**BAB II**

**TINJAUAN PUSTAKA**

1. **Tinjauan Teori**
2. **General Anestesi**
3. Pengertian

Anestesi ( pembiusan berasal dari bahasa Yunani yaitu, an ­= tidak, tanpa dan aesthetos = persepsi, kemampuan untuk merasa). Secara umum, anestesi berarti suatu tindakan menghilangkan rasa sakit ketika melakukan pembedahan dan berbagai prosedur lainnya yang menimbulkan rasa sakit pada tubuh *(Mangku, 2010).*

Anestesia umum dapat didefinisikan sebagai depresi fungsi sistem saraf pusat *(SSP)* yang menyeluruh tetapi bersifat reversibel, yang mengakibatkan hilangnya respon dan persepsi terhadap semua stimulus eksternal *(Goodman & Gilman, 2012).*

Dari teori tentang mekanisme terjadinya anestesia, tampaknya teori neurofisiologi yang dapat menjelaskan terjadinya anestesia yaitu anestesia terjadi karena adanya perubahan neurotransmisi di berbagai bagian susunan saraf pusat. Kerja neurotransmiter di pasca sinaps akan diikuti dengan pembentukan *second messanger* dalam hal ini cAMP yang selanjutnya mengubah transmisi di neuron. Disamping asetilkolin sebagai neurotransmiter klasik, dikenal juga katekolamin serotonin, GABA *(Gamma Amino Butyric Acid),* adenosin, serta berbagai asam amino dan peptida endogen yang bertindak sebagai neurotransmiter atau yang memodulasi neurotransmiter di susunan saraf pusat *(Dep. Farmakologi dan Terapeutik FKUI, 2009).*

Terlepas dari cara penggunaannya berdasarkan konsep – konsep yang telah disesuaikan dengan perkembangan moderen dalam bidang khususnya ilmu anestesi, anestesia umum sacara klasik tujuan dapat digambarkan dengan empat sifat : *hipnosis* (umumnya berarti tidur atau hilang kesadaran), *amnesia, analgesia* dan *relaksasi otot.* Dalam hal ini perlu ditambahkan lagi konsep yang lebih luas mengenai pemeliharaan stabilitas fisiologis, melemahkan respon terhadap stres pembedahan *(Goodman & Gilman, 2012)*.

Terdapat beberapa teknik anestesi umum yaitu :

1. Anestesi umum Intravena

Merupakan salah satu teknik anestesi umum yang dilakukan dengan jalan menyuntikan obat anestesia parenteral langsung ke dalam pembuluh darah vena *(Mangku, 2010).*

Teknik intra vena paling banyak dikerjakan dan digemari, apalagi sudah terpasang jalur vena, karena cepat dan menyenangkan. Kecepatan pemberian atau disuntikan adalah 30 – 60 detik *(Latief, 2002).*Obat yang dapat disuntikan meliputi obat – obat induksi seperti kelompok barbiturat, propofol, etomidat, ketamin, droperidol, benzodiazepin, dan beberapa anestestik intra vena yang lebih berefek analgesik misalnya fentanyl, sulfentanyl, alfentanyl, remifentanyl, meperidin dan morfin.

Tujuan pemberiannya adalah untuk :

1. Induksi anestesia
2. Induksi dan pemeliharaan anestesia pada tindakan bedah singkat
3. Menambah efek hipnosis pada anestesia atau analgesia
4. Menimbulkan sedasi pada tindakan medik. *(Dep. Farmakologi dan Terapeutik FKUI, 2009).*

Propofol intravena dengan kepekatan 1% menggunakan dosis 2 – 3 mg/Kg BB. Pemberian propofol melalui intra vena menyebabkan nyeri, sehingga 1 menit sebelumnya sering diberikan lidokain 1mg/Kg BB atau langsung dicampurkan propofol dengan lidokain kemudian diberikan secara intravena.

Benzodiazepin atau midazolam adalah golongan sedatif yang sering digunakan dengan dosis 0,2 – 0,6 mg/kg BB. Pemberiannya pada tahapan premedikasi *(Goodman & Gilman, 2012)*.

Ketamin (ketalar) intravena dengan dosis 1 – 2 mg/kg BB, dapat juga diberikan melalui intramuskular dengan dosis 4 – 6 mg/kg BB dan secara rektal 8 – 10 mg/kg BB *(White et al, 1982).* Pasca anestesi dengan ketamin sering menimbulkan halusinasi, karena itu sebelumnya dianjurkan menggunakan sedatif midazolam atau benzodiazepine. Ketamin tidak dianjurkan pada pasien dengan tekanan darah tinggi ( tekanan darah *systole* : > 160), karena dapat meningkatkan tekanan darah dan curah jantung sampai ± 25 persen. Ketamin menyebabkan tidak sadar, tetapi dengan mata terbuka dan dapat meningkatkan tekanan intrakranial serta efek halusinasi *(efek asosiasi disosiatif).*

Fentanyl diberikan 2 – 3 mcg/kg BB, lama kerjanya sekitar 30 menit segera didistribusikan. Fentanyl merupakan obat yang populer dalam praktik anestetik karena waktu untuk mencapai puncak efek analgesiknya lebih pendek dan lebih kuat dari morfin, efek cepat berakhir setelah pemberian dan stabilitas kardiovaskular relatif minimal (*Goodman & Gilman,2012).*

