

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Waktu Pulih Sadar**

##### 1. Pengertian

Pulih sadar dari anestesi umum dapat didefinisikan sebagai suatu kondisi tubuh dimana konduksi neuromuskular, refleks protektif jalan nafas, dan kesadaran telah kembali setelah dihentikannya pemberian obat-obatan anestesi, dan telah selesai proses pembedahan. Sekitar 90 % pasien kembali sadar penuh dalam 15 menit. Jika tidak sadar berlangsung >15 menit maka dianggap prolong (pulih sadar tertunda), bahkan pasien yang sangat rentan pun harus merespon stimulus dalam 30-45 menit (Barash, P., et al. 2013 dalam Eka, Harmilah, Sutejo, 2018) Pulih sadar dari anestesi merupakan suatu proses yang dapat menimbulkan tingkat stres fisiologis tinggi. Pulih sadar dari anestesi harusnya berlangsung secara mulus dan terkendali. Masa pemulihan dari anestesi terdiri dari 3 fase. Masa pemulihan ini dapat berlangsung sehari-hari.

- a. Fase pertama (fase awal) berawal dari semenjak dihentikannya seluruh pemberian obat-obatan anestesi sampai dengan pada saat pasien telah pulih kembali refleks protektif jalan nafas dan tidak ada lagi *blokade* motorik dari obat-obatan anestesi. Yang masih dalam pengawasan anestesi terutama adalah pada fase awal. Fase ini bisa terjadi di ruang pemulihan kamar operasi atau ICU.
- b. Fase kedua (*immediately recovery*) berawal dari waktu pasien sudah memenuhi kriteria keluar dari ruang pemulihan dan harus diambil keputusan akan dipindahkan kemana selanjutnya pasien. Pada masa ini dilakukan persiapan untuk memindahkan pasien ke ruang perawatan.
- c. Fase ketiga (*late recovery*) meliputi waktu pemulihan kondisi fisik dan fisiologis. Masa ini bisa terjadi di ruang perawatan sampai

d. dengan pasien kembali ke rumah. Proses ini bisa berlangsung sampai dengan 6 minggu.

## 2. Tingkat kesadaran

Pemulihan pasca anestesi umum melalui beberapa tingkatan kesadaran sampai eliminasi zat-zat anestesi dari otak berkurang atau hilang. Suatu parameter yang sering digunakan untuk menilai kesadaran adalah *Glasgow Coma Scale*, yang terdiri dari komponen visual (E), verbal (V), dan pergerakan (M). Awalnya GCS dipakai untuk penilaian tingkat kesadaran pasien dengan cedera kepala. Dalam tabel 2.1 dijabarkan parameter penilaian *Glasgow Coma Scale*. Kondisi sadar penuh adalah GCS 15, yang berasal dari komponen E: 4, V: 5, dan M: 6. Untuk nilai paling rendah adalah 3 dan tertinggi adalah 15. Dikatakan koma apabila nilai GCS dibawah 8

Tabel 2.1.

Nilai *Glasgow Coma Scale*

<i>Glasgow Coma Scale</i>		Skor
Buka mata	Spontan	4
	Menurut perintah	3
	Terhadap rangsang nyeri	2
	Tidak ada	1
Respon verbal	Sadar penuh	5
	Bingung ( <i>confused</i> )	4
	Kata-kata kacau ( <i>inappropriate</i> )	3
	Suara tidak jelas ( <i>incomprehensible</i> )	2
	Tidak ada	1
Respon motoric	Terhadap perintah	5
	Terhadap rangsang nyeri	4
	Fleksi normal terhadap nyeri	3
	Ekstensi terhadap nyeri	2
	Tidak ada respons	1
Nilai tertinggi		15
Nilai terendah		3

Sumber : Permatasari, 2017

Tingkat kesadaran adalah ukuran dari kesadaran dan respon seseorang terhadap rangsangan dari lingkungan, tingkat kesadaran dibagi menjadi 6 yaitu :

- a. Composmentis (*consius*) : yaitu kesadaran normal, sadar sepenuhnya, dapat menjawab semua pertanyaan tentang keadaan sekelilingnya.
  - b. Apatis : kesadaran yang segan untuk berhubungan dengan sekitarnya, sikapnya acuh tak acuh.
  - c. Delirium : yaitu keadaan gelisah, disorientasi (orang, tempat, waktu), memberontak, berteriak-teriak, berhalusinasi, dan kadang berkhayal.
  - d. Somnolen : yaitu kesadaran menurun, respon psikomotor yang lambat, mudah tertidur, namun kesadaran dapat pulih bila dirangsang (mudah dibangunkan) tetapi tertidur lagi, mampu memberi jawaban verbal.
  - e. Stupor (*soporo coma*) : keadaan seperti tertidur lelap, tetapi ada respon terhadap nyeri.
  - f. Coma : yaitu keadaan tidak bisa dibangunkan, tidak ada respon terhadap rangsangan apapun (tidak ada respon kornea maupun reflek muntah, mungkin juga tidak ada respon pupil terhadap cahaya). Tingkat kesadaran dapat menurun ketika otak mengalami kekurangan oksigen (hipoksia), kekurangan aliran darah (seperti keadaan syok), penyakit metabolik seperti diabetes melitus (koma ketoasidosis), dehidrasi dll.
3. Faktor yang mempengaruhi waktu pulih sadar
- Penyebab proses pulih sadar yang tertunda bisa disebabkan oleh karena faktor pasien, faktor obat, faktor pembedahan, faktor metabolik, dan kelainan neurologis. Usia lanjut, kelainan ginjal, dan kelainan hepar dapat menyebabkan pulih sadar pascaanestesi yang tertunda. Masa pemulihan sangat bergantung dengan kecepatan induksi obat anestesi. Mempercepat kecepatan induksi anestesi akan mempercepat

proses ambilan, penyebaran, dan eliminasi anestesi, sehingga kecepatan induksi akan mempengaruhi kecepatan pemulihan pasien (Gwinnut, 2011). Mempercepat eliminasi dapat dicapai dengan cara : inspirasi yang tinggi pada paru, peningkatan ventilasi, peningkatan curah jantung, dan aliran darah serebral yang tinggi.

Apabila ditemukan pulih sadar yang tertunda pascaanestesi maka harus ditelusuri dari faktor-faktor risiko di atas untuk dapat dilakukan tatalaksana.

Tabel 2.2

## Faktor Risiko Penyebab Pulih Sadar yang Tertunda

Faktor pasien	Faktor Metabolik
Usia lanjut Kelainan genetik Bentuk tubuh Komorbiditas <i>Obstructive sleep apnea</i> Disfungsi kognitif Riwayat kejang Stroke	Hiperglikemia/hipoglikemia Hypernatremia/hiponatremia Hipotermia Hipotiroid Gangguan fungsi hepar/gangguan ginjal <i>Central anticholinergic syndrome</i> Asidosis Gangguan koagulasi
Faktor operasi	Faktor obat
Lama anestesi dan pembedahan Penggunaan pelumpuh obat Penggunaan sedasi pada anestesi regional Pembedahan intrakranial Timbulnya emboli	Dosis obat Adanya hipoksia/hipotensi intraoperasi Metabolisme obat Eksresi obat Interaksi obat Toksitas anestetik lokal Kelebihan cairan

Dikutip dari : Frost EA et al, 2014 dalam Permatasari, 2017

## a. Faktor Pasien

Pada usia lanjut akan terjadi peningkatan sensitifitas terhadap obat-obatan anestesi yaitu golongan opioid dan benzodiazepine karena penurunan fungsi susunan syaraf pusat. Bisa disebabkan karena dosis yang berlebihan dan metabolisme obat yang menurun

pada usia lanjut. Faktor ini menimbulkan efek residu obat. Pada pasien pediatrik karena luas permukaan tubuh yang lebih luas, risiko kehilangan panas, dan terjadi hipotermi akan lebih besar. Bila ini terjadi akan memperlambat metabolisme dan pulih sadar pascaanestesi yang tertunda (Permatasari,2017)

b. Faktor Metabolik

Pulih sadar pascaanestesi dapat terganggu karena kelainan metabolik dan endokrin. Kelainan hipotiroid dapat menyebabkan penurunan metabolisme obat yang pada akhirnya akan menyebabkan terjadinya gangguan pulih sadar. Kondisi hipoglikemia dan hiperglikemia akan dapat menyebabkan tidak pulihnya kesadaran pascaanestesi. Kondisi hipoglikemia dapat ditemukan pada bayi baru lahir dan pasien dengan diabetes melitus yang mendapat terapi obat anti diabetik oral atau insulin.

