



ASUHAN KEPERAWATAN KRITIS

Dewi Damayanti • Gilny Rantung • Tumpal Manurung
Donny Mahendra • Vincencius Surani • Siti Latipah • Harjati
Enni Juliani • Hafidz Ma'ruf • Siti Utami Dewi
Ernawaty Siagian • Tri Suwanto • Rini Rahmasari • Yarwin Yari

ASUHAN KEPERAWATAN KRITIS



UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

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

Pembatasan Perlindungan Pasal 26

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

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

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

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

Asuhan Keperawatan Kritis

Dewi Damayanti, Gilny Rantung, Tumpal Manurung
Donny Mahendra, Vincencius Surani, Siti Latipah, Harjati
Enni Juliani, Hafidz Ma'ruf, Siti Utami Dewi
Ernawaty Siagian, Tri Suwanto, Rini Rahmasari, Yarwin Yari



Penerbit Yayasan Kita Menulis

Asuhan Keperawatan Kritis

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2022

Penulis:

Dewi Damayanti, Gilny Rantung, Tumpal Manurung
Donny Mahendra, Vincencius Surani, Siti Latipah, Harjati
Enni Juliani, Hafidz Ma'ruf, Siti Utami Dewi
Ernawaty Siagian, Tri Suwanto, Rini Rahmasari, Yarwin Yari

Editor: Ronal Watrianthos

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

IKAPI: 044/SUT/2021

Dewi Damayanti., dkk.

Asuhan Keperawatan Kritis

Yayasan Kita Menulis, 2022

xiv; 272 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-342-619-0

Cetakan 1, Oktober 2022

- I. Asuhan Keperawatan Kritis
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

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

Kata Pengantar

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

Buku ini memberikan banyak mengulas Asuhan keperawatan kritis tentang :

- Bab 1 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Kritis
- Bab 2 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Kelompok Khusus
- Bab 3 Manajemen Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis
- Bab 4 Manajemen Sedasi Dan Agitasi Keperawatan Kritis
- Bab 5 Pengkajian Di Unit Kritis Dan Gawat Darurat
- Bab 6 Analisis Critical Medicine Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis
- Bab 7 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Pernapasan Non Traumatis
- Bab 8 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Endokrin
- Bab 9 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Dengan Shock
- Bab 10 Terapi Modalitas Keperawatan Pada Kondisi Kritis
- Bab 11 Pendidikan Kesehatan Pada Pasien Kritis
- Bab 12 Konsep Prosedur Monitoring CVP
- Bab 13 Konsep Prosedur Dan Interpretasi EKG
- Bab 14 Konsep Prosedur Resusitasi Jantung Paru

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

Jakarta, September 2022
Tim Penulis

Daftar Isi

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

Bab 1 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Kritis

1.1 Pendahuluan.....	1
1.2 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Kritis.....	2
1.2.1 Evolusi Perawatan Kritis.....	2
1.2.2 Organisasi Profesi.....	3
1.2.3 Sertifikasi.....	6
1.2.4 Standar.....	7
1.3 Karakteristik Perawat Perawatan Kritis.....	8
1.3.1 Praktik Berbasis Bukti.....	9
1.3.2 Lingkungan Kerja di Unit Kritis.....	10

Bab 2 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Kelompok Khusus

2.1 Pasien Pediatri.....	15
2.2 Pasien Geriatri.....	20

Bab 3 Manajemen Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis

3.1 Pendahuluan.....	27
3.2 Prinsip Keperawatan Kritis.....	29
3.3 Unit Dalam Penanganan Keperawatan Kritis.....	30
3.4 Proses Keperawatan Pada Area Keperawatan Kritis.....	34

Bab 4 Manajemen Sedasi Dan Agitasi Keperawatan Kritis

4.1 Pendahuluan.....	37
4.2 Konsep Nyeri Pada Pasien Kritis.....	40
4.3 Konsep Sedasi dan Agitasi Pada Pasien Kritis.....	44

Bab 5 Pengkajian Di Unit Kritis Dan Gawat Darurat

5.1 Pendahuluan.....	51
5.2 Pengkajian Pasien Kritis	53
5.3 Pengkajian Gawat Darurat	63

Bab 6 Analisis Critical Medicine Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis

6.1 Pendahuluan.....	75
6.2 Jenis-Jenis Obat Emergency	76
6.2.1 Epinefrin (Adrenalin)	76
6.2.2 Norepinefrin	80
6.2.3 Efedrin	80
6.2.4 Sulfas Atropin (Antimuskarinik).....	82
6.2.5 Aminofilin (Derivat Xantin: theophylline ethylenediamine)	88
6.2.6 Deksmethason (Kortikosteroid).....	91
6.2.7 Lidokain.....	94
6.2.8 Amiodaron	95
6.2.9 Diazepam.....	96
6.2.10 Dobutamin.....	97
6.2.11 Dopamin.....	99

Bab 7 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Pernapasan Non Traumatik

7.1 Pendahuluan.....	103
7.2 Penatalaksanaan.....	106
7.3 Pengkajian Keperawatan.....	110
7.4 Perencanaan dan Implementasi	111
7.5 Evaluasi Keperawatan.....	119

Bab 8 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Endokrin

8.1 Pendahuluan.....	121
8.2 Perubahan Sistem Endokrin Pada Penyakit Kritis	122
8.2.1 Tes Diagnostik	126
8.2.2 Terapi.....	129
8.3 Gangguan Pada Sistem Endokrin.....	132
8.3.1 Diabetes Melitus	132
8.3.2 Diabetik Ketoasidosis (DKA).....	135
8.3.3 Hiperosmolar Hiperglikemi Non Ketotik Sindrom	138
8.3.4 Addison Disease	139

8.3.5 Diabetes Insipidus.....	142
8.3.6 Tiroid Storm (Badai Tiroid).....	143
8.3.7 Sindrom Hormon Antidiuretik Yang Tidak Tepat SIADH.....	145
8.3.8 Koma Miksedema	146
Bab 9 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Dengan Shock	
9.1 Pendahuluan.....	149
9.2 Shock Hipovolemik.....	153
9.3 Shock Kardiogenik.....	159
9.4 Shock Septik	163
Bab 10 Terapi Modalitas Keperawatan Pada Kondisi Kritis	
10.1 Pendahuluan.....	169
10.2 Modalitas Terapeutik pada Kondisi Kritis.....	172
10.2.1 Modalitas Nyeri	172
10.2.2 Modalitas Kardiovaskuler	173
10.2.3 Modalitas Neurologis	181
10.2.4 Modalitas Paru	184
10.2.5 Modalitas Gastrointestinal	187
10.2.6 Modalitas Ginjal	190
Bab 11 Pendidikan Kesehatan Pada Pasien Kritis	
11.1 Pendahuluan.....	193
11.2 Hambatan Pembelajaran	194
11.3 Teori Pembelajaran Dewasa	197
11.4 Studi Kasus Pendidikan Pasien	204
Bab 12 Konsep Prosedur Monitoring CVP	
12.1 Pemantauan Hemodinamik	207
12.2 Monitoring Tekanan Vena Central	210
Bab 13 Konsep Prosedur Dan Interpretasi EKG	
13.1 Pemantauan Hemodinamik	217
13.2 Indikasi Pemeriksaan EKG.....	221
13.3 Komponen EKG.....	223
13.4 Interpretasi EKG.....	229

Bab 14 Konsep Prosedur Resusitasi Jantung Paru

14.1 Henti Jantung.....	239
14.1.1 Pengertian Henti Jantung	239
14.1.2 Code Blue.....	242
14.2 Resusitasi Jantung Paru (RJP) Berkualitas	244
Daftar Pustaka	253
Biodata Penulis	267

Daftar Gambar

Gambar 6.1: The American Association of Critical-Care Nurses Synergy Model for Patient Care	5
Gambar 12.1: Gelombang CVP	210
Gambar 13.1: Holter Monitor	219
Gambar 13.2: Event Monitor	219
Gambar 13.3: Stres Tes (Treadmill).....	220
Gambar 13.4: Signal-Averaged Electrocardiogram.....	220
Gambar 13.5: Sistem Konduksi Jantung.....	221
Gambar 13.6: Potensial Aksi Jantung	222
Gambar 13.7: Mesin EKG 12 Lead	223
Gambar 13.2: Kabel Elektroda	224
Gambar 13.3: Elektroda Dada	224
Gambar 13.4: Elektroda Ekstremitas	224
Gambar 13.5: Kertas Grafik EKG.....	225
Gambar 13.6: Lead Bipolar.....	226
Gambar 13.7: Lead Unipolar	226
Gambar 13.8: Lead Perikardial.....	227
Gambar 13.9: Morfologi Gelombang EKG.....	227
Gambar 13.10: Segmen ST, Kompleks QRS, Interval PR & Interval QT...	228
Gambar 13.11: Sinus Ritmis	229
Gambar 13.12: Sinus Aritmia	230
Gambar 13.13: Sinus Takikardia	230
Gambar 13.14: Sinus Bradikardia	231
Gambar 13.15: Atrial Takikardi	231
Gambar 13.16: Atrial Fibrilasi.....	232
Gambar 13.16: Ventrikel Takikardi	232
Gambar 13.17: Ventrikel Fibrilasi.....	233
Gambar 13.18: Supra Ventrikular Takikardi	233
Gambar 13.19: Asistol.....	234
Gambar 13.20: Menghitung Frekuensi Jantung Reguler.....	234
Gambar 13.21: Menghitung Frekuensi Jantung Ireguler	235
Gambar 13.22: Aksis Frontal Plane	235
Gambar 13.23: Aksis Horizontal Plane.....	237

Gambar 14.1: Rantai Bertahan Hidup AHA Untuk IHCA Dan OHCA Dewasa	243
Gambar 14.2: Algoritma Henti Jantung Dewasa	249
Gambar 14.3: Algoritma Perawatan Pasca-Henti Jantung Dewasa.....	250

Daftar Tabel

Tabel 1.1: Kompetensi Caring Perawat Kritis	3
Tabel 1.2: Standar Profesional Perawat Kritis	7
Tabel 1.3: Rekomendasi Penelitian keperawatan Berbasis bukti Menurut ACCN	9
Tabel 1.4: Hambatan untuk Efektifnya Komunikasi Handoff	10
Tabel 1.5: Pendekatan SBAR	11
Tabel 1.6: Contoh QSEN, SBAR Untuk Kerja Sama dan Kolaborasi	11
Tabel 2.1: Tanda-Tanda Vital Pada Pasien Pediatri.....	17
Tabel 4.1: Behavior Pain Scale (BPS)	42
Tabel 4.2: Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT)	42
Tabel 4.3: Penggunaan Opioid di ICU	44
Tabel 4.4: RASS	47
Tabel 4.5: Riker Sedation Agitation Scale	47
Tabel 11.1: Summary Of Adult Teaching Strategies	201

Bab 1

Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Kritis

1.1 Pendahuluan

Pertimbangkan untuk bekerja di lingkungan perawatan di mana pasien memiliki kondisi yang mengancam jiwa dan membutuhkan perawatan intensif, oleh tim multi profesional memerlukan skill dan keahlian profesional dan tidak semua perawat kompeten di area ini (Sole et al, 2012).

Perawat/pasien rasionya rendah, terkadang 1:1, untuk memastikan bahwa perawatan diberikan tepat waktu dan bahwa respons terhadap pengobatan terus menerus dipantau. Teknologi berlimpah dan tersedia untuk membantu dalam mengelola pasien yang kompleks dan sakit akut ini. Intervensi keperawatan cukup bervariasi, tetapi sering kali mencakup ventilasi mekanis, multipel garis invasif, pemantauan hemodinamika, dan administrasi dari banyak obat dan cairan (Zuliani., dkk.2022) .

Skenario ini menggambarkan inti dari perawatan kritis. Meskipun bukan karir untuk setiap perawat, keperawatan perawatan kritis memberikan kesempatan yang menarik bagi mereka yang berkembang di bekerja di ranah ini.

1.2 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Kritis

Keperawatan perawatan kritis berkaitan dengan respons manusia terhadap masalah yang mengancam jiwa, seperti trauma, operasi besar, atau komplikasi penyakit. Respons manusia dapat berupa fenomena fisiologis atau psikologis. Fokus dari perawat perawatan kritis mencakup pasien dan keluarga respons terhadap penyakit dan melibatkan pencegahan serta penyembuhan (Sole et all, 2012).

Association of Critical-Care Nurses (AACN) mendefinisikan keperawatan kritis adalah keahlian khusus di dalam ilmu perawatan yang dihadapkan secara rinci dengan manusia (pasien) dan bertanggung jawab atas masalah yang mengancam jiwa (Bowers Ibrahim 2022). AACN mendefinisikan Keperawatan kritis adalah keahlian khusus di dalam ilmu perawatan yang dihadapkan secara rinci dengan manusia (pasien) dan bertanggung jawab atas masalah yang mengancam jiwa.

Perawat kritis adalah perawat profesional yang resmi yang bertanggung jawab untuk memastikan pasien dengan sakit kritis dan keluarga pasien mendapatkan kepedulian optimal (Alspach, 2006). Pasien kritis adalah pasien dengan perburukkan *patofisiologi* yang cepat yang dapat menyebabkan kematian (Zuliani., dkk.2022).

Asuhan keperawatan kritis mencakup diagnosis dan penatalaksanaan respons manusia terhadap penyakit aktual atau potensial yang mengancam kehidupan. Lingkup praktik asuhan keperawatan kritis didefinisikan dengan interaksi perawat kritis, pasien dengan penyakit kritis, dan lingkungan yang memberikan sumber-sumber adekuat untuk pemberian perawatan (Zuliani., dkk.2022). Karena kebutuhan medis pasien semakin meningkat keperawatan perawatan kritis yang kompleks mencakup perawatan pasien sakit akut dan kritis (Jainurakhma., dkk.2021).

1.2.1 Evolusi Perawatan Kritis

Keistimewaan perawatan kritis berakar pada 1950-an, ketika pasien dengan polio dirawat di unit khusus. Dalam 1960-an, ruang pemulihan didirikan untuk perawatan pasien yang telah menjalani operasi, dan unit perawatan koroner adalah dilembagakan untuk perawatan pasien dengan masalah jantung. Itu

pasien yang menerima perawatan di unit ini memiliki hasil yang lebih baik (Sole et all, 2012).

Kritis keperawatan perawatan berkembang sebagai spesialisasi pada 1970-an dengan pengembangan unit perawatan intensif umum. Sejak saat itu, kritis asuhan keperawatan menjadi semakin terspesialisasi. Contoh unit perawatan kritis khusus adalah kardiovaskular, bedah, neurologis, trauma, transplantasi, luka bakar, pediatri, dan unit neonatus (Sole et all, 2012).

Keperawatan perawatan kritis telah berkembang melampaui dinding-dinding unit perawatan kritis tradisional. Misalnya, pasien sakit kritis dirawat di unit gawat darurat; pasca anestesi unit; step-down, perawatan menengah, dan perawatan progresif unit; dan unit radiologi dan kardiologi intervensi (Sole et all, 2012).

Perawatan kritis juga diberikan selama transportasi sakit kritis pasien dari lapangan ke rumah sakit perawatan akut dan selama transportasi antar-fasilitas. Dengan kemajuan teknologi, unit perawatan intensif elektronik (eICU) telah muncul sebagai yang lain pengaturan untuk perawatan kritis. Di EICU, pasien dipantau dari jarak jauh oleh perawat dan dokter perawatan kritis (Rosenfeld B, 2019).

Pasien sakit akut dengan persyaratan teknologi tinggi atau masalah kompleks, seperti pasien yang bergantung pada ventilator, dapat dirawat di unit medis-bedah, dalam jangka panjang rumah sakit perawatan akut, atau di rumah (Sole et all, 2012).

Tabel 1.1: Kompetensi Caring Perawat Kritis (Sole et all, 2012)

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Keterampilan penilaian klinis dan penalaran klinis.2. Advokasi dan agen moral dalam mengidentifikasi dan menyelesaikan masalah etika.3. Praktik perawatan yang disesuaikan dengan keunikan pasien dan keluarga.4. Kolaborasi dengan pasien, anggota keluarga, dan anggota tim perawatan.5. Pemikiran sistem yang mempromosikan asuhan keperawatan holistik.6. Respons terhadap keragaman.7. Fasilitator pembelajaran bagi pasien dan anggota keluarga, anggota tim, dan masyarakat.8. Penyelidikan klinis dan inovasi untuk mempromosikan pasien terbaik hasil. |
|---|

1.2.2 Organisasi Profesi

Beberapa organisasi profesional mendukung praktik perawatan kritis. Ini termasuk *American Association of Critical-Care Nursing* (AACN) dan *Society of Critical Care Medicine*(SCM).

American Association of Critical-Care Nurses (AACN)

Asosiasi Perawat Perawatan Kritis Amerika AACN adalah organisasi profesional yang didirikan pada tahun 1969 untuk mewakili perawat perawatan kritis. AACN adalah organisasi spesialisasi keperawatan terbesar di dunia, dengan lebih dari 80.000 anggota, didedikasikan untuk menyediakan pengetahuan dan sumber daya bagi mereka yang merawat pasien yang sakit akut dan kritis (American Association of Critical-Care Nurses, 2011).

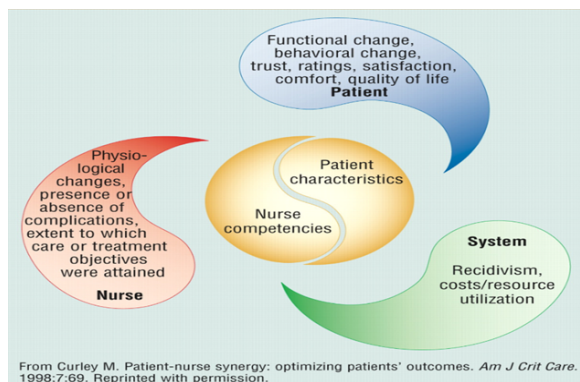
Misi organisasi berfokus pada membantu akut dan perawat perawatan kritis untuk mencapai pengetahuan dan pengaruh untuk memberikan perawatan yang sangat baik. Visi organisasi mendukung penciptaan sistem perawatan kesehatan yang didorong oleh kebutuhan pasien dan keluarga di mana perawat perawatan kritis memberikan kontribusi optimal mereka, yang digambarkan sebagai sinergi (American Association of Critical-Care Nurses, 2011).

Asosiasi ini mempromosikan kesehatan dan kesejahteraan pasien yang sakit kritis dengan memajukan seni dan ilmu pengetahuan kritis perawatan keperawatan dan lingkungan kerja pendukung yang mempromosikan praktik keperawatan profesional (American Association of Critical-Care Nurses, 2011).

Nilai-nilai organisasi meliputi akuntabilitas, advokasi, integritas, kolaborasi, kepemimpinan, penata layanan, pembelajaran seumur hidup, kualitas, inovasi, dan komitmen. Nilai-nilai ini didukung melalui pendidikan, penelitian, dan praktik kolaboratif. Sebuah etika perawatan yang berfokus pada kasih sayang, kolaborasi, akuntabilitas, dan kepercayaan memandu misi organisasi, visi, dan nilai.

Manfaat keanggotaan AACN termasuk melanjutkan penawaran pendidikan, beasiswa kemajuan pendidikan, hibah penelitian, penghargaan, dan beberapa publikasi resmi: Perawat Perawatan Kritis, *American Journal of Critical Care*, AACN Berita, dan Perawatan Kritis Lanjutan AACN. Organisasi juga menerbitkan *Practice Alerts*, yang menyajikan praktik berbasis bukti yang ringkas yang akan diterapkan di samping tempat tidur.

Informasi keanggotaan dan informasi umum lainnya tersedia dengan menghubungi AACN di 1-800-899-AACN atau online di www.aacn.org. Itu situs web menyediakan banyak informasi terkait dengan kritikal peduli baik anggota maupun non anggota.



Gambar 6.1: The American Association of Critical-Care Nurses Synergy Model for Patient Care (Sole et al, 2012).

Society of Critical Care Medicine (SCM)

Society of Critical Care Medicine SCCM adalah ilmiah dan pendidikan multiprofesional organisasi. SCCM didirikan pada tahun 1970 oleh sekelompok dokter, dan telah berkembang menjadi lebih dari 15.000 anggota di lebih dari 100 negara.

Misi organisasi adalah untuk mengamankan perawatan berkualitas tinggi untuk semua yang sakit kritis dan terluka pasien. Visi SCCM adalah memiliki sistem kesehatan tem di mana semua orang yang sakit kritis dan terluka menerima perawatan dari tim multi profesional yang dipimpin oleh seorang *intensivist* (dokter yang memiliki pendidikan dan pelatihan di bidang manajemen pasien yang sakit kritis dan bersertifikat). Ini tim menggunakan pengetahuan, teknologi, dan kasih sayang untuk memberikan perawatan pasien yang tepat waktu, aman, efektif, dan efisien (Society of Critical Care Medicine, 2011).

SCCM didedikasikan untuk memastikan keunggulan dan konsistensi kecenderungan dalam praktik perawatan kritis melalui pendidikan, penelitian, dan advokasi (Society of Critical Care Medicine, 2011). Keanggotaan dalam SCCM terbuka untuk dokter dan penyedia layanan kesehatan lainnya dalam perawatan kritis, termasuk: perawat, terapis pernapasan, dan apoteker. SCCM menerbitkan *Pengobatan Perawatan Kritis*, *New Horizons: The Science dan Praktik Kedokteran Akut*, dan *Perawatan Kritis Pediatrik Obat-obatan*. Keanggotaan dan informasi lainnya tersedia online di www.sccm.org.

Organisasi Profesi Lainnya

Organisasi profesional lainnya juga fokus pada peningkatan perawatan dari pasien yang sakit kritis. Contohnya termasuk *American College of Chest Physicians* (www.chestnet.org), *American Thoracic Society* (www.thoracic.org), dan ilmu pengetahuan profesional dewan resmi dari *American Heart Association* (www.americanheart.org). Perawat dapat mengajukan permohonan keanggotaan di ini dan organisasi profesi terkait lainnya (Sole et al, 2012).

1.2.3 Sertifikasi

Perawat di area keperawatan kritis memenuhi syarat dan sudah tersertifikasi. Sertifikasi memvalidasi pengetahuan keperawatan di area keperawatan kritis, mempromosikan keunggulan profesional, dan membantu perawat untuk mempertahankan basis pengetahuan saat ini (American Association of Critical-Care Nurses, 2011). Tujuan utamanya adalah untuk melindungi konsumen dengan menetapkan standar profesional yang tinggi (American Association of Critical-Care Nurses. 2011).

Sertifikasi untuk perawat dalam praktik perawatan akut dan kritis dikenal sebagai CCRN atau PCCN. Sertifikasi CCRN tersedia untuk perawat yang memberikan perawatan kritis populasi dewasa, pediatri, atau neonatus yang sakit. CCRN-Ekredensial tersedia untuk perawat yang bekerja di eICU. IPCCN adalah untuk perawat yang memberikan perawatan akut secara progresif perawatan, telemetri, dan unit serupa. Setelah perawat mencapai Kredensial CCRN atau PCCN, mereka mungkin memenuhi syarat untuk mengikuti sertifikasi sub spesialisasi tambahan dalam kedokteran jantung (CMC) atau operasi jantung (CSC).

Sertifikasi lain tersedia untuk manajer dan perawat praktik tingkat lanjut. AACN telah bermitra dengan *American Organization of Nurse Executives* (AONE) untuk menawarkan sertifikasi untuk manajer dan pemimpin perawatan kritis, CNML. Canggih sertifikasi praktik untuk perawat perawatan kritis juga tersedia. Spesialis perawat klinis perawatan akut dan kritis dapat mencari kredensial CCNS. Praktisi perawat perawatan akut dapat menjadi bersertifikat ACNPC.

Kredensial sertifikasi AACN didasarkan pada sinergi model praktik, yang menyatakan bahwa kebutuhan pasien dan keluarga memengaruhi dan mendorong kompetensi perawat. Setiap pasien dan keluarga adalah unik,

dengan berbagai kapasitas untuk kesehatan dan kerentanan terhadap penyakit. Pasien yang lebih parah dikompromikan memiliki lebih banyak kebutuhan yang kompleks, dan praktik keperawatan didasarkan pada pemenuhan kebutuhan ini (Curley MA.1998).

1.2.4 Standar

Standar berfungsi sebagai pedoman untuk praktik klinis. Mereka menetapkan tujuan untuk perawatan pasien dan menyediakan mekanisme untuk perawat untuk menilai pencapaian tujuan pasien, terlepas dari pengaturan untuk latihan. Standar AACN untuk Praktik Perawatan Akut dan Kritis menggambarkan praktik untuk perawat yang: merawat pasien yang sakit kritis (Sole et al, 2012).

Standar praktik menggambarkan proses keperawatan: mengumpulkan data, menentukan diagnosa, mengidentifikasi hasil yang diharapkan, mengembangkan rencana perawatan, mengimplementasikan intervensi, dan mengevaluasi kemajuan menuju sasaran Standar kinerja profesional (Tabel 6.2) menggambarkan harapan perawat perawatan akut dan kritis (Bell L, 2008).

Tabel 1.2: Standar Profesional Perawat Kritis (Sole et all, 2012)

Perawat yang merawat pasien sakit akut dan kritis:
1. Secara sistematis mengevaluasi kualitas dan efektivitas dari praktik keperawatan.
2. Mengevaluasi praktik sendiri dalam kaitannya dengan praktik profesional standar, pedoman, undang-undang, aturan, dan peraturan
3. Memperoleh dan mempertahankan pengetahuan dan kompetensi terkini dalam perawatan pasien
4. Berkontribusi pada pengembangan profesional rekan-rekan dan penyedia layanan kesehatan lainnya
5. Bertindak secara etis di semua bidang praktik
6. Menggunakan komunikasi yang terampil untuk berkolaborasi dengan tim perawatan kesehatan untuk memberikan perawatan yang aman, menyembuhkan, manusiawi, dan peduli lingkungan
7. Menggunakan penyelidikan klinis dan mengintegrasikan temuan penelitian ke dalam praktik
8. Mempertimbangkan faktor-faktor yang terkait dengan keamanan, efektivitas, biaya, dan dampak dalam perencanaan dan pemberian perawatan
9. Memberikan kepemimpinan dalam pengaturan praktik untuk profesi

1.3 Karakteristik Perawat Perawatan Kritis

Praktik keperawatan esensial meliputi pemantauan dan penilaian; penilaian ulang, menafsirkan informasi, dan masalah pemecahan; evaluasi kemajuan terhadap hasil; perkembangan dari praktik berbasis bukti yang berkelanjutan; koordinasi tim kegiatan dan rencana asuhan; pendidikan pasien dan keluarga; dan pengembangan keterampilan tim. Ketajaman penyakit pasien menjadikan perawatan mereka sebagai prioritas utama perawat perawatan kritis (Sole et al, 2012).

Detail yang terlewat dalam perawatan dapat dengan mudah mengakibatkan kejadian yang merugikan atau bahkan kematian. Dapat dimengerti bahwa perawat perawatan kritis sangat melindungi pasien mereka, ingin memastikan optimal hasil tercapai. Mereka biasanya sangat sibuk dan asyik dengan pekerjaan mereka. Mereka akrab dengan suara-suara itu, lampu, dan sering interupsi perawatan pasien mereka. Mereka tahu apa yang harus dilakukan dan bertindak cepat ketika melakukannya diindikasikan. Organisasi tingkat tinggi dipertahankan untuk memastikan semuanya dilakukan.

Selain kompetensi teknis, perawat perawatan kritis membangun hubungan dengan pasien dan keluarga.⁴⁸ Hubungan merupakan bagian penting dari praktik keperawatan perawatan kritis. Hubungan ini berkembang meskipun beban kerja berat, dan terkadang kurangnya waktu untuk memenuhi kebutuhan psikososial dan spiritual saat merawat pasien yang sakit akut (McKnight M & Walters AJ, 2004).

Menyulap kebutuhan pasien, waktu yang tersedia untuk merawat mereka, dan kebutuhan perawat membuat pekerjaan itu sangat menantang sekaligus bermanfaat. Stres, kelelahan, dan tekanan moral adalah masalah yang dihadapi perawat perawatan kritis karena lingkungan yang serba cepat, sifat kritis penyakit, dan masalah seputar hidup dan mati pasien.

Terdidik dan perawat perawatan kritis yang bermotivasi tinggi dapat membawa pekerjaan itu kecenderungan perfeksionis dan harapan diri yang tidak realistis, lebih lanjut berkontribusi pada tingkat stres yang tinggi. Kelompok pendukung dan pembekalan yang dilakukan oleh para profesional adalah strategi untuk membantu mengurangi stres, kecemasan, dan tekanan moral (Sole et al, 2012).

1.3.1 Praktik Berbasis Bukti

Pedoman praktik klinis sedang dilaksanakan untuk memastikan bahwa perawatan yang tepat dan berdasarkan penelitian. Contoh pedoman termasuk manajemen sedasi dan dukungan nutrisi pasien sakit kritis. Ini dan lainnya pedoman yang relevan dibahas di seluruh buku teks. *National Guideline Clearinghouse* menyediakan ringkasan pedoman yang diterbitkan oleh berbagai organisasi profesional dan lembaga perawatan kesehatan (www.guidelines.gov).

Perawat praktik tingkat lanjut sering membantu staf dalam mengembangkan dan menerapkan pedoman praktik berbasis bukti. Perawat didorong untuk menerapkan perawatan yang berbasis bukti dan menantang praktik yang "selalu dilakukan" tetapi tidak didukung oleh bukti klinis. Studi penelitian dinilai berdasarkan kualitas bukti, dengan banyak perbedaan skema yang digunakan oleh organisasi profesional dan individu untuk menilai kualitas penelitian.

Meta-analisis dari banyak yang terkait studi penelitian dianggap sebagai tingkat tertinggi dari bukti; tertinggi berikutnya berasal dari acak percobaan terkontrol (RCT). Setelah menilai bukti, rekomendasi untuk praktik diberikan. Skala AACN untuk peringkat bukti (Tabel 6. 4) adalah metode yang mudah digunakan untuk mengevaluasi studi penelitian (Armola RR, Bourgault AM, Halm MA, et al. 2009).

Tabel 1.3: Rekomendasi Penelitian keperawatan Berbasis bukti Menurut ACCN (ArmolaRR, 2009)

Tingkat	Deskripsi
A	Meta-analisis dari beberapa studi terkontrol atau meta sintesis studi kualitatif dengan hasil yang konsisten mendukung tindakan, intervensi, atau pengobatan tertentu
B	B Studi terkontrol yang dirancang dengan baik, baik secara acak maupun tidak acak, dengan hasil yang secara konsisten mendukung tindakan, intervensi, atau pengobatan
C	C Studi kualitatif, deskriptif, atau <i>korelasional</i> ; tinjauan integratif; tinjauan sistematis; atau uji coba terkontrol secara acak dengan hasil yang tidak konsisten
D	D Standar organisasi profesional <i>peer-review</i> , dengan studi klinis untuk mendukung rekomendasi
E	E Bukti berbasis teori dari pendapat ahli atau beberapa laporan kasus Hanya rekomendasi tertentu

Perawat dapat terlibat dalam penelitian di banyak cara, termasuk berpartisipasi dalam klub jurnal berbasis unit untuk meninjau studi dan menilai kualitasnya.

1.3.2 Lingkungan Kerja di Unit Kritis

Budaya unit perawatan kritis mencakup nilai-nilai bersama, sikap, dan keyakinan, yang pada gilirannya mencerminkan norma-norma perilaku yang memandu dinamika fungsional interaksi staf. Interaksi antara penyedia, terutama perawat dan dokter, memengaruhi keselamatan pasien, hasil klinis, dan perekrutan dan retensi perawat. AACN memprakarsai kampanye untuk menciptakan lingkungan kerja yang aman, menyembuhkan, dan manusiawi (American Association of Critical-Care Nurses, 2005).

Komponen penting dari lingkungan kerja yang sehat termasuk rasa hormat, tanggung jawab, dan pengakuan atas kontribusi unik dari pasien, keluarga, perawat, dan anggota tim kesehatan. Aspek lain dari lingkungan kerja yang sehat termasuk pengambilan keputusan yang efektif, staf yang tepat, pengakuan yang berarti, dan kepemimpinan yang otentik. Komunikasi dan kolaborasi memerlukan diskusi tambahan karena mereka memberikan dasar untuk mencapai yang sehat lingkungan kerja.

Komunikasi

Komunikasi yang efektif sangat penting untuk memberikan keamanan perawatan pasien. Banyak efek samping yang secara langsung dapat didistribusikan untuk komunikasi yang salah. Setidaknya setengah dari semua gangguan komunikasi terjadi selama situasi *handoff*, ketika: informasi pasien sedang ditransfer atau dipertukarkan (Solet DJ, Norvell JM, Rutan GH, et al, 2008).

Situasi serah terima umum termasuk laporan sif keperawatan, transkripsi perintah verbal, dan *interfacility* pasien transfer. Hambatan untuk serah terima yang efektif dicatat dalam tabel 1.4:

Tabel 1.4: Hambatan untuk Efektifnya Komunikasi Handoff (Sole et all, 2012)

- Pengaturan fisik: kebisingan latar belakang memiliki gangguan.
- Pengaturan sosial: hierarki organisasi dan masalah status.
- Bahasa: perbedaan antara orang-orang dari berbagai ras dan latar belakang etnis atau wilayah geografis.
- Media komunikasi: keterbatasan komunikasi melalui telepon, email, kertas, atau catatan terkomputerisasi tatap muka.

Pendekatan standar dapat meningkatkan komunikasi dan mudah dipelajari. Pendekatan termasuk *Ask-Tell-Ask*, a strategi untuk mendorong perawat untuk

menilai kekhawatiran sebelum memberikan lebih banyak informasi, terutama saat berdiskusi masalah stres dengan pasien dan keluarga. *Tell Me More* adalah alat yang mendorong berbagi informasi dalam situasi yang menantang, dan pendekatan SBAR—Situasi, Latar Belakang, Penilaian, Rekomendasi—berguna dalam komunikasi terutama dengan dokter (Shannon SE, Long-Sutehall T, Coombs M. 2011).

Tabel 1.5: Pendekatan SBAR (Sole et al, 2012).

<p>S—Situasi: Nyatakan apa yang terjadi saat ini yang telah menjamin komunikasi SBAR. B—Latar Belakang: Jelaskan keadaan yang mengarah ke ini situasi. Letakkan situasi ke dalam konteks untuk pembaca pendengar. A—Penilaian: Nyatakan menurut Anda apa masalahnya. R—Rekomendasi: Nyatakan rekomendasi Anda kepada memperbaiki masalah.</p>
--

Teknik SBAR

Teknik SBAR menyampaikan informasi dengan cara yang singkat dan berorientasi pada tindakan. Seorang peneliti memodifikasi SBAR untuk perawat-ke-perawat pelaporan ke SBAP—Situasi, Latar Belakang, Penilaian.

Tabel 1.6: Contoh QSEN, SBAR Untuk Kerja Sama dan Kolaborasi

<p>Alat Praktik Terbaik</p> <p>The <i>Situation-Background-Assessment-Rekomendasi</i> (SBAR) metodologi laporan mungkin penting sangat membantu dalam pengaturan perawatan kritis sebagai metode peningkatan transfer informasi antar departemen dan <i>shift-to-shift</i> contoh laporan transfer SBAR diilustrasikan:</p> <p>Situasi</p> <p>Nama saya (pengasuh): Mary Smith, RN dari departemen darurat (unit). Saya akan mentransfer (nama pasien) John Jones, (umur) 34 tahun (jenis kelamin) laki-laki masuk (waktu / tanggal) 3 jam yang lalu dengan (diagnosis) diabetes ketoasidosis, ke (bagian penerima) ICU medis. dokternya adalah Dr. Michael Miller.</p> <p>Latar Belakang</p> <p>Riwayat terkait—diabetes tipe 1 selama 20 tahun; pada pompa insulin; kegagalan pompa terkelola 24 jam yang lalu tidak tepat; insufisiensi ginjal.</p> <p>Ringkasan Episode Perawatan</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mengakui glukosa 648 mg/dL; keton positif; pH 7.27; PaO₂90mmHg; PaCO₂20mmHg; HCO₃212mEq/L; K⁺ 3,4mEq/L; BUN40mg/dL; kreatinin1.8mg/dL; mengakui berat 65kg; lesu. • Menerima 1L saline normal di lapangan. Saline saat sekering pada 200 mL / jam. • Menerima IVbolus 6,5 unit insulin pada pukul 1300. Insulin- infus 100 unit reguler dalam 100 mL normal saline infus pada 7,5 unit per jam (7,5 mL / jam). 1500 ulangi glukosa 502 mg/dL. • 20mEq potassium chloride diinfus di departemen darurat menit. • 200mL output urin jam terakhir—asupan dan output setiap jam. • Kadar hemoglobin A1c 6 minggu yang lalu adalah 9,2% (pasien laporan).

Penilaian

- Tanda-tanda vital: B/P102/60mmHg; Nadi106kali/menit; Res-embajakan30 napas/menit; Suhu 37,5 °C.
- Intake:1400mL Output:450mL.
- Tingkat nyeri:0/10
- Neurologis: Lesu; tetapi respons terhadap rangsang.
- Pernapasan: Jauh dengan bau aseton dicatat. Paru-paru bersih.
- Jantung: S1/S2; tidak ada mur mur.
- Irama jantung: Sinustakikardia.
- Status Kode: Penuh.
- GI: Perut lunak/sedikit buncit, usus hipoaktif suara.
- GU: Sering berkemih. Urine pekat.
- Kulit: Kulit kering dengan turgor buruk; utuh.
- IV: (lokasi) lengan kanan (ukuran kateter) 18 g (kondisi)tidak ada kemerahan/edema.
- Penilaian: Ketoasidosis diabetik sekunder kegagalan pompa insulin terkelola dengan perbaikan bertahap glukosa selama 2 jam terakhir.

Rekomendasi

- Tanda-tanda vital setiap jam.
- Ulangi glukosa, K1, gas darah arteri yang jatuh tempo pada 1600 hari ini.
- Lanjutkan normal salin pada 200mL/jam selama 4 jam.
- Infus insulin IV pada 6,5 unit (6,5 mL) per jam—di samping tempat tidur pemantauan glukosa setiap jam dan sesuaikan per protokol.
- Pantau haluaran urin setiap jam.
- Hubungi Dr. Miller dengan 1600 pekerjaan lab untuk pesanan lebih lanjut.
- Rujuk ke pendidik diabetes dan ahli diet klinis.
- Ulangi profil ginjal diam.

Kolaborasi

Tujuan akhir dari kolaborasi sejati dalam perawatan kritis adalah untuk menciptakan budaya keselamatan, yang didefinisikan sebagai budaya non-hierarkis di mana semua anggota mempunyai kesempatan, serta kewajiban, untuk memastikan perawatan yang aman dan efektif (Smith AP.2004). Seperti halnya komunikasi yang efektif, kolaborasi didasarkan pada rasa saling menghormati dan pengakuan bahwa setiap disiplin yang terlibat dalam perawatan pasien membawa keterampilan dan perspektif yang berbeda ke meja.

Salah satu strategi untuk kolaborasi adalah implementasi putaran samping tempat tidur multi profesional satu hingga dua kali per menggeser. Putaran yang dipimpin oleh intensifis dan penetapan tujuan harian direkomendasikan

untuk mengatasi masalah perawatan pasien dan kepatuhan terhadap pedoman yang direkomendasikan dan paket perawatan (Simpson SQ, Peterson DA, O'Brien-Ladner AR.2009).

Di selain itu, pasien dan keluarga terus diperbarui tentang kondisi pasien dengan peningkatan frekuensi ini komunikasi. Dalam beberapa kasus, keluarga sebenarnya termasuk dalam putaran tim, memfasilitasi komunikasi dan keterlibatan.

Melakukan *briefing* pagi sebelum interdisipliner putaran adalah strategi lain untuk meningkatkan komunikasi, kolaborasi, dan keselamatan pasien.

Isi *briefing* pagi yang disarankan mencakup jawaban atas tiga pertanyaan:

1. Apa terjadi pada malam yang perlu diketahui oleh tim (misal, efek samping, penerimaan)
2. Di mana putaran harus dimulai? (misalnya, pasien paling sakit yang paling membutuhkan perhatian)?
3. Masalah potensial apa yang telah diidentifikasi untuk hari itu? (misalnya, staf, prosedur)? (Thompson D, Holzmueller C, Hunt D, et al, 2005).

Bab 2

Asuhan Keperawatan Kritis Pada Kelompok Khusus

Pada bab ini akan dibahas mengenai asuhan keperawatan pada kelompok khusus, yang terdiri dari pasien pediatri dan geriatri yang membutuhkan perawatan pada setting keperawatan kritis. Kelompok khusus dalam keperawatan kritis umumnya didefinisikan sebagai "para pasien yang mungkin berada pada risiko peningkatan morbiditas dan mortalitas, baik yang berada di luar lingkungan perawatan kritis, atau mereka yang bagi penyedia layanan kesehatan memiliki kendala khusus oleh karena layanan pendukung tidak memadai" (Dempsey et al., 2019).

2.1 Pasien Pediatri

Pasien pediatri ataupun sering juga disebut sebagai pasien anak, sering kali memiliki jenis penyakit maupun gangguan kesehatan yang sama dengan orang dewasa, namun cara pengkajian dan penanganannya berbeda. Dalam kondisi stres, anak-anak umumnya memiliki kondisi psikis yang dapat berubah-ubah. Perlu diingat bahwa anak-anak bukan orang dewasa dengan ukuran yang lebih

kecil. Pasien anak belum matang secara fisik, psikologis dan emosi, sehingga perlu dibedakan dengan pasien dewasa (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Dalam hal nilai normal hasil laboratorium, dosis obat, dan modalitas terpetik lainnya, pasien anak memerlukan konsiderasi khusus yang berbeda dengan orang dewasa. Denyut jantung dan tekanan darah harus berada pada batas normal sesuai usianya. Pengukuran tekanan darah adalah salah satu alat diagnostik penting yang harus dimonitor pada anak-anak dengan gejala hipertensi. Begitu pula pada anak-anak yang dirawat di ruang keperawatan kritis.

Pasien anak yang dirawat di ruang keperawatan kritis akan sangat berpengaruh pada keluarganya, khususnya pada orang tua anak tersebut. Perawat pada ruang keperawatan kritis perlu mempertimbangkan dan mengikutsertakan keluarga dalam perawatannya. Seorang perawat diharapkan dapat melihat sang pasien (anak) dan keluarganya sebagai unit integral dalam perawatan dan peka terhadap kebutuhan seluruh keluarga.

Perawat juga diharapkan untuk memiliki pengetahuan yang baik tentang tumbuh kembang seorang anak, khususnya karena mereka bekerja dalam perawatan kritis kepada pasien anak dan karena mereka perlu berdiskusi dengan orang tua dari pasien tersebut. Perawat perlu mengonseptualisasikan perspektif tumbuh kembang seorang anak sebagai norma ideal dalam setiap diskusi dan pertimbangan yang dibuat.

Tahap tumbuh kembang anak meliputi berbagai kelompok usia. Tahap bayi, adalah ketika seorang anak berada antara umur 0-12 bulan. Tahap balita adalah ketika anak berusia 1-3 tahun, tahap prasekolah adalah ketika anak berusia 3-5 tahun. Tahap usia sekolah adalah ketika anak berusia 6-12 tahun, dan tahap remaja adalah ketika anak berusia 12-18 tahun.

Sering kali anak yang memerlukan perawatan intensif diberikan perawatan dalam ruang yang juga bergabung dengan orang dewasa. Namun, idealnya anak-anak akan membutuhkan layanan dari para dokter spesialis dan sub spesialis pediatri dan bila diperlukan mereka harus dirawat pada unit perawatan kritis khusus untuk anak-anak. Risiko kematian atau kecacatan akan secara signifikan lebih rendah pada anak-anak yang mendapatkan perawatan di ruangan khusus pediatri.

Pengkajian Pasien Pediatri Di Unit Perawatan Kritis

Petugas kesehatan, baik dokter maupun perawat perlu memiliki pengetahuan dan keterampilan khusus dalam melihat kondisi pasien anak. Hal ini dapat dikaji melalui warna, perfusi sistemik, tingkat aktivitas dan kesadaran, posisi nyaman, dan pola makan (khususnya pada bayi).

Tanda-tanda vital yang normal tidak selalu merupakan tanda vital yang sesuai pada anak yang sedang berada pada kondisi kritis. *Takikardia* maupun *takipnea* bisa saja normal pada anak yang sedang kritis. Bayi dan anak-anak memiliki detak jantung dan pernapasan berbeda sesuai dengan usianya. Batasan normal tanda-tanda vital bayi dan anak berbeda dengan orang dewasa.

Frekuensi jantung dan pernapasan yang lebih tinggi membantu memenuhi kebutuhan curah jantung yang lebih tinggi walaupun volume secukupnya lebih sedikit dan laju metabolisme basalnya lebih tinggi. Tekanan darah pada anak-anak lebih rendah daripada orang dewasa.

Tabel 2.1: Tanda-Tanda Vital Pada Pasien Pediatri (Morton and Fontaine, 2018)

Usia	Denyut Jantung (per menit)	Pernapasan (per menit)	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)
Bayi baru lahir	100-160	30-60	50-70
1-6 minggu	100-160	30-60	70-95
6 bulan	90-120	25-40	80-100
1 Tahun	90-120	20-30	80-100
3 tahun	80-120	20-30	80-110
6 tahun	70-110	18-25	80-110
10 tahun	60-90	15-20	90-120
14 tahun	60-90	15-20	90-130

Takikardia adalah respons non spesifik terhadap berbagai entitas, seperti kecemasan, demam, syok dan *hipoksemia*. Bradikardia yang terjadi terus menerus menghasilkan perubahan *perfusi* yang signifikan karena curah jantung bergantung pada denyut jantung. Bradikardia paling sering disebabkan oleh *hipoksemia*, tetapi setiap rangsangan *vagal* seperti pengisapan, pemasangan selang *nasogastrik*, dan buang air besar dapat memicu terjadinya bradikardi pada anak. Tanda-tanda penurunan kondisi pasien mungkin tidak terlalu tampak pada pasien anak-anak.

Namun proses dekompensasi dapat terjadi dengan begitu cepat. Anak-anak bergantung pada detak jantung untuk mempertahankan curah jantung yang normal. Bradikardia pada anak berhubungan dengan curah jantung yang tidak

cukup untuk memenuhi kebutuhan sel-sel dalam tubuh anak, dan juga dapat menyebabkan terjadinya hipoksia.

Hipotensi adalah tanda terakhir dari syok. Tidak seperti orang dewasa, tekanan darah anak adalah parameter terakhir yang biasanya turun pada kondisi syok. Anak-anak dapat mengkompensasi kehilangan darah sampai dengan 25% sebelum tekanan darah sistolikinya turun. Tekanan darah yang normal tidak boleh membuat kita mengabaikan intervensi untuk anak yang menunjukkan tanda-tanda kegagalan peredaran darah. Hipertensi jarang terjadi, kecuali anak memiliki penyakit ginjal.

Kepala bayi yang lebih besar dari tubuhnya, otot leher yang lemah dan belum berkembang sempurna, serta kurangnya tulang rawan pada saluran pernapasan dapat mengakibatkan jalan napas terkompresi atau tersumbat. Perawat perlu berhati-hati dan mencegah terjadinya peregangan leher yang berlebihan karena saluran napas sangat mudah mengalami kolaps. Posisi kepala dan leher dapat memfasilitasi patensi jalan napas.

Posisi ideal untuk anak yang mengalami dekompensasi adalah posisi netral dan disertai dengan menempatkan gulungan kecil yang diletakan secara horizontal di belakang bahu (Varon, 2016; Morton and Fontaine, 2018) Hambatan pada jalan napas anak dapat mengakibatkan peningkatan resistensi aliran udara dan kerja pernapasan berlebihan, walaupun ini hanya disebabkan oleh sumbatan kecil seperti obstruksi lidah, edema, mukus ataupun oleh karena konstruksi jalan napas yang disebabkan infeksi maupun alergi.

Oleh karena dinding dada yang tipis, suara nafas pada anak akan lebih terdengar dibandingkan dengan orang dewasa. Sehingga bila ada sumbatan, suara napas yang dihasilkan akan lebih mudah diidentifikasi. Perawat dapat mendengar suara dengkur, stridor, dan mengi. Dengkur pada ekspirasi adalah suara yang dihasilkan untuk meningkatkan tekanan akhir ekspirasi positif secara fisiologis demi mencegah saluran udara kecil dan alveolus mengalami kolaps (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022).

Dinding dada bayi dan anak yang tipis mungkin suara nafas terdengar di area patologis ketika suara sebenarnya berasal dari area lain di paru-paru. Selain mendengarkan suara nafas, perawat perlu juga memastikan ada tidaknya napas pasien (Morton and Fontaine, 2018).

Masalah Pada Penanganan Pasien Pediatri

Penyebab paling umum dari henti jantung paru pada anak-anak adalah masalah pernapasan. Gagal nafas dapat berkembang dengan cepat pada anak ketika terjadi gangguan pernafasan. Identifikasi awal gangguan pernapasan dan gagal napas serta intervensi manajemen jalan nafas harus segera dilakukan.

Tanda-tanda dekompensasi pernapasan termasuk penurunan tingkat kesadaran, *takipnea*, sedikit atau tidak ada gerakan dada dan upaya pernapasan, sesak napas disertai retraksi dada, pertukaran udara minimal atau tidak ada pada saat dilakukan auskultasi, dan adanya hidung melebar, mendengus, stridor ataupun mengi (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022).

Intervensi awal untuk dekompensasi pernapasan adalah memosisikan anak untuk membuka jalan napas. Jika anak tidak dapat berespons terhadap perubahan posisi, maka ventilasi manual dengan oksigen 100% menggunakan *bag-mask* dapat segera dimulai. Pemantauan pasien selama intubasi sangat penting untuk menilai saturasi atau denyut jantung.

Setelah anak di intubasi pengamatan terhadap gerakan dada dan auskultasi paru membantu menentukan apakah posisi selang *endotracheal* sudah benar. Radiografi bisa juga digunakan untuk mengkonfirmasi lokasi. Ketika lokasi sudah terkonfirmasi, selang dapat direkatkan untuk menghindari perubahan posisi. Selain itu, plester harus dipasang untuk menjaga agar anak tidak melepaskan selang tersebut. *Sedasi* dan *analgesia* yang memadai dapat diberikan untuk meningkatkan kenyamanan anak dan mengatasi kecemasan selama intervensi intubasi berlangsung (Morton and Fontaine, 2018).

Oleh karena berat badan anak yang berbeda-beda dalam kelompok usianya, maka pemberian obat-obatan diberikan dalam dosis mikrogram, miligram, ataupun miliekuivalen per kilogram berat badan. Tidak menggunakan standar dosis berdasarkan usia. Perawat perlu memastikan berat pasien untuk menentukan dosis obat yang sesuai. Kesalahan dalam pemberian obat-obatan pada anak dapat menyebabkan kematian (Varon, 2016). Perawat adalah pelindung pasien yang memastikan tidak terjadinya kesalahan pemberian obat.

Selain masalah dosis obat, pasien pediatri biasanya berisiko tinggi mengalami nyeri. Sebagian besar anak-anak yang berada dalam perawatan kritis mengalami nyeri dan kegelisahan, kondisi ini perlu ditangani dengan baik (Varon, 2016). Langkah awal dalam menilai rasa nyeri pada anak-anak adalah

dengan memahami respons anak dan komunikasi mengenai rasa nyeri yang dirasakannya. Hal ini didasarkan pada berbagai faktor, termasuk tingkat perkembangan anak, pengalaman masa lalu dan rasa sakit saat ini. Faktor budaya, kepribadian, kehadiran orang tua, usia, serta jenis penyakit ataupun cederanya juga akan berpengaruh terhadap respons anak pada rasa nyeri.

Penilaian nyeri bersifat multidimensi. Bayi dan anak kecil tidak dapat berkomunikasi secara verbal, hal ini membuat penilaian nyeri menjadi terhambat. Ketidakmampuan berkomunikasi ini juga merupakan masalah pada pasien anak yang dibius atau dilumpuhkan. Oleh sebab itu perawat dapat menggunakan pengkajian nyeri dengan isyarat yang beragam, termasuk perubahan fisiologis maupun perubahan perilaku (Morton and Fontaine, 2018).

Parameter fisiologis yang digunakan dalam penilaian nyeri meliputi denyut jantung, laju pernapasan, tekanan darah, dan saturasi oksigen. Parameter lain yang dapat dinilai adalah adanya keringat yang berlebihan, peningkatan tonus otot ataupun perubahan warna kulit. Respons perilaku pasien juga dapat membantu pengkajian nyeri, terutama pada anak yang tidak dapat berkomunikasi.

Dimensi lain dari penilaian nyeri adalah laporan secara langsung. Banyak sarana ataupun alat yang bisa digunakan untuk menilai rasa sakit, namun tetap membutuhkan interaksi dari pasien itu sendiri. Contoh alat yang dapat digunakan sebagai skala nyeri adalah *numerical rating scale* atau *FACES Scale*, serta skala warna (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022). Bila anak tidak mampu atau tidak mau memberikan laporan secara langsung kepada perawat, maka informasi dari orang tua bisa menjadi pertimbangan. Konsep dari *family-centered care* mengakui bahwa keluarga adalah faktor penting dalam kehidupan seorang anak (Morton and Fontaine, 2018).

2.2 Pasien Geriatri

Berdasarkan Kemenkes (2014), pasien geriatri adalah pasien lanjut usia dengan multi penyakit dan/atau gangguan akibat penurunan fungsi organ, psikologi, sosial, ekonomi dan lingkungan yang membutuhkan pelayanan kesehatan secara terpadu dengan pendekatan multidisiplin yang bekerja secara interdisiplin. Seiring dengan pesatnya ilmu dan teknologi, jumlah manusia

lanjut usia juga terus meningkat. Hal ini berpengaruh pada penambahan jumlah pasien manula di berbagai layanan kesehatan.

Sebagian besar manula, khususnya di Indonesia, tidak dirawat pada layanan institusional perawatan manula. Anak-anak, keluarga, teman ataupun kelompok masyarakat lainnya memberikan perawatan serta dukungan bagi kelompok khusus ini. Manula pada usia lebih dari 75 tahun biasanya mengalami gangguan, kelemahan, dan risiko komorbid yang lebih tinggi dan mengarah pada masalah ataupun kebutuhan layanan kesehatan yang lebih kompleks. Hal ini dapat menyebabkan terjadi peningkatan stres pada pasien itu sendiri maupun juga pada keluarga (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Para perawat yang melayani di ruangan perawatan kritis memberikan perencanaan perawatan lanjutan dan intervensi keperawatan sesuai dengan harapan ataupun permintaan dari pasien. Prinsip perawatan geriatri, paliatif, dan kritis perlu digabungkan untuk mengatasi kompleksitas dan kerentanan dari para pasien manula (Boltz et al., 2020).

Dalam perawatan pasien manula, perawat juga berperan sebagai pemberi advokasi pada para pasiennya khususnya dalam rangkaian perawatan yang diberikan selama berada dalam perawatannya. Kritis Oleh karena itu, sangat penting bagi para perawatan di unit perawatan kritis untuk memiliki pengetahuan yang baik tentang karakteristik fisiologi dan kognitif dari proses penuaan yang mungkin akan dihadapinya selam memberikan perawatan (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022).

Terdapat beberapa hambatan yang mungkin akan ditemui perawat selama memberikan pelayanan keperawatan kritis pada manula:

1. faktor predisposisi, seperti kelemahan;
2. faktor pencetus, seperti perburukkan klinis akut;
3. faktor yang memperparah, seperti penurunan kesadaran.

Faktor-faktor di atas akan berpengaruh pada proses penyembuhan pasien. Beberapa penelitian telah melaporkan bahwa faktor usia tidak merupakan prediktor hasil dari sebuah hasil perawatan. Hal yang terpenting adalah ada tidaknya komorbiditas dan penggunaan ventilasi mekanik (Boltz et al., 2020).

Seiring bertambahnya usia, kapasitas cadangannya mulai menurun, bahkan dapat diperparah dengan adanya sindrom geriatri seperti delirium, penurunan sistem sensori, penurunan kemampuan kognisi, penurunan fungsional,

kelemahan, dan multimorbiditas. Jumlah komorbiditas juga akan meningkat seiring dengan adanya penambahan usia. Hal tersebut akan berkontribusi pada angka kematian dan penurunan kemandirian secara fisik.

Perubahan Neurokognitif Pada Manula

Otak yang menua mengalami perubahan fisiologi yang sering diawali dengan perubahan kognisi. Perubahan ini terjadi pada Sistem Saraf Pusat di mana ukuran dan berat otak mulai mengecil, penurunan neurotransmitter, perubahan permeabilitas *blood brain barrier*, dan aliran darah serebral. Penurunan berat otak berpengaruh pada jumlah neuron yang juga menurun di berbagai bagian otak. Sehingga, fungsi eksekutif dan perhatian, kognisi dan motorik mengalami kemunduran.

Permeabilitas *blood brain barrier* meningkat seiring dengan penambahan usia yang akan sangat berpengaruh bila pasien dalam kondisi kritis, khususnya pada respons inflamasi saat pelepasan *sitokin* dan mediator lainnya yang dapat mengakibatkan peradangan saraf. Interleukin-6 dapat meningkat secara drastis oleh karena penurunan fungsi endotel khususnya pada kondisi infeksi, radang dan nyeri (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022). Sedangkan aliran darah dapat menurun pada manula pada saat perubahan posisi ataupun oleh karena gangguan sistem kardiovaskular (Baid, Creed and Hargreaves, 2016).

Manula yang berada pada kondisi kritis sangat rentan terhadap disfungsi otak yang akut atau delirium. Biasanya ini disebabkan oleh adanya stres dan penyakit kritis, sehingga terjadi ketidakseimbangan cadangan hemostatik otak. Penurunan imun dan hormon dapat berpengaruh pada respons inflamasi yang berlebihan dan dapat menyebabkan sepsis pada manula (Boltz et al., 2020).

Perubahan Sistem Respiratori pada Manula

Banyak perubahan terjadi pada sistem *respiratori* ketika seseorang menua, hal ini termasuk perubahan pada komplain dinding dada, kekuatan otot pernafasan, elastisitas *recoil* paru. Selain itu, terjadi penurunan tekanan parsial oksigen (PaO₂) di arteri dan penurunan respons terhadap kondisi hipoksia maupun *hiperkarbia* yang mengakibatkan cadangan paru menjadi lebih sedikit dan pasien manula menjadi lebih rentan mengalami infeksi (Boltz et al., 2020).

Perubahan Sistem Kardiovaskuler Pada Manula

Manula mengalami perubahan pada *miokardium* dan pembuluh darah perifer baik secara struktural maupun seluler. Kondisi ini akan sangat berpengaruh pada kondisi manula yang sedang sakit kritis. Faktor risiko terbesar pada

manula terkait dengan penyakit kardiovaskular adalah usia (Baid, Creed and Hargreaves, 2016).

Sistem jantung dan arteri berubah dan mengalami penurunan fungsi, begitu pula dengan cadangannya, sehingga manula sangat rentan mengalami dekompensasi jantung. Selain itu, manula mengalami perubahan konduksi jantung, biasanya ini terjadi tanpa gejala yang signifikan, namun merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas pada manula (Boltz et al., 2020).

Perubahan Sistem Ginjal Pada Manula

Perubahan hormonal dan sistem penting lainnya yang berpengaruh pada homeostasis air dalam tubuh manusia merupakan faktor risiko terjadinya penyakit ginjal kronis. Ginjal pada manula mengalami atrofi dan penurunan fungsi seperti layaknya organ-organ lain dalam tubuh manula. Perubahan dapat dilihat pada anatomi, morfologi dan fungsional ginjal. Penurunan massa ginjal, aliran darah di ginjal, ekspansi sel *mesangial*, dan gangguan pada kapasitas *tubulus* ginjal.

Secara seluler, terjadi penurunan produksi energi dari *mitokondria*, yang berpengaruh pada transpor aktif *tubulus* ginjal dan perubahan pada *reabsorpsi* glukosa, serta peningkatan protein pada urin. Penurunan jumlah nefron pada manula dapat mengakibatkan penurunan GFR dan rasio *creatinine clearance* maupun penurunan cadangan fungsional.

Penurunan fungsi nefron berpengaruh pada retensi sodium. Rasa haus adalah respons protektif dominan terhadap *hipertermia*, namun pada manula hal ini dapat mengakibatkan dehidrasi dan *hiperosmolaritas*. Selain itu, ginjal manula tidak dapat mengencerkan urin dan mengeluarkan beban air, serta mengalami penurunan sensitivitas *tubulus* ginjal/respons ginjal terhadap *vasopresin*. Tekanan darah yang meningkat berpengaruh pada dinding pembuluh darah yang mengalami penebalan dan penurunan elastisitasnya, khususnya pada area tunica intima (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022). Selain itu cedera endotel dapat terjadi disertai dengan penurunan aliran darah ginjal.

Manula yang mengalami diabetes melitus memiliki risiko tinggi terhadap *nefropati diabetik*, cedera pada glomerulus dan *mikrovaskular* yang disebabkan oleh toksisitas glukosa darah yang berlebih, yang menyebabkan mikroinfark dan penurunan fungsi neuron.

Gagal ginjal umumnya terjadi pada manula dengan usia diatas 65 tahun. Perubahan *hemodinamik* mengakibatkan penurunan respons CO yang tidak adekuat dan peningkatan tekanan darah vena *pulmonal* dan sistemik. Dekompensasi ginjal terjadi berulang kali dan dapat meningkatkan risiko kematian (Boltz et al., 2020).

Perubahan Sistem Gastrointestinal Pada Manula

Penurunan fisiologis pada manula akan memengaruhi regulasi energi, metabolisme dan bahkan dapat menyebabkan malnutrisi. Manula memiliki risiko tinggi mengalami malnutrisi yang terdiri dari malnutrisi protein, kelaparan, sarkopenia, dan cachexia.

Banyak manula yang dirawat di rumah sakit mengalami malnutrisi dan hal ini meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitasnya. Pengkajian mengenai nutrisi termasuk bagaimana kemampuannya menelan makanan penting pada manula yang memiliki risiko aspirasi. Pemberian makanan yang bergizi harus menjadi tujuan utama dalam 48 jam pertama pasien masuk di ruang perawatan kritis baik dengan pemberian makanan secara enteral maupun secara oral. Pemberian makanan sedikit-sedikit tapi sering dapat juga menjadi pertimbangan sebagai tambahan. Pengkajian akan hambatan dalam pemberian nutrisi pada manula harus dipantau secara berkala, setiap harinya.

Keadaan di mana manula mengalami hilangnya massa otot disebut sebagai *sarcopenia*. Salah satu penyebab *sarcopenia* adalah defisiensi nutrisi, gangguan respons otot rangka terhadap nutrisi, dan disregulasi endokrin. Ketidakseimbangan hormon menyebabkan katabolisme otot dan penurunan insulin, estrogen dan testosteron (Boltz et al., 2020).

Hati manula mengalami penurunan berat, volume, aliran darah dan jumlah *hepatosit*. Hal ini juga akan berpengaruh pada hilangnya fungsi metabolisme. Manula mengalami penurunan fungsi hati sehingga proses detoksifikasi di hati umumnya tidak maksimal. Etiologi kelainan hati termasuk penyakit virus, penyakit auto imun, penyakit hati alkoholik dan lain sebagainya. Meskipun kemajuan dalam pengobatan dan terapi penyakit hepar semakin berkembang, saat ini belum ada terapi standar untuk mengobati sirosis hati.

Oleh karena itu, penting bagi perawat untuk mengenali dan mengurangi adanya gejala sisa penyakit hati guna mencegah rawat inap yang berkepanjangan dan perburukkan pada hepar. *Asites* adalah pengumpulan cairan di perut, kondisi ini adalah indikator prognostik yang buruk pada

penyakit hati. *Asites* dapat menyebabkan kompresi pada organ, dan edema menyebabkan kesulitan berjalan bahkan jatuh pada manula.

Perubahan Sistem Imun Pada Manula

Infeksi pada manula biasanya lebih rumit dan berbahaya dibanding bila terjadi pada orang dewasa muda. Manula memiliki risiko lima kali lebih tinggi mengalami kematian oleh karena infeksi. Salah satu kondisi infeksi yang paling sering muncul pada manula adalah sepsis. Sepsis biasanya muncul tanpa gejala yang spesifik, tetapi muncul sebagai perubahan status mental, anoreksia, dan kelemahan umum.

Pengobatan untuk sepsis berat dan syok septik meliputi identifikasi awal, resusitasi dini, antibiotik dini, dan kontrol sumber awa. Pengobatan dini dan agresif dapat menyelamatkan nyawa dan mencegah kerusakan organ yang lebih lanjut (Boltz et al., 2020).

