

Karya Akhir

PERBANDINGAN LAMA ANALGESI ANTARA  
BLOK SUBARAKHNOID LIDOKAIN 5 % HIPERBARIK DAN  
LIDOKAIN 5 % HIPERBARIK - PETIDIN.



Oleh :

Y. BINTORO B.

BAGIAN ANESTESIOLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG

2000

LEMBAR PENGESAHAN

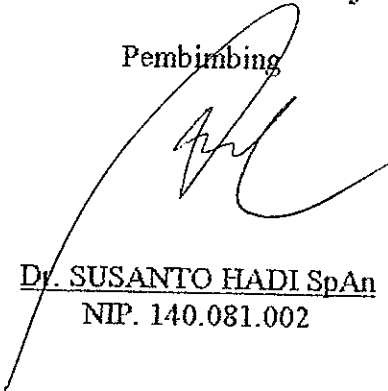
Diajukan sebagai salah satu syarat dalam menjalani  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I BIDANG ANESTESIOLOGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG.



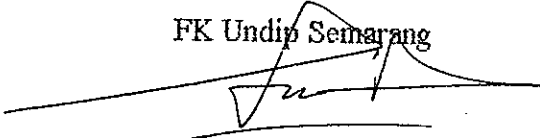
Telah diperiksa dan disetujui

Pembimbing

  
Dr. SUSANTO HADI SpAn  
NIP. 140.081.002

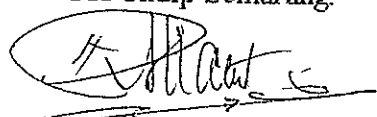
Ketua Program Studi Anestesiologi

FK Undip Semarang

  
Dr. SOENARJO SpAn K.IC  
NIP. 130.352.558

Ketua Bagian Anestesiologi

FK Undip Semarang

  
Dr. MARWOTO. SpAn K.IC  
NIP. 130.516.880

## KATA PENGANTAR.

Dengan memanjatkan puji dan syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Kuasa atas berkah dan karuniaNya, sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini.

Atas kesempatan, bimbingan, dorongan serta bantuan yang telah diberikan kepada kami selama menjalani pendidikan dan menyelesaikan karya akhir ini maka pada kesempatan ini kami ingin mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada :

1. Prof Dr Haditopo Tjokrohadikusumo (Almarhum)  
Guru Besar Anestesiologi FK UNDIP Semarang
2. Dr. M Anggoro DB Sachro SpA(K) DTM&H  
Dekan FK UNDIP Semarang.
3. Dr. Gatot Suharto Mkes MMR  
Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang.
4. Dr. Marwoto SpAn. K.IC  
Ketua Bagian Anestesiologi FK UNDIP/RSUP Dr Kariadi Semarang.
5. Dr. Soenarjo SpAn K.IC  
Ketua Program Studi Anestesiologi FK UNDIP Semarang.
6. Dr. Susanto Hadi SpAn.  
Pembimbing karya akhir.
7. DR. Ing. Ig. Boedi Hendrarto, Msc.  
Yang membantu penghitungan statistik karya akhir ini.
8. Seluruh Staf Pengajar Bagian Anestesiologi FK UNDIP Semarang.
9. Tata Usaha dan karyawan Bagian Anestesiologi FK UNDIP Semarang.
10. Seluruh teman sejawat residen bagian Anestesiologi FK UNDIP Semarang

11. Seluruh Penderita yang dengan suka rela menjadi sampel penelitian.
12. Dan semua pihak yang telah membantu kami yang tidak mungkin disebutkan satu persatu disini.

Kami menyadari bahwa mungkin karya akhir ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu besar harapan kami untuk mendapatkan saran sehingga untuk selanjutnya dapat lebih baik.

Pada kesempatan ini pula kami ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada ayah (almarhum), ibu (almarhumah), istri dan anak-anak kami yang dengan penuh kesabaran dan ketabahan selalu memberi semangat dan dorongan kepada kami dalam menyelesaikan penelitian ini.

Akhirnya atas segala kesalahan dan kekhilafan yang kami lakukan selama menjalani pendidikan, perkenankan kami memohon maaf yang sebesar-besarnya. Semoga Tuhan senantiasa melindungi dan membimbing kita semua.

Hormat kami

Y. BINTORO BUDIRAHARDJO.

## RINGKASAN.

Telah dilakukan penelitian untuk menilai lama analgesi antara blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik dan lidokain 5% hiperbarik-petidin pada 40 orang penderita laki-laki dengan status fisik ASA I-II, umur 20-65 tahun, tidak ada indikasi kontra terhadap pemberian lidokain dan petidin yang direncanakan menjalani operasi elektif urologi dengan menggunakan tehnik anestesi blok subaraknoid. Setelah diberikan *informed consent*, dengan rancangan acak tersamar ganda penderita dibagi menjadi dua kelompok, masing-masing kelompok A mendapatkan blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg, dan kelompok B mendapatkan blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg ditambah petidin 10 mg. Mula kerja analgesi dan blok motorik, level maksimal analgesi, waktu regresi 2 segmen, lama blok motorik, tekanan darah, laju jantung, laju nafas dan insidens efek samping meliputi hipotensi, bradikardi, mual dan muntah, depresi nafas, menggigil dan urtikaria dicatat selama blok subaraknoid. Tujuan penelitian ini adalah untuk membuktikan apakah penambahan petidin 10 mg subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg lama analgesi lebih panjang dibandingkan blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg.

Tidak terdapat perbedaan bermakna data demografi antara kedua kelompok. Mula kerja analgesi dan blok motorik, level maksimal analgesi dan lama blok motorik kedua kelompok berbeda tidak bermakna ( $p = 0,9029$ ,  $p = 0,8797$ ,  $p = 0,801$ , dan  $p = 0,1452$ ). Waktu regresi 2 segment  $100,8 \pm 13,81$  menit pada kelompok B secara bermakna lebih lama dibandingkan  $62,35 \pm 6,491$  menit pada kelompok A ( $p = 0,0001$ ). Selama blok subaraknoid terdapat perbedaan penurunan tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, tekanan arteri rata-rata dan laju jantung yang berbeda bermakna antara kelompok A dan kelompok B; tekanan darah sistolik pada menit ke 50, 60 dan 70 ( $p = 0,0334$ ,  $p = 0,0252$ ,  $p = 0,0136$ ), tekanan darah diastolik pada menit ke 30, 40, 60, 70 ( $p = 0,0301$ ,  $p = 0,0491$ ,  $p = 0,0173$ ,  $p = 0,0040$ ) dan tekanan arteri rata-rata pada menit ke 60 dan 70 ( $p = 0,03$ ,  $p = 0,042$ ). Laju jantung kedua kelompok berbeda bermakna pada menit 40, 50, 60, dan 70 ( $p = 0,0282$ ,  $p = 0,0232$ ,  $p = 0,228$ ,  $p = 0,0137$ ), sedangkan laju nafas kedua kelompok berbeda tidak bermakna. Insiden hipotensi, menggigil, bradikardi, mual-muntah dan urtikaria berbeda tidak bermakna antara kelompok A dan kelompok B.

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa penambahan petidin 10 mg subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg, lama analgesi lebih panjang tanpa disertai dengan pemanjangan blok motorik. Kondisi hemodinamik yang stabil, tetapi juga menimbulkan efek samping mual-muntah dan depresi nafas yang berbeda tidak bermakna. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan dosis petidin subaraknoid yang bervariasi dan jumlah sampel lebih banyak.

## ABSTRACT

A study aimed to comparison duration of analgesia difference between groups of subarachnoid block hyperbaric lidocaine 5% and subarchnoi block hyperbaric lidocaine 5% - petidine was carried out. The study used 40 samples of male patiens age among 20-65 years old with physical status ASA I -II, no contra indication agaisnst lidocaine and petidine who were planned to get elective urology operation using subarchnoid block anestehsia technique. After applying informed consent, using double blind randomized experimental design, the patient were divided into two groups that is, group A received subarachnoid block 100 mg hyperbaric lidocaine 5% and group B received subarachnoid block 100 mg hyperbaric lidocaine 5% with petidine 10 mg, respectively. The onset of analgesi and motor block, maximum analgesia level, two segment regression time, duration of motor block, blood pressure, heart rate, respiration rate and incidence of adverse effets such as hypotension, bradycardia, nausea and vomiting, respiration depression, shivering and urticaria were variables recorded during subarachnoid block.

Difference of demography data between the two groups was not significant.. There were no significant differences among two group with regards to onset of analgesia and motor block, maximun analgesia level, and duration motor block ( i.e,  $p = 0,9029$ ,  $p = 0,8797$ ,  $p = 0,801$ , and  $p = 0,1452$ , respectively ) Two segment regression time of group B ( $= 100,8 \pm 13,81$  SD min ) was very significantly longer ( $p = 0,0001$  ) as compare to group A ( $= 62,35 \pm 6,491$  SD min ). During subarachnoid block there were situation where decreasing of systolic, diastolic blood pressure and mean arterial pressure were significantly differ between two group, in which systolic pressure was in the 50<sup>th</sup>, 60<sup>th</sup>, and 70<sup>th</sup> minute, ( $p=0,0334$ ,  $p=0,0252$ ,  $p=0,0136$ ) diastolic pressure in the 30<sup>th</sup>, 40<sup>th</sup>, 60<sup>th</sup>, 70<sup>th</sup> minute ( $p=0,0301$ ,  $p=0,0491$ ,  $p=0,0173$ ,  $p=0,0040$ ) and mean arterial pressure in the 60<sup>th</sup> and 70<sup>th</sup> minute. ( $p=0,03$ ,  $p=0,042$ ) Heart rate between groups was significantly different in the 40<sup>th</sup>, 50<sup>th</sup>, 60<sup>th</sup> and 70<sup>th</sup>. ( $p=0,0282$ ,  $p=0,0232$ ,  $p=0,0228$ ,  $p=0,0137$ ) Respiration rate, as well as incidence of hypotension, shivering, bradycardia, vomiting and nausea, on the other hand was not significantly different.

This study suggests that applying of petidine 10 mg subarachnoid in subarachnoid block 100 mg hyperbaric lidocaine 5% prolonged duration of analgesia without prolonged motoric block. Condition of hemodynamic is stable but still produce not significant adverse effects as nausea , vomiting and respiration depression A further study on manipulation of petidine subarakhnoid dosage using large number of samples is required.

