

Buku Ajar

Anestesi Umum, Bedah Luar Kamar Operasi, dan Bedah Mata



dr. Bondan Irtani Cahyadi, Sp.An

dr. Yulia Wahyu Villyastuti, Sp.An

dr. Danu Soesilowati, Sp.An, KIC

Bagian / KSM Anestesiologi Dan Terapi Intensif

**Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi
SEMARANG**

2021

**VISI DAN MISI PROGRAM STUDI
ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF**

VISI

Tahun 2024, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP menjadi Pusat Pendidikan Anestesi berbasis riset yang unggul di bidang Kardiovaskular

MISI

Dalam menunjang pencapaian misi FK Undip, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP sebagai pengelola pendidikan di bidang kedokteran dan kesehatan, menetapkan misi sebagai berikut:

1. Menyelenggarakan program pendidikan Anestesiologi dan Terapi Intensif yang bermutu dan unggul serta kompetitif di tingkat nasional dan atau internasional
2. Menyelenggarakan penelitian yang menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna dengan mengedepankan keunggulan spesifik di bidang Anestesi Kardiovaskular baik di tingkat nasional dan atau internasional
3. Menyelenggarakan pengabdian kepada masyarakat yang dapat menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna di bidang Kardiovaskular dalam rangka meningkatkan derajat kesehatan masyarakat dengan mengedepankan budaya dan sumber daya lokal
4. Menyelenggarakan tata kelola pendidikan tinggi yang efisien, akuntabel, transparan, dan berkeadilan

KATA PENGANTAR.

Puji syukur, saya ucapkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karuniaNya, yang telah dilimpahkan kepada keluarga kami dan atas perkenanNya saya dapat menyelesaikan penulisan buku ini.

Buku ini disusun sebagai dasar untuk mengajar kepada peserta PPDS 1 program studi Anestesiologi FK Undip Semarang.

Saya menyadari masih banyak kekurangan dalam buku ini, untuk itu saya menerima segala saran yang membangun.

Sebagai akhir kata, semoga buku ini dapat bermanfaat bagi peserta PPDS 1 program Anestesiologi FK Undip.

Semarang, 2021

dr. Danu Soesilawati, Sp.An., KIC

LEMBAR PENGESAHAN

Ketua Program Studi
Anestesiologi dan Terapi Intensif



dr. Taufik Eko Nugroho, Sp.An., M.Si.Med.
NIP. 198306092010121008

Kepala Bagian
Anestesiologi dan Terapi Intensif



dr. Satrio Adi Wicaksono, Sp.An.
NIP. 197912282014041001

DAFTAR ISI

| | |
|---|------------------------------|
| COVER | Error! Bookmark not defined. |
| VISI DAN MISI PROGRAM STUDI ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF | 1 |
| KATA PENGANTAR..... | 2 |
| LEMBAR PENGESAHAN | 3 |
| DAFTAR ISI | 4 |
| DAFTAR GAMBAR | 5 |
| DAFTAR TABEL | 6 |
| BUKU AJAR ANESTESI UMUM, BEDAH DI LUAR KAMAR OPERASI DAN BEDAH MATA | 7 |
| 1. Anatomi | 7 |
| 2. Fisiologi..... | 18 |
| 3. Farmakologi..... | 34 |
| 4. Dasar- dasar Anestesi Umum..... | 36 |
| Anatomi Bola Mata..... | 88 |
| Fisiologi Mata..... | 90 |
| Anestesia Umum Untuk Bedah Mata | 112 |

DAFTAR GAMBAR

| | |
|--|----|
| Gambar 1. Sistem pernafasan..... | 7 |
| Gambar 2. Paru-paru..... | 10 |
| Gambar 3 Letak jantung dalam rongga thoraks..... | 13 |
| Gambar 4. Gambar jantung bagian dalam | 14 |
| Gambar 5. Arteri coroner anterior dan posterior | 16 |
| Gambar 6. Encephalon..... | 16 |
| Gambar 7. Medula Spinalis..... | 17 |
| Gambar 8. Skema pembagian Susunan saraf pada manusia | 17 |
| Gambar 9. Volume paru..... | 23 |
| Gambar 10. Siklus jantung..... | 28 |
| Gambar 11. LMA Klasik..... | 38 |
| Gambar 12. LMA <i>Flexible</i> | 39 |
| Gambar 13. LMA <i>Fastrack</i> | 40 |
| Gambar 14. Teknik Inversi LMA | 44 |
| Gambar 15. Malposisi LMA yang umum terjadi | 45 |
| Gambar 16. Intubasi trachea dengan menggunakan LMA | 52 |
| Gambar 17. Carbondioxide absorbers | 74 |
| Gambar 18. Katup searah..... | 75 |
| Gambar 19. Sistem lingkar..... | 75 |
| Gambar 20. Klasifikasi mallampati..... | 82 |
| Gambar 21. Anatomi Bola Mata | 88 |
| Gambar 22. Jaras Penglihatan | 94 |

DAFTAR TABEL

| | |
|--|-----|
| Tabel 1. Volume paru | 22 |
| Tabel 2. Penggunaan obat pada bronkospasme intraoperatif | 36 |
| Tabel 3. Berbagai macam ukuran LMA | 40 |
| Tabel 4. Keuntungan dan Kerugian LMA dibandingkan dengan Face Mask atau ETT ¹ | 47 |
| <i>Table 5. Comparative Pharmacology of Intravenous Induction Agents</i> | 56 |
| <i>Table 6. Benzodiazepines</i> | 57 |
| <i>Table 7. Clinical use of the Benzodiazepines</i> | 57 |
| <i>Table 8. Physicochemical Properties of Most Widely Used Vapor Anesthetics</i> | 58 |
| <i>Table 9. Clinical pharmacology of inhalational Anesthetics</i> | 60 |
| Tabel 10. Contoh obat anestetik seimbang..... | 66 |
| Tabel 11. Klasifikasi sirkuit anestesi | 72 |
| Tabel 12. Klasifikasi Mapleson | 72 |
| Tabel 13. Pemeriksaan laboratorium dan indikasi..... | 83 |
| Tabel 14. Klasifikasi Waterlow untuk malnutrisi..... | 87 |
| Tabel 15. Pengaruh variabel kardiak dan respirasi terhadap TIO | 92 |
| Tabel 16. Prosedur pembedahan mata terbuka | 106 |
| Tabel 17. Efek obat anestetik pada tekanan intraokular | 107 |
| Tabel 18. Efek sistemik dari obat mata | 110 |

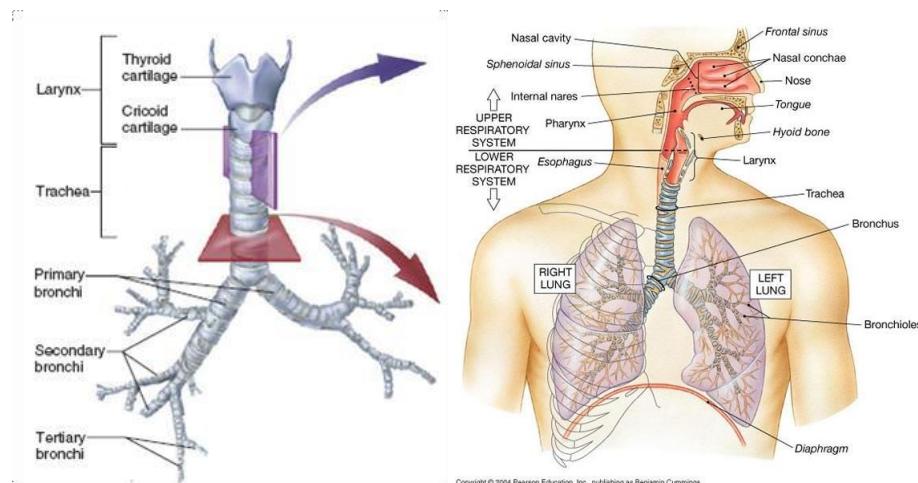
BUKU AJAR ANESTESI UMUM, BEDAH DI LUAR KAMAR OPERASI DAN BEDAH MATA

1. Anatomi

Anatomi Jalan Nafas

Review anatomi jalan nafas

- Airway normal dimulai dari nares
- Tahanan aliran udara yang melewati jalur nasal rata-rata 2/3 dari total tahanan jalan nafas
- Faring dimulai dari nasal posterior sampai kartilago cricoid
- Laring terdiri dari otot, ligamen dan kartilago (Thyroid, cricoid, arytenoid, corniculated dan epiglottis)
- Lengkungan blade macintosh diletakkan pada valecula – diberi tekanan pada lipatan glossoepiglottic
- Pembukaan glotis (segitiga yang terbentuk dari antara vocal cord) merupakan segment paling sempit pada pembukaan laring pada orang dewasa.
- Trachea dimulai dari cartilago thyroid (sejajar C6)
- Percabangan trachea ke kanan dan kiri bronkus utama terletak pada level T5



Gambar 1. Sistem pernafasan

Sistem respirasi terdiri dari:

1. Saluran nafas bagian atas
2. Saluran nafas bagian bawah

Saluran nafas bagian atas terdiri dari :

a. Rongga hidung

Udara yang dihirup melalui hidung akan mengalami tiga hal :

- Dihangatkan
- Disaring
- Dan dilembabkan

Yang merupakan fungsi utama dari selaput lendir respirasi (terdiri dari : *Pseudostratified ciliated columnar epithelium* yang berfungsi menggerakkan partikel partikel halus kearah faring sedangkan partikel yang besar akan disaring oleh bulu hidung, *sel golbet* dan kelenjar serous yang berfungsi melembabkan udara yang masuk, pembuluh darah yang berfungsi menghangatkan udara). Ketiga hal tersebut dibantu dengan *concha*. Kemudian udara akan diteruskan ke

b. *Nasofaring* (terdapat *pharyngeal tonsil* dan *Tuba Eustachius*)

c. *Orofaring* (merupakan pertemuan rongga mulut dengan faring,terdapat pangkal lidah)

d. *Laringofaring*(terjadi persilangan antara aliran udara dan aliran makanan)

Sedangkan saluran nafas bagian bawah terdiri dari :

a. Laring

Terdiri dari tiga struktur yang penting

- Tulang rawan *krikoid*
- Selaput/pita suara
- *Epilotis*
- *Glotis*

b. Trakhea

Merupakan pipa silider dengan panjang ± 11 cm, berbentuk $\frac{3}{4}$ cincin tulang rawan seperti huruf C. Bagian belakang dihubungkan oleh *membran fibroelastic* menempel pada dinding depan *esofagus*.

c. Bronkhus

Merupakan percabangan trakhea kanan dan kiri. Tempat percabangan ini disebut carina. Bronchus kanan lebih pendek, lebar dan lebih dekat dengan trachea.

Bronchus kanan bercabang menjadi lobus superior, medius, inferior sedangkan bronchus kiri terdiri dari lobus superior dan inferior

d. Bronkiolus

Merupakan pipa yang terdiri dari otot polos yang kecil serta tidak terdapat cartilage pada dindingnya bercabang menjadi duktus alveolar dan sacus alveolar.

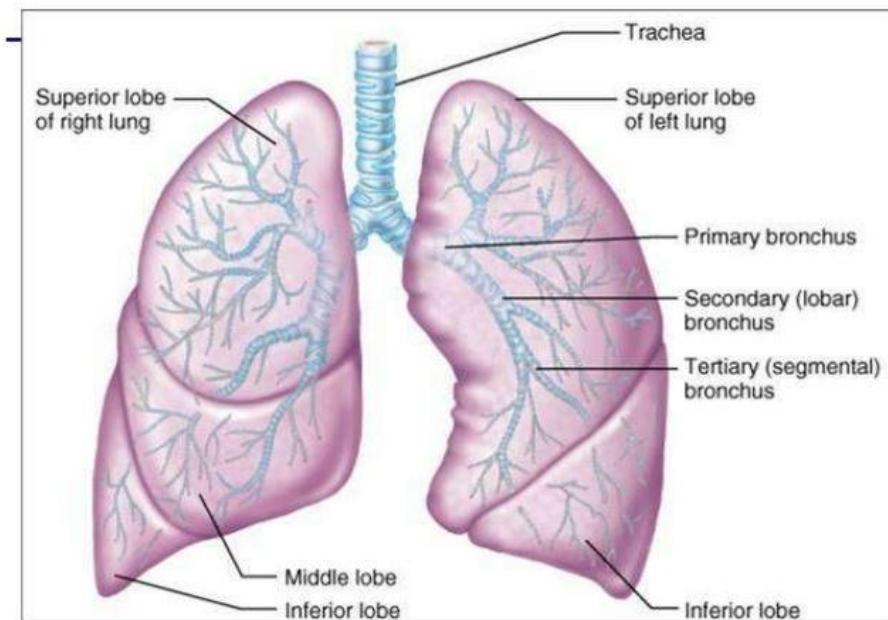
e. Alveoli

Terdiri dari : *membran alveolar* dan ruang *interstisial*.

Membran alveolar :

- *Small alveolar cell* dengan *ekstensi ektoplasmik* ke arah rongga alveoli
- *Large alveolar cell* mengandung *inclusion bodies* yang menghasilkan *surfactant*.
- *Anastomosing capillary*, merupakan system *vena* dan *arteri* yang saling berhubungan langsung, ini terdiri dari : *sel endotel*, aliran darah dalam rongga *endotel*
- *Interstitial space* merupakan ruangan yang dibentuk oleh : *endotel kapiler*, *epitel alveoli*, saluran *limfe*, jaringan *kolagen* dan sedikit serum.

Anatomi paru dan organ pernafasan;



Gambar 2. Paru-paru

Paru-paru sendiri dibagi menjadi dua, yakni paru kanan, terdiri dari 3 lobus (belah paru),

- Lobus pulmo dekstra superior,
- Lobus medial
- Lobus inferior

Tiap lobus tersusun oleh lobulus. Paru-paru kiri, terdiri dari pulmo sinister lobus superior dan lobus inferior. Tiap-tiap lobus terdiri atas belahan-belahan yang lebih kecil bernama segment.

Paru-paru kiri mempunyai 10 segment yaitu :

- 5 buah segment pada lobus superior dan,
- 5 buah segment pada inferior

Paru-paru kanan mempunyai 10 segmet yakni :

- 5 buah segment pada lobus inferior

- 2 buah segment pada lobus medialis
 - 3 buah segment pada lobus inferior
-

Tiap-tiap segment ini masih terbagi lagi menjadi belahan-belahan yang bernama lobulus. Diantara lobulus yang satu dengan yang lainnya dibatasi oleh jaringan ikat yang berisi pembuluh-pembuluh darah getah bening dan saraf-saraf, dalam tiap-tiap lobulus terdapat sebuah bronkiolus. Di dalam lobulus, bronkiolus ini bercabang-cabang banyak sekali, cabang-cabang ini disebut duktus alveolus. Tiap-tiap duktus alveolus berakhir pada alveolus yang diameternya antara 0,2 – 0,3 mm.

Letak Anatomi Paru-paru

Paru-paru terletak pada rongga dada, datarannya menghadap ke tengah rongga dada/kavum mediastinum. Pada bagian tengah itu terdapat tumpuk paru-paru atau hilus. Pada mediastinum depan terletak jantung. Paru-paru dibungkus oleh selaput selaput yang bernama pleura.

Pleura dibagi menjadi dua :

- Pleura viseral (selaput dada pembungkus), yaitu selaput paru yang langsung membungkus paru-paru.
 - Pleura parietal, yaitu selaput paru yang melapisi bagian dalam dinding dada.
-

Antara kedua pleura ini terdapat rongga (kavum) yang disebut kavum pleura. Pada keadaan normal kavum pleura ini vakum/hampa udara sehingga paru-paru dapat berkembang kempis dan juga terdapat sedikit cairan (eksudat) yang berguna untuk melumasi permukaannya (pleura), menghindarkan gesekan antara paru-paru dan dinding dada dimana sewaktu bernafas bergerak.

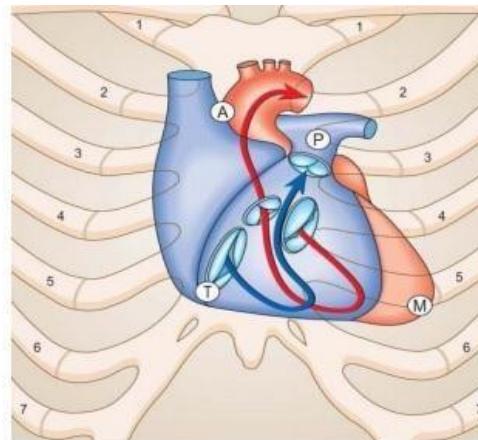
Anatomi jantung, pembuluh darah dan darah

Sistem kardiovaskuler merupakan sistem sirkulasi untuk pertukaran zat dalam tubuh manusia yang terdiri dari jantung sebagai pompa dan pembuluh darah sebagai pipa yang mengedarkan darah ke dan dari seluruh tubuh (Saladin,2007). Organ jantung terletak dalam ruang toraks, dengan arah oblik (45o dari garis sagital) tepat di

tengah daerah mediastinum, dan di atas diafragma. Mediastinum adalah daerah di antara kedua paru-paru (Ellis,2006). Batas atas jantung setinggi tulang rawan kosta ketiga di sebelah kanan dan ruang interkosta kedua di sebelah kiri dari sternum. Batas kanan jantung melebar dari tulang rawan kosta ketiga sampai mendekati tulang rawan kosta keenam. Batas kiri jantung berjalan turun dari ruang interkosta kedua sampai ke apeks yang terletak dekat garis midklavikula di ruang interkosta kelima. Sedangkan batas bawah jantung dari sternum di sebelah kanan tulang rawan kosta keenam sampai apeks di ruang interkosta kelima dekat garis midklavikula.

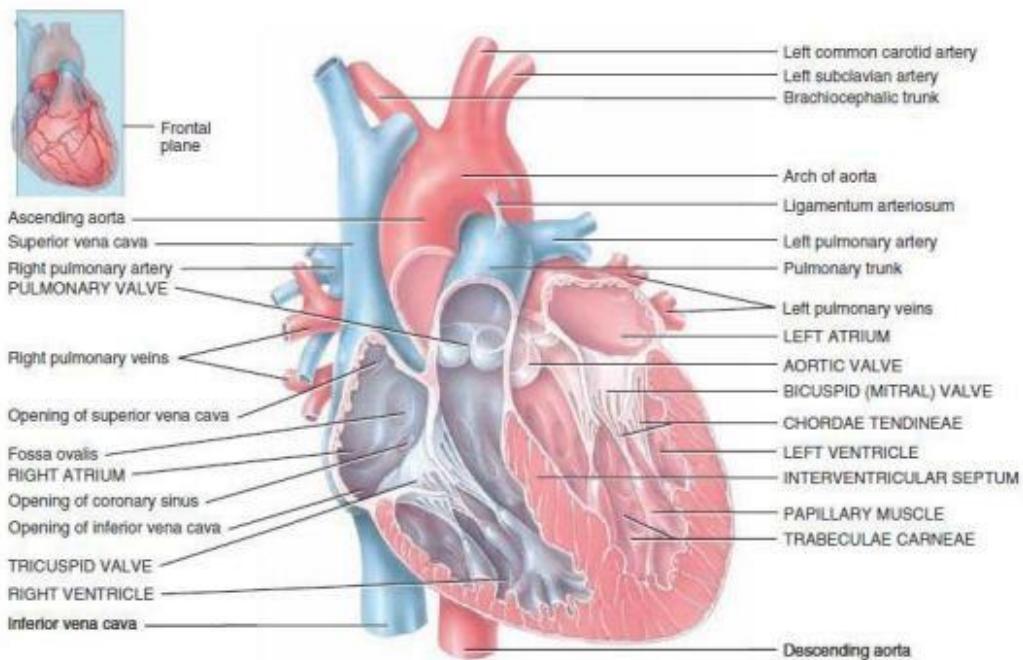
Jantung orang dewasa memiliki panjang 12 cm dari basis ke apeks. Diameter transversal jantung yang paling luas adalah 8-9 cm dan diameter anterior ke posteriornya adalah 6 cm. Jantung memiliki berat yang bervariasi rata-rata 300 gram untuk pria dan rata-rata 250 gram untuk wanita. Berat dewasa tersebut dicapai ketika berumur 17 sampai 20 tahun

Jantung dan pembuluh darah besar dari atau ke jantung dilapisi oleh suatu jaringan yang dikenal dengan nama perikardium. Perikardium terdiri dari 2 komponen penting, yaitu perikardium fibrosa yang kuat serta padat dan perikardium serosa yang tipis dan lembut. Perikardium serosa terdiri dari 2 lapis membran, yaitu bagian dalam (viseral) yang melekat ke jantung yang disebut epikardium dan bagian luar yang melekat pada perikardium fibrosa (parietal). Di antara lapisan viseral dan parietal terdapat cairan untuk membantu pergerakan jantung tanpa gesekan antara kedua lapisan viseral dan parietal ketika jantung berdenyut (Standring,2008). Ruang ini disebut kavitas perikardial. Dinding tiap ruang jantung terdiri dari 3 lapisan utama, yaitu lapisan yang paling luar adalah epikardium yang merupakan perikardium serosa bagian viseral yang berdinding tipis, lapisan di tengahnya adalah miokardium yang berdinding tebal yang berisi otot-otot jantung yang berguna untuk memompa jantung, dan lapisan paling dalam adalah endokardium yang merupakan lapisan yang tipis mirip jaringan ikat endotel dan subendotel (Moore, et al.,2010). Kebanyakan lapisan dinding jantung terdiri oleh miokardium, khususnya di ventrikel. Ketika jantung berkontraksi, khususnya ventrikel, miokardium akan memproduksi gerakan seperti memeras karena serat otot jantungnya yang berbentuk double helix (Torrent-Guasp, et al.,2001 dalam Moore, et al.,2010). Gerakan ini menyebabkan volume ruang ventrikel mengecil sehingga darah terpompa masuk ke aorta atau arteri pulmonaris,



Gambar 3 Letak jantung dalam rongga thoraks

Jantung memiliki empat buah ruang, yaitu 2 buah atrium dan 2 buah ventrikel. Antar atrium dipisahkan oleh septum interatrial, sedangkan antar ventrikel dipisahkan oleh septum interventrikuler. Atrium dan ventrikel sebelah kanan dipisahkan oleh katup trikuspid dan yang sebelah kiri dipisahkan oleh katup biskupid atau yang lebih dikenal dengan katup mitral. Katup trikuspid dan katup mitral berfungsi mencegah darah yang telah dipompakan atrium ke ventrikel kembali lagi ke atrium ketika ventrikel berkontraksi. Ujung-ujung katup ini diikat oleh korda tendinea ke muskulus papillaris. Darah dari ventrikel kanan akan dipompa ke paru melalui arteri pulmonaris. Sedangkan darah dari ventrikel kiri akan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta dan sebagian kecil akan dipompakan ke jantung untuk menyuplai oksigen dan nutrisi untuk otot jantung melalui arteri koroner.



Gambar 4. Gambar jantung bagian dalam

Pembuluh darah jantung terdiri dari arteri koroner dan vena kardial, dimana menyuplai sebagian besar darah ke dan dari miokardium. Endokardium dan jaringan subendokardial mendapat oksigen dan nutrisi dengan cara difusi atau mikrovaskuler dari ruang di jantung. Pembuluh darah jantung normalnya tertanam dalam jaringan lemak dan melalui permukaan jantung di dalam epicardium Adakalanya, bagian dari pembuluh darah ini menjadi tertanam dalam miokardium. Pembuluh darah di jantung mendapat pengaruh inervasi dari sistem saraf simpatis dan parasimpatis

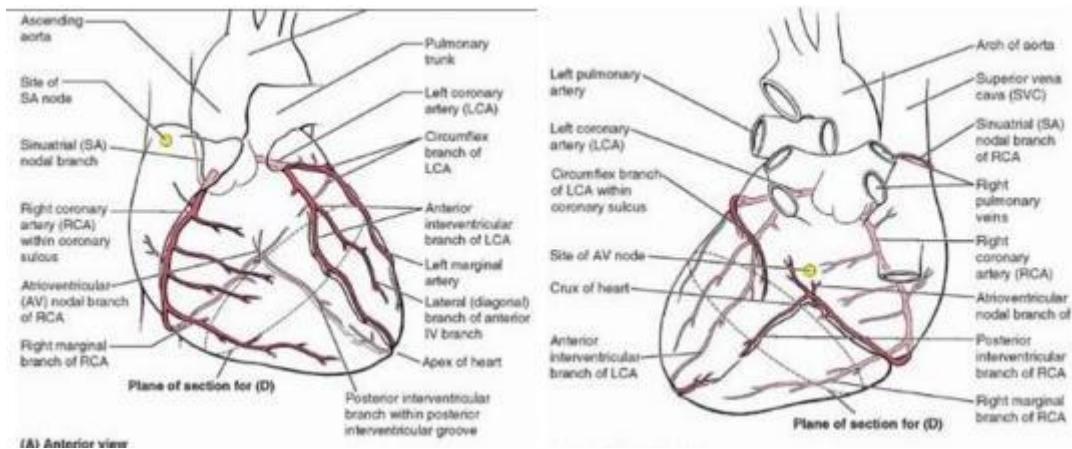
Suplai darah jantung berasal dari arteri koroner yang merupakan cabang pertama aorta yang menyuplai darah ke miokardium dan epikardium baik atrium maupun ventrikel, yang memiliki 2 cabang, yaitu arteri koroner kanan dan kiri yang cabang utamanya terletak di sulkus interventrikuler dan atrioventrikuler. Arteri koroner kanan muncul dari sinus aorta anterior dan berjalan ke depan melalui trunkus pulmonaris dan atrium kanan, serta menyelusuri sulkus atrioventrikuler bagian kanan. Dekat dengan asalnya, arteri koroner kanan selalu memberikan percabangan ke nodus sinoatrial (SA node) yang memberikan percabangan ke nodus tersebut. Arteri koroner kanan kemudian berjalan turun melalui sulkus koroner dan bercabang menjadi arteri marginalis kanan, yang menyuplai darah ke bagian pinggir kanan jantung, dan berjalan ke apeks jantung, tetapi tidak mencapainya. Setelah memberikan percabangan ini, arteri koroner kanan berbelok ke kiri dan terus menyelusuri sulkus

koroner ke arah posterior jantung. Pada bagian posterior, dimana pertemuan antara septum interatrial dan septum interventrikuler di antara 4 ruang jantung, arteri koroner kanan memberikan percabangan ke nodus atrioventrikuler (AV node) untuk menyuplai darah ke sana. Nodus sinoatrial dan atrioventrikuler merupakan bagian dari sistem konduksi listrik di jantung

Dominasi dari sistem arteri koroner berasal dari arteri koroner mana yang memberikan cabang ke arteri posterior yang berjalan menurun (posterior descending artery). Biasanya sistem arteri koroner ini didominasi arteri koroner kanan sekitar 67%, arteri koroner kiri sekitar 15%, dan kombinasinya sekitar 18%. Arteri koroner kanan memberikan cabang interventrikuler posterior yang besar, yang berjalan turun di sulkus interventrikuler posterior. Cabang ini memberi suplai darah ke kedua ventrikel dan mengirim percabangan untuk menyuplai darah ke septum interventrikuler. Kadang-kadang cabang ini juga menyuplai darah ke jantung bagian diafragmatika

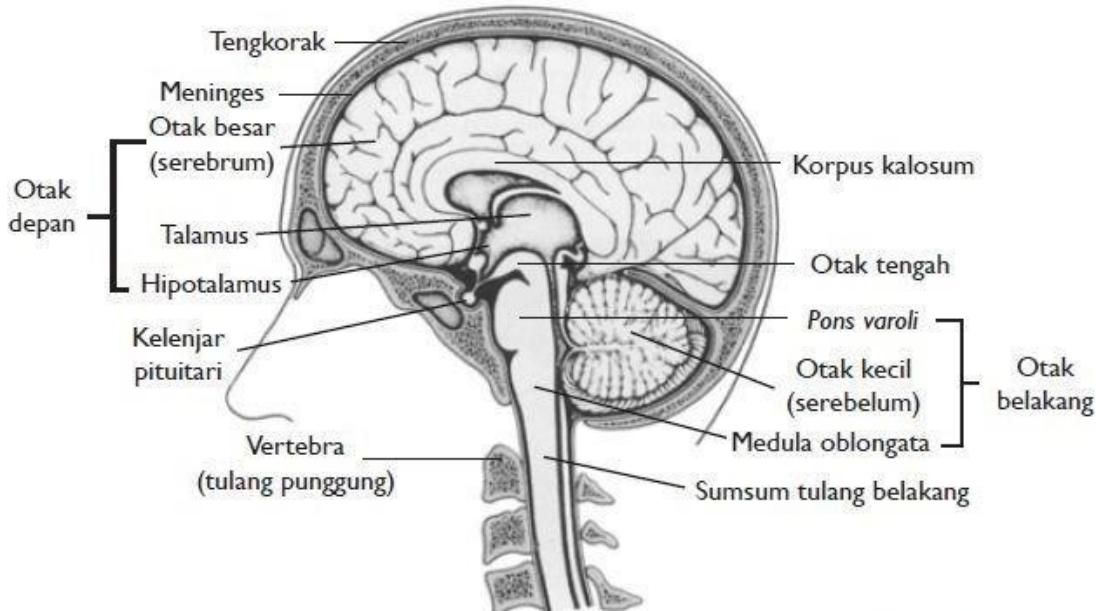
Diameter arteri koroner kiri lebih besar dari diameter arteri koroner yang kanan dan menyuplai darah lebih banyak ke miokardium termasuk seluruh ruang jantung dan septum interventrikuler, kecuali yang right dominance (dominan kanan) dimana arteri koroner kanan yang menyuplai bagian posterior jantung memiliki 2 percabangan utama, yaitu arteri sirkumfleksi dan arteri interventrikuler anterior. Arteri koroner kiri yang keluar dari aorta jarang memberikan percabangan ke SA node dan ketika mencapai sulkus atrioventrikuler, bercabang menjadi 2 atau 3 cabang utama. Arteri interventrikuler anterior merupakan cabang pertamanya yang sering digambarkan sebagai kelanjutan dari arteri koroner kiri. Arteri ini berjalan ke bawah, oblik, depan, dan ke kiri di sulkus interventrikuler dan mencapai apeks jantung. Adakalanya, terdapat variasi dari pembuluh darah ini, yaitu arteri ini berjalan terus ke apeks dan bertemu dengan cabang arteri interventrikuler posterior. Arteri ini juga bercabang menjadi cabang ventrikuler anterior kanan-kiri dan cabang septum anterior. Sedangkan arteri sirkumfleksi berjalan melalui sulkus atrioventrikuler, terus berjalan mengitari sampai ke bagian posterior jantung, dan berakhir di sebelah kiri dari pertemuan 4 ruang jantung. Arteri sirkumfleksi juga memiliki cabang, yaitu arteri marginalis kiri yang menyuplai darah ke batas kiri ventrikel kiri sampai ke apeks

Kebanyakan vena kardial kembali ke atrium kanan melalui sinus koroner, kecuali vena kardial anterior dan vena kordis minima yang langsung ke atrium kanan tanpa melalui sinus coroner



Gambar 5. Arteri coroner anterior dan posterior

Anatomi susunan saraf pusat dan saraf perifer

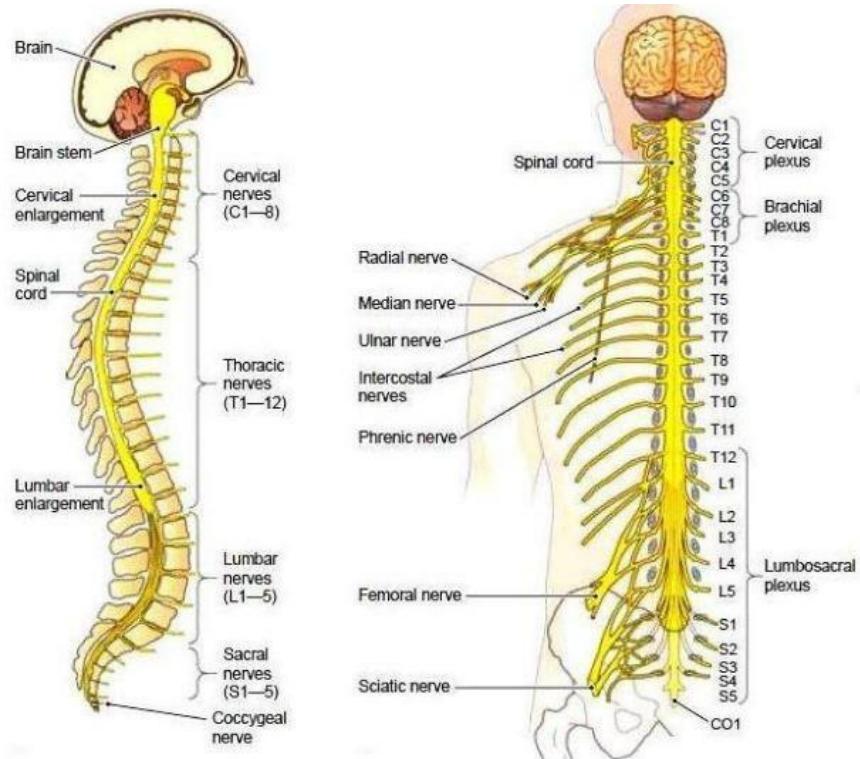


Sumber: Biology, 1995

Gambar 6. Encephalon

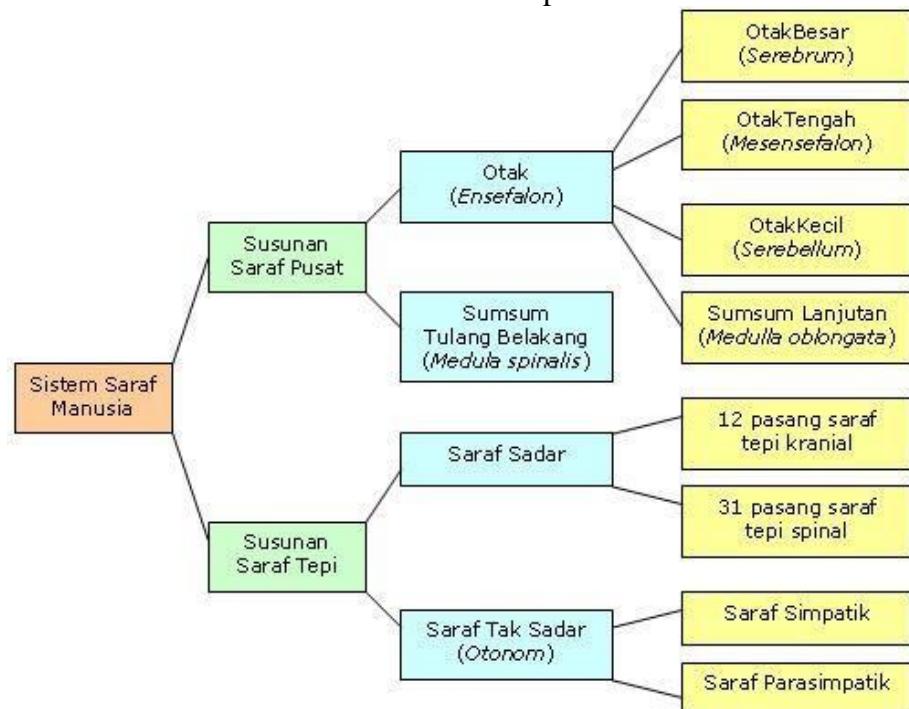
Bagian-bagian sistem saraf dapat dikelompokkan berdasarkan struktur atau fungsinya. Pembagian sistem saraf secara anatomicis atau secara struktural adalah sebagai berikut 1. Sistem saraf sentral /pusat (SSS), meliputi otak (encephalon) dan sumsum tulang belakang (medulla spinalis). 2. Sistem saraf perifer / tepi (SSP) terdiri

dari seluruh saraf di luar SSS, yang meliputi saraf kranial (nervus cranialis) dan saraf spinal (nervus spinalis). Saraf kranial adalah saraf yang membawa impuls dari dan ke otak; sedangkan saraf spinal adalah saraf yang membawa pesan-pesan dari dan ke



sumsum tulang belakang.

