

617.967

PUR

@.1

KARYA AKHIR

**HUBUNGAN ANTARA STATUS SIMPATIS SEBELUM  
ANESTESI SPINAL DENGAN KEJADIAN HIPOTENSI PADA  
ANESTESI SPINAL**



Oleh :

**dr. SYAHMAIDIN PURBA**

Pembimbing :

**dr. WITJAKSONO, SpAn.**

**BAGIAN ANESTESIOLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG**

**2000**

**LEMBAR PENGESAHAN**

Diajukan sebagai salah satu syarat dalam menjalani:

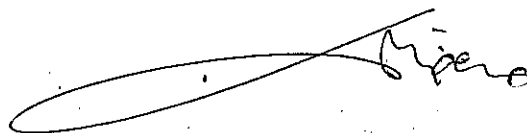
PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I BIDANG ANESTESIOLOGI

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

Telah diperiksa dan disetujui:

PEMBIMBING



Dr. Witiaksono, SpAn. 29/8/2000

NIP. 130605723

Ketua Bagian

Anestesiologi FK. UNDIP

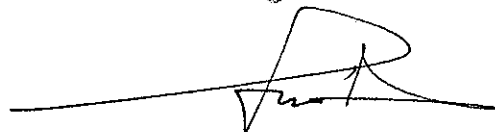


Dr. H. Marwoto, SpAn KIC.

NIP 130516880

Ketua Program Studi

Anestesiologi FK. UNDIP



Dr. Soenarjo, SpAn KIC.

NIP.130352558

## KATA PENGANTAR

Saya memanjatkan puji dan syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa atas berkat dan karuniaNya sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini.

Atas kesempatan, bimbingan, dorongan serta bantuan yang telah diberikan kepada saya selama menjalani pendidikan dan menyelesaikan karya akhir ini, maka perkenankanlah saya menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat:

1. Prof. Dr. Haditopo Tjokrohadikusumo (almarhum).  
Guru Besar Anesthesiologi FK Universitas Diponegoro Semarang.
2. Dr. M. Anggoro DB Sachro SpA(K), DTM&H.  
Dekan FK Universitas Diponegoro Semarang.
3. Dr. Gatot Suharto MKes, MMR.  
Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang.
4. Dr. H. Marwoto SpAn, KIC.  
Ketua Bagian / SMF Anesthesiologi FK Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.
5. Dr. Soenarjo SpAn, KIC.  
Ketua Program Studi Anesthesiologi FK Universitas Diponegoro Semarang.
6. Dr. Witjaksono SpAn.  
Pembimbing karya akhir saya.
7. Seluruh staf pengajar Bagian Anesthesiologi FK Universitas Diponegoro Semarang.
8. Prof. DR. dr. R. Djoko Moeljanto, SpPD, Prof. DR. dr. R. Boedi Darmojo, SpPD, Dr. H. Hadi Martono, SpPD, Dr. Tri Nur Kristina, MMKes., DR. Boedhi Hendrarto, MSc., yang memberikan bantuan atas penelitian ini.
9. Semua teman sejawat residen Bagian Anesthesiologi FK Universitas Diponegoro Semarang.

10. Tata Usaha / Sekretariat Bagian Anestesiologi FK Universitas Diponegoro Semarang / RSUP Dr. Kariadi Semarang.
11. Seluruh penderita yang secara sukarela telah bersedia diikuti sertakan dalam penelitian ini.
12. Semua pihak yang telah membantu dalam melakukan penelitian dan penyusunan karya akhir ini.

Saya menyadari bahwa karya akhir ini masih jauh dari sempurna oleh karena itu saya sangat mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan sehingga bermanfaat bagi perkembangan bidang anestesiologi.

Pada kesempatan ini dengan rasa cinta saya menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Bapak (almarhum), mamak, isteri dan kedua anak kami yang telah turut berkorban dan penuh kesabaran memberikan semangat dan dorongan sehingga karya akhir ini dapat terselesaikan.

Akhirnya kepada semua pihak saya mohon maaf yang sebesar-besarnya atas segala kesalahan dan kekhilafan saya selama menjalani pendidikan di Bagian Anestesiologi FK Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Semarang, 23 Agustus 2000

Hormat saya

dr. Syahmaidin Purba

## RINGKASAN

Insiden hipotensi yang diakibatkan oleh anestesi spinal pada geriatrik lebih tinggi dan pada geriatrik telah terjadi gangguan sistem saraf simpatis. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisa hubungan antara status simpatis dengan insiden dan derajat hipotensi yang diakibatkan oleh anestesi spinal.

Kami telah melakukan studi *Cohort* pada 33 pasien geriatrik secara klaster, umur > 60 tahun, ASA II, tidak ada kontraindikasi absolut anestesi spinal, menjalani operasi elektif abdomen bagian bawah, perineum dan anggota gerak bawah dengan teknik anestesi spinal di Instalasi Bedah Sentral RSUP Dr. Kariadi Semarang dalam periode waktu Februari 2000 – Juni 2000. Pengelompokan pasien berdasarkan status simpatis dari hasil uji tekanan darah tidur – berdiri. Kelompok I (status simpatis normal) bila perbedaan tekanan darah sistolik (TDS) berbaring dengan TDS 1 menit setelah berdiri  $\leq 10$  mmHg, kelompok II (status simpatis perbatasan) bila perbedaan tsb 11 – 29 mmHg, kelompok III (status simpatis abnormal) bila perbedaan tsb  $\geq 30$  mmHg. Setiap kelompok terdiri dari 11 pasien, setiap pasien diberi *preload* larutan *Ringer Lactate* 15 ml/kg bb selama 15 – 20 menit lalu dilakukan anestesi spinal 15 mg bupivakain 0,5% hiperbarik di L3-4 dengan posisi berbaring di meja horizontal miring ke arah lateral. TDS, tekanan darah diastolik (TDD), tekanan arteri rata-rata (TAR), laju jantung (LJ) dan laju nafas (LN) sebelum *preload* dan selama 31 menit pertama setelah anestesi spinal, insiden hipotensi dan efek samping lain, jumlah efedrin yang dibutuhkan dicatat. Uji statistik menggunakan *chi square test*, *Anova* dan *paired t test* dengan derajat kemaknaan  $p < 0,05$ .

Data demografi dasar, status fisik ASA, pada ketiga kelompok berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ). Penurunan TDS secara statistik berbeda bermakna pada kelompok I mulai menit ke-19 ( $p = 0,020$ ), pada kelompok II mulai menit kesatu ( $p = 0,001$ ), pada kelompok III mulai menit ke-3 ( $p = 0,001$ ). Penurunan TDS setiap 2 menit mulai menit ke-3 – 31 pada kelompok III > kelompok II > kelompok I. Hipotensi bila penurunan TDS  $\geq 30\%$  dari TDS sebelum anestesi spinal. Insiden hipotensi pada kelompok I 0%, pada kelompok II 45,44%, pada kelompok III 74,72%. Jumlah rata-rata pemakaian efedrin pada kelompok III > kelompok II > kelompok I dan berbeda bermakna ( $p = 0,009$ ). Insiden bradikardia dan menggigil pada kelompok I, II dan III berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ). Resiko relatif kelompok III terhadap kelompok II dan I = 3,2.

Kesimpulan: Insiden dan derajat hipotensi pada anestesi spinal pada pasien geriatrik dengan status simpatis abnormal lebih besar daripada pada status simpatis perbatasan dan keduanya lebih besar daripada pada status simpatis normal.

## ABSTRACT

Incidence of hypotension due to spinal anesthesia in geriatric more frequently and in geriatric have occurred the dysfunction of the sympathetic nervous system. This study proposed to analyze the relationship between sympathetic status with the incidence and the degree of hypotension due to spinal anesthesia.

We have performed a Cohort study to 33 geriatric patients with cluster sampling, age > 60 years old, ASA II, no contraindication to absolute of spinal anesthesia, who were planned to get elective lower abdominal, perineal and lower extremity surgery using spinal anesthesia technique in central operating theatre of RSUP Dr. Kariadi Semarang, February 2000 – June 2000. Patients were divided into three groups, each group consist of 11 patients, based on sympathetic function test represented by the change in systolic blood pressure (SBP) from the recumbent to the standing position. In group I (normally sympathetic status) the difference of SBP from recumbent to 1 minute after standing position was  $\leq 10$  mmHg, in group II (borderline sympathetic status) the difference was 11 – 29 mmHg, and in group III (abnormal sympathetic status) the difference was  $\geq 30$  mmHg. Each patients received prehydration with Ringer Lactate solution 15 ml/kg bw for 15 – 20 minute before spinal anesthesia and then the patients were placed in the lateral position. Systolic and diastolic blood pressure, mean arterial pressure, heart rate dan respiratory rate before prehydration and during the first 31 minute after spinal anesthesia, the incidence of hypotension and others side effect, total dose of ephedrine used were recorded. Statistical analysis was performed using chi square test, Anova and paired t test with  $p < 0,05$  was deemed statistically significant.

The difference of the demographic data, ASA physical status before spinal anesthesia between the three groups are found to be insignificant ( $p > 0,05$ ). The difference of SBP decrease in group I is found to be statistically significant after 19 minutes post spinal anesthesia ( $p = 0,020$ ), in group II after the first minute post spinal anesthesia ( $p = 0,001$ ), and in group III after the third minute post spinal anesthesia ( $p = 0,001$ ). The decrease of SBP every 2 minute during the 3<sup>rd</sup> – 31<sup>st</sup> minute after spinal anesthesia in group III > group II > group I. Hypotension is defined as a 30% or more decrease from baseline SBP. The overall incidence of spinal anesthesia – induced hypotension is 39,39%, ranging from 45,44% in group II to 74,72% in group III. The mean of the amount of ephedrine required in group III > in group II > in group I and is found to be significantly different ( $p = 0,009$ ). The incidence of bradycardia and shivering in group I, II and III is not significantly different ( $p > 0,05$ ). The relative risk of group III to group II and I = 3,2.

Conclusion: The incidence and the degree of hypotension after spinal anesthesia in geriatric patients with abnormal sympathetic status is higher than in their counterparts with borderline sympathetic status and both groups are higher compared with group with normal sympathetic status.

## DAFTAR ISI

Isi	Halaman
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
KATA PENGANTAR.....	iii
RINGKASAN.....	v
ABSTRACT.....	vi
DAFTAR ISI .....	vii
<b>BAB. I. PENDAHULUAN</b>	
1.1. Latar belakang masalah.....	1
1.2. Perumusan masalah.....	2
1.3. Tujuan Penelitian.....	2
1.4. Manfaat penelitian.....	2
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
II.1. Hipotensi pada anestesi spinal.....	3
II.2. Uji tekanan darah tidur-berdiri.....	11
II.3. Klasifikasi gangguan sistem saraf otonom.....	11
II.4. Mekanisme kompensasi akibat hipotensi.....	12
<b>BAB III. KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, KERANGKA KERJA, HUBUNGAN ANTAR VARIABEL, HIPOTESIS, DEFINISI OPERASIONAL</b>	
III 1. Kerangka teori .....	17
III. 2. Kerangka konsep penelitian .....	19
III. 3. Kerangka kerja penelitian.....	20
III. 4. Hubungan antar variabel .....	21
III. 5. Hipotesis .....	22
III.6. Definisi operasional .....	22

<b>BAB IV. DESAIN PENELITIAN DAN CARA KERJA PENELITIAN</b>	
IV. 1. Desain penelitian .....	24
IV. 2 Cara kerja penelitian .....	24
IV.2.1. Populasi penelitian.....	24
IV.2.2. Sampel dan cara kerja.....	25
IV.2.3. Alat-alat dan obat-obatan.....	27
IV.2.4. Pengumpulan data.....	28
BAB V. HASIL PENELITIAN.....	29
BAB VI. PEMBAHASAN.....	48
BAB VII. KESIMPULAN.....	53
BABVIII. SARAN.....	54
BAB IX. DAFTAR PUSTAKA .....	55

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### I.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Hipotensi merupakan salah satu komplikasi akut anestesi spinal yang paling sering terjadi (1,2). Penelitian prospektif yang dilakukan pada lebih dari 1800 pasien yang mendapat anestesi spinal, 26 % pasien mengalami komplikasi anestesi spinal, mayoritas ( 16 % ) berupa hipotensi (2). Carpenter dkk mendapatkan insiden hipotensi pada anestesi spinal sebesar 33 % (3).

Faktor - faktor yang mempengaruhi derajat dan insiden hipotensi pada anestesi spinal adalah jenis obat anestesi lokal, tingkat penghambatan sensorik, umur, jenis kelamin , berat badan, kondisi fisik pasien, posisi pasien, manipulasi operasi (1,2).

Mekanisme yang mendasari terjadinya hipotensi pada anestesi spinal terutama akibat paralise serabut preganglionik saraf simpatis yang mentransmisikan impuls motorik ke otot polos pembuluh darah perifer (1,3,4,5). Arteri dan arteriol mengalami dilatasi pada daerah yang mengalami denervasi simpatis sehingga resistensi vaskuler perifer total dan tekanan darah arteri rata-rata turun. Terdapat dilatasi vena dan venula perifer dengan *pooling* darah dan menurunkan curah balik ke jantung sehingga dapat menyebabkan penurunan curah jantung dan tekanan darah (2,3,4,5)

Penurunan tekanan darah setelah anestesi spinal (5) atau setelah perubahan posisi dari berbaring ke berdiri (6 – 11) akan merangsang baroreseptor di arkus aorta, sinus karotikus, atrium dan ventrikel. Jaras aferen dari baroreseptor melalui N IX dan N X memproyeksikan ke pusat

vasomotor di medula oblongata. Jaras eferen dari lengkung refleks terdiri dari serabut parasimpatis menuju ke jantung melalui N X dan serabut simpatis menuju ke jantung dan pembuluh darah mengakibatkan vasokonstriksi arteri dan vena, peningkatan laju jantung, peningkatan kontraksi miokardium (5-11).

Hipotensi dapat dicegah dengan pemberian *preload* cairan tepat sebelum dilakukan anestesi spinal atau dengan pemberian vasopresor (12).

Peneliti ingin menganalisa sejauh mana status simpatis sebelum anestesi spinal merupakan faktor resiko untuk terjadinya hipotensi pada anestesi spinal.

## **I.2. PERUMUSAN MASALAH**

Apakah perbedaan status simpatis sebelum anestesi spinal menentukan kejadian hipotensi pada anestesi spinal ?

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

Untuk mengetahui seberapa besar hubungan antara status simpatis sebelum anestesi spinal dengan kejadian hipotensi pada anestesi spinal.

