

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan kekuatan yang ditimbulkan oleh jantung yang berkontraksi seperti pompa sehingga darah terus mengalir dalam pembuluh darah, kekuatan itu menekan dinding pembuluh nadi. Tekanan ini diperlukan supaya darah tetap dapat mengalir dan melawan gravitasi serta hambatan dalam dinding arteri (Siauw, 2003).

Pada pemeriksaan tekanan darah akan didapat dua angka. Angka yang lebih tinggi diperoleh pada saat jantung berkontraksi (*sistolik*), angka yang lebih rendah diperoleh pada saat jantung berelaksasi (*diastolik*). Tekanan darah kurang dari 120/80 mmHg didefinisikan sebagai "normal". Pada tekanan darah tinggi, biasanya terjadi kenaikan tekanan sistolik dan diastolik. Hipertensi biasanya terjadi pada tekanan darah 140/90 mmHg atau ke atas, diukur di kedua lengan tiga kali dalam jangka beberapa minggu (Wikipedia, 07 Desember 2012).

Pada hipertensi sistolik terisolasi, tekanan sistolik mencapai 140 mmHg atau lebih, tetapi tekanan diastolik kurang dari 90 mmHg dan tekanan diastolik masih dalam kisaran normal. Hipertensi ini sering ditemukan pada usia lanjut.

Sejalan dengan bertambahnya usia, hampir setiap orang mengalami kenaikan tekanan darah, tekanan sistolik terus meningkat sampai usia 80

tahun dan tekanan diastolik terus meningkat sampai usia 55-60 tahun, kemudian berkurang secara perlahan atau bahkan menurun drastis. Dalam pasien dengan diabetes mellitus atau penyakit ginjal, penelitian telah menunjukkan bahwa tekanan darah di atas 130/80 mmHg harus dianggap sebagai faktor resiko dan sebaiknya diberikan perawatan.

Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala, meskipun secara tidak sengaja beberapa gejala terjadi bersamaan dan dipercaya berhubungan dengan tekanan darah tinggi (padahal sesungguhnya tidak). Gejala yang dimaksud adalah sakit kepala, perdarahan dari hidung, pusing, wajah kemerahan dan kelelahan, yang bisa saja terjadi baik pada penderita hipertensi, maupun pada seseorang dengan tekanan darah yang normal.

Faktor yang mempengaruhi tekanan darah menurut Siauw (2003), antara lain :

- a. Jumlah darah yang dipompa jantung (*cardiac output*)
- b. Resistensi vaskular perifer
- c. Tonus dan elastisitas arteri
- d. Viskositas darah

Tekanan darah dirumuskan (TD) :

$TD = \text{curah jantung (cardiac output)} \times \text{tahanan perifer.}$

Pada pengaturan perubahan tekanan yang berlangsung secara terus-menerus, semuanya merupakan mekanisme pengaturan tekanan yaitu:

- a. Mekanisme umpan balik baroreseptor.

b. Mekanisme iskemik pada sistem saraf pusat.

c. Mekanisme komoreseptor.

Jadi, garis pertahanan tekanan yang abnormal adalah mekanisme saraf yang dipakai untuk mengatur tekanan darah (Guyton, 1995).

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah menurut JNC 7

Klasifikasi Tekanan Darah	TDS (mmHg)	TDD (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 – 90
Hipertensi derajat 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensi derajat 2	≥ 160	≥ 100

TDS = Tekanan Darah Sistolik, TDD = Tekanan Darah Diastolik

2. Denyut Jantung

Bagian jantung normal berdenyut dalam rangkaian teratur: Kontraksi atrium (sistole atrium) diikuti oleh kontraksi ventrikel (sistole ventrikel) dan selama diastole keempat ruangan relaksasi. Denyut jantung berasal dari dalam sistem hantaran merupakan simpul sino atrial (SA node) lintasan atrium internodal, simpul atrio ventrikular (AV node), berkas HIS dan cabangnya, serta sistem Purkinje.

Simpul SA merupakan pacu jantung normal, kecepatan pelepasan listriknya menentukan frekuensi denyut jantung.

Denyut jantung sekitar 70x semenit saat istirahat. Frekuensi jantung bervariasi sesuai fase pernafasan; ia dipercepat selama inspirasi dan melambat selama ekspirasi. Hambatan parasimpatis menurunkan

frekuensi denyut jantung (memperpendek interval R-R) dan mengurangi variasi.

3. Intubasi Trakea

a. Definisi

Intubasi trakea merupakan tindakan memasukkan pipa khusus ke dalam trakea sehingga jalan nafas bebas hambatan dan nafas mudah dibantu atau dikendalikan. Intubasi trakea dapat pula merupakan suatu tindakan pertolongan darurat atau penyelamatan hidup. Pengertian intubasi trakea ialah tindakan memasukkan pipa trakea ke dalam trakea melalui rima glottis, sehingga ujung distalnya berada kira-kira di pertengahan trakea antara pita suara dan bifurkasio trakea (Latief, Suryadi, dan Dachlan, 2007). Intubasi endotrakea dapat dilakukan melalui beberapa lintasan antara lain melalui hidung (nasotrakeal), mulut (orotrakeal) dan melalui tindakan trakeostomi (Latief, 2007:).