Perubahan Sistem Integumen Pada Manula

Kulit sangat penting bagi manula, karena fungsinya yang melindungi tubuh melalui proses *termoregulasi*, regulasi cairan, dan juga untuk sensasi. Pada manula, kulit menjadi kurang elastis, lebih kering, dan lebih rapuh oleh karena kondisi lapisan epidermis yang semakin menipis. Kelembaban pada *stratum korneum* pun menurun, pembuluh darah mudah pecah, dan risiko kerusakan kulit juga meningkat.

Gangguan kulit yang umum terjadi pada manula adalah *keratosis seboroik*, *xerosis*, bintik Campbell de Morgan, dan gangguan dermatologis lainnya yang disebabkan oleh perubahan degeneratif dan metabolisme. Elastisitas kulit menurun sebagai akibat dari penipisan kolagen yang memengaruhi pelindung kulit. Kulit kering pada manula, penurunan aliran darah sub kutan, dan penurunan drainase limfatik dermal dapat menyebabkan terjadinya luka akut dan kronis.

Pasien manula yang dirawat di unit keperawatan kritis memiliki risiko tinggi mengalami cedera tekanan karena kondisinya, imobilisasi, dan juga pengaruh obat-obatan. Pengkajian risiko yang komprehensif, pemilihan permukaan sebagai penyangga yang tepat, dan pelepasan tekanan ke area risiko adalah praktik pencegahan cedera oleh karena faktor tekanan. Area yang paling umum mengalami cedera tekanan adalah pada tumit, sakrum, dan bokong (Boltz et al., 2020).

Perubahan Sistem Muskuloskeletal pada Manula

Jatuh akan sangat berbahaya bagi manula. Manula yang mengalami jatuh memiliki risiko disfungsi kognitif dan fisik, serta hilangnya kemampuan untuk melaksanakan aktivitas secara mandiri. Unit perawatan kritis perlu mempertimbangkan dan mencegah terjadinya risiko jatuh pada manula khususnya mereka yang mengalami penurunan kesadaran ataupun gangguan kognitif (Boltz et al., 2020).

Manula yang dirawat di rumah sakit perlu dikaji secara komprehensif terkait risiko jatuh termasuk faktor-faktor intrinsik, perilaku, lingkungan, sosial, dan ekonomi (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022). Dilain pihak, perawat di unit keperawatan kritis harus mempromosikan mobilitas dini dan partisipasi dalam aktivitas sehari-hari pasien untuk mengurangi komplikasi dan ketidakberfungsian. Hal ini bermanfaat juga untuk mengembalikan kemampuan fungsional pasien seperti sebelum dirawat di rumah sakit.

Perawatan Paliatif dan Akhir Hidup pada Manula

Perawatan paliatif difokuskan pada pengurangan penderitaan pasien dan segala hal yang terkait dengannya selama pasien dalam perawatan dan selama perjalanan penyakit pasien. Perawat perlu memperhatikan dan memberikan perawatan bagi kondisi seperti nyeri, sesak napas, kelelahan, anoreksia, dan mual muntah.

Tujuan perawatan paliatif adalah untuk memberikan pendekatan holistik yang berpusat pada pasien dan meningkatkan kualitas hidup pasien dan keluarga. Perawatan paliatif memberikan kesempatan pada pasien dan keluarga untuk membuat keputusan untuk melanjutkan intervensi yang kemungkinan berbahaya atau menyakitkan seperti resusitasi jantung paru (RJP) ataupun tidak melanjutkannya. Perawat di unit perawatan kritis berperan sebagai advokat bagi pasien dan keluarga terkait perawatan paliatif dan mengadvokasi pasien di akhir hidupnya (Boltz et al., 2020).

Perawat juga perlu menyadari adanya risiko dan manfaat dari perawatan manula di unit perawatan kritis (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022). Fungsi organ dan perkembangan penyakit harus hati-hati dipertimbangkan ketika pengobatan medis agresif tidak dapat mengubah keparahan penyakit. Pemahaman tentang fungsi pra-rumah sakit, efek perawatan kritis, perubahan fisiologis, dan fungsi organ selular sangat penting dalam memutuskan pilihan terapi dan mencegah efek jangka panjang yang negatif bagi pasiennya (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Bab 3

Manajemen Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis

3.1 Pendahuluan

Ilmu keperawatan kritis merupakan bidang keperawatan yang memerlukan perawatan berkualitas tinggi dan komprehensif. Perawat kritis adalah perawat profesional yang resmi yang bertanggung jawab untuk memastikan pasien dengan sakit kritis dan keluarga pasien mendapatkan kepedulian optimal. Dalam keperawatan kritis waktu adalah vital. Sedangkan Istilah kritis memiliki arti yang luas penilaian dan evaluasi secara cermat dan hati-hati terhadap suatu kondisi krusial dalam rangka mencari penyelesaian/jalan keluar.

Keperawatan kritis merupakan salah satu spesialisasi di bidang keperawatan yang secara khusus menangani respons manusia terhadap masalah yang mengancam hidup. Keperawatan kritis juga dapat dipahami sebagai upaya pelayanan kesehatan yang diberikan oleh perawat profesional untuk mempertahankan hidup (maintaining life). Pasien kritis memiliki angka kesakitan dan kematian yang tinggi, sehingga dengan mengenali ciri-cirinya dengan cepat dengan penatalaksanaan dini yang sesuai pada pasien yang

berada dalam keadaan kritis dapat membantu mencegah perburukkan lebih lanjut dan memaksimalkan peluang untuk sembuh (Gwinnut, 2015)

American Association of Critical-Care Nurses (AACN) mendefinisikan Keperawatan kritis adalah keahlian khusus di dalam ilmu perawatan yang dihadapkan secara rinci dengan manusia (pasien) dan bertanggung jawab atas masalah yang mengancam jiwa. Perawat kritis adalah perawat profesional yang resmi yang bertanggung jawab untuk memastikan pasien dengan sakit kritis dan keluarga pasien mendapatkan kepedulian optimal (AACN, 2006).

American Association of Critical Care Nurses (AACN, 2012) juga menjelaskan secara spesifik bahwa asuhan keperawatan kritis mencakup diagnosis dan penatalaksanaan respon manusia terhadap penyakit aktual atau potensial yang mengancam kehidupan. Lingkup praktik asuhan keperawatan kritis didefinisikan dengan interaksi perawat kritis, pasien dengan penyakit kritis, dan lingkungan yang memberikan sumber-sumber adekuat untuk pemberian perawatan.

American Association of Critical-Care Nurses (AACN) mendefinisikan Keperawatan kritis adalah keahlian khusus di dalam ilmu perawatan yang dihadapkan secara rinci dengan manusia (pasien) dan bertanggung jawab atas masalah yang mengancam jiwa (Bowers Ibrahim, 2022 dalam Herman,dkk, 2022).

Perawat kritis adalah perawat profesional yang resmi yang bertanggung jawab untuk memastikan pasien dengan sakit kritis dan keluarga pasien mendapatkan kepedulian optimal. Spesifik bahwa asuhan keperawatan kritis mencakup diagnosis dan penatalaksanaan respons manusia terhadap penyakit aktual atau potensial yang mengancam kehidupan. Lingkup praktik asuhan keperawatan kritis didefinisikan dengan interaksi perawat kritis, pasien dengan penyakit kritis dan lingkungan.

Salah satu indikator keberhasilan penanggulangan medik penderita gawat darurat atau kritis adalah kecepatan memberikan pertolongan yang memadai kepada penderita gawat darurat baik pada keadaan rutin sehari – hari atau sewaktu bencana. Keberhasilan waktu tanggap atau *respons time* sangat tergantung pada kecepatan yang tersedia serta kualitas pemberian pertolongan untuk menyelamatkan nyawa atau mencegah cacat sejak di tempat kejadian, dalam perjalanan hingga pertolongan rumah sakit (Haryatun & Sudaryanto, 2008).

Mengenalinya dengan cepat dan penatalaksanaan dini yang sesuai pada pasien berisiko kritis atau pasien yang berada dalam keadaan kritis dapat membantu mencegah perburukkan lebih lanjut dan memaksimalkan peluang untuk sembuh (Gwinnutt, 2006 dalam Jevon dan Ewens, 2009).

Comprehensive Critical Care Department of Health Inggris merekomendasikan untuk memberikan perawatan kritis sesuai filosofi keperawatan kritis tanpa batas (*critical care without wall*), yaitu kebutuhan pasien kritis harus dipenuhi di mana pun pasien tersebut secara fisik berada di dalam rumah sakit (Jevon dan Ewens, 2009).

Pasien kritis memerlukan pencatatan medis yang berkesinambungan dan monitoring penilaian setiap tindakan yang dilakukan. Dengan demikian pasien kritis erat kaitannya dengan perawatan intensif oleh karena dengan cepat dapat dipantau perubahan fisiologis yang terjadi atau terjadinya penurunan fungsi organ-organ tubuh lainnya.

3.2 Prinsip Keperawatan Kritis

Keperawatan kritis merupakan spesialisasi yang menangani masalah aktual atau potensial yang bisa mengancam jiwa. Ruang lingkup praktik asuhan keperawatan kritis adalah pasien yang sakit dari segala usia mencakup interaksi antara pasien dan keluarganya (AACN, 2015). Perawat kritis merupakan perawat profesional yang sudah resmi bertanggung jawab untuk memastikan pasien sedang dalam keadaan sakit kritis, serta keluarga pasien juga mendapatkan kepedulian optimal (AACN, 2010).

Pasien kritis adalah pasien dengan perburukkan patofisiologi yang cepat yang dapat menyebabkan kecacatan maupun kematian sedangkan penanganan antara dari permulaan suatu kejadian gawat darurat hingga ditanggapi oleh petugas kesehatan dengan kata lain dapat disebut waktu tanggap, waktu tanggap yang baik bagi pasien. (Kemenkes RI, 2018).

Peran dan Fungsi Perawat Kritis

Peran perawat kritis merupakan pemberi perawatan di mana perawat memfokuskan asuhan pada kebutuhan kesehatan pasien secara holistik, meliputi upaya mengembalikan kesehatan emosi, spiritual dan sosial. Sejalan dengan tujuan dari perawatan paliatif, dalam penelitian ini informan

mengungkapkan bahwa peran perawat dalam mempersiapkan pasien menjelang ajal adalah pembimbing spiritual pasien, komunikator, fasilitator, serta pemberi dukungan emosional keluarga (Potter and Perry 2010).

EBN Dalam Keperawatan Kritis

Penerapan EBN pada keperawatan kritis menurut Anita (2018):

1. Identitas pasien, di mana perawat wajib mengelola identitas pasien sebelum melakukan tindakan dan prosedur yang berkaitan dengan medikasi, darah ataupun produk darah.
2. Komunikasi efektif, perawat melakukan komunikasi sesama tenaga kesehatan ataupun kepada pasien dalam melakukan tindakan.
3. Kewaspadaan obat, perawat berperan dalam memberikan medikasi.
4. Pengecekan pasien, perawat mengecek mulai dari pasien serta prosedur yang dilakukan.
5. Pencegahan infeksi pada pasien, di sini sebelum perawat melakukan tindakan maka perawat harus melakukan cuci tangan, perawat mengajak pasien dan keluarga untuk cuci tangan dan ajarkan untuk kepatuhan cuci tangan.
6. Pencegahan pasien jatuh.

3.3 Unit Dalam Penanganan Keperawatan Kritis

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

Baik UGD, ICU, maupun ICCU adalah unit perawatan pasien kritis di mana perburukkan patofisiologi dapat terjadi secara cepat yang dapat berakhir dengan kematian.

Ruangan dalam penanganan gawat darurat dan kritis dalam rumah sakit terdiri dari:

Unit Gawat Darurat (IGD)

Instalasi Gawat Darurat (IGD) adalah area di dalam sebuah rumah sakit yang dirancang dan digunakan untuk memberikan standar perawatan gawat darurat untuk pasien yang membutuhkan perawatan akut atau mendesak. Unit ini memiliki tujuan utama yaitu untuk menerima, melakukan triase, menstabilisasi, dan memberikan pelayanan kesehatan akut untuk pasien, termasuk pasien yang membutuhkan resusitasi dan pasien dengan tingkat kegawatan tertentu.

Penanganan gawat darurat ada filosofinya yaitu *time saving it's live saving*. Artinya seluruh tindakan yang dilakukan pada saat kondisi gawat darurat haruslah benar-benar efektif dan efisien. Hal ini mengingatkan pada kondisi tersebut pasien dapat kehilangan nyawa hanya dalam hitungan menit saja. Berhenti nafas 2-3 menit pada manusia dapat mengakibatkan kematian yang fatal (Sutawijaya, 2009).

Dalam pelayanan IGD ada pembagian tingkat kegawatdaruratan pasien yang disebut dengan Triage. Triage adalah cara pemisahan penderita berdasarkan kebutuhan terapi dan sumber daya yang tersedia. Terapi didasarkan pada keadaan ABC (Airway, dengan cervical spine control, Breathing dan Circulation dengan kontrol pendarahan).

Triage berlaku untuk pemilahan penderita baik di lapangan maupun di rumah sakit (Musliha, 2010) dalam IGD Simple Triage And Rapid Treatment (START) merupakan tindakan pertama yang sering dilakukan untuk melakukan penanganan. Prinsip dari START adalah untuk mengatasi ancaman nyawa, jalan nafas yang tersumbat dan perdarahan masif arteri.

START dapat dengan cepat dan akurat tidak boleh lebih dari 60 detik per pasien dan mengklasifikasi pasien ke dalam kelompok terapi:

1. Hijau: pasien sadar dan dapat jalan dipisahkan dari pasien lain, *walking wounded* dan pasien histeris.
2. Kuning/delayed: semua pasien yang tidak termasuk golongan merah maupun hijau.
3. Merah/immediate (10%-20% dari semua kasus): semua pasien yang ada gangguan *airway, breathing, circulation, disability and exposure*.

Termasuk pasien-pasien yang bernafas setelah *airway* dibebaskan, pernafasan > 30 kali per menit, *capillary refill* > 2 detik.

4. Hitam: meninggal dunia

Prinsip umum pelayanan IGD di rumah sakit dari Depkes RI (2010):

1. Setiap Rumah Sakit wajib memiliki pelayanan gawat darurat yang memiliki kemampuan: melakukan pemeriksaan awal kasus-kasus gawat darurat dan melakukan resusitasi dan stabilisasi (life saving).
2. Pelayanan di Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit harus dapat memberikan pelayanan 24 jam dalam sehari dan tujuh hari dalam seminggu.
3. Berbagai nama untuk instalasi/unit pelayanan gawat darurat di rumah sakit diseragamkan menjadi Instalasi Gawat Darurat (IGD).
4. Rumah Sakit tidak boleh meminta uang muka pada saat menangani kasus gawat darurat.
5. Pasien gawat darurat harus ditangani paling lama 5 (lima) menit setelah sampai di IGD.
6. Organisasi IGD didasarkan pada organisasi multi disiplin, multi profesi dan terintegrasi struktur organisasi fungsional (unsur pimpinan dan unsur pelaksana).
7. Setiap Rumah Sakit wajib berusaha untuk menyesuaikan pelayanan gawat daruratnya minimal sesuai dengan klasifikasi.

Unit Perawatan Intensif (ICU)

Suatu bagian dari Rumah Sakit yang mandiri dengan staf khusus dan perlengkapan yang khusus yang ditujukan untuk observasi, perawatan dan terapi pasien-pasien yang menderita penyakit akut, cedera atau penyakit yang mengancam nyawa atau potensi mengancam nyawa (Kemenkes, 2010) kriteria pasien masuk ICU Penilaian objektif atas berat dan prognosis penyakit hendaknya digunakan sebagai dasar pertimbangan dalam menentukan prioritas masuk ke ICU (Kemenkes, 2010).

1. Pasien Prioritas 1

Pasien yang termasuk dalam prioritas ini adalah pasien sakit kritis, tidak stabil yang memerlukan terapi intensif dan *tertitrasi*, seperti:

dukungan atau bantuan ventilasi, alat penunjang fungsi organ atau sistem yang lain, infus obat - obat *vasoaktif / inotropic*, obat anti *aritmia*, serta pengobatan lain – lainnya secara kontinu dan *tertitrasi*.

2. Pasien Prioritas 2

Kriteria pasien ini memerlukan pelayanan peralatan canggih di ICU, sebab sangat berisiko bila tidak mendapatkan terapi intensif segera, misalnya pemantauan intensif menggunakan *pulmonary arterial catheter*. Pasien yang tergolong dalam prioritas 2 adalah pasien yang menderita penyakit dasar jantung – paru, gagal ginjal akut dan berat, dan pasien yang telah mengalami pembedahan mayor.

3. Pasien Prioritas 3

Pasien yang termasuk kriteria ini adalah pasien kritis yang tidak stabil status kesehatan sebelumnya, yang disebabkan oleh penyakit yang mendasarinya, atau penyakit akutnya, secara sendirian atau kombinasi. Kemungkinan sembuh dan atau manfaat terapi di ICU pada kriteria ini sangat kecil.

Alur pelayanan ICU di RS (Kemenkes RI, 2011) Pasien yang memerlukan pelayanan ICU berasal dari:

1. Pasien dari Instalasi Gawat Darurat (IGD)
2. Pasien dari *High Care Unit* (HCU)
3. Pasien dari kamar operasi atau kamar tindakan lain seperti kamar bersalin, ruang endoskopi, ruang dialisis, dan sebagainya
4. Pasien dari bangsal (Ruang Rawat Inap)
5. Intensive Care Coronary Unit (ICCU)

Ruangan *Intensive Coronary Care Unit* (ICCU) adalah unit pelayanan rawat inap di rumah sakit yang memberikan perawatan khusus pada pasien yang memerlukan perawatan yang intensif akibat mengalami gangguan jantung dan pembuluh darah dengan melibatkan tenaga kesehatan terlatih serta didukung dengan kelengkapan peralatan khusus.

Intensive Care Unit (ICU) adalah salah satu unit pelayanan khusus di rumah sakit dengan staf khusus dan perlengkapan yang khusus, yang ditujukan untuk

observasi, perawatan dan terapi pasien gawat karena penyakit, trauma atau komplikasi - komplikasi yang mengancam jiwa atau potensial mengancam jiwa.

Penyelenggaraan pelayanan ICU di rumah sakit harus berpedoman pada Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor: 1778/MENKES/SK/XII/2010 tentang Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan ICU di rumah sakit. Tenaga yang terlibat dalam pelayanan ICU terdiri dari tenaga dokter intensivis, dokter spesialis dan dokter yang telah mengikuti pelatihan ICU dan perawat terlatih ICU. Tenaga tersebut menyelenggarakan pelayanan ICU sesuai dengan kompetensi dan kewenangan yang diatur oleh masing-masing RS sesuai dengan jenis dan klasifikasi RS

3.4 Proses Keperawatan Pada Area Keperawatan Kritis

Proses Keperawatan adalah suatu metode yang sistematis dan terorganisasi dalam pemberian asuhan keperawatan, yang difokuskan pada reaksi dan respons unik individu pada suatu kelompok atau perorangan terhadap gangguan kesehatan yang dialami, baik aktual maupun potensial.

Menurut Setiadi (2011), pada dasarnya proses keperawatan adalah suatu metode ilmiah yang sistematis dan terorganisir untuk memberikan asuhan keperawatan kepada klien. Proses keperawatan adalah satu pendekatan untuk pemecahan masalah yang memungkinkan perawat untuk mengatur dan memberikan asuhan keperawatan (Potter & Perry, 2005).

Tujuan Proses Keperawatan

Tujuan proses keperawatan adalah mengidentifikasi kebutuhan perawatan kesehatan klien, menentukan prioritas, memberikan intervensi keperawatan yang dirancang untuk memenuhi kebutuhan klien, dan mengevaluasi keefektifan asuhan keperawatan dalam mencapai hasil dan tujuan klien yang diharapkan.

Muhlisin (2011) menjelaskan bahwa penerapan proses keperawatan dalam pemberian asuhan keperawatan mempunyai beberapa tujuan, yaitu:

1. Sebagai standar pemberian asuhan keperawatan.
2. Mempraktikkan metode pemecahan masalah dalam praktik keperawatan.
3. Memperoleh metode yang baku, sistematis, dan rasional.
4. Memperoleh metode yang dapat digunakan dalam berbagai macam situasi.
5. Memperoleh hasil asuhan keperawatan dengan kualitas tinggi.

Standar Asuhan Keperawatan Intensif

Standar asuhan keperawatan intensif adalah acuan minimal asuhan keperawatan yang harus diberikan oleh perawat di unit/instalasi perawatan intensif. Asuhan keperawatan intensif adalah kegiatan praktik keperawatan intensif yang diberikan pada pasien/keluarga.

Asuhan keperawatan dilakukan dengan menggunakan pendekatan proses keperawatan yang merupakan metode ilmiah dan panduan dalam memberikan asuhan keperawatan yang berkualitas guna mengatasi masalah pasien.

Bab 4

Manajemen Sedasi Dan Agitasi Keperawatan Kritis

4.1 Pendahuluan

Pasien dengan sakit kritis di ruang perawatan intensif akan mengalami rasa cemas, agitasi, ketakutan, serta nyeri. Penggunaan bantuan ventilasi mekanis akan menambah perasaan tidak nyaman, sehingga pemberian *sedasi* dan *analgesia* sangat penting agar pasien merasa nyaman, dilihat dari sudut pandang psikologi dan juga fisiologi (Suhandoko, 2014).

Pasien sakit kritis, khususnya yang mendapatkan ventilasi mekanik, sering kali mengalami nyeri, kecemasan, sesak napas dan bentuk lainnya dari stres. Prinsip utama dari perawatan di ruang rawat intensif (ICU) adalah memberikan rasa nyaman sehingga pasien dapat mentoleransi lingkungan ICU yang tidak bersahabat (Hipercci, 2018).

Hal ini dapat dilakukan dengan mengidentifikasi dan mengatasi penyakit dasar dan faktor pencetus, menggunakan metode non farmakologi untuk meningkatkan rasa nyaman dan pemberian terapi *sedasi* dan *analgesia* sesuai dengan konsep kerja (Sudjud, dkk, 2014).

Perasaan tidak nyaman ini bisa berupa nyeri yang sering terjadi pada pasien di ruang rawat intensif karena berbagai penyakit pencetus. Nyeri merupakan perasaan tidak nyaman atau sensasi yang ditimbulkan yang merupakan respons dari tubuh karena adanya kerusakan jaringan pada tubuh terutama pasien kritis yang menjalani perawatan di ICU akibat dari nyeri akut atau pembedahan, penggunaan ventilator, penggunaan kateter, tindakan *suction* serta adanya peningkatan tekanan kranial dan sebagainya.

Agitasi dapat terjadi akibat adanya nyeri yang dapat dilihat pada respons pasien dengan gerakan-gerakan yang berlebihan, gelisah dan respons pasien yang kurang kondusif selama menjalani perawatan di ICU. Banyak faktor yang memengaruhi agitasi yang terjadi pada pasien di ICU di antaranya faktor internal adanya ketidaknyamanan atau ketegangan secara psikologis yang paling sering terjadi pada pasien di ICU dengan tingkat kecemasan yang tinggi dan adanya delirium (Widodo, 2014).

Salah satu penyebab terjadinya agitasi di ICU adalah kondisi pasien dengan delirium. Delirium merupakan perubahan tingkat kesadaran secara tiba-tiba yang bersifat sementara dengan manifestasi klinis perhatian berkurang, pikiran kacau, serta mengalami perubahan persepsi secara cepat terhadap sesuatu hal. Hal ini menyebabkan terjadinya gangguan *neuropsikologis* dan berakibat pada sistemis menjadi tidak stabil (Barr et al, 2013).

Kondisi agitasi yang dialami oleh pasien di ICU yaitu pasien mengalami ketidakmampuan untuk mengkomunikasikan apa yang menjadi kebutuhan mereka hal ini tentunya tidak lepas dari prosedur pengobatan yang dijalani selama di ICU dengan tindakan *suction*, intubasi, pemasangan ETT (endotracheal tube) dan biasanya tidak bisa di toleransi tanpa adanya pemberian terapi farmakologi dengan sedasi (Rowe & Fletcher, 2008).

Perawatan intensif dalam hal ini di ICU membutuhkan tata kelola yang baik terhadap *sedasi* dan nyeri hal ini dikarenakan manajemen *sedasi* dan nyeri menjadi salah satu faktor untuk mempercepat proses penyembuhan di ICU dan memberikan rasa nyaman pasien yang sedang menjalani perawatan. Tidak bisa dipungkiri terapi utama yang digunakan dalam manajemen *sedasi* dan nyeri adalah secara farmakologis tetapi metode lain yang non farmakologis juga dapat digunakan dan tidak dapat diabaikan untuk membantu pasien mengurangi kecemasan dan perasaan tidak nyaman selama di ICU.

Berbagai jenis metode atau cara yang dapat dilakukan secara non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri dan kecemasan adalah dengan komunikasi

terapeutik yang dilakukan selama memberikan perawatan, kemudian dengan memberikan suasana ruangan yang kondusif seperti mengurangi kebisingan dari alat-alat yang digunakan, mengatur pencahayaan ruangan dan pengaturan suhu ruangan juga menjadi bagian yang penting diperhatikan oleh tenaga kesehatan.

Harapannya setelah tindakan tersebut dilakukan dapat menciptakan suatu kenyamanan selama pasien menjalani perawatan dan mengurangi ketegangan serta rasa cemas dengan kondisi di ICU. Selain itu perlu adanya pengaturan pemenuhan kebutuhan fisiologis dari pasien karena pasien yang menjalani perawatan di ICU membutuhkan perawatan *total care* sehingga kebutuhan makan, minum dan eliminasi juga menjadi penting dipenuhi.

Selain itu untuk mengurangi rasa nyeri juga pasien harus memiliki konsep untuk tidak ketergantungan terhadap penggunaan obat opioid dan dosis pemberian obat bisa dikurangi secara perlahan untuk merangsang kemampuan pasien dalam proses penyembuhan (Sudjud, dkk, 2014).

Sedasi merupakan tindakan yang diberikan dengan tujuan mengistirahatkan pasien dengan efek hipnotis dan *ansiolisis*. Analgesia merupakan tindakan secara farmakologis yang diberikan kepada pasien untuk mengurangi rasa nyeri. Pada tahun 1980an, pasien yang menjalani perawatan di ruang intensif harus diberikan sedasi dalam sehingga pasien mengalami kelumpuhan otot yang membuat pasien dalam posisi setengah sadar dan bahkan tidak sadar, namun saat ini dengan perkembangan pengetahuan dan teknologi pasien dengan kondisi kritis yang menjalani perawatan di ICU hanya diberikan *sedasi* dalam jumlah yang sedikit tanpa disertai pemberian pelumpuh otot.

Hal ini terjadi karena saat ini jenis ventilasi yang digunakan sudah cukup baik dan dapat menyesuaikan pola respirasi pasien dengan mode yang lebih kompleks sesuai kebutuhan dan kondisi pasien di ICU. Selain itu penggunaan *analgesia* dan *sedasi* yang berlebihan juga memberikan efek negatif bagi pasien sehingga pasien tidak bisa mandiri untuk bisa melakukan pernafasan spontan dan sebagainya.

Manajemen *sedasi* dan agitasi menjadi sangat penting bagi tenaga kesehatan atau klinisi sehingga efek negatif terhadap penggunaan terapi ini bisa diminimalkan karena jika tidak dikelola dengan baik akan berdampak buruk terhadap kondisi pasien.

4.2 Konsep Nyeri Pada Pasien Kritis

Internasional Society for the Study of Pain, menjelaskan bahwa nyeri merupakan perasaan atau sensasi sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan baik akibat kerusakan jaringan secara aktual maupun potensial (Gonce P, Fontaine D, Hudak C, Gallo B, 2012).

Menurut Nanda (2017) Nyeri adalah perasaan yang tidak enak akibat awitan yang tiba – tiba atau lambat dengan intensitas ringan sampai dengan berat yang masih bisa diantisipasi atau tidak (Nanda, 2017). Nyeri yang dirasakan oleh pasien dengan kondisi kritis merupakan pengalaman subjektif. Banyak faktor yang menyebabkan hal itu terjadi di antaranya penggunaan terapi, penggunaan alat medis, perawatan harian (suction, perubahan posisi), immobilisasi selama perawatan dan kondisi sakit yang diderita.

Perjalanan Nyeri

Berikut dijelaskan empat proses terjadinya nyeri secara transduksi, transmisi, modulasi, dan persepsi.

1. Transduksi

Transduksi merupakan proses perubahan rangsang nyeri menjadi suatu aktivitas listrik yang akan diterima ujung-ujung saraf sensorik. Rangsang ini dapat berupa stimulasi fisik, kimia, ataupun panas yang merusak jaringan. Pada perawatan kritis banyak rangsangan rasa nyeri termasuk kondisi penyakit pasien, terpasang berbagai alat teknologi yang canggih seperti ventilator, dan banyak tindakan lain yang harus dijalani oleh pasien. Rangsangan tersebut akan merangsang pelepasan berbagai jenis zat kimia di antaranya *glutamate, bradykinin, prostaglandin, histamin, serotonin* dan zat P.

2. Transmisi

Transmisi merupakan penyaluran impuls listrik yang berawal dari proses transduksi yang melibatkan proses adanya rangsangan sehingga mengaktifkan molekul-molekul pada celah sinaptik memberikan informasi antar neuron sehingga mencapai saraf pusat untuk diterjemahkan. Secara garis besar ada 2 metode proses pengantaran sensasi nyeri dapat mencapai saraf pusat yakni melalui *traktus paleospinotalamikus* dan *traktus neo spinotalamikus*.

Sensasi nyeri yang disebabkan oleh benda tajam atau tusukan akan ditangkap oleh *traktus neo spinotalamikus* yang merupakan kategori nyeri cepat yang dihantarkan melalui serat A-delta. Sedangkan sensasi yang disebabkan getaran, sentuhan, suhu dan tekanan ringan merupakan reaksi yang dihantarkan melalui serat C.

3. Modulasi

Modulasi merupakan modifikasi terhadap rangsang yang diterima atau sensasi yang dirasakan. Proses modifikasi ini setiap individu berbeda – beda dan terjadi sepanjang proses transmisi sampai ke pusat peredaran korteks serebri untuk diterjemahkan. Hasil dari modulasi ini bisa berubah-ubah sesuai dengan sensasi yang diterima bisa mengalami augmentasi (peningkatan) ataupun inhibisi (penghambatan).

4. Persepsi

Persepsi merupakan terakhir saat stimulasi diterima di korteks serebri dan diterjemahkan sehingga tubuh akan berespons terhadap sensasi yang diterima (Urden L, Stacy K, 2010).

Assesment Nyeri

American Pain Society (2018), menjelaskan bahwa pengkajian nyeri merupakan hal yang penting dilakukan secara rutin oleh tenaga kesehatan khususnya di ruang perawatan intensif. Hal ini karena kegagalan tenaga kesehatan dalam mengkaji nyeri akan memberikan dampak yang sangat signifikan terhadap perkembangan pasien yang menjalani perawatan di ICU dan masalah nyeri tidak akan bisa teratasi dengan optimal.

Asesmen nyeri yang dilakukan harus dikaji pada interval atau waktu yang teratur untuk melihat atau mengevaluasi keefektifan terapi dan prosedur pengobatan yang diterima oleh pasien, hal ini juga berkaitan dengan dosis terapi secara farmakologi yang harus diberikan kepada pasien dan menyesuaikan dosis yang diterima oleh pasien. Pengkajian nyeri dilakukan secara berkelanjutan guna memberikan kenyamanan kepada pasien terhadap prosedur tindakan atau penggunaan alat selama di ICU.

Ada beberapa kondisi yang mempersulit tenaga kesehatan dalam menilai tingkat nyeri pasien di ICU di antaranya:

1. penurunan tingkat kesadaran;
2. penggunaan ventilator yang berkepanjangan;
3. prosedur intubasi ETT (endotracheal tube);
4. penggunaan obat sedasi dengan dosis tinggi.

Skala Nyeri

Pengkajian skala nyeri yang dapat dilakukan terhadap pasien kritis di ICU dengan penurunan kesadaran adalah dengan pengukuran skala nyeri nonverbal. Menurut SCCM (Society of Critical Care Medicine) tahun 2013 penilaian skala nyeri secara non verbal dengan menggunakan Behavior Pain Scale (BPS) dan Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT).

1. Behavior Pain Scale (BPS)

Tabel 4.1: Behavior Pain Scale (BPS)

Item	Deskripsi	Score
Ekspresi Wajah	Rileks	1
	Tegang (penurunan alis)	2
	Sangat Tegang (penutupan kelopak mata)	3
	Meringis	4
Tungkai Atas	Tidak ada gerakan	1
	Sebagian bengkok	2
	Ditekuk sepenuhnya dengan fleksi jari	3
	Ditarik secara permanen	4
Kepatuhan pada ventilasi	Gerakan toleransi	1
	Batuk tetapi mentoleransi ventilasi untuk sebagian besar waktu	2
	Melawan ventilator	3
	Tidak dapat mengontrol ventilasi	4

Jika BPS Score > 5 Menunjukkan rasa sakit (nyeri) yang signifikan.

2. Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT).

Tabel 4.2: Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT)

Indikator	Deskripsi	Score	
Ekspresi Wajah	Tidak terlihat adanya ketegangan otot	Rileks, netral	0
	Merengut, menurunkan alis	Tegang	1
	Semua gerakan wajah sebelumnya ditambah kelopak mata tertutup rapat	Meringis	2

Indikator	Deskripsi		Score
	(pasien bisa juga dengan mulut terbuka atau menggigit tabung endotrakeal)		
Gerakan Tubuh	Tidak bergerak sama sekali (tidak selalu berarti tidak adanya rasa sakit) atau posisi normal (gerakan tidak ditujukan terhadap adanya lokasi nyeri atau tidak dibuat untuk tujuan perlindungan).	Tidak ada gerakan	0
	Lambat, gerakan hati-hati, menyentuh lokasi nyeri, mencari perhatian melalui gerakan.	Gerakan perlindungan	1
	Menarik tabung, mencoba untuk duduk, bergerak badan atau meronta-ronta, tidak mengikuti perintah, mencoba untuk bangun dari tempat tidur.	Gelisah	2
Ketegangan Otot	Tidak resistan terhadap gerakan pasif	Rileks	0
	Resistan terhadap gerakan pasif	Tegang Sangat	1
	Resistan kuat terhadap gerakan pasif	Tegang	2
Kepatuhan terhadap ventilator (pasien diintubasi)	Alarm tidak aktif, ventilasi mudah	Toleran terhadap ventilator dan gerakan	0
	Batuk, alarm mungkin aktif tetapi berhenti secara spontan	Batuk tetapi masih toleran	1
	Tidak sinkron: blocking ventilasi, alarm aktif secara terus menerus	Melawan ventilator	2
Vokalisasi (pasien diekstubasi)	Berbicara dengan nada normal atau tidak ada suara	Bicara normal atau tanpa suara	0
	Mendesah, mengerang	Mendesah, mengerang	1
	Menangis terisak-isak	Menangis terisak-isak	2

Jika CPOT Score > 3 Menunjukkan rasa sakit (nyeri) yang signifikan.

Tanda-tanda vital belum cukup untuk mengkaji kondisi nyeri terhadap pasien dengan kondisi kritis di ICU sehingga perlu adanya penilaian lain terkait kondisi tersebut karena pada prinsipnya perawatan pasien di ruang intensif adalah memenuhi kebutuhan pasien dengan memberikan rasa rileks dan nyaman.

Manajemen Nyeri

Untuk pasien gelisah yang skala penilaian nyeri menunjukkan kontrol nyeri yang tidak memadai, pedoman PAD merekomendasikan pengobatan dengan

opioid intravena untuk nyeri *non neuropatik* sebelum memulai yang lain obat penenang pada pasien dengan ventilasi mekanik di ICU.

Farmakoterapi untuk nyeri sangat direkomendasikan dengan menggunakan opioid intravena sesuai kebutuhan, dijadwalkan, atau infus kontinu agen lini pertama untuk mencegah atau mengobati nyeri *non neuropatik*. Farmakokinetik berbeda opioid dapat bervariasi; dengan demikian, opioid harus dipilih sesuai dengan komorbiditas dan kebutuhan pasien (Gill, 2015).

Tabel 4.3: Penggunaan Opioid di ICU

Obat	Metabolik/ Interaksi Obat	Dosis	Efek Samping Obat	Faktor Akumulasi Obat
Fentanyl	Mayor Substrat	12.5-25 mcg/jam atau 0.35-0.5 mcg/kg	Kekakuan otot	Kegagalan hati, volume distribusi tinggi, lipofilisitas tinggi, dengan infus berkepanjangan.
Morphine	Glukoronidasi	1 -2 mg / jam	Hipotensi, bradikardi dari pelepasan histamin	Kegagalan hati, metabolit aktif (3- morfin glukuronida) terakumulasi pada gagal ginjal
Hydromorphone	Glukoronidasi	0.25-0.5 mg/jam	Efek overdosis dari kesalahan dosis yang diberikan (opiate potensi tinggi)	Kegagalan hati
Methadone	Mayor substrat	10 mg	Perpanjangan QTc, sindrom serotonin	Kegagalan hati dan ginjal
Remifentanyl	Darah dan jaringan esterase	Loading dose 1.5 mcg/kg Infusan 0.5-15 mcg/kg/jam	Kekakuan dinding dada	

4.3 Konsep Sedasi dan Agitasi Pada Pasien Kritis

Manajemen Agitasi di ICU adalah untuk menjaga kenyamanan pasien selama tinggal di ICU. perawatan yang kurang dan sakit yang berlebihan atau agitasi dapat menyebabkan kondisi buruk terhadap pasien. Pengobatan pasien yang gelisah harus mulai dengan upaya untuk mengidentifikasi dan memperbaiki etiologi agitasi. Umum penyebab agitasi di ICU termasuk rasa sakit, delirium, hipoksia, hipoglikemia, dehidrasi, dan obat-obatan atau penggunaan alkohol.

Perlu adanya pengkajian atau pemeriksaan terhadap riwayat pasien yang akan membantu menentukan obat penenang yang tepat:

1. Kontrol nyeri yang sedang berlangsung.
2. Penyalahgunaan zat dan riwayat merokok.
3. Fungsi neurologis dasar, termasuk riwayat aktivitas kejang.
4. Waktu yang diantisipasi untuk ventilasi mekanis.
5. Penggunaan obat di rumah, termasuk obat apa pun yang digunakan oleh pasien seperti: Benzodiazepin, opioid, antidepresan, antipsikotik, anti epilepsi, lainnya Agonis reseptor γ -aminobutyric acid (GABA).
6. Nilai hemodinamik (BP, HR).
7. Komorbiditas, termasuk fungsi ginjal, hati dan pankreas (Gill,2015).

Agitasi adalah suatu kondisi gelisah ditandai dengan aktivitas motorik berlebih dan didorong oleh faktor internal, seperti penyakit, rasa sakit, kecemasan, dan delirium sehingga menyebabkan peningkatan denyut jantung, tekanan darah, frekuensi nafas kewaspadaan dengan lingkungan menurun, delirium, dan bisa kejang. Akibatnya pasien menunjukkan aktivitas mungkin tanpa tujuan atau, lebih berbahaya, merusak diri sendiri.

Hal yang paling sering terjadi adalah melepas kateter, ekstubasi sendiri, disinkronisasi ventilator, dan peningkatan konsumsi oksigen. Agitasi juga dapat menyebabkan hasil jangka panjang yang merugikan mulai dari kenangan yang tidak menyenangkan hingga pasca trauma gangguan stres akibat perawatan jangka panjang (Devlin et al, 2018).

Sedasi diberikan sebagai upaya untuk memberikan rasa nyaman, mengurangi sensasi tidak menyenangkan karena pemasangan alat dan sebagai upaya mengistirahatkan pasien. Banyak pasien membutuhkan *sedasi*, khususnya mereka yang terpasang ventilasi mekanis, tetapi *sedasi* yang tidak tepat atau berlebihan bisa berakibat fatal bagi pasien.

Selain meningkat lama tinggal dan kegagalan untuk menyapih dari ventilator, pasien dengan penggunaan *sedasi* secara berlebihan dan dalam waktu lama dapat menyebabkan gangguan kognitif dan delirium. Masalah penting, seperti nyeri dada, *dispnea*, dan perubahan neurologis akan sangat sulit untuk dinilai (Devlin et al, 2018).

Penggunaan *sedasi* pada pasien membuat pasien tidak sadar akan lingkungan dan pengurangan respons mereka terhadap stimulasi eksternal. *Sedasi*

memainkan peran penting dalam perawatan terhadap pasien dengan sakit kritis, dan penggunaan spektrum luas akan memberikan gejala yang bervariasi antara pasien.

Sedasi berat dalam perawatan kritis akan membuat pasien toleransi terhadap tabung *endotrakeal* dan ventilator sinkronisasi. Ventilator ICU modern dilengkapi dengan berbagai mode ventilasi dan, dengan penambahan pemacu aliran elektronik, masalah sinkronisasi sebagian besar dapat diatasi. Penggantian tabung *endotrakeal* dengan *trakeostomi* mengurangi ketidaknyamanan terkait dengan jalan nafas buatan dan mungkin sering menghilangkan kebutuhan akan sedasi sepenuhnya.

Jadi, *sedasi* modern melibatkan lebih dari toleransi tabung dan difokuskan pada multifaktorial kebutuhan individu pasien (Rowe & Fletcher, 2008).

Pengkajian Skala Sedasi dan Agitasi

Penggunaan *sedasi* dengan algoritma yang telah ada telah terbukti menurun waktu terhadap penggunaan ventilasi mekanis, lama tinggal di ICU, dan tingkat *trakeostomi*. Untuk membantu mencapai dan mempertahankan tingkat *sedasi* yang sesuai dengan kebutuhan pasien, *Society of Critical Care Medicine* saat ini merekomendasikan penggunaan *sedasi* harian atau titrasi ke tingkat *sedasi* yang lebih ringan dibandingkan *sedasi* yang dalam, kecuali dikontraindikasikan secara klinis.

Level tujuan *sedasi* akan berubah selama perawatan pasien di ICU, pasien mungkin memerlukan tingkat yang lebih dalam 24-48 jam pertama, kemudian tingkat *sedasi* yang lebih ringan kemudian diberikan ketika kondisi pasien mulai membaik.

Dalam beberapa pedoman dalam pemberian *sedasi* terdapat beberapa tantangan terhadap pemberian *sedasi* "ringan" versus *sedasi* "dalam" dan mendorong dokter untuk tetap fokus pada keselamatan dan kenyamanan pasien sambil meminimalkan kekurangan dan komplikasi jangka panjang terhadap pasien ICU (Gill, 2015).

Dalam Pedoman PAD tahun 2013 terdapat beberapa prinsip dalam pemberian manajemen sedasi harian pasien:

1. Pasien harus menerima sedasi hanya jika diperlukan.
2. Sedatif harus dititrasi untuk memungkinkan respons.
3. Perhatikan tingkat kesadaran pasien.

Berdasarkan prinsip tersebut maka perlu adanya penilaian yang dilakukan terhadap pasien dalam penggunaan *sedasi* dengan melihat respons pasien seperti membuka mata, menggerakkan tangan, menjulurkan lidah, dan menggoyang-goyangkan jari kaki. Penilaian ini sangat penting dalam evaluasi lengkap untuk manajemen PAD dan dalam memotivasi upaya mobilitas awal. Dua skala *sedasi* yang divalidasi saat ini direkomendasikan menurut pedoman PAD adalah *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS) dan Skala Agitasi Sedasi-Riker (Gill, 2015).

1. Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)

Tabel 4.4: RASS

Skor	Istilah	Keterangan
+4	Agresif	Terlalu agresif, bahaya langsung bagi staf
+3	Sangat gelisah	Menarik atau melepas tabung atau kateter atau memiliki perilaku agresif terhadap staf
+2	Gelisah	Gerakan yang sering yang tidak bertujuan atau disinkronisasi pasien-ventilator
+1	Resah	Cemas atau gelisah tetapi gerakannya tidak agresif atau kuat
0	Waspada dan tenang	
-1	Mengantuk	Tidak sepenuhnya sadar, tetapi telah terjaga (lebih dari 10 detik), dengan kontak mata, ketika diberikan rangsangan suara.
-2	Sedasi Ringan	Secara singkat (<10 detik) terbangun dengan kontak mata ketika diberikan rangsangan suara.
-3	Sedasi sedang	Gerakan minimal (tanpa ada kontak mata) ketika diberikan rangsangan suara
-4	Sedasi dalam	Tidak ada respons terhadap suara tetapi gerakan muncul ketika diberikan rangsangan fisik
-5	Unresponsive	Tidak ada respons terhadap rangsangan suara dan rangsangan fisik.

2. Skala Agitasi Sedasi-Riker

Tabel 4.5: Riker Sedation Agitation Scale

Skor	Istilah	Keterangan
7	Agitasi Berat/berbahaya	Menarik ETT, mencoba melepaskan kateter, memanjat pagar tempat tidur, menyerang staf, meronta-ronta sisi ke sisi.
6	Sangat gelisah	Pasien gelisah, Terpasang restrain, menggigit ETT.
5	Gelisah	Cemas atau agak gelisah, berusaha duduk, tenang dengan instruksi lisan.
4	Tenang dan kooperatif	Tenang, bangun dengan mudah, mengikuti perintah.
3	Sedasi	Sulit untuk dibangunkan, terbangun oleh rangsangan verbal atau sentuhan tetapi tidur lagi, mengikuti perintah sederhana.
2	Sedasi dalam /Very sedation	Berespons dengan adanya rangsangan fisik tetapi tidak berkomunikasi atau mengikuti perintah.
1	Unresponsive	Tidak ada respons, tidak bisa berkomunikasi dan mengikuti perintah.

Tujuan pemberian *sedasi* dapat berubah setiap hari tergantung pada status kesehatan pasien. Tujuan dari pemberian *sedasi* ini harus di kontrol dan didokumentasikan dalam catatan perawatan pasien dan obat-obatan harus di titrasi berdasarkan skor yang akan dicapai.

Skoring terhadap penggunaan *sedasi* harus dilakukan setiap 2-4 jam sepanjang hari dan pertimbangkan untuk melakukan penilaian setiap 4 jam di malam hari untuk meminimalkan gangguan tidur (Gill, 2015).

Komplikasi Penggunaan Obat Sedasi

Berdasarkan hasil penelitian sampai saat ini belum ada obat *sedasi* yang ideal diberikan kepada pasien hal ini disebabkan karena respons setiap pasien yang berbeda-beda terhadap sedatif yang diberikan. Sebagian besar obat sedatif yang diberikan memiliki efek samping yang berbeda-beda pada setiap individu dan penggunaan *sedasi* yang lama dapat menyebabkan keterlambatan dalam penyapihan dan memengaruhi lama rawat di ICU.

Efek samping yang ditimbulkan memengaruhi sirkulasi dan tekanan darah sehingga penggunaan obat *inotropik* menjadi alternatif dalam meningkatkan keseimbangan dalam tubuh. Selain itu, efek samping yang terjadi di dalam pembuluh darah pada *pulmonal* dapat berakibat terjadinya ketidakseimbangan *perfusi* dan proses pertukaran gas sehingga kebutuhan penggunaan ventilasi meningkat yang dapat berisiko terhadap kejadian infeksi nosokomial. Penggunaan *sedasi* yang berkepanjangan dapat menyebabkan ketergantungan dan muncul gejala *withdrawal* saat *sedasi* tidak dilanjutkan.

Efek lain adalah pasien akan mengalami psikosis sehingga kualitas tidur pasien juga tidak maksimal, kemudian pengaruh pada sistem pencernaan yaitu terjadinya hambatan pada *motilitas* usus yang berdampak pada proses penyerapan sari makanan terhambat (Sudjud, Indriasari & Yulriyanita, 2014).

Berdasarkan komplikasi terhadap penggunaan obat *sedasi* maka dari itu sedatif yang ideal harus memiliki sifat sebagai berikut: anti kejang, *hipnotik*, amnesia, *ansiolitik*, tidak mudah terakumulasi, tidak menyebabkan keracunan, efek *sedasi* minimal, efek minimal pada sistem kardiovaskular, efektivitas yang singkat, metabolisme hepar dan ginjal dengan efek minimal, tidak berefek terhadap fungsi neurologi, efek minimal fisiologi, dan interaksi dengan penggunaan obat lain tidak berdampak buruk (Sudjud, Indriasari & Yulriyanita, 2014).

Dapat disimpulkan komplikasi yang terjadi terhadap penggunaan *sedasi* yaitu:

1. Kerusakan saraf.
2. Hematoma epidural.
3. Gangguan sensorik.
4. Hipotensi.
5. Bradikardi.
6. Toksisitas sistemis.
7. Mual dan muntah.
8. Gatal.
9. Halusinasi (Sudjud, Indriasari & Yulriyanita, 2014).

Bab 5

Pengkajian Di Unit Kritis Dan Gawat Darurat

5.1 Pendahuluan

Pengkajian pada pasien dengan kondisi sakit kritis merupakan kompetensi penting bagi perawat untuk memberikan perawatan yang maksimal. Informasi yang diperoleh dari pengkajian dapat digunakan untuk mengidentifikasi kebutuhan yang sifatnya segera untuk pasien sehingga rencana perawatan dapat dimulai dan direvisi untuk mengatasi atau memenuhi kebutuhan pasien (Burn and Delgado, 2019).

Pengkajian dengan pendekatan tradisional yang digunakan untuk penilaian pasien mulai dari kegiatan evaluasi lengkap dari riwayat pasien dan pemeriksaan fisik yang komprehensif dari semua sistem tubuh. Pendekatan yang demikian meskipun ideal namun jarang digunakan dalam perawatan pasien kritis karena tim medis berjuang dengan masalah yang mengancam jiwa mulai dari pasien masuk ruang perawatan kritis atau *Intensive Care Unit* (ICU) dan harus menyeimbangkan dengan kegiatan pengumpulan data sekaligus memprioritaskan masalah dan memberikan perawatan.

Pendekatan tradisional yang digunakan untuk pengkajian harus dimodifikasi dalam perawatan kritis untuk menyeimbangkan kebutuhan akan informasi

sambil mempertimbangkan sifat kritis dari kondisi pasien (Morton and Fontaine, 2018; Burn and Delgado, 2019).

Dengan demikian maka penting untuk mengembangkan kompetensi dalam mengkaji pasien yang sakit kritis dengan menggunakan pendekatan yang konsisten dan sistematis. Tanpa pendekatan yang demikian, maka akan mudah untuk melewatkan atau tidak terdeteksinya tanda atau gejala secara rinci yang dapat mengidentifikasi masalah aktual atau potensial dan adanya perubahan status kesehatan pasien (Burn and Delgado, 2019).

Ada dua standar pendekatan yang dapat digunakan untuk mengkaji pasien di unit perawatan kritis yaitu pendekatan secara *head-to-toe* dan pendekatan per sistem tubuh. Sebagian besar perawat dalam memberikan perawatan kritis menggunakan kombinasi melalui pendekatan sistem yang diterapkan secara *head-to-toe* (Burn and Delgado, 2019).

Pengkajian pasien di ruang perawatan kritis dimulai saat perawat di unit kritis melakukan penerimaan pasien sampai dengan ke fase perawatan berikutnya. Proses pengkajian pasien di ruang perawatan kritis dapat terbagi menjadi empat tahap yang berbeda, yaitu:

1. Pre Arrival.
2. Admission quick check.
3. Comprehensive initial.
4. Ongoing assessment (Burn and Delgado, 2019).

Selain pengkajian di unit perawatan kritis, pengkajian di unit/instalasi gawat darurat (IGD) juga penting karena kedua unit ini saling berhubungan khususnya ketika ada pasien dari unit gawat darurat yang membutuhkan perawatan kritis di ruang intensif. Pengkajian di unit gawat darurat menggunakan survei primer dan survei sekunder. Survei primer terdiri dari pengkajian ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability dan Exposure) sedangkan survei sekunder terdiri dari pemeriksaan keluhan dan riwayat kesehatan, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang dan psikososial (American College of Surgeon, 2018).

Bahasan dalam bab ini akan terbagi menjadi dua yaitu pengkajian pada pasien di ruang perawatan kritis atau intensif (ICU) dan pengkajian pasien di unit/instalasi gawat darurat (IGD) seperti yang dijelaskan berikut ini.

5.2 Pengkajian Pasien Kritis

Proses pengkajian pasien di unit perawatan kritis atau intensif terdiri dari empat tahap yaitu:

1. Pre Arrival.
2. Admission quick check.
3. Comprehensive initial.
4. Ongoing assessment.

Berikut adalah penjelasan dari masing-masing tahap pengkajian tersebut (Morton and Fontaine, 2018; Burn and Delgado, 2019).

Pre Arrival Assessment

Pengkajian *pre arrival* (pengkajian pra-kedatangan) dimulai saat informasi diterima tentang penerimaan pasien yang akan masuk ke ruang perawatan kritis (ICU). Pemberitahuan informasi ini berasal saat kontak awal dengan tim kesehatan dari unit lainnya. Kontak tersebut dapat berasal dari tenaga kesehatan di lapangan yang melapor ke IGD, bisa juga berasal dari rujukan fasilitas pelayanan kesehatan tempat lain, atau pasien kiriman dari unit lain yang masih berada dalam satu lingkungan rumah sakit seperti dari unit IGD, ruang operasi atau ruang perawatan pasien.

Pengkajian *pre arrival* menggambarkan kondisi awal pasien sehingga memungkinkan perawat di unit perawatan kritis untuk mengantisipasi kebutuhan fisiologis dan psikologis pasien. Pengkajian *pre arrival* ini juga memungkinkan perawat di unit perawatan kritis untuk menentukan sumber daya yang ada di ruang perawatan kritis yang diperlukan untuk merawat pasien.

Berdasarkan informasi yang diterima pada fase *pre arrival*, perawat di unit perawatan kritis segera mempersiapkan lingkungan untuk memenuhi kebutuhan pasien.

Pengkajian *pre arrival* dimulai ketika informasi diterima tentang kedatangan pasien. Laporan pengkajian *pre arrival* meskipun disingkat memberikan informasi penting tentang keluhan utama, diagnosis atau alasan masuk, rincian riwayat penyakit dan kondisi stabilitas fisiologis pasien.

Berikut adalah hal-hal penting yang perlu diperhatikan saat melakukan pengkajian *pre arrival*:

1. Respons singkat atau identitas pada pasien yang meliputi usia, jenis kelamin, keluhan utama, diagnosis, riwayat penyakit yang bersangkutan, status fisiologis, alat invasif dan peralatan lainnya, hasil pemeriksaan laboratorium atau diagnostik lainnya.
2. Alergi.
3. Menyelesaikan pengaturan ruangan, termasuk verifikasi fungsi peralatan yang tepat yang akan digunakan oleh pasien.
4. Status Do Not Resuscitation (DNR).
5. Status isolasi.

Pengaturan ruangan di ICU juga perlu memperhatikan peralatan yang tersedia di ICU. Berikut ini adalah peralatan yang penting dan ada di ruangan perawatan intensif:

1. Bedside monitor yang menggambarkan irama jantung dan monitor hemodinamik invasif.
2. Elektroda EKG.
3. Manset tekanan darah.
4. Pulse oksimeter.
5. Termometer.
6. Mesin suction.
7. Kateter suction.
8. Bag valve mask (ambu bag).
9. Peralatan untuk pemberian terapi oksigen.
10. Peralatan pemasangan terapi intravena dan mesin infusio pump.
11. Peralatan lainnya seperti alkohol swabs, sarung tangan bersih, spuit, peralatan tempat tidur (alat tenun pasien) dan perlengkapan gantinya,
12. Komputer dan formulir dokumentasi.

Admission Quick Check

Pengkajian admission quick check (pengkajian cepat saat pasien masuk) diperoleh segera setelah kedatangan dan didasarkan pada penilaian parameter

ABCDE (1. Airway, 2. Breathing, 3. Circulation, cerebral perfusion, chief complaint, 4. Drugs dan diagnostic tests, 5. Equipment).

Pengkajian pada tahap ini adalah gambaran singkat tentang kecukupan ventilasi dan perfusi untuk memastikan intervensi dini untuk setiap situasi yang mengancam jiwa. Selain itu, penting juga untuk memfokuskan dalam mengeksplorasi keluhan utama dan memperoleh hasil pemeriksaan diagnostik yang penting untuk melengkapi temuan pengkajian fisik. Pengkajian tahap ini adalah pandangan tingkat tinggi dari pasien yang memvalidasi bahwa fungsi jantung dan pernapasan dasar apakah mencukupi.

Dari saat pasien tiba di ICU, kondisi atau keadaan umum pasien perlu segera diamati dan penilaian ABCDE perlu dengan cepat dilakukan. Pada saat kedatangan, perawat memverifikasi setiap perubahan yang terjadi pada pasien atau peralatan yang digunakan sejak laporan diterima sebelum kedatangan pasien. Masalah yang muncul diprioritaskan sehingga kebutuhan darurat yang mengancam jiwa dapat ditangani terlebih dahulu. Pasien perlu dilakukan pemantauan dan perlu mendapat peralatan pendukung yang sesuai, obat-obatan kritis diberikan dan pemeriksaan laboratorium penting untuk segera dilakukan.

Bersamaan dengan pengkajian ABCDE, perawat harus memvalidasi bahwa pasien diidentifikasi dengan tepat melalui identifikasi diri, gelang rumah sakit, dokumen identifikasi pribadi atau melalui identifikasi keluarga. Selain itu, status alergi pasien termasuk jenis reaksi yang terjadi dan pengobatan apa yang digunakan untuk meredakan respons alergi.

Berikut adalah hal-hal penting yang perlu diperhatikan saat melakukan *quick check assessment*:

1. Penampilan umum atau keadaan umum (tingkat kesadaran).
2. Airway (patensi jalan napas; posisi jalan napas buatan, jika ada).
3. Breathing (kuantitas dan kualitas pernapasan seperti frekuensi, kedalaman, pola, kesimetrisan, upaya, penggunaan otot tambahan; bunyi napas; adanya pernapasan spontan).
4. Circulation dan cerebral perfusion (pemeriksaan EKG untuk melihat laju, irama; tekanan darah, nadi perifer dan *capillary refill time*; warna, suhu, kelembaban kulit; adanya perdarahan; tingkat kesadaran, daya respons).

5. Chief complaint (keluhan utama yang berkaitan dengan gangguan pada sistem tubuh; gejala terkait yang dirasakan).
6. Drugs and diagnostic tests (obat-obatan sebelum masuk; obat-obatan saat ini, hasil pemeriksaan diagnostik). Pemeriksaan diagnostik yang sering dilakukan selama *quick check assessment* di antaranya adalah serum elektrolit, glukosa, pemeriksaan darah lengkap, koagulasi, analisis gas darah arteri, rontgen dada dan EKG.
7. Equipment (kepatenan sistem vaskular dan drainase; fungsi dan pelabelan yang tepat dari semua peralatan yang terhubung ke pasien).

Pada saat *quick check assessment* bisa menjadi kesempatan untuk interaksi pertama kali dengan anggota keluarga, jika ada. Hubungan antara keluarga dan tim kesehatan dimulai dengan pengenalan secara profesional, jaminan dan konfirmasi niat untuk memberikan perawatan terbaik untuk pasien. Jika memungkinkan izinkan anggota keluarga untuk menjenguk pasien sebentar.

Namun jika tidak memungkinkan, beri mereka perkiraan waktu kapan mereka dapat menerima pembaharuan informasi terbaru terkait tentang kondisi pasien. Anggota lain dari tim kesehatan dapat membantu dengan mengantar mereka ke ruang tunggu yang sesuai.

Berikut ini adalah poin penting dalam memenuhi harapan anggota keluarga dari pasien yang menjalani perawatan intensif di antaranya yaitu:

1. tawarkan harapan yang realistis;
2. berikan jawaban dan informasi yang jujur. dan;
3. berikan kepastian.

Comprehensive Initial Assessment

Pengkajian awal yang komprehensif (*comprehensive initial assessment*) dilakukan sesegera mungkin dengan waktu yang ditentukan berdasarkan tingkat stabilitas fisiologis dan kebutuhan akan pengobatan yang muncul dari pasien.

Jika pasien yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU) berasal dari luar rumah sakit lain, maka pengkajian komprehensif merupakan pengkajian mendalam tentang riwayat medis dan sosial masa lalu dan pemeriksaan fisik lengkap dari setiap sistem tubuh. Jika pasien dipindahkan ke ICU dari unit lain dalam satu lingkungan rumah sakit, maka pengkajian komprehensif mencakup

tinjauan data saat pengkajian masuk dan perbandingan dengan keadaan pasien saat ini. Pengkajian komprehensif sangat penting karena memberikan wawasan tentang intervensi yang mungkin diperlukan.

Pengkajian komprehensif mencakup pengkajian riwayat medis dan riwayat sosial singkat pasien, serta pemeriksaan fisik setiap sistem tubuh. Pengkajian komprehensif pasien sakit kritis serupa dengan pengkajian untuk pasien non-kritis. Bagian ini hanya menjelaskan aspek-aspek penilaian yang unik untuk pasien sakit kritis atau memerlukan informasi yang lebih luas daripada yang diperoleh dari pengkajian pasien perawatan non-kritis.

Berikut ini adalah poin-poin penting yang perlu diperhatikan dalam melakukan pengkajian komprehensif yaitu di antaranya:

1. Riwayat medis atau kesehatan masa lalu: yang perlu dikaji di antaranya kondisi kesehatan, riwayat prosedur pembedahan, masalah psikiatri dan emosional, riwayat rawat inap, riwayat obat-obatan (resep, obat bebas) dan konsumsi obat serta dosis obat terakhir, riwayat alergi, pemeriksaan riwayat kesehatan berdasarkan sistem tubuh.
2. Riwayat sosial: yang perlu dikaji di antaranya usia, jenis kelamin, asal etnis, tinggi dan berat badan, tingkat pendidikan terakhir, bahasa yang digunakan, pekerjaan, status pernikahan, anggota keluarga utama/ orang penting dalam keluarga/ pengambil keputusan, agama, riwayat penggunaan/ penyalahgunaan zat (alkohol, obat resep, kafein, tembakau), riwayat kekerasan dalam rumah tangga.
3. Pengkajian psikososial: yang perlu dikaji di antaranya gaya komunikasi umum, mekanisme koping, tingkat kecemasan dan stres, harapan dalam menjalani di unit perawatan intensif, kondisi yang membuat tegang saat ini, harapan atau keperluan keluarga.
4. Spiritualitas: yang perlu dikaji yaitu iman dan kepercayaan terhadap proses penyembuhan.
5. Pemeriksaan fisik: yang perlu dikaji di antaranya sistem saraf, sistem kardiovaskuler, sistem pernapasan, sistem ginjal, sistem pencernaan, sistem imunologi hematologi endokrin dan sistem integumen.

Pada pelaksanaan pengkajian komprehensif juga bisa dilakukan pengkajian terkait harapan atau kebutuhan dari anggota keluarga. Berikut ini adalah beberapa poin penting yang perlu bisa disampaikan kepada anggota keluarga saat pengkajian komprehensif terutama untuk memenuhi harapan atau kebutuhan anggota keluarga, di antaranya yaitu:

1. gunakan komunikasi terbuka dan nilai gaya komunikasi anggota keluarga;
2. kaji tingkat kecemasan anggota keluarga;
3. kaji persepsi terhadap situasi yang ada (pengetahuan, pemahaman, harapan dan hasil);
4. kaji peran dan dinamika keluarga (praktik budaya dan agama, nilai dan juru bicara keluarga), dan;
5. kaji mekanisme coping dan sumber daya (apa yang mereka gunakan, jaringan sosial atau kerabat dan dukungan).

Pemeriksaan fisik dalam pengkajian komprehensif dilakukan berdasarkan sistem tubuh. Berikut ini adalah poin atau panduan yang dapat digunakan untuk pengkajian fisik pada pasien yang menjalani perawatan kritis di antaranya yaitu:

Pengkajian saraf: yang perlu dikaji di antaranya:

1. Apakah anda pernah mengalami kejang?
2. Apakah anda pernah mengalami stroke?
3. Apakah anda pernah pingsan atau mengalami delirium?
4. Apakah anda pernah mengalami mati rasa, kesemutan atau kelemahan di bagian tubuh mana pun?
5. Apakah anda mengalami kesulitan dengan pendengaran, penglihatan atau bicara anda?
6. Apakah tingkat aktivitas anda berubah karena kondisi saat ini?
7. Apakah anda memerlukan alat bantu seperti tongkat?
8. Apakah anda pernah jatuh dalam 6 bulan terakhir?