1. Anestesi umum Inhalasi

Merupakan salah satu teknik anestesi umum yang dilakukan dengan jalan kombinasi obat anestesi inhalasi yang berupa gas dan atau cairan yang mudah menguap melalui alat/mesin anestesia langsung ke udara inspirasi. Obat – obat yang digunakan gas atau cairan yang mudah menguap dan mempunyai sifat – sifat : tidak berbau menyengat / merangsang, baunya enak, cepat membuat pasien tertidur ( halotan, enfluran, isofluran dan sevoflurane ) serta diberikan melalui pernafasan pasien *(Dep. Farmakologi dan Terapeutik, FKUI, 2009).*

Obat anestesi inhalasi diantaranya adalah nitrogen oksida (N2O), halotan, enfluran, isofluran, sevofluran, desfluran, dan lain – lain. Dalam anestesia ini bergantung pada kadar anestetik di dalam sistem saraf pusat, dan kadar ini ditentukan oleh berbagai faktor yang mempengaruhi transfer anestetik dari alveoli paru ke darah dan dari darah ke jaringan otak. Campuran gas atau uap obat anestesi dan oksigen masuk mengikuti aliran udara inspirasi, mengisi seluruh selanjutnya mengalami defusi dari alveoli kekapiler paru sesuai dengan sifat fisik masing-masing gas. Konsentrasi minimal fraksi gas atau uap obat anestesi di dalam alveoli yang sudah menimbulkan efek analgesia pada pasien, dipakai sebagai suatu potensi dari obat anestesi inhalasi tersebut yang populer disebut dengan *Minimal Alveolar Concentration* (MAC) *(Mangku, 2010).*

Kecepatan induksi bergantung pada kecepatan dicapainya kadar efektif zat anestetik di otak, begitu pula masa pemulihannya setelah pemberian dihentikan. Membran alveoli dengan mudah dapat dilewati zat anestetik secara difusi dari alveoli begitu juga sebaliknya. Tetapi bila ventilasi alveoli terganggu, misalnya pada emfisema paru, maka pemindahan zat anestetik terganggu pula *( Dep. Farmakologi dan Terapeutik, FKUI, 2009).* Anestetik inhalasi terdistribusi diantara jaringan (atau antara darah dan gas) sedemikian sehingga keseimbangan tercapai ketika tekanan parsial gas anestetik sama pada kedua jaringan (*Goodman & Gilman,2012)*.

1. Anestesi umum dengan teknik total intravena anestesi (TIVA)

Anestesi intravena selain untuk induksi juga dapat digunakan untuk rumatan *anesthesia,* tambahan pada analgesia regional atau untuk membantu prosedur diagnostik misalnya thiopental, ketamin, propofol dan golongan opioid*.* Obat anestesi intravena adalah obat yang diberikan melalui jalur intravena baik yang berhasiat hipnotik maupun analgesik *(Lathif, Suryadi & Dahlan,2002)*.

1. Anestesi imbang

Merupakan teknik anestesi dengan mempergunakan kombinasi obat – obatan naik anestesi intravena maupun obat anestesi inhalasi atau kombinasi teknik anestesia umum dengan analgesia regional untuk mencapai trias anestesia secara optimal dan berimbang yaitu :

1. Efek hypnosis, diperoleh dengan mempergunakan obat hipnotikum atau obat anestesia umum yang lain.
2. Efek analgesia, diperoleh dengan mempergunakan obat analgetik opiat atau obat anestesia umum, atau dengan cara analgesia regional.
3. Efek relaksasi, diperoleh dengan mempergunakan obat pelumpuh otot atau obat anestesia umum, atau dengan cara analgesia regional *(Dep. Farmakologi dan Terapeutik, FKUI, 2009)*.

Praktek anestesia yang banyak dilakukan untuk memperoleh induksi yang cepat dan nyaman, stadium pembedahan yang memuasakan dan aman, serta pemulihan yang cepat dan nyaman dengan amnesia yang memadai. Anestesia berimbang ini digunakan propofol atau berbiturat kerja singkat, analgesia opioid, penghambat neuromuscular yang diberikan secara intravena bersama dengan agen inhalasi nitrogen oksida. Teknik ini membutuhkan pengalaman, sebab pilihan analgesik, dosis, frekuensi pemberiannya berbeda untuk setiap individu. Bila teknik ini dapat dilakukan dengan hati – hati depresi kardiovaskular selama operasi dapat dikurangi *(Dep. Farmakologi dan Terapeutik, FKUI, 2009).*

1. **Alkohol dan Pengaruhnya**

Pengertian Alkohol

Alkohol berasal dari bahasa arab yang berarti “sesuatu yang lemah adalah zat psikoatif yang bersifat adiktif. Zat psikoatif adalah golongan zat yang bekerja secara selektif, terutama pada otak, yang dapat menimbulkan perubahan pada perilaku, emosi, kognitif, persepsi, dan kesadaran seseorang. Sedangkan adiksi atau adiktif adalah suatu keadaan kecanduan atau ketergantungan terhadap jenis zat tertentu (*Goodman & Gilman,2012)*.