Arthur E. Guedel adalah orang yang menganjurkan penggunaan pipa endotrakea dengan balon (*cuff*) dan memperkenalkan pernafasan buatan selama anestesi dengan eter, yang kemudian oleh Ralph M. Waters disebut nafas kendali. Penggunaan intubasi endotrakea terencana selama tindakan anestesi pertama kali dilakukan pada akhir abad ke-19 oleh dokter bedah Sir William MacEwen di Scotlandia, Joseph O'Dwyer di Amerika Serikat dan Franz Kuhn di Jerman. Intubasi endotrakea selama tindakan anestesi dipopulerkan di Inggris oleh Sir Ivan Magill dan Stanley Rowbotham di tahun 1930-an (Morgan & Mikhail, 2006).

b. Tujuan Intubasi Trakea

Pada anestesi umum, tindakan intubasi trakea bertujuan untuk:

- 1) Mempermudah pemberian anestesi.
- 2) Mempertahakan jalan nafas agar tetap bebas, mempertahankan kelancaran pernafasan.
- 3) Mencegah kemungkinan aspirasi isi lambung pada keadaan tidak sadar, lambung penuh, tidak ada reflek batuk.
- 4) Memudahkan penghisapan sekret trakeobronkial.
- 5) Pemakaian ventilasi mekanis yang lama.
- 6) Mengatasi obstruksi laring akut.

c. Indikasi Intubasi Trakea

- 1) Operasi kepala dan leher dimana terbebasnya jalan nafas hanya dapat dipertahankan dengan pipa endotrakea terpasang.
- 2) Bedah intra thorak. Pneumotorak yang merupakan masalah paling besar yang dihadapi pada bedah torak, paling mudah diatasi dengan pernafasan melalui pipa endotrakea.
- 3) Bedah intraperitoneal, dimana diperlukan penggunaan obat pelemas otot dan pernafasan buatan.
- 4) Pembedahan dengan posisi miring dan tengkurap. Pada posisi ini jalan masuk normal menuju jalan nafas adalah tidak mungkin.
- 5) Pasien dengan obstruksi jalan nafas yang tidak dapat ditangan⁴ dengan alat-alat yang sederhana.
- 6) Pasien dengan lambung penuh namun memerlukan tind⁴ anestesi segera. Di sini balon pipa endotrakea melindungi s⁴aran nafas bawah dari aspirasi lambung.



- 7) Prosedur bedah yang mengharuskan dokter anestesi berada di jarak agak jauh dari medan operasi.
 - 8) Pada operasi-operasi dimana diperkirakan akan terjadi perdarahan yang banyak.
 - 9) Pada tindakan anestesi dengan penyulit, misalnya hipotermi atau hipotensi.
 - 10) Pasien dengan penyakit berat.
 - 11) Dalam hal pemberian pernafasan dengan tekanan positif.
 - 12) Bedah anak.
- d. Teknik Intubasi

Intubasi endotrakea harus dilakukan oleh mereka yang terlatih dan terampil disertai peralatan yang lengkap. Dapat dilakukan lewat mulut (orotrakeal) atau lewat hidung (nasotrakeal). Secara *avue* (dengan bantuan laringoskop) atau *blind* (tanpa laringoskop). Pada penderita *awake* atau *asleep* (tak sadar atau ditidurkan). Untuk yang *asleep* dapat secara non apnea atau non apnea (memang tidak bernafas atau diberi pelumpuh otot) (Wirjoatmodjo, 2000).

Intubasi endotrakea dapat melalui beberapa lintasan, yaitu melalui mulut, dengan dituntun laringoskopi, disebut intubasi orotrakeal, atau melalui hidung (nasotrakeal) baik dengan dituntun laringoskopi maupun dengan cara tidak lihat, dapat pula melalui mulut atau hidung dengan laringoskopi serat optik atau melalui trakeostomi tanpa laringoskopi (Latief, 2007).

1) Alat-alat yang digunakan

- a) Laringoskop, yaitu alat untuk melihat laring. Terdiri dari bagian pegangan atau batang (*handle*) dan bilah (*blade*). Ada tiga sampai empat ukuran bilah yaitu ukuran anak, dewasa normal dan yang besar. Jenis-jenisnya yaitu tipe Magill dengan bilah lurus, tipe Macintosh, bilah bengkok, sering dipakai untuk intubasi karena kurang traumatis dan lapang pandang luas serta kemungkinan timbul reflek vagal berkurang. Jenis yang lain yaitu laringoskop serat optik, digunakan untuk kasus intubasi yang sulit dilakukan dengan laringoskop biasa.
- b) Pipa endotrakea. Ada bermacam-macam jenis yang disesuaikan menurut kebutuhan yaitu dengan atau tanpa balon (*cuff*). Jenisnya nasal atau oral, terbuat dari bahan karet, plastik *PVC* (*polyvinyl chloride*). Ada yang diperkuat dengan kawat spiral (*non kin-kin*) (Morgan & Mikhail, 2006).

2) Cara intubasi pada waktu induksi anestesi

a) Intubasi orotrakeal

Setelah pasien tertidur di bawah induksi anestesi, diberikan pelumpuh otot depolarisasi atau non depolarisasi. Akan tampak fasikulasi pada otot kerangka tubuh. Hal ini terjadi pada pemberian obat pelumpuh otot depolarisasi tetapi tidak terjadi pada pemberian obat non depolarisasi. Bila fasikulasi tidak berkurang, diberikan ventilasi buatan dengan oksigen kurang lebih selama 30 detik (Latief, Suryadi, dan Dachlan, 2007).