Gambar 7. Medula Spinalis



Gambar 8. Skema pembagian Susunan saraf pada manusia

2. Fisiologi

Fisiologi jalan napas;

Rongga thorak & Otot Pernapasan

Rongga thorak terdiri dari paru-paru, dan masing-masing dikelilingi pleura. Kontraksi diafragma – prinsip otot pernapasan – mengakibatkan rongga dada mengecil dan paru-paru membesar.

Pulmonary Circulation & Lymphatics

Suplai paru didapatkan dari sirkulasi pulmonar dan bronchial. Total aliran lymph pulmonar = 20mL/h

Tracheobronchial Tree

Berfungsi untuk menyalurkan udara ke dan dari alveoli.

Inervasi

Saraf-saraf vagus menyediakan sensor innervation untuk tracheobronchial tree.

Mekanisme Dasar Pernafasan

Perubahan periodik gas alveolar dgn gas segar dari jalan nafas atas mereoksigenasi darah dan membuang CO₂.

Ventilasi Spontan

- a. Tekanan dlm alveoli selalu lebih besar dr sekitarnya kecuali bila alveoli kolaps
- b. Tekanan alveolar adalah pd akhir inspirasi & ekspirasi.
- c. Sesuai dengan fisiologi pulmonal, tekanan pleural digunakan sbg alat pengukuran tekanan intrathoracic, dirumuskan sebagai berikut:

$$\mathbf{P} \text{ transpulmonal} = \mathbf{P} \text{ alveolar} - \mathbf{P} \text{ intrapleural}$$

Pada Akhir ekspirasi tekanan intrapleural kira 2 -5cm H₂O dan karena tekanan aveolar 0, tekanan transpulmonal adalah + 5cm H₂O

Aktivitas otot diafragma dan intercostal selama inspirasi memperluar rongga torak & menurunkan tekanan intrapleural dari -5cm H₂O menjadi -8 cm H₂O, hasilnya tekanan alveolar menurun (-3 dan -4cm H₂O) dan gradien jalan nafas atas alveolar terbentuk, gas mengalir dari jalan nafas atas ke alveoli. Pada akhir inspirasi tekanan alveolar kembali ke 0. Tekanan transpulmonal yg baru mempertahankan pengembangan paru.

Selama ekspirasi relaksasi diafragma mengembalikan tekanan intapleural menjadi -5cm H₂O, gas mengalir keluar dr alveoli volume paru diisi kembali

Ventilasi Mekanik

Kebanyakan ventilasi mekanik intermiten menerapkan tekanan jln nafas positif pd jln nafas atas. Selama inspirasi gas mengalir ke alveoli sampai tekanan alveolar mencapai jln nafas atas. Selama fase ekspirasi tekanan jln nafas positif diturunkan; gradien dibalikkan gas mengalir keluar alveoli.

Fisiologi paru dan organ pernafasan;

Fisiologi pernapasan sangat penting dalam praktik anestesi karena anestetik yang paling sering digunakan – inhalation agents – bergantung pada kerja paru-paru untuk diuptake dan dieliminasi. Lebih lanjut nanti, paralisis otot, posisi yang tidak biasa selama operasi dan teknik seperti anestesia dengan satu paru - paru serta cardiopulmonary by pass juga mempengaruhi fisiologis pulmonal.

Respirasi Seluler

Fungsi Utama Paru: Pertukaran gas antara darah & udara inspirasi hasil langsung dari metabolisme aerob sel yg menghasilkan kebutuhan konstan uptake O₂ & eliminasi CO₂

a. Metabolisme Aerob



Energi yg dihasilkan disimpan dalam bentuk ATP dan digunakan u/ pompa ion, kontraksi otot, sintesa protein, sekresi sel, menghasilkan 38 ATP

b. Metabolisme Anaerob

Menghasilkan ATP yg lebih terbatas. ATP diproduksi dari konversi glukosa dari pyruvat ke asam laktat, tiap molekul glukosa menghasilkan 2 ATP

2. Rongga Thorax & Otot2 Respirasi

Terdiri atas 2 paru-paru yg dilapisi pleura. Apex dada kecil, entry dari trachea, esophagus dan pembuluh darah, dasar dibentuk diafragma. Kontraksi diafragma menyebabkan dasar thorax turun 1,5-7 cm, sehingga paru2 mengembang. Inspirasi menggunakan diafragma dan otot-otot intercostal eksternal. Proses expirasi terjadi secara pasif.

3.Tracheobronchial

Fungsinya adalah membawa aliran gas dari dan ke alveoli. Pembagian dikotom dimulai dari trachea dan berakhir pada kantung alveolar, diperkirakan melibatkan 23 divisi atau generasi. Tiap kantung alveolar terdiri atas 17 alveoli. Kira2 300 juta alveoli luas permukaan membran u/ pertukaran gas pd org dewasa.

4. Peredaran Darah Paru-paru & Limfatik

Paru2 terdiri dari 2 sirkulasi pulmonal & bronkial sirkulasi bronkial berasal dari jantung dan mempertahankan kebutuhan-kebutuhan metabolik tracheobronkial sampai bronkiplus pulmonal

Sirkulasi pulmonal menerima darah dari jantung kanan melalui arteri pulmonal terbagi menjadi cabang kiri & kanan melalui arteri pulmonal. Darah teroksidasi melalui kapiler pulmonal dimana O₂ diambil & CO₂ dibuang

5. Inervasi

Diafragma di inervasi saraf phrenic yg berasal dari cabang saraf C3-C5. Nervus vagus mempersarafi sensoris pd tracheobronkial. Aktivitas vagal menyebabkan bronkokonstriksi & peringatan sekresi bronkial. Aktivitas simpatetik menyebabkan bronkdilatasi & menurunkan sekresi B2 reseptor

6. Efek Anastesi pada Pola Respirasi

Efek anastesi pada pernafasan berkaitan dengan posisi & bahan anastesi. Bila pasien posisi terlentang dari posisi berdiri / duduk proporsi nafas dari rongga torak berkurang, lebih dominan pernafasan abdomen. Berkaitan dgn bahan yang digunakan, anastesi ringan sering menyebabkan pola nafas ireguler paling sering menahan nafas.

Nafas menjadi reguler dgn level anastesi yg lebih dalam. Induksi pd anastesi sering mengaktifkan otot ekspirator sedangkan pada anastesi yang lebih dalam aktifitas otot diturunkan.

- **Mekanisme Ventilasi**

- Elastic Resistance

Elastic recoil dari paru-paru selain berkaitan dengan tingginya serabut elastin, juga kekuatan tekanan permukaan yang mempengaruhi interface dari udara-cairan di alveoli.

- Volume Paru-paru
- Non-elastic Resistance mencakup Airway Resistance terhadap Gas Flow dan tahanan jaringan.

- **Elastic Resistance**

1. **Surface Tension Forces**

Memiliki kecenderungan mengurangi area interface dan mengempisnya alveolar.

Hukum Laplace dapat digunakan untuk mengukur kekuatan ini :

$$\text{Pressure} = \frac{2 \times \text{Surface tension}}{\text{Radius}}$$

2. **Compliance**

Elastic recoil dapat pula diukur dengan compliance, yang didefinisikan sebagai perubahan dalam volume dibagi perubahan dalam tekanan distensi.

Lung Compliance dilukiskan dengan :

$$CL = \frac{\text{Change in lung volume}}{\text{Change in transpulmonary pressure}}$$

Normal CL = 150-200mL/cmH₂O

$$\text{Chest wall compliance (Cw)} = \frac{\text{Change in chest volume}}{\text{Change in transthoracic pressure}}$$

Normal chest wall compliance = 200mL/cmH₂O

$$\frac{1}{C_{\text{total}}} = \frac{1}{C_W} + \frac{1}{C_L}$$

Total Compliance = 100 mL/cmH₂O

Volume Paru

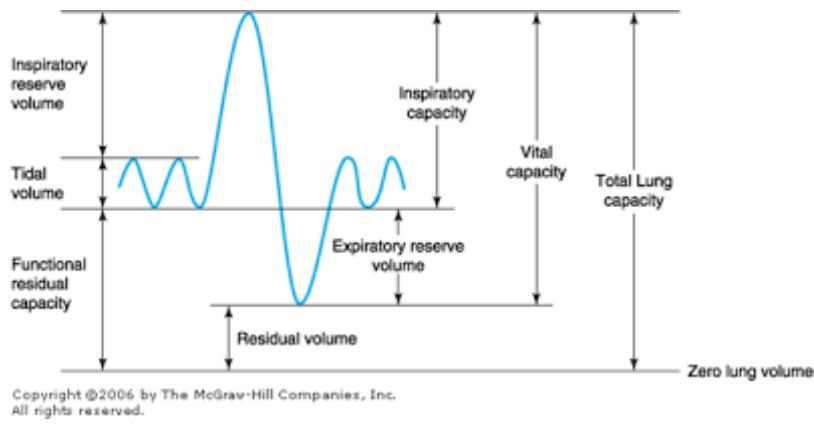
Functional Residual Capacity : Volume paru-paru diakhir ekshalasi, dipengaruhi oleh :

1. Body habitus
2. Jenis kelamin
3. Postur
4. Penyakit paru-paru
5. Fungsi Diafragma

- Closing Capacity : Volume paru-paru pada saat saluran udara mulai menutup di bagian bawah. Closing capacity biasanya dibawah FRC, namun semakin meningkat seiring pertambahan umur.
- Vital Capacity : Jumlah maksimum dari volume udara yang dapat dikeluarkan diikuti dengan inspirasi maksimal.

| <i>Measurement</i> | <i>Definition</i> | <i>Average Adult Values (mL)</i> |
|---|---|----------------------------------|
| Tidal volume (VT) | Each normal breath | 500 |
| Inspiratory reserve volume (IRV) | Maximal additional volume that can be inspired above VT | 3000 |
| Expiratory reserve volume (ERV) | Maximal volume that can be expired below VT | 1100 |
| Residual volume (RV) | Volume remaining after maximal exhalation | 1200 |
| Total lung capacity (TLC) | RV+ERV+VT+IRV | 5800 |
| Functional residual capacity (FRC) | RV + ERV | 2300 |

Tabel 1. Volume paru



Gambar 9. Volume paru

Hubungan Ventilation / Perfusion

1. Ventilasi.

Diukur dari jumlah gas yang dikeluarkan dalam 1 menit (V). Bagian dari VT yang tidak ikut dalam pertukaran gas di alveolar dikenal sebagai dead space. Dead space itu sendiri sebenarnya terdiri dari gas-gas didalam saluran udara nonrespiratory dan alveoli yang tidak terperfusi.

1.1 Distribusi Ventilasi

Dengan mengabaikan posisi tubuh, ventilasi alveolar didistribusikan secara tidak merata dalam paru-paru. Bagian kanan menerima lebih banyak (53%) daripada kiri (47%); dan bagian bawah terventilasi lebih baik daripada bagian atas karena gravitasi.

1.2. Waktu Konstan (τ)

Bernapas cepat dan pendek membalikkan distribusi normal ventilasi, dengan mengutamakan bagian atas dibandingkan bagian bawah paru-paru.

2. Perfusi pulmonar.

Hampir 5L/min darah dialirkkan melalui paru-paru, hanya sekitar 70-100 mL satu kali sekali terjadi pertukaran gas dalam pulmonary capillaries. Dan di membran capillary-alveolar jumlah yang sedikit ini membentuk 50-100m² darah hampir setebal satu sel merah

1. Perbandingan Ventilasi/Perfusi

Normal Rasio V / Q adalah 0.8

2. Distribusi Perfusi Pulmonar

Dengan mengabaikan posisi tubuh, bagian bawah dari paru-paru menerima aliran darah lebih banyak daripada bagian atas. Pola ini sebagai hasil dari gradien gravitasi untuk 1 cm H₂O/cm tinggi paru-paru.

3. Shunts

Proses desaturated, dimana darah pembuluh vena yang sudah tercampur (venous admixture) dari jantung kanan kembali ke jantung kiri tanpa tercampur dengan O₂ di paru-paru.

3. Efek Anesthesi pada Pertukaran Gas

Pada umumnya general anesthetics meningkatkan venous admixture hingga 5-10%, kemungkinan dikarenakan atelectasis dan tidak berfungsi saluran udara pada area dependen paru-paru.

Tekanan Gas Pada Alveolar, Arterial Dan Vena Oksigen

- Tekanan Oksigen Alveolar

Campuran gas yang dihirup dilembabkan di upper airway pada suhu 37°C, sehingga tekanan oksigen berkurang dengan adanya uap air.

- Tekanan Oksigen Pulmonary End-Capillary

Kapasitas difusi paru-paru mencerminkan tidak saja kapasitas dan permeabilitas dari membran alveolar-capillary tetapi juga aliran darah paru-paru.

- Tekanan Oksigen Arterial

Semakin baik kerja shunt, semakin kecil kemungkinan meningkatnya FIO₂ yang akan mencegah hypoxemia.

- Tekanan Oksigen Mix Vena (PvO₂)

Normal PvO₂ = 40 mm Hg menggambarkan keseluruhan keseimbangan antara konsumsi dan distribusi O₂.

Tekanan Gas Pada Alveolar, Arterial Dan Vena Karbon Dioksida

- Tekanan Karbon Dioksida Mix Vena (PvCO₂)

Normal PvCO₂ = 46 mm Hg merupakan hasil akhir pencampuran darah dari berbagai aktifitas metabolismik jaringan.

- Tekanan Karbon Dioksida Alveolar (PACO₂)

PACO₂ secara umum mencerminkan keseimbangan total produksi CO₂ dengan ventilasi alveolar (eliminasi).

- Tekanan Karbon Dioksida Pulmonary End-Capillary

Kecepatan difusi CO₂ melalui membran alveolar-capillary 20 kali lebih cepat dibanding O₂.

- Tekanan Karbon Dioksida Arterial (PaCO₂)

Normal PaCO₂ adalah 38 ± 4 mm Hg (5.1 ± 0.5 kPa); Prakteknya = 40 mm Hg.

- Tekanan Karbon Dioksida End-Tidal (PETCO₂)

Secara klinis, PETCO₂ digunakan sebagai perkiraan nilai PaCO₂.

Transportasi Gas-Gas Pernapasan Dalam Darah

1. Oksigen

- Larutan Oksigen : Jumlah O₂ yang tidak larut dalam darah sangat sedikit jumlahnya dibandingkan yang sudah terikat dengan hemoglobin.
- Hemoglobin (Hb) : Hb merupakan molekul kompleks yang terdiri dari 4 heme & 4 subunit protein.

1. Secara teoritis, Hb dapat membawa 1.39 mL O₂.

Kurva Disosiasi Hemoglobin ketika saturasi 90%, penurunan persediaan O₂ meratakan kurva hingga saturasi penuh tercapai.

2. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kurva Disosiasi Hemoglobin

Pergerakan ke kanan pada kurva disosiasi oksigen-hemoglobin menurunkan daya campur O₂, memisahkan O₂ dari Hb, dan menyediakan lebih banyak O₂ untuk jaringan, dan sebaliknya dengan pergerakan ke kiri dari kurva.

Pergerakan ke kanan pada kurva disosiasi oksigen-hemoglobin menurunkan daya campur O₂, memisahkan O₂ dari Hb, dan menyediakan lebih banyak O₂ untuk jaringan, dan sebaliknya dengan pergerakan ke kiri dari kurva.

Abnormal Ligands & Bentuk Abnormal Hemoglobin

Abnormalitas Hb dapat pula timbul dari komposisi subunit protein yang bervariasi. Setiap varian memiliki karakteristik saturasi O₂ nya masing-masing

2. Karbon Dioksida

- Larutan Karbon Dioksida

CO₂ lebih larut dalam darah dibandingkan dengan O₂, dengan koefisien solubilitas sebesar 0.031 mmol/L/Hg pada suhu 37°C.

- Bicarbonate

Merupakan bagian terbesar dari CO₂ dalam darah.

- Senyawa Carbamino

Karbon dioksida dapat bereaksi terhadap sekumpulan amino dalam protein. Meskipun physiological pH, hanya sebagian kecil CO₂ yang terbawa dalam bentuk ini, sebagai carbamino-hemoglobin.

- Efek dari Hemoglobin sebagai Buffer Transport Karbon Dioksida

Pemisahan O₂ dari Hb meningkatkan kandungan CO₂ yang dibawa vena sebagai Bicarbonate.

- Kurva Disosiasi Karbon Dioksida

Kurva Disosiasi CO₂ dapat dibuat dengan memasangkan kandungan total CO₂ terhadap PCO₂.

- Persediaan Karbon Dioksida

Persediaan CO₂ dalam tubuh sangat besar (hingga 120L untuk dewasa) dan terutama dalam bentuk larutan CO₂ dan bicarbonate. Karena kapasitasnya yang besar, peningkatan tekanan CO₂ arterial lebih lambat dibandingkan penurunannya diikuti perubahan ventilasi acute.

Kontrol Pernapasan

- Pusat Sentral Pernapasan

Dua kelompok medullary neurons : kelompok pernapasan dorsal, aktif selama inspirasi; dan kelompok pernapasan ventral, aktif pada saat ekspirasi.

- Sensor Pusat

Pusat Chemoreceptor, diyakini berada pada permukaan anterolateral medulla, yang merespon perubahan dalam konsentrasi ion hidrogen dan cairan cerebrospinal (CSF). Mekanisme ini efektif dalam mengatur PaCO₂.

- Sensor Peripheral

Kebalikan dari sensor pusat, chemoreceptor peripheral lebih merespon terhadap PaO₂.

- Reseptor Paru-paru

Impuls dari reseptor ini dibawa oleh saraf vagus. Stretch receptor biasanya memiliki peranan yang kecil pada manusia.

- Reseptor lainnya

Meliputi berbagai macam otot dan reseptor gabungan pada otot paru-paru dan dinding dada.

- Efek Anesthesi terhadap Kontrol Pernapasan

Efek terpenting dalam general anesthetics terhadap pernapasan adalah terjadinya hypoventilation. Dengan peningkatan kedalaman anesthesia, kemiringan PaCO₂ /min dari kurva ventilasi semakin menurun dan fase apneic semakin meningkat.

Fungsi Nonrespiratori Dari Paru-Paru

- Fungsi Filtrasi & Reservoirs

Posisi unik dari kapiler - kapiler paru-paru dalam fungsi sirkulasi memudahkannya untuk menyaring debris pada pembuluh darah.

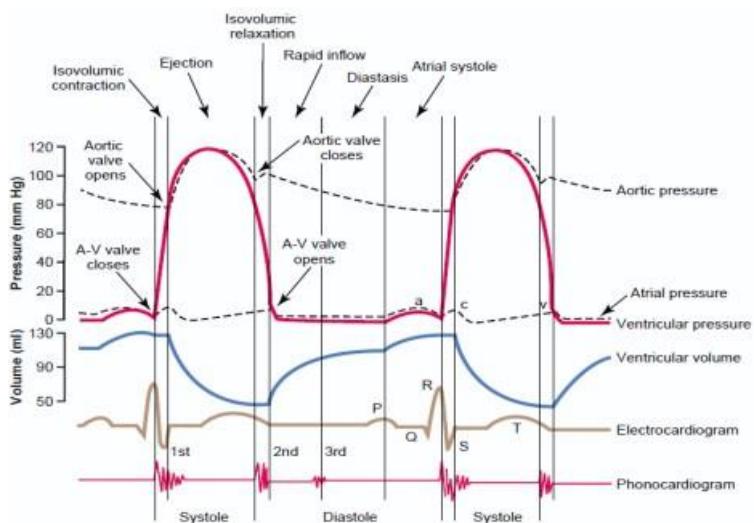
- Metabolisme

Paru-paru adalah organ yang secara metabolismis sangat aktif. Endothelium paru-paru memetabolisme berbagai senyawa vasoactive, termasuk norepinephrine, serotonin, bradykinin, dan berbagai prostaglandins dan leukotriens.

3. Fisiologi Jantung, pembuluh darah dan darah

3.1. Siklus Jantung

Siklus jantung adalah siklus yang dimulai dari satu detakan jantung ke awal dari detakan selanjutnya. Setiap siklus dimulai dari aksi potensial yang terbentuk spontan dari SA node, yang terletak di dinding lateral superior dari atrium kanan dekat dengan pintu masuk vena cava superior. Aksi potensial berjalan dari SA node melalui kedua atrium dan kemudian melalui A-V bundle ke ventrikel. Karena suatu sistem rancangan dalam sistem konduksi dari atrium ke ventrikel, ada perlambatan lebih dari 0,1 detik dari hantaran listrik dari atrium ke ventrikel. Ini memungkinkan atrium untuk berkontraksi duluan untuk mengisi darah ke ventrikel sebelum kontraksi ventrikel yang kuat dimulai. Diastol merupakan suatu keadaan dimana jantung, terutama ventrikel terisi darah diikuti periode kontraksi yang dikenal sistol. Selama sistol atrium yang terjadi 0,1 detik, atrium mengalami kontraksi. Pada waktu yang sama, ventrikel mengalami relaksasi. Depolarisasi SA node menyebabkan depolarisasi atrium, yang ditandai gelombang P di elektrokardiografi (EKG), kemudian menyebabkan sistol dari atrium. Ketika atrium berkontraksi, atrium mendesak tekanan dari darah, yaitu melawan tekanan dari darah yang melalui katup atrioventrikuler ke dalam ventrikel. Sistol dari atrium menyumbang darah sebanyak 25 ml darah ke dalam tiap ventrikel (kira-kira 105 ml). Pada akhir sistol dari atrium juga merupakan akhir dari diastol ventrikel. Tiap ventrikel telah berisi 130 ml pada akhir periode relaksasi dan volume darah tersebut disebut volume akhir diastolik atau end-diastolic volume (EDV). Kompleks QRS pada EKG menandakan awal dari depolarisasi ventrikel.



Gambar 10. Siklus jantung

Setelah itu, dilanjutkan sistol dari ventrikel yang disebabkan depolarisasi ventrikel. Selama sistol ventrikel, yang berlangsung 0,3 detik, ventrikel berkontraksi dan pada waktu yang bersamaan, atrium mengalami relaksasi pada diastol atrium. Ketika sistol ventrikel dimulai, tekanan meningkat di dalam ventrikel dan mendorong darah melalui katup atrioventrikuler sehingga katupnya tertutup. Untuk sekitar 0,05 detik, baik katup semilunar dan atrioventrikuler tertutup. Periode ini disebut kontraksi isovolumetrik. Kontraksi terus menerus membuat tekanan dalam ventrikel terus meningkat dengan tajam sampai melewati 80 mmHg pada ventrikel kiri dan 20 mmHg pada ventrikel kanan. Pada saat itu, darah dari jantung mulai dipompakan. Tekanan terus meningkat sampai 120 mmHg pada ventrikel kiri dan 25-35 mmHg pada ventrikel kanan. Periode ketika katup semilunar terbuka disebut ejeksi ventrikuler dan berlangsung selama 0,25 detik.

Darah yang dipompakan baik ke aorta maupun ke arteri pulmonaris sebanyak 70 ml. Volume ini disebut volume sekuncup (stroke volume) dan sisanya sebanyak 60 ml disebut volume akhir sistol (end-systolic volume). Gelombang T dalam EKG menandakan awal dari repolarisasi ventrikel.

4. Fisiologi saraf pusat dan saraf perifer

Tekanan Perfusi Cerebral (CPP = Cerebral Perfusion Pressure) adalah perbedaan antara Mean Arterial Pressure (MAP) dan Intra Cranial Pressure (ICP) atau Central Venous Pressure (CVP) atau mana yang lebih besar.

Kurva Autoregulasi cerebral akan bergeser kekanan pada pasien dengan Hipertensi Arteri Kronik (Chronic arterial hypertension).

Pengaruh luar yang sangat penting terhadap Cerebral Blood Flow (CBF) adalah Tekanan dari gas Resipasi terutama PaCO₂. CBF sama dengan PaCO₂ (20 – 80 mm Hg). Aliran darah akan berubah sekitar 1-2 ml/ 100g/ min dari setiap perubahan per mm Hg PaCO₂. CBF berubah 5 - 7% pada setiap perubahan suhu 1° C. Hypothermia menurunkan Cerebral Metabolic Rate (CMR) dan CBF.

Sedangkan Pyrexia akan menyebabkan sebaliknya. Perpindahan zat melalui Blood-Brain Barrier ditentukan oleh Ukurannya, Berat/Isi, kelarutan dalam lemak, dan derajat Protein Binding dalam darah. Blood Brain Barrier dapat berubah oleh Hipertensi berat, Tumor, Trauma, stroke, infeksi, Hypercapnia, hypoxia dan Kejang yang terus menerus. Rongga kranial mempunyai struktur yang rigid dengan total

volume yang tetap, terdiri dari otak (80%), darah (12%), dan cairan cerebrospinal (8%).

Setiap peningkatan dari satu komponen harus diikuti dengan penurunan dari komponen yang lainnya untuk mencegah timbulnya peningkatan tekanan intrakranial. Kecuali ketamin, semua obat intra vena mempunyai sedikit efek atau penurunan terhadap CMR dan CBF.

Pada autoregulasi yang normal dan Blood-brain Barrier yang baik, Vasopressor meningkatkan CBF hanya jika MAP dibawah 50 – 60 mmHg. Atau diatas 150 – 160 mmHg. Otak sangat rentan terhadap trauma ischemik karena konsumsi oksigen yang cukup tinggi dan ketergantungan juga tinggi pada metabolisme glukosa.

Hypotermia merupakan metoda protektif yang sangat efektif terhadap otak yang mengalami iskemi lokal atau menyeluruh. Dari data penelitian pada binatang dan manusia memperlihatkan bahwa barbiturat efektif untuk proteksi otak yang mengalami iskemik lokal.

Metabolisme Cerebral

Secara normal, otak bertanggung jawab terhadap 20% dari total kebutuhan oksigen tubuh.

Sebagian besar penggunaan oksigen cerebral (60%) untuk menghasilkan ATP untuk aktivitas listrik dari sel neuron dan sisanya (40%) untuk mempertahankan integritas seluler. Cerebral Metabolic Rate (CMR) dinyatakan dengan oxygen consumption (CMRO₂) nya 3 - 3,8 mL/100 g/min (50 mL/min) pada orang dewasa. CMRO₂ terbanyak pada substantia gracia dari cortex cerebral.

Akibat penggunaan oksigen yang relatif tinggi dan tidak adanya cadangan oksigen yang signifikan, terhentinya perfusi cerebral biasanya menyebabkan. Jika aliran darah tidak kembali dalam beberapa menit (3-8' di bawah kondisi pada umumnya), ATP yang tersimpan akan dilepaskan dan terjadi cedera seluler yang irreversibel. Hippocampus dan cerebellum sangat sensitif terhadap cedera yang menyebabkan hipoksia. Penggunaan glukosa oleh otak 5mg/100g/menit, 90% dimetabolisme secara aerob.

Secara normal CMRO₂ sebanding dengan penggunaan glukosa, walaupun otak juga mengambil dan memetabolisme laktat, fungsi cerebral secara normal tergantung pada cadangan glukosa yang berkesinambungan.

Ketidaksadaran dalam 10 menit , di mana tekanan O₂ turun secara cepat di bawah 30 mmHg.

Hipoglikemia akut yang terus menerus sama dengan penghancuran yang mengakibatkan hipoksia. Sebaliknya, hiperglikemia dapat memperburuk cedera otak yang hipoksia secara luas dengan mempercepat asidosis dan cedera seluler; pengaruhnya terhadap iskemia fokal cerebral masih belum jelas.

CBF berubah tergantung pada aktivitas metabolismik. Diukur dengan suatu isotop gamma-emitting yaitu Xenon (133Xe) melalui injeksi sistemik, detektor diletakkan di sekitar otak untuk mengukur kecepatan kerusakan radioaktif, yang secara langsung sebanding dengan CBF.