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

Bila penelitian ini dapat membuktikan bahwa ada hubungan antara status simpatis sebelum anestesi spinal dengan kejadian hipotensi pada anestesi spinal maka diharapkan pasien mendapatkan pelayanan yang optimal dengan efek samping anestesi spinal yang minimal pada pasien dengan gangguan sistem saraf simpatis.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### II. 1. HIPOTENSI PADA ANESTESI SPINAL

Angka kejadian hipotensi pada anestesi spinal kira kira 1/3 dari seluruh kasus (13). Carpenter dkk menyatakan bahwa pasien yang mengalami hipotensi akut pada anestesi spinal biasanya juga mengalami komplikasi lain, biasanya hipotensi terjadi lebih awal dari efek samping lain dengan insiden 33 % (3). Peneliti lain melaporkan dari sekitar 26 % pasien yang mengalami komplikasi pada anestesi spinal, 16 % disertai dengan hipotensi (2).

Untuk kepentingan klinis dan eksperimental, diagnosa hipotensi ditegakkan bila ada penurunan tekanan darah sistolik sebesar lebih dari 30 % dari tekanan darah sistolik pra anestesi atau bila tekanan darah sistolik lebih kecil dari 90 mmHg. (3,13).

Faktor faktor yang mempengaruhi derajat dan insiden hipotensi pada anestesi spinal adalah jenis obat anestesi lokal, tingkat penghambatan sensorik, umur, jenis kelamin, berat badan, kondisi fisik, posisi pasien dan manipulasi operasi (1,2,14).

##### Jenis obat anestesi lokal

Penggunaan bupivakain *long acting* meningkatkan insiden hipotensi bila dibandingkan dengan lidokain. Lidokain disertai jumlah komplikasi keseluruhan yang lebih sedikit dan insiden hipotensi hanya 7 %. Pada pemberian lidokain hipotensi terjadi lebih cepat dari pada larutan bupivakain, rata rata pada 18 menit. Anestesi spinal dengan bupivakain hiperbarik disertai insiden hipotensi 14 % rata rata pada 23

menit, sedangkan larutan bupivakain isobarik disertai insiden hipotensi kira kira 24 % rata - rata pada 38 menit (2).

#### **Tingkat penghambatan sensorik**

Puncak penghambatan sensorik pada tingkat torakal atau servikal tinggi disertai dengan kenaikan insiden hipotensi dan bradikardi, kenaikan besarnya hipotensi secara bermakna. Pada tingkat T 1 – T 5 25 % penderita mengalami hipotensi, bila tinggi anestesi spinal mencapai tingkat servikal 50 % penderita atau lebih mengalami hipotensi (2).

#### **Umur**

Setelah umur 50 tahun insiden hipotensi meningkat secara progresif dari 10 % pada umur 50 tahun menjadi 30 % pada umur 80 tahun. Pasien usia muda sehat biasanya memperlihatkan penurunan tekanan darah yang kurang berat dibanding penderita tua dengan tinggi anestesi spinal yang sama (1,3).

#### **Jenis kelamin**

Wanita lebih sering mengalami komplikasi hipotensi anestesi spinal. Insiden komplikasi anestesi spinal pada wanita secara keseluruhan adalah 32 % dibanding 20 % pada pria. Hipotensi, mual dan muntah lebih sering terjadi pada wanita, hal ini mungkin berhubungan dengan tingkat blokade yang lebih tinggi pada wanita meski jumlah anestesi lokal yang diberikan sama (2).

#### **Berat badan**

Penderita dengan berat badan ( BB ) lebih dengan *Body Mass Index*  $\geq 30$  % mengalami kenaikan insiden hipotensi pada pria dan wanita, meskipun pada wanita lebih cepat (2).

### **Kondisi fisik**

Pada pasien dewasa muda sehat dan normovolemia, blok simpatis hingga pertengahan toraks mungkin tidak akan menimbulkan hipotensi atau hanya hipotensi ringan. Pada pasien usia lanjut atau hipovolemia atau pasien dengan kompresi pembuluh darah besar abdomen (kehamilan, tumor abdomen), blok dengan tinggi yang sama akan menyebabkan hipotensi berat (3).

### **Posisi pasien**

Pasien dengan posisi *head up* atau kaki lebih rendah, misal pada operasi artroskopik sendi lutut, akan mengalami *pooling* darah vena sehingga lebih mudah mengalami hipotensi. (3)

### **Manipulasi operasi**

Pada satu penelitian eksperimental pada manusia, suntikan lidokain 200 mg subaraknoid sampai setinggi servikal VII tidak menimbulkan komplikasi maupun hipotensi yang bermakna, tetapi begitu manipulasi operasi dimulai akan terjadi hipotensi. Semakin banyak manipulasi operasi semakin berat hipotensi yang terjadi dan pasien tidak mampu lagi berkompensasi (2).

Mekanisme yang mendasari terjadinya hipotensi pada anestesi spinal terutama akibat paralisa serabut preganglionik saraf simpatis yang mentransmisikan impuls motorik ke otot polos pembuluh darah perifer (1,3,4,5). Arteri dan arteriol mengalami dilatasi pada daerah yang mengalami denervasi simpatis sehingga resistensi vaskular perifer total dan tekanan darah arteri rata - rata ( TAR ) turun. Terdapat dilatasi vena dan vena perifer dengan *pooling* darah dan menurunkan curah balik ke jantung sehingga dapat menyebabkan penurunan curah jantung dan tekanan darah ( 2-5).

Masih terus diperdebatkan mengenai mekanisme pasti bagaimana hambatan simpatis menyebabkan penurunan tekanan darah (1). Terdapat 2 kelompok pendapat, pertama menyatakan bahwa dilatasi umum arteri dan arteriol menyebabkan penurunan resistensi vaskuler perifer cukup besar menyebabkan sebagian besar penurunan tekanan darah. Kelompok kedua menyatakan bahwa hipotensi adalah sekunder terhadap penurunan curah jantung sebagai akibat *pooling* perifer dan berkurangnya curah balik ke jantung (1,4,5).

Tahanan vaskular perifer ditentukan oleh tonus arteri yang diatur oleh persarafan simpatis. Blokade vasokonstriktor arteri mengakibatkan dilatasi arteri dan kehilangan tonus arteri, tetapi tidak secara komplit hilang masih terdapat sisa tonus yang bermakna. Dilatasi arteri tidak seragam, bahkan di daerah yang mengalami blokade simpatis. Vasodilatasi daerah yang di blok mencetuskan kompensasi vasokonstriksi daerah yang tidak diblok (1).

Besarnya penurunan tekanan darah menunjukkan peranan relatif perubahan resistensi perifer dan curah jantung. Derajat hipotensi arteri yang relatif ringan sebagian besar berasal dari perubahan resistensi vaskuler perifer, tetapi bila tekanan terus turun dibawah batas kritis tertentu, derajat hipotensi lebih lanjut paling sering akibat perubahan curah jantung. Pada penderita normal batas kritis dimana perubahan tekanan selama anestesi spinal akibat perubahan curah jantung adalah sistolik kira-kira 90 mmHg (1).

Hipotensi yang terjadi selama anestesi spinal biasanya timbul selama 15-20 menit pertama, bila dibiarkan tekanan darah mencapai tingkat paling rendah dalam waktu 20 – 25 menit setelah suntikan subarakhnoid. Setelah tekanan darah mencapai titik terendah, tekanan darah sistolik seringkali naik secara spontan 5 – 10 mmHg setelah 10 – 15 menit kemudian dan relatif menetap sampai efek anestesi pada serabut saraf hilang (1). Kenaikan tekanan darah yang sedikit ini

merupakan manifestasi aktifitas kompensasi sirkulasi secara refleks oleh bagian serabut yang tidak terhambat dan mungkin oleh kembalinya sedikit tonus otot polos pada bagian vaskularisasi perifer yang mengalami denervasi (1,2,3,5) bukan akibat kenaikan curah jantung (1).

### **Kontra indikasi anestesi spinal**

#### **A. Absolut.**

1. Kelainan pembekuan. Bahayanya adalah bila jarum spinal menembus pembuluh darah besar, perdarahan dapat berakibat penekanan terhadap medula spinalis ( 14 -16),
2. Septikemia. Dapat mengakibatkan meningitis ( 15,16).
3. Tekanan intra kranial yang meninggi, menyebabkan hilangnya atau turunnya liquor sehingga terjadi penarikan otak. (15,16).
4. Pasien menolak persetujuan (14 - 16).
5. Infeksi kulit didaerah pungsi ( 14 -16).
6. Penyakit sistemik dengan gejala sisa neurologis, misalnya anemia pernisiiosa, neurosifilis,porfiria ( 15,16).
7. Penyakit medula spinalis yang telah ada sebelumnya, seperti amiotropik lateral sklerosis , sklerosis multipel (15).
8. Hipotensi, sistolik dibawah 80 – 90 mmHg, syok hipovolemik. Blok simpatis menghilangkan mekanisme kompensasi utama ( 14-16).

#### **B. Relatif.**

1. Perdarahan. Gunakan hanya *low saddle block* anestesia dan bila kompensasi fungsi vital baik (15).
2. Sedang mendapat *minidose* heparin , aspirin atau obat antiplatelet lain (16).
3. Kelainan pada punggung, akibat regangan otot, *facet syndrome*, artritis atau degenerasi diskus ( 14 -16).

4. Sebelumnya telah mengalami operasi daerah medula spinalis lumbal (16).
5. Penyakit saluran nafas. Blok spinal medium atau tinggi dapat menurunkan fungsi pernafasan (14,15).
6. Penderita psikotik, sangat gelisah dan tidak kooperatif (15,16).
7. Anak anak, selain kurang kooperatif juga takut terhadap rasa baal dan parestesi ( 14 -16 ).
8. Penyakit saluran nafas bagian atas akut, dapat mengakibatkan *viral meningitis*. Penggunaan anestesi spinal dapat mengacaukan etiologi dan memperlambat pengobatan (14).
9. Distensi abdomen. Anestesi spinal menaikkan tonus dan kontraktilitas usus dikawatirkan dapat mengakibatkan perforasi usus ( 14,15).
10. Lambung penuh. Blok spinal tinggi mengurangi kemampuan batuk sehingga mengurangi kemampuan penderita mencegah aspirasi bila terjadi muntah ( 14,15 ).
11. Lesi jantung tertentu : stenosis aorta, *idiopathic hypertrophic subaortic stenosis*. (16).
12. Neuropati perifer (16).
13. Operasi lama (16).

Pencegahan hipotensi akibat anestesi spinal dilakukan dengan peningkatan cepat volume plasma segera sebelum dan selama blokade, menghindari blokade simpatis total dan pemberian vasopresor (12,16). Prehidrasi dengan larutan kristaloid 10 – 20 ml / kg berat badan pada pasien sehat efektif mengkompensasi *pooling* darah di pembuluh darah kapaitans vena akibat simpatektomi (16) atau diberikan larutan Ringer Laktat 1000 – 1500 ml dalam 15–30 menit sebelum anestesi spinal (17 ). Koloid jarang dipakai sebagai cairan profilaksis karena pertimbangan biaya dan resiko anafilaktik (18).

Tujuan utama terapi hipotensi akibat anestesi spinal adalah memulihkan kembali oksigenasi jaringan, yaitu dengan cara meningkatkan curah jantung, menaikkan tekanan perfusi dan aliran jaringan, dan meningkatkan kandungan oksigen darah (2). Ada 4 tindakan utama dalam terapi hipotensi pada anestesi spinal:

### 1. Posisi *head down / Trendelenburg*

Kepala pasien diturunkan sekitar 5-8 derajat dan gravitasi akan meningkatkan curah balik dan curah jantung (2). Gordth (1945) membuktikan bahwa selama anestesi spinal tekanan darah dapat meningkat dari 80 / 70 menjadi 130 / 100 mmHg hanya dengan posisi ini saja. Assali dan Prystowsky (1950) menyatakan bahwa dengan meninggikan ekstremitas bawah saja efektif dalam menaikkan tekanan darah meskipun kurang bila dibandingkan dengan efek maksimal gravitasi pada posisi head down ringan (1). Apabila hipotensi terjadi pada 15 menit pertama setelah anestesi spinal sebaiknya tidak dilakukan manuver ini karena bahaya penyebaran anestesi lokal hiperbarik ke segmen yang lebih tinggi (2)

### 2. Cairan intra vena

Hipotensi selama anestesi spinal dapat juga diterapi dengan infus cairan intravena cepat volume relatif besar, biasanya 1 – 1,5 liter per 70 kg berat badan dalam waktu  $\leq$  10 menit. Yang paling sering digunakan larutan seimbang elektrolit (1). Pemberian cairan intra vena meningkatkan volume darah dan memperbaiki sirkulasi (2). Penggunaan larutan iv ini bukan ditujukan untuk terapi hipovolemik atau defisit elektrolit preanestesi. Abnormalitas ini harus diterapi sebelum induksi anestesi spinal. Pada penderita normovolemik penurunan tekanan darah arteri tidak dapat dipertahankan hanya dengan infus iv larutan kristaloid,

tetapi harus dikombinasi dengan posisi *head down* dan penggunaan vasopresor (1).

### 3. Pemberian oksigen

Oksigen harus diberikan selama anestesi spinal (1,2) terutama bila terjadi hipotensi arteri berat atau bila terdapat keraguan mengenai keadekwatan fungsi paru (1). Tujuan pemberian oksigen selama hipotensi untuk meningkatkan kandungan oksigen darah arteri sehingga meskipun curah jantung dan aliran darah perifer turun, kecepatan pengangkutan oksigen ke jaringan tidak turun. (1,2).

### 4. Terapi vasopresor

Obat vasopresor beraksi melalui 4 mekanisme, yaitu vasokonstriksi oleh aksi langsung pada otot polos arteriol, stimulasi pusat vasomotor, kenaikan curah jantung oleh stimulasi miokardium, dan konstriksi vena yang akan meningkatkan curah balik ke jantung dan curah jantung (2). Obat-obat vasopresor yang biasa digunakan pada hipotensi selama anestesi spinal meliputi: efedrin sulfat, fenilefrin, epinefrin, metoksamin, metaraminol, pitresin - efedrin, metedrin, ergotamin, norepinefrin (1,2).

Efedrin merupakan obat vasopresor untuk profilaksis dan terapeutik yang paling bermanfaat digunakan melawan efek kardio sirkulasi anestesi spinal (1,2). Efedrin adalah nonkatekolamin sintetik yang bekerja pada reseptor  $\alpha$  dan  $\beta$  adrenergik (1,2,19). Efek farmakologi sebagian disebabkan oleh penglepasan norepinefrin endogen (aksi tidak langsung) dan efek stimulan langsung pada reseptor adrenergik (aksi langsung) (19). Pemberian iv mengakibatkan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik, laju jantung, dan curah jantung juga aliran darah koroner dan otot rangka meningkat. Tahanan vaskuler sistemik berubah sangat minimal karena vasokonstriksi sejumlah besar *vaskularbeds*

diimbangi vasodilatasi area lain (stimulasi  $\beta_2$ ). Dapat terjadi takifilaksis (19). Pemberian bolus efedrin 5 – 15 mg iv paling sering digunakan untuk terapi hipotensi selama anestesi spinal dan efeknya bertahan selama 15 – 30 menit. Pemberian intra muskuler berefek setelah 10 – 15 menit bertahan sampai 1 jam (7).