Laringoskop dipegang tangan kiri (tangan non dominan), tangan yang lain mendorong kepala hingga sedikit ekstensi dan mulut akan membuka sendiri atau dibuka dengan bantuan jari tangan. Bilah laringoskop dimasukkan ke dalam mulut sedikit demi sedikit dari sudut mulut sebelah kanan menyusuri sebelah kanan lidah sambil menggeser lidah ke kiri. Bila yang dipakai bilah bengkok (tipe Macintosh), ujung lidah ditempatkan di vallecula. Bila dipakai bilah lurus, epiglottis diangkat. Dengan sedikit mengangkat laringoskop sesuai arah sumbu batang laringoskop, maka akan tampak rima glotis. Dengan cara ini pita suara akan terlihat, tekanan ringan pada tulang krikoid akan membantu visualisasi pita suara. Dengan tangan kanan, pipa endotrakea dimasukkan melalui sudut kanan mulut ke dalam trakea melalui rima glotis.

Setelah pipa terpasang dalam trakea, lakukan oksigenasi kembali dan segera diperiksa suara nafas melalui auskultasi untuk menilai ketepatan letak intubasi. Fiksasi pipa dengan plester atau benang pengikat agar pipa tidak bergerak (malposisi). Pernafasan tetap dikendalikan sampai kembali spontan dan adekuat (Morgan & Mikhail, 2006).

b) Intubasi nasotrakeal

Intubasi nasotrakeal sama halnya dengan orotrakeal kecuali dalam hal pipa endotrakeal dimasukkan melalui hidung.



ke dalam orofaring sebelum laringoskopi. Lubang hidung yang akan dilalui dipilih yang dirasakan pasien paling longgar dalam bernafas. Fenilefrin tetes hidung (0,25% atau 0,50%) untuk membuat vasokonstriksi pembuluh darah dan mukosa. Bila pasien sadar, dapat diberikan anestesi lokal tetes dan blok saraf.

Pipa endotrakea yang telah dilumasi dengan *jelly* dimasukkan melalui dasar hidung di bawah konka inferior dengan arah tegak lurus terhadap muka. Ujung pipa diarahkan sebelah lateral dari konka. Untuk menjaga agar pipa masuk melalui dasar rongga hidung, sambil memasukkan pipa dilakukan tarikan ke arah kepala. Perlahan-lahan pipa endotrakea didorong hingga ujungnya terlihat di orofaring. Laringoskopi dilakukan untuk membuka pita suara. Bila perlu dapat digunakan penjepit Magill untuk memasukkan ujung pipa ke arah laring. Langkah lainnya sama seperti orotrakeal baik oksigenasi maupun penilaiannya (Morrgan & Mikhail, 2006).

e. Penyulit dalam intubasi trakea

Kesulitan dalam melakukan intubasi bisa dijumpai pada pasien-pasien dengan:

- 1) Otot-otot leher yang pendek dengan gigi geligi yang lengkap.
- 2) Rahang bawah yang kecil.
- 3) Struktur palatum yang panjang dan sempit dengan *arcus pal* yang tinggi.
- 4) Gigi seri atas yang menonjol.



- 5) Kesukaran membuka rahang, seperti pada *multiple arthritis* yang menyerang sendi *temporo mandibula*, *spondilitis vertebra* leher, *trismus*.
 - 6) Abnormalitas pada *vertebra* leher termasuk *achondroplasia* karena *fleksi* kepala leher pada sendi *atlanto occipital*.
 - 7) Kontraktur jaringan leher karena luka bakar yang menyebabkan *fleksi* leher.
 - 8) Daggu tertarik ke belakang dengan *angulus mandibulae* yang tumpul.
 - 9) Pada anak-anak masalah yang paling sering adalah *micrognathia* dan *macroglossia*.
- f. Komplikasi intubasi trakea

Komplikasi intubasi dan laringoskopi biasanya disebabkan oleh kesalahan posisi pipa, trauma jalan nafas, respon fisiologis, atau malfungsi pipa endotrakea. Komplikasi ini dapat terjadi sewaktu tindakan intubasi, saat pipa sudah terpasang atau setelah ekstubasi (Morgan & Mikhail, 2006).

- 1) Kesalahan letak pipa endotrakea
 - a) Intubasi endobronkial, pipa masuk cabang bronkus kanan.
 - b) Posisi balon di laring, oleh karena pipa terlalu dangkal.
 - c) Intubasi esofageal, pipa masuk esofagus.
 - d) Ekstubasi spontan.
- 2) Cedera jalan nafas
 - a) Kerusakan gigi



- b) Lecet bibi, lidah, mukosa
- c) Diskolasi mandibula
- d) Sakit tenggorokan
- e) Suara serak (granuloma atau paralisis pita suara)
- f) Edema dan stenosis glotis, subglotis atau trakea
- g) Malfungsi laring dan aspirasi

3) Respon fisiologis

- a) Hipertensi, takikardi
- b) Hipertensi intrakranial
- c) Hipertensi intraokular
- d) Spasme laring

4) Malfungsi pipa endotrakea

- a) Kerusakan katup atau kebocoran balon
- b) Pipa tersumbat oleh karena tertekuk (*kinking*), aspirasi benda asing atau sekret paru yang banyak.
- c) Bahan pipa endotrakea yang terbuat dari bahan PVC dalam lingkungan yang jenuh O_2/N_2O berisiko memicu kebakaran (Morgan & Mikhail, 2006).

