

KEPERAWATAN KRITIS



Zuliani • Mukhamad Rajin • Indrawati • Dewi Damayanti
Rosnancy Renolita Sinaga • Anis Laela Megasari • Tubagus Erwin Nurdiansyah
Anggun Setyarini • Martalina Limbong • Yosi Oktarina
Janes Jainurakhma • Popy Irawati • Athi' Linda Yani
Tutik Herawati • Syarifah Lubbnah • Noviyati Rahardjo Putri

KEPERAWATAN KRITIS



UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Perlindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- a. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- d. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

Keperawatan Kritis

Zuliani, Mukhamad Rajin, Indrawati, Dewi Damayanti
Rosnancy Renolita Sinaga, Anis Laela Megasari
Tubagus Erwin Nurdiansyah, Anggun Setyarini
Martalina Limbong, Yosi Oktarina, Janes Jainurakhma
Popy Irawati, Athi' Linda Yani, Tutik Herawati
Syarifah Lubbna, Noviyati Rahardjo Putri



Penerbit Yayasan Kita Menulis

Keperawatan Kritis

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2022

Penulis:

Zuliani, Mukhamad Rajin, Indrawati, Dewi Damayanti
Rosnancy Renolita Sinaga, Anis Laela Megasari
Tubagus Erwin Nurdiansyah, Anggun Setyarini
Martalina Limbong, Yosi Oktarina, Janes Jainurakhma
Popy Irawati, Athi' Linda Yani, Tutik Herawati
Syarifah Lubbnah, Noviyati Rahardjo Putri

Editor: Abdul Karim

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

IKAPI: 044/SUT/2021

Zuliani., dkk.

Keperawatan Kritis

Yayasan Kita Menulis, 2022

xvi; 256 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-342-482-0

Cetakan 1, Mei 2022

- I. Keperawatan Kritis
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
izin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Puji syukur tim penulis ucapkan kepada Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa, yang telah memberikan banyak anugerah, limpahan rahmat, dan keberkahan kepada seluruh akademisi keperawatan yang telah bekerja keras mencurahkan segala pengetahuan dan kemampuannya dalam menyelesaikan buku “Keperawatan Kritis.” Dengan buku ini diharapkan mampu menjadi tambahan referensi bagi pengembangan ilmu keperawatan, khususnya ilmu keperawatan kritis dan buku pegangan bagi mahasiswa saat praktik profesi serta praktisi keperawatan saat melakukan asuhan keperawatan.

Buku ini memberikan banyak mengulas keperawatan kritis tentang :

Bab 1 Konsep Dasar Keperawatan Kritis

Bab 2 Konsep Dasar Intensive Care Unit

Bab 3 Pasien Kritis

Bab 4 Terapi Oksigen

Bab 5 Obat-Obatan Di Intensive Care Unit

Bab 6 Penanganan Syok

Bab 7 Elektrokardiografi (EKG)

Bab 8 Terapi Cairan Dan Nutrisi Parenteral Pada Pasien Kritis

Bab 9 Bantuan Hidup Dasar

Bab 10 Gagal Napas

Bab 11 Pemasangan Central Venous Pressure (CVP)

Bab 12 Alat Bantu Napas (Ventilator)

Bab 13 Pasien Amuk

Bab 14 Perdarahan Post Partum

Bab 15 Kejang Demam

Bab 16 Penanganan Pre Eklamsia Berat

Akhirnya, penulis mengucapkan terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu dalam penyusunan hingga penerbitan buku ini. Penulis juga menyadari bahwa buku ini jauh dari sempurna, oleh karena itu segala masukan yang baik dan mendukung sangat diharapkan. Semoga tulisan ini dapat bermanfaat bagi setiap pembaca, khususnya dalam pengembangan dunia profesi keperawatan.

Tim Penulis

Daftar Isi

Kata Pengantar	v
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar	xiii
Daftar Tabel	xv

Bab 1 Konsep Dasar Keperawatan Kritis

1.1 Pendahuluan.....	1
1.2 Konsep Dasar Keperawatan Kritis	2
1.2.1 Definisi Keperawatan Kritis	2
1.2.2 Prinsip Keperawatan Kritis	3

Bab 2 Konsep Dasar Intensive Care Unit

2.1 Pendahuluan.....	11
2.2 Indikasi Umum Perawatan Intensif.....	12
2.3 Membuat Keputusan Tentang Perawatan, Layanan Dukungan Pasien Dan Keluarga.....	13
2.4 Prinsip Prinsip Umum Keperawatan Intensif.....	14
2.4.1 Identifikasi Dini Timbulnya Masalah	14
2.4.2 Penggunaan Rekam Medis Yang Efektif Yang Berorientasi Pada Masalah.....	15
2.4.3 Monitoring dan Tampilan Data	16
2.4.4 Perawatan Pendukung dan Pencegahan.....	16
2.5 Peran Kepala Atau Direktur Unit Perawatan Intensif.....	23
2.5.1 Penilaian Perawatan Kritis	25
2.5.2 Skala Crams	27
2.6 Rehabilitasi Di Ruang Icu	29
2.7 Unit Perawatan Intensif Bedah (SICU)	29

Bab 3 Pasien Kritis

3.1 Pendahuluan.....	31
3.2 Konsep Pasien Kritis	33
3.2.1 Prevalensi Masalah.....	34
3.2.2 Definisi Pasien Kritis.....	35
3.2.3 Kategori Pasien Kritis.....	36
3.2.4 Gangguan Pada Pasien Kritis.....	38

Bab 4 Terapi Oksigen

4.1 Pendahuluan.....	41
4.2 Konsep Respirasi Dan Oksigenasi	42
4.2.1 Konsep Respirasi	42
4.2.2 Definisi Oksigen	43
4.3 Konsep Terapi Oksigen.....	43
4.4 Tujuan Terapi Oksigen.....	44
4.5 Indikasi Terapi Oksigen	44
4.5.1 Kontra Indikasi.....	45
4.5.2 Efek Samping.....	45
4.5.3 Perhatian Terkait Terapi Oksigen (O ₂).....	47
4.5.4 Teknik Dan Alat	47
4.5.5 Metode Pemberian Oksigen.....	48
4.5.6 Sistem Aliran Tinggi	52

Bab 5 Obat-Obatan Di Intensive Care Unit

5.1 Pendahuluan.....	55
5.2 Obat-Obatan Di Icu	56
5.2.1 Aspirin (Asam Salisilat) Golongan Obat: Analgesik.....	56
5.2.2 Dobutamin (Dobutamine Hydrochloride) Golongan Obat: Inotropik.....	58
5.2.3 Dopamin (Dopamine Hydrochloride) Golongan Obat: Inotropik.....	59
5.2.4 Epineprin Golongan Obat: Vasopressor	61
5.2.5 Furosemid (Diuretik Kuat) Golongan Obat: Diuretik.....	66
5.2.6 Heparin Golongan Obat: Antitrombolitik.....	67
5.2.7 Hidralazin Golongan Obat: Antihipertensi.....	71
5.2.8 Methyldopa Golongan: Antihipertensi	73
5.2.9 Nitroglicerol Golongan Obat: Anti Angina	74
5.2.10 Pavulon Golongan Obat: Relaksan	78
5.2.11 Phenobarbital / Luminal Golongan Obat: Relaksan	79
5.2.12 Lidokain Golongan Obat: Anastesik.....	81
5.2.13 Teofilin Golongan Obat: Antiasma.....	83

Bab 6 Penanganan Syok

6.1 Pendahuluan.....	85
6.2 Definisi Syok	86
6.3 Klasifikasi Syok.....	86
6.4 Derajat Syok Menurut Kegawatdaruratan	89
6.5 Stadium Syok.....	90
6.6 Penyebab Syok	91
6.7 Komplikasi Syok	93
6.8 Penatalaksanaan Syok.....	93

Bab 7 Elektrokardiografi (EKG)

7.1 Pendahuluan.....	97
7.2 Mengetahui Elektrokardiografi.....	98
7.2.1 Pengertian.....	98
7.2.2 Manfaat.....	98
7.2.3 Mesin EKG	99
7.2.4 Sadapan EKG.....	101
7.3 Mengetahui Kurva EKG	105
7.4 Menginterpretasikan EKG	107
7.5 Gambaran EKG	108

Bab 8 Terapi Cairan Dan Nutrisi Parenteral Pada Pasien Kritis

8.1 Pendahuluan.....	113
8.2 Indikasi Terapi Cairan	114
8.3 Prinsip 4d Manajemen Cairan	115
8.4 Empat Fase Terapi Cairan.....	116
8.5 Pilihan Cairan Untuk Pasien Kritis	120
8.6 Nutrisi Parenteral	123

Bab 9 Bantuan Hidup Dasar

9.1 Pendahuluan.....	135
9.2 Definisi Bantuan Hidup Dasar.....	136
9.2.1 Pengertian Cardiac Arrest / Henti Jantung.....	137
9.2.2 Etiologi Cardiac Arrest/ Henti Jantung	137
9.2.3 Manifestasi Klinis Cardiac Arrest / Henti Jantung.....	138
9.2.4 Penatalaksanaan Cardiac Arrest / Henti Jantung.....	138
9.3 Langkah-Langkah Bantuan Hidup Dasar	139

Bab 10 Gagal Napas

10.1 Pendahuluan.....	147
10.2 Konsep Gagal Napas.....	147
10.2.1 Definisi Gagal Napas.....	148
10.2.2 Klasifikasi.....	148
10.2.3 Etiologi.....	148
10.2.4 Patofisiologi.....	150
10.2.5 Manifestasi Klinis.....	151
10.2.6 Pemeriksaan Diagnostik Dan Penunjang.....	151
10.2.7 Penatalaksanaan.....	152
10.2.8 Komplikasi.....	156

Bab 11 Pemasangan Central Venous Pressure (CVP)

11.1 Pendahuluan.....	157
11.2 Central Venous Pressure.....	158
11.2.1 Indikasi Pemasangan Central Venous Pressure (CVP).....	159
11.3 Prosedur Pemasangan Central Venous Pressure (CVP).....	161

Bab 12 Alat Bantu Napas (Ventilator)

12.1 Pendahuluan.....	167
12.2 Indikasi Pemasangan Ventilator Mekanik.....	168
12.2.1 Hipoksemia Akut Atau Tipe I.....	168
12.2.2 Hiperkarbia Atau Tipe II.....	168
12.2.3 Gagal Napas Sekunder Terhadap Hipoperfusi Atau Syok.....	169
12.3 Prinsip Ventilasi Mekanik.....	169
12.4 Klasifikasi Ventilasi Mekanik.....	170
12.4.1 Ventilator Dengan Tekanan Positif.....	170
12.4.2 Ventilator Dengan Tekanan Negatif.....	172
12.5 Metode Ventilasi Mekanik.....	173
12.5.1 Ventilasi Mekanik Non Invasif.....	173
12.5.2 Ventilasi Mekanik Invasif.....	174
12.6 Model Ventilasi Mekanik.....	175
12.6.1 Model Volume-Control.....	175
12.6.2 Model Pressure-Control.....	175
12.7 Komplikasi Ventilasi Mekanik.....	177
12.7.1 Intubasi Endotrakhea.....	177
12.7.2 Pemasangan Ventilator.....	178
12.7.3 Imobilisasi.....	179
12.8 Penyapihan Ventilasi Mekanik.....	180

12.8.1 Kriteria Penyapihan	180
12.8.2 Proses Penyapihan	181
12.8.3 Prosedur Penyapihan	181
12.8.4 Pemantauan Dan Perawatan	182
Bab 13 Pasien Amuk	
13.1 Pendahuluan.....	183
13.2 Rentang Respon.....	184
13.3 Proses Terjadinya Marah	185
13.4 Tanda Dan Gejala.....	186
13.5 Penatalaksanaan.....	187
13.6 Tindakan Keperawatan Pasien	189
13.7 Tindakan Keperawatan Keluarga.....	190
Bab 14 Perdarahan Post Partum	
14.1 Pendahuluan.....	193
14.2 Definisi Post Partum.....	194
14.3 Klasifikasi Perdarahan	194
14.4 Etiologi / Penyebab	195
14.5 Gejala Klinis Perdarahan Post Partum.....	197
14.6 Pemeriksaan Penunjang.....	197
14.7 Penatalaksanaan.....	198
Bab 15 Kejang Demam	
15.1 Pendahuluan.....	203
15.2 Tipe Kejang Demam	203
15.3 Patofisiologi Kejang Demam	205
15.4 Insidensi	206
15.5 Manifestasi Klinis.....	207
15.6 Penilaian Dan Pemeriksaan Diagnostik.....	207
15.7 Penatalaksanaan Medis: Terapi Farmakologi	209
15.8 Manajemen Keperawatan	211
15.8.1 Pengkajian	211
15.8.2 Diagnosis.....	211
15.8.3 Rencana Intervensi	212
15.8.4 Implementasi.....	219
15.8.5 Evaluasi	220
15.8.6 Dokumentasi	220

Bab 16 Penanganan Pre Eklamsia Berat

16.1 Pendahuluan.....	223
16.2 Faktor Risiko.....	226
16.3 Penatalaksanaan Pre Eklamsia Berat Dan Eklamsia	227
16.3.1 Penatalaksanaan Umum.....	227
16.3.2 Penatalaksanaan Khusus	230
Daftar Pustaka	233
Biodata Penulis	247

Daftar Gambar

Gambar 4.1: Kateter nasal	49
Gambar 4.2: Kanula nasal	50
Gambar 4.3: Sungkup muka sederhana	51
Gambar 4.4: Sungkup muka rebreathing dan Non rebreathing.....	52
Gambar 4.5: Sangkup Ventury	54
Gambar 4.6: Sangkup Ventury	54
Gambar 7.1: Gambaran Kertas EKG Dengan Perhitungan Waktu dan Voltage	100
Gambar 7.2: Gambaran Sadapan Bipolar	102
Gambar 7.3: Gambaran Sadapan Unipolar Ekstremitas.....	103
Gambar 7.4: Gambaran Sadapan Unipolar Prekordial	104
Gambar 7.5: Grafik Gelombang EKG	107
Gambar 7.6: Gambaran Irama Sinus Rhythm	109
Gambar 7.7: Gambaran Irama Takhikardi Sinus	109
Gambar 7.8: Gambaran Irama Bradikardi Sinus.....	109
Gambar 7.9: Gambaran Irama Arithmia Sinus.....	110
Gambar 7.10: Gambaran Irama Junctional	110
Gambar 7.11: Gambaran Irama Idioventrikuler	111
Gambar. 8.1: contoh aplikasi cairan yang resusitasi (resuscitation), penggantian (replacement), dan pemeliharaan (maintenance) dan fluid creep ...	115
Gambar 8.2: Manajemen Cairan Pasien Kritis model S.O.S.D	116
Gambar 8.3: Manajemen Cairan Untuk Pasien Kritis Dengan Konsep ROSE ..	117
Gambar 8.4: Komponen TROL Yang Perlu Diperhatikan Pada Saat Fluid challenge.....	120
Gambar 8.5: Deskripsi fase akut dan fase lanjut setelah infeksi/stres/cedera. Setelah cedera, fase akut terdiri dari periode awal dan akhir. Kemudian fase pasca-akut dapat berkembang menjadi pemulihan dan rehabilitasi atau kronisitas dan Prolonged Inflammatory and Catabolic Syndrome (PICS)	124
Gambar 9.1: Rantai Bertahan Hidup AHA untuk IHCA dan OHCA Dewasa ...	139
Gambar 9.2: Triple Airway Manuever (Head-tilt, chin-lift, jaw-thrust).....	143
Gambar 9.3: Pocket Mask Ventilation	144

Gambar 12.1: Ventilator mekanik	181
Gambar 16.1: Vasospasme pada Pasien dengan Pre Eklamsia	224
Gambar 16.2: Loading And Maintenance Doses	229
Gambar 16.3: Terapi Antihipertensi.....	229
Gambar 16.4: Alogaritma Manajemen Ekspetatif	231

Daftar Tabel

Tabel 2.1: Rawat di Intesif Care	17
Tabel 2.2: Skore Trauma.....	26
Tabel 2.3: Skore Trauma Terevisi (RTS)	27
Tabel 2.4: Skala CRAMS	27
Tabel 3.1: Level of Critical Care Recommendation JFICMI and ICSI.....	36
Tabel 3.2: Kategori Pasien Kritis Berdasarkan Cardinal	37
Tabel 4.1: Kecepatan Aliran dan Nilai FiO ₂ %.....	48
Tabel 4.1: Kecepatan Aliran dan Nilai FiO ₂	50
Tabel 4.3: Kecepatan aliran oksigen yang diperlukan biasanya tertulis pada jet adapter.	53
Tabel 8.1: Komposisi kimia dari beberapa larutan.....	121
Tabel 8.2: Ambang tingkat keparahan malnutrisi menjadi Malnutrisi Tahap 1 (Sedang) dan Tahap 2 (Parah) menurut rekomendasi ESPEN terbaru.....	125
Tabel 10.1: Penyebab Gagal Napas Tipe 1 dan Tipe 2.....	149
Tabel 11.1: Pemasangan CVP membutuhkan kehati-hatian, adapun prosedur pemasangan CVP	161
Tabel 12.1: Strategi penyapihan dari ventilasi mekanik Strategi Weaning..	1
Tabel 13.1: Karakteristik perbedaan perilaku asertif, pasif dan amuk.....	184

Bab 1

Konsep Dasar Keperawatan Kritis

1.1 Pendahuluan

Keperawatan kritis diatur sebagai spesialis sejak 70 tahun yang lalu. Keperawatan kritis merupakan tindakan perawatan bagi pasien yang mengalami sakit kritis. Pasien kritis dapat digolongkan dalam beberapa sumber. Sama seperti halnya keperawatan lain seperti KMB, keperawatan maternitas dan seterusnya. Peran perawat dalam keperawatan kritis juga hampir sama walaupun akan berbeda dalam beberapa kondisi. Keperawatan kritis juga melakukan *evidence based nursing* guna melakukan yang terbaik atau meningkatkan kesehatan pasien kritis. Keluarga juga merupakan bagian dalam keperawatan kritis di mana keluarga juga diberikan intervensi keperawatan. Ketika keluarga menghadapi keadaan di mana salah satu dari keluarga sedang mengalami sakit yang harus di rawat di ICU itu akan membuat keluarga mengalami stress, cemas dan gangguan yang lainnya (Praningtyas, 2020)

American Association of Critical-Care Nurses (AACN) mendefinisikan keperawatan akut dan kritis sebagai spesialisasi yang menangani masalah aktual atau potensial yang mengancam jiwa. Ruang lingkup praktik asuhan

keperawatan akut dan kritis adalah pasien yang sakit dari segala usia mencakup interaksi antara pasien dan keluarganya. Kompetensi yang dibutuhkan oleh perawat yang merawat pasien sakit akut dan kritis ditentukan dengan *the synergy model* (AACN, 2015). Pasien kritis adalah pasien dengan keadaan yang mengancam, tidak stabil dan memerlukan observasi dan dilakukan dengan kewaspadaan (Suwardianto, 2018).

Pasien yang kehidupannya akan berakhir perawat menyiapkan perawatan dalam tiga tahap yaitu pertama mengenali kematian yang tidak bisa dihindarkan, mendorong dokter untuk mendiskusikan beberapa pilihan dengan keluarga dan menyampaikan berita buruk, kedua merencanakan pertemuan dengan keluarga untuk membantu keluarga membuat keputusan dan sudah siap untuk tindakan penghentian dukungan hidup, ketiga adalah setelah keputusan akhir oleh keluarga sudah ada maka keluarga dan pasien membutuhkan waktu untuk bersama (Epstein, 2013). Memberikan ketenangan pada pasien kritis itu yang dipikirkan oleh perawat membuat kesan yang baik pada kematian akan membantu pasien atau keluarga dalam proses tersebut. (Vanderspank, 2011).

1.2 Konsep Dasar Keperawatan Kritis

1.2.1 Definisi keperawatan kritis

Keperawatan kritis merupakan bidang keperawatan yang memerlukan perawatan berkualitas tinggi dan komprehensif (Laura et al, 1997). Perawat kritis adalah perawat profesional yang resmi yang bertanggung jawab untuk memastikan pasien dengan sakit kritis dan keluarga pasien mendapatkan kepedulian optimal (Alspach, 2006). Dalam keperawatan kritis waktu adalah vital, istilah kritis memiliki arti yang luas penilaian dan evaluasi secara cermat dan hati-hati terhadap suatu kondisi krusial dalam rangka mencari penyelesaian atau jalan keluar. AACN mendefinisikan Keperawatan kritis adalah keahlian khusus di dalam ilmu perawatan yang dihadapkan secara rinci dengan manusia (pasien) dan bertanggung jawab atas masalah yang mengancam jiwa. asuhan keperawatan kritis mencakup diagnosis dan penatalaksanaan respon manusia terhadap penyakit aktual atau potensial yang mengancam kehidupan. Lingkup praktik asuhan keperawatan kritis didefinisikan dengan interaksi perawat kritis, pasien dengan penyakit kritis,

dan lingkungan yang memberikan sumber-sumber adekuat untuk pemberian perawatan.

Pasien kritis adalah pasien dengan perburukan patofisiologi yang cepat yang dapat menyebabkan kematian. Ruangan untuk mengatasi pasien kritis di rumah sakit terdiri dari: Instalasi Gawat Darurat (IGD) di mana pasien di atasi untuk pertama kali, Unit Perawatan Intensif (ICU) adalah bagian untuk mengatasi keadaan kritis sedangkan bagian yang lebih memusatkan perhatian pada penyumbatan dan penyempitan pembuluh darah koroner yang disebut unit perawatan intensif koroner *Intensive Care Coronary Unit* (ICCU). Baik IGD, ICU, maupun ICCU adalah unit perawatan pasien kritis di mana perburukan patofisiologi dapat terjadi secara cepat yang dapat berakhir dengan kematian (Fransisca, 2020).

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1778/MENKES/SK/XII/2010 tentang pedoman penyelenggaraan pelayanan ICU di Rumah sakit, ICU adalah suatu bagian dari rumah sakit yang mandiri (instalasi di bawah direktur pelayanan), dengan staf yang khusus dan perlengkapan yang khusus yang ditujukan untuk observasi, perawatan dan terapi pasien-pasien yang menderita penyakit, cedera atau penyulit-penyulit yang mengancam nyawa atau potensial mengancam nyawa

1.2.2 Prinsip keperawatan Kritis

Pasien kritis merupakan pasien dengan perburukan patofisiologi yang cepat yang dapat menyebabkan kecacatan maupun kematian sedangkan penanganan antara dari permulaan suatu kejadian gawat darurat hingga ditanggapi oleh petugas kesehatan dengan kata lain dapat disebut waktu tanggap. Waktu tanggap yang baik bagi pasien yaitu ≤ 5 menit (Menteri Kesehatan RI, 2008 dalam Ade 2018).

Ruangan dalam penanganan kritis dalam rumah sakit terdiri dari:

1. Instalasi Gawat Darurat (IGD)

Instalasi Gawat Darurat (IGD) merupakan area di dalam sebuah rumah sakit yang dirancang dan digunakan untuk memberikan standar perawatan gawat darurat untuk pasien yang membutuhkan perawatan akut atau mendesak (Queensland Health ED, 2012 dalam

puti 2015). Ruang ini memiliki tujuan utama yaitu untuk menerima, melakukan triage, menstabilisasi, dan memberikan pelayanan kesehatan akut untuk pasien, termasuk pasien yang membutuhkan resusitasi dan pasien dengan tingkat kegawatan tertentu (Australian College for Emergency Medicine, 2014 dalam Puti 2015) Penanganan gawat darurat ada filosofinya yaitu Time Saving it's Live Saving artinya seluruh tindakan yang dilakukan pada saat kondisi gawat darurat haruslah benar-benar efektif dan efisien. Hal ini mengingatkan pada kondisi tersebut pasien dapat kehilangan nyawa hanya dalam hitungan menit saja. Berhenti nafas 2-3 menit pada manusia dapat mengakibatkan kematian yang fatal. (Sutawijaya, 2009 dalam dwi 2016).

Pelayanan IGD ada pembagian tingkat kegawatdaruratan pasien yang disebut dengan Triage. Triage adalah cara pemisahan penderita berdasarkan kebutuhan terapi dan sumber daya yang tersedia. Terapi didasarkan pada keadaan ABC (Airway, Breathing dan Circulation). Triage berlaku untuk pemilahan penderita baik di lapangan maupun di Rumah Sakit (Musliha, 2010) dalam IGD Simple Triage And Rapid Treatment (START) merupakan tindakan pertama yang sering dilakukan untuk melakukan penanganan. Prinsip dari START adalah untuk mengatasi ancaman nyawa, jalan nafas yang tersumbat dan perdarahan masif arteri. START dapat dengan cepat dan akurat tidak boleh lebih dari 60 detik perpasien dan mengklasifikasi pasien ke dalam kelompok terapi: 1) Hijau: pasien sadar dan dapat jalan dipisahkan dari pasien lain, 2) Kuning: semua pasien yang tidak termasuk golongan merah maupun hijau, 3) Merah: semua pasien yang ada gangguan airway, breathing, circulation, disability and exposure. Termasuk pasien-pasien yang bernafas setelah airway dibebaskan, pernafasan > 30 kali permenit, capillary refill > 2 detik, 4) Hitam: meninggal dunia.

Prinsip umum pelayanan IGD di Rumah Sakit dari Depkes RI (2010):

- a. Setiap Rumah Sakit wajib memiliki pelayanan gawat darurat yang memiliki kemampuan: melakukan pemeriksaan awal kasus-

- kasus gawat darurat dan melakukan resusitasi dan stabilitasi (life saving).
- b. Pelayanan di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit harus dapat memberikan pelayanan 24 jam dalam sehari dan tujuh hari dalam seminggu.
 - c. Berbagai nama untuk instalasi atau unit pelayanan gawat darurat di Rumah Sakit diseragamkan menjadi Instalasi Gawat Darurat (IGD).
 - d. Rumah Sakit tidak boleh meminta uang muka pada saat menangani kasus gawat darurat.
 - e. Pasien gawat darurat harus ditangani paling lama 5 (lima) menit setelah sampai di IGD.
 - f. Organisasi IGD didasarkan pada organisasi multidisiplin, multiprofesi dan terintegrasi struktur organisasi fungsional (unsur pimpinan dan unsur pelaksana).
 - g. Setiap Rumah sakit wajib berusaha untuk menyesuaikan pelayanan gawat daruratnya minimal sesuai dengan klasifikasi.
2. Unit Perawatan Intensif (ICU)
- a. Definisi ICU
Suatu bagian dari Rumah Sakit yang mandiri dengan staf khusus dan perlengkapan yang khusus yang ditujukan untuk observasi, perawatan dan terapi pasien- pasien yang menderita penyakit akut, cedera atau penyulit yang mengancam nyawa atau potensi mengancam nyawa (Kemenkes, 2010) kriteria pasien masuk ICU Penilaian objektif atas berat dan prognosis penyakit hendaknya digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam menentukan prioritas masuk ke ICU (Kemenkes, 2010)
 - Pasien prioritas 1
Pasien yang termasuk dalam prioritas ini adalah pasien sakit kritis, tidak stabil yang memerlukan terapi intensif dan tertitansi, seperti: dukungan atau bantuan ventilasi, alat penunjang fungsi organ atau system yang lain, infus obat -

obat vasoaktif atau inotropic, obat anti aritmia, serta pengobatan lain-lainnya secara terus menerus.

- Pasien prioritas 2
Kriteria pasien ini memerlukan pelayanan peralatan canggih di ICU, sebab sangat berisiko bila tidak mendapatkan terapi intensif segera, misalnya pemantauan intensif menggunakan pulmonary arterial catheter. Pasien yang tergolong dalam prioritas 2 adalah pasien yang menderita penyakit dasar jantung-paru, gagal ginjal akut dan berat, dan pasien yang telah mengalami pembedahan mayor.
- Pasien prioritas 3
Pasien yang termasuk kriteria ini adalah pasien kritis yang tidak stabil status kesehatan sebelumnya, yang disebabkan oleh penyakit yang mendasarinya, atau penyakit akutnya, secara sendirian atau kombinasi. Kemungkinan sembuh dan atau manfaat terapi di ICU pada kriteria ini sangat kecil.

a. Pembagian ICU Berdasarkan Kelengkapan Berdasarkan kelengkapan penyelenggaraan

ICU dapat dibagi atas tiga tingkatan antara lain:

- ICU tingkat I yang terdapat di Rumah Sakit kecil yang dilengkapi dengan perawat, ruangan observasi, monitor, resusitasi dan ventilator jangka pendek yang tidak lebih dari 24 jam. ICU ini sangat bergantung kepada ICU yang lebih besar.
- ICU tingkat II yang terdapat pada Rumah Sakit umum yang lebih besar di mana dapat dilakukan ventilator yang lebih lama yang dilengkapi dengan dokter tetap, alat diagnosa yang lebih lengkap, laboratorium patologi dan fisioterapi.
- ICU tingkat III yang merupakan ICU yang terdapat di Rumah Sakit rujukan di mana terdapat alat yang lebih lengkap antara lain hemofiltrasi, monitor invasif termasuk kateterisasi dan monitor intrakranial. ICU ini dilengkapi oleh dokter spesialis

dan perawat yang lebih terlatih dan konsultan dengan berbagai latar belakang keahlian (Rab, 2007).

- b. Alur pelayanan ICU di RS (Kemenkes RI, 2011) Pasien yang memerlukan pelayanan ICU berasal dari:
 - Pasien dari Instalasi Gawat Darurat (IGD)
 - Pasien dari High Care Unit (HCU)
 - Pasien dari kamar operasi atau kamar tindakan lain seperti kamar bersalin, ruang endoskopi, ruang dialysis, dan sebagainya.
 - Pasien dari bangsal (Ruang Rawat Inap)
- c. Ruang lingkup pelayanan di ICU meliputi hal - hal sebagai berikut: (Kemenkes RI, 2011)
 - Diagnosis dan penatalaksanaan spesifik penyakit - penyakit akut yang mengancam nyawa dan dapat menimbulkan kematian dalam beberapa menit sampai beberapa hari
 - Memberi bantuan dan mengambil alih fungsi vital tubuh sekaligus melakukan penatalaksanaan spesifik problema dasar
 - Pemantauan fungsi vital tubuh dan penatalaksanaan terhadap komplikasi yang ditimbulkan oleh penyakit atau iatrogenik
 - Memberikan bantuan psikologis pada pasien yang kehidupannya sangat tergantung pada alat/mesin dan orang lain.
- d. Standar Minimum Pelayanan Intensive Care Unit
Tingkat pelayanan ICU harus disesuaikan dengan kelas rumah sakit. Tingkat pelayanan ini ditentukan oleh jumlah staf, fasilitas, pelayanan penunjang, jumlah, dan macam pasien yang dirawat. Pelayanan ICU harus memiliki kemampuan minimal sebagai berikut:
 - Resusitasi jantung paru
 - Pengelolaan jalan napas, termasuk intubasi trakeal dan penggunaan ventilator sederhana

- Terapi oksigen d. Pemantauan EKG,
 - Pulse oksimetri yang terus menerus
 - Pemberian nutrisi enteral dan parenteral
 - Pemeriksaan laboratorium khusus dengan dengan cepat dan menyeluruh
 - Pelaksanaan terapi secara titrasi
 - Kemampuan melaksanakan teknik khusus sesuai dengan kondisi pasien
 - Memberikan tunjangan fungsi vital dengan alat - alat portabel selama transportasi pasien gawat
 - Kemampuan melakukan fisioterapi dada (Achsanuddin, 2007)
- e. Indikasi yang Benar Memasukkan Pasien ke Intensive Care Unit
- Pasien yang dirawat di ICU adalah pasien dengan gangguan akut yang masih diharapkan reversible (pulih kembali seperti semula) mengingat ICU adalah tempat perawatan yang memerlukan biaya tinggi dilihat dari segi peralatan dan tenaga (yang khusus). Indikasi pasien yang layak dirawat di ICU adalah:
- Pasien yang memerlukan intervensi medis segera oleh Tim intensive care
 - Pasien yang memerlukan pengelolaan fungsi system organ tubuh secara terkoordinasi dan berkelanjutan sehingga dapat dilakukan pengawasan yang konstan terus menerus dan metode terapi titrasi
 - Pasien sakit kritis yang memerlukan pemantauan kontinyu dan tindakan segera untuk mencegah timbulnya dekompensasi fisiologis (Kemenkes RI).

Perawat ICU Seorang perawat yang bertugas di ICU melaksanakan tiga tugas utama yaitu, life support, memonitor keadaan pasien dan perubahan keadaan akibat pengobatan dan mencegah komplikasi yang mungkin terjadi. Oleh karena itu diperlukan satu perawat untuk setiap pasien dengan pipa endotrakeal baik dengan menggunakan ventilator maupun yang tidak.

Di Indonesia, ketenagaan perawat di ruang ICU di atur dalam Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1778/MENKES/SK/XII/2010 tentang Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan ICU di Rumah Sakit yaitu, untuk ICU level I maka perawatnya adalah perawat terlatih yang bersertifikat bantuan hidup dasar dan bantuan lanjut, untuk ICU level II diperlukan minimal 50% dari jumlah seluruh perawat di ICU merupakan perawat terlatih dan bersertifikat ICU, dan untuk ICU level III diperlukan minimal 75% dari jumlah seluruh perawat di ICU merupakan perawat terlatih dan bersertifikat ICU.

3. Intensive Care Coronary Unit (ICCU)

Ruangan Intensive Coronary Care Unit (ICCU) adalah unit pelayanan rawat inap di Rumah Sakit yang memberikan perawatan khusus pada pasien yang memerlukan perawatan yang intensif akibat mengalami gangguan jantung dan pembuluh darah dengan melibatkan tenaga kesehatan terlatih serta didukung dengan kelengkapan peralatan khusus pula Baik IGD, ICU, maupun ICCU adalah unit perawatan pasien kritis di mana perburukan patofisiologi dapat terjadi secara cepat yang dapat berakhir dengan kematian (Hyzy, 2010).

Bab 2

Konsep Dasar Intensive Care Unit

2.1 Pendahuluan

Perawatan intensif adalah perawatan khusus yang diberikan kepada pasien yang sangat tidak sehat, sakit akut dan membutuhkan perawatan kritis. Unit perawatan intensif (ICU) menyediakan perawatan kritis dan dukungan hidup. Unit perawatan intensif (ICU) adalah bangsal rumah sakit spesialis yang memberikan perawatan dan pemantauan bagi pasien sakit parah. Mereka memiliki staf profesional yang terlatih khusus dan dilengkapi peralatan pemantauan yang canggih. ICU juga kadang-kadang disebut sebagai unit perawatan kritis (Critical Care Unit) atau unit terapi intensif (Intensive therapy Unit). (Frederic, Etc 2013)

Perawatan kritis adalah spesialisasi yang unik di antara spesialisasi keperawatan. Sementara spesialisasi lain mempersempit fokus minat menjadi satu sistem tubuh atau terapi tertentu, perawatan kritis ditujukan kepada pasien dengan asuhan keperawatan dengan spektrum penyakit yang luas. Pada perawatan kritis memerlukan pengetahuan yang menyeluruh tentang manifestasi dan mekanisme penyakit. Menilai tingkat keparahan pasien menuntut secara

simultan global dan pendekatan terfokus, tergantung pada akumulasi data yang akurat, dan membutuhkan integrasi data tersebut.

Unit perawatan intensif (ICU) telah menjadi bagian integral dari sistem perawatan kesehatan. ICU adalah sistem yang terorganisir untuk memberikan perawatan kepada pasien sakit kritis yang menyediakan perawatan medis dan keperawatan yang intensif dan khusus, peningkatan kapasitas untuk pemantauan, dan berbagai modalitas dukungan organ fisiologis untuk mempertahankan hidup selama periode sistem organ yang mengancam jiwa. (Marshall, Etc 2016)

Perawatan secara intensif bertujuan meningkatkan kelangsungan hidup pasien. Perawatan dengan multi disiplin dengan interaksi antara dokter, perawatan primer, subspecialis, faktor pasien; dan keperawatan dan dukungan tambahan memainkan peran besar dalam menentukan hasil yang diharapkan. (Frederic, Etc 2013)

2.2 Indikasi Umum Perawatan Intensif

Perawatan intensif diperlukan jika seseorang sakit parah dan memerlukan perawatan intensif serta pemantauan ketat. Kebanyakan pasien yang dirawat di ICU memiliki masalah dengan 1 atau lebih gangguan organ. Ada banyak kondisi dan situasi berbeda di mana pasien membutuhkan perawatan intensif. Tim ICU adalah multi-disiplin, terdiri dari perawat perawatan intensif yang sangat terampil, dokter dan spesialis terlatih dalam memberikan perawatan kritis untuk pasien dengan berbagai kondisi medis, bedah dan trauma.

Beberapa alasan umum adalah pasien dengan: kecelakaan serius, seperti kecelakaan lalu lintas, cedera kepala parah, jatuh serius, atau luka bakar parah; kondisi jangka pendek yang serius, seperti serangan jantung atau stroke; infeksi serius seperti sepsis atau pneumonia berat; operasi besar, baik yang direncanakan atau tindakan darurat jika ada komplikasi.

ICU adalah salah satu lingkungan operasional yang berfungsi paling kritis di rumah sakit. Setiap ICU di rumah sakit memiliki lingkungan yang berbeda yang akan mencerminkan prosedur medis dan bedah spesialis yang mereka lakukan. Sebagian besar ICU adalah area steril yang cukup besar dengan peralatan khusus, teknis, dan pemantauan yang diperlukan untuk merawat pasien yang sakit kritis.

Lingkungan ICU dapat menjadi tantangan bagi beberapa pasien dan pengunjung yang mungkin mengganggu aktivitas, suara, mesin, tabung, dan monitor mengintimidasi. ICU bisa menjadi pengalaman yang tidak nyaman bagi pasien dan keluarga.

2.3 Membuat Keputusan Tentang Perawatan, Layanan Dukungan Pasien Dan Keluarga

Pasien yang dirawat di ICU untuk menunjang kesehatannya akan banyak terhubung dengan peralatan seperti; monitor jantung, ventilator, mesin dialisis dan berbagai infus intravena. Hampir semua peralatan ICU menggunakan alarm untuk memberi tahu staf tentang perubahan kondisi pasien.

Saat pasien dirawat di ICU sadar serta dapat berkomunikasi, pasien harus dilibatkan sepenuhnya untuk mengambil keputusan tentang perawatan yang diterima. Tetapi jika pasien tidak sadar atau dibius, atau pasien mengetahui bahwa mereka akan menjalani perawatan intensif, pasien dapat diberi kesempatan menentukan keluarga untuk membuat keputusan tentang perawatan yang diterima. Jika hal ini tidak mungkin dilakukan karena situasi darurat, staf ICU yang merawat dapat memutuskan tindakan yang terbaik untuk pasien.

Pasien dengan perawatan intensif sangat rentan terhadap infeksi, pengunjung harus mencuci tangan sebelum masuk ICU untuk mencegah penularan infeksi. Ponsel harus dimatikan di ICU karena dapat mengganggu peralatan listrik vital yang mendukung pasien.

Masuk ke ICU karena penyakit kritis atau kecelakaan dapat memiliki dampak fisik dan emosional yang besar pada kehidupan pasien dan keluarganya. Beberapa ICU memiliki konselor khusus untuk memberikan dukungan bagi pasien dan keluarga mereka. Konselor ini sangat berpengalaman dan memiliki pengetahuan menyeluruh tentang prosedur ICU.

Pikiran emosional dan spiritual cenderung muncul ketika anggota keluarga berada dalam kondisi kritis di rumah sakit. Banyak rumah sakit menyediakan layanan konseling spiritual bagi pasien, keluarga dan staf yang membutuhkan bimbingan dan dukungan yang penuh rasa empati, profesional dan spiritual.

Mungkin juga diperlukan waktu khusus untuk refleksi dan doa untuk kesembuhan pasien. (Frederic, Etc 2013)

2.4 Prinsip Prinsip Umum Keperawatan Intensif

2.4.1 Identifikasi dini Timbulnya Masalah

Karena pasien dengan kondisi kritis berisiko tinggi timbul komplikasi. perawat ICU harus waspada terhadap manifestasi awal disfungsi sistem organ, komplikasi terapi, potensial interaksi obat, dan data lainnya. Pasien dengan penyakit mengancam jiwa di ICU umumnya berkembang menjadi kegagalan organ karena gangguan hemodinamik, efek samping terapi, dan penurunan cadangan fungsi organ, terutama mereka yang lanjut usia atau lemah kronis. Sebagai contoh, ventilasi mekanis tekanan positif dikaitkan dengan penurunan perfusi organ. Banyak obat-obatan bersifat nefro- atau hepatotoksik, terutama pada pasien dengan insufisiensi ginjal atau hati yang sudah ada sebelumnya. Pasien yang lebih tua lebih rentan terhadap toksisitas obat, dan interaksi obat yang merugikan. (Frederic, Etc 2013)

Mengidentifikasi dan melakukan tindakan atas masalah dan komplikasi baru di ICU memerlukan reevaluasi dan assesmen yang sering dan teratur dari semua informasi dan data yang ada.

Menurut Frederic tahun 2013 rekomendasi perawatan pasien secara rutin di ICU adalah sebagai berikut:

1. Mengkaji status pasien saat ini, riwayat penyakit, dan pemeriksaan.
2. Mengkaji tanda-tanda vital secara periodik
3. Memantau catatan pengobatan, termasuk pemberian infus secara kontinyu:
 - a. Durasi dan dosis
 - b. Perubahan dosis atau frekuensi berdasarkan perubahan ginjal, hati, atau fungsi farmakokinetik lainnya
 - c. Perubahan rute pemberian,
 - d. Potensi interaksi obat

4. Menghubungkan perubahan tanda vital dengan pemberian obat dan perubahan lain dengan menggunakan bagan kronologis.
5. Integrasikan keperawatan, terapis pernapasan, pasien, keluarga, dan pengamatan.
6. Memantau, jika diindikasikan:
 - a. Bagan alur terapi pernapasan
 - b. Catatan hemodinamik
 - c. Lembar alir laboratorium
 - d. Pemantauan berkelanjutan lainnya
7. Memantau semua masalah yang terjadi, masalah baru atau masalah sudah teratasi.
8. Secara berkala, memantau perawatan suportif:
 - a. Cairan intravena
 - b. Status gizi dan dukungan
 - c. Perawatan dan dukungan profilaksis
 - d. Durasi kateter dan tindakan invasif lainnya

2.4.2 Penggunaan Rekam Medis Yang Efektif Yang Berorientasi Pada Masalah

Pentingnya secara khusus untuk menemukan, melacak, dan menjadi sadar masalah yang terjadi di ICU, menuntut perawatan medis memerlukan rekam medis yang berorientasi pada masalah secara efektif. Setiap masalah harus ditinjau secara teratur dan diidentifikasi yang sesuai.

Masalah di ICU tidak terbatas pada "diagnosis." yang sedang dirawat, tetapi beberapa masalah holistik, konsekuensi atas tindakan dan kondisi pasien harus diidentifikasi sebagai masalah. Sebagai contoh pasien dengan diagnosis "gagal ginjal", sedang dipasang kateter intravaskular dan tanggal pemasangannya sebagai daftar masalah. Ini membantu mengingat bahwa kateter dapat mengalami infeksi yang ditandai pasien mengalami demam. Masalah lain bisa diidentifikasi seperti: dukungan nutrisi, pencegahan trombosis dan ulkus dekubitus, alergi obat, penentuan posisi pasien, pencegahan ulkus stres, kesulitan psikososial, dan lain-lain.

2.4.3 Monitoring dan Tampilan Data

Sejumlah besar data pasien di ICU, perlu ditampilkan dan dimonitoring secara efektif dan efisien. Data seperti; elektrokardiografi, vital sign, oksimetri, data serial glukosa plasma, elektrolit, analisa gas darah, dokumentasi pengaturan ventilator dan parameter, berat badan harian sangat penting diidentifikasi. Diagram alur data laboratorium dan ventilator mekanik, tanda vital 24 jam, grafik data hemodinamik, daftar obat sangat diperlukan. Upaya untuk menemukan data yang efektif dan cara yang efisien untuk menampilkan informasi tersebut. Metode yang mengintegrasikan catatan dokter, perawat, terapis, dan lainnya sangat berguna.

Sistem pengumpulan dan tampilan data dengan komputer banyak ditemukan di ICU. Dengan alat ini mampu mengumpulkan data dan menampilkan data dalam berbagai format, termasuk diagram alur, grafik, dan catatan berorientasi masalah. Akses komputerisasi ke data memfasilitasi penelitian dan jaminan kualitas studi, termasuk penggunaan berbagai prognostik, indikator, skor keparahan, dan pengambilan keputusan. Sistem informasi yang terkomputerisasi memiliki potensi meningkatkan perawatan dan hasil serta perkembangan pasien dapat dipelajari secara berkelanjutan.

Langkah selanjutnya adalah mengintegrasikan data ICU dengan perawatan, langsung dan tidak langsung. Salah satu contoh yang sangat baik adalah glikemik kontrol sehingga pengukuran glukosa darah terkini akan terkait erat dengan protokol insulin — pada awalnya dengan perawat dan dokter "dalam lingkaran" tetapi berpotensi dengan umpan balik waktu nyata dan penyesuaian insulin otomatis infus. (Frederic, Etc 2013)

2.4.4 Perawatan Pendukung & Pencegahan

Pasien yang dirawat di ICU dapat terjadi berbagai komplikasi yang tidak diinginkan. Dan oleh karena itu perlu upaya tindakan untuk mencegah, mengidentifikasi, dan mengatasi risiko komplikasi tersebut. Beberapa penelitian telah menunjukkan tingginya prevalensi penyakit perdarahan gastrointestinal, trombosis vena (DVD), ulkus dekubitus, dukungan nutrisi yang tidak memadai, infeksi nosokomial dan pneumonia terkait ventilator, infeksi saluran kemih, masalah psikologis, gangguan tidur, dan komplikasi lain yang tidak diinginkan di ICU. (Tabel 1-3) Dukungan nutrisi, pencegahan perdarahan gastrointestinal bagian atas dan trombosis vena, perawatan kulit, dan terapi suportif lainnya harus dimasukkan di ICU sebagai daftar masalah pasien.

Ada bukti bahwa perawatan di ICU meningkatkan hasil hanya pada kelompok kecil pasien yang dirawat. Beberapa pasien dengan kondisi kritis dengan kombinasi kronis dan gangguan akut dapat kurang berhasil. Beberapa pasien juga akan menjadi lebih parah akibat tindakan di ICU. Oleh karena itu, perawatan alternatif yang diberikan harus ditinjau secara berkala dan dipertimbangkan pada setiap pasien di ICU. Beberapa pasien mungkin tidak lagi memerlukan jenis perawatan yang tersedia di ICU, perlu transfer ke tingkat perawatan yang lebih rendah dapat bermanfaat bagi pasien secara medis dan emosional dan dapat menurunkan risiko komplikasi dan biaya pengobatan. Penerimaan kriteria pasien yang dirawat di ICU harus ditinjau secara teratur. Demikian pula, upaya pemanfaatan sumber daya yang berkelanjutan harus diarahkan untuk menentukan jenis pasien yang terbaik dilayani oleh perawatan ICU lanjutan. (Frederic, Etc 2013)

Beberapa hal yang harus diperhatikan dan diingat pada pasien yang di rawat di intensif Care Unit pada tabel berikut:

Tabel 2.1: Rawat di Intesif Care. (Frederic, Etc 2013)

Yang perlu diperhatikan	Perlu diingat dan dipahami
Perawatan Umum	
1. Infeksi nosokomial, terutama berhubungan dengan jalur dan kateter.	1. Hentikan saluran yang terinfeksi atau mungkin terinfeksi.
2. Gastritis stres.	2. Perlu H2 blocker, antasida, atau sukralfat.
3. Trombosis vena dan emboli paru.	3. Berikan nutrisi enteral atau parenteral.
4. Eksaserbasi keadaan kurang gizi.	4. Ganti antibiotik?
5. Ulkus dekubitus.	5. Foto thorak
6. Kebutuhan dan penyesuaian psikososial.	6. Tinjau alergi obat yang diketahui (termasuk agen kontras).
7. Toksisitas obat (ginjal, paru, hati, SSP).	7. Periksa penyesuaian dosis obat (gagal hati baru atau gagal ginjal).
8. Perkembangan organisme yang resisten terhadap antibiotik.	8. Apakah perlu profilaksis trombosis vena dalam?
9. Komplikasi tes diagnostik.	9. Obat pereda nyeri dan sedasi.
10. Penempatan kateter dan selang yang benar.	10. Timbang pasien.
11. Kebutuhan vitamin (tiamin, C, K).	11. Berikan obat secara oral, jika memungkinkan.
12. Tuberkulosis, penyakit perikardial insufisiensi adrenal, sepsis jamur, infark miokard, pneumotoraks, hiper/hipovolemia, penurunan fungsi	12. Apakah pasien benar-benar membutuhkan kateter arteri
	13. Berikan tiamin lebih awal.

ginjal dengan kreatinin serum normal, kesalahan dalam pemberian obat, penyakit terkait HIV.	
Nutrisi	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Tetapkan tujuan kebutuhan nutrisi yang tepat. 2. Menghindari atau meminimalkan keadaan katabolik. 3. Defisiensi vitamin K didapat selama di ICU. 4. Menghindari asupan cairan yang berlebihan. 5. Diare (intoleransi laktosa, protein serum rendah, hiperosmolaritas, diinduksi obat, menular). 6. Meminimalkan dan mengantisipasi hiperglikemia selama pemberian nutrisi parenteral 7. Penyesuaian takaran atau formula pada pasien dengan gagal ginjal atau kegagalan hati 8. Komplikasi awal pemberian makanan kembali. 9. Insufisiensi vitamin akut. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hitung perkiraan kebutuhan kalori dan protein 2. Makanan biasa lebih disukai daripada makanan enteral; enteral lebih disukai lebih parenteral pada kebanyakan pasien. 3. Peningkatan kebutuhan kalori dan protein jika demam, terinfeksi, gelisah, inflamasi yang sedang berlangsung, beberapa obat. 4. Sesuaikan protein jika ada gagal ginjal atau hati. Sesuaikan lagi jika dialisis digunakan. 5. Ukur albumin serum sebagai penanda utama status gizi. 6. Berikan vitamin K, terutama jika kurang gizi dan mendapat antibiotik. 7. Pertimbangkan formula pembatasan volume (baik enteral maupun parenteral). 8. Berikan fosfat lebih awal selama refeeding. 9. Kontrol hiperglikemia (glukosa <110-120 mg/dL).
Gagal ginjal akut	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Depleksi volume, hipoperfusi, curah jantung rendah, syok. 2. Obat-obatan nefrotoksik. 3. Obstruksi aliran urin. 4. Nefritis interstisial. 5. Manifestasi penyakit sistemik, kegagalan sistem multiorgan. 6. Derajat gagal ginjal kronis yang sudah ada sebelumnya. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ukur Na⁺, Cl⁻, kreatinin, dan osmolalitas urin. 2. Hentikan obat nefrotoksik jika memungkinkan. 3. Sesuaikan semua obat yang diekskresikan melalui ginjal. 4. Konsultasi obat ginjal untuk cuci darah, manajemen lainnya. 5. Ultrasonografi ginjal jika diindikasikan ada obstruksi.

	<ol style="list-style-type: none"> 6. Periksa kateter dan ganti jika diindikasikan. 7. Hentikan suplementasi kalium jika perlu. 8. Atur pola makan (Na⁺, protein, dll). 9. Jika terapi dialitik dimulai, sesuaikan obat jika perlu. 10. Timbang pasien setiap hari.
Penyakit Paru Obstruksi Kronik (COPD)	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Kecukupan oksigenasi. 2. Eksaserbasi karena infeksi, malnutrisi, gagal jantung kongestif. 3. Sekresi jalan napas. 4. Masalah medis lainnya (gagal jantung yang menyertai). 5. Hipotensi dan respons curah jantung yang rendah terhadap tekanan positif ventilasi. 6. Hiponatremia, SIADH. 7. Hipertensi pulmonal berat. 8. Kurang tidur. 9. Alkalosis metabolik yang hidup berdampingan. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apakah perlu diintubasi atau diventilasi mekanis?, Ventilasi mekanis non-invasif? 2. Bronkodilator. 3. Pertimbangkan kortikosteroid, ipratropium. 4. Oksigen tambahan yang cukup. 5. Cakupan antibiotik untuk bakteri penyebab eksaserbasi yang umum. 6. Evaluasi untuk pneumonia serta bronkitis akut. 7. Dukungan nutrisi sejak dini. 8. Periksa kadar teofilin, jika diindikasikan. 9. Manajemen ventilasi: volume tidal rendah, waktu ekspirasi panjang, tinggi aliran inspirasi, perhatikan auto-PEEP. 10. Pikirkan tentang menyapih lebih awal.
Gagal napas Akut (ARSD)	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Sepsis sebagai penyebab, dari gangguan paru atau nonpulmonal (abdomen, perkemihan) 2. Kemungkinan aspirasi isi lambung. 3. Kelebihan atau kontribusi cairan berupa gagal jantung kongestif. 4. Antisipasi potensi kegagalan sistem multiorgan. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tujuan terapi awal FiO₂ <0,50 dan PEEP terendah (<5–10 cm H₂O), 2. Antibiotik yang diarahkan (jika mungkin) atau spektrum luas. 3. Evaluasi sumber infeksi jaringan lunak atau intra-abdomen. 4. Diuretik, jika perlu. Kaji kebutuhan asupan cairan untuk mendukung pemberian O₂.

<ol style="list-style-type: none"> 5. Kaji risiko toksisitas oksigen versus komplikasi PEEP. 6. Pertimbangkan komplikasi tekanan jalan napas yang tinggi atau volume tidal yang besar dalam pemilihan jenis ventilasi mekanik. 7. Albumin serum rendah 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Evaluasi asupan dan haluaran setiap hari; menimbang pasien setiap hari. 6. Gunakan volume tidal rendah, 6 ml/kg untuk menjaga tekanan dataran <30 cm H₂O. 7. Pantau fungsi ginjal, elektrolit, fungsi hati, status mental untuk menilai fungsi sistem organ.
Astma	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Inflamasi saluran napas merupakan penyebab utama status asmatikus. 2. Auto-PEEP atau hiperinflasi mendominasi pertukaran gas saat menggunakan ventilasi mekanis. 3. Berpotensi meningkatkan tingkat komplikasi ventilasi mekanik. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kortikosteroid dosis tinggi adalah pengobatan utama. 2. Agonis 2 aerosol (setiap jam, jika diperlukan). 3. Intubasi dini jika perlu. 4. Oksigen yang cukup 5. Gunakan volume tidal rendah, aliran inspirasi tinggi, frekuensi pernapasan rendah dengan ventilasi mekanis untuk menghindari barotrauma dan auto-PEEP. 6. Mungkin perlu dibius untuk mengurangi hiperinflasi. 7. Ukur FEV₁, sebagai panduan untuk respon terapeutik.
Ketoasidosis diabetik (DKA)	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Evaluasi derajat penurunan volume dan hubungan zat terlarut (komponen hiperosmolar). 2. Hindari penggantian volume yang berlebihan. 3. Cari pemicu ketoasidosis diabetik (infeksi, kepatuhan yang buruk, mukormikosis, lainnya). 4. Hindari hipoglikemia selama koreksi. 5. Identifikasi komplikasi hiperosmolar. 6. Hitung kekurangan air dan volume. 7. Evaluasi adanya gangguan asam basa (asidosis laktat, alkalosis metabolik). 8. Hindari hipokalemia dan hipofosfatemia selama fase koreksi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan insulin untuk menurunkan glukosa pada tingkat yang sesuai. Gunakan infus insulin terus menerus. 2. Ganti volume yang memadai (normal saline) dan penggantian air, jika diperlukan (salin setengah normal, glukosa dalam air). 3. Pantau glukosa dan elektrolit sesering mungkin. 4. Pertimbangkan untuk menghentikan infus insulin ketika glukosa sekitar 250 mg/dL dan HCO₃⁻ adalah >18 meq/L. 5. Hindari hipoglikemia 6. Pantau kalium serum, fosfor. 7. Hitung defisit cairan, jika ada.

	<ol style="list-style-type: none"> 8. Osmolalitas urin, glukosa, dll. 9. Periksa sinus, hidung, mulut, jaringan lunak, urin, rontgen dada, perut untuk identifiaksi infeksi.
Hiponatremia	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Pikirkan depleksi volume (rangsangan nonosmolar untuk sekresi ADH). 2. Pikirkan keadaan edema dengan hiponatremia (sirosis, nefrotik) sindrom, gagal jantung kongestif). 3. SIADH dengan ADH yang tidak ditekan. 4. Obat-obatan (diuretik thiazide). 5. Insufisiensi adrenal, hipotiroidisme. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ukur Na⁺, Cl⁻, kreatinin, dan osmolalitas urin. 2. Hitung atau ukur osmolalitas serum. 3. Tanyakan apakah pasien haus (mungkin volumenya berkurang). 4. Tinjau daftar obat. 5. Perawatan primer dapat berupa pembatasan air. 6. Pertimbangkan kebutuhan salin hipertonik (hitung jumlah dengan cermat) dan furosemid. 7. Pengobatan lain
Hipernatremia	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Diabetes insipidus? 2. Diabetes melitus? 3. Apakah pasien sudah lama dehidrasi? 4. Penurunan volume secara bersamaan? 5. Apakah konsentrasi urin terus menurun? 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hitung defisit dan kehilangan cairan yang berkelanjutan. 2. Ganti dengan cairan hipotonik (0,45% NaCl, D5W) dengan kecepatan yang dihitung. 3. Ganti defisit volume, jika ada, dengan normal saline. 4. Ukur osmolalitas urin, Na⁺, Cl⁻, kreatinin. 5. Apakah pasien memerlukan desmopresin asetat (diabetes insipidus sentral)?
Hipotensi	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Depleksi volume. 2. Sepsis. (Pertimbangkan sumber potensial) 3. Kardiogenik. (Ada alasan untuk curiga?) 4. Obat-obatan atau obat-obatan (diresepkan atau tidak). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Resusitasi, bagaimana dan apa yang harus diberikan dan bagaimana memantau. 2. Perbaiki penyebabnya. 3. Sepsis gram positif atau gram negatif juga dapat menyebabkan hipotensi dan syok.

<ol style="list-style-type: none"> 5. Insufisiensi adrenal. 6. Pneumotoraks, efusi perikardial atau tamponade, sepsis jamur, overdosis trisiklik, amiloidosis 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Berikan nalokson jika ada indikasi klinis. 5. Ekokardiogram (fungsi ventrikel kiri dan ventrikel kanan, perikardial) penyakit katup jantung akut) dapat membantu. 6. Apakah pasien memerlukan kateter Swan-Ganz? 7. Tes stimulasi cosyntropin atau kortikosteroid.
Kateter swan ganz	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Lokasi kateter 2. Waktu koagulasi, jumlah trombosit, waktu perdarahan, lainnya, risiko perdarahan. 3. Dokumen dalam rekam medis. 4. Perkiraan kebutuhan monitoring. 5. 5. Prediksi apakah interpretasi data mungkin sulit (mekanis ventilasi, insufisiensi katup, hipertensi pulmonal 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa kontraindikasi. 2. Tulis catatan prosedur. 3. Lakukan pengukuran dan dokumentasikan segera setelah pemasangan 4. Lakukan rontgen dada. 5. Kirim darah vena campuran untuk saturasi O₂.
Perdarahan gastrointestinal atas	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Stabilisasi cepat pasien (hemoglobin dan hemodinamik). 2. Identifikasi tempat perdarahan. 3. Pertimbangkan kebutuhan untuk operasi awal. 4. Kaji adanya perdarahan, masalah koagulasi. 5. Tentukan kapan jumlah produk darah yang “berlebihan” diberikan. 6. Apakah antasida, penghambat H₂, PPI berperan? 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pantau tanda-tanda vital secara berkala. 2. Pantau hematokrit secara terus menerus. 3. Pertimbangkan kebutuhan dan waktu endoskopi. 4. Konsultasikan pembedahan. 5. Pasien dengan waktu koagulasi memanjang dapat diberikan freshfrozen plasma 6. Perlukah transfusi trombosit?

2.5 Peran Kepala atau Direktur Unit Perawatan Intensif

Kepala ICU mempunyai tanggung jawab untuk mengatur perawatan pasien di ICU. Kepemimpinan sangat penting dalam menetapkan kebijakan dan prosedur untuk perawatan pasien, memelihara komunikasi lintas disiplin kesehatan, mengembangkan dan memastikan perawatan yang berkualitas, dan membantu memberikan pendidikan secara cepat, dan terus menerus ter update.

