BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Anestesi umum

a. Pengertian

Anestesi umum adalah tehnik anestesi yang bekerja dengan menekan saraf-saraf simpatis, sehingga timbul relaksasi dan ketidaksadaran, sehingga mampu mengontrol rasa sakit selama operasi (Katzung, 2014). Sedangkan menurut Mangku dan Senopathi (2010), anestesi umum merupakan tindakan meniadakan nyeri secara sentral disertai hilangnya kesadaran yang bersifat pulih kembali (*reversible*) yang mencakup trias anestesi yaitu hipnotik, analgesik,dan relaksasi otot.

Anestesi umum mempunyai tiga tujuan yaitu: 1) Meminimalkan potensi efek membahayakan dari senyawa dan teknik anestesi 2) Mempertahankan homeostatis fisiologis selam dilakukan prosedur pembedahan yang mungkin melibatkan kehilangan darah, iskemia jaringan, reperfusi jaringan yang mengalami iskemia, pergantian cairan, pemaparan terhadap lingkungan dingin, dan gangguan koagulasi. 3) Memperbaiki hasil pascaperasi dengan memilih teknik yang menghambat tau mengatasi komponen–komponen respons stress pembedahan, yang dapat menyebabkan konsekuensi lanjutan jangka pendek ataupun panjang (Brunton, 2011)

Obat anestesi yang ideal harus mampu menginduksi kehilangkan kesadaran secara cepat dan halus, menjadi cepat reversible setelah pemakaian dihentikan, dan memiliki tingkat keamanan yang tinggi. Anestesi imbang merupakan teknik anestesi dengan mempergunakan kombinasi obat-obatan baik obat anestesi intravena maupun obat anestesi inhalasi atau kombinasi teknik general anestesi dengan analgesia regional untuk mencapai trias anestesi secara optimal dan berimbang, yaitu:

1) Efek hipnosis, diperoleh dengan mempergunakan obat hipnotikum atau obat anestesi umum yang lain.

2) Efek analgesia, diperoleh dengan mempergunakan obat analgetik opiat atau obat general anestesi atau dengan cara analgesia regional.

3) Efek relaksasi, diperoleh dengan mempergunakan obat pelumpuh otot atau general anestesi, atau dengan cara analgesia regional (Mangku dan Senopathi, 2010).

Anestesi umum dibagi menjadi dua macam, yaitu :

a) Anestesi inhalasi

Semua derivat eter yang mudah menguap (*volatile*) atau berbentuk gas (*gaseous*) yang keduanya diberikan secara inhalasi dan diserap melalui pertukaran gas di alveolus.

Anestetik *volatile* meliputi halotan, enfluran, isofluran, desfluran, sevofluran, sedangkan anestetik gas meliputi nitrosa oksida, xenon, dll (Uhrig *et al*., 2014).

Rute pemberian yang unik, anestesi inhalasi memiliki sifat farmakologis yang berguna yang tidak dimiliki oleh agen anestesi lainnya. Misalnya, paparan sirkulasi paru memungkinkan penampilan yang lebih cepat dari obat dalam darah arteri yang melakukan pemberian intravena. Gas segar yang meninggalkan mesin anestesi bercampur dengan gas-gas di sirkuit pernapasan sebelum diinspirasi oleh pasien. Komposisi aktual dari campuran gas yang diinspirasi tergantung pada laju aliran gas segar, volume sistem pernapasan, dan penyerapan apa pun oleh mesin atau sirkuit pernapasan. Secara klinis, sistem ini diterjemahkan menjadi waktu induksi dan pemulihan yang lebih cepat (Morgan, 2013). Obat-obat anestesi inhalasi digunakan untuk induksi dan pemeliharaan anestesi (Morgan, 2013).

b) Anestesi intravena

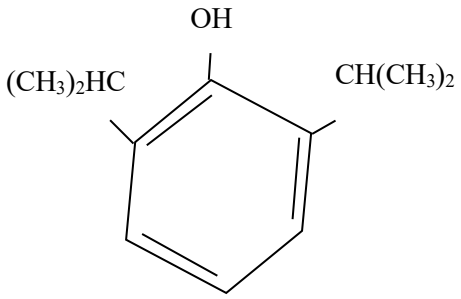
Semua yang meliputi kelompok barbiturat (tiopental, tiamilal dan metoheksital, sekobarbital, pentobarbital), derivat karboksilat imidazol (propofol dan etomidat), ketamin, droperidol, benzodiazepin (lorazepam, diazepam, midazolam) dan beberapa obat anestesi lainnya yang lebih berefek analgesia

misalnya fentanil, sulfentanil, alfentanil, remifentanil, meperidin, dan morfin (Uhrig *et al*., 2014).

Pemakaian anestesi intravena dilakukan dengan cara menyuntikan obat anestesi parenteral ke dalam pembuluh darah vena. Anestetik intravena bersifat lipofilik sehingga cenderung terdistribusi ke dalam jaringan lipofilik dengan perfusi tinggi seperti 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).

