



# KEPERAWATAN KRITIS

## **PENULIS:**

- Galvani Volta Simanjuntak
- Wibowo Hanafi Ari Susanto
- Anis Laela Megasari
- Ady Purwoto
- Wahyu Rima Agustin
- Viyan Septiyana Achmad
- Barkah Waladani
- Ana Faizah
- Vincencius Surani
- Wa Nuliana
- Ira Kusumawaty
- Nurmah Rachman
- Yunike
- Ika Subekti Wulandari



ISBN 978-623-8004-96-6



9 786238 004966

# **KEPERAWATAN KRITIS**

**GALVANI VOLTA SIMANJUNTAK  
WIBOWO HANAFI ARI SUSANTO  
ANIS LAELA MEGASARI  
ADY PURWOTO  
WAHYU RIMA AGUSTIN  
VIYAN SEPTIYANA ACHMAD  
BARKAH WALADANI  
ANA FAIZAH  
VINCENCIUS SURANI  
WA NULIANA  
IRA KUSUMAWATY  
NURMAH RACHMAN  
YUNIKE  
IKA SUBEKTI WULANDARI**



**PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI**

# KEPERAWATAN KRITIS

## Penulis:

Galvani Volta Simanjuntak  
Wibowo Hanafi Ari Susanto  
Anis Laela Megasari  
Ady Purwoto  
Wahyu Rima Agustin  
Viyana Septiyana Achmad  
Barkah Waladani  
Ana Faizah  
Vincencius Surani  
Wa Nuliana  
Ira Kusumawaty  
Nurmah Rachman  
Yunike  
Ika Subekti Wulandari

**ISBN: 978-623-8004-96-6**

**Editor:** Dr. Neila Sulung, S.Pd, Ns, M.Kes.

**Penyunting:** Yuliatris Novita, M.Hum.

**Desain Sampul dan Tata Letak:** Handri Maika Saputra, S.ST

**Penerbit:** PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

## Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001  
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tengah  
Padang Sumatera Barat

Website : [www.globaleksekuatifteknologi.co.id](http://www.globaleksekuatifteknologi.co.id)

Email : [globaleksekuatifteknologi@gmail.com](mailto:globaleksekuatifteknologi@gmail.com)

Cetakan pertama, November 2022

Hak cipta dilindungi undang-undang  
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk  
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit

## **KATA PENGANTAR**

Alhamdulillah, segala puji kepada Tuhan yang Maha Esa sehingga buku kolaborasi dengan Judul Keperawatan Kritis dapat diselesaikan. Keberhasilan penyusunan buku ini tentu tidak akan terwujud tanpa adanya dukungan dan bantuan dari berbagai pihak.

Ucapan terima kasih kami sampaikan kepada berbagai pihak yang telah mendukung dalam penerbitan buku ini. Buku ini tidak luput dari kekurangan dan kesalahan. Jika pembaca menemukan kesalahan apapun, kami mohon maaf setulusnya. Kritik & saran akan selalu kami terima dengan tangan terbuka.

Penulis, November 2022

## DAFTAR ISI

<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>i</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>ii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR.....</b>	<b>viii</b>
<b>BAB 1 KONSEP DASAR KEPERAWATAN KRITIS .....</b>	<b>1</b>
1.1 Definisi Keperawatan Kritis .....	1
1.2 Prinsip Keperawatan Kritis .....	2
1.3 Tujuan Keperawatan Kritis .....	3
1.4 Ruang Lingkup Keperawatan Kritis .....	4
1.5 Peran Perawat Kritis .....	6
<b>BAB 2 KONSEP DASAR INTENSIVE CARE UNIT .....</b>	<b>9</b>
2.1 Pengertian Intensive Care Unit .....	9
2.2 Tugas Pokok Perawat Dalam Ruang ICU .....	10
2.3 Standar Ruangan ICU .....	11
2.4 Kebutuhan Keluarga Pasien Kritis .....	12
2.5 Manajemen Stress Pada Perawat Intensive Care Unit.....	14
<b>BAB 3 TERAPI OKSIGEN.....</b>	<b>18</b>
3.1 Pendahuluan.....	18
3.2 Definisi Terapi Oksigen.....	19
3.3 Indikasi Terapi Oksigen.....	19
3.3.1 <i>Short-Term Oxygen Therapy</i> .....	20
3.3.2 <i>Long-Term Oxygen Therapy</i> .....	21
3.4 Kebutuhan Pemberian Terapi Oksigen .....	22
3.5 Teknik dan Alat Pemberian Terapi Oksigen.....	22
3.5.1 Terapi Oksigen (O <sub>2</sub> ) Arus Rendah .....	22
3.5.2 Alat Terapi Oksigen Arus Tinggi.....	27
3.6 Pedoman Pemberian Terapi Oksigen.....	28
3.7 Efek Samping Pemberian Terapi Oksigen .....	29
<b>BAB 4 OBAT-OBATAN DI INTENSIVE CARE UNIT .....</b>	<b>32</b>
4.1 Intensive Care Unit.....	32
4.1.1 Kedudukan ICU di Rumah Sakit.....	33

4.1.2	Indikasi Masuk dan Keluar ICU.....	34
4.1.3	Ruang Lingkup Pelayanan ICU.....	35
4.2	Obat-obatan.....	36
4.3	Macam Obat di Intensive Care Unit.....	39
4.3.1	Recofol.....	39
4.3.2	Midazolam.....	39
4.3.3	Petidin.....	40
4.3.4	Fentanyl.....	40
4.3.5	Epinefrin.....	41
4.3.6	Atropin.....	42
4.3.7	Atrakurium besilat.....	42
4.3.8	Diazepam.....	43
<b>BAB 5</b>	<b>PENANGANAN SYOK.....</b>	<b>45</b>
5.1	Askep Syok Kardiogenik.....	45
5.2	Askep Syok Hipovolemik.....	52
5.3	Askep Syok Septik.....	64
5.4	Askep Syok Neurogenik.....	72
<b>BAB 6</b>	<b>ELEKTROKARDIOGRAFI.....</b>	<b>80</b>
6.1	Anatomi Fisiologi Jantung.....	80
6.3	Elektrofisiologi Sistem Konduksi Jantung.....	82
6.3	Definisi Elektrokardiografi.....	85
6.4	Tujuan Pemasangan EKG.....	86
6.5	Indikasi Pemasangan EKG.....	86
6.6	Sandapan EKG Ekstremitas.....	87
6.7	Sandapan EKG Unipolar Ekstremitas.....	88
6.8	Sandapan Unipolar Prekordial.....	88
6.9	Kertas EKG.....	90
6.10	Gambaran Gelombang EKG Normal.....	91
6.11	Cara Membaca EKG.....	94
<b>BAB 7</b>	<b>TERAPI CAIRAN DAN NUTRISI PARENTERAL PADA PASIEN KRITIS.....</b>	<b>102</b>
7.1	Pendahuluan.....	102
7.2	Fisiologi Cairan.....	103

7.3 Tujuan Terapi Cairan Manajemen.....	104
7.3.1 Resusitasi ( <i>Resuscitation</i> ) .....	104
7.3.2 Perawatan Rutin ( <i>Routine Maintenance</i> ).....	105
7.3.3 Penggantian ( <i>Replacement</i> ).....	106
7.3.4 Redistribusi ( <i>Redistribution</i> ).....	106
7.3.5 Penilaian Ulang ( <i>Reassessment</i> ) .....	107
7.4 Jenis Cairan Intravena .....	108
7.4.1 Larutan Kristaloid .....	108
7.4.2 Larutan Koloid.....	112
7.5 Pemantauan Terapi Cairan.....	113
<b>BAB 8 BANTUAN HIDUP DASAR.....</b>	<b>119</b>
8.1 Pendahuluan .....	119
8.2 Definisi.....	119
8.3 Analisis (Rifan Eka, 2019).....	120
8.4 Tujuan Bantuan Hidup Dasar.....	121
8.5 Resusitasi Jantung Paru.....	121
8.6 Tata Laksana .....	124
8.7 Tanda - tanda Berhasilnya RJP .....	133
<b>BAB 9 GAGAL NAPAS .....</b>	<b>136</b>
9.1 Pendahuluan.....	136
9.2 Jenis Gagal Napas.....	137
9.2.1 Gagal Napas Tipe 1.....	137
9.2.2 Gagal Napas Tipe 2.....	137
9.3 Komplikasi Gagal Napas .....	138
9.4 Pengkajian Gagal Napas.....	139
9.4.1 Kondisi yang Berisiko Mengalami Gagal Napas .....	139
9.4.2 Penilaian Pasien.....	140
9.4.3 Pemeriksaan Fisik .....	141
9.4.4 Evaluasi Tambahan .....	142
9.5 Penatalaksanaan Gagal Napas .....	143
9.5.1 Prinsip Umum Manajemen Penatalaksanaan .....	143
9.5.2 Penatalaksanaan Farmakologi.....	144
9.5.3 Dukungan Nutrisi .....	145

9.6 Penatalaksanaan Keperawatan .....	146
9.6.1 Posisi .....	146
9.6.2 Mencegah Desaturasi .....	146
9.6.3 Pembersihan Sekret.....	147
9.6.4 Humidifikasi.....	147
9.6.5 Oral Hygiene .....	147
9.6.6 Pasca Ekstubasi.....	148
9.7 Metode Pemberian Oksigen .....	148
9.7.1 Komplikasi Terapi Oksigen .....	149
9.8 ICU Bundels of Care.....	150
9.9 Dukungan Ventilasi.....	152
9.9.1 Ventilasi Mekanik Noninvasif.....	152
9.9.2 Ventilasi Mekanik Invasif .....	155
9.9.3 Komplikasi Ventilasi Mekanik.....	155
9.10 Terapi Posisi.....	156
9.10.1 Posisi Pronasi.....	156
9.10.2 Posisi Rotasi.....	157
<b>BAB 10 PEMASANGAN CENTRAL VENOUS PRESSURE</b>	
<b>(CVP) .....</b>	<b>159</b>
10.1 Pengertian .....	159
10.2 Tujuan.....	161
10.3 Lokasi Pemasangan CVP .....	161
10.4 Indikasi dan kotraindikasi Pemasangan CVP .....	163
10.4.1 Indikasi pemasangan CVP .....	163
10.4.2 Kontraindikasi pemasangan CVP .....	163
10.5 Prosedur Pemasangan Akses Vena Sentral ( <i>Central Venous Chateter / CVC</i> ).....	163
10.6 Prosedur Pemantauan CVP .....	165
10.7 Komplikasi Pemasangan CVP.....	168
<b>BAB 11 PASIEN AMUK .....</b>	<b>170</b>
11.1 Pendahuluan .....	170
11.2 Pengkajian Asuhan Keperawatan.....	171
11.3 Proses Terjadinya Perilaku Kekerasan.....	173

11.4	Mengenali Faktor-faktor Potensial Perilaku Kekerasan atau Agresi.....	174
11.5	Perencanaan Perawatan .....	178
11.6	Perencanaan Berfokus pada Keselamatan .....	179
11.7	Tindakan Keperawatan .....	182
<b>BAB 12</b>	<b>PERDARAHAN POSTPARTUM .....</b>	<b>194</b>
12.1	Pendahuluan .....	194
12.2	Pentingnya Permasalahan .....	198
12.2.1	Pengertian.....	198
12.2.2	Etiologi / Penyebab .....	199
12.2.3	Klasifikasi Perdarahan Postpartum .....	200
12.2.4	Pengukuran Akurat/ Kalibrasi.....	202
12.3	Metode Pemecahan Masalah .....	205
<b>BAB 13</b>	<b>KEJANG DEMAM.....</b>	<b>210</b>
13.1	Pendahuluan .....	210
13.2	Definisi.....	210
13.3	Klasifikasi .....	211
13.4	Faktor Resiko .....	211
13.5	Pemeriksaan Penunjang.....	212
13.6	Diagnosis .....	213
13.7	Prognosis.....	214
13.8	Manajemen dan Penatalaksanaan.....	215
13.9	Pengobatan dan Therapy.....	216
13.10	Edukasi Penangan Kejang Demam kepada Orang Tua .....	218
13.11	Rangkuman.....	219
<b>BAB 14</b>	<b>PENANGANAN PRE EKLAMPSIA BERAT .....</b>	<b>223</b>
14.1	Pendahuluan .....	223
14.2	Klasifikasi Pre Eklampsia.....	225
14.2.1	Hipertensi yang terjadi sebelum usia kehamilan 20 minggu .....	226
14.2.2	Hipertensi yang terjadi saat atau setelah usia kehamilan 20 minggu .....	227

14.3	Diagnosis Pre Eklampsia.....	228
14.4	Penanganan Pre Eklampsia Berat .....	229
14.4.1	Resusitasi.....	229
14.4.2	Mengontrol kejang.....	230
14.4.3	Mengontrol tekanan darah.....	231
14.4.4	Terminasi kehamilan.....	231
<b>BIODATA PENULIS</b>		

## DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Fraksi Terapi Oksigen Aliran Rendah .....	28
Tabel 5.1 Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan pada Pasien Dengan Syok Kardiogenik.....	51
Tabel 5.2 Stadium Syok Hipovolemik dan Gambaran Klinisnya.....	55
Tabel 5.3 Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan Pada Pasien Dengan Syok Hipovolemik.....	62
Tabel 5.4 Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan Syok Sepsis .....	71
Tabel 5.5 Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan Syok Neurogenik.....	78
Tabel 7.1 Tabel Komponen arutan intravena .....	109
Tabel 8.1 Rekomendasi AHA 2015.....	133
Tabel 12.1 Klasifikasi Perdarahan .....	201
Tabel 12.2 Stage of Hypovolemi Syok.....	179
Tabel 12.3 Identifikasi risiko dan intervensi .....	206
Tabel 13.1 Diagnosis banding Kejang demam.....	214
Tabel 13.2 Tanda dan gejala red flags pada anak yang mengalami kejang demam .....	215
Tabel 13.3 Obat yang biasa digunakan untuk anak dengan kejang demam .....	216
Tabel 14.1 Klasifikasi hipertensi kehamilan sebelum usia kehamilan 20 minggu .....	226
Tabel 14.2 Hipertensi yang terjadi saat atau setelah usia kehamilan 20 minggu .....	227
Tabel 14.3 Diagnosis pre eklampsia.....	228
Tabel. 14.4 Rekomendasi WHO dalam pencegahan dan manajemen Pre eklampsia dan Eklampsia.....	234

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1 Peran perawat dan tim multidisiplin dalam memberikan perawatan kritis kepada pasien .....	5
Gambar 1.2 The synergy Model.....	7
Gambar 3.1 Terapi Oksigen Jangka Pendek1 .....	21
Gambar 3.2 Terapi Oksigen Jangka Panjang .....	21
Gambar 3.3 Nasal Kanul.....	24
Gambar 3.4 Kateter kanul.....	24
Gambar 3.5 masker atau sungkup tapa kantong .....	25
Gambar 3.6 Sungkup Muka <i>Partial Rebreathing</i> .....	26
Gambar 3.7 Oksigen Transtrakeal.....	27
Gambar 3.8 Sungkup Venturi .....	27
Gambar 4.1 Hubungan antara Insiden Pengobatan (MI), Kesalahan Pengobatan (ME), Kejadian Obat Merugikan (ADE), dan Reaksi Obat Merugikan (ADR).....	38
Gambar 4.2 Rumus struktur Propofol 39	
Gambar 4.3 Rumus struktur Midazolam.....	40
Gambar 4.4 Rumus struktur Petidin.....	40
Gambar 4.5 Rumus struktur Fentanil .....	41
Gambar 4.6 Rumus struktur Epinefrin.....	42
Gambar 4.6 Rumus struktur Atropin .....	42
Gambar 4.7 Rumus struktur Atrakurium besilat.....	43
Gambar 4.8 Rumus struktur Diazepam .....	43
Gambar 6.1 Anatomi Jantung.....	80
Gambar 6.2 Sistem Konduksi Jantung .....	82
Gambar 6.3 Sandapan EKG Ekstremitas .....	87
Gambar 6.4 Sandapan EKG Unipolar Ekstremitas .....	88
Gambar 6.5 Sandapan Unipolar Prekordial.....	89
Gambar 6.7 Kertas EKG.....	90
Gambar 6.8 Gelombang P .....	91

Gambar 6.9 Gelombang QRS .....	91
Gambar 6.10 Gelombang T .....	92
Gambar 6.11 Gelombang U .....	93
Gambar 6.12 Gelombang Interval PR.....	93
Gambar 6.13 Gelombang Segmen ST.....	94
Gambar 6.14 Axis Jantung .....	96
Gambar 8.1 Algoritma BLS.....	123
Gambar 10.1 pengukuran CVP dengan sistem manometer dan sistem transducer.....	160
Gambar 10.2 Tempat Pemasangan Kateter Vena Sentral Pada Vena Jugularis Interna.....	161
Gambar 10.3 tempat pemasangan kateter vena sentral pada vena sub klavikula dan femoralis.....	162
Gambar 10.4 a) aksis plebostatik .....	166
Gambar 10.5 b) kesejajaran manometer dan aksis plebostatik, c) lokasi <i>water pass</i> .....	167
Gambar 12.1 Metode untuk memperkirakan kehilangan darah .....	203
Gambar 12.2 Drapes berkalibrasi .....	204
Gambar 12.3 Pijat Uterus Bimanual .....	207
Gambar 14.1 Tatalaksana Pre Eklampsia berat.....	233

# **BAB 1**

# **KONSEP DASAR KEPERAWATAN**

# **KRITIS**

**Oleh Galvani Volta Simanjuntak**

## **1.1 Definisi Keperawatan Kritis**

Secara harfiah, keperawatan kritis terdiri dari dua suku kata “Keperawatan” dan “Kritis”. Keperawatan adalah kegiatan pemberian asuhan kepada individu, keluarga, kelompok, atau masyarakat, baik dalam keadaan sakit maupun sehat (UUKep, 2014). Kritis merupakan istilah yang digunakan oleh tenaga kesehatan untuk menjelaskan kondisi pasien berdasarkan tingkat keparahan. Untuk dianggap kritis, penyakit atau cedera bersifat akut yang merusak satu atau lebih sistem organ vital sehingga menimbulkan kerusakan yang beresiko tinggi mengancam jiwa (Perrin and MacLeod, 2018). Jadi, dapat disintesis bahwa keperawatan kritis adalah kegiatan memberikan asuhan kepada individu dengan masalah yang mengancam nyawa.

*American Association of Critical Care Nurses (AACN)* mendefinisikan keperawatan kritis adalah spesialisasi dalam layanan keperawatan yang secara khusus menangani respons pasien terhadap masalah yang mengancam jiwa (Perrin and MacLeod, 2018). Keperawatan adalah bidang keperawatan khusus yang dikembangkan untuk memenuhi tantangan dan kebutuhan klien dengan masalah kesehatan akut dan mengancam jiwa yang membutuhkan perawatan intensif. (Urden et al., 2006).

Mendengar kata di rawat di ruang kritis, kebanyakan masyarakat langsung dapat menyimpulkan bahwa pasien yang dirawat sedang terancam kehidupan dan kesejahterannya. Perawat kritis beranggapan bahwa unit perawatan kritis merupakan tempat merawat pasien dengan kondisi tidak stabil yang perlu observasi secara ketat. Sedangkan pasien dan keluarga sering beranggapan bahwa di rawat di ruang intensif merupakan pertanda bahwa orang yang dirawat memiliki prognosis yang buruk dan berisiko tinggi mengalami kematian. Pemahaman pasien tentang keperawatan kritis dapat membantu perawat dalam merawat pasien. Namun, tantangan yang sering dihadapi adalah komunikasi yang efektif sulit dilakukan karena berbagai hambatan yang berkaitan dengan status fisiologis pasien seperti terpasang selang ETT, penggunaan obat-obatan atau keadaan pasien yang mengganggu fungsi kognitif.

## **1.2 Prinsip Keperawatan Kritis**

Keperawatan kritis adalah area praktik keperawatan yang kompleks dan menantang di mana keahlian klinis dikembangkan dari waktu ke waktu dengan mengintegrasikan pengetahuan perawatan kritis, keterampilan klinis, dan praktik keperawatan (Burns, 2014). Keperawatan kritis memiliki beberapa prinsip yaitu:

1. Pengenalan cepat karakteristik pasien yang rentan atau sakit kritis dan manajemen dini yang tepat dapat mencegah kerusakan lebih lanjut dan memaksimalkan peluang.
2. Kebutuhan pasien sakit kritis harus dipenuhi di mana pun pasien secara fisik.
3. Pasien yang sakit kritis memerlukan rekam medis yang berkelanjutan dan pemantauan evaluasi dari semua tindakan yang diambil. Oleh karena itu, pasien yang sakit kritis terkait erat dengan perawatan kritis karena mereka

dapat dengan cepat dipantau perubahan fisiologis atau disfungsi organ tubuh lainnya.

Pasien kritis adalah pasien dengan perburukan patofisiologi yang cepat yang dapat mengakibatkan kematian. Biasanya, pasien yang membutuhkan perawatan kritis memiliki tanda-tanda vital yang tidak stabil, tidak sadarkan diri, dan memiliki indikasi yang kurang baik untuk mencapai derajat kesehatan yang optimal. Dalam keperawatan kritis, prinsip yang wajib dipahami adalah **“waktu adalah vital”**.

### **1.3 Tujuan Keperawatan Kritis**

Keperawatan kritis adalah salah satu ilmu keperawatan yang dikembangkan untuk memenuhi beragam kebutuhan pasien dan keluarga pasien dengan kondisi aktual atau potensial yang mengancam jiwa. Tujuan Keperawatan Perawatan Kritis mencakup hal-hal berikut:

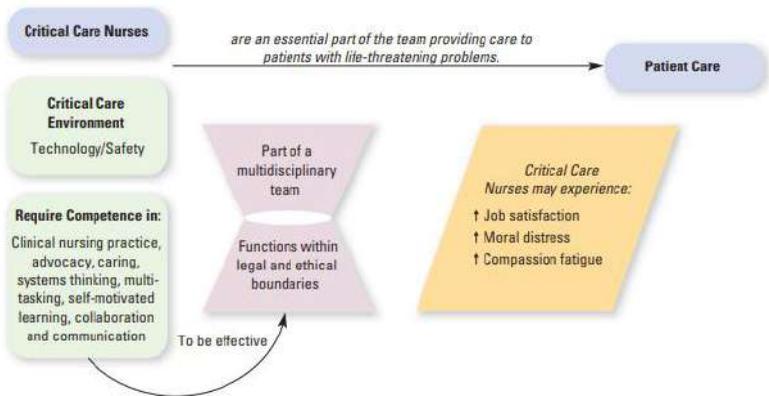
1. Mendorong pemberian asuhan keperawatan yang aman dan berkualitas secara optimal kepada pasien yang sakit kritis dan keluarganya dengan memberikan perawatan yang individual sehingga disfungsi fisiologis serta tekanan psikologis di ruang intensif dapat dikendalikan;
2. Merawat pasien yang sakit kritis dengan pendekatan holistik, dengan mempertimbangkan dimensi biologis, psikologis, budaya, dan spiritual pasien tanpa memandang diagnosis atau keadaan klinis.
3. Menggunakan pengetahuan yang relevan dan terkini, sikap peduli dan keterampilan klinis, didukung dengan teknologi yang tepat untuk pencegahan, deteksi dini, dan pengobatan komplikasi untuk membantu proses penyembuhan.
4. Memberikan perawatan paliatif kepada pasien yang sakit kritis dalam situasi di mana prognosis pasien buruk, dan untuk membantu pasien dan keluarga melewati masa-masa kritis

Secara keseluruhan, keperawatan kritis bertujuan untuk membangun hubungan terapeutik dengan pasien dan keluarga dan untuk memberdayakan kemampuan fisik, psikologis, sosiologis, budaya, dan spiritual individu dengan intervensi preventif, kuratif, dan rehabilitative. Keperawatan kritis menekankan pemberian asuhan secara bio-psiko-sosial-spiritual berdasarkan respon pasien terhadap penyakitnya untuk membantu, mendukung, dan memulihkan pasien untuk mencapai kesehatan optimal, atau untuk meringankan rasa sakit pasien dan mempersiapkan pasien untuk meninggal dengan damai.

#### **1.4 Ruang Lingkup Keperawatan Kritis**

Lingkup keperawatan kritis didasarkan pada interaksi perawat kritis, pasien yang sakit kritis, dan lingkungan yang menyediakan sumber daya perawatan yang memadai untuk pemberian asuhan keperawatan pasien kritis (AACN, 2012). Asuhan Keperawatan pada pasien kritis mencakup rangkaian interaksi Perawat dengan Klien dan lingkungannya untuk mencapai tujuan pemenuhan kebutuhan dan kemandirian Klien berdasarkan respon pasien terhadap penyakit aktual atau potensial yang mengancam kehidupannya.

Perawat kritis adalah perawat profesional berlisensi yang bertanggung jawab untuk memastikan bahwa pasien kritis dan keluarga menerima perawatan yang optimal. *American Association of Critical-Care Nurses* menjelaskan bahwa sekitar 37% dari semua perawat yang bekerja di rumah sakit adalah perawat kritis. Sebagian besar perawat kritis menghabiskan sebagian besar waktu mereka merawat pasien di Intensive Care Unit (ICU), itulah sebabnya perawat kritis sering disebut sebagai "**Perawat ICU**". Perawat kritis melakukan intervensi dan berkolaborasi dengan tenaga kesehatan lain untuk menyusun rencana perawatan guna mengatasi masalah pasien dan memenuhi kebutuhan biologis, psikologis, budaya dan spiritual pasien.



**Gambar 1.1** Peran perawat dan tim multidisiplin dalam memberikan perawatan kritis kepada pasien  
 Sumber: (Perrin and MacLeod, 2018)

Pasien sakit kritis adalah mereka yang mengalami perburukan patofisiologis dengan cepat yang dapat mengakibatkan kematian. Penilaian pasien secara intensif, intervensi keperawatan yang tepat, dan evaluasi manajemen yang berkelanjutan melalui kolaborasi antar tenaga kesehatan diperlukan untuk pencapaian kesehatan pasien secara optimal. Perawatan paliatif juga harus diterapkan untuk meringankan rasa nyeri dan penderitaan pasien dan keluarga dalam situasi di mana kematian sudah dekat. Lingkungan perawatan kritis secara berkesinambungan harus mendukung interaksi antara pasien yang sakit kritis, keluarga mereka dan perawat kritis. Untuk itu diperlukan ketersediaan peralatan darurat yang dapat diakses, perlengkapan yang cukup dan sistem pendukung yang efektif untuk memastikan pemberian asuhan keperawatan yang berkualitas pada pasien.

Ruang perawatan kritis di rumah sakit meliputi: ruang gawat darurat (UGD) tempat pasien pertama kali dirawat, unit perawatan intensif (ICU) yang merupakan area perawatan penyakit sedangkan bagian yang berfokus pada penyumbatan dan penyempitan arteri koroner disebut Unit Perawatan Intensif

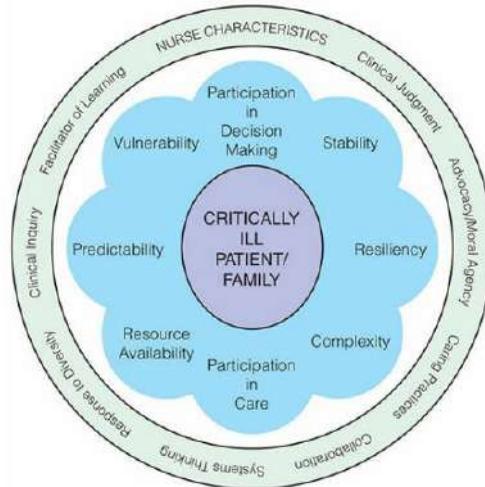
Koroner (ICCU). UGD, ICU, dan ICCU adalah unit perawatan kritis di mana perburukan patofisiologis dapat terjadi dengan cepat dan menyebabkan kematian.

### **1.5 Peran Perawat Kritis**

Perawat yang berada di area keperawatan kritis memberikan pelayanan secara langsung dan intensif kepada pasien dengan kondisi kritis atau mengancam jiwa yang berada pada ruang perawatan khusus (ruang intensif). Selain memiliki keterampilan untuk melakukan kaji cepat terhadap perubahan kondisi yang berisiko mengancam jiwa pasien dan kemampuan untuk menggunakan peralatan yang spesifik di ruangan kritis, perawat kritis juga diharapkan mampu untuk bekerja sama dengan dokter dan anggota tim kesehatan lainnya maupun keluarga pasien. Perawat kritis diharapkan harus kompeten secara fisik, mental, dan emosional dalam bekerja menangani pasien yang berada dalam berada pada kondisi yang tidak stabil sehingga membutuhkan peralatan untuk memonitor jantung dan paru begitu juga dengan pengobatan lainnya. Perawat kritis yang ideal mempunyai komunikasi interpersonal, jiwa kepemimpinan, perencanaan strategis, berpikir kritis, dan pengambilan keputusan yang baik.

Peran utama perawat kritis adalah pengenalan dini terhadap perubahan, intervensi dini, evaluasi, dan komunikasi dengan anggota tim perawatan kesehatan. Selain itu, Perawat kritis diharapkan mampu berperan sebagai mediator, fasilitator yang baik antara pasien, keluarga, maupun tim kesehatan lain. Wewenang perawat kritis sebagai advokasi pasien adalah mendukung hak pasien untuk pengambilan keputusan berdasarkan informasi, ikut campur tangan bila kepentingan pasien di pertanyakan, bantu pasien mendapatkan perawatan yang diperlukan, hormati nilai keyakinan dan hak pasien, memberikan pendidikan dan dukungan, menjadi perantara bagi pasien yang tidak berbicara, dan pantau dan jaga kualitas perawatan. Perawat

kritis bisa membela hak dan nilai pasien dan keluarganya, mengkomunikasikan harapan dan keinginan pasien dan keluarganya kepada anggota tim kesehatan lainnya begitu pula sebaliknya.



**Gambar 1.2** The synergy Model  
Sumber: (Morton and Fontaine, 2018)

Hubungan antara pasien/keluarga dan perawat telah telah di kembangkan oleh *American Association of Critical Care Nurses* (AACN) sejak akhir 1990-an yang dikenal dengan The Synergy Model. Delapan karakteristik pasien dan delapan kompetensi perawat merupakan pembentuk dasar dari model ini. Model ini menggambarkan praktik keperawatan berdasarkan karakteristik pasien. Premis yang mendasari Model Sinergi adalah bahwa (1) karakteristik pasien menjadi perhatian perawat; (2) kompetensi perawat penting bagi pasien; (3) karakteristik pasien mendorong kompetensi perawat; dan (4) ketika karakteristik pasien dan kompetensi perawat cocok dan bersinergi, hasil untuk pasien menjadi optimal (Morton and Fontaine, 2018)

## DAFTAR PUSTAKA

- Burns, S. M. 2014. *AACN Essentials of Critical Care Nursing*. Third. McGraw-Hill Education.
- Morton, P. G. and Fontaine, D. K. 2018. *Critical Care Nursing A Holistic Approach, Syria Studies*. Edited by Eleventh. Wolters Kluwer.
- Perrin, K. O. and MacLeod, C. E. 2018. *Understanding the Essentials of Critical Care Nursing*. Third, *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain))*. Third. New York: Pearson Education, Inc.
- Urden, L. D. *et al.* 2006. *Thelan's critical care nursing: diagnosis and management*. Mosby Incorporated.
- Undang Undang Republik Indonesia Nomor 38 Tahun 2014 Tentang Keperawatan.

# BAB 2

## KONSEP DASAR INTENSIVE CARE UNIT

Oleh Wibowo Hanafi Ari Susanto

### 2.1 Pengertian *Intensive Care Unit*

Konsep *intensive care unit* adalah merupakan ruang atau unit dalam rumah sakit yang memiliki tenaga atau staf yang memiliki keahlian dan fasilitas khusus guna melakukan observasi, memberikan perawatan intensif, serta treatment dalam mengatasi pasien cedera, atau pasien kronis kritis dengan tingkat ketergantungan tinggi terhadap dokter ataupun perawat. Diruangan ini biasanya kondisi pasien adalah kritis, kesadaran rendah, sehingga setaiap perkembangan kondisi pasien hanya dapat diketahui melalui alat monitoring yang ada di ruangan tersebut (Wulan and Rohmah, 2019). Definisi lainnya dari *Critical Care Nurse Pilipines* mendefinisikan ICU sebagai tempat memberikan pelayanan dalam mengatasi setiap respon dan perubahan baik dari segi aspek fisiologis, perkembangan, psikososial serta spiritual (Erang, 2018).

Adapun karakteristik pasien yang dirawat di ruangan ICU merupakan pasien kritis yang masih memiliki angka harapan tinggi mengingat ruangan tersebut membutuhkan biaya perawatan yang cukup tinggi dikarenakan fasilitas khusus dengan tenaga ahli dibidangnya. Adapun bentuk fasilitas yang digunakan diperuntukkan untuk *supporting* kondisi vital pasien seperti mempertahankan *breathing, airway*, serta fungsi sirkulasi dan fungsi bagian otak serta bagian tubuh lainnya. Adapun kompetensi tenaga medis yang bekerja di ruangan

adalah sudah memiliki setifikat ICU (*Intensif Care Unit*) mengingat pasien yang ditangani adalah pasien kritis.

## **2.2 Tugas Pokok Perawat Dalam Ruang ICU**

Adapun tugas pokok perawat dalam ruang ICU adalah:

- 1) Menerapkan asuhan keperawatan yang komprehensif meliputi pengkajian, diagnosis, nursing plan, implementasi program sampai pada evaluasi respon dan tindakan serta re-evaluasi kembali
- 2) Bertanggungjawab terhadap implementasi program terhadap koordinator ICU
- 3) Menjaga ekstra kondisi pasien sebagai bagian tanggung jawab dan kepercayaan keluarga pasien pada perawat dan tenaga medis lainnya (Wulan and Rohmah, 2019)

Selain itu jenis kompetensi yang harus dimiliki oleh seorang perawat ICU adalah sebagai berikut (Indrawati and Romli, 2018):

- 1) Mampu melakukan penanganan kegawatdaruratan jalan nafas (terapi oksigen, intubasi, ekstubasi)
- 2) Mampu menggunakan ventilator
- 3) Mampu menangani kegawatan sistem cardiovascular (CVP, DC shock, EKG)
- 4) Mampu menangani kegawatan sistem pencernaan, neurologi ataupun endokrin (NGT, GCS, insulin).

Adapun bentuk pelayanan keluarga pada ruangan berbeda dengan ruangan lainnya. Keluarga tidak diberikan hak tunggu dalam ruangan dalam waktu lama, sehingga komunikasi yang baik harus dapat terjalin antara perawat, dokter dengan pihak keluarga pasien. Namun demikian, keluarga tetap memiliki hak dalam memahami setiap perkembangan kondisi

pasien sehingga tenaga medis wajib menyampaikan perkembangan kondisi pasien dengan bahasa sederhana dan mudah dipahami.

Adapun tugas perawat dalam ruangan ini berdasarkan pada implementasi konsep caring, tingkat kesembuhan pasien diharapkan dapat semakin tinggi dengan perilaku caring yang berikan perawatan. Adapun 10 karatif faktor tersebut adalah:

- 1) Meningkatkan keyakinan serta harapan
- 2) Memiliki altruistik tinggi dan nilai kemanusiaan
- 3) Menumbuhkan rasa percaya
- 4) Memiliki sensitifitas tinggi (peka)
- 5) Meningkatkan peran positif
- 6) *Problem solver* secara sistematis
- 7) Dukungan interpersonal
- 8) Dukunngan fisik dan mental
- 9) Pemenuhan kebutuahn dasar manusia
- 10) Meningkatkan kekuatan spiritual

Dengan adanya penerapan caring dalam tindakan perawat diharapkan dapat menjadi motivasi tersendiri bagi pasien untuk segera sembuh (Wulan and Rohmah, 2019).

### **2.3 Standar Ruangn ICU**

Adapun standar ruangan ICU adalah sebagai berikut (Suprihatin, 2015):

- 1) Memiliki ruangan atau tempat tersendiri yang secara khusus di rumah sakit
- 2) Terdapat pasien masuk, keluar serta rujukan
- 3) Tersedia dokter spesialis yang bersedia untuk dihubungi setiap saat jika dibutuhkan
- 4) Memilki ahli dalam anastesi yang bertindak sebagai pengelola dan konsultan dengan kemampuan ahli dalam melakukan RJP
- 5) Memberikan *life saving* dasar ataupun lanjutan

- 6) Mampu memenuhi perbandingan perawat dan pasien 1:1 dengan fasilitas peralatan ventilator 2:1
- 7) Memiliki sebagian besar perawat lebih dari 75% dengan sertifikat kompetensi ICU atau dengan pengalaman kerja ICU lebih dari 3 tahun
- 8) Mampu melakukan perawatan *intensif invasive* ataupun *non invasive*
- 9) Mampu menyediakan pelayanan laboratorium, fisioterapi guna memudahkan proses diagnosis
- 10) Memiliki *leader* yang mampu mengarahkan tenaga medis dalam memberikan pelayanan terbaik
- 11) Memiliki sistem prosedur pelaporan yang jelas
- 12) Memiliki tenaga tambahan seperti rekam medis, administrasi serta untuk kepentingan lainnya yang bersifat ilmiah.

Selain prosedur tersebut diatas yang perlu dipahami juga adalah pasien kritis juga seringkali membutuhkan mobilisasi dini mengingat tingginya penggunaan ventilator mekanik dan tingginya resiko ICU-AW. Adapun beberapa posisi pasien kritis yang sering kali dibutuhkan seperti posisi lateral, headup, ROM, dengan kolaborasi dengan fisioterapis (Ananta Tanujiarso and Fitri Ayu Lestari, 2020).

Selain itu dalam pengelolaan sumber daya terutama perawat perlu diperhatikan, jumlah kebutuhan perawat yang disesuaikan dengan waktu produktif, beban kerja, serta standard kompetensi (Gunawan, 2015).

## **2.4 Kebutuhan Keluarga Pasien Kritis**

Dalam menangani pasien kritis di ruang ICU, peran keluarga memegang peranan yang *urgen*. Keluarga merupakan fasilitator, sumber harapan dan informasi, dan pemberi rasa aman. Adapun berdasarkan penelitian, didapatkan terdapat 5

dimensi pokok yang dibutuhkan keluarga pasien kritis di ruang ICU yaitu informasi, dukungan, kenyamanan, kedekatan serta jaminan (Erang, 2018).

Adapun dampak yang terjadi jika salah satu dari dimensi tersebut tidak terpenuhi sebagai contoh kebutuhan informasi mengenai perkembangan penyakit pasien akan dapat memunculkan kecemasan, penurunan kemampuan keluarga dalam berfikir rasional dan memberikan keputusan terbaik. Adapun bentuk dukungan yang cenderung menjadi prioritas adalah dukungan jaminan pemberian pelayanan terbaik dikuti oleh kebutuhan untuk dekat dengan pasien. Adapun metode yang dapat digunakan sebagai sarana komunikasi antara dokter, perawat dan keluarga pasien adalah dengan membuat jadwal khusus untuk konseling keluarga dengan tenaga medis secara kontinyu (Erang, 2018).

Pada umumnya kondisi yang dialami anggota keluarga akan mempengaruhi anggota keluarga lainnya. Terlebih keluarga yang anggota keluarganya berada dalam perawatan intensif di ruang ICU, seringkali keluarga pasien kritis memiliki tingkat emosional yang tinggi, kecemasan tinggi, perasaan syok, dan penolakan terhadap kondisi ancaman kematian anggota keluarga yang mungkin saja terjadi. Keluarga akan cenderung mengalami perubahan-perubahan perilaku dan memiliki banyak krisis psikologis dan perasaan tidak mampu dan berdaya. Jumlah lama rawat pasien kritis akan sangat mempengaruhi mekanisme koping keluarga menjadi maladaptive respons. Kondisi kritis sering kali menjadi awal terganggunya koping keluarga inti (Su, 2019).

Selain itu, terdapat alat atau instrument untuk memenuhi atau menilai kebutuhan keluarga seperti *critical care family needs* (CCNI) sebagai data dasar dalam pemenuhan kebutuhan keluarga (Siswoyo et al., 2020). Dari beberapa hasil riset, sejauh ini menunjukkan, pemenuhan kebutuhan keluarga

pasien ICU dalam rata-rata baik. Kualitas pelayanan di ICU dinilai *responsive* dan peka terhadap kebutuhan keluarga pasien ICU (Pondi, Fauzan and Yulanda, 2020). selain itu beberapa aktivitas seperti kegiatan konseling rutin yang diberikan kepada anggota keluarga terbukti dapat menurunkan kecemasan anggota keluarga (Lili Amaliah and Ricky Richana, 2018).

## **2.5 Manajemen Stress Pada Perawat Intensive Care Unit**

Stres pada ruang *intensive care unit* dengan pasien kritis tidak hanya dialami oleh keluarga pasien namun juga seringkali dialami oleh tenaga medis yang bekerja pada ruangan tersebut. Adapun penyebab stress yang dialami perawat dan tenaga medis lainnya adalah perkembangan kondisi pasien yang cenderung menurun ataupun kritis, penggunaan teknologi canggih untuk monitoring kondisi pasien, suasana bekerja yang cenderung sangat sibuk dengan kebutuhan skill khusus yang mumpuni. Jika stress tersebut berlangsung terus menerus dikhawatirkan akan mempengaruhi kinerja perawat dalam ruangan tersebut oleh karena itu manajemen stress sangat dibutuhkan dalam mengurangi gejala stres yang dialami.

Adapun upaya yang perlu dilakukan dalam mengatasi stres saat bekerja diruang ICU adalah:

- 1) Melakukan *personal approach* (pendekatan secara individual)

Adapun bentuk kegiatan yang perlu dilakukan seperti membuat daftar skala prioritas harian dari pekerjaan yang paling perlu untuk diselesaikan, melakukan latihan fisik seperti jogging dan lari untuk meningkatkan kekuatan jantung dan mengurangi ketegangan, menggunakan teknik relaksasi baik itu dengan meditasi ataupun zikir untuk menciptakan rasa tenang dan damai, membangun relasi berupa teman

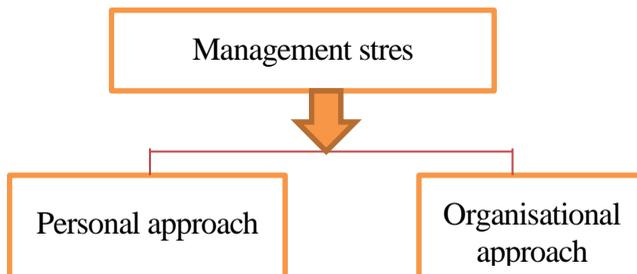
keluarga yang dapat menjadi pendengar yang baik, serta secara *continue* memberikan sesi diskusi antara pimpinan dengan karyawan mengenai stress yang dihadapi.

## 2) *Organisational Approach* (Pendekatan Organisasi)

Adapun pendekatan yang dilakukan pada tahap ini adalah seleksi orang dan penempatan dalam bekerja orang yang cenderung mengalami stress dan tidak mengalami ketahanan tinggi terhadap stress tentu tidak include dalam perawatan ICU, memberikan motivasi dalam meningkatkan kinerja, melakukan pendisiplinan bekerja guna menumbuhkan rasa tanggung jawab perawat, memberikan kesempatan karyawan dalam beragumen, mengadakan pelatihan manajemen stress serta secara *continue* melakukan komunikasi organisasi (Suprihatin, 2015).

Dalam sebuah studi menunjukkan pengelolaan perawat di ruang ICU berfokus pada beberapa hal seperti pemenuhan kebutuhan *end of life care* pasien, serta perawatan spiritual pasien dengan pemenuhan kebutuhan dasar pasien sebagai prioritas (Destisary, Lumadi and Handian, 2021).

Jika digambarkan alur *management stress* di ruang ICU adalah sebagai berikut:



(Suprihatin, 2015)

## DAFTAR PUSTAKA

- Ananta Tanujiarso, B. and Fitri Ayu Lestari, D. 2020. Mobilisasi Dini Pada Pasien Kritis Di Intensive Care Unit (Icu): Case Study. *Jurnal Keperawatan Widya Gantari Indonesia*, 4(1), pp. 59–66.
- Destisary, S. M., Lumadi, S. A. and Handian, F. I. 2021. Pengalaman Perawat dalam Merawat Pasien Fase End of Life di Ruang ICU. *Jurnal Gawat Darurat*, 3(1), pp. 29–42.
- Erang, S. 2018. Pemenuhan K Ebutuhan K Eluarga P Asien K Ritis D I R Uang I Ntensive C Are U Nit ( Icu ) Rsud D R . D Radjat P Rawiranegara. 9(1), pp. 104–110.
- Gunawan, A. H. 2015. Analisis Kebutuhan Tenaga Perawat Unit Pelayanan Intensif Berdasarkan Beban Kerja dan Kompetensi di Unit Pelayanan Intensif Rumah Sakit Dr Oen Solo Baru Tahun 2015. *Jurnal Kesehatan*, 2, pp. 98–114.
- Indrawati, U. and Romli, L. Y. 2018. Modul Pembelajaran Keperawatan Kritis. *Keperawatan Kritis*, 11–13.
- Lili Amaliah and Ricky Richana. 2018. Effect Of Consultation Activity To An Anxiety Rate In Patient Family Which Interested In ICU Room Waled Hospital Cirebon Regency. *Jurnal Kesehatan Mahardika*, 5(2), pp. 12–14. doi: 10.54867/jkm.v5i2.51.
- Pondi, M., Fauzan, S. and Yulanda, N. A. 2020. Gambaran Kualitas Pelayanan Keperawatan Dan Pemenuhan Kebutuhan Keluarga Pasien Di Icu: Literature Review. *Tanjungpura Journal of Nursing Practice and Education*, 2(2). doi: 10.26418/tjnpe.v2i2.45666.
- Siswoyo *et al.* 2020. Validity And Reliability Of Critical Care Family Needs Inventory (Ccfni) In Indonesian Version., *NurseLine Journal*, 5(2), pp. 226–230.
- Su, M. H. 2019. Hubungan Lama Rawat dan Status Pasien Kritis dengan Koping Keluarga di Ruang ICU RSUD Sele Be Solu Kota Sorong. *Inovasi Kesehatan*, 1(Oktober), pp. 57–62.

- Suprihatin, T. 2015. Managemen Stres Pada Perawat Icu. *jurnal keperawatan*, 8(1).
- Wulan, E. S. and Rohmah, W. N. 2019. Gambaran Caring Perawat Dalam Memberikan Asuhan Keperawatan Di Ruang Intensive Care Unit (Icu) Rsud Raa Soewondo Pati. *Jurnal Keperawatan dan Kesehatan Masyarakat Cendekia Utama*, 8(2), p. 120. doi: 10.31596/jcu.v8i2.410.

# **BAB 3**

## **TERAPI OKSIGEN**

**Oleh Anis Laela Megasari**

### **3.1 Pendahuluan**

Oksigen tergolong kebutuhan dasar manusia yang bersifat vital. Oksigen dapat diperoleh melalui proses pernapasan. Oksigen berperan dalam menjaga kelangsungan proses metabolisme dalam tubuh dan membantu dalam aktivitas organ dan sel. Oksigen juga merupakan komponen penting dalam pembentukan molekul adenosin trifosfat (ATP). ATP inilah yang nantinya digunakan sebagai bahan bakar untuk keperluan aktivitas sehari-hari. Oleh karena itu pemenuhan kebutuhan oksigen harus adekuat. Tidak adekuatnya oksigen dapat menyebabkan sel maupun organ mengalami kerusakan secara permanen. Salah satu organ yang harus mendapatkan suplai oksigen secara adekuat adalah otak. Otak mudah mengalami kerusakan apabila suplai oksigen tidak adekuat. Otak hanya mampu menoleransi inadekuat oksigen selama 3-5 menit. Ketika otak tidak tersuplai oksigen secara adekuat melebihi 5 menit, yang terjadi adalah kerusakan sel otak yang bersifat permanen(Hidayat and Uliyah, 2015).

Pemeliharaan oksigen dalam tubuh dipengaruhi oleh 3 sistem, yaitu sistem kardiovaskuler, hematologi, dan respirasi. Inadekuat oksigen maupun penggunaan oksigen yang berlebih dapat menyebabkan metabolisme bersifat anaerob. Tanda dan gejala metabolisme anaerob diantaranya hipoksia. Hipoksia merupakan kondisi inadekuat oksigen pada tingkat sel. Hipoksia juga dapat terjadi akibat tekanan oksigen dalam arteri berkurang. Kondisi hipoksia erat kaitannya dengan sistem kardiopulmoner

khususnya proses distribusi oksigen ke sel. Kondisi ini bergantung pada banyaknya oksigen yang didapatkan dari proses inspirasi. Gangguan kebutuhan oksigenasi merupakan salah satu masalah kesehatan yang menyebabkan angka morbiditas dan mortalitas tinggi. Berbagai intervensi harus dilakukan untuk menjamin keadegkuatan oksigen dalam tubuh. Perawat harus mampu mengetahui penyebab dan mengatasi masalah terkait pemenuhan oksigenasi. Perawat juga harus dapat melakukan evaluasi terhadap masalah pemenuhan kebutuhan oksigen(Asaf, 2019).

### **3.2 Definisi Terapi Oksigen**

Terapi oksigen tergolong dalam salah satu jenis tindakan medis berupa pemberian oksigen dengan tujuan untuk mencegah terjadinya hipoksia dan mempertahankan keadegkuatan oksigen dalam jaringan. Keadegkuatan oksigen ini dilakukan dengan cara memasukkan oksigen melalui proses respirasi dan meningkatkan pelepasan oksigen ke jaringan. Terapi ini memasukkan oksigen melebihi udara atmosfer ( $FiO_2 > 21\%$ ). Pemberian terapi oksigen juga bertujuan untuk mencegah dan memperbaiki asidosis respiratorik, hipoksia jaringan, menurunkan kerja napas dan kerja otot jantung, serta mempertahankan  $PaO_2 > 60$  mmHg atau  $SaO_2 > 90\%$  (Maya, 2017).

### **3.3 Indikasi Terapi Oksigen**

Terapi oksigen dapat diberikan ketika tubuh mulai mengalami kekurangan oksigen atau hipoksemia. Berbagai kondisi lain seperti edema paru, cedera paru, infark miokard, fibrosis paru, keracunan, gangguan pernapasan akut, atau penyakit gangguan pernapasan lainnya. Pada orang dewasa dan anak terapi oksigen dapat diberikan ketika saturasi oksigen  $< 90\%$  atau nilai tekanan parsial oksigen  $< 60$  mmHg. Pada neonatus terapi oksigen ketika saturasi oksigen  $< 88\%$  atau nilai tekanan parsial oksigen  $< 50$  mmHg. Tujuan utama

terapi oksigen adalah mempertahankan  $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$  atau  $\text{SaO}_2 > 90\%$  (Novieastari *et al.*, 2019).

Indikasi lain pemberian terapi oksigen yaitu pada kondisi perioperatif. Tujuannya yaitu mencegah terjadinya penurunan tekanan parsial sekunder akibat efek anestesi yang dapat menyebabkan ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi paru. Terapi oksigen juga dapat diberikan sebelum tindakan medis lainnya seperti suctioning, luka bakar, trauma, infeksi, kejang demam, dan lain sebagainya. Indikasi pemberian terapi oksigen ini juga harus mempertimbangkan apakah terapi ini akan diberikan dalam jangka pendek (*short-term oxygen therapy*) atau panjang (*long-term oxygen therapy*). Indikasi pemberian oksigen ini juga harus memperhatikan jumlah maupun konsentrasi oksigen yang diberikan (Patrisia *et al.*, 2020).

### **3.3.1 Short-Term Oxygen Therapy**

Terapi ini diberikan pada pasien yang mengalami hipoksemia akut, seperti asma bronkial, emboli paru, pneumonia, dan gangguan kardiovaskular. Pada kondisi-kondisi tersebut terapi oksigen harus segera diberikan untuk mencegah terjadinya kematian jaringan yang dapat berlangsung secara cepat. Terapi oksigen jangka pendek diberikan dengan fraksi oksigen ( $\text{FiO}_2$ ) antara 60-100% dalam tempo waktu yang singkat sampai kondisi klinis membaik. Terapi ini merupakan terapi awal sebelum terapi spesifik diberikan (Sardesai *et al.*, 2020). *American College of Chest Physicians, the National Heart, Lung and Blood Institute* merekomendasikan pedoman pemberian terapi oksigen jangka pendek sebagai berikut:

Indikasi yang sudah direkomendasi:
Hipoksemia akut ( $PaO_2 < 60$ mmHg; $SaO_2 < 90\%$ )
Henti jantung dan henti napas
Hipotensi (tekanan darah sistolik $< 100$ mmHg)
Curah jantung yang rendah dan asidosis metabolik (bikarbonat $< 18$ mmol/ L)
<i>Distress</i> pernapasan (frekuensi pernapasan $> 24$ kali/ menit)

**Gambar 3.1** Terapi Oksigen Jangka Pendek  
sumber: (Hlatky *et al.*, 2012)

### 3.3.2 Long-Term Oxygen Therapy

Terapi ini diberikan ketika kondisi hipoksemia terjadi, seperti penyakit paru obstruktif kronis. Pemberian terapi oksigen jangka panjang ini dapat memperpanjang angka harapan hidup. meskipun demikian, terapi ini dapat memberikan dampak penurunan hematokrit, penurunan vaskuler pulmoner, memperbaiki toleransi latihan. Intervensi ini harus dilakukan evaluasi secara berkala setiap 2 bulan (Ekström *et al.*, 2021).