## DAFTAR ISI.

ISI	Halaman
LEMBAR PENGESAHAN .....	i
RINGKASAN .....	ii
ABSTRACT .....	iii
DAFTAR ISI .....	iv
BAB I PENDAHULUAN.	
I.1. Latar belakang masalah .....	1
I.2. Rumusan masalah .....	4
I.3 Tujuan penelitian .....	4
I.4. Manfaat penelitian .....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
II.1. Lidokain .....	5
II.2. Petidin/Meperidin .....	8
II.3. Interaksi Lidokain-Petidin subaraknoid .....	13
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, HUBUNGAN ANTAR VARIABEL, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL.	
III.1. Kerangka teori .....	16
III.2. Kerangka konsep .....	17
III.3. Hubungan antar variabel .....	18
III.4. Hipotesis .....	18
III.5. Definisi operasional .....	19

BAB IV	METODOLOGI PENELITIAN	
IV.1.	Rancangan penelitian .....	20
IV.2.	Ruang Lingkup .....	20
IV.3.	Populasi penelitian .....	21
IV.4.	Cara pemilihan besar sampel .....	21
IV.5.	Kerangka kerja penelitian .....	23
IV.6.	Cara kerja .....	24
IV.7.	Obat-obat dan alat-alat yang digunakan .....	26
IV.8.	Pengumpulan data .....	27
IV.9.	Analisa data .....	27
BAB V	HASIL PENELITIAN .....	28
BAB VI	PEMBAHASAN .....	38
BAB VII	KESIMPULAN .....	42
BAB VIII	SARAN .....	43
BAB IX	DAFTAR KEPUSTAKAAN .....	44



# B A B I

## PENDAHULUAN.

### I.1. LATAR BELAKANG MASALAH.

Blok subaraknoid dengan obat anestesi lokal digunakan untuk analgesia pembedahan perut bagian bawah, ekstremitas bagian bawah dan daerah perineum. Corning yang pertama kali mengenalkan blok subaraknoid tahun 1883 dan Bier melakukan blok subaraknoid pada manusia tahun 1883.<sup>(1,2)</sup> Johan Sigismund Elsholtz tahun 1665 menyuntikan opioid kedalam aliran darah untuk mendapatkan anestesia dan analgesia. Tahun 1973 ditemukan tempat reseptor opioid dan pada tahun 1979 dimulai pemberian opioid melalui blok subaraknoid untuk mendapatkan analgesia.<sup>(3)</sup> Sejak ditemukan reseptor opioid, pemberian opioid dengan dosis kecil melalui blok subaraknoid memberikan analgesi yang lebih lama dan aman. Dosis morfin pada blok subaraknoid 2%-5% dosis morfin parenteral<sup>(4)</sup>

Blok subaraknoid dengan menggunakan lidokain hiperbarik, banyak digunakan pada operasi yang singkat untuk pasien dengan berbagai kondisi klinik, meskipun kerugian tehnik ini adalah timbulnya hipotensi dan bradikardi serta analgesi pasca operasi singkat. Penambahan epinephrine dapat memperpanjang durasi lidokain tetapi tidak mempengaruhi tinggi blok dermatom daerah lumbal kearah cephalad dan penambahan epinephrin memperpanjang waktu pemulihan miksi dan waktu tinggal dirumah sakit.<sup>(5,6)</sup>

Beberapa cara digunakan untuk memperkuat efek analgesi dan memperpanjang durasi lidokain subaraknoid, diantaranya dengan menambahkan klonidin, morpin, petidin, dan fentanil.<sup>(3,4,5,6)</sup> Klonidin merupakan agonis  $\alpha_2$ -adrenergik menghasilkan analgesia dengan melepaskan norepinephrin yang akan menghambat penglepasan substansi P, tetapi

penambahan klonidin menyebabkan penurunan tekanan darah menjadi lebih besar karena terjadi penurunan aktivitas sistim saraf simpatis.<sup>⑥</sup> Pemberian morpin pada blok subaraknoid lidokain dapat menyebabkan depresi pernafasan dan urtikaria karena sifat morpin hidrofilik sehingga penyebaran morpin ke *LCS* lebih besar dan terdapat di ruang subaraknoid lebih lama karena absorsi dan eliminasinya lebih lambat dibandingkan petidin. Morpin subaraknoid 15 - 20 mg menyebabkan hilangnya nyeri pasca operasi yang panjang tetapi efek samping lebih tinggi bermakna. Penelitian yang dilakukan oleh Behar dkk tahun 1979; wang, Nauss , Thomas tahun 1979 pemberian subaraknoid morpin dosis kecil menyebabkan hilangnya nyeri pasca operasi yang panjang. Penelitian yang dilakukan oleh Mircea tahun 1882 dan Sandu dkk tahun 1983 mengatakan jika petidin diberikan pada blok subaraknoid memperlihatkan efek seperti obat anestesi lokal yaitu memblok motorik, sensorik dan simpatis.<sup>⑦</sup> O'Neill dkk memberikan morpin 1mg subaraknoid menyebabkan penurunan kebutuhan yang bermakna kebutuhan obat analgesia pasca operasi dengan efek samping yang lebih sedikit. Keuntungan opioid subaraknoid adalah analgesia yang reguler dan adekuat untuk nyeri pada pasca operasi.<sup>⑧</sup>

Fentanil dapat memperpanjang durasi blok subaraknoid lidokain. Penambahan fentanil 20 ug pada blok subaraknoid lidokain dapat memperpanjang lama blok sensorik tanpa memperpanjang waktu pemulihan fungsi motorik ataupun waktu miksi. <sup>⑨</sup> Kombinasi lidokain dengan opioid subaraknoid menghasilkan efek sinergistik dan meningkatkan analgesia lidokain. Opioid subaraknoid meningkatkan lama analgesia dengan menghambat transmisi sinap nociceptive afferent serabut A  $\delta$  dan C pada blok subaraknoid lidokain dan tidak menghambat hantaran simpatis. <sup>⑩</sup> Efek samping yang dapat terjadi akibat penambahan

opioid adalah pruritus dan fentanil 25 µg pada orang tua tidak ditemukan depresi pernafasan.

Petidin merupakan derivat phenilpiperidin, satu-satunya opioid yang mempunyai sifat seperti obat anestesi lokal dan mempunyai sifat lipofilik sehingga kemungkinan penyebaran kearah sephalad lebih sedikit. Blok subaraknoid dengan petidin 1 mg/kgBB sebagai obat tunggal dapat menghasilkan blok subaraknoid yang sama efektif dengan blok subaraknoid lidokain 1 mg/kgBB, tetapi pada dosis tinggi dapat menimbulkan depresi nafas dan pada dosis kecil dapat memberikan efek analgesia.<sup>(8,9,10)</sup> Petidin merupakan suatu opioid yang dapat meningkatkan intensitas dan lama kerja anestesi lokal tetapi menimbulkan efek samping seperti depresi nafas, hipotensi, bradikardi dan urtikaria. Petidin menimbulkan efek samping jika dosis yang diberikan 1mg-2mg/kgBB. Penelitian yang dilakukan oleh Nguyen tahun 1991 menambahkan petidin subaraknoid dengan dosis bervariasi 0,05 - 0,1mg/kg, 0,2 - 0,3 mg/kg, 0,4 - 0,5 mg/kg, pada blok subaraknoid bupivakain 5% hiperbarik ternyata petidin dosis 0,2 - 0,5mg/kg memperpanjang lama analgesi 1-3 jam. Dosis lebih besar dari 0,5 mg/kg dapat menimbulkan depresi nafas dan diyakini petidin dosis kecil < 0,5 mg/kg dapat memperpanjang lama analgesi dengan efek samping minimal.<sup>(9)</sup>

Dalam penelitian ini kami mencoba menggunakan petidin 10 mg untuk memperpanjang durasi blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik dengan harapan efek samping minimal. Efek samping yang timbul tergantung dosis yang diberikan, dosis yang lebih rendah dapat memperpanjang anestesia sedangkan efek samping dikurangi.<sup>(9)</sup>

## **I.2. RUMUSAN MASALAH.**

Berdasarkan uraian latar belakang masalah diatas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

Apakah penambahan petidin 10mg subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg lama analgesi lebih panjang dibandingkan blok subaraknoid lidokain 5 % hiperbarik 100 mg.

## **I.3. TUJUAN PENELITIAN.**

Membuktikan apakah penambahan petidin 10 mg subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5 % hiperbarik 100 mg lama analgesi lebih panjang dibandingkan blok subaraknoid lidokain 5 % hiperbarik 100 mg

## **I.4. MANFAAT PENELITIAN.**

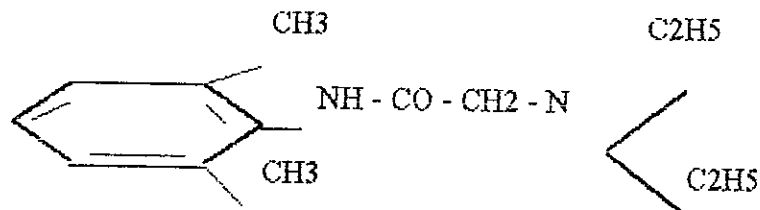
1. Diharapkan dengan penambahan petidin subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik, lama analgesi lebih panjang .
2. Memberikan dasar pemikiran untuk penelitian berikutnya penggunaan klinik lidokain 5% hiperbarik dan petidin subaraknoid untuk pengelolaan nyeri pasca bedah.

## B A B II

### TINJAUAN PUSTAKA.

#### II.1. LIDOKAIN.

Lidokain merupakan obat anestesi lokal dengan rumus bangun sebagai berikut :



Dikutip dari kepustakaan <sup>(11,12,13)</sup>

Lidokain di sintesa oleh Lofgren di Swedia tahun 1943 , merupakan derivat amide dari asam dietil-amino-asetat dan diperkenalkan dalam klinik tahun 1984. Lidokain merupakan anestesi lokal mempunyai durasi dan potensi yang sedang tetapi kekuatan penetrasinya baik dan mula kerjanya cepat <sup>(11,14,15)</sup>

#### Mekanisme Kerja.

Lidokain mempunyai mekanisme kerja dengan menghambat hantaran impuls saraf dengan cara mencegah depolarisasi pada membran saraf melalui penghambatan aliran masuknya ion natrium dari ekstrasel ke intrasel melalui saluran natrium khusus yang disebut *Specific Sodium Channel (SSC)* didalam membran saraf <sup>(13,14,15)</sup>. Lidokain berdifusi menembus membran yang merupakan matriks lipoprotein 90% lemak dan 10% protein masuk kedalam aksoplasma kemudian memasuki *SSC* dan berinteraksi dengan reseptor didalamnya. Serabut saraf yang dipengaruhi oleh anestesi lokal ada beberapa macam yaitu  $A\alpha$ ,  $A\beta$ ,  $A\gamma$ ,  $A\delta$ , B dan C dimana  $A\alpha$  untuk fungsi sensorik proprioseptif,  $A\beta$  untuk sensorik sentuhan dan tekanan,  $A\gamma$  untuk fungsi motorik otot,  $A\delta$  untuk fungsi sensorik nyeri,

temperatur, B untuk fungsi motorik post ganglionik dan C untuk fungsi sensorik nyeri, refleks dan motorik post ganglionik<sup>(14,15)</sup>

Rangsang nyeri dapat dipresepsikan melalui rangkaian elektrofisiologis yang disebut nociceptive. Terdapat 4 proses nociceptive yaitu Transduksi, Transmisi, Modulasi dan Persepsi.<sup>(16,17)</sup> Anestesi lokal bekerja pada penghambatan transmisi yaitu proses penyaluran impuls nyeri pada proses transduksi melalui serabut A  $\delta$  bermielin dan serabut saraf C tak bermielin dari perifer ke medula spinalis dan mengalami modulasi sebelum diteruskan ke talamus melalui traktus spinotalamikus dan selanjutnya disalurkan ke daerah somatosensorik di korteks serebri dimana isyarat tersebut diterjemahkan.<sup>(16,18,19)</sup>

#### **Sifat Fisik Dan Kimia.**

Lidokain mempunyai berat molekul 234, pH 6,5, pka 7,9 dan koefisien partisi 366, kelarutan dalam lemak tinggi, ikatan dengan protein kuat 60-75%. Kelarutan dalam lemak merupakan petunjuk potensi intrinsik dan kecepatan mula kerja, daya ikat dengan protein berhubungan dengan lama kerja anestesi lokal.<sup>(11,12,13,14)</sup>

#### **Metabolisme.**

Lidokain kebanyakan dimetabolisme di mikrosom hati menjadi *mono etil glycine xylide*, kemudian oleh ensim amidase hati dihidrolis menjadi bentuk *2,5,6 xylidine* dan *4 hidroksi 2,6 xylidine* dan sebagian di ekskresi dalam bentuk asal di urine. Lidokain merupakan senyawa golongan amide yang tidak mengalami hidrolisa dalam darah sehingga tidak menghasilkan asam para amino benzoik yang dapat menyebabkan timbulnya reaksi hipersensitif.<sup>(15)</sup>

### **Penyebaran obat anestesi lokal dalam ruang subaraknoid.**

Penyebaran lokal anestesi dalam ruang subaraknoid dipengaruhi oleh beberapa hal : Umur dan tinggi penderita, posisi penyuntikan, tempat penyuntikan, volume likuor serebro spinalis, kecepatan suntikan ; barbotase, barisitas, dosis dan volume obat lokal anestesi. <sup>(20)</sup>

### **Farmakokinetik obat anestesi lokal dalam ruang subaraknoid.**

Obat anestesi lokal segera setelah penyuntikan subaraknoid akan mengalami penurunan konsentrasi dengan segera secara bertahap karena terjadinya :

1. Dilusi dan pencampuran di likuor serebro spinalis
2. Difusi dan distribusi ke jaringan saraf.
3. Uptake dan fiksasi oleh jaringan saraf.
4. Absorpsi dan eliminasi oleh pembuluh darah.

