

KARYA AKHIR

**EFEKTIVITAS ANESTESI SPINAL MENGGUNAKAN BUPIVACAINE
0,5% HIPERBARIK DOSIS 7,5 MG + FENTANYL 25 MCG DENGAN
BUPIVACAINE 0,5% HIPERBARIK DOSIS 5 MG + FENTANYL 25 MCG
PADA PASIEN OPERASI SECTIO CESARIA**

***THE EFFECTIVENESS OF SPINAL ANESTHESIA USING
BUPIVACAINE 0.5% HYPERBARIC DOSAGE 7.5 MG WITH 5 MG IN
CAESAREAN SECTION SURGERY***

MUHAMMAD ZULKIFLI



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2020



**PERBANDINGAN EFEKTIVITAS ANESTESI SPINAL MENGGUNAKAN
BUPIVAKAIN 0,5% HIPERBARIK DOSIS 7,5 MG DENGAN 5 MG PADA
SEKSIO SESAREA**

KARYA AKHIR

**SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK MENCAPAI GELAR
DOKTER SPESIALIS-1 (SP.1)**

PROGRAM STUDI

ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF

DISUSUN DAN DIAJUKAN OLEH

MUHAMMAD ZULKIFLI

KEPADA

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)

PROGRAM STUDI ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2020



KARYA AKHIR

**EFEKTIVITAS ANESTESI SPINAL MENGGUNAKAN BUPIVACAINE 0,5%
HIPERBARIK DOSIS 7,5 MG + FENTANYL 25 MCG DENGAN BUPIVACAINE
0,5% HIPERBARIK DOSIS 5 MG + FENTANYL 25 MCG PADA PASIEN OPERASI
SECTIO CESAREA**

Disusun dan diajukan oleh :

MUHAMMAD ZULKIFLI
Nomor Pokok : C113214105

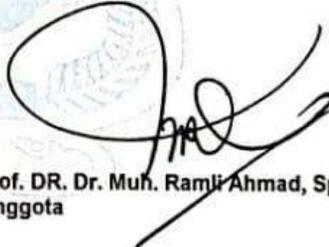
Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Akhir
Pada tanggal **14 MEI 2020**

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui :

Komisi Penasihat


DR. Dr. Andi Salahuddin, Sp.An-KAR
Ketua


Prof. DR. Dr. Muh. Ramli Ahmad, Sp.An-KMN-KAO
Anggota

Manajer Program Pendidikan Dokter Spesialis
Fakultas Kedokteran Unhas

a.n. Dekan,
Wakil Dekan Bid. Akademik,
Riset dan Inovasi




Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 19671103 199802 1001



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 19671103 199802 1001

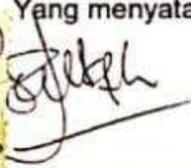
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang Bertanda Tangan Dibawah Ini :

Nama : Muhammad Zulkifli
Nomor Pokok : C113214105
Program Studi : Anestesiologi dan Terapi Intensif

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, dan bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, November 2020

Yang menyatakan

METERAI
TEMPEL
NO. A 14DAHF787908475
6000
ENAM RIBU RUPIAH
MUHAMMAD ZULKIFLI



KATA PENGANTAR

Puji syukur kita panjatkan ke khadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini dengan judul “Efektivitas Anestesi Spinal Menggunakan Bupivacaine 0,5 % Hiperbarik dosis 7,5 Mg + Fentanyl 25 Mcg Dengan Bupivacaine 0,5 % Hiperbarik dosis 5 Mg + Fentanyl 25 Mcg Pada Pasien Seksio Sesaria”.

Selama melaksanakan penelitian ini, banyak kendala yang peneliti hadapi, maupun kekurangan dan keterbatasan yang datangnya dari peneliti sebagai mahasiswa yang berada pada tahap belajar, namun semua kendala tersebut dapat teratasi berkat ijin Allah SWT tentunya, dan dukungan doa serta bimbingan dari semua pihak yang mungkin tidak dapat peneliti sebutkan namanya secara keseluruhan. Adapun pihak - pihak tersebut antara lain adalah :

1. DR. Dr. Andi Salahuddin, SpAn-KAR sebagai Penasihat Akademik Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin sekaligus sebagai pembimbing 1 tugas akhir yang senantiasa memberi masukan dan bimbingan dalam studi saya hingga menyelesaikan karya ini.

DR. Dr. Muh. Ramli Ahmad, Sp.An-KMN-KAO sebagai pembimbing 2 tugas akhir sekaligus sebagai Ketua Bagian Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif dan Manajemen Nyeri



Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memberi masukan dan bimbingan dalam menyelesaikan karya ini.

3. DR. Dr. Hisbullah, Sp.An-KIC-KAKV sebagai Plt. Ketua Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memberikan masukan dan bimbingan dalam menyelesaikan karya ini.
4. Prof. Dr. Dwia Aries Tina Pulubuhu., MA, selaku Rektor Universitas Hasanuddin Makassar yang telah memberi kesempatan pada kami untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
5. Prof. dr. Budu, Ph.D., Sp.M., M.Med.Ed, selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberi kesempatan pada kami untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
6. Seluruh staf pengajar Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Rasa hormat dan penghargaan setinggi-tingginya penulis haturkan atas bantuan serta bimbingan yang telah diberikan selama ini.
7. Direktur RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan seluruh

tur Rumah Sakit afiliasi dan satelit yang telah memberi segala



fasilitas dalam melakukan praktek anestesi, terapi intensif dan manajemen nyeri.

8. Kepada orang tua saya tercinta H. Saida Daaming dan Alm.Rosdah Muthalib yang telah memberikan dukungan dalam segala hal sehingga saya bisa mencapai tahap sekarang ini.
9. Kepada Istri tercinta A.Purnamasari dan anakku tersayang Muhammad Assad Prananda Zulkifli yang selalu penuh kesabaran dan pengertian selama mendampingi saya mengikuti pendidikan.
10. Kepada adik-adikku Muhammad Zulhidayat, Zulfadhillah dan Muhammad Zulfadli atas dukungan dan doanya.
11. Kepada Ayah dan Ibu mertua saya Andi Muh.Gaffar dan Gusti Aidar serta kakak Putiyau A. ,Andi Putraraga serta Andi Puji di Maros atas doa dan dukungannya.
12. Kepada semua pihak yang telah membantu selama menjalani pendidikan yang tidak sempat penulis sebut satu persatu.

Peneliti menyadari bahwa tulisan ini masih belum sempurna, untuk itu kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat peneliti harapkan untuk penyempurnaan penulisan selanjutnya. Di samping itu peneliti juga berharap semoga penelitian ini bermanfaat bagi peneliti dan bagi nusa dan bangsa.

Makassar, Juli 2020

MUHAMMAD ZULKIFLI



ABSTRAK

MUH. ZULKIFLI. *Perbandingan Efektivitas Anestesi Spinal Menggunakan Bupivakain 0.5% Hiperbarik Dosis 7,5 Mg dengan 5 Mg pada Seksio Sesarea.* (dibimbing oleh Andi Salahuddin dan Muh. Ramli Ahmad).

Penelitian ini bertujuan membandingkan ketinggian blok, onset dan durasi, serta efek samping antara bupivakain 0,5% hiperbarik dosis 7,5 Mg + fentanyl 25 Mcg dan dosis 5 Mg + fentanyl 25 Mcg pada seksio sesarea.

Penelitian ini menggunakan pendekatan uji klinis acak tersamar ganda (*randomized double blind clinical trial*). Sampel terdiri atas 2 kelompok yaitu: LD (kelompok yang mendapatkan anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg) dan CD (kelompok yang mendapatkan anestesi spinal Bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 µg) dengan sampel masing-masing sebanyak 20 orang. Data dianalisis menggunakan uji statistik *independent sample T test* dengan tingkat kemaknaan $\alpha = 0.05$.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa ada perbedaan onset blok motorik ($p = 0,004$), durasi motorik ($p = 0,000$), durasi blok sensoris ($p = 0,000$) antara kelompok LD dan kelompok CD. Adapun, durasi operasi ($p = 0,769$), selisih perubahan TD sistole ($p > 0,05$), selisih perubahan TD diastole ($p > 0,05$), selisih perubahan nadi ($p > 0,05$), selisih perubahan MAP ($p > 0,05$), efek samping mual/muntah ($p > 0,05$), dan *rescue* ($p > 0,05$) menunjukkan tidak ada perbedaan.

Kata kunci: bupivakain, durasi blok, nadi, onset blok, tekanan darah



ABSTRACT

MUH. ZULKIFLI. *A Comparison Between the Effectiveness of Spinal Anesthesia Using Bupivacaine 0.5% Hyperbaric Dose 7.5 mg and 5 mg in Caesarean Section Surgery (supervised by Andi Salahuddin and Muh. Ramli Ahmad)*

The aim of this research is to compare block height, onset and duration, side effects between bupivacaine 0.5%, hyperbaric dose 7.5 mg + Fentanyl 25 mcg in caesarean section surgery.

This study used randomized double blind clinical trial approach. The sample consisted of two groups, i.e. LD (group receiving 0.5% hyperbaric bupivacaine 5mg + fentanyl 25 µg anesthesia) and CD (group receiving spinal anesthesia 0.5% hyperbaric bupivacaine 7.5 mg + fentanyl 25 µg). The sample consisted of 20 people each group. The data were analyzed using independent sample T test statistic test with a significance level of $\alpha = 0.05$.

The results of the research indicate that there is a difference in motor block onset ($p = 0.004$), motor duration ($p = 0.000$), sensory block duration ($p = 0.000$) between LD group and CD group. Meanwhile, the duration of surgery ($p = 0.769$), the difference in TD systole changes ($p > 0.05$), the difference in TD diastole changes ($p > 0.05$), the difference in pulse changes ($p > 0.05$), the difference in MAP changes ($p > 0.05$), side effects of nausea / vomiting ($p > 0.05$) and rescue ($p > 0.05$) indicate no difference.

