



**EFEK PAPARAN LISTRIK TERHADAP HISTOPATOLOGI PEMBULUH
DARAH TIKUS BERDASAR JARAK LUKA KELUAR PADA CEDERA
LISTRIK**

SKRIPSI

Oleh

**Brilliant Givya Ariansari
NIM 142010101013**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2018**



**EFEK PAPARAN LISTRIK TERHADAP HISTOPATOLOGI PEMBULUH
DARAH TIKUS BERDASAR JARAK LUKA KELUAR PADA CEDERA
LISTRIK**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran (S1) dan mencapai gelar
Sarjana Kedokteran

Oleh

Brilliant Givya Ariansari
NIM 142010101013

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2018

PERSEMBAHAN

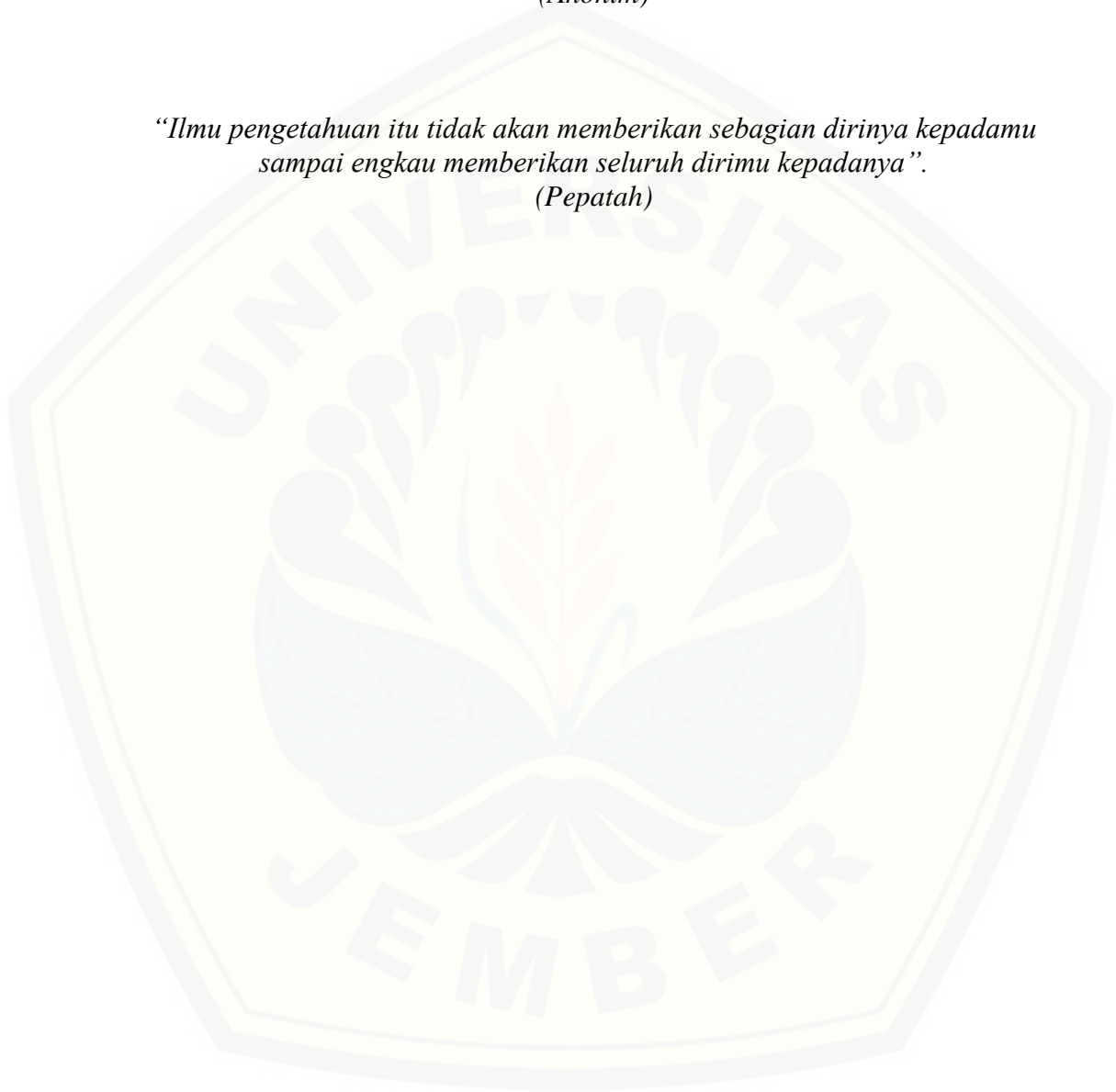
Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT yang senantiasa melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada saya, serta Nabi Muhammad SAW yang senantiasa menjadi panutan untuk kita semua;
2. Ayahanda saya Ir.H.Sugianto dan Ibunda Hj.Neva Artasari yang senantiasa membimbing saya melalui doa, kasih sayang, waktu, materi, dan tenaga dalam berbagai kondisi sejak saya terlahir. Terima kasih telah menjadi motivasi terbesar selama proses penelitian dan penyusunan skripsi;
3. Saudara kembar saya Ramadhan Rizki Putranto yang selalu mendampingi belajar, bijaksana, dan memberi banyak motivasi maupun bantuan, serta adik saya Kevin Pranowo Reynaldi yang selalu memberi dukungan. Terima kasih telah mencurahkan kasih sayang dan perhatian yang tiada henti kepada saya;
4. Sahabat saya Andika Fauziah Hapsari dan Yusvisca Nadhira Kanza yang telah menganggap saya sebagai keluarga;
5. Guru-guru saya sejak taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi yang telah mendidik, memberikan ilmu dan membimbing dengan penuh kesabaran;
6. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember; teman-teman seperjuanganku “ELIXIR”angkatan 2014 Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTTO

“Sebaik-baik makhluk adalah yang bermanfaat bagi makhluk yang lain”.
(Anonim)

*“Ilmu pengetahuan itu tidak akan memberikan sebagian dirinya kepadamu
sampai engkau memberikan seluruh dirimu kepadanya”.*
(Pepatah)



PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Brilliant Givya Ariansari

NIM : 142010101013

menyatakan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “*Efek Paparan Listrik terhadap Histopatologi Pembuluh Darah Tikus berdasar Jarak Luka Keluar pada Cedera Listrik*” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi 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 sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 16 Januari 2018

Yang menyatakan,

Brilliant Givya Ariansari
NIM. 142010101013

SKRIPSI

**EFEK PAPARAN LISTRIK TERHADAP HISTOPATOLOGI PEMBULUH
DARAH TIKUS BERDASAR JARAK LUKA KELUAR PADA CEDERA
LISTRIK**

Oleh:

Brilliant Givya Ariansari
NIM 1420101013

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Ulfa Elfiah, M.Kes., Sp.BP-RE.

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Erfan Effendi Sp.An.

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “*Efek Paparan Listrik terhadap Histopatologi Pembuluh Darah Tikus berdasar Jarak Luka Keluar pada Cedera Listrik*” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada :

Hari : Selasa

Tanggal : 16 Januari 2018

Tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Ketua,

dr.Rena Normasari, M.Biomed.
NIP 198305122008012 2 002

Anggota II,

dr. Ulfa Elfiah, M.Kes., Sp.BP-RE.
NIP 19760719200112 2 001

Anggota I,

dr. Heni Fatmawati, M.Kes., Sp.Rad.
NIP 19760212200501 2 001

Anggota III,

dr. Erfan Effendi, Sp.An.
NIP 196803281999031001

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Enny Suswati, M. Kes.
NIP 197002141999032001

RINGKASAN

Efek Paparan Listrik terhadap Histopatologi Pembuluh Darah Tikus berdasar Jarak Luka Keluar pada Cedera Listrik; Brilliant Givya Ariansari, 142010101013; 2018; 82 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Sumber energi listrik yang mengalami kontak dengan tubuh manusia akan menyebabkan cedera listrik (*electric injury*) yang beresiko pada kematian. Lompatan arus yang terjadi akibat beda potensial juga dapat menimbulkan luka keluar selain pada luka di daerah kontak. Paparan arus listrik tersebut dapat berkonversi menjadi energi panas dan menyebabkan destruksi jaringan, khususnya pada pembuluh darah yang merupakan konduktor arus listrik terbaik. Jejas endotel yang terjadi secara masif akibat paparan listrik mudah mengalami nekrosis koagulasi, menyebabkan trombus yang muncul secara progresif di sekitar luka keluar dan penyumbatan aliran darah lokal yang berujung pada amputasi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui derajat terjadinya trombus pada luka keluar dan menentukan waktu yang efektif untuk memberikan terapi trombolisis serta perlunya amputasi pada pembuluh darah yang mengalami nekrosis pada luka keluar. Sebanyak 25 ekor tikus Wistar dibagi menjadi lima kelompok: kelompok kontrol yang diterminasi pada hari ke-0 tanpa perlakuan dan kelompok yang diberi paparan listrik 140V selama 20 detik (tepat pada jaringan kulit di atas arteri Saphena) yang diterminasi pada hari ke-0, hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10. Arteri Saphena dari 25 tikus dipotong sepanjang 0 cm, 1 cm, dan 2 cm dari luka keluar. Trombus yang terbentuk secara histopatologi diamati menggunakan mikroskop cahaya dan dihitung berdasar skor kerusakan pembuluh darah.

Sampel penelitian ini merupakan tikus galur Wistar jantan sebanyak 25 ekor dengan berat badan 250-300 gram. Tikus tersebut dibagi menjadi lima kelompok, antara lain kelompok kontrol (K1), kelompok K2, kelompok K3, kelompok K4, dan kelompok K5. Setiap kelompok tikus, kecuali kelompok kontrol, mendapatkan perlakuan yang sama, yaitu paparan listrik 140 V selama 17 detik yang diinduksikan melalui elektroda kuningan di ekstermitas *inferior*

sinistra (sebagai luka keluar) dan ekstremitas *inferior dextra* (sebagai luka masuk). Seluruh kelompok tersebut diadaptasi selama 7 hari dan dibedakan melalui waktu terminasi. Kelompok K1 merupakan kelompok tikus kontrol yang tidak mendapatkan perlakuan apapun dan langsung diterminasi setelah diadaptasi selama 7 hari; kelompok K2 merupakan tikus yang diterminasi pada hari ke-0 pasca paparan listrik; kelompok K3 merupakan tikus yang diterminasi 3 hari setelah diberi paparan listrik; kelompok K4 merupakan tikus yang diterminasi 7 hari setelah diberi paparan listrik; dan kelompok K5 merupakan tikus yang diterminasi 10 hari setelah diberi paparan listrik.

Pengamatan histopatologi trombus pada arteri Saphena diamati dan diukur luasnya menggunakan mikroskop cahaya 'Olympus bx53t' dengan perbesaran 400 kali. Data kemudian diolah menggunakan aplikasi pengolah data statistik SPSS 16.00. Hasil pengamatan menunjukkan bahwa terdapat perubahan gambaran histopatologis berupa bentukan trombus yang mulai tampak pada hari ke-0 di titik 1 cm dan 2 cm. Trombus di titik 1 cm dan 2 cm tersebut mengalami penyempitan secara berturut-turut pada hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10. Trombus di titik 0 cm tidak ditemukan pada pengamatan hari ke-0 dan mulai tampak pada hari ke-3. Trombus tersebut mengalami penyempitan berturut-turut pada hari ke-7 dan hari ke-10. Hasil pengolahan data pada uji *Kruskal-Wallis* menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan pada data hari ke-0, ke-3, ke-7, dan ke-10; namun terdapat perbedaan yang signifikan pada data titik 0 cm, 1 cm, dan 2 cm dari luka keluar. Uji lanjutan *Mann Whitney* menunjukkan bahwa perbedaan median yang signifikan terdapat antara trombus di titik 0 cm dengan 1 cm; serta antara titik 0 cm dengan 2 cm. Hasil penelitian disimpulkan bahwa terdapat perubahan gambaran histopatologi pembuluh darah yang signifikan di titik 0 cm, 1 cm, dan 2 cm.

PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Efek Paparan Listrik terhadap Histopatologi Pembuluh Darah Tikus berdasar Jarak Luka Keluar pada Cedera Listrik”**. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. dr.Enny Suswati, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas segala kesempatan dan fasilitas yang diberikan selama menempuh pendidikan kedokteran di Universitas Jember;
2. dr.Ulfa Elfiah, M.Kes., Sp.BP-RE. selaku Dosen Pembimbing Utama yang menjadi inspirasi dan panutan yang baik bagi saya untuk banyak bermanfaat bagi masyarakat, serta meluangkan waktu, pikiran, dan tenaganya dalam memberi bimbingan dan pengarahan selama proses penelitian dan penyusunan skripsi;
3. dr.Erfan Effendi, Sp.An. selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah senantiasa memberi saya kesempatan untuk mengetahui ilmu anastesi lebih dalam dan telah meluangkan waktu, pikiran, tenaga, serta perhatiannya dalam memberikan bimbingan untuk menyelesaikan skripsi;
4. dr.Rena Normasari, M.Biomed. selaku dosen penguji yang sudah meluangkan banyak waktunya untuk memberi ilmu mengenai histo-PA selama proses penelitian, serta memberi kritik dan saran yang membangun dalam penyusunan skripsi ini;
5. dr.Heni Fatmawati, M.Kes., Sp.Rad. selaku dosen penguji yang telah meluangkan waktu untuk memberi kritik dan masukan yang berguna untuk skripsi ini;
6. dr.Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed. selaku Dosen Pembimbing Akademik yang selalu mendampingi serta memberi motivasi kepada saya agar selalu

semangat menjalankan berbagai kewajiban di Fakultas Kedokteran Universitas Jember;

7. Ayahanda Ir.H.Sugianto dan Ibunda Hj.Neva Artasari yang senantiasa membimbing saya melalui doa, kasih sayang, waktu, materi, dan tenaga dalam berbagai kondisi sejak saya terlahir. Terima kasih telah menjadi motivasi terbesar selama proses penelitian dan penyusunan skripsi;
8. Saudara kembar saya Ramadhan Rizki Putranto yang selalu mendampingi belajar, bijaksana, dan memberi banyak motivasi maupun bantuan, serta adik saya Kevin Pranowo Reynaldi yang selalu memberi dukungan. Terima kasih telah mencurahkan kasih sayang dan perhatian yang tiada henti kepada saya
9. Pendidik saya di TK Dharma Wanita V, SDN Dermo 1, SMPN 1 Bangil, SMAN 1 Bangil, serta Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang senantiasa membagi ilmunya tanpa lelah dan selalu bersabar;
10. Rekan kerja saya, Annisa Sarfina Djunaedy, Fransiska Nooril F. P. H, dan Hilda Nur Achfidawati, sekaligus Bapak Agus Murdojohadi, Amd., yang selalu bersama-sama melewati berbagai hal selama penelitian. Terima kasih telah menjadi partner bekerja yang baik;
11. Murid-murid saya di Jember (Oka, Rendra, Yusuf, Cita, dkk); serta murid-murid saya di Sanenrejo (Ocha, Amel, Ila, Elsa, Mila, dkk), yang senantiasa memberi dukungan;
12. Sahabat-sahabat saya, “Cakerul” (Andika Fauziah Hapsari dan Yusvisca Nadhira Kanza), yang telah membimbing saya untuk menjadi pribadi yang baik selama hampir 10 tahun dan menganggap saya sebagai keluarga, semoga persahabatan ini mampu menuntun kita untuk memasuki surga Allah. Terimakasih juga untuk sahabat saya di Kelas Syeh, Ocean, Replika, dan Kopi Twobruk yang telah memberi kenangan terindah;
13. Keluarga organisai IMAC, SRCR, dan BPM yang telah memberi perhatian selama masa kepengurusan; keluarga PKM (Ain Yuanita I, Anindita Dyah Sekartaji, S. Ked, Ashandi Triyoga, Azka Darajat, Dita Puspita, Fuad Adi P.,S. Ked, Hilda, S. Ked, Kiky Martha Ariesaka, S. Ked, Mudzakkir Taufiqurrahman, S. Ked, dan Wahyu Dian, S. Ked); serta ‘Keluarga NIM-13’, Audrey, Ayu, Rezza Putri, Rama, Wiga, Wira, dan Latifatu Choirunnisa, S. Ked.
14. Teman seperjuangan KKN Sanenrejo yang selalu memberi perhatian baik dan pelajaran hidup yang tak terduga selama KKN;

