

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Kecemasan Dental**

###### **a. Definisi Kecemasan Dental**

Cemas adalah reaksi emosional yang secara sadar dapat meningkatkan aktivitas dari sistem syaraf otonom. Sistem syaraf simpatik yang bertindak langsung pada kelenjar adrenalin untuk menaikkan produksi epinefrin dan norepinefrin. Aktivasi dari sistem ini dapat menyebabkan perubahan dari denyut nadi, pernafasan, tekanan darah, keresahan, dan meningkatkan produksi keringat (*Candido et al. 2014*).

Gangguan kecemasan atau ansietas meliputi suatu kumpulan gangguan dimana kecemasan (ansietas) dan gejala lainnya yang terkait tetapi tidak rasional dialami pada suatu tingkat keparahan sehingga mengganggu aktivitas atau pekerjaan. Ciri khas gangguan kecemasan ialah perasaan cemas dan sifat menghindar (*Sukandar et al. 2008*).

Kecemasan dental adalah masalah yang sering muncul pada pasien gigi dan merupakan reaksi multisistem untuk merasakan adanya ancaman atau bahaya. Hal ini merupakan kombinasi antara perubahan biokimia tubuh dengan riwayat pribadi pasien, memori serta kedudukan sosial mereka. Kecemasan dental bukan hanya

masalah bagi pasien tetapi juga para dokter gigi itu sendiri dan bahkan hal itu dapat menyebabkan perawatan menjadi rumit untuk diselesaikan (Sghaireen *et al.* 2013).

Rasa sakit merupakan hal yang kompleks. Sakit tidak hanya berfungsi sebagai kerusakan jaringan akan tetapi banyak faktor yang mempengaruhinya seperti emosi, kepercayaan, pengalaman masa lalu, harapan bahkan obat yang dikonsumsi juga ikut mempengaruhi rasa sakit (Dionne *et al.*, 2002).

Kesakitan dapat menyebabkan pasien untuk merasa cemas, dan pasien yang cemas lebih sering merasa sakit. Perawatan gigi dapat memicu timbulnya kecemasan khususnya untuk mereka yang akan melakukan perawatan yang rumit (Dionne *et al.*, 2002).

b. Tanda dan Gejala Kecemasan Dental

Ketika pasien membedakan apa yang mereka takutkan, bagaimana mereka menyampaikannya juga berbeda. *Fear specialist* menyebutkan bahwa kecemasan dapat ditunjukkan oleh satu atau beberapa faktor. Pertama dan paling susah dinilai adalah pikiran karena pasien bisa saja memikirkan pengalaman buruknya dan menjadi kecewa meskipun dokter gigi melakukan tugasnya dengan benar. Kedua adalah perilaku yang mencerminkan pasien sering menutup mata, menegakkan lehernya dan ekspresi wajahnya. Kebanyakan orang membantah bahwa mereka tidak takut. Yang terakhir adalah psikologis. Biasanya terlihat adanya

kenaikan denyut nadi tapi dapat juga berbagai *autonomy response* lainnya seperti berkeringat, pusing dan mual (Dionne *et al.* 2002).

Dokter gigi dapat mendeteksi kecemasan pasien berdasarkan penampakan fisik, cara berbicara, pakaian dan gejala maupun tanda lainnya. Pasien yang cemas cenderung duduk di ujung *dental chair*, menggerakkan jari, lengan atau kaki, berjalan mengelilingi ruangan, mengecek pakaian yang dikenakan bahkan merapikan dasi atau syal (Little 2002).

Pasien dengan kecemasan dental biasanya mengeluhkan susah tidur atau bangun lebih awal dari biasanya dan tak bisa tidur lagi. Gejala lainnya termasuk diare, meningkatnya frekuensi buang air kecil, berkeringat, otot tegang, naiknya frekuensi pernafasan dan juga denyut nadi. (Little 2002).

c. Faktor Penyebab Kecemasan Dental

Sebenarnya tidak ada teori yang menjelaskan secara lengkap mengenai penyakit kecemasan dan tidak ada penjelasan mengenai penyebab dari kecemasan itu sendiri, tetapi kecemasan bisa dijelaskan sebagai kombinasi dari proses psikologi dan biologi (Little 2002).

