

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### 1. Anestesi umum (*general anestesi*)

###### a. Pengertian

*General anestesi* (anestesi umum) merupakan tindakan meniadakan nyeri secara sentral disertai hilangnya kesadaran dan bersifat pulih kembali (*reversible*) (Mangku & Senapathi, 2010). Ketidaksadaran tersebut yang memungkinkan pasien untuk mentolerir prosedur bedah yang akan menimbulkan rasa sakit tak tertahankan. Selama anestesi, pasien tidak sadar tetapi tidak dalam keadaan tidur yang alami (Press, 2013).

###### b. Teknik anestesi umum

Menurut Mangku dan Senapathi (2010) teknik anestesi umum ada 3 macam, yaitu:

###### 1) Teknik anestesi umum *total intravena anestesi* (TIVA)

Teknik anestesi umum intravena merupakan salah satu teknik anestesi umum yang dilakukan dengan jalan menyuntikan obat anestesi parenteral langsung ke dalam pembuluh darah vena

###### 2) Teknik anestesi umum inhalasi

Teknik anestesi umum inhalasi merupakan teknik anestesi yang dilakukan dengan jalan memberikan kombinasi obat

anestesi inhalasi berupa gas dan atau cairan yang mudah menguap melalui alat/mesin anestesi langsung ke udara inspirasi.

Menurut Mangku & Senapathi (2010) ada beberapa teknik general anestesi inhalasi antara lain :

a) Inhalasi Sungkup Muka

Secara inhalasi dengan spontan, komponen trias anestesi yang dipenuhi adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot ringan. Dilakukan pada operasi kecil dan sedang di daerah permukaan tubuh, berlangsung singkat dan posisi terlentang

b) Inhalasi Sungkup Laryngeal Mask Airway (LMA)

Secara inhalasi dengan nafas spontan, komponen trias anestesi yang dipenuhi adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot ringan. Dilakukan pada operasi kecil dan sedang di daerah permukaan tubuh, berlangsung singkat dan posisi terlentang

c) Inhalasi Pipa endotracheal (PET) nafas spontan

Secara inhalasi dengan nafas spontan, komponen trias anestesi yang dipenuhi adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot ringan. Dilakukan pada operasi di daerah kepala-leher dengan posisi terlentang, berlangsung singkat dan tidak memerlukan relaksasi otot yang maksimal

d) Inhalasi Pipa Endotracheal (PET) nafas kendali

Inhalasi ini menggunakan obat pelumpuh otot non depolarisasi, selanjutnya dilakukan nafas kendali. Komponen anestesi yang dipenuhi adalah hipnotik, analgetik dan relaksasi otot. Teknik ini digunakan pada operasi yang berlangsung lama > 1 jam (kraniotomi, torakotomi, laparatomi, operasi dengan posisi lateral dan pronasi)

3) Teknik anestesi umum imbang

Teknik anestesi umum 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

c. Fase anestesi

Menurut Mangku & Senapathi (2010), ada 3 fase anestesi, meliputi:

1) Fase pre anestesi

Pada tahap pre anestesi, seorang perawat akan menyiapkan hal-hal yang dibutuhkan selama operasi. Contoh: pre visit pasien yang akan melakukan operasi, persiapan pasien, pasien mencukur area yang akan melakukan operasi, persiapan catatan

rekam medik, persiapan obat premedikasi yang harus diberikan kepada pasien.

## 2) Fase intra anestesi

Pada fase intra anestesi, seorang perawat anestesi akan melakukan monitoring kepada pasien. Perawat anestesi akan melihat hemodinamik dan keadaan klinis pasien yang menjalani operasi, salah satunya adalah adanya sekret yang menumpuk akibat pemasangan alat untuk mematenkan jalan nafas. Zat-zat anestetik intravena dan abar (volatil) serta opioid semuanya menekan pernafasan dan menurunkan respon terhadap CO<sub>2</sub>.

Hiperkapnia atau hiperkarbia (PaCO<sub>2</sub> dalam darah arteri meningkat) merangsang kemoreseptor di badan aorta dan karotis dan diteruskan ke pusat nafas, terjadilah nafas dalam dan cepat (hiperventilasi). Selain itu, agen inhalasi pada general anestesi memiliki efek melemahkan reflek fisiologis tubuh dalam membersihkan mukus. Ditambah lagi dengan adanya faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya mukus sehingga timbul yang dinamakan hipersekresi mukus (Soerasdi, Satriyanto & Susanto, 2010).

## 3) Fase paska anestesi

Pada fase ini, perawat anestesi membantu pasien dalam menangani respon-respon yang muncul setelah tindakan

anestesi. Respon tersebut berupa nyeri, mual muntah, hipotermi bahkan sampai menggigil.

d. Pengaruh Anestesi

1) Pengaruh anestesi pada sistem kardiovaskuler

Sebagian besar zat anestetik menekan fungsi miokardium. Eter, siklopropan dan ketamine meningkatkan aktivitas simpatis dengan mempertahankan curah jantung selama anestesi ringan. Halotan, enfluran menekan aktivitas simpatis menyebabkan kontraksi jantung menurun dan vasodilatasi perifer. Halotan juga memperkuat aktivitas parasimpatis menyebabkan bradikardia (Latief, S.A., Suryadi, K.A., & Dachlan M.R, 2010).

