

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Pernapasan dan Saturasi Oksigen**

##### **2.1.1. Fisiologi Pernapasan**

Pernapasan merupakan suatu sistem yang berperan menyediakan oksigen dan membuang karbondioksida dalam jaringan. Empat fungsi utama pernapasan adalah: (1) ventilasi paru, yaitu masuk dan keluarnya udara antara atmosfer dan alveoli paru; (2) difusi oksigen dan karbondioksida antara alveoli dan darah; (3) pengangkutan oksigen dan karbondioksida dalam darah; dan (4) pengaturan ventilasi dan segi lain dari pernapasan (Hall, 2011).

Ventilasi paru merupakan proses keluar masuknya udara antara atmosfer dan alveoli. Udara mengalir dari bagian bertekanan tinggi ke bagian bertekanan rendah. Namun bila tidak ada aliran udara yang keluar-masuk paru maka telah terjadi keseimbangan tekanan alveolar dan tekanan atmosfer. Pada fase awal pernapasan, aliran udara ke dalam paru harus dicetuskan oleh turunnya tekanan dalam alveoli. Hal ini melibatkan proses yang rumit dan berhubungan dengan banyak variabel, diantaranya adalah daya rekoil elastis, komplians, tekanan, dan gravitasi (Muttaqin, 2014; Sherwood, 2012).

Daya rekoil elastis merupakan gambaran seberapa mudah paru kembali ke bentuknya semula setelah proses peregangan. Hal ini berperan mengembalikan paru ke volume prainspirasi ketika otot inspirasi melemas

pada akhir inspirasi. Proses ini mengandalkan sifat elastisitas paru dan dada, dimana energi tetap diperlukan namun paru dapat dengan cepat kembali ke bentuk awalnya bila energi dalam tubuh tidak efektif. (Muttaqin, 2014; Sherwood, 2012).

Komplians adalah ukuran seberapa banyak perubahan dalam volume paru yang terjadi akibat perubahan gradien tekanan transmural (gaya yang meregangkan paru). Paru yang sangat complians mengembang lebih besar untuk peningkatan tertentu perbedaan tekanan daripada paru yang kurang complians. Dengan kata lain, semakin rendah complian paru semakin besar gradien tekanan transmural yang harus diciptakan selama inspirasi untuk menghasilkan ekspansi paru normal. Sebaliknya, gradien tekanan transmural yang lebih besar daripada normal dapat diciptakan hanya dengan membuat tekanan intra-alveolus lebih subatmosfer daripada biasa. Hal ini dapat dicapai dengan ekspansi thoraks yang lebih besar melalui kontraksi lebih kuat otot-otot inspirasi. Oleh karena itu, semakin kecil nilai complians paru maka semakin besar kerja yang harus dilakukan untuk menghasilkan pengembangan paru yang sama (Muttaqin, 2014).

Tekanan pada proses pernapasan dapat didefinisikan sebagai kekuatan gas atau campuran gas yang berusaha untuk bergerak dari batas lingkungan yang ada. Setiap komponen dari campuran seperti udara bertanggung jawab atas bagian tekanan total dari seluruh campuran. Maka, ketika dalam suatu wadah di bawah tekanan 1 atmosfer (760 mmHg) menampung 100 ml udara yang terdiri dari gas oksigen dan nitrogen, maka akan diketahui bahwa volume nitrogen 79% dan oksigen 21% dan tekanan

nitrogen menjadi 600 mmHg serta tekanan oksigen menjadi 160 mmHg. Tekanan nitrogen ini disebut tekanan parsial nitrogen ( $PN_2$ ) dan tekanan parsial oksigen ( $PO_2$ ). Tekanan parsial dari gas untuk menciptakan volume adalah memaksakan gas ini keluar melawan dinding wadah. Jika dinding wadah permeabel seperti dinding membran paru, maka kekuatan penetrasi atau difusi gas akan langsung dengan proporsional terhadap tekanan parsial (Muttaqin, 2014).

Gravitasi dapat meningkatkan tekanan intrapleural (dan juga tekanan intra-alveolar) pada dasar paru. Akibatnya, semakin banyak pertukaran udara yang terjadi pada bagian atas paru daripada di dasar paru. Pada berbagai posisi tubuh, kekuatan gravitasi meningkatkan jumlah upaya yang dibutuhkan ventilasi bagian yang menggantung. Hal ini menyebabkan pertukaran dalam ventilasi di mana ventilasi bagian ini menurun dan ventilasi lain dari area yang menggantung meningkat (Muttaqin, 2014).

Difusi gas pada paru adalah Bergeraknya gas oksigen dan karbondioksida atau partikel lain dari area yang bertekanan tinggi ke arah yang bertekanan rendah. Oksigen melintasi membran alveoli-kapiler dari alveoli ke darah karena adanya perbedaan tekanan  $PO_2$  yang tinggi di alveoli (100 mmHg) dan tekanan pada kapiler yang lebih rendah ( $PO_2$  40 mmHg),  $CO_2$  berdifusi dengan arah berlawanan akibat perbedaan tekanan  $PCO_2$  darah 45 mmHg dan di alveoli 40 mmHg. Proses difusi dipengaruhi oleh faktor ketebalan, luas permukaan, dan komposisi membran, koefisien difusi  $O_2$  dan  $CO_2$ , serta perbedaan tekanan gas  $O_2$  dan  $CO_2$ . Organ

pernapasan yang berperan penting dalam proses difusi adalah alveoli dan darah. Adanya perbedaan tekanan parsial dan difusi (pada sistem kapiler dan cairan interstisial) akan menyebabkan pergerakan O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> yang kemudian akan masuk pada zona respirasi untuk melakukan difusi respirasi (Muttaqin, 2014).

Transportasi gas merupakan perpindahan gas dari paru ke jaringan dan dari jaringan ke paru dengan bantuan darah (aliran darah). Masuknya O<sub>2</sub> ke dalam sel darah yang bergabung dengan hemoglobin yang kemudian membentuk oksihemoglobin sebanyak 97% dan sisanya 3% ditransportasikan ke dalam cairan plasma dan sel. Proses suplai oksigen yang optimal memerlukan hemoglobin dalam jumlah dan fungsi yang optimal untuk mengangkut oksigen dari sirkulasi ke jaringan tubuh. Jumlah O<sub>2</sub> yang dikirim setiap menitnya sama dengan jumlah curah jantung per liter dalam satu menit dikalikan dengan jumlah milliliter O<sub>2</sub> yang terkandung dalam 1 liter darah arteri (Muttaqin, 2014)

Selama pernapasan normal dan tenang, semua kontraksi otot pernapasan terjadi pada fase inspirasi dan fase ekspirasi adalah proses yang hampir seluruhnya pasif akibat sifat recoil elastis paru (*elastic recoil*) dan rangka dada. Kerja respirasi dapat dibagi menjadi tiga bagian yaitu: (1) yang dibutuhkan untuk pengembangan paru dalam melawan daya elastisitas paru dan dada, yang disebut kerja komplians atau kerja elastis; (2) yang dibutuhkan untuk mengatasi viskositas paru dan struktur dinding dada, yang disebut kerja resistansi jaringan; dan (3) yang dibutuhkan

untuk mengatasi resistansi jalan napas terhadap pergerakan udara ke dalam paru, yang disebut kerja resistansi jalan napas. (Hall, 2011).

Jalan napas atau saluran pernapasan harus dijaga agar tetap terbuka sehingga udara dapat keluar masuk alveoli dengan mudah. Pada sistem pernapasan, udara didistribusikan ke dalam paru melalui trakea, bronkus, dan bronkiolus. Pada 5/6 bagian trakea dan pada dinding bronkus dikelilingi oleh kartilago yang berfungsi mempertahankan rigiditas namun tetap memungkinkan pergerakan ketika paru mengembang atau mengempis. Sedangkan di semua bagian trakea dan bronkus yang tidak memiliki tulang rawan (kartilago), dindingnya terutama terbentuk oleh otot polos (Hall, 2011).

Pada keadaan pernapasan normal, udara dapat dengan sangat mudah mengalir melalui jalan pernapasan. Jumlah tahanan terbesar untuk aliran udara tidak terjadi pada jalan udara yang kecil (bronkiolus terminalis), tetapi pada beberapa bronkiolus dan bronkus yang lebih besar di dekat trakea. Namun pada keadaan sakit, bronkiolus yang lebih kecil sering mempunyai peran yang lebih besar dalam menentukan resistensi aliran udara karena ukurannya yang kecil dan karena bronkiolus mudah tersumbat akibat kontraksi otot pada dindingnya dan akibat pengumpulan mucus di dalam lumen bronkiolus (Hall, 2011).

Mucus disekresikan oleh sel goblet mukosa dalam lapisan epitel saluran napas dan oleh kelenjar submucosa yang kecil, untuk mempertahankan kelembapan saluran pernapasan mulai dari hidung sampai bronkiolus terminalis. Selain untuk mempertahankan kelembapan

permukaan, mucus juga berfungsi menangkap partikel-partikel kecil dari udara inspirasi dan menahannya agar tidak sampai alveoli. Seluruh permukaan saluran napas, baik dalam hidung maupun dalam saluran napas bagian bawah sampai bronkiolus terminalis dilapisi oleh epitel bersilia. Silia ini terus menerus mendorong mucus dan partikel-partikel yang dijernya untuk ditelan atau dibatukkan keluar (Hall, 2011).

#### 2.1.2. Pengaturan Pernapasan

Pengaturan pernapasan manusia dipengaruhi oleh beberapa sistem, meliputi: pusat pernapasan, pengendalian kimiawi pernapasan, dan sistem kemoreseptor perifer (Hall, 2011).

Pusat pernapasan manusia terdiri atas beberapa kelompok neuron yang terletak bilateral di medulla oblongata dan pons pada batang otak. Daerah ini dibagi menjadi tiga kelompok neuron utama yaitu: (1) kelompok pernapasan dorsal, terletak di bagian dorsal medulla yang terutama menyebabkan inspirasi, (2) kelompok pernapasan ventral, terletak di ventrolateral medulla yang terutama menyebabkan ekspirasi, dan (3) pusat pneumotaksik, terletak di sebelah dorsal bagian superior pons yang terutama mengatur kecepatan dan kedalaman napas (Hall, 2011).

