

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Anastesi Umum

2.1.1 Definisi Anastesi Umum

Istilah anastesi umum dipakai jika pemberian anestetik sistemik menghilangkan rasa nyeri (*the loss of feeling*) disertai hilangnya kesadaran. Istilah analgesia merujuk pada hilangnya nyeri yang tidak disertai hilangnya kesadaran. Klien yang mendapat anastesi umum akan kehilangan sensasi dan kesadarannya. (Sjamsuhidayat, 2012). Anastesi adalah suatu keadaan narkosis, analgesia, relaksasi, dan hilangnya refleks. Anastesi umum adalah anestetik yang menghambat sensasi di seluruh tubuh (Brunner & Suddarth, 2002). Bisa disimpulkan bahwa anastesi umum adalah obat anestetik yang membuat pasien kehilangan kesadarannya dan menghambat sensasi di seluruh tubuh.

2.1.2 Macam-macam Anastesi Umum

Anestetik yang menghasilkan anastesia umum dapat diberikan dengan cara inhalasi, parenteral, atau balans/kombinasi (Sjamsuhidayat, 2012).

1. Anastesi Inhalasi

Pada anastesi ini, anastesi yang bentuk dasarnya (N_2O) atau larutan yang diupkan menggunakan mesin anastesi, masuk ke dalam sirkulasi sistemik melalui sistem pernapasan, yaitu secara difusi di alveoli. Tingkat anastesi yang cukup dalam untuk pembedahan akan tercapai bila kadar anestetik dalam otak menghasilkan kondisi tidak sadar, tidak nyeri, dan hilangnya refleks (Sjamsuhidayat, 2012).

Sistem aliran gas dalam sistem pernapasan dikelompokkan menjadi sistem terbuka, setengah terbuka/tertutup, atau tertutup. Kriteria pengelompokkan ini didasarkan pada ada tidaknya proses *rebreathing*, yaitu penghirupan kembali udara ekshalasi, dan penyebar (*absorber*) CO₂ dalam sirkuit pernapasan mesin anastesi. Macam-macam anastesi inhalasi sebagai berikut:

a. Eter

Eter menimbulkan efek analgesia dan relaksasi otot yang sangat baik dengan batas keamanan yang lebar jika dibandingkan dengan obat inhalasi lain. Eter jarang digunakan karena baunya menyengat, merangsang hipersekresi, dan menyebabkan mual dan muntah akibat rangsangan lamung maupun efek sentral. Teknis pemberiannya mudah, dapat menggunakan sungkup terbuka (*open drop method*), dan ditangan ahli anastesi yang berpengalaman, efek samping penggunaan eter dapat minimal. Eter tidak dianjurkan untuk penderita trauma kepala dan keadaan peningkatan tekanan intrakranial karena dapat menyebabkan dilatasi pembuluh darah otak (Sjamsuhidayat, 2012).

b. Halotan

Halotan adalah cairan yang tidak berwarna, berbentuk gas yang berbau enak. Induksinya mudah dan cepat sehingga menjadi pilihan utama induksi anastesia bayi dan anak. Walaupun mekanismenya belum jelas, efek bronkodilatasi yang timbul dapat dimanfaatkan pada penderita asma bronkial (Sjamsuhidayat, 2012).

c. Enfluran

Bentuk dasarnya adalah cairan yang tidak berwarna dengan bau yang menyerupai bau eter. Induksi dan pulih sadarnya cepat. Enfluran tidak menyebabkan iritan pada jalan napas, dan tidak menyebabkan hipersekresi kelenjar ludah dan bronkial. Depresi napas dan sirkulasi bergantung dosis, tetapi influran tidak lebih menyebabkan aritmia jika dibandingkan dengan halotan (Sjamsuhidayat, 2012). Cara kerja dari anestetik enfluran adalah langsung menekan Sistem syaraf pusat (SSP) dan dapat mengakibatkan aktivitas kejang pada pasien hipokapnia (Gruendemann, B., & Billie, F, 2006).

d. Isofluran

Isofluran berbentuk cairan yang tidak berwarna dengan bau yang tidak enak. Efeknya terhadap pernapasan dan sirkulasi kurang lebih sama dengan halotan dan enfluran. Perbedaannya adalah bahwa pada konsentrasi rendah, isofluran tidak menyebabkan perubahan aliran darah ke otak asal penderita dalam kondisi normokapnia, sedangkan halotan dan enfluran menyebabkan vasodilatasi dan meningkatkan aliran darah ke otak (Sjamsuhidayat, 2012). Cara kerja Isofluran sama dengan anestesi umumnya yaitu menekan sistem syaraf pusat (SSP) (Gruendemann, B., & Billie, F, 2006).

e. Sevofluran

Sevofluran disebut mempunyai efek neuroprotektif. Sevofluran tidak berbau dan paling sedikit menyebabkan iritasi jalan napas sehingga

cocok digunakan induksi anestesi umum. Karena sifatnya mudah larut, waktu induksinya lebih pendek dan pulih-sadar segera terjadi setelah pemberiannya dihentikan (Sjamsuhidayat, 2012).

2. Anestesi Parenteral

Anestesi parenteral langsung masuk pembuluh darah dan eliminasinya harus menunggu proses metabolisme maka dosisnya harus diperhitungkan secara teliti. Macam-macam dari anestesi parenteral adalah sebagai berikut:

a. Propofol

Mekanisme kerja dari propofol berkerja cepat, dapat menyebabkan depresi kortikal dan hilangnya kesadaran. Redistribusi cepat ke otot dan kemudian ke lemak memicu kembalinya kesadaran dengan cepat (Keat, S., dkk, 2013). Propofol dapat dipakai secara tersendiri atau menjadi bagian dari kombinasi obat pada anestesia balans dan anestesi intravena total. Pada penderita kritis yang menggunakan bantuan napas mekanik, propofol infus berkelanjutan makin banyak dipergunakan sebagai sedasi. Keuntungan penggunaan propofol, terutama pada kasus bedah saraf, adalah kesadaran setelah obat dihentikan dan adanya efek antikonvulsi (Sjamsuhidayat, 2012).

b. Benzodizepine

Benzodiazepine dapat menyebabkan sedasi, hipnosis dan sebagai antikonvulsan. Anestetik ini juga dapat menyebabkan amnesia anterograde efek depresi minimal pada *cardiac* output (Keat, 2013). Obat yang termasuk kelompok ini adalah diazepam, midazolam, lorazepam. Benzodiazepine lazim dipakai masa perioperatif untuk pramedikasi dan

induksi pada anestesia umum maupun sebagai sedatif pada pasien yang dirawat di ruang perawatan intensif (Sjamsuhidayat, 2012).

c. Ketamin

Ketamin dapat dipakai sebagai obat induksi atau anestesia umum maupun analgesik yang sangat baik. Mula kerjanya cepat (30 detik), demikian juga waktu pulih sadarnya, tetapi sering disertai dengan delirium. Efek stimulasi kuat terhadap sistem simpatis menyebabkan kenaikan tekanan darah dan nadi secara signifikan. Ketamin sebaiknya tidak dipergunakan pada penderita hipertensi dan kelainan coroner, tetapi dapat bermanfaat pada penderita syok hipovolemik (Sjamsuhidayat, 2012). Cara kerja dari ketamin yaitu dengan disosiatif cerebrum (Gruendemann, B., & Billie, F, 2006).