2) Pengaruh anestesi pada sistem saraf

Trauma saraf perifer dapat timbul selama perioperasi sebagai akibat posisi yang tidak tepat dibawah anestesi regional atau anestesi umum. Trauma regangan pleksus brakialis dapat timbul jika lengan dibiarkan abduksi lebih dari 90°. Trauma pada nervus optikus atau retina dapat terjadi pada posisi tertelungkup sebagai akibat kompresi bola mata. Trauma kornea dapat timbul sebagai akibat paparan pada pasien yang tidak sadar (Nileshwar, 2014).

### 3) Pengaruh anestesi pada sistem respirasi

Pengelolaan jalan napas pasien dalam anestesi dapat dilakukan dengan berbagai cara antara lain dengan manuver tripel jalan napas (*triple airway maneuver*) atau dengan pemasangan alat seperti alat jalan napas faring (*pharyngeal airway*), sungkup muka (*face mask*), sungkup laring (*laryngeal mask*) dan pipa endotrakeal (*endotracheal tube*) atau dikenal sebagai intubasi. Di antara berbagai pilihan tersebut, intubasi adalah teknik yang lebih sering digunakan karena lebih cepat, akurat, sederhana dan aman dimana semua sasaran dari pengelolaan jalan napas dapat dicapai yaitu mempertahankan patensi jalan napas, mempermudah oksigenisasi dan mencegah aspirasi. Meskipun memiliki berbagai kelebihan bukan berarti intubasi bebas dari komplikasi (Fahriyani, Irawan & Eka, 2014).

Menurut Pramono (2017), anestesi umum mempunyai risiko komplikasi. Risiko komplikasi anestesi umum biasanya minimal pada pasien yang optimal (sehat). Risiko komplikasi yang mungkin terjadi berupa kematian (jarang terjadi), luka pada pita suara, serangan jantung, infeksi paru, gangguan mental (sementara), stroke, trauma pada gigi atau lidah, terbangun saat teranestesi (jarang).

Menurut Morgan, dkk (2007), komplikasi *airway* dapat terjadi saat intubasi dan setelah ekstubasi. Komplikasi-komplikasi tersebut meliputi hipoksia, hiperkarbia, trauma gigi dan jalan nafas, posisi *endotracheal tube* (ETT) yang salah, hipersekresi mukus, laringospasme dan bronkospasme.

Tindakan anestesi umum dapat menyebabkan akumulasi sekret mukus di faring akibat adanya mekanisme kerja anestesi. Sekret tersebut dapat menyebabkan tempat kolonisasi bakteri yang awalnya merupakan flora normal dapat menjadi patogen. Lamanya pemasangan alat untuk membantu pernapasan seperti ventilator mekanik dan tidak aseptik juga akan mendukung terkumpulnya flora normal yang ada di daerah saluran napas pasien seperti *Staphylococcus aureus* (Vidianny, 2013).

Komplikasi yang paling sering terjadi selama fase *intra* anestesi adalah hipersekresi mukus yang disebabkan karena adanya inflamasi akibat terpasangnya pipa endotrakeal (*endotracheal tube*) maupun sungkup laring (*laryngeal mask*). Inflamasi yang terjadi pada saluran napas akan membuat kerusakan sel-sel silia bronkus dan bronkiolus, yang secara fisiologis berfungsi sebagai pelindung paru melalui penyaringan berbagai partikel yang terhirup ke dalam saluran napas. Kerusakan sel-sel silia pada saluran napas akan mengakibatkan terjadinya hipersekresi mukus sehingga

menyebabkan penyempitan saluran napas. Mukus ini kemudian diangkut menuju faring dengan gerakan pembersihan normal silia yang melapisi saluran pernapasan. Apabila terbentuk mukus yang berlebihan, proses normal pembersihan mungkin tidak efektif lagi, sehingga akhirnya mukus tertimbun (Aini & Harjana, 2018).

#### 4) Pengaruh anestesi pada ginjal

Semua obat anestetik baik abar (volatil) atau suntikan berpotensi mengganggu fungsi ginjal baik secara langsung atau tidak langsung akibat perubahan tekanan darah sistemik, curah jantung, dan lepasan hormon anti diuretik (ADH). Halotan, enfluran, dan isofluran menurunkan tahanan vaskuler ginjal (Latief, Suryadi, & Dachlan, 2010).

#### 5) Pengaruh anestesi pada hepar

Fungsi hepar dapat terganggu akibat anestesi umum atau regional. Pasien dengan gangguan fungsi hati dapat berkembang menjadi gagal hati selama pra bedah misalnya sirosis hati dan ikterus obstruktif. Gagal hati juga dapat terjadi sebagai komplikasi infeksi seperti hepatitis atau sepsis (Nileshwar, 2014). Penggunaan halotan mengganggu fungsi hepar, sehingga dapat menyebabkan hepatitis halotan. Tanda-tanda halotan hepatitis dapat berupa demam, *eosinophilia*, & disfungsi hepar (Latief, Suryadi, & Dachlan, 2010).



e. American society of anesthesiologist (ASA)

Setiap pasien menurut Pramono (2017) harus dinilai status fisiknya untuk menunjukkan apakah kondisi tubuh normal atau mempunyai kelainan yang memerlukan perhatian khusus. Status fisik dinyatakan dalam status ASA.

