

SKRIPSI

**STUDI ANALISIS KEEFEKTIFAN JALAN NAFAS PASCA ANESTESI UMUM
PADA PASIEN PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK DI RUANG
PEMULIHAN INSTALASI BEDAH PUSAT RSUP. DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR**



OLEH::

HAMSINAH

C 12111728

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

SKRIPSI

**STUDI ANALISIS KEEFEKTIFAN JALAN NAFAS PASCA ANESTESI UMUM
PADA PASIEN PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK DI RUANG
PEMULIHAN INSTALASI BEDAH PUSAT RSUP. DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR**

*Diajukan sebagai salah satu syarat menyelesaikan studi pada Program Studi Ilmu
Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin*



OLEH::

HAMSINAH

C 12111728

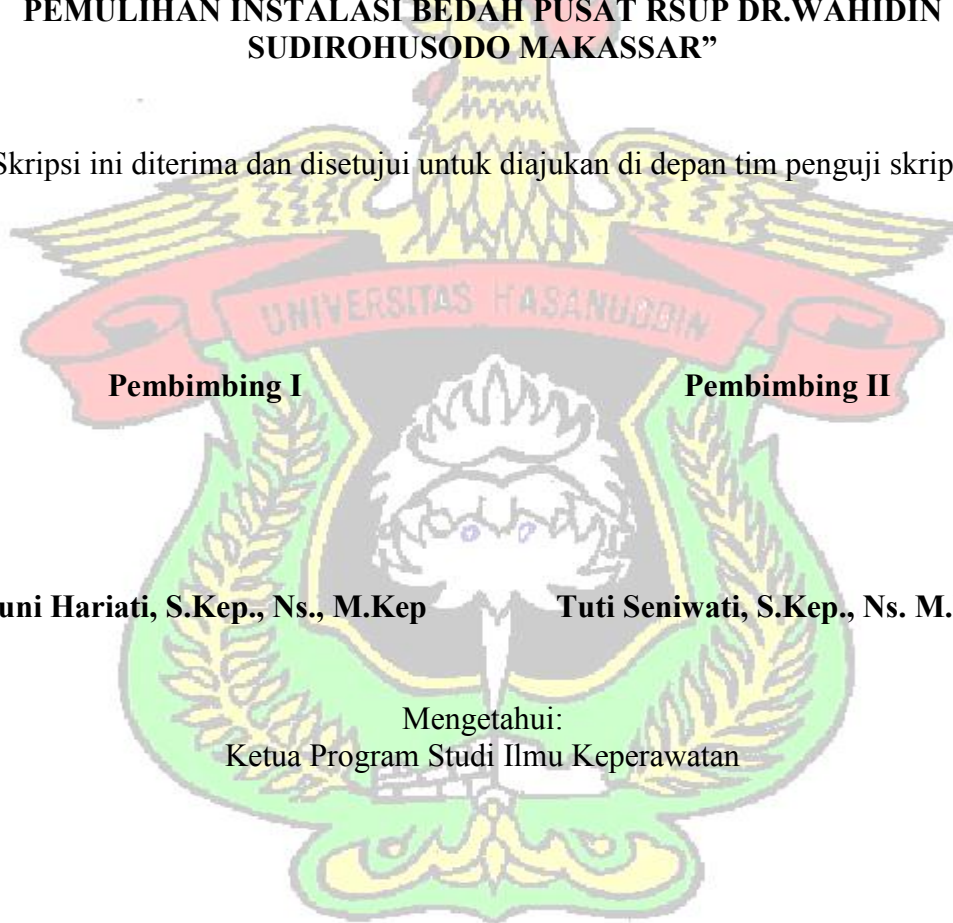
**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

HALAMAN PERSETUJUAN

SKRIPSI

**“STUDI ANALISIS KEEFEKTIFAN JALAN NAFAS PASCA ANESTESI
UMUM PADA PASIEN PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK DI RUANG
PEMULIHAN INSTALASI BEDAH PUSAT RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR”**

Skripsi ini diterima dan disetujui untuk diajukan di depan tim penguji skripsi



Pembimbing I

Pembimbing II

Suni Hariati, S.Kep., Ns., M.Kep

Tuti Seniwati, S.Kep., Ns. M.Kes

Mengetahui:
Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan

Dr. Hj. Werna Nontji, S.Kp., M.Kep
NIP: 19500114 197207 2 001

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

**“STUDI ANALISIS KEEFEKTIFAN JALAN NAFAS PASCA ANESTESI
UMUM PADA PASIEN PEROKOK DAN BUKAN PEROKOK DI RUANG
PEMULIHAN INSTALASI BEDAH PUSAT RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR”**

Telah dipertahankan di hadapan Sidang Tim Penguji Akhir

Hari/ Tanggal : Rabu / 20 Februari 2013

Pukul : 13.00 – 15.00 Wita

Tempat : Ruang Hyogo Lantai 4 PSIK Unhas

Oleh:

**HAMSINAH
C 12111728**

Dan yang bersangkutan dinyatakan

LULUS

Tim Penguji Akhir

Penguji I : Dr. Elly Lilianti Syattar, S.Kp., M.Kes

Penguji II : Moh Syafar, S. Kep., Ns, MANP

Penguji III : Suni Hariati, S.Kep., Ns, M.Kep

Penguji IV : Tuti Seniwati, S.Kep., Ns, M.Kes

Mengetahui,

**A.n. Dekan
Wakil Dekan Bidang Akademik
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin**

**Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin**

**Prof. dr. Budu, Ph.D,SpM(K),M.MedEd
NIP. 19661231 199503 1 009**

**Dr. Hj. Werna Nontji, S.Kp., M.Kep
NIP. 19500114 197207 2 001**

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Hamsinah

NIM : C 12111728

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia mempertanggungjawabkan sekaligus bersedia menerima sanksi yang seberat-beratnya atas perbuatan tidak terpuji tersebut.

Demikian pernyataan ini saya buat dalam keadaan sadar dan tanpa ada paksaan sama sekali.

Makassar, Januari 2013

Yang membuat pernyataan

Hamsinah

KATA PENGANTAR

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat, hidayah dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini dengan judul “Studi Analisis Keefektifan Jalan Nafas Pasca Anestesi Umum Pada Pasien Perokok Dan Bukan Perokok Di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RS.DR.Wahidin Sudirohusodo Makassar”.

Dalam menyelesaikan penelitian ini, penulis menyadari bahwa itu tak lepas dari bantuan berbagai pihak, baik secara moril maupun secara materil. Olehnya itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Bapak. Prof. dr. Irawan Yusuf, Ph.D selaku dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
2. Bapak Prof. dr. Budu, Ph.D.,SpM(K),M.MedED selaku pembantu dekan bidang akademik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
3. Ibu. Dr. Hj. Werna Nontji, S.Kp., M. Kep. selaku Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
4. Ibu Suni Hariati, S.Kep., Ns., M. Kep. selaku pembimbing I dan Ibu Tuti Seniwati, S.Kep.,Ns.M.Kes. selaku pembimbing II yang telah banyak membimbing peneliti dalam menyelesaikan penelitian ini.
5. Ibu Dr. Elly Lilianti Syattar, S.Kp., M.Kes selaku penguji I dan Bapak Moh Syafar, S. Kep., Ns. MANP selaku penguji II yang telah memberikan arahan dan masukan yang bersifat membangun untuk penyempurnaan penulisan.