2. Propofol

Propofol adalah obat anestesi yang paling sering diberikan untuk induksi anestesi. Selain itu, propofol digunakan selama pemeliharaan anestesi dan merupakan pilihan umum untuk sedasi di ruang operasi serta di *intensive care unit* (ICU). Propofol (2,6-diisopropilfenol) dengan struktur kimia C12H18O yang terdiri dari cincin fenol dengan dua ikatan gugus isopropil dan memiliki efek hipnotik yang secara kimiawi berbeda dari kelompok obat anestesi intravena lainnya. Propofol memiliki berat molekul 178,27 koefisien partisi propofol adalah 6,761 dan memilik pKa 11 (Kotani *et al*., 2008;Katzung, 2014).



Gambar 1. Struktur Kimia Propofol (Nagelhout J.J., 2018)

Propofol sangat sukar larut dalam air atau bersifat hidrofobik, sehingga propofol diformulasikan dalam bentuk emulsi minyak-air yang mengandung 10% *Long-Chain Triglycerides* minyak kedelai, 2.25% gliserol, dan 1.2% lesitin, *sodium edatate* (EDTA) sebagai pengawet dan mengandung komponen yang utama yaitu fraksi fosfatida dari kuning telur (Kotani *et al*., 2008; Katzung, 2014). Obat propofol merupakan cairan emulsi isotonik yang berwarna putih susu dan agak kental, memiliki pH stabil kurang lebih 7 dan 8.5 dengan konsentrasi propofol 1% (10 mg/mL) atau 2% (20 mg/mL) (Hutchens *et al*., 2006; Ratnasari, 2016).

a. Mekanisme kerja

Mekanisme kerja propofol diperkirakan melalui penguatan arus klorida yang diperantarai oleh kompleks *gamma aminobuctyric acid* ($GABA_{A)}$. GABA merupakan salah satu neurotransmitter penghambat di Sistem Saraf Pusat (SSP). Interaksi propofol dengan reseptor $GABA_A$ menurunkan dan

menghambat sinaps dari neurotransmiter. Sehingga, menutup saluran kalsium dan meningkatkan durasi pembukaan GABA yang teraktifasi melalui peningkatan konduksi *chloride channel* dan terjadi hiperpolarisasi di membran sel post sinaps (Morgan, 2013).

b. Farmakokinetik

Propofol menunjukkan profil kinetik yang umumnya menguntungkan, salah satu manfaat klinis utamanya adalah perbandingan dengan obat induksi lainnya. Distribusi cepat setelah dosis bolus intavena ke otak dan daerah yang baik perfusinya menghasilkan onset cepat pada umumnya satu waktu sirkulasi. Distribusi kembali berlangsung cepat dari kompartemen sentral ke perifer ketika obat diedarkan ke jaringan yang kurang baik seperti otot, dan sel konsentrasi otak. Waktu pulih sadar adalah tergantung dari dosis dan pasien tetapi biasanya dalam kisaran 5-15 menit (Nagelhout J.J., 2018).

Metabolisme memainkan peran kecil dalam pulih sadar pasien tetapi penting dalam pembersihan akhir obat. Ciri propofol yang menarik adalah pembersihan metaboliknya yang cepat, yang sebenarnya melebihi aliran darah ke hati. Tempat metabolisme ekstra hati ini mungkin menjelaskan kurangnya perubahan eleminasi yang terlihat pada pasien dengan sirosis parah (Nagelhout, J.J., 2014).

Kurang dari 1% propofol yang diekskresikan tidak berubah. Farmakokinetik obat juga dipengaruhi oleh usia, dimana orang tua membutuhkan dosis lebih rendah sedangkan anak-anak memerlukan dosis yang lebih tinggi berdasarkan berat badan karena mereka memiliki volume distribusi yang tinggi dibandingkan dengan orang dewasa. Tingkat eksresi mereka juga lebih tinggi, waktu paruh eliminasi obat berkisar 1 hingga 2 jam. Propofol adalah obat yang sangat mudah larut dalam membran sel silang, termasuk darah di otak dan hambatan plasenta, karena sangat mudah larut itulah propofol dengan mudah memasuki semua kompartemen dalam tubuh (Nagelhout, J.J., 2018).

c. Farmakodinamik

1) Sistem saraf pusat

Propofol menghasilkan hilangnya kesadaran yang cepat dan nyaman sampai timbulnya efek anestesi. Infus dosis rendah untuk sedasi pada dosis tunggal dapat menghasilkan ansiolisis dan amnesia (Nagelhout, J.J., 2018). Propofol menurunkan aliran darah otak dan laju metabolik oksigen cerebral ($CMRO_2$), menurunkan tekanan intrakranium (ICP) dan tekanan intraokulus; besarnya efek-efek ini setara dengan efek yang ditimbulkan oleh tiopental. Meskipun propofol dapat menyebabkan penurunan ICP, kombinasi penurunan aliran darah otak dan berkurangnya tekanan arteri rerata

karena vasodilatasi perifer dapat menurunkan tekanan perfusi otak. Jika diberikan pada dosis besar, propofol dapat menyebabkan perubahan pada EEG, suatu titik akhir yang digunakan ketika memberikan anestetik intravena untuk neuroproteksi selama tindakan bedah saraf (Hutchens *et al*., 2006;Ratnasari, 2016).

Propofol juga menyebabkan penurunan aktifitas sistem saraf simpatis yang lebih besar dibandingkan saraf parasimpatis sehingga aktivitas parasimpatis menjadi lebih dominan (Stoelting & Hillier, 2014).