Tabel 1. Status Fisik Pasien

Kelas	Status Fisik	Contoh
I	Pasien normal (sehat), tidak ada gangguan organik, fisiologis & kejiwaan, tidak termasuk sangat muda dan sangat tua, sehat dengan toleransi latihan yang baik	Pasien sehat
II	Pasien memiliki kelainan sistemik ringan. Tidak ada keterbatasan fungsional, memiliki penyakit yang terkendali dengan baik dari satu sistem tubuh	Hipertensi, riwayat asma, diabetes mellitus terkontrol
III	Pasien dengan kelainan sistemik berat, terdapat beberapa keterbatasan fungsional, memiliki penyakit lebih dari satu sistem tubuh, tidak ada bahaya kematian	Gagal jantung kongestif terkontrol, angina stabil, hipertensi tidak terkontrol, gagal ginjal kronis
IV	Pasien dengan kelainan sistemik berat yang mengancam jiwa. Pasien dengan setidaknya penyakit berat yang tidak terkontrol	Angina tidak stabil
V	Pasien dengan atau tanpa operasi diperkirakan meninggal dalam 24 jam	Sindrom sepsis dengan ketidakstabilan hemodinamik

Sumber : Pramono (2017)

f. Obat-obat anestesi umum

Menurut Pramono (2017), obat-obat anestesi umum dikelompokkan menjadi hipnotik, sedatif, analgesik dan pelumpuh otot (*muscle relaxant*).

1) Hipnotik

Sesuai namanya, golongan obat ini akan menimbulkan tidur yang ringan tanpa pasien merasa mengantuk sehingga pasien langsung tertidur begitu terpapar obat ini. Golongan hipnotik dapat berupa gas dan cairan. Untuk jenis gas, misalnya halotan, sevofluran, isofluran dan ethrane, cara dihirup melalui sungkup muka. Setelah tercapai hypnosis atau tertidur, sungkup muka dapat disambungkan dengan LMA atau pipa endotrakea.

Pada dosis tertentu, obat hipnotik cair yang diberikan secara intravena, misalnya: propofol, etomidat, ketalar, dan pentotal dapat juga digunakan sebagai sedatif. Semua obat hipnotik mempunyai efek depresimiokardium dan respirasi kecuali ketalar

a) Hipnotik berupa cairan

(1) Propofol

Propofol bekerja dengan cara menghambat kerja *neurotransmitter*. Biasanya pasien mengeluh nyeri saat disuntikkan obat ini, untuk mengurangi nyeri diperlukan lidokain 2% dalam campuran sediaan propofol

## (2) Etomidat

Etomidat adalah senyawa yang secara fisis mirip propofol. Efek samping etomidat terjadinya mioklonus pada 30-60% pasien.

## (3) Ketamin

Ketamin merupakan suatu relaksan otot polos bronkus dan sama efektifnya seperti anestetik inhalasional dalam mencegah bronkospasme yang ditimbulkan secara eksperimental, serta dapat meningkatkan sekresi ludah dan trakeobronkial (Omoigui, 1997). Ketamin memiliki efek memblokir reflek polisinatonik di sumsum tulang belakang dan menghambat efek neurotransmitter di area otak tertentu. Efek samping ketamine meningkatkan tekanan darah arteri, takikardi, halusinasi dan delirium.

## (4) Tiopental

Tiopental bersifat hipnotik kuat. Tiopental menyebabkan pelepasan histamine sehingga menimbulkan bronkospasm. Efek samping thiopental jika diberikan secara cepat adalah apnea dan penurunan tekanan darah

b) Hipnotik berupa gas

(1) Halotan

Penggunaan halotan menyebabkan depresi miokardium sehingga menurunkan aliran darah. Halotan menyebabkan penurunan bersihan (*clearance*) obat yang di metabolisme di ginjal. Halotan merupakan obat bronkodilator.

(2) Isofluran

Isofluran tidak mudah terbakar. Isofluran menyebabkan sedikit depresi miokardium dan merupakan vasodilator kuat arteri koroner.

(3) Sevofluran

Sevofluran biasanya digunakan untuk induksi pada anak-anak, namun juga bisa digunakan untuk pasien dewasa. Sevofluran memudahkan pasien tertidur hanya dalam satu tarikan nafas dan membuat otot rangka lemas sehingga memudahkan untuk tindakan intubasi.

(4) Desfluran

Desfluran mempunyai sifat dapat mendidih pada suhu kamar. Desfluran tidak bersifat nefrotoksik maupun hepatotoksik sehingga baik untuk pasien gagal ginjal namun desfluran mempunyai kelemahan yaitu pasien mudah bangun.

(5) Nitrous Oxide (N<sub>2</sub>O)

Nitrous oxide merupakan gas anestesi yang tidak berwarna dan berbau, N<sub>2</sub>O bersifat sebagai analgesik kuat. Pemberian N<sub>2</sub>O harus dihentikan terlebih dahulu sebelum menghentikan penggunaan oksigen, hal tersebut diperlukan untuk mencegah apnea.

(6) Eter

Eter merangsang jalan nafas, menyebabkan batuk, hipersalivasi, hipersekresi dan kejang laring. Premedikasi dengan atropine, hoisin dan skopolamin menjadi rutin. Selain itu, eter merangsang ventilasi, meninggikan volum semenit dan pada stadium bedah menyebabkan dilatasi bronkus (Latief, S.A., Suryadi, K.A., & Dachlan M.R, 2010).

2) Sedatif

Obat sedatif dapat menyebabkan pasien merasa tenang, mengantuk dan menyebabkan pasien lupa tentang kejadian selama operasi. Contoh obat sedative adalah midazolam dan diazepam.