Faktor yang konsisten dihubungkan dengan besarnya insidensi kecemasan dental diantaranya adalah karakteristik individu, takut akan rasa sakit, pengalaman buruk atau trauma pada perawatan gigi sebelumnya, pengaruh cemas yang berasal dari

anggota keluarga dan takut akan perdarahan karena luka. Ketakutan akan rasa sakit berpengaruh besar terhadap perkembangan kecemasan dental dan menghindari dilakukannya perawatan dental (Hmud & Lj 2009).

d. *Dental Anxiety Scale (DAS)*

Dalam mengukur tingkat kecemasan pasien, sebelum dilakukan perawatan gigi, sebuah skala yaitu *Dental Anxiety Scale (DAS)* digunakan. Skala ini merupakan sebuah kuisioner yang memuat empat pertanyaan dengan 5 pilihan jawaban yang menggolongkan tingkat kecemasan pasien dalam merespons berbagai situasi yang berhubungan dengan perawatan gigi. Total skor dari *Dental Anxiety Scale (DAS)* dari yang paling rendah adalah 4 yang menandakan bahwa pasien tidak merasa cemas atau relaks, sedangkan yang paling tinggi adalah 20 dan itu menandakan bahwa pasien merasa sangat cemas (Goulart *et al.* 2012).

e. Penatalaksanaan Kecemasan Dental

Kontrol kecemasan yang memadai bisa didapat dari sikap operator yang menunjukkan ketenangan dan kepercayaan diri, menunjukkan watak yang baik hati, sabar dan menentramkan hati. Apabila tindakan tersebut masih dianggap kurang memadai atau apabila ada situasi khusus, misalnya gangguan jantung atau hipertensi maka diperlukan sedasi oral atau inhalasi oksida nitrous oksigen (Pedersen, 1996).

Dokter gigi harus berbicara dengan pasien dan melihat ketertarikan atau kepedulian kepada pasien dan menanyakan kepada pasien apakah mereka cemas dan apakah mereka ingin membicarakan tentang hal tersebut. Ini dapat merubah pandangan sikap pasien pada dokter giginya. Pada saat pasien menceritakan masalahnya, dokter gigi mencoba membuat kondisi yang dapat menurunkan kecemasan pasien tersebut. Beberapa pasien akan merespon dengan baik meskipun tidak memberikan alasan mengapa mereka merasa cemas. Tapi apabila pasien masih tetap merasa cemas, dokter gigi dapat mempertimbangkan perawatan seperti pemberian obat hypnosis, oksigen, oral atau parental sedasi dan *nitrous oxide* (Little 2002).

Penatalaksanaan kecemasan dental pada dasarnya dapat berupa penatalaksanaan berdasar tingkah laku maupun farmalogikal dan terbagi tiga bagian, yaitu pra-operatif, operatif dan pasca operatif.

Tabel 1. Penatalaksanaan pada pasien dengan kecemasan dental (Little, 2002)

	<b>Penatalaksanaan Tingkah Laku</b>	<b>Penatalaksanaan Farmakologi</b>
<b>Pra operatif</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menciptakan komunikasi yang efektif dengan pasien</li> <li>2. Terbuka dan Jujur, biarkan pasien melihat seperti apa kita</li> <li>3. Melakukan komunikasi verbal dan non verbal secara konsisten</li> <li>4. Menjelaskan prosedur dan menjawab pertanyaan pasien (jelaskan ada kemungkinan ketidaknyamanan pada prosedur dan bagaimana kita membuatnya menjadi nyaman/tidak menyakitkan)</li> <li>5. Berbicara pada pasien apabila mereka menunjukkan gejala kecemasan (contoh, anda terlihat tegang hari ini, apakah anda ingin membicarakannya?)</li> </ol>	<p>Sedasi oral (benzodiazepin)</p> <p>Dapat di konsumsi malam sebelum perawatan gigi (untuk membantu pasien cepat tidur) atau pada hari dilakukannya perawatan (untuk menurunkan kecemasan); pilih obat dengan aksi cepat dan resepsikan dosis serendah mungkin tetapi efektif)</p>
<b>Operatif</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Memberikan kesempatan untuk pasien bertanya mengenai prosedur perawatan</li> <li>2. Memberitahukan ke pasien mengenai kemungkinan terjadinya hal yang tidak menyenangkan</li> <li>3. Meyakinkan pasien bahwa prosedur akan berjalan lancar</li> </ol>	<p>Efektifitas lokal anestesia: sedasi oral (benzodiazepin), inhalasi (nitrous oxide), intramuskular (midazolam, promethazin, meperidin), intravena (diazepam, midazolam, fentanyl)</p>
<b>Pasca operatif</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menjelaskan apa yang biasanya terjadi setelah dilakukan perawatan</li> <li>2. Instruksikan kepada pasien apa yang harus dilakukan dan yang dihindari</li> <li>3. Menjelaskan komplikasi yang mungkin bisa terjadi (contoh, sakit, perdarahan, infeksi dan alergi terhadap obat)</li> <li>4. Meminta pasien untuk menghubungi dokter gigi apabila ada komplikasi yang berlanjut.</li> </ol>	<p>Pilih obat yang paling tepat untuk kontrol luka: analgesic (NSAIDs, salisilat, asetaminopen, kodein, oxycodone, fentanyl, morfin) dan obat tambahan seperti (antidepresan, relaksan otot, steroid, antikoagulan dan antibiotic)</p>

## 2. Denyut Nadi

### a. Definisi Denyut Nadi

Denyut nadi adalah istilah yang biasa digunakan untuk mendeskripsikan laju, ritma dan *volume* dari detak jantung yang berasal dari nadi bagian sentral maupun bagian tepi. Denyut nadi merupakan gelombang darah yang disebabkan oleh kontraksi jantung pada ventrikel kiri. Denyut nadi dapat diukur melalui detak per menit atau *beats per minute* (BPM) (Berman *et al.* 2002).