## II. 2. UJI TEKANAN DARAH TIDUR – BERDIRI

Test fungsi otonom non invasif meliputi uji simpatis dan parasimpatis. Uji simpatis untuk mengetahui respon tekanan darah sistolik dan diastolik. Uji tekanan darah tidur - berdiri untuk mengetahui respon tekanan darah sistolik yaitu menilai perubahan tekanan darah sistolik dari posisi berbaring ke posisi berdiri (7,20 - 26). Pemeriksaan tekanan darah dilakukan pada saat pasien berbaring dan satu menit setelah berdiri (8,24). Pada posisi berdiri lengan dimana *cuff* ditempatkan harus horizontal sehingga penurunan tekanan pada lengan oleh tekanan hidrostatis tidak dijumpai (7). Perbedaan tekanan darah sistolik disebut normal bila hasilnya  $\leq 10$  mmHg, antara 11-29 mmHg disebut perbatasan, dan  $\geq 30$  mmHg disebut abnormal (7,20 -26).

## II. 3. KLASIFIKASI GANGGUAN SISTEM SARAF OTONOM

Gangguan sistem saraf otonom dibagi 2 yaitu primer, penyebab tidak dapat ditentukan, dan sekunder, akibat penyakit spesifik misalnya diabetes mellitus atau penuaan (tabel 1). Pembagian sub grup dengan defisit terlokalisir mempengaruhi organ-organ spesifik. Obat-obatan penyebab terbanyak disfungsi otonom terdapat pada satu tempat atau lebih (22).

Gangguan otonom primer bisa akut / sub akut atau kronik. Perubahan perubahan patologi pada disfungsi otonom sekunder tergantung kausa atau penyakit yang berhubungan ( 22).

#### **II.4. MEKANISME KOMPENSASI AKIBAT HIPOTENSI**

Tekanan darah arteri secara langsung proporsional terhadap tahanan vaskuler perifer dan curah jantung dan dipertahankan dalam batas sempit melalui refleksi kontrol 2 variabel tersebut (6,21). Tahanan vaskuler perifer tergantung pada tonus otot polos di arteri kecil, arteriol dan sfingter prekapiler. Curah jantung adalah fungsi laju jantung dengan volume sekuncup. Volume sekuncup diatur oleh curah balik ke jantung, dimana curah balik dipengaruhi oleh tonus otot polos sistem vena, terutama vena vena organ *viscera* abdomen. Pembuluh darah sistem vena dikenal sebagai kapasitans pembuluh darah (6,21).

Kontrol aliran darah oleh sistem saraf otonom berlangsung cepat (1 detik), komponen terpenting adalah saraf simpatis. Mekanisme cepat untuk regulasi tekanan darah diatur oleh refleksi baroreseptor, refleksi kemoreseptor, refleksi atrium, dan refleksi iskemik sistem saraf pusat (6).

Barorefleksi memberikan mekanisme kontrol umpan balik negatif untuk mempertahankan tekanan darah sistemik pada level relatif konstan (7,21).

Tabel 1. Klasifikasi gangguan sistim saraf otonom (22).

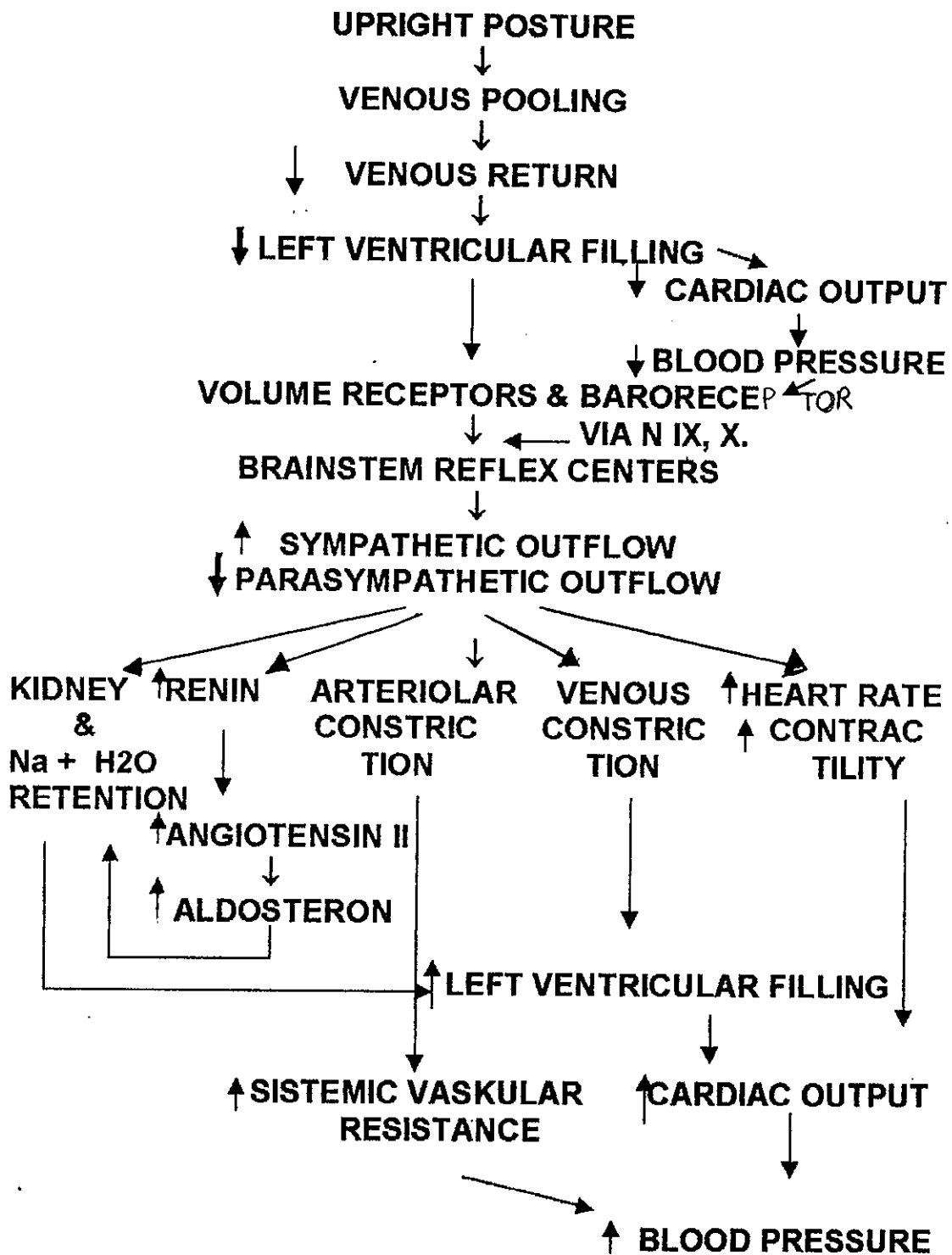
<b>Primary autonomic failure</b>	<b>Localized disorders</b>
<b>Chronic</b>	Horner's syndrome
Pure autonomic failure	Chagas' disease (heart, gastrointestinal tract)
Shy-Drager syndrome	Hirschsprung's disease (congenital megacolon)
With parkinsonian features	Gustolacrimal reflex (crocodile tears)
With cerebellar pyramidal features	Gustatory sweating
With combination of above (multiple form)	Causalgia, Sudeck's reflex sympathetic dystrophy
Acute or subacute dysautonomias	Organ transplantation (heart, kidney)
<b>Secondary autonomic failure or dysfunction</b>	<b>Drugs, chemicals, poisons, toxins</b>
<b>Central</b>	Decreasing sympathetic activity
Brain tumors, especially of the third ventricle or posterior fossa	Centrally acting
Multiple sclerosis	Clonidine
Syringobulbia	Methyldopa
Elderly	Reserpine
Tetanus	Barbiturates
Poliomyelitis	Anesthetics
Fatal familial insomnia	Peripherally acting
<b>Spinal</b>	Sympathetic neuron (guanethidine, bethanidine)
Spinal cord transection or trauma	Alpha-adrenoceptor blockade (phenoxybenzamine)
Transverse myelitis	Beta-adrenoceptor blockade (propranolol)
Syringomyelia	Increasing sympathetic activity
Spinal tumors	Amphetamines
<b>Peripheral</b>	Releasing noradrenaline (tyramine)
<b>Afferent</b>	Uptake blockers (imipramine)
Tabes dorsalis	Monoamine oxidase inhibitors (tranylcypamine)
Holmes-Adie syndrome	Beta adrenoceptor stimulants (isoprenaline)
Porphyria	Decreasing parasympathetic activity
Carotid sinus hypersensitivity	Antidepressants (imipramine)
<b>Efferent</b>	Tranquilizers (phenothiazines)
Amyloidosis	Antidysrhythmics (disopyramide)
Charcot-Marie-Tooth disease	Anticholinergics (atropine, probanthine, benztropine)
Leprosy	Toxins (botulinum)
Surgery (such as splanchnicectomy)	Increasing parasympathetic activity
Dopamine-beta-hydroxylase deficiency	Cholinomimetics (carbachol, bethanechol, pilocarpine, mushroom poisoning)
<b>Afferent/efferent</b>	Anticholinesterases
Familial dysautonomia (Riley-Day syndrome)	Reversible carbonate inhibitors (pyridostigmine, neostigmine)
Guillain-Barré syndrome	Organophosphorus inhibitors (parathion)
Diabetes mellitus	<b>Miscellaneous</b>
<b>Miscellaneous</b>	Alcohol, thiamine (vitamin B <sub>1</sub> ) deficiency
Autoimmune and collagen disorders	Vincristine
Renal failure	Perhexilene maleate
Congenital sensory neuropathy	Thallium, arsenic, mercury
Neoplasia	Cyclosporine
Lambert-Eaton syndrome	
Human immunodeficiency virus infection	
Pheochromocytoma	

Pada keadaan normal, setelah perubahan posisi dari berbaring ke berdiri tegak mengakibatkan *pooling* darah akibat efek gravitasi (6 -11). Sebanyak 500 – 700 ml darah terkumpul di dalam vena vena kaki dan area splanknikus yang distensi dan untuk sementara waktu dipindahkan dari sirkulasi efektif. Curah balik ke jantung berkurang dan curah jantung turun hampir 10 %, volume sekuncup berkurang dan untuk sementara waktu terjadi penurunan ringan tekanan darah (7).

Penurunan tekanan darah dirasakan oleh baroreseptor di arkus aorta, sinus karotikus, atrium dan ventrikel. Impuls yang dihasilkan oleh baroreseptor dibawa ke nukleus traktus solitarius oleh serabut aferen N IX ( cabang sinus karotikus ) dan N X dan diintegrasikan di pusat vasomotor medula oblongata dan pons dengan sinyal yang berasal dari hipotalamus, korteks serebri, *reticular activating system* sehingga terjadi reflek penurunan aktivitas eferen vagal menghasilkan peningkatan laju jantung. Dan secara bersamaan terjadi peningkatan aktivitas eferen simpatis melalui kolumna intermediolateral medulla spinalis dan ganglion paraspinal mengakibatkan peningkatan tahanan vaskular sistemik total melalui stimulasi adrenoseptor  $\alpha$  diarteri dan di vena menyebabkan konstiksi sistem kapasitans vena sehingga memperbesar curah balik ke jantung. Stimulasi sistem saraf simpatis pada jantung menghasilkan percepatan jantung dan peningkatan kekuatan kontraksi jantung (5-11). Hasil bersih respon beroreseptor ini adalah pengurangan volume kompartemen intra vaskuler, dimana cenderung memulihkan curah balik dan curah jantung, percepatan jantung dan peningkatan kekuatan kontraksi jantung (10) (gambar 1).

Kemoreseptor adalah sel kemosensitif pada *carotid body* dan *aortic body*. Setiap karotikus dan aortikus disuplai oleh aliran darah untuk nutrisi dan oksigen. Jika tekanan darah turun, suplai turun maka terjadi impuls dari karotikus ke pusat vasomotor untuk meningkatkan tekanan darah kembali normal. (6).

Mekanisme cepat tersebut segera memperbaiki tekanan darah tetapi dalam 30 menit refleks sistem saraf ditambah dengan pengeluaran beberapa zat vasoaktif seperti katekolamin dari kelenjar adrenal mengakibatkan vasokonstriksi, sistem renin-angiotensin menghasilkan efek konstriksi pembuluh darah perifer dan aldosteron meningkatkan retensi Na dan air, hormon antideuretika dari neurohipofisa membantu mempertahankan volume cairan ekstraseluler, serta meningkatnya pengeluaran hormon tiroid yang memiliki efek stimulasi jantung (6,10,11) .



