

PETUNJUK
PRAKTIS

Anestesiologi

EDISI KEDUA

Said A. Latief

Kartini A. Suryadi

M. Ruswan Dachlan

BAGIAN ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA

1 Introduksi

Kata anestesia diperkenalkan oleh Oliver Wendell Holmes yang menggambarkan keadaan tidak sadar yang bersifat sementara, karena pemberian obat dengan tujuan untuk menghilangkan nyeri pembedahan. Analgesia ialah pemberian obat untuk menghilangkan nyeri tanpa menghilangkan kesadaran pasien.

Anestesiologi ialah ilmu kedokteran yang pada awalnya berprofesi menghilangkan nyeri dan rumatan pasien sebelum, selama dan sesudah pembedahan. Definisi Anestesiologi berkembang terus sesuai dengan perkembangan ilmu kedokteran. Definisi yang ditegakkan oleh *The American Board of Anesthesiology* pada tahun 1989 ialah mencakup semua kegiatan profesi atau praktek yang meliputi hal-hal sebagai berikut:

1. Menilai, merancang, menyiapkan pasien untuk anestesia.
2. Membantu pasien menghilangkan nyeri pada saat pembedahan, persalinan atau pada saat dilakukan tindakan diagnostik-terapeutik.
3. Memantau dan memperbaiki homeostatis pasien perioperatif dan pada pasien dalam keadaan kritis.
4. Mendiagnosis dan mengobati sindroma nyeri.
5. Mengelola dan mengajarkan Resusitasi Jantung Paru (RJP).
6. Membuat evaluasi fungsi pernapasan dan mengobati gangguan pernapasan.
7. Mengajarkan, memberi supervisi dan mengadakan evaluasi tentang penampilan personel paramedik dalam bidang anestesia, perawatan pernapasan dan perawatan pasien dalam keadaan kritis.
8. Mengadakan penelitian tentang ilmu dasar dan ilmu klinik untuk menjelaskan dan memperbaiki perawatan pasien terutama tentang fungsi fisiologis dan respons terhadap obat.
9. Melibatkan diri dalam administrasi rumah sakit, pendidikan kedokteran dan fasilitas rawat jalan yang diperlukan untuk implementasi pertanggungjawaban.

BACAAN ANJURAN

1. Chung DC, Lam AM. *Essentials of Anesthesiology*. 3th ed. WB. Saunders Company, Philadelphia 1997 ; 1-3.
2. Morgan GE, Mikhail MS. *Clinical Anesthesiology*. 2nd ed. Appleton & Lange Stamford 1996 ; 1-2.

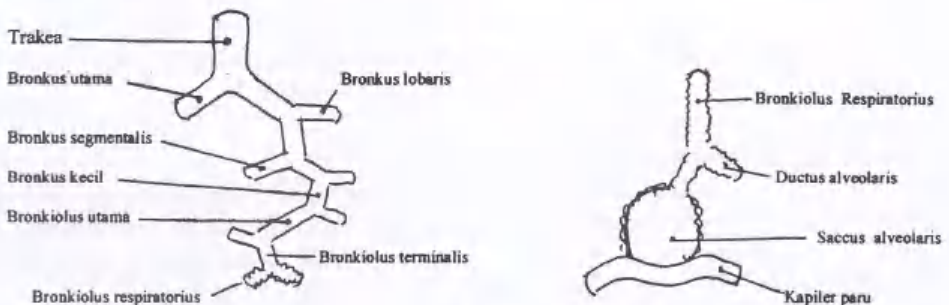
2 Ilmu Dasar Anestesia

FISIOLOGI RESPIRASI

Respirasi ialah pertukaran gas-gas antara organisme hidup dan lingkungan sekitarnya. Pada manusia dikenal dua macam respirasi yaitu eksternal dan internal.

Respirasi eksternal ialah pertukaran gas-gas antara darah dan udara sekitarnya (Gambar 1). Pertukaran ini meliputi beberapa proses yaitu:

1. Ventilasi: proses masuk udara sekitar dan pembagian udara tersebut ke alveoli.
2. Distribusi: distribusi dan pencampuran molekul-molekul gas intrapulmoner.
3. Difusi: masuknya gas-gas menembus selaput alveolo-kapiler.
4. Perfusi: pengambilan gas-gas oleh aliran darah kapiler paru yang adekuat.



Gambar 1. Respirasi eksternal.

Respirasi internal ialah pertukaran gas-gas antara darah dan jaringan. Pertukaran ini meliputi beberapa proses yaitu:

1. Efisiensi kardiosirkulasi dalam menjalankan darah kaya oksigen.
2. Distribusi kapiler.
3. Difusi, perjalanan gas ke ruang interstitial dan menembus dinding sel.
4. Metabolisme sel yang melibatkan enzim.

Fungsi utama respirasi ialah pertukaran O_2 dan CO_2 antara darah dan udara pernapasan. Fungsi tambahan ialah pengendalian keseimbangan

asam basa, metabolisme hormon dan pembuangan partikel. Paru ialah satu-satunya organ tubuh yang menerima darah dari seluruh curah jantung.

Secara anatomis sistem respirasi dibagi menjadi **bagian atas** (*upper*) terdiri dari hidung, ruang hidung, sinus paranasalis dan faring yang berfungsi menyaring, menghangatkan dan melembabkan udara yang masuk ke saluran pernapasan dan **bagian bawah** (*lower*) terdiri dari laring, trakea, bronki, bronkioli dan alveoli. (Gambar 1)

Secara fisiologis sistem respirasi dibagi menjadi **bagian konduksi** dari ruang hidung sampai bronkioli terminalis dan **bagian respirasi** terdiri dari bronkioli respiratorius sampai alveoli (Gambar 1). Paru kanan terdiri dari tiga lobi (atas, tengah dan bawah) dan paru kiri dua lobi (atas dan bawah).

Trakea adalah pipa fibromuskular pada dewasa panjangnya 10-12 cm, diameter 18-20 mm. Diameter cabang-cabangnya ialah bronkus utama (*primary*) ± 13 mm, bronkus lobaris 7-5 mm, bronkus segmentalis 4-3 mm, bronkus kecil ± 1 mm, bronkiolus utama 1-0.5 mm, bronkiolus terminalis ± 0.5 mm, bronkiolus respiratorius ± 0.5 mm, duktus alveolaris 0.3 mm dan sakkus alveolaris 0.3 mm. Trakea terdiri dari sel-sel bersilia dan sel-sel yang dapat mensekresi lendir. Setiap sel memiliki 200 silia yang selalu bergerak 12-20 kali setiap menitnya mendorong lendir ke faring dengan kecepatan 0.5-1.5 cm/menit (Gambar 1).

Pengangkutan oksigen dan karbondioksida

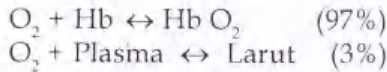
Oksigen berdifusi dari bagian konduksi paru ke bagian respirasi paru sampai ke alveoli. Setelah O_2 menembus epitel alveoli, membrana basalis dan endotel kapiler, dalam darah sebagian besar O_2 bergabung dengan hemoglobin (97%) dan sisanya larut dalam plasma (3%).

Dewasa muda pria jumlah darahnya ± 75 ml/kg, wanita ± 65 ml/kg. Satu ml darah pria mengandung 4.3-5.9 juta eritrosit, wanita 3.5-5.5 juta eritrosit. Satu sel eritrosit mengandung kira-kira 280 juta molekul Hb. Satu molekul Hb sanggup mengikat 4 molekul O_2 , membentuk HbO_2 , oksi-hemoglobin. Satu gram Hb dapat mengikat 1.34-1.39 ml O_2 .

Hb adalah protein konjugasi dengan berat molekul 66,700. Bentuk Hb normal hanya HbA (*adult*, dewasa) mengandung banyak 2,3 DPG (DiPhosphoGliserat) yang memudahkan O_2 lepas dari Hb dan HbF (fetal) mengandung sedikit 2,3 DPG. HbF menghilang setelah bayi berusia 4-6 bulan. Jenis Hb lain abnormal. MyoHb adalah jenis Hb yang berada di

otot lurik yang hanya sanggup mengikat 1 molekul O_2 dan melepas O_2 kalau benar-benar $P_a O_2$ rendah.

Dalam keadaan normal 100 ml darah yang meninggalkan kapiler alveoli mengangkut 20 ml O_2 . Rata-rata dewasa muda normal membutuhkan O_2 setiap menitnya 225 ml. Oksigen yang masuk ke dalam darah dari alveoli sebagian besar diikat oleh Hb dan sisanya larut dalam plasma :



Jika semua molekul Hb mengikat O_2 secara penuh, maka saturasinya 100%. Jika kemampuan setiap molekul Hb hanya mengikat 2 molekul O_2 , maka saturasinya 50%.

Jumlah O_2 yang larut dalam 100 ml darah adalah 0,29 ml pada tekanan $P_a O_2$ 95 mmHg dan tunduk pada hukum Henry.

Konsentrasi gas = a x tekanan bagian

a = koefisien kelarutan gas dalam darah pada suhu tertentu.

Pada suhu normal a O_2 = 0.003 ml/dl/mmHg.

Karbon dioksida (CO_2) adalah hasil metabolisme aerobik dalam jaringan perifer dan produksinya bergantung jenis makanan yang dikonsumsi. Dalam darah sebagian besar CO_2 (70%) diangkut dan diubah menjadi asam karbonat dengan bantuan enzim *carbonic anhydrase* (CA). Sebagian kecil CO_2 diikat oleh Hb dalam sel eritrosit. Sisa CO_2 (23%) larut dalam plasma:

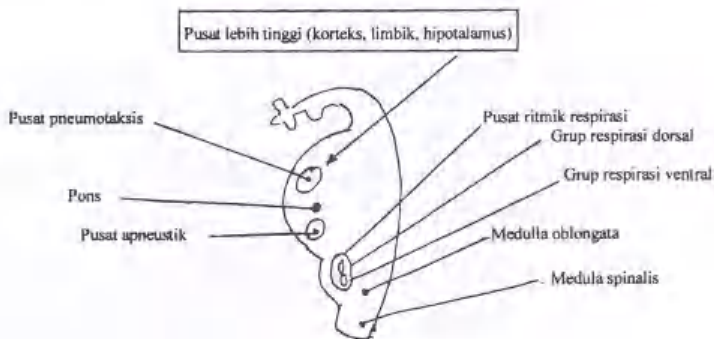


Pusat Respirasi

Pusat respirasi merupakan kelompok neuron luas terletak di substansia retikuler medula oblongata dan pons terdiri dari pusat apnestik, area pneumotaksis, area ekspiratori dan area inspiratori (Gambar 2). Diafragma

diinervasi oleh nervus frenikus yang keluar dari akar saraf C3-5. Trauma servikal di atas C5 akan mengganggu pernapasan spontan karena selain nervus frenikus juga saraf interkostal terkena.

Perangsangan nervus vagus akan menyebabkan konstiksi dan sekresi bronkus via reseptor muskarinik. Sebaliknya perangsangan terhadap simpatis T1-4 akan menyebabkan dilatasi bronkus via reseptor beta-2. Stimulasi reseptor adrenergik alfa-1 akan menurunkan sekresi.



Gambar 2. Pusat respirasi.

Pengaruh Anestesia pada Respirasi

Efek penekan dari obat anestetik dan pelumpuh otot lurik terhadap respirasi telah dikenal sejak dahulu ketika kedalaman, karakter dan kecepatan respirasi dikenal sebagai tanda klinis yang bermanfaat terhadap kedalaman anestesia.

Zat-zat anestetik intravena dan abar (volatil) serta opioid semuanya menekan pernapasan dan menurunkan respons terhadap CO_2 . Respons ini tidak seragam, opioid mengurangi laju pernapasan, zat abar triklor-etilen meningkatkan laju pernapasan. Hiperkapnia atau hiperkarbia (PaCO_2 dalam darah arteri meningkat) merangsang kemoreseptor di badan aorta dan karotis dan diteruskan ke pusat napas, terjadilah napas dalam dan cepat (hiperventilasi). Sebaliknya hipokapnia atau hipokarbia (PaCO_2 dalam darah arteri menurun) menghambat kemoreseptor di badan aorta dan karotis dan diteruskan ke pusat napas, terjadilah napas dangkal dan lambat (hipoventilasi).

Induksi anestesia akan menurunkan kapasitas sisa fungsional (*functional residual volume*), mungkin karena pergeseran diafragma keatas,

apalagi setelah pemberian pelumpuh otot. Menggigil pasca anestesia akan meningkatkan konsumsi O_2 .

Pada perokok berat mukosa jalan napas mudah terangsang, produksi lendir meningkat, darahnya mengandung HbCO kira-kira 10% dan kemampuan Hb mengikat O_2 menurun sampai 25%. Nikotin akan menyebabkan takikardia dan hipertensi.

Efek gas kedua

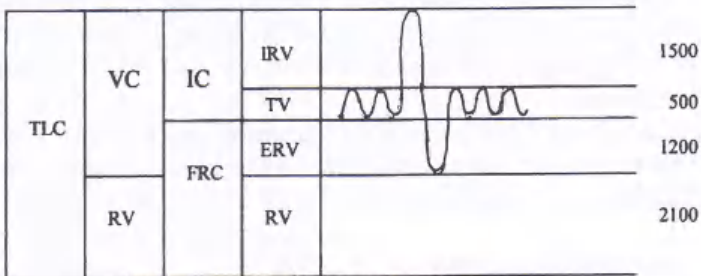
Dalam kondisi normal hanya O_2 yang diambil paru dan tidak ada ambilan terhadap nitrogen. Bila ada gas kedua yang diabsorpsi dengan cepat, seperti N_2O masuk kedalam paru kemudian ambilan gas ini memiliki efek mengkonsentrasikan gas-gas yang tetap berada dalam alveoli. Efek terhadap O_2 tidak memiliki kepentingan klinis, tetapi peningkatan kadar zat-zat anestetik abar (volatil) akan mempercepat induksi anestesia.

Kebalikannya bila pemberian N_2O dihentikan, eliminasi gas ini akan mengencerkan gas-gas dalam alveoli dan akan menyebabkan hipoksemia jika tidak diberikan tambahan O_2 .

Volum Statik dan Kapasitas Paru (Gambar 3)

1. Volum alun (**TV**, *tidal volume*)
Volum udara inspirasi atau ekspirasi pada setiap daur napas tenang.
Dewasa ± 500 ml.
2. Volum cadangan inspirasi (**IRV**, *inspiratory reserve volume*).
Volum maksimal udara yang dapat diinspirasi setelah akhir inspirasi tenang.
Dewasa ± 1500 ml.
3. Volum cadangan ekspirasi (**ERV**, *expiratory reserve volume*).
Volum maksimal udara yang dapat diekspirasi setelah akhir ekspirasi tenang.
Dewasa ± 1200 ml.
4. Volum sisa (**RV**, *residual volume*).
Volum udara yang tersisa dalam paru setelah akhir ekspirasi maksimal.
Dewasa ± 2100 ml.
5. Kapasitas inspirasi (**IC**, *inspiratory capacity*), $TV + IRV$.
Volum maksimal udara yang dapat diinspirasi setelah akhir ekspirasi tenang.
Dewasa ± 2000 ml.

- 6. Kapasitas sisa fungsional (**FRC**, *functional residual capacity*), $ERV + RV$
 Volum udara yang tersisa dalam paru setelah akhir ekspirasi tenang.
 Dewasa ± 3300 ml.
- 7. Kapasitas vital (**VC**, *vital capacity*), $IRV + TV + ERV$
 Volum maksimal udara yang dapat diekspirasi dengan usaha maksimal setelah inspirasi maksimal.
 Dewasa ± 3200 ml.
- 8. Kapasitas paru total (**TLC**, *total lung capacity*), $IRV + TV + ERV + RV$
 Volum udara dalam paru setelah akhir inspirasi maksimal.
 Dewasa ± 5300 ml.



Gambar 3. Volum statik dan kapasitas paru.

BACAAN ANJURAN

1. Collins VJ. Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. Williams & Wilkins Baltimore 1996 ; 1-87.
2. Martini FH. Fundamentals of Anatomy & Physiology 5th ed. Prentice Hall Inc 2001 ; 797-844.
3. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 578-618.
4. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed Appleton & Lange Stamford 1996; 408-40

FISIOLOGI KARDIOVASKULAR

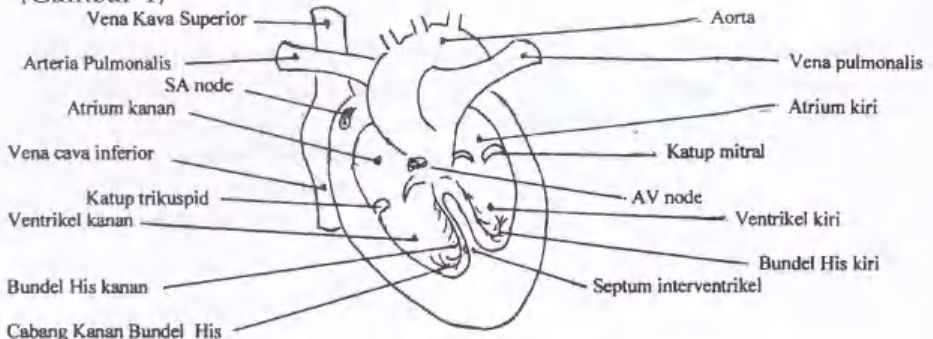
Fungsi kardiovaskular ialah penyampaian O_2 dan nutrien kepada sel-sel, pembuangan metabolit dan CO_2 , perantara sel-sel dari sistem hormon-imun dan memelihara suhu badan. Sistem ini terdiri dari jantung, pembuluh darah dan darah.

Jantung dianggap sebagai dua pompa paralel. Dinding jantung terdiri dari 3 lapis:

1. Endokardium, lapisan endotel tipis langsung kontak dengan darah.
2. Miokardium, lapisan tengah dari otot.
3. Epikardium, lapisan luar yang dibungkus oleh perikardium, serabut fibrosa sel mesotel.

Jantung

Otot jantung bersifat antara otot lurik dan otot polos. Ia bersifat inotropik (kontraktil), dromotropik (konduktif), kronotropik (ritmik), lusitropik (relaksasi) dan bathmotropik (mudah terangsang). Sistem konduksi dimulai dari nodus sino-atrial (*SA-node*) di dinding atrium kanan dekat vena kava superior. Rangsang nodus SA menyebabkan sistol atrial yang diteruskan ke nodus atrioventrikular (*AV node*). (Gambar 4)



Gambar 4. Sistem kardiovaskular.

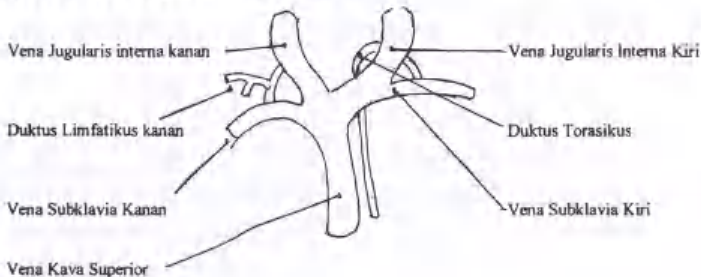
Pembuluh darah

Pembuluh darah merupakan sistem saluran tertutup yang mengangkut darah dari jantung ke jaringan dan kembali ke jantung. Sistem sirkulasi darah dibagi menjadi sistem sirkulasi sistemik

mengangkut darah dari jantung ke seluruh jaringan tubuh dan dari seluruh tubuh ke jantung kembali, kecuali paru dan sistem sirkulasi paru mengangkut darah hanya ke dan dari paru.

Sistem sirkulasi mendistribusikan darah mulai dari **jantung** (7%), **arteri** (13%) mensuplai darah dengan tekanan tinggi, **arteriol** (2%) mengendalikan darah ke kapiler, **kapiler** (5%) mengirim O₂ dan nutrien ke jaringan, menerima hasil metabolisme dan **venula-vena** (64%) mengumpulkan darah dari kapiler dan diteruskan ke jantung. Sistem sirkulasi paru (9%) mensuplai darah ke dan dari paru.

Pembuluh limfe merupakan jalan alternatif kelebihan cairan dari ruang interstitiel ke sirkulasi darah.



Gambar 5. Pembuluh limfe membawa cairan interstitiel ke sistem vena.

Dalam keadaan normal, aliran darah melalui suatu organ ditentukan oleh kebutuhan metabolik, bukan oleh tekanan perfusi (autoregulasi). Aliran darah per unit jaringan bervariasi luas dari organ ke organ baik dalam keadaan basal atau pada aliran maksimum. Kecepatan aliran ditentukan oleh tekanan pendorong, yaitu perbedaan antara tekanan arteri rata-rata (MAP), tekanan vena rata-rata (MVP) dan tahanan terhadap aliran tersebut.

$$\text{Aliran} = \frac{\text{MAP} - \text{MVP}}{\text{Tahanan}}$$

MAP = Mean Arterial Pressure

MVP = Mean Venous Pressure

Hipovolemia disebabkan oleh ketidakseimbangan antara volum dan kapasitas sirkulasi serta menyebabkan gangguan perfusi jaringan. Hal ini disebabkan oleh perdarahan banyak, dehidrasi atau anestesia spinal tinggi. Hipovolemia menurunkan tekanan pengisian atrium dan menurunkan curah jantung. Hipotensi akan direspons oleh baroreseptor

dengan meningkatkan denyut jantung serta membuat vaso-venokonstriksi. Aliran darah ke otak dan jantung dipertahankan dengan mengurangi aliran darah ke kulit, otot dan visera. Sekresi ADH (anti diuretik hormon) dan aldosteron akan menahan cairan dalam tubuh. Penurunan perfusi lama dan berat akan menyebabkan gagal organ misalnya gagal ginjal.

Darah

Cairan darah terdiri plasma ($\pm 55\%$) dan elemen-elemen ($\pm 45\%$) :

<i>Plasma</i> (46-63%)	→ Air	92%	
	Protein 7%	→ Albumin	60%
		Globulin	35%
		Fibrinogen	4%
		Enzim, hormon, dll.	< 1%
	Zat lain 1%	→ Elektrolit (Na, K, Cl, dll.)	
		Zat organik (ATP, kolesterol, dll.)	
		Zat lain (urea, kreatinin, dll.)	

Elemen-elemen (37-54%)

→ Eritrosit	99.9 %
Trombosit dan lekosit	0.1 %
Lekosit : → Netrofil	50-70%
	Eosinofil 2-4%
	Basofil < 1
	Limfosit 20-30%
	Monosit 2-8%

Pengaruh Anestesia

Sebagian besar zat anestetik menekan fungsi miokardium. Eter, siklopropan dan ketamin meningkatkan aktivitas simpatis dengan mempertahankan curah jantung selama anestesia ringan. Halotan, enfluran menekan aktivitas simpatis menyebabkan kontraksi jantung menurun dan vasodilatasi perifer. Halotan juga memperkuat aktivitas parasimpatis menyebabkan bradikardia.

Opioid, pelumpuh otot menyebabkan vasodilatasi perifer dengan kerja langsung pada pembuluh darah, lepasan histamin atau sekatan ganglion.

Anestesia atau analgesia subaraknoid (spinal intratekal) atau epidural sampai T1-4 akan menyekat saraf simpatis menyebabkan dilatasi arteri

dan vena, bradikardi dan hipotensi.

Ventilasi buatan meningkatkan tekanan torakal dan mengurangi aliran darah balik ke vena. Hiperkapnia (PaCO_2 tinggi) merangsang simpatis, meningkatkan curah jantung dan vasodilatasi perifer. Sebaliknya hipokapnia (PaCO_2 rendah) menyebabkan vasokonstriksi perifer, naiknya tahanan perifer dan penurunan curah jantung.

Stimuli bedah meningkatkan aktivitas simpatis dan lebih menonjol pada usia lanjut dan penderita hipertensi. Tarikan suatu organ, otot mata, visera dapat menyebabkan bradikardia.

BACAAN ANJURAN

1. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 96-124.
2. Collins VJ. Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. Williams & Wilkins Baltimore 1996; 88-112.
3. Martini FH. Fundamentals of Anatomy & Physiology. 5th ed. Prentice Hall Inc 2001; 654-750.
4. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed. Appleton & Lange Stamford 1996; 317-340

FISIOLOGI SISTEM SARAF PUSAT

Otak manusia 98% terdiri dari jaringan otak yang beratnya pada dewasa sekitar 1400 gram dengan volume 1200 ml. Ukuran otak pria 10 % lebih besar dari wanita. Tak ada korelasi antara ukuran otak dan kecerdasan. Otak merupakan kumpulan sistem saraf kompleks dan rumit yang dapat mengatur dirinya sendiri dan organ lain. Aktivitas sistem saraf pusat (SSP) menggambarkan suatu keseimbangan yang berusaha menormalkan antara perangsangan dan penghambatan dalam batas yang sangat sempit.

Pembagian secara anatomis sistem saraf pusat menggambarkan distribusi fungsi otak dan dibagi menjadi 4 kelompok. (Gambar 6)

1. Serebrum (otak besar, korteks serebri)

Otak dewasa dibagi menjadi hemisfer kiri dan kanan. Yang mengurus di antaranya :

- 1.1. Korteks serebri memproses informasi kesadaran, sensoris, motoris dan asosiasi.
- 1.2. Sistem limbik di bawah korteks mengatur integrasi, emosi dengan aktivitas motorik dan viseral.
- 1.3. Diensefalon terdiri dari talamus kiri dan kanan di pusat otak, di bawah korteks-ganglia basalis dan diatas hipotalamus, menyampaikan rangsang sensorik di antara mereka.
- 1.4. Hipotalamus pada dasar diensefalon mengatur sistem saraf otonom, misalnya emosi, tekanan darah, suhu badan, keseimbangan air, sekresi hormon, emosi dan tidur.

2. Serebelum (otak kecil)

Serebelum berfungsi mengadakan koordinasi yang kompleks antara sensorik dan motorik. Dan hal ini penting untuk mengatur postur badan.

3. Brainstem (batang otak)

Menghubungkan korteks serebri dengan korda spinal berisi hampir semua inti saraf kranial dan sistem aktivitas retikuler yang esensial untuk mengatur tidur dan bangun.

4. Medula spinalis (sumsum tulang belakang, korda spinalis)

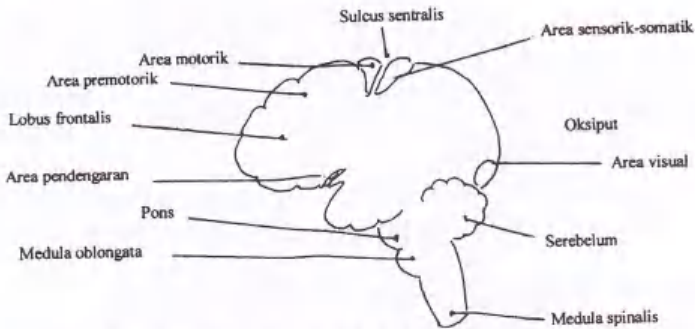
Terletak antara medula oblongata sampai vertebra lumbal bawah.

4.1. Sustansia alba (*white matters*)

Tempat jaras asendens dan descendens berada.

4.2. Sustansia grisea (*gray matters*)

Tempat koreksi intersegmental dan kontak sinaptik. Informasi sensorik mengalir ke bagian dorsal dan motorik keluar dari bagian ventral.

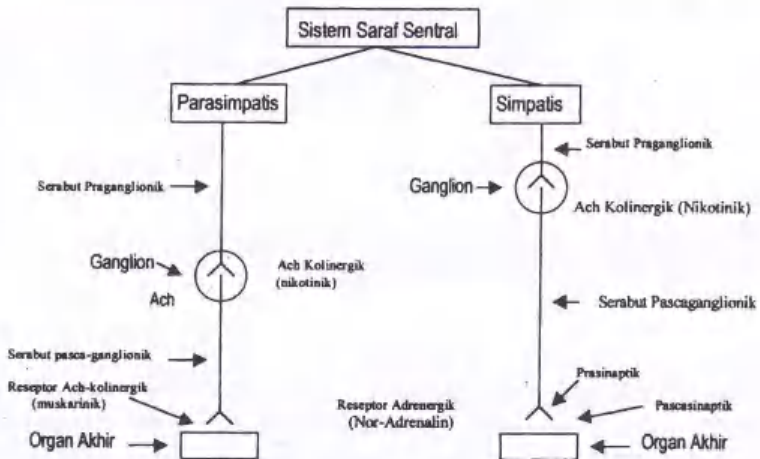


Gambar 6. Korteks serebri dan batang otak.

Sistem saraf otonom

Sistem saraf otonom (SSO) disebut juga sebagai sistem saraf vegetatif, sistem saraf viseral atau sistem saraf involuntari. SSO mengendalikan fungsi viseral misalnya tekanan darah, peristaltik usus, sekresi kelenjar, pengosongan buli-buli, sekresi keringat dan suhu badan.

Aktivasi SSO melalui hipotalamus, batang otak dan medula spinalis. SSO digolongkan menjadi sistem simpatis (torako-lumbal, C8-T1 sampai L2,3) dan parasimpatis (kranio-sakral) yang saling berlawanan fungsinya untuk mengatur fungsi-fungsi fisiologis badan. Serabut saraf simpatis pascaganglionik mengeluarkan neurotransmitter noradrenalin, karenanya disebut serabut adrenergik. Serabut saraf parasimpatis pascaganglionik mengeluarkan neurotransmitter asetilkolin, karenanya disebut sebagai serabut kolinergik (Gambar 7).



Gambar 7. Diagram skematis sistem saraf otonom perifer.

Metabolisme Otak

Konsumsi oksigen badan 20% untuk otak, yang sebagian besar oleh otak digunakan untuk regulasi ATP yang diperlukan untuk aktivitas listrik saraf. Laju metabolisme serebral terhadap oksigen diekspresikan dalam $CMRO_2 \pm 3-3.5$ ml/100 gram/menit (dewasa 50 ml/menit). Konsumsi glukosa otak ± 5 mg/100 g/menit.

Aliran darah serebral (CBF) 50 ml/100 gram/menit (dewasa ± 750 ml/menit). Tekanan perfusi serebral (CPP) ialah perbedaan antara tekanan arteri rata-rata (MAP) dan tekanan intrakranial (ICP) ± 100 mmHg.

Seperti jantung dan ginjal, otak mentolerir perubahan tekanan darah dengan regulasi aliran darah. Penurunan CPP menyebabkan vasodilatasi serebral dan sebaliknya. Pembuluh darah otak sangat unik dan bertindak sebagai saringan atau sawar antara darah dan otak (*blood brain barrier*).

Sawar otak dapat dilewati oleh air, O_2 , CO_2 dan zat anestetik larut lemak dan tidak dapat dilewati molekul besar, ion tertentu, protein, misalnya manitol. Efek anestetik inhalasi terhadap fisiologi serebral dapat dilihat pada tabel 1.

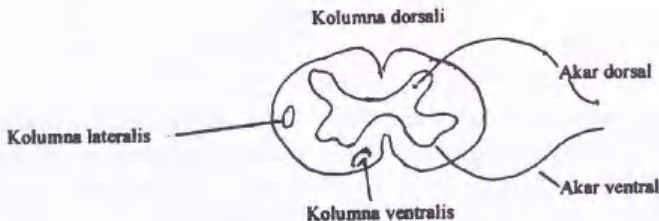
Tabel 1. Efek anestetik inhalasi terhadap fisiologi serebral.

Anestetik	CMR	CBF	Produksi CSF	Absorpsi CSF	CBV	ICP
N ₂ O	↓	↑	±	±	±	↑
Halotan	↓↓	↑↑↑	↓	↓	↑↑	↑↑
Enfluran	↓↓	↑↑	↑	↓	↑↑	↑↑
Isofluran	↓↓↓	↑	±	↑	↑↑	↑
Desfluran	↓↓↓	↑	↑	↓	?	↑↑
Sevofluran	↓↓↓	↑	?	?	?	↑↑

CMR=Cerebral Metabolic Rate CBF=Cerebral Blood Flow CSF=Cerebro Spinal Fluid
 CBV=Cerebral Blood Volume ICP=Intracranial Pressure

Saraf spinal

Sepasang saraf spinal berasal dari 31 segmen korda spinalis. Saraf spinal terdiri dari serabut-serabut akar anterior, ventral dan posterior, dorsal (Gambar 8). Setiap saraf spinal mempersarafi daerah kulit segmental dermatom dan daerah segmental otot skelet, miotom.

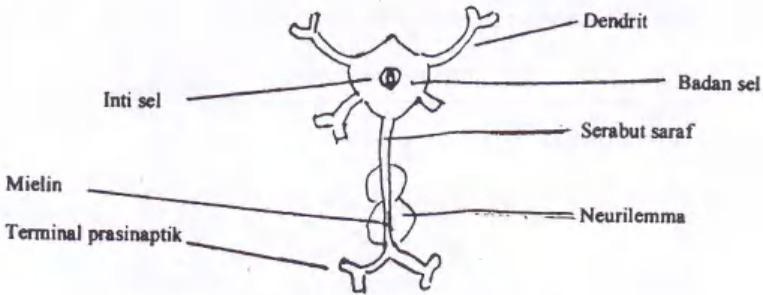


Gambar 8 . Diagram korda spinalis.

Anatomi Serabut Saraf

Fungsi dasar neuron ialah penyampaian antara sistem saraf pusat dan perifer. Neuron terdiri dari badan sel (soma), dendrit dan serabut, akson. (Gambar 9)

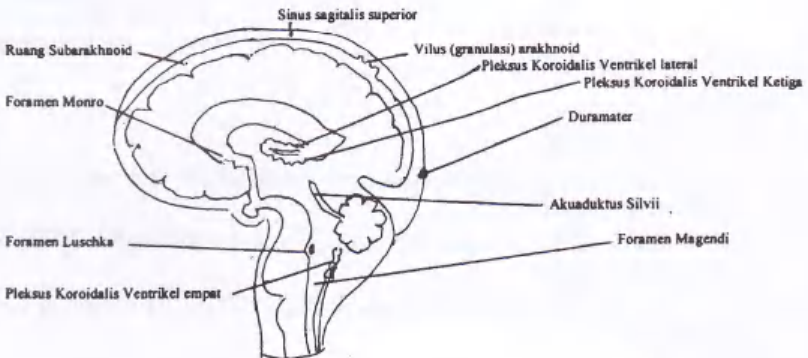
Zat kimia yang bertindak sebagai transmitter saraf diantaranya ialah: adrenalin, noradrenalin, dopamin, asetilkolin, vasopresin, endorfin, serotonin, histamin, oksitosin, substansi-P, prolaktin, glukagon.



Gambar 9. Anatomi neuron

Zalir (cairan) serebrospinalis

Cairan serebrospinalis (CSS) merupakan hasil ultrafiltrasi plasma yang jernih tidak berwarna, tidak berbau dan berada dalam ventrikel otak, sisterna otak dan ruang subaraknoid sekitar otak dan medula spinalis (Gambar 10). Volum CSS pada orang dewasa sekitar 140-150 ml dengan berat jenis 1.002-1.009, pH 7.32 dan 50 ml berada dalam ruang intrakranial. Perbedaan komposisi cairan serebrospinal dan plasma terlihat pada tabel 2.



Gambar 10. Sirkulasi cairan serebrospinal

Tabel 2. Komposisi plasma dan cairan serebrospinalis.

	Plasma (mmol/liter)	CSS (mmol/liter)
Urea	2.5-6.5	2.0-7.0
Glukosa (puasa)	3.0-5.0	2.5-4.5
Na	136-148	144-152
K	3.8-5.0	2.0-4.0
Ca	2.2-2.6	1.1-1.3
Cl	95-105	123-128
HCO ₃	24-32	24-32
Protein	60-80 g/l	200-400 mg/l

Klasifikasi Serabut Saraf Aferen

Serabut saraf aferen diklasifikasikan menjadi A, B, C berdasarkan diameter dan kecepatan konduksi (Tabel 3).

Tabel 3. Klasifikasi serabut saraf aferen.

	Mielin	Diameter (mm)	Kecepatan (m/detik)	Fungsi
A-alfa	+	12-20	70-120	otot skelet, proprioseptik
A-beta	+	5-12	30-70	rabaan, tekanan
A-gamma	+	3-6	15-30	tonus otot skelet
A-delta	+	2-5	15-30	nyeri cepat, rabaan, suhu
B	+	3	3-15	serabut otonom preganglionik
C	-	0.4-1.2	0.5-2.0	nyeri lambat, rabaan suhu, serabut simpatik postganglionik

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anesthesia. 3rd ed Churchill Livingstone. New York 1996;47-75.
2. Miller RD. Anesthesia. 5th ed Churchill Livingstone Philadelphia 2000 ; 523-577.
3. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed Appleton & Lange Stamford 1996; 477-90.

FISIOLOGI GINJAL

Sistem urinarius terdiri dari ginjal, ureter, buli-buli dan uretra. Ginjal memainkan peranan penting dalam mempertahankan homeostasis yang dicapai dengan suatu kombinasi proses yang rumit:

1. Ekskresi produk sisa metabolisme, toksin.
2. Produksi hormon yang mempengaruhi organ lain dalam tubuh (renin, eritropoetin).
3. Mengontrol zaliir (cairan) ekstraselular.

Hal ini secara tidak langsung berpengaruh terhadap komposisi zaliir intrasel dalam volum, osmolalitas dan keadaan asam-basa.

Nefron

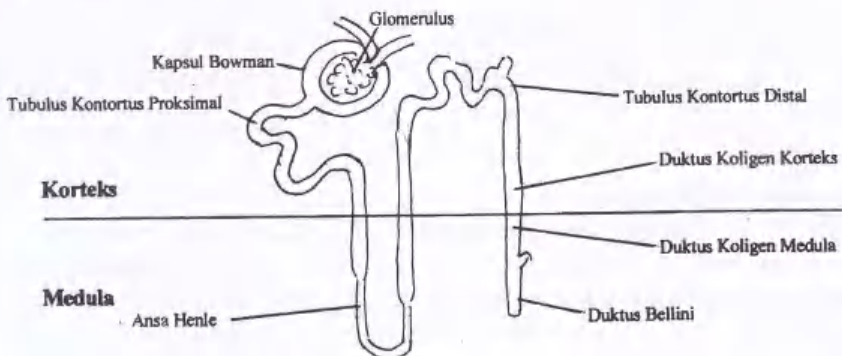
Nefron ialah unit fungsional terkecil dari ginjal dan jumlahnya kira-kira 1 juta nefron untuk satu ginjal. Setiap nefron terdiri dari kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, ansa Henle, tubulus kontortus distal, duktus koligen dan apparatus juxtaglomerulus. Dikenal dua macam nefron (Gambar 11).

1. Nefron kortek

Nefron kortek terletak dekat permukaan dengan ansa Henle pendek dan jumlahnya mencapai 85% pada pria.

2. Nefron jukstamedula

Nefron jukstamedula terletak di medula dengan ansa Henle panjang dan jumlahnya 15% berperan dalam mekanisme pengenceran dan pemekatan ginjal.