Pengkajian kardiovaskuler: yang perlu dikaji di antaranya:

1. Apakah anda pernah mengalami gangguan atau penyakit jantung seperti serangan jantung atau gagal jantung?

2. Apakah anda memiliki masalah seperti kelelahan yang ekstrem?
3. Apakah anda memiliki irama jantung yang tidak teratur?
4. Apakah anda memiliki tekanan darah tinggi?
5. Apakah anda memiliki alat pacu jantung?

Pengkajian respirasi: yang perlu dikaji di antaranya:

1. Apakah anda pernah mengalami sesak napas?
2. Apakah anda merasakan nyeri yang berhubungan dengan pernapasan,
3. Apakah anda batuk terus-menerus? dan apakah produktif?
4. Apakah anda pernah terpapar agen lingkungan yang mungkin memengaruhi paru-paru?
5. Apakah anda mengalami *sleepapnea*?

Pengkajian ginjal: yang perlu dikaji di antaranya:

1. Apakah anda mengalami perubahan frekuensi buang air kecil?
2. Apakah anda mengalami rasa terbakar, nyeri, keluar cairan atau kesulitan saat buang air kecil?
3. Apakah terdapat darah dalam urine anda?

Pengkajian pencernaan: yang perlu dikaji di antaranya:

1. Apakah ada penurunan atau kenaikan berat badan baru-baru ini?
2. Apakah anda mengalami perubahan nafsu makan?
3. Apakah anda memiliki masalah seperti mual atau muntah?
4. Apakah anda mengalami kesulitan menelan?
5. Seberapa sering anda buang air besar dan apakah terdapat darah dalam feses anda?
6. Apakah anda memiliki gigi palsu?
7. Apakah anda memiliki alergi makanan?

Pengkajian kulit: yang perlu dikaji yaitu apakah anda memiliki masalah dengan kulit anda?

Pengkajian endokrin: yang perlu dikaji yaitu:

1. Apakah anda mengalami perubahan energi atau tenaga pada tubuh anda? dan apakah anda memiliki riwayat diabetes?

Pengkajian hematologi: yang perlu dikaji yaitu apakah anda memiliki masalah dengan perdarahan?

Pengkajian imunologi: yang perlu dikaji di antaranya:

1. Apakah anda pernah memiliki masalah seperti infeksi kronis?
2. Apakah anda baru-baru ini terpapar dengan penyakit menular?
3. Apakah anda baru-baru ini bepergian ke luar negeri?

Pengkajian psikososial: yang perlu dikaji di antaranya:

1. Apakah anda memiliki kondisi fisik yang membuat komunikasi menjadi sulit (gangguan pendengaran, gangguan penglihatan, dan lain-lain)?
2. Bagaimana cara terbaik anda belajar?, apakah anda memerlukan informasi yang diulang beberapa kali dan/atau memerlukan informasi sebelum sesi pengajaran?
3. Apa cara anda untuk mengatasi stres atau rasa sakit?
4. Siapa orang-orang penting dalam keluarga atau kerabat anda?, siapa yang membuat keputusan untuk anda?
5. Apakah anda memiliki pengalaman sebelumnya dengan penyakit kritis?
6. Apakah anda pernah disakiti atau diancam secara verbal dengan kekerasan fisik?
7. Apakah anda merasa aman di rumah?
8. Pernahkah anda mengalami masalah dengan kecemasan, lekas marah, bingung, perubahan suasana hati, atau pikiran atau upaya bunuh diri?
9. Seperti apa praktik budaya, agama dan nilai-nilai yang penting bagi anda dan keluarga anda?
10. Apa persepsi dan harapan keluarga terhadap para perawat di unit perawatan kritis?.

Pengkajian spiritual: yang perlu dikaji di antaranya 1) Apa keyakinan anda?, 2) Praktik seperti apa yang menurut anda menyembuhkan atau mengatasi stres? dan 3) Apakah anda ingin bertemu dengan pembimbing spiritual?.

Ongoing Assessment

Setelah pengkajian komprehensif awal selesai, maka pengkajian berkelanjutan (ongoing assessment) yang merupakan versi singkat dari pengkajian komprehensif dilakukan pada interval yang bervariasi sesuai dengan protokol unit setempat dan sesuai kebutuhan pasien. Parameter pengkajian yang diuraikan dalam bagian ini biasanya dilengkapi untuk semua pasien.

Setelah *quick check assessment* dan pengkajian komprehensif selesai dilakukan, selanjutnya pengkajian berikutnya yaitu pengkajian berkelanjutan (ongoing assessment) yang dilakukan digunakan untuk menilai kondisi terkini, mengevaluasi respons terhadap terapi dan mengidentifikasi potensi masalah baru yang muncul atau adanya perubahan kondisi dari pengkajian awal. Pengkajian berkelanjutan menjadi lebih terfokus dan frekuensi pengkajian didasarkan pada kondisi dan stabilitas pasien.

Namun, pengkajian berkelanjutan ini dapat terjadi perubahan setiap beberapa menit terutama pada pasien dengan kondisi yang sangat tidak stabil walaupun secara aturan atau protokol di setiap unit perawatan intensif mengharuskan dengan kondisi pasien stabil dikaji setiap 2 hingga 4 jam.

Pengkajian tambahan saat pengkajian berkelanjutan dilakukan ketika salah satu dari situasi berikut terjadi:

1. perubahan caregiver;
2. sebelum dan sesudah prosedur intervensi seperti intubasi atau pemasangan selang dada;
3. sebelum dan sesudah proses transportasi dari unit perawatan kritis untuk keperluan prosedur pemeriksaan diagnostik atau keperluan lainnya;
4. penurunan status fisiologis atau mental;
5. adanya inisiasi pemberian terapi baru.

Seperti halnya *quick check assessment*, bagian pengkajian berkelanjutan yang sedang berlangsung juga menggunakan beberapa parameter penilaian yang

lebih mendalam dan spesifik berdasarkan diagnosis pasien dan masalah *patofisiologis*.

Berikut ini adalah parameter yang bisa digunakan saat melakukan pengkajian berkelanjutan di antaranya yaitu:

1. Saraf: yang perlu dikaji di antaranya tingkat kesadaran, pemeriksaan pupil, kekuatan motorik ekstremitas.
2. Kardiovaskuler: yang perlu dikaji di antaranya tekanan darah, irama jantung dan *heart rate*, bunyi jantung, *capillary refill time*, nadi perifer, patensi dari akses terapi intravena, verifikasi penggunaan cairan dan medikasi intravena, tekanan dan bentuk gelombang *hemodinamik*, data curah jantung, fungsi alat pacu jantung atau defibrilator implan.
3. Pernapasan: yang perlu dikaji di antaranya irama dan frekuensi pernapasan, bunyi napas, warna dan jumlah sekret, pengkajian menggunakan teknologi non-invasif (misalnya oksimetri nadi), pengkajian parameter ventilasi mekanik, jenis dan patensi dan fungsi dari pemasangan selang dada, pemeriksaan gas darah arteri dan vena.
4. Ginjal: yang perlu dikaji di antaranya intake dan output, warna dan kejernihan luaran urine, nilai BUN atau kreatinin.
5. Pencernaan: yang perlu dikaji di antaranya bising usus, tekstur/kontur abdomen, posisi dan patensi selang drainase, warna dan jumlah sekret, nilai pemeriksaan bilirubin dan albumin.
6. Endokrin, hematologi dan imunologi: yang perlu dikaji di antaranya keseimbangan cairan, nilai glukosa dan elektrolit, nilai koagulasi, suhu dan nilai sel darah putih.
7. Kulit: yang perlu dikaji di antaranya warna dan suhu kulit, risiko cedera akibat tekanan, integritas kulit dan area kemerahan.
8. Nyeri/ketidaknyamanan: yang perlu dikaji yaitu respons terhadap intervensi.
9. Psikososial: yang perlu dikaji di antaranya status mental dan respons perilaku, reaksi terhadap pengalaman penyakit kritis (misalnya stres, kecemasan, koping, suasana hati), adanya gangguan kognitif (demensia, delirium), depresi atau demoralisasi, pengkajian fungsi

dan kebutuhan keluarga, kemampuan untuk mengkomunikasikan kebutuhan dan berpartisipasi dalam perawatan serta pola tidur.

5.3 Pengkajian Gawat Darurat

Proses pengkajian pasien di instalasi gawat darurat terdiri dari primary survey dan secondary survey. Primary survey terdiri dari ABCDE (airway, breathing, circulation, disability dan exposure) sedangkan secondary survey terdiri dari pengkajian riwayat kesehatan, pemeriksaan fisik dan hasil pemeriksaan diagnostik.

Berikut adalah penjelasan dari masing-masing tahap pengkajian (Jevon, Ewens and Humphreys, 2008; Tscheschlog and Jauch, 2015; American College of Surgeon, 2018):

Primary Survey

Primary survey atau pengkajian primer pada pasien gawat darurat di instalasi gawat darurat terdiri dari ABCDE (airway, breathing, circulation, disability dan exposure). Saat mengkaji pasien, pengkajian di awal harus dilengkapi untuk mengidentifikasi dan menyelesaikan masalah terutama untuk masalah yang mengancam jiwa, setelah itu dilanjutkan kembali ke pengkajian berikutnya.

Efektivitas terapi atau pengobatan juga harus dievaluasi dan pengkajian ulang secara teratur perlu dilakukan. Kerja sama antar tim kesehatan multidisiplin perlu dilakukan sehingga proses penilaian dan pemantauan intervensi dapat dilakukan secara bersamaan.

Berikut ini adalah uraian penjelasan dari pengkajian ABCDE:

1. Pengkajian Airway

Pengkajian airway dilakukan dengan menggunakan teknik *look, listen, feel*. Pengkajian airway dilakukan untuk mengidentifikasi adanya obstruksi jalan napas. Obstruksi jalan napas dapat menghasilkan bunyi tambahan seperti berikut ini:

- a. Gurgling, menunjukkan adanya cairan, misalnya sekret atau muntahan di dalam mulut atau saluran napas atas. Biasanya

terlihat pada pasien dengan tingkat kesadaran yang berubah yang mengalami kesulitan atau tidak mampu membersihkan jalan napasnya sendiri.

- b. Snoring, menunjukkan bahwa faring sebagian terhalang oleh lidah. Biasanya terlihat pada pasien dengan tingkat kesadaran yang berubah dengan posisi terlentang.
- c. Stridor, suara bernada tinggi selama inspirasi yang menunjukkan obstruksi jalan napas atas parsial. Biasanya karena benda asing atau edema laring.
- d. Mengi, suara seperti musik bersiul yang bising karena aliran udara yang turbulen melalui bronkus dan bronkiolus yang menyempit, terdengar lebih jelas saat ekspirasi. Penyebabnya antara lain asma dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

Obstruksi jalan napas total dapat dideteksi dengan tidak adanya pergerakan udara di mulut dan hidung pasien. Gerakan dada dan perut yang paradoks, sianosis sentral yang menjadi tanda akhir dari obstruksi jalan napas akan semakin parah jika tidak ditangani dengan cepat.

Jika jalan napas pasien terganggu atau berisiko terganggu segera ambil tindakan. Atasi penyebab yang mendasarinya. Berikut adalah tindakan yang dapat dilakukan untuk mengatasi gangguan pada jalan napas:

- a. Lakukan *head tilt/chin lift* untuk membuka jalan napas.
- b. Lakukan suction pada area jalan napas jika ada sekret, darah atau isi dari lambung.
- c. Tempatkan pasien pada posisi lateral jika bernapas.
- d. Jika pasien tidak sadar, masukkan *oropharyngeal airway* untuk membantu mempertahankan jalan nafas oral. Sedangkan *nasopharyngeal airway* dapat membantu pada pasien yang setengah sadar.
- e. Intervensi untuk *advanced airway*, misalnya *intubasi endotracheal tube* atau *trakeostomi*.
- f. Berikan oksigen konsentrasi tinggi.

2. Pengkajian Breathing

Pengkajian pada bagian *breathing* masih dapat menggunakan teknik *look, listen, feel*. Berikut ini adalah beberapa poin penting yang perlu dilakukan pada saat pengkajian *breathing*:

- a. Hitung frekuensi pernapasan
Frekuensi pernapasan normal adalah 12 – 20 x/menit. Takipnea biasanya merupakan tanda pertama bahwa pasien mengalami gangguan fisiologis yang penyebabnya berasal dari masalah pernapasan. Bradipnea adalah tanda yang tidak menyenangkan dan dapat mengindikasikan henti napas yang akan segera terjadi. Penyebab bisa karena obat-obatan seperti opiat, kelelahan, hipotermia, cedera kepala dan depresi sistem saraf pusat.
- b. Evaluasi pergerakan dinding dada
Gerakan dada harus simetris. Gerakan dada unilateral menunjukkan patologi unilateral seperti *pneumotoraks*, pneumonia atau efusi pleura.
- c. Evaluasi kedalaman pernapasan
Derajat *hiperventilasi* dan *hipoventilasi* dapat dideteksi melalui evaluasi kedalaman pernapasan. *Hiperventilasi* dapat terlihat pada kondisi asidosis metabolik atau kecemasan dan *hipoventilasi* dapat terlihat pada toksisitas opiat.
- d. Evaluasi pola pernapasan
Pola pernapasan *cheyne-stokes* (periode apnea bergantian dengan periode hiperpnea) dapat dikaitkan dengan iskemia batang otak, cedera otak dan kegagalan ventrikel kiri yang parah.
- e. Perhatikan saturasi oksigen (SaO₂)
Nilai normal saturasi oksigen adalah 97 – 100%. Saturasi oksigen yang rendah dapat mengindikasikan gangguan pernapasan.
- f. Dengarkan suara napas
Pernapasan yang normal adalah tenang. Suara bising pada saluran napas menunjukkan adanya sekret pada saluran napas, biasanya karena pasien tidak mampu batuk atau tidak mampu menarik

napas dalam. Adanya stridor atau mengi menunjukkan obstruksi jalan napas parsial.

g. Periksa posisi trakea

Deviasi trakea ke satu sisi menunjukkan pergeseran mediastinum, misalnya pada kasus kolaps paru, pneumotoraks, fibrosis paru atau adanya cairan pleura.

h. Palpasi dinding dada

Untuk mendeteksi adanya emfisema atau *krepitasi*.

i. Lakukan perkusi dada

Berikut ini adalah beberapa bunyi yang bisa ditemukan pada saat melakukan perkusi dada, di antaranya yaitu:

- Resonansi: menandakan paru-paru berisi udara.
- Dullness: menandakan perkusi pada organ hati, limpa, atau adanya konsolidasi/kolaps paru.
- Stony dull: menandakan pada kondisi efusi atau penebalan pleura.
- Hiper-resonansi: menandakan *pneumotoraks*, emfisema

j. Auskultasi dinding dada

Auskultasi digunakan untuk evaluasi masuknya udara, kedalaman pernapasan dan kesetaraan suara napas di kedua sisi dada/paru. Pernapasan *bronkial* menunjukkan konsolidasi paru-paru. Suara yang tidak ada atau berkurang menunjukkan adanya *pneumotoraks* atau cairan pleura. Secara khusus, berikut adalah suara nafas tambahan yang dapat muncul saat pemeriksaan auskultasi:

- Mengi: adalah seperti suara musik bernada tinggi yang terkait dengan udara yang dipaksa melalui saluran udara yang menyempit, misalnya pada kasus asma. Kondisi ini biasanya lebih jelas pada saat ekspirasi. Mengi saat inspirasi menunjukkan obstruksi saluran napas atas yang parah, misalnya oleh benda asing atau edema laring. Jika mengi saat inspirasi dan ekspirasi terdengar, hal ini biasanya disebabkan oleh sekresi jalan napas yang berlebihan

- Crackles: adalah suara non-musik yang terjadi karena pembukaan kembali jalan napas yang kolaps misalnya pada kasus edema paru. *Crackles* biasanya terlokalisasi seperti pada kasus pneumonia dan kasus *bronkiektasis* ringan.
 - Pleural friction rub: dapat terdengar sebagai suara kasar selama inspirasi dan ekspirasi, sering terjadi pada area inflamasi ketika permukaan pleura yang biasanya halus menjadi kasar dan saling bergesekan.
- k. Catat laju aliran ekspirasi puncak

Dapat memberikan perkiraan yang berguna dari kaliber saluran udara, terutama pada kasus asma dan PPOK. Berikut ini adalah poin penting yang perlu diperhatikan saat melakukan evaluasi pernapasan, kerja pernapasan dan kecukupan ventilasi di antaranya yaitu:

- Pernapasan: dapat dikaji melalui parameter masuknya udara, gerakan dada, saturasi oksigen, hasil analisis gas darah.
- Kerja pernapasan: dapat dikaji melalui parameter frekuensi pernapasan dan penggunaan otot bantu, misalnya otot leher dan perut.
- Kecukupan ventilasi: dapat dikaji melalui parameter denyut jantung, warna kulit dan status mental.

Jika pernapasan terganggu, pastikan jalan nafas bersih dan berikan oksigen konsentrasi tinggi. Memosisikan pasien dalam posisi tegak dapat membantu pada pasien yang bernapas spontan. Penting untuk mengenali dan secara efektif mengobati kondisi yang mengancam jiwa dengan segera, seperti edema paru, *tension pneumotoraks* dan *hemotoraks* masif. Pasien dengan ventilasi yang tidak memadai akan membutuhkan dukungan ventilasi.

3. Pengkajian Circulation

Berikut ini adalah beberapa poin penting yang perlu dilakukan pada saat pengkajian *breathing*:

- a. Palpasi nadi perifer dan sentral: Periksa keberadaan, kecepatan, kualitas, keteraturan dan kesetaraan. Denyut nadi yang lemah

- menunjukkan curah jantung yang buruk dan denyut nadi yang kencang dapat mengindikasikan sepsis.
- b. Periksa warna dan suhu tangan dan jari: Tanda-tanda gangguan kardiovaskuler termasuk perifer dingin dan pucat.
 - c. Kaji waktu pengisian kapiler (CRT): Berikan tekanan yang cukup untuk menyebabkan kulit menjadi pucat, misalnya pada ujung jari tangan, selama 5 detik dan kemudian lepaskan. CRT normal kurang dari 2 detik, CRT yang berkepanjangan dapat menunjukkan perfusi perifer yang buruk, meskipun penyebab lain dapat mencakup suhu lingkungan yang dingin, pencahayaan yang buruk dan usia tua.
 - d. Cari tanda lain dari curah jantung yang buruk: Termasuk tingkat kesadaran yang berubah dan jika pasien terpasang kateter urine, dapat muncul kondisi *oliguria* yang menunjukkan volume urine kurang dari 0,5 ml/kg per jam).
 - e. Cari tanda-tanda perdarahan: Misalnya dari luka atau drainase atau bukti perdarahan internal.
 - f. Ukur tekanan darah: Tekanan darah sistolik kurang dari 90 mmHg menunjukkan kondisi syok. Tekanan darah yang normal belum tentu menghindarkan dari kondisi syok karena mekanisme kompensasi meningkatkan resistensi perifer sebagai respons terhadap penurunan curah jantung. Tekanan darah diastolik yang rendah menunjukkan *vasodilatasi* arteri, misalnya anafilaksis atau sepsis. Tekanan nadi yang menyempit menunjukkan *vasokonstriksi* arteri, misalnya pada kondisi syok kardiogenik atau *hipovolemia*.
 - g. Kaji keadaan vena: Jika ada kondisi *hipovolemia*, vena bisa mengalami kolaps.
 - h. Interpretasikan EKG: Tentukan apakah ada aritmia jantung. EKG 12 sadapan harus dicatat sebagai prioritas dalam beberapa situasi, misalnya nyeri dada.

Jika pasien mengalami gangguan sirkulasi, maka perlu diperhatikan beberapa tindakan berikut yang dapat dilakukan yaitu:

- a. Memastikan jalan nafas bersih dan pernapasan memadai.
 - b. Berikan oksigen konsentrasi tinggi.
 - c. Jika ada tanda-tanda syok, pasang terapi intravena dan mulai penggantian cairan, kontrol perdarahan dan pemulihan perfusi jaringan. Berikan cairan secepat mungkin, misalnya 500 ml normal saline (dihangatkan) selama 5 – 10 menit.
 - d. Jika pasien mengalami nyeri dada dan dicurigai adanya sindrom koroner akut, berikan terapi oksigen di awal, aspirin atau nitrogliserin.
4. Pengkajian Disability

Berikut ini adalah beberapa poin penting yang perlu dilakukan pada saat pengkajian *disability* (fungsi dari sistem saraf pusat):

- a. Evaluasi tingkat kesadaran pasien: Gunakan skala AVPU atau skala koma glasgow (GCS) jika diperlukan penilaian untuk tingkat kesadaran yang lebih objektif, misalnya pada kondisi cedera kepala.
- b. Periksa pupil: Bandingkan ukuran, kesetaraan dan reaksi terhadap cahaya pada masing-masing pupil.
- c. Lakukan pemeriksaan glukosa darah: Periksa apakah ada kondisi hipoglikemia yang dapat menjadi penyebab perubahan tingkat kesadaran.

Jika pasien mengalami gangguan sirkulasi, maka perlu diperhatikan beberapa tindakan berikut yang dapat dilakukan yaitu:

- a. Kaji ABC: Atasi kondisi *hipoksia* atau hipotensi (keduanya merupakan kemungkinan penyebab perubahan tingkat kesadaran).
- b. Perawat dalam posisi lateral untuk melakukan penilaian pada jalan napas.
- c. Kaji pengobatan pasien: Periksa perubahan tingkat kesadaran yang diinduksi oleh obat reversibel.

5. Pengkajian Exposure

Pada pengkajian *exposure* lakukan pemeriksaan secara menyeluruh untuk memastikan tidak ada yang terlewatkan saat pemeriksaan. Secara khusus, pada pemeriksaan *exposure* harus dipusatkan pada bagian tubuh yang paling mungkin berkontribusi terhadap status sakit pasien, misalnya pada kondisi suspek anafilaksis, periksa kulit untuk *urtikaria*. Dalam melakukan pemeriksaan *exposure* perlu diperhatikan untuk menjaga dan menghormati martabat pasien dan meminimalkan pasien kehilangan panas.

Secondary Survey

Secondary survey adalah penilaian terhadap hal-hal yang dapat berpotensi mengancam nyawa pasien. *Secondary survey* dilakukan bila tahap *primary survey* (ABCDE) telah selesai dilakukan dan telah terbukti adanya peningkatan tanda-tanda vital pasien.

Bila ada petugas tambahan, maka *secondary survey* dapat dilakukan bersamaan saat tim inti sedang melakukan stabilisasi di *primary survey*, dengan syarat tidak mengganggu penilaian dan tindakan yang dilakukan di *primary survey*. *Secondary survey* merupakan serangkaian penilaian yang terdiri dari *anamnesa* riwayat pasien dan pemeriksaan fisik *head to toe* (American College of Surgeon, 2018).

1. Anamnesa riwayat pasien

Anamnesa riwayat pasien dapat dilakukan dengan metode SAMPLE atau KOMPAK. Berikut adalah penjelasan dari metode SAMPLE atau KOMPAK:

- a. Sign and symptom.
- b. Allergies.
- c. Medication currently use.
- d. Past illness/ Pregnancy.
- e. Last meal.
- f. Event/ Environmental related to the injury.

Sedangkan metode KOMPAK terdiri dari:

- a. keluhan saat ini;
- b. obat yang sedang dikonsumsi;
- c. makan terakhir;
- d. penyakit yang diderita;
- e. alergi;
- f. kejadian.

2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik dilakukan mulai dari kepala, *maxillofacial*, *cervical spinal* dan leher, dada, abdomen dan pelvis, perineum/rektum/vagina, *muskuloskeletal* dan sistem neurologis. Berikut adalah uraian penjelasan dari masing-masing bagian:

a. Kepala

Periksa adanya laserasi, *kontusio* dan fraktur, re evaluasi terhadap fungsi penglihatan, ukuran pupil, *hemoragik* pada konjungtiva. Fungsi penglihatan dapat dilakukan dengan menginstruksikan pasien untuk membaca suatu kata yang ditulis pada kertas, kontak lensa/softlens (segera lepas sebelum terjadi edema).

b. Maksilofasial

Palpasi seluruh area tulang wajah mulai dari periorbita, os nasal, *zygomaticum* hingga *mandibular*. Periksa *intraoral* dan jaringan halus. Pasien dengan fraktur *midface* berisiko terjadinya fraktur *kribriiformis*, yang merupakan kontraindikasi pemasangan *nasogastric tube* (NGT) dan *nasopharyngeal airway* (NPA).

c. Cervical Spinal dan Leher

Pasien dengan fraktur *maksilofasial* dan cedera kepala harus diasumsikan mengalami cedera *cervical spinal*. Pertahankan imobilisasi *cervical spinal* sampai ada pemeriksaan hasil rontgen yang menunjukkan tidak terdapat fraktur pada *cervical-spinal*. Periksa leher meliputi inspeksi adanya hematoma, palpasi adanya *arterial bruit*. Adanya perdarahan arteri, *arterial bruit*, ataupun *hematoma* memerlukan evaluasi untuk dilakukan operasi.

d. Dada

Lakukan pemeriksaan inspeksi, palpasi, auskultasi dan perkusi pada dada. Inspeksi dada anterior dan posterior untuk melihat adanya jejas tambahan, open *pneumothorax* dan *flail chest*. Inspeksi adanya *distensi vena jugularis* menunjukkan kemungkinan terjadinya *tension pneumothorax* atau tamponade jantung. Auskultasi dinding dada anterior untuk menilai *pneumothorax* dan bagian posterior dinding dada untuk menilai *hemothorax*. Bunyi jantung yang jauh dan nadi yang lemah dapat mengindikasikan tamponade jantung. Perkusi untuk mencari adanya *hipersonor/dullness*. Palpasi dilakukan mulai dari klavikula kiri dan kanan hingga tulang-tulang iga dan sternum.

e. Abdomen dan Pelvis

Waspada akan adanya trauma tumpul pada abdomen. Pasien dengan hipotensi yang belum diketahui penyebabnya, adanya cedera neurologis, gangguan sensoris berkaitan dengan alkohol dan atau obat-obatan menjadi indikasi untuk dilakukan abdominal USG. Identifikasi tanda fraktur pelvis yaitu adanya ekimosis pada *iliaca, pubis, labia* atau skrotum. Nyeri saat palpasi lingkaran pelvis menjadi data tambahan terhadap kecurigaan fraktur pelvis.

f. Perineum/Rektum/Vagina

Inspeksi adanya *kontusio, hematoma*, laserasi dan perdarahan pada perineum/rektum/vagina dan uretra. Pemeriksaan *rectal touche* dilakukan untuk melihat adanya perdarahan di *lumen bowel*, memeriksa kekuatan dinding rektal dan kualitas *sphincter tone*.

g. Muskuloskeletal

Inspeksi adanya *kontusio* dan *deformitas* pada bagian depan dan belakang ekstremitas. Periksa tanda-tanda sindrom kompartemen. Waspada adanya fraktur pelvis.

- h. Sistem Neurologis
Re evaluasi GCS dan *lateralisasi* pupil. Bila terjadi perburukkan tingkat kesadaran, lakukan penilaian ulang terhadap ventilasi dan oksigenasi serta perfusi ke jaringan otak.
3. Tambahan pada Secondary Survei
- Pemeriksaan diagnostik lainnya yang lebih spesifik perlu dilakukan selama secondary survey. Pemeriksaan diagnostik tersebut meliputi:
- a. X-ray spinal dan ekstremitas.
 - b. CT-Scan kepala, cervical, dada, abdomen, thoracolumbal dan spinal.
 - c. Kontras urografi dan angiografi.
 - d. Transesofageal ultrasound.
 - e. Bronchoscopy dan esophagoscopy.

Bab 6

Analisis Critical Medicine Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis

6.1 Pendahuluan

Emergency adalah serangkaian usaha-usaha pertama yang dapat dilakukan pada kondisi gawat darurat dalam rangka menyelamatkan pasien dari kematian. Pengelolaan pasien yang terluka parah memerlukan penilaian yang cepat dan pengelolaan yang tepat untuk menghindari kematian.

Obat-obatan *emergency* atau gawat darurat adalah obat-obat yang digunakan untuk mengatasi situasi gawat darurat atau untuk resusitasi/life support. Pengetahuan mengenai obat-obatan ini penting sekali untuk mengatasi situasi gawat darurat yang mengancam nyawa dengan cepat dan tepat.

6.2 Jenis-Jenis Obat Emergency

Jenis obat *emergency* yang akan dibahas dalam buku ini adalah sebagai berikut:

6.2.1 Epinefrin (Adrenalin)

Epinefrin merupakan prototipe obat kelompok adrenergik. *Epinefrin* bekerja pada semua reseptor adrenergik: α_1 , α_2 , β_1 dan β_2 sedangkan *norepinefrin* bekerja pada reseptor α_1 , α_2 , β_1 sehingga efeknya sama dengan *epinefrin* dikurangi efek terhadap β_2 . Selektivitas obat tidak mutlak, dalam dosis besar selektivitas hilang. Jadi dalam dosis besar agonis β_2 tetap dapat menyebabkan perangsangan reseptor β_1 di jantung.

Farmakodinamik

1. Kardiovaskular

- a. Efek vaskular *epinefrin* terutama pada *arteriol* kecil dan sfingter *prekapiler*, tetapi vena dan arteri besar juga dipengaruhi. Pembuluh darah kulit, mukosa dan ginjal mengalami konstiksi karena dalam organ-organ tersebut reseptor α dominan.
- b. Dominasi reseptor α di pembuluh darah menyebabkan peningkatan resistensi perifer yang berakibat peningkatan tekanan darah. Pada waktu kadar epi menurun, efek terhadap reseptor α yang kurang sensitif lebih dahulu menghilang sementara efek epi terhadap reseptor β_2 masih ada pada kadar yang rendah ini sehingga menyebabkan hipotensi sekunder.
- c. Jantung: Epi mengaktivasi reseptor β_1 di otot jantung, sel pacu jantung dan jaringan konduksi. Ini merupakan dasar efek *inotropik* dan *kronotropik* positif epi pada jantung. Epi memperkuat kontraksi dan mempercepat relaksasi. Dalam mempercepat denyut jantung dalam kisaran fisiologis, epi memperpendek waktu sistolik tanpa mengurangi waktu diastolik. Dosis epi yang berlebih, di samping menyebabkan tekanan darah naik sangat tinggi, juga menimbulkan kontraksi ventrikel prematur, diikuti *takikardi* ventrikel dan akhirnya fibrilasi ventrikel.

- d. Tekanan darah: Pemberian epi pada manusia secara *sc* atau secara *iv* lambat menyebabkan kenaikan tekanan sistolik yang sedang dan penurunan tekanan diastolik. Dengan demikian, denyut jantung, curah jantung, curah sekuncup dan kerja ventrikel meningkat akibat stimulasi langsung epi pada jantung dan peningkatan aliran balik vena.
2. Saluran cerna
 - a. Melalui reseptor α dan β , epi menimbulkan relaksasi otot polos saluran cerna pada umumnya: tonus dan *motilitas* usus dan lambung berkurang.
 - b. Reseptor α_1 , α_2 , β_1 dan β_2 terdapat pada membran sel otot polos. Pada sfingter *pylorus* dan *ileosekal*, epi menimbulkan kontraksi melalui aktivasi reseptor α_1 .
 3. Uterus

Otot polos uterus manusia mempunyai reseptor α_1 dan β_2 . Responsnya terhadap epi berbeda-beda, tergantung pada fase kehamilan dan dosis yang diberikan. Selama kehamilan bulan terakhir dan di waktu partus, epi menghambat tonus dan kontraksi uterus melalui reseptor β_2 .
 4. Kandung kemih

Epi menyebabkan relaksasi otot detrusor melalui reseptor β_2 , dan kontraksi otot trigon, sfingter dan otot polos prostat melalui reseptor α_1 , yang dapat menimbulkan kesulitan berkemih dan retensi urin.
 5. Pernapasan

Epi memengaruhi pernapasan terutama dengan cara merelaksasi otot bronkus melalui reseptor β_2 . Efek *bronkodilatasi* ini jelas sekali bila sudah ada kontraksi otot polos bronkus karena asma *bronchial*, *histamine*, *esterkolin*, *pilokarpin*, *bradikinin*, zat anafilaksis dan lain-lain. Pada asma epi juga menghambat pelepasan mediator inflamasi dari sel-sel *mast* melalui reseptor β_2 , serta mengurangi sekresi bronkus dan kongesti mukosa melalui reseptor α_1 .

6. Susunan saraf pusat

Epi pada dosis terapi tidak mempunyai efek stimulasi SSP yang kuat karena obat ini relatif polar sehingga sukar masuk ke dalam SSP. Tetapi pada banyak orang, epi dapat menimbulkan kegelisahan, rasa kuatir, nyeri kepala dan tremor.

7. Proses metabolik

Epi menstimulasi glikogenolisis di sel hati dan otot rangka melalui reseptor β_2 , glikogen diubah menjadi glukosa-1-fosfat dan kemudian glukosa-6-fosfat. Hati mempunyai enzim glukosa-6-fosfatase tetapi otot rangka tidak, sehingga hati melepas glukosa sedangkan otot rangka melepas asam laktat.

Farmakokinetik

1. Absorpsi

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

2. Biotransformasi dan ekskresi

Epinefrin stabil dalam darah. Degradasi *Epinefrin* terutama terjadi dalam hati yang banyak mengandung enzim COMT dan MAO, tetapi jaringan lain juga dapat merusak zat ini. Pada orang normal, jumlah *Epinefrin* yang utuh dalam urin hanya sedikit. Pada pasien *feokromositoma*, urin mengandung epi dan NE utuh dalam jumlah besar bersama metabolitnya.

Indikasi

Manfaat epi dalam klinik berdasarkan efeknya terhadap pembuluh darah, jantung dan otot polos bronkus. Penggunaan utama epi adalah sebagai berikut:

1. Epi merupakan obat terpilih untuk syok anafilaksis, untuk indikasi ini epi tidak tergantikan oleh obat adrenergik lain. Alasannya ialah Epi bekerja dengan sangat cepat (segera) sebagai *vasokonstriktor* dan bronkodilator, sehingga dapat menyelamatkan nyawa yang terancam pada kondisi ini.
2. Epi juga digunakan untuk memperpanjang masa kerja anestetik lokal (dengan mengurangi aliran darah lokal).
3. Epi juga dapat digunakan untuk merangsang jantung pada pasien dengan henti jantung oleh berbagai sebab.
4. Secara lokal epi digunakan untuk menghentikan perdarahan kapiler, misalnya perdarahan dalam mulut maupun ulkus peptik.

Dosis dan Sediaan

Komposisi: Ephedrine HCL

Dosis: 0,5-1 ml subkutan.

Sediaan: Ampul 50 mg/ml x 1 ml x 10

Epinefrin dalam sediaan adalah isomer *levo*. Suntikan epinefrin adalah larutan steril 1 mg/mL (1:1000) Epi HCl dalam air untuk penyuntikan SK, ini digunakan untuk mengatasi syok anafilaktik dan reaksi-reaksi hipersensitivitas lainnya. Dosis dewasa berkisar antara 0,2 - 0,5 mg (0,2 – 0,5 mL larutan 1:1000).

Untuk penyuntikan IV, yang jarang dilakukan, larutan ini harus diencerkan terlebih dahulu dan harus disuntikkan dengan sangat perlahan. Dosisnya jarang sampai 0,25 mg, kecuali pada henti jantung, dosis 0,5 mg dapat diberikan tiap 5 menit.

Dewasa 0,1-0,2 mg (1-2 mL larutan yang telah diencerkan)/IV injeksi, diulangi tiap menit sampai tekanan darah stabil.

Efek Samping dan Kontraindikasi

Pemberian epi dapat menimbulkan gejala seperti gelisah, nyeri kepala berdenyut, tremor dan *palpitasi*. Gejala-gejala ini mereda dengan cepat setelah istirahat. Pasien *hipertiroid* dan hipertensi lebih peka terhadap efek-efek tersebut di atas.

Dosis epi yang besar atau penyuntikan IV yang cepat yang tidak disengaja dapat menimbulkan perdarahan otak karena kenaikan tekanan darah yang hebat. Bahkan penyuntikan SK 0,5 mL larutan 1:1000 dilaporkan menimbulkan perdarahan sub-araknoid dan hemiplegia. Untuk mengatasinya dapat diberikan vasodilator yang kerjanya cepat, misalnya nitrat atau natrium *nitriprussid*; α -bloker juga berguna.

Epinefrin dapat menimbulkan *aritmia ventrikel*. Fibrilasi ventrikel bila terjadi, biasanya bersifat fatal; ini terutama terjadi bila epi diberikan sewaktu anestesia dengan hidrokarbon berhalogen, atau pada pasien penyakit jantung organik. Pada pasien dengan riwayat angina *pectoris*, pemberian epi dapat mempermudah timbulnya serangan.

6.2.2 Norepinefrin

Penggunaan: Vasokonstriksi, Inotrop

Dosis: Infus 2-29 $\mu\text{g}/\text{menit}$ (0,04-0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$)

Eliminasi: Degradasi enzimatik, paru-paru

Kemasan: Suntikan 1 mg/ml

Penyimpanan: suhu kamar (150 -300C), lindungi dari cahaya, jangan gunakan jika larutan berubah warna

Pedoman/Peringatan

1. berikan ke dalam vena yang besar untuk memperkecil *ekstravasasi*;
2. penggunaannya bukan merupakan substitusi untuk penggantian;
3. penggunaannya merupakan kontraindikasi pada pasien dengan *trombosis mesenteric*.

Efek Samping Utama

Kardiovaskular: bradikardi, takiaritmia, hipertensi, penurunan curah jantung, SSP: sakit kepala, Lain: depleksi volume plasma

6.2.3 Efedrin

Efedrin adalah alkaloid yang terdapat dalam tumbuhan yang disebut *efedra* atau *ma-huang*. Ma-huang mengandung banyak alkaloid mirip efedrin yang kemudian dapat diolah menjadi efedrin. Bahan herbal yang mengandung

efedrin telah digunakan di Cina selama 2000 tahun, dan sejak puluhan tahun merupakan komponen obat herbal Cina untuk berbagai klaim misalnya obat pelangsing, obat penyegar atau pelega napas.

Kemampuannya untuk mengaktivasi reseptor β mungkin bermanfaat pada pengobatan awal asma. Karena efeknya yang mencapai susunan saraf pusat maka efedrin termasuk suatu perangsang SSP ringan. Pseudoefedrin yang merupakan satu dari empat turunan efedrin, telah tersedia secara luas sebagai campuran dalam obat-obat dekonjestan.

Farmakodinamik

Efek *farmakodinamik* efedrin menyerupai efek *epinefrin*, perbedaannya ialah bahwa efedrin bukan *katekolamin*, maka efektif pada pemberian oral, masa kerjanya jauh lebih panjang, efek sentralnya lebih kuat, tetapi diperlukan dosis yang jauh lebih besar daripada dosis *epinefrin*. Seperti halnya dengan *epinefrin*, efedrin bekerja pada reseptor α , β_1 dan β_2 .

Efek perifer efedrin melalui kerja langsung dan melalui pelepasan NE endogen. Kerja tidak langsungnya mendasari timbulnya *takifilaksis* terhadap efek perifernya. Hanya l-efedrin dan efedrin *rasemik* yang digunakan dalam klinik.

1. Efek kardiovaskular efedrin menyerupai efek epi tetapi berlangsung 10 kali lebih lama. Tekanan sistolik meningkat, dan biasanya juga tekanan diastolik, serta tekanan nadi membesar. Peningkatan tekanan darah ini sebagian disebabkan oleh *vasokonstriksi*, tetapi terutama oleh stimulasi jantung yang meningkatkan kekuatan kontraksi jantung dan curah jantung.
2. Denyut jantung mungkin tidak berubah karena refleks kompensasi vagal. Berbeda dengan epi, penurunan tekanan darah pada dosis rendah tidak nyata pada efedrin.
3. Bronkorelaksasi oleh efedrin lebih lemah tetapi berlangsung lebih lama daripada oleh epi. Efek sentral efedrin menyerupai efek amfetamin tetapi lebih lemah.

Farmakokinetik

Awitan aksi:IV hampir langsung IM beberapa menit, efek puncak:IV 2-5 menit, IM kurang 10 menit, Lama aksi: IV/ IM 10-60 menit

Interaksi / toksisitas: peningkatan resiko aritmia dengan obat anestetik volatil, depotensiasi, oleh antidepresan siklik meningkatkan efek anestesi volatil.

Dosis dan Sediaan

Sediaan 30 mg dalam ampul 1 mL (30 mg/mL) untuk injeksi IV, juga tersedia dalam ampul 1 mL berisi 50 mg (50 mg/mL)

Dosis:

1. Encerkan 1 ampul 30 mg dalam 9 mL aqua bidest untuk mendapatkan larutan berisi 3 mg efedrin per mL.
2. Dewasa 3-6 mg secara injeksi IV pelan (1-2 ml larutan yang diencerkan), diulangi tiap menit hingga tekanan darah stabil.

Indikasi

1. Hipotensi yang diinduksi oleh regional anestesi (Spinal dan Epidural anestesi).
2. Pengobatan pilihan utama *anafilaktik shock* pada wanita hamil.

Kontraindikasi, Efek Samping, dan Perhatian

1. Berikan secara hati-hati pada pasien-pasien dengan *insufisiensi coroner, hipertiroidisme* dan glaukoma sudut tertutup.
2. Dapat menyebabkan: Aritmia, hipertensi.
3. Ibu hamil: Tidak ada kontraindikasi.
4. Ibu menyusui: Cegah pemberian (diekskresikan pada ASI).
5. Pada dosis biasa sudah bisa terjadi efek sentral seperti gelisah, nyeri kepala, cemas, dan sukar tidur.
6. Pada dosis tinggi menimbulkan tremor, *takikardi* dan *aritmia*.

6.2.4 Sulfas Atropin (Antimuskarinik)

Penghambat reseptor *muskarinik* atau *antimuskarinik* dikelompokkan dalam 3 kelompok yaitu: Alkaloid *antimuskarinik* (Atropin dan Skopolamin), Derivat semi sintetisnya, dan Derivat sintetis.

Sintesis dilakukan dengan maksud mendapatkan obat dengan efek khusus terhadap gangguan tertentu dan efek samping yang lebih ringan. Kelompok

obat ini bekerja pada reseptor *muskarinik* dengan afinitas berbeda untuk berbagai sub tipe reseptor *muskarinik*.

Oleh karena itu saat ini terdapat *antimuskarinik* yang digunakan untuk:

1. Mendapatkan efek perifer tanpa efek sentral misalnya, antispasmodik.
2. Penggunaan lokal pada mata sebagai midriatikum.
3. Memperoleh efek sentral, misalnya untuk mengobati penyakit Parkinson.
4. Bronkodilatasi.
5. Memperoleh efek hambatan pada sekresi lambung dan gerakan saluran cerna.

Struktur Kimia

Atropin (campuran α dan l-hiosiamin) terutama ditemukan pada *Atropa belladonna* dan *Datura stramonium*, merupakan ester organik dari asam tropat dengan *propanol* atau *skopin* (basa organik). Walaupun selektif menghambat reseptor *muskarinik*, pada dosis sangat besar *atropine* memperlihatkan efek penghambatan juga di ganglion otonom dan otot rangka yang reseptornya nikotinik.

Farmakodinamik

Atropin bekerja melalui reseptor *kolinergik*, yakni reseptor *nikotinik* dan reseptor *muskarinik* dan berbagai sub tipenya.

Reseptor *nikotinik* dibagi 2 yaitu:

1. Reseptor *nikotinik neuronal* (NN) yaitu reseptor *nikotinik* yang terdapat di *ganglia* otonom, adrenal medula dan SSP.
2. Reseptor *nikotinik otot* (NM) yaitu reseptor *nikotinik* yang terdapat di sambungan saraf-otot.

Reseptor muskarinik ada 5 sub tipe yakni:

1. Reseptor M1 di ganglia dan berbagai kelenjar.
2. Reseptor M2 di jantung.
3. Reseptor M3 di otot polos dan kelenjar.
4. Reseptor M4 mirip M2.

5. Reseptor M5 mirip M1.

Hambatan oleh atropin bersifat reversibel dan dapat diatasi dengan pemberian *asetilkolin* dalam jumlah berlebihan atau pemberian *antikolinesterase*. Atropin memblokir *asetilkolin* endogen maupun eksogen, tetapi hambatannya jauh lebih kuat terhadap yang eksogen.

Berikut ini adalah dampak pemberian *atropine* pada berbagai organ tubuh:

1. Susunan saraf pusat

- a. Atropin pada dosis kecil memperlihatkan efek merangsang di susunan saraf pusat dan pada dosis toksik memperlihatkan efek depresi setelah melampaui fase eksitasi yang berlebihan.
- b. Dalam dosis 0,5 mg (untuk orang Indonesia mungkin \pm 0,3 mg) *atropine* merangsang *N.vagus* sehingga frekuensi denyut jantung berkurang. Perangsangan respirasi terjadi karena dilatasi bronkus, tetapi dalam hal depresi respirasi oleh sebab tertentu, *atropine* tidak berguna merangsang respirasi.
- c. Pada dosis yang besar sekali, atropin menyebabkan depresi napas, eksitasi, disorientasi, delirium, halusinasi dan depresi serta paralisis medula *oblongata*.

2. Sistem kardiovaskular

Pengaruh *atropine* terhadap jantung bersifat *bifasik*. Dengan dosis 0,25-0,5 mg yang biasa digunakan, frekuensi jantung berkurang, mungkin disebabkan oleh perangsangan pusat *vagus*. Bradikardi biasanya tidak nyata dan tidak disertai perubahan tekanan darah atau curah jantung.

3. Mata

Atropin menghambat *M.constrictor papillae* dan *M.ciliaris* lensa mata, sehingga menyebabkan midriasis dan siklopegia (paralisis mekanisme akomodasi). Midriasis mengakibatkan fotofobia, sedangkan siklopegia menyebabkan hilangnya kemampuan melihat jarak dekat. Midriasis baru terlihat dengan dosis yang lebih tinggi (>1 mg). Pemberian lokal pada mata menyebabkan perubahan yang lebih cepat dan berlangsung lama (7-12 hari), karena atropin sukar

dieliminasi dari cairan bola mata. Midriasis oleh atropin dapat diatasi dengan pilokarpin, eserin atau DFP.

4. Saluran napas

Tonus bronkus sangat dipengaruhi oleh sistem *parasimpatis* melalui reseptor M3 demikian juga sekresi kelenjar submukosanya. Atropin mengurangi sekret hidung, mulut, faring dan bronkus.

5. Saluran cerna

a. Karena bersifat menghambat peristaltik lambung dan usus, *atropine* juga disebut sebagai *antispasmodik*.

b. Atropin menyebabkan berkurangnya sekresi liur dan sebagian juga sekresi lambung.

6. Otot polos lain

a. Saluran kemih dipengaruhi oleh *atropine* dalam dosis agak besar (kira kira 5 mg). Pada *pielogram* akan terlihat dilatasi *kaliks*, pelvis, ureter, dan kandung kemih. Hal ini dapat mengakibatkan retensi urin. Retensi urin disebabkan oleh relaksasi otot detrusor dan konstriksi sfingter uretra.

b. Efek *antispasmodik* pada saluran empedu, tidak cukup kuat untuk menghilangkan kolik yang disebabkan oleh batu saluran empedu.

c. Pada uterus, yang inervasi otonomnya berbeda dengan otot polos lainnya, tidak terlihat efek relaksasi, sehingga atropin hampir tidak bermanfaat untuk pengobatan nyeri haid.

7. Kelenjar eksokrin

Kelenjar eksokrin yang paling jelas dipengaruhi oleh atropin adalah kelenjar liur dalam mulut serta bronkus. Untuk menghambat aktivitas kelenjar keringat diperlukan dosis yang lebih besar. Efek terhadap kelenjar air mata dan air susu tidak jelas.

Farmakokinetik

Atropin mudah diserap di semua tempat, kecuali di kulit. Pemberian atropin sebagai obat tetes mata, terutama pada anak-anak dapat menyebabkan absorpsi dalam jumlah yang cukup besar lewat mukosa nasal, sehingga menimbulkan efek sistemis dan bahkan keracunan. Dari sirkulasi darah atropin cepat memasuki jaringan dan separuhnya mengalami hidrolisis enzimatis di hepar.

Sebagian di ekskresi melalui ginjal dalam bentuk asal. Waktu paruh atropin sekitar 4 jam.

Indikasi

1. Emergency pengobatan dari bradikardi sinus/ CPR, *premedikasi* (vagolysis), reverse dari blokade *neuromuscular* (*blockade efek muskarinik antikolinesterase*), *bronkospasme*.
2. Saluran napas
 - a. Atropin berguna untuk mengurangi sekresi lendir hidung dan saluran napas, misalnya pada *rhinitis akut*, *koriza*, dan *hay fever*.
 - b. Oftalmologi
 - c. Atropin biasanya dipakai dengan kekuatan larutan 0,5-1%, dua atau tiga tetes larutan ini cukup untuk menyebabkan *midriasis* selama beberapa hari sampai seminggu.
 - d. Susunan saraf pusat
 - e. Atropin merupakan obat tambahan di samping *levodopa* sebagai terapi parkinsonisme.
3. Atropin berguna untuk mengurangi sekresi lendir jalan napas pada anestesia, terutama anestesi inhalasi dengan gas yang merangsang. Kelenjar yang sekresinya dihambat secara baik oleh antikolinergik adalah kelenjar keringat dan kelenjar ludah.
4. Atropin kadang-kadang berguna untuk menghambat *N.Vagus* pada bradikardia atau *sinkop* akibat *refluks* sinus karotis yang hiperaktif. Beberapa jenis blok A-V yang disertai dengan hiperaktivitas *vagus* dapat diperbaiki dengan atropin.
5. Atropin merupakan *antidotum* untuk keracunan *antikolinesterase* dan keracunan *kolinergik* yang ditandai dengan gejala *muskarinik*. Selain itu, atropin berguna untuk mengatasi gejala *parasimpatomimetik* yang menyertai pengobatan *kolinergik* pada *miastenia gravis*.
6. Atropin digunakan untuk menghambat *motilitas* lambung dan usus. Terutama dipakai pada ulkus *peptikum* dan sebagai pengobatan *simtomatik* pada berbagai keadaan misalnya *disentri*, *colitis*, *diverticulitis* dan kolik karena obat atau sebab lain.

Efek Samping

Efek samping *antimuskarinik* hampir semuanya merupakan efek *farmakodinamik*nya. Pada orang muda efek samping mulut kering, gangguan *miksi*, *meteorisme* sering terjadi, tetapi tidak membahayakan. Pada orang tua dapat terjadi efek sentral terutama berupa sindrom demensia. Memburuknya retensi urin pada pasien hipertrofi prostat dan memburuknya penglihatan pada pasien glaukoma.

Dosis dan Sediaan

1 mg atropin sulfat dalam 1 mL ampul (1 mg/mL) diberikan secara SC, IM, IV. Juga tersedia dalam ampul 0,25 mg/mL dan 0,5 mg/mL.

1. Bradikardia sinus/CPR:
 - a. Anak-anak IV/IM/SK 10-20 μ g/kgBB dosis minimum 0,1 mg.
 - b. Dewasa IV/IM/SK 0,5-1,0 mg ulangi tiap 3-5 menit sesuai indikasi, dosis maksimal 40 μ g/KgBB.
2. Premedikasi Anestesi:
 - a. Anak-anak: 0,01-0,02 mg/kgBB SC/IV.
 - b. Dewasa: 0,4-1 mg SC/IV.
3. Reversi blokade neuromuskuler IV 0,015 mg dengan *antikolinesterase neostigmin*, IV 0,05 mg/KgBB dengan *antikolinesterase neostigmin*.
4. Bronkodilatasi dengan inhalasi
 - a. Anak > 6 thn 0,5 mg SC tiap 4-6 jam.
 - b. Dewasa 0,25mg/KgBB dalam 4-6 jam.

Kontraindikasi, Efek Samping, dan Perhatian

1. Jangan diberikan pada pasien-pasien dengan gangguan uretra-prostat, gangguan jantung dan glaukoma.
2. Jangan diberikan pada anak dengan demam tinggi.
3. Dapat menyebabkan: retensi urin, mulut kering, konstipasi, pusing, sakit kepala, dilatasi pupil dan *takikardi*.
4. Berikan dengan hati-hati dan di bawah pengawasan ketat pada pasien-pasien yang sedang memakai obat-obat *antikolinergik* yang lain (antidepresi, neuroleptik, H-1 antihistamin, antiparkinson dll).

5. Tidak ada kontraindikasi pada wanita hamil.
6. Cegah pemakaian pada wanita menyusui.

6.2.5 Aminofilin (Derivat Xantin: theophylline ethylenediamine)

Farmakodinamik

Mekanisme Kerja: *Teofilin* menghambat *enzim fosfodiesterase* (PDE) sehingga mencegah pemecahan cAMP dan cGMP masing-masing menjadi 5-AMP dan 5-GMP. Penghambatan PDE menyebabkan akumulasi cAMP dan cGMP dalam sel sehingga menyebabkan relaksasi otot polos, termasuk otot polos bronkus.

Teofilin merupakan suatu antagonis kompetitif pada reseptor adenosin. Adenosin dapat menyebabkan *bronkokonstriksi* pada pasien asma dan memperkuat pelepasan mediator dari sel mast yang diinduksi oleh rangsang imunologis. Oleh karenanya penghambatan kerja adenosin juga merupakan mekanisme kerja *teofilin* untuk mengatasi *bronkokonstriksi* pada pasien asma.

Beberapa studi menunjukkan bahwa teofilin juga memiliki efek antiinflamasi dan menghambat pelepasan mediator dari sel radang.

1. Susunan saraf pusat

Teofilin dan kafein merupakan perangsang SSP yang kuat sedangkan *teobromin* boleh dikatakan tidak aktif. *Teofilin* menyebabkan perangsangan SSP yang lebih dalam dan berbahaya dibandingkan kafein. Orang yang minum kafein merasakan tidak begitu mengantuk, tidak begitu lelah dan daya pikirnya lebih cepat dan lebih jernih tetapi kemampuan berkurang dalam pekerjaan yang memerlukan koordinasi otot halus (kerapian), ketepatan waktu atau ketepatan berhitung. Bila dosis *metilxantin* ditinggikan, akan menyebabkan gugup, gelisah, insomnia, tremor, hiperestesia, kejang fokal atau kejang umum.

2. Sistem kardiovaskular

a. Jantung

Pada orang normal, kadar terapi *teofilin* antara 10-20 $\mu\text{g/mL}$ akan menyebabkan kenaikan moderat frekuensi denyut jantung.

- b. Pembuluh darah
Kafein dan *teofilin* menyebabkan dilatasi pembuluh darah termasuk pembuluh darah koroner dan *pulmonal* karena efek langsung pada otot pembuluh darah.
 - c. Sirkulasi otak
Resistensi pembuluh darah otak naik disertai pengurangan aliran darah dan PO₂ di otak.
 - d. Sirkulasi koroner
Secara eksperimental terbukti bahwa *xantin* menyebabkan *vasodilatasi* arteri koroner dan bertambahnya aliran darah koroner.
3. Otot polos
Efek terpenting *xantin* adalah relaksasi otot polos bronkus, terutama bila otot bronkus dalam keadaan konstiksi secara eksperimental akibat *histamine* atau secara klinis pada pasien asma *bronkial*. Dalam hal ini *teofilin* paling efektif menyebabkan peningkatan kapasitas vital. Sebagai bronkodilator, *teofilin* bermanfaat untuk pengobatan asma *bronkial*. Efek *bronkodilatasi teofilin* nampaknya disebabkan baik oleh antagonis terhadap reseptor *adenosine* maupun inhibisi PDE.
4. Diuresis
Semua *xantin* meninggikan produksi urin. *Teofilin* merupakan diuretik, tetapi efeknya hanya sebentar. *Teobromin* kurang aktif tetapi efeknya lebih lama, sedangkan kafein yang paling lemah.
5. Sekresi lambung
Dosis sedang pada kucing dan manusia menyebabkan kenaikan sekresi lambung yang berlangsung lama. Kombinasi histamin dan kafein memperlihatkan efek potensiasi pada peningkatan sekresi pepsin dan asam.

Farmakokinetik

Metilxantin cepat diabsorpsi setelah pemberian oral, rectal atau parenteral. Sediaan bentuk cair atau tablet tidak bersalut akan diabsorpsi secara cepat dan lengkap. Absorpsi juga berlangsung lengkap untuk beberapa jenis sediaan

lepas lambat. Absorpsi *teofilin* dalam bentuk garam yang mudah larut, misalnya *teofilin Na glisinat* atau *teofilin kolin* tidak lebih baik.

Sediaan *teofilin parenteral* atau rektal ternyata tetap menimbulkan keluhan saluran cerna, mual dan muntah. Rupanya gejala ini berhubungan dengan kadar *teofilin* dalam plasma. Keluhan saluran cerna yang disebabkan oleh iritasi setempat dapat dihindarkan dengan pemberian obat bersama makanan, tetapi akan terjadi penurunan absorpsi *teofilin*. Dalam keadaan perut kosong, sediaan *teofilin* bentuk cair atau tablet tidak bersalut dapat menghasilkan kadar puncak plasma dalam waktu 2 jam sedangkan kafein dalam waktu 1 jam.

Indikasi

1. Asma bronkial

Senyawa *teofilin* merupakan salah satu obat yang diperlukan pada serangan asma yang berlangsung lama (status asmatikus). Dalam mengatasi status *asmatikus* diperlukan berbagai tindakan termasuk penggunaan oksigen, aspirasi mukus bronkus, pemberian obat *simpatomimetik*, bronkodilator, ekspektoran dan sedatif. Salah satu bronkodilator yang paling efektif adalah *teofilin*. Selain itu *teofilin* dapat digunakan sebagai profilaksis terhadap serangan asma.

2. Pada pasien asma, diperlukan kadar terapi teofilin sedikitnya 5-8 $\mu\text{g/mL}$, sedangkan efek toksik mulai terlihat pada kadar 15 $\mu\text{g/mL}$ dan lebih sering pada kadar diatas 20 $\mu\text{g/mL}$. Karena itu pada pengobatan asma diusahakan kadar *teofilin* dipertahankan kira-kira 10 $\mu\text{g/mL}$. Karena variasi yang cukup besar dalam kecepatan eliminasi *teofilin*, maka dosis perlu ditentukan secara individual berdasarkan pemantauan kadarnya dalam plasma. Selain itu respons individual yang juga cukup bervariasi menyebabkan *teofilin* perlu diawasi penggunaannya dalam *therapeutic drug monitoring*.
3. Untuk mengatasi episode *spasme* bronkus hebat dan status *asmatikus*, perlu diberikan *aminofilin IV* dengan dosis muat (loading dose) 6 mg/kgBB yang ekuivalen dengan teofilin 5 mg/kgBB. Obat ini diberikan secara infus selama 20-40 menit. Bila belum tercapai efek terapi dan tidak terdapat tanda intoksikasi, maka dapat ditambahkan dosis 3 mg/kgBB dengan infus perlahan-lahan. Selanjutnya efek yang

optimal dapat dipertahankan dengan pemberian infus 0,5 mg/kgBB/jam untuk dewasa normal dan bukan perokok.

4. Kombinasi dengan agonis β 2-adrenergik misalnya *metaproterenol* atau *terbutalin* ternyata meningkatkan efek *bronkodilatasi teofilin* sehingga dapat digunakan dosis dengan risiko efek samping yang lebih kecil. *Teofilin* juga banyak digunakan pada penyakit ini dengan tujuan yang sama dengan pengobatan asma. Tetapi, gejala lain yang menyangkut sistem kardiovaskular akibat penyakit paru obstruktif kronik ini misalnya hipertensi *pulmonal*, payah jantung kanan pada *cor pulmonale*, tidak diperbaiki oleh *teofilin*.

Sediaan dan Dosis

Berbentuk kristal putih, pahit dan sedikit larut dalam air. Di Indonesia, tersedia dalam berbagai bentuk sediaan untuk penggunaan oral, yaitu kapsul/kapsul lunak *teofilin* 130 mg; tablet *teofilin* 150 mg; tablet salut selaput lepas lambat berisi teofilin 125 mg, 250 mg, dan 300 mg; sirup/eliksir yang berisi *teofilin* sebanyak 50 mg/5 mL, 130 mg/15 mL dan 150 mg/15 mL.

Teofilin juga tersedia dalam kombinasi tetap dengan efedrin untuk asma *bronkial*. *Aminofilin* merupakan garam *teofilin* untuk penggunaan IV, tersedia dalam ampul 10 mL mengandung 24 mg *aminofilin* setiap mililiternya.

6.2.6 Deksamethason (Kortikosteroid)

Kortikosteroid memengaruhi metabolisme karbohidrat, protein dan lemak; dan memengaruhi juga fungsi sistem kardiovaskular, ginjal, otot lurik, sistem saraf dan organ lain. Korteks adrenal berfungsi homeostasis, artinya penting bagi organisme untuk dapat mempertahankan diri dalam menghadapi perubahan lingkungan. *Glukokortikoid* memiliki efek yang tersebar luas karena memengaruhi fungsi dari sebagian besar sel-sel tubuh.

Farmakodinamik

1. Metabolisme

Perubahan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak seperti terjadinya *glukoneogenesis* di hati, glikogenesis, merangsang *lipogenesis* dan menghambat lipolisis sehingga terjadi peningkatan

deposit lemak (Buffalo hump), pengurangan massa jaringan otot dan osteoporosis pada tulang.

2. Sistem kardiovaskular

Gangguan sistem kardiovaskular yang timbul pada *insufisiensi* adrenal atau pada *hiperkortisisme* sebenarnya sangat kompleks dan belum semua diketahui dengan jelas. Kortikosteroid dapat memengaruhi sistem kardiovaskular secara langsung maupun tidak langsung. Pengaruh tidak langsung ialah terhadap keseimbangan air dan elektrolit sedangkan pengaruh langsung steroid terhadap sistem kardiovaskular antara lain pada kapiler, arteriol dan miokard.

3. Otot rangka

Untuk mempertahankan otot rangka agar dapat berfungsi dengan baik, dibutuhkan *kortikosteroid* dalam jumlah cukup. Tetapi apabila hormon ini berlebihan, timbul gangguan fungsi otot rangka tersebut. Pada *insufisiensi* adrenal atau pasien penyakit Addison, terjadi penurunan kapasitas kerja otot rangka sehingga mudah timbul keluhan cepat lelah dan lemah.

4. Susunan saraf pusat

Kortikosteroid dapat memengaruhi susunan saraf pusat baik secara langsung maupun tidak langsung, meskipun hal yang terakhir ini belum dapat di pastikan. Pengaruh tidak langsung disebabkan efeknya pada metabolisme karbohidrat, sistem sirkulasi dan keseimbangan elektrolit. Adanya efek steroid pada susunan saraf pusat ini dapat dilihat dari timbulnya perubahan mood, tingkah laku, EEG dan kepekaan otak pada mereka yang sedang menggunakan *kortikosteroid* terutama untuk waktu lama.

5. Elemen pembentuk darah

Glukokortikoid dapat meningkatkan kadar hemoglobin dan jumlah sel darah merah, hal ini terbukti dari seringnya timbul *polisitemia* pada sindrom Cushing. *Glukokortikoid* juga dapat meningkatkan jumlah leukosit *polimorfonuklear*, karena mempercepat masuknya sel-sel tersebut ke dalam darah dari sumsum tulang dan mengurangi kecepatan berpindahnya sel dari sirkulasi. Sebaliknya jumlah sel

limfosit, *eosinofil*, monosit dan *basofil* dalam darah dapat menurun sesudah pemberian *glukokortikoid*.

6. Efek anti-inflamasi

Kortisol dan analog sintetiknya dapat mencegah atau menekan timbulnya gejala inflamasi akibat radiasi, infeksi, zat kimia, mekanik atau alergen. Secara mikroskopik obat ini menghambat fenomena inflamasi dini yaitu edema, deposit fibrin, dilatasi kapiler, migrasi leukosit ke tempat radang dan aktivitas *fagositosis*. Selain itu juga dapat menghambat manifestasi inflamasi yang lebih lanjut yaitu proliferasi kapiler dan *fibroblas*, pengumpulan kolagen dan pembentukan *sikatriks*. *Kortikosteroid* sering disebut *life saving drug* dan sering menimbulkan *masking effect*.