Pemberian oksigen (O <sub>2</sub> ) secara kontinyu:
$PaO_2$ istirahat $\leq 55$ mmHg atau $SaO_2 \leq 88\%$
$PaO_2$ istirahat 56-59 mmHg atau $SaO_2$ 89% pada salah satu keadaan:
Edema yang disebabkan karena CHF
P pulmonal pada pemeriksaan EKG (gelombang P $> 3$ mm pada lead II, III dan aVF)
Polisitemia (hematokrit $> 56\%$ )
Pemberian oksigen (O <sub>2</sub> ) secara tidak kontinyu:
Selama latihan: $PaO_2 \leq 55$ mmHg atau $SaO_2 \leq 88\%$
Selama tidur: $PaO_2 \leq 55$ mmHg atau $SaO_2 \leq 88\%$ dengan komplikasi seperti hipertensi pulmoner, somnolen dan aritmia

**Gambar 3.2** Terapi Oksigen Jangka Panjang  
sumber: (Hlatky *et al.*, 2012)

### 3.4 Kebutuhan Pemberian Terapi Oksigen

Pemberian terapi oksigen harus diberikan secara tepat dengan prinsip fraksi oksigen ( $FiO_2$ ) serendah mungkin agar dapat mencapai kondisi  $PaO_2 > 60$  mmHg dan  $SaO_2 > 90\%$  (Novia and Febrina, 2018). Tingginya kadar  $PaO_2$  dapat berdampak pada resiko terjadinya keracunan oksigen dalam tubuh. Terdapat rumus dalam menentukan kebutuhan konsentrasi oksigen, yaitu:

- $PaO_2 = (PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PaCO_2 \text{ astrup} \times 1,25)$   
 $= (760 - 47) \times FiO_2 - (PaCO_2 \text{ astrup} \times 1,25)$   
 $= 713 \times FiO_2 - (PaCO_2 \text{ astrup} \times 1,25)$
- $AaDO_2 = PAO_2 - PaO_2 \text{ Astrup}$
- $FiO_2 = \{(AaDO_2 + 100 (150))\} / 760 \times 100 \%$
- $\frac{PaO_2 \text{ astrup}}{PaO_2 (1)} = \frac{PaO_2 \text{ yang diinginkan}}{PaO_2 \text{ yang baru}}$

### 3.5 Teknik dan Alat Pemberian Terapi Oksigen

Setelah didapatkan kebutuhan terapi oksigen maka Langkah selanjutnya adalah menentukan teknik pemberian terapi oksigen yang tepat. Teknik pemberian terapi oksigen terdiri dari banyak model. Pemilihan teknik dan alat terapi oksigen sangat bergantung pada kondisi dan respon pasien. Beberapa kriteria yang dapat dijadikan sebagai indikator diantaranya sebagai berikut:

- Mampu mempertahankan konsentrasi atau fraksi oksigen ( $FiO_2$ ) udara inspirasi
- Tidak menyebabkan keracunan karbon dioksida ( $CO_2$ ).
- Irit atau sesuai dengan kebutuhan

Berdasarkan perbedaan  $FDO_2$  dan  $FiO_2$  pemberian terapi oksigen terbagi menjadi dua, yaitu terapi oksigen arus rendah (*low-flow devices*) dan terapi oksigen arus tinggi (*high-flow devices*)

#### 3.5.1 Terapi Oksigen ( $O_2$ ) Arus Rendah

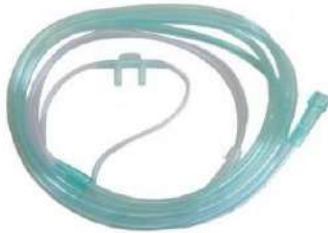
Pemberian oksigen arus rendah bertujuan agar gas yang masuk ke dalam tubuh lebih sedikit dibandingkan dengan

udara yang didapat saat inspirasi. Pada terapi ini kadar Beberapa alat terapi oksigen  $FiO_2$  lebih kecil daripada  $FDO_2$ . Beberapa alat yang termasuk dalam terapi oksigen arus rendah, diantaranya:

a. Nasal kanul dan nasal kateter.

Alat ini banyak digunakan dalam pemberian terapi oksigen terutama ditujukan untuk pasien yang hanya membutuhkan konsentrasi oksigen rendah. Nasal kanul termasuk dalam alat pemberian terapi oksigen yang sederhana, mudah, murah, dan nyaman digunakan. Komponen nasal kanul diantaranya sepasang *tube* dengan panjang  $\pm 2$ cm yang tersambung pada lubang hidung pasien dengan tube dihubungkan ke *flow meter*. Pemberian terapi oksigen menggunakan nasal kanul tidak membutuhkan pelembab apabila aliran oksigen kurang dari 2 liter/menit, tetapi apabila alirannya lebih dari 2 liter/menit maka perlu diberikan pelembab.

Nasal kanul mengalirkan oksigen dengan kecepatan aliran 1-6 liter/ menit dengan fraksi oksigen ( $FiO_2$ ) sekitar 24-44%. Aliran oksigen tersebut dihantarkan melalui nasofaring. Pemberian konsentrasi oksigen melebihi 44% dapat menyebabkan mukosa mulut dan hidung menjadi kering. Nasal kanul tidak dapat digunakan pada pasien yang mengalami kondisi obstruksi nasal. Nasal kateter hampir sama dengan nasal kanul. Nasal kateter terdiri dari berbagai ukuran sesuai dengan usia dan jenis kelamin pasien. Untuk pasien anak-anak digunakan kateter nomor 8-10 F, untuk ukuran wanita digunakan kateter nomor 10-12 F, dan untuk ukuran pria digunakan kateter nomor 12-14 F. Fraksi oksigen ( $FiO_2$ ) pada nasal kateter sama dengan nasal kanul. Berikut gambar perbedaan nasal kanul dan nasal kateter (Kurnia, Effendi and Syahrul, 2022).



**Gambar 3.3** Nasal Kanul



**Gambar 3.4** Kateter kanul

b. Masker atau Sungkup muka tanpa kantong

Masker terbuat dari bahan plastik dengan cara pemakaian diikatkan pada area hidung dan mulut. Beberapa jenis masker terdapat logam lunak yang dapat disesuaikan dengan hidung pasien. Masker berfungsi menampung oksigen dan karbondioksida. Alat ini memiliki fraksi oksigen ( $FiO_2$ ) sekitar 40-60% dengan aliran sekitar 5-10 liter/ menit. Penggunaan masker dianjurkan untuk mengaliri udara dengan kecepatan 5 liter/menit atau lebih. Hal ini bertujuan untuk mencegah karbondioksida tertahan pada masker. Kelebihan penggunaan masker dibandingkan nasal kanul yaitu mampu memberikan fraksi oksigen lebih tinggi serta lebih terjaga kelembabannya. Kelemahan penggunaan masker yaitu kesulitan dalam berbicara, maupun makan dan minum. Pemilihan masker sangat tepat digunakan untuk memberikan oksigen dengan fraksi di atas nasal kanul. Pemasangan masker tidak dianjurkan pada pasien yang resiko mengalami aspirasi (Maya, 2017).

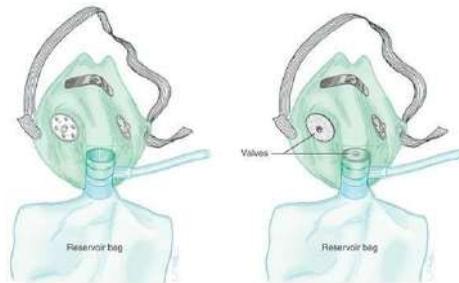


**Gambar 3.5** masker atau sungkup tapa kantong

- c. Masker reservoir atau sungkup dengan kantong penampung.

Terdapat dua jenis sungkup muka dengan kantong penampung yang seringkali digunakan dalam pemberian terapi oksigen ( $O_2$ ), yaitu *rebreathing* dan *nonrebreathing*. Sungkup ini berbahan plastik. Terdapat perbedaan komponen pada masker reservoir, yaitu ada atau tidaknya katup. Pada masker *rebreathing* tidak terdapat katup, sedangkan pada *nonrebreathing* terdapat katup diantara reservoir dan masker. Adanya katup pada reservoir dan masker menyebabkan sisa udara ekspirasi tidak dapat terhirup Kembali saat inspirasi. Sehingga penggunaan *nonrebreathing* masker sangat dianjurkan untuk pasien yang membutuhkan oksigen lebih banyak. Berbeda dengan *nonrebreathing* masker, pada *rebreathing* masker sisa eskprasi masih bisa terhirup oleh pasien saat inspirasi. *Rebreathing* masker dapat mengantarkan oksigen sebanyak 10-15 liter/ menit dengan fraksi oksigen ( $FiO_2$ ) sebesar 80-85%, sedangkan pada sungkup *nonrebreathing* masker dapat menghantarkan fraksi oksigen hingga 100%. Penggunaan reservoir masker ini

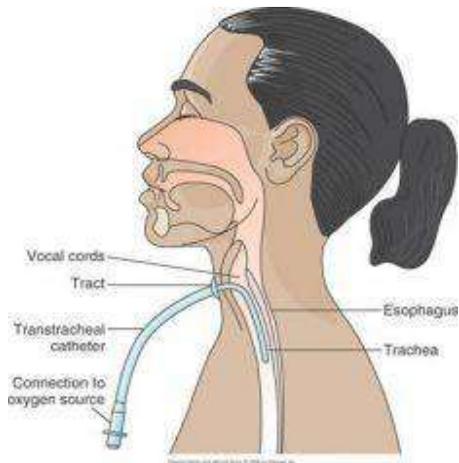
dianjurkan pada pasien yang membutuhkan konsentrasi oksigen tinggi seperti pada pasien infark miokard, stroke, keracunan karbondioksida, dan lain sebagainya (Andarmoyo, 2012).



**Gambar 3.6** Sungkup Muka *Partial Rebreathing*

d. Oksigen transtrakeal.

Oksigen transtrakeal dapat mengalirkan oksigen secara langsung melalui kateter di dalam trakea. Oksigen transtrakeal dapat meningkatkan kepatuhan pasien untuk menggunakan terapi oksigen secara kontinyu selama 24 jam dan seringkali berhasil untuk mengatasi hipoksemia refrakter. Oksigen transtrakeal dapat menghemat penggunaan oksigen sekitar 30- 60-%. Keuntungan dari pemberian oksigen transtrakeal yaitu tidak ada iritasi muka ataupun hidung dengan rata-rata oksigen yang dapat diterima pasien mencapai 80-96%. (Wisnasari *et al.*, 2021). Kerugian dari penggunaan alat ini yaitu biayanya yang tergolong tinggi dan resiko terjadinya infeksi lokal. Selain itu, ada pula berbagai komplikasi lainnya yang seringkali terjadi pada pemberian oksigen transtrakeal antara lain emfisema subkutan, bronkospasme, batuk paroksis-mal dan infeksi stoma(Fhirawati *et al.*, 2020).



**Gambar 3.7** Oksigen Transtrakeal

### 3.5.2 Alat Terapi Oksigen Arus Tinggi

Terapi ini ditujukan pada kondisi hipoksia yang membutuhkan pengendalian fraksi oksigen yang lebih tinggi. Alat pemberian terapi arus tinggi ini contohnya sungkup venturi. Contoh pemberian sungkup venturi dapat diberikan pada penyakit PPOK dan gagal napas tipe II. Alat ini juga lebih nyaman untuk digunakan dan oleh karena adanya pendorongan oleh arus tinggi, maka masalah *rebreathing* akan dapat teratasi (Pangaribuan *et al.*, 2022).



**Gambar 3.8** Sungkup Venturi

**Tabel 3.1** Fraksi Terapi Oksigen Aliran Rendah

Aliran Oksigen (O <sub>2</sub> ) 100%	Fraksi Oksigen (O <sub>2</sub> ) (FiO <sub>2</sub> )
<b>Sistem Arus Rendah</b>	
<b>Nasal Kanul</b>	
1 Liter/ menit	24
2 Liter/ menit	28
3 Liter/ menit	32
4 Liter/ menit	36
5 Liter/ menit	40
6 Liter/ menit	44
<b>Transtrakeal</b>	
0,5-4 Liter/ menit	24-40
<b>Sungkup Oksigen (O<sub>2</sub>)</b>	
5-6 Liter/ menit	40
6-7 Liter/ menit	50
7-8 Liter/ menit	60
<b>Sungkup dengan Reservoir</b>	
6 Liter/ menit	60
7 Liter/ menit	70
8 Liter/ menit	80
9 Liter/ menit	90
10 Liter/ menit	> 99
<b>Nonrebreathing</b>	
4-10 Liter/ menit	60-100

### 3.6 Pedoman Pemberian Terapi Oksigen

Berikut Langkah pemberian terapi oksigenasi, diantaranya (Bachtiar, Hidayah and Ajeng, 2015):

- Lakukan pemeriksaan klinis, seperti Analisa gas darah dan pemeriksaan oksimetri
- Pilih teknik yang tepat
- Menentukan konsentrasi sesuai kebutuhan pasien
- Monitoring dan evaluasi dalam pemberian terapi oksigen

- dengan melakukan pemeriksaan klinis kembali
- e. Pemeriksaan Analisa gas darah baik dilakukan dalam kurun waktu 30 menit
  - f. Setelah evaluasi baik klinis dan pemeriksaan penunjang maka evaluasi Kembali apakah harus mengubah pemberian konsentrasi
  - g. Perhatikan resiko efek samping yang muncul.

### **3.7 Efek Samping Pemberian Terapi Oksigen**

Efek samping terhadap pemberian terapi oksigen dapat memberikan sistem pernapasan, susunan saraf pusat dan mata. Efek samping pemberian terapi oksigen terhadap sistem pernapasan, di antaranya dapat menyebabkan terjadinya depresi napas, keracunan oksigen dan nyeri substernal. Pada penderita penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), terapi oksigen dianjurkan dilakukan dengan sistem aliran rendah dan diberikan secara intermiten (Noviantari, Yona and Maria, 2021).

Keracunan oksigen terjadi apabila pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi (di atas 60%) dalam jangka waktu yang lama. Hal ini akan menimbulkan perubahan pada paru dalam bentuk kongesti paru, penebalan membran alveoli, edema, konsolidasi dan atelektasis. Pada keadaan hipoksia berat, pemberian terapi oksigen dengan fraksi oksigen ( $F_{iO_2}$ ) yang mencapai 100% dalam waktu 6-12 jam untuk penyelamatan hidup seperti misalnya pada saat resusitasi masih dianjurkan namun apabila keadaan kritis sudah teratasi maka fraksi oksigen ( $F_{iO_2}$ ) harus segera di turunkan (Silalahi *et al.*, 2021).

## DAFTAR PUSTAKA

- Andarmoyo, S. 2012. *Kebutuhan Dasar Manusia (Oksigenasi) Konsep, Proses dan Praktik Keperawatan*. Graha Ilmu.
- Asaf, A. S. 2019. Upaya pemenuhan kebutuhan dasar manusia. *Jurnal Ilmiah Cakrawarti*, 2(2), pp. 26–31.
- Bachtiar, A., Hidayah, N. and Ajeng, A. 2015. Pelaksanaan Pemberian Terapi Oksigen Pada Pasien Gangguan Sistem Pernapasan. *Jurnal Keperawatan Terapan*, 12.
- Ekström, M. *et al.* 2021. Validation of the Swedevox registry of continuous positive airway pressure, long-term mechanical ventilator and long-term oxygen therapy. *ERJ open research*, 7(1).
- Fhirawati, F. *et al.* 2020. *Konsep Dasar Keperawatan*. Yayasan Kita Menulis.
- Hidayat, A. A. and Uliyah, M. 2015. *Buku Saku Praktik Kebutuhan Dasar Manusia*. Health Books Publishing.
- Hlatky, M. A. *et al.* 2012. Future directions for cardiovascular disease comparative effectiveness research: report of a workshop sponsored by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(7), pp. 569–580.
- Kurnia, D., Effendi, R. and Syahrul, M. Z. 2022. Terapi Oksigen High Flow Nasal Cannula (Kanula Hidung Arus Tinggi) pada Pasien Kritis Covid-19. *Jurnal Pendidikan Tambusai*, 6(1), pp. 74–82.
- Maya, I. 2017. Terapi Oksigen (O<sub>2</sub>). *Fakultas Kedokteran Universitas Udayana*, pp. 2–28.
- Novia, F. and Febrina, L. 2018. Dinamika Konsentrasi Oksigen Terlarut Akibat Limbah Cair Domestik di Hulu Sungai Citarum Menggunakan Model Dinamik. *Jurnal Dampak*, 15(2), pp. 65–71.

- Noviantari, K., Yona, S. and Maria, R. 2021. Posisi Pronasi terhadap Oksigenasi Pasien COVID-19 dengan Terapi Oksigen Non-Invasif. *Jurnal Keperawatan Silampari*, 5(1), pp. 324–337.
- Novieastari, E. *et al.* 2019. *Fundamentals of Nursing Vol 1-9th Indonesian Edition*. Elsevier (Singapore) Pte Limited.
- Pangaribuan, S. M. *et al.* 2022. *Konsep Dasar Praktik Keperawatan Profesional*. Yayasan Kita Menulis.
- Patrisia, I. *et al.* 2020. *Asuhan Keperawatan pada Kebutuhan Dasar Manusia*. Yayasan Kita Menulis.
- Sardesai, I. *et al.* 2020. Short term home oxygen therapy for COVID-19 patients: The COVID-HOT algorithm. *Journal of family medicine and primary care*, 9(7), p. 3209.
- Silalahi, L. E. *et al.* 2021. *Ilmu Keperawatan Dasar*. Yayasan Kita Menulis.
- Wisnasari, S. *et al.* 2021. *Keperawatan Dasar: Dasar-Dasar untuk Praktik Keperawatan Profesional*. Universitas Brawijaya Press.

# **BAB 4**

## **OBAT-OBATAN DI INTENSIVE CARE UNIT**

**Oleh Ady Purwoto**

### **4.1 *Intensive Care Unit***

*Intensive Care Unit* (ICU) merupakan bagian rumah sakit yang dilengkapi dengan pekerja eksklusif serta perlengkapan yang spesial yang tertuju buat pemantauan, pemeliharaan serta pengobatan penderita-penderita yang mengidap penyakit, luka ataupun penyulit yang mengancam jiwa maupun potensial mengancam jiwa yang diharapkan sedang sanggup reversible. Biasanya penderita yang dirawat di ICU terletak dalam kondisi khusus, misalnya penderita dengan penyakit kritis yang mengidap kegagalan satu ataupun lebih dari sistem organnya (Rab,2007).

Adapun pengertian lain mengenai ICU, Ruang Perawatan ICU merupakan bagian dari gedung rumah sakit dengan jenis jasa kritis, tidak hanya instalasi operasi serta instalasi berbahaya mendesak (Kemenkes RI, 2012). Dalam ekspedisi masa, institusi rumah sakit semakin dituntut buat membagikan jasa prima dalam aspek kesehatan pada publik. Keinginan ini searah dengan dua perihal berarti, ialah terus menjadi ketatnya pertandingan zona rumah sakit serta kenaikan pemahaman dan desakan penderita kepada mutu jasa rumah sakit. Salah satu jasa yang esensial di rumah sakit merupakan jasa ICU. Dikala ini jasa di ICU tidak terbatas cuma buat menanggulangi penderita sehabis penindakan operasi saja namun pula mencakup bermacam tipe penderita

berusia, anak, yang hadapi lebih dari satu disfungsi ataupun kandas organ (Hanafie, 2007)

Pengaturan kualitas jasa ICU ialah sesuatu program yang bertabiat rasional serta berkepanjangan buat memperhitungkan serta membongkar permasalahan yang terdapat alhasil bisa membagikan kebahagiaan pada klien serta menggapai standart klinis yang baik. Kontrol mutu merupakan aktivitas kontrol dengan cara adil di ICU bertugas serupa dengan regu otak kualitas serta mutu jasa rumah sakit setempat. Patokan standar merupakan sesuatu angka ambang yang tidak bisa dilampaui buat penuh kebahagiaan klien. Pelaksanaan pemantauan/evaluasi meliputi:

1. Self assessment merupakan aktivitas yang memantau patokan kualitas jasa tiap hari yang dicoba oleh tiap karyawan ICU yang hasilnya diserahkan pada regu otak kualitas rumah sakit.
2. Independent audit ialah penerapan patokan kualitas jasa yang tolak ukur keberhasilannya ditetapkan serupa prioritas serta dilaksanakan oleh regu otak kualitas jasa rumah sakit.

#### **4.1.1 Kedudukan ICU di Rumah Sakit**

Rumah sakit selaku salah satu fasilitator jasa kesehatan yang memiliki guna referensi wajib bisa membagikan jasa ICU yang handal serta bermutu dengan memajukan keamanan penderita (Kepmenkes no. 1778 RI, 2010). ICU ialah salah satu instalasi yang terdapat dirumah sakit. Bersumber pada Ketetapan Menteri dalam Negeri Nomor 1 Tahun 2002 tentang Pedoman Susunan Organisasi dan Tata Kerja Rumah Sakit Daerah memuat kalau instalasi ialah bagian penajaan jasa fungsional di Rumah Sakit Wilayah. Instalasi dipandu oleh seseorang kepala dalam kedudukan fungsional, yang memiliki kewajiban menolong ketua dalam penajaan jasa fungsional cocok dengan gunanya. Jumlah serta tipe instalasi dicocokkan dengan keinginan serta keahlian rumah sakit wilayah

serta perubahannya diresmikan dengan ketetapan ketua cocok dengan peraturan perundang- perundangan yang legal. Kepala instalasi yang diartikan diresmikan dengan ketetapan pemimpin (Kepmenkes no. 1778, 2010).

Panitia Pengakuan Rumah Sakit ataupun KARS menarangkan kalau jasa ICU merupakan jasa yang diserahkan pada penderita yang dalam kondisi sakit berat serta butuh dirawat spesial, dan membutuhkan amatan kencang serta lalu menembus dan aksi lekas. Jasa yang diberikanpun wajib sanggup membagikan bantuan jendela mekanis lebih lama, sanggup melaksanakan bantuan hidup yang lain namun tidak sangat lingkungan karakternya. KARS menguraikan kalau ruang ICU wajib terdapat dekat dengan kamar pembedahan, ruang pemeliharaan yang lain, serta mempunyai akses yang gampang ke Instalasi Berbahaya Gawat (IGD), Radiologi, serta ke Laboratorium. (KARS, 2011)

#### **4.1.2 Indikasi Masuk dan Keluar ICU**

ICU sanggup mencampurkan teknologi besar serta kemampuan spesial dalam aspek medis serta keperawatan berbahaya gawat. Jasa ICU diperuntukkan serta didetapkan oleh keinginan penderita yang sakit kritis. Tujuan dari jasa merupakan membagikan jasa kedokteran tertitrisasi serta berkepanjangan dan menghindari fragmentasi pengurusan. Penderita sakit kritis mencakup:

1. Penderita yang dengan cara fisiologis tidak normal serta membutuhkan dokter, juru rawat, pekerjaan lain yang terpaut dengan cara terkoordinasi serta berkepanjangan, dan membutuhkan atensi yang cermat, supaya bisa dicoba pengawasan yang kencang serta lalu menembus dan pengobatan titrasi.
2. Penderita yang dalam ancaman hadapi dekompensasi fisiologis alhasil membutuhkan kontrol kencang serta lalu menembus dan dicoba campur tangan lekas buat

menghindari tampaknya penyulit yang mudarat. Saat sebelum penderita dimasukkan ke ICU, penderita serta atau ataupun keluarganya wajib memperoleh uraian dengan cara komplit hal bawah estimasi kenapa penderita wajib memperoleh pemeliharaan di ICU. Uraian itu diserahkan oleh Kepala ICU ataupun dokter yang bekerja. Atas uraian itu penderita serta atau ataupun keluarganya bisa menyambut atau melaporkan persetujuan buat dirawat di ICU (Kepmenkes RI no 1778, 2010).

#### **4.1.3 Ruang Lingkup Pelayanan ICU**

Ruang lingkup jasa yang diserahkan di ICU diantara lain merupakan penaksiran serta penatalaksanaan khusus penyakit-penyakit kronis yang mengancam nyawa serta bisa memunculkan kematian dalam sebagian menit hingga sebagian hari, membagikan dorongan serta mengutip ganti guna vital badan sekalian melaksanakan penerapan khusus problema bawah, kontrol guna vital badan serta penatalaksanaan kepada komplikasi yang ditimbulkan oleh penyakit ataupun iatrogenik serta membagikan dorongan intelektual pada penderita yang kehidupannya amat terkait pada perlengkapan atau mesin serta orang lain (Kepmenkes RI no 1778, 2010).

Aspek kegiatan ICU mencakup pengurusan penderita, administrasi bagian, pembelajaran serta riset. Keinginan dari tiap-tiap aspek hendak tergantung dari tingkatan jasa masing-masing bagian. Pada pengurusan penderita langsung dicoba dengan cara pokok oleh dokter intensivis dengan melakukan pendekatan pengurusan keseluruhan pada penderita sakit kritis, jadi pimpinan regu dari bermacam opini konsultan ataupun dokter yang turut menjaga penderita. Tujuan dicoba ini merupakan supaya koordinasi kegiatan tidak terkotak-kotak serta bisa melaksanakan komunikasi yang bagus serta terkoordinir bagus dengan penderita ataupun keluarga penderita (Kepmenkes RI no 1778, 2010).

Gejala yang tepat buat penderita yang dirawat di ICU merupakan penderita yang membutuhkan campur tangan kedokteran lekas oleh regu intensive care, penderita yang membutuhkan pengurusan guna sistem alat badan dengan cara terkoordinasi serta berkepanjangan alhasil bisa dicoba pengawasan yang konsisten serta tata cara pengobatan titrasi. Penderita sakit kritis yang membutuhkan kontrol kontinyu serta aksi lekas buat menghindari tampaknya dekompensasi fisiologis (Kepmenkes RI no 1778, 2010).

## **4.2 Obat-obatan**

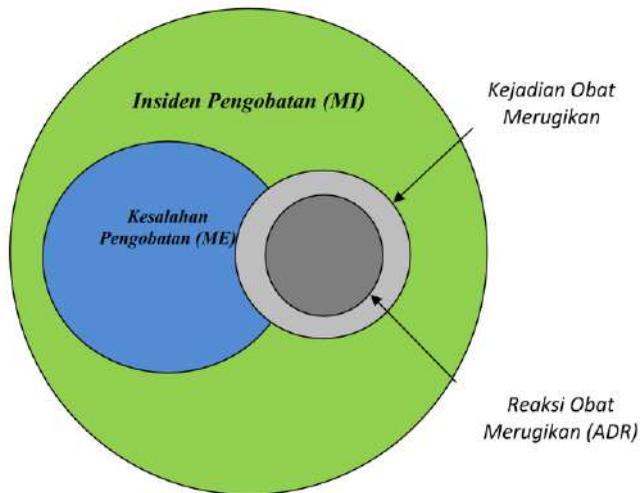
Obat ialah salah satu bagian terutama dalam cara pengobatan penyakit, penyembuhan kesehatan, serta penangkalan kepada sesuatu penyakit. Ketetapan pemakaian obat senantiasa memiliki estimasi antara khasiat serta resiko. Institute of Medicine (IoM) memberi tahu kalau dekat 10 Persen obat dipakai oleh warga hadapi kekeliruan serta menyebabkan respon obat mudarat serta 2 Persen dari peristiwa itu menempuh pemeliharaan di rumah sakit. Informasi itu pula berspekulasi kalau 44. 000– 98. 000 penderita tewas tiap tahun dampak kekeliruan penyembuhan. Rancangan keamanan penyembuhan merujuk pada penangkalan, penemuan, peliputan, serta jawaban kepada ke peruntukan kekeliruan penyembuhan.

Obat pada dasarnya ialah bahan yang cuma dengan dosis khusus serta dengan pemakaian yang pas bisa digunakan buat mendiagnosis, menghindari penyakit, memulihkan ataupun menjaga kesehatan. Oleh sebab itu saat sebelum memakai obat, wajib dikenal watak serta metode penggunaannya supaya pas, nyaman serta logis. Data mengenai obat, bisa didapat dari adab ataupun edaran yang melampiri obat itu. Bila isi data dalam adab ataupun edaran obat kurang dimengerti, direkomendasikan buat bertanya pada daya kesehatan. Pada dikala dicoba penyembuhan dengan memakai takaran yang wajar, kerap mencuat dampak sisi

yang tidak di idamkan. Dampak sisi ini terjalin sehabis sebagian dikala minum obat. Dampak sisi ini bisa terjalin pada saluran pencernaan berbentuk rasa mual, berak air, perut wasir, bisa pula terjalin pada kulit, berbentuk becak merah, mengerinyau, rasa panas pada kulit, tidak hanya itu pula bisa menimbulkan wajah jadi bengkak, ketat napas serta serupanya.

Dampak sisi obat merupakan tiap reaksi obat yang mudarat dampak pemakaian obat dengan takaran ataupun dosis wajar. Sebagian perihal yang butuh dikenal mengenai dampak sisi obat, ialah sebagai berikut:

1. Umumnya dampak sisi obat terjalin sehabis sebagian dikala minum obat.
2. Cermati situasi penderita, misalnya bunda berbadan dua, bunda menyusui, lanjut usia, kanak-kanak, pengidap kandas ginjal, jantung serta serupanya. Pada pengidap itu wajib lebih berjaga-jaga dalam membagikan obat.
3. Data mengenai mungkin terbentuknya dampak sisi obat, umumnya ada pada edaran bungkusan obat, oleh sebab itu bacalah dengan teliti bungkusan ataupun edaran obat, supaya dampak sisi yang bisa jadi mencuat telah dikenal lebih dahulu, alhasil bisa dicoba konsep penanggulangannya.



**Gambar 4.1** Hubungan antara Insiden Pengobatan (MI), Kesalahan Pengobatan (ME), Kejadian Obat Merugikan (ADE), dan Reaksi Obat Merugikan (ADR)  
(Sumber : Morgan, 2009)

Pemakaian obat dibilang tidak logis bila tidak pas dengan cara medik. Maksudnya, tidak cocok dengan gejala, diserahkan dalam takaran yang tidak pas, metode serta lama pemberian yang galat sampai kurang persisnya pemberian data sehubungan dengan penyembuhan yang diserahkan. Badan Kesehatan Bumi serta Departemen Kesehatan melaporkan konsumsi obat dibilang logis serta nyaman bila obat yang dipakai warga tidak membagikan ancaman yang bisa menyebabkan permasalahan ataupun bahaya pada kesehatannya. Patokan obat yangenuhi persyaratan penanda keamanan penyembuhan itu merupakan:

1. Tepat pemilihan obat.
2. Tepat indikasi.
3. Tepat dosis obat.
4. Tepat biaya obat/harga obat terjangkau.
5. Tepat cara pemberian obat.

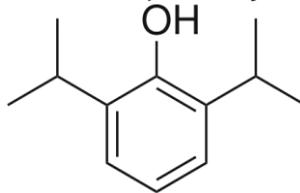
6. Tepat lama pemberian obat.
7. Tepat cara penyimpanan obat.

### 4.3 Macam Obat di Intensive Care Unit

Adapun obat-obatan yang dapat ditemukan di Intensive Care Unit.

#### 4.3.1 Recofol

MCT/LCT. Recofol atau Propofol merupakan anestetika umum yang termasuk dalam kelompok anestetika intravena. Anestetika umum adalah obat – obat yang dapat menimbulkan anestesia atau narkosa (Yun. an = tanpa, aesthesis = perasaan), yakni suatu keadaan depresi umum dari berbagai pusat di SSP yang bersifat reversible, pada mana seluruh perasaan dan kesadaran ditiadakan, sehingga mirip keadaan pingsan. Anestetika digunakan pada pembedahan dengan maksud mencapai keadaan pingsan, merintangai rangsangan nyeri (analgesia), memblokir reaksi refleks terhadap manipulasi pembedahan serta menimbulkan pelepasan otot (relaksasi) (Tjay dan Rahardja, 2015).



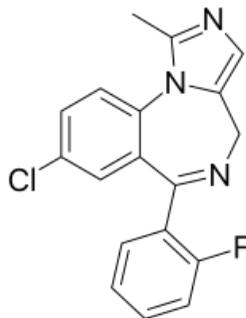
**Gambar 4.2** Rumus struktur Propofol

(Sumber : Depkes RI, 1995)

#### 4.3.2 Midazolam

Midazolam merupakan anestetika umum yang termasuk kedalam anestetika intravena. Derivat benzodiazepin ini (1982) berkhasiat hipnotik, ansiolitik, relaksasi otot dan antikonvulsi. Selain sebagai obat tidur, zat ini juga digunakan pada taraf induksi dan untuk mempertahankan anestesi. Masa paruhnya 1,5-2,5 jam, sedangkan metabolit hidrokroksinya 60-80 menit. Efek samping pada

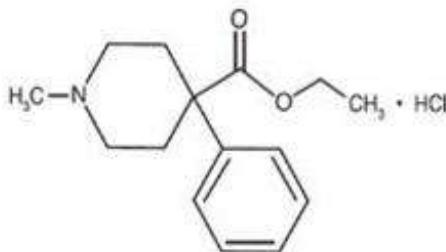
dosis diatas 0,1-0,15 mg/kgBB berupa hambatan pernapasan yang bias fatal. Nyeri dan tromboflebitis dapat timbul pada tempat injeksi (Tjay dan Rahardja, 2015).



**Gambar 4.3** Rumus struktur Midazolam  
(Sumber : Depkes RI, 1995)

#### 4.3.3 Petidin

Petidin yang juga dikenal sebagai Meperidin merupakan Analgesik Narkotik yang digunakan untuk meredakan nyeri sedang hingga berat yang tidak memberi respons terhadap obat analgesic non narkotik (Ikatan Apoteker Indonesia, 2017).

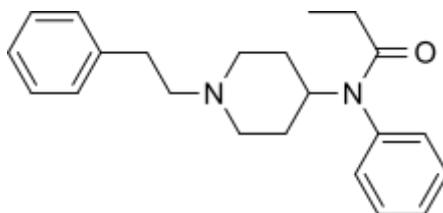


**Gambar 4.4** Rumus struktur Petidin  
(Sumber : Depkes RI, 1995)

#### 4.3.4 Fentanyl

Fentanil merupakan obat analgetika narkotik yang termasuk dalam kelompok agonis opiate (zat-zat sintetis). Derivat piperidin ini (1963) merupakan turunan dari petidin (Dolantin) yang jarang

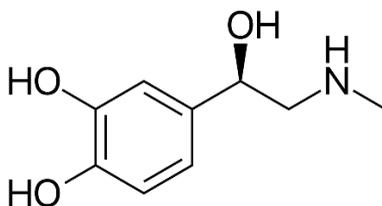
di gunakan lagi karena efek samping dan sifat adiksinya, lagi pula daya kerjanya singkat (3 jam) sehingga tidak layak untuk meredakan rasa sakit jangka panjang. Efek analgetik agonis opiat ini 80x lebih kuat daripada morfin. Mulai kerjanya cepat, yaitu dalam 2-3 menit (i.v), tetapi singkat, hanya kurang lebih 30 menit. Zat ini digunakan pada anastesi dan infark jantung. Efek sampingnya mirip morfin, termasuk depresi pernapasan, bronchopasme dan kekakuan otot (thorax). Zat ini jarang menimbulkan penghambatan sirkulasi seperti penurunan cardiac output dan bradycardia (Tjay dan Rahardja, 2015).



**Gambar 4.5** Rumus struktur Fentanyl  
(Sumber : Depkes RI, 1995)

#### 4.3.5 Epinefrin

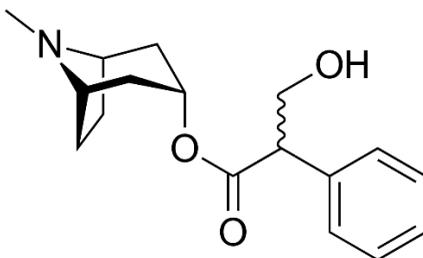
Epinefrin atau adrenalin merupakan obat golongan Adrenergika. Adrenergika atau simpatomimetika adalah zat – zat yang dapat menimbulkan efek yang sama dengan stimulasi Susunan Simpaticus (SS) dan melepaskan noradrenalin (NA) di ujung – ujung sarafnya (Tjay dan Rahardja, 2015). Penggunaannya terutama sebagai analeptikum, yaitu obat stimulans jantung yang aktif sekali pada keadaan darurat, seperti kolaps, syok anafilaktik, atau henti jantung. Obat ini sangat efektif pada serangan asma akut, tetapi harus melalui injeksi karena per oral diuraikan oleh getah lambung. Atas dasar efek vasokonstriksinya sering kali ditambahkan pada injeksi anestetika local untuk memperpanjang daya kerjanya. Atau didalam tetes hidung bila tersumbat karena pilek, kerjanya pesat tetapi singkat.



**Gambar 4.6** Rumus struktur Epinefrin  
(Sumber : Depkes RI, 1995)

#### 4.3.6 Atropin

Atropin merupakan Antikolinergika golongan Alkaloid Belladonna. Antikolinergika atau parasimpatikolitika melawan khasiat asetilkolin dengan menghambat terutama reseptor – reseptor muskarin yang terdapat di SSP dan organ perifer. Zat – zat ini tidak bekerja terhadap reseptor Nikotin terkecuali zat-zat ammonium kватerner yang berkhasiat lemah. Kebanyakan antikolinergika tidak bekerja selektif bagi lima subtype reseptor-M. Bekerja terhadap banyak organ tubuh, antara lain mata, kelenjar eksokrin, paru-paru, jantung, saluran kemih, saluran lambungus dan SSP (Tjay dan Rahardja, 2015).

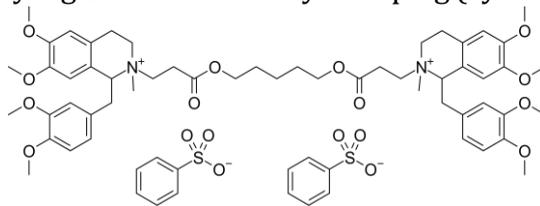


**Gambar 4.6** Rumus struktur Atropin  
(Depkes RI, 1995)

#### 4.3.7 Atrakurium besilat

Atrakurium merupakan pelumpuh otot sintetik dengan masa kerja sedang. Potensinya 3-4 kali lebih rendah daripada Pankuronium. Pelumpuh otot golongan 1 ialah senyawa senyawa

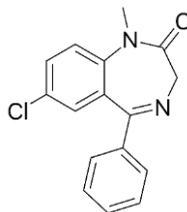
dengan molekul besar yaitu dtubokurarin, metokurin, toksiferin,  $\beta$ -eritroidin, galamin, alkuronium, pankuronium, vekuronium, atrakurium dan fazadinium. Sedangkan golongan 2 adalah suksinilkolin yang bentuk molekulnya ramping (Syarif dkk, 2007).



**Gambar 4.7** Rumus struktur Atrakurium besilat  
(Sumber : Depkes RI, 1995)

#### 4.3.8 Diazepam

Di samping khasiat ansiolitik, relaksasi otot dan hipnotiknya, senyawa benzodiazepine ini (1961) juga berkhasiat antikonvulsi. Berdasarkan khasiat ini, diazepam digunakan pada epilepsi dan dalam bentuk injeksi 28 i.v. terhadap status epilepticus. Pada penggunaan oral dan dalam klisma (rectiole), resorpsinya baik dan cepat tetapi dalam bentuk suppositoria lambat dan tidak sempurna. Sekitar 97-99% diikat pada protein plasma. Didalam hati diazepam dibiometabolisme menjadi antara lain Ndesmetildiazepam yang juga aktif dengan plasma t-1/2 panjang, antara 42- 120 jam. Plasma t-1/2 diazepam sendiri berkisar antara 20-54 jam. Efek sampingnya lazim bagi kelompok benzodiazepine, yaitu mengantuk, termenung - menung, pusing dan kelemahan otot (Tjay dan Rahardja, 2015).



**Gambar 4.8** Rumus struktur Diazepam  
(Sumber : Depkes RI, 1995)

## DAFTAR PUSTAKA

- Andriya, T.K. 2009. Drug Related Problems Kategori Dosis Lebih, Dosis Kurang di Intensive Care Unit Rumah Sakit Umum Daerah DR. Moewardi Surakarta Periode Tahun 2007. Skripsi. Fakultas Farmasi Universitas Muhammadiyah Surakarta
- Arnata, A.N., Cahaya, D.Intannia. 2012. Prevalensi Kejadian Berpotensi Interaksi Obat Pada Pasien Intensive Care Unit (ICU) di RSUD Ulin Banjarmasin Tahun 2012. Program Studi Farmasi, FMIPA, Universitas Lambung Mangkurat.
- Tjay, H.T., Rahardja, K. 2007. Obat – Obat Penting, edisi ketujuh, Jakarta: Gramedia.
- Kemenkes RI. 2011. Standar Akreditasi Rumah Sakit, Kerjasama Direktorat Jenderal Bina Upaya Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia dengan Komisi Akreditasi Rumah Sakit (KARS). Jakarta
- Kementerian Kesehatan RI Tahun 2012 Tentang Pedoman Teknis Bangunan Rumah Sakit Ruang Perawatan Intensif, 2012. Jakarta, Indonesia.
- Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1778/MENKES/SK/XII/2010 tentang Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan Intensive Care Unit (ICU) di Rumah Sakit, 2010.
- Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/342/2017 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sepsis, 2017.
- Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 56 Tahun 2014 tentang Klasifikasi dan Perizinan Rumah Sakit, 2014

# **BAB 5**

## **PENANGANAN SYOK**

**Oleh Wahyu Rima Agustin**

### **5.1 Askep Syok Kardiogenik**

#### **DEFINISI**

Syok kardiogenik terjadi ketika kemampuan jantung untuk memompa darah mengalami kerusakan. Curah jantung merupakan fungsi baik untuk volume sekuncup maupun frekuensi jantung. Jika volume sekuncup dan frekuensi jantung menurun atau menjadi tidak tertaur, tekanan darah akan menurun dan perfusi jaringan akan terganggu. Bersama dengan jaringan dan organ lain mengalami penurunan suplai darah, otot jantung sendiri menerima darah yang tidak mencukupi dan mengalami kerusakan perfusi jaringan. Pasien dalam syok kardiogenik dapat mengalami angina dan terjadi disritmia (Smeltzer & Bare, 2003). Syok kardiogenik didefinisikan sebagai tidakadkuatnya fungsi pompa jantung dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Klein & Ramani, 2012).

#### **ETIOLOGI**

Penyebab syok kardiogenik yang utama adalah gagal jantung kiri (Left Ventrikular Failure). Gagal jantung kiri merupakan komplikasi STEMI akut. Etiologi lain meliputi mitral regurgitation (MR) berat, ventrikular septal rapture (VSR), gagal jantung kanan (Right Ventrikular Failure), dan tamponade jantung (Klien & Ramani, 2012).

## PATOFISIOLOGI

Jika kemampuan jantung untuk memompa darah ke luar mengalami kerusakan, terjadi dua peristiwa patologis. Pertama, karena penurunan volume sekuncup yaitu penurunan curah jantung. Hal ini mengakibatkan penurunan tekanan darah dan sebagai akibatnya terjadi penurunan perfusi jaringan. Kedua, karena ventrikel yang melemah tidak dapat memompakan darah dengan sempurna saat sistole, terjadi penumpukan cairan dalam paru-paru. Peristiwa yang berurutan ini dapat terjadi dengan cepat, atau dalam beberapa hari.

Gagal jantung kiri akibat mekanisme disfungsi sistolik terjadi pada pasien dengan infark miokard, kardiomiopati, asidosis respiratorik, dan gangguan metabolik seperti hipopostatemia dan hipokalemia. Mekanisme syok kardiogenik yang berasal dari disfungsi diastolik terjadi pada pasien dengan ventrikular hipertrofi. Peningkatan afterload menyebabkan syok kardiogenik pada pasien dengan stenosis aorta dan kardiomiopati hipertrofi. Abnormalitas struktur dan katup menyebabkan syok kardiogenik pada pasien dengan mitral stenosis, kardiomiopati, dan regurgitasi baik aorta maupun mitral. Gagal jantung kanan akibat mekanisme penurunan kontraktilitas jantung dan peningkatan afterload menyebabkan syok kardiogenik

### Klasifikasi Syok Kardiogenik

#### 1. Tahap I

Merupakan syok terkompensasi (non-progresif), ditandai dengan respons kompensatorik, dapat menstabilkan sirkulasi, mencegah kemunduran lebih lanjut.

#### 2. Tahap II

Tahap progresif ditandai dengan manifestasi sistemik dari hipoperfusi dan kemunduran fungsi organ.

### 3. Tahap III

Refrakter (irreversibel) ditandai dengan kerusakan sel yang hebat tidak dapat lagi dapat dihindari, yang akhirnya menuju kematian.

#### MANIFESTASI KLINIK

Dari pemeriksaan fisik ditemukan data berupa (1) Kulit biasanya sianosis dan teraba dingin pada ekstremitas; (2) Nadi perifer cepat dan ireguler jika ditemukan adanya aritmia; (3) Ditemukan adanya distensi vena jugular dan crackles paru serta edema perifer; (4) Adanya bunyi jantung III dan IV pada saat auskultasi jantung; (5) Pasien menunjukkan tanda hipoperfusi seperti penurunan status mental dan penurunan urine output (<20 ml/jam); dan (6) Terjadi hipotensi berupa penurunan tekanan darah sistolik di bawah 90 mmHg atau penurunan Mean Blood Pressure sebesar 30 mmHg. Selain itu, terjadi penurunan Cardiac Index (CI) <2.2 L/m<sup>2</sup> luas area tubuh dan peningkatan Pulmonary Capillary Wedge Pressure (PCWP) lebih dari 15 mmHg pada saat pemantauan hemodinamik.

#### PENATALAKSANAAN

Tujuan penatalaksanaan shock kardiogenik adalah (1) membatasi kerusakan miokardial lebih lanjut dan memulihkan kesehatan miokardium, dan (2) meningkatkan fungsi jantung dengan meningkatkan kontraktilitas jantung, menurunkan afterload ventrikuler atau keduanya. Secara umum, tujuan tersebut dicapai dengan meningkatkan suplai oksigen ke otot jantung dengan mengurangi kebutuhan oksigen.

Pengobatan baris depan shock kardiogenik mencakup:

##### 1. Mensuplai tambahan oksigen

Pada tahap awal shock, berikan oksigen 2 – 6 l/menit dengan nasal kanul untuk mencapai saturasi oksigen di

atas 90%. Monitor nilai Analisa Gas Darah (AGD) dan nilai oksimetri nadi yang akan menunjukkan apakah pasien membutuhkan penambahan oksigen.

2. Mengontrol nyeri dada

Jika pasien mengeluhkan nyeri dada, morphine sulfat dapat diberikan secara intravena untuk meredakan nyeri. Selain menurunkan nyeri, morfin dapat juga menyebabkan dilatasi pembuluh darah. Hal ini dapat menurunkan beban kerja jantung dengan meningkatkan preload dan menurunkan tekanan afterload. Morfin juga menurunkan ansietas pasien. Nilai enzim jantung juga diukur dan EKG 12 lead juga dilakukan untuk mengkaji derajat kerusakan miokardial.

3. Memberikan dukungan cairan tertentu

4. Pemberian obat-obatan vasoaktif

5. Mengontrol heart rate (HR) dengan pengobatan atau menggunakan tindakan pacemaker transthoraxis atau intravena

6. Pemberian cardiac support mekanik seperti intra-aortic ballon counterpulsation therapy, atau extracorporeal cardiopulmonary bypass).

## ASUHAN KEPERAWATAN

1. Pengkajian

a. Primary Survey

1) CIRCULATION

a) Inspeksi tanda keadekuatan perfusi jaringan seperti penurunan tekanan darah, peningkatan Heart Rate (HR) (kecuali syok kardiogenik yang disebabkan karena bradiritmia), peningkatan JVP, dan akral dingin.

b) Kaji status volume.

- 2) AIRWAY  
Kaji jalan napas pasien.
- 3) BREATHING  
Kaji pernapasan pasien meliputi frekuensi pernapasan, dan adakah bunyi napas tambahan.
- 4) DISABILITY  
Pemeriksaan neurologis singkat yang dilakukan adalah menentukan tingkat kesadaran dan tanda lateralisasi.
- 5) EXPOSURE  
Pemeriksaan menyeluruh setelah menentukan prioritas terhadap keadaan yang mengancam nyawa. Seluruh pakaian penderita dilepas untuk mendapatkan gambaran menyeluruh mengenai kelainan yang mengancam jiwa, tetapi harus dicegah hipotermi.

*b. Secondary Survey*

- 1) *Full set of vital sign, Five intervention and Facilitation of family presence*
  - a) *Full set of vital sign*

Pemeriksaan terhadap tanda-tanda vital pasien seperti tekanan darah, nadi, suhu, frekuensi pernafasan dan saturasi oksigen.
  - b) *Five intervention*
    - 1) Monitoring jantung secara intensif
    - 2) Pemasangan NGT atau OGT (sesuai indikasi dan kontraindikasi)
    - 3) Pemasangan kateter urine (sesuai indikasi dan kontraindikasi)
    - 4) Pemeriksaan laboratorium darah
    - 5) Monitoring saturasi oksigen
  - c) *Facilitation of family presence*

Merupakan tindakan untuk mengizinkan orang terdekat pasien mendampingi sebagai sebuah *support system*.

2) *Give Comfort Measure*

Merupakan tindakan secara farmakologis dan non farmakologis untuk mengurangi nyeri dan kecemasan pasien.

3) *History and Head to toe examination*

a) *History* (menggunakan prinsip **SAMPLE**)

1. S: Subyektif (Keluhan utama)
2. A: Allergies (Adakah alergi terhadap makanan atau obat-obat tertentu)
3. M: *Medication* (Obat-obat yang sedang dikonsumsi)
4. P: *Past Medical History* (Riwayat penyakit)
5. L: *Last Oral Intake* (Masukan oral terakhir, apakah benda padat atau cair)
6. E: *Event* (Riwayat masuk rumah sakit atau biomekanik trauma)

b) *Head to toe examination*

1. Kepala  
Seluruh kulit kepala diperiksa untuk mengidentifikasi adanya kelainan kepala.
2. Wajah
  - 1) Mata  
Periksa reaksi pupil dan ukuran pupil dan konjungtiva apakah anemis atau tidak
  - 2) Hidung  
Kaji adakah napas cuping hidung.
  - 3) Telinga  
Periksa adakah kelainan pada telinga.
3. Vertebra servikalis dan leher

Periksa adanya peningkatan distensi vena Jugularis. Ukuran berapa besar peningkatan JVP.

4. Thorax

Lakukan pemeriksaan dada lengkap berupa pemeriksaan dada secara umum, pemeriksaan jantung dan pemeriksaan paru. Pada auskultasi jantung, catat jika terdapat bunyi jantung SIII dan SIV.

5. Abdomen

Catat adanya kelainan abdomen seperti peningkatan atau bahkan hilangnya bising usus.

6. Ekstrimitas

Pada saat pemeriksaan perlu dilihat kualitas PMS (Pulse, Motorik dan Sensorik). Catat apabila ekstremitas teraba dingin dan sianosis.

2. Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan

**Tabel 5.1** Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan pada Pasien Dengan Syok Kardiogenik

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
Penurunan curah jantung b.d perubahan stroke volume	<i>Cardiac pump effectiveness</i> 1. Peningkatan tekanan darah : sistolik (4) 2. Peningkatan tekanan darah : diastolik (4) 3. Nadi perifer dalam batas	1. Shock management : cardiac 2. Monitor tanda dan gejala penurunan kardiak output 3. Auskultasi paru untuk mengidentifikasi

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
	normal : 60 – 100 kali permenit (4) Circulation status 1. Saturasi oksigen dalam batas normal (4)	suara tambahan 4. Kolaborasi: pemberian oksigen 5. Monitor dan evaluasi tanda hipoksia jaringan seperti saturasi oksigen 6. Pertahankan preload yang optimal dengan pemberian cairan iv atau diuretik (jika diperlukan) 7. Kolaborasi : berikan obat inotropik atau kontraktilitas 8. Tingkatkan perfusi organ sistem yang adekuat

## 5.2 Askep Syok Hipovolemik

Syok hipovolemik merupakan syok yang terjadi akibat berkurangnya volume plasma di intravaskuler. Syok ini dapat terjadi akibat perdarahan hebat (hemoragik), trauma yang menyebabkan perpindahan cairan (ekstravasasi) ke ruang tubuh non fungsional, dan dehidrasi berat oleh berbagai sebab seperti luka bakar dan diare berat. Kasus-kasus syok

hipovolemik yang paling sering ditemukan disebabkan oleh perdarahan sehingga syok hipovolemik dikenal juga dengan syok hemoragik. Perdarahan hebat dapat disebabkan oleh berbagai trauma hebat pada organ-organ tubuh atau fraktur yang disertai dengan luka ataupun luka langsung pada pembuluh arteri utama.