Teknik baru : PET (Positron Emission Tomography) juga mengukur CMR (untuk glukosa dan oksigen). Penelitian : konfirmasi bahwa CBF regional sebanding dengan aktivitas metabolismik dan dapat berubah dari 10 sampai 300 mL/100 g/min. Meskipun CBF total 50 mL/100 g/min, pada substansia grasia didapatkan 80 mL/100 g/min, sedangkan pada substansia alba diperkirakan 20 mL/100 g/min.

Cerebral Blood Flow

CBF total pada dewasa 750 mL/100 g/min (15-20% dari cardiac output). Laju aliran rata-rata di bawah 20-25 mL/100 g/min biasanya berhubungan dengan kerusakan cerebral (tampak pada gambaran EEG).

CBF 15 dan 20 mL/100 g/min menghasilkan gambaran flat (isoelectric), sedangkan nilai CBF < 10 mL/100 g/min biasanya berhubungan dengan kerusakan otak yang irreversibel.

Regulation Of Cerebral Blood Flow

1. *Cerebral Perfusion Pressure*

- CPP adalah perbedaan antara MAP dan ICP (atau CVP, yang nilainya lebih besar).
- CPP dinyatakan dengan persamaan : CPP = MAP – ICP

- CPP normal 80-100 mmHg, CPP < 10 mmHg sangat tergantung pada MAP
- Peningkatan sedang sampai berat ICP (>30 mmHg) dapat membahayakan CPP dan CBF, meskipun MAP normal.
- CPP < 50 mmHg menunjukkan perlambatan EEG, CPP antara 25-40 mmHg menunjukkan gambaran flat, tekanan perfusi terus menerus < 25 mmHg menyebabkan kerusakan otak irreversibel.

2. *Autoregulasi*

- Seperti pada jantung dan ginjal, otak juga mempunyai kemampuan menghadapi perubahan tekanan darah dengan melakukan perubahan kecil pada aliran darah.
- Vaskularisasi cerebral secara cepat (10-60") menyesuaikan diri terhadap perubahan pada CPP, tetapi perubahan yang tiba-tiba pada MAP dapat menyebabkan perubahan sementara pada CBF meskipun autoregulasi intak.
- Penurunan CPP menyebabkan vasodilatasi, peningkatan CPP menyebabkan vasokonstriksi, normal CBF konstan pada MAP 60 dan 160 mmHg.
- Tekanan < 150-160 mmHg dapat merusak blood brain barrier dan menyebabkan edema dan perdarahan cerebral.
- Terapi antihipertensi jangka panjang dapat memulihkan autoregulasi cerebral mendekati batas normal
- Respons intrinsik sel otot polos dalam arteriol cerebral mengubah MAP
- Kebutuhan metabolismik cerebral menentukan tonus arteriol, saat kebutuhan jaringan melebihi aliran darah, pelepasan metabolit jaringan menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan aliran.

3. *Mekanisme extrinsic*

a. **Tekanan Gas Respirasi**

- Faktor ekstrinsik yang paling penting mempengaruhi CBF adalah tekanan gas respirasi, terutama PaCO₂.
- CBF berbanding langsung dengan PaCO₂ antara tekanan 20 dan 80 mmHg

- Perubahan tekanan darah sekitar 1-2 mL/100 g/min per mmHg perubahan pada PaCO₂
- Ion-ion tidak dapat melewati blood brain barrier secara baik, kecuali CO₂, perubahan akut pada PaCO₂ (bukan HCO₃-) mempengaruhi CBF
- Hiperventilasi (PaCO₂ < 20 mmHg) ditandai dengan bergesernya kurva disosiasi oksigen – hemoglobin ke kiri, dan perubahan CBF menyebabkan perubahan EEG.
- Perubahan PaO₂ mengubah CBF ; Hyperoxia : penurunan minimal CBF (-10%), Hypoxemia berat : PaO₂< 50 mmHg meningkatkan CBF

b. Temperatur

- Perubahan CBF 5-7% per 1oC, hipotermia menurunkan CMR dan CBF, sedangkan pireksia mempunyai efek kebalikannya
- Pada 20oC gambaran EEG tampak isoelektrik, > 42oC aktivitas oksigen mulai menurun dan terjadi kerusakan sel.

c. Viskositas

- Faktor yang paling penting menentukan adalah hematokrit.
- Penurunan hematokrit akan menurunkan viskositas dan memperbaiki CBF, yang juga menurunkan kapasitas pengikatan oksigen.
- Peningkatan hematokrit à polisitemia à mengurangi CBF
- Pengangkutan oksigen cerebral yang optimal dapat terjadi pada hematokrit 30-34%

c. Pengaruh otonom

- Saraf intrakranial diinnervasi oleh simpatis (vasokonstriksi), parasimpatis (vasodilatasi), serabut nonkolinergik nonadrenergik ; serotonin dan peptida intestinal vasoaktif yang menjadi neurotransmitter
- Stimulasi simpatis yang intens dapat menyebabkan vasokonstriksi , yang membatasi CBF.
- Innervasi otonom memegang peranan penting dalam spasme pembuluh darah cerebral mengiringi cedera otak dan stroke.

Pengaruh Obat Anestesi Terhadap Fisiologi Cerebral

Pada umumnya obat anestesi mempunyai efek yang baik terhadap CNS dengan mengurangi aktivitas elektrik, metabolisme karbohidrat menurun, sedangkan penyimpanan energi dalam bentuk ATP, ADP, dan phosphokreatin meningkat. Penentuan efek obat-obat tersebut cukup sulit seiring dengan pemberian obat lain, stimulasi pembedahan, intracranial compliance, tekanan darah, dan tekanan CO₂, contoh : hipokapnia atau pemberian Thiopental bolus sebelumnya dapat meningkatkan CBF dan ICP dimana hal ini biasa terjadi pada penggunaan Ketamine dan obat volatil.

3. Farmakologi

1. Farmakologi obat-obat untuk patologi jalan nafas;

• Perioperativ pada wheezing.

Wheezing (diambil dari kata Old Norse yang berarti “bunyi mendesis”) merupakan tanda yang kompleks yang dihadapi pada saat perawatan pasien perioperatif. Saat terjadi bronkospasme, wheezing akan menyertai terjadinya konstriksi bronkus (dan meningkat pada pasien yang di intubasi). Meskipun predominan terjadi pada saat ekspirasi, mungkin juga terdapat bunyi nafas yang pendek selama inspirasi. Bising pernafasan mirip dengan wheezing dan dapat dihubungkan dengan gangguan lain.

Wheezing pada saat preoperative, mengindikasikan satu atau lebih hal-hal dibawah ini : penyakit-penyakit brokospastik (asma, COPD, cystic fibrosis), penyakit jantung (Congestif Heart Failure [CHF], congenital heart disease dengan pembesaran arteri pulmonal dimana menyebabkan kompresi bronkus utama, vascular ring disekitar trachea); aspirasi; penyakit inflamasi atau infeksi (bronchitis kronis, pneumonia, infeksi virus pada anak). Wheezing bisa terjadi pada pasien dengan edema laring atau bagian lain pada bronkus dan jarang pada emboli paru. Lakukan anamnesis dan pemeriksaan fisis (gejala penekanan saluran nafas, toleransi terhadap exercise, respon terhadap bronkodilator, irama cardiac gallop, penggunaan diuretic

guna pengolongan penyakit. Studi diagnostik masih diperlukan. Optimalkan fungsi kardiopulmonal, bronkodilator dan perbaikan pulmonary toilet pada penyakit bronkospastik ; penatalaksanaan medikasi dan diuretic pada CHF; dan penundaan tindakan elektif sampai proses infeksi dihilangkan) sebelum pembedahan elektif.

Pengelolaan anestesi pada pasien asma termasuk intubasi (dan ekstubasi) sampai terjadi anestesi yang dalam (untuk menurunkan stimulasi vagal dan bronkokonstriksi). Pada pasien asma, oksibarbiturat kurang disukai karena menyebabkan pelepasan histamin dibandingkan barbiturat. Meskipun halothane lebih disenangi oleh beberapa ahli anestesi, semua bahan inhalasi secara kasar sama dengan bronkodilator. Bronkodilator ketamin sangat membantu.

Pengelolaan individual pada pasien jantung sesuai dengan lesi. Wheezing, walaupun pengelolaan hemodinamik tepat, dapat terjadi bronkospasme.

Pada pasien dimana tidak mendapatkan preoperative wheezing dan kemudian terjadi fase perpanjangan ekspirasi dan wheezing sesudah intubasi merupakan masalah diagnostik yang akut. Sekresi yang banyak pada saluran pernapasan atau tube endotrakheal dapat menyebabkan bising pada pernapasan dan dapat dihilangkan dengan suction.

Bronkospasme intraoperatif dapat disebabkan oleh pelepasan histamin karena obat (thiopental, curare, succinylcholine, morphine), anesthesia ringan, stimulasi parasimpatomimetik (adanya tube endotrakheal, rangsangan operasi), aspirasi, anafilaksis aktivitas obat beta-bloker. Anafilaksis menyebabkan hipotensi, vasodilatasi dan edema periorbital dan dapat disebabkan oleh beberapa obat tertentu. Pengobatan anafilaksis dengan dipenhydramin, 2 mg/kg; epinefrin, 3-5 µg/kg IV; dan methylprednisolon 1-2 mg/kg IV.

Tebutaline 0,01 mg/kg subkutan; albuterol 0,1 mg/kg inhalasi; terbutaline 0,1 mg/kg inhalasi atau metaproterenol 5 mcg/kg inhalasi telah digunakan dan memberikan hasil yang memuaskan. Jika terjadi bronkospasme, dapat diberikan aminofilin 5-6 mg/kg IV, 20-30 menit, dan dimulai dengan infus aminofilin 0,4-0,9 mg/kg/jam (lihat table 1). Perhatikan disritmia ventricular. Jika pasien tidak respon terhadap pengobatan awal, dapat diberikan epinefrin IV.

Tabel 2. Penggunaan obat pada bronkospasme intraoperatif

| Obat | Dosis | Penggunaan | Keterangan |
|-------------------|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Terbutaline | 0,01 mg/kg 0,1 mg/kg | Subkutan Nebula | Takikardia, hipertensi, ventricular dysrhythmia, terutama dengan halothane |
| Metaproterenol | 5 µg/kg | Nebula | s.d.a |
| Albuterol | 0,1 mg/kg | Nebula | Efek kardiovaskuler lebih sedikit dibandingkan dengan yang diatas. |
| Aminophyllin | 5-6 mg/kg 0,4-0,9 mg/kg/jam | IV selama 20-30 mnt Infus IV | Sama dengan terbutaline; juga kejang. |
| Diphenhydramine | 2 mg/kg | IV | Untuk suspek anafilaksis |
| Methylprednisolon | 1-2 mg/kg | IV | Untuk anafilaksis atau asthmatic bronchospasm yang resisten dengan pengobatan. |

4. Dasar-dasar Anestesi Umum

- Pengertian anestesi umum dan sistem inhalasi anestesi

Anestesia adalah hilangnya sensasi sakit. Pada anestesia umum hilangnya rasa nyeri terjadi pada seluruh tubuh disertai hilangnya kesadaran yang bersifat reversibel. Anestesia dibagi menjadi dua golongan besar, yaitu anestesia umum dan analgesia lokal. Pada analgesia lokal hilangnya rasa nyeri hanya pada sebagian tubuh dan tidak disertai hilangnya kesadaran.

Anestesia umum dapat diberikan secara inhalasi, intravena, intramuskular, subkutan, per-oral, per-rektal.

Obat anestetik inhalasi dapat berbentuk gas misalnya N₂O, siklopropan dan etilen. Yang berbentuk cair melalui alat penguap akan diubah menjadi gas. Obat anestetik inhalasi yang berbentuk cair dibagi menjadi dua golongan besar, yaitu golongan halogen hidrokarbon misalnya halotan dan halogen eter yang contohnya adalah eter, enfluran, isofluran, desfluran, dan sevofluran. Teknik anestesia umum inhalasi bisa dilakukan dengan nafas spontan dengan sungup muka, nafas spontan diintubasi, nafas spontan dengan LM, nafas spontan dengan COPA (*Kafed Orofaringeal Jalan nafas*) atau nafas kendali diintubasi.

Anestesia umum didefinisikan sebagai hilangnya rasa nyeri diseluruh tubuh yang disertai hilangnya kesadaran yang reversibel akibat pemberian obat anestetik. Pada anestesia umum ada penekanan Susunan Saraf Pusat (SSP) yang menurun secara ireguler. Anestesia umum dapat didefinisikan lebih jauh sebagai suatu keadaan yang mana sistem fisiologi tertentu dari tubuh di bawah kendali pengaturan luar oleh obat-obat anestetik. Urut-

urutan SSP yang terdepresi selama anestesia umum adalah korteks dan pusat psikis, basal ganglia dan cerebelum, medula spinalis dan terakhir medula oblongata

Anestesia umum dapat diberikan secara inhalasi, intravena, intra muskular, per oral dan per-rektal. Yang paling sering dipakai adalah pemberian secara inhalasi dan intravena. Agak jarang yang diberikan secara intramuskular dan lebih jarang lagi yang diberikan secara per-rektal atau per-oral.

Dengan ditemukannya obat-obat anestetik yang baru maka definisi anestesia umum tidak sesederhana sebagai suatu “depresi SSP yang menurun”. Kemampuan untuk memberikan keadaan tidur terpisah dari keadaan analgesia dan relaksasai otot menyebabkan dikenalnya keadaan yang disebut anestesia seimbang (*balanced anesthesia*) yaitu masing-masing obat untuk setiap komponen anestesia umum.

- Teknik anestesi umum dengan LMA, intubasi dan TIVA

- A. LMA

Penemuan dan pengembangan “laryngeal mask airway” (LMA) oleh seorang ahli anastesi berkebangsaan Inggris dr. Archie Brain telah memberikan dampak yang luas dan bermakna dalam praktik anastesi, penanganan airway yang sulit, dan resusitasi kardiopulmonar. LMA telah mengisi kekosongan antara penggunaan “face mask” dengan intubasi endotracheal. LMA memberikan ahli anastesi alat baru penanganan airway yaitu jalan nafas *supraglottic*, sehingga saat ini dapat digolongkan menjadi tiga golongan yaitu : (1) jalan nafas *pharyngeal*, (2) jalan nafas *supraglottic*, dan (3) jalan nafas *intratracheal*. Ahli anastesi mempunyai variasi yang lebih besar untuk penanganan jalan nafas sehingga lebih dapat disesuaikan dengan kondisi tiap-tiap pasien, jenis anastesi, dan prosedur pembedahan.

LMA dibuat dari karet lunak silicone khusus untuk kepentingan medis, terdiri dari masker yang berbentuk sendok yang elips yang juga berfungsi sebagai balon yang dapat dikembangkan, dibuat bengkok dengan sudut sekitar 30°. LMA dapat dipakai berulang kali dan dapat disterilkan dengan autoclave, namun demikian juga tersedia LMA yang disposable.

Pasien pediatric lebih mungkin untuk terjadi komplikasi jalan nafas intraoperatif ataupun postoperative.

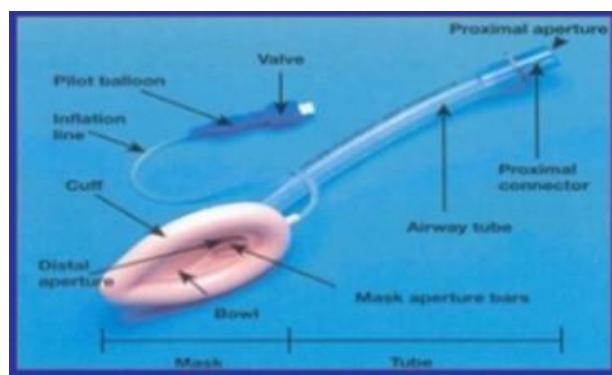
II. Jenis-jenis LMA

Sampai saat ini berbagai jenis telah diproduksi dengan keunggulan dan tujuan tertentu dari masing-masing jenis LMA. Jenis-jenis LMA yang telah tersedia sebagai berikut:

1. LMA klasik
2. LMA *flexible*
3. LMA *proseal*
4. LMA *fast track*

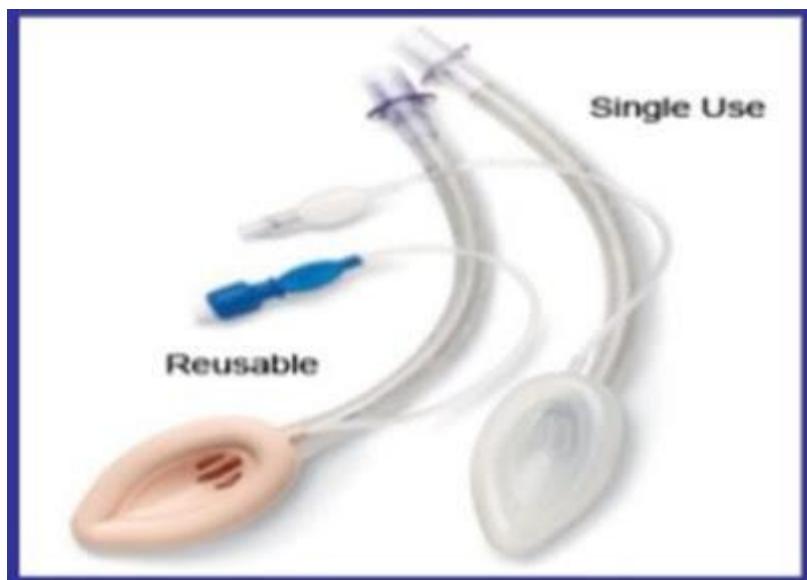
LMA Klasik

Tidak seperti jalan nafas supraglotik, tersedia dalam berbagai ukuran, yang cocok untuk semua penderita mulai dari bayi sampai dengan dewasa. Memilih ukuran untuk pasien pediatric tidak dapat selalu tepat sehingga harus disediakan cadangan dalam berbagai ukuran. Kesalahan posisi LMA pada pasien pediatric sering dikarenakan oleh kesalahan dalam menentukan ukuran LMA yang dipakai. Keberhasilan LMA yang klasik mendorong munculnya berbagai jenis LMA lainnya dengan beberapa tujuan tertentu seperti untuk intubasi buta disertai dengan akses ke lambung (Proseal LMA). Jenis LMA proseal memberikan dua keuntungan: (1) adanya akses ke lambung memungkinkan untuk memasukkan selang lambung dan kemudian dekompreksi lambung; (2) desain ulang terhadap balon LMA memungkinkan untuk



mengembangkan balon LMA lebih besar dan posisi balon LMA yang lebih tepat terhadap jalan nafas.

Gambar 11. LMA Klasik



Gambar 12. LMA *Flexible*

LMA *Proseal*

Pertanyaan apakah penderita pediatrik lebih cenderung terjadi aspirasi isi lambung daripada pasien dewasa telah menjadi bahan perdebatan dalam beberapa tahun terakhir. Penelitian yang terbaru dan paling komprehensif telah membuktikan bahwa pasien pediatrik hanya sedikit lebih banyak terjadi penumonitis aspiratif perioperatif. Ventilasi tekanan positif yang berlebihan pada ventilasi face mask dapat menyebabkan dilatasi lambung, dan dengan meningkatnya tekanan dalam lambung, dapat meningkatkan resiko regurgitasi isi lambung. Kebanyakan anak-anak memiliki compliance paru yang lebih besar daripada orang dewasa dan apabila level ventilasi tekanan positif yang nyaman bagi orang dewasa diberikan pada pasien anak-anak akan menyebabkan penutupan sphincter esofagus atas dan bawah dan akan menyebabkan distensi lambung. Distensi lambung yang berlebihan dapat mengurangi pergerakan diafragma sehingga mengganggu ventilasi efektif. LMA proseal dengan akses lambung dapat medekomprasi lambung seketika LMA dipasang. LMA proseal lebih sesuai secara anatomis untuk jalan nafas dan lebih cocok untuk ventilasi tekanan positif.

LMA Fast Track



Gambar 13. LMA Fastrack

Tabel 3. Berbagai macam ukuran LMA

| Ukuran Masker | Berat Badan (Kg) | Volume Balon (mL) |
|--------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| 1 | < 5 | 4 |
| 1,5 | 5 - 10 | 7 |
| 2 | 10 – 20 | 10 |
| 2 ½ | 20 – 30 | 14 |
| 3 | 30 - 50 | 20 |
| 4 | 50 - 70 | 30 |
| 5 | > 70 | 40 |

III. Indikasi dan Kontraindikasi Penggunaan LMA

Prinsipnya LMA dapat digunakan pada semua pasien yang bila dilakukan anastesi dengan face mask dapat dilakukan dengan aman (kecuali penderita-penderita yang memiliki kelainan oropharynx). LMA telah digunakan secara rutin pada prosedur-prosedur minor ginekologi, orthopedi, bronkoskopi dan endoskopi. Prosedur yang lain yang dapat menggunakan LMA antara lain ekstraksi gigi,

adenotonsilektomy, repair celah langitan, myringotomi, prosedur memasukkan pipa timpanostomy, dan operasi mata. Akhir-akhir ini penggunaan LMA untuk penanganan jalan nafas sulit juga meningkat.

Indikasi Penggunaan LMA

1. Alternatif face mask dan intubasi endotrakheal untuk penanganan jalan nafas
2. penanganan airway selama anastesi umum pada :
 - a. rutin ataupun emergency
 - b. radioterapi
 - c. CT-Scan / MRI
 - d. Resusitasi luka bakar
 - e. ESWL
 - f. Adenotonsilektomy
 - g. Bronkhoskopi dengan fiberoptik fleksibel
 - h. Resusitasi neonatal
3. Situasi jalan nafas sulit :
 - a. Terencana
 - b. Penyelamatan jalan nafas
 - c. Membantu intubasi endotrakheal

Kontraindikasi Penggunaan LMA

Kondisi-kondisi berikut ini merupakan kontraindikasi penggunaan LMA :

1. Resiko meningkatnya regurgitasi isi lambung (tidak puasa)
2. Terbatasnya kemampuan membuka mulut atau ekstensi leher (misalnya artritis rematoid yang berat atau ankilosing spondilitis), menyebabkan memasukkan LMA lebih jauh ke hipopharynx sulit.
3. Compliance paru yang rendah atau tahanan jalan nafas yang besar
4. Obstruksi jalan nafas setinggi level larynx atau dibawahnya
5. Kelainan pada oropharynx (misalnya hematoma, dan kerusakan jaringan)
6. Ventilasi paru tunggal.

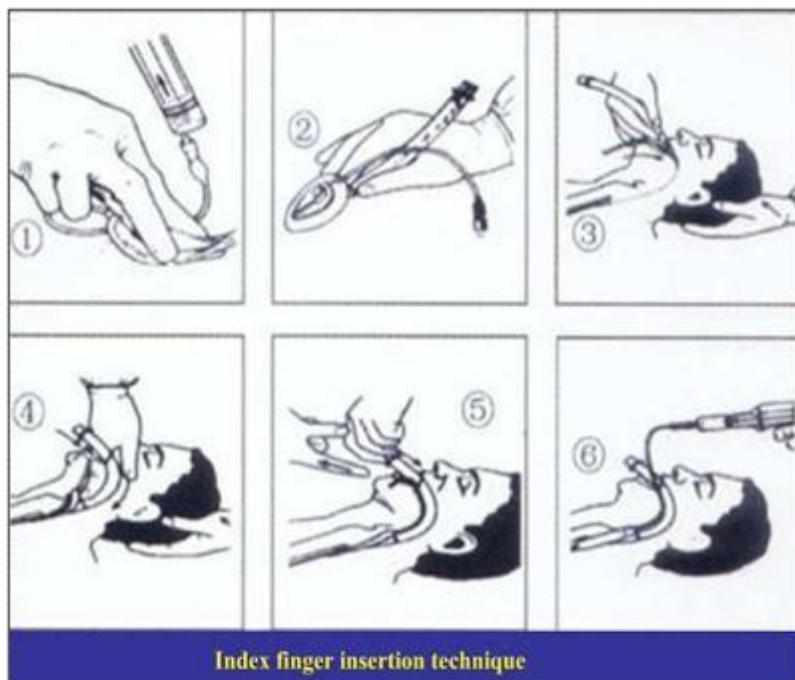
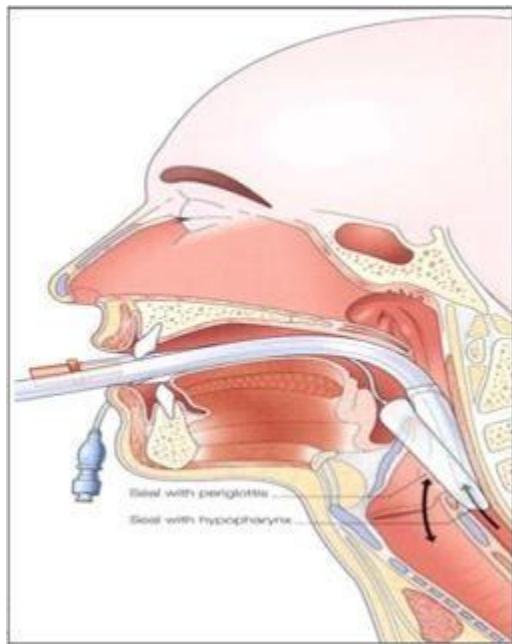
IV. Teknik Insersi LMA

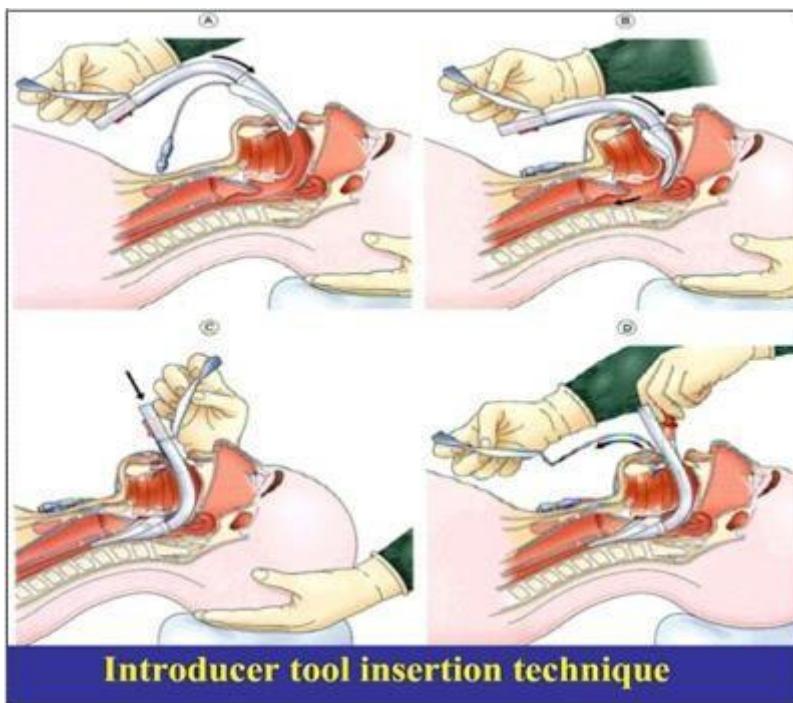
Macam-macam teknik insersi LMA :

1. Teknik Klasik/standard (*Brain's original technique*)
2. *Inverted/reserve/rotation approach*
3. *Lateral apporoach à inflated atau deflated cuff*

Teknik insersi LMA yang dikembangkan oleh dr. Brain telah menunjukkan posisi terbaik yang dapat dicapai ini pada berbagai variasi pasien dan prosedur pembedahan. Walaupun sampai sekarang telah banyak teknik insersi yang dianjurkan namun demikian teknik dari dr.Brian ini membuktikan secara konsisten lebih baik. Banyak teknik insersi lainnya yang menyebabkan penempatan LMA yang terlalu tinggi dari jalan nafas atas dan pengembangan balon terlalu besar untuk mencegah kebocoran gas anastesi disekeliling LMA. Tekanan balon LMA yang terlalu tinggi dapat menyebabkan pembengkakan struktur pharyngeal dan menyebabkan pengurangan toleransi terhadap LMA pada kasus-kasus emergensi.

Konsep insersi LMA mirip dengan mekanisme menelan. Setelah makanan dikunyah, maka lidah menekan bolus makanan terhadap langit-langit rongga mulut berasamaan dengan otot-otot pharyngeal mendorong makanan kedalam hipopharyng. Insersi LMA, dengan cara yang mirip balon LMA yang belum terkembang dilekatkan menyusuri langit-langit dengan jari telunjuk menekan LMA menyusuri sepanjang langit-langit keras dan langit-langit lunak terus sampai ke hipopharyngx. Teknik ini sesuai untuk penderita dewasa ataupun anak-anak dan sesuai untuk semua model LMA.





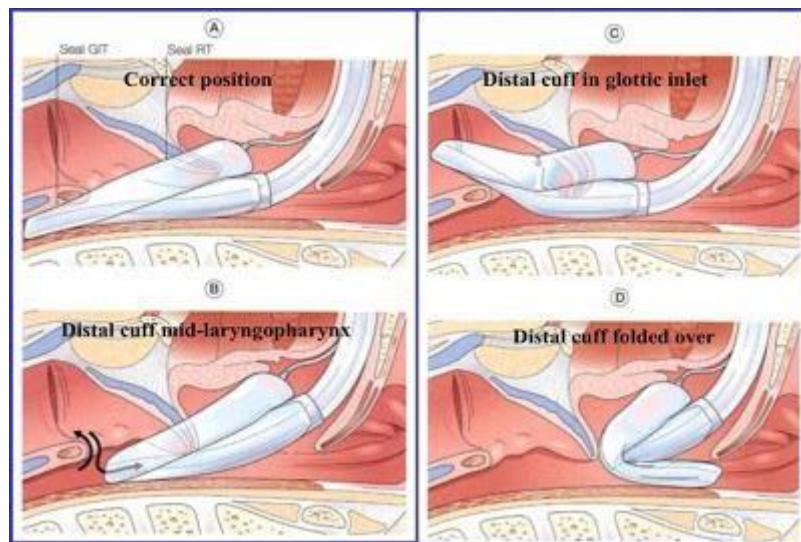
Gambar 14. Teknik Insersi LMA : **A.** LMA dalam keadaan siap untuk diinsersi. Balon harus dalam keadaan kempes dan rim membelakangi lubang LMA. Tidak boleh ada lipatan pada ujung LMA. **B.** isersi awal LMA dengan melihat langsung, ujung masker ditekan terhadap palatum durum. Jari tengah dapat digunakan untuk menekan dagu kebawah. Masker ditekan kearah depan terus meju ke dalam pharynx untuk memastikan bahwa ujungnya tetap datar dan menolak lidah. Dagu tidak perlu dijaga agar tetap terbuka bila masker telah masuk kedalam mulut. Tangan operator yang tidak terlibat proses intubasi dapat menstabilisasi occiput. **C.** Dengan menarik jari sebelahnya dan dengan sedikit pronasi dari lengan bawah, biasanya dengan mudah akan dapat mendorong masker. Posisi leher tetap flexi dan kepala tetap extensi. **D.** LMA ditahan dengan tangan sebelah dan jari telunjuk kemudian diangkat. Tangan menekan LMA ke bawah dengan lembut sampai terasa tahanan.

Keberhasilan insersi LMA tergantung dari hal-hal detail sebagai berikut :

1. Pilih ukuran yang sesuai dengan pasien dan teliti apakah ada kebocoran pada balon LMA
2. pinggir depan dari balon LMA harus bebas dari kerutan dan menghadap keluar berlawanan arah dengan lubang LMA
3. lubrikasi hanya pada sisi belakang dari balon LMA

4. pastikan anastesi telah adekuat (baik general ataupun blok saraf regional) sebelum mencoba untuk insersi. Propofol dan opiat lebih memberikan kondisi yang lebih baik daripada thiopental.
5. posisikan kepala pasien dengan posisi sniffing
6. gunakan jari telunjuk untuk menuntun balon LMA sepanjang palatum durum terus turun sampai ke hipofarynx sampai terasa tahanan yang meningkat. Garis hitam longitudinal seharusnya selalu menghadap ke cephalad (menghadap ke bibir atas pasien)
7. kembangkan balon dengan jumlah udara yang sesuai
8. pastikan pasien dalam anastesi yang dalam selama memposisikan pasien
9. obstruksi jalan nafas setelah insersi biasanya disebabkan oleh pigotis yang terlipat kebawah atau laryngospame sementara
10. hindari suction pharyngeal, mengempeskan balon, atau mencabut LMA sampai penderita betul-betul bangun (misalnya membuka mulut sesuai perintah).

