian ini di Klinik Bedah Mulut RSGM FKG UNEJ.
6. drg. Roedy Budirahardjo, M.Kes selaku dosen wali yang selalu memberikan motivasi dan arahan di segala aktivitas akademis penulis selama ini.
7. Mas Yuli dan Mbak Susi yang telah memberi kemudahan selama proses penelitian.

8. Semua pihak yang telah membantu dan memberikan kemudahan baik secara langsung maupun tidak langsung selama proses penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini.

Jember, Agustus 2005

Penulis





DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGAJUAN.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
HALAMAN MOTTO.....	iv
PERSEMBAHAN.....	v
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
RINGKASAN.....	xv
I. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
II. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Anestesi Lokal.....	5
2.1.1 Definisi Anestesi Lokal.....	5
2.1.2 Mekanisme Kerja Anestesi Lokal.....	5
2.1.3 Efektivitas Anestesi Lokal.....	6
2.2 Vasokonstriktor.....	7

2.2.1	Perpanjangan Efek Anestesi Lokal oleh Vasokonstriktor.....	8
2.2.2	Pengaruh Vasokonstriktor terhadap Kardiovaskkuler.....	8
2.2.3	Mekanisme Kerja Vasokonstriktor dalam Peningkatan Kerja Jantung.....	9
2.2.4	Konsentrasi Aman Vasokonstriktor di dalam Larutan Anestesi Lokal.....	12
2.3	Jantung.....	13
2.3.1	Anatomi Jantung.....	13
2.3.2	Bunyi Jantung Normal.....	13
2.3.3	Perubahan Fisiologis Usia Lanjut.....	14
2.4	Hipotesa.....	16
<b>III. METODELOGI PENELITIAN</b>		
3.1	Jenis Penelitian.....	17
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian.....	17
3.2.1	Tempat Penelitian.....	17
3.2.2	Waktu Penelitian.....	17
3.3	Sampel Penelitian.....	17
3.4	Variabel Penelitian.....	18
3.5	Alat dan Bahan.....	18
3.5.1	Alat.....	18
3.5.2	Bahan.....	19
3.6	Definisi Operasional.....	20
3.6.1	Anestesi Lokal.....	20
3.6.2	Vasokonstriktor.....	20
3.6.3	Denyut Jantung.....	20
3.7	Kriteria Sampel.....	21
3.8	Rancangan Penelitian.....	21
3.9	Prosedur Penelitian.....	21

<b>3.10</b>	<b>Analisa Data.....</b>	<b>22</b>
<b>3.11</b>	<b>Alur Penelitian.....</b>	<b>23</b>
<b>3.12</b>	<b>Skema Penelitian.....</b>	<b>24</b>
<b>IV.</b>	<b>HASIL DAN ANALISA DATA.....</b>	<b>25</b>
<b>4.1</b>	<b>Hasil.....</b>	<b>25</b>
<b>4.2</b>	<b>Analisa Data Hasil Penelitian.....</b>	<b>28</b>
<b>V</b>	<b>PEMBAHASAN.....</b>	<b>31</b>
<b>VI</b>	<b>KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>37</b>
<b>6.1</b>	<b>Kesimpulan.....</b>	<b>37</b>
<b>6.2</b>	<b>Saran.....</b>	<b>37</b>
	<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	
	<b>DAFTAR LAMPIRAN.....</b>	<b>38</b>

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Konsentrasi Larutan Anestesi Lokal dengan Vasokonstriktor....	12
2. Denyut Jantung Penderita Laki-Laki Usia 25-39 Tahun.....	25
3. Denyut Jantung Penderita Laki-Laki Usia 40 Tahun ke Atas.....	26
4. Peningkatan Denyut Jantung setelah Anestesi Lokal Penderita Laki-Laki Usia 25-39 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas.....	27
5. Hasil Uji <i>Kolmogorov-Smirnov</i> .....	28
6. Hasil Uji <i>Levene's Test</i> .....	29
7. Hasil Uji <i>Paired t-Test</i> .....	29
8. Hasil Uji <i>Independent t-Test</i> .....	30

DAFTAR GAMBAR

<b>Nomor</b>	<b>Halaman</b>
1. Alat Penelitian.....	19
2. Bahan Penelitian.....	20
3. Pemeriksaan Denyut Jantung.....	22
4. Alur Penelitian.....	23
5. Skema Penelitian.....	24
6. Diagram Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun...	26
7. Diagram Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 40 Tahun ke Atas.....	27
8. Diagram Peningkatan Denyut Jantung setelah Dilakukan Anestesi Lokal Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas.....	28

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Halaman
1. Surat Persetujuan ( <i>Informed Consent</i> ).....	38
2. Kuesioner.....	39
3. Perhitungan Besar Sampel.....	40
4. Data Penelitian.....	41
5. Tabel Hasil Analisa Data Uji Normalitas.....	42
6. Tabel Hasil Analisa Data Uji Homogenitas.....	44
7. Tabel Hasil Analisa Data Uji Deskriptif.....	45
8. Tabel Hasil Analisa Data <i>Paired t-Test</i> .....	46
9. Tabel Hasil Analisa Data <i>Independent t-Test</i> .....	47

RINGKASAN

**Esti Triana Putri, Nim 011610101064 Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, PERBEDAAN DENYUT JANTUNG PASIEN LAKI-LAKI USIA 25-39 TAHUN DAN USIA 40 TAHUN KE ATAS SETELAH PEMBERIAN ANESTETIKUM LOKAL YANG MENGANDUNG VASOKOSTRIKTOR, 48 Halaman, di bawah bimbingan drg. H. Sonny Subiyantoro, M. Kes (DPU) dan drg. Suko Wirjono (DPA).**

Tindakan dalam bidang kedokteran gigi banyak kaitannya dengan faktor resiko terjadinya penyakit. Beberapa penggunaan zat dalam tindakan ini dapat memicu terjadinya beberapa penyakit jantung, misalnya penggunaan zat anestesi dalam pembedahan, utamanya di dalam tindakan pencabutan gigi. Sebuah penelitian menyebutkan bahwa ada efek anestesi lokal yang dapat menyebabkan kolaps kardiovaskuler dan kematian. Belum diketahui penyebab dari hal tersebut secara jelas, kemungkinan disebabkan oleh karena adanya gangguan kerja jantung sebagai akibat kerja anestetik lokal pada nodus SA dan timbulnya fibrilasi ventrikel secara mendadak. Keadaan ini disebabkan oleh karena masuknya zat anestetik lokal ke ruang intravaskuler, terutama apabila zat anestetik tersebut juga mengandung vasokonstriktor seperti epinefrin. Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan perbedaan peningkatan denyut jantung setelah penggunaan anestesi lokal pada penderita laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas.

Metode penelitian dengan menggunakan 20 orang yang dibedakan berdasarkan tingkat usia ini, yaitu usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas dengan kriteria sampel sebagai berikut penderita dalam keadaan sehat dan tidak menderita kelainan sistemik, tidak memiliki riwayat alergi terhadap zat anestesi lokal, tidak mempunyai gangguan neurologis misal rasa takut yang berlebihan, gangguan kejiwaan, atau retardasi mental dan tidak memiliki riwayat penyakit yang merupakan kontraindikasi penggunaan anestesi lokal. Sampel dibagi menjadi 2 kelompok, masing-masing kelompok terdiri dari 10 orang. Masing-masing kelompok dilakukan pengukuran denyut jantung pra anestesi dan pasca anestesi sebanyak tiga kali pengukuran.

Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan yang bermakna antara peningkatan denyut jantung setelah anestesi pada penderita laki-laki dengan usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas, dimana  $p = 0,000$  ( $p < 0,05$ ).

Hal yang menyebabkan terjadinya perbedaan ini adalah karena diduga pada kelompok usia 40 tahun ke atas telah mengalami gangguan kardiovaskuler, seperti aterosklerosis. Mekanisme aterosklerosis dapat menyebabkan rendahnya denyut jantung pada kelompok usia 40 tahun ke atas pasca anestesi ini karena penyempitan lumen pembuluh darah akibat aterosklerosis mulanya menyebabkan terjadinya peningkatan kerja jantung yang akan meningkatkan beban jantung sehingga menimbulkan reaksi kompensasi pengurangan suplai oksigen miokardium, energi dalam jumlah besar, dan kondisi asidosis. Hal tersebut akan menyebabkan terjadinya gangguan ventrikel kiri yang akan mengakibatkan berkurangnya kontraktilitas miokardium. Dengan demikian denyut jantung yang terjadi pasca anestesi lokal pada penderita laki-laki usia 40 tahun ke atas tetap lebih rendah jika dibandingkan dengan denyut jantung pasca anestesi lokal pada penderita laki-laki dengan usia 25-39 tahun.



## I. PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung adalah penyebab utama morbiditas, mortalitas dan merupakan 40% penyebab kematian. Hampir 80% kematian akibat penyakit jantung adalah penyakit jantung iskemik, sedangkan 5% sampai 10% lainnya adalah akibat penyakit jantung hipertensi, penyakit jantung kongenital dan penyakit katup jantung yang lazim (stenosis katup aorta kalsifik, prolaps katup jantung, penyakit jantung reumatik dan endokarditis infektif) (Robins dkk., 1995: 314).

Di dalam bidang kedokteran gigi perlu diperhatikan pula beberapa penggunaan zat yang dapat memicu terjadinya beberapa penyakit jantung, misalnya penggunaan zat anestesi dalam pembedahan, utamanya di dalam tindakan pencabutan gigi (Requa-Clark dan Holryod, 1995: 159).

Sebuah penelitian menyebutkan bahwa ada efek anestesi lokal yang dapat menyebabkan kolaps kardiovaskuler dan kematian. Belum diketahui penyebab dari hal tersebut secara jelas, kemungkinan disebabkan oleh karena adanya gangguan kerja jantung sebagai akibat kerja anestetik lokal pada nodus SA dan timbulnya fibrilasi ventrikel secara mendadak. Keadaan ini disebabkan oleh karena masuknya zat anestetik lokal ke ruang intravaskuler, terutama apabila zat anestetik tersebut juga mengandung vasokonstriktor seperti epinefrin (Sunaryo, 1995: 236-237).

Beberapa macam vasokonstriktor yang digunakan di dalam larutan anestesi lokal antara lain seperti epinefrin dan norepinefrin. Epinefrin yang disebut juga adrenalin merupakan salah satu jenis zat vasokonstriktor yang ditambahkan di dalam anestesi lokal. Kerjanya berdasarkan perangsangan simpatis yang hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan *sistole*, kontraksi ventrikel, aktivitas dan curah jantung, sedangkan noradrenalin sering kali tidak digunakan karena apabila digunakan dengan konsentrasi yang tinggi (1:20000) dapat menyebabkan hipertensi berat dan kematian (Cawson, 1994: 343; Guyton, 1996: 965; 970; Anonim, 2004: 1).

Menurut Widodo, dkk. (1993: 18) ada beberapa efek yang tidak diharapkan dari penggunaan anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor, yaitu terjadinya aritmia sampai dengan berlanjut menjadi ventrikular fibrilasi (defibrilasi), serangan angina pektoris, edema paru-paru, *dyspnoe*, palpitasi, takikardi dan dapat menyebabkan pula nekrosis pada intestinal dan pada otot jantung yang disebut juga sebagai *Adrenalin-Cardiomyopathie* terutama pada pemberian jangka waktu lama dan atau dosis yang tinggi.