Gambar 11. Anatomik nefron.

Tubulus proksimal dianggap sebagai penyerap besar, karena dapat mengurangi volum filtrasi 80%, natrium dan klorida 70%, kalsium, magnesium dan bikarbonat 90% dan glukosa 100%. Fosfat, asam amino juga direabsorpsi di sini. Zaliir yang memasuki tubulus proksimal dari ruang Bowman memiliki komposisi yang mirip dengan plasma kecuali tidak terdapatnya protein.

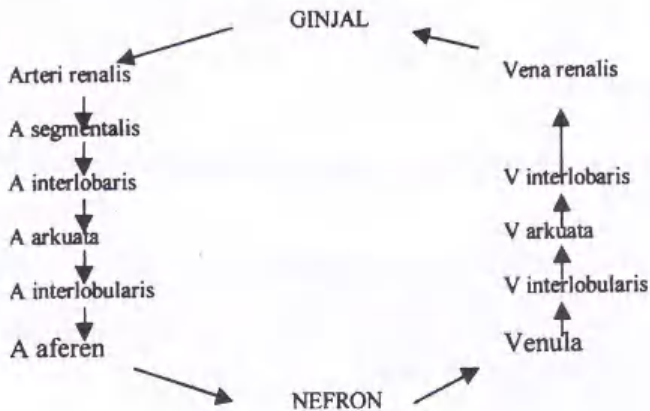
Karena proses reabsorpsi bersifat isoosmotik, osmolalitas tetap sama baik pada awal maupun akhir tubulus proksimal. Natrium direabsorpsi baik secara pasif atau aktif oleh sel-sel tubulus proksimal.

Tabel 4. Fungsi bagian-bagian nefron.

Segmen	Fungsi
Glomerulus	Ultrafiltrasi darah
Tubulus proksimal	<p><i>Reabsorpsi:</i></p> <p>H₂O, Na⁺, Cl⁻, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, glukosa, bikarbonat, fosfat, asam urat, urea, asam amino.</p> <p><i>Sekresi:</i></p> <p>Anion organik</p> <p>Kation organik</p> <p><i>Produksi:</i></p> <p>Amonia</p> <p>Ansa Henle (<i>Loop of Henle</i>)</p> <p><i>Reabsorpsi:</i></p> <p>H₂O, Na⁺, Cl⁻, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺</p>
Tubulus distal	<p><i>Reabsorpsi:</i></p> <p>H₂O, Na⁺, Cl⁻, K⁺, Ca⁺⁺, bikarbonat</p> <p><i>Sekresi:</i></p> <p>H⁺, K⁺, Ca⁺⁺</p>
Duktus koligens	<p><i>Reabsorpsi:</i></p> <p>H₂O, Na⁺, Cl⁻, K⁺, bikarbonat</p> <p><i>Sekresi:</i></p> <p>H⁺, K⁺</p> <p><i>Produksi:</i></p> <p>Amonia</p>
Aparatus juksta-glomerulus	<p><i>Sekresi:</i></p> <p>Renin</p>

Sistem renin-angiotensin

Sistem ini penting dalam pengaturan zaliir ekstraselular, selain protein plasma dan kendali osmolar. Renin merupakan enzim proteolitik yang diekskresi dari badan jukstaglomerulus yang terletak di arteriol aferen. Sekresi renin masih menimbulkan perdebatan. Sirkulasi darah ginjal nampak pada gambar 12.



Gambar 12. Sirkulasi darah ginjal

Pengaruh Anestesia dan Pembedahan

Semua obat anestetik baik abar (volatil) atau suntikan berpotensi mengganggu fungsi ginjal baik secara langsung atau tidak langsung akibat perubahan tekanan darah sistemik, curah jantung, lepasan hormon anti diuretik (ADH), jenis cairan infus yang sedang digunakan, gangguan sistem renin-angiotensin-aldosteron.

Halotan, enfluran dan isofluran menurunkan tahanan vaskuler ginjal. Ketamin, opioid dan barbiturat hampir tidak mengganggu faal ginjal, tetapi dengan kombinasi N_2O berefek seperti zat abar (volatil).

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anesthesia. 3rd ed Churchill Livingstone. New York 1996; 33 -46.
2. Collins VJ. Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. Williams & Wilkins Baltimore 1996; 421- 45.
3. Miller RD. Anesthesia. 5th ed Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 663-93.
4. Morgan GE, Mikhail MS. Renal Physiology & Anesthesia. In: Clinical Anesthesiology. 2nd ed Appleton & Lange Stamford 1996; 575 -88.

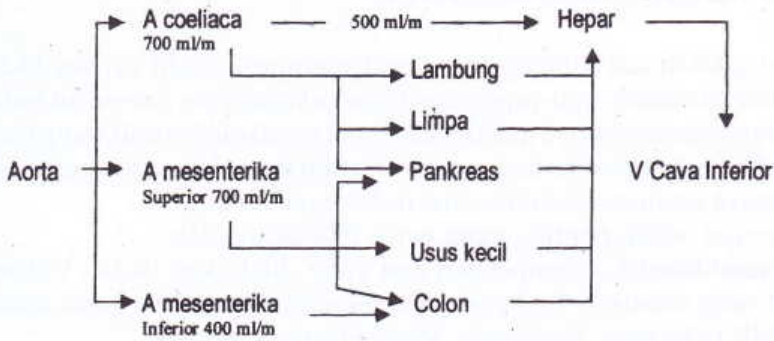
FISIOLOGI HEPAR

Fungsi utama hepar

1. Regulasi metabolik
 - 1.1. Regulasi karbohidrat, menjaga agar kadar glukosa darah ± 90 mg/dl.
 - 1.2. Regulasi lemak.
 - 1.3. Regulasi asam amino, trigliserida, asam lemak, kolesterol.
 - 1.4. Membersihkan sisa produk, amonia, urea, toksin, sisa obat.
 - 1.5. Penyimpanan vitamin larut lemak (A,D,E,K) dan vitamin B₁₂.
 - 1.6. Penyimpanan mineral.
 - 1.7. Inaktivasi obat.
2. Regulasi hematologik
 - 2.1. Fagositosis dan pembersihan antigen.
 - 2.2. Sintesis protein plasma.
 - 2.3. Pembersihan antibodi.
 - 2.4. Pembersihan toksin.
 - 2.5. Sintesa dan produksi empedu.
 - 2.6. Regulasi sirkulasi hormon.
3. Produksi empedu
Proses emulsifikasi.

Fungsi hepar dapat terganggu akibat anestesia umum atau regional. Penyakit hepar dengan albumin plasma rendah menyebabkan obat yang tidak terikat oleh albumin lebih banyak mengakibatkan kecenderungan dosis biasa menjadi kelebihan. Dengan beberapa perkecualian, obat anestetik intravena umumnya dibersihkan oleh hepar melalui biotransformasi dan ekskresi oleh empedu.

Halotan walaupun jarang mengganggu fungsi hepar dicurigai dapat menimbulkan hepatitis halotan. Penggunaan untuk kedua kalinya dianjurkan setelah tiga bulan. Tanda-tanda halotan hepatitis berupa demam, eosinofilia, disfungsi hepar dengan atau tanpa ikterus. Tentang sirkulasi hepar dapat dilihat di gambar 13.



Gambar 13. Sirkulasi hepar dan splanchnikus.

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anesthesia. 3rd ed. Churchill Livingstone. New York 1996; 33-46.
2. Collins VJ. Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. Williams & Wilkins Baltimore 1996; 421-45.
3. Miller RD. Anesthesia. 5th ed Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 663-93.
4. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed Appleton & Lange Stamford 1996; 575-88.

FARMAKOLOGI OBAT ANESTETIK

Obat adalah zat kimia yang dapat mempengaruhi proses hidup. Farmakologi adalah ilmu yang sangat luas cakupannya, karena itu bidang kesehatan manusia hanya membatasi ilmu farmakologi klinik yang hanya mempelajari efek obat terhadap manusia dan farmakologi eksperimental yang hanya mempelajari efek obat terhadap binatang.

Beberapa istilah penting yang perlu diketahui ialah:

1. **Farmakokinetik**, mempelajari apa yang dilakukan badan terhadap obat yang masuk ke badan sampai menimbulkan efek, yaitu tentang ADME (Absorpsi, Distribusi, Metabolisme, Ekskresi).
2. **Farmakodinamik**, mempelajari apa yang dilakukan obat terhadap badan.
3. **Reseptor** ialah struktur kompleks pada membran sel, yang dapat berikatan secara selektif dengan obat atau zat endogen dan mengubah sinyal kimia di dalam sel.
4. **Agonis**, ialah obat (dari luar) atau zat endogen (dari dalam) yang melekat dan mengaktifkan reseptor.
5. **Antagonis**, ialah obat (dari luar) atau zat endogen (dari dalam) yang melekat, tetapi tidak mengaktifkan reseptor dan pada saat bersamaan mencegah agonis merangsang reseptor.
6. **Alergen** ialah antigen yang sanggup memicu reaksi alergi.
7. **Alergi** ialah respons imun yang berlebihan atau tidak seharusnya terhadap antigen dan dipicu sel *mast* terikat pada imunoglobulin E.
8. **Hiperaktif**, ialah individu dengan dosis rendah obat, menghasilkan efek obat yang berlebihan.
9. **Hipoaktif**, ialah individu dengan dosis tinggi obat, baru menghasilkan efek obat yang diharapkan.
10. **Toleransi**, ialah hiporeaktif yang diperoleh dari pemberian obat secara berulang.
11. **Takifilaksis**, ialah toleransi akut setelah pemberian obat secara berulang.
12. **Efek aditif**, ialah efek obat pertama dan kedua bekerjasama dengan hasil seperti penjumlahan aljabar.
13. **Efek sinergis**, ialah efek obat pertama dan kedua bekerjasama dengan hasil lebih besar dari penjumlahan secara aljabar.
14. **Reaksi anafilaksis**, ialah reaksi berlebihan obat akibat reaksi antigen-antibodi.

15. **Reaksi anafilaktoid**, ialah reaksi berlebihan obat, tetapi bukan akibat reaksi antigen-antibodi.
16. **Anestesia**, ialah pemberian obat untuk menghilangkan kesadaran secara sementara dan biasanya ada kaitannya dengan pembedahan.
17. **Anestetis**, ialah orang yang memberi anestesia.
18. **Anestesiologis**, ialah dokter spesialis anestesia.

Sawar darah otak plasenta

Kebanyakan obat yang digunakan dalam praktek anestesia harus melewati sawar darah otak untuk mencapai tempat kerjanya. Obat anestetik mempunyai molekul kecil dengan kelarutan lemak tinggi, sehingga mempunyai akses ke sistem saraf pusat. Obat terionisasi baik seperti pelumpuh otot, tidak dapat melewati sawar darah otak.

Transfer obat melalui plasenta harus menjadi pertimbangan pada pasien-pasien obstetri. Secara umum obat yang melalui plasenta akan berpengaruh terhadap janin. Obat terionisasi sangat baik seperti kebanyakan pelumpuh otot, walaupun masuk janin tetapi jumlahnya sangat kecil hampir tak berpengaruh.

Ikatan dengan protein plasma

Sebagian besar obat berikatan dengan protein dalam plasma, sehingga hanya obat yang bebas saja yang berdifusi ke tempat kerjanya. Albumin berperan terutama mengikat obat yang bersifat netral dan asam.

Metabolisme

Kebanyakan obat dimetabolisme di hepar dan hasilnya biasanya tidak aktif, walaupun ada metabolit yang masih aktif dan diekskresi oleh ginjal. Tempat metabolisme lain ialah paru-paru (prilokain), plasma kolinesterase (suksinil, mivakurium) dan eritrosit esterase (esmolol).

Metabolisme mengalami 2 proses, fase I (oksidasi, reduksi, hidrolisis), fase II (konjugasi, asetilasi, metilasi).

Ekskresi obat

Senyawa terionisasi dengan berat molekul kecil diekskresi terutama oleh ginjal, contohnya morfin, lidokain, penisilin, aspirin, sedangkan yang berat molekulnya besar (>400) diekskresi oleh empedu, misalnya pankuronium, vekuronium.

Metoda Pemberian Obat

1. Oral

Cara ini paling mudah, tidak nyeri dan dapat diandalkan. Kadang kadang kita harus memberikan obat peri-anestesia, misalnya obat anti hipertensi, obat penurun gula darah dan sebagainya. Sebagian besar obat diabsorpsi oleh usus halus bagian atas. Beberapa obat dihancurkan oleh asam lambung. Pengosongan lambung yang terlambat akan menyebabkan terkumpulnya obat di lambung. Sebelum obat masuk sirkulasi sistemik, obat harus melewati sirkulasi portal dan apabila obat dimetabolisme oleh hepar efeknya akan berkurang dan ini dikenal sebagai efek sirkulasi portal. Dengan sendirinya dosis oral harus lebih besar dari dosis intramuskular, contohnya petidin, dopamin, isoprenalin dan propanolol.

2. Lidah dan mukosa pipi

Absorpsi obat lewat lidah dan mukosa pipi akan menghindari efek sirkulasi portal. Obat jenis ini biasanya larut dalam lemak, fentanil lolipop untuk anak, buprenorfin.

3. Intramuskular

Metoda ini sangat populer dalam praktek anestesi, karena teknis mudah, relatif aman karena kadar plasma tidak mendadak tinggi. Keburukannya ialah absorpsi kadang-kadang di luar perkiraan, menimbulkan nyeri dibenci anak-anak dan beberapa obat bersifat iritan.

4. Subkutan

Metoda ini jarang digunakan dalam praktek anestesia.

5. Intravena

5.1. Bolus

Kekurangan cara ini ialah lajak takar (*overdosis*) sering terjadi, terutama pada obat-obat dengan indeks terapeutik sempit. Setelah pemberian intravena dosis tidak dapat dikurangi. Rekomendasi penghasil obat dalam hal ini sering mengejutkan, bahwa obatnya harus diberikan secara intravena ddalam waktu sampai 1-2 menit.

5.2. Infus

Dengan infus obat dapat diberikan secara perlahan dengan laju tetap, misalnya pelumpeh otot, analgetika.

5.3. AKP (*Analgesia Kendali Pasien*)

Cara ini biasanya untuk mengendalikan nyeri pasca bedah dengan opioid dosis kecil.

6. Rektal

Cara ini sering diberikan pada anak yang sulit secara oral dan takut disuntik.

7. Transdermal

Misalnya, krem EMLA (*eutectic mixture of local anesthetic*), campuran lidokain-prokain masing-masing 2,5%. Krem ini dioleskan ke kulit intak dan setelah 1-2 jam baru dilakukan tusukan jarum atau tindakan lain.

8. Inhalasi

Obat berupa gas atau uap cairan, misalnya N_2O , O_2 , bronkodilator, steroid. Pada keadaan darurat atropin dan adrenalin dapat disemprotkan ke bronkus.

9. Epidural

Obat dimasukkan ke ruang epidural (ekstradural, peridural), yaitu ruang antara duramater dan ligamentum flavum. Cara ini banyak dilakukan pada anestesia regional.

10. Spinal

Obat dimasukkan ke ruang subaraknoid (intratekal)

Interaksi Obat

Dikenal tiga jenis interaksi obat.

1. Farmasitikal

Dua atau lebih obat sering tercampur dalam satu semprit atau kantong infus, sehingga bereaksi secara kimia dengan menghasilkan efek samping, contoh tiopental-suksinil cenderung menjadi inaktif. Contoh lain triklor-etilen dengan soda lime menghasilkan zat baru yang toksik.

2. Farmakokinetik

Absorpsi obat peroral dapat dipengaruhi oleh obat lain yang diberikan bersamaan.

3. Farmakodinamik

Interaksi ini merupakan interaksi yang sering dijumpai dalam praktek anestesi, misalnya zat anestetik abar (volatil) dengan opioid menyebabkan peningkatan depresi napas, sedangkan pelumpuh otot non depolarisasi dan prostigmin mengembalikan relaksasi otot.

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Principles of Pharmacology. In: Textbook of Anesthesia. 3rd ed Churchill Livingstone New York 1996; 107-19.
2. Merrell WJ, Basic Pharmacologic Applications in Anesthesia. In. Kirby RR, Gravenstein N. Clinical Anesthesia Practice. W.B. Saunders Company Philadelphia 1994; 561-75.

3 Anestesia Umum

PENILAIAN DAN PERSIAPAN PRA ANESTESIA

Persiapan prabedah yang kurang memadai merupakan faktor penyumbang sebab-sebab terjadinya kecelakaan anestesia. Dokter spesialis anesthesiologi seyogyanya mengunjungi pasien sebelum pasien dibedah, agar ia dapat menyiapkan pasien, sehingga pada waktu pasien dibedah dalam keadaan bugar.

Kadang kadang dokter spesialis anesthesiologi mempunyai waktu terbatas untuk menyiapkan pasien, sehingga persiapan kurang sempurna. Penundaan jadwal operasi akan merugikan semua pihak, terutama pasien dan keluarganya.

Tujuan utama kunjungan pra anestesia ialah untuk mengurangi angka kesakitan operasi, mengurangi biaya operasi dan meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan.

PENILAIAN PRABEDAH

Terjadinya kasus salah identitas dan salah operasi bukan cerita untuk menakut-nakuti atau dibuat-buat, karena memang pernah terjadi di Indonesia. Identitas setiap pasien harus lengkap dan harus dicocokkan dengan gelang identitas yang dikenakan pasien. Pasien ditanya lagi mengenai hari dan jenis bagian tubuh yang akan dioperasi.

Anamnesis

Riwayat tentang apakah pasien pernah mendapat anestesia sebelumnya sangatlah penting untuk mengetahui apakah ada hal-hal yang perlu mendapat perhatian khusus, misalnya alergi, mual-muntah, nyeri otot, gatal-gatal atau sesak napas pasca bedah, sehingga kita dapat merancang anestesia berikutnya dengan lebih baik. Kita harus pandai-pandai memilah apakah cerita pasien termasuk alergi atau efek samping obat.

Beberapa peneliti menganjurkan obat yang kiranya menimbulkan masalah dimasa lampau sebaiknya jangan digunakan ulang, misalnya halotan jangan digunakan ulang dalam waktu tiga bulan, suksinilkolin yang menimbulkan apnoe berkepanjangan juga jangan diulang.

Kebiasaan merokok sebaiknya dihentikan 1-2 hari sebelumnya untuk eliminasi nikotin yang mempengaruhi sistem kardiosirkulasi, dihentikan beberapa hari untuk mengaktifkan kerja silia jalan pernapasan dan 1-2 minggu untuk mengurangi produksi sputum. Kebiasaan minum alkohol juga harus dicurigai akan adanya penyakit hepar.

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan keadaan gigi-geligi, tindakan buka mulut, lidah relatif besar sangat penting untuk diketahui apakah akan menyulitkan tindakan laringoskopi intubasi. Leher pendek dan kaku juga akan menyulitkan laringoskopi intubasi.

Pemeriksaan rutin lain secara sistematis tentang keadaan umum tentu tidak boleh dilewatkan seperti inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi semua sistem organ tubuh pasien.

Pemeriksaan laboratorium

Uji laboratorium hendaknya atas indikasi yang tepat sesuai dengan dugaan penyakit yang sedang dicurigai. Banyak fasilitas kesehatan yang mengharuskan uji laboratorium secara rutin walaupun pada pasien sehat untuk bedah minor, misalnya pemeriksaan darah kecil (Hb, lekosit, masa perdarahan dan masa pembekuan) dan urinalisis. Pada usia pasien diatas 50 tahun ada anjuran pemeriksaan EKG dan foto toraks. Praktek-praktek semacam ini harus dikaji ulang mengingat biaya yang harus dikeluarkan dan manfaat minimal uji-uji semacam ini.

Kebugaran untuk anestesia

Pembedahan elektif boleh ditunda tanpa batas waktu untuk menyiapkan agar pasien dalam keadaan bugar, sebaliknya pada operasi cito penundaan yang tidak perlu harus dihindari.

Klasifikasi Status Fisik

Klasifikasi yang lazim digunakan untuk menilai kebugaran fisik seseorang ialah yang berasal dari *The American Society of Anesthesiologists* (ASA). Klasifikasi fisik ini bukan alat prakiraan risiko anestesia, karena dampak samping anestesia tidak dapat dipisahkan dari dampak samping pembedahan.

- Kelas I : Pasien sehat organik, fisiologik, psikiatrik, biokimia.
- Kelas II : Pasien dengan penyakit sistemik ringan atau sedang.

- Kelas III : Pasien dengan penyakit sistemik berat, sehingga aktivitas rutin terbatas.
- Kelas IV : Pasien dengan penyakit sistemik berat tak dapat melakukan aktivitas rutin dan penyakitnya merupakan ancaman kehidupannya setiap saat.
- Kelas V : Pasien sekarat yang diperkirakan dengan atau tanpa pembedahan hidupnya tidak akan lebih dari 24 jam.
- Pada bedah *cito* atau *emergency* biasanya dicantumkan huruf E.

Masukan oral

Refleks laring mengalami penurunan selama anestesia. Regurgitasi isi lambung dan kotoran yang terdapat dalam jalan napas merupakan risiko utama pada pasien-pasien yang menjalani anestesia. Untuk meminimalkan risiko tersebut, semua pasien yang dijadwalkan untuk operasi elektif dengan anestesia harus dipantang dari masukan oral (puasa) selama periode tertentu sebelum induksi anestesia.

Pada pasien dewasa umumnya puasa 6-8 jam, anak kecil 4-6 jam dan pada bayi 3-4 jam. Makanan tak berlemak diperbolehkan 5 jam sebelum induksi anestesia. Minuman bening, air putih, teh manis sampai 3 jam dan untuk keperluan minum obat air putih dalam jumlah terbatas boleh 1 jam sebelum induksi anestesia.

Premedikasi

Premedikasi ialah pemberian obat 1-2 jam sebelum induksi anestesia dengan tujuan untuk melancarkan induksi, rumatan dan bangun dari anestesia diantaranya:

1. Meredakan kecemasan dan ketakutan.
2. Memperlancar induksi anestesia.
3. Mengurangi sekresi kelenjar ludah dan bronkus.
4. Meminimalkan jumlah obat anestetik.
5. Mengurangi mual-muntah pasca bedah.
6. Menciptakan amnesia.
7. Mengurangi isi cairan lambung.
8. Mengurangi refleks yang membahayakan.

Kecemasan merupakan reaksi alami, jika seseorang dihadapkan pada situasi yang tidak pasti. Membina hubungan baik dengan pasien dapat membangun kepercayaan dan menentramkan hati pasien. Obat

peredas kecemasan bisa digunakan diazepam peroral 10-15 mg beberapa jam sebelum induksi anestesia. Jika disertai nyeri karena penyakitnya dapat diberikan opioid misalnya petidin 50 mg intramuskular.

Cairan lambung 25 ml dengan pH 2,5 dapat menyebabkan pneumonitis asam. Untuk meminimalkan kejadian diatas dapat diberikan antagonis reseptor H₂ histamin misalnya oral simetidin 600 mg atau oral ranitidin (zantac) 150 mg 1-2 jam sebelum jadwal operasi.

Untuk mengurangi mual-muntah pasca bedah sering ditambahkan premedikasi suntikan intramuskular untuk dewasa droperidol 2,5-5 mg atau ondansetron 2-4 mg (zofran, narfoz).

BACAAN ANJURAN

1. Chung DC, Lam AM. Essentials of Anesthesiology. 3rd ed W.B. Saunders Company Philadelphia 1997; 153-61.
2. Miller RD. Anesthesia. 5th ed Churchill Livingstone. Philadelphia 2000; 824-83.
3. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anesthesia. 12th ed. Butterworth Heinemann. Oxford 1999; 3-18.

INDUKSI DAN RUMATAN ANESTESIA

Induksi Anestesia

Induksi anestesia ialah tindakan untuk membuat pasien dari sadar menjadi tidak sadar, sehingga memungkinkan dimulainya anestesia dan pembedahan. Induksi anestesia dapat dikerjakan dengan secara intravena, inhalasi, intramuskular atau rektal. Setelah pasien tidur akibat induksi anestesia langsung dilanjutkan dengan pemeliharaan anestesia sampai tindakan pembedahan selesai. Sebelum memulai induksi anestesia selayaknya disiapkan peralatan dan obat-obatan yang diperlukan, sehingga seandainya terjadi keadaan gawat dapat diatasi dengan lebih cepat dan lebih baik.

- Untuk persiapan induksi anestesia sebaiknya kita ingat kata **STATICS** :
- S = *Scope* Stetoskop, untuk mendengarkan suara paru dan jantung. Laringo-Scope. Pilih bilah atau daun (*blade*) yang sesuai dengan usia pasien. Lampu harus cukup terang.
 - T = *Tubes* Pipa trakea. Pilih sesuai usia. Usia < 5 tahun tanpa balon (*cuffed*) dan > 5 tahun dengan balon (*cuffed*).
 - A = *Airway* Pipa mulut-faring (*Guedel, orotracheal airway*) atau pipa hidung-faring (*naso-tracheal airway*). Pipa ini untuk menahan lidah saat pasien tidak sadar untuk menjaga supaya lidah tidak menyumbat jalan napas.
 - T = *Tape* Plester untuk fiksasi pipa supaya tidak terdorong atau tercabut.
 - I = *Introducer* Mandrin atau stilet dari kawat dibungkus plastik (kabel) yang mudah dibengkokkan untuk pemandu supaya pipa trakea mudah dimasukkan.
 - C = *Connector* Penyambung antara pipa dan peralatan anestesia.
 - S = *Suction* Penyedot lendir, ludah dan lain-lainnya.

Induksi intravena

Induksi intravena paling banyak dikerjakan dan digemari, apalagi sudah terpasang jalur vena, karena cepat dan menyenangkan. Induksi intravena hendaknya dikerjakan dengan hati-hati, pelahan-lahan, lembut dan terkendali. Obat induksi bolus disuntikkan dalam kecepatan antara 30-60 detik. Selama induksi anestesia, pernapasan pasien, nadi dan tekanan darah harus diawasi dan selalu diberikan oksigen. Induksi cara ini dikerjakan pada pasien yang kooperatif.

Tiopental (tiopenton, pentotal) diberikan secara intravena dengan kepekatan 2,5% dan dosis antara 3-7 mg/kgBB. Keluar vena menyebabkan nyeri. Pada anak dan manula digunakan dosis rendah dan dewasa muda sehat dosis tinggi.

Propofol (recofol, diprivan) intravena dengan kepekatan 1% menggunakan dosis 2-3 mg/kgBB. Suntikan propofol intravena sering menyebabkan nyeri, sehingga satu menit sebelumnya sering diberikan lidokain 1 mg/kgbb secara intravena.

Ketamin (ketalar) intravena dengan dosis 1-2 mg/kgBB. Pasca anestesia dengan ketamin sering menimbulkan halusinasi, karena itu sebelumnya dianjurkan menggunakan sedativa seperti midasolam (dormikum). Ketamin tidak dianjurkan pada pasien dengan tekanan darah tinggi (tekanan darah > 160 mmHg). Ketamin menyebabkan pasien tidak sadar, tetapi dengan mata terbuka.

Induksi intramuskular

Sampai sekarang hanya ketamin (ketalar) yang dapat diberikan secara intramuskular dengan dosis 5-7 mg/kgBB dan setelah 3-5 menit pasien tidur.

Induksi inhalasi

Induksi inhalasi hanya dikerjakan dengan halotan (fluotan) atau sevofluran. Cara induksi ini dikerjakan pada bayi atau anak yang belum terpasang jalur vena atau pada dewasa yang takut disuntik.

Induksi halotan memerlukan gas pendorong O_2 atau campuran N_2O dan O_2 . Induksi dimulai dengan aliran O_2 > 4 liter/menit atau campuran $N_2O:O_2=3:1$ aliran > 4 liter/menit, dimulai dengan halotan 0,5 vol% sampai konsentrasi yang dibutuhkan. Kalau pasien batuk konsentrasi halotan diturunkan untuk kemudian kalau sudah tenang dinaikkan lagi sampai konsentrasi yang diperlukan.

Induksi dengan sevofluran lebih disenangi karena pasien jarang batuk, walaupun langsung diberikan dengan konsentrasi tinggi sampai 8 vol%. Seperti dengan halotan konsentrasi dipertahankan sesuai kebutuhan.

Induksi dengan enfluran (etran), isofluran (foran, aeran) atau desfluran jarang dilakukan, karena pasien sering batuk dan waktu induksi menjadi lama.

Induksi per rektal

Cara ini hanya untuk anak atau bayi menggunakan tiopental atau midazolam.

Induksi mencuri

Induksi mencuri (*steal induction*) dilakukan pada anak atau bayi yang sedang tidur. Untuk yang sudah ada jalur vena tidak ada masalah, tetapi pada yang belum terpasang jalur vena, harus kita kerjakan dengan hati-hati supaya pasien tidak terbangun. Induksi mencuri inhalasi seperti induksi inhalasi biasa hanya sungkup muka tidak kita tempelkan pada muka pasien, tetapi kita berikan jarak beberapa sentimeter, sampai pasien tertidur baru sungkup muka kita tempelkan.

Rumatan Anestesia

Rumatan anestesia (*maintenance*) dapat dikerjakan dengan secara intravena (anestesia intravena total) atau dengan inhalasi atau dengan campuran intravena inhalasi. Rumatan anestesia biasanya mengacu pada trias anestesia yaitu tidur ringan (hipnosis) sekedar tidak sadar, analgesia cukup, diusahakan agar pasien selama dibedah tidak menimbulkan nyeri dan relaksasi otot lurik yang cukup.

Rumatan intravena misalnya dengan menggunakan opioid dosis tinggi, fentanil 10-50 µg/kgBB. Dosis tinggi opioid menyebabkan pasien tidur dengan analgesia cukup, sehingga tinggal memberikan relaksasi pelumpuh otot. Rumatan intravena dapat juga menggunakan opioid dosis biasa, tetapi pasien ditidurkan dengan infus propofol 4-12 mg/kgBB/jam. Bedah lama dengan anestesia total intravena menggunakan opioid, pelumpuh otot dan ventilator. Untuk mengembangkan paru digunakan inhalasi dengan udara + O₂ atau N₂O + O₂.

Rumatan inhalasi

Rumatan inhalasi biasanya menggunakan campuran N₂O dan O₂ 3:1 ditambah halotan 0,5-2 vol% atau enfluran 2-4 vol% atau isofluran 2-4 vol% atau sevofluran 2-4 vol% bergantung apakah pasien bernapas spontan, dibantu (*assisted*) atau dikendalikan (*controlled*).

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anesthesia. 3rd ed. Churchill Livingstone New York 1996; 319-32.
2. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia. 12th ed. Butterworth Oxford 1999; 152-73.

TATALAKSANA JALAN NAPAS

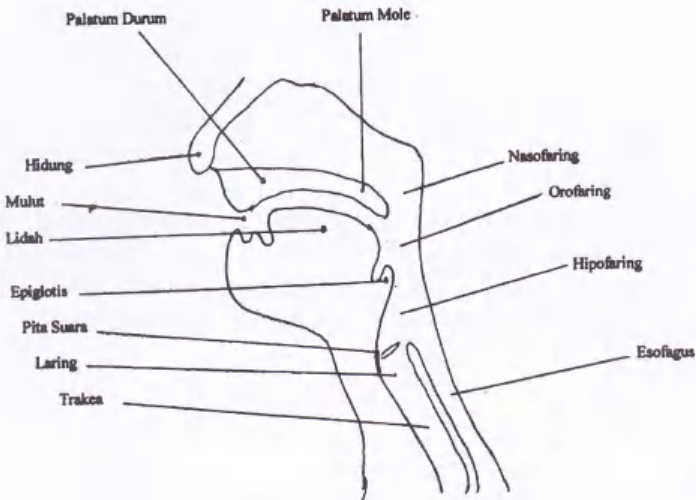
Tatalaksana jalan napas (*airway*) merupakan keterampilan yang harus dimiliki oleh setiap anestetis, karena itu ia harus menguasai anatomi jalan napas atas secara baik dan benar.

Anatomi

Hubungan jalan napas dan dunia luar melalui 2 jalan:

1. Hidung
Menuju nasofaring.
2. Mulut
Menuju orofaring.

Hidung dan mulut di bagian depan dipisahkan oleh palatum durum dan palatum molle dan di bagian belakang bersatu di hipofaring (Gambar 14). Hipofaring menuju esofagus dan laring yang dipisahkan oleh epiglotis menuju ke trakea. Laring terdiri dari tulang rawan tiroid, krikoid, epiglotis dan sepasang aritenoid, kornikulata dan kuneiform .



Gambar 14. Anatomi jalan napas atas.

Persarafan

1. N. Trigemini (V), mensarafi mukosa hidung, palatum (V-1), daerah maksila (V-2), lidah dan daerah mandibula (V-3).
2. N. Fasialis (VII), mensarafi palatum.
3. N. Glossofaringeus (IX), mensarafi lidah, faring, palatum molle dan tonsil.
4. N. Vagus (X), mensarafi daerah sekitar epiglottis dan pita suara.

OBSTRUKSI JALAN NAPAS

Pada pasien tidak sadar atau dalam keadaan anestesia posisi terlentang, tonus otot jalan napas atas, otot genioglossus hilang, sehingga lidah akan menyumbat hipofaring dan menyebabkan obstruksi jalan napas baik total atau parsial (Gambar 16A). Keadaan ini sering terjadi dan harus cepat diketahui dan dikoreksi dengan beberapa cara, misalnya manuver tripel jalan napas (*triple airway maneuver*) (Gambar 15), pemasangan alat jalan napas faring (*pharyngeal airway*), pemasangan alat jalan napas sungkup laring (*laryngeal mask airway*), pemasangan pipa trakea (*endotracheal tube*). Obstruksi dapat juga disebabkan karena spasme laring pada saat anestesia ringan dan mendapat rangsangan nyeri atau rangsangan oleh sekret.

Tanda-tanda obstruksi jalan napas

1. Stridor (mendengkur, *snoring*).
2. Napas cuping hidung (*flaring of the nostrils*).
3. Retraksi trakea.
4. Retraksi torak.
5. Tak terasa ada udara ekspirasi.

Spasme atau kejang laring

Terjadi karena pita suara menutup sebagian atau seluruhnya. Keadaan ini biasanya disebabkan oleh anestesia ringan dan mendapat rangsangan sekitar faring. Terapi :

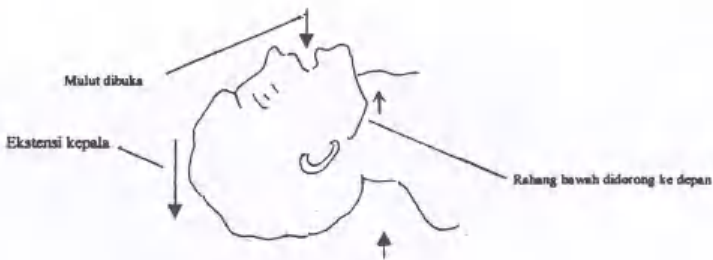
1. Manuver tripel jalan napas.
2. Ventilasi positif dengan oksigen 100% .
3. Tak menolong pelumpuh otot suksinil 0,5 mg/kg iv, im, deltoid, sublingual 2-4 mg/kg.

A. Manuver tripel jalan napas

Manuver tripel jalan napas (gambar 15) terdiri dari :

1. Kepala ekstensi pada sendi atlanto-oksipital.
2. Mandibula didorong ke depan pada kedua angulus mandibula.
3. Mulut dibuka.

Dengan manuver ini diharapkan lidah terangkat dan jalan napas bebas, sehingga gas atau udara lancar masuk trakea lewat hidung atau mulut.



Gambar 15. Manuver tripel jalan napas

B. Jalan napas faring

Jika manuver tripel kurang berhasil, maka dapat dipasang jalan napas mulut-faring lewat mulut (OPA, *oro-pharyngeal airway*) atau jalan napas hidung-faring lewat hidung (NPA, *naso-pharyngeal airway*).

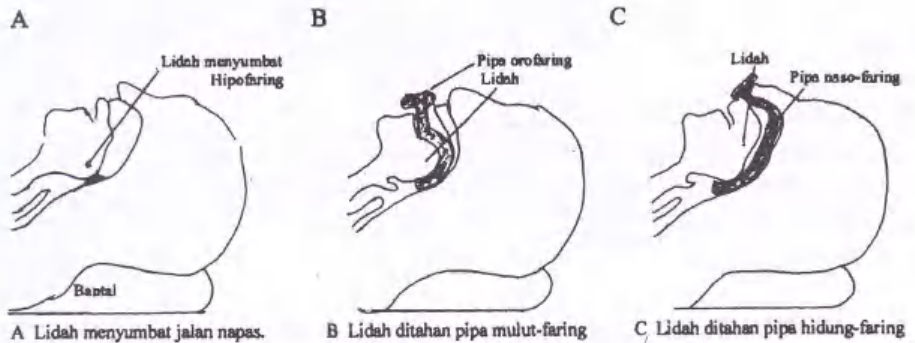
NPA: Berbentuk pipa bulat berlubang tengahnya dibuat dari bahan karet lateks lembut. Pemasangan harus hati-hati dan untuk menghindari trauma mukosa hidung pipa diolesi dengan jelly. (Gambar 16 C)

OPA : Berbentuk pipa gepeng lengkung seperti huruf C berlubang ditengahnya dengan salah satu ujungnya bertangkai dengan dinding lebih keras untuk mencegah kalau pasien menggigit lubang tetap paten, sehingga aliran udara tetap terjamin.

OPA juga dipasang bersama pipa trakea atau sungkup laring untuk menjaga patensi kedua alat tersebut dari gigitan pasien. (Gambar 16 B)

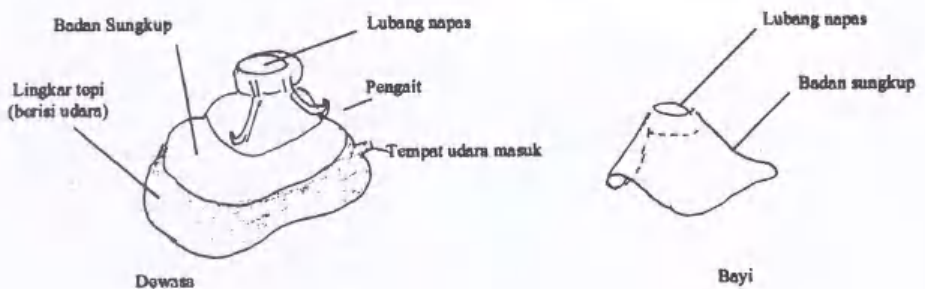
C. Sungkup muka

Sungkup muka (*face mask*) mengantar udara/gas anestesi dari alat resusitasi atau sistem anestesi ke jalan napas pasien. Bentuknya dibuat sedemikian rupa sehingga ketika digunakan untuk bernapas spontan



Gambar 16. Posisi lidah.

atau dengan tekanan positif tidak bocor dan gas masuk semua ke trakea lewat mulut atau hidung. Bentuk sungkup muka sangat beragam bergantung usia dan pembuatnya (gambar 17). Ukuran 03 untuk bayi baru lahir 02, 01, 1 untuk anak kecil 2, 3 untuk anak besar dan 4, 5 untuk dewasa. Sebagian sungkup muka dari bahan transparan supaya udara ekspirasi kelihatan (berembun) atau kalau ada muntahan atau bibir terjepit kelihatan.