Gejala-gejala klinis pada suatu perdarahan bisa belum terlihat jika kekurangan darah kurang dari 10% dari total volume darah karena pada saat ini masih dapat dikompensasi oleh tubuh dengan meningkatkan tahanan pembuluh dan frekuensi dan kontraktilitas otot jantung. Bila perdarahan terus berlangsung maka tubuh tidak mampu lagi mengkompensasinya dan menimbulkan gejala-gejala klinis. Secara umum syok hipovolemik menimbulkan gejala peningkatan frekuensi jantung dan nadi (takikardi), pengisian nadi yang lemah, kulit dingin dengan turgor yang jelek, ujung-ujung ekstremitas yang dingin dan pengisian kapiler yang lambat.

Pemeriksaan yang dilakukan untuk menegakkan diagnosis adanya syok hipovolemik tersebut pemeriksaan pengisian dan frekuensi nadi, tekanan darah, pengisian kapiler yang dilakukan pada ujung-ujung jari (refiling kapiler), suhu dan turgor kulit. Berdasarkan persentase volume kehilangan darah, syok hipovolemik dapat dibedakan menjadi empat tingkatan atau stadium. Stadium syok dibagi berdasarkan persentase kehilangan darah sama halnya dengan perhitungan skor tenis lapangan, yaitu 15, 15-30, 30-40, dan >40%. Setiap stadium syok hipovolemik ini dapat dibedakan dengan pemeriksaan klinis tersebut.

1. Stadium-I adalah syok hipovolemik yang terjadi pada kehilangan darah hingga maksimal 15% dari total volume darah. Pada stadium ini tubuh mengkompensasi dengan dengan vasokonstriksi perifer sehingga terjadi penurunan

- refiling kapiler. Pada saat ini pasien juga menjadi sedikit cemas atau gelisah, namun tekanan darah dan tekanan nadi rata-rata, frekuensi nadi dan nafas masih dalam keadaan normal.
2. Syok hipovolemik stadium-II afalah jika terjadi perdarahan sekitar 15-30%. Pada stadium ini vasokonstriksi arteri tidak lagi mampu mengkompensasi fungsi kardiosirkulasi, sehingga terjadi takikardi, penurunan tekanan darah terutama sistolik dan tekanan nadi, refiling kapiler yang melambat, peningkatan frekuensi nafas dan pasien menjadi lebih cemas.
  3. Syok hipovolemik stadium-III bila terjadi perdarahan sebanyak 30-40%. Gejala-gejala yang muncul pada stadium-II menjadi semakin berat. Frekuensi nadi terus meningkat hingga diatas 120 kali permenit, peningkatan frekuensi nafas hingga diatas 30 kali permenit, tekanan nadi dan tekanan darah sistolik sangat menurun, refiling kapiler yang sangat lambat.
  4. Stadium-IV adalah syok hipovolemik pada kehilangan darah lebih dari 40%. Pada saat ini takikardi lebih dari 140 kali permenit dengan pengisian lemah sampai tidak teraba, dengan gejala-gejala klinis pada stadium-III terus memburuk. Kehilangan volume sirkulasi lebih dari 40% menyebabkan terjadinya hipotensi berat, tekanan nadi semakin kecil dan disertai dengan penurunan kesadaran atau letargik. Selengkapnya stadium dan tanda-tanda klinis pada syok hemoragik dapat dilihat pada tabel berikut.

**Tabel 5.2** Stadium Syok Hipovolemik dan Gambaran Klinisnya

Tanda dan Pemeriksaan Klinis	Stadium- I	Stadium- II	Stadium- III	Stadium- IV
Kehilangan Darah (%)	15%	15-30%	30-40%	>40%
Kesadaran	Sedikit cemas	Cemas	Sangat Cemas/ Bingung	Letargi
Frekuensi Jantung atau Nadi	<100x/menit	>100-120x/menit	>120-140x/menit	>140x/menit
Frekuensi Nafas	14-20x/menit	20-30x/menit	30-40x/menit	>35x/menit
Refiling Kapiler	Lambat	Lambat	Lambat	Lambat
Tekanan Darah Sistolik	Normal	Normal	Turun	Turun
Tekanan Nadi	Normal	Turun	Turun	Turun
Produksi Urin	>30ml/Jam	20-30ml/Jam	5-15ml/Jam	Sangat sedikit

Berdasarkan kemampuan respon tubuh terhadap kehilangan volume sirkulasi tersebut maka secara klinis tahap syok hipovolemik dapat dibedakan menjadi tiga tahapan yaitu tahapan kompensasi, tahapan dekompensasi dan tahapan ireversibel. Pada tahapan kompensasi, mekanisme autoregulasi tubuh masih dapat mempertahankan fungsi sirkulasi dengan meningkatkan respon simpatis. Pada tahapan dekompensasi, tubuh tidak mampu lagi mempertahankan fungsinya dengan baik untuk seluruh organ dan sistem organ. Pada tahapan ini melalui mekanisme autoregulasi tubuh berupaya memberikan perfusi ke jaringan organ-organ vital terutama otak dan terjadi penurunan aliran darah ke ekstremitas. Akibatnya ujung-ujung jari lengan dan tungkai mulai pucat dan terasa dingin. Selanjutnya pada tahapan ireversibel terjadi bila kehilangan darah terus berlanjut sehingga menyebabkan kerusakan organ yang menetap dan

tidak dapat diperbaiki. Kadaan klinis yang paling nyata adalah terjadinya kerusakan sistim filtrasi ginjal yang disebut sebagai gagal ginjal akut.

## PENATALAKSANAAN

Tujuan utama penanganan syok hipovolemik adalah (1)memulihkan volume intravaskular untuk membalik urutan peristiwa sehingga tidak mengarah kepada perfusi jaringan yang tidak adekuat; (2),meredistribusikan volume cairan, dan (3)memperbaiki penyebab yang mendasari kehilangan cairan secepat mungkin.

Jika pasien sedang mengalami hemoragi, upaya dilakukan untuk menghentikan perdarahan. Mencakup pemasangan tekanan pada tempat perdarahan atau mungkin diperlukan pembedahan untuk menghentikan perdarahan internal. Pemasangan dua jalur intravena dengan jarum besar dipasang untuk membuat akses intravena guna pemberian cairan. Maksudnya memungkinkan pemberian secara simultan terapi cairan dan komponen darah jika diperlukan. Contohnya : Ringer Laktat dan Natrium clorida 0,9 %, Koloid (albumin dan dekstran 6 %). Pemberian posisi trendelenberg yang dimodifikasi dengan meninggikan tungkai pasien, sekitar 20 derajat, lutut diluruskan, trunchus horizontal dan kepala agak dinaikan. Tujuannya, untuk meningkatkan arus balik vena yang dipengaruhi oleh gaya gravitasi. Medikasi akan diresepkan untuk mengatasi dehidrasi jika penyebab yang mendasari adalah dehidrasi. Contohnya, insulin akan diberikan pada pasien dengan dehidrasi sekunder terhadap hiperglikemia, desmopresin (DDVP) untuk diabetes insipidus, preparat anti diare untuk diare dan anti emetic untuk muntah-muntah.

*Military anti syoc trousersn* (MAST) adalah pakain yang dirancang untuk memperbaiki perdarahan internal dan hipovolemia dengan memberikan tekanan balik disekitar

tungkai dan abdomen. Alat ini menciptakan tahanan perifer artificial dan membantu menahan perfusi coroner.

Penatalaksanaan pra rumah sakit pada pasien dengan syok hipovolemik sering dimulai pada tempat kejadian atau di rumah. Tim yang menangani pasien sebelum ke rumah sakit sebaiknya bekerja mencegah cedera lebih lanjut, membawa pasien ke rumah sakit sesegera mungkin, dan memulai penanganan yang sesuai. Intervensi sebelum ke rumah sakit terdiri dari mobilisasi (pada pasien trauma), menjamin jalan napas yang adekuat, menjamin ventilasi, dan memaksimalkan sirkulasi. Dalam penanganan syok hipovolemik, ventilasi tekanan positif dapat mengurangi aliran balik vena, mengurangi cardiac output, dan memperburuk status/keadaan syok. Walaupun oksigenasi dan ventilasi penting, kelebihan ventilasi tekanan positif dapat merusak pada pasien dengan syok hipovolemik. Penanganan yang sesuai biasanya dapat dimulai tanpa keterlambatan transportasi. Beberapa prosedur, seperti memulai pemberian infus atau fiksasi ekstremitas, dapat dilakukan ketika pasien sudah dibebaskan. Namun, tindakan yang memperlambat pemindahan pasien sebaiknya ditunda. Keuntungan pemberian cairan intravena segera pada tempat kejadian tidak jelas. Namun, infus intravena dan resusitasi cairan harus dimulai dan dilanjutkan dalam perjalanan ke tempat pelayanan kesehatan.

## ASUHAN KEPERAWATAN

### 1. Pengkajian

#### a. *Primary Survey*

##### 1) Airway

Kaji kelancaran jalan napas. Jika dicurigai fraktur servikal, harus dilakukan kontrol servikal.

##### 2) *Breathing*

Lakukan pemeriksaan mulai dari inspeksi (untuk melihat jejas, dan ekspansi paru); auskultasi (kaji bunyi nafas tambahan dan bunyi jantung tambahan); perkusi (kaji adanya tumbukan udara atau darah); dan palpasi (kaji adanya krepitasi).

### 3) *Circulation*

Perdarahan dan syok merupakan fokus utama dalam pengkajian sirkulasi. Lakukan pemeriksaan yang secara cepat dapat memberikan informasi mengenai keadaan hemodinamik pasien yaitu:

#### 1) Keadaan kulit akral

Warna kulit dapat membantu diagnosis hipovolemia. Pasien trauma dengan kondisi kulit ekstrimitas pucat keabu-abuan, dingin dan capillary refill > 2 detik merupakan tanda dari syok.

#### 2) Nadi

Pada pembuluh nadi yang besar seperti arteri femoralis atau arteri carotis harus diperiksa bilateral. Kekuatan nadi yang lemah dan irama cepat juga mengindikasikan adanya syok.

### 4) *Disability*

Merupakan pengkajian terhadap keadaan neurologis pasien. Aspek yang dinilai adalah tingkat kesadaran, ukuran dan reaksi pupil.

### 5) *Exposure/Environment*

Pasien harus dibuka keseluruhan pakaiannya untuk mengevaluasi adanya kelainan atau injury pada pasien. Setelah pakaian dibuka perlu diperhatikan adanya jejas pada tubuh pasien, apabila dicurigai adanya perdarahan dari belakang tubuh, maka dilakukan *log roll* untuk mengetahui kondisi pada bagian posterior

pasien. Selain itu pasien perlu diberikan selimut hangat untuk mencegah dari hipotermi.

b. Secondary Survey

1) Full set of vital sign, Five intervention and Facilitation of family presence

a) Full set of vital sign

Pemeriksaan terhadap tanda-tanda vital pasien seperti tekanan darah, nadi, suhu, frekuensi pernafasan dan saturasi oksigen.

b) Five intervention

1) Monitoring jantung secara intensif

2) Pemasangan NGT atau OGT (sesuai indikasi dan kontraindikasi)

3) Pemasangan kateter urine (sesuai indikasi dan kontraindikasi)

4) Pemeriksaan laboratorium darah

5) Monitoring saturasi oksigen

c) Facilitation of family presence

Merupakan tindakan untuk mengizinkan orang terdekat pasien mendampingi sebagai sebuah *support system*.

2) Give Comfort measure

Merupakan tindakan secara farmakologis dan non farmakologis untuk mengurangi nyeri dan kecemasan pasien.

3) History and Head to toe examination

a) History (menggunakan prinsip **SAMPLE**)

1. S: *Subyektif* (Keluhan utama)

2. A: *Allergies* (Adakah alergi terhadap makanan atau obat-obat tertentu)

3. M: *Medication* (Obat-obat yang sedang dikonsumsi)

4. P: *Past Medical History* (Riwayat penyakit)

5. L: *Last Oral Intake* (Masukan oral terakhir, apakah benda padat atau cair)
6. E: *Event* (Riwayat masuk rumah sakit atau biomekanik trauma)

b) Head to toe examination

Pemeriksaan head to toe dilakukan secara menyeluruh pada anggota tubuh pasien dengan metode inspeksi, auskultasi, palpasi dan perkusi. Prinsip yang perlu diperhatikan pada pemeriksaan head to toe khususnya pada kasus trauma adalah **DCAP BTLS** yaitu:

1. D : *Deformities* (kelainan bentuk)
2. C : *Contusions* (memar)
3. A : *Abrasions* (lecet)
4. P : *Punctures/Penetrations* (luka tusuk)
5. B : *Burns* (luka bakar)
6. T : *Tenderness* (nyeri lepas tekan)
7. L : *Lacerations* (robek)
8. S : *Swelling* (pembengkakan)

Urutan pemeriksaan *head to toe* adalah sebagai berikut:

1. Kepala

Seluruh kulit kepala diperiksa, khususnya pada kasus cedera kepala perlu dilakukan pemeriksaan dengan prinsip DCAP BTLS.

2. Wajah

a. Mata

Periksa kornea ada cedera atau tidak, adanya *raccoon eyes*, termasuk reaksi pupil dan ukuran pupil

b. Hidung

Apabila ada pembengkakan, lakukan palpasi untuk mengetahui kemungkinan adanya krepitasi fraktur

- c. Rahang  
Periksa stabilitas rahang atas bawah dan pantau adanya fraktur
  - d. Telinga  
Periksa dengan senter mengenai keutuhan membran tympani atau adanya hemotympanum
3. Vertebra servikalis dan leher  
Pada saat melakukan pemeriksaan leher, *collar neck* harus dibuka dengan tetap menjaga kestabilan jalan nafas melalui fiksasi tangan pada kepala. Periksa adanya cedera tumpul atau tajam, deviasi trakhea, distensi vena jugularis atau penggunaan otot tambahan.
4. Thorax  
Inspeksi dinding dada bagian depan, samping dan belakang terhadap adanya trauma tumpul/tajam, ekspansi dada dan penggunaan otot bantu nafas. Auskultasi untuk mengetahui suara nafas tambahan. Palpasi seluruh dada untuk mengetahui krepitasi atau nyeri tekan. Perkusi adanya hipersonor dan *dullness*.
5. Abdomen  
Inspeksi abdomen bagian depan dan belakang terhadap trauma tajam dan tumpul. Auskultasi bising usus, perkusi abdomen dan palpasi untuk mengetahui adanya nyeri tekan. Bila terdapat jejas pada abdomen maka dicurigai adanya perdarahan intra abdominal, hal tersebut bisa dipastikan dengan *Diagnostic Peritoneal Lavage (DPL)* atau USG.
6. Pelvis  
Cidera pada pelvis akan dimanifestasikan dengan krepitasi saat pemeriksaan pelvis. Pada kondisi ini kemungkinan pasien akan masuk dalam kondisi

syok yang harus segera diatasi. Bila ada indikasi maka pasang PASG atau gurita untuk mengontrol perdarahan.

7. Ekstrimitas

Pemeriksaan dilakukan sesuai prinsip DCAP BTLS. Pada saat pemeriksaan perlu dilihat kualitas PMS (Pulse, Motorik dan Sensorik).

2. Diagnosa Keperawatan dan Intervensi

**Tabel 5.3** Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan Pada Pasien Dengan Syok Hipovolemik

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
Kurang volume cairan b.d kehilangan volume cairan aktif	<p>Fluid Balance</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tekanan darah dalam batas normal</li> <li>2. Frekuensi nadi dalam batas normal</li> </ol> <p>Blood Loss Severity</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Perdarahan berkurang</li> <li>2. Tidak terjadi penurunan TD sistolik</li> <li>3. Tidak terjadi penurunan TD diastolik</li> <li>4. Hemoglobin dalam batas</li> </ol>	<p>Shock Management: Volume</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cegah terjadinya kehilangan darah misal dengan menekan area perdarahan</li> <li>2. Monitor penurunan tekanan darah sistolik di bawah 90 mmHg atau penurunan 30 mmHg pada pasien dengan hipertensi</li> </ol>

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
	<p>normal</p> <p>5. Hematokrit dalam batas normal</p>	<p>3. Monitor tanda syok hipovolemik seperti peningkatan rasa haus, peningkatan HR, penurunan urine output, penurunan perfusi perifer, perubahan status mental dan RR</p> <p>4. Posisikan pasien untuk mengoptimalkan perfusi</p> <p>5. Pasang akses intravena dalam ukuran besar</p> <p>6. Kolaborasi: berikan cairan intravena seperti kristaloid isotonik atau koloid</p> <p>7. Kolaborasi: berikan cairan intravena</p>

Diagnosa Keperawatan	Tujuan dan Kriteria Hasil	Intervensi Keperawatan
		<p>hangat dan produk darah seperti RBC, platelet, atau FFP</p> <p>8. Kolaborasi: berikan oksigen tambahan atau ventilator jika dibutuhkan</p> <p>9. Monitor nilai hemoglobin atau hematokrit</p> <p>10. Monitor pemeriksaan koagulasi seperti PT, PTT, atau fibrinogen</p>

### 5.3 Askep Syok Septik

Syok septik merupakan keadaan sepsis yang memburuk, awalnya didahului oleh suatu infeksi. Definisi *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS) adalah suatu respon peradangan terhadap adanya infeksi bakteri, fungi, rickettsia, virus, dan protozoa. Sepsis adalah SIRS yang disertai adanya bukti infeksi. Sepsis berat adalah sepsis yang disertai dengan salah satu disfungsi organ kardiovaskular atau acute respiratory distress syndrome, atau  $\geq 2$  disfungsi organ lain (hematologi, renal, hepatic). Syok septik adalah sepsis berat yang disertai adanya hipotensi atau hipoperfusi yang

menetap selama 1 jam, walaupun telah diberikan resusitasi cairan yang adekuat.

Infeksi nosokomial pada pasien kritis paling sering terjadi pada pembuluh darah, paru, dan saluran kemih. Sumber infeksi merupakan faktor yang menentukan hasil klinis. Risiko terbesar terjadinya sepsis adalah pada pasien dengan bakteremia dan pneumonia. Infeksi lain yang dapat berkembang menjadi sepsis meliputi infeksi intra-abdominal, infeksi luka, bakteremia yang berhubungan dengan kateter intravaskuler. Faktor risiko tambahan yang berperan dalam perkembangan kejadian syok septik adalah peningkatan kewaspadaan dan pengenalan syok septik, peningkatan jumlah pasien dengan masalah imunitas karena malnutrisi, penggunaan alkohol, keganasan dan diabetes mellitus; peningkatan kejadian prosedur invasif; peningkatan jumlah mikroorganisme yang resisten, dan meningkatnya populasi lansia.

## ETIOLOGI

Mikroorganisme penyebab utama syok septik adalah bakteri gram negatif. Akan tetapi, didapatkan juga adanya peningkatan kejadian infeksi bakteri gram positif. Agen infeksi lain seperti virus dan jamur juga dapat menyebabkan syok septik.

## PATOFISIOLOGI

Ketika mikroorganisme masuk dalam jaringan tubuh, pasien mengeluarkan respon imun. Respon imun tersebut memicu aktivasi mediator biokimia yang berhubungan dengan respon inflamasi dan memproduksi bermacam efek yang memicu syok. Meningkatnya permeabilitas kapiler yang menimbulkan perembesan cairan dari kapiler, dan vasodilatasi merupakan dua efek yang mengganggu kemampuan tubuh

dalam menyediakan perfusi oksigen dan nutrien yang adekuat ke jaringan dan sel.

Syok septik terjadi dalam dua fase. Fase pertama, merujuk sebagai fase hiperdinamik (fase progresif) dengan tanda peningkatan cardiac output dengan vasodilatasi sistemik. Tekanan darah tetap normal dengan peningkatan heart rate yang berkembang menjadi takhikardia. Pasien menjadi hipertermi dan demam dengan kulit yang hangat dan kemerahan. Frekuensi pernapasan mulai meningkat. Haluaran urin dapat normal atau berkurang. Status gastrointestinal dapat menunjukkan gejala seperti mual, muntah, diare atau peningkatan bising usus. Pasien mulai mengalami perubahan status mental menjadi gelisah atau agitasi.

Fase berikutnya, disebut sebagai fase hipodinamik (*irreversible phase*) memiliki tanda gejala seperti penurunan cardiac output dengan vasokonstriksi sebagai bentuk kompensasi akibat hipovolemia yang disebabkan karena kehilangan volume intravaskular melalui kapiler. Pada fase ini, tekanan darah akan menurun dan kulit teraba dingin dan pucat. Suhu tubuh dapat normal atau di bawah normal. Nadi dan napas meningkat cepat. Pasien tidak memproduksi urin dan disfungsi berbagai organ tubuh berkembang menjadi gagal organ.

*Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)* secara klinis mirip dengan sepsis. Perbedaan SIRS dan sepsis adalah sumber infeksi yang tidak diketahui. SIRS memicu reaksi imun terhadap inflamasi dan reaksi hormon yang sama dengan pasien sepsis.

## PENATALAKSANAAN

### 1. Penatalaksanaan Medis

Pengobatan syok septik dilakukan dengan mengenal dan menyingkirkan penyebab infeksi. Spesimen seperti darah,

sputum, urine, dan drainase luka diambil untuk dilakukan kultur menggunakan teknik aseptik. Jalur infeksi potensial harus disingkirkan. Jalur intravena dipindah dan dimasukkan kembali pada bagian tubuh lain. Antibiotik intravena secara jalur utama (central) dapat dilakukan untuk mengurangi risiko bakteremia yang berhubungan dengan jalur invasif pada pasien risiko tinggi seperti pada pasien lansia. Jika memungkinkan, kateter urin dapat diambil. Abses dilakukan drainase dan jaringan nekrotik dilakukan debridement. Penggantian cairan harus dilakukan untuk mengoreksi hipovolemia. Cairan kristaloid, kolloid dan produk darah dapat diberikan untuk meningkatkan volume intravaskuler.

Jika organisme penyebab infeksi belum diketahui, agen antibiotik spektrum luas dapat diberikan sampai hasil kultur dan sensitivitas diterima. Generasi ketiga Cefalosporin ditambah dengan aminoglikosida dapat diresepkan segera. Kombinasi ini bekerja melawan bakteri gram negatif dan beberapa jenis bakteri gram positif. Ketika hasil kultur dan sensitivitas didapat, agen antibiotik dapat diubah menjadi lebih spesifik untuk melawan organisme penginfeksi dan menurunkan efek toksik pada pasien. Meskipun pengobatan lama berfokus pada menghancurkan organisme penginfeksi, perhatian sekarang adalah pada bagaimana mengubah respon imun pasien terhadap organisme. Dinding sel bakteri gram negatif mengandung lipopolisakarida, sebuah endotoksin yang dilepaskan selama fagositosis. Endotoksin dan atau dinding sel gram positif berinteraksi dengan mediator biokimia ketika inflamasi yang memicu respon inflamasi kuat dan efek sistemik yang memicu syok. Penelitian terbaru berfokus pada perkembangan obat yang dapat menghalangi efek mediator biokimia seperti endotoksin dan prokalsitonin.

Kombinasi kembali antara Activated Protein C (APC) atau drotrecogin alfa (Xigris) diberikan untuk mengurangi angka mortalitas pada pasien dengan sepsis berat pada pasien dewasa dengan disfungsi organ akut yang berisiko tinggi terhadap kematian. Obat tersebut berperan sebagai antitrombotik, antiinflamasi dan agen profibrinolitik. Efek samping obat tersebut adalah perdarahan sehingga tidak boleh diberikan pada pasien dengan perdarahan aktif, serangan stroke hemoragik, pembedahan intrakranial atau trauma kepala.

## 2. Penatalaksanaan Keperawatan

Semua prosedur invasif harus dilakukan dengan teknik aseptik setelah mencuci tangan dengan tepat. Sebagai tambahan, jalur intravena, daerah pengambilan darah baik vena maupun arteri, luka bedah, luka trauma, kateter urin dan luka tekan dilakukan pengawasan terhadap tanda infeksi pada semua pasien. Perawat mengidentifikasi pasien yang berisiko sepsis maupun syok sepsis misalnya pada lansia dan pasien dengan gangguan sistem imun atau pasien dengan trauma luas atau luka bakar ataupun diabetes. Ketika merawat pasien dengan syok septik, perawat berkolaborasi dengan atim kesehatan lain untuk mengenali tempat dan sumber sepsis dan organ spesifik yang terlibat. Perawat bertugas memonitor status hemodinamik pasien, intake dan output cairan dan status nutrisi.

## ASUHAN KEPERAWATAN

### 1. Pengkajian

#### a. Primary Survey

##### 1) AIRWAY

Kaji jalan napas pasien.

##### 2) BREATHING

Kaji pernapasan pasien meliputi frekuensi pernapasan, dan adakah bunyi napas tambahan.

3) CIRCULATION

Lakukan pemeriksaan yang secara cepat dapat memberikan informasi mengenai keadaan hemodinamik pasien yaitu:

a) Keadaan kulit akral

Catat kondisi kulit ekstremitas apabila ditemukan adanya pucat keabu-abuan, dingin dan capillary refill > 2 detik

b) Nadi

Pada pembuluh nadi yang besar seperti arteri femoralis atau arteri carotis harus diperiksa bilateral.

4) DISABILITY

Pemeriksaan neurologis singkat yang dilakukan adalah menentukan tingkat kesadaran dan tanda lateralisasi.

5) EXPOSURE

Pantau suhu pasien. Lakukan pemeriksaan menyeluruh setelah menentukan prioritas terhadap keadaan yang mengancam nyawa. Seluruh pakaian penderita dilepas untuk mendapatkan gambaran menyeluruh mengenai kelainan yang mengancam jiwa, tetapi harus dicegah hipotermi.

b. *Secondary Survey*

1) *Full set of vital sign, Five intervention and Facilitation of family presence*

a) *Full set of vital sign*

Pemeriksaan terhadap tanda-tanda vital pasien seperti tekanan darah, nadi, suhu, frekuensi pernafasan dan saturasi oksigen.

b) *Five intervention*

1) Monitoring jantung secara intensif

- 2) Pemasangan NGT atau OGT (sesuai indikasi dan kontraindikasi)
  - 3) Pemasangan kateter urine (sesuai indikasi dan kontraindikasi)
  - 4) Pemeriksaan laboratorium darah
  - 5) Monitoring saturasi oksigen
- c) *Facilitation of family presence*  
Merupakan tindakan untuk memungkinkan orang terdekat pasien mendampingi sebagai sebuah *support system*.
- 2) *Give Comfort measure*  
Merupakan tindakan secara farmakologis dan non farmakologis untuk mengurangi nyeri dan kecemasan pasien.
- 3) *History and Head to toe examination*
- a) *History* (menggunakan prinsip **SAMPLE**)
    1. S: *Subyektif* (Keluhan utama)
    2. A: *Allergies* (Adakah alergi terhadap makanan atau obat-obat tertentu)
    3. M: *Medication* (Obat-obat yang sedang dikonsumsi)
    4. P: *Past Medical History* (Riwayat penyakit)
    5. L: *Last Oral Intake* (Masukan oral terakhir, apakah benda padat atau cair)
    6. E: *Event* (Riwayat masuk rumah sakit atau biomekanik trauma)
  - b) *Head to toe examination*
    1. Kepala  
Seluruh kulit kepala diperiksa untuk mengidentifikasi adanya kelainan kepala.
    2. Wajah
      - 1) Mata

- Periksa reaksi pupil dan ukuran pupil dan konjungtiva apakah anemis atau tidak
- 2) Hidung  
Kaji adakah napas cuping hidung.
  - 3) Telinga  
Periksa adakah kelainan pada telinga.
  3. Vertebra servikalis dan leher  
Periksa adanya peningkatan distensi vena Jugularis.
  4. Thorax  
Lakukan pemeriksaan dada lengkap berupa pemeriksaan dada secara umum, pemeriksaan jantung dan pemeriksaan paru.
  5. Abdomen  
Catat adanya kelainan abdomen seperti peningkatan atau bahkan hilangnya bising usus.
  6. Ekstremitas  
Pada saat pemeriksaan perlu dilihat kualitas PMS (Pulse, Motorik dan Sensorik). Catat apabila ekstremitas teraba dingin dan sianosis

## 2. Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan

**Tabel 5.4** Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan Syok Sepsis

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
Hipertermia b.d sepsis	Thermoregulation 1. Nadi dalam batas normal (4) 2. RR dalam batas normal (4) 3. Terjadi penurunan suhu	Temperature Regulation 1. Monitor suhu setiap 2 jam jika diperlukan 2. Monitor

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
	tubuh (4) 4. Warna kulit normal (4)	tekanan darah, nadi dan RR 3. Monitor warna kulit dan suhu 4. Monitor tanda dan gejala hipertermia 5. Kolaborasi pemberian antipiretik

#### **5.4 Askep Syok Neurogenik**

Pada syok neurogenik, vasodilatasi terjadi akibat kehilangan tonus simpatetik. Hal ini dapat disebabkan oleh cedera tulang belakang, anestesi spinal atau kerusakan sistem saraf. Selain itu, dapat berasal dari efek depresan dari obat atau rendahnya glukosa seperti pada reaksi insulin atau syok. Syok neurogenik memiliki jalur yang panjang seperti pada cedera tulang belakang atau jalur pendek seperti pada pasien sinkope atau pingsan.

Syok neurogenik didefinisikan sebagai kehilangan tonus otonom tiba-tiba akibat cedera tulang belakang (Spinal Cord Injury/ SCI). Gangguan jalur penurunan simpatik merupakan hasil dari hambatan tonus vagal pada otot polos pembuluh darah, yang disebabkan karena penurunan resistensi pembuluh darah sistemik dan vasodilatasi. Syok neurogenik didefinisikan pula sebagai perubahan hemodinamik yang menyertai SCI, sedangkan syok spinal dikarakteristikkan sebagai penurunan sensori, motorik atau fungsi reflek yang reversibel pada cedera

tulang belakang tingkat rendah. Syok neurogenik merupakan salah satu jenis syok distributif.

## MANIFESTASI KLINIS

1. Hipotensi  
Hipotensi yang dihasilkan dari syok neurogenik menempatkan pasien pada peningkatan risiko iskemia saraf tulang belakang oleh karena kegagalan autoregulasi.
2. Bradikardia
3. Kulit sering hangat dan kemerahan.
4. Hipotermia berkembang karena vasodilatasi dan kehilangan panas
5. Penurunan tekanan vena sentral yang rendah akibat penurunan resistensi vaskular sistemik.

## PATOFISIOLOGI

Syok neurogenik merupakan komplikasi cedera tulang belakang pada atau di atas T6 yang dikarakteristikkan dengan penurunan tekanan darah dan resistensi vaskular sistemik akibat denervasi simpatik. Gangguan output simpatik melalui kolom sel intermediolateral dari sumsum tulang belakang (T1 – L2,3) menyebabkan dilatasi arteriol, penurunan aliran balik vena ke jantung dan akhirnya hipotensi sistemik. Syok neurogenik dapat terjadi sesaat setelah cedera, dari presentasi awal sampai beberapa minggu setelah kejadian. Hipotensi terutama pada awal cedera menyebabkan hipoperfusi sumsum tulang yang memicu trauma berulang.

Hilangnya tonus simpatis sehingga syok neurogenik yang paling umum terjadi ketika tingkat cedera di atas T6. Selain itu, syok neurogenik dapat terjadi kapan saja setelah timbulnya cedera atau sakit, mulai dari saat presentasi sampai beberapa minggu setelah presentasi.

## PENATALAKSANAAN

### 1. Penatalaksanaan Medis

Dilakukan stabilisasi cedera tulang belakang dengan memposisikan pasien pada posisi yang tepat. Pengobatan spesifik pada syok neurologik bergantung pada penyebabnya. Jika hipoglikemia sebagai penyebabnya, glukosa dapat diberikan secara cepat.

### 2. Penatalaksanaan Keperawatan

Penting bagi perawat untuk meninggikan kepala tempat tidur sekitar 30 derajat untuk mencegah syok neurogenik ketika pasien mendapatkan anestesi baik spinal maupun epidural. Meninggikan kepala tempat tidur dapat mencegah penyebaran agen anestesi naik ke tulang belakang. Pada pasien yang dicurigai cedera tulang belakang, syok neurogenik dapat dicegah dengan imobilisasi pasien secara perlahan untuk mencegah kerusakan tulang belakang lebih lanjut. Menggunakan stocking elastis dan meninggikan kaki tempat tidur dapat meminimalkan tumpukan darah di kaki. Akan tetapi, perawat perlu memeriksa pasien terhadap kemerahan, kekakuan, kehangatan dan tanda Homan positif pada kaki pasien setiap harinya. Heparin yang diberikan bersamaan dengan stocking elastis dapat mencegah terbentuknya trombus. Melakukan range of motion pasif pada ekstremitas yang imobilisasi dapat membantu melancarkan sirkulasi. Perawat juga perlu memonitor tanda perdarahan yang memicu hipovolemia meskipun pasien tidak mengeluhkan adanya nyeri akibat cedera dalam.

## ASUHAN KEPERAWATAN

### 1. Pengkajian

#### a. Primary Survey

##### 1) AIRWAY

Kaji jalan napas pasien. Catat apabila terdapat cedera tulang belakang.

##### 2) BREATHING

Kaji pernapasan pasien meliputi frekuensi pernapasan, dan adakah bunyi napas tambahan.

##### 3) CIRCULATION

Lakukan pemeriksaan yang secara cepat dapat memberikan informasi mengenai keadaan hemodinamik pasien yaitu:

###### a) Keadaan kulit akral

Catat kondisi kulit ekstremitas apabila ditemukan adanya pucat keabu-abuan, dingin dan capillary refill > 2 detik

###### b) Nadi

Pada pembuluh nadi yang besar seperti arteri femoralis atau arteri carotis harus diperiksa bilateral.

##### 4) DISABILITY

Pemeriksaan neurologis singkat yang dilakukan adalah menentukan tingkat kesadaran dan tanda lateralisasi.

##### 5) EXPOSURE

Pantau suhu pasien. Lakukan pemeriksaan menyeluruh setelah menentukan prioritas terhadap keadaan yang mengancam nyawa. Seluruh pakaian penderita dilepas untuk mendapatkan gambaran menyeluruh mengenai kelainan yang mengancam jiwa, tetapi harus dicegah hipotermi.

#### b. Secondary Survey

##### 1) *Full set of vital sign, Five intervention and Facilitation of family presence*

a) *Full set of vital sign*

Pemeriksaan terhadap tanda-tanda vital pasien seperti tekanan darah, nadi, suhu, frekuensi pernafasan dan saturasi oksigen.

b) *Five intervention*

- 1) Monitoring jantung secara intensif
- 2) Pemasangan NGT atau OGT (sesuai indikasi dan kontraindikasi)
- 3) Pemasangan kateter urine (sesuai indikasi dan kontraindikasi)
- 4) Pemeriksaan laboratorium darah
- 5) Monitoring saturasi oksigen

c) *Facilitation of family presence*

Merupakan tindakan untuk memungkinkan orang terdekat pasien mendampingi sebagai sebuah *support system*.

2) *Give Comfort measure*

Merupakan tindakan secara farmakologis dan non farmakologis untuk mengurangi nyeri dan kecemasan pasien.

3) *History and Head to toe examination*

a) History (menggunakan prinsip **SAMPLE**)

1. S: *Subyektif* (Keluhan utama)
2. A: *Allergies* (Adakah alergi terhadap makanan atau obat-obat tertentu)
3. M: *Medication* (Obat-obat yang sedang dikonsumsi)
4. P: *Past Medical History* (Riwayat penyakit)
5. L: *Last Oral Intake* (Masukan oral terakhir, apakah benda padat atau cair)
6. E: *Event* (Riwayat masuk rumah sakit atau biomekanik trauma)

b) *Head to toe examination*

1. Kepala  
Seluruh kulit kepala diperiksa untuk mengidentifikasi adanya kelainan kepala.
2. Wajah
  - 1) Mata  
Periksa reaksi pupil dan ukuran pupil dan konjungtiva apakah anemis atau tidak
  - 2) Hidung  
Kaji adakah napas cuping hidung.
  - 3) Telinga  
Periksa adakah kelainan pada telinga.
3. Vertebra servikalis dan leher  
Kaji adanya trauma servikal.
4. Thorax  
Lakukan pemeriksaan dada lengkap berupa pemeriksaan dada secara umum, pemeriksaan jantung dan pemeriksaan paru.
5. Abdomen  
Catat adanya kelainan abdomen seperti peningkatan atau bahkan hilangnya bising usus.
6. Ekstremitas  
Pada saat pemeriksaan perlu dilihat kualitas PMS (Pulse, Motorik dan Sensorik). Catat apabila ekstremitas terasa dingin dan sianosis.

## 2. Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan

**Tabel 5.5** Diagnosa Keperawatan dan Intervensi Keperawatan Syok Neurogenik

<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
<p>Risiko ketidakseimbangan volume cairan b.d trauma</p>	<p><i>Cardiac pump effectiveness</i></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tekanan darah sistolik meningkat</li> <li>2. Tekanan darah diastolik meningkat</li> <li>3. Nadi apikal dalam batas normal</li> <li>4. Urin output dalam batas normal</li> </ol>	<p>Shock management : vasogenic</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Monitor perubahan fisiologis terkait kehilangan tonus otot vaskuler seperti penurunan TD, bradikardia, takipnea, penurunan tekanan nadi, ansietas, oliguria)</li> <li>2. Posisikan pasien dalam posisi supinasi dengan kaki elevasi untuk meningkatkan preload</li> <li>3. Berikan posisi tredelenburg jika cedera kepala telah diatasi</li> <li>4. Kolaborasi: berikan oksigen aliran tinggi (jika diperlukan)</li> </ol>

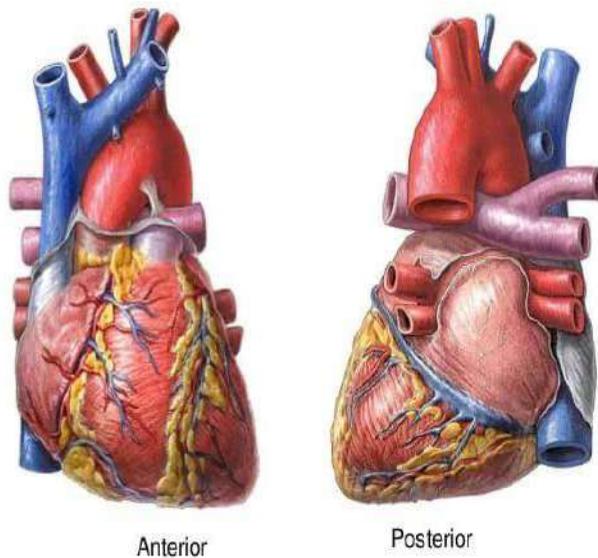
<b>Diagnosa Keperawatan</b>	<b>Tujuan dan Kriteria Hasil</b>	<b>Intervensi Keperawatan</b>
		5. Kolaborasi : berikan atropine jika ada bradikardia

# BAB 6

## ELEKTROKARDIOGRAFI

Oleh Viyan Septiyana Achmad

### 6.1 Anatomi Fisiologi Jantung



**Gambar 6.1** Anatomi Jantung

Jantung terletak di rongga dada, diselaputi oleh satu membran pelindung yang disebut perikardium. Dinding jantung terdiri atas tiga lapis yaitu perikardium, miokardium dan endokardium. Dinding jantung terdiri atas jaringan ikat padat yang membentuk suatu kerangka fibrosa dan otot

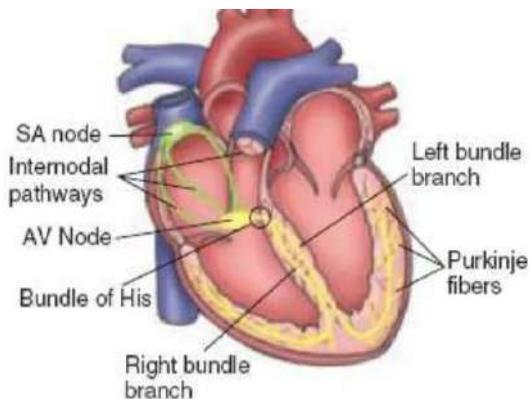
jantung. Serabut otot jantung bercabang-cabang dan beranastomosis secara erat (Timurawan, 2017). Jantung adalah organ berotot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya diatas, dan puncaknya dibawah. Apeknnya (puncak) miring kesebelah kiri (Pearce, 2011). Jantung memiliki berat sekitar 300 gr, meskipun berat dan ukurannya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya aktifitas fisik, dll. Jantung dewasa normal berdetak sekitar 60 sampai 80 kali per menit, menyemburkan sekitar 70 ml darah dari kedua ventrikel per detakan, dan keluaran totalnya sekitar 5 L/ menit (Smeltzer dan Bare, 2012). Jantung terletak di dalam rongga mediastinum dari rongga dada (toraks), diantara kedua paru. Selaput yang mengitari jantung disebut pericardium, yang terdiri atas 2 lapisan, yaitu pericardium parietalis, merupakan lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru. Dan pericardium viseralis, yaitu lapisan permukaan dari jantung itu sendiri, yang juga disebut epikardium. Di dalam lapisan jantung tersebut terdapat cairan pericardium, yang berfungsi untuk mengurangi gesekan yang timbul akibat gerak jantung saat memompa. Dinding jantung terdiri dari 3 lapisan, yaitu lapisan luar yang disebut pericardium, lapisan tengah atau miokardium merupakan lapisan berotot, dan lapisan dalam disebut endokardium. Organ jantung terdiri atas 4 ruang, yaitu 2 ruang yang berdinding tipis, disebut atrium, dan 2 ruang yang berdinding tebal disebut ventrikel.

#### 1. Atrium

- a. Atrium kanan, berfungsi sebagai tempat penampungan darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena cava superior, vena cava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru.

- b. Atrium kiri, berfungsi sebagai penerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis. Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri, dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta.
2. Ventrikel (bilik)
- Permukaan dalam ventrikel memperlihatkan alur-alur otot yang disebut trabekula. Beberapa alur tampak menonjol, yang disebut muskulus papilaris. Ujung muskulus papilaris dihubungkan dengan tepi daun katup atrioventrikuler oleh serat-serat yang disebut korda tendinae.
- a. Ventrikel kanan, menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis.
  - b. Ventrikel kiri, menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta. Kedua ventrikel ini dipisahkan oleh sekat yang disebut septum ventrikel.

### 6.3 Elektrofisiologi Sistem Konduksi Jantung



**Gambar 6.2** Sistem Konduksi Jantung

Di dalam otot jantung, terdapat jaringan khusus yang menghantarkan aliran listrik. Jaringan tersebut mempunyai sifat-sifat yang khusus, yaitu:

1. Otomatisasi : kemampuan untuk menimbulkan impuls secara spontan.
2. Irama : pembentukan impuls yang teratur.
3. Daya konduksi : kemampuan untuk menyalurkan impuls.
4. Daya rangsang : kemampuan untuk bereaksi terhadap rangsang.

Berdasarkan sifat-sifat tersebut diatas, maka secara spontan dan teratur jantung akan menghasilkan impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem hantar untuk merangsang otot jantung dan dapat menimbulkan kontraksi otot. Perjalanan impuls dimulai dari nodus SA, nodus AV, sampai ke serabut purkinje.

#### 1. SA Node

Disebut pemacu alami karena secara teratur mengeluarkan aliran listrik impuls yang kemudian menggerakkan jantung secara otomatis. Pada keadaan normal, impuls yang dikeluarkan frekuensinya 60-100 kali/ menit. Respons dari impuls SA memberikan dampak pada aktivitas atrium. SA Node dapat menghasilkan impuls karena adanya sel-sel pacemaker yang mengeluarkan impuls secara otomatis. Sel ini dipengaruhi oleh saraf simpatis dan parasimpatis. Stimulasi SA yang menjalar melintasi permukaan atrium menuju nodus AV memberikan respons terhadap adanya kontraksi dari dinding atrium untuk melakukan kontraksi. Bachman bundle menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri. Waktu yang diperlukan pada penyebaran impuls SA ke AV berkisar 0,05 atau 50 ml/detik.

2. Traktus Internodal  
Berfungsi sebagai penghantar impuls dari nodus SA ke Nodus AV. Traktus internodal terdiri dari:
  - a. *Anterior Tract.*
  - b. *Middle Tract.*
  - c. *Posterior Tract*
3. Bachman Bundle  
Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus SA ke atrium kiri.
4. AV Node  
AV node terletak di dalam dinding septum (sekat) atrium sebelah kanan, tepat diatas katup trikuspid dekat muara sinus koronarius. AV node mempunyai dua fungsi penting, yaitu:
  - a. Impuls jantung ditahan selama 0,1 atau 100 ml/ detik, untuk memungkinkan pengisian ventrikel selama atrium berkontraksi.
  - b. Mengatur jumlah impuls atrium yang mencapai ventrikel. AV node dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 40-60 kali/ menit.
5. Bundle His  
Berfungsi untuk menghantarkan impuls dari nodus AV ke sistem bundle branch.
6. Bundle Branch  
Merupakan lanjutan dari bundle of his yang bercabang menjadi dua bagian, yaitu:
  - a. *Right bundle branch* (RBB/ cabang kanan), untuk mengirim impuls ke otot jantung ventrikel kanan.
  - b. *Left bundle branch* (LBB/ cabang kiri) yang terbagi dua, yaitu deviasi ke belakang (*left posterior vesicle*), menghantarkan impuls ke endokardium ventrikel kiri bagian posterior dan inferior, dan deviasi ke depan (*left anterior vesicle*), menghantarkan impuls

ke endokardium ventrikel kiri bagian anterior dan superior.

#### 7. Sistem Purkinje

Merupakan bagian ujung dari bundle branch. Berfungsi untuk menghantarkan/ mengirimkan impuls menuju lapisan sub-endokard pada kedua ventrikel, sehingga terjadi depolarisasi yang diikuti oleh kontraksi ventrikel. Sel-sel pacemaker di subendokard ventrikel dapat menghasilkan impuls dengan frekuensi 20-40 kali/ menit. Pemacu-pemacu cadangan ini mempunyai fungsi sangat penting, yaitu untuk mencegah berhentinya denyut jantung pada waktu pemacu alami (SA node) tidak berfungsi. Depolarisasi yang dimulai pada SA node disebarkan secara radial ke seluruh atrium, kemudian semuanya bertemu di AV node. Seluruh depolarisasi atrium berlangsung selama kira-kira 0,1 detik. Oleh karena hantaran di AV node lambat, maka terjadi perlambatan kira-kira 0,1 detik (perlambatan AV node) sebelum eksitasi menyebar ke ventrikel. Perlambatan ini diperpendek oleh perangsangan saraf simpatis yang menuju jantung dan akan memanjang akibat perangsangan vagus. Dari puncak septum, gelombang depolarisasi menyebar secara cepat di dalam serat penghantar purkinje ke semua bagian ventrikel dalam waktu 0,08-0,1 detik (Muttaqin, 2015).

### 6.3 Definisi Elektrokardiografi

Elektrokardiografi adalah ilmu yang mempelajari aktivitas listrik jantung. Elektrokardiogram (EKG) adalah suatu grafik yang menggambarkan rekaman listrik jantung. EKG menggunakan sebuah mesin yang bernama elektrokardiograf. Alat ini mencatat aktivitas otot jantung

kemudian menampilkan data tersebut pada layar atau kertas print. Hasil inilah yang kemudian ditafsirkan oleh dokter ahli jantung. EKG adalah terobosan dalam dunia medis yang memudahkan dokter untuk mendiagnosis kelainan jantung secara lebih efektif. Kegiatan listrik jantung dalam tubuh dapat dicatat dan direkam melalui elektroda-elektroda yang dipasang pada permukaan tubuh.

Elektrokardiografi merupakan merupakan alat bantu dokter untuk mengetahui aktivitas listrik jantung, yang merekam aktivitas kelistrikan jantung dalam waktu tertentu. Namanya terdiri atas sejumlah bagian yang berbeda: elektro, karena berkaitan dengan elektronika, kardio, kata Yunani untuk jantung, gram, sebuah akar Yunani yang berarti "menulis". Analisis sejumlah gelombang dan vektor normal depolarisasi dan repolarisasi menghasilkan informasi diagnostik yang penting.

#### **6.4 Tujuan Pemasangan EKG**

Menurut (Dharma, 2015) adalah sebagai berikut:

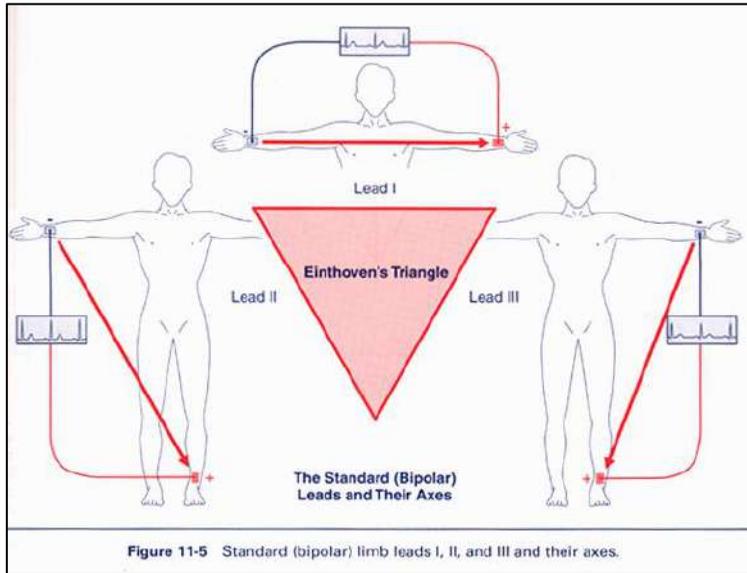
- Mengetahui adanya gangguan irama jantung.
- Mengetahui adanya iskemia dan infark miokard.
- Mengetahui hipertrofi atrium dan ventrikel.
- Mengetahui efek dari obat-obatan.
- Mengetahui adanya gangguan elektrolit, khususnya kalium.
- Mengetahui fungsi pacu jantung.

#### **6.5 Indikasi Pemasangan EKG**

- Gangguan irama jantung
- Sinkop/pra sinkop
- Dicurigai PJK
- Hipertensi
- Dicurigai kelainan kongenital

- Kelainan katup

## 6.6 Sandapan EKG Ekstremitas



**Gambar 6.3** Sandapan EKG Ekstremitas

Sebuah **sadapan** mencatat sinyal listrik jantung dari gabungan khusus elektrode rekam yang ditempatkan di titik-titik tertentu tubuh pasien. Saat melakukan usaha ke arah elektrode positif, muka gelombang depolarisasi (atau rerata vector listrik) membikin defleksi positif di EKG di **sadapan** yang mengadakan komunikasi.

Elektroda ekstremitas atas dipasang pada pergelangan tangan kanan dan kiri searah dengan telapak tangan. Pada ekstremitas bawah pada pergelangan kaki kanan dan kiri sebelah dalam. Posisi pada pergelangan bukanlah mutlak, bila diperlukan dapatlah dipasang sampai ke bahu kiri dan kanan dan pangkal paha kiri dan kanan

## 6.7 Sandapan EKG Unipolar Ekstremitas

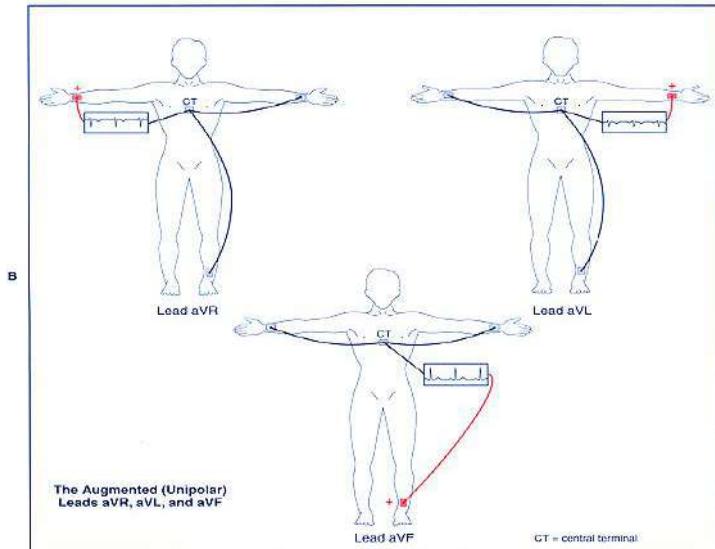


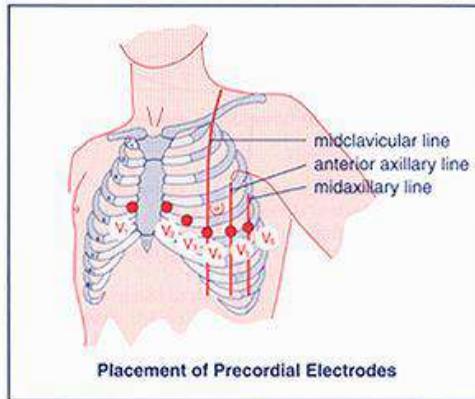
Figure 11-2, cont'd B, Augmented leads.