Malposisi LMA



Gambar 15. Malposisi LMA yang umum terjadi

Teknik-teknik Lain Yang Dapat Dilakukan Bila Kesulitan Insersi LMA

Ditangan yang terampil, teknik standard insersi LMA dapat berhasil pada sebagian besar pasien (>98%) pada usaha yang pertama atau yang kedua. Penyebab yang lazim akan kegagalan insersi LMA adalah karena penguasaan teknik yang rendah, anastesi

yang dangkal (yang menyebabkan terjadi batuk, mual, dan laryngospasme), pengguna belum berpengalaman, sulit mengatasi lengkungan 90° dibelakang pharynx ke hipopharynx, lidah dan tosil yang besar, dan penggunaan ukuran LMA yang tidak tepat. Beberapa teknik manuver telah dilakukan untuk mengatasi kesulitan tersebut diantaranya: menarik lidah kedepan, mengangkat dagu, dan menggunakan laryngoscope, menggunakan bilah lidah atau forceps Magill untuk mengangkat lidah. Masukkan LMA dengan balon menghadap ke bawah dan kemudian diputar 180° setelah sampai dinding posterior parynx.

Balon dapat dikembangkan sebagian atau penuh bila memasukkan LMA tanpa kesulitan. Walaupun trik ini dapat memudahkan operator yang belum berpengalaman namun dapat terjadi komplikasi berupa obstruksi parsial jalan nafas jika ujung LMA arytenoid didepan larynx. lebih jauh hal tersebut dapat menyebabkan batuk atau laryngospasme karena rangsangan pada refleks pelindung jalan nafas yang disebabkan oleh posisi LMA yang tinggi di dalam pharynx. Pada pasien dengan lengkung palatum yang tinggi, mendekati palatum durum secara agak diagonal dari samping dengan posisi LMA bersudut 15° atau 20° dari lateral ke midline dapat juga membantu.

V. Keuntungan dan kerugian LMA

Keuntungan LMA dibandingkan Face Mask

Bila dibandingkan dengan pemakaian dengan face mask maka LMA dapat memberikan ahli anastesi lebih banyak kebebasan untuk melaksanakan tugas yang lain (misalnya mencatat perjalanan anastesi, memasukkan obat-obatan dll) dan mengurangi angka kejadian kelelahan pada tangan operator. Dengan LMA dapat memberikan data capnography yang lebih akurat dan dapat mempertahankan saturasi oksigen yang lebih tinggi. Kontaminasi ruangan oleh obat-obat anastesi inhalasi dapat dikurangi tetapi dengan manipulasi yang lebih kecil terhadap jalan nafas. Cedera pada mata dan saraf wajah dapat dihindari dibandingkan bila memakai face mask.

Keuntungan LMA dibandingkan dengan ETT

Walaupun LMA tidak dapat menggantikan posisi ETT (khususnya pada prosedur operasi yang lama dan yang memerlukan proteksi terhadap aspirasi) namun LMA mempunyai berbagai kelebihan. LMA lebih mudah dimasukkan dan mengurangi

rangsangan pada jalan nafas dibandingkan ETT (sehingga dapat mengurangi batuk, rangsang muntah, rangsang menelan, tahan nafas, bronchospame, dan respon kardiovaskuler) adalah dua keuntungan yang dimiliki LMA dibandingkan ETT. Level anastesi yang lebih dangkal dapat ditoleransi dengan menggunakan LMA dibandingkan ETT. Ditangan yang terampil, penempatan LMA dapat lebih mudah dan lebih cepat dibandingkan menempatkan ETT, sehingga lebih memudahkan untuk resusitasi. Trauma pada pita suara dapat dihindari karena LMA tidak masuk sampai ke lokasi pita suara. Insidens kejadian suara serak setelah penggunaan LMA dapat dikurangi bila dibandingkan dengan pemakaian ETT.

Tabel 4. Keuntungan dan Kerugian LMA dibandingkan dengan Face Mask atau ETT ¹

| | Keuntungan | Kerugian |
|-------------------------------|--|--|
| Dibandingkan dengan Face Mask | <ul style="list-style-type: none"> - Tangan operator bebas - Fiksasi yang lebih baik pada penderita yang berjenggot - Lebih leluasa pada operasi THT - Lebih mudah untuk mempertahankan jalan nafas - Terlindung dari sekresi jalan nafas - Trauma pada mata dan saraf wajah lebih sedikit - Polusi ruangan lebih sedikit | <ul style="list-style-type: none"> - Lebih invasif - Resiko trauma pada jalan nafas lebih besar - Membutuhkan keterampilan baru - Membutuhkan tingkat anastesi lebih dalam - Lebih membutuhkan kelenturan TMJ (temporo-mandibular joint) - Difusi N₂O pada balon - Ada beberapa kontraindikasi |
| Dibandingkan dg ETT | <ul style="list-style-type: none"> - Kurang invasif - Kedalam anastesi yang dibutuhkan lebih dangkal - Berguna pada intubasi sulit - Trauma pada gigi dan laryngx rendah | <ul style="list-style-type: none"> - Meningkatkan resiko aspirasi gastrointestinal - Harus dalam posisi prone atau jackknife - Tidak aman pada |

| | | |
|--|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> - Mengurangi kejadian bronkhospasme dan laryngospasme - Tidak membutuhkan relaksasi otot - Tidak membutuhkan mobilitas leher - Mengurangi efek pada tekanan introkular - Mengurangi resiko intubasi ke esofagus atau endobronchial | <ul style="list-style-type: none"> - pasien obisitas berat - Maksimum PPV (positive pressure ventilation) terbatas - Keamanan jalan nafas kurang terjaga - Resiko kebocoran gas dan polusi ruangan lebih tinggi - Dapat menyebabkan distensi lambung |
|--|--|---|

Komplikasi Penggunaan LMA

1. Komplikasi Mekanikal (kinerja LMA sebagai alat) :
 - a. Gagal insersi (0,3 – 4%)
 - b. Ineffective seal (<5%)
 - c. Malposisi (20 – 35%)
2. Komplikasi Traumatik (kerusakan jaringan sekitar) :
 - a. Tenggorokan lecet (0 – 70%)
 - b. Disfagia (4 – 24%)
 - c. Disartria (4 – 47%)
3. Komplikasi Patofisiologi (efek penggunaan LMA pada tubuh) :
 - a. Batuk (<2%)
 - b. Muntah (0,02 – 5%)
 - c. Regurgitasi yang terdeteksi (0-80%)
 - d. Regurgitasi klinik (0,1%)

VI. LMA dan Anastesi Pediatrik

Pada pasien pediatrik LMA dapat memberikan jalan nafas yang lebih aman daripada yang dapat diberikan oleh alat jalan nafas pharyngeal dan sungkup muka. LMA melewati lidah dan struktur pharyngeal atas yang dapat menyebabkan obstruksi

jalan nafas atas pada anak-anak. Prosedur bedah yang singkat seperti myringotomy mungkin tidak membutuhkan LMA, tetapi pada beberapa penderita tertentu (seperti penderita madibular hipoplasia), LMA dapat merupakan pilihan terbaik walaupun pada prosedur singkat. Pada situasi dimana ahli anastesi bekerja sendirian (walaupun telah direncanakan intubasi endotracheal) dan induksi inhalasi tengah dilakukan, insersi LMA setelah induksi anastesi dapat memberikan jalan nafas yang aman sementara ahli anastesi melakukan akses vena sebelum intubasi trachea.

LMA khususnya paling tepat pada keadaan yang membutuhkan anastesi umum untuk prosedur non-invasif seperti MRI, CT-Scan, kateterisasi jantung, nuclear scan, dan radioterapi. Komplikasi dan efek samping dari intubasi endotracheal dapat dihindari untuk jenis-jenis prosedur tersebut. LMA juga dapat digunakan untuk beberapa jenis prosedur pembedahan lainnya seperti prosedur bedah umum yang tidak membuka rongga tubuh, prosedur bedah plastik, prosedur ortopedik, dan prosedur bedah urologi. LMA bukanlah pengganti intubasi endotracheal, namun demikian ahli anastesi harus lebih cermat mereview indikasi intubasi endotracheal pada pasien-pasien pediatrik untuk menentukan apakah LMA dapat memberikan jalan nafas yang aman sehingga dapat mengurangi resiko dan efek samping.

Perbandingan Penanganan Jalan Nafas dengan Menggunakan LMA Vs ETT pada Anastesi Pediatrik

Telah dilakukan banyak penelitian tentang penggunaan LMA untuk penanganan jalan nafas pada anastesi pediatrik. Salah satunya penelitian yang dilakukan oleh M.Afzal dkk di Rumah sakit swasta Al-Khuwai Muscat Oman, yang dimuat dalam The Internet Journal of Anesthesiology volume 13 Number 1 2007. Afzal melakukan penelitian terhadap 202 pasien pediatrik yang akan menjalani operasi abdomen bagian bawah dengan general anastesi. Kelompok pasien dibagi dua yaitu menggunakan ETT 100 anak dan menggunakan LMA 102 anak. Semua penderita termasuk dalam ASA I atau II antara umur 1 sampai 12 tahun, akan menjalani operasi orchidopeksi, hernia inguinalis dan sirkumsisi. Perbandingan dari kedua kelompok pasien dilakukan dengan metode student t-test meliputi perbandingan umur, berat badan, durasi operasi dan durasi anastesi.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara penggunaan LMA dan ETT dalam hal komplikasi perioperatif seperti batuk, laryngospame, gagging atau tahan nafas ($P>0,05$).⁴

Anastesi General pada penderita pediatric dengan menggunakan LMA tanpa akses intravena

Telah dilakukan penelitian oleh Z. Messieha dkk di Universitas Illionis Chicago Amerika Serikat terhadap 1954 penderita pediatric yang menjalani operasi dengan anastesi umum menggunakan LMA tanpa akses intravena sebelum pemasangan LMA dibandingkan dengan akses intravena sebelumnya. Dari penelitian ini diperoleh hasil bahwa keberhasilan memasukkan LMA antara 100%-98,9%, interval incisi 17,2 menit pada kelompok dengan akses intravena dan 11,4 menit pada kelompok tanpa akses intravena, komplikasi yang terjadi pada kelompok tanpa akses intravena 2,22%. Kesimpulan dari penelitian ini bahwa anastesi umum pada pasien pediatric tanpa akses intravena menunjukkan angka keberhasilan insersi LMA yang tinggi, waktu yang dibutuhkan untuk menyelesaikan prosedur lebih singkat, dan angka komplikasi yang rendah.

VII. LMA dan Jalan Nafas Sulit

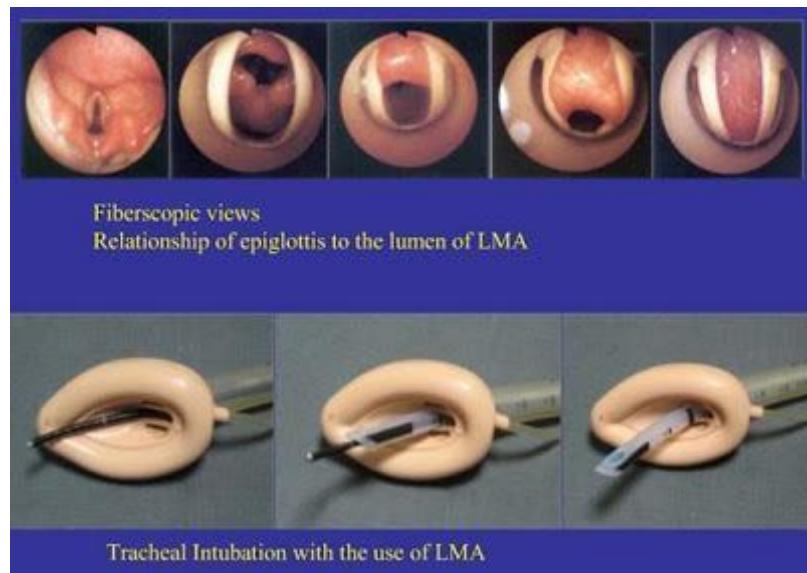
Walaupun diciptakan bukan untuk mengatasi jalan nafas yang sulit tetapi LMA telah membuktikan dirinya bahwa dapat digunakan untuk menangani jalan nafas yang sulit tiga puluh tahun terakhir ini. Literatur-literatur kedokteran telah memuat banyak laporan kasus tentang penggunaan LMA untuk penanganan jalan nafas yang sulit pada kondisi elektif ataupun emergensi. Hal tersebut juga telah dibuktikan pada penderita anak-anak ataupun orang dewasa. Ventilasi pada pasien pediatric dengan sindrome kelainan kongenital seperti Pierre-Robin, Treacher-Collins, Goldenhar, Klippel-Feil, Beckwith-Wiedemann lebih mudah menggunakan LMA daripada alat yang lain. Intubasi endotracheal dengan bantuan fiberoptic dapat dfasilitasi dengan adanya LMA dan telah merevolusi penanganan jalan nafas untuk penderita-penderita dengan jalan nafas yang abnormal. Pada kebanyakan kasus LMA dapat di insersi setelah penderita tidak sadar dengan obat anastesi inhalasi seperti sevoflurane. Untuk penderita-penderita yang fungsi ventilasinya tidak dapat diperkirakan setelah induksi anastesi, maka LMA dapat di insersi dengan menggunakan anastesi topikal.

Kegunaan LMA pada kasus jalan nafas yang sulit:

- a. *Sebagai jalur untuk memasukkan intubasi endotracheal fiberoptik pada pasien sadar.* Ketika pada perioperatif ditentukan bahwa penderita harus diintubasi endotracheal secara sadar, LMA dapat dipasang terlebih dahulu untuk kemudian

dijadikan jalur untuk lewatnya intubasi endotracheal fiberoptik. Insersi LMA relatif menimbulkan rangsangan yang lebih ringan yang lebih dapat ditoleransi pada penderita yang sadar dibandingkan rangsangan yang timbul karena metode konvensional dari laryngoskopi atau bronkoskopi. Visualisasi dari pintu masuk laryngeal dengan fiberoptik bronkoskopi biasanya mudah melalui batang dari LMA yang dalam posisi baik. Pada penderita yang jalan nafasnya sulit tetapi tidak membutuhkan intubasi endotrakheal, LMA dapat di insersi ketika penderita tersebut masih sadar dan dapat digunakan untuk kontrol jalan nafas secara primer.

- b. *Sebagai jalan nafas pada pasien dalam anastesi yang tidak dapat diintubasi endotrakheal.* LMA dapat sebagai alternatif dari face mask pada pasien dengan general anastesi yang tidak dapat diintubasi endotrakheal tetapi paru-paru dapat diberikan ventilasi secara face mask. Tekecuali pada penderita dengan resiko tinggi terjadi regurgitasi lambung. Pada situasi ini penggunaan LMA tidak melindungi jalan nafas dari regurgitasi sehingga hanya memiliki sedikit keunggulan dibandingkan face mask.namun LMA dapat dijadikan jalur untuk intubasi endotrakheal fiberoptik.
- c. *Sebagai jalur untuk intubasi endotrakheal fiberoptik pada pasien dalam anastesi yang tidak dapat diintubasi tetapi paru-paru dapat diventilasi.*
- d. *Sebagai jalan nafas darurat pada pasien dengan gawat darurat yang tidak dapat diintubasi atau diventilasi.* LMA memberikan jalan nafas life saving pada kasus emergency dan merupakan tindakan yang dapat dibenarkan sebelum tindakan combitube trakheo esofagus atau ventilasi jet transtrakheal.
- e. *Sebagai jalur untuk intubasi endotrakheal pada pasien yang tidak dapat diventilasi ataupun diintubasi.* Jika jalan nafas dapat diamankan dengan LMA pada situasi ini maka dapat memperpanjang waktu persiapan intubasi endotracheal. Bila LMA dapat memberikan ventilasi yang adekuat maka berarti pembukaan glottik berada didalam mangkuk LMA dan intubasi dengan penuntun fiberoptik melalui LMA akan berhasil dengan baik. Jika ventilasi tidak adekuat setelah insersi LMA, mungkin posisi LMA tidak tepat sejajar dengan laryngeal inlet atau mungkin ada patologi pada periglottik. Pada situasi tersebut maka intubasi dengan penuntun fiberoptik juga akan sulit dilakukan dan memerlukan trakheo-esophageal combitube, segera mulai jet ventilasi transtracheal atau dilakukan jalan nafas secara pembedahan.



Gambar 16. Intubasi trachea dengan menggunakan LMA

B. Intubasi

Ada istilah yang disebut anestesia endotrakeal, artinya adalah memasukkan gas anestesia ke dalam trachea melalui pipa yang dimasukkan melalui laring (atau tracheostoma) ke dalam trachea.

Memasukkan pipa tersebut dapat melalui mulut (orotracheal), hidung (nasotracheal) atau tracheal stoma.

Indikasi intubasi endotrakeal adalah :

- operasi kepala dan leher, misalnya kraniotomi, struma.
- operasi intratorakal.
- laparotomi.
- operasi dengan posisi lateral (miring) atau telungkup (tengkurap).
- bila diperkirakan akan sulit membebaskan jalan nafas dengan metoda sederhana (ekstensi kepala, *orofaringeal jalan nafas*).
- pasien yang tidak dipuaskan (lambung penuh).
- prosedur operasi di mana *anestetis* harus jauh dari pasien.
- operasi dengan kemungkinan perdarahan yang banyak.
- pasien dengan keadaan umum yang buruk.
- teknik anestesia yang khusus : anestesia hipotensi, anestesia hipotermia.
- pasien pediatrik.
- bila perlu IPPB (*Intermitent Positive Pressure Breathing*).

- non-operatif (resusitasi).

Keuntungan intubasi endotrakeal.

- Jalan nafas dijamin lancar.
- dead space anatomi* (normal 75ml) berkurang menjadi 25 ml.
- ventilasi dapat dikendalikan tanpa masuknya gas ke dalam lambung dan usus.
- risiko aspirasi sekret, darah, muntahan dapat dikurangi secara drastis.
- ventilasi dapat dikendalikan pada pasien dengan posisi telungkup, miring atau posisi lain yang tidak umum (bukan posisi terlentang).
- respirasi dapat dikendalikan, bila kita memakai obat pelumpuh otot.
- mudah melakukan pengisapan sekret dari paru.

Kerugian intubasi endotrakeal.

- dapat meningkatkan resistensi respirasi. Supaya peningkatan resistensi minimal, pakailah pipa sebesar mungkin yang bisa masuk ke dalam trachea.
- trauma pada bibir, gigi, tenggorokan, maupun laring yang menimbulkan suara serak, nyeri, atau juga sakit saat menelan. Bila terjadi aberasi mukosa, dapat timbul emfisema. Bila terjadi perforasi membran dapat terjadi mediastinitis.

Alat-alat yang dipakai :

a). pipa endotrakeal (ETT) :

- Bahan dapat dibuat dari karet sintetis, polietilen, atau PVC (polyvinil chloride).
- Tipe ETT bisa yang non-kinking (spiral) yang dibuat dari spiral coil nilon atau kawat yang ditanam di dalam lateks. Yang king-king tentu tanpa spiral.
- Bentuknya bisa *single lumen* atau *double lumen*.
- ETT, untuk pasien pediatrik umumnya tanpa balon (kaf). Kaf ini harus diperiksa dahulu sebelum digunakan, apakah bocor atau tidak. Setelah intubasi, kaf diisi udara kira-kira 5-10ml, tapi hanya sampai tidak terdengar suara kebocoran bila diventilasi.
- Yang paling umum dan sering digunakan adalah dari bahan PVC karena :
 - =Pipanya lunak, dengan suhu tubuh akan menyesuaikan diri dengan anatomi saluran nafas, sehingga kurang mengiritasi trachea.
 - =Kecenderungan untuk terjadi kinking lebih rendah daripada pipa karet.
- Nomor ETT adalah ukuran diameter interna dalam mm. Misalnya ETT no.8, artinya diameter internalnya 8mm.

b). Stilet.

Stilet harus dilubrikasi sebelum dimasukkan ke dalam ETT. Ujung stilet tidak boleh keluar melewati ujung ETT, sebab ada risiko cedera pada fosa piriformis, membran krikotiroid, membran krikofaringeal dengan akibat terjadinya emfisema subkutis, mediastinitis, pneumotoraks.

c). Jalan nafas orofaringeal :

Pemasangan saat induksi anestesia adalah untuk mencegah obstruksi jalan nafas akibat jatuhnya pangkal lidah disebabkan karena rileksnya lidah dan jaringan lunak faring. Setelah dilakukan intubasi berguna untuk mencegah tergigitnya pipa endotrakeal pada saat bangun dari anestesia dan memudahkan pengisapan lendir.

Pemasangan jalan nafas orofaringeal tidak bebas dari komplikasi :

- pemasangan yang tidak betul akan mendorong lidah pada hipofaring sehingga terjadi obstruksi jalan nafas .

- lepasnya gigi karena pasien menggigit jalan nafas orofaringeal.

- bila terlalu panjang, ujungnya akan menyentuh epiglotis atau pita suara, sehingga bisa terjadi batuk-batuk atau spasme laring.

- bila terlalu panjang, pada operasi yang lama bisa menimbulkan edema faring, sakit menelan.

d). Tampon faringeal

Tampon faringeal dipakai bila tidak menggunakan ETT dengan kaf; dipasang pada kedua sisi ETT sampai cukup menyumbat faring untuk mencegah terjadinya aspirasi. Ujungnya harus keluar dari mulut agar kita tidak lupa mengeluarkannya sebelum melakukan ekstubasi.

e). Lubrikans.

Lubrikans dipakai untuk melicinkan ETT bila akan melakukan intubasi nasotrakeal, untuk melicinkan *stilet* yang akan dimasukkan ke dalam ETT atau untuk melicinkan pipa nasogastric atau *maag slang* (NGT)

f).Analgesia lokal semprot.

Analgesia lokal semprot digunakan untuk analgesia lokal faring dan laring.

g). Kateter isap.

Kateter isap harus disediakan dalam berbagai ukuran untuk mengisap lendir di faring, laring, trachea dan bronkus.

3. Teknik intubasi endotrakeal.

Trakea bisa diintubasi melalui mulut, hidung, atau stoma trakeal. intubasi bisa dilakukan dalam anestesia ringan dengan obat pelumpuh otot atau dalam keadaan sadar.

Setelah melalui pita suara, kaf diisi dengan udara secukupnya sampai tidak terdengar kebocoran udara saat diventilasi (tekanan dalam kaf < 25 mmHg). Kaf tersebut harus ada di sebelah distal pita suara. Bila ETT tidak mempunyai kaf, harus dimasukkan sampai 3-4 sm distal pita suara (pada dewasa), atau 1-2 sm distal pita suara (pada anak-anak).

Intubasi nasotrakeal dilakukan bila ada indikasi sebagai berikut :

- Operasi di daerah rongga mulut.
- Operasi maksilofasial
- Keadaan-keadaan di mana tidak mungkin dilakukan intubasi orotracheal.

Intubasi nasotrakeal dapat dilakukan dengan bantuan anestesia umum atau analgesia lokal (*awake*).

4. Ekstubasi

Ekstubasi dilakukan bila operasi telah selesai, nafas adekuat. Pemakaian pipa dilakukan saat pasien inspirasi maksimal. Tidak boleh ada kateter isap dalam pipa saat penarikan pipa karena akan menurunkan PO₂ dalam paru-paru. Bila ekstubasi dilakukan pada *light anaesthesia* bisa terjadi komplikasi batuk-batuk, spasme laring dan spasme bronkus.

5. Komplikasi intubasi endotracheal

Terdapat bermacam-macam komplikasi intubasi endotracheal, yaitu :

a. Trauma selama Intubasi

- pada intubasi nasotracheal terjadi pendarahan dari hidung.
- ETT atau stilet dapat menimbulkan injuri mukosa mulut, faring atau laring.

b. intubasi endotracheal

Bila pipa dimasukkan terlalu dalam bisa masuk ke bronkus primer kanan sehingga bisa terjadi obstruksi, atelektasis, kolaps dari paru kiri dan lobus atas paru kanan. Maka setiap kali telah melakukan intubasi harus diperiksa supaya ventilasi pada kedua paru sama, dengan cara :

- melihat pergerakan dada, harus sama kanan dan kiri.
- dengan auskultasi.

- dengan melihat monitor saturasi O₂, karena intubasi endotrakeal akan menurunkan saturasi O₂.
- c. Intubasi esofageal
 - d. Laringitis, suara serak, nyeri tenggorokan (*sore throat*)
 - e. *Tracheal stenosis*.
 - f. Granuloma laring.

Table 5. Comparative Pharmacology of Intravenous Induction Agents

| Agent | Inducti on | Cardio Vascular | Respirra tory | Analge sia | Amne sia | Emergence | |
|---------------------------------------|-----------------------|----------------------------|--------------------------|-----------------------|---------------------|--------------------|---|
| Pentothal <i>(Thiopen tal)</i> | Smooth / rapid | Dpression | Transien t | None | Minim al | Smooth rapid | / |
| Ketamine | Excitat e | Stimulatio n / | Minimal | Yes | Minim al | Stormy intermediat | / |
| Etomidate | / rapid | Smooth | None | Transien | None | Minim Smooth | / |
| Propofol | Smooth / rapid / | Depresion / pain | Depresio n | None | Minim al | Smooth rapid | / |
| Diazepam | Smooth / slow / | Mininal | Depresio n | None | Yes | Smooth prolonged | / |
| Midazolam | Smooth / | Vasodilata tion | Depresio n | None | Yes | Smooth rapid | / |
| Alfentanil | Smooth / rapid / | Depresion / pain | Depresio n | Yes | Minim al | Smooth rapid | / |

| | | | | | | | | |
|--|-------------------------|------------------|-------------------|------------|-----------------|---------------------------|--|---|
| <i>kakuuity</i> | | | | | | | | |
| Sufentani l | <i>Smooth / rapid /</i> | <i>Minimal /</i> | <i>Depresio n</i> | <i>Yes</i> | <i>Minim al</i> | <i>Smooth intermediat</i> | | / |
| | <i>kakuuity</i> | | | | | | | |
| <i>Adapted from White PF : Clinical Use of Newer Intravenous Induction Drugs, Cleveland, IARS, Review Course Lectures, 1988 : 102-112.</i> | | | | | | | | |

Table 6. Benzodiazepines

| Drug | Inductio n | Intra- operative | Amnesia | Night Hypnotic |
|---|-------------------|-------------------------|-----------------|-----------------------|
| | <i>n</i> | <i>Pre-op Medicine</i> | <i>Sedation</i> | |
| <i>Midazolam</i> | ++ | +++ | +++ | — |
| <i>Diazepam</i> | + | +++ | + | ++ |
| <i>Lorazepam</i> | — | +++ | — | ++ |
| <i>Triazolam</i> | — | +++ | — | ++ |
| <i>Chlordiazep oxide</i> | — | + | — | + |
| <i>Flurazepam</i> | — | — | — | ++ |
| <i>Oxazepam</i> | — | + | — | + |
| <i>Prazepam</i> | — | — | — | — |
| <i>Temazepam</i> | — | — | — | ++ |
| <i>Alprazolam</i> | — | + | — | — |
| <i>Modified from Reeves JG : Benzodiazepines. In Prysoberts C, Hue ML, eds. Pharmacokinetics of Anesthesia, Oxford, Blackwell, 1984</i> | | | | |

Table 7. Clinical use of the Benzodiazepines

| Drug | Dose | Comments |
|-------------------|--|--|
| <i>Midazo lam</i> | <i>0.5 – 0.1 mg/kg M premed. 0.5 – 2.5 mg/kg to 0.1 mg/kg i.v. sedation.</i> | <i>Shortest duration*. 20 minutes of hypnosis after induction.</i> |
| | <i>0.2 – 0.4 mg/kg i.v.</i> | |

| | |
|---------------|--|
| | <i>induction.</i> <i>4 – 6 mg/h i.v. infusion.</i> |
| Dizepa m | <i>0.1 – 0.2 mg/kg p.o. premed. Postoperative sedation may last for 0.3 – 0.6 mg/kg i.v. several hours.</i> |
| Triazol am | <i>0.25 – 0.5 mg p.o. premed. Shorter duration than diazepam with less postoperative sedation and greater amnesia.</i> |
| Loraze pam | <i>2 – 4 mg i.m. Prolonged postoperative sedation. Amnesia at higher doses for 6–8 hours.</i> |

* Duration of Benzodiazepines variable – sedation lasts much longer than hypnotics

Table 8. Physicochemical Properties of Most Widely Used Vapor Anesthetics

| Physicochemical Properties | Halothane | Enflurane | Isoflurane | Desflurane | Sevoflurane |
|--|------------|------------|------------|------------|-------------|
| Odor | Pleasant | Unpleasant | Unpleasant | Unpleasant | Pleasant |
| Irritating to Respiratory System | No | Yes | Yes | Yes | No |
| Molecular Weight | 197.5 | 184.5 | 184.5 | 168.04 | 200.05 |
| Boiling Point °C (at 760 mmHg) | 49.51 | 56.5 | 48.5 | 22.8 | 58.6 |
| Specific Gravity (25°C / 4°C) | 1.86 | 1.52 | 1.50 | 1.50 | 1.53 |
| Vapour Pressure (mmHg @ 24/25°C) (mmHg @ 20°C) | 288 243 | 218 175 | 295 238 | 798 669 | 197 157 |
| Conventional Vaporizer | Yes | Yes | Yes | No* | Yes |

| | | | | | |
|---|---|---------|---------|---------|----------|
| <i>Blood/Gas Partition Coefficient</i> | 2.35 | 1.91 | 1.4 | 0.42 | 0.63 |
| <i>Oil/Gas Partition Coefficient</i> | 224 | 96 | 91 | 18.7 | 47 |
| <i>Brain/Blood Partition Coefficient</i> | 1.9 | 1.3 | 1.6 | 1.3 | 1.7 |
| <i>Minimum Alveolar Concentrasion (MAC.%) (≈ 40 years of age)</i> | 0.76 | 1.68 | 1.15 | 6.0 | 2.05 |
| <i>Reacts with metals</i> | Yes | No | No | No | No |
| <i>UV Light Stability</i> | No | Stable | Stable | NA | Stable |
| <i>Soda Lime ® Stability</i> | No | No | No | No | No |
| <i>Antioxidant Needed</i> | Thymol | No | No | No | No |
| <i>Minimum Flamable Concentrasion in 100% O₂ in presence of a source of energy</i> | 4.8 % | 5.8 % | 7.0 % | NA | 7.5 % |
| <i>Flamable</i> | No | No | No | No | No |
| <i>Explosive</i> | No | No | No | --- | No |
| <i>Additives Required</i> | Thymol | No | No | No | No |
| <i>Metabolism (%)</i> | 17-20 | 2.4 | < 0.2 | 0.02 | < 5 |
| <i>Metabolites</i> | F-, Cl-, Br-, TFA, BCDFE, CDE, CTE, DBE | F-, CDA | F-, TFA | F-, TFA | F-, HFIP |

*NA = Not Available; * = Requires a vaporizer especially designed for the drug rather than a re-calibration of a general use vaporizer; TFA = trifluoroacetic acid; BCDFE = 2-bromo-2-chloro-1,1-difluoroethylene; HFIP = hexafluoroisopropanol; CDA = Chlorodifluoroacetate; CDE = 1,1-difluoro-2-chloroethylene; CTE = 1,1,1-trifluoro-2-chloroethane; DBE = 1,1-difluoro-2-bromo-2-chloroethylene.*

Table 9. Clinical pharmacology of inhalational Anesthetics.

| | <i>N₂O</i> | <i>Halothane</i> | <i>Methoxyflurane</i> | <i>Enflurane</i> | <i>Isoflurane</i> | <i>Desflurane</i> | <i>Sevoflurane</i> |
|-------------------------------------|-----------------------|------------------|-----------------------|------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| <i>Cardiovascular</i> | | | | | | | |
| <i>Blood Pressure</i> | <i>N/C</i> | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ |
| <i>HR</i> | <i>N/C</i> | ↓ | ↑ | ↑ | ↑ | <i>N/C or</i> | <i>N/C</i> |
| <i>Sistemic vascular resistance</i> | <i>N/C</i> | <i>N/C</i> | <i>N/C</i> | ↓ | ↓↓ | ↑ | ↓ |
| <i>Curah jantung*</i> | <i>N/C</i> | ↓ | ↓ | ↓↓ | <i>N/C</i> | ↓↓ | ↓ |
| <i>Respiratory</i> | | | | | | | |
| <i>Tidal volume</i> | ↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ | ↓ |
| <i>Respiratory rate</i> | ↑ | ↑↑ | ↑↑ | ↑↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| <i>PaCO₂</i> | | | | | | | |
| <i>Resting</i> | <i>N/C</i> | ↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ |
| <i>Challenge</i> | ↑ | ↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ |
| <i>Serebral</i> | | | | | | | |
| <i>Blood flow</i> | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| <i>Intrakranial pressure</i> | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑↑ | ↑ | ↑ | ↑ |
| | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ |

| | | | | | | | |
|---|----------------|-----------|----|-----|-----|-------|-----|
| <i>Serebral metabolic rate**</i> | ↓ | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ | ↓ |
| <i>Seizures</i> | | | | | | | |
| <i>Neuromuscular Nondepolarizing blockade***</i> | ↑ | ↑↑ | ↑↑ | ↑↑↑ | ↑↑↑ | ↑↑↑ | ↑↑ |
| <i>Renal</i> | | | | | | | |
| <i>Renal blood flow</i> | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ | ↓ |
| <i>Glomerular filtration rate</i> | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ? | ? |
| <i>Urinary output</i> | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ? | ? |
| <i>Hepatic blood flow</i> | ↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓↓ | ↓ | ↓ | ↓ |
| <i>Metabolism(%)****</i> | 0.0 * 04 | 15- 20 | 50 | 2-5 | 0.2 | < 0.1 | 2-3 |
| <p>* = Controlled ventilation; ** = SMRO₂ would increase with enflurane-induced seizure; *** = Depolarizing blockade is probably also prolonged by these agents, but this is usually not clinically significant; **** = Percentage of absorbed anesthetic undergoing metabolism; N/C = No Change; ? = Uncertain.</p> | | | | | | | |

C. Total Intravenous Anaesthesia (TIVA)

TIVA adalah suatu teknik anestesia yang menguntungkan, bukan saja untuk pasien tetapi juga untuk dokter dan perawat yang mengelola pasien tersebut di kamar operasi dan ruang pemulihan. Tetapi sayangnya hanya dilakukan oleh sebagian kecil anestetis. **Mengapa ?** Ada beberapa alasan, salah satunya adalah anestetis takut tidak mendapatkan anestesia yang adekuat, pasien bergerak-gerak, *awareness* dan operator tidak puas.

