

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Anatomi Sistem Pernafasan

Bagian-bagian sistem pernafasan yaitu cavum nasi, faring, laring, trakea, karina, bronchus principalis, bronchus lobaris, bronchus segmentalis, bronchiolus terminalis, bronchiolus respiratoryus, saccus alveolus, ductus alveolus dan alveoli. Terdapat Lobus, dextra ada 3 lobus yaitu lobus superior, lobus media dan lobus inferior. Sinistra ada 2 lobus yaitu lobus superior dan lobus inferior. Pulmo dextra terdapat fissura horizontal yang membagi lobus superior dan lobus media, sedangkan fissura oblique membagi lobus media dengan lobus inferior. Pulmo sinistra terdapat fissura oblique yang membagi lobus superior dan lobus inferior. Pembungkus paru (pleura) terbagi menjadi 2 yaitu parietalis (luar) dan Visceralis (dalam), diantara 2 lapisan tersebut terdapat rongga pleura (Patwa & Shah, 2015).

a. Hidung

Tersusun atas tulang dan tulang rawan hialin, kecuali naris anterior yang dindingnya tersusun atas jaringan ikat fibrosa dan tulang rawan. Permukaan luarnya dilapisi kulit dengan kelenjar sebacea besar dan rambut. Terdapat epitel respirasi: epitel berlapis silindris bersilia bersel goblet dan mengandung sel basal. Didalamnya ada konka nasalis superior, medius dan inferior. Lamina

propria pada mukosa hidung umumnya mengandung banyak pleksus pembuluh darah (Patwa & Shah, 2015).

b. Alat penghidu

Mengandung epitel olfaktoria: bertingkat silindris tanpa sel goblet, dengan lamina basal yang tidak jelas. Epitelnya disusun atas 3 jenis sel: sel penyokong, sel basal dan sel olfaktoris (Patwa & Shah, 2015).

c. Sinus paranasal

Merupakan rongga-rongga berisi udara yang terdapat dalam tulang tengkorak yang berhubungan dengan rongga hidung. Ada 4 sinus: maksilaris, frontalis, etmoidalis dan sphenoidalis (Patwa & Shah, 2015).

d. Faring

Lanjutan posterior dari rongga mulut. Saluran napas dan makanan menyatu dan menyilang. Pada saat makan makanan dihantarkan ke oesophagus. Pada saat bernapas udara dihantarkan ke laring. Ada 3 rongga : nasofaring, orofaring, dan laringofaring.

Mukosa pada nasofaring sama dengan organ respirasi, sedangkan orofaring dan laringofaring sama dengan saluran cerna. Mukosa faring tidak memiliki muskularis mukosa. Lamina propria tebal, mengandung serat elastin. Lapisan fibroelastis menyatu dengan jaringan ikat interstisiel. Orofaring dan laringofaring dilapisi epitel berlapis gepeng, mengandung kelenjar mukosa murni (Patwa

& Shah, 2015).

e. Laring

Organ berongga dengan panjang 42 mm dan diameter 40 mm. Terletak antara faring dan trakea. Dinding dibentuk oleh tulang rawan tiroid dan krikoid. Muskulus ekstrinsik mengikat laring pada tulang hyoid. Muskulus intrinsik mengikat laring pada tulang tiroid dan krikoid berhubungan dengan fonasi. Lapisan laring merupakan epitel bertingkat silia. Epiglottis memiliki epitel selapis gepeng, tidak ada kelenjar. Fungsi laring untuk membentuk suara, dan menutup trakea pada saat menelan (epiglottis). Ada 2 lipatan mukosa yaitu pita suara palsu (lipat vestibular) dan pita suara (lipat suara). Celah diantara pita suara disebut rima glotis. Pita suara palsu terdapat mukosa dan lamina propria. Pita suara terdapat jaringan elastis padat, otot suara (Patwa & Shah, 2015).

f. Trakea

Tersusun atas 16 – 20 cincin tulang rawan. Celah diantaranya dilapisi oleh jaringan ikat fibro elastik. Struktur trakea terdiri dari: tulang rawan, mukosa, epitel bersilia, jaringan limfoid dan kelenjar (Patwa & Shah, 2015).

g. Bronchus

Cabang utama trakea disebut bronki primer atau bronki utama. Bronki primer bercabang menjadi bronki lobar, bronki segmental, bronki subsegmental. Struktur bronkus primer mirip dengan trakea

hanya cincin berupa lempeng tulang rawan tidak teratur. Makin ke distal makin berkurang, dan pada bronkus subsegmental hilang sama sekali. Otot polos tersusun atas anyaman dan spiral. Mukosa tersusun atas lipatan memanjang. Epitel bronkus : kolumnar bersilia dengan banyak sel goblet dan kelenjar submukosa. Lamina propria : serat retikular, elastin, limfosit, sel mast, eosinofil (Kennedy, 2012).

h. Bronchiolus

Cabang ke 12 – 15 bronkus. Tidak mengandung lempeng tulang rawan, tidak mengandung kelenjar submukosa. Otot polos bercampur dengan jaringan ikat longgar. Epitel kuboid bersilia dan sel bronkiolar tanpa silia (sel clara). Lamina propria tidak mengandung sel goblet (Kennedy, 2012).

i. Bronchiolus respiratorius

Merupakan peralihan bagian konduksi ke bagian respirasi paru. Lapisan: epitel kuboid, kuboid rendah, tanpa silia. Mengandung kantong tipis alveoli (Kennedy, 2012).

j. Duktus alveolaris

Lanjutan dari bronkiolus. Banyak mengandung alveoli. Tempat alveoli bermuara (Kennedy, 2012).

k. Alveolus

Kantong berdinding sangat tipis pada bronkioli terminalis. Tempat terjadinya pertukaran oksigen dan karbondioksida antara darah dan udara yang dihirup. Jumlahnya 200 - 500 juta. Bentuknya

bulat poligonal, septa antar alveoli disokong oleh serat kolagen, dan elastis halus (Kennedy, 2012).

Sel epitel terdiri sel alveolar gepeng (sel alveolar tipe I), sel alveolar besar (sel alveolar tipe II). Sel alveolar gepeng (tipe I) jumlahnya hanya 10%, menempati 95 % alveolar paru. Sel alveolar besar (tipe II) jumlahnya 12 %, menempati 5 % alveolar. Sel alveolar gepeng terletak di dekat septa alveolar, bentuknya lebih tebal, apikal bulat, ditutupi mikrovili pendek, permukaan licin, memiliki badan berlamel. Sel alveolar besar menghasilkan surfaktan pulmonar. Surfaktan ini fungsinya untuk mengurangi kolaps alveoli pada akhir ekspirasi. Jaringan diantara 2 lapis epitel disebut interstisial. Mengandung serat, sel septa (fibroblas), sel mast, sedikit limfosit. Septa tipis diantara alveoli disebut pori Kohn. Sel fagosit utama dari alveolar disebut makrofag alveolar. Pada perokok sitoplasma sel ini terisi badan besar bermembran. Jumlah sel makrofag melebihi jumlah sel lainnya (Kennedy, 2012).