Key words: bupivacaine, block onset, block duration, block pressure, pulse



DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	iv
KATA PENGANTAR.....	v
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah	2
C. Tujuan Penelitian	3
D. Hipotesis Penelitian	4
E. Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Anestesi Subarachnoid Block (SAB).....	6
1. Mekanisme kerja anestesi regional	6
2. Teknik anestesi spinal.....	8
3. Indikasi anestesi spinal	9
4. Kontraindikasi anestesi spinal.....	10
5. Efek samping.....	11
6. Pemantauan blok	12
B. Seksio Sesarea	14
1. Epidemiologi	14
2. SC transperitoneal profunda.....	15



	3. Perubahan fisiologi pada kehamilan.....	15
	C. Pengaruh Anestesi Lokal Intratekal Terhadap Hemodinamik	32
	D. Tekanan Darah	35
	E. Faktor Yang Mempengaruhi Ketinggian Level Blokade.....	40
	F. Bupivakain.....	42
	1. Farmakologi	42
	2. Mekanisme kerja	43
	3. Indikasi terapeutik	43
	4. Tambahan/pelengkap.....	44
	G. Fentanil	44
	H. Kerangka Teori.....	48
BAB III	KERANGKA KONSEP	49
BAB IV	METODE PENELITIAN	
	A. Desain Penelitian	50
	B. Tempat dan Waktu Penelitian	50
	C. Populasi dan Sampel Penelitian.....	50
	D. Perkiraan Besar Sampel	51
	E. Kriteria Inklusi, Kriteria Eksklusi dan Drop Out	52
	F. Ijin Penelitian dan Kelayakan Etik	53
	G. Variabel Penelitian	53
	H. Metode Kerja.....	54
	I. Alur Penelitian.....	57
	J. Definsi Operasional.....	58
	K. Kriteria Objektif	60
	L. Pengolahan dan Penyajian Data.....	62
	M. Jadwal Penelitian..	63
	HASIL PENELITIAN	
	A. Karakteristik Sampel	64
	B. Perbandingan Onset Blok Sensoris dan	



Blok Motorik	65
C. Perbandingan Durasi Blok Sensoris, Blok Motorik, dan Operasi	66
D. Perbandingan Selisih Perubahan Tekanan Darah ...	67
E. Perbandingan Selisih Nadi dan MA	71
F. Efek Samping Mual/ Muntah	75
G. Rescue Efedrin	76
BAB VI PEMBAHASAN	
A. Karakteristik Sampel	78
B. Perbandingan Selisih Onset Blok.....	78
C. Perbandingan Selisih Durasi Blok.....	79
D. Perbandingan Selisih Tekanan Darah.....	81
E. Perbandingan Selisih Laju Jantung (Nadi dan MA) ..	82
F. Efek Samping Mual/ Muntah	82
G. Rescue Efedrin	84
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan.....	85
B. Saran.....	85
DAFTAR PUSTAKA	86



DAFTAR TABEL

No. Tabel	Judul Tabel	Hal
Tabel 5.1	Distribusi sampel berdasarkan umur dan IMT pada kedua kelompok	64
Tabel 5.2	Perbandingan onset blok sensoris dan motorik antara kelompok LD dan kelompok CD	65
Tabel 5.3	Perbandingan durasi blok sensoris dan motorik antara kelompok LD dan kelompok CD	66
Tabel 5.4	Perbandingan selisih sistole antara kelompok LD dan kelompok CD	67
Tabel 5.5	Perbandingan selisih Diastole antara kelompok LD dan kelompok CD	69
Tabel 5.6	Perbandingan selisih nadi antara kelompok LD dan kelompok CD	71
Tabel 5.7	Perbandingan selisih MA antara kelompok LD dan kelompok CD	73
Tabel 5.8	Perbandingan efek samping mual/ muntah pada kedua kelompok	75
Tabel 5.9	Perbandingan kejadian mual/ muntah pada kedua kelompok	78



DAFTAR GAMBAR

No. Gambar	Judul Gambar	Hal
Gambar 1	Perbandingan selisih sistole antara kelompok LD dan kelompok CD	69
Gambar 2	Perbandingan selisih diastole antara kelompok LD dan kelompok CD	71
Gambar 3	Perbandingan selisih nadi antara kelompok LD dan kelompok CD	73
Gambar 4	Perbandingan selisih MA antara kelompok LD dan kelompok CD	74
Gambar 5	Perbandingan kejadian <i>rescue</i> efedrin pada kedua kelompok	77



DAFTAR SINGKATAN

µg	: mikrogram
aPTT	: <i>activated partial thromboplastin time</i>
ASA PS	: <i>American Society of Anesthesiologists Physical Status</i>
BB	: berat badan
BMI	: <i>body mass index</i>
Ca ²⁺	: Kalsium
cAMP	: cyclic adenosine monophosphate
cc	: sentimeter kubik
CD	: <i>conventional dose</i> atau dosis konvensional
cm	: sentimeter
CPP	: <i>cerebral perfusion pressure</i>
CSF	: <i>cerebrospinal fluid</i>
dL	: desiliter
EEG	: <i>electroencephalograph</i>
EKG	: elektrokardiogram
FEV ₁	: <i>forced expiratory volume in 1 second</i>
FVC	: <i>forced vital capacity</i>
g	: gram
GABA	: gamma-aminobutyric acid
GDP	: guanosine diphosphate
	: <i>gastroesophageal reflux disease</i>
	: <i>glomerular filtration rate</i>



GTP	: guanosine triphosphate
IMT	: indeks massa tubuh
IV	: intravena
JNC VII	: <i>The Seventh Report of Joint National Commite on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure</i>
K+	: Kalium
kg	: kilogram
kgBB	: kilogram berat badan
L	: liter
LCS	: <i>liquor cerebrospinalis</i>
LD	: <i>low dose</i>
LEHPZ	: <i>lower esophageal high pressure zone</i>
LJ	: laju jantung
m	: meter
MA	: <i>mean arterial pressure</i>
MABP	: <i>mean arterial blood pressure</i>
mcg	: <i>microgram</i>
mg	: miligram
ml/mL	: mililiter
mm	: milimeter
Na	: Natrium
PaCO ₂	: <i>partial pressure of carbon dioxide</i>
	: <i>post anesthesia care unit</i>
	: Rumah Sakit Umum Pusat



SAB	: <i>subarachnoid block</i>
SC	: <i>sectio caesaria</i>
SD	: <i>standard deviation</i>
SpO ₂	: saturasi oksigen perifer
TB	: tinggi badan
TD	: Tekanan Darah



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Anestesi regional merupakan faktor utama dalam keselamatan pasien selama persalinan melalui operasi Sectio Caesaria (SC). Kebangkitan anestesi spinal sebagai teknik populer digunakan dimungkinkan oleh karena perkembangannya jarum kecil dengan ujung pensil dan telah menjadi metode anestesi pilihan untuk operasi elektif dan untuk banyak kelahiran section caesaria darurat jika kateter epidural belum ada di situ. Teknik anestesi yang efektif adalah tujuan utama dari teknik anestesi spinal, yang bertujuan meminimalkan efek samping pada ibu dan bayi baru lahir.¹

Meskipun berbagai faktor mempengaruhi blok saraf sensorik pada anestesi spinal, dosis anestesi lokal adalah salah satu penentu utama keberhasilannya. Buku teks anestesi merekomendasikan bupivacaine dengan dosis antara 12 dan 15 mg. Namun, penggunaan rentang dosis ini telah terkait dengan kejadian hipotensi pada ibu dari 69% menjadi 0,80%, yang mengakibatkan morbiditas ibu dan bayi baru lahir. Sejumlah penelitian telah mencari dosis bupivacaine yang optimal, tetapi menghasilkan temuan berbeda dengan rentang dosis dari 5 hingga 20 mg. Penggunaan dosis yang lebih rendah bertujuan untuk menurunkan

samping ibu (hipotensi, mual intraoperatif /muntah), mengurangi waktu untuk keluar dari unit perawatan post anestesi, dan meningkatkan



kepuasan ibu. Namun, strategi semacam itu dapat membahayakan kecukupan anestesi, dan membutuhkan analgesia tambahan, dengan kemungkinan konsekuensi neonatal dan mungkin memerlukan konversi ke teknik anestesi umum, situasi yang dikenal sebagai faktor risiko untuk morbiditas dan mortalitas terkait anestesi terkait.^{1,2}

Penelitian-penelitian yang menggunakan obat anestesi lokal dosis rendah, dalam hal ini bupivakain hiperbarik 0,5% untuk prosedur SC melatarbelakangi dilakukannya penelitian ini. Berkurangnya kejadian gangguan hemodinamik pada pasien yang diberikan bupivakain dosis rendah dengan durasi analgesia yang mencukupi kebutuhan prosedur ini diharapkan dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas sehubungan dengan teknik anestesi spinal.

Ulasan narasi dengan tinjauan terbaru telah membahas kontroversi spinal bupivacaine dalam dosis rendah (*Low Dose*). Oleh karena itu kami melakukan peninjauan sistematis literatur tentang kemanjuran dan efek samping dari bupivacaine spinal pada LD dibandingkan dengan dosis konvensional (CD) untuk kelahiran caesar elektif.¹

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka disusunlah rumusan masalah sebagai berikut :



Apakah anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil yang memiliki onset blok sensorik dan motorik yang lebih cepat

dibandingkan dengan bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg?

2. Apakah anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 µg memiliki durasi blok sensorik serta durasi blok motorik yang lebih lama dibandingkan dengan bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg?
3. Apakah anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 µg memiliki perubahan hemodinamik yang besar dibandingkan dengan bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Membandingkan onset dan durasi, hemodinamik dan efek samping dengan penilaian skala bromage antara anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 mcg dibandingkan bupivakain 0,5% 5 mg + fentanil 25 mcg

2. Tujuan Khusus

1. Menilai onset blok sensoris dan motorik pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 µg.

2. Menilai onset blok sensoris dan motorik pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg.

Membandingkan onset blok sensoris dan motorik pada kedua kelompok perlakuan.



4. Menilai durasi blok sensoris dan motorik pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 µg.
5. Menilai durasi blok sensoris dan motorik pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg.
6. Membandingkan durasi blok sensoris dan motorik pada kedua kelompok perlakuan.
7. Menilai tekanan darah pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 µg.
8. Menilai tekanan darah pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg.
9. Membandingkan tekanan darah pada kedua kelompok perlakuan.
10. Menilai laju jantung pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 µg.
11. Menilai laju jantung pada anestesi spinal bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanil 25 µg.
12. Membandingkan laju jantung pada kedua kelompok perlakuan.
13. Membandingkan efek samping pada kedua kelompok perlakuan tersebut.

D. Hipotesis Penelitian

Hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah

anestetik blok sensorik dan motorik kelompok bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanil 25 mcg lebih cepat dibandingkan dengan



kelompok bupivakain 0,5% 5 mg + fentanyl 25 mcg pada operasi seksio sesarea dengan anestesi spinal.

2. Durasi blok sensorik dan blok motorik bupivakain 0,5% hiperbarik 7,5 mg + fentanyl 25 mcg lebih lama dibanding bupivakain 0,5% 5 mg + fentanyl 25 mcg pada operasi seksio sesarea dengan anestesi spinal.

3. Perubahan hemodinamik kelompok bupivakain 0,5% hiperbarik 5 mg + fentanyl 25 mcg lebih stabil dibandingkan dengan kelompok bupivakain 0,5% 7,5 mg + fentanyl 25 mcg pada operasi seksio sesarea dengan anestesi spinal.

E. Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi ilmiah tentang onset blok, durasi blok, hemodinamik dan efek samping pada anestesi spinal bupivakain hiperbarik dosis rendah pada operasi sectio.
2. Dapat digunakan sebagai acuan untuk penelitian lebih lanjut tentang anestesi spinal bupivakain hiperbarik dosis rendah.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Anestesi Subarachnoid Block (SAB)

Anestesi spinal (subaraknoid) adalah anestesi regional dengan tindakan penyuntikan obat anestetik lokal ke dalam ruang subaraknoid. Anestesi spinal/subaraknoid disebut juga sebagai blok spinal intradural atau blok intratekal. Anestesi spinal dihasilkan bila kita menyuntikkan obat analgesik lokal ke dalam ruang subarachnoid di daerah antara vertebra L2-L3 atau L3-L4 atau L4-L5.^{2,3}

1. Mekanisme kerja anestesi regional

Obat anestetik lokal memberikan efek terhadap semua sel tubuh, dimana tempat kerjanya khususnya pada jaringan saraf. Penggunaan pada daerah meradang tidak akan memberi hasil yang memuaskan oleh karena meningkatnya keasaman jaringan yang mengalami peradangan sehingga akan menurunkan aktifitas dari zat anestesi lokal. Anestesi lokal mencegah pembentukan dan konduksi impuls saraf, efeknya pada aksoplasma hanya sedikit saja. Sebagaimana diketahui, potensial aksi saraf terjadi karena adanya peningkatan sesaat (sekilas) pada permeabilitas membran terhadap ion Na akibat depolarisasi ringan pada membran. Proses inilah yang dihambat oleh obat anestesi lokal dengan kanal Na⁺ yang peka terhadap perubahan voltase muatan listrik (*voltase*

e Na⁺ channels). Dengan bertambahnya efek anestesi lokal di saraf, maka ambang rangsang membran akan meningkat secara



bertahap, kecepatan peningkatan potensial aksi menurun, konduksi impuls melambat dan faktor pengaman (*safety factor*) konduksi saraf juga berkurang. Faktor-faktor ini akan mengakibatkan penurunan kemungkinan menjalarnya potensial aksi, dan dengan demikian mengakibatkan kegagalan konduksi saraf.^{2,3}

Ada kemungkinan zat anestesi lokal meninggikan tegangan permukaan lapisan lipid yang merupakan membran sel saraf, sehingga terjadi penutupan saluran (*channel*) pada membran tersebut sehingga gerakan ion (*ionic shift*) melalui membran akan terhambat.^{2,3} Zat anestesi lokal akan menghambat perpindahan natrium dengan aksi ganda pada membran sel berupa :

- a. Aksi kerja langsung pada reseptor dalam saluran natrium.

Cara ini akan terjadi sumbatan pada saluran, sehingga natrium tak dapat keluar masuk membran. Aksi ini merupakan hampir 90% dari efek blok. Percobaan dari Hille menegaskan bahwa reseptor untuk kerja obat anestesi lokal terletak di dalam saluran natrium.

- b. Ekspansi membran. Bekerja non spesifik, sebagai kebalikan dari interaksi antara obat dengan reseptor. Aksi ini analog dengan stabilisasi listrik yang dihasilkan oleh zat *non-polar* lemak, misalnya *barbiturat*, anestesi umum dan *benzocaine*.

Dapat melakukan aksinya, obat anestesi lokal pertama kali harus menembus jaringan, dimana bentuk *kation* adalah bentuk yang



diperlukan untuk melaksanakan kerja obat di membran sel. Jadi bentuk kation yang bergabung dengan reseptor di membran sel yang mencegah timbulnya potensial aksi. Agar dapat melakukan aksinya, obat anestesi spinal pertama sekali harus menembus jaringan sekitarnya.^{2,3}

2. Teknik anestesi spinal

Posisi duduk atau posisi tidur lateral dekubitus dengan tusukan pada garis tengah ialah posisi yang paling sering dikerjakan. Biasanya dikerjakan di atas meja operasi tanpa dipindah lagi dan hanya diperlukan sedikit perubahan posisi pasien. Perubahan posisi berlebihan dalam 30 menit pertama akan menyebabkan menyebarnya obat. Adapun langkah-langkah dalam melakukan anestesi spinal adalah sebagai berikut.⁴

- a. Setelah dimonitor, tidurkan pasien misalkan dalam posisi lateral dekubitus. Beri bantal kepala, selain enak untuk pasien juga supaya tulang belakang stabil. Buat pasien membungkuk maximal agar processus spinosus mudah teraba. Posisi lain adalah duduk.
- b. Penusukan jarum spinal dapat dilakukan pada L2-L3, L3-L4, L4-L5. Tusukan pada L1-L2 atau di atasnya berisiko trauma terhadap medulla spinalis.
- c. Sterilkan tempat tusukan dengan betadin atau alkohol.
- d. Beri anastesi lokal pada tempat tusukan, misalnya dengan lidokain

1-2% 2-3ml.



e. Cara tusukan median atau paramedian. Untuk jarum spinal besar 22G, 23G, 25G dapat langsung digunakan. Sedangkan untuk yang kecil 27G atau 29G dianjurkan menggunakan penuntun jarum yaitu jarum suntik biasa semprit 10cc. Tusukkan introduser sedalam kira-kira 2cm agak sedikit kearah sefal, kemudian masukkan jarum spinal berikut mandrinnya ke lubang jarum tersebut. Jika menggunakan jarum tajam (Quincke-Babcock) irisan jarum (*bevel*) harus sejajar dengan serat duramater, yaitu pada posisi tidur miring *bevel* mengarah keatas atau kebawah, untuk menghindari kebocoran likuor yang dapat berakibat timbulnya nyeri kepala paska spinal. Setelah resensi menghilang, mandrin jarum spinal dicabut dan keluar likuor, pasang semprit berisi obat dan obat dapat dimasukkan pelan-pelan (0,5ml/detik) diselingi aspirasi sedikit, hanya untuk meyakinkan posisi jarum tetap baik. Kalau anda yakin ujung jarum spinal pada posisi yang benar dan likuor tidak keluar, putar arah jarum 90° biasanya likuor keluar. Untuk analgesia spinal kontinyu dapat dimasukan kateter.

3. Indikasi anestesi spinal

Adapun indikasi untuk dilakukannya anestesi spinal adalah untuk pembedahan daerah tubuh yang dipersarafi cabang T4 ke bawah (daerah papila mammae ke bawah). Anestesi spinal ini digunakan pada hampir operasi abdomen bagian bawah (termasuk SC), perineum dan



4. Kontraindikasi anestesi spinal

Pada Anestesi spinal terdapat kontraindikasi absolut dan relatif. Kontraindikasi absolut diantaranya penolakan pasien, infeksi pada tempat suntikan, hipovolemia, penyakit neurologis yang tidak diketahui, koagulopati, dan peningkatan tekanan intrakranial, kecuali pada kasus-kasus *pseudotumor cerebri*. Sedangkan kontraindikasi relatif meliputi sepsis pada tempat tusukan (misalnya, infeksi ekstremitas korioamnionitis atau lebih rendah) dan lama operasi yang tidak diketahui. Dalam beberapa kasus, jika pasien mendapat terapi antibiotik dan tanda-tanda vital stabil, anestesi spinal dapat dipertimbangkan, sebelum melakukan anestesi spinal, ahli anestesi harus memeriksa kembali pasien untuk mencari adanya tanda-tanda infeksi, yang dapat meningkatkan risiko meningitis. Syok hipovolemia pra operatif dapat meningkatkan risiko hipotensi setelah pemberian anestesi spinal. Tekanan intrakranial yang tinggi juga dapat meningkatkan risiko herniasi uncus ketika cairan serebrospinal keluar melalui jarum, jika tekanan intrakranial meningkat. Setelah injeksi anestesi spinal, herniasi otak dapat terjadi. Kelainan koagulasi dapat meningkatkan risiko pembentukan hematoma, hal ini sangat penting untuk menentukan jumlah waktu yang dibutuhkan untuk menyelesaikan operasi sebelum menginduksi anestesi spinal. Jika durasi operasi tidak diketahui, anestesi spinal yang diberikan mungkin tidak

panjang untuk menyelesaikan operasi dengan mengetahui durasi membantu ahli anestesi menentukan anestesi lokal yang akan



digunakan, penambahan terapi spinal seperti epinefrin, dan kateter spinal yang diperlukan.^{4,5}

Pertimbangan lain saat melakukan anestesi spinal adalah tempat operasi, karena operasi di atas umbilikus akan sulit untuk menutup dengan tulang belakang sebagai teknik tunggal. Anestesi spinal pada pasien dengan penyakit neurologis, seperti *multiple sclerosis*, masih kontroversial karena dalam percobaan invitro didapatkan bahwa saraf demielinisasi lebih rentan terhadap toksisitas obat bius lokal. Penyakit jantung yang level sensorik di atas T6 merupakan kontra indikasi relatif terhadap anestesi spinal seperti pada stenosis aorta, dianggap sebagai kontra indikasi mutlak untuk anestesi spinal, sekarang mungkin menggabungkan pembiusan spinal dilakukan dengan hati-hati dalam perawatan anestesi mereka deformitas dari kolomna spinalis dapat meningkatkan kesulitan dalam menempatkan anestetesi spinal. *Arthritis, kyphoscoliosis*, dan operasi fusi lumbal sebelumnya semua faktor dalam kemampuan dokter anestesi untuk performa anestesi spinal. Hal ini penting untuk memeriksa kembali pasien untuk menentukan kelainan apapun pada anatomi sebelum mencoba anestesi spinal.^{4,5}

5. Efek samping

Efek samping umum dari anestesi neuraksial adalah hipotensi, pruritus, dan beberapa derajat blok motorik. Hipotensi dan pruritus adalah

ing sering. Hipotensi adalah hasil dari blok anestesi lokal simpatik saraf, menyebabkan vasodilatasi, meningkat kapasitas vena,



preload menurun, dan menurun curah jantung. Ini umum terjadi setelah blok neuraksial tetapi sering lebih hebat efek hipotensinya pada anestesi spinal. Jika hipotensi dibiarkan tetap terjadi tidak ditangani, Ada konsekuensi yang signifikan terhadap ibu dan janin. Penurunan tekanan darah ibu akan menghasilkan penurunan perfusi uteroplasenta. Untuk menghindari hipotensi, maka ibu diposisikan di lateral atau di semirecumbent posisi untuk mencegah kompresi aortocaval, dan penurunan tekanan darah diperlakukan dengan bolus cairan atau intravena vasopresor.⁶

Pruritus lebih sering terjadi setelah analgesi spinal. Penyebabnya tidak diketahui, tetapi penyebab diperkirakan disebabkan oleh opioid daripada terkait pelepasan histamin, dan insidensi dan tingkat keparahannya tergantung dosis. Biasanya dapat berhenti sendiri, tetapi jika berat, dapat diobati dengan antagonis opioid seperti nalokson atau nalbuphine agonis-antagonis.⁶