Pada individu sehat, denyut nadi merupakan refleksi dari denyut jantung yang menandakan bahwa jumlah denyut nadi adalah sama dengan jumlah kontraksi ventrikel jantung. Denyut nadi bisa di periksa melalui denyut nadi sentral dan tepi. Denyut nadi yang berada di tepi dapat diukur melalui tangan, kaki maupun leher, sedangkan denyut nadi apikal atau sentral terdapat pada apeks jantung (Berman *et al.* 2002).

### b. Mekanisme Kerja Jantung

Bagian-bagian jantung secara normal berdenyut dengan urutan teratur. Kontraksi atrium (sistolik atrium) diikuti oleh kontraksi ventrikel (sistolik ventrikel) dan selama diastolik semua empat rongga jantung dalam relaksasi. Denyut jantung berasal dari sistem penghantar jantung yang khusus dan menyebar melalui sistem ini ke semua bagian miokardium. Struktur yang membentuk sistem penghantar adalah simpul sinoatrial (simpul SA), lintasan

antar simpul di atrium, simpul atrioventrikular (simpul AV), berkas His dan cabangnya dan sistem Purkinje (Ganong, 2002).

Ganong (2002) mengungkapkan bahwa simpul SA secara normal mengeluarkan listrik paling cepat, depolarisasi menyebar dari sini ke bagian lain sebelum mengeluarkan listrik secara spontan. Karena itu simpul SA merupakan pacu jantung normal, kecepatannya mengeluarkan listrik menentukan frekuensi denyut jantung.

Darah yang terdorong ke aorta selama sistolik tidak saja mendorong darah di dalam pembuluh ke depan tetapi juga menimbulkan gelombang tekanan yang menjalar disekitar arteri. Gelombang tekanan mengembangkan dinding arteri sewaktu gelombang tersebut menjalar, dan pengembangan ini teraba sebagai denyut. Kecepatan gelombang menjalar yang independen dari dan jauh lebih besar daripada kecepatan aliran darah, adalah sekitar 4m/dtk di aorta, 8m/dtk di arteri besar dan 16m/dtk di arteri kecil pada dewasa muda. Oleh karena itu, denyut teraba di arteri radialis pada pergelangan tangan sekitar 0,1 detik setelah puncak ejeksi sistolik ke dalam aorta.

Kekuatan denyut ditentukan oleh tekanan denyut dan hanya sedikit hubungannya dengan tekanan rata-rata. Pada syok, denyut melemah dan kuat apabila isi sekuncup (*stroke volume*) besar, misalnya kerja fisik atau setelah pemberian histamin. Apabila



tekanan denyut tinggi, gelombang denyut mungkin cukup besar untuk dapat diraba atau bahkan didengar oleh individu yang bersangkutan (palpitasi) (Ganong, 2002).

Dalam melakukan palpasi denyut arteri kita akan mendapat informasi mengenai kecepatan dan irama jantung, kontur denyut dan amplitude denyut tersebut. Kecepatan denyut jantung secara rutin ditentukan berdasarkan palpasi denyut radial (Swartz, 1995).

c. Klasifikasi Denyut Nadi

Jantung berdenyut kira-kira 70 kali dalam satu menit pada keadaan istirahat. Frekuensi melambat (bradikardia) selama tidur dan dipercepat (takikardia) oleh emosi, olahraga, demam dan rangsang lain. Pada individu muda sehat yang bernapas dengan frekuensi normal, frekuensi jantung bervariasi sesuai fase pernapasan (meningkat selama inspirasi dan menurun selama ekspirasi, terutama bila dalamnya pernapasan meningkat (Ganong, 2002).

d. Faktor yang Mempengaruhi Perubahan Denyut Nadi

Mohrman & Heller (2006) menjelaskan mengenai respon dari kardiovaskular terhadap psikologikal stress, yaitu:

1) Pengaruh Respirasi

Pada individu normal denyut nadi berubah-ubah seirama dengan laju respirasinya yang sering disebut “normal sinus aritmia”. Dibawah keadaan istirahat normal, berubahnya siklus

denyut nadi adalah respon yang paling nyata dari sistem kardiovaskular terhadap respirasi.