Pada pasien dengan diabetes melitus yang belum terkontrol, bisa terjadi hiperglikemi yang mengarah ke ketoasidosis diabetik dan koma hiperglikemia non ketosis. Kelainan asam-basa juga dapat menyebabkan pulih sadar pascaanestesi yang tertunda. Kelainan asam basa bisa terjadi karena akibat tindakan pembedahan. (Permatasari, 2017).

c. Faktor Operasi

Efek obat pelumpuh otot dapat memanjang dan juga terjadi penurunan proses metabolisme obat. Pulih sadar yang tertunda juga dapat merupakan suatu komplikasi neurologis. Apabila terjadi hipoksia serebral maka pulih sadar pascaanestesi dapat tertunda. Hipoksia serebral dapat terjadi karena suatu proses perdarahan, hipotensi, dan emboli.

Tindakan pembedahan dengan risiko tinggi terjadinya defisit neurologis pascaoperasi antara lain *bypass* jantung-paru dan tindakan bedah saraf. Pulih sadar yang terlambat pascaanestesi bisa merupakan salah satu gejala iskemia otak. Apalagi bila

intraoperatif terjadi suatu periode hipoksia seperti bronkospasme berat, hipotensi, dan henti jantung. Koma yang terjadi selama periode intraoperatif biasanya akan sulit terdeteksi. Secara garis besar faktor risiko terjadinya pulih sadar pascaanestesi yang tertunda dapat dilihat pada tabel 2.2 (Permatasari, 2017)

Jenis operasi adalah pembagian atau klarifikasi tindakan medis atau bedah berdasarkan waktu, alat, jenis anestesi, dan risiko yang dialami.

Tabel 2.3  
Jenis Operasi

Jenis operasi	Waktu
Operasi kecil	< 1 jam
Operasi sedang	1-2 jam
Operasi besar	>2 jam
Operasi khusus	Memakai alat canggih

Sumber: (Depkes RI, 2008)

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

#### d. Faktor Obat

Pascaanestesi dengan anestesi inhalasi, proses pulih sadar terutama ditentukan oleh ventilasi alveolar dan berbanding terbalik dengan kelarutan obat dalam darah. Semakin lama waktu anestesi maka pulih sadar juga akan makin dipengaruhi oleh *uptake* obat di jaringan. Pulih sadar dari anestesi intravena terutama ditentukan oleh farmakokinetik. Pulih sadar dari kebanyakan anestesi

intravena terjadi terutama karena proses redistribusi obat. Pemberian obat-obat premedikasi juga dapat mempengaruhi proses pulih sadar terutama bila lama kerja obat melebihi lama prosedur pembedahan (Permatasari, 2017)

Faktor obat yang dapat menyebabkan pulih sadar yang tertunda adalah efek residu pemberian obat sebelumnya. Pemberian obat golongan sedatif, *anxiolytics*, dan *tranquilizers* praoperasi akan berpotensi dengan obat-obat anestesi yang akan digunakan. Obat-obat yang diberikan selama anestesi juga akan bersifat sinergis dengan obat-obat yang bersifat sedatif di ruangan (Permatasari, 2017).

Pasien dengan riwayat penyakit paru dan jantung akan memerlukan penyesuaian dosis obat-obat anestesi. Gangguan fungsi paru dapat mengurangi kemampuan paru untuk melakukan eliminasi obat-obat anestesi inhalasi. Pada kondisi gagal nafas dapat terjadi peningkatan kadar  $CO_2$  yang dapat menimbulkan efek sedasi. Apabila hal tersebut berlanjut maka akan terjadi asidosis respiratorik (peningkatan  $PaCO_2$  dan penurunan pH) (Price dan Wilson, 2005 dalam Setiawan, 2016). Faktor risikonya adalah terdapatnya gangguan paru sebelumnya, pemberian opioid dosis tinggi, timbulnya obstruksi jalan nafas, dan masih terdapat efek pelumpuh otot.

Pada kondisi ini  $Sp O_2$  akan terbaca normal walaupun kadar  $CO_2$  telah meningkat. Apabila terdapat monitor *end tidal*  $CO_2$  maka akan dapat terdeteksi atau dari pemeriksaan analisis gas darah. Gangguan fungsi jantung dan penurunan curah jantung dapat menyebabkan terjadinya gangguan pulih sadar pascaanestesi.

Sensitifitas susunan saraf pusat terhadap  $CO_2$  menurun seiring dengan pemberian opioid sehingga dapat terjadi depresi pernafasan dan hiperkapnia. Kedua hal ini dapat mempengaruhi proses eliminasi gas anestesi inhalasi. Pemberian obat pelumpuh otot yang

berlebih atau efek pelumpuh otot yang masih ada akan menyerupai gejala penurunan kesadaran karena tidak timbulnya respon terhadap rangsang nyeri. Pada kelainan ginjal metabolit aktif dari morfin dan meperidin akan memperpanjang masa kerja obat.

Kerja golongan benzodiazepine bersifat menekan sistem saraf pusat, dan menyebabkan pulih anestesi yang tertunda. Kombinasi golongan benzodiazepin dan opioid dosis tinggi dapat menyebabkan depresi nafas dan hiperkapnia. Efek obat pelumpuh otot dapat memanjang dan juga terjadi penurunan proses metabolisme obat.

#### 4. Penilaian kesadaran pascaanestesi

Penilaian kesadaran pasien pasca anestesi perlu dilakukan untuk menentukan apakah pasien sudah dapat dipindahkan ke ruangan atau masih perlu diobservasi di ruang pemulihan atau PACU. Ada tiga macam instrumen yang sering digunakan untuk menilai kesadaran pasca anestesi yaitu *aldrete score*, *bromage score*, dan *steward score*. *aldrete score* merupakan instrumen yang digunakan untuk menilai kesadaran pasien pascaanestesi umum. Kriteria yang digunakan dan umumnya dinilai pada saat observasi di ruang pulih adalah warna kulit, kesadaran, sirkulasi, pernafasan, dan aktivitas motorik.

Penilaian dilakukan saat masuk ke ruang pemulihan, selanjutnya setiap 5 menit sampai tercapai skor 10. Idealnya pasien baru boleh dikeluarkan bila jumlah skor total adalah 10. Namun bila skor total telah  $> 8$  maka pasien boleh dipindahkan ke ruang perawatan (Ariwibowo, 2012 dalam Devi, dkk, 2018). Untuk mengetahui tingkat pulih sadar seseorang pasca anestesi dilakukan perhitungan menggunakan *aldrete score* (Barone., et, al 2004).

Tabel. 2.4  
Aldrete Score

No	Kriteria Motorik	Nilai
1	Aktivitas Motorik :	
	a. Mampu menggerakkan 4 ekstremitas	2
	b. Mampu menggerakkan 2 ekstremitas	1
	c. Tidak mampu menggerakkan ekstremitas	0
2	Respirasi :	
	a. Mampu nafas dalam, batuk, dan tangis kuat	2
	b. Sesak atau pernapasan terbatas	1
	c. Henti napas	0
3	Tekanan Darah:	
	a. Berubah sampai 20% dari prabedah	2
	b. Berubah 20-50% dari prabedah	1
	c. Berubah > 50% dari pra bedah	0
4	Kesadaran :	
	a. Sadar baik dan orientasi baik	2
	b. Sadar setelah dipanggil	1
	c. Tak ada tanggapan terhadap rangrangan	0
5	Warna Kulit :	
	a. Kemerahan	2
	b. Pucat agak suram	1
	c. Sianosis	0

Sumber : (Permatasari, 2017)

#### 5. Komplikasi pasca anestesi

Pascaanestesi dapat terjadi komplikasi yang bisa mengancam keselamatan pasien, baik secara akut maupun lambat (Morgan, 2002 dalam Devi, dkk, 2018).