Efek samping lainnya terjadi terutama penggunaan opioid. Selain pruritus, mereka termasuk mual, muntah, sedasi, dan retensi urin. Semuanya disebabkan dengan stimulasi μ -reseptor (opioid) dan akan menghilang dengan sendirinya. Hal yang paling berbahaya dari penggunaan opioid adalah efek depresi pernapasan, dan meskipun jarang terjadi, ketersediaan alat resusitasi harus tersedia.⁶



emantauan blok

Setelah anestesi spinal telah dilakukan, onset, tingkat, dan kualitas blok sensorik dan motorik harus dinilai bersamaan dengan denyut jantung dan tekanan darah arteri juga dipantau untuk setiap blokade simpatetik yang dihasilkan. Ada banyak metode untuk menilai blok sensorik, tetapi sensasi dingin dan pinprick tes yang mewakili serat C dan A-delta, masing-masing, digunakan lebih sering daripada rangsangan mekanis seperti sentuhan, tekanan, dan rambut von Frey, yang mencerminkan saraf A-beta. Hilangnya sensasi dingin biasanya terjadi pertama kali, yang diverifikasi menggunakan semprotan etil klorida, es, atau alkohol, diikuti oleh hilangnya sensasi dengan pinprick tes, yang diverifikasi menggunakan jarum yang tidak menembus kulit. Akhirnya, hilangnya sensasi sentuhan terjadi. Tinggi blok dermatomal juga bervariasi dengan metode penilaian, tetapi secara umum, tinggi puncak diukur paling cephalad menggunakan kehilangan dingin, dan diukur lebih rendah dengan pinprick tes, dan terendah dengan sentuhan. Menilai tinggi blok dermatomal mengasumsikan bahwa tidak adanya sensasi pada rangsangan ini sama dengan blokade dari serat nociceptive, tetapi ini belum tentu demikian. Metode kimia listrik dan eksperimental lainnya untuk menilai rasa sakit telah digunakan tetapi pinprick lembut tetap yang paling sederhana. Blok motor juga dapat diukur dalam berbagai cara. Skala Bromage paling sering digunakan, meskipun ini hanya mewakili

motor lumbosakral. Elektromiografi dan tes fungsi paru telah



digunakan untuk mengukur fungsi motorik abdomen dan torakik, tetapi ini tidak praktis atau spesifik.⁷

Bromage scale ⁷

- 0: Tidak ada blok motor
- 1: Ketidakmampuan untuk menaikkan kaki panjang; mampu menggerakkan lutut dan kaki
- 2: Ketidakmampuan untuk menaikkan kaki panjang dan menggerakkan lutut; Mampu memindahkan kaki
- 3: Blok lengkap dahan motor

B. Seksio Sesarea

Seksio sesarea (SC) berasal dari bahasa latin 'caedere' yang berarti memotong. SC adalah suatu tindakan pembedahan untuk melahirkan janin melalui insisi pada dinding perut (laparotomi) dan dinding uterus (histerotomi) dengan syarat rahim dalam keadaan utuh serta berat janin di atas 500 gram. Tindakan pembedahan dilakukan untuk mencegah komplikasi yang kemungkinan dapat timbul apabila persalinan dilakukan pervaginam.⁸

1. Epidemiologi

Menurut WHO tahun 2011 dilaporkan angka kejadian SC meningkat 5 kali dibandingkan tahun-tahun sebelumnya. Di Amerika

presentase persalinan SC sebesar 43%, sedangkan presentase sebesar 30%. Di Indonesia berdasarkan survei demografi dan



kesehatan pada tahun 2011, angka persalinan secara SC secara nasional rata-rata 22,5% dari seluruh persalinan. Morbiditas maternal setelah menjalani tindakan SC masih 4-6 kali lebih tinggi daripada persalinan pervaginam, karena ada peningkatan risiko yang berhubungan dengan proses persalinan sampai proses perawatan setelah pembedahan. Komplikasi yang ditimbulkan pada pembedahan SC darurat relatif lebih tinggi dibandingkan dengan tindakan SC yang telah direncanakan sebelumnya. SC darurat meningkatkan risiko komplikasi paska bedah 4-5 kali lipat secara keseluruhan. Dari jumlah angka kematian maternal 0,33-1,00% diantaranya terjadi pada pembedahan SC sebagai akibat dari prosedur pembedahan maupun suatu keadaan yang mengindikasikan SC. Komplikasi infeksi paska SC merupakan salah satu penyebab morbiditas maternal yang berhubungan dengan lama perawatan di rumah sakit.^{8,9}

2. SC transperitoneal profunda

Suatu teknik pembedahan dengan melakukan insisi pada segmen bawah uterus. Teknik SC transperitoneal profunda memiliki beberapa keunggulan, seperti kesembuhan yang lebih baik dan relatif tidak banyak menimbulkan perlekatan. Namun kerugian dari teknik ini adalah terdapat kesulitan dalam mengeluarkan janin sehingga dapat memungkinkan terjadi luka insisi yang lebih luas dan disertai dengan perdarahan.^{8,9}



ahan fisiologi pada kehamilan

ahan Kardiovaskuler

Kehamilan menyebabkan jantung bertambah besar, akibat volume darah yang lebih besar dan peningkatan regangan dan kekuatan kontraksi. Perubahan-perubahan ini, ditambah dengan peningkatan diafragma dari rahim yang mengembang, menyebabkan beberapa perubahan dalam pemeriksaan fisik dan jantung.^{6, 16}

Untuk penentuan akurat perubahan hemodinamik sentral selama kehamilan, pengukuran harus dilakukan dengan pasien dalam posisi istirahat, dimiringkan ke kiri, untuk meminimalkan kompresi aorta dan vena kava. Perbandingan harus dilakukan dengan kontrol yang sesuai, seperti nilai prahamil atau kelompok perempuan tidak hamil yang cocok. Jika pengukuran kontrol dilakukan selama periode postpartum, interval yang cukup harus berlalu agar parameter hemodinamik telah kembali ke nilai prahamil; ini mungkin memakan waktu 24 minggu atau lebih.^{6, 16}

Output jantung mulai meningkat dengan kehamilan 5 minggu dan 35% hingga 40% di atas garis dasar pada akhir trimester pertama. Terus meningkat sepanjang trimester kedua hingga kira-kira 50% lebih besar dari nilai tidak hamil. Output jantung tidak berubah dari level ini selama trimester ketiga. Beberapa penelitian telah melaporkan penurunan curah jantung selama trimester ketiga; biasanya ini adalah ketika pengukuran dilakukan pada posisi terlentang. Peningkatan awal peningkatan denyut jantung, yang terjadi pada minggu keempat hingga kelima kehamilan.

jantung meningkat 15% hingga 25% di atas garis dasar pada trimester pertama dan tetap relatif tidak berubah dari itu level untuk



sisia kehamilan. Output jantung terus meningkat selama trimester kedua karena peningkatan volume stroke. Stroke volume meningkat sekitar 20% selama trimester pertama dan 25% hingga 30% di atas garis dasar selama trimester kedua. Peningkatan volume stroke berkorelasi dengan peningkatan kadar estrogen. Massa ventrikel kiri meningkat sebesar 23 % dari trimester pertama hingga trimester ketiga. Output jantung meningkat untuk memenuhi tuntutan janin yang sedang berkembang, dan distribusi curah jantung ke sirkulasi rahim meningkat dari 5% menjadi 12% selama paruh kedua kehamilan. ^{6, 16}

Volume diastolik akhir ventrikel kiri meningkat selama kehamilan, sedangkan volume end-sistolik tidak berubah, menghasilkan fraksi ejeksi yang lebih besar. Vena sentral, diastolik arteri pulmonalis, dan tekanan baji kapiler paru berada dalam kondisi normal. rentang tidak hamil. Perbedaan yang jelas antara tekanan pengisian ventrikel kiri dan volume end-diastolik dijelaskan oleh hipertrofi dan dilatasi, dengan ventrikel yang dilatasi menampung volume yang lebih besar tanpa peningkatan tekanan. ^{6, 16}

Kontraktilitas miokard meningkat, seperti yang ditunjukkan oleh kecepatan pemendekan serat keliling ventrikel ventrikel kiri yang lebih tinggi. Pencitraan Doppler jaringan, yang relatif tidak tergantung pada preload, telah digunakan untuk menilai fungsi diastolik. Diastolik ventrikel

k terganggu selama kehamilan, sedangkan fungsi sistolik at selama trimester kedua. ^{6, 16}



Peningkatan curah jantung selama kehamilan menghasilkan peningkatan perfusi ke uterus, ginjal, dan ekstremitas. Aliran darah uterus meningkat dari nilai awal sekitar 50 mL / menit ke tingkat pada jangka waktu 700 hingga 900 mL / menit. 20-24 Sekitar 90% dari aliran ini memperlambat ruang intervillous, dengan keseimbangan perfusi miometrium. Istilah, aliran darah kulit kira-kira tiga sampai empat kali tingkat tidak hamil, menghasilkan suhu kulit yang lebih tinggi. Aliran plasma ginjal meningkat sebesar 80% pada usia kehamilan 16 hingga 26 minggu tetapi menurun hingga 50% di atas garis dasar tidak hamil pada aterm.^{6, 16}

- Kompresi Aortocaval

Tingkat kompresi aorta dan vena cava inferior oleh uterus gravid tergantung pada posisi dan usia kehamilan. Pada saat aterm, kompresi vena kava terjadi ketika wanita berada pada posisi lateral, seperti yang didokumentasikan oleh angiografi. Temuan ini konsisten dengan peningkatan 75% di atas garis dasar vena kava femoralis dan tekanan vena kava inferior yang lebih rendah, sirkulasi mempertahankan aliran balik vena, sebagaimana tercermin oleh tekanan pengisian ventrikel kanan, yang tidak berubah pada posisi lateral.^{6, 16}

Dalam posisi terlentang, obstruksi hampir lengkap dari vena cava inferior. Darah kembali dari ekstremitas bawah melalui vena intraosseous, l, paravertebral, dan epidural. Namun, pengembalian vena ini kurang dari yang melalui vena cava inferior, menghasilkan



penurunan tekanan atrium kanan. Kompresi vena cava inferior terjadi sejak usia kehamilan 13 sampai 16 minggu dan terbukti dari peningkatan 50% tekanan vena femoralis yang diamati ketika wanita posisi telentang.
6, 16

Dalam posisi terlentang, aorta dapat tertekan oleh uterus gravid. Kompresi ini menyebabkan tekanan yang lebih rendah pada arteri femoralis versus brakialis pada posisi terlentang. Temuan ini konsisten dengan studi angiografi pada wanita hamil terlentang, yang menunjukkan obstruksi parsial aorta pada tingkat lordosis lumbalis dan peningkatan kompresi selama periode hipotensi ibu.^{6, 16}