Sementara itu beberapa penulis menyarankan untuk tidak memakai adrenalin dalam larutan anestesi lokal yang digunakan pada pasien-pasien yang menderita penyakit kardiovaskuler, namun pendapat yang lazim adalah bahwa adrenalin dalam jumlah kecil yang diberikan untuk penggunaan di bidang kedokteran gigi dalam kenyataannya masih menguntungkan. Penggunaan adrenalin ini menyebabkan lebih terjamin, serta lebih lama dan dalamnya anestesia, dengan demikian hal ini dapat mengurangi jumlah adrenalin yang disekresikan oleh pasien itu sendiri sebagai reaksinya terhadap rasa sakit dan rasa takut (Howe, 1995: 16).

Walford (1995: 6) menyebutkan bahwa sudah mulai tampak adanya pengaruh 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 hal ini sering terjadi pada individu laki-laki. Menurut Ciptoprawiro (1990: 7) gangguan atau penyakit yang paling menonjol pada proses menua salah satunya adalah gangguan pembuluh darah seperti aterosklerosis (pengerasan pembuluh darah) karena peningkatan kolesterol yang dapat menyebabkan infark jantung.

Beberapa penyakit jantung bisa disebabkan karena usia dan aterosklerosis. Seperti yang dijelaskan oleh Robins dkk. (1995: 317, 324) bahwa penyakit jantung iskemik kronik banyak terjadi pada orang-orang lanjut usia dengan aterosklerosis sedang sampai berat pada beberapa arteri koronaria yang secara perlahan-lahan menjadi gagal jantung kongestif. Stenosis katup aorta kalsifik degeneratif dan kalsifikasi annulus (cincin) mitral juga merupakan jenis penyakit

jantung yang memiliki kaitan erat dengan usia, utamanya pada golongan usia lanjut.

Dari semua hal tersebut di atas dapat diketahui walau sebenarnya penggunaan vasokonstriktor dalam larutan anestesi lokal memiliki beberapa keuntungan akan tetapi perlu diketahui pula bahwa terdapat pengaruh yang sangat besar dari penggunaan anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor ini terhadap aktivitas jantung. Untuk itu perlu dipertimbangkan dosis dan cara pemberian anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor terhadap pasien dengan riwayat penyakit kardiovaskuler (Cawson, 1994: 343-344 ).

Berdasarkan dari beberapa teori mengenai pengaruh vasokonstriktor pada anestesi lokal terhadap kerja jantung, diharapkan dengan penelitian ini dapat diketahui adanya suatu perbedaan pengaruh vasokonstriktor pada anestesi lokal terhadap denyut jantung pada pasien laki-laki dengan perbedaan usia yaitu pada pasien dengan usia muda dan pasien dengan usia lanjut. Dengan demikian kita bisa mengantisipasi beberapa komplikasi akibat penggunaan anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor terhadap kerja jantung berdasarkan perbedaan usia.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Dari latar belakang tersebut di atas maka dapat diambil suatu rumusan masalah yaitu apakah ada perbedaan peningkatan antara denyut jantung setelah dilakukan anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor pada pasien laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Untuk menganalisa besarnya peningkatan denyut jantung oleh karena penggunaan vasokonstriktor pada anestesi lokal sebelum pencabutan gigi .

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Untuk membandingkan perbedaan denyut jantung sebelum dan setelah anestesi lokal pada pasien laki-laki usia 25-39 tahun
2. Untuk membandingkan perbedaan denyut jantung sebelum dan setelah anestesi lokal pada pasien laki-laki usia 40 tahun ke atas
3. Untuk membandingkan perbedaan peningkatan denyut jantung setelah anestesi lokal pada pasien laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

Manfaat dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Memberikan informasi kepada masyarakat bahwa penggunaan vasokonstriktor pada larutan anestesi lokal memiliki pengaruh terhadap kerja jantung
2. Memberikan wacana kepada dokter gigi untuk lebih mempertimbangkan dalam penggunaan larutan anestesi lokal pada pasien dengan riwayat penyakit jantung
3. Memberikan informasi ilmiah yang dapat digunakan sebagai acuan untuk penelitian lebih lanjut.

## II. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Anestesi Lokal

#### 2.1.1 Definisi Anestesi Lokal

Anestesi lokal dapat didefinisikan sebagai hilangnya sensasi atau hilangnya fungsi motor dalam daerah terbatas pada tubuh atau bisa diartikan sebagai obat yang menghasilkan keadaan tersebut dengan cara menghambat penghantaran saraf (Wilson dan Gisvold, 1982: 15)

Sunaryo (1995: 234) mengartikan anestesi lokal sebagai obat yang menghambat hantaran saraf bila dikenakan secara lokal pada jaringan saraf dengan kadar cukup.

#### 2.1.2 Mekanisme Kerja Anestesi Lokal

Anestesi lokal mencegah pembentukan dan konduksi impuls saraf. Tempat kerjanya terutama di membran sel, efeknya pada aksoplasma hanya sedikit saja. (Sunaryo, 1995: 235).

Menurut Wilson dan Gisvold (1982: 581) kerja anestesi lokal kemungkinan dengan cara menghambat pelepasan ikatan ion kalsium pada tempat kedudukannya dan dengan demikian menstabilkan membran terhadap depolarisasi.

Katzung dan Trevor (1994: 348) menyatakan bahwa apabila obat anestesi 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.

Menurut Ebel (1992: 394) anestetikum lokal dapat membentuk garam (pembentukan ion amonium bermuatan positif) sehingga akan meningkatkan permeabilitas membran bagi  $\text{Na}^+$  ( $\text{K}^+$  baru pada dosis tinggi). Hal ini akan menyebabkan menurunnya potensial aksi dan menghentikan penghantaran rangsangan saraf.

Untuk memperpanjang dari masa kerja anestesi lokal ini dapat digunakan vasokonstriktor (Anonim, 2004: 1).

### 2.1.3 Efektivitas Anestesi Lokal

Cawson *et al.* (1995: 187) menjelaskan efektivitas anestesi lokal dalam kondisi klinis dipengaruhi oleh beberapa hal, termasuk:

1. Kemampuan anestesi dari zat anestesi itu sendiri
2. Kemampuan dari operator
3. Kemampuan zat anestesi lokal bertahan lama pada daerah yang diinjeksi (pada umumnya hal ini tergantung pada konsentrasi dan efektivitas dari penambahan vasokonstriktor).
4. Jumlah rata-rata zat anestesi lokal yang dimetabolisme dalam daerah yang diinjeksi
5. Perluasan efek anestesia.

Selain kemampuan operator, variasi dari bentuk anatomi juga ikut berpengaruh dalam efektivitas anestesi lokal ini. Misalnya saja jauhnya letak batang saraf dari lokasi yang diinjeksi. Perluasan efek anestesi di sini diharapkan untuk mengatasi beberapa kemungkinan yang terjadi dan juga untuk memberikan kemampuan anestesi yang memadai atau cukup tanpa harus menambah suntikan. Lidokain sebagai salah satu zat anestesi juga memiliki pengaruh yang sangat baik dalam menyebabkan kondisi tersebut. Tidak ada jenis anestesi lokal lain yang mampu memberikan efektivitas seperti 2% Lidokain dengan 1: 80 000.

Untuk kebutuhan klinis, komposisi yang sering dipakai dalam larutan anestesi lokal adalah sebagai berikut:

1. *Lidocaine hydrochloride* (biasanya 2%) atau jenis zat anestesi lokal yang lain
2. Adrenalin (biasanya 1: 80 000 = 12,5 µg/ml) atau jenis vasokonstriktor yang lain
3. Modifikasi larutan Ringer.

Larutan anestesi bisa diinjeksikan jika dapat larut dalam lemak supaya dapat mengikat *neuronal lipid* dan stabil dalam air. Untuk itulah zat anestesi 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 anestesi dapat mengikat saraf.

Menurut Sunaryo (1995: 236) bentuk basa bebas pada larutan anestesi lokal menyebabkan larutan anestesi lokal ini hanya bisa larut dengan jumlah yang sedikit dan tidak stabil dalam bentuk larutan. Oleh karena itu larutan anestesi diperdagangkan dalam bentuk garam yang mudah larut dalam air, biasanya garam hidroklorid. Anestesi lokal merupakan basa lemah tetapi larutan garamnya bersifat asam. Hal ini menguntungkan karena menambah stabilitas anestesi lokal tersebut dan bias menyebabkan larutan ini dapat menembus jaringan dan menghasilkan efek anestetik.

## 2.2 Vasokonstriktor

Menurut Katzung dan Trevor (1994: 166), 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 ini agar aliran darah berkurang diperlukan suatu penambahan zat vasokonstriktor pada larutan anestesi lokal yang bisa menyebabkan pembuluh darah menjadi vasokonstriksi.

Menurut Laskin (1980: 649) penambahan vasokonstriktor dalam larutan anestesi lokal sebenarnya memiliki keuntungan, antara lain sebagai berikut:

1. Vasokonstriktor mengurangi toksisitas obat anestesi lokal dengan memperpanjang lama absorpsi setelah injeksi
2. Vasokonstriktor berperan sebagai penghenti perdarahan, mengurangi kehilangan darah pada daerah pembedahan dan menyebabkan daerah tersebut lebih kering
3. Vasokonstriktor meningkatkan durasi kerja dan dalamnya anestesi dengan mengurangi absorpsi pada aliran darah.

### **2.2.1 Perpanjangan Efek Anestesi Lokal oleh Vasokonstriktor**

Masa kerja anestesi lokal berbanding lurus dengan waktu kontak aktifnya dengan saraf. Akibatnya tindakan yang dapat melokalisasi obat pada saraf akan memperpanjang waktu anestesia. Penambahan epinefrin yang merupakan salah satu zat vasokonstriktor pada larutan anestesi lokal akan memperpanjang dan memperkuat kerja anestesi lokal. (Sunaryo, 1995: 236; Anonoim, 2004: 1)

Dalam klinik, larutan suntik anestetik lokal biasanya mengandung epinefrin (1 dalam 200.000 bagian), norepinefrin (1 dalam 100.000 bagian) atau fenilefrin. Pada umumnya zat vasokonstriktor ini diberikan dalam kadar efektif minimal. Epinefrin mengurangi kecepatan absorpsi anestetik lokal sehingga dapat mengurangi toksisitas sistemiknya (Sunaryo, 1995: 236).

### **2.2.2 Pengaruh Vasokonstriktor terhadap Kardiovaskuler**

Epinefrin menyebabkan peningkatan detak jantung dan kekuatan otot, palpitasi (jantung berdebar-debar), dalam kondisi ini jantung berdenyut sangat kuat atau cepat dan tidak teratur. Dokter dapat memperkuat gejala ini dengan meraba denyut nadi dan denyut jantung dengan menggunakan stetoskop (Anonim, 2004: 1; Anonim, 2004:3)

Vasokonstriktor merupakan suatu agonis simpatomimetik yang bisa menyebabkan terjadinya hal-hal seperti peningkatan tekanan darah dengan bahaya



perdarahan otak, aritmia, fibrilasi ventrikular, hiperglikemia, mual, takikardi, palpitasi, gelisah, dan midriasis (Widodo dkk., 1993: 18; Katzung dan Trevor, 1994: 166).

Secara spesifik Widodo dkk., (1993: 18) menyebutkan bahwa efek yang paling jelas dari vasokonstriktor jenis adrenalin atau epinefrin terhadap sistem kardiovaskuler adalah sebagai berikut:

1. Aritmia sampai dengan berlanjut menjadi ventrikular fibrilasi (Defibrilasi)
2. Serangan angina pektoris
3. Palpitasi
4. Nekrose pada otot jantung yang dikenal sebagai *Adrenalin-Kardiomyopathie* terutama pada pemberian jangka lama atau dosis yang tinggi
5. Peningkatan bahaya ritme denyut jantung

Menurut Setiawati dan Setiabudi (1987: 59) epinefrin mudah menimbulkan serangan pada penderita angina pektoris karena obat ini meningkatkan kerja jantung sehingga memperberat kekurangan dan kebutuhan oksigen.