1. Pleura

Membran serosa pembungkus paru. Jaringan tipis ini mengandung serat elastin, fibroblas, kolagen yang melekat pada paru disebut pleura viseral, yang melekat pada dinding toraks disebut pleura parietal. Ciri khas mengandung banyak kapiler dan pembuluh limfe. Saraf adalah cabang n. frenikus dan n. intercostal (Patwa & Shah, 2015).

2. Fisiologi Sistem Pernafasan

a. Sistem Respirasi

1) Fisiologi ventilasi paru

Masuk dan keluarnya udara antara atmosfer dan alveoli paru.

Pergerakan udara ke dalam dan keluar paru disebabkan oleh:

- a) Tekanan pleura: tekanan cairan dalam ruang sempit antara pleura paru dan pleura dinding dada. Tekanan pleura normal sekitar $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$, yang merupakan nilai isap yang dibutuhkan untuk mempertahankan paru agar tetap terbuka sampai nilai istirahatnya. Kemudian selama inspirasi normal, pengembangan rangka dada akan menarik paru ke arah luar dengan kekuatan yang lebih besar dan menyebabkan tekanan menjadi lebih negatif (sekitar $-7,5 \text{ cm H}_2\text{O}$).
- b) Tekanan alveolus: tekanan udara di bagian dalam alveoli paru. Ketika glotis terbuka dan tidak ada udara yang mengalir ke dalam atau keluar paru, maka tekanan pada semua jalan nafas sampai alveoli, semuanya sama dengan tekanan atmosfer (tekanan acuan 0 dalam jalan nafas) yaitu tekanan $0 \text{ cm H}_2\text{O}$. Agar udara masuk, tekanan alveoli harus sedikit di bawah tekanan atmosfer. Tekanan sedikit ini ($-1 \text{ cm H}_2\text{O}$) dapat menarik sekitar 0,5 liter udara ke dalam paru selama 2 detik. Selama ekspirasi, terjadi tekanan yang berlawanan.

c) Tekanan transpulmonal : perbedaan antara tekanan alveoli dan tekanan pada permukaan luar paru, dan ini adalah nilai daya elastis dalam paru yang cenderung mengempiskan paru pada setiap pernafasan, yang disebut tekanan daya lenting paru.

b. Fisiologi kendali persarafan pada pernafasan

- 1) Terdapat dua mekanisme neural terpisah bagi pengaturan pernafasan.
- 2) Mekanisme yang berperan pada kendali pernafasan volunter. Pusat volunter terletak di cortex cerebri dan impuls dikirimkan ke neuron motorik otot pernafasan melalui jaras kortikospinal.
- 3) Mekanisme yang mengendalikan pernafasan otomatis. Pusat pernafasan otomatis terletak di pons dan medulla oblongata, dan keluaran eferen dari sistem ini terletak di rami alba medulla spinalis di antara bagian lateral dan ventral jaras kortikospinal.

Serat saraf yang meneruskan impuls inspirasi, berkumpul pada neuron motorik N.Phrenicus pada kornu ventral C3-C5 serta neuron motorik intercostales externa pada kornu ventral sepanjang segmen toracal medulla. Serat saraf yang membawa impuls ekspirasi, bersatu terutama pada neuron motorik intercostales interna sepanjang segmen toracal medulla.

Neuron motorik untuk otot ekspirasi akan dihambat apabila neuron motorik untuk otot inspirasi diaktifkan, dan sebaliknya. Meskipun refleks spinal ikut berperan pada persarafan timbal-balik

(*reciprocal innervation*), aktivitas pada jaras descendens-lah yang berperan utama. Impuls melalui jaras descendens akan merangsang otot agonis dan menghambat yang antagonis. Satu pengecualian kecil pada inhibisi timbal balik ini adalah terdapatnya sejumlah kecil aktifitas pada akson N untuk jangka waktu singkat, setelah proses inspirasi. Fungsi keluaran pasca inspirasi ini nampaknya adalah untuk meredam daya rekoil elastik jaringan paru dan menghasilkan pernafasan yang halus (Patwa & Shah, 2015).

c. Pengaturan aktivitas pernafasan

Baik peningkatan PCO_2 atau konsentrasi H^+ darah arteri maupun penurunan PO_2 akan memperbesar derajat aktivitas neuron pernafasan di medulla oblongata, sedangkan perubahan ke arah yang berlawanan mengakibatkan efek inhibisi ringan. Pengaruh perubahan kimia darah terhadap pernafasan berlangsung melalui *chemoreseptor* pernafasan di glomus karotikum dan aortikum serta sekumpulan sel di medulla oblongata maupun di lokasi lain yang peka terhadap perubahan kimiawi dalam darah. Reseptor tersebut membangkitkan impuls yang merangsang pusat pernafasan. Bersamaan dengan dasar pengendalian pernafasan kimiawi, berbagai aferen lain menimbulkan pengaturan non-kimiawi yang memengaruhi pernafasan pada keadaan tertentu. Untuk berbagai rangsang yang memengaruhi pusat pernafasan dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

Berbagai rangsang yang memengaruhi pusat pernafasan

Pengendalian kimia

CO₂ (melalui konsentrasi H⁺ di LCS dan cairan interstitial otak)

O₂ }
H⁺ } (melalui glomus karotikum dan aortikum)

Pengendalian non-kimia

Aferen nervus vagus dari reseptor di saluran pernafasan dan paru

Aferen dari pons, hipotalamus dan sistem limbik

Aferen dari proprioceptor

Aferen dari baroreseptor: arteri, atrium, ventrikel, pulmonal

d. Pengendalian kimiawi pernafasan

Mekanisme pengaturan kimiawi akan menyesuaikan ventilasi sedemikian rupa sehingga PCO₂ alveoli pada keadaan normal dipertahankan tetap. Dampak kelebihan H⁺ di dalam darah akan dilawan, dan PO₂ akan ditingkatkan apabila terjadi penurunan mencapai tingkat yang membayakan. Volume pernafasan semenit berbanding lurus dengan laju metabolisme, tetapi penghubung antara metabolisme dan ventilasi adalah CO₂, bukan O₂. Reseptor di glomus karotikum dan aortikum terangsang oleh peningkatan PCO₂ ataupun konsentrasi H⁺ darah arteri atau oleh penurunan PO₂. Setelah denervasi kemoreseptor karotikum, respons terhadap penurunan PO₂ akan hilang, efek utama hipoksia setelah denervasi glomus karotikum adalah penekanan langsung pada pusat pernafasan. Respon terhadap perubahan konsentrasi H⁺ darah arteri pada pH 7,3-7,5 juga

dihilangkan, meskipun perubahan yang lebih besar masih dapat menimbulkan efek. Sebaliknya, respons terhadap perubahan PCO_2 darah arteri hanya sedikit dipengaruhi,; dengan penurunan tidak lebih dari 30-35% (Majumder, 2015).

1) Kemoreseptor dalam batang otak

Kemoreseptor yang menjadi perantara terjadinya hiperventilasi pada peningkatan PCO_2 darah arteri setelah glomus karotikum dan aortikum didenervasi terletak di medulla oblongata dan disebut kemoreseptor medulla oblongata. Reseptor ini terpisah dari neuron respirasi baik dorsal maupun ventral, dan terletak pada permukaan ventral medulla oblongata. Reseptor kimia tersebut memantau konsentrasi H^+ dalam LCS, dan juga cairan interstisiel otak. CO_2 dengan mudah dapat menembus membran, termasuk sawar darah otak, sedangkan H^+ dan HCO_3^- lebih lambat menembusnya. CO_2 yang memasuki otak dan LCS segera dihidrasi. H_2CO_3 berdisosiasi, sehingga konsentrasi H^+ lokal meningkat. Konsentrasi H^+ pada cairan interstisiel otak setara dengan PCO_2 darah arteri (Heil, Hazel, & Smith, 2008).