##### a. Obstruksi jalan nafas

Prinsip dalam mengatasi sumbatan mekanik dalam sistem anestesi adalah dengan menghilangkan penyebabnya. Diagnosis banding antara sumbatan mekanik dan bronkospasme harus dibuat sedini mungkin. Sumbatan mekanik lebih sering terjadi dan mungkin dapat menjadi total dimana *wheezing* dapat terdengar

tanpa atau dengan stetoskop. Sumbatan mekanik pada penderita yang tidak diintubasi disebabkan oleh lidah yang jatuh ke belakang. Biasanya keadaan ini dapat ditolong dengan mengekstensikan kepala, mendorong dagu ke muka, dan memasang pipa udara per oral (oro paringeal airway / OPA), atau nasal (*naso paringeal airway* / NPA).

b. Bronkospasme

Bronkospasme dapat diatasi secara medik, tetapi yang penting adalah memastikan bahwa tidak terjadi sumbatan mekanik, baik secara anatomis, akibat lidah yang jatuh ke belakang pada penderita yang tidak di intubasi atau akibat efek perawatan seperti yang telah dijelaskan di atas.

c. Hipoventilasi

Rangsang hipoksia dan hiperkarbia mempertahankan penderita tetap bernafas. Pada hipoventilasi berat,  $PaCO_2$  naik >90 mmHg sehingga menimbulkan koma. Dengan pemberian oksigen, hipoksia berkurang ( $Pa O_2$  naik), tetapi tetap atau naik pada hipoventilasi ringan. Sedangkan pada hipoventilasi berat justru mengakibatkan paradoksikal apnea, yaitu pasien menjadi apnea setelah diberi oksigen. Terapi yang benar pada pasien hipoventilasi adalah membebaskan jalan nafas, memberikan oksigen, menyiapkan nafas butan, dan terapi sesuai penyebabnya.

d. Komplikasi kardiovaskuler

Hipertensi dapat disebabkan karena nyeri akibat pembedahan, iritasi pipa trakea, cairan infus berlebihan atau aktivasi saraf simpatis akibat hipoksia, hiperkapnea, dan asidosis. Hipertensi akut dan berat yang berlangsung lama akan menyebabkan infark miokard, edema paru, dan perdarahan otak. Terapi hipertensi ditujukan pada faktor penyebab dan jika perlu dapat diberikan klonidin (catapres) atau nitroprusid (niprus) 0,5-1,0 $\mu$ g/kgBB/menit.

Hipotensi terjadi karena darah pada vena menurun yang disebabkan perdarahan, tetapi cairan kurang adekuat, diuresis, kontraksi miokardium kurang kuat atau tahanan vaskuler perifer menurun. Hipotensi harus segera diatasi untuk mencegah terjadi hipoperfusi organ vital yang dapat berlanjut dengan hipoksemia dan kerusakan jaringan. Terapi hipotensi disesuaikan dengan faktor penyebabnya. Memberikan oksigen 100% dan infus kristaloid ringer laktat atau sering sekitar 300-500 ml. Disritmia yang terjadi dapat disebabkan oleh hipokalemia, asidosis-alkaliosis, hipoksia, hiperkapnea atau penyakit jantung.

## **B. ROM**

### **1. Pengertian**

Rentang gerak (ROM) adalah pergerakan maksimal dapat dilakukan pada sendi terdiri dari tiga bidang, yaitu: sagital, frontal, transversal. Bidang sagital adalah bidang yang melewati tubuh dari depan ke belakang, membagi tubuh menjadi sisi kanan dan sisi kiri. Bidang frontal melewati tubuh dari sisi ke sisi dan membagi tubuh ke depan, dan kebelakang. Bidang transversal adalah bidang horisontal yang membagi tubuh ke bagian atas dan bawah (Potter & Perry, 2010).

Pada bidang sagital, pergerakan adalah fleksi dan ekstensi (misalnya jari-jari dan siku), dorso fleksi dan plantar fleksi (kaki), dan ekstensi (misalnya pinggul). Pada bidang transversal, pergerakan yang dilakukan adalah pronasi dan supinasi (tangan) dan rotasi internal, dan eksternal (pinggul) (Potter & Perry, 2010). Prinsip dasar ROM adalah harus dilakukan 8 kali setiap gerakan ( Suratun. et. al 2008). Ambulasi dini pasca laparatomi dapat dilakukan sejak di ruang pulih sadar (*recovery room*) dengan miring kanan/kiri, dan memberikan tindakan rentang gerak secara pasif (Rustianawati, dkk, 2013). Mobilisasi dini yaitu proses aktivitas yang dilakukan setelah operasi

dimulai dari latihan ringan hingga diatas tempat tidur, berjalan ke kamar mandi dan berjalan ke luar kamar

Menurut Kasdu (2005) dalam Rustianawati, dkk (2013) mobilisasi dini post operasi laparatomi dapat dilakukan secara bertahap, setelah operasi, pada 6 jam pertama pasien harus tirah baring dulu. Mobilisasi dini yang bisa dilakukan adalah menggerakkan lengan, tangan, menggerakkan ujung jari kaki dan memutar pergelangan kaki, mengangkat tumit, menegangkan otot betis serta menekuk dan menggeser kaki. Setelah 6-10 jam, pasien diharuskan untuk dapat miring kekiri dan kekanan untuk mencegah trombosis dan trombo emboli. Setelah 24 jam dianjurkan untuk dapat mulai belajar duduk. Setelah pasien dapat duduk, dianjurkan untuk belajar berjalan (Kasdu, 2005 dalam Rustianawati, dkk, 2013).

## 2. Tujuan ROM

Menurut Asmadi (2009), ROM mempunyai beberapa tujuan, antara lain :

- a. Mempertahankan atau meningkatkan kekuatan dan kelenturan otot.
- b. Mempertahankan fungsi kardiorespirasi
- c. Menjaga fleksibilitas dari masing-masing persendian.
- d. Mencegah kontraktur/kekuatan pada persendian.
- e. Menurunkan insiden komplikasi pascaoperasi seperti gangguan gastrointestinal dan masalah sirkulasi.

## 3. Jenis rentang gerak (ROM)

a. ROM aktif merupakan latihan ROM dilakukan sendiri oleh pasien tanpa ada bantuan perawat dari setiap gerakan yang dilakukan. Indikasi latihan ROM aktif adalah pasien yang dirawat melakukan ROM sendiri atau kooperatif. Cara melakukan ROM aktif:

- 1) Menjelaskan apa yang akan dilakukan dan tujuan kegiatan tersebut.
- 2) Anjurkan pasien selama latihan bernafas normal.

- b. ROM pasif adalah latihan ROM yang dilakukan pasien dengan bantuan perawat untuk setiap gerakan. Indikasi latihan ROM pasif yaitu pasien semi koma dan tidak sadar, pasien tirah baring total, atau pasien dengan paralisis ekstermitas total (Suratun, Heryanti, Santa Manurung, 2008).

Cara melakukan ROM pasif:

- 1) Memberi pengetahuan pasien atau keluarga akan tindakan yang dilakukan, area yang akan di gerakkan.
- 2) Jaga privasi pasien
- 3) Mencari faktor-faktor yang memengaruhi ROM
- 4) Atur pakaian yang menyebabkan hambatan untuk bergerak.
- 5) Mengangkat selimut apabila diperlukan.
- 6) Pasien dalam posisi berbaring yang nyaman.
- 7) Lakukan latihan ROM

Tabel. 2.5

Tipe Pergerakan Sendi

Pergerakan	Kerja
Fleksi	Menurunkan sudut sendi (misalnya : menekuk siku)
Ekstensi	Meningkatkan sudut sendi (misalnya : meluruskan lengan di bagian siku)
Hiperekstensi	Ekstensi yang lebih jauh atau pelurusan sendi
Abduksi	Pergerakan tulang menjauhi garis tengah tubuh
Adduksi	Pergerakan tubuh menuju garis tengah tubuh
Rotasi	Pergerakan tulang mengelilingi sumbu pusatnya
Eversi	Menggerakkan telapak kaki kearah luar dengan menggerakkan sendi pergelangan kaki
Inversi	Menggerakkan telapak kaki kearah dalam dengan menggerakkan sendi pergelangan kaki
Pronasi	Menggerakkan tulang lengan bawah sehingga telapak tangan menghadap ke bawah saat diletakkan di depan tubuh
Supinasi	Menggerakkan tulang lengan bawah sehingga telapak tangan menghadap ke atas saat diletakkan di depan tubuh