7. Farmakokinetik

Kortisol dan analog sintetiknya pada pemberian oral diabsorpsi cukup baik. Untuk mencapai kadar tinggi dengan cepat dalam cairan tubuh, ester *kortisol* dan derivat sintetiknya diberikan secara IV. Untuk mendapatkan efek yang lama *kortisol* dan esternya diberikan secara IM. Perubahan struktur kimia sangat memengaruhi kecepatan absorpsi, mula kerja dan lama kerja karena juga memengaruhi afinitas terhadap reseptor, dan ikatan protein. *Prednison* adalah *prodrug* yang dengan cepat diubah menjadi *prednisolon* bentuk aktifnya dalam tubuh. *Glukokortikoid* dapat diabsorpsi melalui kulit, saku konjungtiva dan ruang *sinovial*. Penggunaan jangka panjang pada daerah kulit yang luas dapat menyebabkan efek sistemik, antara supresi korteks adrenal.

Indikasi

1. Sindrom inflamasi pada infeksi berat demam thypoid, laryngitis akut subglottis dll.
2. Maturasi paru-paru janin, pada keadaan persalinan prematur yang mengancam sebelum usia kehamilan 34 minggu.
3. Untuk reaksi alergi (syok anafilaktik dan edema anasarka) dan status asmatikus, gunakan hidrokortison.

4. Pencegahan penolakan pada transplantasi organ.
5. Asma bronchial.

Sediaan dan Dosis

Sediaan 4 mg deksametason fosfat dalam ampul 1 mL (4 mg/mL) secara IM, injeksi IV atau infus.

Dosis dan durasi:

1. Sindrom inflamasi pada infeksi berat. Dosis dan situasi sangat bervariasi tergantung pada derajat beratnya infeksi dan respons klinis: Anak-anak: 0,2-0,4 mg/kgBB/hari Dewasa: dosis awal 0,5-24 mg/hari.
2. Maturasi paru janin Diberikan pada ibu: 6 mg melalui injeksi IM tiap 12 jam selama 2 hari (dosis total: 24 mg).

Kontraindikasi, efek samping, perhatian

1. Untuk infeksi sistemis, hanya diberikan jika pasien dalam terapi antibiotik.
2. Pada keadaan pengobatan lebih lama dari 10 hari, kurangi dosis secara bertahap untuk mencegah kegagalan kelenjar adrenal.
3. Ibu hamil: tidak ada kontraindikasi.
4. Ibu menyusui: tidak ada kontraindikasi.

6.2.7 Lidokain

Penggunaan

Anestesi regional, pengobatan *aritmia ventrikuler*, khususnya jika berkaitan dengan *infark miokard* akut atau pembedahan jantung, pelemahan respons *pressor* terhadap *intubasi*, pelemahan *fasikulasi* yang diakibatkan *suksinilkolin*.

Dosis

Bolus IV lambat 1 mg/kg

Farmakologi

Anestetik lokal turunan *amida* menstabilisasi membran neuronal dengan inhibisi fluks natrium untuk memulai hantaran impuls. b. Merupakan obat anti

aritmia yang secara otomatis menekan dan memperpendek periode *refrakter* efektif dan lama potensial aksi dari *system his-purkinje*.

Farmakokinetik

1. Awitan aksi: IV 45-90 detik.
2. Efek Puncak: IV 1 – 2 menit.
3. Lama aksi: IV 10-20 menit.

Efek Samping

1. Kardiovaskuler: Hipotensi, aritmia, bradikardia.
2. Pulmoner: Depresi pernapasan, henti pernapasan.
3. SSP: Kejang, tinnitus.
4. Dermatologi: Urtikaria, pruritus.

6.2.8 Amiodaron

Penggunaan

Pengobatan aritmia ventrikel pengancam kehidupan yang tidak memberikan respons terhadap anti aritmik lainnya, pengobatan selektif *takiaritmia supraventrikuler*.

Dosis

IV 150mg/10 menit dapat diulang jika perlu PO 800-1600 mg/hari

Farmakologi

Turunan *benzofuran* ini dapat memperpanjang lama potensial aksi dan meningkatkan periode *refrakter* serut jantung. Juga menyebabkan inhibisi *adrenergic* alfa dan beta non kompetisi. Terapi jangka panjang menimbulkan dilatasi arteri *koronaria* dan peningkatan aliran darah.

Farmakokinetik

1. Awitan aksi: beberapa menit IV, PO 2-4 hari.
2. Efek Puncak: IV 1 jam, PO 1-3 minggu.
3. Lama aksi: IV 6-7 jam, PO 45 hari.

Efek Samping

1. Kardiovaskuler: Hipotensi, aritmia.
2. Hematologik: Trombositopenia.
3. Gastro Intestinal: Nyeri abdomen, disfungsi hati.

6.2.9 Diazepam

Penggunaan

Digunakan untuk: *premedikasi*, amnesia, sedatif/hipnotik, obat induksi, relaksan otot rangka, *antikonvulsan*, pengobatan penarikan alkohol akut dan serangan panik.

Dosis

1. Premedikasi: IV/IM/PO/rektal, 2-10 mg (0,1-0,2 mg/kg), Induksi: IV, 0,3-0,5 mg/kg setiap 10-15 menit; dosis maksimum 30 mg.
2. Antikonvulsan: IV, 0,05-0,2 mg/kg setiap 10-15 menit, dosis maksimum 30 mg/kg, PO/rektal, 2-10 mg 2 hingga 4 kali sehari.
3. Dosis penarikan: IV, 5-10 mg (0,15-0,2 mg/kg) setiap 3-4 jam · PO, 5-10 mg 3 atau 4 kali sehari, PO (pelepasan diperpanjang), 15-30 mg sekali sehari.

Kemasan

Tablet: 2 mg, 5 mg, 10 mg, Kapsul (pelepasan diperpanjang): 15 mg, Larutan oral: 5 mg/5 ml, 5 mg/ml, Suntikan, 5 mg/ml.

Penyimpanan

Suntikan/tablet/larutan oral, suhu kamar (150 -300C) lindungi dari cahaya.

Farmakologi

1. Suatu turunan dari *benzodiazepin* yang bekerja pada sistem *limbik*, *talamus*, dan hipotalamus, menimbulkan efek penenang.
2. *Diazepam* menimbulkan efek *antiansietas* dan perelaksasi otot rangka dengan meningkatkan keberadaan dari *neurotransmitter* inhibisi *gkisin*, sementara aksi sedatif mencerminkan kemampuan

dari *benzodiazepin* untuk mempermudah aksi *neurotransmitter* penghinibisi *asam gama aminobutirat* (GAMA) belum diketahui.

3. Tempat aksi untuk produksi amnesia *anterograd* belum dikonfirmasi.

Farmakokinetik

1. Lama aksi: IV < 2 menit, rektal < 10 menit, PO 15 menit-1 jam (lebih singkat pada anak-anak).
2. Efek puncak: IV 3-4 menit, PO 1 jam.
3. Lama aksi: IV 15 menit- 1 jam, PO 2-6 jam d. Interaksi/toksisitas: efek sedatif dan depresi sirkulasi di potensi oleh opioid, alkohol, dan pen depresi SSP lainnya, eliminasi dikurangi oleh *simetidin*, mengurangi kebutuhan akan anestetik volatil, timbul *tromboflebitis* pada pemberian IV, bersihan dan kebutuhan dosis pada usia tua menurun, efek diantagonisir oleh *flumazenil*, dapat menyebabkan *hipotermi neonatorum*, berinteraksi dengan wadah plastik, dan set pemberian secara bermakna mengurangi *bioavailabilitas*.

Efek Samping

1. KV: bradikardi, hipotensi.
2. Pulmoner: depresi pernapasan.
3. SSP: mengantuk, ataksia, kebingungan, depresi, eksitasi paradox.
4. GU: inkontinensia.
5. Dermatologik: ruam kulit.
6. Lain: trombosis vena dan *flebitis* pada tempat suntikan mulut kering, *hipotonia*, *hipotermi*.

6.2.10 Dobutamin

Penggunaan

1. Inotrop
2. Uji stres farmakologi pada penyakit arteri koroner Dosis Infus 0,5-30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$.

Kemasan

Suntikan 12,5 mg/ml

Penyimpanan: Suntikan disimpan dalam suhu kamar (150 -300 C), Larutan yang diencerkan untuk infus IV harus digunakan dalam waktu 24 jam

Pengenceran Untuk Infus

500 mg dalam 500 ml D5W atau larutan NS (1 mg/ml)

Farmakologi

1. Suatu agonis adrenergik beta-1 yang meningkatkan kecepatan dan kekuatan kontraksi *miokard*.
2. Pada dosis terapeutik mempunyai efek agonis reseptor adrenergik beta-2 dan alfa-1 dan mengurangi tahanan vaskular perifer dan *pulmoner*.
3. Tekanan darah sistolik dapat meningkat karena curah jantung yang diperbesar.
4. Tidak seperti *dopamin*, *dobutamin* tidak merangsang pelepasan *norepinefrin* endogen dan tidak bertindak pada reseptor *dopaminergic*.
5. Dobutamin mempermudah hantaran *atrioventrikular*, dan pasien dengan fibrilasi atrium kemungkinan berada pada risiko timbulnya respons ventrikel yang cepat.

Farmakokinetik

1. Awitan aksi 1 – 2 menit, Lama aksi < 10 menit, Efek puncak 1 – 10 menit, Interaksi/toksisitas.
2. Kurang efektif dengan penyekat beta, penggunaan dengan *nitroprusid* menimbulkan curah jantung yang lebih tinggi dan tekanan baji *pulmoner* yang lebih rendah.
3. *Bretilium* mempotensiasi efek dari *dobutamin* dan dapat menimbulkan *aritmia*.
4. Diinaktivasi dalam larutan basa.
5. Peningkatan risiko *aritmia supraventrikel* dan ventrikel pada penggunaan anestetik *volatile*.

Pedoman/Peringatan

1. Aritmia dan hipertensi terjadi pada dosis yang tinggi b. Kontraindikasi pada *stenosis subaortik hipertrofik idiopatik (IHSS)*
2. Jangan campur dengan natrium bikarbonat, *furosemid*, atau larutan alkali lainnya.
3. Pada pasien dengan fibrilasi atrium dan kecepatan ventrikel yang tinggi, suatu preparat digitalis atau pengontrol nadi lain harus diberikan sebelum terapi dengan *dobutamin* dimulai.
4. Lakukan koreksi *hipovolemia* selengkap-lengkapnnya sebelum dan selama pengobatan.
5. Formulasi yang ada di pasaran kemungkinan mengandung natrium sulfat yang dapat menyebabkan reaksi tipe-alergi (ronki atau anafilaksis) pada populasi yang rentan I.

Efek Samping

1. Kardiovaskular: hipertensi, *takikardi*, *aritmia*, angina.
2. Pulmoner: sesak nafas.
3. SSP: sakit kepala.
4. Lain: *flebitis* pada tempat suntikan.

6.2.11 Dopamin

Penggunaan

Sebagai Obat *inotropic*, *Vasokonstriktor*, *Diuresia* pada gagal jantung atau gagal ginjal akut

Dosis

Infus 1-50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{menit}$

Kemasan

1. Suntikan: konsentrat parenteral untuk infus, 40,80 dan 160 mg/ml.
2. Larutan pracampur dalam dextrose 5%, 80 mg/100 ml, 160 mg/100 ml, 320 mg/100 ml.

Penyimpanan

1. Suhu kamar (150 -300 C).
2. Lindungi dari cahaya.
3. Infus IV yang disiapkan dari konsentrat harus digunakan dalam 24 jam.

Pengenceran

400 mg dalam 250 ml larutan D5W atau NS (1600 $\mu\text{g/ml}$)

Farmakologi

1. Suatu *katekolamin* yang terdapat secara alami yang bertindak langsung pada reseptor alfa dan beta-1, dan reseptor *dopaminergik* dan secara tidak langsung dengan melepaskan *norepinefrin* dari tempat penyimpanannya.
2. Pada dosis yang rendah (1-3 $\mu\text{g/kg/menit}$) secara spesifik meningkatkan aliran darah ke ginjal, *mesentrik*, koroner dan otak dengan mengaktivasi reseptor *dopamine*.
3. Peningkatan pada kecepatan filtrasi glomerulus dan peningkatan ekskresi natrium menyertai peningkatan aliran darah ginjal.
4. Infus *dopamin* 2-10 $\mu\text{g/kg/menit}$ merangsang reseptor adrenergik beta-1 dalam jantung, menyebabkan peningkatan *kontraktilitas miokard*, volume *sekuncup*, dan curah jantung.
5. Dosis diatas 10 $\mu\text{g/kg/menit}$ merangsang reseptor adrenergik alfa, menyebabkan peningkatan tahanan vaskular perifer, penurunan aliran darah ginjal, dan peningkatan potensi penurunan aliran darah ginjal dan peningkatan potensi terjadinya aritmia.
6. Dopamin meningkatkan resistensi vaskular uterus dan menurunkan aliran darah uterus.

Farmakokinetik

Awitan aksi: 2-4 menit, efek puncak: 2-10 menit, lama aksi: kurang dari 10 menit, interaksi/toksikitas: peningkatan risiko *aritmia supraventrikel* dan ventrikel pada penggunaan anestetik volatil, kemungkinan terjadinya nekrosis pada pasien dengan penyakit vaskular oklusif, terinaktivasi dalam larutan basa.

Pedoman/Peringatan

1. *Dopamin* tidak boleh diberikan kepada pasien Dengan *feokromositoma* atau dengan adanya *takiaritmia* atau fibrilasi ventrikel yang tidak dikoreksi.
2. Gunakan dengan hati-hati dan pantau secara saksama pasien dengan penyakit vaskular oklusif.
3. Infus ke dalam vena besar.
4. Koreksi hipokalemia selengkap mungkin sebelum atau selama pengobatan.
5. Formulasi yang ada di pasaran dapat mengandung *sulfit*, yang dapat menyebabkan reaksi tipe alergi (ronki, anafilaksis) pada populasi yang rentan.

Efek Samping

1. Kardiovaskuler: *aritmia*, angina, blok AV, hipotensi, hipertensi, *vasokonstriksi*.
2. Pulmoner: dispnea.
3. SSP: nyeri kepala, ansietas.
4. GI: mual dan muntah.
5. Dermatologik: *piloereksi*.
6. Lain: *gangren* ekstremitas dengan dosis tinggi dalam periode waktu yang lama.

Bab 7

Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Pernapasan Non Traumatis

7.1 Pendahuluan

Pasien kritis dapat didefinisikan sebagai pasien dengan kegagalan akut pada satu organ atau lebih dengan kebutuhan keperawatan intensif atau perawatan darurat. Pasien kritis merupakan pasien yang memiliki morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Salah satu pasien kritis sistem pernapasan non traumatic adalah pasien yang mengalami gagal nafas.

Gagal nafas merupakan salah satu penyebab kematian seseorang yang di mana diperkirakan setiap tahun sekitar 1 juta orang dirawat di ruang perawatan intensif dengan gagal napas. Gagal napas merupakan kondisi ketika sistem pernapasan tidak mampu melakukan pertukaran O₂ dan CO₂ (Achsar, A. M., & Fatoni, 2021).

Menurut laporan WHO, pada tahun 2015 kegagalan pernapasan merupakan penyebab utama kematian pada orang dewasa > 40 tahun, terhitung sekitar 922.000 kematian per tahun. Berdasarkan data *Centers for Disease Control*

and Prevention (CDC) menunjukkan bahwa angka kejadian gagal nafas di Indonesia mencapai 20-75 kasus per 100.000 penduduk setiap tahun dengan angka kematian 30%-50% (Marlisa, & Situmorang, 2019).

Definisi

Gagal napas merupakan ketidakmampuan pernapasan untuk mempertahankan nilai normal oksigenasi darah (hipoksia dengan $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg atau pengeluaran karbon dioksida ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) (Tucker et al., 2008). Gagal napas dapat terjadi jika pertukaran oksigen terhadap karbon dioksida ketidakmampuan sistem pernafasan untuk mempertahankan homeostasis oksigen dan karbon dioksida (Smeltzer and Bare, 2002)

Terdapat dua macam gagal napas yaitu gagal nafas akut dan gagal nafas kronik. Gagal napas akut adalah gagal napas yang timbul pada pasien yang paru-parunya normal secara struktural maupun fungsional sebelum awitan penyakit timbul. Setelah gagal napas akut, paru-paru biasanya kembali pada keadaan semula. Gagal napas kronik yaitu gagal napas yang terjadi pada pasien dengan penyakit paru kronik.

Pada gagal napas kronik struktur paru mengalami kerusakan ireversibel. (Smeltzer and Bare, 2002). Kegagalan pernapasan akut merupakan kondisi klinis di mana sistem paru-paru gagal mempertahankan pertukaran gas yang memadai (Urden, Stacy and Lough, 2022). Gagal nafas akut merupakan memburuknya proses pertukaran gas pada paru-paru yang mendadak dan mengancam jiwa, menyebabkan retensi karbon dioksida dan oksigenasi yang tidak adekuat (Morton et al., 2017). Gagal napas yang dibahas dalam bab ini adalah gagal nafas akut.

Etiologi

Penyebab gagal nafas akut dapat diklasifikasikan sebagai *ekstrapulmoner* atau *intrapulmoner*, tergantung pada asal penyakit utama pasien. Penyebab *ekstrapulmoner* termasuk gangguan yang memengaruhi otak, sumsum tulang belakang, sistem *neuromuskular*, toraks, pleura, dan saluran udara bagian atas. Sedangkan penyebab gagal nafas akut *intrapulmonal* termasuk gangguan yang memengaruhi saluran udara bagian bawah dan *alveoli*, sirkulasi paru, dan membran alveolar-kapiler.

Gagal nafas akut dapat diklasifikasikan sebagai kegagalan pernapasan *hipoksemia normokapnik* (tipe I) atau kegagalan pernapasan *hiperkapnia hipoksemia* (tipe II), tergantung pada analisis darah arteri (AGD) pasien. Pada

gagal napas tipe I, pasien datang dengan tekanan oksigen arteri (PaO₂) yang rendah dan tekanan karbon dioksida arteri yang normal (PaCO₂). Pada gagal napas tipe II, pasien datang dengan PaO₂ rendah dan PaCO₂ tinggi (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Patofisiologi

Pada gagal nafas akut, mekanisme ventilasi atau perfusi di paru-paru terganggu. Ada beberapa mekanisme kegagalan ventilasi yang dapat menyebabkan gagal napas akut, termasuk pada gangguan fungsi sistem saraf pusat, disfungsi *neuromuskular*, *disfungsi muskuloskeletal* dan disfungsi paru. Mekanisme kegagalan oksigenasi yang menyebabkan gagal napas akut antara lain pneumonia, ARDS, gagal jantung, PPOK, dan penyakit paru restriktif (penyakit yang menyebabkan penurunan volume paru).

Pada periode paska operasi, terutama setelah operasi besar pada daerah toraks atau abdomen, ventilasi yang tidak memadai dan kegagalan pernapasan dapat terjadi karena beberapa faktor. Gagal napas akut dapat terjadi akibat efek anestesi, analgesik dan agen sedatif, yang dapat menekan pernapasan atau meningkatkan efek opioid dan menyebabkan *hipoventilasi*. Nyeri dapat mengganggu pernapasan dalam dan batuk (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022).

Manifestasi Klinik

Tanda-tanda awal yang berhubungan dengan gangguan oksigenasi antara lain kegelisahan, kelelahan, sakit kepala, *dispnea*, kelaparan udara dan peningkatan tekanan darah. Saat *hipoksemia* berlanjut, tanda-tanda yang lebih jelas muncul seperti kebingungan, lesu, *takikardi*, *takipnea*, sianosis sentral, diaforesis, dan akhirnya henti napas.

Temuan fisik berupa distres pernapasan akut, termasuk penggunaan otot bantu napas, penurunan suara nafas jika pasien tidak dapat melakukan ventilasi secara adekuat dan temuan lain yang berhubungan secara spesifik dengan proses penyakit yang mendasari dan penyebab gagal napas akut (Hinkle, Cheever and Overbaugh, 2022).

Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik yang perlu dilakukan pada pasien gagal napas antara lain dilakukan analisa gas darah (AGD). Analisis AGD menegaskan kadar

PaCO₂, PaO₂, dan pH darah dengan nilai PaO₂ kurang dari 60 mm Hg. Jika pasien juga mengalami *hiperkapnia*, PaCO₂ akan lebih besar dari 45 mmHg.

Pada pasien dengan peningkatan PaCO₂, tingkat kronis, kriteria ini harus diperluas untuk memasukkan pH kurang dari 7.35. Beberapa tes tambahan dapat dilakukan dan tergantung pada kondisi yang mendasari pasien. Tes tersebut termasuk bronkoskopi untuk pengawasan jalan napas atau pengambilan spesimen, radiografi dada, USG toraks, *computed tomography* (CT) toraks, dan fungsi paru-paru (Urden, Stacy and Lough, 2022)

7.2 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Medis

Menurut Urden, Stacy dan Lough (2022), penatalaksanaan medis pada pasien gagal napas akut bertujuan untuk mengobati penyebab yang mendasari, meningkatkan pertukaran gas yang adekuat, mengoreksi asidosis, memulai dukungan nutrisi, dan mencegah komplikasi.

1. Oksigenasi

Tujuan terapi oksigen adalah untuk memperbaiki *hipoksemia*; meskipun tingkat absolut *hipoksemia* bervariasi pada setiap pasien, sebagian besar pendekatan pengobatan bertujuan untuk menjaga saturasi oksigen hemoglobin arteri lebih besar dari 90%. Selain itu, untuk menjaga kebutuhan oksigen pada jaringan terpenuhi tetapi tidak mengakibatkan *hipoksesmia* atau *hiperoksemia*.

2. Ventilasi

Intervensi untuk meningkatkan ventilasi yaitu dengan penggunaan ventilasi mekanis non invasif dan invasif. Penggunaan tergantung pada penyebab yang mendasari dan tingkat keparahan dari gagal napas akut. pasien dapat diobati awalnya dengan ventilasi non invasif. Saat ini, pedoman merekomendasikan bahwa pasien dengan gagal napas *hiperkapnia* diberikan ventilasi non invasif kecuali kondisi pasien memburuk dengan cepat. Pemilihan mode dan pengaturan ventilasi tergantung pada kondisi dasar pasien, tingkat keparahan gagal napas, dan ukuran tubuh. Awalnya, pasien memulai ventilasi

volume dalam mode bantuan/kontrol. Pada pasien dengan *hiperkapnia* kronis, pengaturan disesuaikan untuk menjaga nilai analisa gas darah dalam parameter yang diharapkan dapat dipertahankan oleh pasien setelah *ekstubasi*.

3. Farmakologi

Obat-obatan yang digunakan untuk mengatasi gagal napas akut adalah Bronkodilator, seperti beta-2 agonis dan agen *antikolinergik* yang membantu relaksasi otot polos dan sangat bermanfaat bagi pasien dengan keterbatasan aliran udara. *Metilxantin*, seperti *aminofilin*, tidak lagi direkomendasikan karena efek samping negatifnya. Steroid juga diberikan untuk mengurangi peradangan saluran napas dan meningkatkan efek beta-2 agonis. *Mukolitik* dan ekspektoran juga tidak lagi digunakan karena tidak bermanfaat untuk pengobatan pasien gagal napas akut.

Sedasi diperlukan untuk membantu mempertahankan ventilasi yang adekuat. *Sedasi* dapat digunakan untuk menenangkan pasien dan mengurangi kerja pernapasan, terutama jika pasien melawan ventilator dan analgesik diberikan untuk kontrol nyeri.

4. Asidosis

Hipoksemia menyebabkan gangguan perfusi jaringan, yang mengarah pada produksi asam laktat dan perkembangan asidosis metabolik. Gangguan ventilasi menyebabkan akumulasi karbon dioksida dan perkembangan asidosis *respiratorik*. Setelah pasien mendapat *oksigenasi* dan ventilasi yang cukup, asidosis akan terkoreksi dengan sendirinya.

Penggunaan natrium bikarbonat untuk mengoreksi asidosis metabolik telah terbukti memiliki manfaat yang minimal bagi pasien dan tidak lagi direkomendasikan sebagai pengobatan pertama. Terapi bikarbonat menggeser kurva disosiasi oksigen-hemoglobin ke kiri dan dapat memperburuk *hipoksia* jaringan. Natrium bikarbonat dapat digunakan jika asidosis metabolik parah dengan pH kurang dari 7,2 dan menyebabkan *disritmia* atau ketidakstabilan *hemodinamik*.

5. Dukungan Nutrisi

Dukungan nutrisi bertujuan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi pasien secara keseluruhan dan menghindari pemberian makan yang berlebihan, untuk mencegah komplikasi terkait pemberian nutrisi, dan untuk meningkatkan hasil pasien. Kegagalan untuk menyediakan dukungan nutrisi yang adekuat akan mengarah pada perkembangan malnutrisi. Malnutrisi dan *overfeeding* dapat mengganggu kinerja sistem paru-paru. Malnutrisi menurunkan dorongan ventilasi dan kekuatan otot pasien, sedangkan makan berlebihan meningkatkan produksi karbon dioksida, yang meningkatkan permintaan ventilasi pasien, mengakibatkan kelelahan otot pernapasan. Rute enteral adalah metode pemberian nutrisi yang disukai. Jika pasien tidak dapat mentolerir makanan enteral atau tidak dapat menerima nutrisi yang cukup secara enteral, nutrisi akan diberikan secara parenteral. Dukungan nutrisi mulai diberikan sebelum hari ketiga ventilasi mekanis untuk pasien dengan gizi baik dan dalam waktu 24 jam untuk pasien malnutrisi.

Penatalaksanaan Keperawatan

Perawat memiliki peran yang penting dalam mengoptimalkan oksigenasi dan ventilasi, memberikan kenyamanan dan dukungan emosional, pengawasan terhadap terjadinya komplikasi, mendidik pasien dan keluarga. Intervensi keperawatan untuk mengoptimalkan oksigenasi dan ventilasi meliputi pengaturan posisi, mencegah desaturasi, dan meningkatkan kebersihan jalan napas.

1. Pengaturan posisi

Tujuan pengaturan posisi adalah menempatkan area paru-paru pasien yang paling tidak terpengaruh pada posisi dependen. Pasien dengan penyakit paru unilateral diposisikan dengan paru-paru yang sehat dalam posisi dependen. Pasien dengan penyakit paru difus dapat mengambil manfaat dari posisi paru kanan di bawah, karena paru lebih besar dan lebih banyak memiliki vaskular daripada paru kiri. Untuk pasien dengan *hipoventilasi* alveolar, tujuan pengaturan posisi untuk memfasilitasi ventilasi.

Pasien-pasien ini mendapat manfaat dari posisi *non recumbent* seperti posisi *fowler* atau posisi *semi fowler*. Meninggikan tempat tidur pada bagian kepala pada posisi 30 hingga 45 derajat dapat mengurangi risiko aspirasi. Reposisi yang sering dilakukan setidaknya setiap 2 jam bermanfaat dalam mengoptimalkan ventilasi pasien.

2. Mencegah desaturasi

Berbagai aktivitas dapat mencegah terjadinya desaturasi, termasuk melakukan prosedur yang dibutuhkan, memberi pasien *hiperoksigenasi* sebelum suction, memberikan waktu istirahat dan pemulihan yang cukup di antara prosedur, dan meminimalkan konsumsi oksigen. Intervensi untuk meminimalkan konsumsi oksigen termasuk membatasi aktivitas fisik pasien, memberikan sedasi untuk mengontrol kecemasan, dan memberikan tindakan untuk mengontrol demam. Pasien terus dipantau dengan oksimeter nadi untuk memperingatkan tanda-tanda desaturasi.

3. Mengajarkan teknik membersihkan jalan nafas

Intervensi untuk meningkatkan kebersihan sekresi meliputi pemberian hidrasi sistemis yang adekuat, oksigen tambahan yang melembapkan, batuk, dan suction. Drainase postural dan perkusi dada dan vibrasi telah ditemukan memiliki manfaat yang sedikit pada pasien sakit kritis dan tidak dibahas di sini.

Untuk memfasilitasi pernapasan dalam, dada pasien dipertahankan sejajar, dan kepala tempat tidur ditinggikan 30 sampai 45 derajat. Posisi ini paling baik mengakomodasi penurunan diafragma dan kerja otot *interkostal*. Napas dalam dan *spirometri* insentif dimulai sesegera mungkin setelah pasien diekstubasi. Pernapasan dalam melibatkan pasien mengambil napas dalam-dalam dan menahannya selama kurang lebih 3 detik atau lebih.

Spirometri insentif melibatkan pasien mengambil setidaknya 10 napas dalam dan efektif per jam menggunakan spirometer insentif. Tindakan ini membantu mencegah atelektasis dan mengembangkan kembali jaringan paru yang kolaps. Auskultasi dada selama inflasi untuk memastikan bahwa semua bagian paru yang tergantung

memiliki ventilasi yang baik dan untuk membantu pasien memahami kedalaman napas yang diperlukan untuk efek optimal. Batuk dihindari kecuali ada sekret karena dapat menyebabkan kolaps saluran napas yang lebih kecil (Urden, Stacy and Lough, 2022).

7.3 Pengkajian Keperawatan

Pengkajian keperawatan merupakan tahap awal dari proses keperawatan dan suatu proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data yang digunakan untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan pasien. Pada pengkajian, riwayat sosial dan medis yang lengkap sangat perlu untuk menentukan status pernapasan dasar pasien pada saat masuk unit perawatan.

Temuan fisik pada pasien gagal napas akut yaitu gejala klasik *hipoksemia* adalah *dispnea* dan gejala lainnya yang terjadi adalah sianosis, gelisah, kebingungan, *ansietas*, delirium, *takipnea*, *takikardia*, hipertensi *disritmia* jantung dan tremor. Sianosis perifer pada kulit, bibir atau bantalan kuku menunjukkan adanya *hipoksemia* arteri yang berat, biasanya dengan PaO₂ kurang dari 50 mmHg.

Gejala utama *hiperkapnia* adalah *dispnea* dan sakit kepala dan manifestasi klinik lainnya adalah *hyperemia* perifer dan konjungtiva, hipertensi dan *takikardia*, *takipnea*, gangguan kesadaran, *papilledema* dan *asterixis*. Narkosis karbon dioksida yang tidak dikoreksi menyebabkan penurunan kewaspadaan, disorientasi, peningkatan *intrakranial* dan pada akhirnya tidak sadar. Temuan fisik lainnya penggunaan otot bantu pernapasan, *retraksi interkosta* atau supra klavikula, dan pergerakan abdomen *paradoksikal* jika terjadi kelemahan diafragma atau kelelahan (Morton et al., 2017).

Diagnosa Keperawatan

Masalah keperawatan yang dapat terjadi menurut Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (PPNI, 2017) sebagai berikut:

1. Bersihan jalan nafas tidak efektif (D.0001).
2. Gangguan pertukaran gas (D.0003).
3. Gangguan ventilasi spontan (D.0004).
4. Intoleransi aktivitas (D.0054).

5. Gangguan penyapihan ventilator (D002).

7.4 Perencanaan dan Implementasi

Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif

Luaran utama diagnosa keperawatan bersihan jalan nafas tidak efektif (PPNI, 2019) adalah bersihan jalan napas) yaitu kemampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten dengan kriteria hasil sebagai berikut batuk efektif meningkat, produksi sputum menurun, mengi menurun, wheezing menurun, dispnea menurun, gelisah menurun, frekuensi napas membaik, pola napas membaik.

Intervensi utama manajemen jalan napas dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi
 - a. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas).
 - b. Monitor bunyi napas tambahan (misal gurgling, mengi, wheezing, ronkhi kering).
 - c. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma).
2. Terapeutik
 - a. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan *head-tilt* dan *chin-lift*.
 - b. Posisikan *semi fowler* atau *fowler*.
 - c. Berikan minum hangat.
 - d. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu.
 - e. Lakukan pengisapan lendir kurang dari 15 detik.
 - f. Lakukan hiperoksigenasi sebelum pengisapan endotrakeal.
 - g. Berikan oksigen, jika perlu.
3. Edukasi
 - a. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak ada kontraindikasi.
 - b. Ajarkan batuk efektif.

4. Kolaborasi

Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.

Intervensi utama pemantauan respirasi dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi

- a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas.
- b. Monitor pola napas (bradipnea, takipnea, hiperventilasi, Kussmaul, Cheyne-Stokes, Biot, ataksik).
- c. Monitor kemampuan batuk efektif.
- d. Monitor adanya sumbatan jalan napas.
- e. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru.
- f. Auskultasi bunyi napas.
- g. Monitor saturasi oksigen.
- h. Monitor nilai AGD.
- i. Monitor hasil x-ray toraks.

2. Terapeutik

- a. Atur internal pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien.
- b. Dokumentasikan hasil pemantauan.

3. Edukasi

- a. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan.
- b. Informasikan hasil pemantauan.

Gangguan Pertukaran Gas

Luaran utama diagnosa keperawatan gangguan pertukaran gas (PPNI, 2019) adalah pertukaran gas yaitu oksigen dan atau eliminasi karbon dioksida pada membran alveolus-kapiler dalam batas normal, dengan kriteria hasil: tingkat kesadaran meningkat, bunyi napas tambahan menurun, PCO₂ membaik, PO₂ membaik, pH arteri membaik.

Intervensi utama pemantauan respirasi dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi

- a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas.

- b. Monitor pola nafas seperti adanya *bradipnea*, *takipnea*, *hiperventilasi*, *Kussmaul*, *Cheyne-Stokes*, *Biot*, *ataksik*.
 - c. Monitor kemampuan batuk efektif.
 - d. Monitor adanya sumbatan jalan napas.
 - e. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru.
 - f. Auskultasi bunyi napas.
 - g. Monitor saturasi oksigen.
 - h. Monitor nilai AGD.
 - i. Monitor hasil x-ray toraks.
2. Terapeutik
 - a. Atur internal pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien.
 - b. Dokumentasikan hasil pemantauan.
 3. Edukasi
 - a. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan.
 - b. Informasikan hasil pemantauan.

Intervensi utama terapi oksigen dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi
 - a. Monitor kecepatan aliran oksigen.
 - b. Monitor posisi alat terapi oksigen.
 - c. Monitor aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup.
 - d. Monitor efektivitas terapi oksigen seperti oksimetri, analisa gas darah, jika perlu.
 - e. Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan.
 - f. Monitor tanda-tanda hipoventilasi.
 - g. Monitor tingkat kecemasan akibat terapi oksigen.
 - h. Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen.
2. Terapeutik
 - a. Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu.
 - b. Pertahankan kepatenan jalan napas siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen.
 - c. Berikan oksigen tambahan, jika perlu.

- d. Tetap berikan oksigen saat pasien di transportasi.
 - e. Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien.
3. Edukasi
Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen di rumah.
 4. Kolaborasi
 - a. Kolaborasi penentuan dosis oksigen.
 - b. Kolaborasi penentuan oksigen saat aktivitas dan atau tidur.

Gangguan Ventilasi Spontan

Luaran utama diagnosa keperawatan gangguan ventilasi spontan (PPNI, 2019) adalah ventilasi spontan yaitu keadekuatan cadangan energi untuk mendukung individu mampu bernapas secara adekuat dengan kriteria hasil sebagai berikut: volume tidak menurun, *dispnea* menurun, penggunaan otot bantu napas menurun, gelisah menurun, PCO₂ membaik, PO₂ membaik, *takikardia* membaik.

Intervensi utama dukungan ventilasi dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi
 - a. Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas.
 - b. Identifikasi efek perubahan posisi terhadap status pernapasan.
 - c. Monitor status respirasi dan oksigenasi (frekuensi dan kedalaman nafas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen).
2. Terapeutik
 - a. Pertahankan kepatenan jalan napas.
 - b. Berikan posisi *semi fowler* atau *fowler*.
 - c. Fasilitasi pengubah posisi senyaman mungkin.
 - d. Berikan oksigen sesuai kebutuhan.
 - e. Gunakan *bag-valve*, jika perlu.
3. Edukasi
 - a. Ajarkan melakukan teknik relaksasi nafas dalam.
 - b. Ajarkan mengubah posisi secara mandiri.
 - c. Ajarkan batuk efektif.

4. Kolaborasi

Kolaborasi pemberian bronkodilator, jika perlu.

Intervensi utama pemantauan respirasi dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi

- a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas.
- b. Monitor pola nafas seperti adanya *bradipnea*, *takipnea*, *hiperventilasi*, *Kussmaul*, *Cheyne-Stokes*, *Biot*, *ataksik*.
- c. Monitor kemampuan batuk efektif.
- d. Monitor adanya sumbatan jalan napas.
- e. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru.
- f. Auskultasi bunyi napas.
- g. Monitor saturasi oksigen.
- h. Monitor nilai AGD.
- i. Monitor hasil x-ray toraks.

2. Terapeutik

- a. Atur internal pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien.
- b. Dokumentasikan hasil pemantauan.

3. Edukasi

- a. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan.
- b. Informasikan hasil pemantauan.

Intoleran Aktivitas

Luaran utama diagnosa keperawatan Intoleransi aktivitas (PPNI, 2019) adalah aktivitas intoleran meningkat yaitu respons fisiologis terhadap aktivitas yang membutuhkan tenaga, dengan kriteria hasil: frekuensi nadi meningkat, saturasi oksigen meningkat, keluhan lelah menurun, *dispnea* saat beraktivitas menurun, *dispnea* setelah beraktivitas menurun tekanan darah membaik, frekuensi napas membaik.

Intervensi utama manajemen energi dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi
 - a. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan.
 - b. Monitor kelelahan fisik dan emosional.
 - c. Monitor pola jam dan tidur.
 - d. Monitor lokasi dan ketidaknyaman selama melakukan aktivitas.
2. Terapeutik
 - a. Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus.
 - b. Lakukan latihan rentang gerak pasif atau aktif.
 - c. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan.
 - d. Fasilitasi duduk disisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan.
3. Edukasi
 - a. Anjurkan tirah baring.
 - b. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap.
 - c. Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang.
 - d. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan.
4. Kolaborasi

Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan.

Intervensi utama terapi aktivitas dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi
 - a. Identifikasi defisit tingkat aktivitas.
 - b. Identifikasi kemampuan berpartisipasi dalam aktivitas tertentu.
 - c. Identifikasi sumber daya untuk aktivitas yang diinginkan.
 - d. Identifikasi makna aktivitas rutin.
 - e. Monitor respons emosional, fisik, sosial dan spiritual terhadap aktivitas.

2. Terapeutik
 - a. Fasilitasi pada fokus kemampuan.
 - b. Sepakati komitmen untuk meningkatkan frekuensi dan rentang aktivitas.
 - c. Fasilitasi memilih aktivitas dan tetapkan tujuan aktivitas yang konsisten sesuai dengan kemampuan fisik, psikologis, dan sosial.
 - d. Koordinasikan pemilihan aktivitas sesuai dengan usia.
 - e. Fasilitasi pasien dan keluarga dalam menyesuaikan lingkungan untuk mengakomodasi aktivitas yang dipilih.
 - f. Fasilitasi aktivitas fisik rutin, sesuai kebutuhan.
 - g. Fasilitasi aktivitas pengganti saat mengalami keterbatasan waktu, energi atau gerak.
 - h. Libatkan keluarga dalam aktivitas, jika perlu.
 - i. Fasilitasi pengembangan motivasi dan penguatan diri.
 - j. Jadwalkan aktivitas dalam rutinitas sehari-hari.
 - k. Berikan penguatan positif atas partisipasi dalam aktivitas.
3. Edukasi
 - a. Jelaskan metode aktivitas fisik sehari-hari jika perlu.
 - b. Ajarkan cara melakukan aktivitas yang dipilih.
 - c. Anjurkan melakukan aktivitas fisik, sosial, spiritual dan kognitif dalam menjaga fungsi dan kesehatan.
 - d. Anjurkan terlibat dalam aktivitas kelompok atau terapi, jika sesuai.
 - e. Anjurkan keluarga untuk memberi penguatan positif atas partisipasi dalam aktivitas.
4. Kolaborasi
 - a. Kolaborasi dengan terapis okupasi dalam merencanakan dan memonitor program aktivitas.
 - b. Rujuk pada pusat atau program aktivitas komunitas.

Gangguan Penyapihan Ventilator

Luaran utama diagnosa keperawatan gangguan penyapihan ventilator (PPNI, 2019) adalah gangguan penyapihan ventilator meningkat) yaitu kemampuan beradaptasi dengan pengurangan bantuan ventilator mekanik dengan kriteria

hasil kesinkronan bantuan ventilator meningkat, penggunaan otot bantu napas menurun, napas megap-megap (gaspings) menurun, agitasi menurun.

Intervensi utama penyapihan ventilasi mekanik (I.01021) dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi
 - a. Periksa kemampuan untuk saphi meliputi hemodinamika stabil, kondisi optimal, dan bebas infeksi.
 - b. Monitor prediktor kemampuan untuk mentolerir penyapihan seperti tingkat kemampuan bernapas, kapasitas vital, Vd/Vt, MVV, kekuatan inspirasi, FEV1, tekanan inspirasi negatif.
 - c. Monitor tanda-tanda kelelahan otot pernapasan seperti kenaikan PaCO₂ mendadak, napas cepat dan dangkal, gerakan dinding abdomen paradoks, *hipoksemia*, dan *hipoksia* jaringan saat penyapihan.
 - d. Monitor status cairan dan elektrolit.
2. Terapeutik
 - a. Posisikan pasien semi fowler antara 30-45 derajat.
 - b. Lakukan pengisapan jalan napas, jika perlu.
 - c. Berikan fisioterapi dada, jika perlu.
 - d. Lakukan uji coba penyapihan selama 30 – 120 menit dengan napas spontan yang dibantu ventilator.
 - e. Gunakan teknik relaksasi, jika perlu.
 - f. Hindari pemberian sedasi farmakologis selama percobaan penyapihan.
 - g. Berikan dukungan psikologis.
3. Edukasi

Ajarkan cara pengontrolan napas saat penyapihan.
4. Kolaborasi

Kolaborasi pemberian obat yang meningkatkan kepatenan jalan nafas dan pertukaran gas.

Intervensi utama pemantauan respirasi dengan tindakan keperawatan sebagai berikut:

1. Observasi
 - a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas
 - b. Monitor pola nafas seperti adanya *bradipnea*, *takipnea*, *hiperventilasi*, *Kussmaul*, *Cheyne-Stokes*, *Biot*, *ataksik*.
 - c. Monitor kemampuan batuk efektif.
 - d. Monitor adanya sumbatan jalan napas.
 - e. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru.
 - f. Auskultasi bunyi napas.
 - g. Monitor saturasi oksigen.
 - h. Monitor nilai AGD.
 - i. Monitor hasil x-ray toraks.
2. Terapeutik
 - a. Atur internal pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien.
 - b. Dokumentasikan hasil pemantauan.
 - c. Edukasi.
 - d. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan.
 - e. Informasikan hasil pemantauan.
3. Edukasi
 - a. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan.
 - b. Informasikan hasil pemantauan.

7.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan pada pasien gagal napas mengacu pada diagnosis keperawatan sebagai berikut:

1. Hasil evaluasi bersihan jalan nafas tidak efektif meningkat (PPNI, 2019) yaitu kemampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten dengan kriteria hasil sebagai berikut batuk efektif meningkat, produksi sputum

- menurun, mengi menurun, *wheezing* menurun, *dispnea* menurun, gelisah menurun, frekuensi napas membaik, pola napas membaik.
2. Hasil evaluasi gangguan pertukaran gas (PPNI, 2019) adalah pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil: tingkat kesadaran meningkat, bunyi napas tambahan menurun, PCO₂ membaik, PO₂ membaik, pH arteri membaik.
 3. Hasil evaluasi gangguan ventilasi spontan meningkat (PPNI, 2019) dengan kriteria hasil sebagai berikut: volume tidak menurun, *dispnea* menurun, penggunaan otot bantu napas menurun, gelisah menurun, PCO₂ membaik, PO₂ membaik, *takikardia* membaik.
 4. Hasil evaluasi Intoleransi aktivitas meningkat (PPNI, 2019) dengan kriteria hasil: frekuensi nadi meningkat, saturasi oksigen meningkat, keluhan lelah menurun, *dispnea* saat beraktivitas menurun, *dispnea* setelah beraktivitas menurun tekanan darah membaik, frekuensi napas membaik.
 5. Hasil evaluasi gangguan penyapihan ventilator meningkat (PPNI, 2019) dengan kriteria hasil kesinkronan bantuan ventilator meningkat, penggunaan otot bantu napas menurun, napas megap-megap (*gaspings*) menurun, agitasi menurun.

Bab 8

Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Endokrin

8.1 Pendahuluan

Regulasi dalam sistem tubuh manusia banyak dipengaruhi oleh substansi kimia yang sering disebut sebagai hormon. Hormon memiliki cara kerja merangsang atau menghambat fungsi tubuh bekerja secara khusus (Keogh, J., & Weaver, 2021).

Hormon-hormon yang terdapat dalam tubuh manusia ini merupakan hasil pelepasan dari berbagai organ tubuh bertujuan untuk menjaga keseimbangan dalam tubuh, semuanya ini masuk sebagai sistem endokrin. Kondisi di mana hormon yang beredar dalam aliran darah rendah maka akan terjadi pelepasan hormon, disebut juga sebagai umpan balik positif (positive feedback) sementara ketika kondisi di mana hormon tinggi dalam aliran darah maka akan terjadi hambatan (inhibit) dari pelepasan hormon (negative feedback) (Mary, Klein and Moseley, 2016).

Organ utama tubuh yang berperan dalam pelepasan maupun menghentikan produksi hormon pada sistem endokrin adalah kelenjar pituitari (hipofisis), kelenjar tiroid, kelenjar paratiroid, kelenjar pankreas dan kelenjar adrenal (suprarenal atau anak ginjal). Perawat di ruang perawatan kritis diharapkan mampu memberikan rasa nyaman, aman, empati, komunikasi yang baik, berkolaborasi dengan baik terhadap pasien dan keluarga dan profesional lainnya.

Perawat perawatan kritis perlu penguasaan atau pemahaman dasar tentang apa itu diabetes; gejala; penyebab dan pengobatan; pemantauan; insulin; suntikan; tujuan untuk kadar glukosa; pencegahan infeksi; dan keseimbangan makanan, diet, obat-obatan, dan olahraga (Keaveny, 2019).

8.2 Perubahan Sistem Endokrin Pada Penyakit Kritis

Sistem endokrin akan menunjukkan respons yang cukup signifikan terhadap stres penyakit kritis. Terdapat beberapa kondisi kritis pada sistem endokrin, baik yang terjadi secara akut maupun kronis. Seperti peningkatan kadar gula dalam darah (glucose) terjadi sebagai hasil pelepasan dari hormon kontra regulasi di mana mengakibatkan *glukoneogenesis hepatic* dan berkurangnya penggunaan glukosa di perifer.

Hal ini mengakibatkan *hipoinsulinemia*. Ketidakcukupan produksi hormon kelenjar adrenal diakibatkan adanya kerusakan kelenjar adrenal (primer) atau dikarenakan tidak berfungsinya hipotalamus, *pituitary* atau keduanya (sekunder). Ketidakcukupan adrenal dapat terjadi pada pasien sakit kritis sebagai akibat kadar *kortisol* yang meningkat tidak memadai untuk kebutuhan tersebut.

Terganggunya keseimbangan hormon tiroid sebagai akibat perubahan metabolisme perifer, disfungsi hipofisis dan hipotalamus akibat tumor otak, trauma atau pembedahan menyebabkan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit yang signifikan yang memperumit penyakit kritis (Mary, Klein and Moseley, 2016).

Pengkajian Pada Sistem Endokrin

Pengkajian pasien dengan disfungsi endokrin adalah proses sistematis yang menggabungkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Perawat perawatan kritis harus memahami metabolisme hormon yang dihasilkan oleh kelenjar endokrin menilai fisiologi kelenjar dengan memantau jaringan target kelenjar seperti pankreas, hipofisis posterior, dan kelenjar tiroid dan adrenal. Untuk pasien dengan distress akut, anamnesis dibatasi hanya beberapa pertanyaan tentang keluhan utama pasien dan kejadian yang memicu.

Untuk pasien tanpa distress yang jelas, riwayat endokrin berfokus pada empat bidang:

1. status kesehatan saat ini;
2. deskripsi penyakit saat ini;
3. riwayat medis dan status endokrin umum;
4. riwayat keluarga (Linda D, Kathleen M and Mary E, 2022).

Ketika pasien sakit akut dengan gangguan endokrin tiba di unit perawatan kritis, informasi dapat diperoleh dari riwayat kesehatan, pemeriksaan fisik, dan tes diagnostik digunakan untuk mengobati dan menstabilkan pasien. Setelah pasien stabil, perawat dapat memperoleh data tambahan (Woodruff, 2015).

1. Riwayat kesehatan

Lakukan tinjauan sistem tubuh yang lengkap. Tanya pasien tentang pola kesehatan dan penyakit secara keseluruhan.

a. Status kesehatan saat ini

Keluhan umum yang berhubungan dengan gangguan endokrin meliputi kelelahan, kelemahan, perubahan berat badan, perubahan status mental, *poliuria*, *polidipsia*, dan kelainan maturitas dan fungsi seksual.

b. Status kesehatan sebelumnya

Tanyakan tentang riwayat kesehatan pasien. Anda dapat mengidentifikasi gejala disfungsi endokrin yang tersembunyi dan tidak jelas jika pasien pernah mengalami patah tulang tengkorak, pembedahan, komplikasi pembedahan, atau infeksi otak, seperti meningitis atau ensefalitis.

- c. Riwayat keluarga

Tanyakan tentang riwayat keluarga pasien karena beberapa gangguan endokrin, seperti diabetes mellitus dan penyakit tiroid, diturunkan atau memiliki kecenderungan keluarga yang kuat.
 - d. Pola gaya hidup

Tanyakan pasien tentang intoleransi suhu, yang mungkin mengindikasikan gangguan tiroid tertentu. Misalnya, intoleransi dingin dapat mengindikasikan hipotiroidisme dan intoleransi panas dapat mengindikasikan *hipertiroidisme*.
2. Pengkajian fisik

Lakukan pengkajian terhadap seluruh tubuh dan penilaian neurologis lengkap dalam pemeriksaan fisik karena hipotalamus memainkan peran penting dalam mengatur fungsi endokrin.

 - a. Kondisi permisif

Jika kondisi pasien memungkinkan, mulailah dengan mengukur tinggi badan, berat badan, dan tanda-tanda vital. Ukur tekanan darah dengan pasien berbaring, duduk, dan berdiri. Kemudian gunakan inspeksi, palpasi, dan auskultasi untuk mendapatkan temuan yang paling objektif.
 - b. Inspeksi

Secara sistematis memeriksa penampilan pasien secara keseluruhan dan memeriksa semua area tubuh.

 - Pulasan

Kaji penampilan fisik dan status mental dan emosional pasien. Perhatikan faktor-faktor seperti afek, ucapan, tingkat kesadaran, orientasi, kesesuaian dan kerapian pakaian dan dandanan, dan tingkat aktivitas. Evaluasi perkembangan tubuh secara umum, termasuk postur, bentuk tubuh, proporsionalitas bagian tubuh, dan distribusi lemak tubuh.
 - Kulit dalam

Kaji warna kulit pasien secara keseluruhan dan periksa kulit dan selaput lendir untuk lesi atau area pigmentasi yang meningkat, menurun, atau tidak ada. Pada pasien berkulit gelap, variasi warna paling baik dinilai pada *sklera*,

konjungtiva, mulut, dasar kuku, dan telapak tangan. Selanjutnya, nilai tekstur dan hidrasi kulit pasien.

- Rambut
Periksa rambut untuk jumlah, distribusi, kondisi, dan tekstur. Amati kulit kepala dan rambut tubuh untuk pola pertumbuhan atau kerontokan rambut yang tidak normal.
- Kuku
Apakah ada retak, terkelupas, terlepas dari dasar kuku (onikolisis), dan clubbing; amati kuku kaki untuk infeksi jamur, kuku tumbuh ke dalam, perubahan warna, panjang, dan ketebalan.
- Wajah
Kaji wajah pasien untuk warna keseluruhan dan adanya area *eritematosa*, terutama di pipi. Perhatikan ekspresi wajah. Perhatikan bentuk dan simetri mata dan benjolan bola mata (exophthalmos), penutupan kelopak mata yang tidak sempurna, edema *periorbital*. Minta pasien menjulurkan lidahnya, dan periksa warna, ukuran, lesi, posisi, dan tremor atau gerakan yang tidak biasa.
- Pemeriksaan leher
Sambil berdiri di depan pasien, periksa leher pertama dengan itu dipegang lurus, lalu sedikit diperpanjang. Periksa simetri leher dan posisi garis tengah dan simetri trakea. Gunakan pencahayaan *tangensial* yang diarahkan ke bawah dari dagu pasien untuk melihat kelenjar tiroid. Tiroid yang membesar mungkin menyebar dan asimetris.
- Pemeriksaan dada
Evaluasi ukuran, bentuk, dan simetri keseluruhan dada pasien, perhatikan adanya *deformitas*. Pada wanita, nilai payudara untuk ukuran, bentuk, simetri, pigmentasi (terutama pada puting dan lipatan kulit), dan puting keluarnya cairan (galaktorea). Pada laki-laki, amati pembesaran payudara

bilateral atau unilateral (ginekomastia) dan keluarnya cairan dari puting.

- **Extremitas**

Inspeksi *extremitas* pasien. Periksa lengan dan tangan terhadap tremor. Perhatikan setiap pengecilan otot, terutama di lengan atas. Minta pasien menggenggam tangan Anda, nilai kekuatan dan kesimetrisan genggamannya. Periksa kaki untuk ukuran, lesi, kapalan, dan bekas dari kaus kaki atau sepatu. Periksa jari-jari kaki dan ruang di antara mereka untuk maserasi dan celah.

c. **Palpasi**

Palpasi kelenjar tiroid jika memungkinkan. Ketika Anda dapat merabanya, kelenjar harus halus, berlobus halus, tidak nyeri tekan, dan lunak atau keras.

Cari tanda: Periksa tanda *Chvostek* dan tanda *Trousseau* jika Anda curigai pasien mengalami *hipokalsemia* (kadar kalsium serum rendah) yang berhubungan dengan defisiensi atau ketidakefektifan sekresi PTH dari *hipoparatiroidisme* atau operasi pengangkatan kelenjar paratiroid.

d. **Auskultasi**

Jika Anda meraba pembesaran tiroid, auskultasi kelenjar untuk *bruit sistolik*, tanda *hipertiroidisme*. *Bruit* terdengar ketika aliran darah yang dipercepat melalui arteri tiroid menghasilkan getaran.

8.2.1 Tes Diagnostik

Berbagai tes digunakan untuk mengidentifikasi disfungsi sebagai hiperfungsi atau hipofungsi atau apakah masalah primer, sekunder, atau fungsional. Fungsi endokrin diuji melalui pengujian langsung dan tidak langsung dan studi pencitraan.

Tes Langsung

Metode yang paling umum, tes langsung, digunakan untuk mengukur kadar hormon dalam darah atau urin. Metode tes langsung yang digunakan untuk mengukur kadar hormon dalam darah dan urin adalah: tes *immunoradiometric* (IRMA), *radioimmunoassay* (RIA), tes urin 24 jam.

Observasi Sepanjang Hari

Tes urin 24 jam dapat dilakukan untuk mengkonfirmasi adrenal, ginjal, dan gangguan gonad. Karena hormon-hormon ini disekresikan pada tingkat yang bervariasi di siang hari, total 24 jam lebih mencerminkan fungsi.

1. Pertimbangan keperawatan

Untuk pengujian langsung, pengukuran hormon dapat mencakup pengumpulan serum atau urin. Berikan pengajaran yang sesuai:

- a. Venipuncture akan dilakukan untuk mengambil darah.
- b. Tes yang akurat mungkin memerlukan beberapa sampel darah yang diambil pada waktu yang berbeda dalam sehari.
- c. Urine dikumpulkan selama 24 jam menggunakan alat pengumpul.

2. Tes tidak langsung

Pengujian tidak langsung digunakan untuk mengukur zat yang dikendalikan oleh hormon, bukan hormon itu sendiri. Misalnya, pengukuran glukosa digunakan untuk mengevaluasi kadar insulin dan pengukuran kalsium digunakan untuk menilai aktivitas PTH. Meskipun RIA mengukur zat-zat ini secara langsung, tes tidak langsung lebih mudah dan lebih murah.

3. Pertimbangan keperawatan

Untuk pengujian tidak langsung, pengukuran hormon mungkin termasuk: pengumpulan serum atau urin. Berikan pengajaran yang sesuai:

- a. Venipuncture akan dilakukan untuk mengambil darah. Beritahu bersabarlah, kapan dan siapa yang akan melakukannya.
- b. Pengujian yang akurat mungkin memerlukan beberapa sampel darah diambil pada waktu yang berbeda dalam sehari.
- c. Urine dikumpulkan selama 24 jam.

4. Studi Pencitraan

Studi pencitraan dilakukan dengan atau setelah tes lain. Beberapa sinar-X studi dilakukan di samping tempat tidur di unit perawatan kritis. *Computed Tomography (CT) scan, Magnetic Resonance*

Imaging (MRI), dan *scan* kedokteran nuklir dilakukan di departemen dan perawat menemani dan memantau pasien yang tidak stabil.

5. Sinar X

Sinar-X rutin digunakan untuk mengevaluasi bagaimana disfungsi endokrin memengaruhi jaringan tubuh, meskipun tidak mengungkapkan kelenjar endokrin. Misalnya, rontgen tulang, yang secara rutin dilakukan untuk dugaan gangguan paratiroid, dapat menunjukkan efek ketidakseimbangan kalsium.

6. Pertimbangan keperawatan

- a. Jelaskan prosedurnya kepada pasien.
- b. Studi radiografi tidak memerlukan perawatan *pretest* atau *posttest* khusus.

7. CT Scan dan MRI

CT *scan* dan MRI digunakan untuk menilai kelenjar endokrin dengan memberikan gambar resolusi tinggi, tomografi, tiga dimensi (3-D) dari struktur kelenjar, dan dapat digunakan untuk mengidentifikasi tumor.

8. Pertimbangan keperawatan

- a. Jelaskan prosedurnya kepada pasien.
- b. Pastikan pasien tidak alergi terhadap yodium atau kerang.
- c. Jika media kontras dipesan, jelaskan bahwa itu disuntikkan ke dalam intra vena.
- d. Tes pra-prosedur harus mencakup evaluasi fungsi ginjal (kadar kreatinin serum dan nitrogen urea darah [BUN]) karena media kontras dapat menyebabkan gagal ginjal akut.
- e. Setelah prosedur, dorong asupan cairan oral untuk mengeluarkan media kontras dari tubuh pasien, kecuali ada kontraindikasi atau jika pasien dalam status tidak menggunakan mulut. Praktisi dapat menulis perintah untuk meningkatkan cairan intra vena.
- f. Periksa kadar kreatinin serum dan BUN setelah prosedur.

9. Studi Kedokteran Nuklir

Studi kedokteran nuklir termasuk pencitraan tiroid radionuklida, tujuannya mengevaluasi fungsi tiroid, menilai ukuran, struktur, dan posisi kelenjar tiroid.

Titik panas dan titik dingin:

Dengan pencitraan tiroid radionuklida, *nodul hiperfungsi* (daerah penyerapan yodium yang berlebihan) muncul sebagai daerah hitam disebut hot spot. Nodul hipofungsi (area kecil atau tidak ada penyerapan yodium) muncul sebagai daerah putih atau abu-abu muda yang disebut titik-titik dingin. Biopsi dapat dilakukan pada lesi untuk menyingkirkan keganasan.

10. Pertimbangan Keperawatan

- a. Jelaskan prosedurnya kepada pasien.
- b. Pastikan pasien tidak alergi terhadap yodium atau kerang.
- c. Jika zat kontras radioisotop dipesan, jelaskan bahwa itu disuntikkan ke dalam intra vena.
- d. Setelah prosedur, dorong asupan cairan oral untuk mengeluarkan radioisotop dari tubuh pasien, kecuali ada kontraindikasi pasien tidak menggunakan mulut dapat dengan cara meningkatkan cairan intravena.

8.2.2 Terapi

Disfungsi endokrin dapat memengaruhi semua sistem tubuh dan, jika tidak diperbaiki, dapat mengancam jiwa. Perawatan pasien yang sakit akut dengan gangguan endokrin adalah proses kompleks yang mungkin mencakup terapi obat, perawatan non-bedah, dan prosedur bedah seperti transplantasi pankreas.

1. Terapi obat

Obat-obatan biasanya digunakan untuk mengobati gangguan endokrin, seperti krisis adrenal, ketoasidosis *diabetikum*, koma *miksedema*, dan krisis *tirotoksik*. Beberapa terapi obat yang biasa digunakan untuk merawat pasien perawatan kritis dengan gangguan endokrin akut meliputi: terapi insulin, obat antitiroid, obat pengganti tiroid, *kortikosteroid*, ADH.

2. Penatalaksanaan non-bedah

Perencanaan makan diabetes: Perencanaan makan adalah landasan perawatan diabetes karena langsung mengontrol sumber glukosa utama tubuh. *American Dietetic Association* dan *American Diabetes*

Association merekomendasikan penilaian nutrisi individu untuk menentukan terapi nutrisi medis yang tepat.

3. Pertimbangan keperawatan

Bila pasien stabil, jelaskan perlunya rencana makan khusus untuk mengontrol kadar glukosa darah. Ahli diet dapat merekomendasikan sistem pertukaran makanan. Metode ini, berdasarkan kandungan karbohidrat, lemak, dan protein dari enam kelompok makanan dasar, memungkinkan fleksibilitas yang lebih besar dalam perencanaan makan.

Selimut hipertermia-hipotermia: Selimut *hipertermia-hipotermia* digunakan untuk meningkatkan, menurunkan, atau mempertahankan suhu tubuh melalui perpindahan panas atau dingin konduktif antara selimut dan pasien. Dapat dioperasikan secara manual atau otomatis. Perawatan dapat dimulai ketika tindakan yang lebih konservatif, seperti mandi, kompres es, dan antipiretik, tidak berhasil.

4. Pertimbangan keperawatan:

- a. Jelaskan instruksi pabrik untuk cara penggunaan selimut yang benar.
- b. Catat tanda-tanda vital dasar.
- c. Kaji kerusakan kulit dan ubah posisi pasien setiap 1 sampai 2 jam, kecuali dikontraindikasikan.
- d. Jika pasien menggigil berlebihan selama hipotermia pengobatan, hentikan prosedur dan beri tahu praktisi segera.
- e. Untuk mencegah komplikasi, seperti kontraksi ventrikel prematur, hindari menurunkan suhu pasien lebih dari 1 derajat setiap 15 menit.
- f. Dokumentasikan prosedur, toleransi pasien terhadap pengobatan.

5. Penatalaksanaan bedah/operasi

Di unit perawatan kritis, Anda mungkin merawat pasien dengan penyakit pankreas stadium akhir yang membutuhkan operasi transplantasi.

Transplantasi pankreas: Transplantasi pankreas melibatkan penggantian pankreas seseorang dengan pankreas donor. Transplantasi pankreas diindikasikan untuk pasien dengan penyakit

pankreas stadium akhir, terutama diabetes mellitus tipe 1. Pasien tersebut umumnya memiliki komplikasi penyakit yang serius, termasuk *neuropati* dan penyakit *makrovaskular* dan *mikrovaskular*. Tujuan transplantasi pankreas adalah mengembalikan kadar glukosa darah menjadi normal dan membatasi perkembangan komplikasi. Paling umum, transplantasi pankreas dilakukan bersamaan dengan: transplantasi ginjal. Prosedur ini disebut simultan transplantasi pankreas-ginjal.

6. Pertimbangan keperawatan

Sebelum operasi:

- a. Persiapkan pasien untuk prosedur dan periode pemulihan yang lama.
- b. Berikan dukungan emosional untuk pasien dan keluarganya.
- c. Tinjau prosedur transplantasi.
- d. Diskusikan obat *imunosupresan* yang akan diminum, dan menggambarkan potensi efek samping.

Operasi Pankreas

Setelah operasi:

- a. Kaji tanda vital, irama jantung, dan status *kardiopulmoner* dan *hemodinamik* dengan cermat setidaknya setiap 15 menit pada periode awal pascaoperasi dan kemudian setiap jam.
- b. Jika pasien diintubasi dan menggunakan ventilator, bantu *ekstubasi* sesegera mungkin, berikan oksigen tambahan, dan kaji status pernapasan, termasuk suara napas dan saturasi oksigen.
- c. Pantau parameter *hemodinamik*, termasuk tekanan vena sentral, tekanan arteri *pulmonalis*, dan tekanan baji arteri *pulmonalis*.
- d. Berikan penggantian cairan sesuai pesanan dan pantau asupan dan haluaran dengan hati-hati, timbang pasien setiap hari.
- e. Pada periode segera pasca operasi, kaji fungsi ginjal dan endokrin serta kebutuhan insulin. Pantau hasil pemeriksaan BUN, *kreatinin*, serum amilase, dan kadar glukosa darah.

