

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. *General Anestesi*

a. Pengertian

General anestesi adalah tindakan menghilangkan pusat nyeri disertai dengan hilangnya kesadaran sementara (*reversibel*). *General anestesi* menyebabkan *anestesi* karena menembus jaringan otak di bawah tekanan lokal yang tinggi. *General anestesi* dimaksudkan untuk menghilangkan rasa sakit, membuat pingsan, dan menyebabkan amnesia reversibel (Samedi, 2021). Menurut Rehatta dkk (2019), *general anestesi* menunjukkan bahwa pasien sudah tidak sadar dengan obat-obatan tetapi dapat kembali sadar selama operasi yang menyakitkan. Penggunaan *general anestesi* menginduksi trias *anestesi*, yaitu hipnosis (tidur), analgesia (tanpa rasa sakit), dan relaksan otot (Pramono, 2017).

b. Teknik *General Anestesi*

Teknik *general anestesi* antara lain yaitu *general anestesi* intravena (*Total Intravenous Anesthesia/TIVA*), *general anestesi* inhalasi (*Volatile Inhalasi and Maintenance Anestesi/ VIMA*), dan *anestesi*imbang (*combine*).

1) *General anestesi* intravena (*Total Intravenous Anesthesia/TIVA*)

General Anesthesia intravena merupakan salah satu teknik

general anesthesia yang melibatkan injeksi langsung obat *anesthesia* melalui vena.

- a) *Anestesi* intravena klasik : Komponen trias *anestesi* yang dipenuhi dengan teknik ini adalah hipnotik dan *anestesi*.
- b) *Anestesi* intravena total : Komponen trias *anestesi* yang dipenuhinya adalah hipnotik, analgesia dan relaksasi otot.
- c) *Anestesi* analgesia neurolept. : Komponen trias *anestesi* yang dipenuhinya adalah sedasi atau hipnotik ringan dan analgesia ringan (Gropper, 2019).

2) *General anestesi* inhalasi

General anestesi inhalasi merupakan salah satu teknik yang dilakukan dengan jalan memberikan kombinasi obat *anestesi* inhalasi yang berupa gas dan atau cairan yang mudah menguap melalui alat/mesin *anestesi* langsung ke udara inspirasi (Veterini, 2019). *General anestesi* inhalasi merupakan gas atau cairan yang diberikan sebagai gas yang dipakai untuk menimbulkan *general anestesi*. Gas- gas tertentu, seperti nitrous oksida dan siklopropan, cepat diabsorpsi bekerja dengan cepat, dan dieliminasi dengan cepat pula. Obat *General anestesi* inhalasi meliputi halothan, sevoflurane, isoflurane, akan diubah dari cair ke gas menggunakan vaporizer pada mesin *anestesi*. Gas *anestesi* akan masuk ke bronkus dan alveolus dan kemudian secara cepat masuk ke sistem kapiler darah (karena gas mengalir dari area dengan konsentrasi

yang tinggi ke konsentrasi yang lebih rendah), lalu dibawa oleh darah ke jantung untuk dipompakan ke seluruh tubuh (Veterinni, 2021).

3) *Anestesi* imbang

Anestesi imbang (*combine*) adalah teknik *anestesi* yang menggunakan kombinasi obat, baik intravena dan inhalasi, untuk mencapai trias *anestesi* yang optimal dan seimbang. Trias *anestesi* meliputi efek hipnosis yang dicapai dengan penggunaan obat hipnotis, efek analgesik yang dicapai dengan penggunaan analgesia opiat, dan efek relaksasi yang dicapai dengan penggunaan relaksan otot (Pramono, 2017).

c. Penilaian Status Fisik

Status fisik merupakan metode penilaian kondisi pasien *preanestesi*. Klasifikasi status fisik yang lazim digunakan pada penilaian *preanestesi* ialah yang berasal dari *The American Society of Anesthesiologists* (ASA). Adapun pembagiannya sebagai berikut :

- 1) ASA I : Pasien sehat organik, fisiologik, psikiatrik, biokimia.
- 2) ASA II : Pasien dengan penyakit sistemik ringan atau sedang.
- 3) ASA III : Pasien dengan penyakit sistemik berat, sehingga aktivitas rutin terbatas.
- 4) ASA IV : Pasien dengan penyakit sistemik berat, tak dapat melakukan aktivitas rutin dan penyakitnya merupakan ancaman kehidupannya setiap saat.