Sumber: (Kozier, 2010)

c. Faktor yang mempengaruhi ROM

Faktor-faktor yang memengaruhi ROM adalah sebagai berikut:

- 1) Pertumbuhan pada anak-anak
- 2) Sakit
- 3) Fraktur
- 4) Trauma
- 5) Kelemahan
- 6) Kecacatan
- 7) Usia dan lain-lain

d. Gerakan ROM Pasif Ekstremitas

Gerakan ROM bisa dilakukan pada leher, ekstremitas atas, dan ekstremitas bawah. Latihan rentang gerak pada leher, meliputi gerakan fleksi, ekstensi, rotasi lateral, dan fleksi lateral. Menurut Potter dan Perry (2010), ROM ekstremitas atas dan bawah terdiri dari :

Tabel 2.6

Rom Ekstremitas Atas dan Bawah

Bagian Tubuh	Jenis Sendi	Jenis Pergerakan	Derajat	Otot Primer
Siku	Engsel	Fleksi : bengkokkan siku sehingga lengan bawah bergerak menuju sendi bahu dan tangan sejajar bahu	150	Bisep brakti, brakhialis brakioradialis.
		Ekstensi ; Kencangkan siku dengan menurunkan tangan	150	Trisep brakii
Lengan bawah	Pivotal	Supinasi : Balikkan lengan sehingga telapak tangan menghadap ke atas.	70-90	Supinator, bisep brakii
		Pronasi : Balikkan lengan sehingga telapak tangan menghadap ke bawah	70-90	Pronator teres, pronator kuadratus.
Telapak	Kondiloid	Fleksi : Gerakkan	80-90	Fleksor karpi

tangan		telapak tangan menghadap bagian bawah lengan atas		ulnaris, fleksor karpi radialis
		Ekstensi : Gerakkan jari dan tangan posterior ke garis tengah.	80-90	Ekstensor karpi radialis brevis, ekstensor karpi radialis longus, ekstensor karpi ulnaris.
		Abduksi (deviasi radial) : Bengkokkan pergelangan tangan ke samping menuju jari ke lima.	s/d 30	Fleksor karpi radialis, ekstensor karpi radialis longus
		Adduksi ( deviasi ulnaris): Bengkokkan pergelangan tangan ke tengah menuju ibu jari	30-50	Fleksor karpi ulnaris, ekstensor karpi ulnaris
Jari tangan	Engsel kondiloid	Fleksi : Lakukan genggaman	90	Lubrikalis, volaris interoseus, dorsalis interoseus
		Ekstensi : luruskan jari	90	Ekstensor proprius quinti digiti, ekstensor digitorum komunis, ekstensor indicis proprius
		Abduksi : Sebarkan jari-jari ke samping	30	Dorsalis interoseus
		Adduksi : Bawa jari-jari bertemu	30	Volaris interoseus
Ibu jari	Engsel pelana	Fleksi : Gerakan ibu jari melewati permukaan palmar tangan	90	Fleksor pollicis brevis
		Ekstensi : Gerakkan ibu jari menjauhi tangan	90	Ektensor pollicis longus, ekstensor policis brevis

		Oposisi : Pertemuan ibu jari pada masing-masing jari di tangan yang sama		
Pinggul	Sendi bola lesung	Abduksi : gerakan kaki ke samping menjauhi tubuh.	30-50	Gluteus medius, gluteus minimus
		Adduksi : Gerakkan kaki ke belakang menuju posisi tengah dan melewati posisi tengah jika memungkinkan	30-50	Adduktor longus, adduktor brevis, adduktor magnus
		Rotasi internal : Balikkan kaki dan tungkai bawah menjauhi tungkai bawah yang lain	90	Gluteus medius, gluteus minimus, tensor fascia latae
		Rotasi eksternal : Balikkan kaki dan tungkai bawah mendekati tungkai bawah yang lain.	90	Obturatorius internus, obturatorius eksternus
Pergelangan kaki	Sendi engsel	Dorsal fleksi ; Gerakkan kaki sehingga ibu jari menghadapi ke atas	20-30	Tibialis anterior
		Plantar fleksi : Gerakkan kaki sehingga ibu jari menghadap ke bawah.	45-60	Gastroknemius, soleus
Kaki	Sendi putar	Inversi : Balikkan telapak kaki ke tengah	10 atau kurang	Tibialis anterior, tibialis posterior
		Eversi : Balikkan telapak ke samping	10 atau kurang	Peroneus longus, peroneus brevis
Ibu jari	Sendi kondiloid	Fleksi : Lengkungkan ibu jari ke bawah	30-60	Fleksor digitorum, lumbrikalis pedis, fleksor

				hallicis brevis.
		Ekstensi : Luruskan ibu jari	30-60	Ekstensor digitorum, longus pedis, ekstensor digitorum brevis, Ekstensor hallicis longus
		Abduksi : Pisahkan jari kaki ke samping.	15 atau kurang	Abduktor hallicius, interoseus dorsalis
		Adduksi : Kumpulkan semua jari ke tengah	15 atau kurang	Adduktor hallucis, interoseus plantaris

Sumber : (Potter & Perry, 2010)

### C. Anestesi umum

#### 1. Pengertian

Anestesi umum merupakan suatu golongan obat yang digunakan untuk menekan sistem saraf pusat sampai ke suatu tingkat yang memadai untuk memungkinkan dilakukannya pembedahan. Anestesi umum dapat diartikan sebagai depresi fungsi sistem saraf pusat (SSP) yang menyeluruh tapi *reversible*, yang mengakibatkan hilangnya respons dan persepsi terhadap semua stimulus eksternal (Goodman & Gilman, 2010). Tiga tujuan pemberian anastesi umum :

- a. Meminimalkan potensi efek membahayakan dari senyawa dan teknik anestetik.
- b. Mempertahankan hemostatis fisiologis selama dilakukan prosedur pembedahan yang mungkin melibatkan kehilangan banyak darah, iskemia jaringan, reperfusi jaringan yang mengalami iskemia,

pergantian cairan, pemaparan terhadap lingkungan dingin, dan gangguan *koagulasi*.

- c. Memperbaiki hasil pascaoperasi dengan memilih teknik yang menghambat atau mengatasi komponen – komponen *respons stress* pembedahan, yang dapat menyebabkan konsekuensi lanjutan jangka pendek atau panjang.

## 2. Tahapan pada Anestesi Umum

### a. Sedasi

Sedasi dapat didefinisikan sebagai suatu penekanan (supresi) dari kesiapsiagaan terhadap suatu tingkat stimulasi tetap, dengan penurunan aktivitas spontan, penurunan ketegangan dan penurunan timbulnya ide-ide. Bagi pasien yang belum pernah diberikan sedasi oral, sedasi intravena diberikan selama masih di area praoperasi. Obat yang biasanya dipakai ialah midazolam atau diazepam. Saat pasien dipindahkan ke ruang operasi, pasien diminta untuk menghirup oksigen melalui masker wajah sementara alat monitor dipasang. Masker wajah menjadi penampung oksigen bila induksi atau intubasi diperpanjang.

### b. Induksi

Induksi merupakan aspek penting dari anestesi. Selama induksi, pasien diberikan medikasi kerja sangat singkat (seperti tiopental) untuk menghilangkan kesadaran dan obat penghambat neuromuskular seperti suksinilkolin untuk paralisis. Selama induksi akan dilakukan intubasi.

### c. *Maintenance*

Bila intubasi telah dilakukan, pasien diposisikan, dipersiapkan, dan diselimuti. Berbagai medikasi seperti opioid, hipnotik, nitrit oksida, dan anestetik, diberikan agar pasien tetap terbius selama tahapan operasi. Sebagai contoh, selama pembersihan kulit, anestesi yang digunakan minimal. Di sisi lain, ketika dokter bedah menginisial dan mereutraksi kulit, obat anestesi

yang lebih kuat digunakan untuk menghasilkan anestesi yang lebih tinggi tingkatannya.

d. Kedaduratan

Bila operasi selesai, obat anestesi dihentikan sehingga pasien dapat terbangun dari anestesi. Ekstubasi dilakukan bila pasien dapat mengikuti perintah dan bernafas spontan.