4. Perfusi Jaringan

a. Definisi

Volume kontraksi jantung atau aliran darah dari sirkulasi dinyatakan dalam sirkulasi perifer yaitu akral dan *Capillary Refill Time* (CRT) serta sirkulasi ginjal (produksi urine).

b. Faktor yang mempengaruhi

Indek dari perfusi jaringan atau aliran sirkulasi perifer ditentukan oleh tekanan darah arteri, pengukuran nadi, perkiraan volume nadi sebagai alat standart untuk mendiagnosa ketidakcukupan sirkulasi.

Pucat, kulit dingin dan basah, serta dilatasi pupil menunjukkan ketidakcukupan sirkulasi. Angka *Capillary Refill Time* (CRT) selama aplikasi tekanan terhadap kulit, kadang digunakan sebagai indek dari sirkulasi perifer. Efek penundaan setelah induksi intra vena dari anestesia menunjukkan sirkulasi yang lambat atau kurang lancar. Jika infus intravena pelan, vaskonstriksi mengkompensasi dengan ketidakcukupan sirkulasi seperti penurunan pendarahan pada bidang operasi dan keputihan organ yang merefleksikan hipotensi dan kompensasi vasokonstriksi. (Dripps, dkk, 2003).

Normal perfusi perifer akral terhadap kulit adalah hangat, kering dan berwarna kemerahan atau CRT yang ditunjukkan dengan waktu < 2 detik. Peningkatan vaskonstriksi menyebabkan frekuensi denyut jantung dan pada saat yang sama ditunjukkan dengan kulit pucat, dingin dan basah.

Dalam keadaan tidak sadar, nyeri dan hipotermi, kulit dingin dan basah atau CRT yang memanjang (>2 detik) menyebabkan peningkatan aktivitas simpatis. Propofol bekerja mendepresi simpatis sehingga terjadi peningkatan dilatasi pembuluh darah yang

diikuti dengan peningkatan aliran darah perifer. (Carl L. Gwinnutt, 2001).

5. Propofol

a. Definisi

Propofol adalah campuran 1% obat dalam air dan emulsi yang berisi 10% soya bean oil, 1,2% phospatide telur dan 2,25% gliserol (Thaib dkk, 1995). Obat ini merupakan anestetik yang baru, cepat induksi dan masa pulih dari anestesi serta berguna untuk pasien rawat jalan yang memerlukan prosedur yang cepat dan singkat (Handoko, 1998).

Propofol termasuk golongan alkil fenol dengan nama kimia 2,6 diisopropil fenol. Ditemukan pertama kali oleh James dan Glen serta diteliti lebih lanjut oleh Kay dan Rolly pada tahun 1997. Propofol tidak larut dalam air. Mula-mula dibuat dalam larutan kremofor EL akan tetapi kemudian terbukti kremofor EL dapat menimbulkan reaksi hipersensitif. Kemudian bahan pelarut diganti dengan formula baru yaitu emulsi intra lipid (Soenarjo, 1997).

Larutan bersifat isotonis dengan pH netral, harus disimpan pada suhu kurang dari 20°C. Sangat penting bahwa selama formulasi propofol tetap terjaga dan penyimpanannya baik maka akan aman penggunaannya dan kematian dapat terjadi bila propofol terkontaminasi (Soenarjo, 1997).

diikuti dengan peningkatan aliran darah perifer. (Carl L. Gwinnutt, 2001).

5. Propofol

a. Definisi

Propofol adalah campuran 1% obat dalam air dan emulsi yang berisi 10% soya bean oil, 1,2% phospatide telur dan 2,25% gliserol (Thaib dkk, 1995). Obat ini merupakan anestetik yang baru, cepat induksi dan masa pulih dari anestesi serta berguna untuk pasien rawat jalan yang memerlukan prosedur yang cepat dan singkat (Handoko, 1998).

Propofol termasuk golongan alkil fenol dengan nama kimia 2,6 diisopropil fenol. Ditemukan pertama kali oleh James dan Glen serta diteliti lebih lanjut oleh Kay dan Rolly pada tahun 1997. Propofol tidak larut dalam air. Mula-mula dibuat dalam larutan kremofor EL akan tetapi kemudian terbukti kremofor EL dapat menimbulkan reaksi hipersensitif. Kemudian bahan pelarut diganti dengan formula baru yaitu emulsi intra lipid (Soenarjo, 1997).

Larutan bersifat isotonis dengan pH netral, harus disimpan pada suhu kurang dari 20°C. Sangat penting bahwa selama formulasi propofol tetap terjaga dan penyimpanannya baik maka akan aman penggunaannya dan kematian dapat terjadi bila propofol terkontaminasi (Soenarjo, 1997).

b. Farmakokinetik

Propofol yang tersedia hanya untuk pemakaian intravena, oleh karena sifat lipolitiknya yang tinggi maka propofol dengan cepat didistribusikan dari darah ke jaringan. Pada pemberian intravena distribusi terjadi dengan waktu paruh ($t_{1/2\alpha}$) 2-8 menit dan waktu paruh pembuangan ($t_{1/2\beta}$) propofol kira-kira 1-3 jam (Katzung, 2006).

Propofol tidak merusak hati dan ginjal, aliran darah ke otak, metabolisme otak dan tekanan intra kranial akan turun (Soenarjo, 2002).

c. Farmakodinamik.

Propofol mempunyai kelebihan yaitu pada pasien terlihat lebih segar pada periode pasca bedah. Muntah pasca bedah juga jarang ditemukan, bahkan dilaporkan propofol bersifat sebagai anti emetik dan juga obat ini tidak menunjukkan efek kumulatif (Katzung, 1998).