2.1.3 Tahap-tahap Anestesi Umum

Anestesi terdiri atas 4 tahap, yang masing-masing memiliki kelompok tanda dan gejala yang pasti. Ketika diberikan narkotik dan *blocker neuromuskular* (relaksan), beberapa dari tahap ini tidak ada lagi. Menurut Sjamsuhidayat (2012) tahap-tahap anestesi umum sebagai berikut:

1. Tahap 1: Anestesia Awal

Dengan pasien menghirup campuran anestetik, hangat, pening, dan perasaan terpisah dari lingkungan mungkin dirasakan oleh pasien. Pasien dapat mendengar bunyi deringan, auman, atau dengungan ada di telinganya dan, meski masih sadar, ia menyadari bahwa dia tidak mampu untuk menggerakkan ekstremitasnya dengan mudah. Selama tahap ini, bunyi-bunyian sangat terdengar berlebihan, bahkan suara rendah atau

bunyi minor terdengar sangat bising dan tidak nyata. Untuk alasan ini, bunyi dan gerakan yang tidak perlu harus dihindari ketika anastesia telah dimulai.

2. Tahap II: *Excitement*

Fase ini ditandai dengan gerakan melawan, berteriak, berbicara, bernyanyi, tertawa, atau bahkan menangis sering dapat dihindari jika anestetik diberikan dengan lancar dan cepat. Pupil berdilatasi tetapi berkontraksi jika dipajankan terhadap cahaya, frekuensi cepat dan pernapasan tidak teratur.

3. Tahap III: Anastesia Bedah

Anastesia bedah dicapai dengan pemberian kontinu uap atau gas anestetik. Pasien dalam keadaan tidak sadar, berbaring tenang diatas meja operasi. Pupil mengecil tetapi akan lebih berkontraksi ketika dipajan terhadap cahaya. Pernapasan teratur, frekuensi dan volume nadi normal dan kulit berwarna merah muda dan kemerahan. Dengan pemberian anestetik yang tepat, tahap ini dapat dipertahankan berjam-jam dalam salah satu bidang tubuh.

4. Tahap IV: Takarlajak

Tahap ini dicapai ketika terlalu banyak anastesi yang diberikan. Pernapasan menjadi dangkal, nadi lemah dan cepat, pupil menjadi melebar, dan tidak berkontraksi saat terpajan cahaya. Terjadi sianosis dan, kecuali tindakan cepat tidak dilakukan, akan terjadi kematian dengan cepat. Jika tahap ini terjadi, anestetik harus segera dihentikan, dan dibutuhkan dukungan respiratori dan sirkulasi untuk mencegah kematian.

Stimulan, walaupun jarang dipakai, mungkin diberikan jika terjadi takarlajak pemberian anastesi. Antagonis narkotik dapat digunakan jika takarlajak disebabkan oleh narkotik.

2.1.4 Efek Pasca Anastesi Umum

Pemberian anestetik dibarengi juga dengan aktivitas fisiologis lain. Hanya sedikit anestetik dapat menghasilkan hipersekresi mukus dan saliva dapat menyebabkan muntah atau regurgitasi, khususnya jika pasien datang ke ruang operasi dengan perut penuh.

Selama anastesia, suhu tubuh pasien dapat turun, dan karenanya segala upaya harus dilakukan untuk mencegah menggigil. Selimut katun yang hangat harus disediakan. Metabolisme glukosa menurun, dan sebagai akibatnya terjadi asidosis metabolik (Brunner & Suddarth, 2002)

Lamanya anastesi tergantung pada lamanya waktu pembedahan. Risiko pembedahan mempengaruhi lamanya waktu pembedahan. Risiko terbesar dari anastesi umum adalah efek samping obat-obatan anastesi, termasuk diantaranya depresi atau iritabilitas kardiovaskuler, depresi pernapasan, dan kerusakan hati serta ginjal (Potter & Perry, 2006).

Menurut Sjamsuhidayat (2012), gangguan faal pasca-anastesia dapat menyebabkan hal berikut ini:

1. Pernapasan

Gangguan sistem pernapasan yang cepat dapat menyebabkan kematian akibat hipoksia sehingga harus diketahui dan diatasi sedini mungkin. Cadangan oksigen paru akan habis dalam waktu satu setengah menit setelah seseorang mengalami apnea atau obstruksi jalan napas total.

Penyebab tersering penyulit pernapasan adalah sisa anestetik dan sisa pelemas otot yang belum dimetabolisasi secara sempurna. Selain itu, lidah yang jatuh ke belakang menyebabkan obstruksi hipofaring. Kedua hal ini menyebabkan hipoventilasi, dan derajat yang lebih berat akan menyebabkan apnea. Penyebab lainnya adalah regurgitasi yaitu naiknya isi lambung ke faring sehingga terjadi aspirasi yang menyebabkan obstruksi serta kerusakan jaringan bronkoaveolar. Kejadian muntah tidak diketahui karena regurgitasi tidak terlihat, tanpa bunyi dan gerakan seperti normalnya. Benda asing mudah sekali masuk ke dalam saluran napas dan paru, karena ketika tidak sadar reflek batuk hilang

Selain tindakan pembebasan jalan napas, juga perlu dilakukan penambahan oksigen, memberikan napas buatan, serta tambahan antidot pelemas otot sampai penderita dapat bernapas sendiri.

2. Sirkulasi

Penyulit sirkulasi juga harus didiagnosis sedini mungkin. Gangguan yang sering dijumpai adalah hipotensi, syok, dan aritmia. Penurunan tekanan darah sering disebabkan oleh hipovolemia akibat perdarahan pada saat operasi, anestetik yang masih tertinggal dalam sirkulasi, dan pengaturan posisi atau perubahan posisi pada saat pasien dipindahkan dari meja operasi ke tempat tidur.

3. Regurgitasi dan muntah

Muntah dan regurgitasi disebabkan oleh hipoksia selama anestesi, anestesi yang terlalu dalam dan rangsang anestetik, misalnya eter langsung pada pusat mual muntah di otak, ditambah pada tekanan

lambung yang tinggi karena lambung penuh atau akibat tekanan dalam rongga perut yang tinggi, misalnya karena ileus.

Menurut Potter & Perry (2006) Anestesi memperlambat motilitas gastrointestinal dan menyebabkan mual. Normalnya, selama tahap pemulihan segera setelah pembedahan, bising usus terdengar lemah atau hilang pada keempat.