Pada saat aterm, posisi dekubitus lateral kiri menghasilkan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis jantung yang lebih sedikit dan penekanan aktivitas vagal jantung yang lebih rendah daripada posisi dekubitus lateral yang terlentang atau kanan. Wanita yang mengambil posisi terlentang pada saat aterm mengalami 10% hingga 20% penurunan volume stroke dan curah jantung, konsisten dengan penurunan tekanan pengisian atrium kanan. Aliran darah di ekstremitas atas normal, sedangkan aliran darah uterus menurun 20% dan aliran darah ekstremitas bawah berkurang 50%. Perfusi uterus kurang terpengaruh daripada ekstremitas bawah karena kompresi vena cava tidak menghalangi aliran keluar vena melalui vena ovarium. Efek

amik yang merugikan dari kompresi aortocaval berkurang setelah anin dilibatkan. Posisi duduk juga telah terbukti menghasilkan



kompresi aortocaval, dengan penurunan output jantung 10%. Melenturkan kaki memutar rahim untuk menekan vena cava. Interval pendek dalam posisi duduk, seperti yang terjadi selama penempatan kateter epidural, tidak berdampak pada aliran darah uteroplasenta.^{6, 16}

b. Sistem Pernapasan

Meskipun ada beberapa perubahan anatomis dan fisiologis yang terjadi selama kehamilan, memiliki dampak yang relatif kecil pada fungsi paru-paru. Toraks mengalami perubahan mekanik dan hormonal selama kehamilan. Relaxin (hormon yang bertanggung jawab untuk relaksasi ligamen panggul) menyebabkan relaksasi ikatan ligamen ke tulang rusuk bawah. Sudut subkostal semakin melebar dari 68,5 menjadi 103,5 derajat. Diameter anteroposterior dan transversal dari dinding dada masing-masing bertambah 2 cm, menghasilkan peningkatan 5 sampai 7 cm di lingkar tulang rusuk bawah. Perubahan ini memuncak pada usia kehamilan 37 minggu. Pengukuran vertikal rongga dada berkurang sebanyak 4 cm sebagai akibat dari posisi diafragma yang tinggi.^{6, 16}

Pembengkakan kapiler pada laring dan mukosa hidung dan orofaring dimulai pada awal trimester pertama dan meningkat secara progresif selama kehamilan. Efek estrogen pada mukosa hidung menyebabkan gejala rinitis dan mimisan. Pernapasan hidung biasanya menjadi sulit, dan epistaksis dapat terjadi. Hidung kongesti dapat

berkontribusi pada sesak nafas kehamilan dirasakan. Sepanjang trimester pertama dan kedua, suara telah digambarkan sebagai bulat dan dibawa



dengan baik dengan getaran yang baik. Selama trimester ketiga, kelelahan pita suara lebih banyak terjadi dengan penurunan waktu maksimum fonasi. Kedua perubahan ini diselesaikan dalam periode postpartum langsung.^{6, 16}

Inspirasi pada istilah wanita hamil hampir sepenuhnya disebabkan oleh perjalanan diafragma karena penurunan yang lebih besar dari diafragma dari posisi istirahat yang tinggi dan keterbatasan ekspansi toraks karena posisi istirahat yang diperluas. Fungsi saluran napas besar dan kecil sedikit berubah selama kehamilan. Volume ekspirasi paksa dalam satu detik (FEV1), rasio FEV1 terhadap kapasitas vital paksa (FVC), dan kapasitas penutupan tidak berubah selama kehamilan. Tidak ada perubahan signifikan dalam kekuatan otot pernapasan selama kehamilan meskipun perpindahan diafragma sefalad. Lebih lanjut, meskipun perpindahan ke atas dari diafragma oleh uterus yang berat, perjalanan diafragma sebenarnya meningkat sebesar 2 cm.^{6, 16}

Laju aliran ekspirasi puncak dicapai dengan upaya maksimal setelah inspirasi maksimal sering dianggap sebagai pengganti untuk FEV1 dan sering digunakan untuk memantau terapi asma. Studi tentang perubahan dalam laju aliran ekspirasi puncak selama kehamilan memiliki hasil yang bertentangan, kemungkinan besar mencerminkan perbedaan dalam perangkat pengukuran dan posisi pasien selama pengukuran.

in demikian, Harirah et al. menemukan bahwa laju aliran ekspirasi menurun selama kehamilan di semua posisi dan bahwa laju aliran



dalam posisi terlentang lebih rendah daripada saat berdiri dan duduk. Tingkat penurunan rata-rata adalah 0,65 L / mnt per minggu, dan laju aliran ekspirasi puncak tetap di bawah normal pada 6 minggu postpartum. Dengan kontras, Grindheim et al. melaporkan bahwa laju aliran ekspirasi puncak meningkat pada 100 wanita hamil yang diikuti secara linguistik, mulai rata-rata 6,7 L / detik pada trimester kedua awal dan memuncak pada 7,2 L / detik saat aterm. Para penulis ini juga melaporkan bahwa FVC meningkat 100 mL setelah usia kehamilan 14 hingga 16 minggu. Perubahan dalam kapasitas residual fungsional (FRC) yang terjadi selama kehamilan dapat bertahan postpartum. ^{6, 16}

c. Hematologi

Ekspansi volume plasma ibu dimulai sejak usia kehamilan 6 minggu dan berlanjut sampai mencapai peningkatan bersih sekitar 50% pada usia kehamilan 34 minggu. Setelah usia kehamilan 34 minggu, volume plasma stabil atau sedikit menurun. Volume sel darah merah menurun selama 8 minggu pertama kehamilan, meningkat sebelum 16 minggu, dan mengalami kenaikan lebih lanjut hingga 30% saat aterm. Peningkatan volume plasma melebihi peningkatan dalam volume sel darah merah, mengakibatkan anemia fisiologis kehamilan. Konsentrasi hemoglobin, yang biasanya berkisar antara 12 hingga 15,8 g / dL pada wanita tidak hamil, menurun menjadi 11,6 hingga 13,9 g / dL pada trimester pertama, hingga 14,8 g / dL pada trimester kedua, dan 9,5 hingga 15,0 g / dL pada wanita hamil. Hematokrit, yang berkisar antara



35,4% hingga 44,4% pada wanita tidak hamil, menurun menjadi 31% hingga 41% pada trimester pertama, 30% hingga 39% pada trimester kedua, dan 28% hingga 40% pada wanita hamil. trimester ketiga. Ada peningkatan volume plasma dari 49 menjadi 67 mL / kg, peningkatan volume darah total dari 76 menjadi 94 mL / kg, dan sedikit perubahan volume sel darah merah (27 mL / kg). Volume darah berkorelasi positif dengan ukuran janin pada kehamilan tunggal dan lebih besar pada kehamilan multipel. Hipervolemia fisiologis memfasilitasi pengiriman nutrisi ke janin, melindungi ibu dari hipotensi, dan mengurangi risiko yang terkait dengan perdarahan saat melahirkan. Penurunan viskositas darah dari hematokrit yang lebih rendah menciptakan resistensi yang lebih rendah terhadap aliran darah, yang mungkin merupakan komponen penting untuk mempertahankan patensi dari pembuluh darah uteroplasenta.^{6, 16}

Peningkatan volume plasma dihasilkan dari produksi hormon janin dan ibu, dan beberapa sistem mungkin berperan. Selain itu, ekspansi volume plasma dapat membantu menjaga tekanan darah dengan adanya penurunan tonus pembuluh darah. Konsentrasi estrogen dan progesteron ibu meningkat hampir 100 kali lipat selama kehamilan. Estrogen meningkatkan aktivitas renin plasma, meningkatkan penyerapan natrium ginjal dan retensi air melalui sistem renin-angiotensin-aldosteron.

adrenal janin dari estrogen prekursor dehidroepiandrosteron merupakan mekanisme kontrol yang mendasarinya. Progesteron



juga meningkatkan produksi aldosteron. Perubahan-perubahan ini menghasilkan peningkatan aktivitas renin plasma dan tingkat aldosteron yang nyata serta retensi sekitar 900 mEq natrium dan 7000 mL total air tubuh. Konsentrasi plasma adrenomedullin, suatu peptida vasodilatasi kuat, meningkat selama kehamilan dan berkorelasi secara signifikan dengan volume darah.^{6, 16}

Beberapa peneliti telah mencatat penurunan jumlah trombosit, sedangkan yang lain telah mencatat tidak ada perubahan, menunjukkan bahwa peningkatan produksi trombosit mengimbangi aktivasi yang lebih besar. Jumlah trombosit biasanya menurun selama trimester ketiga, dengan perkiraan 8% wanita hamil yang memiliki jumlah trombosit kurang dari 150.000/ mm³ dan 0,9% wanita hamil yang memiliki jumlah trombosit kurang dari 100.000 / mm³. Penyebab trombositopenia yang paling umum adalah trombositopenia gestasional, gangguan hipertensi kehamilan, dan trombositopenia idiopatik. Penurunan jumlah trombosit pada trimester ketiga disebabkan oleh peningkatan destruksi dan hemodilusi. Trombositopenia gestasional merupakan respons normal yang berlebihan.^{6, 16}

Konsentrasi sebagian besar faktor koagulasi, termasuk fibrinogen (faktor I), proconvertin (faktor VII), faktor antihemofilik (faktor VIII), faktor Natal (faktor IX), faktor Stuart-Prower (faktor X), dan faktor Hageman (faktor XII) , meningkat selama kehamilan. Peningkatan faktor VIII terutama lebih ditandai pada trimester ketiga. Konsentrasi beberapa



faktor meningkat lebih dari 100% (faktor VII, VIII, IX, dan fibrinogen). Prothrombin (faktor II) dan konsentrasi prokeklimer (faktor V) tidak berubah, sedangkan konsentrasi tromboplastin antededen (faktor XI) dan faktor penstabil fibrin (faktor XIII) menurun.¹²³⁻¹²⁵ Peningkatan dalam sebagian besar konsentrasi faktor, pemendekan waktu protrombin (PT) dan waktu tromboplastin parsial (aPTT), peningkatan konsentrasi fibrinopeptida A, dan penurunan konsentrasi anti-trombin III menunjukkan aktivasi sistem pembekuan (PT berkurang dari 12,7 menjadi 15,4 detik pada wanita tidak hamil menjadi 9,6 hingga 12,9 detik pada trimester ketiga) , dan aPTT menurun dari 26,3 menjadi 39,4 detik pada wanita tidak hamil menjadi 24,7 hingga 35 detik pada trimester ketiga). Aktivitas protein S menurun secara mantap selama kehamilan, mencapai nilai terendah saat melahirkan.^{6, 16}

d. Sistem Gastrointestinal

Sekitar 30% hingga 50% wanita mengalami penyakit refluks gastroesofageal (GERD) selama kehamilan, dengan mayoritas (80%) mengalami regurgitasi bukan mulas (pirosis) (20%). Prevalensi GERD adalah sekitar 10 % pada trimester pertama, 40% pada trimester kedua, dan 55% pada trimester ketiga. Pada trimester pertama kehamilan, tekanan LEHPZ basal mungkin tidak berubah, tetapi sfingter kurang responsif terhadap rangsangan fisiologis yang biasanya meningkatkan

Pada trimester kedua dan ketiga, tekanan LEHPZ secara signifikan menurun hingga sekitar 50% dari basal. nilai, mencapai titik



nadir pada usia kehamilan 36 minggu dan kembali ke nilai prahamil pada 1 hingga 4 minggu postpartum. Faktor risiko GERD pada kehamilan termasuk usia kehamilan, mulas sebelum kehamilan, dan multiparitas. Graviditas, BMI prahamil, dan kenaikan berat badan selama kehamilan tidak berkorelasi dengan kejadian refluks, sedangkan usia ibu memiliki korelasi terbalik.^{6, 16}