2) Sistem kardiovaskuler

Efek kardiovaskuler propofol telah diketahui pada penggunaan induksi dan pemeliharaan. Efek nyata terjadi penurunan tekanan darah selama induksi anestesi. Pada kondisi normal/tanpa kelainan kardiovaskuler, induksi propofol 2 mg/kg BB menyebabkan penurunan cardiac output 15%, stroke volume index 20% dan resistensi pembuluh sistemik 15-25%. Indeks kerja sekuncup ventrikel kiri juga menurun 30% (Aikenhead, 1998 dalam Nagelhout,J.J., 2018). Propofol biasanya menghasilkan penurunan tekanan darah ringan sampai sedang pada orang dewasa dan anak-anak yang sehat selama induksi anestesi. Penurunan tekanan darah biasanya tidak signifikan secara

klinis. Efeknya lebih jelas daripada yang terlihat dengan etomidate atau midazolam. Namun, hal itu dapat mengakibatkan hipotensi signifikan dalam dosis induksi biasa pada pasien tertentu. Prediktor hipotensi selama induksi adalah usia lebih besar dari 50 tahun, ASA 3-4, tekanan arteri rata-rata awal kurang dari 70 mmHg, dan pemberian fentanil dosis tinggi. Hipotensi biasanya terjadi dalam 10 menit setelah induksi dan lebih sering terjadi pada paruh kedua dari interval 0 hingga 10 menit (Nagelhout, J.J., 2018).

Penurunan tekanan darah mungkin tidak akan memberikan dampak klinis yang nyata terhadap individu yang sehat dan muda namun demikian, hipotensi yang berat selama induksi telah dilaporkan memiliki korelasi dengan rawat inap pasca operasi yang panjang dan juga peningkatan terhadap angka kematian pasca operasi (Dhungana et al, 2008 dalam Indra B dkk, 2016). Alasan utama terjadinya hipotensi pada induksi propofol adalah penurunan tonus simpatis dan vasodilatasi pembuluh darah. Penurunan dosis atau agen alternatif harus dipertimbangkan pada lansia atau pasien yang mengalami gangguan jantung (Nagelhout, J.J., 2018).

3) Sistem respirasi

Propofol adalah depresan pernapasan poten dan umumnya menyebabkan apnea setelah dosis induksi bolus 2 mg/kg BB.

Infus pemeliharaan mengurangi minute ventilation melalui penurunan volume tidal dan kecepatan napas, dengan efek pada volume tidal lebih besar. Selain itu, konsentrasi sedasi dari propofol akan menekan respons ventilasi terhadap hipoksia dan hiperkapnia berkurang (Hutchen *et al*., 2006;Ratnasari, 2016). Propofol menyebabkan penurunan lebih besar terhadap refleks saluran napas atas daripada yang ditimbulkan oleh tiopental, sehingga cocok untuk instrumentasi saluran napas, misalnya pemasangan laringeal mask (Katzung, 2014).

Tabel 1.Efek propofol terhadap jantung dan sistem pernafasan

MAP	HR	Cardiac Output	Dilatasi Vena	Resistensi vaskular sistemik	Depresi Pernafasan	Bronkodilator
- -	-	-	+ +	- -	- -	0/+

(Nagelhout, J.J., 2018)

Keterangan :

- penurunan ringan;-- penurunan sedang; ++ kenaikan sedang; 0 tidak ada efek

4) Efek lain

Propofol memiliki efek antiemetik ringan yang paling menonjol ketika diberikan melalui infus secara terus-menerus. Mekanisme untuk efek antiemetik tidak jelas. Itu juga menunjukkan efek antipruritik terhadap pruritus yang diinduksi dengan opoid. Pasien mengalami nyeri ringan sampai sedang pada injeksi dengan propofol. Insidensinya sekitar 60% dan paling sering terkait dengan penggunaan vena yang lebih kecil untuk injeksi (Nagelhout, J.J., 2018).

d. Pemakaian klinis dan dosis

Pemakaian tersering propofol adalah untuk induksi anestesia umum dengan injeksi bolus 1-2.5 mg/kg IV. Usia lanjut, berkurangnya cadangan kardiovaskular, atau pramedikasi dengan benzodiazepin atau opioid menurunkan kebutuhan dosis induksi. Untuk induksi pada anak-anak memerlukan dosis lebih tinggi (2.5-3.5 mg/kg IV). Propofol sering digunakan untuk pemeliharaan anestesia baik sebagai bagian dari suatu rejimen anestesia seimbang dalam kombinasi dengan anestesi, mudah menguap, nitrosa oksida, sedatif-hipnotika, dan opioid atau sebagai bagian dari teknik anestetik intravena total, biasanya kombinasi dengan opioid. Konsentrasi plasma terapeutik untuk memelihara anestesi normal berkisar antara 3 atau 8 mcg/mL (biasanya memerlukan laju infus kontinu sebesar 100 dan 200

mcg/kg/mnt) jika dikombinasi dengan nitrosa oksida atau opioid. Dosis propofol subanestetik dapat digunakan untuk mengobati mual dan muntah pascaoperasi (10-20 mg IV sebagai bolus atau 10 mcg/kg/mnt sebagai infus) (Katzung, 2014).

e. Kontra indikasi dan efek samping

Propofol dikontra indikasikan untuk pasien yang hipersensitivitas pada obat atau bahan penyusun obat, dan juga pada pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial, pada pasien alergi terhadap telur dan kedelai, pada ibu hamil, serta dikontrakindikasikan pada penderita asma khususnya untuk formula yang mengandung metabisulfit karena dikhawatirkan akan menimbulkan kondisi yang parah pada penderita asma (Wirjoatmodjo, 2000 dalam Katzung, 2014).

