

BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Tinjauan Teori

1. General Anestesi

a. Pengertian

General anestesi atau anestesi umum merupakan suatu tindakan yang bertujuan menghilangkan nyeri, membuat tidak sadar dan menyebabkan hilangnya ingatan yang bersifat reversibel saat dilakukan pembiusan dan operasi, serta dapat diperkirakan durasinya dengan penyesuaian dosis obat. Tiga pilar general anestesi atau yang disebut *triage anesthesia*, meliputi hipnotik atau sedatif, yaitu membuat pasien tertidur mengantuk/tenang, analgesia atau tidak merasakan sakit, dan relaksasi otot yaitu kelumpuhan otot skelet (Pramono, 2015).

b. Teknik General Anestesi

Pemberian general anestesi dapat dilakukan dengan 3 teknik antara lain:

1) General Anestesi Intravena

General anestesi intravena merupakan salah satu teknik yang dilakukan dengan cara menyuntikkan obat anestesi parenteral langsung ke dalam pembuluh darah vena. Semua yang meliputi kelompok barbiturat (tiopental, tiamilal dan metohexital, sekobarbital, pentobarbital), derivat karboksilat imidazol (propofol dan etomidat), ketamin, droperidol, benzodiazepin

Poltekkes Kemenkes Yogyakarta

(lorazepam, diazepam, midazolam) dan beberapa obat anestesi lainnya yang lebih berefek analgesia misalnya fentanil, sulfentanil, alfentanil, remifentanil, meperidin, dan morfin (Uhrig et al., 2014).

Anestetik intravena bersifat lipofilik sehingga cenderung terdistribusi ke dalam jaringan lipofilik dengan perfusi tinggi (otak dan korda spinalis), sehingga mula kerja anestetik intravena cepat. Obat-obat anestesi intravena digunakan secara luas untuk menghasilkan induksi cepat anestesia dan digunakan untuk menghasilkan sedasi selama *monitored anesthesia care* serta untuk pasien di ruang perawatan intensif (Katzung, 2014).

Tabel 2. Farmakokinetik Obat Anestetik Intravena

Obat	Dosis Induksi (mg/kg IV)	Lama Kerja (menit)	T1/2 Distribusi	Peningkatan Protein (%)	T1/2 eliminasi
Deksmedetomidin	NA	NA	6	94	2-3
Diazepam	0,3-0,6	15-30	10-5	98	20-50
Etomidat	0,2-0,3	3-8	2-4	77	2,9-5,3
Ketamin	1-2	5-10	11-16	12	2-4
Lorazepam	0,03-0,1	60-120	3-10	98	11-22
Metoheksital	1-1,5	4-7	5-6	73	4
Midazolam	0,1-0,3	15-20	7-15	94	1,7-2,6
Propofol	1-2,5	3-8	2-4	97	4-23
Tiopental	3-5	5-10	2,4	83	11

Sumber : Katzung, 2014

2) General Anestesi Inhalasi

General anestesi inhalasi merupakan salah satu teknik general anestesi yang dilakukan dengan memberikan kombinasi

Poltekkes Kemenkes Yogyakarta

obat anestesi inhalasi yang berupa gas dan atau cairan yang mudah menguap melalui alat/ mesin anestesi langsung ke udara inspirasi. Tergantung yang dipakai, gas anestesi bisa diambil dari tabung gas (N_2O) atau dari obat anestesi cair yang diuapkan menggunakan alat yang disebut vaporizer (Soenardjo, 2013).

Tabel 3. Obat Anestetik Inhalasi dan Efeknya

Senyawa	Potensi	Efek pada CVS	Efek pada SSP	Keterangan
Sevoflurane	Rendah : 6-7% untuk induksi, 2-3% untuk pemeliharaan	TD ↓, vasodilatasi	Efek minimal pada CBF pada konsentrasi klinis	Populer untuk induksi inhalasi
Isoflurane	Sedang; 5% untuk induksi. 1-1,5% untuk pemeliharaan	TD ↓, HR ↑, vasodilatasi	TIK dan CBF sedikit ↑	Ketajaman baunya membatasi penggunaan untuk induksi
Halotane	Tinggi : 3-4% untuk induksi, 0,5-1 % untuk pemeliharaan	TD ↓, vasodilatasi, depresi miokardium, aritmia	CBF ↑↑, TIK	Dapat menyebabkan hepatitis pada pemajanan berulang
Enflurane	Sedang : 1,5-2% untuk pemeliharaan	TD ↓	CBF ↑, aktivitas EEG ↑	Ketajaman baunya membatasi penggunaan untuk induksi