1) Susuna Saraf Pusat

Propofol mempunyai kesadaran hilang dengan cepat dan berlangsung secara singkat. Dibanding dengan tiopenton, propofol tidak mempunyai efek anti kolinergik terhadap susunan saraf pusat dan tidak bersifat anti konvulsan. Propofol menurunkan aliran darah otak dan tekanan intra kranial. Propofol menyebabkan penurunan tekanan perfusi otak sampai kurang 50 mmHg ke 11.2. penurunan dari tekanan arteri otak yang selanjutnya menurunkan tekanan intra kranial (Stowe, dkk, 2002).

2) Bola mata

Propofol menyebabkan tekanan intra okuler menurun, seperti pada pemakaian tiopenton. Diduga terjadi depresi dari susunan saraf pusat yang mensarafi otot-otot bola mata sehingga terjadi relaksasi (Stowe, dkk, 2002).

3) Pernapasan

Dengan dosis induksi propofol sering menyebabkan penurunan volume tidal bahkan sampai apneu. Induksi biasanya berjalan mulus tanpa batuk namun demikian sukar mengambil napas dapat terjadi, sehingga perlu dibantu pernapasannya. Penurunan volume tidal biasanya didahului dengan takipneu. Tonus bronkomotor tidak dipengaruhi oleh propofol. Reflek laring ditekan sehingga jarang terjadi spasme laring (Ebert, dkk, 2006).

d. Kardiovaskuler

Perubahan laju jantung lebih sedikit bila dibandingkan dengan pentothal. Penurunan tahanan pembuluh darah sistemik menyebabkan hipotensi yang lebih besar pada penggunaan propofol. Efek hipotensi propofol lebih besar bila dibandingkan dengan tiopenton dan lebih nyata bila diberikan secara intermiten, karena naik turunnya kadar propofol dalam darah lebih nyata. Pemberian premedikasi opioid akan menurunkan dosis induksi, dengan demikian akan memperkecil hipotensinya. Propofol tidak menyebabkan aritmia (Soenarjo, 2003).

e. Efek

1) Efek Eksitasi

Stark dkk melaporkan bahwa hampir 14% penderita yang diinduksi dengan propofol mengalami eksitasi. Jika propofol diberikan sebagai pemeliharaan eksitasi terjadi pada 23% penderita dan manifestasi berupa gerak spontan (Soenarjo, 1997).

2) Nyeri pada Penyuntikan Obat

Melaporkan rasa nyeri pada penyuntikan di vena fosca cubiti kurang lebih 6% kasus, pada vena dorsum manus kurang lebih 28,5% (Stowe dkk, 1992).

3) Efek Samping yang Lain

Efek samping yang lain yang pernah dilaporkan adalah berupa batuk 1,9%, spasme laring 0,9%, kemerahan 1,8%, tidak dijumpai adanya spasme bronkus (Morgan & Mikhail, 2004).

f. Dosis

Dosis yang dianjurkan 2-2,5 mg/Kg BB untuk induksi. Pada penggunaan propofol terdapat hubungan antara dosis dan usia. Pada dosis yang rendah propofol memiliki efek anti emetik (Suroso, 2005).

6. Kanker Serviks

a. Pengertian

Penyakit kanker leher rahim yang istilah kesehatannya adalah kanker servik (*Cervical Cancer*) merupakan kanker yang terjadi pada cervik uterus, suatu daerah pada organ reproduksi wanita yang

merupakan pintu masuk ke arah rahim yang terletak antara rahim (uterus) dengan liang senggama (vagina) (Anonim, 2008).

Kanker serviks adalah pertumbuhan sel-sel yang tidak normal pada jaringan leher rahim (serviks), suatu daerah pada organ reproduksi wanita yang merupakan pintu masuk ke arah rahim yang terletak antara uterus dan vagina (Diananda, 2009).

Menurut data Departemen Kesehatan RI, penyakit kanker serviks saat ini menempati urutan kedua daftar kanker yang diderita kaum wanita, yang disebabkan oleh infeksi virus HPV (*Human Papilloma Virus*) pada saluran reproduksi wanita (Diananda, 2009).

b. Klasifikasi

Perjalanan penyakit kanker serviks dari pertama kali terinfeksi memerlukan waktu sekitar 10-15 tahun. Oleh sebab itu kanker serviks biasanya ditemukan pada wanita yang sudah berusia sekitar 40 tahun. Ada empat stadium kanker serviks yaitu stadium satu kanker masih terbatas pada serviks (IA dan IB), pada stadium dua kanker meluas di serviks tetapi tidak ke dinding pinggul (IIA menjalar ke vagina/liang senggama, IIB menjalar ke vagina dan rahim), pada stadium III kanker menjalar ke vagina, dinding pinggul dan nodus limpa (IIIA menjalar ke vagina, IIIB menjalar ke dinding pinggul, menghambat saluran kencing, mengganggu fungsi ginjal dan menjerap ke nodus limpa), pada stadium empat kanker menjalar ke kandung kencing, rektum, atau organ lain (IVA: Menjalar ke kandung kencing, rektum, nodus limpa, IVB: Menjalar ke panggul dan nodus limpa).

panggul, perut, hati, sistem pencernaan, atau paru-paru) (Murtiningsih, 2010).

Faktor-faktor risiko kanker serviks di antaranya : setiap wanita yang telah melakukan aktivitas seksual, hubungan seks pertama kurang dari 20 tahun, berhubungan seksual secara bebas (*free sex*), merokok, kurang menjaga kebersihan alat kelamin, penurunan kekebalan tubuh, kurang mengkonsumsi sayur-sayuran dan buah-buahan (Ocvyanti, 2009).