Sekitar 80% wanita hamil akan mengalami mual dan muntah selama kehamilan. Gejala-gejalanya biasanya dimulai antara usia kehamilan 4 hingga 9 minggu dan mungkin bertahan sampai 12 sampai 16 minggu kehamilan. Dari wanita-wanita ini, 1% sampai 5% akan mengembangkan gejala yang bertahan selama kehamilan, yang dikenal sebagai hiperemesis gravidarum.^{6, 16}

e. Ginjal

Karena peningkatan volume intravaskular total, baik vaskular ginjal dan volume interstitial meningkat selama kehamilan. Peningkatan ini tampak pada ginjal yang membesar, dengan volume ginjal meningkat sebanyak 30%. Vasodilatasi ginjal berkontribusi terhadap penurunan keseluruhan resistensi vaskular sistemik selama trimester pertama. Calyces ginjal, pelvis, dan ureter, membesar. Hidronefrosis dapat terjadi pada 80% wanita pada pertengahan kehamilan.^{6, 16}

Klirens kreatinin meningkat menjadi 150 hingga 200 mL / menit di dasar normal 120 mL / menit. Kenaikan terjadi pada awal trimester pertama, mencapai maksimum pada akhir trimester pertama, menurun



sedikit dalam waktu dekat, dan kembali ke masa tingkat prakehamilan 8 hingga 12 minggu pascapersalinan. Perubahan hemodinamik ginjal ini merupakan adaptasi ibu yang paling awal dan paling dramatis terhadap kehamilan. Peningkatan hasil GFR dalam pengurangan konsentrasi darah dari metabolis nitrogen. Konsentrasi nitrogen urea darah menurun menjadi 8 hingga 9 mg / dL pada akhir trimester pertama dan tetap pada tingkat itu sampai term. Konsentrasi kreatinin serum adalah refleksi dari produksi otot rangka dan ekskresi urin. Pada kehamilan, produksi otot rangka kreatinin tetap relatif konstan tetapi GFR meningkat, menghasilkan penurunan konsentrasi serum kreatinin. Konsentrasi kreatinin serum menurun secara progresif menjadi 0,5 hingga 0,6 mg / dL pada akhir kehamilan. Kadar asam urat serum menurun pada awal kehamilan karena kenaikan GFR, menjadi 2,0 menjadi 3,0 mg / dL pada usia kehamilan 24 minggu. ^{6, 16}

f. Metabolisme Glukosa

Konsentrasi glukosa darah rata-rata tetap dalam kisaran normal selama kehamilan, meskipun konsentrasi mungkin lebih rendah pada beberapa wanita selama trimester ketiga dibandingkan dengan individu yang tidak hamil. Keadaan hipoglikemik relatif menyebabkan hipoinsulinemia puasa. Wanita hamil juga menunjukkan ketosis kelaparan yang berlebihan. Wanita hamil resisten terhadap insulin karena hormon

aktogen plasenta yang disekresi oleh plasenta. Kadar glukosa setelah beban karbohidrat lebih besar pada wanita hamil daripada



wanita tidak hamil, meskipun ada respons hiperinsulinemia. Perubahan ini diselesaikan dalam 24 jam setelah pengiriman.^{6, 16}

g. Sistem Muskuloskeletal

Peningkatan lordosis lumbal selama kehamilan mengubah pusat gravitasi di ekstremitas bawah dan dapat menyebabkan masalah mekanis lainnya. Lumbosis lumbalis yang berlebihan cenderung meregangkan saraf kutaneus femoralis lateral, kemungkinan mengakibatkan meralgia paresthetica, dengan paresthesia atau kehilangan sensorik pada paha anterolateral. Fleksi anterior leher dan merosotnya bahu biasanya menyertai peningkatan lordosis, kadang-kadang menyebabkan neuropati pleksus brakialis.^{6, 16}

h. Sistem Saraf Pusat

Aliran darah otak meningkat pada kehamilan. Nevo et al. mengukur aliran darah otak pada 210 wanita pada usia kehamilan yang berbeda dan menemukan bahwa itu meningkat dari 44,4 mL / menit / 100 g selama trimester pertama menjadi 51,8 mL / menit / 100 g selama trimester ketiga. Peningkatan ini sekunder akibat penurunan resistensi cere-brovascular dan peningkatan diameter arteri karotis interna. Dua perubahan lain di otak yang terjadi selama kehamilan termasuk (1) peningkatan permeabilitas sawar darah-otak karena penurunan resistensi serebrovaskular dengan peningkatan tekanan hidrostatik dan (2)

atan kepadatan kapiler di otak posterior cortex.^{6, 16}



Wanita mengalami peningkatan ambang batas rasa sakit dan ketidaknyamanan di dekat akhir kehamilan dan selama persalinan. Mekanisme, meskipun tidak jelas, mungkin terkait dengan efek progesteron dan endorfin. Konsentrasi endorfin dan enkephalin yang meningkat ditemukan dalam plasma dan CSF ibu melahirkan, dan antagonis opioid mengurangi analgesia yang diinduksi kehamilan menjadi stimulasi visceral pada hewan percobaan.^{6, 16}

- Vertebra

Perubahan anatomis dan mekanis terjadi pada vertebra selama kehamilan. Ruang epidural dapat dianggap sebagai tabung kaku yang berisi dua tabung yang dapat diisi cairan, kantung dural, dan vena epidural. Volume lemak epidural dan vena epidural membesar selama kehamilan; volume CSF tulang belakang berkurang. Pada posisi lateral, tekanan epidural lumbar positif pada wanita hamil aterm tetapi negatif pada lebih dari 90% wanita tidak hamil. Mengubah posisi seorang ibu hamil dari posisi lateral ke posisi terlentang akan meningkatkan tekanan epidural. Tekanan epidural juga meningkat selama persalinan karena peningkatan pengalihan darah vena melalui pleksus vertebralis sekunder baik karena peningkatan kompresi vena cava inferior dalam posisi terlentang atau tekanan intra-abdomen yang lebih besar selama nyeri dan mendorong. Tekanan epidural kembali ke tingkat nonpregnant dengan 6

2 jam postpartum.^{6, 16}



Meskipun kompresi kantung dural oleh vena epidural, tekanan CSF pada wanita hamil adalah sama seperti pada wanita tidak hamil. Kontraksi uterus dan mendorong hasil dalam peningkatan tekanan CSF yang merupakan sekunder dari peningkatan akut distensi vena epidural.^{6, 16}

- Implikasi Anestesi

a. Penentuan posisi

Kompresi aortocaval, penurunan tekanan darah dan curah jantung, dan gangguan aliran darah uteroplasenta terjadi ketika seorang wanita hamil ditempatkan pada posisi terlentang. Ini dapat membahayakan kesejahteraan janin dan hasil neonatal selama persalinan atau sesar. Oleh karena itu, setelah kehamilan 20 minggu, posisi terlentang harus dihindari dan rahim harus dipindahkan ke kiri dengan penempatan irisan di bawahnya. pinggul kanan atau dengan memiringkan meja operasi ke kiri. Obat atau teknik anestesi yang menyebabkan venodilasi semakin mengurangi aliran balik vena dengan obstruksi kavaleri. Studi yang dilakukan dengan wanita hamil yang ditempatkan di posisi lateral belum menunjukkan penurunan besar dalam curah jantung.^{6, 16}

b. Anestesi Neuraxial

Peningkatan lordosis lumbar selama kehamilan dapat mengurangi celah interspinal vertebra, sehingga menciptakan kesulitan teknis dalam pemberian anestesi neuraxial. Pelebaran panggul terjadi ketika seorang

hamil berada di posisi lateral. Ini dapat meningkatkan penyebaran anestesi lokal hiperbarik ketika disuntikkan secara intratekal



dengan pasien dalam posisi lateral. Aliran CSF dari jarum tulang belakang tidak berubah sepanjang kehamilan karena kehamilan tidak mengubah tekanan CSF. Namun, laju aliran dapat meningkat selama kontraksi uterus karena peningkatan tekanan CSF.^{6, 16}

Pasien hamil menunjukkan penurunan kebutuhan dosis anestesi lokal pada trimester pertama. Perubahan ini terjadi jauh sebelum perubahan mekanis yang signifikan telah terjadi di kanal vertebral, menunjukkan bahwa ada perubahan yang diinduksi kehamilan dalam sensitivitas jaringan saraf, baik secara langsung maupun tidak langsung dari perubahan konsentrasi hormon. Wanita hamil menunjukkan onset yang lebih cepat dan durasi anestesi spinal lebih lama daripada wanita tidak hamil yang menerima dosis anestesi lokal yang sama. Hasil ini konsisten dengan peningkatan sensitivitas saraf. Pada sensitivitas terhadap anestesi lokal terjadi peningkatan terkait kehamilan dalam CSF, pH dapat berkontribusi terhadap efek-efek ini. Dosis anestesi lokal hiperbarik adalah 25% lebih rendah dari pada yang tidak hamil. Ini dikaitkan dengan faktor-faktor berikut: (1) pengurangan volume CSF tulang belakang, yang menyertai distensi pleksus vena vertebra (2) peningkatan sensitivitas saraf terhadap anestesi lokal; (3) peningkatan rostral menyebar ketika suntikan dilakukan dengan pasien di posisi lateral; (4) perpindahan intervertebral ke dalam jaringan lunak foraminal, asilkan dari peningkatan tekanan abdomen.^{6, 16}



FRC berkurang selama anestesi neuraxial, menghasilkan peningkatan ruang mati pernapasan dan ketidakcocokan ventilasi-perfusi. Otot-otot abdomen penting untuk ekspirasi paksa dan batuk, dan kelumpuhan otot-otot ini selama anestesi neuraxial menurunkan laju aliran ekspektasi puncak, tekanan ekspirasi maksimum, dan kemampuan untuk meningkatkan tekanan intra-abdominal dan intrathoracic selama batuk.. Berbeda dengan anestesi spinal, kehamilan tampaknya memiliki efek yang lebih kecil pada penyebaran anestesi epidural.^{6, 16}

C. Pengaruh Anestesi Lokal Intratekal Terhadap Hemodinamik

Anestesi spinal adalah suatu cara memasukan obat anestesi lokal ke ruang intratekal untuk menghasilkan atau menimbulkan hilangnya sensasi dan blok fungsi motorik. Obat-obatan yang paling sering digunakan dalam anestesi spinal ini Bupivakain 0.5% dalam dekstros 8.25%, berat jenis 1.027, sifat hiperbarik, dosis 5-15 mg (1-3ml). Hipotensi merupakan salah satu komplikasi akut pada anestesi spinal, diagnosis dapat ditegakkan bila terjadi penurunan tekanan darah sistolik sebesar 20-30% dari tekanan darah semula atau bila tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg. Mekanisme terjadinya hipotensi terutama disebabkan oleh blokade saraf simpatis preganglionic yang menyebabkan vasodilatasi yang terjadi di arteri, arteriole, vena, dan venule sehingga

menyebabkan penurunan tahanan pembuluh darah perifer. Hipotensi ini biasanya terjadi 15-20 menit pertama, dan bila dibiarkan tekanan darah



akan mencapai tingkat terendah 20-25 menit setelah injeksi subarachnoid maka setengah jam pertama pada anestesi spinal adalah periode yang paling berbahaya.^{10,11}