Efek samping yang dikaitkan dengan induksi anestesi propofol adalah nyeri saat injeksi. Pada sistem pernapasan adanya depresi pernapasan, apnea, bronkospasme, dan laringospasme. Pada sistem kardiovaskuler berupa hipotensi, aritmia, takikardia, bradikardia. Pada susunan saraf pusat adalah sakit kepala, pusing, euforia, kebingungan, gerakan klonik mioklonik, opistotonus, kejang, mual, dan muntah (Wirjoatmodjo, 2000 dalam Ratnasari, 2016).

3. Tekanan darah

a. Definisi tekanan darah

Tekanan darah merupakan tekanan yang dihasilkan oleh darah terhadap pembuluh darah. Tekanan darah dipengaruhi volume cairan yang mengisi pembuluh darah, besarnya ditentukan oleh curah jantung dan tahanan pembuluh darah tepi terhadap aliran darah yang mengalir. Sehingga bila terjadi peningkatan volume darah atau elastisitas pembuluh darah akan menyebabkan peningkatan tekanan darah. Sebaliknya, bila terjadi penurunan volume darah maka akan menurunkan tekanan darah (Marhaendra, A. Y., 2016).

Tabel 2.Klasifikasi tekanan darah menurut AHA

Kategori	TDS (mmHg)		TDD (mmHg)
Normal	< 120	dan	< 80
Pre hipertensi	120-129	dan	< 80
(Hipertensi stage 1)	130-139	atau	80-90
(Hipertensi stage 2)	140 atau lebih tinggi	atau	90 atau lebih tinggi
Krisis tekanan darah tinggi (*Emergency*)	> 180	dan/ atau	>120

(Sumber: www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure)

Jantung bekerja sebagai pompa darah karena dapat memindahkan darah dari pembuluh vena ke arteri pada

sistem sirkulasi tertutup. Aktivitas pompa jantung berlangsung dengan cara mengadakan kontraksi dan relaksasi, sehingga dapat menimbulkan perubahan tekanan darah di dalam sirkulasinya. Dalam satu siklusnya, siklus jantung terdiri dari satu periode relaksasi yang disebut diastolik, yaitu periode pengisian jantung dengan darah, yang diikuti oleh satu periode kontraksi yang disebut sistolik (Marhaendra, A. Y., 2016).

b. Tekanan Sistolik

Tekanan maksimal yang ditimbulkan pada arteri sewaktu darah disemprotkan ke dalam pembuluh selama periode sistol dengan rerata adalah 120 mmHg (Sherwood L., 2012).

c. Tekanan Diastolik

Tekanan minimal di dalam arteri ketika darah mengalir keluar menuju ke pembuluh yang lebih kecil di hilir selama periode diastol dengan rerata adalah 80 mmHg. Meskipun tekanan ventrikel turun ke nol mmHg sewaktu diastole namun tekanan arteri tidak turun hingga nol mmHg karena terjadi kontraksi jantung berikutnya dan mengisi kembali arteri sebelum semua darah keluar dari sistem arteri (Sherwood L., 2012).

d. Faktor yang mempertahankan tekanan darah

1) Faktor internal

a) Kekuatan memompa jantung

Gerakan jantung terdiri atas dua jenis, yaitu kontraksi atau sistol dan pengendoran atau diastol. Kontraksi dari kedua atrium terdiri serentak dan disebut sistol atrial, pengendorannya adalah diastol atrial. Serupa dengan itu kontraksi dan pengendoran ventrikel disebut juga sistol dan diastol ventrikel. Kontraksi kedua atrium pendek, sedangkan kontraksi ventrikel lebih lama dan lebih kuat. Dan ventrikel kiri adalah yang terkuat karena harus mendorong darah ke seluruh tubuh untuk mempertahankan tekanan darah arteri sistemik. Meskipun ventrikel kanan juga memompa volume darah yang sama, tetapi tugasnya hanya mengirimkannya ke sekitar paru-paru dimana tekanannya jauh lebih rendah.

b) Viskositas darah (Kekentalan darah)

Viskositas disebabkan oleh protein plasma dan oleh jumlah sel darah yang berada di dalam aliran darah. Setiap perubahan pada kedua faktor ini akan merubah tekanan darah. Besarnya geseran yang ditimbulkan oleh cairan terhadap dinding tabung yang dilaluinya, berbeda beda sesuai dengan viskositas cairan. Makin pekat cairan makin besar kekuatan yang diperlukan untuk mendorongnya melalui pembuluh.

c) Elastisitas dinding pembuluh darah

Tekanan di dalam arteri lebih besar dari yang ada dalam vena sebab otot yang membungkus arteri lebih elastis daripada yang ada pada vena.

d) Tahanan tepi (resistensi perifer)