- f. Pertahankan tindakan pencegahan pengendalian infeksi yang ketat.
- g. Pantau tanda-tanda infeksi. Berikan antibiotik dan obat *imunosupresan* sesuai pesanan.

8.3 Gangguan Pada Sistem Endokrin

Beberapa gangguan endokrin umum yang mungkin ditemui di lingkungan perawatan kritis adalah diabetes mellitus, *ketoasidosis diabetik* (DKA), sindrom *hiperglikemik nonketotik hiperosmolar* (HHNS), krisis adrenal akut, diabetes insipidus, sindrom hormon antidiuretik yang tidak tepat (SIADH), dan badai tiroid, koma *miksedema*.

8.3.1 Diabetes Melitus

Diabetes mellitus adalah penyakit kronis defisiensi atau resistensi insulin absolut atau relatif. Ini ditandai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, protein, atau lemak. Komplikasi kronis diabetes seperti penyakit jantung, stroke, penyakit pembuluh darah, penyakit ginjal, retinopati, dan neuropati mungkin telah terjadi sebelumnya.

American Diabetes Association (ADA) merekomendasikan agar semua orang dewasa di skrining untuk diabetes minimal setiap 3 tahun. Mereka yang berisiko tinggi harus diskining lebih sering (Perrin and MacLeod, 2018).

Apa penyebabnya?

Diabetes diklasifikasikan sebagai tipe 1 atau tipe 2.

Virus atau lingkungan:

Penyebab diabetes tipe 1 diduga merupakan proses autoimun yang dipicu oleh virus atau faktor lingkungan.

Gaya hidup dan keturunan:

Penyebab diabetes tipe 2 diduga karena kelelahan sel beta karena kebiasaan gaya hidup dan faktor keturunan. Faktor risiko yang diduga berkontribusi terhadap perkembangan diabetes tipe 2 meliputi: obesitas, riwayat keluarga,

Etnis kulit hitam, Hispanik, atau penduduk asli Amerika, riwayat diabetes gestasional selama kehamilan.

Bagaimana hal itu terjadi?

Ketika seseorang secara genetik rentan terhadap diabetes tipe 1, peristiwa pemicu, mungkin infeksi virus, menyebabkan produksi autoantibodi terhadap sel beta pankreas. Penghancuran sel beta yang dihasilkan menyebabkan penurunan dan tidak adanya sekresi insulin. Setelah lebih dari 90% sel beta dihancurkan, hiperglikemia, peningkatan lipolisis (penguraian lemak), dan katabolisme protein terjadi.

Faktor genetik signifikan pada diabetes tipe 2 dan obesitas dan gaya hidup yang tidak banyak bergerak mempercepat onsetnya. Diabetes tipe 2 adalah penyakit kronis yang disebabkan oleh satu atau lebih disfungsi, termasuk: gangguan sekresi insulin, produksi glukosa hepatic yang tidak tepat, ketidakpekaan reseptor insulin perifer

Apa yang perlu dikaji?

Pasien dengan diabetes tipe 1 biasanya melaporkan pengecilan otot yang cepat dan hilangnya lemak subkutan. Dengan diabetes tipe 2, gejala umumnya tidak jelas, berlangsung lama, dan berkembang secara bertahap.

Tanda dan gejala:

Tanda dan gejala hiperglikemia yang dilaporkan oleh pasien dengan diabetes tipe 1 atau tipe 2 meliputi:

1. Buang air kecil berlebihan (poliuria), haus yang berlebihan (polidipsia)
2. Makan berlebihan (polifagia), penurunan berat badan, kelelahan, kelemahan, perubahan penglihatan, sering mengalami infeksi kulit, kulit kering dan gatal, infeksi atau ketidaknyamanan vagina.

Tes diagnostik

Hasil tes menunjukkan diabetes ketika terjadi pada dua kesempatan terpisah:

1. Kadar glukosa serum puasa lebih dari 126 mg/dL.
2. Tes toleransi glukosa oral 2 jam lebih besar dari 200 mg/dL dengan beban karbohidrat 75 g.

3. Pengambilan glukosa serum tanpa puasa lebih besar dari 200 mg/dL setiap saat sepanjang hari.

Tes lainnya:

Tes diagnostik lain yang digunakan untuk menilai dan mengelola diabetes termasuk urinalisis (menunjukkan adanya aseton) dan tes A1c atau glikosilasi Hb, yang mencerminkan kadar glukosa serum selama periode 3 bulan. Ketika glukosa masuk ke dalam darah, ia berikatan dengan Hb. Tes A1c digunakan untuk mengukur persentase glukosa yang terikat pada Hb.

Orang tanpa diabetes rata-rata glukosa 4% sampai 6%. Untuk penderita diabetes, tujuannya adalah untuk mencapai 7% glukosa atau kurang. Semakin dekat hasilnya dengan kisaran normal, semakin rendah kemungkinan mengembangkan komplikasi dalam jangka panjang.

Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan yang efektif untuk pasien dengan semua jenis diabetes adalah untuk mengoptimalkan kontrol glukosa darah dan mengurangi komplikasi.

Perawatan untuk pasien dengan diabetes tipe 1 meliputi:

Penggantian insulin, perencanaan makan, latihan, transplantasi pankreas.

Perawatan untuk pasien dengan diabetes tipe 2 meliputi:

Obat anti diabetik oral untuk merangsang produksi insulin endogen, meningkatkan sensitivitas insulin dalam sel, menekan *glukoneogenesis* hati, dan menunda penyerapan karbohidrat GI.

Terapi insulin jika kontrol tidak tercapai dengan agen oral.

Perawatan untuk pasien dengan diabetes tipe 1 atau tipe 2 meliputi:

1. Pemantauan kadar glukosa darah secara hati-hati.
2. Perencanaan makan individual untuk memenuhi kebutuhan nutrisi.
3. Pengurangan berat badan (untuk pasien obesitas dengan diabetes tipe (2) atau jatah kalori tinggi tergantung pada tahap pertumbuhan dan tingkat aktivitas (untuk pasien dengan diabetes tipe (1)).

4. Edukasi pasien dan keluarga tentang proses penyakit, kemungkinan komplikasi, manajemen nutrisi, rejimen olahraga, pemantauan glukosa darah sendiri, dan insulin atau obat oral.

Apa yang harus dilakukan?

1. Pantau kadar glukosa darah dan kaji komplikasi akut terapi diabetes, terutama ketoasidosis diabetik dan hipoglikemia (glukosa darah kurang dari 50 mg/dL); tanda dan gejala termasuk takikardia, pucat, *diaforesis*, kelemahan, otak lambat, pusing, lekas marah, kejang, dan koma.
2. Pengobatan untuk reaksi hipoglikemik adalah glukosa. Jika pasien dapat menelan, berikan glukosa oral atau minuman yang mengandung sukrosa. Jika pasien tidak bisa minum, berikan bolus 25 g dekstrosa 50%.
3. Kaji efek diabetes pada sistem kardiovaskular, seperti stroke, sindrom koroner akut, gangguan vaskular perifer, dan *neuropati* perifer. Kaji status kardiovaskular dan *neurovaskular* serta keseimbangan cairan dan pantau *aritmia* jantung.
4. Penelitian telah menunjukkan hasil yang lebih baik, infeksi yang lebih sedikit, dan penurunan risiko kejadian jantung pada pasien perawatan kritis yang glukosanya dipertahankan kurang dari 150 mg/dL.
5. Pemberian insulin intravena (IV) menggunakan protokol dan rencana manajemen untuk meminimalkan dan mengobati kejadian hipoglikemik pada pasien yang sakit kritis (Booker, 2015).

8.3.2 Diabetik Ketoasidosis (DKA)

DKA merupakan komplikasi akut dari krisis *hiperglikemik* pada pasien dengan diabetes tipe 1 (Woodruff, 2015) yang mengancam jiwa yang melibatkan ketidakseimbangan homeostatis dan merusak proses kompensasi (El Hussein and Kilfoil, 2020).

DKA dikategorikan sebagai ringan, sedang, atau berat tergantung pada tingkat keparahan asidosis metabolik (dinilai dengan pH darah, bikarbonat, keton) dan dengan adanya perubahan status mental (Urden, Lough and Kathleen, 2016).

Penyebab:

DKA dapat terjadi akibat: infeksi, penyakit, operasi, stres, insulin tidak cukup atau tidak ada. Pasien di unit perawatan kritis mungkin menderita diabetes tetapi biasanya ada karena operasi atau kondisi medis lainnya.

Bagaimana terjadinya DKA?

Pada DKA, produksi dan pelepasan glukosa ke dalam darah mengalami peningkatan atau penyerapan glukosa oleh sel-sel menurun. Dengan tidak adanya insulin endogen, tubuh memecah lemak untuk energi. Dalam prosesnya, asam lemak berkembang terlalu cepat dan diubah menjadi keton, mengakibatkan asidosis metabolik yang parah.

Asidosis juga memengaruhi kadar kalium. Untuk setiap 0,1 perubahan pH, ada timbal balik 0,6 perubahan kalium. Ketika asidosis memburuk, kadar glukosa darah meningkat dan hiperkalemia memburuk. Siklus berlanjut sampai koma dan kematian terjadi. Kelebihan molekul glukosa dalam serum memicu terjadinya osmosis dan perpindahan cairan.

Kenali tanda dan gejala:

Pasien mungkin mengalami onset cepat mengantuk, pingsan, dan koma. Dehidrasi parah, pernapasan cepat dan dalam (pernapasan Kussmaul), bau nafas buah karena aseton, poliuria, polidipsia, dan polifagia, penurunan berat badan, pengecilan otot, perubahan penglihatan, infeksi berulang, kram perut, mual dan muntah, kram kaki.

Berbagai temuan digunakan untuk mendiagnosis DKA:

1. Glukosa serum meningkat (200 sampai 800 mg/dL).
2. Tingkat keton serum meningkat, Tes aseton urin positif.
3. Analisis gas darah arteri (ABG) mengungkapkan metabolisme asidosis.
4. Awalnya, kadar kalium normal atau hiperkalemia, tergantung pada tingkat asidosis.
5. Perubahan elektrokardiogram (EKG): hiperkalemia (gelombang T tinggi, tented dan kompleks QRS melebar); hipokalemia (gelombang

T mendatar dan adanya gelombang U). Osmolalitas serum meningkat.

Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan untuk pasien dengan DKA termasuk rehidrasi, kontrol kadar glukosa, dan pemulihan keseimbangan elektrolit dan asam basa. Jika pasien koma, dukungan jalan napas dan ventilasi mekanis dapat diindikasikan.

1. Perbaiki dehidrasi terlebih dahulu, gunakan cairan intra vena
2. Berikan terapi insulin (IV) dan penggantian cairan dan elektrolit berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium.
3. Saat kadar glukosa darah mendekati 250 mg/dL, berikan cairan IV berbasis dekstrosa. Untuk mencegah hipoglikemia.
4. Pantau kadar kalium. Saat kadar glukosa darah menjadi normal, tambahkan kalium seperti yang diperintahkan ke cairan intravena untuk mencegah hipokalemia.
5. Pantau tingkat ABG. Saat kadar glukosa darah menjadi normal, asidosis dikoreksi. Kaji tingkat kesadaran pasien.
6. Pantau status pernapasan, termasuk saturasi oksigen. Pantau irama jantung untuk aritmia.
7. Pantau tanda vital pasien, perubahan mencerminkan status hidrasi.
8. Pantau kadar glukosa darah dan elektrolit serum, kalium dan GDA.
9. Berikan penggantian cairan (IV) awalnya dengan 1 sampai 2 L normal saline dan kemudian setengah normal saline. Bila kadar glukosa darah pasien mencapai 250 mg/dL, antisipasi penambahan glukosa pada cairan pengganti untuk mencegah hipoglikemia.
10. Berikan insulin reguler sesuai pesanan, biasanya sebagai dosis bolus dan kemudian dengan infus, menggunakan pompa infus.
11. Pemasangan ventilator mekanik di ruang ICU diperlukan ketika gangguan elektrolit menyebabkan penurunan tekanan osmotik koloid dan pasien mengalami gagal napas (Ranti et al., 2022).

8.3.3 Hiperosmolar Hiperqlikemi Non Ketotik Sindrom

Sindrom *Hiperqlikemik Hiperosmolar Non Ketotik* (HHNS) adalah krisis *hiperqlikemik* akut disertai *hiperosmolalitas* dan dehidrasi berat tanpa ketoasidosis. Jika tidak ditangani dengan baik, dapat menyebabkan koma atau kematian. HHNS paling sering terjadi pada pasien dengan diabetes tipe 2 (biasanya setengah baya atau lebih tua).

Penyebab:

Penyebab HHNS termasuk penyakit, infeksi, dan stres.

Bagaimana HHNS terjadi?

Dengan HHNS pada pasien dengan diabetes tipe 2, produksi dan pelepasan glukosa ke dalam darah meningkat atau pengambilan glukosa oleh sel-sel menurun. Ketika sel tidak menerima bahan bakar (glukosa), hati merespon dengan mengubah glikogen menjadi glukosa untuk dilepaskan ke dalam aliran darah. Ketika semua kelebihan molekul glukosa tetap berada dalam serum, osmosis menyebabkan perpindahan cairan. Siklus ini berlanjut sampai pergeseran cairan di otak menyebabkan koma dan kematian.

Tanda dan gejala:

Onset HHNS biasanya bertahap dan mungkin tidak disadari oleh pasien. Manifestasi HHNS mirip dengan DKA, tetapi ada perbedaan. Saat HHNS berkembang, temuan penilaian mungkin termasuk: dehidrasi parah hipotensi dan *takikardia*, *diaforesis*, *takipnea*, *poliuria*, *olidipsia*, dan *polifagia*, kelesuan dan kelelahan, perubahan penglihatan, onset cepat kelesuan, pingsan dan koma, perubahan neurologis.

Tes diagnostik:

1. Kadar glukosa serum meningkat, kadang-kadang 800 - 2.000 mg/dl.
2. Keton tidak ada, jadi tidak ada asidosis, kadar glukosa urin positif.
3. Osmolalitas serum meningkat. Kadar natrium serum meningkat dan kadar kalium serum normal. Hasil ABG biasanya normal, tanpa bukti asidosis.

Pengobatan:

Pengobatan untuk pasien dengan HHNS difokuskan pada koreksi defisit volume cairan dan ketidakseimbangan elektrolit dan mengatasi penyebab yang mendasarinya:

1. Cairan IV diberikan untuk memperbaiki dehidrasi. Berikan saline isotonik atau setengah normal sesuai pesanan.
2. Insulin dan terapi penggantian elektrolit diberikan.
3. Kadar glukosa darah dipantau. Saat kadar glukosa darah menjadi normal, begitu juga kadar natrium.

Penatalaksanaan

1. Kaji tingkat kesadaran pasien.
2. Pantau status pernapasan dan saturasi oksigen.
3. Pantau tanda-tanda vital pasien.
4. Pantau kadar glukosa darah dan elektrolit serum pasien.
5. Berikan insulin reguler IV sesuai pesanan, dengan infus terus menerus, dan titrasi dosis berdasarkan kadar glukosa darah pasien.
6. Ingat, pasien dengan HHNS memiliki kadar glukosa yang sangat tinggi, tetapi biasanya diperlukan lebih sedikit insulin (dibandingkan dengan yang dibutuhkan oleh pasien dengan DKA).
7. Berikan pendidikan pasien dan keluarga untuk mendorong pencegahan episode selanjutnya.

8.3.4 Addison Disease

Krisis adrenal akut, juga disebut krisis *addisonian*, adalah kekurangan *mineralokortikoid* dan *glukokortikoid* yang mengancam jiwa dan memerlukan perawatan segera (LeMone and Priscilla, 2017).

Penyebab:

Penyebab penyakit Addison diklasifikasikan hipofungsi primer atau sekunder. Pada hipofungsi primer, penyebabnya terletak pada kelenjar adrenal ketika sekitar 90% dari kelenjar hancur, melalui proses autoimun. Dapat juga TBC, adrenalectomi bilateral, perdarahan ke dalam kelenjar adrenal, neoplasma, infeksi.

Bagaimana Addison terjadi?

Penyakit Addison ditandai dengan penurunan sekresi hormon adrenal *glukokortikoid* (kortisol dan aldosteron), *mineralokortikoid*, dan androgen. Krisis *Addisonian* dapat terjadi dengan stres berat, seperti penyakit, pembedahan, sepsis, trauma, dan penghentian terapi steroid secara tiba-tiba.

Pelepasan aldosteron terjadi sebagai respons terhadap *hipovolemia* sebagai tubuh berusaha untuk mempertahankan volume vaskular. Aldosteron menyebabkan tubulus ginjal menyerap natrium. Saat natrium diserap, air secara alami mengikuti dan diserap. Volume dan tekanan pembuluh darah meningkat.

Krisis Addison

Pada krisis *addisonian* akut, kedua hormon tiba-tiba habis. Pertama, tekanan darah turun, karena *hipovolemia* dan *hiponatremia*. Terapi *pressor* standar sulit diatur karena respons pasien terhadap *katekolamin* tidak dapat diprediksi. Kedua, glukosa darah anjlok dan koma dan kematian terjadi jika perawatan segera tidak tersedia.

Gambaran klinis khas penyakit Addison meliputi:

1. Hipotensi berat, dehidrasi, kelemahan dan kelelahan yang mendalam.
2. Mual dan muntah, hipoglikemia, perubahan neurologis, hiperkalemia.
3. Hiponatremia, hiperkalsemia, takikardia, hiperpigmentasi.

Tes diagnostik:

Pada gejala *addisonian* yang khas, temuan ini sangat menunjukkan insufisiensi adrenal akut:

1. Kortisol plasma menurun, Natrium serum dan kadar glukosa darah puasa menurun, *Kortikotropin* meningkat, Kadar kalium serum meningkat, Kadar BUN serum meningkat.
2. Berbagai tes radiologi mengidentifikasi ukuran kelenjar adrenal seperti rontgen yang menunjukkan kalsifikasi adrenal.

Penatalaksanaan

Perawatan untuk pasien dengan krisis adrenal adalah segera dilakukan pemberian IV hidrokortison 100 mg bolus, diikuti dengan hidrokortison yang

diencerkan dengan normal saline dengan tambahan elektrolit yang diberikan secara IV infus sampai kondisi pasien stabil.

Penatalaksanaan lebih lanjut meliputi:

1. Penggantian cairan agresif hingga 5 L saline IV dengan penggantian elektrolit, seperti natrium dan kalium.
2. *Vasopresor* (jika pasien tidak menanggapi pengobatan awal), seperti *epinefrin* atau *norepinefrin*, dititrasi dengan tekanan darah pasien.
3. Penggantian hormon, seperti hidrokortison atau *fludrokortison*.
4. Manajemen glukosa darah dengan larutan dekstrosa IV.
5. Penggantian *kortikosteroid* pemeliharaan (hidrokortison).

Hal yang harus dilakukan:

1. Jelaskan semua prosedur dan tes kepada pasien dan keluarganya.
2. Pantau tanda vital dan saturasi oksigen pasien dengan cermat.
3. Bantu pemasangan kateter arteri *pulmonalis* sesuai indikasi untuk evaluasi status cairan. Kaji parameter *hemodinamik*.
4. Kaji status pernapasan pasien dan auskultasi suara nafas untuk ronki, yang mungkin mengindikasikan kelebihan cairan.
5. Pantau irama jantung dan kaji kemungkinan aritmia sekunder akibat ketidakseimbangan elektrolit (dibuktikan dengan gelombang T yang tinggi dan tegang dan kompleks QRS yang melebar yang berhubungan dengan hiperkalemia).
6. Pantau asupan dan haluaran pasien, terapi penggantian cairan, dan berat badan harian.
7. Pantau kadar glukosa darah pasien dan berikan glukosa IV jika perlu.
8. Pantau elektrolit terhadap ketidakseimbangan natrium dan kalium, termasuk *hiponatremia* dan *hiperkalemia* selama krisis.
9. Pantau pemeriksaan fungsi ginjal dan hasil tes laboratorium, termasuk hemoglobin (Hb) dan hematokrit, elektrolit serum, dan glukosa darah.
10. Pantau selang NG pasien jika terjadi muntah.
11. Lakukan tindakan darurat jika diperlukan, seperti ventilasi mekanis jika terjadi henti jantung paru.

12. Pertahankan lingkungan yang tenang.
13. Pertahankan langkah-langkah pengendalian infeksi standar.

8.3.5 Diabetes Insipidus

Diabetes insipidus adalah gangguan metabolisme air yang disebabkan oleh defisiensi ADH. ADH juga disebut *vasopresin*.

Penyebab:

Kemungkinan penyebab diabetes insipidus meliputi: tumor hipofisis, tumor hipotalamus, trauma *kranial*, operasi tengkorak, stroke, obat-obatan tertentu, bentuk genetik langka dari sifat resesif terkait-X, penyebab *idiopatik*, *nefrogenik*, atau *neurogenik* lainnya.

Bagaimana diabetes insipidus terjadi?

Diabetes insipidus adalah sindrom akibat kekurangan sekresi ADH, ADH adalah hormon yang dikeluarkan oleh hipofisis posterior sebagai respons terhadap peningkatan *osmolalitas* serum. Ini mengontrol kemampuan tubuh untuk menahan air. Tiga bentuk diabetes insipidus:

Diabetes insipidus *neurogenik* atau sentral disebabkan oleh sintesis atau pelepasan ADH yang tidak adekuat. Diabetes insipidus *nefrogenik* disebabkan oleh gangguan ginjal yang tidak adekuat respons terhadap ADH. Diabetes insipidus *psikogenik* disebabkan oleh asupan cairan yang sangat besar, yang mungkin *idiopatik* atau berhubungan dengan psikosis atau *sarkoidosis*.

Tanda dan gejala:

1. Peningkatan keluaran urin yang tiba-tiba (poliuria), kadang-kadang menghasilkan 4 hingga 16 L urin encer per hari.
2. Haus yang ekstrem (polidipsia) yang menyebabkan asupan cairan 5 hingga 20 L/hari, penurunan berat badan, pusing, lemas.
3. Nokturia yang menyebabkan gangguan tidur dan kelelahan.
4. Tanda-tanda dehidrasi, seperti demam dan kulit kering serta selaput lendir.
5. Hipotensi dan takikardia, perubahan tingkat kesadaran, kelelahan.

Tes diagnostik:

1. Urinalisis menunjukkan urin yang hampir tidak berwarna dengan *osmolalitas* urin yang rendah (50 hingga 200 mOsm/kg).
2. Osmolalitas serum meningkat (lebih dari 300 mOsm/kg).
3. Berat jenis urin menurun (kurang dari 1,005).
4. Natrium serum lebih besar dari 147 mEq/L.
5. Tes dehidrasi atau tes kekurangan air mengidentifikasi defisiensi *vasopresin*, yang membedakan efek *nefrogenik* dari hipofisis.

Penatalaksanaan

Tindakan pengobatan meliputi:

1. Pemberian cairan IV (1 ml untuk setiap 1 ml keluaran urin) untuk menggantikan air bebas yang hilang dalam urin.
2. Obat-obatan (preparat berair *subkutan* atau IM *vasopresin*; subq, IV, atau semprotan hidung *desmopresin* asetat [DDAVP] untuk mempertahankan volume).
3. Diuretik tiazid untuk pasien dengan diabetes insipidus *nefrogenik*, *hipofisektomi transfenoidal* untuk pasien dengan tumor hipofisis.

Apa yang harus dilakukan?

1. Pemberian *vasopresin* dapat menyebabkan hipertensi, angina, dan *infark miokard* (MI) karena efek *vasokonstriksi* obat. Pantau status jantung pasien dengan cermat, termasuk tanda vital, irama jantung, dan parameter *hemodinamik*.
2. Pantau haluaran urin dan berat jenis urin. Pantau berat badan harian, hasil tes laboratorium serum, dan turgor kulit. Kaji tingkat kesadaran pasien. Kaji pasien yang menerima *vasopresin* untuk tanda-tanda keracunan air, termasuk mengantuk, sakit kepala, pusing, kejang, atau koma.

8.3.6 Tiroid Storm (Badai Tiroid)

Badai tiroid, juga disebut krisis *tirotoksik*, adalah kondisi yang mengancam jiwa darurat pada pasien dengan *hipertiroidisme*. Badai tiroid mungkin

merupakan gejala awal pada pasien dengan *hipertiroidisme* yang belum terdiagnosis.

Penyebab:

Timbulnya badai tiroid hampir selalu tiba-tiba dan dipicu oleh peristiwa stres, seperti trauma, pembedahan, atau infeksi.

Bagaimana Tiroid Storm terjadi?

Badai tiroid berkembang ketika ada lonjakan hormon tiroid. *Hipertiroidisme* dapat terjadi akibat faktor genetik dan imunologis. Penyakit Graves bentuk paling umum dari *hipertiroidisme* adalah proses autoimun di mana tubuh membuat antibodi yang mirip dengan TSH dan tiroid meresponsnya. Overproduksi T3 dan T4 meningkatkan aktivitas adrenergik dan hasil *hipermetabolisme* yang parah.

Tanda gejala:

Seorang pasien dengan badai tiroid awalnya menunjukkan *takikardia* yang nyata, muntah, dan pingsan. Temuan lain mungkin termasuk: lekas marah dan gelisah, gangguan penglihatan seperti *diplopia*, gemetar, *takikardia* dan *aritmia* jantung, kelemahan, intoleransi panas, angina, sesak napas, batuk, ekstremitas bengkak, *eksoftalmus*. Pada palpasi, pembesaran tiroid dapat dirasakan.

Tes diagnostik:

Temuan tes diagnostik ini dapat menunjukkan badai tiroid yang akan datang: kadar T3 dan T4 serum meningkat, tingkat TSH menurun, pemindaian radioisotop menunjukkan peningkatan penyerapan, CT scan atau MRI dapat mengungkapkan penyebab yang mendasari seperti lesi hipofisis, EKG 12 sadapan dapat menunjukkan fibrilasi atrium dan *takikardia supraventrikular*.

Penatalaksanaan

Perawatan segera untuk pasien dengan badai tiroid diperlukan untuk mencegah kematian dan termasuk:

1. Penghambat beta-adrenergik untuk memblokir efek *adrenergic*.
2. *Propylthiouracil* dan *methimazole*: memblokir sintesis hormon tiroid.
3. Kemungkinan pemberian *kortikosteroid*: memblokir konversi t3 dan t4.

4. Menghindari aspirin karena *salisilat* menghalangi pengikatan t3 dan t4.
5. Tindakan pendinginan: penggunaan selimut *hipertermia-hipotermia*.

Apa yang harus dilakukan?

Kaji tingkat kesadaran pasien dan status *kardiopulmoner*, pantau tanda-tanda vital pasien dan suhu tubuh inti, penggunaan selimut *hipertermia-hipotermia*, pantau pembacaan EKG, peningkatan aktivitas adrenergik dapat menyebabkan aritmia: pantau pasien terhadap tanda-tanda gagal jantung, pantau cairan IV dan keseimbangan cairan dan elektrolit, pantau pasien untuk kadar glukosa darah tinggi, sediakan lingkungan yang tenang.

8.3.7 Sindrom Hormon Antidiuretik Yang Tidak Tepat SIADH

SIADH adalah komplikasi yang relatif umum dari operasi atau penyakit kritis.

Penyebab:

Penyebab paling umum dari SIADH adalah kanker paru-paru sel oat, yang mengeluarkan ADH atau zat seperti *vasopresor* yang ditanggapi oleh tubuh seolah-olah ADH disekresikan.

Bagaimana SIADH terjadi?

Dalam SIADH, ADH disekresikan secara berlebihan dan tubuh merespons dengan menahan air. Pergeseran cairan dalam kompartemen menyebabkan penurunan *osmolalitas* serum.

Tanda dan gejala:

Paling sering, pasien dengan SIADH mengeluh anoreksia, mual dan muntah. Pasien mungkin melaporkan penambahan berat badan, haus, perubahan neurologis seperti lesu, sakit kepala, serta perubahan emosi dan perilaku dan refleks tendon dalam yang lamban, *takikardia*.

Tes diagnostik:

Diagnosis SIADH melibatkan tes darah dan urin: Biasanya ditemukan *Osmolalitas* serum menurun (kurang dari 280 mOsm/kg), Natrium urin meningkat (lebih besar dari 20 mEq/hari). Kadar natrium serum menurun dan tingkat ADH meningkat.

Penatalaksanaan

Perawatan dimulai dengan membatasi asupan cairan hingga 500 hingga 1.000ml/hari. Tindakan lain mungkin termasuk pemberian 200 hingga 300 mL larutan natrium klorida 3% hingga 5% untuk pasien dengan hiponatremia berat. Diuretik loop juga dapat diberikan untuk mengurangi risiko gagal jantung.

Apa yang harus dilakukan?

1. Kaji status neurologis, jantung, dan pernapasan pasien.
2. Terapkan tindakan pencegahan kejang dan keamanan.
3. Pantau tanda-tanda vital pasien, saturasi oksigen, dan irama jantung.
4. Berikan obat-obatan dan cairan IV sesuai pesanan. Pantau kelebihan cairan dan berikan diuretik sesuai pesanan.
5. Pantau asupan dan haluaran pasien serta berat badan harian.
6. Terapkan pembatasan cairan dan jelaskan kepada pasien.

8.3.8 Koma Miksedema

Koma *miksedema* adalah gangguan yang mengancam jiwa yang berkembang dari hipotiroidisme.

Penyebab:

Penyebab hipotiroidisme meliputi: kegagalan hipofisis untuk memproduksi TSH, kegagalan hipotalamus, tiroiditis autoimun kronis (penyakit Hashimoto), *amiloidosis* dan *sarkoidosis*, ketidakmampuan untuk menyintesis hormon, penggunaan hormon anti tiroid, efek pasca *tiroidektomi*, efek terapi pasca radiasi.

Bagaimana Koma Miksedema terjadi?

Hipotiroidisme primer berasal dari kelainan kelenjar tiroid. Hipotiroidisme sekunder disebabkan oleh kegagalan untuk merangsang fungsi tiroid normal atau ketidakmampuan untuk menyintesis hormon tiroid karena kekurangan yodium (biasanya makanan) atau penggunaan obat anti tiroid. Koma *miksedema* dapat disebabkan campuran penyebab primer atau sekunder hipotiroidisme dan berkembang perlahan dan bertahap.

Tes diagnostik:

Beberapa temuan tes berguna dalam mendiagnosis koma *miksedema*: kadar serum T3 dan T4 menurun kadar TSH serum meningkat, pengujian yodium radioaktif (^{131}I) menunjukkan kadar hormon tiroid serum yang rendah, pemindaian radioisotop jaringan tiroid digunakan untuk mengidentifikasi jaringan tiroid ektopik, CT scan, MRI, atau rontgen tengkorak.

Pengobatan:

Pengobatan cepat mungkin diperlukan untuk pasien koma *miksedema*, termasuk: pemberian hidrokortison IV dan *levothyroxine* (agen tiroid) IV, kemungkinan dukungan ventilasi jika pasien koma, penggantian cairan IV, perangkat penghangat, penggantian tiroid pemeliharaan.

Apa yang harus dilakukan?

1. Kaji tingkat kesadaran pasien dan kepatenan saluran napas.
2. Pantau status pernapasan pasien, kecukupan ventilasi dan saturasi oksigen, dan kadar ABG. Pantau tanda vital dan *aritmia* jantung.
3. Pantau suhu dengan cermat sampai pasien stabil, dan lakukan tindakan pemanasan seperti memasang selimut penghangat.
4. Berikan obat sesuai pesanan. Berikan cairan IV sesuai pesanan dan pantau status keseimbangan cairan, elektrolit serum, dan kadar glukosa darah.
5. Kaji kemungkinan sumber infeksi seperti darah, dahak, dan urin dan berikan perawatan kulit yang cermat.

Bab 9

Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Dengan Shock

9.1 Pendahuluan

Shock merupakan proses *patofisiologis* yang kompleks yang sering menimbulkan kematian. Semua tipe shock melibatkan perfusi jaringan yang tidak efektif dan kegagalan sirkulasi akut (Urden, Stacy and Lough, 2022). Insidensi tahunan shock dari berbagai penyebab adalah 0,3 sampai 0,7 per 1000 orang dengan shock *hipovolemik* paling sering terjadi di unit perawatan intensif (Taghavi, Nassar and Askari, 2022).

Penelitian yang dilakukan oleh Bloom et al., (2022) menemukan bahwa peningkatan insidensi pada laki-laki sebanyak 79 per 100.000 orang per tahun. Peningkatan insidensi pada pasien lansia dengan usia 70-79 tahun sebanyak 177 per 100.000 orang per tahun. Dalam penelitiannya, Bloom et al., (2022) juga menyampaikan bahwa insidensi shock berdasarkan jenis syok terbanyak adalah 31,5% shock septic, 28,5% mengalami shock *kardiogenik* dan 28,6% shock *hipovolemik*.

Shock bukan merupakan suatu diagnosis. Shock sulit didefinisikan, hal tersebut berkaitan dengan sindrom klinik dinamis yang ditandai dengan perubahan sirkulasi volume darah yang menyebabkan ketidaksadaran dan menyebabkan kematian, petunjuk yang umum adalah tidak memadainya perfusi jangan. Keadaan kekurangan aliran darah atau *hipoperfusi* ini membuat antara oksigen dan nutrisi menjadi buruk, serta pembuangan sisa-sisa metabolik pada tingkat jaringan.

Hipoksia jaringan menyebabkan pergeseran metabolisme dari jalur oksidatif menjadi anaerob yang mengakibatkan pembentukan asam laktat. Kekacauan metabolisme yang progresif menyebabkan shock berlarut-larut yang pada puncaknya dapat menyebabkan kemunduran sel dan kerusakan multi sistem (Wijaya, 2019).

Shock merupakan kondisi yang paling umum terjadi pada sebagian besar kasus kegawatdaruratan, biasanya karena penyebab kehilangan cairan atau darah, gangguan curah jantung, gangguan atau kerusakan vasomotor, reaksi alergi atau infeksi. Kondisi shock terjadi ketika tubuh mengalami kegagalan sistem sirkulasi dalam mempertahankan perfusi yang adekuat bagi organ vital untuk kebutuhan metabolisme. Proses perfusi akan adekuat ketika tekanan rerata dalam vaskuler efektif untuk mengalirkan darah ke seluruh tubuh, sehingga oksigen dan cairan dapat masuk ke dalam sel guna melanjutkan proses kehidupannya.

Meskipun manajemen pasien dengan shock sangat bergantung pada *patofisiologi* yang mendasarinya, tetapi kondisi shock pada dasarnya sama yaitu ketidakcukupan transportasi oksigen untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Shock juga merupakan salah satu kondisi yang paling umum ditemui di ruang intensif yang memengaruhi sepertiga pasien kritis. Shock dapat mengurangi perfusi oksigen dan nutrisi menuju organ dan meningkatkan angka mortalitas pasien (Zou et al., 2020).

Patofisiologi

Selama tahap awal, *Cardiac Output* (CO) menurun dan perfusi jaringan menjadi terancam. Selanjutnya, fase kompensasi mulai dilakukan ketika mekanisme homeostasis tubuh mencoba mempertahankan CO, tekanan darah dan perfusi jaringan. Mekanisme kompensasi diperantarai oleh sistem saraf simpatis dan terdiri dari saraf hormonal dan respons kimiawi.

Respons saraf meliputi peningkatan denyut jantung dan *kontraktilitas*, *vasokonstriksi* pembuluh arteri dan vena serta hubungan antara darah menuju

organ vital. Kompensasi hormonal termasuk aktivasi dari respon renin dan stimulasi dari anterior *pituitary* dan medula adrenal. Aktivasi dari respons renin menghasilkan produksi *angiotensin II* yang menyebabkan *vasokonstriksi* dan pelepasan aldosteron dan hormon antidiuretik yang kemudian menyebabkan retensi natrium dan air.

Stimulasi dari anterior *pituitary* menghasilkan sekresi *adrenokortikotropik hormon* (ACTH) yang merangsang korteks adrenal untuk memproduksi *glukokortikoid* yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah. Stimulasi medula adrenal menyebabkan pelepasan *epinefrin* dan *norepinefrin* yang selanjutnya meningkatkan mekanisme kompensasi (Kislitsina et al., 2019; Urden, Stacy and Lough, 2022).

Selama tahap progresif, mekanisme kompensasi mulai gagal untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan siklus shock berlanjut. Ketika perfusi jaringan menjadi tidak efektif, sel-sel beralih dari metabolisme aerobik menjadi anaerobik untuk menghasilkan energi. Metabolisme anaerobik menghasilkan sejumlah energi yang kecil tetapi menghasilkan asam laktat yang banyak sehingga menghasilkan laktat acidemia.

Vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular dari hipoksia endotel dan epitel serta mediator inflamasi mengakibatkan *hipovolemia* intravaskuler, edema jaringan dan penurunan perfusi jaringan lebih lanjut. Pelepasan mediator inflamasi secara sistemis terjadi sebagai respons dari hipoksia jaringan terutama pada jaringan usus, menimbulkan gangguan *mikrosirkulasi* dan kekacauan metabolisme sel dan memfasilitasi perkembangan siklus shock. Beberapa sel menjadi mati akibat dari *apoptosis* dan yang lainnya mati karena pompa natrium kalium di membran sel gagal sehingga menyebabkan sel dan organel membengkak.

Produksi energi seluler berhenti total ketika *mitokondria* membengkak dan pecah. Meskipun sel menerima banyak oksigen tetap tidak akan mampu menggunakannya karena kerusakan terjadi pada *mitokondria*. Organel pencernaan membengkak dan membocorkan enzim perusak ke dalam sel dan mempercepat kematian sel (Kislitsina et al., 2019; Otani and Coopersmith, 2019; Urden, Stacy and Lough, 2022).

Disfungsi jantung berkembang sebagai akibat dari pelepasan sitokin *depresan miokard*. Kegagalan ventrikel akhirnya terjadi. Disfungsi sistem saraf pusat berkembang sebagai akibat dari *hipoperfusi* serebral yang menyebabkan kegagalan SNS, depresi jantung dan pernapasan serta kegagalan

termoregulasi. Cedera endotel akibat hipoksia dan sitokin inflamasi serta gangguan aliran darah mengakibatkan trombosis *mikrovaskular*.

Disfungsi hematologi terjadi akibat gangguan produksi produk darah sekunder pada sumsum tulang belakang, gagal hati dan ginjal, pelepasan inflamasi sitokin dan *trombositopenia dilusi*. Akibatnya terjadi koagulasi *intravaskular diseminata* yang mungkin berkembang. Disfungsi paru terjadi sebagai akibat dari peningkatan permeabilitas membran kapiler paru, mikro emboli paru dan *vasokonstriksi* paru. Kegagalan ventilasi dan gangguan pernapasan akut berkembang.

Disfungsi ginjal berkembang ke *vasokonstriksi ginjal* dan *hipoperfusi* ginjal yang menyebabkan gagal ginjal akut (AKI). Disfungsi gastrointestinal terjadi sebagai akibat dari *vasokonstriksi* dan *hipoperfusi* dan menyebabkan kegagalan organ usus. Gangguan pada penghalang mukosa usus melepaskan zat pro inflamasi ke dalam sirkulasi sistemis yang selanjutnya melanggengkan seluruh sindrom shock.

Kemudian, shock menjadi lebih tidak berespons terhadap terapi dan dianggap *irreversibel*. Ketika sistem organ mati, MODS didefinisikan sebagai terjadi kegagalan dua atau lebih sistem tubuh. Kematian pada seseorang dengan shock terjadi karena konsumsi oksigen seluler yang tidak efektif baik dari *desifit perfusi* atau ketidakmampuan sel untuk menurunkan regulasi oksigen menjadi energi yang dapat digunakan (ATP) (Kislitsina et al., 2019).

Klasifikasi Shock

Shock dapat diklasifikasikan sebagai shock *hipovolemik*, *kardiogenik* atau *distributif* tergantung penyebab *patofisiologi* dan *hemodinamik*. Shock *hipovolemik* terjadi akibat hilangnya sirkulasi atau volume *intravaskular*. Shock *hipovolemik* menyebabkan keadaan hipoperfusi karena penurunan volume sirkulasi.

Shock *kardiogenik* merupakan hasil dari gangguan kemampuan jantung untuk memompa. Shock *kardiogenik* disebabkan karena serangan signifikan pada *miokardium* yang menimbulkan penurunan fungsi struktur dan mekanisme jantung. Shock *distributif* adalah hasil dari maldistribusi volume darah yang bersirkulasi dan dapat diklasifikasikan lebih lanjut seperti septik, *anafilaktik* ataupun *neurogenik*.

Salah satu shock distributif yaitu shock septik adalah hasil dari respons *disregulasi host* terhadap mikroorganisme yang memasuki tubuh. Shock septik

disebabkan karena infeksi dan merupakan respons inflamasi yang berlebihan dan menyebabkan distribusi volume sirkulasi darah secara tidak merata sehingga menjadi *hipoperfusi* organ. (Urden, Stacy and Lough, 2022). Pada bab 9, akan lebih dijelaskan terkait shock *hipovolemik*, shock *kardiogenik* dan salah satu shock *distributif* yaitu shock *septik*.

9.2 Shock Hipovolemik

Shock *hipovolemik* merupakan kondisi kehilangan cairan dengan cepat yang berdampak pada kegagalan beberapa organ (Wijaya, 2019). Shock *hipovolemik* disebabkan oleh volume sirkulasi yang tidak adekuat. Secara umum, shock hipovolemik disebabkan oleh kehilangan darah secara tiba-tiba atau dehidrasi berat. Cedera seperti luka bakar menyebabkan perpindahan cairan secara signifikan dari ruang intravaskuler menuju ruang intersisial kemudian menimbulkan *hipovolemia*.

Gangguan volume pada pasien yang sakit kritis dapat digolongkan menjadi gangguan kekurangan atau berlebihan dan melibatkan kompartemen intraseluler dan ekstraseluler. Penurunan volume cairan akut tidak memungkinkan mekanisme kompensasi normal untuk dapat mengembalikan volume sirkulasi menjadi normal dengan cukup cepat. Apabila tidak ditangani, *hipovolemia* dapat menyebabkan berbagai komplikasi sekunder seperti hipotensi, gangguan elektrolit dan asam basa serta kerusakan fungsi organ akibat *hipoperfusi* (Morton et al., 2017).

Etiologi

Kondisi umum penyebab timbulkan shock hipovolemi menurut Emergency Nurses Association (2013) yaitu:

1. Perdarahan yang disebabkan oleh trauma pada tulang panjang, *rupture* organ, kerusakan pembuluh darah besar, luka terbuka.
2. Perdarahan yang disebabkan oleh non-trauma seperti perdarahan saluran cerna, *rupture aneurisma* aorta, kehamilan ektopik, epistaksis bagian posterior dari hidung, perdarahan obstetri.
3. Perubahan komposisi cairan tubuh seperti peritonitis, crush injuries, luka bakar berat.

4. Kehilangan cairan seperti diare berat, muntah, *diaphoresis* yang berlebihan
5. Kehilangan cairan melalui *urin: diabetik* ketoasidosis, diabetes insipidus, penyalahgunaan obat diuretik.

Pengkajian

Pengkajian yang menyeluruh terhadap masalah pasien yang muncul dapat mengungkapkan faktor risiko terjadinya shock *hipovolemik*. Pasien yang mengalami kehilangan darah secara signifikan akibat dari perdarahan akibat trauma memerlukan penggantian volume darah secara cepat untuk mencegah akibat *hipovolemia* (Morton et al., 2017).

Manifestasi klinis shock *hipovolemik* tergantung pada beratnya kehilangan cairan dan kemampuan pasien untuk melakukan kompensasi. Klasifikasi klinis yang dikembangkan oleh American College of Surgeons untuk menggambarkan tingkat keparahan shock *hipovolemik* dalam pengaturan trauma telah diterima secara luas. Pendekatan yang lebih sederhana untuk mengklasifikasikan hipovolemik shock ringan, sedang atau berat biasanya dilakukan.

Hipovolemia kelas I atau shock ringan menunjukkan kehilangan volume 15% hingga 20% atau kehilangan volume aktual hingga 750 mL. Mekanisme kompensasi mempertahankan CO dan pasien tampak bebas dari gejala selain kecemasan ringan. Ketika kehilangan volume memburuk, pasien dapat mengalami ekstemitas dingin dan peningkatan waktu pengisian kapiler sebagai respons terhadap *vasokonstriksi perifer*.

Hipovolemia kelas II terjadi dengan kehilangan volume cairan sekitar 15% sampai 30% atau kehilangan volume aktual 750 sampai 1500 mL. Penurunan CO mengaktifkan respon kompensasi yang lebih intens. Kecemasan pasien meningkat, denyut jantung lebih dari 100 kali/menit sebagai respons terhadap peningkatan stimulasi SNS kecuali dihambat oleh terapi beta blocker yang sudah ada sebelumnya. Tekanan nadi menyempit ketika tekanan darah diastolik meningkat karena vasokonstriksi. Hipotensi postural berkembang, laju pernapasan meningkat saat kehilangan darah memburuk dan spesimen AGD yang diambil selama fase ini dapat menunjukkan alkalosis *respiratorik* sebagaimana dibuktikan oleh tekanan parsial karbon dioksida (PaCO₂) yang rendah. Haluaran urin mulai menurun hingga 20 sampai 30 mL/jam karena perfusi ginjal menurun. Tingkat natrium urin menurun, sedangkan osmolalitas

urin dan berat jenis meningkat saat ginjal mulai menghemat natrium dan air. Kulit pasien menjadi pucat dan dingin dengan pengisian kapiler yang tertunda karena *vasokonstriksi* perifer. Vena jugularis tampak datar akibat penurunan aliran balik vena.

Shock *hipovolemik* kelas III terjadi dengan kehilangan volume cairan 30% sampai 40% atau kehilangan volume aktual dari 120 sampai 2000 mL. Tingkat keparahan ini dapat menghasilkan tahap shock yang progresif karena mekanisme kompensasi menjadi kewalahan dan perfusi jaringan yang tidak efektif berkembang. Tekanan darah menurun tetapi sering kali setelah hipoperfusi jaringan sudah signifikan. Denyut jantung dapat meningkat hingga lebih dari 120 kali/menit. Disritmia dapat berkembang seiring dengan terjadinya iskemik miokard.

Selama fase ini, kadar laktat sering meningkat dan nilai AGD menunjukkan asidosis metabolik yang dibuktikan dengan rendahnya (HCO_3) dan peningkatan basa. Penurunan perfusi ginjal menyebabkan terjadi oliguri kadar nitrogen urea darah dan *kreatinin* serum mulai meningkat saat ginjal mulai gagal. Kulit pasien menjadi pucat dingin dan lembab dengan pengisian kapiler yang tertunda. Pasien mungkin tampak bingung karena perfusi serebral menurun.

Shock hipovolemik kelas IV adalah kehilangan volume aktual lebih besar dari 2000 mL. Ketika mekanisme tubuh menjadi tidak mencukupi, takikardi dan ketidakstabilan hemodinamik memburuk dan kemudian terjadi hipotensi. Denyut nadi perifer dan pengisian kapiler menjadi tidak ada karena vasokonstriksi perifer yang nyata. Kulit mungkin tampak sianosis, berbintik dan sangat mengeluarkan keringat. Ketika terjadi kegagalan organ. Pengeluaran urin berhenti, pasien mungkin bingung dan gelisah akhirnya menjadi tidak responsif. Berbagai manifestasi klinis yang terkait dengan kegagalan berbagai sistem butuh berkembang.

Penilaian parameter *hemodinamik* pasien shock *hipovolemik* bervariasi menurut stadium tetapi umumnya menunjukkan penurunan CO dan indeks jantung. Hilangnya volume sirkulasi menyebabkan penurunan aliran balik vena ke jantung yang mengakibatkan penurunan preload ventrikel kanan dan kiri. Hal ini dibuktikan dengan penurunan CVP atau tekanan atrium kanan dan tekanan oklusi arteri pulmonal. Vasokonstriksi sistem arteri menghasilkan peningkatan afterload jantung yang dibuktikan dengan peningkatan SVR. Vasokonstriksi ini dapat menghasilkan tekanan darah sistolik dan diastolik

yang tidak akurat ketika diukur dengan kateter arteri atau noninvasif (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Nengsih (2015) menambahkan beberapa fokus pengkajian pada pasien shock hipovolemik yaitu riwayat saat ini, injury dan keluhan utama:

1. Mekanisme injury baik yang disebabkan oleh trauma tumpul atau tajam pada dada, abdomen, pelvis, dan sumber yang lain.
2. Injury termal.
3. Perdarahan seperti hematuri, melena, epistaksis, aneurysma, hemoptisis, perdarahan yang berasal dari vagina dan luka.
4. Muntah secara terus-menerus.
5. Diare.

Riwayat penyakit masa lalu meliputi:

1. Penyakit yang pernah diderita sebelumnya.
2. Riwayat pembedahan.
3. Riwayat baru melahirkan.
4. Pengobatan.
5. Alergi data objektif.

Pasien yang mengalami shock *hipovolemik* mempunyai tanda gejala yang disebabkan oleh perfusi organ yang tidak memadai menurut Morton et al. (2017) meliputi:

1. Perubahan aktivitas mental mulai dari litargi sampai tidak respons.
2. Pernapasan dalam dan cepat yang kemudian secara bertahap menjadi semakin sulit dan dangkal.
3. Kulit dingin dan lembab.
4. Nadi melemah sampai tidak teraba.
5. Takikardi akibat aktivasi sistem saraf simpatis.
6. Penurunan urin, urin berwarna gelap dan pekat akibat dari penyimpanan cairan oleh ginjal.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium pada shock *hipovolemik* yaitu penentuan laktat serum, pH arteri serta defisit basa untuk mengkaji adanya metabolisme

anaerob. Hasil pemeriksaan dapat digunakan untuk mengukur keefektifan terapi penggantian cairan. Pemeriksaan laboratorium untuk keadaan metabolik dan penentuan elektrolit membantu penyesuaian cairan dan laboratorium.

Hemoglobin dan hematokrit dapat dilakukan untuk mengkaji kebutuhan penggantian produk darah, akan tetapi hemoglobin dan hematokrit tidak secara langsung menunjukkan keparahan kehilangan darah akibat *hemokonsentrasi* yang disebabkan karena dehidrasi (Morton et al., 2017)

Diagnosis Keperawatan

Masalah keperawatan pada pasien dengan shock *hipovolemik* berdasarkan Nengsih (2015) & Urden et al. (2022) yang mengacu pada PPNI (2017) diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada pasien dengan shock hipovolemik adalah:

1. Hipovolemia (D.0023).
2. Penurunan curah jantung (D.0008).
3. Perfusi perifer tidak efektif (D.0009).

Perencanaan dan Implementasi Keperawatan

Intervensi keperawatan disusun berdasarkan masalah keperawatan yang mengacu pada standar Intervensi keperawatan Indonesia (SIKI) (PPNI, 2016a). Prioritas masalah keperawatan pada pasien dengan *hipovolemik* adalah *hipovolemia*, penurunan curah jantung dan perfusi perifer tidak efektif (Nengsih, 2015; PPNI, 2017; Urden, Stacy and Lough, 2022).

Luaran utama pada berdasarkan Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI) pada masalah keperawatan hipovolemia adalah status cairan yaitu kondisi volume cairan intravaskuler, interstisiel dan/atau intraseluler membaik. Kriteria hasil luaran status cairan membaik yaitu adanya peningkatan pada kekuatan nadi, output urine, membran mukosa lembab.

Penurunan pada *orthopnea*, *dispnea*, *paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND), edema anasarka dan edema perifer. Perbaikan pada frekuensi nadi, tekanan nadi, tekanan darah, turgor kulit, JVP, hemoglobin dan hematokrit (PPNI, 2016b). Luaran pada masalah keperawatan penurunan curah jantung adalah curah jantung yang membaik dan luaran pada masalah keperawatan perfusi perifer tidak efektif adalah kondisi perfusi perifer yang mencukupi.

Fokus intervensi pada pasien shock *hipovolemia* berdasarkan standar intervensi keperawatan Indonesia adalah manajemen hipovolemia, perawatan jantung dan perawatan sirkulasi (PPNI, 2016a). *Emergency Nurses Association* (2013) menyampaikan bahwa manajemen pada pasien shock *hipovolemik* harus berfokus pada upaya pencegahan kehilangan cairan dan mengembalikan sirkulasi cairan. Perdarahan merupakan penyebab terbesar kematian pada satu jam pertama dan 50% kematian pada hari pertama akibat dari trauma.

Beberapa tindakan keperawatan pada pasien shock *hipovolemia* adalah sebagai berikut:

1. Intervensi untuk shock *hipovolemik* meliputi *aggressive airway management*. Pasien mungkin membutuhkan *intubasi endotracheal* dan ventilasi mekanik.
2. Mengontrol perdarahan merupakan prioritas utama pada pasien dengan perdarahan. Tekanan langsung pada area perdarahan merupakan intervensi utama.
3. Support pada sirkulasi membutuhkan resusitasi cairan dengan IV line dua jalur dengan cairan kristaloid hangat. Pemberian IV kristaloid isotonik hangat biasanya 1 hingga 2 liter bolus untuk dewasa atau 20 mL/kg untuk pasien anak-anak.
4. Berikan transfusi darah apabila pasien belum menunjukkan adanya perbaikan setelah pemberian cairan kristaloid 3 sampai 4 liter.
5. Monitor kondisi pasien terhadap kemungkinan terjadi komplikasi berkaitan dengan pemberian cairan kristaloid dan transfusi darah seperti hipotermia, *hiperkalemia*, *hipokalemia*, asidosis, alkalosis, gangguan pembekuan dan debris intravaskuler.
6. Pasang monitor jantung untuk mengkaji adanya *dysrhythmia* dan status *hemodinamik* tubuh.
7. Persiapkan pasien untuk pemeriksaan diagnostik dan kemungkinan pembedahan. Pemeriksaan diagnostik yang biasa dilakukan adalah pemeriksaan hemoglobin dan hematocrit, serum elektrolit, asam laktat (>4 mmol/L), pemeriksaan radiologi untuk menentukan sumber perdarahan.
8. Pasang kateter urin dan monitor urin output setiap jam.

9. Pasang gastric tube untuk mengurangi distensi pada area gaster yang berhubungan dengan muntah dan aspirasi.
10. Berikan terapi farmakologi sesuai order meliputi:
 - a. RSI premedikasi: *sedative, analgesic, agen neuromuscular*
 - b. Vasopressor diberikan apabila setelah dilakukan tindakan resusitasi cairan. Pada kondisi kehilangan darah akut, tidak dianjurkan menggunakan vasopressor.
 - c. Antibiotik dan analgesik
 - d. Imunisasi tetanus (Emergency Nurses Association, 2013).

Evaluasi Keperawatan

Evaluasi yang dilakukan pada pasien dengan shock *hipovolemik* adalah memastikan kondisi volume cairan telah optimal meliputi keefektifan jalan napas, suara napas, tingkat kesadaran, monitoring *hemodinamik*, penurunan nyeri, intake dan output serta irama jantung (Nengsih, 2015).

9.3 Shock Kardiogenik

Shock *kardiogenik* merupakan gagal jantung kongestif ekstrem yang disebabkan oleh penurunan fungsi kontraktile jantung yang parah. Hal yang mendasari penegakan diagnosis shock *kardiogenik* adalah adanya perubahan *hemodinamik* sistem dan paru yang disebabkan oleh curah jantung dan perfusi jaringan yang tidak adekuat (Morton et al., 2017).

Shock *kardiogenik* terjadi akibat depresi berat kerja jantung sistolik atau akibat dari penurunan pompa jantung tekanan arteri sistolik dan peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri. Pasien biasanya tidak berdaya dengan pengeluaran urin 20 ml/jam disertai dengan ekstremitas teraba dingin dan sianotik (Wijaya, 2019).

Etiologi

Sebagian besar shock *kardiogenik* disebabkan oleh *infark miokard* ventrikel kiri yang ekstensif (Morton et al., 2017). Shock kardiogenik pada umumnya merupakan hasil dari hilangnya 40% dari fungsi otot jantung. Papillary muscle robek atau ruptur septum ventrikel merupakan gejala sisa dari *infark miokard*

akut yang berdampak pada timbulnya shock *kardiogenik*. Penyebab lainnya adalah disfungsi katup jantung serta *kardiomiopati* (Emergency Nurses Association, 2013).

Pengkajian

Parameter pengkajian sama dengan tanda dan gejala gagal jantung kongestif tetapi lebih ekstrem. Temuan dari pengkajian harus ditindaklanjuti setiap saat agar perawat mengetahui perubahan apapun yang menunjukkan tanda awal terjadinya shock *kardiogenik*.

Shock *kardiogenik* sering kali terjadi pada seseorang yang pernah mengalami *infark miokard* ekstensif, pernah dirawat karena fraksi ejeksi kurang dari 35%, menderita diabetes melitus atau pada lansia. Pengkajian difokuskan pada keluhan seperti nyeri dada, sesak napas, mual dan muntah. Beberapa perubahan fisik yang ditemui pada pasien dengan shock *kardiogenik* adalah keluhan nyeri dada, aritmia, peningkatan nadi dan teraba lemah, kulit dingin pucat dan lembab.

Perubahan *hemodinamik* yaitu penurunan tekanan darah sistolik <80 mmHg, mean arterial pressure (MAP) <70 mmHg, indeks jantung kurang dari 1,8 L/menit/m². Pasien shock kardiogenik juga tampak sesak, peningkatan frekuensi napas (Nengsih, 2015; Morton et al., 2017; Urden, Stacy and Lough, 2022).

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan elektrokardiogram menunjukkan perubahan indikasi iskemik miokard, cedera atau infark. Temuan radiologi menunjukkan pembesaran jantung dan kongesti paru (Morton et al., 2017). Pemeriksaan gas darah arteri menunjukkan penurunan PaO₂ dan mengalami alkalosis respiratorik.

Hitung darah lengkap dan hitung trombosit sebagai indikasi terjadi *koagulopati*. Pemeriksaan darah rutin meliputi elektrolit, ginjal dan hati untuk menilai fungsi organ vital. Peningkatan tekanan jantung bagian kiri (PAP, PAOP) apabila kateter arteri *pulmonari* dimasukkan (Emergency Nurses Association, 2013).

Diagnosis Keperawatan

Masalah keperawatan pada pasien dengan shock *kardiogenik* menurut Nengsih (2015) & Urden et al. (2022) mengacu pada Standar Diagnosa Keperawatan

Indonesia (PPNI, 2017) yang mungkin muncul pada pasien dengan shock *kardiogenik* yaitu:

1. Penurunan Curah Jantung (D.0008).
2. Nyeri Akut (D.0077).
3. Perfusi Perifer tidak efektif (D.0009).

Perencanaan dan Implementasi Keperawatan

Prioritas masalah keperawatan pada pasien dengan shock *kardiogenik* adalah penurunan curah jantung, nyeri akut dan perfusi perifer tidak efektif (Nengsih, 2015; PPNI, 2017; Urden, Stacy and Lough, 2022). Luaran yang diharapkan pada pasien shock *kardiogenik* berdasarkan standar luaran keperawatan Indonesia adalah Curah jantung, tingkat nyeri dan perfusi perifer membaik (PPNI, 2016b).

Intervensi keperawatan berfokus pada masalah keperawatan perfusi perifer tidak efektif, nyeri akut dan perfusi perifer tidak efektif. Fokus penanganan pada pasien shock *kardiogenik* adalah menurunkan beban kerja jantung serta meningkatkan kontraktilitas jantung. Beberapa tindakan keperawatan yang dapat dilakukan adalah manajemen jalan napas pasien, kemungkinan dilakukan intubasi *endotrakeal* dan ventilasi mekanik jika diperlukan. Tekanan positif akhir ekspirasi dapat diberikan kepada pasien jika pasien mengalami edema paru (Emergency Nurses Association, 2013; Nengsih, 2015).

Pencegahan syok *kardiogenik* adalah salah satu tanggung jawab utama perawat di unit kritis. Tindakan pencegahan meliputi identifikasi pasien yang berisiko, Fasilitasi terapi reperfusi dini untuk kasus *miokard infark* akut dan penilaian serta pengelolaan status *kardiopulmoner* pasien. Intervensi keperawatan meliputi pembatasan kebutuhan oksigen, meningkatkan suplai oksigen miokard dan mempertahankan perfusi jaringan yang memadai.

Perawat juga berperan dalam memberikan kenyamanan, dukungan emosional dan mencegah serta mempertahankan pengawasan terhadap komplikasi. Tindakan untuk membatasi oksigen meliputi pemberian analgesik, sedatif dan agen untuk mengontrol *afterload* dan *disritmia*. Tindakan keperawatan dalam memberikan kenyamanan meliputi memosisikan pasien, membatasi kegiatan, menyediakan lingkungan yang tenang dan menawarkan dukungan untuk mengurangi kecemasan. Tindakan keperawatan untuk meningkatkan suplai oksigen yaitu memantau status pernapasan pasien, berkolaborasi pemberian obat dan mengelola terapi oksigen (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Penatalaksanaan keperawatan syok kardiogenik yang efektif memerlukan pemantauan dan pengelolaan denyut jantung, preload, afterload dan kontraktilitas yang tepat. Hal tersebut dicapai melalui pengukuran hemodinamik yang akurat dan pemberian cairan yang terkontrol seta agen inotropic dan vasoaktiv.

Penilaian yang seksama dan pengelolaan fungsi pernapasan juga penting untuk mempertahankan oksigenasi yang memadai. *Disritmia* juga sering terjadi dan memerlukan pengenalan dan pengobatan segera. Pasien yang memerlukan terapi alat mekanik perlu sering diobservasi untuk mencegah komplikasi. Komplikasi alat bantu mekanik meliputi infeksi, perdarahan, *trombositopenia*, hemolisis, embolus, stroke, kerusakan alat, gangguan peredaran darah pada ekstremitas dan sepsis (Emergency Nurses Association, 2013; Urden, Stacy and Lough, 2022).

Upaya mengurangi beban kerja jantung dalam mengoptimalkan preload dengan cara memosisikan pasien semi fowler atau fowler. Upaya mempertahankan kontraktilitas jantung dengan pemberian inotropik seperti *dopamine* dan *dobutamin*. Kateterisasi jantung dan angioplasty mungkin diperlukan untuk meningkatkan *perfusi miokard* serta meningkatkan kontraktilitas jantung.

Upaya dalam menurunkan preload, mencegah edema paru serta meningkatkan CO melalui pemberian furosemid. Pemberian nitrogliserin bertujuan untuk menurunkan nyeri, meningkatkan perfusi jantung, menurunkan preload dan afterload serta menurunkan pengisian ventrikel kiri dan meningkatkan CO. Pada pasien dengan hipotensi, perlu perhatian lebih dalam pembelian nitroglycerin (Morton et al., 2017; Urden, Stacy and Lough, 2022).

Evaluasi Keperawatan

Evaluasi yang dilakukan pada pasien shock *kardiogenik* berfokus pada keefektifan jalan napas, tingkat kesadaran kestabilan hemodinamik, penurunan nyeri, keseimbangan intake dan output serta irama jantung (Nengsih, 2015).

9.4 Shock Septik

Secara global, shock septik telah menjadi kondisi yang kompleks dengan tingkat kematian yang tinggi pada pasien kritis. shock adalah masalah kesehatan utama yang berdampak pada jutaan orang di seluruh dunia setiap tahun (Evans et al., 2021). Sekitar 48,9 juta kasus sepsis dan 11 juta kematian akibat sepsis di seluruh dunia pada tahun 2017 (Struzek et al., 2020).

Sejak tahun 2002, *European Society Of Intensive And Critical Care Medicine* (ESICM) dan *The Society Of Critical Care Medicine* (SCCM) telah berkolaborasi dan memperbarui pedoman internasional untuk menangani shock septik (Kleinpell et al., 2019). Pada pasien yang dirawat di ruang perawatan intensif (ICU), sepsis mempunyai insidensi tertinggi di antara penyakit mayor lainnya seperti gagal jantung kongestif, kanker payudara dan kolon, trauma serta *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS) (Morton et al., 2017).

Seorang perawat kritis sebagai penyedia perawatan pada garis depan memiliki peran yang sangat penting dalam pengambilan keputusan untuk mengidentifikasi sejak dini dan manajemen shock sepsis secara cepat (Delaney and Friedman, 2015).

Etiologi

Shock septik merupakan kondisi mengancam nyawa yang disebabkan oleh disfungsi organ sekunder akibat dari infeksi lokal atau menyeluruh. Hal tersebut didefinisikan sebagai hubungan kriteria indikator klinik yang meliputi sirkulasi, kelainan seluler dan metabolisme akibat sepsis (Pinto et al., 2021).