2) Respons pernafasan terhadap kekurangan oksigen

Penurunan kandungan O_2 udara inspirasi akan meningkatkan volume pernafasan semenit. Selama PO_2 masih diatas 60 mmHg, perangsangan pada pernafasan hanya ringan saja, dan perangsangan ventilasi yang kuat hanya terjadi bila PO_2

turun lebih rendah. Namun setiap penurunan PO_2 arteri dibawah 100 mmHg menghasilkan peningkatan lepas muatan dari kemoreseptor karotikum dan aortikum. Pada individu normal, peningkatan pelepasan impuls tersebut tidak menimbulkan kenaikan ventilasi sebelum PO_2 turun lebih rendah dari 60 mmHg karena Hb adalah asam yang lebih lemah bila dibandingkan dengan HbO_2 , sehingga PO_2 darah arteri berkurang dan hemoglobin kurang tersaturasi dengan O_2 , terjadi sedikit penurunan konsentrasi H^+ dalam darah arteri.

Penurunan konsentrasi H^+ cenderung menghambat pernafasan. Di samping itu, setiap peningkatan ventilasi yang terjadi, akan menurunkan PCO_2 alveoli, dan hal inipun cenderung menghambat pernafasan. Manifestasi efek perangsangan hipoksia pada pernafasan tidaklah nyata sebelum rangsang hipoksia cukup kuat untuk melawan efek inhibisi yang disebabkan penurunan konsentrasi H^+ dan PCO_2 darah arteri (Patwa & Shah, 2015).

3) Pengaruh H^+ pada respons CO_2

Pengaruh perangsangan H^+ dan CO_2 pada pernafasan tampaknya bersifat aditif dan saling berkaitan dengan kompleks, berbeda halnya dari CO_2 dan O_2 . Sekitar 40% respons ventilasi terhadap CO_2 dihilangkan apabila peningkatan H^+ darah arteri yang dihasilkan oleh CO_2 dicegah. 60% sisa respons kemungkinan terjadi oleh pengaruh CO_2 pada konsentrasi H^+

cairan spinal atau cairan interstitial otak (Majumder, 2015).

e. Pengangkutan oksigen ke jaringan

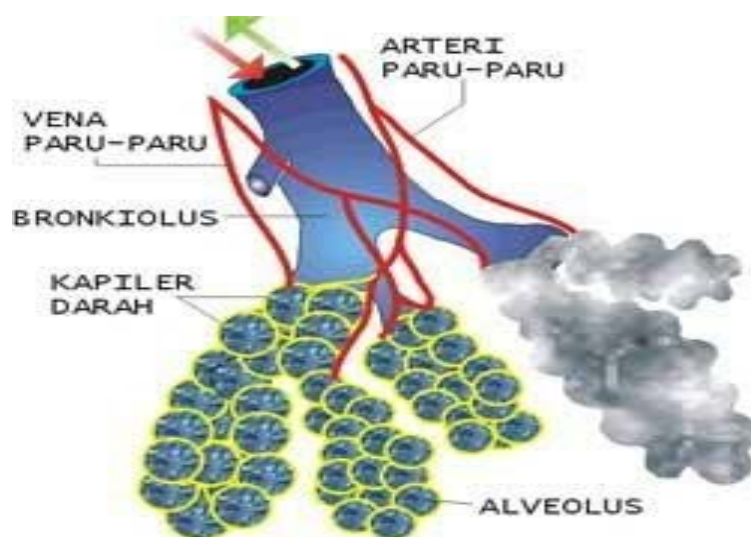
Sistem pengangkut oksigen di dalam tubuh terdiri atas paru dan sistem kardiovaskuler. Pengangkutan oksigen menuju jaringan tertentu bergantung pada: jumlah oksigen yang masuk ke dalam paru, adanya pertukaran gas dalam paru yang adekuat, aliran darah menuju jaringan dan kapasitas darah untuk mengangkut oksigen. Aliran darah bergantung pada derajat konstiksi jalinan vaskular di dalam jaringan serta curah jantung. Jumlah oksigen di dalam darah ditentukan oleh jumlah oksigen yang larut, jumlah hemoglobin dalam darah dan afinitas hemoglobin terhadap oksigen (Patwa & Shah, 2015).

3. Biokimia

a. Reaksi hemoglobin dan oksigen

Dinamika reaksi pengikatan O_2 oleh hemoglobin menjadikannya sebagai pembawa O_2 yang sangat serasi. Hemoglobin adalah protein yang dibentuk dari empat sub unit, masing-masing mengandung gugus heme yang melekat pada sebuah rantai polipeptida. Pada seorang dewasa normal, sebagian besar hemoglobin mengandung dua rantai α dan dua rantai β . Masing-masing dari keempat atom besi dapat mengikat satu molekul O_2 secara reversibel. Atom besi tetap berada dalam bentuk fero, sehingga reaksi pengikatan O_2 merupakan suatu reaksi oksigenasi, bukan reaksi oksidasi. Reaksi pengikatan hemoglobin dengan O_2 lazim ditulis sebagai $Hb + O_2 \leftrightarrow HbO_2$.

Karena setiap molekul hemoglobin mengandung empat unit Hb, maka dapat dinyatakan sebagai Hb_4 , dan pada kenyataannya bereaksi dengan empat molekul O_2 membentuk Hb_4O_8 (Majumder, 2015). Reaksi ini berlangsung cepat, membutuhkan waktu kurang dari 0,01 detik. Deoksigenasi (reduksi) Hb_4O_8 juga berlangsung sangat cepat (Patwa & Shah, 2015).



Gambar 1. Proses oksigenasi

b. Kapasitas Paru-Paru

Udara yang keluar masuk paru-paru pada waktu melakukan pernapasan biasa disebut udara pernapasan (udara tidal). Volume udara pernapasan pada orang dewasa lebih kurang 500 ml. Volume udara tidal orang dewasa pada pernapasan biasa kira-kira 500 ml. ketika menarik napas dalam-dalam maka volume udara yang dapat kita tarik mencapai 1500 ml. Udara ini dinamakan udara komplementer. Ketika kita menarik napas sekuat-kuatnya, volume udara yang dapat diembuskan juga sekitar 1500 ml. Udara ini

dinamakan udara suplementer. Meskipun telah mengeluarkan napas sekuat-kuatnya, tetapi masih ada sisa udara dalam paru-paru yang volumenya kira-kira 1500 mL. Udara sisa ini dinamakan udara residu. Jadi, Kapasitas paru-paru total = kapasitas vital + volume residu = 4500 ml/wanita dan 5500 ml/pria (Majumder, 2015).

