



# MODUL PEMBELAJARAN

## KEPERAWATAN KRITIS

**Penulis:**  
**Leo Yosdimyati Romli, M.Kep.**  
**Ucik Indrawati, M.Kep.**



**PROGRAM STUDI S1 ILMU KEPERAWATAN  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN  
INSAN CENDEKIA MEDIKA  
JOMBANG  
2018**

## **KATA PENGANTAR**

Puji serta syukur Kami panjatkan ke hadirat Allah SWT yang Telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepada saya sehingga Modul ini dapat tersusun. Modul ini diperuntukkan bagi mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Keperawatan STIKes Insan Cendekia Medika Jombang.

Diharapkan mahasiswa yang mengikuti kegiatan pembelajaran dapat mengikuti semua kegiatan dengan baik dan lancar. Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan modul ini tentunya masih terdapat beberapa kekurangan, sehingga penulis bersedia menerima saran dan kritik dari berbagai pihak untuk dapat menyempurnakan modul ini di kemudian hari. Semoga dengan adanya modul ini dapat membantu proses belajar mengajar dengan lebih baik lagi.

Jombang, September 2018

Penulis

## PENYUSUN

### **Penulis**

Ucik Indrawati S.Kep., Ns., M.Kep.

Leo Yosdimiyati Romli, S.Kep., Ns., M.Kep.

### **Desain dan Editor**

M. Sholeh

.

### **Penerbit**

@ 2018 Icme Press

## DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
KATA PENGANTAR.....	ii
PENYUSUN.....	iii
DAFTAR ISI .....	iv
PETUNJUK PENGGUNAAN MODUL .....	v
RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER.....	vi
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
A. Deskripsi Mata Ajar .....	1
B. Capaian Pembelajaran Lulusan .....	1
C. Strategi Perkuliahan.....	2
BAB 2 KEGIATAN BELAJAR.....	3
A. Kegiatan Belajar 1-4.....	3
B. Kegiatan Belajar 5 .....	15
C. Kegiatan Belajar 6 .....	46
D. Kegiatan Belajar 7 .....	73
E. Kegiatan Belajar 8.....	82
F. Kegiatan Belajar 9-10.....	90
G. Kegiatan Belajar 11-12.....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
H. Kegiatan Belajar 13 .....	117
I. Kegiatan Belajar 14 .....	127
DAFTAR PUSTAKA .....	135

## PETUNJUK PENGGUNAAN MODUL

### A. Petunjuk Bagi Dosen

Dalam setiap kegiatan belajar dosen berperan untuk:

1. Membantu mahasiswa dalam merencanakan proses belajar
2. Membimbing mahasiswa dalam memahami konsep, analisa, dan menjawab pertanyaan mahasiswa mengenai proses belajar.
3. Mengorganisasikan kegiatan belajar kelompok.

### B. Petunjuk Bagi Mahasiswa

Untuk memperoleh prestasi belajar secara maksimal, maka langkah-langkah yang perlu dilaksanakan dalam modul ini antara lain:

1. Bacalah dan pahami materi yang ada pada setiap kegiatan belajar. Bila ada materi yang belum jelas, mahasiswa dapat bertanya pada dosen.
2. Kerjakan setiap tugas diskusi terhadap materi-materi yang dibahas dalam setiap kegiatan belajar.
3. Jika belum menguasai level materi yang diharapkan, ulangi lagi pada kegiatan belajar sebelumnya atau bertanyalah kepada dosen.

## RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER

	<b>SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN INSAN CENDEKIA MEDIKA JOMBANG</b> <b>PROGRAM STUDI S1 ILMU KEPERAWATAN</b>		
<b>RENCANA PEMBELAJARAN SEMESTER (RPS)</b>			
<b>No. Dokumen</b>	<b>No. Revisi</b>	<b>Hal</b>	<b>Tanggal Terbit</b> 30 Juli 2018
Mata Kuliah : Kep. Kritis	Semester: VII	SKS: 4 (2T, 2P)	Kode MK: 01ACKRT
Program Studi : S1 Ilmu Keperawatan	Dosen Pengampu/Penanggungjawab : Ucik Indrawati S.Kep., Ns., M.Kep (UI) Leo Yosdimiyati Romli, S.Kep., Ns., M.Kep. (LY)		
Capaian Pembelajaran Lulusan (CPL)	<p><b><u>Sikap</u></b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menjunjung tinggi nilai kemnausiaan dalam menjalankan tugas berdasarkan agama, moral dan etika</li> <li>2. Menunjukkan sikap bertanggungjawab atas pekerjaan dibidang keahliannya secara mandiri</li> </ol> <p><b><u>Keterampilan Umum:</u></b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bertanggungjawab atas pekerjaan dibidang profesinya sesuai dengan kode etik profesinya</li> <li>2. Bekerjasama dengan profesi lain yang sebidang dalam menyelesaikan masalah pekerjaan bidang profesinya</li> </ol> <p><b><u>Keterampilan Khusus</u></b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mampu memberikan asuhan keperawatan yang lengkap dan berkesinambungan yang menjamin keselamatan klien (patient safety) sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah atau belum tersedia</li> <li>2. Mampu melaksanakan prosedur penanganan trauma dasar dan jantung (basic trauma cardiac life support/BTCLS) pada situasi gawat darurat/bencana sesuai standar dan kewenangannya</li> </ol> <p><b><u>Pengetahuan</u></b></p>		

	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menguasai prinsip dan prosedur bantuan hidup lanjut (advance life support) dan penanganan trauma (basic trauma cardiac life support/BTCLS) pada kondisi kegawatdaruratan dan bencana</li> </ol>
Capaian Pembelajaran Mata Kuliah (CPMK)	<p>Mahasiswa mampu menyusun dan melakukan asuhan keperawatan kritis sesuai tahap tumbuh kembang manusia mulai dari pembentukan dalam kandungan sampai lansia dengan menunjukkan sikap penuh tanggung jawab dalam memberikan asuhan keperawatan kritis secara komprehensif dengan memperhatikan aspek legal etik.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Menganalisis konsep dasar asuhan keperawatan kritis</li> <li>2. Menyusun asuhan keperawatan kritis pada kelompok khusus</li> <li>3. Menganalisis manajemen asuhan keperawatan kritis pada unit kritis</li> <li>4. Melakukan pengkajian di unit kritis dan gawat darurat</li> <li>5. Menganalisis critical medicine asuhan keperawatan kritis pada unit kritis</li> <li>6. Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien gangguan kardiovaskuler</li> <li>7. Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis system pernafasan nontraumatik</li> <li>8. Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis system endokrin</li> <li>9. Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis dengan kasus shock</li> <li>10. Menganalisis terapi modalitas keperawatan pada kondisi kritis &amp; Pendidikan kesehatan pada pasien kritis</li> </ol>
Deskripsi Mata Kuliah	<p>Ruang lingkup mata kuliah keperawatan kritis membahas tentang prinsip-prinsip teoritis dan keterampilan klinis sesuai tahap tumbuh kembang manusia mulai dari pembentukan dalam kandungan sampai lansia meliputi konsep keperawatan kritis, issue legal etik pada keperawatan kritis, <i>initial assessment</i> pada kasus kritis, manajemen <i>airway</i>, <i>breathing</i> dan <i>circulation</i> hingga bantuan hidup dasar dan lanjutan pada kasus kritis, asuhan keperawatan pada sistem pernafasan, sistem syaraf, sistem musculoskeletal, sistem endokrin. Konsep terapi supportif pada klien kritis, serta asuhan klien dengan trauma, keterampilan klinis yang diajarkan meliputi tindakan pengkajian <i>initial assessment</i>, tindakan bantuan hidup dasar dan lanjutan. Mata kuliah ini merupakan aplikasi lebih lanjut dari mata kuliah keperawatan dasar, keperawatan medikal bedah, dan keperawatan gawat darurat.</p> <p>Kaitannya dengan kompetensi lulusan Program Studi yang telah ditetapkan mata kuliah ini mendukung kompetensi lulusan: mampu menjamin kualitas asuhan holistik secara kontinyu dan konsisten, mampu menggunakan teknologi dan informasi kesehatan secara efektif dalam upaya mengikuti perkembangan IPTEK keperawatan dan kesehatan, mampu menggunakan proses keperawatan dalam menyelesaikan masalah klien.</p>