- 5) ASA V : Pasien sekarat yang diperkirakan dengan atau tanpa pembedahan hidupnya tidak akan lebih dari 24 jam Pada bedah cito atau emergency biasanya dicantumkan huruf E.

2. Isofluran

Isofluran merupakan halogenasi eter, yang berbentuk cairan, tak berwarna, tidak eksplosif, tidak mengandung zat pengawet dan relatif tidak larut dalam darah tetapi cukup iritatif terhadap jalannya pemapasan. Proses induksinya dan pemulihannya relatif lebih cepat dibandingkan dengan obat-obatan *anestesi* inhalasi yang ada saat ini tetapi masih lebih lambat daripada sevofluran (Mangku dan Senapathi., 2010). Peningkatan konsentrasi isofluran yang cepat menyebabkan peningkatan sementara frekuensi denyut jantung, tekanan darah arteri, dan kadar norepinefrin (Morgan, Mikhail & Murray, 2013).

Perangsangan aktivitas simpatis oleh isofluran meningkatkan frekuensi denyut jantung terutama melalui aktivasi reseptor β_2 -adrenergik (Morgan, Mikhail & Murray, 2013). Isofluran menyebabkan penurunan tekanan darah arteri terkait dosis terutama vasodilatasi perifer. Jika kadar isofluran 0,25 *Minimum Alveolar Concentration* (MAC) terjadi peningkatan frekuensi denyut jantung yang linier dan terkait dosis. Setelah mencapai 1 MAC, frekuensi denyut jantung menjadi stabil. Sejalan dengan peningkatan isofluran, terjadi pula penurunan resistensi vaskular sistemik sehingga terjadi penurunan tekanan darah (Gwinnutt, 2012).

Isofluran terhadap sistem kardiovaskular terjadi depresi miokard yang ringan dan bergantung pada dosis, sedangkan curah jantung biasanya normal disebabkan sifat vasodilasinya, sensitivitas miokard minimal terhadap katekolami, dapat menyebabkan *coronary steal* oleh vasodilatasi normal pada stenosis dengan aliran yang berlebihan. Isofluran pada sistem respirasi menyebabkan depresi respons terhadap CO₂, hipoksia ventilasi, bronkodilator, iritasi sedang pada jalan napas. Pada ginjal berupa GFR dan aliran darah ginjal rendah, disebabkan tekanan arterial menengah yang menurun. Isofluran berefek minimal pada susunan saraf pusat terutama pada autoregulasi serebral, konsumsi oksigen metabolisme serebral menurun dan merupakan obat pilihan untuk bedah saraf (Munaf, 2008).

Isofluran hanya 0,2% yang dimetabolisme di hati, selebihnya diekskresikan pada waktu ekspirasi dalam bentuk gas. Keuntungan isofluran berupa kardiovaskular stabil, tidak bersifat aritmogenik, tekanan intracranial tidak meningkat, bronkodilator. Sedangkan kerugiannya iritasi jalan napas sedang (Munaf, 2008). Isofluran merupakan anestesi inhalasi yang farmakokinetiknya dipengaruhi oleh solubilitas gas/darah, tekanan gas relatif pada udara pernapasan, kecepatan ventilasi, dan banyaknya aliran darah ke paru (Akhondzadeh, 2019).

Kelarutan gas/darah isofluran lebih tinggi daripada anestesi inhalasi lainnya (sevofluran dan desfluran), sehingga *decrement time* lebih tinggi dan waktu pemulihan akan lebih lama dengan isofluran. Isofluran biasanya dikombinasi dengan gas lain sebagai “gas pembawa”, seperti

N₂O, untuk mengurangi persentase MAC (Jerath, 2016). Aspek absorpsi, isofluran yang masuk ke dalam saluran pernapasan akan diabsorpsi di membran alveolus kemudian didistribusikan ke berbagai organ. Uptake isofluran tergantung dari konsentrasi gas yang diinspirasi. Apabila konsentrasi gas yang diinspirasi lebih tinggi, maka konsentrasinya dalam pembuluh darah juga akan lebih tinggi. Aspek distribusi, sofluran didistribusikan ke berbagai sistem organ, seperti kardiovaskular, sistem saraf pusat, hepar, dan renal. Belum diketahui apakah obat ini diekskresikan ke ASI (Kassiri, 2018).