Ini adalah tahanan yang dikeluarkan oleh geseran darah yang mengalir dalam pembuluh. Tahanan utama pada aliran darah dalam sistem sirkulasi besar berada di dalam arteriol dan turunnya tekanan terbesar terjadi pada tempat ini. Arteriol juga menghaluskan denyutan yang keluar dari tekanan darah sehingga denyutan tidak kelihatan di dalam kapiler dan vena.

e) Keadaan pembuluh darah kecil pada kulit

Arteri-arteri kecil di kulit akan mengalami dilatasi (melebar) jika terkena panas dan mengadakan kontraksi (mengecil) apabila terkena dingin, sehingga bekerja seperti termostat yang mempertahankan suhu tubuh agar tetap normal. Jika arteri-arteri kecil ini mangalami dilatasi, tekanan darah akan turun, oleh karena itu panas akan menurukan tekanan darah. Apabila tekanan darah turun, sel-sel otak menjadi kurang aktif karena sel-sel ini tidak mendapatkan cukup oksigen dan glukosa yang biasanya tersedia (Pearce E. C., 2006).

2) Faktor Eksternal

a) Prabeban cairan

Berbagai macam cara dilakukan untuk mencegah hipotensi salah satunya adalah pemberian prabeban cairan infus (kristaloid atau koloid). Prabeban menggunakan cairan infus dapat meningkatkan aliran balik vena dan tekanan pengisian atrium kanan dan selanjutnya ventrikel kiri untuk meningkatkan curah jantung. Bolus cairan intravena umumnya diberikan segera sebelum dilakukan anestesi. Pemberian infus RL 10-20 ml/Kg BB yang diberikan secara cepat. (Morgan dan Mikhail, 2013). Namun, penelitian-penelitian tentang efektifitas pemberian prabeban cairan untuk mencegah hipotensi memiliki hasil yang saling bertentangan, sebagian karena perbedaan dalam tehnik anestesi, jenis dan jumlah cairan (Aji Bambang, 2013 dalam Indra B dkk, 2016). Beberapa kerugian lainnya seperti butuh waktu pemberian yang lama, biaya yang meningkat, risiko hemodilusi, kelebihan cairan, dan reaksi seperti anafilaksis. (Dhungana et al, 2008 dalam Indra B dkk, 2015).

b) Obat vasokonstriktor

Contoh obat vasokonstriktor yang dapat mencegah terjadinya hipotensi adalah efedrin. Pemberian efedrin sebagai tindakan pencegahan sebelum terjadi hipotensi lebih dianjurkan daripada memberikan efedrin sebagai terapi pada hipotensi yang telah terjadi. Pemberian efedrin dapat digunakan dengan berbagai cara yaitu peroral, IM (intramuskuler), intravena, dan infus kontinyu. Efedrin diabsorbsi sangat baik sehingga lebih stabil dan efektif jika diberikan peroral (Morgan dan Mikhail, 2006). Kekurangan dari obat ini adalah onset lambat, durasi yang panjang, dan pada pemberian secara intravena kejadian hipotensi akan semakin menurun dengan peningkatan dosis bolus yang diberikan, sebaliknya kejadian takikardi akan semakin meningkat (Manzoor dan Irbaz, 2010).

e. Hipotensi

Episode hipotensi didefinisikan sebagai penurunan tekanan darah sistolik lebih dari 30 mmHg dalam kurang dari 5 menit atau penurunan apapun di bawah 90 mmHg (Liguori G, 1998). Episode hipotensi tidak dapat diprediksi, dan meskipun biasanya bersifat sementara dan menghilang secara spontan, ada

banyak laporan kasus episode ini yang mengarah ke asistol dan memerlukan resusitasi kardiopulmoner (CPR) (Harper, 2016).

Tekanan darah sistemik yang tidak memadai dapat menyebabkan gangguan ginjal, perubahan neurokognitif, dan kegagalan organ. Oleh karena itu, sangat penting untuk mempertahankan tekanan darah sistemik yang memadai dalam pengaturan perioperatif. Tekanan arteri rata-rata minimum 50 hingga 60 mmHg harus dipertahankan untuk mempertahankan perfusi organ, dan tekanan arteri rata-rata yang lebih tinggi diperlukan untuk pasien yang mengalami disfungsi ginjal yang sudah ada sebelumnya, penyakit arteri koroner, diabetes, dan hipertensi (Bojar RM, 2011).

Ketika hipotensi terjadi, refleks ini dimulai sebagai upaya untuk mengembalikan MAP ke tingkat yang memadai untuk perfusi SSP dan terutama untuk perfusi ke pusat vasomotor. Refleks dimulai paling intens ketika MAP kurang dari 20 mmHg, dan hasilnya adalah respon vasokonstriktor simpatis yang paling kuat dalam tubuh manusia. stimulasi berlangsung selama kurang lebih 10 menit, saat iskemik dan infark, dan stimulasi berhenti (Nagelhout J.J., 2018).

Pengobatan hipotensi intra anestesi mungkin memerlukan pengurangan pada jumlah agen inhalasi yang digunakan dan infus cairan intravena. Tujuan manajemen anestesi intraoperatif adalah

menjaga stabilitas hemodinamik, yang mencakup antisipasi kejadian intraoperatif yang dapat memengaruhi stabilitas kardiovaskular dan dengan demikian mencegah fluktuasi ekstrem dalam tekanan darah (Nagelhout J.J., 2018).