Minggu ke -	Kemampuan yang diharapkan (Sub-CPMK)	Bahan Kajian/Materi Pembelajaran	Metode Pembelajaran dan Pengalaman Belajar	Waktu	Penilaian		
					Teknik	Kriteria/ Indikator	Bobot (%)
1	Menganalisis konsep dasar asuhan keperawatan kritis, mampu mengelola administrasi keperawatan	Konsep dasar Keperawatan Kritis 1. Definisi 2. Peran perawat di unit kritis 3. Perawatan pasien kritis 4. Etik dan legal 5. Issue end of life 6. Pendidikan kesehatan pasien dan keluarga, psikososial	Mini Lecture (UI)	2 x 50	MCQ	<b>Kriteria:</b> - Ketepatan membuat resume sesuai dengan topik yang disampaikan.  <b>Indikator:</b> - Komunikasi - Tanggungjawab - Menghargai - Tanggap - Inisiatif - Antusias - Sintesa hasil	10%
2	Menyusun asuhan keperawatan kritis pada kelompok khusus, mampu menjalin hubungan interpersonal	Kelompok khusus di unit kritis 1. Asuhan keperawatan kritis pada pediatrik dan wanita hamil 2. Asuhan keperawatan kritis pada geriatric 3. Asuhan keperawatan kritis pada post bedah mayor	Case Studi (UI)	2 x 50	Laporan kasus	<b>Kriteria:</b> - Ketepatan membuat askep sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok. - Makalah: disusun dengan menyajikan trigger case sesuai topik. - Power point : dapat menampilkan hasil	10%

						<p>dan mempresentasikannya dengan jelas.</p> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	
3	<p>Menganalisis manajemen asuhan keperawatan kritis pada unit kritis, mampu menguasai keterampilan dan pengetahuan tentang keperawatan klinis</p>	<p>Manajemen masalah umum yang terjadi di unit kritis</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Manajemen Gangguan psikososial, Gangguan tidur</li> <li>2. Manajemen nutrisi pasien di unit kritis</li> </ol>	SGD (UI)	2 x 50	Presentasi dan penugasan	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat makalah sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok.</li> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> </ul>	10%

						<ul style="list-style-type: none"> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	
4	Melakukan pengkajian di unit kritis dan gawat darurat	Pengkajian di unit kritis dan gawat darurat 1. Pengkajian keperawatan kritis	Case Studi (UI)	2 x 50	Laporan kasus	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat aspek sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok.</li> <li>- Makalah: disusun dengan menyajikan trigger case sesuai topik.</li> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> </ul>	10%

5	Menganalisis critical medicine asuhan keperawatan kritis pada unit kritis	Critical medicine 1. Titrasi Obat	Mini Lecture (UI)	2 x 50	MCQ	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat resume sesuai dengan topik yang disampaikan.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> </ul>	5%
6	Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien gangguan kardiovaskuler	Askep kritis pada pasien gangguan kardiovaskuler 1. Aritmia lethal (gambaran EKG aritmia yang mengancam jiwa STEMI, VT, VF, asistole, PEA)	Case Studi (UI)	2 x 50	Laporan kasus	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat askep sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok.</li> <li>- Makalah: disusun dengan menyajikan trigger case sesuai topik.</li> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul>	10%

						<b>Indikator:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	
7	Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis system pernafasan nontraumatik	Askep pasien kritis system pernafasan nontraumatik 1. Askep Gagal Nafas 2. Ventilator mekanik	Case Studi (UI)	2 x 50	Laporan kasus	<b>Kriteria:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat askep sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok.</li> <li>- Makalah: disusun dengan menyajikan trigger case sesuai topik.</li> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul> <b>Indikator:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> </ul>	10%

						<ul style="list-style-type: none"> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	
<b>UTS</b>							
<b>8</b>	Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis system endokrin	Askep pasien kritis system endokrin 1. Ketoasidosis	Case studi (LY)	2 x 50	Laporan kasus	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat askep sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok.</li> <li>- Makalah: disusun dengan menyajikan trigger case sesuai topik.</li> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> </ul>	5%

						<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	
9	Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis dengan kasus shock	Askep pasien kritis kasus shock 1. Shock anafilaktik 2. Shock sepsis 3. Shock kardiogenik	Case Studi (LY)	2 x 50	Laporan kasus	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat askep sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok.</li> <li>- Makalah: disusun dengan menyajikan trigger case sesuai topik.</li> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	5%