3) Analgetik

Obat analgetik dibagi menjadi 2 yaitu golongan NSAID (nonsteroidal anti-inflammatory drug) dan golongan opioid.

a) Golongan NSAID

Golongan NSAID berikan pada pasien untuk mengatasi nyeri pasca operasi. Obat yang termasuk golongan NSAID adalah parasetamol, ketorolac dan natrium diklofenak.

b) Golongan opioid

Golongan opioid digunakan untuk menghilangkan nyeri selama tindakan operasi. Obat golongan opioid yaitu morfin, petidin, tramadol, fentanyl dan sufenta. Dari kelima obat tersebut, sufenta adalah obat analgetik yang paling kuat. Efek samping pemberian opioid adalah depresi pernafasan.

4) Pelumpuh otot

Obat pelumpuh otot digunakan untuk membantu proses intubasi. Obat pelumpuh otot dibagi menjadi 2 golongan yaitu nondepolarisasi dan depolarisasi.

a) Golongan nondepolarisasi

Obat yang termasuk dalam golongan nondepolarisasi adalah rokuronium, atrakurium, vekurium dan pavulon.

b) Golongan depolarisasi

Obat yang termasuk dalam golongan depolarisasi adalah suksinil kolin. Suksinil kolin menyebabkan pasien mengeluh myalgia pasca operasi dan gangguan hipermetabolisme pada otot skelet.

g. Indikasi (Nileshwar, 2014)

- 1) Untuk memberikan anestesi umum dalam masa waktu yang lama ( $> 1-2$  jam). Pembagian operasi menurut Depkes (2009), yaitu operasi ringan  $< 1$  jam, operasi sedang  $1-2$  jam, dan operasi besar  $> 2$  jam.
- 2) Untuk mempertahankan jalan nafas pada pasien yang tidak sadar
- 3) Untuk melindungi paru dari aspirasi isi lambung bila terjadi regurgitasi
- 4) Untuk menjamin aliran volume tidal yang memadai ke dalam paru
- 5) Untuk membersihkan sekret yang berlebihan dan tertahan dari paru

2. Sistem mukosiliar pada sistem pernafasan manusia

a. Histologi mukosa

Luas permukaan kavum nasi kurang lebih  $150 \text{ cm}^2$  dan total volumenya sekitar 15 ml. Sebagian besar dilapisi oleh mukosa respiratorius. Secara histologis, mukosa hidung terdiri dari palat lendir, epitel kolumnar berlapis semu bersilia, membrane basalis, lamina propria yang terdiri dari lapisan subepitelial, lapisan media dan lapisan kelenjar profunda (Dermawan, 2010)

b. Mukus

Mukus merupakan suatu gel viskoelastis yang mengandung bahan padat elastis serta cairan dengan kekentalan seperti air. Komponen utama dari mukus adalah air, yaitu sebesar 97%, sedangkan 3% sisanya merupakan bahan padat (musin, protein *non-mucin*, garam, lemak, dan *cell debris*). Mukus akan berinteraksi secara optimal dengan silia bila terdapat kombinasi yang tepat antara viskositas dan elastisitas dari mukus. Viskositas adalah suatu karakteristik dari cairan yang menggambarkan ketahanan internal dari cairan tersebut serta kapasitasnya dalam menyerap energi pada saat bergerak. Elastisitas merupakan karakteristik bahan padat yang menunjukkan kapasitas energi yang diperlukan untuk mencapai perubahan tertentu atau untuk berpindah tempat.

Karakteristik penting yang dimiliki oleh mukus adalah *non-Newtonian*, yaitu viskositasnya menurun apabila gaya yang bekerja padanya meningkat sehingga bila pergerakan silia semakin meningkat maka mukus semakin mudah berpindah. Salah satu bahan padat utama penyusun mukus adalah musin. Kandungan musin di dalam mukus sebesar 30%. Musin merupakan kompleks glikoprotein berukuran besar dengan kandungan karbohidrat yang tinggi (50-90%).



Mucus yang sehat mengandung 3% bagian padat. Konsentrasi bagian solid dari mucus bisa meningkat hingga 15% dalam kondisi hipersekreasi sehingga menyebabkan sulit untuk dilakukan pembersihan. Lapisan mucus bisa berperan sebagai pertahanan fisik terhadap banyak patogen. Namun, ukuran pori jala mucus cukup besar (sekitar 500 nm) sehingga virus kecil dengan kapsul yang hidrofilik akan dengan mudah menembus masuk (Paramita, 2016).

c. Epitel

Traktus trakeobronkial secara histologi terdiri dari tiga lapisan, yaitu lapisan epitel, lamina propria, dan lapisan kartilago. Lapisan epitel terutama tersusun dari epitel kolumnar bersilia berlapis semu yang diselingi oleh kelenjar submukosa. Membran basalis memisahkan lapisan epitel dengan lamina propria. Seluruh traktus pulmonar dilapisi oleh sel epitel yang memiliki fungsi penting untuk menjaga fungsi normal dari sistem respirasi. Sel ini bisa berfungsi sebagai pertahanan terhadap partikel asing, menjalankan transpor mukosiliar, menghasilkan zat-zat seperti mucus, protein surfaktan, ataupun peptida antimikroba, serta merangsang respons komponen saluran pernapasan lainnya seperti sel otot polos dan sel inflamatori.