## 2) Pengaruh Gravitasi

Pada posisi berdiri, terdapat perbedaan tekanan kardiovaskular diantara jantung dan daerah yang tidak setingkat dengan jantung, yang berefek naiknya tekanan pada ekstremitas bawah. Sedangkan individu yang berbaring pada waktu yang lama (gravitasi nol) mirip dengan orang yang berada diluar angkasa. Perpindahan cairan yang terjadi dari ekstremitas bawah ke ekstremitas atas yang menyebabkan hilangnya tekanan dari vena kepala dan leher, fasial edema dan *nasal stuffiness*.

## 3) Olahraga

Olahraga fisik merupakan faktor penting yang dapat mempengaruhi sistem kardiovaskuler. Perubahan tersebut dipengaruhi oleh tipe olahraga fisik yang dilakukan, intensitas dan durasi olahraga, usia, dan tingkat kebugaran. Denyut jantung dan curah jantung akan sangat meningkat selama olahraga. Perubahan ini memperlihatkan kebutuhan metabolik otot rangka dengan meningkatkan aliran darah ke otot rangka.

## 4) Usia

Variabel dari kardiovaskular akan berubah secara signifikan pada saat lahir dan dewasa. Neonates normal memiliki denyut

jantung istirahat yang tinggi (rata-rata 140/denyut menit). Perubahan yang cepat terjadi hingga tahun pertama yaitu 120/denyut menit. Dan pada orang dewasa denyut jantung normal rata-rata 70 denyut/menit. Perubahan ini terjadi karena adanya perubahan bentuk dari arteri mikrovaskular yang berdinding tebal dan berdiameter sempit menjadi berdinding tebal dan berdiameter lebar.

#### 5) Jenis Kelamin

Wanita mempunyai tekanan arteri yang rendah, pengisian aorta yang lebih besar, menstimulasi mekanisme vasodilatasi, denyut jantung instrinsik yang rendah daripada pria. Yang disebabkan oleh hormone esterogen, tetapi setelah menopause, perbedaan ini akan hilang. Pada dasarnya, proses psikologikal dari kardiovaskular tidak terlalu terpengaruh oleh jenis kelamin (Mohrman & Heller, 2006).

#### 6) Demam

Denyut nadi akan meningkat karena respon dari menurunnya tekanan darah yang berakibat vasodilatasi pembuluh darah tepi yang akan meningkatkan suhu tubuh dan juga laju metabolisme.

### 7) Stress

Stress, emosi seperti rasa cemas dan takut dan persepsi akan rasa sakit akan meningkatkan denyut nadi dan juga tekanan pada jantung.

### 8) Obat-obatan

Beberapa obat dapat menurunkan atau bahkan menaikkan denyut nadi (Bermen *et al.* 2002).

## 3. Laju Respirasi

### a. Definisi Laju Respirasi

Pernapasan mencakup dua proses yaitu pernapasan luar (eksterna) yang merupakan penyerapan  $O_2$  dan pengeluaran  $CO_2$  dari tubuh secara keseluruhan, serta pernapasan dalam (interna) yaitu penggunaan  $O_2$  dan pembentukan  $CO_2$  oleh sel-sel juga pertukaran gas antara sel-sel tubuh dengan media cair disekitarnya (Ganong, 2002).

Inhalasi dan ekshalasi merujuk pada bernapas atau perpindahan udara dari paru-paru ke atmosfer. Ventilasi merupakan nama lain dari keluar masuknya udara ke paru-paru. Pengukuran respirasi dapat dilakukan dengan dua cara yaitu *costa breathing* yang dapat diamati dengan naik turunnya dada atau *diaphragmatic breathing* yang dapat diamati dari naik turunnya perut atau abdomen (Berman *et al.* 2002).

b. Mekanisme Laju Respirasi

Sistem pernapasan terdiri dari organ pertukaran gas (paru) dan sebuah pompa ventilasi paru. Pompa ventilasi terdiri atas dinding dada, otot-otot pernapasan yang memperbesar dan memperkecil ukuran rongga dada, pusat pernapasan di otak yang mengendalikan otot pernapasan, serta saraf yang menghubungkan pusat pernapasan dengan otot pernapasan.