Bradikardi umumnya terjadi karena penurunan pengisian jantung yang akan mempengaruhi myocardial chronotropic stretch receptor, blokade anestesi pada serabut saraf cardiac accelerator simpatis (T1-4).^{10,11}

Pada kehamilan vena epidural dilebarkan oleh progesteron dari vena batson dan menjadi membesar akibat kompresi aortocaval, selama kontraksi uterus atau sekunder akibat peningkatan tekanan intrathorakal atau intrabdominal, misalnya batuk, bersin atau nifas. Dosis anestesi lokal untuk analgesia epidural atau anestesi epidural/ subarachnoid dikurangi sekitar sepertiga karena alasan berikut:²²

- Penyebaran anestesi lokal baik di ruang subarachnoid atau epidural lebih luas sebagai akibat dari penurunan volume
- Progesteron yang diinduksi hiperventilasi menyebabkan PaCO₂ rendah dan kapasitas buffering berkurang
- Kehamilan itu sendiri menghasilkan efek antinosiseptif. Onset blok saraf lebih cepat, dan saraf perifer manusia telah terbukti lebih sensitif terhadap lidokain selama kehamilan. Peningkatan konsentrasi progesteron plasma dan LCS dapat berkontribusi terhadap berkurangnya rangsangan sistem



- Peningkatan tekanan di ruang epidural memfasilitasi difusi di seluruh dura dan menghasilkan konsentrasi anestesi lokal yang lebih tinggi di LCS
- Kongesti vena foramina lateral mengurangi kehilangan anestesi lokal di sepanjang dura

Pada kehamilan tekanan epidural sedikit positif dan menjadi negatif beberapa jam setelah melahirkan karena penyebaran anestesi lokal berlebihan selama kontraksi, penambahan dosis tidak boleh diberikan pada saat itu.²²

Tindakan utama terapi hipotensi pada anestesi spinal:

1. Pengaturan posisi pasien

Pengaturan posisi pasien dapat meningkatkan aliran balik vena, yang meningkatkan curah jantung sehingga terjadi autotransfusi untuk mengembalikan preload. Tindakan mengangkat kaki dapat membantu mengembalikan pooling cairan yang tidak dikehendaki. Posisi *trendelenberg (head down)* yaitu posisi kepala lebih rendah sekitar 5-8 derajat atau dengan mengangkat kaki. Posisi ini lebih baik tidak dilakukan pada 15 menit awal setelah anestesi spinal, karena bahaya penyebaran ke cephalad obat anestesi lokal hiperbarik. Solusi yang baik adalah dengan fleksi meja operasi sehingga kaki dapat terangkat dan tetap pada posisi datar sehingga aliran balik vena meningkat dan menghambat

aliran blok simpatis pada anestesi spinal.^{10,11}



2. Pemberian cairan intravena

Cairan intravena adalah satu cara untuk mengatasi hipotensi pada anestesi spinal. Cairan yang mengandung garam bertujuan meningkatkan volume sirkulasi dan meningkatkan curah jantung. Tindakan ini harus lebih hati-hati pada pasien usia lanjut atau pasien dengan fungsi jantung yang terbatas.^{10,11}

3. Pemberian vasopressor

Mekanisme vasopressor adalah dengan melalui vasokonstriksi arteriola. Stimulasi pusat vasomotor, stimulasi jantung, dan vasokonstriksi vena yang akan meningkatkan curah jantung dan aliran balik vena. Vasopressor yang dipakai seperti efedrin dan fenilefrin.^{10,11}

D. Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan gaya yang dihasilkan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah. Nilai normal tekanan darah menurut kriteria The Seventh Report of Joint National Commite on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) yaitu tekanan sistolik 120 mmHg dan tekanan diastolik 80 mmHg. Tekanan darah sistolik adalah tekanan yang dihasilkan otot jantung saat mendorong darah dari ventrikel kiri ke aorta (tekanan pada saat otot ventrikel jantung kontraksi). Tekanan darah diastolik adalah tekanan pada arteri dan pembuluh darah akibat mengendurnya otot ventrikel (tekanan pada saat otot atrium jantung kontraksi dan darah



menuju ventrikel). Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik. Tekanan darah dipengaruhi oleh sistem kardiovaskuler melalui beberapa faktor yang ada didalamnya. Sistem kardiovaskuler memiliki tiga komponen dasar yaitu jantung, pembuluh darah, dan darah. Jantung berfungsi sebagai pompa yang memberi tekanan pada darah sehingga menghasilkan gradien tekanan yang dibutuhkan untuk mengalirkan darah sampai ke jaringan. Salah satu faktor terpenting yang mempengaruhi kerja jantung sebagai pompa darah adalah curah jantung itu sendiri. Curah jantung diartikan sebagai sejumlah volume darah yang dipompa tiap ventrikel per menit. Faktor penentu curah jantung adalah kecepatan jantung berdenyut per menit dan volume darah yang dipompa jantung per denyut/ isi sekuncup (curah jantung = frekuensi jantung \times isi sekuncup). Kedua variabel ini dapat dipengaruhi oleh keadaan psikologis dan obat-obatan. Isi sekuncup jantung sendiri dipengaruhi oleh preload, afterload, dan kontraktilitas miokardium.^{12,13}

Preload adalah derajat peregangan serabut miokardium segera sebelum kontraksi. Peregangan serabut miokardium bergantung pada volume darah yang meregangkan ventrikel pada akhir-diastolik. Aliran balik darah vena ke jantung menentukan volume akhir diastolik ventrikel.

Peningkatan aliran balik vena meningkatkan volume akhir-diastolik

, yang kemudian memperkuat peregangan serabut miokardium.

me Frank-Starling menyatakan bahwa dalam batas fisiologis,



apabila semakin besar peregangan serabut miokardium pada akhir-diastolik, maka semakin besar kekuatan kontraksi pada saat diastolik.^{12,13}

Afterload dapat didefinisikan sebagai tegangan serabut miokardium yang harus terbentuk untuk kontraksi dan pemompaan darah. Faktor-faktor yang mempengaruhi afterload dapat dijelaskan dalam versi sederhana persamaan Laplace yang menunjukkan bila tekanan intraventrikel meningkat, maka akan terjadi peningkatan tegangan dinding ventrikel. Persamaan ini juga menunjukkan hubungan timbal balik antara tegangan dinding dengan ketebalan dinding ventrikel, tegangan dinding ventrikel menurun bila ketebalan dinding ventrikel meningkat. Kontraktilitas adalah penentu ketiga pada volume sekuncup. Kontraktilitas merupakan perubahan kekuatan kontraksi yang terbentuk tanpa tergantung pada perubahan panjang serabut miokardium. Peningkatan kontraktilitas merupakan hasil intensifikasi hubungan jembatan penghubung pada sarkomer. Kekuatan interaksi ini berkaitan dengan konsentrasi ion Ca bebas intrasel. Kontraksi miokardium secara langsung sebanding dengan jumlah kalsium intrasel.^{12,13}

Gradien tekanan adalah perbedaan antara tekanan awal dan tekanan akhir suatu pembuluh. Darah mengalir dari tekanan lebih tinggi ke tekanan lebih rendah mengikuti penurunan gradien tekanan. Semakin besar gradien tekanan yang mendorong darah melalui pembuluh

, maka akan semakin besar laju aliran darah. Laju aliran darah dipengaruhi oleh perbedaan tekanan antara kedua ujung pembuluh.



Namun karena adanya resistensi, tekanan aliran akan menurun sewaktu darah menyusuri panjang pembuluh. Resistensi diartikan sebagai suatu ukuran tahanan yang disebabkan akibat gesekan antara isi pembuluh darah yang bergerak terhadap dinding pembuluh yang statis. Seiring meningkatnya resistensi, darah akan semakin sulit melewati pembuluh sehingga laju aliran akan berkurang. Resistensi terhadap aliran darah sendiri bergantung pada tiga faktor yaitu kekentalan darah, panjang pembuluh, dan jari-jari pembuluh. Kekentalan darah menjadi salah satu faktor terpenting karena semakin kental cairan, semakin besar kekentalannya. Kekentalan darah ditentukan terutama oleh jumlah sel darah merah yang beredar. Jika sel darah merah jumlahnya berlebihan maka aliran darah menjadi lebih lambat daripada normal. Semakin panjang pembuluh, sedangkan diameter pembuluh sama, maka zat cair yang mengalir lewat pembuluh darah tersebut akan memperoleh tahanan semakin besar dan konsekuensi terhadap besar tahanan tersebut, debit zat cair akan lebih besar pada pembuluh darah yang pendek. Sedangkan efek diameter/jari-jari pembuluh darah yang semakin besar memiliki pengaruh terhadap kecepatan aliran darah yang semakin cepat.^{12,13}

1. Preloading cairan

Preloading adalah pemberian cairan 15 menit sebelum dilakukan anestesi spinal. Jumlah volume cairan yang diberikan untuk mencegah a hipotensi adalah sekitar 10-20 ml/kg BB dalam waktu 10 menit. Dengan preload volume darah di intravaskuler akan



meningkat sehingga mengurangi penurunan darah akibat blokade simpatis yang menyebabkan diameter pembuluh darah vasodilatasi.¹⁴

Ringer laktat adalah cairan kristaloid yang mengandung molekul-molekul kecil kalsium, kalium, klorida, natrium dan bikarbonat dalam air dengan tekanan osmotik 273 Mosm/l. Sediaan cairan ini adalah 500 ml atau 1.000 ml. Cairan ringer laktat dapat dengan mudah menembus membran kapiler karena ukuran molekul yang kecil. Mempunyai waktu paruh intravaskuler sekitar 20-30 menit. Ekspansi cairan dari ruang intravaskuler ke interstitial berlangsung selama 30-60 menit sesudah infus dan akan keluar dari tubuh dalam 24-48 jam berupa air kemih. Tempat metabolisme laktat terutama adalah hati dan sebagian kecil pada ginjal. Adanya laktat dalam larutan ringer laktat membahayakan pasien sakit berat karena dikonversi dalam hati menjadi bikarbonat. Namun hal ini menguntungkan dalam hal memperbaiki keadaan seperti asidosis metabolik. Larutan ringer laktat tidak mengandung glukosa, sehingga bila akan dipakai sebagai cairan rumatan, dapat ditambahkan glukosa yang berguna untuk mencegah terjadinya ketosis. Keuntungan lain jenis cairan ini adalah sediaan yang mudah didapat, murah, mudah dipakai, tidak menyebabkan reaksi alergi dan sedikit efek samping. Kekurangan lain cairan ini pada pemberian berlebih dapat menyebabkan edema seluruh tubuh sehingga jumlah pemakaian perlu diperhatikan.¹⁵



E. Faktor Yang Mempengaruhi Ketinggian Level Blokade

Ketinggian level blok akan mempengaruhi blok pada simpatis. Ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi penyebaran larutan anestesi lokal dalam cairan serebrospinalis dan sejauh mana akhir dari blok/ ketinggian level blokade yang diperoleh. Faktor tersebut dibagi terbagi atas faktor mayor dan faktor minor.¹⁶⁻²⁰

a. Faktor mayor yang dapat mempengaruhi ketinggian level blok diantaranya adalah

1. Barisitas larutan anestesi lokal

Pada larutan anestesi lokal yang hiperbarik dimana berat jenisnya lebih besar dari cairan serebro spinalis maka pada posisi head down larutan anestesi lokal akan mengarah kepala atau keatas karena pengaruh gravitasi. Jadi semakin besar berat jenis larutan anestesi lokal yang digunakan, maka ketinggian blokade yang dihasilkan semakin tinggi.