Sedangkan Untary (2000: 502) menyatakan bahwa larutan vasokonstriktor bersifat merangsang peningkatan denyut jantung dan kekuatan kontraksi yang juga merangsang otot polos pembuluh darah.

Epinefrin menyebabkan peningkatan detak jantung dan kekuatan otot, palpitasi (jantung berdebar-debar), dalam kondisi ini jantung berdenyut sangat kuat atau cepat dan tidak teratur. Dokter dapat memperkuat gejala ini dengan meraba denyut nadi dan denyut jantung dengan menggunakan stetoskop (Anonim, 2004: 1; Anonim, 2004: 3)

### **2.2.3 Mekanisme Kerja Vasokonstriktor dalam Peningkatan Kerja Jantung**

Ganong (1998: 356) menyatakan bahwa sebenarnya Norepinefrin dan Epinefrin dapat meningkatkan kekuatan dan kecepatan kontraksi jantung. Respon ini dipengaruhi oleh reseptor  $\beta_1$ .

Katzung dan Trevor (1994: 166, 57) dan Anonim (2004: 1) menjelaskan bahwa 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 ( $\beta_1$  dan  $\beta_2$ ). Yang kedua berdasarkan mekanisme kerjanya, apakah langsung mengaktifkan adrenoseptor (mekanisme langsung) atau menyebabkan pelepasan katekolamin endogen (mekanisme tidak langsung).

Setiawati (1995: 60) menjelaskan bahwa yang terjadi pada jantung oleh vasokonstriktor adalah sebagai berikut:

1. Epinefrin mengaktifasi reseptor  $\beta_1$  di otot jantung, sel pacu jantung dan jaringan konduksi.
2. Dikatakan pula bahwa epinefrin juga mempercepat depolarisasi fase 4, yakni 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.
3. Dalam nodus SA, epinefrin juga menyebabkan perpindahan pacu jantung ke sel yang mempunyai *firing rate* lebih cepat.
4. Epinefrin mempercepat konduksi sepanjang jaringan konduksi, mulai dari atrium ke nodus atrioventrikular (AV), sepanjang *bundle of His* dan serat Purkinje sampai ke ventrikel.
5. Epinefrin memperkuat kontraksi dan mempercepat relaksasi.
6. 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.

Secara terperinci Katzung dan Trevor (1994: 58) menjelaskan bahwa sebenarnya mekanisme terjadinya peningkatan kerja jantung akibat vasokonstriktor ini disebabkan karena adanya dugaan bahwa terjadi pengaktifan reseptor  $\alpha_1$  yang dapat langsung menyebabkan peningkatan influks kalsium ke dalam sel otot polos pembuluh darah dan jantung. Sedangkan yang terjadi pada reseptor beta, efek utama yang terjadi adalah (pada reseptor  $\beta_1$  dan  $\beta_2$ ) pengaktifan adenilsiklase yang menyebabkan peningkatan konversi Adenosin Trifosfat (ATP) menjadi clyclic-Adenosin Monofosfat (cAMP).

Perangsangan pada organ jantung oleh epinefrin langsung pada jenis reseptor  $\alpha_1$  dan  $\beta_1$ . Perangsangan yang terjadi pada reseptor  $\alpha_1$  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 endoplasmik. Maka yang terjadi selanjutnya adalah kontraksi otot jantung yang akan mengakibatkan peningkatan kerja jantung (Darmansyah dkk., 1995: 34; Guyton, 1996: 116).

Sedangkan yang terjadi pada reseptor  $\beta_1$ , perangsangannya menyebabkan perubahan ATP menjadi cAMP yang melalui protein G stimulasi ( $G_s$ ). Aktivasi reseptor  $\beta$  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  $\beta$ . Protein  $G_s$  juga dapat secara langsung mengaktifkan kanal  $Ca^{2+}$  pada membran sel otot jantung (Darmansyah, 1995: 33).

### 2.2.4 Konsentrasi Aman Vasokonstriktor di dalam Larutan Anestesi Lokal

Bagaimanapun penggunaan anestesi lokal yang mengandung zat vasokonstriktor harus tetap disertai dengan adanya peringatan. Peringatan di sini artinya penggunaan dosis minimum vasokonstriktor yang diinjeksikan bersama larutan anestesi lokal. Pasien-pasien dengan riwayat penyakit infark miokard, dan penyakit serobrovaskuler perlu mempertimbangkan peringatan ini (Laskin, 1980: 650).

Tabel 2.1. Konsentrasi larutan anestesi lokal dengan vasokonstriktor

Anestesi	Konsentrasi (%)	Tambahan Vasokonstriktor	Konsentrasi Vasokonstriktor
<b><i>Benzoic Acid Ester</i></b>			
<i>Procaine (Novocaine)</i>	2	-	-
	2	adrenalin	1:20.000
	2	adrenalin	1:200.000
<b><i>Anilid</i></b>			
<b><i>Lidocain</i></b> (xilocain, xylestesin)	2	-	-
	2	adrenalin	1:50.000
	2	noradrenalin	1:25.000
	2	adrenalin+ noradrenalin	1:25.000
<i>Lidocain Hydrochloride</i>	2	adrenalin	1:80.000
<i>Mepivecaine</i> (Scandicain, Meaverin)	2	-	-
	3	-	-
	2	adrenalin	1:66.000
	2	noradrenalin	1:25.000
	2	noradrenalin	1:40.000

Sumber: Tetsch dan Wager, 1992: 57

## 2.3 Jantung

### 2.3.1 Anatomi Jantung

Jantung terletak di sebelah kiri *thorax* yang dilindungi oleh sternum , tulang rusuk, tulang *vertebrae*, dan muskulus dada dari kerusakan eksternal (Kennedy, *et al.*, 1989: 59).

Guyton (1996: 133) membagi tiga tipe otot jantung utama, yaitu: otot atrium, otot ventrikel, dan serat otot khusus penghantar rangsangan dan pencetus rangsangan. Tipe otot atrium dan ventrikel berkontraksi dengan cara yang sama seperti otot rangka, hanya saja lamanya kontraksi otot-otot tersebut lebih lama. Sebaliknya serat-serat khusus penghantar dan pencetus rangsangan berkontraksi dengan lemah sekali sebab serat-serat ini hanya sedikit mengandung serat kontraktif, bahkan serat-serat ini menghambat irama dan kecepatan konduksi, sehingga serat-serat ini dapat bekerja sebagai suatu sistem pencetus rangsangan bagi jantung.

### 2.3.2 Bunyi Jantung Normal

Sewaktu kita mendengarkan bunyi jantung dengan bantuan stetoskop, seseorang tidak dapat mendengarkan pembukaan katup jantung karena hal ini merupakan suatu proses yang terjadi yang relatif lambat sehingga tidak menimbulkan suara. Akan tetapi, waktu katup jantung tertutup daun katup dan cairan di sekelilingnya bergetar oleh karena adanya perbedaan tekanan yang timbul dengan tiba-tiba sehingga menghasilkan suara yang menjalar melewati dada ke semua jurusan. Bila ventrikel berkontraksi, seseorang pertama kali akan mendengar suatu suara yang disebabkan oleh penutupan katup A-V. Getaran suara tersebut nadanya rendah dan berlangsung relatif lama dan dikenal sebagai bunyi jantung pertama. Sewaktu katup aorta dan katup pulmonalis menutup pada akhir sistolik, seseorang dapat mendengar suatu bunyi mengatup yang relatif cepat, sebab katup-katup ini mengatup dengan cepat, dan sekelilingnya hanya bergetar untuk suatu periode waktu yang singkat saja. Bunyi ini dikenal sebagai bunyi jantung kedua. Bila atrium

berdenyut, kadang-kadang kita dapat mendengar bunyi atrium, yang disebabkan oleh getaran yang berhubungan dengan aliran darah yang masuk ke dalam ventrikel. Bunyi jantung ketiga ini dapat terjadi kira-kira pada akhir sepertiga pertama dari fase diastolik, yang diyakini oleh aliran darah yang mengalir masuk ke dalam ruang ventrikel yang hampir penuh dengan bunyi bergemuruh (Guyton, 1996: 141).

Kennedy *et al.* (1989: 65) dan Guyton (1996: 189) mengatakan bahwa rata-rata denyut jantung orang dewasa sehat pada kondisi istirahat kurang lebih 72 denyut per menit, walaupun sebenarnya hal ini berbeda-beda pada tiap-tiap individu. Sedangkan denyut jantung normal pada anak-anak lebih cepat; pada bayi yang baru lahir denyut jantung yang terjadi sekitar 120 denyut per menit, dan pada anak dengan usia 10 tahun denyut jantung yang terjadi sekitar 90 denyut per menit.

#### **2.4 Perubahan Fisiologis Usia Lanjut**

Proses menjadi tua adalah hubungan dengan perubahan-perubahan yang terjadi dalam kondisi biologi dan psikologis individu yang bersangkutan. Umumnya dinyatakan bahwa dengan bertambahnya usia seseorang, kemampuan fisiknya makin berkurang (Swasono, 1989: 21).

Beberapa fungsi organ yang mengalami penurunan pada usia lanjut antara lain pada jaringan otak, ginjal, jantung, dan lain-lain. Jaringan otak mengerut karena kehilangan jutaan sel saraf. Daya ingat akan turun secara nyata setelah usia 50 tahun. Organ ginjal pada usia 70 tahun hanya dapat menyaring sisa metabolisme dari darah setengah kecepatan proses di saat berusia 30 tahun. Pada organ jantung, detak denyut jantung semakin lemah karena ototnya banyak yang rusak sehingga memompa sedikit darah setiap detakan. Tingkat kolesterol dalam darah bertambah dan akan menumpuk dalam dinding pembuluh darah arteri, sehingga dinding menebal dan semakin sempit sehingga tekanan darah pada dinding arteri akan meningkat (Panjaitan, 1993: 83-88).

Aterosklerosis pada pembuluh darah koroner dapat menyebabkan infark jantung, di Amerika Serikat umumnya terjadi pada laki-laki di antara umur 50-60 tahun dan pada wanita terjadi pada umur 60-70 tahun (Nizel, 1981: 110).

Price dan Wilson (1988: 428) terdapat empat faktor resiko biologis akan terjadinya aterosklerosis, yaitu usia, seks, keturunan, dan sejarah keluarga. Kepekaan terhadap aterosklerosis koroner meningkat dengan meningkatnya usia. Jarang sekali terjadi penyakit yang berarti berkembang sebelum usia 40 tahun. Manifestasi klinis aterosklerosis tampak pada usia lanjut, yaitu terjadi penyempitan lumen yang berlangsung progresif dan kemampuan vaskuler untuk memberikan respon juga berkurang. Keadaan ini sering pula disertai dengan penyakit jantung hipertensi.

Mekanisme dimana hipertensi menimbulkan kelumpuhan atau kematian mempunyai hubungan langsung terhadap jantung dan pembuluh darah. Terjadinya peningkatan tekanan darah sistole meningkatkan resistensi pengisian darah dari ventrikel kiri untuk meningkatkan kekuatan, sehingga beban jantung bertambah. Sebagai akibatnya terjadi hipertropi ventrikel untuk menungkatkan kekuatan kontraksinya. Tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertropi menyebabkan kompensasi akhirnya dilampaui, sehingga terjadilah dilatasi dan payah jantung. Bila proses aterosklerosis berlanjut maka suplai oksigen miokardium berkurang. Kebutuhan miokardium akan oksigen meningkat akibat dari hipertropi ventrikel dan peningkatan beban kerja jantung (Price dan Wilson, 1988: 429; Robins dkk., 1995: 323).