3. Status Fisik Pra Anestesi

Menurut Mangku dan Senapathi (2010), persiapan praanestesi merupakan langkah lebih lanjut dari hasil evaluasi praoperatif khususnya anestesi untuk mempersiapkan pasien lebih baik mulai dari psikis maupun fisik agar pasien siap dan optimal untuk menjalani prosedur anestesi atau pembedahan yang akan direncanakan. *American Society of Anesthesiologist* (ASA) membagi menjadi beberapa klasifikasi status fisik praanestesi :

- a. ASA 1 : pasien normal atau sehat.
- b. ASA 2 : pasien dengan penyakit sistemik ringan sampai sedang, baik karena penyakit bedah maupun penyakit lain. Misal: pasien batu ureter dengan hipertensi sedang terkontrol.
- c. ASA 3 : pasien dengan penyakit sistemik berat sehingga aktivitas rutin terbatas. Contoh: pasien appendisitis perforasi dengan septisemia atau pasien *ileus obstruktif* dengan *iskemia miokardium*.
- d. ASA 4 : pasien dengan penyakit sistemik berat yang secara langsung mengancam kehidupan. Contoh: pasien dengan *dekompensasi kordis*.
- e. ASA 5 : pasien tak diharapkan hidup yang dengan atau tanpa operasi diperkirakan meninggal dalam 24 jam. Contoh: pasien geriatri dengan perdarahan basis krani.
- f. ASA E : klasifikasi ASA juga dipakai pada pembedahan darurat dengan mencantumkan tanda darurat (E= *Emergency*). Contoh: ASA I E atau II E.

#### 4. Teknik Anestesi Umum

##### a. Anestesi Umum Intravena

Ketika obat anestesi dimasukkan secara intravena, pasien akan secara sangat cepat kehilangan kesadaran, biasanya dalam waktu 30 detik setelah obat diberikan. Proses ini memfasilitasi transisi cepat dari tahapan sadar ke tahapan anestesi bedah. Hal tersebut mempersiapkan pasien untuk transisi lancar ke tahapan transisi bedah, karena anestesi intravena dapat berefek menjadi obat penenang (Joyce & Jane, 2009).

##### b. Anestesi umum inhalasi (*face mask*)

Untuk inhalasi anestesi dapat menggunakan campuran cairan yang volatil atau gas dan oksigen. Kata “volatil” berarti obat ini dikeluarkan melalui paru. Obat ini biasanya digunakan untuk mempertahankan anestesi pasien setelah induksi. Campuran obat ini diberikan melalui masker atau pipa endotrakeal.

Ketika anestesi inhalasi diberikan dengan menggunakan masker, gas biasanya mengalir ke masker melalui penguapan yang terkalibrasi dengan baik yang dikontrol oleh mesin. Bila pipa endotrakeal diberikan dan digunakan untuk memberikan obat anestesi, gas mengalir langsung ke saluran trakeobronkial, yang menyebabkan cepatnya respon timbul. Berbagai cairan dan gas digunakan untuk anestesi inhalasi. Gas anestesi yang sering dipakai adalah nitrit oksida, dan isofluran adalah anestesi tipe cairan (Joyce & Jane 2009).

#### 5. Obat Anestesi Umum

Menurut Goodman & Gilman, 2010 obat-obatan anestesi umum intravena dan inhalasi adalah sebagai berikut :

##### a. Intravena

###### 1) Barbiturat

Tiga barbiturat yang digunakan untuk anestesia klinis adalah natrium tiopental, tiamilat, dan metohexital. Tiopental

(pentotal) merupakan yang paling sering digunakan untuk menginduksi anestesi. Barbiturat diformulasikan sebagai garam natrium dan direkonstitusi dalam air atau larutan salin isotonik untuk menghasilkan larutan basa (PH 10-11) setelah direkonstitusi, tiobarbiturat akan stabil dalam larutan hingga satu minggu. Pencampuran dengan obat yang lebih asam yang biasanya digunakan selama induksi anestetik dapat menyebabkan pengendapan barbiturat sebagai asam bebas oleh karena itu, pada praktiknya pemberian obat lain biasanya ditunda sampai barbiturat telah habis dari selang intravena.

Dosis intravena yang direkomendasikan untuk anestetik intravena pada orang sehat adalah 3-5 mg/kg. Dosis ini dapat menyebabkan ketidaksadaran dalam 10-30 detik dengan efek puncak dalam 1 menit dan durasi anestesi 5-8 menit.

Ketiga jenis barbiturat ini dieleminasi melalui metabolisme hati dan ekskresi renal terhadap metabolit inaktif, fraksi kecil tiopental mengalami desulfurisasi menjadi pentobarbital dengan kerja hipnotik yang lebih panjang. Setiap obat terikat kuat dengan protein. Penyakit atau kondisi lain yang mengurangi konsentrasi serum protein akan menurunkan volume distribusi sehingga meningkatkan konsentrasi bebas awal dan efek hipnotik dari dosis induksi.

Efek samping dari obat ini bisa terjadi pada sistem saraf, kardiovaskular dan pernafasan. Pada sistem saraf, barbiturat dapat mengurangi konsumsi oksigen serebral ( $CMRO_2$ ) dalam kondisi bergantung dosis. Akibatnya, aliran darah serebral dan tekanan intrakranial juga berkurang.. Pada sistem kardiovaskular, barbiturat anestetik menghasilkan penurunan tekanan darah yang bergantung dosis yang terutama disebabkan oleh vasodilatasi, khususnya dilatasi vena, pada tingkat yang lebih rendah karena penurunan langsung pada kontraktilitas

jantung. Biasanya, denyut jantung meningkat sebagai respons kompensasi terhadap tekanan darah yang lebih rendah, meskipun barbiturat juga menimbulkan reflek baroreseptor.

Pada sistem pernafasan, barbiturat merupakan depresan pernafasan. Dosis induksi tiopental menurunkan ventilasi semenit dan volume tidal, serta penurunan yang lebih kecil dan tidak konsisten pada laju pernafasan, respon relfeks terhadap hiperkarbia, dan hipoksia dihilangkan oleh anestetik barbiturat, pada dosis yang lebih tinggi atau dengan adanya depresan pernapasan lain seperti opiat dapat terjadi apnea.

## 2) Propofol

Propofol merupakan anestetik parenteral yang banyak digunakan di Amerika Serikat. Dosis induksi dari obat ini yaitu 1,5-2,5 mg/kg. dosis harus dikurangi pada lansia dan jika diberikan dengan sedatif lain dan ditingkatkan pada anak kecil. Karena waktu paruh eliminasinya yang sangat pendek, propofol sering digunakan untuk pemeliharaan anestesia selain sebagai induksi.

Propofol dimetabolisme di hati menjadi metabolit yang kurang aktif dan dapat diekskresi oleh ginjal. Propofol terikat kuat dengan protein sehingga sifat farmakokinetiknya seperti sifat barbiturat, dapat dipengaruhi oleh kondisi yang mengubah kadar protein serum.

Efek samping obat ini pada sitem saraf mirip dengan efek barbiturat, tetapi tidak seperti tiopental, propofol tidak menyebabkan intervensi akut untuk *seizure*. Pada sistem kardiovaskular, propofol menghasilkan penurunan tekanan darah bergantung dosis yang jauh lebih besar dibandingkan tiopental. Efek ini disebabkan oleh vasodilatasi dan depresi ringan dari kontraktilitas miokardium. Propofol menumpulkan refleks baroreseptor atau secara langsung bersifat vagotonik.

Seperti tiopental, propofol harus diberikan dengan hati-hati pada pasien yang tidak dapat menoleransi penurunan tekanan darah.

Efek samping pada pernafasan, pada dosis ekuipoten, propofol menghasilkan tingkat depresi pernafasan yang sedikit lebih besar dibandingkan dengan tiopental. Pasien yang diberikan propofol harus dipantau untuk menjamin oksigenasi dan ventilasi yang mencukupi.

### 3) Etomidat

Etomidat sukar larut dalam air dan diformulasikan sebagai larutan 2 mg/ml dalam propilen glikol 35%. Berbeda dengan tiopental, etomidat tidak menginduksi pengendapan *blocker* neuromuskular / obat lain yang sering diberikan selama induksi anestetik.

Dosis induksi obat ini yaitu 0,2-0,4 mg/kg dan disertai dengan tingginya insiden nyeri pada waktu disuntikkan. Metabolisme obat ini terjadi di hati, terutama terhadap senyawa inaktif. Eliminasi terjadi baik pada ginjal (78%) maupun empedu (22%). Efek samping dari obat ini terjadi pada sistem saraf, kardiovaskuler, respirasi, dan efek samping lainnya.

