

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kafein banyak terkandung dalam kopi, teh, minuman cola, minuman berenergi, coklat, dan bahkan digunakan juga untuk terapi, misalnya pada obat-obat stimulan, pereda nyeri, diuretik, pereda demam, obat pengontrol berat badan, dan masih banyak lagi. Lebih dari 80% populasi di bumi mengonsumsi kafein dalam berbagai bentuk. Kopi sebagai salah satu minuman paling populer, dikonsumsi dalam jumlah banyak di seluruh dunia. Selain karena rasanya, kopi juga diminati oleh masyarakat karena efek stimulannya karena kopi mengandung suatu derivat metilxantin. Bergantung dari kandungan alkaloid dan metode penggilingannya, dalam 1 cangkir kopi kurang lebih mengandung 75 sampai 200 mg kafein (<http://www.priory.com>, 2006).

Kafein memiliki metabolisme kompleks pada sistem sirkulasi dan efek akhirnya sebagian besar bergantung pada kondisi pada saat pemberian, dosis yang digunakan dan riwayat pajanan terhadap derivat metilxantin. Melalui mekanisme kerjanya terhadap SSP kafein dapat meningkatkan kesadaran dan mengurangi kelelahan. Selain itu kafein dapat menyebabkan penurunan denyut jantung pada perangsangan vagal reseptor dan peningkatan tekanan darah pada perangsangan pusat vasomotor medulla. Sedangkan terhadap sistem kardiovaskuler, kafein dapat bersifat inotropik dan kronotropik positif dan dapat menurunkan tekanan darah karena sifatnya yang merelaksasi otot polos perifer (Katzung, 1987).

EKG merupakan rekaman grafik potensial-potensial listrik yang ditimbulkan oleh jaringan jantung yang mempunyai nilai diagnostik pada keadaan klinik, misalnya hipertrofi atrium atau ventrikel, kelambatan sadapan impuls listrik, iskemia, infark, penentuan asal dan pemantauan sifat disritmia, penilaian fungsi pacu jantung, dll (Goldman & Goldschlager, 1995).

Melalui percobaan ini diharapkan dapat dilihat dan diketahui dengan lebih jelas efek kafein pada sistem kardiovaskuler terutama jantung dengan mengamati Elektrokardiogram (EKG atau ECG) sebelum dan sesudah pemberian kafein.

1.2 Identifikasi Masalah

Apakah pemberian kafein memberikan perubahan pada interval EKG?

1.3 Maksud dan Tujuan

Percobaan ini dimaksudkan untuk mengetahui dan melihat pengaruh pemberian kafein pada gambaran EKG. Sedangkan tujuan dari percobaan ini mengetahui pengaruh kafein khususnya terhadap jantung dalam hal perubahan interval EKG

1.4 Manfaat Karya Tulis Ilmiah

Agar konsumsi kopi atau pemberian kafein pada terapi dapat diketahui efek langsung terhadap jantung sehingga penggunaannya dapat lebih diperhatikan.

1.5 Kerangka Pemikiran

Kafein sebagai kompetitif inhibitor bersifat antagonis terhadap reseptor adenosin. Kafein memiliki struktur mirip dengan adenosin yang akan berikatan dengan reseptor adenosin pada dinding permukaan sel tanpa menyebabkan pengaktifan reseptor tersebut. Hal ini mengakibatkan penurunan aktivitas

adenosine sehingga terjadi peningkatan aktivitas neurotransmitter dopamin. Peningkatan aktivitas dopamin inilah yang menjadi dasar efek stimulasi kafein.

Adenosin menyebabkan konstriksi arteriol afferen glomerulus, sehingga inhibisi pada reseptor adenosin akan menyebabkan vasodilatasi arteriol tersebut. Pelebaran pembuluh darah ini menyebabkan peningkatan *Renal Blood Flow* (RBF) dan *Glomerulus Filtration Rate* (GFR) meningkat. Mekanisme kompetitif inhibitor ini juga menghambat jalur yang mengatur konduksi nervus dengan menekan potensial *post-synaptic* sehingga epinefrin dan norepinefrin atau noradrenalin dilepaskan melalui axis hipotalamus-pituitari-adrenal.