TIVA adalah teknik anestesia seimbang di mana terdapat trias anestesia, yaitu hipnotik, analgetik dan relaksasi. Hipnotik dapat diperoleh dengan obat anestetik intravena tiopental, propofol, ketamin, midazolam. Analgetik dengan petidin, morfin, fentanil, alfentanil atau sufentanil. Relaksasi dengan pankuronium, vekuronium atau atrakurium.

Syarat obat yang ideal untuk TIVA adalah :

- larut dalam air
- larutan yang stabil, tidak berubah bila kena cahaya
- tidak diserap oleh selang plastik dari infusi set
- tidak merusak vena (sakit waktu suntikan, plebitis atau trombosis) atau kerusakan jaringan bila ada ekstravasasi atau suntikan intraarteri
- tidur dalam satu waktu lengan-otak
- lama kerjanya pendek
- metabolitnya in-aktif, non-toksik dan larut dalam air
- efek pada kardiovaskular dan respirasi minimal

Indikasi anestesia intravena :

- sebagai alternatif lain dari anestesia inhalasi
- sedasi pada analgesia regional
- untuk *one-day-surgery* diperlukan pemulihan yang cepat dan lengkap
- situasi di mana sulit memberikan anestesia inhalasi karena tidak adanya N₂O
- dalam keadaan tertentu di mana pemberian N₂O tidak menguntungkan
- mencegah ***awareness*** selama ***cardio pulmonary by pass***, untuk proteksi otak pada periode iskemia otak

Pemilihan obat bergantung pada sifat farmakologi obat tersebut.

Ada hal-hal yang tidak menguntungkan dalam pemakaian TIVA, misalnya :

- kesulitan keadekuatan anestesia terutama pada pasien yang paralisis, sehingga kemungkinan terjadi ***awareness***
- adanya depresi nafas pada periode pascabedah akibat efek narkotik
- memerlukan *venous line* yang berbeda
- memerlukan *infusion pump*
- pengontrolan kedalaman anestesia tidak mudah seperti anestesia inhalasi

Komplikasi dan efek samping seperti mual-muntah, rasa nyeri hebat, lama bangun, maupun pusing akan memperlambat pasien tinggal di ruang pemulihan, maka pemilihan obat anestetik menjadi faktor penting untuk menghilangkan komplikasi ini.

TIVA dapat diberikan secara bolus, intermiten atau kontinyu. Teknik pemberian kontinyu mempunyai efek samping yang lebih kecil dan pemulihan yang lebih cepat daripada pemberian secara intermiten (White, 1983; White dkk 1986). Tetapi manakah yang lebih baik antara TIVA dengan anestesia inhalasi untuk pasien bedah rawat jalan sampai sekarang masih kontroversial.

Anestesia intravena paling sering digunakan untuk induksi karena cara pemberiannya mudah, onsetnya cepat dan keberhasilannya tinggi. Pemeliharaan anestesiannya dengan N₂O/O₂ + uap anestetik.

Obat anestetik intravena yang ideal adalah :

- harus ***non-iritant*** pada jaringan,
- mula kerja cepat, lama kerja pendek,
- tanpa efek eksitatori,
- tidak menekan kardiovaskular,
- punya efek amnesia dan analgesia,
- menghasilkan kondisi operasi yang baik,
- pemulihan yang cepat dan penuh,
- tanpa efek samping,
- tidak menyebabkan mual-muntah

Walaupun obat anestetik yang ideal belum ada, tetapi beberapa obat tetap masih bisa digunakan, bergantung pada tujuannya. Misalnya :

- Untuk operasi pasien yang ICP-nya tinggi dapat dipakai TIVA dengan Tiopental + Norkuron + Fentanil.
- Untuk bedah rawat jalan dengan :
 - Tiopental 5mg/kg + Ketamin 1 mg/kg
 - Propofol 2,5 mg/kg + fentanil 3 ug/kg
 - Propofol 2,5 mg/kg + Ketamin 1 mg/kg.
- Untuk sedasi pada regional anestesia dapat dengan Midazolam, Propofol atau Ketamin.

Tiopental seperti halnya golongan barbiturat lainnya yaitu metoheksiton dan pentobarbiton merupakan suatu obat hipnotik yang pada dosis tertentu dapat bekerja sebagai obat anestesia. Tetapi kebanyakan obat ini mempunyai mula kerja yang lambat dan lama kerja yang lama, karena itu mempunyai nilai yang kecil untuk praktek anestesia. Untuk tujuan praktek anestesia, hanya tiopental dan metoheksiton dapat dipertimbangkan.

Brooks dkk (1948), menunjukkan bahwa fase pertama adalah adanya redistribusi yang sangat cepat kepada jaringan bukan neuron. Kembalinya kesadaran setelah tiopental anestesia terutama disebabkan karena adanya redistribusi ke jaringan lain di luar jaringan otak, bukan disebabkan karena obat tersebut dimetabolisme.

Tiopental, walaupun tidak seideal yang dipersyaratkan, mempunyai beberapa keuntungan tertentu yaitu onsetnya yang cepat, selalu bekerja, induksi mulus, larut dalam air, kejadian alergi sangat rendah, dan pada pemberian yang hati-hati depresi nafas tidak merupakan problema terutama bila penderita tidak dipremedikasi.

Kerugiannya adalah larutannya tidak stabil, pH-nya tinggi dan iritan bila terjadi ekstravasasi, hiperalgesi pada dosis rendah, tidak mempunyai efek analgesik pada dosis klinis, tidak menimbulkan relaksasi otot pada dosis yang aman dan bersifat forfirogenik, serta kumulatif efek.

TIVA adalah merupakan anestesia seimbang di mana sebagai analgesik kita berikan narkotik atau regional analgesia dan untuk relaksasi otot kita berikan obat pelumpuh otot. Untuk mencapai kadar anestetik dalam darah maka dapat dilakukan dengan memberikan tiopental secara bolus, intermiten atau kontinyu.

Tiopental kontinyu dapat dilakukan dengan :

- melarutkan tiopental pada cairan infusi dalam botol infusi dan diberikan secara tetes dengan kecepatan tertentu.
- atau dilarutkan di dalam semprit kemudian diberikan ke pasien dengan kecepatan tertentu melalui pompa semprit.
- melalui komputer, dengan cara ini diperoleh hasil pemberian dosis yang betul-betul sesuai dengan kebutuhan.

Karena adanya efek kumulatif, tiopental tidak disukai untuk dipakai pada TIVA karena menimbulkan efek eksesif somnolen. Tetapi keadaan ini dapat dikurangi dengan cara mengatur dosis dan tiopental dihentikan 30 menit sebelum operasi selesai.

Seperti halnya etomidat, yang menimbulkan mual-muntah sampai 30 - 40% kasus, maka tiopental dan etomidat jarang digunakan untuk TIVA. Tetapi bila karena keadaan, di mana kita tidak mempunyai obat lain kecuali tiopental, ketamin dan eter, maka pemilihan TIVA dengan tiopental akan lebih menyenangkan pasien daripada dengan menggunakan eter dan ketamin. Sekarang ini, TIVA dengan tiopental hanya digunakan untuk anestesia bedah saraf. Bila tidak mempunyai pompa semprit atau pompa infusi, kita bisa mengatur tetesan secara biasa, dengan mencocokkan jumlah tetesan per menit.

Keuntungan TIVA dengan tiopental adalah :

- obatnya murah serta mudah didapat.
- alat yang dipakai tidak banyak, hanya perlu infusi set dan *bellow* atau *ambu bag* dan

oksin.

- polusi kamar bedah dapat dikurangi.
- dibanding eter dan ketamin, anestesia dengan tiopental lebih menyenangkan bagi penderita.

- **Balans anestesi**

Pada anestesia umum terdapat trias anestesia yaitu hipnotik (hilang kesadaran), analgetik dan relaksasi.

Hipnotik dapat dilakukan dengan hambatan mental, analgetik dapat dilakukan dengan hambatan sensori dan relaksasi dengan hambatan refleks dan hambatan motorik.

Hipnotik:

Terjadi hambatan mental. Ada beberapa tingkatan dimulai dari tenang, sedasi, *light sleep* atau hipnosis, *deep sleep* atau narkosis, *complete anaesthesia*, dan terakhir terjadi depresi medula oblongata.

Analgesia :

Terjadi hambatan sensori, di sini rangsangan nyeri dihambat secara sentral sehingga tidak dapat diartikan di korteks serebral. Analgesia bisa terjadi dalam berbagai tingkatan dimulai dengan *light analgesia* (stadium I) sampai *true analgesia* di mana semua sensasi hilang.

Relaksasi:

Bisa terjadi karena adanya hambatan motorik dan hambatan refleks. Pada hambatan motorik terjadi depresi area motorik di otak dan hambatan impuls efferent, sehingga terjadi relaksasi otot skelet. Efek depresi motorik ini bergantung pada kedalaman anestesia, di mana otot pernafasan / diafragma yang paling akhir ditekan.

Pada hambatan refleks, terjadi penekanan refleks misalnya ada sistem respirasi untuk mencegah brokospasme, laringospasme, pembentukan mukus. Pada sirkulasi untuk mencegah terjadinya aritmia dan pada gastrointestinal untuk mencegah mual, muntah.

Indikasi anestesia umum adalah :

1. Bayi dan anak-anak.

2. Operasi yang luas.
3. Pasien dengan kelainan mental.
4. Bila pasien menolak analgesia lokal.
5. Operasi yang lama.
6. Operasi di mana dengan analgesia lokal tidak praktis dan tidak menguntungkan.
7. Pasien dalam terapi antikoagulan.
8. Pasien yang alergi terhadap obat analgetik lokal.

Pada anestesia umum terjadi trias anestesia, yaitu :

- hipnotik (tidur)
- analgetik (hilangnya rasa nyeri)
- relaksasi

Pada anestesia umum inhalasi atau intravena, trias anestesia dapat diperoleh dengan dosis besar satu macam obat anestetik inhalasi atau intravena, tetapi akan disertai adanya efek samping. Misalnya dengan pentothal saja atau dengan halotan saja.

Untuk mencegah adanya efek samping tersebut, maka anestesia umum dilakukan dengan konsep anestesia seimbang di mana pasien diberikan obat untuk setiap komponen anestesia, yaitu hipnotik, analgetik dan relaksasi.

Tabel 10. Contoh obat anestetik seimbang

| | Anestesia inhalasi | Anestesia intravena |
|-----------|--|--|
| Hipnotik | N ₂ O, halotan, enfluran, isofluran, sevofluran. | Tiopental, Propofol, Diazepam, Midazolam, Ketamin. |
| Analgetik | Narkotik analgetik (Petidin, Morfin, Fentanil, Sufentanil, Alfentanil). | Narkotik analgetik. |
| Relaksasi | Semua obat pelumpuh otot (Suksinilkolin, Rokuronium, Vekuronium, Atrakurium) | Semua obat pelumpuh otot. |

Untuk terjadinya trias ini, maka pada anestesia umum inhalasi terjadi blok sensori, blok motorik, blok refleks dan blok mental.

Blok sensori:

- Rangsangan pada organ akhir diblok secara sentral dan rangsangan tidak masuk ke dalam korteks
- Tingkatan bervariasi, dari stadium I sampai dengan stadium III di mana semua sensasi hilang
- Yang ditekan adalah korteks, hipotalamus, subkortikal talamik nuklei, semua sel sensori kranial.

Blok motorik

Yang ditekan adalah premotor dan motor korteks subkortikal dan ekstrapiramidal. Yang terakhir dipengaruhi adalah otot pernafasan. Mula-mula pada otot interkostal bawah, lalu otot interkostal atas, dan kemudian otot diafragma.

Blok refleks:

Refleks yang tidak menyenangkan harus diblok, misalnya pada sistem respirasi adalah pembentukan mukus, spasme laring, spasme bronkus. Pada sistem kardiovaskular adanya aritmia, dan pada sistem gastrointestinal adanya salivasi dan muntah.

Blok mental :

Untuk mencapai tidur ada beberapa tahapan :

1. Tenang.
2. Sedasi (ngantuk).
3. Hipnosis (*light sleep*).
4. Narkosis (*deep sleep*).
5. Anestesia penuh (*complete anesthesia*).
6. Paralisis pada medula (*medulary paralysis*).

Pada pemberian anestesia umum inhalasi, urutan bagian SSP yang terdepresi adalah :

1. *Cortex cerebri* dan pusat psikis.
2. Basal ganglia dan *serebelum*.
3. Medula spinalis.
4. Medula oblongata.

- **Monitoring selama anestesi umum**

Alat monitor yang dipasang adalah standard monitor di OK. Yang disebut standard monitor untuk anestesia adalah tekanan darah non—invasif, oksimeter pulsa (untuk mengukur O₂ saturasi dan denyut nadi), EKG, stimulator saraf (untuk mengukur TOF = Train of Four), kaponograf. Karena kita tidak punya alat-alat monitor tersebut, maka kita gunakan tensimeter yang biasa saja

Selama anestesia berlangsung harus selalu diawasi

1. Pernafasan : Tanda-tanda sumbatan jalan nafas : nafas berbunyi, retraksi otot dada nafas paradoksal.Tanda-tanda depresi pernafasan : nafas yang dangkal sekali
2. Kardiovaskular : Hipertensi, hipotensi, syok, aritmia, takikardia, tanda-tanda henti jantung.
3. Warna : Sianosis, pucat.
4. Suhu : hiptermia, hipertemia

Hal-hal ters but di atas dapat terjadi selama pemeliharaan anestesia berjalan dan harus segera diatasi.

- **Komplikasi yang terjadi selama anestesi umum dan penatalaksanaannya.**

Komplikasi Anestesi yang terjadi pada periode perioperatif dapat dicetuskan oleh tindakan anestesi sendiri dan atau kondisi pasien. Komplikasi segera dapat timbul pada waktu pembedahan atau kemudian segera ataupun belakangan setelah pembedahan. Komplikasi anestesi dapat berakhir dengan kematian atau tidak diduga walaupun tindakan anestesi sudah dilaksanakan dengan baik. Menurut Ellis & Campbell (1986), secara umum komplikasi anestesi yang sering dijumpai antara lain:

1. Kerusakan Fisik

Kerusakan fisik yang dapat terjadi sebagai komplikasi anestesi antara lain: pembuluh darah, intubasi, dan saraf superfisialis

- a. Pembuluh Darah

Kesalahan teknik dalam venapunksi dapat menyebabkan memar, eksavasi obat yang dapat menyebabkan ulserasi kulit di atasnya, infeksi lokal, tromboflebitis serta kerusakan struktur berdekatan, terutama arteri dan saraf (Ellis & Campbell, 1986). Beberapa obat yang mencakup Benzodiazepin dan Propanidid menyebabkan tromboflebitis. Kanulasi vena yang lama lebih mungkin menyebabkan tromboflebitis dan infeksi.

b. Intubasi Kerusakan sering terjadi pada bibir dan gusi akibat intubasi trachea oleh orang yang tidak berpengalaman. Kerusakan gigi geligi akan terjadi lebih serius jika disertai kemungkinan inhalasi fragmen yang diikuti oleh abses paru. Jika dibiarkan tidak terdeteksi, intubasi nasotrachea dapat menyebabkan epistaksis yang tak menyenangkan dan kadang-kadang sonde dapat membentuk saluran di bawah mukosa hidung, intubasi hidung sering memfraktura concha (Ellis & Campbell, 1986). Kerusakan pada struktur tonsila dan larynx (terutama pita suara) untungnya sering terjadi, tetapi penanganan mulut posterior struktur yang kasar menyokong sakit tenggorokan pasca bedah.

c. Saraf Superfisialis

Tekanan langsung terus menerus akan merusak saraf, seperti poplitea lateralis sewaktu mengelilingi caput fibulae, yang menyebabkan “foot drop”, fasialis sewaktu ia menyilang mandibula, yang menyebabkan paralisis otot wajah, ulnaris sewaktu ia menyilang epicondylus medialis, yang menyebabkan paralisis dan kehilangan sensasi dalam tangan serta nervus radialis sewaktu ia mengelilingi humerus di posterior, yang menyebabkan “wrist drop”. Pleksus brachialis dapat dirusak dengan meregangnya di atas caput humeri, jika lengan diabduksi atau rotasi eksternal terlalu jauh (Ellis & Campbell, 1986).

2. Pernapasan

Komplikasi pernapasan yang mungkin timbul termasuk hipoksemia yang tidak terdeteksi, atelektasis, bronkitis, bronkhopneumonia, pneumonia lobaris, kongesti pulmonal hipostatik, plurisi, dan superinfeksi

Yang paling ditakuti oleh para pekerja anestesi adalah obstruksi saluran pernapasan akut selama atau segera setelah induksi anestesi. Spasme Larynx dan penahanan napas dapat sulit dibedakan serta dapat timbul sebagai respon terhadap anestesi yang ringan, terutama jika saluran pernapasan dirangsang oleh uap anestesi iritan atau materi asing yang mencakup sekresi dan kandungan asam lambung (Ellis & Campbell, 1986). Intubasi yang gagal dapat menjadi mimpi buruk, bila mungkin terjadi aspirasi lambung, seperti pasien obstetri dan kedaruratan yang tak dipersiapkan

Gagal pernapasan terutama merupakan fenomena pasca bedah, biasanya karena kombinasi kejadian. Kelamahan otot setelah pemulihan dari relaksan yang tidak adekuat, depresi sentral dengan opioid dan zat anestesi, hambatan batuk dan ventilasi alveolus yang tak adekuat sekunder terhadap nyeri luka bergabung untuk

menimbulkan gagal pernapasan restriktif dengan retensi CO₂ serta kemudian narcosis CO₂, terutama jika PO₂ dipertahankan dengan pemberian oksigen. Gangguan pernapasan mendadak, terutama yang timbul kemudian adalah konvalesensi, biasanya sebagai akibat embolisme pulmonalis sekunder terhadap lepasnya thrombus dari vena pelvis atau betis. Thrombus vena profunda di tungkai dapat diduga, bila pasien mengeluh pembengkakan atau nyeri tekan otot betis (Ellis & Campbell, 1986). Embolisme pulmonalis bisa tampil sebagai hemoptisis atau sebagai kolaps generalisasi yang serupa dengan infark myocardium mayor, yang kadang-kadang sulit dibedakan.

3. Kardiovaskuler Komplikasi kardiovaskuler yang dapat terjadi antara lain hipotensi, hipertensi, aritmia jantung, dan payah jantung (Thaib, 1989). Hipotensi didefinisikan sebagai tekanan darah systole kurang dari 70 mmHg atau turun lebih dari 25% dari nilai sebelumnya. Hipotensi dapat disebabkan oleh hipovolemia yang diakibatkan oleh perdarahan, overdosis obat anestetika, penyakit kardiovaskuler seperti infark miokard, aritmia, hipertensi, dan reaksihipersensivitas obat induksi, obat pelumpuh otot, dan reaksi transfusi. Hipertensi dapat meningkat pada periode induksi dan pemulihan anestesi. Komplikasi hipertensi disebabkan oleh analgesa dan hipnosis yang tidak adekuat, batuk, penyakit hipertensi yang tidak diterapi, dan ventilasi yang tidak adekuat (Thaib, 1989). Sementara faktor-faktor yang mencetuskan aritmia adalah hipoksia, hiperkapnia, tindakan intubasi, gangguan elektrolit, dan pengaruh beberapa obat tertentu.

4. Hati Penyebab

Hepatitis pasca bedah dapat disebabkan oleh halotan. Insidens virus Hepatitis A aktif dalam populasi umum mungkin jauh lebih lazim, yang diperkirakan sekitar 100–400 per sejuta pada suatu waktu (Ellis & Campbell, 1986). Mungkin bahwa zat anestesi mengurangi kemanjuran susunan kekebalan dan membuat pasien lebih cenderung ke infeksi yang mencakup hepatitis virus. Anestesi Halotan berulang dalam interval 6 minggu mungkin harus dihalangi.

5. Suhu tubuh

Akibat venodilatasi perifer yang tetap ditimbulkan anestesi menyebabkan penurunan suhu inti tubuh. Selama pembedahan yang lama, terutama dengan pempararan vesera, bisa timbul hipotermi yang parah, yang menyebabkan pengembalian kesadaran tertunda, pernapasan dan perfusi perifer tidak adekuat. Masalah pernapasan akan dirumitkan, jika kebutuhan oksigen meningkat sebagai akibat menggil selama masa pasca bedah

5. Alat dan Obat Anestesi Umum

7.1 Berbagai macam cara kerja mesin anestesi

Sirkuit Anestesi Sistem penghantaran anestesi (Anesthesia Delivery System) telah berkembang mulai dari peralatan yang sederhana hingga menjadi suatu sistem yang sangat kompleks yang terdiri dari mesin anestesi, sirkuit anestesi, vaporizer, pembuangan gas serta monitor. Bagi seorang ahli anestesi, pemahaman terhadap fungsi dari sistem penghantaran anestesi ini sangatlah penting. Berdasarkan fakta dari data American Society of Anesthesiologists (ASA), Caplan menemukan bahwa meskipun tuntutan dari pasien terhadap kesalahan dari sistem penghantaran anestesi jarang terjadi, akan tetapi ketika itu terjadi maka akan menjadi suatu masalah yang besar, yang sering mengakibatkan kematian atau kerusakan otak yang menetap

Sirkuit anestesi atau dikenal dengan sistem pernafasan merupakan sistem yang berfungsi menghantarkan oksigen dan gas anestesi dari mesin anestesi kepada pasien yang dioperasi. Sirkuit anestesi merupakan suatu pipa/tabung yang merupakan perpanjangan dari saluran pernafasan atas pasien. Komponen sirkuit anestesi pada saat sekarang ini terdiri dari kantong udara, pipa yang berlekuk-lekuk, celah untuk aliran udara segar, katup pengatur tekanan dan penghubung pada pasien. Aliran gas dari sumber gas berupa campuran oksigen dan zat anestesi akan mengalir melalui vaporizer dan bersama zat anestesi cair tersebut keluar menuju sirkuit. Campuran oksigen dan zat anestesi yang berupa gas atau uap ini disebut sebagai fresh gas flow (FGF) (aliran gas segar). Sistem pernafasan atau sirkuit anestesi ini dirancang untuk mempertahankan tersedianya oksigen yang cukup di dalam paru sehingga mampu dihantarkan darah kepada jaringan dan selanjutnya mampu mengangkut karbondioksida dari tubuh. Sistem pernafasan ini harus dapat menjamin pasien mampu bernafas dengan nyaman, tanpa adanya peningkatan usaha bernafas, tidak menambah ruang rugi (dead space) fisiologis serta dapat menghantarkan gas / agen anestesi secara lancar pada sistem pernafasan pasien. Sampai saat ini berbagai teknik dan modifikasi sirkuit anestesi telah dikembangkan dan masingmasing mempunyai efisiensi, kenyamanan dan kerumitan sendirisendiri

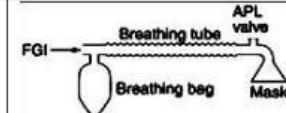
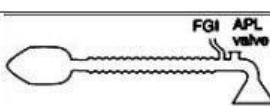
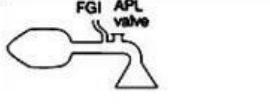
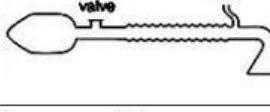
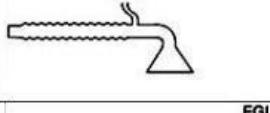
Sirkuit anestesi diklasifikasikan sebagai rebreathing dan non-rebreathing berdasarkan ada tidaknya udara ekspirasi yang dihirup kembali. Sirkuit ini juga diklasifikasikan sebagai open, semi open, semi closed dan closed berdasarkan ada tidaknya (1) reservoir bag, (2) udara ekspirasi yang dihirup kembali (rebreathing

exhaled gas), (3) komponen untuk menyerap korbondioksia ekspirasi (CO₂ absorber) serta (4) katup satu arah (Tabel 2.1). Meskipun dengan pengklasifikasian tersebut kadang menyebabkan kebingungan dibandingkan pemahaman

Tabel 11. Klasifikasi sirkuit anestesi

| <u>Sistem</u> | <u>Reservoir Bag</u> | <u>Rebreathing</u> | <u>CO₂ absorbent</u> | <u>Katup</u> | <u>Aliran FGF</u> |
|-------------------|----------------------|--------------------|---------------------------------|--------------|-------------------|
| Open | | | | | |
| Insuflasi | Tidak | Tidak | Tidak | Tidak | Tidak diketahui |
| Open Drop | Tidak | Tidak | Tidak | Tidak | Tidak diketahui |
| Semipen | | | | | |
| Mapleson | | | | | |
| (A, B, C, D) | Ya | Tidak | Tidak | Satu | Tinggi |
| Mapleson E | Tidak | Tidak | Tidak | Tidak | Tinggi |
| Mapleson F | Ya | Tidak | Tidak | Satu | Tinggi |
| Semiclosed | | | | | |
| Sistem lingkar | Ya | Ya | Ya | Tiga | Sedang |
| Closed | | | | | |
| Sistem Lingkar | | Ya | Ya | Ya | Tiga Rendah |

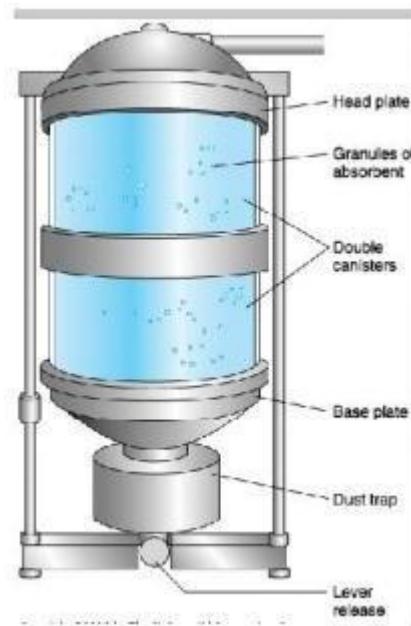
Tabel 2.2 Klasifikasi Mapleson ²⁴

| Klasifikasi Mapleson | Nama Lain | Susunan | FGF Yang Dibutuhkan | |
|----------------------|---------------------------|---|---------------------|------------------------------------|
| | | | Nafas Spontan | Nafas Kendali |
| A | Magill attachment |  | Sama dengan MV | Sangat tinggi dan sulit diprediksi |
| B | |  | 2 x MV | 2 - 2,5 x MV |
| C | Water's to-and-fro |  | 2 x MV | 2 - 2,5 x MV |
| D | Bain circuit |  | 2 - 3 x MV | 1 - 2 x MV |
| E | Ayre's T-piece |  | 2 - 3 x MV | 3 x MV |
| F | Jackson-Rees modification |  | 2 - 3 x MV | 2 x MV |

Circle System (Sistem Lingkar) Rangkaian Mapleson dapat mengatasi beberapa kelemahan dari sistem insuflasi dan sistem draw-over, namun tingginya FGF yang diperlukan untuk mencegah terjadinya rebreathing menyebabkan pemborosan agen anestesi, polusi ruang operasi dan hilangnya panas dan kelembaban dari tubuh pasien. Sebagai upaya untuk menghindari masalah ini, sistem lingkar menambahkan beberapa komponen ke dalam sirkuit anestesi. Komponen-komponen Sistem Lingkar. Carbondioxide absorbent (Penyerap CO₂) Rebreathing gas alveolar memelihara panas dan kelembaban. CO₂ pada gas yang dihembuskan harus dihilangkan untuk mencegah hiperkapni. Secara kimiawi CO₂ bergabung dengan air untuk membentuk asam karbonat. CO₂ absorbent (seperti sodalime atau baralime) mengandung garam hidroksida yang mampu menetralkan asam karbonat. Produk akhir reaksi meliputi panas, air dan kalsium karbonat. Sodalime adalah CO₂ absorbent yang umum dan mampu menyerap untuk 23 L CO₂ per 100 g absorbent. Perubahan warna dari sebuah indicator pH oleh peningkatan konsentrasi ion hidrogen memberi tanda terpakainya alat penyerap. Absorbent harus diganti bila 50 – 70 % telah berubah warna. Meskipun butiran yang telah digunakan dapat kembali ke warna aslinya jika diistirahatkan, tetapi pemulihan kapasitas CO₂ absorbent yang terjadi tidak signifikan.

Carbondioxide absorbers Butiran-butiran penyerap yang terkandung dalam satu atau dua tabung yang melekat antara kepala dan alas lapisan. Bersama-sama, unit ini disebut absorbers (gambar 2.1). Meskipun besar, tabung ganda memungkinkan penyerapan CO₂ yang lebih lengkap, frekuensi perubahan absorbent lebih sedikit/tidak banyak, dan resistensi aliran gas lebih rendah

Indikator pewarna dapat dipantau melalui dinding transparan penyerap. Terpakainya penyerap biasanya pertama terjadi pada lokasi dimana gas dihembuskan memasuki penyerap dan sepanjang dinding tabung yang halus. Absorbers generasi yang lebih baru dapat digunakan hingga CO₂ ditemukan dalam gas yang dihirup yang dapat diamati pada monitor gas anestesi, yang menunjukkan saatnya tabung untuk diganti.