Pada sistem saraf, efek etomidat terhadap aliran darah serebral, metabolisme, serta tekanan intrakranial (ICP) dan tekanan intraokular mirip dengan yang ditimbulkan oleh tiopental. Pada sistem kardiovaskular, stabilitas kardiovaskular setelah induksi merupakan keuntungan utama etomidat dibandingkan dengan golongan barbiturat ataupun golongan propofol. Dosis induksi etomidat biasanya menghasilkan sedikit peningkatan pada denyut jantung dan sedikit sampai tidak ada penurunan tekanan darah atau curah jantung.

Pada tingkat depresi pernapasan yang disebabkan oleh etomidat lebih kecil dari pada yang disebabkan oleh tiopental.

Meskipun efek terhadap jantung dan pernafasan minimal, etomidat memiliki dua kelemahan, etomidat dapat menyebabkan mual dan muntah, dan etomidat dapat menghambat enzim biosintesis dan steroid lain, mungkin dapat menghambat respons tekanan adrenokortikal.

#### 4) Ketamin

Ketamin biasanya diberikan melalui rute intravena, tetapi juga efektif dalam rute intramuskular, oral, dan rektal. Ketamin tidak menimbulkan nyeri pada waktu diinjeksikan. Ketamin dengan cepat menghasilkan tingkat hipnotik yang berbeda dari anestetik lain. Pasien mengalami analgesia mendalam, tidak responsif terhadap perintah, dan amnesia, tetapi mungkin dengan mata terbuka, menggerakkan anggota tubuh tanpa sadar, dan biasanya bernapas secara spontan. Keadaan kataleptik ini disebut *anesthesia disosiatif*.

Dosis induksi ketamin adalah 0,5-1,5 mg/kg. Ketamin mengalami metabolisme hepatic menjadi norketamin, yang menurunkan aktivitas SSP. Norketamin selanjutnya dimetabolisme diekskresikan ke dalam urine, dan empedu. Ketamin memiliki volume distribusi yang besar dan bersihan yang cepat sehingga menjadikannya cocok untuk infus berkelanjutan tanpa memperpanjang durasi kerja secara drastis.

#### b. Inhalasi

##### 1) Halotan

Halotan merupakan cairan yang mudah menguap pada suhu kamar dan harus disimpan dalam wadah tertutup rapat. Karena halotan sensitif terhadap cahaya dan mempunyai kecenderungan untuk terurai secara spontan. Halotan mempunyai koefisien partisi darah, gas yang relatif tinggi, dan koefisien partisi lemak darah yang tinggi. Induksi dengan menggunakan halotan menjadi relatif lambat dan

konsentrasi halotan alveolar tetap jauh lebih rendah daripada konsentrasi halotan yang dihirup selama beberapa jam pemberian.

Sekitar 60-80% dari halotan yang diterima oleh tubuh dieleminasi tanpa diubah melalui paru-paru dalam waktu 24 jam pertama setelah pemberian. Halotan dalam jumlah yang cukup besar yang tidak dieleminasi berupa gas yang dihembuskan akan mengalami biotransformasi oleh CYP hati.

Efek samping pada kardiovaskular yaitu adanya tekanan darah arteri yang tergantung pada dosis. Tekanan arteri rata-rata berkurang sekitar 20-25 % pada konsentrasi MAC halotan, terutama sebagai akibat dari depresi miokardium langsung. Halotan mendilatasi jaringan vaskular kulit dan otak, sementara otoregulasi renal, splanknik, dan aliran darah serebral dihambat oleh halotan, yang menyebabkan berkurangnya perfusi dari organ-organ tersebut dan selanjutnya menurunkan tekanan darah.

Otoregulasi koroner sangat dijaga. Halotan menghambat vasokonstriksi pulmoner hiposik, menyebabkan peningkatan perfusi pada daerah paru-paru yang miskin ventilasi dan peningkatan gradien oksigen alveolar.

Pada sistem respirasi, respirasi spontan selama anestesia halotan terjadi dengan cepat dan agak dalam. Penurunan ventilasi alveolar menghasilkan peningkatan tekanan  $CO_2$  arterial dari 40 mmHg menjadi  $>50$  mmHg pada MAC.  $CO_2$  yang meningkat tidak menyebabkan kompensasi peningkatan ventilasi karena halotan menyebabkan inhibisi respons ventilasi terhadap  $CO_2$  yang tergantung kepada konsentrasinya. Halotan juga menghambat respons kemoreseptor perifer terhadap hipoksemia arterial, yang menjadikan respons hemodinamik (takikardi dan hipertensi) dan respons nafas

terhadap hipoksemia tidak teramati selama anestesia halotan sehingga oksigenasi arterial harus dipantau secara langsung.

Pada sistem saraf, halotan mendilatasi sistem vaskular serebral, meningkatkan aliran darah serebral pada konsisi umum. Peningkatan aliran darah ini dapat meningkatkan tekanan intrakranial pada pasien dengan massa intrakranial yang mendiami rongga, odem otak, atau hipertensi intrakranial yang sudah ada sebelumnya.

Pada sistem otot, halotan menyebabkan relaksasi otot skeletal melalui efek depresan pusatnya dan meningkatkan kerja relaksan otot nondepolarisasi, meningkatkan baik durasi kerjanya maupun besar efeknya. Halotan dan anestetik inhalasi terhalogenasi lain dapat memicu hipertermia parah, gejala ini seringkali fatal dan ditangani dengan penghentian anestetik secara langsung serta dilakukan pemberian dantrolen.

Pada ginjal, hati, dan saluran gastrointestinal, pasien yang dianestesi dengan halotan biasanya menghasilkan sejumlah kecil urine yang pekat, yang merupakan akibat dari penurunan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerular yang diinduksi dengan halotan. Perubahan fungsi ginjal yang diinduksi halotan bersifat reversible dan tidak berhubungan dengan nefrotoksisitas jangka panjang. Halotan mengurangi aliran darah hepatic dan splanknik. Halotan dapat menyebabkan nekrosis hati fulminan pada sejumlah kecil pasien dengan gejala seperti demam, anoreksia, mual, dan muntah, yang muncul beberapa hari setelah anestesia dan kadang-kadang disertai ruam, dan eosinofilia peripheral.

## 2) Isofluran

Isofluran merupakan suatu cairan yang mudah menguap pada suhu kamar dan tidak mudah terbakar atau meledak jika bercampur dengan udara atau oksigen. Isofluran mempunyai

koefisien partisi darah, gas jauh lebih rendah dibandingkan halotan atau enfluran. Akibatnya, induksi dengan isofluran dan pemulihannya terjadi dengan relatif cepat. Lebih dari 99% isofluran yang dihirup diekskresikan tanpa perubahan melalui paru-paru. Isofluran tampaknya bukan merupakan mutagen, teratogen, atau karsinogen.

Isofluran biasanya digunakan untuk pemeliharaan anestesia setelah induksi dengan senyawa lain karena aromanya yang kuat, tetapi induksi anesthesia dapat dicapai dalam waktu <10 menit dengan konsentrasi 3 % isofluran dalam  $O_2$ , konsentrasi ini dikurangi menjadi 1-2% untuk pemeliharaan anestesia.

Efek samping yang terjadi pada kardiovaskular yaitu, isofluran menurunkan tekanan darah arteri bergantung konsentrasinya, curah jantung dipertahankan dan penurunan resistensi vaskular sistemik dapat mengakibatkan hipotensi. Vasodilatasi terjadi pada sebagian besar jaringan vaskular, khususnya pada kulit dan otot.

Isofluran merupakan vasodilator koroner yang poten, secara simultan dapat meningkatkan aliran darah koroner yang menurunkan konsumsi  $O_2$  otot jantung. Pasien yang dianestesi dengan isofluran umumnya mengalami sedikit peningkatan denyut jantung sebagai kompensasi terhadap penurunan tekanan darah.

Pada sistem respirasi, pasien yang secara spontan menghirup isofluran memiliki kecepatan pernafasan yang normal, namun mengalami penurunan volume tidal. Hal ini mengakibatkan penurunan besar pada ventilasi alveolar dan peningkatan tekanan  $CO_2$  arteri. Isofluran menekan respons pernafasan terhadap hiperkapnia dan hipoksia. Isofluran dapat mengiritasi saluran pernafasan pada saat induksi mengakibatkan batuk dan spasme pada laring.