1. Protokol, Pedoman Praktik dan Pengaturan lainnya.

Sebuah hasil survei di ICU, menyimpulkan bahwa protokol pengelolaan penyakit kritis tertentu berkontribusi terhadap hasil yang lebih baik. Semua staff dan praktisi kesehatan yang terlibat dapat mengembangkan protokol perawatan yang seragam atau memastikan bahwa semua terdokumentasi secara lengkap. Beberapa protokol mungkin menjadi sangat rinci, lengkap, dan terfokus pada satu kondisi klinis. Sebagai contoh; protokol perawatan dan pengobatan pasien dengan infark miokard akut, protokol tindakan perawatan dan pengobatan shock anafilaksis, dst. Protokol juga dapat dikembangkan pada tindakan khusus seperti pemberian obat bronkhodilator. Perawat diperintahkan menilai efektifitas pemberian obat dan diberi kebebasan untuk menyesuaikan dosis sesuai dengan efek pemberian obat. (Frederic, Etc 2013)

2. Penjaminan kualitas

Kepala atau direktur ICU berpartisipasi dalam mengevaluasi kualitas perawatan. Kualitas perawatan dapat dinilai dengan pengukuran kepuasan pasien, menganalisis frekuensi tindakan perawatan, pemantauan komplikasi, durasi rawat inap, analisis data kematian, dan lain-lain. Kompetensi dan pengalaman prosedur tindakan harus dievaluasi, didokumentasikan, dan dijaga. Hal ini sangat penting pada prosedur invasif seperti; pemasangan kateter arteri pulmonalis dan intubasi endotrakeal. Demikian pula, keterampilan dan pengetahuan tentang perawat, terapis pernapasan, dan profesional lainnya di ICU harus ditentukan, didokumentasikan, dan disesuaikan dengan

tugasnya. Direktur ICU memiliki tanggung jawab untuk mengembangkan standar merawat pasien di satuan itu.

3. Pengendalian infeksi Nosokomial

Infeksi nosokomial merupakan masalah serius dan salah satu penyebab meningkatnya angka kesakitan (morbidity) dan angka kematian (mortality) di rumah sakit. Pasien yang dirawat di Intensive Care Unit (ICU) memiliki kecenderungan terkena infeksi nosokomial lebih besar dibandingkan pasien di ruang rawat biasa. Infeksi nosokomial banyak terjadi di ICU pada kasus pasca bedah dan kasus pemasangan infus serta kateter yang tidak sesuai dengan prosedur standar pengendalian infeksi di rumah sakit. (Salawati, 2012)

Infeksi nosokomial merupakan masalah penting di ICU, pencegahan dan pengelolaannya dapat memberikan wawasan ke dalam efektivitas protokol dan jaminan kualitas. Pengendalian infeksi sangat penting karena adanya peningkatan resistensi beberapa obat antimikroba. Infeksi nosokomial dapat dicegah dengan kepatuhan terhadap prosedur dan kebijakan yang dirancang untuk membatasi penyebaran infeksi antar pasien dan antar staf ICU dan pasien. Direktur ICU harus memimpin dalam menetapkan protokol pengendalian infeksi, termasuk prosedur untuk teknik aseptik untuk prosedur invasif, standar universal precaution, durasi pemasangan kateter, suction endotrakeal, penggunaan antibiotik, dll. Sebagai ukuran penting dari kualitas perawatan yang diberikan adalah tingkat infeksi nosokomial di ICU. (Frederic, Etc 2013)

4. Pendidikan & Kesalahan

Kepala ruang ICU wajib memberikan edukasi pada semua staf ICU, baik perawat, dokter, terapis okupasi dan lain-lain. Edukasi dapat diberikan dalam bentuk kuliah, diskusi kelompok kecil, presentasi audiovisual, disiapkan handout atau bacaan terarah. Strategi yang efektif adalah memfokuskan pada masalah baru-baru atau yang umum ditemui. Sangat sering dalam perawatan kritis ada kebutuhan personel untuk mengembangkan keterampilan untuk menggunakan peralatan baru seperti monitor, kateter, dan ventilator. Waktu dan umpan balik

yang tepat harus direncanakan mengenalkan peralatan tersebut sebelum dapat digunakan untuk perawatan pasien.

Semua staf yang hadir tidak hanya harus menyampaikan prinsip-prinsip praktik perawatan kritis tetapi juga harus menumbuhkan sikap tinjauan yang kritis dan ketat terhadap data, kerjasama antara tenaga atau staff ICU. Potensi kelasahan tindakan di ruang ICU sangat dimungkinkan. Oleh karena itu, pendidikan dapat difokuskan untuk mengurangi kesalahan-kesalahan tersebut sehingga kesalahan dapat diperbaiki dan tidak terulang kembali. (Frederic, Etc 2013)

5. Komunikasi

Kepala ruang atau direktur ICU berfungsi sebagai penghubung komunikasi antara semua staf ICU. Sebagian besar komunikasi ini akan terjadi secara alami sebagai hasil interaksi selama perawatan pasien, kegiatan penjaminan mutu, dan rapat administrasi lainnya. Kadang-kadang, komunikasi lebih lanjut diperlukan untuk menangani keluhan, prosedur, atau kebijakan tertentu. Komite multidisiplin yang ada di rumah sakit dapat berpartisipasi dalam pengembangan protokol dan kebijakan di ruang ICU. Komite dapat berfungsi dan memiliki tanggung jawab untuk standarisasi kegiatan di ruang ICU. (Frederic, Etc 2013)

2.5.1 Penilaian Perawatan kritis

Jumlah pasien yang meningkat dan berkurangnya dana untuk pelayanan rumah sakit dibutuhkan distribusi sumber daya medis yang optimal. Untuk hal ini dapat dilakukan dengan beberapa cara; dengan regionalisasi perawatan, spesialisasi fasilitas perawatan kritis, dan alokasi yang lebih baik dari staf ICU dan peralatan. Keputusan medis dan administrasi harus efektif untuk menilai dan menentukan pasien yang paling prioritas dan membutuhkan untuk dirawat di ICU. (Frederic, Etc 2013)

1. Penilaian GCS (Glasgow Coma Scale)

Glasgow Coma Scale menilai tingkat koma pada pasien terutama dengan cedera kepala. Risiko kematian berkorelasi dengan skor total dari hasil nilai GCS. Penilaian GCS harus dilakukan secara seksama dan hasil perhitungan skor dapat ditentukan kurang 1 menit. GCS

berguna untuk penilaian pra-rumah sakit, triase trauma, serta untuk penilaian kemajuan pasien setelah kedatangan dan selama perawatan di ICU. (Frederic, Etc 2013)

2. Skor Trauma dan Trauma Revisi

Karena jumlah pasien trauma yang dirawat di ICU semakin tinggi, maka staff ICU harus terbiasa dengan skala trauma. Total Skor Trauma didasarkan atas penilaian 3 parameter; Skala GCS, status sistem kardiovaskular dan status pernapasan, dengan jumlah total skore antara 1 hingga 16. Risiko kematian berbanding terbalik dengan skor ini. Setelah menggunakan dan mengevaluasi Trauma Score secara ekstensif, kemudian diperbaiki dengan Revised Trauma Score (RTS) dan sekarang pada trauma yang paling banyak digunakan sebagai alat penilaian. RTS didasarkan pada: Skala Koma Glasgow, tekanan darah sistolik, dan frekuensi pernafasan. Prognosis akan menjadi lebih baik dengan nilai RTS yang lebih tinggi (Frederic, Etc 2013).

Tabel 2.2: Skor Trauma. Frederic, Etc 2013

A. Tekanan darah sistolik	B. Frekuensi Napas	C. Kecepatan Napas	D. Saturasi oksigen
>90 4 70–90 3 59–69 2 <50 1 00	10–24 4 25–35 3 >35 2 10 1 00	Normal 1 Retraksi 0	Normal 2 Terlambat 1 Tidak kembali 0
E. Glasgow			
1. Membuka mata Spontan 4 Verbal 3 Nyeri 2 Tidak ada 1	2. Respon motorik Sesuai perintah 6 Melokalisasi 5 Menarik 4 Fleksi 3 Ekstensi 2 Tidak ada 1	3. Respon verbal Berorientasi 5 Membingungkan 4 Tidak sesuai 3 Tidak dimengerti 2 Tidak ada 1	(1 + 2 + 3) 14–15 5 11–13 4 8–10 3 5–7 2 3–4 1
Skore truma: A + B + C + D + E) _____			

Tabel 2.3: Skore Trauma Terevisi (RTS). Frederic, Etc 2013

Glasgow Coma Scale (GCS)	Tekanan darah sistolik (mm Hg)	Frekuensi napas (/mneit)	Kode Nilai
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	6-9	1
3	1-50	1-5	0

RTS = 0.9368 GCS_c + 0.7326 SBP_c + 0.2908 RR_c, di mana c = kode nilai

2.5.2 Skala CRAMS

CRAMS merupakan singkatan dari: Cirkulation (sirkulasi), Respiration (pernapasan), Abdomen and thorax (perut dan dada), Motor (gerakan motorik), Speech (bicara). Skala CRAMS adalah skala triase trauma lain Hal ini sering digunakan untuk memutuskan pasien yang memerlukan triase ke pusat trauma. Pasien dengan skor Skala CRAMS yang lebih rendah menjadi prioritas dan membutuhkan untuk dirawat di ruang kritis/ICU. (Frederic, Etc 2013)

Tabel 2.4: Skala CRAMS. Frederic, Etc 2013

Cirkulation (Sirkulasi)	Nilai
Pengisian kapiler normal dan TD >100 mm Hg	2
Pengisian kapiler tertunda atau 85 <BP <100	1
Tidak ada pengisian kapiler atau TD <85 mm Hg	0
Respiration (Pernapasan)	
Normal	2
Tidak normal	1
Tidak ada napas	0
Adbomen dan thorak (perut dan perut)	
Perut dan dada tidak nyeri	2
Perut atau dada nyeri	1
Perut distensi atau flail chest	0
Motor (gerakan motorik)	
Normal	2
Hanya merespon nyeri (selain deserebrasi)	1
Tidak ada respon (atau deserebrasi)	0
Speech (bicara)	
Normal	2

Membingungkan Tidak ada kata yang dapat dimengerti	1 0
Skor ≤ 8 menunjukkan Trauma berat (mayor) Skor ≥ 9 menunjukkan Trauma ringan (minor)	

1. Injury Severity Score (ISS)

ISS mencoba menghitung tingkat cedera ganda dengan membuat skor numerik ke daerah tubuh yang berbeda (kepala dan leher, wajah, dada, perut, isi panggul, ekstremitas, dan eksternal). Paling buruk cedera di setiap bagian diberi nilai numerik, kemudian dikuadratkan dan ditambahkan ke masing-masing cedera lainnya. Skor total berkisar dari 1 hingga 75 dan berkorelasi dengan risiko kematian. Keterbatasan dan kelemahan utama ISS adalah hanya mempertimbangkan skor tertinggi dari cedera tubuh mana pun dan menganggap cedera dengan skor yang sama menjadi sama pentingnya terlepas dari daerah tubuh yang cedera. Oleh karena itu, cedera kecil dengan potensi yang berat dan membahayakan (cedera kepala tertutup) dapat menyebabkan kesan palsu pada pasien dengan cedera minimal. ISS adalah yang paling umum digunakan untuk mengukur tingkat keparahan cedera anatomi dan memberikan perkiraan kelangsungan hidup kasar untuk pasien yang terluka parah. (Frederic, Etc 2013)

2. Evaluasi (APACHE)

Sistem penilaian APACHE (APACHE III) memungkinkan perbandingan antar kelompok pasien dan antar fasilitas. Bukan dirancang untuk mengevaluasi hasil pasien secara individu. APACHE III diperkenalkan untuk memperkirakan secara objektif risiko kematian pasien dan hasil penting lainnya yang berkaitan dengan stratifikasi pasien. Skala APACHE III, tidak digunakan secara luas kecuali untuk mempelajari tren dalam kelompok pasien. (Frederic, Etc 2013)

2.6 Rehabilitasi di Ruang ICU

Tujuan dari manajemen pasien yang sakit kritis di ICU harus meminimalkan paparan keparahan dan intensitas penyakit kritis dan untuk melakukan rehabilitasi dini. Anggota tim rehabilitasi di ICU (dokter, fisioterapis, okupasi, terapis pernapasan dan perawat) perlu memahami jenis rehabilitasi modalitas dan parameter keamanan untuk memberikan perawatan inter-disipliner terbaik. Keberhasilan program rehabilitasi dini membutuhkan kerja tim, perubahan budaya dan alokasi sumber daya yang tepat. Terapis fisik merupakan kunci keberhasilan penerapan strategi rehabilitasi, dan melaksanakan lebih dari 80% dari semua mobilisasi aktivitas dan mencapai tingkat mobilisasi yang lebih tinggi untuk pasien.

Beberapa penelitian telah menjelaskan manfaat latihan fisik secara dini yang menjadi satu-satunya pengobatan yang terbukti bermanfaat dalam jangka panjang. Terapi fisik di ICU memberikan manfaat yang signifikan dalam meningkatkan kualitas hidup, fungsi fisik, kekuatan otot perifer dan pernapasan, meningkatkan hari bebas ventilator, dan mengurangi rawat inap di rumah sakit dan IC. Intervensi fisioterapi yang terdiri dari mobilisasi progresif dini adalah bermanfaat bagi pasien ICU untuk meningkatkan kemampuan fungsional, dan potensinya untuk mengurangi lama rawat di ICU dan rumah sakit. (Fuller, 2015)

2.7 Unit Perawatan intensif bedah (SICU)

Gagasan SICU ini dilaporkan pada tahun 2007. Unit Perawatan Intensif Bedah (SICU) memberikan perawatan pasien kritis tidak stabil, parah, atau berpotensi sakit parah dalam tindakan perioperatif, yang memiliki kondisi yang mengancam jiwa dan memerlukan perawatan komprehensif, pemantauan yang konstan, dan kemungkinan intervensi darurat. Oleh karena itu ada satu tantangan yang sangat spesifik dalam pengaturan bedah: secara intensif mengelola alur pasien mulai dari masuk ke rumah sakit sampai ke ruang operasi, di SICU, dan pasca operasi sampai ke bangsal. Dengan kata lain, perencanaan sumber daya (ketersediaan tempat tidur) harus dioptimalkan untuk mencegah pembatalan prosedur bedah elektif tetapi juga untuk memfasilitasi penerimaan darurat lainnya. SICU mengambil peran sebagai penengah antara tuntutan bedah dan kepentingan pasien. Ini berarti mengawasi keamanan, kemanjuran, dan kemampuan proses kerja sehubungan dengan semua pemangku kepentingan. (Rohrig. Etc 2020).

Bab 3

Pasien Kritis

3.1 Pendahuluan

Kemajuan pada bidang keperawatan, kedokteran dan teknologi sekaligus memberikan arti bahwa semakin banyak pula jumlah pasien sakit parah yang membutuhkan perawatan intensif untuk dapat bertahan hidup dengan kebutuhan yang sesuai (Morton and Fontaine, 2013)(Power, 2014). Sebagaimana yang tercantum dalam ('Undang-undang Nomor 36 Tahun 2009', no date) bahwa kesehatan adalah suatu keadaan sehat baik secara fisik, mental, spritual maupun sosial yang memungkinkan setiap orang untuk hidup produktif secara sosial dan ekonomis sehingga membutuhkan bantuan dari tenaga kesehatan sebagai orang yang mengabdikan diri dalam mengaplikasikan pengetahuan dan atau keterampilan yang dimiliki untuk melakukan upaya pelayanan kesehatan baik promotif, preventif, kuratif maupun rehabilitatif difasilitas pelayanan kesehatan.

Rumah Sakit sebagai institusi atau fasilitas pelayanan kesehatan berkewajiban untuk memberi pelayanan kesehatan yang aman, bermutu, anti diskriminasi, dan efektif dengan mengutamakan kepentingan pasien sesuai dengan standar pelayanan. Oleh karena itu setiap tenaga kesehatan yang bekerja dirumah sakit harus memiliki pengetahuan yang luas untuk memberikan perawatan yang kompeten dan holistik kepada pasien sakit kritis dan keluarga mereka, selain itu mereka juga harus bekerja sesuai dengan standar profesi, standar pelayanan Rumah Sakit, standar prosedur operasional yang berlaku, etika profesi,

menghormati hak pasien dan mengutamakan keselamatan pasien ('Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 Tahun 2009', no date).

Hak dari setiap pasien selain memperoleh layanan kesehatan yang bermutu sesuai dengan standar profesi dan standar prosedur operasional adalah memberikan persetujuan atau menolak atas tindakan yang akan dilakukan oleh tenaga kesehatan terhadap penyakit yang dideritanya serta didampingi keluarganya dalam keadaan kritis ('Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 44 Tahun 2009', no date). Penyakit kritis adalah kondisi yang mengancam jiwa dan memerlukan intervensi perawatan kritis untuk memastikan kelangsungan hidup pasien. Seorang pasien yang sakit kritis, mungkin mengalami kegagalan multi organ dan memerlukan intervensi khusus yang tepat waktu serta perawatan dengan dukungan multi-organ (Power, 2014).

Pasien kritis dalam hal ini adalah pasien dengan penyakit atau kondisi yang mengancam keselamatan jiwanya dan membutuhkan perawatan dengan kualitas yang tinggi. Keperawatan kritikal adalah suatu bidang yang memerlukan perawatan pasien yang berkualitas tinggi dan komprehensif karena bagi pasien kritis, waktu adalah vital (Talbot and Meyers-Marquardt, 2004). Prevalensi pasien kritis terus mengalami peningkatan setiap tahunnya terutama pasien yang dirawat di ruang ICU. *World Health Organization (WHO)* pada tahun 2016 melaporkan bahwa kematian akibat penyakit kritis hingga kronik di dunia meningkat sebanyak 1,1 – 7,4 juta orang dan terdapat 9,8 – 24,6 pasien sakit kritis dan dirawat di ICU per 100.000 penduduk (Suwardianto and Sari, 2019).

Pasien kritis menunjukkan keadaan yang berisiko terjadinya disfungsi reversible pada salah satu atau lebih organ yang mengancam kehidupan, keadaan pasien yang mengalami sakit kritis seperti itu sering memerlukan perawatan di unit perawatan intensif rumah sakit oleh karena membutuhkan tindakan resusitasi yang cepat ketika situasi krisis yang mengancam jiwa terjadi dengan menggunakan peralatan bantuan ventilasi canggih yang memungkinkan untuk pemantauan tanda-tanda vital secara terus menerus. Meskipun diketahui bahwa tidak semua pasien kritis menjalani perawatan di unit perawatan intensif, tetapi beberapa dari pasien tersebut tetap memiliki ketergantungan yang tinggi terhadap peralatan khusus (Power, 2014).

Dengan menelaah berbagai paparan terkait pasien kritis, sehingga perlu untuk mengenal kondisi pasien dengan keadaan kritis lebih jauh oleh karena perlu memperoleh perhatian serius mengingat kondisi pasien yang berbeda-beda dan kebutuhan penanganan yang segera.

3.2 Konsep Pasien Kritis

Perawatan kritis pasien merupakan komponen penting dari sistem pelayanan yang berlaku di rumah sakit terutama yang berhubungan dengan kondisi kritis akut. Oleh karena tanggung jawabnya dalam memberikan perawatan yang aman, efektif dan tepat waktu pada kondisi penyakit kritis yang mengancam jiwa dengan tujuan untuk menghindari kematian serta untuk pemulihan pasien agar kembali ke kondisi kesehatan sebelumnya (Urden, Stacy and Lough, 2016). Perawatan kritis melibatkan tingkat tertinggi dalam perawatan berkelanjutan mengingat rumah sakit sebagai penyedia layanan kesehatan harus mampu menyediakan tenaga kesehatan dalam upaya penanganannya. Penanganan pasien dengan kondisi kritis dilaksanakan oleh tim interprofessional yang memiliki pendidikan mendalam di bidang khusus perawatan kritis. Tim ini terdiri dari dokter intensif, dokter spesialis, perawat spesialis dan pelaksana, dokter umum, apoteker, fisioterapi, terapis dan lainnya, pekerja sosial, serta pemuka agama.

Menurut (Anna R. Schandl, 2013) tujuan utama perawatan intensif pada pasien kritis adalah untuk mendukung fungsi vital yang gagal sampai pasien pulih atau pengobatan kausal yang ditujukan untuk memperbaiki kondisi pasien. Pengobatan yang diperoleh harus mencegah atau memperbaiki kegagalan fungsi dari organ vital sehingga kehidupan pasien terus bermakna. Pengobatan dan perawatan intensif saat ini menghadapi tantangan baru seiring dengan pertumbuhan populasi pasien lanjut usia, pasien luka parah yang bertahan hidup dalam proses transportasi ke rumah sakit dan resusitasi awal serta pasien dengan penyakit kronis yang menderita komplikasi akut yang sebelumnya dianggap terminal. Pasien-pasien ini pada awalnya mungkin berhasil diobati karena perawatan intensif yang lebih agresif dan kemungkinan masuk lebih bebas ke ICU tetapi para penyintas ICU ini berpotensi menderita morbiditas di dalam dan pasca-ICU yang lebih besar daripada mereka yang sebelumnya dirawat di ICU (Vincent JL, Fink MP, Marini JJ, Pinsky MR, Sibbald WJ, Singer M, Suter PM, Cook D, Pepe PE, 2006).

Aktivitas penanganan dalam perawatan kritis yang cepat dan tepat merupakan peluang dalam upaya meningkatkan kelangsungan hidup bagi pasien yang sakit kritis. Namun, terlepas dari upaya terbaik dari tim perawatan kritis, beban penyakit terkadang membebani, dan kematian tidak dapat dihindari. Dalam kondisi seperti itu, tindakan antisipasi berupa persetujuan dan libatan keluarga pasien selama penanganan serta kenyamanan pasien menjadi prioritas untuk

memungkinkan kematian alami dengan penderitaan yang minimal (Power, 2014).

Ada banyak ketakutan dan kecemasan yang ditunjukkan oleh pasien dan keluarga terkait perawatan kritis (Morton and Fontaine, 2013). Bagi setiap pasien, masuk ke ruang perawatan ICU dapat menjadi sinyal tentang adanya ancaman terhadap kehidupan dan kesejahteraan hidupnya selama dirawat. Tidak sedikit pula pasien bahkan keluarga mereka yang menganggap bahwa masuk ke ruang perawatan kritis sebagai tanda kematian yang akan datang, berdasarkan pengalaman masa lalu mereka sendiri ataupun pengalaman orang lain. Namun, dengan memahami apa arti pasien kritis dan perawatan kritis bagi pasien dan keluarga akan dapat membantu tenaga kesehatan dalam merawat pasien mereka.

3.2.1 Prevalensi Masalah

Menjalani perawatan diruang ICU berbeda dengan ruang perawatan kesehatan lainnya. Selama menjalani perawatan diruang ICU, pasien terus dipantau dan berada di bawah pengawasan dokter dan perawat yang bertugas diruang ICU oleh karena banyaknya pasien yang sementara bergantung pada peralatan teknis seperti dukungan ventilator, pemantauan invasif atau terapi penggantian ginjal. Pasien dengan rawat inap akut di rumah sakit mungkin tidak siap menghadapi situasi dan prosedur serta perawatan ICU yang berpotensi menimbulkan stres atau bahkan menyakitkan, lingkungan ICU sering menghalangi pasien dari rangsangan sensorik normal dan sebaliknya menyiratkan sejumlah rangsangan stres seperti kebisingan konstan, cahaya terang dan aktivitas samping tempat tidur sepanjang waktu. Selain itu, kesadaran pasien tentang ketergantungan pada tenaga kesehatan dan peralatan medis teknis untuk kelangsungan hidup dan pemulihan dapat meningkatkan perasaan tidak berdaya, kerentanan dan kurangnya kontrol (Anna R. Schandl, 2013).

Masuk ke ruang perawatan ICU dapat memberikan gambaran terhadap ancaman kehidupan dan kesejahteraan pasien selama menjalani perawatan (Morton and Fontaine, 2013). Pasien kritis memiliki berbagai risiko permasalahan kesehatan yang dapat muncul selama proses perawatan. Permasalahan kesehatan yang muncul salah satunya adalah penurunan fungsi fisik dan fungsi kognitif selama pasien dirawat diruang ICU. Penurunan fungsi ini juga dapat menetap dalam jangka waktu yang lama dan terus menerus mengalami peningkatan begitupun dengan dampak yang ditimbulkannya (Suwardianto and Sari, 2019).

Menurut Suwardianto (2018) berdasarkan studi literatur yang dilakukan oleh Hoffman dan Needham menjelaskan bahwa penurunan fungsi fisik dan fungsi kognitif terus terjadi pada pasien di ICU. Prevalensi pasien kritis dengan permasalahan penurunan fungsi fisik dan kognitif pada tahun 2013 di Amerika didapatkan lebih dari 1.000.000 pasien per total pasien. Prevalensi pasien terus mengalami peningkatan secara signifikan pada tahun 1999 – 2008 di Meksiko yaitu sebanyak 106,311 pasien (50 – 70% dari total pasien) dengan peningkatan sebanyak 30 – 80 % kejadian setiap tahunnya. Pada tahun 2016 World Health Organization (WHO) melaporkan bahwa kematian akibat penyakit kritis hingga kronik di dunia meningkat sebanyak 1,1 – 7,4 juta orang dan terdapat 9,8 – 24,6 pasien sakit kritis dan dirawat di ICU per 100.000 penduduk.

Hasil studi di sebuah rumah sakit dengan rerata pasien kritis yang dirawat di Instalasi Perawatan Intensif selama 4 bulan didapatkan sebanyak 75 pasien dan 56 pasien diantaranya (74,7%) survive dan keluar dari ICU. Pasien kritis akan mengalami *mechanical unloading* dan penurunan aktivitas neuromuscular. Pasien kritis yang mengalami penurunan aktivitas neuromuscular pada tahap selanjutnya mengalami stimulasi respon adaptasi kompleks dengan menghasilkan proses mekanisme protein synthesis, peningkatan protein degradation dan meningkatkan apoptosis dari sel otot yang merupakan kontributor utama terjadinya atrofi otot, penurunan atau kehilangan kekuatan otot pada pasien.

3.2.2 Definisi Pasien Kritis

Penyakit kritis merupakan suatu kejadian yang tiba-tiba, tidak terduga, dan sering mengancam jiwa pasien dan membawa pengaruh bagi keluarga. Kejadiannya dapat berupa penyakit akut atau trauma, eksaserbasi akut penyakit kronis, ataupun masalah yang belum diketahui penyebabnya (Morton and Fontaine, 2013).

Menurut Anna R. Schandl (2013) Pasien kritis adalah orang yang menderita ketidakstabilan fisiologis akut yang disebabkan oleh cedera, keracunan atau penyakit, sehingga perawatan mendesak diperlukan untuk menghindari kecacatan atau kematian di masa depan. Perawatannya harus mencegah atau meningkatkan kegagalan organ vital sedemikian rupa sehingga hidup terus bermakna bagi pasien.

Pasien dengan penyakit kritis merupakan keadaan akut disfungsi organ sampai pada potensial penyakit hingga kegagalan organ yang reversibel. Yang

dimaksud dengan pasien kritis akut adalah pasien yang membutuhkan pemulihan kembali secara cepat atau jika tidak pasien dapat menuju pada kondisi kritis kronis bahkan meninggal pada masa kritis akut. Sedangkan pasien kritis kronis adalah pasien yang dapat dinilai dari lamanya penggunaan ventilator dan trakeostomi (Suwardianto, 2018).

Pasien kritis adalah pasien dengan perburukan patofisiologi yang cepat dan dapat menyebabkan kematian. Ruangan untuk mengatasi pasien kritis di rumah sakit terdiri dari: Unit Gawat Darurat (UGD) di mana pasien di atasi untuk pertama kali, unit perawatan intensif (ICU) adalah bagian untuk mengatasi keadaan kritis sedangkan bagian yang lebih memusatkan perhatian pada penyumbatan dan penyempitan pembuluh darah koroner yang disebut unit perawatan intensif koroner *Intensive Care Coronary Unit* (ICCU). Baik UGD, ICU, maupun ICCU adalah unit perawatan pasien kritis di mana perburukan patofisiologi dapat terjadi secara cepat yang dapat berakhir dengan kematian.

Berdasarkan hal tersebut, dapat disimpulkan bahwa yang dimaksud dengan pasien kritis adalah keadaan pasien yang mengancam, tidak stabil dan kompleks yang terjadi secara tidak terduga serta memerlukan tindakan penanganan yang cepat dan dengan penuh kewaspadaan.

3.2.3 Kategori Pasien Kritis

Menurut Suwardianto and Sari, (2019) kategori pasien berdasarkan rekomendasi dari National Standards for Adult Critical Care Services, Joint Faculty of Intensive Care Medicine of Ireland (JFICMI), dan The Intensive Care Society of Ireland (ICSI) adalah sebagai berikut:

Tabel 3.1: Level of Critical Care Recommendation JFICMI and ICSI
(Suwardianto and Sari, 2019)

Acute Care	Level 0	Pasien dirawat di bangsal dengan manajemen klinik
	Level 1	Level lebih tinggi, perlu observasi seperti ruang Post Anesthesia Care Unit (PACU)
Critical Care	Level 2	Pasien kritis dengan salah satu organ utama mengalami kegagalan fungsi

	Level 3	Pasien kritis dengan dua atau lebih organ utama mengalami kegagalan fungsi
	Level 3S	Level 3 yang memerlukan pelayanan regional/nasional rujukan

Kriteria 0 dan level 1 didefinisikan sebagai pasien yang memiliki tingkatan penyakit akut dan tidak membutuhkan perawatan yang berhubungan dengan critical care unit, namun jika terjadi penurunan kondisi menuju kearah perburukan maka dibutuhkan penanganan dari tim keperawatan kritis. Pasien pada level 1 biasanya dirawat diruang rawat inap atau ruang PACU.

Kriteria level 2 di deskripsikan sebagai pasien yang memerlukan lingkungan terbaik dengan peran perawat kritis yang sangat diperlukan. Membutuhkan adanya peningkatan frekuensi dalam memonitoring pasien yang sewaktu-waktu memiliki keadaan yang sama dengan pasien pada level 1, selain itu kemungkinan terjadi complex Non Invasive Ventilation (NIV) karena adanya kegagalan salah satu organ. Keadaan lain yang termasuk dalam kategori level 2 adalah ketidakstabilan hemodinamik, renal replacement, dermatological injury, hepatic support dan pasien yang mendapatkan terapi neurogical.

Kriteria level 3 dideskripsikan sebagai keadaan di mana pasien memiliki kegagalan dua organ atau lebih atau pasien yang menggunakan invasive mechanical ventilatory treatment. Kriteria level 3S di deskripsikan sebagai keadaan pasien yang memiliki keadaan kritis level 3 dan harus mendapatkan pelayanan kesehatan pada tingkatan nasional atau regional seperti *Ekstra Corporeal Life Support (ECMO/ECLS)*, Neuro Critical Care, Cardiothoracic, transplantasi dan lain sebagainya. Identifikasi pasien kritis dengan melihat dari segi cardinal berdasarkan British Journal of Hospital Medicine tahun 2007, dapat digambarkan sebagai berikut:

Tabel 3.2: Kategori Pasien Kritis Berdasarkan Cardinal (Suwardianto and Sari, 2019)

Kategori Pasien	Clinical Observations			
	Tampilan Umum	Neurogical	Respiratory	Cardiovaskuler

No Critical ill	Normal	Waspada kooperatif	Pola nafas normal, RR >8<20 x/mnt	HR 60-100 x/mnt SBP > 90 mmHg UO > 0,5 ml/kg/hr
Potential Critical illness	Berkeringat, pucat, cemas atau gelisah	Agitasi, bingung, mata membuka saat dipanggil	Penggunaan otot pernafasan, RR < 8 x/mnt, RR 20-30 x/mnt	HR > 100 x/mnt SBP < 90 mmHg UO < 0,5 ml/kg/hr
Critical ill	Kelabu, kebiruan, kulit bercorang-coreng	Tidak berespon, membuka mata dengan respon nyeri	Silent chest, RR < 8 > 30 x/mnt, agonal respiration	HR < 50 x/mnt HR > 150 x/mnt SBP < 60 mmHg, anuria
Cardiac Arrest atau meninggal				

Ket: HR=heart rate; RR=respiratory raate; SBP=systolic blood pressure; UO=urine output

3.2.4 Gangguan Pada Pasien Kritis

Pasien kritis dengan penurunan fungsi fisik merupakan keadaan yang sering muncul dan ditandai dengan penurunan fungsi otot dan fungsional. Penurunan fungsi otot dapat berupa atropi otot yang disebabkan oleh banyak faktor, diantaranya proses dan respon inflamasi (Suwardianto, 2018). Keadaan tersebut sesuai dengan beberapa laporan hasil penelitian yang menyatakan bahwa selain terjadinya kematian dalam waktu singkat setelah seseorang mengalami penyakit kritis, beberapa penelitian lainnya juga mengungkapkan bahwa sebagian besar pasien menderita gangguan atau cacat fisik dan psikologis pada tahun pertama menjalani perawatan. Gangguan atau cacat fisik yang dimaksud adalah kelemahan otot (Anna R. Schandl, 2013).

Hilangnya massa otot dan disfungsi saraf yang didapat selama dirawat diruang ICU menyebabkan terjadinya komplikasi seperti penurunan mobilitas, kelemahan otot, dan keseimbangan yang buruk. Kelemahan parah yang dialami

terbagi dalam tiga kategori: critical illness myopathy, polineuropati, dan neuromiopati. Keadaan ini dilaporkan terjadi pada sekitar 50% pasien di ICU dengan sepsis, kegagalan multi-organ atau ventilasi mekanis yang berkepanjangan dan telah dianggap sebagai konsekuensi dari penyakit kritis, proses perawatan dan imobilitas yang berkepanjangan (Stevens RD, Marshall SA, Cornblath DR, Hoke A, Needham DM, de Jonghe B, Ali NA, 2009).

Menurut Broomhead LR, Brett SJ, atrofi otot dan penurunan berat badan karena imobilitas, paling banyak ditemukan setelah penyakit kritis (Chulay and Burns, 2010). Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa tirah baring menyebabkan pengurangan 4-5% massa otot per minggu, terutama di ekstremitas bawah, hilangnya massa otot ini dapat menyebabkan kesulitan dalam fungsi dasar seperti bernapas dan makan. Gangguan fisik bahkan mungkin lebih menonjol pada pasien lanjut usia, karena menyebabkan penurunan kemampuan untuk melaksanakan aktivitas hidup sehari-hari (ADL) atau bahkan untuk beraktivitas secara mandiri, gangguan fisik ini dapat bertahan dari minggu ke tahun setelah pasien keluar dari perawatan di ICU (Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, Cooper AB, Guest CB, Mazer CD, Mehta S, Stewart TE, Barr A, Cook D, 2003).

Berdasarkan hasil studi pada 109 pasien yang mampu melewati kondisi kritis di ruang ICU (survive) didapatkan bahwa semua pasien memiliki gangguan fungsional pada fungsi fisiknya. Hasil studi yang lain juga di dapatkan bahwa sebanyak 33% pasien post ICU memiliki gangguan fisik, psikologis dan diantaranya tidak mampu bekerja kembali setelah keluar dari rumah sakit, 60-80% mengalami gangguan fungsi fisik yaitu berupa kelemahan otot, kelemahan kompensasi paru dan kelemahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Sehingga secara jelas dapat disimpulkan bahwa sebagian besar pasien yang dirawat di ruang ICU mengalami gangguan fungsional fisik setelah pasien keluar dari ruang ICU (Suwardianto and Sari, 2019).

Pemulihan yang tidak lengkap dapat menyebabkan penurunan kualitas hidup, gangguan fungsi sehari-hari dan keterlambatan kembali bekerja. Sekitar 50-70% dari mantan pasien ICU melaporkan keterbatasan fungsional satu tahun setelah keluar dari ICU dan sedikitnya 50% dari korban ICU telah dilaporkan dapat kembali bekerja satu tahun pasca ICU. Mungkin juga ada faktor lain yang dapat memengaruhi lintasan pemulihan fisik, seperti penurunan fungsi fisik sebelum rawat inap serta morbiditas psikologis (Anna R. Schandl, 2013).

Kecemasan, depresi dan gejala stres pasca perawatan telah dilaporkan secara luas sebagai masalah yang timbul setelah seseorang menderita penyakit kritis dan perawatan di ICU dan mungkin memiliki efek mendalam pada pemulihan setelah penyakit kritis. Banyak orang memiliki reaksi emosional yang intens terhadap kenangan traumatis dari ICU. Ada yang mengatasi dengan baik tekanan emosi akibat cedera parah, atau penyakit. Yang lain lebih rentan untuk mengembangkan reaksi stres psikologis setelah kondisi kritis dan masalah psikologis yang tersisa sering terjadi (DH, 2004).

Perawat harus mampu menginterpretasikan perasaan yang dialami seseorang dalam kondisi kritis, terutama ketika orang tersebut tidak dapat mengidentifikasi masalah atau perasaan yang dialami. Berikut ini adalah empat rangkuman secara umum yang berhubungan dengan mekanisme koping dari kondisi kritis:

1. Menjadi lebih kuat atau lebih lemahnya seseorang sebagai akibat dari kondisi kritis tidak terlalu didasarkan pada karakter individu saja melainkan juga pada kualitas bantuan yang diterima selama berada pada keadaan kritis.
2. Orang-orang terkadang menjadi lebih terbuka terhadap saran dan bantuan selama berada pada kondisi kritis yang sebenarnya.
3. Bagi individu yang memiliki riwayat pernah menjalani perawatan di ruang ICU sebelumnya mungkin akan menghubungkan kondisinya saat ini dengan kenangan lama tentang kondisi kritis yang dialami. Jika perilaku maladaptif digunakan untuk menghadapi situasi sebelumnya, maka kemungkinan jenis perilaku yang sama dapat diulangi dalam menghadapi kondisi kritis yang saat ini dialami begitupun sebaliknya.
4. Cara utama untuk bertahan pada kondisi penyakit kritis adalah dengan menyadari dan memahaminya.

Bab 4

Terapi Oksigen

4.1 Pendahuluan

Oksigen (O₂) merupakan salah satu komponen gas dan unsure vital dalam proses metabolisme, untuk mempertahankan kelangsungan hidup seluruh sel tubuh. Secara normal elemen ini diperoleh dengan cara menghirup udara ruangan dalam setiap kali bernafas. Penyampaian O₂ ke jaringan tubuh ditentukan oleh interaksi system respirasi, kardiovaskuler dan keadaan hematologis (Lusianah, 2021).

Oksigen atau O₂ diisolasi pertama kali oleh Joseph Priestley. Pada tahun 1794, Thomas Beddoes pertama kalinya menggunakan O₂ sebagai terapi untuk mengatasi hipoksemia (Mangku & Senapathi, 2017). Adanya kekurangan O₂ ditandai dengan keadaan hipoksia, yang dalam proses lanjut dapat menyebabkan kematian jaringan bahkan dapat mengancam kehidupan. Klien dalam situasi demikian mengharapkan kompetensi perawat dalam mengenal keadaan hipoksemia dengan segera untuk mengatasi masalah. Pemberian terapi O₂ dalam asuhan keperawatan, memerlukan dasar pengetahuan tentang faktor-faktor yang memengaruhi masuknya O₂ dari atmosfer hingga sampai ke tingkat sel melalui alveoli paru dalam proses respirasi. Berdasarkan hal tersebut maka perawat harus memahami indikasi pemberian O₂, metode pemberian O₂ dan bahaya-bahaya pemberian O₂ (Lusianah, 2021).

4.2 Konsep Respirasi dan Oksigenasi

4.2.1 Konsep Respirasi

Respirasi adalah suatu proses pertukaran gas oksigen (O_2) dari udara oleh organism hidup yang digunakan untuk serangkaian metabolisme yang akan menghasilkan karbondioksida (CO_2) yang harus dikeluarkan, karena tidak dibutuhkan oleh tubuh (Majumder, 2015)

Proses respirasi merupakan proses pertukaran gas yang masuk dan keluar melalui kerjasama dengan sistem kardiovaskuler dan kondisi hematologis (Fernandez, 2018).

Sistem pernafasan terdiri dari organ pertukaran gas yaitu paru-paru dan sebuah pompa ventilasi yang terdiri atas dinding dada, otot-otot pernafasan, diafragma, isi abdomen, dinding abdomen dan pusat pernafasan di otak. Pada keadaan istirahat frekuensi pernafasan 12-15 kali per menit. Ada 3 langkah dalam proses oksigenasi yaitu ventilasi, perfusi paru dan difusi (Guyton, 2005).

Dalam keadaan normal, sistem respirasi manusia menghirup 21% O_2 di udara atmosfer dengan tekanan-parsial 150 mmHg. Tekanan parsial 150 mmHg ini sesampainya di alveoli akan berubah menjadi 103 mmHg. Ini diakibatkan pengaruh tekanan uap air pada jalan nafas. Pada alveoli, O_2 akan berdifusi ke dalam aliran darah paru. O_2 akan terikat dengan hemoglobin di dalam darah dan kemudian akan di edarkan ke seluruh tubuh untuk keperluan metabolisme (Mangku & Senapathi, 2017).

Pemberian O_2 scbagai obat atau terapi oksigen meliputi upaya-upaya meningkatkan masukan oksigen ke dalam sistem respirasi, meningkatkan daya angkut hemodinamik dan meningkatkan daya ekstraksi O_2 jaringan. Pemberian oksigen pada beberapa penelitian diantaranya dapat memperbaiki kor pulmonal, meningkatkan fungsi jantung, memperbaiki fungsi neuropsikiatrik, mengurangi hipertensi pulmonal, dan memperbaiki metabolisme otot (Mangku & Senapathi, (2010) dan Uyainah (2006)).

4.2.2 Definisi Oksigen

Oksigenasi adalah suatu proses untuk mendapatkan O₂ dan mengeluarkan CO₂. Kebutuhan fisiologis oksigenasi merupakan kebutuhan dasar manusia yang digunakan untuk kelangsungan metabolisme sel tubuh, untuk mempertahankan hidupnya dan untuk aktivitas berbagai organ atau sel (Kusnanto, 2016).

Sistem pernafasan terdiri dari organ pertukaran gas yaitu paru-paru dan sebuah pompa ventilasi yang terdiri atas dinding dada, otot-otot pernafasan, diafragma, isi abdomen, dinding abdomen dan pusat pernafasan di otak. Pada keadaan istirahat frekuensi pernafasan 12-15 kali per menit. Ada 3 langkah dalam proses oksigenasi yaitu ventilasi, perfusi paru dan difusi (Guyton, 2005).

4.3 Konsep Terapi Oksigen

Definisi terapi oksigen adalah usaha untuk meningkatkan fraksi konsentrasi oksigen yang di inspirasi (F_{iO_2}) oleh pasien dengan menggunakan berbagai oxygen deliver device yang terhubung dengan oksigen medis. Oksigen dapat diberikan dengan dilembabkan (humidity) terlebih dahulu ataupun tidak (Bustami dkk, 2012).

Terapi oksigen (O₂) merupakan suatu intervensi medis berupa upaya pengobatan dengan pemberian oksigen (O₂) untuk mencegah atau memperbaiki hipoksia jaringan dan mempertahankan oksigenasi jaringan agar tetap adekuat dengan cara meningkatkan masukan oksigen (O₂) ke dalam sistem respirasi, meningkatkan daya angkut oksigen (O₂) ke dalam sirkulasi dan meningkatkan pelepasan atau ekstraksi oksigen (O₂) ke jaringan (Mangku G, Senapathi (2017) & Widiyanto B, Yasmin LS (2014).

Dalam penggunaannya sebagai modalitas terapi, oksigen (O₂) dike- mas dalam tabung bertekanan tinggi dalam bentuk gas, tidak berwarna, tidak berbau, tidak berasa dan tidak mudah terbakar. Oksigen (O₂) sebagai modalitas terapi dilengkapi dengan beberapa aksesoris sehingga pemberian terapi oksigen (O₂) dapat dilakukan dengan efektif, di antaranya pengatur tekanan (regulator), sistem perpipaan oksigen (O₂) sentral, meter aliran, alat humidifikasi, alat terapi aerosol dan pipa, kanul, kateter atau alat pemberian lainnya (Mangku G, Senapathi (2017).

4.4 Tujuan Terapi Oksigen

Seperti halnya terapi secara umum, terdapat tujuan dari pemberian oksigen/terapi oksigen ini. Berikut merupakan tujuan pemberian terapi oksigen menurut (Mangku & Senapathi, 2017) adalah:

1. Mengoreksi hipoksemia
Pada keadaan gagal nafas akut, tujuan dari pemberian oksigen disini adalah upaya penyelamatan nyawa. Pada kasus lain, terapi oksigen bertujuan untuk membayar "hutang" oksigen jaringan.
2. Mencegah hipoksemia
Pemberian oksigen juga bisa bertujuan untuk pencegahan, di mana untuk menyediakan oksigen dalam darah, seperti contohnya pada tindakan bronkoskopi, atau pada kondisi yang menyebabkan konsumsi oksigen meningkat (infeksi berat, kejang, dll).
3. Mengobati keracunan karbon monooksid (CO)
Terapi oksigen dapat untuk meningkatkan tekanan parsial oksigen (PO₂) dalam darah dan untuk mengurangi ikatan CO dengan hemoglobin.
4. Fasilitas Absorpsi dan rongga-rongga dalam tubuh.
Saat menggunakan obat anesthesia inhalasi pasca anesthesia, terapi oksigen dapat digunakan untuk mempercepat proses eliminasi obat tersebut.

4.5 Indikasi Terapi Oksigen

Indikasi klinis secara umum untuk pemberian terapi oksigen adalah jika terjadi ketidakcukupan oksigenasi jaringan. Menurut (Mangku & Senapathi (2010), Jindal (2008), dan College of Respiratory Therapists of Ontario, (2013) kondisi ini yang terjadi akibat

1. Gagal napas akibat sumbatan jalan napas, depresi pusat napas, penyakit saraf otot, trauma thorax atau penyakit pada paru seperti misalnya Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).

2. Kegagalan transportasi oksigen akibat syok (kardiogenik, hipovolemik dan septik), infark otot jantung, anemia atau keracunan karbon monoksida (CO).
3. Kegagalan ekstraksi oksigen oleh jaringan akibat keracunan sianida. d. Peningkatan kebutuhan jaringan terhadap oksigen, seperti pada luka bakar, trauma ganda, infeksi berat, penyakit keganasan, kejang demam, dan sebagainya.
4. Pasca anestesia terutama anestesia umum dengan gas gelak atau N₂O.

4.5.1 Kontra Indikasi

Menurut Potter (2005) kontra indikasi meliputi beberapa:

1. Kanul nasal / Kateter binasal / nasal prong: jika ada obstruksi nasal.
2. Kateter nasofaringeal / kateter nasal: jika ada fraktur dasar tengkorak kepala, trauma maksilofasial, dan obstruksi nasal
3. Sungkup muka dengan kantong rebreathing: pada pasien dengan PaCO₂ tinggi, akan lebih meningkatkan kadar PaCO₂ nya lagi.

4.5.2 Efek Samping

Menurut ((Mangku & Senapathi (2010), Jindal(2008)) terapi oksigen ini dapat menimbulkan efek samping di sistem pernafasan, susunan saraf pusat, dan juga mata (terutama pada bayi prematur) termasuk juga jika penggunaannya dilakukan pada jangka panjang.

1. Pada sistem respirasi:
 - a. Depresi nafas
Keadaan ini terjadi pada pasien yang menderita PPOM dengan hipoksia dan hiperkarbia kronik. Oleh karena pada penderita PPOM kendali pusat nafas bukan oleh kondisi hiperkarbi seperti pada keadaan normal, tetapi oleh kondisi hipoksia, sehingga apabila kadar oksigen dalam darah meningkat malah akan menimbulkan depresi nafas. Pada pasien PPOM, terapi oksigen di anjurkan dilakukan dengan sistem aliran rendah dan pemberiannya secara intermiten.

b. Keracunan oksigen

Keracunan oksigen ini terjadi apabila pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi (>60%) dalam jangka waktu lama. Akan timbul perubahan pada paru dalam bentuk: kongesti paru, penebalan membrane alveoli, edema, konsolidasi dan atelektasi. Pada keadaan hipoksia berat, pemberian terapi oksigen dengan FiO₂ sampai 100% dalam waktu 6-12 jam untuk life saving seperti misalnya pada saat resusitasi masih di anjurkan. Namun setelah keadaan kritis teratasi, FiO₂ harus segera di turunkan.

c. Nyeri substernal

Nyeri substernal dapat terjadi akibat iritasi pada trakea yang menimbulkan trakeitis. Hal ini terjadi pada pemberian oksigen konsentrasi tinggi dan keluhannya akan lebih hebat lagi apabila oksigen yang diberikan itu kering (tanpa humidifikasi).

1. Pada susunan saraf pusat

Pemberian terapi oksigen dengan konsentrasi tinggi dapat menimbulkan keluhan parestesia dan nyeri pada sendi.

2. Pada mata

Pada bayi baru lahir terutama pada bayi prematur, hiperoksia menyebabkan kerusakan pada retina akibat proliferasi pembuluh darah disertai perdarahan dan fibrosis (retrolental fibroplasia).

3. Risiko Jangka Panjang

Terdapat tiga klasifikasi risiko penggunaan jangka panjang terapi oksigen yaitu: fisik, fungsional, dan sitotoksik.

a. Risiko fisik

Penggunaan jangka panjang dari terapi oksigen secara fisik dapat mengakibatkan luka lecet pada hidung dan wajah yang timbul dari pemakaian nasal kateter dan sungkup. Kulit kering dan pengelupasan kulit dapat muncul dengan penggunaan gas yang kering tanpa proses humidifikasi.

b. Risiko fungsional

Terapi oksigen dapat menyebabkan hipoventilasi pada pasien dengan COPD. Dalam prakteknya, terapi oksigen aliran rendah,

memiliki risiko yang kecil untuk menyebabkan hipoventilasi tersebut.

c. Risiko kerusakan sitotoksik

Pemberian oksigen dapat menyebabkan kerusakan struktural pada paru paru. Perubahan proliferasi dan perubahan fibrosis akibat toksisitas oksigen terbukti setelah dilakukannya otopsi pada pasien COPD yang diterapi dengan oksigen jangka panjang Namun perubahan ini tidak menimbulkan pengaruh yang signifikan pada pejalan klinis atau kelangsungan hidup pasien yang diterapi dengan oksigen. Sebagian besar kerusakan yang terjadi diakibatkan oleh hasil hyperoksia dari pemberian FiO_2 tinggi pada kondisi akut.

4.5.3 Perhatian terkait Terapi Oksigen (O_2)

Oleh karena deteksi terhadap efek samping dari terapi oksigen (O_2) tergolong tidak mudah, maka perlu dilakukan pencegahan terhadap timbulnya efek samping dari terapi oksigen (O_2) melalui cara pemberian oksigen (O_2) yang harus dilakukan dengan dosis serta cara yang tepat. Pemberian oksigen (O_2) yang paling aman dilakukan pada fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) 0,5-1. Menggunakan terapi oksigen (O_2) juga sangat berisiko terhadap api, oleh karena itu sangat perlu untuk mengedukasi pasien untuk menghindari merokok serta tabung oksigen (O_2) harus diyakinkan aman agar tidak mudah terjatuh dan meledak (Sudoyo dkk,2009)

4.5.4 Teknik dan Alat

Tehnik dan alat yang dapat digunakan dalam terapi oksigen sangat beragam, di mana masing-masing memiliki kelebihan dan kekurangan tersendiri. Tehnik dan alat yang akan digunakan hendaknya memenuhi kriteria sebagai berikut:

1. Mampu mengatur konsentrasi atau fraksi oksigen udara inspirasi (FiO_2)
2. Tidak menyebabkan akumulasi CO_2
3. Tahanan terhadap pernafasan minimal
4. Irit dan efisien dalam penggunaan oksigen
5. Diterima dan nyaman digunakan oleh pasien

4.5.5 Metode Pemberian Oksigen

Metode pemberian O₂ dapat dibagi atas 2 tehnik, yaitu sistem aliran rendah dan sistem aliran tinggi:

1. Sistem aliran rendah

Tehnik system aliran rendah diberikan untuk menambah konsentrasi udara ruangan. Tehnik ini menghasilkan FiO₂ yang bervariasi tergantung pada tipe pernafasan dengan patokan volume tidal pasien. Pemberian O₂ sistem aliran rendah ini ditujukan untuk klien yang memerlukan O₂ tetapi masih mampu bernafas dengan pola pernafasan normal, misalnya klien dengan Volume Tidal 500 ml dengan kecepatan pernafasan 16– 20 kali permenit.

Contoh system aliran rendah ini adalah:

- a. Kateter nasal
- b. Kanula nasal
- c. Sungkup muka sederhana
- d. Sungkup muka dengan kantong rebreathing,
- e. Sungkup muka dengan kantong non rebreathing.

Contoh system aliran rendah ini adalah:

1. Kataeter nasal

Kateter nasal Merupakan suatu alat sederhana yang dapat memberikan O₂ secara kontinu dengan aliran 1 – 6 L/mnt dengan konsentrasi 24% - 44%.

Tabel 4.1: Kecepatan Aliran dan Nilai FiO₂%. Kusranto, 2016

Kecepatan aliran	FiO ₂ %
1 L/mnt	24%
2 L/mnt	28%
3 L/mnt	34%
4 L/mnt	38%
5 L/mnt	32-44%

2. Keuntungan

Pemberian O₂ stabil, klien bebas bergerak, makan dan berbicara, murah dan nyaman serta dapat juga dipakai sebagai kateter penghisap.

3. Kerugian

Tidak dapat memberikan konsentrasi O₂ yang lebih dari 45%, tehnik memasuk kateter nasal lebih sulit dari pada kanula nasal, dapat terjadi distensi lambung, dapat terjadi iritasi selaput lendir nasofaring, aliran dengan lebih dari 6 L/mnt dapat menyebabkan nyeri sinus dan mengeringkan mukosa hidung, kateter mudah tersumbat.



Gambar 4.1: Kateter nasal. Maya & Hartawan 2017

4. Kanula nasal

Kanula nasal Merupakan suatu alat sederhana yang dapat memberikan O₂ kontinu dengan aliran 1 – 6 L/mnt dengan konsentrasi O₂ sama dengan kateter nasal.

a. Keuntungan

Pemberian O₂ stabil dengan volume tidal dan laju pernafasan teratur, mudah memasukkan kanul disbanding kateter, klien bebas makan, bergerak, berbicara, lebih mudah ditolerir klien dan nyaman.

b. Kerugian

Tidak dapat memberikan konsentrasi O₂ lebih dari 44%, suplai O₂ berkurang bila klien bernafas lewat mulut, mudah lepas karena kedalam kanul hanya 1 cm, mengiritasi selaput lendir.



Gambar 4.2: Kanula nasal. Maya &Hartawan (2017), BruceBlaus (2017)

c. Sungkup muka sederhana (simple mask)

Sungkup muka sederhana Merupakan alat pemberian O₂ kontinu atau selang seling 5 – 8 L/mnt dengan konsentrasi O₂ 40 – 60%. Tabel berikut memperlihatkan FiO₂ yang dihasilkan bila diberikan oksigen 100% melalui simple face mask dengan berbagai kecepatan aliran (L/menit).

Tabel 4.1: Kecepatan Aliran dan Nilai FiO₂. Kusnanto, 2016

Kecepatan aliran	FiO ₂
5-6 L/mnt	0,40
6-7 L/mnt	0,50
7-8 L/mnt	0,60

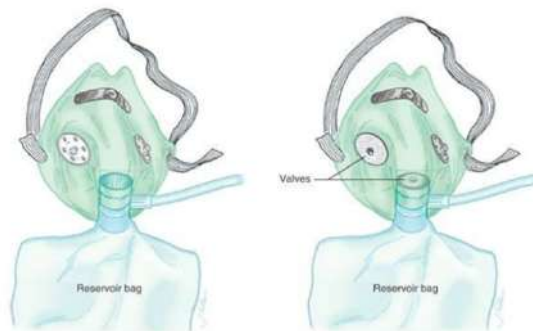
- Keuntungan
Konsentrasi O₂ yang diberikan lebih tinggi dari kateter atau kanula nasal, system humidifikasi dapat ditingkatkan melalui pemilihan sungkup berlobang besar, dapat digunakan dalam pemberian terapi aerosol.
- Kerugian
Tidak dapat memberikan konsentrasi O₂ kurang dari 40%, dapat menyebabkan penumpukan CO₂ jika aliran rendah.



Gambar 4.3: Sungkup muka sederhana. Maya & Hartawan, 2017

- d. Sungkup muka dengan kantong rebreathing,
Sungkup muka dengan kantong rebreathing: Suatu tehnik pemberian O₂ dengan konsentrasi tinggi yaitu 60 – 80% dengan aliran 8 – 12 L/mnt
- Keuntungan
Konsentrasi O₂ lebih tinggi dari sungkup muka sederhana, tidak mengeringkan selaput lendir
 - Kerugian
Tidak dapat memberikan O₂ konsentrasi rendah, jika aliran lebih rendah dapat menyebabkan penumpukan CO₂, kantong O₂ bisa terlipat.
- e. Sungkup muka dengan kantong non rebreathing.
Sungkup muka dengan kantong non rebreathing Merupakan teknik pemberian O₂ dengan Konsentrasi O₂ mencapai 99% dengan aliran 8 – 12 L/mnt di mana udara inspirasi tidak bercampur dengan udara ekspirasi
- Keuntungan:
Konsentrasi O₂ yang diperoleh dapat mencapai 100%, tidak mengeringkan selaput lendir.
 - Kerugian
Kantong O₂ bisa terlipat. 2. Sistem aliran tinggi Suatu tehnik pemberian O₂ di mana FiO₂ lebih stabil dan tidak dipengaruhi

oleh tipe pernafasan, sehingga dengan tehnik ini dapat menambahkan konsentrasi O₂ yang lebih tepat dan teratur. Adapun contoh tehnik system aliran tinggi yaitu sungkup muka dengan ventury.



Gambar 4.4: Sungkup muka rebreathing dan Non rebreathing. Maya & Hartawan 2017

Prinsip pemberian O₂ dengan alat ini yaitu gas yang dialirkan dari tabung akan menuju ke sungkup yang kemudian akan dihimpit untuk mengatur suplai O₂ sehingga tercipta tekanan negatif, akibatnya udara luar dapat diisap dan aliran udara yang dihasilkan lebih banyak. Aliran udara pada alat ini sekitar 4 – 14 L/mnt dengan konsentrasi 30 – 55%.

1. Keuntungan

Konsentrasi O₂ yang diberikan konstan sesuai dengan petunjuk pada alat dan tidak dipengaruhi perubahan pola nafas terhadap FiO₂, suhu dan kelembaban gas dapat dikontrol serta tidak terjadi penumpukan CO₂

2. Kerugian

Kerugian system ini pada umumnya hampir sama dengan sungkup muka yang lain pada aliran rendah.

4.5.6 Sistem aliran tinggi

Suatu teknik pemberian O₂ di mana FiO₂ lebih stabil dan tidak dipengaruhi oleh tipe pernafasan, sehingga dengan tehnik ini dapat menambahkan konsentrasi O₂ yang lebih tepat dan teratur.

Adapun contoh tehnik system aliran tinggi yaitu sungkup muka dengan ventury. Prinsip pemberian O₂ dengan alat ini yaitu gas yang dialirkan dari tabung akan menuju ke sungkup yang kemudian akan dihimpit untuk mengatur suplai O₂ sehingga tercipta tekanan negatif, akibatnya udara luar dapat diisap dan aliran udara yang dihasilkan lebih banyak. Aliran udara pada alat ini sekitar 4 – 14 L/mnt dengan konsentrasi 30 – 55%.

Masker Venturi bekerja sesuai dengan hukum Bernoulli, mengubah udara menjadi butir-butir udara sangat kecil dan padat. Aliran udara dengan kecepatan tinggi melalui lubang kecil pada jet adapter menyebabkan terbentuknya area dengan tekanan subatmosfer di sekitar lubang kecil tersebut. Proses tersebut menghasilkan "jet drug" yaitu mengubah udara di sekitar jet adapter menjadi butir-butir udara sangat kecil. Besarnya FiO₂ yang dihasilkan bisa diatur dengan cara mengubah ukuran pintu udara di samping atau mengubah diameter lubang jet adapter, keduanya akan menentukan jumlah udara yang mengalami pemadatan menjadi butir-butir sangat kecil. Kecepatan aliran oksigen yang diperlukan biasanya tertulis pada jet adapter (Subagio, 2014)

Tabel 4.3: Kecepatan aliran oksigen yang diperlukan biasanya tertulis pada jet adapter.