Sumber : Soenardjo, 2013

3) General Anestesi Imbang

Merupakan teknik anestesi dengan mempergunakan kombinasi obat–obatan baik obat anestesi intravena maupun obat anestesi

inhalasi atau kombinasi teknik anestesi umum dengan analgesia regional untuk mencapai trias anestesi secara optimal dan berimbang, yaitu:

- a) Efek hipnosis, diperoleh dengan mempergunakan obat hipnotikum atau obat anestesi umum yang lain.
- b) Efek analgesia, diperoleh dengan mempergunakan obat analgetik opiat atau obat general anestesi atau dengan cara analgesia regional.
- c) Efek relaksasi, diperoleh dengan mempergunakan obat pelumpuh otot atau general anestesi, atau dengan cara analgesia regional (Mangku dan Tjokorda , 2010).

c. Tahap-Tahap General Anestesi

Semua zat anestetik menghambat SSP (Sistem Syaraf Pusat) secara bertahap, yang pertama adalah fungsi yang kompleks dan yang paling akhir dihambat adalah medula oblongata tempat pusat vasomotor dan pernapasan. Guedel membagi anestesi umum dalam 4 stadium, terdiri dari

1) Stadium I (Analgesia)

Pada stadium I disebut juga stadium analgesi atau stadium disorientasi. Stadium ini dimulai saat pemberian anestetik hipnotik sampai hilangnya kesadaran. Pada stadium ini, pasien masih dapat mengikuti perintah dan terdapat analgesia (hilangnya rasa sakit) (Soenardjo, 2013).

2) Stadium II (Eksitasi)

Stadium ini dimulai sejak hilangnya kesadaran sampai munculnya pernapasan yang teratur yang merupakan tanda dimulainya stadium pembedahan. Dalam stadium ini penderita bisa meronta-ronta, pernafasan irreguler, pupil melebar, refleks cahaya positif gerakan bola mata tidak teratur, lakrimasi (+), tonus otot meninggi, refleks fisiologi masih ada, dapat terjadi batuk atau muntah, dan kadang-kadang kencing atau defekasi. Stadium ini diakhiri dengan hilangnya refleks menelan dan kelopak mata serta nafas menjadi teratur. Keadaan pada stadium ini dapat dikurangi dengan memberikan premedikasi yang adekuat, persiapan psikologi penderita dan induksi yang halus dan tepat (Soenardjo, 2013).

3) Stadium III (Pembedahan)

Stadium III dimulai dengan timbulnya kembali pernapasan yang teratur dan berlangsung sampai pernapasan spontan hilang. Ciri umum dari tahap III ini antara lain napas menjadi teratur, refleks bulu mata negatif, dan otot-otot jadi lemas. Pada stadium III ini terbagi 4 plana:

a) Plana I

Dari napas teratur hingga berhentinya gerakan bola mata. Ditandai dengan napas torakal sama dengan abdominal, pupil mengecil, ada refleks cahaya, lakrimasi meningkat,

refleks faring dan muntah menghilang, serta tonus otot menurun.

b) Plana II

Dari berhentinya gerakan bola mata sampai permulaan paralisa otot interkostal. Ditandai dengan volume tidal menurun, frekuensi napas meningkat. Mulai terjadi depresi napas torakal, bola mata terhenti, pupil mulai melebar, refleks cahaya menurun, tonus otot makin menurun.

c) Plana III

Permulaan paralise otot interkostal sampai paralise seluruh otot interkostal. Ditandai dengan pernapasan abdominal lebih dominan dari torakal karena terjadi paralisis otot interkostal, pupil makin melebar dan refleks cahaya menghilang, lakrimasi tidak ada, refleks laring dan peritoneal menghilang, tonus otot makin menurun.

d) Plana IV

Pernapasan perut sempurna karena otot interkostal lumpuh total, tekanan darah mulai menurun, pupil sangat lebar dan refleks cahaya hilang. Pembiusan hendaknya jangan sampai ke tingkat IV ini karena pasien akan mudah sekali masuk ke dalam stadium IV yaitu ketika pernapasan spontan melemah (Soenardjo, 2013).