6. Direktur Rumah Sakit Umum Pusat DR Wahidin Sudirohusodo Makassar yang telah memberi izin untuk meneliti di Rumah Sakit Umum Pusat DR Wahidin Sudirohusodo Makassar.
7. Dosen dan Staf Program Studi Ilmu Keperawatan Unhas yang telah membantu penulis dalam penyelesaian pendidikan di Program Studi Ilmu Keperawatan.
8. Rekan-rekan Ners B angkatan 2011 yang telah banyak memberi bantuan dan dukungan dalam penyusunan skripsi ini.
9. Seluruh keluarga yang telah memberikan dorongan baik materil maupun moril bagi penulis selama mengikuti pendidikan.
10. Semua pihak yang telah membantu dalam rangka penyelesaian skripsi ini, baik secara langsung maupun tidak langsung yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penyusun menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna, untuk itu kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat penyusun harapkan dari pembaca yang budiman untuk penyempurnaan penulisan selanjutnya. Di samping itu penyusun juga berharap semoga penelitian ini bermanfaat bagi peneliti dan bagi nusa dan bangsa. Wassalam.

Makassar, Januari 2013

Peneliti

ABSTRAK

Hamsinah, “Studi Analisis Keefektifan Jalan Nafas Pasca Anestesi Umum Pada Pasien Perokok Dan Bukan Perokok di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP. DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar” dibimbing oleh Suni Hariati dan Tuti Seniwati (xii + 60 halaman + 5 tabel + 5 lampiran)

Latar Belakang: Pemberian anestesi, khususnya anestesi umum pada pasien perokok mempunyai resiko yang cukup besar berkaitan dengan keefektifan jalan napas seperti produksi mukus yang berlebihan, aspirasi, hipoventilasi, hipoksemia, bronkospasme, spasme laring. Kejadian reintubasi adalah 5,5% pada perokok dan 3,3% pada bukan perokok. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbandingan keefektifan jalan nafas pasca anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok.

Metode: Penelitian ini adalah penelitian analitik kuantitatif observasional dengan pendekatan studi “*Cross Sectional*”, dimana data yang menyangkut variabel bebas dan variabel terikat akan dikumpulkan secara simultan (dalam waktu yang bersamaan) kemudian diolah dan dilakukan analisis. Jumlah responden dalam penelitian ini adalah 146 responden yang diperoleh dengan menggunakan teknik consecutive *sampling*, kemudian hasilnya diuji dengan cara *Chi-Square* dengan tingkat kemaknaan $\alpha = 0,05$.

Hasil: Penelitian ini didapatkan bahwa gambaran pasien perokok pada pasien pasca anestesi umum sebagian besar tidak merokok (61,0%), sebagian besar responden jalan napasnya efektif pada pasien pasca anestesi umum (76,7%). Ada perbedaan keefektifan jalan napas pasca anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok ($p=0,000$) dimana pasien yang tidak merokok cenderung memiliki jalan napas yang efektif dibandingkan dengan responden yang merokok < 1 bungkus dan yang merokok ≥ 1 bungkus perhari.

Kesimpulan: Ada perbedaan keefektifan jalan napas pasca anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok dimana pasien yang tidak merokok cenderung memiliki jalan napas yang efektif dibandingkan dengan responden yang merokok < 1 bungkus dan yang merokok ≥ 1 bungkus perhari. Olehnya itu diharapkan kepada pasien yang akan dilakukan tindakan operasi agar berhenti merokok dan untuk bagian anestesi dijadikan sebagai dasar dalam penentuan kelayakan operasi seseorang untuk menghindari resiko yang tidak diinginkan.

Kata Kunci : merokok, jalan napas, pasca anestesi umum.
Kepustakaan : 31 (2000-2012)

ABSTRACT

Hamsinah study "Analysis of the Effectiveness of Post-Anesthesia Airway In Patients Smokers And Nonsmokers in Recovery Room of Surgery Center RSUP. DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar" led by Suni Hariati and Tuti Seniwati (xii + 60 pages + 5 + 5 enclosures).

Background: The provision of anesthesia, especially general anesthesia in patients with smokers have a considerable risk associated with the effectiveness of the airway such as excessive mucus production, aspiration, hypoventilation, hypoxemia, bronchospasm, laryngeal spasm. Incidence of reintubation was 5.5% and 3.3% in smokers and nonsmokers. This study aimed to compare the effectiveness of the airway after general anesthesia in patients smokers and nonsmokers.

Methods: This study is a quantitative analytical observational study approach "Cross Sectional", where data on the independent variables and the dependent variable will be collected simultaneously (at the same time) and then processed and analyzed. The number of respondents in this research is 146 respondents were obtained using consecutive sampling techniques, then the results were tested by *Chi-Square* with a significance level of $\alpha = 0.05$

Results: The study found that smokers patient overview of general anesthesia in patients with post mostly do not smoke (61.0%), most respondents passages effective in patients with post-general anesthesia (76.7%). There are differences in the effectiveness of the airway after general anesthesia in patients with smokers and non-smokers ($p = 0.000$) in which patients who do not smoke tend to have an effective airway compared with those who smoked <1 pack and who smoke 1 pack per day.

Conclusion: There are differences in the effectiveness of the airway after general anesthesia in patients with smokers and non-smokers where patients who do not smoke tend to have an effective airway compared with those who smoked <1 pack and who smoke 1 pack every day. Whereby it is expected that the patient will do surgery to stop smoking and for the anesthetic used as a basis in determining the feasibility of operating a person to avoid unwanted risks.

Keywords: smoking, airway, post general anesthesia.

References : 31 (2000-2012)

DAFTAR ISI

Halaman Judul.....	i
Halaman Persetujuan	ii
Lembar Pengesahan	iii
Pernyataan Keaslian Penelitian.....	iv
Kata Pengantar	v
Abstrak	vii
Daftar Isi	ix
Daftar Tabel	x
Daftar Lampiran	xii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Rumusan Masalah	6
C. Tujuan Penelitian	7
D. Manfaat Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Tinjauan Tentang Merokok	9
B. Tinjauan Tentang Anestesi	17
C. Tinjauan Tentang Keefektifan Jalan Nafas pasca Anestesi.....	23
D. Hubungan pemberian anestesi dengan keefektifan jalan nafas	26
E. Hubungan merokok dengan keefektifan jalan nafas pasca anestesi umum	32

BAB III	KERANGKA KONSEP	
	A. Kerangka Konsep	32
	B. Hipotesis	32
BAB IV	METODE PENELITIAN	
	A. Desain Penelitian	33
	B. Tempat dan Waktu Penelitian	33
	C. Populasi dan Sampel.....	34
	D. Instrumen Penelitian.....	36
	E. Alur Penelitian	36
	F. Variabel Penelitian dan Defenisi Operasional.....	37
	G. Pengolahan dan Analisa Data.....	38
	H. Etika Penelitian.....	39
BAB V	HASIL DAN PEMBAHASAN	
	A. Hasil.....	42
	B. Pembahasan.....	44
	C. Keterbatasan Penelitian	51
BAB VI	KESIMPULAN DAN SARAN	
	A. Kesimpulan.....	53
	B. Saran.	53

DAFTAR PUSTAKA

Lampiran

DAFTAR TABEL

		Hal.
Tabel 5.1	Distribusi Responden Berdasarkan Karakteristik Demografi Pasien Pasca Anastesi Umum di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2013 (n=146).....	42
Tabel 5.2	Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Umur Mulai Merokok Pasien Pasca Anastesi Umum di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2013 (n=146)	
Tabel 5.3	Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Riwayat Merokok Pasien Pasca Anastesi Umum di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2013.....	43
Tabel 5.4	Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Keefektifan Jalan Napas Pasien Pasca Anastesi Umum di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2013.....	43
Tabel 5.5	Perbandingan Keefektifan Jalan Napas Pasca Anastesi Umum Pada Pasien Perokok Dan Bukan Perokok di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2013.....	44

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 : Lembaran Surat Ijin Penelitian
- Lampiran 2 : Lembaran Surat Keterangan Penelitian
- Lampiran 3 : Lembar kuesioner
- Lampiran 4 : Lembar Master Tabel
- Lampiran 5 : Lembar Hasil Uji Statistik Dengan Program SPSS 19,0

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Kesehatan merupakan aspek yang sangat penting bagi kehidupan manusia. Saat ini banyak penyakit yang diderita tidak disebabkan oleh kuman atau bakteri, tetapi lebih disebabkan oleh kebiasaan atau pola hidup tidak sehat. Jantung koroner, kanker, stroke, diabetes, gigi keropos dan tekanan darah tinggi merupakan contoh dari penyakit-penyakit tersebut. Hardinge (2001) dan Sari (2006) mengemukakan bahwa merokok adalah satu kebiasaan atau pola hidup yang tidak sehat itu. Dimana jumlahnya mengalami peningkatan dari tahun ke tahunnya.