Gambar 17. Sungkup muka.

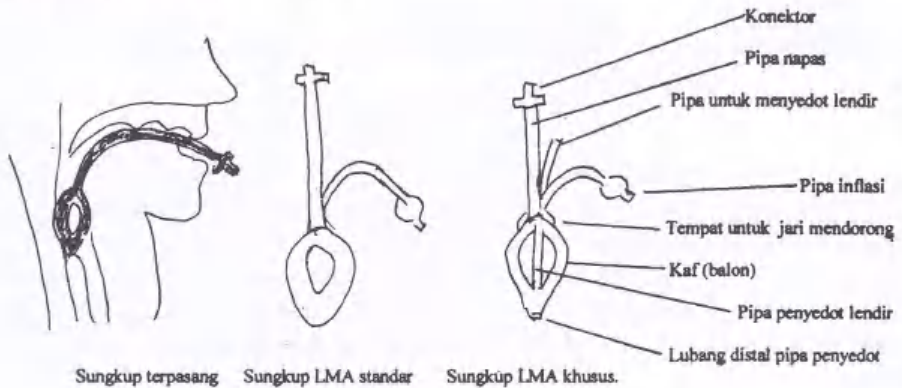
D. Sungkup laring

Sungkup laring (LMA, *laryngeal mask airway*) ialah alat jalan napas berbentuk sendok terdiri dari pipa besar berlubang dengan ujung menyerupai sendok yang pinggirnya dapat dikembang-kempiskan seperti balon pada pipa trakea. Tangkai LMA dapat berupa pipa keras

dari polivinil atau lembek dengan spiral untuk menjaga supaya tetap paten.

Dikenal 2 macam sungkup laring :

1. Sungkup laring standar dengan satu pipa napas. (Gambar 18 B)
2. Sungkup laring dengan dua pipa yaitu satu pipa napas standar dan lainnya pipa tambahan yang ujung distalnya berhubungan dengan esofagus. (Gambar 18 C)



Gambar 18. Sungkup laring.

Tabel 5. Ukuran LMA dan peruntukannya.

Ukuran	Usia	Berat (kg)
1.0	Neonatus	< 3
1.3	Bayi	3-10
2.0	Anak kecil	10-20
2.3	Anak	20-30
3.0	Dewasa kecil	30-40
4.0	Dewasa normal	40-60
5.0	Dewasa besar	> 60

Cara pemasangan LMA dapat dilakukan dengan atau tanpa bantuan laringoskop. Sebenarnya alat ini dibuat dengan tujuan diantaranya supaya dapat dipasang langsung tanpa bantuan alat dan dapat digunakan jika intubasi trakea diramalkan bakal mendapat kesulitan. LMA memang tidak dapat mengganti kedudukan intubasi trakea, tetapi ia terletak di antara sungkup muka dan intubasi trakea. Pemasangan

hendaknya menunggu anestesia cukup dalam atau menggunakan pelumpuh otot untuk menghindari trauma rongga mulut, faring-laring. Setelah alat terpasang, untuk menghindari pipa napasnya tergigit, maka dapat dipasang gulungan kain kasa (*bite block*) atau pipa napas mulut faring (OPA).

E. Pipa trakea

Pipa trakea (*endotracheal tube*) mengantar gas anestetik langsung ke dalam trakea dan biasanya dibuat dari bahan standar polivinil-klorida. Ukuran diameter lubang pipa trakea dalam milimeter. Karena penampang trakea bayi, anak kecil dan dewasa berbeda, penampang melintang trakea bayi dan anak kecil dibawah usia 5 tahun hampir bulat, sedangkan dewasa seperti huruf D, maka untuk bayi anak digunakan tanpa kaf (*cuff*) dan untuk anak besar-dewasa dengan kaf, supaya tidak bocor. Penggunaan kaf pada bayi-anak kecil dapat membuat trauma selaput lendir trakea dan selain itu jika kita ingin menggunakan pipa trakea dengan kaf pada bayi harus menggunakan ukuran pipa trakea yang diameternya lebih kecil dan ini membuat risiko tahanan napas lebih besar.

Pipa trakea dapat dimasukkan melalui mulut (*orotracheal tube*) atau melalui hidung (*nasotracheal tube*). Di pasaran bebas dikenal beberapa ukuran dan perkiraan ukuran yang diperlukan dapat dilihat pada tabel 6.

Tabel 6. Pipa trakea dan peruntukannya.

Usia	Diameter (mm)	Skala French	Jarak Sampai Bibir
Prematur	2.0-2.5	10	10 cm
Neonatus	2.5-3.5	12	11 cm
1-6 bulan	3.0-4.0	14	11 cm
½-1 tahun	3.5-3.5	16	12 cm
1-4 tahun	4.0-5.0	18	13 cm
4-6 tahun	4.5-5.5	20	14 cm
6-8 tahun	5.0-5.5*	22	15-16 cm
8-10 tahun	5.5-6.0*	24	16-17 cm
10-12 tahun	6.0-6.5*	26	17-18 cm
12-14 tahun	6.5-7.0	28-30	18-22 cm
Dewasa wanita	6.5-8.5	28-30	20-24 cm
Dewasa pria	7.5-10.0	32-34	20-24 cm

*Tersedia dengan atau tanpa kaf

Cara memilih pipa trakea untuk bayi dan anak kecil :

Diameter dalam pipa trakea (mm) = $4.0 + \frac{1}{4}$ umur (th)

Panjang pipa orotrakeal (cm) = $12 + \frac{1}{2}$ umur (th)

Panjang pipa nasotrakeal (cm) = $12 + \frac{1}{2}$ umur (th)

E. Laringoskopi dan intubasi

Fungsi laring ialah mencegah benda asing masuk paru. Laringoskop ialah alat yang digunakan untuk melihat laring secara langsung supaya kita dapat memasukkan pipa trakea dengan baik dan benar. Secara garis besar dikenal dua macam laringoskop:

1. Bilah, daun (*blade*) lurus (Macintosh) untuk bayi-anak-dewasa.
2. Bilah lengkung (Miller, Magill) untuk anak besar-dewasa.

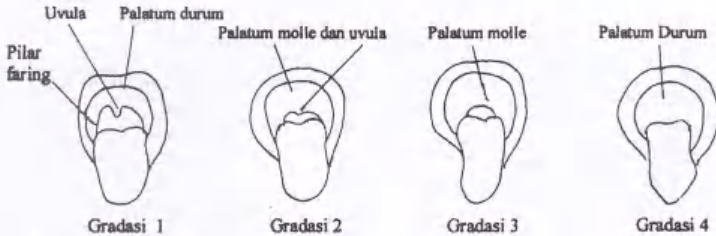
Kesulitan memasukkan pipa trakea berhubungan dengan variasi anatomi yang dijumpai.

Klasifikasi tampilan faring pada saat mulut terbuka maksimal dan lidah dijulurkan maksimal menurut Mallampati dibagi menjadi 4 gradasi. (Tabel 7)

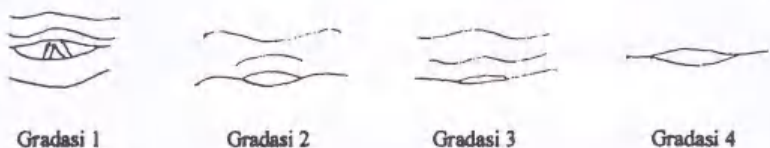
Tabel 7. Tampilan rongga mulut saat mulut terbuka lebar dan lidah menjulur maksimal.

Gradasi	Pilar Faring	Uvula	Palatum Molle
1	+	+	+
2	-	+	+
3	-	-	+
4	-	-	-

Gradasi 3 dan 4 diperkirakan akan menyulitkan intubasi trakea.



Gambar 19A. Mulut terbuka maksimal, lidah terjulur maksimal.

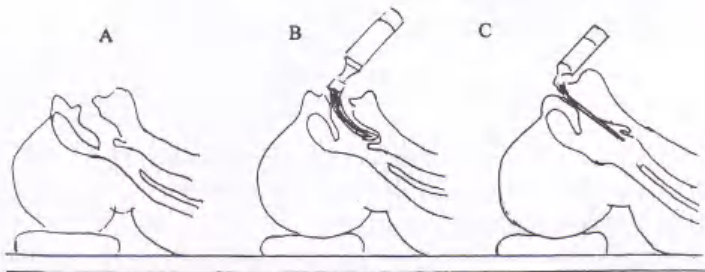


Gambar 19B. Tampilan pada laringoskopi langsung.

Indikasi Intubasi Trakea

Intubasi trakea ialah tindakan memasukkan pipa trakea ke dalam trakea melalui rima glottis, sehingga ujung distalnya berada kira-kira dipertengahan trakea antara pita suara dan bifurkasio trakea. Indikasi sangat bervariasi dan umumnya digolongkan sebagai berikut:

1. Menjaga patensi jalan napas oleh sebab apapun.
Kelainan anatomi, bedah khusus, bedah posisi khusus, pembersihan sekret jalan napas, dan lain-lainnya.
2. Mempermudah ventilasi positif dan oksigenasi.
Misalnya, saat resusitasi, memungkinkan penggunaan relaksan dengan efisien, ventilasi jangka panjang.
3. Pencegahan terhadap aspirasi dan regurgitasi.



- A. Posisi kepala saat laringoskopi-intubasi
B. Posisi bilah lengkung
C. Posisi bilah lurus

Gambar 20. Posisi laringoskopi.

Kesulitan intubasi

1. Leher pendek berotot.
2. Mandibula menonjol.
3. Maksila/gigi depan menonjol.
4. Uvula tak terlihat (Mallampati 3 atau 4).
5. Gerak sendi temporo-mandibular terbatas.
6. Gerak vertebra servikal terbatas.

Komplikasi intubasi**1. Selama intubasi**

- 1.1. Trauma gigi-geligi
- 1.2. Laserasi bibir, gusi, laring
- 1.3. Merangsang saraf simpatis (hipertensi-takikardi)
- 1.4. Intubasi bronkus
- 1.5. Intubasi esofagus
- 1.6. Aspirasi
- 1.7. Spasme bronkus

2. Setelah ekstubasi

- 2.1. Spasme laring
- 2.2. Aspirasi
- 2.3. Gangguan fonasi.
- 2.4. Edema glotis-subglotis
- 2.5. Infeksi laring, faring, trakea

Ekstubasi

1. Ekstubasi ditunda sampai pasien benar-benar sadar, jika :
 - 1.1. Intubasi kembali akan menimbulkan kesulitan.
 - 1.2. Pasca ekstubasi ada risiko aspirasi.
2. Ekstubasi dikerjakan umumnya pada anestesia sudah ringan dengan catatan tak akan terjadi spasme laring.
3. Sebelum ekstubasi bersihkan rongga mulut laring faring dari sekret dan cairan lainnya.

Tabel 8. Perbandingan sifat alat jalan napas.

	Sungkup Muka	Sungkup Laring	Pipa Trakea
Intervensi	Perlu dipegang	Tak perlu dipegang	Tak perlu dipegang
Kualitas jalan napas	Cukup baik	Cukup atau baik	Sangat baik
Akses kepala leher	Jelek	Baik	Baik
Ventilasi spontan	Prosedur sangat pendek	Prosedur lama	Prosedur lama
Ventilasi kendali	Prosedur sangat pendek	Prosedur lama	Prosedur sangat lama

BACAAN ANJURAN

1. Brain AIJ, Verghese C, Strube PJ. The LMA 'Proseal' - an Laryngeal Mask with an Oesophageal Vent. *BJA* 2000 ; 85: 650-4.
2. Dorsch JA, Dorsch SE. *Understanding Anesthesia Equipment*. 4th ed. Williams & Wilkins Baltimore 1999 ; 441-675.

3. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2000; 1414-51.
4. Morgan GE., Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed. Appleton & Lange. Stamford 1996 ; 50-72.
5. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia. 12th ed. Butterworth Heinemann Oxford 1999 ; 229-57.

ANESTESIA INTRAVENA

Anestetik intravena selain untuk induksi juga dapat digunakan untuk rumatan anestesia, tambahan pada analgesia regional atau untuk membantu prosedur diagnostik misalnya tiopental, ketamin dan propofol. Untuk anestesia intravena total biasanya menggunakan propofol.

Tiopental

Tiopental (pentotal, tiopenton) dikemas dalam bentuk tepung atau bubuk berwarna kuning, berbau belerang, biasanya dalam ampul 500 mg atau 1000 mg. Sebelum digunakan dilarutkan dalam akuades steril sampai kepekatan 2,5% (1 ml = 25 mg).

Tiopental hanya boleh digunakan untuk intravena dengan dosis 3-7 mg/kg dan disuntikkan perlahan-lahan dihabiskan dalam 30-60 detik. Larutan ini sangat alkalis dengan pH 10-11, sehingga suntikan keluar vena akan menimbulkan nyeri hebat apalagi masuk ke arteri akan menyebabkan vasokonstriksi dan nekrosis jaringan sekitar. Kalau hal ini terjadi dianjurkan memberikan suntikan infiltrasi lidokain.

Bergantung dosis dan kecepatan suntikan tiopental akan menyebabkan pasien berada dalam keadaan sedasi, hipnosis, anestesia atau depresi napas. Tiopental menurunkan aliran darah otak, tekanan likuor, tekanan intrakranial dan diduga dapat melindungi otak akibat kekurangan O_2 . Dosis rendah bersifat anti-analgesi.

Tiopental di dalam darah 70% diikat oleh albumin, sisanya 30% dalam bentuk bebas, sehingga pada pasien dengan albumin rendah dosis harus dikurangi. Tiopental dapat diberikan secara kontinyu pada kasus tertentu di unit perawatan intensif, tetapi jarang digunakan untuk anestesia intravena total.

Propofol

Propofol (diprivan, recofol) dikemas dalam cairan emulsi lemak bewarna putih susu bersifat isotonik dengan kepekatan 1% (1 ml = 10 mg). Suntikan intraveva sering menyebabkan nyeri, sehingga beberapa detik sebelumnya dapat diberikan lidokain 1-2 mg/kg intravena.

Dosis bolus untuk induksi 2-2.5 mg/kg, dosis rumatan untuk anestesia intravena total 4-12 mg/kg/jam dan dosis sedasi untuk perawatan intensif 0.2 mg/kg. Pengenceran propofol hanya boleh dengan dekstroza

5%. Pada manula dosis harus dikurangi, pada anak <3 tahun dan pada wanita hamil tidak dianjurkan.

Ketamin

Ketamin (ketalar) kurang digemari untuk induksi anestesia, karena sering menimbulkan takikardi, hipertensi, hipersalivasi, nyeri kepala, pasca anestesia dapat menimbulkan mual-muntah, pandangan kabur dan mimpi buruk.

Kalau harus diberikan sebaiknya sebelumnya diberikan sedasi midasolam (dormikum) atau diazepam (valium) dengan dosis 0.1 mg/kg intravena dan untuk mengurangi salivasi diberikan sulfas atropin 0.01 mg/kg.

Dosis bolus untuk induksi intravena ialah 1-2 mg/kg dan untuk intramuskular 3-10 mg. Ketamin dikemas dalam cairan bening kepekatan 1% (1 ml = 10 mg), 5% (1 ml = 50 mg) dan 10% (1 ml = 100 mg).

Opioid

Opioid (morfin, petidin, fentanil, sufentanil) untuk induksi diberikan dosis tinggi. Opioid tidak mengganggu kardiovaskular, sehingga banyak digunakan untuk induksi pasien dengan kelainan jantung. Untuk anestesia opioid digunakan fentanil dosis induksi 20-50 mg/kg dilanjutkan dengan dosis rumatan 0.3-1 mg/kg/menit.

BACAAN ANJURAN

1. Miller RD. Anesthesia. 5th ed Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 228-72.
2. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. 2nded. Appleton & Lange. Stamford 1996; 128-48.

ANESTETIK INHALASI

Obat anestetik inhalasi yang pertama kali dikenal dan digunakan untuk membantu pembedahan ialah N_2O . Kemudian menyusul, eter, kloroform, etil-klorida, etilen, divinil-eter, siklo-propan, trikloro-etilen, iso-propenil-vinil-eter, propenil-metil-eter, fluoroksan, etil-vinil-eter, halotan, metoksi-fluran, enfluran, isofluran, desfluran dan sevofluran.

Dalam dunia modern, anestetik inhalasi yang umum digunakan untuk praktek klinik ialah N_2O , halotan, enfluran, isofluran, desfluran dan sevofluran. Obat-obat lain ditinggalkan, karena efek sampingnya yang tidak dikehendaki misalnya:

1. Eter : kebakaran, peledakan, sekresi bronkus berlebihan, mual-muntah, kerusakan hepar, baunya merangsang.
2. Kloroform : aritmia, kerusakan hepar.
3. Etil-klorida : kebakaran, peledakan, depresi jantung, indeks terapi sempit, dirusak kapur soda.
4. Triklor-etilen : dirusak kapur soda, bradi-aritmia, mutagenik?
5. Metoksifluran : toksis terhadap ginjal, kerusakan hepar dan kebakaran

Mekanisme kerja obat anestetik inhalasi sangat rumit masih merupakan misteri dalam farmakologi modern. Pemberian anestetik inhalasi melalui pernapasan menuju organ sasaran yang jauh merupakan suatu hal yang unik dalam dunia anesthesiologi.

Ambilan alveolus gas atau uap anestetik inhalasi ditentukan oleh sifat fisiknya:

1. Ambilan oleh paru.
2. Difusi gas dari paru ke darah.
3. Distribusi oleh darah ke otak dan organ lainnya.

Hiperventilasi akan menaikkan ambilan alveolus dan hipoventilasi akan menurunkan ambilan alveolus. Dalam praktek kelarutan zat inhalasi dalam darah adalah faktor utama yang penting dalam menentukan kecepatan induksi dan pemulihannya. Induksi dan pemulihan berlangsung cepat pada zat yang tidak larut dan lambat pada yang larut.

Kadar alveolus minimal (KAM) atau MAC (*minimum alveolar concentration*) ialah kadar minimal zat tersebut dalam alveolus pada tekanan satu atmosfer yang diperlukan untuk mencegah gerakan pada

50% pasien yang dilakukan insisi standar. Pada umumnya immobilisasi tercapai pada 95% pasien, jika kadarnya dinaikkan di atas 30% nilai KAM. Dalam keadaan seimbang, tekanan parsial zat anestetik dalam alveoli sama dengan tekanan zat dalam darah dan otak tempat kerja obat.

Konsentrasi uap anestetik dalam alveoli selama induksi ditentukan oleh:

1. Konsentrasi inspirasi.

Teoritis kalau saturasi uap anestetik di dalam jaringan sudah penuh, maka ambilan paru berhenti dan konsentrasi uap inspirasi sama dengan alveoli. Hal ini dalam praktek tak pernah terjadi. Induksi makin cepat kalau konsentrasi makin tinggi, asalkan tak terjadi depresi napas atau kejang laring. Induksi makin cepat jika disertai oleh N_2O (efek gas kedua).

2. Ventilasi alveolar

Ventilasi alveolar meningkat, konsentrasi alveolar makin tinggi dan sebaliknya.

3. Koefisien darah/gas.

Makin-tinggi angkanya, makin cepat larut dalam darah, makin rendah konsentrasi dalam alveoli dan sebaliknya.

4. Curah jantung atau aliran darah paru.

Makin tinggi curah jantung, makin cepat uap diambil darah.

5. Hubungan ventilasi-perfusi.

Gangguan hubungan ini memperlambat ambilan gas anestetik.

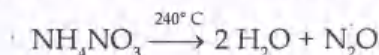
Jumlah uap dalam mesin anestesi bukan merupakan gambaran yang sebenarnya, karena sebagian uap tersebut hilang dalam tabung sirkuit anestesi atau ke atmosfer sekitar sebelum mencapai pernapasan.

ELIMINASI

Sebagian besar gas anestetik dikeluarkan lagi oleh badan lewat paru. Sebagian lagi dimetabolisir oleh hepar dengan sistem oksidasi sitokrom P 450. Sisa metabolisme yang larut dalam air dikeluarkan melalui ginjal.

N_2O

N_2O (gas gelak, *laughing gas*, nitrous oxide, dinitrogen monoksida) diperoleh dengan memanaskan amonium nitrat sampai $240^\circ C$.



N_2O dalam ruangan berbentuk gas tak berwarna, bau manis, tak iritasi, tak terbakar dan beratnya 1,5 kali berat udara. Zat ini dikemas dalam bentuk cair dalam silinder warna biru 9000 liter atau 1800 liter dengan tekanan 750 psi atau 50 atm.

Pemberian anestesia dengan N_2O harus disertai O_2 minimal 25%. Gas ini bersifat anestetik lemah, tetapi analgesinya kuat, sehingga sering digunakan untuk mengurangi nyeri menjelang persalinan. Pada anestesia inhalasi jarang digunakan sendirian, tetapi dikombinasi dengan salah satu cairan anestetik lain seperti halotan dan sebagainya. Pada akhir anestesia setelah N_2O dihentikan, maka N_2O akan cepat keluar mengisi alveoli, sehingga terjadi pengenceran O_2 dan terjadilah hipoksia difusi. Untuk menghindari terjadinya hipoksia difusi, berikan O_2 100% selama 5-10 menit.

Halotan

Halotan (flutotan) bukan turunan eter, melainkan turunan etan. Baunya yang enak dan tak merangsang jalan napas, maka sering digunakan sebagai induksi anestesia kombinasi dengan N_2O . Halotan harus disimpan dalam botol gelap (coklat tua) supaya tidak dirusak oleh cahaya dan diawetkan oleh timol 0,01%.

Selain untuk induksi dapat juga untuk laringoskopi intubasi, asalkan anestesiannya cukup dalam, stabil dan sebelum tindakan diberikan analgesi semprot lidokain 4% atau 10% sekitar faring laring. Setelah beberapa menit lidokain kerja, umumnya laringoskopi intubasi dapat dikerjakan dengan mudah, karena relaksasi otot cukup baik.

Pada napas spontan rumatan anestesia sekitar 1-2 vol% dan pada napas kendali sekitar 0,5-1 vol% yang tentunya disesuaikan dengan respons klinis pasien. Halotan menyebabkan vasodilatasi serebral, meninggikan aliran darah otak yang sulit dikendalikan dengan teknik anestesia hiperventilasi, sehingga tidak disukai untuk bedah otak.

Kelebihan dosis menyebabkan depresi napas, menurunnya tonus simpatis, terjadi hipotensi, bradikardi, vasodilatasi perifer, depresi vasomotor, depresi miokard dan inhibisi refleksi baroreseptor. Kebalikan dari N_2O , halotan analgesinya lemah, anestesiannya kuat, sehingga kombinasi keduanya ideal sepanjang tidak ada indikasi kontra.

Kombinasi dengan adrenalin sering menyebabkan disritmia, sehingga penggunaan adrenalin harus dibatasi. Adrenalin dianjurkan dengan pengenceran 1:200.000 (5 ug/ml) dan maksimal penggunaannya 2 ug/kg

Pada bedah sesar, halotan dibatasi maksimal 1 vol%, karena relaksasi uterus akan menimbulkan perdarahan. Halotan menghambat pelepasan insulin, meninggikan kadar gula darah.

Kira-kira 20% halotan dimetabolisir terutama di hepar secara oksidatif menjadi komponen bromin, klorin, dan asam trikloro asetat. Secara reduktif menjadi komponen fluorida dan produk non-volatil yang dikeluarkan lewat urin. Metabolisme reduktif ini menyebabkan hepar kerja keras, sehingga merupakan indikasi kontra pada penderita gangguan hepar, pernah dapat halotan dalam waktu kurang tiga bulan atau pada pasien kegemukan. Pasca pemberian halotan sering menyebabkan pasien menggigil.

Enfluran

Enfluran (etran, aliran) merupakan halogenasi eter dan cepat populer setelah ada kecurigaan gangguan fungsi hepar oleh halotan pada penggunaan ulang. Pada EEG menunjukkan tanda-tanda epileptik, apalagi disertai hipokapnia, karena itu hindari penggunaannya pada pasien dengan riwayat epilepsi, walaupun ada yang beranggapan bukan indikasi kontra untuk dipakai pada kasus dengan riwayat epilepsi. Kombinasi dengan adrenalin lebih aman 3 kali dibanding halotan.

Enfluran yang dimetabolisme hanya 2-8% oleh hepar menjadi produk nonvolatil yang dikeluarkan lewat urin. Sisanya dikeluarkan lewat paru dalam bentuk asli. Induksi dan pulih dari anestesia lebih cepat dibanding halotan. Vasodilatasi serebral anantara halotan dan isofluran.

Efek depresi napas lebih kuat dibanding halotan dan enfluran lebih iritatif dibanding halotan. Depresi terhadap sirkulasi lebih kuat dibanding halotan, tetapi lebih jarang menimbulkan aritmia. Efek relaksasi terhadap otot lurik lebih baik dibanding halotan.

Isofluran

Isofluran (foran, aeran) merupakan halogenasi eter yang pada dosis anestetik atau subanestetik menurunkan laju metabolisme otak terhadap oksigen, tetapi meninggikan aliran darah otak dan tekanan intrakranial. Peninggian aliran darah otak dan tekanan intrakranial ini dapat dikurangi dengan teknik anestesia hiperventilasi, sehingga isofluran banyak digunakan untuk bedah otak.

Efek terhadap depresi jantung dan curah jantung minimal, sehingga digemari untuk anestesia teknik hipotensi dan banyak digunakan pada pasien dengan gangguan koroner. Isofluran dengan konsentrasi > 1%

terhadap uterus hamil menyebabkan relaksasi dan kurang responsif jika diantisipasi dengan oksitosin, sehingga dapat menyebabkan perdarahan pasca persalinan. Dosis pelumpeh otot dapat dikurangi sampai 1/3 dosis biasa jika menggunakan isofluran.

Desfluran

Desfluran (suprane) merupakan halogenasi eter yang rumus bangun dan efek klinisnya mirip isofluran. Desfluran sangat mudah menguap dibandingkan anestetik volatil lain, sehingga perlu menggunakan *vaporizer* khusus (TEC-6). Titik dididahnya mendekati suhu ruangan (23.5°C). Potensinya rendah (MAC 6.0%). Ia bersifat simpatomimetik menyebabkan takikardia dan hipertensi. Efek depresi napasnya seperti isofluran dan etran. Desfluran merangsang jalan napas atas, sehingga tidak digunakan untuk induksi anestesia.

Sevofluran

Sevofluran (ultane) merupakan halogenasi eter. Induksi dan pulih dari anestesi lebih cepat dibandingkan dengan isofluran. Baunya tidak menyengat dan tidak merangsang jalan napas, sehingga digemari untuk induksi anestesia inhalasi disamping halotan.

Efek terhadap kardiovaskular cukup stabil, jarang menyebabkan aritmia. Efek terhadap sistem saraf pusat seperti isofluran dan belum ada laporan toksik terhadap hepar. Setelah pemberian dihentikan sevofluran cepat dikeluarkan oleh badan.

Walaupun dirusak oleh kapur soda (*soda lime, baralime*), tetapi belum ada laporan membahayakan terhadap tubuh manusia.

PERBEDAAN ANESTETIK INHALASI

Perbandingan anestetik inhalasi baik secara fisik-kimia maupun secara klinik farmakologik dapat dilihat pada tabel 9 dan tabel 10 .

Tabel 9. Sifat fisik dan kimia anestetik inhalasi

Anestetik Inhalasi	N ₂ O	Halotan (Fluotane)	Enfluran (Ethrane)	Isofluran (Forane)	Desfluran (Suprane)	Sevofluran (Ultane)
Berat molekul	44	197	184	184	168	200
Titik didih (°C)	-89	50-50.2	56.6	48.5	22.8-23.5	58.5
Tekanan uap (mmHg 20°C)	5200	243-244	172-174.5	238-240	669-673	160-170
Bau	Manis	Organik	Eter	Eter	Eter	Eter
Turunan eter	Bukan	Bukan	Ya	Ya	Ya	Ya
Pengawet	-	Perlu	-	-	-	-
Koefisien partisi darah/gas	0.47	2.4	1.9	1.4	0.42	0.65
Dengan kapur soda 40°C	Stabil	Tidak	Stabil	Stabil	Stabil	Tidak
MAC (KAM) 37°C	104-					
Usia 30-55 tahun	105	0.75	1.63-1.70	1.15-1.20	6.0-6.6	1.80-2.0
Tekanan 760 mmHg						

Tabel 10. Farmakologi klinik anestetik inhalasi.

	N ₂ O	Halotan	Enfluran	Isofluran	Desfluran	Sevofluran
Kardiovaskular						
Tekanan darah	TB	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓
Laju nadi	TB	↓	↑	↑	TB atau ↑	TB
Tahanan vaskular	TB	TB	↓	↓↓	↓↓	↓
Curah jantung	TB	↓	↓↓	TB	TB atau ↓	↓
Respirasi						
Volum tidal	↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Laju napas	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
PaCO ₂						
Istirahat 'Challenge'	TB	↑	↑↑	↑	↑↑	↑
	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑
Serebral						
Aliran darah	↑	↑↑	↑	↑	↑	↑
Tekanan intrakranial	↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑
Laju metabolisme 'Seizure'	↑	↓	↓	↓↓	↓↓	↓↓
	↓	↓	↑	↓	↓	↓
Blokade						
Pelumput otot non depolarisasi	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑
Ginjal						
Aliran darah	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓
Laju filtrasi glomerulus	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	?	?
Output urin	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	?	?
Hepar						
Aliran darah	↓	↓↓	↓↓	↓	↓	↓
Metabolisme	0.004%	15-20%	2-5%	0.2%	<0.1%	2-3%

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anesthesia. 3rd ed Churchill Livingstone New York 1996; 121-38.
2. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 147-73.
3. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed. Appleton & Lange Stamford 1996 ; 109 - 27.
4. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia. 12th ed. Butterworth Heinemann Oxford 1999; 152-73.

MESIN DAN PERALATAN ANESTESIA

Fungsi mesin anestesia (mesin gas) ialah menyalurkan gas atau campuran gas anestetik yang aman ke rangkaian sirkuit anestetik yang kemudian dihisap oleh pasien dan membuang sisa campuran gas dari pasien. Rangkaian mesin anestesia sangat banyak ragamnya, mulai dari yang sangat sederhana sampai yang diatur oleh komputer. Mesin yang aman dan ideal ialah mesin yang memenuhi persyaratan berikut:

1. Dapat menyalurkan gas anestetik dengan dosis tepat.
2. Ruang rugi (*dead space*) minimal.
3. Mengeluarkan CO₂ dengan efisien.
4. Bertekanan rendah.
5. Kelembaban terjaga dengan baik.
6. Penggunaannya sangat mudah dan aman.

Mesin anestetik adalah teman akrab anestetis atau anesthesiologis yang harus selalu siap pakai, kalau akan dipergunakan. Mesin anestetik modern dilengkapi langsung dengan ventilator mekanik dan alat pantau.

Komponen dasar mesin anestetik terdiri dari:

1. Sumber O₂, N₂O dan udara tekan.
2. Alat pantau tekanan gas (*pressure gauge*).
3. Katup penurun tekanan gas (*pressure reducing valve*).
4. Meter aliran gas (*flowmeter*).
5. Satu atau lebih penguap cairan anestetik (*vaporizers*).
6. Lubang keluar campuran gas (*common gas outlet*).
7. Kendali O₂ darurat (*oxygen flush control*).

Sumber O₂ dan N₂O dapat tersedia secara individual menjadi satu kesatuan mesin anestetik atau dari sentral melalui pipa-pipa. Rumah sakit besar biasanya menyediakan O₂, N₂O dan udara tekan secara sentral untuk disalurkan ke kamar bedah sentral, kamar bedah rawat jalan, ruang obstetri dan lain-lainnya. (Gambar 21)

Alat pantau tekanan gas (*pressure gauge*) untuk mengetahui tekanan gas pasok. Kalau tekanan gas O₂ berkurang, maka akan ada bunyi tanda bahaya (*alarm*).

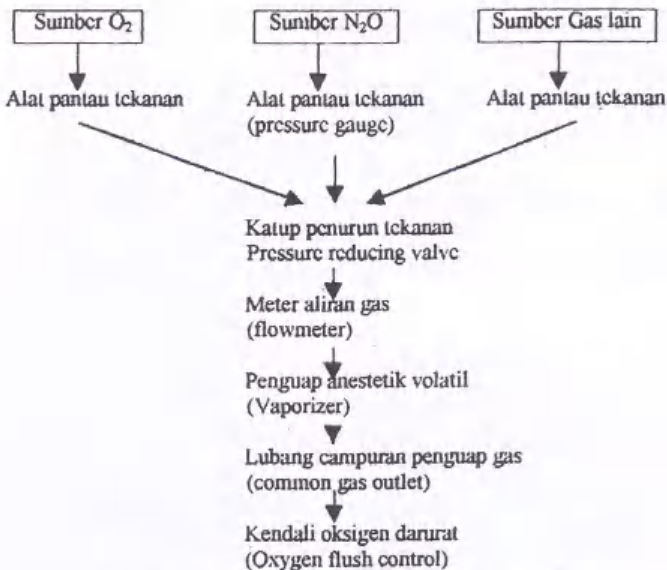
Katup penurun tekanan gas (*pressure reducing valve*) untuk menurunkan tekanan gas pasok yang masih tinggi, sesuai karakteristik mesin anestesi.

Meter aliran gas (*flowmeter*) dari tabung kaca untuk mengatur aliran gas setiap menitnya.

Penguap cairan anestetik (*vaporizers*) dapat tersedia satu, dua, tiga sampai empat.

Lubang keluar campuran gas (*common gas outlet*) biasanya berdiameter standar.

Kendali O₂ darurat (*oxygen flush control*) untuk keadaan darurat yang dapat mengalirkan O₂ murni sampai 35-37 liter/menit tanpa melalui meter aliran gas.



Gambar 21. Rangkaian mesin anestetik

Tabung gas beserta alat tambahannya dan penguap diberi warna khusus untuk menghindari kecelakaan yang mungkin timbul. Kode warna internasional yang telah disepakati ialah seperti tabel 11 di bawah ini.

Tabel 11. Kode warna internasional.

Oksigen	N2O	Udara	CO2	Halotan	Enfluran	Isofluran	Desfluran	Sevofluran
Putih*	Biru	Putih-Hitam**	Abu-abu	Merah (Red)	Jingga (Orange)	Ungu (Purple)	Biru (Blue)	Kuning (Yellow)

*USA: hijau, **kuning

Mesin anestesia sebelum digunakan harus diperiksa apakah berfungsi baik atau tidak. Beberapa petunjuk di bawah ini perlu diperhatikan.

1. Periksa mesin dan peralatan kaitannya secara visual apakah ada kerusakan atau tidak, apakah rangkaian sambungannya sudah benar.
2. Periksa alat penguap (*vaporizer*) apakah sudah terisi obat dan penutupnya tidak longgar atau bocor.
3. Periksa apakah sambungan silinder gas atau pipa gas ke mesin sudah benar.
4. Periksa meter aliran gas (*flowmeter*) apakah berfungsi baik.
5. Periksa aliran gas O_2 dan N_2O .

BACAAN ANJURAN

1. Chung DC, Lam AM. *Essentials of Anesthesiology*. 3rd ed. W.B. Saunders Company Philadelphia. 1997; 92-108.
2. Longnecker DE, Tinker JM, Morgan Jr. GE. *Principles and Practice of Anesthesiology*. 2nd ed. Mosby St Louis 1998; 1011-63.
3. Miller RD. *Anesthesia*. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 174-206.
4. Prys-Roberts C, Brownn Jr. BR. *International Practice of Anaesthesia*. Butterworth Heinemann 1996; 2: 147:1-18.

SISTEM ATAU SIRKUIT ANESTESIA

Sistem penghantar gas (*gas delivery system*) atau sistem anestesia atau sirkuit anestesia ialah alat yang bukan saja menghantarkan gas atau uap anestetik dan oksigen dari mesin ke jalan napas atas pasien, tetapi juga harus sanggup membuang CO₂ dengan mendorongnya dengan aliran gas segar atau dengan mengisapnya dengan kapur soda.

Sirkuit anestesia umumnya terdiri dari:

1. Sungkup muka, sungkup laring atau pipa trakea.
2. Katup ekspirasi dengan per atau pegas (*expiratory loaded spring valve, pop-off valve, APL, adjustable pressure limiting valve*).
3. Pipa ombak, pipa cadang (*corrugated tube, reservoir tube*).

Bahan karet hitam (karbon) atau plastik transparan anti statik, anti tertekuk.

4. Kantong cadang (*reservoir bag*).
5. Tempat masuk campuran gas anestetik dan O₂ (*fresh gas inlet*).

Untuk mencegah terjadinya barotrauma akibat naiknya tekanan gas yang mendadak tinggi, katup membatasi tekanan sampai 50 cm H₂O.

Klasifikasi yang membagi sirkuit anestesia menjadi *open, semi-open, semi-closed* dan *closed* membingungkan. Klasifikasi yang membagi sirkuit anestesia menjadi napas ulang (*rebreathing*) dan non-napas ulang (*non-rebreathing*) juga tidak memuaskan, karena bagaimanapun juga masih terjadi hirupan kembali udara ekspirasi walaupun hanya kecil.

Sirkuit anestesia yang populer sampai saat ini ialah sirkuit lingkaran (*circle system*), sirkuit Magill, sirkuit Bain dan sistem pipa T atau pipa Y dari Ayre.

SISTEM TETES TERBUKA

Sistem tetes terbuka (*open drop system*) ialah sistem anestesia yang sederhana yaitu dengan meneteskan cairan anestetik (eter, kloroform) dari botol khusus ke wajah pasien dengan bantuan sungkup muka (*face mask*) Schimmelbusch. (Gambar 22)

Sistem ini tahanan napasnya minimal dan dapat ditambahkan O₂ melalui pipa kecil kedalam sungkup. Keburukan sistem ini ialah selain boros, udara ekspirasi mencemari lingkungan sekitar.



Gambar 22. Sistem tetes eter terbuka.

SISTEM INSUFLASI

Sistem ini diartikan sebagai penghembusan gas anestetik dengan sungkup muka melalui salah satu sistem ke wajah pasien tanpa menyentuhnya (Gambar 23A). Biasanya dikerjakan pada bayi atau anak kecil yang takut disuntik atau pada mereka yang sedang tidur supaya tidak terbangun (induksi mencuri, *steal induction*). Untuk menghindari penumpukan gas CO_2 , aliran gas harus cukup tinggi sekitar 8-10 liter/menit. Seperti sistem tetes terbuka cara ini mencemari udara sekitar.