### Gambar 6.4 Sandapan EKG Unipolar Ekstremitas

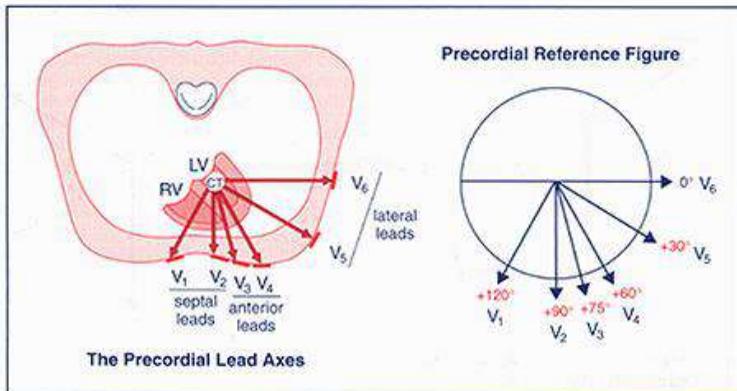
Sandapan Unipolar Ekstremitas Merekam besar potensial listrik pada satu ekstremitas, elektroda eksplorasi diletakan pada ekstremitas yang akan diukur. Gabungan elektroda-elektroda pada ekstremitas yg lain membentuk elektroda indifferen ( potensial 0 ) ( aVR, aVL, aVF )

## 6.8 Sandapan Unipolar Prekordial

Merekam besar potensial listrik jantung dengan bantuan elektroda eksplorasi yang ditempatkan di beberapa dinding dada. Elektroda indifferen diperoleh dengan menggabungkan ketiga elektroda ekstremitas. ( V1 s/d V9 dan V3R, V4R )



A



B

Figure 11-9 A, Placement of the precordial electrodes. B, Precordial lead axes and reference figure.

### Gambar 6.5 Sandapan Unipolar Precordial

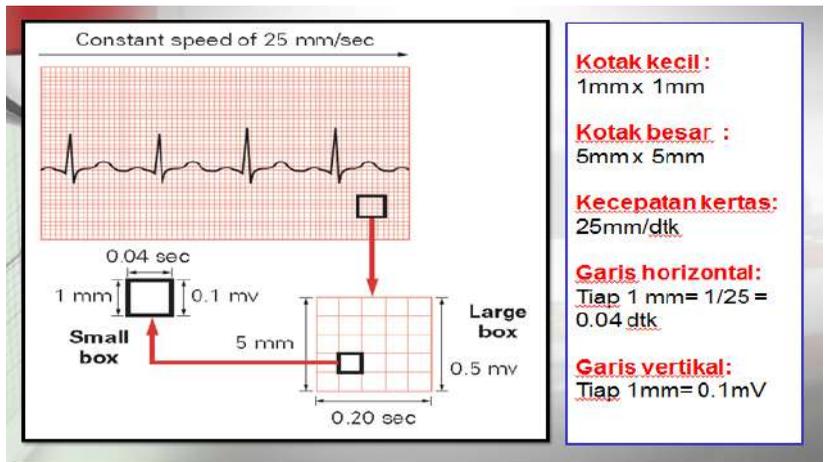
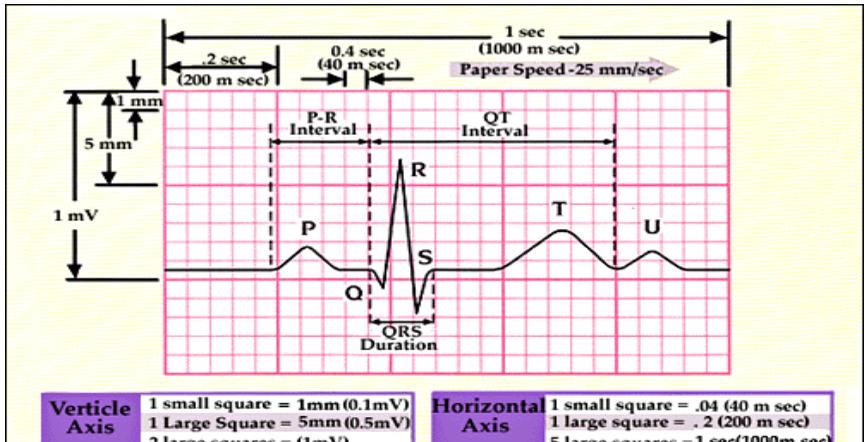
Sandapan unipolar prekordial ini ditandai dengan huruf V (Voltage) dan disertai angka di belakangnya yang menunjukkan lokasi di atas prekordium

**Letak sandapan :**

- V1 : Ruang interkostal IV garis sternal kanan
- V2 : Ruang interkostal IV garis sternal kiri
- V3 : Pertengahan antara V2 dan V4

- V4 : Ruang interkostal V garis midklavikula kiri
- V5 : Sejajar V4 garis aksilla depan
- V6 : Sejajar V5 garis aksilla tengah

## 6.9 Kertas EKG

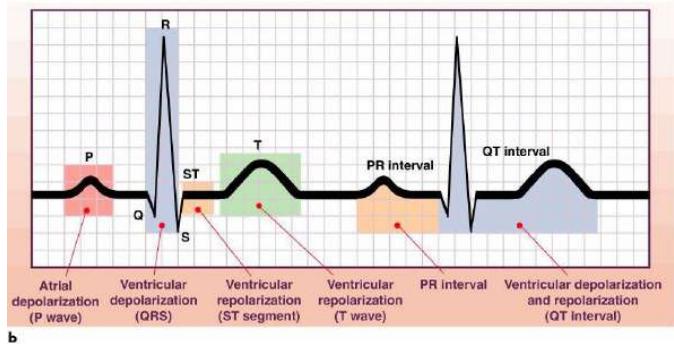


Gambar 6.7 Kertas EKG

## 6.10 Gambaran Gelombang EKG Normal

EKG normal terdiri dari gelombang P, Q, R, S dan gelombang T, kadang terlihat gelombang U, selain itu ada beberapa interval dan segmen EKG.

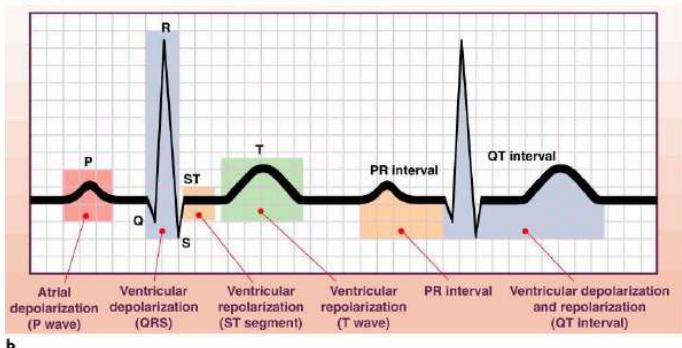
### 1. Gelombang P



**Gambar 6.8** Gelombang P

Gelombang P menggambarkan proses depolarisasi dari atrium yang nilai normalnya antara lain : lebar dan tinggi kurang dari 3 kk, positif dilead II dan negatif dilead AVR.

### 2. Gelombang QRS



**Gambar 6.9** Gelombang QRS

Gelombang QRS menggambarkan proses depolarisasi dari ventrikel yang nilai normal antara lain : lebar 1.5 kk – 3 kk dan tingginya tergantung lead. Gelombang QRS terdiri dari gelombang Q, gelombang R dan S.

a. Gelombang Q

Merupakan defleksi negatif pertama dari kompleks QRS yang nilai normalnya antara lain : lebar kurang dari 1 kk dengan kedalaman kurang dari 1/3 tinggi gelombang R.

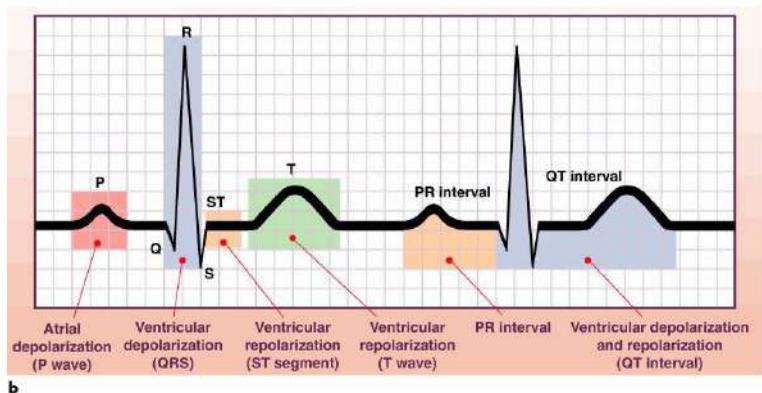
b. Gelombang R

Merupakan defleksi positif pertama pada gelombang QRS, gelombang R umumnya positif dilead I,II,V5 dan V6. Di lead AVR, sadapan precordial kanan umumnya kecil atau tidak ada sama sekali.

c. Gelombang S

Merupakan defleksi negatif setelah gelombang R, dilead AVR dan V1 gelombang S terlihat lebih dalam, dari V2 sampai V6 terlihat makin lama makin kecil atau menghilang.

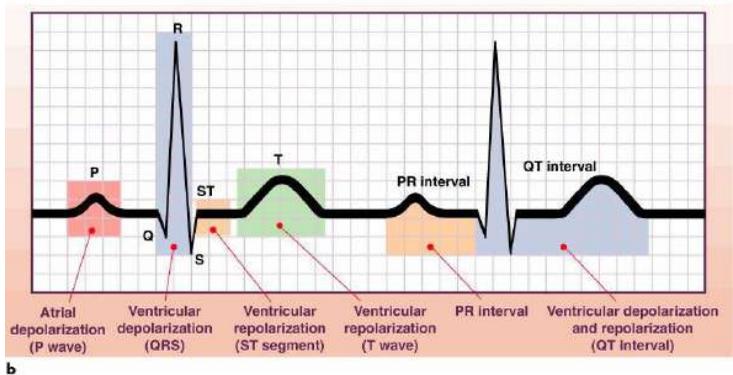
3. Gelombang T



Gambar 6.10 Gelombang T

Menggambarkan proses repolarisasi ventrikel. Gelombang T positif dilead I, II, V3-V6 dan terbalik di lead AVR.

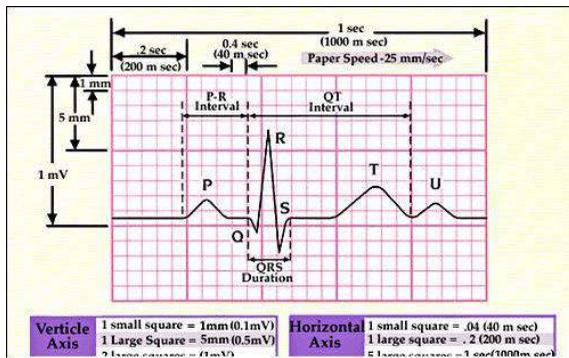
4. Gelombang U



**Gambar 6.11** Gelombang U

Merupakan gelombang yang timbul setelah gelombang T dan sebelum gelombang P berikutnya, penyebab timbulnya gelombang U biasanya terjadi pada kasus hipokalemia.

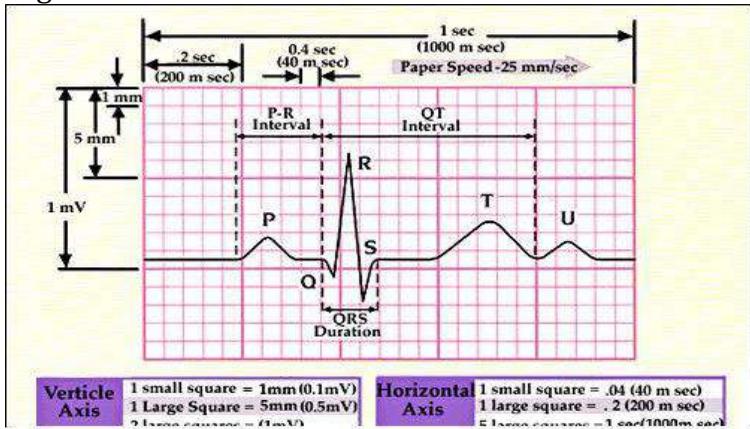
5. Interval PR



**Gambar 6.12** Gelombang Interval PR

Interval PR dinilai dari awal gelombang P sampai dengan awal kompleks QRS, nilai normalnya 0,12 – 0,20 detik atau 3 kk – 5 kk

## 6. Segmen ST



**Gambar 6.13** Gelombang Segmen ST

Segmen ST dinilai dari akhir gelombang S sampai awal gelombang T, Normalnya harus isoelektrik atau sejajar dengan segmen TP.

### 6.11 Cara Membaca EKG

Elektrokardiogram tidak menilai kontraktilitas jantung secara langsung. Namun, EKG dapat memberikan indikasi menyeluruh atas naik-turunnya suatu kontraktilitas. Berikut cara membaca hasil mesin EKG:

#### 1. Irama Jantung

Irama jantung normal adalah irama sinus, yaitu irama yang berasal dari impuls yang dicetuskan oleh Nodus SA

yang terletak di dekat muara Vena Cava Superior di atrium kanan jantung. Irama sinus adalah irama dimana terdapat gelombang P yang diikuti oleh kompleks QRS. Irama jantung juga harus teratur/ reguler, artinya jarak antar gelombang yang sama relatif sama dan teratur.

Jadi yang ditentukan dari irama jantung adalah sinus atau bukan dan irama jantung nya reguler atau tidak reguler.

## 2. Frekuensi Jantung

Frekuensi jantung atau Heart Rate (HR) adalah jumlah denyut jantung selama 1 menit. Cara menentukannya dari hasil EKG ada bermacam-macam. Berikut macam-macam rumus untuk menentukan frekuensi jantung:

Cara menentukan frekuensi melalui gambar EKG dapat dilakukan dengan 3 cara :

Rumus 1 :

$$300/\text{Jumlah kotak besar antara R - R}$$

Rumus 2 :

$$\blacksquare 1500/\text{Jumlah kotak kecil antara R - R}$$

Rumus 3 :Ambil EKG strip sepanjang 6 detik, hitung jumlah QRS dan kalikan 10.

Atau ambil EKG 12 detik, hitung jumlah QRS dan kalikan dengan 5.

a. Rumus 1

$$HR = 1500 / x$$

x = jumlah kotak kecil antara gelombang R yang satu dengan gelombang R setelahnya

b. Rumus 2

$$HR = 300 / y$$

y = jumlah kotak sedang (5x5 kotak kecil) antara gelombang R yang satu dengan gelombang R setelahnya.

c. Rumus 3

Rumus ini dengan menentukan panjang Lead II (durasi 6 detik, patokannya ada di titik-titik kecil di bawah kertas EKG, jarak antara titik 1 dengan titik setelahnya = 1 detik). Rumusnya:

HR = Jumlah QRS dalam 6 detik x 10

Yang ditentukan dari frekuensi jantung adalah:

- 1) Normal: HR berkisar antara 60 – 100 x / menit.
- 2) Bradikardi= HR < 60x /menit
- 3) Takikardi= HR > 100x/ menit
- 4)

3. Aksis



Gambar 6.14 Axis Jantung

Aksis jantung normal (positif) adalah antara  $-30^\circ$  sampai dengan  $120^\circ$  (ada yang mendefinisikan sampai  $100^\circ$  saja). Sebenarnya ini adalah proyeksi dari arah jantung sebenarnya. Pada kertas EKG, bisa dilihat gelombang potensial listrik pada masing-masing lead. Gelombang disebut positif jika arah resultan QRS itu ke atas, dan negatif jika ia kebawah. Berikut ini arti dari masing-masing Lead:

- a. Lead I = merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan tangan kiri (LA), dimana tangan kanan bermuatan (-) dan tangan kiri bermuatan positif (+).
- b. Lead II = merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan kaki kiri (LF), dimana tangan kanan bermuatan negatif (-), dan kaki kiri bermuatan positif (+)
- c. Lead III = merekam beda potensial antara tangan kiri (LA) dengan kaki kiri (LF), dimana tangan kanan bermuatan negatif (-) dan tangan kiri bermuatan positif (+)
- d. Lead aVL = merekam potensial listrik pada tangan kiri (LA), dimana tangan kiri bermuatan positif (+), tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indifferen (potensial nol)
- e. Lead aVF = merekam potensial listrik pada kaki kiri (LF), dimana kaki kiri bermuatan positif (+), tangan kiri dan tangan kanan nol.
- f. Lead aVR = merekam potensial listrik pada tangan kanan (RA), dimana tangan kanan positif (+), tangan kiri dan kaki kiri nol.

Cara menentukan aksis dari kertas EKG itu adalah:

- a. Lihat hasil pada Lead I, perhatikan resultan gelombang di kompleks QRS. Jika resultan gaya Q, R

dan S nya positif, (Jika gelombang Rnya lebih tinggi daripada jumlah Q dan S, bisa dihitung jumlah kotaknya), maka lead I = positif (+). Jika R-nya lebih rendah daripada jumlah Q dan S, maka lead I = negatif (-).

- b. Lihat hasil pada Lead aVF, perhatikan hal yang sama dengan yang dilakukan pada Lead I, apakah lead aVF nya positif atau negatif.
- c. Jika masih ragu lihat lagi di Lead II (lead II hasilnya lebih bagus karena letak lead II searah dengan arah jantung normal). Tentukan apakah lead II nya positif atau negatif.

Cara menentukan hasilnya adalah :

- a. Aksis Normal = ketiga lead tersebut bernilai positif, artinya jantung berada di antara aksis  $-30^{\circ}$  sampai dengan  $120^{\circ}$  (beberapa berpendapat hanya sampai  $100^{\circ}$ ).
  - b. LAD (Left Axis Deviation), artinya aksis/ arah proyeksi jantungnya bergeser ke kiri, atau di atas  $-30^{\circ}$ . Lead aVF atau lead II nya negatif. Ini biasa terjadi jika adanya pembesaran ventrikel kiri/ LVH (Left Ventricular Hypertrophy), sehingga arah jantung tidak normal lagi.
  - c. RAD (Right Axis Deviation), artinya aksisnya bergeser ke kanan, atau di atas  $120^{\circ}$ . Lead I-nya akan negatif, sedangkan aVF dan II positif. Biasanya ini terjadi jika adanya pembesaran jantung kanan/ RVH (*Right Ventricular Hypertrophy*).
4. Gelombang P
- Gelombang P adalah representasi dari depolarisasi atrium. Gelombang P yang normal:
- a. Lebar  $< 0,12$  detik (3 kotak kecil ke kanan)
  - b. Tinggi  $< 0,3$  mV (3 kotak kecil ke atas)

- c. Selalu positif di lead II
- d. Selalu negatif di aVR

Yang ditentukan dari gelombang P:

- a. Normal
  - b. Tidak normal
  - c. P-pulmonal : tinggi  $> 0,3$  mV, bisa karena hipertrofi atrium kanan.
  - d. P-mitral: lebar  $> 0,12$  detik dan muncul seperti 2 gelombang berdempet, bisa karena hipertrofi atrium kiri.
  - e. P-bifasik: muncul gelombang P ke atas dan diikuti gelombang ke bawah, bisa terlihat di lead V1, biasanya berkaitan juga dengan hipertrofi atrium kiri.
5. PR Interval
- PR interval adalah jarak dari awal gelombang P sampai awal kompleks QRS. Normalnya  $0,12 - 0,20$  detik (3 – 5 kotak kecil). Jika memanjang, berarti ada blokade impuls. Misalkan pada pasien aritmia blok AV.
- Yang ditentukan: normal atau memanjang.

6. Kompleks QRS

Adalah representasi dari depolarisasi ventrikel. Terdiri dari gelombang Q, R dan S. Normalnya:

- a. Lebar =  $0,06 - 0,12$  detik (1,5 – 3 kotak kecil)
- b. Tinggi tergantung lead.

Yang dinilai:

- a. Gelombang Q: adalah defleksi pertama setelah interval PR / gelombang P. Tentukan apakah dia normal atau patologis. Q Patologis antara lain:
  - 1) Durasinya  $> 0,04$  (1 kotak kecil)
  - 2) Dalamnya  $> 1/3$  tinggi gelombang R.

- b. Variasi Kompleks QRS, QS, QR, RS, R saja, rsR', dll. Variasi tertentu biasanya terkait dengan kelainan tertentu.
  - c. Interval QRS, adalah jarak antara awal gelombang Q dengan akhir gelombang S. Normalnya 0,06 – 0,12 detik (1,5 – 3 kotak kecil). Tentukan apakah dia normal atau memanjang.
7. Menentukan RVH / LVH  
Rumusnya:
- a. RVH jika tinggi R / tinggi S di V1 > 1
  - b. LVH jika tinggi RV5 + tinggi SV1 > 35
8. ST Segmen  
ST segmen adalah garis antara akhir kompleks QRS dengan awal gelombang T. Bagian ini merepresentasikan akhir dari depolarisasi hingga awal repolarisasi ventrikel. Yang dinilai:
- a. Normal: berada di garis isoelektrik
  - b. Elevasi (berada di atas garis isoelektrik, menandakan adanya infark miokard)
  - c. Depresi (berada di bawah garis isoelektrik, menandakan iskemik)
9. Gelombang T  
Gelombang T adalah representasi dari repolarisasi ventrikel. Yang dinilai adalah:
- a. Normal: positif di semua lead kecuali aVR
  - b. Inverted: negatif di lead selain aVR (T inverted menandakan adanya iskemik)

## DAFTAR PUSTAKA

- Agung, R. 2005. *Realisasi Elektrokardiograf Berbasis Komputer Personal Untuk Akuisisi Data Isyarat Elektris Jantung*, Jurnal Teknologi elektro.
- Dharma, Surya. 2015. *Cara Mudah Membaca EKG*. Jakarta : EKG.
- Maharani, Etika. 2017. *Elektrokardiografi Konsep Dasar dan Praktik Klinik*. Yogyakarta : Universitas University Press.
- J Halomoan, "Analisa Sinyal EKG dengan Metoda HRV (Heart Rate Variability)pada Domain WaktuAktivitas Berdiri dan Terlentang," in *Seminar Nasional Aplikasi Teknologi Informasi (SNATI)*, 2013.
- Pearce. Evline. *Anatomi Fisiologi untuk Paramedis* : Gramedia.
- Saryono, Iwan. 2014. *Cara Praktis Baca Elektrokardiografi*. Yogyakarta : Nuha Medika.
- Yani, A. 2012. *Penerapan Anfis Untuk Pengenalan Sinyal EKG*, Jurnal Sains dan Komputer.

# **BAB 7**

## **TERAPI CAIRAN DAN NUTRISI PARENTERAL PADA PASIEN KRITIS**

**Oleh Barkah Waladani**

### **7.1 Pendahuluan**

Pemberian cairan intravena merupakan salah satu intervensi atau tindakan pada pasien yang dirawat di ruang intensif. Penggunaan cairan intravena pada pasien dengan kondisi kritis menjadi tantangan karena dapat menyebabkan perubahan distribusi cairan dan kehilangan volume secara cepat akibat dari faktor predisposisi yang dialami pasien.

Kejadian yang kompleks tersebut bersifat dinamis, dimana kebutuhan cairan seiring waktu dapat berubah. Perawat intensif diharapkan mampu memonitoring secara intens karena gangguan cairan yang tidak dikoreksi dengan baik dikaitkan dengan angka kejadian peningkatan morbiditas dan mortalitas. Manajemen cairan yang optimal memerlukan pemahaman secara menyeluruh terkait *homeostatis* cairan, komposisi cairan, dan dampak yang muncul dimana akan berpengaruh terhadap hemodinamik.

Cairan intravena yang digunakan dapat diklasifikasikan menjadi 2 yaitu, kristaloid dan koloid. Indikasi untuk terapi cairan adalah penggantian karena kehilangan cairan, penggantian defisit volume dan pemulihan depleksi volume intravaskuler. Pemilihan komposisi cairan, dosis, dan durasi harus disesuaikan dengan tujuan terapi cairan.

## 7.2 Fisiologi Cairan

Penggunaan cairan intravena yang aman dan efektif memerlukan pemahaman yang komperhensif tentang fisiologi cairan di dalam tubuh manusia dan kekuatan yang dapat mempengaruhi distribusinya. Komposisi air pada orang dewasa, wanita 50% dari total berat badan tanpa lemak dan 60% pada pria. Total cairan tubuh terdapat di ruang intravaskuler (dalam plasma), ruang interstitial dan ruang intraseluler. Air didalam tubuh manusia didistribusikan ke dua kompartemen yaitu ruang intraseluler (CIS) dan ruang ekstraseluler (CES). Dua pertiga dari total cairan tubuh merupakan cairan yang berada di dalam ruang intraseluler, dan sepertiganya berada di dalam ruang ekstraseluler. Membran semipermeabel yang memisahkan kompartemen memungkinkan lewatnya air secara bebas melalui proses yang disebut osmosis. *Osmosis* merupakan perpindahan molekul pelarut (air) melalui membran semipermeabel dari bagian yang cair ke bagian yang pekat atau dari bagian yang konsentrasi pelarut (air) rendah (hipotonis) ke konsentrasi pelarut (air) tinggi (hipertonis). Membran semipermeabel harus dapat dilewati oleh pelarut, tetapi tidak oleh zat terlarut, yang mengakibatkan gradien tekanan sepanjang membran. *Osmosis* terjadi guna untuk menjaga keseimbangan cairan.

Kekuatan pendorong dari osmosis adalah tonisitas cairan, konsentrasi zat terlarut yang terlarut dalam larutan. Tonisitas larutan terkait dengan osmolaritasnya, yang merupakan konsentrasi total dari zat terlarut per liter cairan. Tonisitas cairan terdiri dari cairan isotonik, hipotonik dan hipertonik. Aliran cairan yang dapat mudah dilalui antara ruang interstitial dan intravaskuler ketika osmolaritasnya relatif sama dari cairan isotonik dan plasma tubuh.

Cairan hipotonik memiliki konsentrasi zat terlarut yang rendah, dimana keadaan tersebut dapat mendukung pergerakan air dari kompartemen intravaskuler ke dalam ruang intraseluler

dan interstitial. Cairan hipotonik tidak tetap berada pada kompartemen intravaskuler untuk meningkatkan sirkulasi, sebaliknya cairan hipotonik ekstrasvasasi untuk menghidrasi sel dan jaringan dan terkadang dapat terakumulasi secara berlebihan di ruang interstitial. Cairan hipertonik memiliki konsentrasi zat terlarut suprafisiologis yang menarik cairan dari ruang intraseluler dan interstitial ke dalam ruang intravaskuler untuk menjaga keseimbangan. Memahami hubungan antara osmosis dan tonisitas adalah sebuah kunci dalam pemilihan cairan yang tepat.

### **7.3 Tujuan Terapi Cairan Manajemen**

Manajemen cairan yang diberikan tidak menggunakan pendekatan satu untuk semua ukuran. Pasien dengan kondisi kritis memerlukan jenis cairan individual, volume, kecepatan infus, dan durasi yang disesuaikan dengan status volume dan tujuan terapi cairan yang didasarkan dari penyakit yang diderita pasien. Kehilangan cairan yang dengan mudah tidak dapat terlihat atau sulit diperkirakan juga harus dipertimbangkan. Kehilangan cairan yang terlihat seperti kehilangan melalui urin, feses, drainase luka, atau pengisapan lambung dapat diukur dengan mudah. Kehilangan cairan *insensible* akibat demam berkepanjangan, berkeringat, sesak napas, atau ventilasi mekanis tidak mudah diukur dan relatif tinggi selama kondisi pasien dengan kondisi kritis. Mengingat kompleksitas tersebut, algoritma yang dikenal sebagai 5 R (resusitasi, perawatan rutin, penggantian redistribusi, dan penilaian ulang) telah dikembangkan sebagai alat terstruktur yang berguna untuk memandu penggunaan cairan yang aman dan efektif pada pasien dengan kondisi kritis.

#### **7.3.1 Resusitasi (*Resuscitation*)**

Resusitasi ditargetkan untuk memulihkan volume intravaskuler pada pasien dengan hipovolemia yang mengancam jiwa dan perfusi organ akhir yang terganggu. Pasien sakit kritis

yang memerlukan intervensi ini adalah pasien dengan kehilangan cairan atau gastrointestinal yang berlebihan, sepsis, perdarahan aktif, syok, atau cedera termal. Resusitasi harus dimulai berdasarkan parameter objektif seperti; ketidakstabilan hemodinamik, termasuk hipotensi, takikardi, penurunan keluaran urin, atau peningkatan konsentrasi laktat. Inisiasi segera diperlukan untuk mengembalikan volume cairan intravaskuler melalui pemberian cairan infus.

Ekspansi volume intravaskuler yang cepat meningkatkan aliran balik vena ke jantung untuk meningkatkan curah jantung, sirkulasi, dan perfusi ke organ vital. Indikator klinis keberhasilan resusitasi disesuaikan dengan penyebab yang mendasari tetapi sering kali mencakup tekanan arteri rata-rata (MAP) 65 mm Hg atau lebih, output urin 0,5 mL/kg/jam atau lebih, dan pada kasus sepsis atau syok septik, normalisasi kadar laktat. Selain itu, komordibitas pasien dapat mempengaruhi pemantauan hemodinamik. Misalnya, pasien dengan gagal jantung mungkin memerlukan pemantauan invasif dengan kateter jantung kanan untuk menilai secara akurat apakah preload telah dioptimalkan. Resusitasi adalah intervensi penyelamatan jiwa, sehingga sangat penting bagi perawat untuk mengidentifikasi dan memulai intervensi yang memadai tanpa panduan.

### **7.3.2 Perawatan Rutin (*Routine Maintenance*)**

Pengelolaan cairan secara rutin diperlukan hanya untuk pasien euvolemik, stabil secara hemodinamik yang sebaliknya tidak dapat mempertahankan asupan cairan harian. Pasien dengan kondisi kritis yang memungkinkan memerlukan cairan intravena misalnya cedera neurologis yang diikuti disfagia tanpa selang makanan enteral, pasien dengan gangguan fungsi testis gastroin (misalnya, obstruksi), dan pasien yang tidak mampu menerima nutrisi melalui oral. Cairan pemeliharaan tidak diindikasikan untuk

memperbaiki kehilangan cairan yang sedang berlangsung atau gangguan elektrolit atau untuk memberikan dukungan nutrisi.

### **7.3.3 Penggantian (*Replacement*)**

Berbeda dengan cairan pemeliharaan rutin, cairan pengganti diberikan pada pasien yang hemodinamik stabil dengan kehilangan volume atau elektrolit yang berkelanjutan yang tidak memerlukan resusitasi segera. Penyebab kehilangan volume dan elektrolit termasuk muntah, intermiten atau diare, diuresis berlebihan, hipotermia terapeutik, dan insufisiensi adrenal. Tujuan dari penggantian cairan adalah untuk mencegah dekompensasi yang membutuhkan resusitasi, untuk mempertahankan perfusi jaringan, dan untuk membangun kembali homeostasis.

### **7.3.4 Redistribusi (*Redistribution*)**

Selain kehilangan cairan dan elektrolit eksternal, beberapa pasien rumah sakit mengalami perubahan distribusi cairan internal yang terlihat jelas atau mengalami manajemen cairan yang anormal. Kasus tersebut biasanya terjadi pada pasien dengan masalah sepsis, sakit kritis, pasca operasi besar atau mereka yang memiliki komorbiditas jantung, hati, atau ginjal mayor. Selain itu, pasien dengan edema akibat dari kelebihan natrium dan air dan beberapa cairan yang mengendap di saluran cerna atau rongga toraks/ peritoneum. Pendekatan terapi cairan secara inheren membantu untuk mengatasi masalah pasien dengan kondisi kritis dengan distribusi cairan yang berubah. Redistribusi dikenal dengan *third space*, dimana merupakan konsekuensi dari peningkatan permeabilitas kapiler yang menyebabkan cairan berpindah ke ekstrasvaskuler. Retensi cairan yang buruk di kompartemen intravaskuler menghasilkan gambaran klinis yang kompleks dari presentase penurunan volume pada kasus edema.

Sepsis adalah penyebab umum dari *third spacing* sekunder akibat kebocoran kapiler yang dipicu oleh respon inflamasi sistemik. *Third spacing* juga disebabkan oleh rendahnya produksi albumin sekunder akibat disfungsi hati dan gangguan volume eliminasi pada pasien dengan penyakit jantung, gagal ginjal atau penyakit ginjal. Tanda-tanda klinis defisit cairan tidak dapat diandalkan pada populasi ini karena kelebihan beban volume dapat menutupi depleksi intravaskuler yang mendasarinya. Optimalisasi volume pada pasien ini memerlukan keseimbangan antara penggantian volume intravaskuler dan meminimalkan akumulasi cairan intersisial. Strategi untuk memperbaiki ketidakseimbangan cairan termasuk memobilisasi cairan intersisial dengan penggunaan koloid; pemberian cairan intravena untuk resusitasi dan membatasi volume total serta durasi pengganti cairan jika diperlukan.

### **7.3.5 Penilaian Ulang (*Reassessment*)**

Penyakit kritis adalah proses dinamis yang berkelanjutan di mana perolehan penyakit baru atau dekompensasi akut dari kondisi yang ada dapat menyebabkan sensitivitas yang tidak terduga terhadap pemberian cairan. Pemberian cairan intravena tanpa beradaptasi dengan perubahan ini dapat menghasilkan konsekuensi yang merugikan yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas asam basa. Oleh karena itu, sangat penting untuk memantau dan menilai pasien secara rutin untuk menyesuaikan atau menghentikan cairan bila sesuai secara klinis. Perawat harus mengintegrasikan penilaian klinis dan laboratorium, termasuk pemeriksaan fisik, tanda-tanda vital, output urin, elektrolit, fungsi ginjal, dan status asam-basa, untuk mengidentifikasi kapan perubahan dalam terapi cairan diperlukan.

## 7.4 Jenis Cairan Intravena

### 7.4.1 Larutan Kristaloid

Dari semua cairan intravena yang tersedia, larutan kristaloid tetap yang paling banyak digunakan di ICU (0,9%) natrium klorida) yang paling sering diresepkan. Kristaloid adalah larutan berair yang terdiri dari berbagai konsentrasi molekul seperti elektrolit dan dekstrosa yang mempengaruhi osmolalitas keseluruhan dari setiap larutan. Selain itu, larutan ini dapat dikategorikan secara luas menurut tonisitasnya sebagai isotonik, hipotonik, atau hipertonik. Pemilihan dari kristaloid yang optimal harus sesuai dengan sifat fisikokimianya dengan tujuan hemodinamik yang ditargetkan.

#### 1. Larutan Isotonik

Larutan ini memiliki tonisitas yang relatif sama dengan plasma manusia (sekitar 300 mOsm/L), memungkinkan distribusi bebas dalam tubuh karena proporsi airnya sama dengan proporsi total air pada tubuh, sepertiganya didistribusikan secara intravaskuler dan interstisial dan dua lainnya. Kristaloid isotonik adalah salin normal, yang mengandung konsentrasi natrium dan klorida yang sama (masing-masing 154 mEq/L). Kandungan larutan klorida jauh melebihi konsentrasi fisiologis (154 mEq/L vs sekitar 100 mEq/L), sehingga larutan ini sama sekali tidak mengandung elektrolit esensial selain natrium dan klorida, dan tidak memiliki *buffer* asam basa.

Kandungan natriumnya lebih tinggi daripada plasma manusia (154 mEq/L vs sekitar 140 mEq/L), sehingga normal salin sedikit mengarah terhadap hipertonik. Faktor-faktor ini menyebabkan normal saline disubkategorikan sebagai larutan yang tidak seimbang. Kristaloid yang seimbang, seperti larutan Ringer laktat, larutan Hartmann, dan injeksi elektrolit multipel (Plasma-Lyte A, Baxter), dirancang untuk melengkapi plasma manusia. Pergantian kelebihan klorida dengan sistem *buffer*

seperti laktat, asetat, atau glukonat membantu dalam menetralkan pH dan mengurangi osmolalitas, dan penggabungan magnesium, kalium, dan kalsium menyediakan elektrolit penting untuk menciptakan komposisi cairan yang mirip dengan plasma manusia. Garis besar rincian perbandingan komposisi larutan kristaloid tersedia dalam tabel.

**Tabel 7.1** Tabel Komponen arutan intravena

Larutan	Osmolaritas (mOsm/L)	Elektrolit, mEq/L					Buffer	pH
		Na+	K+	Cl	Ca+2	mg+2		
Plasma Tubuh	308	140	4,5	100	2.5	1.25	Bikarbonat	7.4
0,9 % Natrium Klorida	308	154		154				5.0
Ringer Laktat	277	130	4.0	109	1.4		laktat	6.5
Larutan Hartmann	281	131	5.0	111	2.0		laktat	5.7
Injeksi beberapa elektrolit	294	140	5.0	98		1.5	Glukonat, asetat	7.4
5% Dekstros dalam 0,45% natrium klorida	406	77		77				5.0
3% Natrium klorida	1026	513		513				5.8

Larutan isotonik digunakan sebagai intervensi awal untuk resusitasi atau terapi pengganti untuk mengembalikan volume intravaskular pada keadaan sepsis, depleksi volume, atau dehidrasi. Kristaloid yang seimbang mungkin lebih disukai bila elektrolit dan volume cairan keduanya harus dipertahankan (misalnya, dengan luka bakar drainase fistula, gastrointestinal, trauma, atau pembedahan). Mengingat frekuensi penggunaan larutan isotonik, perawat perawatan

kritis harus memahami hubungan antara komposisi kristaloid dan hasil terkait dan bukti yang tersedia untuk penggunaannya di ICU.

Efek samping universal dari semua larutan kristaloid isotonik adalah edema perifer dan hemodilusi. Distribusi kristaloid isotonik yang cepat dan tidak merata dari plasma ke dalam interstitium menyebabkan retensi intravaskular yang buruk. Oleh karena itu, volume besar dan pemberian yang sering diperlukan untuk mengembalikan volume intravaskular. Volume yang berlebihan dapat menyebabkan edema perifer atau edema paru, yang dapat mengganggu fungsi pernapasan dan meningkatkan durasi ventilasi mekanis.

## **2. Larutan Hipotonik**

Larutan hipotonik termasuk dekstrosa 5% dalam air, 0,45% natrium klorida, dan kombinasi dekstrosa 5% dalam air dan 0,45% natrium klorida. Meskipun glukosa berkontribusi pada osmolaritas larutan, glukosa tidak berkontribusi pada tonisitas larutan, karena glukosa dapat melintasi membran sel, tidak seperti ion natrium dan klorida.

Larutan hipotonik menyediakan air bebas untuk mengembalikan defisit cairan intraseluler. Indikasi umum untuk pemberian larutan hipotonik adalah pada kondisi kehilangan cairan berlebih, seperti ketoasidosis diabetikum dan sindrom hiperglikemik hiperosmolar, dan koreksi hipernatremia. Setelah pemberian, larutan hipotonik didistribusikan ke ruang interstisial atau intraseluler dengan sedikit retensi intravaskular. Oleh karena itu, larutan hipotonik tidak digunakan untuk resusitasi atau untuk mengoreksi hipovolemia karena larutan tersebut tidak akan mengembalikan volume intravascular. Selain itu, redistribusi ke sistem saraf pusat dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan edema serebral. Pemberian cairan

hipotonik volume banyak atau dalam durasi lama, telah dikaitkan dengan kejadian hiponatremia yang didapat di rumah sakit, dengan lebih dari 100 laporan kematian iatrogenik atau gangguan neurologis permanen terkait dengan ensefalopathy hiponatremik. Pembatasan cairan hipotonik telah menjadi standar pada pasien dengan trauma cedera otak atau gangguan sistem saraf pusat lainnya. Risiko edema perifer juga menjadi perhatian, terutama pada pasien yang cenderung mengalami redistribusi. Pelaksanaan pemberian cairan hipotonik berlaku sebagai pemeliharaan rutin, sering sebagai kombinasi dekstrosa 5% dan 0,45% natrium klorida.

Kandungan dekstrosa ini tidak cukup untuk mendukung nutrisi lengkap tetapi dapat memberikan kalori yang cukup untuk mencegah hipoglikemia, tergantung pada kecepatan infus.

### **3. Larutan Hipertonik**

Larutan hipertonik, seperti natrium klorida 3%, memiliki osmolaritas dan kandungan natrium dan klorida yang jauh lebih tinggi daripada plasma manusia. Cairan ini disebut ekspander plasma karena gaya osmotik yang kuat menarik cairan ekstrasvaskular ke dalam ruang intravaskular. Larutan hipertonik juga merupakan volume yang lebih kecil diperlukan untuk mengembalikan volume intravaskular dibandingkan dengan larutan isotonik, meminimalkan risiko efek samping terkait peningkatan volume. Indikasi umum untuk pemberian larutan hipertonik termasuk hiponatremia simtomatik parah dan peningkatan tekanan intrakranial. Pemberian larutan hipertonik memiliki risiko terhadap kelebihan volume, dan perlu pemantauan secara intensif pada pasien sakit kritis dengan kondisi predisposisi seperti penyakit jantung atau ginjal. Berbeda dengan larutan hipotonik, larutan hipertonik dapat mempotensiasi dehidrasi seluler dan harus dihindari

pada pasien dengan diabetes, ketoasidosis atau dehidrasi. Koreksi hiponatremia yang cepat (lebih dari 10-12 mEq/L/d) dengan larutan hipertonik dapat menyebabkan kondisi neurologis ireversibel yang disebut myelinolisis pontin sentral. Pemantauan ketat kadar natrium dan osmolalitas diperlukan untuk mencegah peningkatan mendadak. Larutan hipertonik harus diberikan melalui kateter sentral khusus untuk mengurangi risiko flebitis karena osmolaritas yang tinggi. Potensi risiko yang terkait dengan larutan hipertonik harus diberikan hanya dibawah pengawasan keperawatan.

#### **7.4.2 Larutan Koloid**

Larutan koloid mengandung molekul besar yang tidak larut (misalnya, protein atau pati) yang relatif tidak permeabel terhadap membran sel. Molekul-molekul ini mengembalikan keseimbangan cairan dengan membentuk gradien onkotik tinggi yang menarik cairan dari interstitium ke dalam ruang intravaskuler. Larutan ini sering disebut sebagai plasma expanders, mirip dengan kristaloid yaitu larutan hipertonik. Persistensi intravaskuler memberikan durasi ekspansi cairan koloid yang tahan lama yaitu 12 hingga 24 jam, dibandingkan dengan 1 hingga 4 jam untuk kristaloid. Dengan mengekstraksi kelebihan cairan dari ruang interstisial, koloid dianggap hemat volume. Secara tradisional, pemberian 1 L larutan koloid dianggap memberikan ekspansi volume yang sama dengan 3 hingga 4 L larutan kristaloid, tetapi penelitian baru pada pasien dengan penyakit kritis menunjukkan bahwa rasio sebenarnya lebih dekat dengan 1 L larutan koloid menjadi 1,4 L larutan kristaloid. Albumin adalah protein endogen besar yang disintesis secara eksklusif oleh hati dan berfungsi untuk mempertahankan tekanan onkotik yang tinggi dalam ruang intravaskular. Albumin yang tersedia secara komersial dihasilkan dari plasma manusia yang dikumpulkan dan tersedia dalam larutan 5% atau 25%. Larutan 5% diklasifikasikan sebagai iso-onkotik. Larutan ini digunakan

untuk keadaan hipovolemik dan secara efektif meningkatkan volume cairan intravaskular hingga 100%. Larutan 25% adalah hiper onkotik, meningkatkan volume plasma sekitar 400%. Larutan ini dipilih untuk pasien sakit kritis dengan jarak ketiga yang membutuhkan mobilisasi cairan dari interstitium. Larutan albumin 25% dapat menyebabkan gangguan sirkulasi dengan adanya defisit cairan tubuh total karena mobilisasi bergantung pada simpanan cairan interstisial yang memadai.

Albumin adalah koloid yang paling umum digunakan di ICU, tetapi perannya dalam praktik klinis telah lama menjadi kontroversi. Hipoalbuminemia dapat terjadi akibat dari penyakit kritis sekunder seperti; akibat malnutrisi, penyakit hati lanjut, sepsis, inflamasi, atau trauma.

## **7.5 Pemantauan Terapi Cairan**

Pemantauan terapi cairan merupakan intervensi yang membantu *live saving* pasien, tetapi pemberian yang agresif tanpa pemantauan dan penilaian ulang yang memadai akan menjadi pengobatan yang kurang menguntungkan. Fenomena kelebihan cairan secara langsung dikaitkan dengan peningkatan mortalitas pada pasien yang sakit kritis. Selanjutnya, kelebihan cairan dapat menyebabkan gagal jantung; edema paru yang mengakibatkan gangguan pertukaran gas; disfungsi usus; dan edema perifer yang mengakibatkan keterlambatan penyembuhan luka, infeksi luka, dan ulkus dekubitus. Oleh karena itu, pentingnya perawat dalam memantau dan menilai status cairan untuk mencegah komplikasi tersebut tidak dapat diremehkan. Untuk mendeteksi hipervolemia, perawat harus mengkaji tanda dan gejala kelebihan cairan seperti denyut nadi, ruptur paru, sesak napas, edema perifer, distensi vena jugularis, dan bunyi jantung ekstra (S3).

Pemberian terapi cairan intravena dapat menimbulkan risiko dan sekitar 50% pasien memunculkan respon setelah diberikan terapi. Respon yang dimunculkan oleh pasien dapat digunakan untuk membantu dijadikan prediktor, apakah setiap pasien memunculkan respon setelah diberikan terapi cairan intravena. Pengukuran statis dari respon cairan seperti volume akhir diastolik ventrikel kanan, volume akhir diastolik ventrikel kiri, tekanan vena sentral, dan tekanan oklusi arteri pulmonalis tidak lagi direkomendasikan secara rutin untuk memandu atau menilai respon terhadap terapi cairan intravena. Pengukuran dinamis seperti variasi volume sekuncup, variasi tekanan nadi, dan *vena inferior collapsibility cava* lebih mampu memprediksi respon cairan.

Spesifik efektivitas terapi cairan intravena sering didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah atau curah jantung, dan derajat serta kecepatan peningkatan yang diinginkan. Selain itu, peningkatan keluaran urin hingga lebih dari 0,5 mL/kg/jam atau penurunan kadar laktat dapat mengindikasikan bahwa pasien merespon dengan tepat terhadap terapi cairan intravena. Pengukuran dinamis dari responsivitas cairan, termasuk ekokardiografi untuk mengukur curah jantung, pengukuran variasi volume sekuncup, dan lain-lain, mungkin merupakan ukuran respons yang lebih tepat terhadap cairan intravena.

Penting juga untuk mengenali faktor tambahan yang berkontribusi terhadap kelebihan cairan, seperti pemberian obat intravena intermiten dan infus berkelanjutan vasopresor, antihipertensi, obat penenang, analgesik, dan produk nutrisi parenteral total, yang dapat menjelaskan sebagian besar pemberian cairan tersier. Kelebihan cairan lebih dari 10% (dihitung dengan mengurangi total keluaran cairan dalam liter dari total asupan cairan dalam liter, membagi dengan berat badan masuk dalam kilogram, dan mengalikan dengan 100) dikaitkan dengan tingkat kematian yang lebih tinggi. Pemantauan untuk

*underresuscitation* dan *underreplacement* adalah peran penting lain dari perawat di area keperawatan kritis. Untuk mendeteksi hipovolemia, perawat menilai tekanan darah yang lebih rendah dari yang diantisipasi (baik sistolik atau tekanan arteri rata-rata), takikardia pada pasien dengan hipotensi (yang mungkin merupakan respons kompensasi terhadap hipotensi), penurunan *output* urin, dan peningkatan waktu pengisian kapiler. Sebaliknya, pasien dengan diabetes insipidus, keadaan darurat hiperglikemik, atau penggunaan diuretik iatrogenik yang berlebihan mungkin memiliki keluaran urin yang berlebihan yang menyebabkan hipovolemia. Lainnya efek samping terapi cairan yang memerlukan pemantauan adalah gangguan elektrolit, gangguan asam basa, dan AKI. Nilai laboratorium yang berkaitan dengan status volume dan efek samping yang terkait dengan terapi cairan adalah natrium, kreatinin, dan laktat, yang harus dipantau setidaknya sekali sehari pada pasien yang kondisinya tidak stabil. Elektrolit lain, seperti kalium, klorida, dan magnesium, juga harus diperiksa sebelum terapi cairan dan pada interval intermiten karena mereka memainkan peran penting dalam pemilihan cairan yang tepat dan memastikan keseimbangan elektrolit yang aman dipertahankan. Pasien datang pada berbagai tahap kebutuhan cairan dan dapat mengembangkan proses penyakit akut yang mempengaruhi status dan kebutuhan cairan mereka secara dinamis. Untuk alasan ini, evaluasi ulang konstan pasien dan terapi cairan mereka oleh perawat di area keperawatan kritis di samping tempat tidur sangat penting.

## DAFTAR PUSTAKA

- Benes J, Kirov M, Kuzkov V, et al. 2015. Fluid therapy: double-edged sword during critical care? *Biomed Res Int*.
- Blumberg N, Cholette JM, Pietropaoli AP, et al. 2018. 0.9% NaCl (normal saline) perhaps not so normal after all? *Transfus Apher Sci*;57(1):127-131.
- Brown RM, Semler MW. 2019. *Fluid management in sepsis*. *J Intensive Care Med*;34(5):364-373.
- Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al.(2016)Clinical practice guidelines from the AABB: red blood cell transfusion thresholds and storage. *JAMA*;316(19):2025-2035. doi:10.1001/jama.2016.9185
- Claire-Del Granado R, Mehta RL. 2016. *Fluid overload in the ICU: evaluation and management*. *BMC Nephrol*;17(1):109.
- Cooper DJ, Myburgh J, Heritier S, et al. 2013. *Albumin resuscitation for traumatic brain injury: is intracranial hypertension the cause of increased mortality?*. *J Neurotrauma*. 2013;30(7):512-518.
- Edwards MR, Mythen MG.(2014).Fluid therapy in critical illness. *Extrem Physiol Med*;3:16.
- Finfer S, Myburgh J, Bellomo R. 2018. Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nat Rev Nephrol*;14(9):541-557.
- Frazer EN, Leedahl DD, Kashani KB. 2015. Key controversies in colloid and crystalloid fluid utilization. *Hosp Pharm*;50(6):446-453.
- Frazer E, Kashani K. 2016. Fluid management for critically ill patients: a review of the current state of fluid therapy in the intensive care unit. *Kidney Dis (Basel)*;2(2):64-71.
- Gross W, Samarin M, Kimmons LA. 2017. Choice of fluids for resuscitation of the critically ill: what nurses need to know. *Crit Care Nurs Q*;40(4)309-322.
- Hankins J, Perucca R, eds. 2010. *Infusion Nursing: An Evidence-Based Approach*. 3rd ed. Saunders Elsevier:178-203.

- Infer S, Liu B, Taylor C, et al. 2010. *Resuscitation fluid use in critically ill adults: an international cross-sectional study in 391 intensive care units*. Crit Care;14(5):R185.
- Jackson CD, Patel SB, Haltom MB, et al.(2019). *Choice of intravenous crystalloid fluid and mortality in critically ill adult patients*. South Med J.2019;112(7):401-405.
- Lee JY, Hong TH, Lee KW, Jung MJ, Lee JG, Lee SH. 2018. *Hyperchloremia is associated with 30-day mortality in major trauma patients: a retrospective observational study*. Scand J Trauma Resusc Emerg Med.
- Levy MM, Evans LE, Rhodes A.(2018). *The surviving sepsis campaign bundle: update*. Crit Care Med;46(6):997-1000;24(1):117.
- Lira A, Pinsky MR. 2014.*Choices in fluid type and volume during resuscitation: impact on patient outcomes*. Ann Intensive Care;4:38.
- Moritz ML, Ayus JC. 2015. *Maintenance intravenous fluids in acutely ill patients*. N Engl J Med;373(14):1350-1360.
- Myburgh JA, Mythen MG. 2013. *Resuscitation fluids*. N Engl J Med.; 369(13):1243-1251.
- Reddy S, Weinberg L,Young P. 2016. *Crystalloid fluid therapy*. Crit Care ;20:59.
- Rewa O, Bagshaw SM. 2015. *Principles of fluid management*. Crit Care Clin.;31(4):785-801.
- Semler MW, Rice TW. 2016. *Saline is not the first choice for crystalloid resuscitation fluids*. Crit Care Med.;44(8):1541-1544.
- Van Regenmortel N, Verbrugghe W, Van den Wyngaert T, Jorens PG. 2016. *Impact of chloride and strong ion difference on ICU and hospital mortality in a mixed intensive care population*. Ann Intensive
- Zhou FH, Liu C, Mao Z, Ma PL.2018. *Normal saline for intravenous fluid therapy in critically ill patients*. Chin J Traumatol.;21(1):11-15.

Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. 2013. *Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis.* JAMA.;309(7):678-688.