4. Rokok

Rokok adalah hasil olahan dari tembakau kering yang terbungkus sehingga berbentuk seperti cerutu. Sebagian besar rokok mengandung tembakau dan tanaman *nicotiana tabacum*, *nicotiana rustica* dan spesies lainnya atau yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa bahan tambahan lainnya. Rokok mengakibatkan bahaya bagi kesehatan individu dan masyarakat, karena rokok merupakan salah satu zat adiktif dan perlu dilakukan berbagai upaya pengamanan (Kurniasih *et al*, 2016).

a. Kandungan Rokok

Dalam sebatang rokok banyak mengandung bahan kimia. Para ilmuwan juga telah mengidentifikasi lebih dari 7000 bahan dan senyawa kimia yang terdapat dalam tembakau, serta 70 diantaranya merupakan zat yang dapat menyebabkan kanker (karsinogenik) (Lushniak, 2014). Beberapa bahan kimia yang ditemukan dalam asap rokok yakni nikotin, hidrogen sianida, formaldehida, arsenik, ammonia, benzene, karbon monoksida (CO), dan nitrosamin. Banyak dari zat-zat tersebut yang dapat menyebabkan kanker, penyakit jantung, penyakit paru-paru, atau masalah kesehatan lainnya

(American Cancer Society, 2017).



Sumber : (Kementrian Kesehatan RI, 2017)

Gambar 2. Kandungan Kimia yang Terdapat dalam Rokok

Kandungan utama yang ada di dalam sebatang rokok antara lain adalah karbon monoksida (CO), tar, dan nikotin. Karbon monoksida (CO) merupakan salah satu gas beracun yang dapat menurunkan kadar oksigen dalam darah, sehingga dapat menurunkan konsentrasi dan timbulnya penyakit berbahaya. Tar merupakan salah satu zat berbahaya yang ada dalam rokok, biasanya digunakan sebagai bahan

dasar pembuatan aspal yang dapat menyebabkan kanker (karsinogenik) dan berbagai penyakit lainnya. Pengaruh tar bagi tubuh manusia adalah dapat membunuh sel dalam saluran darah, meningkatkan produksi lendir di paru-paru, dan menyebabkan kanker paru-paru. Sedangkan nikotin merupakan zat paling keras dan berbahaya dalam asap rokok, dapat menyebabkan kecanduan (adiksi) dan sulit untuk berhenti merokok, dapat merusak jaringan otak, menyebabkan darah cepat membeku, dan dapat mengeraskan dinding arteri (Halim, 2017).

b. Jenis Rokok

Rokok pada umumnya adalah yang terbuat dari daun tembakau kering kemudian dibungkus dengan kertas berbentuk silinder berukuran panjang antara 70 mm hingga 120 mm dengan diameter sekitar 10 mm. Rokok konvensional biasanya dikonsumsi dengan cara dibakar pada ujung yang satu kemudian dihisap melalui rongga mulut pada ujung yang lain (Glantz., & Bareham, 2018). Rokok konvensional berdasarkan penggunaan filter dibagi menjadi dua jenis, yaitu rokok filter dan rokok non filter. Rokok filter adalah rokok yang dilengkapi dengan gabus yang terdapat dipangkalnya dan telah diolah. Sedangkan rokok non filter, yang tanpa menggunakan sebuah filter atau gabus dipangkalnya dan lebih berbahaya, sehingga kandungan nikotin yang terdapat dalam rokok non filter lebih besar (Setyanda, et al. 2015).

Jenis rokok berdasarkan cara kerjanya, dibedakan menjadi 2 jenis yaitu rokok konvensional dan rokok elektrik. Menurut Negoro (2016), rokok dengan jenis rokok konvensional berdasarkan bahan bakunya terdapat 3 jenis yaitu rokok putih, rokok kretek, dan rokok klembak. Rokok putih adalah rokok dengan bahan baku dari daun tembakau yang diberi saus untuk mendapatkan efek rasa dan aroma tertentu. Rokok kretek adalah rokok dengan bahan baku berupa daun tembakau dan cengkeh yang diberi saus untuk mendapatkan efek dan aroma tertentu. Sedangkan rokok klembak adalah rokok yang bahan bakunya sama dengan rokok putih dan kretek, dan ditambah dengan kemenyan yang juga diberi saus khusus untuk mendapatkan efek dan aroma tertentu.

Zat-zat kimia yang terdapat didalam tembakau bisa menyebabkan penumpukan plak atau yang disebut *aterosklerosis*. Nikotin pada rokok juga dapat menimbulkan penyempitan pembuluh darah, keluhan berdebar, dan peningkatan tekanan darah.. Rokok elektrik memiliki kandungan nikotin sebesar 16 mg yang merupakan kandungan tertinggi dalam satu *refil* (isi ulang). Konsumsi 1 pc *cartridge e-liquid* (150 hisapan) pada rokok elektrik, atau setara dengan 10 batang tembakau (Bahri *et al*, 2015).

5. Pengaruh Rokok Bagi Sistem Pernafasan

Seperti yang sudah diketahui secara umum, rokok dapat memberikan dampak atau efek yang buruk bagi kesehatan seseorang, terutama pada

kesehatan jantung dan paru-paru (Glantz & Bareham, 2018). Rokok memberikan efek yang negatif bagi tubuh seseorang dan sebagai sistem utama yang terkena asap rokok secara langsung, sebagian besar efek kesehatan terpusat pada saluran paru, yakni dapat menyebabkan iritasi pada saluran pernapasan atas dan bawah, bronkospasme dan batuk, serta reaksi inflamasi melalui stres oksidatif. Selain pada saluran pernapasan, efek lain yang disebabkan oleh rokok yakni dapat menimbulkan penyakit jantung, kanker, menurunkan imun (sistem kekebalan tubuh), serta merusak sistem saraf dengan mengubah fungsi otak, mempengaruhi suasana hati, kemampuan belajar, memori, dan menyebabkan ketergantungan (Saminan, 2016).

Para perokok menganggap alternatif yang lebih aman untuk membantu mereka berhenti merokok adalah dengan beralih menggunakan rokok elektrik yang diyakini memiliki tingkat bahaya yang lebih rendah dibanding rokok konvensional (Glantz & Bareham, 2018). Tetapi aerosol yang dihasilkan rokok elektrik mengandung zat adiktif nikotin, perasa, dan berbagai bahan kimia lainnya yang dapat menyebabkan kanker. Kandungan nikotin di dalamnya tetap memberikan efek negatif bagi kesehatan manusia (American Cancer Society, 2017). Para peneliti saat ini juga menyatakan tentang komposisi kimia, toksikologi, dan keamanan klinis rokok elektrik menunjukkan bahwa terdapat sedikit efek berbahaya yang ditimbulkan, akan tetapi bahan kimia beracun dan karsinogenik dalam asap rokok yang dapat menyebabkan kanker dan penyakit jantung

lainnya (Adriaens *et al*, 2014).

Beberapa studi menunjukkan bahwa penggunaan rokok elektrik masih memiliki dampak negatif terhadap tanda-tanda vital seseorang seperti denyut jantung dan tekanan darah (Qasim *et al*, 2017). Menurut Abrams *et al* (2018) menunjukkan bahwa denyut jantung meningkat tajam setelah rokok elektrik dikonsumsi. Selain itu Yan dan D'Cruiz (2015), menemukan bahwa rokok elektrik meningkatkan tekanan darah diastolik dan detak jantung pada perokok, tetapi pada tingkat lebih rendah bila dibandingkan dengan rokok konvensional. Uji coba juga dilakukan oleh Czogala *et al* (2014) menyatakan bahwa dampak atau penyakit yang terjadi akibat merokok adalah penyakit paru kronis, kanker paru-paru, penyakit jantung yang parah hingga bisa menyebabkan kematian.