Menurut Wayan (2008), alkohol (atau alkanol) adalah senyawa organik yang memiliki gugus hidroksil (-OH) yang terikat pada atom karbon dan atom karbon itu sendiri terikat atom hidrogen dan/atau atom karbon lain. Rumus kimia umum alkohol adalah CnH2n+1OH Alkohol dapat dibagi kedalam beberapa kelompok tergantung pada bagaimana posisi gugus -OH dalam rantai atom-atom karbonnya. Kelompok-kelompok alkohol antara lain alkohol primer, sekunder, dan tersier. Titik didih alkohol meningkat seiring dengan meningkatnya jumlah atom karbon. Alkohol murni tidaklah dikonsumsi manusia. Alkohol sering dipakai disebut etanol, yaitu minuman yang mengandung alkohol.

Interaksi alkohol dengan obat

Terdapat dua tipe interaksi alkohol dan obat lain, yaitu interaksi farmakokinetik dimana alkohol mempengaruhi efek obat, dan interaksi farmakodinamik dimana alkohol mengubah efek obat, umumnya di sistem saraf pusat (contoh: sedasi). Interaksi farmakokinetik umumnya terjadi di hati, dimana alkohol dan banyak obat-obatan di metabolisme, kebanyakan oleh enzim yang sama *(Wayan, 2008).*

Interaksi farmakokinetik alkohol - obat akan memperpanjang dan mengubah kemampuan obat dan berpotensi meningkatkan risiko terjadinya efek samping obat. Ketika alkohol dikonsumsi, sekitar 10% mengalami *first-pass* metabolisme di lambung, usus, dan hati. Salah satu enzim utama yang terlibat dalam metabolisme alkohol adalah alkohol dehidrogenase (ADH), yang mengubah alkohol menjadi asetaldehida, suatu senyawa beracun yang selanjutnya dimetabolisme oleh aldehida dehidrogenase (ALDH) ke asetat. Setelah *fisrt-pass* metabolisme, alkohol didistribusikan ke berbagai jaringan tubuh dan memberikan dampaknya. Alkohol diangkut kembali ke hati untuk metabolisme dan eliminasi, selain metabolisme lebih lanjut oleh ADH dalam hati, alkohol juga dimetabolisme oleh enzim sitokrom 450 (*CYP 450*) *(Angriani, 2013).*

Interaksi alkohol dan obat juga dapat terjadi secara farmakodinamik, yaitu alkohol mempengaruhi efek obat tanpa mempengaruhi konsentrasi obat dalam darah, tidak melibatkan enzim penghambatan atau aktivasi, melainkan merujuk pada efek aditif dari alkohol dan obat-obatan tertentu. Sering terjadi paling umum dalam sistem saraf pusat (SSP),  misalnya pada obat penenang. Contoh interaksi farmakodinamik yang melibatkan alkohol dan obat - obatan adalah peningkatan risiko kejadian efek samping obat atau peningkatan kerentanan terhadap efek obat. Selain itu, asupan alkohol bisa memainkan peran negatif dalam kondisi penyakit tertentu seperti diabetes mellitus, *(Angriani, 2013).*

Peminum alkohol kronis (dalam jangka waktu lama), alkohol akan mengaktifkan enzim metabolisme. Ini akan menurunkan dan mengurangi efek kerja obat. Setelah enzim diaktifkan, mereka akan selalu ada meskipun tanpa adanya alkohol, mempengaruhi metabolisme beberapa obat selama beberapa minggu setelah penghentian konsumsi alkohol. Sejumlah golongan obat dapat menimbulkan interaksi dengan alkohol, termasuk obat anestesi, antibiotic, antidepresan, antihistamin, barbiturate, benzodiazepine, histamine H2 receptor antagonis, muscel relaxan, obat penghilang nyeri golongan non narkotik, antiinflamasi, opioid, dan warfarin *(Wayan, 2008).*

Mekanisme interaksi alkohol-obat pada tingkatan golongan bukan peminum alkohol, hanya peminum ringan hingga peminum berat yang mabuk serta terintoksikasi, yaitu (Angriani, 2013) :

* + - 1. Tidak adanya alkohol dalam tubuh, aktivitas CYP *(cytochrome)* relatif rendah. CYP memecah obat, dan produk yang dihasilkan (yaitu, metabolit) dikeluarkan.
      2. Setelah mengkonsumsi alkohol (moderat), CYP memetabolisme alkohol di samping pengobatan tersebut. Sebagai hasil dari kompetisi untuk CYP antara alkohol dan obat, metabolisme obat berkurang serta produksi metabolit berkurang karena penurunan ekskresi, sehingga tingkat obat lebih tinggi dalam tubuh. Selain itu, interaksi antara alkohol dan obat dapat terjadi pada sistem saraf pusat (SSP).
      3. Peminum berat kronis yang mabuk, aktivitas CYP meningkat. Akibatnya, kerusakan obat dimetabolisme oleh peningkatan CYP, dan tingkat metabolit serta ekskresi meningkat, mungkin mengakibatkan tingkat obat cukup dalam tubuh. Selanjutnya, metabolit toksik dapat terakumulasi.
      4. Peminum berat kronis yang terintoksikasi, CYP diaktifkan, namun sebagian besar enzim terlibat dalam metabolisme alkohol. Akibatnya, CYP-dependent metabolisme obat lain berkurang, sehingga level metabolit dan ekskresi menurun.