Gambar 1. Respon refleks kardiovaskuler untuk mempertahankan tekanan darah saat berdiri. (11)

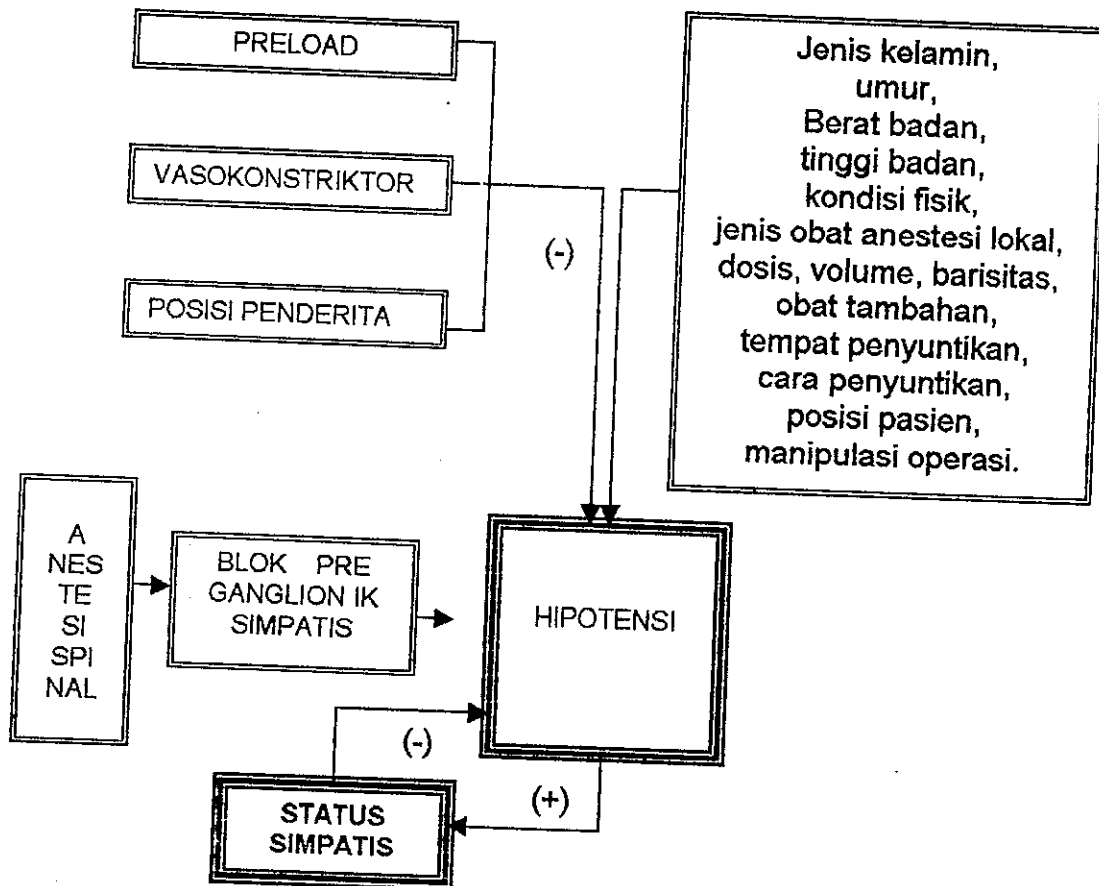
## **BAB III**

### **KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, KERANGKA KERJA, HUBUNGAN ANTAR VARIABEL, HIPOTESIS, DEFINISI OPERASIONAL**

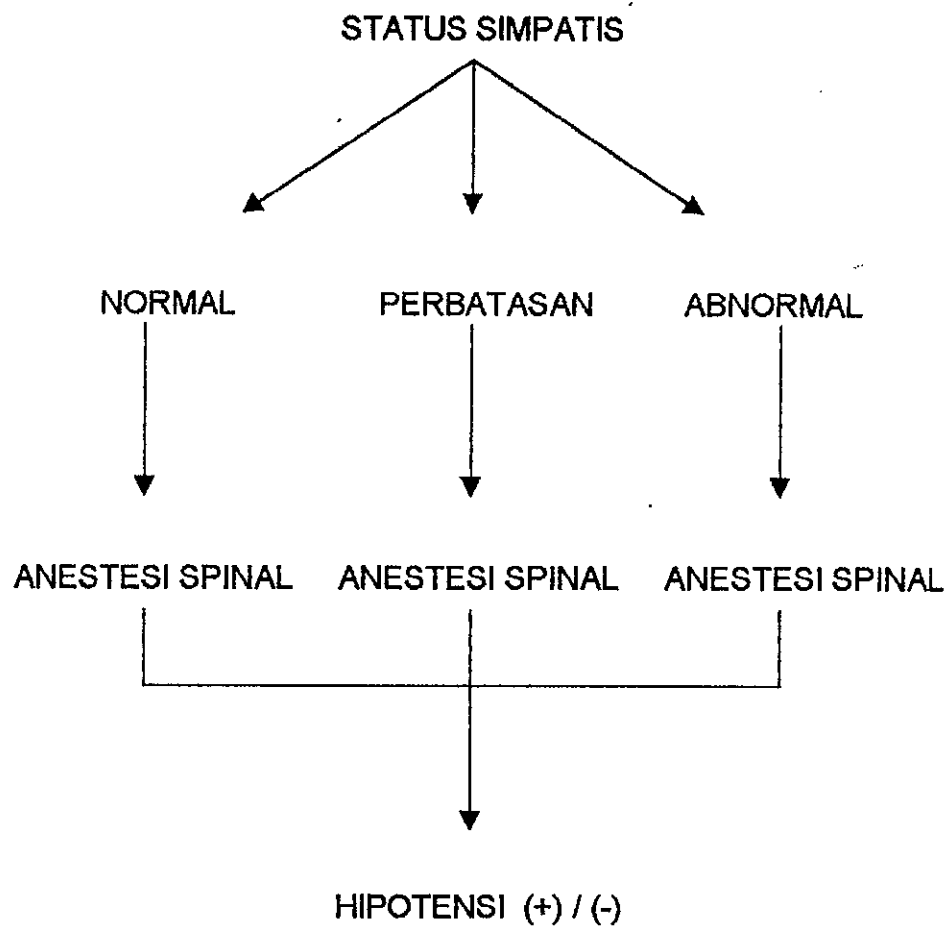
#### **III.1. KERANGKA TEORI**

- III.1.1. Hipotensi yang terjadi pada anestesi spinal akibat paralisa serabut preganglionik saraf simpatis sehingga terjadi vasodilatasi pembuluh darah arteri, arteriol, vena dan vena.
- III.1.2. Faktor faktor yang mempengaruhi insiden dan derajat hipotensi pada anestesi spinal adalah jenis obat anestesi lokal, tingkat penghambatan sensorik , umur, jenis kelamin, berat badan, kondisi fisik pasien, posisi pasien, manipulasi operasi.
- III.1.3. Untuk mengetahui status simpatis dapat dilakukan dengan uji tekanan darah tidur-berdiri yaitu menilai perubahan tekanan darah sistolik dari posisi berbaring ke posisi berdiri.
- III.1.4. Perubahan tekanan darah akibat hipotensi ortostatik atau anestesi spinal merangsang mekanisme kontrol umpan balik negatif melalui baroreseptor dan kemoreseptor yang berlangsung cepat melalui sistem saraf otonom.

Secara skematis kerangka teori digambarkan sbb :

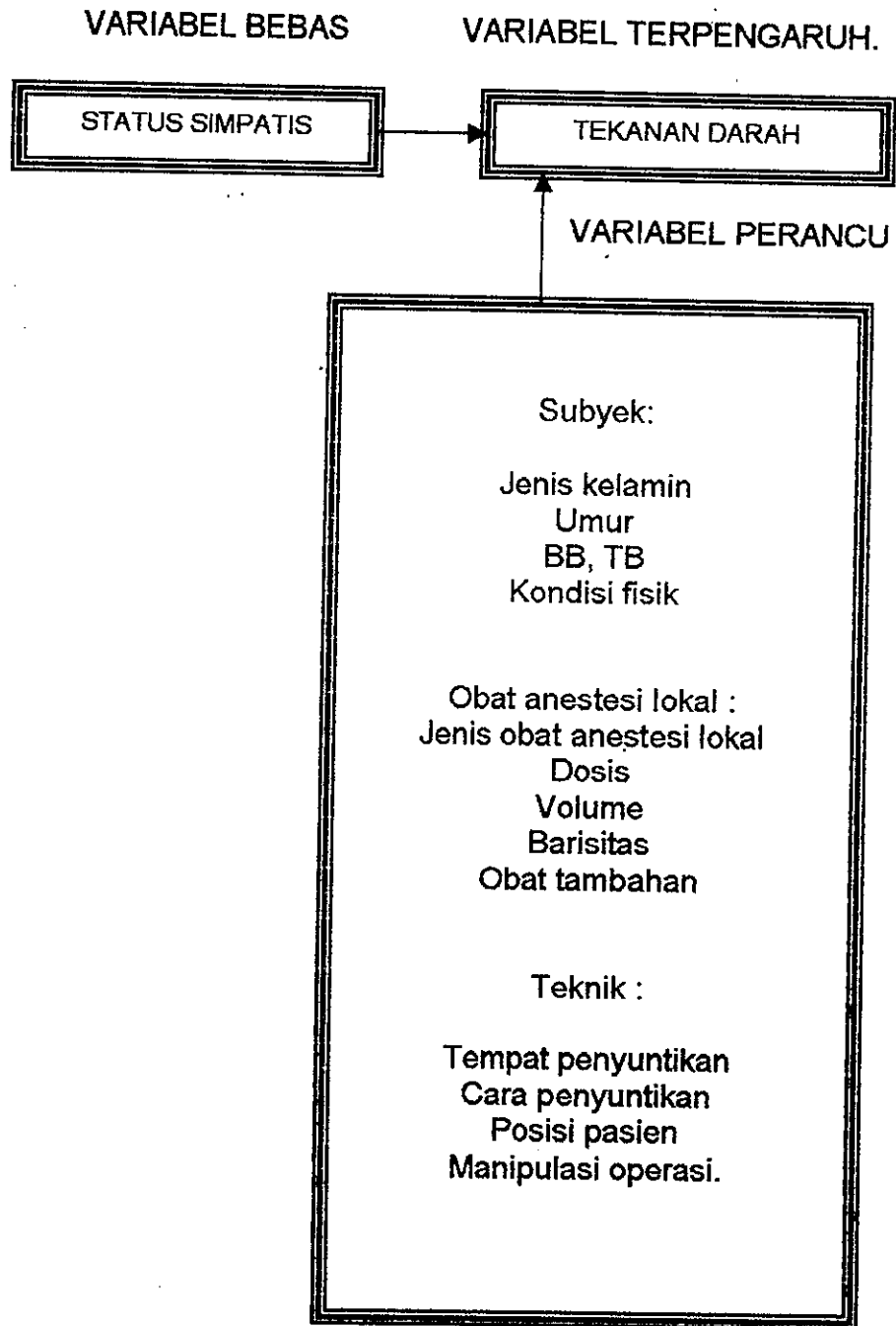


### III.2. KERANGKA KONSEP PENELITIAN





### III.4. HUBUNGAN ANTAR VARIABEL



### III.5. HIPOTESIS

Insiden dan derajat hipotensi pada anestesi spinal pada penderita dengan status simpatis abnormal lebih besar daripada penderita dengan status simpatis perbatasan dan keduanya lebih besar daripada penderita dengan status simpatis normal.

### III.6. DEFINISI OPERASIONAL

#### 1. Anestesi spinal.

Adalah pemberian sejumlah obat anestesi lokal ke dalam ruang sub arakhnoid untuk menghasilkan analgesi dan blok motorik. Pada penelitian ini digunakan larutan 15 mg (3ml) bupivakain 0,5 % hiperbarik melalui *interspace* L 3 – 4 ( 27,28) .

#### 2. Uji Tekanan darah tidur berdiri.

Adalah pemeriksaan tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, tekanan arteri rata-rata ( TAR ), dan laju jantung pada saat pasien berbaring dan saat satu menit setelah berdiri. Pada posisi berdiri lengan dimana *cuff* ditempatkan harus horizontal. Uji tekanan darah tidur - berdiri dilakukan di ruangan dan sebelum *preload*. Normal bila perbedaan tekanan darah sistolik  $\leq 10$  mmHg. Perbatasan bila perbedaan tekanan darah sistolik antara 11 – 29 mmHg. Abnormal bila perbedaan tekanan darah sistolik  $\geq 30$  mmHg.

#### 3. Hipotensi.

Adalah penurunan tekanan darah sistolik sebesar  $\geq 30$  % dari tekanan darah sistolik pre anestesi sebelum *preload* pada posisi berbaring atau tekanan darah sistolik  $< 90$  mmHg.

#### 4. Preload cairan.

Adalah pemberian cairan infus iv 15 ml / kg bb cairan Ringer Lactat dalam waktu 15 – 20 menit di ruang *intermediate* sebelum anestesi spinal.

5. Subyek penelitian.

Adalah pasien di RSUP Dr. Kariadi yang akan menjalani operasi elektif dengan teknik anestesi spinal dengan lama operasi 1 – 2 jam yang memenuhi persyaratan : umur > 60 tahun, berat badan 50 – 70 kg, tinggi badan 150 – 170 cm, tidak ada kontra indikasi absolut anestesi spinal, status fisik ASA I – II , tidak ada kontra indikasi obat lidokain dan bupivakain.

## BAB IV

### DESAIN PENELITIAN DAN CARA KERJA PENELITIAN

#### IV.1. DESAIN PENELITIAN

Jenis penelitian yang dilakukan adalah studi Kohort untuk menganalisa seberapa besar pengaruh status simpatis sebelum anestesi spinal terhadap insiden dan derajat hipotensi pada anestesi spinal.

R : Status simpatis normal → anestesi spinal → hipotensi.

R : Status simpatis perbatasan → anestesi spinal → hipotensi.

R : Status simpatis abnormal → anestesi spinal → hipotensi.

Uji statistik yang digunakan adalah *Chi square test*, *paired t test*, dan *Anova* dengan derajat kemaknaan  $p < 0,05$ .

#### IV.2. CARA KERJA PENELITIAN

##### IV.2.1. POPULASI PENELITIAN

Populasi pada penelitian ini adalah semua pasien di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang yang dipersiapkan untuk operasi elektif perut bagian bawah, perineum dan ekstremitas bagian bawah yang dapat dikelola dengan teknik anestesi spinal. Dengan kriteria berumur lebih dari 60 tahun, berat badan 50 – 70 kg, tinggi badan 150 – 170 cm, status fisik ASA II, tidak ada kontraindikasi absolut anestesi spinal, tidak ada kontraindikasi obat lidokain dan bupivakain.

Penelitian dilakukan di Instalasi Bedah Sentral Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Kariadi Semarang setelah usulan penelitian disetujui dan dilaksanakan dalam periode waktu Februari 2000 sampai Juni 2000. Semua pasien geriatrik yang diprogram untuk operasi elektif di Instalasi Bedah Sentral RSUP Dr. Kariadi Semarang yang memenuhi kriteria dan dapat dilakukan anestesi spinal dijadikan sampel dan berdasarkan hasil uji

tekanan darah tidur – berdiri dikelompokkan menjadi kelompok I, kelompok II dan kelompok III.

Kepada semua pasien diberi penjelasan tentang hal-hal yang berhubungan dengan keadaan yang akan dialami selama penelitian dan bersedia mengikuti penelitian. Penderita dikeluarkan dari penelitian bila menolak dan tidak kooperatif.

#### IV.2.2. SAMPEL DAN CARA KERJA

Pemilihan sampel dilakukan dengan cara Klaster dimana setiap pasien yang memenuhi kriteria dimasukkan sebagai sampel. Seleksi penderita dilakukan pada saat kunjungan prabedah. Pada kunjungan prabedah dilakukan uji tekanan darah tidur – berdiri. Diukur TDS, TDD, TAR, LJ saat berbaring dan berdiri. TAR dihitung dengan rumus  $1/3$  ( Sistolik + 2 Diastolik ). Semua pasien yang diikuti dalam penelitian ini dipuasakan selama 6 jam sebelum operasi dan tidak mendapatkan premedikasi. Sejak mulai puasa dipasang infus dengan kateter intravena 18 G dan diberi infus cairan Ringer Laktat dengan tetesan pemeliharaan.