15. Teman-teman seangkatan dan seperjuangan FK Angkatan 2014 “Elixir”, terima kasih atas tiga tahun lebih persaudaraan, kebersamaan dan kekompakan yang luar biasa sehingga kita bisa berjuang bersama-sama demi mendapat gelar Sarjana Kedokteran;
16. Kakak dan adik tingkat Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang telah memberikan semangat tiada henti;
17. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu, terima kasih atas bantuan dan kerjasamanya.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, 16 Januari 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN BIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR GAMBAR	xviii
DAFTAR LAMPIRAN	xix
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Listrik	4
2.1.1 Definisi.....	4
2.1.2 Jenis arus listrik	4
2.1.3 Konduktivitas listrik	5
2.2 Luka Bakar Listrik	6
2.2.1 Definisi.....	6
2.2.2 Efek Patologis.....	7
2.3 Anatomi Pembuluh Darah Tikus	10

2.4 Efek Listrik terhadap Pembuluh Darah	10
2.5 Trombus	12
2.5.1 Definisi Trombus.....	12
2.5.2 Patogenesis Trombus.....	13
2.6 Histopatologi Trombus	17
2.7 Kerangka Teori	19
2.8 Kerangka Konsep	20
2.9 Hipotesis Penelitian	21
BAB 3 METODE PENELITIAN.....	22
3.1 Jenis Penelitian	22
3.2 Rancangan Penelitian	22
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	23
3.4 Tempat dan Waktu Penelitian	24
3.5 Variabel Penelitian	24
3.5.1 Variabel Bebas	24
3.5.2 Variabel Terikat.....	24
3.5.3 Variabel Terkendali.....	25
3.6 Definisi Operasional	25
3.6.1 Paparan Listrik	25
3.6.2 Luka keluar.....	25
3.6.3 Gambaran Histopatologi Pembuluh Darah	25
3.6.4 Lingkungan.....	25
3.6.5 Waktu Terminasi	26
3.6.6 Berat Badan Tikus	26
3.6.7 Usia Tikus	26
3.6.8 Jenis Kelamin Tikus	26
3.7 Alat dan Bahan Penelitian	26
3.7.1 Pemeliharaan Hewan Coba	26
3.7.2 Perlakuan.....	26
3.7.3 Terminasi.....	27
3.8 Prosedur Penelitian	27

3.8.1 Uji Kelayakan Etik	27
3.8.2 Pemilihan Hewan Coba	27
3.8.3 Adaptasi Hewan Coba	27
3.8.4 Perawatan Hewan Coba	27
3.8.5 Pembagian Kelompok Tikus	28
3.8.6 Pembuatan Alat Setrum	29
3.8.7 Pemberian Anastesi	30
3.8.8 Pemberian Paparan Listrik	30
3.8.9 Pemeliharaan Luka	31
3.8.10 Anastesi dan Terminasi	31
3.8.11 Pengambilan Sampel Pembuluh Darah	31
3.8.12 Pembuatan Preparat Histopatologi	32
3.8.13 Pengamatan Histopatologi	33
3.9 Analisis Data	34
3.10 Alur Penelitian	34
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	35
4.1 Hasil Penelitian	34
4.1.1 Gambaran Histopatologi Kelompok Kontrol	37
4.1.2 Gambaran Histopatologi Kelompok Hari ke-0	38
4.1.3 Gambaran Histopatologi Kelompok Hari ke-3	39
4.1.4 Gambaran Histopatologi Kelompok Hari ke-7	39
4.1.5 Gambaran Histopatologi Kelompok Hari ke-10	40
4.1.6 Gambaran Histopatologi Kelompok Titik 0 cm	41
4.1.7 Gambaran Histopatologi Kelompok Titik 1 cm	42
4.1.8 Gambaran Histopatologi Kelompok Titik 2 cm	43
4.2 Analisis Data	44
4.3 Pembahasan	46
4.3.1 Pengaruh paparan listrik terhadap pembuluh darah di titik 0 cm dari luka keluar pada hari ke-0, hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10	46

4.3.2 Pengaruh paparan listrik terhadap pembuluh darah di titik 1 cm dari luka keluar pada hari ke-0, hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10	48
4.3.3 Pengaruh paparan listrik terhadap pembuluh darah di titik 2 cm dari luka keluar pada hari ke-0, hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10	49
4.3.2 Keterbatasan Penelitian	50
BAB 5 PENUTUP	51
5.1 Kesimpulan	51
5.1 Saran	51
DAFTAR PUSTAKA	52
LAMPIRAN	56

DAFTAR TABEL

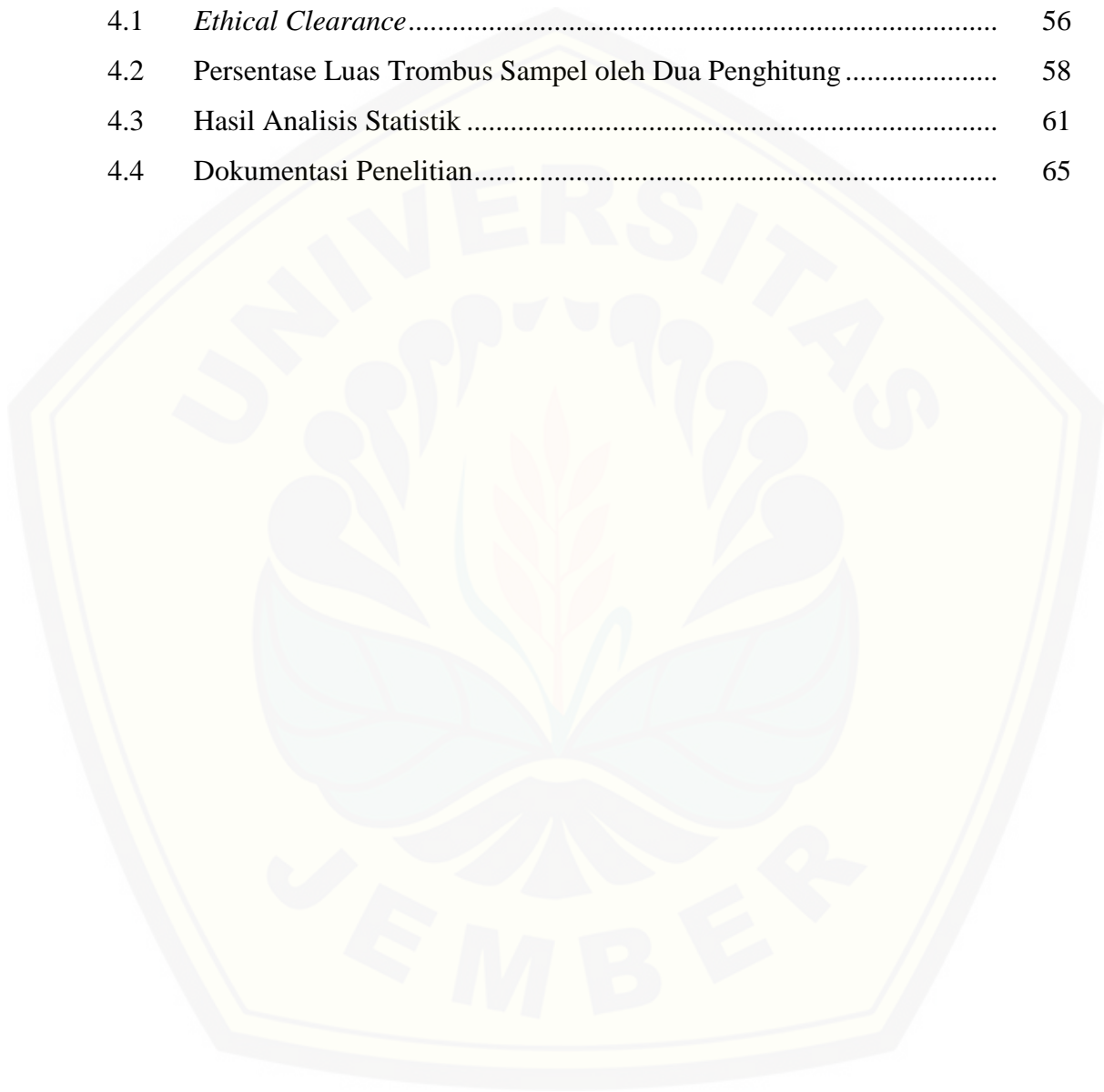
	Halaman
2. 1 Efek patofisiologis listrik berdasar besar arus.....	8
3. 1 Pembagian kelompok perlakuan	28
3. 2 Skema alur penelitian	34
4. 1 Hasil rata-rata persentase luas trombus.....	36
4. 2 Hasil uji normalitas <i>Saphiro Wilk</i>	44
4.3 Hasil uji non-parametrik <i>Kruskal-Wallis</i>	45

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Arus AC dan arus DC.....	5
2.2 Cedera listrik	7
2.3 Pembuluh darah arteri pada tikus	10
2.4 Respon cedera pembuluh darah.....	11
2.5 Komponen <i>Triad of Virchow</i>	14
2.6 Pembentukan <i>platelet plug</i>	15
2.7 Proses pembentukan trombus.....	16
2.8 Histopatologi trombus pada lumen pembuluh darah.....	18
2.9 Histopatologi trombus dalam lumen arteri.....	18
2.10 Kerangka teori	20
2.11 Kerangka konseptual	21
3.1 Skema rancangan penelitian.....	22
3.2 Skema rancangan alat setrum.....	29
3.3 Skema alur penelitian	34
4.1 Luka pada tikus pasca paparan listrik.....	35
4.2 Grafik batang persentase luas trombus.....	36
4.3 Gambaran histopatologi trombus pada kelompok kontrol	37
4.4 Gambaran histopatologi trombus pada hari ke-0	38
4.5 Gambaran histopatologi trombus pada hari ke-3	39
4.6 Gambaran histopatologi trombus pada hari ke-7	40
4.7 Gambaran histopatologi trombus pada hari ke-10	41
4.8 Gambaran histopatologi trombus pada titik 0 cm	42
4.9 Gambaran histopatologi trombus pada titik 1 cm	43
4.10 Gambaran histopatologi trombus pada titik 2 cm	44

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
4.1 <i>Ethical Clearance</i>	56
4.2 Persentase Luas Trombus Sampel oleh Dua Penghitung.....	58
4.3 Hasil Analisis Statistik.....	61
4.4 Dokumentasi Penelitian.....	65



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Tubuh manusia adalah suatu penghantar listrik yang baik, sehingga kontak secara langsung terhadap sumber listrik dapat mengakibatkan cedera listrik (*electric injury*) yang fatal pada organ tertentu. Sumber tersebut dapat berasal dari buatan manusia (misalnya saluran listrik dari perusahaan) atau yang alami, yaitu petir (Teodoreanu, 2014). Hampir tidak ada organ yang terlindungi dari efek cedera listrik, sehingga observasi dan penanganan cedera listrik harus ditangani sebagai cedera multisistem. Lokasi potensial yang paling penting pada cedera listrik antara lain pada jaringan kulit, saraf, dan terutama sistem kardiovaskuler. Cedera listrik dapat menyebabkan efek langsung dan tidak langsung pada pembuluh darah. Hal tersebut disebabkan oleh tingginya kandungan air pada pembuluh darah dan diketahui bahwa air merupakan konduktor yang sangat baik (Koumbourlis, 2002).

Depkes RI pada 2013 menyatakan bahwa prevalensi luka bakar di Indonesia adalah sebesar 0.7%. Penelitian lain yang dilakukan di Unit Luka Bakar RSCM dari Januari 2011 hingga Desember 2012 menyatakan bahwa sebesar 14% pasien meninggal akibat cedera listrik. Kasus cedera karena paparan listrik juga mencapai 50.4% berdasar data rekam medis RSUP Haji Adam Malik Medan (Maulana, 2014). Tercatat sebanyak 11 pasien cedera listrik yang dirawat di RSD Soebandi Jember dalam rentang Maret 2016 sampai September 2017.

Manifestasi dari cedera listrik yang terdapat pada pembuluh darah setelah kontak langsung dengan listrik yaitu berupa erosi endotel, adhesi leukosit, adhesi trombosit, serta terbentuknya trombus yang diselubungi oleh benang-benang fibrin (Ulrich, 2004). Sebanyak 25,8% kasus cedera listrik merupakan cedera akibat lompatan elektron di titik luka keluar dengan lokasi paling banyak ditemukan berada pada ekstremitas bawah atau mendekati gravitasi bumi. Luka

keluar merupakan salah satu bentuk lompatan elektron yang sulit ditemui, sehingga membutuhkan pengamatan yang lebih pada pasien (Guntheti, 2012).

Beratnya tingkat cedera akibat kontak dengan arus listrik ditentukan oleh beberapa faktor, yaitu tipe dan besar arus listrik, tegangan listrik, ketahanan tubuh terhadap arus listrik, jalur arus listrik ketika masuk ke dalam tubuh, resistensi jaringan, dan lamanya kontak tubuh dengan paparan arus listrik (Tayfur, 2011). Hasil akhir dari cedera listrik pada seseorang sangat tergantung dari terapi yang segera juga adekuat. Terapi yang digunakan dalam menangani gangguan vaskuler antara lain trombolitik sebagai penghancur trombus, penyambungan pembuluh darah (*microvascular anastomose*), hingga amputasi sebagai jalan terakhir untuk menghilangkan jaringan yang rusak (Moenadjat, 2009).

Penanganan *microvascular anastomose* merupakan penanganan yang solutif untuk menyelamatkan organ pasien berupa penyambungan pembuluh darah yang sehat dengan memotong bagian yang nekrosis. Tindakan *microvascular anastomose* paling banyak diberikan pada pasien cedera listrik tegangan tinggi yang dilakukan <21 hari pasca paparan listrik. *Microvascular anastomose* pada pasien cedera listrik bertujuan untuk menyelamatkan struktur pembuluh darah yang bertugas untuk memberi oksigen bagi kehidupan sel (Baumeister, 2004).

Data yang tersedia hingga saat ini hanya menyebutkan mengenai angka kejadian cedera listrik, sedangkan data mengenai keberhasilan tatalaksana cedera listrik (khususnya *microvascular anastomose*) masih sedikit. Pada teknik *microsurgery* tersebut, dibutuhkan kepastian panjang pembuluh darah yang bebas dari trombus untuk menghindari kegagalan. Berdasarkan fakta tersebut, dibutuhkan suatu penelitian untuk mengetahui terjadinya trombus di berbagai tempat dari titik luka keluar sehingga dapat dilakukan tatalaksana yang tepat dan dalam waktu yang efektif dalam menangani kasus cedera listrik.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, rumusan masalah yang diangkat yaitu: bagaimana efek paparan listrik terhadap gambaran histopatologi pembuluh darah tikus di berbagai titik dari luka keluar?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek paparan listrik terhadap gambaran histopatologi pembuluh darah tikus di berbagai titik dari luka keluar.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengidentifikasi efek paparan listrik terhadap kerusakan histopatologi pembuluh darah tikus di berbagai titik dari luka keluar pada hari ke-0, ke-3, ke-7, dan ke-10.
- b. Mengetahui efek paparan listrik terhadap lokasi terjauh terjadinya trombus dari luka keluar pada hari ke-0, ke-3, ke-7, dan ke-10.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Keilmuan

Penelitian ini dapat menjadi dasar literatur mengenai efek paparan listrik terhadap patofisiologi terbentuknya trombus pada pembuluh darah di berbagai titik dari luka keluar.

1.4.2 Manfaat Aplikatif

Penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan dalam tatalaksana pembedahan pembuluh darah pada pasien yang mengalami cedera listrik.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Listrik

2.1.1 Definisi

Listrik adalah aliran elektron (partikel luar yang bermuatan negatif dari sebuah atom) melalui sebuah konduktor. Benda yang mengumpulkan elektron menjadi bermuatan negatif, dan ketika elektron mengalir menjauh dari benda ini melalui konduktor, mereka menciptakan arus listrik, yang diukur dalam ampere. Gaya yang menyebabkan elektron mengalir adalah voltase, dan diukur dalam volt. Apapun yang menghalangi aliran elektron melalui konduktor menciptakan resistensi, yang diukur dalam ohm (Schulze, 2016).