Farmakokinetik Alkohol

Farmakokinetik alkohol, meliputi :

1. Absorbsi

Setelah diminum, alkohol kebanyakan diabsorpsi di duodenum melalui difusi. Kecepatan absorpsi bervariasi, tergantung beberapa faktor, antara lain *(Wayan, 2008):*

1. Volume, jenis, dan konsentrasi alkohol yang dikonsumsi. Alkohol dengan konsentrasi rendah diabsorpsi lebih lambat. Namun alkohol dengan konsentrasi tinggi akan menghambat proses pengosongan lambung. Selain itu, karbonasi juga dapat mempercepat absorpsi alkohol.
2. Kecepatan minum, semakin cepat seseorang meminumnya, semakin cepat absorpsi terjadi.
3. Makanan. Makanan memegang peranan besar dalam absorpsi alkohol. Jumlah, waktu, dan jenis makanan sangat mempengaruhi. Makanan tinggi lemak secara signifikan dapat memperlambat absorpsi alkohol. Efek utama makanan terhadap alkohol adalah perlambatan pengosongan lambung.
4. Metabolisme lambung, seperti juga metabolisme hati, dapat secara signifikan menurunkan bioavailabilitas alkohol sebelum memasuki sistem sirkulasi.
5. Distribusi

Alkohol didistribusikan melalui cairan tubuh. Terdapat perbedaan komposisi tubuh antara pria dan wanita, dimana wanita memiliki proporsi cairan tubuh yang lebih rendah dibandingkan pria, meskipun mereka memiliki berat badan yang sama. Karena itu, meskipun seorang wanita dengan berat badan yang sama, mengkonsumsi alkohol dalam jumlah yang sama dengan pria, wanita tersebut akan memiliki kadar alkohol darah yang lebih tinggi *(Angriani, 2013).*

1. Metabolisme (Wayan, 2008)

Metabolisme primer alkohol adalah di hati, dengan melalui 3 tahap. Pada tahap awal, alkohol dioksidasi menjadi *acetaldehyde* oleh enzim alkohol *dehydrogenase* (ADH). Enzim ini terdapat sedikit pada konsentrasi alkohol yang rendah dalam darah. Kemudian saat kadar alkohol dalam darah meningkat hingga tarap sedang (*social drinking*), terjadi zero-order *kinetics*, dimana kecepatan metabolisme menjadi maksimal, yaitu 7-10 gram/jam (setara dengan sekali minum dalam satu jam). Namun kecepatan metabolisme tersebut sangat berbeda antara masing-masing individu, dan bahkan berbeda pula pada orang yang sama dari hari ke hari.

Tahap kedua reaksi metabolisme, *acetaldehyde* diubah menjadi *acetate* oleh enzim *aldehyde dehydrogenase*. Dalam keadaan normal, *acetaldehyde* dimetabolisme secara cepat dan biasanya tidak mengganggu fungsi normal. Namum saat sejumlah besar alkohol di konsumsi, sejumlah *acetaldehyde* akan menimbulkan gejala seperti sakit kepala, gastritis, mual, pusing, hingga perasaan nyeri saat bangun tidur.

Tahap ketiga merupakan tahap akhir, terjadi konversi gugus acetate dari koenzim A menjadi lemak, atau karbondioksida dan air. Tahap ini juga dapat terjadi pada semua jaringan dan biasanya merupakan bagian dari siklus asam trikarbosilat *(siklus* *Krebs*). Jaringan otak dapat mengubah alkohol menjadi asetaldehid, asetil koenzim A, atau asam asetat. Peminum alkohol kronis akan mengalami penumpukan produksi lemak (*fatty acid*). *Fatty acid* akan membentuk plug pada pembuluh darah kapiler yang mengelilingi sel hati dan akhirnya sel hati mati yang akan berakhir dengan *cirrosis hepatis*.

Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Wilkinson menunjukkan bahwa konsentrasi alkohol dalam darah *(BAC)* setelah mengonsumsi secara cepat berbeda pada setiap orang. Selain itu, menurut Weathermon jika sejumlah alkohol di konsumsi dalam jangka waktu yang lama maka BAC menjadi lebih rendah. Konsentrasi 100 mg% merupakan konsentrasi alkohol dalam darah yang masih di ijinkan pada beberapa negara, sedangkan BAC 50 mg% merupakan kadar aman yang masih diperbolehkan untuk mengemudikan kendaraan.

Farmakodinamik Alkohol

Alkohol lebih banyak bekerja pada sistem saraf, terutama otak. Pada otak, alkohol mengakibatkan depresi yang menyerupai depresi akibat narkotik, kemungkinan melalui gangguan pada transmisi sinaptik, dimana impuls saraf akan mengalami inhibisi. Terjadi pembebasan pusat otak yang lebih rendah dari kontrol pusat yang lebih tinggi dan inhibisi. Sedangkan pada kulit alkohol menyebabkan penurunan temperatur akibat penguapan, sedangkan pada mukosa, alkohol akan menyebabkan iritasi dan inflamasi *(Sirossiris, 2011).*

Efek farmakodinamik alkohol, meliputi *(Wayan, 2008)* :

1. Efek pada sistem GABA (Asam *Gamma Aminobutyric*)

Alkohol menimbulkan efek seperti kerja GABA-A dengan berinteraksi dengan GABA-A reseptor, namun melalui tempat yang berbeda dari tempat berikatannya GABA ataupun benzodiazepine. Interaksi ini akan mengaktifkan neuron DA di sistem mesolimbik. Akibatnya muncul efek sedatif, *anxiolytic*, dan *hyperexcitability*.