10	Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis dengan kasus shock	Askep pasien kritis kasus shock 1. Shock neurogenik 2. Shock hipovolemik	Case Studi (LY)	2 x 50	Laporan kasus	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat askep sesuai dengan topik yang diterima oleh masing-masing kelompok.</li> <li>- Makalah: disusun dengan menyajikan trigger case sesuai topik.</li> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	5%
11	Menganalisis terapi modalitas keperawatan pada kondisi kritis &	Terapi modalitas keperawatan pada kondisi kritis & Pendidikan kesehatan pada pasien kritis	SGD (LY)	2 x 50	Presentasi dan penugasan	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat makalah sesuai dengan topik yang</li> </ul>	5%

	Pendidikan kesehatan pada pasien kritis					<p>diterima oleh masing-masing kelompok.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Power point : dapat menampilkan hasil dan mempresentasikannya dengan jelas.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kerjasama</li> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> <li>- Leadership</li> </ul>	
12	Konsep Pemberian obat melalui syringe pump dan Monitoring asam basa (Interpretasi asam basa)	Pemberian obat melalui syringe pump dan Monitoring asam basa (Interpretasi asam basa)	Mini Lecture (LY)	2 x 50	MCQ	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat resume sesuai dengan topik yang disampaikan.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> </ul>	5%

						- Sintesa hasil	
13	Konsep Prosedur monitoring CVP	Prosedur monitoring CVP	Mini Lecture (LY)	2 x 50	MCQ	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat resume sesuai dengan topik yang disampaikan.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> <li>- Sintesa hasil</li> </ul>	5%
14	Konsep Prosedur dan Interpretasi EKG	Prosedur dan Interpretasi EKG	Mini Lecture (LY)	2 x 50	MCQ	<p><b>Kriteria:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ketepatan membuat resume sesuai dengan topik yang disampaikan.</li> </ul> <p><b>Indikator:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Komunikasi</li> <li>- Tanggungjawab</li> <li>- Menghargai</li> <li>- Tanggap</li> <li>- Inisiatif</li> <li>- Antusias</li> </ul>	5%

						- Sintesa hasil	
<b>PRAKTIKUM LABORATORIUM</b>							
1	Pemberian obat melalui syringe pump	Demonstration dan simulasi (UI)	4 x 2 x 170'	Prosedur Skill tes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apresiasi</li> <li>• Analogi/ imajinasi</li> <li>• Empati</li> <li>• Kreativitas</li> <li>• Pengalaman</li> <li>• Terampil</li> <li>• Benar sesuai SOP yang ada</li> </ul>		
2	Monitoring asam basa (Interpretasi asam basa)	Demonstration dan simulasi (UI)	3 x 2 x 170'	Prosedur Skill tes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apresiasi</li> <li>• Analogi/ imajinasi</li> <li>• Empati</li> <li>• Kreativitas</li> <li>• Pengalaman</li> <li>• Terampil</li> <li>• Benar sesuai SOP yang ada</li> </ul>		
3	Prosedur monitoring CVP	Demonstration dan simulasi (LY)	4 x 2 x 170'	Prosedur Skill tes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apresiasi</li> <li>• Analogi/ imajinasi</li> <li>• Empati</li> <li>• Kreativitas</li> <li>• Pengalaman</li> <li>• Terampil</li> <li>• Benar sesuai SOP yang ada</li> </ul>		
4	Prosedur dan Interpretasi EKG	Demonstration dan simulasi	3 x 2 x 170'	Prosedur Skill tes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apresiasi</li> <li>• Analogi/ imajinasi</li> </ul>		

		(LY)			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Empati</li> <li>• Kreativitas</li> <li>• Pengalaman</li> <li>• Terampil</li> <li>• Benar sesuai SOP yang ada</li> </ul>	
<b>UJIAN AKHIR SEMESTER</b>						