Di ruang *intermediate* IBS sebelum pemberian preload dilakukan uji tekanan darah tidur – berdiri. Diukur TDS, TDD, TAR, LJ dan laju nafas saat berbaring dan 1 menit setelah berdiri dengan lengan dimana cuff ditempatkan harus horizontal. Berdasarkan perbedaan TDS tidur dengan berdiri pasien dimasukkan dalam kelompok : Kelompok I (status simpatis normal) bila perbedaan TDS  $\leq 10$  mmHg, kelompok II (status simpatis perbatasan) bila perbedaan TDS antara 11 – 29 mmHg, kelompok III (status simpatis abnormal) bila perbedaan TDS  $\geq 30$  mmHg. Setelah pengelompokan kepada setiap pasien diberikan preload dengan cairan Ringer Laktat 15 ml/kg bb habis dalam waktu 15 – 20 menit. Setelah preload terpenuhi

pemberian infus cairan RL dengan tetesan pemeliharaan dan pasien dibawa ke kamar operasi.

Pasien dibaringkan diatas meja operasi yang horizontal dengan posisi miring ke arah lateral. Dengan teknik aseptik dan antiseptik dilakukan penusukan menggunakan jarum spinal 25 G pada celah vertebra lumbal 3-4 dimana arah jarum membentuk sudut ke arah sefalad. Setelah keluar cairan serebrospinal secara bebas dan jernih menunjukkan bahwa ujung jarum berada di ruang subarakhnoid, 15 mg ( 3 ml ) bupivakain 0,5 % hiperbarik disuntikkan dengan kecepatan 1 ml / 5 detik tanpa dilakukan barbotase. Saat selesai penyuntikan dipakai sebagai awal penghitungan waktu. Setelah selesai penyuntikan penderita segera dibaringkan dalam posisi terlentang horizontal dengan kepala diberi bantal dan selama blok subarakhnoid penderita diberi oksigen.

Setelah blok subarakhnoid pengukuran TDS, TDD, TAR, LJ, LN dilakukan setiap 2 menit selama 30 menit pertama dan selanjutnya tiap 5 menit sampai operasi selesai.

Level anestesi ditentukan dengan diagram dermatom dengan cara *pinprick* menggunakan jarum 22 G bevel pendek. Penilaian dilakukan pada kanan dan kiri pada garis medioklavikuler dengan interval waktu setiap 2 menit selama 15 menit pertama, yang merupakan batas waktu dimana tindakan pembedahan dapat dimulai. Bila dalam waktu 15 menit pertama ini blok positif maka tindakan dapat dimulai. Sedangkan bila negatif maka blok subarakhnoid dianggap gagal, anestesi dilanjutkan dengan anestesi umum dan penderita dikeluarkan dari penelitian.

Bila terjadi hipotensi dimana terjadi penurunan tekanan darah sistolik  $\geq 30$  % dari tekanan darah sistolik pre anestesi sebelum preload pada posisi berbaring atau sampai  $< 90$  mmHg, diberikan infus cepat cairan RL dan injeksi efedrin 10 mg iv secara intermiten.

Kejadian hipotensi ini dicatat. Bila terjadi bradikardi dimana terjadi penurunan LJ < 60 X / menit diterapi dengan sulfas atropin 0,5 mg iv. Efek samping mual dan muntah diterapi dengan primperan injeksi 10 mg iv, menggigil diterapi dengan petidin injeksi 25 mg iv, dan fibrilasi ventrikel diterapi dengan defibrilator (DC Shock). Selama dilakukan pembedahan dilakukan monitoring EKG.

Bila diperlukan tambahan analgetik lain selama pembedahan maka penderita dikeluarkan dari penelitian.

#### **IV. 2. 3. ALAT-ALAT DAN OBAT - OBATAN**

##### **IV. 2. 3. 1. ALAT-ALAT**

- a. Monitor *Criticon Dinamap* untuk mengukur TDS, TDD, TAR, LJ.
- b. Monitor EKG.
- c. Sfignomanometer air raksa dan stetoskop untuk mengukur tekanan darah dan laju jantung di ruang perawatan.
- d. Arloji untuk menghitung interval waktu dan laju nafas.
- e. Alat ukur *Detecto Medic* untuk mengukur berat badan dan tinggi badan.
- f. Jarum spinal 25 G.
- g. Kateter iv 18 G.
- h. Infus set .
- i. Semprit disposibel 5 ml.

##### **IV. 2. 3. 2. OBAT - OBATAN**

- a. Bupivakain 0,5 % hiperbarik injeksi.
- b. Lidokain 2 % injeksi.
- c. Efedrin injeksi.
- d. Sulfas atropin Injeksi .
- e. Infus cairan RL .

#### IV. 2. 4. PENGUMPULAN DATA

Data yang diperoleh dicatat dalam lembar penelitian yang dirancang secara khusus, satu lembar untuk setiap pasien serta dipisahkan antara ketiga kelompok. Data lain yang perlu dicatat meski tidak termasuk dalam tujuan penelitian adalah TDD, TAR, LJ, tinggi blok sensorik, waktu pertama kali timbul hipotensi dan jumlah efedrin yang diberikan.

Data yang terkumpul selanjutnya diolah dengan statistik dan penyajiannya direncanakan dalam bentuk tabel dan grafik. Uji statistik menggunakan *Chi Square Test* dan *student's t test* dengan derajat kemaknaan  $p < 0,05$ .

## BAB V

### HASIL PENELITIAN

Penelitian dilakukan terhadap 34 pasien yang dibagi menjadi 3 kelompok dimana setiap kelompok terdiri dari 11 pasien, pengelompokan pasien berdasarkan status simpatis yaitu dari hasil uji tekanan darah tidur-berdiri. Kelompok I (status simpatis normal) bila perbedaan tekanan darah sistolik (TDS) tidur-berdiri  $\leq 10$  mmHg, kelompok II (status simpatis perbatasan) bila perbedaan TDS tidur-berdiri 11 – 29 mmHg dan kelompok III (status simpatis abnormal) bila perbedaan TDS tidur-berdiri  $\geq 30$  mmHg. Setiap pasien diberi *preload* larutan *Ringer Lactated* 15 ml/kg bb dalam waktu 15-20 menit dan blok subarakhnoid di L3-4 dengan 15 mg bupivakain 0,5% hiperbarik. Satu orang pasien dari kelompok II dikeluarkan dari penelitian karena dalam waktu 15 menit setelah pemberian obat 15 mg bupivakain 0,5% hiperbarik tidak terjadi blok.

Uji statistik untuk membandingkan ketiga kelompok digunakan *chi square test* untuk data nominal meliputi jenis kelamin, umur, berat badan, tinggi badan, status fisik ASA, jenis operasi, lama operasi, insiden hipotensi, bradikardia, dan menggigil; *paired t test* untuk data numerik perubahan tekanan darah sistolik (TDS), tekanan darah diastolik (TDD), tekanan arteri rata-rata (TAR), laju jantung (LJ) selama 31 menit pertama setelah anestesi spinal; *Anova* untuk data numerik meliputi TDS, TDD, TAR, LJ, laju nafas (LN) sebelum dan setelah *preload*, dan setelah anestesi spinal, mula blok sensorik dan motorik, level tertinggi blok, saat hipotensi dan bradikardia, dan jumlah pemakaian efedrin. Uji kemaknaan digunakan harga  $p < 2$  ekor (*two tail significance*) dengan derajat kemaknaan  $p < 0,05$ .

Hasil uji statistik dinyatakan dalam tabel sebagai nilai rerata  $\pm$  simpang baku disertai grafik yang menggambarkan perubahan tanda vital sebelum blok subarakhnoid sampai penelitian selesai.

Tabel 2. Karakteristik penderita.

Variabel	Kelompok I	Kelompok II	Kelompok III	p
Jenis kelamin (%) Laki-laki Perempuan	90,9 9,1	90,9 9,1	81,8 18,2	0,077
Umur (tahun)	70,45±6,30	68,27±6,11	69,90±8,88	0,780
Berat badan (kg)	55,63±5,02	52,90±4,34	54,63±5,14	0,293
Tinggi badan (cm)	157,81±5,78	157,72±5,79	157,81±5,34	0,169
Status fisik (%) ASA //	100	100	100	1,00

Data demografi dasar dan status fisik sebelum blok subarakhnoid pada ketiga kelompok berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).

Tabel 3. Tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, tekanan arteri rata-rata, laju jantung dan laju nafas sebelum *preload*.

Variabel	Kelompok I	Kelompok II	Kelompok III	p
TDS (mmHg)	154,72± 16,23	148± 20,98	159,27± 15,86	0,415
TDD (mmHg)	85,18 ± 14,07	79,72 ± 8,75	82,54 ± 9,42	0,308
TAR (mmHg)	108,72 ±14,26	98,72 ±13,90	107,63± 11,13	0,241
LJ (x/menit)	92,18 ± 21,84	87,63 ± 20,05	84,00 ± 15,35	0,125
LN (x/menit)	19,45± 3,35	18,36 ± 2,80	19,09 ± 1,37	0,199

TDS = Tekanan darah sistolik; TDD = Tekanan darah diastolik; TAR =

Tekanan arteri rata-rata; LJ = Laju jantung; LN = laju nafas.

Nilai disajikan sebagai rerata ± simpang baku, ketiga kelompok berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).

Tabel 4. Tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, tekanan arteri rata-rata, laju jantung dan laju nafas setelah *preload*.

Variabel	Kelompok I	Kelompok II	Kelompok III	p
TDS (mmHg)	161,34 ± 12,28	148,76 ±21,75	161,87 ± 12,87	0,117
TDD (mmHg)	84,23 ± 8,33	77,57 ± 10,07	82,63 ± 8,27	0,206
TAR (mmHg)	111,30 ± 8,59	97,87 ± 14,15	107,52± 9,68	0,203
LJ (x/menit)	93,6 ± 18,76	82,65 ± 18,91	87,01 ± 14,89	0,354
LN (x/menit)	19,45 ± 3,35	18,36 ± 2,80	19,09 ± 1,37	0,621

Nilai disajikan sebagai rerata ± simpang baku, pada ketiga kelompok

tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, tekanan arteri rata-rata, laju jantung dan laju nafas berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ )

Tabel 5. Karakteristik blok subarakhnoid.

Variabel	Kelompok I	Kelompok II	Kelompok III	p
Mula blok sensoris (menit)	4,54 ± 2,01	4,18 ± 0,98	3,63 ± 1,43	0,389
Mula blok motoris (menit)	5,36 ± 2,61	5,00 ± 2,49	4,63 ± 2,15	0,783
Level tertinggi (T)	9,90 ± 0,30	9,72 ± 0,78	10,00 ± 0,44	0,504

Nilai disajikan sebagai rerata ± simpang baku, ketiga kelompok berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).

T = vertebra forakal.

Tabel 6. Distribusi jenis operasi dan lama operasi.

Variabel	Kelompok I	Kelompok II	Kelompok III	p
Jenis operasi :				0,117
TUR Prostat	5			
TMP	1	1		
TUR Buli	1	1		
Herniorafi	2	1	4	
Sistoskopi	1			
TVP	1		2	
Amputasi pedis		1		
TURProstat+Herniorafi		2		
TVP+Herniorafi		1		
Vesikolitotomi		1		
Sistoskopi+RPG+TURBuli		1		
Meatotomi+Sachse		1		
Sistoskopi+Litotripsi+TURBuli		1		
Amputasi digiti 2,3,4 pedis			1	
Sachse+TUR Prostat			1	
ORIF tibia			1	
Meatotomi + TUR Prostat			1	
Wide excisi pedis			1	
Lama operasi (menit)	51,91±34,89	102,72±46,8 7	83,18±41,43	0,191

Jenis operasi dan lama operasi pada ketiga kelompok berbeda tidak bermakna  $p > 0,05$ .

Tabel 7. Perubahan tekanan darah sistolik selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoïd dari nilai sebelum blok subarakhnoïd.

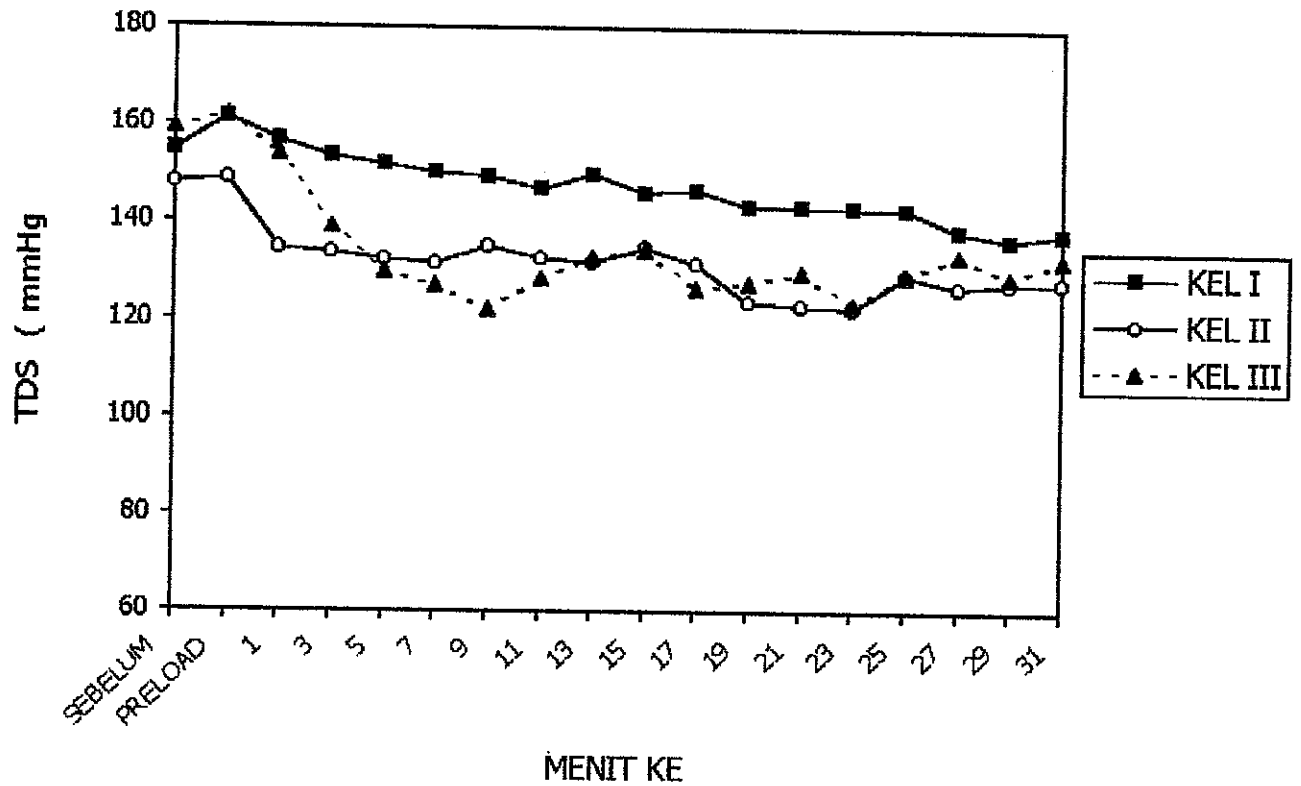
Menit ke-	Kelompok I		Kelompok II		Kelompok III	
	Perubahan TDS (mmHg)	p	Perubahan TDS (mmHg)	p	Perubahan TDS (mmHg)	p
1	2	0,543	-13,45	0,001	-5,36	0,241
3	-1,18	0,687	-14,36	0,019	-20,27	0,001
5	-2,81	0,481	-15,63	0,027	-29,45	0,000
7	-4,63	0,151	-16,45	0,048	-32,09	0,001
9	-5,45	0,074	-13	0,054	-37,18	0,000
11	-7,90	0,104	-15,27	0,037	-30,72	0,006
13	-4,72	0,290	-16,09	0,016	-26,45	0,003
15	-8,81	0,060	-13,09	0,051	-24,90	0,003
17	-8,09	0,062	-16,54	0,021	-32,81	0,000
19	-11,36	0,020	-24,18	0,004	-31,54	0,003
21	-11,45	0,006	-24,90	0,008	-29,27	0,007
23	-11,63	0,007	-25,54	0,003	-35,81	0,003
25	-12,54	0,003	-18,54	0,008	-29,81	0,003
27	-16,27	0,010	-21,27	0,000	-25,63	0,006
29	-18,36	0,000	-20,27	0,003	-30,27	0,001
31	-16,81	0,000	-20	0,002	-26,54	0,002

Nilai dinyatakan sebagai rerata  $\pm$  simpang baku. Pada kelompok I  $p < 0,05$  mulai menit ke-19 berupa penurunan; pada kelompok II  $p < 0,05$  mulai menit kesatu berupa penurunan; pada kelompok III  $p < 0,05$  mulai menit ke-3 berupa penurunan.