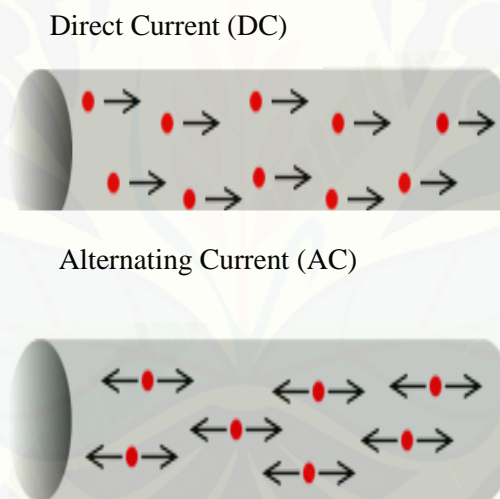
Arus listrik (*electric current*) dinyatakan dalam satuan ampere, merupakan ukuran jumlah energi mengalir melalui suatu objek (Moenadjat, 2009). Tegangan (V) adalah gaya elektromotif atau perbedaan potensial listrik. Semakin besar tegangan listrik yang dialirkan ke jaringan yang memiliki resistensi relatif tetap, semakin besar arus yang dialirkan. Berbeda dengan tegangan yang dapat diketahui secara pasti dalam satuan volt, resistensi suatu jaringan tidak dapat diketahui dengan pasti, sehingga besarnya arus sangat penting diketahui untuk kemudian dihitung dalam rumus berdasar Hukum Ohm ($V=IxR$) (Buchanan, 1983).

Besar tegangan rumah tangga di Indonesia adalah 110 V hingga 220 V. Sedangkan sebagian besar rumah dan bangunan di Amerika Serikat dan Kanada memiliki sistem *half fase* 120/240 V. Sistem *half fase* yang dimaksud adalah tegangan 240 V untuk peralatan berdaya tinggi dan tegangan 120 V untuk penggunaan umum (Koumbourlis, 2002).

2.1.2 Jenis Arus Listrik

Arus listrik terdapat dalam dua bentuk, yaitu arus bolak balik (*alternating current*) yang dikenal dengan arus AC dan arus satu arah (*direct*

current) yang dikenal dengan arus DC. Pada awalnya, elektron mengalir bolak-balik melalui konduktor secara siklis. Jenis arus ini adalah arus AC yang umum digunakan oleh rumah tangga dan kantor. Sedangkan arus DC adalah arus searah yang besarnya tidak berubah-ubah (Loh, 2013). Arus DC dapat dihasilkan dari berbagai baterai dan digunakan dalam perawatan medis tertentu seperti *defibrillator*, dan pisau bedah listrik. Arus AC lebih efisien dalam menghasilkan dan mendistribusikan listrik, tetapi juga tiga kali lebih berbahaya daripada arus DC (Tiryaki, 2017). Frekuensi AC dinyatakan dalam hertz atau siklus per detik. Ukuran standar frekuensi AC adalah 50-60 Hz. Tegangan standar yang diterapkan di Indonesia untuk arus listrik AC 1 fasa adalah 220 volt (Sandoval, 2015). Visualisasi arah arus listrik pada arus DC dan arus AC dapat dilihat pada Gambar 2.1.



Gambar 2.1 Arus DC dan Arus AC (Loh, 2013)

2. 1.3 Konduktivitas Listrik

Konduktivitas adalah kemampuan dari semua bahan untuk melewati arus listrik. Kemampuan hantaran ini dilakukan oleh kation dan anion, sedangkan dalam logam dilakukan oleh elektron (Bharath, 2012). Sebaliknya, resistivitas listrik merupakan kemampuan dari semua bahan untuk menahan aliran arus listrik. Konduktivitas listrik dalam cairan dipengaruhi oleh konsentrasi ion, mobilitas ion, status oksidasi, dan temperatur cairan (Tiryaki, 2017).

Kemampuan hantaran listrik bermula pada proses disosiasi atau pelarutan garam dalam air. Proses disosiasi menghasilkan ion yang mampu mengalirkan arus listrik dalam jumlah tertentu. Semakin banyak ion yang terkandung dalam suatu larutan garam, semakin banyak muatan listrik dan arus listrik yang dialirkan (Zack, 2007)

Kualitas hantaran listrik bergantung pada beberapa faktor yaitu mobilitas ion dan suhu. Semakin tinggi suhu suatu zat cair, semakin rendah kemampuan zat tersebut dalam menghantarkan arus listrik. Konsentrasi atau kepadatan jumlah partikel bermuatan juga mempengaruhi kualitas hantaran listrik (Wang, 1983).

2.2 Luka Bakar Listrik

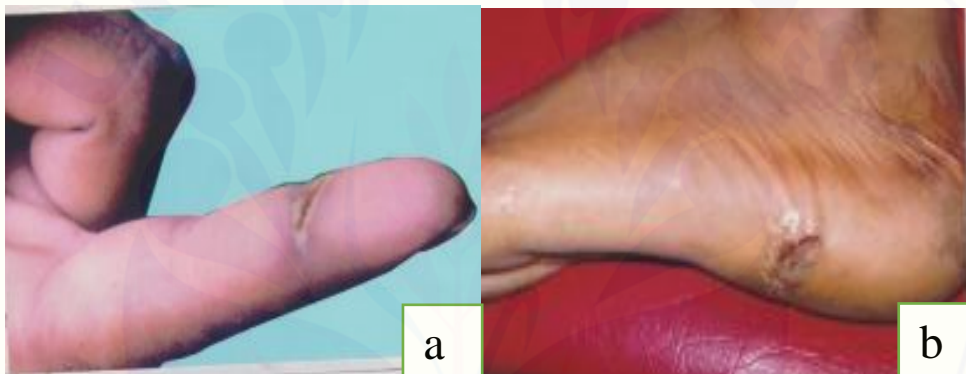
2.2.1 Definisi

Luka bakar merupakan jenis trauma dengan angka morbiditas dan mortalitas tinggi yang memerlukan suatu penatalaksanaan sebaik-baiknya sejak fase awal hingga fase lanjut (Salisbury, 1973). Luka bakar dapat terjadi pada setiap orang muda maupun orang tua dan baik laki-laki maupun perempuan. Luka bakar dapat bervariasi dari cedera ringan yang dapat dengan mudah ditangani di klinik rawat jalan, hingga luka luas yang mampu mengakibatkan kegagalan sistem organ dan perawatan yang berkepanjangan di rumah sakit. Di Indonesia, luka bakar masih merupakan kasus yang berat. Perawatan dan rehabilitasinya masih sukar dan memerlukan ketekunan, biaya mahal, serta tenaga terlatih dan terampil. Oleh karena itu, penanganan luka bakar lebih tepat dikelola oleh suatu tim trauma yang terdiri dari spesialis bedah, spesialis penyakit dalam, ahli gizi, rehabilitasi medik, psikiatri, dan psikologi (Moenadjat, 2009).

Luka akibat paparan listrik atau cedera listrik adalah rusaknya jaringan atau organ tubuh sebagai hasil dari arus listrik yang mengalir tubuh. Beratnya tingkat cedera yang terjadi akibat kontak dengan arus listrik ditentukan oleh beberapa faktor, yaitu tipe dan besar arus listrik, tegangan listrik, ketahanan tubuh terhadap arus listrik, jalur arus listrik ketika masuk ke dalam tubuh, resistensi

jaringan, dan lamanya kontak tubuh dengan paparan arus listrik (Moenadjat, 2009).

Cedera trauma listrik dapat dibagi menjadi eksposur tegangan tinggi (voltase >1000), sedang (voltase 120-1000), dan rendah (voltase <120). Tingkat kerusakan luka trauma listrik biasanya diasosiasikan dengan voltase, jenis arus, dan resistensi jaringan tertinggi dan terendah pada saraf dan pembuluh darah. Kerusakan juga perlu dilihat dari titik luka masuk (*entry point*) dan titik luka keluar (*exit point*) (Guntheti, 2012). Luka keluar banyak terjadi di daerah ekstremitas bawah, karena sifat listrik yang cenderung mendekati gravitasi bumi. Luka masuk dan luka keluar dapat dilihat pada gambar 2.2 berikut ini.



Luka bakar yang timbul akibat paparan listrik dan lompatan listrik; (a) luka masuk pada ekstremitas atas; dan (b) luka keluar pada ekstremitas bawah.

Gambar 2.2 Cedera listrik (Guntheti, 2012)

2.2.2 Efek Patologis

Sebagian besar fisikawan menyatakan bahwa cedera listrik berbeda dari luka bakar *thermal* biasa dari etiologi lainnya, namun letak perbedaannya masih belum dipahami. Cedera listrik dapat disebabkan dari kontak jaringan tubuh secara langsung dengan sumber arus. Kontak cedera listrik memiliki efek sistemik selain yang disebabkan panas di tempat kontak (Muehlberger, 2001). Terdapat banyak variabel yang menentukan efek dari cedera listrik pada jaringan, antara lain: 1) tegangan; 2) arus; 3) jenis arus; 4) resistensi pada titik kontak; 5) jalur arus melalui tubuh; 6) durasi kontak; dan 7) kerentanan individu. Semua hal tersebut berlaku pada luka masuk maupun luka keluar (Foris, 2017).

Aliran listrik yang mengalami kontak langsung dengan tubuh akan menimbulkan efek *thermal* dan elektroporasi. Efek *thermal* merupakan suatu mekanisme yang mengubah energi listrik menjadi energi panas (konversi energi), sedangkan elektroporasi merupakan berubahnya potensial protein membran yang mengakibatkan terbentuknya pori-pori intra-membran. Pori-pori intramembran dapat menyebabkan tercampurnya komponen intrasel dan ekstrasel (Hurley, 2009).

Semakin tinggi suatu arus listrik, semakin tinggi pula kemungkinan kematian individu. Kemungkinan kematian individu dipengaruhi banyak faktor seperti status kesehatan umum, status jantung, dan ukuran tubuh (luas permukaan kulit). Arus listrik juga berpengaruh penting terhadap efek cedera listrik. Sistem kelistrikan pada miokardium juga mampu terganggu akibat paparan listrik, sehingga berujung pada perubahan *biomarker* jantung (Hung, 2015). Arus bolak-balik (AC) sebesar 70 sampai 80 miliampere yang melewati jantung dilaporkan mampu menyebabkan kematian (Sturmer, 1961). Efek dari paparan arus listrik terhadap tubuh menurut Fish (2009) dirangkum pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Efek patofisiologis listrik berdasar besar arus

1 mA	Nyeri
16 mA	Arus maksimum yang dapat dipegang dan 'dilepaskan' oleh manusia
20 mA	Kelumpuhan otot pernapasan
100 mA	Ambang fibrilasi ventrikel
2 A	Gagal jantung dan kerusakan organ dalam
15/20 A	Fatal hingga kematian

(Fish, 2009)

Arus listrik mampu menimbulkan berbagai dampak bagi organ tubuh manusia. Kulit tipis yang dibasahi oleh keringat sarat garam akan memunculkan daya tahan yang lebih sedikit terhadap arus dibandingkan dengan kulit kering

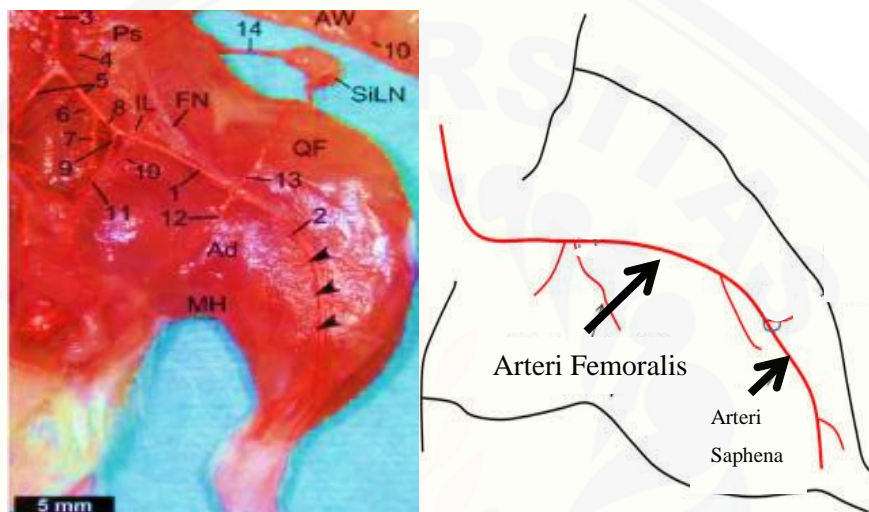
yang tebal (Arnoldo, 2009). Kemampuan resistensi yang sebenarnya pada telapak tangan manusia mampu mencapai 1.000.000 ohm atau lebih, sementara resistansi rata-rata kulit kering normal rubuh sekitar 5000 ohm dan kulit lembab 1000 ohm. Apabila kulit tersengat listrik dengan arus sebesar >10 V, terjadi tegangan struktur epidermis sehingga terjadi penurunan resistensi. Sebagai konsekuensi dari penurunan resistensi ini, arus listrik yang melalui *resistant barrier* (misal, epidermis) akan menyebabkan luka bakar termis (*thermal burn*) pada daerah yang bersifat resisten. *Barrier* epidermis tersebut dengan mudah dapat diturunkan atau bahkan dihilangkan bila kulit dalam keadaan basah (Bingham, 1986).

Cairan bertindak sebagai konduktor yang baik sehingga arus listrik disebarluaskan ke seluruh permukaan kulit. Air dan ion-ion yang berada di permukaan kulit akan mempermudah arus listrik menembus epidermis. Kejadian tersebut berakibat pada luka bakar tidak hanya dijumpai di area kontak yang basah, melainkan secara meluas karena sifat konduktivitas air. Contoh umum dari kasus konduktivitas air tersebut yaitu korban cedera listrik saat berendam di *bathub*, dengan jumlah mortalitas yang tinggi sebab arus listrik menjadi sangat mudah menembus *barrier* epidermis, menjalar, dan menimbulkan kontraksi otot-otot diafragma dan miokardium (Moenajat, 2009).

Kerusakan akibat listrik juga dapat ditemui pada jaringan saraf, pembuluh darah, dan otot. Jaringan saraf dan pembuluh darah merupakan konduktor yang baik dengan resistensi rendah akibat kandungan airnya yang tinggi (Hunt, 1984). Kerusakan jaringan saraf terjadi melalui berbagai mekanisme. Jaringan saraf mengalami kehilangan konduktivitasnya karena mengalami nekrosis. Kerusakan pembuluh darah yang menyuplai selubung myelin juga muncul sehingga berakibat pada kematian jaringan saraf yang timbul secara lambat dalam beberapa jam hingga beberapa hari (Fan, 2005). Terdapat mekanisme utama cedera listrik pada tubuh manusia, antara lain: 1) energi listrik mampu menyebabkan kerusakan langsung pada jaringan dan mengubah potensial membran; 2) konversi energi listrik menjadi energi panas sehingga menyebabkan kerusakan jaringan yang masif dan nekrosis; dan 3) trauma langsung akibat kontraksi otot yang hebat (Dzhokic, 2008).

2.3 Anatomi Pembuluh Darah Tikus

Pembuluh darah arteri pada tikus dapat ditemui di regio pelvis hingga regio medial-superfisial dari ekstremitas, tertutup oleh jaringan lemak dan kulit. Kochi pada tahun 2013 mengidentifikasi pembuluh darah arteri tikus menggunakan kontras *X-Ray*. Hasil pengamatan tersebut dapat dilihat pada gambar 2.3 berikut ini.