Fio ₂	Kecepatan Aliran O ₂ (l/mnt)	Rasio Udara O ₂ terdapatkan	Total Aliran Gas
0,24	4	25:1	104
0,28	6	10:1	66
0,35	8	5:1	48
0,40	10	3:1	32
0,60	12	1:1	24

Sumber: Administration of oxygen, humidification, and aerosol therapy. In: Pierce LNB. Mechanical ventilation and intensive respiratory care. WB Saunders Co. 1995.p. 92-121

1. Keuntungan

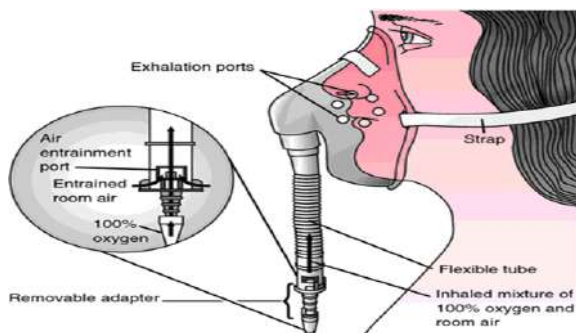
Konsentrasi O₂ yang diberikan konstan sesuai dengan petunjuk pada alat dan tidak dipengaruhi perubahan pola nafas terhadap FiO₂, suhu dan kelembaban gas dapat dikontrol serta tidak terjadi penumpukan CO₂

2. Kerugian

Kerugian system ini pada umumnya hampir sama dengan sungkup muka yang lain pada aliran rendah.



Gambar 4.5: Sangkup Ventury. Maya & Hartawan, 2017



Gambar 4.6: Sangkup Ventury. Subagyo, 2014

Terapi O₂ merupakan suatu upaya yang dilakukan oleh tenaga kesehatan termasuk keperawatan terhadap adanya gangguan pemenuhan oksigen pada klien. Pengetahuan perawat yang memadai terhadap proses respirasi dan indikasi serta metode pemberian O₂ merupakan bekal bagi perawat agar asuhan yang diberikan tepat guna dengan risiko seminimal mungkin.

Bab 5

Obat-obatan di Intensive Care Unit

5.1 Pendahuluan

Dalam pengaturan unit perawatan intensif (ICU), di mana kemanjuran obat yang sangat bervariasi dan tidak mencukupi, serta reaksi obat merugikan yang sering dan tidak dapat diprediksi terjadi, perawat perlu berhati-hati dalam pemberian obat-obatan untuk meningkatkan hasil kesehatan.

Pasien di ICU sering memiliki beberapa kondisi medis yang serius. Kondisi medis yang kritis dan kompleks mengharuskan pasien masuk ke ICU. Farmakoterapi adalah komponen kunci dari obat perawatan kritis. Pasien ICU rentan dan tidak mampu membayar komorbiditas karena kegagalan pengobatan obat. Tantangan farmakoterapi di ICU adalah bahwa pasien dapat secara bersamaan menerima perawatan medis dari beberapa sedatif-analgesik, antibiotik, obat antijamur, antikoagulan, antiaritmia, dan kadang-kadang paralitik serta obat untuk menghambat sekresi asam lambung.

Penyakit kritis dikombinasikan dengan penyakit kronis yang sudah ada sebelumnya sering mengakibatkan insufisiensi hati atau ginjal dan, sebagai akibatnya, perubahan dalam disposisi tubuh pasien dan respon terhadap obat-obatan. Oleh karena itu, pilihan obat yang tepat pada dosis yang tepat

menantang, tetapi penting, untuk menghindari toksisitas parah dan tak terduga dan untuk memastikan kemanjuran terapeutik.

Strategi pengambilan keputusan ICU tradisional untuk perawatan tergantung pada pengalaman penyedia perawatan kritis, karakteristik pasien individu dan pengaruh lingkungan. Terlepas dari upaya ini, efektivitas pengobatan bervariasi di antara pasien ICU. Kejadian reaksi obat yang merugikan (ADR) di ICU jauh lebih tinggi daripada di lingkungan klinis lainnya (Grenouillet-Delacre et al., 2007; Yosua dkk., 2009). Selain itu, biaya obat-obatan di lingkungan perawatan kritis sangat besar. Tidak hanya dokter perawatan intensif tetapi juga industri farmasi mencari prediktor untuk menghindari risiko ADR, memprediksi respons dan mengurangi biaya obat-obatan di ICU (Empey, 2010; Patterson et al., 2016).

5.2 Obat-obatan di ICU

Obat ICU yang umum digunakan untuk meringkas informasi farmakogenomik untuk obat yang umum ditemui di ICU. Kelompok obat di ICU ada dalam beberapa kategori seperti analgesik dan obat penenang, obat kardiovaskular, obat gastroenterologis, dan obat antikonvulsan. Obat-obat yang digunakan oleh pasien di ruang ICU adalah di bawah ini:

5.2.1 Aspirin (Asam Salisilat) Golongan Obat: Analgesik

Menurut Amar Syarif (2016) dalam buku Farmakologi dan Terapi Edisi 6 menjelaskan bahwa:

1. Pengertian

Asam asetil salisilat yang lebih dikenal sebagai aspirin adalah analgetik antipiretik dan anti inflamasi yang sangat luas digunakan. Selain sebagai prototip, obat ini merupakan standar dalam menilai efek obat sejenis.

2. Farmakokinetik

Pada pemberian oral, sebagian salisilat diabsorpsi dengan cepat dalam bentuk utuh di lambung, tetapi sebagian besar di usus halus bagian atas. Kadar tertinggi dicapai kira-kira 2 jam setelah pemberian.

Kecepatan absorpsi tergantung dari kecepatan disintegrasi, pH permukaan mukosa dan waktu pengosongan lambung.

Setelah diabsorpsi akan segera menyebar ke seluruh jaringan tubuh dan cairan transeluler sehingga ditemukan dalam cairan sinovial, cairan spinal. Obat ini mudah menembus sawar darah otak dan sawar uri. Aspirin diserap dalam bentuk utuh, dihidrolisis menjadi asam salisilat terutama dalam hati sehingga kira-kira hanya 30 menit terdapat dalam plasma.

3. Farmakodinamik

Merupakan obat yang paling banyak digunakan sebagai analgetik, antipiretik, dan anti inflamasi. Aspirin dosis terapi bekerja cepat dan efektif sebagai antipiretik.

a. Efek Terhadap Darah

Pada orang sehat aspirin menyebabkan perpanjangan masa perdarahan, hal ini bukan karena hipoprotrombinaemia, tetapi karena asetilasi siklo-oksigenase trombosit sehingga pembentukan TXA₂ terhambat.

b. Efek Terhadap Keseimbangan Asam-Basa

Dalam dosis terapi tinggi salisilat menyebabkan peningkatan konsumsi oksigen dan produksi CO₂ terutama di otot skelet karena perangsangan fosforilasi oksidatif. Karbondioksida yang dihasilkan selanjutnya mengakibatkan perangsangan pernapasan sehingga karbondioksida dalam darah tidak meningkat.

c. Efek samping

Efek samping aspirin misalnya rasa tidak enak diperut, mual, dan perdarahan saluran cerna biasanya dapat dihindari bila dosis perhari tidak lebih dari 325 mg, penggunaan bersama antasida dapat mengurangi efek tersebut. Obat ini dapat mengganggu hemostasis pada tindakan operasi dan apabila diberikan bersama heparin dapat meningkatkan risiko perdarahan.

d. Sediaan

Aspirin merupakan sediaan yang paling banyak digunakan. Aspirin tersedia dalam bentuk tablet 100 mg untuk anak dan tablet 500 mg untuk dewasa.

e. Indikasi

Bermanfaat untuk mengobati nyeri yang tidak spesifik misalnya nyeri kepala, neuralgia, mialgia. Aspirin juga digunakan untuk mencegah thrombus koroner dan thrombus vena-dalam berdasarkan efek penghambatan agregasi thrombosis. Pada infark miokard akut nampaknya aspirin bermanfaat untuk mencegah kambuhnya miokard infark yang fatal. Pada penderita TIA penggunaan aspirin jangka panjang juga bermanfaat untuk mengurangi kekambuhan TIA, stroke karena penyumbatan dan kematian akibat gangguan pembuluh darah.

5.2.2 Dobutamin (Dobutamine Hydrochloride) Golongan Obat: Inotropik

Dalam buku Drug Information Handbook International, Lexi-Comp's, (2005) menjelaskan bahwa:

1. Pengertian

Dobutamine adalah simpatomimetic sintetik yang secara struktur berhubungan dengan dopamine dan tergolong selective. Dobutamine hidroklorida merupakan bubuk kristal berwarna putih, agak larut dalam air dan alkohol. Dobutamine mempunyai pKa 9,4. Dobutamine hidroklorida dalam perdagangan tersedia dalam bentuk larutan steril dalam aqua pro injection. Dalam perdagangan larutan Dobutamine hidroklorida merupakan larutan jernih tidak berwarna hingga larutan berwarna sedikit kekuning-kuningan.

2. Nama Dagang

Dobject, Dobutamin Giulini, Dobutamine Hameln, Dobutamine HCl Abbott, Inotrop, Cardiject

3. Farmakokinetik

Onset of action (waktu onset): IV 1-10 menit

4. Peak effect (efek puncak): 10-20 menit
Metabolisme: di jaringan dan hepar menjadi bentuk metabolit yang tidak aktif
5. $T_{1/2}$ eliminasi (half-life elimination): 2 menit
Ekskresi: urin (sebagai metabolit)
6. Farmakodinamik
Stimulasi reseptor beta1-adrenergik, menyebabkan peningkatan kontraktilitas dan denyut jantung, dengan sedikit efek pada beta 2 atau alpha-reseptor.
7. Efek Samping
Sakit kepala, sesak nafas, takikardia, hipertensi, kontraksi ventrikel, premature, angina pectoris, mual, muntah, nyeri dan non angina.
8. Indikasi
Penatalaksanaan jangka pendek gagal jantung akibat depresi kontraktilitas karena penyakit jantung organik atau prosedur pembedahan.
9. Dosis, Cara Pemberian dan Lama Pemberian
Infus intravena 2,5 sampai 10 mcg/kg/menit, disesuaikan dengan responnya.
10. Kontraindikasi
Kontraindikasi pada obat dobutamin adalah Hipersensivitas terhadap bisulfit (mengandung bisulfit) stenosis subaortik hipertrofi idiopatik.
11. Peran Perawat
Memonitor tekanan darah, EKG, denyut jantung, CVP, RAP, MAP, output urin; jika kateter arteri pulmonary dipasang, monitor CI, PCPW, and SVR; juga monitor serum kalium.

5.2.3 Dopamin (Dopamine Hydrochloride) Golongan Obat: Inotropik

Dalam buku Drug Information Handbook International, Lexi-Comp's (2005) menjelaskan bahwa:

1. Nama IUPAC
4-(2-aminoetil) benzena-1,2-diol

Nama lain 2-(3,4-dihidroksifenil)etilamina;
3,4-dihidroksifenetilamina; 3-hidroksitiramina; DA; Intropin;
Revivan; Oksitiramina

2. Nama Dagang

Dopac, Dopamin Giulini, Dopamin HCl, Dopamin Hydrochloride Injection, Dopamine, Indop, Cetadop

3. Pengertian

Dopamin adalah suatu katekolamin endogen, merupakan prekursor adrenalin.

4. Farmakokinetik

Dopamin menunjukkan kinetika non linear pada anak-anak; dengan merubah jumlah obat mungkin tidak akan memengaruhi waktu steady state. Onset kerja: 5 menit.

Durasi: dewasa: < 10 menit. Metabolisme: ginjal, hati, plasma; 75% menjadi bentuk metabolit inaktif oleh monoamine oksidase dan 25 % menjadi norepineprin. $T_{1/2}$ eliminasi: 2 menit. Ekskresi: urin (sebagai metabolit). Klien pada neonatus: bervariasi dan tergantung pada umur klien; akan menjadi panjang jika terdapat gangguan hepatic atau ginjal.

5. Farmakodinamik

Menstimulasi reseptor adrenergik dan dopaminergik; dosis yang lebih rendah terutama menstimulasi dopaminergik dan menghasilkan vasodilatasi renal dan mesenterik; dosis yang lebih tinggi menstimulasi dopaminergic dan beta1-adrenergik dan menyebabkan stimulasi jantung dan vasodilatasi renal; dosis besar menstimulasi reseptor alfa-adrenergik.

6. Efek Samping

Sering: denyut ektopik, takikardia, sakit karena angina, palpitasi, hipotensi, vasokonstriksi, sakit kepala, mual, muntah, dispnea.

Jarang: bradikardia, aritmia ventrikular (dosis tinggi), gangrene, hipertensi, ansietas, piloereksi, peningkatan serum glukosa, nekrosis jaringan (karena ekstrasvasasi dopamin), peningkatan tekanan intraokular, dilatasi pupil, azotemia, polyuria.

7. Indikasi

Syok kardiogenik pada infark miokard atau bedah jantung.

8. Dosis, Cara Pemberian dan Lama Pemberian

- a. Infus IV: pemberiannya memerlukan pompa infus
- b. Bayi: 1-20 mcg/kg/menit, infus kontinyu, titrasi sampai respon yang diharapkan.
- c. Anak-anak: 1-20 mcg/kg/menit, maksimum 50 mcg/kg/menit, titrasi sampai respon yang diharapkan.
- d. Dewasa: 1-5 mcg/kg/menit sampai 20 mcg/kg/menit, titrasi sampai respon yang diharapkan. Infus boleh ditingkatkan 4 mcg/kg/menit pada interval 10-30 menit sampai respon optimal tercapai.
- e. Jika dosis > 20-30 mcg/kg/menit diperlukan, dapat menggunakan presor kerja langsung (seperti epinefrin dan norepineprin).

Dosis berlebih menimbulkan efek adrenergik yang berlebihan. Selama infus dopamin dapat terjadi mual, muntah, takikardia, aritmia, nyeri dada, nyeri kepala, hipertensi, dan tekanan diastolik. Dosis dopamin juga harus disesuaikan pada pasien yang mendapat antidepresi trisiklik.

9. Kontraindikasi

Hipersensitif terhadap sulfid (sediaan yang mengandung natrium bisulfid), takiaritmia, phaeochromocytoma, fibrilasi ventrikular.

10. Peran Perawat

Memonitor penggunaan obat, tekanan darah, ECG, denyut jantung, CVP, RAP, MAP, output urin, jika dipasang kateter artery pulmonary monitor CI, PCWP, SVR dan PVR.

5.2.4 Epineprin Golongan Obat: Vasopressor

Amar Syarif (2016) dalam buku Farmakologi dan Terapi Edisi 6 menjelaskan epineprin sebagai berikut:

1. Farmakokinetik
 - a. Absorpsi

Pada pemberian oral, epineprin tidak mencapai dosis terapi karena sebagian besar dirusak oleh enzim COMT dan MAO yang banyak terdapat pada dinding usus dan hati. Pada penyuntikan SK, absorpsi yang lambat terjadi karena vasokonstriksi lokal, dapat dipercepat dengan memijat tempat suntikan. Absorpsi yang lebih cepat terjadi dengan penyuntikan IM. Pada pemberian lokal secara inhalasi, efeknya terbatas terutama saluran napas, tetapi efek sistemik dapat terjadi terutama bila digunakan dosis besar.

b. Biotransformasi dan Ekskresi

Epineprin stabil dalam darah. Degradasi epineprin terutama terjadi dalam hati yang banyak mengandung kedua enzim COMT dan MAO, tetapi jaringan lain juga dapat merusak zat ini. Sebagian besar Epineprin mengalami biotransformasi, mula-mula oleh COMT dan MAO, kemudian terjadi oksidasi, reduksi dan/atau konjugasi, menjadi metanefrin, asam 3-metoksi-4-hidroksimandelat, 3-metoksi-4-hidroksifeniletenglikol, dan bentuk konjugasi glukuronat dan sulfat. Metabolik ini bersama epineprin yang tidak dapat diubah dikeluarkan dalam urin. Pada orang normal, jumlah epineprin yang utuh dalam dalam urin hanya sedikit. Pada penderita feokromositoma, urin mengandung epineprin dan NE utuh dalam jumlah besar bersama metabolitnya.

2. Farmakodinamik

Efek yang paling menonjol adalah efek terhadap jantung, otot polos pembuluh darah dan otot polos lain.

a. Kardiovaskuler

• Pembuluh Darah

Efek vaskular epineprin terutama pada arteriol kecil dan sfingter prekapiler, tetapi vena dan arteri besar juga dipengaruhi. Pembuluh darah kulit, mukosa dan ginjal mengalami konstiksi akibat aktivitas reseptor oleh epineprin. Pembuluh darah otot rangka mengalami dilatasi oleh epineprin dosis rendah, akibat aktivitas reseptor 2 yang mempunyai afinitas lebih besar pada epineprin dibandingkan dengan

reseptor. Epineprin dosis tinggi bereaksi dengan kedua jenis reseptor. Pada manusia, pemberian epineprin dalam dosis terapi yang menimbulkan kenaikan tekanan darah tidak menyebabkan konstiksi arteriol otak, tetapi menimbulkan peningkatan aliran darah otak. Tekanan darah arteri maupun vena paru meningkat oleh epineprin. Meskipun terjadi konstiksi pembuluh darah paru, redistribusi darah yang berasal dari sirkulasi sistemik akibat konstiksi vena-vena besar. Dosis epineprin yang berlebih dapat menimbulkan kematian karena edema paru.

- **Arteri Koroner**
Epineprin meningkatkan aliran darah koroner, disatu pihak epineprin cenderung menurunkan aliran darah koroner karena kompresi akibat peningkatan kontraksi otot jantung, dan karena vasokonstriksi pembuluh darah koroner akibat efek reseptor.
- **Jantung**
Epineprin mengaktivasi reseptor 1 di otot jantung, sel pacu jantung dan jaringan konduksi. Ini merupakan dasar efek inotropik dan kronotropik positif epineprin pada jantung. Akibatnya, curah jantung bertambah tetapi, kerja jantung dan pemakaian oksigen bertambah, sehingga efisiensi jantung (kerja dibandingkan dengan pemakaian oksigen) berkurang.
- **Tekanan Darah**
Pemberian epineprin IV dengan cepat (pada hewan) menimbulkan kenaikan tekanan darah yang cepat dan berbanding langsung dengan besarnya dosis. Pemberian epineprin pada manusia secara SK atau IV dengan lambat menyebabkan kenaikan tekanan sistolik yang sedang dan penurunan tekanan sistolik.

b. Otot Polos

- Saluran Cerna

Melalui reseptor, epineprin menimbulkan relaksasi otot polos saluran cerna pada umumnya; tonus dan motilitas usus dan lambung berkurang.

- Uterus

Otot polos uterus manusia mempunyai reseptor 1 dan 2, selama kehamilan bulan terakhir dan diwaktu partus epineprin menghambat tonus dan kontraksi uterus melalui reseptor 2, tetapi 2 –agonis yang lebih selektif seperti ritodrin atau terbutalin ternyata efektif untuk menunda kehamilan prematur.

- Kandung Kemih

Epineprin menyebabkan relaksasi otot detrusor melalui reseptor 2 dan kontraksi otot trigon dan sfingter melalui 1, sehingga dapat menimbulkan kesulitan urinasi serta retensi urin kandung kemih.

- Pernapasan

Epineprin pada asma, menghambat pelepasan mediator inflamasi dari sel-sel mast melalui reseptor 2, serta mengurangi sekresi bronkus dan kongesti mukosa melalui reseptor 1.

c. Susunan Saraf Pusat

Pada banyak orang epineprin dapat menimbulkan kegelisahan, rasa takut, nyeri kepala dan tremor; sebagian karena efeknya pada sistem kardiovaskuler.

d. Proses Metabolik

Epineprin menstimulasi glikogenolisis disel hati dan otot rangka melalui reseptor 2; glikogen diubah menjadi glukosa-1-fosfat dan kemudian glukosa-6-fosfat. Hati memiliki glukosa-6-fosfat sehingga hati melepas glukosa sedangkan, otot rangka melepas asam laktat.

3. Efek Samping

Pemberian epineprin dapat menimbulkan gejala seperti perasaan takut, khawatir, gelisah, tegang, nyteri kepala berdenyut, tremor, rasa lemah, pusing, pucat, sukar bernapas dan palpitasi. Pada penderita psikoneurotik, epineprin memperberat gejala-gejalanya. Epineprin dapat menimbulkan aritmia ventrikel. Fibrilasi ventrikel bila terjadi, biasanya bersifat fatal; ini terutama terjadi bila epineprin diberikan sewaktu anestesia dengan hidrokarbon berhalogen, atau pada penderita jantung organik. Pada penderita syok, epineprin dapat memperberat penyebab dari syok. Pada penderita angina pektoris, epineprin mudah menimbulkan serangan karena obat ini meningkatkan kerja jantung sehingga memperberat kekurangan oksigen.

4. Kontraindikasi

Epineprin dikontraindikasikan pada penderita yang mendapat -bloker nonselektif, karena kerjanya yang tidak terimbang pada reseptor pembuluh darah menyebabkan hipertensi yang berat dan perdarahan otak.

5. Indikasi

Indikasi: pada asystole, fibrilasi ventrikel, PEA (Pulseless Electrical Activity) dan EMD (Electro Mechanical Dissociation).

6. Posologi dan Sediaan

a. Suntikan Epineprin

Adalah larutan steril 1:1000 epineprin HCl dalam air untuk penyuntikan SK; ini digunakan untuk mengatasi syok hipersensitivitas akut lainnya. Dosis dewasa berkisar antara 0,2-0,5 mg (0,2-0,5 ml larutan 1:1000). Untuk penyuntikan IV, yang jarang dilakukan larutan ini harus diencerkan lagi dan harus disuntikan dengan sangat perlahan-lahan. Dosisnya jarang sampai 0,25mg, kecuali pada henti jantung dosis 0,5 mg dapat diberikan tiap 5 menit. Penyuntikan intrakardial kadang-kadang dilakukan dalam darurat (0,3-0,5 mg).

b. Inhalasi Epineprin

Adalah larutan tidak steril 1% epineprin HCl atau 2% epineprin bitartrat dalam air untuk inhalasi oral (bukan nasal) yang digunakan untuk menghilangkan bronkokonstriksi.

c. Epineprin Tetes Mata

Adalah larutan 0,1-2 % epineprin HCl, 0,5-2% epineprin borat dan 2% epineprin bitartrat.

7. Peran Perawat

Mengkaji penggunaan obat lain yang diminum pasien terhadap kemungkinan interaksi atau memengaruhi efektivitasnya. Pantau tanda-tanda vital dan berikan informasi tentang penggunaan obat, efek samping yang mungkin timbul dan cara mengatasinya.

5.2.5 Furosemid (Diuretik Kuat) Golongan Obat: Diuretik

Amar Syarif (2016) dalam buku Farmakologi dan Terapi Edisi 6 menjelaskan diuretik sebagai berikut:

1. Pengertian

Diuretik kuat mencakup sekelompok diuretik yang efeknya sangat kuat dibanding diuretik lain. Tempat kerja utamanya dibagian epineprin tebal ansa henle bagian asenden, karena itu kelompok ini disebut juga sebagai loop diuretics.

2. Farmakokinetik

Furosemid mudah diserap melalui saluran cerna, dengan derajat yang agak berbeda-beda. Furosemid terikat pada protein plasma secara ekstensif, sehingga tidak difiltrasi di glomerulus tetapi cepat sekali disekresi melalui sistem transport asam organik di tubuli proksimal. Dengan cara ini obat terakumulasi di cairan tubuli dan mungkin sekali ditempat kerja di daerah yang lebih distal lagi. Probenesid dapat menghambat sekresi furosemid, dan interaksi keduanya ini hanya terbatas pada tingkat sekresi tubuli, dan tidak pada tempat kerja diuretik.

3. Farmakodinamik

Bekerja dengan cara menghambat reabsorpsi elektrolit di ansa henle asenden dibagian epineprintel tebal: tempat kerjanya di permukaan sel epineprintel bagian lumial (yang menghadap ke lumen tubuli). Pada pemberian secara IV obat ini cenderung meningkatkan aliran darah ginjal tanpa disertai peningkatan filtrasi glomerulus. Perubahan hemodinamik ginjal ini mengakibatkan menurunnya reabsorpsi cairan dan elektrolit di tubuli proksimal serta meningkatnya efek awal diuresis. Peningkatan aliran darah ginjal ini relative hanya berlangsung sebentar. Dengan berkurangnya cairan ekstrasel akibat diuresis maka aliran aliran darah ginjal menurun dan ini akan mengakibatkan meningkatnya reabsorpsi cairan dan elektrolit di tubuli proksimal.

Furosemid meningkatkan ekskresi asam yang dapat dititrasi dan ammonia. Fenomena yang diduga terjadi karena efeknya di nefron distal ini merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya alkalosis metabolik.

4. Efek samping

Efek samping yang dapat terjadi karena diuresis yang berlebih adalah hipotensi, dehidrasi dan hipokalemia.

5. Sediaan

Dosis 20 – 40 mg IV. Selain itu tersedia dalam bentuk tablet 20, 40, 80 mg dan preparat suntikan. Umumnya pasien membutuhkan kurang dari 600 mg/hari. Dosis anak 2 mg/kgBB, bila perlu dapat ditingkatkan menjadi 6 mg/kgBB.

6. Indikasi

Digunakan untuk mengurangi edema paru dan edema otak.

5.2.6 Heparin Golongan Obat: Antitrombolitik

Amar Syarif (2016) dalam buku Farmakologi dan Terapi Edisi 6 menjelaskan heparin sebagai berikut:

1. Farmakokinetik

Heparin tidak diabsorpsi secara oral, karena itu diberikan secara IV atau SK. Pemberian secara SK memberikan masa kerja yang lebih

lama tetapi efeknya tidak dapat diramalkan. Suntikan IM dapat menyebabkan terjadinya hematoma yang besar pada tempat suntikan dan absorpsinya tidak teratur serta tidak dapat diramalkan. Efek antikoagulan segera timbul pada pemberian suntikan bolus IV dengan dosis terapi, dan terjadi kira-kira 20-30 menit setelah suntikan SK. Heparin cepat dimetabolisme terutama di hati. Masa paruhnya tergantung dari dosis yang digunakan, suntikan IV 100, 400 atau 800 unit/kgBB memperlihatkan masa paruh masing-masing kira-kira 1, 2 ½ dan 5 jam. Masa paruh mungkin memendek pada pasien emboli paru dan memanjang pada pasien sirosis hepatitis atau penyakit ginjal berat. Metabolit inaktif diekskresi melalui urin. Heparin diekskresi dalam bentuk utuh melalui urin hanya bila digunakan dosis besar IV.

Penderita emboli paru memerlukan dosis heparin yang lebih tinggi karena bersihan yang lebih cepat. Terdapat variasi individual dalam efek antikoagulan yang ditimbulkan maupun dalam kecepatan bersihan obat. Heparin tidak melalui plasenta dan tidak terdapat dalam air susu ibu.

2. Farmakodinamik

a. Mekanisme Kerja

Heparin meningkatkan antitrombin III membentuk kompleks yang berafinitas lebih besar dari antitrombin III sendiri, terhadap beberapa faktor pembekuan darah aktif, terutama trombin dan faktor Xa. Oleh karena itu heparin mempercepat inaktivasi faktor pembekuan darah. Sediaan heparin dengan berat molekul rendah (6000) beraktivitas anti-Xa kuat dan sifat antitrombin sedang; sedangkan sediaan heparin dengan berat molekul yang tinggi (beraktivitas antitrombin kuat dan aktivitas anti-Xa yang sedang). Dosis kecil heparin dengan AT-III menginaktivasi faktor Xa dan mencegah pembekuan dengan mencegah perubahan prototrombin menjadi trombin. Heparin dengan jumlah yang lebih besar bersama AT-III menghambat pembekuan dengan menginaktivasi trombin dan faktor-faktor pembekuan sebelumnya, sehingga mencegah perubahan fibrinogen menjadi fibrin. Heparin juga

menginaktivasi faktor XIIIa dan mencegah terbentuknya bekuan fibrin yang stabil.

Terhadap lemak darah, heparin bersifat lipotropik yaitu memperlancar transfer lemak darah ke dalam depot lemak. Aksi penjernihan ini terjadi karena heparin membebaskan enzim-enzim yang menghidrolisis lemak (lipase lipoprotein) ke dalam sirkulasi serta menstabilkan aktivitasnya. Efek lipotropik dapat dihambat oleh protamin.

b. Pengaruh Heparin Terhadap Hasil Pemeriksaan Darah

Bila ditambahkan pada darah, heparin tidak mengubah hasil pemeriksaan rutin darah, tetapi heparin mengubah bentuk eritrosit dan leukosit. Sampel darah yang diambil melalui kanula IV, yang sebelumnya secara intermiten dilalui larutan garam berheparin, mengandung kadar asam lemak bebas yang meningkat. Hal ini akan menghambat ikatan protein plasma dari obat-obat lipofilik misalnya propanolol, kuinidin, fenitoin dan digoksin sehingga memengaruhi kadar obat tersebut.

c. Efek Samping

Bahaya utama pemberian heparin secara IV atau SK ialah perdarahan, tetapi pemberian secara IV atau SK jarang menimbulkan efek samping. Terjadinya perdarahan dapat dikurangi dengan:

- Mengawasi atau mengatur dosis obat
- Menghindari penggunaan bersamaan dengan obat yang mengandung aspirin
- Seleksi pasien
- Memperhatikan kontraindikasi pemberian heparin.

Ekimosis dan hematoma pada tempat suntikan dapat terjadi baik setelah pemberian heparin SK maupun IM.

3. Indikasi

Heparin merupakan satu-satunya antikoagulan yang diberikan secara parenteral dan merupakan obat terpilih bila diperlukan efek yang cepat,

misalnya untuk emboli paru-paru dan thrombosis vena dalam, oklusi arteri akut atau infark miokard akut. Obat ini juga digunakan untuk profilaksis tromboemboli vena selama operasi dan untuk mempertahankan sirkulasi ekstrakorporal selama operasi jantung terbuka. Heparin juga aman untuk wanita hamil.

4. Kontraindikasi

- a. Heparin dikontraindikasikan pada pasien yang sedang mengalami perdarahan misalnya pasien hemofilia, permeabilitas kapiler yang meningkat, endokarditis bakterial subkut, perdarahan intrakranial, lesi ulseratif, anestesia lumbal atau regional, hipertensi berat, syok.
- b. Heparin tidak boleh diberikan selama atau setelah operasi mata, otak atau medula spinal, dan pasien yang mengalami pungsi lumbal atau anestesi lokal.
- c. Heparin juga dikontraindikasikan pada pasien yang mendapat dosis besar etanol, peminum alkohol dan pasien hipersensitif terhadap heparin.

5. Posologi

Heparin tersedia dalam larutan untuk pemakaian parenteral dengan kekuatan 1000-40000 unit/ml (-USP unit) dan sebagai respiratory atau depot heparin dengan kekuatan 20000-40000 unit/ml.

Pemberian IV intermitten pada orang dewasa biasanya dimulai dengan 5000 unit dan selanjutnya 5000-10000 unit untuk tiap 4-6 jam, tergantung dari berat badan dan respon pasien. Untuk DIC ada yang menganjurkan dimulai dengan 50 unit/kg pada dewasa dan 25 unit/kg pada anak tiap 8 jam atau diberikan secara infus. Pada anak, dimulai dengan 50 unit/ kgBB dan selanjutnya 100 unit/ kgBB tiap 4 jam.

Pada infus IV untuk orang dewasa heparin 20000-40000 unit dilarutkan dalam 1 liter larutan glukosa 5% atau NaCl 0,9% dan diberikan dalam 24 jam. Untuk mempercepat timbulnya efek, dianjurkan menambahkan 5000 unit langsung ke dalam pipa infus sebelumnya. Kecepatan infus didasarkan pada nilai APTT. Heparin dapat juga diberikan secara SK dalam. Pada orang dewasa untuk tujuan profilaksis tromboemboli pada tindakan operasi diberikan 5000 unit 2

jam sebelum operasi dan selanjutnya tiap 12 jam sampai pasien keluar dari RS. Dosis penuh biasanya 10000-12000 unit tiap 8 jam dan atau 14000-20000 unit tiap 12 jam. Pemakaian heparin IM tidak dianjurkan lagi karena sering terjadi perdarahan dan hematoma yang disertai rasa sakit pada tempat suntikan.

5.2.7 Hidralazin Golongan obat: Antihipertensi

Amar Syarif (2016) dalam buku Farmakologi dan Terapi Edisi 6 menjelaskan hidralazin sebagai berikut:

1. Farmakokinetik

Absorpsi dari saluran cerna cepat dan hampir sempurna, tetapi mengalami metabolisme lintas pertama di hati, yang besarnya ditentukan oleh fenotip asetilasi. Pada asetilator lambat dicapai kadar plasma yang lebih tinggi, insidens hipotensi berlebihan dan toksisitas lainnya juga tinggi, sehingga perlu dosis yang lebih kecil.

2. Farmakodinamik

Hidralazin merelaksasikan secara langsung otot polos arteriol dengan mekanisme yang belum dapat dipastikan. Salah satu kemungkinan mekanisme kerja adalah melepaskan nitogen oksida yang mengaktifkan guanilat siklase dengan hasil akhir defosforilasi berbagai protein. Termasuk protein kontraktil, dalam otot polos. Vasodilator yang terjadi menimbulkan reaksi kompensasi yang kuat berupa peningkatan denyut dan kontraktisitas jantung, peningkatan renin plasma, dan retensi cairan yang semuanya akan melawan efek hipotensif obat. Hidralazin menurunkan TD diastolik lebih banyak daripada TD sistolik dengan menurunkan resistensi perifer. Oleh karena hidralazin lebih selektif mendilatasi arteriol dari pada vena, maka hipotensi postural jarang terjadi.

3. Efek Samping

Vasodilator pada umumnya menyebabkan retensi natrium dan air apabila tidak diberikan bersama dengan diuretik. Sakit kepala dan takikardi sering terjadi bila diberikan sendiri dan dapat dikurangi

apabila dimulai dengan dosis yang kecil, takikardi dapat dicegah dengan memberikan β -bloker.

Hidralazin dapat menyebabkan iskemia miokard pada penderita PJK; hal ini tidak terjadi apabila di gunakan bersama dengan diuretik dan β -bloker. Obat ini meningkatkan kecepatan ejeksi ventrikel kiri, maka kontraindikasi pada penderita dengan aneurisma aorta dissecting. Gangguan saluran cerna, muka merah dan rash juga dapat terjadi. Menyebabkan lupus dengan uji antibodi antinuklear (ANA) positif, demam, mialgi, atralgia, splenomegali, edema dan sel-sel LE dalam darah perifer.

Neuropati perifer tetapi dapat dicegah dengan pridoksin. Hidralazin parenteral untuk hipertensi darurat dapat menyebabkan takikardi, sakit kepala, muntah dan dapat memburuknya angina pektoris.

4. Indikasi

Hidralazin oral biasanya ditambahkan sebagai obat ketiga kepada diuretik dan β -bloker. Retensi cairan dapat dihambat dengan diuretik sedangkan refleks takikardi terhadap vasodilatasi dapat dihambat oleh β -bloker. Karena tidak menimbulkan sedasi atau hipotensi ortostatik, hidralazin dapat ditambahkan sebagai obat kedua kepada diuretik untuk penderita usia lanjut yang tidak dapat mentoleransi efek samping penghambatan adrenergik. Pada mereka ini, reflek baroreseptor sering kali kurang sensitif sehingga biasanya tidak terjadi takikardi dengan hidralazin tanpa β -bloker. Hidralazin oral kini jarang digunakan karena AH yang baru sekarang ini umumnya sangat efektif dan aman. Hidralazin IV digunakan untuk hipertensi darurat, terutama glomerulonefritis akut atau eklamsia.

5. Dosis

IV: 100 mg dalam normal saline 1000 ml dengan pompa infuse yang dititrasi pada 6-12 mg/jam untuk menjaga tekanan darah pada nilai tertentu. IV yang didorong: 5-10 mg IV perlahan-lahan, dosis tambahan 5-10 mg setiap 20 menit PRN, dosis tunggal tidak boleh melebihi 20 mg.

a. IM: 5-10 mg.

- b. Peroral: 100 mg/hari dalam dosis terbagi 4.

5.2.8 Methyldopa Golongan: Antihipertensi

Amar Syarif (2016) menjelaskan hal-hal berikut tentang methyldopa:

1. Farmakokinetik

Methyl Dopa dan Prazosin diabsorpsi melalui saluran cerna, tetapi sebagian besar Prazosin akan hilang selama metabolisme hati pertama. Waktu paruh kedua obat ini singkat sehingga sering diberikan dua kali sehari. Prazosin adalah sangat mudah berikatan dengan protein, dan jika diberikan kepada obat lain yang juga sangat mudah berikatan dengan protein, klien harus diperiksa terhadap timbulnya reaksi yang merugikan.

2. Farmakodinamik

Methyl Dopa merangsang pusat reseptor adrenergik-alfa, menyebabkan penurunan keluaran simpatis. Ini menyebabkan berkurangnya tahanan vaskuler perifer sehingga tekanan darah menurun. Obat ini menembus sawar plasenta, dan sebagian kecil memasuki air susu pada ibu yang menyusui. Penghambat adrenergik-alfa selektif mendilatasi arteriola dan venula dan menurunkan tahanan perifer serta tekanan darah. Mula kerja dari Methyl Dopa dan Prazosin terjadi antara 30 menit sampai 2 jam. Masa kerja Methyl Dopa dua kali lebih lama daripada Prazosin. Methyl Dopa dapat diberikan secara intravena dan masa kerjanya serupa dengan Prazosin oral.

3. Efek Samping

Rasa kantuk, mulut kering, pusing, dan denyut jantung lambat (bradikardia).

4. Indikasi

Methyl dopa digunakan untuk hipertensi sedang sampai berat.

5. Kontraindikasi

Methyl Dopa tidak diberikan pada klien dengan penyakit hati dan penyakit ginjal

5.2.9 Nitrogliserin Golongan obat: Anti Angina

Amar Syarif (2016) dalam buku Farmakologi dan Terapi Edisi 6 menjelaskan nitrogliserin sebagai berikut:

1. Farmakokinetik

Nitrat organik mengalami denitrasi oleh enzim glutathion-nitrat organik reduktase dalam hati. Metabolit yang terjadi bersifat lebih larut dalam air dan efek vasodilatasinya lebih lemah atau hilang. Karena kelarutan dalam lemak yang baik dan metabolisme yang cepat, maka bioavailabilitas dan lama kerja nitrat organik terutama ditentukan oleh biotransformasinya. Eritritil tetranitrat mengalami degradasi tiga kali lebih cepat daripada nitrogliserin, sedangkan isosorbid dinitrat dan pentaeritritol tetranitrat mengalami denitrasi 1/6 dan 1/10 kali nitrogliserin. Kadar puncak nitrogliserin terjadi dalam 4 menit setelah pemberian sublingual dengan waktu paruh 1-3 menit. Metabolitnya berefek vasodilatasi 10 kali lebih lemah, tetapi waktu paruhnya lebih panjang, kira-kira 40 menit.

2. Pada pemberian isosorbid dinitrat sublingual, kadar maksimal dalam plasma tercapai dalam 6 menit, dan waktu paruhnya 45 menit. Metabolitnya, isosorbid-2-mononitrat dan isosorbid-5-mononitrat mempunyai waktu paruh yang lebih panjang (2-5 jam) dan diduga ikut menentukan efek terapi isosorbid dinitrat. Pada pemberian oral, sebagian besar/ hampir seluruh dosis dimetabolisme di hati pada lintasan pertama sehingga bioavailabilitas oral obat ini rendah, misalnya bioavailabilitas oral isosorbid dinitrat 22% dan nitrogliserin 1%. Ekskresi terutama dalam bentuk glukuronid dari metabolit denitrat, sebagian besar melalui ginjal.

3. Farmakodinamik

a. Mekanisme Kerja

Nitrat organik melalui pembentukan radikal bebas nitrogen oksida (NO) menstimulasi guanilat siklase sehingga kadar siklik-GMP menyebabkan sel otot polos meningkat. Selanjutnya siklik-GMP menyebabkan defosforilasi miosin sehingga terjadi relaksasi otot polos.

b. Efek Kardiovaskular

Nitrat organik menimbulkan relaksasi otot polos, termasuk arteri dan vena. Pada dosis rendah nitrogliserin terutama menimbulkan dilatasi vena sedangkan arteriol hanya sedikit dipengaruhi. Venodilatasi ini menyebabkan turunnya tekanan diastolik akhir ventrikel kiri dan kanan. Resistensi vaskular sistemik biasanya tidak berubah, frekuensi denyut jantung tidak berubah atau meningkat sedikit karena refleks, resistensi vaskular paru dan curah jantung menurun. Pembuluh darah arteriol di wajah melebar (flushing) dan timbul sakit kepala berdenyut karena dilatasi arteri meningeal. Pada dosis tinggi dan pemberian cepat, nitrat organik menimbulkan venodilatasi dan dilatasi arteriol perifer sehingga tekanan sistolik maupun diastolik menurun, curah jantung berkurang, dan frekuensi jantung meningkat (refleks takikardi). Efek hipotensi nitrat organik ini terutama terjadi pada penderita dalam posisi berdiri, karena dalam posisi berdiri darah semakin banyak terkumpul dalam vena sehingga curah jantung semakin menurun. Hipotensi juga terjadi bila obat diberikan berulang dengan interval pendek.

4. Efek Samping

Sakit kepala umum ditemukan ini akan berkurang bila obat dilanjutkan atau dosis dikurangi. Efek samping lain pusing, rasa lemah dan sinkop yang berhubungan dengan hipotensi postural: takikardi dan palpitasi. Efek ini diperkuat oleh alkohol. Sese kali dapat timbul rash. Bila terjadi takikardi berat, maka perfusi jantung menurun disamping meningkatkan kerja jantung sehingga dapat memperburuk angina. Karena itu dosis nitrogliserin harus dititrasi demikian rupa sehingga cukup untuk menghilangkan angina, tetapi tidak sampai menimbulkan hipotensi atau takikardia.

Edema perifer kadang-kadang terjadi pada pemberian nitrat kerja lama, oral maupun topikal. Semua nitrat organik dapat menimbulkan rash, tetapi tampaknya paling sering pada pemberian tetranitrat. Sediaan nitrat topikal dapat menimbulkan dermatitis kontak.

5. Kontraindikasi

Hipersensitif terhadap nitrat organik; hipersensitif terhadap isosorbide, nitrogliserin, atau komponen lain dalam sediaan, penggunaan bersama penghambat phosphodiesterase-5 (PDE-5) seperti sildenafil, tadalafil, atau vardenafil; angle-closure glaucoma (terjadi peningkatan tekanan intraokuler); trauma kepala atau perdarahan serebral (meningkatkan tekanan intrakranial); anemia berat.

Kontraindikasi IV: Hipotensi; hipovolemia yang tidak terkoreksi; gangguan sirkulasi serebral; constrictive pericarditis; perikardial tamponade karena obat mengurangi aliran darah balik, mengurangi preload dan mengurangi output jantung sehingga memperparah kondisi ini.

Nitrogliserin jangan diberikan pada pasien hipovolemia yang tidak terkoreksi (atau dehidrasi) karena risiko menginduksi hipotensi, gangguan sirkulasi serebral, perikarditis konstriktif, perikardial tamponade. Nitrogliserin harus digunakan hati-hati pada pasien hipotensi atau hipotensi ortostatik karena obat ini dapat memperparah hipotensi, menyebabkan bradikardi paradoksikal, atau memperberat angina. Terapi nitrat dapat memperberat angina karena kardiomiopati hipertropik.

Penggunaan nitrogliserin pada awal infark miokard akut perlu pemantauan hemodinamika dan status klinis. Nitrogliserin harus digunakan hati-hati setelah infark miokardiak karena hipotensi dan takikardia dapat memperparah iskemia.

6. Indikasi

a. Angina Pectoris

Karena nitrat organik menurunkan kebutuhan dan meningkatkan suplai oksigen miokard, maka obat ini efektif untuk angina yang disebabkan oleh aterosklerosis koroner maupun vasospasme koroner.

b. Gagal Jantung Kongestif

c. Infark Jantung

- d. Kegunaan vasodilator dalam penggunaan infark jantung adalah untuk mengurangi luas infark dan untuk mempertahankan jaringan miokard yang masih hidup dengan cara mengurangi kebutuhan otot jantung.

7. Dosis, Cara Pemberian dan Lama Pemberian

Untuk mengendalikan tekanan darah selama anestesi; pemberian IV untuk pengobatan gagal jantung akut atau edema paru, angina pectoris akut atau angina tidak stabil, infark miokard akut, hipertensi paru akut; pengobatan hipertensi berat, hipertensi postoperasi, hipertensi perioperative (misalnya selama pembedahan jantung), atau emergensi hipertensi. Dosis intravena:

Dewasa: Awal, 5 mcg/menit infus IV, tingkatkan sebanyak 5 mcg/menit IV setiap 3-5 menit sampai 20 mcg/menit sampai didapat respon klinis; jika tidak ada respon pada 20 mcg/menit, tingkatkan dosis sebesar 10 mcg/menit setiap 3-5 menit sampai 200 mcg/menit.

Usila: Pemberian dosis awal serendah mungkin dan tingkatkan hingga efek klinik tercapai. Usila lebih sensitif terhadap efek hipotensi dan bradikardi dari nitrogliserin.

Anak-anak: Awal, 0.25-0.5 mcg/kg/menit melalui infus IV, titrasi 1 mcg/kg/ menit pada interval 20-60 menit untuk mendapat efek yang diinginkan. Dosis umum adalah 1-3 mcg/kg/menit, maksimum 5 mcg/kg/menit.

8. Peran Perawat

- a. Informasikan ke pasien: preparat IV mengandung alkohol dan/atau propilen glikol. Diperlukan periode bebas nitrat (10-12 jam/hari) untuk menghindari toleransi. Toleransi dapat di atasi dengan asetilsistein, secara bertahap turunkan dosis nitrogliserin pada pasien yang akan menerima pengobatan jangka panjang untuk menghindari gejala putus obat.
- b. Memonitor penggunaan obat: kaji potensial interaksi dengan obat-obat lain yang diminum pasien (misalnyaa heparin, alkaloid ergot, sildenafil, tadalafil, atau vardenafil). Evaluasi efektivitas terapi (status kardiak) dan efek yang tidak diharapkan (mislnya

hipotensi, aritmia, perubahan SSP, gangguan GI). Dosis harus diturunkan bertahap pada penghentian obat setelah penggunaan jangka waktu lama. Informasikan pada pasien tentang penggunaan obat, kemungkinan efek samping/intervensi (misalnya periode bebas obat) dan pelaporan efek yang tidak diharapkan.

5.2.10 Pavulon Golongan Obat: Relaksan

1. Indikasi: relaksasi otot rangka
2. Efek samping
 - a. Kardiovaskuler: takikardia, hipertensi.
 - b. Pulmoner: hipoventilasi, apne, bronkospasme.
 - c. GI: salivas
 - d. Alergik: kemerahan, anafilaktoid
 - e. Muskuloskeletal: blok yang tidak adekuat, blok yang diperpanjang.
3. Dosis:
 - a. Intubasi: IV 0,04-0,1 mg/kg
 - b. Pemeliharaan: IV 0,01-0,05 mg/kg (10%-50% dari dosis intubasi)
 - c. Infus: 1-5 μ g/kg/menit.
 - d. Pra pengobatan/priming: IV 10% dari dosis intubasi diberikan 3-5 menit sebelum dosis relaksan depolarisasi/nondepolarisasi

4. Kemasan

Suntikan 1 mg/ml, 2 mg/ml

a. Farmakologi

Steroid biskuartener sintetik ini merupakan obat penyekat neuromuskuler nondepolarisasi beraksi panjang. Obat ini bertindak dengan berkompetisi untuk reseptor kolinergik pada lempeng akhiran motorik. Pankuronium berkaitan dengan peningkatan nadi dapat timbul sebagai akibat aksi vagolitik pada jantung. Peningkatan tekanan arteri rerata dan curah jantung dapat terjadi melalui aktivasi susunan saraf simpatik dan inhibisi dari ambilan balik katekolamin. Dengan infus yang kontinu (16 jam), pemulihan dapat diperpanjang karena akumulasi dari metabolit aktif. Jarang terjadi pelepasan histamine.

- b. Farmakokinetik
 - Awitan aksi: 1-3 menit
 - Efek puncak: 3-5 menit
 - Lama aksi: 40-65 menit
- 5. Peringatan
 - a. Pantau respon dengan stimulator saraf tepineprin untuk memperkecil risiko kelebihan dosis.
 - b. Efek reverse dengan antikolinesterase seperti neostigmin, edrofonium, atau piridostigmin bromide bersama dengan atropine atau glikopirilat.
 - c. Dosis pra pengobatan dapat menimbulkan suatu tingkat blokade neuromuskuler yang pada beberapa pasien cukup untuk menyebabkan hipoventilasi.

Kelumpuhan yang diperpanjang (beberapa hari hingga beberapa bulan) dapat terjadi setelah dihentikannya infus jangka-panjang pada pasien perawatan intensif khususnya pada mereka dengan gagal ginjal, ketidak seimbangan elektrolit (hipokalemia, hipokalsemia, hipermagnesemia) atau pemakaian bersama kortikosteroid dan/atau aminoglikosida. Hal ini disebabkan oleh perkembangan miopati akut dan blokade neuromuskuler persisten sebagai akibat sekunder dari penumpukan metabolit aktif, terutama pankuronium 3-desaseti.

5.2.11 Phenobarbital / Luminal Golongan obat: Relaksan

1. Indikasi: relaksasi otot rangka
2. Efek samping
 - a. Kardiovaskuler: takikardia, hipertensi.
 - b. Pulmoner: hipoventilasi, apne, bronkospasme.
 - c. GI: salivasi
 - d. Alergik: kemerahan, anafilaktoid
 - e. Musculoskeletal: blok yang tidak adekuat, blok yang diperpanjang.
3. Dosis
 - a. Intubasi: IV 0,04-0,1 mg/kg
 - b. Pemeliharaan: IV 0,01-0,05 mg/kg (10%-50% dari dosis . intubasi)

- c. Infus: 1-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$.
 - d. Prapengobatan/priming: IV 10% dari dosis intubasi diberikan 3-5 menit sebelum dosis relaksasi depolarisasi/nondepolarisasi
4. Kemasan
Suntikan 1 mg/ml, 2 mg/ml
 5. Farmakologi
Steroid biskuartener sintetik ini merupakan obat penyekat neuromuskuler nondepolarisasi beraksi panjang. Obat ini bertindak dengan berkompetisi untuk reseptor kolinergik pada lempeng akhiran motorik. Pankuronium berkaitan dengan peningkatan nadi dapat timbul sebagai akibat aksi vagolitik pada jantung. Peningkatan tekanan arteri rerata dan curah jantung dapat terjadi melalui aktivasi susunan saraf simpatik dan inhibisi dari ambilan balik katekolamin. Dengan infus yang kontinu (16 jam), pemulihan dapat diperpanjang karena akumulasi dari metabolit aktif. Jarang terjadi pelepasan histamine.
 6. Farmakokinetik
Awitan aksi: 1-3 menit
Efek puncak: 3-5 menit
Lama aksi: 40-65 menit
 7. Peringatan
 - a. Pantau espon dengan stimulator saraf tepineprin untuk memperkecil risiko kelebihan dosis.
 - b. Efek reverse dengan antikolinesterase seperti neostigmin, edrofonium, atau piridostigmin bromide bersama dengan atropine atau glikopirilat.
 - c. Dosis prapengobatan dapat menimbulkan suatu tingkat blockad neuromuskuler yang pada beberapa pasien cukup untuk menyebabkan hipoventilasi.

Kelumpuhan yang diperpanjang (beberapa hari hingga beberapa bulan) dapat terjadi setelah dihentikannya infuse jangka-panjang pada pasien perawatan intensif khususnya pada mereka dengan gagal ginjal, ketidak seimbangan elektrolit (hipokalemia, hipokalsemia, hipermagnesemia) atau pemakaian bersama kortikosteroid dan/atau aminoglikosida. Hal ini disebabkan oleh

perkembangan miopati akut dan blokade neuromuskuler persisten sebagai akibat sekunder dari penumpukan metabolit aktif, terutama pankuronium 3-desaseti.

5.2.12 Lidokain Golongan Obat: Anestesik

Amar Syarif (2016) dalam buku Farmakologi dan Terapi Edisi 6 menjelaskan lidokain sebagai berikut:

1. Pengertian

Lidokain adalah anestetik lokal yang digunakan secara luas dengan pemberian topikal dan suntikan. Anestesia terjadi lebih cepat, lebih kuat, lebih tahan lama dan lebih ekstensif daripada yang ditimbulkan oleh anestesik prokain.

Lidokain merupakan larutan aminoetilamid. Larutan lidokain 0,5% digunakan untuk anestesia infiltrasi, sedangkan larutan 1,0-2% digunakan untuk anestesia blok dan topikal. Anestesia ini lebih efektif digunakan tanpa vasokonstriktor, tetapi kecepatan absorpsi dan toksistasnya bertambah dan masa kerjanya pendek. Lidokain merupakan obat yang menjadi ganti apabila ada orang yang hipersensitif terhadap prokain dan epineprinnefrin dan menyebabkan sedasi. Sediaan berupa larutan 0,5-5%.

2. Farmakokinetik

Lidokain mudah diserap dari tempat suntikan, dan dapat melewati sawar darah otak. Kadarnya dalam plasma fetus dapat mencapai 60% dalam darah ibu. Di dalam hati, lidokain mengalami dealkilasi oleh enzim oksidase fungsi ganda (mixed-function oxidase) membentuk monoetilglisin xilidid dan glisin xilidid, yang kemudian dapat dimetabolisme lebih lanjut menjadi monoetilglisin dan xilidid. Kedua metabolit monoetilglisin xilidid maupun glisisin xilidid ternyata masih memiliki efek anestetik lokal. Pada manusia, 75% dari xilidid akan diekskresi bersama urin dalam bentuk metabolit akhir, 4 hidroksi-2-6 dimetil-anilin.

3. Efek Samping

Efek samping lidokain biasanya berkaitan dengan efeknya terhadap SSP, misalnya mengantuk, pusing, parestesia, gangguan mental, koma, dan seizures. Mungkin sekali metabolit lidokain yaitu monoetilglisin xilidid dan glisin xilidid ikut berperan dalam timbulnya efek samping ini. Kelebihan dosis lidokain dapat menyebabkan kematian akibat fibrilasi ventrikel atau henti jantung.

4. Indikasi

Lidokain sering digunakan dengan cara suntikan untuk anestesia infiltrasi, blokade saraf, anestesia epineprindural ataupun anestesia kaudal, dan secara setempat untuk anestesia selaput lendir. Pada anestesia infiltrasi biasanya digunakan larutan 0,25-0,5% dengan atau tanpa adrenalin. Tanpa adrenalin dosis total tidak boleh melebihi 200 mg/24 jam, dengan adrenalin tidak boleh melebihi 500 mg/24 jam.

Dalam bidang kedokteran gigi, biasanya digunakan larutan 1-2 % dengan adrenalin; untuk anestesia infiltrasi dengan mula kerja 5 menit dan masa kerja kira-kira satu jam dibutuhkan dosis 0,5-1,0 ml. Untuk blokade saraf digunakan 1-2 ml.

Lidokain dapat pula digunakan untuk anestesia permukaan. Untuk anestesia rongga mulut, kerongkongan, dan saluran cerna bagian atas digunakan larutan 1-4% dengan dosis 1-4%, dengan dosis maksimal sehari dibagi beberapa dosis. Pruritus di daerah anogenital atau rasa sakit yang menyertai wasir dapat dihilangkan dengan supositoria atau bentuk salep atau krem 5 %. Untuk anestesia sebelum dilakukan kateterisasi uretra digunakan lidokain gel 2% dan sebelum dilakukan bronkoskopi atau pemasangan pipa endotrakeal biasanya digunakan semprotan dengan kadar 2-4 %.

5.2.13 Teofilin Golongan Obat: Antiasma

Kee, Joyce, L., Hayes, Evelyn. R. (1996) menjelaskan hal-hal berikut tentang teofilin:

1. Pengertian

Golongan bronkodilator kedua yang dipakai untuk asma adalah derivat metilksantin (xantin) yang mencakup teofilin, aminofilin dan kafein. Teofilin merelaksasikan otot polos bronkus, bronkiolus dan pembuluh darah pulmoner dengan cara menghambat enzim fosfodiesterase, menyebabkan peningkatan siklik AMP yang menyebabkan bronkodilatasi.

2. Farmakokinetik

Teofilin biasanya diabsorpsi dengan baik setelah diberikan secara oral, tetapi absorpsi dapat bervariasi sesuai dengan bentuk dosis. Teofilin juga diabsorpsi dengan baik dalam bentuk cairan yang diminum dan tablet polos yang tidak disalut gula. Bentuk dosis yang dilepas perlahan-lahan akan diabsorpsi dengan lambat. Makanan dan antasida dapat menurunkan tingkat absorpsi, tetapi bukan jumlahnya, cairan dalam jumlah besar dan makanan protein tinggi dapat meningkatkan absorpsi. Tingkat absorpsi juga dapat dipengaruhi oleh ukuran dosis, dosis besar diabsorpsi lebih lambat. Teofilin dapat diberikan secara intravena dalam cairan IV.

3. Farmakodinamik

Teofilin meningkatkan kadar siklik AMP, menyebabkan terjadi bronkodilatasi. Waktu rata-rata yang diperlukan sampai terjadi onset kerja untuk oral adalah 30 menit, untuk kapsul yang pelepasannya dihambat adalah 1 sampai 2 jam. Lama kerja untuk bentuk yang pelepasannya dihambat adalah 8 sampai 24 jam dan untuk bentuk teofilin oral dan intravena kira-kira 6 jam.

4. Efek Samping

Efek samping teofilin meliputi mual dan muntah, nyeri lambung karena peningkatan sekresi asam lambung, perdarahan usus, disritmia jantung, palpitasi (berdebar), hipotensi berat, hiperrefleks, dan kejang. Keracunan teofilin kemungkinan besar akan terjadi apabila kadarnya

dalam serum melampaui 20u/mL. Teofilin dapat menyebabkan hiperglikemia, menurunkan waktu pembekuan darah, dan meningkatkan jumlah sel darah putih (lekositosis).

5. Dosis

Dosis oral teofilin 900 mg/hari dibagi dalam beberapa dosis. Teofilin ada yang berbentuk lepas-berkala diminum dua kali kali sehari (tidak boleh dibagi!).

6. Indikasi

Untuk mengatasi bronkospasme. Turunan xantin (teofilin) juga dipakai untuk mengobati emfisema pulmoner, gagal jantung kongestif, asma bronkial atau kardial, status asmatikus, pola napas Cheyne-stroke dan bronkitis.

Obat-obatan di ICU merupakan obat-obat yang digunakan untuk mengatasi situasi gawat darurat atau untuk resusitasi life support. Pengetahuan perawat mengenai obat-obatan ini penting sekali untuk mengatasi situasi gawat darurat yang mengancam nyawa dengan cepat dan tepat. Terdapat banyak sekali macam obat di ICU, perawat memerlukan pemahaman sebagai modal sebelum memberikan obat kepada pasien. Perawat harus melihat indikasi, kontraindikasi, dan efek samping karena setiap kasus akan berbeda bila obat diberikan sehingga pasien akan tertolong dengan pertolongan obat yang tepat dan tidak ada kejadian fatal yang diakibatkan oleh kesalahan pemberian obat.

Bab 6

Penanganan Syok

6.1 Pendahuluan

Syok bukanlah merupakan suatu diagnosis. Syok merupakan suatu sindrom klinis kompleks yang mencakup sekelompok keadaan dengan berbagai manifestasi hemodinamik. Salah satu kondisi yang memerlukan tindakan segera adalah syok. Syok merupakan kondisi di mana terjadi gangguan sirkulasi, yaitu tidak adekuatnya transportasi oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Syok biasanya terjadi akibat adanya gangguan hemodinamik. Gangguan hemodinamik dapat diakibatkan karena adanya penurunan tahanan vaskuler sistemik, berkurangnya darah balik, penurunan pengisian ventrikel, dan sangat kecilnya curah jantung. Pada pasien yang mengalami syok terjadi inadkuat perfusi jaringan. Hal ini dapat mengakibatkan kematian sel secara bertahap. Jika kondisi tersebut tidak segera ditangani maka pasien akan mengalami kematian akibat syok, penurunan fungsi organ, dan kematian pasien. Syok juga merupakan suatu penyakit yang mengacu pada penyakit klinis dinamis yang didefinisikan oleh fluktuasi volume darah yang bersirkulasi sehingga dapat menyebabkan ketidaksadaran dan kematian seseorang (Fitria, 2010).

Indikator klinis pasien yang mengalami syok diantaranya tekanan darah rendah, dingin, kulit pucat, dan curah jantung rendah. Syok terbagi dalam tiga tahapan yaitu tahap 1 (non progresif), tahap 2 (tahap profresif), tahap 3 (ireversibel). Pasien dapat mengalami beberapa jenis syok pada saat yang bersamaan

(Leksana, 2015). Oleh karena itu, petugas kesehatan harus memiliki pengetahuan dan pengetahuan terkait dengan tatalaksana syok.