Ada yang mengartikan, bahwa sistem ini adalah penghembusan campuran gas anestetik melalui lubang hidung dengan menggunakan pipa nasofaring. Seperti melalui sungkup, aliran campuran gas juga harus tinggi sekitar 8-10 liter/menit (Gambar 23B).

Sungkup muka



A

Sungkup tidak menempel ke muka pasien

Pipa hidung-faring (naso-faringeal tube)



B

Pipa hidung faring meniupkan gas segar

Gambar 23. Sistem insuflasi.

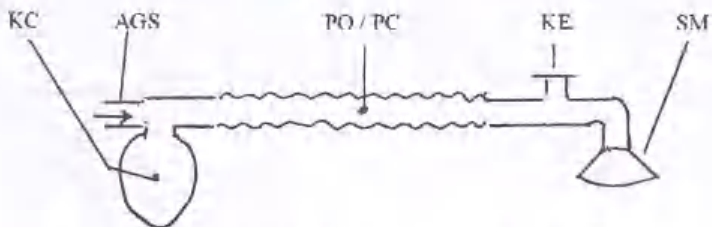
SISTEM MAPLESON

Sistem Mapleson asli (1954) tak dilengkapi dengan penyerap CO_2 , sehingga aliran gas harus sanggup membuang CO_2 . Sistem ini disebut juga sebagai sistem aliran napas terkendali (*flow controlled breathing system*). Sistem ini terdiri dari beberapa kelas, yaitu ABCDE. Willis (1975) menambah dengan sistem F dan sistem ini dikelompokkan menjadi tiga yaitu kelas A, kelas BC dan kelas DEF. Sistem Mapleson disebut juga sebagai sistem semi-tertutup yang terdiri dari sungkup muka (*face mask*), katup ekspirasi (*expiratory valve*), pipa ombak (*corrugated tubing*), kantong cadang (*reservoir bag*) dan lubang masuk untuk aliran gas segar (*fresh gas flow inlet*).

Sistem Mapleson A

Sistem Mapleson A disebut juga sebagai sistem Magill atau Magill *attachment*. Sistem ini paling cocok digunakan pada anestesia dengan pernapasan spontan. Katup ekspirasi (KE) diletakkan di dekat sungkup muka (SM), menggunakan pipa ombak, sedangkan tempat masuk aliran gas segar (AGS) di dekat atau pada kantong cadang (KC) (Gambar 24).

Pada pernapasan pasien spontan, aliran gas segar minimal harus sama dengan besarnya ventilasi pasien semenit (80-100 ml/kg) yang pada pasien dewasa sekitar 5-6 liter/menit dan katup ekspirasi dibuka maksimal. Pada pernapasan kendali aliran gas harus cukup tinggi sampai 20 liter/menit katup ekspirasi ditutup sebagian. Sistem ini sekarang jarang digunakan.

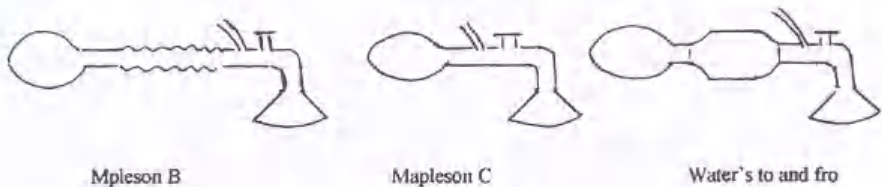


Gambar 24. Sistem Mapleson A atau sistem Magill.

Sistem Mapleson B dan C

Seperti pada sistem Mapleson A, pada Mapleson B katup ekspirasi tetap didekat sungkup muka, tetapi lubang masuk aliran gas segar juga didekat sungkup atau katup (Gambar 25A). Pipa ombak dan kantong

cadang berfungsi sebagai ruang tertutup (*blind limb*), tempat berkumpulnya gas segar, gas ruang mati (*dead space gas*) dan gas alveolar. Kadang-kadang sistem ini digunakan di ruang pulih (*recovery room*) pada pasien dengan napas spontan dan pada sistem ini diperlukan aliran gas segar sekitar dua kali ventilasi semenit. **Mapleson C** seperti Mapleson B, tetapi tidak menggunakan pipa ombak (Gambar 25B). Dengan menambah kanister kapur soda, Mapleson C ini disebut sebagai sistem *Waters' to and fro*.



Gambar 25. Sistem Mapleson B, Mapleson C dan Sistem *Waters' to and fro*.

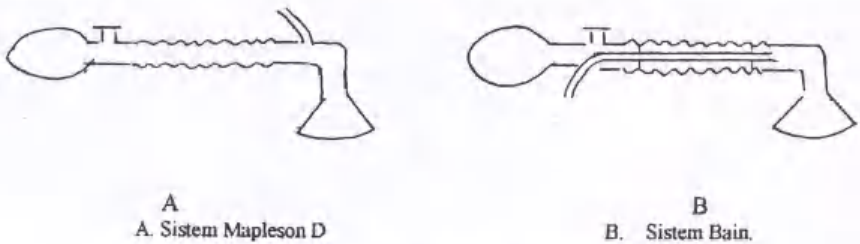
Sistem Mapleson D

Pada sistem Mapleson D, katup ekspirasi diletakkan didekat kantong cadang dan lubang masuk aliran gas segar didekat sungkup muka (Gambar 26A). Untuk mencegah pengisapan kembali CO_2 perlu aliran gas segar 2,5 x ventilasi semenit. Modifikasi sistem ini disebut sistem Bain (Gambar 26B). Pada sistem Bain pipa kecil yang mengalirkan gas segar diletakkan di dalam pipa ombak dengan lubang masuk kedalam pipa ombak di dekat katup dan lubang keluar gas segar di dekat sungkup masih didalam pipa ombak. Pipa ombak biasanya dari plastik transparan, tembus pandang, sehingga kalau ada kerusakan pipa dalam segera diketahui.

Keuntungan sistem Bain ialah :

- Lebih ringkas, lebih ringan dengan pipa tunggal.
- Dapat digunakan kembali dan untuk semua usia.
- Dapat digunakan untuk napas spontan atau kendali.
- Dapat digunakan dengan ventilator.
- Mudah disterilkan.

Untuk napas spontan perlu aliran gas segar 100–150 ml/kg, napas kendali 70 ml/kg.



Gambar 26. Sistem Mapleson D dan Sistem Bain.

Sistem Mapleson E dan F

Sistem Mapleson E ini hanya terdiri dari sungkup muka, lubang masuk untuk aliran gas segar dan pipa ombak sebagai pipa cadang, tanpa kantong cadang. Sistem ini dikenal juga dengan nama *Ayre's T-piece* atau *Y-piece* (Gambar 27A). Kalau pada *T-piece* atau *Y-piece* ini ditambahkan kantong cadang, maka namanya menjadi **sistem Jackson-Rees** atau Mapleson F (Gambar 27B). Tambahan kantong cadang ini memudahkan memonitor napas spontan dan melakukan napas kendali. Sistem ini cocok untuk bayi dan anak kecil. Untuk mencegah dilusi oleh gas inspirasi dengan udara atau inspirasi dengan CO₂, maka diperlukan aliran gas segar 2 x ventilasi semenit.

Keuntungan sistem ini ialah tak ada resistensi ekspirasi. Sedangkan aliran gas yang diperlukan ialah untuk :

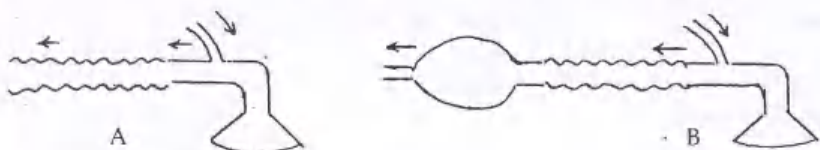
Berat badan 10-30 kg → 100 ml/kg + 1000 ml.

Berat badan >30 kg → 50 ml/kg + 2000 ml.

Untuk efisiensi napas spontan A > DFE > C > B

Untuk efisiensi napas kendali DFE > B > C > A

Sistem ABC sekarang jarang digunakan, sistem DEF umum digunakan dan di Amerika banyak digunakan sistem Bain.



Sistem Mapleson E (Ayre's T-piece)

Sistem Mapleson F (Jackson-Rees)

Gambar 27. Sistem Mapleson E dan Sistem Mapleson F.

SISTEM LINGKAR

Sistem ini populer di Amerika, menggunakan dua katup ekspirasi, satu di dekat pasien yang lainnya di dekat kantong cadang. Aliran gas cukup 2–3 liter/menit asalkan kadar $O_2 > 25\%$. Sistem ini variasinya cukup banyak dan umumnya terdiri dari beberapa komponen (Gambar 28), yaitu :

1. Tempat masuk campuran gas segar (*fresh gas inlet*).
2. Katup inspirasi dan ekspirasi searah.
3. Pipa ombak inspirasi dan ekspirasi.
4. Konektor Y.
5. Katup *pop-off*.
6. Kantong cadang.
7. Kanister berisi kapur soda.

Untuk mencegah hirupan kembali CO_2 , perhatikan hal-hal di bawah ini :

1. Dua katup searah harus diletakkan antara pasien dan kantong cadang pada ujung distal pipa ombak.
2. Gas segar jangan dimasukkan ke sirkuit antara pasien dan katup ekspirasi.
3. Katup *pop-off* tak dapat ditempatkan antara pasien dan katup inspirasi.

Tergantung tingginya aliran gas segar, maka sistem ini dapat digunakan untuk :

1. *Semi open* (aliran gas tinggi, hirupan kembali minimal).
2. *Semi closed* (sering digunakan, disertai hirupan kembali).
3. *Closed* (hirupan kembali komplit).

Keuntungan sistem ini:

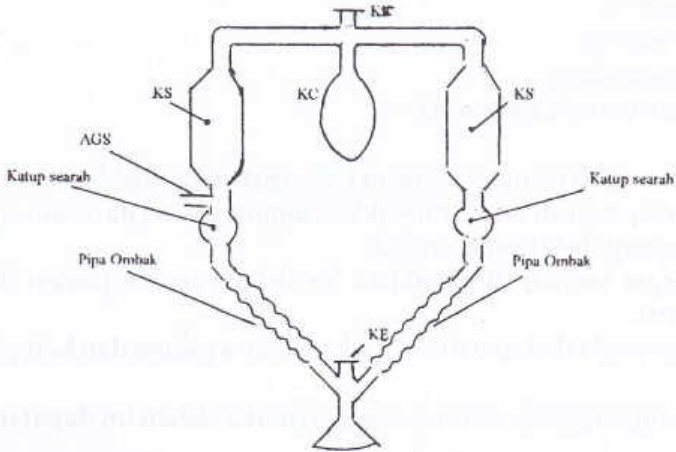
1. Ekonomis (aliran gas rendah).
2. Konsentrasi gas inspirasi relatif stabil.
3. Ada kehangatan dan kelembaban pada jalan napas.
4. Tingkat polusi rendah dan risiko kebakaran rendah.

Kerugian sistem ini:

1. Resistensi tinggi.
2. Tidak ideal untuk anak.
3. Pengenceran oleh udara ekspirasi.

Sistem ini kompleks dengan beberapa komponen di antaranya:

1. Tempat gas segar masuk (*fresh gas inlet*).
2. Katup searah inspirasi dan ekspirasi.
3. Pipa cadang inspirasi dan ekspirasi.
4. Konektor Y.
5. Katup *pop-off*.
6. Kantong cadang.
7. Kanister berisi kapur soda.



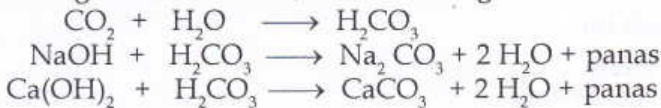
Gambar 28. Sistem lingkaran.

Pada sistem lingkaran perlu penyerap CO_2 , yaitu:

1. Kapur soda (*soda lime*), yang terdiri dari:

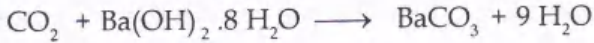
Ca(OH)_2	76-81%
NaOH	4%
KOH	1%
Pelembab silikat	14-19%

Ukuran granula 4-8 mesh, untuk mencegah resistensi napas.



2. Baralime

Terdiri dari : Ba(OH)₂ 20%
 Ca(OH)₂ 80%



Tanda-tanda kapur soda sudah tidak bekerja :

1. Warna berubah.
2. Kapnograf CO₂ meningkat.
3. Tekanan darah mula-mula meningkat lalu menurun.
4. Nadi menurun.
5. Napas spontan dalam.
6. Luka operasi darahnya merembes (*oozing*).

Sevofluran bereaksi dengan sodalime atau baralime yang pada tikus menyebabkan toksis terhadap ginjal, tetapi pada manusia belum dapat dibuktikan merugikan pasien.

BACAAN ANJURAN

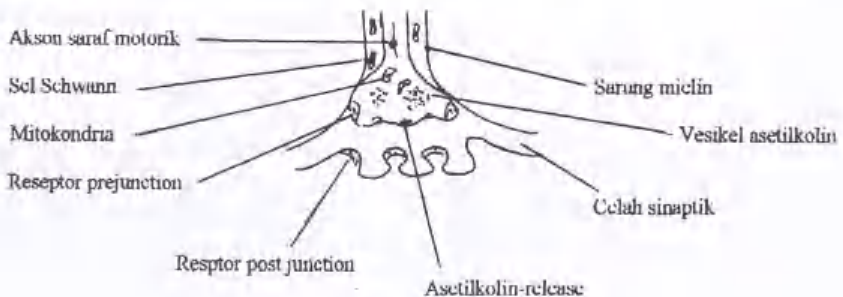
1. Dorsch JA, Dorsch SE. *Understanding Anesthesia Equipmmen*. 4th ed. Williams & Wilkins Baltimore 1999; 207-227.
2. Miller RD. *Anesthesia*. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 174-206.
3. Morgan GE, Mikkhail MS. *Clinical Anesthesiology*. 2nd ed Appleton & Lange Stamford 1996; 24-34.
4. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. *Lee's Synopsis of Anesthesia*. 12th ed Butterworth Heinemann Oxford 1999; 103-131.

PELUMPUH OTOT

Relaksasi otot lurik dapat dicapai dengan mendalamkan anestesia umum inhalasi, melakukan blokade saraf regional dan memberikan pelumpuh otot. Pendalaman anestesia berisiko depresi napas dan depresi jantung, blokade saraf terbatas penggunaannya.

Sebelum dikenal obat penawar pelumpuh otot, penggunaan pelumpuh otot sangat terbatas. Sejak ditemukan penawar pelumpuh otot dan penawar opioid, maka penggunaan pelumpuh otot dan opioid hampir rutin. Anestesia tidak perlu dalam, hanya sekedar supaya tidak sadar, analgesi dapat diberikan opioid dosis tinggi dan otot lurik dapat relaksasi akibat pemberian pelumpuh otot. Ketiga kombinasi ini dikenal sebagai trias anestesia *'the triad of anesthesia'* dan ada yang memasukkan ventilasi kendali.

Setiap serabut saraf motorik mensarafi beberapa serabut otot lurik dan sambungan ujung saraf dengan otot lurik disebut sambungan saraf-otot. Pelumpuh otot disebut juga sebagai obat blokade neuro-muskular (Gambar 29).



Gambar 29. Sambungan saraf-otot.

Akibat rangsang terjadi depolarisasi pada terminal saraf. Influx ion kalsium memicu keluarnya asetil-kolin sebagai transmittor saraf. Asetilkolin saraf akan menyeberang dan melekat pada reseptor nikotinik-kolinergik di otot. Kalau jumlahnya cukup banyak, maka akan terjadi depolarisasi dan lorong ion terbuka, ion natrium dan kalsium masuk dan ion kalium keluar, terjadilah kontraksi otot. Asetilkolin cepat dihidrolisa oleh asetilkolin-esterase (kolin-esterase khusus atau murni) menjadi asetil dan kolin, sehingga lorong tertutup kembali terjadilah repolarisasi.

PELUMPUH OTOT DEPOLARISASI

Pelumpuh otot depolarisasi (nonkompetitif, leptokurare) bekerjanya seperti asetil-kolin, tetapi di celah saraf otot tak dirusak oleh kolinesterase, sehingga cukup lama berada di celah sinaptik, sehingga terjadilah depolarisasi ditandai oleh fasikulasi yang disusul relaksasi otot lurik. Termasuk golongan pelumpuh otot depolarisasi ialah suksinil-kolin (diasetil-kolin) dan dekametonium.

Di dalam vena suksinil-kolin dimetabolisir oleh kolin-esterase-plasma, pseudo-kolin-esterase, menjadi suksinil-monokolin. Obat anti kolinesterase (prostigmin) dikontraindikasikan, karena menghambat kerja pseudokolinesterase.

Dampak samping suksinil ialah :

1. Nyeri otot pasca pemberian.
Nyeri otot dapat dikurangi dengan memberikan pelumpuh otot nondepolarisasi dosis kecil sebelumnya. Mialgia terjadi sampai 90%, selain itu dapat terjadi mioglobinuria.
2. Peningkatan tekanan intraokular.
Akibat kontraksi otot mata eksternal dan dapat dicegah seperti nyeri otot.
3. Peningkatan tekanan intrakranial.
4. Peningkatan tekanan intragastrik.
5. Peningkatan kadar kalium plasma.
6. Aritmia jantung
Berupa bradikardi atau '*ventricular premature beat*'.
7. Salivasi
Akibat efek muskarinik.
8. Alergi, anafilaksis.
Akibat efek muskarinik.

PELUMPUH OTOT NONDEPOLARISASI

Pelumpuh otot nondepolarisasi (inhibitor kompetitif, takikurare) berikatan dengan reseptor nikotinik-kolinergik, tetapi tak menyebabkan depolarisasi, hanya menghalangi asetil-kolin menempatnya, sehingga asetilkolin tak dapat bekerja.

Berdasarkan susunan molekul, maka pelumpuh otot nondepolarisasi digolongkan menjadi :

1. Bensiliso-kuinolinium : d-tubokurarin, metokurin, atrakurium, doksakurium, mivakurium.
2. Steroid : pankuronium, vekuronium, pipekuronium, ropakuronium, rokuronium.
3. Eter-fenolik : gallamin.
4. Nortoksiferin: alkuronium.

Berdasarkan lama kerja, pelumpuh otot non-depolarisasi dibagi menjadi kerja panjang, sedang dan pendek. Gallamin ada yang memasukkan sebagai kerja panjang yang lainnya kerja sedang.

Tabel 12. Pelumpuh otot.

	Dosis Awal (mg/kg)	Dosis Rumatan (mg/kg)	Durasi (menit)	Efek Samping
Nondepolarizing long-acting				
1. d-tubokurarin (tubarin)	0.40-0.60	0.10	30-60	Histamin +, hipotensi, natural
2. Pankuronium	0.08-0.12	0.15-0.020	30-60	Vagolitik, takikardi, tensi \geq
3. Metakurin	0.20-0.40	0.05	40-60	Histamin -, hipotensi
4. Pipekuronium	0.05-0.12	0.01-0.015	40-60	Kardiovaskular stabil
5. Doksakurium	0.02-0.08	0.005-0.010	45-60	Kardiovaskular stabil
6. Alkuronium (alloferin)	0.15-0.30	0.05	40-60	Vagolitik, takikardia
Nondepolarizing intermediate acting				
1. Gallamin (flaxedil)	4-6	0.5	30-60	Histamin \pm , hipotensi
2. Atrakurium (tracrium)	0.5-0.6	0.1	20-45	Aman untuk hepar, ginjal
3. Vekuronium (norcuron)	0.1-0.2	0.015-0.02	25-45	
4. Rokuronium (esmeron)	0.6-1.0	0.10-0.15	30-60	
5. Cistacurionium	0.15-0.20	0.02	30-45	Isomer atrakurium
Nondepolarizing short-acting				
1. Mivakurium (mivacron)	0.20-0.25	0.05	10-15	Histamin +, hipotensi
2. Ropacurionium	1.5-2.0	0.3-0.5	15-30	
Depolarizing short-acting				
1. Suksinilkolin (scolin)	1.0		3-10	Lihat teks
2. Dekametionium				

Pilihan pelumpuh otot

1. Gangguan faal ginjal : atrakurium, vekuronium
2. Gangguan faal hati : atrakurium
3. Miastenia gravis : jika dibutuhkan dosis 1/10 atrakurium
4. Bedah singkat : atrakurium, rokuronium, mivakuronium
5. Kasus obstetri : semua dapat digunakan, kecuali gallamin

Tanda-tanda kekurangan pelumpuh otot

1. Cegukan (*hiccup*).
2. Dinding perut kaku.
3. Ada tahanan pada inflasi paru.

PENAWAR PELUMPUH OTOT

Penawar pelumpuh otot atau antikolinesterase bekerja pada sambungan saraf-otot mencegah asetilkolin-esterase bekerja, sehingga asetilkolin dapat bekerja. Antikolinesterase yang paling sering digunakan ialah neostigmin (prostigmin), piridostigmin dan edrophonium. Physostigmine (eserin) hanya untuk penggunaan per-oral.

Dosis neostigmin 0,04-0,08 mg/kg, piridostigmin 0,1-0,4 mg/kg, edrophonium 0,5-1,0 mg/kg dan fisostigmin 0,01-0,03 mg/kg. Penawar pelumpuh otot bersifat muskarinik menyebabkan hipersalivasi, keringatan, bradikardia, kejang bronkus, hipermotilitas usus dan pandangan kabur, sehingga pemberiannya harus disertai oleh obat vagolitik seperti atropin dosis 0,01-0,02 mg/kg atau glikopirolat 0,005-0,01 mg/kg sampai 0,2-0,3 mg pada dewasa.

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anesthesia. 3rd ed. Churchill Livingstone New York 1996 ; 179-193.
2. Chung DC, Lam AR. Essentials of Anesthesiology. 3rd ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1997 ; 59-78.
3. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 412-90.

VENTILATOR MEKANIK

Ventilator mekanik (VM) ialah alat yang menghasilkan tekanan positif secara ritmik untuk mengembangkan paru selama ventilasi artifisial. Pada saat ini sudah tersedia ventilator elektronik canggih yang dapat mengatur secara tepat tekanan dan aliran gas, sehingga dapat mengendalikan inspirasi dan ekspirasi dengan sangat baik.

Fungsi ventilator umumnya sebagai berikut:

1. Mengembangkan paru selama inspirasi.
2. Dapat mengatur waktu, dari inspirasi ke ekspirasi.
3. Mencegah paru untuk menguncup sewaktu ekspirasi.
4. Dapat mengatur waktu, fase ekspirasi ke fase inspirasi.

Semua ventilator mekanik canggih dilengkapi oleh monitor sebagai berikut :

1. Pengukur tekanan (*pressure gauge*).
2. Pembatas tekanan untuk mencegah paru dari barotrauma (*pressure-limiting device*).
3. Pengaman (alarm) tekanan tinggi dan rendah.
4. Pengatur volum paru (spirometer).

FASE INSPIRASI

Semua VM dijalankan oleh :

1. Gas bertekanan (*compressed gas*) atau
2. Motor listrik (*electric motor*)

Jika gas dialirkan ke jalan napas atas, aliran udara ke paru dan volum inspirasi ditentukan oleh rumus di bawah ini :

$$\text{Aliran} = \frac{\text{Perbedaan tekanan (pressure gradient) jalan napas - alveolar}}{\text{Resistensi jalan napas}}$$

$$\text{Volum} = \text{Kenaikan tekanan dalam alveolar} \times \text{komplien}$$

FASE PERUBAHAN INSPIRASI KE EKSPIRASI

VM harus berhenti secara periodik untuk membiarkan paru menguncup.

Ada 4 jenis:

1. Putaran volum (*volume cycling*).
2. Putaran waktu (*time cycling*)
3. Putaran tekanan (*pressure cycling*)
4. Putaran aliran (*flow cycling*)

Putaran volum (*volume cycling*)

Perubahan terjadi setelah ventilator mengirimkan volum yang telah ditentukan. Jika ada kebocoran volum berubah.

Putaran waktu (*time cycling*)

Perubahan terjadi setelah tercapainya waktu inspirasi yang sebelumnya telah ditentukan.

Putaran tekanan (*pressure cycling*)

Perubahan terjadi setelah tercapainya tekanan inspirasi dalam jalan napas atas yang sebelumnya telah ditentukan. Volum yang dikirimkan oleh VM tergantung keadaan paru.

Putaran aliran (*flow cycling*)

Perubahan terjadi setelah aliran inspirasi menurun sesuai yang ditentukan sebelumnya.

FASE EKSPIRASI

Selama ekspirasi, paru dibiarkan menguncup sendiri sampai tercapai tekanan 1 atmosfer atau setelah tercapai tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP, *positive end-expiratory pressure*). Penggunaan akhir tekanan negatif ekspirasi tidak populer.

Periksa Ventilator

Sebelum VM digunakan harus diperiksa hal-hal seperti di bawah ini:

1. Gunakan kantong cadang (*reservoir bag, bellow*) sebagai model paru untuk memeriksa apakah VM bekerja baik.
2. Alirkan oksigen sekitar 200-300 ml/menit.

3. Tentukan volum tidal, frekuensi laju napas, rasio inspirasi-ekspirasi sesuai kebutuhan pasien.
4. Isi balon dengan oksigen secara mendadak (*oxygen flux*).
5. Awasi pengembangan kantong cadang sewaktu inspirasi.
6. Periksa semua alat monitor VM apakah bekerja normal. Misalnya tekanan inspirasi puncak sekitar 20-30 cm H₂O pada kantong cadang. Apa ada kebocoran.

Pada paru normal ventilasi efektif dianjurkan menggunakan patokan sebagai berikut:

1. Volum tidal (*tidal volume*) 10-12 cc/kgBB (pasien sadar normal 7 cc/kgBB).
2. Laju napas (*respiration rate*) 10-12 kali/menit. Pada sistem sirkel 8 kali/menit.
3. Rasio inspirasi : ekspirasi = 1:2 (pasien hipovolemik 1:3 atau 1:4 untuk memberi kesempatan darah vena masuk jantung)
4. Aliran inspirasi lambat. Tekanan jangan > 35 cmH₂O (barotrauma paru)
5. Jika mungkin disediakan kapnografi untuk menyesuaikan :
 - a. Besarnya aliran gas segar (*fresh gas flow*).
 - b. Besarnya volum tidal.
 - c. Frekuensi laju napas.
 - d. Menjaga supaya 'end tidal' CO₂ antara 35-45 mmHg.

Modus Ventilator (Ventilatory Modes)

- a. VM kendali (*Controlled Mechanical Ventilator*)
Interval waktu tetap setelah ekspirasi dan ditentukan oleh frekuensi laju napas.
- b. VM bantu-kendali (*Assist-Control Ventilation*)
Kekuatan inspirasi digunakan untuk merangsang inspirasi.
- c. VM mandat intermiten (*Intermittent Mandatory Ventilation*)
- d. MMV (*Mandatory Minute Ventilation*)
- e. PSV (*Pressure Support Ventilation*)
- f. PCV (*Pressure Control Ventilation*)
- g. IRV (*Inverse I:E Ratio Ventilation*)
- h. APRV (*Airway Pressure Release Ventilation*)
- i. HFV (*High-Frequency Ventilation*)
- j. DLV (*Differential Lung Ventilation*)

BACAAN ANJURAN

1. Andrews JJ . Anesthesia ventilators. In : Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000 ; 195-206.
2. Chung DC, Lam AM. Mechanical Ventilators. In: Essentials of Anesthesiology. 3rd ed. W.B. Saunders Company Philadelphia. 1997 ; 119- 26.
3. Morgan GE, Mikhail MS. Mechanical Ventilation. In: Clinical Anesthesiology. 2nd ed. Appleton & Lange 1996 ; 807-16.

TATALAKSANA NYERI

Rasa nyeri (nosisepsi) merupakan masalah unik, disatu pihak bersifat melindungi badan kita dan dilain pihak merupakan suatu siksaan. Definisi nyeri menurut *The International Association for the Study of Pain* ialah sebagai berikut, nyeri merupakan pengalaman sensoris dan emosional yang tidak menyenangkan yang disertai oleh kerusakan jaringan secara potensial dan aktual. Nyeri sering dilukiskan sebagai suatu yang berbahaya (noksius, protofatik) atau yang tidak berbahaya (nonnoksius, epikritik) misalnya sentuhan ringan, kehangatan, tekanan ringan.

PEMBAGIAN NYERI

1. Nyeri akut

1.1. Nyeri somatik luar

Nyeri tajam di kulit, subkutis, mukosa.

1.2. Nyeri somatik dalam

Nyeri tumpul di otot rangka, tulang, sendi, jaringan ikat.

1.3. Nyeri viseral

Nyeri karena penyakit atau disfungsi alat dalam.

2. Nyeri kronik

Sangat subyektif dan dipengaruhi oleh kelakuan, kebiasaan dan lain-lainnya.

Berdasar kualitasnya nyeri dibagi menjadi :

1. Nyeri cepat (*fast pain*)

Nyeri ini singkat dan tempatnya jelas sesuai rangsang yang diberikan misalnya nyeri tusuk, nyeri pembedahan. Nyeri ini dihantar oleh serabut saraf kecil bermielin jenis A-delta dengan kecepatan konduksi 12-30 meter/detik.

2. Nyeri lambat (*slow pain*)

Nyeri ini sulit dilokalisir dan tak ada hubungan dengan rangsang misalnya rasa terbakar, rasa berdenyut atau rasa ngilu, linu. Nyeri ini dihantar oleh serabut saraf primitif tak bermielin jenis C dengan kecepatan konduksi 0,5-2 meter/detik.

NYERI INFLAMASI

Proses inflamasi ialah proses unik baik secara biokimia atau selular yang disebabkan oleh kerusakan jaringan atau adanya benda asing. Proses inflamasi tidak hanya berusaha menghilangkan jaringan yang rusak, tetapi berusaha pula untuk menyembuhkannya.

Tanda-tanda utama inflamasi ialah :

1. Rubor (kemerahan jaringan)
2. Kalor (kehangatan jaringan)
3. Tumor (pembengkakan jaringan)
4. Dolor (nyeri jaringan)
5. Fungsi laesa (kehilangan fungsi jaringan)

Reseptor nyeri

Reseptor nyeri ialah ujung-ujung saraf bebas. Nyeri dapat memicu mual muntah melalui peningkatan sirkulasi katekolamin akibat stres.

MEKANISME NYERI

Nyeri timbul setelah menjalani proses transduksi, transmisi, modulasi dan persepsi.

1. Transduksi

Rangsang nyeri (noksius) diubah menjadi depolarisasi membran reseptor yang kemudian menjadi impuls saraf.

2. Transmisi

- 2.1. Saraf sensoris perifer yang melanjutkan rangsang ke terminal di medula spinalis disebut sebagai neuron aferen primer.
- 2.2. Jaringan saraf yang naik dari medula spinalis ke batang otak dan talamus disebut neuron penerima kedua.
- 2.3. Neuron yang menghubungkan dari talamus ke korteks serebri disebut neuron penerima ketiga.

3. Modulasi

Modulasi nyeri dapat timbul di nosiseptor perifer, medula spinalis atau supraspinal. Modulasi ini dapat menghambat atau memberi fasilitasi.

4. Persepsi

Nyeri sangat dipengaruhi oleh faktor subyektif, walaupun mekanismenya belum jelas.

Zat-zat Penghasil Nyeri

Pembedahan akan menghasilkan sel-sel rusak dengan konsekuensi akan mengeluarkan zat-zat kimia bersifat algesik yang berkumpul sekitarnya dan dapat menimbulkan nyeri. Zat mediator inflamasi tersebut diantaranya (Tabel 13): bradikinin, histamin, katekolamin, sitokinin, serotonin, proton, leukotrien prostaglandin, substansi P dan 5-hidroksi-triptamin. Nyeri ini dapat berlangsung berjam-jam sampai berhari-hari.

Tabel 13. Zat yang timbul akibat nyeri.

Zat	Sumber	Menimbulkan Nyeri	Efek pada Aferen Primer
Kalium	Sel-sel rusak	++	Mengaktifkan
Serotonin	Trombosit	++	Mengaktifkan
Bradikinin	Kininogen plasma	+++	Mengaktifkan
Histamin	Sel-sel mast	+	Mengaktifkan
Prostaglandin	Asam arakidonat dan sel rusak	±	Sensitisasi
Lekotrien	Asam arakidonat dan sel rusak	±	Sensitisasi
Substansi P	Aferen primer	±	Sensitisasi

Respons sistemik terhadap nyeri

Nyeri akut berhubungan dengan respons neuro-endokrin sesuai derajat nyerinya. Nyeri akan menyebabkan peningkatan hormon katabolik (katekolamin, kortisol, glukagon, renin, aldosteron, angiotensin, hormon antidiuretik) dan penurunan hormon anabolik (insulin, testosteron).

Manifestasi nyeri dapat berupa hipertensi, takikardi, hiperventilasi (kebutuhan O_2 dan produksi CO_2 meningkat), tonus sfingter saluran cerna dan saluran air kemih meningkat (ileus, retensi urin).

Skala Nyeri

Pengetahuan tentang nyeri penting untuk menyusun program penghilangan nyeri pasca bedah. Derajat nyeri dapat diukur dengan macam-macam cara, misalnya tingkah laku pasien, skala verbal dasar (VRS, *verbal rating scales*), skala analog visual (VAS, *visual analogue scales*).

Secara sederhana nyeri pasca bedah pada pasien sadar dapat langsung ditanyakan pada yang bersangkutan dan biasanya dikategorikan sebagai :

1. Tidak nyeri (*none*).
2. Nyeri ringan (*mild, slight*).
3. Nyeri sedang (*moderate*).
4. Nyeri berat (*severe*).
5. Sangat nyeri (*very severe, intolerable*).

Metoda Penghilang Nyeri

Biasanya digunakan analgetik golongan opioid untuk nyeri hebat dan golongan anti inflamasi non steroid (NSAID, *nonsteroidal anti inflammatory drugs*) untuk nyeri sedang atau ringan.

Metoda menghilangkan nyeri dapat dengan cara sistemis (oral, rektal, transdermal, sublingual, subkutan, intramuskular, intravena atau per infus). Cara yang sering digunakan dan paling digemari ialah intramuskular opioid.

Metoda regional misalnya dengan epidural opioid (untuk dewasa morfin 1-6 mg, petidin 20-60 mg, fentanil 25-100 µg) atau intraspinal opioid (untuk dewasa morfin 0,1-0,3 mg, petidin 10-30 mg, fentanil 5-25 µg).

Kadang-kadang digunakan metoda infiltrasi pada luka operasi sebelum pembedahan selesai misalnya pada sirkumsisi atau pada luka apendektomi.

OPIOID

Opioid ialah semua zat baik sintetik atau natural yang dapat berikatan dengan reseptor morfin. Opioid disebut juga sebagai analgetika narkotika yang sering digunakan dalam anestesia untuk mengendalikan nyeri saat pembedahan dan nyeri pasca pembedahan. Malahan kadang-kadang digunakan untuk anestesia narkotik total pada pembedahan jantung. **Opium** ialah getah candu. **Opiat** ialah obat yang dibuat dari opium. **Narkotik** ialah istilah tidak spesifik untuk semua obat yang dapat menyebabkan tidur.

MEKANISME KERJA

Reseptor opioid sebenarnya tersebar luas di seluruh jaringan sistem saraf pusat, tetapi lebih terkonsentrasi di **otak tengah** yaitu di sistem limbik, talamus, hipotalamus, korpus striatum, sistem aktivasi retikular dan di **korda spinalis** yaitu di substansia gelatinosa dan dijumpai pula di pleksus saraf usus. Molekul opioid dan polipeptida endogen (met-enkefalin, beta-endorfin, dinorfin) berinteraksi dengan reseptor morfin dan menghasilkan efek .

Reseptor opioid diidentifikasi menjadi 5 golongan :

- Reseptor μ (mu)** : μ -1, analgesia **supraspinal**, sedasi.
 μ -2, analgesia **spinal**, depresi napas, euforia, ketergantungan fisik, kekakuan otot.
- Reseptor δ (delta)** : analgesia spinal, epileptogen.
- Reseptor κ (kappa)** : κ -1 analgesia **spinal**
 κ -2 tak diketahui
 κ -3 analgesia **supraspinal**
- Reseptor σ (sigma)** : disforia, halusinasi, stimulasi jantung.
- Reseptor ϵ (epsilon)** : respons hormonal.

Pada sistem supraspinal, tempat kerja opioid ialah di reseptor substansia grisea, yaitu di periakwaduktus dan periventrikular. Sedangkan pada sistem spinal tempat kerjanya di substansia gelatinosa korda spinalis. Morfin (agonis) terutama bekerja di reseptor μ dan sisanya di reseptor κ .

Opioid digolongkan menjadi :

1. Agonis

Mengaktifkan reseptor.

Contoh: morfin, papaveretum, petidin (meperidin, demerol), fentanil, alfentanil, sufentanil, remifentanil, kodein, alfaprodin.

2. Antagonis

Tidak mengaktifkan reseptor dan pada saat bersamaan mencegah agonis merangsang reseptor.

Contoh: nalokson, naltrekson

3. Agonis-antagonis

Pentazosin, nalbufin, butarfanol, buprenorfin.

KLASIFIKASI OPIOID

Dalam klinik opioid digolongkan menjadi lemah (kodein) dan kuat (morfin), tetapi penggolongan ini kurang populer. Penggolongan lain menjadi natural (morfin, kodein, papaverin dan tebain), semisintetik (heroin, dihidromorfin/morfinon, derivat tebain) dan sintetik (petidin, fentanil, alfentanil, sufentanil dan remifentanil).

Morfin

Meskipun morfin dapat dibuat secara sintetik, tetapi secara komersial lebih mudah dan lebih menguntungkan dibuat dari bahan getah papaver somniferum. Morfin paling mudah larut dalam air dibandingkan golongan opioid lain dan kerja analgesinya cukup panjang (*long acting*).

Terhadap sistem saraf pusat mempunyai dua sifat yaitu depresi dan stimulasi. Digolongkan depresi yaitu analgesi, sedasi, perubahan emosi, hipoventilasi alveolar Stimulasi termasuk stimulasi parasimpatis, mio-sis, mual-muntah, hiperaktif refleks spinal, konvulsi dan sekresi hormon antidiuretik (ADH). Sirkulasi darah otak sebenarnya secara langsung tak terganggu, tetapi kalau terjadi depresi napas dan hiperkapnia baru terjadi peningkatan aliran darah otak dan peningkatan tekanan intrakranial.

Terhadap sistem jantung-sirkulasi dosis besar merangsang vagus dan berakibat bradikardi, walaupun tidak mendepresi miokardium. Dosis terapeutik pada dewasa sehat normal tidur terlentang hampir tidak mengganggu sistem jantung-sirkulasi. Morfin menyebabkan hipotensi ortostatik.