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### A. Deskripsi Mata Ajar

Ruang lingkup mata kuliah keperawatan kritis membahas tentang prinsip-prinsip teoritis dan keterampilan klinis sesuai tahap tumbuh kembang manusia mulai dari pembentukan dalam kandungan sampai lansia meliputi konsep keperawatan kritis, issue legal etik pada keperawatan kritis, *initial assessment* pada kasus kritis, manajemen *airway, breathing* dan *circulation* hingga bantuan hidup dasar dan lanjutan pada kasus kritis, asuhan keperawatan pada sistem pernafasan, sistem syaraf, sistem musculoskeletal, sistem endokrin. Konsep terapi supportif pada klien kritis, serta asuhan klien dengan trauma, keterampilan klinis yang diajarkan meliputi tindakan pengkajian *initial assessment*, tindakan bantuan hidup dasar dan lanjutan. Mata kuliah ini merupakan aplikasi lebih lanjut dari mata kuliah keperawatan dasar, keperawatan medikal bedah, dan keperawatan gawat darurat.

Kaitannya dengan kompetensi lulusan Program Studi yang telah ditetapkan mata kuliah ini mendukung kompetensi lulusan: mampu menjamin kualitas asuhan holistik secara kontinyu dan konsisten, mampu menggunakan teknologi dan informasi kesehatan secara efektif dalam upaya mengikuti perkembangan IPTEK keperawatan dan kesehatan, mampu menggunakan proses keperawatan dalam menyelesaikan masalah klien.

### B. Capaian Pembelajaran Lulusan

#### 1. Sikap

- a. Menjunjung tinggi nilai kemnausiaan dalam menjalankan tugas berdasarkan agama, moral dan etika
- b. Menunjukkan sikap bertanggungjawab atas pekerjaan dibidang keahliannya secara mandiri

#### 2. Keterampilan Umum

- a. Bertanggungjawab atas pekerjaan dibidang profesinya sesuai dengan kode etik profesinya
- b. Bekerjasama dengan profesi lain yang sebidang dalam menyelesaikan masalah pekerjaan bidang profesinya

#### 3. CP Keterampilan Khusus

- a. Mampu memberikan asuhan keperawatan yang lengkap dan berkesinambungan

yang menjamin keselamatan klien (patient safety) sesuai standar asuhan keperawatan dan berdasarkan perencanaan keperawatan yang telah atau belum tersedia

- b. Mampu melaksanakan prosedur penanganan trauma dasar dan jantung (basic trauma cardiac life support/BTCLS) pada situasi gawat darurat/bencana sesuai standar dan kewenangannya

#### **4. CP Pengetahuan**

- a. Menguasai prinsip dan prosedur bantuan hidup lanjut (advance life support) dan penanganan trauma (basic trauma cardiac life support/BTCLS) pada kondisi kegawatdaruratan dan bencana

### **C. Strategi Perkuliahan**

Pendekatan perkuliahan ini adalah pendekatan Student Center Learning. Dimana Mahasiswa lebih berperan aktif dalam proses pembelajaran. Metode yang digunakan lebih banyak menggunakan metode ISS (Interactive skill station) dan Problem base learning. Interactive skill station diharapkan mahasiswa belajar mencari materi secara mandiri menggunakan berbagai sumber kepustakaan seperti internet, expert dan lainlain, yang nantinya akan didiskusikan dalam kelompok yang telah ditentukan. Sedangkan untuk beberapa pertemuan dosen akan memberikan kuliah singkat diawal untuk memberikan kerangka pikir dalam diskusi. Untuk materi-materi yang memerlukan keterampilan, metode yang akan dilakukan adalah simulasi dan demonstrasi. Berikut metode pembelajaran yang akan digunakan dalam perkuliahan ini:

1. Mini Lecture
2. Case Studi
3. SGD
4. Demonstration dan simulasi

## BAB 2

### MATERI PEMBELAJARAN

#### A. Kegiatan Belajar 1-4

##### 1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

- a. Menganalisis konsep dasar asuhan keperawatan kritis, mampu mengelola administrasi keperawatan
- b. Menyusun asuhan keperawatan kritis pada kelompok khusus, mampu menjalin hubungan interpersonal

##### 2. Uraian Materi

#### Konsep Dasar Keperawatan Kritis

**Dosen: Ucik Indrawati S.Kep., Ns., M.Kep.**

##### A. Konsep Keperawatan Kritis

Ilmu perawatan kritis adalah bidang keperawatan dengan suatu fokus pada penyakit yang kritis atau pasien yang tidak stabil. Perawat kritis dapat ditemukan bekerja pada lingkungan yang luas dan khusus, seperti departemen keadaan darurat dan unit gawat darurat (Wikipedia, 2013)

Keperawatan kritis adalah keahlian khusus di dalam ilmu perawatan yang menghadapi secara rinci dengan manusia yang 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-keluarga mereka menerima kepedulian optimal (*American Association of Critical-Care Nurses*).