4. Gangguan faal lain

Gangguan kesadaran dapat dibagi menjadi dua kelompok, yaitu pemanjangan masa pemulihan kesadaran dan penurunan kesadaran yang disertai kenaikan intrakranial. Tingkat kesadaran dinilai dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS).

2.2 Konsep Postoperative Nausea and Vomiting (PONV)

2.2.1 Definisi Postoperative Nausea and Vomiting (PONV)

Mual (nausea) adalah suatu perasaan yang tidak nyaman di daerah epigastrik. Kejadian ini biasanya disertai dengan menurunnya tonus otot lambung, kontraksi, sekresi, meningkatnya aliran darah ke mukosa intestinal, hipersalivasi keringat dingin, detak jantung meningkat dan perubahan ritme pernapasan (Wood, J., dkk.,2011).

Retching adalah upaya kuat dan involunter untuk muntah, tampak sebagai gejala awal sebelum muntah. Upaya ini terdiri dari kontraksi spasmodik otot diafragma dan dinding perut serta dalam waktu yang sama terjadi relaksasi LES (*Lower Esophageal Sphincter*) (Wood, J., dkk.,2011).

Muntah didefinisikan sebagai keluarnya isi lambung melalui mulut. Hal ini dapat terjadi sebagai refleks protektif untuk mengeluarkan bahan toksik dari

dalam tubuh atau untuk mengurangi tekanan dalam organ intestinal yang bagian distalnya mengalami obstruksi. Kejadian ini biasanya didahului *nausea* dan *retching* (Wood, J., dkk.,2011). Menurut Geoff *et al* dalam *Guideline for the Management of Postoperatif Nausea and Vomitting. Postoperatif nausea and vomiting* (PONV) (2008), PONV didefinisikan sebagai mual dan muntah yang terjadi dalam 24 jam pertama pasca operasi.

2.2.2 Faktor risiko dan pencetus PONV

Secara keseluruhan insiden PONV, dilaporkan antara 20% sampai 30% seluruh pasien yang menjalani pembedahan pada anestesi umum atau anestesi yang lain akan mengalami PONV, sebanyak-banyaknya 70% sampai 80% pasien memiliki risiko yang tinggi untuk mengalaminya. Peningkatan risiko PONV terjadi dikarenakan faktor pasien, faktor preoperatif, faktor intraoperatif (Saeda dan Jain, 2004; Rasch, dkk 2010):

1. Faktor Pasien

- a. Umur: insiden PONV terjadi pada 5% bayi, 25% anak di bawah 5 tahun, 42-51% 6-16 tahun dan 14-40% pada pasien dewasa.
- b. Jenis kelamin : Wanita dewasa 2-4 kali lebih berisiko terjadi PONV. Kemungkinan disebabkan jumlah lemak lebih banyak daripada laik-laki sehingga waktu eliminasi agen anestesi larut lemak memanjang. Selain itu tingginya angka PONV pada wanita kemungkinan juga disebabkan faktor hormon estrogen dan progesterone dan fluktuasinya menjelang menstruasi. Namun untuk secara pasti belum ada penelitian atau teori yang mendukung bagaimana proses hormone estrogen dan progesterone dapat mempengaruhi PONV.

- c. Kegemukan : *Body Mass Index* (BMI) > 30 lebih mudah terjadi PONV karena terjadi peningkatan tekanan intra abdominal. Selain itu membutuhkan waktu lebih lama untuk menghilangkan agen anastesi larut lemak.
 - d. Riwayat PONV dan mabuk perjalanan : pasien dengan pengalaman *motion sickness* dan riwayat PONV sebelumnya.
 - e. Bukan perokok : Bukan perokok lebih berisiko terjadi PONV
 - f. Alkoholik: Peminum alkohol akan mengalami risiko PONV yang lebih rendah daripada orang yang bukan peminum alkohol, dikarenakan alkohol akan menekan sistem saraf pusat dimana seluruh tubuh pasien akan terganggu seperti gangguan berjalan dan bicara diluar kesadaran (*American Addiction Center, 2016*). Zat kimia alkohol juga akan menekan *neurotransmitter* bagian *vomiting center* sehingga pengguna alkohol lebih memiliki risiko rendah untuk PONV dikarenakan reseptor untuk mual muntahnya tertekan (Rhodes & McDaniel, 2001).
2. Faktor Preoperatif
- a. Makanan : Adanya makanan di dalam lambung dapat meningkatkan kejadian PONV. Inilah sebabnya angka kejadian PONV pada operasi darurat lebih tinggi daripada operasi elektif.
 - b. Kecemasan : stress dan kecemasan dapat meningkatkan PONV. Stress psikis akan memacu pelepasan epinephrin dan ketekolamin yang dapat merangsang *nausea vomitus* melalui *B-adrenergic mechanism*.

- c. Indikasi pembedahan : Pembedahan dengan peningkatan TIK, obstruksi GI, strabismus, laparotomy, kehamilan, aborsi dan kemoterapi mempunyai kejadian PONV yang lebih besar.
 - d. Obat-obatan : Atropin, Opioid (morfin dan petidin), kemoterapi sitotoksik, *Non Steroid Anti Inflammatory Drugs* (NSAID) dan suplemen besi dapat meningkatkan kejadian PONV.
3. Faktor Intraoperatif
- a. Faktor Anastesi
 - 1) Intubasi : Stimulus pada aferen mekanoreseptor faring menyebabkan *nausea vomitus*.
 - 2) Anestetik : Anastesi yang lebih dalam atau dorongan lambung selama pernapasana menggunakan masker dapat menjadi faktor penyebab PONV.
 - 3) Obat anastesi : Risiko tinggi kejadian PONV pada penggunaan opioid, etomidat, ketamin, nitrogen monoksida dan anastesi inhalasi.
 - 4) Agen inhalasi : Eter, dan Siklopropan memiliki angka kejadian PONV yang lebih tinggi, sedangkan Sevofluran, Enfluran, Desfluran, Halotan dan Isofluran memiliki angka kejadian yang lebih rendah untuk PONV.
 - b. Teknik Anastesi : Anastesi umum memiliki angka kejadian PONV yang lebih tinggi daripada anastesi spinal dan regional.
 - c. Faktor Pembedahan
 - 1) Jenis pembedahan : Bedah mata, bedah THT, bedah abdominal (usus), bedah ginekologi major berisiko menyebabkan PONV sebesar 58%

bedah tiroidektomi menyebabkan PONV sebesar 63-84% dan bedah ortopedi.

- 2) Lama pembedahan : Semakin lama waktu pembedahan maka semakin meningkat pula risiko terjadinya PONV.
4. Faktor Postoperatif : Nyeri pasca bedah, pergerakan dan pemberian makanan yang terlalu dini setelah pembedahan dapat meningkatkan risiko terjadinya PONV.