Neuron pernapasan dorsal memegang peranan paling mendasar dalam mengendalikan pernapasan dimana sebagian besar neuronnya terletak di dalam nukleus traktus solitaries (NTS). NTS merupakan ujung sensoris dari nervus vagus dan nervus glosfaringeus, yang mentransmisikan sinyal sensorisnya ke dalam pusat pernapasan dari

kemoreseptor perifer, baroreseptor, dan berbagai macam reseptor dalam paru. Irama dasar pernapasan utamanya bergantung pada fungsi neuron dorsal, dimana pada kelompok neuron ini berperan penting dalam pelepasan sinyal inspirasi dengan cara mengeluarkan potensial aksi neuron inspirasi secara berulang-ulang. Sinyal inspirasi bukanlah suatu letupan potensial aksi seketika, melainkan merupakan sinyal saraf yang dikirimkan ke otot inspirasi (terutama diafragma) dengan awalan sinyal yang lemah dan meningkat perlahan-lahan secara landai, kira-kira selama 2 detik pada pernapasan normal, kemudian berakhir selama hampir 3 detik berikutnya yang mengakibatkan penghentian eksitasi pada diafragma dan memungkinkan sifat lenting elastis paru dan dinding dada untuk menimbulkan ekspirasi. Selanjutnya sinyal inspirasi mulai kembali untuk siklus yang berikutnya, dan demikian seterusnya, dengan ekspirasi diantara siklus (Hall, 2011).

Kelompok neuron pernapasan ventral terletak di bagian rostral nukleus ambiguus dan di bagian kaudal nukleus retroambigus yang berada pada tiap sisi medulla, kira-kira 5 mm di sebelah anterior dan lateral kelompok neuron pernapasan dorsal. Kelompok neuron ini memiliki beberapa fungsi yaitu tetap inaktif selama pernapasan tenang normal, tidak ikut berpartisipasi dalam menentukan irama dasar yang mengatur pernapasan, membantu menambah perangsangan pernapasan ketika ada getaran dari neuron pernapasan dorsal yang diakibatkan oleh rangsangan untuk meningkatkan ventilasi, serta dapat menyokong inspirasi maupun ekspirasi dimana peran utamanya tetap berfokus dalam menghasilkan

sinyal ekspirasi kuat ke otot-otot abdomen ketika tubuh memerlukan mekanisme ekspirasi kuat (Hall, 2011).

Pusat pneumotaksik terletak di sebelah dorsal di dalam nukleus parabrakialis pons bagian atas. Efek utama pusat ini adalah mengatur titik “henti” inspirasi landai sehingga mengatur pula lama fase pengisian siklus paru. Bila sinyal pneumotaksik cukup kuat, inspirasi dapat berlangsung hanya selama 0.5 detik dengan pengisian paru hanya sedikit, tetapi bila sinyal pneumotaksik lemah maka inspirasi dapat berlangsung terus selama 5 detik atau lebih dan dengan demikian paru terisi dengan udara yang banyak sekali. Efek sekunder dari fungsi utama pneumotaksik dalam membatasi inspirasi adalah timbulnya peningkatan frekuensi pernapasan dimana terjadi pembatasan inspirasi dan pemendekan ekspirasi pada seluruh periode pernapasan. Sinyal pneumotaksik yang kuat dapat meningkatkan frekuensi pernapasan 30 sampai 40 kali per menit, sedangkan sinyal pneumotaksik yang lemah dapat menurunkan frekuensi hanya 3 sampai 5 pernapasan per menit (Hall, 2011).

Pengaturan pernapasan yang kedua adalah melalui pengendalian kimiawi. Proses ini mendukung tujuan akhir pernapasan yaitu untuk mempertahankan konsentrasi oksigen, karbondioksida, dan ion hidrogen agar sesuai dengan kebutuhan normal dalam jaringan. Perubahan konsentrasi oksigen tidak akan mempengaruhi pusat pernapasan, melainkan akan mempengaruhi kerja kemoreseptor perifer yang terletak di badan karotis aorta, yang kemudian mengirimkan sinyal saraf yang sesuai ke pusat pernapasan untuk pengendalian pernapasan. Sedangkan

perubahan konsentrasi ion hidrogen dan karbondioksida akan mempengaruhi neuron-neuron area kemosensitif, yang kemudian merangsang bagian lain pada pusat pernapasan. Perubahan konsentrasi karbondioksida memiliki efek lebih kuat dalam merangsang kerja neuron kemosensitif dibandingkan dengan perubahan konsentrasi ion hidrogen. Hal ini dikarenakan karbondioksida memiliki kemampuan lebih tinggi dalam menembus sawar otak dibandingkan dengan ion hidrogen (Hall, 2011).

Mekanisme lain yang berperan dalam pengaturan pernapasan adalah sistem kemoreseptor perifer, yaitu sebuah reseptor kimia khusus yang terletak di beberapa area luar otak. Reseptor ini penting untuk mendeteksi perubahan kadar oksigen dalam darah, walaupun juga sedikit berespon terhadap perubahan konsentrasi karbondioksida dan ion hidrogen. Kemoreseptor bekerja dengan mengirimkan sinyal saraf ke pusat pernapasan di otak untuk mengatur aktivitas pernapasan. Sebagian besar kemoreseptor terletak di badan karotis, dan sebagian kecil terletak di badan aorta. Badan karotis terletak bilateral pada percabangan arteri karotis komunis, serabut saraf aferennya berjalan melalui nervus Hering ke nervus glossofaringeus dan kemudian ke area pernapasan dorsal di medulla. Badan aorta terletak di sepanjang arkus aorta, serabut aferennya berjalan melalui nervus vagus juga ke area pernapasan dorsal medulla. Penurunan kadar oksigen darah arteri sampai di bawah nilai normal akan membuat kemoreseptor menjadi sangat terangsang, sehingga terjadi peningkatan

impuls saraf badan karotis terhadap pusat pernapasan dan mengakibatkan timbulnya kenaikan frekuensi ventilasi alveolus (Hall, 2011).

### 2.1.3. Faktor- Faktor Lain Yang Mempengaruhi Pernapasan

#### 1. Pengendalian volunter dari pernapasan

Untuk periode waktu singkat, pernapasan dapat diatur secara volunter, dan seseorang dapat melakukan hiperventilasi atau hipoventilasi sedemikian besarnya sehingga kekacauan  $PCO_2$ , pH, dan  $PO_2$  yang serius dalam darah dapat terjadi (Hall, 2011).

#### 2. Efek reseptor iritan pada jalan napas

Epitel trakea, bronkus, dan bronkiolus disuplai dengan ujung saraf sensoris bernama reseptor iritan pulmonal yang terangsang oleh berbagai peristiwa. Keadaan ini menyebabkan batuk dan bersin, serta kontriksi bronkus seperti pada penyakit asma dan emfisema (Hall, 2011).

#### 3. Fungsi “Reseptor J” pada paru

Sebagian kecil ujung saraf sensoris telah dijelaskan berada dalam dinding alveolus dalam posisi berjejer (*juxtaposition*) terhadap kapiler paru oleh sebab itu namanya “reseptor J”. Reseptor ini terangsang khususnya bila kapiler paru menjadi terisi penuh dengan darah atau bila terjadi edema paru pada kondisi seperti gagal jantung kongestif. Walaupun reseptor J tidak diketahui, rangsangan reseptor J tersebut dapat menyebabkan seseorang merasa sesak napas (Hall, 2011).

#### 4. Edema otak

Aktivitas pusat pernapasan dapat ditekan atau bahkan dinaktifkan oleh edema otak akut yang timbul akibat gegar otak. Contohnya, kepala dapat terbentur benda padat, setelah itu jaringan otak yang rusak mengalami pembengkakan, yang menekan arteri serebral terhadap ruang kranial dan dengan demikian menghambat suplai darah serebral secara parsial (Hall, 2011).

#### 5. Anesthesia

Penyebab paling sering dari depresi pernapasan dan henti napas adalah kelebihan dosis anestetik atau narkotik. Contohnya natrium pentobarbital adalah anestetik yang menekan pusat pernapasan lebih kuat daripada obat anestetik lain seperti halotan. Dulu, morfin dipakai sebagai anestetik, tetapi obat ini sekarang hanya dipakai sebagai tambahan anestetik karena obat ini sangat menekan pusat pernapasan sementara daya anestesiya terhadap korteks serebri lebih lemah (Hall, 2011).

#### 6. Pernapasan periodik

Suatu kelainan pernapasan disebut pernapasan periodik, hal ini terjadi pada beberapa keadaan penyakit. Orang bernapas dalam untuk interval waktu yang singkat dan kemudian bernapas dangkal atau sama sekali tidak bernapas pada interval berikutnya, siklus ini terjadi secara berulang-ulang. Satu tipe pernapasan periodic, yaitu pernapasan Cheyne-stokes, yang ditandai dengan pernapasan yang bertambah dan

berkurang secara perlahan-lahan, terjadi kira-kira setiap 40-60 detik (Hall, 2011).

#### 7. Mekanisme dasar pernapasan Cheyne-Stokes

Pernapasan Cheyne-stokes adalah ketika seseorang bernapas secara berlebihan, hingga menghembuskan karbon dioksida terlalu banyak dari darah paru sementara pada waktu yang bersamaan meningkatkan oksigen darah. Ketika darah akibat ventilasi berlebihan akhirnya mencapai pusat pernapasan di otak, pusat ini menjadi sangat tertekan. Kemudian mulailah siklus yang berlawanan, yaitu karbon dioksida meningkat dan oksigen menurun pada alveoli. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan terjadinya pernapasan Cheyne-stokes adalah bila terjadi keterlambatan transport darah dari paru-paru ke otak yang cukup lama, dan bila terjadi peningkatan umpan balik negatif terhadap area pengendali pernapasan (Hall, 2011).