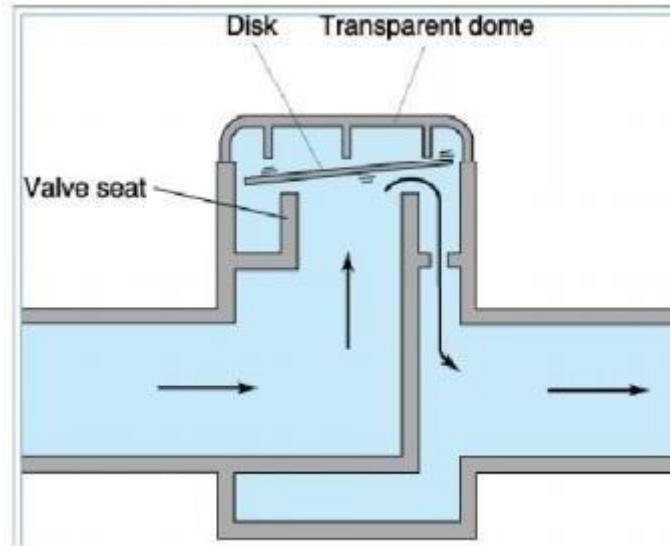


Gambar 17. Carbondioxide absorbers

Unidirectional Valves (Katup searah) Katup searah, yang berfungsi sebagai katup pengendali, mengandung sebuah keramik atau piringan (disk) mika yang diletakkan horizontal di atas sebuah tempat katup berbentuk cincin.

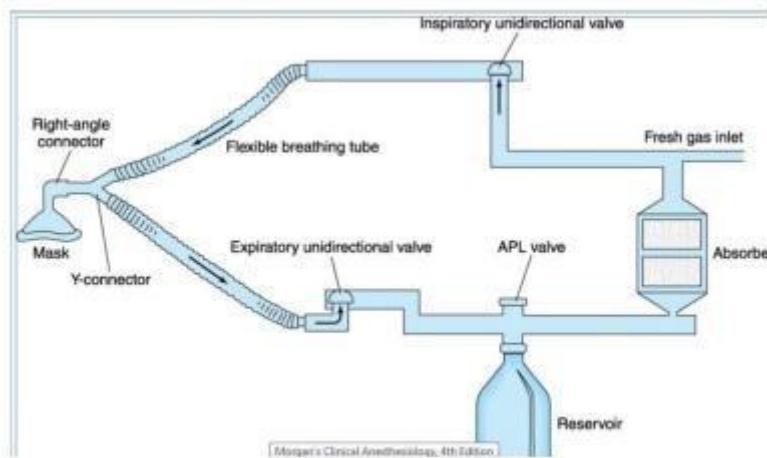
Selanjutnya aliran gas mendorong piringan ke atas, memungkinkan gas untuk mengalir melalui sirkuit. Aliran balik mendorong piringan melawan tahanan, mencegah refluks. Kerusakan katup biasanya disebabkan oleh piringan yang bengkok atau wadah yang tidak sesuai. Katup ekspirasi menerima gas alveolar yang lembab

Inhalasi membuka katup inspirasi, memungkinkan pasien untuk bernafas campuran dari gas segar dan gas yang dihembuskan yang sudah melalui penyerap CO₂. Secara bersamaan, katup ekspirasi menutup untuk mencegah rebreathing dari hembusan gas yang masih mengandung CO₂. Selanjutnya aliran gas dari pasien selama penghembusan (exhalation) membuka katup ekspirasi. Gas ini keluar masuk (dikeluarkan) melalui katup APL atau rebreathing oleh pasien setelah melalui penyerap. Penutupan katup inspirasi selama ekspirasi mencegah pengeluaran gas dari percampuran dengan gas segar pada cabang inspirasi. Kerusakan katup searah memungkinkan terjadinya rebreathing CO₂, sehingga menyebabkan hiperkapni.



Gambar 18. Katup searah

Optimalisasi Desain Sistem Circle (Sistem Lingkar) Meskipun komponen-komponen utama sistem lingkar (katup searah,inlet gas segar, katup APL, penyerap CO₂ dan sebuah reservoir bag) dapat ditempatkan dalam beberapa susunan, tetapi berikut ini susunan yang lebih dianjurkan.



Gambar 19. Sistem lingkar

Katup searah tertutup secara relatif ke pasien untuk mencegah aliran balik ke cabang inspirasi jika kebocoran rangkaian berkembang. Namun katup searah tidak ditempatkan di Ypiece, karena menyebabkan kesulitan untuk mengkonfirmasi kondisi dan fungsi yang tepat dari katup selama operasi.²⁴ Inlet gas segar / fresh gas inlet ditempatkan antara penyerap dan katup inspirasi. Gas segar yang ditempatkan antara

katup ekspirasi dan penyerap akan diencerkan oleh gas resirkulasi. Katup APL harus ditempatkan tepat sebelum abesorber untuk memelihara kapasitas penyerapan dan untuk mengurangi pengeluaran gas segar. Resistensi terhadap udara ekspirasi berkurang dengan menempatkan reservoir bag di cabang komponen ekspirasi.

Kompresi reservoir bag selama ventilasi terkontrol akan mengeluarkan gas ekspirasi melalui katup APL, sehingga juga memelihara absorbent

- Karakteristik Kinerja Sistem Lingkar

Kebutuhan gas segar Dengan adanya absorber, sistem lingkar dapat mencegah rebreathing CO₂ pada FGF rendah (<1 L/mnt) atau yang dianggap rendah) atau bahkan FGF yang sama dengan pengambilan gas anestesi dan oksigen dari pasien dan rangkaian itu sendiri. Pada aliran gas segar lebih dari 5 L/menit, rebreathing begitu minimal sehingga CO₂ absorber biasanya tidak diperlukan. Dengan FGF rendah, konsentrasi oksigen dan anestesi inhalasi bervariasi mencolok antara gas yang dihirup (gas pada fresh gas inlet) dan gas inspirasi (gas pada inspiratory limb dari tabung pernafasan), yang merupakan campuran gas segar dan gas yang dihembuskan yang telah melewati penyerap

Dead space Bagian dari tidal volume yang tidak mengalami ventilasi alveolar disebut ruang kosong (dead space). Setiap peningkatan dalam dead space harus disertai oleh peningkatan yang sesuai pada tidal volume jika ventilasi alveolar tetap tidak berubah. Karena terdapatnya katup searah, perangkat dead space dalam suatu sistem lingkar terbatas pada daerah distal titik percampuran gas inspirasi dan eksiprasi di Y-piece. Sistem lingkar pada anak mungkin memiliki suatu septum yang membagi gas inspirasi dan eksiprasi di Ypiece dan tabung tabung pernafasan dengan compliance rendah untuk mengurangi dead space, meskipun alat ini jarang digunakan dalam praktek saat ini

Resistensi Katup searah dan absorber meningkatkan resistensi sistem lingkar, terutama pada laju respirasi yang tinggi dan tidal volume yang besar. Meskipun demikian, bayi prematur dapat diventilasi dengan sukses dengan menggunakan sistem lingkar

Pemeliharaan kelembaban dan panas Sistem penghantaran gas medis memberikan gas-gas yang tidak dilembabkan ke sirkuit anestesi pada suhu kamar. Gas eksiprasi dipenuhi dengan uap air pada suhu tubuh.

Oleh karena itu, panas dan kelembaban gas inspirasi tergantung pada proporsi relative dari gas rebreathing ke gas segar inspirasi. Aliran yang tinggi akan disertai

dengan kelembaban yang relatif rendah, sedangkan aliran yang rendah memungkinkan saturasi air yang lebih besar. Butiran absorbent menghasilkan sumber panas yang signifikan dan kelembaban di dalam sistem lingkar.

Kontaminasi bakteri Resiko terdapatnya mikroorganisme pada komponen-komponen sistem lingkar secara teoritis dapat mengakibatkan infeksi saluran pernafasan pada pasien yang menggunakan sirkuit ini berikutnya. Karena alasan ini, penyaring bakteri kadang-kadang ditambahkan ke dalam tabung pernafasan inspirasi atau ekspirasi atau di Y-piece

Kekurangan Sistem Lingkar Meskipun sebagian besar masalah rangkaian Mapleson terselesaikan oleh sistem lingkar, sistem ini tetap memiliki kekurangan, seperti ukuran lebih besar dan kurang praktis dibawa, meningkatnya kompleksitas, mengakibatkan resiko tinggi pemutusan atau malfungsi, meningkatkan resistensi, dan kesulitan memprediksi konsentrasi gas inspirasi selama FGF rendah.

- **Obat-obat induksi anestesi**

Jenis obat anestesi umum diberikan dalam bentuk suntikan intravena atau inhalasi.

1. Anestetik intravena

- Penggunaan :
 - Untuk induksi
 - Obat tunggal pada operasi singkat
 - Tambahan pada obat inhalasi lemah
 - Tambahan pada regional anestesi
 - Sedasi
- Cara pemberian :
 - Obat tunggal untuk induksi atau operasi singkat
 - Suntikan berulang (intermiten)
 - Diteteskan perinfus

Obat anestetik intravena meliputi :

- a. Benzodiazepine

Sifat : hipnotik – sedative, amnesia anterograd, *atropine like effect*, pelemas otot ringan, cepat melewati barier plasenta.

Kontraindikasi : porfiria dan hamil.

Dosis : Diazepam : induksi 0,2 – 0,6 mg/kg IV, Midazolam : induksi : 0,15 – 0,45 mg/kg IV.

b. Propofol

Merupakan salah satu anestetik intravena yang sangat penting. Propofol dapat menghasilkan anestesi kecepatan yang sama dengan pemberian barbiturat secara inutravena, dan waktu pemulihan yang lebih cepat. Dosis : 2 – 2,5 mg/kg IV.

c. Ketamin

Ketamin adalah suatu rapid acting nonbarbiturat general anaesthetic. Indikasi pemakaian ketamin adalah prosedur dengan pengendalian jalan napas yang sulit, prosedur diagnosis, tindakan ortopedi, pasien resiko tinggi dan asma. Dosis pemakaian ketamin untuk bolus 1- 2 mg/kgBB dan pada pemberian IM 3 – 10 mg/kgBB.

d. Thiopentone Sodium

Merupakan bubuk kuning yang bila akan digunakan dilarutkan dalam air menjadi larutan 2,5%atau 5%. Indikasi pemberian thiopental adalah induksi anestesi umum, operasi singkat, sedasi anestesi regional, dan untuk mengatasi kejang. Keuntungannya :induksi mudah, cepat, tidak ada iritasi mukosa jalan napas. Dosis 5 mg/kg IV, hamil 3 mg/kg IV.

2. Anestetik inhalasi

- a. N₂O
- b. Halotan
- c. Isofluran
- d. Sevofluran

• **Berbagai macam gas anestesi**

- Suatu anestetik inhalasi disebut ideal bila memenuhi persyaratan sebagai berikut: baunya menyenangkan dan tidak mengiritasi jalan nafas, kelarutan rendah, tidak toksik pada organ, efek samping kardiovaskular dan respirasi minimal, efek pada SSP reversibel tanpa efek stimulan, efektif pada oksigen konsentrasi tinggi, dapat digunakan dengan vaporizer standard.
- *Nitrous Oxide = N₂O :*
- Pertama kali dibuat oleh *Priestley* pada tahun 1776; berbentuk gas, tidak berwarna, dan tidak merangsang. Senyawa ini 1,5 kali lebih berat dari udara; merupakan obat anestetik lemah. Pemakaiannya harus selalu dicampur dengan

oksin 100% untuk mencegah hipoksia; induksi-dan-pemulihan cepat, serta tidak menyebabkan iritasi; analgesia kuat tetapi bisa menyebabkan mual-muntah; tidak ada relaksasi otot. Bisa menyebabkan terjadinya agranulositosis, displasia sumsum tulang, maupun teratogenik bila dipakai dalam jangka waktu lama. Maka dari itu hati-hati bila operasi lebih dari 7 jam.

- *Halotan:*
 - Halotan dibuat pertama kali oleh *C.W. Suckling* di tahun 1951; merupakan zat anestesia yang sangat poten dan tidak berwarna; dapat meningkatkan tekanan intra kranial serta dapat menyebabkan relaksasi uterus. Halotan dapat menimbulkan terjadinya halotan hepatitis, terutama bila obat ini diberikan dalam jangka waktu pendek (pemberian berkali-kali dalam jangka waktu pendek). Induksi dan pemulihan cepat; tidak menyebabkan iritasi; tidak mengakibatkan mual, dan berefek bronodilator. Menekan jantung; menyebabkan vasodilatasi, aritmia, mengiritasi miokard bila ada epineprin. Obat ini dimetabolisme di hepar sebanyak 20-45%. Hasil metabolismenya berupa Br-, F-, Cl-, asam trifluorasetat, gas klorodifluoroetilen serta klorotrifluoroetilen.
- *Enfluran / Etran :*
 - Dibuat pertama kali oleh *Terrel* pada tahun 1963; merupakan obat anestetik poten. Dapat menimbulkan eksitasi SSP terutama bila ada hipokapnia. Induksi dan pemulihan cepat. Tidak menimbulkan hipersekresi; bersifat bronkodilator, non-emetik, *compatible* dengan epineprin; menyebabkan penurunan tekanan darah akibat depresi miokard dan vasodilatasi perifer; dimetabolisme sebanyak 2,4%, dan 80% dikeluarkan dalam bentuk utuh melalui paru.
- *Isofluran :*
 - Isofluran suatu obat anestetik uap yang induksinya cepat dan pemulihannya cepat, tidak iritasi dan tidak menimbulkan sekresi. Seperti halnya halotan dan enfluran, Isofluran berefek bronkodilator, tidak menimbulkan mual-muntah, dan bersifat kompatibel dengan epineprin. Efek penurunan tekanan darah sama besarnya dengan halotan, hanya berbeda dalam mekanisme kerjanya. Halotan menurunkan tekanan darah, terutama dengan menekan miokardium dan sedikit vasodilatasi. Etran menurunkan tekanan darah dengan menekan miokardium dan vasodilatasi perifer. Isofluran menurunkan tekanan darah terutama dengan vasodilatasi perifer dan hampir tidak menekan miokardium.

- *Sevofluran*
- Sevofluran adalah suatu obat anestetik umum inhalasi derivat eter dengan kelarutan dalam darah yang lebih rendah dari halotan, enfluran dan isofluran. Rendahnya kelarutan serta tidak adanya bau yang menyengat menyebabkan induksi inhalasi berjalan dengan cepat dan mulus, juga kelarutan dalam darah yang rendah menyebabkan pemulihan berjalan dengan cepat. Dibandingkan dengan Desfluran, Sevofluran mempunyai MAC yang lebih rendah (2,05). Desfluran mempunyai kelarutan yang lebih rendah, akan tetapi, iritasi jalan nafas lebih besar dengan Desfluran, maka obat anestetik inhalasi yang paling cocok untuk teknik VIMA adalah Sevofluran.
- Tidak ada iritasi saluran nafas, sehingga induksi berjalan lancar. Kejadian iritasi saluran nafas serta kelarutan lebih rendah daripada halotan, sehingga induksi inhalasi (baik untuk pediatri atau dewasa) akan lebih cepat dengan sevofluran daripada dengan halotan. Pada induksi inhalasi kejadian batuk, menahan nafas, spasme laring, eksitasi lebih rendah daripada halotan, sehingga VIMA dengan Sevofluran akan lebih menyenangkan daripada dengan halotan.
- Bangun dari anestesia, pemulihan fungsi psikomotor, kognitif, orientasi lebih cepat dengan sevofluran daripada dengan halotan.
- Sevofluran menekan SSP, kardiovaskular dan respirasi paralel dengan isofluran. Sevofluran didegradasi oleh soda lime membentuk suatu haloalken yang bersifat toksik pada ginjal tikus, tetapi efek tersebut tidak terlihat pada manusia.
- Aman digunakan untuk operasi bedah saraf, pasien dengan kelainan serebral, bedah *Caesar*, CABG, pasien dengan risiko miokardial iskemia, penyakit hepar, penyakit ginjal.
- **Berbagai macam obat pelumpuh otot**

Sangat berguna dalam anestesia umum misalnya laringoskopi dan intubasi jadi lebih mudah serta menghindari cedera, digunakan selama operasi dengan ventilasi kendali.

Disebut Pelumpuh otot yang ideal bila termasuk golongan non depolarisasi, mula kerjacepat, mula kerja singkat, pemulihan cepat, potensi tinggi, tidak kumulatif,

metabolitnya tidak aktif, tidak ada efek kardiovaskular, tidak ada pelepasan histamin, dapat dilawam dengan antikolinesterase.

Terminologi dalam pelumpuh otot adalah :

ED 50 : dosis yang dapat melumpuhkan 50% kekuatan otot.

ED 90 : dosis yang dapat melumpuhkan 90% kekuatan otot.

Mula kerja: interval antara mulai penyuntikan sampai efek maksimal.

Obat pelumpuh otot Nondepolarisasi tidak menyenimbulkan fasikulasi, efeknya menurun dengan obat antikolinesterase, obat pelumpuh otot golongan depolarisasi, penurunan suhu tubuh, epinefrin, asetilkolin. Efeknya meningkat dengan obat pelumpuh otot non-depolarisasi, anestetik uap.

Obat pelumpuh otot golongan depolarisasi menyebabkan fasiculasi otot. Efeknya meningkat dengan antikolinesterase, asetilkolin, hipotermia. Efeknya menurun dengan pelumpuh otot *non-depolarizing relax*, anestetik inhalasi. Dosis suksinilkolin : 1 mg/kg BB

- **Berbagai jenis narkotik dan obat analgetik**

Narcotic analgesiac disebut ideal bila mempunyai *Wide margin of safety* yang lebar, onsetnya cepat, lama kerja singkat, pengendalian analgesia mudah, analgesia kuat, tidak ada pelepasan histamin, tidak mempunyai metabolit aktif.

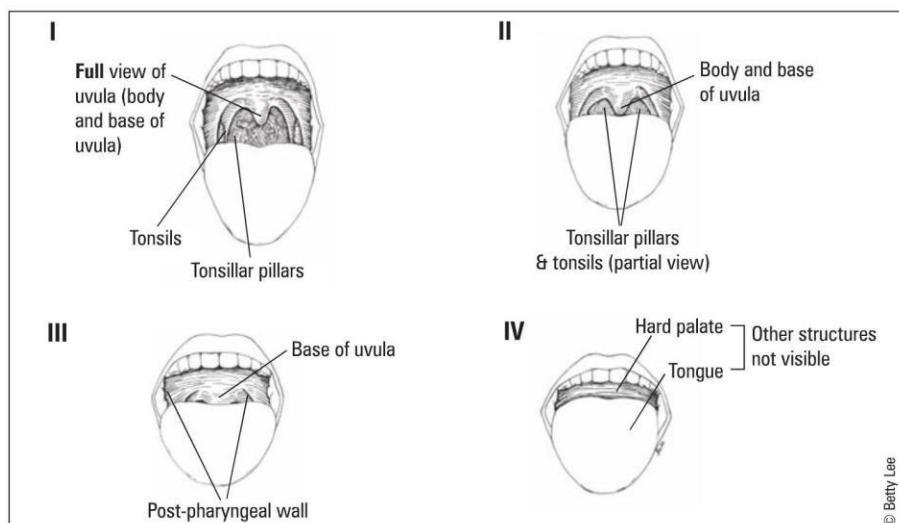
Opiat dalam anestesia digunakan untuk premedikasi, induksi, anestesia berbasiskan narkotik, bagian dalam komponen anestesia seimbang, adjuvan dalam analgesia regional, neurolep anestesia, penanganan nyeri pascabedah.

Efek dari narkotik dapat menimbulkan

1. Bradikardia akibat efek vagotonik sentral dan depresi nodus SA & AV .
2. Depresi nafas : frekuensi, irama, respons CO₂, volume semenit, volume tidal
3. Kekakuan otot
4. Mual muntah yang disebabkan rangsangan CTZ, mobilitas saluran cerna, penurunan mobilitas lambung, peningkatan volume lambung.

1. Evaluasi preoperatif (Kasus Bedah Elektif dan Bedah emergensi)

- Anamnesa
 - Indikasi pembedahan
 - Riwayat anestesi/ pembedahan: teknik anestesi/ komplikasi sebelumnya, intubasi, konsumsi obat-obatan, alergi. AMPLE (*Allergy, Medications, Past Medical History, Last Meal, Event surrounding the time of injury*)
 - Riwayat penyakit (6 B: *Breath, Blood, Brain, Bladder, Bowel, Bone*)
 - SSP: kejang, stroke, peningkatan TIK, penyakit spinal
 - Kardiovaskuler: penyakit jantung koroner, infark miokard, gagal jantung kongestif, hipertensi, penyakit vaskular, disritmia, penyakit vaskular perifer, kondisi yang memerlukan profilaksis endokarditis, toleransi latihan fisik, kelas CCS, kelas NYHA
 - Pernapasan: merokok, asma, penyakit paru obstruktif kronis, infeksi saluran napas, *sleep apnea*
 - Gastrointestinal: penyakit refluks gastroesophageal, penyakit hepar
 - Ginjal: insufisiensi, dialisis
 - Hematologi: anemia, koagulopati, *blood dyscrasias*
 - Muskuloskeletal: kondisi yang berhubungan dengan intubasi sulit (arthritis rheumatoid, tumor leher, infeksi/ abses leher, cedera servikal, sindroma Down, skleroderma, obesitas, penyakit neuromuskuler seperti myastenia gravis)
 - Riwayat komplikasi: hipertermi maligna, kolinesterasi atipikal (pseudokolinesterase), reaksi anestesi/ obat yang lain
- Diagnosis fisik;
 - Pemeriksaan orofaring dan jalan napas untuk menentukan kemungkinan intubasi sulit
 - Menilai kemampuan posisi *sniffing*, ekstensi dan fleksi leher
 - Tidak ada tes khusus yang spesifik atau sensitif
 - Klasifikasi Mallampati



Gambar 20. Klasifikasi mallampati

- *Thyromental distance* (jarak mandibula bagian bawah/ mentum hingga tiroid)
 - Diukur saat posisi leher ekstensi maksimal
 - < 3 jari, atau < 6 cm mengindikasikan kemungkinan sulit intubasi
- Pembukaan mulut (< 2 jari mengindikasikan kemungkinan sulit intubasi)
- Ukuran lidah
- Dentisi, prostetik gigi → harus diberitahukan kepada pasien kemungkinan rusak saat intubasi
- Patensi nasal (jika merencanakan intubasi nasal)
 - Penanda anatomi bila merencanakan anestesi regional
 - Fokus pemeriksaan pada SSP, kardiovaskuler, pernapasan (termasuk jalan napas)
 - Penilaian status nutrisi, hidrasi dan kesadaran
 - Pemeriksaan defisit motorik dan sensorik bila ada
 - Pemeriksaan/ orientasi kemungkinan lokasi untuk akses intravena, CVP atau kateter arteri pulmoner
- Menentukan pemeriksaan laboratorium;

Tabel 13. Pemeriksaan laboratorium dan indikasi

| Tes | Indikasi |
|----------------------|---|
| Darah Rutin | Pembedahan mayor; penyakit kardiovaskular, paru, ginjal atau hepar kronis; keganasan; tampak/ curiga anemia; diathesis perdarahan atau supresi sumsum tulang |
| Skrining thalassemia | Apabila ada faktor risiko atau genetis |
| INR, aPTT | Terapi antikoagulan, diathesis perdarahan, penyakit hepar |
| Elektrolit, kratinin | Hipertensi, penyakit ginjal, diabetes, penyakit adrenal atau pituitari, terapi diuretik atau digoksin; terapi obat lain yang mempengaruhi elektrolit; usia > 50 tahun |
| Gula darah puasa | Diabetes (harus diulang saat preoperasi) |
| Kehamilan | Wanita usia subur, jika ada indikasi |
| EKG | Penyakit jantung, hipertensi, diabetes, faktor risiko penyakit jantung, perdarahan subaraknoid, stroke, trauma kepala, usia (laki-laki > 40 tahun, wanita > 50 tahun) |
| Echokardiografi | Gagal jantung kongestif, kardiomiopati, patologi valvular, <i>cardiac reserve</i> terbatas, stroke dengan penyebab tidak jelas |
| Ronsen thoraks | Penyakit paru atau jantung, keganasan, usia > 60 tahun |

- Pemeriksaan tambahan lain yang sesuai.
- Puasa pre-operatif:
 - 8 jam setelah makan padat (daging, makanan berlemak/ digoreng)
 - 6 jam setelah makan ringan (keripik, susu formula)
 - 4 jam setelah minum ASI
 - 2 jam setelah minum (air putih, teh, sari buah)
- Klasifikasi ASA:
 - ASA 1: pasien sehat dan fit

- ASA 2: pasien dengan penyakit sistemik ringan, contoh: diabetes tipe 2 terkontrol, hipertensi esensial terkontrol, obesitas, merokok)
- ASA 3: pasien dengan penyakit sistemik berat yang membatasi aktivitas fisik harian, contoh: penyakit jantung koroner stabil, PPOK, DM, obesitas
- ASA 4: pasien dengan penyakit yang mengancam nyawa, contoh: penyakit jantung koroner tidak stabil, gagal ginjal, gagal napas
- ASA 5: pasien hampir mati, dengan kemungkinan bertahan hidup 24 jam tanpa pembedahan, contoh: ruptur aneurisma abdominal, trauma kepala disertai peningkatan TIK

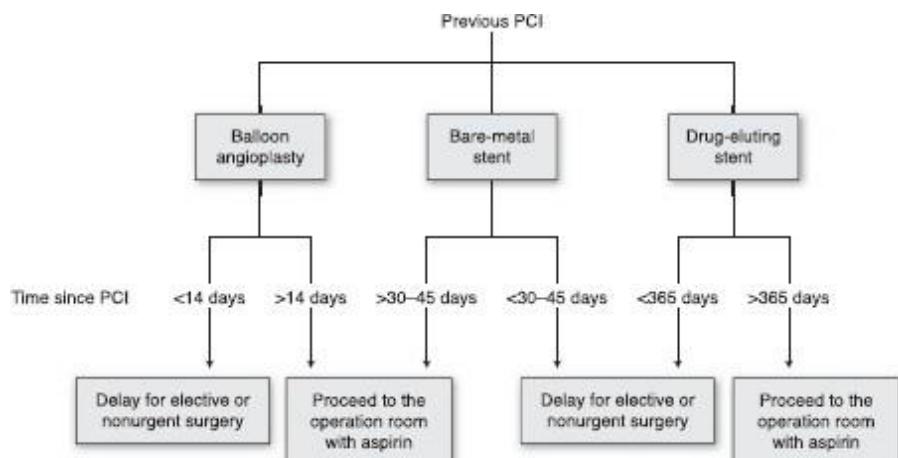
2. Penatalaksanaan kelainan fungsi jantung dan paru perioperatif

- Jenis kelainan fungsi jantung dan paru serta pemeriksaan yang diperlukan;
 - Jantung
 - Hipertensi (HTN)
 - Dua jenis:
 - Hipertensi esensial (95% kasus)
 - Hipertensi sekunder: karena penyebab lain
 - Tiga stage:
 - Stage 1: 140-160/ 90-100
 - Stage 2: 160-180/ 100-110
 - Stage 3: > 180/ > 110
 - HTN mengindikasikan risiko terkena penyakit jantung koroner dan penyakit vaskular serebral.
 - Pasien dengan HTN stage 3 saat operasi berisiko tekanan darahnya labil dan kejadian iskemik. Meskipun demikian, belum ada bukti yang menunjukkan bahwa penundaan pembedahan akan menurunkan risiko tersebut. Pembedahan dapat ditunda apabila ada tanda *end-organ damage* (nyeri kepala akut, pandangan kabur, insufisiensi ginjal, dan hipertrofi ventrikel kiri dengan strain).
 - Rekomendasinya adalah pemberian *angiotensin-converting enzyme inhibitors* (ACEis). Meskipun dapat menggunakan β blockers, pemberiannya untuk menurunkan tekanan darah segera sebelum pembedahan tidak dianjurkan.
 - Penyebab hipertensi sekunder

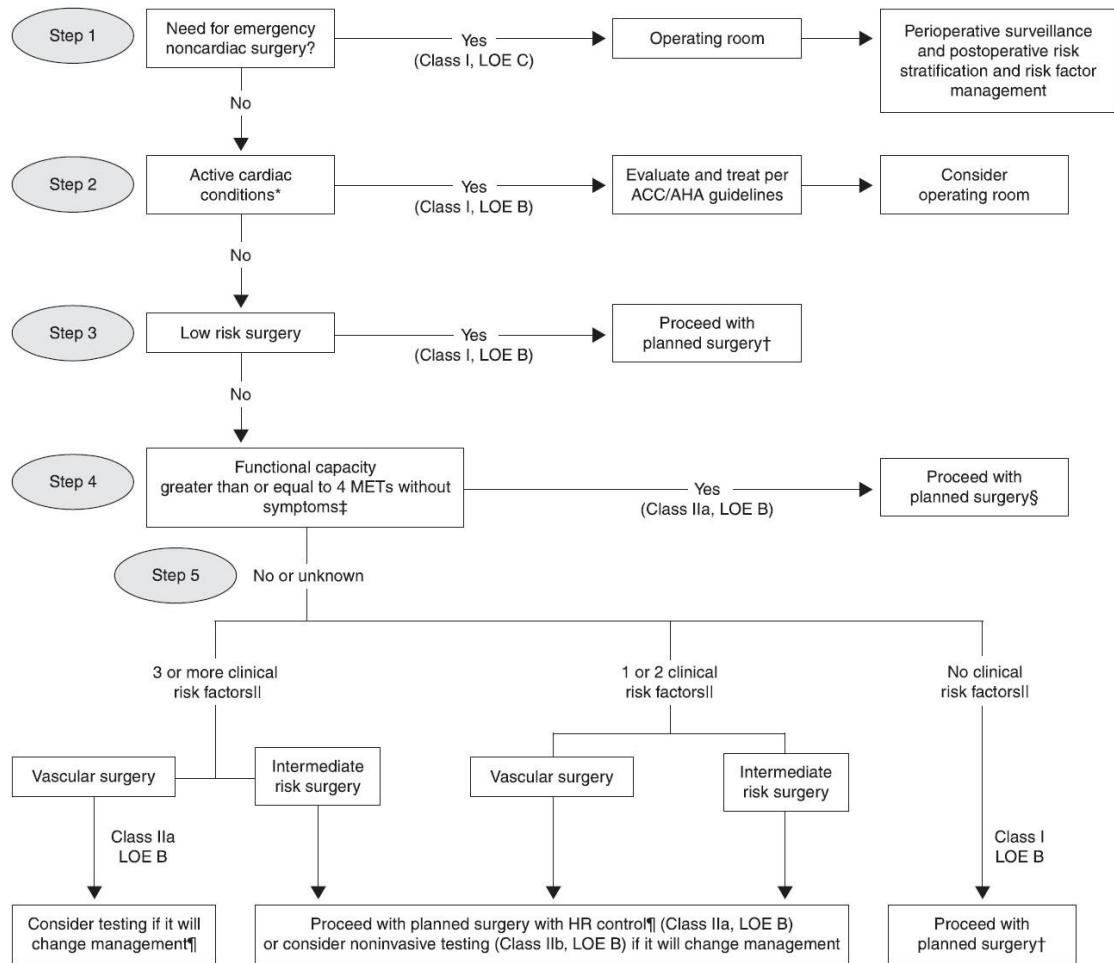
| | |
|-------------------|--|
| Renal | Glomerulonephritis, renal artery stenosis, polycystic kidney. |
| Endocrine | Cushing's syndrome, congenital adrenal hyperplasia, pheochromocytoma, Conn's syndrome. |
| Neurogenic | Acute porphyria, anxiety, ↑ intracranial pressure. |
| Others | Coarctation of aorta, polyarteritis nodosa, hypercalcemia. |

- Penyakit Jantung Koroner
 - ACC/ AHA 2007 merekomendasikan tunda pembedahan elektif setelah 4-6 minggu pasca infark miokard
 - Risiko re-infark:

- <3 bulan setelah infark → 37% re-infark
 - 3-6 bulan setelah infark → 15% re-infark
 - >6 bulan setelah infark → 5% re-infark
- Re-infark menjadi penyebab 50% kematian
- Apabila pembedahan memang sangat diperlukan dan tidak dapat ditunda, monitoring invasif di ICU menurunkan risiko sebanyak 6%, 2% dan 1% di tiap periode
- Pemberian b-blocker perioperatif (atenolol, bisoprolol) bermanfaat mengurangi risiko re-infark dan kematian.
- Faktor risiko komplikasi pasca operasi:
 - Penyakit jantung koroner
 - Riwayat gagal jantung kompensasi/ dekompensasi.
 - Stroke.
 - Diabetes.
 - Insufisiensi renal
- Kondisi jantung yang perlu dilakukan penundaan operasi:
 - Sindrom koroner tidak stabil: *Unstable angina, recent MI* (dalam 4 minggu).
 - Gagal jantung dekompensasi.
 - Aritmia berat: *Mobitz II, 3° AV block, SVT, symptomatic bradycardia*.
 - Gangguan katup berat:
 - Stenosis aorta berat: Area katup aorta < 1 cm²; *pressure gradient* > 40mmHg.
 - Stenosis mitral simptomatis.
- Risiko untuk pembedahan non jantung:
 - Bedah vaskuler(> 5%): Aorta, Vaskuler perifer.
 - Pembedahan risiko sedang (*cardiac risk 1-5%*): Carotid endarterectomy, intraperitoneal /thoracic head/ neck surgery, orthopedi, bedah prostat.
 - Pembedahan risiko rendah (< 1%): Endoskopi, katarak, eksisi tumor payudara, bedah rawat jalan.
- Tes jantung: EKG rutin untuk laki-laki > 40 tahun dan perempuan > 50 tahun.
- Manajemen pasien pasca PCI yang akan menjalani pembedahan



- Evaluasi perioperatif pada pasien dengan penyakit jantung yang akan menjalani pembedahan



- Paru
 - Asma
 - Bronkospasme saat intubasi atau saat kontak dengan gas anestesi
 - Pencegahan dengan inhalasi salbutamol sebelum operasi
 - Hydrocortisone 100 mg every 8 hr for anyone with severe asthma or taking steroids
 - Hindari beta blocker non selektif, hati-hati dalam pemberian beta 2 spesifik
 - Napas dalam/ spirometri insentif bila ada > 1 faktor risiko paru
 - Merokok
 - Berhenti minimal 8 minggu pre-operasi
 - Bila tidak bisa, berhenti 24 jam pre-operasi masih bermanfaat
 - Perubahan paru karena anestesi umum:
 - ↑ dead space.
 - ↑ intrapulmonary shunt.
 - ↓ FRC
 - ↓ produksi surfaktan
 - ↑ permeabilitas alveolar
- Malnutrisi perioperatif

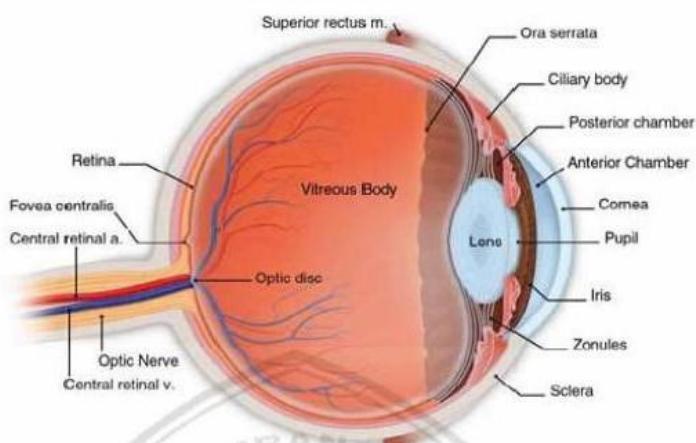
Tabel 14. Klasifikasi Waterlow untuk malnutrisi

| Degree of protein-energy malnutrition | Stunting (% height for age) | Wasting (% weight for age) |
|---------------------------------------|-----------------------------|----------------------------|
| Normal (grade 0) | >95 | >90 |
| Mild (grade 1) | 87.5–95 | 80–90 |
| Moderate (grade 2) | 80–87.5 | 70–80 |
| Severe (grade 3) | <80 | <70 |

Anatomi Bola Mata

Bola mata berbentuk bulat dengan panjang maksimal 24 mm. Bagian anterior bola mata mempunyai kelengkungan yang lebih cembung sehingga terdapat bentuk dengan dua kelengkungan berbeda.¹⁵

Bola mata dibungkus oleh tiga lapisan jaringan, yaitu lapisan sklera yang bagian terdepannya disebut kornea, lapisan uvea, dan lapisan retina. Di dalam bola mata terdapat cairan *aqueous humor*, lensa dan *vitreous humor*.¹⁵



Gambar 21. Anatomi Bola Mata

- 2.1.1 Konjungtiva
 - Konjungtiva adalah membran mukosa yang transparan dan tipis yang membungkus permukaan posterior kelopak mata (konjungtiva palpebralis) dan permukaan anterior sklera (konjungtiva bulbaris). Konjungtiva berbatasan dengan kulit pada tepi palpebral dan dengan epitel kornea di limbus.¹⁹
- 2.1.2 Sklera
 - Sklera merupakan jaringan ikat yang lentur dan memberikan bentuk pada mata. Jaringan ini merupakan bagian terluar yang melindungi bola mata. Bagian terdepan sklera disebut kornea yang bersifat transparan yang memudahkan sinar masuk ke dalam bola mata.¹⁵
- 2.1.3 Kornea
 - Kornea adalah selaput bening mata, bagian selaput mata yang tembus cahaya dan merupakan lapisan jaringan yang menutup bola mata sebelah depan.¹⁵ Kornea ini disisipkan ke dalam sklera pada limbus, lekukan melingkar pada sambungan ini disebut *sulcus scleralis*.¹⁹ Kornea dewasa rata-rata mempunyai tebal 550 µm di pusatnya (terdapat variasi menurut ras); diameter horizontalnya sekitar 11,75 mm dan vertikalnya 10,6 mm.¹⁹ Dari anterior ke posterior kornea mempunyai lima lapisan, yaitu:¹⁵ 1) Epitel Tebal dari epitel ini adalah 50 µm. Epitel kornea mempunyai lima lapis sel epitel tak bertanduk yang terdiri dari sel basal, sel

poligonal, dan sel gepeng. 2) Membran Bowman Membran Bowman terletak di bawah membran basal epitel kornea yang merupakan kolagen yang tersusun tidak teratur seperti stroma dan berasal dari bagian depan stroma. 3) Stroma Stroma kornea menyusun sekitar 90% ketebalan kornea. Stroma terdiri atas lamel yang merupakan susunan kolagen yang sejajar satu dengan lainnya. Pada permukaan terlihat anyaman yang teratur sedang di bagian perifer serta kolagen ini bercabang. 4) Membran Descemet Membran Descemet merupakan membran aselular dan merupakan batas belakang stroma kornea. 5) Endotel Endotel berasal dari mesotelium, berlapis satu, berbentuk heksagonal, dan tebalnya 20-40 μm . Lapisan ini berperan dalam mempertahankan deturgesensi stroma kornea. 13 zona anterior yang berombak-ombak, pars plicata (2 mm) yang merupakan pembentuk *aqueous humor*, dan zona posterior yang datar, pars plana (4 mm).¹⁹ 3) Koroid Koroid merupakan segmen posterior uvea terletak di antara retina dan sklera yang berisi pembuluh-pembuluh darah dalam jumlah besar, berfungsi untuk memberi nutrisi pada retina bagian terluar yang terletak di bawahnya.¹⁹

- **2.1.5 Lensa** Lensa adalah suatu struktur bikonveks, avaskular, tak berwarna, dan hampir transparan sempurna. Tebalnya sekitar 4 mm dan diameternya 9 mm. Di sebelah anterior lensa terdapat *aqueous humor*, di posteriornya terdapat *vitreous humor*.¹⁹ Kapsul lensa adalah suatu membran semipermeabel yang akan memperbolehkan air dan elektrolit masuk. Di sebelah depan terdapat selapis epitel subkapsular. Nukleus lensa lebih keras daripada korteksnya. Nukleus dan korteks terbentuk dari lamela konsentris yang panjang.¹⁹ Lensa ditahan di tempatnya oleh ligamentum suspensorium yang dikenal sebagai zonula Zinii, yang tersusun dari banyak fibril yang berasal dari permukaan badan siliar dan menyisip ke dalam ekuator lensa.¹⁹ ¹⁴
- **2.1.6 Aqueous Humor** *Aqueous humor* diproduksi oleh badan siliar. Setelah memasuki bilik mata belakang, *aqueous humor* melalui pupil dan masuk ke bilik mata depan, kemudian ke perifer menuju sudut bilik mata depan.¹⁹
- **2.1.7 Vitreous Humor** *Vitreous humor* adalah suatu badan gelatin yang jernih dan avaskular yang membentuk dua pertiga volume dan berat mata. Permukaan luar *vitreous humor* normalnya berkontak dengan struktur-struktur berikut: kapsul lensa posterior, serat-serat zonula, pars plana lapisan epitel, retina, dan *caput nervi optici*. Basis *vitreous* mempertahankan penempelan yang kuat seumur hidup ke lapisan epitel pars plana dan retina tepat di belakang *ora serrata*.¹⁹ *Vitreous humor* mengandung air sekitar 99%. Sisa 1% meliputi dua komponen, kolagen dan asam hialuronat, yang memberi bentuk dan konsistensi mirip gel karena kemampuannya mengikat banyak air.¹⁹
- **2.1.8 Retina** Retina atau selaput jala, merupakan bagian mata yang mengandung reseptor yang menerima rangsangan cahaya. Lapisan-lapisan retina mulai dari sisi luar yang berbatas dengan koroid adalah sebagai berikut:¹⁵ 1) Epitel pigmen retina (Membran Bruch) ¹⁵ 2) Fotoreseptor Lapisan fotoreseptor terdiri dari sel batang dan sel kerucut. 3) Membran limitan eksterna 4) Lapisan nukleus luar Lapisan nukleus luar merupakan susunan nukleus sel kerucut dan sel batang. Keempat lapisan di atas avaskuler dan mendapat nutrisi dari kapiler koroid. 5) Lapisan pleksiform luar Lapisan ini merupakan lapisan aselular tempat sinapsis sel fotoreseptor dengan sel bipolar dan sel horizontal. 6) Lapisan nukleus dalam

Lapisan ini terdiri dari tubuh sel bipolar, sel horizontal, dan sel Muller serta didarahi oleh arteri retina sentral. 7) Lapisan pleksiform dalam Lapisan ini merupakan lapisan aselular tempat sinaps sel bipolar dan sel amakrin dengan sel ganglion. 8) Lapisan sel ganglion Lapisan ini merupakan lapisan badan sel dari neuron kedua. 9) Serabut saraf Lapisan serabut saraf berupa akson sel ganglion yang menuju ke arah saraf optik. Di dalam lapisan-lapisan ini terletak sebagian besar pembuluh darah retina. 17 Bola mata memiliki empat media refrakta, yaitu media yang dapat membiaskan cahaya yang masuk ke mata. Media refrakta mata terdiri dari kornea, *aqueous humor*, lensa, dan *vitreous humor*. Agar bayangan dapat jatuh tepat di retina, cahaya yang masuk harus mengalami refraksi melalui media-media tersebut. Jika terdapat kelainan pada media refrakta, cahaya mungkin tidak jatuh tepat pada retina. 15, 19 Selain faktor media refrakta, faktor panjangnya sumbu optik bola mata juga berpengaruh terhadap jatuh tepat atau tidaknya cahaya pada retina. Misalnya, pada miopia aksial fokus akan terletak di depan retina karena bola mata lebih panjang. 15, 19 Lensa memiliki kemampuan untuk meningkatkan daya biasnya untuk memfokuskan bayangan dari objek yang dekat. Kemampuan ini disebut dengan daya akomodasi. Akomodasi dipengaruhi oleh persarafan simpatis, di mana persarafan ini akan menyebabkan otot polos pada badan siliar yang merupakan perlekatan ligamen penggantung lensa (zonula Zinii) berkontraksi. Kontraksi dari badan siliar yang berbentuk melingkar seperti sfingter menyebabkan jarak antara pangkal kedua ligamen tersebut mendekat. Hal ini akan menyebabkan ketegangan dari ligamen tersebut berkurang sehingga regangan ligamen terhadap lensa pun juga berkurang. Bentuk lensa kemudian akan menjadi lebih cembung/konveks. 22 18 Keadaan mata dengan kemampuan refraksi normal disebut emetropia, sedangkan mata dengan kelainan refraksi disebut ametropia. Ametropia dapat dibagi menjadi: 1) Miopia (penglihatan dekat), terjadinya bila kekuatan optik mata terlalu tinggi, biasanya karena bola mata yang panjang, dan sinar cahaya paralel jatuh pada fokus di depan retina; 2) Hipermetropia (penglihatan jauh), terjadi apabila kekuatan optik mata terlalu rendah, biasanya karena mata terlalu pendek, dan sinar cahaya paralel mengalami konvergensi pada titik di belakang retina; 3) Astigmatisme, di mana kekuatan optik kornea di bidang yang berbeda tidak sama. Sinar cahaya paralel yang melewati bidang yang berbeda ini jatuh ke titik fokus yang berbeda.

Fisiologi Mata

Mata adalah organ fotosensitif yang sangat berkembang dan rumit, yang memungkinkan analisis cermat dari bentuk, intensitas cahaya, dan warna yang dipantulkan objek. Mata terletak dalam struktur bertulang yang protektif di tengkorak, yaitu rongga orbita. Setiap mata terdiri atas sebuah bola mata fibrosa yang kuat untuk mempertahankan bentuknya, suatu sistem lensa untuk memfokuskan bayangan, selapis sel fotosensitif, dan suatu sistem sel dan saraf yang berfungsi mengumpulkan, memproses, dan meneruskan informasi visual ke otak (Junqueira, 2007).

Tidak semua cahaya yang melewati kornea mencapai fotoreseptor peka cahaya karena adanya iris, suatu otot polos tipis berpigmen yang membentuk struktur seperti cincin di dalam

aqueous humour. Lubang bundar di bagian tengah iris tempat masuknya cahaya ke bagian dalam mata adalah pupil. Iris mengandung dua kelompok jaringan otot polos, satu sirkuler dan yang lain radial. Karena serat-serat otot memendek jika berkontraksi, pupil mengecil apabila otot sirkuler berkontraksi yang terjadi pada cahaya terang untuk mengurangi jumlah cahaya yang masuk ke mata. Apabila otot radialis memendek, ukuran pupil meningkat yang terjadi pada cahaya temaram untuk meningkatkan jumlah cahaya yang masuk (Sherwood, 2001).

Untuk membawa sumber cahaya jauh dan dekat terfokus di retina, harus dipergunakan lensa yang lebih kuat untuk sumber dekat. Kemampuan menyesuaikan kekuatan lensa sehingga baik sumber cahaya dekat maupun jauh dapat difokuskan di retina dikenal sebagai akomodasi. Kekuatan lensa bergantung pada bentuknya, yang diatur oleh otot siliaris. Otot siliaris adalah bagian dari korpus siliaris, suatu spesialisasi lapisan koroid di sebelah anterior. Pada mata normal, otot siliaris melemas dan lensa mendatar untuk penglihatan jauh, tetapi otot tersebut berkontraksi untuk memungkinkan lensa menjadi lebih cembung dan lebih kuat untuk penglihatan dekat. Serat-serat saraf simpatis menginduksi relaksasi otot siliaris untuk penglihatan jauh, sementara sistem saraf parasimpatis menyebabkan kontraksi otot untuk penglihatan dekat (Sherwood, 2001).

Fisiologi Tekanan Intraokular

Mata dapat dipertimbangkan sebagai suatu bidang cekung dengan dinding yang kaku. Bila isi dari cekungan itu meningkat, tekanan intraokular (TIO) yang normalnya 12-20 mmHg) akan meningkat. Sebagai contoh, glaukoma adalah suatu keadaan yang disebabkan obstruksi aliran humor aqueous. Hal yang sama, tekanan intraokular akan naik bila volume darah dalam bola mata meningkat. Suatu peningkatan dari tekanan vena akan meningkatkan tekanan intraokular dengan menurunkan drainase aqueous dan meningkatkan volume darah koroidal. Perubahan ekstrim tekanan darah dan ventilasi juga mempengaruhi tekanan intraokular (lihat tabel 1). Setiap kejadian anestesia yang mengubah parameter ini dapat mempengaruhi tekanan intraokular (misalnya laringoskopi, intubasi, obstruksi jalan nafas, batuk, posisi trendelenburg).

Alternatifnya, pengurangan ukuran bola mata tanpa perubahan proporsional pada isinya akan meningkatkan tekanan intraokular. Tekanan pada mata karena sungup muka yang sangat rapat, posisi telungkup yang tidak baik, perdarahan retrobulber dapat menyebabkan peningkatan TIO yang besar.

Tekanan intraokular menolong mempertahankan bentuk dan karena itu berarti untuk fungsi mata untuk melihat. Variasi tekanan intraokular yang temporari umumnya dapat ditoleransi dengan baik oleh mata yang normal. Dalam kenyataannya, *berkedip/blinking* meningkatkan tekanan sebesar 5 mmHg dan melirik / *mengedip / squinting* meningkatkan tekanan sebesar 26 mmHg. Keadaan episode peningkatan TIO selintas pada pasien dengan tekanan arteri optalmik rendah (misalnya hipotensi kendali, arteriosklerosis yang mengenai arteri retina), akan tetapi, mungkin membahayakan perfusi retina dan menyebabkan iskemi retina.

Tabel 15. Pengaruh variabel kardiak dan respirasi terhadap TIO

| Variabel | Efek pada TIO |
|----------------------|---------------|
| Tekanan vena sentral | |
| Meningkat | ↑↑↑ |
| Menurun | ↓↓↓ |
| Tekanan darah arteri | |
| Meningkat | ↑ |
| Menurun | ↓ |
| PaCO ₂ | |
| Meningkat | ↑↑ |
| Menurun | ↓↓ |
| PaO ₂ | |
| Meningkat | 0 |
| Menurun | ↑ |

Keterangan : ↓ = menurun (ringan, sedang, berat), ↑ = (ringan, sedang, berat),

0 = tidak ada efeknya

Bila bola mata terbuka selama operasi tertentu (tabel 2) atau setelah trauma yang menimbulkan perforasi, tekanan intraokular sama dengan tekanan atmosfir. Setiap faktor yang normalnya meningkatkan tekanan intraokular akan bertendensi menurunkan volume intraokular dengan drainase aqueous atau ekstrusi vitreus melalui luka yang terbuka. Ekstrusi vitreus adalah suatu komplikasi yang serius yang dapat menimbulkan kerusakan penglihatan yang permanen.

2.1. Proses Visual Mata

Proses visual dimulai saat cahaya memasuki mata, terfokus pada retina dan menghasilkan sebuah bayangan yang kecil dan terbalik. Ketika dilatasi maksimal, pupil dapat dilalui cahaya sebanyak lima kali lebih banyak dibandingkan ketika sedang konstriksi maksimal. Diameter pupil ini sendiri diatur oleh dua elemen kontraktile pada iris yaitu *papillary constrictor* yang terdiri dari otot-otot sirkuler dan *papillary dilator* yang terdiri dari sel-sel epitelial kontraktile yang telah termodifikasi. Sel-sel tersebut dikenal juga sebagai *myoepithelial cells* (Saladin, 2006).

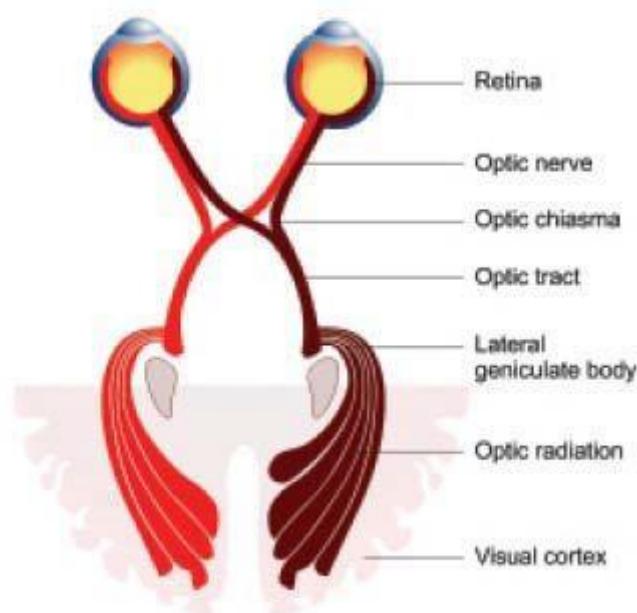
Jika sistem saraf simpatis teraktivasi, sel-sel ini berkontraksi dan melebarkan pupil sehingga lebih banyak cahaya dapat memasuki mata. Kontraksi dan dilatasi pupil terjadi pada kondisi dimana intensitas cahaya berubah dan ketika kita memindahkan arah pandangan kita ke benda atau objek yang dekat atau jauh. Pada tahap selanjutnya, setelah cahaya memasuki mata, pembentukan bayangan pada retina bergantung pada kemampuan refraksi mata (Saladin, 2006).

Beberapa media refraksi mata yaitu kornea ($n=1.38$), *aqueous humour* ($n=1.33$), dan lensa ($n=1.40$). Kornea merefraksi cahaya lebih banyak dibandingkan lensa. Lensa hanya berfungsi untuk menajamkan bayangan yang ditangkap saat mata terfokus pada benda yang dekat dan jauh. Setelah cahaya mengalami refraksi, melewati pupil dan mencapai retina, tahap terakhir

dalam proses visual adalah perubahan energi cahaya menjadi aksi potensial yang dapat diteruskan ke korteks serebri. Proses perubahan ini terjadi pada retina (Saladin, 2006).

Retina memiliki dua komponen utama yakni *pigmented retina* dan *sensory retina*. Pada *pigmented retina*, terdapat sel-sel yang berisi pigmen melanin yang bersama-sama dengan pigmen pada koroid membentuk suatu matriks hitam yang mempertajam penglihatan dengan mengurangi penyebaran cahaya dan mengisolasi fotoreseptor-fotoreseptor yang ada. Pada *sensory retina*, terdapat tiga lapis neuron yaitu lapisan fotoreseptor, bipolar dan *ganglionic*. Badan sel dari setiap neuron ini dipisahkan oleh *plexiform layer* dimana neuron dari berbagai lapisan bersatu. Lapisan pleksiform luar berada diantara lapisan sel bipolar dan *ganglionic* sedangkan lapisan pleksiformis dalam terletak diantara lapisan sel bipolar dan *ganglionic* (Seeley, 2006).

Setelah aksi potensial dibentuk pada lapisan sensori retina, sinyal yang terbentuk akan diteruskan ke nervus optikus, *optic chiasm*, *optic tract*, *lateral geniculate* dari thalamus, *superior colliculi*, dan korteks serebri (Seeley, 2006). Gambaran jaras penglihatan yang telah dijelaskan sebelumnya dapat dilihat pada gambar berikut:



Gambar 22. Jaras Penglihatan
(Khurana, 2007)

2.2. Tajam Penglihatan

Tajam penglihatan merupakan padanan dari bahasa Inggris "Visual Acuity" yang didefinisikan sebagai buruk atau jelasnya penglihatan yang bergantung pada tingkat kejelasan upaya pemfokusan di retina. Ketajaman penglihatan merupakan kemampuan sistem penglihatan untuk membedakan berbagai bentuk (Anderson, 2007). Penglihatan yang optimal hanya dapat dicapai bila terdapat suatu jalur saraf visual yang utuh, struktur mata yang sehat serta kemampuan fokus mata yang tepat (Riordan-Eva, 2009).

1. Tajam penglihatan dapat dibagi lagi menjadi *recognition acuity* dan *resolution acuity*. *Recognition acuity* adalah tajam penglihatan yang berhubungan dengan detail dari huruf terkecil, angka ataupun bentuk lainnya yang dapat dikenali. *Resolution acuity* adalah kemampuan mata untuk mengenali dua titik ataupun benda yang mempunyai jarak sebagai dua objek yang terpisah (Leat, 2009).
 -
 - Berbagai jenis penyakit mata atau penyakit dengan komplikasi pada mata

Keratitis umumnya mengganggu penglihatan jika terletak di sentral. Ada 2 tipe = infektif dan noninfektif.

Orang yang berisiko kena keratitis:

Ada riwayat trauma.

- Pemakaian lensa kontak
- Pemakaian tetes mata steroid dalam waktu yang lama.
- Riwayat mata merah dan mata buram hilang timbul.
- Mata silau dan berair.

Tanda-tanda klinis yang ditemukan antara lain kornea keruh, visus turun, dan injeksi siliar dengan palpebra hiperemis.

Keratitis noninfektif yang sering ditemukan antara lain keratitis punctata dan Ulkus Mooren.

Ulkus Mooren

Ulkus Mooren jarang ditemukan dan termasuk salah satu keratitis ulseratif perifer akibat proses autoimun.

Bentuk ulserasi biasanya seperti bulan sabit di limbus dengan infiltrat kekuningan di pinggirnya.

Ada 2 macam tipe:

1. Tipe limited: unilateral, sering menyerang orang tua (>40 tahun), dan prognosisnya lebih baik.
2. Tipe resisten: bilateral, sangat nyeri, sering menyerang orang muda, dan prognosis buruk.

Penatalaksanaannya:

1. Terapi lokal dengan kortikosteroid topikal diikuti reseksi konjungtiva, dengan siklosporin topikal,
atau injeksi heparin subkonjungtiva.
2. Terapi imunosupresi sistemik (siklofosfamid, azatioprin) baru diberikan jika reseksi gagal atau
penyakit termasuk tipe resisten.
3. Operasi keratoplasti lamelar, epikeratoplasti, atau pembuatan flap.

6. Konjungtivitis

Konjungtiva ada 2 macam = bulbar dan tarsal (palpebral). Termasuk mata merah tanpa penurunan visus jika tidak

mengenai kornea. Jika kena kornea = keratokonjungtivitis; penglihatan bisa turun jika lesi di sentral kornea.

4 Gejala Utama yang umum ditemukan di semua konjungtivitis (**HELEP = hyperemia, epiphora, lymphadenopathy, exudation, and pseudoptosis**)

- Mata merah dengan injeksi konjungtiva (mata merah tidak di perilimbal, melainkan difus)
- Lakrimasi atau epifora (mata berair)
- Eksudasi (belekan)
- Pseudoptosis (mata susah dibuka bukan karena saraf, tapi karena infiltrat pada otot Muller)
- Limfadenopati preaurikular.

7. Glaukoma Akut

Glaukoma dapat terjadi secara primer ataupun sekunder.

Glaukoma primer umumnya bilateral sedangkan **glaukoma sekunder umumnya unilateral** dan

disebabkan oleh penyakit lain atau riwayat trauma. Obat yang sering menyebabkan glaukoma adalah steroid.

Glaukoma primer ada 2: sudut terbuka dan tertutup. Keduanya dapat menyebabkan glaukoma akut.

Sudut tertutup: aliran aqueous humour terhalang medial iris. Sudut terbuka: insersi tepi iris lebih tinggi dan

menyumbat aliran aqueous humour (*iris plateau*). Glaukoma sudut tertutup primer (*primary angle-closure glaucoma*) ditandai dengan :

1. Tekanan intraokuler (IOP) meningkat (60-80 mmHg).
2. Gejala akut (sakit kepala, nyeri mata, mual muntah, pandangan ber-halo).
3. Pemeriksaan segmen anterior ditemukan
 - o Paling khas dari gonioskopi: bilik mata depan sangat dangkal
 - o Kornea edem
 - o Konjungtiva injeksi siliar
 - o *Iris bombe*

o Pupil *fixed mid-dilatasi* akibat sinekia posterior. Dengan kata lain pupil tetap berdilatasi sewaktu disinari lampu terang. Dasar terjadinya glaukoma sudut tertutup akut adalah terhambatnya aliran *aqueous humour* dari *processus ciliaris* untuk dikeluarkan di *trabecular meshwork*

8. Glaukoma Kronik

Glaukoma sudut terbuka kronik bersifat familial, sering ditemukan pada lansia dan orang kulit hitam. Penyebab

glaukoma ini bersifat primer, yaitu proses degeneratif pada *trabecular meshwork* berupa penebalan; akibat timbunan materi ekstraseluler.

Ciri khas penyempitan lapang pandangan akibat glaukoma adalah adanya skotoma Bjerrum > diikuti *nasal step* > dan diikuti skotoma Siedel. Penyempitan lapang pandangan tidak disertai penurunan visus. *Cup/disc ratio* dilihat dengan funduskopi; dihitung dengan membandingkan diameter dasar N.*opticus* dengan diameter *N.opticus* yang tampak. Rasio normal adalah 0.4.

Ada 2 varian glaukoma sudut terbuka kronik

1. **Glaukoma normotensif** (kriteria 2 dan 3 memenuhi tapi 1 tidak), biasa pada wanita tua. Tindakan untuk glaukoma normotensif adalah memberikan terapi hipertensif sistemik dan tindakan trabekulektomi.

2. **Hipertensi okular** (kriteria 1 memenuhi tapi 2 dan 3 tidak), biasa pada pria di atas 40 tahun. Hipertensi okular tidak diapa-apakan, kecuali jika berisiko tinggi mengalami glaukoma.

Terapi glaukoma sudut terbuka bersifat SEUMUR HIDUP, tetapi tujuannya hanya untuk mempertahankan sisa lapang pandangan; BUKAN UNTUK MEMPERBAIKI LAPANG PANDANG. Demikian pula setelah mendapat terapi, lapang pandangan KADANG MASIH PROGRESIF MEMBURUK.

Glaukoma sudut terbuka ditandai dengan tiga kriteria utama:

1. **Tekanan intraokular** (IOP) meningkat (>21 mmHg, kira-kira sampai 30 mmHg) pada DUA KALI PEMERIKSAAN.
2. **Lapang pandangan** menyempit (*visual field defect*)
3. Funduskopi ***cup/disc ratio*** 0.5 atau lebih.

Optic disc yang normal

(C/D ratio 0.2)

Optic disc abnormal pada

glaukoma (C/D ratio 0.7)

Tindakan untuk pasien glaukoma sudut terbuka kronik:

1. Diberikan **TETES MATA ANTIGLAUKOMA**. Dapat berupa penghambat produksi aqueous humour (timolol 0.25% atau apraklonidin 0.5%) dan/atau pelancar aliran aqueous humour
(latanoprost 0.005%).
2. Operasi **TRABEKULEKTOMI**, jika dengan tetes mata penyakit masih berjalan progresif. Trabekulektomi dilakukan dengan membuat bleb dari *flap* sklera menuju ruang subkonjungtiva

sebagai penampung sementara cairan *aqueous*.

9. Uveitis

Uveitis merupakan proses inflamasi pada *uveal tract* (koroid, iris, dan *processus ciliaris*).

1. Uveitis anterior - dapat disebabkan oleh infeksi (sifilis, tuberkulosis, leptospirosis, dll),

trauma, katarak, alergi sistemik, dan sebagainya.

Ditandai dengan

a. Mata merah: Injeksi perilimbal / siliaris

b. Nyeri dengan fotofobia

c. Penglihatan kabur

Pemeriksaan ditemukan

a. Pupil Miosis

b. Sel dan flare / HIPOPION di bilik mata depan

c. KERATIC PRECIPITATES

d. Kadang ada SINEKIA POSTERIOR

2. Uveitis posterior – sering disebabkan oleh toksoplasmosis dan penyakit-penyakit jaringan

ikat atau autoimun (termasuk HIV-AIDS)

a. Mata tenang.

b. Pasien mengeluhkan *floaters* karena sel-sel granular berada dalam *vitreous humour*

c. Pemeriksaan ditemukan batas N.II tidak jelas dan vaskulitis retina, kadang ada ablasio retina.