Selain dari faktor-faktor risiko PONV diatas, PONV juga bisa disebabkan hipoksia. Mual muntah pada pasien post operasi dikarenakan hipoksia (Sjamsuhidayat, 2012). Ventilasi yang tidak adekuat selama anastesi dapat meningkatkan insiden mual muntah (Brunner & Suddarth, 2002).

2.2.3 Patofisiologi *Postoperative Nausea and Vomiting* (PONV)

Refleks muntah terjadi akibat koordinasi banyak jalur sensorik dan reseptor di perifer dan di sistem saraf pusat. Impuls sensorik disampaikan oleh saraf aferen menuju pusat muntah (*Central Vomiting Center, CVC*). Di CVC, impuls tersebut diintegrasikan dan dihantarkan ke jalur motoric dan autonomy untuk mencetuskan rasa mual, retching, ataupun muntah.

Pada sistem saraf pusat, terdapat tiga struktur yang dianggap sebagai pusat koordinasi refleks muntah, yaitu *chemoreceptor trigger zone* (CTZ), pusat muntah, dan *nucleus traktus solitarius*. Ketiga struktur tersebut terletak pada daerah batang otak.

Ada dua daerah anatomis di medula yang berperan sebagai refleks muntah, yaitu CTZ dan *central vomiting centre* (CVC). CTZ terletak di daerah postrema

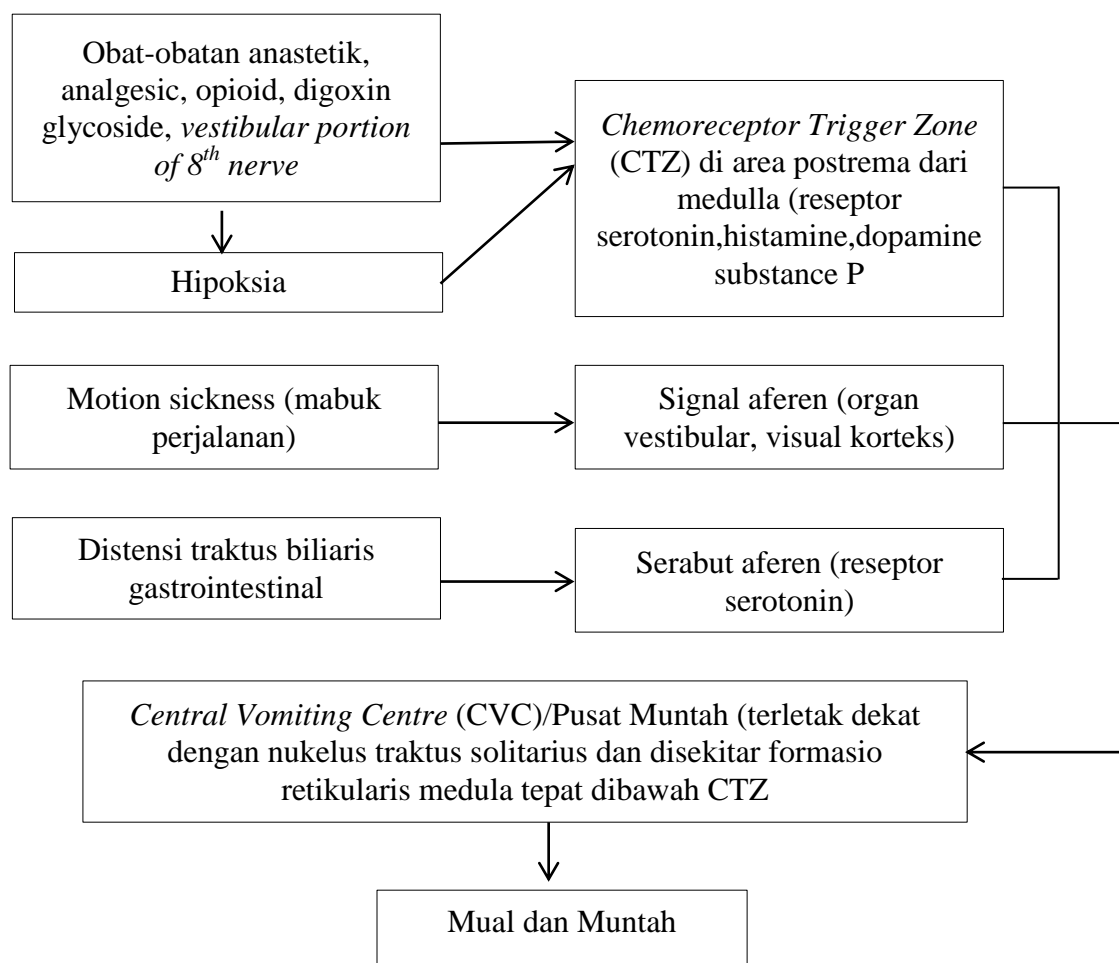
pada dasar ujung kaudal ventrikel IV di luar sawar darah otak. Reseptor di daerah ini diaktifkan oleh zat-zat proemetik di dalam sirkulasi darah atau di cairan serebrospinal (*cerebrospinal fluid*). Sinyal eferen dari CTZ dikirim ke CVC dan selanjutnya melalui nervus vagus sebagai jalur eferen, terjadilah serangkaian reaksi simpatis-parasimpatis yang diakhiri refleksi muntah. CVC terletak dekat nucleus traktus solitarius dan disekitar formasio retikularis medulla tepat di bawah CTZ. *Chemoreceptor trigger zone* mengandung reseptor-reseptor untuk bermacam-macam senyawa neuroaktif yang dapat menyebabkan refleksi muntah.

Rangsang refleksi muntah berasal dari gastrointestinal, vestibule-okular, aferen kortikal yang lebih tinggi yang menuju CVC, kemudian dimulai gejala nausea, *retching*, serta ekspulsi isi lambung (muntah). Gejala gastrointestinal meliputi hiperperistaltik, salivasi, takipnea, dan takikardi. Refleksi muntah berasal dari sistem gastrointestinal dapat terjadi akibat adanya bahan iritan yang masuk ke saluran cerna, akibat radiasi abdomen, ataupun akibat dilatasi saluran cerna. Refleksi tersebut muncul akibat pelepasan mediator inflamasi lokal dari mukosa yang rusak sehingga memicu signal aferen vagal. Selain itu, terjadi pula pelepasan serotonin dari sel enterokromafin mukosa.

Pada mabuk perjalanan (*motion sickness*), signal aferen ke pusat muntah berasal dari organ vestibular, visual korteks, dan pusat kortikan yang lebih tinggi.