#### 2.1.4. Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen adalah ukuran seberapa banyak Hb yang berikatan dengan  $O_2$ , dapat bervariasi dari 0% sampai 100%. Faktor penting yang menentukan % saturasi oksigen adalah  $PO_2$  darah, yang berkaitan dengan konsentrasi  $O_2$  yang secara fisik larut dalam darah. Menurut hukum aksi massa, jika konsentrasi satu bahan yang terlibat dalam suatu reaksi reversibel meningkat maka reaksi terdorong ke arah yang berlawanan. Sebaliknya, jika konsentrasi satu bahan berkurang maka reaksi terdorong ke arah sisi yang kurang tersebut. Dengan menerapkan hukum ini, maka ketika  $PO_2$  darah meningkat maka pembentukan  $HbO_2$  juga akan

meningkat (% saturasi meningkat). Ketika  $O_2$  darah turun maka oksigen dibebaskan dari Hb (% saturasi turun). Namun hubungan antara  $PO_2$  darah dan % saturasi Hb tidaklah linier, melainkan mengikuti kurva berbentuk S (kurva disosiasi atau saturasi Hb- $O_2$ ), dimana pada nilai  $PO_2$  darah 60-100 mmHg kurva akan mengalami plateau atau kurva mendatar sehingga peningkatan  $PO_2$  hanya menyebabkan sedikit peningkatan derajat pengikatan Hb ke  $O_2$ . Sebaliknya, dalam kisaran  $PO_2$  0-60 mmHg, peningkatan kecil  $PO_2$  menyebabkan perubahan besar dalam derajat pengikatan Hb ke  $O_2$  (Sherwood, 2012).

Faktor lain yang dapat menentukan % saturasi adalah  $CO_2$ , keasaman, suhu, dan 2-,3-bifosfoglisarat (Sherwood, 2012).

a. Efek  $CO_2$  pada % saturasi oksigen

Peningkatan  $PCO_2$  di darah akan menurunkan afinitas Hb terhadap  $O_2$  sehingga Hb membebaskan lebih banyak  $O_2$  di tingkat jaringan dibandingkan jika hanya penurunan  $PO_2$  di kapiler sistemik yang merupakan faktor penentu % saturasi oksigen.

b. Efek asam pada % saturasi oksigen

Peningkatan keasaman akan menghasilkan asam karbonat ( $H_2CO_3$ ) yang mengakibatkan peningkatan jumlah  $O_2$  yang dibebaskan di jaringan, sehingga afinitas Hb terhadap  $O_2$  mengalami penurunan dan % saturasi oksigen juga akan turun.

c. Efek suhu pada % saturasi oksigen

Peningkatan suhu menggeser kurva O<sub>2</sub>-Hb ke kanan dengan cara serupa, yaitu suhu yang meningkat menyebabkan pembebasan O<sub>2</sub> dari Hb meningkat sehingga % saturasi akan mengalami penurunan.

d. Efek 2,3-bifosfoglisarat pada % saturasi oksigen

BPG atau 2,3-bifosfoglisarat merupakan konstituen eritrosit yang diproduksi sewaktu sel darah merah melakukan metabolisme, dapat berikatan secara reversible dengan Hb dan mengurangi afinitasnya terhadap O<sub>2</sub>, seperti yang dilakukan oleh CO<sub>2</sub> dan H<sup>+</sup>. Produksi BPG secara bertahap meningkat jika Hb di darah arteri terus-menerus mengalami *undersaturation* (yaitu ketika HbO<sub>2</sub> arteri di bawah kadar normal).

#### 2.1.5. Pengukuran Saturasi Oksigen

Pengukuran saturasi oksigen kapiler yang kontinu dapat dilakukan dengan menggunakan oksimetri transkutaneus. Keuntungan pengukuran oksimetri transkutaneus meliputi mudah dilakukan, tidak invasive, dan mudah diperoleh. Oksimetri tidak menimbulkan nyeri dan cocok digunakan pada pasien yang mengalami kelainan perfusi/ventilasi seperti pneumonia, emfisema, bronchitis, dsb (Potter & Perry, 2006).

Oksimetri yang paling umum digunakan adalah oksimeter nadi. Oksimeter nadi merupakan alat pantau praktis yang membantu mengukur jumlah (presentase) saturasi oksigen dalam darah melalui *probe* (sensor) yang ditempelkan ke ujung jari, dahi, batang hidung, atau lobus telinga melalui klip atau plester yang dirancang khusus. Sensor mendeteksi

perubahan jumlah oksigen yang melekat (tersaturasi) pada hemoglobin dengan memantau sinyal yang dihasilkan oleh pancaran sinar *probe*. Hasilnya adalah indikasi kadar saturasi oksigen dalam hemoglobin dengan memperkirakan denyutan darah (perfusi darah) melalui jaringan lunak pada sisi *probe*. Hasil pengukuran oksimeter nadi dapat dibaca sebagai presentasi saturasi oksigen (Sat O<sub>2</sub>), yang sering dicatat sebagai SpO<sub>2</sub> atau SaO<sub>2</sub>. Tingkat oksimeter normal berkisar dari 95% hingga 100%. Nilai yang kurang dari 90% memerlukan intervensi cepat, sedangkan nilai yang kurang dari 85% umumnya memerlukan tindakan segera (Roshdal & Kowaiski, 2017).

#### 2.1.6. Prosedur Pengukuran Saturasi Oksigen

Langkah-langkah pengukuran saturasi oksigen (Potter & Perry, 2006)

1. Identifikasi klien
  - a. Kaji tanda dan gejala perubahan status pernapasan, hipoksia, dan faktor-faktor yang mempengaruhi SpO<sub>2</sub>
  - b. Kaji faktor yang mempengaruhi status pernapasan klien (misalnya terapi oksigen, kadar Hb, dan suhu)
  - c. Tinjau ulang catatan medis klien tentang adanya program medic dokter untuk oksimetri nadi
2. Persiapkan alat dan bahan serta pastikan semuanya dalam keadaan baik
  - a. Oksimeter nadi
  - b. Pena, lembar tanda vital atau lembar pencatatan
  - c. Aseton atau zat pembersih cat kuku

3. Jelaskan bahwa SpO<sub>2</sub> akan dikaji kemudian instruksikan klien untuk bernafas secara normal.
4. Kaji tempat paling baik untuk melakukan pengukuran SpO<sub>2</sub> (misalnya jari, ibu jari, daun telinga, hidung, telapak tangan atau kaki). Jika perlu hilangkan cat kuku dengan aseton agar SpO<sub>2</sub> dapat dikaji. Pastikan bacaan yang akurat. Lapisan tidak tembus cahaya mengurangi transmisi cahaya. Cat kuku mengandung pigmen biru yang dapat mengabsorpsi emisi cahaya.
5. Ukur SpO<sub>2</sub>:
  - a. Gunakan alat oksimeter dan hidupkan oksimeter dengan mengaktifkan daya. Observasi bentuk gelombang/intensitas tampilan nadi serta bunyi audible.
  - b. Biarkan alat pada tempatnya sampai bacaan yang keluar dari oksimeter mencapai nilai norma dan tampilan nadi mencapai kekuatan penuh selama setiap siklus jantung.
  - c. Bacaan SpO<sub>2</sub> pada tampilan digital dan beritahukan pada klien.
  - d. Cabut alat dan matikan daya.
  - e. Bantu klien ke posisi yang nyaman.
  - f. Cuci tangan
6. Bandingkan bacaan SpO<sub>2</sub> dengan nilai dasar
7. Catat SpO<sub>2</sub> pada lembar pencatatan tanda vital atau catatan perawat dan laporkan temuan abnormal pada perawat atau dokter bertugas.

### 2.1.7. Faktor Yang Mempengaruhi Bacaan Saturasi

Kozier (2010) menjelaskan beberapa faktor yang mempengaruhi bacaan saturasi meliputi:

d. Hemoglobin

Jika Hb tersaturasi penuh dengan O<sub>2</sub> walaupun nilai Hb rendah maka akan menunjukkan nilai normalnya. Misalnya pada klien dengan anemia memungkinkan SpO<sub>2</sub> dalam batas normal.

e. Sirkulasi

Oksimetri tidak akan memberikan bacaan yang akurat jika area yang berda di bawah sensor mengalami gangguan sirkulasi.

f. Aktivitas

Menggigil atau pergerakan yang berlebihan pada area sensor dapat mengganggu pembacaan SpO<sub>2</sub> yang akurat.

### 2.1.8. Faktor Yang Mempengaruhi Oksigenasi

Menurut Potter & Perry (2006) terdapat 6 proses fisiologis yang mempengaruhi oksigenasi yaitu:

a. Anemia

Menurunkan kapasitas darah yang membawa oksigen

b. Racun inhalasi

Menurunkan kapasitas darah yang membawa oksigen

c. Obstruksi jalan napas

Membatasi pengiriman oksigen yang diinspirasi ke alveoli

d. Tempat yang tinggi

Menurunkan konsentrasi oksigen inspirator karena konsentrasi oksigen atmosfer yang rendah

e. Demam

Meningkatkan frekuensi metabolisme dan kebutuhan oksigen di jaringan

f. Penurunan gerakan dinding dada

Mencegah penurunan diafragma dan menurunkan diameter anteroposterior thoraks pada saat inspirasi, sehingga menurunkan volume udara yang diinspirasi.

## **2.2 Konsep *General Anestesi***

### **2.2.1 Pengertian *General Anestesi***

*General anestesi* atau anestetik umum merupakan depresan sistem saraf pusat (SSP) yang digunakan untuk menghilangkan sensasi nyeri dan kesadaran. Tujuan anestesi umum adalah untuk mencapai keadaan anestetik meliputi *amnesia*, *imobilitas* dalam merespon stimulasi bahaya, pengurangan respons otonom terhadap stimulasi berbahaya, *analgesia*, dan ketidaksadaran. (Karch, 2010; Brunton, Blumenthal, Parker, & Buxton, 2010).