# BAB 8

## BANTUAN HIDUP DASAR

Oleh Ana Faizah

### 8.1 Pendahuluan

Bantuan Hidup Dasar (BHD) merupakan dasar guna menyelamatkan nyawa apabila terjadi serangan jantung. Aspek dasar BHD termasuk pengenalan segera serangan jantung mendadak serta aktivasi sistem tanggap darurat, cardio pulmonary resuscitation (CPR) resusitasi Jantung Paru (RJP) serta defibrilasi cepat dengan defibrillator eksternal otomatis/ automated external defibrillator (AED). (Mansyur, 2020). Resusitasi Jantung Paru (RJP) itu sendiri merupakan tindakan darurat, dengan tujuan memulihkan pernapasan atau henti jantung (disebut sebagai kematian klinis) ke fungsi optimal, untuk mencegah kematian biologis (Aaberg *et al.*, 2014).

Bantuan hidup dasar sangat perlu dilakukan guna mempertahankan hidup seseorang saat mengalami keadaan yang mengancam nyawa dengan keadaan darurat yang dapat dilakukan oleh tenaga medis atau masyarakat umum yang sudah terlatih. Bantuan hidup dasar harus segera dilakukan pada orang yang tidak sadar atau tidak ada napas, sebab dapat terjadi kerusakan otak permanen bahkan kematian apabila dalam jangka waktu 4 – 10 menit setelah oksigen terputus (Ikatan Dokter Indonesia, 2017).

### 8.2 Definisi

Bantuan hidup dasar (BHD) atau *Basic Life Support* (BLS) merupakan dasar dengan tujuan menyelamatkan nyawa seseorang saat terjadi henti pada jantung. Aspek dasar Bantuan Hidup Dasar

meliputi pengenalan terhadap henti jantung secara mendadak serta aktivasi sistem tanggap darurat, *cardiopulmonary resuscitation* (CPR) atau Resusitasi Jantung Paru (RJP) serta defibrilasi cepat dengan defibrillator eksternal otomatis atau *automated external defibrillator* (AED) (Kleinman *et al.*, 2015).

Resusitasi jantung paru adalah tindakan darurat yang bertujuan untuk memulihkan henti napas atau henti jantung (kematian klinis) ke fungsi optimal untuk mencegah kematian biologis (Aaberg *et al.*, 2014).

### **8.3 Analisis** (Rifan Eka, 2019)

1. Indikasi BHD
  - a. Henti pada jantung
  - b. Henti pada napas
  - c. Korban tidak sadar
2. Pada gangguan jalan napas berupa sumbatan jalan napas
  - a. Sumbatan berada di atas laring
  - b. Sumbatan yang terjadi pada laring
  - c. Sumbatan yang berada dibawah laring
3. Dalam mengelola jalan napas dengan teknik head tilt – chin lift dan jaw thrust. head tilt – chin lift tidak dianjurkan pada korban yang dicurigai menderita cedera kepala, leher serta cedera tulang bagian belakang
4. Kondisi yang menyebabkan gangguan oksigen dan ventilasi
  - a. Adanya infeksi
  - b. Adanya aspirasi
  - c. Terdapat edema pada paru-paru
  - d. Terdapat kontusio paru
  - e. Pada kondisi tertentu sebagai penyebab rongga paru tertekan yang dikarenakan adanya benda asing
5. Penyebab henti pada jantung

- a. Faktor Primer
  - b. Faktor Sekunder
6. Keberhasilan BHD
- a. Terjadinya perubahan warna kulit
  - b. Pupil mengecil
  - c. Pulihnya denyut nadi secara spontan.

#### **8.4 Tujuan Bantuan Hidup Dasar**

Tujuan Bantuan Hidup Dasar (BHD) yaitu tindakan dimana penolong melakukan pemberian oksigen darurat guna mempertahankan ventilasi pada paru-paru serta pendistribusian darah – oksigen menuju jaringan tubuh, serta suatu bentuk usaha pemberian bantuan sirkulasi sistematis serta ventilasi pemberian oksigenasi tubuh secara efektif hingga pada sirkulasi sistemik yang spontan (Rifan Eka, 2019).

Penyebab henti napas dan henti jantung setiap orang sangat bervariasi bisa dari kecelakaan, mati lemas, terjadinya serangan jantung, stroke, obstruksi jalan napas, atau tenggelam. Jika henti napas dan jantung seseorang tidak segera ditangani, maka otak dan jantung akan rusak dan kehilangan fungsi dalam waktu 6 menit (Ikatan Dokter Indonesia, 2017).

Secara umum, pada pertolongan pertama bermanfaat :

1. Mencegah henti napas dan henti sirkulasi darah
2. Memberikan dukungan sirkulasi serta pernapasan eksternal kepada korban yang mengalami henti jantung atau henti napas dengan melakukan resusitasi jantung paru (RJP).

#### **8.5 Resusitasi Jantung Paru**

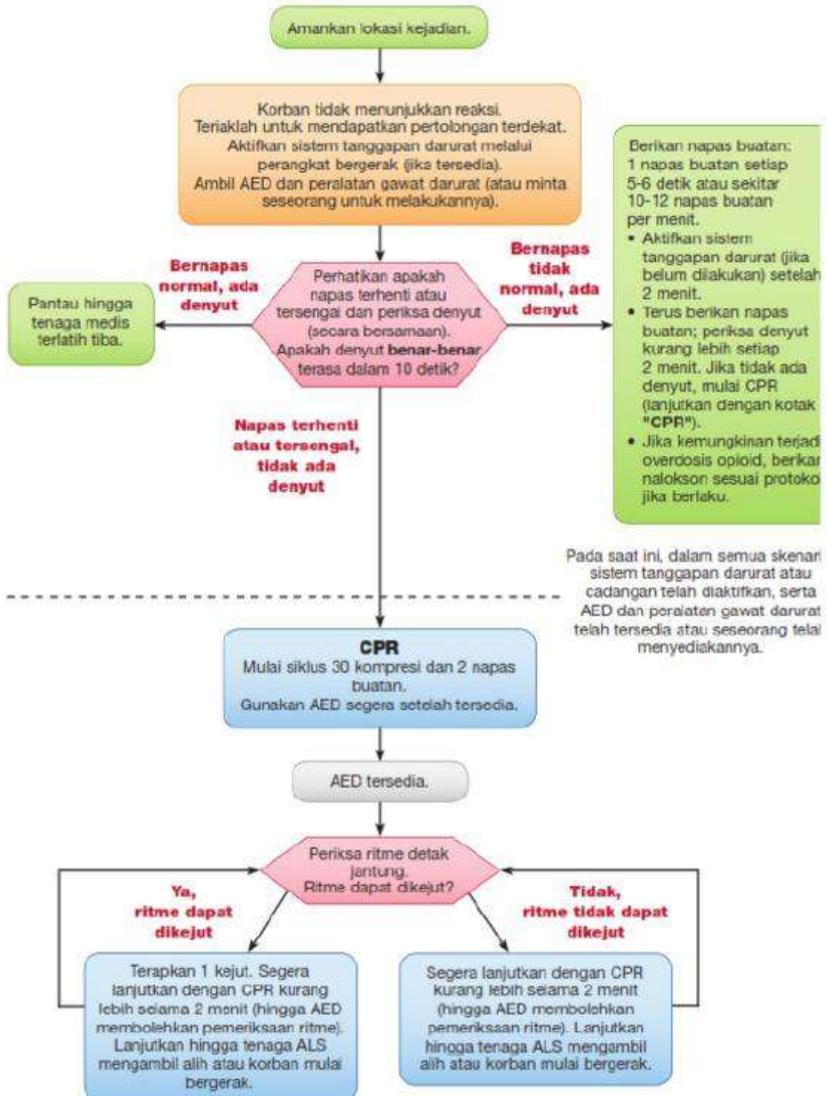
Resusitasi Jantung Paru (RJP) adalah tindakan darurat yang berupaya mengembalikan henti napas atau henti jantung (kematian klinis) ke fungsi optimal, mencegah kematian biologis, atau kematian klinis yang ditandai dengan hilangnya arteri karotis,

arteri femoralis, henti jantung dan napas serta kehilangan kesadaran. Kematian biologis di mana kerusakan otak tidak dapat diperbaiki, hal tersebut dapat terjadi dalam waktu 4 menit setelah kematian klinis. Oleh karena itu, keberhasilan atau kegagalan CPR tergantung pada kecepatan tindakan yang dilakukan serta teknik yang benar.

*American heart association* (AHA) 2015 memberikan rumusan teknik krusial yang dapat dilakukan sebagai upaya penanganan kasus henti jantung pada pasien dewasa, yaitu (AHA, 2015)

1. Pengamanan lingkungan (danger)
2. Pengkajian respons pada korban
3. Meminta bantuan
4. RJP.

## ALGORITMA BLS



**Gambar 8.1** Algoritma BLS (AHA, 2015)

## 8.6 Tata Laksana

(AHA, 2020)

### 1. Pengamanan Lingkungan (**DANGER**)

Mengamati lingkungan sekitar korban dengan cepat apakah ada potensi bahaya bagi korban dan penolong seperti asap, api, lalu lintas, listrik dan lainnya yang bersifat mengancam keselamatan.

### 2. Mengkaji Respon Korban

Segera melakukan pengkajian dan pastikan pada tingkat kesadaran pada korban yaitu:

**ALERT:** Kondisi disaat korban sadar, namun masih dalam kebingungan.

**VERBAL:** Kondisi korban dapat merespon terhadap suara.

**PAIN:** Kondisi korban dapat merespon terhadap rangsangan nyeri, namun pastikan bahwa tidak ada cedera didaerah yang diberikan rangsangan.

**UNRESPONSIVE :** Kondisi dimana korban tidak ada respon sama sekali saat dilakukan tahapan di atas.

Nilai respon korban guna menentukan tingkat kesadaran, pastikan dengan menepuk bahu korban, memanggil korban dengan nada yang kuat.



(Pieter, 2019)

Lihat apakah korban bernapas atau tidak. Apabila tidak ada respon pada korban dan tidak bernapas atau korban bernapas tidak secara normal, maka dianggap bahwa korban mengalami henti jantung.

### 3. **Meminta Bantuan (*Call For Help*)**

Apabila korban tidak juga menunjukkan respon dan juga tidak bernapas atau bernapas secara gasping (tidak normal) maka segera minta bantuan orang lain untuk menghubungi pelayanan gawat darurat atau meminta bantuan orang lain untuk melakukan atau menjangkau AED apabila ada dan memungkinkan. Informasikan secara jelas lokasi kejadian, kondisi korban, jumlah korban serta nomor telepon yang bisa dihubungi oleh system emergency dan jenis kegawat daruratan yang dialami korban.

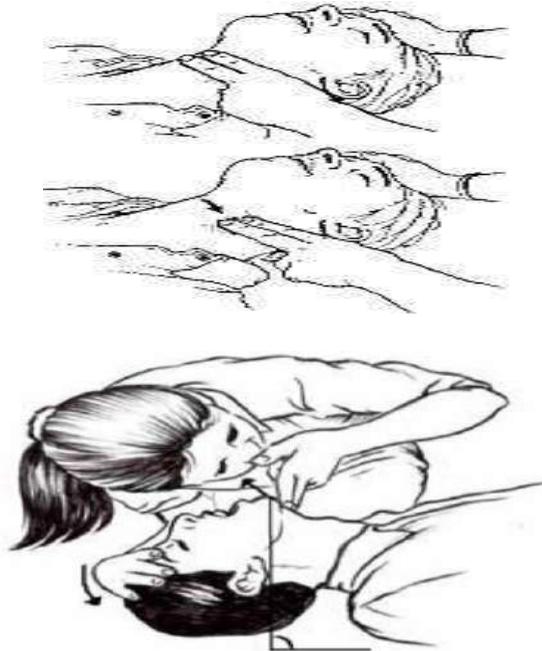


(Pieter, 2019)

### 4. **Cek Pada Nadi**

Pada pemeriksaan nadi orang dewasa dilakukan pada arteri karotis dengan durasi 10 detik, apabila penolong tidak merasakan adanya pulsasi pada periode tersebut, maka lakukan kompresi segera. Pemeriksaan nadi dilakukan bersamaan dengan menilai napas korban,

apabila korban bernapas tidak normal atau tidak bernapas namun masih teraba denyut nadi, maka berikan bantuan napas pada korban dengan durasi 5 – 6 detik. Memeriksa nadi dilakukan tiap 2 menit. Hindari pemberian bantuan pernapasan secara berlebihan.



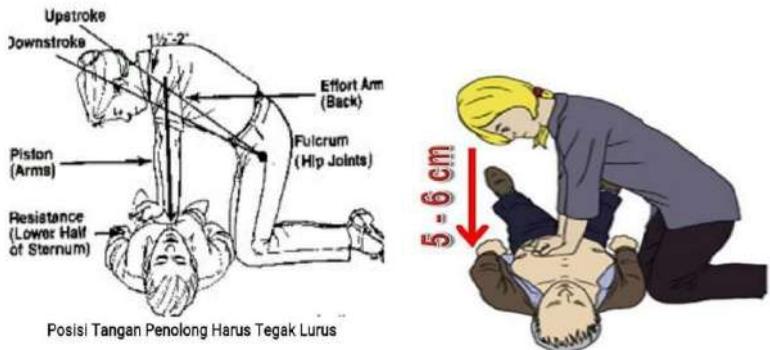
(Rifan Eka, 2019)

## 5. **Compress**

Pastikan korban pada posisi terlentang ditempat yang keras. Penolong berada pada bagian lateral pasien dengan posisi tangan saling berkait (*paralel overlapping*), siku lurus dan bahu sejajar dengan titik kompresi. Letakkan tangan tepat berada di tengah sternum bagian bawah (setengah bagian bawah sternum), tangan yang dominan menopang diatas tangan yang non dominan. Kaitkan jari tangan yang diatas kesela-sela jari tangan yang berada di

bagian bawah. Luruskan kedua siku penolong serta posisikan bahu tegak lurus diatas dada korban.

Lakukan kompresi dengan kecepatan 100 – 120 kali/ menit, lakukan 30 kompresi dalam 18 detik, dengan kedalaman kompres 5 – 6 cm. Lakukan kompresi awal sebanyak 30 kali.



(Putri, R. *et al.*, 2019)

Kompresi pada dada terdiri dari tekanan secara tirmik pada bagian sternum bawah. Kompresi dada dapat mengalirkan darah naik yang dikarenakan oleh tekanan intratorak serta kompresi langsung pada jantung, ini salah satu perlakuan yang sangat penting guna mengantarkan oksigen ke otot jantung dan otak serta dapat meningkatkan keberhasilan tindakan defibrilasi



*Posisi tangan pada lower half of sternum*

## 6. Airway

Airways terdiri dari 2 tahapan, yaitu:

### a. Membersihkan jalan napas

Sapuan jari  
*Fingers Sweep*



Silang jari  
*Cross Fingers*

(Laksono, 2017)

### b. Membuka Jalan Napas





(Laksono, 2017)

## 7. Memberikan Napas Buatan (Breathing)

Memberikan napas buatan sebanyak 2 kali kepada korban. Memberi napas buatan melalui mouth to mouth, mouth to mask atau dengan menggunakan ambubag. Penolong dapat memberikan bantuan pernapasan selama sekitar 1 detik (*inspiratory time*) dengan volume yang cukup untuk mengembang dada, dengan memberikan bantuan pernapasan yang cepat dan berlebihan dapat menyebabkan distensi lambung serta regurgitasi. Ventilasi yang berlebihan juga dapat terjadi meningkatkan tekanan intratorakal, mengurangi *venous return* serta menurunkan *cardiac output* (Putri, R. *et al.*, 2019)



*Mouth to mask*





### 8. Lakukan RJP 5 Siklus

Perbandingan kompresi dan napas 30 : 2 ( 30 kompresi dada dengan 2 tiupan napas, disebut dengan 1 siklus. Lakukan RJP hingga 5 siklus. Perbandingan kompresi dan napas pada RJP pada korban dewasa dengan satu penolong dan RJP dewasa dengan 2 penolong yaitu sama 30 : 2 ( 30 kompresi dada dengan 2 tiupan). Apabila RJP dilakukan oleh dua penolong, maka masing-masing penolong menempati posisi pada kompresi dada dan pemberian bantuan napas, dan dilakukan penukaran tempat setiap selesai 5 siklus atau kurang lebih 2 menit.



(Pieter, 2019)

## 9. Kriteria High Quality CPR

### a. Tekanan Cepat (*push fast*)

Dengan memberikan kompresi pada bagian dada dengan frekuensi yang cukup minimal 100 kali per menit.

### b. Melakukan Tekanan yang Kuat (*push hard*)

Untuk korban dewasa melakukan kompresi pada dada dengan kedalaman minimal 2 sampai 2,4 inci atau sama dengan 5 – 6 cm

### c. *Full Chest Recoll*

Memberikan kesempatan pada dada hingga mengembang kembali dengan sempurna, kurangi tindakan interupsi baik frekuensi maupun durasi terhadap kompresi dada.

### d. Perbandingan Kompresi Dada dan Ventilasi

Apabila ada 1 penolong maka kompresi dada yang dilakukan sebanyak 30 : 2, apabila untuk 2 penolong sebanyak 15 : 2 .

## 10. Evaluasi

Cek kembali napas korban setiap melakukan 5 siklus RJP, apabila tidak ada napas serta nadi, lanjutkan RJP. Apabila ada teraba nadi, periksa pernapasan korban. Jika tidak ada napas, lakukan rescue breathing sebanyak 10 x/menit. Jika napas dan nadi, berikan recovery position sambil menunggu bantuan dari tim medis datang. Lanjutkan pengukuran nadi dan pernapasan/menit.

Pada pemberian ventilasi dari mulut ke mulut sudah tidak disarankan lagi (jika memungkinkan). Hal ini berkaitan dengan adanya potensi penularan berbagai macam penyakit melalui kontak tersebut.

Lakukan evaluasi setiap 2 menit

- a. Apabila napas tidak ada dan nadi ada maka lakukan kompres serta ventilasi 30 : 2
- b. Jika napas tidak ada serta nadi tidak ada lakukan ventilasi 10 kali/ menit
- c. Jika napas ada dan nadi ada lakukan recovery position

### **11. Recovery Position**

- a. Apabila penolong sudah melakukan CPR atau RJP dengan hasil sudah ada denyut jantung atau adanya sirkulasi, airway serta breathing yang baik maka berikan posisi mantap (*recovery position*). Posisi recovery diberikan kepada korban dewasa yang tidak sadar tetapi memiliki napas yang normal dan adanya sirkulasi yang efektif. Posisi ini bertujuan menjaga agar jalan nafas tetap terbuka serta mengurangi risiko sumbatan jalan nafas dan aspirasi.
- b. Korban diletakkan pada posisi miring pada salah satu sisi badan dengan tangan yang dibawah berada di depan badan



(Laksono, 2017)

**Tabel 8.1** Rekomendasi AHA 2015 (AHA, 2015)

Kedalaman	Rasio	Teknik
<b>Dewasa dan remaja</b>		
5 – 6 cm (2 – 2.4 inchi)	30:2 (1 atau 2 penolong)	2 tangan pada seperdua bawah sternum
<b>Anak (1 tahun s.d. puber)</b>		
1/3 diameter dada	30:2 (1 penolong) 15:2 (2 penolong)	2 atau 1 tangan pada seperdua bawah sternum
<b>Bayi (&lt;1 tahun)</b>		
1/3 diameter dada	30:2 (1 penolong)	2 jari dibawah <i>nipple line</i>
	15:2 (2 penolong)	2 jempol dibawah <i>nipple line</i>

## 8.7 Tanda - tanda Berhasilnya RJP

(Laksono, 2017)

1. Dada terlihat naik turun pada saat melakukan ventilasi
2. Adanya reaksi pada pupil terlihat berubah menjadi normal, pupil terlihat mengecil pada saat diberikan cahaya
3. Terdengar adanya denyut jantung korban serta korban terlihat bernapas dengan spontan
4. Korban dapat menggerakkan tangan atau anggota badan yang lain
5. Korban terlihat menelan

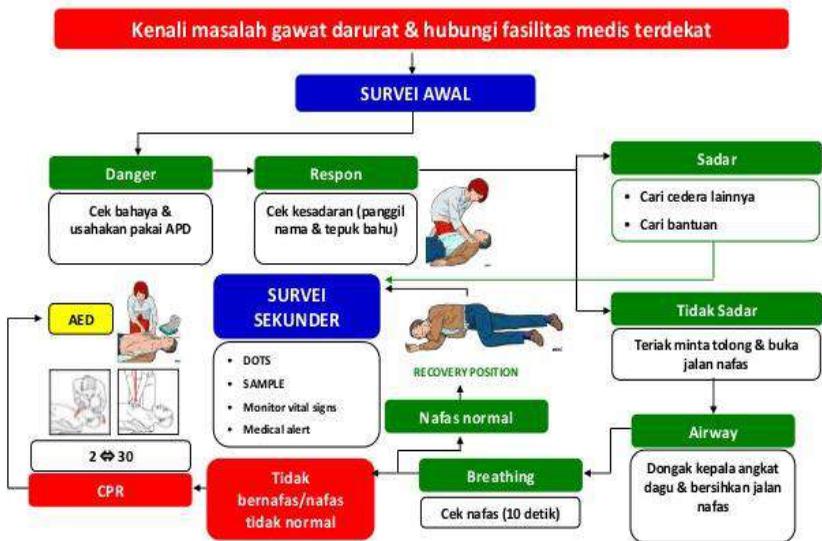
### **RJP dihentikan apabila**

1. Adanya Sirkulasi dan ventilasi yang spontan
2. Bantuan telah datang dari tim code blue
3. Korban sudah dipastikan meninggal
4. Penolong sudah merasa kelelahan, setelah, melakukan tindakan RJP dengan maksimal

## Komplikasi CPR

1. Patah tulang iga
2. Pneumothoraks
3. Hemothoraks
4. Luka dan memar pada paru-paru
5. Luka pada hati serta limfa
6. Distensi pada abdomen

## BAGAN BANTUAN HIDUP DASAR



(AHA, 2020)

## DAFTAR PUSTAKA

- Aaberg, A. M. R. *et al.* 2014. Basic life support knowledge, self-reported skills and fears in Danish high school students and effect of a single 45-min training session run by junior doctors; a prospective cohort study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 22(1), pp. 1–6. doi: 10.1186/1757-7241-22-24.
- AHA. 2015. Fokus utama CPR dan ECC. in *Fokus Utama*, pp. 25–31.
- AHA. 2020. Pedoman CPR DAN ECC. *Cardiology (Switzerland)*, 28(2), pp. 121–127. doi: 10.1159/000165558.
- Ikatan Dokter Indonesia. 2017. Panduan Keterampilan Klinis Bagi Dokter Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Tingkat Pertama. *Ikatan Dokter Indonesia*, pp. 162, 364.
- Kleinman, M. E. *et al.* 2015. Part 5: Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18), pp. S414–S435. doi: 10.1161/CIR.0000000000000259.
- Laksono, B. B. 2017. Adult basic life support. *Asian Medical Journal*, 28(4), pp. 239–249. doi: 10.5005/jp/books/10363\_17.
- Mansyur, A. R. 2020. Dampak COVID-19 Terhadap Dinamika Pembelajaran Di Indonesia. *Education and Learning Journal*, Vol. 1, No, pp. 113–123.
- Pieter, Y. 2019. *Panduan Bantuan Hidup Dasar Pada Korban*. Available at: <https://www.asuhanperawat.com/2019/12/panduan-bantuan-hidup-dasar-pada-korban.html>.
- Putri, R., S. *et al.* 2019. Bantuan Hidup Dasar. 1(1). Available at: <https://journal.stikeskendal.ac.id/index.php/JGD/article/view/503>.
- Rifan Eka, P. N. 2019. Panduan Bantuan Hidup Dasar dan Pertolongan Pertama Pada Luka. *Jurnal Ilmu Keperawatan*. p3.

# BAB 9

## GAGAL NAPAS

Oleh Vincencius Surani

### 9.1 Pendahuluan

Sistem pernapasan memungkinkan pertukaran gas antara lingkungan dan tubuh, memfasilitasi proses metabolisme aerobik. Secara khusus, sistem pernapasan menyediakan oksigen dan menghilangkan karbondioksida dari tubuh. Ketidakmampuan sistem pernapasan untuk melakukan salah satu atau kedua tugas ini mengakibatkan gagal napas (Shebl *et al.*, 2022). Gagal napas adalah salah satu gangguan paling umum yang dirawat di unit perawatan kritis dan terjadi ketika sistem paru tidak dapat menukar oksigen dan mengeluarkan karbondioksida secara memadai. Gagal napas memiliki banyak penyebab, tetapi gangguan pernapasan yang paling parah adalah cedera paru-paru akut (*acute lung injury*) dan sindrom gangguan pernapasan akut (*acute respiratory distress syndrome*) dimana kerusakan alveolar difusi menyebabkan hipoksia berat (Perrin and MacLeod, 2018).

Kegagalan pernapasan tipe 1 terjadi ketika sistem pernapasan tidak dapat menyediakan oksigen secara memadai ke tubuh, yang menyebabkan hipoksemia. Kegagalan pernapasan tipe 2 terjadi ketika sistem pernapasan tidak mampu mengeluarkan karbondioksida secara memadai dari tubuh, yang menyebabkan hiperkapnia. Kegagalan pernapasan selanjutnya dapat diklasifikasikan berdasarkan kronisitas (yaitu, akut, kronis, dan akut pada kronis). Pemahaman menyeluruh tentang kegagalan pernapasan sangat penting untuk mengelola gangguan ini (Shebl *et al.*, 2022).

## **9.2 Jenis Gagal Napas**

Gagal napas diklasifikasikan sebagai salah satu dari dua jenis yang terkait dengan kegagalan ventilasi atau pernapasan. Tipe dari gagal napas dibedakan menjadi dua, yaitu gagal napas tipe 1 dan gagal napas tipe 2 (Perrin and MacLeod, 2018) seperti yang dijelaskan berikut ini:

### **9.2.1 Gagal Napas Tipe 1**

Gagal napas tipe 1 atau kegagalan karena hipoksemia berasal dari gangguan transportasi O<sub>2</sub> dari alveolus ke aliran arteri sehingga proses respirasi bisa terhambat. Kondisi seperti ini bisa diakibatkan oleh penyumbatan jalan napas berupa lendir atau cairan atau penyakit di membran basal kapiler. Gagal napas tipe 1 memungkinkan untuk munculnya masalah keperawatan gangguan pertukaran gas. Penyebab hipoksemia bisa diakibatkan karena pneumonia, edema paru, syok kardiogenik, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), aspirasi, dan atelektasis. Tanda dan gejala dari gagal napas tipe 1 ini diantaranya yaitu penurunan saturasi oksigen, penurunan tekanan oksigen, dan peningkatan frekuensi pernapasan. Tindakan yang dapat dilakukan untuk kasus gagal napas tipe 1 ini diantaranya yaitu terapi oksigen dan mengatasi penyebab yang mendasarinya (Perrin and MacLeod, 2018).

### **9.2.2 Gagal Napas Tipe 2**

Gagal napas tipe 2 atau kegagalan karena hiperkapnia berasal dari disfungsi atau penekanan muskuloskeletal atau anatomi paru sehingga mengakibatkan ventilasi tidak cukup. Kondisi ini bisa diakibatkan karena perubahan anatomi paru-paru akibat seperti penyakit paru obstruksi kronik (PPOK), kegagalan sistem saraf untuk merangsang pernapasan seperti yang diakibatkan oleh kelebihan konsumsi narkotika dan cedera kepala, kegagalan otot seperti karena distrofi otot atau sindrom guillain-

Barre bisa juga karena perubahan tulang seperti pada kondisi kifosis atau patah tulang karena trauma. Kondisi kegagalan napas tipe 2 ini mengakibatkan kegagalan untuk mengeluarkan karbondioksida secara memadai dan mengambil udara yang kaya oksigen dari lingkungan. Karbondioksida terperangkap di alveolus, mengakibatkan naiknya tekanan karbondioksida ( $\text{PaCO}_2$ ). Meskipun tubuh mampu mengangkut oksigen, konsentrasi karbondioksida di alveolus menyebabkan hiperkapnea, dan ketidakmampuan untuk mengganti karbondioksida dengan oksigen mengakibatkan hipoksemia. Kondisi gagal napas tipe 2 ini dapat terjadi bersamaan, seperti pada pasien dengan emfisema kronis yang memiliki pneumonia akut (Perrin and MacLeod, 2018).

Tanda dan gejala dari gagal napas tipe 2 diantaranya adalah peningkatan tekanan karbondioksida ( $\text{PaCO}_2$ ), penurunan pH, penurunan saturasi oksigen ( $\text{SaO}_2$ ), penurunan tekanan oksigen ( $\text{PaO}_2$ ), dan *respiratory rate* meningkat atau bisa juga dapat menurun. Tindakan yang dapat dilakukan untuk kondisi gagal napas tipe 2 yaitu meningkatkan ventilasi, melakukan pemberian ventilasi mekanik, dan mengatasi penyebab yang mendasarinya (Perrin and MacLeod, 2018).

### **9.3 Komplikasi Gagal Napas**

Gagal napas dikaitkan dengan komplikasi paru dan ekstrapulmoner, terutama pada keadaan akut. Komplikasi paru meliputi fistula bronkopleural, pneumonia nosokomial, pneumotoraks, emboli paru, dan fibrosis paru sedangkan komplikasi ekstrapulmonal meliputi gangguan asam basa, penurunan curah jantung, perdarahan gastrointestinal, gagal hepar, ileus, infeksi, peningkatan tekanan intrakranial, malnutrisi, pneumoperitoneum, penyakit ginjal kronik, dan trombositopenia. Tim medis harus menyadari kondisi yang disebutkan sebelumnya dan bersiap untuk menawarkan terapi profilaksis atau pengobatan yang tepat untuk komplikasi tersebut (Burns and Delgado, 2019).

Gagal napas adalah sindrom yang disebabkan oleh banyak keadaan patologis; oleh karena itu, prognosis dari proses penyakit ini sulit untuk dipastikan. Namun, pada tahun 2017 di Amerika Serikat, angka kematian gagal napas di rumah sakit adalah 12%. Angka kematian di rumah sakit untuk pasien yang membutuhkan intubasi dengan ventilasi mekanik untuk eksaserbasi asma, eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik, dan pneumonia ditemukan masing-masing sebesar 9,8%, 38,3%, dan 48,4%. Terakhir, angka kematian di rumah sakit untuk sindrom gangguan pernapasan akut ditemukan menjadi 44,3% (Kempker *et al.*, 2020).

## **9.4 Pengkajian Gagal Napas**

Riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang diperlukan untuk mengidentifikasi proses penyakit yang mendasari penyebab gagal napas. Pemeriksaan klinis yang cermat dan analisis gas darah akan dapat membantu dalam mendiagnosis kondisi yang mendasarinya dengan mengidentifikasi jenis kegagalan pernapasan. Pasien dengan gagal napas tipe 1 biasanya mengalami gangguan pertukaran gas dengan tekanan oksigen ( $\text{PaO}_2$ ) yang rendah, kapasitas residual fungsional yang rendah, dan penurunan komplians paru. Ventilasi per menit meningkat sebagai respons terhadap stimulus reseptor paru, asidosis metabolik, dan hipoksemia berat, yang menurunkan tekanan karbondioksida ( $\text{PaCO}_2$ ). Sebaliknya, hiperkapnia (gagal napas tipe 2) dapat didiagnosis ketika kadar tekanan karbondioksida ( $\text{PaCO}_2$ ) dalam gas darah arteri meningkat. Namun, penting untuk disadari bahwa kedua tipe ini dapat berlangsung bersamaan (Lamba *et al.*, 2016).

### **9.4.1 Kondisi yang Berisiko Mengalami Gagal Napas**

Berikut ini adalah kondisi-kondisi yang dapat berpengaruh terhadap pasien sehingga dapat menyebabkan gagal napas (Lamba *et al.*, 2016), yaitu:

1. Kondisi yang mempengaruhi terjadinya gangguan saraf dan otot yang berfungsi mengontrol pernapasan. Contohnya seperti distrofi otot, sklerosis lateral amyotrophic, cedera tulang belakang, dan stroke
2. Kerusakan pada jaringan dan tulang rusuk di sekitar paru-paru, misalnya cedera pada dada
3. Masalah dengan tulang belakang, seperti skoliosis (lekukan pada tulang belakang), yang dapat mempengaruhi tulang dan otot yang digunakan untuk bernapas
4. Overdosis obat atau alkohol yang mempengaruhi area otak yang mengontrol pernapasan, menyebabkan pernapasan lambat dan dangkal
5. Penyakit dan kondisi paru-paru yang dapat mempengaruhi aliran udara dan darah masuk dan keluar dari paru-paru. Misalnya, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), emboli paru, fibrosis kistik, pneumonia, dan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS). ARDS dan pneumonia mempengaruhi pertukaran gas di katong udara
6. Cedera paru-paru akut. Misalnya, menghirup asap atau asap berbahaya yang dapat melukai paru-paru.

#### **9.4.2 Penilaian Pasien**

Untuk mengetahui perubahan kondisi fisiologis yang mengakibatkan kegagalan pernapasan dapat ditentukan dengan melakukan penilaian secara langsung pada pasien dengan menilai hal berikut yang muncul pada pasien (Lamba *et al.*, 2016), yaitu:

1. Kerja dari pernapasan pasien: adanya penggunaan otot pernapasan tambahan, retraksi subkostal, dan paradoks perut
2. Ventilasi per menit, laju pernapasan, dan volume tidal pada pasien
3. Kekuatan inspirasi negatif: ini adalah ukuran kekuatan otot pernapasan. Kondisi ini adalah tekanan maksimal yang

dapat dihasilkan pasien saat inspirasi setelah ekspirasi penuh dan menutup jalan napas atau pipa endotrakeal pasien selama 20 detik. Kekuatan inspirasi negatif kurang dari 20 hingga 25 cm H<sub>2</sub>O yang menunjukkan bahwa pasien tidak memiliki kekuatan otot pernapasan yang memadai untuk menopang ventilasi sendiri.

4. Kaji penyebab lain hipoventilasi alveolar di unit perawatan intensif (ICU); misalnya, depresi pusat atau batang otak karena obat-obatan atau obesitas
5. Kelainan elektrolit yang menyebabkan miopati, seperti polineuropati.

### 9.4.3 Pemeriksaan Fisik

Tanda-tanda gagal napas mungkin ada di seluruh tubuh. Temuan pemeriksaan fisik berdasarkan wilayah yang muncul pada area tubuh seperti berikut ini (Burns and Delgado, 2019):

#### 1. Pemeriksaan Umum

Ditemukan adanya penggunaan otot aksesori, perubahan status mental, dispnea, diaforesis, demam, gangguan pernapasan (yaitu, saat istirahat atau dengan aktivitas), obesitas, dan pernapasan *purse lip breathing*.

#### 2. Kepala

Ditemukan sianosis sentral, dan konjungtiva pucat.

#### 3. Leher

Ditemukan distensi vena jugularis, limfadenopati, dan deviasi trakea

#### 4. Dada

Ditemukan ekspansi dada asimetris, bradipnea, suara napas bronkial, pernapasan *cheyne-stoke*, krekels, suara napas menurun, perkusi redup, hiperesonansi saat perkusi, pernapasan kussmaul, kyphoscoliosis, pernapasan paradoksikal, *pectus carinatum*, *pectus excavatum*,

penurunan ekspansi dada, ronki, stridor, takipnea, fremitus vokal taktil, suara napas vesikular, resonansi vokal, mengi.

5. Abdomen

Ditemukan adanya kondisi hepatomegali

6. Ekstremitas Atas

Ditemukan adanya *clubbing finger*, sianosis perifer, dan tremor

7. Ekstremitas Bawah

Ditemukan adanya edema, sianosis perifer, dan pembengkakan unilateral.

#### 9.4.4 Evaluasi Tambahan

Pasien dengan gagal napas dapat menimbulkan berbagai manifestasi klinis tergantung pada penyebab yang mendasari dan tingkat hipoksia jaringan. Karena secara klinis gejalanya sangat bervariasi, sehingga tidak dapat diandalkan dalam memprediksi derajat gagal napas, asidosis, hipoksemia, atau hiperkapnia. Analisis gas darah arteri sangat penting dalam diagnosis karena mengkonfirmasi tingkat tekanan karbondioksida ( $\text{PaCO}_2$ ), tekanan oksigen ( $\text{PaO}_2$ ), dan Ph darah. Gagal napas umumnya muncul dengan kondisi ketika tekanan oksigen kurang dari 60 mmHg dan tekanan karbondioksida lebih besar dari 45 mmHg. Pada pasien dengan peningkatan kadar tekanan karbondioksida kronik, kriteria ini harus diperluas untuk mencakup Ph kurang dari 7,35. Tindakan diagnostik lain yang dapat digunakan sesuai dengan kondisi pasien termasuk bronkoskopi untuk pengawasan jalan napas, selain itu bisa melalui pengambilan spesimen, radiografi dada (rontgen toraks), ultrasonografi toraks, dan toraks tomografi komputer (CT Scan toraks) (Lamba *et al.*, 2016).

#### Kondisi Asidosis

Pasien dengan gagal napas dapat mengalami asidosis metabolik dan respiratorik. Asidosis metabolik sekunder terjadi akibat hipoksia jaringan yang menyebabkan produksi asam laktat

berlebihan. Gangguan ventilasi atau hipoventilasi menyebabkan akumulasi karbondioksida dan berkembangnya asidosis respiratorik. Setelah pasien mendapat oksigenasi dan ventilasi yang cukup, asidosis akan terkoreksi dengan sendirinya. Pemberian natrium bikarbonat untuk mengoreksi asidosis telah menunjukkan manfaat minimal bagi pasien dan tidak direkomendasikan sebagai lini pertama terapi. Terapi bikarbonat menggeser kurva disosiasi oksigen-hemoglobin ke kiri dan dapat memperburuk hipoksia jaringan. Natrium bikarbonat dapat digunakan jika asidosis parah ( $\text{Ph} < 7,1$ ), refrakter terhadap terapi, dan menyebabkan disritmia atau ketidakstabilan hemodinamik (Morton and Fontaine, 2018).

## **9.5 Penatalaksanaan Gagal Napas**

Tujuan utama dari pengobatan adalah untuk mempertahankan jalan napas dan oksigenasi di alveolus yang memadai dan mengobati kondisi primer yang mengakibatkan kondisi gagal napas.

### **9.5.1 Prinsip Umum Manajemen Penatalaksanaan**

Selain pengobatan penyakit primer yang menyebabkan kondisi gagal napas, manajemen harus difokuskan pada peningkatan pengiriman oksigen ke jaringan dengan menekankan manajemen jalan napas, ventilasi, dan oksigenasi. Koreksi hipoksemia arteri adalah salah satu landasan dalam pengelolaan gagal napas. Penting untuk disadari bahwa tekanan karbondioksida hanyalah salah satu penentu pengiriman oksigen ke jaringan. Faktor penentu lainnya adalah curah jantung dan konsentrasi hemoglobin; oleh karena itu, peningkatan curah jantung dan konsentrasi hemoglobin harus dipertimbangkan. Oksigen tambahan yang cukup harus disediakan untuk memastikan tekanan oksigen menjadi sekitar 60 hingga 80 mmHg. Karena bentuk kurva disosiasi oksigen-hemoglobin, pada tekanan

oksigen di bawah 60 mmHg, peningkatan kecil menghasilkan peningkatan saturasi yang signifikan (Lamba *et al.*, 2016).

Konsentrasi awal oksigen harus dipilih berdasarkan mekanisme yang mendasari hipoksemia arteri. Pada pasien yang mekanisme dasarnya adalah ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (seperti pada kondisi asma, PPOK), peningkatan kecil ( $F_i O_2 = 0,24 - 0,40$ ) pada oksigen inspirasi biasanya cukup. Seringkali, hipoksemia tidak mungkin dikoreksi dengan konsentrasi oksigen yang tinggi. Tindakan dengan melakukan tekanan jalan napas positif secara terus menerus melalui ventilasi mekanik noninvasif (NIMV) atau intubasi endotrakeal diperlukan dan harus dicoba. Pasien dengan riwayat ARDS mungkin memerlukan tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP); namun, penggunaannya sering dikaitkan dengan penurunan curah jantung melalui efeknya pada aliran balik vena. Pemberian PEEP dapat meningkatkan tekanan oksigen dan saturasi hemoglobin arteri namun menyebabkan penurunan pengiriman oksigen ke jaringan dengan menurunkan curah jantung. Untuk alasan ini, pengukuran pengiriman oksigen, bukan hanya tekanan karbondioksida sangat penting ketika PEEP digunakan pada pasien dengan gagal napas. Tambahan lain untuk meningkatkan oksigenasi termasuk yaitu memberikan posisi tengkurap, oksida nitrat, dan oksigenasi membran ekstra korporeal (Morton and Fontaine, 2018; Burns and Delgado, 2019).

### **9.5.2 Penatalaksanaan Farmakologi**

Berikut ini adalah penatalaksanaan secara farmakologi yang dapat dilakukan pada pasien dengan gagal (Force, 2012; Lamba *et al.*, 2016) yaitu:

1. Bronkodilator adalah obat yang membantu pelebaran saluran napas dengan menyebabkan relaksasi otot polos bronkus pada pasien dengan bronkospasme. Contohnya adalah agonis-2 dan agen antikolinergik

2. Metilxantin, seperti teofilin, juga bermanfaat tetapi tidak direkomendasikan karena efek samping negatifnya; dapat digunakan pada pasien yang resisten
3. Steroid juga sering diberikan untuk mengurangi peradangan saluran napas dan meningkatkan efek agonis-2
4. Sedasi diperlukan pada banyak pasien untuk membantu mempertahankan ventilasi yang memadai. Dapat digunakan untuk menenangkan pasien dan mengurangi kerja pernapasan. Analgesik harus diberikan untuk mengontrol nyeri
5. Paralisis neuromuskular mungkin diperlukan untuk memfasilitasi ventilasi yang optimal ketika sedasi tidak dapat mencapai sinkronisasi yang tepat. Kelumpuhan mungkin diperlukan untuk mengurangi konsumsi oksigen pada pasien yang sangat terganggu. Mukolitik dan ekspektoran tidak lagi digunakan keran terbukti tidak bermanfaat pada populasi pasien dengan kondisi gagal napas.

### **9.5.3 Dukungan Nutrisi**

Kondisi malnutrisi yang dialami oleh pasien dapat menurunkan dorongan ventilasi dan kekuatan otot pasien, sedangkan makan yang berlebihan dapat meningkatkan produksi karbondioksida, yang meningkatkan kebutuhan ventilasi pasien, mengakibatkan kelelahan otot pernapasan. Rute enteral adalah metode pemberian nutrisi yang disukai. Nutrisi parenteral total digunakan hanya jika pasien tidak dapat mentoleransi makanan enteral karena rute parenteral dikaitkan dengan tingkat komplikasi yang lebih tinggi (Burns and Delgado, 2019).

## **9.6 Penatalaksanaan Keperawatan**

Intervensi keperawatan yang dapat digunakan untuk mengoptimalkan oksigenasi dan ventilasi meliputi pemberian posisi, mencegah desaturasi, dan meningkatkan pembersihan sekret. Perawat memiliki peran penting dalam mengoptimalkan oksigenasi dan ventilasi, memberikan kenyamanan dan dukungan emosional, mempertahankan pengawasan terhadap komplikasi, dan mendidik pasien dan keluarga (Perrin and MacLeod, 2018).

### **9.6.1 Posisi**

Pengaruh dari gaya gravitasi biasanya dapat memfasilitasi ventilasi dan perfusi ke area paru-paru, sehingga tujuan dari pemberian posisi adalah untuk menempatkan area paru pasien yang paling tidak terpengaruh pada posisi paling bergantung yang memfasilitasi ventilasi dan perfusi yang lebih baik untuk mengoptimalkan pertukaran gas; pasien dengan gangguan pada difusi paru dapat mengambil manfaat dari posisi paru kanan dibawah karena lebih besar dan lebih vaskular. Posisi *semirecumbent* dan pronasi sangat ideal pada populasi pasien tertentu karena mengurangi risiko aspirasi dan menghambat perkembangan pneumonia yang didapat selama perawatan di rumah sakit khususnya di ruang intensif. Praktik reposisi (minimal setiap 2 jam) bermanfaat dalam mengoptimalkan pola ventilasi pasien (Morton and Fontaine, 2018; Perrin and MacLeod, 2018).

### **9.6.2 Mencegah Desaturasi**

Kegiatan yang dapat dilakukan untuk mencegah desaturasi (penurunan saturasi oksigen) (Lamba *et al.*, 2016) adalah seperti berikut ini:

1. Berikan hiperoksigenasi pada pasien sebelum dilakukan tindakan suction
2. Memberikan waktu istirahat dan pemulihan yang cukup diantara berbagai prosedur

3. Meminimalkan konsumsi oksigen dengan membatasi aktivitas fisik pasien, memberikan sedasi untuk mengontrol kecemasan, dan memberikan tindakan untuk mengontrol demam.

### **9.6.3 Pembersihan Sekret**

Intervensi untuk meningkatkan pembersihan sekresi termasuk memberikan hidrasi sistemik yang memadai, melembabkan oksigen tambahan, batuk efektif, dan pengisapan lendir. Untuk memfasilitasi pernapasan dalam, dada pasien harus dipertahankan sejajar dan kepala tempat tidur harus ditinggikan 30<sup>0</sup> sampai 45<sup>0</sup> untuk mengakomodasi penurunan diafragma dan kerja otot interkostal (Perrin and MacLeod, 2018).

### **9.6.4 Humidifikasi**

Humidifikasi merupakan proses yang dilakukan dengan menambah kadar air di dalam gas. Pipa endotrakeal dan trakeostomi memotong area mukosa saluran pernapasan bagian atas yang biasanya menyebabkan pelembapan udara; oleh karena itu, pelembapan dengan cara eksternal diperlukan. Hal ini dilakukan dengan menambahkan uap air yang dipanaskan (sesuai suhu tubuh) ke dalam gas yang dihirup untuk mencegah pengeringan dan iritasi pada saluran pernapasan, untuk mencegah kehilangan air tubuh yang tidak semestinya, dan untuk memfasilitasi pembuangan sekresi (Lamba *et al.*, 2016).

### **9.6.5 Oral Hygiene**

Pasien dengan saluran napas buatan sangat rentan untuk berkembang menjadi pneumonia terkait penggunaan ventilator karena mikroaspirasi dari sekret subglotis. Pada pasien yang sakit kritis, bakteri yang lebih resisten hadir di mukosa mulut; selain adanya penurunan aliran saliva, status mukosa yang buruk, dan plak gigi, semuanya berkontribusi pada masalah ini. Membilas atau

menyeka mulut pasien dengan 15 ml chlorhexidine 0,12% setiap 12 jam merupakan intervensi yang terbukti dapat mengurangi kolonisasi bakteri di rongga mulut dan menurunkan insidensi pneumonia terkait pemakaian ventilator (Lamba *et al.*, 2016).

### **9.6.6 Pasca Ekstubasi**

Setelah pasien diekstubasi, pernapasan dalam dan spirometri insentif harus dimulai sesegera mungkin untuk mencegah atelektasis dan mengembangkan kembali paru-paru yang kolaps. Pernapasan dalam melibatkan pasien untuk ambil napas dalam-dalam dan tahan selama kurang lebih 3 detik atau lebih. Spirometri insentif melibatkan pasien mengambil setidaknya 10 napas dalam dan efektif per jam menggunakan spirometer insentif (Lamba *et al.*, 2016).

Selain penatalaksanaan keperawatan di atas, pasien juga perlu diberikan pendidikan kesehatan tentang gejala gagal napas, mereka juga harus menyadari pentingnya kepatuhan terhadap pengobatan serta faktor risiko yang dapat dimodifikasi yang menyebabkan gagal napas serta bagaimana kaitannya dengan pencegahan penyakit. Misalnya, strategi berikut ini efektif dalam mencegah eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik yaitu kepatuhan terhadap terapi farmakologis, rehabilitasi paru, berhenti merokok, dan vaksinasi (yaitu, influenza dan penumokokus). Sayangnya, tidak semua penyebab gagal napas dapat dicegah. Pasien harus bisa mengevaluasi dan mencari pengobatan segera jika mereka merasakan gejala simtomatik (Lamba *et al.*, 2016).

## **9.7 Metode Pemberian Oksigen**

Metode sistem pemberian oksigen dapat melalui pemberian aliran rendah, menggunakan reservoir, dan aliran tinggi yang dibagi berdasarkan jumlah atau aliran oksigen tambahan yang disediakan. Kanula hidung dengan aliran tinggi adalah sistem pemberian terbaru yang terbukti lebih nyaman dan lebih dapat

ditoleransi daripada terapi serupa lainnya. Kanula hidung dengan aliran tinggi memberikan oksigen yang dihangatkan dan dilembabkan melalui kanula hidung menggunakan sistem pencampuran untuk meningkatkan oksigenasi dan ventilasi dan untuk mengurangi kerja pernapasan pada pasien dengan gagal paru akut (Morton and Fontaine, 2018; Perrin and MacLeod, 2018).

### **9.7.1 Komplikasi Terapi Oksigen**

Paru-paru dirancang untuk menangani konsentrasi 21% oksigen, dengan beberapa kemampuan beradaptasi dengan konsentrasi yang lebih tinggi, tetapi efek samping dan toksisitas oksigen dapat terjadi jika konsentrasi tinggi diberikan terlalu lama. Berikut adalah beberapa komplikasi dari pemberian terapi oksigen (Lamba *et al.*, 2016):

#### **1. Keracunan Oksigen**

Toksisitas oksigen adalah efek paling merugikan dari pernapasan dengan konsentrasi oksigen lebih besar dari 50% selama lebih dari 24 jam. Radikal bebas oksigen adalah metabolit beracun yang biasanya dinetralisir oleh tubuh manusia; tubuh gagal untuk menetralkan radikal oksigen ketika tingkat oksigen yang tinggi disuplai, mengakibatkan kerusakan pada membran kapiler alveolar yang menyebabkan inisiasi ARDS. Manifestasi klinis toksisitas oksigen meliputi nyeri dada pleuritik substernal, batuk kering, *dispnea*, hidung tersumbat, sakit tenggorokan, dan ketidaknyamanan mata dan telinga. Gejala tersebut dapat cepat berubah segera setelah konsentrasi oksigen normal dipulihkan.

#### **2. Retensi Karbondioksida**

Pada pasien dengan PPOK berat, retensi karbondioksida dapat terjadi sebagai akibat pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi. Berikut adalah beberapa teori untuk fenomena tersebut:

- a. Rangsangan normal untuk bernapas (yaitu, peningkatan kadar karbondioksida) diredam pada pasien PPOK dan penurunan kadar oksigen menjadi rangsangan untuk bernapas. Jika hipoksemia dikoreksi dengan pemberian oksigen, stimulus untuk bernapas dihilangkan dan hipoventilasi berkembang, menghasilkan peningkatan lebih lanjut dalam karbondioksida ( $\text{PaCO}_2$ )
  - b. Pemberian oksigen meniadakan respon kompensasi dari vasokonstriksi paru hipoksia yang mengakibatkan peningkatan perfusi alveolus yang kurang ventilasi dan dalam pengembangan ruang mati, menghasilkan ketidaksesuaian ventilasi-perfusi.
  - c. Kenaikan karbondioksida berhubungan dengan rasio hemoglobin terdeoksigenasi terhadap hemoglobin teroksigenasi. Hemoglobin terdeoksigenasi membawa lebih banyak karbondioksida daripada hemoglobin teroksigenasi. Pemberian oksigen meningkatkan proporsi hemoglobin teroksigenasi, yang menyebabkan pelepasan karbondioksida.
3. Atelektasis Absorpsi
- Biasanya, nitrogen mengisi alveoli dan membantu menahannya agar tetap terbuka (volume residu); menghirup konsentrasi oksigen yang tinggi menyebabkan alveolus kolaps karena oksigen menggantikan nitrogen pada tingkat alveolus. Hal ini terjadi karena oksigen diserap ke dalam aliran darah lebih cepat daripada yang dapat diganti di alveoli, khususnya di area paru-paru yang berventilasi minimal.

### **9.8 ICU Bundles of Care**

Dalam Lamba *et al* (2016) dinyatakan bahwa bukti yang berkembang mengungkapkan bahwa sebagian besar pasien sakit kritis berisiko mengalami 2 kondisi umum, yang berbahaya, dan

berpotensi iatrogenik yaitu kondisi delirium dan kelemahan selama di ruang ICU. Delirium dan kelemahan yang didapat di unit perawatan intensif tidak hanya mempengaruhi kemampuan pasien untuk bertahan hidup dari penyakit kritis tetapi juga berhubungan dengan hasil fisik, fungsional, dan kognitif jangka panjang yang buruk.