Koster menyuntikan prokain 5% 50mg/dL 1ml, dalam waktu 1menit konsentrasinya 9 mg/dl, akhir 3 menit 6 mg/dL, akhir 5 menit 3 mg/dL, konsentrasinya terus turun bertahap sampai 60 menit dan menetap kira-kira 0,2 mg/mL. Kadar anestesi lokal dalam plasma tercapai dalam 5 - 10 menit dan mencapai puncaknya dalam 15 - 30 menit. <sup>(20)</sup>

Didalam ruang subaraknoid obat akan kontak dengan struktur jaringan saraf, dan obat ini akan mengblok transmisi impuls serabut-serabut saraf. Aktivitas anestesi lokal dalam ruang subaraknoid yang penting di :

1. Primer : akar-akar saraf di medula spinalis
2. Sekunder : ganglia dorsalis dan sinap-sinap di kornu anterior dan posterior
3. Traktus asenden dan desenden parenkim di medula spinalis <sup>(20)</sup>

## II.2. PETIDIN / MEPERIDIN .

Petidin merupakan senyawa piperidine yang mempunyai beberapa sifat yang sama dengan morpin dan opioid sintetik opioid , struktur meperidin sama dengan atropin dan mempunyai sifat anti spasmodik seperti atropin <sup>(21)</sup> Potensinya 1/8 sampai 1/10 morfin dengan rumus kimia etil 1 metil 4 fenil piperidin 4 karboksilat. <sup>(21,22,23)</sup> Eisleb dan Schaumann tahun 1939 menemukan bahwa petidin mempunyai sifat sebagai anestesi lokal sebanding dengan kokain. Cusinens dkk melaporkan penggunaan petidin subaraknoid dengan dosis 10-30 mg untuk mengobati nyeri kanker kronik pada manusia, diduga kerja obat ini mempengaruhi secara langsung penekanan jalannya impuls nosisepsi pada tingkatan medula spinalis di substansi gelatinosa. Mircea tahun 1982 melaporkan pertama penggunaan petidin sebagai obat tunggal pada anestesi spinal dan sejak saat itu telah dilakukan penggunaan tunggal opioid dan kombinasi opioid dengan obat anestesi lokal pada bermacam-macam operasi <sup>(21,22,23)</sup>

### Farmakokinetik :

Petidin / meperidine mempunyai sifat fisikokimia yang sama dengan obat anestesi lokal dengan berat molekul 247, pKa 8,5 dan koefisien partisi 38,8. Petidin kekuatannya 1/10 morpin dengan pemberian im 100 mg ekuivalent dengan 10 mg morpin Durasinya 2-4 jam , mempunyai onset yang lebih cepat dibanding morpin 15-30 menit setelah injeksi im dan efek puncak tercapai dalam 45 - 90 menit <sup>(21,22,24)</sup>

### Metabolisme :

Metabolisme petidin dihati dan kira<sup>2</sup> 90% obat mengalami dimetilasi menjadi normeperidine dah hidrolisa menjadi asam meperidin yang merupakan bentuk metabolit yang non aktif dan mengalami konjugasi serta eliminasi di urine kurang dari 5% .



Normoperidin eliminasi *half life* 15 - 40 jam dan dapat dideteksi dalam urin untuk waktu yang panjang yaitu 3 hari setelah pemberian petidin. Normoperidin mempunyai efek toksik dimanifestasikan sebagai mioklonus dan kejang untuk pemberian meperidin yang lama khususnya pada pasien dengan gangguan ginjal. <sup>(21,22,24)</sup>

### **Farmakodinamik.**

Petidin menimbulkan efek analgesia, sedasi dan euforia serta menyebabkan depresi pusat nafas. Efek analgesiknya menonjol dan pada dosis 50-75 mg intra muskuler dapat meningkatkan ambang nyeri sampai 50%. Hal ini disebabkan karena terjadi penghambatan pengeluaran substansi P di jalur nyeri dan traktus gastrointestinal. <sup>(22,23,24)</sup>

Penelitian awal membuktikan petidin mempunyai sifat seperti obat anestesi lokal dan analgesik yang sama dengan kokain dan morpin. Penyuntikan intra dermal petidin 2% menyebabkan penurunan persepsi sensorik yang lebih besar dibanding salin dan sama dengan lignokain 0,5%. <sup>(21)</sup>

Pemberian petidin subaraknoid menghasilkan kualitas anestesi spinal yang sama dengan yang dicapai obat anestesi lokal. Petidin tersedia dalam larutan 5% 50mg/ml dan mempunyai berat jenis 1,009 melebihi batas atas berat jenis *Liquor Cerebro Spinalis /LCS* dan jika diinjeksikan intra tekal, petidine merupakan sediaan hiperbarik. Dosis 1mg/kgBB konsentrasi maksimal plasma petidin 107-341 ng/ml lebih kecil dari konsentrasi analgesi efektif minimum 460ng/ml. Nordberg dkk mengukur konsentrasi plasma petidin setelah pemberian intratekal petidin 25 mg dan epidural petidin 100mg ternyata absorpsi petidin lebih lambat  $t_{maks} 2,3 \pm 1,8$  jam dibanding pemberian epidural petidin  $t_{maks} 0,23 \pm 0,03$  jam tetapi secara sistemik absorpsinya sama. <sup>(21)</sup>

Petidin yang diinjeksikan intra tekal , konsentrasi maksimal petidin di *LCS* diukur 5-10 menit setelah penyuntikan. Nordberg telah melakukan pengukuran konsentrasi petidin dalam plasma dan *LCS* sesudah pemberian petidine 25 mg ditemukan ratio konsentrasi maksimal petidin *LCS* / plasma 6000 : 45,000 . Sjostrom dkk mengukur konsentrasi petidin dan morpin *LCS* sesudah pemberian intratekal, konsentrasi kedua obat ini dalam *LCS* lebih tinggi dibanding dalam plasma. Petidin cepat hilang dari *LCS* dibanding morpin karena kelarutan petidin dalam lemak lebih tinggi. Eliminasi petidin dari *LCS* lebih cepat dibanding morpin sehingga resiko penyebaran kearah cephalad sesudah pemberian intratekal morpin lebih besar. Sesudah 6 jam pemberian intratekal petidin , konsentrasi petidin dalam *LCS* lumbal tinggal 0,4% sedangkan morpin 1,6% <sup>(21)</sup>

Petidin subarakhnoid bekerja pada proses modulasi yaitu proses interaksi antara sistim analgetik endogen yang dihasilkan oleh tubuh oleh karena adanya impuls nociceptive yang masuk di medula spinalis. Petidin menyebabkan penghambatan penglepasan substansi P sehingga mengurangi nyeri. <sup>(16,17)</sup>

#### **Efek Samping :**

##### **Sistim pernafasan.**

Petidin menyebabkan timbulnya depresi pernafasan sebanding dengan besarnya dosis obat yang diberikan . Efek utamanya menurunkan ventilasi semenit dan volume tidal dan menurunkan laju pernafasan. Pada dosis yang besar dapat menyebabkan apneu, pasien tetap sadar dan dapat bernafas jika diperintah. <sup>(21,22,23,24)</sup>

Mircea dan Andrivet melaporkan bahwa pemberian petidin intra tekal melebihi 1mg/kgBB menimbulkan depresi nafas yang membutuhkan bantuan nafas dan pengobatan dengan nalokson.<sup>(21)</sup>

### **Sistim kardiovaskuler.**

Petidin menyebabkan stimulasi penganlepasan histamin dan menyebabkan hipotensi orthostatik karena hilangnya refleksi sistim saraf simpatis kompensatorik. Laju jantung dapat meningkat, petidin dosis tinggi dapat menurunkan kontraktilitas otot jantung, volume sekuncup dan peningkatan tekanan pengisian jantung.<sup>(21,22)</sup>

Cozian , Conway dkk melaporkan pemberian petidin intratekal 1 mg/kg menyebabkan pengurangan tekanan arteri rata2, tekanan atrial jantung, tekanan arteri paru rata2 dan tekanan baji kapiler paru. Kardiak indek tidak berubah dan terjadi pengurangan sedikit tahanan pembuluh darah sistemik. Penurunan denyut jantung yang tidak bermakna tetapi secara klinik bermakna, pengurangan tekanan arteri rata<sup>2</sup> akan normal disebabkan peningkatan mediator baroreseptor denyut jantung. Jika bradikardi diberikan atropin.<sup>(21)</sup>

### **Gastro Intestianal.**

Penggunaan petidin menyebabkan timbulnya mual dan muntah karena efek petidin pada sentral dan perifer. Pusat muntah di medula menerima masukan dari korteks serebral, usus, sistim vestibuler dan khemoreseptor trigger zone di ventrikel IV diluar sawar otak. Opioid dipusat muntah mempunyai efek anti emetik dan di kemoreseptor trigger zone bersifat emetik<sup>(21)</sup> Motilitas usus berkurang dan menimbulkan konstipasi., menurunkan tonus dan amplitudo kontraksi ureter dan dapat mengurangi spasme bronkus. Peningkatan tonus otot sphinkter oddi akan menyebabkan peningkatan tekanan intra biliaris yang menyebabkan nyeri<sup>(21,22,24)</sup>

Petidin menyebabkan pengeluaran histamin yang dapat melewati sawar plasenta, meningkatkan aktivitas uterus dan relaksasi serviks uteri <sup>(21,22,23)</sup>

#### **Pruritus.**

Pruritus sering terjadi pada pemberian opioid intratekal. Pruritus yang terjadi sangat sensitif terhadap dosis kecil antagonis reseptor  $\mu$  yaitu nalokson atau nalbufin yang dapat mengantagonis secara selektif dan menyebabkan analgesia <sup>(21)</sup>.

#### **Terhadap otot rangka.**

Tonus otot tubuh segera meningkat setelah pemberian opioid. Ini disebabkan kerja opioid pada medula spinalis. Kekakuan otot ini menyebabkan pengembangan rongga dada terhambat sehingga mempengaruhi ventilasi. Pengelolaan kekakuan otot dapat dilakukan dengan pemberian obat penghambat neuromuskuler dengan dosis yang cukup. Pankuronium dosis sangat kecil 1,5 mg/70kg dapat mengurangi kekakuan otot ini. Dapat juga diberikan antagonis opioid. Retensi urine merupakan hal yang sering terjadi pada anestesi spinal, termasuk pemberian petidin intra tekal. <sup>(21)</sup>

#### **Kontraindikasi :**

1. Aritmia atrial
2. Lesi intra kranial dengan peningkatan tekanan intra kranial
3. Infeksi kandung empedu kronis
4. Gangguan kulit yang berat. <sup>(21,22,23)</sup>

### III.3. INTERAKSI LIDOKAIN DAN PETIDIN SUBARAKNOID.

Analgesi yang timbul pada pemberian obat anestesi lokal subaraknoid melalui penghambatan masuknya ion Natrium dari ekstrasel ke intrasel pada " *Specific Sodium Channel* " (SSC) sehingga tidak terjadi potensial aksi. (13,14,15,26).