2. Posisi pasien selama penyuntikan maupun segera setelah penyuntikan.

Posisi pasien duduk selama beberapa menit setelah injeksi larutan anestesi lokal yang hiperbarik dapat menghasilkan “ blok pelana ” yang hanya mempengaruhi akar saraf sacral. Sebaliknya pada posisi kepala lebih rendah / head down maka larutan anestesi lokal akan mengarah ke cephalad. Pada posisi



terlentang normalnya dengan larutan anestesi lokal yang hiperbarik akan mencapai ketinggian blokade antara T4 - T8.

3. Dosis larutan anestesi lokal yang digunakan.

Jumlah larutan anestesi lokal yang disuntikkan akan dapat mempengaruhi ketinggian blokade. Semakin besar dosis yang diberikan, maka ketinggian blok yang dihasilkan akan lebih tinggi daripada yang diberikan dosis yang lebih kecil.

b. Faktor minor yang mempengaruhi ketinggian level blok diantaranya

1. Lokasi penyuntikan.

Lokasi penyuntikan dari spinal anestesi yaitu antara lumbal 2 - 3, lumbal 3 - 4, atau lumbal 4 - 5. Semakin tinggi lokasi penyuntikan, maka ketinggian blokade yang dihasilkan semakin tinggi.

2. Anatomi tulang belakang

Pada pasien yang mengalami kelainan tulang belakang seperti skoliosis, kiposis atau lordosis akan menghasilkan ketinggian blok yang berbeda.

3. Umur.

Pada pasien dengan usia tua dimana terjadi penurunan volume cairan serebro spinalis akan menghasilkan ketinggian blokade yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien dengan usia muda.

4. Tekanan intra abdominal



Pada pasien dengan peningkatan tekanan intra abdominal seperti pada tumor abdomen, asites atau pada wanita hamil dapat menghasilkan ketinggian blokade yang lebih tinggi.

5. Berat badan

Pada pasien yang gemuk atau obesitas akan dapat meningkatkan tekanan intra abdominal sehingga dapat meningkatkan ketinggian blokade.

F. Bupivakain

Bupivakain merupakan 1-butyl-N- (2,6-dimethylphenyl) piperidin-2-carboxamide ($C_{18}H_{28}N_2O$) dengan berat molekul rata-rata 288,428 pKa 8,1 ikatan dengan protein 95% dan waktu paruh 210 menit pada orang dewasa. Berbeda dengan anestesi lokal tipe prokain yang mempunyai ikatan ester, bupivakain memiliki ikatan amida. Karena serabut saraf penghantar nyeri cenderung lebih tipis dan bermielin tipis atau tidak bermielin, obat ini berdifusi dengan mudah ke dalamnya dibandingkan serabut saraf yang lebih besar dan bermielin tebal seperti sensasi sentuh, proprioseptif dan lain-lain.^{21,22}

1. Farmakologi

Bupivakain merupakan obat anestetik lokal yang digunakan secara luas. Sering diberikan melalui injeksi spinal sebelum pembedahan

di bawah. Dibandingkan dengan obat anestetik lokal lainnya, bupivakain memiliki lama kerja yang panjang. Merupakan obat yang



paling toksik terhadap jantung bila diberikan dalam dosis besar. Absorpsi sistemik memberikan efek kardiovaskuler dan sistem saraf pusat.^{20,21}

Konsentrasi dalam darah yang dicapai dengan pemberian dosis terapeutik, hanya terdapat perubahan minimal pada konduksi jantung, eksitabilitas, refrakter, kontraktilitas dan tahanan vaskuler perifer. Namun konsentrasi toksik dalam darah menekan konduksi jantung dan eksitabilitas, yang dapat menyebabkan blok atrioventrikuler, aritmia ventrikel dan henti jantung. Selain itu kontraktilitas miokard tertekan dan terjadi vasodilatasi perifer sehingga penurunan cardiac output dan tekanan darah arteri. Setelah absorpsi sistemik anestesik lokal dapat menyebabkan stimulasi atau depresi sistem saraf pusat atau keduanya.^{21,22}

2. Mekanisme kerja

Bupivakain berikatan dengan bagian intrasel saluran natrium dan menghambat masuknya natrium ke dalam sel saraf sehingga mencegah terjadinya depolarisasi. Secara umum, terjadinya anestesia berhubungan dengan diameter, mielinisasi dan kecepatan konduksi dari serabut saraf. Secara klinis, urutan hilangnya fungsi nervus adalah sebagai berikut : nyeri, suhu, raba, proprioepsi dan tonus otot rangka.^{21,22}

3. Indikasi terapeutik

Bupivakain diindikasikan untuk blok epidural, intratekal, blok saraf infiltrasi dan blok peribulbar pada operasi mata. Dapat digunakan untuk pengelolaan nyeri pasca bedah atau nyeri persalinan. Obat ini



dapat juga digunakan pada orang dewasa maupun pasien-pasien pediatrik.^{21,22}

4. Tambahan/pelengkap

Beberapa obat tambahan telah digunakan pada injeksi epidural larutan obat anestesi lokal, terutama untuk meningkatkan kualitas dan lama kerja dari blok epidural dan untuk analgesia pasca bedah atau untuk meminimalkan dosis anestesi lokal yang disuntikkan untuk mengurangi luas dan efek blok simpatis. Beberapa tambahan yang biasa digunakan adalah epinefrin, opioid, klonidin, neogstigmin dan lain-lain.^{21,22}

G. Fentanil

Fentanil adalah opioid sintetik yang secara struktur mirip dengan meperidin. Potensial analgesiknya 75 - 125 kali lebih besar daripada morfin. Mempunyai onset dan durasi yang lebih cepat jika dibandingkan dengan morfin hal ini dikarenakan kelarutan lemak fentanil yang tinggi. Fentanil dimetabolisme dengan cara metilasi menjadi norfentanil, hidroksipropionil - fentanil dan hidroksinorpropionil - fentanil. Diekskresi melalui urin dan dapat dideteksi 72 jam setelah pemberian iv. Namun < 10% tetap tidak termetabolisme dan diekskresikan melalui urin. Setelah pemberian bolus iv, fentanil tersebar terutama pada organ yang kaya vaskularisasi seperti otak, paru-paru dan jantung.^{23,24}



reseptor opioid pada fentanil akan berikatan dengan reseptor G- dan bekerja sebagai regulator positif maupun negatif dari

transmisi sinaps melalui G-protein yang mengaktivasi protein efektor. Ikatan dengan opioid menstimulasi perubahan GTP menjadi GDP pada kompleks G-protein. Karena sistem efektor adalah *adenylate cyclase* dan cAMP terletak pada permukaan dalam membran plasma, opioid akan menurunkan cAMP intraseluler dengan menginhibisi *adenylate cyclase*. Kemudian, terjadi inhibisi pelepasan neurotransmitter nosiseptif seperti substansi P, GABA, dopamine, asetilkolin, dan noradrenalin.^{23,24}

Opioid juga menginhibisi pelepasan vasopressin, somatostatin, insulin dan glukagon. Aktivitas analgetik fentanil, terutama dipengaruhi oleh voltage (*OP2-reseptor agonis*) dan membuka saluran kalium yang dependen kalsium di bagian dalam (*OP3 dan OP1 reseptor agonis*). Hal ini menimbulkan hiperpolarisasi dan penurunan eksitabilitas neuronal (Gambar 4).^{23,24}

Dosis fentanil 2 - 20 µg/kgBB seringkali diberikan sebagai adjuvant anestesi inhalasi pada saat operasi. Pemberian intratekal juga memberikan respon yang memuaskan terutama pada dosis 25 µg. Terdapat juga sediaan oral transmukosa fentanil 15 - 20 µg/kgBB untuk anak-anak 2 - 8 tahun yang diberikan 45 menit sebelum induksi anestesi. Fentanil juga diberikan transdermal dengan sediaan 12,5 - 100 µg yang ditujukan terutama pasien pasca bedah serta pasien dengan nyeri kanker.^{23,24}

fentanil kurang menyebabkan pelepasan histamin namun lebih
menacetuskan bradikardi dibandingkan morfin. Pemberian fentanil iv



secara cepat dapat mencetuskan otot rigid, batuk bahkan kejang. Fentanil juga dapat meningkatkan tekanan intrakranial hingga 6 - 9 mmHg oleh karena efek vasodilatasi.^{23,24}

1. Efek kardiovaskular. Fentanil tidak merangsang pelepasan histamine sehingga tidak akan terjadi dilatasi pembuluh darah venula yang mengakibatkan hipotensi. Kontrol perubahan tekanan darah perlu dilakukan pada pasien neonatus yang diberikan fentanil karena *cardiac output* nya bergantung pada denyut jantung. Reaksi alergi jarang terjadi akibat pemberian obat ini.^{23,24}
2. Aktivitas kejang. Kejang dapat timbul akibat pemberian cepat fentanil, sufentanil, dan alfentanil intravena. Namun setelah pemberian cepat fentanil 150 µg/kg/IV pada konsentrasi plasma setinggi 1750 ng/ml, tidak ditemukan bukti *electroencephalografi* (EEG) yang menunjukkan adanya aktivitas kejang. Sebaliknya, pemberian opioid dapat menyebabkan mioklonus sekunder akibat depresi sel saraf inhibisi dengan gambaran klinis kejang tanpa adanya perubahan EEG.^{23,24}
3. Rangsangan potensial somatosensoris. Dosis fentanil 30 µg/kg/IV akan menyebabkan perubahan pada rangsangan potensial somatosensoris. Namun demikian, meski dapat dideteksi, pemeriksaan dengan monitor EEG tidak dianjurkan selama proses

stesi.^{23,24}



4. Tekanan intrakranial. Pemberian fentanil dan sufentanil pada pasien dengan trauma kepala berkaitan dengan sedikit peningkatan tekanan intrakranial (6-9 mmHg) meskipun tidak ada perubahan rumatan tekanan karbondioksida (PaCO_2). Peningkatan ini diikuti dengan penurunan nilai rata-rata tekanan arterial (MABP) dan tekanan perfusi serebral (CPP).^{23,24}



H. Kerangka Teori