Baru-baru ini, ada pendekatan baru secara interprofesional yang berupa intervensi yang dikelompokkan untuk bisa dilakukan secara bersamaan untuk mengelola delirium dan kelemahan yang didapat selama perawatan di ICU telah diusulkan. Sebuah kelompok intervensi (*bundle*), menurut Institute for Healthcare Improvement, adalah satu set intervensi berbasis bukti yang umumnya terdiri dari 3 sampai 5 yang dilakukan secara kolektif dan andal untuk meningkatkan hasil pada pasien. Kelompok intervensi yang berkaitan dengan koordinasi kekuatan/membangun dan pernapasan (*Awakening and Breathing Coordination*), pemantauan dan manajemen delirium (*Delirium monitoring and management*), dan mobilisasi dini (*Early mobility*) (ABCDE) menggabungkan bukti terbaik yang tersedia terkait dengan delirium, imobilitas, sedasi/analgesia, dan manajemen ventilator di ICU dan menyesuaikan intervensi farmakologis dan nonfarmakologis yang digunakan dalam uji klinis sebelumnya menjadi satu paket yang dapat diadopsi ke dalam praktik klinis sehari-hari.

Dasar dari bundel ABCDE terutama tergantung pada prinsip-prinsip berikut:

1. Meningkatkan komunikasi antar anggota tim ICU
2. Standarisasi proses keperawatan
3. Memutus siklus oversedasi dan ventilasi mekanis berkepanjangan yang selanjutnya dapat menyebabkan delirium dan kelemahan.

Beberapa kondisi di tempat praktik yang dapat mempengaruhi diantaranya adalah sebagai berikut:

1. Posisi dari kepala tempat tidur  $\geq 30^{\circ}$
2. Sedasi dan penilaian kesiapan untuk ekstubasi
3. Profilaksis penyakit ulkus peptikum
4. Profilaksis trombosis vena dalam
5. Perawatan mulut dengan chlorhexidine
6. Neuro/manajemen nyeri/sedasi
7. Mobilisasi dari tempat tidur.

## **9.9 Dukungan Ventilasi**

Penatalaksanaan gagal napas biasanya mencakup penggunaan strategi dukungan ventilasi, baik noninvasif maupun invasif. Pemilihan jenis perangkat mekanis didasarkan pada analisis gas darah yang cermat dan pertimbangan keseluruhan status pasien yang terkait dengan dukungan ventilasi (Lamba *et al.*, 2016; Burns and Delgado, 2019).

### **9.9.1 Ventilasi Mekanik Noninvasif**

Ventilasi mekanis non-invasif bekerja dengan memompa udara beraliran tinggi atau campuran yang diperkaya oksigen masuk ke sistem tertutup dengan tekanan yang diatur. Masker yang terpasang erat pada pasien merupakan bagian integral dari sirkuit. Saat pasien melakukan inspirasi, katup menutup sampai aliran di sirkuit menghasilkan tekanan yang diatur sekali lagi. Pernapasan menambah tekanan di sirkuit, membuka katup pelepas. Gas yang kedaluwarsa dihilangkan dengan terus menerus mengalir melalui sirkuit dan keluar katup. Penggunaan dari ventilasi mekanik non-invasif terdiri dari tekanan saluran napas positif dua tingkat (*Bi-level positive airway pressure/ BIPAP*) dan tekanan saluran napas positif konstan (*Constant positive airway pressure/ CPAP*).

Tekanan saluran napas positif dua tingkat (BIPAP) berbeda dari tekanan saluran napas positif konstan (CPAP) dalam hal sensor elektronik mendeteksi ketika tekanan turun karena inhalasi dan kemudian menambah tekanan ke tingkat inspirasi yang telah ditetapkan. Pada akhir inhalasi, tekanan naik dan mesin memotong bantuan inspirasi dan mengatur ulang ke tingkat dasar.

Meskipun penggunaan ventilasi mekanis non-invasif mungkin cocok dalam berbagai pengaturan klinis, telah terbukti secara eksperimental memberikan manfaat paling banyak pada gagal napas dengan kondisi hiperkapnia akut, terutama pada 2 jenis pasien yaitu pasien dengan eksaserbasi akut baik gagal jantung kongestif atau PPOK.

Karakter dari penggunaan tekanan jalan napas positif konstan (CPAP), yaitu:

1. Tekanan terus menerus selama inspirasi dan ekspirasi spontan
2. Membutuhkan dorongan pernapasan yang utuh dan volume tidal yang memadai
3. Meningkatkan kapasitas residu fungsional dengan membuka alveolus yang tidak berventilasi.

Karakter dari penggunaan tekanan jalan napas positif dua tingkat (BIPAP), yaitu:

1. Tekanan jalan napas positif inspirasi
2. Tekanan jalan napas positif ekspirasi.

Indikasi untuk ventilasi mekanik non-invasif diantaranya yaitu:

1. Pada pasien dengan PPOK eksaserbasi akut dengan asidosis respiratorik ( $\text{pH} < 7,35$ ,  $\text{H}^+ > 45 \text{ nmol/L}$ ) yang menetap meskipun telah dilakukan perawatan medis secara maksimal
2. Edema paru kardiogenik yang tetap mengakibatkan hipoksia meskipun telah dilakukan pengobatan medis yang maksimal

3. Pada gagal napas dengan kondisi hiperkapnia akut atau akut-kronis akibat deformitas dinding dada atau penyakit neuromuskular
4. Kondisi *apnea* yang diakibatkan karena obstruktif
5. Banyak pasien dengan pneumonia akut dan hipoksemia yang resisten terhadap aliran tinggi oksigen akan membutuhkan intubasi. Di dalam konteks, uji coba ventilasi mekanik non-invasif harus terjadi hanya di dalam setting ICU
6. Uji coba ventilasi mekanis non-invasif dapat dilakukan pada pasien dengan asidosis respiratorik ( $\text{Ph} < 7,35$ ,  $\text{H}^+ > 45$  mmol/L) sekunder eksaserbasi akut bronkiektasis, tetapi sekresi yang berlebihan cenderung membatasi keefektifannya.
7. Ventilasi mekanis non-invasif telah berhasil digunakan untuk menyapih pasien dari ventilasi invasif.

Kontraindikasi untuk ventilasi mekanik non-invasif diantaranya yaitu:

1. Operasi wajah atau saluran napas atas yang baru dilakukan
2. Adanya kelainan wajah seperti luka bakar atau trauma
3. Obstruksi tetap jalan napas bagian atas
4. Jika pasien muntah
5. Operasi saluran cerna bagian atas yang baru dilakukan
6. Sekresi pernapasan berlebihan
7. Hipoksemia yang mengancam jiwa dan asma akut
8. Kebingungan/ agitasi.

Meskipun ventilasi mekanis non-invasif telah berhasil digunakan dengan adanya pneumotoraks, pada kebanyakan pasien dengan pneumotoraks, drainase interkostal harus dimasukkan sebelum memulai ventilasi mekanis non-invasif.

### **9.9.2 Ventilasi Mekanik Invasif**

Lahirnya perawatan kritis modern terjadi di Kopenhagen pada tahun 1952, ketika Bjorn Ibsen menyadari bahwa ventilasi tekanan positif dapat menyelamatkan nyawa selama epidemi polio penggunaan ventilator tekanan negatif gagal. Alasan paling umum untuk masuk ke ICU adalah karena kondisi medis yang membutuhkan dukungan ventilasi mekanik. Kombinasi intubasi endotrakeal dan ventilasi tekanan positif menyelamatkan jutaan nyawa hidup.

#### **Ventilator Mekanik**

Ventilator harus menyelesaikan 4 fase ventilasi pasien secara benar yang terdiri dari:

1. Ubah dari ekshalasi menjadi inspirasi
2. Inspirasi
3. Perubahan dari inspirasi ke ekshalasi
4. Ekshalasi.

Ventilator menggunakan 4 variabel berbeda untuk memulai, mempertahankan, dan mengakhiri pada masing-masing fase. Variabel ini terdiri dari volume, tekanan, aliran, dan waktu.

### **9.9.3 Komplikasi Ventilasi Mekanik**

Beberapa komplikasi dari ventilasi mekanik adalah sebagai berikut:

1. Cedera paru akibat ventilator
2. Permasalahan pada kardiovaskuler
3. Gangguan gastrointestinal
4. Dissinkroni pasien-ventilator.

## **9.10 Terapi Posisi**

Pemberian terapi posisi dapat membantu mencocokkan ventilasi dan perfusi melalui redistribusi oksigen dan aliran darah di paru-paru, yang meningkatkan pertukaran gas. Pendekatan saat ini untuk terapi atau pemberian posisi yang dapat digunakan adalah posisi tengkurap (pronasi) dan posisi rotasi (Lamba *et al.*, 2016; Morton and Fontaine, 2018; Perrin and MacLeod, 2018).

### **9.10.1 Posisi Pronasi**

Posisi tengkurap atau pronasi adalah salah satu terapi modalitas yang digunakan untuk meningkatkan oksigenasi pada pasien ARDS. Posisi ini diberikan dengan membalikkan pasien sepenuhnya dengan posisi perut telungkup. Awalnya diperkirakan bahwa ARDS adalah penyakit yang mengganggu proses difusi yang mempengaruhi semua area paru-paru secara merata. Sekarang diketahui bahwa area paru-paru dependen laebih rusak berat daripada area paru-paru nondependen. Membalikkan pasien ke posisi tengkurap dapat meningkatkan perfusi ke area paru yang tidak terlalu rusak, meningkatkan kecocokan ventilasi-perfusi, dan menurunkan intrapulmonal shunting. Adalah penting bahwa kondisi abdomen atau perut harus dibiarkan menggantung bebas untuk memfasilitasi penurunan diafragma. Posisi tengkurap dikontraindikasikan pada pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial, ketidakstabilan hemodinamik, cedera tulang belakang, atau operasi abdomen. Terapi dianggap berhasil jika pasien mengalami peningkatan tekanan oksigen lebih besar dari 10 mmHg dalam waktu 30 menit setelah ditempatkan dalam posisi tengkurap.

Waktu pemberian posisi (lama pemosisian tengkurap dan frekuensi pemberian posisi) biasanya didasarkan pada toleransi kemampuan pasien terhadap prosedur, keberhasilan dalam meningkatkan tekanan oksigen pasien, dan apakah pasien mampu mempertahankan peningkatan tekanan oksigen saat diputar

kembali dalam posisi terlentang. Posisi tengkurap dihentikan ketika pasien tidak lagi menunjukkan respons terhadap perubahan posisi. Pemberian posisi pronasi atau tengkurap juga dapat menimbulkan komplikasi diantaranya yaitu ketidakstabilan hemodinamik, edema wajah, ulkus dekubitus, aspirasi, dan ulserasi kornea.

### **9.10.2 Posisi Rotasi**

Terapi rotasi dianggap dapat meningkatkan oksigenasi melalui penyesuaian ventilasi dengan perfusi yang lebih baik dan untuk mencegah komplikasi paru yang berhubungan dengan tirah baring dan ventilasi mekanis. Namun, untuk mencapai manfaat tersebut, rotasi harus agresif, dan pasien harus diputar setidaknya  $40^{\circ}$  per sisi, dengan total minimal  $80^{\circ}$ , setidaknya selama 18 jam sehari. Dalam satu penelitian, terapi kinetik menurunkan kejadian pneumonia terkait ventilator dan atelektasis lobar pada pasien penyakit dalam, bedah, dan trauma. Komplikasi dari prosedur ini diantaranya yaitu ketidakstabilan hemodinamik dan ulkus. Rotasi lateral tidak menggantikan reposisi manual untuk mencegah ulkus dekubitus. Reposisi mengubah hubungan permukaan posterior pasien dengan matras tempat tidur. Kondisi yang demikian memberi kulit kesempatan untuk reperfusi dan ventilasi. Satu studi menemukan bahwa pasien yang menerima terapi rotasi masih dapat menimbulkan ulkus dekubitus pada sakrum, oksiput, dan tumit.

## DAFTAR PUSTAKA

- Burns, S. M. and Delgado, S. A. (2019) *AACN Essentials of Critical Care Nursing*. Fourth Edi. United States: McGraw Hill Education.
- Force, T. A. D. T. (2012) 'Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition', *JAMA*, 3017, p. 2526.
- Kempker, J. A. *et al.* (2020) 'The epidemiology of respiratory failure in the United States 2002 - 2017: A cross-sectional study', *Critical Care Explor*, 2(6).
- Lamba, T. S. *et al.* (2016) 'Management of Respiratory Failure', *Critical Care Nursing Quarterly*, 39(2), pp. 94–109.
- Morton, P. G. and Fontaine, D. K. (2018) *Critical Care Nursing: A Holistic Approach*. 11th Editi. Philadelphia: Wolter Kluwers.
- Perrin, K. O. and MacLeod, C. E. (2018) *Understanding The Essentials of Critical Care Nursing*. Third Edit. United States: Pearson Education Global Rights.
- Shebl, E. *et al.* (2022) 'Respiratory Failure', in. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

# **BAB 10**

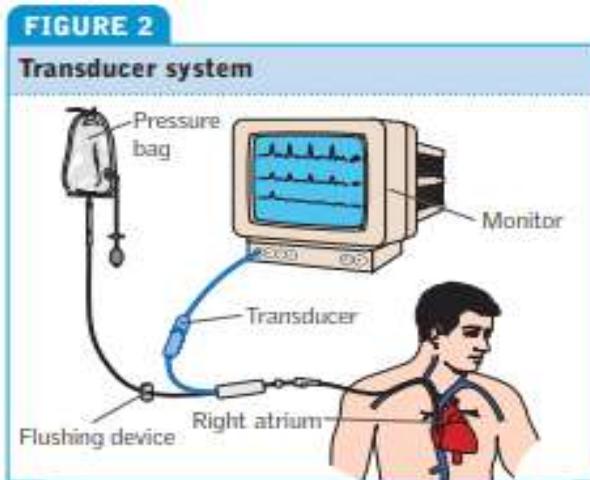
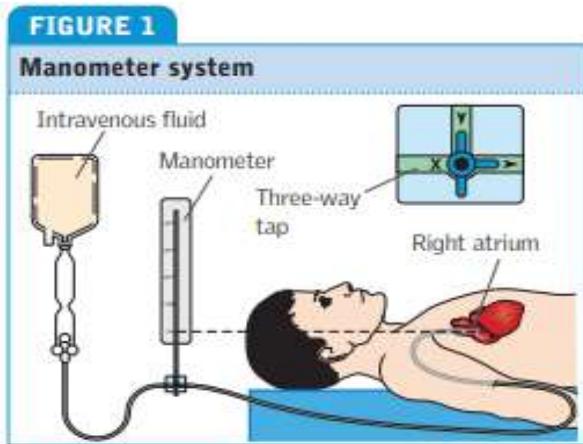
## **PEMASANGAN CENTRAL VENOUS PRESSURE (CVP)**

**Oleh Wa Nuliana**

### **10.1 Pengertian**

CVP (*Central Venous Pressure*) atau tekanan vena sentral merupakan gambaran untuk menilai status hemodinamik terutama pada tekanan preload (pengisian ventrikel kanan) dan atrium kanan (Gupta, 2018). Nilai normal tekanan CVP adalah 2-6 mmHg (5-10 cm H<sub>2</sub>O) (E, 2007). Tekanan CVP pada seseorang dapat meningkat atau menurun. Kondisi ini dipengaruhi oleh beberapa faktor. Faktor yang dapat menurunkan tekan CVP meliputi; vasodilatasi perifer dan hipovolemia. Sedangkan faktor yang dapat meningkatkan tekanan CVP misalnya gagal jantung kanan dan hipervolemia, regurgitasi trikuspid; stenosis pulmonal; dan hipertensi pulmonal (Hill, 2018).

Pengukuran tekanan vena sentral dilakukan dengan memasukan kateter vena dimana ujung kateternya terletak disepertiga proksimal vena cava superior, atrium kanan, atau vena cava inferior (Smith and Nolan, 2013) dan tekanan venanya diukur dengan menggunakan manometer atau transducer (Cole, 2008; Hill, 2018). Tindakan pemasangan kateter pada vena sentral disebut juga sebagai *Central Venous Chateter (CVC)*.



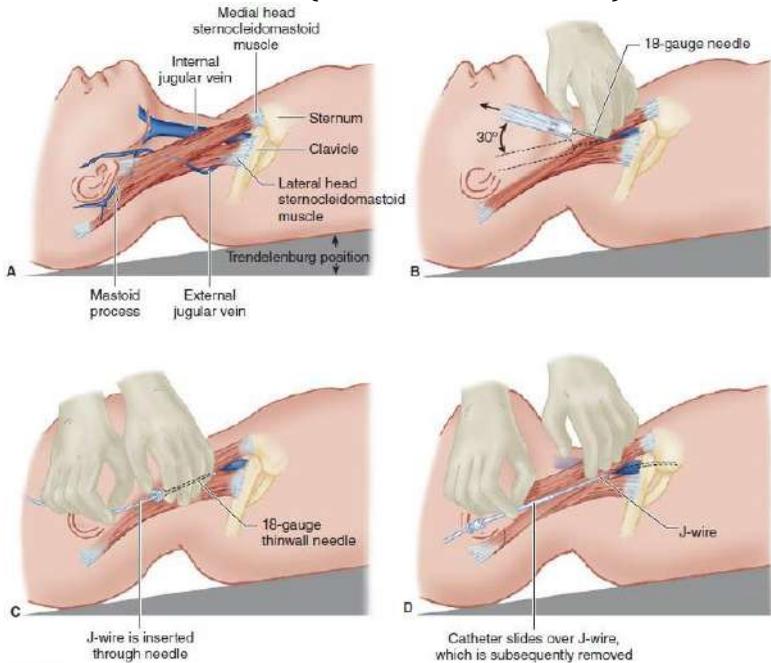
**Gambar 10.1** pengukuran CVP dengan sistem manometer dan sistem transducer (E, 2007)

## 10.2 Tujuan

Tujuan dilakukan pemasangan CVP adalah menilai fungsi pembuluh darah balik (vena) dan menilai pompa jantung, selain itu tindakan ini dapat membantu pemberian terapi misalnya cairan/elektrolit dan pengobatan serta memfasilitasi pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium (Mansjoer, 2019).

## 10.3 Lokasi Pemasangan CVP

Pemasangan kateter vena sentral dilakukan pada vena perifer atau vena proksimal seperti vena jugularis interna, vena subclavikula dan femoralis (Smith and Nolan, 2013).

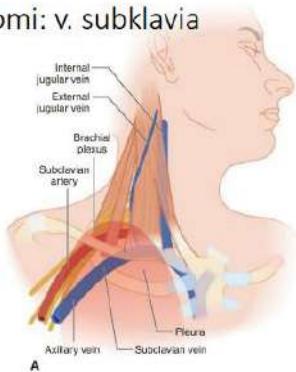


**FIGURE 5-16** Right internal jugular cannulation with Seldinger's technique (see text).

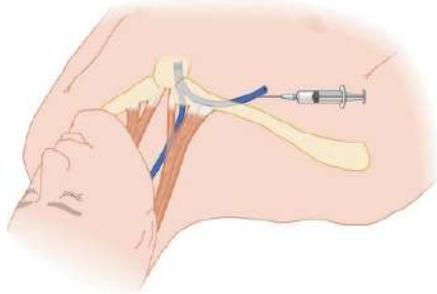
**Gambar 10.2** Tempat Pemasangan Kateter Vena Sentral Pada Vena Jugularis Interna

([https://www.brainkart.com/article/Central-Venous-Catheterization\\_26793/](https://www.brainkart.com/article/Central-Venous-Catheterization_26793/))

Anatomi: v. subklavia



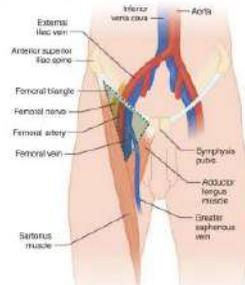
V. subklavia: Infraclavicular approach



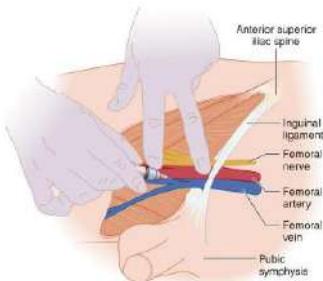
V. subklavia: supraclavicular approach



Anatomi: v. femoralis



Anatomi: v. femoralis



**Gambar 10.3** tempat pemasangan kateter vena sentral pada vena sub klavikula dan femoralis (Mansjoer, 2019)

## **10.4 Indikasi dan kotraindikasi Pemasangan CVP**

### **10.4.1 Indikasi pemasangan CVP**

Indikasi pemasangan CVP diantaranya;

1. Memonitoring hemodinamik (tekanan vena sentral)
2. Akses vena perifer yang tidak memungkinkan
3. Mengakses vena secara darurat
4. Pemberian obat-obatan vasoaktif, kemoterapi, dan nutrisi parenteral
5. Pemberian resusitasi cairan atau darah secara cepat untuk mengatasi hipovelemia dan syok
6. Aspirasi emboli udara
7. Prosedur khusus seperti pemasangan pacu jantung transkutan, hemodialisis atau plasmapheresis
8. Insersi kateter arteri pulmonal (Kilmer, 2010).

### **10.4.2 Kontraindikasi pemasangan CVP**

Kontraindikasi dalam pemasangan CVP menurut Smith and Nolan, (2013) meliputi;

1. Koagulapati mencakup pasien yang mendapat terapi antikoagulan (heparinisasi)
2. Trombositopenia
3. Pneumotorax
4. Vessel Trombosis
5. Stenosis atau disrupsi
6. Infeksi pada daerah penusukan.

## **10.5 Prosedur Pemasangan Akses Vena Sentral (*Central Venous Chateter / CVC*)**

Pemasangan akses vena sentral berdasarkan buku pedoman standar prosedur operasional oleh PPNI (2021) disebutkan bahwa; Pemasangan akses vena sentral merupakan suatu tindakan untuk pemberian cairan, obat-obatan dan produk darah melalui jalur masuk pembuluh darah vena yang telah ditentukan (disiapkan).

tindakan ini dilakukan pada pasien dengan diagnosa keperawatan seperti penurunan atau risiko curah jantung, risiko perfusi miokard tidak efektif, perfusi perifer tidak efektif, gangguan atau sirkulasi spontan, hipovolemia, risiko hipovolemia, hipervolemia, risiko ketidakseimbangan cairan, diare, ikterik neonatus, risiko syok, risiko perfusi renal tidak efektif, risiko gastrointestinal tidak efektif, penurunan kapasitas intrakranial dan risiko infeksi (PPNI, 2021). Prosedur tindakan pemasangan akses vena sentral meliputi (PPNI, 2021);

1. Identifikasi pasien meliputi nama lengkap, tanggal lahir, dan atau nomor rekam medis (minimal 2 identitas).
2. Jelaskan tujuan dan tahapan prosedur yang dilakukan.
3. Siapkan alat dan bahan yang diperlukan;
  - a. Handscoen steril
  - b. Baju tindakan steril
  - c. Duk steril
  - d. Kateter vena sentral sesuai ukuran
  - e. Set kateter vena sentral (CVC)
  - f. Jarum dan benang steril
  - g. S spuit 3 cc dan 5 cc
  - h. Lidocain injeksi
  - i. Cairan antiseptik
  - j. Pengalas
  - k. Bengkok
4. Mencuci tangan dengan menggunakan 6 langkah
5. Atur posisi pasien dengan posisi semi-fowler atau supine (sesuai kebutuhan)
6. Letakan alat dan bahan disamping pasien
7. Gunakan baju dan handscoen steril
8. Lakukan desinfeksi dengan cairan anti septik pada daerah insersi
9. Pasang duk steril

10. Dampingi dan observasi pasien selama pelaksanaan oleh operator
11. Pastikan akses vena sentral terpasang dan berfungsi dengan baik
12. Rapikan pasien dan alat yang digunakan
13. Lepaskan baju dan handscoen
14. Mencuci tangan dengan menggunakan 6 langkah
15. Dokumentasikan prosedur yang telah dilakukan dan respons pasien.

## **10.6 Prosedur Pemantauan CVP**

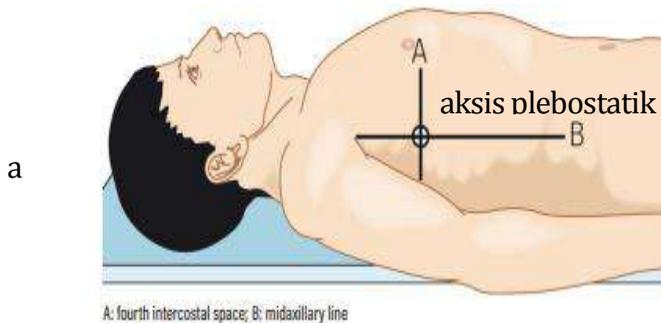
Pemantauan CVP merupakan suatu tindakan yang dilakukan untuk mengevaluasi fungsi jantung terutama atrium kanan dengan memantau tekanan di atrium kanan dan tekanan darah vena cava. Tindakan ini dapat dilakukan pada pasien dengan diagnosa keperawatan seperti; perfusi perifer tidak efektif, penurunan curah jantung, hipovolemia, risiko perfusi tidak efektif, risiko penurunan curah jantung, risiko hipovolemia dan risiko syok (PPNI, 2021).

Adapun luaran keperawatan yang dapat dihubungkan dengan tindakan pemantauan CVP meliputi; perfusi perifer meningkat, curah jantung meningkat, status cairan membaik dan tingkat syok menurun (PPNI, 2021).

Pemantauan CVP dapat dilakukan dengan cara (Cole, 2008; PPNI, 2021);

1. Identifikasi pasien meliputi nama lengkap, tanggal lahir, dan atau nomor rekam medis (minimal 2 identitas).
2. Jelaskan tujuan dan tahapan prosedur yang dilakukan.
3. Siapkan alat dan bahan yang diperlukan meliputi;
  - a. Manometer
  - b. Penggaris atau *water pass*
  - c. Cairan Nacl 0,9%
  - d. Three Way

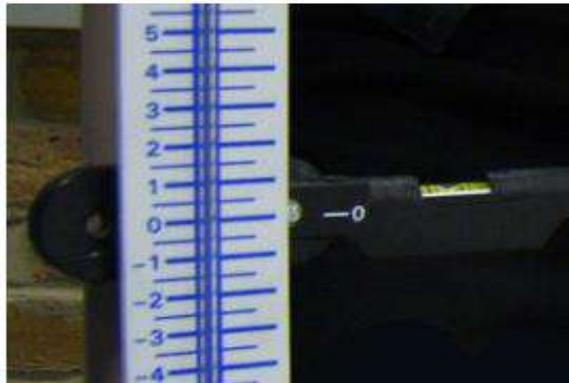
- e. Set infus
4. Mencuci tangan dengan menggunakan 6 langkah
  5. Pastikan kepatenan selang CVC (*Central Venous Chateter*)
  6. Atur posisi pasien dengan posisi supine atau semi *recumbent*
  7. Tentukan titik nol (*zero point*) dengan mensejajarkan manometer dengan aksis plebostatik
  8. Gunakan *water pass* atau penggaris pada manometer untuk memastikan bahwa titik nol yang ditentukan telah tepat.



**Gambar 10.4 a)** aksis plebostatik (Hill, 2018)



c



**Gambar 10.5** b) kesejajaran manometer dan aksis plebostatik, c) lokasi *water pass* (Cole, 2008).

9. Berikan tanda pada aksis plebostatik.
10. Tutup *three way* ke arah pasien dan buka ke arah manometer.
11. Buka klem cairan infus pasien dan alirkan perlahan untuk mengisi manometer ke level yang lebih tinggi dari nilai normal (20 Cm H<sub>2</sub>O).
12. Tutup aliran infus dari pasien dan buka *three way* dari manometer ke arah pasien.
13. Perhatikan penurunan cairan dalam manometer dan tunggu hingga penurunan cairan berhenti.
14. Baca angka yang tertera pada manometer ketika cairan berhenti
15. Beritahukan hasil pemantauan (jika perlu)
16. Atur interval pemantauan sesuai dengan kondisi pasien
17. Mencuci tangan dengan menggunakan 6 langkah
18. Catat hasil pemantauan dan laporkan jika ada kelainan pada buku catatan keperawatan.

## **10.7 Komplikasi Pemasangan CVP**

Komplikasi yang dapat terjadi pada pemasangan CVP menurut Kolikof, Peterson and Baker (2022);

1. Komplikasi saat prosedur seperti; aritmia, atrial puncture, penusukan pada paru tanpa atau dengan pneumotoraks, perdarahan yang menimbulkan hematoma sehingga menimbulkan obstruksi jalan napas, injury pada trakea dan emboli udara selama penusukan atau pelepasan kateter vena.
2. Komplikasi setelah prosedur seperti; infeksi kateter (bakteri/ jamur), stenosis vena sentral, thrombosis dan koagulapati.

## DAFTAR PUSTAKA

- Cole, E. 2008. *Measuring central venous pressure*, City University London. Available at:  
<http://www.cetl.org.uk/learning/central-venous-pressure/data/downloads/cvp-print.pdf> (Accessed: 6 July 2022).
- E, C. 2007. Measuring central venous pressure', *Nursing Standard*, 22(7), pp. 40–42. DOI: 10.7748/ns2007.10.22.7.40.c4624.
- Gupta, J. 2018. Central venous pressure monitoring', *Anaesthesia, Pain and Intensive Care*, 22, pp. S137–S141. DOI: 10.35975/APIC.V22I1.1204.
- Hill, B. T. 2018. Central venous pressure monitoring in critical care settings, *Nursing Standard*, 32(23), pp. 41–48. DOI: 10.12968/bjon.2021.30.4.230.
- Kilmer, P. D. 2010. Review Article: Review Article', *Journalism*, 11(3), pp. 369–373. DOI: 10.1177/1461444810365020.
- Kolikof, J., Peterson, K. and Baker, A. M. 2022. Central venous catheter infections.', *Intensive care medicine*. DOI: 10.1007/BF01709755.
- Mansjoer, A. 2019. *Dasar pemasangan kateter vena sentral, Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI)*. Surabaya: papdi.or.id. Available at: [https://papdi.or.id/pdfs/745/dr Arif Mansjoer - Kateterisasi Vena Sentral - arif.pdf](https://papdi.or.id/pdfs/745/dr%20Arif%20Mansjoer%20-%20Kateterisasi%20Vena%20Sentral%20-%20arif.pdf).
- PPNI. 2021. *Pedoman Standar Prosedur Operasional Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- Smith, R. N. and Nolan, J. P. 2013. Central venous catheters', *BMJ (Online)*, 347(1), pp. 28–32. DOI: 10.1136/BMJ.f6570.

# **BAB 11**

## **PASIEN AMUK**

**Oleh Ira Kusumawaty**

### **11.1 Pendahuluan**

Amuk merupakan salah satu manifestasi terburuk dalam rentang perilaku kekerasan(Ackley et al., 2017; Malfasari et al., 2020; Marie & SaadAdeen, 2021). Pada rentang ini secara berurutan dimulai dari respon adaptif hingga respon maladaptif adalah asertif, frustrasi, pasif, agresif dan amuk atau perilaku kekerasan. Bentuk amuk diwujudkan dalam bentuk perasaan marah, kehilangan kemampuan dalam mengendalikan diri, sehingga berimplikasi perilaku untuk mendestruksi diri sendiri serta orang yang berada di sekitarnya.

Agresi atau kekerasan dapat terjadi ketika pasien memiliki keterampilan yang tidak tepat untuk menghadapi perasaan frustrasi, ketakutan, dan kecemasan, atau sebagai ekspresi perasaan ini oleh pasien yang tidak sehat(Ackley et al., 2017; Malfasari et al., 2020; Marie & SaadAdeen, 2021). Perilaku ini mungkin ada pada pasien yang mengalami nyeri akut atau kronis, atau pada pasien yang terutama memiliki gangguan fisik (seperti putus obat atau alkohol, stroke, cedera kepala atau penyakit Alzheimer). Agresi atau kekerasan juga dapat disebabkan oleh efek beberapa obat terapeutik (misalnya, kortikosteroid)(Anggraini, 2017; Bellman et al., 2022; de Looff et al., 2018; Lim et al., 2019; Price et al., 2018).

Beberapa gangguan neurologis telah dikaitkan dengan perubahan kepribadian yang juga dapat mengakibatkan kekerasan(Masyah, 2020; Vigo et al., 2016). Dalam beberapa kasus, peningkatan risiko kekerasan dan perilaku impulsif yang

mengakibatkan kekerasan dapat dikaitkan dengan pasien dengan gejala psikotik aktif (yang mungkin merespons halusinasi atau delusi perintah), pasien dengan gangguan penyalahgunaan zat dan mereka yang memiliki komorbiditas penyalahgunaan zat dan gangguan mental. Baik pria maupun wanita dapat menampilkan perilaku agresif atau kekerasan.

Agresi dapat memberi pasien perasaan berkuasa untuk mengimbangi perasaan tidak mampu dan kecemasan (Dehghan-nayeri & Adib-Hajbaghery, 2011; Martini, Sri ; Kusumawaty, 2021). Pasien-pasien yang agresif dan bermusuhan seringkali memiliki kemampuan yang terbatas untuk mengatasi frustrasi mereka, dan agresi mereka kadang-kadang memungkinkan mereka untuk memiliki cara mereka sendiri dan dengan demikian tampaknya kebutuhan mereka terpenuhi. Sekitar 50 persen pasien dengan perilaku pra-serangan (seperti agresi verbal, tingkat aktivitas tinggi dan invasi ruang pribadi) tidak pernah menyerang staf (Stuart Gail W, 2019). Salah satu pemicu terkuat adalah ketika pasien tersebut merasa bahwa dia diperlakukan tidak adil atau tanpa rasa hormat (Kristian Hill et al., 2013; Wu et al., 2020).

## **11.2 Pengkajian Asuhan Keperawatan**

Strategi yang paling efektif untuk mencegah atau mengurangi kekerasan didasarkan pada evaluasi komprehensif terhadap pasien tersebut, yang hanya dapat dicapai dengan pengkajian psiko-sosial penuh yang mencakup faktor-faktor sosial dan psikiatri historis, budaya (Fink, 2016; Stuart Gail W, 2019). Keadaan mental pasien tersebut saat ini, riwayat agresi atau kekerasan, riwayat pelecehan dan menyakiti diri sendiri, riwayat perkembangan, pemicu dan respons sebelumnya terhadap pengobatan adalah semua komponen yang diperlukan untuk memungkinkan diagnosis dan formulasi psikiatri. Setiap riwayat tentang masalah medis atau organik yang relevan (misalnya trauma, interaksi obat, sepsis atau stroke pada pasien tua) harus

diselidiki dan dihilangkan, terutama jika perilaku pasien tersebut tidak sesuai dengan karakternya.

Perawat harus menunjukkan empati yang tulus dan mencoba memahami sebanyak mungkin tentang individu sebagai pribadi, bukan hanya sebagai pasien, dan mempertimbangkan bagaimana perasaan atau reaksi perawa, jika mereka berada pada kondisi pasien tersebut. Ini harus menjadi proses kolaborasi yang dinamis dengan pasien dan keluarga atau pasien yang mengakui pengalaman masa lalu, dengan mempertimbangkan setiap arahan sebelumnya. Klinisi harus mendapatkan pemahaman tentang konteks kekerasan atau agresi untuk individu, yang mencakup masukan mereka tentang perasaan dan perilaku mereka ketika bertindak agresif atau kekerasan. Penting untuk mencoba memastikan di awal proses, apa yang sebenarnya diinginkan dan diharapkan pasien dan juga menyadari kesulitan sosial, keluarga atau hukum.

Mencari pendapat pasien tentang risiko dan hal yang dapat menguranginya bermanfaat sebagai cara untuk melibatkan pasien dalam perawatan, sarana untuk menemukan pemahaman mereka tentang situasi dan juga untuk mendorong mereka untuk mempertimbangkan prekursor dan hasil dari agresi atau kekerasan. Mendorong pasien untuk menilai risiko dan faktor protektif mereka sendiri, misalnya melalui wawancara semi-terstruktur, memberi mereka kesempatan untuk berbagi perspektif mereka sendiri tentang keberadaan setiap domain. Hal ini meningkatkan wawasan pasien tentang pentingnya faktor tertentu, tetapi seringkali juga memunculkan masalah dan peluang yang sebelumnya tidak dibahas.

Dalam memberikan perawatan di mana ada risiko kekerasan atau agresi, mau tidak mau harus ada keseimbangan antara keselamatan keluarga, pasien, staf kesehatan mental dan pasien lain, serta perlakuan dan kebebasan individu yang menerima perawatan. Sementara keselamatan adalah

pertimbangan utama, penting bahwa perawatan diberikan dengan menggunakan praktik yang paling tidak membatasi. Perkiraan risiko yang terlalu tinggi dapat mengakibatkan kendala yang tidak perlu pada pasien dan intervensi yang mahal (Keller & Miller, 2006). Perhatian terhadap risiko ini, alih-alih merangsang praktik yang lebih baik dan lebih aman, tampaknya berdampak negatif pada profesional kesehatan mental, praktik profesional, pengguna layanan, dan masyarakat.

Publik dan pembuat kebijakan memiliki harapan bahwa pengkajian yang akurat dari risiko kekerasan atau agresi pada pasien kesehatan mental harus menjadi keterampilan inti bagi para profesional kesehatan mental. Beberapa faktor yang mempengaruhi risiko akan bersifat jangka panjang dan tidak mungkin berubah sedangkan yang lain akan lebih mudah diubah dan bervariasi. Harus ada perbedaan yang jelas antara faktor statis yang tidak dapat diubah (misalnya jenis kelamin, riwayat kekerasan) dan faktor dinamis (misalnya kepatuhan pengobatan, stres psikososial), yang dapat dimodifikasi (Barakat et al., 2021). Karena beberapa aspek risiko biasanya akan bervariasi ke tingkat yang lebih besar atau lebih kecil, pengkajian risiko harus menjadi proses yang rutin dan berkelanjutan. Pengkajian risiko adalah evaluasi bahaya atau ancaman dalam situasi sekarang dan bukan prediktor peristiwa masa depan (Barakat et al., 2021). Pengkajian harus peka terhadap individu dan tidak boleh menghasilkan pembatasan yang tidak perlu jika tidak ada risiko.

### **11.3 Proses Terjadinya Perilaku Kekerasan**

Kecemasan yang disebabkan oleh adanya stress mengakibatkan munculnya kemarahan. Bentuk respon kemarahan diaktualisasikan melalui pengungkapan secara verbal, menekan maupun menantang (Hayes et al., 2017; Merrick et al., 2017). Stressor yang bersifat internal ataupun eksternal mengakibatkan munculnya kemarahan. Cara individu dalam memaknai penyebab

kemarahan sangat beragam hingga menyedihkan dan menjengkelkan.

#### **11.4 Mengenali Faktor-faktor Potensial Perilaku Kekerasan atau Agresi**

Sangat sedikit pasien kesehatan mental yang menunjukkan kekerasan atau agresi dan tidak ada gambaran klinis tunggal yang terkait dengan kejadian tersebut. Gejala gangguan jiwa bersifat dinamis dan fluktuatif (Myin-germeys et al., 2018). Oleh karena itu, ketika menyelidiki hubungan antara penyakit mental dan perilaku kekerasan, penting untuk menentukan apakah pasien bergejala ketika insiden kekerasan terjadi dan jenis, sifat dan pengaruh gejala. Masalah kognitif seperti gangguan pengkajian atau kemampuan penalaran, kurangnya wawasan, ambang batas yang berkurang untuk agresi, impulsif atau respons afektif yang tidak biasa mungkin ada sebagai faktor stabil yang harus dipertimbangkan yang mungkin terjadi terlepas dari perubahan gejala. Terkadang ada asumsi yang tidak perlu dipertanyakan lagi tentang hubungan antara penyakit mental dan kekerasan.

Dari perspektif statistik, prediktor terbaik dari kekerasan atau agresi adalah sejarah yang sama; namun, faktor sosial atau lingkungan tertentu mungkin memiliki pengaruh yang sangat besar. Harus ditekankan bahwa pentingnya faktor-faktor tersebut didasarkan pada probabilitas statistik dan oleh karena itu, menurut definisi, tidak akan berlaku dalam semua kasus. Penting untuk mempertimbangkan setiap faktor potensial yang berkaitan dengan konteks fisik dan sosial pasien tersebut karena ini dapat dimodifikasi, yang akibatnya dapat mempengaruhi dampak yang mungkin dimiliki oleh faktor tertentu.

## **1. Penyakit mental yang serius**

- a. Psikosis sendiri merupakan faktor yang signifikan secara statistik dalam kemungkinan terjadinya kekerasan, terutama jika ada masalah ancaman atau kontrol.
- b. Bagi pasien yang mengalami psikosis paranoid, tindakan kekerasan lebih mungkin direncanakan dengan baik.
- c. Kehadiran halusinasi saja tidak meningkatkan risiko kecuali mereka membangkitkan emosi negatif. Halusinasi perintah lebih mungkin untuk dipatuhi jika berhubungan dengan delusi, terkait dengan suara-suara yang familiar atau menunjukkan superioritas pribadi, keuntungan potensial atau harga diri.
- d. Semakin sistematis delusi, semakin terfokus pada target, semakin besar kemungkinan kekerasan akan terjadi.
- e. Delusi yang terkait dengan ancaman atau kontrol (bayangan penganiayaan atau manipulasi) menghadirkan risiko dan kombinasi delusi dan ketakutan menghadirkan risiko tinggi untuk kekerasan.
- f. Untuk skizofrenia, gejala positif dikaitkan dengan risiko kekerasan yang lebih besar. Gejala negatif yang tinggi, jika muncul dengan sendirinya, dikaitkan dengan penurunan risiko.
- g. Untuk gangguan mood, gejala psikotik (positif) meningkatkan risiko kekerasan.
- h. Pasien yang mengalami mania cenderung lebih menyerang ketika batasan diberlakukan, misalnya membatasi gerakan mereka, tetapi mereka umumnya melakukan tindakan kekerasan yang tidak terlalu serius.

## **2. Penyalahgunaan zat**

Banyak sorotan terhadap adanya peningkatan dramatis dalam risiko kekerasan atau agresi ketika ada masalah penyalahgunaan alkohol atau narkoba, yang dapat menurunkan

kontrol impuls. Selain itu, adanya masalah penyalahgunaan zat dapat menggantikan riwayat kekerasan sebelumnya sebagai indikator terbaik kekerasan di masa depan. Pasien yang menderita penyakit mental berat yang menyalahgunakan alkohol lebih mungkin melakukan kekerasan; untuk penyalahgunaan zat, kemungkinannya meningkat secara signifikan (Stabel & Kroeger-geoppinger, 2013).

Ketika penyalahgunaan zat terjadi dalam kombinasi dengan gangguan kepribadian, risiko kekerasan dapat meningkat. Pasien dengan gangguan kepribadian ambang dapat menunjukkan perilaku berisiko dan impulsif, menunjukkan agresi yang diarahkan pada diri sendiri sebagai strategi untuk mengatur perasaan negatif yang intens (misalnya marah, malu atau bersalah) dan menampilkan agresi reaktif ketika mereka merasa terancam, terprovokasi atau ditolak. Alkohol dan banyak obat-obatan memiliki efek disinhibisi dan meningkatkan kemungkinan bahwa pasien tersebut dapat bertindak berdasarkan impuls kekerasan; stimulan seperti kokain atau metamfetamin terutama terkait dengan rasa malu, kebesaran dan paranoia dan berkontribusi terhadap perilaku kekerasan.

Meskipun peningkatan jumlah presentasi di mana kedua masalah kesehatan mental dan penyalahgunaan zat hadir, seringkali ada disosiasi antara keduanya menyangkut perencanaan perawatan. Diperlukan perawat jiwa yang dapat lebih memahami dan terlibat dengan pengobatan dan pengelolaan masalah penyalahgunaan zat yang berkaitan dengan masalah kesehatan jiwa. Biasanya, perawat akan secara rutin menangani pasien yang memiliki komorbiditas ini dan oleh karena itu mereka harus kompeten untuk memberikan perawatan yang tepat.

### **3. Pengalaman masa kecil**

Beberapa peneliti telah melaporkan hubungan yang kuat antara penganiayaan masa kanak-kanak dan kekerasan kemudian

dan viktimisasi di masa dewasa untuk pasien-pasien yang menampilkan kekerasan.

- a. Antecedent masa kanak-kanak dari kekerasan pasien dewasa sering menderita kebrutalan pasien tua, pembakaran dan kekejaman terhadap hewan.
- b. Sekarang telah diketahui dengan baik bahwa pasien dengan gangguan mental lebih mungkin menjadi korban kekerasan dan pelecehan (dan / atau telah menyaksikannya sebagai anak-anak) daripada populasi umum, dan bahwa mereka terus berada pada peningkatan risiko menjadi korban kekerasan (Guo, 2020; Quinn et al., 2018).
- c. Semakin besar jumlah berbagai jenis penganiayaan dini, semakin luas kekerasan di masa dewasa untuk individu yang melakukan kekerasan (Fink, 2016).

#### **4. Menyakiti diri sendiri**

Menyakiti diri sendiri telah dikaitkan dengan peningkatan risiko kekerasan (Patton & Viner, 2007; Sezgin & Punamäki, 2020). Terdapat hubungan antara menyakiti diri sendiri dan peningkatan risiko pelanggaran kekerasan. Sengaja melukai diri sendiri dapat dilihat sebagai penanda perilaku awal dari kesulitan dengan regulasi emosi dan perilaku yang terlepas dari gangguan kejiwaan yang terjadi bersamaan, dapat meningkatkan risiko melakukan kejahatan kekerasan.

#### **5. Pertimbangan umum**

- a. Ancaman lebih mungkin dilakukan jika dilakukan kepada pasien yang dikenal, dilakukan secara tatap muka atau diperkenalkan di akhir kontroversi daripada di awal konfrontasi.
- b. Baik kemarahan atau ketakutan sering mendahului kekerasan dan dapat bermanifestasi dalam indikator perilaku dan fisiologis yang menjadi ciri individu: perilaku yang dihasilkan

dari sifat pribadi yang lebih gigih seperti bahasa yang mengancam dan peningkatan aktivitas motorik adalah prediktor serangan yang lebih besar dan kumpulan ciri-ciri kepribadian yang terkait dengan kekerasan meliputi: impulsif, tidak toleran terhadap frustrasi atau kritik, komitmen tindakan antisosial berulang (misalnya mengemudi dengan sembrono); pemusatan diri dan proyeksi menyalahkan pasien lain.

### **11.5 Perencanaan Perawatan**

Sebagai bagian dari proses perencanaan perawatan, tiga pertanyaan penting harus dijawab:

- a. Apa yang perlu diketahui tentang pasien tersebut?
- b. Apa yang diinginkan pasien itu terjadi?
- c. Sejauh mana masalah pasien tersebut dapat dipecahkan saat ini?

Pasien yang dikenal kejam atau agresif harus memiliki rencana pengelolaan yang mengidentifikasi pemicu yang dapat memicu perilaku ini bersama dengan strategi pencegahan dan de-eskalasi yang sesuai serta tanggung jawab pasien. Rencana tersebut harus dibagikan (dan diperbarui) secara tepat waktu dengan departemen atau agensi lain di mana pasien kemungkinan akan hadir.

Selain hal-hal yang dapat memicu kekerasan atau agresi, mungkin ada faktor protektif yang mengurangi kemungkinan terjadinya. Ini juga harus dipertimbangkan baik dalam menilai risiko dan juga untuk dimasukkan dalam rencana keselamatan untuk memandu pasien, keluarga dan perawat di masa depan. Rencana ini, yang berfokus pada kemampuan individu untuk secara positif melindungi dan menjaga keselamatan mereka sendiri, merupakan pendekatan yang lebih disukai daripada rencana perawatan yang lebih tradisional, yang biasanya merinci risiko, seringkali tanpa strategi praktis untuk menghindarinya. (Breslau et al., 2011)menganjurkan eksplorasi awal kemungkinan

faktor protektif sebagai pendekatan yang tidak mengancam dan menarik, yang mengarah pada keterbukaan pasien dan memberikan lebih banyak informasi untuk pengkajian komprehensif daripada pengkajian berorientasi risiko tradisional. Juga, dari perspektif forensik,(Adila & Kurniawan, 2020). Menyatakan bahwa: pengenalan faktor protektif harus menjadi bagian penting dari manajemen risiko dan intervensi untuk mengurangi pelanggaran berulang.

### **11.6 Perencanaan Berfokus pada Keselamatan**

Dalam perencanaan untuk menghindari kekerasan atau agresi, harus ada fokus pada apa yang secara positif perlu terjadi untuk menjaga keamanan, harus ada rencana terpadu. Tujuan untuk merawat pasien yang agresif atau kasar atau melakukan kekerasan meliputi: menjamin keselamatan diri sendiri, staf lain dan pasien lain, pastikan bahwa pasien tersebut tetap bebas dari cedera, kembangkan hubungan dengan pasien tersebut berdasarkan empati dan kepercayaan, promosikan strategi koping dan manajemen yang efektif untuk menghadapi frustrasi, ketakutan, dan kecemasan, yang mungkin bertindak sebagai pemicu episode agresif atau kekerasan. Promosikan keterlibatan pasien tersebut dengan jaringan sosial dan dukungan mereka, memastikan kerjasama yang efektif dengan penyedia layanan terkait lainnya, melalui pengembangan hubungan kerja dan komunikasi yang efektif serta dukung dan promosikan aktivitas perawatan diri untuk keluarga dan pengasuh pasien yang agresif atau melakukan kekerasan.

Rencana keselamatan mendukung pemulihan dan penentuan nasib sendiri dan harus dikembangkan secara kolaboratif dengan pasien, keluarga pasien. Rencana keselamatan tidak harus menjadi dokumen yang berdiri sendiri tetapi dapat dimasukkan sebagai bagian dari rencana perawatan, dukungan dan pemulangan yang diuraikan dalam UU Kesehatan Jiwa 2014,

Rencana keselamatan harus direvisi dan diperbarui pada titik-titik transisi yang signifikan dalam perawatan atau perubahan/kemerosotan keadaan klinis karena ini mewakili waktu-waktu potensi peningkatan risiko, dan harus ditinjau kembali sebagai bagian dari tinjauan pasca-insiden. Pasien dan keluarga harus berpartisipasi dalam pertemuan formal multidisiplin untuk mengembangkan dan meninjau rencana keselamatan. Kesempatan harus disediakan bagi mereka untuk bertemu, baik secara terpisah atau bersama-sama, dengan perawat kunci sebelum dan sesudah pertemuan.

Rencana keselamatan harus mengenali individualitas risiko dengan mengidentifikasi pemicu dan keadaan spesifik yang dapat membahayakan keselamatan, memungkinkan rencana keselamatan digunakan secara proaktif dan dengan cara pencegahan untuk mencegah eskalasi agresi atau kekerasan. Menjelaskan bagaimana tanggung jawab untuk keselamatan akan dibagi dengan menentukan tindakan dan peran yang disepakati untuk pasien, keluarga mereka dan perawat dalam menerapkan rencana keselamatan, merumuskan strategi untuk mengurangi risiko dan meningkatkan keselamatan yang juga mempertimbangkan pandangan pasien dan keluarga dalam mengidentifikasi intervensi mana yang mungkin berhasil menghubungkan strategi dengan kekuatan pasien dan pemulihan/tujuan hidup mereka, mengeksplorasi gangguan yang telah diidentifikasi pasien untuk mengurangi kemungkinan kekerasan atau agresi. Selain itu untuk meningkatkan kapasitas pasien untuk menjaga dirinya tetap aman, memberdayakan orang tua/wali untuk melindungi anak/remaja dengan menjadi peserta aktif dalam rencana keselamatan, mengidentifikasi tindakan yang akan diambil, kapan dan oleh siapa jika terjadi krisis, mengidentifikasi bagaimana pasien, keluarga mereka, dan perawat akan secara teratur memantau keselamatan pasien tersebut, merinci tanggung jawab klinisi untuk tindak lanjut dan menjadwalkan waktu untuk

tinjauan reguler terhadap rencana keselamatan untuk pengaturan keselamatan.

Risiko tidak pernah dapat sepenuhnya dihilangkan dan manajemen risiko positif, yang mengakui bahwa semua keputusan mengandung beberapa elemen risiko, harus menjadi bagian integral dari proses perencanaan keselamatan. Pendekatan ini, yang dibangun di atas kekuatan pasien dan meningkatkan pemulihan mereka, didasarkan pada hubungan terapeutik yang saling percaya dan menggunakan praktik yang paling tidak membatasi. Diperlukan bekerja bersama pasien dan keluarga mereka, menimbang potensi manfaat dan bahaya dari tindakan yang mungkin dilakukan. Selanjutnya bersedia mengambil keputusan yang melibatkan unsur risiko di mana potensi manfaatnya lebih besar daripada risikonya, dan mengkomunikasikan keputusan ini, bersama dengan alasannya, kepada semua yang terlibat.

Sementara tanggung jawab bersama untuk keselamatan adalah prinsip yang mendasari respons terhadap pasien-pasien yang mungkin berisiko menjadi pelaku kekerasan atau agresif, akan ada situasi di mana pasien tidak memiliki kapasitas pengambilan keputusan untuk menilai implikasi dari tindakan mereka. Dalam keadaan ini, perawat memiliki tugas perawatan yang jelas untuk campur tangan demi kepentingan terbaik individu untuk mendukung keselamatan mereka dan pasien lain. Kemampuan yang berkurang untuk, atau penolakan langsung terhadap keterlibatan dalam perawatan harus dianggap sebagai faktor risiko tersendiri, mendorong eksplorasi lebih lanjut dari strategi untuk menjaga keselamatan. Ketika kesepakatan mengenai keputusan dalam rencana keselamatan tidak dapat dicapai dengan pasien, dan keluarga, maka pandangan mereka harus diakui, keputusan didiskusikan bersama dan upaya berkelanjutan dilakukan untuk membantu tanggung jawab individu untuk keselamatan mereka sendiri dan keselamatan pasien lainnya.