4) Stadium IV

Stadium IV dimulai dari paralisis diafragma sampai apneu dan kematian. Juga disebut stadium overdosis atau stadium *paralysis*. Ditandai dengan hilangnya semua refleks, pupil dilatasi, terjadi gagal napas dan diikuti dengan gagal jantung (Soenardjo, 2013).

d. Status fisik ASA (*American of Anesthesiologist*)

Menurut Pramono (2015), pada dasarnya setiap pasien harus dinilai status fisiknya, menunjukkan apakah kondisinya normal atau mempunyai kelainan yang memerlukan perhatian khusus. Status fisik dinyatakan dalam status fisik ASA pasien, dibagi menjadi beberapa tingkatan yaitu:

1) ASA I

Pasien normal (sehat), tidak ada gangguan organik, fisiologis atau kejiwaan, serta sehat dengan toleransi latihan yang baik.

2) ASA II

Pasien yang memiliki kelainan sistemik ringan/hipertensi, riwayat asma, atau diabetes militus yang terkontrol). Tidak ada keterbatasan fungsional, memiliki penyakit yang terkontrol dengan baik dari satu sistem tubuh, hipertensi terkontrol seperti diabetes militus tanpa efek sistemik, merokok tanpa PPOK (penyakit paru obstruktif kronis), obesitas ringan, dan kehamilan.

3) ASA III

Pasien dengan kelainan sistemik berat. Terdapat beberapa keterbatasan fungsional, memiliki penyakit lebih dari satu sistem tubuh atau satu sistem utama yang terkendali; tidak ada bahaya kematian, gagal jantung kongestif (*congestive heart failure/CHF*) terkontrol, angina stabil, serangan jantung tua, hipertensi tidak terkontrol. Obesitas morbiditas, gagal ginjal kronis, penyakit bronkospastik dengan gejala intermiten.

4) ASA IV

Pasien dengan kelainan sistemik berat (misal pasien dengan gagal jantung derajat 3 dan hanya bisa berbaring di tempat tidur saja). Pasien dengan setidaknya satu penyakit berat yang tidak terkontrol atau pada tahap akhir, kemungkinan risiko kematian, angina tidak stabil, PPOK bergejala, gejala CHF, kegagalan hepatorenal.

5) ASA V

Pasien dengan operasi atau tanpa operasi yang diperkirakan meninggal dalam 24 jam atau tidak diharapkan untuk hidup lebih dari 24 jam tanpa operasi, risiko besar kematian, kegagalan multiorgan, sindrom sepsis dengan ketidakseimbangan hemodinamik, hipotermia, dan koagulopati tidak terkontrol.

6) ASA VI

Mati batang otak atau donor organ.

2. Tekanan Darah

a. Pengertian

Tekanan darah adalah tenaga yang digunakan oleh darah setiap satuan daerah dinding pembuluh tersebut. Tekanan darah sangat dipengaruhi beberapa faktor seperti curah jantung, ketegangan arteri dan volume, laju serta kekentalan darah. Satuan standar untuk tekanan darah diukur dalam millimeter air raksa (mmHg) (Guyton, 2012).