Pada tahun 2002, berdasarkan jumlah rokok yang dihisap maka urutan pertama ditempati oleh Cina dengan jumlah 1.643 miliar batang, Amerika Serikat 451 miliar, Jepang 328 miliar, Rusia sebanyak 258 miliar batang, dan peringkat kelima oleh penduduk Indonesia mencapai 215 miliar batang. Sekitar setengah dari jumlah perokok akan meninggal akibat rokoknya. Separuh dari mereka yang meninggal itu akan tutup usia pada umur 35-69 tahun. Dari tahun ke tahun, jumlah perokok aktif di Indonesia mengalami peningkatan. Jumlah perokok aktif di Indonesia yang pada tahun 1990-an sekitar 22,5% naik menjadi 60,0% dari jumlah penduduk pada tahun 2000 (Abhinimpuno, 2007).

Menurut Aditama (2000), kematian akibat rokok di kalangan pria di Negara maju sebanyak 1,6 juta orang. Di Negara berkembang sebesar 1,8 juta orang, jadi, total pria yang meninggal akibat rokok sebanyak 3,4 juta orang. Sedangkan wanita di Negara maju yang meninggal akibat rokok sebanyak 0,5 juta orang. Di Negara berkembang sebanyak 0,3 juta orang. Totalnya sebanyak 0,8 juta orang. Dengan demikian, total kematian pada tahun 2000 akibat rokok adalah 4,2 juta per tahun, atau 350 ribu per bulan, atau 11.666 per hari, atau 486 per jam. Tercatat ada delapan orang meninggal dunia setiap menit di dunia akibat rokok (Siswono, 2006). Dari data *WHO*, pada tahun 2008 di Indonesia diperkirakan sekitar 427.948 orang meninggal per tahun karena rokok, atau sekitar 1.172 orang meninggal per hari (Widiyarso, 2008).

Menurut *World Health Organization* (WHO) tahun 2002 tentang prevalensi merokok di Asia menunjukkan bahwa perokok di Indonesia, khususnya pria, paling tinggi mencapai 69,0% melebihi Tiongkok (53,4%), India (29,4%), dan Thailand (39,3%) (Zakiyah, 2008). *The Asean Tobacco Control Report Card* dalam laporannya tahun 2007 menyebutkan, jumlah perokok di Asean mencapai 124,69 juta orang dan Indonesia menyumbang perokok terbesar dengan jumlah 57,56 juta (46,16%) perokok. Negara Asean tercatat sebagai penyumbang kematian hampir 20%, dan Indonesia merupakan yang terbesar.

Menurut laporan WHO (2002), Indonesia telah mengalami satu peningkatan terbesar dalam konsumsi tembakau di dunia. Sekitar 69,0% pria

Indonesia berusia 20 tahun atau lebih merokok secara regular dengan jumlah yang lebih tinggi (74,0%) didaerah pedesaan (Astuti, 2007).

Di Indonesia, prevalensi merokok pada orang dewasa (usia 15 tahun ke atas) yakni pria 63,1% (naik 1,4% dibandingkan tahun 2001) dan wanita 4,5% (tiga kali lipa dibandingkan tahun 2001). Sementara prevalensi merokok pada anak-anak (usia 13-15 tahun) perinciannya pada anak laki-laki 24,5% dan anak perempuan 2,3%. Sebanyak 30,9% dari anak-anak yang merokok ini telah mulai merokok sebelum berumur 10 tahun. Pada tahun 2001, prevalensi merokok pada orang dewasa (usia 15 tahun ke atas) di Sumatera Utara yaitu pria 59,7% dan wanita 1,7% (Nuryati, 2008).

Merokok sebagai salah satu bentuk perilaku berisiko kesehatan semakin menggejala dikalangan usia muda bahkan remaja awal (Smet, 1994). Penelitian Prabandari (1994) dalam Astuti (2007) menunjukkan bahwa kebanyakan remaja mulai merokok pada usia 15-17 tahun. Data lain menunjukkan bahwa dari 14 propinsi yang ada di Indonesia 59,04% laki-laki usia 10 tahun ke atas dan 4,83% wanita pada usia yang sama saat ini adalah perokok (Aditama dkk, 1997).

Penelitian yang dilakukan oleh Insel (1986) mengatakan bahwa rokok mengandung 4000 jenis bahan kimia dan sebagian besar beracun antara lain ammonia, methanol, naftalena, cadmium, karbon monoksida, vinyl klorida yang dapat menyebabkan berbagai gangguan fisik seperti inpotensi, kanker, gangguan jantung dan gangguan pernafasan seperti sesak, penyakit paru

obstruktif kronis seperti bronchitis dan emfisema, serta gangguan kehamilan pada wanita (Astuti, 2007).

Selain itu, menurut penelitian Bennet dan Murphy (1997) dikutip dalam Astuti (2007), merokok berakibat terhadap 25% kematian akibat penyakit jantung koroner, 80% kasus penyakit saluran pernafasan kronis, 90% kematian akibat kanker paru, serta memiliki kontribusi terhadap berkembangnya kanker laring, mulut, dan pankreas, serta kanker paru pada perokok pasif.

Dilihat dari besarnya angka perokok di Indonesia, tentu hal ini menjadi fenomena yang menarik untuk dikaji dan dipelajari. Salah satu faktor yang diyakini berpengaruh terhadap keadaan kelainan sistem pernapasan seperti bronchitis kronis dan emfisema paru adalah faktor rokok. Bahan kimia dari rokok yang diisap sebagian besar mempengaruhi kesehatan, khususnya kesehatan paru. Asap rokok mainstream terdiri dari 4000 jenis bahan kimia (Roberts, 1988) yang terbagi menjadi fase partikulat dan fase gas. Pada fase partikulat zat yang dihasilkan adalah nikotine, nitrosamine, nitrosonornikotin, polisiklik hidrokarbon, logam berat dan karsinogenik amine. Sedangkan pada fase gas adalah karbonmonoksida, karbondioksida, benzene, amonia, formaldehid, hidrosianida dan lain – lain (Rodrigo, 2000).

Pemberian anestesi, khususnya anestesi umum pada pasien perokok mempunyai resiko yang cukup besar berkaitan dengan keefektifan jalan napas seperti produksi mukus yang berlebihan, aspirasi, hipoventilasi, hipoksemia, bronkospasme, spasme laring, dan kejadian reintubasi adalah 5,5% pada

perokok dan 3,3% pada bukan perokok (Schwilk dkk, 2000). Dalam penelitian Djunaidi (2011) di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Luwuk didapatkan bahwa ada perbedaan signifikan dalam efektifitas jalan nafas pada perokok dan bukan perokok setelah mendapatkan anestesi umum dengan nilai $p = 0,012 < 0,05$.