Terhadap sistem respirasi harus hati-hati, karena morfin dapat melepaskan histamin, sehingga menyebabkan konstiksi bronkus. Oleh sebab itu di indikasi-kontrakan pada kasus asma dan bronkitis kronis.

Terhadap sistem saluran cerna morfin menyebabkan kejang otot usus, sehingga terjadi konstipasi. Kejang sfingter Oddi pada empedu menyebabkan kolik, sehingga tidak dianjurkan digunakan pada gangguan empedu. Kolik empedu menyerupai serangan jantung, sehingga untuk membedakannya diberikan antagonis opioid.

Terhadap sistem ekskresi ginjal, morfin dapat menyebabkan kejang sfingter buli-buli yang berakibat retensio urin.

Adiksi dan toleransi

Toleransi morfin ditandai oleh peningkatan dosis pada penggunaan obat secara berulang untuk mendapatkan efek klinis yang sama seperti sebelumnya. Toleransi morfin hanya pada efek depresinya dan tidak pada efek stimulasinya. Toleransi ini dapat kembali normal setelah pasien puasa morfin selama 1-2 minggu.

Adiksi morfin ialah keadaan ketergantungan fisik dan psikik yang ditandai oleh sindroma menarik diri (*withdrawal syndrome*) yang terdiri dari ketakutan, kegelisahan, lakrimasi, rinoroea, berkeringat, mual-

muntah, diare, menguap terus menerus, bulu roma berdiri, midriasis, hipertensi, takikardi, kejang perut dan nyeri otot.

Efek samping

Jarang dijumpai alergi morfin. Gejala seperti alergi kadang ditemukan di tempat suntikan berupa bentol kecil dan gatal. Mual dan muntah sering dijumpai. Pruritus sering dijumpai pada pemberian morfin secara epidural atau intratekal, tetapi pruritus ini dapat segera dihilangkan dengan nalokson, tanpa menghilangkan efek analgesinya.

Ambilan, distribusi dan eliminasi

Morfin dapat diberikan secara subkutan, intramuskular, intravena, epidural atau intratekal. Absorpsi dosis paruh waktu kira-kira 30 menit setelah suntikan subkutan dan 8 menit setelah intramuskular. Sepertiga morfin yang diabsorpsi akan berikatan dengan albumin plasma.

Sebagian besar morfin akan dikonjugasikan dengan asam glukuronat di hepar dan metabolitnya akan dikeluarkan oleh urin 90% dan feses 10%.

Penggunaan dalam anestesia dan analgesia

Morfin masih populer sampai sekarang. Pada premedikasi sering dikombinasikan dengan atropin dan fenotiasin (largaktil). Pada pemeliharaan anestesia umum di kamar bedah sering digunakan sebagai tambahan analgesia dan diberikan secara intravena.

Untuk digunakan sebagai obat utama anestesia harus ditambahkan bensodiazepin atau fenotiasin atau anestetik inhalasi volatil dosis rendah. Dosis anjuran untuk menghilangkan atau mengurangi nyeri sedang ialah ialah 0,1-0,2 mg/kgBB, subkutan, intramuskular dan dapat diulang tiap 4 jam. Untuk nyeri hebat dewasa 1-2 mg intravena dan dapat diulang sesuai yang diperlukan.

Untuk mengurangi nyeri dewasa pasca bedah atau nyeri persalinan digunakan dosis 2-4 mg epidural atau 0,05-0,2 mg intratekal. Dan dapat diulang antara 6-12 jam.

Petidin

Petidin (meperidin, demerol) adalah zat sintetik yang formulanya sangat berbeda dengan morfin, tetapi mempunyai efek klinik dan efek samping yang mendekati sama. Perbedaan dengan morfin sebagai berikut :

1. Petidin lebih larut dalam lemak dibandingkan dengan morfin yang lebih larut dalam air.
2. Metabolisme oleh hepar lebih cepat dan menghasilkan normeperidin, asam meperidinat dan asam normeperidinat. Normeperidin ialah metabolit yang masih aktif memiliki sifat konvulsi dua kali lipat petidin, tetapi efek analgesinya sudah berkurang 50%. Kurang dari 10% petidin bentuk asli ditemukan dalam urin.
3. Petidin bersifat seperti atropin menyebabkan kekeringan mulut, kabur pandangan dan takikardia.
4. Seperti morfin ia menyebabkan konstipasi, tetapi efek terhadap sfingter Oddi lebih ringan.
5. Petidin cukup efektif untuk menghilangkan gemeteran pasca bedah yang tak ada hubungannya dengan hipotermi dengan dosis 20-25 mg iv pada dewasa. Morfin tidak.
6. Lama kerja petidin lebih pendek dibandingkan morfin.

Dosis petidin intramuskualr 1-2 mg/kgBB (morfin 10 x lebih kuat) dapat diulang tiap 3-4 jam. Dosis intravena 0,2-0,5 mg/kgBB. Petidin subkutan tidak dianjurkan karena iritasi. Rumus bangun menyerupai lidokain, sehingga dapat digunakan untuk analgesia spinal pada pembedahan dengan dosis 1-2 mg/kgBB.

Fentanil

Fentanil ialah zat sintetik seperti petidin dengan kekuatan 100 x morfin. Lebih larut dalam lemak dibanding petidin dan menembus sawar jaringan dengan mudah. Setelah suntikan intravena ambilan dan distribusinya secara kualitatif hampir sama dengan morfin, tetapi fraksi terbesar dirusak paru ketika pertama melewatinya. Dimetabolisir oleh hati dengan N-dealkilasi dan hidrosilasilasi dan sisa metabolismenya dikeluarkan lewat urin.

Efek depresi napasnya lebih lama dibanding efek analgesinya. Dosis 1-3 µg/kgBB analgesinya kira-kira hanya berlangsung 30 menit, karena itu hanya dipergunakan untuk anestesia pembedahan dan tidak untuk pasca bedah.

Dosis besar 50-150 µg/kgBB digunakan untuk induksi anestesia dan pemeliharaan anestesia dengan kombinasi bensodiasepin dan anestetik inhalasi dosis rendah, pada bedah jantung. Efek tak disukai ialah kekakuan otot punggung yang sebenarnya dapat dicegah dengan

pelumpuh otot. Dosis besar dapat mencegah peningkatan kadar gula, katekolamin plasma, ADH, renin, aldosteron dan kortisol.

Sufentanil

Sifat sufentanil kira-kira sama dengan fentanil. Efek pulihnya lebih cepat dari fentanil. Kekuatan analgesinya kira-kira 5-10 kali fentanil. Dosisnya 0,1-0,3 mg/kgBB.

Alfentanil

Kekuatan analgesinya 1/5-1/3 fentanil. Insiden mual-muntahnya sangat besar. Mula kerjanya cepat. Dosis analgesi 10-20 µg /kgBB.

Tramadol

Tramadol (tramal) adalah analgetik sentral dengan afinitas rendah pada reseptor mu dan kelemahan analgesinya 10-20% dibanding morfin. Tramadol dapat diberikan secara oral, i.m. atau i.v. dengan dosis 50-100 mg dan dapat diulang setiap 4-6 jam dengan dosis maksimal 400 mg per hari.

ANTAGONIS

Nalokson

Nalokson ialah antagonis murni opioid dan bekerja pada reseptor mu, delta, kappa dan sigma. Pemberian nalokson pada pasien setelah mendapat morfin akan terlihat laju napas meningkat, kantuk menghilang, pupil mata dilatasi, tekanan darah kalau sebelumnya rendah akan meningkat.

Nalokson biasanya digunakan untuk melawan depresi napas pada akhir pembedahan dengan dosis dicecil 1-2 µg/kgBB intravena dan dapat diulang tiap 3-5 menit, sampai ventilasi dianggap baik. Dosis lebih dari 0,2 mg jarang digunakan. Dosis intramuskular 2 x dosis intravena. Pada keracunan opioid nalokson dapat diberikan per-infus dosis 3-10 µg/kgBB.

Untuk depresi napas neonatus yang ibunya mendapat opioid berikan nalokson 10 µg/kgBB dan dapat diulang setelah 2 menit. Biasanya 1 ampul nalokson 0,4 mg diencerkan sampai 10 ml, sehingga tiap ml mengandung 0,04 mg.

Naltrekson

Naltrekson merupakan antagonis opioid kerja panjang yang biasanya diberikan per oral, pada pasien dengan ketergantungan opioid. Waktu paro plasma 8-12 jam. Pemberian per oral dapat bertahan sampai 24 jam. Naltrekson per oral 5 atau 10 mg dapat mengurangi pruritus, mual muntah pada analgesia epidural saat persalinan, tanpa menghilangkan efek analgesinya.

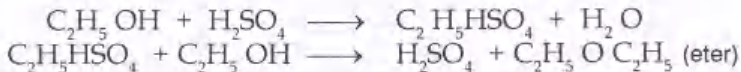
BACAAN ANJURAN

1. Chung DC, Lam AR. *Essentials of Anesthesiology*. 3rd ed. W.B. Saunders Company Philadelphia 1997; 45-58.
2. Miller RD. *Anesthesia*. 5th ed. Churchill Livingstone. Philadelphia 2000; 2323-50.
3. Morgan GE, Mikhail MS. *Clinical Anesthesiology*. 2nd ed Appleton & Lange Stamford 1996; 274-316.
4. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. *Lee's Synopsis of Anaesthesia*. 12th ed. Butterworth Heinemann. Oxford 1999; 67-89.
5. Stoelting RK. *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice*. 3rd ed Lippincott Raven. Philadelphia. 1999;. 247-58.
6. Wall PD, Melzack R. *Textbook of Pain*. 3rd ed. Churchill Livingstone Edinburgh 1994; 943- 62.

ANESTESIA INHALASI ETHER

Eter ditemukan oleh Cordus pada 1540, pertama kali digunakan pada 1841 oleh Long dan dipopulerkan oleh Morton pada 1946. Didekat bunga api listrik (kauter) eter dapat memicu kebakaran pada konsentrasi 1,9-48% dalam udara dan kebakaran pada konsentrasi 2-82% dengan campuran oksigen. Eter berbau sangat menyengat, tajam dan keras (*punged*), sehingga saat ini sudah tidak digunakan lagi di negara-negara maju. Penggunaannya di negara sedang berkembang masih tetap populer.

Eter dirusak oleh udara, cahaya dan panas, karena itu harus disimpan dalam botol gelas berwarna atau dalam kaleng dilingkungan sejuk. Cairan eter tak berwarna, pada suhu kamar mudah menguap (titik didih 36,5°C). Eter diperoleh dari reaksi asam sulfat dan alkohol.



Ambilan dan distribusi

Kelarutan darah/gas eter relatif tinggi dengan koefisien 12, sehingga keseimbangan dalam udara inspirasi alveoli cukup lama. Eter iritasi terhadap jalan napas, sehingga konsentrasi inspirasi harus dinaikkan secara perlahan. Induksi dan pulih dari anestesi lama.

Metabolisme

Sebanyak 85-90% eter dikeluarkan lagi dalam bentuk asli lewat paru, 15% eter dimetabolisme di hati dengan hasil akhir CO₂ dan H₂O dan 4% diubah jadi asetaldehid dan etanol. Eter meninggikan kadar gula dan tidak dianjurkan pada kasus diabetes melitus dan penyakit hepar.

FARMAKODINAMIK

Sistem Saraf Pusat

Induksi, pemeliharaan dan pulih dari anestesia umum eter lambat, sehingga stadium anestesia yang disusun oleh Guedel pasien napas spontan dapat terlihat jelas.

Stadium I : Analgesia

Mulai induksi sampai mulai tidak sadar.

Stadium II : Eksitasi, delirium

Mulai tidak sadar sampai mulai napas teratur otomatis. Pada stadium ini pasien batuk, mual-muntah, henti napas dan lain-lainnya.

Stadium III : Anestesia bedah

Mulai napas otomatis sampai mulai napas berhenti.

Plana 1. Mulai napas otomatis sampai gerak bola mata berhenti.

Plana 2. Mulai gerak bola mata berhenti sampai napas torakal lemah.

Plana 3. Mulai napas torakal lemah sampai napas torakal berhenti.

Plana 4. Mulai napas torakal berhenti sampai napas diafragma berhenti.

Stadium IV : Intoksikasi

Mulai paralisis diafragma sampai henti jantung atau meninggal.

Sistem Pernapasan

Eter merangsang jalan napas, menyebabkan batuk, tahan napas, hipersalivasi, hipersekresi dan kejang laring. Premedikasi dengan atropin, hiosin dan skopolamin menjadi rutin. Selain itu eter merangsang ventilasi, meninggikan volum semenit dan pada stadium bedah menyebabkan dilatasi bronkus. Stadium dalam depresi pernapasan.

Sistem Kardiovaskular

Mula-mula nadi meningkat karena terjadi rangsang simpatis, depresi vagal dan pelepasan katekolamin. Pada dosis klinis anestesia ringan tak banyak mempengaruhi curah jantung, tekanan darah arteri dan resistensi perifer. Anestesia dalam mendepresi miokardium dan menurunkan curah jantung. Aritmia jarang terjadi pada anestesia eter.

Sistem Pencernaan

Anestesia ringan merangsang sekresi kelenjar pencernaan dan sebaliknya pada anestesia dalam. Anestesia dalam mendepresi motilitas

usus dan pada pasca bedah menimbulkan mual-muntah sampai lebih 50%.

Otot Skelet

Relaksasi otot skelet dengan cara depresi refleks spinal dan blokade *motor-end-plate*.

Uterus-Plasenta

Anestesi ringan tidak mengganggu uterus hamil. Anestesia dalam membuat relaksasi uterus. Eter melewati sawar uri dan mendepresi fetus.

PELAKSANAAN ANESTESIA

Premedikasi

1. Sulfas atropin atau skopolamin 0,01 mg/kgBB i.m. atau i.v.
Vagolitik, anti sekresi.
2. Droperidol 0,05-0,10 mg/kgBB i.m. atau i.v.
Anti mual-muntah.
3. Opioid, misalnya morfin 0,1- 0,2 mg/kgBB i.m. atau i.v.
Vagomimetik mengimbangi simpatomimetik eter.

Induksi

Eter tak digunakan untuk induksi, karena baunya tak enak, merangsang mual-muntah, sehingga induksi akan lama. Induksi dapat dikerjakan dengan cara:

1. Induksi inhalasi tetes terbuka dengan kloretil atau dengan halotan.
Tuangkan cairan kloretil pada gelas pengukur sebanyak 3-10 ml. Teteskan sedikit demi sedikit pada sungkup muka khusus (Schimmelbusch) sampai pasien tidur. Kemudian dapat dilanjutkan dengan tetesan eter sampai pembedahan selesai atau pemeliharaan dapat dilanjutkan dengan sungkup muka dan alat EMO. Induksi juga dapat digunakan halotan inhalasi.
2. Induksi intravena atau intramuskular.
Biasanya digunakan tiopental 3-5 mg/kgBB intravena atau ketamin 1-2 mg/kgBB intravena atau ketamin 5 mg/kgBB intramuskular.

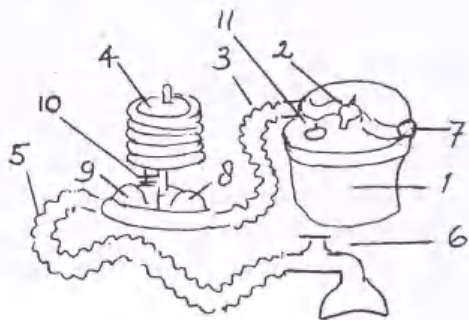
Pemeliharaan

1. Pemeliharaan dengan tetes terbuka napas spontan.
Setelah induksi, pemeliharaan anestesi dapat dilanjutkan dengan meneteskan eter dari kemasan botol atau kaleng yang lubangnya diberi alat penetes atau gumpalan kain. Mula-mula tetesan 20-30 tetes/menit, kemudian dinaikkan perlahan-lahan sampai 90-100 tetes/menit. Setelah anestesia cukup dalam, tetesan disesuaikan dengan kebutuhan.
2. Untuk memelihara anestesi dapat digunakan penguap *Copper kettle, glass container* (botol Boyle) atau EMO. EMO adalah penguap eter yang cukup handal, sehingga banyak digunakan. Untuk pernapasan spontan, pada alat penguap EMO, setelah induksi kadar eter mula-mula rendah sekitar 2 vol%, untuk selanjutnya dapat dinaikkan bertahap sampai 15 vol%. Kemudian diturunkan sampai stadium anestesia yang kita kehendaki. Anestesia ringan napas spontan perlu 3-5 vol% dan anestesia dalam perlu konsentrasi 5-6 vol%.
3. Untuk napas kendali dengan pelumpuh otot kadar eter cukup 2-4 vol%.

Alat penguap eter EMO

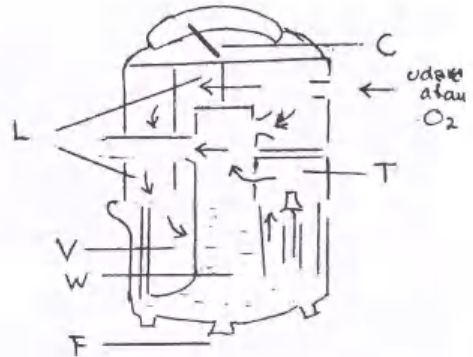
(*Oxford Macintosh Epstein Inhaler*)

1. Penguap EMO (*EMO inhaler*)
2. Petunjuk kendali konsentrasi
3. Pipa penghubung (*connecting tubing*)
4. Balon pengembang Oxford
5. Pipa napas
6. Katup ekspirasi
7. Tempat masuk udara
8. Katup masuk searah
9. Katup keluar-searah
10. Puting masukan oksigen
11. Tempat mengisi eter



Gambar 30. Penguap eter EMO.

- C Petunjuk kendali konsentrasi
- F Tempat air masuk.
- L Ruang penguapan
- T Kompensator panas otomatis
- V Ruang penguap eter
- W Ruang air (Water Jacket)



Gambar 31. Diagram penguap eter EMO

Cara penggunaan EMO

EMO ialah penguap eter terkenal, karena mudah penggunaannya dan tidak perlu perawatan khusus. Dari pabriknya dalam kondisi kering. Sebelum digunakan, alat harus diisi air dulu dengan cara membalikinya sebanyak 1200-1250 ml. Pada musim dingin supaya air tidak beku ditambah glikol 25%. Kemudian tuang eter 150-200 ml untuk membasahi sumbu penguap (*wick*), pada saat ini petunjuk eter kosong. Supaya petunjuk eter penuh perlu dituang lagi 300 ml. Setelah sistem diatur seperti gambar alat dapat digunakan. (Gambar 30)

Pulih anestesi

Pulih anestesia lambat.

Keuntungan eter

1. Relatif aman di tangan anestetis kurang pengalaman.
Sebelum depresi jantung, depresi napas dulu.
2. Relaksasi otot cukup baik tanpa depresi napas.
3. Hasil metabolismenya tidak toksik.
4. Jarang terjadi disritmia.
5. Dalam keadaan tertentu dapat digunakan tanpa oksigen.

Kerugian eter

1. Risiko kebakaran/peledakan dengan kauter.
2. Hipersekresi, hipersalivasi.
3. Mual-muntah pasca bedah.
4. Induksi dan pulih sadar lambat.

BACAAN ANJURAN

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anesthesia. 3rd ed Churchill Livingstone New York 1996; 122-4.
2. Atkinson RS, Rushman GB, Alfred Lee J. A Synopsis of Anaesthesia 10th ed P.G. Publishing Pte Ltd Singapore 1987
3. Collins VJ. Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. Williams & Wilkins Baltimore 1996; 650-62.

MONITORING PERIANESTESIA

Kemajuan dalam bidang mikro-elektronik dan bio-enjineri memungkinkan kita memonitor lebih efektif dan dapat mengetahui peringatan awal dari masalah yang potensial, sehingga kita dapat cepat mengerjakan hal-hal yang perlu untuk mengembalikan fungsi organ vital sefisiologis mungkin. Tetapi alat monitor kurang bermanfaat, kalau arti dan limitasi dari informasi yang diberikan kurang dimengerti.

Anestesia bertujuan menghasilkan blokade terhadap rangsang nyeri, blokade terhadap memori atau kesadaran dan blokade terhadap otot lurik. Untuk meniadakan atau mengurangi efek samping dari obat atau tindakan anestesia diperlukan monitoring untuk mengetahui apakah ketiga hal diatas cukup adekuat, kelebihan dosis atau malah perlu ditambah.

Pasien meninggal dunia bukan karena kelebihan dosis analgetika atau relaksansia, tetapi karena gangguan pada jantungnya, kekurangan oksigen pada otaknya, adanya perdarahan, transfusi dengan darah yang salah, hipoventilasi dan sebagainya.

Tujuan monitoring untuk membantu anestetis mendapatkan informasi fungsi organ vital selama peri anestesia, supaya dapat bekerja dengan aman. Monitoring secara elektronik membantu anestetis mengadakan observasi pasien lebih efisien secara terus menerus.

Perhimpunan Dokter Spesialis Anestesiologi Amerika Serikat (ASA) pada 1986 menentukan monitoring standar untuk oksigenasi, ventilasi, sirkulasi dan suhu badan perianestesia untuk semua kasus termasuk anestesia umum, analgesia regional dan pasien dalam keadaan diberikan sedativa sebagai berikut:

- Standar 1 : Selama anestesia pasien harus diawasi oleh personel anestesi yang berkualitas.
- Standar 2 : Selama anestesia oksigenasi, ventilasi, sirkulasi dan suhu pasien harus dievaluasi baik secara berkala atau terus menerus.

Standar monitoring ASA 1986 ini mengalami dua kali amandemen yaitu pada 1992 dan 1998 dengan menambahkan kapnometri.

MONITORING STANDAR

Rekam medis sebelum tindakan anestesia sangat penting diketahui, apakah pasien berada dalam keadaan segar bugar atau sedang menderita sesuatu penyakit sistemik. Monitoring dasar pada pasien dalam keadaan anestesia ialah monitoring tanpa alat atau dengan alat sederhana seperti stetoskop dan tensimeter secara inspeksi, palpasi, perkusi dan auskultasi.

Monitoring rutin atau monitoring standar pada pasien dalam perianestesia berbeda antara satu rumah sakit dan rumah sakit lainnya dan bergantung banyak hal, misalnya apakah pembedahannya termasuk bedah ringan cepat selesai pada pasien sehat, atau bedah sedang, bedah khusus (bedah jantung, bedah otak, bedah teknik hipotensi, teknik hipotermi atau bedah pasien dengan kelainan sistemik berat).

Monitoring yang lengkap dan baik meningkatkan mutu pelayanan terhadap pasien, tetapi tidak dapat menjamin tidak akan terjadi sesuatu. Kemajuan dalam bidang teknologi dapat merubah monitoring standar dari waktu ke waktu. Monitoring standar atau minimal yaitu stetoskop prekordial/esofageal, manset tekanan darah, ekg, oksimeter dan termometer. Sebelum mengerjakan anestesia semua peralatan harus diperiksa apakah bekerja cukup baik, seperti pilot pesawat udara akan menerbangkan pesawatnya.

Monitoring Kardiovaskular

1. Non-invasif (tak langsung)

1.1. Nadi

Monitoring terhadap nadi merupakan keharusan, karena gangguan sirkulasi sering terjadi selama anestesi. Makin bradikardi makin menurunkan curah jantung. Monitoring terhadap nadi dapat dilakukan dengan cara palpasi arteria radialis, brakialis, femoralis atau karotis. Dengan palpasi dapat diketahui frekuensi, irama dan kekuatan nadi. Selain palpasi dapat dilakukan auskultasi dengan menempelkan stetoskop di dada atau dengan kateter khusus melalui esofagus. Cara palpasi dan cara auskultasi ini terbatas, karena kita tidak dapat melakukannya secara terus menerus.

Monitoring nadi secara kontinyu dapat dilakukan dengan peralatan elektronik seperti EKG atau oksimeter yang disertai dengan *alarm*. Pemasangan EKG untuk mengetahui secara kontinyu frekuensi nadi, disritmia, iskemia jantung, gangguan konduksi, abnormalitas elektrolit dan fungsi '*pacemaker*'.

1.2. Tekanan darah

Tekanan darah dapat diukur secara manual atau otomatis dengan manset yang harus tepat ukurannya (lebarnya kira-kira $2/3$ lebar jarak olekranon-akromion, atau 40% dari keliling besarnya lengan), karena terlalu lebar menghasilkan nilai lebih rendah dan terlalu sempit menghasilkan nilai lebih tinggi. Tekanan sistolik-diastolik diketahui dengan cara auskultasi, palpasi, sedangkan tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*) diketahui secara langsung dengan monitor tekanan darah elektronik atau dengan menghitungnya yaitu $1/3$ (tekanan sistolik + $2 \times$ tekanan diastolik) atau tekanan diastolik + $1/3$ (tekanan sistolik - tekanan diastolik). Pada tabel 14 tertera harga normal nadi dan tekanan darah

Tabel 14. Harga normal frekuensi nadi dan tekanan darah.

Usia	Frekuensi Nadi (per menit)	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastolik (mmHg)
Prematur	150 ± 20	50 ± 3	30 ± 2
Cukup bulan	133 ± 18	67 ± 3	42 ± 4
6 bulan	120 ± 20	89 ± 29	60 ± 10
12 bulan	120 ± 20	96 ± 30	66 ± 25
2 tahun	105 ± 25	99 ± 25	64 ± 25
5 tahun	90 ± 10	94 ± 14	55 ± 9
12 tahun	70 ± 17	109 ± 16	58 ± 9
Dewasa	65 ± 8	120 ± 10	80 ± 10

1.3. Banyaknya perdarahan

Monitoring terhadap perdarahan dilakukan dengan menimbang kain kasa ketika sebelum kena darah dan sesudahnya, mengukur jumlah darah di botol pengukur darah ditambah 10-20% untuk yang tidak dapat diukur.

2. Invasif (langsung)

Biasanya dikerjakan untuk bedah khusus atau pasien keadaan umum kurang baik.

- 2.1. Dengan kanulasi arteri melalui a. radialis, a. dorsalis pedis, a. karotis, a. femoralis dapat diketahui secara kontinyu tekanan darah pasien.

- 2.2. Dengan kanulasi vena sentral, v. jugularis interna-eksterna, v. subklavia, v. basilika, v. femoralis dapat diketahui tekanan vena sentral secara kontinyu.
- 2.3. Dengan kanulasi a. pulmonalis (Swan-Ganz) dapat dianalisa curah jantung.
- 2.4. Pada bayi baru lahir dapat digunakan arteria dan atau vena umbilikalis. Selain itu kanulasi arteri ini dapat digunakan untuk memonitor ventilasi dengan mengukur kadar pH, PO_2 , PCO_2 , bikarbonat dengan lebih sering sesuai kebutuhan. Pada bedah jantung yang kompleks digunakan ekokardiografi trans-esofageal

Monitoring Respirasi

1. Tanpa alat

Dengan inspeksi kita dapat mengawasi pasien secara langsung gerakan dada-perut baik pada saat bernapas spontan atau dengan napas kendali dan gerakan kantong cadang apakah sinkron. Untuk oksigenasi warna mukosa bibir, kuku pada ujung jari dan darah pada luka bedah apakah pucat, kebiruan atau merah muda.

2. Stetoskop

Dengan stetoskop prekordial atau esofageal dapat didengar suara pernapasan.

3. Oksimetri denyut (*pulse oximetry*)

Untuk mengetahui saturasi oksigen (SaO_2). Selain itu dapat diketahui frekuensi nadi dan adanya disritmia.

4. Kapnometri

Untuk mengetahui secara kontinyu kadar CO_2 dalam udara inspirasi atau ekspirasi. Kapnometer dipengaruhi oleh sistem anestesia yang digunakan. Monitoring khusus biasanya bersifat invasif karena kita ingin secara kontinyu mengukur tekanan darah arteri dan tekanan darah vena, produksi urin, analisa gas darah dan sebagainya.

Monitoring Suhu Badan

Dilakukan pada bedah lama atau pada bayi dan anak kecil. Pengukuran suhu sangat penting pada anak terutama bayi, karena bayi mudah sekali kehilangan panas secara radiasi, konveksi, evaporasi dan konduksi, dengan konsekuensi depresi otot jantung, hipoksia, asidosis, pulih anestesia lambat dan pada neonatus dapat terjadi sirkulasi persisten fetal.

Tempat yang lazim digunakan ialah:

1. Aksila (ketiak)
Untuk membacanya perlu waktu 15 menit. Dipengaruhi oleh banyaknya rambut ketiak, gerakan pasien, manset tensimeter dan suhu cairan infus.
2. Oral-sublingual
Pada pasien sadar sebelum anestesia.
3. Rektal
Seperti termometer aksila tetapi lebih panjang.
4. Nasofaring, esofageal.
Berbentuk kateter.
5. Lain-lain
Jarang digunakan, misalnya kulit, buli-buli, liang telinga.

Monitoring Ginjal

Untuk mengetahui keadaan sirkulasi ginjal. Produksi air kemih normal minimal 0,5-1,0 ml/kgBB/jam dimonitor pada bedah lama dan sangat bermanfaat untuk menghindari retensi urin atau distenti buli-buli. Monitoring produksi air kemih harus dilakukan dengan hati-hati, karena selain trumatis juga mengundang infeksi sampai ke pielonefritis. Secara rutin digunakan kateter Foley karet lunak ukuran 5-8°F. Kalau >1 ml/kgBB/jam dan reduksi urin positif 2, dicurigai adanya hiperglikemia.

Monitoring Blokade Neuromuskular

Stimulasi saraf untuk mengetahui apakah relaksasi otot sudah cukup baik atau sebaliknya setelah selesai anestesia apakah tonus otot sudah kembali normal.

Monitoring Sistem Saraf

Pada pasien sehat sadar, oksigenasi pada otaknya adekuat kalau orientasi terhadap personal, waktu dan tempat baik. Pada saat pasien dalam keadaan tidak sadar, monitoring terhadap SSP dikerjakan dengan memeriksa respons pupil terhadap cahaya, respons terhadap trauma pembedahan, respons terhadap otot apakah relaksasi cukup atau tidak.

MONITORING KHUSUS

Monitoring tambahan biasanya digunakan pada bedah mayor atau bedah khusus seperti bedah jantung, bedah otak posisi telungkup atau posisi duduk, bedah dengan teknik hipotensi atau hipotermi dan bedah pada pasien keadaan umum kurang baik yang disertai oleh kelainan sistemis. Oksimeter denyut, *infra red* CO₂ dan analisa zat anestetik dapat memberitahukan kita akan adanya gangguan dini, tetapi alat ini ada yang menggolongkan monitoring tambahan ada yang memasukkan dalam monitoring standar. Ketiga alat ini walaupun sangat bermanfaat, tetapi sering diganggu oleh kauter listrik, intervensi cahaya dan sering alarm walaupun pasien dalam keadaan klinis baik.

Alat monitor elektronik dapat saja memberi informasi salah, sehingga yang terbaik ialah kombinasi manual-elektronik. Hipoksia menyeluruh dapat menyebabkan bradikardi-hipotensi dan kalau tidak segera ditanggulangi dapat menjurus ke henti jantung. Bradikardia akibat hipoksia tidak bereaksi terhadap pemberian vagolitik seperti atropin, sehingga terapi utama ialah ventilasi dengan O₂.

BACAAN ANJURAN

1. Booker PD. Equipment and Monitoring in Pediatric Anesthesia. BJA 1999; 83:78-90.
2. Bready LL, Mullins RM et al. Decision Making in Anesthesiology. 3rd edition Mosby St Louis 1998; 655-78.
3. Gravenstein JS, Paulus DA. Monitoring Practice in Clinical Anesthesia. JB Lippincott Company Philadelphia 1982.
4. Hurford WE, Bailin MT et al. Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. 5ed Lippincott-Raven Publishers Philadelphia 1998; 142-61.
5. Miller RD. Anesthesia. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 2106-7.
6. Store DJ, Bogdonoff DL et al. Perioperative Care, Anesthesia, Medicine and Surgery. Mosby St Louis 2000; 24-25.

4 Anestetik Lokal

Anestetik lokal ialah obat yang menghasilkan blokade konduksi atau blokade lorong natrium pada dinding saraf secara sementara terhadap rangsang transmisi sepanjang saraf, jika digunakan pada saraf sentral atau perifer. Anestetik lokal setelah keluar dari saraf diikuti oleh pulihnya konduksi saraf secara spontan dan lengkap tanpa diikuti oleh kerusakan struktur saraf. Semua obat anestetik lokal baru adalah sebagai rekayasa obat lama yang dianggap masih mempunyai kekurangan-kekurangan.

Kokain adalah obat anestetik pertama yang dibuat dari daun koka dan dibuat pertama kali pada 1884. Penggunaan kokain aman hanya untuk anestesia topikal. Penggunaan secara sistemik akan menyebabkan dampak samping keracunan sistem saraf, sistem kardiosirkulasi, ketagihan, sehingga dibatasi pembuatannya hanya untuk topikal mata, hidung dan tenggorokan.

STRUKTUR ANESTETIK LOKAL

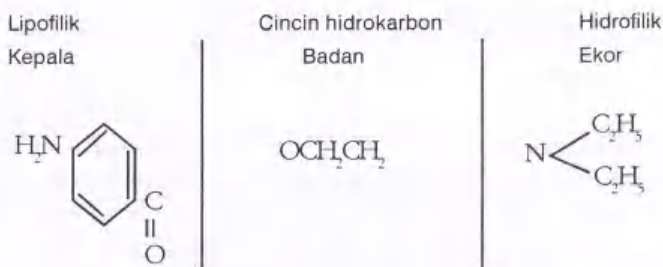
Anestetik lokal ialah gabungan dari garam larut dalam air dan alkaloid larut dalam lemak dan terdiri dari bagian kepala cincin aromatik tak jenuh bersifat lipofilik, bagian badan sebagai penghubung terdiri dari cincin hidrokarbon dan bagian ekor yang terdiri dari amino tersier bersifat hidrofilik. (Gambar 32)

Bagian lipofilik

Biasanya terdiri dari cincin aromatik (*benzene ring*) tak jenuh, misalnya PABA (*para-amino-benzoic acid*). Bagian ini sangat esensial untuk aktifitas anestesi.

Bagian hidrofilik

Biasanya golongan amino tersier (diethyl-amin)



Gambar 32. Rumus dasar anestetik lokal.

Anestetik lokal dibagi menjadi dua golongan

1. Golongan ester (-COOC-)

Kokain, benzokain(amerikain), ametocaine, prokain(novocaine), tetrakain (pontocaine), kloroprokain (nesacaine).

2. Golongan amida (-NHCO-)

Lidokain (xylocaine, lignocaine), mepivakain (carbocaine), prilokain (citanest), bupivacain (marcaine), etidokain (duranest), dibukain (nupercaine), ropivakain (naropin), levobupivacaine (chirocaine).

Obat baru pada dasarnya adalah obat lama dengan mengganti, mengurangi atau menambah bagian kepala, badan dan ekor. Di Indonesia yang paling banyak digunakan ialah lidokain dan bupivakain. Perbandingan antara golongan ester dan amida terlihat pada tabel 15 dan 16.

Tabel 15. Perbandingan golongan ester dan amida.

Klasifikasi	Potensi	Mula Kerja	Lama Kerja (infiltrasi, menit)	Toksitas
Ester				
Prokain	1 (rendah)	Cepat (fast)	45-60	rendah
Kloroprokain	3-4 (tinggi)	Sangat cepat (very rapid)	30-45	sangat rendah
Tetrakain	8-16 (tinggi)	Lambat (slow)	60-180	sedang
Amida				
Lidokain	1-2 (sedang)	Cepat (rapid)	60-120	sedang
Etidokain	4-8 (tinggi)	Lambat (slow)	240-480	sedang
Prilokain	1-8 (rendah)	Lambat	60-120	sedang
Mepivakain	1-5 (sedang)	Sedang (moderate)	90-180	tinggi
Bupivakain	4-8 (tinggi)	Lambat	240-480	rendah
Ropivakain	4 (tinggi)	Lambat	240-480	rendah
Levobupivakain	4 (tinggi)	Lambat	240-480	

Tabel 16. Penggunaan anestetik lokal.

	Topikal	Infiltrasi	Blok Saraf	ARIV	Epidural	Spinal Intratekal
Ester						
Prokain	-	+	+	-	-	+
Kloroprokain	-	+	+	-	+	-
Tetrakain	+	-	-	-	-	+
Amida						
Lidokain	+	+	+	+	+	+
Etidokain	-	+	+	-	+	-
Prilokain	-	+	+	+	+	-
Mepivakain	-	+	+	-	+	-
Bupivakain	-	+	+	-	+	+
Ropivakain	-	+	+	-	+	+
Levobupivakain	-	+	+	-	+	+

MEKANISME KERJA

Obat bekerja pada reseptor spesifik pada saluran natrium (*sodium channel*), mencegah peningkatan permeabilitas sel saraf terhadap ion natrium dan kalium, sehingga terjadi depolarisasi pada selaput saraf dan hasilnya tak terjadi konduksi saraf.

Potensi dipengaruhi oleh kelarutan dalam lemak, makin larut makin poten. Ikatan dengan protein (*protein binding*) mempengaruhi lama kerja dan konstanta disosiasi (pKa) menentukan awal kerja.

Konsentrasi minimal anestetika lokal (analog dengan *mac*, *minimum alveolar concentration*) dipengaruhi oleh :

1. Ukuran, jenis dan mielinisasi saraf (tabel 17)
2. pH (asidosis menghambat blokade saraf)
3. Frekuensi stimulasi saraf

Mula kerja bergantung beberapa faktor, yaitu :

1. pKa mendekati pH fisiologis sehingga konsentrasi bagian tak terionisasi meningkat dan dapat menembus membran sel saraf sehingga menghasilkan mula kerja cepat.
2. Alkalinisasi anestetika lokal membuat mula kerja cepat.
3. Konsentrasi obat anestetika lokal .

Lama kerja dipengaruhi oleh :

1. Ikatan dengan protein plasma, karena reseptor anestetika lokal adalah protein

2. Dipengaruhi oleh kecepatan absorpsi.
3. Dipengaruhi oleh ramainya pembuluh darah perifer di daerah pemberian.

Tabel 17. Klasifikasi serabut saraf.

Serabut Saraf	Mielin	Diameter	Fungsi
A-alfa	++	6-22	Eferen motorik, aferen proprioseptik
A-beta	++	6-22	Eferen motorik, aferen proprioseptik
A-gamma	++	3-6	Eferen kumparan otot (spindle)
A-delta	++	1-4	Nyeri, suhu, rabaan
B	+	< 3	Otonomik preganglionik
C	-	0.3-1.3	Nyeri, suhu, rabaan Otonomik preganglionik

Farmakokinetik

A. Absorpsi sistemik dipengaruhi oleh :

1. Tempat suntikan

Kecepatan absorpsi sistemik sebanding dengan ramainya vaskularisasi tempat suntikan : absorpsi intravena > trakeal > interkostal > kaudal > para-servikal > epidural > pleksus brakial > skiatik > subkutan.