Aspek metabolisme, sebanyak kurang lebih 0,2-1% isofluran yang masuk ke dalam tubuh dimetabolisme di hepar menjadi TFA oleh sitokrom P450 CYP 2E1 (Yakan & Aksoy, 2019). Hasil metabolisme ini dapat berikatan dengan berbagai protein sitoplasma dan berpotensi imunogenik pada beberapa orang, sehingga memicu terjadinya reaksi antigen-antibodi (Bethesda, 2017). Namun pada kebanyakan orang, toksisitas hasil metabolit isofluran sangat kecil (Kharasch, 2020). Aspek eliminasi, isofluran terjadi lewat udara ekspirasi (dari paru) dalam beberapa menit setelah pemberian, dan sebagian kecil yang telah dimetabolisme diekskresi lewat urine (Lehmann, 2020).

Efek samping isofluran meliputi berbagai organ tergantung kedalaman anestesiya. Semakin dalam kedalaman anestesiya, maka efek farmakofisiologisnya makin signifikan. Hal ini termasuk depresi pernapasan, hipotensi, dan aritmia. Selain itu, pasca operasi isofluran dapat

menyebabkan efek samping menggigil, mual, dan muntah (Hohlbaum, 2017). Penggunaan epinefrin untuk keperluan infiltrasi dengan isofluran perlu dibatasi pada dosis 5-10 mcg/kg. Epinefrin dapat menyebabkan gangguan hemodinamik, seperti hipertensi, aritmia, sampai cardiac arrest. Anestesi inhalasi dapat memperlambat konduksi miokardium dan otomatisitas nodus sino-atrial (SA), sehingga menyebabkan aritmia, dan efek ini dipotensiasi dengan pemberian epinefrin (Gunnam, 2016).

Isofluran dan opioid bekerja sinergis, sehingga persentase MAC isofluran dapat dikurangi bila digunakan dengan opioid. Namun, penggunaannya perlu diperhatikan karena opioid dengan isofluran juga bekerja sinergis dalam menurunkan tekanan darah dan laju respirasi. Dalam anestesi, opioid dapat digunakan untuk mengontrol respon terhadap nyeri, membantu mencapai penurunan kesadaran, dan imobilitas (Egan, 2019). Seperti halnya dengan opioid, isofluran bekerja sinergis dengan *muscle relaxant*. Sehingga pada penggunaan *muscle relaxant* dengan isofluran, dosis *muscle relaxant* dapat dikurangi (Forane, 2021).

3. Sevofluran

Merupakan halogenasi eter dikemas dalam bentuk cairan, tidak berwarna, tidak eksplosif tidak berbau dan tidak iritatif sehingga baik untuk induksi inhalasi. Proses induksi dan pemulihannya paling cepat dari semua obat-obat *anestesi* inhalasi yang ada pada saat ini. Sevofluran merupakan suatu cairan jernih, tidak berwarna, mudah menguap, tidak mudah terbakar dengan bau khas ringan yang menyerupai eter. Sevofluran

stabil pada suhu kamar, memiliki titik didih sebesar 58,6°C dan tekanan uap 157 mmHg, maka sevofluran dapat digunakan sebagai standar vaporizer (Boulton, 2012).

Sevofluran dan isofluran memiliki kemampuan dalam *brain protection*, dimana efek *brain protection* sevofluran lebih kuat dibandingkan dengan isofluran (Dardjat, 2012). Efeknya terhadap sistem kardiovaskular adalah relatif stabil dan tidak menimbulkan aritmia selama *anestesi* dengan sevofluran. Tahanan vaskular dan curah jantung sedikit menurun sehingga tekanan darah sedikit menurun. Hampir seluruh *anestesi* inhalasi sevofluran dikeluarkan melalui udara ekspirasi, hanya sebagian kecil 2-3% dimetabolisme dalam tubuh. Karena konsentrasi metabolitnya yang sangat rendah dalam tubuh, sehingga tidak cukup untuk menimbulkan gangguan fungsi ginjal.