Menurut Kusmanda (2014), fenomena yang terjadi di lapangan pada pasien merokok yang dilakukan tindakan anestesi umum inhalasi sering terjadi hipersekresi mucus, penyebabnya adalah tidak berfungsinya reflek fisiologis tubuh sehingga terjadi akumulasi pada saluran pernafasan yang mengakibatkan obstruksi pada jalan nafas parsial maupun total lebih lanjutnya apabila tidak ditangani akan menyebabkan hipoksia. Menurut Marianti (2017) hipoksia merupakan kondisi kurangnya pasokan oksigen di sel dan jaringan tubuh untuk menjalankan fungsi normalnya.

Menurut Kholis dalam Salombe (2014), gas CO₂ yang terkandung dalam rokok mampu mengikat hemoglobin yang terdapat dalam sel darah merah bahkan lebih kuat dibandingkan oksigen, sehingga dapat

menyebabkan hipersekresi mucus dan apabila dikonsumsi lebih lanjut menyebabkan penurunan saturasi oksigen arteri. Hal ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan Septia (2016) yang meneliti tentang hubungan merokok dengan saturasi oksigen pada pegawai di Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, bahwa seluruh responden memiliki saturasi oksigen rata-rata 97,97%. Seluruh responden memiliki saturasi oksigen baik (95-100%). Terdapat hubungan yang signifikan antara merokok dengan saturasi oksigen. Semakin berat derajat merokok, maka semakin rendah kadar oksigen didalam darah.

6. Anestesi Umum

Anestesi umum adalah tindakan meniadakan nyeri secara sentral disertai hilangnya kesadaran dan bersifat pulih kembali (*reversible*) yang mencakup trias anestesi yaitu hipnotik, analgetik dan relaksasi otot. Obat-obat anestesi inhalasi adalah obat-obat anestesi yang berupa gas atau cairan mudah menguap, yang diberikan melalui pernafasan pasien. Teknik anestesi umum dibagi menjadi 3 yaitu; anestesi umum intravena, anestesi umum inhalasi dan anestesi umum imbang (Mangku & Senaphati, 2010).

a. Anestesi umum intravena

Merupakan suatu teknik anestesia umum yang dilakukan dengan jalan menyuntikan obat anestesi parenteral langsung ke dalam pembuluh darah vena dengan beberapa variasi diantaranya:

1) Anestesi intravena klasik

Pemakaian kombinasi obat ketamin hidroklorida dengan

sedatif misalnya: diazepam, midazolam atau dehidro benzperidol.

Trias anestesi yang tercapai adalah hipnotik dan anestetik.

2) Anestesi intravena total

Pemakaian kombinasi obat anestetik intravena yang berkhasiat hipnotik, analgetik dan relaksasi otot secara berimbang. Trias anestesi yang tercapai adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot.

3) Anestesi-analgetik neurolept

Pemakaian obat neuroleptik dengan analgetik opiat secara intravena. Trias anestesi yang tercapai adalah sedasi atau hipnotik ringan dan analgetik ringan.

b. Anestesi umum inhalasi

Merupakan salah satu teknik anestesi umum 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. Adapun teknik anestesi umum inhalasi adalah sebagai berikut:

1) Inhalasi sungkup muka pemakaian salah satu kombinasi obat inhalasi melalui sungkup muka dengan pola nafas spontan. Trias anestesi yang tercapai adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot ringan.

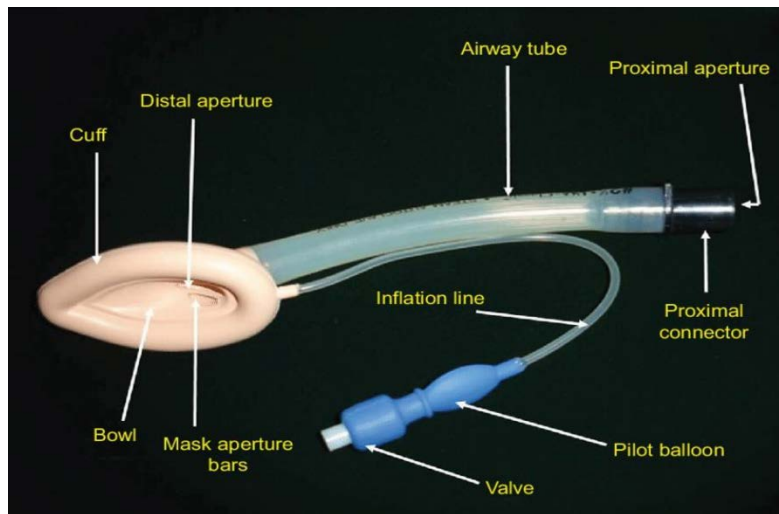
2) Inhalasi sungkup laring *Laryngeal Mask Airway* (LMA). Pemakaian salah satu kombinasi obat anestesi melalui sungkup

laring dengan pola nafas spontan. Trias anestesi yang tercapai adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot ringan. *Laryngeal Mask Airway* merupakan alat bantu untuk memberikan aliran ventilasi tekanan positif. Alat tersebut telah digunakan sejak tahun 1988. Pada awalnya dibuat untuk digunakan dalam kamar operasi sebagai metode ventilasi elektif, hal tersebut merupakan alternatif yang baik untuk bag-valve-mask ventilation, membebaskan tangan pekerja dengan keuntungan berkurangnya distensi gaster. *Laryngeal Mask Airway* adalah alat supra glotis airway, didesain untuk memberikan dan menjamin tertutupnya bagian dalam laryng untuk ventilasi spontan dan memungkinkan ventilasi kendali pada mode level (Yuni, 2018). Jenis – jenis *Laryngeal Mask Airway*, antara lain:

a) *Laryngeal Mask Airway* klasik

Merupakan suatu peralatan yang digunakan pada airway management yang dapat digunakan ulang dan digunakan sebagai alternative baik itu untuk ventilasi, face mask maupun intubasi ET. *Laryngeal Mask Airway* juga memegang peranan penting dalam penatalaksanaan difficult airway. Jika *Laryngeal Mask Airway* dimasukkan dengan tepat maka tip *Laryngeal Mask Airway* berada diatas sfingter esophagus, cuff samping berada di fossa pyriformis dan cuff bagian atas berlawanan dengan dasar lidah. Dengan posisi

seperti ini akan menyebabkan ventilasi yang efektif dengan inflasi yang minimal dari lambung.



Gambar 3. *Laryngeal Mask Airway* Klasik

b) LMA Flexible



Gambar 4. LMA Flexible

Bentuk dan ukuran masknya hampir menyerupai cLMA. Berguna pada pembedahan kepala dan leher, maksilla facial dan THT. Airway tube fLMA lebih panjang dan lebih sempit yang akan menaikkan resistensi tube dan

work of breathing. Ukuran fLMA 2-5. Inseri fLMA dapat lebih sulit dari cLMA karena fleksibilitas airway tube. Mask dapat berotasi 180 pada sumbu panjangnya sehingga masknya mengarah kebelakang.

c) LMA Proseal

LMA proseal mempunyai dua gambaran design yang menawarkan keuntungan lebih dibandingkan LMA standar selama melakukan ventilasi tekanan positif.