1. Efek pada sistem Dopamin *(DA)* dan Opioid

Alkohol tidak bekerja secara langsung pada reseptor DA, namun secara tidak langsung dengan meningkatkan kadar DA pada sistem *mesocorticolimbic*. Peningkatan ini memiliki efek terhadap penguatan efek alkohol dalam tubuh.

Interaksi alkohol dengan sistem opioid juga tidak langsung dan mengakibatkan pengaktifan sistem opioid. Interaksi ini bersifat menguatkan. Sistem opioid juga terlibat dalam munculnya kecanduan alkohol.

Efek terhadap sistem lain yaitu NMDA *(N-metil-D-aspartat),* 5HT *(5-hidroksitriptamin)* dan *stress hormone*. Alkohol menghambat reseptor NMDA, tidak dengan berikatan langsung pada *glutamate binding site*, namun dengan mengubah jalan glutamate menuju tempatnya berikatan pada reseptor (*allosteric effect*). Interaksi ini juga memfasilitasi munculnya efek sedatif/*hypnotic* alkohol, seperti halnya *neuroadaptation*.

Sistem serotonin juga berperanan dalam farmakologi alkohol. Meskipun mekanisme kerja belum jelas, namun membantu dalam pelepasan DA. Peningkatan kadar serotonin pada sinap menurunkan pengambilan alkohol. Konsumsi alkohol akut juga memiliki efek terhadap *hypothalamic*-*pituitary axis*, kemungkinan dengan melibatkan hormone CRF (*corticotrophin releasing factor*). Kerja pada tempat ini kemungkinan mendasari efek penekanan stress pada alkohol.

1. **Pulih Sadar Pasca Anestesi Umum**

Pada akhir operasi atau setelah operasi selesai, maka anestesi diakhiri dengan menghentikan pemberian obat anestesi. Pada anestesi inhalasi bersamaan dengan penghentian obat anestesi aliran oksigen dinaikkan, hal ini disebut oksigenisasi. Dengan oksigenisasi maka oksigen akan mengisi tempat yang sebelumnya ditempati oleh obat anestesi inhalasi diaveoli yang berangsur-angsur keluar mengikuti udara ekspirasi. Dengan demikian tekanan parsiel obat anestesi dialveoli juga berangsur-angsur turun, sehingga lebih rendah dibandingkan dengan tekanan parsiel obat anestesi inhalasi didalam darah. Maka terjadilah difusi obat anestesi inhalasi dari dalam darah menuju ke alveoli. Semakin tinggi perbedaan tekanan parsial tersebut kecepatan difusi makin meningkat.

Sementara itu oksigen dari alveoli akan berdifusi kedalam darah. Semakin tinggi tekanan parsiel oksigen dialveoli ( akibat oksigenisasi) difusi ke dalam darah semakin cepat, sehingga kadar oksigen didalam darah meningkat, menggantikan posisi obat anestesi yang berdifusi menuju ke alveoli. Akibat terjadinya difusi obat anestesi inhalasi dari dalam darah menuju ke alveoli, maka kadarnya didalam darah makin menurun. Turunnya kadar obat anestesi inhalasi tertentu didalam darah selain akibat difusi dialveoli, juga akibat sebagian mengalami metabolisme dan ekskresi lewat hati, ginjal, dan keringat. Kesadaran penderita juga berangsur - angsur pulih sesuai dengan turunnya kadar obat anestesi didalam darah.

Bagi penderita yang mendapat anestesi intravena, maka kesadarannya, berangsur-angsur pulih dengan turunnya kadar obat anestesi akibat metabolisme atau ekskresi setelah pemberiannya dihentikan. Selanjutnya pada penderita yang dianestesi dengan respirasi spontan tanpa menggunakan pipa endotrakheal maka tinggal menunggu sadarnya penderita, sedangkan bagi penderita yang menggunakan pipa endotrakheal maka perlu dilakukan ekstubasi (melepas pipa ETT). Ekstubasi bisa dilakukan pada waktu penderita masih teranestesi dalam dan dapat juga dilakukan setelah penderita sadar.

Pasca anestesi merupakan periode kritis, yang segera dimulai setelah pembedahan dan anestesi diakhiri sampai pasien pulih dari pengaruh anestesi. Tanda – tanda vital dan oksigenasi segera diperiksa begitu pasien tiba di ruang pulih sadar, diukur secara rutin setiap 5 menit atau sampai stabil dan setelah itu setiap 15 menit. Lama waktu yang dihabiskan di ruang pemulihan tergantung pada berbagai faktor durasi dan jenis pembedahan, teknik anestesi dan riwayat konsumsi obat terlarang dan alkohol, lama monitoring di ruang pemulihan selama 30 menit dengan memenuhi kriteria pemulihan pengeluaran *(Carl L, 2012)*.

Pada saat melakukan observasi, agar lebih sistematis dapat dilakukan “monitoring B6”, yaitu:

1. *Breath* ( Pernapasan ) : sistem respirasi
2. *Look* ( lihat )

Perhatikan pola napas, tanda – tanda obstruksi, frekuensi napas, dan pengembangan dada pasien ( simetris atau tidak ). Setiap pernapasan yang sesak harus dianggap sebagai ancaman terhadap oksigenasi.

1. *Listen* ( dengar )

Auskultasi kedua paru, apakah ada suara napas tambahan seperti ronkhi, wheezing atau suara napas abnormal lainnya. Bising napas yang berkurang atau menghilang pada paru – paru meunjukan kelainan *intra – thorakal*.