Pada keadaan istirahat, frekuensi pernapasan manusia normal berkisar antara 12-15 kali per menit. Satu kali bernapas, sekitar 500 mL udara, atau 6-8 L udara per menit dimasukkan dan dikeluarkan dari paru. Udara ini akan bercampur dengan gas yang terdapat pada alveoli dan selanjutnya O<sub>2</sub> masuk ke dalam darah pada kapiler baru, sedangkan CO<sub>2</sub> masuk ke dalam alveoli melalui proses difusi sederhana. Dengan cara ini, 250 mL O<sub>2</sub> per menit masuk ke dalam tubuh dan 200 mL CO<sub>2</sub> akan dikeluarkan (Ganong, 2002).

c. Klasifikasi Laju Respirasi

Orang dewasa bernapas kira-kira 15-20 kali per menit yang disebut *eupnea* yaitu bernapas secara normal, tenang, beritma dan tak ada tekanan (Berman *et al.* 2002). Terdapat banyak macam pola pernapasan yang abnormal, diantaranya adalah *bradipnea* yang merupakan perlambatan respirasi secara abnormal, *takipnea* yaitu peningkatan abnormal dan *apnea* adalah berhentinya

pernapasan untuk sementara. Sedangkan istilah *hiperpnea* adalah peningkatan dalamnya pernapasan, biasanya berkaitan dengan asidosis metabolik atau dikenal pula sebagai pernapasan *Kussmaul* (Swartz, 1995).

d. Faktor yang Mempengaruhi Perubahan Laju Respirasi

Berman *et al.* (2002) menyebutkan faktor-faktor yang mempengaruhi sistem pernafasan yaitu:

1) Usia

Perubahan karena penuaan mempengaruhi sistem pernafasan, salah satunya adalah menurunnya jumlah pertukaran udara.

2) Olahraga fisik

Olahraga atau aktivitas fisik meningkatkan frekuensi dan kedalaman pernafasan.

3) Demam

Pada individu yang mempunyai suhu tinggi akan menyebabkan cepatnya laju respirasi.

4) Obat-obatan

Berbagai obat dapat mengurangi atau memperlambat frekuensi dan kedalaman pernafasan, contohnya hipnotik-sedatif dan obat anti ansietas.

5) Stress

Kecemasan umumnya dapat menaikkan laju dan berat atau dalamnya respirasi.

#### 4. Hubungan Kecemasan Dental dengan Perubahan Denyut Nadi dan Laju Respirasi

Reaksi psikologi yang ditimbulkan oleh kecemasan dan ketakutan adalah sama. Reaksi ini mempengaruhi sistem syaraf otonom yang akan melibatkan komponen simpatik dan parasimpatik. Gejala kecemasan yang didapat dari adanya kerja yang berlebihan dari sistem syaraf simpatik antara lain naiknya denyut jantung, berkeringat, pupil melebar dan otot yang tegang. Sedangkan gejala kecemasan yang ditimbulkan oleh stimulasi dari sistem syaraf parasimpatetik adalah timbulnya diare dan urinasi (Little 2002).

Candido *et al.* (2014) mengemukakan bahwa pada sistem syaraf simpatik yang bertindak langsung pada kelenjar adrenalin untuk menaikkan produksi epinefrin dan norepinefrin. Aktivasi dari sistem ini dapat menyebabkan perubahan dari denyut nadi, pernafasan, tekanan darah, keresahan, dan meningkatkan produksi keringat.

#### 5. Pencabutan Gigi

Pencabutan gigi yang ideal adalah pencabutan tanpa rasa sakit pada satu gigi utuh, atau akar gigi, dengan trauma minimal terhadap jaringan pendukung gigi, sehingga bekas pencabutan dapat sembuh dengan sempurna dan tidak terdapat masalah prostetik pascaoperasi di masa mendatang (Howe, 1999).

Pendekatan secara sistematis dokter gigi bisa memilih metode yang benar untuk pencabutan gigi, mengatasi kesulitan dan secara

sempurna menghindari atau mengatasi secara efektif kemungkinan komplikasi yang dapat terjadi. Seperti melakukan diagnosis dan rencana perawatan, mengambil keputusan sehubungan dengan pembedahan, tindakan saat operasi, serta pemberian pasca operasi seperti pemberian obat (Howe, 1999).

## 6. Obat Anti Ansietas

### a. Definisi Obat Anti Ansietas

Berdasarkan dosis yang dikonsumsi, obat diklasifikasikan sebagai ansiolitik dan sedatif-hipnotik yang memiliki kemampuan untuk menenangkan pasien dan menghilangkan kecemasan (ansiolisis), menaikkan rasa kantuk (sedasi), dan menstimulasi tidur (hipnosis). Farmakodinamik pada semua obat sedatif mengikuti pola *dose-response* yakni semakin rendah dosis obat maka akan memberi efek menenangkan (ansiolitik atau *ataraxic*), dosis yang lebih besar dapat memberikan efek sedasi dan dosis tinggi dapat menimbulkan kehilangan kesadaran (Dionne *et al.* 2002).