4. Elevasi Tungkai

a. Pengertian Elevasi Tungkai

Elevasi tungkai merupakan suatu manuver yang dengan cepat meningkatkan aliran balik vena dengan menggeser darah vena dari tungkai ke ruang intratorakal. Efeknya bersifat sementara dan reversibel (Cavallaro *et al*, 2010). Elevasi tungkai adalah upaya untuk menempatkan tungkai/kaki lebih tinggi dan posisi jantung agar didapatkan pengaruh gaya gravitasi dengan pengangkatan tungkai pada sudut 30°, 40°, dan 90°. elevasi adalah upaya penggunaan gaya gravitasi untuk meningkatkan aliran balik vena dan limfe akibatnya terjadi penurunan tekanan hidrostatik (Villeo dan Otr, 2012).

Elevasi tungkai meningkatkan preload ventrikel kiri dan kanan. Kondisi ini menghasilkan efek mirip seperti memberi transfusi cairan (autotransfusi). Mekanisme yang berperan dalam mempengaruhi preload adalah dengan meningkatnya tekanan sistemik rata-rata dan dorongan aliran darah vena akibat pengaruh pergeseran gravitasi. Efek elevasi tungkai terhadap peningkatan curah jantung barangkali dipengaruhi oleh derajat dari elevasi

tungkai dan adanya cadangan cardiac preload sesuai hukum Frank-Starling (Chopra Sahil, 2019).

b. Tujuan Elevasi Tungkai.

Posisi meninggikan tungkai/kaki membantu aliran balik vena dari ekstremitas bawah ke sirkulasi sentral yaitu jantung. Elevasi tungkai/kaki menciptakan peningkatan aliran balik vena dikarenakan translokasi darah ekstremitas bawah ke dada. Dengan demikian, elevasi tungkai/kaki menyebabkan peningkatan stroke volume dan cardiac output yang mempengaruhi tekanan darah (Ahmed Hasan dkk, 2017).

Pada pasien dengan pembiusan, perubahan hemodinamik yang minimal biasanya terjadi pada posisi *supine* dan posisi miring. Tekanan darah mungkin tampak normal atau lebih tinggi dalam posisi litotomi. Bagaimanapun, curah jantung dan tekanan darah akan menurun pada saat duduk, tengkurap, dan posisi miring dengan kaki ditekuk. Pada posisi *lateral decubitus*, kejadian hipotensi terjadi karena aliran balik vena yang berkurang, dan ginjal yang menekan pembuluh darah besar. Sebaliknya, tekanan darah cenderung normal atau lebih tinggi pada posisi litotomi atau posisi dimana kaki ditinggikan dan disangga alat penyangga kaki dan terpengaruh gravitasi (Nagelhout, J.J., 2018).

Ketinggian kaki di atas memberikan redistribusi volume darah pusat atau autotransfusi yang dipengaruhi oleh gravitasi.

Tekanan arteri meningkat atau berkurang sekitar 2 mmHg per inci untuk setiap perubahan tinggi antara jantung dan daerah tubuh. Karenanya, daerah yang diangkat di atas jantung seperti pada posisi kepala-ke-atas, duduk, dan litotomi mungkin berisiko bisa mengalami hipoperfusi dan iskemia. Penurunan parameter hemodinamik bergantung pada derajat ketinggian batang tubuh. (Nagelhout, J.J., 2018).

Posisi trendelenburg atau posisi dimana anggota gerak bawah diposisikan lebih tinggi dari jantung sering digunakan untuk mengobati pasien hipotensi dikarenakan adanya pendapat bahwa posisi ini dapat meningkatkan aliran balik vena dan MAP. Ketika ditempatkan dalam posisi kepala ke bawah, setiap individu mengimbangi peningkatan CVP dan *pulmonary artery pressure* (PAP) dengan vasodilatasi dan penurunan denyut jantung dari stimulasi refleks baroreseptor. Namun, individu yang mengalami hipotensi mungkin tidak merespons dengan cara yang sama. Penelitian telah menunjukkan efek dari posisi trendelenburg pada parameter kardiovaskuler. Perubahan volume darah *intrathoracic* dari 2% menjadi 3% pada individu dengan volume darah normal yang tidak teranestesi dilaporkan dengan posisi trendelenburg (Nagelhout, J.J., 2018).

Penelitian lain juga menunjukkan bahwa sukarelawan sehat lebih responsif terhadap cairan daripada pasien yang sedang

sakit kritis, dengan 96% sukarelawan secara konsisten responsif cairan dengan (*Stroke Volume Index*) SVI> 10% (Chopra S, 2019). Dalam penelitian Pickett Joya D., (2018), elevasi tungkai yang dilakukan pada orang sehat memperlihatkan peningkatan SVI sebesar 15% sebanyak 20 responden dan 9 responden tidak terjadi perubahan SVI pada percobaan tes pertama. Pada tes kedua, yang tidak mengalami penaikan SVI menjadi 15 responden dengan perbandingan 50 % dengan yang mengalami peningkatan.

Parameter kardiovaskuler dari perlakuan elevasi tungkai dapat diamati hanya pada titik waktu awal dan selama dilakukan perlakuan elevasi tungkai, dengan anggapan bahwa jika posisi dikembalikan akan terjadi efek negatif "*Rebound*" yaitu menurunnya fungsi kardiovaskuler (Monnet & Teboul, 2011).