- (1) Tekanan seal jalan nafas yang lebih baik yang berhubungan dengan rendahnya tekanan pada mukosa.
- (2) LMA proseal terdapat pemisahan antara saluran pernafasan dengan saluran gastrointestinal dengan penyatuan drainase tube.



Gambar 5. LMA Proseal

d) LMA Fast Track

LMA fast Track terdiri dari satu tube stainless steel yang melengkung (diameter internal 13mm) yang dilapisi dengan

silicone, connector 15mm, handle, cuff dan suatu batang pengangkat epiglottis. Perbedaan antara LMA classic dan LMA fast track yaitu pada tube baja, handle dan batang pengangkat epiglottis.



Gambar 6. LMA Fast Track

Tabel 1. Jenis-Jenis Ukuran LMA

Ukuran masker	Berat Badan (kg)	Volume Balon (ml)
1	<5	4
1,5	5-10	7
2	10-20	10
2,5	20-30	14
3	30-50	20
4	50-70	30
5	>70	40

- 3) Inhalasi pipa endotrakhea (PET) nafas spontan Pemakaian salah satu kombinasi obat anestesi melalui pipa endotrakhea dan dengan pola nafas spontan. Trias anestesi yang tercapai adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot ringan.

Pada dasarnya, tujuan intubasi endotrakheal adalah sebagai berikut:

- a) Mempermudah pemberian anesthesia

- b) Mempertahankan jalan nafas agar tetap bebas serta mempertahankan kelancaran pernafasan
- c) Mencegah kemungkinan terjadinya aspirasi isi lambung (pada keadaan tidak sadar, lambung penuh dan tidak ada refleks batuk)
- d) Mempermudah pengisapan sekret trakheobronchial
- e) Pemakaian ventilasi mekanis yang lama
- f) Mengatasi obstruksi laring akut

7. Stadium anestesi umum

Dalam Trias anestesi umum dapat dicapai dengan menggunakan obat yang berbeda secara terpisah. Teknik ini sesuai untuk besarnya lokasi, lamanya dan posisi pembedahan yang memerlukan stadium anestesi umum. Menurut Latief, Suryadi & Dachlan (2002) stadium anestesi umum terdiri dari:

- a. Stadium I (analgesia), dimulai dari saat pemberian zat anestetik sampai hilangnya kesadaran. Pada stadium ini pasien masih bisa mengikuti perintah dan terdapat analgesi (hilangnya rasa sakit).
- b. Stadium II (delirium/eksitasi, hiperrefleksi), dimulai dari hilangnya kesadaran dan refleks bulu mata sampai pernafasan kembali teratur. Pada stadium ini pasien batuk, mual-muntah dan henti nafas.
- c. Stadium III (pembedahan), dimulai dengan teraturnya pernafasan sampai pernafasan spontan hilang. Stadium III dibagi menjadi 4 plana, yaitu:

- 1) Plana 1 yaitu pernafasan teratur, spontan, dada dan perut seimbang, terjadi gerakan bola mata yang tidak menurut kehendak, pupil miosis, reflek cahaya ada, lakrimasi meningkat, reflek faring dan muntah tidak ada dan belum tercapai relaksasi otot lurik yang sempurna (tonus otot mulai menurun).
 - 2) Plana 2 yaitu pernafasan teratur, spontan, volume tidak menurun, frekuensi meningkat, bola mata tidak bergerak, terfiksasi di tengah, pupil midriasis, refleks cahaya mulai menurun, relaksasi otot sedang dan refleks laring hilang sehingga dapat dikerjakan intubasi.
 - 3) Plana 3 yaitu pernafasan teratur oleh perut karena otot intercostal mulai paralisis, lakrimalis tidak ada, pupil midriasis dan sentral, refleks laring dan peritoneum tidak ada, relaksasi otot lurik hampir sempurna (tonus otot semakin menurun).
 - 4) Plana 4 yaitu pernafasan tidak teratur oleh perut karena otot intercostal paralisis total, pupil sangat midriasis, refleks cahaya hilang, reflek sfingter ani dan kelenjar air mata tidak ada, relaksasi otot lurik sempurna (tonus otot sangat menurun).
- d. Stadium IV (paralisis medula oblongata).

Dimulai dengan paralisis diafragma sampai henti jantung atau meninggal. Evaluasi pra anestesi dan reanimasi adalah langkah awal dari rangkaian tindakan anestesi yang dilakukan terhadap pasien yang direncanakan untuk menjalani tindakan operatif. Dengan

mengevaluasi praanestesi maka *American Society of Anesthesiologist* (ASA) menyusun 5 klasifikasi status fisik pasien yaitu (Mangku & Senaphati, 2010).

- ASA I : pasien penyakit bedah tanpa disertai penyakit sistemik
- ASA II : pasien penyakit bedah disertai dengan penyakit sistemik ringan sampai sedang
- ASA III : pasien penyakit bedah disertai dengan penyakit sistemik berat yang disebabkan karena berbagai penyebab tetapi tidak mengancam nyawa
- ASA IV : pasien penyakit bedah disertai dengan penyakit sistemik berat yang secara langsung mengancam kehidupannya
- ASA V : pasien penyakit bedah yang disertai dengan penyakit sistemik berat yang sudah tidak mungkin ditolong lagi, dioperasi ataupun tidak dalam 24 jam pasien akan Meninggal. Apabila tindakan pembedahannya dilakukan secara darurat, dicantumkan tanda E (*emergency*) dibelakang angka.

8. Obat anestesi inhalasi

Obat anestesi inhalasi merupakan hidrokarbon terhalogenasi dengan titik didih yang relatif rendah sehingga mudah menguap. Begitu berada dalam paru dan kemudian didistribusikan melalui sirkulasi sistemik ke otak dan jaringan lain. Tekanan partial obat ini di otak yang menimbulkan

efek anestetik, dan ini erat kaitannya dengan tekanan partial di alveolar. Terdapat dua konsep untuk membantu memahami penggunaan obat anestesi inhalasi; kelarutan dan konsentrasi alveolar minimum (Gwinnutt, 2012).

a. Kelarutan

Obat anestesi inhalasi yang relatif tidak larut (misalnya sevoflurane, desflurane) berdifusi secara lambat dari alveoli ke dalam darah pulmonal. Karena sedikit obat anestesi inhalasi dihilangkan dari alveoli, tekanan partialnya meningkat dengan cepat diikuti peningkatan dengan cepat pada otak dan darah, dan anestesi diinduksi cepat. Sebaliknya suatu obat anestesi inhalasi yang larut (misalnya halotan) berdifusi dengan cepat dari alveoli ke dalam darah pulmonal, membatasi kecepatan peningkatan tekanan partial otak dan alveolar. Akibatnya induksi akan terjadi lebih lambat. Pemulihan anestesi mengikuti prinsip yang sama dalam arah sebaliknya. (Gwinnutt, 2012). Adapun faktor lain yang mempengaruhi kecepatan peningkatan konsentrasi alveolar meliputi:

- 1) Konsentrasi inspirasi yang tinggi; terbatas secara klinis oleh derajat iritasi yang disebabkan oleh uap
- 2) Ventilasi alveolar; ini paling jelas pada obat-obatan dengan kelarutan yang tinggi. Karena jumlah besar dihilangkan dari alveoli, peningkatan ventilasi memastikan penggantian yang lebih cepat.