### **2.2.2 Tahap-Tahap *General Anestesi***

Selama pemberian anestetik pasien akan melalui tahap-tahap yang telah diperkirakan, yang disebut sebagai kedalaman anestesi. Tahapan-tahapan tersebut meliputi:

a) Tahap 1 (Stadium analgesia)

Stadium analgesia dimulai saat klien masih sadar kemudian klien menjadi pusing dan kehilangan kesadaran secara bertahap (pasien mungkin merasakan terpisah dari lingkungannya), namun masih dalam keadaan sadar dan dapat berkomunikasi dengan orang lain. Pasien dapat mendengar bunyi deringan, auman, atau dengungan di telinganya namun ia menyadari bahwa ia tidak mampu menggerakkan ekstremitasnya dengan mudah (Karch, 2010; Potter & Perry, 2006; Smeltzer & Bare, 2002).

b) Tahap 2 (Stadium eksitasi)

Pada tahap ini pasien mengalami peningkatan kegembiraan yang ditandai dengan timbulnya periku melawan, berteriak, berbicara, bernyanyi, tertawa, atau bahkan menangis, otot klien kadang-kadang menegang dan hampir kejang, reflek menelan dan muntah tetap ada, pupil berdilatasi tetapi berkontraksi jika terpajan cahaya, pola napas klien mungkin menjadi tidak teratur, serta timbul berbagai tanda stimulasi simpatis (misalnya takikardia, peningkatan pernapasan, perubahan tekanan darah) (Karch, 2010; Potter & Perry, 2006; Smeltzer & Bare, 2002).

c) Tahap 3 (Stadium Pembedahan)

Pembedahan paling aman dilakukan pada tahap ini. Pada tahap ini, pasien dalam keadaan tidak sadar, berbaring dengan tenang di atas meja operasi, terjadi relaksasi pada otot rangka, reflek mata hilang, dilatasi pupil secara progresif, pernapasan teratur, frekuensi dan volume nadi normal, serta kulit berwarna merah muda dan kemerahan.

Dengan pemberian anestetik yang tepat tahap ini dapat dipertahankan berjam-jam dalam salah satu bidang tubuh, berkisar dari ringan (plana 1) sampai dalam (plana 4), bergantung pada kedalaman anestesi yang diperlukan (Karch, 2010; Smeltzer & Bare, 2002).

d) Tahap 4 (Stadium paralisis medulla)

Tahap ini dicapai ketika terlalu banyak anestesia yang telah diberikan, yaitu ketika terjadi depresi SSP yang sangat dalam. Pernapasan menjadi dangkal, nadi lemah dan cepat, pupil melebar dan tidak berkontraksi saat terpajan cahaya, terjadi sianosis dan akan terjadi kematian dengan cepat jika tindakan pertolongan tidak segera dilakukan (Karch, 2010; Smeltzer & Bare, 2002).

### 2.2.3 Cara Pemberian *General* Anestesi

Anestetik yang memberikan anestesi umum dapat diberikan dengan cara inhalasi, parenteral, atau balans/kombinasi.

#### 2.2.3.1 Anestesi Inhalasi

Pada anestesi ini, anestetik yang bentuk dasarnya berupa gas ( $N_2O$ ), atau larutan yang diuapkan menggunakan mesin anestesi, masuk ke dalam sirkulasi sistemik melalui sistem pernapasan, yaitu secara difusi di alveoli. Tingkat anestesi yang cukup dalam untuk pembedahan akan tercapai apabila kadar anestetik dalam otak menghasilkan kondisi tidak sadar, tidak nyeri, dan hilangnya refleks (Sjamsuhidajat, 2017).

Teknik anestesia umum inhalasi dibagi menjadi empat yaitu inhalasi sungkup muka (*facemask*), inhalasi sungkup laring, inhalasi pipa endotrakea (PET) nafas spontan, dan inhalasi pipa endotrakea (PET)

nafas kendali (Mangku & Senapathi, 2010). Sedangkan sistem aliran gas dalam sistem pernapasan dikelompokkan menjadi sistem terbuka, setengah terbuka/tertutup, atau tertutup. Kriteria pengelompokan ini didasarkan pada ada tidaknya proses *rebreathing*, yaitu penghirupan kembali udara ekshalasi, dan penyerap (*absorber*) CO<sub>2</sub> dalam sirkuit pernapasan mesin anestesi (Sjamsuhidajat, 2017).

Tiap sistem mempunyai keuntungan dan kerugiannya sendiri. Keuntungan sistem terbuka adalah alat yang diperlukan sederhana. Karena tidak terjadi *rebreathing*, sistem ini masih menjadi pilihan anestesi untuk pasien bayi dan anak. Kerugiannya, sistem ini memerlukan aliran gas yang tinggi sehingga udara pernapasan menjadi kering. Pada sistem tertutup, gas ekshalasi dihirup kembali, kebutuhan aliran gas dan oksigen dapat minimal karena gas pernapasan hanya beredar dalam sirkuit paru dan mesin anestesi. Keuntungan sistem tertutup adalah lebih hemat dan mengurangi polusi. Namun, jika terdapat turbulensi, tahanan dalam sirkuit akan meningkat, demikian juga dengan suhu. Alat yang dibutuhkan lebih kompleks, termasuk sistem pemantauan untuk masalah keamanan (Sjamsuhidajat, 2017).

Keadaan anesthesia dihasilkan saat tekanan parsial anestetik di otak  $\geq$ MAC. Karena otak diperfusi dengan baik, tekanan parsial anestetik di otak menjadi sama dengan tekanan parsial di gas alveolar (dan di darah) dalam waktu beberapa menit. Dengan demikian anestesi dapat segera dicapai setelah tekanan parsial alveolar mencapai MAC. Meskipun laju peningkatan tekanan parsial alveolar akan lebih lambat untuk anestetik

yang sangat larut dalam darah dan jaringan lain, keterbatasan ini dapat diatasi dengan menghantarkan anestetik dengan tekanan parsial hirup lebih tinggi (Brunton et al., 2010).

Eliminasi anestetik inhalasi merupakan kebalikan proses pengambilannya. Untuk senyawa dengan kelarutan rendah dalam darah dan jaringan, proses pemulihan dari anesthesia akan mencerminkan induksi anestetik, tanpa memperhatikan durasi pemberian. Untuk senyawa inhalasi dengan kelarutan tinggi di darah dan jaringan, proses pemulihan merupakan fungsi dari durasi pemberian karena anestetik yang diakumulasi dalam reservoir lemak akan mencegah tekanan parsial darah (dan dengan demikian alveolar) turun dengan cepat. Pasien akan sadar jika tekanan parsial alveolar mencapai  $MAC_{awake}$ , yaitu tekanan parsial yang sedikit lebih rendah daripada MAC (Brunton et al., 2010). Secara garis besar, pemulihan kesadaran pada pasien pasca anestesia inhalasi bergantung pada eliminasi pulmonal yang akan ditentukan oleh ventilasi alveolar, koefisien partisi darah-gas, dan dosis minimum alveolar concentration (MAC-hour) (Faleiro & Dch, 2006).

Obat-obatan yang digunakan pada anestesi inhalasi dapat berupa gas atau cairan volatile yang bersifat tidak stabil dalam suhu kamar dan dapat melepaskan gas. Kemudian gas tersebut dihirup oleh pasien sehingga cairan volatil bekerja seperti anestetik gas. Macam-macam obat pada anestesi inhalasi meliputi gas  $N_2O$ , xenon, dan cairan volatile seperti desfluran, halotan, enfluran, isoflurane, dan sevoflurane (Brunton et al., 2010).

a. N<sub>2</sub>O (Dinitrogen monoksida)

Dinitrogen monoksida merupakan gas yang tidak berwarna dan tidak berbau pada suhu ruangan. Senyawa ini praktis dan tidak larut dalam darah dan jaringan lainnya. Hal ini mengakibatkan terjadinya kesetimbangan cepat antara konsentrasi anestetik yang dihirup dan konsentrasi pada alveolus serta memungkinkan induksi cepat anesthesia dan kesadaran cepat setelah penghentian pemberian. Sebanyak 99,9% N<sub>2</sub>O terabsorpsi dieliminasi dalam bentuk tidak diubah melalui paru-paru.

Dinitrogen oksida dapat berinteraksi dengan vitamin B<sub>12</sub> dan mengakibatkan defisiensi vitamin B<sub>12</sub> (anemia megaloblastic dan neuropati perifer) pada penggunaan dinitrogen oksida dalam jangka waktu lama. Dengan demikian N<sub>2</sub>O tidak digunakan sebagai analgesic kronik atau sebagai sedative pada penanganan kritis. Umumnya N<sub>2</sub>O digunakan sebagai tambahan untuk anestetik lain. Gas ini dapat menurunkan kebutuhan anestetik inhalasi. Selain itu, gas ini juga dapat memasuki rongga tubuh lebih cepat dibanding pelepasan nitrogen sehingga terjadi peningkatan volume dan /atau tekanan dalam rongga tersebut (Brunton et al., 2010).

b. Xenon

Xenon merupakan gas inert yang tidak disetujui penggunaannya di AS dan tidak digunakan secara luas karena gas ini merupakan gas langka yang tidak bisa diproduksi dan harus diekstraksi dari udara. Xenon bersifat praktis, tidak larut dalam

darah dan jaringan lainnya sehingga memungkinkan induksi dan pemulihan dari anesthesia yang cepat. Hal yang paling penting, xenon memiliki efek samping yang minimal. Senyawa ini tidak berpengaruh pada curah jantung dan ritme jantung, serta diperkirakan tidak memiliki pengaruh signifikan pada resistensi vascular sistemik. Senyawa ini juga tidak memengaruhi fungsi paru-paru dan tidak ada laporan mengenai toksisitas terhadap hati dan ginjal (Brunton et al., 2010).

c. Desfluran

Desfluran merupakan cairan yang sangat mudah menguap pada suhu kamar (tekanan uap = 681 mmHg). Senyawa ini tidak mudah terbakar atau meledak ketika bercampur dengan udara atau O<sub>2</sub>. Desfluran berpartisipasi dengan buruk ke dalam darah, lemak, dan jaringan perifer lainnya. Dengan demikian, konsentrasi dalam darah dan alveolus cepat meningkat hingga tingkat konsentrasi yang dihirup. Dalam waktu 5 menit setelah pemberian, konsentrasi dalam alveolar mencapai 80% dari konsentrasi yang dihirup, menghasilkan induksi anesthesia yang sangat cepat, perubahan kedalaman anestesi dengan cepat akibat perubahan konsentrasi yang dihirup, dan kepulihan yang cepat dari keadaan anestesi. Waktu yang dibutuhkan untuk sadar kembali dari anesthesia oleh desfluran adalah setengah dari waktu halotan atau sevoflurane, dan biasanya tidak melebihi 5-10 menit jika tidak diberikan bersama sedative lainnya. Desfluran sedikit dimetabolisme, 99% desfluran

diserap dan dieliminasi dalam bentuk yang tidak diubah melalui paru-paru (Brunton et al., 2010).

d. Halotan

Halotan merupakan cairan yang mudah menguap pada suhu kamar dan harus disimpan dalam wadah tertutup rapat. Campuran halotan dengan oksigen atau udara tidak mudah terbakar dan tidak meledak. Gas halotan mempunyai koefisien partisi darah dan lemak yang relatif tinggi, sehingga induksi dengan halotan relatif lambat dan konsentrasi halotan alveolar tetap jauh lebih rendah daripada konsentrasi halotan yang dihirup selama beberapa jam pemberian. Karena halotan berakumulasi di jaringan selama pemberian yang diperpanjang, kecepatan pemulihan dari efek halotan diperpanjang sebagai fungsi dari durasi pemberian (Brunton et al., 2010).