Berkurangnya kadar oksigen memaksa miokardium mengubah metabolisme yang bersifat aerobik menjadi metabolisme anaerobik. Metabolisme anaerobik dengan perantaraan lintasan glikolitik sangat tidak efisien apabila dibandingkan dengan metabolisme aerobik melalui fosforilasi oksidatif dan siklus Krebb. Pembentukan fosfat berenergi tinggi mengalami penurunan yang cukup besar. Hasil akhir metabolisme anaerobik ini yaitu asam laktat akan tertimbun sehingga dapat mengurangi pH sel. Kombinasi dari hipoksia dan berkurangnya jumlah energi yang

tersedia serta asidosis menyebabkan gangguan fungsi ventrikel kiri, sehingga kekuatan kontraksi daerah miokardium berkurang, serabut – serabutnya memendek sehingga kekuatan dan kecepatannya pun berkurang (Price dan Wilson, 1988: 429).

Selain itu perubahan fisiologis pada jantung antara lain adalah terjadinya penurunan pengatur irama inheren oleh jantung, denyut jantung maksimum pada saat latihan, curah jantung dan cadangan jantung berkurang. Hal ini disebabkan oleh karena fibrosis miokard regional dengan penebalan ventrikel kiri, katup-katup jantung terutama mitral aorta mengalami penebalan yang disebabkan oleh kalsifikasi, perkapuran di puncak septum interventrikuler, dan jumlah sel pacu jantung menurun (Ganong, 1998: 569).

## **2.5 Hipotesa**

Hipotesa dari penelitian ini yaitu terdapat perbedaan peningkatan denyut jantung setelah anestesi lokal pada pasien laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas.



### III. METODE PENELITIAN

#### 3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah penelitian eksperimental klinis dengan rancangan penelitian *Time Series Design* (Pratikya, 2003: 128).

#### 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 dilaksanakan pada bulan Januari - Februari 2005.

#### 3.3 Sampel penelitian

Sampel penelitian ini adalah pasien yang datang ke klinik bedah mulut RSGM Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember yang memenuhi kriteria kemudian dipilih secara *simple selective sampling*. Besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini berdasarkan rumus sebagai berikut:

$$n_i = \left( \frac{(Z_\alpha \oplus Z_\beta)^2 \sigma_D^2}{\delta^2} \right)$$

$$n = n_i \left( \frac{dbgalat + 3}{dbgalat + 1} \right)$$

Keterangan :

$$dbgalat = (n-1)$$

n = jumlah sampel minimal

n<sub>i</sub> = jumlah sampel perkiraan

$\sigma_D^2$  = diasumsikan  $\sigma_D^2 = \delta^2$

$\alpha$  = 0.05

$$\beta = 0.20$$

Berdasarkan tabel, diperoleh:

$$Z_{\alpha} = 1.96$$

$$Z_{\beta} = 0.85$$

Perhitungan besar sampel terdapat pada lampiran 3. Berdasarkan perhitungan rumus besar sampel diatas, diperoleh jumlah sampel minimal 10, maka besar sampel 20 yang diambil peneliti telah memenuhi kriteria tersebut (Steel dan Torrie, 1995:145)

### 3.4 Variabel Penelitian

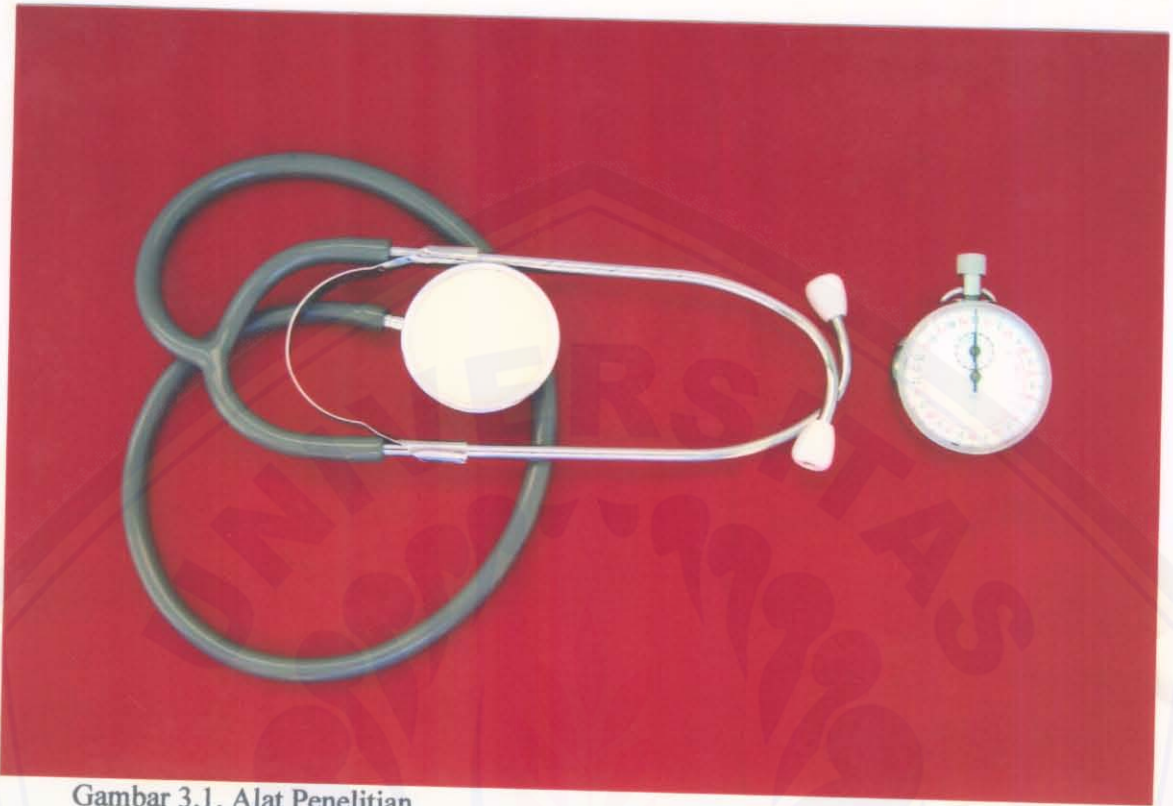
- a) Variabel bebas
  - Anestetikum lokal dengan bahan pehacain 2% dengan adrenalin 1:80.000; 2 ml
- b) Variabel tergantung
  - Denyut jantung
- c) Variabel kendali
  - Kriteria sampel
  - Kondisi sampel pra perlakuan
  - Berat badan sampel
  - Pengalaman operator

### 3.5 Alat dan Bahan

#### 3.5.1 Alat

Alat – alat yang dibutuhkan dalam penelitian ini:

1. Stetoskop merk Riester-Duplex (*Germany*)
2. *Stopwatch* merk Riester-Duplex (*Germany*)



Gambar 3.1. Alat Penelitian

### 3.5.2 Bahan

Bahan – bahan yang dibutuhkan dalam penelitian ini:

1. Bahan antiseptik (larutan betadine).
2. Larutan anestesi lokal pehacain 2% dengan adrenalin 1: 80.000 dalam ampul isi 2 ml (pehacain, produksi PT Phapros)





Gambar 3.2. Bahan Penelitian

### 3.6 Definisi Operasional

#### 3.6.1 Anestesi Lokal

Obat yang menghambat hantaran saraf bila dikenakan secara lokal pada jaringan saraf dengan kadar cukup (Sunaryo, 1995: 234).

#### 3.6.2 Vasokonstriktor

Vasokonstriktor yang digunakan pada larutan anestesi lokal adalah semua agen yang bersifat simpatommetik dan menghasilkan efek stimulasi lokal reseptor adrenergik alfa pada dinding arteri di sekitar daerah yang diinjeksi (Laskin, 1980: 649).

#### 3.6.3 Denyut Jantung

Merupakan bentuk dari bunyi jantung akibat menutup dan membukanya atrium dan ventrikel pada jantung. Denyut jantung normal pada orang dewasa sekitar 72 denyut per menit (Guyton, 1996: 347).

### 3.7 Kriteria Sampel

Sampel yang diambil harus memenuhi kriteria sebagai berikut:

- Penderita laki-laki yang datang ke Klinik Bedah Mulut RSGM dengan usia 25-39 tahun dan usia lebih dari 40 tahun (Ichinohe *et al.*, 1991: 162)
- Penderita dalam keadaan sehat dan tidak menderita kelainan sistemik, tidak memiliki riwayat alergi terhadap zat anestesi lokal, tidak mempunyai gangguan neurologis misal rasa takut yang berlebihan, gangguan kejiwaan, atau retardasi mental dan tidak memiliki riwayat penyakit yang merupakan kontraindikasi penggunaan anestesi lokal (Igarashi, 1992: 130)

### 3.8 Rancangan Penelitian

Pada penelitian ini subjek yang memenuhi syarat dilakukan pengamatan (pengukuran) berulang sebanyak tiga kali sebelum dan sesudah pengamatan. Secara skematis dapat digambarkan seperti di bawah ini;



Keterangan:

- 01 02 03    = pengamatan (pengukuran) sebelum pelakuan  
 x                = diberi perlakuan  
 04 05 06    = pengamatan (pengukuran) setelah perlakuan.

### 3.9 Prosedur Penelitian

1. Penderita yang terpilih sebagai sampel dibiarkan tidak tegang / santai (duduk di dental unit)
2. Melakukan pengukuran denyut jantung dengan menggunakan stetoskop di dada pasien sebelah kiri (Santosa, 1993: 15)
3. Penderita disuntik dengan suntikan larutan anestesi dengan teknik blok mandibular.
4. Pengukuran denyut jantung dilakukan kembali setelah 3 menit larutan anestesi dideponer (Sugiyama *et al.*, 2002: 129)

5. Masing-masing pengukuran dilakukan sebanyak tiga kali baik sebelum dan sesudah penyuntikan. Hal ini dilakukan untuk mendapatkan akurasi yang benar.

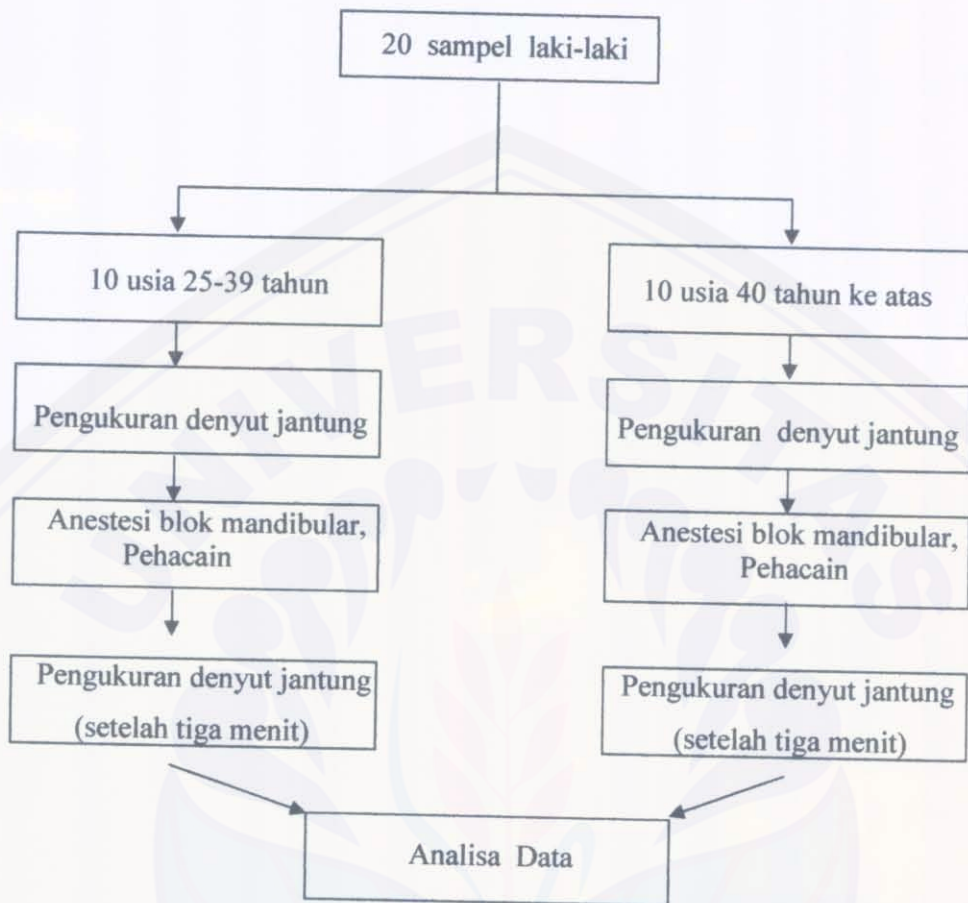


Gambar 3.3. Pemeriksaan Denyut Jantung di klinik Bedah Mulut Rumah Sakit Gigi dan Mulut Fakultas kedokteran Gigi Universitas Jember