Sevofluran digunakan sebagai komponen hipnotik dalam pemeliharaan *general anestesi*, juga memiliki efek analgesik yang ringan dan relaksasi otot ringan. Pada bayi dan anak-anak yang tidak kooperatif, sangat baik digunakan untuk induksi. Dosis yang digunakan untuk sevofluran ini antara lain untuk: (1) induksi, konsentrasi yang diberikan pada udara inspirasi adalah 3,0-5,0% bersama-sama dengan N₂O; (2) pemeliharaan dengan pola nafas spontan, konsentrasinya berkisar antara 2,0-3,0%, sedangkan untuk nafas kendali berkisar antara 0,5-1,0%.

Keuntungan dari pemakaian sevofluran ini adalah induksi yang cepat dan lancar, tidak iritatif terhadap mukosa jalan nafas, pemulihannya paling

cepat dibandingkan dengan volatil yang lain. Kekurangannya yaitu, batas keamanan sempit (mudah terjadi kelebihan dosis), analgesi dan relaksasinya kurang, sehingga harus dikombinasikan dengan obat lain (Stoelting, 2013).

Aspek farmakokinetik obat sevofluran memiliki profil kelarutan dan koefisien partisi darah ke gas yang rendah. Aspek absorpsi, sevofluran cepat diserap ke dalam sirkulasi darah melalui paru-paru. Kadar kelarutan dalam darah rendah, sehingga perlu jumlah minimal yang tetap agar sevofluran dapat larut dalam darah sebelum tekanan parsial alveolar berada dalam keseimbangan dengan tekanan parsial arteri (Edgington, 2021). Agar sevofluran dapat memberikan efek anestesi yang diinginkan, sevofluran dari gas yang dihirup harus melewati aliran darah dalam kapiler paru yang kemudian akan diedarkan ke sistem saraf pusat. Onset aksi dari sevofluran ditentukan oleh konsentrasi agen anestesi yang terinhalasi, koefisien partisi, ventilasi per menit dari pasien, dan aliran darah paru pasien. Keempat faktor tersebut bertanggung jawab akan kecepatan terjadinya keseimbangan antara gradien konsentrasi sevofluran dengan alveoli, aliran darah paru, dan sistem saraf pusat. Bila disimpulkan, faktor-faktor tersebut bertanggung jawab atas kecepatan dari induksi anestesi (Valasareddy, 2018).

Aspek distribusi, sevofluran pada serum serta perpindahan obat dari serum dan protein jaringan belum diketahui. Agen anestesi volatil berfluorinasi lainnya didapatkan mampu menggantikan obat-obatan dari

serum dan protein jaringan secara in vitro. Namun, signifikansi klinis untuk sevofluran masih belum diketahui (Abbvie, 2020). Studi klinis tidak menunjukkan adanya efek yang tidak diinginkan ketika sevofluran diberikan pada pasien yang menggunakan obat yang sangat terikat pada protein dan memiliki volume distribusi yang kecil seperti phenytoin (De Hert & Moerman, 2015).

Aspek metabolisme, sevofluran relatif sedikit, hanya 5% yang dapat dimetabolisme oleh sitokrom P450 CYP2E1 menjadi *Hexa Fluoro Iso Propanol* (HFIP) disertai pelepasan dari fluorida anorganik dan CO₂. Eliminasi yang cepat dan luas pada paru meminimalkan jumlah yang dimetabolisme. HFIP yang terbentuk akan segera terkonjugasi dengan asam glukuronat dan dihilangkan sebagai metabolit lain (Edgington, 2021). Konsentrasi fluorida anorganik akan memuncak dalam dua jam setelah akhir anestesi dengan sevofluran dan akan kembali ke konsentrasi awal dalam 48 jam setelah anestesi. Pada sevofluran, tidak ada jalur metabolisme lain yang telah diidentifikasi (De Hert & Moerman, 2015).