Sekitar 60-80% dari halotan yang diterima oleh tubuh dieliminasi tanpa diubah melalui paru-paru dalam waktu 24 jam pertama setelah pemberiannya. Halotan dalam jumlah cukup besar yang tidak dieliminasi berupa gas yang dihembuskan akan mengalami biotransformasi oleh CYP hati. Trifluoroasetilklorida, produk metabolisme oksidatif halotan dapat mereaksikan protein di hati menjadi bentuk trifluoroasetilat. Reaksi imun terhadap protein yang telah berubah ini bertanggung jawab untuk kasus-kasus nekrosis hati yang diinduksi halotan (Brunton et al., 2010).

e. Enfluran

Enfluran merupakan cairan jernih, tidak berwarna pada suhu ruangan dengan bau yang lembut dan manis. Enfluran mudah menguap dan harus disimpan dalam botol tertutup rapat. Senyawa ini tidak mudah terbakar atau meledak bila bercampur dengan udara atau oksigen (Brunton et al., 2010).

Sesuai dengan koefisien partisi darah-gas-nya, induksi anestesia dan pemulihan dari efek enfluran relatif lambat. Enfluran dimetabolisme dalam jumlah sedang (2-8% enfluran yang diabsorpsi) oleh CYP2E1 hati. Ion fluoride merupakan produk samping dari metabolisme enfluran, akan tetapi kadar fluoride dalam plasma bersifat rendah dan tidak toksik. Pasien yang mengkonsumsi isoniazid memperhatikan peningkatan metabolisme enfluran dengan akibat peningkatan fluoride dalam plasma (Brunton et al., 2010).

f. Isoflurane

Isoflurane merupakan suatu cairan yang mudah menguap pada suhu kamar dan tidak mudah terbakar atau meledak jika bercampur dengan udara atau oksigen (Brunton et al., 2010).

Isoflurane mempunyai koefisien partisi darah jauh lebih rendah dibandingkan halotan atau enfluran. Akibatnya, induksi dengan isoflurane dan pemulihannya terjadi relatif cepat. Lebih dari 99% isoflurane yang dihirup dieskresikan tanpa perubahan

melalui paru-paru. Isoflurane tampaknya bukan merupakan mutagen, teratogen, atau karsinogen (Brunton et al., 2010).

Isoflurane biasa digunakan untuk pemeliharaan anesthesia setelah induksi dengan senyawa lain karena aromanya yang kuat. Induksi anesthesia dapat dicapai dalam waktu <10 menit dengan konsentrasi 3% isoflurane dalam oksigen, konsentrasi ini dikurangi menjadi 1-2% untuk pemeliharaan anastesi. Penggunaan obat (misalnya opioid, dinitrogen monoksida) dapat mengurangi konsentrasi isoflurane yang dibutuhkan untuk anesthesia pada proses operasi (Brunton et al., 2010).

g. Sevoflurane

Sevoflurane merupakan cairan jernih tak berwarna, mudah menguap pada suhu ruangan, dan harus disimpan dalam botol tertutup rapat. Senyawa ini tidak mudah terbakar dan tidak mudah meledak jika bercampur dengan udara atau oksigen. Sevoflurane dapat mengalami reaksi eksotermik dengan absorben CO<sub>2</sub> kering (baralyne) hingga mengakibatkan melepuhnya saluran napas atau pembakaran spontan, ledakan, dan api. Sevoflurane tidak boleh digunakan pada mesin anastesi yang digunakan untuk mengeringkan absorben CO<sub>2</sub> dengan cara mengalirkan udara melalui absorben. Reaksi reaksi sevoflurane dengan absorben CO<sub>2</sub> kering dapat menghasilkan CO<sub>2</sub> yang dapat sangat membahayakan pasien (Brunton et al., 2010).

Kelarutan sevoflurane yang rendah dalam darah dan jaringan lain mengakibatkan induksi anestesia yang cepat, perubahan cepat pada kedalaman anestetik terjadi apabila konsentrasi yang disampaikan berubah, dan kesadaran cepat pulih setelah penghentian pemberian. Sekitar 3% sevoflurane yang diabsorpsi mengalami biotransformasi oleh CYP2E1 hati menghasilkan *heksafluoroisopropanol* sebagai produk utama, dan fluoride inorganic sebagai hasil metabolisme sevoflurane. Interaksi sevoflurane dengan kapur soda (absorben CO<sub>2</sub>) mengakibatkan adanya produk dekomposisi (salah satunya senyawa *pentafluoroisopropenil fluorometil eter*) yang mungkin memiliki efek toksik terhadap ginjal, hati, dan saluran gastrointestinal (Brunton et al., 2010).

#### 2.2.3.2 Anestesi Parenteral

Anestetik parenteral umumnya digunakan untuk induksi anestesi umum dan untuk menimbulkan sedasi pada anestesi lokal dengan *conscious sedation*. Anestetik parenteral langsung masuk ke darah dan eliminasinya harus menunggu proses metabolisme maka dosisnya harus diperhitungkan secara teliti. Untuk mempertahankan anestesi atau sedasi pada tingkat yang diinginkan, kadarnya dalam darah harus diperhatikan dengan suntikan berkala atau pemberian infus kontinu. Obat-obatan pada anestesi umum parenteral meliputi propofol, benzodiazepin, dan ketamin (Sjamsuhidajat, 2017).

### 2.2.3.3 Anestesi Balans/Kombinasi

Anestesi balans/kombinasi merupakan teknik anestesia dengan mempergunakan kombinasi obat-obat baik obat anestesia intravena maupun obat anestesia inhalasi atau kombinasi teknik anestesia umum dengan analgesia regional untuk mencapai trias anestesia secara optimal dan berimbang (Mangku & Senapathi, 2010).

### 2.2.4 Efek Anestesi Terhadap Respirasi

Efek penekan dari obat anestetik dan pelumpuh otot lurik terhadap respirasi telah dikenal sejak dahulu ketika kedalaman, karakter, dan kecepatan respirasi dikenal sebagai tanda klinis yang bermanfaat terhadap kedalaman anestesi. Zat-zat anestetik intravena dan abar (volatil), serta opioid semuanya menekan pernapasan dan menurunkan respons terhadap CO<sub>2</sub>. Respon ini tidak seragam, opioid mengurangi laju pernapasan, zat abar trikoltilen meningkatkan laju pernapasan. Hiperkapnia atau hiperkarbia (PaCO<sub>2</sub> dalam darah arteri meningkat) merangsang kemoreseptor di badan aorta dan karotis dan diteruskan ke pusat napas, terjadilah napas dalam dan cepat (hiperventilasi). Sebaliknya hipokapnea atau hipokarbia (PaCO<sub>2</sub> dalam darah arteri menurun) menghambat kemoreseptor di badan aorta dan karotis dan diteruskan ke pusat napas, dan terjadilah napas lambat dan dangkal. Induksi anestesi akan menurunkan kapasitas sisa fungsional (*functional residual volume*), mungkin karena pergeseran diafragma ke atas, apalagi setelah pemberian pelumpuh otot. Menggigil pasca anestesi akan meningkatkan konsumsi O<sub>2</sub> (Latief, Suryadi, & Dahlan, 2001). Selain itu, anestesi umum juga

mempengaruhi nilai perbandingan ventilasi dan perfusi ( $V/Q$ ) paru, menyebabkan penurunan FRC (*Functional Residual Capacity*) dan *compliance* paru, penurunan aktivitas vasokonstriksi pulmonal yang mengakibatkan penurunan kadar  $PaO_2$  dan peningkatan kadar  $PO_2$  arteri-alveolar, serta penurunan kadar CO yang diperparah dengan penggunaan PEEP (*Positive-End Expiratory Pressure*) saat tindakan anestesi (Nagelhout & Plaus, 2010).

Pada fase pasca operasi pasien mengalami perubahan fisiologis meliputi adanya respon depresi pernapasan sekunder karena sisa anestesi inhalasi, penurunan kemampuan terhadap control kepatenan jalan napas karena kemampuan memposisikan lidah secara fisiologis masih belum optimal sehingga cenderung menutup jalan napas, dan juga penurunan kemampuan untuk melakukan batuk efektif dan muntah yang masih belum optimal. Kondisi ini mengakibatkan masalah keperawatan jalan napas tidak efektif dan resiko tinggi pola napas tidak efektif (Muttaqin & Sari, 2013).

#### 2.2.5 Status ASA

*American Society of Anesthesiologists (ASA)* merupakan pedoman yang dapat digunakan untuk menyimpulkan status risiko anestesi pada pasien yang akan menjalani pembedahan. Pada golongan ASA I, tidak ada gangguan organik, biokimia, dan psikiatri. Pada golongan ASA II, pasien hanya menderita gangguan sistemik ringan dan bukan disebabkan oleh penyakit yang akan dibedah. Pada golongan ASA III, pasien menderita penyakit sistemik berat. Pada golongan ASA IV, pasien menderita

penyakit sistemik berat yang mengancam jiwa yang tidak selalu dapat diperbaiki dengan pembedahan. pada golongan ASA V, pasien dalam keadaan terminal dan kemungkinan hidupnya kecil, pembedahan menjadi pilihan terakhir (Sjamsuhidajat, 2017).