Tabel 8. Tekanan darah sistolik selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid.

Tekanan darah sistolik menit ke-	Kelompok I (mmHg)	Kelompok II (mmHg)	Kelompok III (mmHg)	p
1	156,73 ± 14,19	134,55 ± 17,23	153,91 ± 13,06	0,003
3	153,55 ± 11,83	133,64 ± 24,08	139,00 ± 15,96	0,040
5	151,91 ± 15,06	132,36 ± 32,16	129,82 ± 20,54	0,073
7	150,09 ± 17,83	131,55 ± 30,68	127,18 ± 21,33	0,074
9	149,27 ± 17,71	135,00 ± 23,83	122,09 ± 21,26	0,018
11	146,82 ± 15,52	132,73 ± 26,62	128,55 ± 31,10	0,223
13	150,00 ± 17,40	131,91 ± 27,36	132,82 ± 23,36	0,134
15	145,91 ± 13,38	134,91 ± 30,09	134,36 ± 25,69	0,457
17	146,64 ± 13,36	131,45 ± 27,63	126,45 ± 25,49	0,119
19	143,36 ± 15,28	123,82 ± 20,09	127,73 ± 26,99	0,092
21	143,27 ± 14,48	123,09 ± 25,00	130,00 ± 29,06	0,144
23	143,09 ± 11,03	122,45 ± 22,36	123,45 ± 29,97	0,068
25	142,18 ± 12,81	129,45 ± 20,79	129,45 ± 24,57	0,243
27	138,45 ± 17,56	126,73 ± 22,63	133,64 ± 24,51	0,456
29	136,36 ± 19,26	127,73 ± 22,31	129,00 ± 26,02	0,633
31	137,91 ± 15,10	128,00 ± 18,14	132,73 ± 21,45	0,460

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, pada ketiga kelompok terdapat perbedaan bermakna  $p < 0,05$  pada menit ke-1, 3, 9.



Grafik 1. Perubahan tekanan darah sistolik dari sebelum *preload* sampai 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid.

Terdapat perbedaan bermakna di antara ketiga kelompok pada menit ke-1 ( $p = 0,003$ ), menit ke-3 ( $p = 0,040$ ) dan menit ke-9 ( $p = 0,018$ ).

Sebelum = Sebelum pemberian *preload* cairan. *Preload* = Setelah pemberian *preload* cairan.

Tabel 9. Perubahan tekanan darah diastolik selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid dari nilai sebelum blok subarakhnoid.

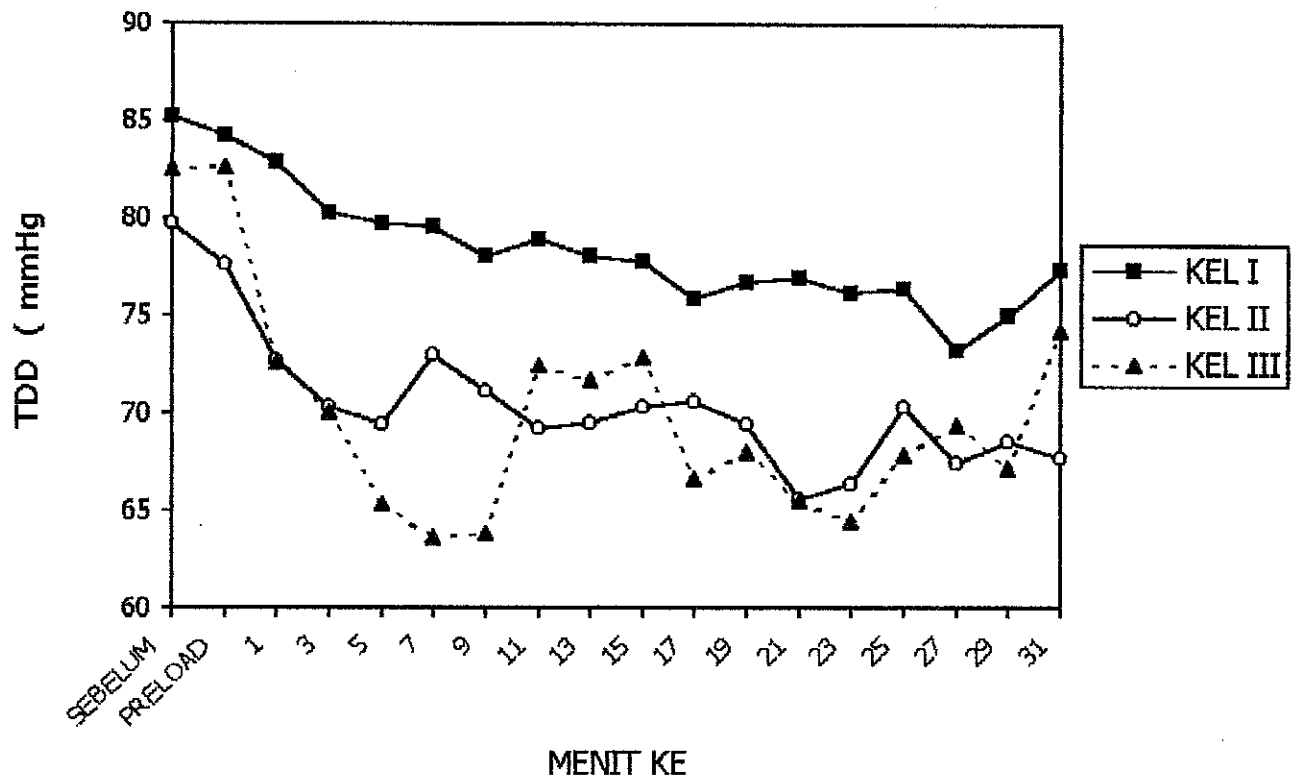
Menit ke-	Kelompok I		Kelompok II		Kelompok III	
	Perubahan TDD (mmHg)	p	Perubahan TDD (mmHg)	p	Perubahan TDD (mmHg)	p
1	-2,27	0,354	-7	0,006	-7,27	0,029
3	-4,90	0,088	-9,36	0,012	-12,45	0,001
5	-5,45	0,086	-10,27	0,041	-17,18	0,000
7	-5,63	0,085	-6,72	0,011	-18,90	0,000
9	-7,18	0,093	-8,54	0,020	-18,72	0,000
11	-6,27	0,133	-10,45	0,006	-10,09	0,048
13	-6,54	0,079	-10,18	0,003	-10,81	0,040
15	-7,45	0,050	-9,36	0,017	-9,63	0,051
17	-9,27	0,011	-9,09	0,011	-15,90	0,001
19	-8,45	0,020	-10,27	0,007	-14,54	0,028
21	-8,27	0,034	-14,09	0,003	-17,09	0,004
23	-9	0,018	-13,09	0,003	-18,09	0,003
25	-8,81	0,039	-9,36	0,008	-14,63	0,003
27	-11,90	0,009	-12,27	0,002	-13,18	0,003
29	-10,18	0,006	-11,18	0,003	-15,36	0,001
31	-7,81	0,042	-12	0,002	-8,27	0,001

Nilai dinyatakan sebagai rerata  $\pm$  simpang baku. Pada kelompok I  $p < 0,05$  mulai menit ke-15 berupa penurunan; pada kelompok II dan III  $p < 0,05$  mulai menit kesatu berupa penurunan.

Tabel 10. Tekanan darah diastolik selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid.

Tekanan darah diastolik menit ke-	Kelompok I (mmHg)	Kelompok II (mmHg)	Kelompok III (mmHg)	p
1	82,91 ± 12,23	72,73 ± 10,71	75,27 ± 9,00	0,085
3	80,27 ± 10,81	70,36 ± 10,68	70,09 ± 8,81	0,040
5	79,73 ± 14,55	69,45 ± 13,92	65,36 ± 12,30	0,053
7	79,55 ± 10,67	73,00 ± 11,91	63,64 ± 12,09	0,011
9	78,00 ± 11,50	71,18 ± 10,05	63,82 ± 11,07	0,017
11	78,91 ± 9,87	69,27 ± 11,09	72,45 ± 20,77	0,309
13	78,64 ± 13,04	69,55 ± 10,09	71,73 ± 16,63	0,273
15	77,73 ± 11,64	70,36 ± 10,14	72,91 ± 15,18	0,385
17	75,91 ± 12,35	70,64 ± 11,06	66,64 ± 13,57	0,228
19	76,73 ± 11,82	69,45 ± 7,12	68,00 ± 16,79	0,233
21	76,91 ± 12,11	65,64 ± 8,33	65,45 ± 12,48	0,033
23	76,18 ± 10,93	66,64 ± 8,23	64,45 ± 13,57	0,044
25	76,36 ± 10,62	70,36 ± 12,03	67,91 ± 13,23	0,252
27	73,27 ± 11,36	67,45 ± 9,32	69,36 ± 12,04	0,457
29	75,00 ± 12,81	68,55 ± 6,93	67,18 ± 11,71	0,209
31	77,36 ± 12,06	67,73 ± 8,10	74,27 ± 13,78	0,154

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku,  $p < 0,05$  pada menit ke-3 – 9 dan menit ke-21 – 23.



Grafik 2. Perubahan tekanan darah diastolik dari sebelum *preload* sampai 31 menit pertama pasca blok subaraknoid.

Terdapat perbedaan bermakna di antara ketiga kelompok pada menit ke-3 ( $p = 0,040$ ), menit ke-5 ( $p = 0,053$ ), menit ke-7 ( $p = 0,011$ ), menit ke-9 ( $p = 0,017$ ), menit ke-21 ( $p = 0,033$ ) dan menit ke-23 ( $p = 0,044$ ).

Tabel 11. Perubahan tekanan arteri rata-rata selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid dari nilai sebelum blok subarakhnoid.

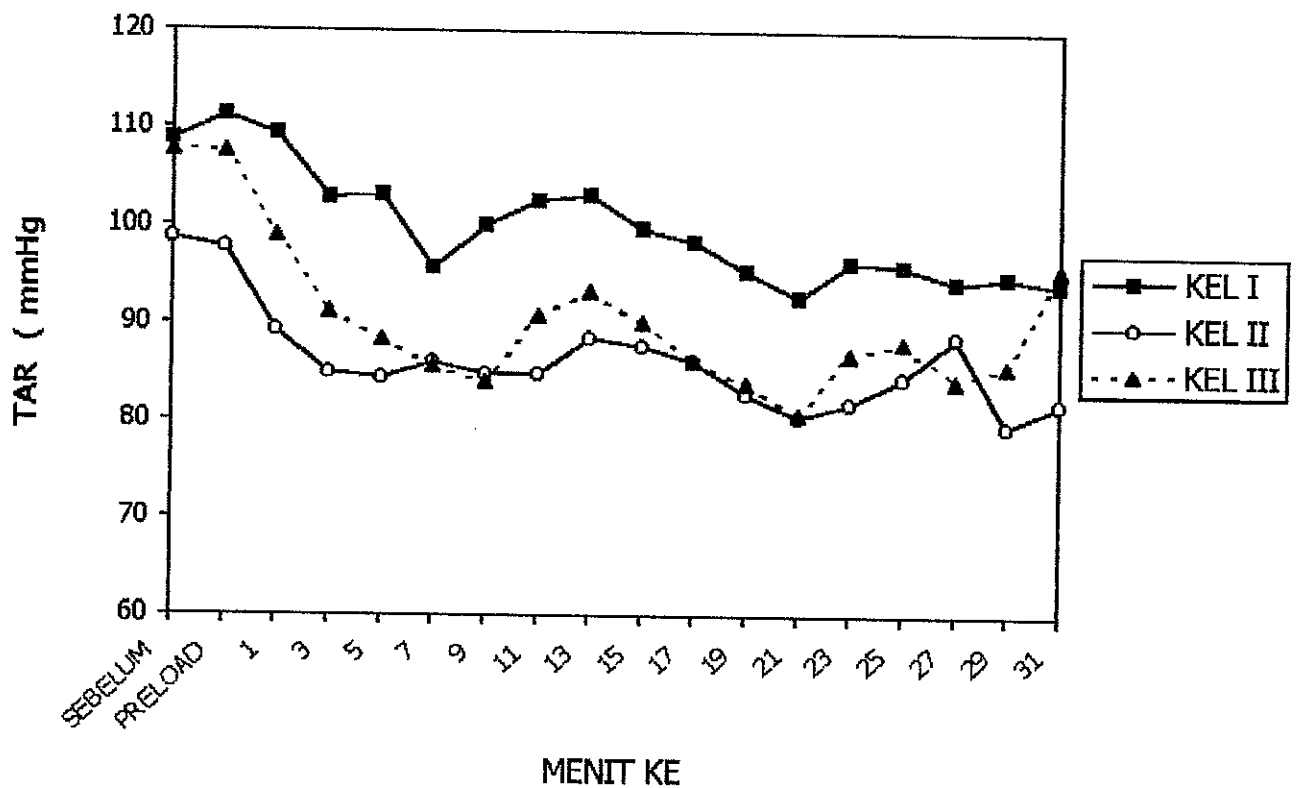
Menit ke-	Kelompok I		Kelompok II		Kelompok III	
	Perubahan TAR (mmHg)	p	Perubahan TAR (mmHg)	p	Perubahan TAR (mmHg)	p
1	0,63	0,892	-9,45	0,000	-8,63	0,006
3	-5,90	0,116	-13,81	0,003	-16,45	0,001
5	-5,54	0,102	-14,27	0,010	-19,27	0,000
7	-12,90	0,001	-12,72	0,010	-22,09	0,002
9	-8,63	0,020	-14	0,002	-23,72	0,002
11	-6,18	0,075	-14	0,000	-16,81	0,024
13	-5,54	0,183	-10,18	0,000	-14,36	0,053
15	-9	0,023	-11	0,021	-17,45	0,037
17	-10,27	0,051	-12,54	0,005	-21,45	0,006
19	-13,36	0,001	-16	0,001	-23,81	0,003
21	-16	0,001	-18,36	0,005	-27	0,001
23	-12,36	0,009	-16,90	0,001	-20,81	0,011
25	-12,81	0,004	-14,36	0,002	-19,54	0,002
27	-14,54	0,004	-10,09	0,005	-23,54	0,000
29	-13,90	0,001	-19,27	0,000	-22	0,000
31	-14,81	0,001	-16,90	0,000	-12	0,007

Nilai dinyatakan sebagai rerata  $\pm$  simpang baku. Pada kelompok I  $p < 0,05$  pada menit ke-7, 9 dan mulai menit ke-15 berupa penurunan; pada kelompok II dan III  $p < 0,05$  mulai menit kesatu berupa penurunan.