Aspek ekskresi, sevofluran dalam urin adalah dalam bentuk fluorida anorganik. Kelarutan sevofluran dalam darah yang rendah memfasilitasi eliminasi yang cepat dan luas dalam paru sehingga pada studi metabolisme in vivo, hanya sekitar 5% dosis sevofluran yang dapat dimetabolisme. Dosis sevofluran yang muncul dalam urin sebagai fluorida anorganik sebesar 3,5% (Ultane, 2022). Klirens dari sevofluran dan terminasi dari efek anestesiya bergantung pada faktor yang mempengaruhi pengambilan

zat yaitu konsentrasi agen anestesi yang terinhalasi, koefisien partisi, ventilasi per menit dari pasien, dan aliran darah paru pasien (Sawas, 2020).

Pengawasan klinis selama penggunaan sevofluran dilakukan berkelanjutan sesuai rekomendasi *American Society of Anesthesiologist* (ASA). Monitoring yang direkomendasikan berupa pengukuran saturasi oksigen secara kontinyu, elektrokardiografi, tekanan darah, pengukuran suhu, pengukuran volume tidal akhir, pengukuran konsentrasi oksigen yang diinspirasi, penggunaan oksigen tambahan dengan kadar rendah, dan alarm ventilator (Edgington, 2021).

Peningkatan konsentrasi sevofluran dapat menurunkan tekanan darah dan tergantung pada dosis yang diberikan. Karena kemampuan sevofluran yang larut dalam darah termasuk sangat rendah, perubahan hemodinamik dapat terjadi lebih cepat dibanding agen anestesi volatil lainnya. Penurunan tekanan darah atau depresi napas yang berlebihan berkaitan dengan kedalaman anestesia dan dapat dikoreksi dengan mengurangi konsentrasi sevofluran yang dihirup. Kasus kejang jarang dilaporkan pada penggunaan sevofluran. Pemulihan dari anestesi umum harus dinilai dengan cermat sebelum pasien keluar dari ruang pengawasan post anestesi (Ultane, 2020). Sevofluran hanya dapat diberikan oleh dokter spesialis anestesi atau penata anestesi dengan perintah dari dokter spesialis anestesi. Selama penggunaan obat sevofluran, ahli anestesi yang terlatih harus terus mengawasi pasien dan memonitor tanda-tanda vitalnya (Edgington, 2021).

Karakteristik terpenting dari *anestesi* inhalasi adalah kelarutannya dalam darah, yang ditunjukkan oleh koefisien pembagi darah/gas. Dengan koefisien pembagi darah gas sebesar 0,69, dapat dikatakan bahwa sevofluran kurang larut dibandingkan dengan *anestesi* inhalasi terdahulu, tetapi lebih larut dibandingkan dengan desfluran (0,42) dan nitrous oxide (0,47). Kelarutan sevofluran dalam darah tidak dipengaruhi oleh umur pasien (Soenarto, Ratna, & Susilo, 2012).

Tabel 1. Sifat Kimia dan Fisika *Anestesi* Inhalasi

	Sevoflurane	Desflurane	Isoflurane	Nitrous Oxide
Odour	Pleasant	Pungent	Unpleasant	
Blood/ gas partition coefficient	0.69	0,42	1,4	0,47
MAC (Vol%)	2,05	6,0	1,15	104
Oil/ gas partition coefficient	47,2	18,7	90,8	1,4
Vapour Pressure at 20°C	157	669	238	
Boiling point (°C)	58,6	23,5	48,5	

4. Frekuensi Nadi

a. Pengertian

Frekuensi nadi adalah detak jantung per menit yang dapat dipertahankan walaupun tidak ada pengaruh eksternal, karena terdapat rangsang otonom ke SA node (Pramono, 2015). Frekuensi nadi adalah sensasi denyutan seperti gelombang yang dapat dirasakan/ dipalpasi di arteri perifer, terjadi karena gerakan atau aliran darah ketika kontraksi jantung. Laju nadi adalah jumlah denyut jantung per menit, jantung meningkatkan frekuensi denyut jantung (Morgan, Mikhail &