Lesi pra-kanker dan kanker stadium dini biasanya asimtomatik dan hanya dapat terdeteksi dengan pemeriksaan sitologi (Diananda, 2009). Boon dan Suurmeijer melaporkan bahwa sebanyak 76% kasus tidak menunjukkan gejala sama sekali. Jika sudah terjadi kanker akan timbul gejala yang sesuai dengan penyakitnya, yaitu dapat lokal atau tersebar. Gejala yang timbul dapat berupa perdarahan pasca-sanggama atau dapat juga terjadi perdarahan di luar masa haid dan pasca menopause. Jika tumornya besar, dapat terjadi infeksi dan menimbulkan cairan (duh) berbau yang mengalir keluar dari vagina. Bila penyakitnya sudah lanjut, akan timbul nyeri panggul, gejala yang berkaitan dengan kandung kemih dan usus besar (Laras, 2009).

Karsinoma serviks biasa timbul di daerah yang disebut *squamocolumnar junction (SCJ)* atau sambungan skuamo-kolumnar (SSK), yaitu batas antara epitel yang melapisi ektoserviks (porsio) dan endoserviks kanalis serviks, dimana secara histologik terjadi

perubahan dari epitel ektoserviks yaitu epitel skuamosa berlapis dengan epitel endoserviks yaitu epitel kuboid/kolumnar pendek selapis bersilia. Letak SSK dipengaruhi oleh faktor usia, aktivitas seksual, dan paritas. Pada wanita muda SSK berada di luar *ostium uteri externum*, sedangkan pada wanita berusia di atas 35 tahun SSK berada di dalam karnalis cerviks. Oleh karena itu pada wanita muda, SSK yang berada di luar *ostium uteri externum* ini rentan terhadap faktor luar berupa mutagen yang akan memicu displasia dari SSK tersebut. Pada wanita dengan aktivitas seksual tinggi, SSK terletak di ostium uteri eksternum karena trauma atau retraksi otot oleh prostaglandin (Laras, 2009).

Pada masa kehidupan wanita terjadi perubahan fisiologis pada epitel cerviks. Epitel kolumnar akan digantikan oleh epitel skuamosa yang diduga berasal dari cadangan epitel kolumnar. Proses pergantian epitel kolumnar menjadi epitel skuamosa disebut proses metaplasia dan terjadi akibat pengaruh pH vagina yang rendah. Aktivitas metaplasia yang tinggi sering dijumpai pada masa pubertas. Akibat proses metaplasia ini maka secara morfogenetik terdapat 2 SSK (sambungan skuamo-kolumnar), yaitu SSK asli dan SSK baru yang menjadi tempat pertemuan antara epitel skuamosa baru dengan epitel kolumnar.

Daerah di antara kedua SSK (sambungan skuamo-kolumnar) ini disebut daerah transformasi (Laras, 2009). Fase prakanker disebut juga displasia merupakan perubahan premalignan (prakeganasan) dari sel-

sel serviks. Displasia mencakup pengertian berbagai gangguan maturasi epitel skuamosa yang secara sitologik dan histologik berbeda dari epitel normal, tetapi tidak memenuhi persyaratan sel karsinoma. Fase prakanker inilah yang diharapkan untuk ditemukan pada saat penapisan (Laras, 2009).

Displasia dibagi menjadi 3 tipe yaitu ringan, sedang dan berat. Sekarang ini, tipe displasia dibagi 2 yaitu *Low Grade Squamous Intraepithelial Lesion* (displasia ringan) dan *High Grade Squamous Intraepithelial Lesion* (displasia sedang dan berat). Displasia ringan dapat kembali ke sel normal tanpa pengobatan dengan persentase lebih dari 70%, meskipun demikian displasia ringan juga dapat berkembang menjadi kanker. Displasia sedang dan berat harus segera diobati bila ditemukan karena peluang untuk menjadi kanker jauh lebih besar dibanding displasia ringan. Beberapa penelitian menunjukkan persentase kejadian kanker serviks pasca displasia adalah 12 % setelah 5 tahun, 18 % setelah 10 tahun dan 30 % setelah 20 tahun (Sanif, 2002).

c. Etiologi

Perjalanan penyakit karsinoma serviks merupakan salah satu model karsinogenesis yang melalui tahapan atau multistep, dimulai dari karsinogenesis yang awal sampai terjadinya perubahan morfologi hingga menjadi kanker invasif. Studi-studi epidemiologi menunjukkan 90% lebih kanker serviks dihubungkan dengan jenis *human*

papilloma virus (HPV). Beberapa bukti menunjukkan kanker dengan HPV negatif ditemukan pada wanita yang lebih tua dan dikaitkan dengan prognosis yang buruk. HPV merupakan faktor inisiator kanker serviks. Onkoprotein E6 dan E7 yang berasal dari HPV merupakan penyebab terjadinya degenerasi keganasan. Onkoprotein E6 akan mengikat p53 sehingga TSG p53 akan kehilangan fungsinya. Sedangkan onkoprotein E7 akan mengikat TSG Rb, ikatan ini menyebabkan terlepasnya E2F yang merupakan faktor transkripsi sehingga siklus sel dapat berjalan tanpa control (Putri, 2005).

Ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan resiko terjadinya kanker serviks, antara lain adalah : (Putri, 2005)

- 1) Hubungan seks pada usia muda atau menikah pada usia muda.