Pada blok subaraknoid yang perlu diperhatikan adalah onset, tinggi anestesi, durasi analgesi dan motorik. Kualitas analgesi dipengaruhi oleh obat anestesi lokal, tehnik anestesi dan pasien, sedangkan penyebaran obat anestesi dipengaruhi oleh barisitas, tempat penyuntikan, posisi pasien selama dan sesudah injeksi, konsentrasi dan volume injeksi, serta dosis obat anestesi lokal. (20,27)

Opioid selain memiliki reseptor di sentral juga memiliki reseptor opioid diperifer yang memberikan efek analgesik. Petidin adalah suatu opioid sintetik merupakan derivat dari phenylpiperidin, strukturnya menyerupai kokain dan tetrakain. (28,29)

Macam-macam reseptor opioid yaitu :

1. Reseptor Mu ( $\mu$ ) : untuk nyeri visceral dan somatik
2. Reseptor Delta ( $\delta$ ) ; untuk nyeri somatik
3. Reseptor Kappa ( $\kappa$ ) : tidak efektif untuk nyeri somatik
4. Reseptor Sigma ( $\sigma$ ) : berperan dalam perubahan mental
5. Reseptor Lambda ( $\lambda$ ) (3,4)

Petidin mempunyai berat molekul dan pKa yang sama dengan anestesi lokal oleh karena itu petidin dapat menghasilkan blok subaraknoid seperti obat anestesi lokal. Konsentrasi yang digunakan untuk blok sentral 5%. (28) Aktivitas petidin pada presinap mengurangi pelepasan neurotransmitter dan post sinaps menyebabkan hiperpolarisasi membran saraf di kornu dorsalis. (29)

Dasar pemikiran dilakukan tehnik kombinasi antara obat anestesi lokal dan opioid untuk menghilangkan rasa sakit karena obat itu mempunyai dua tempat kerja yang berbeda, anetesi lokal pada SSC dan opioid pada reseptor opioid di medula spinalis. Morpin merupakan opioid pertama yang digunakan pada blok subaraknoid, dengan dosis 0,8 mg . 1/10-1/20 dosis morpin epidural terbukti memberikan efek analgesik yang efektif setelah kolesistektomi <sup>(9)</sup> Blok subaraknoid opioid menimbulkan analgesi karena adanya inhibisi sel neuron disubstansia gelatinosa yang bekerja pada presinap dan postsinap. Pada presinaps menghambat pelepasan substansi P yaitu pada reseptor  $\mu$  dan reseptor  $\delta$  di kornu dorsalis medula spinalis. Substansi P mempunyai efek meningkatkan nyeri . Kornu dorsalis ditempati reseptor opioid terutama di layer II dan III substansia gelatinosa <sup>(3,4,30)</sup>

Blok subaraknoid petidin dibanding lidokain , Petidin menghasilkan analgesia signifikan yang lebih lama pada post operatif . Analgesia ini karena aktivitas petidin pada reseptor opioid di medula spinalis, sedangkan konsentrasi petidin dalam plasma kurang dari konsentrasi analgesia efektif sesudah pemberian secara intravena. <sup>(31)</sup>

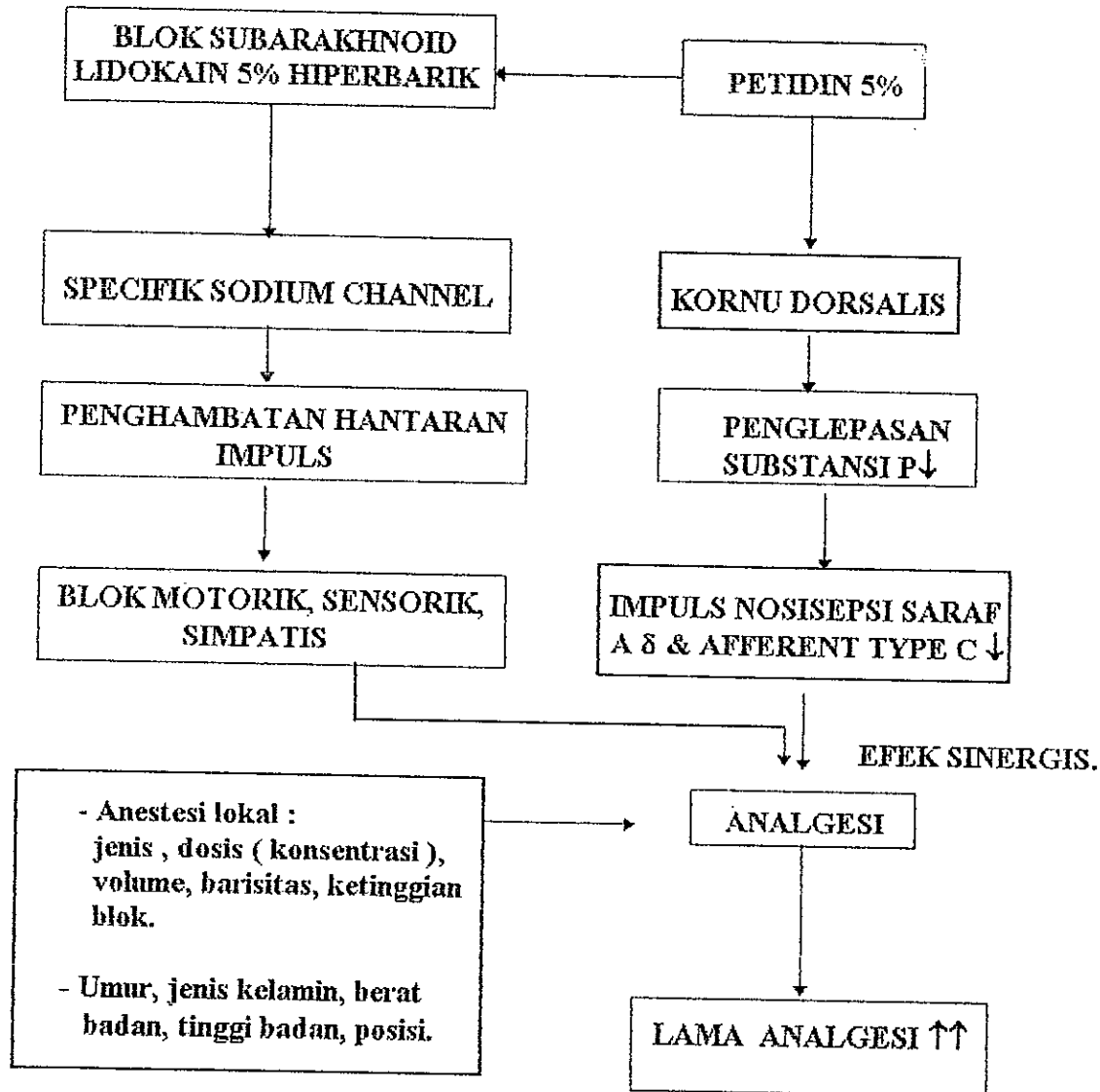
Penambahan fentanil 20  $\mu$ g pada blok subaraknoid lidokain akan menyebabkan meningkatkan kualitas blok sensorik tanpa memperpanjang waktu pemulihan fungsi motorik atau fungsi miksi. Penambahan opioid pada blok subarahnoid anestesi lokal menimbulkan efek analgesi sinergis dengan jalan menghambat transmisi sinaptik nosiseptif afferent serabut A $\delta$  dan serabut C dan tidak menghambat hantaran jalur simpatis atau bangkitan somatosensorik. Blok selektif A dan khususnya C pada penambahan fentanil dapat meningkatkan penyebaran dermatom dan memperpanjang regresi analgesia sensorik. <sup>(6)</sup>

Opioid lipofilik seperti petidin, fentanil, dan sufentanil memberikan resiko depresi nafas yang lebih rendah dan lebih aman dibandingkan morfin karena lokalisasi segmental yang meminimalkan perpindahan melalui *LCS* untuk mencapai pusat pernafasan. Fentanil dengan dosis 12,5 - 25 µg tidak menimbulkan depresi pernafasan.<sup>3,4</sup>

### B A B III

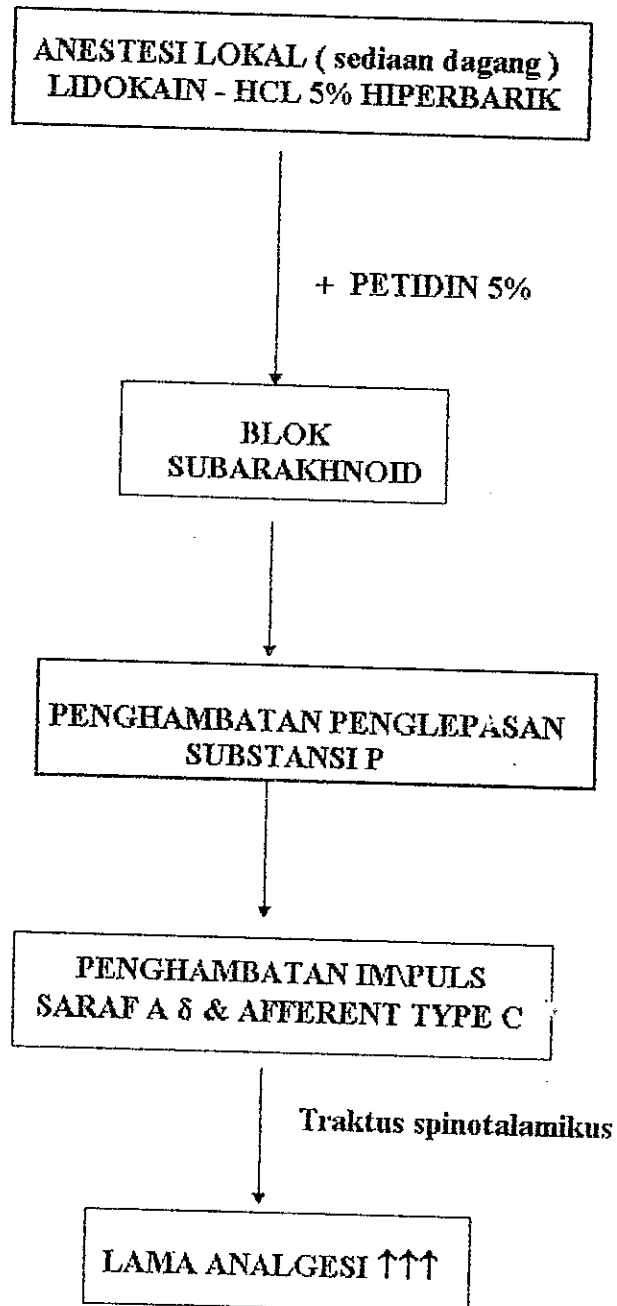
## KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, HUBUNGAN ANTAR VARIABEL, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL.