b. Periode Pengisian Jantung

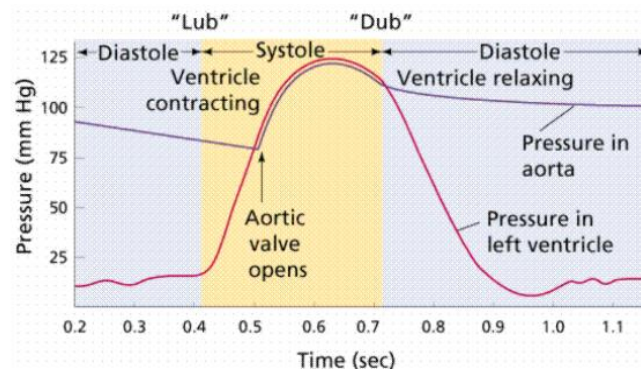
Menurut Nurunnisa (2014), periode pengisian jantung dibedakan menjadi 2 yaitu:

1) Tekanan Darah Sistolik

Tekanan darah sistolik adalah tekanan yang dihasilkan otot jantung saat mendorong darah dari ventrikel kiri ke aorta (tekanan pada saat otot ventrikel jantung berkontraksi). Rata-rata tekanan darah sistolik adalah 100- 139 mmHg.

2) Tekanan Darah Diastolik

Tekanan darah diastolik adalah tekanan pada dinding arteri dan pembuluh darah akibat mengendurnya otot ventrikel jantung (tekanan pada saat relaksasi). Rata-rata tekanan darah diastolik adalah 60-90 mmHg.



Gambar 1. Gambar Sistolik-Diastolik

c. Klasifikasi Tekanan Darah

Menurut *The Seventh Report of Joint National Commite on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII)*, klasifikasi tekanan darah dibagi menjadi:

Tabel 4. Klasifikasi Tekanan Darah Dewasa

Kategori	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Pre-hipertensi	120-139 mmHg	80-89 mmHg
Stadium 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Stadium 2	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg

Sumber : JNC VII

d. Faktor yang memengaruhi tekanan darah

1) Usia

Tekanan darah bervariasi sepanjang kehidupan. Menurut WHO (2007) adanya hubungan yang positif antara umur dengan tekanan darah disebagian populasi, tekanan darah sistolik cenderung meningkat pada usia anak-anak, remaja dan dewasa

untuk mencapai nilai rata-rata 140 mmHg. Tekanan darah diastolik juga cenderung meningkat dengan bertambahnya usia. Tekanan darah secara bertahap dengan bertambahnya umur akan terus meningkat setelah usia 60 tahun. Namun demikian, penting untuk melihat klasifikasi tekanan darah normal agar memudahkan dalam mengevaluasi kondisi pasien.

2) Jenis Kelamin

Menurut Miller (2010), menunjukkan bahwa perubahan hormonal yang sering terjadi pada wanita menyebabkan wanita lebih cenderung memiliki tekanan darah tinggi. Hal ini juga menyebabkan resiko wanita untuk terkena penyakit jantung menjadi lebih tinggi

3) Stress

Ansietas, takut, nyeri dan stress emosi mengakibatkan stimulus simpatis secara berkepanjangan yang berdampak pada vasokonstriksi, peningkatan curah jantung, tahanan vascular perifer dan peningkatan produksi renin. Peningkatan renin mengaktifasi mekanisme angiotensin dan meningkatkan sekresi aldosteron yang berdampak pada peningkatan tekanan darah (Lewis, et al, 2005).

4) Medikasi

Banyak pengobatan yang secara langsung maupun tidak langsung mempengaruhi tekanan darah. Beberapa obat

antihipertensi seperti diuretik, penyakit beta adrenergic, penyekat saluran kalsium, vasodilator dan ACE inhibitor langsung berpengaruh pada tekanan darah (Muttaqin, 2012).

5) Olah raga

Perubahan mencolok sistem kardiovaskular pada saat berolahraga, termasuk peningkatan aliran darah otot rangka, peningkatan bermakna curah jantung, penurunan resistensi perifer total dan peningkatan sedang tekanan arteri rata-rata (Muttaqin, 2012).

6) Zat vasoaktif

Zat-zat vasoaktif yang dikeluarkan dari sel endotel mungkin berperan dalam mengatur tekanan darah. Inhibisi eksperimental enzim yang mengkatalis NO (Nitric Oxide) menyebabkan peningkatan cepat tekanan darah. Hal ini mengisyaratkan bahwa zat kimia ini dalam keadaan normal mungkin menimbulkan vasodilatasi (Muttaqin, 2012).