6.2 Definisi Syok

Syok dicirikan sebagai suatu kondisi yang terjadi pada seseorang akibat adanya ketidakstabilan patofisiologis yang menyebabkan perfusi jaringan tidak adekuat. Adanya syok terjadi akibat system kardiovaskuler tidak mampu mengalirkan darah ke seluruh tubuh dalam jumlah yang memadai. Pada kondisi syok aliran darah berkurang, volume darah menjadi rendah, dan biasanya terjadi perubahan pada pembuluh darah. Oleh karena itu, biasanya syok erat kaitannya dengan tekanan darah rendah. Kematian sel maupun jaringan akan terjadi pada pasien yang mengalami syok tetapi tidak segera ditanggulangi (Leksana, 2015).

6.3 Klasifikasi Syok

Berdasarkan bermacam-macam sebab dan kesamaan mekanisme terjadinya, syok dapat dikelompokkan menjadi empat macam yaitu (Hafika, 2015):

1. Syok Hipovolemik

Syok hipovolemik merupakan kondisi di mana tubuh mengalami kehilangan cairan dengan cepat yang berakhir pada kegagalan beberapa organ. Syok hipovolemik biasanya disebabkan oleh tidak adekuatnya volume sirkulasi yang berakibat pada perfusi yang tidak adekuat. Penyebab paling sering terjadinya syok hipovolemik yaitu karena kehilangan darah yang cepat (perdarahan), kehilangan cairan akibat muntah, diare, luka bakar, atau dehidrasi mengakibatkan pengisian ventrikel yang tidak mencukupi, seperti yang terlihat dengan penurunan preload yang substansial, serta tekanan akhir diastolik ventrikel kanan dan kiri. Syok hipovolemik terjadi akibat volume sekuncup dan curah jantung yang tidak mencukupi sebagai akibat dari perubahan ini (Brunner and Suddarth, 2002).

Perdarahan akibat adanya trauma tembus dan perdarahan gastrointestinal yang berat adalah dua penyebab yang paling sering pada pasien yang mengalami syok hemoragik. Syok hemoragik juga dapat merupakan akibat dari kehilangan darah yang akut secara signifikan dalam rongga dada dan rongga abdomen. Dua penyebab utama kehilangan darah dari dalam yang cepat adalah cedera pada organ padat dan rupturnya aneurisma aorta abdominalis. Syok hipovolemik dapat merupakan akibat dari kehilangan cairan yang signifikan (selain darah).

2. Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik disebabkan oleh kegagalan fungsi pompa jantung yang mengakibatkan penurunan aktivitas jantung sistolik yang signifikan. Pasien yang mengalami syok kardiogenik biasanya mengalami penurunan tekanan darah, yaitu tekanan arteri sistolik kurang dari 80 mmHg, sedangkan indeks jantung kurang dari 1,8 L/min/m², dan tekanan pengisian ventrikel kiri lebih tinggi. Selain itu tanda dan gejala lain pada pasien yang mengalami syok kardiogenik diantaranya pasien tampak tidak berdaya, output urin kurang dari 20 mL/jam, dan ekstremitas dingin dan sianosis.

Infark miokard ventrikel kiri, yang mengakibatkan penurunan substansial dalam kontraktilitas ventrikel kiri dan kegagalan pompa ventrikel kiri, adalah penyebab paling umum terjadinya syok kardiogenik. Kondisi ini dapat menyebabkan kematian hingga 40%. Miokarditis akut dan depresi kontraktilitas miokard setelah henti jantung, serta operasi jantung yang diperpanjang, adalah di antara alasan lainnya. Pengeakan diagnose pada syok kardiogenik diantaranya dengan mengetahui tanda-tanda syok dan dijumpainya adanya penyakit jantung, seperti infark miokard yang luas, gangguan irama jantung, rasa nyeri daerah torak, atau adanya emboli paru, tamponade jantung, kelainan katup atau sekat jantung (Smeltzer, 2014).

3. Syok Obstruktif

Syok obstruktif terjadi ketika ventrikel tidak mampu mengisi darah selama proses diastole berlangsung. Hal ini menyebabkan penurunan yang signifikan pada volume sekuncup dan penghentian curah jantung. Penyebab lain munculnya syok obstruktif adalah adanya emboli paru massif.

4. Syok Distributif

Syok distributive terjadi akibat jantung mengalami vasodilatasi yang disebabkan oleh adanya bahan kimia vasodilator. Syok septik dan syok anafilaksis adalah dua bentuk syok vasogenik yang disebabkan oleh bahan kimia vasodilatasi yang disekresikan oleh agen infeksi dan dapat terjadi sebagai akibat dari infeksi yang meluas. Pada orang yang mengalami alergi yang parah, akan terjadi pelepasan histamin yang berlebihan. Hal ini juga dapat menyebabkan vasodilatasi luas (syok anafilaksis) dan syok neurogenik, ketika vasodilatasi disebabkan oleh kurangnya tonus simpatis.

5. Syok Septik

Syok septik adalah suatu keadaan akibat tekanan darah turun sampai tingkat yang membahayakan nyawa seseorang. Kondisi ini terjadi sebagai akibat dari sepsis, disertai adanya infeksi (sumber infeksi). Syok septik muncul karena adanya racun yang dihasilkan oleh bakteri tertentu dan akibat sitokinesis (zat yang dibuat oleh sistem kekebalan untuk melawan suatu infeksi). Racun yang dilepaskan oleh bakteri bisa menyebabkan kerusakan jaringan dan gangguan peredaran darah. Infeksi sistemik yang terjadi biasanya karena kuman Gram negatif yang menyebabkan kolaps kardiovaskuler. Endotoksin basil Gram negatif ini menyebabkan vasodilatasi kapiler dan terbukanya hubungan pintas arteriovena perifer. Selain itu terjadi peningkatan permeabilitas kapiler. Peningkatan kapasitas vaskuler karena vasodilatasi perifer menyebabkan terjadinya hipovolemia relatif, sedangkan peningkatan permeabilitas kapiler menyebabkan kehilangan cairan intravaskuler ke interstisial yang terlihat sebagai udem. Pada syok septik hipoksia, sel yang terjadi tidak

disebabkan penurunan perfusi jaringan melainkan karena ketidakmampuan sel untuk menggunakan oksigen karena toksin kuman

6. Syok Anafilatik

Syok anafilatik merupakan suatu reaksi alergi yang cukup serius. Penyebabnya terjadinya syok anafilatik ini banyak diantaranya, akibat dari makanan, obat-obatan, bahan kimia ataupun gigitan serangga. Syok anafilatik ini dapat menyebabkan kematian. Oleh karena itu, seseorang yang mengalami syok anafilatik memerlukan tindakan medis segera. Syok anafilatik juga dapat menyebabkan terjadinya bronkospasme yang menurunkan ventilasi.

6.4 Derajat Syok Menurut Kegawatdaruratan

Berdasarkan berat ringannya, derajat syok dibagi menjadi 3 tahapan yaitu (Ningsih, 2015):

1. Syok Ringan

Pada pasien yang mengalami syok ringan biasanya terjadi kehilangan volume darah <20%. Penurunan perfusi jaringan hanya terjadi pada jaringan dan organ non vital seperti kulit, otot rangka, lemak, dan tulang. Jaringan dan organ non vital pada pasien syok ini dapat hidup lebih lama tanpa perubahan jaringan yang berlangsung menetap (ireversibel). Kesadaran pasien masih dalam kondisi baik atau tidak ada penurunan fungsi kesadaran, produksi urin masih normal atau sedikit berkurang, dan tidak terjadi asidosis metabolik atau terjadi namun masih ringan. Pasien yang mengalami syok ringan biasanya memiliki tanda dan gejala: rasa dingin, hipotensi postural, takikardi, kulit lembab, urine berwarna kuning pekat, diuresis kurang, tidak ada penurunan kesadaran.

2. Syok Sedang

Seseorang yang mengalami syok sedang biasanya akan kehilangan volume darah 20-40% dari volume darah total. Pada kondisi ini terjadi penurunan perfusi ke organ vital selain jantung dan otak, yaitu seperti hati, usus, ginjal, dan lainnya. Organ-organ ini tidak dapat mentoleransi hipoperfusi lebih lama seperti lemak, kulit, dan otot. Tanda dan gejala syok sedang adalah adanya oligouria asidosis metabolic. Meskipun demikian kesadaran pasien relative masih baik.

3. Syok Berat

Seseorang yang mengalami syok berat biasanya akan kehilangan volume darah >40%. Pada kondisi ini aliran darah ke jantung dan otak tidak adekuat sehingga tubuh berusaha untuk melakukan kompensasi yaitu dengan menyediakan darah ke dua organ vital tersebut. Vasokonstriksi semua arteri darah lainnya terjadi pada syok lanjut. Tanda dan gejala terjadinya syok berat yaitu terdapat oliguria dan asidosis berat, gangguan kesadaran atau kesadaran menurun, serta adanya gejala hipoksia jantung. Hasil EKG akan menunjukkan EKG yang abnormal.

6.5 Stadium Syok

Stadium syok akan memengaruhi perbaikan kondisi syok dan outcome klinis. Secara umum stadium syok dibagi menjadi 3 kategori, yaitu sebagai berikut (Jainurakhma et al., 2021):

1. Stadium Kompensasi

Stadium pertama pada syok adalah mekanisme kompensasi fisiologis tubuh mempertahankan fungsi organ vital. Pada tahap tubuh berusaha untuk meningkatkan refleks simpatis, meningkatkan resistensi sistemik, meningkatkan denyut jantung, meningkatkan cardiac output, meningkatkan sekresi vasopressin dan RAAS (sistem renin-angiotensin-aldosteron), serta menyebabkan ginjal menahan air dan natrium dalam sirkulasi. Semua kompensasi tersebut bertujuan agar

tidak terjadi syok sedang maupun berat. Tanda dan gejala klinis dari syok pada tahap kompensasi ini meliputi takikardia, gelisah, kulit pucat dan dingin, dan pengisian kapiler yang tertunda.

2. Stadium Dekompensasi

Pada fase dekomposisi tubuh akan mengalami beberapa mekanisme seperti penurunan oksigen akibat adanya perburukan perfusi jaringan yang signifikan. Hal ini menyebabkan tubuh mengalami metabolisme anaerobic. Ketika kondisi ini terjadi maka produksi laktat meningkat sehingga menyebabkan asidosis laktat. Akumulasi karbon dioksida juga akan berubah menjadi asam karbonat. Pada kondisi ini acidemia akan mengurangi kontraktilitas miokard dan respon katekolamin. Pada tingkat sel akan terjadi disfungsi metabolik dari pompa Na^+/K^+ yang dapat mengakibatkan penurunan integritas membran sel, penurunan fungsi lisosom dan mitokondria, dan kerusakan sel. Tanda klinis pada tahap dekomposisi ini adalah adanya aliran darah yang lambat, rantai kinin serta sistem koagulasi rusak, diperburuk dengan agregasi trombosit dan akan risiko terjadi perdarahan. Gejala klinis yang nampak pada stadium dekomposisi ini antara lain takikardi, tekanan darah sangat rendah, perfusi perifer buruk, asidosis, oligouria, dan kesadaran menurun.

3. Stadium Irreversible

Stadium irreversible merupakan stadium syok lanjut akibat tidak adanya penanganan syok. Kematian dan kerusakan sel terjadi pada tahap ini, dan berisiko terjadinya kegagalan organ ganda. Tanda klinis pada pasien syok stadium irreversible diantaranya denyut nadi yang tidak teraba, tekanan darah yang tidak terukur, anuria, dan adanya kemungkinan kegagalan organ (MODS – disfungsi organ multipel).

6.6 Penyebab Syok

Penyebab syok dapat diketahui berdasarkan klasifikasi syok. Berikut etiologi dari syok:

1. Syok hipovolemik

Syok hipovolemik dapat terjadi karena beberapa kondisi berikut:

- a. kehilangan darah, misalnya perdarahan
- b. kehilangan plasma, misalnya luka bakar
- c. dehidrasi: cairan yang masuk kurang (misalnya puasa lama), cairan keluar yang banyak (misalnya diare, muntah-muntah,)
- d. cairan keluar yang banyak (misalnya diare, muntah-muntah, fistula, obstruksi usus dengan penumpukan cairan di lumen usus)

2. Syok kardiogenik (kegagalan kerja jantungnya sendiri)

Syok kardiogenik dapat terjadi karena beberapa kondisi berikut:

- a. penyakit jantung iskemik, seperti infark
- b. obat-obat yang mendepresi jantung
- c. gangguan irama jantung

3. Syok septic

Syok Septic dapat terjadi karena beberapa kondisi berikut:

- a. infeksi bakteri gram negative
- b. malnutrisi
- c. luka terbuka
- d. iskemia saluran pencernaan

4. syok anafilaktik

Syok anafilaktik dapat terjadi karena beberapa kondisi berikut:

- a. makanan
- b. obat-obatan
- c. bahan-bahan kimia
- d. gigitan serangga

6.7 Komplikasi Syok

Komplikasi syok meliputi:

1. Sindrom Respon Inflamasi Sistemik (SIRS)
2. Gagal ginjal akut
3. Gagal hati
4. Ulserasi

6.8 Penatalaksanaan Syok

Penatalaksanaan syok ditentukan berdasarkan jenisnya:

1. Penatalaksanaan Syok Hipovolemik

Beberapa penatalaksanaan syok hipovolemik diantaranya (Dewi and Rahayu, 2017):

a. Mempertahankan Suhu Tubuh

Bertujuan untuk mencegah hipotermi dan kehilangan panas. Pemakaian selimut dapat dilakukan pada penderita syok hipovolemik. Jangan sekali-kali memanaskan tubuh penderita karena akan sangat berbahaya.

b. Pemberian Cairan

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemberian cairan yaitu:

- Berikan minum hanya pada pasien yang memiliki kesadaran penuh. Jangan memberikan minum kepada pasien yang mual-mual, muntah. Hal ini untuk mencegah terjadinya aspirasi cairan ke dalam paru.
- jangan memberi cairan kepada pasien yang akan menjalani operasi, dibius, serta terdapat trauma pada perut serta kepala (otak).
- Cairan intravena seperti larutan isotonik kristaloid merupakan pilihan tepat untuk mengatasi syok hipovolemik.

- Jumlah cairan yang diberikan harus sama dengan jumlah cairan yang hilang pada syok hipovolemik. Berikan jenis cairan yang sama dengan cairan yang hilang.
 - Pemantauan tekanan vena sentral penting untuk mencegah pemberian cairan yang berlebihan.
 - Cairan berlebihan dapat meningkatkan kerja jantung sehingga harus dihindari
2. Penatalaksanaan Syok Kardiogenik
- Penatalaksanaan pada syok kardiogenik bertujuan untuk memperbaiki fungsi jantung dan sirkulasi pembuluh darah. Penanganan yang dapat dilakukan untuk mengatasi syok kardiogenik adalah sebagai berikut:
- a. Infus cairan untuk memperbaiki sirkulasi
 - b. Inotropik
 - c. Apabila $CO\downarrow$, $BP\downarrow$, $SVR\uparrow$, berikan dobutamine 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
 - d. Pada keadaan tekanan darah sangat rendah harus diberi obat yang berefek inotropik dan vasopressor, seperti norepine-phrine
3. Penatalaksanaan Syok Obstruktif
- Penanganan syok obstruktif ini bertujuan untuk meminimalisir sumbatan. Beberapa intervensi yang dapat dilakukan adalah sebagai berikut:
- a. Pemberian cairan kristaloid isotonik untuk mempertahankan volume intravaskuler
 - b. Pembedahan untuk mengatasi hambatan/obstruksi sirkulasi
4. Penatalaksanaan Syok Anafilaktik
- Penatalaksanaan syok anafilatik akibat kemasukan obat atau zat kimia, baik peroral maupun parenteral, maka tindakan yang perlu dilakukan, adalah:
- a. Tempatkan pasien pada permukaan yang keras segera. Untuk meningkatkan curah jantung dan meningkatkan tekanan darah, kaki diangkat lebih tinggi dari kepala untuk meningkatkan aliran balik vena.
 - b. Penilaian A, B, C dari tahapan resusitasi jantung paru

5. Penatalaksanaan Syok Neurogenik

Penatalaksanaan utama pada syok neurogenic diantaranya:

Baringkan pasien dengan posisi kepala lebih rendah dari kaki (posisi Trendelenburg).

- a. Pertahankan jalan napas dengan memberikan oksigen kepada pasien. Penggunaan pipa endotrakeal dan ventilator mekanik dapat dilakukan pada individu dengan gangguan kesadaran dan gangguan pernapasan berat serta adanya hipotensi.
- b. Resusitasi cairan harus digunakan untuk menjaga keseimbangan hemodinamik. Untuk mengukur responsivitas terapi, cairan kristaloid seperti NaCl 0,9 persen atau Ringer Laktat harus diberikan sebagai infus cepat bolus 250-500 cc dengan pemantauan tekanan darah, akral, turgor kulit, dan keluaran urin yang cermat.
- c. Bila tekanan darah dan perfusi perifer tidak segera pulih, berikan obat-obat vasoaktif (adrenergik; agonis alfa yang indikasi kontra bila ada perdarahan seperti ruptur lien)

6. Penatalaksanaan Syok Septik

Penanganan syok septik antara lain:

- a. Pemberian antibiotik, umumnya dengan golongan spektrum luas
- b. Perbaiki dan mempertahankan hemodinamik dengan terapi berikut:
 - Terapi cairan: Terlepas dari kenyataan bahwa syok septik ditandai sebagai syok hiperdinamik (hipovolemia relatif karena vasodilatasi dan hipovolemia absolut karena kebocoran kapiler), cairan kristaloid tetap disarankan.
 - Vasopressor: Norepinephrine
 - Pemberian inotropik: Dobutamine
 - Pemberian terapi oksigenasi

Bab 7

Elektrokardiografi (EKG)

7.1 Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular masih menjadi permasalahan kesehatan yang utama di seluruh dunia. Data dari *Global Burden of Cardiovascular Disease* (2020) terdapat 271 juta kejadian penyakit kardiovaskular pada tahun 1990 dan meningkat hampir dua kali lipat hingga 523 juta kejadian di tahun 2019. Menurut World Health Organization (2017) penyakit kardiovaskuler masih menjadi penyebab kematian nomor 1 di dunia. Penyakit jantung koroner merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang menyebabkan kematian tertinggi yaitu terdapat lebih dari 7,4 juta kematian. American Heart Association mengidentifikasi bahwa terdapat 17,3 juta kematian setiap tahunnya yang disebabkan oleh penyakit jantung dan angka kematian ini diduga akan terus meningkat hingga tahun 2030. Di Amerika Serikat penyakit kardiovaskuler menjadi penyebab kematian terbanyak yakni sebesar 836.456 kematian dan 43,8% diantaranya disebabkan oleh penyakit jantung koroner (AHA, 2018).

Pemantauan kondisi jantung saat ini yang masih populer adalah Elektrokardiografi (EKG). Instrumen pemantauan ini telah tersebar ke seluruh dunia, bahkan orang awam sekalipun bisa memilikinya. Hampir di semua tatanan pelayanan kesehatan memiliki mesin Elektrokardiogram (EKG). Alat ini mampu menggambarkan atau memberikan informasi terkait kondisi jantung manusia. Sistem kerja sederhana dari alat ini adalah mengukur potensial listrik

sebagai fungsi waktu yang dihasilkan oleh kinerja jantung. Potensial listrik yang dihasilkan oleh beberapa sel pemicu denyut jantung yang dapat merubah sistem kelistrikan jantung. Perbedaan potensial tersebut kemudian digambarkan sebagai sinyal pada layar monitor atau pada kertas perekam. Gambaran kelistrikan jantung ini digunakan oleh dokter untuk mendeteksi kondisi jantung seorang pasien di pelayanan kesehatan, serta menjadi dasar dalam pemberian terapi selanjutnya.

Walaupun terlihat mudah dalam mengoperasikan mesin Elektrokardiogram (EKG), akan tetapi untuk mengetahui informasi yang dihasilkan dari proses perekaman EKG tidaklah mudah. Untuk membaca gambaran pada kertas EKG diperlukan pengetahuan serta pengalaman yang baik terkait dengan penyakit jantung serta gejala yang muncul.

7.2 Mengetahui Elektrokardiografi

7.2.1 Pengertian

Elektrokardiografi adalah ilmu yang mempelajari aktivitas kelistrikan jantung. Sedangkan Elektrokardiogram (EKG) adalah suatu pemeriksaan untuk mengukur atau merekam aktifitas kelistrikan pada jantung manusia dengan menggunakan mesin pendeteksi impuls listrik. Prosedur ini relatif mudah dilakukan dan tidak berbahaya karena merupakan prosedur non invasif. Prosedur ini dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan seperti dokter, perawat dan lainnya serta masyarakat awam yang telah dilatih dalam melakukan prosedur ini.

7.2.2 Manfaat

Perekaman EKG memberikan beberapa manfaat, antara lain:

1. Sebagai salah satu indikator dalam penegakan diagnostik klinis
2. Membantu tenaga kesehatan memantau kondisi pasien dengan penyakit jantung
3. Sebagai sarana untuk menilai akan keberhasilan suatu tindakan terapi yang telah diberikan
4. Sebagai sarana evaluasi terhadap aktivitas fisik pasien dengan penyakit jantung

5. Sebagai sarana dalam menentukan terapi lanjutan untuk pasien dengan penyakit jantung
6. Mengidentifikasi masalah struktural pada jantung manusia

7.2.3 Mesin EKG

Mesin Elektrokardiogram (EKG) menurut banyaknya channel pencatat dibagi menjadi 3 macam yaitu single, triple dan multiple channel. Di mana kesemuanya itu dilengkapi dengan tombol seleksi baseline stabilizer, centering device, standardization control device (untuk mengatur kecepatan dan voltase). Adapun mesin yang lebih modern disebut dengan page writer, mesin tersebut dilengkapi dengan sistem komputer yang memungkinkan semua sadapan (lead) dapat sekaligus terekam dalam kompleks EKG dari satu denyut yang sama (Yayasan Ambulans Gawat Darurat 118, 2018).

Komponen pada mesin Elektrokardiogram (EKG) antara lain:

1. Mesin Elektrokardiogram (EKG)

Pada mesin EKG terdapat monitor, tombol power, tombol input ID, tombol kalibrasi dan tombol sense serta tombol kecepatan (speed).
2. Kabel dan Elektroda

Kabel dan elektroda merupakan komponen penting, di mana elektroda yang ditempelkan pada kulit akan dihubungkan dengan kabel yang bermuara pada mesin EKG. Impuls – impuls yang dihasilkan oleh jantung akan direkam oleh elektroda dan dihantarkan ke mesin EKG yang kemudian akan diubah menjadi gelombang P, Q, R, S dan T. Pemasangan elektroda pada 2 bagian yaitu ekstremitas dan precordial.

 - a. Ekstremitas

Pada ekstremitas dipasang 4 elektroda, 2 elektroda dipasang dipergelangan tangan kanan dan tangan kiri, sedangkan 2 elektroda yang lain dipasang pada pergelangan kaki kanan dan kaki kiri. Adapun warna yang dipakai untuk elektroda pada ekstremitas yaitu merah, kuning, hijau dan hitam.
 - b. Precordial

Terdiri dari 6 elektroda yang ditempelkan pada dinding dada untuk perekaman 12 sadapan (lead), adapun perekaman untuk 15

sadapan (lead) akan ada 3 elektroda tambahan, elektroda ini akan merekam aktifitas listrik jantung yang digambarkan pada lead – lead precordial. Elektroda ini biasa diberikan kode dari C1 – C6 dengan warna kabel penghubung yang berbeda – beda tergantung tipe mesin EKG yang digunakan.

c. Kertas Elektrokardiogram (EKG)

Kertas EKG merupakan kertas grafik yang merupakan garis horizontal dan vertikal dengan jarak 1 mm (kotak kecil), sedangkan garis yang lebih tebal terdapat pada setiap 5 mm yang disebut kotak besar.

Garis horizontal menunjukkan waktu, di mana:

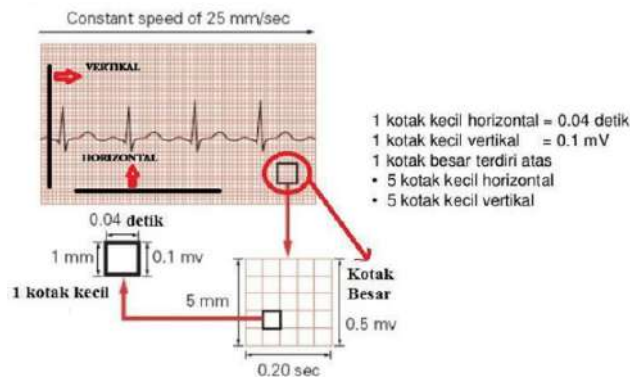
1 mm = 0,04 detik yang berarti,

5 mm = 0,20 detik.

Garis vertikal menunjukkan voltage, di mana:

1 mm = 0,1 mv yang berarti,

10 mm = 1 mv.



Gambar 7.1: Gambaran Kertas EKG Dengan Perhitungan Waktu dan Voltage (Nazmah, A, 2013).

Perekaman EKG pada prakteknya dibuat dengan kecepatan 25 mm/detik. Dengan kalibrasi yang biasa digunakan yaitu 1 mv akan menimbulkan defleksi

10 mm. Pada kondisi tertentu kalibrasi dapat dirubah dengan ketentuan pencatatan pada setiap perekaman.

7.2.4 Sadapan EKG

Sebuah elektrokardiogram diperoleh dengan menggunakan potensial listrik antara sejumlah titik tubuh menggunakan penguat instrumentasi biomedis. Sebuah sadapan mencatat sinyal listrik jantung dari gabungan khusus elektroda rekam yang ditempatkan di titik-titik tertentu tubuh pasien. Guna mendapatkan gambaran aktivitas listrik jantung, maka dipasang elektroda – elektroda yang ditempelkan pada kulit di bagian – bagian tertentu. Lokasi pemasangan ini perlu menjadi perhatian agar diperoleh gambaran yang lebih akurat, apabila pemasangan ini tidak benar maka akan menghasilkan perekaman yang berbeda atau tidak akurat. Sadapan memiliki arti bahwa gabungan elektroda yang menghasilkan garis khayalan pada tubuh ketika kelistrikan jantung manusia diukur. Setiap sinyal elektrokardiogram memiliki orientasi vektor jantung yang berbeda – beda.

Terdapat 2 sadapan pada EKG yaitu

1. Sadapan Bipolar

Pada sadapan frontal, digunakan metoda segitiga Einthoven yang menghasilkan 3 sinyal EKG. Sadapan bipolar ini hanya merekam perbedaan potensial dari 2 (dua) elektroda, pada sadapan bipolar ini ditandai dengan angka romawi I, II dan III, yang kemudian disebut dengan Lead I, Lead II, dan Lead III.

a. Sadapan I

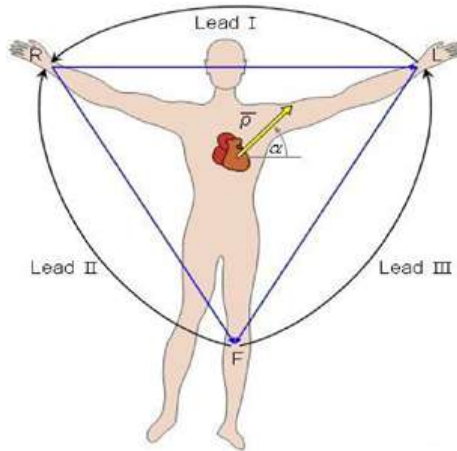
Merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan tangan kiri (LA) di mana tangan kanan yang bermuatan negatif (-) dan tangan kiri bermuatan positif (+).

b. Sadapan II

Merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan kaki kiri (LF) di mana tangan kanan yang bermuatan negatif (-) dan kaki kiri bermuatan positif (+).

c. Sadapan III

Merekam beda potensial antara tangan kiri (LA) dengan kaki kiri (LF) di mana tangan kiri yang bermuatan negatif (-) dan kaki kiri bermuatan positif (+).



Gambar 7.2: Gambaran Sadapan Bipolar (Luthra, A, 2019)

Ketiga sadapan ini membentuk segitiga sama sisi yang biasa disebut dengan segitiga einthoven.

2. Sadapan Unipolar

Pada sadapan unipolar dibagi menjadi 2 yaitu:

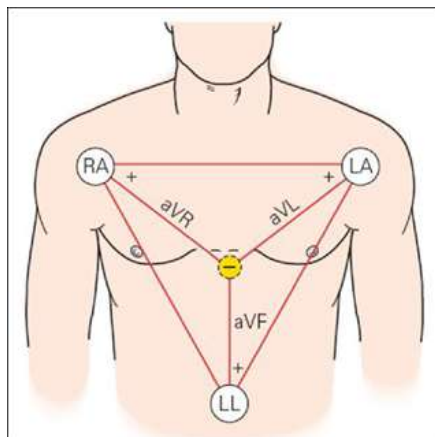
a. Sadapan Unipolar Ekstremitas

Pada sadapan ini merekam besar potensial listrik pada satu ekstremitas, elektroda eksplorasi diletakan pada ekstremitas yang akan diukur, gabungan elektroda – elektroda pada ekstremitas yang lain membentuk elektroda indeferen (potensial 0). Pada sadapan ini lazim disebut aVR, aVL dan aVF.

- Sadapan aVR

Merekam potensial listrik pada tangan kanan (RA) yang bermuatan (+), dan elektroda (-) gabungan tangan kiri dan kaki kiri membentuk elektroda indeferen.

- Sadapan aVL
Merekam potensial listrik pada tangan kiri (LA) yang bermuatan (+), dan muatan (-) gabungan tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indeferen.
- Sadapan aVF
Merekam potensial listrik pada kaki kiri (LF) yang bermuatan (+) dan elektroda (-) dari gabungan tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indeferen.



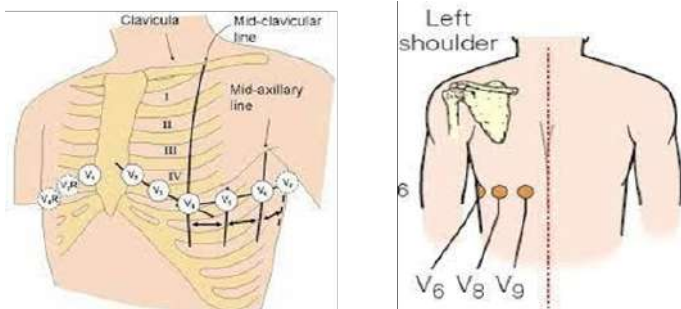
Gambar 7.3: Gambaran Sadapan Unipolar Ekstremitas (Luthra, A, 2019)

b. Sadapan Unipolar Prekordial

Pada sadapan ini merekam besar potensial listrik jantung dengan bantuan elektroda eksplorasi yang ditempelkan pada beberapa dinding dada. Elektroda indeferen diperoleh dengan menggabungkan ketiga elektroda ekstremitas, standar yang direkam adalah V1 sampai dengan V6, dalam keadaan tertentu sadapan unipolar prekordial dapat direkam V3R, V4R, V7, V8 dan V9. Sadapan unipolar prekordial adalah rekaman potensial titik di permukaan dada:

- Sadapan V1
Diletakan pada ruang intercosta 4, pada garis sternal kanan

- Sadapan V2
Diletakan pada ruang intercosta 4, pada garis sternal kiri
- Sadapan V3
Diletakan antara V2 dan V4
- Sadapan V4
Diletakan pada intercosta 5, pada garis midklavikula kiri
- Sadapan V5
Diletakan sejajar dengan V4 pada garis aksila anterior kiri
- Sadapan V6
Diletakan sejajar dengan V5 pada garis aksila tengah
- Sadapan V7
Diletakan sejajar dengan V5 pada garis aksila posterior kiri
- Sadapan V8
Diletakan sejajar dengan V5 pada garis skapula kiri
- Sadapan V9
Diletakan sejajar dengan V5 pada batas kiri kolumna vertebralis
- Sadapan V3R
Diletakan sama dengan V3, tetapi pada dada sebelah kanan
- Sadapan V4R
Diletakan sama dengan V4, tetapi pada dada sebelah kanan



Gambar 7.4: Gambaran Sadapan Unipolar Prekordial (Luthra, A, 2019)

7.3 Mengenal Kurva EKG

Kurva EKG menggambarkan proses listrik yang terjadi pada atrium dan ventrikel. Proses listrik jantung terdiri dari:

1. Depolarisasi Atrium (tampak dari gelombang P)
2. Repolarisasi Atrium (tidak tampak di EKG karena bersamaan dengan depolarisasi ventrikel)
3. Depolarisasi Ventrikel (tampak dari kompleks QRS)
4. Repolarisasi Ventrikel (tampak dari segmen ST)

Gambaran EKG normal terdiri dari gelombang P, Q, R, S dan gelombang T, terkadang terlihat gelombang U, selain itu terdapat beberapa interval dan segmen pada gambaran EKG.

1. Gelombang P

Gelombang P merupakan depolarisasi atrium, normal gelombang P:

- a. Lebar $< 0,12$ detik
- b. Tinggi $< 0,3$ mv
- c. Selalu positif di lead II
- d. Negatif di aVR
- e. Selalu di ikuti kompleks QRS

2. Gelombang (kompleks) QRS

Gelombang QRS merupakan depolarisasi ventrikel, normal gelombang QRS:

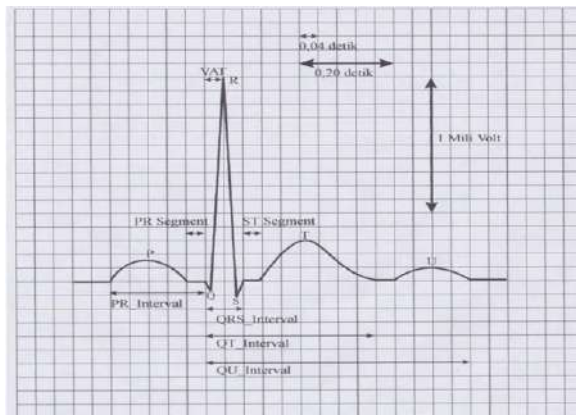
- a. Lebar $0,06 - 0,12$ detik
- b. Tinggi tergantung lead

Gelombang QRS terdiri dari:

a. Gelombang Q

Gelombang Q merupakan defleksi negatif pertama pada QRS, normalnya memiliki lebar $< 0,04$ detik dan tinggi (dalamnya) $< 1/3$ tinggi gelombang R.

- b. Gelombang R
Gelombang R merupakan defleksi positif pertama pada gelombang QRS, gelombang R umumnya positif di lead I, II, V5 dan V6. Pada aVR, V1 dan V2 biasanya hanya kecil atau tidak ada sama sekali.
 - c. Gelombang S
Gelombang S merupakan defleksi negatif setelah gelombang R, di lead aVR dan V1 gelombang S terlihat lebih dalam, dari V2 sampai V6 terlihat semakin lama semakin kecil atau bahkan menghilang.
3. Gelombang T
Gelombang T merupakan gambaran proses repolarisasi ventrikel. Gelombang T positif di lead I, II, V3 – V6 dan terbalik di aVR.
 4. Gelombang U
Gelombang U merupakan gelombang yang timbul sesudah gelombang T dan sebelum gelombang P berikutnya, penyebab timbulnya gelombang U masih belum diketahui, namun sering diduga disebabkan oleh repolarisasi lambat dari sistem konduksi interventrikel.
 5. Interval PR
Interval PR diukur dari permukaan gelombang P sampai permulaan gelombang QRS. Nilai normal berkisar antara 0,12 – 0,20 detik ini merupakan waktu yang dibutuhkan untuk depolarisasi Atrium dan jalannya implus melalui berkas His sampai permulaan depolarisasi Ventrikuler
 6. Segmen ST
Segmen ST diukur dari akhir gelombang QRS sampai permulaan gelombang T. Segmen ini normalnya isoelektris, tetapi pada lead prekkordial dapat bervariasi dari –0,5 sampai +2mm. Segmen ST yang naik di atas garis isoelektris disebut ST elevasi dan yang turun di bawah garis isoelektris disebut ST depresi



Gambar 7.5: Grafik Gelombang EKG (Heru Sulastomo, dkk, 2019)

7.4 Mengintepretasikan EKG

Dalam mengintepretasikan gambaran EKG terdapat beberapa tahapan antara lain:

1. Tahap pertama menentukan apakah denyut jantung berirama teratur atau tidak, dengan cara melihat jarak antara QRS satu dengan QRS yang lain jaraknya sama atau tidak.
2. Selanjutnya tentukan frekuensi pompa jantung (HR), melalui gambaran EKG dapat dilaksanakan dengan 3 cara:
 - a. $300/(\text{jumlah kotak besar antara R - R})$
 - b. $1500/(\text{jumlah kotak kecil antara R - R})$
 - c. Ambil EKG strip sepanjang 6 detik, hitung jumlah QRS dan kalikan 10.
3. Tentukan gelombang P normal atau tidak, kemudian lihat apakah setiap gelombang P diikuti oleh gelombang QRS atau tidak.
4. Tentukan interval PR normal atau tidak.
5. Tentukan gelombang QRS normal atau tidak. (Yayasan Ambulan Gawat Darurat 118).

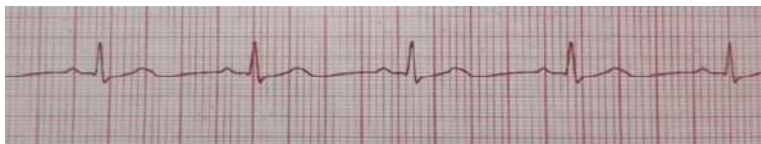
Menurut Heru Sulastomo, dkk (2019) ntuk membaca/interpretasi sebuah EKG, kita harus memperhatikan data-data di bawah ini:

1. Umur dan jenis kelamin penderita: karena bentuk EKG normal pada bayi dan anak-anak sangat berbeda dengan EKG normal orang dewasa.
2. Tinggi, berat dan bentuk badan: orang yang gemuk mempunyai dinding dada yang tebal, sehingga amplitudo semua kompleks EKG lebih kecil, sebab voltase berbanding berbalik dengan kuadrat jarak elektroda dengan sel otot jantung.
3. Tekanan darah dan keadaan umum penderita: Hal ini penting apakah peningkatan voltase pada kompleks ventrikel kiri ada hubungannya dengan kemungkinan hipertofi dan dilatasi ventrikel kiri.
4. Penyakit paru pada penderita: posisi jantung dan voltase dari kompleks-kompleks EKG dapat dipengaruhi oleh adanya emfisema pulmonum yang berat, pleural effusion dan lain-lain.
5. Penggunaan obat digitalis dan derivatnya: akan sangat mempengaruhi bentuk EKG. Maka misalnya diperlukan hasil EKG yang bebas dari efek, digitalis, perlu dihentikan sekurang-kurangnya 3 minggu dari obat digitalis tersebut.
6. Kalibrasi kertas EKG.
7. Deskripsikan morfologi gelombang EKG lalu disimpulkan.

7.5 Gambaran EKG

Berikut ini akan disampaikan beberapa gambaran irama jantung antara lain:

1. Sinus Rhythm
 - a. Irama : Teratur
 - b. Frekuensi (HR) : 60 – 100 kali/menit
 - c. Gelombang : Normal, setiap gelombang P selalu diikuti gelombang QRS dan T
 - d. Interval PR : Normal (0,12 – 0,20 detik)
 - e. Gelombang QRS : Normal (0,06 – 0,12 detik)



Gambar 7.6: Gambaran Irama Sinus Rhythm (Yayasan Ambulans Gawat Darurat 118, 2018)

2. Takhikardi Sinus

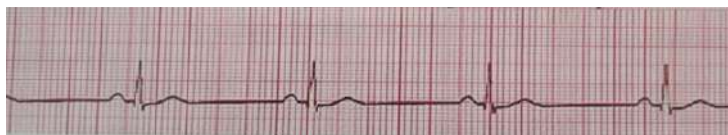
- a. Irama : Teratur
- b. Frekuensi (HR) : $> 100 - 150$ kali/menit
- c. Gelombang : Normal, setiap gelombang P selalu diikuti gelombang QRS dan T
- d. Interval PR : Normal (0,12 – 0,20 detik)
- e. Gelombang QRS : Normal (0,06 – 0,12 detik)



Gambar 7.7: Gambaran Irama Takhikardi Sinus (Yayasan Ambulans Gawat Darurat 118, 2018)

3. Bradikardi Sinus

- Irama : Teratur
- Frekuensi (HR) : < 60 kali/menit
- Gelombang : Normal, setiap gelombang P selalu diikuti gelombang QRS dan T
- Interval PR : Normal (0,12 – 0,20 detik)
- Gelombang QRS : Normal (0,06 – 0,12 detik)



Gambar 7.8: Gambaran Irama Bradikardi Sinus (Yayasan Ambulans Gawat Darurat 118, 2018)

4. Arithmia Sinus

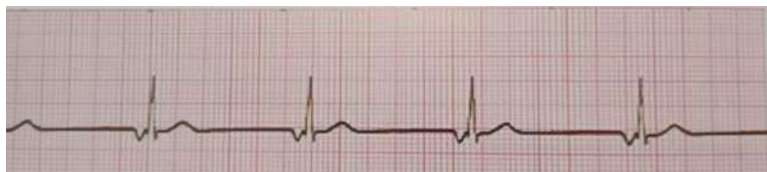
- a. Irama : Tidak Teratur
- b. Frekuensi (HR) : 60 – 100 kali/menit
- c. Gelombang : Normal, setiap gelombang P selalu diikuti gelombang QRS dan T
- d. Interval PR : Normal (0,12 – 0,20 detik)
- e. Gelombang QRS : Normal (0,06 – 0,12 detik)



Gambar 7.9: Gambaran Irama Arithmia Sinus (Yayasan Ambulans Gawat Darurat 118, 2018)

5. Irama Junctional

- a. Irama : Teratur
- b. Frekuensi (HR) : 40 – 60 kali/menit
- c. Gelombang : Terbalik didepan atau dibelakang gelombang QRS
- d. Interval PR : < 0,12 atau tidak dapat dihitung
- e. Gelombang QRS : Normal (0,06 – 0,12 detik)

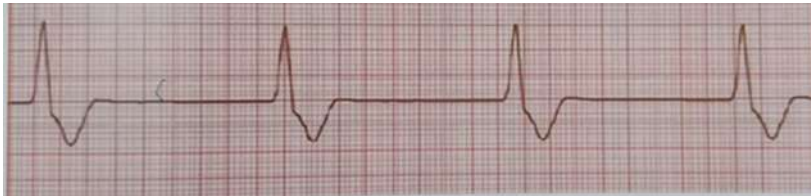


Gambar 7.10: Gambaran Irama Junctional (Yayasan Ambulans Gawat Darurat 118, 2018)

6. Irama Idioventrikuler

- a. Irama : Teratur
- b. Frekuensi (HR) : 20 – 40 kali/menit
- c. Gelombang : Tidak terlihat

- d. Interval PR : Tidak ada
- e. Gelombang QRS : Lebar > 0,12 detik



Gambar 7.11: Gambaran Irama Idioventrikuler (Yayasan Ambulans Gawat Darurat 118, 2018)

Bab 8

Terapi Cairan dan Nutrisi Parenteral Pada Pasien Kritis

8.1 Pendahuluan

Selama ini, terapi cairan intravena telah menjadi salah satu intervensi paling umum yang diberikan kepada pasien kritis baik yang dirawat di unit gawat darurat, ruang operasi, dan unit perawatan intensif (ICU). Setiap hari, lebih dari 20% pasien di unit perawatan intensif (ICU) menerima resusitasi cairan intravena, dan lebih dari 30% menerima resusitasi cairan selama hari pertama mereka di ICU (Frazee and Kashani, 2016; Finfer, Myburgh and Bellomo, 2018). Hampir semua pasien rawat inap menerima cairan intravena untuk mempertahankan hidrasi dan sebagai pengencer untuk pemberian obat. (Finfer, Myburgh and Bellomo, 2018). Strategi pemberian terapi cairan yang ketat sangat diperlukan untuk mencapai outcome yang baik. Selain cairan pasien di unit kritis juga memerlukan manajemen nutrisi yang baik. Pada bab ini akan dibahas tentang terapi cairan dan nutrisi parenteral pada pasien-pasien di unit perawatan kritis.

8.2 Indikasi Terapi Cairan

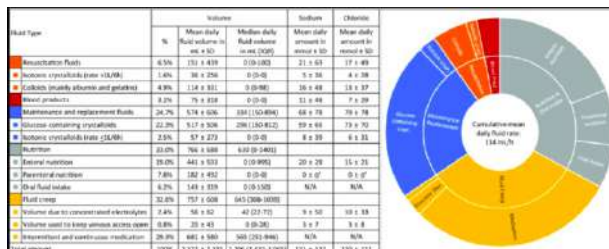
Dalam sebuah survei internasional tentang praktik resusitasi cairan yang dilakukan di 391 ICU dan diterbitkan pada tahun 2007, alasan paling umum yang diberikan untuk pemberian cairan resusitasi adalah gangguan perfusi jaringan atau cardiac output terukur yang rendah. Penelitian serupa lainnya dilakukan di Eropa pada tahun 2013: studi observasional tentang praktik Prancis dan studi internasional oleh European Society of Intensive Care Medicine. Kedua studi menemukan bahwa hipotensi, output urin rendah, takikardia, bintik-bintik kulit dan hiperlaktatemia adalah pemicu paling sering untuk pemberian bolus cairan (Boulain et al., 2015; Cecconi et al., 2015).

Ada tiga indikasi utama untuk pemberian cairan intravena: resusitasi (resuscitation), penggantian (replacement), dan pemeliharaan (maintenance) (Malbrain et al., 2020):

1. Cairan resusitasi (resuscitation fluids) digunakan untuk mengoreksi defisit volume intravaskular atau hipovolemia akut;
2. larutan pengganti (replacement solution) diresepkan untuk memperbaiki defisit yang ada atau berkembang yang tidak dapat dikompensasikan dengan asupan oral saja;
3. larutan pemeliharaan (maintenance solution) diindikasikan pada pasien dengan hemodinamik stabil yang tidak dapat/diizinkan untuk minum air untuk memenuhi kebutuhan harian air dan elektrolit.

Selain 3 indikasi klasik di atas, ada juga terapi cairan yang diindikasikan sebagai pengencer obat dan untuk menjamin patensi kateter, yang disebut fluid creep (cairan yang masuk ke dalam tubuh pasien untuk pemberian obat-obatan, penghilang rasa sakit, antibiotik, dan sebagainya). Gambar 8.1 akan menyajikan contoh jenis cairan resusitasi, cairan pengganti, pemeliharaan dan fluid creep.

Indikasi pemberian terapi cairan sangat bervariasi antara pasien satu dengan pasien lainnya, bahkan pada pasien yang sama pada waktu yang berbeda. Terapi cairan juga akan dipengaruhi oleh patologi utama pasien, tujuan hidup dan preferensi terapi medis, serta oleh respons pasien terhadap pengobatan.



Gambar. 8.1: contoh aplikasi cairan yang resusitasi (resuscitation), penggantian (replacement), dan pemeliharaan (maintenance) dan fluid creep (Van Regenmortel et al., 2018).

8.3 Prinsip 4D Manajemen Cairan

Sama halnya dengan antibiotik, terapi cairan perlu mempertimbangkan prinsip 4D (drug, dosing, duration, de-escalation)(Malbrain et al., 2020).

1. Obat (Drug)

Cairan adalah obat yang perlu dipertimbangkan indikasi, kontraindikasi, dan efek sampingnya. Indikasi yang berbeda membutuhkan jenis cairan yang berbeda, misalnya, cairan resusitasi harus fokus pada pemulihan volume sirkulasi yang cepat; cairan pengganti harus sama dengan cairan yang hilang; cairan pemeliharaan harus memberikan elektrolit dasar dan glukosa untuk kebutuhan metabolik.

2. Dosis (Dosing)

Dosis yang tidak tepat dapat menjadi racun. waktu dan kecepatan pemberian juga sama pentingnya untuk keberhasilan terapi cairan. Sebagai catatan, berbeda dengan kebanyakan obat, untuk cairan tidak ada dosis terapi standar.

3. Durasi (Duration)

Durasi terapi cairan sangat penting dan volume harus diturunkan ketika syok teratasi. Tanda-tanda untuk memulai resusitasi cairan

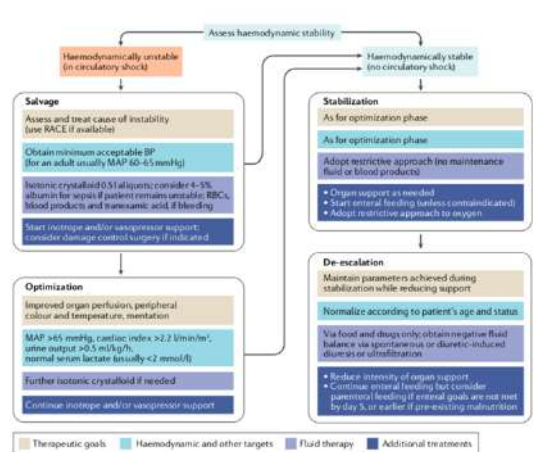
dapat diidentifikasi dengan cukup jelas oleh petugas kesehatan, namun petugas seringkali sulit mengenali tanda penghentian resusitasi cairan.

4. De-eskalasi (De-escalation)

Langkah terakhir dalam terapi cairan adalah menahan/menarik cairan ketika tidak lagi dibutuhkan, sehingga mengurangi risiko kelebihan cairan dan efek yang merugikan.

8.4 Empat Fase Terapi Cairan

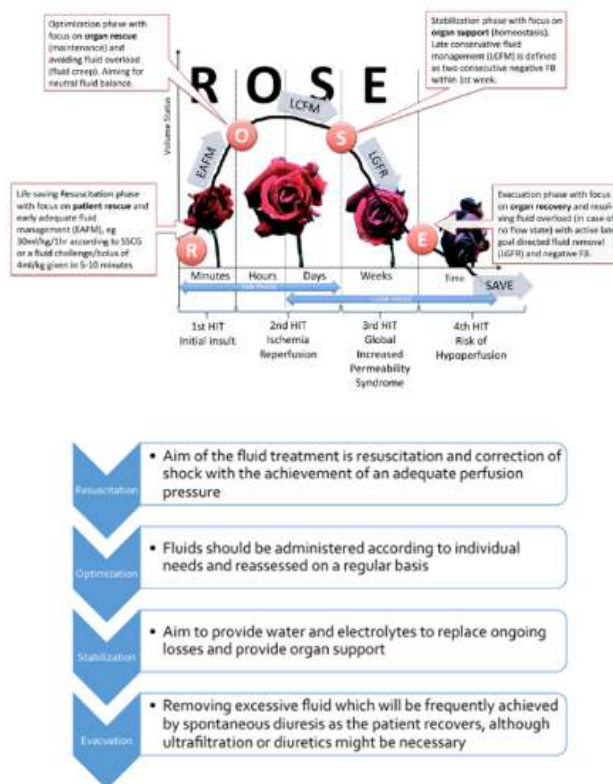
Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) mengusulkan konsep S.O.S.D. (Penyelamatan, Optimasi, Stabilisasi, De-eskalasi) sebagai akronim dari empat fase terapi cairan (Finfer, Myburgh and Bellomo, 2018; Malbrain et al., 2020). Konsep S.O.S.D secara detail dapat dilihat pada gambar 8.2 di bawah ini.



Gambar 8.2: Manajemen Cairan Pasien Kritis model S.O.S.D (Finfer, Myburgh and Bellomo, 2018)

Berdasarkan gambar 1 manajemen cairan dibedakan dalam empat fase S.O.S.D: penyelamatan (salvage), optimasi (optimization), stabilisasi (stabilization) dan de-eskalasi (de-escalation). Pemberian bolus cairan tepat pada fase penyelamatan dan pengoptimalan, tetapi setiap bolus harus diikuti dengan penilaian ulang kebutuhan untuk pemberian cairan yang berkelanjutan.

Pada pasien yang hemodinamiknya tidak stabil, agen inotropik dan/atau vasopresor harus dimulai bersamaan dengan resusitasi cairan untuk mengoreksi penurunan volume intravaskular. Setelah stabilisasi hemodinamik tercapai, cairan harus diberikan terutama di dalam atau bersama makanan, dan sebaiknya melalui rute enteral. Sebagian besar pasien yang sakit kritis juga menerima cairan dalam bentuk infus obat. Cairan utama yang dibutuhkan untuk pemberian makanan dan obat-obatan seringkali sudah cukup untuk memenuhi kebutuhan dasar pasien, sehingga pemberian cairan rutin untuk pemeliharaan (maintenance) tidak diperlukan.



Gambar 8.3: Manajemen Cairan Untuk Pasien Kritis Dengan Konsep ROSE (Malbrain et al., 2020)

Sebagian besar pasien yang sakit kritis mengalami kelebihan garam dan air selama stabilisasi, yang dibahas dalam fase de-eskalasi. Pemulihan pasien kritis

dengan fungsi ginjal yang memadai ekskresi cairan dilakukan dengan diuresis spontan. Jika diuresis spontan tidak mencukupi, kelebihan cairan dihilangkan dengan diuresis yang diinduksi obat atau ultrafiltrasi.

Tujuan terapeutik harus mempertimbangkan patologi utama pasien, tujuan hidup yang mendasarinya, preferensi mengenai terapi medis agresif dan respons terhadap pengobatan. Idealnya, terapi cairan, seperti terapi medis lainnya, harus disesuaikan dengan kebutuhan masing-masing pasien: Tekanan darah (TD); tekanan arteri rata-rata (MAP); penilaian cepat dengan ekokardiografi jantung dan sel darah merah.

International Fluid Academy (IFA) memiliki preferensi lain mengenai empat fase terapi cairan dengan akronim R.O.S.E. (Resusitasi, Optimalisasi, Stabilisasi, Evakuasi) sebagaimana digambarkan pada gambar 3 di bawah ini,

1. Pertama, fase penyelamatan (S)/resusitasi (R),

Fase ketika pasien mengalami syok hemodinamik, tujuan pengobatannya adalah resusitasi dan koreksi syok dengan pencapaian tekanan perfusi yang memadai. Bolus cairan cepat harus diberikan (walaupun jumlah pastinya dapat bervariasi, biasanya 3-4 mL/kg diberikan selama 10 hingga 15 menit dan diulang bila perlu), biasanya terkait dengan pemberian vasopresor. Bersamaan dengan resusitasi, prosedur darurat untuk mengatasi penyebab mendasar yang jelas harus dilakukan, diawali dengan pemantauan hemodinamik. Pada fase ini, tujuannya adalah segera tercapai goal-directed fluids management yang adekuat: keseimbangan cairan harus positif. Malbrain et al., (2020) tidak mendukung kepatuhan buta terhadap adagio pedoman kampanye sepsis yang bertahan untuk memberikan 30 ml/kg cairan dalam satu jam pertama untuk semua pasien. Hal ini dapat menyebabkan resusitasi yang berlebihan atau kurang pada beberapa pasien. Setiap pasien membutuhkan pendekatan individual dan personal.

2. Fase optimasi (O)

Dimulai ketika pasien tidak lagi dalam keadaan hipovolemia absolut/relatif, tetapi hemodinamik tetap tidak stabil. Beberapa bentuk pemantauan akan dilakukan. Cairan harus diberikan sesuai dengan kebutuhan individu, dinilai ulang secara teratur, misalnya,

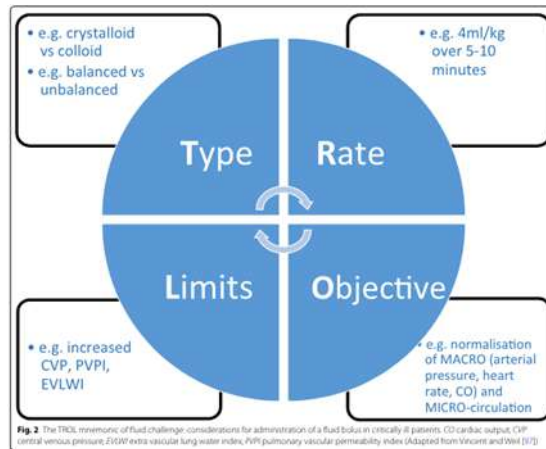
menggunakan teknik fluid challenge. Tantangan cairan harus dilakukan dengan hati-hati, mengingat empat komponen penting (TROL) gambar 8.4: 1) Type of fluid/Jenis cairan (misalnya, PlasmaLyte seperti kristaloid yang seimbang); 2) Rate/kecepatan (misalnya 100–200 mL selama 10 mnt); 3) Objective/pemeriksaan objektif (misalnya, tekanan arteri normal atau denyut jantung); dan 4) Limits/Batas (misalnya, tingkat tekanan vena sentral yang tinggi). Tujuan dari fase ini adalah untuk mengoptimalkan dan mempertahankan perfusi dan oksigenasi jaringan yang memadai untuk mencegah dan membatasi kerusakan organ. Pasien harus dipantau secara hati-hati selama fase optimalisasi: seringkali beberapa jenis pemantauan (misalnya, kateter arteri, ekokardiografi, tekanan vena sentral, gas darah arteriovenosa) diperlukan untuk mendapatkan gambaran paling lengkap tentang status hemodinamik pasien.

3. Fase stabilisasi (S)

Fase setelah pasien stabil, fase stabilisasi dimulai dan berlanjut selama beberapa hari. Pada fase ini, tujuan manajemen cairan adalah untuk memastikan air dan elektrolit menggantikan kehilangan yang sedang berlangsung dan memberikan dukungan organ. Targetnya harus berupa keseimbangan cairan nol atau sedikit negatif.

4. Fase evakuasi (E) atau fase de-eskalasi (D)

Fase terakhir adalah evakuasi atau de-eskalasi, dengan tujuan untuk membuang kelebihan cairan. Ini sering dicapai dengan diuresis spontan saat pasien pulih, meskipun ultrafiltrasi atau diuretik mungkin diperlukan. Sebagai catatan, baru-baru ini ditunjukkan bahwa diuretik mungkin mendukung pencapaian mikrosirkulasi, sehingga mengurangi jarak difusi dan meningkatkan ekstraksi oksigen.



Gambar 8.4: Komponen TROL Yang Perlu Diperhatikan Pada Saat Fluid challenge (Malbrain et al., 2020)

8.5 Pilihan Cairan Untuk Pasien Kritis

Bagian berikut membahas karakteristik sebagian besar larutan fluida yang ada. Secara umum larutan cairan yang beredar di pasaran terbagi menjadi cairan kristaloid dan nonkristaloid. Untuk kebutuhan terapi cairan dikenal terminologi intravenous balanced solutions. Selain mempertimbangkan tipe cairan kristaloid maupun koloid perlu dipertimbangkan seimbang atau tidaknya larutan tersebut.

Cairan intravena yang "seimbang" (intravenous balanced solutions) merupakan kristaloid dan koloid dengan efek minimal pada homeostasis kompartemen ekstraseluler, dan khususnya pada keseimbangan asam-basa dan konsentrasi elektrolit (Malbrain et al., 2020). Selain itu, istilah "seimbang" baru-baru ini diterapkan juga untuk cairan dengan kandungan klorida rendah (Cl⁻). Oleh karena itu, ada dua kategori utama larutan seimbang (Tabel 8.1): (1) cairan yang menyebabkan efek minimal pada keseimbangan asam-basa, memiliki kandungan elektrolit dengan perbedaan ion kuat (SID) in vivo, yaitu SID setelah metabolisme anion organik, mendekati 24-29 mEq/L; (2) cairan yang memiliki kandungan Cl⁻ normal atau di bawah normal (Cl⁻ 110 mEq/L).

Tiga variabel yang mengatur pH cairan biologis secara independen adalah (1) tekanan parsial karbon dioksida (PCO₂); (2) konsentrasi asam lemah yang tidak

mudah menguap (ATOT); (3) perbedaan ion kuat/ strong ion difference (SID), didefinisikan sebagai perbedaan antara jumlah semua kation kuat dan jumlah semua anion kuat. Prinsip-prinsip ini dengan jelas menunjukkan bahwa cairan intravena dapat memengaruhi pH karena (i) kandungan elektrolit spesifik yang mencirikan larutan, oleh karena itu mengubah SID kompartemen ekstraseluler dan (ii) efek pengenceran karena volume yang diinfuskan, sehingga mengurangi konsentrasi ATOT. Idealnya, cairan yang mampu meninggalkan pH plasma tidak berubah setelah pemberiannya, pada PCO₂ konstan, harus menyeimbangkan variasi ini. Studi terbaru dengan jelas menunjukkan bahwa, dalam hal ini, larutan seimbang yang ideal harus memiliki SID in vivo yang sama dengan konsentrasi dasar HCO₃⁻. Jika SID cairan infus lebih besar dari HCO₃⁻ plasma, pH plasma akan cenderung ke arah alkalosis; jika SID cairan infus lebih rendah dari HCO₃⁻ plasma, pH plasma akan cenderung asidosis, seperti yang selalu terjadi pada NaCl 0,9%, yang disebut salin “normal”.