Sel epitel yang melapisi trakea dan bronkus utama terdiri dari sel bersilia, sel goblet, sel serous, dan sel basal. Bentuk dari sel

bersilia adalah kolumnar dengan permukaan yang diliputi oleh silia. Setiap sel bersilia pada saluran pernapasan bagian proksimal memiliki kurang lebih 200-300 silia yang diameternya  $\pm 250$  nm dan panjangnya  $\pm 6$   $\mu$ m. Fungsi utama dari sel bersilia adalah untuk menjalankan transpor mukosiliar

Setiap kira-kira lima sel bersilia akan diselingi oleh satu sel goblet. Jumlah sel goblet pada bronkiolus akan semakin berkurang. Sel goblet bersama dengan kelenjar submukosa menghasilkan musin yang akan menangkap dan mengeluarkan partikel inhalasi sehingga permukaan epitel tetap terlindungi. Saluran pernapasan dapat berfungsi normal bila terdapat regulasi yang tepat dalam produksi musin. Apabila produksi musin terlalu banyak maka akan menyumbat saluran pernapasan, sedangkan jika terlalu sedikit akan mengganggu transpor mukosiliar (Paramita, 2016).

d. Membrana basalis

Membrana basalis terdiri atas lapisan tipis membrane rangkap dibawah epitel. Dibawah lapisan rangkap ini terdapat lapisan yang lebih tebal terdiri dari kolagen dan fibril retikulin (Paramita, 2016).

e. Lamina propria

Lamina propria merupakan lapisan dibawah mebrana basalis. Lapisan ini dibagi atas 4 bagian yaitu lapisan subepitelal yang kaya akan sel, lapisan kelenjar superfisial, lapisan media yang banyak sinusoid kavernosus dan lapisan kelenjar profundus. Lamina

propria ini terdiri dari sel jaringan akut, serabut jaringan ikat, substansi dasar, kelenjar, pembuluh darah dan saraf. Silia lebih banyak dekat ostium, gerakannya akan mengalirkan lendir ke arah hidung melalui ostium masing-masing (Paramita, 2016).

f. Palut lendir

Palut lendir merupakan lembaran yang tipis, lengket dan liat, merupakan bahan yang disekresikan oleh sel goblet, kelenjar paranasal, maka sinus maksila mempunyai kepadatan sel goblet yang paling tinggi (Paramita, 2016).

g. Transportasi mukosiliar

Transportasi mukosiliar hidung adalah suatu mekanisme mukosa hidung untuk membersihkan dirinya dengan mengangkut partikel-partikel asing yang terperangkap pada palut lendir ke arah nasofaring. Transportasi mukosiliar terdiri dari 2 sistem yang merupakan gabungan dari lapisan mukosa dan epitel yang bekerja secara stimulant. Sistem ini tergantung dari gerakan aktif silia yang mendorong gumpalan mukus kemudian menggerakannya ke arah posterior bersama materi asing yang terperangkap didalamnya ke arah faring. Cairan perisilia dibawahnya akan dilarikan ke arah posterior oleh aktivitas silia, tetapi mekanismenya belum diketahui secara pasti. Transportasi mukosiliar yang bergerak secara aktif ini sangat penting untuk kesehatan tubuh (Paramita, 2016).

### 3. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian hipersekresi mukus

#### a. Usia

Usia adalah satuan waktu yang mengukur waktu keberadaan suatu makhluk, baik yang hidup maupun yang mati. Secara biologis, Depkes (2009) membagi golongan usia menjadi:

- 1) Masa balita (0-5 tahun)
- 2) Masa kanak-kanak (5-11 tahun)
- 3) Masa remaja awal (12-16 tahun)
- 4) Masa remaja akhir (17-25 tahun)
- 5) Masa dewasa awal (26-35 tahun)
- 6) Masa dewasa akhir (36-45 tahun)
- 7) Masa lansia awal (46-55 tahun)
- 8) Masa lansia akhir (56-65 tahun)
- 9) Masa manula (65 sampai ke atas)

Harahap (2014), menyebutkan pasien lanjut usia (lansia) termasuk ke dalam golongan usia ekstrim. Pada pasien lansia terjadi kekakuan organ paru dan kelemahan otot-otot pernafasan yang mengakibatkan ventilasi, difusi serta oksigenasi tidak efektif. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Kusmanda (2015), dari 37 pasien, mayoritas pasien yang mengalami hipersekresi mukus terjadi pada umur > 50 tahun yaitu sebanyak 10 pasien atau 41,7%, usia 40-49 tahun sebanyak 8 pasien (33,3%), usia 30-39 tahun

sebanyak 3 pasien (12,5%), usia 20-29 tahun 0%, sedangkan pada usia < 20 tahun sebanyak 3 pasien (12,5%).

b. Riwayat merokok

Rokok menyebabkan komplikasi yang tinggi bagi kesehatan dan dapat menyebabkan komplikasi pada pasien yang akan dilakukan tindakan anestesi. Rokok dapat menyebabkan kemungkinan komplikasi perioperatif (Bready, Dillman & Noorly, 2007). Hal tersebut terjadi karena rokok mengandung zat kimia yaitu nikotin. Nikotin dapat menyebabkan vasokonstriksi coroner, pasien yang dilakukan anestesi lebih signifikan mengalami episode ST segmen depresi selama anestesi dibanding pasien yang bukan perokok (Slinger, 2011).