Obat anti ansietas memiliki nama lain seperti ansiolitik, sedatif atau *minor tranquilizers*. Tetapi sebaiknya kita menghindari obat *major* atau *minor tranquilizers* karena obat tersebut memiliki mekanisme kerja dan efek psikologis yang berbeda. Penggunaan dan manfaat yang didapatkan dari obat anti ansietas tergantung dari pasien, keadaan lingkungan, pengetahuan dan tata cara dokter gigi,



rute pemberian obat serta kandungan dari obat tersebut (Yagiela *et al.* 2004).

Khasiat dari senyawa penting obat golongan hipnotik-sedatif menunjukkan bahwa penggunaan terapi yang utama adalah untuk menimbulkan sedasi (yang berhubungan dengan perbaikan ansietas) atau tidur. Suatu obat sedatif yang efektif (ansiolitik) seharusnya dapat mengurangi ansietas dan menimbulkan efek menenangkan dengan sedikit atau tidak ada efek pada fungsi motorik atau mental. Obat hipnotik dapat menimbulkan rasa mengantuk, memperlama dan mempertahankan keadaan tidur yang sedapat mungkin menyerupai keadaan tidur yang alamiah. Efek hipnotik lebih bersifat depresan terhadap susunan saraf pusat daripada sedasi dan ini dapat diperoleh secara mudah pada kebanyakan obat-obat sedatif dengan jalan meningkatkan dosis (Katzung, 1997).

b. Jenis Obat Anti Ansietas

Benzodiazepin adalah hipnotik-sedatif yang paling penting (Katzung, 1997). Terdapat 6 derivat benzodiazepin yang dapat digunakan untuk pengobatan ansietas. Obat-obat tersebut adalah klordiazepoksid, diazepam, oksazepam, klorazepat, lorazepam dan prazepam (Sriwijaya, 2008).

Bentuk sediaan dari salah satu benzodiazepin yaitu diazepam ada berbagai macam, diantaranya kapsul, tablet, maupun

injeksi (Indonesia, 1982). Dosis penggunaan diazepam untuk indikasi kecemasan pada dewasa melalui oral sebanyak 2-10 mg, 2-4 kali dalam sehari. Sedangkan penggunaan melalui injeksi intravena maupun intramuscular sebanyak 2-10 mg dikonsumsi selama 3-4 hari (Jeske, 2012).

c. Farmakologikal Obat Anti Ansietas

1) Farmakokinetik

Diazepam adalah suatu benzodiazepin yang cepat diabsorpsi mencapai kadar puncak dalam plasma kira-kira 1 jam pada orang dewasa dan anak-anak 15-30 menit. Kecepatan absorpsi ini, walaupun diberi per oral, dapat menimbulkan euforia atau efek intoksikasi bila diberikan dalam jumlah besar (Sriwijaya, 2008).

Berdasarkan Jeske (2012), penggunaan diazepam dapat diabsorpsi dengan baik pada saluran gastrointestinal dan terdistribusi dengan baik. Terjadi *protein binding* sebesar 98%. Diazepam lalu di metabolisme di dalam hepar untuk mengaktifkan metabolisme. Terakhir akan di ekskresi lewat urin. *Half-life* dari diazepam itu sendiri adalah 20-70 jam tetapi akan meningkat pada pasien yang menderita kerusakan hepar dan orang yang sudah lanjut usia.

Tabel 2. Farmakokinetik (Jeske, 2012)

Rute	Onset	Waktu Puncak	Durasi
Oral	30 min	1-2 jam	2-3 jam
Intravena	1-5 min	15 min	15-60 min
Intramuskular	15 min	30-90 min	30-90 min

Jika digunakan untuk mengobati ansietas atau gangguan tidur, hipnotik-sedatif biasanya diberikan per oral. Benzodiazepin merupakan obat-obat basa lemah dan diabsorpsi sangat efektif pada pH tinggi yang ditemukan di dalam duodenum (Katzung, 1997).

Transpor hipnotik-sedatif di dalam darah adalah proses dinamik di mana banyaknya molekul obat masuk dan meninggalkan jaringan tergantung pada aliran darah, tingginya konsentrasi dan permeabilitas. Kelarutan dalam lemak memegang peranan penting dalam menentukan berapa banyak hipnotik-sedatif yang khusus masuk ke susunan saraf.

Benzodiazepin dan kebanyakan hipnotif-sedatif sangat banyak terikat pada plasma protein. Misalnya, pengikatan terhadap albumin plasma dari benzodiazepin berkisar dari 60% sampai lebih dari 95%. Karena hanya bentuk molekul obat bebas (yang tidak terikat) dapat masuk ke susunan saraf pusat, maka pemindahan hipnotik-sedatif dari tempat pengikatan plasma oleh obat lain dapat mengubah efeknya dan kemungkinan dapat menyebabkan interaksi obat antara golongan obat ini dan senyawa farmakologi lain.