Tabel 8.1: Komposisi kimia dari beberapa larutan (Martin et al., 2018)

Solutions	Na ⁺ (meq/L)	K ⁺ (meq/L)	Cl ⁻ (meq/L)	Other anions (meq/L)	Osmolality (mosm/L)	In vivo SID ^a (meq/L)
Crystalloids						
Unbalanced						
NaCl 0.9%	154	0	154	–	308	–
NaCl 3%	510	0	510	–	1026	–
NaCl 7.5%	1275	0	1275	–	2395	–
Balanced						
Lactate Ringer	130	4	108	Lactate (27.6)	277	27
Acetate Ringer	132	4	110	Acetate (2.9)	277	27
Acetate Gluconate (Plasmalyte [®])	140	5	98	Acetate (2.7) Gluconate (2.3)	294	50
Acetate Malate (Isoludin [®])	145	4	127	Acetate (2.4) Malate (5)	304	27
Colloids						
Unbalanced						
Hydroxyethylstarch (Voluven [®])	154	0	154	–	308	–
Albumin	154	0	154	–	308	–
Balanced						
Hydroxyethylstarch (Tetraspan [®])	140	4	118	Acetate (2.4) Malate (5)	297	29
Hydroxyethylstarch (Hexend [®])	143	3	124	–	307	28
Gelatin 4% (Plasmicon [®])	154	0	120	–	307	32
Gelatin 3% (Gelofusin [®])	153	0	100	–	284	56

^aStrong Ion Difference

Sebagaimana dinyatakan di atas, definisi larutan “seimbang” juga mencakup kategori cairan iso dan mendekati isotonik dengan kandungan Cl⁻ yang rendah (sama dengan atau lebih rendah dari 110 mEq/L), dibandingkan dengan NaCl 0,9%. Meskipun demikian, komposisi akhir dari cairan seperti itu, terutama ketika mempertimbangkan kristaloid, akan bergantung pada (1) tonisitas; (2) netralitas listrik dan (3) SID. Memang, larutan seimbang isotonik yang

menyebabkan keseimbangan asam-basa, yang tidak berubah (yaitu, dengan SID mendekati 24 mEq/L) akan memiliki kandungan aCl > 110 mEq/L. Sebaliknya, cairan dengan SID 24 mEq/L dan kandungan Cl⁻ yang lebih rendah tentu akan sedikit hipotonik (seperti pada Ringer Laktat). Akhirnya, cairan isotonik dengan kandungan Cl⁻ yang rendah akan memiliki SID yang lebih tinggi (seperti halnya PlasmaLyte), dengan konsekuensi efek alkali

1. Kristaloid

Mengingat kontroversi saat ini seputar pemberian koloid, kristaloid telah dipilih dengan hati-hati sebagai pilihan pertama untuk resusitasi cairan. Larutan kristaloid yang tidak seimbang/unbalance crystalloids (yaitu larutan garam) biasanya mengandung konsentrasi tinggi natrium klorida dan memiliki pH lebih rendah dari 6,0. Dalam pengertian ini, istilah garam "normal" adalah keliru (Martin et al., 2018). Karakteristik larutan garam tergantung pada konsentrasinya (0,9, 0,45, 3% dll.). Larutan kristaloid yang seimbang (misalnya Ringer'lactate, Plasma-Lyte, Isofundine) disangga oleh anion selain klorida. Oleh karena itu, konsentrasi klorida dari larutan seimbang/balance crystalloid lebih mendekati plasma tetapi osmolalitasnya lebih rendah dan mengandung anion alternatif dalam konsentrasi non-fisiologis. Cairan buffer laktat adalah yang paling murah dalam kategori cairan ini.

2. Koloid

Koloid mengandung makromolekul seperti hidroksietilstarch (HES), gelatin, dekstran, atau albumin. Di masa lalu koloid dianggap didistribusikan terutama di ruang intravaskular dan karena itu dianggap 3-4 kali lebih efektif daripada kristaloid untuk memulihkan volume intravaskular. Bukti klinis mendukung asumsi retensi intravaskular yang lebih tinggi dari koloid, meskipun tidak sampai sejauh itu. Pemberian 1400–1800 ml gelatin, albumin, dan HES meningkatkan indeks jantung sebesar 25-44% pada pasien bedah sementara pemberian garam dalam jumlah yang sama (1800 ml) tidak memengaruhi indeks jantung. tahun 2013, Badan Obat Eropa memutuskan bahwa HES tidak boleh digunakan pada pasien sakit kritis di UE dan AS karena kurangnya bukti yang mendukung dan

beberapa masalah keamanan. Baru-baru ini kelompok Koordinasi untuk Pengakuan bersama dan prosedur Terdesentralisasi – manusia (CMDh) dari European Medicines Agency (EMA) merekomendasikan penangguhan izin pemasaran untuk HES (selain dari uji klinis terkontrol), “karena risiko cedera ginjal. dan kematian pada populasi pasien tertentu”.

3. Albumin

Albumin adalah satu-satunya koloid alami yang digunakan untuk penggantian volume intravaskular pada manusia. Di masa lalu, pemberian albumin dianggap meningkatkan angka kematian. Namun, pada tahun 2013, meta-analisis ulang Cochrane tidak menemukan bukti efek samping tersebut.

8.6 Nutrisi Parenteral

Nutrisi buatan /artificial nutrition (AN) diperlukan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi pasien kritis dengan risiko nutrisi, karena kekurangan nutrisi menentukan prognosis yang lebih buruk pada pasien kritis. Ada perdebatan tentang rute pengiriman AN mana yang memberikan hasil yang lebih baik dan komplikasi yang lebih rendah apakah menggunakan rute enteral (enteral nutrition/EN) atau dengan parenteral nutrition (PN). Bagian ini menjelaskan manajemen nutrisi parenteral (PN) pada pasien sakit kritis. Tujuan pertama adalah membahas apa yang harus dilakukan agar PN aman.

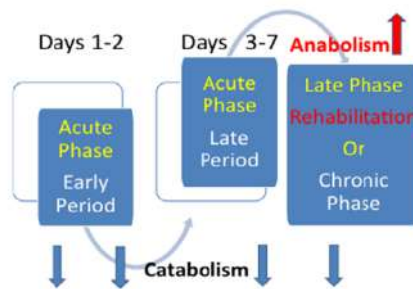
Komplikasi PN harus dicegah dengan mempertimbangkan empat strategi (Cotogni, 2017):

1. Kontrol glukosa darah yang tepat;
2. Penggunaan emulsi lipid berbasis minyak zaitun dan minyak ikan sebagai alternatif pengganti minyak kedelai;
3. Teknik pemasangan dan perawatan akses vena sentral; dan
4. Penerapan kebijakan penargetan infeksi aliran darah terkait kateter “mendekati nol”.

Mengadopsi semua strategi ini, tujuan komplikasi PN “mendekati nol” dapat dicapai. Jika dikelola secara akurat, PN dapat diberikan dengan aman untuk sebagian besar pasien sakit kritis tanpa mengharapkan insiden komplikasi terkait PN yang relevan. Selain itu, penggunaan protokol untuk pengelolaan dukungan nutrisi dan kehadiran tim pendukung nutrisi dapat menurunkan komplikasi terkait PN. ketika nutrisi enteral tidak dapat ditoleransi, PN sama efektif dan amannya dengan nutrisi enteral.

Berikut ini akan diuraikan rekomendasi terbaru manajemen terapi medical nutrition untuk pasien kritis yang dikeluarkan oleh European Society of Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) sebagai revisi guideline sebelumnya di tahun 2009 dan 2016 (Singer et al., 2019). Lima puluh tujuh rekomendasi ESPEN disusun berdasarkan riset dari 25 pertanyaan-pertanyaan klinis kepada clinicians.

1. Pertanyaan klinis 1: Siapa yang harus mendapat manfaat dari nutrisi medis? Siapa yang harus dipertimbangkan untuk terapi nutrisi medis? Rekomendasi 1, Terapi nutrisi medis harus dipertimbangkan untuk semua pasien yang tinggal di ICU, terutama selama lebih dari 48 jam (gambar 8.5)



Gambar 8.5: Deskripsi fase akut dan fase lanjut setelah infeksi/stres/cedera. Setelah cedera, fase akut terdiri dari periode awal dan akhir. Kemudian fase pasca-akut dapat berkembang menjadi pemulihan dan rehabilitasi atau kronisitas dan Prolonged Inflammatory and Catabolic Syndrome (PICS) (Singer et al., 2019)

2. Pertanyaan klinis 2: Bagaimana menilai malnutrisi? Rekomendasi 2, Penilaian klinis umum harus dilakukan untuk menilai malnutrisi di ICU, sampai alat khusus telah divalidasi. Catatan:

Penilaian klinis umum dapat mencakup anamnesis, laporan penurunan berat badan yang tidak disengaja atau penurunan kinerja fisik sebelum masuk ICU, pemeriksaan fisik, penilaian umum komposisi tubuh, dan massa dan kekuatan otot, jika memungkinkan.

Tabel 8.2: Ambang tingkat keparahan malnutrisi menjadi Malnutrisi Tahap 1 (Sedang) dan Tahap 2 (Parah) menurut rekomendasi ESPEN terbaru (Singer et al., 2019)

	Phenotype criteria			Etiology criteria	
	Weight loss (%)	Body mass index (kg/m ²)	Muscle mass ^a	Food intake, malabsorption or GI symptoms	Disease burden/inflammation
Stage 1/Moderate Malnutrition (Requires 1 etiologic criterion)	5–10% within the past 6 mo, or 10–20% beyond 6 mo	<20 if <70 yr, <22 if ≥70 yr Asia: <18.5 if <70 yr, <20 if ≥70 yr	Mild to moderate deficit (per validated assessment methods – see below)	Any reduction of intake below ER for >3 weeks, or moderate malabsorption/GI symptoms ^b	Acute disease/injury ^c , or chronic disease-related ^d
Stage 2/Severe Malnutrition (Requires 1 phenotypic and 1 etiologic criterion)	>10% within the past 6 mo, or >20% beyond 6 mo	<16.5 if <70 yr, <20 if ≥70 yr Asia: TBD	Severe deficit (per validated assessment methods – see below)	≤50% intake of ER for >1 week, or severe malabsorption/GI symptoms ^b	Acute disease/injury ^c , or chronic disease-related ^d

GI = gastro-intestinal, ER = energy requirements, yr = year, mo = month.

^a For example fat free mass index (FFMI, kg/m²) by dual-energy absorptometry or corresponding standards using other body composition methods like bioelectrical impedance analysis (BIA), CT or MRI. When not available or by regional preference, physical exam or standard anthropometric measures like mid-arm muscle or calf circumferences may be used. Thresholds for reduced muscle mass need to be adapted to race (Asia). Functional assessments like hand-grip strength may be used as a supportive measure.

^b Gastrointestinal symptoms of moderate degree – dysphagia, nausea, vomiting, diarrhea, constipation or abdominal pain.

^c Acute disease/injury-related with severe inflammation. For example major infection, burns, trauma or closed head injury.

^d Chronic disease-related with chronic or recurrent mild to moderate inflammation. For example malignant disease, chronic obstructive pulmonary disease, congestive heart failure, chronic renal disease or any disease with chronic or recurrent inflammation. CRP may be used as a supportive laboratory measure.

1. Pertanyaan klinis 3: Bagaimana cara menyaring risiko malnutrisi selama dirawat di rumah sakit?
2. Rekomendasi 3, Setiap pasien sakit kritis yang tinggal lebih dari 48 jam di ICU harus dianggap berisiko mengalami malnutrisi.
3. Kapan terapi nutrisi harus dimulai dan rute mana yang harus digunakan?
4. Rekomendasi 4, Diet oral harus lebih disukai daripada EN atau PN pada pasien sakit kritis yang dapat makan.

Rekomendasi 5, Jika asupan oral tidak memungkinkan, EN dini (dalam 48 jam) pada pasien dewasa yang sakit kritis harus dilakukan/dimulai daripada menunda EN.

Rekomendasi 6, Dalam kasus kontraindikasi oral dan EN, PN harus dilaksanakan dalam waktu tiga sampai tujuh hari Tingkat rekomendasi: Konsensus (89% persetujuan)

Rekomendasi 7, PN dini dan progresif dapat diberikan daripada tidak ada nutrisi dalam kasus kontraindikasi untuk EN pada pasien malnutrisi berat.

Rekomendasi 8, Untuk menghindari pemberian makan yang berlebihan, EN dan PN penuh awal tidak boleh digunakan pada pasien yang sakit kritis tetapi harus diresepkan dalam tiga sampai tujuh hari.

5. Pertanyaan klinis 5: Pada pasien dewasa yang sakit kritis, apakah EN intermiten memiliki keuntungan dibandingkan EN yang diberikan terus menerus?

Rekomendasi 9, Pemberian secara kontinu harus digunakan daripada EN bolus

6. Pertanyaan klinis 6: Pada pasien dewasa yang sakit kritis, apakah EN postpyloric dibandingkan dengan EN lambung meningkatkan hasil (mengurangi mortalitas, mengurangi infeksi)?

7. Rekomendasi 10, Akses lambung harus digunakan sebagai pendekatan standar untuk memulai EN.

Rekomendasi 11, Pada pasien dengan intoleransi makan lambung yang tidak diselesaikan dengan agen prokinetik, pemberian makanan pasca pilorus harus digunakan.

Rekomendasi 12, Pada pasien yang dianggap berisiko tinggi untuk aspirasi, postpyloric, terutama jejunum feeding dapat dilakukan.

8. Pertanyaan klinis 7: Pada pasien dewasa yang sakit kritis, apakah pemberian prokinetik meningkatkan hasil (mengurangi mortalitas, mengurangi infeksi)?

Rekomendasi 13, Pada pasien sakit kritis dengan intoleransi makan lambung, eritromisin intravena harus digunakan sebagai terapi prokinetik lini pertama

Rekomendasi 14, Sebagai alternatif, metoklopramid intravena atau kombinasi metoklopramid dan eritromisin dapat digunakan sebagai terapi prokinetik

9. Pertanyaan klinis 8: Bagaimana menentukan pengeluaran energi energy expenditure (EE)?

Jumlah kalori yang tepat untuk diberikan kepada pasien yang sakit kritis sulit ditentukan dan bervariasi dari waktu ke waktu. Untuk mendekati rekomendasi yang adil, beberapa parameter harus dipertimbangkan:

- a. Status nutrisi pasien sebelum masuk: kurus, berat badan normal, kelebihan berat badan atau obesitas, menderita penurunan berat badan yang signifikan sebelum masuk, dan jumlah hari rawat inap sebelum masuk ICU dan/atau di ICU.
- b. Produksi nutrisi endogen dan autophagy.
- c. Keseimbangan energi pasien selama rawat inap ICU.
- d. Waktu berlalu dan keseimbangan energi sejak masuk rumah sakit.
- e. Terjadinya sindrom refeeding (atau setidaknya hipofosfatemia) pada saat makan.

Rekomendasi 15, Pada pasien dengan ventilasi mekanik yang sakit kritis, EE harus ditentukan dengan menggunakan indirect calorimetry. Bila kalorimetri tidak tersedia, menggunakan VO₂ (konsumsi oksigen) dari kateter arteri paru atau VCO₂ (produksi karbon dioksida) yang berasal dari ventilator akan memberikan evaluasi yang lebih baik pada EE daripada persamaan prediksi.

10. Pertanyaan klinis 9: Pada pasien sakit kritis yang kebutuhan kalorinya diukur menggunakan kalorimetri tidak langsung (indirect calorimetry) atau diperkirakan menggunakan persamaan prediksi, apakah nutrisi isokalorik atau hipokalorik harus digunakan?

Rekomendasi 16, Jika kalorimetri tidak langsung digunakan, nutrisi isokalorik dapat diterapkan secara progresif setelah fase awal penyakit akut daripada nutrisi hipokalorik

Rekomendasi 17, Nutrisi hipokalorik (tidak melebihi 70% dari EE) harus diberikan pada fase awal penyakit akut.

Rekomendasi 18, Setelah hari ke-3, pengiriman kalori dapat ditingkatkan hingga 80-100% dari EE yang diukur.

Rekomendasi 19, Jika persamaan prediktif digunakan untuk memperkirakan kebutuhan energi, nutrisi hipokalorik (di bawah 70% perkiraan kebutuhan) harus lebih disukai daripada nutrisi isokalorik untuk minggu pertama perawatan di ICU.

11. Pertanyaan klinis 10: Kapan kita harus menerapkan/menerapkan PN tambahan?

Rekomendasi 20, Pada pasien yang tidak mentoleransi EN dosis penuh selama minggu pertama di ICU, keamanan dan manfaat memulai PN harus dipertimbangkan berdasarkan kasus per kasus. Rekomendasi 21, PN tidak boleh dimulai sampai semua strategi untuk memaksimalkan toleransi EN telah dicoba.

12. Pertanyaan klinis 11: Pada pasien dewasa yang sakit kritis, apakah asupan protein tinggi dibandingkan dengan asupan protein rendah meningkatkan hasil (mengurangi mortalitas, mengurangi infeksi)? Rekomendasi 22, Selama penyakit kritis, 1,3 g/kg setara protein per hari dapat diberikan secara progresif. Aktivitas fisik dapat meningkatkan efek menguntungkan dari terapi nutrisi.

13. Pertanyaan klinis 12: Apa jenis kombinasi karbohidrat dan lemak yang optimal selama EN dan PN?

Rekomendasi 23, Jumlah glukosa (PN) atau karbohidrat (EN) yang diberikan kepada pasien ICU tidak boleh melebihi 5 mg/kg/menit. Rekomendasi 24, Pemberian emulsi lipid intravena umumnya harus menjadi bagian dari PN.

Rekomendasi 25, Lipid intravena (termasuk sumber lipid non-nutrisi) tidak boleh melebihi 1,5 g lipid/kg/hari dan harus disesuaikan dengan toleransi individu.

14. Pertanyaan klinis 13: Haruskah kita menggunakan glutamin enteral/parenteral (GLN) tambahan di ICU?

Rekomendasi 26, Pada pasien dengan luka bakar > 20% luas permukaan tubuh, dosis enteral tambahan GLN (0,3-0,5 g/kg/hari) harus diberikan selama 10-15 hari segera setelah EN dimulai.

Rekomendasi 27, Pada trauma sakit kritis, dosis EN tambahan GLN (0,2-0,3 g/kg/hari) dapat diberikan selama lima hari pertama dengan EN. Dalam kasus penyembuhan luka rumit dapat diberikan untuk jangka waktu yang lebih lama dari sepuluh sampai 15 hari. Rekomendasi 28, Pada pasien ICU kecuali pasien luka bakar dan trauma, GLN enteral tambahan tidak boleh diberikan.

Rekomendasi 29, Pada pasien ICU yang tidak stabil dan kompleks, terutama pada mereka yang menderita gagal hati dan ginjal, GLN - dipeptide parenteral tidak boleh diberikan.

15. Pertanyaan klinis 14: Haruskah kita menggunakan EPA/DHA enteral/parenteral?

Rekomendasi 30, Formula EN yang diperkaya omega-3 dosis tinggi tidak boleh diberikan secara bolus.

Rekomendasi 31, EN yang diperkaya dengan omega-3 FA dalam dosis nutrisi dapat diberikan.

Rekomendasi 32, Dosis tinggi formula enteral yang diperkaya omega-3 tidak boleh diberikan secara rutin.

Rekomendasi 33, Emulsi lipid parenteral yang diperkaya dengan EPA DHA (Dosis minyak ikan 0,1-0,2 g/kg/hari) dapat diberikan pada pasien yang menerima PN.

16. Pertanyaan klinis 15: Haruskah kita menggunakan mikronutrien parenteral dan antioksidan pada pasien sakit kritis?

Mikronutrien, yaitu elemen jejak dan vitamin, memiliki banyak fungsi yang umumnya digunakan dalam kombinasi nutrisi: mikronutrien penting untuk metabolisme karbohidrat, protein dan lipid (yaitu nutrisi), untuk kekebalan dan pertahanan antioksidan, untuk fungsi endokrin, dan untuk sintesis DNA, perbaikan gen dan penanda sel.

Rekomendasi ini terbatas pada aspek nutrisi dan antioksidan.

Rekomendasi 34, Untuk mengaktifkan metabolisme substrat, mikronutrien (yaitu elemen dan vitamin) harus diberikan setiap hari dengan PN.

Rekomendasi 35, Antioksidan sebagai monoterapi dosis tinggi tidak boleh diberikan tanpa terbukti kekurangan

17. Pertanyaan klinis 16: Haruskah tambahan vitamin D digunakan pada pasien sakit kritis?

Rekomendasi 36, Pada pasien sakit kritis dengan kadar plasma rendah terukur (25-hidroksi-vitamin D <12,5 ng/ml, atau 50 nmol/l) vitamin D3 dapat ditambahkan.

Rekomendasi 37, Pada pasien sakit kritis dengan kadar plasma rendah terukur (25-hidroksi-vitamin D $<12,5$ ng/ml, atau 50 nmol/l) dosis tinggi vitamin D3 (500.000 UI) sebagai dosis tunggal dapat diberikan dalam waktu seminggu setelah masuk.

Pertanyaan klinis 17: Terapi nutrisi dalam kondisi khusus Tiga rekomendasi berikut didasarkan pada rekomendasi sebelumnya yang diterbitkan oleh European Society of Intensive Medicine (ESCIIM).

Rekomendasi 38, EN harus ditunda:

- a. jika syok tidak terkontrol dan hemodinamik dan tujuan perfusi jaringan tidak tercapai, sedangkan EN dosis rendah dapat dimulai segera setelah syok dikendalikan dengan cairan dan vasopresor/inotrop, sambil tetap waspada terhadap tanda-tanda iskemia usus;
- b. dalam kasus hipoksemia, hiperkapnia atau asidosis yang mengancam jiwa yang tidak terkontrol, sedangkan EN dapat dimulai pada pasien dengan hipoksemia stabil, dan hiperkapnia dan asidosis terkompensasi atau permisif;
- c. pada pasien yang menderita perdarahan GI atas aktif, sedangkan EN dapat dimulai ketika perdarahan telah berhenti dan tidak ada tanda-tanda perdarahan ulang yang diamati; pada pasien dengan iskemia usus yang jelas;
- d. pada pasien dengan high-output usus fistula jika akses makan yang dapat diandalkan distal ke fistula tidak dapat dicapai;
- e. pada pasien dengan sindrom kompartemen perut;
- f. dan jika volume aspirasi lambung di atas 500 ml/6 jam

Rekomendasi 39, EN dosis rendah harus diberikan

- a. pada pasien yang menerima hipotermia terapeutik dan meningkatkan dosis setelah penghangatan kembali;
- b. pada pasien dengan hipertensi intra-abdominal tanpa sindrom kompartemen perut, sedangkan pengurangan sementara atau penghentian EN harus dipertimbangkan ketika nilai tekanan intra-abdomen meningkat lebih lanjut di bawah EN;

- c. dan pada pasien dengan gagal hati akut ketika gangguan metabolisme akut yang mengancam jiwa dikendalikan dengan atau tanpa strategi dukungan hati, tidak tergantung pada tingkat ensefalopati volume aspirasi lambung di atas 500 ml/6 jam. G

Rekomendasi 40, EN dini harus diberikan kepada:

- a. pasien yang menerima ECMO
- b. pasien dengan cedera otak traumatis
- c. pasien dengan stroke (iskemik atau hemoragik)
- d. pasien dengan cedera tulang belakang pada pasien dengan pankreatitis akut berat
- e. pasien setelah operasi GI
- f. pasien setelah operasi aorta perut
- g. pasien dengan trauma perut ketika kontinuitas saluran GI dikonfirmasi / dipulihkan
- h. pasien yang menerima agen penghambat neuromuskular pada pasien yang dikelola dalam posisi tengkurap
- i. pasien dengan perut terbuka terlepas dari adanya usus suara kecuali iskemia usus atau obstruksi dicurigai pada pasien dengan diare

18. Pertanyaan klinis 18: Kondisi khusus yang tidak termasuk dalam rekomendasi ESICM: Pasien yang tidak diintubasi

Rekomendasi 41, Pada pasien yang tidak diintubasi yang tidak mencapai target energi dengan diet oral, suplemen nutrisi oral harus dipertimbangkan terlebih dahulu dan kemudian EN. Rekomendasi 42, Pada pasien yang tidak diintubasi dengan disfagia, makanan yang disesuaikan dengan tekstur dapat dipertimbangkan. Jika menelan terbukti tidak aman, EN harus diberikan.

Rekomendasi 43, Pada pasien yang tidak diintubasi dengan disfagia dan risiko aspirasi yang sangat tinggi, diberikan post-pyloric EN atau, jika tidak mungkin, PN dapat dilakukan sementara, selama latihan menelan dengan melepas selang nasoenteral.

19. Pertanyaan klinis 19: Pada pasien dewasa kritis dengan sepsis, apakah EN dibandingkan tanpa nutrisi meningkatkan hasil (mengurangi mortalitas, mengurangi infeksi)?

20. 19.1. Pertanyaan klinis 20: Pada pasien dewasa yang sakit kritis dengan sepsis, apakah EN dibandingkan dengan PN dapat meningkatkan hasil (mengurangi mortalitas, mengurangi infeksi)?

Pertanyaan klinis 19 dan 20 keduanya dijawab oleh Rekomendasi 44 berikut.

Rekomendasi 44, EN dini dan progresif harus digunakan pada pasien septic setelah stabilisasi hemodinamik. Jika dikontraindikasikan, EN harus diganti dengan PN progresif.

21. Pertanyaan klinis 21: Pasien kritis dengan komplikasi pembedahan pascapembedahan abdomen atau esofagus

Rekomendasi 45, Pada pasien setelah pembedahan abdomen atau esofagus, EN dini lebih disukai daripada EN tertunda. Rekomendasi 46, Pada pasien sakit kritis dengan komplikasi bedah setelah operasi perut atau esofagus dan tidak dapat makan secara oral, EN (daripada PN) harus lebih disukai kecuali diskontinuitas atau obstruksi saluran GI, atau terdapat sindrom kompartemen.

Rekomendasi 47, Dalam kasus kebocoran anastomosis yang tidak diperbaiki, fistula internal atau eksternal, akses makan distal defek harus ditujukan untuk mengelola EN.

Rekomendasi 48, Dalam kasus kebocoran anastomosis yang tidak diperbaiki, fistula internal atau eksternal, atau jika akses makan distal tidak tercapai, EN harus dihentikan dan PN dapat dimulai.

Rekomendasi 49, Dalam kasus stoma atau fistula keluaran tinggi, kesesuaian chyme reinfusion atau enteroclysis harus dievaluasi dan dilakukan jika memadai.

22. Pertanyaan klinis 22: Bagaimana pasien trauma kepala harus diberi makan?

Rekomendasi 50, Pasien trauma sebaiknya menerima EN dini daripada PN dini.

23. Pertanyaan klinis 23: Bagaimana pasien obesitas harus diberi makan?
Rekomendasi 51, Diet protein tinggi iso-kalori dapat diberikan kepada pasien obesitas, terutama dipandu oleh pengukuran indirect calorimetry dan kehilangan nitrogen urin.
Rekomendasi 52, Pada pasien obesitas, asupan energi harus dipandu oleh indirect calorimetry. Pengiriman protein harus dipandu oleh kehilangan nitrogen urin atau penentuan massa tubuh tanpa lemak (menggunakan CT atau alat lain). Jika indirect calorimetry tidak tersedia, asupan energi dapat didasarkan pada “berat badan yang disesuaikan”. Jika kehilangan nitrogen urin atau penentuan massa tubuh tanpa lemak tidak tersedia, asupan protein dapat 1,3 g/kg “berat badan yang disesuaikan”/hari.
24. Pertanyaan klinis 24: Bagaimana seharusnya terapi nutrisi dipantau selama tinggal di ICU?
Masalah pemantauan, umumnya tidak dibahas dalam pedoman gizi, meskipun hal itu adalah langkah utama untuk mencapai keberhasilan dengan terapi apapun.
Tujuan utama pemantauan terapi nutrisi di ICU adalah:
- Untuk memastikan bahwa dukungan nutrisi yang optimal direncanakan dan diberikan sesuai dengan target energi, protein dan mikronutrien,
 - Untuk mencegah atau mendeteksi kemungkinan komplikasi,
 - Untuk memantau respon untuk memberi makan dan mendeteksi pemberian makan kembali, dan
 - untuk mendeteksi defisiensi mikronutrien dalam kategori pasien yang berisiko
25. Pertanyaan klinis 25: Parameter laboratorium mana yang harus dipantau?
- Rekomendasi Glukosa
Rekomendasi 53, Glukosa darah harus diukur pada awalnya (setelah masuk ICU atau setelah inisiasi nutrisi buatan) dan setidaknya setiap 4 jam, untuk dua hari pertama secara umum.

Rekomendasi 54, Insulin harus diberikan, bila kadar glukosa melebihi 10 mmol/L.

b. Rekomendasi Elektrolit

Rekomendasi 55, Elektrolit (kalium, magnesium, fosfat) harus diukur setidaknya sekali sehari, selama minggu pertama.

Rekomendasi 56, Pada pasien dengan hipofosfatemia refeeding ($<0,65$ mmol/l atau $>0,16$ mmol/l), elektrolit harus diukur 23 kali sehari, dan ditambah jika diperlukan.

Rekomendasi 57, Pada pasien dengan refeeding hipofosfatemia, suplai energi harus dibatasi selama 48 jam dan kemudian ditingkatkan secara bertahap.

Bab 9

Bantuan Hidup Dasar

9.1 Pendahuluan

Penyakit henti jantung mendadak merupakan pembunuh terbesar nomor satu di dunia. Penyakit jantung pada orang dewasa yang sering ditemui adalah penyakit jantung koroner dan gagal jantung (WHO, 2013). Angka kematian dunia akibat penyakit jantung koroner berkisar 7,4 juta pada tahun 2012. Di Amerika Serikat, henti jantung mendadak merupakan salah satu penyebab kematian mendadak tersering.³ Sedangkan prevalensi jantung koroner berdasarkan wawancara terdiagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,5%, dan berdasarkan terdiagnosis dokter atau gejala sebesar 1,5% (Risksedas, 2018).

Tujuh puluh persen dari out-of-hospital cardiac arrest (OHCA)/kejadian henti jantung di luar rumah sakit terjadi di rumah, dan sekitar lima puluh persen tidak diketahui. Hasilnya pun biasanya buruk, hanya sekitar 10,8% pasien dewasa OHCA yang telah menerima upaya resusitasi oleh penyedia layanan darurat medis atau Emergency Medical Services (EMS) yang bertahan hingga diperbolehkan pulang dari rumah sakit. Sebagai perbandingan, in-hospital cardiac arrest (IHCA) atau kejadian henti jantung di rumah sakit, memiliki hasil yang lebih baik, yakni 22,3% - 25,5% pasien dewasa yang bertahan hingga diperbolehkan pulang dari rumah sakit (AHA, 2015).

Henti jantung mendadak adalah hilangnya fungsi jantung pada seseorang secara tiba-tiba yang mungkin atau tidak mungkin telah didiagnosis penyakit jantung. Henti jantung mendadak terjadi ketika malfungsi sistem listrik jantung dan kematian terjadi ketika jantung tiba-tiba berhenti bekerja dengan benar. Hal ini mungkin disebabkan oleh tidak normal, atau tidak teraturinya irama jantung (aritmia) (AHA, 2015).

Pada tahun 2015, sekitar 350.000 individu dewasa di Amerika Serikat mengalami henti jantung di luar rumah sakit (OHCA) nontraumatik dan ditangani oleh personel layanan medis darurat (EMS). Terlepas dari peningkatan baru-baru ini, kurang dari 40% individu dewasa menerima CPR yang dimulai oleh individu awam, dan kurang dari 12% yang menerapkan defibrilator eksternal otomatis (automated external defibrillator/AED) sebelum kedatangan EMS. Setelah peningkatan yang signifikan, kelangsungan hidup setelah mengalami OHCA telah stabil sejak 2012.

Selain itu, sekitar 1,2% individu dewasa yang dirawat di rumah sakit AS menderita henti jantung di rumah sakit (IHCA). Manfaat bantuan untuk IHCA jauh lebih baik daripada manfaat bantuan untuk OHCA, dan manfaat bantuan untuk IHCA terus meningkat.

Basic Life Support (BLS) atau yang dikenal dengan Bantuan Hidup Dasar (BHD) adalah penanganan awal pada pasien yang mengalami henti jantung, henti napas, atau obstruksi jalan napas. BHD meliputi beberapa keterampilan yang dapat diajarkan kepada siapa saja, yaitu mengenali kejadian henti jantung mendadak, aktivasi sistem tanggapan darurat, melakukan *cardiopulmonary resuscitation* (CPR)/resusitasi jantung paru (RJP) awal, dan cara menggunakan *automated external defibrillator* (AED). Idealnya di dunia, semua orang akrab dengan teknik dasar pertolongan pertama dan mengambil pelatihan teratur untuk memastikan pengetahuan tetap berjalan.

9.2 Definisi Bantuan Hidup Dasar

Bantuan Hidup Dasar (BHD) adalah dasar untuk menyelamatkan nyawa ketika terjadi henti jantung. Aspek dasar dari BHD meliputi pengenalan langsung terhadap henti jantung mendadak dan aktivasi sistem tanggap darurat, *cardiopulmonary resuscitation* (CPR) atau resusitasi jantung paru (RJP) dini, dan defibrilasi cepat dengan defibrilator eksternal otomatis/ *automated external*

defibrillator (AED). Pengenalan dini dan respon terhadap serangan jantung dan stroke juga dianggap sebagai bagian dari BHD. Resusitasi jantung paru (RJP) sendiri adalah suatu tindakan darurat, sebagai usaha untuk mengembalikan keadaan henti napas dan atau henti jantung (yang dikenal dengan kematian klinis) ke fungsi optimal, guna mencegah kematian biologis (AHA, 2022).

9.2.1 Pengertian Cardiac Arrest / Henti Jantung

Cardiac arrest atau yang biasa dikenal henti jantung merupakan suatu kondisi di mana terjadinya kegagalan organ jantung untuk mencapai curah jantung yang adekuat, yang disebabkan oleh terjadinya asistole (tidak adanya detak jantung) maupun disritmia (Park et al., 2020). Dalam penjelasan lain mengatakan bahwa henti jantung dapat juga dikatakan sebagai henti sirkulasi. Karena dalam (Ngurah & Putra, 2019) menyebutkan bahwa henti jantung terjadi ketika jantung telah berhenti berdetak yang menyebabkan terhentinya aliran darah di tubuh sehingga mengakibatkan tidak teralirkannya oksigen ke seluruh tubuh. Tidak ada pasokan oksigen dalam tubuh akan berdampak fatal, yaitu kerusakan otak. Menurut Irianti, Irianto, & Anisa Nuraisa Jausal, (2018) Cardiac arrest atau henti jantung adalah keadaan hilangnya fungsi jantung yang tiba tiba yang ditandai dengan terjadinya henti napas dan henti jantung.

9.2.2 Etiologi Cardiac Arrest/ Henti Jantung

Dalam (Andrianto, 2020) menjabarkan henti jantung disebabkan karena adanya gangguan pada kelistrikan jantung yang menyebabkan keadaan-keadaan mengancam jiwa misalnya seperti aritmia maligna atau adanya masalah pada irama jantung. Selain itu, cardiac arrest atau henti jantung juga dapat dipicu oleh kelainan yang reversible, seperti hipoksia, hipovelemia, hipotemia, tension pneumothorax, tamponade cardiac, dan hydrogen ion (asidosis).

Menurut Muttaqin (2012) terdapat beberapa penyebab lain dari henti jantung, yaitu:

1. Disebabkan karena pernafasan

Pemutusan pemasokan oksigen di otak dan seluruh organ dapat dikatakan sebagai penyebab ataupun konsekuensi dari henti jantung. Secara medis, keadaan kurangnya oksigen dalam otak disebut hipoksia yang disebabkan adanya gangguan fungsi respirasi atau gangguan pertukaran gas di paru. Hipoksia dapat terjadi akibat gangguan jalan

napas, misalnya ada sumbatan pada pangkal lidah di hipofaring pada orang yang kesadarannya menurun, atau hipoksia juga dapat terjadi pada kasus sumbatan napas yang dikarena aspirasi isi lambung dan/atau cairan lambung. Selain itu, dapat pula disebabkan oleh depresi pernafasan atau keracunan, kelebihan obat, bahkan kelumpuhan otot-otot pernafasan.

2. Sirkulasi

Syok hipovolemik yang terjadi karena pendarahan dapat menjadi penyebab henti jantung. Ketika syok hipovolemik terjadi, tubuh kekurangan plasma dan cairan vascular, hal tersebut mengakibatkan penurunan transport oksigen ke organ-organ sehingga dapat mengakibatkan henti jantung. Selain itu, reaksi anafilatik terhadap obat juga dapat menjadi penyebab henti jantung.

9.2.3 Manifestasi Klinis Cardiac Arrest / Henti Jantung

Adapun manifestasi klinis atau tanda-tanda pasien mengalami cardiac arrest atau henti jantung menurut (Andrianto, 2020) adalah sebagai berikut.

1. Pada pasien tidak teraba nadi di arteri besar (karotis, radialis maupun femoralis)
2. Pernafasan pasien tidak normal, pada beberapa kasus tidak normalnya pernafasan dapat terjadi meskipun jalan nafas sudah paten
3. Pasien tidak berespon terhadap rangsangan verbal maupun rangsangan nyeri.

9.2.4 Penatalaksanaan Cardiac Arrest / Henti Jantung

Penatalaksanaan henti jantung perlu dilaksanakan secepatnya. Berdasarkan rekomendasi (AHA, 2020) mengenai alur penanganan pasien henti jantung yang disebut chain of survival atau “Rantai Bertahan Hidup”, di mana tiap rantai ini saling berhubungan dan tidak dapat dipisahkan. Rantai Bertahan Hidup ini terdiri dari dua tipe, yaitu In Hospital Cardiac Arrest (IHCA) atau kejadian henti jantung di rumah sakit, dan Out of Hospital Cardiac Arrest (OHCA) atau kejadian henti jantung diluar rumah sakit.

Penatalaksanaan henti jantung dengan menggunakan prinsip IHCA dimulai dari pengenalan awal dan pencegahan, segera mengaktifkan emergency response atau sistem tanggap darurat, pemberian RJP berkualitas, melakukan defibrilasi, jika pasien sudah kembali normal diberikan perawatan pasca henti jantung dan pemulihan (AHA, 2020). Sedangkan penatalaksanaan henti jantung dengan menggunakan prinsip OHCA dimulai dengan segera mengaktifkan emergency response atau sistem tanggap darurat, , pemberian RJP berkualitas tinggi, melakukan defibrilasi, saat dirujuk kerumah sakit diberikan resusitasi lanjutan, jika pasien sudah normal diberikan perawatan pasca henti jantung dan pemulihan (AHA, 2020).



Gambar 9.1: Rantai Bertahan Hidup AHA untuk IHCA dan OHCA Dewasa (AHA, 2020).

9.3 Langkah-Langkah Bantuan Hidup Dasar

Tindakan ini dilakukan untuk mengembalikan fungsi jantung sehingga mampu kembali memompa serta memperbaiki sirkulasi darah di tubuh. Adapun langkah-langkah resusitasi jantung paru dengan memperhatikan Danger (bahaya), Respons-Danger-Response_Circulation-Airway-Breathing singkat dengan D-R-C-A-B menurut AHA, 2020):

1. Danger atau bahaya

Perlu melakukan analisa situasi pada saat tiba dilokasi kejadian. Keamanan penolong menjadi prioritas untuk menghindari adanya korban selanjutnya. Perhatikan situasi dan keadaan yang aman untuk penolong dan korban (AHA, 2020). Kegiatan yang kita lakukan saat tiba dilokasi kejadian adalah sebagai berikut:

Tahap ini merupakan tahapan umum pada saat tiba di suatu lokasi kejadian, baik pada kasus trauma ataupun kasus medis. Pada saat tiba di tempat kejadian, kenali dan pelajari segala situasi dan potensi bahaya yang ada. Sebelum melakukan pertolongan, pastikan keadaan aman bagi si penolong.

a. Amankan keadaan

Perhatikan dahulu segala yang berpotensi menimbulkan bahaya sebelum menolong pasien, seperti lalu lintas kendaraan, jalur listrik, asap, cuaca ekstrim, atau emosi dari orang di sekitar lokasi kejadian. Lalu menggunakan alat perlindungan diri (APD) yang sesuai.

b. Evaluasi ancaman bahaya

Bila tidak ada ancaman bahaya jangan memindahkan korban, misalnya api atau gas beracun. Jika penolong harus memindahkan korban, maka harus dilakukan secepat mungkin dan seaman mungkin dengan sumber daya yang tersedia.

c. Evaluasi penyebab cedera atau mekanisme cedera

Evaluasi petunjuk yang mungkin menjadi pertanda penyebab terjadinya kegawatan dan bagaimana korban mendapatkan cederanya, misalnya terjatuh dari tangga, tabrakan antar kendaraan, atau adanya tumpahan obat dari botolnya. Gali informasi melalui saksi mata apa yang terjadi dan menggunakan informasi tersebut untuk menilai apa yang terjadi. Penolong juga harus memikirkan kemungkinan korban telah dipindahkan dari tempat kejadian, baik oleh orang di sekitar lokasi atau oleh si korban sendiri 3,4.

- d. Jumlah korban
Evaluasi pula keadaan sekitar bilamana terdapat korban lain. Jangan sekali-kali berpikir hanya ada satu korban, oleh sebab itu sangat penting untuk segera mengamati keadaan sekitar kejadian.
 - e. Meminta pertolongan
Minta bantuan ke orang sekitar tempat kejadian. Hal ini sangat penting karena akan sangat sulit menolong pasien seorang diri, apabila ada lebih dari satu penolong maka akan lebih efektif menangani korban, seperti pengaktifan EMS dan mengamankan lokasi.
 - f. Evaluasi kesan awal Anda
Evaluasi gejala dan tanda yang mengindikasikan kedaruratan yang mengancam nyawa korban, seperti adanya sumbatan jalan nafas, perdarahan dan sebagainya.
2. Response.
- Cek respon korban atau penilaian awal pada korban tidak sadarkan diri. Periksa keadaan korban dengan memberikan rangsangan nyeri ataupun verbal. Pemeriksaan ini dilakukan setelah dipastikannya lingkungan telah aman untuk penolong maupun korban. Rangsangan verbal yang dilakukan bisa dengan memanggil korban disertai menepuk bahu korban. Apabila tidak ada respon, penolong bisa melakukan rangsangan nyeri, baik menekan kuku maupun di bagian dada (AHA, 2020).
- Pedoman berikut digunakan secara bertahap untuk menilai tingkat kesadaran si korban (Pro Emergency, 2013):
- a. A - Alert/Awas: Kondisi di mana korban sadar, meskipun mungkin masih dalam keadaan bingung terhadap apa yang terjadi.
 - b. V - Verbal/Suara: Kondisi di mana korban merespon terhadap rangsang suara yang diberikan. Oleh karena itu, si penolong harus memberikan rangsang suara yang nyaring ketika melakukan penilaian pada tahap ini.
 - c. P - Pain/Nyeri: Kondisi di mana korban merespon terhadap rangsang nyeri yang diberikan oleh penolong. Rangsang nyeri

dapat diberikan melalui penekanan dengan keras di pangkal kuku atau penekanan dengan menggunakan sendi jari tangan yang dikepalkan pada tulang sternum/tulang dada. Namun, pastikan bahwa tidak ada tanda cedera di daerah tersebut sebelum melakukannya.

- d. U - Unresponsive/tidak respon: Kondisi di mana korban tidak merespon semua tahapan yang ada di atas.
 - e. Jika korban masih tidak memberikan respon, penolong segera meminta bantuan dengan berteriak dan mengaktifkan sistem gawat darurat atau EMS (AHA, 2020).
3. Circulation

Memastikan adanya denyut nadi pasien dengan meletakkan jari telunjuk dan jari tengah di nadi karotis pasien (di sisi kanan atau kiri leher sekitar 1-2cm dari thakhea) raba selama < 10 detik. Jika nadi tidak teraba dan nafas tidak terasa lakukan resusitasi jantung paru (AHA, 2020).

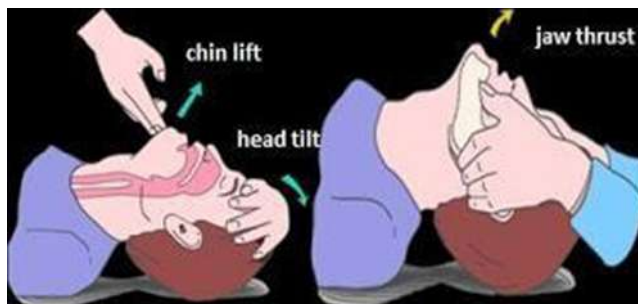
Resusitasi jantung paru yang berkualitas

- a. Posisikan diri di samping korban
- b. Pastikan posisi korban aman dan supinasi/ terlentang
- c. Letakkan kedua telapak tangan (saling menumpuk), di prosesus xipoides atau diantara kedua putting susu
- d. Posisi penolong tegak lurus
- e. Menurut (AHA, 2020) pemberian resusitasi jantung paru bisa dikatakan berkualitas jika mencakup hal ini, yaitu tekan kuat (minimum 2 inch / 5cm) dan kecepatannya (100-120kali per menit) dan tunggu rekoil dada selesai dengan sempurna, meminimalisir interupsi dalam kompresi, menghindari ventilasi berlebihan, ganti kompresor/penolong tiap 2 menit, namun boleh dilakukan < 2 menit jika sudah mulai kelelahan, jika tidak ditemukannya suara napas lanjutan, rasio kompresi ventilasi 30:2, kapnografi gelombang kuantitatif, jika hasil PETCO₂ rendah ataupun menurun, kaji ulang kualitas RJP yang telah diberikan.

4. Airway (Jalan nafas)

Tujuan dari tindakan ini adalah untuk mengetahui ada atau tidaknya sumbatan pada jalan nafas yang disebabkan benda asing dalam mulut, jika ada benda asing segera bersihkan lebih dulu, buka mulut dengan menggunakan teknik cross finger. Jika sumbatan berbentuk cairan dapat dibersihkan dengan jari telunjuk dan jari tengah yang dilapisi atau ditutupi sepotong kasa, sedangkan jika terdapat sumbatan benda padat dapat dikeluarkan dengan menggunakan jari telunjuk (finger sweep) (AHA, 2020).

Membuka jalan nafas dapat dilakukan dengan cara tengadahkan kepala topang dagu (head tilt chin lift) namun hindari melakukan ini kepada pasien cedera kepala, jika dicurigai adanya cedera kepala, gunakan manuver mandibular (jaw thrust) (AHA, 2020).



Gambar 9.2: Triple Airway Manuever (Head-tilt, chin-lift, jaw-thrust) (AHA, 2020).

Cara melakukannya dengan berlutut di atas kepala pasien, lalu menumpukan siku pada lantai, meletakkan tangan pada tiap sisi kepala, meletakkan jari-jari di sekitar sudut tulang rahang dengan ibu jari berada di sekitar mulut, lalu angkat rahang ke atas dengan jari-jari dan ibu jari membuka mulut dengan mendorong dagu ke arah depan sambil mengangkat rahang. Pastikan tidak menggerakkan kepala atau leher korban ketika melakukannya.

Evaluasi napas dan nadi karotis (nadi leher) korban secara bersamaan/simultan kurang lebih selama 5 detik atau tidak lebih dari

10 detik. Lakukan pengecekan napas dengan melihat naik-turunnya dada korban, dengarkan dan rasakan dengan pipi udara yang dihembuskan oleh korban. Lakukan pengecekan nadi dengan meraba arteri karotis yang ada di leher dengan meletakkan 2 jari di bawah sudut rahang yang ada di sisi penolong.

5. Breathing (Pernafasan)

Jika korban tidak bernapas tetapi didapati nadi yang adekuat, maka pasien dapat dikatakan mengalami henti napas. Maka langkah awal yang harus dilakukan adalah mengaktifkan sistem tanggapan darurat, kemudian penolong dapat memberikan bantuan napas. Pastikan jalan napas bersih dari sumbatan, berikan 1 kali bantuan napas setiap 5-6 detik, dengan durasi sekitar 1 detik untuk tiap pemberian napas. Terdapat 3 cara memberikan ventilasi yaitu dengan mouth-to-mouth ventilation, pocket mask ventilation dan bag valve mask resuscitation.



Gambar 9.3: Pocket Mask Ventilation (AHA, 2015)

Tindakan pemeriksaan pernafasan ini dilakukan dengan cara melihat pergerakan dada (look), mendengarkan suara nafas (listen), dan merasakan hembusan nafas pasien (feel) dengan mendekatkan telinga penolong dengan hidung pasien, melihat pergerakan dinding dada 5-6 detik. Jika tidak ada pernafasan segera beri nafas buatan sebanyak 10-12 kali per menit (1 kali bantuan nafas, 5-6 detik) (AHA, 2020). Terdapat 3 cara memberikan ventilasi yaitu dengan mouth-to-mouth ventilation, pocket mask ventilation dan bag valve mask resuscitation. Pastikan dada korban mengembang pada setiap pemberian napas. Periksa nadi setiap 2 menit. Pemberian napas harus dilanjutkan hingga korban mulai

bernapas dengan spontan, penolong terlatih tiba, nadi korban menghilang di mana pada kasus ini penolong harus memulai RJP dan pasangkan AED bila tersedia serta apabila keadaan lingkungan menjadi tidak aman.

Apabila perangkat *automated external defibrillator* (AED) telah tersedia, maka segera dipasangkan. AED adalah alat elektronik portabel yang secara otomatis dapat menganalisis ritme jantung pasien dan dapat melakukan defibrilasi. AED dapat mengindikasikan pemberian defibrilasi pada dua keadaan disritmia jantung, yaitu *ventricular fibrilasi* (VF) dan *ventricular tachycardi* (VT). Cara menggunakan AED dijelaskan sebagai berikut.

1. Nyalakan alat AED.
2. Pastikan dada pasien terbuka dan kering.
3. Letakkan pad pada dada korban. Gunakan pad dewasa untuk korban dewasa dan anak dengan usia di atas 8 tahun atau dengan berat di atas 55 pound (di atas 25 kg). Tempatkan satu pad di dada kanan atas di bawah tulang selangka kanan, dan tempatkan pada yang lain di dada kiri pada garis tengah ketiak, beberapa inci di bawah ketiak kiri.
4. Hubungkan konektor, dan tekan tombol analyze.
5. Beritahukan pada semua orang dengan menyebutkan "clear" sebagai tanda untuk tidak menyentuh korban selama AED menganalisis. Hal ini dilakukan agar analisis yang didapatkan akurat.
6. Ketika "clear" disebutkan, penolong yang bertugas untuk melakukan RJP harus menghentikan penekanan dada dan mengangkat tangannya beberapa inci di atas dada, tapi masih berada pada posisi untuk bersiap melanjutkan penekanan dada segera setelah kejut listrik diberikan atau AED menyarankan bahwa kejut listrik tidak diindikasikan.
7. Amati analisis AED dan siapkan untuk pemberian kejut listrik bila diperlukan. Pastikan tidak ada seorangpun yang kontak dengan pasien. Siapkan penolong pada posisi untuk siap melanjutkan penekanan dada segera setelah kejut listrik diberikan.
8. Berikan kejut listrik dengan menekan tombol "shock" bila ada indikasi.
9. Setelah kejut listrik diberikan, segera lanjutkan penekanan dada dan lakukan selama 2 menit (sekitar 5 siklus) hingga AED menyarankan untuk melakukan analisis ulang, adanya tanda kembalinya sirkulasi

spontan, atau Anda diperintahkan oleh ketua tim atau anggota terlatih untuk berhenti.

10. Recovery Position (Posisi pemulihan)

Bila keadaan pasien sudah Kembali normal, posisikan pasien dengan posisi pemulihan dengan tujuan dapat mencegah terjadinya sumbatan saluran nafas jika terdapat cairan (AHA, 2020).

Bab 10

Gagal Napas

10.1 Pendahuluan

Gagal napas merupakan suatu kondisi yang mengancam nyawa. Di Amerika Serikat gagal napas mencapai 137,1 kasus per 100.000 warga Amerika dengan usia ≥ 5 tahun dan 35,9% pasien dengan gagal napas mengalami kematian pada saat perawatan. Gagal napas merupakan penyebab ketiga kematian di Amerika Serikat. Angka ini meningkat seiring dengan usia dan komorbiditas (Behrendt, 2000).

Gagal napas akut merupakan penyebab utama kegagalan organ di ICU dengan tingkat kematian yang tinggi. Kematian umumnya disebabkan oleh kegagalan multiple organ (Flaatten et al., 2003).

10.2 Konsep Gagal Napas

Pada subbab ini akan dibahas mengenai konsep gagal napas. Adapun konsep yang dibahas meliputi definisi, klasifikasi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, pemeriksaan diagnostik dan penunjang, penatalaksanaan, dan komplikasi.

10.2.1 Definisi Gagal Napas

Gagal napas merupakan suatu kondisi ketika sistem pernapasan gagal dalam mempertahankan pertukaran gas antara oksigen dan karbondioksida. Hal ini mengakibatkan darah tidak memiliki oksigen yang cukup ataupun terlalu banyak karbondioksida. Pada saat bernapas, paru-paru mengambil oksigen. Selanjutnya oksigen dibawa oleh darah menuju ke organ-organ. Selain itu pada saat bernapas zat karbondioksida dikeluarkan dari tubuh. Penumpukan karbondioksida di dalam tubuh dapat membahayakan organ-organ yang ada di tubuh (Shebl and Burns, 2021).

10.2.2 Klasifikasi

Secara umum gagal napas terbagi menjadi dua yaitu (Lamba et al., 2016):

1. Gagal napas tipe I

Gagal napas tipe I merupakan jenis gagal napas yang paling sering terjadi di mana PaO_2 kurang dari 60 mmHg (Hipoksemia). Gagal napas tipe I dapat disebabkan oleh fraksi oksigen terinspirasi rendah. Gagal napas tipe I umumnya terjadi dikarenakan kelainan pulmoner, bukan disebabkan oleh kelainan extrapulmoner.

2. Gagal napas tipe II

Gagal napas tipe II merupakan kondisi di mana PaCO_2 lebih dari 50 mmHg dan PaO_2 bisa normal ataupun lebih rendah (Hiperkapnia). Gagal napas tipe II dapat terjadi akibat kelainan pada penggerak pernapasan sentral. Gagal napas tipe II merupakan kegagalan tubuh dalam mengeluarkan CO_2 .

10.2.3 Etiologi

Gagal napas dapat disebabkan oleh gangguan pulmonal ataupun ekstrapulmonal yang terdiri dari (Roussos and Koutsoukou, 2003; Ernest, 2020):

1. Permasalahan pada sistem saraf pusat yang dapat disebabkan oleh penggunaan farmakologik, struktural, dan gangguan metabolik sistem saraf pusat. Hal ini akan menyebabkan ventilasi menjadi inadekuat. Sehingga dapat terjadi kondisi hipoventilasi kronik dan hiperkapnia. Sebagai contoh penggunaan farmakologik seperti penggunaan sedatif

dan narkotik yang berlebihan, tumor atau kelainan vaskuler yang melibatkan batang otak, serta gangguan metabolik seperti mixedema atau alkalosis metabolik kronis.

2. Kelainan pada sistem saraf perifer, otot pernapasan, dan dinding dada mengakibatkan kesulitan untuk mempertahankan ventilasi menit yang sesuai dalam menghasilkan karbondioksida. Sebagai contoh pada penyakit Guillian Barre Syndrome, Myasthenia Gravis, distrofi otot, kyposkoliosis berat, dan obesitas.
3. Obstruksi pada saluran napas atas dan saluran napas bawah merupakan penyebab utama kondisi akut dan kronis hiperkapnia. Sebagai contoh gangguan pernapasan bagian atas seperti epiglotis akut dan tumor yang melibatkan trakea. Sementara pada saluran pernapasan bawah seperti PPOK, asma, dan fibrosis kistik.
4. Kelainan pada alveoli yang disebabkan oleh oedema pulmonal maupun pneumonia aspirasi, perdarahan pulmo yang luas. Kondisi ini berkaitan dengan intrapulmonary shunt dan peningkatan kerja napas.

Tabel 10.1: Penyebab Gagal Napas Tipe 1 dan Tipe 2 (Kaynar and Sharma, 2020)

Gagal Napas Tipe 1	Gagal Napas Tipe 2
1. PPOK	1. PPOK
2. Pneumoni	2. Asma berat
3. Odema Pulmonal	3. Overdosis obat
4. Fibrosis Pulmonal	4. Keracunan
5. Asma	5. Miastenia gravis
6. Pneumothorax	6. Polineuropati
7. Emboli Paru	7. Poliomyelitis
8. Hipertensi arteri pulmonal	8. Gangguan otot pernapasan
9. Pneumokoniosis	9. Porfiria
10. Penyakit paru granuloma	10. <i>Cervical cordotomy</i>
11. Bronkiektasis	11. Cedera kepala dan leher
12. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)	12. Hipoventilasi primer alveolar
	13. Sindrom hipoventilasi obesitas
	14. Oedema pulmonal
	15. ARDS
	16. Myxedema
	17. Tetanus

10.2.4 Patofisiologi

Mekanisme kegagalan pemapasan secara umum terbagi menjadi (Lamba et al., 2016; Adler and Janssens, 2019):

1. Ketidakseimbangan ventilasi perfusi
Ketidakseimbangan ventilasi perfusi dapat terjadi dikarenakan penurunan ventilasi ke area paru sedangkan untuk perfusi di area tersebut masih dalam kondisi normal atau dapat terjadi ketika terjadi penurunan ventilasi paru yang cukup besar dibandingkan dengan perfusi. Di awal daerah dengan ventilasi rendah dikompensasi oleh daerah dengan ventilasi tinggi. Hal ini akan mengakibatkan PaCO₂ masih dalam rentang normal. Namun, lama kelamaan kompensasi gagal dikarenakan ketidakseimbangan yang terjadi semakin berat. Sehingga, terjadi peningkatan PaCO₂ dan penurunan PaO₂. Ketidakseimbangan ventilasi perfusi merupakan penyebab utama terjadinya hipoksia pada pasien kritis. Kondisi ini dapat disebabkan seperti atelektasis, emboli pulmonal, bronkospasme, obstruksi jual napas, pneumonia, ARDS, dan hipoksemia.
2. Hipoksemia yang berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi perfusi yang disebabkan oleh defisit ventilasi dapat diperbaiki dengan meningkatkan FiO₂. Jika terdapat atelektasis, Peep pressure dapat membantu meningkatkan PaO₂.
3. Hipoventilasi
Penurunan ventilasi diantaranya dapat disebabkan depresi pusat pernapasan karena obat-obatan.
4. Gangguan Difusi
Pertukaran gas bergantung pada permukaan alveoli dan aliran darah. Sejumlah penyakit dapat mempengaruhi kondisi permukaan alveoli diantaranya oedema pulmonal, fibrosis pulmonal, dan ARDS.
5. Shunt
Pada kondisi ini, darah terdeoksigenasi melewati alveoli kemudian bercampur dengan darah yang teroksigenasi yang mengalir melalui alveoli. Kondisi ini akan menyebabkan terjadinya hipoksemia seperti pada penyakit oedema pulmonal, pneumonia, dan atelektasis.

10.2.5 Manifestasi Klinis

Adapun manifestasi klinis gagal napas meliputi (Roussos and Koutsoukou, 2003; Shebl and Burns, 2021):

1. Gagal Napas Hipokesimia
Pada kondisi ini nilai PaO₂ rendah dan nilai PaCO₂ berada dalam rentang normal ataupun rendah. Tanda dan gejala yang muncul yaitu dispnea, perubahan status mental, takikardi, aritmia, dan sianosis, hipotensi, bradikardi, iskemik miokard, infark, anemia, dan gagal jantung dapat terjadi pada kondisi hipoksemia yang berat.
2. Gagal Napas Hiperkapnia
Pada kondisi ini nilai PaCO₂ tinggi (> 50 mmHg). Nilai PaCO₂ yang tinggi dapat menyebabkan nilai PO₂ menjadi turun. Tanda dan gejala yang muncul umumnya ditemukan sakit kepala, perubahan perilaku, koma, papil edema, koma, dan ekstremitas hangat.