Pasien kritis adalah pasien dengan perburukan patofisiologi yang cepat yang dapat menyebabkan kematian. Ruangan untuk mengatasi pasien kritis di rumah sakit terdiri dari: Unit Gawat Darurat (UGD) dimana 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 dimana perburukan patofisiologi dapat terjadi secara cepat yang dapat berakhir dengan kematian.

ICU (*Intensive Care Unit*) adalah ruang rawat di rumah sakit yang dilengkapi dengan staf dan peralatan khusus untuk merawat dan mengobati pasien dengan

perubahan fisiologi yang cepat memburuk yang mempunyai intensitas defek fisiologi satu organ ataupun mempengaruhi organ lainnya sehingga merupakan keadaan kritis yang dapat menyebabkan kematian. Tiap pasien kritis erat kaitannya dengan perawatan intensif oleh karena memerlukan pencatatan medis yang berkesinambungan dan monitoring serta dengan cepat dapat dipantau perubahan fisiologis yang terjadi atau akibat dari penurunan fungsi organ-organ tubuh lainnya (Rab,2007).

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

## **B. Pembagian ICU Berdasarkan Kelengkapan**

Berdasarkan kelengkapan penyelenggaraan maka ICU dapat dibagi atas tiga tingkatan. Yang pertama ICU tingkat I yang terdapat di rumah sakit kecil yang dilengkapi dengan perawat, ruangan observasi, monitor, resusitasi dan ventilator jangka pendek yang tidak lebih dari 24 jam. ICU ini sangat bergantung kepada ICU yang lebih besar. Kedua, ICU tingkat II yang terdapat pada rumah sakit umum yang lebih besar di mana dapat dilakukan ventilator yang lebih lama yang dilengkapi dengan dokter tetap, alat diagnosa yang lebih lengkap, laboratorium patologi dan fisioterapi. Yang ketiga, ICU tingkat III yang merupakan ICU yang terdapat di rumah sakit rujukan dimana terdapat alat yang lebih lengkap antara lain hemofiltrasi, monitor invasif termasuk kateterisasi dan monitor intrakranial. ICU ini dilengkapi oleh dokter spesialis dan perawat yang lebih terlatih dan konsultan dengan berbagai latar belakang keahlian ( Rab, 2007).

Terdapat tiga kategori pasien yang termasuk pasien kritis yaitu : kategori pertama, pasien yang di rawat oleh karena penyakit kritis meliputi penyakit jantung koroner, respirasi akut, kegagalan ginjal, infeksi, koma non traumatik dan kegagalan multi organ. Kategori kedua, pasien yang di rawat yang memerlukan propilaksi monitoring oleh karena perubahan patofisiologi yang cepat seperti koma. Kategori ketiga, pasien post operasi mayor.

Apapun kategori dan penyakit yang mendasarinya, tanda-tanda klinis penyakit kritis biasanya serupa karena tanda-tanda ini mencerminkan gangguan pada fungsi pernafasan, kardiovaskular, dan neurologi (Nolan *et al.* 2005). Tanda-tanda klinis ini umumnya adalah takipnea, takikardia, hipotensi, gangguan kesadaran (misalnya letargi, konfusi / bingung, agitasi atau penurunan tingkat kesadaran) (Jevons dan Ewens, 2009).

### C. Sistem Pelayanan Ruang ICU

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.