Pusat muntah tampaknya bukan merupakan struktur anatomi tunggal, tetapi merupakan jalur akhir bersama dari refleksi yang diprogram secara sentral melalui interneuron medular melalui traktus solitarius dan berbagai macam tempat di sekitar formasio retikularis. Interneuron tersebut menerima input kortikal, vagal, vestibular, dan input lain terutama dari area postrema. Area postrema

diidentifikasi sebagai sumber krusial untuk input yang menyebabkan refleks muntah, terutama respons terhadap obat atau toksin serta dilatasi pupil. Sedangkan reaksi parasimpatis termasuk hipersalivasi, motilitas meningkat pada kerongkongan, lambung, dan duodenum, serta relaksasi sfingter esofagus. Isi duodenum dapat didorong paksa ke dalam lambung oleh gerakan antiperistaltik. Selama pengosongan isi lambung, kita akan mengambil napas panjang, pilorus ditutup, glottis tertutup sehingga berhenti respirasi, dan perut diperas antara diafragma dan otot-otot perut, menyebabkan pengosongan yang cepat (Fithrah, B., 2014). Mekanisme terjadinya PONV dapat dilihat di gambar 2.1.



Gambar 2.1. Mekanisme terjadinya PONV

2.2.4 Pencegahan dan Penanganan *Postoperative Nausea and Vomiting* (PONV)

1. Obat Profilaksis dan Antiemetik

Mual muntah pascabedah saat pasien di ruang pemulihan maupun di ruang rawat sangat erat dengan pemberian obat-obat antiemetik sebelumnya. Dokter harus membuka berkas laporan anestesi, terapi antiemetik profilaksis yang telah didapat atau mungkin pasien tidak mendapat antiemetik profilaksis. Bila pasien telah mendapat profilaksis berarti telah gagal. Bila pasien tidak mendapat profilaksis sebelumnya berarti akan diberikan antiemetik terapeutik, bukan lagi sebagai profilaksis (Gan, T.J., 2007).

Obat paling populer dan direkomendasikan untuk antiemetik adalah golongan antagonis reseptor 5-HT₃, satu-satunya golongan antiemetik yang telah diteliti secara luas, khususnya untuk mual muntah pascabedah. Dosis terapi lebih kecil daripada dosis profilaksis, untuk ondansetron adalah 1 mg, dolasteron 12,5 mg, granisetron 0,1 mg, dan untuk tropisetron sebesar 0,5 mg. Alternatif lain adalah deksametason 2-4 mg intravena; atau promatezin 6,25-12,5 mg intravena. Propofol 20 mg dapat digunakan bila pasien masih di ruang pemulihan (Gan, T.J., 2007).

2. Mobilisasi dini

Menurut Potter & Perry (2006) ada beberapa manfaat mobilisasi dini terhadap tubuh pada pasien post operasi, salah satunya pada sistem kardiovaskuler dan sistem metabolik. Pada sistem kardiovaskuler mobilisasi dini dapat meningkatkan curah jantung, menurunkan tekanan

darah istirahat, dan memperbaiki aliran balik vena. Pada sistem metabolik mobilisasi dini dapat meningkatkan laju metabolisme basal, meningkatkan motilitas lambung, dan dapat meningkatkan produksi panas tubuh.

Pada pasien post operasi yang dilakukan mobilisasi dini akan meningkatkan kecepatan ekskresi dan metabolisme sisa agen anestetik yang ada dalam tubuh dikarenakan mobilisasi dini akan mempercepat aliran balik vena dan mempercepat termetabolismenya sisa agen anestetik pada pasien post operasi. Sehingga perfusi jaringan pada *vomiting center* membaik dan menurunkan tingkat PONV.

2.2.5 Dampak Negatif PONV

PONV dapat menyebabkan pasien merasa tidak nyaman pasca operasi karena meningkatkan tekanan intraokular dan intrakranial serta meningkatkan tekanan darah dan detak jantung (Rash, D., dkk, 2010). Dalam suatu penelitian pasien lebih memperhatikan PONV daripada nyeri pasca operasi, serta dapat meningkatkan biaya perawatan (Geoff, 2008).

PONV dapat menyebabkan pasien merasa tidak nyaman pasca operasi karena meningkatkan tekanan intraokular dan intrakranial serta meningkatkan tekanan darah dan detak jantung. PONV yang terjadi dapat mengakibatkan dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit, peningkatan risiko aspirasi, keterbukaan jahitan, ruptur esophagus, dan penginduksian nyeri pascabedah. Selain itu, PONV juga berdampak terhadap permasalahan keuangan dengan memperpanjang lama rawat inap pasien, sehingga biaya perawatan bertambah. Dengan demikian, PONV sekarang diakui sebagai salah satu efek samping yang paling merugikan pasien (Rash, D., dkk, 2010).

2.3 Konsep Dasar Terapi Oksigen

2.3.1 Definisi Terapi Oksigen

Terapi oksigen adalah pemberian oksigen dengan konsentrasi yang lebih tinggi daripada konsentrasi yang ada di lingkungan. Pada ketinggian air laut konsentrasi oksigen dalam ruangan adalah 21% (Brunner & Suddarth, 2002). Terapi oksigen adalah memasukkan oksigen tambahan dari luar ke paru melalui saluran pernapasan dengan menggunakan alat sesuai dengan kebutuhan (Standar Pelayanan Keperawatan di ICU, Dep.Kes. RI, 2005).

2.3.2 Tujuan Terapi Oksigen

Tujuan terapi oksigen adalah mencegah atau mengatasi hipoksia. (Potter & Perry, 2001). Tujuan terapi oksigen adalah memberi transport yang adekuat dalam darah sambil menurunkan upaya bernapas dan mengurangi stress pada miokardium (Brunner & Suddarth, 2002). Pada kondisi akut, tujuan terapi oksigen adalah menyediakan oksigen kadar tinggi untuk mempertahankan kehidupan, sementara patologi yang mendasarinya sedang ditangani (Keat. S, dkk, 2013).

2.3.3 Indikasi Terapi Oksigen

Terapi oksigen diberikan untuk merawat atau mencegah agar pasien mengalami hipoksia atau hipokesima. Menurut *Nottingham University Hospitals* (2013) indikator pemberian terapi oksigen diberikan pada pasien dengan:

1. Hipoksemia akut yaitu contohnya pada pasien yang mengalami pneumonia, shock, athsma, gagal jantung, dan emboli paru.
2. Iskhemia yaitu contohnya *myocardial infarction*
3. Abnormalitas kuantitas dan kualitas hemoglobin yaitu contohnya pada pasien yang keracunan karbon monoksid

Selain hipoksia dan hipoksemia keadaan dibawah ini juga merupakan indikasi pemberian terapi oksigen:

1. Pneumothorax
2. Pasien postoperasi (anastesi umum akan menyebabkan penurunan fungsi kapasitas residu paru).
3. Penurunan konsentrasi oksigen

Konsentrasi oksigen normal pada atmosfer udara di ketinggian air laut memiliki nilai 21%. Pada tempat ketinggian, konsentrasi oksigen semakin menurun. Jika pasien dikirimkan ke rumah sakit dengan menggunakan pesawat terbang, maka bantuan oksigen sangat diperlukan.