Redistribusi ke jaringan lain selain otak sama pentingnya seperti biotransformasi untuk mengakhiri efek hipnotik-sedatif terhadap susunan saraf pusat dari kebanyakan hipnotik-sedatif. Karena beberapa hipnotik-sedatif dikeluarkan dari tubuh dalam bentuk yang tidak berubah, waktu paruh eliminasi tergantung terutama pada kecepatan transformasi metaboliknya.

Metabolit benzodiazepin dan hipnotik-sedatif lain yang larut dalam air diekskresikan terutama melalui ginjal. Pada kebanyakan kasus, perubahan pada fungsi ginjal tidak mempengaruhi eliminasi obat induknya.

Biodisposisi hipnotik-sedatif dapat dipengaruhi berbagai faktor terutama perubahan pada fungsi hati sebagai akibat penyakit, usia tua, peningkatan atau penurunan aktivitas enzim mikrosom karena obat (Katzung, 1997).

## 2) Farmakodinamik

GABA merupakan neurotransmitter inhibisi utama. Reseptor GABA terletak dalam kompleks protein yang mengelilingi saluran ion kloride yang ditemukan pada membran sel neuron. Ketika GABA mengikat reseptornya, saluran akan terbuka dan memberikan kesempatan besar untuk ion kloride masuk ke dalam sel. Influx dari ion negative yang hiperpolarisasi, memberikan respon yang kurang pada kelenjar rangsang. *Specific binding site* dari reseptor benzodiazepin (BZ) bertempat yang sama

dengan saluran ion kloride. Ketika di aktifasi oleh benzodiazepin, reseptor BZ akan merubah konfigurasi GABA reseptor sehingga gaya tarik GABA meningkat, dan akan ada influx yang lebih besar dari ion kloride.

Terdapat 2 sub tipe dari BZ reseptor yang terisolasi, yaitu BZ<sub>1</sub> dan BZ<sub>2</sub>. Pada BZ<sub>1</sub> reseptor digunakan untuk mediasi sedasi dan ansiolisis yang memungkinkan, serta sedikit pengaruh pada fungsi kognitif. Efek ini menyebabkan kemungkinan bahwa derivat benzodiazepin kedepannya akan memberikan efek klinis yang lebih spesifik. Para peneliti terus menemukan tambahan sub tipe dari BZ reseptor yang selanjutnya akan dilakukan klarifikasi mengenai mekanisme yang jelas yang akan memberikan kontribusi pada sedatif-hipnotik, relaksan otot, ansiolitik dan antikonvulsan yang merupakan efek dari benzodiazepin (Dionne *et al*, 2002).

Farmakodinamik benzodiazepin dapat memberikan efek pada beberapa organ diantaranya efek terhadap SSP, EEG, otot polos, saluran cerna serta kardiovaskular dan sistem respirasi. Efek yang diberikan pada kardiovaskular dan sistem respirasi contohnya diazepam dengan dosis 5-10 mg IV dapat menimbulkan sedikit penurunan respirasi, tekanan darah dan peningkatan denyut jantung serta menurunkan *cardiac output*. Efek ini minimal dan tidak bermakna menurunkan fungsi kardiovaskular bila benzodiazepin diberi dosis terapi per oral (Sriwijaya, 2008).

d. Indikasi dan Kontraindikasi Obat Anti Ansietas

1) Indikasi

- a. Kecemasan/*anxiety* dan gangguan kecemasan
- b. Insomnia
- c. *Alcohol withdrawal*
- d. Relaksan otot
- e. *Seizure disorders*
- f. Pra-anestesia (Stuart, 2005).

2) Kontraindikasi

- a. Pasien dengan hipersensitivitas diazepam dan golongan benzodiazepin lainnya
- b. Pasien dengan riwayat myasthenia gravis
- c. Pasien dengan riwayat penyakit ginjal
- d. Pasien dengan riwayat penyakit hepar
- e. Penurunan fungsi CNS
- f. *Respiratory depression*
- g. Pasien dengan penyakit glaukoma akut
- h. Pasien koma (Jeske, 2012).