1. *Feel* ( rasa )

Rasakan hembusan udara yang keluar dari mulut atau hidung dan lakukan perkusi pada kedua lapang paru. Jika hipersonor berarti ada *pneumothorak,* bila pekak adanya *hematothorak.* Penilaian parameter respirasi pasca anestesi adalah *( Mangku, 2010 ):*

Tabel 1. Parameter Respirasi Pasca Anestesi

|  |  |
| --- | --- |
| **Parameter** | **Normal** |
| Suara paru | Sama pada kedua paru |
| Frekuensi nafas | 10 – 35 kali/menit |
| Irama nafas | Teratur |
| Volume tidal | Minimal 6 ml/kg BB |
| Kapasitas vital | 20 – 40 ml/kg BB |
| Inspirasi paksa | -40 cmH2O |
| Pa O2 pada Fi O2 30% | 100 mmHg |
| Pa CO2 | 35 – 45 mmHg |

*Sumber : I Gde Mangku 2010*

Apabila dalam penilaian tersebut diatas dijumpai tanda – tanda insufisiensi respirasi, segera dicari penyebabnya sehingga dengan cepat dilakukan untuk memulihkan fungsinya.

1. *Blood* ( darah ) : sistem kardiovascular

Monitoring sistem kardiovaskular meliputi tekanan darah, nadi, perfusi perifer, status hidrasi (hipotermi, syok), dan kadar hemoglobin. Hal – hal yang dapat menyebabkan gangguan irama jantung adalah :

1. Takikardia, disebabkan oleh hipoksia, hipovolemia, akibat obat simpatomimetik, demam dan nyeri.
2. Bradikardia, disebabkan oleh blok *subarachnoid,* hipoksia (pada bayi) dan reflek vagal.
3. Distritmia, diketahui dengan EKG, disebabkan karena hipoksia
4. *Brain* ( otak ) : sistem saraf pusat (SSP)

Pemanjangan pemulihan kesadaran merupakan salah satu penyulit yang sering dihadapi di ruang pulih sadar. Banyak faktor yang terlibat dalam penundaan pulih sadar pasca general anestesi. Apabila hal ini terjadi karena overdosis obat golongan analgesik narkotik *(Morphin, pethidin, fentanyl)* maka diberikan antidotum dari obat narkotik tersebut dengan memberikan nalokson. Juga tetap memantau tanda – tanda vital dan mempertahankan fungsi agar tetap adekuat *(Mangku, 2010).*

Penyebab gaduh gelisah pasca general anestesi atau operasi adalah :

1. Pemakaian ketamin sebagai obat induksi atau rumatan
2. Nyeri yang hebat
3. Hipoksia
4. Buli – buli *(vesika urinaria)* yang penuh
5. Stres yang berlebihan pasca anestesi atau operasi
6. Pasien anak – anak

Pada pasien pasca anestesi sering mengalami beberapa hal di atas, adapun penanggulangannya disesuaikan dengan penyebabnya.

1. *Bladder* ( kandung kencing ) : sistem *urogenitalis*

Perhatikan produksi urin, terutama pada pasien yang dicurigai resiko tinggi terjadi gagal ginjal akut pasca anestesi. Pada keadaan normal produksi urin mencpai lebih dari 0,5cc/kgbb/jam, bila terjadi *oliguria* atau *anuria* segera dicari penyebabnya, apakah pre renal, renal atau salurannya.

1. *Bowel* ( usus ) : sistem *gastrointestinalis*

Periksa adanya dilatasi lambung, tanda – tanda cairan bebas, distensi abdomen, perdarahan lambung post operasi, obstruksi atau hipoperistaltik, dilatasi usus halus, dan gangguan organ lain (hepar, lien, pankreas). Hati – hati, pasien operasi *mayor* sering mengalami kembung yang mengganggu pernapasan, karena pasien bernafas dengan diagfragma. Oleh karena itu diperlukan *decompresi*  lambung dengan pemasangan *Naso gastric tube* (NGT).

1. *Bone* (tulang) : sistem *musculosceletal*

Periksa adanya tanda – tanda sianosis, warna kulit, perdarahan post operasi, dan gangguan neurologis (gerakan ekstermitas).

Kriteria yang digunakan dan umumnya dinilai pada saat observasi di ruang pulih sadar adalah pernafasan, kesadaran, sirkulasi, warna kulit, dan aktivitas motorik seperti skor *aldrette* (lihat tabel). Idealnya pasien sudah pulih sadar dan baru boleh dikeluarkan dari ruang pemulihan bila jumlah total skor *aldrette* adalah 10. Namun bila skor ≥ 9 pasien telah pulih sadar dan boleh dikeluarkan dari ruang pemulihan *( Latief, 2002).*

Tabel 2. Pemulihan Pasca general anestesia dengan *aldrette score*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Respirasi | Dapat nafas dalam, batuk, menangis | 2 |
| Nafas dangkal, sesak nafas | 1 |
| Apnea atau obstruksi | 0 |
| Kesadaran | Sadar, orientasi baik | 2 |
| Dapat dibangunkan | 1 |
| Tidak dapat dibangunkan | 0 |
| kardiovaskular | Tekanana darah berubah < 20 %dari awal | 2 |
| Tekanana darah berubah < 20 – 30% dari awal | 1 |
| Tekanana darah berubah > 50% dari awal | 0 |
| Warna kulit | Merah muda/pink, tanpa O2 Sa O2 > 96% | 2 |
| Pucat kehitaman, perlu O2 Sa O2 > 90% | 1 |
| Sianosis, dengan O2 Sa O2 < 90% | 0 |
| Aktivitas | Empat ekstermitas dapat bergerak | 2 |
| Dua ekstermitas dapat bergerak | 1 |
| Tidak ada ekstermitas bergerak | 0 |