Shock septik diawali oleh terjadinya suatu infeksi akibat serangan bakteri gram negatif atau gram positif, jamur dan virus. Bakteri dapat masuk ke tubuh melalui sistem pernapasan, saluran kemih, sistem pencernaan, melalui luka terbuka atau melalui alat invasif. Baik organ negatif maupun organ positif dapat secara langsung merangsang respons inflamasi tubuh dan sistem imun lain yang mengaktifkan sitokin, komplemen serta sistem koagulasi (Morton et al., 2017).

Pengkajian

Fokus pengkajian pada pasien dengan shock septik pada dua organ yang paling umum menunjukkan disfungsi yaitu sistem kardiovaskuler dan paru-

paru. Seorang pasien dengan hipotensi persisten membutuhkan terapi *vasopresor* meskipun resusitasi volume yang memadai menunjukkan disfungsi kardiovaskuler. Tanda-tanda khusus yang menunjukkan shock sepsis adalah terjadi hipotensi meskipun cairan cukup untuk resusitasi dan adanya kelainan perfusi.

Beberapa hal lain yang perlu dilakukan pengkajian pada pasien shock septik adalah tanda-tanda vital pasien meliputi adanya peningkatan nadi, peningkatan pola nafas, hipotensi, perubahan sensori, penurunan urine output, hipertermi, penurunan PaO₂, penurunan HCO₃ (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Sebagian tanda awal shock septik meliputi perubahan status mental berupa konfusi atau agitasi, peningkatan frekuensi napas sebagai bentuk kompensasi akibat dari asidosis metabolik dan dapat terjadi *hipertermia* maupun hipotermia. Akibat dari respons inflamasi yang berlebihan disertai pelepasan mediator vasoaktif, maka gambaran klinis pasien bersifat kompleks.

Pasien dapat mengalami edema meskipun belum mengalami depleksi intravaskular dan area trombus kecil dan *vasokonstriksi* yang menghambat perfusi. Ketidakseimbangan perfusi menyebabkan iskemia pada beberapa bantalan vaskuler yang kemudian terjadi nekrosis (Morton et al., 2017). Metabolik asidosis timbul akibat kurangnya oksigen ke dalam sel dan berkembangnya *lactic acidemia*. Level serum laktat meningkat lebih dari 2 mmol/L karena terjadi metabolisme anaerob (Emergency Nurses Association, 2013).

Perawat juga harus mengkaji tanda-tanda disfungsi organ meliputi organ pernapasan di mana ditemukan sesak nafas, respiratory asidosis dan pulmonary hipertensi. Disfungsi organ gastrointestinal ditandai dengan adanya asites dan distensi abdomen, tidak mampu makan secara enteral, paralitik ileus, perdarahan gastrointestinal, diare, colitis, ulser mukosa lambung, penurunan suara bising usus dan adanya bakteri di feses.

Tanda disfungsi organ hati meliputi jaundice, hepatomegali, hiperbilirubinemia, peningkatan enzim hati, peningkatan serum amonia dan penurunan serum transferin. Disfungsi pada organ ginjal meliputi peningkatan serum kreatinin dan ureum, oliguria, anuria dan poliuri dengan azotemia serta gagal ginjal akut. Disfungsi pada organ jantung dapat terjadi hiperdinamik maupun hipodinamik (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan pada pasien dengan shock septik seperti pemeriksaan AGD menunjukkan asidosis metabolik dengan kemungkinan terdapat kompensasi alkalosis respiratorik pada sepsis dengan hipoksemia ringan ($\text{PaO}_2 < 80$ mmHg). Pemeriksaan CT scan mungkin harus dilakukan untuk mengidentifikasi lokasi potensi terjadinya abses. Pemeriksaan radiograf pada abdomen dan thorak dapat menunjukkan proses infeksi. Pasien juga mengalami penurunan kadar laktat dalam serum.

Hal tersebut menunjukkan bahwa metabolisme anaerob dapat memenuhi kebutuhan energi seluler. Peningkatan kadar laktat menunjukkan perfusi yang tidak adekuat (Morton et al., 2017).

Diagnosis Keperawatan

Masalah keperawatan pada pasien dengan shock septik menurut (Nengsih, 2015; Urden, Stacy and Lough, 2022) yang mengacu pada Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (PPNI, 2017) diagnosa keperawatan yang mungkin muncul pada pasien dengan shock kardiogenik yaitu:

1. Hipovolemia (D.0023).
2. Penurunan Curah Jantung (D.0008).
3. Gangguan Pertukaran Gas (D.0003).

Perencanaan dan Implementasi Keperawatan

Prioritas masalah keperawatan pada pasien dengan shock septik adalah hipovolemia, penurunan curah jantung dan gangguan pertukaran gas (Nengsih, 2015; PPNI, 2017; Urden, Stacy and Lough, 2022). Luaran yang diharapkan pada pasien shock septik berdasarkan standar luaran keperawatan Indonesia adalah status cairan, curah jantung dan pertukaran gas (PPNI, 2016b).

Intervensi keperawatan yang berfokus pada masalah keperawatan hipovolemia adalah manajemen hipovolemia. Fokus intervensi keperawatan pada masalah keperawatan penurunan curah jantung yaitu perawatan jantung dan fokus intervensi pada masalah keperawatan gangguan pertukaran gas adalah pemantauan respirasi dan pemberian oksigen (PPNI, 2016a). Intervensi keperawatan pada pasien dengan shock septik juga berfokus pada pencegahan dan penularan infeksi, pengenalan dini dan pengobatan shock septik. Pencegahan shock septik adalah salah satu tanggung jawab di unit perawatan kritis.

Beberapa tindakan meliputi identifikasi pasien yang berisiko dan pengurangan faktor risiko termasuk paparan mikroorganisme yang menyerang. Mencuci tangan serta pemahaman tentang praktik untuk mengurangi infeksi nosokomial pada pasien kritis merupakan hal penting dalam upaya pencegahan shock sepsis.

Selanjutnya secara terus menerus monitor pasien untuk mendeteksi adanya perubahan yang mengindikasikan perkembangan proses sepsis adalah hal yang penting dalam pencegahan timbulnya infeksi lebih lanjut (Urden, Stacy and Lough, 2022).

Terlepas dari jenis shock, tujuan manajemen adalah untuk mengembalikan perfusi jaringan yang adekuat. Keberhasilan resusitasi pasien shock yaitu MAP lebih besar dari 60 mmHg sampai 70 mmHg, CVP 8 mmHg sampai 12 mmHg, urine output dari 0,5 mL/kg per jam atau 30 sampai 60 mL per jam. Tingkat laktat normal dan tekanan darah sistolik lebih dari 90 mmHg (Emergency Nurses Association, 2013).

Liu et al. (2021) menyampaikan bahwa pathway keperawatan pada pasien syok septik meliputi bundel sepsis yaitu:

1. Tujuan bundel syok sepsis pada 1 jam pertama di ICU meliputi mengukur asam laktat, apabila laktat awal lebih dari 2 mmol/L maka dilakukan pemeriksaan ulang, mengumpulkan sampel kultur darah sebelum pemberian antibiotik, menerapkan antibiotik spektrum luas, memberikan larutan kristaloid 30 ml/kg dengan target resusitasi tidak hipotensi atau peningkatan laktat >3 mmol/L, menerapkan terapi vasopresor untuk memastikan bahwa MAP 65 mmHg.
2. Penyelesaian bundel sepsis pada 3 jam di ICU mengacu pada 3 jam pertama setelah penegakan diagnosis syok septik meliputi mengukur konsentrasi asam laktat, kultur darah sebelum terapi anti mikroba, menerapkan obat antimikroba spektrum luas, memberikan larutan kristaloid 30 ml/kg untuk resusitasi mencegah hipotensi atau peningkatan laktat >3 mmol.L.
3. Penyelesaian bundel sepsis 6 jam meliputi vasopresor harus segera diterapkan ketika hipotensi memiliki efek yang buruk pada resusitasi, CVP dan ScvO₂ harus diukur segera atau laktat > 3 mmol/L. Level

laktat harus diukur secara berkala pada pasien dengan asam laktat yang tinggi.

Evaluasi Keperawatan

Evaluasi yang dilakukan pada pasien shock septik adalah mengevaluasi status cairan dengan hasil MAP sebesar 65 mmHg, CVP 8-12 mmHg, evaluasi pernapasan dengan hasil saturasi oksigen vena sentral (ScvO₂) 70% atau saturasi oksigen vena campuran (SvO₂) 65%, volume urin 0,5 ml/kg/jam pada 6 jam pertama setelah di diagnosa syok sepsik, suhu perifer hangat dan perbaikan pada bintik-bintik kulit (Nengsih, 2015; Liu et al., 2021).

Bab 10

Terapi Modalitas Keperawatan Pada Kondisi Kritis

10.1 Pendahuluan

Saat ini perkembangan suatu ilmu dan juga teknologi khususnya dibidang Kesehatan terutama pada aspek keperawatan, dan lebih khusus lagi pada keperawatan kritis pada satu sisi, dan tuntutan masyarakat khususnya mengenai pelayanan Kesehatan yang lebih baik lagi pada sisi yang lain, telah banyak memengaruhi dan mendorong tenaga kesehatan khususnya perawat dalam memberikan pelayanan keperawatan secara profesional.

Adapun upaya yang dapat dilakukan yakni meningkatkan kualitas sumber daya manusia (perawat), yang berimplikasi pada pelayanan keperawatan yang diberikan tidak lagi terjebak pada kebiasaan dalam menunggu instruksi dari dokter, tetapi didasarkan kepada langkah dan pertimbangan ilmiah yaitu suatu proses pada keperawatan kritis. Seiring dengan upaya menjadikan proses keperawatan kritis sebagai suatu kerangka kerja perawat di dalam memberikan asuhan keperawatannya, tuntutan akan tindakan keperawatan secara mandiri dan progresif juga semakin dibutuhkan.

Oleh karena itu, adanya tindakan terapi modalitas pada keperawatan kritis, semakin membuktikan peran perawat pada pasien dengan kondisi kritis, dan

hal tersebut menjadi kompetensi perawat, dan harus terus beradaptasi pada semua level perawat khususnya perawat yang bekerja pada setting keperawatan dengan pasien kondisi kritis.

Berbicara terkait dengan terapi modalitas, pada prinsipnya tidak jauh berbeda dengan beberapa kalangan yang menggunakan istilah lain yakni terapi rehabilitasi, pendekatan pada psikososial, dan ada juga yang memakai istilah dengan terapi alternatif. Sedangkan bagi kalangan medis, mereka lebih cenderung menggunakan istilah kepada rehabilitasi psikiatrik, lain lagi bagi kalangan psikolog, sekalipun tidak sepenuhnya sama, istilah yang mereka gunakan yaitu psikoterapi.

Semua istilah tersebut sebenarnya mencakup hal yang tidak jauh berbeda seperti terapi kerja, terapi kelompok, terapi individu, terapi lingkungan, terapi keluarga, dan terapi seni ataupun kreasi dan masih ada beberapa jenis terapi lainnya.

Pengertian Terapi Modalitas

Modalitas secara Bahasa berasal dari kata *modality*, yang berarti modal, kekuatan, ataupun potensi, sehingga modalitas dalam konteks keperawatan dapat diartikan sebagai kekuatan maupun potensi yang masih dimiliki klien dan dapat digunakan untuk berubah. Terapi modalitas menurut Perko and Kreigh (1988) mendefinisikan sebagai suatu metode maupun Teknik terapi dengan menggunakan pendekatan secara spesifik yang didasarkan pada bangunan teori.

Pendekatannya bersifat langsung dan fasilitatif untuk suatu perubahan bagi pasien atau klien yakni dengan menyediakan suatu sarana yang efektif memungkinkan individu untuk berpindah atau berubah menuju kondisi yang lebih baik (pada konteks psikososial). Hal lain yang perlu diperhatikan, terapi modalitas juga merupakan suatu terapi psikis (psikoterapi) yang keberhasilannya sangat tergantung pada adanya komunikasi atau perilaku timbal balik antara yang memberikan terapi dan klien.

Menurut Nurhalimah (2016) terapi modalitas merupakan suatu terapi utama yang diberikan dalam keperawatan. Sebagai seorang yang memberikan perawatan atau terapis, perawat perlu merubah perilaku mal adaptif pasien menjadi perilaku yang adaptif dan juga dapat meningkatkan kemampuan yang dimiliki oleh pasien.

Depkes (1983 dalam Susana et al., 2007) mendefinisikan terapi modalitas yaitu merupakan suatu proses pemulihan fungsi dari klien (individu) terhadap kebiasaan-kebiasaan fisik, mental, sosial, ekonomi, termasuk pekerjaan menuju suatu kemampuan sebelumnya ataupun ke tingkat yang memungkinkan klien dapat hidup wajar di tengah-tengah keluarga dan juga masyarakat.

Selain itu, pemberian obat dan pemilihan jenis Tindakan penunjang juga merupakan modalitas terapi yang dapat digunakan dalam rangka penatalaksanaan suatu penyakit, terapi modalitas biasanya diberikan tidak secara tersendiri tetapi perlu diberikan latihan fisik ataupun intervensi farmakologis, Adapun terapi yang melibatkan perlakuan fisik terhadap pasien dengan kondisi kritis misalnya seperti latihan fisik, elektroterapi, kemoterapi atau krioterapi bahkan juga tindakan pembedahan.

Pada kenyataannya praktik di lapangan, terapi modalitas menuntut adanya suatu kiat atau keahlian dari pemberi terapi sehingga prosedur maupun teknik yang dapat digunakan mampu menyentuh adanya suatu perasaan keterasingan, tertekan, frustrasi dan ketidakjelasan keadaan sekarang maupun masa depan individu untuk menuju suatu keterlibatan, penerimaan dan kepuasan baik dari diri klien maupun orang lain. Pastinya bahwa suatu macam terapi modalitas memerlukan syarat atau ketentuan adanya desain pengalaman belajar baru yang mampu mengeliminir kecenderungan pada arah perilaku negatif dan perasaan ketidakmampuan serta mempertinggi aktivitas pemecahan masalah yang nyata.

Sehingga dapat disimpulkan, bahwa terapi modalitas merupakan suatu Teknik yang dapat digunakan dengan pendekatan tertentu atau lebih spesifik yang sesuai dengan teori dan juga kiat atau keahlian dari seorang terapis, dengan menjadikan suatu kekuatan individu klien sebagai modal utama untuk berubah menjadi ke arah yang lebih baik.

Tujuan Terapi Modalitas

Menurut Stillwell (2011), Adapun tujuan terapi modalitas pada pasien dengan kondisi kritis adalah sebagai berikut:

1. Terapi modalitas membantu klien atau individu menjadi lebih mampu ataupun kompeten dan juga lebih adaptif dalam praktik keperawatan profesional sebagai aplikasi perawatan yang holistik maupun menyeluruh.

2. Seorang perawat yang memberikan terapi harus memahami berbagai macam bentuk terapi modalitas sehingga dapat menentukan terapi yang lebih sesuai dengan kondisi klien.
3. Terapi modalitas pada pasien dengan kondisi kritis dapat digunakan untuk mengurangi rasa nyeri, meningkatkan sirkulasi, mengurangi pembengkakan, dan menurunkan atau mengurangi kekakuan otot sendi, dan juga memberikan obat-obatan bersama dengan prosedur lainnya.
4. Mencegah ketidakmampuan yang lebih lanjut.
5. Melindungi ketidakmampuan yang ada pada individu atau klien.
6. Serta membantu individu dalam menggunakan kemampuannya.

Beberapa masalah yang biasa muncul pada individu atau klien dengan kondisi kritis dan bisa dilakukan dengan modalitas terapi, antara lain seperti:

1. Masalah aman dan kenyamanan seperti nyeri.
2. Gangguan pada sistem pernafasan
3. Gangguan sistem sirkulasi
4. Risiko kerusakan integritas pada kulit
5. Gangguan pemenuhan kebutuhan dengan nutrisi.
6. Serta gangguan sistem *neuro*, *muskulo* dan juga *skeletal*.

10.2 Modalitas Terapeutik pada Kondisi Kritis

Menurut Stillwell (2011) terapi modalitas terapeutik pada kondisi kritis adalah sebagai berikut:

10.2.1 Modalitas Nyeri

Pada terapi modalitas nyeri, diagnosis nyeri harus ditegakkan terlebih dahulu, kemudian memilih modalitas terapi nyeri, seperti: modalitas fisik, modalitas kognitif-behavioral melalui pendekatan psikososial, modalitas invasif melalui

pendekatan perioperatif dan juga radioterapi, modalitas psikoterapi, dan modalitas farmakologis.

Modalitas farmakologis merupakan pilihan pada kondisi kegawatan, prinsip dalam pemberian modalitas farmakologis dengan memberikan analgetik sehingga perlu adanya suatu proses monitoring, evaluasi respons individu atau klien dan juga pemberian berikutnya. Kondisi seseorang pada keadaan nyeri akut, lebih banyak digunakan modalitas farmakologis tanpa mengesampingkan modalitas yang lainnya.

Perlu dikembangkan suatu pedoman atau protokol yang meliputi penilaian terhadap nyeri yang adekuat, pemilihan analgetik yang efektif, serta monitoring dari terapi yang diberikan, penilaian kembali atas terapi yang diberikan serta penambahan analgetik bila memang diperlukan (Romli and Indrawati, 2018).

10.2.2 Modalitas Kardiovaskuler

1. Bedah jantung

a. Pengantar

Bedah jantung memiliki tujuan dalam mengoptimalkan fungsi jantung, melindungi jaringan miokardium serta memperbaiki kualitas hidup.

b. Penatalaksanaan Perawatan

- Pasien akan sadar beberapa jam setelah operasi, dan akan gelisah ketika bangun dari pengaruh anestesi yang berkaitan dengan hipertensi dan ketidakstabilan hemodinamik, keadaan gelisah mungkin memerlukan penggunaan sedatif seperti midazolam intravena (Versed), lorazepam (Ativan), nyeri diatasi dengan morfin sulfat intravena sesuai instruksi.
- Direkomendasikan untuk mempertahankan TDS antara 100 dan 130 mmHg untuk mencegah kerusakan pada anastomosis atau garis jahitan yang baru pada pasien yang menjalani bedah tandur bypass arteri koroner dan perbaikan radiks aorta.
- Peningkatan afterload, dapat menyebabkan hipertensi dan penurunan CJ, dapat terjadi setelah operasi dan biasanya

diatasi dengan vasodilator seperti natrium nitroprusid atau nitrogliserin.

- Penurunan preload terjadi akibat *hipovolemia* atau *vasodilatasi*.
- Perubahan segmen ST dan gelombang T dapat mengindikasikan iskemia atau *infark miokardium*, yang mengakibatkan potensial penurunan CJ dengan hipotensi selanjutnya dan peningkatan disritmia.
- Drainase selang dada > 100 ml/2 jam dapat mengindikasikan perdarahan *intratoraks*, adanya *koagulopati*, perubahan *inkomplit heparin*, atau perdarahan dari daerah graft.
- Untuk mempertahankan oksigenisasi yang adekuat, PEEP dapat digunakan untuk memfasilitasi pertukaran gas yang menyebabkan perbaikan P_{aO_2} .
- Keadaan menggigil meningkatkan kebutuhan oksigen dan dapat dikontrol dengan selimut penghangat, *meperidin* 25-50 mg/IV atau *pankuronium* 0,1 mg/kg selama 5-10 menit.
- Penatalaksanaan disritmia harus mengikuti panduan ACLS, *hipokalemia* dan *hipomagnesemia* harus diatasi segera dengan pengkajian kadar serum secara sering.
- Tamponade jantung terapinya mencakup agens inotropik dan meningkatkan penggantian volume intravaskuler sampai reeksplorasi toraks dapat dilakukan.

2. Transplantasi Jantung

a. Pengantar

Transplantasi jantung dilakukan pada pasien penyakit jantung tahap akhir dengan gangguan fungsional yang signifikan tidak berespons terhadap terapi medis atau intervensi.

b. Penatalaksanaan Perawatan

- Ketidakstabilan hemodinamik dapat diatasi dengan menggunakan cairan, amrino, milrinon, prostaglandin, dobutamin, dan dopamin.

- Siapkan pacu jantung pada pasien yang mengalami bradikardia atau blok jantung.
 - Protokol isolasi harus diikuti. Pemasangan balutan harus dilakukan dengan teknik aseptik. Area intravena harus diganti sesuai dengan protokol institusi. Kateter dan peralatan invasif harus segera dilepas. Pasien harus disapih dari ventilator, toilet paru yang baik harus mulai dilakukan.
 - Berikan penyekat H2 sesuai instruksi untuk mencegah ulkus stres.
 - Berikan produk darah negatif-sitomegalovirus sesuai instruksi.
 - Berikan terapi immunosupresif sesuai instruksi untuk mencegah atau mengatasi rejeksi akut.
3. Implantable cardioverter defibrillator (ICD) atau Automated Implantable cardioverter defibrillator (AICD)
- a. Pengantar
- ICD merupakan pilihan terapi yang efektif pada pasien dengan *disritmia ventrikuler* berulang yang berisiko mengalami kematian yang mendadak.
- b. Penatalaksanaan perawatan
- Ketahui peralatan spesifik yang diimplan dan bagaimana peralatan tersebut diprogram.
 - Perawatan gawat darurat pada pasien dengan ICD harus mengikuti protokol ACLS.
 - Pada saat ICD mengalirkan listrik, individu yang menyentuh pasien dapat menerima syok hingga 2 joule, jika fibrilasi ventrikel berlanjut, lakukan resusitasi jantung paru dan konter syok.
 - Pengaliran listrik yang tidak tepat pada ICD jarang terjadi, waspadai komplikasi ini.
 - Pantau tanda-tanda infeksi setelah implantasi ICD.
 - Penyuluhan pasien dan keluarga harus dilakukan untuk mempersiapkan mereka dengan ICD.

4. Konterpulasi Pompa Balon Intraaortik (PBIA)
 - a. Pengantar

PBIA memiliki tujuan untuk meningkatkan perfusi arteri koroner dan mengurangi konsumsi oksigen miokardium.
 - b. Penatalaksanaan perawatan
 - Pertahankan fungsi pompa balon yang tepat sesuai dengan panduan.
 - Waktu terjadinya pengembangan balon harus pada insisura dikrotik dan mengempis tepat sebelum sistole selanjutnya, instruksikan pasien untuk menjaga agar tungkai yang terkena diimobilisasi dan tidak meninggikan kepala tempat tidur > 30 derajat.
 - Pengaturan waktu pengembangan dan pengempisan balon biasanya disesuaikan melalui slide bar.
 - Segera untuk melepaskan balon jika selang mengidentifikasi kebocoran, dan balon tidak boleh tidak bergerak selama > 30 menit karena adanya risiko pembentukan trombus dan terperangkapnya balon.
 - Pada saat kateter balon dilepas, tekanan langsung diberikan per protokol unit, dan kemudian balutan tekanan atau kantung pasir dapat digunakan pada tempat pemasangan per protokol unit.
 - Berikan dan dorong higiene paru: batuk dan nafas dalam, spirometri insentif, dan perubahan posisi.
 - Berikan analgesik sesuai instruksi dan ubah posisi pasien untuk menghindari ketidaknyamanan.
5. Intervensi Koroner Perkuatan (IKP)
 - a. Pengantar

Tujuan intervensi ini yaitu untuk memperbaiki aliran darah ke *miokardium* dengan meningkatkan diameter lumen arteri koroner.
 - b. Penatalaksanaan perawatan
 - Pasien diinstruksikan untuk melaporkan jika terdapat nyeri dada, sesak napas, terasa lembab atau hangat pada area lipat

paha. Instruksikan pula untuk memberikan tekanan balutan ketika pasien batuk atau tertawa.

- Terapi oksigen aliran rendah harus diberikan sesuai dengan protokol.
- Kepala tempat tidur harus ditinggikan > 30 derajat dan ekstremitas yang terkena harus tetap lurus untuk mencegah perdarahan, ajarkan pasien mengenai restriksi aktivitas.
- Dorong pemberian cairan untuk mengkompensasi efek zat kontras hipertonic.
- Pertahankan keadaan *hiperkoagulasi* sesuai dengan protokol.
- Jika pasien disedasi, lakukan tindakan kewaspadaan aspirasi sampai pasien sadar sepenuhnya.
- Jika pasien melaporkan adanya nyeri dada, nitroglicerine intravena dapat diberikan untuk mengurangi ketidaknyamanan.
- Jika pasien mengalami hipotensi, *fluid challenge* dapat diberikan.
- Nyeri pada akses lipat paha / nyeri punggung berikan analgetik sesuai dengan protokol setelah menghentikan perdarahan.
- Jika terjadi *hematoma*, tekanan langsung harus diberikan per protokol unit, dilanjutkan pemberian balutan tekanan.
- Jika mual/muntah terjadi, berikan anti emetik sesuai protokol
- Tingkatkan dan bantu dalam higiene paru.

6. Valvuloplasti Perkuatan (VP)

a. Pengantar

VP memiliki tujuan untuk mengembalikan aliran darah yang normal melalui katup jantung yang sebelumnya mengalami stenosis.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Terapi oksigen aliran rendah harus diberikan.

- Kepala tempat tidur harus ditinggikan > 30 derajat dan ekstremitas yang terkena harus tetap lurus untuk mencegah perdarahan, ajarkan pasien mengenai restriksi aktivitas.
 - Pertahankan keadaan hiperkoagulasi sesuai dengan protokol.
 - Jika pasien disedasi, lakukan tindakan kewaspadaan aspirasi sampai pasien sadar sepenuhnya.
 - Jika pasien mengalami hipotensi, *fluid challenge* dapat diberikan.
 - Nyeri pada akses lipat paha / nyeri punggung berikan analgetik sesuai dengan protokol setelah menghentikan perdarahan.
 - Jika terjadi *hematoma*, tekanan langsung harus diberikan per protokol unit, dilanjutkan pemberian balutan tekanan.
 - Jika mual/muntah terjadi, berikan antiemetik sesuai protokol
7. Angioplasti Perifer atau Terapi laser
- a. Pengantar
Tujuan terapi ini adalah untuk memperbaiki aliran darah yang jauh dari lesi.
 - b. Penatalaksanaan perawatan
Penatalaksanaanya sama seperti pada pasien yang menjalani Intervensi Koroner Perkuatan (IKP).
8. Bedah Vascular Perifer (BVP)
- a. Pengantar
BVP memiliki tujuan untuk mem-bypass atau menghilangkan oklusi serta memperbaiki aliran darah yang jauh dari lesi.
 - b. Penatalaksanaan perawatan
 - Nitropusid diberikan untuk mencegah terjadinya kebocoran atau ruptur anastomosis, pantau pasien untuk mengetahui adanya tanda gejala toksisitas sianida.
 - Penatalaksanaan nyeri sangat penting dalam kontrol TD dan kemampuan pasien untuk batuk dan nafas dalam.
 - Dorong pasien untuk menggunakan alat spirometri dan batuk serta nafas dalam.

- Pertahankan selang *nasogastrik* tetap terpasang sampai bising usus kembali terdengar untuk mencegah muntah dan mengurangi risiko aspirasi.

9. Ablasi Kateter Radiofrekuensi

a. Pengantar

Mengatasi *takikardi supraventrikular* yang berkaitan dengan sindrom *wolff-parkinson-white* (WPW) dan *reentri modus atrioventrikular*, selain itu digunakan dalam terapi takikardi ventrikel.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Pertahankan pasien tetap tirah baring selama 6-12 jam atau sesuai instruksi.
- Cegah fleksi pada ekstremitas yang terkena.
- Dorong pemberian cairan, jika tidak dikontraindikasikan.

10. Pacu jantung temporer

a. Pengantar

Tujuannya adalah memberikan stimulus artifisial pada miokardium saat jantung tidak mampu memulai impuls atau saat sistem konduksi rusak.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Sedasi atau analgetik adalah standar perawatan.
- Periksa sumber arus, dan semua sambungan antara generator pasien, periksa elektroda untuk mengetahui keadekuatan kontak dengan daerah permukaan. Pada pacu jantung epikardium, lead yang bergeser atau patah dapat menyebabkan kegagalan pacu.
- Hipotensi simtomatik dapat diperbaiki dengan meningkatkan frekuensi jantung.
- Jika diperlukan lakukan defibrilasi perprotokol unit dan kemudian periksa fungsi pacu jantung.

11. Terapi trombolitik

a. Pengantar

Tujuan terapi trombolitik yaitu melisis trombus yang terbentuk secara akut di dalam arteri koroner dan memperbaiki aliran darah ke miokardium.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Sebelum memulai terapi, pasang tiga tempat akses intravena. Jika mudah dilakukan, gunakan kateter intravena perifer lumen ganda, hindari injeksi IM dan trauma yang tidak perlu.
- Evaluasi respons terhadap terapi trombolitik.
- Nitroglisrein atau morfin sulfat diberikan untuk mengatasi angina.
- Variasi disritmia yang beragam terjadi pada terapi trombolitik.
- Seluruh area pungsi harus ditekan sampai kondisi hemostatis dipastikan.
- Obat anti ulkus profilaksi dapat diberikan.
- Ajarkan pasien tentang tindakan kewaspadaan perdarahan.

12. Alat bantu ventrikel

a. Pengantar

Tujuannya adalah untuk mempertahankan sirkulasi sistemik dan memperbaiki perfusi jaringan pada pasien dengan disfungsi ventrikel berat sehingga memungkinkan ventrikel untuk berfungsi.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Setelah tanda-tanda vital stabil, lakukan rentang gerak dua kali sehari.
- Hindari tegangan pada slang
- Pantau tekanan AP dan status hemodinamik untuk mempertahankan tekanan pengisian.
- Kegagalan ventrikel kanan dapat terjadi setelah dimulainya penggunaan LVAD dan dapat membutuhkan RAVD.
- Drainase selang dada lebih dari 150-200 ml/jam selama 2 jam dapat mengindikasikan peningkatan perdarahan dan dapat memerlukan reeksplorasi toraks darurat.

- Terapi antibiotik profilaksis dapat diberikan
- Jika henti jantung terjadi masase jantung internal dan defibrilasi internal harus diganti pada protokol ACLS.

10.2.3 Modalitas Neurologis

1. Koma Barbitura

a. Pengantar

Penggunaan barbitura dalam menangani kasus tekanan *intrakranial maligna* tetap kontroversial dalam rentang aplikasi klinis yang luas. Barbitura telah digunakan pada pasien yang mengalami cedera kepala berat, terdapat peluang bagi obat tersebut untuk digunakan di lingkungan perawatan akut.

b. Penatalaksanaan Perawatan

- Intubasi dan ventilasi mekanis diperlukan, antisipasi pemasangan selang nasogastrik untuk mempertahankan dekompresi lambung dan mencegah risiko aspirasi.
- Pemantauan EEG potabel atau analisis spektral terkompresi diperlukan untuk memantau respons pasien terhadap dosis muatan dan menyesuaikan dosis rumatan.
- Dosis muatan pentobarbital adalah 5-10 mg/kg intravena dengan kecepatan tidak lebih 100 mg/menit.
- Dosis rumatan biasanya 1-3 mg/kg/jam dan dapat diberikan setiap jam sebagai bolus. Dosis disesuaikan dengan aktivitas listrik yang dicatat pada EEG
- Selama beberapa jam pertama infus *pentobarbital*, kaji fungsi neurologis.
- Terapi osmotik dan drainase CSS dapat diteruskan sesuai kebutuhan untuk kontrol TIK intermiten selama koma barbitural.
- Setelah TIK menurun dan tetap stabil selama lebih dari 48 jam, penurunan dosis barbitural secara lambat dapat mulai dilakukan.

2. Endarterektomi Karotis

a. Pengantar

Pembedahan karotis dapat dilakukan untuk memperbaiki cedera traumatik pada arteri atau memperbaiki sirkulasi serebral pada pasien yang mengalami penyakit vaskular oklusif.

b. Penatalaksanaan Perawatan

- Pertahankan tinggi kepala tempat tidur 30 derajat kecuali terjadi hipotensi, kemudian rendahkan tinggi kepala tempat tidur untuk meningkatkan aliran darah cerebral.
- Pertahankan balutan oklusif dan kering pada lokasi insisi selama 48 jam.
- Berikan analgesik sesuai instruksi dan evaluasi keefektifan obat.
- Berikan *vasopresor* atau agens *antihipertensif* sesuai kebutuhan untuk mempertahankan TD dalam parameter yang ditetapkan.
- Ubah posisi serta atur posisi pasien untuk mencegah obstruksi jalan napas dan aspirasi.

3. Kraniotomi

a. Pengantar

Kraniotomi dilakukan untuk mengevakuasi *hematoma*, memotong atau *meligasi aneurisma* atau pembuluh darah yang menyuplai pada *malformasi arteriovenosa*, *mereseksi tumor*, dan melakukan biopsi otak.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Berikan analgesik sesuai instruksi dan evaluasi keefektifan obat.
- Berikan oksigen sesuai instruksi dan pantau GDA; *hipoksia* dan *hiperkarbia*. Tingkatkan higiene paru untuk mencegah *atelektasis* dan pneumonia.
- Penatalaksanaan cairan tergantung pada tipe pembedahan dan komplikasi potensial.

- Pertahankan tinggi kepala tempat tidur 30-45 derajat sesuai instruksi untuk meningkatkan drainase vena serebral.
 - Agens farmakologis seperti *klorpromazin* dapat diperlukan untuk mengurangi menggigil, paralitik dapat diperlukan untuk mencegah *posturing*, dan *antikonvulsan* diperlukan untuk mengontrol kejang.
 - Agens vasokatif dapat diperlukan untuk mengontrol TD karena CPP bergantung pada TD yang adekuat.
 - Pertahankan sistem drainase CSS pada tingkat yang diinstruksikan untuk mencegah kolaps ventrikel yang tiba-tiba.
 - Apabila dipasang pirau, hindarkan tekanan pada mekanisme pirau.
 - Agens penyekat histamin-2 dapat diprogramkan untuk mengurangi sekresi asam lambung, apabila *Nasogastrik* dipasang, *sukralfat* dapat diprogramkan untuk mengurangi risiko pembentukan ulkus.
 - Kebutuhan nutrisi dapat dipenuhi ketika pasien sadar atau terjaga.
 - Pasien yang menjalani pembedahan *transsfenoidal* dapat mengalami episode DI pada 72 jam pertama.
 - Pasien yang mengalami hemoragi *subaraknoid* akibat *ruptur aneurisma praoperasi* terus diberi agens penyekat saluran kalsium pascaoperasi.
4. Terapi Hiperventilasi
- a. Pengantar
Penggunaan terapi hiperventilasi kronis yang ringan untuk menurunkan Paco₂ dapat menjadi terapi tambahan yang bermanfaat untuk menangani peningkatan TIK.
 - b. Penatalaksanaan perawatan
 - Sedatif dan parlitik dapat digunakan untuk menurunkan TIK yang disebabkan oleh agitasi. Pantau tingkat kesadaran secara cermat.

- Pastikan kepatenan jalan napas.
- Agens *inotropik* atau *vasoaktif* dapat diprogramkan untuk mempertahankan MAP yang menyebabkan CPP minimal 60 mmHg.

10.2.4 Modalitas Paru

1. Drainase Dada

a. Pengantar

Drainase dada mengalirkan darah, cairan, atau udara yang terakumulasi pada toraks untuk mengembalikan tekanan *intrapleural* negatif dan memungkinkan *reekspansi* pada paru yang terkompresi.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Perawat harus membaca instruksi sistem drainase dengan cermat.
- Jika prosedur pengisapan dilakukan, periksa bahwa isi alat pengisap sesuai dengan jumlah yang telah ditentukan.
- Pastikan kepatenan sistem drainase.
- Pantau untuk mengetahui adanya kebocoran udara dengan mengobservasi pembentukan gelembung pada ruang *water seal*.
- Jika dicurigai terjadi kebocoran udara, periksa adanya sambungan yang longgar atau retakan pada sistem drainase dada yang dapat menyebabkan kebocoran udara eksternal.
- Striping selang merupakan isu yang kontroversial karena tindakan tersebut menimbulkan tekanan negatif yang besar pada toraks.
- Jika selang dada tertarik keluar tanpa sengaja, pasang balutan kasa patrolatum pada tempat selang untuk mencegah udara memasuki dada.
- Jika pasien dipindahkan dari unit, jangan mengklemp selang.

2. Transplantasi Paru

a. Pengantar

Transplantasi paru dilakukan pada pasien dengan penyakit paru restriktif tahap akhir atau penyakit paru obstruktif dan penyakit vaskuler.

b. Penatalaksanaan Perawatan

- Pasien dapat disedasi dan dilumpuhkan secara farmakologis.
- Pantau metode Ventilator dan parameter sesuai instruksi.
- Atasi nyeri .
- Antisipasi pemberian diuretik dan albumin selama respons reimplantasi.
- Tekanan sistolik paru yang tinggi dapat terlihat pada pasien yang ditransplantasi untuk hipertensi paru.
- Karena pasien diberi obat yang mempunyai efek immunosupresi, protokol isolasi reverse dapat dilakukan.
- Untuk meningkatkan pengembangan paru yang optimal dan mengurangi edema pada paru, pasien dengan transplantasi paru tunggal harus diatur posisi dekubitus lateral dengan posisi paru yang ditransplantasi di atas dan posisi paru yang asli di bawah.
- Lakukan pengisapan pada pasien dengan menggunakan kateter pengisap yang telah diukur.
- Tunda fisioterapi dada yang agresif dan kuat selama pasien diintubasi dan proses pemulihan yang tidak stabil.
- Latihan rentang gerak pasif harus dimulai pascaoperasi dan rencana individual untuk aktivitas yang dapat diikuti oleh pasien.
- Berikan obat kepada pasien sebelum fisioterapi dan prosedur serta aktivitas lain.
- Ketidakstabilan *hemodinamik* dapat diatasi dengan agens *vasoaktif* dan *inotropik*.
- Antisipasi pemberian makanan enteral ketika bising usus di auskultasi.

- Antisipasi pelepasan selang invasif dan peralatan ketika kondisi pasien stabil.

3. Terapi Ventilasi

a. Pengantar

Ventilasi invasif dan noninvasif dapat digunakan untuk memperbaiki ventilasi alveolar, oksigenasi arteri, dan volume paru serta mencegah atau mengatasi atelektasis untuk mengurangi kerja pernafasan pada pasien sakit kritis yang tidak dapat memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh secara efektif.

b. Penatalaksanaan Perawatan

- Periksa setting ventilator.
- Pantau saturasi oksigen secara kontinu dengan menggunakan oksimetri, pantau ventilasi dengan menggunakan kapnografi.
- Ukur rasio Pao₂ setiap hari untuk mengkaji perbaikan status paru pasien.
- Pantau tekanan cuff dalam napas untuk mencegah perubahan integritas jaringan yang disebabkan oleh tekanan yang tinggi.
- Cegah ulkus tekanan pada bibir atau lidah dengan merotasi pemasangan selang setiap hari.
- Bicara dengan pasien dan yakinkan kembali kepada pasien, jika perlu berikan sedasi kepada pasien saat pasien mengalami ansietas dan melawan kerja ventilator.
- Pastikan alarm ventilator menyala dan berfungsi.
- Tinjau GDA pada saat memulai sif dan secara periodik selama sif tersebut untuk memastikan bahwa setting ventilator tepat dan paru pasien di ventilasi dengan baik.
- Kaji keseimbangan cairan setiap 8 jam, catat kondisi kulit dan membran mukosa dan bandingkan berat badan serial.
- Jika tekanan jalan nafas positif kontinu digunakan, jangan lepaskan ventilator pada pasien untuk mendapatkan hasil pemeriksaan tekanan hemodinamik untuk melakukan pengisapan pada selang ET, tindakan pengisapan dapat mengakibatkan trauma jalan napas dan infeksi.

- Berikan antagonis H₂, antasid, atau agens sitoprotektif sesuai instruksi untuk meningkatkan pH lambung dan mengurangi risiko ulserasi lambung.
 - Tingkatkan oksigenasi secara adekuat dan kurangi kebutuhan oksigen: atur posisi dan ubah posisi pasien dengan sering.
4. Bedah Toraks
- a. Pengantar
- Berbagai prosedur dilakukan untuk memperbaiki atau mengeksplorasi abnormalitas toraks.
- b. Penatalaksanaan perawatan
- Lakukan penatalaksanaan kontrol nyeri.
 - Dorong spirometri insentif dan napas dalam serta batuk minimal setiap jam segera setelah operasi.
 - Pantau kepatenan selang.
 - Penatalaksanaan cairan meliputi restriksi cairan dan diuretik, asupan dan haluaran yang ketat, dan menimbang berat badan setiap hari.
 - Boot kompresi pneumatik dapat diprogramkan untuk mencegah stasis vena dan perkembangan stasis vena dan perkembangan trombosis vena profunda.

10.2.5 Modalitas Gastrointestinal

1. Intubasi Gastrointestinal

a. Pengantar

Selang gastrointestinal digunakan untuk mengevakuasi isi lambung, mendekompres lambung dan usus, memasukkan iringan/obat, dan memberikan makanan kepada pasien.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Cegah gerakan pada lubang hidung jika dipasang selang nasogastrik untuk menghindari iritasi kulit.
- Sambung ke pengisapan dengan jenis dan jumlah yang tepat sesuai dengan yang diprogramkan oleh dokter.

- Berikan perawatan mulut dengan cermat, perawatan pada lubang hidung, dan pertahankan kepala tempat tidur tetap tinggi untuk mencegah kemungkinan aspirasi.
 - Irigasi slang sesuai instruksi untuk memastikan kepatenannya. Periksa pemasangan selang sebelum memberikan apapun melalui selang.
 - Catat warna, konsistensi, dan banyaknya drainase.
2. Bedah Gastrointestinal
- a. Pengantar
- Intervensi pembedahan diperlukan untuk mengontrol perdarahan lambung atau mengatasi obstruksi intetinum jika terapi medis konservatif gagal.
- b. Penatalaksanaan perawatan
- Berikan oksigen tambahan sesuai instruksi dan cairan intravena/produk darah sesuai instruksi untuk memperbaiki volume *intravaskular* dan mengganti kehilangan darah.
 - Pantau kadar elektrolit serum dan ganti sesuai instruksi.
 - Gunakan prosedur steril pada saat memanipulasi selang GI, balutan pembedahan dan slang menetap.
 - Pertahankan kepatenan selang *nasogastrik* untuk mencegah adanya tekanan yang berlebihan pada garis jahitan.
 - Berikan *antiemetik* untuk mencegah muntah dan mempertahankan integritas garis jahitan.
 - Berikan suplemen nutrisi atau dukungan nutrisi sesuai instruksi.
 - Berikan analgetik sesuai indikasi karena nyeri abdomen dapat mengganggu ventilasi yang adekuat.
 - Bantu pasien pada saat berubah posisi, batuk dan napas dalam minimal setiap 2 jam untuk memaksimalkan oksigenasi dan mencegah atelektasis.

3. Nutrisi: pemberian makanan enteral

a. Pengantar

Stres pada sakit yang kritis menyebabkan akselerasi kecepatan metabolisme pasien yang disebut *hipermetabolisme* stres, akibatnya adalah katabolisme atau kerusakan otot.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Memasukkan udara ke dalam lambung dan aspirasi isi lambung tidak memastikan pemasangan selang *nasoenterik*.
- Pada pemberian makanan yang kontinu, tinggikan kepala tempat tidur 30 derajat setiap waktu untuk mengurangi risiko aspirasi.
- Pemberian makanan melalui usus halus biasanya dimulai dengan kecepatan 50 ml/jam dengan larutan isotonik kekuatan penuh.
- Untuk pemberian makanan melalui intragastrik, biasanya pemberian makanan melalui selang dilakukan dengan formula isotonik dan kebutuhan nutrisi dipenuhi dengan meningkatkan kecepatan selama 1 sampai 2 hari.
- Periksa residu minimal setiap 4 jam pada pasien yang mendapatkan pemberian makanan melalui lambung secara kontinu.
- Berikan makanan dengan menggunakan pompa pemberian makanan. Bilas slang pemberian makanan dengan 20-50 ml air setiap sif, kecuali pasien mengalami restriksi cairan.
- Beberapa obat tersedia dalam bentuk eliksir dan dapat diberikan melalui selang.
- Berikan perawatan mulut yang baik, ketika membilas atau mengirigasi selang yang berdiameter kecil, gunakan ukuran spuit yang direkomendasikan.
- Jika pasien mengalami diare, pertimbangkan penggunaan kantong steril yang disiapkan pada pemberian makanan melalui selang dan katartik pembentukan massa.

4. Nutrisi: Parenteral

a. Pengantar

Pemberian nutrisi parenteral hanya merupakan pilihan untuk pasien dengan kebutuhan nutrisi dan metabolik yang tidak adekuat.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Jangan berikan obat, produk darah, atau larutan intravena lainnya melalui selang pemberian nutrisi.
- Untuk mencegah infeksi, gunakan teknik aseptik pada saat memasang balutan atau mengganti slang.
- Validasi komponen nutrisi yang benar dan infuskan sesuai instruksi.
- Jangan hentikan nutrisi parenteral secara tiba-tiba karena dapat mengakibatkan hipoglikemia rebound.
- Insulin yang ditambahkan pada larutan nutrisi parenteral atau dengan sliding scale biasanya diperlukan untuk mengontrol hiperglikemia.
- Suplemen lemak dapat diresepkan jika pasien tidak mendapatkan TNA.

10.2.6 Modalitas Ginjal

1. Terapi Penggantian Pada Ginjal

a. Pengantar

Bentuk terapi penggantian pada ginjal, cairan dikeluarkan ketika gradien tekanan hidrostatis atau tekanan osmotik diinduksi melewati membran semipermeabel yang mengandung darah pasien.

b. Penatalaksanaan perawatan hemodialisis

- Cegah infeksi dengan melakukan cuci tangan yang baik, memulai higiene yang baik, memisahkan pasien dari pasien lain yang mengalami infeksi, merawat luka dan semua kateter invasif dengan teknik aseptik, meminta pasien mengubah posisi dan batuk serta nafas dalam, mendorong

pasien untuk melakukan ambulasi dini, dan memberikan nutrisi yang baik.

- Pasang tanda di kamar pasien yang memberikan informasi kepada semua personel untuk tidak mengambil darah atau memeriksa TD pada ekstremitas yang terpasang peralatan akses vaskular yang permanen.
- Pertahankan dua *kanula diklem* dekat dengan pirau AV setiap saat.
- Bersihkan area pemasangan dengan teknik aseptik setiap hari dan sebelum memulai dialisis.
- Konsultasikan dengan dokter mengenai pemberian agens *antihipertensi*, *antiemetik* atau opioid sebelum hemodialisis karena agens tersebut menyebabkan hipotensi.
- Sesuaikan jadwal pemberian obat berdasarkan kemampuan dialisis obat dan waktu dialisis.
- Jika pasien mengalami hipotensi, atur posisi datar pada pasien.
- Jika pasien mengalami kram pada ekstremitas, berikan salin normal atau salin hipertonik sesuai instruksi dan kurangi kecepatan dialisis.
- Jika pasien mengeluh ada suara letupan atau dengung pada telinga, pusing, nyeri dada, dan batuk atau jika udara terlihat memasuki aliran balik pembuluh darah pasien, curigai terjadinya embolus udara.
- Jika pasien mengalami mual dan muntah, kebingungan, sakit kepala, hipertensi atau kejang, curigai terjadinya sindrom disequilibrium. Kurangi kecepatan dialisis dan atasi gejala.

2. Transplantasi Ginjal

a. Pengantar

Transplantasi ginjal diindikasikan sebagai terapi untuk gagal ginjal kronis.

b. Penatalaksanaan perawatan

- Antisipasi diuresis pada transplantasi donor hidup yang memiliki hubungan keluarga dan tidak memiliki hubungan keluarga dan transplantasi donor yang telah meninggal dengan waktu iskemik yang singkat.
- Antisipasi konsekuensi ATN yang lebih mungkin terjadi pada transplantasi donor yang telah meninggal dengan waktu iskemik yang lebih lama.
- Berikan dukungan secara sering pada pasien bahwa ATN tidak memprediksi atau memengaruhi bertahannya transplantasi.
- Ganti cairan berdasarkan haluaran urine dan CVP untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit normal.
- Antisipasi darah dalam urin selama 24-48 jam pertama yang secara perlahan menjadi warna kuning jernih.
- Jika haluaran urin secara mendadak menurun, curigai terjadinya obstruksi kateter oleh bekuan darah dan secara perlahan irigasi kateter dengan menggunakan teknik steril.
- Berikan obat immunosupresif, pantau adanya efek samping obat tersebut.
- Cegah infeksi dengan menggunakan teknik cuci tangan yang baik dan memulai higiene yang baik.
- Pertahankan intervensi kontrol infeksi yang ketat selama terapi.

Bab 11

Pendidikan Kesehatan Pada Pasien Kritis

11.1 Pendahuluan

Memenuhi kebutuhan pendidikan pasien sakit kritis dan keluarga mereka adalah tugas yang menantang dengan stres dan kecemasan luar biasa yang menyertai penyakit yang mengancam jiwa. Perawat perawatan kritis harus menghadapi banyak kecemasan yang memengaruhi pasien dan keluarga dan berusaha untuk mengajarkan konsep yang relatif sulit dalam keadaan ekstrem.

Selain itu, masalah di luar hubungan perawat-pasien langsung berdampak pada pendidikan pasien dan keluarga dalam perawatan kritis. Kondisi ketenagaan sistem perawatan kesehatan saat ini secara dramatis memengaruhi pemberian asuhan keperawatan. Staf perawat bekerja lebih keras dan sering kali dengan sumber daya yang berkurang. Sering kali, hanya ada sedikit waktu untuk fokus pada kebutuhan pendidikan pasien dan keluarga (Palazzo, 2001).

11.2 Hambatan Pembelajaran

Pasien yang mengalami penyakit kritis sering kali di tantang secara emosional, fisik, intelektual, dan spiritual. Efek penyakit dan lingkungan yang mengganggu dari unit perawatan intensif berkontribusi pada berkurangnya rentang perhatian pasien dan kehilangan fokus.

Penyakit fisik, gangguan dalam respons metabolisme tubuh, efek dari anestesi umum, dan paparan *bypass kardiopulmoner* adalah semua faktor umum yang dapat mengganggu pola tidur, yang mengakibatkan kehilangan energi dan penurunan ketajaman mental.

Secara umum, perjuangan untuk pulih dari penyakit yang mengancam jiwa akan mengonsumsi sebagian besar energi pasien, dan kemampuan untuk memahami informasi karena itu dapat sangat terbatas. Apakah layak untuk mempertimbangkan pendidikan pasien dengan begitu banyak keterbatasan? Jawaban untuk pertanyaan ini tentu saja tergantung pada pasien dan kemungkinan melibatkan anggota keluarga (Palazzo, 2001).

Patient and Family Crisis

Masuk ke unit perawatan kritis biasanya merupakan peristiwa yang mengancam jiwa yang tidak terduga yang dapat dengan cepat menjerumuskan pasien dan keluarganya ke dalam krisis emosional dan fisik. Bahkan tindakan bedah elektif ke unit perawatan kritis dapat menyebabkan pasien dan anggota keluarga mengalami perasaan kecemasan yang hebat, takut akan kematian, kehilangan kendali, dan ketidakberdayaan (Oka, Burke and Sivarajan Froelicher, 1995).

Pengorbanan emosional dan fisik dituntut pada anggota keluarga pasien yang sakit kritis. Tingkat stres tertinggi untuk anggota keluarga yang sakit kritis terjadi selama 72 jam pertama setelah masuk pasien ke unit perawatan kritis (Halm et al., 1993). Dalam studi deskriptif oleh Halm, menunjukkan perubahan dalam pola tidur dan makan, peningkatan penggunaan rokok, alkohol, obat bebas, serta obat dengan resep sambil mengatasi krisis anggota keluarga yang sakit kritis (Halm et al., 1993).

Tanda kecemasan dan ketakutan lainnya meliputi terlalu waspada, sering berkunjung, menghubungi lewat telepon, pertanyaan berulang serta ketidakmampuan untuk memahami atau mengingat informasi (Oka, Burke and Sivarajan Froelicher, 1995).

Supporting system yang sangat penting dalam proses penyembuhan pasien adalah keluarga, apabila dukungan keluarga tidak didapatkan pasien, maka sangat berpengaruh pada proses penyembuhan dan pemulihan spiritual (Morton et al., 2013). Penelitian tentang kebutuhan anggota keluarga di ruang ICU yang disebut *Critical Care Family Needs Inventory* (CCFNI), terdapat 5 dimensi yaitu: dukungan, kenyamanan, informasi, kedekatan, dan jaminan (Leske, 1998). Intervensi keperawatan yang bertujuan mengurangi tingkat kecemasan pasien dan keluarga dapat mengurangi hambatan pendidikan.

Jika perawat perawatan kritis dapat mendukung keluarga dalam krisis dengan memberikan arahan dan membantu dalam menetapkan prioritas tindakan, itu dapat membantu mengurangi kecemasan (Oka, Burke and Sivarajan Froelicher, 1995). Perawat kritis yang berada bersama pasien (The bedside nurse) sering memulai pendidikan pasien dan keluarga tanpa menyadarinya, hanya melalui diskusi informal tentang kondisi medis pasien. Selama fase krisis penyakit kritis, mekanisme coping yang diandalkan anggota keluarga adalah informasi yang konsisten dan akurat tentang kondisi orang yang dicintai (Martin, 1994).

Faktanya, penelitian telah menunjukkan bahwa kebutuhan keluarga akan informasi terkini tentang kemajuan pasien diberi peringkat sebagai prioritas tertinggi (Martin, 1994). Ini adalah sarana bagi mereka untuk mengevaluasi perjalanan pemulihan pasien. Untuk memenuhi kebutuhan mereka yang mengatasi krisis penyakit yang mengancam jiwa, perawat perawatan kritis harus membantu keluarga untuk memahami pentingnya tes diagnostik, patofisiologi penyakit, dan modalitas pengobatan.

Tujuan pendidikan keluarga selama fase krisis harus dipusatkan untuk memenuhi kebutuhan keluarga. Krisis penyakit dapat melampaui beberapa hari pertama setelah masuk pasien ke unit perawatan kritis. Penyakit kritis yang tidak stabil atau berlarut-larut menyebabkan keluarga melanjutkan dalam mode krisis (Martin, 1994).

Selain tekanan penyakit kritis, keluarga juga harus menyeimbangkan jadwal rumah dan pekerjaan mereka dengan perjalanan jarak jauh untuk mengunjungi anggota keluarga. Kombinasi faktor-faktor ini dan tekanan penyakit kritis dapat menyebabkan perasaan tidak mampu atau rasa bersalah yang kuat untuk pasien dan keluarga mereka. Krisis penyakit kritis dan tuntutan yang ditempatkan pada orang yang dicintai dapat melebihi kemampuan keluarga untuk mengatasinya (Leske, 1998).

Kegiatan yang dilakukan misalnya, konferensi perawatan pasien multi disiplin adalah intervensi yang berguna untuk membangun kembali komunikasi terbuka antara tim perawatan kesehatan dan keluarga. Intervensi ini memberikan semua anggota tim perawatan kesehatan kesempatan untuk mendidik keluarga sebagai kelompok dan menghilangkan kesalahpahaman tentang rencana perawatan.

Bagi anggota keluarga untuk mengatasi krisis penyakit jangka pendek atau jangka panjang yang mengancam jiwa, mereka membutuhkan perawat yang mendukung yang akan memberikan informasi yang jelas dan konsisten dan sering laporan status pasien. Jelas, pendidikan keluarga terkait dengan mengatasi secara efektif dengan penyakit kritis orang yang dicintai.

Stres Lingkungan

Lingkungan perawatan kritis tidak kondusif untuk belajar, namun di situlah perawat harus menghabiskan waktu mengajar pasien dan keluarga mereka. Mengenali kekurangan lingkungan perawatan kritis dan mengambil beberapa langkah sederhana untuk mengurangi tekanan lingkungan untuk pasien dan keluarga dapat membantu memastikan keberhasilan sesi pengajaran.

Cukup menutup pintu, menempatkan kursi yang nyaman di samping tempat tidur, atau mengurangi volume alarm pada monitor samping tempat tidur sambil berbicara dengan seorang pasien atau menginstruksikan anggota keluarga dapat meningkatkan kemampuannya untuk fokus pada diskusi. Sangat mudah untuk menjadi peka terhadap kebisingan latar belakang umum dari unit perawatan kritis karena selalu ada bagi mereka yang bekerja di lingkungan ini. Bagaimana pun, sebagian besar pasien dan keluarga dapat menemukan kebisingan yang sangat mengganggu dan membuat stres.

Hambatan Budaya dan Bahasa

Keberhasilan pendidikan pasien dan keluarga yang beragam secara budaya berarti bahwa perawat perawatan kritis harus memperluas pemahaman mereka tentang kepercayaan dan nilai perawatan kesehatan di luar kepercayaan kesehatan tradisional Barat.

Untuk mendapatkan wawasan budaya, seseorang harus mengesampingkan pribadi bias dan pelajari informasi kunci tentang norma budaya dan keyakinan kesehatan pasien melalui pengamatan yang cermat dan penilaian keluarga yang penuh hormat (Doswell and Erlen, 1998).

Ketika ada hambatan bahasa, setiap upaya harus dilakukan untuk menyediakan juru bahasa untuk memastikan bahwa informasi penting tersedia bagi pasien dan keluarga. Hal ini juga berguna untuk mengidentifikasi anggota keluarga atau teman yang dapat menerjemahkan informasi untuk pasien dan berpartisipasi dalam perawatan lanjutan pasien setelah keluar. Sesi pendidikan harus individual, bahan referensi tertulis harus diterjemahkan, dan instruksi harus ditinjau secara lisan dengan pasien dan keluarga sebelum keluar dari rumah sakit.

Budaya tertentu sangat menekankan pada struktur keluarga dan peran gender. Memahami peran keluarga dan bagaimana hal ini berkaitan dengan kesehatan dapat memengaruhi proses belajar mengajar secara langsung. Misalnya, dalam budaya Muslim, suami, sebagai kepala rumah tangga, bertanggung jawab atas keluarga dan memutuskan siapa yang harus menerima informasi terkait kesehatan (Doswell and Erlen, 1998).

Dalam budaya ini, akan sangat bermanfaat bagi perawat perawatan kritis untuk memfokuskan pendidikan pasien dan keluarga dengan anggota keluarga laki-laki tertua yang hadir. Dalam budaya Asia, keputusan penting mengenai kesehatan harus ditangani dalam konteks keluarga. Individu tidak akan mengambil keputusan secara mandiri karena keluarga dianggap sebagai unit pengambilan keputusan terkecil (Ersek et al., 1998).

Meskipun tidak mungkin untuk menyadari setiap nuansa budaya, penting bagi perawat perawatan kritis untuk peka terhadap perbedaan nilai budaya yang berkaitan dengan kesehatan dan penyakit. Sumber daya multi kultural tersedia untuk memberikan perawat perawatan kritis dengan panduan tambahan dalam memenuhi kebutuhan pendidikan dan keperawatan dari populasi pasien yang beragam secara budaya.

11.3 Teori Pembelajaran Dewasa

Dalam periode yang relatif singkat (sekitar 40 tahun), kerangka kerja konseptual baru untuk pembelajaran orang dewasa, yang dikenal sebagai model andragogis, telah muncul dari studi penelitian yang telah mengidentifikasi karakteristik unik pelajar dewasa (Knowles, Holton and Swanson, 1998).

Kerangka Andragogis memiliki beberapa prinsip inti yang dianggap mendasar untuk proses pembelajaran orang dewasa:

1. Perlu tahu. Orang dewasa perlu memahami mengapa penting bagi mereka untuk mempelajari sesuatu sebelum mereka bersedia untuk mempelajari.
2. Konsep diri pelajar. Orang dewasa umumnya lebih mandiri dan otonom daripada anak-anak. Sebagian besar orang dewasa bertanggung jawab untuk membuat keputusan independen dan terinformasi dan membenci orang lain membuat pilihan untuk mereka.
3. Pengalaman hidup pelajar. Dibandingkan dengan anak-anak, orang dewasa memiliki lebih banyak pengalaman hidup. Pengalaman juga membentuk keyakinan, sikap, dan nilai-nilai orang dewasa dan sangat memengaruhi proses pembelajaran.
4. Kesiapan untuk belajar. Orang dewasa siap belajar jika informasi tersebut dapat diterapkan pada situasi kehidupan nyata.
5. Orientasi untuk belajar. Orang dewasa termotivasi untuk belajar jika pembelajaran akan membantu mereka melakukan tugas yang bermanfaat atau berurusan dengan kehidupan sehari-hari.
6. Motivasi. Orang dewasa termotivasi untuk belajar oleh kekuatan internal seperti peningkatan kualitas hidup, peningkatan kepuasan kerja, dan peningkatan harga diri (Knowles, Holton and Swanson, 1998).

Penilaian

Penilaian pasien dan keluarga adalah praktik keperawatan mendasar yang diperkenalkan dalam pendidikan dasar keperawatan. Ketika perawat perawatan kritis yang berkompentensi dan berspesialisasi dalam praktik mereka, keterampilan penilaian menjadi lebih fokus dan halus. Perawat perawatan kritis belajar untuk mengenali nuansa perubahan hemodinamik dan fisiologis yang terjadi dengan adanya penyakit.

Memahami kebutuhan belajar pasien dan keluarga tidak harus memerlukan wawancara yang berlarut-larut atau penggunaan alat penilaian formal dengan

pertanyaan yang terlalu umum tentang keyakinan kesehatan atau gaya belajar yang disukai.

Sebaliknya, perawat dapat menilai pasien dan keluarga melalui dialog dan pertanyaan terbuka yang bertujuan untuk memahami apa yang benar-benar perlu diketahui pasien dan keluarga untuk mengatasi situasi saat ini. Pertanyaannya adalah, kapan dialog ini harus dimulai? Sering kali perawat di samping tempat tidur adalah salah satu anggota pertama tim perawatan kesehatan yang berinteraksi dengan pasien dan keluarga saat masuk ke unit. Ini adalah kesempatan untuk belajar tentang pasien dan dinamika hubungan keluarga.

Meskipun langkah selanjutnya tampak cukup jelas, itu sering diabaikan dalam aliran lingkungan perawatan kritis. Mengambil upaya untuk memperkenalkan diri dan mempelajari nama-nama anggota keluarga dan hubungan mereka dengan pasien adalah langkah kecil tapi penting yang menandakan rasa hormat. Selain itu, itu mulai membangun ikatan kepercayaan yang penting untuk hubungan guru/pelajar.

Setiap pertemuan pasien atau keluarga berikutnya menawarkan peluang lebih lanjut untuk menilai kesiapan untuk belajar dan tingkat pemahaman saat ini. Dialog pertanyaan terfokus terbuka seperti, "Apa pemahaman Anda tentang rencana perawatan saat ini?" atau "Apa yang telah dikatakan dokter Anda tentang masalah jantung Anda?" dapat memberi sinyal kapan dan di mana memulai dengan pendidikan pasien dan keluarga. Ini juga memberikan ukuran seberapa banyak pasien dan keluarga yang dipelajari selama sesi mengajar sebelumnya.

Penilaian dan wawancara juga dapat memberikan wawasan tentang tingkat pendidikan umum pasien atau anggota keluarga. Penilaian literasi bisa sulit dan membutuhkan sensitivitas karena kebanyakan orang dewasa dengan kesulitan membaca menghabiskan seumur hidup menyembunyikannya (Weinrich, 1999).

Penentuan umum kemampuan membaca dapat diperoleh melalui pertanyaan yang tidak mengancam seperti, "Apakah Anda lebih suka mempelajari informasi dengan membaca atau menonton televisi?" atau "Apakah Anda membaca koran secara teratur?" Dengan hampir 20% dari populasi AS yang dianggap buta huruf secara fungsional, sangat mungkin bahwa materi pendidikan atau formulir persetujuan yang diberikan kepada pasien dan

keluarga untuk dibaca berada di luar tingkat pemahaman mereka (Hartmann, Draeger and Bernstein, 1991).

Ini memiliki implikasi yang kuat untuk perawat perawatan kritis. Idealnya, informasi pendidikan kesehatan tertulis yang diberikan kepada pasien atau keluarga mereka harus ditargetkan untuk tingkat pemahaman membaca kelas lima hingga delapan dan ditulis dengan suara aktif. Sebaliknya, instruksi verbal harus selalu diberikan dengan materi tertulis untuk memperkuat pesan.