### III.1. KERANGKA TEORI.

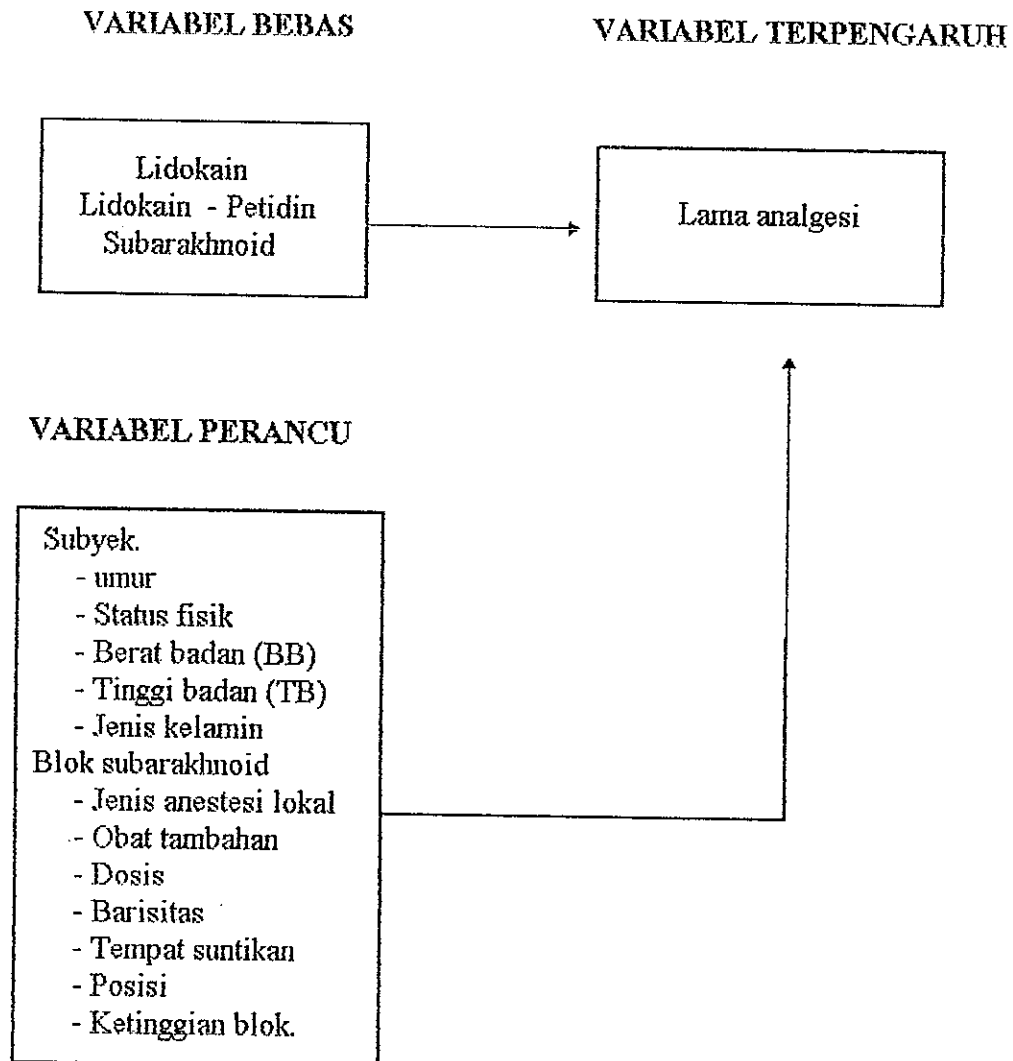




### III.2. KERANGKA KONSEP.



### III.3. HUBUNGAN ANTAR VARIABEL.



### III.4. HIPOTESIS.

Penambahan petidin 10 mg subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg lama analgesi lebih panjang dibandingkan blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100mg.

### III.5. DEFINISI OPERASIONAL.

#### 1. Blok subaraknoid.

Merupakan suatu cara untuk menghasilkan analgesi / hilangnya sensasi dengan jalan memberikan sejumlah obat lokal anestesi kedalam ruang subaraknoid. (27) Penelitian ini menggunakan larutan lidokain 5% hiperbarik 100 mg (2 cc) - NaCl 0,9 % (0,2cc) dan lidokain 5% hiperbarik 100 mg (2 cc) - petidin 5% 10 mg (0,2 cc).

#### 2. Penambahan Petidin.

Petidin 5% yang telah dicampurkan dalam larutan anestetik lokal sesaat sebelum blok subaraknoid. (9) Pada penelitian ini penambahan petidin 5% 10 mg (0,2cc).

#### 3. Lama analgesi.

Adalah waktu yang di butuhkan untuk terjadinya regresi analgesi 2 segmen, yang dihitung mulai saat tercapai level analgesi maksimal. (6)

#### 4. Tekanan darah.

Tekanan darah sistolik dan diastolik serta tekanan arteri rata-rata diukur dan dicatat pada saat diruangan, sebelum, selama dan sesudah blok subaraknoid.

#### 5. Subyek penelitian.

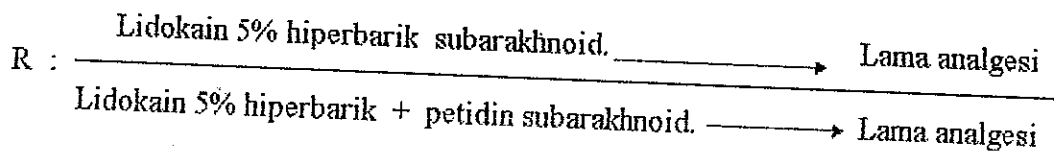
Adalah pasien RSUP Dr. Kariadi yang akan menjalani pembedahan elektifurologi usia 20 - 65 tahun, ASA I - II, berat badan 50 - 60 kg, tinggi badan 150 - 170 cm, tidak ada indikasi kontra untuk tindakan blok subaraknoid lidokain dan petidin, lama operasi diperkirakan 1 - 1,5 jam.

## B A B IV

### METODOLOGI PENELITIAN.

#### IV.1. RANCANGAN PENELITIAN.

Jenis penelitian ini termasuk eksperimental berupa uji klinik tahap 2 fase III yang dilakukan secara acak tersamar ganda <sup>(32)</sup> dengan tujuan untuk mengetahui efektivitas penambahan petidin subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5 % hiperbarik terhadap lama analgesi. Pada penelitian ini digunakan rancangan kuasi eksperimental. <sup>(33)</sup>



#### IV.2. RUANG LINGKUP PENELITIAN.

##### 1. Subyek penelitian.

Semua penderita di RSUP Dr. Kariadi yang dipersiapkan untuk pembedahan elektif urologi dengan menggunakan tehnik anestesi blok subaraknoid yang memenuhi kriteria seleksi tertentu.

##### 2. Tempat penelitian.

Penelitian dilakukan di Instalasi Bedah Sentral RSUP Dr. Kariadi Semarang.

##### 3. Waktu penelitian.

Penelitian dimulai setelah usulan penelitian ini disetujui dan direncanakan berlangsung dalam waktu 10-12 minggu.

### IV.3. POPULASI PENELITIAN .

Populasi penelitian adalah semua penderita yang akan menjalani pembedahan elektif urologi yang memungkinkan digunakan tehnik anestesi blok subaraknoid di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

### IV.4. CARA PEMILIHAN DAN BESAR SAMPEL .

Pemilihan sampel dilakukan dengan cara *Simple Random Sampling* terhadap semua penderita yang dipersiapkan untuk operasi elektif, usia 20 - 65 tahun, ASA I -II, posisi terlentang, dimana semua penderita yang memenuhi kriteria dimasukkan dalam sampel sampai jumlah yang diperlukan terpenuhi. (34)

Besar sampel pada penelitian ini ditentukan dengan menggunakan rumus ( 35 )

$$n = \frac{2\{ (Z\alpha + Z\beta) X_s \}^2}{d^2}$$

dimana :

$Z\alpha$  dan  $Z\beta$  adalah deviat baku normal untuk  $\alpha$  ( tingkat kesalahan tipe I ) dan  $Z\beta$  ( tingkat kesalahan tipe II )

Pada penelitian ini ditetapkan  $\alpha = 0,05$  atau tingkat kemaknaannya 95% , dan  $\beta = 0,20$  atau tingkat ketajaman (*power*) 80%. Nilai  $Z\alpha$  dan  $Z\beta$  dilihat pada tabel dimana  $\alpha = 0,05$  adalah 1,960 dan  $\beta = 0,20$  adalah 0,842.

$s$  = simpang baku yang diharapkan

$d$  = beda lama analgesi yang diharapkan

Nilai  $s$  dan  $d$  ditetapkan berdasarkan pengamatan dari hasil penelitian sebelumnya.

Pada penelitian , nilai  $s$  dan  $d$  di tetapkan berdasarkan waktu regresi analgesi 2 segmen

blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik dengan penambahan fentanil 20 µg ( 116 ± 26 )  
dari penelitian sebelumnya<sup>6</sup> , dan beda lama analgesi yang diharapkan sebesar 20%.

Dari rumus diatas ditentukan :

$$n = \frac{2 \{ ( 1,960 + 0,842 ) \times 26 \}^2}{23,2^2}$$

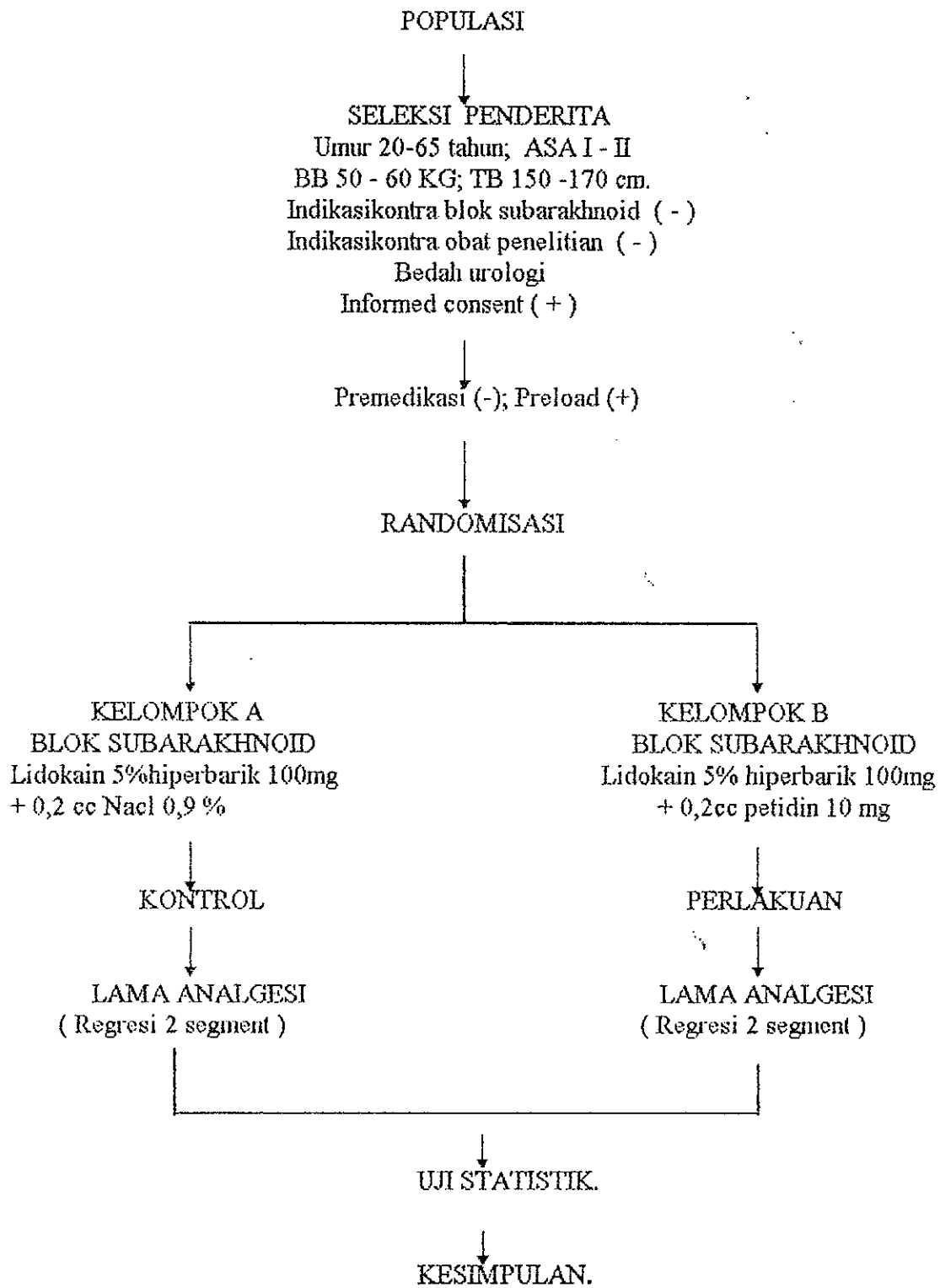
$$n_1 = n_2 = 19,72 \approx 20$$

$$n \text{ total} = 40$$

Jadi besar sampel minimal yang diperlukan pada penelitian ini 40 penderita.

Dengan cara randomisasi penderita dibagi menjadi 2 kelompok , masing<sup>2</sup> kelompok  
20 penderita , kelompok A ( kontrol ) 20 penderita dan kelompok B ( perlakuan ) 20  
penderita.

#### IV.5. KERANGKA KERJA PENELITIAN.



#### IV.6. CARA KERJA.

Seleksi penderita dilakukan pada saat kunjungan pra bedah, penderita yang memenuhi kriteria ditentukan sebagai sampel. Penelitian dilakukan terhadap 40 penderita yang sebelumnya telah mendapatkan penjelasan dan setuju mengikuti semua prosedur penelitian. Di ruangan dilakukan pengukuran tekanan darah, laju jantung dan laju nafas. Semua penderita dipuasakan 6 jam dan tidak diberikan obat premedikasi.