**Tabel 2.1 Klasifikasi status fisik menurut ASA**

Golongan	Deskripsi	Mortalitas
PS-1	Pasien sehat, normal	0,1%
PS-2	Penderita penyakit sistemik ringan, tanpa limitasi fungsional	0,25%
PS-3	Penderita penyakit sistemik berat, dengan limitasi fungsional	1,8%
PS-4	Penderita penyakit sistemik berat dan mengancam jiwa	1,8%
PS-5	Pasien <i>moribund</i> (sekarat) yang tidak dapat bertahan tanpa pembedahan	9,4%
PS-6	Pasien telah dinyatakan mati otak yang organ tubuhnya didonorkan	-
Operasi Darurat (D)	Semua pasien yang memerlukan operasi darurat	?

## 2.3 Konsep Pemulihan

### 2.3.1 Manajemen Perawatan Pasien Post Operasi di Ruang Pemulihan

Setelah tindakan pembedahan selesai, pasien akan mendapatkan perawatan pasca bedah dimana pada periode ini disebut sebagai masa pulih sadar. Masa pulih sadar merupakan periode sejak dihentikannya pemberian anestetik hingga pasien kembali sadar penuh. Pada masa ini pasien dipindahkan dari ruang operasi ke ruang pemulihan dan dilakukan observasi hingga kesadarannya pulih sempurna. Tindakan observasi dan monitoring yang dilakukan meliputi: (1) Pemantauan oksigenasi dan ventilasi, (2) Pemantauan keseimbangan cairan, (3) Pemantauan suhu tubuh, (4) Pemantauan pemberian terapi antinyeri dan antibiotic, (5) Pemantauan pemberian tranfusi darah, (6) Pemantauan rutin, pemberian

nutrisi, pencegahan thrombosis, serta perawatan luka operasi dan drainaseny (Sjamsuhidajat, 2017; Smeltzer & Bare, 2002).

Ketika pasien baru saja dipindahkan dari kamar operasi ke ruang pemulihan tindakan awal yang dilakukan perawat adalah melakukan pengkajian segera, diantaranya meliputi diagnosis medis dan jenis pembedahan yang dilakukan, usia dan kondisi umum pasien, kepatenan jalan napas, tanda-tanda vital, anestetik dan medikasi lain yang digunakan, segala masalah yang terjadi di dalam ruang operasi yang mungkin mempengaruhi perawatan pascaoperatif, patologi yang dihadapi, cairan yang diberikan, kehilangan darah dan penggantian, segala selang, drain, kateter, atau alat bantu pendukung lainnya, serta informasi spesifik tentang ahli bedah atau ahli anestesi yang akan diberitahu. Pengkajian awal pasien pada fase ini juga termasuk mengevaluasi oksigen dengan oksimetri nadi dan memantau volume serta keteraturan nadi, kedalaman dan sifat pernapasan, warna kulit, tingkat kesadaran, dan kemampuan pasien untuk berespon terhadap perintah. Bagian yang dioperasi diperiksa terhadap drainase atau hemoragi, dan terhadap adanya pengekleman selang yang seharusnya tidak diklem dan dihubungkan ke peralatan drainase. Penting juga bagi perawat untuk mengkaji informasi yang berkaitan dengan riwayat praoperatif yang mungkin signifikan pada saat ini dan berkemungkinan mempengaruhi proses perawatan pascaoperatif (Smeltzer & Bare, 2002).

Setelah pengkajian pada kedatangan pasien untuk pemulihan, ukur tanda-tanda vital dan observasi lainnya setidaknya setiap 15 menit atau

lebih sering, tergantung pada kondisi pasien dan kebijakan unit. Pengkajian ini berlanjut sampai pasien keluar dari ruang pemulihan (Potter & Perry, 2010). Keluarnya pasien dari ruang pemulihan bergantung pada beberapa kriteria ketentuan meliputi:

1. Fungsi pulmonal yang tidak terganggu
2. Hasil oksimetri nadi menunjukkan saturasi O<sub>2</sub> yang adekuat
3. Tanda-tanda vital stabil, termasuk tekanan darah
4. Orientasi tempat, peristiwa, waktu
5. Haluaran urine tidak kurang dari 30ml/jam
6. Mual dan muntah dalam control, dan nyeri minimal

Kriteria di atas sesuai dengan sasaran penatalaksanaan keperawatan di ruang pemulihan dimana perawatan pemulihan bertujuan untuk memberikan perawatan sampai pasien pulih dari efek anestesi (sampai kembalinya fungsi motorik dan sensorik), terorientasi, mempunyai tanda-tanda vital yang stabil, dan tidak memperlihatkan adanya tanda-tanda hemoragi (Smeltzer & Bare, 2002).

Pemantauan pemulihan pasien paska *general* anestesi dilakukan dengan menggunakan parameter *Aldrete Score*, dimana indikasi keberhasilan pemulihan ditunjukkan dengan pencapaian *Aldrete Score* 2 pada lima point penting yang diantaranya adalah pemulihan pada aktivitas, pernapasan, sirkulasi, kesadaran, dan saturasi oksigen. Pasien dapat dipindahkan dari ruang pemulihan menuju ruang bedah ketika mencapai nilai *Aldrete Score*  $\geq 9$  (Sjamsuhidajat, 2017).

**Tabel 2.2 Skor Aldrete**

	Parameter	Nilai
Aktivitas	▪ Dapat menggerakkan keempat ekstremitas secara volunteer atau atas perintah	2
	▪ Dapat menggerakkan kedua ekstremitas secara volunteer atau atas perintah	1
	▪ Tidak dapat menggerakkan ekstremitas	0
Pernapasan	▪ Dapat bernapas dalam dan batuk dengan bebas	2
	▪ Dispnea, pernapasan dangkal dan terbatas	1
	▪ Apnea	0
Sirkulasi	▪ Perbedaan tekanan darah pascabedah dan pra-anestesi <20 mmHg	2
	▪ Perbedaan tekanan darah pascabedah dan pra-anestesi $\pm$ 20-50 mmHg	1
	▪ Perbedaan tekanan darah pascabedah dan pra-anestesi >50 mmHg	0
Kesadaran	▪ Sadar penuh	2
	▪ Bangun bila dipanggil	1
	▪ Tidak ada respon	0
Saturasi oksigen	▪ SpO <sub>2</sub> >92% pada udara ruangan	2
	▪ Memerlukan tambahan O <sub>2</sub> untuk mempertahankan SpO <sub>2</sub> >90%	1
	▪ SpO <sub>2</sub> <90% dengan tambahan O <sub>2</sub>	0

Sumber: (Sjamsuhidajat, 2017)

### 2.3.2 Keterlambatan Pemulihan Kesadaran Pasca Pembedahan

Keterlambatan pulih sadar terjadi ketika pasien gagal mendapatkan kembali kesadaran dalam waktu 15 menit setelah anestesi. Hal ini merupakan efek residual dari obat anestesi, sedative, serta analgesik. Keterlambatan pulih sadar dapat terjadi sebagai akibat overdosis obat absolut atau relative atau potensiasi obat anestesi dengan obat lainnya. Kemungkinan penyebab lain adalah hipotermia, gangguan metabolik berat,

atau *stroke* perioperasi. Keterlambatan pulih sadar yang disebabkan proses organik dikhawatirkan menimbulkan gejala sisa (sekuele) yang harus dikelola dengan tepat. Penatalaksanaan komplikasi ini adalah dengan mengamankan jalan napas dan juga sirkulasi serta mencari kemungkinan penyebab. Sekitar 90% pasien akan kembali sadar penuh dalam waktu 15 menit. Tidak sadar yang berlangsung diatas 15 menit dianggap *prolonged*, bahkan pasien yang sangat rentan harus merespon stimulus dalam 30 hingga 45 menit setelah anestesi. Sisa efek sedasi dari anestesi inhalasi dapat mengakibatkan keterlambatan pulih sadar, terutama setelah prosedur operasi yang lama, pasien obesitas, atau ketika diberikan anestesi konsentrasi tinggi yang berlanjut sampai akhir operasi (Dinata, Fuadi, & Redjeki, 2015).

### 2.3.3 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Pemulihan Kesadaran Pasien Pasca Pembedahan Dengan General Anestesi (Mangku & Senapathi, 2010).

#### 1. Jenis atau metode anestesi yang digunakan

Terdapat 3 jenis anesthesia yang diberikan kepada pasien yang akan menjalani proses pembedahan yaitu anesthesia umum, anesthesia local, dan anesthesia regional.

#### 2. Dosis obat yang diberikan

Penyebab tersering dari ketertundaan pulih sadar adalah sisa obat anestesi, sedasi atau analgetik. Bisa juga terjadi karena over dosis obat baik absolut maupun relative.

### 3. Hipotermi

Merupakan penyebab yang kurang umum dari ketertundaan pulih sadar dimana suhu tubuh yang kurang dari 33°C berpengaruh terhadap anestesi dan sangat berperan terjadinya depresi susunan saraf pusat.

### 4. Keadaan umum pasien

Penyakit yang diderita pasien seperti DM, Gagal ginjal, adanya gangguan fungsi paru.

## 2.4 Konsep rokok

### 2.4.1 Pengertian Rokok

Rokok adalah hasil olahan tembakau yang terbungkus dan berbentuk silinder yang dikonsumsi masyarakat untuk dihirup asapnya (Aji et al., 2015). Permenkes RI No 28 Tahun 2013 tentang pencantuman peringatan kesehatan dan informasi kesehatan pada kemasan produk tembakau mengatakan bahwa rokok merupakan salah satu produk tembakau yang dimaksudkan untuk dibakar, dihisap dan/atau dihirup termasuk rokok kretek, rokok putih, cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *nicotiana tabacum*, *nicotiana rustica*, dan spesies lainnya atau sintetisnya yang asapnya mengandung nikotin dan tar, dengan atau tanpa bahan tambahan.