Pada pasien perokok berat, mukosa jalan nafas mudah terangsang, produksi sputum menjadi meningkat. Darahnya mengandung HbCO kira-kira 10% dan kemampuan Hb mengikat O<sub>2</sub> menurun hingga 25%. Nikotin akan menyebabkan takikardi dan hipertensi (Latief, S.A., Suryadi, K.A., & Dachlan M.R, 2010)..

Pada sistem pernafasan, pasien perokok memiliki komplikasi paru paska operasi hingga 6x (Slinger, 2011). Komplikasi paska operasi tersebut seperti pneumonia, kegagalan nafas, atau atelektasis (Bready, Dillman & Noorly, 2007). Menurut Fleisher (2013), merokok bukanlah penyebab utama komplikasi pada paru-

paru tetapi penyebab utamanya adalah meningkatnya produksi sputum.

Produksi sputum orang dewasa 100 ml/hari. Jika produksi berlebihan, proses pembersihan tidak efektif sehingga sputum tertimbun (Muttaqin, 2011). Proses pembersihan sputum/transportasi mukosiliar adalah suatu mekanisme mukosa hidung untuk membersihkan dirinya dengan mengangkut partikel-partikel asing yang terperangkap pada palat lendir ke arah nasofaring (Kusmanda, 2015).

Mekanisme transportasi mukosiliar hidung melibatkan peran silia. Silia terdapat pada dinding saluran pernafasan mulai dari laring sampai bronkiolus terminal. Jumlah silia pada bronkiolus jarang, tetapi kearah *cephalad* jumlah silia bertambah padat. Silia bergerak 14 kali per detik, ada yang berpendapat 15-20 mm/menit (Djojodibroto, 2009).

Apabila silia terus menerus dirusak oleh nikotin yang terkandung dalam rokok, maka mukus akan terus menumpuk sehingga menyumbat paru akibatnya terjadi infeksi, penyempitan jalan nafas, bronkitis kronis. Jika jaringan paru semakin rusak, maka terjadi emfisema (Elshimy, 2006).

Hal ini sesuai dengan pendapat Saminan (2013), bahwa asap rokok mengakibatkan mikrofaag dan sel epitel di saluran pernafasan yang melepaskan neutrophil dan faktor kemotaktik termasuk

interleukin-8 dan leukotriene B4. Neutrofil dan makrofag kemudian melepaskan enzim protease yang menghancurkan jaringan ikat di parenkim paru sehingga mengakibatkan terjadinya emfisema dan juga merangsang hipersekresi mukus yang menyebabkan terjadinya obstruksi saluran pernafasan.

Hipersekresi mukus selama anestesi dapat diminimalkan dengan tindakan *suction*/pengisapan dari pipa endotrakeal (Slinger, 2011). *Suction* selama tindakan anestesi dapat dilakukan lebih dari 1x tergantung berat ringannya hipersekresi. Berikut ini klasifikasi hipersekresi menurut Jones (2006):

- a. Grade 0 : tidak ada sekresi
- b. Grade 1 : terdengar suara nafas tambahan gurgling
- c. Grade 2 : dilakukan *suction* 1 atau 2x
- d. Grade 3 : dilakukan *suction* > 2x

Hipersekresi lebih lanjut menyebabkan penurunan saturasi oksigen arteri (Allaria, 2013). Selain itu, fenomena yang terjadi di lapangan pada pasien merokok yang dilakukan tindakan anestesi umum sering terjadi hipersekresi mukus, penyebabnya adalah tidak berfungsinya reflek fisiologis tubuh sehingga terjadi akumulasi pada saluran pernafasan yang mengakibatkan obstruksi jalan nafas parsial maupun total lebih lanjut jika tidak ditangani bisa menyebabkan hipoksia (Kusmanda, 2015).

Secara teori merokok dapat menyebabkan kerusakan jaringan paru, peradangan paru, fibrosis dan hipersekresi mukus yang dapat menyebabkan terhambatnya proses bernafas. Kebiasaan merokok juga bisa menyebabkan PPOK karena kandungan rokok yang berbahaya seperti nikotin, karbon monoksida dan Tar yang dapat menyebabkan inflamasi, kerusakan parenkim paru, hipersekresi mukus dan fibrosis yang bersifat kronis dan progresif (Turbaga, Ganesha Adi. Roekmantara, Tjoekra., & Trusda, Siti Anisa Devi, 2013).

Penelitian pernah dilakukan oleh Sutanto (2013) yang melakukan anamnesis terhadap perokok yang didapatkan batuk yang berdahak berwarna putih tanpa darah. Setiap hisapan asap rokok akan merusak ribuan silia pada saluran nafas. Partikulat dalam asap rokok mengendap dalam lapisan mukus yang melapisi mukosa bronkus sehingga menghambat aktivitas silia.

Hal yang sama pernah diungkapkan oleh Hudoyo A, dari Rumah Sakit Persahabatan dalam sebuah seminar (Pramudiarja U, 2012), racun rokok bersifat silia toksik. Sebatang rokok bisa mematikan sebatang rambut silia atau rambut getar pada jalan nafas. Hal ini bisa menyebabkan batuk yang tak kunjung sembuh dan produksi mukus atau dahak yang berlebihan. Merokok dapat menyebabkan infeksi saluran nafas, menumbuhkan jaringan fibrosus yang tidak normal pada cabang bronkus, menghancurkan kantung udara paru-paru, meningkatkan produksi mukus dan



mengurangi pemindahannya dari saluran nafas, serta menghambat pengangkutan oksigen oleh sel darah merah dari paru-paru ke organ tubuh lain.