Murray, 2013). Pada dasarnya, curah jantung sebanding dengan frekuensi denyut jantung. Frekuensi denyut jantung adalah fungsi intrinsik dari nodus SA atau dengan kata lain dapat disebut depolarisasi spontan, tetapi dapat dipengaruhi oleh faktor-faktor otonom, humoral, dan lokal. Frekuensi intrinsik dikatakan normal pada dewasa muda sekitar 60 - 100 dpm (denyut per menit) saat istirahat. Jika $> 100 - 150$ kali per menit disebut takikardi, sedangkan < 60 kali per menit disebut brakikari (Mangku & Senapathi, 2010).

b. Faktor-faktor yang mempengaruhi frekuensi nadi

Menurut Keat (2013), frekuensi nadi dapat dimodifikasi oleh:

1) Aksi Parasimpatis (*vagus nerve*)

Aksi parasimpatis dapat menyebabkan penurunan frekuensi nadi, memicu pengeluaran neurotransmitter (asetilkolin), reseptor (muskarinik), dan kendali parasimpatetis mempertahankan frekuensi nadi pada saat istirahat sekitar 70 kali/menit. Influx Na^+ ke dalam sel menurun, menyebabkan ambang potensial plasma membran dicapai dengan lebih lambat. Sebagai tambahan, inervasi parasimpatetis menyebabkan hiperpolarisasi membran sel dengan meningkatkan permeabilitas terhadap K^+ .

2) Aksi Simpatetis

Aksi simpatetis menyebabkan peningkatan frekuensi nadi.

3) Faktor lain yang mempengaruhi frekuensi nadi adalah temperatur, pH dalam darah, adenosine, hormone dan obat-obatan lainnya.

Menurut Brunner dan Suddarth (2014), faktor-faktor yang mempengaruhi denyut nadi adalah :

a) Usia

Frekuensi nadi secara bertahap akan menetap memenuhi kebutuhan oksigen selama pertumbuhan. Pada masa remaja, denyut jantung menetap dan iramanya teratur. Pada orang dewasa efek fisiologi usia dapat berpengaruh pada sistem kardiovaskuler. Pada usia yang lebih tua lagi dari usia dewasa penentuan nadi kurang dapat dipercaya. Frekuensi nadi pada berbagai usia, dengan usia antara bayi sampai dengan usia dewasa, frekuensi nadi paling tinggi ada pada bayi kemudian frekuensi nadi menurun seiring dengan pertambahan usia.

b) Jenis Kelamin

Denyut nadi yang tepat dicapai pada kerja maksimum, sub maksimum pada wanita lebih tinggi dari pada pria. Pada laki-laki muda dengan kerja 50% maksimal rata-rata nadi kerja mencapai 128 denyut per menit, pada wanita 130 denyut per menit. Pada kerja maksimal pria rata-rata nadi kerja mencapai 154 denyut per menit dan pada wanita 164 denyut per menit.

c) Keadaan Kesehatan

Pada seseorang yang tidak sehat dapat terjadi perubahan irama atau frekuensi jantung secara tidak teratur. Kondisi

seseorang yang baru sembuh dari sakit frekuensi jantungnya cenderung meningkat.

d) Riwayat kesehatan

Riwayat seseorang berpenyakit jantung, hipertensi, atau hipotensi akan mempengaruhi kerja jantung. Demikian juga pada penderita anemia (kurang darah) akan mengalami peningkatan kebutuhan oksigen sehingga mengakibatkan peningkatan frekuensi nadi.

e) Intensitas lama kerja

Berat atau ringannya intensitas kerja berpengaruh terhadap denyut nadi, lama kerja, waktu istirahat, dan irama kerja yang sesuai dengan kapasitas optimal manusia akan ikut mempengaruhi frekuensi nadi sehingga tidak melampaui batas maksimal. Apabila melakukan pekerjaan yang berat dan waktu yang lama akan mengakibatkan denyut nadi bertambah sangat cepat dibandingkan dengan melakukan pekerjaan yang ringan dalam waktu singkat.