Tabel 12. Tekanan arteri rata-rata selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid.

Tekanan arteri rata-rata menit ke-	Kelompok I (mmHg)	Kelompok II (mmHg)	Kelompok III (mmHg)	p
1	109,36 ± 10,78	89,27 ± 13,68	99,00 ± 9,39	0,001
3	102,82 ± 10,11	84,91 ± 12,12	91,18 ± 13,64	0,005
5	103,18 ± 16,70	84,45 ± 17,09	88,36 ± 14,56	0,026
7	95,82 ± 16,01	86,00 ± 14,46	85,55 ± 20,63	0,302
9	100,09 ± 13,23	84,73 ± 13,76	83,91 ± 17,38	0,026
11	102,55 ± 12,72	84,73 ± 14,94	90,82 ± 24,85	0,084
13	103,18 ± 13,33	88,55 ± 15,10	93,27 ± 21,60	0,139
15	99,73 ± 16,72	87,73 ± 15,04	90,18 ± 24,24	0,311
17	98,45 ± 14,71	86,18 ± 15,32	86,16 ± 19,61	0,155
19	95,36 ± 14,55	82,73 ± 13,99	83,82 ± 19,14	0,141
21	92,73 ± 11,93	80,36 ± 13,22	80,64 ± 18,79	0,103
23	96,36 ± 10,43	81,82 ± 11,06	86,82 ± 18,95	0,062
25	95,91 ± 10,79	84,36 ± 13,94	88,09 ± 14,82	0,133
27	94,18 ± 14,61	88,64 ± 19,18	84,09 ± 15,78	0,375
29	94,82 ± 15,48	79,45 ± 10,53	85,64 ± 15,55	0,049
31	93,91 ± 12,93	81,82 ± 11,67	95,64 ± 16,90	0,056

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku,  $p < 0,05$  pada menit ke-1 – 5 dan menit ke-9 dan 29.



Grafik 3. Perubahan tekanan arteri rata-rata dari sebelum *preload* sampai 31 menit pertama pasca blok subaraknoid.

Terdapat perbedaan bermakna di antara ketiga kelompok pada menit ke-1 ( $p = 0,001$ ), menit ke-3 ( $p = 0,005$ ), menit ke-5 ( $p = 0,026$ ), menit ke-9 ( $p = 0,026$ ) dan menit ke-29 ( $p = 0,049$ ).

Tabel 13. Perubahan laju jantung selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid dari nilai sebelum blok subarakhnoid.

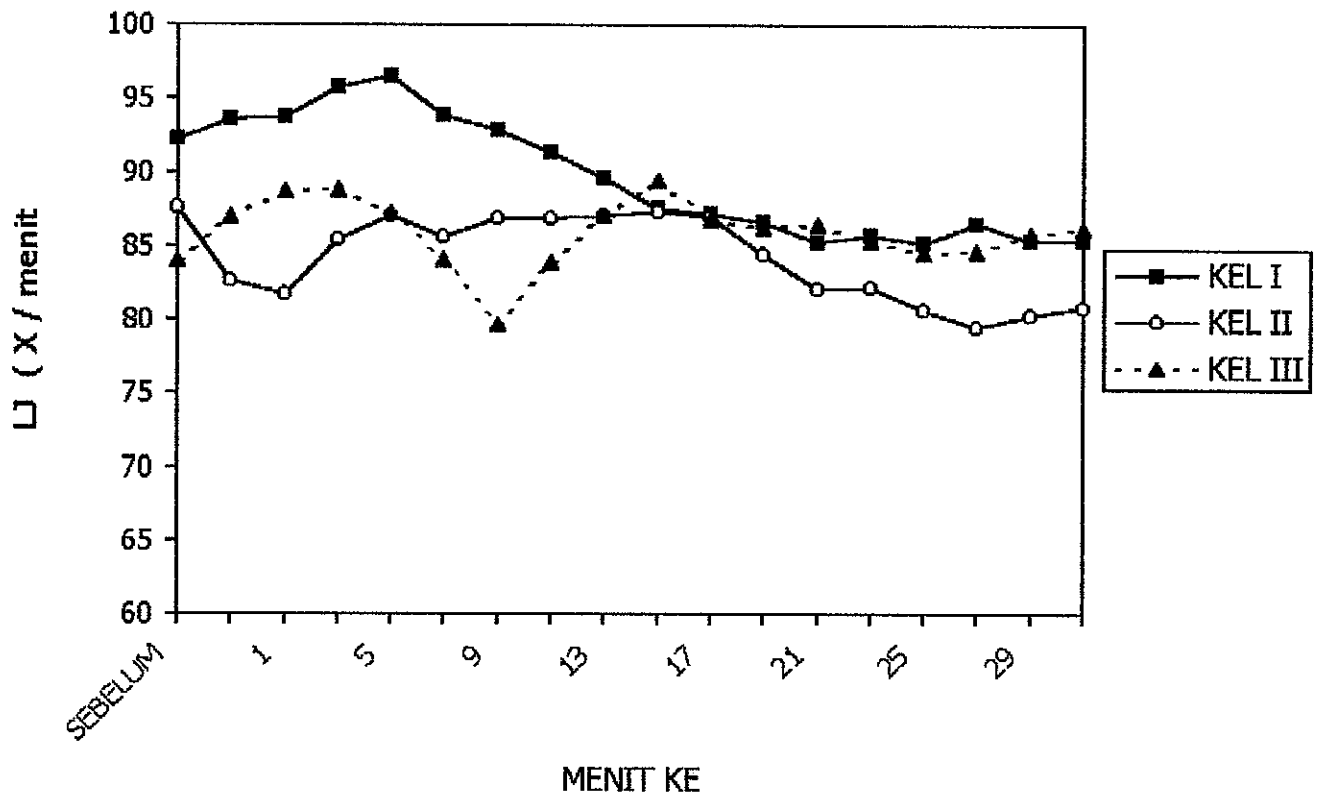
Menit ke-	Kelompok I		Kelompok II		Kelompok III	
	Perubahan LJ (x/menit)	p	Perubahan LJ (x/menit)	p	Perubahan LJ (x/menit)	p
1	1,54	0,469	-5,90	0,065	4,72	0,012
3	3,54	0,042	-2,18	0,414	4,81	0,032
5	4,27	0,028	-0,54	0,883	3,27	0,190
7	1,63	0,479	-2	0,625	0,09	0,978
9	0,63	0,802	-0,72	0,802	-4,36	0,284
11	-0,90	0,717	-0,72	0,810	-0,09	0,982
13	-2,63	0,381	-0,54	0,862	3,09	0,369
15	-4,63	0,114	-0,27	0,928	5,45	0,159
17	-5	0,104	-0,63	0,836	2,81	0,406
19	-5,54	0,060	-3,18	0,160	2,27	0,453
21	-6,90	0,058	-5,54	0,107	2,45	0,422
23	-6,45	0,078	-5,45	0,050	1,36	0,659
25	-7	0,050	-7	0,029	0,54	0,869
27	-5,63	0,137	-8,18	0,015	0,63	0,819
29	-6,81	0,082	-7,36	0,026	1,81	0,598
31	-6,81	0,053	-6,81	0,028	2,18	0,444

Pada kelompok I  $p < 0,05$  pada menit ke-3 dan 5 berupa kenaikan dan menit ke-25 dan 31 berupa penurunan; pada kelompok II  $p < 0,05$  mulai menit ke-23 berupa penurunan; pada kelompok III  $p < 0,05$  pada menit kesatu dan ke-3 berupa kenaikan.

Tabel 14. Laju jantung selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid.

Laju jantung menit ke-	Kelompok I (x/menit)	Kelompok II (x/menit)	Kelompok III (x/menit)	p
1	93,73 ± 20,73	81,73 ± 18,84	88,73 ± 16,21	0,332
3	95,73 ± 21,15	85,45 ± 19,48	88,82 ± 17,79	0,462
5	96,45 ± 19,90	87,09 ± 19,47	87,27 ± 17,02	0,422
7	93,82 ± 20,13	85,64 ± 19,05	84,09 ± 19,48	0,465
9	92,82 ± 18,23	86,91 ± 18,52	79,64 ± 21,11	0,292
11	91,27 ± 17,64	86,91 ± 19,71	83,91 ± 16,83	0,635
13	89,55 ± 17,59	87,09 ± 20,63	87,09 ± 19,40	0,942
15	87,55 ± 17,03	87,36 ± 19,56	89,45 ± 17,35	0,956
17	87,18 ± 17,94	87,00 ± 19,75	86,82 ± 17,71	0,999
19	86,64 ± 17,88	84,45 ± 17,13	86,27 ± 20,14	0,957
21	85,27 ± 17,02	82,09 ± 21,19	86,45 ± 18,47	0,857
23	85,73 ± 16,69	82,18 ± 19,79	85,36 ± 17,81	0,881
25	85,18 ± 17,07	80,64 ± 21,12	84,55 ± 17,45	0,826
27	86,55 ± 16,59	79,45 ± 20,15	84,64 ± 15,63	0,623
29	85,36 ± 16,31	80,27 ± 21,17	85,82 ± 16,41	0,730
31	85,36 ± 15,00	80,82 ± 19,89	86,18 ± 17,06	0,741

Nilai dinyatakan sebagai rerata ± simpang baku, laju jantung selama 31 menit pertama pasca blok subarakhnoid pada kelompok I, II dan III berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).



Grafik 4. Perubahan laju jantung dari sebelum *preload* sampai 31 menit pertama pasca blok subaraknoid.

Tidak terdapat perbedaan bermakna di antara ketiga kelompok ( $p > 0,05$ ).

Tabel 15. Kejadian hipotensi pada kelompok I dan II selama 31 menit pertama setelah blok subarakhnoid.

Efek samping	Kelompok I	Kelompok II	p
Kejadian hipotensi (%)	(0) 0	(5) 45,44	0,011

Kejadian hipotensi pada kelompok I dan II berbeda bermakna ( $p < 0,05$ ).

(n) = jumlah kasus.

Tabel 16. Kejadian hipotensi pada kelompok I dan III selama 31 menit pertama setelah blok subarakhnoid.

Efek samping	Kelompok I	Kelompok III	p
Kejadian hipotensi (%)	(0) 0	(8) 72,72	0,000

Kejadian hipotensi pada kelompok I dan III berbeda bermakna ( $p < 0,05$ ).

(n) = jumlah kasus.

Tabel 17. Kejadian hipotensi pada kelompok II dan III selama 31 menit pertama setelah blok subarakhnoid.

Efek samping	Kelompok II	Kelompok III	p
Kejadian hipotensi (%)	(5) 45,44	(8) 72,72	0,193

Kejadian hipotensi pada kelompok II dan III berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).

(n) = jumlah kasus.

Tabel 18. Saat kejadian hipotensi, jumlah pemakaian efedrin, kejadian bradikardia dan menggigil selama 31 menit pertama setelah blok subarakhnacid pada kelompok I, II dan III.

Efek samping	Kelompok I	Kelompok II	Kelompok III	p
Hipotensi (menit ke-)	0	11,6 ± 7,12	11,75 ± 8,64	0,974
Pemakaian efedrin (mg)	0	8,94 ± 6,36	12,73 ± 11,65	0,009
Bradikardia (%)	(3) 27,27	(4) 36,36	(3) 27,27	0,846
Bradikardia (menit ke-)	12,66 ± 9,45	15 ± 10,13	10 ± 5,29	0,766
Menggigil (%)	(1) 9,09	(1) 9,09	(1) 9,09	1

Jumlah pemakaian efedrin pada kelompok I, II dan III berbeda bermakna  $p < 0,05$ , sedangkan saat kejadian hipotensi, bradikardia dan menggigil berbeda tidak bermakna ( $p > 0,05$ ).

(n) = jumlah kasus.

Resiko relatif kelompok III terhadap kelompok II = 1,6. Resiko relatif kelompok III terhadap kelompok II dan I = 3,2.

## BAB VI

### PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan pada 34 orang pasien, 1 orang pasien dikeluarkan dari penelitian karena sampai 15 menit setelah obat anestesi spinal dimasukkan tidak timbul tanda-tanda blok, dibagi menjadi 3 kelompok setiap kelompok terdiri dari 11 orang pasien.

Data demografi dasar (jenis kelamin, umur, berat badan, tinggi badan), status fisik, distribusi jenis operasi, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, tekanan arteri rata-rata, laju jantung dan laju nafas sebelum anestesi spinal dan lama operasi menunjukkan perbedaan yang tidak bermakna ( $p > 0,05$ ) (tabel 2,3,4,6). Berarti ada homogenitas antara ketiga kelompok sehingga ketiga kelompok layak untuk diperbandingkan.

Penurunan tekanan darah sistolik secara statistik bermakna pada kelompok I mulai menit ke-19 ( $p = 0,020$ ), pada kelompok II mulai menit kesatu ( $p = 0,001$ ), pada kelompok III mulai menit ke-3 ( $p = 0,001$ ). Penurunan tekanan darah sistolik setiap 2 menit mulai menit ketiga – 31 pada kelompok III (penurunan terbesar  $-37,18$  mmHg pada menit ke-9) lebih besar daripada kelompok II (penurunan terbesar  $-25,54$  mmHg pada menit ke-23) dan kelompok II lebih besar daripada kelompok I (penurunan terbesar  $-18,36$  pada menit ke-29) (tabel 7). Penurunan tekanan darah sistolik pada kelompok I, II dan III berbeda bermakna pada menit kesatu, ke-3 dan ke-9 ( $p < 0,05$ ) (tabel 8). Penurunan tekanan darah pada anestesi spinal terutama akibat paralisa serabut preganglionik saraf simpatis yang mentransmisikan impuls motorik ke otot polos pembuluh darah perifer (1,3,4,5). Arteri dan arteriol mengalami dilatasi pada daerah yang mengalami denervasi simpatis sehingga tahanan vaskular perifer dan tekanan darah arteri rata-rata turun. Terdapat dilatasi vena dan venula perifer dengan *pooling* darah dan

menurunkan curah balik ke jantung sehingga dapat menyebabkan penurunan curah jantung dan tekanan darah (3,4,5).