Kafein mengurangi *uptake* atau metabolisme katekolamin pada jaringan non saraf. Sedangkan pada dosis tinggi, kafein dapat mengganggu *uptake* dan penyimpanan ion Calcium (Ca^{2+}) pada *sarcoplasmic reticulum*. Kafein dapat berdifusi bebas ke dalam sel dan menyebabkan pelepasan kalsium intraseluler dari *sarcoplasmic reticulum* sehingga terjadi peningkatan kekuatan dan lama kontraksi otot skelet dan otot jantung.

Kafein juga bekerja sebagai inhibitor kompetitif enzim cAMP fosfodiesterase (cAMP-PDE), yang mengkonversi *cyclic AMP* (cAMP) di sel menjadi bentuk non siklik, sehingga cAMP akan tertimbun dalam sel. cAMP berperan dalam aktivasi Protein Kinase A (PKA) untuk memulai fosforilasi enzim spesifik yang digunakan untuk sintesis glukosa.

Resultan dari mekanisme kerja kafein di atas dapat menyebabkan peningkatan kuat kontraksi jantung. *Stroke volume* yang meningkat dengan denyut jantung yang tetap atau menurun sedikit menghasilkan peningkatan *cardiac output*. Sedangkan resistensi perifer meningkat akibat pengaruh epinefrin dan efek langsung kafein terhadap pusat vasomotor. Resistensi yang meningkat dengan *cardiac output* yang meningkat akan menghasilkan tekanan darah yang meningkat. Tekanan darah yang meningkat kemudian akan merangsang bagian medulla SSP dan mengaktifkan reflek baroreseptor (stimulasi vagal). Stimulasi vagal menghasilkan penurunan denyut jantung (www.priory.com, 2006; <http://en.wikipedia.org>, 2006 ; www.medscape.com, 2001).

Kafein sendiri diperkirakan dapat menstimulasi langsung vagal, reflek baroreseptor atau langsung berefek pada *Sino Artrial node* (SA node) yang diinervasi oleh parasimpatis melalui nervus vagus sehingga pada perangsangannya akan mengakibatkan penurunan denyut jantung (www.priory.com, 2006).

EKG menggambarkan aktivitas listrik jantung dimana waktu yang dibutuhkan untuk penyebaran impuls jantung dapat diukur pada elektrogram dari permulaan defleksi depolarisasi ke puncaknya. Dengan mengukur panjang pendeknya interval EKG dapat diketahui kecepatan penyebaran impuls yang mempengaruhi denyut jantung (Goldman & Goldsclanger, 1995).

Hipotesis : Kafein memperpanjang interval pada EKG

1.6 Metode Penelitian

Penelitian ini bersifat experimental sungguhan, komparatif dengan memakai Rancangan Acak Lengkap (RAL) dengan desain pre-test dan post-test dimana objek penelitian dipuasakan dari produk-produk yang mengandung kafein paling sedikit selama 2 hari sebelum percobaan. Elektroda EKG dipasang dan dilakukan pengukuran sebelum dan 1 jam sesudah pemberian kafein. Penelitian dilakukan pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Maranatha dengan kisaran usia antara 20 tahun sampai 22 tahun tanpa kelainan jantung misalnya riwayat supraventrikular aritmia, disfungsi hepar dan ginjal atau alergi kafein.

Hasil pencatatan EKG sebelum dan sesudah pemberian kafein dibandingkan dengan menggunakan paired "t" test (test T berpasangan). Nilai p kurang dari 0.05 dinilai signifikan.

1.7 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Maranatha pada bulan April – November 2007