f) Sikap kerja

Posisi atau sikap kerja juga mempengaruhi tekanan darah. Posisi berdiri mengakibatkan ketegangan sirkulasi lebih besar dibandingkan dengan posisi kerja duduk. Sehingga pada posisi berdiri denyut nadi lebih cepat dari pada saat melakukan pekerjaan dengan posisi duduk.

g) Ukuran tubuh

Ukuran tubuh yang penting adalah berat badan untuk ukuran tubuh seseorang. Semakin berat atau gemuk maka frekuensi nadi akan lebih cepat.

h) Kondisi psikis

Kondisi psikis dapat mempengaruhi frekuensi jantung. Kemarahan dan kegembiraan dapat mempercepat frekuensi nadi seseorang. Ketakutan, kecemasan, dan kesedihan juga dapat memperlambat frekuensi nadi seseorang.

c. Frekuensi nadi tidak normal

1) Takikardi

Takikardia didefinisikan sebagai kondisi denyut jantung >100 kali/menit. Denyut jantung yang cepat normal pada kondisi stress, seperti hipoksia, demam, rasa sakit, kekurangan volume intravaskuler dan lain-lain. Tetapi denyut jantung yang cepat dapat disebabkan oleh gangguan irama jantung (takiaritmia). Takiaritmia yang ekstrim (>150 kali/menit) dapat menimbulkan gejala klinis yang disebabkan oleh menurunnya curah jantung dan meningkatnya kebutuhan oksigen miokardium. Takiaritmia persisten (>150 kali/menit) menyebabkan : hipotensi, penurunan kesadaran, tanda-tanda syok, nyeri dada iskemik, dan gagal jantung akut (Sudadi, 2017).