Di Instalasi Bedah Sentral dilakukan pemasangan infus dengan kateter intravena 18 G, diberikan preload cairan dengan larutan ringer laktat 15 cc / kgBB.

Penderita dikelompokkan secara random dengan menggunakan tabel random menjadi 2 kelompok :

- Kelompok A ( kontrol ) : Blok subarakhnoid dengan lidokain 5 % hiperbarik 100mg ditambah NaCl 0,9 % 0,2 cc.
- Kelompok B (perlakuan) : Blok subarakhnoid dengan lidokain 5 % hiperbarik 100 mg ditambah 0,2 cc petidin 5% 10 mg.

Penderita dibaringkan diatas meja operasi yang horisontal dengan posisi miring ke lateral. Setelah dilakukan tindakan aseptik dan antiseptik, dengan pendekatan median atau para median melalui celah antar ruas vertebra lumbal III - IV disuntikan jarum spinal standar no 23 G dengan arah jarum membentuk sudut kearah sefalad dan bevel menghadap keatas. LCS mengalir lancar dan jernih menunjukkan ujung jarum spinal berada dalam ruang subarakhnoid. Kecepatan penyuntikkan obat 1ml / 5 detik tanpa dilakukan barbotase. Setelah selesai penyuntikan penderita segera dibaringkan dengan posisi terlentang horisontal, kepala di alasi bantal dan selama blok subarakhnoid penderita diberi oksigen. Pada saat selesai penyuntikan digunakan sebagai awal perhitungan waktu.



Level analgesi ditentukan berdasarkan dermatom dengan cara *pinprick* menggunakan jarum 22 G bevel pendek. Penilaian dilakukan kanan dan kiri pada garis medioklavikuler dengan interval waktu setiap 2 menit selama 10 menit pertama. Bila blok positif dalam 10 menit pertama maka tindakan bedah dapat dimulai dan bila negatif berarti blok dianggap gagal, selanjutnya anestesi diteruskan dengan anestesi umum dan penderita dikeluarkan dari penelitian. Bila terjadi blok yang tidak sama tinggi antara kanan dan kiri, maka digunakan blok yang tinggi untuk perhitungan statistik. Penilaian blok selanjutnya dilakukan tiap 10 menit sampai terjadinya regresi analgesi 2 segmen.

Penilaian blok motorik dilakukan pada saat yang sama dengan penilaian level analgesi dengan menggunakan kriteria dari *Bromage* :

- Nilai 0 : penderita dapat mengangkat kedua tungkai bawah.
- Nilai 1 : penderita tidak dapat mengangkat kedua tungkai bawah tetapi masih dapat melakukan fleksi sendi lutut.
- Nilai 2 : penderita tidak dapat melakukan fleksi sendi lutut .
- Nilai 3 : penderita tidak dapat menggerakkan seluruh kaki.

Mula kerja blok motorik dicatat waktunya jika *bromage score* 3 dan mulai hilangnya blok motorik jika *bromage score*  $\leq 2$ . Penilaian tekanan darah, TAR , laju jantung dan laju nafas dilakukan sebelum dan sesudah blok subaraknoid; selama 10 menit pertama pembedahan dilakukan tiap menit, menit ke 15, 20 selanjutnya setiap 10 menit sampai hilangnya blok motorik.

Bila terjadi penurunan tekanan darah sistolik  $\geq 30\%$  dari tekanan sistolik pre anestesi diberikan infus cepat larutan ringer laktat bila tidak menolong diberikan efedrin 10 mg intravena secara intermiten. Bila terjadi bradikardi dimana laju jantung  $< 60$  x/menit

diterapi dengan sulfas atropin 0,5 mg intravena . Semua efek samping yang timbul selama pembedahan dan pasca pembedahan seperti mual, muntah, pusing, mengantuk, mulut kering menggigil, pruritus , sesak nafas dan retensio urine dicatat.

Pasien tidak kooperatif dan membutuhkan analgetik tambahan selama pembedahan penderita dikeluarkan dari penelitian.

#### IV.7. OBAT DAN ALAT YANG DIGUNAKAN.

##### 1. OBAT - OBAT.

- Lidokain 5% hiperbarik injeksi
- Lidokain 2% injeksi
- Petidin 5% injeksi
- Efedrin injeksi
- Sulfas atropin injeksi
- Infus Ringer Laktat.

##### 2. Alat - alat.

- Criticone Dinamap untuk mengukur tekanan darah, TAR, dan laju jantung.
- Arloji untuk mengukur interval waktu dan laju nafas.
- Timbang badan dan tinggi badan merek Detecto Medic.
- Jarum spinal jenis standar 23 G.
- Set infus
- Semprit disposibel 2,5 ml .

#### IV. 8. PENGUMPULAN DATA.

Data-data yang di catat untuk perhitungan statistik yang termasuk dalam tujuan penelitian ini meliputi waktu regresi analgesi 2 segmen. Data lain yang perlu dicatat meskipun tidak termasuk dalam tujuan penelitian meliputi tekanan darah, TAR, lama blok motorik, laju jantung dan efek samping.

Data yang diperoleh dicatat dalam suatu lembar penelitian khusus yang telah disediakan satu lembar untuk setiap penderita dan dipisahkan antara kelompok kontrol dan perlakuan.

#### IV.9. ANALISA DATA.

Data diolah dan dianalisis dengan komputer menggunakan program SPSS dan dinyatakan dalam nilai rerata  $\pm$  simpang baku (*mean  $\pm$  SD*). Uji statistik menggunakan *Chi-square* dan *student's t-test* dan derajat kemaknaan  $p < 0,05$ . Penyajian data dalam bentuk tabel .

## B A B V

### HASIL PENELITIAN

Penelitian dilakukan pada 40 orang penderita laki-laki yang dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok A 20 penderita mendapat blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg dan kelompok B 20 orang mendapat blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg ditambah petidin 5% 10 mg.

Uji statistik untuk membandingkan kedua kelompok digunakan *Chi-square* untuk data nominal meliputi variabel tingkat pendidikan, status ASA, jenis operasi dan efek samping, dan *Student's t-test* untuk data numerik meliputi variabel umur, tinggi badan, berat badan, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, tekanan arteri rata-rata, laju jantung, laju nafas, lama operasi, blok sensorik, blok motorik dan lama analgesi.

Karakteristik penderita, distribusi operasi dan lama operasi antara kedua kelompok berbeda tidak bermakna. (Tabel 1.)

Karakteristik blok subaraknoid pada kedua kelompok terdapat perbedaan tidak bermakna mula blok sensorik, level maksimum blok sensorik, mula blok motorik dan lama blok motorik. Waktu regresi 2 segmen pada kelompok Lidokain - Petidin lebih lama secara bermakna dibandingkan kelompok Lidokain. (Tabel 2.)

Tabel 1. Karakteristik penderita, distribusi jenis operasi dan lama operasi.

Variabel	Kelompok Lidokain (n = 20)	Kelompok Lidokain - Petidin (n = 20)	Uji statistik	p		
Umur ( tahun )	53,03 ± 12,61	44 ± 16,77	t-student	0,0669		
Pendidikan (%)						
- SD	45	50	Chi-square	0,6127		
- SMP	30	25				
- SLTA	20	10				
- Sarjana	5	15				
Berat Badan ( Kg )	58,10 ± 8,347	54,10 ± 5,893	t- student	0,0881		
Tinggi Badan ( Kg )	162,2 ± 4,149	162,20 ± 3,281	t- student	0,7689		
Tekanan darah sistolik(mmHg)	136,4 ± 16,57	135,50 ± 13,99	t- student	0,8538		
Tekanan darah diastolik(mmHg)	78,90 ± 8,807	76,40 ± 7,970	t- student	0,3525		
Tekanan arteri rata <sup>2</sup> (mmHg)	97,55 ± 13,22	96,35 ± 10,83	t- student	0,7552		
Laju nafas(x/menit)	88,75 ± 13,56	84,20 ± 12,63	t- student	0,2791		
Laju nafas (x/menit)	18,70 ± 1,342	18,00 ± 1,974	t- student	0,1974		
Status ASA						
- ASA I	40	55	Chi-square	0,3422		
- ASA II	60	45				
Jenis Operasi ( % )						
- Sachse	25	20	Chi-square	0,2143		
- TURP	50	20				
- Hidrokelektomi	5	10				
- TVP	5	10				
- Sistokospi	5	0				
- Orkhidektomi	10	0				
- Vesikokelektomi	0	10				
- Litotripsi	0	5				
- Hidrokelektomi	0	10				
- Varikokelektomi	0	5				
- Repair urethra	0	5				
- Eksplorasi post vasektomi	0	5				
Lama operasi (menit)	45,85 ± 11,27	57,75 ± 25,75			t- student	0,0659

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, karakteristik penderita, distribusi dan lama operasi kelompok Lidokain dan Lidokain-Petidin berbeda tidak bermakna ( $p > 0.05$ ).

Tabel 2. Karakteristik blok subarakhnoid kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin.

Variabel	Kelompok Lidokain (n = 20)	Kelompok Lidokain - Petidin (n = 20)	P
Mula blok sensorik ( menit )	6,250 ± 1,446 ( 4 - 10 )	6,200 ± 1,105 ( 4 - 8 )	0,9029
Level maksimal (T)	9,000 ± 1,214 ( 6 - 10 )	8,200 ± 1,576 ( 4 - 10 )	0,0801
Regresi 2 segmen ( menit )	62,35 ± 6,491 ( 63 - 80 )	100,8 ± 13,81 (90 - 125)	0,0001
Mula blok motorik ( menit )	2,950 ± 1,099 ( 2 - 6 )	3,000 ± 0,973 ( 2 - 5 )	0,8797
Lama blok motorik ( menit )	67,50 ± 5,754 ( 60 - 77 )	70,30 ± 6,148 ( 63 - 80 )	0,1452

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku dengan kisaran, waktu regresi 2 segmen kelompok Lidokain - petidin lebih lama bermakna dibandingkan kelompok Lidokain ( $p < 0,05$ ), sedangkan mula blok sensorik, level blok maksimum, mula blok motorik dan lama blok motorik kedua kelompok berbeda tidak bermakna.

**Tabel 3. Keadaan hemodinamik setelah preload.**

Variabel	Kelompok A	Kelompok B	P
	Lidokain(n = 20)	Lidokain -Petidin (n=20)	
Tekanan darah sistolik(mmHg)	137,20 ± 17,50	137,30 ± 14,96	0,9923
Tekanan darah diastolik(mmHg)	78,20 ± 10,45	5,90 ± 7,05	0,4197
Tekanan arteri rata-rata(mmHg)	99,40 ± 17,50	98,00 ± 8,95	0,7519
Laju jantung ( x / menit )	89,50± 14,93	84,75± 14,10	0,3075
Laju nafas (x / menit )	18,70 ± 1,38	18,25 ± 1,77	0,3761

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku dengan kisaran, tekanan darah sistolik, darah diastolik dan tekanan arteri rata-rata , laju jantung dan laju nafas kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$  )

Tabel 4 . Tekanan darah sistolik selama blok subaraknoid kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin

Tekanan darah sistolik menit ke	Kelompok Lidokain ( mmHg )	Kelompok Lidokain - Petidin ( mmHg )	<i>p</i>
1.	134,90 ± 13,7301	133,36 ± 13,2199	0,3590
2.	131,55 ± 18,1325	129,05 ± 15,2020	0,3196
3.	123,66 ± 18,6627	127,20 ± 19,0362	0,2774
4.	120,30 ± 17,9241	123,35 ± 24,3856	0,3273
5.	120,65 ± 20,0454	128,40 ± 19,1679	0,1095
6.	120,60 ± 21,4682	128,15 ± 18,0066	0,1178
7.	122,05 ± 18,5684	130,10 ± 17,7583	0,0846
8.	123,05 ± 17,0309	124,20 ± 17,5097	0,4171
9.	123,08 ± 19,3543	125,65 ± 19,3643	0,3820
10.	121,60 ± 16,6683	118,95 ± 24,6266	0,3462
15.	123,10 ± 18,6601	122,85 ± 17,3668	0,4826
20.	121,80 ± 19,0363	121,65 ± 16,2360	0,4893
30.	123,20 ± 20,2526	117,85 ± 16,4517	0,1824
40.	125,40 ± 17,6319	119,50 ± 17,0895	0,1446
50.	130,70 ± 23,3127	119,55 ± 12,4751	0,0334 *
60.	130,60 ± 19,9266	120,55 ± 9,9126	0,0252 *
70.	132,90 ± 14,4328	123,55 ± 11,1283	0,0136 *
80.	129,55 ± 14,4166	126,05 ± 11,0999	0,1975
90.	130,70 ± 16,8651	124,60 ± 10,9034	0,0911

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, tekanan darah sistolik kelompok Lidokain dan Lidokain-Petidin berbeda bermakna pada menit ke 50, 60, dan 70 ( $p < 0,05$ ).