Merokok meningkatkan insiden komplikasi pernapasan postoperative. Efek merokok adalah rusaknya mukosiliar, hipersekresi mukosa, dan obstruksi jalan napas. Hal ini meningkatkan sensitivitas bronchiolar sehingga terjadi bronkokonstriksi dan peningkatan resistensi jalan napas dan pengurangan dinamik yang merupakan efek akut dari mengisap asap rokok (Brashers, Valentine L. 2007).

Rumah Sakit Umum Pusat DR.Wahidin Sudirohusodo Makassar sebagai pusat rujukan di kawasan timur Indonesia khususnya Instalasi Bedah Pusat dari bulan Agustus 2011 sampai dengan Januari 2012 melayani pembedahan sebanyak 2.336 pasien, rata-rata 389 pasien setiap bulan. Tindakan pembedahan yang menggunakan anestesi Umum sebanyak 1.378 pasien (58,99%). Dalam satu bulan rata-rata 230 pasien yang dilakukan pembedahan dengan anestesi umum (Data sekunder Instalasi Bedah Pusat RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar, 2012).

Uraian diatas menyebabkan penulis tertarik dan menganggap penting untuk melakukan penelitian tentang “Studi analisis keefektifan jalan nafas paska anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

B. Rumusan Masalah

Menurut laporan WHO (2002), Indonesia telah mengalami satu peningkatan terbesar dalam konsumsi tembakau di dunia. Sekitar 69,0% pria Indonesia berusia 20 tahun atau lebih merokok secara reguler dengan jumlah yang lebih tinggi (74,0%) didaerah pedesaan (Astuti, 2007). Dari data WHO, pada tahun 2008 di Indonesia diperkirakan sekitar 427.948 orang meninggal per tahun karena rokok, atau sekitar 1.172 orang meninggal per hari (Widiyarso, 2008). Pemberian anestesi, khususnya anestesi umum pada pasien perokok mempunyai resiko yang cukup besar berkaitan dengan keefektifan jalan napas seperti produksi mukus yang berlebihan, aspirasi, hipoventilasi, hipoksemia, bronkospasme, spasme laring, dan kejadian reintubasi adalah 5,5% pada perokok dan 3,3% pada bukan perokok (Schwilk dkk, 2000).

Pertanyaan penelitian dari rumusan masalah tersebut adalah bagaimanakah analisis keefektifan jalan napas pasca anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo Makassar?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Diketuainya perbandingan keefektifan jalan napas pasca anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

2. Tujuan Khusus

- a. Diketuainya gambaran riwayat merokok pasien pasca anestesi umum di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.
- b. Diketuainya gambaran keefektifan jalan napas pasien pasca anestesi umum di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.
- c. Diketuainya perbandingan keefektifan jalan napas pasca anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok di Ruang Pemulihan Instalasi Bedah Pusat RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Rumah Sakit

Sebagai bahan pertimbangan dalam peningkatan mutu pelayanan dan pemberian asuhan keperawatan yang komprehensif dalam penanganan pasien post operasi dengan anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok di ruang pemulihan (*recovery room*).

2. Bagi Institusi Pendidikan

Menambah perbendaharaan ilmu pengetahuan dalam asuhan keperawatan tentang gambaran perbandingan keefektifan jalan napas pasca anestesi umum pada pasien perokok dan bukan perokok.

3. Bagi Peneliti Selanjutnya

Data bagi peneliti selanjutnya yang dapat digunakan untuk pengembangan penelitian lebih lanjut khususnya kepada yang berminat untuk mengembangkan penelitian dalam lingkup yang sama.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan tentang Merokok

1. Defenisi

Merokok merupakan salah satu kebiasaan seseorang yang sulit untuk dihilangkan, bahkan beberapa orang mengakui bahwa dengan merokok dapat mengurangi berbagai masalah kehidupan yang dialaminya meskipun mereka tahu akan bahaya dari merokok tersebut. Ahli kesehatan mengungkapkan bahwa merokok dapat menggerogoti tubuh kita dari dalam, karena lambat laun pasti tubuh kita akan mudah terserang penyakit nantinya (Aurelia, 2012).

Perokok merupakan seseorang yang membakar tembakau yang kemudian dihisap asapnya baik menggunakan rokok maupun menggunakan pipa (Sitepoe, 2002). Seseorang dikatakan perokok jika telah menghisap minimal 100 batang rokok. Menurut (Bustan,2000) rokok aktif adalah asap rokok yang berasal dari isapan perokok atau asap utama rokok yang dihisap (*mainstream*).

2. Klasifikasi perokok

Jenis perokok dapat dibagi atas 3 kelompok yaitu:

- a. Perokok ringan apabila merokok kurang dari 10 batang perhari.
 - b. Perokok sedang jika menghisap 10-20 batang perhari
 - c. Perokok berat jika menghisap lebih dari 20 batang perhari
- (Bustan,2000).

3. Lama menghisap rokok:

Menurut lamanya seseorang menghisap asap rokok dapat diklasifikasikan menjadi kurang dari 10 tahun atau lebih dari 10 tahun. Semakin awal seseorang merokok makin sulit untuk berhenti merokok. Rokok juga mempunyai *dose-response effect*, artinya semakin muda usia merokok, akan semakin besar pengaruhnya. Apabila perilaku merokok dimulai sejak usia remaja, merokok sigaret dapat berhubungan dengan tingkat aterosklerosis. Resiko kematian bertambah sehubungan dengan banyaknya merokok dan umur awal merokok yang lebih dini. Merokok sebatang sehari akan meningkatkan tekanan sistolik 10-25 mmHg dan menambah detak jantung 5-20 kali permenit (Sitepoe, 1997).

4. Bahaya Rokok

Secara harfiah rokok termasuk dalam tingkatan barang yang menyebabkan kecanduan bagi penggunanya layaknya narkoba dan ganja, namun merokok masih berada pada tingkatan paling bawah dari semua itu. Di dalam rokok terkandung zat addictive yang membuat penggunanya kecanduan seperti nikotin, tar, sianida, metanol, asetilina, karbon monoksida dan lainnya. Namun meskipun berada di tingkat bagian bawah, merokok tetap berbahaya bagi kesehatan karena dalam jangka waktu tertentu pasti akan ada efek samping dari merokok bagi kesehatan kita (Aurelia, 2012)

Berikut adalah beberapa bahaya merokok bagi kesehatan yang bisa kita ketahui yaitu (Aurelia,2012):

a. Penyakit Jantung

Salah satu penyakit yang pasti timbul dari merokok adalah penyakit jantung, menurut survei di tahun 2012 ini penyebab utama dari seseorang terkena serangan jantung adalah merokok. karena beberapa zat yang dikandung oleh rokok seperti nikotin dan tar dapat menurunkan kinerja dari jantung itu sendiri sehingga kerentanan akan penyakit jantung akan semakin tinggi.

b. Kanker Paru-Paru

Penyakit lain yang mungkin timbul akibat dari merokok adalah kanker paru-paru. Kanker ini timbul karena paru-paru kita terlalu banyak mengangkut udara yang bersifat karsinogenik dari asap rokok yang menyebabkan terjadinya disfungsi pada organ paru-paru. selain itu asap rokok juga dapat memicu timbulnya penyakit-penyakit kanker lainnya.

c. Mempercepat Kematian

Survei dari tahun ke tahun seseorang yang mati akibat merokok semakin meningkat, hal ini membuktikan bahwa dengan kata lain merokok dapat mempercepat kematian seseorang.

d. Membahayakan Kesehatan Orang lain (Perokok pasif)

Jangan disangka merokok hanya mangancam kesehatan kita sendiri namun secara tidak langsung anda telah merugikan kesehatan orang lain karena seseorang yang berada disekitar kita juga ikut menghisap asap rokok tersebut yang kemudian kita kenal dengan perokok pasif. Jangan

dikira perokok pasif ini tidak berbahaya bagi kesehatan malah hal ini akan menjadi ancaman bagi orang tersebut.

e. Berbahaya bagi kesehatan janin (untuk para wanita)

Merokok bagi seorang wanita entah itu perokok aktif atau pasif itu akan sangat berbahaya buat kesehatan janin seseorang wanita, karena nanti bisa menyebabkan keguguran atau bayi nantinya lahir dalam keadaan cacat (Aurelia, 2012). Pada wanita hamil yang perokok, akan terjadi efek pada janin dalam kandungannya. Merokok pada wanita hamil member resiko yang tinggi untuk terjadinya keguguran, kematian janin, kematian bayi sesudah lahir dan kematian mendadak pada bayi (Sitepoe, 2000). Wanita hamil perokok juga akan mengganggu perkembangan kesehatan fisik maupun intelektual anak-anak yang akan bertumbuh (Chanoine J.P dalam Sitepoe, 2000).