Penelitian yang dilakukan oleh Nemoto Kenji *et al* (2016) pada subjek sehat menunjukan bahwa keadaan kardiovaskuler pasien lebih stabil saat dilakukan perlakuan elevasi tungkai disetiap sudut elavasi 20°, 30°, dan 40° dan akan mengalami penurunan setelah elevasi tungkai dihentikan dan posisi dikembalikan supine dan lebih besar pada derajat elevasi yang lebih besar.

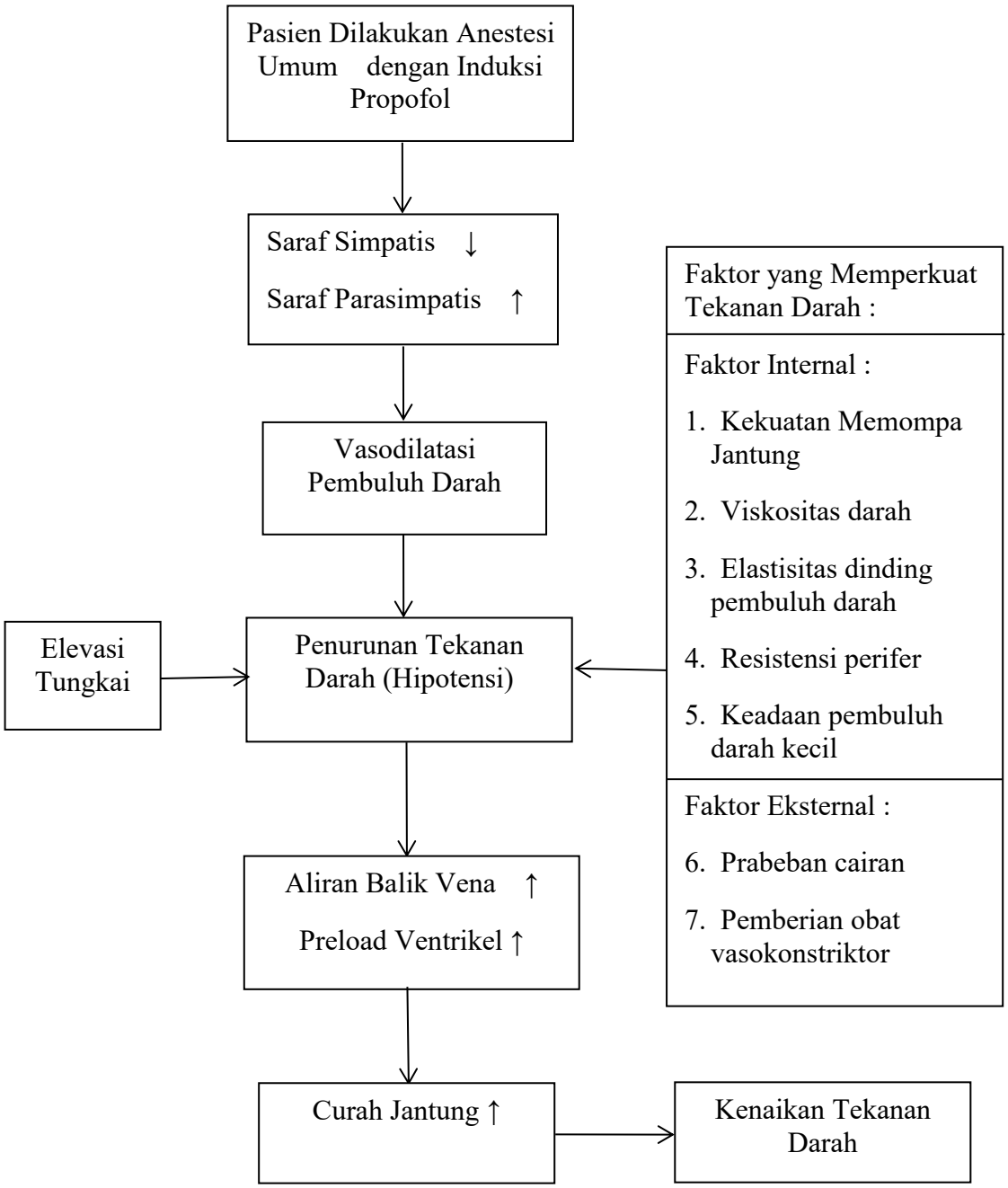
Beberapa penelitian lainnya yang dilakukan pada subjek sehat menemukan bahwa peningkatan curah jantung akibat elevasi tungkai akan menghilang setelah beberapa menit meskipun

tungkai dipertahankan dalam posisi elevasi. Hal ini terjadi kemungkinan karena darah yang berpindah keruang thorak mengalami redistribusi atau sequestrasi darah di paru (Monnet, Richard & Teboul, 2008).

Respon terhadap elevasi tungkai tergantung dari kemampuan untuk merekrut darah vena yang terkumpul. Pada pasien dengan vasokontriksi karena syok hipovolemik atau syok kardiogenik kemungkinan reservoar darah vena berkurang sehingga darah yang akan direkrut saat dilakukan elevasi tungkai juga berkurang. Sebaliknya pada pasien dengan vasodilatasi sepertis syok sepsis diperkirakan volume darah yang direkrut lebih besar (Monnet & Teboul, 2008).