Pelayanan di ruang ICU harus berdasarkan falsafah dasar "saya akan senantiasa mengutamakan kesehatan pasien, dan berorientasi untuk dapat secara optimal, memperbaiki kondisi kesehatan pasien. Kedua, indikasi yang benar dimana pasien yang di rawat di ICU harus pasien yang memerlukan intervensi medis segera oleh tim *intensive care*, pasien yang memerlukan pengelolaan fungsi sistem organ tubuh secara terkoordinasi dan berkelanjutan sehingga dapat dilakukan pengawasan yang konstan dan metode terapi titrasi, dan pasien sakit kritis yang memerlukan pemantauan kontinyu dan tindakan segera untuk mencegah timbulnya dekomposisi fisiologis. Ketiga, kerjasama multidisipliner dalam masalah medis kompleks dimana dasar pengelolaan pasien ICU adalah pendekatan multidisiplin tenaga kesehatan dari beberapa disiplin ilmu terkait yang memberikan kontribusinya sesuai dengan bidang keahliannya dan bekerja sama di dalam tim yang di pimpin oleh seorang dokter intensivis sebagai ketua tim. Keempat, kebutuhan pelayanan kesehatan pasien dimana kebutuhan pasien ICU adalah tindakan resusitasi yang meliputi dukungan hidup untuk fungsi-fungsi vital seperti *Airway* (fungsi jalan napas), *Breathing* (fungsi pernapasan), *Circulation* (fungsi sirkulasi), *Brain* (fungsi otak) dan fungsi organ lain, dilanjutkan dengan diagnosis dan terapi definitif. Kelima, peran koordinasi dan integrasi dalam kerja sama tim dimana setiap tim multidisiplin harus bekerja dengan melihat kondisi pasien misalnya sebelum masuk ICU, dokter yang merawat pasien melakukan evaluasi pasien sesuai bidangnya dan memberi pandangan atau usulan terapi kemudian kepala ICU melakukan evaluasi menyeluruh, mengambil kesimpulan, memberi instruksi terapi dan tindakan secara tertulis dengan mempertimbangkan usulan anggota tim lainnya serta berkonsultasi dengan konsultan

lain dan mempertimbangkan usulan-usulan anggota tim. Keenam, asas prioritas yang mengharuskan setiap pasien yang dimasukkan ke ruang ICU harus dengan indikasi masuk ke ruang ICU yang benar. Karena keterbatasan jumlah tempat tidur ICU, maka berlaku asas prioritas dan indikasi masuk. Ketujuh, sistem manajemen peningkatan mutu terpadu demi tercapainya koordinasi dan peningkatan mutu pelayanan di ruang ICU yang memerlukan tim kendali mutu yang anggotanya terdiri dari beberapa disiplin ilmu, dengan tugas utamanya memberi masukan dan bekerja sama dengan staf struktural ICU untuk selalu meningkatkan mutu pelayanan ICU. Kedelapan, kemitraan profesi dimana kegiatan pelayanan pasien di ruang ICU di samping multi disiplin juga antar profesi seperti profesi medik, profesi perawat dan profesi lain. Agar dicapai hasil optimal maka perlu peningkatan mutu SDM (Sumber Daya Manusia) secara berkelanjutan, menyeluruh dan mencakup semua profesi. Kesembilan, efektifitas, keselamatan dan ekonomis dimana unit pelayanan di ruang ICU mempunyai biaya dan teknologi yang tinggi, multi disiplin dan multi profesi, jadi harus berdasarkan asas efektifitas, keselamatan dan ekonomis. Kesepuluh, kontinuitas pelayanan yang ditujukan untuk efektifitas, keselamatan dan ekonomisnya pelayanan ICU. Untuk itu perlu di kembangkan unit pelayanan tingkat tinggi (*High Care Unit =HCU*). Fungsi utama. HCU adalah menjadi unit perawatan antara dari bangsal rawat dan ruang ICU. Di HCU, tidak diperlukan peralatan canggih seperti ICU tetapi yang diperlukan adalah kewaspadaan dan pemantauan yang lebih tinggi.

Unit perawatan kritis atau unit perawatan intensif (ICU) merupakan unit rumah sakit di mana klien menerima perawatan medis intensif dan mendapat monitoring yang ketat. ICU memiliki teknologi yang canggih seperti monitor jantung terkomputerisasi dan ventilator mekanis. Walaupun peralatan tersebut juga tersedia pada unit perawatan biasa, klien pada ICU dimonitor dan dipertahankan dengan menggunakan peralatan lebih dari satu. Staf keperawatan dan medis pada ICU memiliki pengetahuan khusus tentang prinsip dan teknik perawatan kritis. ICU merupakan tempat pelayanan medis yang paling mahal karena setiap perawat hanya melayani satu atau dua orang klien dalam satu waktu dan dikarenakan banyaknya terapi dan prosedur yang dibutuhkan seorang klien dalam ICU (Potter & Perry, 2009).