Alat dan Strategi Pengajaran

Beberapa strategi pengajaran dasar untuk pelajar dewasa dirangkum dalam Tabel 11.1 Setelah perawat perawatan kritis telah menilai kebutuhan belajar pasien dan keluarga dalam konteks keadaan kesehatan pasien saat ini, kesiapan untuk belajar, dan kemampuan untuk memahami informasi, alat pengajaran yang tepat dapat dipilih. Setiap situasi belajar adalah unik, bagaimanapun, dan metode pengajaran yang dipilih harus dievaluasi secara kritis untuk efektivitas dan efisiensi. Strategi pengajaran akan bervariasi dengan peserta didik, pengalaman instruktur, dan situasi belajar (Campbell, 1999).

Situasi belajar dapat bervariasi dan memerlukan perubahan dalam keseluruhan strategi pengajaran jika kebutuhan pendidikan pasien dan keluarga tidak terpenuhi secara memadai. Umpan balik dari staf perawat, pasien, dan keluarga menyebabkan revisi besar dalam penyajian instruksi pemulangan untuk pasien bedah jantung di Rumah Sakit Universitas Georgetown.

Pada suatu waktu, pengajaran pelepasan direkam dan disampaikan melalui televisi sirkuit tertutup ke setiap kamar pasien. Setelah melihat video, pertanyaan pasien didiskusikan secara individu dengan perawat. Berkali-kali, pasien tidur sepanjang sebagian besar video dan karena itu memperoleh sangat sedikit dari itu. Meskipun video dapat menjadi metode pengajaran yang sangat efektif, jelas, untuk kelompok pasien ini tidak cukup merangsang. Langkah selanjutnya adalah melembagakan pengajaran pemulangan individual menggunakan buku pengajaran yang ditulis oleh komite pendidikan pasien untuk unit tersebut.

Ini adalah strategi pengajaran yang sangat efektif, tetapi tidak terlalu efisien waktu. Hari ini, pengajaran pulang diberikan dalam pengaturan kelompok dengan seorang perawat memimpin diskusi tentang perawatan pasca-rumah sakit. Metode ini memberikan kesempatan kepada pasien dan keluarganya untuk berbagi pengalaman terkait operasi jantung dan berpartisipasi aktif dalam belajar tentang perawatan pemulangan. Sesi pengajaran kelompok juga

akan memberikan perawat perawatan kritis kesempatan untuk berbagi cerita dan pengalaman masa lalu untuk menggambarkan poin tertentu. Orang dewasa ingin tahu bagaimana pengalaman mereka dibandingkan dengan orang lain.

Selain itu, instruksi kelompok lebih hemat biaya dan efisien karena satu perawat memberikan informasi penting kepada lebih dari satu pasien pada satu waktu (Schaffner, 1995). Contoh ini menyoroti pentingnya mengevaluasi metode pengajaran yang dipilih untuk menentukan apakah kebutuhan audiens target terpenuhi secara memadai.

Tabel 11.1: Summary Of Adult Teaching Strategies (Campbell KN: Adult education: Helping adults begin the process of learning. American Association of Occupational Health Nurses Journal 47:31--40, 1999)

Simple and Understandable Content

- Information should be relevant and geared to the patient/family level of education
- Use simple everyday language (avoid medical jargon)
- Keep sessions brief (3-4 key points)
- Begin with basic information, building up to more complex concepts

Stimulate Learner Attention

- Use assorted presentation styles (video, flip charts, or models)
- Involve family members
- Share personal stories or examples
- Use humor when appropriate
- Offer praise and rewards
- Create a positive learning environment:
 - Circular seating
 - Learn the participants' names
 - Decrease the external noise and interruptions
 - Invite comments and participation

Follow-up and Evaluation

- Reinforce information over time
- Provide consistent information
- Provide opportunities for questions
- Ask for return demonstration of skills or procedures
- Evaluate the learner's comprehension/understanding of key points
- Ask for feedback about the teaching session
- Modify future teaching based on the feedback obtained

Partisipasi Keluarga Dalam Pendidikan

Keterlibatan keluarga dalam pendidikan pasien adalah penting. Diakui dengan baik bahwa hanya sekitar 50% dari informasi yang diterima pasien di rumah sakit yang disimpan setelah dipulangkan (Scalzi, Burke and Greenland, 1980). Mungkin aman untuk mengasumsikan bahwa penarikan informasi untuk pasien sakit kritis adalah kurang dari perkiraan 50%.

Oleh karena itu, partisipasi keluarga dalam sesi pengajaran dan penyediaan bahan referensi tertulis akan membantu pasien mengingat beberapa informasi penting setelah pulang. Anggota keluarga juga berkontribusi dalam diskusi tentang potensi masalah.

Selanjutnya, perawat perawatan kritis dapat memberikan lingkungan yang empati dan peduli di mana keluarga merasa nyaman berbagi ketakutan mereka tentang proses pemulihan pasien. Mungkin menakutkan bagi anggota keluarga untuk memikul tanggung jawab merawat orang yang dicintai yang sedang memulihkan diri dari penyakit kritis atau operasi. Selain itu, diskusi keluarga selama sesi pengajaran membantu perawat perawatan kritis untuk mengidentifikasi perawatan di rumah yang potensial atau kebutuhan layanan sosial.

Internet Sebagai Alat Pengajaran

Internet adalah alat pengajaran baru dalam perawatan kesehatan saat ini. Halaman web yang ditujukan untuk hampir setiap topik perawatan kesehatan dapat ditemukan dengan mengklik mouse dan mesin pencari. Banyak anggota keluarga membaca informasi, dari iklan hingga penelitian ilmiah terbaru, dan datang ke unit perawatan kritis meminta dokter dan perawat untuk menjelaskan bagaimana informasi tersebut berlaku untuk situasi orang yang mereka cintai saat ini. Penelitian internet dapat memiliki efek positif dan negatif.

Efek positifnya adalah setelah membaca lebih banyak informasi tentang kondisi atau pengobatan tertentu, anggota keluarga lebih memahami bagaimana hubungannya dengan mereka. Efek negatifnya adalah bahwa keluarga mempertanyakan setiap nuansa perawatan pasien berdasarkan informasi yang tidak lengkap atau informasi yang disalahartikan yang muncul dalam pencarian Web. Sulit bagi setiap konsumen kesehatan untuk mengevaluasi informasi di Internet karena tidak ada jaminan keakuratan isi halaman Web.

Sering kali, pasien dan keluarga akan mencari bimbingan dari perawat untuk memahami informasi yang ditemukan di Internet. Mengevaluasi situs Web yang berhubungan dengan kesehatan untuk beberapa elemen kunci, termasuk kredensial dan keahlian penulis, ketepatan waktu Informasi, dan keakuratan serta keterbacaan konten, umumnya membantu mendukung validitas informasi (Saver, 1999).

Perawat perawatan kritis memiliki peluang besar untuk mendidik pasien dan keluarga menggunakan alat pengajaran yang kuat ini. Mengembangkan situs Web dengan informasi kesehatan yang akurat yang ditulis dalam bahasa yang jelas dan dapat dimengerti akan memenuhi kebutuhan pendidikan banyak pasien dan keluarga. Mengarahkan pasien dan keluarga ke situs Web berkualitas di Internet adalah cara lain bagi perawat perawatan kritis untuk mempromosikan pendidikan pasien dan keluarga.

Banyak rumah sakit sedang mengembangkan sistem pendidikan pasien dan perpustakaan kesehatan menggunakan Internet. Informasi tersebut akurat dan diformat khusus untuk konsumen kesehatan. Internet menawarkan kemungkinan pendidikan tanpa batas bagi pelajar yang mandiri dan termotivasi yang mencari pemahaman yang lebih besar tentang topik kesehatan tertentu.

Evaluasi Proses Pembelajaran

Evaluasi adalah pengukuran elemen pembelajaran yang penting yang ditetapkan dalam rencana penyuluhan. Evaluasi menyediakan bukti mengenai pencapaian atau keterampilan pasien yang mungkin membutuhkan perkembangan lanjutan (Redman, 1993). Pertanyaan menyediakan umpan balik segera bagi pengajar dan peserta didik dan memvalidasi daya tangkap peserta didik terhadap informasi yang disajikan.

Perawat sebaiknya menghindari penggunaan pertanyaan yang mengarahkan untuk mendapatkan jawaban yang diinginkan. Evaluasi yang sebenarnya didasarkan pada respons peserta didik, yang menandakan apakah dibutuhkan penguatan tambahan pada konsep utama atau tidak. Pengamatan langsung pada keterampilan atau prosedur yang baru dipelajari sebaiknya menjadi bagian dari evaluasi tersebut.

Membuat lingkungan belajar yang positif dan santai tempat pengajar dan peserta didik membina hubungan baik sebelum meminta pasien atau keluarga untuk mempragakan sebuah tugas atau keterampilan baru. Peserta didik harus

berhasil menjawab atau melakukan 94% dari semua elemen penting yang diuraikan dalam rencana penyuluhan (Redman, 1993). Pasien yang tidak dapat diandalkan untuk melakukan tugas baru akan membutuhkan pengawasan dan latihan lanjutan untuk mempelajari keterampilan baru tersebut.

11.4 Studi Kasus Pendidikan Pasien

Tn. Budi seorang pria berusia 50 tahun dan telah menikah masuk ke rumah sakit setelah mengalami nyeri dada saat berada di tempat kerja. Ia pernah mengalami peningkatan enzim jantung ringan dan dibawa ke ruang kateterisasi jantung dalam beberapa jam awitan nyeri dada tersebut. Ahli jantung yang menangani menemukan dua arteri mengalami sumbatan sebesar 50%.

Ia dapat melakukan angioplasty, memasang stent dalam kedua arteri tersebut, dan berhasil memulihkan aliran darah ke miokardium yang sakit. Tn. Budi berbicara pada perawat Rehabilitasi Jantung pada pagi hari setelah operasinya dan perawat tersebut mengingatkan kembali faktor risiko jantung yang dimiliki Tn. Budi. Ia tercatat mengalami kelebihan berat badan sebanyak 15 kg, kolesterolnya 250 mg/dL, dan ia merokok dua bungkus rokok kretek setiap hari. Setelah prosedur ini, Tn. Budi cemas dalam mempelajari cara untuk mengurangi risiko infark miokardium.

Panduan Perawatan Kolaboratif

1. Hasil: Pasien dapat menyebutkan materi yang disajikan
Intervensi:
 - a. Merencanakan sesi penyuluhan selama periode waktu tertentu dengan interupsi minimal.
 - b. Libatkan istri pasien dan keluarga dalam seri penyuluhan.
 - c. Berikan informasi tertulis untuk memperkuat informasi verbal.
 - d. Tinjau diagnosis *infark miokardium* dan terapi yang digunakan untuk mencegah kerusakan lebih lanjut pada otot jantung.
 - e. Tinjau faktor risiko pada pasien ini dan identifikasikan faktor risiko yang dapat dikontrol pasien.
 - f. Konsultasi dengan ahli gizi untuk penurunan berat badan dan rencana makanan.

- g. Diskusikan makanan yang mengandung natrium terkait dengan masakan orang Asia.
 - h. Diskusikan target tingkat kolesterol untuk pasien ini dan obat-obatan serta perubahan diet yang diperlukan untuk mengurangi risiko *infark miokard*.
 - i. Diskusikan pemakaian tembakau terkait dengan kebutuhan oksigen *miokardium* dan efek *vasoaktif* dari nikotin.
 - j. Berikan informasi mengenai program berhenti merokok dan pilihan pengobatan yang tersedia untuk membantu berhenti merokok.
 - k. Rujuk pasien ke program rehabilitasi jantung formal setelah pulang dari rumah sakit.
2. Hasil: Pasien berperan serta dalam penetapan tujuan untuk penurunan berat badan, pengurangan konsumsi tembakau, dan target kolesterol, dan ikut serta dalam program olah raga, penurunan berat badan, pengurangan pemakaian tembakau dan penurunan kolesterol sesuai dengan tujuan pribadinya.
- Intervensi:
- a. Rencanakan dan menetapkan tujuan bersama pasien untuk penurunan berat badan, pengurangan pemakaian tembakau, dan target tingkat kolesterol.
 - b. Minta pasien mengidentifikasi pilihan menu yang tepat dan porsi yang perlu dikendalikan untuk mencapai penurunan berat badan.
 - c. Minta pasien mengidentifikasi pemicu pemakaian tembakau, dan tindakan yang ia rasa bermanfaat untuk mengurangi atau berhenti merokok.
 - d. Rujuk pasien ke kelompok pendukung untuk penurunan berat badan dan berhenti merokok.
 - e. Minta pasien mengidentifikasi olahraga yang tepat untuk pasca-infark miokardium.
3. Hasil: Pasien mulai memperlihatkan mekanisme koping yang efektif
- Intervensi:

- a. Diskusikan perasaan pasien tentang perubahan gaya hidup yang banyak dan diagnosis *infark miokardium*.
- b. Diskusikan perasaan pasien tentang keikutsertaan dalam program penurunan berat badan dan berhenti merokok.
- c. Gerakkan sumber dukungan pasien.
- d. Bantu pasien untuk merancang grafik yang digunakan untuk memetakan kemajuannya dengan penurunan berat badan, berhenti merokok, dan target kolesterol.
- e. Akui semua pertanyaan dan kekhawatiran yang diungkapkan pasien sebagai sesuatu yang bermakna.

Bab 12

Konsep Prosedur Monitoring CVP

12.1 Pemantauan Hemodinamik

Tekanan vena sentralis dapat dipantau dengan menginsersikan kateter ke dalam vena besar. Penusukan dapat dilakukan melalui *vena jugularis interna*, *vena subklavia*, *vena brakhialis* dan *vena femoralis* sampai posisi ujung kateter diatas pertemuan vena cava superior dengan atrium kanan. Tekanan vena sentral juga dapat diukur dengan menggunakan lumen proksimalis kateter arteri pulmonalis. Karena lokasi ujung kateter terpapar dengan tekanan intratorakal, pola napas akan memengaruhi hasil pengukuran, inspirasi dapat meningkatkan atau menurunkan tekanan vena sentralis, apakah penderita bernapas spontan atau bernapas dengan ventilasi mekanik.

Untuk memastikan posisi ujung kateter tepat atau tidak dapat dilakukan dengan cara mengamati perubahan tekanan manometer (undulasi) selama inspirasi, aspirasi darah mudah dilakukan dan foto torak) Penilaian tekanan vena sentralis dapat dilakukan dengan manometer air (cm H₂O) atau dengan transduser elektrik (mmHg).

Pengukuran tekanan vena sentralis lebih baik dilakukan pada saat akhir ekspirasi untuk mengurangi efek tekanan intratorakal. Bila pasien bernafas

spontan, tekanan vena sentralis akan bergerak turun sewaktu inspirasi dan bila pasien bernapas dengan ventilasi mekanik tekanan vena sentralis akan bergerak naik.

Tekanan vena sentralis meningkat pada posisi Trendelenburg, overload, ventilasi mekanik, batuk, muntah, gagal jantung, manuver valsava serta menurun pada posisi duduk, berdiri tegak, hipovolemia, takikardia.

Indikasi pemasangan kateter vena sentralis:

1. menilai tekanan vena sentralis dalam mengelola cairan;
2. jalur masuk cairan hipertonic atau cairan yang bersifat;
3. mengiritasi yang memerlukan pengenceran segera dalam sistem sirkulasi;
4. jalur nutrisi parenteral;
5. aspirasi emboli;
6. sebagai jalur vena pada keadaan vena perifer kolaps;
7. jalur memasukkan *lead pacing transkutan*;
8. jalur pengambilan darah untuk pemeriksaan laboratorium.

Kontraindikasi relatif insersi kateterisasi vena sentral sehubungan dengan lokasi: adanya tumor, gumpalan darah, vegetasi katup tricuspid, gangguan faktor pembekuan darah. Kontraindikasi lain sehubungan dengan letak, misalnya insersi melalui vena *subklavia* lebih mudah terjadi pneumotoraks, bila arteri karotis tertusuk dengan tidak sengaja sulit untuk melakukan kompresi langsung. Secara anatomi kateterisasi vena *jugularis interna* sebelah kiri memiliki risiko efusi pleura dan silo toraks yang lebih tinggi bila dibandingkan dengan vena *jugularis interna* sebelah kanan.

Dengan menggunakan kateter khusus, kanula vena sentral dapat digunakan untuk memantau saturasi oksigen vena campur (ScvO₂) secara kontinu. Penurunan kadar ScvO₂ (normal \pm 65 %) harus diwaspadai karena menggambarkan kiriman oksigen ke jaringan tidak memadai, hal ini bisa terjadi karena: curah jantung kurang, kadar hemoglobin rendah, saturasi oksigen darah arteri rendah, dan peningkatan konsumsi oksigen. Peningkatan kadar ScvO₂ (>80 %) menunjukkan kemungkinan telah terjadi shunting arteri – vena atau gangguan penggunaan oksigen seluler, misalnya pada keracunan sianida.

Keterbatasan Vena Sentralis:

Fungsi jantung normal memerlukan pengisian darah yang memadai dari vena. Tekanan vena sentralis dengan tekanan atrium kanan hampir sama sehingga dapat digunakan sebagai petunjuk pengisian ventrikel kanan. Namun, penentu utama preload ventrikel kanan adalah volume (volume Diastolik Akhir Ventrikel Kanan =VDAVKa) bukan tekanan sehingga nilai tekanan vena sentralis yang terbaca menjadi terbatas kegunaannya bila compliance ventrikel kanan tidak diketahui. Compliance ventrikel kanan berbeda dari satu pasien dengan pasien lain dan dari waktu ke waktu pada pasien yang sama. Oleh karena itu perubahan dinamis tekanan vena sentralis lebih berarti daripada nilai absolut yang didapat.

Bila peningkatan tekanan vena sentralis < 3 mmHg dalam merespons *fluid challenge test* (berikan cairan koloid 50-200 ml dengan tetesan cepat, tunggu 10 menit kemudian nilai kembali tekanan vena sentralis) berarti penderita masih memerlukan sejumlah tertentu volume cairan. Bila peningkatan tekanan vena sentralis > 7 mmHg loading cairan mungkin sudah maksimal tetapi bila kemudian nilai tekanan vena sentralis turun menjadi 3 mmHg dalam waktu 10 menit kemungkinan terjadi edema paru sedang pemberian cairan harus dibatasi.

Pada jantung sehat kecukupan pengisian ventrikel kiri dapat dipersamakan dari kecukupan pengisian ventrikel kanan sehingga kecukupan pengisian ventrikel kiri dapat juga dinilai dari tekanan vena sentralis tetapi tidak pada pasien-pasien penyakit paru yang disertai dengan hipertensi pulmonal, gangguan ventrikel oleh karena sepsis atau *infark miokard*.

Pemantauan Hemodinamik adalah suatu pengukuran terhadap sistem kardiovaskuler yang dapat dilakukan secara invasif atau non invasive. Pemantauan memberikan informasi mengenai keadaan pembuluh darah, jumlah darah dalam tubuh dan kemampuan jantung untuk memompakan darah. Pemantauan secara invasive yaitu dengan memasukkan kateter ke dalam pembuluh darah atau rongga tubuh.

Pada umumnya sistem pemantauan hemodinamik terdiri dari 5 komponen dasar, yakni ;

1. Memasukkan kateter intra vaskuler.
2. Transduser bertekanan untuk meningkatkan sinyal secara akurat.
3. Kabel transduser untuk mengirimkan sinyal ke monitor.

4. Bedside monitor.
5. Pressure bag dan tubing dengan flush device dan cairan infus.

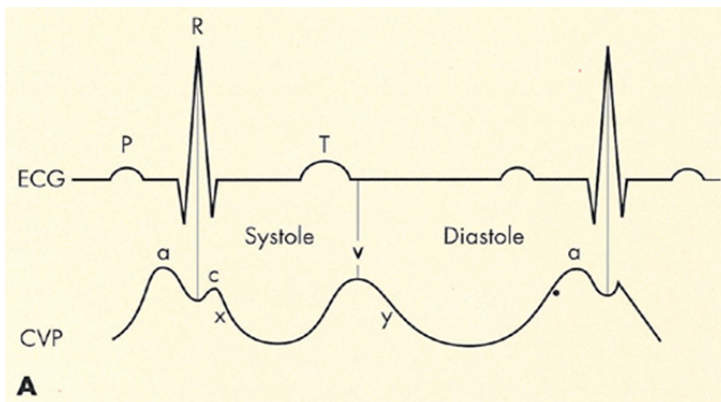
12.2 Monitoring Tekanan Vena Central

Tekanan Vena Central (CVP) merupakan tekanan pada vena besar dekat atrium kanan.. CVP secara langsung merefleksikan tekanan pada atrium kanan dan secara tidak langsung menggambarkan beban awal jantung kanan atau tekanan ventrikel kanan pada akhir diastole.

Metode monitoring CVP ada 2:

1. Manometer sistem.
2. Transducer sistem.

Nilai normal CVP adalah 4 – 8 mmHg.



Gambar 12.1: Gelombang CVP

Gelombang CVP mengikuti gelombang ECG yang terdiri dari gelombang:

- a:Kontraksi atrium kanan
- c:Kontraksi ventrikel kanan
- x:Menggambarkan relaksasi atrium
- v:Penutupan katup trikuspid
- y:Pembukaan katup trikuspid

Persiapan Alat:

1. Monitor.
2. Kabel Transduser.
3. Transduser.
4. Holder.
5. Pressure Bag.
6. Water Pass.
7. Standart infus.
8. Cairan NaCl 0.9 %.
9. Heparin.
10. S spuit.
11. Arteri Vena Line Single/Double (Pressure Monitoring Kit).

Cara Kerja:

1. Cuci tangan.
2. Memberikan penjelasan kepada pasien.
3. Mengatur posisi pasien.
4. Masukkan sediaan heparin oplosan ke dalam cairan infuse NaCl 0,9 % (1:1 atau 1:2) atau tanpa heparin.
5. Sambungkan cairan NaCl 0,9% ke Pressure monitoring kit.
6. Pasangkan pada *pressure bag infuse*.
7. Isi set pressure monitoring kit dengan menekan flushing pada transduser.
8. Pasangkan pada transduser dan sambungkan dengan kabel pressure dan ke monitor.
9. Sambungkan ke pasien.
10. Langkah selanjutnya adalah leveling (ICS 4 mid axilla).
11. Langkah selanjutnya adalah zeroing:
 - a. Buka three way stopcock pada transduser ke atmosfer dan tutup arah pasien.
 - b. Tekan zero pada monitor tunggu sampai angka "0" dan terbaca zero done tgl dan jam.
 - c. Tutup three way stopcock arah atmosfer dan buka arah pasien.

12. Catat hasil pengukuran

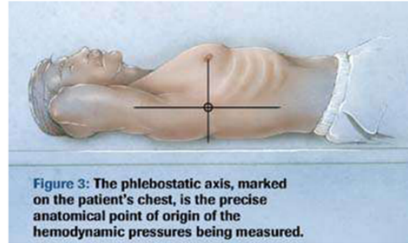
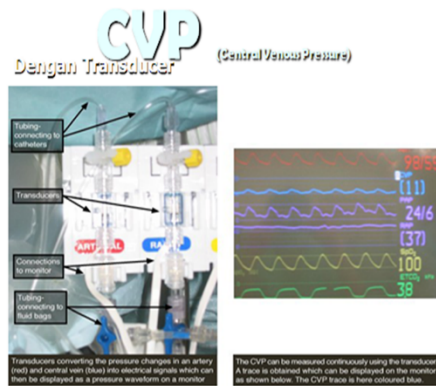


Figure 3: The phlebostatic axis, marked on the patient's chest, is the precise anatomical point of origin of the hemodynamic pressures being measured.



Pemantauan Tekanan Arteri

Pemantauan tekanan arteri merupakan metode yang akurat, langsung dan invasive untuk mengukur dan memonitor tekanan darah pasien (BP). Metode pengukuran tekanan darah ini memungkinkan pembacaan tekanan darah secara berkelanjutan melalui kateter yang dimasukkan secara langsung pada arteri. Dengan memberikan pembacaan tekanan darah yang akurat dan berkelanjutan, maka bias dilakukan evaluasi dan penanganan secara efisien.

Pemantauan tekanan arteri merupakan salah satu teknik memantau hemodinamika yang paling umum digunakan di ICU. Sebagian besar pasien yang dirawat di ICU akan mendapat kateter arteri yang dimasukkan untuk membantu memonitor perubahan-perubahan yang tiba-tiba pada tekanan darah.

Dengan pemantauan terus menerus ini, memungkinkan dilakukan intervensi yang cepat. Hal ini juga memungkinkan pengambilan sampel darah yang sering dan pengukuran gas darah yang berulang.

Manfaat dari pemantauan tekanan arteri terutama pada pasien-pasien dengan:

1. Tekanan darah rendah.
2. Tekanan darah tinggi.
3. Sedang dalam pengobatan vasoaktif (pemantauan tekanan arteri pada pasien yang tengah menerima obat vasoaktif titrasi).

Indikasi:

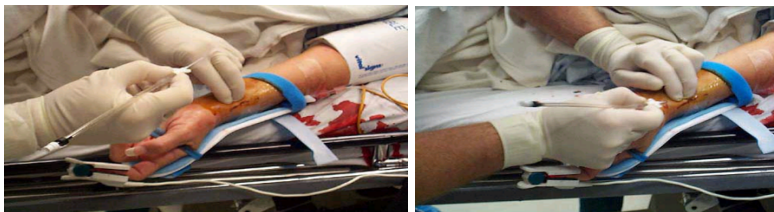
1. Multiple arteri blood sample.
2. Continuous blood pressure/ beat to beat BP Monitor.
3. Pasien operasi besar (Bedah Jantung, Trepanasi).

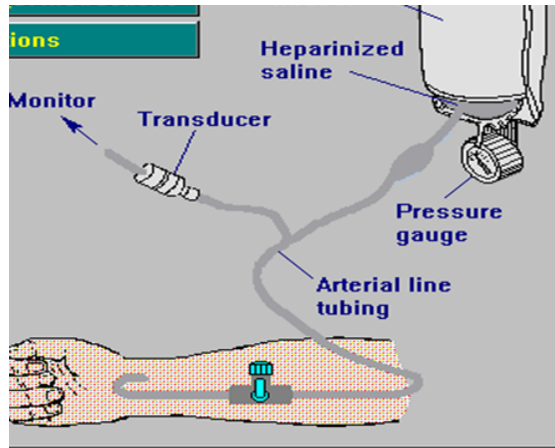
Lokasi pemasangan arteri line:

1. Arteri radialis.
2. Arteri brachialis.
3. Arteri dorsalis pedis.
4. Arteri femoralis.

Sebelum dilakukan pemasangan arteri radialis perlu dilakukan pemeriksaan Allen test untuk mengetahui vaskularisasi arteri.

Cara Pemasangan Kanulasi Arteri



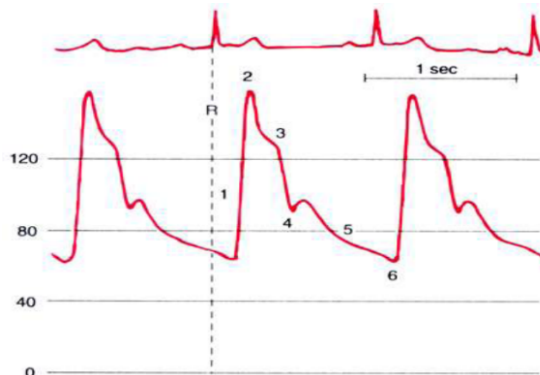


Gelombang Arteri Line

Bentuk gelombang tekanan arteri akan ditampilkan setelah kateter arteri dimasukkan dan disambungkan ke sistem cairan bertekanan, transducer dan monitor. Ujung atas bentuk gelombang arteri (tracing) merupakan puncak tekanan sistolik yang menggambarkan kontraksi ventrikel kiri.

Kemudian bentuk gelombang mulai menurun, peningkatan kecil (upstroke) akan teramati pada bentuk gelombang tersebut yang dikenal dengan dicotic notch yang menggambarkan penutupan katup aortic dan membuat aliran darah berbalik arah.

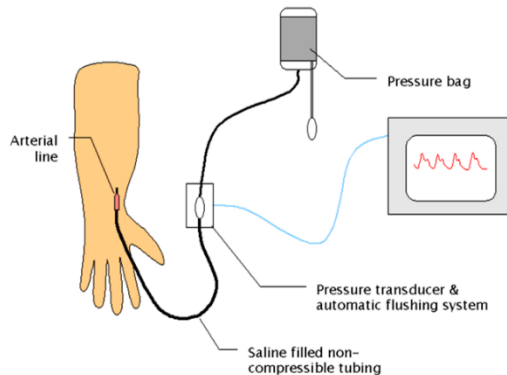
Akhirnya bentuk gelombang terus menurun yang menggambarkan pembukaan katup aortic dan tekanan terendah pada sistem arteri. Hal ini dikenal dengan tekanan diastolic akhir (End Diastolic Pressure Central).



Keterangan gambar:

1. Systolic upstroke
2. Systolic peak pressure
3. Systolic decline
4. Dicrotic notch
5. Diastolic runoff
6. End diastolic pressure

Komponen Pada sistem hemodinamik monitoring:



Pada prinsipnya ada 3 hal yang dilakukan untuk mendapatkan hasil pengukuran yaitu:

1. Leveling.
2. Zeroing.
3. Calibrating

Komplikasi yang terjadi:

1. Hematoma.
2. Thrombosis/ embolus.
3. Artery injury.
4. Infeksi.
5. Nerve damage/palsy.
6. Digital ischemia.
7. Disconnect => blood loss.

8. Komplikasi kanulasi vena sentralis
9. Saat penusukan:
Nyeri, infeksi, emboli udara/ trombus, perdarahan, pneumotoraks/ hematotoraks, arteri tertusuk, saraf tertusuk (sindroma Horner), aritmia karena ujung kateter berada di atrium/ventrikel kanan.
10. Penggunaan lama
Sepsis, sambungan kateter longgar tidak tepat menimbulkan perdarahan dan emboli udara, kateter berpindah tempat menyebabkan efusi pleura atau efusi perikardial.

Perhatian:

1. Tekanan pressure bag 300 mmHg.
2. Flush line bebas dari udara dan clothing.
3. Threeway stopcock bebas dari darah dan darah cloths.
4. Tidak untuk memasukkan obat dan cairan infus.

Bab 13

Konsep Prosedur Dan Interpretasi EKG

13.1 Pendahuluan

Elektrokardiogram (EKG) merupakan suatu alat yang digunakan untuk merekam sinyal yang terbentuk dari aktivitas listrik jantung. Sinyal ini diambil dengan cara memasang elektroda pada titik tertentu pada bagian tubuh pasien (Tahir & Setiawan, 2020). Prinsip kerja alat EKG yaitu dengan mengukur perbedaan potensial listrik pada tubuh manusia. Perbedaan muatan inilah yang mengakibatkan tubuh manusia mampu menghasilkan sinyal listrik yang dapat mengatur syaraf, otot, dan organ tubuh lainnya (Setiawan, Jusak & Puspasari, 2018).

Hasil rekaman EKG mempunyai bentuk yang spesifik, sehingga dapat dijadikan sebagai acuan untuk menentukan kondisi kesehatan jantung seseorang oleh dokter ahli jantung (Tahir & Setiawan, 2020). Hasil abnormal dari rekaman EKG tidak selalu mengindikasikan adanya kelainan pada jantung, begitu pun sebaliknya hasil normal dari rekaman EKG belum tentu jantung penderita normal (Harris, 2016).

EKG merupakan alat bantu diagnosis yang praktis, sederhana, akurat, dan hasilnya dapat segera dibaca (Dharma, 2014). Oleh karena itu, diperlukan kemampuan praktisi medis untuk dapat membaca EKG secara praktis.

Fungsi EKG

Menurut American Heart Association (2021) bahwa fungsi EKG sebagai berikut:

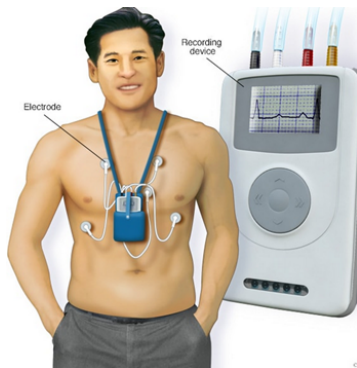
1. Memeriksa ritme jantung yang tidak normal, seperti terlalu cepat, terlalu lambat, atau tidak beraturan.
2. Mendeteksi adanya kelainan jantung, seperti serangan jantung, aritmia, sumbatan arteri koroner, kerusakan otot jantung, pembesaran jantung, dan peradangan pada lapisan pelindung jantung (perikarditis).
3. Mendeteksi kondisi medis lain, misalnya gangguan keseimbangan elektrolit dan penyakit paru.
4. Memantau proses penyembuhan setelah serangan jantung, perkembangan penyakit jantung, dan mengevaluasi efektivitas obat jantung atau alat pacu jantung.
5. Menyingkirkan kemungkinan penyakit jantung pada pasien yang akan melakukan operasi.

Jenis EKG

Umumnya, jenis EKG yang digunakan dalam pemeriksaan ini adalah *resting* 12-lead EKG. Akan tetapi ada pula beberapa jenis ECG lainnya. Dokter mungkin saja merekomendasikan jenis elektrokardiogram lainnya. Pasalnya, pada beberapa kasus, gangguan jantung terkadang hilang timbul, sehingga tidak dapat terdeteksi dengan EKG biasa.

1. Holter Monitor

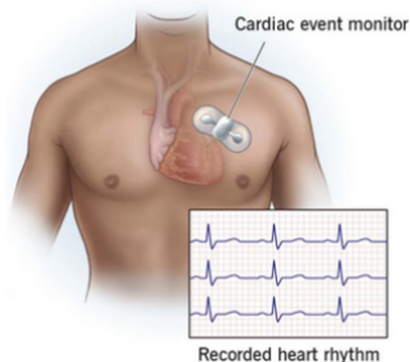
Pemeriksaan *elektrokardiografi* ini menggunakan alat EKG portabel yang disebut holter monitor. Alat ini akan memeriksa aktivitas listrik jantung selama 24 jam dengan durasi 1-2 hari. Cara EKG dengan alat ini kurang lebih sama seperti EKG standar, yakni dengan menempelkan elektroda di dada pasien. Hanya saja alat EKG ini akan dikalungkan di leher dan dibawa beraktivitas sehari-hari seperti biasa.



Gambar 13.1: Holter Monitor

2. Event Monitor

Alat EKG portabel ini dapat digunakan untuk merekam aktivitas listrik jantung saat terjadi gejala gangguan jantung. Alat ini menyimpan informasi yang sama seperti elektrokardiogram biasa, tetapi dapat merekam dalam jangka waktu yang lebih lama, hingga berminggu-minggu sampai berbulan-bulan.

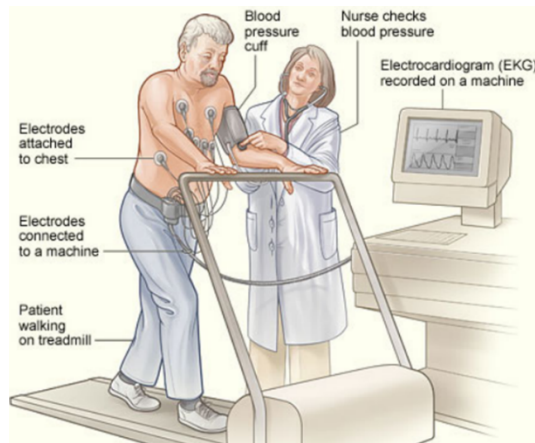


Gambar 13.2: Event Monitor

3. Stres Tes

Pemeriksaan EKG ini dilakukan dengan bantuan treadmill atau sepeda statis. Alat EKG akan merekam aktivitas listrik jantung

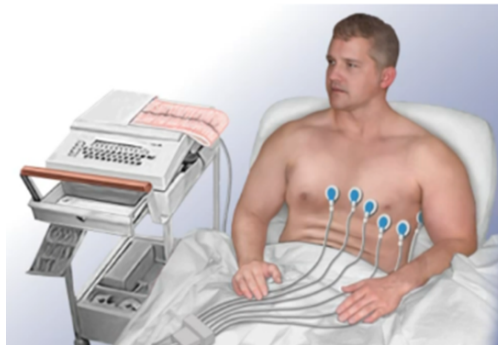
sembari pasien berjalan atau berlari diatas treadmill atau saat mengayuh sepeda statis.



Gambar 13.3: Stres Tes (Treadmill)

4. Signal-Averaged Electrocardiogram

Jenis tes EKG ini dapat menghimpun informasi lebih rinci mengenai aktivitas jantung. Pemeriksaan ini dijalankan selama 20 menit untuk menangkap detak jantung abnormal yang biasanya muncul dalam durasi singkat.



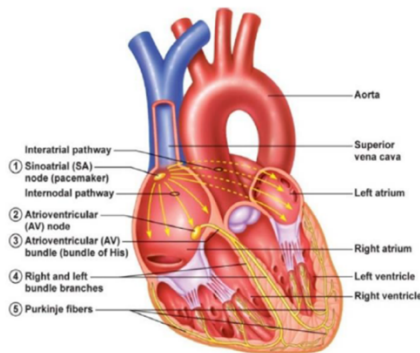
Gambar 13.4: Signal-Averaged Electrocardiogram

13.2 Indikasi Pemeriksaan EKG

Pemeriksaan EKG berdasarkan rekomendasi American Heart Association (2021) harus dilakukan pada pasien dengan keluhan sebagai berikut:

1. Angina pectoris atau nyeri dada, yaitu rasa tidak nyaman yang menetap di area pinggang ke atas.
2. Dada terasa ditekan atau diinjak.
3. Nyeri epigastrium atau rasa terbakar di dada (heartburn), terutama pada pasien yang tidak membaik dengan pemberian obat lambung.
4. Palpitasi, yaitu frekuensi nadi >150 kali/menit atau nadi tidak teratur dengan frekuensi >120 kali/menit.
5. Detak jantung lambat, yaitu frekuensi nadi < 50 kali/menit dan bergejala.
6. Episode sinkop atau fatigue (severe weakness) yang tidak diketahui penyebabnya, terutama pada populasi geriatri karena pingsan adalah gejala sindrom koroner akut yang paling sering.
7. Gejala stroke akut atau kurang dari 24 jam.
8. Kesulitan bernapas tanpa penyebab di luar jantung.
9. Cardiac arrest.
10. Penggunaan kokain, narkoba, atau keracunan obat lainnya.

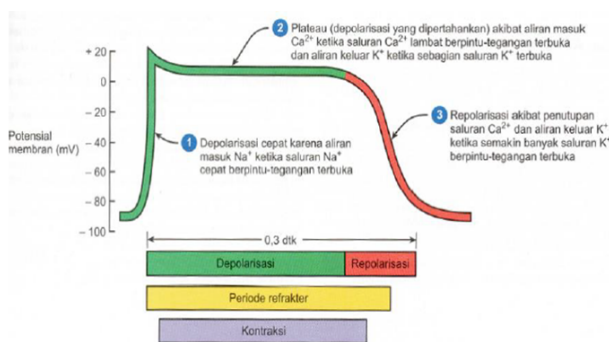
Sistem Konduksi Jantung



Gambar 13.5: Sistem Konduksi Jantung (Guyton & Hall, 2006; Sherwood, 2010)

1. Nodus Sinoatrial (Nodus SA), suatu daerah kecil khusus di dinding atrium kanan dekat pintu masuk vena cava superior.
2. Nodus Atrioventrikular (Nodus AV), suatu berkas kecil sel-sel otot jantung khusus yang terdapat pada dasar atrium kanan dekat septum, tepat diatas pertemuan atrium dan ventrikel.
3. Berkas His (Berkas Atrioventrikular), suatu jaras sel-sel khusus yang berasal dari nodus AV dan masuk ke septum antara ventrikel. Disini berkas tersebut terbagi menjadi cabang berkas kanan dan kiri yang turun menyusuri septum, melengkung mengelilingi ujung rongga ventrikel dan berjalan balik ke arah atrium di sepanjang dinding luar.
4. Serat Purkinje, serat-serat halus terminal yang menjulur ke seluruh miokardium ventrikel seperti ranting kecil dari suatu cabang pohon.

Potensial Aksi Jantung



Gambar 13.6: Potensial Aksi Jantung (Guyton & Hall, 2006; Sherwood, 2010)

Fase 0 (Depolarisasi Cepat)

Di bawah keadaan normal, serat otot jantung dapat berkontraksi sekitar 60-100 kali/menit oleh karena impuls listrik yang dihasilkan oleh nodus SA. Aksi ini merubah potensial istirahat membran dan membiarkan masuknya aliran Na^+ (sodium) secara cepat ke dalam sel melalui natrium channel. Dengan masuknya ion natrium (bersifat positif) ke dalam sel, maka potensial dalam membran sel akan menjadi lebih positif sehingga ambang potensialnya akan naik (depolarisasi) sekitar 30 mV.

Fase 1 (Repolarisasi Awal)

Segera setelah fase 0, channel untuk ion K⁺ (potassium) terbuka dan melewatkan ion kalium ke luar dari dalam sel. Hal ini membuat potensial membran sel menjadi lebih turun sedikit.

Fase 2 (Plateu)

Segera setelah repolarisasi awal, untuk mempertahankan ambang potensial di membran sel maka ion kalsium (Ca⁺) akan segera masuk sementara ion kalium tetap keluar. Dengan begini, ambang potensial membran sel akan tetap datar untuk mempertahankan kontraksi sel otot jantung.

Fase 3 (Repolarisasi Cepat)

Aliran lambat ion kalsium berhenti, akan tetapi aliran ion kalium yang keluar membran sel tetap terjadi sehingga potensial membran menjadi turun (lebih negatif) dan disebut dengan repolarisasi.

Fase 4 (Istirahat/Resting State)

Potensial membran menjadi ke fase istirahat di mana potensialnya sekitar – 90 mV. Dikarenakan ion natrium yang berlebihan di dalam sel dan ion kalium yang berlebihan di luar sel dikembalikan ke tempat semula dengan pompa natrium-kalium, sehingga ion natrium kembali ke luar sel dan ion kalium kembali ke dalam sel.

13.3 Komponen EKG

1. Mesin EKG 12 Lead

Mesin ini dapat mendeteksi impuls listrik (elektrokardiograf) dan menerjemahkan impuls listrik menjadi grafik yang ditampilkan pada layar pemantau. Terdiri dari 3 kabel power, ground, dan 10 cabang.



Gambar 13.7: Mesin EKG 12 Lead

2. Kabel Elektroda

Merupakan kabel yang menghubungkan trafo las dengan penjepit elektroda.



Gambar 13.2: Kabel Elektroda

3. Plat Elektroda

Elektroda dada ada 6 buah dengan balon pengisap (V1, V2, V3, V4, V5, V6).



Gambar 13.3: Elektroda Dada

4. Elektroda Ekstremitas

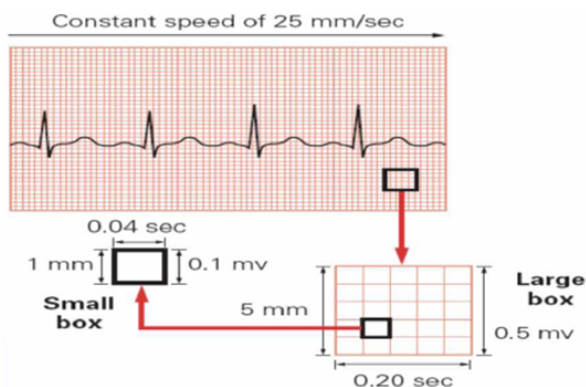
Elektroda ekstremitas ada 4 buah ((tangan kiri (LA), tangan kanan (RA), kaki kiri (LL), dan kaki kanan (RL)).



Gambar 13.4: Elektroda Ekstremitas

Kertas Grafik EKG

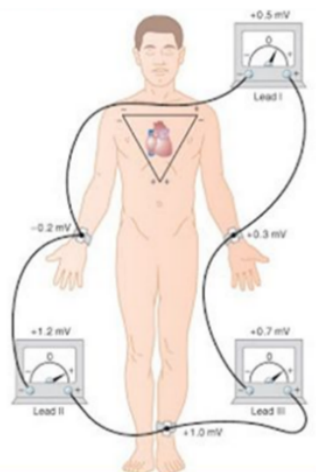
Merupakan segulungan kertas grafik panjang kontinu dengan garis-garis tebal dan tipis vertikal dan horizontal. Garis tipis membatasi kotak-kotak kecil seluas 1 mm x 1 mm, garis tebal membatasi kotak-kotak besar seluas 5 mm x 5 mm. Sumbu horizontal mengukur waktu. Jarak satu kotak kecil adalah 0,04 detik. Jarak satu kotak besar adalah 5 kali lebih besar atau 0,2 detik. Sumbu vertikal mengukur voltage. Jarak satu kotak kecil adalah sebesar 0,1 mV, dan satu kotak besar adalah sebesar 0,5 mV.



Gambar 13.5: Kertas Grafik EKG

Lokasi Pemasangan Lead Elektroda EKG

1. Lead Bipolar
 - a. Lead I, di mana kutub negatif dari elektrokardiografi dihubungkan dengan pergelangan tangan kanan dan kutub positif dihubungkan dengan pergelangan tangan kiri.
 - b. Lead II, di mana kutub negatif dari elektrokardiografi dihubungkan dengan pergelangan tangan kanan dan kutub positif dihubungkan dengan pergelangan kaki kiri.
 - c. Lead III, di mana kutub negatif dihubungkan dengan pergelangan tangan kiri dan kutub positif dengan pergelangan kaki kiri.

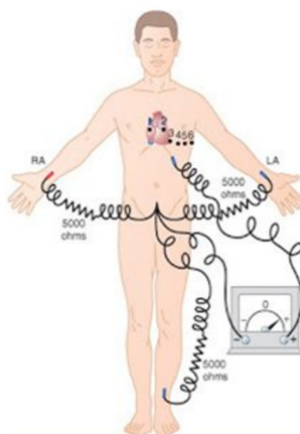


Gambar 13.6: Lead Bipolar

2. Lead Unipolar

Terdiri dari 3 macam lead yaitu:

- aVR = bila kutub positif dihubungkan dengan lengan kanan.
- aVL = bila kutub positif dihubungkan dengan lengan kiri.
- aVF = bila kutub positif dihubungkan dengan kaki kiri.

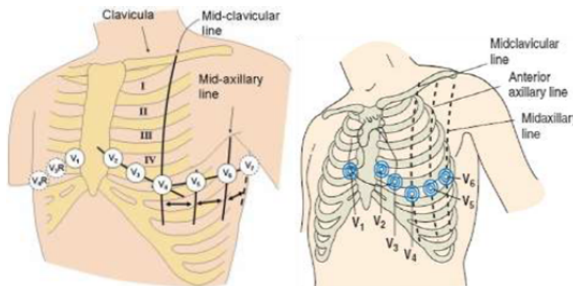


Gambar 13.7: Lead Unipolar

3. Lead Prekordial

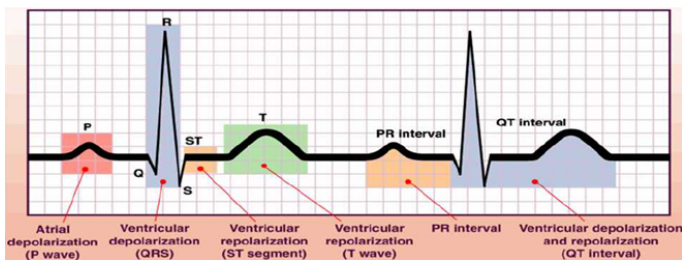
Terdiri 6 macam lead prekordial, yaitu:

- a. V1 diletakkan pada interkosta (ICS) ke-4 garis sternum kanan.
- b. V2 diletakkan pada interkosta (ICS) ke-4 garis sternum kiri.
- c. V3 diletakkan pada pertengahan V2 dan V4.
- d. V4 diletakkan pada interkosta (ICS) ke-5 garis mid clavikula kiri.
- e. V5 pada axila sebelah depan kiri.
- f. V6 pada axila sebelah belakang kiri atau sejajar axila line.



Gambar 13.8: Lead Perikardial

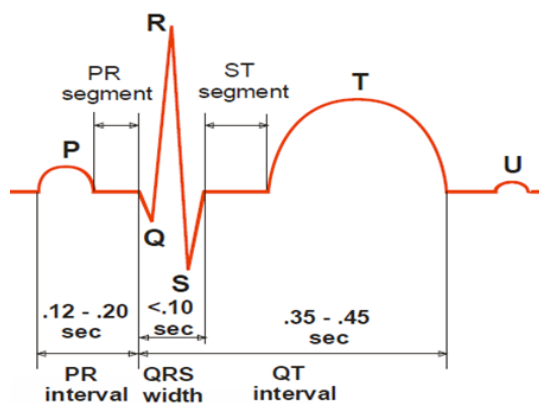
Morfologi Gelombang EKG



Gambar 13.9: Morfologi Gelombang EKG

1. Gelombang P: aktivasi atrium (depolarisasi atrium).
 - a. Panjang/durasi < 0,12 detik.
 - b. Tinggi/amplitudo < 0,3 mV atau < 3 mm.
 - c. Selalu positif dilead II dan negatif di lead aVR.
2. Interval PR: durasi konduksi AV
 - a. Dari awal gelombang P hingga awal kompleks QRS.

- b. Durasi normal 0,12–0,20 detik.
3. Kompleks QRS: aktivasi ventrikel kanan dan kiri (depolarisasi ventrikel).
 - a. Morfologi bervariasi di antara tiap lead.
 - b. Gelombang Q: defleksi negatif pertama.
 - c. Gelombang R: defleksi positif pertama.
 - d. Gelombang S: defleksi negatif setelah gelombang R.
 - e. Durasi kompleks QRS: durasi depolarisasi otot ventrikel. Lebar 0,06–0,12 detik.
4. Interval PP: durasi siklus atrium.
5. Interval RR: durasi siklus ventrikel.
6. Interval QT: durasi depolarisasi dan repolarisasi ventrikel.
7. Segmen ST.
 - a. Dari akhir gelombang S hingga awal gelombang T.
 - b. Normal: isoelektrik.
8. Gelombang T: positif di lead I, II, V3–V6 dan negatif di aVR.
9. Gelombang U: perpanjangan gelombang T (repolarisasi ventrikel).



Gambar 13.10: Segmen ST, Kompleks QRS, Interval PR & Interval QT

13.4 Interpretasi EKG

1. Irama

Irama jantung normal demikian dinamakan irama sinus ritmis yaitu iramanya teratur, dan tiap gelombang P diikuti oleh kompleks QRS. Apabila variasi antara siklus yang paling panjang dan paling pendek melebihi 0,12 detik maka perubahan irama ini dinamakan sinus aritmia.

a. Sinus Ritmis

- Irama reguler.
- Frekuensi 60 - 100 kali per menit dan R ke R reguler.
- Morfologi gelombang P normal, tiap gelombang P diikuti satu kompleks QRS.
- Gelombang P defleksi positif di sadapan II.
- Gelombang P dan kompleks QRS defleksi negatif di lead aVR.
- Interval PR normal (0,12 – 0,20 detik).
- Gelombang QRS normal (0,06 – 0,12 detik).



Gambar 13.11: Sinus Ritmis

b. Sinus Aritmia

- Memenuhi kriteria irama sinus, tetapi sedikit ireguler.
- Merupakan gambaran fisiologis normal, yang sering didapatkan pada individu sehat usia muda.
- Fenomena ini terjadi karena pengaruh respirasi.

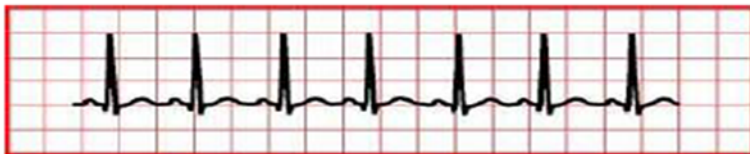


Gambar 13.12: Sinus Aritmia

c. Sinus Takikardi

Semua aspek takikardia sinus sama dengan irama sinus normal kecuali frekuensinya, pola EKG takikardia sinus adalah sebagai berikut:

- Irama reguler.
- Frekuensi 100 - 180 kali per menit.
- Gelombang P mendahului setiap kompleks QRS, dapat tenggelam. Dalam gelombang T yang mendahuluinya; interval PR normal.
- Kompleks QRS biasanya mempunyai durasi normal.
- Hantaran biasanya normal.



Gambar 13.13: Sinus Takikardia

d. Sinus Bradikardi

Semua karakteristik bradikardi sinus sama dengan irama sinus normal, kecuali frekuensinya:

- Irama reguler.
- Frekuensi 40 - 60 kali per menit.
- Gelombang P mendahului setiap kompleks QRS, interval PR normal.
- Kompleks QRS biasanya normal.
- Hantaran biasanya normal.



Gambar 13.14: Sinus Bradikardia

e. Atrial Takikardi

- Irama reguler.
- Frekuensi 150 - 250 kali per menit.
- Gelombang P ektopik dan mengalami distorsi dibanding gelombang P normal, dapat ditemukan pada awal gelombang T, interval PR memendek (kurang dari 0,12 detik).
- Kompleks QR biasanya normal, tetapi dapat mengalami distorsi apabila terjadi penyimpangan hantaran.
- Hantaran biasanya normal.



Gambar 13.15: Atrial Takikardi

f. Atrial Fibrilasi

- Irama ireguler dan biasanya cepat, kecuali bila terkontrol. Iregularitas irama diakibatkan oleh perbedaan hantaran pada nodus AV.
- Frekuensi antara 350 - 600 kali per menit, respons ventrikuler biasanya 120 - 200 kali per menit.
- Gelombang P tidak terdapat gelombang yang jelas, tampak indulasi yang ireguler, dinamakan gelombang fibrilasi atau gelombang F, interval PR tidak dapat diukur.
- Kompleks QRS biasanya normal.

- Hantaran biasanya normal melalui ventrikel. Ditandai oleh respons *ventrikuler ireguler*, karena nodus AV tidak berespons terhadap frekuensi atrium yang cepat, maka impuls yang dihantarkan menyebabkan ventrikel berespons ireguler.



Gambar 13.16: Atrial Fibrilasi

g. Ventrikel Takikardi

- Irama biasanya regular, tetapi dapat juga terjadi takikardia ventrikel ireguler.
- Frekuensi 150 - 200 kali per menit (kebanyakan di atas 120 kali per menit).
- Gelombang P biasanya tenggelam dalam kompleks QRS, bila terlihat, tidak selalu mempunyai pola yang sesuai dengan QRS. Kontraksi ventrikel tidak berhubungan dengan kontraksi atrium.
- Kompleks QRS (durasi QRS > 0,12 detik) mempunyai konfigurasi yang sama dengan PVC lebar dan aneh, dengan gelombang T terbalik. Denyut ventrikel dapat bergabung dengan QRS normal, menghasilkan denyut gabungan.
- Hantaran berasal dari ventrikel, dengan kemungkinan hantaran retrograde ke jaringan penyambung dan atrium.



Gambar 13.16: Ventrikel Takikardi

h. Ventrikel Fibrilasi

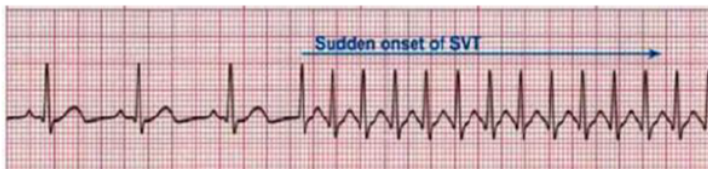
- Irama sangat ireguler dan tidak terkoordinasi, tanpa pola yang khusus.
- Frekuensi cepat, tak terkoordinasi dan tak efektif.
- Gelombang P tidak terlihat.
- Kompleks QRS cepat, undulasi ireguler tanpa pola yang khas (multifokal).
- Ventrikel hanya memiliki gerakan yang bergetar.
- Hantaran banyak fokus di ventrikel yang melepaskan impuls pada saat yang sama mengakibatkan hantaran tidak terjadi, tidak terjadi kontraksi ventrikel.
- Penanganan segera adalah melalui defibrilasi.



Gambar 13.17: Ventrikel Fibrilasi

i. Supra Ventrikular Takikardi (SVT)

- Takikardi reguler (frekuensi 140 - 280 kali per menit).
- Kompleks QRS sempit (durasi kompleks QRS < 0,12 detik).
- Gelombang P tidak jelas terlihat.

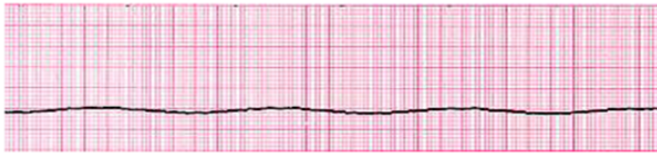


Gambar 13.18: Supra Ventrikular Takikardi

j. Asistol

- Irama tidak ada.
- Frekuensi tidak ada.

- Gelombang P mungkin ada, tetapi tidak dapat dihantarkan ke nodus AV dan ventrikel.
- Kompleks QRS tidak ada.
- Hantaran kemungkinan, hanya melalui atrium.



Gambar 13.19: Asistol

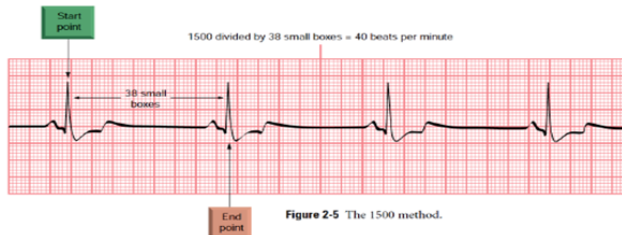
2. Frekuensi

Frekuensi jantung pada orang dewasa normal antara 60 - 100 kali/menit. Sinus takikardia ialah irama sinus dengan frekuensi jantung pada orang dewasa lebih dari 100 kali/menit, pada anak-anak lebih dari 120 kali/menit dan pada bayi lebih dari 150 kali/menit. Sinus bradikardia adalah irama sinus dengan frekuensi jantung kurang dari 60 kali/menit.

a. Cara menghitung frekuensi jantung bila teratur (reguler)

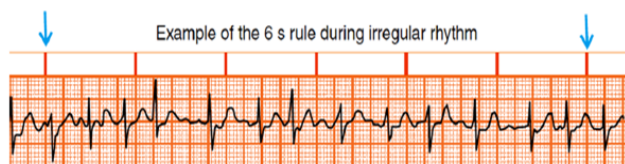
Bisa dilakukan dengan 2 cara, yaitu:

- 1500 dibagi dengan jumlah kotak kecil antara R-R interval atau P-P interval.
- 300 dibagi jumlah kotak besar antara R-R interval atau P-P interval.



Gambar 13.20: Menghitung Frekuensi Jantung Reguler

- b. Cara menghitung frekuensi jantung bila tidak teratur (irregular)
 Menghitung frekuensi jantung jika irama jantung tidak teratur yaitu dengan cara menghitung jumlah kompleks QRS dalam 6 detik lalu dikalikan dengan 10. Contoh: dalam 6 detik (30 kotak kecil, pada gambar di bawah adalah antara 2 panah) didapatkan 13 kompleks QRS lalu dikalikan 10 sehingga frekuensi jantung adalah 130 kali/menit).



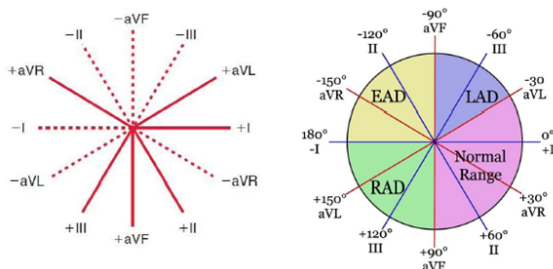
Gambar 13.21: Menghitung Frekuensi Jantung Ireguler

3. Aksis

Yang dimaksud dengan posisi jantung dalam elektrokardiografi adalah posisi listrik dari jantung pada waktu berkontraksi dan bukan dalam arti posisi anatomis. Axis pada manual ini yang akan dibahas adalah aksis frontal plane dan horizontal plane.

a. Frontal Plane

Pada pencatatan EKG kita akan mengetahui posisi jantung terhadap rongga dada. Untuk menghitung aksis jantung bisa menggunakan resultan vektor kompleks QRS di lead I dan lead aVF karena kedua lead tersebut memiliki posisi yang saling tegak lurus.



Gambar 13.22: Aksis Frontal Plane

b. Horizontal Plane

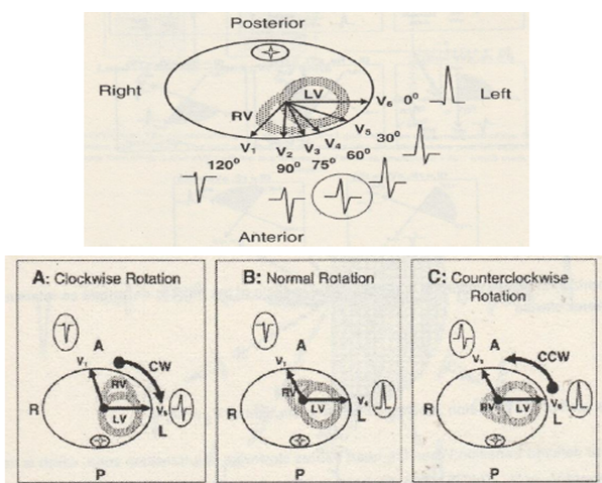
Pada beberapa kondisi dapat terjadi perputaran jantung pada aksis longitudinal, yaitu:

- Jantung berputar ke kiri atau searah jarum jam (clockwise rotation = CWR)

Arah perputaran ini dilihat dari bawah diafragma ke arah kranial. Pada keadaan ini ventrikel kanan terletak lebih ke depan, sedang ventrikel kiri lebih ke belakang. Ini dapat dilihat pada *lead prekordial* dengan memperhatikan *transitional zone*, di mana pada keadaan normal terletak pada V3 dan V4 ($\text{transitional zone} = R/S = 1/1$). Pada *clockwise rotation* tampak *transitional zone* lebih ke kiri, yaitu pada V5 dan V6.

- Jantung berputar ke kanan atau berlawanan dengan arah jarum jam (counterclockwise rotation = CCWR)

Pada keadaan ini ventrikel kiri terletak lebih ke depan, sedang ventrikel kanan lebih ke belakang. Pada *counterclockwise rotation* tampak *transitional zone* pindah ke kanan, yaitu V1 Atau V2.



Gambar 13.23: Aksis Horizontal Plane

Data yang harus Diperhatikan Ketika Melakukan Interpretasi EKG

Untuk membaca/interpretasi sebuah EKG, kita harus memperhatikan data-data di bawah ini:

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

Bab 14

Konsep Prosedur Resusitasi Jantung Paru

14.1 Henti Jantung

14.1.1 Pengertian Henti Jantung

Henti jantung adalah salah satu penyebab kematian utama yang sering terjadi pada masyarakat di era globalisasi, dan terjadi secara merata baik di negara maju maupun negara berkembang seperti Indonesia. Pada pasien dengan diagnosa penyakit jantung koroner 60% di antaranya mengalami kematian dikarenakan henti jantung.

Pada kasus dengan henti jantung harus mendapatkan penanganan yang baik, tepat dan cepat, karena sedikit kesalahan saja bisa berakibat fatal pada pasien. Secara keseluruhan kasus *cardiac arrest* terus meningkat dan memiliki catatan kejadian yang tinggi. Pada negara Amerika dan Kanada angka kejadian *cardiac arrest* mencapai 350.000 kasus per tahun (Sakinah, Fadil and Firdawati, 2019).

Henti jantung adalah kondisi gawat darurat dengan harapan hidup yang rendah (McCoy et al., 2019). dalam melakukan penanganan awal pasien *cardiac arrest* dengan cepat adalah tindakan Resusitasi Jantung Paru (RJP) yang

tentunya dilakukan oleh tenaga yang terlatih. Tindakan tersebut tentunya dapat meningkatkan peluang hidup pada kasus henti jantung, peluang hidup tiga kali setelah dilakukan RJP, namun dalam tindakan tersebut tentu memiliki risiko penularan yang tinggi dan biasanya terjadi pada pasien yang kritis. (Sartono et al., 2019)

Petugas rumah sakit atau fasilitas Kesehatan lainnya selalu melakukan yang terbaik pada tindakan RJP berkualitas tinggi yang memenuhi standar *American Heart Association* (AHA). Namun beberapa gagal dalam menyelamatkan hidup pasien, hal tersebut dipengaruhi beberapa faktor yaitu kedalaman kompresi dada, kecepatan dan terlalu cepat berhenti (Anderson et al., 2019).

Beberapa hal yang memengaruhi tindakan RJP adalah kualitas menurun dengan cepat rerata pada menit pertama, dikarenakan diperlukan tenaga yang lebih banyak. Dalam penelitian yang pernah dilakukan, didapatkan bahwa interupsi yang dilakukan selama RJP dapat meningkatkan kualitas RJP walaupun dilakukan oleh orang awam, dibandingkan dengan teknik kompresi saja. Selain itu jenis kelamin juga dapat memengaruhi kualitas RJP yang dilakukan, baik untuk orang awam dan penyelamat profesional, dan pelatihan fisik juga dapat meningkatkan kualitas atau durasi RJP (Ippolito et al., 2021).