5. Kelainan paru yang ditimbulkan akibat rokok

Merokok diketahui mengganggu efektifitas sebagian mekanisme pertahanan respirasi. Produk asap rokok diketahui merangsang produksi mukus dan menurunkan pergerakan silia. Dengan demikian terjadi akumulasi mukus yang kental dan terperangkapnya partikel atau mikroorganisme di jalan nafas, yang dapat menurunkan pergerakan udara dan meningkatkan resiko pertumbuhan mikroorganisme. Batuk-batuk yang terjadi pada perokok (*smoker's cough*) adalah usaha untuk mengeluarkan mukus kental yang sulit didorong keluar dari saluran nafas. Infeksi saluran

nafas bawah lebih sering terjadi pada perokok dan mereka yang perokok pasif, terutama bayi dan anak. (Corwin, 2009)

Merokok selain menimbulkan berbagai penyakit, seperti penyakit jantung dan kardiovaskuler, penyakit neoplasma juga merupakan penyebab utama penyakit paru yang bersifat kronis dan obstruktif, misalnya bronchitis dan emphysema. Untuk kedua penyakit ini 85% penderita penyakit ini disebabkan oleh rokok. Pada perokok pria angka kematian karena penyakit ini 4 – 25 kali lipat lebih tinggi dibandingkan bukan perokok (Sitepoe, 2000).

Merokok juga terkait dengan influenza dan radang paru lainnya. Perokok lebih mudah terserang influenza dan radang paru lainnya dibandingkan bukan perokok. Selain itu fungsi paru-paru pada perokok juga jauh lebih jelek dibandingkan bukan perokok (Sitepoe, 2000).

Merokok merupakan faktor resiko Penyakit Paru Obstruktif Menahun (PPOM) yang utama. Penyakit ini akan didahului dengan adanya bronchitis kronis dan emphysema. Rokok tidak hanya menimbulkan inflamasi tetapi juga melemahkan pertahanan terhadap kerja elastisitas dan respirasi dari matriks ekstrasel (Senior,1998). Komponen-komponen asap rokok merangsang perubahan pada sel-sel penghasil mukus bronkus. Selain itu, silia yang melapisi bronkus mengalami kelumpuhan atau disfungsi serta metaplasia. Perubahan-perubahan pada sel-sel penghasil mukus dan silia ini mengganggu system eskalator mukosiliaris dan menyebabkan penumpukan mukus kental dalam jumlah besar dan sulit

dikeluarkan dari saluran nafas. Mukus berfungsi sebagai tempat persemaian mikroorganisme penyebab infeksi dan menjadi sangat purulen. Timbul peradangan yang menyebabkan edema jaringan. proses ventilasi terutama ekspirasi terhambat. Timbul hiperkapnia akibat dari ekspirasi yang memanjang dan sulit dilakukan akibat mukus yang kental dan adanya peradangan (Gold,2009).

Komponen asap rokok merangsang terjadinya peradangan kronik pada paru-paru. Mediator-mediator peradangan secara progresif merusak struktur-struktur penunjang di paru-paru. Akibat hilangnya elastisitas saluran udara dan kolapsnya alveolus, maka ventilasi berkurang. Saluran udara kolaps terutama pada ekspirasi karena ekspirasi normal terjadi akibat pengempisan (*recoil*) paru secara pasif setelah inspirasi. Dengan demikian, apabila tidak terjadi *recoil* pasif, maka udara akan terperangkap di dalam paru dan saluran udara kolaps (Gold,2009).

Mekanisme kerusakan paru akibat rokok melalui dua tahap yaitu peradangan yang disertai dengan kerusakan matriks ekstrasel (jalur utama) dan jalur kedua ialah menghambat respirasi matriks ekstrasel. Mekanisme kerusakan paru akibat rokok ini melalui radikal bebas yang dikeluarkan oleh asap rokok (Corwin, 2009).

Kelainan paru akibat merokok akan difokuskan pada keadaan bronchitis kronis dan emfisema. Kedua penyakit ini sering terdapat bersama-sama pada seorang penderita. Jarang orang hanya menderita bronchitis kronis saja, atau sebaliknya (Corwin, 2009).

a. Bronchitis kronis

Bronchitis kronis adalah gangguan paru obstruktif yang ditandai produksi mukus berlebihan di saluran nafas bawah dan menyebabkan batuk kronis. Kondisi ini terjadi selama setidaknya 3 bulan berturut-turut dalam setahun untuk 2 tahun berturut-turut (Corwin,2009).

Bronchitis kronis adalah hipertropi kelenjar mukosa bronkus dan peningkatan jumlah dan ukuran sel-sel goblet , dengan infiltrasi sel-sel radang dan edema mukosa bronkus. Pembentukan mukus yang meningkat mengakibatkan gejala khas yaitu batuk produktif (Price, 2005).

Mukus yang berlebihan terjadi akibat perubahan patologis (hipertrofi dan hiperplasia) sel-sel penghasil mukus di bronkus. Selain itu, silia yang melapisi bronkus mengalami kelumpuhan atau disfungsi serta metaplasia. Perubahan pada sel-sel penghasil mukus dan sel silia ini mengganggu sistem eskalator mukosiliaris dan menyebabkan akumulasi mukus kental dalam jumlah besar yang sulit dikeluarkan dari saluran nafas (Price, 2005).

Risiko utama berkembangnya bronchitis kronis adalah asap rokok. Komponen asap rokok menstimulus perubahan pada sel-sel penghasil mukus bronkus dan silia. Komponen-komponen tersebut juga menstimulasi inflamasi kronis, yang merupakan ciri khas bronchitis kronis.

b. Emfisema paru

Emfisema paru adalah adalah suatu keadaan abnormal pada anatomi paru dengan adanya kondisi klinis berupa melebarnya saluran udara bagian distal bronkiolus terminal yang disertai dengan kerusakan dinding alveoli (Muttaqin, 2008).

Etiologi :

1) Merokok

Merokok merupakan penyebab utama emfisema. Terdapat hubungan yang erat antara merokok dan penurunan volume ekspirasi paksa (FEV) (Nowak,2004).

2) Keturunan

Faktor keturunan belum diketahui dengan jelas apakah dia berperan atau tidak pada emfisema kecuali pada penderita dengan defisiensi enzim alfa 1- antitrypsin. Kerja enzim ini menetralkan enzim proteolitik yang sering dikeluarkan pada peradangan dan merusak jaringan, termasuk jaringan paru, karena itu kerusakan jaringan lebih jauh dapat dicegah. Defisiensi alfa 1- antitripsin adalah suatu kelainan yang diturunkan secara autom resesif.