Gambaran arteri setelah jaringan kulit, lemak, dan vena disingkirkan; (1) Arteri Femoralis (2) Arteri Saphena (3) Aorta (4) Arteri Mesenterika pars Kaudal (5) Arteri Iliaka Komunis (6) Arteri Gluteal pars Kranial (7) Arteri Iliaka Internal (8) Arteri Iliaka Eksternal (9) *Pudendoepigastric Trunk* (10) Arteri Epigastrik pars Kaudal (11) Arteri Pudental Eksternal (12) Arteri Femoralis Proximal Kaudalis (13) Arteri Epigastrik Superfisial Kaudalis (14) Arteri Iliolumbal (AW) *Abdominal Wall* (SiLN) *Subiliac Lymph Node* (IL) *Inguinal Ligament* (FN) *Femoral Nerve* (QF) *Quadricep Femoris* (MH) *Medial Hamstring Muscles*

Gambar 2.3 Pembuluh darah arteri pada tikus (Kochi, 2013)

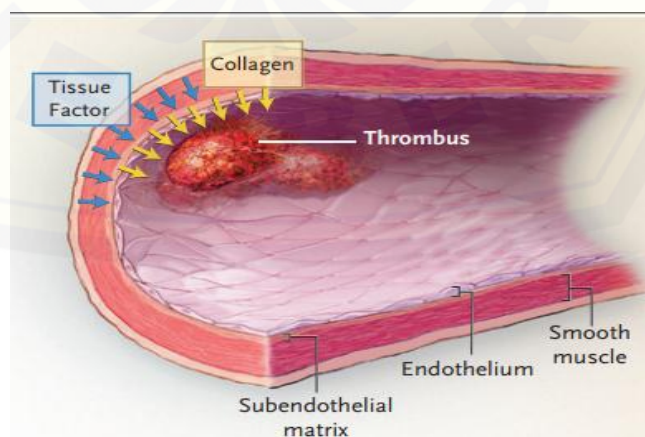
2.4 Efek Listrik Terhadap Pembuluh Darah

Pembuluh darah merupakan konduktor yang paling baik dalam tubuh. Sifat konduktor pembuluh darah didukung oleh kandungan air yang sangat tinggi. Sifat tersebut menciptakan jalan yang paling tidak resisten terhadap arus listrik setelah memasuki tubuh (Koumbourlis, 2002). Hal tersebut yang menjadi

perhatian khusus untuk menangani kerusakan pembuluh darah sehingga tidak terjadi akibat yang fatal seperti kematian jaringan (Karimi, 2015).

Kerusakan jaringan yang terjadi pasca paparan listrik dapat melalui dua mekanisme, yaitu kerusakan langsung dan tidak langsung (Herrera, 2010). Mekanisme tidak langsung cenderung diakibatkan oleh individu yang terlempar setelah tersengat listrik. Kerusakan langsung berasal dari arus listrik yang mengalir pada suatu jaringan dapat secara langsung menyebabkan kerusakan melalui perubahan potensial membran yang dapat berakhir dengan kontraksi otot berlebihan, serta terjadi konversi dari energi listrik menjadi energi panas yang akan menyebabkan destruksi jaringan masif dan nekrosis koagulasi (Moenadajat, 2009).

Jaringan yang mengalami kerusakan paling berat pasca paparan listrik adalah jaringan pembuluh darah. Difusi panas yang mengalir melalui tunika intima menyebabkan berbagai kerusakan pembuluh darah, antara lain erosi endotel yang diikuti gangguan integritas endotel (Paulus, 2011). Erosi endotel mampu memicu terjadinya adhesi leukosit-trombosit, dan terbentuknya trombus-trombus yang diselubungi oleh fibrin-fibrin. Peristiwa terbentuknya trombus (trombosis) dapat pula menyebabkan gangguan aliran sirkulasi (Moenajat, 2009). Visualisasi trombus yang terbentuk pada lumen pembuluh darah dapat dilihat pada Gambar 2.4.



Gambar 2.4 Respon cedera pembuluh darah (Furie, 2008)

Dilatasi dengan perlekatan ke jaringan ikat dan jaringan lemak sekitar dapat dijumpai pada arteri pasca paparan listrik (Horie, 1978). Lapisan intima menebal dan mengadakan perlekatan dengan otot polos yang bersifat non-vital, kemudian lamina elastika intima mengalami kerusakan. Aliran darah semakin lambat karena kondisi tersebut diikuti dengan kompresi dari edema yang terbentuk. Nekrosis akan terbentuk jika jaringan yang disuplai mengalami iskemia yang berlanjut (Moenadjat, 2009).

Pembuluh darah yang terpapar listrik dapat mengalami kerusakan kapanpun setelah paparan listrik (Schulze, 2016). Kejadian tersebut dapat terjadi langsung setelah paparan listrik hingga berminggu-minggu (Fish, 1993). Kerusakan tersebut meluas dalam beberapa waktu (hari) sebagai akibat dari kerusakan aliran proksimal dari titik trauma; yang dalam literatur disebut sebagai “*progressive tissue necrosis*” (Moenadjat, 2009).

Selain efek konversi energi listrik menjadi energi panas, paparan listrik juga mampu mengakibatkan efek elektroporasi, yaitu berubahnya potensial protein membran sehingga terbentuk pori-pori intrasel. Hal tersebut memungkinkan kebocoran cairan intravaskuler, protein plasma, dan elektrolit dari pembuluh darah (Moenadjat, 2009).

2.5 Trombus

2.5.1 Definisi Trombus

Trombus merupakan bekuan darah yang terbentuk oleh massa dari unsur darah di dalam pembuluh darah vena atau arteri pada makhluk hidup sehingga menyebabkan penyumbatan aliran pada pembuluh darah. Proses terbentuknya trombus disebut sebagai trombosis (Dahlan, 2007). Trombus dapat menyebabkan efek lokal berupa edema pada ekstremitas yang bersangkutan hingga nekrosis atau kematian sel pada pembuluh darah yang tersumbat serta tidak mendapat suplai oksigen yang cukup. Efek jauh dari trombus dapat berupa obstruksi dalam lumen arteri akibat emboli. Emboli adalah gumpalan trombus yang terlepas dari dinding tempat trombus pertama kali terbentuk (Supandiman, 2001).

Trombus terbagi dalam dua macam berdasarkan lokasi trombosisnya, antara lain trombus pada vena dan trombus pada arteri. Trombus arteri adalah bekuan darah di dalam pembuluh darah arteri. Penyebab trombus pada arteri terletak pada endotel yang cedera di bagian proksimal trombus. Gejala awal yang muncul akibat trombus pada arteri dapat berupa nyeri pada lokasi jejas, mati rasa, hingga kelemahan otot yang dirangkul dalam gejala akut 5P (*pain, paleness, parasthesia, paralysis, dan pulselessness*) (Dahlan, 2007).

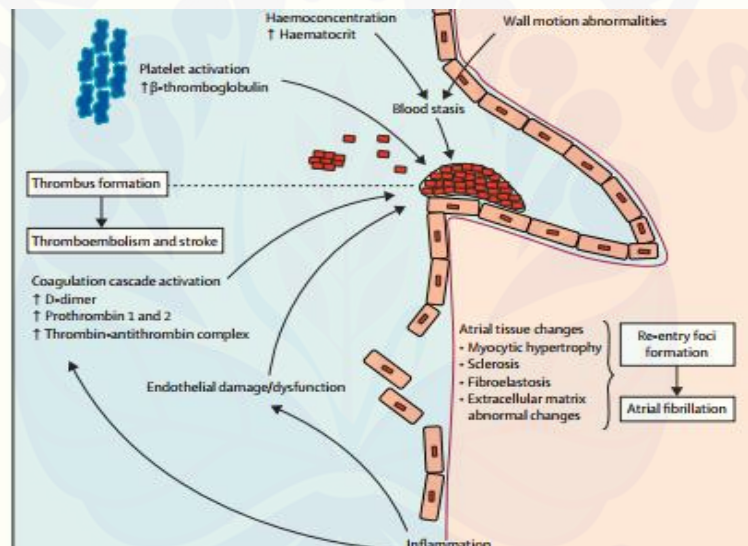
Jenis lain dari trombus, trombus pada vena, merupakan bekuan darah pada pembuluh darah vena yang sering terjadi pada tungkai bagian *inferior* atau mendekati gravitasi. Trombus pada vena dapat terjadi karena aliran darah yang lambat atau statis. Umumnya, trombus vena mengandung banyak fibrin dan eritrosit serta sedikit trombosit. Gejala yang ditemui pada penderita trombus pada vena yaitu kemerahan pada daerah yang terkena serta nyeri tekan (Prandoni, 2009).

2.5.2 Patogenesis Trombus

Proses pembentukan trombus disebut sebagai trombosis. Trombosis merupakan pembentukan sumbat hemostatik yang patologis dalam pembuluh darah. Trombus dapat terbentuk jika terjadi gangguan keseimbangan antara faktor perangsang trombus (aktivator) dan faktor pencegah trombus (inhibitor). Faktor perangsang trombus pada arteri adalah jejas endotel, trombosit yang teraktivasi oleh lapisan kolagen, defisiensi faktor anti-pembekuan, sistem fibrinolisis berkurang, dan stagnasi. Trombosis pada arteri perifer mampu menyebabkan nekrosis (Diamond, 2015). Pembentukan trombus dipengaruhi oleh tiga faktor penting, antara lain abnormalitas dinding pembuluh darah (endotel), perubahan komposisi dalam darah, dan gangguan aliran darah. Ketiganya dikenal sebagai *Triad of Virchow* (Tambunan, 2009).

Jejas pada endotel mampu mengubah potensial listrik sehingga trombosit melekat pada endotel. Perlekatan trombosit mampu membentuk *platelet plug* (sumbat trombosit) sebagai mekanisme untuk mencegah keluarnya darah dari dalam pembuluh darah. *Platelet plug* yang terjadi terus-menerus disertai dengan

melekatnya benang fibrin mampu membentuk trombus yang menyumbat lumen pembuluh darah (Watson, 2009). Faktor lain pada *Triad of Virchow* adalah perubahan pada komposisi dalam darah. Perubahan bisa terjadi pada trombosit maupun faktor pembekuan darah seperti fibrinogen, protrombin, dan tromboplastin. Gangguan pada aliran darah juga mempengaruhi terbentuknya trombus. Aliran darah yang melambat akan mempermudah trombosit untuk melekat pada endotel yang terkena cedera (Falati, 2002). Gangguan aliran darah umumnya terjadi pada vena daripada arteri dan berujung pada edema pada lokasi trombus hingga immobilisasi (Carobbio, 2011). Patogenesis trombus yang dijabarkan dalam *Triad of Virchow* dapat dilihat pada Gambar 2.5 berikut ini:



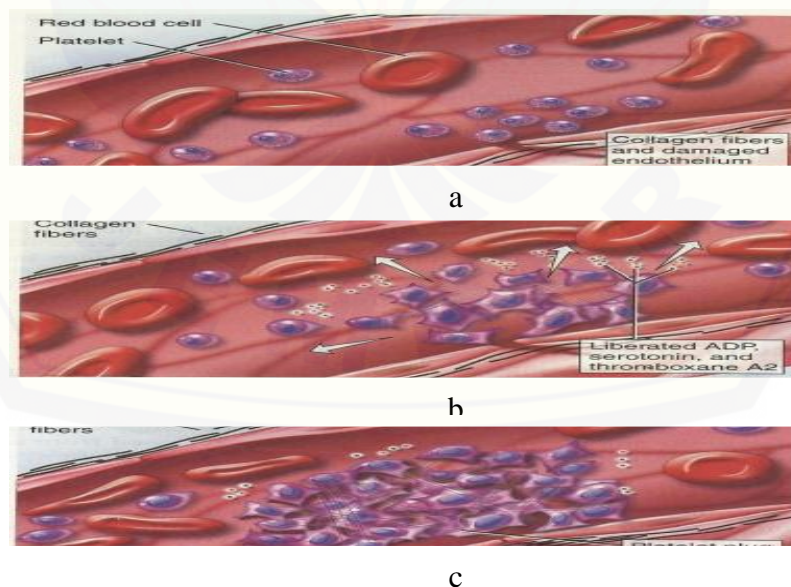
Tiga komponen utama dalam pembentukan trombus; (a) perubahan abnormal pada dinding pembuluh darah (contoh: perubahan struktur jaringan arteri, disfungsi, dan kerusakan endotel); (b) gangguan aliran darah; dan (c) perubahan komposisi dalam darah (contoh : platelet, inflamasi).

Gambar 2.5 Komponen *Triad of Virchow* (Furie, 2008)

Komposisi dalam darah yang menjadi salah satu penyusun trombus adalah trombosit. Trombosit merupakan sel berbentuk cakram yang berukuran sangat kecil (1-5 mikrometer), yang beredar dalam sirkulasi dengan konsentrasi 200.000 hingga 400.000/ μ L. Pengatur utama dalam pembentukan trombosit adalah hormon tromboprotein (TPO) yang diproduksi oleh hepar dan ginjal (Furie, 2008). Kandungan kimia dalam trombosit mampu memicu terjadinya

pembekuan darah (Tortora dan Derrickson, 2011). Kerusakan pada endotel memicu trombosit untuk menempel dan hampir menutupi kolagen pada subendotel yang mengalami jejas (Furie, 2008).

Jaringan kolagen yang dilekati oleh trombosit akan mengaktifkan reseptor dari trombosit sehingga mengubah morfologi di dalam trombosit. Trombosit kemudian mengirimkan sinyal berupa pelepasan mediator kimiawi. Trombosit lain yang terdekat akan diaktifkan oleh ADP dan tromboksan A_2 yang telah dikeluarkan oleh vesikel trombosit yang sebelumnya telah melekat. Tromboksan A_2 , bersama serotonin, menyebabkan efek vasokonstriksi untuk mempertahankan kontraksi otot polos pembuluh darah dan menurunkan aliran darah pada pembuluh darah yang cedera (Furie, 2008). Pelepasan ADP mampu menyebabkan perlekatan trombosit lain pada trombosit yang telah aktif sebelumnya. Penempelan trombosit yang terjadi disebut sebagai adhesi atau agregasi trombosit. Trombosit yang mengalami agregasi dalam jumlah besar akan membentuk suatu masa berupa *platelet plug*, yang berfungsi untuk mencegah kehilangan darah pada pembuluh darah yang kecil. Visualisasi proses pembentukan *platelet plug* dapat dilihat pada Gambar 2.6 berikut ini:

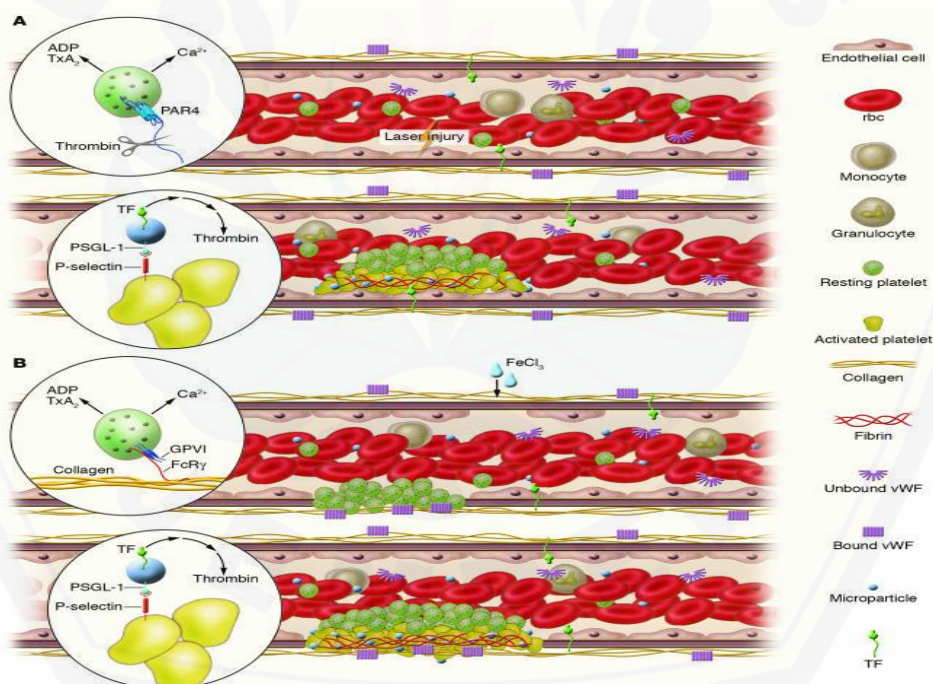


(a) adhesi trombosit pada jejas endotel; (b) reaksi pelepasan trombosit; dan (c) agregasi trombosit

Gambar 2.6 Pembentukan *platelet plug* (Tortora dan Derrickson, 2011)

Proses agregasi dan pembekuan trombosit pada endotel yang rusak tersebut diiringi oleh perlekatan benang-benang fibrin yang mengelilingi trombosit sehingga trombus terbentuk. Terdapat dua jalur yang menginisiasi terbentuknya fibrin, yaitu jalur intrinsik dan ekstrinsik. Kedua jalur tersebut memicu pembentukan enzim protrombinase. Protrombinase mampu mengubah protrombin menjadi trombin, sehingga enzim trombin akan mengubah fibrinogen menjadi fibrin yang menjadi komponen pembentuk trombus.