Perubahan yang terjadi terhadap aliran darah vena sangat menentukan curah jantung. Dilatasi vena akut akibat blokade sistem simpatis seperti saat induksi propofol pada general anestesi akan meningkatkan kapasitas dari pembuluh-pembuluh perifer sehingga aliran balik vena akan berkurang dan curah jantung akan menurun sehingga menyebabkan terjadinya penurunan tekanan darah (Stoelting& Hillier, 2014). Timbulnya hipotensi selama pemeliharaan anestesi harus segera dikenali, di diagnosis, dan diobati. Hipotensi berat yang berkepanjangan memiliki signifikansi prediktif dalam morbiditas jantung selama periode perioperatif (Nagelhout, J.J., 2018).

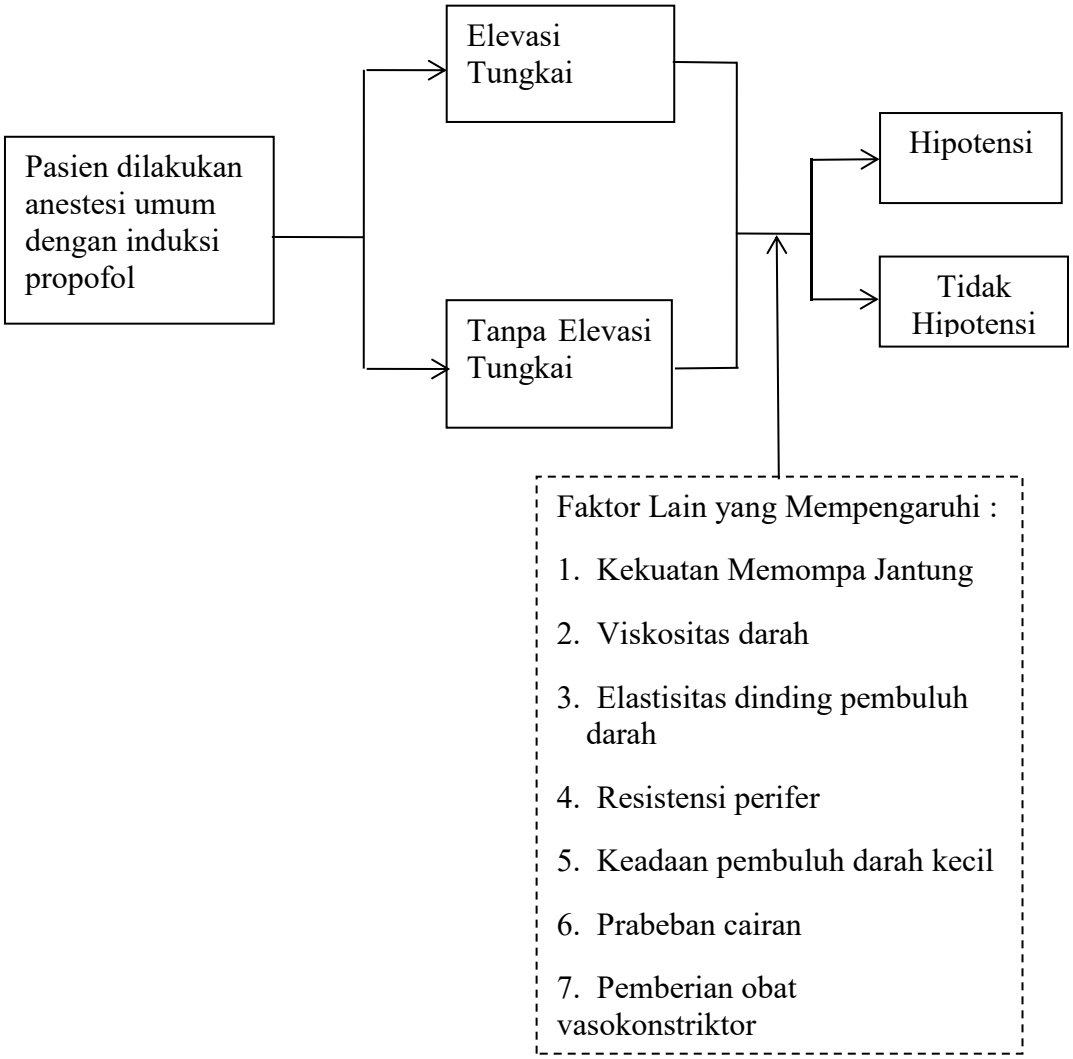
B. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

Sumber: Stoelting & Hillier, (2006), Pearce E. C., (2006), Nagelhout, J.J., (2018), Morgan dan Mikhail, (2006).

C. Kerangka Konsep



Keterangan :

: yang akan diteliti

: tidak diteliti

D. Hipotesis Penelitian

1. Hipotesis Mayor

   Ada pengaruh perlakuan elevasi tungkai terhadap pencegahan hipotensi lima menit pertama pasca induksi propofol.

2. Hipotesis Minor

   a. Ada kejadian hipotensi pasca induksi propofol pada kelompok dengan perlakuan elevasi tungkai.

   b. Ada kejadian hipotensi pasca induksi propofol pada kelompok tanpa perlakuan elevasi tungkai.