Hipoksemia merupakan penurunan tekanan oksigen arteri dalam darah. Hipoksemia biasanya mengarah pada hipoksia, yaitu penurunan suplai oksigen ke jaringan. Hipoksia yang parah dapat mengancam jiwa. Hipoksia dapat terjadi akibat penyakit pulmonal yang parah (suplai oksigen yang tidak adekuat) atau penyakit yang disebabkan ekstrapulmonal (pengiriman oksigen yang tidak adekuat). Empat tipe hipoksia yang umum adalah (1) Hipoksia hipoksemik, (2) hipoksia sirkulasi, (3) hipoksia anemik, dan (4) hipoksia histotoksik (Sjamsuhidayat, 2012)

1. Hipoksia hipoksemik

Hipoksia hipoksemik adalah penurunan oksigen dalam darah yang mengakibatkan penurunan difusi oksigen ke dalam jaringan. Kondisi ini dapat diperbaiki dengan meningkatkan ventilasi alveolar atau dengan memberikan oksigen suplemen.

2. Hipoksia sirkulasi

Hipoksia sirkulasi adalah hipoksia yang diakibatkan oleh tidak adekuatnya sirkulasi kapiler. Kondisi ini dapat disebabkan oleh penurunan curah jantung, obstruksi vaskuler setempat, keadaan aliran yang rendah, seperti pada syok atau henti jantung.

3. Hipoksia anemik

Hipoksia anemik adalah akibat dari penurunan konsentrasi hemoglobin dalam darah sehingga menyebabkan penurunan dalam kapasitas darah pembawa oksigen. Kondisi ini jarang disertai dengan hipoksemia.

4. Hipoksia histotoksik

Hipoksia histotoksik terjadi jika bahan toksik seperti sianida, mengganggu kemampuan jaringan untuk menggunakan oksigen yang tersedia (Sjamsuhidayat, 2012).

2.3.4 Kontraindikasi Terapi Oksigen

1. Pasien menolak untuk dilakukan pemberian terapi oksigen.
2. Beberapa alat terapi oksigen seperti nasal kanul dan nasal kateter tidak dapat diberikan pada neonatus atau anak yang mengalami obstruksi atau penyumbatan pada hidung.

2.3.5 Faktor yang Mempengaruhi Keefektifan Pengiriman Oksigen ke Jaringan

1. Hemoglobin

Hemoglobin berfungsi mengangkut oksigen ke seluruh tubuh. Hemoglobin hanya ditemukan di sel darah merah. Hemoglobin tersusun menjadi 2 bagian yaitu globin (protein) dan gugus Hem (besi). (Sherwood, 2012). Jika

kadar hemoglobin di dalam tubuh dibawah normal, maka akan mengganggu transport oksigen ke seluruh tubuh. Menurut *Laboratory Reference Range Values* (2005) nilai normal Hb laki-laki adalah 14-18 g/dL dan perempuan 12-16 g/dL.

2. *Mean Atrial Pressure* (MAP)

Tekanan arteri rerata atau *Mean Atrial Pressure* (MAP) adalah tekanan rerata yang mendorong darah maju menuju jaringan sepanjang siklus jantung (Sherwood, L., 2009) .MAP dapat diperkirakan dengan menggunakan rumus $MAP : \text{tekanan diastolik} + \frac{1}{3} \text{tekanan nadi}$, tekanan nadi dapat diperoleh dari $\text{tekanan sistolik} - \text{tekanan diastolik}$ (Sherwood, 2012). Nilai normal MAP menurut *Edwards Lifesciences* (2009) adalah 70-105 mmHg.

2.3.5 Macam-macam Terapi Oksigen

Pemberian terapi oksigen dapat dibedakan menjadi sistem *low-flow* dan *high-flow*.

1. Pemberian terapi oksigen dengan sistem *low-flow*

Pemberian terapi oksigen dengan sistem *low-flow* ini mengirimkan oksigen dalam liter oksigen dan tidak dapat diatur presentasi oksigennya. Pemberian oksigen didasarkan pada tingkat kebutuhan pasien dan kedalaman pernapasan (*Nottingham University Hospitals*, 2013). Menurut Keat (2013) sistem *low-flow* memberikan aliran oksigen yang menjadi suplemen udara normal.

Metode terapi oksigen yang termasuk sistem *low-flow* adalah:

a. Kanula nasal

Kanula nasal digunakan ketika pasien membutuhkan konsentrasi oksigen aliran rendah sampai sedang dimana keakuratan yang persis tidak penting. Metode ini secara relatif sederhana dan memungkinkan untuk bergerak bebas di tempat tidur, berbicara, makan tanpa mengganggu aliran oksigen. Kecepatan aliran pada pemasangan kanula nasal adalah 2-4 L/menit. Kecepatan aliran yang berlebihan dapat menyebabkan pasien untuk menelan udara dan menyebabkan iritasi dan kekeringan nasal serta mukosa faring (Sjamsuhidayat, 2012).

b. Kateter orofaring

Kateter orofaring jarang digunakan tetapi mungkin saja diresepkan untuk terapi jangka pendek untuk memberikan oksigen dengan konsentrasi rendah sampai sedang. Metode ini dapat menyebabkan iritasi mukosa nasal, kateter ini harus diganti minimal setiap 8 jam sekali, serta menjadi metode yang kurang diminati klien merasa nyeri saat kateter melewati nasofaring dan karena mukosa nasal akan mengalami trauma (Sjamsuhidayat, 2012).

c. Masker sederhana

Kecepatan aliran oksigen masker sederhana adalah 6-8 liter/menit. Keuntungannya adalah mudah untuk digunakan dan murah. Kerugiannya adalah harus dilepas ketika makan atau aktivitas lainnya. Masker ini tidak dapat digunakan pemberian presentase oksigen terkontrol (Sjamsuhidayat, 2012).

d. *Rebreathing mask* (masker pernapasan kembali sebagian)

Kecepatan aliran pada *rebreathing mask* adalah 8-11 liter per menit. Keuntungan dari penggunaan *Rebreathing mask* adalah konsentrasi oksigen yang diberikan adalah sedang. Kerugiannya adalah tidak terpasang dengan baik, harus dilepas ketika makan (Sjamsuhidayat, 2012).

e. *Non-Rebreathing Mask* (masker tidak bernapas kembali sama sekali)

Kecepatan aliran pada *Non-Rebreathing Mask* adalah 12 liter per-menit. Keuntungannya adalah dapat digunakan pada pasien yang membutuhkan konsentrasi oksigen tinggi. Kerugiannya adalah tidak terpasang dengan baik dan harus dilepas ketika makan (Sjamsuhidayat, 2012).