e. Pengaruh Obat Anti Ansietas terhadap Kecemasan

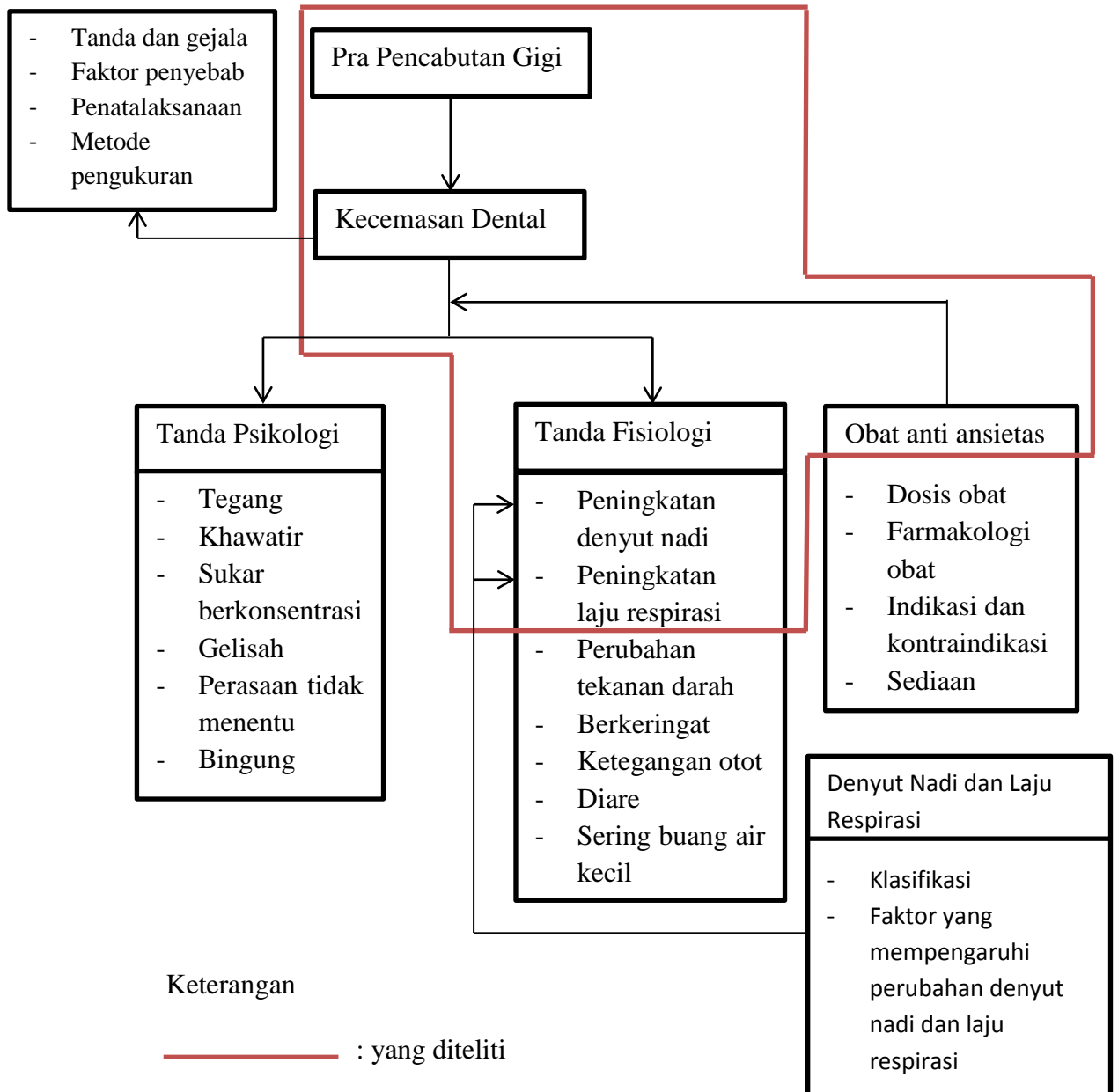
Resiko terjadinya komplikasi pada klinik akan menjadi lebih besar saat menangani pasien dengan *medical compromised*. Dokter gigi harus siap dalam menangani kejadian yang tak diharapkan. Sedasi tidak meningkatkan resiko terjadinya

keawatdaruratan medis, kecuali penurunan pernapasan dan mungkin hipotensi. Tetapi faktanya, dengan mengurangi rasa takut dan kecemasan terkait perawatan dental, penggunaan sedasi biasanya menurunkan insidensi terjadinya kejadian yang tidak diharapkan (Dionne *et al*, 2002).

Tabel 3. Target pemberian anti ansietas dan sedatif-hipnotik benzodiazepin terhadap gejala ansietas (Stuart, 2005)

<b>Psikologik</b>	<b>Fisik</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mudah marah, gelisah, khawatir, takut</li> <li>- Merasa adanya malapetaka, panik</li> <li>- Insomnia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Berkeringat</li> <li>- Mulut kering</li> <li>- Tremor</li> <li>- Sakit kepala</li> <li>- Takikardi, palpitasi</li> <li>- Nafas pendek</li> <li>- Sering buang air kecil</li> <li>- Tremor, dll</li> </ul>

## B. Kerangka Konsep



## C. Hipotesis

Penggunaan obat anti ansietas berpengaruh dalam mengendalikan denyut nadi dan laju respirasi pasien dengan kecemasan dental pada pra pencabutan gigi.