Penjabaran proses tersebut menyimpulkan bahwa selain aliran darah dan jejas endotel, terdapat banyak komponen darah yang berperan dalam proses trombosis, antara lain ADP, tromboksan A_2 , trombosit, eritrosit, kolagen, dan benang fibrin, dan faktor-faktor pembekuan darah yang lain (Furie, 2008). Garis besar proses pembentukan trombus dapat dilihat pada Gambar 2.7 berikut ini:



Gambar 2.7 Proses pembentukan trombus (Furie, 2008)

2.6 Histopatologi Trombus

Cedera listrik pada pembuluh darah berkembang dari ringan sampai parah dalam urutan tunika intima, tunika media, tunika adventitia dan ketebalan keseluruhan. Hal ini menunjukkan bahwa cedera vaskular akibat listrik merupakan proses kerusakan panas yang meluas ke arah luar. Kerusakan dinding vaskular pasti menyebabkan trombosis dan penyumbatan aliran darah, dan ujung distal anggota badan yang terluka bisa mengalami kematian sel.

Hasil penelitian Xuewei dan Wanrhong pada 1983 (Gambar 2.8) mengungkapkan berbagai kerusakan histologis pada vaskularisasi ekstremitas berbagai pasien, yang dijelaskan sebagai berikut:

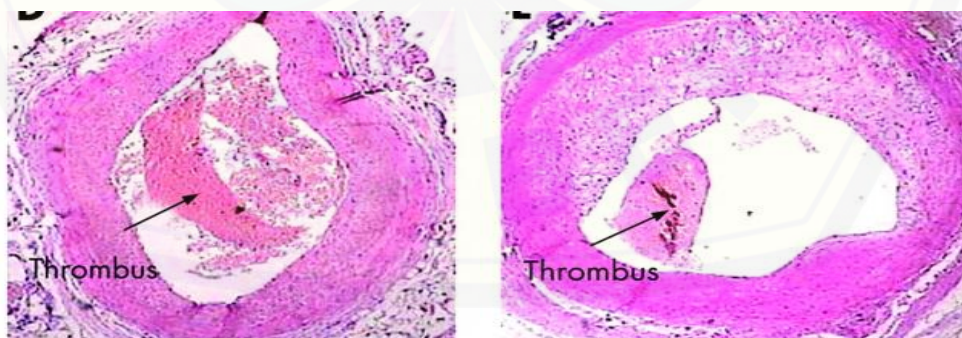
1. membran elastis interna sel endotel telah kehilangan elastisitas. Secara histopatologis, membran elastis interna tersebut akan terlihat seperti bentukan yang kendor. Pada operasi tampak pembuluh darah mengalami dilatasi dan menebal dengan warna ungu tua dan denyut nadi lemah;
2. sel endotel terluka dan terkelupas, lapisan di atas endotelium mengalami edema, dan sering ditemukan unsur-unsur darah yang menempel di permukaan seperti trombosit, sel darah merah, dan sel darah putih. Cedera ini sulit ditemukan dengan mata telanjang dan kemungkinan dapat ditemukan pada jaringan sehat yang jauh dari pusat cedera karena mengalami emboli.
3. trombus di lumen arteri terbentuk dengan jelas. Penyumbatan arteri atau ruptur arteri ini dapat ditemukan karena kegagalan perbaikan pembuluh darah. Titik luka listrik memiliki kerusakan terbesar dibandingkan dengan bagian pembuluh darah yang lain, namun hingga saat ini belum diketahui batasnya.

Trombus bersifat menyumbat aliran pembuluh darah dan menempel pada endotel yang mengalami jejas. Gambaran dari trombus yang terbentuk pada lumen pembuluh darah dapat dilihat pada Gambar 2.8 di bawah ini.



Gambar 2.8 Histopatologi trombus pada lumen pembuluh darah (Xiuwei dan Wannhong, 1983)

Definisi lain mengenai trombus secara histopatologi dikemukakan oleh Fujimoto pada tahun 2013, bahwa trombus tersusun atas beberapa komponen utama, antara lain eritrosit, fibrin, maupun platelet. Terjadi perlekatan (adhesi) eritrosit yang mengalir lokasi luka pada pembuluh darah. Struktur trombus yang tampak seperti memiliki dua lapisan disebabkan oleh banyaknya fibrin yang menempel bersama lapisan trombosit. Gambaran histopatologi dari trombus arteri dapat dilihat pada Gambar 2.9.



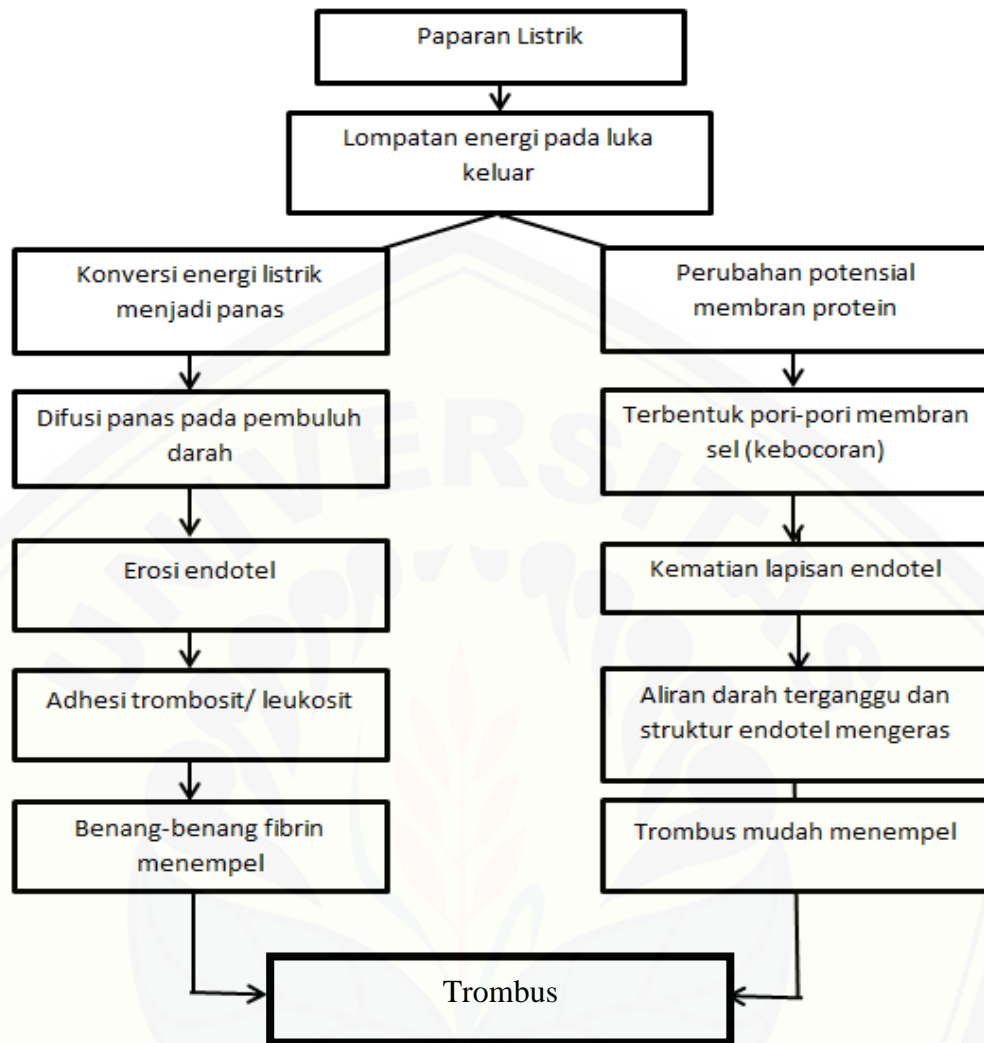
Gambar 2.9 Histopatologi trombus dalam lumen arteri (Meng, 2008)

Secara histopatologis, gambaran trombus pada arteri berbeda dengan trombus pada vena. Trombus pada vena berwarna merah atau lebih gelap karena memiliki lebih banyak kandungan leukosit dan eritrosit yang mengalami adhesi

dan diikat oleh benang-benang fibrin. Sedangkan trombus pada arteri berwarna lebih pucat karena mengandung banyak trombosit dan benang fibrin (Day, 2005).

2.7 Kerangka Teori

Paparan listrik mampu menghasilkan luka keluar yang merupakan manifestasi dari lompatan energi listrik. Lompatan energi listrik tersebut dikonversikan menjadi energi panas (*thermal*) yang memiliki efek berbeda pada setiap jaringan. Pembuluh darah memiliki jaringan yang paling rentan terhadap energi panas, sehingga energi panas berdifusi menuju tunika intima dan menyebabkan erosi endotel. Endotel yang mengalami kerusakan akan memicu terjadinya penempelan/ adhesi dari unsur darah seperti trombosit dan leukosit, serta memicu munculnya benang fibrin. Proses tersebut memiliki hasil akhir berupa trombus. Selain efek dari energi panas (*thermal*), paparan listrik mampu mengubah potensial membran sehingga berakibat pada kebocoran dan bercampurnya komponen intrasel dan ekstrasel melalui pori-pori yang terbentuk. Proses tersebut disebut sebagai elektroporasi. Jika proses tersebut berlangsung terus-menerus, maka kematian sel pada endotel akan terjadi. Lamina elastika interna pada endotel mengalami nekrosis dan menempel pada lapisan otot polos. Struktur endotel yang awalnya licin dan lunak sehingga trombosit tidak mudah menempel, kemudian berubah menjadi kasar dan keras. Penempelan trombosit pada endotel merupakan proses awal terjadinya trombus. Seluruh proses tersebut disajikan pada Gambar 2.6 berikut ini.



Gambar 2.10 Kerangka teori

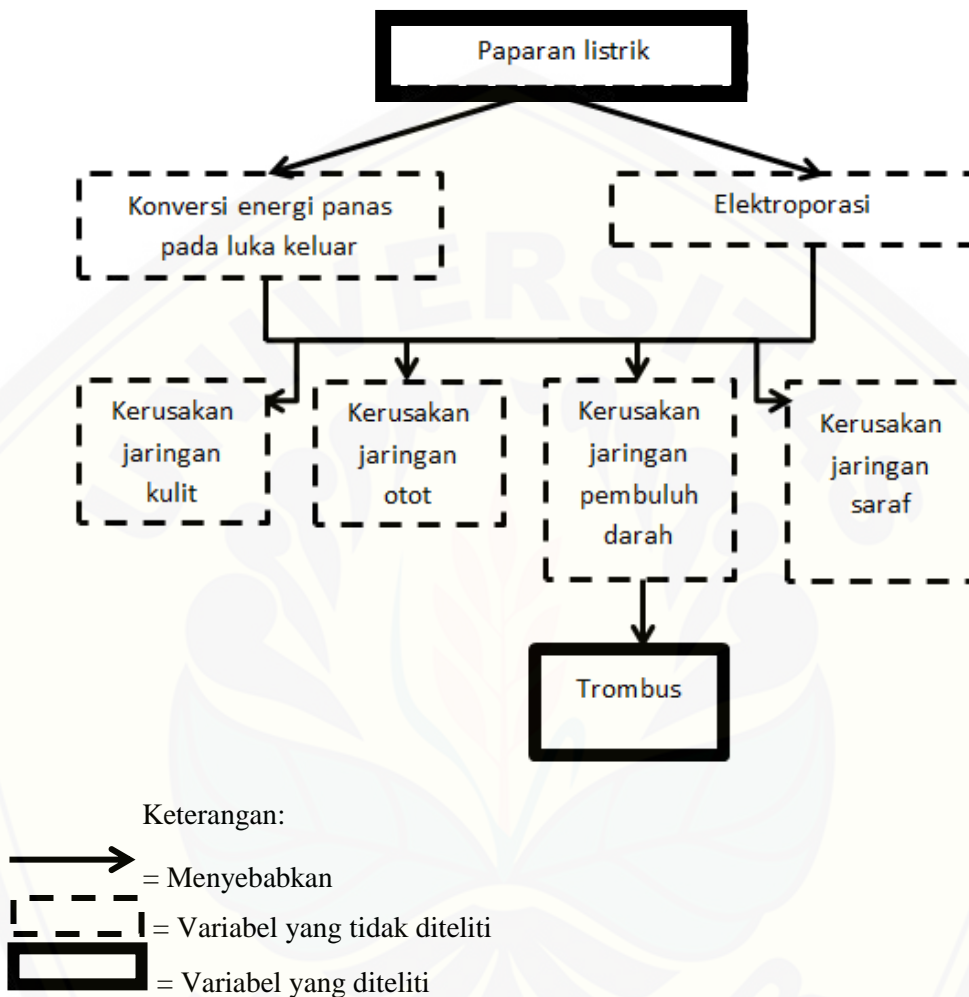
Keterangan:

→ = Menyebabkan

2.8 Kerangka Konseptual

Garis besar dari efek paparan listrik disimpulkan dalam timbulnya dua mekanisme pada tubuh manusia, antara lain konversi energi dan elektroporasi. Energi listrik yang diubah menjadi energi panas mampu merusak struktur sel pada lokasi kontak, sedangkan elektroporasi mampu menyebabkan perubahan potensial listrik protein membran yang berakibat pada kebocoran intrasel. Kedua mekanisme tersebut mampu menimbulkan kerusakan pada berbagai jaringan. Jaringan pembuluh darah yang mengalami cedera bereaksi melalui erosi endotel

sehingga memicu terbentuknya trombus yang akan diamati dalam penelitian ini. Kerangka konseptual penelitian ini disajikan dalam Gambar 2.11.



Gambar 2.11 Kerangka konseptual

2.9 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah dan tinjauan pustaka yang telah diuraikan di atas, maka hipotesis penelitian ini adalah “terdapat perubahan gambaran histopatologi pembuluh darah tikus akibat paparan listrik di titik 0 cm, 1 cm, dan 2 cm dari luka keluar pada hari ke-0, hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10”.