3) Infeksi

Infeksi dapat menyebabkan kerusakan paru lebih hebat sehingga gejala-gejalanya pun menjadi lebih berat. Infeksi saluran pernafasan atas pada seorang penderita bronchitis kronis hampir selalu menyebabkan infeksi paru bagian bawah, dan

menyebabkan kerusakan paru bertambah. Eksaserbasi bronchitis kronis disangka paling sering diawali dengan infeksi virus, yang kemudian menyebabkan infeksi sekunder oleh bakteri.

4) Hipotesis Elastase – Antielastase

Keseimbangan antara enzim proteolitik elastase dan antielastase terdapat di dalam paru agar tidak terjadi kerusakan jaringan. Perubahan keseimbangan antara keduanya akan menimbulkan kerusakan pada jaringan elastis paru. Struktur paru akan berubah dan timbullah emfisema.

B. Tinjauan tentang Anestesi

Anestesi adalah suatu keadaan narkosis, analgesia, relaksasi dan hilangnya reflex (Brunner & Suddarth, 2001). Anestesi berarti suatu tindakan menghilangkan rasa sakit ketika melakukan pembedahan dan berbagai prosedur lainnya yang menimbulkan rasa sakit pada tubuh. Anestesi Umum adalah tindakan meniadakan nyeri secara sentral disertai hilangnya kesadaran dan bersifat irreversible. Anestesi umum yang sempurna menghasilkan ketidaksadaran, analgesia, relaxasi otot tanpa menimbulkan resiko yang tidak diinginkan dari pasien (Staf pengajar Separtemen farmakologi FK Unsri, 2004).

Obat anestetik umum terdiri dari golongan senyawa kimia yang heterogen, yang mendepresi SSP secara reversible dengan spectrum yang hampir sama dan dapat dikontrol. Obat anestetik umum dapat diberikan secara inhalasi dan secara intravena. Obat anestetik umum yang diberikan secara

inhalasi (gas dan cairan yang mudah menguap) yang terpenting di antaranya adalah N₂O, halotan, enfluran, metoksifluran, dan isofluran. Obat anestetik umum yang digunakan secara intravena, yaitu tiobarbiturat, narkotik-analgesik, senyawa alkaloid lain dan molekul sejenis, dan beberapa obat khusus seperti ketamin. (Staf pengajar Departemen farmakologi FK Unsri, 2004)

American Society of Post Anesthesia Nurses (ASPAN) mengidentifikasi tiga fase asuhan keperawatan pascaoperatif, yaitu fase pra anestesi, fase pasca anestesi I, dan fase pasca anestesi II. Fokus dari fase pra-anestesi adalah kesiapan pasien secara fisik dan emosional sebelum pembedahan; fase pasca anestesi I adalah perawatan pasien yang mulai sadar dari anestesi sampai keadaan fisiologis pasien sudah stabil dan tidak memerlukan “*one to one care*”. Perawat pada tahap ini melakukan pengkajian pernapasan (auskultasi paru dan gerakan otot napas), tekanan darah, irama jantung, tingkat kesadaran, dan kekuatan otot-otot; fase pasca anestesi II dimulai ketika kesadaran pasien pulih kembali, seperti nilai dasar (kesadaran sebelum ia diberi anestesi), jalan napas sudah paten, nyeri dapat dikendalikan, fungsi jantung, paru, dan ginjal sudah stabil (Baradero et al, 2005).

Jenis-jenis tindakan anestesi:

Anestesi dibagi menjadi dua kelas yaitu:

1. Anestesi yang menghambat sensasi di seluruh tubuh (anestesi umum).
 - a) Anestesi dengan Intubasi Trakea

Intubasi trakea ialah tindakan memasukkan pipa ke dalam trakea melalui rima glottis, sehingga ujung distalnya berada kira-kira di pertengahan trakea antara pita suara dan bifurkasio trakea (Latief 2002).

Indikasi sangat bervariasi dan umumnya digolongkan sebagai berikut:

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

Kesulitan intubasi:

- a) Leher pendek berotot.
- b) Mandibula menonjol
- c) Maksila/ gigi depan menonjol.
- d) Uvula tak terlihat (Mallampati 3 atau 4).
- e) Gerak sendi temporo-mandibular terbatas.
- f) Gerak vertebra servikal terbatas.

Ekstubasi:

- a) Ekstubasi ditunda sampai pasien benar-benar sadar, jika intubasi kembali akan menimbulkan kesulitan dan pasca ekstubasi ada resiko aspirasi.

- b) Ekstubasi dikerjakan umumnya pada anestesi sudah ringan dengan catatan tak akan ada spasme laring.
- c) Sebelum ekstubasi bersihkan rongga mulut laring faring dari sekret dan cairan lainnya.

b) Anestesi Intra vena

Anestesi intra vena adalah menginduksi hilangnya kesadaran dengan menggunakan obat hipnotik yang dapat diberikan secara intra vena misalnya *propofol* dan *penthotal* (Borley, 2006).

Keuntungannya yaitu:

- a) Awitan anestesi menyenangkan.
- b) Tidak terdapat dengungan, auman atau pusing setelah pemberian anestesi.
- c) Durasi kerja singkat.
- d) Pasien sadar hanya dengan sedikit mual dan muntah.

Kerugiannya:

- a. *Penthotal* adalah depresan respiratori yang sangat kuat dan efek toksik utamanya terjadi akibat ciri khasnya ini, oleh karena itu pemberian *penthotal* harus oleh ahli anestesi atau perawat anesthetist yang terampil dan hanya jika beberapa metode pemberian oksigen bisa cepat tersedia ketika timbul kesulitan.
- b. Bersin, batuk, spasme laring kadang terjadi pada pemakaian *penthotal*.

c) Anestesi Inhalasi

Anestesi inhalasi adalah menginduksi hilangnya kesadaran dengan menggunakan obat hipnotik yang dapat diberikan secara inhalasi misalnya *Isofluran*, N_2O , *Halotan*, *Enfluran*, *Desfluran*, *Sevofluran*. Substansi tersebut saat dihirup, masuk kedalam darah melalui kapiler-kapiler pulmonal dan saat konsentrasi mencukupi, bekerja dipusat otak untuk membuat hilang kesadaran dan hilang sensasi. Ketika pemberian anestetik dihentikan, uap atau gas dikeluarkan melalui paru-paru (Borley, 2006).

2. Anestesi yang menghambat sensasi di sebagian tubuh (lokal, epidural, atau anestesi spinal).

Masalah anestesi umum pada pasien perokok yaitu:

1. Pre anestesi

Harus dipahami bahwa, setiap kelainan paru yang tergantung dari berat ringannya penyakit, mengalami gangguan fungsi paru berupa transportasi gas, campuran gas dan distribusi gas. Pertukaran gas dalam paru merupakan hal yang esensial dalam penatalaksanaan anestesi. Penderita dengan kelainan paru kronik seperti bronchitis kronik, emfisema paru, walaupun masih dapat melakukan kegiatan sehari-hari tetapi mempunyai fungsi paru yang terbatas. Penanggulangan harus dilakukan dengan cara intensif untuk menghindari terjadi komplikasi durante dan pasca anestesi umum (Latief dkk, 2002).

Pada kelainan paru diatas, tahanan jalan nafas meningkat terutama sekali pada waktu ekspirasi, hal ini disebabkan oleh penyempitan

bronchioli, edema mukosa dan ventilasi yang tidak adekuat. Selain itu elastisitas paru juga berkurang. Pada penderita ini umumnya sudah terbiasa dengan PaCO₂ yang tinggi sehingga pusat pernafasan kurang sensitif terhadap perubahan kadar CO₂. Pasien lebih bereaksi terhadap perubahan kadar O₂. Karena itu pemberian O₂ yang tinggi waktu anestesi menyebabkan bertambahnya keadaan hiperkapnia (Latief dkk, 2002).