3. *Passive Leg Raising (PLR)*

a. Pengertian

Passive Leg Raising (PLR) merupakan posisi mengangkat kedua kaki lebih tinggi dari level jantung yang dapat mempengaruhi sistem hemodinamik kardiovaskular (Sidauruk, 2013). *Passive Leg Raising (PLR)* adalah suatu teknik reversibel yang meningkatkan volume darah di jantung dengan cara

meninggikan ekstermitas bawah setinggi 30°-45° (Marik *et al.*, 2011).

Pemberian PLR akan menyebabkan perpindahan darah dari ekstermitas bawah dan abdomen menuju intratorakal sebanyak ± 300 mL. Selain itu, PLR menghasilkan peningkatan sementara dan reversibel di preload ventrikel melalui peningkatan aliran balik vena dari ekstremitas bawah, yang meniru pemberian cairan tanpa benar-benar harus memberikan cairan eksogen (Monnet dan Teboul, 2016).

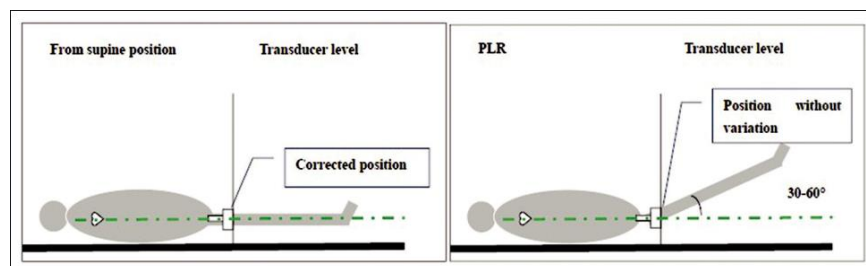
b. Tujuan dan Manfaat

Tujuan dari PLR adalah meningkatkan preload atau *stroke volume*, posisi PLR tersebut membuat adanya perubahan hemodinamik (tekanan darah, *heart rate* dan MAP) sesudah PLR sebagai tanda untuk memprediksi respon cairan pada pasien dengan gangguan status hemodinamik (Huai, W.H dan Da We, 2016).

Manfaat dari PLR adalah meningkatkan *stroke volume* dan *cardiac output* sebanyak 12% yang dapat terlihat dari adanya peningkatan tekanan darah dan *heart rate*. Karakteristik kinerja PLR yaitu dengan kenaikan *stroke volume* sebesar 9% memiliki sensitivitas 85% sedangkan untuk kenaikan tekanan nadi 10% memiliki sensitivitas 79% (Monnet *et al.*, 2015).

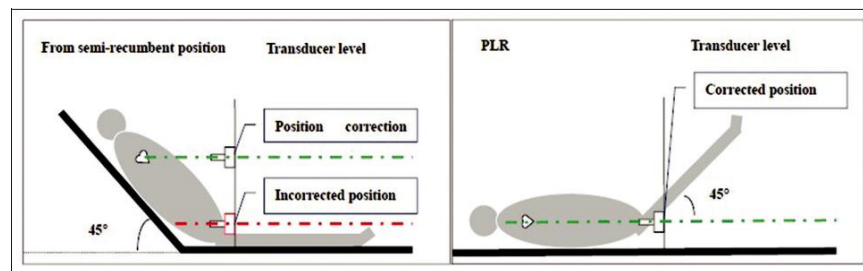
c. Pemberian Posisi

Pemberian PLR dapat dimulai dari posisi semi-fowler (setengah duduk) maupun posisi supinasi (terlentang). Pemberian awalan posisi PLR dari posisi semi-fowler akan lebih baik dibandingkan dengan mulai PLR dari posisi supinasi.



Gambar 2. Posisi Awal Semi-fowler pada PLR

Namun, PLR mungkin akan lebih mudah ketika memulai dari posisi telentang. Beberapa penelitian juga mendukung validasi PLR dari posisi telentang.