### 2.4.2 Kandungan Kimia Rokok

Rokok dibuat dengan bahan dasar tembakau. Terdapat 2.500 komponen kimia sudah teridentifikasi pada tembakau yang siap diolah menjadi rokok, yaitu tembakau yang telah selesai proses fermentasi (*aging*) selama 1-3 tahun. Dari jumlah tersebut 1.100 komponen

diturunkan menjadi asap tanpa perubahan akibat pembakaran. Sebanyak 1.400 lainnya mengalami dekomposisi atau terpecah, bereaksi dengan komponen lain dan membentuk komponen baru yang seluruhnya berjumlah sekitar 4.800 komponen kimia di dalam asap rokok (Tirtosastro & Murdiyati, 2010).

Komponen kimia rokok yang paling berbahaya bagi kesehatan adalah tar, nikotin, gas CO, gas NO yang dihasilkan oleh tanaman tembakau, dan beberapa bahan residu yang terbentuk saat penanaman, pengolahan, dan penyajian dalam perdagangan yaitu residu pupuk dan pestisida, TSNA (*tobacco specific nitrosamine*), B-a-P (*benzo-a-pyrene*), dan NTRM (*non-tobacco related material*) (Tirtosastro & Murdiyati, 2010). Sedangkan komponen dalam asap rokok yang terbukti bersifat karsinogenik pada manusia adalah 4-aminobiphenyl, arsenic, benzene, chromium, nickel, dan vinyl chloride (Grady et al., 2001).

Tiga zat utama yang terkandung dalam rokok adalah tar, nikotin, dan karbon monoksida (Rauf et al., 2006).

a) Tar

Tar adalah kumpulan dari ribuan bahan kimia dalam komponen padat asap rokok yang bersifat karsinogenik. Pada saat rokok dihisap, tar masuk ke dalam rongga mulut sebagai uap padat. Setelah dingin, akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna coklat pada permukaan gigi, saluran pernapasan, dan paru-paru. Partikel tar yang mengendap dalam waktu lama di saluran pernapasan akan menimbulkan rangsangan secara terus-menerus untuk mengubah sel

paru-paru dengan pra kanker yang lambat laun akan menjadi kanker paru-paru. Pengendapan tar bervariasi antara 3-40 mg per batang rokok, sementara kadar tar dalam rokok berkisar 24-45 mg (Rauf et al., 2006; Hasanah, 2014).

b) Nikotin

Nikotin merupakan zat yang dapat meracuni saraf tubuh, meningkatkan tekanan darah, menimbulkan penyempitan pembuluh darah tepi, pengerasan pembuluh darah, penggumpalan darah, dan menyebabkan ketagihan serta ketergantungan pada pemakainya. Kadar nikotin 4-6 mg yang dihisap oleh perokok setiap hari sudah bisa membuat seseorang menjadi ketagihan (Rauf et al., 2006; Hasanah, 2014).

c) Karbon Monoksida

Karbon monoksida memiliki kecenderungan kuat untuk berikatan dengan hemoglobin dalam sel darah merah. Afinitas karbon monoksida terhadap hemoglobin lebih besar dibandingkan afinitas oksigen terhadap hemoglobin, sehingga ketika gas karbon monoksida masuk ke dalam tubuh manusia gas ini akan merebut posisi gas oksigen untuk berikatan dengan hemoglobin. Dengan demikian, kadar ikatan oksigen dan hemoglobin yang sangat penting bagi kelangsungan tubuh akan berkurang karena keberadaan gas karbon monoksida ini. Hal ini mengakibatkan otak, jantung, dan organ-organ vital tubuh lainnya akan kekurangan oksigen. Kadar gas CO dalam tubuh seseorang bukan perokok adalah 1 persen sedangkan dalam

tubuh perokok berkisar 4-15 persen (Rauf et al., 2006; Hasanah, 2014).

#### 2.4.3 Jenis Rokok

Rokok dikategorikan menjadi beberapa jenis berdasarkan beberapa kriteria yang ada. Berdasarkan bahan pembungkusnya dibedakan menjadi rokok klobot, kawung, sigaret, dan cerutu. Berdasarkan bahan bakunya dibedakan menjadi rokok putih, rokok kretek, dan rokok klembak. Sedangkan berdasarkan proses pembuatannya dibedakan menjadi SKT/Sigaret Kretek Tangan dan SKM/Sigaret Kretek Mesin (Aji et al., 2015). Berdasarkan penggunaan filter dibedakan menjadi rokok filter dan rokok nonfilter. Pada rokok filter terdapat gabus pada bagian pangkalnya sedangkan pada rokok nonfiter tidak ada. Kandungan nikotin pada rokok nonfilter lebih besar daripada rokok filter. Hal ini dikarenakan adanya filter yang berfungsi mengurangi keluar masuknya asap dari rokok (Octavian, Setyanda, Sulastri, & Lestari, 2015).

Jenis-jenis rokok diatas termasuk dalam rokok konvensional, dan pada tahun 2004 telah muncul produk rokok baru yaitu rokok elektrik atau *e-cigarette*. Rokok elektrik berfungsi seperti rokok konvensional biasa, akan tetapi tidak membakar sejumlah tembakau. Rokok elektrik secara umum memiliki baterai dan perangkat elektronik yang memproduksi asap atau semacam kabut. Kandungannya selalu berisi nikotin tetapi ada juga yang tidak memiliki kandungan nikotin sama sekali dan berisi propilen glikol (American Legacy Foundation, 2009).

#### 2.4.4 Tipe Perokok

Perokok dapat diklasifikasikan menjadi tiga tipe berdasarkan jumlah rokok yang dihisap per hari, yaitu perokok ringan, sedang, dan berat. Seseorang dikatakan perokok ringan apabila menghisap rokok 1-10 batang sehari, dikatakan perokok sedang apabila menghisap 11-20 batang rokok sehari, dan dikatakan perokok berat apabila menghisap lebih dari 20 batang rokok sehari. Secara lebih terperinci derajat berat, sedang, dan ringan pada perokok dapat dinilai dengan *Indeks Brinkman* (IB) yaitu perkalian jumlah rata-rata batang rokok yang dihisap sehari dikalikan lama merokok dalam tahun (Amelia et al., 2016; Octavian et al., 2015).

Penggolongan perokok juga dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe yaitu perokok aktif dan perokok pasif. Perokok aktif adalah orang yang merokok dan langsung menghisap rokok serta bisa mengakibatkan bahaya bagi kesehatan diri sendiri maupun lingkungan sekitar. Sedangkan perokok pasif adalah orang yang bukan perokok tapi menghisap asap rokok orang lain, atau orang yang berada dalam satu ruangan tertutup dengan orang yang sedang merokok (Octavian et al., 2015; Rauf et al., 2006).

#### 2.4.5 Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Tubuh

##### a. Dampak fisiologis rokok terhadap sistem pernapasan

Merokok menyebabkan penurunan faal paru dimana terjadi perubahan pada paru meliputi struktur, fungsi saluran pernapasan, dan jaringan parenkim paru (Saminan, 2016). Perubahan yang terjadi pada paru akibat kebiasaan merokok adalah kontriksi bronkiolus terminalis

pada paru sehingga terjadi peningkatan resistensi aliran udara keluar-masuk paru, peningkatan cairan mukus pada cabang bronkus, dan paralisis silia di permukaan sel epitel sehingga terjadi peningkatan hambatan dalam bernafas (Hall, 2011).

Fungsi paru manusia adalah untuk bernapas, yaitu dengan memasukkan udara bersih dan mengeluarkan udara kotor dari dalam tubuh. Bahan kimia yang dihisap dari asap rokok merangsang permukaan sel saluran pernapasan sehingga mengakibatkan keluarnya lendir atau dahak. Mirip dengan rangsangan debu, virus, atau bakteri pada saat flu. Perbedaannya adalah bahwa dahak yang ditimbulkan karena virus flu akan didorong keluar oleh bulu getar di saluran pernapasan sehingga menstimulasi reflek batuk. Pada perokok, bulu getar tersebut mengalami kelumpuhan sebagian akibat asap rokok sehingga lendir di saluran pernapasan tidak dapat keluar sepenuhnya.

Kandungan senyawa aktif tar dan nikotin dalam asap rokok yang masuk ke dalam alveolus akan bereaksi dan menimbulkan pengaruh negatif pada gelembung paru. Sifat alveolus, sel fibroblast, dan epithelia paru yang mempunyai afinitas besar terhadap penyerapan nikotin dapat memperbesar penyerapan senyawa nikotin ke dalam jaringan tubuh (Shriver et al., 2000). Keberadaan nikotin dalam paru-paru dapat mengakibatkan perubahan kadar GSH (*glutation*) yang merupakan senyawa antioksidan pelindung vital intraseluler dan ekstraseluler paru sehingga paru dan saluran pernapasan mengalami peradangan. Peradangan pada paru merupakan penyebab kerusakan

elastisitas paru-paru (Rahman & Macnee, 1999). Keberadaan nikotin juga berpengaruh pada peningkatan aktifitas dari *epidermal growth factor receptors* (EGFR) yang menginduksi sintesis mucus yang berlebihan sehingga terjadi hipersekresi mucus dari sel-sel goblet saluran pernapasan (Takeyama et al., 2001).

Paru-paru kita terdiri dari kantong-kantong udara yang berfungsi memompa keluar-masuknya udara bersih dan kotor seperti balon karet. Daya pompa ini dimungkinkan karena adanya serat elastin pada jaringan paru. Asap rokok melumpuhkan serat elastin tubuh termasuk yang ada di paru-paru, sehingga udara yang masuk sulit dikeluarkan sepenuhnya. Dengan demikian ada udara yang masih tertinggal di kantong udara (Rauf et al., 2006).