Persiapan pada pra anestesi ini bertujuan untuk memperbaiki faal paru, menghilangkan bronkospasme dan memberantas infeksi. Hal ini dapat dilakukan dengan:

- a. Kebiasaan merokok dapat dihentikan walaupun belum ada gangguan faal paru.
- b. Sekret harus dikeluarkan dan lakukan latihan pernafasan.
- c. Terapi inhalasi harus dilakukan yaitu dengan memberikan IPPB (Intermittent Positive Pressure Breathing) dengan memberikan tekanan positif 5 – 15 cmH₂O selama inspirasi dengan tujuan memperbaiki ventilasi alveolar, melebarkan bronkus, memperbaiki distribusi udara, mengurangi retensi jalan nafas serta mengurangi tenaga untuk bernafas. Menurut (Rodrigo,2000) pengelolaan anestesi pada pasien perokok yaitu:
 - 1) Normalnya, berhenti merokok minimal delapan minggu sebelum operasi.
 - 2) Berhenti selama 24 jam sebelum operasi untuk menghilangkan efek nikotin dan Carboxyhemoglobin (COHb).

3) Jika operasi dijadwalkan untuk keesokan harinya, berhenti merokok pada malam sebelumnya.

2. Durante Anestesi

Bila anestesi umum terpaksa harus digunakan, maka hendaknya dipilih jenis obat anestesi yang tidak terlalu merangsang hipersekresi jalan nafas seperti *Ether*. Teknik yang bertendensi terjadinya bronkospasme seperti *neurolep* analgesia sebaiknya dihindari. Hindari *Desfluran* yang merupakan iritan pernafasan yang dapat merangsang reseptor iritan pernafasan pada perokok kronis terutama pada system sympathoadrenal sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah dan tachicardi (Rodrigo,2000).

C. Tinjauan Tentang Keefektifan Jalan Nafas pasca Anestesi Umum

Keefektifan jalan nafas yaitu suatu kondisi dimana individu mengalami efektifitas dalam pernafasannya berkenaan dengan kemampuan untuk bernafas secara efektif. Pasca anestesi merupakan suatu tahap yang tidak jarang menimbulkan masalah yang serius yang bila tidak ditangani dengan baik dapat menimbulkan kematian. Komplikasi yang terjadi pasca anestesi juga sangat kompleks, dengan tehnik anestesi modern saat ini komplikasi pasca anestesi memang dapat dikurangi, namun sangat tidak bijaksana bila kita menganggap bahwa komplikasi itu tidak akan terjadi. Kejadian gagal nafas pasca operasi (1% - 3%) dan bronchopneumonia (1% - 5%), komplikasi kardiovaskuler (kegagalan jantung 1% - 2%; miokard infark 0% - 6%) (Schweizer et al, 2002).

Mencegah kemungkinan komplikasi seperti yang disebutkan diatas memang harus dilakukan. Pemantauan tanda-tanda vital merupakan suatu keharusan untuk mengetahui adanya ancaman kegawatan akibat komplikasi tersebut (Schweizer et al.2002).

Penanggulangan ventilasi pernafasan merupakan prioritas utama pasca anestesi umum inhalasi. Sering kali pasien pasca anestesi dipindahkan ke Recovery Room (RR) dengan endotrakea tube masih terpasang. Namun sebagian besar biasanya sudah dilepas di ruang operasi. Penilaian keefektifan jalan nafas dapat dilakukan dengan menilai apakah ada tanda-tanda obstruksi jalan nafas.

Tanda-tanda obstruksi jalan nafas yaitu:

1. Stridor atau bunyi suara nafas seperti ngorok.
2. Adanya retraksi supraklavikular, suprasternal, intercostals dan epigastrium selama inspirasi.
3. Nafas paradoksal yaitu ketika inspirasi dinding dada menjadi cekung/mendatar.
4. Nafas makin berat dan sulit dengan adanya kerja otot-otot nafas tambahan.
5. Sianosis, merupakan tanda hipoksemi

Sebab-sebab obstruksi jalan nafas diatas yang paling sering, disebabkan oleh palatum mole jatuh ke hipofaring, lendir jalan nafas yang berlebihan, muntahan, perdarahan, benda asing, gigi palsu serta spasme bronkus atau laring (Latief dkk, (2002).

Pola nafas tidak efektif adalah kondisi dimana terjadi penurunan ekspansi paru-paru akibat akumulasi sekret atau cairan (Somantri, 2007), yang ditandai dengan:

a) Dispnea

Merupakan suatu persepsi kesulitan bernafas atau nafas pendek dan merupakan perasaan subyektif pasien akan kebutuhan oksigen yang meningkat (Somantri, 2007).

b) Takipnea

Merupakan gejala nyata adanya gangguan trakheobronkhial, parenkim paru, dan rongga pleura. Saat terjadi sesak nafas, ada peningkatan kerja pernafasan akibat bertambahnya resistensi elastis paru, atau meningkatnya resistensi nonelastisitas seperti pada emfisema, asma dan bronchitis (Effendy, 2003).

c) Penggunaan otot bantu pernafasan

Jika kemampuan dinding thoraks atau paru untuk mengembang mengalami penurunan sedangkan tahanan pada saluran pernafasan meningkat, maka tenaga yang diperlukan oleh otot pernafasan guna memberikan perubahan volume serta tenaga yang diperlukan kerja pernafasan juga akan bertambah (Effendy, 2003).

d) Sianosis dan *Analysis Blood Gasses* (ABGs) abnormal

Adalah penurunan saturasi oksigen dalam arteri yang ditandai dengan kebiruan pada ujung jari tangan yang menandakan perfusi yang kurang baik pada bagian perifer. Saturasi oksigen normal adalah > 95% yang menunjukkan oksigen jaringan yang adekuat. Analisa Gas Darah (AGD) arteri memberikan determinasi objektif tentang oksigenasi darah arteri, pertukaran gas alveoli, dan keseimbangan asam basa (Asmadi, 2008).

e) Perubahan pergerakan dinding dada.

Adanya satu sisi cembung pada pemeriksaan inspeksi dapat mengindikasikan adanya suatu proses didalam rongga thoraks karena penimbunan air, pus, udara dirongga thoraks, aneurisma aorta, cairan dalam rongga pericardium, tumor paru/mediastinum, dan pembesaran jantung atau abses hati (Asmadi, 2008).

D. Hubungan pemberian anestesi umum dengan keefektifan jalan nafas.

Pemberian anestesi umum dimaksudkan untuk menghilangkan sensasi pada saat dilakukan operasi. Dampak yang ditimbulkan pada saat pemberian anestesi dapat terlihat pasca operasi. Dampak tersebut antara lain hipoksia. Hipoksia merupakan keadaan dimana terjadi penurunan pemasukan oksigen ke jaringan sampai di bawah tingkat fisiologik meskipun perfusi jaringan oleh darah memadai. Hipoksia dapat terjadi karena defisiensi oksigen pada tingkat jaringan akibatnya sel-sel tidak cukup memperoleh oksigen sehingga metabolisme sel akan terganggu. Hipoksia dapat disebabkan karena oksigenasi paru yang tidak memadai karena keadaan ekstrinsik, bisa karena kekurangan

oksigen dalam atmosfer atau karena hipoventilasi (gangguan saraf otot) (Corwin,2009).

Gangguan saraf terjadi karena pada saat menjalani operasi dilakukan pemberian anestesi yang mengganggu kerja-kerja sistem saraf. Jalan napas sangat erat kaitannya dengan kejadian hipoksia. Pembersihan jalan napas pasca operasi harus dilakukan sesegara mungkin untuk menghindari terjadinya gagal napas yang pada akhirnya akan menyebabkan kematian (Corwin, 2009).