Pada sistem saraf, isofluran mereduksi konsumsi  $O_2$  metabolik serebral dan menyebabkan vasodilatasi serebral dengan efek yang lebih ringan dibanding enfluran atau halotan. Oleh karena itu, isofluran sering digunakan pada prosedur operasi saraf.

Pada otot, isofluran dapat merelaksasi sebagian rangka melalui efek sentralnya. Isofluran juga meningkatkan efek relaksan otot depolarisasi dan nondepolarisasi. Isofluran lebih poten di banding halotan dalam hal potensi senyawa pemblok neuromuscular. Pada ginjal, hati dan saluran gastrointestinal, isofluran mereduksi aliran darah splanknik dan hepatic, aliran darah ke ginjal, dan laju filtrasi glomerulus.

### 3) Enfluran

Enfluran merupakan cairan jernih, tidak berwarna pada suhu ruangan dengan bau yang lembut dan manis. Enfluran mudah menguap dan harus disimpan dalam botol tertutup rapat. Senyawa ini tidak mudah terbakar atau meledak bila bercampur dengan udara atau oksigen.

Sesuai dengan koefisien partisi darah, gasnya, induksi anestasia, dan pemulihan dari efek enfluran relatif lambat. Enfluran dimetabolisme dalam jumlah sedang (2-8% enfluran yang diabsorpsi) oleh CYP2E1 hati. Enfluran digunakan untuk pemeliharaan dan bukan untuk induksi anestesia walaupun anestesia untuk operasi dapat diinduksi dalam waktu <10 menit menggunakan inhalasi enfluran dengan konsentrasi 4% dalam oksigen.

Pada sistem kardiovaskular, enfluran menyebabkan penurunan tekanan darah arterial yang sebanding dengan konsentrasinya. Hal ini sebagian disebabkan oleh depresi kontraktilitas miokardium dan vasodilatasi perifer. Enfluran memberi efek minimal pada denyut jantung. Pada sistem

respirasi, enfluran memberi efek yang mirip dengan halotan pada sistem respirasi. Enfluran menghasilkan efek depresi yang lebih besar pada respons ventilasi terhadap hipoksia dan hiperkabia dibandingkan dengan halotan dan isofluran. Selain itu, seperti anestetik inhalasi lainnya, enfluran juga merupakan bronkodilator yang efektifitas.

Enfluran merupakan vasodilator serebral pada sistem saraf dapat meningkatkan tekanan intrakranial pada beberapa pasien. Obat ini juga dapat menurunkan konsumsi  $O_2$  metabolik serebral. Enfluran menghasilkan relaksan otot nondepolarisasi. Sama seperti senyawa inhalasi lain, enfluran merelaksasi otot polos uterus. Enfluran mereduksi aliran darah ke ginjal, laju filtrasi glomerulus, dan volume urine. Efek ini segera hilang bila penggunaan obat dihentikan.

#### 4) Desfluran

Desfluran merupakan cairan yang sangat mudah menguap pada suhu kamar (tekanan uap = 681 mmHg) oleh karena itu, harus disimpan dalam botol tertutup rapat. Pemberian desfluran dengan konsentrasi yang tepat memadukan alat penguap khusus yang dipanaskan dan menghantarkan uap murni. Uap murni kemudian dilarutkan dengan gas lain ( $O_2$  udara, atau  $N_2O$ ). Jika bercampur dengan udara desfluran tidak mudah terbakar ataupun meledak.

Desfluran berpartisi dengan buruk ke dalam darah, lemak, dan jaringan perifer lainnya. Konsentrasi dalam darah dan alveolus cepat meningkat hingga tingkat konsentrasi yang dihirup. Konsentrasi dalam alveolar mencapai 80% dalam waktu 5 menit setelah pemberian dari konsentrasi yang dihirup, menghasilkan induksi anestesia yang sangat cepat, perubahan kedalaman anestesia dengan cepat akibat perubahan

konsentrasi yang dihirup, dan kepulihan yang cepat dari keadaan anestesia.

Desfluran banyak digunakan pada operasi pasien rawat jalan karena memiliki onset dan kinetika kembalinya kesadaran yang cepat. Obat ini mengiritasi saluran pernapasan pasien yang dalam kondisi sadar, menstimulasi batuk, salivasi, dan bronkospasme.

Pada sistem kardiovaskular desfluran menurunkan tekanan darah, terutama dengan menurunkan resistansi vaskular sistemik, dan memiliki efek inotropik negatif sedang. Jadi, curah jantung tetap terjaga, demikian juga dengan perfusi pada organ-organ utama (misalnya, splanknik, ginjal, otak, dan jantung).

Pada sistem pernapasan desfluran dapat meningkatkan kecepatan respirasi dan penurunan volume tidal sesuai dengan konsentrasinya. Pada konsentrasi  $<1$  MAC, efek bersihnya adalah mempertahankan ventilasi semenit, pada konsentrasi  $>1$  MAC, ventilasi semenit terdepresi secara nyata, menghasilkan peningkatan tekanan  $CO_2$  arteri ( $PaCO_2$ ). Pasien yang secara spontan menghirup desfluran pada konsentrasi  $>15$  MAC akan mengalami peningkatan ekstrem dan dapat mengalami apnea. Selain itu, obat ini merupakan iritan kuat bagi saluran pernafasan.

Pada sistem saraf menurunkan resistensi vaskular serebral dan konsumsi  $O_2$  metabolik serebral. Pada kondisi normokapnia dan normotensi, desfluran meningkatkan aliran darah serebral dan dapat meningkatkan ICP pada pasien dengan pemenuhan intrakranial yang buruk. Respons vasokonstriksi terhadap hipokapnia terpelihara selama anestesia menggunakan desfluran, dan peningkatan pada ICP dapat dicegah dengan metode hiperventilasi.

Desfluran merelaksasi otot rangka secara langsung dan meningkatkan efek senyawa pemblok neuromuskular depolarisasi dan nondepolarisasi.

#### 5) Sevofluran

Sevofluran merupakan cairan jernih, tidak berwarna, mudah menguap pada suhu ruangan, dan harus disimpan dalam botol tertutup rapat. Senyawa ini tidak mudah terbakar dan tidak mudah meledak jika bercampur dengan udara atau oksigen.

Kelarutan yang rendah dalam darah dan jaringan lain mengakibatkan induksi anestesia yang cepat, perubahan cepat pada kedalaman anestetik bisa konsentrasi yang diberikan diubah dan kesadaran cepat setelah pemberian obat dihentikan.

Sevofluran digunakan secara luas, khususnya untuk anestesi pasien rawat jalan, karena profil pengembalian kesadaran yang cepat. Sevofluran sangat cocok digunakan sebagai inhalasi penginduksi anestesi (khususnya bagi anak-anak) karena tidak mengiritasi saluran pernapasan. Induksi anestesi cepat diperoleh pada konsentrasi 2-4%.

Pada sistem kardiovaskular dapat menyebabkan hipotensi dikarenakan vasodilatasi sistemik, namun tidak mengakibatkan takikardi. Pada sistem respirasi, sevofluran menghasilkan reduksi pada volume tidal dan peningkatan kecepatan pernapasan sesuai dengan konsentrasi yang digunakan. Sevofluran tidak mengiritasi saluran pernafasan. Pada sistem saraf sevofluran menghasilkan efek pada resistensi vaskular serebral, konsumsi  $O_2$  metabolik serebral, dan aliran darah serebral yang mirip dengan yang dihasilkan oleh isofluran dan desfluran. Pada otot, obat ini menghasilkan relaksasi otot rangka dan meningkatkan efek senyawa pemblok neuromuskular depolarisasi dan nondepolarisasi.

#### 6) Dinitrogen Monoksida

Dinitrogen monoksida merupakan gas yang tidak berwarna, dan tidak berbau pada suhu ruangan. Senyawa ini dikemas dalam silinder baja dan dihantarkan melalui pengukur aliran terkalibrasi yang tersedia pada semua mesin anestesi. Dinitrogen monoksida praktis tidak larut dalam darah dan jaringan lainnya. Hal ini mengakibatkan terjadinya kesetimbangan cepat antara konsentrasi anestetik yang dihantarkan, dan konsentrasi pada alveolus serta memungkinkan induksi cepat anesthesia, dan kesadaran cepat setelah menghentikan pemberian. Dinitrogen monoksida 99,9% terabsorpsi dieleminasi dalam bentuk tidak dapat diubah melalui paru-paru.