Perbedaan pandangan dan alasan pengambilan keputusan harus didokumentasikan dalam rekam medis.

### **11.7 Tindakan Keperawatan**

Implementasi berbagai intervensi dilakukan sepanjang rentang intervensi keperawatan, mulai dari strategi preventif (memperluas kesadaran diri, edukasi pasien dalam berkomunikasi dan mengekspresikan marah, latihan asertif). Diperlukan strategi antisipatif dalam implementasi keperawatan (saat berkomunikasi tetap tenang, tidak menghakimi, respek, menghindari kontak mata langsung, mendengarkan pasien, perubahan lingkungan, tindakan perilaku, psikofarmakologi) dan strategi pengurangan (manajemen krisis untuk mengatasi kedaruratan psikiatri, seklusi dan restrain).

Banyak yang dapat dilakukan untuk mengurangi kemungkinan terjadinya peristiwa kekerasan atau agresif. Pengkajian yang sesuai, persiapan yang memadai, kesadaran diri klinisi tentang bagaimana memberikan perawatan dan penampilan mereka di hadapan pasien lain, kesadaran akan situasi pasien saat ini, kebutuhan dan harapan mereka, semuanya dapat berkontribusi terhadap perawatan yang lebih aman yang lebih mungkin efektif. Praktisi perlu memiliki kemampuan organisasi dan mampu mengembangkan strategi yang bekerja dalam praktik dengan fleksibilitas untuk menyesuaikannya dengan keadaan.

Kadang-kadang, kemungkinan terjadinya insiden kekerasan atau agresif dapat dikurangi dengan memperhatikan bagaimana hal itu dirasakan oleh pasien. Pendekatan yang diambil mungkin tidak hanya memiliki efek jangka pendek, tetapi juga dapat mempengaruhi apakah pasien kemungkinan akan terlibat secara sukarela dengan layanan di masa depan. Perawat harus mengadopsi pendekatan yang menarik dan non-konfrontatif, dengan kontak teratur memberikan umpan balik pasien, menjaga mereka informasi dan menghormati setiap janji yang dibuat tentang kontak di masa depan. Klinisi harus menghindari

memberikan pendapat tentang masalah dan keluhan di luar kendali mereka.

Penting bagi perawat menyadari suasana hati mereka sendiri, tingkat toleransi dan perilaku potensial dalam situasi sulit (dan mempertimbangkan isyarat non-verbal yang mungkin mereka sampaikan, seperti nada suara). Postur yang agresif dan kontak mata yang berkelanjutan harus dihindari. Jika pengkajian diri yang jujur menunjukkan adanya masalah, terkadang lebih baik menarik diri dan menyerahkannya kepada pasien lain. Klinisi harus menyadari sikap mereka sendiri, seberapa terlibatnya mereka dengan pasien tersebut dan setiap emosi kontratransferensi. Mereka harus hadir sebagai tidak menghakimi dan telah mempertimbangkan (dan idealnya mendamaikan) setiap hambatan yang dapat menghambat pendekatan berpikiran terbuka. Selalu waspada terhadap isyarat verbal dan non-verbal dari pasien akan membantu mempertahankan respons yang tepat serta harus fokus pada perilaku.

Memberi informasi kepada pasien tentang situasi saat ini dan yang diharapkan, misalnya perawatan yang diantisipasi, rutinitas bangsal, anggota staf, waktu tunggu, kontak pertemuan, semuanya membuat perbedaan besar pada cara pasien merasakan perawatan yang diberikan. Sebagai bagian dari melibatkan pasien dalam merencanakan perawatan mereka, meninjau insiden kekerasan atau agresif dengan mereka dapat membantu dalam pencegahan di masa depan. Selama interaksi dengan pasien, perawat harus:

- a. jujur dan terbuka dan terus mempertimbangkan pertanyaan 'apa yang perlu kita ketahui tentang pasien ini?'
- b. dorong diskusi tentang masalah apa pun lebih cepat daripada nanti
- c. berlatih mendengarkan secara aktif dan mengajukan pertanyaan terbuka yang bermakna, relevan, sambil

mendorong tanggapan dan tetap waspada terhadap isyarat verbal dan non-verbal

- d. ketahuilah bahwa mengungkapkan beberapa informasi secara tidak langsung dapat memengaruhi keluarga atau pihak yang mensupport
- e. waspadai setiap penurunan kondisi mental pasien dan juga perlakukan peningkatan yang tidak terduga dengan hati-hati.

Banyak individu yang sakit mental yang menjadi pelaku kekerasan terhadap pasien lain, seperti banyak pasien bunuh diri, melakukannya ketika mereka tampaknya menyelesaikan penyakit akut mereka dan dipulangkan sebelum waktunya, dalam retrospeksi.

Beberapa makalah telah mengidentifikasi komunikasi yang tidak memadai oleh staf kesehatan mental sebagai masalah umum (misalnya Angland et al, 2014) dan sebuah studi oleh mengungkapkan perbedaan dalam persepsi kualitas komunikasi antara pasien dan staf di mana staf secara signifikan lebih sedikit dari pasien (Huber L, 2010; Yunike & Pome, 2021). Perawat harus memastikan bahwa komunikasi mereka dengan pasien jelas dan ada pemahaman sama tentang yang dikatakan oleh masing-masing pihak.

Perspektif pasien harus dicari tentang bagaimana mereka berada dalam situasi mereka saat ini dan apa yang mereka harapkan (atau takuti) mungkin terjadi sekarang. Juga, pengetahuan dan pengalaman anggota keluarga dan pasien tidak boleh diabaikan. Klinisi harus berusaha secara sadar untuk memahami budaya dan nilai pasien tersebut dan mempertimbangkan bagaimana hal ini dapat mempengaruhi perilaku, reaksi atau respons mereka terhadap pengobatan. Sementara pendekatan non-konfrontatif empatik harus digunakan, batas-batas harus ditetapkan jika perlu.

Gaya interpersonal empatik dianggap penting ketika menetapkan batasan; ini melibatkan mendengarkan dan mencari tahu apa yang terjadi pada pasien dan menyebabkan mereka bertindak dengan cara yang bermasalah. Pendekatan otoritatif (adil, hormat, konsisten, dan berpengetahuan) dialami secara positif oleh pasien dan terbukti meningkatkan kerja sama (Barakat et al., 2021). Staf administrasi atau pendukung non-klinis juga harus diberikan pelatihan yang memadai, dukungan dan pembekalan berkala mengenai keterlibatan dengan pasien, yang harus membahas topik seperti menunjukkan rasa hormat, pengakuan tanda peringatan, teknik de-eskalasi dan emosi. Interaksi yang buruk dengan staf administrasi atau pendukung dapat memiliki konsekuensi negatif untuk kontak perawat berikutnya atau merusak pekerjaan sebelumnya oleh perawat untuk membangun hubungan yang baik.

Perawat harus mengambil pendekatan yang berpusat pada pasien berdasarkan kepedulian, kasih sayang, kolaborasi dan rasa hormat untuk memberdayakan pasien dengan menawarkan pilihan sedapat mungkin. Misalnya, ketika pasien ditahan di bangsal yang aman, memberi mereka kesempatan untuk memiliki cuti pendek, disertai segera (bila memungkinkan) dengan prospek kembali ke bangsal terbuka dalam beberapa hari jika semuanya berjalan dengan baik, dapat menjadi langkah praktis. demonstrasi empati untuk kebutuhan pasien tersebut dan dapat membantu membangun kepercayaan dan rasa hormat.

Mungkin juga ada peluang untuk memiliki pengaruh positif pada perilaku di mana agresi atau kekerasan telah menjadi strategi koping yang dipelajari dan diperkuat untuk mengimbangi keterampilan interpersonal atau kemampuan sosial yang buruk. McGuire et al melakukan tinjauan meta-analitik dari program terstruktur untuk remaja dan pasien dewasa yang menunjukkan agresi berulang atau telah dihukum karena kekerasan pribadi: manajemen diri emosional, keterampilan interpersonal,

pemecahan masalah sosial dan pendekatan pelatihan yang terkait terutama menunjukkan efek positif dengan tingkat keandalan yang cukup tinggi (Buckley et al., 2019).

Keluarga atau pasien dapat berisiko tinggi menderita akibat agresi atau kekerasan dan, dalam kasus pembunuhan, biasanya menjadi korban. Komunikasi teratur dengan keluarga dan pasien, memastikan mereka memiliki salinan rencana keselamatan dan mencari bantuan mereka jika perlu mengirimkan pesan bahwa keterlibatan mereka penting. Jika mereka menjadi sasaran kekerasan atau agresi, ini juga dapat memberikan tingkat dukungan dan sebagai imbalannya dapat memberikan wawasan atau informasi yang tidak terduga untuk menginformasikan pengobatan.

Pengguna layanan dan pendukung pasien harus selalu terlibat dalam keputusan tentang perawatan bila memungkinkan. Melibatkan keluarga dan pendukung pasien juga dapat memberikan informasi historis, misalnya tentang kekerasan dalam rumah tangga, yang dapat mengarah pada kesempatan untuk memberikan pendidikan atau dukungan. Selain itu, menyadari bagaimana keadaan keluarga atau pendukung pasien agar dapat membantu pengkajian klinis tentang perawatan istirahat (bila perlu) untuk memungkinkan perawatan berkelanjutan jangka panjang di rumah dipertahankan.

Keluarga dan pendukung harus diakui membawa pengalaman yang relevan dan keahlian asli untuk pengkajian dan manajemen risiko. Masukan mereka tidak boleh diabaikan. Namun, karena perawat yang berpengalaman akan secara rutin menilai risiko kekerasan, pengkajian profesional mereka tentang keselamatan tidak boleh diserahkan semata-mata pada keinginan keluarga, misalnya mengizinkan pasien tersebut untuk kembali ke rumah jika ada masalah nyata yang menjadi perhatian (Pietilä et al., 2020). Jika perawat tidak setuju maka mereka harus melakukan

upaya ekstra untuk melihat situasi secara objektif, mencari saran dari rekan senior jika perlu.

Fitur lingkungan atau sistem pemberian perawatan kadang-kadang dapat berkontribusi pada pasien yang berperilaku kasar atau agresif. Pasien gangguan jiwa yang tidak menerima perawatan yang tepat dengan cepat, dapat menyebabkan frustrasi dan kemarahan. Jika memungkinkan, pengaturan layanan harus menghindari rangsangan yang berlebihan dan ruang tunggu harus nyaman. Pandangan pasien tentang hal ini penting untuk mendapatkan pemahaman tentang lingkungan dari sudut pandang mereka. Proses pasien terlihat tidak boleh termasuk penundaan yang tidak perlu atau permintaan informasi yang berulang. Mereka harus terus diberi tahu jika ada kemungkinan akan terjadi penundaan yang signifikan sebelum terlihat, dalam hal ini mereka harus ditawarkan makanan dan minuman. Ketika situasi kekerasan atau agresif meningkat, dan keamanan mengizinkan, pasien harus dilibatkan secara terpisah dari pengguna layanan lain untuk meminimalkan dampak apa pun.

Pentingnya komunikasi yang baik tidak dapat dilebih-lebihkan. Pihak layanan memiliki tanggung jawab untuk meletakkan dasar bagi komunikasi yang efektif dan harus menciptakan budaya komunikasi positif, memastikan perawat menyadari bagaimana dan kapan informasi harus dibagikan, memastikan staf mengetahui apa yang merupakan, dan tidak, pengungkapan diri yang tepat. Pengaturan perawatan rawat inap harus dapat mengakomodasi masalah komorbiditas yang terjadi secara teratur yang biasanya ditemui pada populasi pasien, apakah ini penyalahgunaan zat atau masalah kesehatan fisik umum. Layanan harus merencanakan fakta bahwa insiden kekerasan atau agresif akan terjadi dan memiliki kebijakan dan pedoman lokal untuk memastikan bahwa staf dan lingkungan telah dipersiapkan secara memadai untuk meminimalkan kemungkinan peristiwa yang dapat terjadi.

## DAFTAR PUSTAKA

- Ackley, J. B., Lawdig, B. G., & Makic, M. B. F. 2017. *Nursing Diagnoses Handbook*. <http://lccn.loc.gov/2015042558>
- Adila, D. R., & Kurniawan, A. 2020. Proses Kematangan Emosi pada Individu Dewasa Awal yang Dibesarkan dengan Pola Asuh Orang Tua Permisif. *Jurnal Psikologi Dan Kesehatan Mental*, 5, 21–34. <https://doi.org/10.20473/jpkm.v5i12020.21-34>
- Anggraini, V. 2017. Asuhana Keperawatan pad Klien dengan Perilaku Kekerasan. *Jurnal Keperawatan. Universitas Muhammadiyah Malang*, 4(1), 724–732.  
<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en/mdl-20203177951%0Ahttp://dx.doi.org/10.1038/s41562-020-0887-9%0Ahttp://dx.doi.org/10.1038/s41562-020-0884-z%0Ahttps://doi.org/10.1080/13669877.2020.1758193%0Ahttp://sersc.org/journals/index.php/IJAST/article>
- Barakat, S., Touyz, S., Maloney, D., Russell, J., Hay, P., Cunich, M., Lymer, S., Kim, M., Madden, S., Wheatley, J. M., & Maguire, S. 2021. Supported online cognitive behavioural therapy for bulimia nervosa : a study protocol of a randomised controlled trial. *Journal of Eating Disorders*, 1–13.  
<https://doi.org/10.1186/s40337-021-00482-w>
- Bellman, V., Thai, D., Chinthalapally, A., Russell, N., & Saleem, S. 2022. Inpatient violence in a psychiatric hospital in the middle of the pandemic: Clinical and community health aspects. *AIMS Public Health*, 9(2), 342–356.  
<https://doi.org/10.3934/publichealth.2022024>.

- Breslau, J., Miller, E., Jin, R., Sampson, N. A., Alonso, J., Andrade, L. H., Bromet, E. J., de Girolamo, G., Demyttenaere, K., Fayyad, J., Fukao, A., Gălăon, M., Gureje, O., He, Y., Hinkov, H. R., Hu, C., Kovess-Masfety, V., Matschinger, H., Medina-Mora, M. E., ... Kessler, R. C. 2011. A multinational study of mental disorders, marriage, and divorce. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 124(6), 474–486.  
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01712.x>
- Buckley, M. A., Woods, N. T., Tyrer, J. P., Mendoza-Fandiño, G., Lawrenson, K., Hazelett, D. J., Najafabadi, H. S., Gjyshi, A., Carvalho, R. S., Lyra, P. C., Coetzee, S. G., Shen, H. C., Yang, A. W., Earp, M. A., Yoder, S. J., Risch, H., Chenevix-Trench, G., Ramus, S. J., Phelan, C. M., ... Freedman, M. L. (2019). Functional analysis and fine mapping of the 9p22.2 ovarian cancer susceptibility locus. *Cancer Research*, 79(3), 467–481.  
<https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-17-3864>
- de Looft, P., Nijman, H., Didden, R., & Embregts, P. (2018). Burnout symptoms in forensic psychiatric nurses and their associations with personality, emotional intelligence and client aggression: A cross-sectional study. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 25(8), 506–516.  
<https://doi.org/10.1111/jpm.12496>
- Dehghan-nayeri, N., & Adib-Hajbaghery, M. (2011). Effects of progressive relaxation on anxiety and quality of life in female students: A non-randomized controlled trial. *Complementary Therapies in Medicine*, 19(4), 194–200.  
<https://doi.org/10.1016/j.ctim.2011.06.002>
- Fink, G. (2016). Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior. In *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior*.  
<https://doi.org/10.1016/c2013-0-12842-5>

- Guo, S. W. (2020). Cancer-associated mutations in endometriosis: Shedding light on the pathogenesis and pathophysiology. *Human Reproduction Update*, 26(3), 423–449. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmz047>
- Hayes, M. M., Chatterjee, S., & Schwartzstein, R. M. (2017). Critical thinking in critical care: Five strategies to improve teaching and learning in the intensive care unit. *Annals of the American Thoracic Society*, 14(4), 569–575. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201612-1009AS>
- Huber L, D. (2010). *Leadership and nursing care management*.
- Keller, M. C., & Miller, G. (2006). Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best? *Behavioral and Brain Sciences*, 29(4), 385–404. <https://doi.org/10.1017/S0140525X06009095>
- Kristian Hill, S., Reilly, J. L., Keefe, R. S. E., Gold, J. M., Bishop, J. R., Gershon, E. S., Tamminga, C. A., Pearlson, G. D., Keshavan, M. S., & Sweeney, J. A. (2013). Neuropsychological impairments in schizophrenia and psychotic Bipolar disorder: Findings from the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) study. *American Journal of Psychiatry*, 170(11), 1275–1284. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12101298>
- Lim, E., Wynaden, D., & Heslop, K. (2019). Changing practice using recovery-focused care in acute mental health settings to reduce aggression: A qualitative study. *International Journal of Mental Health Nursing*, 28(1), 237–246. <https://doi.org/10.1111/inm.12524>
- Malfasari, E., Febtrina, R., Maulinda, D., & Amimi, R. (2020). Analisis Tanda dan Gejala Resiko Perilaku Kekerasan pada Pasien Skizofrenia. *Jurnal Ilmu Keperawatan Jiwa*, 3(1), 65. <https://doi.org/10.32584/jikj.v3i1.478>

- Marie, M., & SaadAdeen, S. (2021). Mental health consequences of home demolition policy towered Palestinians: Literature review. *International Journal of Mental Health Systems*, 15(1), 1–12. <https://doi.org/10.1186/s13033-021-00472-0>
- Martini, Sri ; Kusumawaty, I. Y. (2021). *The Burden of a Family in Caring For Members Who Suffer From Mental Disorders*. 521(ICoHSST 2020), 150–154.
- Masyah, B. (2020). Pandemi Covid 19 terhadap Kesehatan Mental dan Psikososial. *Mahakan Noursing*, 2(8), 353–362. <http://ejournalperawat.poltekkes kaltim.ac.id/index.php/nursing/article/view/180/74>
- Merrick, A. D., Grieve, A., & Cogan, N. (2017). Psychological impacts of challenging behaviour and motivational orientation in staff supporting individuals with autistic spectrum conditions. *Autism*, 21(7), 872–880. <https://doi.org/10.1177/1362361316654857>
- Myin-germeys, I., Kasanova, Z., Vaessen, T., Vachon, H., Kirtley, O., Viechtbauer, W., & Reininghaus, U. (2018). Experience sampling methodology in mental health research: new insights and technical developments. *World Psychiatry* 17:2, June, 123–132.
- Perilaku Amuk, (1995).
- Patton, G. C., & Viner, R. (2007). Pubertal transitions in health. *Lancet*, 369(9567), 1130–1139. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60366-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60366-3)
- Pietilä, A.-M., Nurmi, S.-M., Halkoaho, A., & Kyngäs, H. (2020). Qualitative Research: Ethical Considerations. In *The Application of Content Analysis in Nursing Science Research*. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-30199-6\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-30199-6_6).

- Price, O., Baker, J., Bee, P., & Lovell, K. (2018). The support-control continuum: An investigation of staff perspectives on factors influencing the success or failure of de-escalation techniques for the management of violence and aggression in mental health settings. *International Journal of Nursing Studies*, 77, 197–206. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2017.10.002>
- Quinn, C., Platania-Phung, C., Bale, C., Happell, B., & Hughes, E. (2018). Understanding the current sexual health service provision for mental health consumers by nurses in mental health settings: Findings from a Survey in Australia and England. *International Journal of Mental Health Nursing*, 27(5), 1522–1534. <https://doi.org/10.1111/inm.12452>
- Sezgin, A. U., & Punamäki, R. L. (2020). Impacts of early marriage and adolescent pregnancy on mental and somatic health: the role of partner violence. *Archives of Women's Mental Health*, 23(2), 155–166. <https://doi.org/10.1007/s00737-019-00960-w>
- Stabel, A., & Kroeger-geoppinger, K. (2013). Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders. In *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders*. <https://doi.org/10.1007/978-1-4419-1698-3>
- Stuart Gail W. (2019). *PRINCIPLES AND PRACTICE OF PSYCHIATRIC NURSING*.
- Vigo, D., Thornicroft, G., & Atun, R. (2016). Estimating the true global burden of mental illness. *The Lancet Psychiatry*, 3(2), 171–178. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00505-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00505-2)
- Wu, H. liang, Huang, J., Zhang, C. J. P., He, Z., & Ming, W. K. (2020). Facemask shortage and the novel coronavirus disease (COVID-19) outbreak: Reflections on public health measures. *EclinicalMedicine*. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2020.100329>

Yunike, Y., & Pome, G. (2021). Insightful The Precious Reflection Of Volunteer Nurses Caring For Covid-19 Patients. *JKG) Jurnal Keperawatan Global*, 6(2), 55–66.  
<http://jurnalkeperawatanglobal.com/index.php/jkg%7C55h>  
<https://doi.org/10.37341/jkg.v0i0.316>  
<https://doi.org/10.37341/jkg.v0i0.316>

# **BAB 12**

## **PERDARAHAN POSTPARTUM**

**Oleh Nurmah Rachman**

### **12.1 Pendahuluan**

Perdarahan post partum pada wanita bersalin tidak diragukan lagi, karena proses persalinan yang menggunakan prosedur pelayanan obstetrik untuk semua wanita yang dirawat di dalam proses persalinan. Pelayanan yang diberikan oleh dokter kandungan, bidan maupun perawat maternity yang bertugas di ruang bersalin harus diprogramkan dengan baik untuk mengenali pasien yang berisiko perdarahan post partum.

Perdarahan postpartum adalah penyebab utama kematian ibu di negara-negara berpenghasilan rendah dan secara global sebagian besar kematian akibat perdarahan postpartum selama 24 jam pertama kelahiran dapat dihindari melalui perawatan kehamilan yang baik dan proses persalinan menggunakan uterotonika profilaksi selama kala III persalinan dengan manajemen yang tepat waktu dan tepat. Tujuan utama dari penulisan ini, berdasarkan pengalaman dan beberapa hasil penelitian. Untuk memberikan intervensi yang efektif dengan pengukuran perdarahan postpartum yang akurat.

Perdarahan postpartum, intervensi dini penting bagi wanita yang datang ke fasilitas pelayanan kesehatan dengan menggunakan protokol standar dan pendekatan berbasis tim, diantaranya: (1) wanita yang rahimnya sangat membuncit karena polihidramion, bayi kembar, atau janin besar; (2) wanita grande multipara; (3) wanita yang memiliki riwayat perdarahan postpartum sebelumnya; (4) wanita yang anemia;

(5) wanita yang kelelahan dan mengalami persalinan selama berjam-jam.

Pembuluh darah uterus pada wanita berasal dari arteri uterine dan arteri ovarika. Arteri uterine bercabang dua, yaitu: (1) arteri uterine assenden yang menuju korpus uteri sepanjang dinding lateral dan memberikan cabang menuju uterus dan di dasar endometrium membentuk arteri spiralis uteri, dan (2) arteri ovarika untuk memberikan darah pada tuba fallopii dan ovarium. Arteri ovarika merupakan cabang dari aorta, menuju uterus melalui ligamentum infundibulopelvikum memberikan darahnya pada tuba fallopii, ovarium, dan fundus uteri.

Peredaran darah wanita dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya: (1) meningkatnya kebutuhan sirkulasi darah sehingga dapat memenuhi kebutuhan perkembangan dan pertumbuhan janin dalam rahim; (2) terjadi hubungan langsung antara arteri dan vena pada sirkulasi retro plasenter; (3) hormone estrogen dan progesterone meningkat. Perawatan wanita yang mendapat intervensi uterus berfokus pada stabilitas status hemodinamik. Sehingga membutuhkan observasi ketat respon wanita terhadap tindakan maupun pengobatan. Periode post partum ialah masa enam minggu, sejak bayi lahir sampai dengan organ reproduksi kembali ke keadaan normal sebelum hamil.

Pemantauan hemodinamik, merupakan upaya yang dilakukan dalam mengatur dan mengintervensi parameter kardiovaskuler yang menjadi variable oksigenasi jaringan. Penolong persalinan perlu mengetahui dan memahami gangguan hemodinamik, dimana peningkatan tahanan pembuluh darah akibat penurunan jarring-jaring pembuluh darah. Yang mengakibatkan peningkatan tekanan arteri dan pada akhirnya meningkatkan kerja ventrikel kanan jantung untuk mempertahankan aliran darah yang dapat terjadi syok.

Hipovolemia, yang diakibatkan kehamilan kurang lebih 40% lebih dari volume tidak hamil, menyebabkan kebanyakan wanita bisa mentoleransi kehilangan darah saat melahirkan. Kebanyakan wanita kehilangan 300 – 400 ml darah sewaktu melahirkan bayi tunggal pervaginam atau sekitar dua kali lipat jumlah pada saat persalinan abdominal (seksio sesarea). Respon wanita dalam menghadapi kehilangan darah selama postpartum berbeda dari respon wanita tidak hamil. Fisiologi postpartum melindungi wanita: (1) hilangnya sirkulasi uteroplasenta yang mengurangi ukuran pembuluh darah 10 – 15%; (2) hilangnya fungsi endokrin plasenta yang menstimuli vasodilatasi; dan (3) terjadi mobilisasi air ekstra vaskuler yang disimpan selama wanita hamil.

Perdarahan postpartum, yang dilakukan selama ini diperkirakan secara visual oleh penolong persalinan. membuat perkiraan perdarahan secara kuantitatif kasar, namun ada variasi dan ketidak akuratan perkiraan tersebut. Sehingga penulis menganggap hal ini penting diperhatikan untuk mengukur kehilangan darah yang akurat, selain pemahaman tentang tanda vital, gejala klinis tekanan darah rendah, denyut nadi yang cepat, pucat, dan berkeringat.

Kondisi ini ketika volume darah dan cairan didalam tubuh berkurang secara dratis akan menyebabkan jumlah oksigen dalam tubuh berkurang sehingga akan membuat fungsi organ terganggu. Hemodinamik aliran darah terus menerus memonitor dan menyesuaikan dengan kondisi tubuh dan lingkungannya. Sehingga yang perlu diobservasi adalah tanda-tanda hypovolemia dan syok yang akan terjadi.

Observasi hemodinamik merupakan segala upaya yang dilakukan petugas dalam mengatur dan mengintervensi parameter kardiovaskuler yang menjadi variable oksigenasi (O<sub>2</sub>) jaringan. Adapun elemen-elemen hemodinamik, terdiri dari: (1) volume (darah & cairan); (2) Pembuluh darah (arteri,

vena, dan kapiler); dan (3) jantung sebagai pompa. Adapun tujuan observasi hemodinamik adalah untuk mendeteksi, mengidentifikasi kelainan fisiologi secara dini dan memantau pengobatan yang diberikan guna mendapatkan informasi keseimbangan homeostatic tubuh.

Perdarahan postpartum, penolong persalinan perlu mengelola komplikasi dengan memahami kehilangan darah lebih dari 500 ml. dengan mengukur secara akurat dengan metode hematin asam, dimana darah dalam spons dan pembalut di campurkan dengan larutan yang mengubah hemoglobin menjadi hematin asam atau sian methemoglobin, yang kemudian diukur dengan kolori meter.

Metode lain adalah metode penentuan volume plasma sebelum dan sesudah melahirkan menggunakan elemen pelacak radioaktif, penentuan perubahan indeks darah sebelum dan sesudah melahirkan, dan penggunaan eritrosit berlabel  $^{51}\text{Cr}$ . Metode kuantitatif untuk perkiraan kehilangan darah melalui vagina meliputi pengumpulan langsung darah kedalam pispot atau kantung plastic. Metode gravimetric, dimana pembalut di timbang sebelum dan sesudah digunakan. Perbedaan berat yang digunakan untuk menentukan jumlah darah yang hilang.

Menurut beberapa penelitian tentang kehilangan darah postpartum yang diukur dengan hati-hati menunjukkan bahwa penilaian visual klinis tidak dapat diandalkan dan umumnya meremehkan kehilangan darah postpartum. Yang diukur dengan perkiraan yang terlalu rendah rata-rata 100 – 150 ml, sama hal dengan menggunakan estimasi visual meremehkan kejadian perdarahan postpartum 30 – 50%.

Kehilangan darah tanpa uterotonika profilaksi berkisar antara 450 – 500 ml harus dianggap perdarahan postpartum. Persalinan pervaginam 500 ml setelah bayi lahir, atau lebih dari 1000 ml setelah persalinan abdominal (seksio sesarea),

operasi sesar berulang di tambah histerektomi 1500ml, sedangkan histerektomi darurat 3500 ml. pengukuran akurat darah dengan metode yang ideal tetap menjadi area abu-abu. Untuk memudahkan pengukuran yang akurat dan tepat waktu, drape BRASSS-VTM, kantung plastic berbentuk V yang memanjang diikat di pinggang wanita dengan bagian corong yang tergantung diantara kedua kaki.

Kontraksi uterus meningkat secara bermakna segera setelah bayi lahir, diduga terjadi respon terhadap penurunan volume intrauterine yang sangat besar. Hemostasis postpartum dicapai akibat kompresi pembuluh darah intramiometrium, bukan agregasi trombosit dan pembentukan bekuan. Hormon oksigen yang dikeluarkan dari kelenjar hipofisis memperkuat dan mengatur kontraksi uterus, mengompresi pembuluh darah, dan membantu hemostasis. Selama 1 sampai 2 jam pertama postpartum intensitas kontraksi uterus bisa berkurang dan menjadi tidak teratur.

## **12.2 Pentingnya Permasalahan**

### **12.2.1 Pengertian**

Pendarahan post-partum adalah perdarahan pervaginam lebih dari 500 ml pada 24 jam setelah melahirkan. Beberapa pengertian lain menyebutkan lebih dari 500 ml merupakan jumlah darah yang hilang melalui persalinan normal, sedangkan lebih dari 1000 ml untuk persalinan abdominal atau seksio sesaria. Dalam 24 jam dan selama 6 minggu setelah persalinan.

Berdasarkan waktu terjadinya perdarahan postpartum dapat dibagi menjadi perdarahan primer dan perdarahan sekunder. Perdarahan primer adalah perdarahan yang terjadi dalam 24 jam pertama, dan biasanya disebabkan oleh atonia uteria, robekan jalan lahir, sisa sebagian plasenta dan gangguan

pembekuan darah. Sedangkan perdarahan sekunder adalah perdarahan yang terjadi setelah 24 jam persalinan, penyebab utama perdarahan post partum sekunder disebabkan karena sisa placenta/ fragmen placenta.

### **12.2.2 Etiologi / Penyebab**

Penyebab umum perdarahan postpartum menurut frekuensinya, atonia uteri, laserasi vagina dan serviks serta sisa placenta/ fragmen placenta. Atonia uteri merupakan penyebab utama perdarahan postpartum yaitu sebesar 70% dan sekaligus penyebab kematian maternal. Faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian perdarahan postpartum antara lain: partus lama, paritas/ grande multi, peregangan uterus yang berlebihan, oksitoksin drip, anemia dan persalinan dengan tindakan.

Partus lama adalah persalinan yang berlangsung lebih dari 24 jam pada primipara dan lebih dari 18 jam pada multipara. Partus lama dapat menyebabkan terjadinya inersia uteri karena kelelahan pada otot-otot uterus sehingga Rahim berkontraksi lemah setelah bayi lahir. Pada paritas 1 (satu) ketidak siapan wanita dalam menghadapi persalinan yang pertama merupakan factor penyebab ketidak mampuan wanita dalam menangani komplikasi yang terjadi selama kehamilan, persalinan, dan nifas.

Pada paritas lebih dari 3 (tiga) fungsi reproduksi mengalami penurunan sehingga kemungkinan terjadi perdarahan postpartum menjadi lebih besar. Peregangan uterus yang berlebihan antara lain kelahiran ganda, polihidramion, dan makrosomia. Peregangan uterus yang berlebihan akan mengakibatkan uterus tidak mampu berkontraksi segera setelah plasenta lahir sehingga menyebabkan perdarahan postpartum. Pada kondisi ini

myometrium renggang sehingga kontraksi setelah kelahiran bayi tidak ada.

Stimulasi oksitosin drip dengan tujuan akselerasi dengan dosis rendah dapat meningkatkan kekuatan serta frekuensi kontraksi. Pada pemberian dosis tinggi dapat menyebabkan tetani uteri sehingga terjadi trauma jalan lahir dan menimbulkan perdarahan serta inversion uteri. Selain itu oksitosin drip dengan tujuan induksi persalinan dapat menyebabkan kontraksi uterus yang berlebihan sehingga mengalami over distensi (peregangan uterus secara berlebihan) dan menyebabkan terjadinya hipotonia setelah persalinan.

Persalinan tindakan merupakan salah satu faktor risiko terjadinya perdarahan postpartum. Persalinan dengan tindakan diantaranya vakum, forcep atau episiotomy. Sedangkan tindakan persalinan abdominal adalah seksio sesarea. Perdarahan postpartum yang tidak ditangani dapat menyebabkan gangguan sirkulasi darah keseluruhan tubuh dan dapat menyebabkan hypovolemia. Bila hal ini tidak diperhatikan maka akan menyebabkan wanita tidak terselamatkan.

### **12.2.3 Klasifikasi Perdarahan Postpartum**

Kehilangan darah lebih dari 500 ml harus dianggap perdarahan postpartum. Perdarahan postpartum biasanya dianggap sebagai perdarahan dalam 24 jam pertama postpartum. Perdarahan postpartum tertunda terjadi setelah 24 jam pertama, dengan frekuensi menurun hingga beberapa minggu. Berdasarkan waktu terjadinya perdarahan postpartum diklasifikasi menjadi perdarahan primer dan perdarahan sekunder.

Kehilangan darah pada postpartum dapat diperkirakan menggunakan berbagai metode. Misalnya gravimetric, metode ini membutuhkan penimbangan bahan-bahan seperti spons basah pada timbangan dan mengurangi berat kering yang diketahui untuk menentukan kehilangan darah. Penurunan hematocrit 10% postpartum dibandingkan dengan sebelum persalinan sebagai definisi sekunder dari perdarahan postpartum. Hematocrit turun secara moderat selama 3 - 4 hari, diikuti dengan peningkatan pada hari ke 5 - 7 hematocrit postpartum akan sama dengan hematocrit sebelum persalinan.

Klasifikasi standar yang dijelaskan oleh Benedetti, dengan mempertimbangkan empat kelas perdarahan. Kelas perdarahan mencerminkan defisit volume, dan ini tidak selalu sama dengan volume kehilangan darah:

**Tabel 12.1** Klasifikasi Perdarahan

Kelas I	Rata-rata wanita hamil dengan berat badan 60 kg memiliki volume darah 6000 ml pada usia kehamilan 30 minggu. Kehilangan volume kurang dari 900 ml pada wanita tersebut jarang menyebabkan gejala dan tanda defisit volume dan tidak memerlukan pengobatan akut
Kelas II	Kehilangan darah sebanyak 1200-1500 ml akan menunjukkan tanda-tanda klinis, seperti peningkatan denyut nadi dan frekuensi pernapasan. Mungkin juga ada perubahan tekanan darah yang dapat diukur, tetapi pada ekstremitas dingin dan lembap.
Kelas III	Pasien menunjukkan kehilangan darah cukup untuk menyebabkan hipotensi. Kehilangan darah biasanya sekitar 1800-2100 ml, dan disertai dengan tanda-tanda takikardia (120-160 bpm), ekstremitas dingin dan takipnea

Kelas IV	Ketika kehilangan volume melebihi 40%, syok berat terjadi, dan tekanan darah serta denyut nadi tidak terukur. Terapi volume segera diperlukan, karena hasil yang fatal akibat kolaps sirkulasi dan henti jantung tidak akan lama lagi kecuali resusitasi segera dan agresif.
----------	--

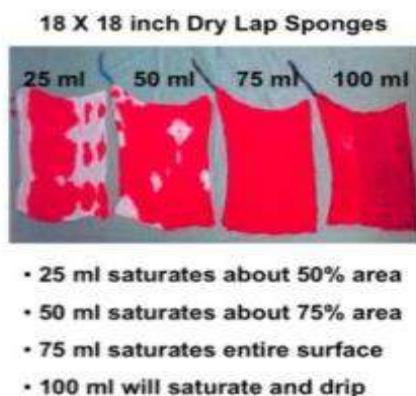
**Tabel 12.2** Stage of Hypovolemi Syok

	Stage 1	Stage 2	Stage 3	Stage 4
Blood loss (%)	<15	15–30	30–40	>40
Blood loss (cm <sup>3</sup> )	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Pulse rate	<100	>100	>120	>140
Respiratory rate	14–20	20–30	30–40	>35
Blood pressure	Normal	Decreased	Decreased	Decreased
Mental state	Normal/slightly anxious	Mild anxiety	Confusion and Lethargy	Confusion

### 12.2.4 Pengukuran Akurat/ Kalibrasi

Pengukuran akurat dan variasi antar pengamat perdarahan postpartum pada saat menolong persalinan. Sehingga penolong persalinan mengabaikan kehilangan darah yang lebih dari 500 ml, secara klinis pengurangan perkiraan kehilangan darah yang terlalu rendah. Dalam menghadapi kehilangan darah terukur akurat dan korelasi praktek ini memiliki potensi untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas terkait perdarahan postpartum. Metode pengukuran kehilangan darah dibagi menjadi lima kategori, yakni: estimasi visual, pengukuran langsung, gravimetric, fotometri dan metode lain-lain. Tentu masing-masing metode ini memiliki kekuatan dan kelemahan.

Dukun bersalin menggunakan metode untuk mengidentifikasi kelebihan kehilangan darah postpartum dengan menempatkan kain dan/ atau rok pada bokong wanita bersalin. Sehingga mungkin dengan menggunakan wadah berukuran untuk mengukur cairan (cairan ketuban, urine, cairan irigasi). Sebagai alat bantu visual pada area persalinan dan melahirkan dan/ atau postpartum yang lebih akurat. Dengan menggunakan metode gravimetric membutuhkan penimbangan bahan-bahan seperti spons direndam/ basah ditimbang dan mengurangi dengan berat kering yang diketahui untuk menentukan volume kumulatif 1 gram berat = 1 mililiter volume kehilangan darah. (Gambar 12.1)



**Gambar 12.1** Metode untuk memperkirakan kehilangan darah

Penentuan jumlah darah yang keluar bukan hal yang mudah. Metode kuantitatif untuk memperkirakan kehilangan darah melalui vagina meliputi pengumpulan langsung darah kedalam pispot atau kantong plastic. Umumnya penolong persalinan hanya menghitung jumlah darah yang keluar dengan melihat pada alas plastic (drapes) tanpa penanda (Non-kalibrasi). Untuk memudahkan pengukuran yang akurat dan

tepat waktu, drapes kantong plastic berbentuk V yang memanjang diikat dipinggang wanita dengan bagian corong yang tergantung diantara kedua kaki (Gambar 12.2 ).



**Gambar 12.2** Drapes berkalibrasi

Menurut *American Pain Society* dan *The Joint Commission* telah menetapkan rasa sakit sebagai tanda vital kelima. Tanda-tanda vital harus dilihat secara total untuk memantau fungsi tubuh. Denyut nadi merupakan gelombang darah yang diciptakan oleh kontraksi ventrikel kiri jantung. Denyut nadi mewakili output volume sekuncup atau jumlah darah yang masuk ke arteri dengan kontraksi ventrikel. Identifikasi dan memantau perubahan tekanan darah akibat perdarahan postpartum atau terapi medis.

Gejala klinis kehilangan darah ditandai dengan (tekanan darah rendah, denyut nadi cepat dan berkeringat, tanda-tanda hipovolemi dan syok yang akan datang. Ini menjadi indikasi utama untuk intervensi. Nilai saturasi oksigen adalah persentase dari pengikat hemoglobin yang ditempati oksigen. Oksimeter nadi dapat mendeteksi hipoksemia (saturasi oksigen rendah) sebelum tanda dan gejala klinis.

Pentingnya monitoring tekanan darah dilakukan karena tubuh secara kontiniu melakukan sirkulasi darah ke seluruh tubuh terutama jantung dan hati. Dengan mengetahui tekanan darah seseorang maka dapat diketahui kesehatannya. Tanda vital merupakan dasar penilaian untuk menetapkan nilai dasar integritas kardiorespirasi klien. Frekuensi pengukuran tanda vital untuk wanita yang mengalami perdarahan postpartum dilakukan setiap kali di duga ada perubahan pada status pasien. Perawat/ bidan harus mengukur tanda tanda vital dengan ukuran suhu tubuh, nadi, respirasi dan tekanan darah.

### **12.3 Metode Pemecahan Masalah**

Penanganan perdarahan postpartum, merupakan hal yang sangat menentukan keselamatan wanita bersalin. Namun banyak keadaan dasar yang sering dilupakan oleh penolong persalinan, sehingga membuat wanita bersalin terlambat dirujuk maupun mendapat pertolongan. Manajemen kala III persalinan sebagai metode untuk mengurangi kejadian perdarahan postpartum. Tiga komponen manajemen aktif, yakni: (1) pemberian oksitoksin; (2) pijat rahim; dan (3) traksi tali pusat. Informasi yang dikumpulkan tidak cukup rinci, dalam perubahan dalam manajemen kala III persalinan tidak selalu di catat dalam data. Jika persalinan di Rumah Sakit dapat berperan dalam angka perdarahan postpartum.

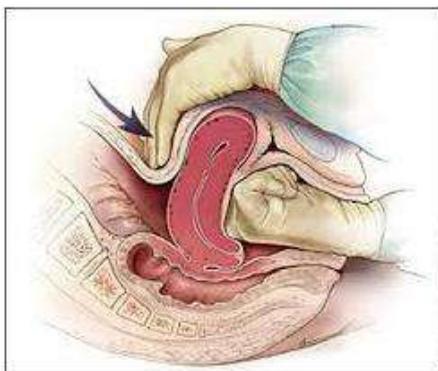
Identifikasi wanita yang berisiko mengalami perdarahan postpartum, kita bisa menggunakan Checklist Format Obstetric Hemorrhage Emergency, dari California Maternal Quality Care Collaborate (CMQCC) yang terlihat pada (Tabel 14.3 ) dibawah ini.

**Tabel 12.3** Identifikasi risiko dan intervensi

<b>Stage 0: All Births – Prevention &amp; Recognition of OB Hemorrhage Prenatal Assessment &amp; Planning</b>		
<input type="checkbox"/> Identify and prepare for patients with special considerations: Placenta Previa/Accreta, Bleeding Disorder, or those who Decline Blood Products <input type="checkbox"/> Screen and aggressively treat severe anemia: If oral iron fails, Initiate IV Iron Sucrose Protocol to reach desired Hgb/Hct, especially for at risk mothers.		
<b>Admission Assessment &amp; Planning</b>		<b>Ongoing Risk Assessment</b>
Verify Type & Antibody Screen from prenatal record <b>If not available,</b> <input type="checkbox"/> Order Type & Screen (lab will notify if 2 <sup>nd</sup> specimen needed for confirmation)  <b>If prenatal or current antibody screen positive (if not low level anti-D from Rho-GAM),</b> <input type="checkbox"/> Type & Crossmatch 2 units PRBCs  <b>All other patients,</b> <input type="checkbox"/> Send specimen to blood bank.	<input type="checkbox"/> Evaluate for <b>Risk Factors</b> on admission, throughout labor, and postpartum. (At every handoff)  <b>If medium risk:</b> <input type="checkbox"/> Order Type & Screen <input type="checkbox"/> Review Hemorrhage Protocol  <b>If high risk:</b> <input type="checkbox"/> Order Type & Crossmatch 2 units PRBCs <input type="checkbox"/> Review Hemorrhage Protocol <input type="checkbox"/> Notify OB Anesthesia  <b>Identify</b> women who may decline transfusion <input type="checkbox"/> Notify OB provider for plan of care <input type="checkbox"/> Early consult with OB anesthesia <input type="checkbox"/> Review Consent Form	<input type="checkbox"/> Evaluate for development of additional risk factors in labor: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prolonged 2<sup>nd</sup> Stage labor</li> <li>• Prolonged oxytocin use</li> <li>• Active bleeding</li> <li>• Chorioamnionitis</li> <li>• Magnesium sulfate treatment</li> </ul> <input type="checkbox"/> Increase Risk level (see below) and convert to Type & Screen or Type & Crossmatch <input type="checkbox"/> Treat multiple risk factors as High Risk <input type="checkbox"/> Monitor women postpartum for increased bleeding
<b>Admission Hemorrhage Risk Factor Evaluation</b>		
Low (Clot only)	Medium (Type and Screen)	High (Type and Crossmatch)
No previous uterine incision	Prior cesarean birth(s) or uterine surgery	Placenta previa, low lying placenta
Singleton pregnancy	Multiple gestation	Suspected Placenta accreta or percreta
≤ 4 previous vaginal births	> 4 previous vaginal births	Hematocrit < 30 AND other risk factors
No known bleeding disorder	Chorioamnionitis	Platelets < 100,000
No history of PPH	History of previous PPH	Active bleeding (greater than show) on admit
	Large uterine fibroids	Known coagulopathy
<b>All Births – Prophylactic Oxytocin, Quantitative Evaluation of Blood Loss, &amp; Close Monitoring</b>		
<b>Active Management of Third Stage</b> <input type="checkbox"/> Oxytocin infusion: 10-40 units oxytocin/1000 ml solution titrate infusion rate to uterine tone; or 10 units IM; do not give oxytocin as IV push <b>Ongoing Quantitative Evaluation of Blood Loss</b> <input type="checkbox"/> Using formal methods, such as graduated containers, visual comparisons and weight of blood soaked materials (1gm = 1ml) <b>Ongoing Evaluation of Vital Signs</b>		
<b>If: Cumulative Blood Loss &gt; 500ml vaginal birth or &gt; 1000ml C/S with continued bleeding -OR-            Vital signs &gt; 16% change or HR ≥ 110, BP ≤ 85/45, O2 sat &lt; 95% -OR- Increased bleeding during recovery or postpartum,            proceed to STAGE 1</b>		

Tindakan pencegahan untuk perdarahan postpartum harus dilakukan identifikasi wanita berisiko tinggi dan intervensi untuk meningkatkan kadar hemoglobin bila diperlukan. Skrining wanita selama kehamilan, persalinan untuk faktor risiko perdarahan postpartum dapat berguna dalam persalinan untuk risiko perdarahan postpartum, dapat berguna dalam persiapan persalinan, termasuk mengidentifikasi lokasi yang tepat untuk persalinan.

Strategi untuk meminimalkan efek perdarahan postpartum termasuk untuk mengidentifikasi dan mengoreksi anemia sebelum persalinan. Pemeriksaan ulang tanda-tanda vital pasien dan aliran vagina sebelum membantu mendeteksi perdarahan lambat dan stabil. Langkah pertama dalam pengelolaan perdarahan postpartum karena atonia uteri. Dengan melakukan pijat uterus bimanual, upaya untuk menginduksi kontraksi uterus dengan merangsang prostaglandin. Oksitoksin menyebabkan kontraksi ritmik, oksitoksin diberikan secara intravena atau intramuskuler adalah pengobatan utama untuk mengendalikan perdarahan postpartum karena atonia uteri. Pemberian oksitoksin biasanya bersamaan dengan pijat Rahim, terlihat pada gambar dibawah ini (12.3 )



**Gambar 12.3** Pijat Uterus Bimanual

Pijat uterus bimanual harus terus dilakukan dan berikan uterotonika, kompresi bimanual dilakukan dengan meletakkan satu tangan di vagina dan menekan badan uterus sementara satu tangan di vagina dan menekan badan uterus sementara tangan lainnya menekan fundus dari dinding abdominal diatas. Identifikasi kemungkinan penyebab perubahan tanda-tanda vital ibu postpartum. Periksa secara akurat instrument yang digunakan untuk perolehan data ibu postpartum.

Pertimbangkan risiko-risiko kesehatan dan memprioritas strategi pengurangan risiko. Dengan mengkaji ulang data yang didapatkan dari pengkajian risiko secara rutin, untuk mengurangi factor risiko. Analisis data kardiovaskuler, pernafasan, dan suhu tubuh untuk menentukan dan mencegah komplikasi. Monitoring perubahan pola nafas abnormal (kusmaul, biot, dan apnoe). Monitoring sianosis sentral dan perifer, monitor tanda “CUSHING REFLEKS” (misalnya: tekanan nadi, bradikardi, dan peningkatan tekanan darah sistolik).

## DAFTAR PUSTAKA

- Anon. 2009. Standardized visual estimation of blood loss during vaginal. *Journal of SAFOG*, pp. 29 - 34.
- Gumilar, K. E. 2018. Perdarahan Pasca Persalinan. *Airlangga University Press*, p. 16.
- Lyndon, A. 2015. Cumulative Quantitative Assessment Of Blood Loss. *CMQCC Obstetric Hemorrhage Toolkit*, pp. 80 - 85.
- Medoh, L. N. 2017. Prevention and Management of Postpartum. *Walden University*, p. 95.

# **BAB 13**

## **KEJANG DEMAM**

**Oleh Yunike**

### **13.1 Pendahuluan**

Kejang Demam adalah keadaan darurat neurologis medis anak yang umum, dikaitkan dengan peningkatan mortalitas dan morbiditas, tetapi ada variabilitas yang cukup besar dalam frekuensi yang dilaporkan dari hasil yang merugikan.<sup>1,2</sup> Antara 11% dan 45% pasien menderita epilepsy dalam waktu 5 tahun setelah kejang demam. Meskipun beberapa bukti menunjukkan bahwa cedera otak jangka pendek dan gangguan perkembangan atau memori terjadi setelah status demam. Hingga kini belum diketahui secara pasti, tetapi dikaitkan faktor resiko yang penting adalah demam. Demam sering disebabkan infeksi saluran pernafasan atas, otitis media, pneumonia, gastroenteritis, dan infeksi saluran kemih. Faktor resiko lainnya adalah riwayat keluarga kejang demam, problem pada masa neonatus, kadar natrium rendah. Setelah kejang demam pertama, kira-kira 33% anak akan mengalami satu kali rekurensi atau lebih, dan kira-kira 9% akan mengalami 3X recurrent atau lebih.(Wang et al., 2020).

### **13.2 Definisi**

Kejang demam seringkali diartikan sebagai kejang yang terjadi pada anak-anak yang biasanya berusia enam bulan sampai lima tahun yang berhubungan dengan demam lebih dari 38°C (100.4°F), yang tidak memiliki bukti penyebab intrakranial (misalnya infeksi, trauma kepala, dan epilepsi), penyebab kejang lainnya yang dapat ditentukan (misalnya ketidakseimbangan elektrolit, hipoglikemia, penggunaan obat, atau penghentian obat),

atau riwayat kejang tanpa demam(Kariuki et al., 2016; Kusyani, Asri; Robiyah, Aimatur; Khoiru Nisa, 2022). Kejang demam merupakan kejang yang terjadi kepada anak usia enam bulan sampai lima tahun yang diiringi dengan demam (100,4 ° F atau lebih) tanpa infeksi sistem saraf(Armon et al., 2003; Hidayat & Sujiatini, 2010)

### **13.3 Klasifikasi**

Kejang demam di klasifikasikan sebagai sederhana atau kompleks (Dreier et al., 2019).

1. Kejang Demam Sederhana

Berlangsungnya kurang dari 15 menit, Generalisasi, tidak ada masalah neurologis sebelumnya, kejang sembuh spontan, terjadi sekali dalam 24 jam

2. Kejang Demam Kompleks

Berlangsungnya 15 menit bahkan lebih, berhubungan dengan temuan neurologis fokal, ada konsekuensi neurologis pasca-iktal, ada periode kelumpuhan singkat yang didefinisikan sebagai Todd, obat antikonvulsan mungkin diperlukan untuk menghentikan kejang, berulang dalam 24 jam

### **13.4 Faktor Resiko**

Penyebab kejang demam kemungkinan multifaktorial. Penyakit virus, vaksinasi tertentu, dan kecenderungan genetik adalah faktor risiko umum yang dapat memengaruhi sistem saraf yang rentan dan berkembang di bawah tekanan demam(Armon et al., 2003). Berikut merupakan Faktor resiko kekambuhan kejang demam(Al-Aameri & AL-Mayahi, 2022).

1. Faktor resiko pasti  
Riwayat keluarga dengan kejang demam, usia kurang dari delapan belas bulan, suhu tubuh yang tinggi, durasi demam
2. Kemungkinan Faktor resiko: riwayat keluarga dengan epilepsi
3. Bukan faktor resiko meliputi: kelainan perkembangan syaraf, kejang demam kompleks, lebih dari satu tahun
4. tanda kompleks, meliputi jenis kelamin dan suku

### **13.5 Pemeriksaan Penunjang**

Dalam (Armon et al., 2003; Pujar et al., 2018) menjelaskan pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain:

#### **1. Pemeriksaan laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium tidaklah selalu dilakukan setiap kali kejadian kejang demam, namun dilakukan dengan tujuan melakukan penilaian asal dari infeksi yang menyebabkan demam, ataupun keadaan lainnya misal gastroenteritis dehidrasi yang diikuti dengan demam. Adapun cek lab yang dianjurkan untuk dilakukukan contohnya darah perifer, elektrolit serta glukosa darah.