### 3.10 Analisa Data

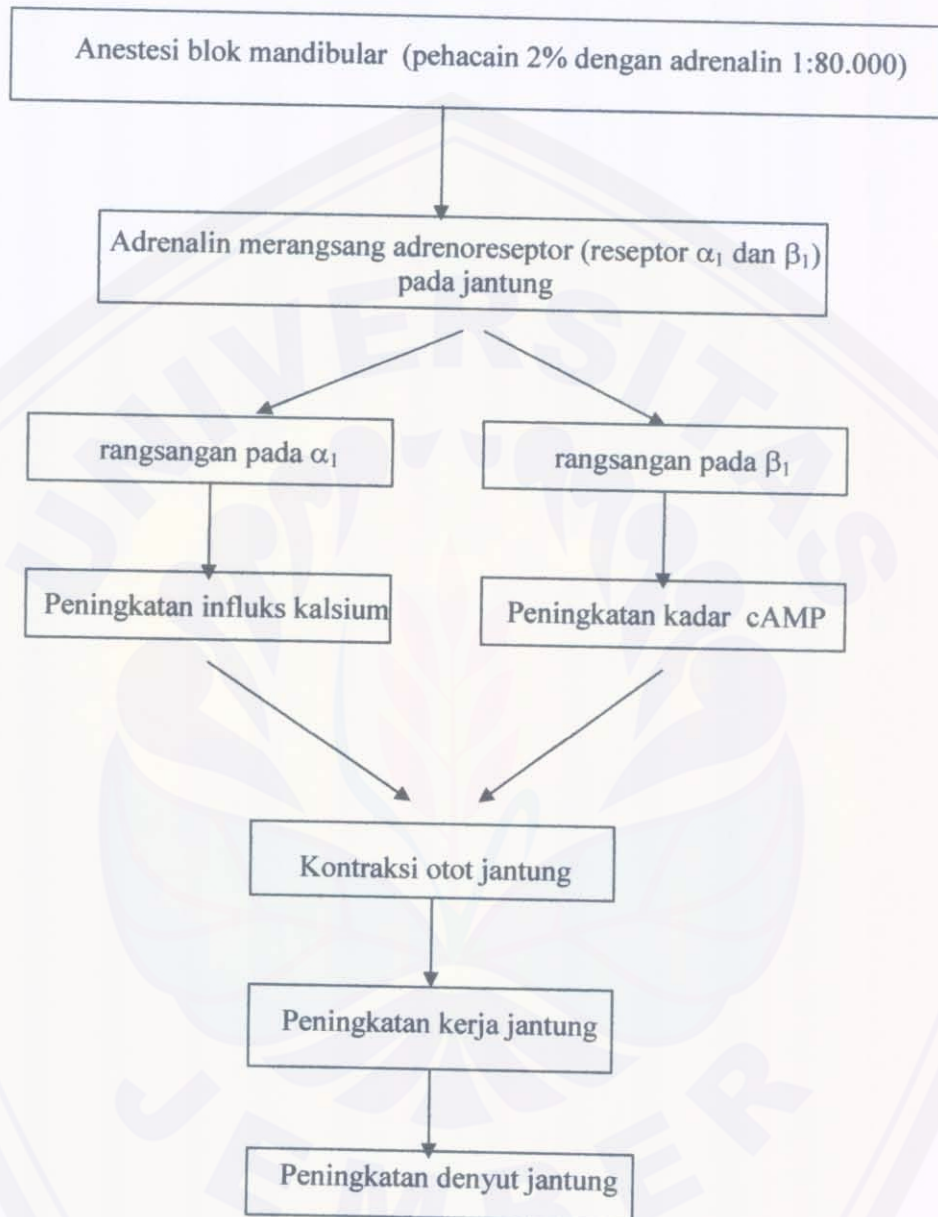
Statistik yang digunakan pada penelitian ini adalah jenis statistik parametrik, dimana data diuji normalitas dan homogenitanya. Apabila data telah normal dan homogen kemudian uji yang digunakan adalah uji - t dengan  $\alpha = 0.05$

## 3.11 Alur Penelitian



Gambar 3.4. Alur Penelitian

## 3.12 Skema Penelitian



Gambar 3.5. Skema Penelitian



## IV. HASIL DAN ANALISA DATA

## 4.1 Hasil

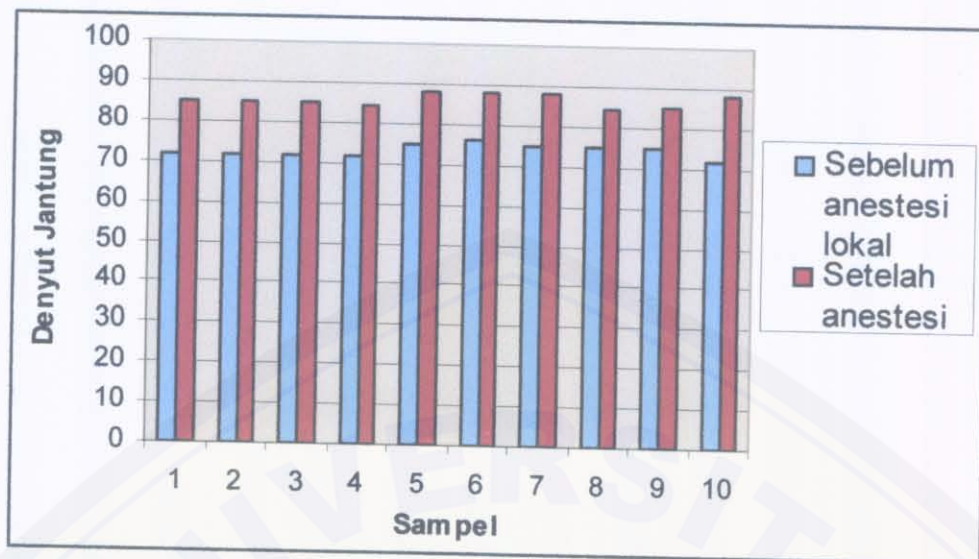
Dari hasil penelitian yang berjudul “Perbedaan Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas Setelah Pemberian Anestetikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor” diperoleh data seperti yang ditunjukkan dalam table berikut ini:

Tabel 4.1. Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun

No	Sebelum dilakukan anestesi lokal	Setelah dilakukan anestesi lokal
1	72	85
2	72	85
3	72	85
4	72	84
5	75	88
6	76	88
7	75	88
8	75	84
9	75	85
10	72	88
RataRata	73.6	86.0
SD	1.713	1.764

Sumber: data primer terolah

Dari hasil penelitian pada subjek penelitian dengan usia 25-39 tahun sebelum dilakukan anestesi lokal dengan pehacain 2% (adrenalin 1:80.000, 2 ml) diperoleh data rata-rata denyut jantung 73.6 denyut/menit, sedangkan setelah dilakukan anestesi lokal dengan adrenalin diperoleh data rata-rata 86.0 denyut/menit.



Gambar 4. 1. Diagram Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun

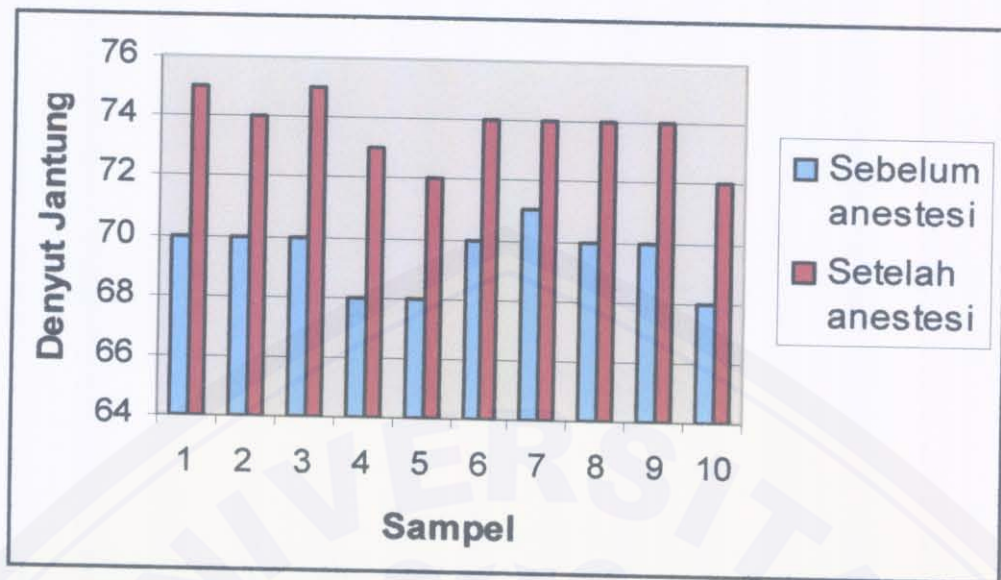
Sumber: data primer terolah

Tabel 4. 2. Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 40 Tahun ke Atas

No	Sebelum dilakukan anestesi lokal	Sesudah dilakukan anestesi lokal
1	70	75
2	70	74
3	70	75
4	68	73
5	68	72
6	70	74
7	71	74
8	70	74
9	70	74
10	68	72
Rata-Rata	69.5	73.6
SD	1.08	0.966

Sumber: data primer terolah

Dari hasil penelitian pada subjek penelitian sebelum dilakukan anestesi lokal dengan menggunakan larutan pehacain 2% (adrenalin 1:80.000, 2 ml), diperoleh data rata-rata denyut jantung 69.5 denyut/menit, sedangkan pada subjek penelitian setelah dilakukan anestesi lokal diperoleh rata-rata denyut jantung 73.6 denyut/menit.