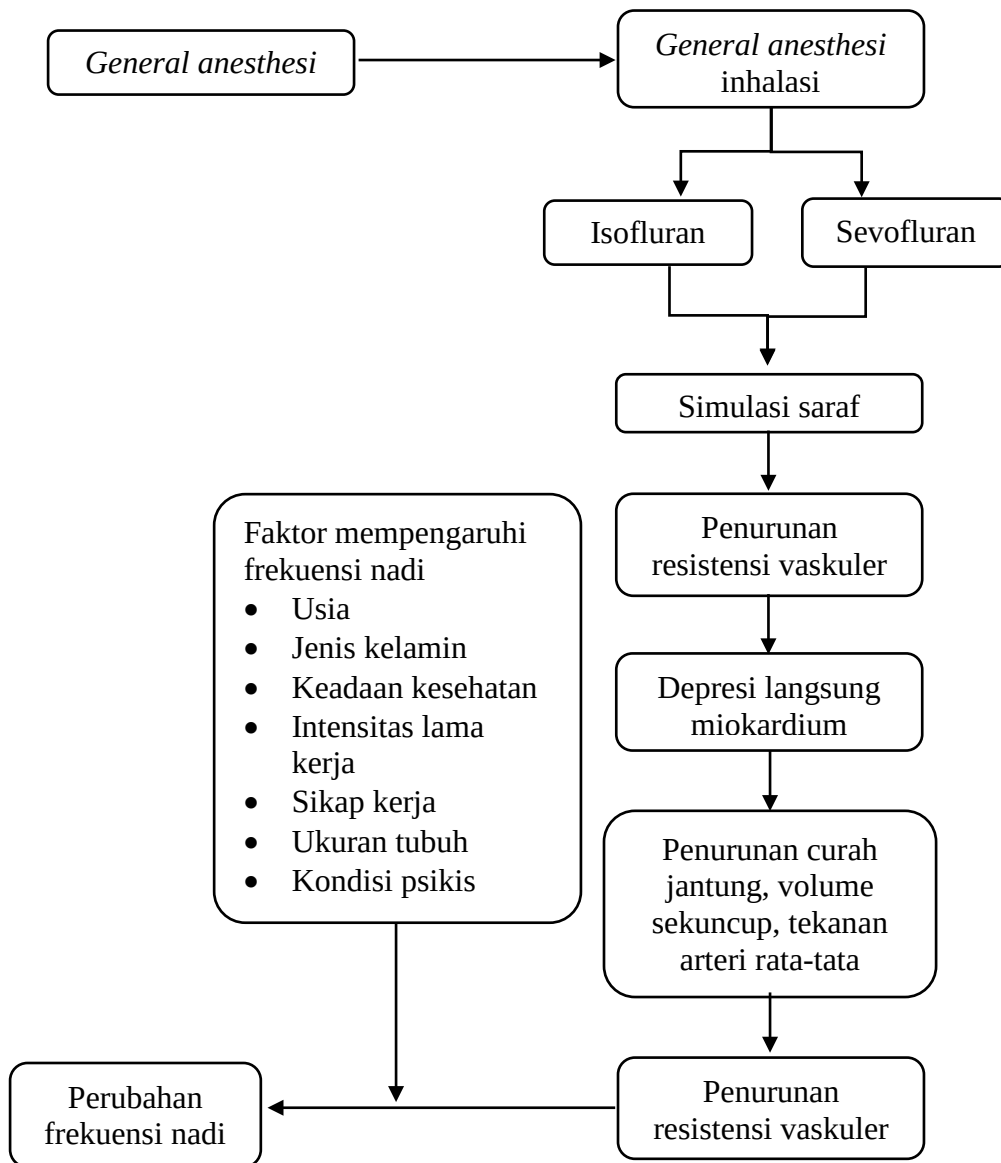
2) Bradikardia

Bradikardia didefinisikan sebagai laju nadi <60 kali/menit (Marilynn, 2013). Secara umum bradikardia disebabkan oleh kegagalan pembentukan impuls oleh nodus sinoatrial (sinoatrial node=SA node) atau kegagalan penghantaran (konduksi) impuls dari nodus SA ke ventrikel (Bowo, 2017). Bradikardia menyebabkan : hipotensi, penurunan kesadaran, tanda-tanda syok, nyeri dada iskemik, dan gagal jantung akut (Sudadi, 2017).

d. Monitoring Frekuensi Nadi

Frekuensi nadi harus diobservasi setiap 5 menit selama *intra anesthesia*. Observasi atau pengukuran frekuensi nadi dapat dilakukan dengan pulse oximetry atau dengan palpasi (Conlay, 2011). Sumber lain mengatakan, pengukuran dapat dilakukan setiap 3 sampai 5 menit itu sudah memenuhi syarat (Soenarjo, 2013).

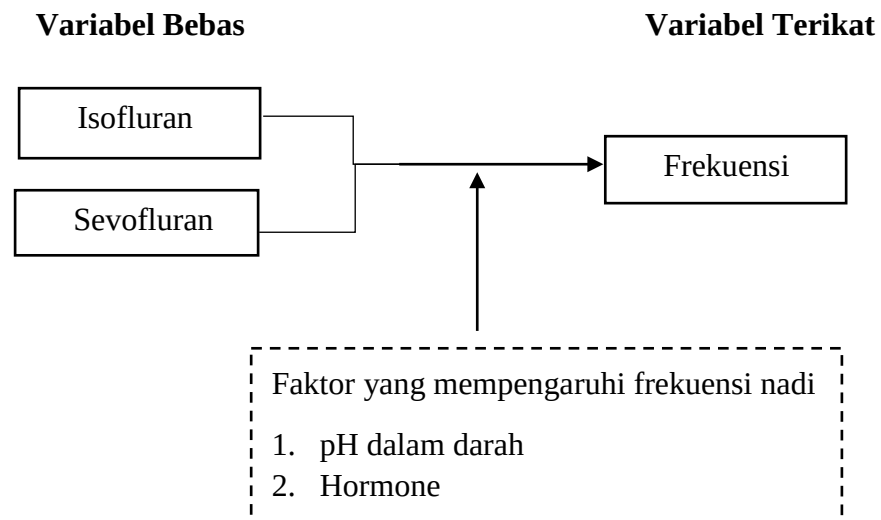
B. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka teori

Sumber : Katzung (2015), Pramono (2017), Sudadi (2017) dan Bowo (2017).

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

Keterangan:

: Diteliti

: Tidak diteliti

D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah ada efek *anestesi* inhalasi sevofluran dan isofluran terhadap frekuensi nadi di RST TK.III Salak Bogor.