Derajat hipotensi tergantung pada luas blok simpatis (3). Tinggi level blok simpatis 2-6 segmen lebih tinggi di atas level blok analgesia pada anestesi spinal sehingga level tertinggi blok simpatis berada di regio torakal atas pada pasien geriatrik (28,29) terutama yang menyebar di atas T8 (menghambat suplai simpatis ke medulla adrenal) atau T1 – T4 (menghambat suplai simpatis ke serabut kardiokakselerator simpatis) secara nyata dapat mengganggu refleks kompensasi kardiovaskular dan terutama berperan atas hipotensi yang diakibatkan oleh anestesi spinal (29). Faktor-faktor yang berperan terhadap blok yang lebih meluas pada geriatrik meliputi degenerasi gradual sistem saraf pusat dan perifer, perubahan pada konfigurasi anatomi spinal lumbal dan torakal dan pengurangan volume cairan serebrospinal (5,28).

Akan tetapi sulit memprediksi derajat hipotensi berdasarkan level blok spinal per individu pasien. Variasi individual ini mencerminkan perbedaan level blok simpatis, dan derajat tonus simpatis sebelum induksi anestesi spinal berperan penting pada insiden dan berat hipotensi. Contoh, pada pasien normovolemia sehat, level anestesi spinal setinggi dermatom torakal pertengahan, dapat menyebabkan hanya sedikit hipotensi atau tidak ada perubahan tekanan darah. Sebaliknya level blok yang sama pada orang yang hipovolemia atau obstruksi pada *venous return* dan yang membutuhkan tonus simpatis tinggi untuk mempertahankan tekanan darah dapat mengakibatkan hipotensi berat (3). Seevers dan Waters menemukan bahwa 20% dari semua pasien yang dilakukan anestesi spinal dengan level blok T6 – T10 mengalami penurunan tekanan darah sistolik sebesar 40% dari tekanan darah sistolik preanestesi (2).

Penurunan tekanan darah diastolik secara statistik bermakna pada kelompok I mulai menit ke-15, pada kelompok II dan III mulai menit kesatu. Penurunan tekanan darah diastolik setiap 2 menit mulai menit kesatu – 29

pada kelompok III lebih besar daripada kelompok II dan penurunan pada kelompok II lebih besar daripada kelompok I (tabel 9). Penurunan tekanan darah diastolik tidak proporsional dengan penurunan tekanan darah sistolik (5).

Penurunan tekanan arteri rata-rata secara statistik bermakna pada kelompok I pada menit ke-7, 9 dan mulai menit ke-15 dan pada kelompok II dan III mulai menit kesatu (tabel 11). Kennedy dkk (1968) menemukan bahwa tekanan arteri rata-rata sebesar 10,2% di bawah level kontrol 15 menit setelah anestesi spinal, sedangkan 30 menit setelah anestesi spinal tekanan arteri rata-rata 8,4% dari nilai kontrol. Pemulihan tekanan arteri rata-rata ini ke arah level preanestesi berhubungan dengan curah jantung yang lebih tinggi pada 15 menit daripada pada 30 menit dan dengan peningkatan tahanan vaskular perifer total, 13,2% di bawah level kontrol pada 15 menit dan 3,2% di bawah nilai kontrol pada 30 menit (1).

Penurunan laju jantung pada kelompok I mulai menit ke-11, penurunan bermakna pada menit ke-25 dan 31, pada kelompok II penurunan laju jantung mulai menit kesatu dan penurunan bermakna mulai menit ke-23, pada kelompok III penurunan laju jantung pada menit ke-9 dan 11 (tabel 13). Pada umumnya laju jantung melambat setelah anestesi spinal (5). Pada keadaan blok spinal tinggi yang mempengaruhi simpatis jantung, laju jantung dipengaruhi derajat sedang, dengan pengurangan laju jantung sebesar 5 – 25% (3), hal ini mungkin akibat paralisa serabut saraf kardiokselerator (5). Critchley LAH dkk mendapatkan bahwa laju jantung meningkat sebesar 8 – 13% dari laju jantung sebelum blok subarakhnoid pada pasien dimana tekanan darah sistolik turun sebesar > 25% dari tekanan darah sistolik sebelum blok subarakhnoid (30).

Kejadian bradikardia pada kelompok I 3 orang (27,27%), pada kelompok II 4 orang (36,36%) dan pada kelompok III 3 orang (27,27%) berbeda tidak bermakna ( $p = 0,846$ ) dan saat kejadian bradikardia pada kelompok I, II dan III berbeda tidak bermakna ( $p = 0,766$ ) (tabel 18). Insiden bradikardia pada

kelompok I, II, dan III 30% (10 dari 33 pasien). Carpenter dkk mendapatkan insiden bradikardia sebesar 13,1% (3).

Hipotensi bila terjadi penurunan tekanan darah sistolik  $\geq 30\%$  dari nilai tekanan darah sistolik sebelum anestesi spinal pada posisi berbaring dari hasil uji tekanan darah tidur-berdiri. Tidak dijumpai kejadian hipotensi pada kelompok I, sedangkan pada kelompok II 5 orang (45,44%) dan pada kelompok III 8 orang (72,72%) (tabel 15,16,17). Kejadian hipotensi antara kelompok I dan II berbeda bermakna ( $p = 0,011$ ) dan antara kelompok I dan III berbeda bermakna ( $p = 0,000$ ) sedangkan antara kelompok II dan III berbeda tidak bermakna ( $p = 0,193$ ). Kejadian hipotensi pada penelitian ini 39,39% (13 orang dari 33 orang pasien). Saat kejadian hipotensi pada kelompok II dan III berbeda tidak bermakna ( $p = 0,974$ ). (tabel 18). Critchley LAH dkk mendapatkan kejadian hipotensi pada geriatrik 69% (33 orang dari 48 orang pasien) segera 6 – 9 menit setelah blok subarakhnoid (30) sehingga pasien geriatrik mesti dimonitor dengan ketat segera setelah blok subarakhnoid. Buggy dkk meneliti 85 pasien geriatrik dimana 29 orang mendapat prehidrasi 500 ml kristaloid, 28 orang mendapat prehidrasi 500 ml koloid, 28 orang tanpa prehidrasi. Didapatkan insiden hipotensi yang diakibatkan anestesi spinal sebesar 49% (29).

Jumlah rata-rata efedrin yang dibutuhkan pada kelompok II  $8,94 \pm 6,36$  mg dan pada kelompok III  $12,73 \pm 11,65$  mg didapati perbedaan yang bermakna ( $p = 0,009$ ) (tabel 18). Buggy D dkk mendapatkan bahwa jumlah rata-rata efedrin yang dibutuhkan 5,9 – 6,8 mg, tidak berbeda bermakna di antara kelompok (29). Ternyata kebutuhan efedrin untuk terapi hipotensi pada kelompok III lebih besar daripada kelompok II dan lebih besar daripada kelompok I. Hal ini menunjukkan terjadi hipotensi lebih berat pada kelompok III dibandingkan dengan kelompok II dan kelompok II lebih berat daripada kelompok I.

Kejadian menggigil pada kelompok I, II dan III masing –masing 1 orang (9,09%) (tabel 18). Tarkkila dkk mendapatkan insiden menggigil 3% (15 orang dari 498 orang pasien) (3).

Resiko relatif kelompok III terhadap kelompok II dan I = 3,2. Interpretasi resiko relatif ini adalah bahwa insiden hipotensi oleh karena anestesi spinal pada status simpatis abnormal 3,2 kali lebih besar dibandingkan dengan insiden hipotensi pada status simpatis perbatasan dan normal. Resiko relatif kelompok III terhadap kelompok II = 1,6 berarti insiden hipotensi oleh karena anestesi spinal pada status simpatis abnormal 1,6 kali lebih besar dibandingkan dengan insiden hipotensi pada status simpatis perbatasan.

## BAB VII

### KESIMPULAN

1. Insiden dan derajat hipotensi pada anestesi spinal pada pasien geriatrik dengan status simpatis abnormal lebih besar daripada pada pasien geriatrik dengan status simpatis perbatasan dan keduanya lebih besar dibanding pasien geriatrik dengan status simpatis normal.
2. Saat terjadi hipotensi pada pasien geriatrik dengan status simpatis abnormal dan perbatasan berbeda tidak bermakna yaitu pada menit ke-5– 29 setelah anestesi spinal.
3. Resiko relatif pasien geriatrik kelompok status simpatis abnormal terhadap kelompok status simpatis perbatasan dan normal = 3,2 dan resiko relatif kelompok status simpatis abnormal terhadap kelompok status simpatis perbatasan = 1,6.
4. Insiden efek samping anestesi spinal berupa bradikardia dan menggigil pada geriatrik dengan status simpatis abnormal, perbatasan dan normal berbeda tidak bermakna.

## **BAB VIII**

### **SARAN**

1. Harus dilakukan monitoring ketat segera setelah anestesi spinal pada pasien geriatrik dengan status simpatis abnormal, perbatasan dan normal.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih banyak.

## BAB IX

### DAFTAR PUSTAKA

1. Green NM, Brull SJ. Physiology of spinal anesthesia. 4 th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 85 – 176.
2. Collins VJ. Principles of anesthesiology general and regional anesthesia. 3 th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 1540 – 54.
3. Conception M. Acute complications and side effects of regional anesthesia. In: Brown DL, ed. Regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: WB Saunders Co., 1996: 446 – 61.
4. Mackey DC. Physiology effects of regional block. In: Brown DL, ed. Regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: WB Saunders Co., 1996: 397 – 414.
5. Collins VJ. Principles of anesthesiology general and regional anesthesia. 3 th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993: 1498 – 1521.
6. Stoelting RK. Pharmacology and physiology in anesthetics practice. 2 nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1991: 661 – 84.
7. Adams RD, Victor M. Principles of neurology. 4 th ed. New York: McGraw Hill Sevices Co., 1989: 422 – 44.
8. Goldstraw P. My approach to orthostatic hypotension in the elderly. Med Prog 1991; 18: 17 –24.
9. Warne RW. Postural hypotension mechanism and management. Med Prog 1988; 15: 11 – 9.
10. Corbett JL. Postural hypotension: Causes and management. Med Prog 1976; 3: 19 – 32.
11. Yudiarto FL, Arwanto A. Hipotensi ortostatik pada usia lanjut. Dalam: Hadinoto S, Noerjanto, Soetedjo, editor. Neurogeriatri gangguan neurologik pada usia lanjut. Semarang: BP Undip, 1993: 151 – 9.

12. Scott DB. Introduction to regional anesthesia. Norwalk: Mediglobe, 1989: 28 – 79.
13. McConahie I, McGeahie. Regional anaesthetic techniques. In: Healy TEJ, Cohen PJ, eds. Wylie and Churchill - Davidson's a practice of anaesthesia. 6 th ed. London: Edward Arnold, 1995: 708 – 34.
14. Atkinson RS, Rushman GB, Lee JA. A synopsis of anaesthesia. 10 th ed. Singapore: PG Publishing, 1988: 662 – 94.
15. Snow JC. Manual of anaesthesia. 2 nd ed. Boston: Little, Brown and Co., 1982: 125 –43.
16. Tetzlaff JE. Spinal, epidural & caudal block. In: Morgan GE, Mikhail MS, eds. Clinical anesthesiology. 1 st ed. Connecticut: Appleton & Lange, 1992: 189 – 92.
17. Bisri T. Obstetri anestesias. Edisi 1. Bandung: FK Unpad, 1997: 44 – 7.
18. Verdi P, Benhamou D. Comparison of hypertonic saline (5%), isotonic saline and ringer's lactate solution for fluid preloading before lumbar extradural anaesthesia. Br J Anaesth 1992; 69: 451 – 4.
19. Stoelting RK. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. 2 nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1991: 251 – 68.
20. Steward JD. Disease of the autonomic nervous system. In: Rosenberg RN, ed. Comprehensive neurology. New York: Raven Press, 1991: 395 – 419.
21. Tuck RR, McLeod JG. Vasomotor function and dysfunction. In: Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI, eds. Disease of the nervous system clinical neurobiology. 2 nd ed. Vol 1. Philadelphia: WB Saunders Co., 1992: 469 – 78.
22. Mathias CJ. Disorders of the autonomic nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM et al, eds. Neurology in clinical practice. 2 nd ed. Vol 2. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996: 1953 – 81.
23. Juwono BS. Kelainan jantung pada diabetes mellitus aspek klinik dan interpretasi uji faal jantung. Dalam: Tjokroprawiro A, editor. Simposium

- nasional diabetes & lipid. Surabaya: Pusat diabetes dan nutrisi RSUD Dr. Sutomo – FK Unair, 1994: 65 – 72.
24. Fein FS, Scheuer J. Heart disease and diabetes. In: Porte D, Sherwin RS, eds. *Ellenberg & Rifkin's diabetes mellitus*. Stamford: Appleton & Lange, 1997: 1105 – 20.
25. Ward JD. Diabetic neuropathy. In: Alberti KGMM, DeFronzo RA, Keen H et al, eds. *International textbook of diabetes mellitus*. Vol 2. Chichester: John Willey & Sons Ltd., 1992: 1385 – 414.
26. Watson RDS, Waldron S. Heart disease and diabetes mellitus. In: Taylor KG, ed. *Diabetes and the heart*. Worcester: Cattle House Publication Ltd., 1987: 19 – 41.
27. Sundness KO, Vaagenes P, Skretting P et al. Spinal analgesia with hyperbaric bupivacaine: Effects of volume of solutions. *Br J Anaesth* 1982; 54: 69 – 73.
28. Veering BTh, TerRiet PM, Burn AGL, Stienstra R, Vankleef JW. Spinal anaesthesia with 0,5% hyperbaric bupivacaine in elderly patients: effect of site of injection on spread of analgesia. *Br J Anaesth* 1996; 77: 343 – 6.
29. Buggy D, Higgins P, Moran C, O'Brien D, O'Donovan F, McCarroll M. Prevention of spinal anesthesia – induced hypotension in the elderly: Comparison between preanesthetic administration of crystalloids, colloids, and no prehydration. *Anesth Analg* 1997; 84: 106 – 10.
30. Critchley LAH, Stuart JC, Short TG, Gin T. Haemodynamic effects of subarachnoid block in elderly patients. *Br J Anaesth* 1994; 73: 464 – 70.