10.2.6 Pemeriksaan Diagnostik dan Penunjang

Adapun pemeriksaan diagnostik dan penunjang yang dapat dilakukan yaitu (Shebl and Burns, 2021):

1. Pemeriksaan Gas Darah Arteri
Pemeriksaan ini bertujuan untuk mendiagnosis terjadinya gagal napas serta membedakan gagal napas akut dan kronis.
2. Pulse Oxymetri
Merupakan suatu sensor kecil yang menggunakan cahaya untuk mengukur banyaknya oksigen di dalam darah. Melalui alat ini dapat menentukan nilai saturasi oksigen. Pulse Oxymetri mengukur persentase saturasi hemoglobin dengan oksigen, tetapi tidak memberikan informasi mengenai pengiriman oksigen ke jaringan serta fungsi ventilasi.
3. Radiografi dada
Bertujuan untuk mendeteksi dinding dada, pleura, dan lesi pada parenkim paru. Tindakan ini penting dilakukan untuk mengidentifikasi penyebab dari terjadinya gagal napas.

4. Pemeriksaan lain yang perlu dilakukan untuk mendeteksi penyebab dari gagal napas di antaranya:
 - a. Hitung darah lengkap: umumnya ditemukan anemia yang dapat berkontribusi terhadap hipoksia jaringan. Polisitemia mengindikasikan terjadinya hipoksemia kronis
 - b. Sputum, darah, dan kultur urin
 - c. Elektrolit darah dan tes fungsi tiroid
 - d. Tes fungsi paru: umumnya dilakukan pada gagal napas kronik
 - e. Elektrokardiografi: pemeriksaan ini dilakukan jika terdapat diduga terdapat aritmia akibat gagal napas
 - f. Echokardiografi: Pemeriksaan ini dilakukan jika diduga terjadi gagal napas akut karena penyakit jantung.
 - g. Kapnografi: pemeriksaan ini dilakukan untuk memonitoring pasien yang mendapatkan anestesi serta untuk menilai status respirasi pasien di unit perawatan kritis. Alat ini secara langsung memonitor konsentrasi karbondioksida yang dihirup dan dikeluarkan serta memonitor PaCO₂ secara tidak langsung.

10.2.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan berupa penatalaksanaan suportif serta mengatasi penyebab yang mendasari seperti pneumonia, PPOK, ataupun gagal jantung membutuhkan pemberian antibiotik, diuretik, steroid, nebulizer, dan oksigen (Slattery et al., 2020; Shebl and Burns, 2021).

1. Penatalaksanaan Umum
 - a. Koreksi hipoksemia
Tujuan dari tindakan ini yaitu untuk mempertahankan keadekuatan oksigen jaringan dengan target PaO₂ mencapai 60 mmHg dan saturasi oksigen minimal 90%.
 - b. Terapi oksigen dapat diberikan melalui nasal kanul, simple mask, dan non rebreathing mask.
 - c. Koreksi hiperkapnia dan Asidosis respiratorik
Hal ini dapat tercapai dengan mengatasi penyebab atau memberikan bantuan ventilasi mekanik. Ventilasi mekanik

digunakan dengan tujuan untuk meningkatkan PaO₂ dan menurunkan PaCO₂.

Adapun tujuan dari pemasangan ventilasi mekanik bagi pasien gagal napas yaitu:

- Mengoreksi hipoksemi
- Mengoreksi asidosis pada respiratori akut
- Mengistirahatkan otot-otot pernapasan

Adapun indikasi umum pemasangan ventilasi mekanik yaitu:

- Apnea dengan respiratory arrest
- Takipnea dengan RR > 30 kali per menit
- Penurunan kesadaran atau koma
- Kelelahan otot pernapasan
- Hemodinamik tidak stabil
- Kegagalan terapi oksigen tambahan dalam meningkatkan PaO₂ sampai 55-60 mmHg
- Hiperkapnia dengan pH kurang dari 7,25

Pemilihan penggunaan ventilator invasif maupun non invasif bergantung pada kondisi klinis apakah bersifat akut atau kronis serta seberapa berat gejala yang muncul. Hal ini bergantung juga dengan penyakit yang mendasari. Jika tidak terdapat indikasi absolut untuk dilakukan pemasangan ventilasi mekanik ataupun intubasi dan tidak terdapat kontraindikasi untuk pemasangan ventilasi non invasif, maka pemasangan non invasif ventilasi lebih diutamakan pada kasus seperti eksaserbasi PPOK, oedema kardio pulmonal, dan sindrom hipoventilasi obesitas. Non Invasif Ventilasi diberikan dengan indikasi gagal napas hiperkapnia dikarenakan deformitas dinding dada, penyakit neuromuskular progresif, dan sindroma hipoventilasi obesitas.

2. Penatalaksanaan Keperawatan

Penatalaksanaan keperawatan memiliki sejumlah manfaat dalam meningkatkan status respirasi serta meningkatkan kesembuhan pasien gagal napas. Tindakan keperawatan yang dapat diberikan meliputi

tindakan yang bersifat mandiri ataupun kolaboratif diantaranya (Morton and Fontaine, 2013):

- a. Menjaga dan mempertahankan jalan napas
 - Gunakan oropharyngeal atau nasopharyngeal tubes jika terjadi obstruksi jalan napas bagian atas
 - Lakukan intubasi trakea jika diperlukan untuk mencegah terjadinya aspirasi, mempertahankan patensi jalan napas, dan suction
 - Lakukan tracheobronchial toilet/pembersihan sekret seperti napas dalam, batuk efektif, dan suction
- b. Oksigenasi
 - Tingkatkan konsentrasi inspirasi oksigen (FiO₂) dengan pemberian oksigen melalui venturi mask atau nasal kanul
 - Tingkatkan cardiac output, koreksi anemia, dan atasi demam untuk meningkatkan oksigenasi ke jaringan
 - Pertimbangkan pemberian continuous positive airway pressure atau expiratory positive airway pressure melalui nasal atau sungkup pada pasien yang sadar dan kooperatif
 - Berikan bantuan ventilasi mekanik pada pasien pada kasus yang berat dan hipoksemia yang progresif
- c. Koreksi gangguan asam basa
 - Koreksi pH, tingkatkan ventilasi alveolar melalui pemberian bantuan ventilasi mekanik, jaga dan pertahankan jalan napas agar tetap adekuat, atasi bronkospasme, kontrol gagal jantung, demam, dan sepsis
 - Pertimbangkan pemberian bikarbonat pada asidosis respiratorik atau asidosis metabolik
- d. Perbaiki keseimbangan cairan dan elektrolit
 - Pertahankan pemberian cairan, awasi jangan sampai kelebihan ataupun kekurangan cairan
 - Monitor intake dan output cairan
 - Timbang berat badan setiap hari

- Cegah dan atasi jika terjadi hipokalemia dan hipofosfatemia
- e. Optimalisasi fungsi kardiak
- Cegah dan atasi infeksi saluran napas (virus, bakteri, fungi)
 - Cegah terjadinya potensi obstruksi jalan napas dengan cara mempertahankan higien tracheobronchial, kenali peningkatan sekret, perubahan karakteristik, maupun kesulitan dalam pengeluaran sekret dikarenakan berbagai faktor
 - Identifikasi dan atasi gagal jantung dengan tepat
 - Kenali dan atasi jika terjadi bronkospasme dengan pemberian bronkodilator dan kortikosteroid
 - Kaji adanya gangguan metabolik ataupun organik yang dapat mempengaruhi sistem saraf pusat maupun fungsi neuromuskular
 - Kaji toleransi pemberian obat sedatif, narkotik, maupun hipnotik pada pasien dengan permasalahan ventilasi kronik. Jika terjadi overdosis dalam pemberian narkotik, berikan pemberian antidotum yang sesuai
 - Hindari pemberian oksigen secara sembarangan dikarenakan berpotensi menyebabkan retensi karbondioksida atau narkosis karbondioksida
 - Buang udara atau cairan yang ada di kavitas pleura
 - Cegah dan atasi distensi abdomen melalui pemasangan NGT
 - Batasi pergerakan dinding dada, batuk tidak efektif, immobilisasi pada pasien dengan trauma ataupun pasca pembedahan
 - Kontrol demam ataupun penyebab lainnya yang dapat menyebabkan peningkatan metabolisme
 - Kaji apakah terdapat fatigue diafragma; jika ada berikan bantuan ventilasi mekanik untuk mengistirahatkan otot pernapasan dan memperbaiki kontraktilitas
 - Identifikasi dan atasi jika terdapat hipofosfatemia, hipokalemia, dan hipokalsemia

- f. Pemberian nutrisi
 - Pemberian makan melalui enteral diutamakan dibandingkan dengan pemberian makan parenteral dikarenakan untuk mempertahankan integritas usus
 - Berikan nutrisi tinggi lipid dibandingkan tinggi karbohidrat untuk membatasi produksi karbondioksida
- g. Pengkajian secara berkala dan respon terhadap terapi
 - Lakukan pengukuran analisa gas darah
 - Monitor saturasi oksigen menggunakan pulse oxymetry
- h. Kaji kebutuhan penggunaan ventilasi mekanik
Kaji secara berkala status respirasi pasien dan kebutuhan penggunaan ventilasi mekanik

10.2.8 Komplikasi

Komplikasi yang timbul dari gagal akut umumnya disebabkan oleh gangguan gas darah atau dari terapi itu sendiri. Beberapa komplikasi yang dapat timbul pada gagal napas diantaranya (Pingleton, 1988; Shebl and Burns, 2021):

1. Komplikasi paru: emboli pulmonal, pneumothorax, dan ketergantungan ventilator
2. Komplikasi kardiovaskuler: aritmia, gagal jantung, henti jantung, dan infark miokard akut
3. Komplikasi neurologis: hipoksia pada otak yang berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan bahkan kematian pada otak
4. Renal: Gagal ginjal akut dapat terjadi akibat hipoperfusi dan keracunan obat
5. Gastrointestinal: stress ulcer, ileus, dan perdarahan
6. Nutrisi: malnutrisi, diare, dan gangguan elektrolit
7. Infeksi: Sepsis merupakan penyebab utama kematian pada pasien dengan gagal napas akut

Bab 11

Pemasangan Central venous pressure (CVP)

11.1 Pendahuluan

Keputusan mengenai terapi cairan, baik di ruang operasi, unit perawatan intensif, unit gawat darurat, adalah salah satu tugas yang paling menantang dan penting yang dihadapi dokter setiap hari. Secara khusus, hampir semua dokter akan setuju bahwa baik hipovolemia dan kelebihan volume meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien (Shalaby et al., 2018).

CVP telah dianggap sebagai indikator yang dapat diandalkan untuk preload ventrikel kanan. CVP adalah tekanan darah di dalam vena cava kranial atau kaudal intratoraks relatif terhadap tekanan atmosfer. CVP adalah tekanan darah di dalam vena cava kranial, sebagai refleksi dari tekanan atrial kanan, yang digunakan untuk mengestimasi preload (volume end-diastolik ventrikular kiri). Hubungan antara tekanan atrium kanan, CVP, tekanan ventrikel kanan, volume akhir diastolik ventrikel kanan, volume sekuncup, dan curah jantung adalah kompleks dan dinamis (Reems and Aumann, 2012).

Secara fisiologis, preload ventrikel ditentukan oleh tekanan transmural, yang merupakan perbedaan antara tekanan intrakardiak dan ekstrakardiak intratoraks. Oleh karena itu, sementara peningkatan tekanan intratoraks atau intraperikardial

dapat menyebabkan penurunan aliran balik vena dan selanjutnya penurunan preload, hal itu juga dapat menyebabkan peningkatan CVP. Beberapa faktor memengaruhi tekanan transmural, termasuk ventilasi tekanan positif, tamponade jantung, efusi pleura, dan peningkatan tekanan intraabdominal.

11.2 Central Venous Pressure

Central venous pressure (CVP) biasa digunakan untuk membantu tenaga kesehatan dalam memantau status volume, status kardiovaskuler dan responsivitas tubuh pasien dalam kondisi kritis yang membutuhkan resusitasi cairan (De Backer and Vincent, 2018). Penggunaan CVP membantu dalam mengestimasi kondisi hemodinamik pasien, dengan menggunakan aktivitas aliran balik vena dan aktivitas jantung, menilai preload jantung, sehingga mampu membantu menganalisis derajat diagnosis gagal jantung sisi kanan, seperti kasus syok septik saat membutuhkan CVP saat membutuhkan resusitasi cairan (Reems and Aumann, 2012; Chen et al., 2020), namun bagaimanapun juga pemasangan CVP dapat dijadikan warning dalam pemberian resusitasi cairan pada pasien yang memiliki risiko besar pula bagi pemberian cairan jika berlebihan dan berisiko bagi keselamatan jiwa pasien.

Tujuan terapeutik dari resusitasi cairan adalah untuk meningkatkan preload, atau tekanan volume vena, yang menyebabkan peningkatan volume sekuncup dan curah jantung. Namun, penelitian pada pasien dengan penyakit akut atau pasien hipotensi di unit perawatan intensif secara konsisten menunjukkan bahwa sekitar 50% bolus cairan gagal mencapai efek yang diinginkan untuk meningkatkan curah jantung. Pada penggunaan kateter vena sentral yang digunakan pada pasien diindikasikan manajemen CVP, kateter ini memiliki beberapa fungsi seperti pemantauan hemodinamik, pemberian obat, nutrisi parenteral total, penempatan alat pacu jantung trans-vena, kateterisasi arteri pulmonalis, dan sebagainya. Tekanan vena sentral (CVP) adalah ukuran statis volume (Shalaby et al., 2018).

Perubahan nilai dari CVP diawasi dengan sangat ketat, karena perubahan nilai yang sedikit sangat bermakna terhadap hemodinamik dan status keseimbangan cairan tubuh pasien, disinilah pentingnya peran perawat dalam melakukan pengukuran dan pemantauan tekanan vena sentral. Pemantauan tekanan vena sentral perlu memperhatikan posisi pasien, hal ini dikarenakan perubahan posisi pasien memiliki dampak terhadap hasil pengukuran CVP, faktor posisi (OO,

150, 300, 450 cenderung hasil CVP meningkat) dan gravitasi berdampak pada hasil pengukuran (Armi and Sartika, 2021). Posisi lateral kanan dan semi fowler memiliki dampak terhadap peningkatan hasil pengukuran CVP, yang menunjukkan peningkatan urah jantung dan hemodinamik. Adapun posisi supine menunjukkan peningkatan 4mmHg terhadap pengukuran CVP yang dilakukan, dengan adanya pertimbangan posisi pada saat pengukuran CVP menjadikan kita mampu lebih berhati-hati dalam memberikan keputusan replace cairan dan mencegah kelebihan volume cairan pada tubuh klien yang bisa berdampak kematian, jika terlalu berlebihan.

11.2.1 Indikasi pemasangan Central venous pressure (CVP)

Pemasangan CVP seringkali dilakukan pada klien dengan kondisi kritis yang memiliki kegawatan dalam hemodinamik (circulation), baik di instalasi gawat darurat, intensive care unit, atau kamar operasi, di mana klien tersebut membutuhkan pengawasan yang ketat terhadap kebutuhan cairan yang berpengaruh besar nantinya terhadap hemodinamik dan fungsi jantung.

Pemasangan CVP sering dilakukan pada pasien dengan gangguan keseimbangan cairan, beberapa diantaranya pada klien dengan kondisi kritis:

1. Acute kidney injury (AKI)

Acute Kidney Injury merupakan kehilangan fungsi ginjal secara mendadak akibat dari kegagalan sirkulasi renal, disfungsi tubulus dan glomerular. AKI adalah salah satu dari sejumlah kondisi yang memengaruhi struktur dan fungsi ginjal. AKI juga merupakan sindrom klinis yang luas yang mencakup berbagai etiologi, termasuk penyakit ginjal tertentu (misalnya, interstitial akut) nefritis, penyakit ginjal glomerulus dan vaskulitis akut); kondisi non-spesifik (misalnya, iskemia, cedera toksik); demikian juga sebagai patologi ekstrarenal (misalnya, azotemia prerenal, dan nefropati obstruktif postrenal (Jainurakhma et al., 2021).

2. Syok sepsis

Resusitasi cairan merupakan masalah pada pasien kritis yang mengalami syok, di mana angka kematian pasien disebabkan syok hipovolemik sekitar 30-90%. Resusitasi syok septik pada dewasa: berikan cairan kristaloid isotonik 30 ml/kg. Resusitasi syok septik pada

anak-anak: pada awal berikan bolus cepat 20 ml/kg kemudian tingkatkan hingga 40-60 ml/kg dalam 1 jam pertama. Kasus septic syok dengan resusitasi cairan dapat mengakibatkan kelebihan cairan dan gagal napas. Tanda-tanda kelebihan cairan antara lain: distensi vena jugularis, ronki basah halus pada auskultasi paru, gambaran edema paru pada foto toraks, atau hepatomegali pada anak-anak. Hentikan pemberian cairan apabila ditemukan tanda tidak ada respons terhadap pemberian cairan dan muncul tanda-tanda kelebihan cairan di atas (Jainurakhma et al., 2021).

3. Gagal jantung kongestif

Gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung dalam memompa darah keseluruh tubuh, struktur jantung atau fungsi yang menyebabkan kegagalan dari jantung untuk mendistribusikan oksigen ke seluruh tubuh. Secara klinis, gagal jantung merupakan kumpulan gejala yang kompleks di mana seseorang memiliki tampilan berupa: gejala gagal jantung; tanda khas gagal jantung dan adanya bukti obyektif dari gangguan struktur atau fungsi jantung saat istirahat (PERKI, 2020). Dekompensasi akut gagal jantung merupakan pemicu terjadinya cedera ginjal akut sering terjadi juga pada gagal ginjal kronis. Sehingga perlu adanya observasi ketat terhadap resusitasi cairan.

4. Acute respiratory distress syndrome (ARDS)

Sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) adalah kondisi yang mengancam jiwa dengan patogenesis yang rumit. Penatalaksanaan cairan dan nutrisi yang adekuat memiliki potensi untuk meningkatkan luaran keberhasilan perawatan pada klien dengan ARDS. Manajemen cairan konservatif akan lebih baik dibandingkan dengan manajemen cairan liberal dalam upaya mencegah edema paru berat dan meningkatkan prognosis buruk yang dihasilkan. Namun, potensi risiko gangguan kognitif harus diperhatikan dalam manajemen cairan konservatif. CVP dan tekanan oklusi arteri pulmonalis dapat menjadi pengganti yang berguna untuk mencapai manajemen cairan yang memadai. Penggunaan kombinasi diuretik dan albumin akan menjadi

pilihan alternatif untuk meningkatkan keseimbangan cairan, oksigenasi, dan stabilitas hemodinamik (Ohshimo, 2022).

11.3 Prosedur Pemasangan Central Venous Pressure (CVP)

CVP adalah variabel yang sangat baik untuk memperkirakan risiko yang terkait dengan kongesti organ ekstratoraks. Membatasi CVP dalam operasi hati dikaitkan dengan risiko perdarahan yang lebih sedikit dan hasil perioperatif yang lebih baik. Demikian pula, insiden cedera ginjal akut meningkat pada pasien dengan sepsis atau gagal jantung kongestif yang memiliki nilai CVP tinggi. Pada pasien dengan sepsis, risiko terjadinya cedera ginjal akut meningkat dengan nilai rata-rata CVP selama 12 jam pertama setelah masuk. Pada pasien dengan gagal jantung kongestif, mereka yang berada di dua kuartil atas CVP memiliki gangguan ginjal yang lebih parah dibandingkan dengan kuartil lainnya, meskipun curah jantung serupa di empat kuartil. Data ini secara kuat menunjukkan hubungan antara peningkatan CVP dan peningkatan risiko terjadinya cedera ginjal akut, tetapi data tersebut tidak menunjukkan hubungan sebab akibat.

Tabel 11.1: Pemasangan CVP membutuhkan kehati-hatian, adapun prosedur pemasangan CVP sebagai berikut:

Tahapan	Tindakan
Pemasangan <i>Central venous pressure</i>	
Persiapan	<p>A. Persiapan Alat:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. CVP set (manometer CVP, Cateter CVP, Three way stopcock) 2. Infus set 3. Sarung tangan 4. Aseptic gel 5. Standar infus 6. Cairan NaCl 0,9% (1 bag) 7. Waterpass/ pipa U (1)

8. Plester
9. Gunting
10. Betadine



KATETER CVP



MANOMETER CVP

THREE WAY
STOPCOCK

INFUS SET

Aseptic Gel - 30g 70%
Alcohol

ASEPTIC GEL



SARUNG TANGAN



DUK STERIL



KASA STERIL



SPUIT 20 cc

- B. Persiapan Perawat
 - a. Memahami dan mampu melakukan prosedur CVP
 - b. Memeriksa intervensi yang akan dilakukan dengan perencanaan yang telah disusun
 - c. Mempersiapkan diri sebelum ke pasien (pengetahuan & penampilan)
- C. Persiapan Pasien:
 - a. Memperkenalkan diri dan memvalidasi pasien
 - b. Menjelaskan tujuan dan manfaat tindakan dan daerah pemasangan.

	<ul style="list-style-type: none"> b. Meminta persetujuan tindakan c. Kontrak waktu dan tempat d. Menjelaskan langkah/prosedur yang dilakukan <p>D. Persiapan Lingkungan</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Meminta pengunjung/ keluarga untuk meninggalkan ruangan selama tindakan b. Menjaga privasi pasien dengan memasang sampiran/menutup pintu c. Menjaga keamanan pasien
Pelaksanaan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cuci tangan 2. Atur peralatan di atas meja instrument 3. Atur pasien tidur terlentang, bahu kiri diberi bantal 4. Pakai sarung tangan 5. Identifikasi ketepatan daerah CVP 6. Desinfeksi daerah CVP 7. Pasang duk lubang steril 8. Beri anestesi local 9. Menggunakan pengukur pita steril untuk mengukur kateter sampai yang telah ditetapkan (sebelum ditambah 1 inch atau 3-4 cm) 10. Ujung kateter disambungkan dengan spuit 20 cc yang diisi dengan NaCL 0,9% sebanyak 2-5cc. 11. Tusukkan jarum dengan sudut 20-30 ° bevel kearah atas yang berlawanan, perhatikan semburan darah melalui introducer (pastikan darah vena) dan selanjutnya diisap dengan spuit. 12. Sejajarkan introducer dengan kulit dan dorong 0,6-1,25 cm lebih jauh kedalam vena 13. Masukkan kateter melalui jarum introducer dan dorong perlahan sekitar 5-7,5 cm menggunakan forseps tidak bergigi.

	<ol style="list-style-type: none"> 14. Dorong kateter 15 cm, didorong sampai vena cavasuperior atau atrium kanan 15. Selanjutnya Tarik jarum introducer dan berikan tekanan ringan saat menarik introducer 16. Kemudian disambungkan infus 17. Ukur menggunakan manometer dengan three way stopcock 18. Kateter di fiksasi pada kulit 19. Beri betadine 20. Tutup kasa steril dan plester 21. Cuci tangan 6 langkah
Evaluasi	Kondisi klien secara umum, status mental klien, hemodinamik klien setelah pemasangan kateter (tanda-tanda vital), dokumentasikan lokasi invasif tempat pemasangan kateter, jenis kateter, jam selesai pemasangan kateter CVP.
Pengukuran <i>Central venous pressure</i>	
Persiapan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan cuci tangan 2. Identifikasi Pasien 3. Persiapan Alat: <ol style="list-style-type: none"> a. Manometer CVP b. CVP set yang sudah terpasang c. Three way stopcock d. Selang infus manometer e. Cairan nacl 4. Jaga privasi dan aurat pasien
Pelaksanaan	<ol style="list-style-type: none"> 5. Pasang manometer 6. Posisikan pasien terlentang dengan supine dan semi fowler <p>Posisikan pasien, pemberian posisi supine dan semi fowler terhadap tekanan vena sentral memiliki hasil atau perbedaan yang significant.</p>

Pada penelitian yang dilakukan Armi and Sartika, (2021) menunjukkan bahwa nilai CVP rata-rata pada pasien sebelum diberikan posisi semi fowler yaitu sebesar 8,133 cmH₂O dan nilai rata-rata sesudah diberikan posisi semi fowler nilai CVP rata-rata yaitu 6,267 cmH₂O, sehingga ada rata-rata penurunan CVP sekitar 1.867 cmH₂O.

Sedangkan nilai CVP rata-rata pada pasien sebelum diberikan posisi supine yaitu sebesar 6,000 cmH₂O dan nilai rata-rata sesudah diberikan posisi supine adalah 7,967 cmH₂O, sehingga terjadi peningkatan nilai CVP rata-rata sebelum dan sesudah diberikan intervensi posisi supine sebesar -1.967 cmH₂O.

Adanya perubahan dan perbedaan hasil ini mengindikasikan kepada perawat saat melakukan pengukuran CVP dan pelaporan hasil CVP harus akurat, sehingga mampu berkontribusi besar terhadap terapi cairan yang diberikan pada pasien nantinya.

7. Tentukan titik nol di ICS 4, mid axila pasien
8. Kateter, infus, dan manometer dihubungkan dengan BD conecta, amati infus lancar atau tidak
9. Cairan infus kita naikan kedalam manometer sampai dengan angka tertinggi
10. Jaga air jangan sampai keluar
11. Cairan infus kita tutup dan putar bd conecta sehingga cairan dari manometer masuk ke tubuh pasien
12. Permukaan cairan manometer akan turun dan terjadi undulasi sesuai irama nafas (turun: inspirasi, naik: ekspirasi)
13. Jika undulasi berhenti, disitu batas akhir CVP (diangka berapa undulasi tersebut) = hasil dari CVP
14. Jika undulasi berhenti diangka 9 maka nilai dari cvp adalah 9
15. Setelah nilai CVP diketahui infus dapat dijalankan kembali

	<ol style="list-style-type: none">16. Rapikan pasien17. Ucapkan Hamdalah18. Cuci tangan19. Lakukan pendokumentasian (Catatan: NILAI CVP)<ol style="list-style-type: none">a. < 4 cmH₂O: rendahb. 4- 10 cmH₂O: normalc. 10-15 cmH₂O: sedangd. >15 cmH₂O: tinggi
evaluasi	Kondisi klinis klien, keadaan umum klien, status hemodinamik klien, tanda-tanda vital klien, posisi kateter, dan keamanan klien.

Bab 12

Alat Bantu Napas (Ventilator)

12.1 Pendahuluan

Ventilasi dan manajemen oksigen adalah dua hal yang tidak terpisahkan dalam pelayanan intensif yang merupakan intervensi yang paling sering di berikan. Karakteristik pasien di ruang intensive membuat kedua intervensi ini sangat di butuhkan terutama pada pasien yang mengalami gagal napas, henti jantung paru, gagal jantung, hipotensi dan lain lain.

Ketika pasien tidak mampu untuk mempertahankan jalan napas, pertukaran gas yang tidak adekuat atau terjadi keduanya maka dibutuhkan bantuan yang bersifat invasif dengan intubasi dengan pemasangan ventilator. Penggunaan Ventilator mekanik dalam mengatasi masalah masalah tersebut merupakan kekhususan pada ruang intensif terutama pada kasus gagal napas, kegagalan dalam Ventilasi (hiperkarbia) dan hipoksia. Ventilator di tujukan untuk meningkatkan ventilasi atau sebagai alat bantu napas sementara untuk pasien yang tidak mampu bernapas sendiri atau untuk memelihara ventilasi yang adekuat yang di sebabkan oleh penyakit, trauma, defect congenital dan obat obatan (WHO, 2011).

Ventilasi mekanik adalah teknik yang berlawanan dengan fisiologi ventilasi, yaitu dengan menghasilkan tekanan positif sebagai pengganti tekanan negatif

untuk mengembangkan paru-paru, sehingga tidak mengherankan, dalam pemakaiannya dapat menimbulkan permasalahan.

12.2 Indikasi pemasangan Ventilator Mekanik

Ventilasi mekanik dibutuhkan ketika ventilasi spontan pada pasien tidak adekuat sehingga menimbulkan kegagalan pada proses pernapasannya. Indikasi utama pemasangan ventilator adalah pasien yang memiliki gejala gagal napas termasuk kegagalan ventilasi (hipercarbia), kegagalan oksigenasi (hipoksia) atau keduanya.

Gagal napas adalah ketidakmampuan mempertahankan pernapasan yang adekuat dengan parameter hasil pengukuran pH, PaCO₂ dan PaO₂ darah arteri (P G Morton, D Fontaine, C M Hudak, B M Gallo, 2012). (Anon., 2015) menjelaskan secara umum klasifikasi gagal napas adalah

12.2.1 Hipoksemia Akut atau Tipe I

Di mana O₂ rendah dengan CO₂ normal/ rendah. Pada umumnya terjadi pada V: Q matching yang buruk (area paru dengan ventilasi yang buruk namun tetap terperfusi), contohnya pada pneumonia, edema pulmonum atau ARDS, atau emboli paru. Gagal napas hipoksemia ditandai dengan SaO₂ arteri 0.6. Tujuan dari pemasangan ventilasi mekanik pada kondisi ini yaitu untuk menyediakan saturasi oksigen yang adekuat melalui kombinasi oksigen tambahan dan pola ventilasi tertentu sehingga meningkatkan ventilasi-perfusi dan mengurangi intrapulmonary shunt.

12.2.2 Hiperkarbia atau Tipe II

Gagal napas hiperkarbia disebabkan oleh kondisi yang menurunkan ventilasi semenit atau peningkatan ruang mati fisiologis sehingga ventilasi alveolar menjadi tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik. Kondisi yang berhubungan dengan gagal napas hiperkarbia, yaitu: penyakit neuromuscular seperti miastenia gravis, ascending polyradiculopathy, miopati, dan penyakit-penyakit yang menyebabkan kelelahan otot pernapasan karena peningkatan

kerja, seperti: asma, PPOK, dan penyakit paru restriktif. Kondisi gagal napas hiperkarbia ditandai dengan $PCO_2 > 50$ mmHg dan pH arteri < 7.30 .

12.2.3 Gagal Napas Sekunder Terhadap Hipoperfusi atau Syok

Pada gagal napas ini, aliran darah ke paru tidak mencukupi oksigenasi atau pembersihan CO_2 . Semua jenis syok menyebabkan proses metabolik seluler yang akan memicu terjadinya jejas sel, organ failure, dan kematian. Syok dapat menyebabkan tiga respon pernapasan, yaitu: peningkatan ruang mati ventilasi, disfungsi otot-otot pernapasan, dan inflamasi pulmoner. Pasien dengan syok biasanya dilaporkan sebagai dispneu. Pasien juga biasanya mengalami takipnea dan takikardi, asidosis metabolik atau alkalosis respiratorik dengan beberapa derajat kompensasi respiratorik. Pada pasien dengan syok kardiogenik dan CHF, peningkatan kebutuhan aliran darah pada sistem pernapasan (sebagai akibat peningkatan kerja napas dan konsumsi oksigen) dapat mengakibatkan jantung kolaps. Pemberian ventilator untuk mengurangi beban kerja sistem pernapasan sehingga beban kerja jantung juga berkurang.

12.3 Prinsip Ventilasi Mekanik

Ventilasi mekanik disebut juga Ventilator adalah alat yang digunakan sebagai bantuan hidup yang digunakan dengan mengambil alih pernapasan pasien sementara sampai pasien mampu bernapas secara mandiri kembali. Tujuan ventilasi mekanik adalah untuk mempertahankan ventilasi yang sesuai dengan kebutuhan alveolus mengoptimalkan tranpor yang sesuai dengan kebutuhan metabolik pasien serta memperbaiki kondisi hipoksia dan mengoptimalkan tranpor oksigen. Ventilator di katagorikan dengan ventilator tekanan negatif dan ventilator dengan tekanan positif dengan menggunakan Metode ventilator invasif dan ventilator non invasif.

Ventilator memiliki beberapa efek terhadap mekanik paru paru, pada keadaan normal saat inspirasi diafragma akan terdorong ke bawah akan menghasilkan tekanan negatif di rongga pleura kemudian tekanan negatif ini juga akan terjadi di saluran napas yang akan menghisap udara kedalam paru paru. Tekanan negatif intrathorak ini akan menurunkan tekanan atrium kanan dan akan

menghasilkan efek menghisap pada vena kava inferior meningkatkan aliran balik vena.

Ada dua tekanan penting dalam sistem yang harus diperhatikan saat memberikan ventilasi mekanis pada pasien:

1. Tekanan puncak adalah tekanan yang dicapai selama inspirasi ketika udara didorong ke dalam paru-paru dan merupakan ukuran resistensi jalan napas.
2. Tekanan dataran tinggi adalah tekanan statis yang dicapai pada akhir inspirasi penuh. Untuk mengukur tekanan dataran tinggi, kita perlu melakukan penahanan inspirasi pada ventilator untuk memungkinkan tekanan menyamakan melalui sistem. Tekanan dataran tinggi adalah ukuran tekanan alveolar dan kepatuhan paru-paru. Tekanan dataran tinggi normal di bawah 30 cm H₂O, dan tekanan yang lebih tinggi dapat menghasilkan barotrauma.

12.4 Klasifikasi Ventilasi Mekanik

12.4.1 Ventilator dengan Tekanan positif

Pada pemasangan ventilasi mekanik dengan tekanan positif akan mengubah fisiologis bernapas dengan memberikan tekanan positif akan ditransmisikan dari saluran napas atas sampai ke alveolar dan rongga dada dengan menggunakan endotracheal tube, tracheostomy atau Masker (non invasif ventilator) sehingga tekanan positif terjadi di rongga pleura. Peningkatan tekanan pada atrium kanan dan penurunan aliran balik vena menghasilkan penurunan pre load yang berdampak terhadap penurunan curah jantung (cardiac output) yang kemudian akan menurunkan aliran darah ke otot-otot pernapasan sehingga meringankan kerja otot-otot tersebut dan efeknya dapat mengurangi kadar CO₂ dan asam laktat yang berarti dapat memperbaiki kondisi asidosis (Andres L Mora Carpio, Jorge I Mora, 2021).

Hal yang harus diperhatikan pada intervensi tersebut adalah ketika mekanisme tubuh pasien tidak dapat melakukan kompensasi ketika terjadi penurunan aliran balik vena adalah ketidakmampuan tubuh untuk meningkatkan resistensi vaskular sistemik (SVR) maka dapat terjadi hipotensi (syok), selain itu

peningkatan volume tidal yang besar ($> 10\text{-}12$ ml/kg) yang dapat menghasilkan tekanan 35 cm H₂O atau lebih bukan hanya menurunkan curah jantung saja tetapi berisiko terjadinya pneumothorak akibat barotrauma dan volutrauma (P G Morton, D Fontaine, C M Hudak, B M Gallo, 2012).

Semua ventilator memiliki empat fase: inspirasi, perubahan dari inspirasi ke ekspirasi, ekspirasi, dan perubahan dari berakhirnya inspirasi. Manipulasi pada fase ini menentukan VT (tidal volume), tingkat ventilasi, waktu inspirasi, aliran gas inspirasi, dan waktu ekspirasi. (G.E. Morgan, M.S.Mikhail, MJ Murray, 2013)

Berdasarkan mekanisme kerjanya ventilator di bagi menjadi beberapa mode berdasarkan Cycling (perubahan inspirasi ke ekspirasi) (G.E. Morgan, M.S.Mikhail, MJ Murray, 2013) yaitu:

1. Pressure limited/pressure cycled

Prinsip dasar mode ini adalah siklus tekanan, ventilator bekerja ke fase ekspirasi ketika tekanan udara yang di tentukan telah di capai. Volume tidal (VT) dan waktu inspirasi bervariasi tergantung dari resistensi saluran napas dan paru serta komplains dari sirkuit. Dalam aplikasinya mode ini akan lebih mudah bila di pacu dengan usaha napas dari pasien.

2. Time cycled

Pada mode ini siklus didasarkan pada waktu inspirasi dan waktu kadaluarsa yang telah di tentukan. Waktu inspirasi di tentukan oleh waktu dan kecepatan saat inspirasi (jumlah napas/menit) dengan rasio 1:2, ventilator time cycled biasanya di gunakan pada neonatus dan di ruang operasi.

3. Volume cycled

Ventilator jenis ini dapat menghasilkan volume tertentu yang disesuaikan dengan kebutuhan pasien. Apabila volume yang ditentukan sudah dicapai, fase inspirasi akan berakhir. Banyak ventilator untuk pasien dewasa menggunakan volume-cycled tapi dilengkapi dengan batas sekunder pada tekanan inspirasi untuk melindungi paru-paru dari barotrauma. Jika tekanan inspirasi melebihi batas tekanan, siklus mesin berlanjut ke ekspirasi bahkan jika volume yang dipilih belum disampaikan.

4. Flow cycled

Fase inspirasi akan berganti menjadi ekspirasi ketika aliran udara jatuh ke level tertentu. Ventilator flow-cycle memiliki sensor tekanan dan aliran yang memungkinkan ventilator untuk memantau aliran inspirasi pada tekanan inspirasi yang ditentukan sebelumnya; ketika aliran ini mencapai tingkat yang telah ditentukan.



Gambar 12.1: ventilator mekanik (sumber: medicalogy.com)

12.4.2 Ventilator dengan Tekanan negatif

Ventilator tekanan negatif mengeluarkan tekanan negatif pada external thorak dengan mengurangi tekanan intrathorak selama inspirasi sehingga memungkinkan udara mengalir ke paru-paru dan memenuhi volumenya. Pada saat bernapas spontan, tekanan negatif diciptakan oleh rongga pleura melalui otot-otot pernapasan, sehingga gradien tekanan yang terjadi antara tekanan atmosfer dan tekanan di dalam toraks menghasilkan aliran udara ke dalam paru. Pada ventilator bertekanan negatif ini, udara ditarik secara mekanik untuk membentuk ruang vakum di dalam tanki, sehingga tekanan menjadi negatif. Tekanan negatif tersebut akan menyebabkan terjadinya ekspansi dada, yang menyebabkan turunnya tekanan intrapulmoner sehingga meningkatkan aliran udara sekitar ke dalam paru. Ketika vakum dilepaskan, tekanan di dalam tangki

menjadi sama dengan sekitar, menyebabkan terjadinya ekshalasi pasif dada dan paru.

Kelebihan dari ventilator jenis ini adalah tidak memerlukan pemasangan pipa endotracheal, tetapi kekurangannya alatnya terlalu besar dan tidak dapat dipastikan volume semenitnya serta menyulitkan untuk perawatannya. Alat ini tidak cocok untuk pasien yang tidak stabil atau yang sering berubah kebutuhan ventilasinya, biasanya alat ini digunakan untuk pasien dengan penyakit kronis seperti PPOK, penyakit pada dinding dada (kifoskoliosis) dan penyakit Neuro muskuler.

12.5 Metode Ventilasi Mekanik

12.5.1 Ventilasi Mekanik Non Invasif

Ventilasi non invasif (NIV) adalah penggunaan ventilasi mekanik dengan metode menggunakan masker wajah (Full face mask, oro nasal, nasal) atau helmet tanpa menggunakan prosedur invasif. Tehnik NIV menggunakan ventilasi tekanan negatif dan positif walaupun pada perawatan kritis tekanan positif lebih utama di gunakan.

Non Invasive positive pressure (NIPPV) dapat diberikan dalam bentuk: Continuous positive airway pressure (CPAP) dan Bilevel positive airway pressure (BiPAP). Dalam CPAP, tekanan konstan dipertahankan sepanjang siklus pernapasan tanpa dukungan inspirasi tambahan, sedang BiPAP, tekanan jalan napas positif ekspirasi (EPAP) dan tekanan jalan napas positif inspirasi (IPAP), dengan pernapasan yang dipicu oleh pasien (Patel, 2020).

Pada kedua mode ini jalan napas tidak terlindungi, aspirasi bisa terjadi, sehingga pasien harus memiliki kesadaran dan refleks yang memadai dan tidak ada indikasi segera untuk pembedahan atau dilakukan prosedur Tindakan yang lama, pasien dengan penurunan kesadaran dan pasien dengan sekret yang berlebihan bukanlah kandidat yang baik.

NIPPV juga harus dihindari pada pasien yang hemodinamikanya tidak stabil dan pada pasien dengan gangguan saluran pencernaan, seperti ileus, obstruksi usus, atau kehamilan. Bila pasien menelan udara dalam jumlah besar dapat menyebabkan muntah dan aspirasi yang mengancam jiwa, selain itu IPAP harus

diatur di bawah tekanan pembukaan esofagus (20 cm H₂O) untuk menghindari insuflasi lambung.

Indikasi untuk berubah ke intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanis konvensional dilakukan apabila terjadi syok atau sering aritmia, iskemia miokard, membutuhkan tindakan kateterisasi jantung atau pembedahan di mana kontrol jalan napas dan dukungan ventilasi penuh dibutuhkan.

NIPPV dapat digunakan pada pasien rawat jalan. Misalnya, CPAP sering digunakan untuk pasien dengan apnea tidur obstruktif, sedangkan BiPAP dapat digunakan untuk pasien dengan sindrom hipoventilasi obesitas atau untuk ventilasi kronis pada pasien dengan penyakit neuromuskular atau dinding dada.

12.5.2 Ventilasi Mekanik Invasif

Ventilasi mekanik invasif sering digunakan untuk menyelamatkan pasien dengan berbagai faktor penyebab termasuk pasien dengan katagori lansia. Pada metode ini menggunakan prosedur invasif dengan pemasangan endotracheal tube /pipa endotrakeal (ETT)

ETT selain berfungsi sebagai saluran untuk pengiriman napas mekanis, ETT juga melindungi jalan napas, memungkinkan pengisapan sekret, dan memfasilitasi prosedur tertentu, termasuk bronkoskopi. Ventilasi mekanis invasif membantu menstabilkan pasien dengan gagal napas hipoksemia dan hiperkapnia, menurunkan kerja inspirasi pernapasan, memperbaiki aliran darah pada pasien syok, dan memungkinkan penggunaan ventilasi yang melindungi paru (volume tidal rendah) pada pasien dengan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS).

Indikasi pemasangan Ventilator Mekanis (PG Morton, D Fontaine, C M Hudak, B M Gallo, 2012) antara lain:

1. Apnea
2. Tidak mampu melindungi Airway seperti kehilangan reflek batuk /gag reflek karena penurunan kesadaran
3. Distress respirasi
4. Oksigenasi tidak adekuat
5. Acidosis respiratorik
6. Gagal napas pst operasi
7. syok

Indikasi lain menurut (Patel, 2020) adalah:

1. Frekuensi napas > 30 x/mnt
2. Ketidakmampuan mempertahankan saturasi oksigen > 90 % dengan $FiO_2 > 0,60$
3. $PH < 7,25$
4. $PaCO_2 > 50$ mmHg (kecuali kronis dan stabil)

12.6 Model Ventilasi Mekanik

12.6.1 Model Volume-Control

1. Assist-Control

Pada model ini pasien dapat memberikan trigger pada ventilator untuk bernapas lebih cepat dan menerima pernapasan dengan volume penuh. Model ini sering di gunakan pada pasien yang memiliki kemampuan bernapas tetapi tidak adekuat sehingga dibantu dengan ventilator.

2. Model Synchronized intermittent Mandatory Ventilation (SIMV)

Pada model ini dilakukan pengaturan frekuensi pernapasan dan volume tidal, pengaturan ini akan membantu pasien dalam memenuhi kebutuhan oksigennya yang tidak dapat di penuhi melalui pernapasan spontan yang di miliki pasien. Semakin baik kemampuan bernapas pasien maka semakin sedikit bantuan yang di berikan ventilator. Model ini sering digunakan pada saat penyapihan dengan menurunkan secara bertahap pernapasan mandatory sehingga pasien akan melakukan pernapasan yang lebih banyak.

12.6.2 Model Pressure-Control

1. Model Pressure-support Ventilation (PSV)

Model ini membantu pasien untuk dapat bernapas spontan dengan menghantarkan aliran udara dengan level tekanan yang diatur pada awal inpirasi dan mempertahankan tekanan tersebut sepanjang fase

inspirasi. Bantuak tekanan tersebut di tujukan untuk meningkatkan frekuaensi dan volume tidal yang di butuhkan.

Penggunaan PSV juga di tujukan untuk meningkatkan kenyamanan dan keselarasan pasien dengan ventilator, menurunkan kerja pernapasan yang di butuhkan untuk mengatasi resistensi terhadap ETT dan untuk penyapihan.

Pada model ini pengawasan terhadap frekuensi dan volume tidal sangat di butuhkan untuk mendeteksi adanya perubahan pada komplains paru pada umumnya komplain paru menurun, resistensi meningkat , volume tidal menurun frekuensi napas akan meningkat. Model ini harus di gunakan hati hati pada pasien yang mengalami brochospasme atau kondisi jalan napas reaktif lainnya (P G Morton, D Fontaine, C M Hudak, B M Gallo, 2012).

2. Model Pressure Control Ventilation

Model ini di gunakan untuk mengontrol tekanan plateau pada beberapa kondisi seperti ARDS yaitu ketika terjadi penurunan komplain paru yang berisiko terhadap kejadian barotrauma.

Pada model ini setiap upaya inspirasi di luar ambang batas sensitivitas yang ditetapkan akan diberikan dukungan tekanan penuh yang dipertahankan untuk waktu inspirasi yang tetap. Tingkat pernapasan minimum dipertahankan (Patel, 2020).

3. Model Continuous positive Airway Pressure (CPAP)

Tekanan CPAP adalah istilah yang diberikan pada saat PEEP diberikan pada pernapasan spontan. PEEP adalah istilah yang digunakan pada tekanan akhir-ekspirasi positif pada pernapasan bertekanan positif (mesin). CPAP membantu pasien untuk dapat bernapas spontan dengan memberikan peningkatan tekanan pada akhir ekspirasi paru, CPAP dapat di gunakan pada pasien yang terpasang ETT atau pun tidak, alat ini digunakan untuk penyapihan dan model ventilasi malam pada non invasive ventilator untuk membuka jalan napas pada pasien yang mengalami apnea tidur obstruktif.

PEEP digunakan untuk mempertahankan alveoli tetap terbuka dan meningkatkan komplains paru juga akan meningkatkan regenerasi

surfaktan (P G Morton, D Fontaine, C M Hudak, B M Gallo, 2012). Pada pasien yang tidal memiliki volume darah yang adekuat, pemberian PEEP akan menurunkan aliran balik vena menuju jantung, menurunkan curah jantung dan meningkatkan hantaran oksigen ke jaringan.

4. Model Biphasic Positive Airway Pressure (BiPAP)

BiPAP adalah ventilasi non invasive yang menggunakan sungkup hidung, prong hidung atau sungkup wajah penuh yang di gunakan pada pasien dengan insufisiensi pernapasan kronis untuk mengatasi gagal napas akut atau kronis, BiPAP juga digunakan untuk penyapihan dan Ventilasi mekanik konvensional.

BiPAP I berguna bagi pasien yang mengalami perburukan ventilasi, episode apnea obstruktif atau keduanya. Alat ini berguna untuk mencegah intubasi pada pasien gagal napas/hypercarbia serta mencegah intubasi ulang pada pasien yang baru di ekstubasi pada kasus yang berisiko tinggi. Perlu di perhatikan bahwa pada model ini , penerapan sungkup wajah penuh dapat berisiko terjadi aspirasi dan terhirup Kembali karbon dioksida, maka pada model ini harus dilakukan dengan hati hati. Kontraindikasi pada model ini adalah produksi sekret yang banyak dan lengket serta kemampuan batuk yang kurang pada pasien (P G Morton, D Fontaine, C M Hudak, B M Gallo, 2012).

12.7 Komplikasi Ventilasi Mekanik

Komplikasi pada penggunaan Ventilasi mekanik bisa di sebabkan oleh beberapa hal yaitu disebabkan oleh intubasi endotracheal, ventilatornya dan Imobilisasi yang lama dan ketidak mampuan untuk melakukan makan secara normal (Patel, 2020).

12.7.1. Intubasi Endotrakhea

1. Aspirasi

2. Sinusitis
3. Infeksi paru /Pneumonia
4. Stenosis trachea
5. Vocal cord Injury

12.7.2 Pemasangan Ventilator

1. Pneumothoraks

Risiko Ventilation associated Pneumonia/VAP pada pasien terpasang intubasi ventilator mekanik meningkat disebabkan pipa endotrakeal yang terpasang invasif memungkinkan masuknya bakteri secara langsung ke saluran pernapasan bagian bawah karena tabung berada di trachea. Terjadi kolonisasi bakteri pada saluran pernafasan lebih lanjut karena tidak adanya refleks batuk dan sekresi lendir yang berlebihan pada pasien dengan ventilasi mekanik .

2. Oksigen toxicity

Pemberian FiO₂ yang tinggi (>0,6) dapat memicu terjadinya inflamasi, infiltrasi alveolar, dan, akhirnya, fibrosis paru. Toksisitas bergantung pada konsentrasi dan waktu. FIO₂ > 0,6 harus dihindari kecuali diperlukan untuk kelangsungan hidup. FIO₂ <0,6 ditoleransi dengan baik untuk waktu yang lama

3. Hypotension

Jika terjadi hipotensi akut pada pasien dengan ventilasi mekanik, terutama bila disertai dengan takikardia dan/atau peningkatan mendadak pada tekanan puncak inspirasi, tension pneumotoraks harus selalu diwaspadai, apabila terjadi hal seperti itu maka harus segera dilakukan pemeriksaan dada dan rontgen dada (atau pengobatan segera jika pemeriksaan adalah konfirmasi).

Hipotensi disebabkan oleh adanya lisis simpatik yang disebabkan oleh obat penenang atau opioid yang digunakan untuk memfasilitasi intubasi dan ventilasi. Hipotensi juga dapat disebabkan oleh penurunan aliran balik vena karena tekanan intratoraks yang tinggi pada pasien yang menerima PEEP tingkat tinggi atau pada mereka dengan PEEP intrinsik tingkat tinggi karena asma atau PPOK.

Jika tidak ditemukan gejala yang menunjukkan ketegangan pneumotoraks, dan jika penyebab hipotensi yang berhubungan dengan ventilasi, pasien dapat di lepaskan dari Ventilator dan diberikan bantuan napas manual/bagging dengan kecepatan 2 sampai 3 kali/mnt dengan oksigem 100 %, sambil di berikan cairan 500-1000 ml pada orang dewasa dan 20 ml/kg pada anak-anak. Perbaiki segera menunjukkan penyebab yang berhubungan dengan ventilasi, dan pengaturan ventilator harus disesuaikan.

12.7.3 Imobilisasi

1. Venousthroboembolic desesase

Venousthroboembolic /Tromboemboli vena (VTE) adalah suatu kondisi di mana gumpalan darah (trombus) terbentuk di pembuluh darah dan kemudian terlepas untuk mengalir dalam darah (embolus). Trombus vena paling sering terjadi di vena dalam pada tungkai atau panggul; ini kemudian disebut deep vein thrombosis (DVT). Aliran darah melalui vena yang terkena dapat dihambat oleh bekuan darah, dan dapat menyebabkan pembengkakan dan nyeri pada kaki. Jika lepas dan berjalan ke paru-paru, ke arteri pulmonalis, bisa menyebabkan emboli paru (PE), yang bisa berakibat fatal ((UK), 2012).

2. Atelectasis

Penyakit ini terjadi karena sumbatan sputum dalam waktu cukup lama dan imobilisasi dalam waktu yang lama. Untuk mencegah kejadian ini perlu dilakukan mobilisasi, fisioterapi dada, drainase postural, dan penghisapan sputum. Apabila belum berhasil bisa dihisap dengan bantuan bronkoskop lewat pipa endotrakeal atau trakeostomi.

3. Pressure ulcer

Tirah baring yang lama dan kesulitan mobilisasi serta kurang lancar nya sirkulasi menjadi penyebab terjadinya ulcer terutama pada daerah yang tertekan . untuk mencegah terjadi hal tersebut dibutuhkan perubahan posisi secara rutin tanpa mempengaruhi pola pernapasan dengan menggunakan Ventilator.

4. Gastro intestinal bleeding

Efek pada gastrointestinal akibat ventilasi bertekanan positif antara lain stress ulceration dan kolestasis mild hingga moderate. Pada umumnya, pasien dengan ventilasi mekanik diberikan profilaksis H₂-receptor antagonist atau sucralfate untuk mencegah stress-related ulcer. Kolestasis ringan disebabkan oleh efek meningkatnya tekanan intratoraks terhadap tekanan vena portal, dan pada umumnya bersifat self-limited.

12.8 Penyapihan Ventilasi Mekanik

Penyapihan (weaning) sudah harus direncanakan pada saat mulai aplikasi ventilasi mekanik, semakin cepat penyapihan dilakukan, pasien akan terhindar dari masalah yang dapat timbul akibat pemakaian ventilasi mekanik yang berkepanjangan.

Penyapihan dari ventilator mekanik dapat didefinisikan sebagai proses pelepasan ventilator baik secara langsung maupun bertahap. Tindakan ini biasanya mengandung dua hal yang terpisah tapi memiliki hubungan erat yaitu pemutusan ventilator dan pelepasan jalan nafas buatan.

12.8.1 Kriteria Penyapihan

Penyapihan bisa dimulai apabila seluruh kriteria berikut dapat dipenuhi. Apabila salah satu parameter tersebut belum optimal, maka proses penyapihan belum bisa dilaksanakan:

1. Penyakit primer sebagai penyebab telah membaik
2. Tonus otot pernapasan sudah cukup kuat
3. Memenuhi kriteria yang berlawanan dengan kriteria untuk aplikasi ventilasi mekanik.
4. Kondisi faktor non respirasi, seperti kesadaran, status hemodinamik, metabolik dan suhu tubuh, keseimbangan cairan elektrolit dan asam basa serta normalisasi sistem organ yang lain.

12.8.2 Proses Penyapihan

Proses penyapihan dilakukan apabila memenuhi syarat-syarat sebagai berikut:

1. Memenuhi kriteria penyapihan
2. Pasien bebas dari pengaruh sisa obat pelumpuh otot, sedatif, atau narkotik.
3. Sebaiknya dimulai pada siang hari
4. Dipantau oleh dokter spesialis yang terkait
5. Disiapkan alat atau obat untuk mengantisipasi kegagalan proses penyapihan.

12.8.3 Prosedur Penyapihan

Prosedur penyapihan dilakukan secara bertahap, terutama pada penderita yang diberikan ventilasi mekanik dalam jangka waktu lama. Metode yang digunakan dapat dilihat pada table berikut:

Tabel 12.1: Strategi penyapihan dari ventilasi mekanik Strategi Weaning (Calcarina Fitriani Retno Wisudarti, Untung Widodo, Nur Hesti Kusumasari, 2016)

Strategi Weaning	Metode	Keterangan
SBT	T-piece atau CPAP dengan atau tanpa PSV dan dievaluasi selama 30 – 120 menit bisa lebih lama tergantung klinis pasien	Strategi penyapihan terbaik dibandingkan dengan yang lain
SIMV	SIMV rate diturunkan 2-4 setiap 12 jam sampai rate terendah 2	Digunakan pada strategi penyapihan yang lambat
PSV	PSV diturunkan bertahap 2–4 cmH ₂ O setiap 12 jam sampai pressure support terendah ≤ 8 cmH ₂ O	Pada beberapa pasien mode ini dapat digunakan sebagai mode penyapihan

Keterangan: CPAP, continuous positive airway pressure; PSV, pressure support ventilation; SBT, spontaneous breathing trial; SIMV, synchronized intermittent mandatory ventilation.

Selama proses penyapihan, dipantau hal-hal berikut: keluhan umum, tanda vital respirasi dan non respirasinya antara lain tanda-tanda aktivitas simpatis seperti berkeringat, gelisah, takikardi dan tekanan darah meningkat. Memperhatikan perubahan pola napas selama penyapihan. Secara periodik dilakukan pemeriksaan analisis gas darah (AGD) untuk mengetahui perubahan kimia darah. Koreksi segera faktor-faktor yang mengarah pada kegagalan penyapihan.

Periode napas spontan secara bertahap diperpanjang terutama pada siang hari, sebaliknya pada malam hari kondisi akhir pada siang hari dipertahankan dengan ventilator. Apabila dalam 2 hari berturut-turut pasien sudah mampu bernapas spontan dan hasil gas darahnya normal, aplikasi ventilasi mekanik dihentikan, dilanjutkan dengan oksigenasi dengan fasilitas “Nebulizer”. Apabila sekresi tidak banyak dan kemampuan batuk memadai, setelah 2-3 hari berikutnya dilakukan dekanulasi kanul trakeostomi bila selama aplikasi dilakukan trakeostomi (Anon., 2015).

Kegagalan penyapihan pada umumnya disebabkan oleh ketidaksiapan psiki pasien untuk bernapas spontan setelah dalam jangka waktu lama dibantu selain itu, kegagalan dalam memulai penyapihan biasanya disebabkan oleh belum tertanganinya penyakit yang memicu penggunaan ventilator, penyembuhan penyakit yang tidak komplit atau berkembangnya masalah baru. Proses penyapihan tergantung pada kekuatan otot pernafasan, beban yang ditanggung otot tersebut, dan pengendali pusat.

12.8.4 Pemantauan dan Perawatan

1. Evaluasi tanda dan gejala intoleransi dan kelelahan otot pernafasan. Jika tanda-tanda intoleransi terjadi, segera kembalikan pasien menggunakan ventilator.
2. Amati tanda atau gejala nyeri pada pasien. Jika rasa sakit dicurigai, laporkan kepraktisi yang berwenang.
3. Hasil Yang Diharapkan: Penghentian ventilasi mekanis yang tepat waktu dan berhasil, Pola pernafasan yang nyaman dan memadai selama proses penyapihan
4. Hasil Yang Tidak Diharapkan: Cedera trakea, Barotrauma paru, Depresi kardiovaskular, Kelelahan, Hipoksemia, Hiperkapnia, Sesak napas, Percobaan penyapihan yang gagal, Ekstubasi yang tidak disengaja

Bab 13

Pasien Amuk

13.1 Pendahuluan

Pasien amuk atau pasien dengan perilaku kekerasan merupakan bentuk dari perilaku agresif, Perilaku agresif merupakan bentuk perilaku yang bertujuan melukai orang lain baik secara fisik maupun psikologis. Agresi dapat juga dikatakan suatu perilaku yang berisiko mencederai orang lain atau merusak milik orang lain. Perilaku kekerasan atau agresif merupakan suatu bentuk perilaku yang bertujuan untuk melukai seseorang secara fisik maupun psikologis yang dapat membahayakan secara fisik, baik pada diri sendiri maupun orang lain.

Pada pasien perilaku kekerasan biasanya muncul saat marah, jengkel, emosi, kecewa yang ditandai dengan tangan mengepal, mata melotot, pandangan tajam, bicara keras dan kasar, tampak gelisah (Setiawan, 2015). Tanda dan gejala yang sering muncul dari pasien jiwa dengan perilaku agresif antara lain adanya sikap bermusuhan, penuh rasa dendam, pada beberapa kasus sering melakukan tindak pidana, perilaku menyerang, serta merusak. Perilaku yang sering muncul biasanya menyebabkan pasien dengan gangguan jiwa menyerang atau menghindar, memberontak. Perilaku ini biasanya muncul disertai dengan kekerasan akibat konflik untuk menarik perhatian orang lain. perilaku kekerasan atau amuk biasanya ditujukan kepada diri sendiri, orang lain ataupun lingkungannya (As'ad, 2014).

	Dapatkah ia lakukan?			
Amuk	<ul style="list-style-type: none"> • Berlebihan • Menghina orang lain • Tinggi • Menuntut 	<ul style="list-style-type: none"> • Tegang • Bersandar ke depan 	Mengancam, ekspansi gerakan	Melotot

13.3 Proses terjadinya marah

1. Faktor predisposisi

Faktor pengalaman yang dialami tiap orang yang merupakan faktor predisposisi yang mungkin terjadi atau mungkin tidak mengalami perilaku kekerasan jika faktor berikut dialami oleh individu:

- a. Psikologis: kegagalan yang dialami dapat menimbulkan frustrasi yang kemudian dapat timbul agresif atau amuk. Masa kanak-kanak yang tidak menyenangkan yaitu perasaan ditolak, dihina, dianiaya
- b. Perilaku, reinforcement yang diterima pada saat melakukan kekerasan, sering mengobservasi kekerasan dirumah atau diluar rumah, semua aspek ini menstimulasi individu mengadopsi perilaku kekerasan
- c. Sosial budaya, budaya tertutup dan membalas secara diam (pasif agresif) dan kontrol sosial yang tidak pasti terhadap pelaku kekerasan akan menciptakan seolah-olah perilaku kekerasan yang diterima (permissive)
- d. Bioneurologis banyak menyatakan bahwa kerusakan sistem limbik, lobus frontal, lobus temporal dan ketidak seimbangan neurotransmitter turut berperan dalam terjadinya perilaku kekerasan (Suhaemi, 2015).

2. Faktor Presipitasi

Faktor presipitasi dapat bersumber dari pasien, lingkungan atau interaksi dengan orang lain. Kondisi pasien seperti kelemahan fisik

(penyakit fisik), keputusasaan, ketidak berdayaan, percaya diri yang kurang dapat menjadi penyebab perilaku kekerasan. Demikian pula dengan situasi lingkungan yang ribut, padat, kritikan yang mengarah pada penghinaan, kehilangan orang yang dicintainya atau pekerjaan dan kekerasan merupakan faktor penyebab yang lain interaksi yang profokatif dan konflik dapat pula memicu perilaku kekerasan (Yusuf, 2015).