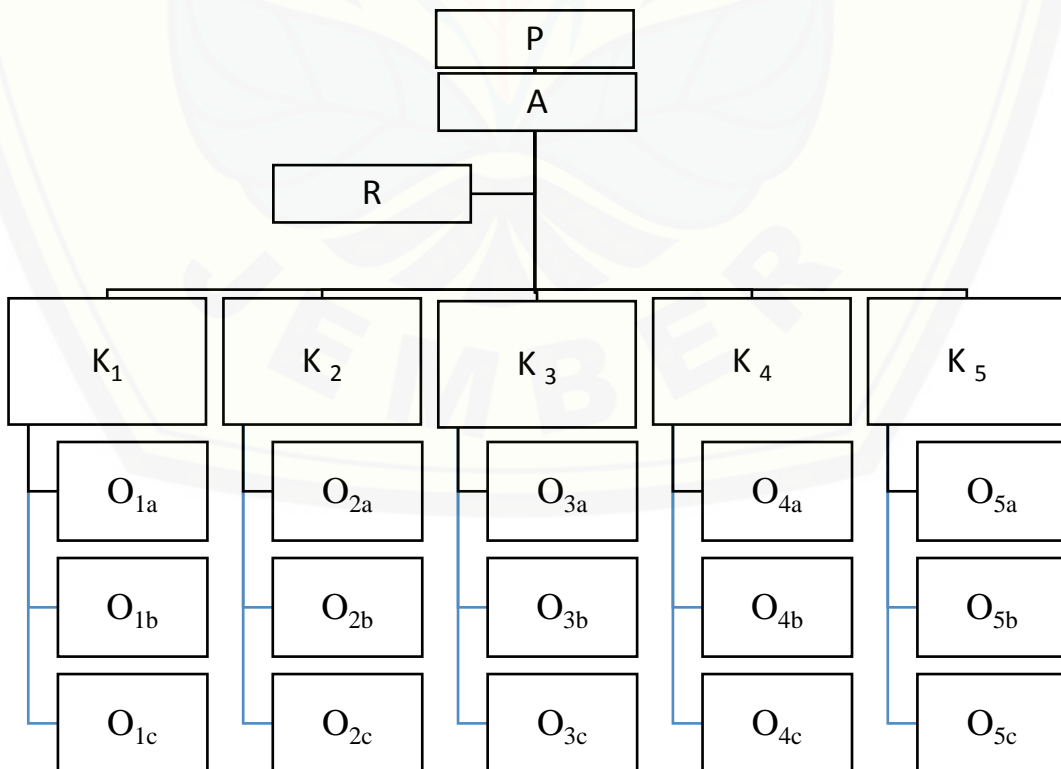
BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian eksperimental sebenarnya (*true experimental laboratories design*). *True experimental laboratories design* adalah desain penelitian yang mengontrol semua variabel yang mempengaruhi jalannya penelitian sehingga validitas penelitian menjadi lebih tinggi.

3.2 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini berupa *post test only control group design*, yaitu penelitian yang menempatkan sampel secara random pada setiap kelompok sebagai variabel independen dan diberi nilai *post-test*. Perlakuan pada penelitian ini berupa pemberian paparan listrik. Hasil penelitian dibandingkan antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan. Secara sistematis rancangan penelitian dapat dilihat pada Gambar 3.1.



Gambar 3.1 Skema rancangan penelitian

Keterangan :

P : Populasi

A : Adaptasi hewan coba (7 hari)

R : Randomisasi

K₁ : Kelompok kontrol normal

K₂ : Kelompok perlakuan paparan listrik yang diterminasi pada hari ke-0

K₃ : Kelompok perlakuan paparan listrik yang diterminasi pada hari ke-3

K₄ : Kelompok perlakuan paparan listrik yang diterminasi pada hari ke-7

K₅ : Kelompok perlakuan paparan listrik yang diterminasi pada hari ke-10

O_{1a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₁ pada titik luka keluar

O_{1b} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₁ pada 1 cm dari titik luka keluar

O_{1c} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₁ pada 2 cm dari luka keluar

O_{2a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₂ pada titik luka keluar

O_{2b} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₂ pada 1 cm dari titik luka keluar

O_{2c} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₂ pada 2 cm dari titik luka keluar

O_{3a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₃ pada titik luka keluar

O_{3a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₃ pada 1 cm dari luka keluar

O_{3a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₃ pada 2 cm dari luka keluar

O_{4a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₄ pada titik luka keluar

O_{4a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₄ pada 1 cm dari luka keluar

O_{4a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₄ pada 2 cm dari luka keluar

O_{5a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₅ pada titik luka keluar

O_{5a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₅ pada 1 cm dari luka keluar

O_{5a} : Gambaran histopatologi pembuluh darah K₅ pada 2 cm dari luka keluar

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi pada penelitian ini yaitu tikus Wistar jantan yang diperoleh dari peternak tikus di Malang. Kriteria inklusi sampel penelitian ini meliputi tikus Wistar jantan, berat badan sebesar 250-320 gram, berusia 10-16 minggu, tidak tampak rambut kusam, dan bergerak aktif. Sedangkan kriteria eksklusi dari penelitian ini meliputi tikus yang memiliki infeksi di area kulit atas arteri Saphena serta tikus yang mati sebelum randomisasi. Sampel ditentukan melalui teknik *simple random sampling*. Populasi tikus dibagi menjadi lima kelompok. Jumlah

sampel dihitung berdasar rumus Federer. Rumus tersebut memberi hasil sampel penelitian sebanyak 25 ekor tikus. Sampel tersebut terbagi menjadi 5 ekor tikus untuk setiap kelompok. Rumus Federer yang dihitung yaitu:

$$(t-1)(r-1) \geq 15$$

$$(t-1)(r-1) \geq 15$$

$$(5-1)(r-1) \geq 15$$

$$4(r-1) \geq 3,75$$

$$r \geq 4,75 \approx 5$$

$$r = 5$$

keterangan:

t = jumlah perlakuan

r = jumlah replikasi setiap kelompok perlakuan

3.4 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan September 2017 hingga bulan Desember 2017. Adaptasi dan perlakuan pada hewan coba dilakukan di Laboratorium Fisiologi Fakultas Kedokteran Gigi Unej. Proses pembuatan preparat dilakukan di RSD Soebandi Jember, serta pengamatan preparat dilakukan di Laboratorium Histologi Fakultas Farmasi Unej.

3.5 Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini yaitu paparan arus listrik sebesar 140 volt selama 17 detik.

3.5.2 Variabel Terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini yaitu gambaran histopatologi pembuluh darah arteri Saphena sinistra tikus di hari ke-0, ke-3, ke-7, dan ke-10 pada titik 0 cm dari luka keluar, 1 cm dari luka keluar, dan 2 cm dari luka keluar.

3.5.3 Variabel Terkendali

Variabel terkontrol dalam penelitian ini meliputi lingkungan pemeliharaan, berat badan hewan coba, usia hewan coba, dan jenis kelamin hewan coba.

3.6 Definisi Operasional

3.6.1 Paparan Listrik

Tegangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah tegangan rumah tangga sebesar 140 volt. Durasi paparan ditentukan berdasar teori bahwa tegangan listrik sebesar 240 volt selama 10 detik mampu menghasilkan nekrosis pada hewan coba. Perlakuan tersebut dikonversikan menggunakan rumus $V_1 \times T_1 = V_2 \times T_2$ sehingga didapatkan hasil 17 detik pada paparan tegangan listrik 140 volt. Listrik dialirkan melalui dua elektroda kuningan yang dililitkan pada arteri Saphena di ekstremitas dekstra inferior (sebagai luka masuk) dan pada arteri Saphena di ekstremitas sinistra inferior (sebagai luka keluar).

3.6.2 Luka Keluar

Luka keluar adalah luka yang timbul pada cedera listrik selain luka masuk. Luka keluar ditentukan pada titik luka yang timbul setelah diinduksi listrik, yaitu di regio ekstremitas sinistra inferior, tepatnya di permukaan arteri Saphena.

3.6.3 Gambaran Histopatologi Pembuluh Darah Tikus

Gambaran histopatologi diamati dari terbentuknya trombus pada lumen pembuluh darah pada tiga titik potongan. Trombus diamati dengan cara menghitung persentase luas trombus di dalam lumen arteri. Persentase luas trombus dihitung dengan cara membandingkan luas trombus dengan luas lumen arteri lalu dikalikan dengan 100%.

3.6.4 Lingkungan

Tikus dipelihara dalam lingkungan dengan suhu kamar yang memiliki ventilasi yang baik dan cahaya yang cukup. Tikus diletakkan di sebuah kandang

berukuran 45x30x20 cm dan beralaskan sekam kering. Pada penelitian ini dibutuhkan 25 kandang tikus, masing-masing berisi 1 ekor tikus. Makanan khusus tikus dan minuman air bersih diberikan secara *ad libitum* pada semua kandang.

3.6.5 Waktu Terminasi

Setelah diberi perlakuan berupa paparan listrik, tikus diterminasi dalam waktu yang berbeda-beda. Terminasi untuk kelompok kontrol (K1) dilakukan tepat setelah 7 hari adaptasi. Kelompok K2 diterminasi pada hari ke-0 setelah paparan listrik (10-15 menit pasca paparan listrik), kelompok K3 diterminasi pada hari ke-3 setelah paparan listrik, kelompok K4 diterminasi pada hari ke-7 setelah paparan listrik, dan kelompok K5 diterminasi pada hari ke-10 setelah paparan listrik.

3.6.6 Berat Badan

Tikus yang digunakan dalam penelitian ini ditimbang secara rutin setiap tiga hari. Syarat tikus yang digunakan yaitu memiliki berat badan yang ideal untuk melakukan adaptasi yang antara 250 gram hingga 320 gram.

3.6.7 Usia

Tikus yang digunakan dalam penelitian ini berusia 10-16 minggu. Kisaran usia tersebut merupakan usia matur tikus yang sesuai dengan persyaratan sampel penelitian.

3.6.8 Jenis Kelamin

Tikus yang digunakan dalam penelitian ini berjenis kelamin jantan. Tikus berjenis kelamin jantan cenderung lebih kuat dan tidak terpengaruh dengan kehamilan seperti pada tikus betina.

3.7 Alat dan Bahan Penelitian

3.7.1 Pemeliharaan Tikus

Alat dan bahan yang digunakan meliputi makanan tikus, air bersih, sekam, tempat makan, botol minum, bak plastik, penutup bak, dan label. Seluruh alat dicuci bersih sebelum kontak dengan tikus.

3.7.2 Perlakuan

Alat dan bahan yang digunakan meliputi mesin sumber tegangan, dua elektroda kuningan, spuit 2 cc, Ketamin 40 mg/kgBB, dan Xylazin 5mg/kgBB. Obat bius didapatkan melalui resep dokter.

3.7.3 Terminasi

Alat dan bahan yang digunakan meliputi spuit 2 cc, Ketamin 40mg/kgBB, Xylazine 5mg/kgBB, gunting, dan pinset.

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 Uji Kelayakan Etik

Subjek yang digunakan dalam penelitian ini adalah tikus yang dalam pelaksanaannya harus mendapat sertifikat kelayakan etik, sehingga perlu diajukan ke Komisi Etik Kedokteran. Prosedur ini bertujuan untuk menjamin keamanan bagi peneliti maupun hewan coba, melindungi hewan coba, serta memperjelas tujuan dan kewajiban peneliti.

3.8.2 Pemilihan Hewan Coba

Jumlah hewan coba adalah 30 ekor tikus galur Wistar jantan yang terdiri atas 25 ekor tikus sampel dan 5 ekor tikus cadangan. Tikus tersebut dibeli dari peternak di Malang, dengan usia tikus 10 – 16 minggu, berat badan 250 gram – 320 gram, tampak sehat, tidak tampak rambut kusam, rambut tidak rontok atau botak, dan bergerak aktif. 25 tikus tersebut dibagi menjadi 5 kelompok secara randomisasi dengan tiap kelompok berisi 5 ekor tikus sampel dan 1 tikus cadangan.

3.8.3 Adaptasi Hewan Coba

Sebelum penelitian dimulai, tikus diadaptasi terlebih dahulu selama 7 hari di Laboratorium Farmakologi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember dalam suhu ruangan. Ventilasi udara dipastikan dalam keadaan baik dan

mendapatkan pencahayaan yang cukup. Makanan *pellet* dan minuman akuades diberikan secara *ad libitum* pada semua kandang. Seluruh peralatan dicuci bersih terlebih dahulu sebelum diberikan pada hewan coba.

3.8.4 Perawatan Hewan Coba

Hewan coba dirawat di sebuah kandang berukuran 45x30x20 cm dan beralaskan sekam kering. Pada kandang hewan coba masing-masing berisi 1 ekor hewan coba dengan pemberian makanan *pellet* dan minuman berupa akuades secara *ad libitum* pada semua kandang. Total waktu yang diperlukan dalam perawatan coba yaitu selama 17 hari. Proses adaptasi dilakukan selama 7 hari. Paparan listrik dilakukan pada hari setelah adaptasi selesai (dianggap hari ke-0). Hewan coba dterminasi berdasar pembagian kelompok, yaitu terminasi pada hari ke-0, hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10.

3.8.5 Pembagian Kelompok Tikus

Jumlah kelompok perlakuan pada penelitian ini sebanyak 2 kelompok. Kelompok perlakuan yang diberi paparan listrik dibagi lagi menjadi 4 sub-kelompok berdasarkan waktu terminasinya. Hal tersebut dijabarkan dalam tabel di bawah ini.

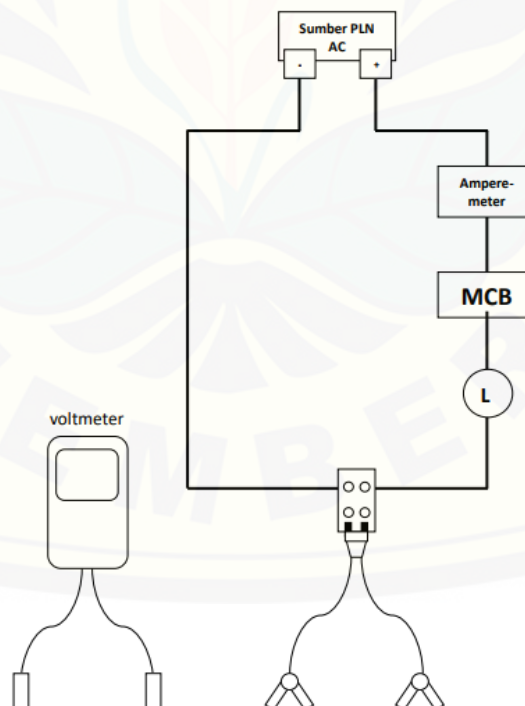
Tabel 3. 1 Pembagian kelompok Perlakuan

Nama Kelompok	Perlakuan yang Diberikan
Kelompok K1	Pemberian anastesi dengan Ketamin 40 mg/kgBB dan Xylazin 5mg/kgBB, lalu terminasi
Kelompok K2	Pemberian anastesi Ketamin 40 mg/kgBB dan Xylazin 5mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, dan terminasi pada menit ke-10 hingga menit ke-15 pasca paparan listrik.
Kelompok K3	Pemberian anastesi dengan Ketamin 40 mg/kgBB dan Xylazin 5mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, dan

	terminasi pada hari ke-3 pasca paparan listrik.
Kelompok K4	Pemberian anastesi dengan Ketamin 40 mg/kgBB dan Xylazin 5mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, dan terminasi pada hari ke-7 pasca paparan listrik.
Kelompok K5	Pemberian anastesi dengan Ketamin 40 mg/kgBB dan Xylazin 5mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, dan terminasi pada hari ke-10 pasca paparan listrik

3.8.6 Pembuatan Alat Setrum

Pembuatan alat setrum dilakukan oleh peneliti didampingi oleh guru bidang studi fisika SMAN 2 Jember. Hal pertama yang dilakukan adalah membuat skema rangkaian secara seri. Skema dapat dilihat pada Gambar 3. 2.



Gambar 3. 2 Skema rangkaian alat setrum

Setelah pembuatan skema, kabel roll sepanjang 3 meter dipersiapkan sebagai penghubung antara sumber ke rangkaian. Kabel engkel (kabel yang hanya terdiri atas satu kawat) sepanjang 50 sentimeter dipotong untuk menghubungkan amperemeter dengan MCB. Kabel engkel sepanjang 20 sentimeter dipotong untuk menghubungkan MCB dengan lampu kontrol. Kabel engkel sepanjang 30 sentimeter dipotong untuk menghubungkan lampu kontrol dengan stop-kontak yang berisi dua sumber. Kabel engkel sepanjang 75 sentimeter dipotong untuk menghubungkan dengan fasa negatif sumber PLN dan ujung lainnya dihubungkan dengan stop kontak berisi dua sumber. Kabel engkel sepanjang 60 sentimeter dipotong menjadi dua, masing-masing 30 sentimeter untuk menghubungkan dua penjepit buaya dengan stop kontak. Voltmeter digital digunakan untuk mengukur tegangan yang terjadi pada subjek.