Gambar 4. 2. Diagram Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 40 Tahun ke Atas  
Sumber: data primer terolah

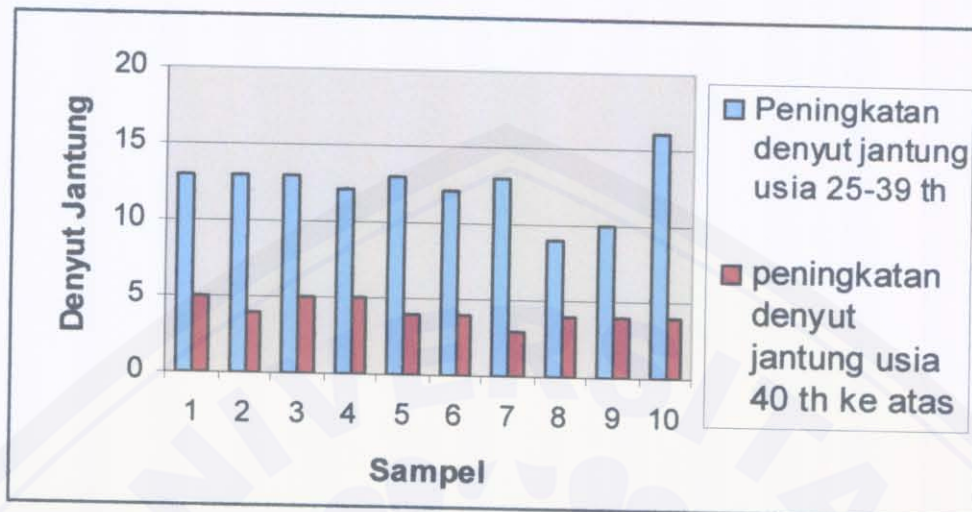
Tabel 4. 3. Perbedaan Peningkatan Denyut Jantung setelah Anestesi Lokal Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas

No	Peningkatan denyut jantung setelah dilakukan anestesi lokal pada usia 25-39 tahun	Peningkatan denyut jantung setelah dilakukan anestesi lokal pada usia 40 tahun ke atas
1	13	5
2	13	4
3	13	5
4	12	5
5	13	4
6	12	4
7	13	3
8	9	4
9	10	4
10	16	4
Rata-rata	12.4	4.2
SD	1.89737	0.632

Sumber: data primer terolah

Dari hasil penelitian pada subjek penelitian didapatkan peningkatan denyut jantung setelah dilakukan anestesi lokal pada pasien usia 25-39 tahun dan pasien usia 40 tahun ke atas dengan rata-rata peningkatan denyut jantung pada usia

25-39 tahun 12.4, dan rata-rata peningkatan denyut jantung pada usia 40 tahun ke atas 4.2.



Gambar 4. 3. Diagram Perbedaan Peningkatan Denyut Jantung Setelah Dilakukan Anestesi Lokal Pasien Laki-Laki Usia 25-49 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas  
Sumber: data primer terolah

#### 4.2 Analisa Data Hasil Penelitian

Data hasil pengukuran denyut jantung sebelum dan setelah anestesi lokal pada masing-masing kelompok sebelumnya dilakukan uji normalitas dengan menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov* untuk mengetahui apakah data tersebut terdistribusi secara normal atau tidak. Selain itu juga dilakukan uji homogenitas untuk mengetahui data tersebut homogen atau tidak. Hasil uji *Kolmogorov-Smirnov* dapat dilihat pada tabel 4.4 dan tabel 4.5 .

Tabel 4.4. Hasil uji *Kolmogorov-Smirnov*

<i>Pengukuran</i>	<i>Probabilitas</i>
Sebelum anestesi usia 25-39 th	0.242
Setelah anestesi usia 25-39 th	0.275
Sebelum anestesi usia 40 th ke atas	0.114
Setelah anestesi usia 40 th ke atas	0.148

Berdasarkan hasil *Kolmogorov-Smirnov* didapatkan nilai probabilitas sebagai berikut; sebelum anestesi usia 25-39 tahun sebesar 0.242, setelah anestesi

usia 25-39 tahun sebesar 0.275, sebelum anestesi usia 40 tahun ke atas sebesar 0.114, dan setelah anestesi usia 40 tahun ke atas sebesar 0.148 ( $p > 0.05$ ) yang artinya data tersebut terdistribusi normal.

Tabel 4.5. Hasil uji *Levene's Test*

Denyut Jantung	Probabilitas
Denyut jantung usia 25-39 th	1
Denyut jantung usia 40 tahun ke atas	0.561
Selisih peningkatan denyut jantung usia 25-39 th dan usia 40 th ke atas	0.064

Berdasarkan hasil *Levene's Test* didapatkan nilai probabilitas sebagai berikut, denyut jantung usia 25-39 tahun sebesar 1, denyut jantung usia 40 tahun ke atas sebesar 0.561, selisih peningkatan denyut jantung usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas sebesar 0.064 ( $p > 0.05$ ) yang artinya data tersebut berasal dari populasi yang homogen.

Selanjutnya dilakukan uji *t-Test* untuk mengetahui apakah ada pengaruh denyut jantung sebelum dilakukan anestesi dan setelah dilakukan anestesi serta untuk mengetahui apakah ada perbedaan yang bermakna antara peningkatan denyut jantung setelah anestesi pada usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas.

Hasil penelitian yang dianalisis dengan menggunakan *Paired t-test* dan *Independent t-test* dengan derajat kemaknaan 95% dapat diketahui dari tabel 4.6 dan tabel 4.7.

Tabel 4.6. Hasil *Paired t-test*

Pengukuran	<i>t</i> -hitung	<i>t</i> -tabel	Probabilitas	Keterangan
Perbedaan denyut jantung sebelum dan setelah anestesi lokal pada penderita usia 25-39 tahun	20.667	1.734	0.000	Signifikan
Perbedaan denyut jantung sebelum dan setelah anestesi lokal pada penderita usia 40 tahun ke atas	18.807	1.734	0.000	Signifikan

Pada tabel 4.6 didapatkan nilai probabilitas dari denyut jantung sebelum dilakukan anestesi lokal dengan setelah dilakukan anestesi lokal pada penderita

laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas sebesar 0.000 ( $p < 0.05$ ). Hal ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara denyut jantung sebelum anestesi lokal dan setelah anestesi lokal.

Tabel 4.7. Hasil *Independent t-test*.

Pengukuran	<i>t</i> -hitung	<i>t</i> -tabel	Probabilitas	Keterangan
Perbedaan peningkatan denyut jantung usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas	12.965	1.734	0.000	Signifikan

Pada tabel 4.7 didapatkan nilai probabilitas dari perbedaan peningkatan denyut usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas sebesar 0.000 ( $p < 0.05$ ) dengan derajat kemaknaan 95%. Hal ini berarti terdapat perbedaan yang bermakna antara peningkatan denyut jantung setelah anestesi lokal pada penderita laki-laki usia 25-39 tahun dengan peningkatan denyut jantung yang terjadi pada penderita laki-laki usia 40 tahun ke atas.

## V. PEMBAHASAN

Penelitian yang berjudul “Perbedaan Denyut Jantung Pasien Laki-Laki Usia 25-39 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas Setelah Pemberian Anestetikum Lokal yang Mengandung Vasokonstriktor ” dapat dijadikan wacana supaya lebih memperhatikan beberapa komplikasi kerja jantung yang berkaitan dengan tindakan dalam bidang kedokteran gigi. Berbagai hal perlu diperhatikan, termasuk semua tindakan dalam bidang kedokteran gigi yang memiliki efek dalam menimbulkan komplikasi tersebut. Hal ini sesuai dengan apa yang dikemukakan oleh Requa dan Halryod (1995: 159) bahwa banyak yang perlu diperhatikan dalam melakukan tindakan di bidang kedokteran gigi, utamanya dalam menggunakan zat yang dapat memicu terjadinya beberapa penyakit jantung, misalnya penggunaan zat anestesi dalam pembedahan, utamanya di dalam tindakan pencabutan gigi.

Menurut Widodo, dkk (1993: 18) ada beberapa efek yang tidak diharapkan dari penggunaan anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor, yaitu terjadinya aritmia sampai dengan berlanjut menjadi ventrikular fibrilasi (defibrilasi), serangan angina pectoris, edema paru-paru, *dyspnoe*, palpitasi, takikardi dan dapat menyebabkan pula nekrosis intestinal dan otot jantung yang disebut juga sebagai *Adrenalin-Cardiomyopathie* terutama pada pemberian jangka waktu lama dan atau dosis yang tinggi.

Beberapa penulis menyarankan untuk tidak memakai adrenalin dalam larutan anestesi lokal yang digunakan pada pasien-pasien yang menderita penyakit kardiovaskuler, namun pendapat yang lazim adalah bahwa adrenalin dalam jumlah kecil yang diberikan untuk penggunaan di bidang kedokteran gigi dalam kenyataannya masih menguntungkan. Penggunaan adrenalin ini mempunyai efek yang lebih aman, lebih lama dan lebih dalam efek anestesiannya, dengan demikian hal ini dapat mengurangi jumlah hormon adrenalin yang disekresikan oleh pasien itu sendiri sebagai reaksinya terhadap rasa sakit dan rasa takut ( Howe, 1995: 16).

Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan perbedaan peningkatan denyut jantung sebelum dan setelah penggunaan anestesi lokal pada pasien laki-laki usia 25-39 tahun, membandingkan perbedaan peningkatan denyut jantung sebelum dan setelah penggunaan anestesi lokal pasien pada penderita laki-laki usia 40 tahun ke atas dan membandingkan perbedaan peningkatan denyut jantung setelah penggunaan anestesi lokal pada penderita laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas.

Hasil penelitian menunjukkan denyut jantung pada subjek penelitian pasien laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas sebelum dan setelah pemberian anestesi lokal mengalami perubahan, yaitu terjadinya perbedaan yang bermakna antara denyut jantung sebelum dan setelah anestesi lokal ( $p < 0.05$ ), yaitu terjadinya peningkatan denyut jantung setelah pemberian anestesi lokal. Hal ini sesuai dengan teori bahwa vasokonstriktor mempunyai salah satu pengaruh yang dapat meningkatkan denyut jantung (Widodo dkk., 1993: 18).

Kennedy *et al.* (1989: 65) dan Guyton (1996: 189) mengatakan bahwa rata-rata denyut jantung orang dewasa sehat pada kondisi istirahat kurang lebih 72 denyut per menit, walaupun sebenarnya hal ini berbeda-beda pada tiap-tiap individu. Peningkatan denyut jantung pasca anestesi yang terjadi pada penderita usia 25-39 tahun dan 40 tahun ke atas ini disebabkan oleh beberapa hal. Setiawati (1995: 60) menjelaskan bahwa yang terjadi pada jantung oleh vasokonstriktor adalah sebagai berikut:

1. Epinefrin mengaktivasi reseptor  $\beta_1$  di otot jantung, sel pacu jantung dan jaringan konduksi
2. Dikatakan pula bahwa epinefrin juga mempercepat depolarisasi fase 4, yakni 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
3. Dalam nodus SA, epinefrin juga menyebabkan perpindahan pacu jantung ke sel yang mempunyai *firing rate* lebih cepat



4. Epinefrin mempercepat konduksi sepanjang jaringan konduksi, mulai dari atrium ke nodus atrioventrikular (AV), sepanjang *bundle of His* dan serat Purkinje sampai ke ventrikel
5. Epinefrin memperkuat kontraksi dan mempercepat relaksasi
6. Epinefrin memperpendek waktu sistolik tanpa mengurangi waktu diastolik, akibatnya epinefrin mampu mempercepat denyut jantung dalam kisaran fisiologis.

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.

Menurut Katzung dan Trevor (1994: 166, 57); Setiawati (1995: 58) 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 ( $\beta_1$  dan  $\beta_2$ ). Yang kedua berdasarkan mekanisme kerjanya, apakah langsung mengaktifkan adrenoseptor (mekanisme langsung) atau menyebabkan pelepasan katekolamin endogen (mekanisme tidak langsung). Pada umumnya obat yang mempunyai efek tidak langsung ini juga memiliki efek langsung pada reseptor adrenergik.

Larutan vasokonstriktor bersifat merangsang peningkatan denyut jantung dan kekuatan kontraksi yang juga merangsang otot polos pembuluh darah. Mekanisme terjadinya peningkatan kerja jantung akibat vasokonstriktor ini disebabkan karena adanya dugaan bahwa terjadi pengaktifan reseptor  $\alpha_1$  yang dapat langsung menyebabkan peningkatan influks kalsium ke dalam sel otot polos pembuluh darah dan jantung. Sedangkan yang terjadi pada reseptor beta, efek utama yang terjadi adalah (pada reseptor  $\beta_1$  dan  $\beta_2$ ) pengaktifan adenilsiklase yang menyebabkan

peningkatan konversi Adenosin Trifosfat (ATP) menjadi *cyclic-Adenosine Monophospat* (cAMP) (Katzung dan Trevor, 1994: 58).