Tabel 5. Tekanan darah diastolik selama blok subaraknoid kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin.

Tekanan darah diastolik menit ke	Kelompok Lidokain ( mmHg )	Kelompok Lidokain - Petidin (mmHg)	<i>p</i>
1.	80,35 ± 10,1684	76,30 ± 9,9213	0,1050
2.	74,80 ± 9,1743	73,80 ± 10,6504	0,3760
3.	72,10 ± 13,9318	72,30 ± 11,8991	0,4806
4.	73,70 ± 14,5678	70,25 ± 9,7865	0,1924
5.	67,45 ± 10,9903	72,30 ± 8,7846	0,0657
6.	70,65 ± 9,6806	71,45 ± 10,5005	0,4017
7.	69,00 ± 10,5382	68,45 ± 10,8505	0,4358
8.	69,40 ± 11,5686	69,45 ± 11,0333	0,4944
9.	70,45 ± 11,1425	71,30 ± 11,5307	0,4069
10.	67,70 ± 9,6469	67,65 ± 11,5589	0,4941
15.	68,05 ± 8,3065	70,45 ± 9,0929	0,1944
20.	69,80 ± 10,3953	68,80 ± 11,5193	0,3873
30.	71,05 ± 9,3891	65,10 ± 10,0363	0,0301*
40.	72,45 ± 11,7315	66,05 ± 12,1546	0,0491*
50.	72,95 ± 12,0327	66,80 ± 11,4045	0,0526
60.	76,55 ± 12,3564	68,50 ± 10,8410	0,0173*
70.	79,55 ± 12,4111	69,35 ± 10,6340	0,0040*
80.	77,10 ± 19,9549	70,65 ± 9,7510	0,1009
90.	73,95 ± 11,0714	73,00 ± 10,8676	0,3928

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, tekanan darah distolik kelompok Lidokain dan Lidokain-Petidin berbeda bermakna pada menit ke 30, 40, 60, dan 70 ( $p < 0,05$ ).

**Tabel 6. Tekanan arteri rata-rata selama blok subaraknoid kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin.**

Tekanan arteri - rata-rata menit ke	Kelompok Lidokain ( mmHg )	Kelompok B Lidokain - Petidin ( mmHg )	<i>p</i>
1.	98,45 ± 9,806	96,30 ± 11,31	0,262
2.	94,80 ± 14,92	94,00 ± 12,49	0,428
3.	90,05 ± 16,89	90,65 ± 14,76	0,453
4.	92,85 ± 19,71	87,60 ± 14,72	0,173
5.	87,20 ± 21,86	89,30 ± 11,67	0,353
6.	94,10 ± 25,95	88,40 ± 11,35	0,187
7.	86,10 ± 12,60	89,55 ± 13,88	0,208
8.	92,90 ± 25,06	87,75 ± 11,16	0,203
9.	87,25 ± 12,59	88,05 ± 13,07	0,422
10.	87,15 ± 10,48	86,90 ± 13,56	0,474
15.	86,50 ± 14,02	87,15 ± 9,034	0,431
20.	86,10 ± 15,43	87,00 ± 13,59	0,423
30.	86,65 ± 13,61	81,15 ± 13,24	0,102
40.	89,75 ± 15,12	82,75 ± 11,96	0,056
50.	90,50 ± 15,41	85,65 ± 12,72	0,142
60.	98,80 ± 19,40	84,55 ± 9,434	0,003*
70.	95,75 ± 11,59	89,20 ± 11,71	0,042*
80.	92,45 ± 10,68	90,50 ± 12,31	0,296
90.	95,05 ± 15,92	89,75 ± 12,68	0,126

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, tekanan arteri rata-rata kelompok A dan

kelompok B berbeda bermakna pada menit 60 dan setelah menit ke 70 ( $p < 0,05$ )

**Tabel 7. Laju jantung selama blok subaraknoid kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin.**

Laju jantung menit ke	Kelompok Lidokain (x/menit )	Kelompok Lidokain - Petidin (x/menit )	<i>p</i>
1	91,40 ± 18,863	86,15 ± 14,061	0,121
2	91,20 ± 17,868	87,10 ± 15,089	0,2189
3.	90,55 ± 18,193	86,00 ± 16,154	0,2041
4.	90,00 ± 19,722	86,10 ± 17,172	0,2545
5.	89,90 ± 19,918	84,25 ± 16,473	0,1672
6.	89,65 ± 19,277	87,80 ± 15,088	0,3686
7.	88,75 ± 22,264	85,50 ± 16,703	0,3023
8.	88,60 ± 21,204	83,90 ± 15,297	0,2132
9.	87,65 ± 19,381	83,65 ± 18,624	0,2549
10.	87,80 ± 21,647	84,40 ± 19,179	0,3011
15.	86,70 ± 20,548	79,60 ± 16,722	0,1191
20.	83,50 ± 19,335	80,35 ± 21,70	0,3153
30.	82,85 ± 19,022	74,30 ± 16,765	0,0660
40.	83,30 ± 18,454	73,50 ± 12,467	0,0282 *
50.	83,10 ± 19,439	72,25 ± 13,314	0,0232 *
60	83,75 ± 16,180	73,75 ± 14,374	0,0228 *
70.	85,15 ± 15,181	73,90 ± 15,818	0,0137 *
80.	84,95 ± 14,947	77,20 ± 18,150	0,0744
90.	85,65 ± 17,337	77,25 ± 17,152	0,0659

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, laju jantung kelompok A dan kelompok B berbeda bermakna pada menit ke 40, 50, 60 dan setelah menit ke 70 ( $p < 0,05$ )

Tabel 8. Laju nafas selama blok subaraknoid pada kelompok A dan B

Laju nafas menit ke	Kelompok Lidokain ( x / menit )	Kelompok Lidokain - Petidin ( x / menit )	<i>p</i>
1.	18,45 ± 1,2763	18,80 ± 1,4726	0,2134
2	18,50 ± 1,2773	18,70 ± 1,3803	0,3186
3	18,90 ± 1,5861	18,80 ± 1,4726	0,4187
4	18,60 ± 1,2312	18,65 ± 1,5313	0,4549
5.	18,70 ± 1,2607	18,60 ± 1,5694	0,4126
6.	18,90 ± 1,7442	18,85 ± 1,4244	0,4607
7.	18,85 ± 1,1367	18,65 ± 1,5662	0,3232
8.	18,85 ± 1,1367	18,65 ± 1,5313	0,3208
9.	18,65 ± 1,2680	18,70 ± 1,5927	0,4565
10.	18,90 ± 1,6827	18,65 ± 1,4965	0,3112
15.	19,05 ± 1,6051	18,90 ± 1,9440	0,3958
20.	18,90 ± 1,7137	18,75 ± 1,6182	0,3887
30.	18,90 ± 1,7442	18,80 ± 1,5761	0,4250
40.	19,40 ± 2,7222	18,70 ± 1,5252	0,1610
50	19,30 ± 2,7357	18,75 ± 1,5853	0,2207
60.	18,70 ± 1,4179	18,65 ± 1,4244	0,4560
70.	18,60 ± 1,4290	18,70 ± 1,4903	0,4148
80	18,75 ± 1,1642	18,70 ± 1,4546	0,4525
90.	18,65 ± 1,1821	18,70 ± 1,4903	0,4532

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, laju nafas kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ )

**Tabel 9. Distribusi efek samping pada kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin**

Efek samping	Kelompok Lidokain	Kelompok Lidokain - Petidin	<i>P</i>
Hipotensi	6 ( 30% )	5 ( 25% )	0,1772
Menggigil	7 ( 35% )	4 ( 20% )	
Bradikardi	7 ( 35% )	4 ( 20% )	
Mual-mual	0 ( 0% )	4 ( 20% )	
Urtikaria	0 ( 0% )	0 ( 0% )	

Terdapat perbedaan efek samping yang tidak bermakna pada kelompok Lidokain dan Lidokain - Petidin dimana  $p > 0,05$ .

## BAB VI

### PEMBAHASAN.

Petidin merupakan salah satu opioid yang mempunyai sifat unik yang mempunyai sifat seperti obat anestesi lokal sehingga dapat digunakan sebagai obat tunggal pada blok subaraknoid.. Kombinasi petidin dengan obat anestesi lokal untuk blok subaraknoid memberikan kondisi anestesi yang memuaskan dan lama analgesi lebih panjang. Petidin untuk meningkatkan efek analgesik karena mempunyai aktivitas sebagai obat anestesi lokal yang bekerja pada akson saraf dan sebagai opioid aktivitasnya pada reseptor opioid di medula spinalis. (2)

Blok subaraknoid menggunakan lidokain 5% hiperbarik telah lama digunakan dan telah menjadi standart. Namun penggunaan lidokain 5% hiperbarik untuk blok subaraknoid mempunyai keterbatasan lama kerja. Pada penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penambahan fentanil pada blok subaraknoid dengan lidokain 5% hiperbarik dapat memperpanjang blok sensorik tanpa memperpanjang blok motorik, dan merupakan salah satu cara memperpanjang lama analgesi pada blok subaraknoid. Fentanil subaraknoid menghambat pelepasan substansi P , menghambat transmisi sinaptik nosiseptif afferent serabut A  $\delta$  dan serabut C (3).

Pada penelitian ini kedua kelompok tidak terdapat perbedaan bermakna karakteristik penderita, distribusi jenis operasi, dan lama operasi sehingga kedua kelompok ini layak untuk dibandingkan.

Blok subaraknoid dapat dicapai dengan menggunakan petidin karena petidin mempunyai sifat seperti anestesi lokal. Penelitian yang dilakukan oleh Darshan Patel dkk tahun 1990 membandingkan blok subaraknoid petidin dan lidokain 5% hiperbarik pada

bedah urologi. Hasil dari penelitian ini didapatkan perbedaan bermakna mula blok sensorik lebih pendek pada kelompok lidokain dibandingkan kelompok petidin tetapi mula blok motorik, lama blok motorik, level maksimal blok sensorik, lama blok sensorik berbeda tidak bermakna. <sup>(10)</sup>.

Pada penelitian ini didapatkan waktu regresi 2 segment pada kelompok yang mendapat blok subaraknoid 100 mg lidokain 5% hiperbarik ( kelompok A ) dan kelompok yang mendapat penambahan petidin 10 mg subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 100 mg (kelompok B ) yang menghasilkan waktu regresi 2 segmen masing-masing  $72,35 \pm 6,491$  menit dan  $100,8 \pm 13,81$  menit (  $p < 0,001$  ). Hasil penelitian tersebut ternyata sesuai dengan penelitian yang dilakukan sebelumnya.