13.4 Tanda dan Gejala

Perawat dapat mengidentifikasi dan mengobservasi tanda dan gejala perilaku kekerasan: (Stuart, 2016)

1. Fisik: muka merah dan tegang, mata melotot atau pandangan tajam, tangan mengepal, postur tubuh kaku, jalan mondar mandir
2. Verbal: bicara kasar, suara tinggi, membentak atau berteriak, mengancam secara fisik, mengumpat dengan kata-kata kotor
3. Perilaku: melempar atau memukul benda pada orang lain, menyerang orang lain atau melukai diri sendiri, merusak lingkungan, amuk atau agresif
4. Emosi: tidak ade kuat, dendam dan jengkel, tidak berdaya, bermusuhan, mengamuk, menyalahkan dan menuntut
5. Intelaktual: cerewet, kasar, berdebat, meremehkan
6. Spiritual: merasa berkuasa, merasa benar sendiri, mengkritik pendapat orang lain, menyinggung perasan orang lain, tidak peduli dan kasar
7. Sosial: menarik diri, penolakan, ejekan, sindiran.

13.5 Penatalaksanaan

1. Farmakologi

Pasien dengan ekspresi marah perlu perawatan dan pengobatan yang tepat. Adapun pengobatan dengan neuroleptika yang mempunyai dosis efektif tinggi contohnya: clorpromazine HCL yang digunakan mengendalikan psikomotornya. Bila tidak ada dapat dipergunakan dosis efektif rendah, contoh: Trifluoperasine estelasine, bila tidak ada Risiko Perilaku Kekerasan juga maka dapat digunakan transquelillzer bukan obat anti psikotik seperti neuroleptika, tetapi meskipun demikian keduanya mempunyai efek anti tegang, anti cemas, dan anti agitasi.

2. Terapi Okupasi

Terapi ini sering diterjemahkan dengan terapi kerja, terapi ini bukan pemberian pekerjaan atau kegiatan itu sebagai media untuk melakukan kegiatan dan mengembalikan maupun berkomunikasi, karena itu di dalam terapi ini tidak harus diberikan pekerjaan terapi sebagai bentuk kegiatan membaca koran, main catur, setelah mereka melakukan kegiatan itu diajak berdialog atau berdiskusi tentang pengalaman dan arti kegiatan itu bagi dirinya.

3. Peran serta keluarga

Keluarga merupakan sistem pendukung utama yang memberikan perawatan langsung pada setiap keadaan pasien. Perawat membantu keluarga agar dapat melakukan lima tugas kesehatan yaitu, mengenal masalah kesehatan, membuat keputusan kesehatan, memberi perawatan pada anggota keluarga, menciptakan lingkungan keluarga yang sehat, dan menggunakan sumber daya pada masyarakat. Keluarga yang mempunyai kemampuan mengatasi masalah akan dapat mencegah perilaku maladaptive (primer), mengulangi perilaku maladaptive (sekunder) dan memulihkan perilaku maladaptive dan adaptive sehingga derajat kesehatan pasien dan keluarga dapat ditingkatkan secara optimal.

4. Terapi Somatik

Terapi somatic terapi yang diberikan kepada pasien dengan gangguan jiwa dengan tujuan mengubah perilaku tindakan yang ditunjukkan pada kondisi fisik pasien, tetapi target terpai adalah perilaku pasien (Prabowo, 2014).

Menurut Purwanto (2015) perilaku yang sering muncul dan biasanya menyebabkan pasien dengan gangguan jiwa harus dilakukan tindakan restrain yaitu menyerang atau menghindar, memberontak perilaku ini biasanya muncul disertai dengan kekerasan akibat konflik untuk menarik perhatian orang lain, perilaku kekerasan atau amuk yang biasanya ditujukan kepada diri sendiri, orang lain ataupun lingkungannya. Secara umum, dalam psikiatrik restrain merupakan suatu bentuk tindakan menggunakan tali untuk mengekang atau membatasi gerakan ekstremitas individu yang berperilaku diluar kendali yang bertujuan untuk memberikan keamanan fisik dan psikologis individu (Setiawan, 2015). Saat melakukan restrain prosedur setiap rumah sakit harus memiliki standarisai untuk kode etik dan legal.

Restrain merupakan penerapan langsung kekuatan fisik pada individu tanpa seijin dari individu tersebut yang bertujuan untuk membatasi gerak dari pasien (Kusumawati, 2010). Restrain biasanya digunakan untuk melindungi pasien dan orang lain saat pengobatan dan terapi verbal tidak mencukupi serta mengendalikan pasien berpotensi kekerasan. Restrain dapat dikelompokkan menjadi tiga kategori utama yaitu restrain lingkungan, restrain fisik dan restrain kimia. Australian Capital Territory/ ACT (2011) mengungkapkan bahwa standar prosedur operasional pada pelaksanaan restrain pada pasien gangguan jiwa meliputi kondisi yaitu keadaan darurat, pengkajian pasien, cara lain atau alternatif selain dilakukan restrain, jenis restrain, memperhatikan hak dari pasien (authorization), komunikasi, penerapan restrain, pemantauan saat pasien sudah direstrain, perawatan pada pasien yang terpasang restrain, evaluasi restrain yang digunakan, evakuasi darurat setelah direstrain, serta perhatikan baik untuk pasien sendiri maupun keluarga pasien (Purwanto, 2015).

13.6 Tindakan Keperawatan Pasien

1. Tujuan
 - a. Pasien dapat mengidentifikasi penyebab perilaku kekerasan.
 - b. Pasien dapat mengidentifikasi tanda-tanda perilaku kekerasan.
 - c. Pasien dapat menyebutkan jenis perilaku kekerasan yang pernah dilakukannya.
 - d. Pasien dapat menyebutkan akibat dari perilaku kekerasan yang dilakukannya.
 - e. Pasien dapat menyebutkan cara mencegah/mengontrol perilaku kekerasannya.
 - f. Pasien dapat mencegah/mengontrol perilaku kekerasannya secara fisik, spiritual, sosial, dan dengan terapi psikofarmaka
2. Tindakan
 - a. Bina hubungan saling percaya.
 - Mengucapkan salam terapeutik.
 - Berjabat tangan.
 - Menjelaskan tujuan interaksi.
 - Membuat kontrak topik, waktu, dan tempat setiap kali bertemu pasien.
 - b. Diskusikan bersama pasien penyebab perilaku kekerasan saat ini dan masa lalu.
 - c. Diskusikan perasaan pasien jika terjadi penyebab perilaku kekerasan.
 - Diskusikan tanda dan gejala perilaku kekerasan secara fisik.
 - Diskusikan tanda dan gejala perilaku kekerasan secara psikologis.
 - Diskusikan tanda dan gejala perilaku kekerasan secara sosial.
 - Diskusikan tanda dan gejala perilaku kekerasan secara spiritual.
 - Diskusikan tanda dan gejala perilaku kekerasan secara intelektual.

- d. Diskusikan bersama pasien perilaku kekerasan yang biasa dilakukan pada saat marah secara:
 - verbal,
 - terhadap orang lain,
 - terhadap diri sendiri,
 - terhadap lingkungan.
- e. Diskusikan bersama pasien akibat perilakunya.
- f. Diskusikan bersama pasien cara mengontrol perilaku kekerasan secara:
 - fisik, misalnya pukul kasur dan bantal, tarik napas dalam;
 - obat;
 - sosial/verbal, misalnya menyatakan secara asertif rasa marahnya;
 - spiritual, misalnya sholat atau berdoa sesuai keyakinan pasien.
 - Latih pasien mengontrol perilaku kekerasan secara fisik, yaitu latihan napas dalam dan pukul kasur/bantal, secara sosial/verbal, secara spiritual, dan patuh minum obat.
- g. Ikut sertakan pasien dalam terapi aktivitas kelompok stimulasi persepsi mengontrol perilaku kekerasan

13.7 Tindakan Keperawatan Keluarga

1. Tujuan
2. Keluarga dapat merawat pasien di rumah
3. Tindakan
 - a. Diskusikan masalah yang dihadapi keluarga dalam merawat pasien.
 - b. Diskusikan bersama keluarga tentang perilaku kekerasan (penyebab, tanda dan gejala, serta perilaku yang muncul dan akibat dari perilaku tersebut).

-
- c. Diskusikan bersama keluarga kondisi-kondisi pasien yang perlu segera dilaporkan kepada perawat, seperti melempar atau memukul benda/orang lain.
 - d. Latih keluarga merawat pasien dengan perilaku kekerasan.
 - Anjurkan keluarga untuk memotivasi pasien melakukan tindakan yang telah diajarkan oleh perawat.
 - Ajarkan keluarga untuk memberikan pujian kepada pasien bila pasien dapat melakukan kegiatan tersebut secara tepat.
 - Diskusikan bersama keluarga tindakan yang harus dilakukan bila pasien menunjukkan gejala-gejala perilaku kekerasan.
 - Buat perencanaan pulang bersama keluarga.

Bab 14

Perdarahan Post Partum

14.1 Pendahuluan

Perdarahan post partum merupakan penyebab utama kematian maternal diseluruh dunia dengan insiden sebesar 5% - 10% dari seluruh persalinan. Penyebab perdarahan post partum meliputi atonia uteri, retensio plasenta, laserasi jalan lahir, sisa plasenta dan gangguan pembekuan darah. Setiap harinya sekitar 830 perempuan meninggal dengan penyebab kehamilan dan melahirkan yang dapat dicegah, 99% kematian ibu tersebut terjadi di negara berkembang. Perdarahan post partum primer menjadi penyebab utama hampir 25% dari seluruh kematian ibu secara global. Penyebab utama kematian ibu di Indonesia tahun 2017 adalah perdarahan Post Partum (27,1%) dan hipertensi (22,1%). Perdarahan Post Partum juga menjadi salah satu penyebab utama kematian ibu di tahun 2015 dan 2016, yaitu 31% dari 4.999 kematian dan 29,2% dari 4.912 kematian. Selain menyebabkan kematian, perdarahan Post Partum juga menimbulkan komplikasi yang dapat memengaruhi kesehatan ibu dan bayi pada kehamilan dan persalinan selanjutnya. Perdarahan post partum merupakan permasalahan di tingkat nasional sehingga perlu dilakukan penanganan .

Perdarahan Post Partum dapat dipengaruhi oleh adanya faktor risiko pada periode antenatal maupun faktor risiko pada saat intra partum. Walaupun perdarahan post partum dapat terjadi secara tidak terduga tetapi beberapa penelitian menjelaskan bahwa terdapat faktor risiko yang dapat dimodifikasi

atau dikelola dengan kewaspadaan ekstra. (Al-Zirqi et al., 2008). Peran petugas Kesehatan dan sarana yang mendukung harus dioptimal untuk mencegah atau meminimalisir kejadian perdarahan post partum dan kematian pada ibu.

14.2 Definisi Post Partum

Perdarahan Post Partum mencakup semua perdarahan yang terjadi setelah kelahiran bayi, sebelum, selama, dan sesudah keluarnya plasenta. Kehilangan darah lebih dari 500 ml selama 24 jam pertama disebut perdarahan Post Partum (Oxorn , 2010). Perdarahan Post Partum adalah perdarahan lebih dari 500 cc setelah persalinan pervaginam dan lebih dari 1.000 ml untuk persalinan abdominal (William, 2009).

Perdarahan Post Partum adalah perdarahan yang terjadi setelah bayi yang lahir melewati batas fisiologis normal. Secara fisiologis, seorang ibu yang melahirkan akan mengeluarkan darah sampai 500 ml tanpa menyebabkan gangguan homeostatis.

Oleh sebab itu, secara konvensional dikatakan bahwa perdarahan lebih dari 500 ml dikategorikan sebagai perdarahan Post Partum dan perdarahan mencapai 1000 ml secara kasat mata harus segera ditangani secara serius (William, 2009).

14.3 Klasifikasi Perdarahan

Perdarahan Post Partum dibagi menjadi 2 (dua) yaitu:

1. Perdarahan Post Partum primer / early Post Partum hemorrhage yaitu perdarahan Post Partum yang terjadi dalam 24 jam pertama kelahiran. Penyebab utama perdarahan Post Partum primer adalah atonia uteri, retensio plasenta, sisa plasenta, robekan jalan lahir, dan inversio uteri.
2. Perdarahan post partum sekunder / late Post Partum hemorrhage yaitu perdarahan Post Partum yang terjadi setelah 24 jam pertama kelahiran. Perdarahan post partum sekunder disebabkan oleh infeksi, penyusutan Rahim yang tidak baik, atau sisa plasenta yang tertinggal (Manuaba, 2014).

14.4. Etiologi / Penyebab

Perdarahan post partum disebabkan oleh banyak faktor. Beberapa faktor predisposisi adalah anemia, yang berdasarkan prevalensi di negara berkembang merupakan penyebab yang paling bermakna. Penyebab perdarahan postpartum paling sering adalah atonia uteri serta retensio plasenta, penyebab lain kadangkadangkang adalah laserasi serviks atau vagina, ruptur uteri, dan inversi uteri (Saifuddin, 2014).

Sebab-sebab perdarahan post partum primer dibagi menjadi empat kelompok utama:

1. Tonus (Atonia Uteri)

Atonia uteri menjadi penyebab pertama perdarahan post partum. Perdarahan post partum bisa dikendalikan melalui kontraksi dan retraksi serat-serat miometrium, Kontraksi dan retraksi ini menyebabkan terlipatnya pembuluh-pembuluh darah sehingga aliran darah ke tempat plasenta menjadi terhenti. Kegagalan mekanisme akibat gangguan fungsi miometrium dinamakan atonia uteri (Oxon, 211).

Diagnosis ditegakkan bila setelah bayi dan plasenta lahir perdarahan masih ada dan mencapai 300-1000 cc, tinggi fundus uteri masih setinggi pusat atau lebih dengan kontraksi yang lembek (Saifuddin, 2014)

Pencegahan atonia uteri adalah dengan melakukan manajemen aktif kala II dengan sebenar-benarnya dan memberikan misoprostol peroral 2-3 tablet (400-600 mcg) segera setelah bayi lahir (Oxon, 2010).

2. Trauma dan Laserasi

Laserasi, ruptur dan inversi dapat menyebabkan perdarahan yang cukup banyak, terjadi karena robekan pada saat proses persalinan baik normal maupun dengan tindakan, sehingga inspeksi harus selalu dilakukan sesudah proses persalinan selesai sehingga sumber perdarahan dapat dikendalikan. Tempat-tempat perdarahan dapat terjadi di vulva, vagina, servik, porsio dan uterus (Oxon, 2010).

3. Tissue (Retensio Plasenta)

Retensio sebagian atau seluruh plasenta dalam rahim akan mengganggu kontraksi dan retraksi, sinus-sinus darah tetap terbuka, sehingga menimbulkan perdarahan Post Partum. Perdarahan terjadi pada bagian plasenta yang terlepas dari dinding uterus. Bagian plasenta yang masih melekat merintangi retraksi miometrium dan perdarahan berlangsung terus sampai sisa organ tersebut terlepas serta dikeluarkan (Oxorn, 2010).

Retensio plasenta, seluruh atau sebagian, lobus succenturiata, sebuah kotiledon, atau suatu fragmen plasenta dapat menyebabkan perdarahan plasenta akPost Partum. Retensio plasenta dapat disebabkan adanya plasenta akreta, perkreta dan inkreta. Faktor predisposisi terjadinya plasenta akreta adalah plasenta previa, bekas seksio sesarea, pernah kuret berulang, dan multiparitas (Saifuddin, 2014).

4. Thrombophilia (Kelainan Perdarahan)

Afibrinogenemia atau hipofibrinogenemia dapat terjadi setelah abruption placenta, retensio janin-mati yang lama di dalam rahim, dan pada emboli cairan ketuban. Kegagalan mekanisme pembekuan darah menyebabkan perdarahan yang tidak dapat dihentikan dengan tindakan yang biasanya dipakai untuk mengendalikan perdarahan. Secara etiologi bahan thromboplastik yang timbul dari degenerasi dan autolisis 14 decidua serta placenta dapat memasuki sirkulasi maternal dan menimbulkan koagulasi intravaskuler serta penurunan fibrinogen yang beredar (Oxorn, 2010).

14.5 Gejala Klinis Perdarahan Post Partum

Efek perdarahan banyak bergantung pada volume darah sebelum hamil, derajat hipervolemia-terinduksi kehamilan, dan derajat anemia saat persalinan.

Manifestasi Klinis yang biasa ditemukan pada perdarahan post partum adalah:

1. Kehilangan darah dalam jumlah yang banyak (lebih dari 500 ml)
2. Nadi lemah
3. Tekanan darah rendah bahkan tidak teraba
4. Tampak pucat
5. Ekstrimitas teraba dingin
6. Lokhea berwarna merah
7. Pusing, gelisah, mual
8. Syok hypovolemia

14.6 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang biasa dilakukan pada perdaraha post partum adalah:

1. Pemeriksaan Laboratorium: hemoglobin, hematokrit, chiting time, bleeding time
2. Kultur uterus dan vagina: untuk mengetahui infeksi pasca persalinan
3. Ultrasonografi: untuk mengetahui penyebab perdarahan, apakah karena adanya plasenta yang tertahan dalam uterus atau tidak.

14.7 Penatalaksanaan

1. Atonia Uteri

a. Pencegahan

Manajemen aktif kala III dapat mengurangi risiko perdarahan post partum lebih dari 40% karena dapat mengurangi jumlah perdarahan dalam persalinan, anemia dan kebutuhan transfusi darah. Pada manajemen aktif kala III harus dilakukan pemberian oksitoksin setelah bayi lahir. Pemberian oksitoksin paling bermanfaat untuk mencegah atonia uteri yaitu pemberian sesuai protokol 10 unit IM, 5 unit IV bolus dan 10 -20 unit perliter IV drip 100-150 cc/jam.

b. Manajemen Atonia Uteri

- Resusitasi
- Apabila terjadi perdarahan pospartum banyak, penanganan awal yaitu resusitasi dengan oksigenasi serta pemberian cairan cepat, monitoring tanda-tanda vital, monitoring jumlah urin, dan monitoring saturasi oksigen. Pemeriksaan golongan darah dan crossmatch perlu dilakukan untuk persiapan transfusi darah.
- Massase
- Massase menstimulasi kontraksi uterus yang akan menghentikan perdarahan. Pemijatan fundus uteri segera setelah lahirnya plasenta (max 15 detik), jika uterus berkontraksi maka lakukan evaluasi , tapi jika uterus berkontraksi tapi perdarahan terus berlangsung periksa apakah perineum/vagina dan serviks mengalami lacerasi dan jahit atau rujuk segera.
- Jika uterus belum berkontraksi maka bersihkanlah bekuan darah atau selaput ketuban dari vagina.
- Pemberian uterotonika

- Oksitoksin bisa diberikan secara IM atau IV , untuk perdarahan aktif diberikan lewat infus dengan finger laktat 20 IU perliter
- Jika perdarahan masih berlangsung, lakukan kompresi bimanual interna (KBI) dan kompresi bimanual eksterna (KBE)
- Operatif – histerektomi

2. Retensio Plasenta

a. Pencegahan

Upaya pencegahan yang dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan adalah dengan promosi untuk meningkatkan penerimaan keluarga berencana, sehingga memperkecil terjadi retensio plasenta, meningkatkan penerimaan pertolongan persalinan oleh tenaga kesehatan yang terlatih; pada waktu melakukan pertolongan persalinan kala III tidak diperkenankan untuk melakukan massase dengan tujuan untuk

mempercepat proses persalinan plasenta. Masase yang tidak tepat waktu dapat mengacaukan kontraksi otot rahim dan mengganggu pelepasan plasenta.

b. Penanganan secara umum

- Jika plasenta terlihat dalam vagina, mintalah ibu untuk mengejan , jika anda dapat merasakan plasenta dalam vagina, keluarkan plasenta tersebut.
- Pastikan kandung kemih sudah kosong. Jika diperlukan
- lakukan kateterisasi kandung kemih.
- Jika plasenta belum keluar, berikan 10 unit I.M, jika belum dilakukan pada penanganan aktif kala III
- Jangan berikan ergometrin karena dapat menyebabkan kontraksi uterus yang tonik, yang bisa memperlambat pengeluaran plasenta.
- Jika plasenta belum dilahirkan setelah 30 menit pemberian oksitoksin dan uterus terasa berkontraksi lakukan penarikan tali pusat terkendali (PTT)

- Jika traksi pusat terkendali belum berhasil, cobalah
- melakukan pengeluaran plasenta secara manual
- Jika perdarahan terus berlangsung, lakukan uji pembekuan darah sederhana. Kegagalan terbentuknya pembekuan setelah 7 menit atau adanya bekuan lunak yang dapat pecah dengan mudah menunjukkan adanya koagulopati.
- Jika terdapat tanda-tanda infeksi (demam, sekret vagina yang berbau) berikan antibiotik untuk metritis.
- Sewaktu suatu bagian dari plasenta-satu atau lebih lobus tertinggal, akan menyebabkan uterus tidak dapat berkontraksi secara efektif
- Raba bagian dalam uterus untuk mencari sisa plasenta. Eksplorasi manual uterus menggunakan teknik yang serupa dengan teknik yang digunakan untuk mengeluarkan plasenta yang tidak keluar

3. Sisa Plasenta

Adanya bagian dari plasenta, satu atau lebih lobus tertinggal, maka uterus tidak dapat berkontraksi secara efektif.

Tanda-tanda

- a. Plasenta atau sebagian selaput tidak lengkap.
- b. Perdarahan segera.
- c. Uterus berkontraksi tetapi tinggi uterus tidak berkurang.

Penanganan

- a. Eksplorasi manual uterus menggunakan teknik yang serupa
- b. dengan teknik yang digunakan untuk plasenta manual, kecuali
- c. porsio telah menutup, dilakukan eksplorasi secara digital.
- d. Raba bagian dalam uterus untuk mencari sisa plasenta.
- e. Keluarkan sisa plasenta dengan tangan, cunam ovum, atau
- f. kuret besar.

4. INVERSIO UTERI

- a. Pada inversio uteri, bagian atas uterus memasuki kavum uteri,
- b. sehingga fundus uteri sebelah dalam menonjol kedalam

- c. kavum uteri.
- d. Peristiwa ini terjadi tiba-tiba dalam kala III atau segera setelah
- e. plasenta keluar.

Bab 15

Kejang Demam

15.1 Pendahuluan

Kejang demam (febrile seizure) merupakan kejadian kejang paling sering pada anak-anak yang hanya disebabkan karena meningkatnya suhu tubuh. Kejang demam adalah kejang atau konvulsi yang terjadi pada anak usia antara 6 bulan sampai 5 tahun dipicu oleh demam, dan risiko kejadian kejang demam paling tinggi selama tahun kedua kehidupan (Gurung, Gupta and Lamichhane, 2019). Secara umum, prognosis kejang demam sangat baik, hampir tidak pernah dilaporkan terjadinya kecacatan sebagai komplikasi kejang demam. Adapun prognosis untuk fungsi neurologis yang normal juga sangat baik pada anak-anak dengan kejang demam.

15.2 Tipe Kejang Demam

Kejang demam dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe, diantaranya:

1. Kejang demam sederhana (simple febrile seizure)
Menurut The American Academy of Pediatrics, kejang demam sederhana adalah kejang demam pada anak usia 6 bulan sampai 5 tahun

yang berlangsung kurang dari 15 menit (singkat) dan tidak berulang dalam waktu 24 jam (hanya satu kali dalam 24 jam) (Mewasingh, 2014). Anak tersebut dinyatakan sehat secara neurologis dan tanpa kelainan neurologis berdasarkan pemeriksaan atau riwayat perkembangan; demam dan kejang bukan disebabkan oleh meningitis, ensefalitis, atau penyakit lain yang memengaruhi otak. Kejang yang terjadi digambarkan sebagai kejang tonik-klonik umum. Artinya, gangguan keseimbangan ion dalam otak terjadi pada kedua hemisfer kanan dan kiri sehingga kejang yang terjadi biasanya melibatkan kedua sisi tubuh (bilateral). Kejang demam sederhana terjadi pada 80% kasus kejang demam pada anak secara keseluruhan. Jadi, kejadian kejang demam paling sering adalah kejang demam sederhana. Biasanya berlangsung kurang dari 5 menit dan berhenti dengan sendirinya dan tidak membutuhkan penatalaksanaan yang kompleks (Shrestha et al., 2021).

2. Kejang demam kompleks (complex febrile seizure)

Pada kejang demam kompleks, usia, status neurologis sebelum sakit dan demam sama dengan kejang demam sederhana, namun durasinya berkepanjangan yaitu lebih dari 15 menit (kejang lama) atau lebih dari satu kali dalam 24 jam dan sifatnya fokal atau parsial, atau kejang umum yang didahului oleh kejang parsial; atau kejang multipel yang terjadi secara berurutan. Pada kejang demam kompleks ini, biasanya gangguan keseimbangan ion terjadi hanya pada salah satu hemisfer otak, sehingga tipe kejang yang terjadi adalah tonik, klonik, atonik, atau myclonik (unilateral involvement). Kejang terjadi berulang atau lebih dari satu kali dalam sehari (24 jam) dan diantara bangkitan kejang tersebut status anak tidak sadar. 8% kejang demam pada anak adalah kejang lama, sedangkan kejang berulang terjadi pada 16% anak yang mengalami kejang demam. Pada periode post-iktal, anak dapat mengalami penurunan status mental dengan menunjukkan gejala seperti cenderung mengantuk (drowsy) atau bingung (confused).

15.3 Patofisiologi Kejang Demam

Patofisiologi masih belum diketahui secara pasti, tetapi ada beberapa teori terkait penyebab atau faktor risikonya. Kejang demam adalah bentuk unik dari epilepsi yang terjadi pada anak usia dini, dan hanya berhubungan dengan peningkatan suhu. Patofisiologi yang mendasari tidak diketahui secara pasti, tetapi predisposisi genetik jelas berkontribusi terhadap terjadinya gangguan ini.

Beberapa faktor risiko atau etiologi yang diyakini mendasari terjadinya demam diantaranya faktor lingkungan dan faktor genetic, atau kombinasi dari keduanya (Leung, Hon and Leung, 2018). Beberapa patogen dari lingkungan eksternal dapat menyebabkan reaksi inflamasi dalam tubuh dan atau sistem saraf pusat (SSP) misalnya infeksi virus human herpes virus-6 (HHV-6), influenza A, dan neurotoksin bakteri (*Shigella dysenteriae*), serta virus yang dijinakkan atau vaksin yang sengaja dimasukkan ke dalam tubuh. Selain itu, apabila secara genetik terdapat riwayat keluarga dengan kejang demam dan anak berusia 6 bulan sampai 5 tahun, maka factor genetik mungkin adalah salah satu etiologinya.

Pada saat patogen asing masuk ke dalam tubuh, maka sistem imun akan mengenalinya dan menimbulkan reaksi inflamasi. Salah satu reaksinya adalah sel T akan berinteraksi dengan reseptor antigen dan menstimulasi sekresi sitokin seperti interleukin 1, interleukin 2, TNF alfa, dan beberapa zat lainnya. Proses tersebut secara spesifik dapat menstimulasi reseptor tertentu pada neuron yaitu N-methyl-D-aspartate receptor (NMDA) receptor menjadi lebih sensitif. Reseptor NMDA adalah reseptor glutamat dan ion channel yang ditemukan pada neuron, dan bekerja sama dengan neurotransmitter untuk meningkatkan kerja otak. Reseptor NMDA yang lebih sensitif meningkatkan muatan positif dalam sel-sel neuron sehingga depolarisasi juga meningkat. Hal ini mengakibatkan potensial aksi neuron semakin meningkat, sehingga dapat menyebabkan kejang.

Selama respon inflamasi, sekresi sitokin juga dapat menstimulasi hipotalamus untuk mensekresi prostaglandin E2 (PGE2) sehingga kadar PGE2 pada hipotalamus meningkat. Proses ini memicu peningkatan set point suhu tubuh, sehingga terjadi demam (fever). Peningkatan suhu tubuh yang tidak teratasi atau terjadi dalam jangka waktu lama meningkatkan laju metabolisme basal (basal metabolism rate), sehingga peningkatan depolarisasi pun terjadi di otak. Selain itu, laju metabolisme basal yang meningkat menyebabkan peningkatan

konsumsi O₂ dalam tubuh, mengakibatkan peningkatan kebutuhan oksigen tubuh. Hal ini menimbulkan reaksi frekuensi napas dan kedalaman napas yang meningkat. Jika berlangsung lama, peningkatan ekskresi CO₂ akan terjadi dan konsentrasi CO₂ dalam tubuh menurun. Kondisi ini dinamakan alkalosis respirasi (respiratory alkalosis). Alkalosis respirasi dapat meningkatkan risiko kejang atau memperparah kondisi kejang bahkan kejang berulang.

Laju metabolisme basal dan kebutuhan O₂ pada otak juga meningkat karena demam dan komposisi ion dalam membran sel-sel neuron akan mengalami ketidakseimbangan. Yang terjadi adalah difusi ion Kalium (K⁺) dan Natrium (N⁺) ke dalam membran sel-sel neuron sehingga muatan positif lebih banyak dan potensial aksi meningkat dalam otak. Muatan listrik dilepaskan dan kejang pun terjadi.

15.4 Insidensi

Kejang demam terjadi di seluruh dunia pada anak-anak dari segala usia. Kejang demam terjadi pada 2-5% anak usia 6 bulan sampai 5 tahun di negara-negara maju. Diantara anak-anak dengan kejang demam, sekitar 70%-75% hanya mengalami kejang demam kompleks, dan sekitar 5% mengalami kejang demam simptomatik. Anak-anak dengan kejang demam sederhana sebelumnya berada pada peningkatan risiko kejang demam berulang. Ini terjadi pada sekitar sepertiga kasus. Anak-anak yang lebih muda dari 12 bulan pada saat kejang demam sederhana pertama, mereka memiliki kemungkinan 50% untuk mengalami kejang kedua. Setelah 12 bulan, kemungkinannya berkurang menjadi 30%. Anak-anak yang mengalami kejang demam sederhana memiliki peningkatan risiko epilepsi. Tingkat epilepsi pada usia 25 tahun adalah sekitar 2,4% yaitu sekitar dua kali risiko pada populasi umum.

Belum ada literatur yang kuat untuk mendukung hipotesis bahwa kejang demam sederhana menurunkan kecerdasan atau menyebabkan ketidakmampuan belajar, atau peningkatan mortalitas.

15.5 Manifestasi Klinis

Anak-anak dengan kejang demam menunjukkan hal-hal berikut:

1. Umumnya anak dalam kondisi sehat. Anak-anak dengan kejang demam sederhana, secara neurologis dan perkembangan dalam kondisi sehat sebelum dan sesudah kejang.
2. Kejang. Kejang didahului demam yang digambarkan sebagai kejang klonik umum atau kejang tonik klonik umum.
3. Durasi kurang dari 15 menit. Biasanya aktivitas kejang demam tidak berlanjut selama lebih dari 15 menit, meskipun periode mengantuk atau kebingungan pasca kejang dapat melampaui batas maksimal 15 menit.

Kejang berulang mungkin saja terjadi, terutama pada tipe kejang demam kompleks. Berdasarkan Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam Ikatan Dokter Anak Indonesia 2016, beberapa faktor risiko dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya kejang demam yang berulang diantaranya apabila memiliki Riwayat kejang demam atau epilepsi dalam keluarga, berusia kurang dari dua belas bulan, pada saat kejang suhu tubuh kurang dari 39°C, jarak atau interval waktu yang singkat antara awal demam dengan terjadinya kejang, dan jika kejang demam pertama adalah kejang demam kompleks. Apabila semua faktor risiko yang dipaparkan tersebut ada pada pasien, maka 80% kemungkinan berulangnya kejang demam akan terjadi.

15.6 Penilaian dan Pemeriksaan Diagnostik

Penilaian harus fokus menginvestigasi penyebab demam yang menyebabkan kejang demam. Pemeriksaan laboratorium mungkin diindikasikan sesuai kebutuhan pada saat menentukan kemungkinan faktor risiko atau penyebab yang mendasari. Misalnya, anak yang mengalami diare berat diindikasikan pemeriksaan darah dan elektrolit. Beberapa hal yang perlu dilakukan dalam

pengkajian pasien dengan kejang demam (Leung, Hon and Leung, 2018) adalah:

1. Anamnesa Riwayat. Menanyakan beberapa faktor risiko yang mungkin menjadi penyebab terjadinya demam, seperti apa yang terjadi sebelumnya, apa yang dikonsumsi atau dilakukan, dan lain-lain. Selain itu, menanyakan gejala-gejala utama yang dirasakan dapat membantu pengkajian lebih fokus pada masalah yang dialami.
2. Melakukan pemeriksaan fisik. Beberapa temuan dalam pemeriksaan fisik dapat mengarah pada penyebab tertentu terjadinya demam. Misalnya:
 - a. Tanda-tanda penurunan tingkat kesadaran atau status mental,
 - b. Tanda-tanda meningitis (meningeal signs) seperti tes Brudzinski dan tes kernig positif. Tanda dan gejala lainnya yang mungkin terjadi seperti mual dan muntah, demam tinggi, sakit kepala, sesak napas, penurunan kesadaran, badan tidak seimbang, dan mudah Lelah.
 - c. Tanda-tanda vital. Apakah terjadi abnormalitas pada tekanan darah, suhu yang tinggi, frekuensi napas dan frekuensi nadi yang cepat.
 - d. Tanda dan gejala infeksi virus, bakteri, atau patogen lain pada tubuh
 - e. Analisis urine dan kultur urine. Apabila dicurigai demam disebabkan oleh infeksi pada system perkemihan, seperti infeksi saluran kemih (urinary tract infection)
 - f. Ultrasound (USG) bagian abdomen apabila dicurigai terdapat infeksi di saluran pencernaan.
 - g. X-ray atau rontgen dada apabila dicurigai demam akibat pneumonia.
3. Pemeriksaan tambahan lainnya dapat dilakukan seperti:
 - a. Cek laboratorium darah lengkap dan elektrolit seperti natrium (Na⁺), Kalium (K⁺), Klorida (Cl⁻), glukosa, protein dan lain-lain untuk mengidentifikasi ketidakseimbangan kadar dalam tubuh

- b. Pungsi lumbal apabila hasil anamnesa atau pemeriksaan fisik mengarah pada meningitis terutama jika terjadi pada anak kurang dari 12 bulan (Leung, Hon and Leung, 2018).
- c. Pemeriksaan CT-scan atau MRI kepala apabila dicurigai massa pada otak.
- d. Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) untuk mengukur aktivitas listrik yang abnormal di otak, sehingga abnormalitas atau kelainan pada sistem saraf dapat teridentifikasi sebagai penyebab kejang demam.

Pada kasus kejang demam sederhana, biasanya tidak diperlukan pemeriksaan yang kompleks dan penatalaksanaan yang rumit karena kondisi akan pulih dengan sendirinya, namun berbagai pemeriksaan di atas diperlukan untuk mengidentifikasi penyebab kejang demam yang kompleks (Smith, Sadler and Benedum, 2019).

15.7 Penatalaksanaan Medis: Terapi Farmakologi

Beberapa terapi farmakologi dapat diberikan pada anak dengan kejang demam, dengan tujuan utamanya untuk mengatasi kejang dan menurunkan suhu tubuh (hipertermia).

Terapi yang dapat diberikan diantaranya:

1. Antikejang. Terapi farmakologi jenis benzodiazepam atau lorazepam merupakan terapi lini pertama yang perlu diberikan segera apabila kejang terjadi lebih dari 15 menit atau kejang yang kompleks. Agen-agen ini memiliki aktivitas antikejang dan bertindak cepat pada kejang akut. Jika pasien datang dalam kondisi masih kejang, maka diazepam intravena adalah terapi yang paling cepat untuk menghentikan kejang dengan dosis 0,2-0,5 mg/Kg dimasukkan dengan perlahan kecepatan sekitar 2 mg/menit atau dalam waktu 3-5 menit. Dosis maksimal yang dapat diberikan dalam 10 mg (Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2016).

Apabila anak berada di rumah dan mengalami kejang (prehospital), terapi yang praktis diberikan oleh orang tua adalah diazepam rektal, dengan dosis 0,5-0,75 mg/kg atau diazepam rektal 5 mg untuk anak dengan berat badan kurang dari 12 Kg, dan jika lebih dari 12 Kg dapat diberikan dosis diazepam rektal 10 mg.

Diazepam oral dapat menurunkan risiko kejang demam berikutnya bila diberikan pada setiap episode demam. Banyak para ahli akan meresepkan diazepam oral, terutama untuk pasien yang mengalami kejang demam berkepanjangan, guna mencegah episode status epileptikus demam di masa mendatang. Midazolam dan diazepam juga dapat diberikan sebagai alternatif.

Beberapa jenis antikejang tersebut menstimulasi GABA reseptor pada neuron menjadi lebih sensitif sehingga ion-ion negatif seperti klorida (Cl-) dapat berdifusi lebih banyak pada neuron. Hal ini dapat menurunkan polaritas (hipopolaritas) sehingga potensial aksi juga menurun. Kondisi ini dapat menghentikan kejang yang terjadi dan menurunkan risiko kejang berulang (Offringa et al., 2017).

2. Antipiretik. Meskipun tidak mencegah kejang demam sederhana, terapi antipiretik diberikan untuk kebutuhan kenyamanan pasien dan menurunkan suhu menjadi normal sehingga risiko kejang berulang juga menurun. Beberapa terapi yang dapat diberikan adalah non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs) seperti ibuprofen dan acetaminophen. Dosis parasetamol adalah 15mg/kg BB melalui oral, rektal, atau intravena bersamaan dengan resusitasi cairan. Dapat diberikan setiap 4-6 jam dengan maksimal pemberian 5 kali selama 24 jam. Ibuprofen dapat diberikan dengan dosis 5-10 mg/kg via oral dengan frekuensi setiap 6-8 jam, maksimal 4 kali dalam 24 jam (Heydarian et al., 2020).

15.8 Manajemen Keperawatan

15.8.1 Pengkajian

Pengkajian diperlukan untuk mengidentifikasi masalah potensial yang mungkin mengarah pada kondisi kejang demam serta mengidentifikasi episode kejang yang dapat terjadi selama perawatan. Hal-hal fokus yang perlu dilakukan diantaranya:

1. Identifikasi penyebab yang mendasari. Kaji faktor-faktor pemicu, manajemen penyebab yang mendasari adalah penting dilakukan untuk membantu proses pemulihan.
2. Kaji tanda-tanda vital pasien. Monitor frekuensi nadi, tekanan darah, dan khususnya suhu rektal atau timpani.
3. Kaji usia dan berat badan. Usia atau berat badan yang ekstrim meningkatkan risiko ketidakmampuan untuk mengontrol suhu tubuh.
4. Kaji status intake dan output cairan. Pantau masukan cairan dan haluaran urine, resusitasi cairan mungkin diperlukan untuk memperbaiki dehidrasi.

15.8.2 Diagnosis

Berdasarkan data pengkajian, diagnosis keperawatan utama adalah:

1. Hipertermia. Berhubungan dengan antigen atau mikroorganisme penyebab inflamasi.
2. Defisit nutrisi. Berhubungan dengan ketidakmampuan memenuhi kebutuhan energi harian tubuh
3. Perfusi perifer tidak efektif. Berhubungan dengan kegagalan nutrisi jaringan pada tingkat kapiler.
4. Risiko cedera. Berhubungan dengan hipoksia jaringan, perubahan orientasi afektif, perubahan fungsi kognitif, atau kegagalan mekanisme pertahanan tubuh.

15.8.3 Rencana Intervensi

Secara umum, tujuan dan kriteria hasil asuhan keperawatan pada pasien dengan kejang demam adalah (Martin, 2022):

1. Suhu pasien akan menurun dari 390C ke kisaran suhu tubuh normal (36,50C – 370C)
2. Pasien bebas dari komplikasi dan mempertahankan suhu inti normal tubuh
3. Pasien akan mengidentifikasi langkah-langkah untuk meningkatkan nutrisi dan mengikuti regimen pengobatan
4. Berat badan pasien akan berada dalam nilai normal.
5. Pasien akan mendemonstrasikan perilaku perubahan gaya hidup untuk meningkatkan sirkulasi darah
6. Pasien akan mengungkapkan pemahaman tentang kondisi yang dialami

Sedangkan, intervensi keperawatan fokus yang tepat untuk pasien dengan kejang demam diantaranya:

1. Periksa faktor-faktor yang mendasari. Pantau kondisi yang menyebabkan kejang demam dan suhu tubuh
2. Pantau tanda-tanda vital, yang meliputi tekanan darah, frekuensi napas, frekuensi nadi, dan suhu tubuh
3. Berikan kompres dingin dapat menurunkan suhu tubuh. Ajarkan pada keluarga tentang pemberian kompres. Kenakan pakaian yang ringan. Berikan pakaian ringan yang dapat menyerap keringat untuk memudahkan pelepasan panas ke udara.
4. Atur aktivitas. Tingkatkan periode istirahat akhir yang cukup untuk mengurangi kebutuhan metabolisme atau oksigen
5. Tingkatkan asupan cairan. Sarankan untuk meningkatkan asupan cairan untuk membantu menurunkan suhu tubuh
6. Diskusikan terkait pola makan. Diskusikan kebiasaan makan dan anjurkan diet berdasarkan kebutuhan sesuai usia untuk mencapai Kesehatan pasien dengan diet makanan yang tepat

7. Tingkatkan perfusi jaringan. Tinggikan kepala tempat tidur di malam hari untuk meningkatkan aliran darah sesuai arah gravitasi.

Beberapa Tindakan di atas adalah intervensi utama yang perlu dilakukan oleh perawat dengan kasus kejang demam. Adapun intervensi keperawatan untuk masing-masing masalah keperawatan yang telah ditegaskan harus mengacu pada pedoman Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI), yaitu pedoman Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI), Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), dan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI).

1. Masalah Keperawatan: Hipertermia (D.0130).

Hipertermia adalah kondisi di mana suhu tubuh meningkat di atas rentang normal tubuh. Indikator tanda mayor objektif suhu tubuh di atas nilai normal, di mana suhu tubuh normal rektal $<38^{\circ}\text{C}$. Adapun indikator gejala dan tanda minor objektif pasien adanya kulit kemerahan, adanya kejang, takikardi, takipnea, atau kulit terasa hangat. Berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), luaran utama masalah keperawatan hipertermia adalah termoregulasi yang normal, dan luaran tambahannya adalah kenormalan pada perfusi perifer, status cairan, status kenyamanan, status neurologis, status nutrisi, dan termoregulasi neonatus. Tujuan utama dari penatalaksanaan termoregulasi adalah pengaturan suhu tubuh agar tetap berada pada rentang normal, sehingga termoregulasi membaik. Beberapa kriteria hasil yang dapat ditetapkan adalah menurunnya kondisi menggigil, kejang, akrosianosis, konsumsi oksigen, piloereksi, vasokonstriksi perifer, kutis memorata, pucat, takikardi, takipnea, bradikardi, dasar kuku sianotik, dan hipoksia. Selain itu, ditargetkan kondisi membaiknya suhu tubuh, suhu kulit, kadar glukosa darah, pengisian kapiler, ventilasi, dan tekanan darah (PPNI, 2019).

Berdasarkan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), intervensi utama masalah hipertermia secara umum adalah manajemen hipertermia dan regulasi temperatur. Sedangkan intervensi pendukungnya tergantung penyebab lainnya pada masing-masing pasien dengan kejang demam. Beberapa intervensi pendukung masalah keperawatan hipertermia meliputi edukasi analgesia

terkontrol, edukasi dehidrasi, edukasi pengukuran suhu tubuh, edukasi program pengobatan, edukasi terapi cairan, kompres dingin, manajemen cairan, manajemen kejang, pemantauan cairan, pemberian obat intravena, pemberian obat oral, pencegahan hipertermia keganasan, perawatan sirkulasi, dan promosi Teknik kulit ke kulit (PPNI, 2018).

Pada pembahasan kali ini, akan dicontohkan bagaimana intervensi keperawatan utama, yaitu manajemen hipertermia dan regulasi temperatur, direncanakan. Manajemen hipertermia adalah mengidentifikasi dan mengelola peningkatan suhu akibat disfungsi termoregulasi. Sedangkan regulasi temperatur adalah mempertahankan suhu tubuh dalam rentang normal. Terdapat empat komponen yang harus selalu dilakukan perawat dalam melakukan intervensi keperawatan untuk setiap masalah keperawatan yang diambil, yaitu aktivitas observasi, terapeutik/ mandiri, edukasi, dan kolaborasi.

Beberapa Tindakan observasi yang perlu dilakukan perawat yaitu identifikasi penyebab hipertermia; monitoring suhu tiap 2 jam jika perlu, tanda-tanda vital, kadar elektrolit, haluaran urine, dan komplikasi akibat hipertermia. Tindakan terapeutik perawat yaitu sediakan lingkungan yang dingin/ sesuai suhu ruangan; longgarkan atau lepaskan pakaian; basahi dan kipasi permukaan tubuh; berikan cairan oral; ganti linen setiap hari/ lebih sering jika mengalami keringat berlebih; lakukan pendinginan eksternal; berikan oksigen jika perlu; sesuaikan suhu lingkungan dengan kebutuhan pasien. Tindakan edukasi yaitu anjurkan tirah baring; jelaskan cara pencegahan heat exhaustion dan heat stroke. Tindakan kolaborasi dengan pemberian antipiretik, cairan dan elektrolit intravena jika perlu, jangan lupa dihangatkan terlebih dahulu cairan yang akan diberikan.

2. Masalah keperawatan: Defisit Nutrisi (D.0019)

Definisi defisit nutrisi adalah ketika asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh. Tanda utama (mayor) yang muncul adalah berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal. Gejala subjektif minor yang muncul misalnya keluhan cepat

kenyang setelah makan, kram/nyeri abdomen, atau nafsu makan menurun. Adapun tanda objektifnya adalah bising usus hiperaktif, otot pengunyah lemah, otot menelan lemah, membran mukosa pucat, sariawan, serum albumin turun, rambut rontok berlebih, dan atau adanya diare (PPNI, 2017).

Berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), luaran utama pada masalah defisit nutrisi adalah status nutrisi yang baik, dan luaran tambahannya berupa normalnya berat badan, eliminasi fekal, fungsi gastrointestinal, nafsu makan, perilaku meningkatkan berat badan, status menelan, tingkat depresi, dan atau tingkat nyeri. Penatalaksanaan atau intervensi yang dilakukan tergantung penyebabnya. Status nutrisi didefinisikan sebagai keadekuatan asupan nutrisi untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Ekspektasi manajemen nutrisi adalah status nutrisi membaik, dengan kriteria hasil diantaranya meningkatnya porsi makan yang dihabiskan, kekuatan otot pengunyah, kekuatan otot menelan, serum albumin, verbalisasi keinginan untuk meningkatkan nutrisi, pengetahuan tentang pilihan standar asupan nutrisi, makanan dan minuman yang sehat, penyiapan dan penyimpanan makanan dan minuman yang aman, dan atau sikap yang tepat terhadap makanan/minuman sesuai dengan tujuan Kesehatan. Selain itu, kriteria hasil lainnya adalah menurunnya perasaan cepat kenyang, nyeri abdomen, sariawan, rambut rontok, atau diare; dan membaiknya berat badan, Indeks Massa Tubuh (IMT), frekuensi makan, nafsu makan, bising usus, tebal lipatan kulit trisep, atau membrane mukosa.

Berdasarkan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), intervensi utama masalah defisit nutrisi adalah manajemen nutrisi dan promosi berat badan. Adapun beberapa intervensi pendukungnya yang dapat dilakukan adalah dukungan kepatuhan program pengobatan, edukasi diet, edukasi kemoterapi, konseling laktasi, konseling nutrisi, konsultasi, manajemen hiperglikemia, manajemen hipoglikemia, manajemen kemoterapi, manajemen reaksi alergi, pemantauan cairan, dan pemantauan nutrisi.

Intervensi utama yaitu manajemen nutrisi adalah mengidentifikasi dan mengelola asupan nutrisi yang seimbang. Tindakan observasi yang dilakukan perawat adalah identifikasi status nutrisi, alergi dan intoleransi makanan, makanan yang disukai, kebutuhan kalori dan jenis nutrient, dan perlunya penggunaan selang NGT; monitor asupan makanan, berat badan, dan hasil pemeriksaan laboratorium. Tindakan terapeutik yang dapat dilakukan adalah lakukan oral hygiene sebelum makan (jika perlu); fasilitasi menentukan pedoman diet; sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai; berikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai; berikan makanan tinggi serat tinggi kalori dan tinggi protein; berikan suplemen makanan bila perlu; hentikan asupan makanan melalui NGT jika asupan oral dapat ditoleransi. Tindakan edukasi yang dapat diberikan meliputi anjurkan posisi duduk jika mampu dan ajarkan diet yang diprogramkan. Aktivitas kolaborasi dapat berupa kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan (misalnya Pereda nyeri, antiemetik) jika perlu; kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan- jika perlu.

3. Masalah keperawatan: Perfusi perifer tidak efektif (D.0009)

Definisi perfusi perifer tidak efektif adalah penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh. Tanda subjektif mayor dari masalah keperawatan perfusi perifer tidak efektif diantaranya pengisian kapiler > 3 detik, nadi perifer menurun atau tidak teraba, akral teraba dingin, warna kulit pucat, dan atau turgor kulit menurun. Adapun gejala subjektif minor dapat berupa parastesia, nyeri ekstremitas (klaudikasi intermitten), dan data objektif minor berupa edema, penyembuhan luka yang lambat, indeks ankle-brachial < 0,90 dan atau bruit femoral.

Berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), tujuan utama penatalaksanaan masalah perfusi perifer tidak efektif adalah perfusi perifer yang adekuat. Selain itu, luaran tambahan diantaranya normalnya fungsi sensori, mobilitas fisik, penyembuhan luka, status sirkulasi, dan membaiknya tingkat cedera atau tingkat perdarahan.

Perfusi perifer adalah keadekuatan aliran darah pembuluh darah distal untuk menunjang fungsi jaringan. Ekspektasinya adalah perfusi perifer meningkat/ adekuat, dengan kriteria hasil meningkatnya denyut nadi perifer, penyembuhan luka, dan sensasi; menurunnya warna kulit pucat, edema perifer, nyeri ekstremitas, parastesia, kelemahan otot, kram otot, bruit femoralis, atau nekrosis; dan membaiknya pengisian kapiler akral, turgor kulit, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolic, tekanan arteri rata-rata, atau indeks ankle-brachial.

Berdasarkan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), intervensi utama masalah perfusi perifer tidak efektif adalah perawatan sirkulasi dan manajemen sensasi perifer. Beberapa intervensi pendukung lainnya dapat dilakukan sesuai kebutuhan dan penyebab, misalnya edukasi Latihan fisik, edukasi ambulasi, manajemen cairan, manajemen syok, pemantauan cairan, pemantauan hasil lab, pemantauan hemodinamik invasif, pemberian obat, pemberian produk darah, pencegahan luka tekan, pengaturan posisi, perawatan kaki, promosi Latihan fisik, terapi intravena, terapi oksigen, dan lain-lain. Perawatan sirkulasi adalah mengidentifikasi dan merawat area lokal dengan keterbatasan sirkulasi perifer. Tindakan observasi yang dapat dilakukan meliputi periksa sirkulasi perifer seperti nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu); identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi; monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstremitas. Tindakan terapeutiknya dapat berupa hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi; hindari penekanan dan pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi; lakukan pencegahan infeksi; perawatan kaki dan kuku; lakukan hidrasi. Tindakan edukasi yang dapat diberikan disesuaikan dengan etiologi gangguan perfusi perifer pada masing-masing pasien, misalnya anjurkan berolahraga rutin; anjurkan mengecek air mandi untuk menghindari kulit terbakar; anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat; ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi, informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan.

4. Masalah keperawatan: Risiko cedera (D. 0136)

Definisi risiko cedera adalah pasien berisiko mengalami bahaya atau kerusakan fisik yang menyebabkan seseorang tidak lagi sepenuhnya sehat atau dalam kondisi baik. Beberapa faktor risiko eksternal diantaranya terpapar patogen, terpapar zat kimia toksik, terpapar agen nosokomial, atau ketidaknyamanan transportasi. Sedangkan faktor risiko internal berupa ketidaknormalan profil darah, perubahan orientasi afektif, perubahan sensasi, disfungsi autoimun, disfungsi biokimia, hipoksia jaringan, kegagalan mekanisme pertahanan tubuh, malnutrisi, perubahan fungsi psikomotor, dan atau fungsi kognitif (PPNI, 2017).

Berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), tujuan utama penatalaksanaan atau pencegahan risiko cedera adalah rendahnya tingkat cedera. Dengan luaran tambahannya berupa normalnya fungsi sensori, keamanan lingkungan rumah, keseimbangan, kinerja pengasuhan, kontrol kejang, koordinasi pergerakan, mobilitas, orientasi kognitif, tingkat delirium, tingkat demensia, dan tingkat jatuh (PPNI, 2019).

Tingkat cedera adalah keparahan dari cedera yang diamati atau dilaporkan. Ekspektasinya tingkat cedera menurun, dengan kriteria hasil meningkatnya toleransi aktivitas, nafsu makan, atau toleransi makanan; menurunnya kejadian cedera, luka/lecet, ketegangan otot, fraktur, perdarahan, ekspresi wajah kesakitan, agitasi, iritabilitas, gangguan mobilitas, atau gangguan kognitif; dan membaiknya tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi napas, denyut jantung apical, denyut jantung radialis, atau pola istirahat/ tidur.

Berdasarkan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), intervensi utama masalah risiko cedera adalah manajemen keselamatan lingkungan dan pencegahan cedera. Adapun intervensi pendukungnya dapat berupa edukasi keamanan anak, edukasi keselamatan lingkungan, edukasi keselamatan rumah, edukasi pengurangan risiko, identifikasi risiko, pemberian obat, pemasangan alat pengaman, pencegahan jatuh, pencegahan kejang, pencegahan perdarahan, dan lain-lain.

Manajemen keselamatan lingkungan adalah mengidentifikasi dan mengelola lingkungan fisik untuk meningkatkan keselamatan. Sedangkan pencegahan cedera adalah mengidentifikasi dan menurunkan risiko mengalami bahaya atau kerusakan fisik. Tindakan observasi yang dapat dilakukan perawat adalah identifikasi kebutuhan keselamatan; monitoring perubahan status kesadaran dan status keselamatan; identifikasi area lingkungan yang berpotensi menyebabkan cedera. Tindakan terapeutiknya misalnya hilangkan bahaya jika memungkinkan; modifikasi lingkungan untuk meminimalkan bahaya; sosialisasikan pasien dan keluarga dengan lingkungan ruang rawat; pastikan bel panggilan atau telepon mudah dijangkau; pertahankan posisi tempat tidur di posisi terendah saat digunakan; pastikan roda tempat tidur atau kursi roda dalam kondisi terkunci; gunakan pengaman tempat tidur; diskusikan bersama anggota keluarga yang dapat mendampingi pasien; tingkatkan frekuensi observasi dan pengawasan pasien sesuai kebutuhan. Tindakan edukasi yang dapat diberikan adalah jelaskan alasan pencegahan jatuh ke pasien dan keluarga; anjurkan berganti posisi secara perlahan dan duduk selama beberapa menit sebelum berdiri.

15.8.4 Implementasi

Implementasi keperawatan sesuai dengan rencana intervensi yang ditetapkan pada pasien. Implementasi rencana tindakan keperawatan dapat dilakukan selama 1x24 jam, 2x24 jam atau lebih tergantung kebutuhan, situasi, dan kondisi pasien. Hal yang perlu diperhatikan adalah perawat harus mengimplementasikan ke-empat komponen tugas perawat untuk setiap diagnosis keperawatan yang ditegakkan, yaitu tindakan observasi, tindakan terapeutik atau mandiri, tindakan edukasi, dan tindakan kolaborasi (jika perlu).

Perawat juga perlu mengedukasi pasien dan orang tua pasien agar tidak mengalami ansietas, apalagi jika kejadian kejang demam adalah pertama kali. Beberapa hal yang dapat diinformasikan pada orang tua saat terjadi kejang demam diantaranya tetap tenang; longgarkan pakaian yang ketat terutama di sekitar leher; apabila anak tidak sadar maka posisikan miring, bila ada muntahan disekitar hidung atau mulut maka bersihkan; jangan memasukkan apapun ke

dalam mulut; jangan berusaha menahan kejang; ukur suhu dan observasi bentuk dan lama kejang; jangan tinggalkan anak sebelum dan setelah kejang; dalam situasi prehospital atau di rumah, berikan diazepam rektal bila kejang masih berlangsung lebih dari 5 menit, meskipun biasanya kejang berhenti dengan sendirinya dengan durasi kurang dari 5 menit; diazepam rektal hanya boleh diberikan satu kali; dan bawa ke fasilitas kesehatan terdekat apabila kejang berlangsung 5 menit atau lebih atau suhu tubuh lebih dari 400C, atau bila kejang tidak berhenti dengan diazepam rektal, kejang fokal, setelah kejang anak tidak sadar, atau terdapat kelumpuhan.

15.8.5 Evaluasi

Pada evaluasi keperawatan, perawat membandingkan bagaimana hasil atau kondisi pasien terkini dengan tujuan dan kriteria hasil yang telah ditetapkan di perencanaan intervensi keperawatan sesuai masalah keperawatan yang ditegakkan.

Secara umum, tujuan untuk pasien tercapai yang dibuktikan dengan:

1. Suhu pasien akan menurun dari 390C ke kisaran suhu tubuh normal (36,50C – 370C)
2. Pasien bebas dari komplikasi dan mempertahankan suhu inti normal tubuh
3. Pasien dan keluarga akan mengidentifikasi langkah-langkah untuk meningkatkan nutrisi dan mengikuti regimen pengobatan
4. Berat badan pasien akan berada dalam nilai normal.
5. Pasien akan mendemonstrasikan perilaku perubahan gaya hidup untuk meningkatkan sirkulasi darah
6. Pasien akan mengungkapkan pemahaman tentang kondisi yang dialami

15.8.6 Dokumentasi

Dokumentasi untuk pasien dengan kejang demam meliputi:

1. Temuan individu, termasuk faktor yang memengaruhi, interaksi sosial, perilaku individu
2. Keyakinan atau kepercayaan budaya dan agama, dan harapannya
3. Rencana perawatan

4. Rencana edukasi kesehatan
5. Respon terhadap intervensi, edukasi, dan tindakan keperawatan yang dilakukan
6. Pencapaian atau perkembangan menuju hasil yang diinginkan

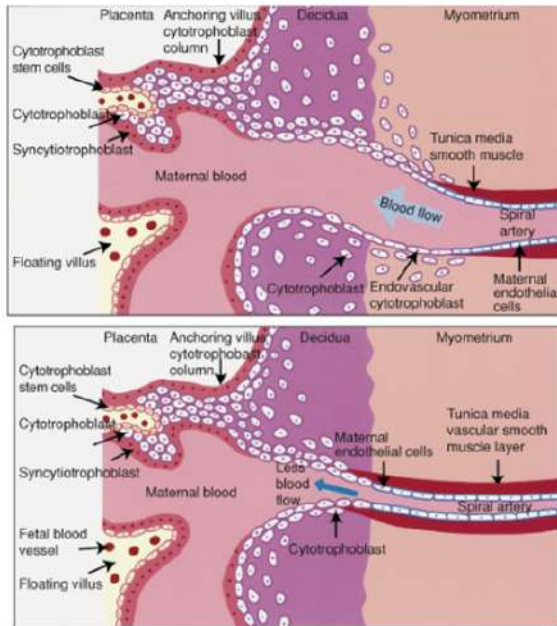
Bab 16

Penanganan Pre Eklamsia Berat

16.1 Pendahuluan

Hipertensi merupakan suatu kondisi di mana tekanan darah minimal 140 mmhg pada detak pertama dan 90 mmhg pada detak terakhir pada saat pengukuran secara manual dengan menggunakan sygnomanometer. Atau > 140mmhg pada sistolik dan > 90 mmhg pada diastolik pada pemeriksaan berjarak 4 – 6 jam. Apabila ditemukan kasus dengan tekanan darah sesuai batas minimal tersebut, lakukan pemeriksaan protein urine untuk menunjang diagnosa pre eklamsia selama kehamilan (Kemenkes, 2013). Protein yang ditemukan di urine menunjukkan hasil > 300 mg/ 24 jam (Sulfianti, Hutomo; Cahyaning Setyo; Hasnindar; Suproadi, Rizky Febriyanti; Muzayyaroh;et all, 2022).