Kejadian hipersekresi mukus sesuai dengan teori Robbins, Cotran, Kumar (2010), merokok dapat menyebabkan beberapa penyakit yang menimbulkan reaksi hipersekresi mukus, iritasi kronik pada jalan nafas oleh asap tembakau. Hilangnya atau menurunnya tingkat kesadaran (pada pasien koma atau pengaruh anestesi), adanya jejas pada mukosiliar merupakan beberapa faktor yang menghambat fungsi paru pada orang normal.

c. Riwayat penyakit saluran pernafasan

Beberapa penyakit saluran pernafasan bisa memicu timbulnya hipersekresi mukus. Hipersekresi mukus merupakan suatu gejala yang paling sering terjadi pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), penelitian ini menunjukkan bahwa batuk kronis, sebagai mekanisme pertahanan akan hipersekresi mukus di dapati sebanyak 15-53% pada pria paruh umur, dengan prevalensi yang lebih rendah pada wanita sebanyak 8-22%. PPOK yang merupakan inflamasi lokal saluran nafas paru, akan ditandai dengan hipersekresi mukus dan sumbatan aliran udara yang persisten. Perubahan patologi pada PPOK mencakup saluran nafas yang besar dan kecil bahkan unit respiratori terminal. Secara gamblang, terdapat 2 kondisi pada PPOK yang menjadi dasar patologi yaitu

bronkitis kronis dengan hipersekresi mukusnya dan emfisema paru yang ditandai dengan pembesaran permanen dari ruang udara yang ada, mulai dari distal bronkiolus terminalis, diikuti destruksi dindingnya tanpa fibrosis yang nyata (Rasmawati, 2017).

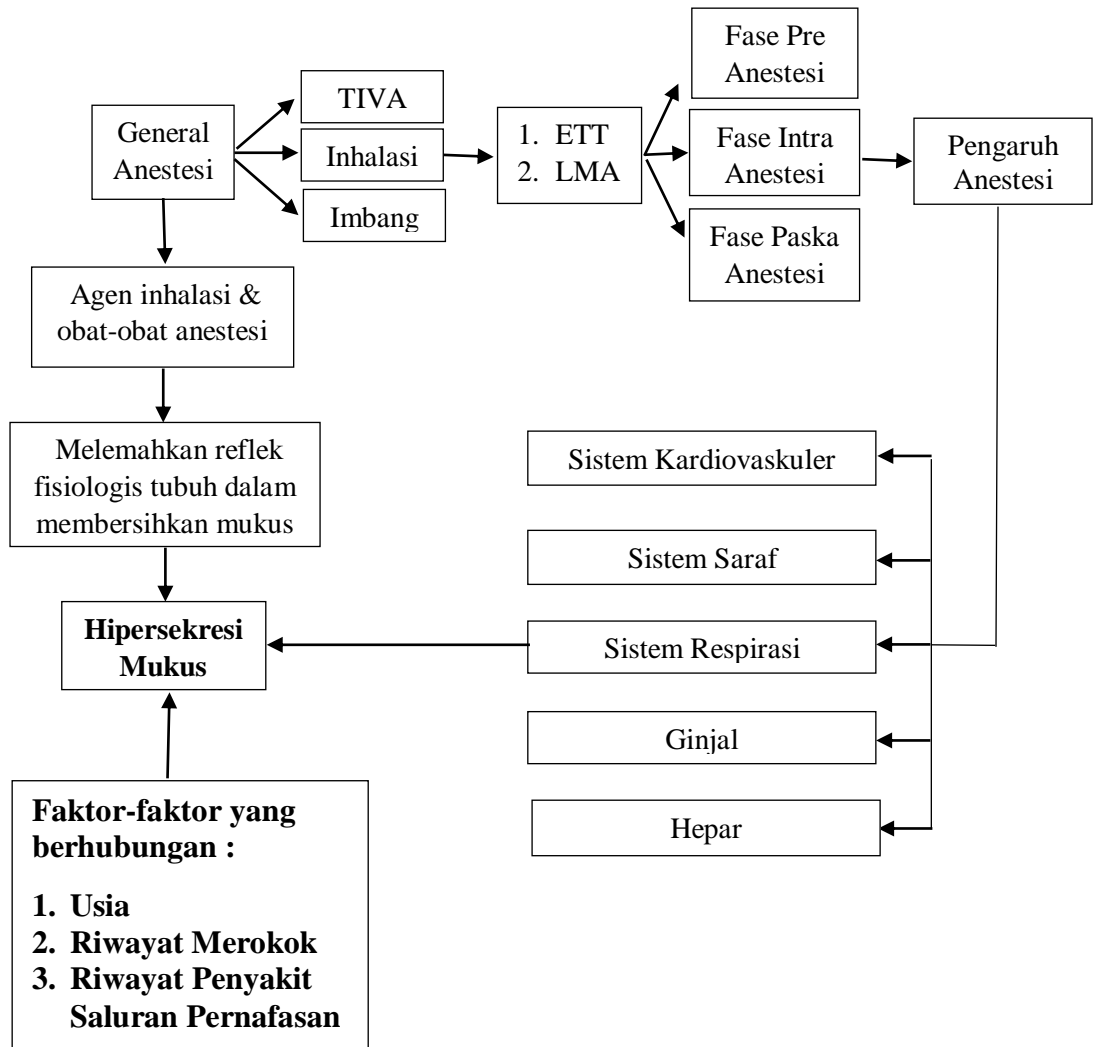
Patofisiologi dari PPOK dapat meliputi terjadinya hambatan aliran udara dan terperangkapnya udara (sehingga menimbulkan hiperinflasi), abnormalitas pertukaran gas, dan hipersekresi mukus. Terjadinya hipersekresi mukus disebabkan oleh karena peningkatan jumlah sel goblet dan pelebaran kelenjar submukosa, keduanya karena iritasi kronis saluran nafas oleh asap rokok dan agen berbahaya lainnya, serta beberapa mediator dan protease menstimulasi hipersekresi mukus tersebut (Rasmawati, 2017).