RJP adalah prosedur yang menyebabkan kelelahan fisik. Oleh karena itu, direkomendasikan untuk melakukan resusitasi setiap dua menit dan diganti dengan petugas lainnya. Diketahui juga bahwa resusitasi dalam keadaan khusus atau dalam situasi ekstrem misalkan ketinggian, panas atau dingin dapat meningkatkan kecemasan kelelahan pada orang yang tidak terlatih.

Bukti ilmiah juga menunjukkan bahwa penggunaan APD menyebabkan perubahan, baik secara fisiologis dan dalam hal teknis tertentu keterampilan seperti keringat berlebih yang dapat mempercepat proses dehidrasi dan mengubah mekanisme termoregulasi. Beberapa ahli membuktikan dalam melakukan RJP pemakaian alat pelindung diri berpengaruh terhadap tindakan utamanya dalam melakukan kompresi (Fernández-Méndez et al., 2021).

Etiologi Henti Jantung

Masalah henti jantung pada pasien sebagian besar diakibatkan karena adalah masalah pada kelistrikan jantung sehingga mengakibatkan kondisi yang mengancam keselamatan pasien di mana pada jantung pasien mengalami masalah pada irama atau *aritmia maligna*.

Hal lain juga seperti henti jantung atau biasa disebut *cardiac arrest* dapat diakibatkan karena adanya kelainan yang sifatnya reversible, seperti *hipoksia*, *hipovolemia*, *hipotermia*, *tension pneumothorax*, *tamponade cardiac*, dan *hydrogen ion* (asidosis).

Selain yang disebutkan diatas ada hal lain yang menyebabkan henti jantung, yaitu (Andrianto, 2020):

1. Gangguan Pernapasan

Terhentinya aliran oksigen pada otak serta suplai seluruh organ diakibatkan karena tidak adanya suplai dari jantung yang merupakan akibat dari henti jantung. Hipoksia yang terjadi diakibatkan karena gangguan sistem pernapasan ataupun masalah pada pertukaran gas di alveolus. Kekurangan oksigen bisa karena hambatan pada jalan nafas, misalkan pasien penurunan kesadaran sehingga lidah jatuh ke belakang dan menutupi jalan napas, bisa juga karena adanya kondisi aspirasi dari isi lambung atau cairan pada lambung pasien. Faktor lain juga bisa menyebabkan gangguan pernapasan yaitu karena adanya depresi pada sistem pernapasan, overdosis obat ataupun bisa karena gangguan persarafan utamanya pada pernapasan.

2. Sirkulasi

Perdarahan yang terjadi pada pasien dapat menyebabkan syok hipovolemik yang memiliki risiko tinggi terjadinya henti jantung. Ketika terjadi syok karena rendahnya kadar oksigen, maka pasien akan mengalami kekurangan plasma serta cairan vaskuler, hal tersebut akan mengakibatkan terhambatnya suplai oksigen ke bagian-bagian atau ke organ-organ tubuh sehingga menyebabkan jantung tidak dapat berfungsi atau terjadi *cardiac arrest*.

Tanda-Tanda Henti Jantung

Menurut (Andrianto, 2020) beberapa tanda-tanda yang ditemukan pada pasien dengan henti jantung yaitu:

1. Ketika dilakukan cek nadi *radialis* maupun *femorals* tidak teraba sama sekali.

2. Breathing ditemukan abnormal, meskipun airway sudah normal namun sebagian kasus pernapasan abnormal dapat terjadi.
3. Ketika dilakukan cek respons baik verbal maupun dengan rangsangan nyeri, pasien tidak merespons sama sekali.

14.1.2 Code Blue

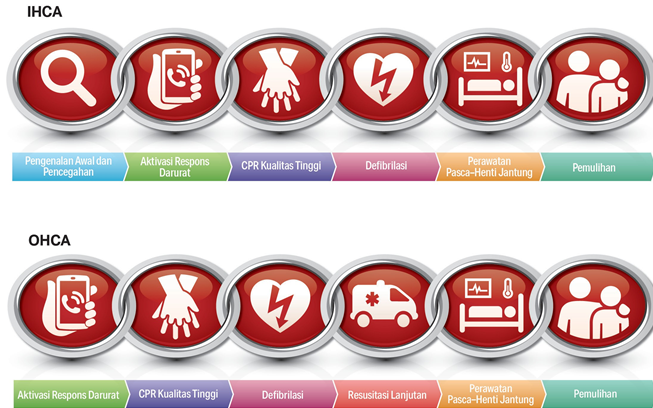
Sistem Code Blue

Code blue adalah sistem yang digunakan untuk memberikan tanda bahwa terjadi keadaan gawat darurat yaitu henti jantung pada seorang pasien yang memerlukan pertolongan sesegera mungkin di area rumah sakit. Henti jantung bisa terjadi di mana saja, termasuk di lingkungan rumah sakit, dan tidak mengenal siapa saja yang bisa mengalaminya, bisa saja terjadi pada pasien yang sudah dalam perawatan, pasien yang sedang rawat jalan, keluarga pasien, pengunjung rumah sakit, sampai pada petugas rumah sakit juga bisa mengalami hal tersebut. *Code blue* awalnya dikembangkan di Kansas Bethany Medical Centre, di Negara bagian Amerika Serikat sekitar tahun 2000.

Tujuan dari sistem ini adalah untuk menurunkan angka kematian yang disebabkan oleh henti jantung yang sering terjadi di rumah sakit (Intra Hospital Cardiac Arrest/IHCA). Salah satu analisis penyebab tingginya IHCA adalah pelaksanaan resusitasi yang tidak efektif. Karenanya dikembangkan sebuah sistem yang mampu melaksanakan resusitasi pada pasien henti jantung paru agar mampu berjalan efektif dan mampu memberi pertolongan optimal pada pasien (Rahmawati, Emaliyawati and Kosasih, 2019).

Pemantauan terhadap sistem yang sudah di uji coba mendapatkan hasil yang baik, poin-poin penting dalam melakukan Tindakan RJP menjadi suatu perhatian utama dalam pelaksanaannya, mulai saat melakukan pengkajian awal, pelaksanaan Tindakan sampai evaluasi pasien. Karena dilihat bahwa sistem dari *code blue* memiliki dampak yang positif dan dapat menurunkan angka kematian akibat henti jantung utamanya di lingkungan rumah sakit, maka sistem ini terus dikembangkan oleh negara-negara maju dan pada akhirnya diaplikasikan pada rumah sakit di seluruh dunia.

Dalam pengembangan sistem tersebut tentunya Indonesia tak ketinggalan dengan terus mengembangkan sistem ini dan menjadi satu bagian dalam pelayanan gawat darurat di rumah sakit (Rahmawati, Emaliyawati and Kosasih, 2019).



Gambar 14.1: Rantai Bertahan Hidup AHA Untuk IHCA Dan OHCA Dewasa (Lavonas et al., 2020)

Algoritma Code Blue

Algoritma Code Blue adalah suatu susunan dalam merespons kejadian Code Blue yang terjadi adapun Algoritma Code Blue antara lain (Saed & Mohd, 2017 dalam Azis et al., 2018):

1. Ditemukan pasien *Cardiac/Respiratory arrest*.
2. Petugas rumah sakit meminta bantuan dengan mengaktifkan *code blue* serta menghidupkan alarm.
3. Sambil menunggu *team code blue* datang penolong pertama terlebih dahulu melakukan BLS/CPR bila memiliki skill yang mumpuni. Jika tidak mampu melakukan BLS/CPR tunggu pertolongan datang dan amankan pasien.
4. Saat *code blue* diaktifkan, maka petugas yang berdinasi di sekitar tempat kejadian segera menuju lokasi kejadian dengan membawa set resusitasi.
5. Ketika *team code blue* sampai di lokasi, langsung mengambil alih resusitasi dan RJP dilanjutkan dan mendokumentasikan semua kegiatan yang dilakukan.
6. Langkah selanjutnya dalam memindahkan pasien sesegera mungkin ketika sudah stabil agar pasien diberikan perawatan lanjut, baik pada pasien yang dinyatakan tertolong ataupun meninggal juga tetap harus

sama-sama dipindahkan agar mendapatkan perawatan lebih lanjut ataupun laporan kematian.

Waktu Tanggap Dalam Penanganan Kegawatdaruratan

Untuk mengetahui tingkat keberhasilan penanganan pada pasien gawat darurat adalah dengan melihat tingkat kecepatan dalam melakukan pertolongan yang tepat pada pasien gawat darurat baik dalam kondisi normal sehari – hari atau ketika terjadi bencana. Tingkat kesuksesan respons time sangat tergantung terhadap kecepatan serta kualitas dalam melakukan pertolongan untuk menyelamatkan pasien ataupun mencegah terjadinya cacat sejak dari tempat kejadian, dalam perjalanan hingga pertolongan rumah sakit (Azis et al., 2018). Respons time merupakan waktu antara dari permulaan suatu kejadian gawat darurat hingga ditanggapi oleh petugas kesehatan dengan kata lain dapat disebut waktu tanggap, waktu tanggap yang baik bagi pasien yaitu ≤ 5 menit

Pada kasus-kasus penanganan *Code Blue* berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan beberapa peneliti sebelumnya didapatkan bahwa dari 139 total panggilan *Code Blue* didapatkan waktu kedatangan tim untuk kasus *Code Blue* berkisar antara 1 sampai 5 menit dengan rata-rata durasi 94,2 detik. Waktu kedatangan 1 menit sebanyak 56,8% dari kasus, 2 menit sebanyak 30,9% dari kasus, 3 menit sebanyak 11,5% dari kasus, dan 5 menit sebanyak 0,7% dari kasus (Azis et al., 2018).

14.2 Resusitasi Jantung Paru (RJP) Berkualitas

Resusitasi Jantung Paru

Tindakan ini merupakan suatu Tindakan gawat darurat yang dilakukan pada pasien dengan hasil pengkajian tidak teraba nadi karotis dan tidak ada pernapasan, ini disebut juga sebagai bantuan hidup dasar (BHD). Dalam melakukan BHD Tindakan yang dilakukan pada pasien adalah dengan memberikan kompresi pada dada dan memberikan ventilasi yaitu 30:2.

Resusitasi jantung paru merupakan suatu upaya mengembalikan fungsi jantung yang dilakukan pada pasien dengan henti jantung dan henti napas, di mana Tindakan ini untuk mencegah terjadinya kematian pada pasien.

Dalam penanganan kasus seperti diatas jika tidak dilakukan penanganan dengan cepat dan tepat maka akan dapat menyebabkan kematian pada pasien. Penanganan pasien dengan henti jantung menjadi salah satu tindakan yang harus dilakukan dengan cepat yang terdiri dari Tindakan kompresi dan ventilasi.

Kunci Utama Tindakan RJP

1. Ketepatan

Tindakan resusitasi dilakukan pada pasien dengan tujuan untuk mengembalikan denyut jantung dan pernapasan pasien, jika seorang penolong merasa tidak mampu untuk melakukan Tindakan tersebut, maka tidak disarankan karena tentunya akan berbahaya bagi penolong itu sendiri. Terdapat beberapa kondisi yang mengharuskan Tindakan RJP tidak dapat dilakukan yaitu (Andrianto, 2020):

- a. Harapan hidup pada pasien sangat kecil.
- b. Keputusan keluarga pasien untuk tidak dilakukan tindakan.
- c. Kemungkinan bagi pasien Kembali dalam keadaan normal berlangsung lama.

2. Kecepatan

Pada pasien yang mengalami henti jantung tentu memiliki yang Namanya waktu emas, karena kesempatan hidup pasien sangatlah kecil, jika tidak segera dilakukan pertolongan maka bisa terjadi kematian pada pasien dalam waktu 4-6 menit. Maka dari itu kecepatan dalam melakukan pertolongan juga merupakan hal yang penting bagi seorang penolong, jika hal tersebut diabaikan dan Tindakan pertolongan menjadi lebih lama, maka tentunya itu akan sangat berbahaya pada pasien dan bisa menyebabkan kematian (Andrianto, 2020).

Tahapan RJP

Resusitasi Jantung Paru merupakan Tindakan yang dilakukan ketika memberikan bantuan hidup dasar. Ini bertujuan untuk normalisasi fungsi jantung dalam memompa dan sirkulasi darah. (Lavonas et al., 2020).

1. Mengetahui keadaan lingkungan
Hal yang paling pertama dilakukan sebelum melakukan tindakan adalah memastikan keamanan diri sendiri sebagai penolong dan keamanan korban. Prinsipnya adalah aman diri, korban dan aman lingkungan. Hal ini penting dilakukan untuk mencegah kejadian berikutnya.
2. Response check
Hal yang kedua dilakukan adalah memastikan respons korban. Untuk mengetahui respons korban dapat dilakukan dengan memberikan stimulus verbal yaitu memanggil nama korban diikuti tangan menepuk bahu korban, atau stimulus nyeri yaitu menekan kuku pasien.
3. Meminta pertolongan dan aktivasi *Emergency Medical Service* (EMS)
Hal ini dilakukan apabila korban tidak memberikan stimulus. Dalam meminta pertolongan dapat dilakukan dengan teriak dan aktivasi EMS.
4. Posisi korban dan penolong
 - a. Pastikan korban dalam posisi supinasi pada permukaan yang keras.
 - b. Pengaturan posisi korban dilakukan metode log roll (kepala, leher, dan punggung digulingkan secara bersamaan).
 - c. Pastikan penolong dalam posisi nyaman saat memberikan RJP. Posisi berlutut sejajar dengan bahu pasien untuk pemberian resusitasi secara efektif.
5. Pemeriksaan jalan napas (airway)
Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui sumbatan pada jalan napas alam mulut. Jika terdapat sumbatan yang diakibatkan oleh benda asing segera dibersihkan dengan membuka mulut dengan *cross finger*. Penyumbatan karena cairan dikeluarkan dengan jari telunjuk dan tengah dengan dilapisi kasa steril, jika sumbatannya karena benda padat maka dikeluarkan menggunakan *finger sweep*.

6. Pernapasan

Tindakan dalam pernapasan adalah memerhatikan gerakan dinding dada, mendengarkan suara nafas pasien, seta merasakan hembusan nafas dari hidung, Tindakan ini juga disebut dengan *look listen and feel*. Tindakan ini dilakukan dalam waktu tidak lebih dari 6 detik, jika ditemukan kasus pasien teraba nadi karotis namun tidak ada pernapasan maka bisa dilakukan ventilasi 10-12 kali per menit.

7. Sirkulasi

Hal ini dilakukan untuk mengetahui nadi pasien. Pada tahapan ini adalah dengan melakukan palpasi pada nadi karotis pasien dengan menggunakan dua jari penolong. Jika nadi karotis tidak teraba dan juga tidak pernapasan maka segera untuk melakukan Tindakan resusitasi.

Mekanisme pemberian tindakan RJP:

- a. Posisi berada di samping korban.
- b. Korban dalam posisi aman (supinasi/ terlentang).
- c. Posisi kedua telapak tangan (saling menumpuk) pada kedua puting susu.
- d. Tegak lurus.
- e. Pemberian resusitasi jantung paru bisa dikatakan sesuai apabila memenuhi; melakukan kompresi dengan kedalaman minimal 2 inci / 5cm dengan kecepatan rata-rata 100-120 kali per menit dan tunggu meminimalkan adanya interupsi saat tindakan, melakukan ventilasi secukupnya, melakukan pergantian penolong minimal setelah 5 siklus, melakukan Tindakan kompresi dan ventilasi dengan rasio 30:2.

Prosedur Tindakan Resusitasi Jantung Paru

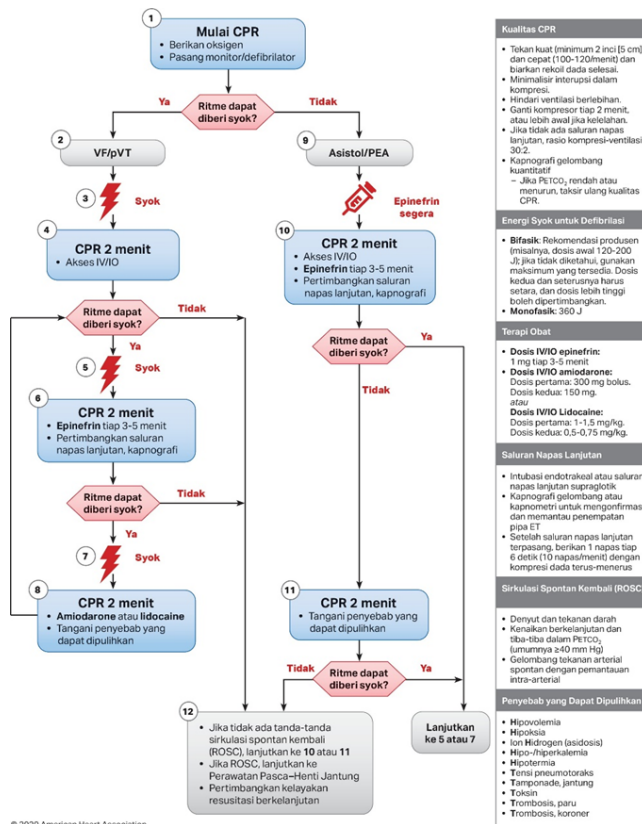
Persiapan alat:

1. BVM
2. Handscoon
3. APD
4. Menggunakan APD

Tindakan:

1. Prinsip 3A (aman diri, aman lingkungan, aman pasien).
2. Mengkaji tingkat kesadaran pasien.
 - a. Memanggil pasien sambil menepuk dengan lembut bahu pasien.
 - b. Kedua pemeriksaan ini dilakukan bersamaan secara simultan.
 - c. Meminta bantuan (aktifkan SPGDT) dengan berteriak “tolong ada pasien tidak sadar siapkan AED/Defibrillator”.
3. Saat menunggu bantuan tiba, periksa nadi karotis dan pernapasan pasien
 - a. Letakkan dua atau tiga jari penolong dileher pasien yang dekat penolong.
 - b. Periksa nadi karotis pasien kurang dari 10 detik, sambil mata penolong melihat pergerakan dada pasien.
4. Bila nadi karotis teraba, tetapi tidak ada pergerakan dada pada pasien, berikan satu kali bantuan nafas setiap 5 atau 6 detik, periksa nadi karotis setiap 2 menit.
5. Bila nadi karotis tidak teraba dan tidak ada pergerakan dada, lakukan kompresi jantung luar sebanyak 30x dan 2x bantuan nafas.
6. Cara kompresi
 - a. Letakkan tumit telapak tangan di *sternum* pada garis puting susu sedikit ke bawah.
 - b. Letakkan pangkal tangan lainnya diatas tangan pertama, kunci jari-jari kedua tangan, luruskan lengan hingga bahu tegak lurus dengan tangan dan siku harus selalu tegak lurus.
 - c. Tekan dengan kuat dan cepat, tekan sedalam 2-2,4 inci, pastikan menekan tulang dada dengan baik.
 - d. Setelah penekanan pastikan dada pasien Kembali ke posisi semula sebelum ditekan Kembali, tetapi tangan tetap menempel di dada.
 - e. Berikan penekanan yang lebih baik dengan kecepatan 100-120x per menit.
 - f. Lakukan penekanan dada berbanding dengan pemberian nafas buatan 30:2 pada orang dewasa, anak-anak atau bayi.

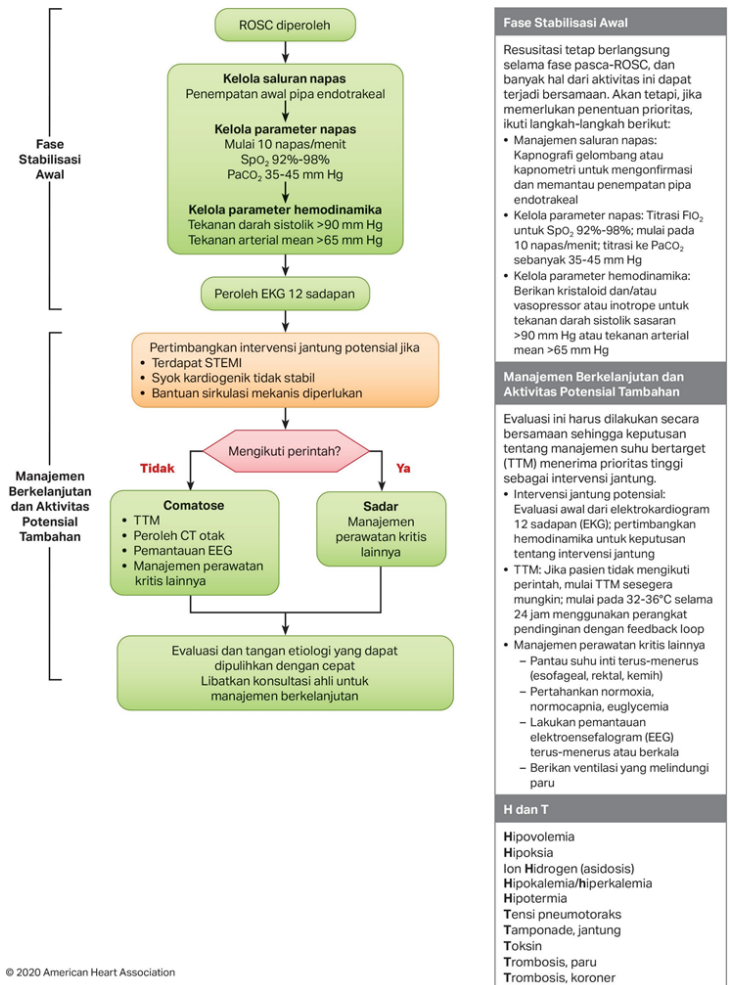
- g. Periksa nadi karotis setiap 2 menit (dalam 2 menit harus mencapai 5 siklus).
 - h. Bila nadi karotis belum teraba RJP lanjutkan kembali.
7. Cara membuka jalan nafas
- a. Sebelum memberikan bantuan nafas, buka jalan nafas dengan Teknik *head tilt chin lift*.
 - b. Periksa mulut pasien, jika ada sumbatan bersihkan terlebih dahulu, kemudian berikan bantuan nafas.
8. Setelah nadi karotis teraba, sudah ada pergerakan dada, dan pasien mulai bergerak, selanjutnya pasien diberi posisi mantap.



Gambar 14.2: Algoritma Henti Jantung Dewasa (Lavonas et al., 2020)

9. Tindakan Pemulihan

Tindakan ini dapat dilakukan apabila pasien kembali normal. Pemberian posisi ini dilakukan untuk mencegah sumbatan pada jalan napas yang bisa disebabkan oleh cairan.



Gambar 14.3: Algoritma Perawatan Pasca-Henti Jantung Dewasa (Lavonas et al., 2020).

Faktor Memengaruhi RJP

Keberhasilan dalam memberikan RJP tidak selamanya berjalan dengan baik, selalu ada faktor yang memengaruhi di antaranya adalah kurang maksimal pelatihan yang didapatkan, standarisasi, dan kurangnya update keterampilan melalui pelatihan-pelatihan.

Faktor lain yang memengaruhi pemberian RJP antara lain (Andrianto, 2020):

1. Umur

Penolong dengan kelompok umur tidak lebih dari 35 tahun rerata memiliki tenaga yang cukup untuk melakukan RJP sampai lima siklus. Penolong yang berusia 25 tahun masih memiliki kemampuan untuk mengambil volume oksigen maksimal dalam kategori cukup yaitu sebesar 47,7 ml/kg/menit. Akan tetapi volume oksigen ini akan mengalami penurunan kurang lebih 10 mg/kg/menit pada rentang umur 35 tahun ke atas, dan akan memengaruhi ketahanan tubuh yang menyebabkan penurunan aktivitas.

2. Jenis kelamin

Penolong dengan jenis kelamin laki-laki tentunya memiliki tenaga yang lebih besar dibandingkan perempuan, penolong laki-laki ketika melakukan RJP tentu lebih efektif dibandingkan perempuan. Hal tersebut dikarenakan hormon testosteron pada laki-laki mampu menstimulasi produksi *eritropoetin* pada ginjal dan akan memproduksi sel darah merah, selain itu tingginya proporsi kadar hemoglobin laki-laki yang menyebabkan laki-laki mampu lebih maksimal dalam pengambilan volume oksigen, itulah kenapa laki-laki mampu melakukan aktivitas yang lebih berat dari perempuan.

3. Index massa tubuh (IMT)

Standar IMT digunakan sebagai standar pengukuran yang dilakukan pada umur > 18 tahun. Hal ini tidak dianjurkan pada korban di bawah umur 18 tahun. Dalam IMT memiliki 4 kriteria hasil, antara lain <18,5 adalah BB kurang (*underweight*), 18,5-22,9 adalah kategori BB normal, 23-24,9 merupakan BB berlebihan (*overweight*) hal ini dapat dikatakan memiliki berisiko, dan 25-29,9 adalah BB obesitas.

4. Kelelahan

Banyak hasil penelitian menyatakan bahwa dalam melakukan tindakan resusitasi menyebabkan kelelahan pada penolong. Ketika saat melakukan tindakan mengalami kelelahan maka dapat dipastikan bahwa tindakan resusitasi tidak efektif lagi termasuk saat melakukan kompresi ataupun ventilasi. Pernyataan tersebut sejalan dengan teori yang menyatakan bahwa jika kontraksi otot dilakukan lebih dari 5-10 detik maka berisiko terjadinya proses glikolisis anaerob yang sumber utamanya adalah glikogen. Ketika glikogen yang dipecah, maka akan menyebabkan peningkatan kadar asam laktat yang menyebabkan seseorang mengalami kelelahan

5. Frekuensi pelatihan dan keterampilan

Pelatihan yang diikuti secara rutin dapat memengaruhi pengetahuan, rasa percaya diri, empati pertolongan dan keterampilan dalam memberikan RJP.

Daftar Pustaka

- AACN(2005). *Essentials of Critical Care Nursing, Third Edition* (Chulay, AACN Essentials of Critical Care Nursing). Mc Graw Hill 3. Comer. S.
- ACCCN's (2009). *Critical Care Nursing, 2nd ed.* Chatswood: Elsevier 5. Porte, W. (2008). *Critical Care Nursing Handbook*. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers 6. Schumacher, L. & Chernecky, C. C.
- Achsar, A. M., & Fatoni, A. Z. (2021) 'Manajemen Pasien Dekstroskoliosis Berat dengan Kegagalan Napas yang disebabkan oleh Syok Septik dan Pneumonia', *Journal of Anaesthesia and Pain*, 2(1), pp. 40–47. doi: doi.org/10.21776/ub.jap.2021.002.01.05.
- Ackerman MJ, Filart R, Burgess LP, et al. (2010). Developing next- generation telehealth tools and technologies: patients, systems, and data perspectives. *Telemedicine Journal of E Health*.
- Ackermann AD, Kenny G, Walker C.(2007). Simulator programs for new nurses' orientation: a retention strategy. *Journal of Nurses in Staff Development*.
- Aliso Viejo, CA. (2008). *American Association of Critical-Care Nurses*;
- Alspach, J. G. (2006). *AACN Core Curriculum for Critical Care Nursing, 6th Ed.*
- Alspach, J. G. (2006). *AACN Core Curriculum for Critical Care Nursing, 6th Ed.* Bench, S & Brown, K. (2011).
- American Association of Critical-Care Nurses.(2005). *AACN standards for establishing and sustaining healthy work environments: a journey to excellence. American Journal of Critical Care*.

- American Association of Critical-Care Nurses.(2011). AACN Standards for Establishing and Sustaining Healthy Work Environments. Aliso Viejo, CA.
- American College of Surgeon (2018) Advanced Trauma Life Support. Ninth Edit. Chicago: American College of Surgeon.
- American Heart Association. (2021). <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-attack/diagnosing-a-heart-attack/electrocardiogram-ecg-or-ekg>.
- American Nurses Association. (2015a). Health IT. Retrieved from <https://www.nursingworld.org/practice-policy/health-policy/health-it/American>
- Anderson, R. et al. (2019) ‘Optimal training frequency for acquisition and retention of high-quality CPR skills: A randomized trial’, *Resuscitation*, 135, pp. 153–161. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.033.
- Andrianto (2020) BUKU AJAR Kegawatdaruratan Kardiovaskular Berbasis Standar Nasional Pendidikan Profesi Dokter. Jawa Timur: Pusat Penerbit dan Percetakan Unair.
- Armola RR, Bourgault AM, Halm MA, et al. (2009). Upgrading the American Association of Critical-Care Nurses’ evidence- leveling hierarchy. *American Journal of Critical Care*.
- Arora V, Johnson J.(2006). A model for building a standardized hand-off protocol. *Joint Commission Journal of Quality and Patient Safety*.
- Asmadi. (2008). Teknik Prosedural Keperawatan Konsep dan Aplikasi Kebutuhan Dasar Klien. Jakarta. Salemba Medika.
- Azis, A. S. et al. (2018) GAMBARAN PELAKSANAAN CODE BLUE DI RUANG RAWAT INAP DEWASA RS. DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO.
- Baid, H., Creed, F. and Hargreaves, J. (2016) *Oxford Handbook of Critical Care Nursing* Oxford Handbook of Critical Care Nursing. 2nd edn. New York (NY): Oxford University Press.
- Barden C, Distrito C. (2005). Toward a healthy work environment. *Health Progress. for Acute and Critical Care Nursing Practice*.

- Barr et al. (2018). Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU . American journal of health-system pharmacy.
- Bloom, J.E. et al. (2022) 'Incidence and Outcomes of Nontraumatic Shock in Adults Using Emergency Medical Services in Victoria, Australia', *JAMA Network Open*, 5(1), p. E2145179. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.45179.
- Boltz, M. et al. (2020) Evidence-Based Geriatric Nursing Protocols for Best Practice. New York, NY: Springer Publishing Company. doi: 10.1891/9780826188267.
- Booker, K. J. (2015) Critical Care Nursing: Monitoring and Treatment for Advanced Nursing Practice, Critical Care Nursing: Monitoring and Treatment for Advanced Nursing Practice. USA: Wiley Blackwell. doi: 10.1002/9781118992845.
- Burn, S. M. and Delgado, S. A. (2019) AACN Essentials of Critical Care Nursing. Fourth Edi. United States: McGraw Hill Education.
- Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD eds. (2018) Noncardiovascular Monitoring. In: Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. 6th ed. New York. Mac Graw-Hill education Lange,.
- Calzavacca P, Licari E, Tee A, et al. (2010). The impact of Rapid Response System on delayed emergency team activation patient characteristics and outcomes—a follow-up study. *Resuscitation*.
- Campbell, K.N. (1999) 'Adult education: Helping adults begin the process of learning', *AAOHN Journal*, 47(1), pp. 31–40.
- Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, et al. (2010). Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*.
- Cronenwett L, Sherwood G, Gelmon SB. (2009). Improving quality and safety education: the QSEN Learning Collaborative. *Nursing Outlook*.
- Cummings J, Krsek C, Vermoch K, et al. (2007). Intensive care unit telemedicine: review and consensus recommendations. *American Journal of Medical Quality*.

- Curley MA. (1998). Patient-nurse synergy: optimizing patients' outcomes. *American Journal of Critical Care*.
- Delaney, M.M. and Friedman, M.I. (2015) 'Impact of a Sepsis Educational Program on Nurse Competence', *The Journal of Continuing Education in Nursing*, 46(4). doi:10.3928/00220124-20150320-03.
- Delmar's (2012). *Critical Care Nursing Care Plans*. 2nd ed. Clifton Park: Thomson Delmar Learning 4. Elliott, D., Aitken, L. & Chaboyer, C.
- Dempsey, T. M. et al. (2019) 'Special Populations', *Critical Care Clinics*, 35(4), pp. 677–695. doi: 10.1016/j.ccc.2019.06.010.
- Devlin et al. (2018). *Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU*. USA : Society Of Critical Care Medicine.
- Dharma, S. (2014). *Cara mudah membaca EKG*. vii-34. Jakarta: EGC.
- Doswell, W.. and Erlen, J.A. (1998) 'Multicultural issues and ethical concerns in the delivery of nursing care interventions.', *The Nursing clinics of North America*, 33(2), pp. 353–361.
- Doucette JN.(2006). *View from the cockpit: what the airline industry can teach us about patient safety*. *Nursing*.
- Eaton-Spiva L, Buitrago P, Trotter L, et al. (2010). *Assessing and redesigning the nursing practice environment*. *Journal of Nursing Administration*.
- El Hussein, M. T. and Kilfoil, L. (2020) 'Using your "head backward" in the management of diabetic ketoacidosis', *Nurse Practitioner*, 45(1), pp. 7–11. doi: 10.1097/01.NPR.0000615576.42292.68.
- Emergency Nurses Association (2013) *Sheehy's Manual of Emergency Care Seventh Edition*. 7th edn. Missouri: Elsevier.
- Ersek, M. et al. (1998) 'Multicultural considerations in the use of advance directives.', *Oncology nursing forum*, 25(10), pp. 1683–1690.
- Evans, L. et al. (2021) 'Surviving sepsis campaign : international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021', *Intensive Care Medicine*, 47(11), pp. 1181–1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y.

- Fernández-Méndez, M. et al. (2021) 'Analysis of physiological response during cardiopulmonary resuscitation with personal protective equipment: A randomized crossover study', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(13). doi: 10.3390/ijerph18137093.
- Gill, 2(015). *Management of Pain, Agitation, Delirium, and Neuromuscular Blockade in Adult Intensive Care Unit Patients*. USA : Virginia Commonwealth University.
- Gonce., D. Fontaine, et al. (2012). *Keperawatan Kritis Pendekatan Asuhan Holistik*. Jakarta : EGC.
- Graham P. (2006). Critical care education: experience with a community-based consortium approach. *Critical Care Nursing Quarterly*. 2006;29(3):207-217.
- Grimes C, Thornell B, Clark AP, et al.(2007). Developing rapid response teams: best practices through collaboration. *Clinical Nurse Special-ist*.
- Guyton, A. C., Hall, J. E. (2006). *Textbook of medical physiology*. 11th edition. Philadelphia: Elsevier Saunder.
- Haig KM, Sutton S, Whittington J. (2006). SBAR: a shared mental model for improving communication between clinicians. *Joint Commission Journal of Quality and Patient Safety*.
- Halm, M.A. et al. (1993) 'Behavioral Responses of Family Members during Critical Illness', *Clinical Nursing Research*, 2(4), pp. 414–437.
- Harrington DH. (2020) Hemodynamic monitoring. In: McLaughlin MA. eds. *Cardiovascular Care made Incredibly Easy*. 4th ed. Philadelphia. Wolters Kluwer,.
- Harris, P. R. E. (2016). The normal electrocardiogram: Resting 12-lead and electrocardiogram monitoring in the Hospital. *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 28(3). 281–296. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2016.04.002>.
- Hartmann, R.A., Draeger, J.O. and Bernstein, M.M. (1991) 'Patient literacy training: New challenge for patient education', *Patient Education and Counseling*, 17(2), pp. 147–152.
- Haryatun, Nunuk., & Sudaryanto, Agus. (2008). *Perbedaan Waktu Tanggap Tindakan Keperawatan Pasien Cedera Kepala Kategori I-V Di Instalasi*

- Gawat Darurat RSUD dr. Moewardi. *Jurnal Berita Ilmu Keperawatan*, Volume 1. No 2 Hal 69-74.
- Hendrich AL, Lee N. (2005). Intra-unit patient transports: time, motion, and cost impact on hospital efficiency. *Nursing Economics*.
- Herman, dkk. (2022). *Pengantar Keperawatan Kritis*. PENERBIT CV.EUREKA MEDIA AKSARA.
- Hinkle, J. L., Cheever, K. H. and Overbaugh, K. (2022) *Text Book OF Medical-Surgical Nursing*, News.Ge. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Hinkle, J. L., Cheever, K. H. and Overbaugh, K. J. (2022) *Brunner & Suddarths's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. 15th edn. China: Wolters Kluwer.
- HIPERCCI Pusat. (2018). *Modul Pelatihan Keperawatan Intensif Dasar*. Jakarta : Inmedia .
- Ihlenfeld JT. (2005). Hiring and mentoring graduate nurses in the intensive care unit. *Dimensions of Critical Care Nursing*.
- Institute for Healthcare Improvement. (2011). *Protecting 5 Million Lives from Harm Campaign*.
<http://www.ihl.org/offerings/Initiatives/PastStrategicInitiatives/5MillionLivesCampaign/Pages/default.aspx>;
- Ippolito, M. et al. (2021) 'Physical activity and quality of cardiopulmonary resuscitation: A secondary analysis of the MANI-CPR trial', *American Journal of Emergency Medicine*, 50, pp. 330–334. doi: 10.1016/j.ajem.2021.08.039.
- Janes Jainurakhma., dkk.(2021). *Caring Perawat Gawat Darurat*. Jakarta. Yayasan Kita Menulis
- Jevon dan Ewens. (2009). *Pemantauan Pasien Kritis Seri Ketampilan Klinis Esensial untuk Perawat edisi kedua*. Jakarta: Erlangga.
- Jevon, P., Ewens, B. and Humphreys, M. (2008) *Nursing medical emergency patients*.
- Kaddoura MA.(2010). Effect of the essentials of critical care orientation (ECCO) program on the development of nurses' critical thinking skills. *Journal of Continuing Education in Nursing*.

- Kaddoura MA.(2010). New graduate nurses' perceptions of the effects of clinical simulation on their critical thinking, learning, and confidence. *Journal of Continuing Education in Nursing*.
- Keaveny, J. (2019) 'Critical Care Diabetes Education. Who, What, When, Where, and Why.', *Critical Care Nursing Clinics of North America*. Elsevier Inc, 25(1), pp. 123–130. doi: 10.1016/j.ccell.2012.11.006.
- Kemenkes (2014) Peratuturan Menteri Kesehata Republik Indonesia Nomor 79 Tahun 2014 Tentang Penyelenggaraan Pelayanan Geriatri di Rumah Sakit.
- Kemenkes RI. (2010). Tentang Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan ICU di Rumah Sakit. JAKARTA: Kementrian Kesehatan RI.
- Keogh, J., & Weaver, A. (2021) *Critical care nursing DeMYTiFieD*. Second. New York: Mc Graw Hill.
- Kislitsina, O.N. et al. (2019) 'Shock – Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics', *Current Cardiology Reviews*, 15(2), pp. 102–113. doi:10.2174/1573403x15666181212125024.
- Kleinpell, R. et al. (2019) 'International critical care nursing considerations and quality indicators for the 2017 surviving sepsis campaign guidelines', *Intensive Care Medicine*, 45(11), pp. 1663–1666. doi:10.1007/s00134-019-05780-1.
- Knowles, M.S., Holton, E.F. and Swanson, R.A. (1998) *The Adult Learner*. 5th edn. TX: Gulf Publishing.
- Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds.(1999). *To Err is Human: Building a Safer Health System*. ashington, D.C.: National Academy Press
- Kusumawati, R., dkk. *Buku pedoman laboratorium keterampilan klinis: Pemasangan elektrokardiografi (EKG)*. Surakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret.
- Lavonas, E. J. et al. (2020) 'American Heart Association tahun 2020 PEDOMAN CPR DAN ECC.', *Hospital management*, 86(2).
- LeMone and Priscilla (2017) *Medical- surgical nursing:critical thinking for person-centred care*. 3 rd editi, *Medical-Surgical Nursing Critical Thinking for Person-Centred Care*. 3 rd editi. Australia: Pearson. Available at: www.pearson.com.au.

- Leske, J.S. (1998) 'Treatment for family members in crisis after critical injury', *AACN Advanced Critical Care*, 9(1), pp. 129–139.
- Linda D, U., Kathleen M, S. and Mary E, L. (2022) *Critical Care Nursing Diagnosis and Management*. 9th editio. California: Elsevier. doi: 10.1080/00221346908981514.
- Lindsey G, Kleiner B. (2005). Nurse residency program: an effective tool for recruitment and retention. *Journal of Health Care Finance*.
- Litch B. (2007). How the use of bundles improves reliability, quality and safety. *Healthcare Executive*.
- Liu, C.X. et al. (2021) 'Study on clinical nursing pathway to promote the effective implementation of sepsis bundle in septic shock', *European Journal of Medical Research*, 26(1), pp. 1–6. doi:10.1186/s40001-021-00540-8.
- Mansjoer, arif.dkk. (2001). *Kapita Selektta Kedokteran* ,Ed-3, jilid I. Jakarta:FKUI Media Aesculapius
- Marlisa, & Situmorang, R. (2019) 'Gambaran Pengetahuan Perawat Terhadap Perubahan Saturasi Oksigen Pada Pasien Gagal Napas Yang Dilakukan Suction Endotracheal Tube (ETT) di Ruang Intensive Care Unit (ICU) RSUPH. Adam Malik Medan', *Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan*, 1(1).
- Martin, S.D. (1994) 'Perceived needs of families of long-term critical care patients: a brief report.', *Heart & Lung: the Journal of Critical Care*, 23(6), pp. 515–518.
- Mary, L. S., Klein, D. G. and Moseley, M. J. (2016) *Introduction Critical Care Nursing*. 6th edn. Cina: Elsevier Saunder.
- McCoy, C. E. et al. (2019) 'Randomized controlled trial of simulation vs. standard training for teaching medical students high-quality cardiopulmonary resuscitation', *Western Journal of Emergency Medicine*, 20(1), pp. 15–22. doi: 10.5811/westjem.2018.11.39040.
- McKnight M.(2004). Hospital nurses: no time to read on duty. *Journal of Electronic Resources in Medical Libraries*.
- Morton, P. G. and Fontaine, D. K. (2018) *Critical care nursing: A holistic approach*. 11th edn. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.

- Morton, P. G. and Fontaine, D. K. (2018) *Critical Care Nursing: A Holistic Approach*. Eleventh E. Lippincott Williams & Wilkins Ovid Technologies.
- Morton, P. G. et al. (2017) *Keperawatan Kritis : Pendekatan Holistic Asuhan Keperawatan*. Jakarta: EGC.
- Morton, P.G. et al. (2013) *Keperawatan Kritis : Pendekatan Asuhan Holistik*. 8th edn. Edited by N.B. Subekti et al. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Morton, P.G. et al. (2017) *Keperawatan Kritis*. Eight. Jakarta: EGC.
- Muhlisin, A. (2011). *Dokumentasi Keperawatan*. Penerbit Yogyakarta : GosyenPublishing.
- Nengsih, D.K. (2015) *Penatalaksanaan Kegawatan Syok*. Malang: UB Press.
- Nurhalimah (2016) *Modul Bahan Ajar Cetak Keperawatan : Keperawatan Jiwa*. 1st edn, Kemenkes RI. 1st edn. Jakarta: Kemenkes RI.
- Nurses Association. (2015b). *Scope and standards of practice: Nursing informatics*. Silver Spring, MD: Author.
- Oka, R., Burke, L.E. and Sivarajan Froelicher, E.S. (1995) *Emotional responses and inpatient education*. 3rd edn. Cardiac Nursing.
- Oriol MD.(2006). *Crew resource management: applications in health-care organizations*. *Journal of Nursing Administration*.
- Otani, S. and Coopersmith, C.M. (2019) 'Gut integrity in critical illness', *Journal of Intensive Care*, 7(1), pp. 1–7. doi:10.1186/s40560-019-0372-6.
- Palazzo, M.O. (2001) 'Teaching in Crisis: Patient and Family Education in Critical Care', *Crit Care Nurs Clin North Am*, 13, pp. 83–92.
- Perko and Kreigh (1988) *Mental Health Psychiatric Nursing*. Prentice - Hall International, Inc.
- Perrin, K. O. and MacLeod, C. E. (2018) *Understanding The Essentials of Critical Care Nursing*. Third edit. Pearson. doi: 10.7748/ns.13.48.59.s51.
- Pinto, C.L.R. et al. (2021) 'Septic shock : Clinical indicators and implications to critical patient care', *Journal of Clinical Nursing*, 30(July 2020), pp. 1607–1614. doi:10.1111/jocn.15713.

- Potter, Perry. (2010). *Fundamental Of Nursing: Konsep, Proses and Practice*. Edisi 7. Vol. 3. Jakarta : EGC.
- Potter, Perry. (2009) *Fundamental Keperawatan*, Edisi 7. Jakarta: Salemba Medika.
- Powell SM, Hill RK. (2006). My copilot is a nurse—using crew re-source management in the OR. *AORN Journal*.
- PPNI (2016a) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2016b) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2017) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia : Definisi dan Tindakan Keperawatan*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI (2019) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia : Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan (1st ed)*. Jakarta: DPP PPNI.
- Prgomet M, Morrell MC, Nicholson M, Lake R, Long J. (2016) Vital sign monitoring on general wards: clinical staff perception of current practices and the planned introduction of continuous monitoring technology. *International J for Quality in Health care.*; 28 (4): 515-21.
- Priharjo, Robert. (2007). *Pengkajian Fisik Keperawatan*. Jakarta: EGC.
- Pronovost P, Berenholtz S, Dorman T, et al. (2003). Improving communication in the ICU using daily goals. *Journal of Critical Care*.
- Rahmawati, A., Emaliyawati, E. and Kosasih, C. E. (2019) 'Identifikasi Pelaksanaan Code Blue: Literature Review', *Jurnal Keperawatan Sriwijaya*, 6, pp. 7–12.
- Ranti, E. G. et al. (2022) 'Manajemen Gagal Napas Et Causa Ketoasidosis Diabetikum Di ICU : Suatu Studi Kasus', *JIM FKep*, 1(1), pp. 63–70.
- Reddish MV, Kaplan LJ. (2007). When are new graduate nurses competent in the intensive care unit? *Critical Care Nursing Quarterly*. 2007;30(3):199-205.
- Redman, B.K. (1993) 'Patient education at 25 years; where we have been and where we are going', *Journal of advanced Nursing*, 18(5), pp. 725–730.

- Romli, L. Y. and Indrawati, U. (2018) Modul Pembelajaran: Keperawatan kritis. Jombang: Icme Press.
- Rosenfeld B. (2009). eICU: more data are now available. Health Affairs.
- Rosidawati, (2018). Manajemen Nyeri Diarea Keperawatan Kritis. Tasikmalaya : Universitas Muhammadiyah/
- Rowe & Fletcher. (2008). Sedation In The Intensive Care Unit. Inggris : British Journal of Anaesthesia. Vol. 8
- Sakinah, S., Fadil, M. and Firdawati, F. (2019) 'Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Tingkat Pengetahuan Dokter Jaga IGD tentang Penatalaksanaan Kasus Henti Jantung di Rumah Sakit Tipe C se-Sumatera Barat', Jurnal Kesehatan Andalas, 8(1), p. 1. doi: 10.25077/jka.v8.i1.p1-9.2019.
- Sartono et al. (2019) Basic Trauma Cardiac Life Support. Bekasi: Gadar Medik Indonesia.
- Saunders (2014). Nursing Survival Guide: CriticalCare & Emergency Nursing, 2e. Saunders Urden, L.D., Stacy, K. M. & Lough, M. E.
- Saver, C.L. (1999) The three faces of the Internet. Nursing Spectrum.
- Scalzi, C.C., Burke, L.E. and Greenland, S. (1980) 'Evaluation of an inpatient educational program for coronary patients and families.', Heart and Lung : Journal of Acute and Critical Care, 9(5), pp. 846–853.
- Schaffner, M.A.R.I.L.Y.N. (1995) 'Patient teaching methods and materials.', Gastroenerology Nursing: the Official Journal of the Society of Gastroenterology Nurses and Associates, 18(1), pp. 16–19.
- Setiawan, B. A., Jusak, Puspasari, I. (2018). Anomali sinyal EKG untuk keamanan transmisi data pada sebuah node sensor. Tesis. Surabaya: Institut Bisnis dan Informatika STIKOM.
- Shannon SE, Long-Sutehall T, Coombs M.(2011). Conversations in end-of-life care: communication tools for critical care practi-tioners. Nursing in Critical Care.
- Sherwood, L. (2010). Human physiology: from cell to system. 7th edition. Toronto: Brooks/Cole Cengage Learning.

- Simpson SQ, Peterson DA, O'Brien-Ladner AR. (2007). Development and implementation of an ICU quality improvement checklist. AACN Advanced Critical Care.
- Smeltzer, C Suzanne dan Bare, Brenda G. (2001). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, Ed-8, Jakarta:EGC
- Smeltzer, S. C. and Bare, B. G. (2002) Buku Ajar Medikal Bedah. Jakarta: EGC.
- Smith AP. (2004). Partners at the bedside: the importance of nurse-physician relationships. Nursing Economics.
- Society of Critical Care Medicine. About SCCM. <http://www.sccm.org/SCCM/About1SCCM/>
- Solet DJ, Norvell JM, Rutan GH, et al. (2005). Lost in translation: challenges and opportunities in physician-to-physician communication during patient handoffs. Academic Medicine.
- Stevens JD, Bader MK, Luna MA, et al. (2011). Implementing standardized reporting and safety checklists. American Journal of Nursing.
- Stillwell, S. B. (2011) Pedomani Keperawatan Kritis. 3rd edn. Jakarta: EGC.
- Struzek, C.F. et al. (2020) 'Incidence and mortality of hospital - and ICU - treated sepsis : results from an updated and expanded systematic review and meta - analysis', Intensive Care Medicine, 46(8), pp. 1552–1562. doi:10.1007/s00134-020-06151-x.
- Sudjud, Indriasari & Yulriyanita, (2014). Sedasi dan Analgesia di Ruang Rawat Intensif. Bandung : Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran/ Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung.
- Sulastomo, H., dkk. (2019). Buku manual keterampilan klinis: Interpretasi pemeriksaan elektrokardiografi (EKG). Surakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret.
- Sundar E, Sundar S, Pawlowski J, et al. (2007). Crew resource management and team training. Anesthesiology Clinics.
- Susana, S. A. et al. (2007) Terapi Modalitas Dalam Keperawatan Kesehatan Jiwa: Disertai Standar Operasional Prosedur. Yogyakarta: Mitra Cendikia Press.

- Sutawijaya, R. B. (2009). Gawat Darurat, Aulia. Yogyakarta: Publishing.
- Depkes RI. (2010). Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2009. JAKARTA: Kementrian Kesehatan RI.
- Suwardianto, Prasetyo, dan Utami. (2017.) Physical Function (Motor Activity) Pada Pasien Kritis Dengan Sedation Di Intensive Care Unit. Malang : Jurnal Ilmu Kesehatan. Vol 5 No 2.
- Tabima DM, Philip JL, Chesler NC. (2013) Right Ventricular - Pulmonary Vascular Interactions. Feature Analysis of Lower Extremity Arterial Lesions in 162 Diabetes Patiens. J of Diabetes Research.: 1.
- Taghavi, S., Nassar, A.. and Askari, R. (2022) Hypovolemic shock. StatsPears Publishing.
- Tahir, M. Y., Setiawan, E. B. (2020). Pembangunan prototype aplikasi elektrokardiogram (EKG) berbasis mobile. Bandung: Universitas Komputer Indonesia.
- The Joint Commission.(2011).National Patient Safety Goals. <http://www.jointcommission.org/PatientSafety/NationalPatientSafetyGoals>
- Thompson D, Holzmueller C, Hunt D, et al. (2005). A morning brief-ing: setting the stage for a clinically and operationally good day. Joint Commission Journal of Quality and Patient Safety.
- Tscheschlog, B. A. and Jauch, A. (2015) Emergency Nursing Made Incredibly Easy. 2nd editio. Philadelphia: Wolter Kluwers.
- Tucker, S. M. et al. (2008) Standar Perawatan Pasien: Perencanaan Kolaboratif & Intervensi Keperawatan. Jakarta: EGC.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2011). Partnership for Patients: Better Care, Lower Costs. <http://www.healthcare.gov/compare/partnership-for-patients/index.html>;
- Urden, L. and Stacy K. (2010). Critical Care Nursing Diagnosis and Management. Canada : Mosby Elsevier
- Urden, L. D., Lough, M. E. and Kathleen, M. S. (2016) Priorities in Critical Care Nursing, 7nd Edition. Seventh ed, Dimensions of Critical Care Nursing. Seventh ed. California: Elsevier. doi: 10.1097/00003465-199611000-00008.

- Urden, L.D., Stacy, K.M. and Lough, M.E. (2022) *Critical Care Nursing: Diagnosis and Management*. 9th edn. Missouri: Elsevier.
- Varon, J. (2016) *Handbook of Critical and Intensive Care Medicine, Handbook of Critical and Intensive Care Medicine*. Cham: Springer International Publishing. doi: 10.1007/978-3-319-31605-5.
- Vouzavali FJD, Papathanassoglou EDE, Karanikola MNK, et al. '(2011). The patient is my space': hermeneutic investigation of the nurse-patient relationship in critical care. *Nursing in Critical Care*.
- Walters AJ. (1995). A Heideggerian hermeneutic study of the practice of critical care nurses. *Journal of Advanced Nursing*.
- Weinrich, S.P. (1999) *The high risk of low literacy*. 4th edn. Reflections.
- Widodo, Untung. (2014). *Tinjauan Pustaka Nyeri, Agitasi dan Delirium Pada Pasien Kritis di Intensive Care Unit*. Yogyakarta : Jurnal Komplikasi Anestesi UGM Volume 1 Nomor 3.
- Wijaya, A.S. (2019) *Kegawatdaruratan Dasar*. First. Jakarta: Trans Info Media.
- Woodruff, D. W. (2015) *Critical Care Nursing Made Incredibly Easy!:* Third edition. Third edit, *Critical Care Nursing Made Incredibly Easy!:* Fourth Edition. Third edit. New York: Lippincott Williams and Wilkins.
- Young LB, Chan PS, Cram P. (2010). Staff acceptance of tele-ICU coverage: a systematic review. *Chest*.
- Zou, T. et al. (2020) 'Hemodynamics in Shock Patients Assessed by Critical Care Ultrasound and Its Relationship to Outcome : A Prospective Study', *BioMed*, 2020. doi:<https://doi.org/10.1155/2020/5175393> Research.
- Zuliani., dkk.(2022). *Keperawatan Kritis*. Jakarta. Yayasan Kita Menulis

Biodata Penulis



Ns. Dewi Damayanti, M.Kep, Sp.Kep.MB.WOC (ET) N lahir di Wonosobo, 28 Desember 1980. Lahir dari pasangan Drs. Subandi (Alm) dan Ibu Dra. Winarti Retnoningtyas. Riwayat Pendidikan Profesi Keperawatan, lulus D3 Keperawatan tahun 2000 di Akper Panca Bhakti Bandar Lampung . Lulus PSIK FK dan Profesi Ners di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Yogyakarta tahun 2004. Lulus Megister Ilmu Keperawatan dan Ners Spesialis Onkologi di Fakultas Ilmu Keperawatan

Universitas Indonesia Tahun 2016. Menyelesaikan pendidikan Indonesian Enterostomal Terapi Nurse (ETNEP) yang diselenggarakan oleh World Council Enterostomal Therapy Nurse di Wo Care Center Bogor tahun 2019. Mulai tahun 2005 sampai dengan sekarang bekerja sebagai Staf Pengajar Prodi DIII Keperawatan Stikes Panca Bhakti Bandar Lampung. Mengampu Mata Ajar Keperawatan Medikal Bedah dan Keperawatan gawat Darurat, Keperawatan Dasar, Keperawatan Gerontik, Keperawatan Komunitas dan Keluarga. Aktif melakukan penelitian berbagai jurnal ilmiah mengenai, Wound, Stoma dan Continent dan keperawatan medikal bedah dan menulis buku. Aktif sebagai edukator ,pembicara seminar dan aktif sebagai trainer pelatihan Wound, Stoma dan Continan.



Gilny Rantung adalah dosen di Fakultas Keperawatan, Universitas Advent Indonesia. Sebelum bekerja sebagai dosen ia adalah perawat praktisi yang bekerja di Instalasi Gawat Darurat. Gilny menamatkan Sarjana Keperawatannya dari Universitas Advent Indonesia, dan melanjutkan pendidikan Magister Keperawatan dengan peminatan Keperawatan Kritis di Universitas Padjadjaran. Pendidikan terakhir adalah Doctor of Philosophy dari Monash University, Australia, dengan peminatan

keperawatan gawat darurat.



Tumpal Manurung lahir di Sirungkongon, pada 15 Desember 1986. Ia tercatat sebagai lulusan Sarjana (S1), Profesi Ners STIKes Deli Husada Delitua Tahun 2014. Dan Lulusan S2 Keperawatan Universitas Sumatera Utara Tahun 2017. Pada saat ini penulis bekerja sebagai tenaga pendidik di Prodi D3 Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Arjuna.



Ns. Donny Mahendra, S.Kep., M.Kep lahir di Keranji Mancal, 10 Agustus 1993 merupakan anak pertama dari lima bersaudara. Penulis mengawali karir dengan menyelesaikan pendidikan Diploma III Keperawatan di Akper Dharma Insan Pontianak pada tahun 2014 kemudian penulis menyelesaikan studi sarjana dan profesi ners di STIK Sint Carolus pada tahun 2017. Pada tahun 2022, Penulis menyelesaikan studi S2 Keperawatan di Universitas Padjadjaran Bandung. Saat ini Penulis menjadi dosen tetap di salah satu Universitas swasta di DKI Jakarta yaitu Prodi Keperawatan Fakultas Vokasi Universitas

Kristen Indonesia.

Sejak tahun 2021 hingga kini dipercayakan menjadi dosen pembimbing mahasiswa tingkat program studi. Penulis mengajar konsentrasi mata kuliah keperawatan gawat darurat dan keperawatan kritis.

Email Penulis: donymhndr9@gmail.com



Staf Dosen Program Studi Ilmu Keperawatan dan Ners. 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.



Siti Latipah lahir di Ciamis, pada 22 Januari 1978. Ia tercatat sebagai lulusan Magister Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3) dari FKM Universitas Indonesia serta Magister Keperawatan di Sint Carolus Jakarta. Wanita yang kerap disapa Mimie ini bangga berprofesi sebagai Ibu rumah tangga dan memiliki pekerjaan tambahan sebagai dosen di Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Tangerang. Kerap ikut serta dalam kegiatan sosial baik yang diselenggarakan di lingkungan internal Universitas Muhammadiyah Tangerang maupun kegiatan luar lingkungan kampus. Memiliki motto hidup: Menjalani ketetapan Allah SWT dengan penuh suka cita dan penuh keihlisan. Puncaknya arti cinta adalah Mencintai Allah, lembahnya adalah mencintai mahluk Allah SWT.



Harjati lahir di Jakarta, pada 1 Desember 1970. Ia tercatat sebagai lulusan D III Keperawatan Akper Depkes Jakarta Institut Bisnis Nusantara. Program D IV Keperawatan PSIK FK Universitas Hasanuddin dan Pascasarjana Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin. Wanita yang kerap disapa Har ini adalah anak dari pasangan Madari (ayah) dan Suyanti (ibu). Harjati saat ini bekerja di Akper Yaspen Jakarta.



Enni Juliani lahir di Laras, pada 11 Juli 1970. Ia tercatat sebagai lulusan sarjana Keperawatan Universitas Indonesia, Magister Keperawatan Universitas Indonesia. Wanita yang kerap disapa Enni ini adalah anak dari pasangan Kasiman (ayah) dan Martina (ibu). Penulis sudah menjadi dosen tetap sejak tahun 1995 di Akademi Keperawatan RS Husada yang saat ini sudah menjadi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) RS Husada Jakarta. Penulis aktif melakukan tri darma pendidikan tinggi, yaitu pendidikan, penelitian dan pengabdian kepada masyarakat. Pada tahun 2018 Enni meraih hibah Penelitian Dosen

Pemula Kemenristekdikti RI.



Hafidz Ma'ruf lahir di Sleman, pada 13 September 1993. Ia tercatat sebagai lulusan Magister Keperawatan Universitas Gadjah Mada. Pria yang kerap disapa Hafidz ini lahir dari seorang Ibu hebat bernama Ibu Karsilah, S.Pd. Hafidz Ma'ruf bukanlah orang baru di dunia keperawatan. Pada 2019 lalu, Hafidz berhasil meraih penghargaan sebagai presentasi poster terbaik dalam International Nursing Conference yang diselenggarakan oleh Universitas Gadjah Mada.



Ns. Siti Utami Dewi, S.Kep., M.Kes adalah dosen tetap di STIKes Fatmawati, Menyelesaikan Pendidikan Sarjana (S1) Program Studi Ilmu Keperawatan di STIKes Surya Global Yogyakarta (2008), Program Studi Profesi Ners di STIKes Indonesia Maju (2011). Setelah itu melanjutkan kuliah Magister (S2) Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat di STIKes Indonesia Maju (2016), dan saat ini sedang menempuh kuliah pada program studi Magister Ilmu Keperawatan dengan kekhususan Spesialis Keperawatan Onkologi di Universitas Indonesia. Saat ini menjabat sebagai sekretaris DPK PPNI STIKes Fatmawati. Penulis aktif menulis dan sudah menghasilkan beberapa buku pada bidang keperawatan dan kesehatan. Selain itu, memiliki keahlian terapi komplementer, serta menghasilkan beberapa jurnal ilmiah.



Ernawaty Siagian, S.Kep.,Ns., MSN., merupakan dosen pengajar pada program Studi Sarjana Keperawatan (SI) di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung. Penulis lahir di Banjarmasin pada 26 November 1974. Jenjang Akademik penulis, pertama dimulai dengan menempuh program Diploma III Keperawatan di (UNAI) Bandung. Setelah lulus, penulis melanjutkan studinya dan menamatkan gelar sarjana (Program Strata 1) dan Program Ners di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung. Kemudian, penulis menyelesaikan program Master Science of Nursing di Adventist University of Philippines (AUP) Philippines. Pengalaman di dunia profesional, penulis menjadi seorang perawat di Rumah sakit Advent Bandar Lampung tahun 1996 hingga 2010. Semenjak tahun 2013, penulis mengajar sebagai dosen di Universitas Advent Indonesia, Bandung.



Tri suwanto lahir di Demak, pada 1 Juni 1980. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Diponegoro Semarang. Pria yang sering disapa tri ini adalah anak dari pasangan H.Subardi dan Hj.Sri suparni Almh. Tri sering mengisi beberapa seminar sesuai seminatn di kampus Universitas Muhammadiyah Kudus.



Rini Rahmasari lahir di Jakarta, pada 11 Oktober 1978. Ia tercatat sebagai Dosen Keperawatan Medikal Bedah di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Sumber Waras Jakarta Barat sejak tahun 2019. Sebelumnya ia bekerja sebagai Head of Nursing Development Departement di Mayapada Hospital Tangerang.

Jenjang akademik penulis, pertama kali dimulai dengan menempuh Diploma III Keperawatan di Akademi Keperawatan RS Pelni Petamburan Jakarta Barat (2000). Penulis melanjutkan studi Sarjana Keperawatan dan menyelesaikan pendidikan Profesi Ners di Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia (2005). Penulis kembali mendapatkan kesempatan untuk melanjutkan pendidikan Magister Keperawatan dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah, Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia (2021).



Yarwin Yari lahir di Maros, pada 12 Desember 1993. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Hasanuddin Makassar, program studi Magister Ilmu Biomedik. Laki-laki yang kerap disapa Yarwin adalah anak dari pasangan Alm Yari (ayah) dan Hamrah (ibu). Penulis tercatat sebagai dosen tetap di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan RS Husada sejak tahun 2020.

ASUHAN KEPERAWATAN KRITIS

Dengan buku ini diharapkan mampu menjadi tambahan referensi bagi pengembangan ilmu keperawatan, khususnya ilmu keperawatan kritis dan buku pegangan bagi mahasiswa saat praktik profesi serta praktisi keperawatan saat melakukan Asuhan Keperawatan.

Buku ini memberikan banyak mengulas Asuhan keperawatan kritis tentang :

Bab 1 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Kritis

Bab 2 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Kelompok Khusus

Bab 3 Manajemen Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis

Bab 4 Manajemen Sedasi Dan Agitasi Keperawatan Kritis

Bab 5 Pengkajian Di Unit Kritis Dan Gawat Darurat

Bab 6 Analisis Critical Medicine Asuhan Keperawatan Kritis Pada Unit Kritis

Bab 7 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Pernapasan Non Traumatis

Bab 8 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Sistem Endokrin

Bab 9 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Kritis Dengan Shock

Bab 10 Terapi Modalitas Keperawatan Pada Kondisi Kritis

Bab 11 Pendidikan Kesehatan Pada Pasien Kritis

Bab 12 Konsep Prosedur Monitoring CVP

Bab 13 Konsep Prosedur Dan Interpretasi EKG

Bab 14 Konsep Prosedur Resusitasi Jantung Paru



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

KEPERAWATAN - Referensi

ISBN 978-623-342-619-0