Faktor ini merupakan faktor risiko utama. Semakin muda seorang perempuan melakukan hubungan seks, semakin besar risikonya untuk terkena kanker serviks. Berdasarkan penelitian para ahli, perempuan yang melakukan hubungan seks pada usia kurang dari 17 tahun mempunyai resiko 3 kali lebih besar daripada yang menikah pada usia lebih dari 20 tahun.

- 2) Berganti-ganti pasangan seksual

Perilaku seksual berupa berganti-ganti pasangan seks akan meningkatkan penularan penyakit kelamin. Penyakit yang ditularkan seperti infeksi human papilloma virus (HPV) telah terbukti dapat meningkatkan timbulnya kanker serviks, penis dan vulva. Resiko terkena kanker serviks menjadi 10 kali lipat pada wanita yang

mempunyai partner seksual 6 orang atau lebih. Di samping itu, virus herpes simpleks tipe-2 dapat menjadi faktor pendamping.

3) Merokok

Wanita perokok memiliki risiko 2 kali lebih besar terkena kanker cerviks dibandingkan dengan wanita yang tidak merokok. Penelitian menunjukkan, lendir cerviks pada wanita perokok mengandung nikotin dan zat-zat lainnya yang ada di dalam rokok. Zat-zat tersebut akan menurunkan daya tahan cerviks di samping merupakan ko-karsinogen infeksi virus.

4) Defisiensi zat gizi

Ada beberapa penelitian yang menyimpulkan bahwa defisiensi asam folat dapat meningkatkan risiko terjadinya displasia ringan dan sedang, serta mungkin juga meningkatkan risiko terjadinya kanker cerviks pada wanita yang makanannya rendah beta karoten dan retinol (vitamin A).

5) Trauma kronis pada cerviks seperti persalinan, infeksi, dan iritasi menahun.

6) Pemakaian *DES* (*dietilstilbestrol*) pada wanita hamil untuk mencegah keguguran (banyak digunakan pada tahun 1940-1970).

7) Gangguan sistem kekebalan.

8) Pemakaian pil KB.

9) Infeksi *herpes genitalis* atau infeksi *klamidia* menahun.

10) Golongan ekonomi lemah (karena tidak mampu melakukan *Pap Smear* secara rutin).

d. Diagnosis

Staging untuk kanker serviks berdasarkan pemeriksaan klinis, sehingga pemeriksaan yang lebih teliti dan cermat dibutuhkan untuk penegakkan diagnosis. Stadium klinik seharusnya tidak berubah setelah beberapa kali pemeriksaan. Apabila ada keraguan pada stadiumnya maka stadium yang lebih dini dianjurkan. Pemeriksaan berikut dianjurkan untuk membantu penegakkan diagnosis seperti palpasi, inspeksi, komposkopi, kuretase endoserviks, histeroskopi, sistoskopi, proktoskopi, *intravenous urography*, dan pemeriksaan X-ray untuk paru-paru dan tulang. Kecurigaan infiltrasi pada kandung kemih dan saluran pencernaan sebaiknya dipastikan dengan biopsi. Konisasi dan amputasi serviks dapat dilakukan untuk pemeriksaan klinis. Interpretasi dari limfangografi, arteriografi, venografi, laparoskopi, ultrasonografi, CT-scan dan MRI sampai saat ini belum dapat digunakan secara baik untuk staging karsinoma atau deteksi penyebaran karsinoma karena hasilnya yang sangat subyektif (Putri, 2005).

Pemeriksaan patologi anatomi setelah prosedur operasi dapat menjadi data yang akurat untuk penyebaran penyakit, tetapi penemuan ini tidak dianjurkan untuk menjadi perubahan diagnosis staging sebelumnya (Putri, 2005).

e. Pengobatan dan Pencegahan

Terapi karsinoma serviks dilakukan bilamana diagnosis telah dipastikan secara histologik dan sesudah dikerjakan perencanaan yang matang oleh tim yang sanggup melakukan rehabilitasi dan pengamatan lanjutan (tim kanker/tim onkologi). Berbagai terapi kanker serviks antara lain (Anonim, 2008) : Irradiasi, dosis yang tepat, komplikasi irradiasi, operasi, kombinasi, dan *Cytostatika*. Hal ini dapat dijelaskan sebagai berikut :

1) Irradiasi

Irradiasi dapat dipakai untuk semua stadium, untuk wanita gemuk tua dan pada *medical risk* serta tidak menyebabkan kematian seperti operasi.

2) Dosis

Penyinaran ditujukan pada jaringan karsinoma yang terletak di serviks.

3) Komplikasi irradiasi

Kerentanan kandung kencing, Diarrhea, Perdarahan rectal dan Fistula vesico atau rectovaginalis.

4) Operasi

Operasi wentheim dan limfatektomi untuk stadium I dan II, serta operasi schauta, histerektomi vagina yang radikal.

5) Kombinasi

Irradiasi dan pembedahan. Tidak dilakukan sebagai hal yang rutin, sebab radiasi menyebabkan bertambahnya vaskularisasi, odema.