Penelitian yang dilakukan oleh Spencer dkk tahun 1995 membandingkan blok subaraknoid 100 mg lidokain 5% hiperbarik ditambah 20  $\mu$ g fentanil subaraknoid dan blok subaraknoid 100 mg lidokain 5% hiperbarik ternyata regresi 2 segment lebih lama pada kelompok yang mendapat lidokain 5% hiperbarik ditambah fentanil 20  $\mu$ g bila dibandingkan dengan blok subaraknoid 100 mg lidokain 5% hiperbarik , yang menghasilkan waktu regresi 2 segmen  $62 \pm 10$  menit dibanding  $43 \pm 14$  menit. <sup>(9)</sup>

Pada penelitian yang dilakukan oleh Nguyen dkk tahun 1991 menunjukkan bahwa penambahan petidin 10 mg subaraknoid pada blok subaraknoid bupivakain 0,5% hiperbarik 10 mg , lama analgesi dapat diperpanjang 1 -3 jam lebih panjang dibandingkan dengan bupivakain saja, sedangkan Trivedy dkk tahun 1990 melaporkan pemanjangan lama analgesi 2 - 6 jam setelah mendapatkan penambahan petidin 10 mg. Patel dkk tahun 1989 melaporkan 36% pasien mendapatkan durasi anestesi sampai 24 jam dengan dosis petidin 10 mg dibanding 20 % pasien yang menerima lidokain saja. <sup>(9)</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Pierre Maurette dkk tahun 1993 menggunakan blok subaraknoid kontinyu lidokain 1,6% saja dibandingkan dengan lidokain 1,6% ditambah petidin 1%. Dosis petidin  $18,2 \pm 4,8$  mg akan mengurangi dosis lidokain yang dibutuhkan untuk induksi dari  $43,1 \pm 13,1$  mg menjadi  $28,2 \pm 8,2$  mg dan dosis pemeliharaan juga berkurang dari  $40,7 \pm 37,3$  mg menjadi  $17,8 \pm 8,7$  mg. Dosis lidokain yang dibutuhkan berkurang 45% jika ditambahkan petidin. Lama analgesi lebih panjang pada kelompok lidokain ditambah petidin yaitu  $14,1 \pm 8$  jam, sedangkan pada kelompok blok subaraknoid lidokain saja  $2,2 \pm 2$  jam. Disimpulkan adanya aktivitas sinergis antara lidokain dan petidin pada blok subaraknoid. Petidin merupakan opioid yang mempunyai sifat seperti obat anestesi lokal, yang mempunyai struktur yang hampir sama dengan kokain, tetrakain karena mempunyai berat molekul dan pKa yang hampir sama.<sup>(9)</sup>

Hasil penelitian ini menunjukkan TDS, TDD, TAR, laju jantung pada kelompok A lebih tinggi secara bermakna dibandingkan kelompok B mulai menit ke 30 - 70, hal ini sesuai dengan mula kerja petidin. Petidin 1mg/kg yang disuntikan intratekal, konsentrasi petidin dalam plasma mencapai maksimal dalam waktu 45 - 168 menit sebesar 107 - 341 ng/ml. Penelitian yang dilakukan Cozian dkk tahun 1998 menunjukkan pemberian petidin 1 mg/kgBB pada blok subaraknoid akan mengurangi tekanan arterial rata2 karena adanya perubahan tahanan pembuluh darah sistemik dan terjadi pengurangan sedikit laju jantung, meskipun perubahan ini tidak bermakna secara statistik tetapi bermakna secara klinik.<sup>(21)</sup>

Petidin menimbulkan Efek samping seperti hipotensi, bradikardi, depreisi nafas, mual-muntah dan gatal-gatal jika diberikan dengan dosis lebih dari 0,5 mg / kgBB subaraknoid<sup>(21)</sup> Pada penelitian ini efek samping yang terjadi pada kedua kelompok



berbeda tidak bermakna secara klinik. disebabkan karena dosis petidin yang diberikan kecil.

Penelitian yang dilakukan oleh Spencer tahun 1995 mengatakan bahwa penambahan fentanil 20µg subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik 50 mg, hanya timbul efek samping gatal, nausea; dan tidak ada efek samping seperti hipotensi, bradikardi dan depresi nafas. <sup>Ⓞ</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Nguyen tahun 1991, menambahkan petidin subaraknoid dengan dosis bervariasi 0,05 - 0,01 mg/kg; 0,2 - 0,3mg/kg ; 0,4 - 0,5 mg/kg pada blok subarknoid bupivakain 5% hiperbarik 10 mg. Ternyata efek samping seperti depresi nafas hanya timbul jika dosis petidin > 0,5 mg/kg. <sup>Ⓞ</sup>

## BAB VII

### KESIMPULAN

1. Penambahan petidin 10 mg subarakhnoid pada blok subarakhnoid lidokain 5% hiperbarik dapat memperpanjang lama analgesi.
2. Efek samping seperti hipotensi, menggigil, bradikardi, mual-muntah pada kedua kelompok berbeda tidak bermakna.

## BAB VIII

### SARAN.

1. Penambahan petidin subaraknoid pada blok subaraknoid lidokain 5% hiperbarik merupakan salah satu alternatif untuk memperpanjang lama analgesi..
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan dengan dosis yang berbeda-beda.

## BAB IX

### DAFTAR PUSTAKA.

1. Atkinson Rs, Rushman GB, Lee JA. Spinal analgesia : Intradural ; Extradural. In : Atkinson Rs, Rushman GB, Lee JA ,ed. Synopsis of Anaesthesia. 10 th ed. Singapore : PG Publishing, 1988 : 662 - 3
2. Mc Donald JS, Mandalfino DA. Subarachnoid blok. In : Bonica JJ, McDonald Jsl Principles and Practice Analgesia and Anestehsia. 2 nd. Balltimore : Williams & Wilkins, 1995 : 471.
3. Slover RB, Phels RW. Opioid and nonopioid analgesics. In : Brown DL, ed. Regional Anesthesia and Analgesia. Philadelphia : WB Saunders Company, 1996 : 143 - 56
4. Rawal N. Neuraxial Administration of Opioids and Nonopioids. In : Brown DL , ed. Regional Anesthesia and analgesia. Philadelphia : WB Saunders Company, 1996 : 208 - 31.
5. Maurette P, Erny P, Bonada G, Djiane V. A Comparison Between Lidocaine Alone and Lidocaine With Meperidine for Continous Spinal Anesthesi. Regional Anesthesia 1993; 18: 290 - 295
6. Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, Mulroy MF, Allen HW, Neal JM and Pollock JE. Fentanyl Prolongs Lidocaine Spinal Anesthesia Without Prolonging Recovery. Anesth Analg 1995;80 : 730 - 4
7. Acalovschi I , Ene V, Lorinczi E, Nicolaus F. Saddle Block with Pethidine For Perineal Operations. British Journal 1986, 58; 1012 - 1016
8. Morgan M. The Rational Use Of Intrathecal and Extradural Opioids. British Journal of Anaesthesia 1989;63 : 165 - 188.
9. Thi Nguyen T.V, Orliaguet G, Liu N, Delaunay, Bonnet F. A dose-range study of intrathecal meperidine combined with bupivacaine. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36 : 516- 18.
10. Patel D, Janardhan Y, Merai B, Robalino J, Shevde K. Comparison of intrathecal meperidine and lidocaine in endoscopic urological procedure. Can J Anaesth 1990, 37:5 : 567 - 70.

11. Churchill HC, Davidson. The Pharmacology of Local Anaesthetic Drugs. In : Churchill HC, ed. A practice of anaesthesia 5 th ed. Singapore : P G Publishing Pte Ltd, 1986 : 830 - 52
12. Stoelting RK. Local anesthetics. In : Stoelting RK,ed. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Philadelphia : Jb Lippincott Company, 1987 : 148 - 66
13. De Jong RH. Lokal Anesthetic Pharmacology. In : Brown DL , ed. Regional Anesthesia and Analgesia. Philadelphia : WB Saunders Company, 1996 : 124 - 42.
14. Strichartz GR, Covino BG. Local anesthetics. In : Miller RD, ed. Anesthesia. New York : Churchill Living Stone, 1990 : 437 - 54
15. Scott DB. Spinal anaesthesia. In : Introduction to Regional Anaesthesia. Connecticut : Appleton & Lange, 1989 : 69 - 79
16. Fields HL. The peripheral pain sensory system. In : Pain 1 st ed. New York Mc Graw Hill Companies Inc, 1987 : 13 - 37
17. Tanra H. Analgesia balans suatu pendekatan multimodal pada pengelolaan nyeri pasca bedah, Dibawakan pada work shop on regional analgesia. Malang, 1996 : 1-3
18. Churchill HC, Davidson. Pain clinic and operative nerve bloks. In : Churchill HC, Davidson , ed A practice of anaesthesia 5 th ed. Singapore : P G Publishing Pte Ltd, 1986 : 893 - 900
19. Megawe H. Pengelolaan nyeri paska bedah pada dewasa dan anak. Simposium Anestesi Pediatri . Bandung, 1998 : 1 - 12
20. Collins VJ. Spinal Anesthesia Principles. In : Collins VJ, ed Principles of Anesthesiology general and regional anesthesia, Third edition, Lea & Febiger, Pennsylvania ,1993 : 1445 - 97
21. Kee W.D.N . Intrathecal Pethidine : Pharmacology and Clinical Application. Anaesth Intens Care Hongkong 1998; 26 : 137 - 146.
22. Stoelting RK. Opioid agonist and antagonists. In : Stoelting RK, ed Pharmacology and physiology in anesthetic practice 1 st ed. Philadelphia : JB Lippincott Company, 1987 : 69 - 86.
23. Churchill HC, Davidson. Pain and analgesic drugs. In : Churchill HC, Davidson. ed Practice of anaesthesia 5 th ed. Singapore : PG Publishing Pte Ltd, 1986 : 800 - 810.

24. Collins VJ. Opioid and narcotic drugs. In : Collins VJ editors. Physiologic and pharmacologic base of anesthesia 1 st ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1996 : 544 - 81.
25. Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ. The pharmacology of drugs used for preoperative and postoperative medication. In : Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ, ed A synopsis of anaesthesia 10 th ed. Singapore : P G Publishing Pte Ltd, 1987 : 127 - 29
26. Veering B. Local Anesthetics. In : Brown DL, ed. Regional Anesthesia and Analgesia. Philadelphia : WB Saunders Company, 1996 : 188 - 207
27. Stevens RA. Neuraxial blocks. In : Brown DL, ed. Regional Anesthesia and Analgesia. Philadelphia . WB Saunders Company, 1996 : 319 - 56
28. Pang WW, Mok MS, Huang S, Hwang MH. The Analgesic Effect of Fentanyl, Morphine, Meperidine, and Lidocaine in the Peripheral Veins : A Comparative Study. *Anesth Analg* 1998;86 : 382 - 6.
29. Chew STH, Low TC. Preoperatif versus Postoperative Pethidine for Extraction of Impacted Third Molars. *Ann Acad Med Singapore* 1997;26 : 426 - 9
30. Kinnman E, Nygard EB, Hansson P. Peripherally Administrated Morphine Attenuates Capsaicin - Induced Mechanical Hypersensity in Humans. *Anesth Analg* 1997; 84:595 - 9
31. Acalovschi I, Bodolea C, Manoiu C. Spinal Anesthesia with Meperidine. Effect of Added  $\alpha$ -Adrenergik Agonists : Epinephrine Versus Clonidine. *Anesth Analg* 1997;84 : 1333 - 9.
32. Harun SR, Putra ST, Wiharta AS, Chair I . Uji klinis. Dalam : Sastroasmoro S, Ismael S, penyunting. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta : Binarupa Aksara, 1995: 109 - 25
33. Pratiknya AW. *Dasar- dasar Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi 1, Jakarta : PT Raja Grafindo Persada, 1993 : 146 - 51.
34. Sastroasmoro S. Pemilihan Subyek penelitian. Dalam : Sastroasmoro S, Ismael S, penyunting. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta: Binarupa Aksara, 1995 : 42 - 51.
35. Madyono B, Moeslichan S, Sastroasmoro S, Ismael S, penyunting. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta: Binarupa Aksara, 1995 : 187 - 212.