*Sumber : Said A. Letief 2002*

1. **Faktor – Faktor Lain Yang Mempengaruhi Waktu Pulih Sadar**

Pemulihan paska general anestesia adalah waktu yang penuh dengan stres fisiologis bagi banyak pasien. Komplikasi – komplikasi serius dapat terjadi di unit perawatan pasca anestesi yang disebabkan oleh penyakit sistem saraf pusat, intervensi *durante* operasi dan efek depresi obat – obat anestesi *(Morgan, 2002).*

Pemanjangan pemulihan kesadaran, merupakan salah satu penyulit yang sering dihadapi di ruang pulih sadar. Banyak faktor yang terlibat dalam penyulit ini. Apabila hal ini, terjadi diusahakan memantau tanda vital yang lain dan mempertahankan fungsinya agar tetap adekuat *(Mangku 2010)*.

Pemulihan pasca anestesi umum melalui beberapa tingkat kesadaran, sampai eliminasi zat - zat anestesi dari otak berkurang atau hilang. Penurunan tingkat kesadaran mengindikasikan defisit fungsi otak. Tingkat kesadaran dapat menurun ketika otak dapat mengalami kekurangan oksigen (hipoksia): kekurangan aliran dara (seperti pada keadaan syok): penyakit metabolik seperti diabetes mellitus (koma ketoasidosis); pada keadaan hiponatremia atau hipenatremia; dehidrasi; asidosis. Alkalosis; pengaruh obat-obatan, alkohol, keracunan, hipertermia, hipotermia; peningkatan tekanan intrakranial (karena perdarahan, stroke, tumor otak); infeksi (encephalitis); epilepsi. Adapun faktor-faktor yang mempengaruhi waktu pulih sadar adalah :

1. Efek obat anestesi (premedikasi, induksi)

Pemberian obat premedikasi anestesi dengan agen yang durasinya lebih lama dari prosedur operasi dapat diperkirakan masa pulih sadarnya akan lama. Midazolam yang durasinya lebih pendek, cocok sebagai agen premedikasi untuk prosedur operasi yang singkat. Konsentrasi analgesik fentanil akan mempotensiasi efek midazolam, kombinasi fentanil dan midazolam menunjukkan sinergi antara hipnosis dan depresi nafas sehingga menyebabkan pulih sadar pasca anestesi menjadi lebih lama.

Penyebab tersering tertundanya pulih sadar (belum sadar penuh 30 menit pasca general anestesi) adalah pengaruh dari sia –sia obat anestesi, sedasi dan analgesik opioid. Bisa juga karena overdosis dari obat premedikasi anestesi (midazolam dan fentanil) baik absolut maupun relatif, dan juga potensiasi dari obat/agen anestesi dengan obat sebelumnya (alkohol). Pemberian nalokson min. 0,04 mg) dan flumazenil (min. 0,2 mg) dapat mengembalikan dan meniadakan efek dari opioid dan benzodiazepine dengan baik *(PPDS Anestesiologi dan Reaminasi FK UGM, 2010).*

Induksi anestesi juga berpengaruh terhadap waktu pulih sadar pasien. Penggunaan obat induksi ketamin dibandingkan dengan propofol, waktu pulih sadar akan lebih cepat dengan penggunaan obat induksi propofol. Propofol mempunyai onset cepat tanpa efek analgesia, dimetabolisme dan diredistribusikan secara cepat sehingga memberikan durasi aksi yang pendek. Kesadaran lebih cepat pulih dibanding dengan obat induksi lainnya karena residu di sistem saraf pusat minimal *(Barash G paul, 2009).*

1. Durasi (lama) tindakan anestesi

Lama tindakan anestesi dimulai sejak dilakukan induksi anestesi, umumnya menggunakan obat atau agen anestesi intravena dan inhalasi sampai obat atau agen tersebut dihentikan. Lama tindakan anestesi ini tentunya menyesuaikan tindakan operasi atau pembedahan yang dilakukan *(Stoelting,2006).*

Pembedahan yang lama, secara otomatis menyebabkan tindakan anestesi semakin lama. Hal ini akan menimbulkan efek akumulasi obat dan agen anestesi di dalam tubuh semakin banyak sebagai hasil pemanjangan penggunaan obat atau agen anestesi tersebut dimana obat diekskresikan lebih lambat dibanding absorbsinya yang akhirnya dapat menyebabkan pulih sadar berlangsung lama *(Latief, 2002).*

1. Usia (proses penuaan dan penurunan fungsi fisiologis)

Pada agen anestesi volatil, umur mengurangi tingkat kenaikan konsentrasi alveolar dari obat anestesi inhalasi poten, dan perubahan kelarutan dengan meningkatnya usia *(Edmond Eger,2005).*

Usia tua bukan merupakan kontra indikasi tindakan anestesi. Suatu kenyataan bahwa tindakan anestesi sering memerlukan ventilasi mekanik, *toilet tracheobronchial,* sirkulasi yang memanjang pada orang tua, dan pengawasan yang lebih teliti. Kurangnya kemampuan sirkulasi untuk mengkompensasi vasodilatasi karena anestesi menyebabkan hipotensi dan berpengaruh pada stabilisasi keadaan umum pasca bedah *(Daniel D. Moos,2001).*