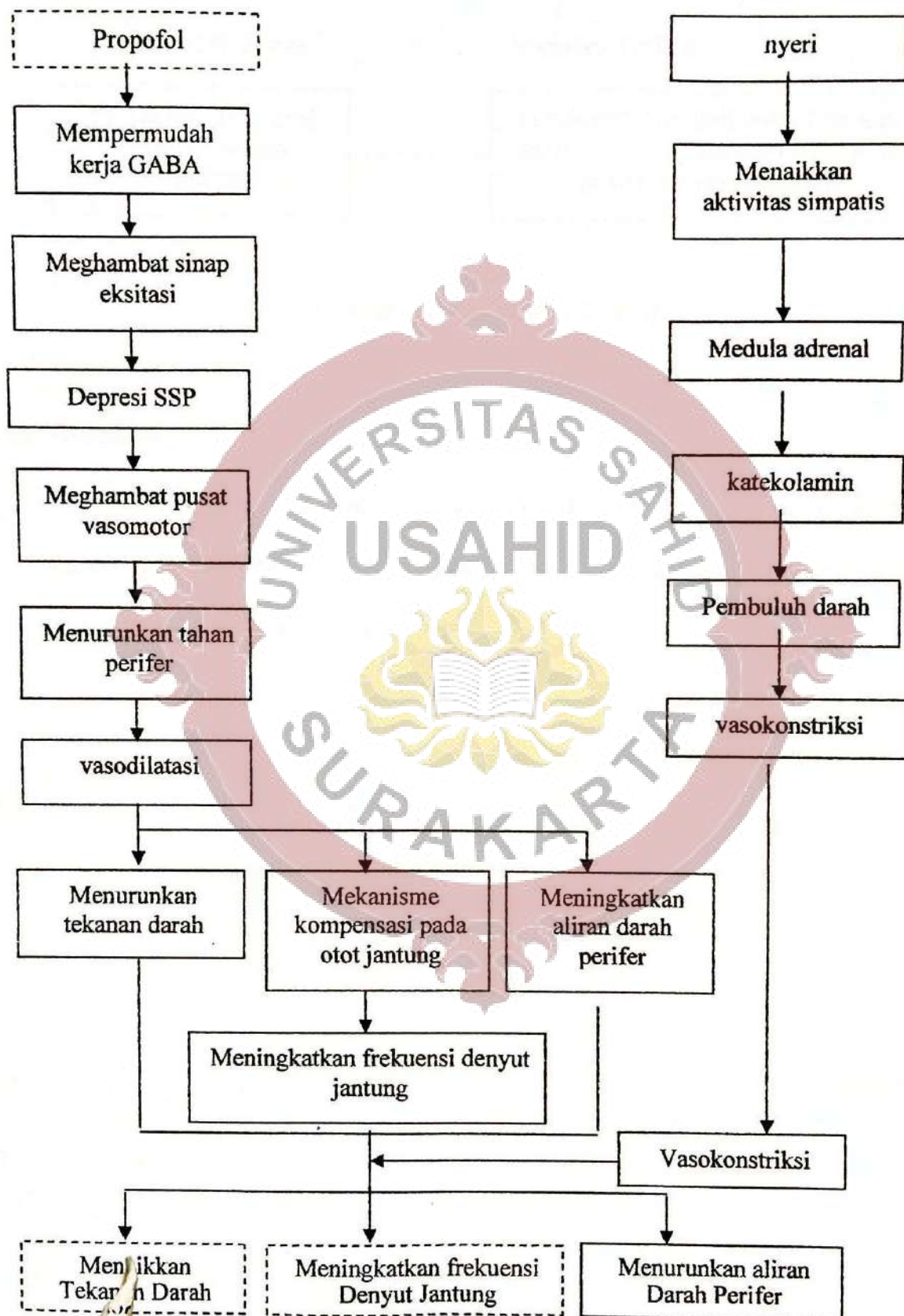
Sehingga tindakan operasi berikutnya dapat mengalami kesukaran dan sering menyebabkan fistula, disamping itu juga menambah penyebaran ke sistem limfe dan peredaran darah.

6) *Cytostatika*

Bleomycin, terapi terhadap karsinoma serviks yang radio resisten. 5 % dari karsinoma serviks adalah resisten terhadap radioterapi, dianggap resisten bila 8-10 minggu post terapi keadaan masih tetap sama.

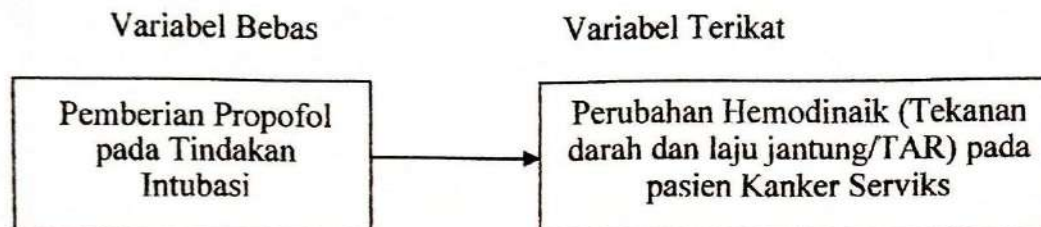
WHO menyatakan bahwa sepertiga sampai setengah dari semua jenis kanker dapat dicegah. Sepertiga lagi dapat disembuhkan bila ditemukan pada tahap awal atau stadium dini. Sisanya dapat diringankan penderitaannya. Oleh karena itu, upaya mencegah kanker dan menemukan kanker pada stadium dini merupakan upaya penting. Kanker ditemukan lebih dini dan diobati dengan cepat dan tepat, maka lebih besar kemungkinannya untuk sembuh (Diananda, 2009).

B. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Ada perbedaan pengaruh pemberian propofol terhadap hemodinamik dengan tindakan intubasi trakea pada pasien kanker serviks di Ruang Obsgin IBS RSUD Dr Moewardi Surakarta.