#### **2. Pungsi lumbal**

Memiliki tujuan yaitu untuk menapis ataupun menegakan diagnosa meningitis dengan cara pengambilan cairan serebrospinal. adapun meningitis bakterialis memiliki risiko tingkat kejadian dengan presentase 0,6%-6,7%. Dalam menapis ataupun menegakan diagnosa meningitis tidak mudah dilakukan kepada bayi yang kecil dikarenakan tidak jelasnya manifestasi klinis. Maka daripada itu pungsi lumbal di anjurkan kepada: Balita usia <12 bulan sangat di anjurkan diperiksa, Balita usia 12-18 bulan di anjurkan, balita usia >18 bulan tidak rutin, apabila sudah diyakini bukanlah meningitis secara klinik maka tidak perlu dilakukannya pemeriksaan pungsi lumbal.

### **3. Elektroensefalografi(EEG)**

Pemeriksaan elektroensefalografi(EEG) tidaklah mampu memperkirakan kejang yang mungkin terulang, ataupun memprediksi peluang terjadinya epilepsy kepada pasien kejang demam.

### **4. Pencitraan**

Foto X-ray kepala serta pencitraan contohnya computed tomography scan (CT-scan) atau magnetic resonance imaging (MRI) jarang sekali dilakukan, tidaklah selalu dilakukan serta dilakukan hanyalah saat berindikasi misalnya: Kelainan neurologik fokal yang menetap (hemipare-sis), Paresis nervus VI, Papiledema Anak-anak yang mengalami kejang demam sederhana dan tampak sehat tidak memerlukan tes diagnostik rutin (tes laboratorium, neuroimaging, atau elektroensefalografi), kecuali jika diindikasikan untuk membedakan penyebab demam. Untuk anak dengan kejang kompleks, pemeriksaan neurologis harus memandu evaluasi lebih lanjut. Untuk kejang yang berlangsung lebih dari lima menit, benzodiazepin harus diberikan(Kluwer, 2008).

## **13.6 Diagnosis**

Diagnosis kejang demam bersifat klinis, dan penting untuk menyingkirkan infeksi intrakranial, khususnya setelah kejang demam kompleks diagnosis banding kejang demam dijelaskan pada tabel dibawah dan termasuk kekakuan, delirium demam, sinkop demam, serangan menahan napas, kejang refleks anoksik, sindrom epilepsi yang berkembang, dan infeksi sistem saraf pusat. bisanyanya, pengumpulan data berasal daripada orang tua ataupun pengasuh serta wajib tercangkupnya sifat serta durasi kejang, keberadaan dan durasi fase pasca-iktal, penyakit menular ataupun riwayat demam terbaru, penggunaan terapi antibiotik baru-baru ini, gejala terkait lainnya, imunisasi dan riwayat vaksinasi, riwayat kejadian kejang demam sebelum ini ataupun diagnosa epilepsi,

kondisi dan penyakit neurologis lainnya, riwayat keluarga kejang demam, epilepsy, ataupun penyakit neurologis, penggunaan antipiretik, dan kebutuhan akan antikonvulsan penyelamat untuk menghentikan kejang, seperti diazepam atau midazolam. evaluasi klinis harus fokus pada identifikasi infeksi yang menyebabkan demam. (Ackley et al., 2017; Dreier et al., 2019).

**Tabel 13.1** Diagnosis banding Kejang demam

Kekakuan	Gemetar tanpa kehilangan kesadaran
Delirium demam	Kebingungan akut dan sementara yang erkait dengan demam tinggi
Sinkop demam	
Serangan menahan nafas	Anak-anak secara sukarela menahan nafas dan mungkin kehilangan kesadaran untuk sementara
Kejang refleks anoksik	Anak tiba-tiba menjadi lemas karena peristiwa yang menyakitkan atau syok
Sindrom epilepsi yang berkembang	Demam memicu kejadian kejang
Infeksi saraf pusat	Meningitis

### 13.7 Prognosis

Analisis literatur menunjukkan bahwasanya kebanyakan anak-anak dengan kejang demam memiliki prognosis yang sangat baik, dan hanya sedikit yang mengalami masalah kesehatan jangka panjang (Christiansen et al., 2006; Laino et al., 2018). Dokter dan orang tua atau pengasuh sering khawatir tentang kekambuhan kejang demam, terutama tentang risiko timbulnya epilepsy. Kejang demam sederhana mungkin sedikit meningkatkan risiko mengembangkan epilepsy, tetapi tidak memiliki efek buruk pada perilaku, kinerja skolastik, atau neurokognisi (Chung et al., 2014).

### 13.8 Manajemen dan Penatalaksanaan

Penatalaksanaan terdiri dari pengendalian gejala dan pengobatan penyebab demam. seorang anak dengan kejang demam sederhana tidak perlu dirawat di rumah sakit jika dia dalam kondisi klinis yang baik dan jika sumber infeksinya jelas. anak dapat dipulangkan setelah periode observasi di ugd, sebaiknya enam jam setelah kejadian pada anak yang masih kejang saat datang ke Unit gawat darurat dengan indikasi pemberian obat antiepilepsi adalah kejang yang berlangsung lebih dari 5 menit, demam, dan kejang berulang. dalam evaluasi anak dengan kejang demam, penting untuk mengenali tanda bahaya, yang berguna dalam memutuskan apakah manajemen lebih lanjut diperlukan.

**Tabel 13.2** Tanda dan gejala red flags pada anak yang mengalami kejang demam

No.	Tanda dan gejala <i>red flags</i> pada anak yang mengalami kejang demam
1.	Anak datang dengan kejang demam yang kompleks
2.	Tanda tanda meningeal diamati : tanda kernig positif dan/atau tanda brudzinski positif dan/atau kekakuan leher
3.	Perubahan tingkat kesadaran selama lebih dari satu jam setelah gangguan kejang demam
4.	Berkembangnya ruam yang tidak memucat pada anak yang tidak sehat
5.	Fontanel anterior menonjol
6.	Takikardia yang tidak sebanding dengan suhu tubuh, atau takikardia yang menetap bahkan setelah normalisasi suhu tubuh
7.	Tanda-tanda gangguan pernafasan sedang hingga berat, seperti saturasi oksigen rendah (<92% di udara) dan retraksi dinding dada

Rawat inap untuk observasi diperlukan ketika seorang anak datang dengan tanda dan gejala kejang demam berkepanjangan, terjadi kejang demam kompleks, temuan neurologis residual (yaitu, paresis Todd), dicurigai infeksi serius, sumber infeksi tidak ditentukan dengan jelas, usia anak kurang dari 18 bulan, ada risiko kejang berulang, dan orang tua atau pengasuh tidak dapat memberikan pemantauan rutin segera setelah kejang demam (Esposito et al., 2019).

### 13.9 Pengobatan dan Therapy

Obat yang biasa digunakan untuk anak dengan kejang demam yang datang Instalasi Gawat Darurat (Armon et al., 2003; Camfield et al., 2016):

**Tabel 13.3** Obat yang biasa digunakan untuk anak dengan kejang demam

Nama	Dosis	Rute Pemberian	Frekuensi	Dosis Maksimum	Saat digunakan
Parasetamol	15mg /kg	Oral, rektal atau intravena (IV) selama resusitasi	Setiap empat jam hingga enam jam	Lima dalam 24 jam	Untuk demam pada anak-anak dengan kejang demam
Ibuprofen	5-10 mg/kg	Oral	Setiap enam hingga delapan jam	Empat dalam 24 jam	Untuk demam pada anak-anak dengan kejang demam kecuali mereka mengalami dehidrasi
Diazepam	0,25 mg/kg	IV atau intraosseous	Dosis kedua dapat	Hanya dua dosis benzodiazepin	Untuk anak yang kejangnya

Nama	Dosis	Rute Pemberian	Frekuensi	Dosis Maksimum	Saat digunakan
	0,5mg /kg	rektal	diberikan sepuluh menit setelah yang pertama	pin yang digunakan terlepas dari agen yang dipilih dan jika di berikan sendiri atau dikombinasi	telah berlangsung lebih dari lima menit
Lorazepam	0,1mg /kg	IV	Dosis kedua dapat diberikan sepuluh menit setelah yang pertama	Hanya dua dosis yang digunakan	Untuk anak yang kejang aktif yang kejangnya telah berlangsung lebih dari lima menit
Midazolam	0.15-0.2 mg/kg	IV	Dosis kedua dapat diberikan 10 menit setelah yang pertama	Hanya dua dosis yang digunakan	Untuk anak yang kejang aktif yang kejangnya telah berlangsung lebih dari lima menit
0,9% larutan natrium klorida	20 ml/kg	IV	Selama resusitasi	Lebih dari dua dosis jarang diperlukan	Pada anak-anak dengan syok, misalnya pada penyakit demam karena gastroenteritis

### **13.10 Edukasi Penangan Kejang Demam kepada Orang Tua**

Kejang demam merupakan peristiwa yang berhubungan dengan demam tanpa adanya infeksi intrakranial, hipoglikemia, atau ketidakseimbangan elektrolit akut, terjadi pada anak-anak antara enam bulan dan enam tahun. Kejang demam adalah jenis kejang yang paling umum pada anak-anak, yang bisa sangat menakutkan bagi orang tua, bahkan jika mereka umumnya tidak berbahaya bagi anak-anak, sehingga penting untuk mengatasi kecemasan orang tua dengan cara yang paling sensitif (Asuhan et al., 2020; Pujar et al., 2018). Orang tua dan pengasuh sering merasa tertekan dan ketakutan setelah kejang demam terjadi dan perlu diinformasikan dan dibimbing dengan tepat tentang pengelolaan demam anak mereka oleh profesional kesehatan. (Ackley et al., 2017; Kim et al., 2014; Laino et al., 2018).

Kejang demam tidak terkait dengan peningkatan mortalitas jangka panjang atau efek negatif pada kemajuan akademik, kecerdasan, atau perilaku di masa depan. Anak-anak dengan kejang demam lebih mungkin mengalami kejang demam berulang. Namun, mengingat sifat kejang demam yang jinak, penggunaan antiepilepsi secara rutin tidak diindikasikan karena efek samping obat ini. Penggunaan antipiretik tidak mengurangi risiko kejang demam, meskipun asetaminofen rektal mengurangi risiko kekambuhan jangka pendek setelah kejang demam. Orang tua harus dididik tentang prognosis yang sangat baik dari anak-anak dengan kejang demam dan diberikan panduan praktis tentang manajemen kejang di rumah (Koh et al., 2012; Sudarman et al., 2021).

### **13.11 Rangkuman**

Kejang Demam merupakan jenis kejang yang paling umum pada pasien anak, akan menjadi berbahaya jika orang tua tidak memahami cara menangani kondisi ini Ketika terjadi di rumah atau diperjalanan bukan rumah sakit. Penyakit virus, vaksinasi tertentu, dan kecenderungan genetik adalah faktor risiko umum yang dapat memengaruhi sistem saraf yang rentan dan berkembang di bawah tekanan demam. Diagnosis Kejang demambersifat klinis, dan penting untuk menyingkirkan infeksi intrakranial, khususnya setelah FS kompleks. Penatalaksanaan terdiri dari pengendalian gejala dan pengobatan penyebab demam.

## DAFTAR PUSTAKA

- Ackley, J. B., Lawdig, B. G., & Makic, M. B. F. (2017). *Nursing Diagnoses Handbook*. <http://lccn.loc.gov/2015042558>
- Al-Aameri, K. K. J., & AL-Mayahi, N. Y. S. (2022). Correlation between epilepsy risk factors and type of seizures in children. *International Journal of Health Sciences*, 6(April), 5980–5989. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6ns3.7314>
- Armon, K., Stephenson, T., MacFaul, R., Hemingway, P., Werneke, U., & Smith, S. (2003). An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emergency Medicine Journal*, 20(1), 13–20. <https://doi.org/10.1136/emj.20.1.13>
- Asuhan, M., Neonatus, K., & Balita, B. (2020). *NEONATUS, BAYI DAN BALITA*. September 2018.
- Camfield, P., Camfield, C., & Nolan, K. (2016). Helping Families Cope with the Severe Stress of Dravet Syndrome. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 43(S3), S9–S12. <https://doi.org/10.1017/cjn.2016.248>
- Christiansen, O. B., Nielsen, H. S., & Kolte, A. M. (2006). Future directions of failed implantation and recurrent miscarriage research. *Reproductive BioMedicine Online*, 13(1), 71–83. [https://doi.org/10.1016/S1472-6483\(10\)62018-4](https://doi.org/10.1016/S1472-6483(10)62018-4)
- Chung, L. M. Y., Chow, L. P. Y., Tsang, E. C. K., & Chung, J. W. Y. (2014). Can a cardiorespiratory field parameter assess both cardiovascular and respiratory fitness in schoolchildren? *Health*, 06(01), 33–43. <https://doi.org/10.4236/health.2014.61006>
- Dreier, J. W., Pedersen, C. B., Cotsapas, C., & Christensen, J. (2019). Childhood seizures and risk of psychiatric disorders in adolescence and early adulthood: a Danish nationwide cohort study. *The Lancet Child and Adolescent Health*, 3(2), 99–108. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(18\)30351-1](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(18)30351-1)

- Esposito, S., Laino, D., D'Alonzo, R., Mencarelli, A., Di Genova, L., Fattorusso, A., Argentiero, A., & Mencaroni, E. (2019). Pediatric sleep disturbances and treatment with melatonin. *Journal of Translational Medicine*, 17(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-1835-1>
- Hidayat, A., & Sujiatini. (2010). *Asuhan Kebidanan persalinan*.
- Kariuki, S. M., Newton, C. R. J. C., Prince, M. J., & Das-Munshi, J. (2016). The association between childhood seizures and later childhood emotional and behavioral problems: Findings from a nationally representative birth cohort. *Psychosomatic Medicine*, 78(5), 620–628. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000305>
- Kim, S. J., Oh, J., Kang, K. A., & Kim, S. H. (2014). Development and evaluation of simulation-based fever management module for children with febrile convulsion. *Nurse Education Today*, 34(6), 1005–1011. <https://doi.org/10.1016/j.nedt.2013.11.008>
- Kluwer, W. (2008). BRS Pharmacology. In *Journal of Chemical Information and Modeling* (Vol. 53, Issue 9).
- Koh, Y., Hegney, D., & Drury, V. (2012). Nurses' perceptions of risk from emerging respiratory infectious diseases: A Singapore study. *International Journal of Nursing Practice*, 18(2), 195–204. <https://doi.org/10.1111/j.1440-172X.2012.02018.x>
- Kusyani, Asri; Robiyah, Aimatur; Khoiru Nisa, D. (2022). *Asuhan Keperawatan Anak dengan kejang demam dan diare*.
- Laino, D., Mencaroni, E., & Esposito, S. (2018). Management of pediatric febrile seizures. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(10). <https://doi.org/10.3390/ijerph15102232>

- Pujar, S. S., Martinos, M. M., Cortina-Borja, M., Chong, W. K. K., De Haan, M., Gillberg, C., Neville, B. G., Scott, R. C., & Chin, R. F. (2018). Long-term prognosis after childhood convulsive status epilepticus: a prospective cohort study. *The Lancet Child and Adolescent Health*, 2(2), 103. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(17\)30174-8](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(17)30174-8)
- Sudarman, ., Tendean, H. M. M., & Wagey, F. W. (2021). Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Terjadinya Preeklampsia. *E-CliniC*, 9(1), 68–80. <https://doi.org/10.35790/ecl.v9i1.31960>
- Wang, M. W., Zhou, M. Y., Ji, G. H., Ye, L., Cheng, Y. R., Feng, Z. H., & Chen, J. (2020). Mask crisis during the COVID-19 outbreak. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. [https://doi.org/10.26355/eurrev\\_202003\\_20707](https://doi.org/10.26355/eurrev_202003_20707)

# **BAB 14**

## **PENANGANAN PRE EKLAMPSIA BERAT**

**Oleh Ika Subekti Wulandari**

### **14.1 Pendahuluan**

Gangguan hipertensi kehamilan mempengaruhi sekitar 10% dari semua wanita hamil di seluruh dunia (Duley, 2009). Kelompok penyakit dan kondisi ini termasuk pre-eklampsia dan eklampsia, hipertensi gestasional, dan hipertensi kronis. Hampir sepersepuluh kematian ibu di Asia dan Afrika dan seperempat kematian ibu di Amerika Latin dikaitkan dengan gangguan hipertensi kehamilan. Di antara gangguan hipertensi, preeklampsia dan eklampsia memiliki dampak terbesar pada morbiditas dan mortalitas ibu dan bayi baru lahir. Namun sebagian besar kematian terkait dengan pre-eklampsia dan eklampsia dapat dihindari jika wanita menerima perawatan yang tepat dan efektif, serta melahirkan sesuai dengan standar berbasis bukti (*Evidence*) (Sammour *et al.*, 2011). Oleh karena itu optimalisasi layanan kesehatan untuk wanita selama kehamilan dalam mencegah dan mengelola pre eklampsia sangat dibutuhkan untuk meningkatkan derajat kesehatan

Pre-eklampsia merupakan kasus yang paling mengancam pada kesehatan ibu dan bayi selama kehamilan. Ini adalah salah satu penyebab utama mortalitas dan morbiditas perinatal di seluruh dunia. Namun, patogenesis pre-eklampsia hanya sebagian dipahami karena terkait dengan gangguan pada plasentasi pada awal kehamilan, diikuti oleh peradangan umum dan kerusakan endotel yang progresif. Ada ketidakpastian lain juga: diagnosis,

skrining dan manajemen pre-eklampsia tetap menjadi kontroversial. Seperti halnya klasifikasi keparahannya. Namun, secara umum diterima bahwa permulaan episode baru hipertensi selama kehamilan (dengan tekanan darah diastolik persisten  $>90$  mm Hg) dengan terjadinya proteinuria substansial ( $>0,3$  g/24 jam) dapat digunakan sebagai kriteria untuk mengidentifikasi preeklampsia. Meskipun perubahan patofisiologis (misalnya plasentasi yang tidak memadai) muncul sejak tahap awal kehamilan, hipertensi dan proteinuria biasanya menjadi jelas pada pertengahan trimester kedua kehamilan dan terjadi pada 2% -8% dari semua kehamilan (Steegers *et al.*, 2010).

Obesitas, hipertensi kronis dan diabetes adalah salah satu faktor risiko dari pre eklampsia, termasuk nulipara, kehamilan pada remaja dan kondisi yang menyebabkan hiperplasentasi dan plasenta besar (misalnya kehamilan kembar). Pre eklampsia biasanya diklasifikasikan berat jika terdapat salah satu dari tanda gejala: hipertensi berat, proteinuria berat atau disfungsi organ ibu yang substansial. Di beberapa negara menggunakan waktu munculnya pre eklampsia (sebelum 32-34 minggu kehamilan) sebagai diagnosis pre eklampsia yang berat. Prognosis perkembangan pre eklampsia dari ringan ke berat bisa terjadi secara cepat dan tidak terduga dan bahkan mengakibatkan kematian. Pencegahan primer preeklampsia masih terus menjadi topik yang menarik untuk diteliti, terutama yang berkaitan dengan penggunaan agen anti-inflamasi, mikronutrien termasuk kalsium, vitamin D, vitamin C dan E sebagai antioksidan. Satu-satunya pengobatan definitif untuk pre-eklampsia adalah terminasi kehamilan/kelahiran janin dan plasenta, meskipun beberapa kasus masih terdapat permasalahan kesehatan pada fase pasca melahirkan (Centre, 2020).

Penundaan terhadap terminasi kehamilan dapat meningkatkan keparahan pre-eklampsia, akhirnya mengakibatkan insufisiensi plasenta dan disfungsi organ. Kondisi ini jelas

meningkatkan risiko ibu dan kematian perinatal. Salah satu kondisi disfungsi organ ibu adalah Sindrom HELLP (*Hemolysis Elevated Liver Enzymes and low Platelets*). Selain HELLP adalah kondisi eklampsia yang ditandai dengan terjadinya kejang pada wanita dengan pre-eklampsia (kejang tonik-klonik tidak disebabkan penyebab lain misalnya epilepsi). Seperti halnya preeklampsia, patogenesis eklampsia sebagian besar masih belum diketahui dan 5% -8% wanita dengan pre-eklampsia menunjukkan kondisi ini di negara berkembang (Souza *et al.*, 2011). Sindrom HELLP terjadi pada 10% -20% wanita dengan preeklampsia berat dan berhubungan dengan kerusakan endotel yang luas dan substansial. Eklampsia dan sindrom HELLP adalah prediktor penting disfungsi organ dan kematian (Haram, Svendsen and Abildgaard, 2009). Manajemen ibu dengan pre-eklampsia bertujuan untuk meminimalkan komplikasi terkait kehamilan lebih lanjut, menghindari prematuritas yang tidak perlu dan memaksimalkan kelangsungan hidup ibu dan bayi (Stegers *et al.*, 2010).

## **14.2 Klasifikasi Pre Eklampsia**

Klasifikasi Pre eklampsia yang terbaru tidak lagi membagi menjadi ringan dan berat, akan tetapi dibagi menjadi pre eklampsia disertai gejala berat (with severe feature) dan pre eklampsia tanpa disertai gejala berat (without severe feature). Hal ini bertujuan untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap kasus Pre eklampsia yang perburukan kondisinya dapat terjadi secara tiba-tiba. Selanjutnya pre eklampsia tanpa disertai gejala berat disebut Pre Eklampsia (PE), sedangkan pre eklampsia dengan gejala berat disebut (PEB) (HSE, 2016)

Klasifikasi hipertensi pada kehamilan dibedakan berdasarkan awitan terjadinya (Brown *et al.*, 2018):

### 14.2.1 Hipertensi yang terjadi sebelum usia kehamilan 20 minggu

**Tabel 14.1** Klasifikasi hipertensi kehamilan sebelum usia kehamilan 20 minggu (Brown *et al.*, 2018)

Jenis	Keterangan
<i>Chronic Hypertension</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipertensi yang terjadi sebelum usia kehamilan 20 minggu dan kondisi menetap sampai 12 minggu pasca persalinan.</li> <li>▪ Dapat terjadi pada wanita yang memiliki riwayat hipertensi terkontrol sebelum kehamilan</li> <li>▪ Dapat dibedakan menjadi:               <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Hipertensi esensial (tidak ada penyebab sekunder)</li> <li>✓ Hipertensi sekunder yang disebabkan:                   <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Gangguan parenkim ginjal (Glomerulonefritis, Refluk nefropati, Stenosis arteri renalis)</li> <li>○ Renal artery stenosis</li> <li>○ Gangguan fungsi renal (Diabetes Mellitus, Systemic Lupus Erythematosus/SLE)</li> <li>○ Coarctation Aorta</li> <li>○ Obstructive sleep Apnoea</li> <li>○ Efek obat-obatan (kontrasepsi oral, obat - obat steorid dan non steroid, Cocain dan antipsycotic)</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<i>White Coat Hypertension</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Peningkatan tekanan darah yang terjadi saat pengukuran di rumah sakit, akan tetapi normal di lain waktu (luar rumah sakit)</li> <li>▪ Biasanya akan dilakukan pengukuran TD selama 24 jam dengan alat ambulatory Blood Pressure monitoring</li> </ul>

Jenis	Keterangan
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Menurut (Johnson <i>et al.</i>, 2020) wanita dengan jenis hipertensi ini memiliki resiko lebih besar terjadi pre eklampsia dibandingkan wanita normal (RR 2,36; 95%CI, 1,16 to 4,78)</li> </ul>
<i>Masked Hypertension</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tekanan darah terdeteksi normal saat pengukuran di rumah sakit, akan tetapi meningkat di lain waktu (luar rumah sakit)</li> <li>▪ Biasanya akan dilakukan pengukuran TD selama 24 jam dengan alat <i>ambulatory Blood Pressure monitoring</i></li> </ul>

#### 14.2.2 Hipertensi yang terjadi saat atau setelah usia kehamilan 20 minggu

**Tabel 14.2** Hipertensi yang terjadi saat atau setelah usia kehamilan 20 minggu (Brown *et al.*, 2018)

Jenis	Keterangan
<i>Transient gestational hypertension</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipertensi yang muncul pada trimester 2 dan 3</li> <li>▪ Terdeteksi dalam perawatan klinis dan menetap setelah pemeriksaan berulang</li> <li>▪ 40% beresiko menjadi hipertensi gestasional dan pre eklampsia pada sisa kehamilan</li> </ul>
<i>Gestational hypertension</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipertensi baru muncul saat usia kehamilan 20 minggu</li> <li>▪ Tidak ada tanda pre eklampsia</li> <li>▪ Hilang dalam waktu 3 bulan pasca persalinan</li> </ul>
<i>Pre eclampsia</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Gangguan multi sistem yang ditandai dengan hipertensi dan gangguan satu atau lebih sistem organ lain dan atau</li> </ul>

Jenis	Keterangan
	janin <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hilang dalam waktu 3 bulan pasca persalinan</li> </ul>
<i>Pre eclampsia superimposed on chronic hypertension</i>	Gambaran sistemik onset baru dari pre-eklampsia setelah usia kehamilan 20 minggu untuk wanita dengan riwayat hipertensi sebelumnya

### 14.3 Diagnosis Pre Eklampsia

Diagnosis pre eklampsia menurut dapat ditegakkan jika terdapat dua hal berikut ini:

- Hipertensi yang timbul setelah usia kehamilan 20 minggu, dikonfirmasi pada 2 kesempatan atau lebih **DAN**
- Satu atau lebih gangguan organ/sistem yang berhubungan dengan ibu dan/atau janin seperti tabel dibawah ini.

**Tabel 14.3** Diagnosis pre eklampsia (Brown *et al.*, 2018)

Aspek	Keterangan
Ginjal	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Protein urine acak dengan kreatinin lebih besar dari atau sama dengan 30 mg/mmol (proteinuria)</li> <li>▪ Kreatinin serum atau plasma lebih besar dari atau sama dengan 90 mikromol/L</li> <li>▪ Oliguria (kurang dari 80 ml/4 jam atau 500 ml/24 jam)</li> </ul>
Hematologi	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trombositopenia (platelet &lt; 150x10<sup>9</sup>/L)</li> <li>▪ Hemolisis (peningkatan bilirubin, laktat dehidrogenase/LDH, penurunan haptoglobin)</li> <li>▪ Disseminated Intravascular Coagulation</li> </ul>

Aspek	Keterangan
	(DIC)
Liver	Peningkatan transaminases (diatas 40 IU/L) dengan atau tanpa nyeri epigastric kuadran kanan atas
Neurologi	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pusing/nyeri kepala</li> <li>▪ Gangguan penglihatan</li> <li>▪ Kejang</li> <li>▪ Hiperrefleksia disertai klonus</li> <li>▪ Stroke</li> </ul>
Paru-paru	Edem paru
Uteroplasenta	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fetal Growth restriction (FGR)</li> <li>▪ Intra Uterin Fetal Death (IUFD)</li> <li>▪ Gangguan arteri umbilikalisis</li> </ul>

## 14.4 Penanganan Pre Eklampsia Berat

Tatalaksana Pre eklampsia berat harus dilakukan berdasarkan pengkajian yang cermat, resusitasi yang tepat, mengontrol kejang dan tekanan darah serta terminasi kehamilan dalam waktu yang tepat.

### 14.4.1 Resusitasi

Pada fase resusitasi harus memperhatikan prinsip resusitasi yaitu: D (*danger*) memperhatikan keamanan lingkungan, penolong dan pasien, R (*response*) menilai respon pasien, S (*send for help*) memanggil bantuan segera, A (*airway*) menilai dan mengelola kondisi jalan nafas apakah patent atau tidak, B (*breathing*) menilai dan mengelola status pernafasan pasien, C (*circulation*) menilai dan mengelola sistem sirkulasi termasuk ada tidaknya denyut jantung, D (*defibrillation*) mempertimbangkan pemberian terapi kejut jantung untuk mengembalikan sirkulasi.

Jika kondisi yang mengancam nyawa sudah dapat disingkirkan, maka perlu dilakukan pemeriksaan dasar khususnya

darah meliputi: Urea, creatinin, urate, fungsi liver, hitungan darah lengkap dan waktu pembekuan darah. Tes darah harus diulang setiap 12 jam selama protokol berlangsung. Jika terjadi perdarahan, tes darah harus dilakukan lebih sering (4-8 jam) karena kemungkinan adanya kelainan hematologis atau biokimia(Sammour *et al.*, 2011).

#### **14.4.2 Mengontrol kejang**

Kontrol terhadap kejang dapat diberikan Magnesium Sulfat ( $MgSO_4$ ) adalah obat pilihan pertama pencegahan kejang pada PEB. Sedangkan golongan Diazepam dan Phenytoin dapat dijadikan pilihan kedua setelah  $MgSO_4$ . Pemberian  $MgSO_4$ . Sebagai anti kejang dengan dosis awal (*loading dose*) 4-5 gram intravena pelan dengan  $MgSO_4$  20%, dilanjutkan dengan 10 gram  $MgSO_4$  40% intramuskular disuntikkan ke bokong kiri dan kanan, diulang setiap 6 jam sebanyak 5 gram  $MgSO_4$  40%. Pemberian ini juga dapat diberikan dengan menggunakan syringe pump sebesar 1 gram/jam/intravena  $MgSO_4$  40% (Brown *et al.*, 2018).

Pasien yang telah diberikan  $MgSO_4$  harus dilakukan pemantauan ketat minimal setiap 4 jam. Hal yang perlu dievaluasi adalah kondisi saturasi  $O_2$ , urine out put dan reflek tendon. Jika reflek bisep tidak ada dan frekuensi nafas kurang dari 12 kali/menit maka penghentian dan penurunan dosis  $MgSO_4$  perlu dipertimbangkan. Antidote berupa Calcium gluconas 10% sebesar 10 ml diberikan secara perlahan melalui intravena. Sebesar 97% magnesium diekskresikan dalam urin dan oleh karena itu adanya oliguria dapat menyebabkan tingkat toksik (paralisis pernapasan dapat diperkirakan pada 56,5mmol/l dan masalah konduksi jantung pada kadar >7.5mmol/l). Jika terjadi oliguria, pemberian magnesium sulfat lebih lanjut harus dikurangi atau ditahan. Jika magnesium tidak diekskresikan maka kadarnya tidak boleh turun dan tidak diperlukan antikonvulsan lain. Magnesium harus

diberikan kembali jika keluaran urin membaik (Steeegers *et al.*, 2010).

#### **14.4.3 Mengontrol tekanan darah**

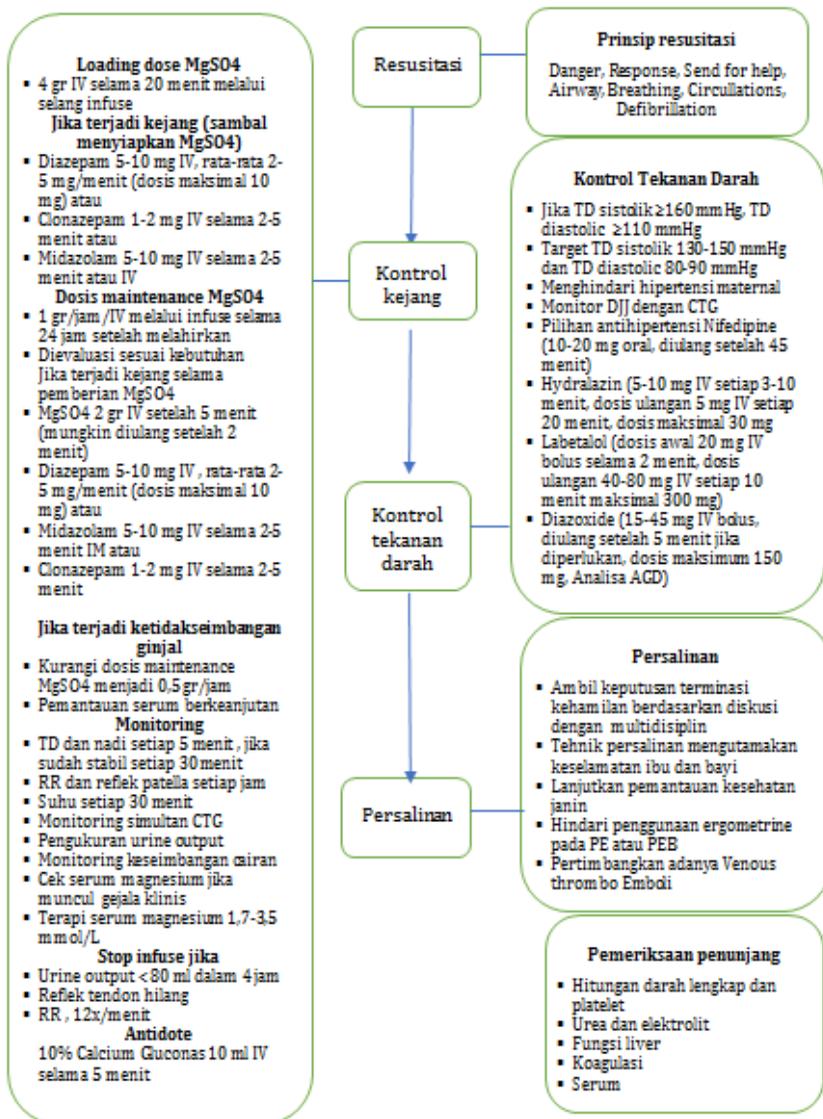
Indikasi utama pemberian antihipertensi pada kehamilan adalah untuk keselamatan ibu dan mencegah penyakit serebrovaskuler. Obat anti hipertensi diberikan bila tekanan darah >160/110 mmHg. Pemberian antihipertensi pilihan pertama adalah nifedipine oral, hydralizine dan labetalol (Haram, Svendsen and Abildgaard, 2009).

#### **14.4.4 Terminasi kehamilan**

Terminasi kehamilan harus direncanakan dengan baik, dilakukan pada hari terbaik, dilakukan di tempat terbaik, dengan rute terbaik dan dengan tim pendukung terbaik. Waktu mempengaruhi hasil untuk ibu dan bayi. Jika ibu tidak stabil maka persalinan tidak tepat dan meningkatkan risiko. Setelah stabil dengan obat antihipertensi dan mungkin antikonvulsan maka keputusan harus dibuat. Jika tidak ada kejang dan kondisi ibu stabil, melanjutkan kehamilan kemungkinan akan berdampak pada janin prematur. Diperlukan pemantauan ketat yang berkelanjutan terhadap ibu dan bayi. Untuk kehamilan kurang dari 34 minggu, steroid harus diberikan. Manfaat pemberian steroid pada janin mencapai puncaknya antara 48 jam hingga 6 hari. Namun, jika persalinan direncanakan dalam waktu 24 jam, steroid mungkin masih bermanfaat dan harus diberikan. Setelah 48 jam, harus segera diambil keputusan, karena penundaan lebih lama mungkin tidak menguntungkan bagi bayi atau ibu (HSE, 2016).

Cara persalinan harus didiskusikan dengan dokter kandungan. Jika kehamilan di bawah 34 minggu, induksi persalinan sangat beresiko dan dipertimbangkan untuk operasi caesar. Setelah usia kehamilan 34 minggu, persalinan pervaginam harus dipertimbangkan dalam presentasi kepala. Prostaglandin vagina

akan meningkatkan peluang keberhasilannya. Pengobatan antihipertensi harus dilanjutkan selama perawatan. Dalam kasus di mana persalinan tidak terjadi pervaginam dalam waktu 12-24 jam, harus segera diambil keputusan bersama dokter kandungan. Dalam kasus preeklamsia berat bahkan ketika bayi telah meninggal atau tidak dapat hidup, mungkin tepat untuk mempercepat persalinan dengan operasi caesar demi kepentingan ibu jika induksi persalinan tidak memungkinkan.



**Gambar 14.1** Tatalaksana Pre Eklampsia berat  
 Sumber (Sammour *et al.*, 2011)

**Tabel 14.4** Rekomendasi WHO dalam pencegahan dan manajemen Pre eklampsia dan Eklampsia (Sammour *et al.*, 2011)

SELAMA KEHAMILAN		
Direkomendasikan	Tidak direkomendasikan	Implikasi praktik
Pemberian suplemen kalsium selama kehamilan ketika intake kalsium < 900 mg/hari	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pemberian suplemen Vitamin D selama kehamilan</li> <li>▪ Pemberian tambahan kalsium jika tidak ada indikasi</li> </ul>	Pemberian vitamin bermanfaat untuk memelihara kesehatan, bukan sebagai strategi untuk pencegahan PE/E pada ibu hamil.
Pemberian asam asetilsalysilat dosis rendah (aspirin 75 mg) untuk pencegahan pre eklampsia pada wanita beresiko	Pemberian dosis tunggal atau kombinasi Vitamin C dan E	
Pemberian obat antihipertensi pada ibu hamil dengan hipertensi berat	Penggunaan diuretik, terutama tiazid, untuk pencegahan pre-eklampsia dan komplikasi.	Beri obat antihipertensi, tetapi bukan golongan deuritik
	Saran untuk istirahat di rumah	Jangan menyarankan istirahat total dan pembatasan garam berlebih untuk ibu hamil dalam
	Bed rest total untuk wanita hamil hipertensi (dengan atau tanpa proteinurea)	

	Pembatasan asupan garam makanan	pengecahan pre eklampsia dan komplikasinya
<b>SELAMA PERSALINAN DAN KELAHIRAN</b>		
<b>Direkomendasikan</b>	<b>Tidak direkomendasikan</b>	<b>Implikasi praktik</b>
Induksi persalinan pada wanita dengan preeklamsia berat pada usia kehamilan ketika janin tidak layak atau tidak mungkin mencapai viabilitas dalam satu atau dua minggu.	-	Lakukan terminasi kehamilan pada ibu dengan PEB meskipun jauh dari aterm, baik janinnya hidup atau tidak
Persalinan dipercepat untuk wanita dengan preeklamsia berat sesuai ketentuan	-	Magnesium sulfat adalah antikonvulsan pilihan untuk wanita dengan preeklamsia berat atau eklampsia. Jika memungkinkan, berikan rejimen lengkap magnesium sulfat pada wanita dengan eklampsia atau
Magnesium sulfat, lebih baik daripada antikonvulsan lainnya, untuk pencegahan eklampsia pada wanita dengan preeklamsia dan pengobatan pada Eklampsia	-	

Pemberian Magnesium sulfat secara intravena atau intramuskular adalah standar untuk pencegahan dan pengobatan eklampsia.	-	preeklamsia berat. Jika pemberian rejimen penuh tidak memungkinkan, harus diberikan dosis awal
Untuk wanita dengan pre eklampsia berat atau eklampsia, ketika tidak memungkinkan pemberian MgSO <sub>4</sub> sesuai SOP, gunakan dosis awalan MgSO <sub>4</sub> dan segera rujuk ke layanan kesehatan yang lebih memadai	-	magnesium sulfat dan harus segera dipindahkan ke fasilitas perawatan kesehatan tingkat yang lebih tinggi untuk perawatan lebih lanjut.
<b>SELAMA PERAWATAN POST PARTUM</b>		
<b>Direkomendasikan</b>	<b>Tidak direkomendasikan</b>	<b>Implikasi praktik</b>
Melanjutkan obat antihipertensi selama periode postpartum untuk wanita yang diobati dengan obat antihipertensi selama periode antenatal	-	Berikan obat antihipertensi selama masa nifas jika: (1) mengalami hipertensi berat selama masa nifas atau (2) mendapat obat-
Obat antihipertensi	-	

untuk wanita dengan hipertensi postpartum berat.		obat hipertensi selama kehamilan
--	--	--

## DAFTAR PUSTAKA

- Brown, M. A. *et al.* (2018) 'Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice', *Hypertension*, 72(1), pp. 24–43. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803.
- Centre, B. (2020) 'Pre-Eclampsia : Management Pre-Eclampsia : Management', pp. 1–9.
- Duley, L. (2009) 'The global impact of pre-eclampsia and eclampsia.', *Seminars in perinatology*, 33(3), pp. 130–137. doi: 10.1053/j.semperi.2009.02.010.
- Haram, K., Svendsen, E. and Abildgaard, U. (2009) 'The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review', *BMC Pregnancy and Childbirth*, 9(1), p. 8. doi: 10.1186/1471-2393-9-8.
- HSE (2016) 'CLINICAL PRACTICE GUIDELINE THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SEVERE PRE-ECLAMPSIA AND ECLAMPSIA Institute of Obstetricians and Gynaecologists , Royal College of Physicians of Ireland and the Clinical Strategy and Programmes Division , Health Service Execut', *Royal College of Physician if Ireland*, (June 2016), pp. 1–22.
- Johnson, S. *et al.* (2020) 'Maternal and Perinatal Outcomes of White Coat Hypertension During Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis.', *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 76(1), pp. 157–166. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14627.
- Sammour, M. B. *et al.* (2011) *WHO Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia, WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia.*

- Souza, J. P. *et al.* (2011) 'The world health organization multicountry survey on maternal and newborn health: study protocol', *BMC Health Services Research*, 11(1), p. 286. doi: 10.1186/1472-6963-11-286.
- Steegers, E. A. P. *et al.* (2010) 'Pre-eclampsia.', *Lancet (London, England)*, 376(9741), pp. 631–644. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60279-6.

## **BIODATA PENULIS**



**Galvani Volta Simanjuntak**  
Dosen Program Studi Keperawatan  
Universitas Sari Mutiara Indonesia

Penulis merupakan salah satu staf pengajar di Program Studi Keperawatan Universitas Sari Mutiara Indonesia sejak tahun 2014. Penulis menyelesaikan pendidikan Sarjana dan Profesi Ners di STIKes Mutiara Indonesia Medan tahun 2011 dan pendidikan Magister Keperawatan di STIK Sint Carolus Jakarta tahun 2014. Saat ini Penulis diberi tanggung jawab untuk melakukan pengajaran pada mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah dan Keperawatan Gawat Darurat-Kritis. Penulis juga aktif melakukan penelitian dan pengabdian masyarakat di bidang Keperawatan Medikal Bedah dan Keperawatan Gawat Darurat-Kritis. Selain itu, penulis juga mulai mengembangkan diri dengan terlibat dalam menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif khususnya pada pengembangan profesi keperawatan.

## BIODATA PENULIS



**Wibowo Hanafi Ari Susanto, M.Kep.**  
Staf Dosen Jurusan Keperawatan  
Poltekkes Kemenkes Jayapura

Penulis lahir di Klaten tanggal 4 Januari 1987. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D III Keperawatan Nabire, Jurusan Keperawatan, Poltekkes Kemenkes Jayapura. Menyelesaikan pendidikan S2 pada Prodi Magister Keperawatan, Universitas Muhammadiyah Yogyakarta Tahun 2018. Sampai sekarang penulis aktif mengajar di Prodi D III Keperawatan Nabire dan aktif di Organisasi Persatuan Perawat Nasional Indonesia sebagai Sekretaris Dewan Pengurus Daerah Nabire hingga sekarang.  
Email : [wibowohanafi@gmail.com](mailto:wibowohanafi@gmail.com)

## BIODATA PENULIS



**Anis Laela Megasari S.Tr.Kep., M.Tr.Kep.**  
Dosen Program Studi Diploma III Kebidanan  
Sekolah Vokasi Universitas Sebelas Maret (UNS)

Penulis 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). Penulis dapat dihubungi melalui email [anislaela333@gmail.com](mailto:anislaela333@gmail.com).

## **BIODATA PENULIS**



### **Dr. Ns. Ady Purwoto,S.Kep.,M.Kep.,M.H.Kes.**

Penulis merupakan ahli dibidang Hukum dan Keperawatan. Penulis menyelesaikan pendidikan Sarjana Ilmu Keperawatan dan Profesi Ners Stikes Mahardika Cirebon pada tahun 2010 sampai 2015, dan pendidikan Magister Ilmu Hukum Kosentrasi Hukum Kesehatan Universitas Swadaya Gunung Jati Cirebon pada tahun 2016 sampai 2018, serta Program Magister Ilmu Keperawatan Kosentrasi Manajemen Institut Ilmu Kesehatan STRADA Indonesia Kediri pada tahun 2020 sampai 2022. Dan penulis juga sudah menyelesaikan program Doktor Ilmu Hukum Kosentrasi Hukum Kesehatan Universitas Islam Sultan Agung Semarang pada tahun 2019 sampai tahun 2022.

Penulis dapat dihubungi melalui: Emal: [adypurwoto21@gmail.com](mailto:adypurwoto21@gmail.com)

## **BIODATA PENULIS**



### **Viyan Septiyana Achmad**

Dosen di Politeknik Kesehatan Kemenkes Banten

Penulis lahir di Bandung, 12 September 1981 merupakan Dosen di Politeknik Kesehatan Kemenkes Banten. Penulis menyelesaikan pendidikan di Akademi Keperawatan PPNI Jawa Barat pada tahun 2003. Pendidikan Sarjana Keperawatan di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Padjadjaran pada tahun 2006. Pendidikan Program Profesi Ners di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Padjadjaran pada tahun 2007 dan Pendidikan Magister Keperawatan peminatan keperawatan kritis di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Padjadjaran pada tahun 2013. Penulis tergabung dalam Organisasi Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI) dan Anggota Himpunan Perawat Gawat Darurat (HIPGABI) provinsi Banten.

## **BIODATA PENULIS**

### **Barkah Waladani**

Ketertarikan menulis sejak penulis menjadi mahasiswa. Penulis tuangkan dalam catatan harian dan laporan ketika masih menjadi mahasiswa sarjana di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Muhammadiyah Gombong tahun 2013. Kemudian melanjutkan studi Magister di Universitas Padjadjaran dan selesai studi tahun 2016.

Mulai aktif kembali dalam menulis ketika dilibatkan menjadi tim pengajar. Tugas Pengajar adalah tri dharma yaitu pembelajaran, penelitian dan pengabdian masyarakat, sehingga penulis mulai menulis kembali dan aktif dalam kegiatan penulisan ilmiah. Bidang ilmu penulis adalah keperawatan kritis, sehingga penulis fokus melakukan penulisan ilmiah dan membuat catatan sesuai bidang ilmu. Besar harapan penulis bisa ikut berkontribusi dalam menulis dan terlibat dalam pembuatan buku sesuai dengan bidang ilmu penulis.

## **BIODATA PENULIS**



### **Ana Faizah**

Dosen Universitas Batam Program Studi Keperawatan

Penulis lahir di Sidoarjo pada tanggal 7 April 1984. Penulis merupakan dosen tetap di Universitas Batam Program Studi Keperawatan. Penulis telah menyelesaikan pendidikan S2 di Magister Ilmu Biomedik Universitas Andalas.

## **BIODATA PENULIS**



### **Vincencius Surani**

Staf Dosen Program Studi Ilmu Keperawatan dan Ners Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Musi Charitas Palembang

Penulis lahir di Taraman, Provinsi Sumatera Selatan tanggal 20 Juli 1991. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Ilmu Keperawatan dan Ners Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Musi Charitas Palembang. Pendidikan S1 Ilmu Keperawatan di tempuh di Program Studi Ilmu Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Perdhaki Charitas Palembang lulus pada tahun 2013 dan melanjutkan Program Profesi Ners ditempat yang sama lulus pada tahun 2014. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 Ilmu Keperawatan dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah di Fakultas Keperawatan Universitas Sumatera Utara Medan lulus pada tahun 2021.

## **BIODATA PENULIS**



### **Wa Nuliana**

Staf Dosen Poltekkes Kemenkes Maluku Jurusan Keperawatan

Penulis lahir di Lesane tanggal 11 Maret 1984. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Keperawatan Masohi Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Maluku. Menyelesaikan pendidikan S1 dan Profesi ners pada STIK FAMIKA Makassar dan melanjutkan S2 pada Jurusan Keperawatan Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.

## BIODATA PENULIS



**Dr. Ira Kusumawaty, S.Kp., M.Kes., MPH**  
Dosen Poltekkes Kemenkes Palembang

Penulis kelahiran Surabaya ini menekuni bidang keperawatan jiwa, psikologi dan komunikasi. Pendidikan yang telah diikuti mulai dari sarjana keperawatan dan magister kesehatan di Universitas Indonesia, Master of Public Health di Koninklijk Instituut voor de Tropen di Amsterdam dan Pendidikan doktoral Ilmu Kedokteran dan Ilmu Kesehatan di Universitas Gadjah Mada. Berbagai kegiatan penelitian, pengabdian kepada masyarakat, mempublikasikan karya ilmiah dan kegiatan organisasi profesi telah memberikan banyak pengalaman yang semakin memperkokoh dan menguatkan akar keilmuan yang digelutinya. Mengikuti pertemuan ilmiah tingkat nasional maupun internasional telah memperluas wawasan dan perspektif terhadap dunia kesehatan khususnya keperawatan kesehatan jiwa maupun psikologi. Perspektif luar biasa dalam memandang manusia sebagai mahluk ciptaan Allah yang harus dihormati, dihargai dan dijunjungtinggi harkat dan martabatnya, mengarahkan pola pikir dan interaksi terhadap sosok manusia. Ketertarikan penulis untuk

memahami keunikan mind, body and soul menjadi dimensi yang sangat penting sebagai fondasi pengembangan interaksi yang terapeutik. Torehan pemikiran maupun cuplikan kata sederhana dalam buku ini, memberikan bukti kecintaannya untuk selalu mengembangkan diri dalam dunia kesehatan dan keperawatan.  
Email: irakusumawaty@poltekkespalembang.ac.id

## **BIODATA PENULIS**



### **Nurmah Rachman**

Staf Dosen Jurusan Keperawatan  
Politeknik Kesehatan Jayapura

Penulis lahir di Jayapura tanggal 03 Agustus 1963. Riwayat Pendidikan diawali dari Lulus Sekolah Perawat Kesehatan Jayapura, Tahun 1983; Pendidikan D1 Bidan Depkes Jayapura, Tahun 1990; Lulus Pendidikan DIII Keperawatan pada Akademik Kesehatan Terpadu Jayapura, Tahun 1999. Dan penulis melanjutkan pendidikan Sarjana Keperawatan dan Pendidikan Ners pada Universitas Gadjah Mada Yogyakarta, Tahun lulus 2006. Pada Tahun 2009 penulis melanjutkan pendidikan jenjang Magister Medical Education pada Universitas Gadjah Mada, tahun 2009 dan di wisuda Tahun 2012.

Penulis sebagai dosen tetap pada Program Studi Profesi Ners, Jurusan Keperawatan Politeknik Kesehatan Jayapura. Di mulai Tahun 2001 sampai sekarang. Penulis menjadi team dosen pada mata kuliah Keperawatan Maternitas, Pendidikan Budaya Antikorupsi, Keperawatan Keluarga, dan Psikososial dalam Keperawatan.

Emal penulis : [nurmah\\_63@yahoo.com](mailto:nurmah_63@yahoo.com) // wajib diisi untuk mengirim buku digital dan sertifikat.

## BIODATA PENULIS



**Ns. Yunike, S.Kep., M.Kes.**

Dosen Poltekkes Kemenkes Palembang

Penulis lahir di Palembang 19 Juni 1980. Ibu dari empat putri cantik yang super aktif dan suami yang penuh cinta. Mengenal dan akhirnya mencintai dunia keperawatan pertama kami di Poltekkes Kemenkes Palembang, kemudian melanjutkan kembali pendidikan di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Saat ini menekuni profesi sebagai Dosen Poltekkes Kemenkes Palembang sejak tahun 2009 hingga sekarang. Beberapa hasil penelitian dan pengabdian masyarakat di publish di Jurnal Nasional dan International bertema tentang Keperawatan Anak. “Setiap hari selalu ada yang ingin di buat untuk kemajuan keperawatan dan masyarakat, beruntungnya dikelilingi oleh guru dan teman-teman yang selalu bersemangan untuk belajar bersama, bermetamorfosis bersama dari ulat menjadi kepompong dan kelak menjadi kupu-kupu”. Motto hidup “Hidup Sekali, Hidup Berarti”.

Email : [yunike@poltekkespalembang.ac.id](mailto:yunike@poltekkespalembang.ac.id)

## **BIODATA PENULIS**



### **Ika Subekti Wulandari**

Penulis lahir di Boyolali 17 Februari 1989. Ketertarikan penulis terhadap ilmu kesehatan dimulai pada tahun 2006 silam. Hal tersebut membuat penulis memilih untuk masuk Program Studi Ilmu Keperawatan Profesi Ners di Universitas Diponegoro Semarang dan berhasil lulus pada tahun 2011. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan ke program magister keperawatan dengan peminatan gawat darurat di Universitas Brawijaya Malang dan lulus tahun 2014.

Penulis tertarik dengan berbagai bidang dalam ilmu keperawatan khususnya keperawatan gawat darurat dan kritis. Untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti dibidang kepakarannya tersebut. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kemenristek DIKTI. Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi perkembangan ilmu keperawatan.