Kesulitan pernafasan berkaitan dengan tipe spesifik anesthesia. Pasien yang menerima anesthesia lokal atau oksida nitrat biasanya akan sadar kembali dalam waktu beberapa menit setelah meninggalkan ruang operasi. Namun, pasien yang mengalami anestesi lama biasanya tidak sadar, dengan semua ototnya relaks. Relaksasi ini meluas sampai ke otot-otot faring; oleh karenanya, ketika pasien berbaring terlentang, rahang bawah dan lidahnya jatuh kearah belakang, dan jalan udara menjadi tersumbat. Tanda-tanda kesulitan ini termasuk tersedak, pernafasan yang bising dan tidak teratur, dan dalam beberapa menit kulit menjadi biru dan sianosis (Brunner & Suddarth, 2001).

Satu-satunya cara untuk mengetahui apakah pasien bernafas atau tidak adalah dengan menempatkan telapak tangan diatas hidung atau mulut pasien untuk merasakan hembusan nafas. Gerakan thoraks dan gerakan diafragma tidak selalu menandakan pasien bernafas. Tindakan terhadap obstruksi hipofaringeus termasuk mendongakkan kepala ke belakang dan mendorong ke depan pada sudut rahang bawah, seperti jika mendorong gigi bawah di depan

gigi atas. Manuver ini menarik lidah ke arah depan dan membuka saluran udara (Brunner & Suddarth, 2001).

Seringkali ahli anestesi meletakkan oroparingeal (gudel) dalam mulut pasien untuk mempertahankan patensi jalan nafas. Alat tersebut jangan dilepaskan sampai tanda seperti menelan, yang menandakan bahwa kerja refleks telah kembali. Kesulitan pernafasan dapat terjadi akibat sekresi lendir yang berlebihan. Membalikkan pasien dari satu sisi ke sisi lainnya memungkinkan cairan yang terkumpul untuk keluar dari sisi mulut. Jika gigi pasien mengatup, mulut dapat di buka secara manual dengan spatel lidah yang dibungkus kasa (Brunner & Suddarth, 2001).

Komplikasi pernafasan merupakan masalah yang paling sering dan paling serius dihadapi oleh pasien bedah. Faktor resiko terhadap komplikasi pulmonari pasca operatif antara lain:

1) Jenis pembedahan

Insiden lebih besar pada operasi bagian abdomen dibandingkan dengan bagian perifer.

2) Letak insisi

Makin dekat insisi dengan diafragma makin tinggi insiden komplikasi pulmonari.

3) Masalah-masalah pernafasan praoperatif seperti:

a. Usia

Resiko makin tinggi dengan usia setelah 40 tahun dibanding usia sebelum 40 tahun.

- b. Sepsis
- c. Obesitas dengan berat badan lebih besar dari 110% berat badan ideal.
- d. Tirah baring berkepanjangan
- e. Durasi prosedur bedah lebih dari 3 jam.
- f. Aspirasi
- g. Dehidrasi
- h. Malnutrisi
- i. Hipotensi dan syok
- j. Imunosupresi.

Komplikasi pernafasan yang mungkin timbul termasuk hipoksemia yang tidak terdeteksi, atelektasis, bronchitis, bronkhopneumoni, pneumonia lobaris, kongesti pulmonal hipostatik, pleurisi, dan superinfeksi (Brunner & Suddarth, 2001) adalah sebagai berikut:

1. Hipoksemia yang tidak terdeteksi

Jenis hipoksemia yang dapat mempengaruhi pasien pasca operatif adalah subakut dan episodik. Hipoksemia subakut adalah tingkat saturasi O₂ yang rendah dan konstan, meski pernafasan pasien tampak normal. Hipoksemia episodik terjadi mendadak dan pasien dapat beresiko terhadap disfungsi serebral, iskemia miokardium, dan henti jantung. Pasien yang beresiko terhadap hipoksemia termasuk mereka yang menjalani bedah mayor (terutama abdomen), mereka yang kegemukan, atau mereka yang sudah mempunyai masalah pulmonari sebelumnya.

Hipoksemia dapat di deteksi dengan tehnik yang akurat oksimetri nadi untuk menentukan saturasi O₂. Pemantauan saturasi O₂ kuantitatif diharuskan oleh *American Society of Anesthesiologist (ASA)* pada pasien yang menjalani anestesi umum (Brunner & Suddarth, 2001).

2. Atelektasis

Ketika gumpalan mukus menyumbat salah satu bronchi secara keseluruhan, jaringan pulmonary di luar gumpalan tersebut kolaps dan mengalami atelektasis masif yaitu suatu pengembangan paru yang inkomplit (Mitchell et al, 2008).

3. Bronkhitis

Bronkhitis dapat timbul kapan saja setelah pembedahan tetapi biasanya terjadi dalam 5 atau 6 hari pertama. Bronkhitis sederhana ditandai oleh batuk produktif tetapi tanpa ditandai oleh kenaikan suhu dan nadi (Corwin, 2009).

4. Bronchopneumonia dan pneumonia

Bronchopneumonia adalah komplikasi pulmonari yang sering. Gejala dengan batuk produktif, dapat terjadi kenaikan suhu tubuh dan peningkatan frekuensi nadi dan pernafasan.

5. Pneumonia lobaris

Pneumonia lobaris adalah komplikasi yang sedikit lebih jarang dibanding bronchopneumonia. Biasanya di mulai dengan menggigil, diikuti dengan suhu tubuh, nadi, dan pernafasan yang tinggi. mungkin terdapat sedikit batuk atau tidak ada batuk, distress pernafasan, pipi

kemerahan, dan pasien tampak sakit jelas memberikan kombinasi tanda klinis yang sangat jelas.

6. Kongesti pulmonari hipostatik.

Dapat terjadi pada lansia atau pada pasien yang sangat lemah. Penyebab kondisi ini adalah melemahnya system jantung dan vaskuler yang memungkinkan stagnasi sekresi pada bagian basal kedua paru. Hal ini terjadi paling sering pada pasien lansia yang tidak bergerak secara efektif.

7. Pleurisi

Pleurisi dapat terjadi setelah pembedahan. Keluhan utamanya adalah nyeri akut yang sangat nyeri seperti ditusuk pisau pada sisi yang sakit yang menjadi lebih nyeri ketika pasien menarik nafas dalam. Selain itu bunyi nafas tidak terdengar atau hilang pada sisi yang sakit. Biasanya terjadi sedikit demam dan kenaikan frekuensi nadi, pernafasan dalam dan lebih cepat dari normal.

8. Superinfeksi

Superinfeksi dapat terjadi ketika preparat antimikrobal mengganggu flora bakteri dari saluran pernafasan. Bakteri yang rentan terbunuh, dan bakteri yang resisten memperbanyak diri. Infeksi ini harus diatasi secara agresif (Brunner & Suddarth, 2001).

E. Hubungan merokok dengan keefektifan jalan nafas pasca anestesi umum

Merokok dapat meningkatkan insiden komplikasi pernafasan pasca anestesi umum. Efek merokok adalah rusaknya mukosiliar, hipersekresi mukosa, dan obstruksi jalan nafas. Hal ini meningkatkan sensitivitas bronchiolar sehingga terjadi bronkokonstriksi dan peningkatan resistensi jalan nafas dan pengurangan dinamik yang merupakan efek akut dari mengisap asap rokok (Brashers, Valentine L. 2007).

Pemberian anestesi, khususnya anestesi umum pada pasien perokok mempunyai resiko yang cukup besar berkaitan dengan keefektifan jalan nafas seperti produksi mukus yang berlebihan, aspirasi, hipoventilasi, hipoksemia, bronkospasme, spasme laring, dan kejadian reintubasi adalah 5,5% pada perokok dan 3,3% pada bukan perokok (Schwilk dkk, 2000).