Gambar 3. Posisi Awal Supinasi pada PLR

Selain itu, meta-analisis menunjukkan tidak ada perbedaan yang signifikan dalam kinerja prediktif antara PLR mulai dari posisi supinasi maupun semi-fowler ketika tidak dapat melakukan PLR dari posisi semi-fowler, posisi supinasi masih patut dipertimbangkan (Huai, W.H dan Da We, 2016).

Menurut Marik (2011), teknik atau cara terbaik untuk awalan posisi manuver PLR dari posisi semifowler ke posisi elevasi kaki atau peninggian ekstermitas bawah dengan menggunakan gerakan otomatis tempat tidur. Jika awalan posisi PLR supinasi dapat menyebabkan pergeseran darah vena tidak cukup untuk mengangkat preload jantung secara signifikan. Sebaliknya, jika memulai PLR dari semifowler akan menginduksi peningkatan aliran darah yang lebih signifikan dalam preload jantung karena menginduksi pergeseran darah vena tidak hanya dari kedua kaki, tetapi juga dari kompartemen abdominal Efek perubahan hemodinamik maksimal terjadi dalam menit pertama setelah pemberian PLR.

d. Indikasi dan Kontraindikasi

Menurut (Huai, W.H dan Da We, 2016), pemberian PLR harus memperhatikan kondisi pasien, terdapat situasi dan kondisi yang harus diberikan PLR dan tidak boleh diberikan PLR, diantaranya:

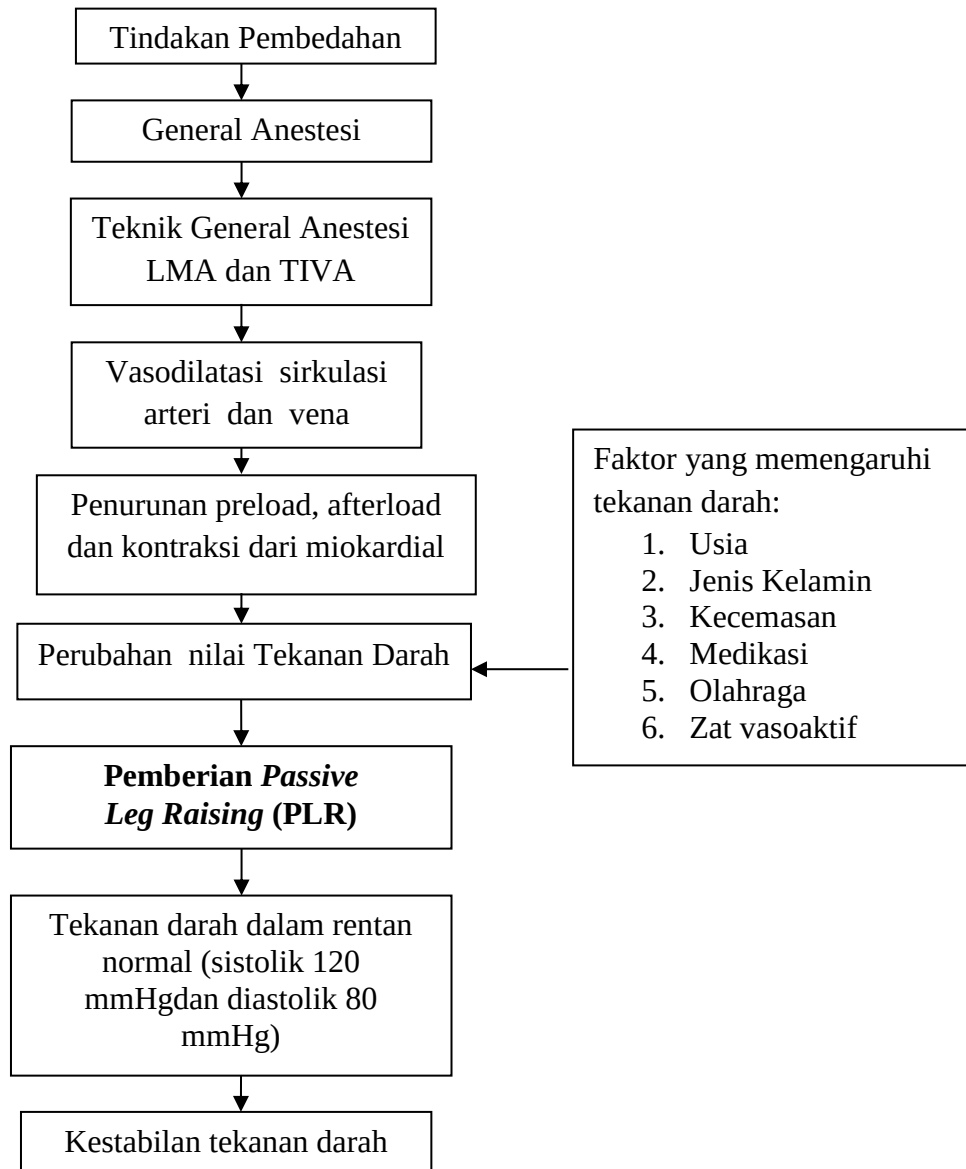
1) Indikasi

Status tekanan darah tidak stabil atau perfusi jaringan yang buruk, misal pada kondisi hipotensi, takikardi, CO rendah, oliguria, perfusi perifer yang buruk (indeks perfusi perifer $<0,6$, waktu pengisian kapiler >4 detik).

2) Kontraindikasi

- a. Aliran balik vena akan menurun pada pasien dengan tekanan abnormal pada abdomen.
- b. Pasien yang mengenakan stoking kompresi elastis.
- c. Pasien dengan trauma kepala karena dapat meningkatkan tekanan intracranial.

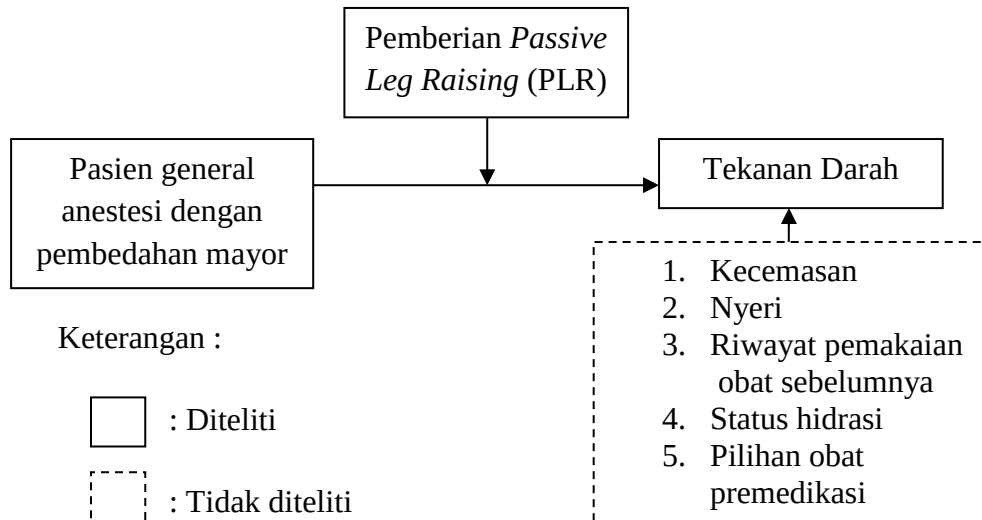
B. Kerangka Teori



Gambar 4. Kerangka Teori

Sumber: Monnet et al (2013), Pramono(2015), dan Soenardjo (2013)

C. Kerangka Konsep



Gambar 5. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

1. Hipotesis Mayor

Ada pengaruh *Passive Leg Raising* (PLR) terhadap perubahan tekanan darah intraoperasi pada pasien dengan general anestesi

2. Hipotesis Minor

- Ada perubahan nilai tekanan darah sistolik sebelum dan setelah pemberian PLR
- Ada perubahan nilai tekanan darah diastolik sebelum dan setelah pemberian PLR
- Ada perbedaan nilai tekanan darah sistolik pada kelompok kontrol dan kelompok intervensi
- Ada perbedaan nilai tekanan darah diastolik pada kelompok kontrol dan kelompok intervensi