2. Penambahan vasokonstriktor

Adrenalin 5 µg/ml atau 1:200.000 membuat vasokonstriksi pembuluh darah pada tempat suntikan sehingga dapat memperlambat absorpsi sampai 50%.

3. Karakteristik obat anestetik lokal

Obat anestetika lokal terikat kuat pada jaringan sehingga dapat diabsorpsi secara lambat.

B. Distribusi dipengaruhi oleh ambilan organ (*organ uptake*) dan ditentukan oleh faktor-faktor :

1. Perfusi jaringan.

2. Koefisien partisi jaringan/darah

Ikatan kuat dengan protein plasma → obat lebih lama di darah.
Kelarutan dalam lemak tinggi → meningkatkan ambilan jaringan.

3. Massa jaringan.

Otot merupakan tempat reservoir bagi anestetika lokal.

C. Metabolisme dan ekskresi

1. Golongan ester

Metabolisme oleh enzim pseudo-kolinesterase (kolinesterase plasma). Hidrolisa ester sangat cepat dan kemudian metabolit diekskresi melalui urin.

2. Golongan amida

Metabolisme terutama oleh enzim mikrosomal di hati. Kecepatan metabolisme tergantung kepada spesifikasi obat anestetik lokal. Metabolismenya lebih lambat dari hidrolisa ester. Metabolit diekskresi lewat urin dan sebagian kecil diekskresi dalam bentuk utuh.

Efek Samping terhadap Sistem Tubuh

Sistem kardiovaskular

1. Depresi otomatisasi miokard.
2. Depresi kontraktilitas miokard.
3. Dilatasi arteriolar.
4. Dosis besar dapat menyebabkan disritmia/kolaps sirkulasi.

Sistem pernapasan

Relaksi otot polos bronkus. Henti napas akibat paralise saraf frenikus, paralise interkostal atau depresi langsung pusat pengaturan napas.

Sistem saraf pusat (SSP)

SSP rentan terhadap toksisitas anestetika lokal, dengan tanda-tanda awal parestesia lidah, pusing, kepala terasa ringan, tinitus, pandangan kabur, agitasi, *twitching*, depresi pernapasan, tidak sadar, konvulsi, koma. Tambahan adrenalin berisiko merusak saraf.

Imunologi

Golongan ester menyebabkan reaksi alergi lebih sering, karena merupakan derivat *para-amino-benzoic acid* (PABA) yang dikenal sebagai alergen.

Sistem muskuloskeletal

Bersifat miotoksik (bupivakain > lidokain > prokain).

Tambahan adrenalin berisiko merusak saraf. Regenerasi dalam waktu 3-4 minggu.

Anestetik lokal yang ideal

1. Potensi dan bersifat sementara (reversibel).
2. Tak menimbulkan reaksi lokal, sistemik atau alergi.
3. Mula kerja cepat dengan durasi memuaskan.
4. Stabil, dapat disterilkan.
5. Harganya murah.

Toksitas bergantung pada :

1. Jumlah larutan yang disuntikkan.
2. Konsentrasi obat.
3. Ada tidaknya adrenalin.
4. Vaskularisasi tempat suntikan.
5. Absorpsi obat.
6. Laju destruksi obat.
7. Hipersensitivitas.
8. Usia.
9. Keadaan umum.
10. Berat badan.

Beberapa anestetik lokal yang sering digunakan**1. Kokain**

Hanya dijumpai dalam bentuk topikal semprot 4% untuk mukosa jalan napas atas. Lama kerja 2-30 menit.

2. Prokain (novokain)

Untuk infiltrasi: larutan 0,25-0,5 %.

Blok saraf: 1-2%.

Dosis 15 mg/kgBB dan lama kerja 30-60 menit.

3. Kloroprokain (nesakain)

Derivat prokain dengan masa kerja lebih pendek.

4. Lidokain (lignocaine, xylocain, lidonest)

Konsentrasi efektif minimal 0,25%

Infiltrasi, mula kerja 10 menit, relaksasi otot cukup baik.

Kerja sekitar 1-1,5 jam tergantung konsentrasi larutan.

- Larutan standar 1 atau 1.5% untuk blok perifer
 0.25-0.5% + adrenalin 200.000 untuk infiltrasi
 0.5% untuk blok sensorik tanpa blok motorik.
 1.0% untuk blok motorik dan sensorik.
 2.0% untuk blok motorik pasien berotot (muskular).
 4.0% atau 10% untuk topikal semprot faring-laring (*pump spray*).
 5.0% bentuk jeli untuk dioleskan di pipa trakea.
 5.0% lidokain dicampur 5.0% prilokain untuk topikal kulit.
 5.0% hiperbarik untuk analgesia intratekal (subaraknoid, subdural).

6. Bupivakain (marcain)

Konsentrasi efektif minimal 0.125%.

Mula kerja lebih lambat dibanding lidokain, tetapi lama kerja sampai 8 jam.

Setelah suntikan kaudal, epidural, atau infiltrasi, kadar plasma puncak dicapai dalam 45 menit. kemudian menurun perlahan-lahan dalam 3-8 jam.

Untuk anestesia spinal 0.5% volum antara 2-4 ml iso atau hiperbarik.

Untuk blok sensorik epidural 0.375% dan pembedahan 0.75%.

Tabel 18. Dosis bupivakain untuk dewasa.

Prosedur	Konsentrasi %	Volume
Infiltrasi	0.25-0.50	5-60 ml
Blok minor perifer	0.25-0.50	5-30 ml
Blok mayor perifer	0.25-0.50	20-40 ml
Blok interkostal	0.25-0.50	3-8 ml
Blok epidural		
Lumbal	0.5	15-20 ml
Kaudal	0.25-0.50	5-60 ml
Analgesi postop	0.5	4-8 ml/4-8 jam (intermitten)
	0.125	15 ml/jam (kontinyu)
Spinal intratekal	0.5	2-4 ml

7. EMLA (*eutectic mixture of local anesthetic*)

Campuran emulsi minyak dalam air (krem) antara lidokain dan prilokain masing-masing 2.5 % atau masing-masing 5%. EMLA dioleskan dikulit intak 1-2 jam sebelum tindakan untuk mengurangi nyeri akibat kanulasi pada vena atau arteri atau untuk miringotomi pada anak, mencabut bulu halus atau buang tato. Tidak dianjurkan untuk mukosa atau kulit terluka.

8. Ropivakain (naropin) dan levobupivakain (chirokain) penggunaannya seperti bupivakain, karena kedua obat tersebut merupakan isomer bagian kiri dari bupivakain yang dampak sampingnya lebih ringan dibandingkan bupivakain. Bagian isomer kanan dari bupivakain dampak sampingnya lebih besar. Konsentrasi efektif minimal 0.25%.

BACAAN ANJURAN

1. Miller RD. Anesthesia. 5th ed Churchill Livingstone. Philadelphia 2000; 491-521.
2. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed Appleton & Lange Stamford 1996; 193-200.
3. Mulroy MF. Regional Anesthesia. An Illustrated Procedural Guide. 2nd ed Little, Brown and Company Boston 1996; 1-31
4. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anesthesia. 12 th ed 1999; 585- 601.
5. Stoelting RK. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 3rd ed. Lippincott-Raven Philadelphia New York 1999; 158-181.

5 Analgesia Regional

PEMBAGIAN ANESTESIA ATAU ANALGESIA REGIONAL

1. Blok sentral (blok neuroaksial), yaitu meliputi blok spinal, epidural, dan kaudal. Tindakan ini sering dikerjakan.
2. Blok perifer (blok saraf), misalnya blok pleksus brakialis, aksiler, analgesia regional intravena, dan lain-lainnya.

ANATOMI

1. Tulang punggung (kolumna vertebralis) (Gambar 33)

Terdiri dari: 7 vertebra servikal

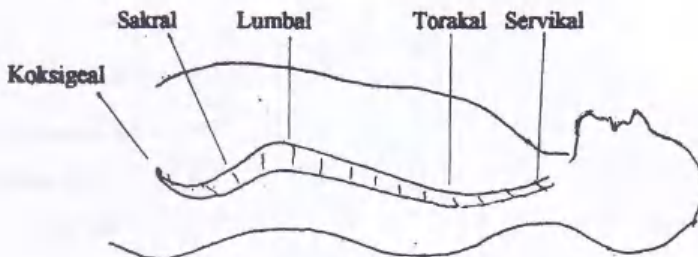
12 vertebra torakal

5 vertebra lumbal

5 vertebra sakral menyatu pada dewasa

4-5 vertebra koksigeal menyatu pada dewasa

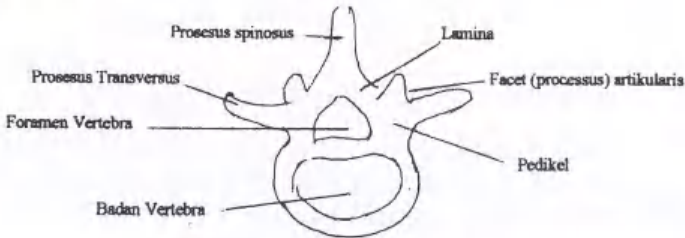
Prosesus spinosus C2 teraba langsung di bawah oksipital. Prosesus spinosus C7 menonjol dan disebut sebagai vertebra prominens.



Gambar 33. Anatomi tulang punggung.

Garis lurus yang menghubungkan kedua krista iliaka tertinggi akan memotong prosesus spinosus vertebra L4 atau antara L4-L5. (Gambar 37)

2. Vertebra lumbal (Gambar 34)



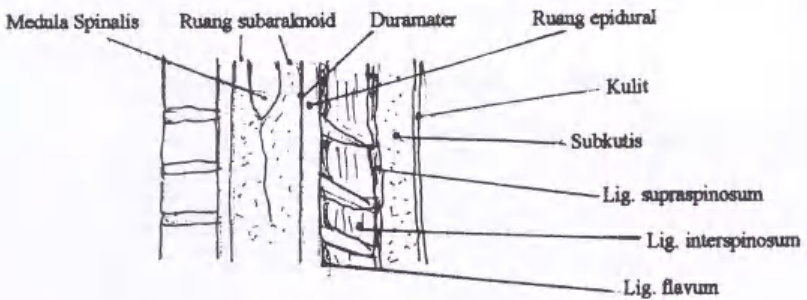
Gambar 34. Anatomi vertebra lumbal.

3. Peredaran darah

Medula spinalis diperdarahi oleh a. spinalis anterior dan a. spinalis posterior.

4. Lapisan jaringan punggung (Gambar 35)

Untuk mencapai cairan serebrospinalis, maka jarum suntik akan menembus: kulit → subkutis → lig. supraspinosum → lig. interspinosum → lig. flavum → ruang epidural → duramater → ruang subaraknoid. (Gambar 35)



Gambar 35. Anatomi lapisan punggung lumbal.

5. Medula spinalis (korda spinalis, *the spinal cord*)

Berada dalam kanalis spinalis dikelilingi oleh cairan serebrospinalis, dibungkus meningen (duramater, lemak dan pleksus venosus). Pada dewasa berakhir setinggi L1, pada anak L2 dan pada bayi L3 dan saku duralis berakhir setinggi S2.

6. Cairan serebrospinalis

Cairan serebrospinalis merupakan ultrafiltrasi dari plasma yang berasal dari pleksus arteria koroidalis yang terletak di ventrikel 3-4 dan lateral. Cairan ini jernih tak berwarna mengisi ruang subaraknoid dengan jumlah total 100-150 ml, sedangkan yang di punggung sekitar 25-45 ml.

7. Ketinggian segmental anatomik

C3-C4	klavikula
T2	ruang interkostal kedua
T4-5	garis puting susu
T7-9	arkus subkostalis
T10	umbilikus
L1	daerah inguinal
S1-4	perineum

8. Ketinggian segmental refleksi spinal

T7-8	epigastrik
T9-12	abdominal
L1-2	kremaster
L2-4	lutut (<i>knee jerk</i>)
S1-2	plantar, pergelangan kaki (<i>ankle jerk</i>)
S4-5	sfingter anus, refleksi kejut (<i>wink reflexes</i>)

9. Pembedahan

Ketinggian kulit

Tungkai bawah	T12
Panggul	T10
Uterus-vagina	T10
Buli-buli prostat	T10
Tungkai bawah (dengan manset)	T8
Testis ovarium	T8
Intraabdomen bawah	T6
Intraabdomen lain	T4

ANALGESIA SPINAL

Analgesia spinal (intratekal, intradural, subdural, subaraknoid) ialah pemberian obat anestetik lokal ke dalam ruang subaraknoid. Anestesia spinal diperoleh dengan cara menyuntikkan anestetik lokal ke dalam ruang subaraknoid. Teknik ini sederhana, cukup efektif dan mudah dikerjakan.

Indikasi

1. Bedah ekstremitas bawah
2. Bedah panggul
3. Tindakan sekitar rektum-perineum
4. Bedah obstetri-ginekologi
5. Bedah urologi
6. Bedah abdomen bawah
7. Pada bedah abdomen atas dan bedah pediatri biasanya dikombinasi dengan anestesia umum ringan.

Indikasi kontra absolut

1. Pasien menolak.
2. Infeksi pada tempat suntikan.
3. Hipovolemia berat, syok.
4. Koagulopati atau mendapat terapi antikoagulan.
5. Tekanan intrakranial meninggi.
6. Fasilitasi resusitasi minim.
7. Kurang pengalaman/tanpa didampingi konsultan anestesia.

Indikasi kontra relatif

1. Infeksi sistemik (sepsis, bakteremi)
2. Infeksi sekitar tempat suntikan
3. Kelainan neurologis.
4. Kelainan psikis.
5. Bedah lama.
6. Penyakit jantung.
7. Hipovolemia ringan
8. Nyeri punggung kronis

Persiapan analgesia spinal

Pada dasarnya persiapan untuk analgesia spinal seperti persiapan pada anestesia umum. Daerah sekitar tempat tusukan diteliti apakah akan menimbulkan kesulitan, misalnya ada kelainan anatomis tulang punggung atau pasien gemuk sekali sehingga tak teraba tonjolan prosesus spinosus. Selain itu perlu diperhatikan hal-hal di bawah ini :

1. *Informed consent* (izin dari pasien)

Kita tidak boleh memaksa pasien untuk menyetujui anestesia spinal.

2. Pemeriksaan fisik

Tidak dijumpai kelainan spesifik seperti kelainan tulang punggung dan lain-lainnya.

3. Pemeriksaan laboratorium anjuran

Hemoglobin, hematokrit, PT (*prothrombine time*) dan PTT (*partial thromboplastine time*).

Peralatan analgesia spinal

1. Peralatan monitor

Tekanan darah, nadi, oksimetri denyut (*pulse oximeter*) dan EKG.

2. Peralatan resusitasi/anestesia umum

3. Jarum spinal

Jarum spinal dengan ujung tajam (ujung bambu runcing, Quincke-Babcock) atau jarum spinal dengan ujung pinsil (*pencil point, Whitecare*). (Gambar 36)



Gambar 36. Jarum spinal.

Teknik Analgesia Spinal

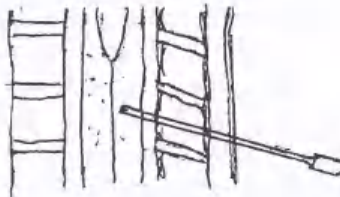
Posisi duduk atau posisi tidur lateral dekubitus dengan tusukan pada garis tengah ialah posisi yang paling sering dikerjakan. Biasanya dikerjakan di atas meja operasi tanpa dipindah lagi dan hanya diperlukan sedikit perubahan posisi pasien. Perubahan posisi berlebihan dalam 30 menit pertama akan menyebabkan menyebarnya obat.

1. Setelah dimonitor, tidurkan pasien misalnya dalam posisi dekubitus lateral. Beri bantal kepala, selain enak untuk pasien juga supaya tulang belakang stabil. Buat pasien membungkuk maksimal agar prosesus spinosus mudah teraba. Posisi lain ialah duduk. (Gambar 37)
2. Perpotongan antara garis yang menghubungkan kedua krista iliaka dengan tulang punggung ialah L4 atau L4-5. Tentukan tempat tusukan misalnya L2-3, L3-4 atau L4-5. Tusukan pada L1-2 atau di atasnya berisiko trauma terhadap medula spinalis.
3. Sterilkan tempat tusukan dengan betadin atau alkohol.
4. Beri anestetik lokal pada tempat tusukan, misalnya dengan lidokain 1-2% 2-3 ml.



Gambar 37. Posisi pada tusukan analgesia spinal.

5. Cara tusukan median atau paramedian. Untuk jarum spinal besar 22 G, 23 G atau 25 G dapat langsung digunakan. Sedangkan untuk yang kecil 27 G atau 29 G, dianjurkan menggunakan penuntun jarum (*introducer*), yaitu jarum suntik biasa semprit 10 cc. Tusukkan introduser sedalam kira-kira 2 cm agak sedikit ke arah sefal, kemudian masukkan jarum spinal berikut mandrinnya ke lubang jarum tersebut. Jika menggunakan jarum tajam (Quincke-Babcock) irisan jarum (*bevel*) harus sejajar dengan serat duramater, yaitu pada posisi tidur miring *bevel* mengarah ke atas atau ke bawah, untuk menghindari kebocoran likuor yang dapat berakibat timbulnya nyeri kepala pasca spinal. Setelah resistensi menghilang, mandrin jarum spinal dicabut dan keluar likuor, pasang semprit berisi obat dan obat dapat dimasukkan pelan-pelan (0.5 ml/detik) diselingi aspirasi sedikit, hanya untuk meyakinkan posisi jarum tetap baik. Kalau Anda yakin ujung jarum spinal pada posisi yang benar dan likuor tidak keluar, putar arah jarum 90° biasanya likuor keluar. Untuk analgesia spinal kontinyu dapat dimasukkan kateter.
6. Posisi duduk sering dikerjakan untuk bedah perineal misalnya bedah hemoroid (wasir) dengan anestetik hiperbarik. Jarak kulit-ligamentum flavum dewasa \pm 6 cm.



Gambar 38. Posisi ujung jarum pada analgesia spinal.

Anestetik Lokal untuk Analgesia Spinal

Berat jenis cairan serebrospinalis (CSS) pada suhu 37° C ialah 1.003-1.008. Anestetik lokal dengan berat jenis sama dengan CSS disebut **isobarik**. Anestetik lokal dengan berat jenis lebih besar dari CSS disebut **hiperbarik**. Anestetik lokal dengan berat jenis lebih kecil dari CSS disebut **hipobarik**.

Anestetik lokal yang sering digunakan adalah jenis hiperbarik diperoleh dengan mencampur anestetik lokal dengan dekstroza.

Untuk jenis hipobarik biasanya digunakan tetrakain diperoleh dengan mencampur dengan air injeksi.

Tabel 19. Anestetik lokal yang paling sering digunakan.

Anestetik Lokal	Berat Jenis	Sifat	Dosis
Lidokain (Xylobain, Lignokain)			
2% plain	1.006	Isobarik	20-100 mg (2-5 ml)
5% dalam Dekstroza 7.5%	1.033	Hiperbarik	20-50 mg (1-2 ml)
Bupivakain (Markain)			
0.5% dalam air	1.005	Isobarik	5-20 mg (1-4 ml)
0.5 % dalam Dekstroza 8.25%	1.027	Hiperbarik	5-15 mg (1-3 ml)

A. Penyebaran anestetik lokal tergantung :

1. Faktor utama
 - 1.1. Berat jenis anestetika lokal (barisitas)
 - 1.2. Posisi pasien (kecuali isobarik)
 - 1.3. Dosis dan volum anestetika lokal (kecuali isobarik)
2. Faktor tambahan
 - 2.1. Ketinggian suntikan.
 - 2.2. Kecepatan suntikan/barbotase.
 - 2.3. Ukuran jarum.
 - 2.4. Keadaan fisik pasien.
 - 2.5. Tekanan intraabdominal

B. Lama kerja anestetik lokal tergantung :

1. Jenis anestesia lokal
2. Besarnya dosis
3. Ada tidaknya vasokonstriktor
4. Besarnya penyebaran anestetika lokal

Komplikasi tindakan

1. Hipotensi berat

Akibat blok simpatis, terjadi 'venous pooling'. Pada dewasa dicegah dengan memberikan infus cairan elektrolit 1000 ml atau koloid 500 ml sebelum tindakan.

2. Bradikardi

Dapat terjadi tanpa disertai hipotensi atau hipoksia, terjadi akibat blok sampai T-2.

3. Hipoventilasi

Akibat paralisis saraf frenikus atau hipoperfusi pusat kendali napas.

4. Trauma pembuluh darah

5. Trauma saraf

6. Mual-muntah

7. Gangguan pendengaran

8. Blok spinal tinggi, atau spinal total.

Komplikasi pasca tindakan

1. Nyeri tempat suntikan

2. Nyeri punggung

3. Nyeri kepala karena kebocoran likuor.

4. Retensio urin

5. Meningitis

ANALGESIA EPIDURAL

Anestesia atau analgesia epidural ialah blokade saraf dengan menempatkan obat di ruang epidural (peridural, ekstradural). Ruang ini berada di antara ligamentum flavum dan duramater. Bagian atas berbatasan dengan foramen magnum di dasar tengkorak dan di bawah dengan selaput sakrokoksigeal. Kedalaman ruang ini rata-rata 5 mm dan di bagian posterior kedalaman maksimal pada daerah lumbal.

Obat anestetik lokal di ruang epidural bekerja langsung pada akar saraf spinal yang terletak di bagian lateral. Awal kerja anestesia epidural lebih lambat dibanding anestesia spinal, sedangkan kualitas blokade sensorik-motorik juga lebih lemah.

Isi ruang epidural

1. Sakus duralis

2. Cabang saraf spinal (*spinal nerve roots*)

3. Pleksus venosus epiduralis

4. Arteria spinalis

5. Pembuluh limfe
6. Jaringan lemak

Indikasi anestesia epidural

1. Pembedahan dan penanggulangan nyeri pasca bedah.
2. Tatalaksana nyeri saat persalinan.
3. Penurunan tekanan darah saat pembedahan supaya tidak banyak perdarahan.
4. Tambahan pada anestesia umum ringan karena penyakit tertentu pasien.

Ruang epidural bertekanan negatif (<1 atm) kemungkinan karena :

1. Pemindahan tekanan negatif dari torak melalui ruang paravertebralis.
2. Fleksi maksimal punggung.
3. Dorongan ke depan saat jarum disuntikkan.
4. Redistribusi aliran darah serebrospinal.

Penyebaran obat pada anestesia epidural bergantung :

1. Volum obat yang disuntikkan
 2. Usia pasien (tua minimal, 19 tahun maksimal)
 3. Kecepatan suntikan
 4. Besarnya dosis
 5. Ketinggian tempat suntikan
 6. Posisi pasien
 7. Panjang kolumna vertebralis
- Suntikan 10-15 ml obat akan menyebar ke kedua sisi sebanyak 5 segmen

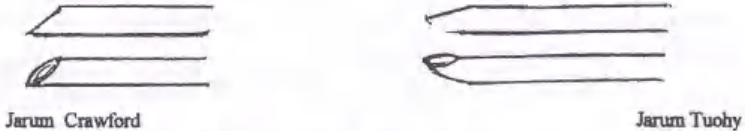
Teknik Analgesia Epidural

Pengenalan ruang epidural lebih sulit dibanding dengan ruang subaraknoid.

1. Posisi pasien pada saat tusukan seperti pada analgesia spinal.
2. Tusukan jarum epidural biasanya dikerjakan pada ketinggian L3-4, karena jarak antara ligamentum flavum-duramater pada ketinggian ini adalah yang terlebar.
3. Jarum epidural yang digunakan ada dua macam. (Gambar 39)
 - 3.1. Jarum ujung tajam (Crawford)
Untuk dosis tunggal.

3.2. Jarum ujung khusus (Tuohy)

Untuk pemandu memasukkan kateter ke ruang epidural. Jarum ini biasanya ditandai setiap cm.



Gambar 39. Jarum epidural.

4. Untuk mengenal ruang epidural digunakan banyak teknik. Tetapi yang paling populer ialah teknik hilangnya resistensi dan teknik tetes tergantung.

4.1. Teknik hilangnya resistensi (*loss of resistance*)

Teknik ini menggunakan semprit kaca atau semprit plastik rendah resistensi yang diisi oleh udara atau NaCl sebanyak ± 3 ml. Setelah diberikan anestetik lokal pada tempat suntikan, jarum epidural ditusukkan sedalam 1-2 cm. Kemudian udara atau NaCl disuntikkan perlahan-lahan secara terputus-putus (intermiten) sambil mendorong jarum epidural sampai terasa menembus jaringan keras (ligamentum flavum) yang disusul oleh hilangnya resistensi. Setelah yakin ujung jarum berada dalam ruang epidural, dilakukan uji dosis (*test dose*). (Gambar 40)



Gambar 40. Teknik hilangnya resistensi.

4.2. Teknik tetes tergantung (*hanging drop*)

Persiapan sama seperti teknik hilangnya resistensi, tetapi pada teknik ini hanya menggunakan jarum epidural yang diisi NaCl sampai terlihat ada tetes NaCl yang menggantung. Dengan mendorong jarum epidural perlahan-lahan secara lembut sampai terasa menembus jaringan keras yang kemudian disusul oleh

tersedotnya tetes NaCl ke ruang epidural. Setelah yakin ujung jarum berada dalam ruang epidural, dilakukan uji dosis (*test dose*). (Gambar 41)



Gambar 41. Teknik tetes tergantung.

5. Uji dosis (*test dose*)

Uji dosis anestetik lokal untuk epidural dosis tunggal dilakukan setelah ujung jarum diyakini berada dalam ruang epidural dan untuk dosis berulang (kontinyu) melalui kateter. Masukkan anestetik lokal 3 ml yang sudah bercampur adrenalin 1:200.000.

- 5.1. Tak ada efek setelah beberapa menit, kemungkinan besar letak jarum atau kateter benar.
- 5.2. Terjadi blokade spinal, menunjukkan obat masuk ke ruang subaraknoid karena terlalu dalam.
- 5.3. Terjadi peningkatan laju nadi sampai 20-30%, kemungkinan obat masuk vena epidural.

6. Cara penyuntikan

Setelah diyakini posisi jarum atau kateter benar, suntikkan anestetik lokal secara bertahap setiap 3-5 menit sebanyak 3-5 ml sampai tercapai dosis total. Suntikkan terlalu cepat menyebabkan tekanan dalam ruang epidural mendadak tinggi, sehingga menimbulkan peninggian tekanan intrakranial, nyeri kepala dan gangguan sirkulasi pembuluh darah epidural. (Gambar 42)

7. Dosis maksimal dewasa muda sehat 1.6 ml/segmen yang tentunya bergantung pada konsentrasi obat. Pada manula dan neonatus dosis dikurangi sampai 50% dan pada wanita hamil dikurangi sampai 30% akibat pengaruh hormon dan mengecilnya ruang epidural akibat ramainya vaskularisasi darah dalam ruang epidural.

8. Uji keberhasilan epidural.

Keberhasilan analgesia epidural :

- 8.1. Tentang blok simpatis diketahui dari perubahan suhu.
- 8.2. Tentang blok sensorik dari uji tusuk jarum.
- 8.3. Tentang blok motorik dari skala Bromage. (Tabel 20)



Gambar 42. Posisi kateter dalam ruang epidural.

Tabel 20. Skala Bromage untuk blok motorik.

	Melipat Lutut	Melipat Jari
Blok tak ada	++	++
Blok parsial	+	++
Blok hampir lengkap	-	+
Blok lengkap	-	-

Anestetik lokal yang digunakan untuk epidural

1. Lidokain (Xylokain, Lidonest)

Umumnya digunakan 1-2%, dengan mula kerja 10 menit dan relaksasi otot baik.

0.8% blokade sensorik baik tanpa blokade motorik.

1.5% lazim digunakan untuk pembedahan.

2% untuk relaksasi pasien berotot.

2. Bupivakain (Markain)

Konsentrasi 0.5% tanpa adrenalin, analgesianya sampai 8 jam. Volum yang digunakan <20-ml.

Komplikasi

1. Blok tidak merata
2. Depresi kardiovaskular (hipotensi)
3. Hipoventilasi (hati-hati keracunan obat)
4. Mual-muntah

ANALGESIA KAUDAL

Anestesia kaudal sebenarnya sama dengan anestesia epidural, karena kanalis kaudalis adalah kepanjangan dari ruang epidural dan obat ditempatkan di ruang kaudal melalui hiatus sakralis. Hiatus sakralis ditutup oleh ligamentum sakrokoksigeal tanpa tulang yang analog dengan gabungan antara ligamentum supraspinosum, ligamentum interspinosum dan ligamentum flavum. Ruang kaudal berisi saraf sakral, pleksus venosus, felum terminale dan kantong dura.

Indikasi

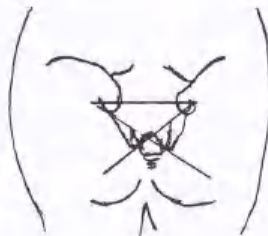
Bedah daerah sekitar perineum, anorektal misalnya hemoroid, fistula paraanal.

Indikasi kontra

Seperti analgesia spinal dan analgesia epidural.

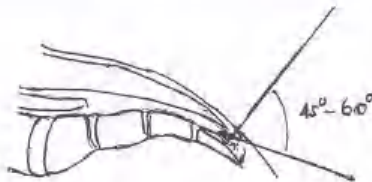
Teknik Analgesia Kaudal

1. Posisi pasien telungkup dengan simfisis diganjil (tungkai dan kepala lebih rendah dari bokong) atau dikubitus lateral, terutama pada wanita hamil.
2. Dapat digunakan jarum suntik biasa atau jarum dengan kateter vena (venocath, abbocath) ukuran 20-22 pada pasien dewasa.
3. Pada dewasa biasanya digunakan volum 12-15 ml (1-2 ml/segmen).
4. Pada anak prosedur lebih mudah.
5. Identifikasi hiatus sakralis diperoleh dengan menemukan kornu sakralis kanan dan kiri yang sangat mudah teraba pada penderita kurus dan spina iliaka superior posterior. Dengan menghubungkan ketiga tonjolan tersebut diperoleh hiatus sakralis. (Gambar 43)



Gambar 43. Segitiga hiatus sakralis.

6. Setelah dilakukan tindakan a dan antiseptik pada daerah hiatus sakralis, ditusukkan jarum yang mula-mula 90° terhadap kulit. Setelah diyakini masuk kanalis sakralis arah jarum diubah 45° - 60° dan jarum didorong sedalam 1-2 cm. Kemudian suntikkan NaCl sebanyak 5 ml secara agak cepat sambil meraba apakah ada pembengkakan di kulit untuk menguji apakah cairan masuk dengan benar di kanalis kaudalis. (Gambar 44)



Gambar 44. Cara memasukkan obat anestetik lokal.

Komplikasi anestesia kaudal seperti anestesia epidural.

ANESTESIA SPINAL TOTAL

Anestesia spinal total ialah anestesia spinal intratekal atau epidural yang naik sampai diatas daerah servikal. Anestesia ini biasanya tidak disengaja, pasien batuk-batuk, dosis obat berlebihan, terutama pada analgesia epidural dengan posisi pasien yang tidak menguntungkan

Tanda-tanda klinis anestesia spinal total ialah pasien merasa tangannya kesemutan, lidah kesemutan, napas berat, mengantuk kemudian tidak sadar, terjadi bradikardi dan hipotensi berat, henti napas dan pupil mata sangat melebar (midriasis).

Walaupun saraf frenikus mungkin terkena blokade, namun henti napas ini lebih disebabkan oleh hipoperfusi pusat kendali napas. Kejadian ini timbul segera setelah tindakan atau setelah 30-45 menit kemudian. Kejadian ini sebenarnya bersifat sementara, tetapi kalau tidak segera ditanggulangi akan disusul oleh henti jantung yang akan merenggut nyawa pasien. Pengenalan dini anestesia spinal total ini amat penting supaya pertolongan dapat segera dilakukan.

Tindakan terhadap anestesia spinal total pada pasien dewasa ialah dengan menaikkan curah jantung, infus cairan koloid 2-3 liter, menaikkan kedua tungkai, kendalikan pernapasan dengan O_2 100% kalau perlu intubasi trakea dan intubasi ini dapat dikerjakan dengan sangat mudah

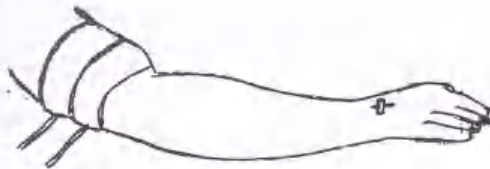
karena terjadi relaksasi otot maksimal, beri atropin untuk melawan bradikardi dan efedrin untuk melawan hipotensi.

ANALGESIA REGIONAL INTRAVENA

Anestesia regional intravena (*Bier block*), dapat dikerjakan untuk bedah singkat sekitar 45 menit pada lengan atau tungkai. Biasanya hanya dikerjakan untuk orang dewasa dan pada lengan.

Prosedur analgesia regional intravena

1. Pasang kateter vena (*venocath*) pada kedua punggung tangan. Pada sisi tangan atau lengan yang akan dibedah digunakan untuk memasukkan obat anestetik lokal, sedangkan sisi lain untuk memasukkan obat-obat yang diperlukan seandainya timbul kegawatan atau diperlukan cairan infus.
2. Eksanguinasi (mengurangi darah) pada sisi lengan yang akan dibedah dengan menaikkan lengan dan peraslah lengan secara manual atau dengan bantuan perban elastik (*Eshmark bandage*) dari distal ke proksimal. Tindakan ini selain untuk mengurangi sirkulasi darah dan tentunya dosis obat.
3. Pasang pengukur tekanan darah pada lengan atas seperti akan mengukur tekanan darah biasa dengan torniket atau manset ganda dan bagian proksimal dikembangkan dahulu sampai 100 mmHg diatas tekanan sistolik supaya darah arteri tidak masuk ke lengan dan tentunya juga darah vena tidak akan ke sistemik. Perban elastik lepaskan. (Gambar 45)



Gambar 45. Anestesia regional intravena.

4. Suntikkan lidokain atau prilokain 0.5% 0.6 ml/kg (bupivakain tidak dianjurkan, karena toksisitasnya lebih besar) melalui kateter di punggung tangan dan kalau untuk tungkai lewat vena punggung kaki dosis 1-1.2 ml/kg. Analgesia tercapai dalam waktu 5-15 menit dan pembedahan dapat dimulai.

5. Setelah 20-30 menit atau kalau pasien merasa tak enak atau nyeri pada torniket, kembangkan manset distal dan Kempiskan manset proksimal.
6. Setelah pembedahan selesai, deflasi manset dilakukan secara bertahap, buka tutup selang beberapa menit untuk menghindari keracunan obat. Pada bedah sangat singkat, untuk mencegah keracunan sistemik torniket harus tetap dipertahankan selama 30 menit untuk memberi kesempatan obat keluar vena menyebar dan melekat ke seluruh jaringan sekitar. Untuk tungkai jarang dikerjakan, karena banyak pilihan lain yang lebih mudah dan aman misalnya blok spinal, epidural atau kaudal.

BACAAN ANJURAN

1. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2000; 1401-519.
2. Morgan GE., Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. 2nd ed. Appleton & Lange. Stamford 1996 ; 211 - 273.
3. Mulroy MF. Regional Anesthesia. An Illustrated Procedural Guide. 2nd ed. Little, Brown and Company Boston 1996.

6 Anestesia pada Pembedahan Rawat Jalan

Meskipun ada istilah bedah minor atau bedah kecil dan bedah sedang, tetapi tak ada istilah anestesia kecil atau sedang. Anestesia pada bedah rawat jalan (*day-care anesthesia, ambulatory anesthesia, one-day care anesthesia, outpatient anesthesia*) harus diusahakan agar supaya pasien cepat sadar, bebas dari nyeri, tidak mual atau muntah, cepat mobilisasi dan pasien sendiri atau keluarganya merasa aman.

Penjadwalan anestesia untuk pasien bedah rawat jalan idealnya sudah ditentukan beberapa hari sebelumnya, sehingga ada kesempatan kalau diperlukan tambahan pemeriksaan laboratorium atau konsultasi, karena biasanya anestetis hanya punya waktu terbatas bertemu dengan pasien.

Keuntungan anestesia pada bedah rawat jalan

1. Pasien dapat memilih hari dan jam yang sesuai, terutama untuk anak dan manula.
2. Tidak usah menunggu ada kamar kosong di rumah sakit.
3. Insiden infeksi rendah.

Seleksi Pasien

Pada dasarnya pasien harus sehat dan *fit* dengan keadaan fisik pasien sebaiknya ASA-1 atau ASA-2. Kalau ada penyakit sistemik yang kronis misalnya hipertensi atau diabetes, maka seyogyanya sudah terkendali dan diramalkan tak akan menambah berat penyakit tersebut (ASA-3). Keadaan fisiologis pasien lebih penting dibandingkan usia pasien, tetapi biasanya dianjurkan usia diatas 6 bulan dan dibawah 70 tahun. Pasien gemuk atau penyakitnya tak terkendali dengan baik terutama penyakit paru, jantung dianjurkan tidak dijadwalkan.

Tidak diperlukan pemeriksaan laboratorium atau pemeriksaan khusus lainnya seperti pemeriksaan radiologis dan sebagainya, kecuali atas indikasi. Pemeriksaan kadar Hb atau Ht dan urinalisis masih kontroversial. Sebagian besar setuju tidak diperlukan, karena akan menambah biaya.

Macam tindakan bedah

Pembedahan yang sering dijadwalkan ialah bedah minor dan berlangsung kurang dari 60 menit misalnya cabut gigi, biopsi atau

ekstirpasi tumor di permukaan kulit, dilatasi-kuretase, histeroskopi, eksisi kista bartolini, herniotomi, sirkumsisi, vasktomi, ekstraksi katarak, miringotomi, adenoidektomi, bronkoskopi dan bedah minor lainnya.

Persiapan pasien

Puasa tetap diperlukan seperti biasanya dan 3 jam sebelum anestesia masih diperkenankan minum cairan bening seperti teh manis atau jus buah encer. Setelah pasien pulang harus bisa dihubungi dan ia tidak diperbolehkan mengendarai mobil sendiri dalam 24-48 jam. Anestesia umum lebih digemari, karena anestesia regional spinal, epidural berisiko terjadinya hipotensi ortostatik, blokade motorik atau sensorik yang berkepanjangan, retensio urin dan nyeri kepala pasca anestesia.