3.8.7 Pemberian Anastesi

Anastesi dilakukan sebelum tikus diberi paparan listrik pada hari ke-0, yaitu setelah tikus diadaptasi selama 7 hari. Anastesi diberikan dengan cara menginjeksikan Ketamin 40 mg/kgBB dan Xylazin 5 mg/kgBB secara intraperitoneal. Ketamin sebagai obat anastesi memiliki efek analgesik kuat, sedangkan Xylazin diberikan untuk anastesi, sedasi, dan relaksasi otot tikus. Kedua obat tersebut mampu menyebabkan tikus tertidur dan tidak merasa sakit saat diberi perlakuan berupa paparan listrik. Rata-rata berat badan tikus pada penelitian ini yaitu 285 gram. Dosis anastesi yang diberikan untuk melakukan anastesi adalah 11,4 mg Ketamin dan 1,425 mg Xylazin.

3.8.8 Pemberian Paparan Listrik

Tikus yang sudah diberi anastesi diletakkan di papan plastik yang memiliki ketebalan 3 cm. Salah satu elektroda yang bermuatan positif (dianggap sebagai luka masuk) dililitkan di pergelangan ekstremitas dekstra inferior tikus dan elektroda lainnya yang bermuatan negatif (dianggap sebagai luka keluar) dililitkan di ekstremitas sinistra inferior tikus.

Rambut tikus dicukur untuk menurunkan resistensi kulit. Refleksi arteri Saphena dekstra dan sinistra yang tampak di bawah permukaan kulit ditentukan sebagai lokasi luka masuk dan luka keluar. Elektroda listrik dengan tegangan sebesar 140 volt dipaparkan selama 17 detik. Perlakuan paparan listrik hanya diberikan satu kali pada kelompok K2, K3, K4, dan K5 pada hari ke-0, yaitu setelah tikus diadaptasi.

3.8.9 Pemeliharaan Luka

Perawatan luka yang dilakukan adalah perawatan yang tidak mempengaruhi kondisi tikus serta penelitian, yaitu penutupan luka akibat lilitan elektroda listrik dengan menggunakan kasa steril yang sebelumnya telah diberi NaCl. Infeksi dari luka dihindari dengan cara mengganti kasa secara rutin, mengganti kandang, dan membersihkan kandang setiap hari.

3.8.10 Anastesi dan Terminasi

Tikus diberi anastesi terlebih dahulu sebelum diterminasi. Anastesi *ether* diletakkan bersama tikus di dalam toples tertutup dan ditunggu hingga tampak tanda-tanda kematian tikus. Tanda kematian tikus yang diamati antara lain pupil midriasis dan anggota badan tidak bergerak.

Waktu terminasi kelompok perlakuan dibagi menjadi lima yang sesuai dengan pembagian sub-kelompok perlakuan, yaitu K2 pada menit ke-10 hingga menit ke-15 pasca paparan listrik (terhitung pada hari ke-0), K3 pada hari ketiga pasca paparan listrik, K4 pada hari ketujuh pasca paparan listrik, dan K5 pada hari kesepuluh pasca paparan listrik. Untuk kelompok kontrol, tikus langsung diterminasi setelah pemberian anastesi namun tanpa paparan listrik sebelumnya. Hari ke-0 terhitung mulai dari tikus mendapatkan perlakuan berupa paparan listrik.

3.8.11 Pengambilan Sampel Pembuluh Darah

Pengambilan sampel pembuluh darah tikus dilakukan oleh peneliti dengan bantuan tenaga analis Fakultas Kedokteran Gigi Unej yang kompeten dalam perlakuan dan pemeliharaan tikus. Pengambilan sampel histopatologi pembuluh darah tikus dilakukan untuk melihat adanya trombus di titik 0 cm dari luka keluar ke arah proksimal, 1 cm dari luka keluar ke arah proksimal, dan 2 cm dari luka keluar ke arah proksimal pada arteri Saphena. Tikus yang sudah dibius diletakkan di atas meja pembedahan secara terlentang, dengan keempat anggota gerak difiksasi. Tungkai dibuka seluasnya dan ditentukan letak regio Saphena. Arteri Saphena yang terefleksi pada kulit permukaannya dicari pada pertengahan permukaan ekstremitas. Daerah yang akan didiseksi dieksplorasi, letak arteri Saphena juga ditentukan dengan cara merabanya tepat di bawah kulit (Greene, 1962). Insisi longitudinal dilakukan sejajar sumbu panjang femur pada kulit dan jaringan subkutan sampai otot, setelah lapangan operasi dicukur dan dilakukan tindakan antisepsi. Otot-otot tungkai disisihkan satu persatu sampai terlihat arteri Saphena. Arteri ini dipotong dari titik luka keluar hingga kurang lebih 2 cm menjauhi titik luka keluar bersama dengan otot-otot dan jaringan sekitarnya. Jaringan arteri yang diambil kemudian dimasukkan ke dalam botol kecil berisi larutan *buffer* formalin 10% selama minimal 2 jam. Arteri pada bagian luka keluar diberi tanda menggunakan benang. Botol ditutup rapat dan diberi label identitas sampel. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan histopatologis dengan menggunakan mikroskop cahaya dengan perbesaran 400 kali.

3.8.12 Pembuatan Preparat Histopatologi

Pembuatan preparat dilakukan di Laboratorium Patologi Anatomi RSD dr. Soebandi oleh analis yang kompeten dalam bidang tersebut. Arteri Saphena tikus yang memiliki panjang 2 cm dibagi menjadi 3 sayatan, yaitu sayatan pada titik luka keluar, sayatan pada 1 cm dari titik luka keluar, dan sayatan pada 2 cm dari titik luka keluar. Sayatan didapatkan dari mikrotom sehingga menghasilkan ketebalan sayatan sebesar 5-7 mikron. Langkah-langkah teknik pembuatan sediaan histologis dengan teknik parafin diawali dengan fiksasi menggunakan

larutan *buffer formalin* 10%. Fiksasi dilakukan selama 2 jam, kemudian dilanjutkan dengan dehidrasi untuk mengurangi kandungan air pada sediaan. Proses dehidrasi dilakukan menggunakan larutan alkohol 80% selama 2 jam, kemudian berturut-turut menggunakan larutan alkohol 90% selama 2 jam, larutan alkohol 95% selama 2 jam, larutan alkohol absolut I selama 1 jam, dan larutan alkohol absolut II selama 1 jam. Setelah kandungan air dipastikan hilang, dilanjutkan proses *clearing*, *infiltrasi*, *embedding*, *trimming*, *sectioning*, dan *mounting*. Selanjutnya, pewarnaan dengan *Hematoxylin-Eosin* dilakukan setelah melakukan deparaffinisasi menggunakan larutan Xylol dan alkohol. Proses pewarnaan membutuhkan waktu selama 15 menit.

3.8.13 Pengamatan Histopatologi

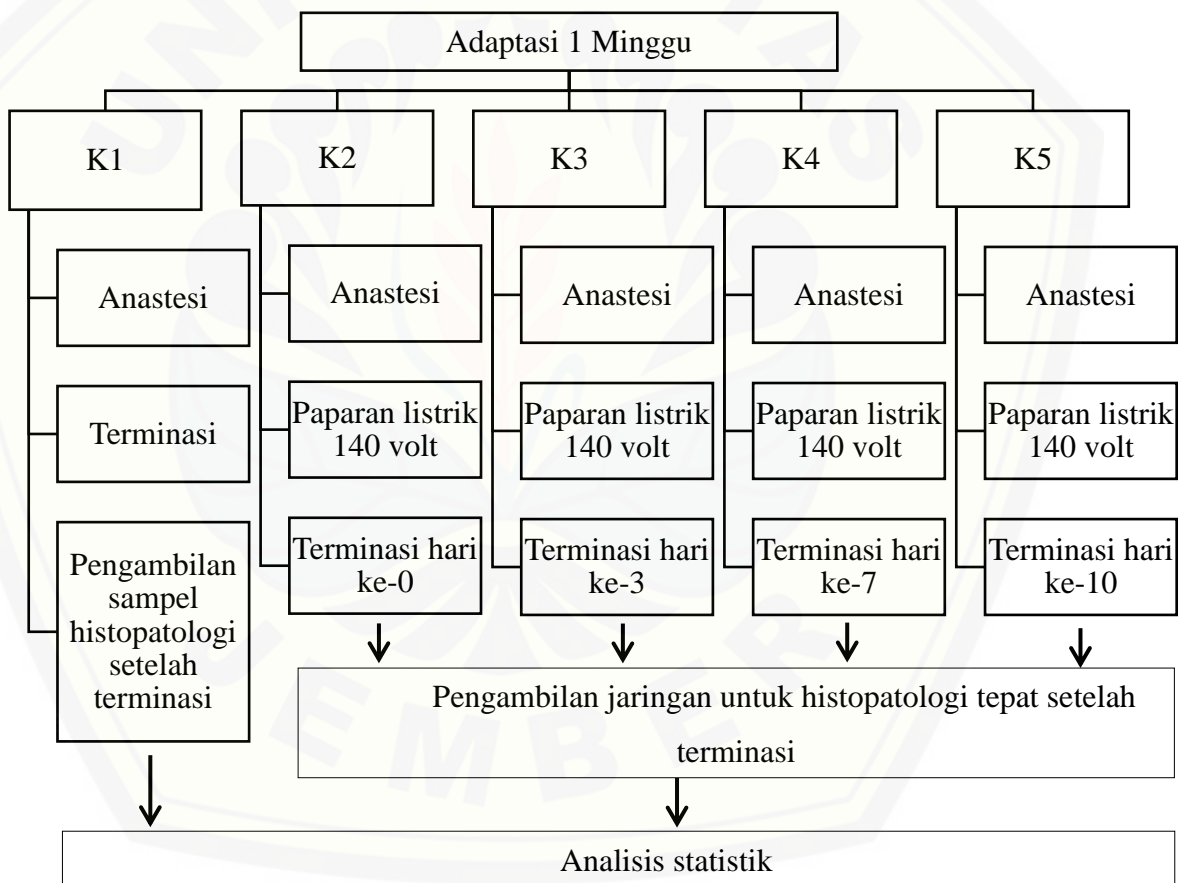
Pengamatan histopatologi dilakukan di Laboratorium Biomed–Patologi Anatomi Fakultas Farmasi Universitas Jember dengan menggunakan kamera mikroskop Olympus bx53t pada perbesaran 400 kali. Hal yang diamati adalah gambaran trombus pada ketiga sayatan pada masing-masing hari pengamatan. Trombus diamati dengan cara menghitung persentase luas trombus di dalam lumen arteri. Persentase luas trombus dihitung dengan cara membandingkan luas trombus dengan luas lumen arteri lalu dikalikan dengan 100%.

Identifikasi trombus pada pembuluh darah dilakukan dua kali oleh peneliti dan satu mahasiswa FK Unej yang sebelumnya telah mendapatkan materi tentang histopatologi trombus dengan metode pengamatan *blinding*, kemudian dikonfirmasi oleh Dosen Pengajar Patologi Anatomi FK Unej yang ahli dalam bidang histopatologi. Pengukuran persentase luas trombus terhadap lumen pembuluh darah dilakukan oleh peneliti dan satu mahasiswa FK Unej yang sebelumnya telah mendapatkan materi tentang cara pengukuran luas trombus pada *software* khusus oleh Analis Patologi Anatomi Fakultas Farmasi Unej dengan metode pengamatan *blinding*. Analis Patologi Anatomi juga mengawasi proses pengukuran trombus.

3.9 Analisis Data

Hasil penelitian akan dianalisis menggunakan program analisis data. Data diuji menggunakan *Saphiro Wilk* untuk mengetahui sebaran data. Data yang tidak tersebar merata diuji menggunakan uji non-parametrik *Kruskal-Wallis*. Jika pada uji *Kruskal-Wallis* menghasilkan nilai $p < 0,05$ (bermakna) maka dilanjutkan dengan melakukan *Mann Whitney* untuk mengetahui letak perbedaan median antara dua kelompok. Nilai $p < 0,05$ menunjukkan bahwa hipotesis bermakna.

3.10 Alur Penelitian



Gambar 3.3 Skema alur penelitian

BAB 5. PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Kesimpulan yang dapat ditarik dari penelitian ini adalah ‘terdapat perbedaan yang bermakna terhadap gambaran histopatologi pembuluh darah di jarak 0 cm, 1 cm, dan 2 cm dari luka keluar pada tikus Wistar jantan setelah diberi paparan arus listrik, yang diamati secara bertahap pada hari ke-0, hari ke-3, hari ke-7, dan hari ke-10 dengan dibuktikan melalui pengolahan statistik. Hasil uji statistik lanjutan menunjukkan bahwa perbedaan yang bermakna didapat antara trombus di titik 0 cm dengan 1 cm; serta antara trombus di titik 0 cm dengan 2 cm, sehingga dapat diketahui bahwa lokasi terdekat trombus dari luka keluar adalah 0 cm dan lokasi terjauh trombus dari luka keluar adalah 2 cm’.

5.2 Saran

Saran dari penelitian ini adalah perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai efek paparan listrik terhadap luas trombus pada pembuluh darah hewan coba yang memiliki ukuran lebih besar, seperti kelinci atau monyet. Alternatif upaya yang dapat dilakukan untuk mengurangi keberagaman luas trombus adalah dengan cara menerapkan pemotongan sampel pembuluh darah yang lebih rapat.

DAFTAR PUSTAKA

- Arnoldo, B. D., dan G. F. Purdue. 2009. The diagnosis and management of *electrical injuries*. *Hand Clin.* 25 : 469-479.
- Baumeister, S., Koller, M., Dragu, A., Germann, G., Sauerbier, M. 2004. Principles of microvasculr reconstruction in burn and lectrical burn injuries. *Burns.* 31(05):92-98.
- Bharath, KG, K. Sheikh, PS. Uday. 2012. Pattern of injuries due to *electric current*. *Indian Acad Forensic Medicine.* 34(1):1-5
- Bingham, H. 1986. *Electrical burns*. *Clinical Plastic Surgery.* 13:75-85.
- Buchanan, D. L. Y. Erk, dan M. Spira. 1983. *Electric current arterial injury: a laboratory model*. *Plastic and Reconstructive Surgery.* 72(2) : 199-205.
- Carmeliet, P., L. Moons, JM. Stassen, M. DeMol, A. Bouche, JJ. van den Oord, M. Kockx, D. Collen. 1997. Vascular wound healing and neointima formation induced by perivascular *electric injury* in mice. *The American Journal of Pathology*150 (2):761-776.
- Czuczman, AD., RD. Zane, MA. Cooper, BJ. Daley. 2009. *Electrical injuries: a review for the emergency clinician*. *Emergency Medicine Practice* 2009; 11(10):1-24.
- Day, S. M., Reeve, J. L., Pedersen, B., Farris, D. M., Myers, D. D., Im, M., Wakefield, T. W., Mackman, N., Fay, W. P. 2005. *Blood Journal* 105(1):192-198.
- Dahlan M. 2007. *Trombosis Arterial Tungkai Akut. Dalam : Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I. Edisi 4.* Jakarta : Pusat Penerbit IPD FK UI.