3) Curah jantung; apabila dalam keadaan tinggi, menyebabkan aliran darah pulmoner yang lebih besar, meningkatkan ambilan, dan dengan demikian menurunkan tekanan partial alveolar. Apabila rendah, terjadi sebaliknya dan konsentrasi alveolar meningkat lebih cepat.

b. Konsentrasi alveolar minimum

Efek-efek obat anestesi inhalasi bersifat aditif; oleh karena itu, sering kali diberikan dua nilai ketika diberikan bersama persentase nitrogen oksida (yang juga mempunyai MAC sendiri) yang disebutkan, yang tentunya akan lebih rendah (Gwinnett, 2012).

Tabel 2. Nilai MAC untuk Anestesi Inhalasi

volume	Sevoflurane	Desflurane	Isoflurane	Halotan	Enflurane
O₂	2,2	6,0	1,3	0,75	1,6
100%					
N₂O	1,2	2,8	0,6	0,3	0,6
70%					

Tindakan anestesi umum inhalasi melibatkan berbagai macam gas atau cairan yang diuapkan. Berikut beberapa macam gas dan cairan yang berkaitan dengan anestesi inhalasi :

c. Macam gas atau cairan yang diuapkan.

1) Gas *Nitrous Oxide* (N₂O)

Pemberian anestesi dengan N₂O harus disertai O₂ minimal 25%. Gas ini bersifat anestesi lemah, tetapi analgetiknya sangat kuat sehingga sering digunakan untuk mengurangi nyeri menjelang persalinan. Pada anestesi inhalasi jarang digunakan sendiri tetapi dikombinasikan dengan salah satu cairan anestesi

lain seperti halotan dan sebagainya. Pada akhir anestesi setelah N₂O dihentikan, maka N₂O akan cepat keluar mengisi alveoli, sehingga terjadi pengenceran O₂ dan terjadilah hipoksia difusi. Untuk menghindari terjadinya hipoksia difusi berikan O₂ 100% selama 5- 10 menit. Meskipun N₂O disebut sebagai obat anestetik nontoksik dan mempunyai pengaruh sangat minimal pada sistem organ tubuh, terkadang terjadi juga efek samping sebagai berikut (Mangku & Senaphati, 2010):

- a) *Nitrogen Oksida* meningkatkan efek depresi nafas dari obat tiopenton terutama setelah diberikan premedikasi narkotik.
 - b) Kehilangan pendengaran pasca anestesi, hal ini disebabkan oleh adanya perbedaan solubilitas antara N₂O dan N₂ sehingga terjadi perubahan tekanan pada rongga telinga tengah
 - c) Pemanjangan proses anestetik akibat difusinya ketubuh misalnya pneumothorak
 - d) Penggunaan jangka panjang menimbulkan depresi sumsum
 - e) Mempunyai efek teratogenik pada embrio
 - f) Hipoksia difusi pasca anestesi
- 2) Sevoflurane

Sevoflurane 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. Dapat rusak oleh kapur soda tapi belum ada laporan yang membahayakan.

Sama seperti isoflurane, sevoflurane sedikit meningkatkan tekanan intrakranial. Sevoflurane relatif stabil dan tidak menimbulkan aritmia, tahanan vaskuler dan curah jantung sedikit menurun sehingga menyebabkan hipotensi. Hampir seluruh sevoflurane dikeluarkan melalui udara saat ekspirasi hanya 2-3% dimetabolisme dalam tubuh. Konsentrasinya sangat rendah sehingga aman untuk fungsi ginjal. Sevoflurane sangat baik digunakan untuk induksi pada bayi dan anak-anak yang tidak kooperatif (Mangku & Senaphati, 2010).

d. Masalah Anestesi pada Pasien Perokok

Salah satu ciri khas dari anestesi umum inhalasi ialah hilangnya kesadaran sehingga reflek fisiologis tidak berfungsi. Reflek menelan merupakan cara fisiologis mengurangi jumlah saliva yang dikeluarkan. Reflek batuk juga merupakan salah satu mekanisme mengeluarkan benda asing (misalnya mukus) yang akan masuk dalam saluran pernafasan.

Pada saat perokok menghentikan kebiasaannya, pada beberapa minggu pertama dia akan batuk dan berdahak lebih banyak hal ini disebabkan adanya perbaikan fungsi paru yaitu sebagai mekanisme membersihkan paru (Muramoto, 2013). Berikut permasalahan yang

sering muncul pada pasien perokok saat dilakukan tindakan anestesi umum, diantaranya:

- 1) Pada saat perokok menghentikan kebiasaannya, pada beberapa minggu pertama dia akan batuk dan berdahak itu disebabkan karena terjadi aktivitas perbaikan pada silia.
- 2) Obstruksi jalan nafas baik partial maupun total (akumulasi sekret pada jalan nafas). Obstruksi jalan nafas baik partial maupun total bisa terjadi, oleh karena akumulasi sekret pada jalan nafas sehingga terjadi penyumbatan. Penanganan membersihkan jalan nafas dengan mensuction memang cukup efektif, tetapi intervensi ini bisa mengganggu jalannya pembedahan dan resiko tinggi terjadinya iritasi pada saluran pernafasan apabila penghisapan mukus ini dilakukan secara berulang-ulang.
- 3) Perokok dapat merangsang timbulnya batuk, tahan nafas, penurunan saturasi oksigen (di bawah 96%), menurunkan bersih jalan nafas terutama peningkatan sekresi mukus yang memicu spasme laring, atelektasis dan pneumonia, serta resiko terjadinya aspirasi.
- 4) Kondisi spasme laring sering terjadi karena rangsangan dan mekanisme pertahanan tubuh terhadap benda asing pada jalan nafas. *Jaw Thrust* merupakan salah satu intervensi yang cepat dan mudah dilakukan, tetapi tidak sedikit pasien yang mengalami desaturasi yang lama sehingga ancaman kematian sel otak bisa

terjadi.