Premedikasi

Biasanya tidak diperlukan premedikasi. Untuk menenangkan pasien diceritakan hal-hal yang baik-baik saja. Kalaupun diperlukan hanya diberikan :

1. Analgetika golongan AINS, misalnya ketorolac (toradol) 10-30 mg.
2. Obat anti mual muntah
Simetidin 300 mg, oral satu hari menjelang operasi atau iv beberapa saat sebelum induksi anestesia.
Metklopramid 10 mg seperti simetidin
Ondansetron 4 mg iv pada dewasa menjelang induksi anestesia.
3. Opioid kerja singkat misalnya fentanil 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Diberikan menjelang induksi anestesia

Induksi dan rumatan anestesia

Induksi propofol 2-2.5 mg/kgBB i.v. lebih digemari dibandingkan tiopental 3-7 mg/kgBB i.v. dengan alasan propofol efek sampingnya minimal dan pulih sadarnya cepat. Nyeri pada suntikan propofol i.v. dapat dikurangi atau dihilangkan dengan memberikan lidokain 10-20 mg i.v. sebelumnya. Pada bayi anak induksi pilihan ialah halotan atau sevofluran.

Rumatan dapat menggunakan inhalasi halotan, enfluran, isofluran, desfluran atau sevofluran. Rumatan anestesia intravena hanya digunakan propofol 4-12 mg/kgBB/jam dengan bantuan opioid fentanil 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Tatalaksana jalan napas

Penggunaan sungkup laring makin sering dilakukan mengingat pemasangannya tidak memerlukan pelumpuh otot, asalkan puasa pasien cukup waktunya. Penggunaan pelumpuh otot, walaupun diperlukan pilihan jatuh pada golongan nondepolarisasi misalnya mivakurium (mivakron) atau rokuronium (esmeron). Dengan adanya sungkup laring, maka penggunaan pelumpuh otot dan pipa trakea kian berkurang.

Pada penggunaan pelumpuh otot, usahakan pada akhir operasi tanpa menggunakan penawar neostigmin yang kadang-kadang menyebabkan nyeri otot.

Pulih Anestesia**Nyeri pasca bedah**

Mencegah timbulnya nyeri pasca bedah baik sewaktu masih di rumah sakit ataupun sudah di rumah pasien diperlukan pendekatan multifaktorial, misalnya saat pembedahan dengan anestesia umum dikombinasikan dengan anestetik lokal kerja panjang (bupivakain), menggunakan opioid kuat (fentanil, sufentanil) dan pasca bedah menggunakan analgetik kuat nonopioid (ketorolak).

Mual muntah pasca bedah

Pencegahan mual muntah pasca bedah sangat penting, karena sering terjadi pasca bedah. Penggunaan propofol, opioid kuat kerja pendek disusul analgetik anti inflamasi non-steroid menjadi rutin dan sangat populer, di samping penggunaan anti emetik droperidol, metoklopramid, ondansetron atau granisetron.

BACAAN ANJURAN

1. Hitchcock M. Anaesthesia for day-case surgery. *Brit J Hosp Med*. 1995; 54:202-6.
2. Twersky RS. *The Ambulatory Anesthesia Handbook*. Mosby Yearbook Inc. 1995.
3. Vlymen JM, White PF. Outpatient Anesthesia. In: Miller RD. *Anesthesia*. 5th ed Churchill Livingstone Philadelphia. 2000; 2213-40.

7 Tatalaksana Pasca Anestesia

Pulih dari anestesia umum atau dari analgesia regional secara rutin dikelola di kamar pulih atau, unit perawatan pasca anestesi (RR, *Recovery Room* atau PACU, *Post Anesthesia Care Unit*). Idealnya bangun dari anestesia secara bertahap, tanpa keluhan dan mulus. Kenyataannya sering dijumpai hal-hal yang tidak menyenangkan akibat stres pasca bedah atau pasca anestesia yang berupa gangguan napas, gangguan kardiovaskular, gelisah, kesakitan, mual-muntah, menggigil dan kadang-kadang perdarahan.

Unit Perawatan Pasca Anestesi (UPPA) harus berada dalam satu lantai dan dekat kamar bedah, supaya kalau timbul kegawatan dan perlu segera diadakan pembedahan ulang tidak akan banyak mengalami hambatan. Selain itu karena segera setelah selesai pembedahan dan anestesia dihentikan, pasien sebenarnya masih dalam keadaan anestesi dan perlu diawasi dengan ketat seperti masih berada di kamar bedah.

Pengawasan ketat di UPPA harus seperti sewaktu berada di kamar bedah sampai pasien bebas dari bahaya, karena itu peralatan monitor yang baik harus disediakan. Tensimeter, oksimeter denyut (*pulse oxymeter*), EKG, peralatan resusitasi jantung-paru dan obatnya harus disediakan tersendiri, terpisah dari kamar bedah.

Personil dalam UPPA sebaiknya sudah terlatih dalam penanganan pasien gawat, mahir menjaga jalan napas tetap paten, tanggap terhadap perubahan dini tanda vital yang membahayakan pasien.

Gangguan pernapasan

Obstruksi napas parsial (napas berbunyi) atau total, tak ada ekspirasi (tak ada suara napas) paling sering dialami pada pasien pasca anestesia umum yang belum sadar, karena lidah jatuh menutup faring atau oleh edema laring. Penyebab lain ialah kejang laring (spasme laring) pada pasien menjelang sadar, karena laring terangsang oleh benda asing, darah, ludah sekret atau sebelumnya ada kesulitan intubasi trakea.

Kalau penyebab obstruksi pasien masih dalam anestesi dan lidah menutup faring, maka lakukanlah manuver tripel, pasang jalan napas mulut-faring, hidung faring dan tentunya berikan O_2 100%. Kalau tidak menolong, pasang sungkup laring.

Obstruksi karena kejang laring atau edema laring, selain perlu O_2 100%, bersihkan jalan napas, berikan preparat kortikosteroid (oradekson)

dan kalau tak berhasil perlu dipertimbangkan memberikan pelumpuh otot.

Obstruksi napas mungkin tidak terjadi, tetapi pasien sianosis (hiperkarbi, hiperkapni, PaCO₂ >45 mmHg) atau saturasi O₂ menurun (hipoksemi, SaO₂ <90 mmHg). Hal ini disebabkan pernapasan pasien lambat dan dangkal (hypoventilasi). Pernapasan lambat sering akibat kebanyakan opioid dan dangkal sering akibat pelumpuh otot masih bekerja. Kalau penyebab jelas karena opioid dapat diberikan nalokson dan kalau oleh pelumpuh otot dapat diberikan prostigmin-atropin. Hypoventilasi yang berlanjut akan menyebabkan asidosis, hipertensi, takikardi yang berakir dengan depresi sikulasi dan henti jantung.

Gangguan kardiovaskular

Hipertensi dapat disebabkan karena nyeri akibat pembedahan, iritasi pipa trakea, cairan infus berlebihan, buli-buli penuh atau aktivasi saraf simpatis karena hipoksi, hiperkapni dan asidosis. Hipertensi akut dan berat yang berlangsung lama akan menyebabkan gagal ventrikel kiri, infark miokard, disritmia, edema paru atau perdarahan otak. Terapi hipertensi diarahkan pada faktor penyebabnya dan kalau perlu dapat diberikan klonidin (catapres) atau nitroprusid (niprus) 0.5-1.0 µg/kg/menit.

Hipotensi akibat isian balik vena (*venous return*) menurun disebabkan perdarahan, terapi cairan kurang adekuat, hilangnya cairan ke rongga ketiga, keluaran air kemih belum diganti, kontraksi miokardium kurang kuat atau tahanan vaskular perifer menurun. Hipotensi harus segera diatasi kalau tidak akan terjadi hipoperfusi organ vital yang berlanjut dengan hipoksemia dan kerusakan jaringan. Terapi hipotensi disesuaikan dengan faktor penyebabnya. Berikan O₂ 100% dan infus kristaloid RL atau Asering 300-500 ml.

Disritmia disebabkan oleh hipokalemia, asidosis-alakalosis, hipoksia, hiperkapnia atau memang pasien penderita sakit jantung.

Gelisah

Gelisah pasca anestesia dapat disebabkan karena hipoksia, asidosis, hipotensi, kesakitan, efek samping obat misalnya ketamin atau buli-buli penuh. Setelah disingkirkan sebab-sebab tersebut di atas, pasien dapat diberikan penenang midazolam (dormikum) 0.05-0.1 mg/kgBB.

Nyeri

Nyeri pasca bedah dikategorikan sebagai nyeri berat, sedang dan ringan. Untuk meredakan nyeri pasca bedah pada analgesia regional pasien dewasa, sering ditambahkan morfin 0.05-0.10 mg saat memasukkan anestetik lokal ke ruang subaraknoid atau morfin 2-5 mg ke ruang epidural. Tindakan ini sangat bermanfaat karena dapat membebaskan nyeri pasca bedah sekitar 10-16 jam. Setelah itu nyeri yang timbul biasanya bersifat sedang atau ringan dan jarang diperlukan tambahan opioid dan kalupun perlu cukup diberikan analgetik golongan AINS (anti inflamasi non steroid) misalnya ketorolak 10-30 mg iv atau im.

Opioid lain seperti petidin atau fentanil jarang digunakan intradural atau epidural, karena efeknya lebih pendek sekitar 3-6 jam. Efek samping opioid intratekal atau epidural ialah gatal daerah muka dan pada manula depresi napas belakangan setelah 10-24 jam. Gatal di muka dan depresi napas dapat dihilangkan dengan nalokson. Opioid intratekal atau epidural tidak dianjurkan pada manula kecuali mendapat pengawasan ketat.

Kalau terjadi nyeri berat pasca bedah di UPPA diberikan obat golongan opioid bolus dan selanjutnya titrasi perinfus.

Mual-muntah

Mual-muntah pasca anestesi sering terjadi setelah anestesi umum terutama pada penggunaan opioid, bedah intra-abdomen, hipotensi dan pada analgesia regional Obat mual-muntah yang sering digunakan pada perianestesia ialah:

1. Dehydrobenzperidol (droperidol) 0,05-0,1 mg/kgBB (amp 5 mg/ml) i.m. atau i.v.
2. Metoklopramid (primperan) 0,1 mg/kgBB i.v., supp 20 mg
3. Ondansetron (zofran, narfoz) 0,05- 0,1 mg/kgBB i.v.
4. Cyclizine 25-50 mg

Menggigil

Menggigil (*shivering*) terjadi akibat hipotermia atau efek obat anestesi. Hipotermi terjadi akibat suhu ruang operasi, ruang UPPA yang dingin, cairan infus dingin, cairan irigasi dingin, bedah abdomen luas dan lama. Menggigil selain akibat turunnya suhu dapat juga disertai oleh naiknya suhu dan biasanya akibat obat anestetik inhalasi. Terapi petidin 10-20 mg i.v. pada dewasa sering dapat membantu menghilangkan menggigil,

selain itu perlu selimut hangat, infus hangat dengan infusio warmer, lampu penghangat untuk menaikkan suhu tubuh.

Nilai pulih dari anestesi

Selama di UPPA pasien dinilai tingkat pulih-sadarnya untuk kriteria pemindahan ke ruang perawatan biasa. (Tabel 20)

Tabel 21. Skala pulih dari anestesia.

Nilai	2	1	0
Kesadaran	Sadar, orientasi baik	Dapat dibangunkan	Tak dapat dibangunkan
Warna	Merah muda (pink) Tanpa O ₂ SaO ₂ >92%	Pucat atau kehitaman Perlu O ₂ agar SaO ₂ >90%	Sianosis Dengan O ₂ SaO ₂ tetap <90%
Aktivitas	4 ekstremitas bergerak	2 ekstremitas bergerak	Tak ada ekstremitas bergerak
Respirasi	Dapat napas dalam Batuk	Napas dangkal Sesak napas	Apnu atau obstruksi
Kardiovaskular	Tekanan darah berubah <20%	Berubah 20-30%	Berubah >50%

Kriteria pindah dari UPPA jika nilai 9 atau 10.

BACAAN ANJURAN

1. Morgan GE, Mikhail MS. Postanesthesia Care. In: Clinical Anesthesiology. 2nd ed Appleton & Lange, Stamford. 1996;793-803.
2. Feeley TW, Macario A. The Postanesthesia Care Unit. In : Miller RD. Anesthesia. 5th ed Churchill Livingstone Philadelphia. 2000; 2302-22.

8 Analgetika Non Opioid

Banyak obat memiliki sifat analgetik yang tidak berkaitan dengan reseptor opioid misalnya acetaminofen dan NSAID (*nonsteroidal anti-inflammatory drug*). Golongan obat analgetik nonopioid dianggap kurang meyakinkan untuk mengurangi nyeri pasca bedah, kecuali kalau sifat nyeri pasca bedah tersebut nyeri ringan atau nyeri sedang. Golongan obat analgetik nonopioid ini digunakan sebagai tambahan penggunaan opioid dosis rendah untuk menghindari efek samping opioid yang berupa depresi napas. Golongan analgetik nonopioid selain bersifat anti inflamasi juga bersifat analgesik, antipiretik dan anti pembekuan darah.

Kerja obat ini menghambat aktivitas enzim siklo-oksigenase, sehingga terjadi penghambatan sintesis prostaglandin perifer. Prostaglandin dihasilkan oleh fosfolipid dari dinding sel yang rusak akibat trauma bedah. Prostaglandin sendiri secara langsung tidak menyebabkan nyeri, tetapi menurunkan respons terhadap inflamasi, sehingga mengurangi nyeri perifer. Analgetik NSAID jumlahnya sangat banyak dan secara kimiawi penggolongannya dapat dilihat pada gambar 46.

Asam asetil salisilat

Asam asetil salisilat (aspirin) digunakan untuk mengurangi nyeri ringan atau sedang dan biasanya dikombinasi dengan analgetik lain untuk 3-4 hari. Aspirin lebih bersifat anti piretik. Dosis oral tablet 250-500 mg/8-12 jam.

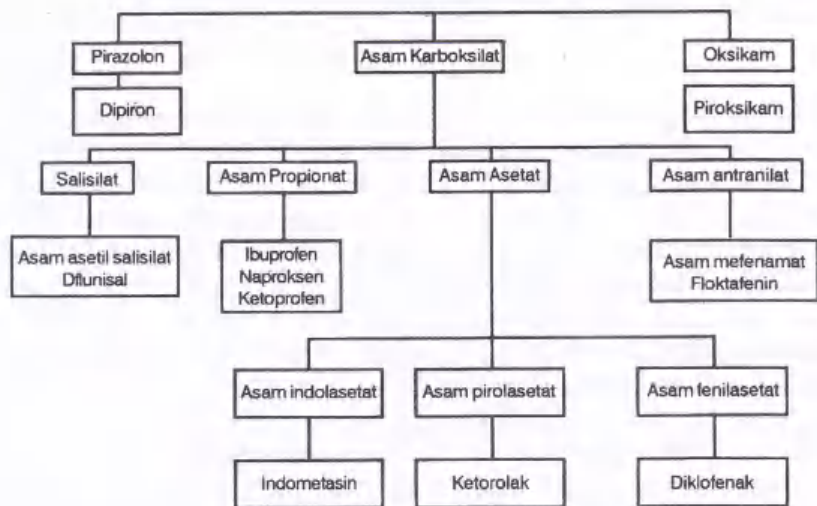
Indometasin

Indometasin (confortid) 25 mg/8-12 jam bermanfaat untuk mengobati artritis.

Diklofenak

Diklofenak (voltaren) :

dosis dewasa oral	50-100 mg/8-12 jam
suntikan	75 mg
suppositoria	50 - 100 mg/12 jam



Gambar 46. Diagram klasifikasi kimia NSAID.

Ketorolak

Ketorolak (toradol) dapat diberikan secara oral, intramuskular atau intravena. Tidak dianjurkan untuk intratekal atau epidural. Setelah suntikan intramuskular atau intravena efek analgesinya dicapai dalam 30 menit, maksimal setelah 1–2 jam dengan lama kerja sekitar 4–6 jam dan penggunaannya dibatasi untuk 5 hari.

Dosis awal 10–30 mg dan dapat diulang setiap 4–6 jam sesuai kebutuhan. Untuk pasien normal dosis sehari dibatasi maksimal 90 mg dan untuk berat <50 kg, manula atau gangguan faal ginjal dibatasi maksimal 60 mg.

Sifat analgetik ketorolac setara dengan opioid, yaitu 30 mg ketorolak = 12 mg morfin = 100 mg petidin, sedangkan sifat antipiretik dan anti inflamasinya rendah. Ketorolak dapat digunakan secara bersamaan dengan opioid.

Cara kerja ketorolak ialah menghambat sintesis prostaglandin di perifer tanpa mengganggu reseptor opioid di sistem daraf pusat. Seperti NSAID lain tidak dianjurkan digunakan untuk wanita hamil, menghilangkan nyeri persalinan, wanita sedang menyusui, usia lanjut, anak usia <4 tahun, gangguan perdarahan dan bedah tonsilektomi.

Ketoprofen

Ketoprofen (profenid) dapat diberikan secara oral kapsul atau tablet 100-200 mg setiap hari, per rektal 1-2 suppositoria setiap hari, suntikan intramuskular 100-300 mg per hari atau intravena perinfus dihabiskan dalam 20 menit.

Piroksikam

Piroksikam (feldane) dapat diberikan secara oral kapsul, tablet, *flash*, suppositoria atau ampul 10-20 mg

Tenoksikam

Tenoksikam (tilcotil) biasanya diberikan secara suntikan intramuskular, intravena ampul 20 mg setiap hari yang dilanjutkan dengan oral. Hasil metabolisme dibuang lewat ginjal dan sebagian lewat empedu.

Meloksikam

Meloksikam (movicox) adalah inhibitor selektif Cox-2 dengan efektifitas sebanding diklofenak (voltaren) atau piroksikam (feldane) dalam mengurangi nyeri, tetapi dengan efek samping minimal. Dosis perhari satu tablet 7,5 mg atau 15 mg.

Acetaminofen

Acetaminofen (paracetamol, panadol) tak punya sifat anti inflamasi dan sifat inhibitor terhadap sintesis prostaglandin sangat lemah, karena itu tak digolongkan sebagai NSAID. Biasanya untuk nyeri ringan dan dikombinasikan dengan analgetik lain.

Dosis oral 500-1000 mg/4-6 jam

Dosis maksimal 4000 mg/hari

Dosis toksik dapat menyebabkan nekrosis hati, karena ia dirusak oleh enzim mikrosomal hati. Acetaminofen lebih disukai dibanding aspirin, karena efek samping terhadap lambung dan gangguan pembekuan darah minimal.

Efek Samping Golongan NSAID**1. Gangguan sistem saluran cerna.**

Lambung merasa nyeri, panas, kembung, mual-muntah, konstipasi, diare, dispepsia, perdarahan tukak lambung, ulserasi mukosa lambung dan perforasi.

2. Hipersensitivitas kulit.
 - 2.1. Ringan : gatal, pruritus, erupsi, ultikaria.
 - 2.2. Berat : sindroma Steven-Johnson, sindroma Lyell (jarang).
3. Gangguan fungsi ginjal.

Terjadi penurunan aliran darah ginjal, penurunan laju filtrasi glomerulus, retensi natrium, hiperkalemia, peningkatan ureum, kreatinin, prerenal azotemia, nekrosis papil ginjal, nefritis, sindroma nefrotik.
4. Gangguan fungsi hepar.

Peningkatan kadar SGOT, SGPT, gamma-globulin, bilirubin, ikterus hepatoseluler.
5. Gangguan sistem darah.

Terjadi trombositopenia, lekemia, anemia aplastik.
6. Gangguan kardiovaskular.

Akibat retensi air dapat menyebabkan edema, hipertensi dan gagal jantung.
7. Gangguan respirasi berupa tonus otot bronkus meningkat, asma.
8. Keamanannya belum terbukti pada wanita hamil, wanita menyusui, proses persalinan, anak kecil dan manula.

BACAAN ANJURAN

1. Miller RD. Anesthesia 5th ed. Churchill Livingstone. Philadelphia 2000; 2323-50.
2. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anesthesia. 12th ed. Butterworth Heinemann oxford 1999; 67-89.
3. Stoelting RK. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 3th ed. Lippincott Raven Philadelphia 1999 ; 247-58.
4. Wall PD, Melzack R . Textbook of Pain. 3rd ed. Churchill Livingstone Philadelphia 1994.

9 Terapi Cairan pada Pembedahan

Dengan makan dan minum tubuh kita mendapat air, elektrolit, karbohidrat, protein, lemak, vitamin dan lain-lainnya. Dalam waktu 24 jam jumlah air dan elektrolit yang masuk dan yang keluar lewat air kemih, tinja, keringat dan uap air pernapasan kira-kira sama seperti tampak pada tabel 21 .

Tabel 22. Keseimbangan cairan harian dewasa sehat.

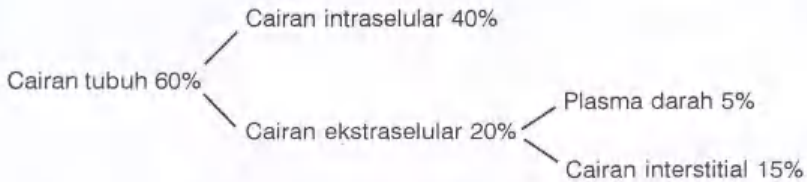
	Masukan (ml/24 jam)		Keluaran (ml/24 jam)		
	Tampak	Tak Tampak	Tampak	Tak Tampak	
Minum	1200		Air Kemih	1200	
Makan		100	Tinja	-	100
Hasil Oksidasi		300	Keringat	-	800
	1200	1300	Paru	-	400
Total	1200	1300	Total	1200	1300

Terapi cairan dibutuhkan, kalau tubuh tidak dapat memasukan air, elektrolit dan zat-zat makanan secara oral misalnya pada keadaan pasien harus puasa lama, karena pembedahan saluran cerna, perdarahan banyak, syok hipovolemik, anoreksia berat, mual muntah tak berkesudahan dan lain-lainnya. Dengan terapi cairan kebutuhan akan air dan elektrolit dapat dipenuhi. Selain itu dalam keadaan tertentu adanya terapi cairan dapat digunakan sebagai tambahan untuk memasukkan obat dan zat makanan secara rutin atau dapat juga digunakan untuk menjaga keseimbangan asam-basa.

Komposisi Cairan Tubuh

Kandungan air pada saat bayi lahir sekitar 75% berat badan, usia 1 bulan 65%, dewasa pria 60% dan wanita 50%, sisanya ialah zat padat seperti protein, lemak, karbohidrat dan lain-lainnya.

Air dalam tubuh berada di beberapa ruangan intraselular 40%, ekstraselular 20%. Ekstraselular dibagi lagi menjadi antarsel (interstitial) 15% dan plasma 5%. Cairan antarsel khusus disebut cairan transelular misalnya cairan serebrospinal, cairan persendian, cairan peritoneum dan lain-lainnya. (Gambar 47)



Gambar 47. Distribusi cairan tubuh.

Kandungan air dalam tiap organ tidak seragam seperti terlihat pada tabel 22 di bawah ini.

Tabel 23. Kandungan air dalam tiap jaringan

Jaringan	Persentase Air
Otak	84
Ginjal	83
Otot lurik	76
Kulit	72
Hati	68
Tulang	22
Lemak	10

Air melintasi membran sel dengan mudah, tetapi zat-zat lain sulit atau diperlukan proses khusus supaya dapat melintasinya, karena itu komposisi elektrolit didalam dan diluar sel berbeda. Cairan intraselular banyak mengandung ion K, ion Mg dan ion fosfat, sedangkan ekstraselular mengandung banyak ion Na dan ion Cl.

Plasma ialah darah dikurangi sel-sel darah seperti eritrosit, lekosit dan trombosit. Serum ialah plasma darah dikurangi faktor-faktor pembekuan misalnya fibrinogen dan protombin. Hematokrit ialah prosentasi volume eritrosit dalam darah.

Pergerakan Air

Tekanan osmotik ialah tekanan yang dibutuhkan untuk mencegah perembesan (difusi) cairan melalui membran semipermeabel ke dalam cairan lain yang konsentrasinya lebih tinggi. Membran semipermeabel ialah membran yang dapat dilalui air (pelarut), namun tidak dapat dilalui zat terlarut misalnya protein.

Tekanan osmotik plasma darah ialah 285 ± 5 mOsm/L. Larutan dengan tekanan osmotik kira-kira sama disebut isotonik (NaCl 0.96%, Dekstrosa 5%, Ringer-laktat) lebih rendah disebut hipotonik (akuades)

dan lebih tinggi disebut hipertonic. cairan lain yang konsentrasinya lebih tinggi. Membran semipermeabel ialah membran yang dapat dilalui air (pelarut), namun tidak dapat dilalui zat terlarut misalnya protein.

Tabel 23. Kandungan elektrolit dalam cairan tubuh

	(mEq/l)	Plasma	Interstitial	Interseleular
Kation	Na	142	114	15
	K	4	4	150
	Ca	5	2,5	2
	Mg	3	1,5	27
	Total	154	152	194
Anion	Cl	103	114	1
	HCO ₃	27	30	10
	HPO ₄	2	2	100
	SO ₄	1	1	20
	Asam organik	5	5	0
	Protein	16	0	63
	Total	154	152	194

Tekanan osmotik plasma darah ialah 285 ± 5 mOsm/L. Larutan dengan tekanan osmotik kira-kira sama disebut isotonic (NaCl 0.9%, Dekstrosa 5%, Ringer-laktat) lebih rendah disebut hipotonik (akuades) dan lebih tinggi disebut hipertonic.

Konsentrasi molar (mol) ialah jumlah zat yang setara dengan berat atom atau berat molekul zat dalam gram (1 mol zat mengandung jumlah partikel sama $6,02 \times 10^{23}$). 1 mol Na setara dengan berat atom Na yaitu 23 g. 1 mol NaCl = Na (23 g) + Cl (35,5 g) = NaCl (58,5 g). NaCl 0.9 % \rightarrow 100 ml mengandung 0.9 gram atau 1 liter \rightarrow 9000 mg.

mMol = massa (mg) solute dalam 1 l larutan berat molekul solute.
mMol NaCl =

$$\frac{\text{Massa NaCl (mg) dalam 1 liter larutan}}{\text{Berat molekul NaCl}} = \frac{9000}{58,5} = 154 \text{ mMol}$$

Miliosmol (mOsm/kg H₂O), unit untuk menyatakan tekanan osmotik bila solute dilarutkan dalam 1 liter larutan.

$$\text{Miliosmol (mOsm/kg H}_2\text{O)} = \text{Miliosmol (mmol/kg H}_2\text{O} \times \text{jumlah partikel)}$$

Zat-zat tak terionisasi (dekstrosa, dekstran, urea)

$$1 \text{ mM urea} = 1 \text{ mOsm/L}$$

Zat zat terionisasi (NaCl , CaCl_2)

$1 \text{ mMol NaCl} = 2 \text{ mOsm/L} \rightarrow 1 \text{ mM CaCl}_2 = 3 \text{ mOsm/L}$

Miliekuivalen (mEq/L) menyatakan konsentrasi elektrolit $\text{mEq/L} = \text{mmol} \times \text{jumlah muatan listrik}$.

Peran natrium

Ekskresi air hampir selalu disertai oleh ekskresi natrium baik lewat urin, tinja atau keringat, karena itu terapi kekurangan air (dehidrasi) selalu diberi cairan infus yang mengandung natrium. Natrium berperan memelihara tekanan osmotik dan volume cairan ekstraselular dan natrium sebagian besar (84%) berada di cairan ekstraselular. Kebutuhan natrium perhari sekitar 50-100 mEq atau 3-6 gram sebagai NaCl. Keseimbangan Na diatur terutama oleh ginjal. Berat atom $\text{Na}=23$ dengan muatan listrik 1.

1 gram NaCl = 17 mEq. Kekurangan Na biasanya disebabkan oleh pemberian infus berlebihan tanpa Na, pada sindroma reseksi prostat atau pada menurunnya sekresi ADH (hormon anti diuretik)

Peran kalium

Sebagian besar K terdapat dalam sel (150 mEq/L). Pembedahan menyebabkan katabolisme jaringan dan mobilisasi kalium pada hari-hari pertama dan kedua. Kebutuhan akan kalium cukup diatasi dengan kebutuhan rutin saja sekitar 0,5 mEq/kgBB/hari. Kemampuan ginjal menahan kalium sangat rendah. Kadar kalium dalam plasma hanya 2% dari total K tubuh, sehingga kekurangan K jarang terdeteksi. Fungsi K ialah merangsang saraf-otot, menghantarkan impuls listrik, membatu utilisasi O_2 , asam-amino, glikogen dan pembentukan sel.

Kadar K serum normalnya 3-5 mEq/L. Hipokalemia ($<3 \text{ mEq/L}$), menyebabkan keletihan otot, lemas, kembung, ileus paralitik, gangguan irama jantung. Konsentrasi K dalam infus sebaiknya $<40 \text{ mEq/L}$ atau kecepatan pemberian $<20 \text{ mEq/jam}$.

Dehidrasi

Kebutuhan harian air 50 ml/kgBB, natrium 2 mEq/kgBB, kalium 1 mEq/kgBB. Dehidrasi ialah kekurangan air dalam tubuh yang dapat dikategorikan menjadi ringan ($<5\%$), sedang (5-10%) dan berat ($>10\%$) (Tabel 24). Sifat dehidrasi dapat berupa isotonik (kadar Na dan osmolaritas serum normal), hipotonik atau hiponatremik (kadar Na $<130 \text{ mmol/L}$) atau osmolaritas serum $<275 \text{ mOsm/L}$) dan hipertonik atau

hipernatremik (kadar Na >150 mmol/L atau osmolaritas serum >295 mOsm/L).

Macam Cairan pada Pembedahan

Terapi cairan ialah tindakan untuk memelihara, mengganti milieu interieur dalam batas-batas fisiologis dengan cairan kristaloid (elektrolit) atau koloid (plasma ekspander) secara intravena. Pembedahan dengan anestesia memerlukan puasa sebelum dan sesudah pembedahan. Terapi cairan parenteral diperlukan untuk mengganti defisit cairan saat puasa sebelum dan sesudah pembedahan, mengganti kebutuhan rutin saat pembedahan, mengganti perdarahan yang terjadi dan mengganti cairan pindah ke ruang ketiga (ke rongga peritoneum, ke luar tubuh).

Tabel 24. Pedoman WHO untuk menilai dehidrasi.

Klinis	Dehidrasi Ringan (5%)	Dehidrasi Sedang (5-10%)	Dehidrasi Berat (>10%)
Keadaan umum	Baik, kompos mentis	Gelisah, rewel,	Letargik, tak sadar
Mata cekung, kering	Normal	Cekung	Sangat cekung
Air mata	Ada	Kering	Kering sekali
Mulut atau lidah kering	Lembab	Kering	Sangat kering, pecah-pecah
Haus	Minum normal	Haus	Tak bisa minum
Turgor	Baik	Jelek	Sangat jelek
Nadi	Normal	Cepat	Cepat sekali
Tekanan darah	Normal	Turun	Turun sekali
Air kemih	Normal	Kurang, oliguri	Kurang sekali

Kebutuhan cairan basal (rutin, rumatan) ialah:
 4 ml/kgBB/jam untuk berat badan 10 kg pertama.
 2 ml/kgBB/jam tambahkan untuk berat badan 10 kg kedua.
 1 ml/kgBB/jam tambahkan untuk sisa berat badan.

Contoh pasien berat 23 kg, kebutuhan basal;
 $(4 \times 10) + (2 \times 10) + (1 \times 3) = 63 \text{ ml/jam}$.

Pembedahan akan menyebabkan cairan pindah keruang ketiga, ke ruang peritoneum, ke luar tubuh. Untuk menggantinya tergantung besar kecilnya pembedahan.

- 6-8 ml/kg untuk bedah besar.
- 4-6 ml/kg untuk bedah sedang.
- 2-4 ml/kg untuk bedah kecil.

Perdarahan pada pembedahan tidak selalu perlu transfusi, untuk perdarahan di bawah 20% dari volume darah total pada dewasa cukup diganti dengan cairan infus yang komposisi elektrolitnya kira-kira sama dengan komposisi elektrolit serum misalnya dengan ringer-laktat atau ringer asetat. Untuk bayi dan anak perdarahan di atas 10% volum darah baru diperlukan transfusi.

Volume darah bayi anak 80 ml/kgBB

Volume darah dewasa pria 75 ml/kgBB

Volume darah dewasa wanita 65 ml/kgBB

Cairan infus dapat berupa cairan kristaloid, cairan koloid atau campuran keduanya. Pemberian cairan tanpa elektrolit (dekstrosa 5% atau 10%) secara intravena akan cepat keluar sirkulasi dan mengisi ruang antarsel, sehingga yang tertinggal di sirkulasi hanya sedikit sekali kira-kira 5%, sehingga dekstrosa tak punya peran dalam terapi hipovolemi. Apalagi diberikan dengan tetesan cepat, akan segera keluar tubuh lewat urin. Kecepatan pemberian dekstrosa yang dianjurkan ialah 500-850 mg/kgBB/jam. Tabel 25 menunjukkan cairan yang sering digunakan.

Tabel 25. Cairan infus kristaloid yang tersedia di pasaran dan sering digunakan.

Cairan Infus	Tonusitas (mOsm/l)	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Ca (mEq/l)	Cl (mEq/l)	Glukosa (gram/l)	Laktat (mEq/l)	Asetat (mEq/l)
Plasma	282,6 (iso)	146	4,2	2,5	105		27 (bic)	
D5W*	253 (hipo)					50		
NS*	308 (iso)	154			154			
D5NS	561 (hiper)	154			154	50		
D5 1/4NS	330 (iso)	38,5			38,5	50		
Darrow	314 (iso)	122	35		104		53	
RL*	273 (iso)	130	4	3	109		28	
D5RL	273 (iso)	130	4	3	109	50	28	
Asering*	273,4 (iso)	130	4	3	109			28

*D5W=Dekstrosa 5 % in Water

*RL=Ringer Lactate

*NS=Normal Saline (air garam fisiologis)

*Asering= Asetat Ringer

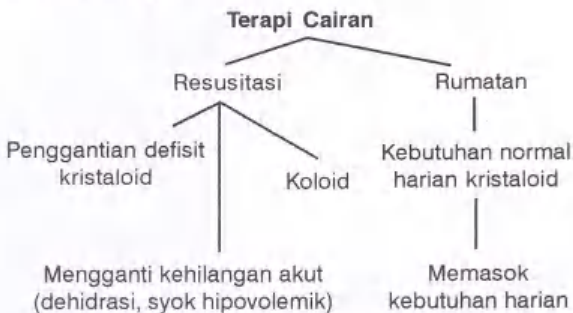
Asetat dimetabolisme lebih cepat di otot menjadi bikarbonat (250-400 mEq/jam), sedangkan laktat di hati dan lebih lambat (100 mEq/jam).

Koloid atau plasma ekspander kalau diberikan secara intravena dapat bertahan lama di sirkulasi. Koloid dapat berupa gelatin (hemaxsel, gelafundin, gelofusin), polimer dekstrosa (dekstran 40, dekstran 70) atau turunan kanji, hidroksi-etil starch (haes, ekspafusin).

Teknik pemberian

Untuk pemberian terapi cairan dalam waktu singkat dapat digunakan vena-vena di punggung tangan, sekitar daerah pergelangan tangan, lengan bawah atau daerah kubiti. Pada anak kecil dan bayi sering digunakan daerah punggung kaki, depan mata kaki dalam atau di kepala. Bayi baru lahir dapat digunakan vena umbilikalis.

Penggunaan jarum anti karat atau kateter plastik anti trombogenik pada vena perifer biasanya perlu diganti setiap 1-3 hari untuk menghindari infeksi dan macetnya tetesan. Pemberian cairan infus lebih lama dari tiga hari, sebaiknya menggunakan kateter besar dan panjang yang ditusukkan pada vena femoralis, vena kubiti, vena subklavia, vena jugularis eksterna atau interna yang ujungnya sedekat mungkin dengan atrium kanan atau di vena cava inferior atau superior. Gambar 48 melukiskan tujuan terapi cairan.



Gambar 48. Tujuan terapi cairan.

BACAAN ANJURAN

1. Collins VJ. Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. Williams & Wilkins Baltimore 1996; 165-87.
2. Miller RD. Anesthesia 5th ed Churchill Livingstone Philadelphia .2000; 1586-1612.



Diagram 1.1. Klasifikasi Terapi Cairan

Terapi cairan pada pembedahan bertujuan untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh. Cairan kristalin terbagi menjadi isotonic, hipotonik, dan hipertonik. Cairan koloid terbagi menjadi plasma manusia, albumin, dan koloid sintetik.

10 Transfusi Darah pada Pembedahan

Berdasarkan sistem antigen telah dikenal lebih dari 20 golongan darah. Untuk kepentingan klinik hanya dikenal dua sistem penggolongan darah yaitu sistem ABO dan sistem Rh. Sebagian besar pasien mempunyai sistem Rh+ (85%) dan sisanya (15%) sistem Rh-. Jenis golongan darah dan kekerapannya dapat dilihat pada tabel 26.

Untuk mengetahui jumlah volume darah seseorang, biasanya digunakan patokan berat badan, seperti yang terlihat pada tabel 27. Makin aktif secara fisik seseorang, makin besar pula volume darahnya untuk setiap kilogram berat badannya.

Tabel 26. Jenis golongan darah ABO.

Jenis	Antibodi	Kekerapan
Golongan A	Anti B	45%
Golongan B	Anti A	8%
Golongan AB	-	4% resipien universal
Golongan O	Anti A, anti B	43% donor universal

Tabel 27. Volum darah.

Usia	ml/kgBB
Prematur	95
Cukup bulan	85
Anak kecil	80
Anak besar	75-80
Dewasa	
Pria	75
Wanita	65

KEHILANGAN DARAH

Pada bayi anak dengan kadar hemoglobin normal, kehilangan darah sebanyak 10-15% volume darah, karena tidak memberatkan kompensasi badan, maka cukup diberi cairan kristaloid atau koloid, sedangkan diatas 15% perlu transfusi darah, karena ada gangguan pengangkutan oksigen. Sedangkan untuk orang dewasa dengan kadar Hb normal angka patokannya ialah 20%. Kehilangan darah sampai 20% ada gangguan faktor pembekuan. Cairan kristaloid (ringer-laktat, asering) untuk mengisi ruang intravaskular diberikan sebanyak 3 kali lipat jumlah darah yang hilang, sedangkan koloid diberikan dengan jumlah sama.

Indikasi transfusi darah

Transfusi darah umumnya >50% diberikan pada saat perioperatif dengan tujuan untuk menaikkan kapasitas pengangkutan oksigen dan volume intravaskular. Kalau hanya menaikkan volum intravaskular saja cukup dengan koloid atau kristaloid.

Indikasi transfusi darah ialah :

1. Perdarahan akut sampai Hb < 8 gr% atau Ht < 30%.

Pada orang tua, kelainan paru, kelainan jantung Hb < 10 g/dl.