Selain penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), adanya penyakit asma juga dapat meningkatkan produksi mukus. Asma merupakan penyakit inflamasi saluran pernafasan yang ditandai dengan penyempitan jalan nafas yang meluas, yang disebabkan oleh bronkospasme, edema mukosa dan hipersekresi mukus yang kental bersifat kambuh, berulang dan reversible (Warsono, 2016). Asma merupakan gangguan umum yang mengenai 5-7% populasi. Ciri khas utamanya adalah inflamasi jalan napas (bronkhial) dan hiperreaktivitas respon terhadap berbagai macam stimulus. Secara klinis, asma bermanifestasi sebagai serangan episodik dispneu, batuk, dan mengi. Obstruksi jalan napas, yang biasanya reversibel,

merupakan akibat dari konstriksi otot polos bronkhial, edema, dan meningkatnya sekresi (Morgan dkk, 2007)

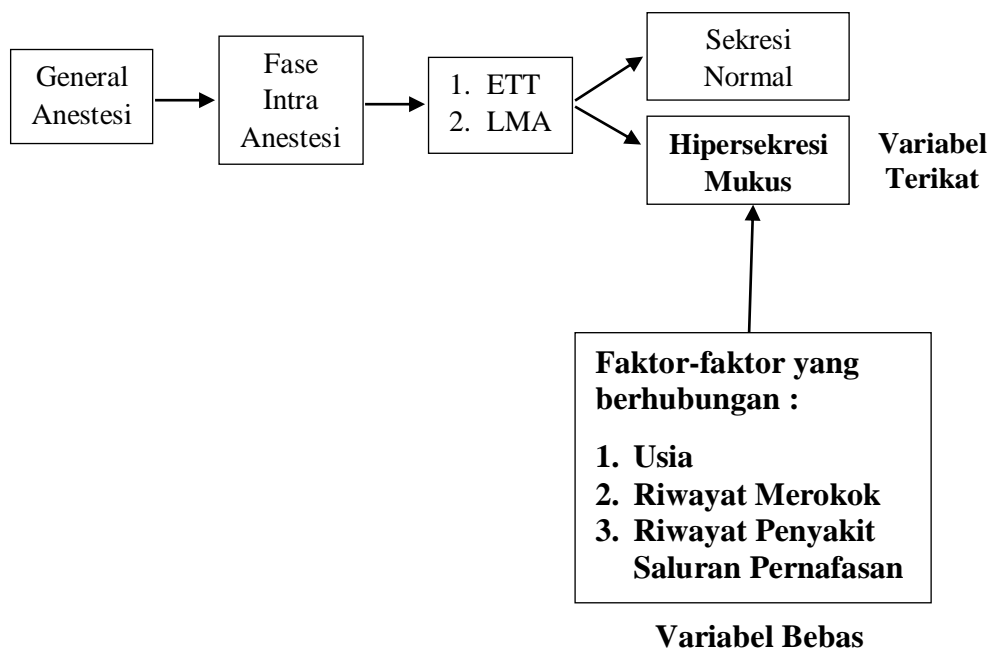
Asma merupakan suatu penyakit yang dicirikan oleh hipersensitivitas cabang-cabang trakeobronkial terhadap berbagai jenis rangsangan. Keadaan ini bermanifestasi sebagai penyempitan saluran-saluran napas secara periodik dan reversibel, hal ini menandakan suatu keadaan hiperreaktivitas bronkus. Perubahan jaringan pada asma tanpa komplikasi terbatas pada bronkus dan terdiri spasme otot polos, edema paru-paru, infiltrasi sel-sel radang dan hipersekresi mukus yang kental. Mobilisasi sekret pada lumen dihambat oleh penyempitan dari saluran napas dan pengelupasan sel-sel epitel bersilia, yang dalam keadaan normal membantu membersihkan mukus (Apriansah, 2010).

## B. Kerangka Teori



Gambar 4. Kerangka Teori (Mangku dan Senapathi, 2010), (Soerasdi, Satriyanto & Susanto, 2010), Kusmanda (2015), (Rasmawati, 2017), (Vidianny, 2013), (Latief, S.A., Suryadi, K.A., & Dachlan M.R, 2010).

### C. Kerangka Konsep



Gambar 5. Kerangka Konsep

### D. Hipotesis

1. Ada hubungan usia dengan kejadian hipersekresi mukus pada pasien *intra general* anestesi di RSUD Cilacap
2. Ada hubungan riwayat merokok dengan kejadian hipersekresi mukus pada pasien *intra general* anestesi di RSUD Cilacap
3. Ada hubungan riwayat penyakit saluran pernafasan dengan kejadian hipersekresi mukus pada pasien *intra general* anestesi di RSUD Cilacap
4. Ada faktor dominan yang berhubungan dengan kejadian hipersekresi mukus pada pasien *intra general* anestesi di RSUD Cilacap