Begitu pula yang dikatakan oleh Darmansyah dkk., (1995: 34) dan Guyton (1996: 116) bahwa perangsangan pada organ jantung oleh epinefrin langsung pada jenis reseptor  $\alpha_1$  dan  $\beta_1$ . Perangsangan yang terjadi pada reseptor  $\alpha_1$  berhubungan dengan enzim fosfolipase C (PLC) yang menyebabkan terjadinya hidrolisis fosfatidil inositol difosfat (PIP<sub>2</sub>) menjadi inositol trifosfat (IP<sub>3</sub>) dan diagliserol (DAG). IP<sub>3</sub> akan menstimulasi Ca<sup>2+</sup> dari retikulum endoplasmik. Maka yang terjadi selanjutnya adalah kontraksi otot jantung yang akan mengakibatkan peningkatan kerja jantung

Sedangkan yang terjadi pada reseptor  $\beta_1$ , perangsangannya menyebabkan perubahan ATP menjadi siklik AMP yang melalui protein G stimulasi (G<sub>s</sub>). Aktivasi reseptor  $\beta$  menstimulasi enzim tersebut sehingga kadar siklik AMP meningkat. Siklik AMP 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  $\beta$ . Protein G<sub>s</sub> juga dapat secara langsung mengaktifkan kanal Ca<sup>2+</sup> pada membran sel otot jantung.

Data hasil penelitian menunjukkan pula adanya variasi denyut jantung pada masing-masing penderita yang berbeda. Seperti yang dikatakan Guyton (1996: 1989) bahwa denyut jantung berbeda-beda pada tiap-tiap individu. Keadaan yang menyebabkan denyut jantung dapat meningkat pra anestesi lokal dengan vasokonstriktor bisa disebabkan oleh faktor psikologis. Seperti yang dijelaskan oleh Kennedy *et al.* (1989: 65) bahwa peningkatan denyut jantung dapat terjadi karena kondisi psikologis misalnya keadaan emosional seseorang. Hal ini juga dapat terjadi pada reaksi normal tubuh misalnya pada saat demam, syok, *haemorrhagic*, dan peningkatan adrenalin.

Data penelitian juga menunjukkan terjadinya perbedaan yang bermakna antara peningkatan denyut jantung pada penderita laki-laki usia 25-39 tahun dan penderita laki-laki usia 40 tahun ke atas ( $p < 0.05$ ) yaitu peningkatan denyut jantung yang

terjadi pada pasien laki-laki usia 40 tahun ke atas lebih rendah dibandingkan peningkatan denyut jantung yang terjadi pada penderita laki-laki usia 25-39 tahun. Hal ini karena pada sampel laki-laki dengan usia 40 tahun ke atas diduga mengalami aterosklerosis. Menurut Marmot dan Elliot (1995: 92) penyakit kardiovaskuler akut baik yang bersifat fatal maupun *non-fatal* rata-rata sering terjadi pada laki-laki. Penelitian epidemiologi tentang penyakit kardiovaskuler menyatakan bahwa hal inipun sering terjadi pada laki-laki dengan usia 40-an lebih dengan disertai adanya aterosklerosis.

Menurut Price dan Wilson (1988: 428) terdapat beberapa faktor resiko penyebab terjadinya aterosklerosis, yaitu usia, seks, keturunan, dan sejarah keluarga. Kepekaan terhadap aterosklerosis koroner meningkat dengan meningkatnya usia. Jarang sekali terjadi penyakit yang berarti berkembang sebelum usia 40 tahun. Manifestasi klinis aterosklerosis tampak pada usia lanjut, yaitu terjadi penyempitan lumen yang berlangsung progresif dan kemampuan vaskuler untuk memberikan respon juga berkurang. Keadaan ini sering pula disertai dengan penyakit jantung hipertensi.

Masud (1992: 161) menjelaskan bahwa pada proses aterosklerosis terjadi hambatan aliran darah koroner secara langsung maupun tidak langsung. Prosesnya berlangsung menahun dengan mekanisme yang diawali oleh munculnya suatu *focal fibrofatty plaques* atau ateroma pada lapisan intima. Pada stadium dini proses ini menyebabkan terbentuknya penebalan pada intima yang merata, sebagai reaksi adanya timbunan mukoid dan proliferasi fibroblast subendocardium. Bagian membrane elastika interna mengalami fragmentasi yang disebabkan oleh adanya area yang berdegenerasi hialin. Dengan menebalnya lapisan intima, lipid (kolesterol) lebih cenderung mengumpul pada dasar intima di dekat lapisan media. Pada fase selanjutnya proses hialinisasi berlangsung pada aderah yang terdapat *atersoklerosis plaque* (tempat tertimbunnya lemak), lalu mengalami kalsifikasi dan akhirnya menunjang proses fragmentasi, sehingga mengakibatkan hilangnya elastisitas pembuluh darah koroner yang bersangkutan. Dan sebagai hasil proses aterosklerosis

pembuluh darah koroner tersebut, maka terjadilah pengurangan diameter lumen pembuluh darah koroner dan keadaan ini menimbulkan peningkatan tahanan aliran darah koroner dengan segala akibatnya.

Mekanisme dimana hipertensi menimbulkan kelumpuhan atau kematian mempunyai hubungan langsung terhadap jantung dan pembuluh darah. Terjadinya peningkatan tekanan darah sistole meningkatkan resistensi pengisian darah dari ventrikel kiri untuk meningkatkan kekuatan, sehingga beban jantung bertambah. Sebagai akibatnya terjadi hipertropi ventrikel untuk menungkatkan kekuatan kontraksinya. Tetapi kemampuan ventrikel untuk mempertahankan curah jantung dengan hipertropi menyebabkan kompensasi akhirnya dilampaui, sehingga terjadilah dilatasi dan payah jantung. Bila proses aterosklerosis berlanjut maka suplai oksigen miokardium berkurang. Kebutuhan miokardium akan oksigen meningkat akibat dari hipertropi ventrikel dan peningkatan beban kerja jantung (Price dan Wilson, 1988: 429; Robins dkk., 1995: 323).

Berkurangnya kadar oksigen memaksa miokardium mengubah metabolisme yang bersifat aerobik menjadi metabolisme anaerobik. Metabolisme anaerobik dengan perantaraan lintasan glikolitik sangat tidak efisien apabila dibandingkan dengan metabolisme aerobik melalui fosforilasi oksidatif dan siklus Krebb. Pembentukan fosfat berenergi tinggi mengalami penurunan yang cukup besar. Hasil akhir metabolisme anaerobik ini yaitu asam laktat akan tertimbun sehingga dapat mengurangi pH sel. Kombinasi dari hipoksia dan berkurangnya jumlah energi yang tersedia serta asidosis menyebabkan gangguan fungsi ventrikel kiri, sehingga kekuatan kontraksi daerah miokardium berkurang, serabut – serabutnya memendek sehingga kekuatan dan kecepatannyapun berkurang (Price dan Wilson, 1988: 429).

Dengan demikian dapat diketahui bahwa defisiensi kebutuhan oksigen miokardium pada subjek penelitian dengan usia 40 tahun ke atas merupakan terjadinya penyebab perbedaan antara peningkatan denyut jantung penderita laki-laki dengan usia 25 – 39 tahun dan pada penderita laki-laki dengan usia 40 tahun ke atas.

## VI. KESIMPULAN

### 6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan maka kesimpulan yang diperoleh yaitu:

1. Terdapat pengaruh vasokonstriktor terhadap peningkatan denyut jantung penderita laki-laki usia 25-39 tahun dan usia 40 tahun ke atas.
2. Terdapat perbedaan peningkatan antara denyut jantung sebelum dan setelah dilakukan anestesi lokal yang mengandung vasokonstriktor pada penderita laki-laki dengan usia 25-39 tahun dan penderita laki-laki dengan usia 40 tahun ke atas.

### 6.2 Saran

Dengan dilakukannya penelitian ini diharapkan;

1. Penelitian ini digunakan sebagai wacana bagi dokter gigi untuk lebih mempertimbangkan dosis vasokonstriktor yang terkandung dalam zat anestesi lokal pada penderita dengan riwayat gangguan jantung
2. Dapat dilakukan penelitian lanjutan mengenai perbedaan denyut jantung setelah pemberian anestetikum lokal yang mengandung vasokonstriktor pada pasien laki-laki perokok dan bukan perokok
3. Dapat dilakukan penelitian lanjutan mengenai perbedaan peningkatan denyut jantung laki-laki usia 40 tahun ke atas dengan peningkatan denyut jantung wanita usia 40 tahun ke atas setelah dilakukan anestesi lokalp
4. Dapat dilakukan penelitian lanjutan mengenai seberapa besar penambahan vasokonstriktor yang masih aman untuk digunakan bagi pasien yang riwayat penyakit jantung.



DAFTAR PUSTAKA

- Anonim .2004. *Epinephrine (Adrenalin)*  
<http://eilat.sci.brooklyn.cuny.edu/newnync/DRUGS/EPINEPHR.HTM>
- 2004. *Epinefrin* . <http://www.seojasatu.com/News/Narkoba/glossary.htm>
- 2004. *Palpitasi*. [www.medicastore.com](http://www.medicastore.com)
- Cawson, R.A. 1994. *Essential of Dental Surgery and Pathology 4<sup>th</sup> Edition*. London: Curchil Livingstone
- Cawson, R.A, R.G Spector, A.M Skelly. 1995. *Basic Pharmacology and Clinical Drug Use in Dentistry 6<sup>th</sup> Edition*. London: Curchil Livingstone
- Ciptoprawiro, A. 1990. "Peranan Usia Lanjut dalam Ahli Budaya" dalam *Buletin Gerontologi dan Geriatri No 17*. Jakarta: Perhimpunan Gerontologi Indonesia (PERGERI)
- Darmansjah; Arini Setiawati; Sulistya Gan. 1995. *Farmakologi dan Terapi Edisi 4*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Indonesia
- Ebel, S. 1992. *Obat Sintetik Buku Ajar dan Pegangan*. Yogyakarta: Gadjahmada University Press
- Ganong, A.C. 1998. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC
- Guyton, A.C dan Hall, J.E. 1996. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: EGC
- Howe, G.L. 1995. *Pencabutan Gigi Geligi*. Jakarta: EGC
- Ichinohe, T; Y, Kaneko; T, Nakakuki. 1991. "The effect of Epinephrine on Circulation and Respiration" dalam *Dentistry in Japan Vol 28*. Tokyo: Japanese Association for Dental Science
- Igarashi, O. 1992. "The Effect of Intraorally Injected Epinephrine on Plasma Catecholamine Concentration, Circulation, Respiration, and Metabolism during Intavenous Diazepam Sedation" dalam *Dentistry in Japan Vol 29*. Tokyo: Japanese Association for Dental Science