Selain itu, partikel dan gas berbahaya dari rokok yang mencapai alveolus dapat mengakibatkan kerusakan pada sebagian besar pelapis alveolus terutama sel tipe I dan II, sehingga kedua sel tersebut mengalami degenerasi dan nekrosis. Sel tipe I merupakan sel yang bertanggung jawab terhadap proses pertukaran gas dalam alveolus, namun sel ini tidak memiliki kemampuan replikasi dan sangat rentan terhadap paparan zat-zat berbahaya. Sedangkan sel tipe II bersifat granular, dapat bereplikasi, dan berperan sebagai sel makrofag alveolar yang merupakan benteng pertahanan terakhir pada sistem pernapasan (Zhao a et al, 2010).

b. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Rambut

Merokok menurunkan sistem kekebalan, sehingga tubuh lebih mudah terserang penyakit-penyakit seperti *lupus erimatosus* yang dapat menyebabkan kerontokan rambut (Rauf et al., 2006).

c. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Mata

Merokok dipercaya dapat menyebabkan gangguan pada mata. Para perokok mempunyai risiko 40% lebih tinggi terkena katarak, yaitu buramnya lensa mata sehingga menghalangi masuknya cahaya, bahkan dapat menyebabkan kebutaan (Rauf et al., 2006).

d. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Pendengaran

Merokok akan menimbulkan flek pada pembuluh darah, sehingga aliran darah ke telinga dalam menurun. Dengan demikian, perokok dapat kehilangan pendengaran lebih awal dibanding bukan perokok, dan lebih mudah kehilangan pendengaran jika terjadi infeksi di telinga atau terpapar bunyi yang keras. Perokok juga tiga kali lebih mudah terkena infeksi telinga tengah dibanding bukan perokok. Infeksi ini dapat menimbulkan komplikasi seperti meningitis dan kelumpuhan pada otot wajah (Rauf et al., 2006).

e. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Gigi

Merokok mengganggu mulut karena adanya bahan-bahan kimia di dalamnya. Bahan-bahan kimia tersebut akan menimbulkan plak dan gigi kuning, sehingga berpotensi merusak gigi. Perokok berpeluan 1.5 kali lebih mudah kehilangan gigi dibanding bukan perokok (Rauf et al., 2006).

f. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap jantung dan pembuluh darah

Fungsi jantung dan sistem pembuluh darah adalah membawa oksigen dan zat makanan ke seluruh tubuh serta mengangkut sisa metabolisme ke organ-organ yang sesuai untuk pembuangan misalnya gas CO melalui paru, air seni melalui ginjal, dan keringat melalui kulit (Rauf et al., 2006).

Gas CO yang dihisap dari asap rokok menurunkan kapasitas sel darah merah untuk mengangkut oksigen yang sangat diperlukan bagi berfungsinya sel jaringan tubuh. Tanpa oksigen, sel tubuh akan mati. Dalam tubuh perokok, tempat untuk oksigen diduduki oleh CO. Kemampuan darah 200 kali lebih besar untuk mengikat CO dibanding oksigen. Akibatnya otak, jantung dan organ-organ vital tubuh lainnya akan kekurangan oksigen. Secara fisik keadaan ini ditandai dengan nafas yang pendek dan dangkal (Rauf et al., 2006).

Jika jaringan yang kekurangan oksigen adalah otak, maka terjadi *stroke* (kelumpuhan). Bila yang kekurangan oksigen adalah jantung, maka akan terjadi serangan jantung (Rauf et al., 2006).

Merokok mengakibatkan 25% kematian akibat penyakit jantung coroner. Merokok menyebabkan serangan jantung 3 kali lebih sering pada perokok dibanding bukan perokok. Jika merokok dimulai dari usia muda, risiko mendapat serangan jantung menjadi 2 kali lebih sering dibanding yang tidak merokok. Serangan sering kali terjadi sebelum usia 50 tahun (Rauf et al., 2006).

g. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Tulang

Karbon monoksida, bahan utama yang keluar dari knalpot kendaraan bermotor dan asap rokok, mempunyai daya ikat yang lebih terhadap sel darah merah dibanding oksigen. Oleh karena itu, rokok mengurangi daya angkut oksigen darah perokok sebesar 15%. Akibatnya para perokok mempunyai tulang dengan densitas berkurang, lebih mudah patah (fraktur), dan membutuhkan waktu 80% lebih lama untuk penyembuhan (Rauf et al., 2006).

h. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Kulit

Perokok dua sampai tiga kali lebih mudah terkena *psoriasis*, suatu proses inflamasi kulit yang terasa gatal, dan meninggalkan guratan merah pada seluruh tubuh. Walaupun penyakit ini tidak menulat, tetapi meningkatkan peluang timbulnya *melanoma* (kanker kulit) (Rauf et al., 2006).

i. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Bentuk Sperma

Merokok dapat mengubah bentuk sperma dan merusak DNA, juga mengurangi jumlah sperma dan menurunkan aliran darah penis sehingga menyebabkan impotensi. Dengan demikian, perokok menjadi lebih mudah mengalami kemandulan (Rauf et al., 2006).

j. Dampak Fisiologis Rokok Terhadap Bukan Perokok

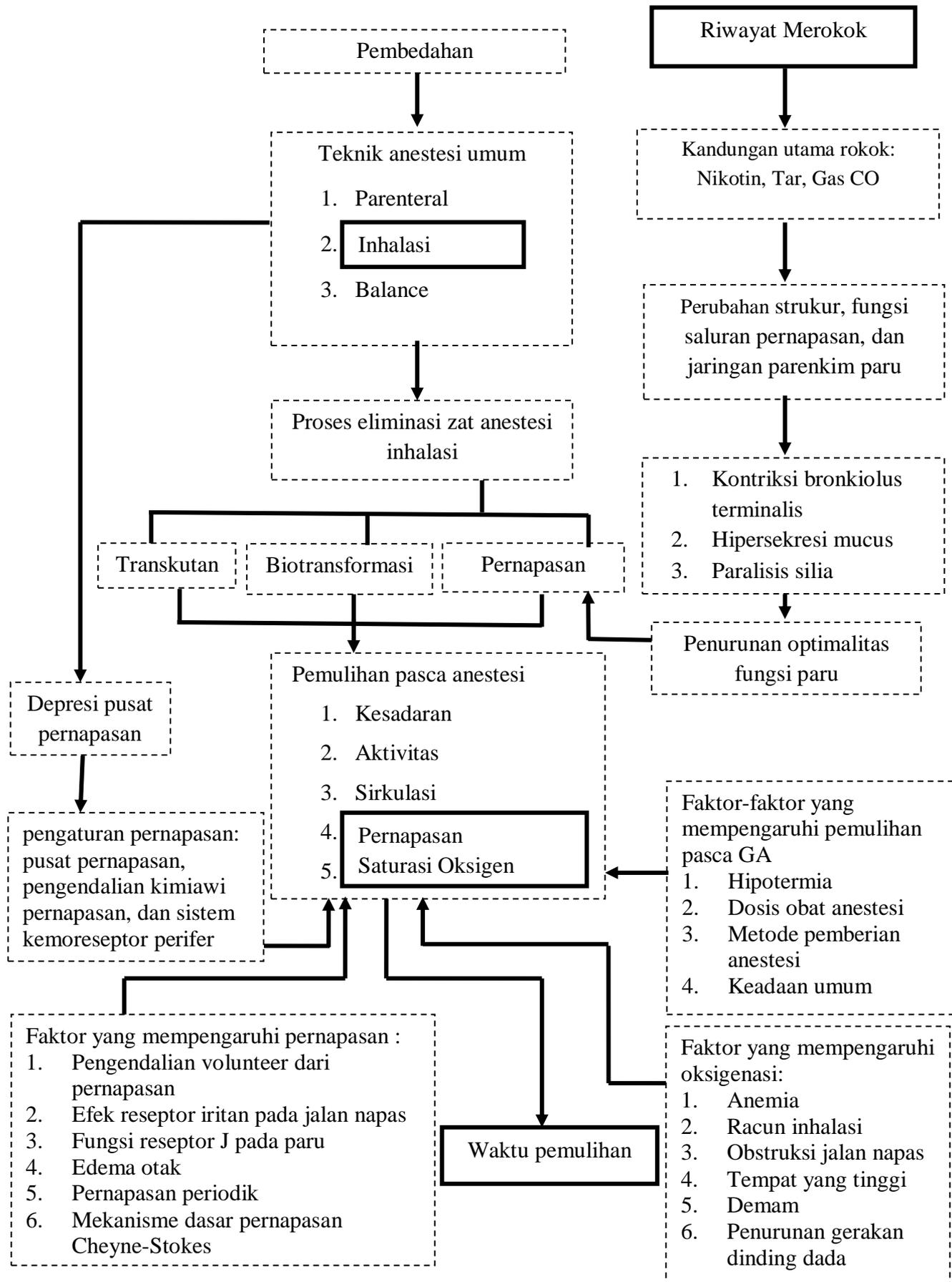
Rokok yang dibakar, menghasilkan asap 2 kali lebih banyak dibanding asap yang dihisap oleh perokok. Bukti ilmiah menunjukkan bahwa kadar bahan berbahaya dari asap yang keluar ternyata lebih tinggi dibanding asap yang dihisap perokok. Kadar CO sekitar 2-4 kali

lebih tinggi, kadar nikotin 2-3 kali lebih tinggi, dan kadar nitrosamine 50 kali lebih tinggi (Rauf et al., 2006).

Perokok pasif (walaupun tidak merokok tetapi terpaksa menghisap asap rokok di sekitarnya) akan menderita sakit karena terpapar bahan berbahaya dalam asap rokok. Perokok pasif mempunyai kemungkinan terkena kanker paru 30% lebih tinggi dibanding yang tidak terpapar asap rokok. Penelitian di Jepang menunjukkan bahwa istri dari seorang perokok mempunyai kemungkinan terkena kanker paru sebesar 20-50% lebih tinggi daripada istri bukan perokok. Kematian istri perokok akibat penyakit jantung coroner lebih tinggi dibanding istri bukan perokok (Rauf et al., 2006).

Batuk pilek pada anak perokok 20-80% lebih sering dibanding anak bukan perokok. Bronchitis pada anak perokok 2 kali lebih sering daripada anak bukan perokok (Rauf et al., 2006).

## 2.5 Kerangka Konsep



**Gambar 2.1 Kerangka konseptual perbedaan waktu pemulihan pernapasan dan saturasi oksigen post operasi dengan anestesi umum antara pasien perokok dan bukan perokok**

Keterangan :

 variabel yang diteliti

 variabel yang tidak diteliti

## **2.6 Hipotesis Penelitian**

H1 : Ada perbedaan waktu pemulihan pernapasan dan saturasi oksigen post operasi dengan anestesi umum antara pasien perokok dan bukan perokok.