2. Pemberian oksigen dengan sistem *high-flow*

Sistem pemberian oksigen dengan *high-flow* mengirimkan oksigen dengan konsentrasi yang telah ditentukan (*College of Respiratory Therapist of Ontario*, 2013). Sistem *high-flow* oksigen adalah sistem yang menggunakan alat yang dapat mengirimkan lebih dari 40 lpm oksigen per menit. Biasanya pemberian oksigen dengan sistem ini dengan menggunakan Masker Venturi.

Masker venturi telah dibuat sedemikian rupa sehingga memungkinkan aliran udara ruangan bercampur dengan aliran oksigen yang telah ditetapkan. Masker ini digunakan terutama bagi pasien dengan PPOM karena memberikan suplemen oksigen tingkat rendah, sehingga menghindari dorongan hipoksik. Selain masker venturi alat oksigen lainnya

seperti *masker aerosol* (nebulizer), *collar trakheostomi*, dan *face tent* digunakan dengan alat aerosol (nebulizer) juga dapat disesuaikan untuk pemberian oksigennya (Brunner & Suddarth, 2002).

Untuk mengetahui kecepatan aliran oksigen dan setting presentase oksigen pada masing-masing alat bisa dilihat pada tabel 2.2.

Tabel 2.1
Alat Pemberi Oksigen dan Konsentrasinya

Alat	Kecepatan aliran yang disarankan (lpm)	Setting Presentase O₂ (%)
Kanula nasal	1-2	23-30
	3-5	30-40
	6	42
Kateter	1-6	23-42
Masker simpel	6-8	40-60
Masker <i>Rebreathing</i>	8-11	50-75
Masker NRBM	12	80-100
Masker Venturi	4-6	24, 26, 28
	6-8	30, 35, 40
Masker aerosol	8-10	30-100
Kerah trakheostomi	8-10	30-100
<i>T-piece, Briggs</i>	8-10	30-100
<i>Face tent</i>	8-10	30-100

Sumber: Brunner & Suddarth, 2002

Untuk mengetahui penjelasan lebih detail tentang kecepatan aliran oksigen (lpm) dengan setting presentasi atau FiO₂ (%) pada kanula nasal dan NRBM dapat dilihat pada tabel 2.3 dan 2.4 dibawah ini.

Tabel 2.2.**Kecepatan Aliran Oksigen (lpm) dan Setting Presentasi (%) Kanula Nasal**

No	Kecepatan aliran (lpm)	Setting presentasi (%)
1	1	24
2	2	28
3	3	32
4	4	36
5	5	40
6	6	44

Sumber: Mangku, G & Tjokorda. G.A.S, 2010

Tabel 2.3.**Kecepatan Aliran Oksigen (lpm) dan Setting Presentasi (%) NRBM**

No	Kecepatan aliran (lpm)	Setting presentasi (%)
1	6	60
2	7	70
3	8	80
4	9	90
5	10	99

Sumber: Mangku, G & Tjokorda. G.A.S. 2010

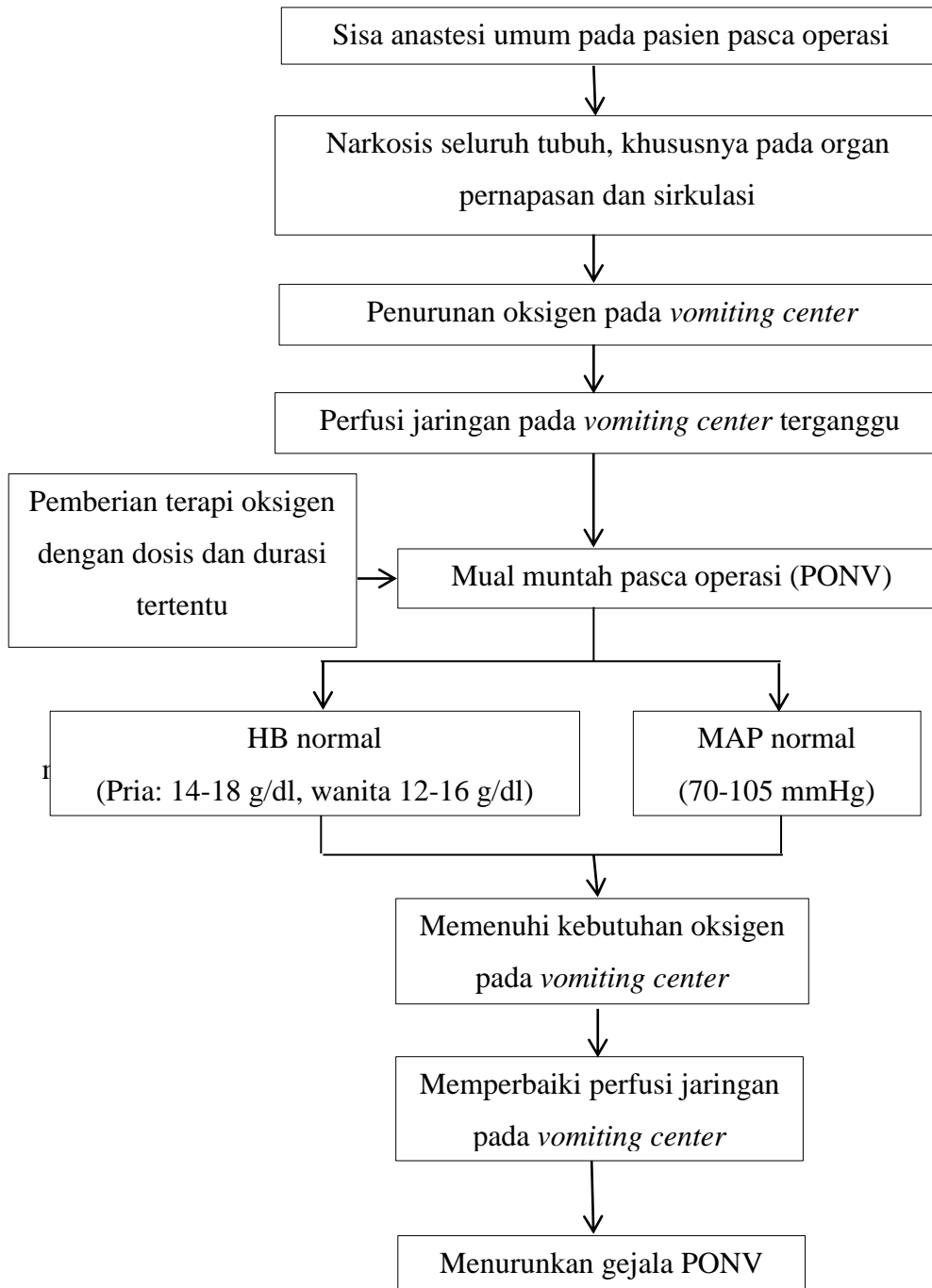
2.4 Hubungan Terapi Oksigen dengan PONV pada Pasien Post Anestesi Umum

Anestesi umum dapat menyebabkan narkosis di seluruh tubuh, organ pernapasan menjadi salah satu organ yang rileks, sehingga pada saat intraoperatif pemberian oksigen harus dibantu dengan alat intubasi seperti LMA dan lain sebagainya. Obat anestesi yang masih sisa pada pasien pasca operasi masih bisa menyebabkan gangguan organ pernapasan, sehingga organ pernapasan tidak bisa berjalan dengan maksimal dan dapat menyebabkan hipoksia di otak. Menurut Sjamsuhidayat (2012), sisa anestetik dan sisa pelepas otot yang belum dimetabolisasi secara sempurna dapat menyebabkan gangguan pernapasan. Maka dari hal tersebut dapat disimpulkan bahwa pasien dengan pasca anestesi umum dapat mengalami hipoksia.