2. Bedah mayor kehilangan darah >20% volum darah.

DARAH SIMPAN

Darah donor sebelum disimpan untuk diberikan pada resipien harus dibebaskan dari pelbagai macam penyakit yang mungkin dapat menulari resipien seperti hepatitis B atau C, sifilis, malaria, HIV-1 atau HIV-2 virus *human T-cell lymphotropic* (HTLV-1 dan HTLV-2). Darah simpan supaya awet dan tidak membeku perlu disimpan dalam suatu tempat dengan suhu sekitar 1°-6°C diberi pengawet. Umumnya digunakan pengawet campuran sitrat untuk mengikat kalsium supaya tidak terjadi pembekuan, fosfat sebagai penyangga (*buffer*), dekstrosa sebagai sumber energi sel darah merah, dan adenin membantu resintetis adenosin-trifosfat dan menjaga supaya 2, 3 DPG tidak cepat rusak. Campuran ini dikenal dengan sebutan pengawet ACD (*acid citrate dextrose*), CPD (*citrate phosphate dextrose*) dan CPDA (*citrate phosphate dextrose adenine*). Ketiga pengawet tersebut yang paling sering digunakan untuk kepentingan klinik, terutama CPDA-1 (Tabel 28). Pengawet jenis lain ialah AS-1 Adsol, AS-2 Nutrice, SAGM dan heparin.

Darah lengkap (*whole blood*) biasanya disediakan hanya untuk transfusi pada perdarahan masif. Satu unit darah lengkap (450-540 ml) mengandung pengawet 60 ml CPDA-1 atau CP2D dengan kadar hematokrit 30-40% dapat menaikkan kadar Hb resipien 1 gr%. Bank darah moderen jarang menyediakan darah lengkap, tetapi menyediakan komponen darah seperti eritrosit dimampatkan (*red blood cell concentrate, packed red cells, packed cells*), plasma, dan faktor pembekuan, misalnya Unit Transfusi Darah Daerah PMI DKI Jakarta menyediakan darah dengan pengawet CPDA-1.

Tabel 28. Macam pengawet darah dan perubahan dalam penyimpanan.

Pengawet	Usia Eritrosit	pH	2,3 DPG	K ⁺	Zat Pembeku	Darah Segar
ACD	21 hari	↓↓	↓↓	>>	>	< 6 jam
CPD	28 hari	↓	↓	>	>>	< 24 jam
CPDA	35 hari	↓	↓	>	>>	< 48 jam
Heparin	24 jam					

1. Darah lengkap (*whole blood*), segar (<48 jam), baru (<6 hari) dan biasa (35 hari).
Untuk perdarahan akut, syok hemovolemik, bedah mayor perdarahan >1500 ml.
2. Plasma biasa dan plasma segar beku (FFP, *fresh frozen plasma*).
Satu unit plasma biasa berisi 200 ml diperoleh dari mengendapkan darah lengkap selama 72 jam. Semua faktor pembekuan ada kecuali faktor V dan faktor VIII. Pada plasma segar beku (FFP) faktor V dan faktor VIII tetap aktif. Plasma segar diberikan biasanya setelah transfusi darah masif, setelah terapi warfarin dan koagulopati pada penyakit hepar (Tabel 29).
3. *Packed cells* biasa dan cuci.
Satu unit packed cell berisi 240-340 ml dengan Ht 75-80% dan Hb 24 gr/dl. Untuk menaikkan Hb 1 gr/dl diperlukan *packed cells* 4 ml/kg atau 1 unit dapat menaikkan kadar Ht 3-5%. *Packed cells* digunakan pada perdarahan lambat, anemia atau pada kelainan jantung.
4. Faktor pembekuan :
Trombosit mampat (*thrombocyt concentrate*)
Cryoprecipitate-AHF
5. Komponen lain, misalnya *buffycoat-granulocyt concentrate*.

Tabel 29. Perubahan darah simpan CPD selama dalam penyimpanan.

	Hari	Minggu I	Minggu II	Minggu III	
pH	7.1	7.0	7.0	6.9	↓
PCO ₂ (mmHg)	48	80	110	140	↑
Laktat (meq/L)	41	101	145	179	↑
K ⁺ (meq/L)	3.9	12	17	21	↑
Glukosa (mg/dl)	345	312	282	231	↓
2,3 DPG (μm/ml)	4.8	1.2	1	< 1	↓
Trombosit/mm ³	10	0	0	0	↓
Faktor V, VIII	50	40	30	20	↓

Transfusi darah masif

Perdarahan masif ialah perdarahan lebih dari sepertiga volum darah dalam waktu <30 menit. Definisi tentang transfusi darah masif masih tak jelas dan banyak versi, misalnya:

1. Transfusi darah sebanyak lebih dari 1-2 kali volum darah dalam waktu lebih dari 24 jam.
2. Transfusi darah lebih besar dari 50% volum darah dalam waktu singkat (misalnya, 5 unit dalam 1 jam untuk berat 70 kg).

Transfusi darah autologus (darah sendiri)

Darah pasien sendiri diambil 3 unit beberapa hari sebelumnya, kemudian disimpan di bank darah. Setelah tiga hari ditransfusikan kembali ke pasien. Waktu 3 hari diperlukan untuk penyesuaian volum plasma.

Komplikasi Transfusi Darah**1. Reaksi hemolitik**

Kekerapan 1:6000 akibat destruksi eritrosit-donor oleh antibodi-resipien dan sebaliknya. Jika jumlah transfusi <5% volum darah, reaksi tak begitu gawat.

Pada pasien sadar ditandai oleh demam, menggigil, nyeri dada-panggul dan mual.

Pada pasien dalam anestesi ditandai oleh demam, takikardi tak jelas asalnya, hipotensi, perdarahan merembes di daerah operasi, syok, spasme bronkus dan selanjutnya Hb-uria, ikterus dan '*renal shut down*'.

2. Infeksi

2.1. Virus (hepatitis, HIV-AIDS, CMV).

2.2. Bakteri (stafilokok, yesteria, citrobakter).

2.3. Parasit (malaria)

3. Lain-lain.

Demam, urtikaria, anafilaksis, edema paru non-kardial, purpura, intoksikasi sitrat, hiperkalemia, asidosis.

Tabel 30. Klasifikasi faktor pembekuan berdasarkan nomenklatur internasional.

Faktor	Sinonim
Faktor I	Fibrinogen, protein
Faktor II	Protrombin, protein
Faktor III	Tromboplastin jaringan, lipoprotein
Faktor IV	Ion kalsium
Faktor V	Faktor labil, pro-accelererin, protein
Faktor VI	Tidak digunakan lagi
Faktor VII	Faktor stabil, proconvertin, protein
Faktor VIII	Faktor anti hemofili (AHF), protein
Faktor IX	Faktor anti hemofili B, faktor Krismas, tromboplastin plasma
Faktor X	Faktor Stuart Prower, protein
Faktor XI	Plasma Thromboplastin Antecedent (PTA), protein
Faktor XII	Faktor Hageman, Faktor kontak, protein
Faktor XIII	Faktor stabilisasi fibrin, protein
Prekallikrein	Faktor Fletcher
High molecular weight kininogen	Faktor Fitzgerald

Penanggulangan reaksi transfusi

1. Stop transfusi.
2. Naikkan tekanan darah dengan koloid, kristaloid, jika perlu tambah vasokonstriktor, inotropik.
3. Berikan oksigen 100%.
4. Diuretika manitol 50 mg atau furosemid (lasix) 10-20 mg.
5. Antihistamin.
6. Steroid dosis tinggi.
7. Jika perlu '*exchange transfusion*'.
8. Periksa analisa gas dan pH darah.

BACAAN ANJURAN

1. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000; 1613-62.
2. Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE. Principles and Practice of Anesthesiology 2nd ed. Mosby St Louis 1998; 2409-25.
3. Rushman GB, Davies NJH, Cashman JN. Lee's Synopsis of Anaesthesia. 12th ed. Butterworth Heinemann Oxford 1999; 27-36.

Table 1. Indikasi transfusi darah pada pembedahan

Indikasi	Indikasi
1. Kehilangan darah akut > 1000 ml	10. Hb < 7 g/dl
2. Hb < 10 g/dl	11. Hb < 10 g/dl
3. Hb < 10 g/dl	12. Hb < 10 g/dl
4. Hb < 10 g/dl	13. Hb < 10 g/dl
5. Hb < 10 g/dl	14. Hb < 10 g/dl
6. Hb < 10 g/dl	15. Hb < 10 g/dl
7. Hb < 10 g/dl	16. Hb < 10 g/dl
8. Hb < 10 g/dl	17. Hb < 10 g/dl
9. Hb < 10 g/dl	18. Hb < 10 g/dl

Indikasi transfusi darah pada pembedahan meliputi:

1. Kehilangan darah akut > 1000 ml
2. Hb < 10 g/dl
3. Hb < 10 g/dl
4. Hb < 10 g/dl
5. Hb < 10 g/dl
6. Hb < 10 g/dl
7. Hb < 10 g/dl
8. Hb < 10 g/dl
9. Hb < 10 g/dl
10. Hb < 7 g/dl
11. Hb < 10 g/dl
12. Hb < 10 g/dl
13. Hb < 10 g/dl
14. Hb < 10 g/dl
15. Hb < 10 g/dl
16. Hb < 10 g/dl
17. Hb < 10 g/dl
18. Hb < 10 g/dl

Indikasi transfusi darah pada pembedahan meliputi:

1. Kehilangan darah akut > 1000 ml
2. Hb < 10 g/dl
3. Hb < 10 g/dl
4. Hb < 10 g/dl
5. Hb < 10 g/dl
6. Hb < 10 g/dl
7. Hb < 10 g/dl
8. Hb < 10 g/dl
9. Hb < 10 g/dl
10. Hb < 7 g/dl
11. Hb < 10 g/dl
12. Hb < 10 g/dl
13. Hb < 10 g/dl
14. Hb < 10 g/dl
15. Hb < 10 g/dl
16. Hb < 10 g/dl
17. Hb < 10 g/dl
18. Hb < 10 g/dl

11 Risiko Anestesia

Sampai saat sekarang sangat sulit membuat definisi atau batasan tentang kematian anestesia. Kematian anestesia primer memang lebih mudah dapat diketahui, tetapi yang sekunder sangat sulit diketahui, karena banyak sekali faktor yang mempengaruhinya seperti keadaan penyakit pasien yang diidap sebelum anestesia pembedahan, kesalahan pengelolaan pembedahan atau anestesia. Statistik menunjukkan, bahwa makin kurang baik keadaan pasien, maka risiko yang akan diterima pasien akan makin tinggi, baik berupa morbiditas atau mortalitas.

Beberapa peneliti yakin dengan kemajuan ilmu kedokteran terutama dalam bidang anesthesiologi, maka risiko kecelakaan atau kematian akibat anestesia makin lama makin diperkecil. Dalam kurun waktu 30 tahun terakhir, kematian anestesia di Amerika Serikat dapat diperkecil dari 1-2/3000, menjadi 1/20.000. Hal ini sulit dijelaskan seberapa banyak sumbangan akibat kemajuan ilmu anesthesiologi, karena keadaan umum pasien prabedah, jenis bedah, lama pembedahan, sifat dokter bedah dan anestesi sendiri sangat besar pengaruhnya.

Faktor Penyebab Kematian

Risiko anestesia dapat berupa morbiditas atau mortalitas. Kematian dapat primer anestesia murni atau sekunder akibat sumbangan anestesia. Jika kematian anestesia dianalisis faktor penyebabnya, maka faktor manusia menduduki peringkat paling atas.

Anestetis kadang-kadang kurang pandai-berkomunikasi, kurang pengalaman, jam terbang masih rendah, pengetahuannya terbatas, salah pilih jenis dan teknik anestesia, salah pilih obat, kelebihan dosis obat, persiapan kurang sempurna baik alat atau obat atau ia sedang dalam keadaan kurang sehat atau kurang fit. Kesalahan manusia sangat berperan dalam kecelakaan anestesia. Tidak ada obat anestesia yang jelek, yang ada ialah oknum anestetis yang jelek *'There are no bad anesthetics, only bad anesthetists'*.

Risiko anestesia yang bukan kematian

Risiko terjadinya kecelakaan akibat anestesia dapat digolongkan menjadi dapat dicegah dan tak dapat dicegah. Anestetis yang teliti dan selalu waspada akan dapat mencegah terjadinya kecelakaan akibat

tindakan anestesia. Cidera anestesia dapat bersifat menetap atau sementara dan derajatnya dapat ringan, sedang atau berat.

Komplikasi anestesia yang sering terjadi dan sangat serius ialah gangguan pada sistem respirasi, akibat salah pilih obat, salah pilih sirkuit anestesi, tidak terdeteksi adanya diskoneksi alat, intubasi esofagus, intubasi bronkial, ekstubasi terlalu dini, ventilasi buatan kurang adekuat dan sebagainya.

Akibat salah urus ventilasi dapat menimbulkan hipoksia, hiperkarbia, hipokarbia, asidosis, alkalosis dengan segala macam akibatnya. Untuk mencegah gangguan ventilasi ini digunakan peralatan untuk mendeteksi kadar saturasi oksigen dalam darah seperti oksimeter denyut (*pulse oxymetry*), pengukur volume tidal mendeteksi pengembangan paru, kapnograf mendeteksi kadar CO_2 dalam udara ekspirasi, stetoskop mendengarkan suara kedua paru apakah kiri-kanan sama.

Gangguan jantung pembuluh darah dapat diakibatkan salah urus ventilasi. Posisi pasien sangat ekstrem kepala lebih rendah dari tungkai (Trendelenburg) atau sebaliknya, dapat menyebabkan penurunan curah jantung, penurunan resistensi perifer, hipotensi dan bradikardi. Posisi lain juga mempengaruhi kerja jantung seperti posisi telungkup, posisi duduk, dikubitus lateral dan lain-lainnya. Salah pilih obat, terapi cairan tidak adekuat, anestesia terlalu dalam atau terlalu dangkal juga dapat mengganggu jantung.

Gangguan sistem tubuh lain dapat terjadi seperti mual muntah, hiperperistaltik usus, ileus, gangguan faal hati, trauma pemasangan laringoskop, pemasangan pipa trakea, kateter dan lain-lainnya.

Pengalaman dalam dunia anestesiologi dapat dibandingkan dengan pengalaman dalam dunia penerbangan. Induksi anestesia dapat diibaratkan saat pesawat terbang *take-off* dan pulih anestesi dapat diidentikkan pesawat terbang *landing*. Faktor manusia sangat berperan dalam situasi peristiwa diatas untuk keselamatan pasien atau penumpang.

Anestesi senior harus mengajarkan strategi cara-cara anestesia yang baik kepada yang lebih muda supaya diketahui apa saja yang mungkin terjadi dan bagaimana pencegahannya atau penanggulangannya. Selain itu anestetis harus mengetahui sifat-sifat dokter bedah dan penyakit apa saja yang sedang didap pasien pra anestesia. Selain itu tentunya kita harus menilai diri kita sendiri apakah sudah cukup profesional dalam penanganan pasien perianestesia.

Risiko terhadap anestetis

Anestetis berisiko menghadapi masalah medikolegal (hukum) dan masalah non medikolegal seperti tertular penyakit pasien, terkena polusi gas bius dan sebagainya.

BACAAN ANJURAN

1. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone Philadelphia 2000.
2. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology 2nd ed. Appleton & Lange Stamford 1996.

13 Resusitasi Jantung Paru

Henti Napas

Henti napas primer (*respiratory arrest*) dapat disebabkan oleh banyak hal, misalnya serangan stroke, keracunan obat, tenggelam, inhalasi asap/uap/gas, obstruksi jalan napas oleh benda asing, tersengat listrik, tersambar petir, serangan infark jantung, radang epiglotis, tercekik (*suffocation*), trauma dan lain-lainnya.

Pada awal henti napas, jantung masih berdenyut, masih teraba nadi, pemberian O₂ ke otak dan organ vital lainnya masih cukup sampai beberapa menit. Kalau henti napas mendapat pertolongan dengan segera, maka pasien akan terselamatkan hidupnya dan sebaliknya kalau terlambat akan berakibat henti jantung yang mungkin menjadi fatal.

Henti Jantung

Henti jantung primer (*cardiac arrest*) ialah ketidak sanggupan curah jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen ke otak dan organ vital lainnya secara mendadak dan dapat balik normal, kalau dilakukan tindakan yang tepat atau akan menyebabkan kematian atau kerusakan otak menetap kalau tindakan tidak adekuat. Henti jantung terminal akibat usia lanjut atau penyakit kronis tertentu tidak termasuk henti jantung atau *cardiac arrest*.

Sebagian besar henti jantung disebabkan oleh **fibrilasi ventrikel** atau takikardia tanpa denyut (80-90%) terutama kalau terjadinya di luar rumah sakit, kemudian disusul oleh **ventrikel asistol** ($\pm 10\%$) dan terakhir oleh **disosiasi elektro-mekanik** ($\pm 5\%$). Dua jenis henti jantung yang belakangan ini lebih sulit menanggulangnya dan biasanya akibat gangguan 'pacemaker' jantung baik yang natural atau yang artifisial, penyakit miokardial, gangguan elektrolit, hipoksia atau keracunan obat. Fibrilasi ventrikel terjadi karena koordinasi aktivitas jantung menghilang.

Henti jantung ditandai oleh **denyut nadi besar tak teraba** (karotis, femoralis, radialis), disertai **kebiruan** (sianosis) atau pucat sekali, **pernapasan berhenti atau satu-satu** (gaspings, apnu), **dilatasi pupil** tak bereaksi dengan rangsang cahaya dan pasien dalam keadaan **tidak sadar**.

Pengiriman O₂ ke otak tergantung pada curah jantung, kadar hemoglobin (Hb), saturasi Hb terhadap O₂ dan fungsi pernapasan. Resusitasi jantung paru diperlukan kalau O₂ ke otak tidak cukup,

sehingga otak tidak dapat menjalankan fungsinya dengan baik. Iskemia melebihi 3-4 menit pada suhu normal akan menyebabkan kortek serebri rusak menetap, walaupun setelah itu kita dapat membuat jantung berdenyut kembali. Kerusakan otak pasca resusitasi akibat kita terlambat memulainya.

Biasanya setiap negara membuat petunjuk untuk melakukan resusitasi jantung paru dan sering merujuk pada petunjuk resusitasi yang telah dibuat oleh negara maju seperti Dewan Resusitasi Eropa, Inggris, Australia dan Amerika Serikat.

Safar membagi resusitasi menjadi beberapa tahap yaitu:

1. Bantuan Hidup Dasar (*Basic Life Support*)
Resusitasi ABC (*Airway control* atau *Assessment, Breathing support, Circulatory support*). Oksigenasi darurat (*emergency oxygenation*).
2. Bantuan Hidup Lanjut (*Advanced Life Support*)
Resusitasi DEF (*Drug and fluids, ECG diagnosis, Fibrillation treatment*)
Pengembalian sirkulasi spontan.
3. Bantuan Hidup Perpanjangan (*Prolonged Life Support*)
Resusitasi GHI (*Gauging, Human mentation, Intensive Care*).
Resusitasi otak, terapi otak pasca resusitasi.

Tatalaksana resusitasi ini mengalami perbaikan terus menerus akibat kemajuan dalam bidang kedokteran termasuk ditemukannya alat, obat dan cara-cara yang lebih efisien. Dalam buku ini hanya dibahas resusitasi dasar dengan beberapa tambahan yang dianggap perlu diketahui.

BANTUAN HIDUP DASAR

Tujuan bantuan hidup dasar ialah untuk oksigenasi darurat secara efektif pada organ vital seperti otak dan jantung melalui ventilasi buatan dan sirkulasi buatan sampai paru dan jantung dapat menyediakan oksigen dengan kekuatan sendiri secara normal. Resusitasi mencegah agar supaya sel-sel tidak rusak akibat kekurangan oksigen. Bantuan hidup dasar (*basic life support*) atau resusitasi ABC atau resusitasi kardiopulmoner berarti menjaga jalan napas tetap paten (A), membuat napas buatan (B) dan membuat sirkulasi buatan dengan pijatan jantung (C). Tindakan ini dilakukan tanpa alat atau dengan alat yang sederhana dan harus dilakukan dengan cepat dalam waktu kurang dari 4 menit pada suhu normal secara baik dan terarah. Henti jantung (*cardiac arrest*)

dapat terjadi di mana saja baik didalam atau diluar rumah sakit. Kejadian henti jantung didalam rumah sakit lebih mudah diatasi apalagi didalam kamar bedah yang sudah tersedia peralatan dan obat-obatan yang cukup memadai.

Pembebasan Jalan Napas

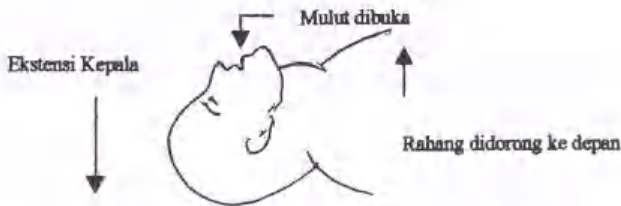
Kalau diagnosis henti jantung telah ditegakkan, maka resusitasi harus segera dimulai. Letakkan pasien pada posisi terlentang (Gambar 49) pada alas keras ubin atau selipkan papan kalau pasien diatas kasur. Jika tonus otot pasien hilang, lidah akan menyumbat faring dan epiglotis akan menyumbat laring. Lidah dan epiglotis penyebab utama tersumbatnya jalan napas pada pasien tidak sadar. Untuk menghindari hal ini, maka dilakukan beberapa tindakan atau perasat misalnya :

1. Perasat kepala tengadah-dagu diangkat (*head tilt-chin lift maneuver*)
Perasat ini dilakukan jika tidak ada trauma pada leher. Satu tangan penolong mendorong dahi kebawah supaya kepala tengadah, tangan lain mendorong dagu dengan hati-hati tengadah, sehingga hidung menghadap keatas dan epiglotis terbuka, sniffing position, posisi cium, posisi hirup (Gambar 50).
2. Perasat dorong rahang bawah (*jaw-thrust maneuver*)
Pada pasien dengan trauma leher, rahang bawah diangkat didorong ke depan pada sendinya tanpa menggerakkan kepala-leher. Karena lidah melekat pada rahang bawah, maka lidah ikut tertarik dan jalan napas terbuka.



Gambar 49. Posisi pasien pada waktu dilakukan resusitasi.

Jika henti jantung terjadi diluar rumah sakit: letakkan pasien dalam posisi terlentang, lakukan '*manuver triple airway*' (kepala tengadah, rahang didorong kedepan, mulut dibuka) dan kalau rongga mulut ada cairan, lendir atau benda asing lainnya, bersihkan dahulu sebelum memberikan napas buatan.

Gambar 50. Manuver *triple airway*.

Bantuan Napas

Pasien dengan henti napas, tidurkan dalam posisi terlentang. Napas buatan tanpa alat dapat dilakukan dengan cara mulut ke mulut (*the kiss of life, mouth-to-mouth*), mulut ke hidung (*mouth-to-nose*), mulut ke stoma trakeostomi atau mulut ke mulut via sungkup muka.

Pada bantuan napas **mulut-ke-mulut** (*mouth to mouth*) (Gambar 51) jika tanpa alat, maka penolong menarik napas dalam, kemudian bibir penolong ditempelkan ke bibir pasien yang terbuka dengan erat supaya tidak bocor dan udara ekspirasi dihembuskan ke mulut pasien sambil menutup kedua lubang hidung pasien dengan cara memencetnya..

Pada bantuan napas **mulut-ke-hidung** (*mouth to nose*), maka udara ekspirasi penolong dihembuskan ke hidung pasien sambil menutup mulut pasien. Tindakan ini dilakukan kalau mulut pasien sulit dibuka (*trismus*) atau pada trauma maksilo-fasial (Gambar 51).

Pada bantuan napas **mulut-ke-sungkup** pada dasarnya sama dengan mulut-ke-mulut (Gambar 52). Bantuan napas dapat pula dilakukan dari **mulut-ke-stoma** (Gambar 53) atau lubang trakeostomi pada pasien pasca bedah laringektomi.

Frekuensi dan besar hembusan kita sesuaikan dengan usia pasien apakah korban bayi, anak atau dewasa. Pada pasien dewasa, hembusan sebanyak 10-12 kali per menit dengan tenggang waktu antaranya kira-kira 2 detik. Hembusan penolong dapat menghasilkan volum tidal antara 800-1200 ml.

Bantuan napas ini adekuat jika saat menghembuskan udara dada naik dan ketika dilepas dada pasien turun dan terdengar udara ekspirasi pasien. Hembusan tidak baik kalau terjadi kebocoran atau udara sebagian atau seluruhnya masuk lambung melalui esofagus dan akan menyebabkan distensi lambung.



Gambar 51. Ventilasi buatan mulut-ke-mulut



Gambar 52. Ventilasi buatan mulut-ke-mulut via sungkup.



Gambar 53. Ventilasi buatan mulut ke trakeostomi

Bantuan Sirkulasi

Pijatan jantung luar

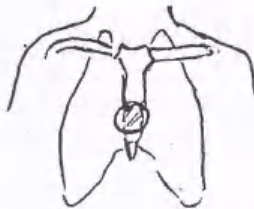
Pada bantuan sirkulasi, pasien ditidurkan terlentang pada alas keras. Sebelum melakukan kompresi jantung luar, penolong melakukan pukulan pada tulang dada (Gambar 54) dari ketinggian 20-30 cm (8-12 inci) untuk merangsang jantung supaya berdenyut (*precordial thump*).



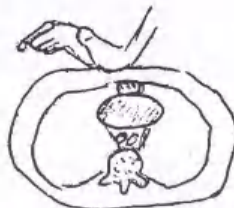
Gambar 54. Pukulan pada tulang dada (*precordial thump*).

Jika tindakan ini tak berhasil baru dilakukan kompresi jantung luar. Tempat pukulan atau kompresi jantung luar yang benar ialah bagian tengah separuh bawah tulang dada (Gambar. 55). Pada pasien dewasa tekan tulang dada kebawah menuju tulang punggung sedalam 3-5 cm sebanyak 60-100 kali per menit (Gambar 56). Tindakan ini akan memeras jantung yang letaknya dijepit oleh dua bangunan tulang yang keras yaitu tulang dada dan tulang punggung. Pijatan jantung yang baik akan menghasilkan denyut nadi pada karotis dan curah jantung sekitar 10-15% dari normal (Gambar 57).

Pada penolong satu orang, setiap 15 kali kompresi jantung diikuti oleh napas buatan 2 kali (15:2). Jika penolong 2 orang, penolong I kompresi jantung 5 kali diikuti oleh penolong II napas buatan satu kali (5:1).



Gambar 55. Bagian tengah separuh bawah tulang dada.



Gambar 56. Jantung terletak di antara tulang dada dan tulang punggung.

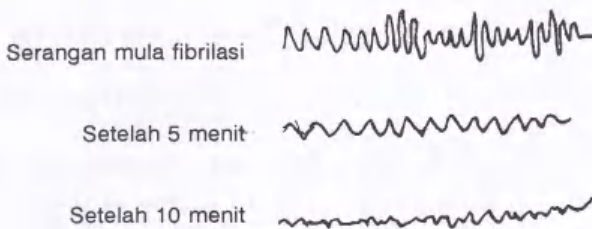


Gambar 57. Kompresi jantung luar pada pasien dewasa.

BANTUAN HIDUP LANJUT

Defibrilasi

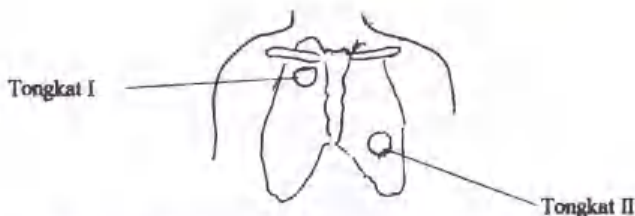
Dengan peralatan elektrokardiogram (EKG atau ECG) maka jenis henti jantung dapat diketahui. Pada ventrikel fibrilasi, gambaran EKG menunjukkan gelombang listrik tidak teratur (kacau balau) baik amplitudo atau frekuensinya (Gambar. 58). Terapi definitif fibrilasi ventrikel atau takikardi ventrikel tanpa denyut nadi ialah syok listrik (*DC shock*) dan tidak ada satupun obat sampai sekarang yang dapat menghilangkan fibrilasi.



Gambar 58. Fibrilasi ventrikel.

Prosedur defibrilasi

Tongkat pertama (*paddle I*) ditempatkan di bawah klavikula kanan dekat tulang dada atas. Tongkat kedua (*paddle II*) di iga kelima antara garis midklavikular kiri dan garis aksilar depan kiri (Gambar 59).



Gambar 59. Tempat tongkat (*paddle*) pada waktu defibrilasi.

Urutan syok listrik untuk terapi fibrilasi ventrikel

1. Kepalan tangan penolong dipukulkan pada tulang dada (*precordial thump*). Kalau tak berhasil (KTB) →
2. Syok listrik (*DC shock*). Pada dewasa mulai 200 J. Dosis awal syok ini cukup efektif dan jarang menimbulkan kerusakan miokard.
DC shock (1) 200 J (KTB) → *DC shock* (2) 200 J (KTB) →
DC shock (3) 200 J (KTB) → kompresi luar jantung/ventilasi paru 5:1 sebanyak 10 kali (KTB) →
3. Intubasi trakea → jalur vena dibuka → adrenalin 1 mg diencerkan 10 ml intravena. Kalau sulit membuka vena → adrenalin 2-3 mg intratrakea via pipa trakea. Kalau sulit intubasi, pasang sungkup laring atau sungkup muka untuk napas buatan yang lebih aman.
4. Kompresi luar jantung/ventilasi paru 5:1 sebanyak 10 kali.
 Kalau tak berhasil →
5. *DC shock* 360 J (4) → *DC shock* 360 J (5) → *DC shock* 360 J (6)

Interval antara *DC shock* 200 J (3) dan *DC shock* 360 J (4) jangan >2 menit. Kalau *DC shock* tidak berhasil → :

Tongkat pertama di dada kiri dipindahkan dekat bagian bawah sternum dan tongkat kedua di punggung di bawah tulang skapula kiri. Pada pasien dengan '*pacemaker*', jauhkan elektroda 12.5 cm darinya.

Henti Jantung Asistol Ventrikel

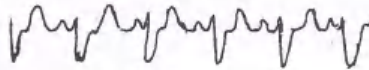
Gambaran EKG asistol ventrikel ialah garis lurus tanpa defleksi yang dapat terganggu oleh aliran listrik, napas buatan atau tindakan resusitasi (Gambar 60). Dalam mendiagnosis henti jantung asistolik, kita harus hati-hati, karena kita dapat terkecoh oleh fibrilasi ventrikel yang halus atau lembut akibat ada gangguan perekaman alat EKG. Dalam hal ini defibrilator otomatis tidak dapat bekerja karena tidak dapat mengenal amplitudo lembut yang sensitifitasnya di bawah alat.



Gambar 60. Asistol ventrikel.

Henti Jantung Disosiasi Elektro-Mekanikal (DEM)

Gambaran henti jantung jenis ini ialah menyerupai gambaran EKG normal seakan-akan tidak ada kelainan, tetapi klinis tidak ada denyut nadi atau curah jantung.



Gambar 61. EKG disosiasi elektro-mekanik.

Penyebabnya dapat primer atau sekunder.

Primer, akibat kegagalan kopling eksitasi-kontraksi, misalnya pada :

1. Infark miokard akut yang masif, terutama dinding inferior.
2. Keracunan obat (beta-bloker, antagonis kalsium) atau toksin lainnya.
3. Gangguan elektrolit (hipokalsemi, hiperkalsemi).
4. Trombus atrium.

Sekunder, akibat gangguan (*embarrassment*) curah jantung secara mekanik.

1. Pnemotorak tegang (*tension pneumothorax*)
2. Tamponade perikardial
3. Ruptur jantung
4. Emboli paru
5. Oklusi katup jantung prostetik
6. Hipovolemi

TERAPI

Tentunya ditujukan terhadap penyebabnya, tetapi kalau sulit dilacak penyebabnya, maka harus dilakukan resusitasi standar. Tidak dianjurkan

memberikan obat secara rutin seperti obat presor, kalsium klorida, bikarbonas atau dosis tinggi adrenalin.

Kalsium klorida intravena digunakan kalau jelas dan pasti ada hipokalsemia, atau keracunan obat antagonis kalsium, sebab hiperkalsemia atau keracunan kalsium akan menyebabkan kematian sel-sel otak dan jantung.

BACAAN ANJURAN

1. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR. ABC of Resuscitation. 3rd ed. BMJ Publishing Group 1995.
2. Paraskos JA. Adult Basic Life Support . JAMA 1992 ; 268: 2184-98.
3. Tintinalli JE et al. Emergency Medicine. McGraw-Hill New York 2000; 44-9.

14 Terapi Ketergantungan Opioid

Opiat adalah obat yang dibuat dari opium, getah (eksudat) dari bunga candu *papaver somniferum*. Opioid ialah semua obat yang dapat berikatan dengan reseptor morfin baik yang berasal dari badan sendiri (natural) atau buatan (sintetik), misalnya heroin, morfin, petidin, kodein, metadon. Narkotik ialah istilah yang tidak spesifik untuk semua obat yang dapat menyebabkan tidur termasuk obat anestetik. Istilah ketiganya sering dicampur aduk.

Karakteristik saat mengkonsumsi opioid

Sistem *reward* di otak, locus coeruleus, nucleus accumbens, area tegmental ventralis dan substansia kelabu periaqueductus kaya akan reseptor dopamin. Dopamin merupakan sistem neuro-endokrin, mediator utama pada sistem *reward*.

Dalam keadaan normal, seseorang akan merasa nikmat pada saat melakukan sesuatu pekerjaan, misalnya melakukan hobinya, merasakan makanan lezat atau melakukan aktivitas seksual. Rasa nikmat ini akibat meningkatnya kadar endorfin (endomorfin) dalam sistem *reward*.

Jikalau seseorang mengkonsumsi opioid dari luar sehingga dapat meningkatkan kadar dopamin dalam sistem *reward*, maka ia akan merasakan kenikmatan yang luar biasa dibandingkan dengan keadaan yang biasanya dirasakan dalam keadaan normal. Keadaan ini pada beberapa orang akan menyebabkan ketagihan dengan beberapa alasan. Ketagihan opioid ini dapat menjerumuskan semua usia terutama pada anak muda yang masih produktif.

Dampak samping ketagihan opioid

Ketagihan opioid ini akan menyebabkan berjangkitnya beberapa penyakit seperti hepatitis, HIV, endokarditis dan malnutrisi. Selain pasien dengan ketagihan opioid akan mengalami gangguan fisik juga mengalami gangguan psikis malas belajar, malas bekerja dan cenderung berbuat kriminal.

Sindroma Putus Opioid

Jikalau seseorang yang terbiasa mengkonsumsi opioid kemudian dihentikan secara mendadak, maka ia akan mengalami sindroma putus obat opioid seperti hipertensi, takikardi, takipnu, hipertermi, tremor,

mual-muntah, anoreksia, diare, gerakan ekstremitas tak terkoordinir, rinorea (hidung *meler*), keringatan, lakrimasi, piloereksi, gelisah, menggigil, nyeri otot dan insomnia. Sindroma ini tidak mengenakkan, sehingga cenderung orang tersebut kembali mengkonsumsi opioid.

TERAPI KETAGIHAN OPIOID

Terapi ketergantungan opioid sangat rumit dan perlu penanganan terpadu secara multidisipliner. Terapi biasanya digolongkan menjadi :

1. **Nonmedis (tradisional, spiritual)**
2. **Medis**

2.1. Konvensional

Dengan memberikan opioid metadon, kemudian dosisnya diturunkan secara bertahap.

2.2. Detoksifikasi cepat

Rapid detoxification, ultrarapid detoxification

Anesthesia assisted detoxification, one day opiate detoxification under anesthesia. Rapid opiate detoxification under anesthesia, DOCA (Detoksifikasi Opiat Cepat Anestesia).

Detoksifikasi Opioid Cepat dengan Anestesia (DOCA)

Detoksifikasi cepat ialah usaha untuk mengusir atau melepaskan opioid yang melekat di reseptor opioid dan mengganti dengan antagonisnya misalnya dengan nalokson atau naltrekson. Tujuan memberikan anestesia umum ialah untuk mengurangi atau meniadakan sindroma putus obat yang sangat tidak enak untuk pasien sadar.

Persiapan anestesia

Keadaan umum pasien harus cukup baik dengan status fisik ASA I atau II. Pemeriksaan laboratorium seperti biasanya yaitu darah kecil Hb, leukosit, waktu perdarahan, waktu pembekuan dan urinalisis ditambah yang dianggap perlu misalnya pemeriksaan fungsi hati, fungsi ginjal, EKG dan sebagainya

Premedikasi

- Oral: Diazepam (valium, stesolid) 2,5 mg
Klonidin (catapres) 75, 150 µg
Ranitidin (ranin, zantac) 75, 150 mg
Vitamin C (vitacimin) 500 mg

Prainduksi

Midazolam (dormikum) 5 mg intravena
Ondansetron (zofran) 4 mg intravena.

Induksi

Propofol 1-1,5 mg/kg bb
Pelumpuh otot non depolarisasi
Intubasi trakea
Pasang sonde lambung
Pasang kateter urin

Pemeliharaan anestesia

Propofol 4 mg/kg/jam
Lambung dibilas dicuci dengan air mineral melalui sonde lambung sampai bersih (bening), bebas dari cairan lambung, cairan pankreas dan cairan empedu. Setelah itu dimasukkan bubuk naltrekson, bubuk klonidin ditambah obat lain sesuai keperluan.

Pasca anestesia

Penyulit yang timbul diterapi seperti biasa.

Komplikasi DOCA

1. Edema paru
2. Aspirasi
3. Gangguan kardiovaskular

Kerugian DOCA

1. Perlu biaya tinggi.
2. Kasusnya selektif.
3. Standarisasi sulit dibuat, karena tidak ada kasus untuk kontrol.
4. Literatur tentang DOCA minim.
5. Risiko kematian kalau tidak cermat.

BACAAN ANJURAN

1. Brewer C, Williams J et al. Unethical promotion of opiate detoxification under anaesthesia. (RODA). *Lancet* 1998; 351: 281.
2. Loimer N, Schmith R et al. Naloxon treatment for opiate withdrwal syndrome. *Br J Psychiatry* 1988 ; 155: 851-2.
3. McLean AT, Arndt Lo. The effects of psychosocial services in substance abuse treatment. *JAMA* 1993 ; 259:1953.
4. O'Connor PG, Konsten TR. Rapid and ultrarapid opioid detoxification technique. *JAMA* 1998; 279:229- 234.
5. Riorda CE, Kleber HD. Rapid opiate detoxification with clonidin and naltrexon. *Lancet* 1980; 1:1079-80.
6. Stephenson J. Experts debate merits of I-day opiate detoxification under anesthesia. *JAMA* 1997; 277: 363.
7. Strang J, Bearn J et al. Opiate detoxification under anaesthesia. *BMJ* 1997.