Pre eklamsia merupakan salah satu kondisi keracunan kehamilan di mana penyebab utama belum didefinisikan secara pasti. Namun pre eklamsia sering dikaitkan dengan adanya gangguan/ disfungsi plasenta yang mengarah ke sindrom disfungsi endotel karena vasospasme (penyempitan pembuluh darah) (Sulfianti, Hutomo; Cahyaning Setyo; Hasnindar; Suproadi, Rizky Febriyanti; Muzayyaroh;et all, 2022). Vasospasme pada usia kehamilan terjadi pada usia di atas 20 minggu dan menyebabkan adanya peningkatan tekanan darah.



Gambar 16.1: Vasospasme pada Pasien dengan Pre Eklamsia

Protein urine yang dihasilkan tubuh dapat dikatakan fisiologis apabila kadar urine kurang dari 200mg/ hari dan sifatnya tidak menetap. Beberapa hal yang dapat memicu terjadinya proteinuria adalah gagal jantung, aktivitas fisik yang berat, demam tinggi dan transfusi darah. Selama kehamilan terjadi proses fisiologis yaitu peningkatan laju aliran darah ke ginjal sebesar 50 – 85% dan filtrasi glomerulus sebesar 45 – 65%. Pada kasus dengan hipertensi, kecepatan filtrasi glomerulus mengalami penurunan dan terjadi peningkatan permeabilitas terhadap sebagian besar molekul protein kemudian beberapa protein dengan berat molekul kecil biasanya akan ditemukan dalam urine yang sifatnya menetap dan melebihi ambang batas (Pangulimang and Paruntu, 2016). Namun penelitian terbaru menyimpulkan bahwa pemeriksaan protein urine tidak menjadi baku untuk penentuan diagnosa dan tidak dianjurkan untuk dilakukan pemeriksaan berulang selama terapi. Paradigma terbaru mendefinisikan pre eklamsia sebagai peningkatan tekanan darah dan adanya kerusakan organ (Fishel Bartal, Lindheimer and Sibai, 2022).

Beberapa tanda gangguan organ antara lain;

1. Trombositopenia (< 100.000 sel/uL), hemolisis mikroangiopati
2. Peningkatan SGOT/SGPT, nyeri abdomen kuadran kanan atas
3. Edema paru dan/atau gagal jantung kongestif
4. Oliguria ($< 500\text{ml}/24\text{jam}$), kreatinin $> 1,2$ mg/dl

Pre eklamsia berat didefinisikan sebagai suatu keadaan di mana;

1. Tekanan darah $> 160/110$ mmHg pada usia kehamilan > 20 minggu.
2. Protein urine menunjukkan $> + 2$ (postif 2) atau
3. Adanya tanda gangguan fungsi organ dan atau dengan tanda dan gejala sebagai berikut;
 - a. Sakit kepala
 - b. Nyeri abdomen kuadran kanan atas
 - c. Pertumbuhan janin terhambat, oligohidramnion

Eklamsia merupakan perburukan dari pre eklamsia. Seorang pasien mengalami kejang umum dan atau mengalami penurunan kesadaran/ koma. Kejang pada eklamsia harus ditepisikan dari faktor lainnya misal epilepsi, perdarahan intra kranial dan meningitis/ infeksi selaput otak. Eklamsia berasal dari bahasa Yunani yang mempunyai arti halilintar. Istilah ini ambil karena keadaan kejang bisa terjadi secara tiba – tiba tanpa ada tanda – tanda lain.

Pada kehamilan dengan eklamsia maka kehamilan harus diakhiri maksimal dalam waktu 12 jam. Eklamsia merupakan kondisi yang bisa menyebabkan kesakitan (morbiditas) dan kematian (mortalitas) ibu dan janin dalam kandungan.

Mekanisme kejang diawali dengan kejang yang terjadi di daerah mulut sebagai awalan kejang pada wajah. Kejang yang terjadi akan menyebabkan kekakuan pada rahang, rahang akan tertutup dan terbuka dengan keras diikuti dengan otot wajah dan kelopak mata. Kejang pada rahang dapat menyebabkan lidah tergigit, sehingga penatalaksanaan pasien dengan kejang yaitu penggunaan tong spatel untuk mencegah lidah jatuh ke belakang dan menutup jalan nafas (air ways).

Selanjutnya diikuti dengan kejang otot yang terjadi secara menyeluruh dan berlangsung sampai dengan 15 detik atau lebih. Beberapa keadaan terjadi secara hebat dan tiba – tiba dan menyebabkan pasien bisa terjatuh dari tempat tidur.

Setelah pasien mengalami kejang, maka otot akan berangsur melemah dan pada akhirnya pasien akan tidak bergerak dan lemas. Otot diafragma akan kaku dan pernafasan berhenti untuk sesaat dan kembali setelah kekakuan berangsur pulih.

Pada kejang yang hebat pasien akan mengalami koma paska eklamsia. Hal ini disebabkan adanya hipoksia selama dan sesaat setelah terjadi kejang akibat adanya spasme otot dan vasokonstriksi.

16.2 Faktor Risiko

Beberapa faktor predisposisi terjadinya pre eklamsia selama kehamilan antara lain (Kemenkes, 2013):

1. Kehamilan kembar
2. Penyakit trofoblas
3. Hidramnion
4. Diabetes melitus
5. Gangguan vaskuler plasenta
6. Faktor herediter
7. Riwayat preeklampsia sebelumnya
8. Obesitas sebelum hamil

Selain itu, berdasarkan pedoman National Institute for Health and Care Excellence (NICE) 2019, faktor risiko pre eklamsia antara lain; riwayat hipertensi pada kehamilan sebelumnya, adanya penyakit kronis termasuk diabetes, ginjal kronis dan auto imun. Kondisi lainnya antara lain; nulipara, usia lebih dari 40 tahun dan body massa index 35kg/m^2 , adanya riwayat pre eklamsia pada keluarga, kehamilan ganda dan jarak usia kehamilan lebih dari 10 tahun. Faktor klinis yang meningkatkan risiko pre eklamsia antara lain; peningkatan tekanan darah pada usia sebelum 15 minggu, adanya Sindrom Ovarium Polikistik (SOPK), gangguan pernafasan saat tidur, dan berbagai infeksi seperti penyakit periodontal. Faktor obstetrik antara lain penggunaan donor oosit memiliki risiko pre eklamsia lebih tinggi daripada IVF (fertilisasi in vitro) tanpa donasi oosit atau konsepsi alami.

16.3 Penatalaksanaan Pre Eklamsia Berat dan Eklamsia

Penatalaksanaan pre eklamsia berat dan eklamsi terbagi menjadi 2 bagian yaitu penatalaksanaan umum dan penatalaksanaan khusus.

16.3.1 Penatalaksanaan Umum

Penatalaksanaan pre eklamsia secara umum adalah dilakukan rujukan pada fasilitas yang memadai (rumah sakit). Rujukan dilakukan tepat waktu dan tepat kasus akan mampu menurunkan angka kesakitan dan kematian ibu dan janin dalam kandungan. Tindakan selanjutnya adalah pencegahan dan tata laksana kejang antara lain (Kemenkes, 2013);

1. Bebaskan jalan nafas (airways) bila terjadi kejang dan berikan cairan (circulation) untuk memberikan terapi anti konvulsan (anti kejang).
2. Magnesium Sulfat ($MgSO_4$) merupakan terapi anti kejang yang diberikan pada ibu yang diharapkan tidak mengganggu sistem saraf pusat sehingga tidak akan menyebabkan adanya depresi pernafasan pada janin dalam kandungan.
3. Keadaan di mana $MgSO_4$ tidak dapat diberikan (misal karena syarat pemberian tidak memenuhi) maka dosis pertama tetap diberikan kemudian dilanjutkan dengan rujukan ke rumah sakit.
4. Pada perawatan di rumah sakit, apabila ibu mengalami kejang berulang, maka dilakukan perawatan intensif (ICU) dengan fasilitas adanya alat ventilator.
5. Cara pemberian $MgSO_4$ antara lain;

DOSIS AWAL (LOADING DOSE)

1. Ambil 4 gr $MgSO_4$ 40% (10 ml) kemudian dilarutkan dalam 10 ml aquadest
2. Berikan larutan secara intravena pelan selama 10 – 20 menit. Bisa dilakukan dengan memberikan cairan infus ringer laktat 100 ml diberikan secara cepat atau apabila akses intravena tidak ditemukan bisa dilakukan injeksi intramuskular 5 gr (12,5 ml) pada bokong kanan

dan kiri. Apabila di fasilitas kesehatan terdapat alat penunjang seperti syringe pump, maka bisa menggunakan syringe pump untuk mengatur kecepatan pemberian cairan.

3. Syarat pemberian $MgSO_4$ antara lain: Tersedia antidotum apabila terjadi depresi pernafasan yaitu Ca Gluconas 10%, Refleks patella positif, jumlah urine minimal 0,5ml/kgbb/jam dan RR > 16 x/ menit.
4. Sambil menunggu rujukan, berikan dosis rumatan
5. DOSIS RUMATAN
6. Beirkan 6 g $MgSO_4$ (15 ml) dan larutkan dalam 500 ml larutan Ringer Laktat/Ringer Asetat, lalu berikan secara IV dengan kecepatan 28 tetes/menit selama 6 jam, dan diulang hingga 24 jam setelah persalinan atau kejang terakhir. Pengakhiran kehamilan harus dilakukan maksimal 12 jam setelah terjadi kejang.

PEMANTAUAN

1. Periksa fisik tiap jam, meliputi tekanan darah, frekuensi nadi dan pernapasan, refleks patella, dan jumlah urin.
2. Bila frekuensi pernapasan < 16 x/menit, dan/atau tidak didapatkan refleks tendon patella, dan/atau terdapat oliguria (produksi urin <0,5 ml/kg BB/jam), segera hentikan pemberian $MgSO_4$.
3. Jika terjadi depresi napas, berikan Ca glukonas 1 g IV (10 ml larutan 10%) bolus sebagai anti dotum dalam 10 menit.
4. Selama ibu dengan preeklampsia dan eklampsia dirujuk, pantau dan nilai adanya perburukan.

KEJANG BERULANG

1. Apabila terjadi eklampsia, lakukan penilaian awal dan tatalaksana kegawatdaruratan.
2. Berikan kembali $MgSO_4$ 2 g IV perlahan (15-20 menit).
3. Pertimbangkan pemberian diazepam 10 mg IV selama 2 menit bila masih kejang berulang setelah pemberian $MgSO_4$.

CARA PEMBERIAN DOSIS AWAL
<ul style="list-style-type: none"> • Ambil 4 g larutan MgSO₄ (10 ml larutan MgSO₄ 40%) dan larutkan dengan 10 ml akuades • Berikan larutan tersebut secara perlahan IV selama 20 menit • Jika akses intravena sulit, berikan masing-masing 5 g MgSO₄ (12,5 ml larutan MgSO₄ 40%) IM di bokong kiri dan kanan
CARA PEMBERIAN DOSIS RUMATAN
<ul style="list-style-type: none"> • Ambil 6 g MgSO₄ (15 ml larutan MgSO₄ 40%) dan larutkan dalam 500 ml larutan Ringer Laktat/Ringer Asetat, lalu berikan secara IV dengan kecepatan 28 tetes/menit selama 6 jam, dan diulang hingga 24 jam setelah persalinan atau kejang berakhir (bila eklampsia)

Gambar 16.2: Loading And Maintenance Doses (Kemenkes, 2013)

ANTI HIPERTENSI

1. Ibu degan pre eklamsia berat harus diberikan anti hipertensi.

Nama obat	Dosis	Keterangan
Nifedipin	4 x 10-30 mg per oral (short acting) 1 x 20-30 mg per oral (long acting/ Adalat OROS®)	Dapat menyebabkan hipoperfusi pada ibu dan janin bila diberikan sublingual
Nikardipin	5 mg/jam, dapat dititrasi 2,5 mg/jam tiap 5 menit hingga maksimum 10 mg/jam	
Metildopa	2 x 250-500 mg per oral (dosis maksimum 2000 mg/hari)	

Antihipertensi golongan ACE inhibitor (misalnya kaptopril), ARB (misalnya valsartan), dan klorotiazid dikontraindikasikan pada ibu hamil.

Gambar 16.3: Terapi Antihipertensi (Kemenkes, 2013)

PENGAKHIRAN PERSALINAN

1. Induksi persalinan dianjurkan bagi ibu dengan preeklamsia berat dengan janin yang belum viable atau tidak akan viable dalam 1-2 minggu.

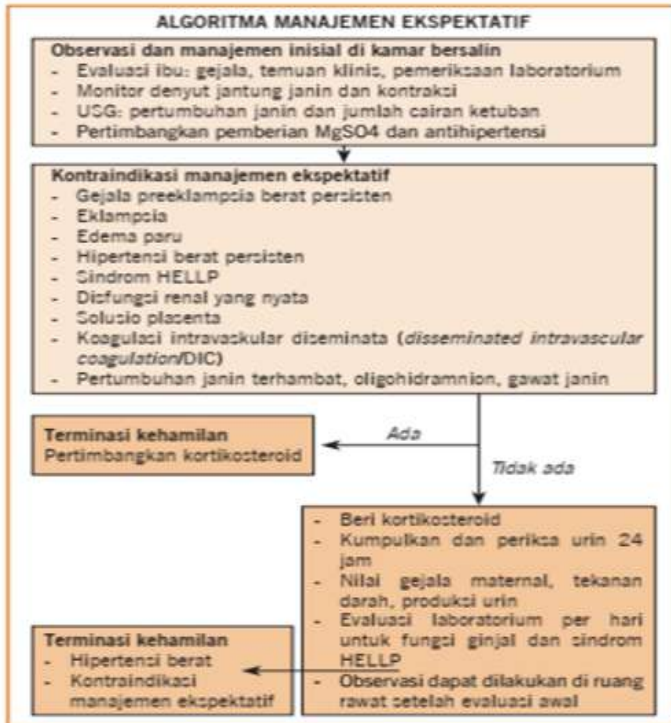
2. Pada ibu dengan preeklampsia berat, di mana janin sudah viable namun usia kehamilan belum mencapai 34 minggu, manajemen ekspektan dianjurkan, asalkan tidak terdapat kontraindikasi. Lakukan pengawasan ketat.
3. Pada ibu dengan preeklampsia berat, di mana usia kehamilan antara 34 dan 37 minggu, manajemen ekspektan boleh dianjurkan, asalkan tidak terdapat hipertensi yang tidak terkontrol, disfungsi organ ibu, dan gawat janin. Lakukan pengawasan ketat.
4. Pada ibu dengan preeklampsia berat yang kehamilannya sudah aterm, persalinan dini dianjurkan.
5. Pada ibu dengan preeklampsia ringan atau hipertensi gestasional ringan yang sudah aterm, induksi persalinan dianjurkan.

16.3.2 Penatalaksanaan Khusus

Penatalaksanaan khusus pada pre eklamsia berat dihubungkan dengan komplikasi yang terjadi. Tata laksana sesuai dengan kasus antara lain;

1. Edeme Paru
 - a. Manifestasi
 - b. Sesak nafas dan adanya ronki basah halus pada paru terutama pada pasien dengan PEB, disertai batuk berbusa dan kenaikan tekanan darah.
 - c. Tata Laksana
 - Posisi semi fowler
 - Berikan oksigen
 - Terapi intra vena furosemid 40 mg untuk merangsang pengeluaran cairan dalam bentuk urine dan bisa diulang apabila urine kurang dari 30 ml/jam.
 - Ukur balance cairan.
2. Sindrom Hellp
 - a. Manifestasi
Hemolisis dan peningkatan enzim hati (kadar OT/PT) dan adanya tromositopeni.
 - b. Tata Laksana

Lakukan terminasi kehamilan untuk mencegah perburukan.



Gambar 16.4: Alogaritma Manajemen Ekspektatif (Kemenkes, 2013)

Daftar Pustaka

- (UK), N. C. G. C., (2012). *enous Thromboembolic Diseases: The Management of Venous Thromboembolic Diseases and the Role of Thrombophilia Testing* [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK);.
- 118, Y. A. G. D. (2018). *Basic Trauma Life Support & Basic Cardiac Life Support* (7th ed.). Ambulans Gawat Darurat 118.
- AACN (2015) *AACNScope and Standards for acute and critical care nursing practice*. Edited by L. Bell. colombia: An AACN Critical Care Publication.
- Achsanuddin, Hanafie. *Peranan Ruangan Perawatan Intensif (ICU) dalam Memberikan Pelayanan Kesehatan di Rumah Sakit*. Universitas Sumatera Utara. Medan. 2007.
- Ade syamsuryadi Azis (2018). *Gambaran Pelaksanaan Code Blue di ruangan rawat inap Dewasa RS.Dr Wahidin Sudiro Husodo Makasar*.
- Adler, D. and Janssens, J.-P. (2019) ‘The Pathophysiology of Respiratory Failure: Control of Breathing, Respiratory Load, and Muscle Capacity’, *Respiration*, 97(2), pp. 93–104. doi: 10.1159/000494063.
- AHFS (2005) *Drug Information Handbook* 17th ed halaman 550-551.
- Al-Zirqi, I. Vangen, S. Forsen,L dan Stray-Pedersen B. (2008). *Prevalensi and Risk Factors of Severe Obstetric Haemorrhage*, *BJOG international Journal of Obstetric and Gynaecology*, 115(10): 1265-1272
- Alsopach, J. G. (2006). *AACN Core Curriculum for Critical Care Nursing*, 6th Ed.
- American Heart Association. (2020). *Pedoman CPR dan ECC*. Jakarta

- American Heart Association. AHA Guideline Update for CPR and ECC. *Circulation* Vol. 132. 2015.
- Ándres L Mora Carpio, Jorge I Mora, (2021). Ventilator management. In: Pennsylvania: StatPearls Publishing LLC..
- Andrianto. (2020). BUKU AJAR Kegawatdaruratan Kardiovaskular Berbasis Standar Nasional (R.M. Yogiarto, Ed.).
- Anna R. Schandl (2013) Physical And Psychological Problems After Critical Illness Prediction, Detection And Treatment. Karolinska Institutet.
- Anon., (2015). Handbook of Mechanical ventilation. London: The Intensive Care Foundation.
- Ardiana, M. (2021). Buku Ajar Cepat Belajar EKG (1st ed.). Airlangga University Press.
- Armi and Sartika, M. (2021) ‘Posisi pasien terhadap tekanan vena sentral’, *Jurnal Keperawatan Silampari*, 4(2), pp. 519–525.
- As’ad & Sutjipto. (2014) ‘Agresi Pasien dan Strategi Coping Perawat,’ *Jurnal Psikologi*, Depok: Fakultas Psikologi Universitas Indonesia
- Babak, Lowdermilk, Jensen. (2010). Buku Ajar Keperawatan Maternitas Edisi 4. Jakarta: EGC
- Behrendt, C. E. (2000) ‘Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day’, *Chest*, 118(4), pp. 1100–1105. doi: 10.1378/chest.118.4.1100.
- Bench, S & Brown, K. (2011). *Critical Care Nursing: Learning from Practice*. Iowa: Blackwell Publishing.
- Boulain, T. et al. (2015) ‘Volume expansion in the first 4 days of shock: a prospective multicentre study in 19 French intensive care units’, *Intensive Care Medicine*, 41(2), pp. 248–256. doi:10.1007/s00134-014-3576-1.
- Browne B., Crocker C. Guideline for Administration of Oxygen in Adults 2012. Nottingham University Hospitals. 2013. Hal: 15-20. 8. Martin D.S., Grocott M.P.W. Oxygen Therapy in Critical Illness. Dalam: www.medscape.com/viewarticle/778505. Diakses tanggal 4 Desember 2016.

- Brunner, S. and Suddarth, D. (2002) 'Buku ajar keperawatan medikal bedah', Jakarta: EGC.
- Burns, S. (2014). AACN Essentials of Critical Care Nursing, Third Edition (Chulay, AACN Essentials of Critical Care Nursing). Mc Graw Hill.
- Calcarina Fitriani Retno Wisudarti, Untung Widodo, Nur Hesti Kusumasari, (2016). Gagal Penyapihan Dari Ventilator Mekanik Pada Pasien Dengan Penyakit Paru Obstruktif Eksaserbasi kronis. *Jurnal Komplikasi Anestesi*, 4(1), pp. 35-46.
- Cecconi, M. et al. (2015) 'Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study', *Intensive Care Medicine*, 41(9), pp. 1529–1537. doi:10.1007/s00134-015-3850-x.
- Chen, C. Y. et al. (2020) 'Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: A meta-analysis', *Critical Care*, 24(1), pp. 1–8. doi: 10.1186/s13054-020-2770-5.
- Chulay, M. and Burns, S. M. (2010) AACN Essentials of Critical Care Nursing Pocket Handbook. 2nd edn. Virginia: McGraw-Hill Companies.
- College of Respiratory Therapists of Ontario. Oxygen Therapy Clinical Best Practice Guideline. Toronto, Ontario. 2013. Hal: 5-45. Uyainah A. Terapi Oksigen. Dalam: Sudoyo A.W., Setiyohadi B., et. al. *Buku Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisike-4. Jilid III. 2006. Hal: 161- 165.
- Cotogni, P. (2017) 'Management of parenteral nutrition in critically ill patients', *World Journal of Critical Care Medicine*, 6(1), p. 13. doi:10.5492/wjccm.v6.i1.13.
- Cunningham, Gant, Levono, dkk. (2001). *Obstetri Williams Volume I Edisi 24*. Jakarta: EGC
- Damayanti, Puti. 2015. faktor-faktor yang beresiko terjadinya pasien stagnan di IGD. Yogyakarta
- De Backer, D. and Vincent, J. L. (2018) 'Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions', *Critical Care*, 22(1), pp. 1–6. doi: 10.1186/s13054-018-1959-3.
- Deaton, American Red Cross. *Basic Life Support for Healthcare Providers Handbook*. 2015.

- Depkes RI. (2006). Standar Pelayanan Keperawatan ICU. Jakarta: Depkes RI.
- Dewi dan Sunarsih. (2011). Asuhan Kebidanan. Jakarta: Salemba Medika
- Dewi, E. and Rahayu, S. (2017) 'Kegawatdaruratan syok hipovolemik', *Jurnal Berita Ilmu Keperawatan*, 2(2).
- DH, B. (2004) *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic*. New York: The Guilford Press.
- Direktorat Jenderal Bina Upaya Kesehatan. Petunjuk Teknis Penyelenggaraan Pelayanan Intensive Care Unit di Rumah Sakit. Jakarta. Kementerian Kesehatan RI; 2011.
- Direktorat Jenderal Pelayanan Medik. Standart Pelayanan Keperawatan di ICU. Jakarta. Departemen Kesehatan TI; 2006.
- Djamaludin, D., Tua, R., & Deria, D. (2018). Hubungan Self Care Terhadap Kulit Hidup pada Klien gagal jantung di oli Jantung RSUD DR.H. ABDUL MOELOEK Provinsi Lampung Tahun 2017. *Holistik Jurnal Kesehatan*, 12(3), 178–188. <http://ejournalmalahayati.ac.id/index.php/holistik/article/view/182>
- Doug Elliot, leanne Aitken, Wendy Chaboyer, (2012). *Critical Care Nursing*. 2nd ed. Sydney: Elsevier Australia.
- Elsevier, (2020). *Mechanical Ventilasi. Weaning Process (respiratory Therapi*, pp. 1-11.
- Empey P. E. (2010). Genetic predisposition to adverse drug reactions in the intensive care unit. *Crit. Care Med.* 38(6 Suppl.), S106–S116. 10.1097/CCM.0b013e3181de09f8
- Epstein, E. (2013) 'End of life experiences of nurses and physicians in the new born intensive care unit', *J Perinatol*, 28(11), pp. 771–778.
- Ernest, V. (2020) 'Journal la medihealtico', *La Medihealtico*, 01(02), pp. 15–20. doi: 10.37899/journallamedihealtico.v1i2.96.
- Fikriyah, S. and Febrijanto, Y. (2012). Faktor-faktor yang mempengaruhi perilaku merokok pada mahasiswa laki-laki di asrama putra. *Jurnal STIKES*, 5(1), pp.99-108.

- Finfer, S., Myburgh, J. and Bellomo, R. (2018) 'Intravenous fluid therapy in critically ill adults', *Nature Reviews Nephrology*, 14(9), pp. 541–557. doi:10.1038/s41581-018-0044-0.
- Fishel Bartal, M., Lindheimer, M. D. and Sibai, B. M. (2022) 'Proteinuria during pregnancy: definition, pathophysiology, methodology, and clinical significance', *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 226(2), pp. S819–S834. doi: 10.1016/j.ajog.2020.08.108.
- Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI. (2008). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. Edisi IV. New York. McGraw-Hill Companies.
- Fitria, C. N. (2010) 'SYOK DAN PENANGANANNYA', *Gaster*, 7(2), pp. 593–604.
- Flaatten, H. et al. (2003) 'Outcome after acute respiratory failure is more dependent on dysfunction in other vital organs than on the severity of the respiratory failure', *Critical care (London, England)*. 2003/07/09. BioMed Central, 7(4), p. R72. doi: 10.1186/cc2331.
- Fransisca, DE. 2020. *Studi Kasus Identifikasi Response Time Cede Blue*. Surabaya: Skripsi Univeristas Muhamadiyah Kementerian Kesehatan RI. 2011. Keputusan Direktur Jenderal Bina Upaya Kesehatan Nomor: HK.02.04/I/1966/11 tentang Petunjuk Teknis Penyelenggaraan Pelayanan Intensive Care Unit (ICU) di Rumah Sakit. Jakarta
- Fraze, E. and Kashani, K. (2016) 'Fluid Management for Critically Ill Patients: A Review of the Current State of Fluid Therapy in the Intensive Care Unit', *Kidney Diseases (Basel, Switzerland)*, 2(2), pp. 64–71. doi:10.1159/000446265.
- Frederic S. Bongard, MD., Darryl Y. Sue, MD., Janine R. E. Vintch, MD., (2013), "Current Diagnosis & Treatment Critical Care", Third edition, a Lange Medical Book, The McGraw-Hill Companies
- Fuller, J., Granton, J., Ian Mc Conachie, (2015), "Handbook of ICU Therapy", Third edition, Cambridge University Press, United Kingdom.
- G.E. Morgan, M.S.Mikhail, MJ Murray, (2013). *Critical Care in Anesthesiology*. 5th ed. New York: Lange Medical Books.

- Grenouillet-Delacre M., Verdoux H., Moore N., Haramburu F., Miremont-Salamé G., Etienne G., et al. (2007). Life-threatening adverse drug reactions at admission to medical intensive care: a prospective study in a teaching hospital. *Intens. Care Med.* 33, 2150–2157. 10.1007/s00134-007-0787-8
- Gurung, S., Gupta, V. and Lamichhane, A. (2019) ‘Prevalence of type i lip print among medical students in a medical college of Nepal’, *Journal of the Nepal Medical Association*, 57(218), pp. 221–225. doi: 10.31729/jnma.4451.
- Guyton AC, Hall JE. (2006). *Textbook of Medical Physiology*. Edisi XI. Philadelphia. W. B. Saunders Company..
- Hafika, A.N. (2015) ‘Jenis syok dan faktor–faktor yang memengaruhi kematian anak dengan syok di picu rsud dr. Moewardi’.
- Harry Oxorn dan William Forte. (2010). *Ilmu Kebidanan Patologi dan Fisiologi Persalinan Cetakan I, 1st Published*, Mosby:Elsevier.
- Heil, M., Hazel, A. and Smith, J. (2008). The mechanics of airway closure. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 163(1-3), pp.214-221.
- Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Diaz-Granados N, Al-Saidi F, Cooper AB, Guest CB, Mazer CD, Mehta S, Stewart TE, Barr A, Cook D, S. A. (2003) ‘One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome.’, *N Engl J Med*, 348: 683–9.
- Heydarian, F. et al. (2020) ‘Zinc deficiency and febrile seizure: A systematic review and meta-analysis’, *Turkish Journal of Pediatrics*, 62(3), pp. 347–358. doi: 10.24953/turkjped.2020.03.001.
- Hutahalan. (2009). *Asuhan Keperawatan dalam Maternitas dan Ginekologi*. Jakarta: CV Trans Info Media
- Hyzy, R.C, Flanders, S.A. (2010). Characteristics of intensive care units in Michigan: Not an open and close case. *Journal of Hospital Medicine*, vol.5, no.1, pp. 4-9
- Ikatan Dokter Anak Indonesia (2016) ‘Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam’, *Ikatan Dokter Anak Indonesia*, p. 1.
- Iyus, Y. (2015), “Keperawatan Jiwa Edisi Revisi,” Bandung: Refika Aditama

- Jainurakhma, J. et al. (2021) Asuhan Keperawatan Gawat Darurat. Medan: Yayasan Kita Menulis.
- Jindal S.K. Oxygen Therapy: Important Considerations. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2008. Hal: 97-107.
- Joshua L., Devi P., Guido S. (2009). Adverse drug reactions in medical intensive care unit of a tertiary care hospital. *Pharmacopineprindemiol. Drug Saf.* 18, 639–645. 10.1002/pds.1761
- Kaynar, A. M. and Sharma, S. (2020) Respiratory Failure, Medscape. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/167981-overview#a5> (Accessed: 10 April 2022).
- Kee, Joyce, L., Hayes, Evelyn. R. (1996) Farmakologi Pendekatan Proses Keperawatan, EGC
- Keliat, B.A. (2014) “Proses Keperawatan Jiwa,” Jakarta: EGC.
- Kelly, F. (2014). Influence of Air Pollution on Respiratory Disease. *European Medical Journal*, 2, pp.96-103.
- Kemendes (2013) Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu Pada Pelayanan Kesehatan Dasar dan Rujukan. Seri I. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kemendri Kesehatan RI. 2010. Keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor: 1778/Mendes/SK/XII/2010, Tentang Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan Intensive Care Unit (ICU) di Rumah Sakit. Jakarta
- Kennedy, J. (2012). Clinical Anatomy Series- Lower Respiratory Tract Anatomy. *Scottish Universities Medical Journal.*, 1(2), pp.174-179.
- Kenneth J. Leveno et al. (2009). *Williams manual Of Obstetrics*, 21 st Ed. The McGraw : Hill Companies Inc
- Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1778/MENKES/SK/XII/ 2010. Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan ICU di Rumah Sakit.
- Kusnanto. (2016). Modul Pembelajaran Pemenuhan Kebutuhan Oksigen Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga, Surabaya
- Kusumawati, F.(2010) “Buku Ajar Keperawatan Jiwa,” Jakarta :Salemba Medika

- Lamba, T. S. et al. (2016) 'Pathophysiology and Classification of Respiratory', *Critical Care Nursing Quarterly*, 39(2), pp. 85–93. doi: 10.1097/CNQ.000000000000102.
- Latief SA, Suryadi KA, Dachlan, MR. (2002). *Petunjuk Praktis Anesthesiologi. Edisi II*. Jakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Laura A.Talbot, Mary Meyers- Marquardt (1997). *Pengkajian keperawatn kritis*. Jakarta:EGC
- Leksana, E. (2015) 'Dehidrasi dan Syok', *Cermin Dunia Kedokteran*, 42(5), pp. 391–394.
- Lesauskaite, V. and Ebejer, M. (1999). Age-related changes in the respiratory system. *Maltese Medical Journal*, 11(1), p.25.
- Leung, A. K. C., Hon, K. L. and Leung, T. N. H. (2018) 'Febrile seizures: An overview', *Drugs in Context*, 7, pp. 1–12. doi: 10.7573/dic.212536.
- Lowdermilk, Perry, Cashion. (2013). *Keperawatan maternitas*, edisi 8 buku I diterjemahkan oleh dr. Felicia Sidarta dan dr. Anesia Tania. Jakarta: Salemba Medika
- Lowdermilk, Perry, Chasion, Aiden. (2016). *Martenity & Women's Health Care Edisi II th*,
- Luthra, A. (2019). *EGC Made Easy*. Jaypee Brothers Medical Publishers Pvt. Limited.
- Majumder, N. (2015). *Physiology of Respiration*. IOSR Journal of Sports and Physical Education, 2(3), pp.16-17.
- Malbrain, M.L.N.G. et al. (2020) 'Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA)', *Annals of Intensive Care*, 10(1), p. 64. doi:10.1186/s13613-020-00679-3.
- Mangku G, Senapathi TGE. (2017)*Buku Ajar Ilmu Anestesia dan Reanimasi. Edisi II*. Jakarta. Indeks.
- Mangku G., Senapathi T.G.A. *Tunjangan Homeostasis Perioperatif*. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Anestesia dan Reanimasi*. Jakarta: Indeks; (2010). Indonesia. Hal: 233-243.

- Manuaba, Ida Bagus Gede. (2014). Ilmu Kebidanan, penyakit kandungan dan keluarga berencana untuk Pendidikan Bidan. Jakarta: EGC.
- Manuning dan Suryati. (2011). Buku Ajar Maternitas: Asuhan Keperawatan Antenatal. Jakarta: CV Trans Info Media
- Marino P.L. Oxygen Inhalation Therapy. Dalam: The ICU Book. Edisi ke 3. New York: Ovid; 2007. Amerika. Hal: 428-441.
- Marshall J., Bosco L., Adhikari L., Etc (2016), "What is an intensive care unit? A report of the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine", Elsevier, 37: 270–276.
- Martin, C. et al. (2018) 'Choice of fluids in critically ill patients', BMC Anesthesiology, 18(1), p. 200. doi:10.1186/s12871-018-0669-3.
- Martin, P. (2022) 4 Febrile Seizure Nursing Care Plans, Nurses Labs. Available at: <https://nurseslabs.com/4-febrile-seizure-nursing-care-plans/#:~:text=Nursing goals for a child experiencing febrile seizures,%28NCP%29 and nursing diagnosis %28NDx%29 for febrile seizure%3A> (Accessed: 11 April 2022).
- Maya, I Putu Gede Indra Nova., Hartawan . I Gusti Agung Gede Utara. (2017). Terapi Oksigen (O2). Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana. RSUP Sagalah Denpasar
- Mewasingh, L. D. (2014) 'Febrile seizures', BMJ clinical evidence, 2014(July 2013), pp. 1–12.
- Mitrouska, I., Klimathianaki, M. and Siafakas, N. (2004). Effects of Pleural Effusion on Respiratory Function. Canadian Respiratory Journal, 11(7), pp.499-503.
- Morton, P. G. and Fontaine, D. K. (2013) Critical care nursing: A holistic approach. 10th edn. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Nazmah, A. (2013). Cara Praktis & Sistematis Belajar Membaca EKG (1st ed.). Elex Media Komputindo.
- Ngurah, I. G. K. G., & Putra, I. G. S. (2019). Pengaruh Pelatihan Resusitasi Jantung Paru Terhadap Kesiapan Sekaa Teruna Teruni Dalam Memberikan Pertolongan Pada Kasus Kegawatdaruratan Henti Jantung. Jurnal Gema Keperawatan, 12(1), 12–22.

- Ningsih, D. K. (2015) *Penatalaksanaan Kegawatdaruratan Syok*. Universitas Brawijaya Press.
- O'Driscoll B.R., Howard L.S., Davison A.G. Guideline for Emergency Oxygen Use in Adult Patients. *BMJ*. Vol. 63. 2008. Hal: 49-55.
- Offringa, M. et al. (2017) 'Prophylactic drug management for febrile seizures in children', *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2017(2). doi: 10.1002/14651858.CD003031.pub3.
- Ohshimo, S. (2022). Fluid and Nutritional Management of ARDS: What Is the Ideal Fluid and Nutritional Management for an ARDS Patient?. In: Tasaka, S. (eds) *Acute Respiratory Distress Syndrome. Respiratory Disease Series: Diagnostic Tools and Disease Managements*. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-16-8371-8_8
- Pangulimang, A. P. and Paruntu, M. E. (2016) 'Gambaran Kadar Protein Urin pada Ibu Hamil Trimester III di Rumah Sakit Robert Wolter Mongisidi Manado', pp. 2–6.
- Park JY, Han MS, Park KU, Kim JY, Choi EH. 2020. First pediatric case of coronavirus disease 2019 in Korea. *J Korean Med Sci* 2020;35:e124
- Patel, B. K., (2020). *Respiratory Failure and Mechanical Ventilation. Overview Mechanical Ventilation*, Mar.
- Patricia Gonce Morton, Dorrie Fontaine, Carolyn M Hudak, Barbara M Gallo, (2012). *Critical care Nursing: A Holistic Approach*. bahasa Indonesia ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins.
- Patterson T. F., Thompson G. R., 3rd, Denning D. W., Fishman J. A., Hadley S., Herbrecht R., et al. (2016). Practice guidelines for the diagnosis and management of aspergillosis: 2016 update by the infectious diseases society of america. *Clin. Infect. Dis.* 63, e1–e60. 10.1093/cid/ciw326
- Patwa, A. and Shah, A. (2015). Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian Journal of Anaesthesia*, 59(9), p.533.
- PERKI. (2020). *Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung Edisi Kedua*. Jakarta: Indonesia Heart Association.
- Pingleton, S. K. (1988) 'State of the Art Complications of Acute Respiratory Failure', *Am Rev Respir*, 137, pp. 1463–1493.

- Power, M. (2014) Model of Care for Adult Critical Care. National Clinical Programme For Critical Care. Ireland: Critical Care.
- PPNI (2017) Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnosis. 1st edn. Jakarta: Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI (2018) Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan. 1st edn. Jakarta: Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI (2019) Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan. 1st edn. Jakarta: Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Prabowo, E. (2014) “Buku Ajar keperawatan Jiwa,” Yogyakarta : Nuha medika.
- Praningtyas, Dinni. (2020). Konsep Dasar Keperawatan Kritis.
- Purwanto, T. (2015) “Buku Ajar Keperawatan Jiwa,” Yogyakarta: Pustaka Pelajar.
- Queensland Health. Implementation Standard for Emergency Department Short Stay Unit Version 1.0. Queensland Government. 2012.
- Rab, T. (2007). Agenda Gawat Darurat (Critical Care). Bandung: PT Alumni.
- Reems, M. M. and Aumann, M. (2012) ‘Central venous pressure: Principles, measurement, and interpretation’, *Compendium: Continuing Education For Veterinarians*, 34(1), pp. 1–10.
- Riskedas. (2013) : Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan, Republik Indonesia. Jakarta
- Rohrig S.A.H. Marcus, D.L., Faisal M., (2020), ”Surgical intensive care - current and future challenges”, *Qatar Medical Journal*, (2):3.
- Roussos, C. and Koutsoukou, A. (2003) ‘Respiratory failure’, *European Respiratory Journal*, 22, pp. 3–14. doi: 10.1183/09031936.03.00038503.
- Rukiyah dan Yulianti. (2010). Asuhan Kebidanan Patologi Kebidanan. Jakarta Timur : Cv Trans Info Media
- Saifuddin, Abdul Bari, dkk. (2014). Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka.
- Salawati, L. (2012), ”Pengendalian Infeksi nosokomial di ruang Intesife Care Unit Rumah sakit”, *Jurnla Kedokteran Syah Kuala*, Vol 12, No 1 (2012)

- Setiawan, S.N. (2015) "Hubungan Perilaku Agresif dengan Stres Perawat di Psikiatri Intensive Care Unit (PICU) RSJD," Surakarta: Stikes Kusuma Husada, hal.1-75.
- Shalaby, M. I. M. et al. (2018) 'Correlation between Central Venous Pressure and the Diameter of Inferior Vena Cava by using Ultrasonography for the Assessment of the Fluid Status in Intensive Care Unit Patients', *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*, 72(10), pp. 5375–5384. doi: 10.21608/ejhm.2018.11283.
- Shebl, E. and Burns, B. (2021) *Respiratory Failure*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526127/>.
- Shrestha, B. et al. (2021) 'Febrile seizure in children attending a tertiary care centre in western nepal: A descriptive cross-sectional study', *Journal of the Nepal Medical Association*, 59(236), pp. 331–315. doi: 10.31729/JNMA.6322.
- Singer, P. et al. (2009) 'ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care', *Clinical Nutrition*, 28(4), pp. 387–400. doi:10.1016/j.clnu.2009.04.024.
- Singer, P. et al. (2019) 'ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit', *Clinical Nutrition*, 38(1), pp. 48–79. doi:10.1016/j.clnu.2018.08.037.
- Slattery, M. et al. (2020) 'Management of acute respiratory failure', *Medicine*, 48(6), pp. 397–403. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.03.010>.
- Smeltzer, S. (2014) 'Buku Keperawatan Medical Bedah Edisi 12 Brunner', EGC, Jakarta.
- Smith, D., Sadler, K. and Benedum, M. (2019) 'Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis', *Journal of American Family Physicians*, 99(7), pp. 445–450. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30932454/>.
- Srinivas, P. (2012). Steady State and Stability Analysis of Respiratory Control System using Labview. *International Journal of Control Theory and Computer Modeling*, 2(6), pp.13-23.
- Stamer U. M., Stüber F., Muders T., Musshoff F. (2008). Respiratory depression with tramadol in a patient with renal impairment and CYP2D6 gene

- duplication. *Anesth. Analg.* 107, 926–929.
10.1213/ane.0b013e31817b796e
- Stevens RD, Marshall SA, Cornblath DR, Hoke A, Needham DM, de Jonghe B, Ali NA, S. T. (2009) A framework for diagnosing and classifying intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med.*
- Stuart, G. W. dan S. S. J. (2016) “Buku Keperawatan Jiwa,” in. Jakarta: EGC.
- Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. (2009). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V.* Jakarta. InternaPublishing.
- Suhaimi. (2015) “Gangguan Jiwa Dalam Perspektif Kesehatan Mental Islam,” UIN
- Sulastomo, H., Kusumawati, R., Suselo, Y. H., Purwaningtyas, N., Indarto, D., Sinu Andhi, J., & Myrtha, R. (2019). *Buku Manual Keterampilan Klinis Interpretasi Pemeriksaan Elektrokardiografi (Ekg)*. Skillslab.Fk.Uns.Ac.Id, 1–30.
- Sulfianti, Hutomo; Cahyaning Setyo; Hasnindar; Suproadi, Rizky Febriyanti; Muzayyaroh; Arum, Dyah Noviawati; Syamsuriyati; Putri, Noviyati Rahardjo; Argaheni, Niken Bayu; Lestari, R. T. (2022) *Gawat Darurat Maternal Neonatal*. Medan: Yayasan Kita Menulis.
- Suwardianto, H. (2018) *Manajemen Pencegahan Kerusakan Fungsi Fisik, Fungsi Kognitif Dan Kecemasan Pada Pasien Kritis*. Kediri: Lembaga Chakra Brahmanda Lentera.
- Suwardianto, H. and Sari, D. A. K. W. (2019) *Sleep Hygiene, Strategi Mengurangi Nyeri pada Pasien Kritis*. Kediri: Chakra Brahmanda Lentera.
- Syarif, A (2016) *Farmakologi dan Terapi*, edisi 6, Jakarta: Departemen Farmakologi dan Terapeutik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Talbot, L. A. and Meyers-Marquardt, M. (2004) *Pengkajian Keperawatan Kritis*. Jakarta: EGC.
- Urden, L. D., Stacy, K. M. and Lough, M. E. (2016) *PRIORITIES IN CRITICAL CARE NURSING*. 7th edn. Canada: Elsevier.
- Van Regenmortel, N. et al. (2018) ‘Maintenance fluid therapy and fluid creep impose more significant fluid, sodium, and chloride burdens than resuscitation fluids in critically ill patients: a retrospective study in a

- tertiary mixed ICU population', *Intensive Care Medicine*, 44(4), pp. 409–417. doi:10.1007/s00134-018-5147-3.
- Vanderspank, W. (2011) 'Learning end of life care in ICU : strategies of nurses new to ICU', *Dynamics* 22, pp. 22–25.
- Vincent JL, Fink MP, Marini JJ, Pinsky MR, Sibbald WJ, Singer M, Suter PM, Cook D, Pepe PE, E. T. (2006) *Intensive care and emergency medicine: progress over the past 25 years*. Chest.
- Walter, K., (2021). *Mechanical Ventilation*. JAMA American Medical Association, 326(1), p. 14.
- White, S., Danowitz, M. and Solounias, N. (2016). *Embryology and evolutionary history of the respiratory tract*. *Edorium Journal of Anatomy and Embryology*, 3, pp.54-62.
- WHO, (2011). *Ventilator; intensive care*. s.l., ECRI institute, p. 1.
- Wilson, Lowdermilk, Perry, dkk. (2014). *Maternal Child Nursing Care*. Mosby:Elsevier.
- Yusuf, A.H, F. and ,R & Nihayati, H . (2015),” *Buku Ajar Keperawatan Kesehatan Jiwa*,” pp. 1–366. doi: ISBN 978-xxx-xxx-xx-x.

Biodata Penulis



Zuliani, S.Kep.Ns., M.Kep., lahir di Jombang, 16 Agustus 1989. Lulus Studi Program Ilmu Keperawatan di Universitas Pesantren Tinggi Darul ‘Ulum Jombang tahun 2011, kemudian melanjutkan Program Pascasarjana Magister Keperawatan Universitas Airlangga lulus tahun 2018. Perempuan yang kerap di sapa Zuli ini anak ke tiga dari empat bersaudara, pada tahun 2012 sampai sekarang menjadi tenaga pendidik di Universitas Pesantren Tinggi darul ‘Ulum.



Mukhamad Rajin lahir di Jombang Jawa Timur, pada 18 Agustus 1971. Ia menempuh pendidikan Program Studi Pendidikan Ners Fakultas kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta lulus tahun 2023 dan Magister Kesehatan di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. Mukhamad Rajin adalah Dosen Tetap prodi keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Pesantren Tinggi Darul Ulum Jombang sejak tahun 1994 sampai sekarang.



Indrawati lahir di Gowa, pada 30 Juni 1979. Riwayat Pendidikan: Lulusan Akper Depkes Tidung Makassar tahun 2000, Pendidikan S1 dan Profesi Ners pada PSIK FK Universitas Hasanuddin tahun 2004, Meraih gelar Magister Kesehatan Biomedik Konsentrasi Emergency and Disaster Management di Universitas Hasanuddin tahun 2012. Saat ini bekerja sebagai Dosen tetap Program Studi Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Sulawesi Barat sejak tahun 2015.



Ns. Dewi Damayanti, M.Kep, Sp.Kep.MB.WOC (ET)N lahir di Wonosobo, 28 Desember 1980. Lahir dari pasangan Drs. Subandi (Alm) dan Ibu Dra. Winarti Retnoningtyas. Riwayat Pendidikan Profesi Keperawatan, lulus D3 Keperawatan tahun 2000 di Akper Panca Bhakti Bandar Lampung . Lulus PSIK FK dan Profesi Ners di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Yogyakarta tahun 2004. Lulus Megister Ilmu Keperawatan dan Ners Spesialis Onkologi di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia Tahun 2016. Menyelesaikan pendidikan Indonesian Enterostomal Terapi Nurse (ETNEP) yang diselenggarakan oleh World Council Enterostomal Therapy Nurse di Wo Care Center Bogor tahun 2019. Mulai tahun 2005 sampai dengan sekarang bekerja sebagai Staf Pengajar Prodi DIII Keperawatan Stikes Panca Bhakti Bandar Lampung. Mengampu Mata Ajar Keperawatan Medikal Bedah dan Keperawatan gawat Darurat. Aktif melakukan penelitian dan menulis berbagai jurnal ilmiah mengenai asuhan keperawatan Onkologi, Wound, Stoma dan Continent . Aktif sebagai edukator dan pembicara seminar dan aktif sebagai trainer pelatihan Wound, Stoma dan Continan



Rosnancy Renolita Sinaga lahir pada tanggal 10 Desember 1976 di Sumatera Utara. Saat ini beliau mengajar di Akademi Keperawatan Surya Nusantara, Pematangsiantar, Sumatera Utara. Beliau mempunyai area pengajaran di medikal bedah dan area penelitian di medikal bedah dan pendidikan keperawatan. Beliau menamatkan pendidikan sarjana keperawatan dari Universitas Advent Indonesia, Bandung, menamatkan pendidikan magister keperawatan dari Adventist University of the Philippines. Saat ini sedang menyelesaikan program doktor keperawatan dari St. Paul University Manila, Filipina.



Anis Laela Megasari S.Tr.Kep., M.Tr.Kep lahir di Kabupaten Semarang 03 Maret 1994. Jenjang pendidikan penulis dimulai dari Diploma III sampai Program Magister di Poltekkes Kemenkes Semarang. Pada tahun 2017 pernah berkesempatan mengikuti short course di Mahidol University dan mengikuti magang di Siriraj Hospital, Thailand. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen aktif di Program Studi Diploma III Kebidanan Sekolah Vokasi Universitas Sebelas Maret (UNS). Buku yang pernah dihasilkan diantaranya asuhan kebidanan neonatus, bayi, dan balita; mental health; penelitian keperawatan; gizi reproduksi; genetika; dan discharge planning, penelitian keperawatan, pemanfaatan telemedicine dalam meningkatkan kualitas hidup pasien Covid-19. Penulis dapat dihubungi melalui email anislaela333@gmail.com



Tubagus Erwin Nurdiansyah dilahirkan di sebuah desa kecil Purwodadi pada 21 Desember 1985. Ia merupakan anak keempat dari lima bersaudara, anak dari pasangan Bapak H. Mardiyono dan Ibu Hj. Nuryaningsih. Sejak kecil biasa dipanggil Erwin. Merupakan lulusan dari Program Magister Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2014. Sejak tahun 2010 telah menjadi seorang dosen. Selain kegiatan mengajar di kampus, Erwin juga aktif melakukan penelitian dan menulis buku serta aktif dalam kegiatan organisasi profesi

dosen dan perawat.



Anggun Setyarini, S.Kep., Ns., M.Kep., Menyelesaikan Studi S1+Ners di PSIK FKMKM UGM (2001-2006), dan S2 Keperawatan Peminatan Gawat Darurat FK Universitas Brawijaya (2017-2019). Saat ini aktif sebagai dosen pengajar di Prodi D3 dan Sarjana Terapan Poltekkes Kemenkes Malang, pada mata kuliah Keperawatan Dasar, Keperawatan Gawat Darurat dan Manajemen Bencana, Keperawatan Perioperatif, dan Metodologi Keperawatan. Aktifitas lain yang masih ditekuni saat ini seperti meneliti, menjadi narasumber seminar,

relawan sentra vaksin Polkesma dan aktif di beberapa komunitas sosial. Moto hidup sebaik-baik manusia adalah yang bermanfaat untuk manusia lainnya.



Martalina Limbong, S.Kp., M.Kep., CH merupakan Dosen pengajar pada Program Diploma III (D III) Akademi Keperawatan Surya Nusantara. Penulis lahir di Sei lebah, pada 3 Maret 1980. Jenjang akademik penulis, pertama dimulai dengan menempuh Program Sarjana Keperawatan di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung dan lulus tahun 2003. Penulis melanjutkan studinya tahun 2012 Program Magister di Universitas Sumatera Utara (USU) Medan dan saat ini penulis sedang

menyelesaikan pendidikan Program Doktor Theologia di Sekolah Tinggi Theologia Sumatera Utara (STTSU) dengan konsentrasi keilmuan Pastoral.

Pengalaman di dunia profesi, penulis mulai dengan bekerja sebagai Perawat di Rumah Sakit Advent Medan (RSAM) sejak Tahun 2004-2005. Sejak 2005 hingga sekarang menjadi dosen tetap di Akademi Keperawatan Surya Nusantara, Pematangsiantar. Pada Tahun 2007 penulis telah memiliki Jabatan Fungsional sebagai Asisten Ahli (2007) dan tahun 2012 dengan Jabfung Lektor. Pada tahun 2017 akhirnya penulis dinyatakan lulus sertifikasi dosen dan dinyatakan sebagai Dosen Profesional pada ilmu keperawatan. Penulis dipercayakan sebagai Ketua Jurusan Keperawatan pada tahun 2019. Sebagai Dosen profesional penulis aktif dalam melakukan penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat (PkM) dan mengikuti seminar dan workshop baik secara nasional dan secara Internasional yang. Hasil karya baik berupa prosiding, jurnal dan buku yang tercatat di Googlescholar dan Sinta. Silahkan kunjungi

<https://scholar.google.com/citations?user=rgZwVaEAAAAJ&hl=en>.



Ns. Yosi Oktarina, S.Kep., M.Kep lahir di Bandar Lampung, 17 Oktober 1989. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan dan Program Profesi Ners di Universitas Sriwijaya (2012). Kemudian penulis menyelesaikan studi S2 Keperawatan dengan peminatan keperawatan kritis (2015). Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Program Studi Keperawatan Universitas Jambi. Mata Kuliah yang diampu yaitu Keperawatan Kritis, Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Gawat Darurat, dan Keperawatan Bencana. Penulis juga aktif melakukan

penelitian di bidang kesehatan dan keperawatan.



Dr. Janes Jainurakhma, M.Kep., merupakan seorang peneliti, penulis dan dosen profesional dalam pendidikan keperawatan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Kepanjen-Malang sejak tahun 2013 hingga sekarang. Memiliki motto dalam hidup, "Jangan takut berbeda dengan kebanyakan orang, ciptakan sesuatu yang baru, tidak ada yang tidak mungkin untuk dilakukan jika Allah SWT bersama kita."

Latar belakang pendidikan tinggi: penulis menyelesaikan pendidikan keperawatan di Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Malang untuk Program Studi Keperawatan Diploma III (tahun 2004), selanjutnya Program Studi Sarjana Keperawatan ditempuh selama 2 tahun di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Binawan-Jakarta (tahun 2007), pendidikan Magister Keperawatan di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang dan mengambil peminatan Keperawatan Gawat Darurat (tahun 2013). Pendidikan program Doktorat, penulis memilih Program Studi S3 Manajemen Pendidikan di Universitas Negeri Malang pada tahun 2015-2020, dengan harapan dan impian kedepannya mampu memberikan kontribusi positif terhadap pendidikan keperawatan di Indonesia ke arah yang lebih baik dan berdaya saing dengan negara lain di dunia.

Pengalaman penulis di tatanan klinik keperawatan, diantaranya sebagai perawat profesional di RSUD Citra Medika-Sidoarjo (tahun 2004-2005), perawat profesional di Emergency Room-Malik Faisal Hospital- Makkah Al Mukaromah-Ministry of Health of Kingdom Saudi Arabia selama 2 tahun (tahun 2007-2010). Selanjutnya penulis menekuni sebagai dosen pendidikan keperawatan di Indonesia, diantaranya: Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bahrul Ulum-Jombang (tahun 2010-2013) dan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Kepanjen-Malang sejak tahun 2013 hingga sekarang. Mata kuliah yang diampu, diantaranya: keperawatan gawat darurat, keperawatan berbasis masyarakat, keperawatan kritis, konsep berfikir kritis dalam keperawatan, patient safety.

Beberapa buku yang pernah ditulis, diantaranya: Asuhan Keperawatan Sistem Respiratory dengan Pendekatan Klinis; Caring Perawat saat Menghadapi Klien dengan Kondisi Kritis di Ruang Gawat Darurat, Dasar-dasar Keperawatan Penyakit Dalam, Caring Perawat Gawat Darurat; Teori dan Model Keperawatan; Penyesuaian diri: pembelajaran daring di tengah pandemi

COVID-19; Dasar-dasar Asuhan Keperawatan Penyakit Dalam dengan Pendekatan Klinis, Asuhan Keperawatan Gawat Darurat, Keperawatan Kritis.



Popy Irawati lahir di Bandung 29 Juni 1970, mendapatkan pendidikan perawat mulai Diploma III keperawatan di Akper Depkes Bandung lulus tahun 1991 kemudian melanjutkan ke jenjang Sarjana dan Profesi Ners di Universitas Padjadjaran Bandung lulus tahun 2007 selanjutnya jenjang Magister Keperawatan Kritis di Universitas Padjadjaran dan Lulus tahun 2012. Pernah bekerja di beberapa RS Islam kemudian mulai mengajar pada tahun 2000 di Akper Aisyiyah Bandung sampai tahun 2015, saat ini bekerja sebagai Dosen di Universitas Muhammadiyah Tangerang.



Athi' Linda Yani, S.Kep, Ns., M.Kep lahir di Jombang tanggal 25 Desember 1987. Merupakan lulusan Magister Ilmu Keperawatan spesifik peminatan jiwa tahun 2016 di Universitas Brawijaya Malang. Pendidikan Sarjana dan Profesi di Unipdu Jombang lulus tahun 2010. Aktif sebagai dosen di FIK Unipdu Jombang. Saat ini fokus pada keperawatan kesehatan Jiwa dan komunikasi keperawatan. Selain sebagai Kepala Departemen Keilmuan Jiwa dan Komunitas di FIK Unipdu Jombang. Bidang ajar yang ditekuni saat ini mengajar keperawatan jiwa dan komunikasi keperawatan.



Tutik Herawati, S.Kp, MM, dilahirkan di Sidoarjo, 24 Agustus 1971. Pendidikan Sekolah Dasar (1983), Sekolah Menengah Pertama (1985). Sekolah Menengah Atas (1989) diselesaikan di Sidoarjo. Tahun 1989 melanjutkan di Diploma Tiga Akademi Keperawatan Depkes Malang (1992). S1 Keperawatan di tempuh di Universitas Padjadjaran Bandung (2000) dan Pendidikan S2 Manajemen di Universitas Putra Bangsa pada Tahun 2006.

Bekerja sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Malang khususnya Prodi Diploma Tiga Keperawatan Poltekkes Kemenkes Malang sejak 1994 hingga sekarang. Riwayat jabatan sebagai Koordinator Penjaminan Mutu Jurusan Keperawatan, Sekprodi D3 Keperawatan Malang dan Kaprodi D3 Rekam Medis dan Informasi Kesehatan.



Syarifah Lubna lahir di Cirebon, pada 30 Desember 1991. Ia tercatat sebagai lulusan sarjana keperawatan dan Ners Universitas Indonesia pada tahun 2014. Setelah itu, ia bergabung di Rumah Sakit Kanker Nasional – Dharmas di Jakarta Barat pada tahun 2014-2016. Pada tahun 2017, ia mendapatkan kesempatan untuk menempuh pendidikan jenjang S2 di bidang perawatan paliatif melalui skema beasiswa

Australia Awards dan tercatat sebagai lulusan Master of Palliative Care di Flinders University, Australia Selatan pada tahun 2018. Wanita yang kerap disapa Lulu ini adalah ibu dari dua anak balita bernama Yusuf (30 bulan) dan Rasyad (13 bulan). Saat ini, ia kembali dan mengabdikan dirinya di kota kelahirannya di Cirebon untuk mengembangkan cabang ilmu keperawatan paliatif, salah satunya dengan menjadi dosen bidang keperawatan paliatif di STIKes Cirebon dan bergabung dengan Danish Care Indonesia, sebuah praktik mandiri keperawatan yang fokus pada pelayanan luka dan homecare. Area peminatannya adalah terkait perawatan paliatif berbasis komunitas, palliative homecare, patient and family palliative care-centered, perawatan luka, dan pengembangan kurikulum keperawatan paliatif.



Noviyati Rahardjo Putri lahir di Purwodadi, 23 November 1989. Menyelesaikan pendidikan Diploma III Kebidanan di Poltekkes Kemenkes Semarang tahun 2010, Diploma IV Bidan Pendidik di Poltekkes Kemenkes Semarang tahun 2011. Kemudian mengabdikan diri sebagai bidan pelaksana ruang bersalin di RSUD dr. R. Soedjati Soemodiardjo Purwodadi tahun 2011 – 2017. Menyelesaikan pendidikan di Magister Terapan Kebidanan di Poltekkes Kemenkes Semarang tahun 2020. Sekarang mengabdikan diri sebagai pengajar di Prodi Sarjana Terapan Kebidanan, Universitas Sebelas

Maret Surakarta.

KEPERAWATAN KRITIS

Dengan buku ini diharapkan mampu menjadi tambahan referensi bagi pengembangan ilmu keperawatan, khususnya ilmu keperawatan kritis dan buku pegangan bagi mahasiswa saat praktik profesi serta praktisi keperawatan saat melakukan asuhan keperawatan.

Buku ini memberikan banyak mengulas keperawatan kritis tentang :

- Bab 1 Konsep Dasar Keperawatan Kritis
- Bab 2 Konsep Dasar Intensive Care Unit
- Bab 3 Pasien Kritis
- Bab 4 Terapi Oksigen
- Bab 5 Obat-Obatan Di Intensive Care Unit
- Bab 6 Penanganan Syok
- Bab 7 Elektrokardiografi (EKG)
- Bab 8 Terapi Cairan Dan Nutrisi Parenteral Pada Pasien Kritis
- Bab 9 Bantuan Hidup Dasar
- Bab 10 Gagal Napas
- Bab 11 Pemasangan Central Venous Pressure (CVP)
- Bab 12 Alat Bantu Napas (Ventilator)
- Bab 13 Pasien Amuk
- Bab 14 Perdarahan Post Partum
- Bab 15 Kejang Demam
- Bab 16 Penanganan Pre Eklamsia Berat



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

ISBN 978-623-342-482-0