- Katzung B.G dan A.J. Trevor. 1994. *Buku Bantu Farmakologi*. Jakarta: EGC
- Kennedy, A.C; L.H. Blumgart; G.D.O Lowe; Anderson, J.R. 1989. *Essential of Medicine and Surgery for Dental Student 5<sup>th</sup> Edition*. London: Curchill Livingstone
- Laskin, D.M. 1980. *Oral and Maxilofacial Surgery ( The Biomedical and Clinical for Surgical Practise Vol One)*. London: The C.V Mosby Company
- Marmot, M dan P Elliot. 1995. *Coronary Heart Disease from Aetiology to Public Health*. Oxford: Oxford University Press
- Masud, Ibnu. 1992. *Dasar-Dasar Fisiologi Kardiovaskuler*. Jakarta: EGC
- Nizel, A. E. 1981. *Nutrition in Preventive Dentistry*. Japan: WB Saunders
- Notoatmodjo, S.. 2002. *Metodologi Penelitian Kesehatan Edisi Revisi*. Jakarta: PT. Rineka Cipta.
- Panjaitan, C.Z. 1993. *Tetap Bugar Sampai Tua*. Bandung: Indonesia Publishing House
- Pratiknya, A.W. 2003. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta: PT Raja Grafindo Persada
- Price, S.A., dan L.M. Wilson. 1988. *Konsep Klinik Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC
- Requa-Clark, B.S., dan Holryod, S.V. 1995. *Applied Pharmacology for The Dental Hygienist Third Edition*. St. Lois: Mosby
- Robins, S.L; Ramzis Cotran; Vinay Kumar. 1996. *Buku Saku Robins Dasar Patologi Penyakit*. Jakarta: EGC
- Santosa, N.I. 1993. *Proses Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler*. Jakarta: EGC
- Setyawati, A. 1995. “ Adrenergik” dalam *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Setiawati, A dan Setiabudi. 1987. *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

- Steel, R.G.D dan J.H. Torrie. 1995. *Prinsip dan Prosedur Statistika*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama
- Sugiyama, K; T. Yoshitomi; M. Nishihara; A. Wakamatsu; K. Yokoyama. 2002. "Effect of Epinephrine Contained in Lidocaine on Hemodynamics of Eldery Patients with Cardiovascular Diseases during General Anesthesia" dalam *Dentistry in Japan Vol 38*. Tokyo: Japanese Association for Dental Science
- Sunaryo. 1995. "Anestetik Lokal" dalam *Farmakologi dan Terapi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Tetsch, P dan W. Wager. 1992. *Pencabutan Gigi Molar Ketiga*. Jakarta: EGC
- Untary. 2000. "Dosis Aman Adrenalin dalam Larutan Anestesi Lokal untuk Pasien Hipertensi" dalam *Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia Vol 7*. Jakarta: FKG UI
- Walford, R.L. 2002. *Maximum Life Span*. Los Angels: Norton
- Widodo, U; Bincher; E. Lotterer. 1993. *Kumpulan Data Klinik Farmako*. Yogyakarta: Gadjahmada University Press
- Wilson dan Gisvold. 1982. *Buku Teks Wilson dan Gisvold Kimia Farmasi dan Medisinal Organik*. Oregon: J.B Lippincott Company



**Lampiran 1.****Surat Persetujuan**

(Informed Consent)

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Umur :

Jenis kelamin :

Berat badan :

Tinggi badan :

Alamat :

Menyatakan bersedia untuk menjadi subjek dalam penelitian dari:

Nama : Esti Triana Putri

NIM : 011610101064

Fakultas : Kedokteran Gigi

Alamat : Jl. Kalimantan IV C59

Dengan judul penelitian **Perbedaan Pengaruh Penggunaan Vasokonstriktor pada Anestetikum Lokal terhadap Denyut Jantung pada Penderita Laki-laki dengan Usia 25-39 Tahun dan Usia 40 Tahun ke Atas.**

Dengan ini saya menyatakan sukarela untuk menjadi sampel dalam penelitian ini.

Jember,.....

Yang Menyatakan

(.....)

**Lampiran 2.**

## KUESIONER

Nama :  
Umur :  
Jenis Kelamin :  
BB/ TB :

1. Apakah saudara merokok?  
a. Ya                      b. Tidak
2. Apakah saudara pecandu alkohol?  
a. Ya                      b. Tidak
3. Apakah saudara pecandu narkotik?  
a. Ya                      b. Tidak
4. Apakah saudara menderita penyakit sistemik?  
a. Ya                      b. Tidak
5. Apakah saudara menderita alergi obat?  
a. Ya                      b. Tidak
6. Apakah gigi saudara sedang sakit?  
a. Ya                      b. Tidak
7. Apakah saudara mengalami rasa takut yang berlebihan?  
a. Ya                      b. Tidak

**Lampiran 3.**

Perhitungan besar sampel

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

$$ni = \left( \frac{(Z\alpha \oplus Z\beta)^2 \sigma_D^2}{\delta^2} \right)$$

$$n = ni \left( \frac{dbgalat + 3}{dbgalat + 1} \right)$$

Keterangan :

$$dbgalat = (n-1)$$

n = jumlah sampel minimal

ni = jumlah sampel perkiraan

$\sigma_D^2$  = diasumsikan  $\sigma_D^2 = \delta^2$

$$\alpha = 0.05$$

$$\beta = 0.20$$

Berdasarkan tabel, diperoleh:

$$Z\alpha = 1.96$$

$$Z\beta = 0.85$$

Maka hasil perhitungan besar populasi adalah sebagai berikut :

$$ni = \left( \frac{(Z\alpha \oplus Z\beta)^2 \sigma_D^2}{\delta^2} \right) \rightarrow ni = \left( \frac{(1.96 + 0.85)^2 \sigma_D^2}{\delta^2} \right) \rightarrow (2.81)^2 = 7.9 = 8$$

$$n = ni \left( \frac{dbgalat + 3}{dbgalat + 1} \right) \rightarrow n = 7.9 \left( \frac{7 + 3}{7 + 1} \right) = 7.9(1.25) = 9.9 \approx 10$$

**Lampiran 4.**

Data Penelitian Denyut Jantung Laki-Laki Usia 25-39 Tahun.

No	Pengukuran sebelum			Rata-Rata	Pengukuran sesudah			Rata-Rata	Selisih
	I	II	III		I	II	III		
1	72	72	72	72	85	85	85	85	13
2	72	72	72	72	85	85	85	85	13
3	72	72	72	72	85	85	85	85	13
4	72	72	72	72	84	84	84	84	12
5	75	75	75	75	88	88	88	88	13
6	76	76	76	76	88	88	88	88	12
7	75	75	75	75	88	88	88	88	13
8	75	75	75	75	84	84	84	84	9
9	75	75	75	75	85	85	85	85	10
10	72	72	72	72	88	88	88	88	16

Data Penelitian Denyut Jantung Laki-Laki Usia 40 Tahun ke Atas

No	Pengukuran sebelum			Rata-Rata	Pengukuran sesudah			Rata-Rata	Selisih
	I	II	III		I	II	III		
1	70	70	70	70	75	75	75	75	5
2	70	70	70	70	74	74	74	74	4
3	70	70	70	70	75	75	75	75	5
4	68	68	68	68	73	73	73	73	5
5	68	68	68	68	72	72	72	72	4
6	70	70	70	70	74	74	74	74	3
7	71	71	71	71	74	74	74	74	4
8	70	70	70	70	74	74	74	74	4
9	70	70	70	70	74	74	74	74	4
10	68	68	68	68	72	72	72	72	4

## Lampiran 5.

**NPar Tests (uji normalitas denyut sebelum anestesi usia 25-39 tahun)  
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		Sebelum Anestesi
N		10
Normal Parameters(a,b)	Mean	73.6000
	Std. Deviation	1.71270
Most Extreme Differences	Absolute	.325
	Positive	.325
	Negative	-.293
Kolmogorov-Smirnov Z		1.027
Asymp. Sig. (2-tailed)		.242

a Test distribution is Normal.

b Calculated from data.

**NPar Tests (uji normalitas denyut setelah anestesi usia 25-39 tahun)  
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		Setelah Anestesi
N		10
Normal Parameters(a,b)	Mean	86.0000
	Std. Deviation	1.76383
Most Extreme Differences	Absolute	.315
	Positive	.315
	Negative	-.272
Kolmogorov-Smirnov Z		.995
Asymp. Sig. (2-tailed)		.275

a Test distribution is Normal.

b Calculated from data.

**NPar Tests (uji normalitas denyut sebelum anestesi usia 40 tahun ke atas)  
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		Sebelum Anestesi
N		10
Normal Parameters(a,b)	Mean	69.5000
	Std. Deviation	1.08012
Most Extreme Differences	Absolute	.378
	Positive	.222
	Negative	-.378
Kolmogorov-Smirnov Z		1.196
Asymp. Sig. (2-tailed)		.114

a Test distribution is Normal.

b Calculated from data.

**NPar Tests (uji normalitas setelah anestesi usia 40 tahun ke atas)  
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		Setelah Anestesi
N		10
Normal Parameters(a,b)	Mean	73.6000
	Std. Deviation	.96609
Most Extreme Differences	Absolute	.361
	Positive	.239
	Negative	-.361
Kolmogorov-Smirnov Z		1.140
Asymp. Sig. (2-tailed)		.148

a Test distribution is Normal.

b Calculated from data.

## Lampiran 6.

**Test of Homogeneity of Variances (Uji Homogenitas Data Denyut Jantung Usia 25-39 Tahun)**

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.000	1	18	1.000

**Test of Homogeneity of Variances (Uji Homogenitas Data Denyut Jantung Usia 40 Tahun ke Atas)**

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.351	1	18	.561



## Lampiran 7.

**Descriptive Statistics**  
(Denyut jantung usia 25-39 tahun)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Sebelum muda	10	72.00	76.00	73.600 0	1.71270
Setelah muda	10	84.00	88.00	86.000 0	1.76383
Valid N (listwise)	10				

**Descriptive Statistics**  
(Denyut jantung usia 40 tahun ke atas)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Sebelum tua	10	68.00	71.00	69.500 0	1.08012
Setelah tua	10	72.00	75.00	73.600 0	.96609
Valid N (listwise)	10				

**Descriptive Statistic**  
(Selisih peningkatan denyut jantung antara usia 25-39 tahun dan 40 tahun ke atas)

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Selisih muda	10	3.00	5.00	4.2000	.63246
Selisih tua	10	9.00	16.00	12.4000	1.89737
Valid N (listwise)	10				



Lampiran 8.

**T-Test (Uji paired t-test perbedaan denyut jantung sebelum dan setelah anestesi lokal pada penderita laki-laki usia 25-39 tahun)**

Paired Samples Statistics

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Sebelum	73.6000	10	1.71270	.54160
setelah	86.0000	10	1.76383	.55777

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 sebelum & setelah	10	.405	.246

Paired Samples Test

	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper			
Pair 1 sebelum - setelah	-12.40000	1.89737	.60000	-13.75729	-11.04271	-20.667	9	.000

**T-Test (Uji paired t-test perbedaan denyut jantung sebelum dan setelah anastesi lokal pada penderita laki-laki usia 40 tahun ke atas)**

Paired Samples Statistics

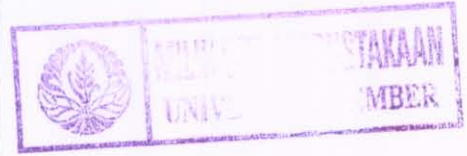
	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Sebelum	69.5000	10	1.08012	.34157
setelah	73.6000	10	.96609	.30551

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 sebelum & setelah	10	.639	.047

Paired Samples Test

	Paired Differences							
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t	df	Sig. (2-tailed)
				Lower	Upper			
Pair 1 sebelum - setelah	-4.10000	.87560	.27689	-4.72636	-3.47364	-14.807	9	.000



Lampiran 9.

**T-Test (Uji independent t-test perbedaan peningkatan denyut jantung setelah anastesi lokal pada penderita laki-laki usia 25-39 tahun dan 40 tahun ke atas)**

Group Statisticsp

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
selisih muda	10	12.4000	1.89737	.60000
tua	10	4.2000	.63246	.20000

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
selisih	Equal variances assumed	3.903	.064	12.965	18	.000	8.20000	.63246	6.87126	9.52874
	Equal variances not assumed			12.965	10.976	.000	8.20000	.63246	6.80760	9.59240