Uveitis dapat membaik sendiri dengan pengobatan penyakit yang mendasari. Terapi penunjangnya adalah

kortikosteroid, baik secara sistemik maupun injeksi periokular.

10. Katarak

Katarak adalah proses memburamnya lensa mata karena sebab apapun. Katarak dapat dibagi berdasarkan penyebabnya

1. **Katarak senilis** (paling banyak, pada lansia)
2. **Katarak kongenital** (pada bayi atau anak-anak. Akibat rubella kongenital, cytomegalovirus, toksoplasmosis)
3. **Katarak traumatis** (katarak akibat trauma)
4. **Katarak komplikata** (katarak akibat penyakit mata lain atau akibat penyakit sistemik lain)
5. **Katarak toksik** (keracunan steroid)
6. **Katarak sekunder** (setelah operasi mata lainnya)

Katarak senilis terdiri atas 6 fase

1. **Katarak insipiens** (mulai terjadi kekeruhan)

2. **Katarak intumesens**

- a. Lensa menyerap banyak air pada tahap ini sehingga menjadi lebih besar.
- b. Pasien menunjukkan gejala miopisasi.

3. **Katarak imatur**

- a. Kekeruhan lensa di lokasi tertentu.
- b. *Shadow test* positif pada fase ini.

4. **Katarak matur**

- a. Lensa sudah keruh seluruhnya.
- b. Ukuran lensa kembali normal.
- c. *Shadow test* sudah negatif, visus bisa mencapai 0.

5. **Katarak hipermatur**

- a. Lensa mengerut dan ukurannya lebih kecil.
- b. Korteks mengalami pencairan dan keluar ke bilik mata depan.

- c. *Shadow test* pseudopositif.
- d. Dapat disertai glaukoma sekunder.

6. Katarak morgagni

- a. Kapsul lensa tebal, sehingga materi korteks yang sudah mencair tidak bisa keluar dari lensa.
- b. Dapat disertai glaukoma sekunder dan abnormalitas mata yang lainnya.

Gejala katarak

- Penglihatan berkabut dan warna lebih kuning, kadang ber-halo atau *glaring* (pecah), fotofobia, atau tampak dobel.
- Penglihatan sempat membaik pada malam hari dan penglihatan dekat membaik (*second sight / miopisasi*).
- Tidak ada gangguan lapang pandangan.
- Pemeriksaan = *shadow test* positif (fase imatur); penilaian funduskopi / segmen posterior mata sulit dilakukan.

Operasi

Operasi baru dilakukan saat lensa sudah keruh seluruhnya (katarak matur). Ada 3 indikasi operasi, yaitu indikasi

Metode operasi katarak antara lain:

- Metode klasik = **ICCE**. Seluruh lensa dibuang. Kelemahan = tidak bisa pasang IOL sehingga pasien jadi afakia.
- Metode berikutnya = **ECCE**. Hanya nukleus dan korteks lensa yang dibuang. Bisa dipasang IOL (pseudofakia).
- Metode terbaru = **fakoemulsifikasi**. Nukleus dan korteks dihancurkan dan diisap dengan probe, lalu dipasang IOL.
- Metode untuk anak = **disisio lentis** (sayatan pada kapsul anterior lensa).

Komplikasi

Komplikasi preoperasi katarak antara lain glaukoma sekunder, uveitis, dan dislokasi lensa.

Komplikasi postoperasi katarak

- Afakia (iris tremulans, +10 sampai +13 diopter dengan adisi 3 diopter untuk penglihatan dekat).

- Pseudofakia (dengan pemasangan IOL).

11. Retinopati Diabetik

Retinopati termasuk salah satu komplikasi mikrovaskuler dari diabetes melitus. Bisa ditemukan sebelum DM-nya

sendiri. Retinopati diabetik dapat dibagi diklasifikasikan menjadi tipe proliferatif, nonproliferatif, dan edema

makular karena diabetes.

Berikut adalah pembagian tipe proliferatif.

1. **Tipe nonproliferatif ringan** ditandai minimal 1 mikroaneurisma.
2. **Tipe nonproliferatif sedang** ditandai mikroaneurisma luas, perdarahan intraretinal (*flame-shaped hemorrhage*), permukaan vena yang tidak rata (*venous beading*). Dapat ditemukan *cotton wool spots*.
3. **Tipe nonproliferatif berat** ditandai dengan adanya *cotton wool spots*, *venous beading*, dan abnormalitas mikrovaskuler intraretinal. Yang membedakan berat dan sedang adalah adanya perdarahan intraretina di ke-4 kuadran, *venous beading* di 2 kuadran, atau abnormalitas mikrovaskuler intraretinal di 1 kuadran.

Yang membedakan tipe proliferatif dan nonproliferatif adalah adanya neovaskularisasi pada retina atau adanya

perdarahan vitreous.

1. **Tipe proliferatif dini** ditandai terlihatnya pembuluh darah baru pada *optic disc* atau di retina sekitarnya.

2. **Tipe proliferatif lanjut**, jika ditemukan satu dari tiga kondisi berikut:

- a. Terlihat neovaskuler *optic disc*, $>1/3$ diameter *optic disc*
- b. Adanya neovaskuler *optic disc* yang berkaitan langsung dengan perdarahan *vitreous*
- c. Adanya neovaskuler di retina $>1/2$ diameter *optic disc* dan berkaitan langsung dengan perdarahan *vitreous*.

Retinopati diabetik tipe nonproliferatif sedang.

1. perdarahan

flame-shaped

2. soft exudate
3. cotton wool spots
4. mikroaneurisma

Keluhan pasien (sama antara retinopati hipertensif dan retinopati diabetik) umumnya adalah skotoma sentralis

yang didahului buta senja karena gangguan fungsi makula.

Tindakan untuk pasien retinopati diabetik tergantung dari tipenya.

12. Retinopati Hipertensif

Retinopati hipertensif merupakan salah satu *systemic hypertensive disease* yang telah mengenai target organ.

Tanda yang dapat ditemukan:

1. Spasme arteriol pada retina (disebut juga *arteriovenous nicking*) merupakan tanda paling penting, yaitu terdapat percabangan ekstra.
2. Arteriol mengalami *sklerosis*
3. Perdarahan *superfisial* retina
4. *Cotton wool spots* di antara makula & *optic disc*
5. *Edema optic disc* (papiledema)
6. Dapat ditemukan *abiasi retina*, yang berupa gambaran seperti tirai atau layar pada retina

13. Neuritis optik

N. opticus dapat mengalami demieliniasi yang disertai peradangan papil di retina (neuritis bulbar) atau *N. opticus*

prechiasmatic (neuritis retrobulbar). Neuropati akibat gangguan vaskuler: neuropati iskemia akut.

Dapat disebabkan berbagai faktor:

1. Infeksi virus
2. Sklerosis multipel

3. Obat-obatan (tersering etambutol)
4. Keracunan metanol
5. Trauma kepala yang mengenai daerah *N.opticus*

Gejala yang dikeluhkan:

1. Paling khas adalah nyeri pada penyakit mata tenang dengan visus turun mendadak; terutama saat mata digerakkan. Nyeri timbul akibat tarikan mielin saraf yang mengikuti gerakan bola mata.
2. RAPD positif untuk mata yang sakit.
3. Skotoma sentralis atau diskromatopsia.
4. Keluhan defek lapang pandang altitudial khas untuk neuropati iskemia akut.

Dari pemeriksaan fisik: seluruh segmen anterior sampai lensa normal, kecuali pada papil N.II ditemukan edema dan hiperemis, dan ada perdarahan peripapiler. Untuk tipe retrobulbar, tidak ditemukan kelainan sama sekali.

Terapi dengan metilprednisolon 1 gram/hari selama 3 hari.

Jika unilateral: peroral, bilateral: intravena.

[14. Penyakit Mata pada Anak](#)

Perkembangan tajam penglihatan (visus) anak: neonatus umumnya 6/120, pada umur 2 tahun telah mencapai 6/6.

- Waktu lahir sampai 2 bulan: 6/120 sampai 6/60
- 4 bulan: 6/120 sampai 6/30
- 6 bulan: 6/18 sampai 6/60
- 1 tahun: 6/12 sampai 6/30
- 18-30 bulan: mencapai 6/6

Katarak kongenital sering disebabkan oleh infeksi intrauterin (*rubella kongenital, toxoplasmosis kongenital, dan infeksi CMV alias cytomegalovirus*). Harus segera dioperasi sebelum umur 2-6 bulan, terlebih jika unilateral;

agar tidak terjadi ambliopia. Sedangkan jika terjadi bilateral, operasi dapat dilakukan kemudian.

Pasien boleh dibiarkan afakia sampai umur 5-6 tahun sebelum dipasang IOL; namun sudah banyak yang menganjurkan pemasangan lensa kontak sejak dini.

□ **Katarak pada anak** sering disebabkan trauma atau metabolik. Tidak memerlukan tindakan segera untuk mencegah ambliopia, karena biasa terjadi pada anak yang sudah berkembang sistem penglihatannya. Tindakan sama dengan katarak kongenital.

□ **Blenorea** (oftalmia neonatorum, konjungtivitis gonorea kongenital) terjadi pada bayi yang lahir dari ibu gonorea. Ciri-ciri = sekret hiperakut, kemosis, dengan limfadenopati beberapa jam setelah lahir. Tindakan = berikan salep AgNO₃ 2% dan salep penisilin atau sejenisnya di konjungtiva segera setelah bayi lahir. Antibiotik seftriakson 125 mg diberikan secara intramuskuler (atau kanamisin 75 mg); lalu diberi eritromisin 4 kali 12.5 mg/kgBB/hari selama 2 minggu.

□ **Buftalmos atau glaukoma kongenital** dapat berdiri sendiri, disertai gangguan perkembangan mata segmen anterior, atau disertai dengan variasi kelainan lainnya. Sebagian besar didiagnosis dalam 6-12 bulan pertama. Tindakan dengan operasi goniotomi (memperbaiki posisi bilik mata depan) atau trabekulotomi, agar tidak mengalami kebutaan permanen.

□ **Retinoblastoma** adalah kanker herediter pada retina yang asimptomatik. Sering ditemukan pada batita (70%). Tipe endofitik dan eksofitik. Kondisi lanjut ditandai leukokoria (pupil berwarna putih).

Terapi: enukleasi dan kontrol keganasan primer di tempat lain setelahnya.

g. Trauma

Hifema dapat menimbulkan komplikasi siderosis bulbi dan glaukoma sekunder. Hifema sekunder lebih berat daripada hifema primer.

Tindakan = operasi parasentesis.

Luksasi lensa ke anterior = dapat menyebabkan glaukoma sekunder, harus segera diangkat. Luksasi posterior tidak merupakan keadaan darurat.

Trauma tajam (tancap) dapat menyebabkan endoftalmitis atau perdarahan intraokuler dan ftisis bulbi. Harus dirujuk ke spesialis mata.

Trauma kimia basa lebih berbahaya daripada asam. Trauma asam cukup diirigasi banyak, sedangkan trauma basa selain dengan irigasi juga butuh EDTA untuk mengikat basa.

- Harus dirujuk ke spesialis mata.
-

-
-
-
-
-
-
-
-
- Penyakit mata yang memerlukan pembedahan
- Terdapat beberapa gangguan pada mata yang memerlukan pembedahan, antara lain :

Tabel 16. Prosedur pembedahan mata terbuka

| |
|--|
| Ekstraksi katarak |
| Perbaikan laserasi kornea |
| Transplantasi komea (keratoplasti penetrasi) |
| Iridektomi perifer |
| Pengambilan benda asing |
| Perbaikan ruptur bola mata |
| Implantasi lensa intraokular sekunder |
| Trabekulektomi (dan prosedur filter yang lain) |
| Vitrektomi |
| Perbaikan luka yang bocor |

- (BAAM)

- Obat-obat anestesi dan pengaruhnya pada mata dan penglihatan;

Efek obat anestetik terhadap tekanan intraokular

Kebanyakan obat anestetik menurunkan atau tidak mempunyai pengaruh pada tekanan intraokular (tabel 3). Anestetik inhalasi menurunkan tekanan intraokular sebanding dengan dalamnya anestesia, makin dalam anestesia makin turun tekanan intraokular. Penurunan ini disebabkan oleh berbagai hal : 1) penurunan tekanan darah mengurangi volume koroidal, 2) relaksasi otot ekstraokular akan menurunkan tegangan dinding bola mata, 3) konstriksi pupil memfasilitasi pengaliran aqueous. Obat anestetik intravena juga menurunkan TIO dengan pengecualian ketamin yang umumnya menaikkan tekanan darah dan tidak menimbulkan relaksasi otot ekstraokular.

Tabel 17. Efek obat anestetik pada tekanan intraokular

| Obat | Efek pada TIO |
|---------------------|---------------|
| Anestetik inhalis | |
| Anestetik volatil | ↓↓ |
| N ₂ O | ↓ |
| Anestetik intravena | |
| Barbiturat | ↓↓ |
| Benzodiazepin | ↓↓ |
| Ketamin | ? |
| opioid | ↓ |
| Pelumpuhan Otot | |

| | |
|------------------------------|-----|
| Depolarisasi (suksinilkolin) | ↑↑ |
| Non depolarisasi | 0/↓ |

Pemberian topikal obat antikolinergik menyebabkan dilatasi pupil (midriasis), yang memperspitasi *angle-closure glaucoma*. Dosis sistemik sulfas atropin tidak dihubungkan dengan hipertensi intraokular, dengan pengecualian pasien dengan glaukoma.

Suksinilkolin meningkatkan tekanan intraokular sebesar 5-10 mmHg selama 5-10 menit setelah pemberian, melalui kontraksi otot ekstraokular. Tidak seperti otot skelet yang lainnya, otot ekstraokular mengandung sel dengan *multiple neuromuscular junction*. Pengulangan depolarisasi dari sel ini oleh suksinilkolin menyebabkan kontraksi yang lama. Peningkatan tekanan intraokular mempunyai beberapa efek. Itu akan menyebabkan nilai pengukuran palsu dari pemeriksaan tekanan intraokular di bawah anestesia pada pasien glaukoma, sehingga ada kemungkinan terjadinya dilakukan tindakan operasi yang sebetulnya tidak diperlukan. Selanjutnya, peningkatan tekanan intrakranial dapat menyebabkan ekstrusi dari isi bola mata melalui luka operasi atau trauma. Efek akhir dari kontraksi yang lama dari otot ekstraokular adalah abnormalnya *forced duction test* selama 20 menit. Tindakan ini untuk mengevaluasi penyebab imbalance otot ekstraokular dan mungkin dipengaruhi oleh tipe operasi strabismus yang dilakukan. Bendungan dari pembuluh darah koroidal juga berperan terhadap kenaikan tekanan intraokular. Obat pelumpuh non depolarisasi tidak meningkatkan tekanan intraokular.

Refleks okulokardiak

Traksi otot ekstraokular atau tekanan pada bola mata dapat menimbulkan variasi yang lebar dari aritmia jantung dari mulai bradikardia dan ventrikular ektopik sampai sinus arest atau ventrikular fibrilasi. Refleks ini, permulaannya diuraikan pada tahun 1908, terdiri dari jalur trigeminal aferen (VI) dan vagal aferen. Refleks okulokardiak paling umum terjadi pada pasien pediatrik yang dilakukan operasi strabismus. Meskipun demikian, refleks ini dapat terjadi pada semua kelompok umur dan selama prosedur mata apapun, termasuk ekstraks

katarak, enukleasi, perbaikan ablasio retina. Pada pasien yang bangun, adanya okulokardiak retleks akan menyebabkan pasien jadi somnolen dan mual.

Obat antikolinergik sering menolong dalam mencegah refleks okulokardiak. Atropin atau glikopirolat intravena segera diberikan sebelum dilakukan operasi lebih efektif daripada premedikasi intramuskular. Ini harus diingat bahwa pemberian antikolinergik dapat berbahaya pada pasien tua, yang mempunyai penyakit jantung koroner. Blok retrobulber atau mendalamkan anestesia dapat digunakan, akan tetapi, teknik ini mempunyai risiko tersendiri. Blok retrobulber dalam kenyataannya dapat menimbulkan refleks okulokardiak. Kebutuhan profilaksis masih kontroversial.

Penatalaksanaan retleks okulokardiak adalah: 1) segera beritahu ahli bedohnya dan hentikan sementara pembedahan sampai denyut jantung meningkat, 2) konfirmasi adekuat ventilasi, oksigenasi, dan kedalaman anestesia, 3) berikan atropin intravena (10 ug/kg) bila gangguan konduksi menetap, 4) pada episode yang membandel, lakukan infiltrasi otot rektus dengan analgesia lokal. Retleks pada umumnya melemah sendiri (hilang sendiri) dengan pengulangan traksi pada otot ekstraokular.

Ekspansi gas intraokular

Gelembung gas mungkin disuntikkan oleh dokter mata ke dalam posterior chamber selama operasi vitreus. Suntikan udara intravitreal akan bertendensi mendatarkan retina yang ablasio dan terjadi penyembuhan secara anatomi. Gelembung udara ini akan diserap dalam 5 hari dengan difusi gradual melalui jaringan dan masuk ke dalam aliran darah. Bila pasien diberikan N20, besarnya gelembung ini akan meningkat, hal ini disebabkan karena N20 35 kali lebih larut daripada nitrogen di dalam darah. Jadi, hal ini bertendensi untuk difusi ke dalam gelembung udara lebih cepat daripada nitrogen (komponen utama udara) yang diabsorpsi ke dalam aliran darah. Bila gelembung udara membesar setelah mata ditutup/dijahit, akan terjadi kenaikan tekanan intraokular.

Sulfur heksatlourida (SF6) adalah gas yang inert yang kurang larut dalam darah dibandingkan dengan nitrogen dan N20. Mempunyai lama kerja yang lebih panjang (sampai 10 hari) dibandingkan dengan gelembung udara sehingga dapat memberikan keuntungan bagi dokter mata. Ukuran gelembung menjadi dua kali lipat dalam waktu 24 jam setelah penyuntikkan, sebab nitrogen dari udara inspirasi masuk ke gelembung lebih cepat daripada SF6 difusi ke aliran darah. Meskipun demikian, kecuali kalau volume besar dari SF6

disuntikkan, pembesaran gelembung yang lambat tidak seialu meningkatkan tekanan intraokular. Kalau pasien diberikan N20, ukuran gelembung akan meningkat dengan cepat dan menyebabkan hipertensi intraokular. Inspirasi dengan N20 70% akan meningkatkan gelembung 3 kali lipat dari 1 ml gelembung dan peningkatan tekanan dua kali lipat pada mata yang tertutup dalam waktu 30 menit. Penghentian N20 akan menyebabkan reabsorpsi gelembung, yang menjadi campuran N20 dengan SF6. Konsekuensi dari penurunan tekanan intraokular akan mempersipitasi pelepasan retina.

Komplikasi-komplikasi ini termasuk pembesaran gelembung gas dapat dicegah dengan menghentikan N20 paling lambat 15 menit sebelum menyuntikkan udara atau SF6. Dengan jelas jumlah waktu yang diperlukan untuk mengeluarkan N20 dari darah akan bergantung pada beberapa faktor, termasuk fresh gas flow rate dan ventilasi alveolus yang adekuat. Kedalamam anestesia harus dipertahankan dengan pemberian obat anestetik yang lain. N20 harus dihindari sampai gelembung diserap (5 hari setelah penyuntikkan udara dan 10 hari setelah penyuntikkan SF6).

Efek Sistemik dari obat mata

Tetes mata yang diberikan secara topikal diabsorbsi melalui pembuluh darah dalam sakus konjungtiva dan mukosa duktus nasolakrimalis. Satu tetes (kira-kira 1/20 ml) dari fenilefrin 10% berisi 5 mg obat, sebanding dengan dosis intravena fenilefrin 0,05-1 mg yang digunakan untuk terapi hipotensi. Obat yang diberikan secara topikal diabsorbsi dengan kecepatan intermediat antara suntikan intravena dan subkutis (dosis toksik fenilefrin yang diberikan secara subkutan adalah 10 mg). Anak-anak dan geriatri berisiko untuk efek toksik dari obat yang diberikan secara topikal dan harus menerima paling banyak lamtan fenilefrin 2,5%.

Tabel 18. Efek sistemik dari obat mata

| Obat | Mekanisme | Efek |
|---------------|------------------------------|--------------------------------------|
| Acetylcholine | Cholinergik agonist (miosis) | Bronhospasme, bradikardia, hipotensi |

| | | |
|----------------|---|---|
| Acetazolamide | Inhibisi carbonic anhidrase (menurunkan TIO) | Diuresis, hipokalemi, metabolic acidosis |
| Atropin | Antikolinergik (midriasis) | Central antikolinergik syndrome |
| Cyclopentolate | Antikolinergik (midriasis) | Disorientasi, psikosis, konvulsi |
| Ekotiopat | Kolinesterase inhibitor (miosis, | Bronkospasme, pemanjangan efek suksinilkolin dan mivakurium |
| Epinefrin | Sympathetic agonis (midriasis, menurunkan TIO) | Hipertensi, bradikardia, takikardia, sakit kepala |
| Phenilefrin | Alpha adrenergic agonis (midriasis, vasokonstriksi) | Hipertensi, takikardia, disritmia |
| Scopolamine | Antikolinergik (midriasis, vasokonstriksi) | Central antikolinergik syndrome |
| Timolol | Beta adrenergic bloking (menurunkan TIO) | Bradikardia, asma, gagal jantung congestif |

Ekotiopat adalah suatu kolin esterase inhibitor ireversibel yang digunakan untuk terapi glaukoma. Pada pemberian topikal dapat terjadi absorpsi sistemik dan berakibat penurunan aktivitas kolin esterase plasma. Disebabkan karena suksinilkolin dan mivakurium dimetabolisme oleh enzim ini, ekotiopat akan memperpanjang lama kerjanya. Penghambatan aktivitas kolinesterase berakhir untuk 3-7 pekan setelah pemberian ekotiopat tetes dihentikan. Efek samping muskarinik, seperti bradikardia selama induksi, dapat dicegah pemberian antikolinergik misalnya atropin dan glikopirolatr.

Tetes mata epinefrin dapat menyebabkan hipertensi, takikardia, dan ventrikular disritmia, efek disritmogenik potensiasi dengan halotan. Pemberian langsung epinefrin pada anterior chamber mata tidak menimbulkan toksisitas kardiovaskular.

Timolol, suatu beta adrenergik antagonis non selektif, mengurangi tekanan intraokular dengan menurunkan produksi humor aqueous. Pemberian timolol topikal pada mata,

umumnya digunakan untuk terapi glaukoma, jarang dihubungkan dengan bradikardia yang resisten dengan atropin, hipotensi, dan bronkospasme selama anestesi umum. (BAAM)

- Tindakan anestesi pada pasien dengan penyakit mata;
-

Anestesia Umum Untuk Bedah Mata

Pemilihan antara anestesia umum dan analgesia lokal harus dilakukan dengan mengikuti sertakan pasien, spesialis anestesi, dan spesialis bedah mata yang melakukan tindakan pembedahan. Beberapa pasien menolak dilakukan analgesia lokal disebabkan kecemasan takut bangun selama prosedur pembedahan atau sakit saat dilakukan analgesia lokal. Walaupun tidak ada bukti bahwa salah satu teknik anestesi lebih aman, analgesia lokal kurang menimbulkan stres. Anestesia umum diindikasikan untuk pasien anak dan dewasa yang tidak kooperatif, misalnya kepala sedikit bergerak yang dapat menimbulkan kecelakaan selama dilakukan bedah mikrograme. Kombinasi lokal-general anestesi, suatu teknik sedasi dalam, sering menimbulkan problema dengan jalan nafas, maka harus dihindari disebabkan mempunyai risiko kombinasi akibat analgesia lokal dan anestesia umum.

Premedikasi

Pasien yang akan dilakukan operasi mata mungkin ketakutan, terutama bila dilakukan multiple prosedur dan ada kemungkinan kebutaan yang permanen. Pasien pediatrik sering dihubungkan dengan adanya cacat kongenital (misalnya sindrom rubela, sindrom Goldenhar, *Down syndrome*). Pasien dewasa pada umurnya geriatri, dengan banyak sekali penyakit sistemik (misalnya hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung koroner). Faktor-faktor tersebut harus diperhatikan bila memilih premedikasi.

Induksi

Pemilihan teknik induksi untuk operasi mata terutama bergantung pada penyakit yang menyertainya daripada kepada penyakit mata atau tindakan pembedahannya. Satu pengecualian adalah pasien dengan ruptur bola mata. Kunci dari induksi anestesia pada pasien dengan cedera mata terbuka adalah mengendalikan tekanan intraokular dengan melakukan induksi yang mulus. Khususnya, batuk selama induksi harus dihindari dengan

mendalamkan anestesia dan paralisis. Respolis TIO terhadap laringoskopi dan intubasi, dapat ditumpulkan dengan pemberian lidokain intravena 1,5 mg/kg bb atau opioid (misalnya remifentanil 0,5-1 ug/kg atau alfentanil 120 ug/kg). Pelumpuh otot yang digunakan jangan suksinikolin karena mempengaruhi TIO. Kebanyakan pasien dengan cedera bola mata terbuka tidak puasa/lambung penuh dan memerlukan teknik *rapid-sequence induction*.

Pemantauan dan Rumatan

Pada operasi mata, anestetis jauh dari jalan nafas pasien, sehingga penting untuk melakukan pemantauan ketat dengan oksimetri pulsa dan kapnografi. Kinking dan obstruksi pipa endotrakeal dapat dikurangi dengan menggunakan pipa endotrakeal khusus yang melengkung di daerah bibir. Kemungkinan aritmia yang disebabkan okulokardiak refleks menyebabkan pentingnya dilakukan pemantauan EKG kontinyu dan bunyi denyut nadi harus dapat didengar. Pada pediatri, temperatur tubuh bayi sering meningkat selama operasi mata karena kain operasi yang menyelimuti seluruh tubuhnya. Pemantauan *end-tidal CO₂* dapat membedakannya dengan hipertermia malignan.

Nyeri dan stres pada operasi mata lebih kecil dibandingkan dengan operasi abdomen besar. Level anestesia yang lebih dangkal sudah cukup asal pasien tidak bergerak saat operasi. Kurangnya rangsangan kardiac dari operasi mata digabung dengan kebutuhan kedalaman anestesia dapat menyebabkan hipotensi pada geriatri. Problema ini umumnya dapat dicegah dengan mempertahankan hidrasi yang adekuat, memberikan dosis kecil efedrin (2-5 mg), atau paralisis adekuat dengan pelumpuh otot non depolarisasi. Dengan memakai pelumpuh otot maka dapat diatur level anestesia yang lebih dangkal.

Muntah yang disebabkan rangsangan vagal umumnya merupakan problema pascabedah, terutama pada operasi strabismus. Efek valsalva dan peningkatan tekanan vena sentral karena muntah, mempunyai efek buruk terhadap hasil operasi dan meningkatkan risiko tejadinya aspirasi. Pemberian metoklopramid (10 mg pada dewasa) atau 5-HT3 antagonis (misalnya ondansetron 4 mg pada dewasa) intraoperatif menurunkan kejadian *post operative nausea and vomiting* (pONV). Antiemetik harus diberikan pada pasien yang menerima opioid atau ada riwayat PONV. Deksametason (4 mg pada dewasa) juga diberikan pada pasien dengan riwayat PONV yang sangat jelas.

Ekstubasi dan emergens

Walaupun benang jahit modern dan teknik penutupan luka operasi menurunkan risiko terbukanya luka operasi pascabedah, tetapi hars dilakukan emergens dari anestesia yang mulus. Batuk akibat adanya pipa endotrakeal dapat dicegah dengan esktubasi saat level anestesia yang cukup dalam. Ketika operasi berakhir, pelumpuh otot dilawan dan pasien bernafas spontan. Obat anestetik diteruskan saat melakukan pengisapan jalan nafas. N2O kemudian dihentikan, dan diberikan lidokain 1,5 mg/kgbb untuk menumpulkan refleks batuk sementara. Ekstubasi dilakukan 1-2 menit setelah pemberian lidokain dan selama bemasas spontan dengan oksigen 100%. Kontrol jalan nafas yang tepat sangat penting sampai refleks batuk dan menelan pulih. Akan tetapi, teknik ini tidak menyenangkan untuk pasien dengan risiko aspirasi yang tinggi.

Nyeri hebat setelah operasi mata tidak biasa terjadi. Prosedur tekuksklera, enukleasi dan perbaikan ruptur bola mata adalah operasi mata yang paling sakit. Dosis kecil narkotik intravena (misalnya petidin 15-25 mg untuk dewasa) umumnya cukup efektif. Nyeri hebat mungkin merupakan tanda adanya hipertensi intraokular, aberasi kornea, atau komplikasi bedah lainnya. (BAAM)

I. ANESTESI PADA GANGGUAN MATA.

Operasi Mata ada 3 golongan :

1. Tidak membuka bola mata.
2. Membuka bola mata.
3. Bola mata telah terhukka.

1. BOLA MATA TERBUKA.

Penyebab : trauma.

Perhatian :

1. Cegah tekanan intraokuler meningkat → hindari succinylcholine dan ketamine.
2. Cegah gejolak kardiovaskuler.
3. Oculocardiac reflex, akibat dari penekanan bola mata dan traksi otot ekstraokuler
4. Ekstubasi dalam

Faktor yang mempengaruhi TIO (n: 16 ± 5 mmHg):

1. Tekanan darah
2. Aquae humour
3. Obat : meningkatkan → succinylcholine dan ketamin, menurunkan → acetozolamide dan mannitol 20%.
4. Lain-lain : m.Orbicularis oculi, strain (batuk, bersin, muntah, mengejan), Pa O₂/CO₂

Teknik anestesi :

GETA :

- ~ premedikasi : atropine dan benzodiazepin
- ~ induksi : atracurium dan pentothal
- ~ maintenance: N₂O, O₂, atracurium dan enflurane/isoflurane

Ekstubasi: deep anesthesia, untuk mencegah strain.

2. CATARRACT EXTRACTION.

Katarak adalah keadaan dimana lensa mata keruh.

Pada ekstraksi katarak diperlukan pasien tenang dan TIO tidak meninggi selama open globe, karena bahaya: aqueous humour keluar, dislokasi lensa, vitreus hilang dan perdarahan retina.

Problema: usia lanjut dan concomitant disease (DM,COPD, CAD, CHF, hipertensi).

Teknik anestesi :

1. Local anesthesia retrobulbar block
2. General anesthesia.
 - ~ premedikasi: atropine dan benzodiazepine
 - ~ induksi: atracurium dan pentothal

~ maintenance: N₂O, O₂, atracurium dan enflurane/isoflurane.

Ekstubasi: deep anesthesia, untuk mencegah strain.

3. GLAUCOMA.

Adalah keadaan dimana tekanan intraokuler meninggi.

Klasifikasi :

1. Primer: open dan narrow angle.
2. Sekunder: uveitis, trauma, perdarahan, tumor.
3. Kongenital.

Teknik anestesi :

GETA :

- premedikasi: atropine (kecuali narrow angle) dan benzodiazepine.
- induksi: atracurium dan pentothal.
- maintenance: N₂O,O₂, atracurium dan enflurane/isoflurane.

Ekstubasi: deep anesthesia.

4. ABLATIO RETINAE.

Adalah keadaan dimana retina terlepas.

Problema :

- retraksi mata, terjadi oculocardiac reflex → bradikardi sampai disritmi.
- TIO tidak boleh meninggi.
- pada umumnya usia lanjut.

Periksa :

1. ECG
2. Chest film

3. Laboratorium: gula darah, elektrolit, ureum-creatinine, CT, BT

Persiapan pre operatif

1. Atasi concomitant disease: DM, hipertensi, CAD, COPD.

2. Koreksi: elektrolit, asam-basa, ureum-creatinine.

3. Rehidrasi, bila dehidrasi.

Teknik anestesi :

GETA :

- premedikasi: atropine dan benzodiazepine.

- induksi: atracurium dan pentothal.

- maintenance: N₂O, O₂, atracurium dan enflurane/isoflurane.

Ekstubasi: deep anesthesia.

Monitor: tekanan darah, nadi, saturasi O₂, ECG.