Efek samping yang ditimbulkan pada sistem kardiovaskuler adalah resistensi vaskular pulmoner dapat meningkat pada pasien dengan hipertensi pulmoner yang sudah ada. Pada sistem respirasi dapat menyebabkan sedikit peningkatan kecepatan respirasi dan penurunan volume tidal pada pasien yang dapat bernafas spontan. Pada sistem saraf dapat meningkatkan aliran darah serebral dan ICP secara signifikan ketika digunakan sebagai senyawa tunggal.

#### **D. Penelitian Terkait**

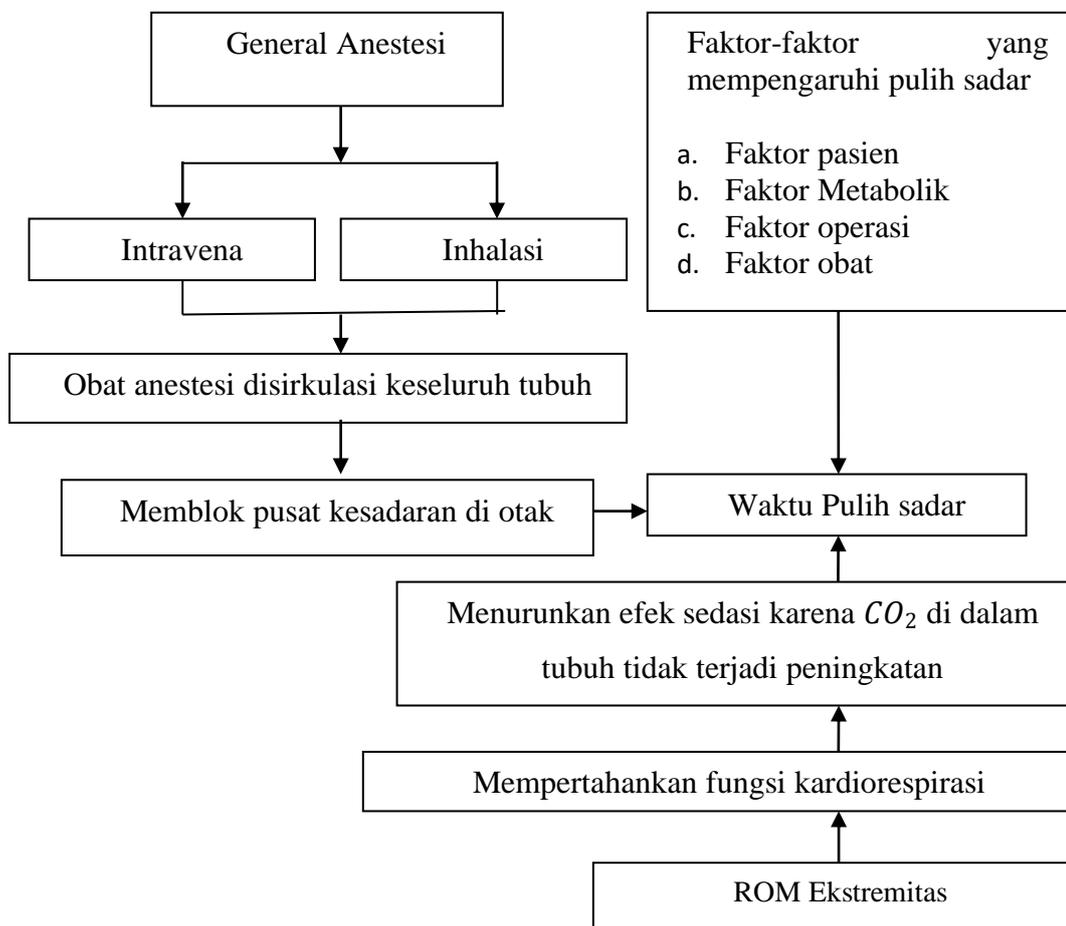
Penelitian Sugeng, Eko & Yoka (2017), tentang ROM pasif ekstremitas dan waktu pulih sadar pasien dengan general anestesi *post* operasi elektif di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta. Hasil analisis Ha diterima yang artinya terdapat pengaruh ROM pasif ekstremitas terhadap waktu pulih sadar pasien dengan general anestesi *post* operasi elektif di RS PKU Yogyakarta.

Penelitian Budi, Lilis & Anik (2014) tentang pengaruh latihan pasif ekstremitas bawah terhadap pemulihan kesadaran pada pasien *post* operasi dengan anestesi general di Ruang Pulih Sadar Rumah Sakit Tentara Slamet

Riyadi Surakarta. Hasil analisis Ha diterima atau terdapat pengaruh latihan pasif extremitas bawah terhadap pemulihan kesadaran pada pasien *post* operasi dengan anestesi general di Ruang Pulih Sadar Rumah Sakit Tentara Slamet Riyadi Surakarta.

### E. Kerangka Teori

Gambar 2.1  
Kerangka Teori



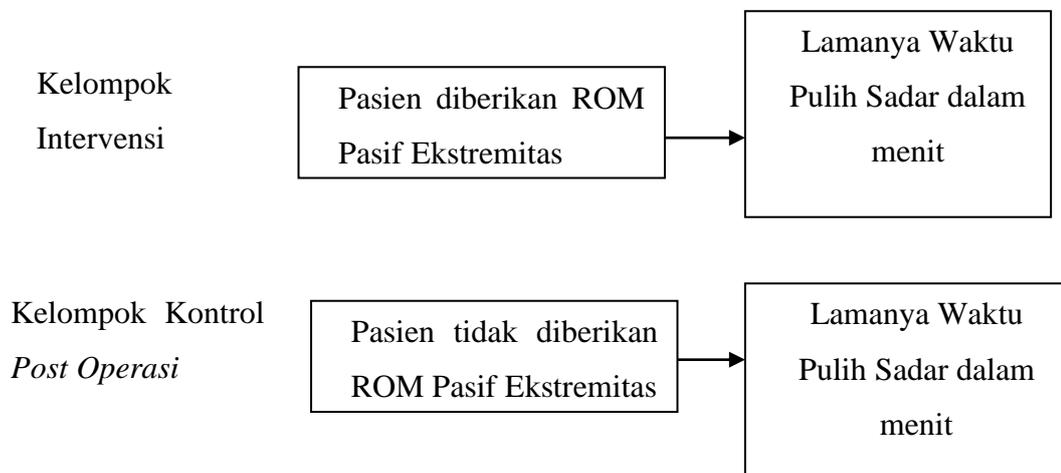
Sumber : (Permatasari, 2017, Ariwibowo, 2012, Barone., et, al, 2004, Morgan, 2002, Potter & Perry , 2009, Suratun, Heryanti, Santa Manurung, 2008, Majid dkk, 2011, Asmandi, 2009)

## F. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian adalah suatu uraian dan visualisasi hubungan atau kaitan antara konsep satu terhadap konsep yang lainnya, atau antar variabel yang satu dengan variabel yang lain dari masalah yang ingin diteliti (Notoadmodjo, 2010). Berdasarkan konsep diatas, maka peneliti membuat kerangka konsep sebagai berikut :

Gambar 2.2

Kerangka Konsep



## G. Hipotesis

Hipotesis penelitian adalah jawaban sementara dari suatu penelitian (Soekidjo Notoatmojo, 2002:72). Menurut (Suharsimi Arikunto, 2002:64), hipotesis diartikan sebagai suatu jawaban yang bersifat sementara terhadap permasalahan penelitian, sampai terbukti melalui data yang terkumpul.

Sesuai dengan pemikiran yang dikemukakan dalam landasan teori diatas maka perumusan hipotesis yang akan diuji kebenarannya adalah sebagai berikut:

Ha :Ada pengaruh ROM pasif ekstremitas terhadap kecepatan waktu pulih sadar pada pasien *post* operasi dengan anestesi umum.

Ho: Tidak ada pengaruh ROM pasif ekstremitas terhadap kecepatan waktu pulih sadar pada pasien *post* operasi dengan anestesi umum.