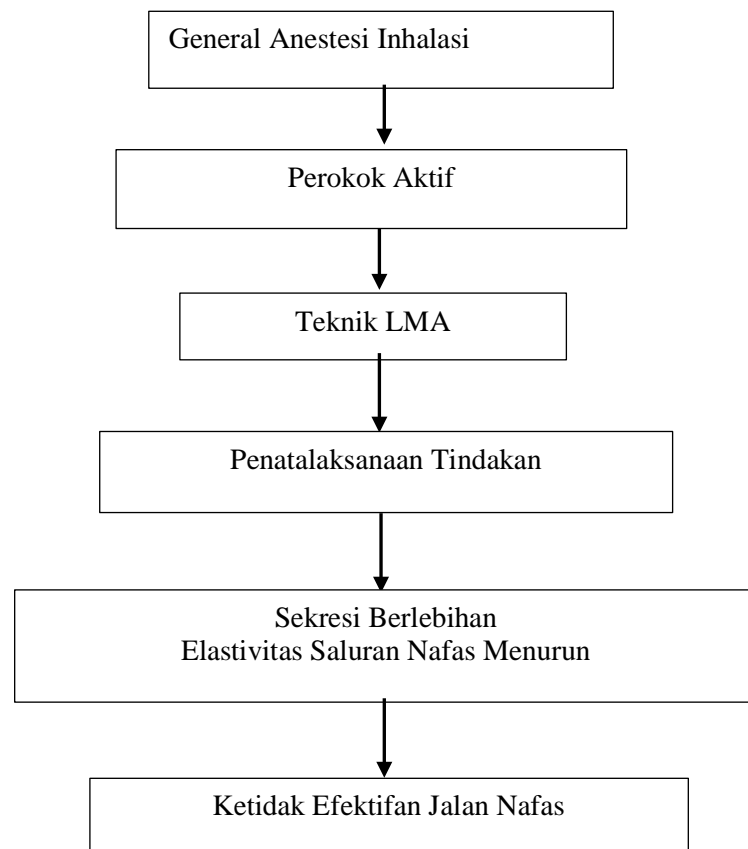
- 5) Diketahui, riwayat merokok meningkatkan insiden komplikasi pernapasan post anestesi. Efek merokok adalah rusaknya mukosiliar, hipersekresi mukus, dan obstruksi jalan nafas. Hal ini meningkatkan sensitivitas bronkiolar sehingga terjadi bronkhokonstriksi dan peningkatan resistensi jalan nafas dan pengurangan dinamik. Efek akut dari menghisap asap rokok adalah peningkatan level karbon monoksida dan disosiasi kurva oxyhemoglobin pada leftward shift. Carboxyhemoglobin (CoHb) dapat meningkat sampai 8-10% pada perokok berat, yang berarti mengurangi kapasitas oksigen pembawa. Nikotin adalah agonis adrenergik yang meningkatkan denyut nadi, tekanan darah, dan resistensi vaskuler perifer.
- 6) Adanya batuk produktif, sputum purulen atau penurunan FEV1 menandakan peningkatan resiko terhadap komplikasi pulmonal. Adanya beberapa faktor resiko atau kemungkinan adanya batuk pada intra anestesi atau post anestesi dapat mengganggu jalannya operasi (misalnya operasi mata dan *herniorhaphy*) memerlukan evaluasi yang lebih sebelum pembedahan.
- 7) Studi fungsi paru yang sederhana menyatakan adanya penurunan FEV1 dan peningkatan closing volume. Studi fungsi paru dilakukan dengan atau tanpa bronkhodilator untuk mengevaluasi efek obat selama persiapan pre anestesi pada pasien. Diperlukan

adanya ABGs, foto thorax dan EKG. Apabila beberapa tes hasilnya abnormal, jika lama operasi diperkirakan lebih dari 3 ½ jam atau jika lokasi operasi pada daerah upper abdominal atau thorax, pertimbangkan penundaan tindakan elektif untuk persiapan akan adanya efek pada paru yang luas.

- 8) Merokok harus dihentikan minimal 6-8 minggu sebelum operasi untuk mengurangi angka kesakitan pada postoperative pulmonal dan memperbaiki fungsi imun serta penyakit saluran nafas yang reversible. Merokok 48 jam sebelum operasi berdampak pulmonary toilet yang agresif, meskipun demikian, berhenti merokok lebih cepat sebelum operasi masih kontroversi. Namun, walaupun hanya beberapa hari tidak merokok, terjadi aktivitas perbaikan silia dan 1-2 minggu tidak merokok secara signifikan menurunkan volume sputum dan reaktivitas saluran nafas. Waktu paruh yang singkat dari Carboxyhemoglobin (CoHb) menurun setelah 12 jam tidak merokok.
- e. Beberapa uraian diatas maka dapat diketahui faktor yang menyebabkan terjadinya hipersekresi mukus pada pasien yang dilakukan tindakan anestesi umum adalah sebagai berikut:
 - 1) Pasien yang memiliki riwayat merokok
 - 2) Adanya penyakit penyerta pada pasien yang dilakukan anestesi
 - 3) Terjadi penurunan kesadaran, sehingga reflek menelan dan pembersihan mukus tidak berfungsi dengan baik

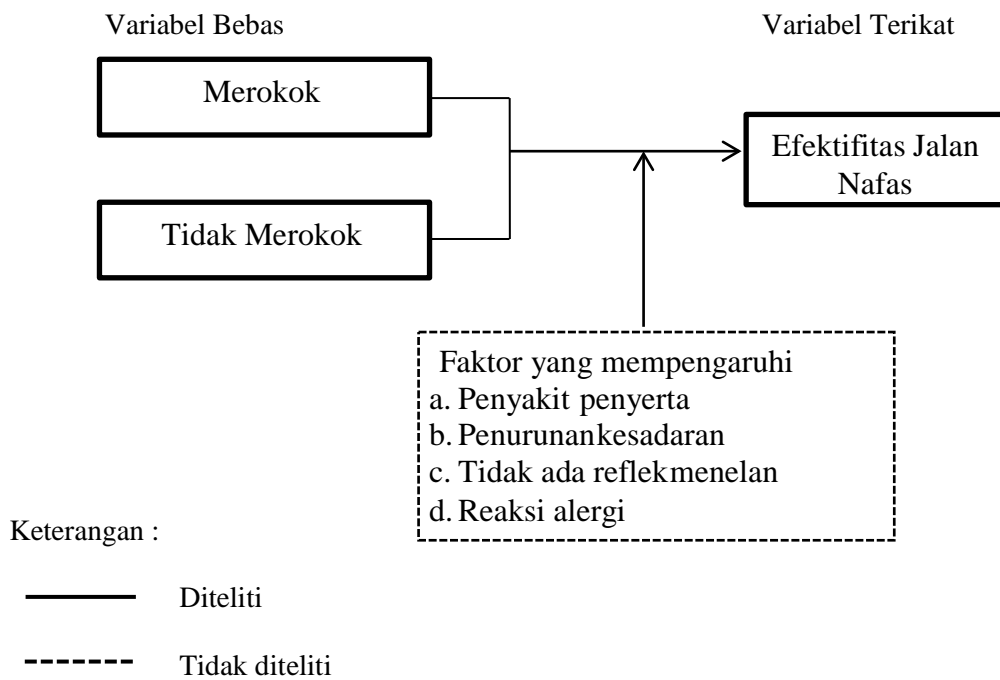
- 4) Efek dari pemberian obat-obatan anestesi inhalasi atau intravena
- 5) Reaksi alergi saat terpasang tube atau protesa misalnya *Endotrakheal Tube* atau *Laryngeal Mask Airway*.
- 6) Adanya rangsangan mekanik dan kimiawi
- 7) Rangsangan rasa sakit, misalnya peradangan

B. Kerangka Teori



Gambar 7. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 8. Kerangka Konsep Penelitian

D. Hipotesa Penelitian

Ada hubungan merokok dengan efektivitas jalan nafas pada pasien dengan tindakan *general anestesi* inhalasi teknik *laryngeal mask airway* di Ruang Kamar Operasi RS AMC Bandung