1. Jenis Operasi

Jenis operasi adalah pembagian atau klasifikasi tindakan medis bedah berdasarkan waktu, alat, jenis anestesi, dan resiko yang dialami, meliputi operasi kecil, sedang, besar, dan khusus *(Depkes RI, 1997).*

Tabel. 3 Jenis Operasi

|  |  |
| --- | --- |
| **Jenis operasi** | **waktu** |
| Operasi kecil | Kurang dari 1 jam |
| Operasi sedang | 1 – 2 jam |
| Operasi besar | Lebih dari 2 jam |
| Operasi khsus | Menggunakan alat canggih |

*Sumber : Keperawatan perioperatif : prinsip dan praktek, 2008*

Jenis operasi yang dilakukan akan memberikan efek yang berbeda terhadap kondisi pasien pasca bedah. Operasi dengan perdarahan yang lebih dari 15% sampai 20% dari total volume darah normal memberikan pengaruh terhadap perfusi organ yang berdampak pada penurunan fungsi organ dalam pengambilan maupun pengeluaran obat atau agen anestesi, sehingga pulih sadar pasien pasca anestesi menjadi lama.

1. Status Fisik

Status ASA sistem klasifikasi fisik adalah suatu sistem untuk menilai kesehatan sebelum operasi. Pada tahun 1963, *American Society Anesthesiologi* (ASA) mengadopsi sistem klasifikasi status lima kategorik fisik, sebuah kategori keenam kemudian ditambahkan yaitu :

1. ASA 1, Seorang pasien yang normal dan sehat
2. ASA 2, Seorang pasien dengan penyakit sistemik ringan
3. ASA 3, Seorang pasien dengan penyakit sistemik berat
4. ASA 4, Seorang pasien dengan penyakit sistemik berat yang merupakan ancaman bagi kehidupan
5. ASA 5, Seorang pasien yang hampir mati tidak diharapkan untuk bertahan hidup tanpa operasi
6. ASA 6, Seorang pasien yang telah mati otak yang menyatakan organ sedang dikeluarkan untuk tujuan donor

Jika pembedahan darurat, klasifikasi status fisik diikuti dengan E (untuk darurat) misalnya “3E”

Semakin tinggi status fisik pasien maka gangguan sistemik pasien tersebut akan semakin berat. Hal ini menyebabkan respon organ – organ tubuh terhadap obat atau agen anestesi berkurang dan proses metabolisme obat atau agen tersebut semakin lambat, sehingga berdampak pada semakin lamanya pulih sadar.

1. Gangguan asam basa dan electrolit

Mekanisme pengaturan keseimbangan asam basa di dalam tubuh terutama tiga komponen, yaitu sistem buffer kimiawi, paru – paru dan ginjal. Gangguan keseimbangan asam basa terbagi menjadi emapt macam yaitu, *asidosis respiratorik, alkalosis repiratorik, asidosis metabolik, dan alkalosis metabolik.* Istilah respiratorik merujuk pada kelainan sistem pernafasan, sedangkan istilah metabolik merujuk pada kelainan sistem pnecernaan *( Guyton, 2006).*

Pasien yang mengalami gangguan asam basa menyebabkan terganggunya fungsi pernafasan, fungsi ginjal, maupun fungsi tubuh lainnya. Hal ini berdampak pada terganggunya proses ambilan maupun pengeluaran obat – obat dan agen anestesi. Asidemia dapat berpotensi menimbulkan efek depresi pada kebanyakan sedatif dari obat – obat anestesi pada saraf dan sistem sirkulasi. Karena opioid merupakan basa lemah, asidosis dapat meningkatkan fraksi obat non ion dan memfasilitasi penetrasi dari opioid dalam otak *(Morgan, 2002).*

Kondisi – kondisi ini menyebabkan gangguan irama jantung, kelemahan otot, maupun terganggunya perfusi otak. Sehingga ambilan obat – obat dan agen inhalasi anestesi menjadi terhalang dan proses eliminasi zat – zat anestesi menjadi lambat yang berakibat waktu pulih sadar menjadi lama *(Leksana, 2004).*

1. **Kerangka Teori**

Berdasarkan uraian diatas maka disimpulkan kerangka teori sebagai berikut :

General Anestesi

Riwayat konsumsialkohol

Interaksi alkohol dan obat anestesi

Waktu pulih sadar

Farmakokinetik

farmakodinamik

Faktor – faktor lain yang mempengaruhi waktu pulih sadar :

1. Efek obat anestesi
2. Durasi anestesi
3. Usia
4. status ASA
5. Jenis pembedahan
6. Gangguan keseimbangan asam basa

*Sumber : Morgan, 2002 dan Alex Dughdale,2011*

Skema 1. Kerangka teori

1. **Kerangka Konsep**

≤ 30 menit

> 30 menit

Waktu Pulih sadar

Ya

Tidak

Konsumsi alkohol

≤ 30 menit

> 30 Menit

Waktu Pulih sadar

Skema 2. Kerangka konsep

1. **Hipotesis**

Hipotesis dari penelitian ini adalah terdapat hubungan konsumsi alkohol dengan waktu pulih sadar.