Hipoksia di otak dapat menyebabkan mual muntah. Mual muntah pada pasien post operasi dikarenakan hipoksia (Sjamsuhidayat, 2012). Ventilasi yang tidak adekuat selama anestesi dapat meningkatkan insiden mual muntah (Brunner & Suddarth, 2002). Block subaraknoid menimbulkan perlambatan hantaran simpatis yang dapat menimbulkan hipotensi dan hipoksia relative di pusat muntah dan terjadi mual muntah (Gruendemann, B & Billie, F., 2006).

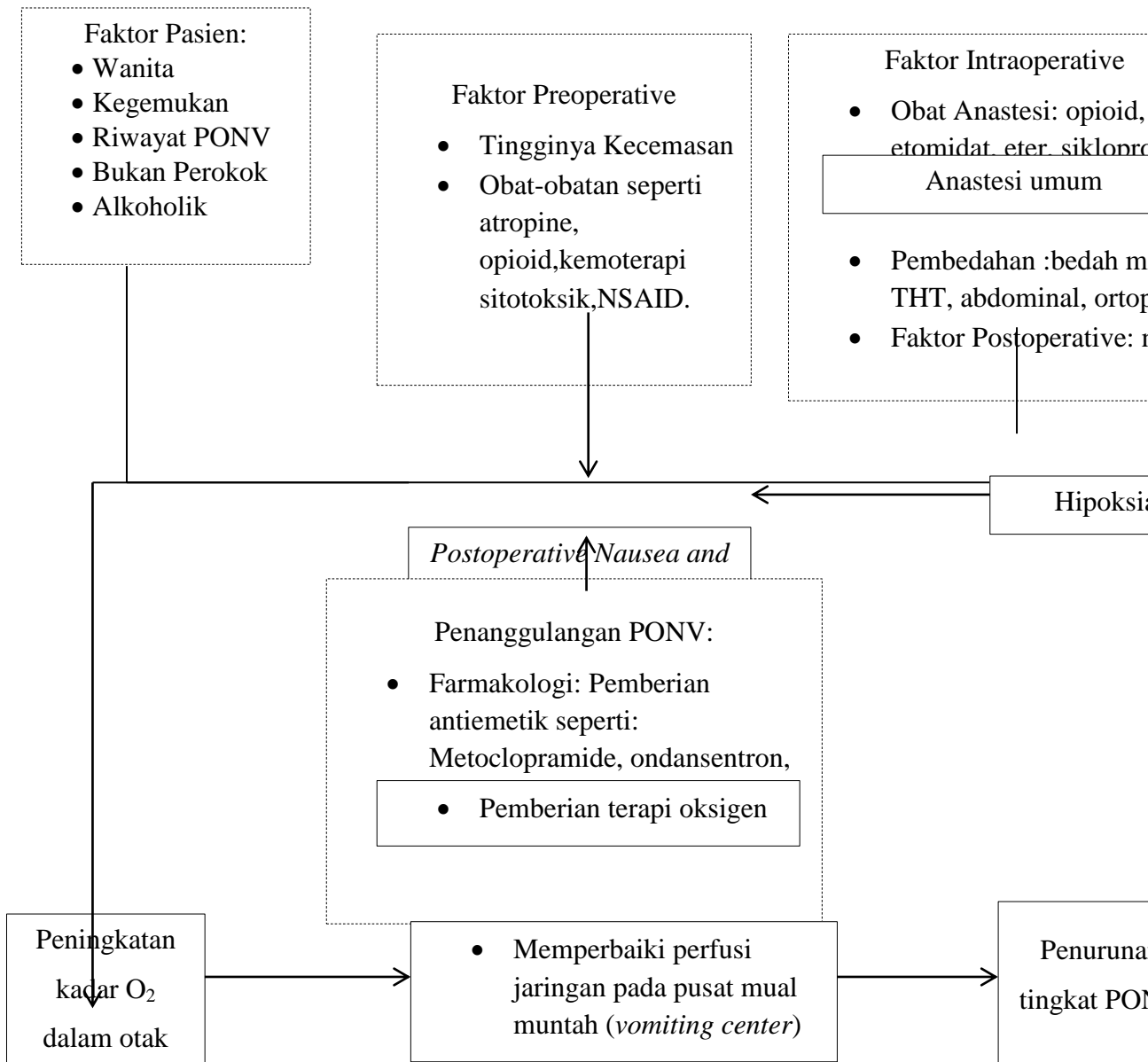
Pemberian oksigen yang efektif meningkatkan fraksi inspirasi oksigen (FiO_2), meningkatkan transport oksigen dengan meningkatkan saturasi hemoglobin (Keat, 2013). Pemberian oksigen 100% selama waktu blok dapat mencegah hipoksia di pusat muntah dan mengurangi insidens emesis (Gruendemann, B & Billie, F., 2006). Berdasarkan dari hal tersebut dapat diambil kesimpulan bahwa pemberian oksigen pada pasien pasca operasi sangat penting,

karena memperbaiki perfusi jaringan yang kurang oksigen di pusat muntah dan dapat menurunkan mual muntah pasca operasi. Agar mempermudah penjelasan hubungan terapi oksigen dengan PONV dapat dilihat pada gambar 2.2.



Gambar 2.2. Skema hubungan terapi oksigen dengan PONV

2.5 Kerangka Konsep



Keterangan :



: Variabel yang diteliti



: Variabel yang tidak diteliti

—————→ : Berpengaruh

2.6 Hipotesis

H₀ : Tidak ada hubungan dosis dan durasi pemberian oksigen dengan tingkat *Post Operative Nausea and Vomiting* (PONV) pada pasien post operasi dengan Anastesi Umum di RS Lavallete Malang.

H₁ : Ada hubungan dosis dan durasi pemberian oksigen dengan tingkat *Post Operative Nausea and Vomiting* (PONV) pada pasien post operasi dengan Anastesi Umum di RS Lavallete Malang.