- Dahlan, S. 2011. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi Kelima. Jakarta: Salemba Medika.
- Diamond, A. L. 2015. Systems Analysis of Thrombus Formation. *Circulation Research Compendium of Thrombosis (Journal of The American Heart Association)*. 118:1348-1362.
- Dzhokic, G., J. Jovchevska, dan A. Dika. 2008. *Electrical injuries: etiology, pathophysiology, and mechanism of injury*. *Macedonian Journal of Medical Sciences*. 1(2):54-58
- Falati, S., Gross, P., Merrill-Skoloff, G., Furie, B. C., Furie, B. Real-time in vivo imaging of platelets, tissue factor, and fibrin during arterial thrombus formation in the mouse. *Nature Medicine*. 8(10): 1175-1180.
- Fan, KW., ZX. Zhu, ZY. Den. 2005. An experimental model of an *electrical injury* to the peripheral nerve. *Burns* 31(6): 731-736.
- Fujimoto, M., Salamon, N., Mayor, F., Yuki, I., Takemoto, K., Vinters, H. V., Vinuela, F. 2013. Characterization of Arterial Thrombus Composition by Magnetic Resonance Imaging in a Swine Stroke Model. *Stroke (American Heart Association)*. 44:1524-4623.
- Furie, B. dan Furie, B. C. 2008. Mechanism of Disease: Mechanism of Thrombus Formation. *The New England Journal Medicine*. 359(9):938-949.
- Gajbhiye, AS., MM. Meshram, RS. Gajjaralwar, AP. Kathod. 2013. The Management of *electrical burn*. *Indian Journal Surgery* 75(4): 278-283.
- Ghavami, Y., M. R. Mobayen, dan R. Vaghardoost. 2014. *Electrical burn injury: a five-year survey of 82 patients*. *Trauma Mon*. 19(4):29-33.
- Guntheti, B. K., Khaja, S., Singh, U. P., 2012. Patterns of Injuries due to *Electric Current*. *Journal of Indian Forensic Medicine* 34(1):44-48

- Handschin, AE, S. Vetter, FJ. Jung, M. Guggenheim, W. Kunzi, P. Giovanoli. 2009. A case-matched controlled study on high-voltage *electrical* injuries vs thermal burns. *J Burn Care Res.* 30:400-407.
- Herrera, FA, AH. Hassanein, B. Potenza, M. Dobke, N. Angle. 2010. Bilateral upper extremity vascular *injury* as a result of a high-voltage *electrical* burn. *Annals of Vascular Surgery.* 24(6):825-830.
- Hung, L. N., TD. Tien. 2015. Myocardial *Injury* After *Electric* Accident: Dynamic Change Of Cardiac Biomarkers Was The Important Key For Diagnosis Of This Serious Complication. *Journal of Biomedical Molecular*3(7) :78-81.
- Hunt, JL., AD. Mason Jr., TS. Masterson, BA. Pruitt Jr. 1984. The pathophysiology of acute *electric* injuries. *Journal of Trauma.* 16(5):335-340.
- Hurley, R. A., Hayman, L. A., Taber, K. H., Bryan, B. C., Andrews, C. J. 2009. *Electrical Injury* : Mechanism. *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience.* 21(3): 241-244.
- Karimi, H., M. Momeni, dan M. Vasigh. 2015. Long term outcome and follow up of *electrical injury*. *Journal of Acute Disease.* 107-111.
- Koumbourlis, AC. 2002. *Electrical injuries.* *Critical Care Medicine.* 30(11):424-430.
- Kochi, T., Imai, Y., Watanabe, Y., Mori, S., Tachi, M. 2013. Characterization of the Arterial Anatomy of Murine Hindlimb. *Plos-One* 8(12):1-10.
- Liu, H., Q. Wang, Z. Zhao, Y. Xie, S. Ding, Z. Wang. 2015. The Clinical And Medicolegal Analysis of *Electrical* Shocked Rats: Based on the Urinalisical and Histological Methods. *Hindawi Publishing Corporation.* 2016: 1-12

- Loh, P. C., Li, D., Chai, Y. K., Blaabjerg, F. 2013. Autonomous Operation of Hybrid Microgrid With AC and DC Subgrids. *IEEE Transactions on Power Electronics*. 28(5): 2214-2223
- Meng, L., Lv, B., Zhang, S., Yv, B. 2008. In vivo optical coherence tomography of experimental thrombosis in a rabbit carotid model. *British Medical Journal* 94(6): 1-8
- Moenadjat. 2009. *Luka Bakar Masalah dan Tatalaksana*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Muehlberger, T., P. Vogt, A. Munster. 2001. The long-term consequences of lightning injuries. *Burns*. 27(8):829–833.
- Prandoni, P. 2009. Venous and arterial thrombosis: Two aspects of the same disease?. *Clinical Epidemiology*. 1:1-6
- Paulus, P., C. Jennewein, K. Zacharowski. 2011. Biomarkers of endothelial dysfunction: can they help us deciphering systemic inflammation and sepsis? *Biomarkers* 16(1):11-21.
- Salisbury, RE., JL. Hunt, GD. Warden, BA. Pruitt Jr: Management Of *Electrical Burns Of The Upper Extremity*. *Plastic Reconstructive Surgery* 1973, 51(6):648-652.
- Sandoval, M. C. 2015. Effect of High-Voltage *Electrical Stimulation* on The Albumin and Histamine Serum Concentrations, Edema, and Pain In Acute Joint Inflammation of Rats. *Brazilian Journal of Physical Therapy* 19(2):89-96.
- Tambunan, K. L. 2009. *Trombosis : Masalah di Indonesia Masa Kini dan Masa Datang*. Jakarta: Yoga Buana.
- Tayfur, V., A. Barutcu, Y. Bardakci, C. Ozogul, D. Tayfur, K. Yorukoglu. 2011. Vascular pathological changes in rat lower extremity and timing of microsurgery after *electrical trauma*. *J Burn Care Res* 32:74-81.

- Teodoreanu, R. SA. Popescu, I. Lascar. 2014. *Electrical Injuries. Biological Values Measurements As A Prediction Factor Of Local Evolution In Electrocutions Lesions. Journal of Medicine and Life* 7(2): 226-236
- Tiryaki, C., M. C. Haksal, M. B. Yazicioglu, A. Cifci, O. Esen, H. T. Turgut, A. Yildirim, dan M. Guven. 2017. Factors affecting mortality among victims of *electrical burns*. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg.* 23(3):223-228.
- Tortora, G. J., dan Derrickson, B. 2012. *Principles of Anatomy & Physiology 13th Edition*. United States of America: John Wiley & Sons, Inc.
- Ulrich, D., N. Pallua, F. Lichtenegger, B. Hafemann, J. Silny. 2004. Influence of low frequency *electric* fields on anti- and pro-coagulability of the vascular endothelium: new insights into high-voltage *electrical injury*. *Thromb Haemost* 91(5): 1000-1008.
- Wang, XW.,WH. Zoh. 1983. Vascular Injuries In *Electrical Burns–The Pathologic Basis For Mechanism Of Injury. Burns, Including Thermal Injury* 9:335-338.
- Watson, T., Shantsila, E., Lip, G. Y. H. 2009. Mechanimss of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow’s Triad revisited. *Lancet* 373:155-166.
- Zack, F., A. Rothschild, R. Wegener. 2007. Lightning strike-mechanisms of energy transfer, cause of death, types of *injury*. *Dtsch A`rztebl.* 104(9): 3545–3549.

LAMPIRAN

Lampiran 4.1 *Ethical Clearance*



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI

UNIVERSITAS JEMBER

KOMISI ETIK PENELITIAN

Jl. Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto Telp/Fax (0331) 337877 Jember 68121 – Email :
fk_unej@telkom.net

KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK

ETHICAL APPROVA

Nomor : 1 187 /H25.1.11/KE/2017

Komisi Etik, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul :

The Ethics Committee of the Faculty of Medicine, Jember University, With regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled :

**EFEK PAPARAN LISTRIK TERHADAP HISTOPATOLOGI PEMBULUH DARAH
TIKUS BERDASARKAN JARAK LUKA KELUAR PADA CEDERA LISTRIK**

Nama Peneliti Utama : Briliant Givya Ariansari
Name of the principal investigator

NIM : 142010101013

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

Dan telah menyetujui protokol tersebut diatas.
And approved the above mentioned proposal.

Jember, 30 Oktober 2017
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Tanggapan Anggota Komisi Etik

(Diisi oleh Anggota Komisi Etik, berisi tanggapan sesuai dengan butir-butir isian diatas dan telaah terhadap Protokol maupun dokumen kelengkapan lainnya)

1. Pemilihan, pemeliharaan, perlakuan dan pemurnahan hewan coba mengacu pada buku pedoman penelitian kesehatan (dengan memperhatikan 3R: Reduced, Rused, Refinement)
2. Selama dan setelah perlakuan hewan coba harus bebas nyeri.
3. Merum diperhatikan kontrol kualitas pembuatan prepatat histob agar didapatkanediaan yang memenuhi syarat pembacaan
4. Pembacaan histob PA:
 - metode blinding
 - dilakukan oleh seseorang yang kompeten
 - lebih dari 1x pembacaan oleh orang yang berbedamerum dilengkapi di proposal point 4


Mengetahui
Ketua Komisi Etik Penelitian



dr. Rini Riyanti, Sp.PK



Jember, 30 Oktober 2017
Reviewer



dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

Lampiran 4.2 Persentase Luas Trombus Sampel oleh Dua Penghitung

4.2.1 Jarak 0 cm

Kode Hari	Luas Lumen	Luas Trombus	%	Luas Lumen	Luas Trombus	%
KcAo	3206,576	0	0%	2769,577	0	0%
KcBo	6421,772	0	0%	6822,131	0	0%
KcCo	6824,06	0	0%	6997,846	0	0%
KcDo	6665,701	0	0%	6619,494	0	0%
KcEo	9803,798	0	0%	9346,683	0	0%
KoAo	8576,782	0	0%	7987,588	0	0%
KoBo	9679,249	0	0%	9758,612	0	0%
KoCo	7324,583	0	0%	8218,622	0	0%
KoDo	6809,691	0	0%	7015,92	0	0%
KoEo	5691,5	0	0%	5908,07	0	0%
K3Ao	22499,27	10049,88	45%	22445,35	9912,32	44%
K3Bo	13949,3	0	0%	14197,27	0	0%
K3Co	22837,8	12494,35	55%	23202,7	12495,86	54%
K3Do	4019,166	0	0%	4179,945	0	0%
K3Eo	13534,68	4517,419	33%	14027,38	5229,053	37%
K7AO	5869,861	0	0%	5184,472	0	0%
K7Bo	18977,34	8000	42%	19045,29	8500	45%
K7Co	7544,426	0	0%	7014,105	0	0%
K7Do	43037,43	16649,9	39%	42402,48	17163,53	40%
K7Eo	9504,474	0	0%	9685,852	0	0%
K10A1	67362,51	38663,89	57%	65616,48	38990,59	59%
K10Bo	16917,77	2267,719	13%	17232,37	3513,689	20%
K10Co	8019,275	0	0%	8298,718	0	0%
K10Do	9599,459	0	0%	9625,058	0	0%
K10Eo	14736,82	0	0%	14791,8	0	0%

4.2.2 Jarak 1 cm

KcA1	4862,196	0	0%	5090,621	0	0%
KcB1	18841,21	0	0%	18361,6	0	0%
KcC1	14466,08	0	0%	13627,28	0	0%
KcD1	82569,19	0	0%	84199,82	0	0%
KcE1	11842,01	0	0%	11170,76	0	0%
KoA1	8349,189	1422,998	17%	7542,951	1457,067	19%
KoB1	9455,507	4361,861	46%	9281,305	4517,684	49%
KoC1	10744,99	6863,838	64%	10912,61	6783,865	62%
KoD1	12614,63	5534,578	44%	12548,04	5755,403	46%
KoE1	3747,105	1621,438	43%	3792,411	1340,264	35%
K3A1	21148,61	11000	52%	21319,71	11000	52%

K3B1	14955,03	3990	27%	15337,35	4669	30%
K3C1	8378,418	0	0%	7815,012	0	0%
K3D1	14314,22	6045,689	42%	14551,27	6536,155	45%
K3E1	20568,11	0	0%	20381,96	0	0%
K7A1	12029,44	3681,765	31%	12781,04	3346,293	26%
K7B1	19366,84	0	0%	19213,17	0	0%
K7C1	11684,1	2629,708	23%	11829,15	2671,907	23%
K7D1	52070,23	0	0%	51757,6	0	0%
K7E1	12351,53	3025,151	24%	11999,12	2175,894	18%
K10A1	40033,91	19389,95	48%	39796,29	19922,65	50%
K10B1	119675	3487,368	3%	119235,1	3225,154	3%
K10C1	11829,45	0	0%	11535,84	0	0%
K10D1	7245,794	1219,945	17%	7332,222	1189,619	16%
K10E2	43406,07	0	0%	43406,9	0	0%

4.2.3 Jarak 2 cm

KcA2	21889,63	0	0%	21786,47	0	0%
KcB2	10115,15	0	0%	9699,057	0	0%
KcC2	5709,914	0	0%	5276,545	0	0%
KcD2	3461,659	0	0%	3662,367	0	0%
KcE2	7583,599	0	0%	7434,202	0	0%
KoA2	9776,535	1640,76	17%	9059,913	1676,909	19%
KoB2	23634,7	14385,65	61%	23523,27	13502,96	57%
KoC2	7598,8	2113,757	28%	7663,684	2247,651	29%
KoD2	7621,677	2960,87	39%	7345,418	3671,14	50%
KoE2	1838,935	564,1625	31%	1883,516	707,3584	38%
K3A2	11348,97	1842,414	16%	11629,42	1974,72	17%
K3B2	6582,74	1820,518	28%	6428,201	1896,611	30%
K3C2	18913,21	0	0%	18876,72	0	0%
K3D2	45515,66	0	0%	45491,81	0	0%
K3E2	11562,87	7282,196	63%	16999,48	11169,32	66%
K7A2	31988,88	200	1%	32240,37	200	1%
K7B2	19448,93	100	1%	19431,09	100	1%
K7C2	11088,74	5300,254	48%	12472,07	5561,689	45%
K7D2	10974,76	0	0%	46860,43	0	0%
K7E2	3905,464	380	10%	3836,91	380	10%
K10A2	20537,78	0	0%	20040,32	0	0%
K10B2	26149,76	15402,08	59%	27151,68	12455,89	46%
K10C2	10824,46	583,0687	5%	10884,93	462,8628	4%
K10D2	9955,918	0	0%	9543,27	0	0%
K10E2	46890,07	0	0%	46890,07	0	0%

Lampiran 4.3 Hasil Analisis Statistik

4.3.1 Jarak 0 cm dari luka keluar

Warnings

Persentase Trombus is constant when Kelompok = H ke-0. It will be included in any boxplots produced but other output will be omitted.

Tests of Normality^b

	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Persentase	H ke-3	.268	10	.040	.804	10	.016
Trombus	H ke-7	.482	10	.000	.513	10	.000
	H ke-10	.335	10	.002	.673	10	.000

a. Lilliefors Significance Correction

b. Persentase Trombus is constant when Kelompok = H ke-0. It has been omitted.

Kruskal-Wallis

Ranks

	Kelompok	N	Mean Rank
Persentase Trombus	H ke-0	10	14.50
	H ke-3	10	26.70
	H ke-7	10	18.30
	H ke-10	10	22.50
	Total	40	

Test Statistics^{a,b}

Persentase Trombus	
Chi-Square	9.272
Df	3
Asymp. Sig.	.026

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok

4.3. 2 Jarak 1 cm dari luka keluar

Tests of Normality

	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Persentase Trombus	H ke 0	.213	10	.200*	.915	10	.316
	H ke 3	.316	10	.006	.797	10	.013
	H ke 7	.270	10	.037	.798	10	.014
	H ke 10	.307	10	.008	.719	10	.001

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

Kruskal-Wallis

Test Statistics^{a,b}

Persentase Trombus	
Chi-Square	10.597
Df	3
Asymp. Sig.	.014

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok

Ranks			
	Kelompok	N	Mean Rank
Persentase Trombus	H ke 0	10	30.05
	H ke 3	10	20.90
	H ke 7	10	15.60
	H ke 10	10	15.45
	Total	40	

Test Statistics^{a,b}

Persentase Trombus	
Chi-Square	10.597
Df	3
Asymp. Sig.	.014

a. Kruskal Wallis Test

4.3.3 Jarak 2 cm dari luka keluar

Tests of Normality

	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Persentase Trombus	H0	.152	10	.200*	.941	10	.562
	H3	.209	10	.200*	.821	10	.026
	H7	.482	10	.000	.518	10	.000
	H10	.409	9	.000	.621	9	.000

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

Kruskal-Wallis

Ranks			
	Kelompok	N	Mean Rank
Persentase Trombus	H0	10	29.80
	H3	10	21.40
	H7	10	14.20
	H10	10	16.60
	Total	40	

Test Statistics^{a,b}

Persentase Trombus	
Chi-Square	11.448
Df	3
Asymp. Sig.	.010

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Kelompok

Lampiran 4.4 Dokumentasi Penelitian



Proses pembuatan alat setrum



Adaptasi Hewan Coba

Pencukuran bulu tikus



Pemberian paparan listrik

Perawatan luka



Pengambilan sampel arteri Saphena



Set Mikroskop



Kaca preparat pembuluh darah