Pada permulaannya perawatan di ICU diperuntukkan untuk pasien post operatif. Akan tetapi setelah ditemukannya berbagai alat perekam (monitor) dan

penggunaan ventilator untuk mengatasi pernafasan maka ICU dilengkapi pula dengan monitor dan ventilator. Disamping itu dengan metoda dialisa pemisahan racun pada serum termasuk kadar ureum yang tinggi maka ICU dilengkapi pula dengan hemodialisa.

Pada prinsipnya alat dalam perawatan intensif dapat di bagi atas dua yaitu alat-alat pemantau dan alat-alat pembantu termasuk alat ventilator, hemodialisa dan berbagai alat lainnya termasuk defebriator. Alat-alat monitor meliputi bedside dan monitor sentral, ECG, monitor tekanan intravaskuler dan intrakranial, komputer cardiac output, oksimeter nadi, monitor faal paru, analiser karbondioksida, fungsi serebral/monitor EEG, monitor temperatur, analisa kimia darah, analisa gas dan elektrolit, radiologi (*X-ray viewers, portable X-ray machine, Image intensifier*), alat-alat respirasi (ventilator, humidifiers, terapi oksigen, alat intubasi (*airway control equipment*), resusitator otomatis, fiberoptik bronkoskop, dan mesin anastesi (Rab, 2007).

Peralatan unit kerja di ICU/ICCU yang begitu beragam dan kompleks serta ketergantungan pasien yang tinggi terhadap perawat dan dokter karena setiap perubahan yang terjadi pada pasien harus di analisa secara cermat untuk mendapat tindakan yang cepat dan tepat membuat adanya keterbatasan ruang gerak pelayanan dan kunjungan keluarga. Kunjungan keluarga biasanya dibatasi dalam hal waktu kunjungan (biasanya dua kali sehari), lama kunjungan (berbeda-beda pada setiap rumah sakit) dan jumlah pengunjung (biasanya dua orang secara bergantian).

Selain itu ICU juga merupakan tempat yang sering memberikan respon kekhawatiran dan kecemasan pasien dan keluarga mereka karena kritisasi kondisi yang belum stabil. Diharapkan bahwa dengan memperhatikan kebutuhan baik pasien maupun keluarga, rumah sakit dapat menciptakan lingkungan yang saling percaya dan mendukung dimana keluarga sebagai bagian integral dari perawatan pasien dan pemulihan pasien secara utuh. (Kvale, 2011).

#### **D. Prinsip Keperawatan Kritis**

Pengatasan pasien kritis dilakukan di ruangan unit gawat darurat yang disebut juga dengan emergency department sedangkan yang dimaksud dengan pasien kritis adalah pasien dengan perburukan patofisiologi yang cepat yang dapat menyebabkan kematian. Ruangan untuk mengatasi pasien kritis di rumah sakit dibagi atas Unit Gawat Darurat (UGD) dimana 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 dimana perburukan patofisiologi dapat terjadi secara cepat yang dapat berakhir dengan kematian. Sebenarnya tindakan pengatasan kritis ini telah dimulai di tempat kejadian maupun dalam waktu pengangkutan pasien ke Rumah Sakit yang disebut dengan fase prehospital. Tindakan yang dilakukan adalah sama yakni resusitasi dan stabilisasi sambil memantau setiap perubahan yang mungkin terjadi dan tindakan yang diperlukan. Tiap pasien yang dirawat di ICU memerlukan evaluasi yang ketat dan pengatasan yang tepat dalam waktu yang singkat. Oleh karena itu kelainan pada pasien kritis dibagi atas 9 rangkaian kerja:

1. Prehospital, meliputi pertolongan pertama pada tempat kejadian resusitasi *cardiac pulmoner*, pengobatan gawat darurat, teknik untuk mengevaluasi, amannya transportasi, akses telepon ke pusat.
2. *Triage*, yakni skenario pertolongan yang akan diberikan sesudah fase keadaan. Pasien-pasien yang sangat terancam hidupnya harus diberi prioritas utama. Pada bencana alam dimana terjadi sejumlah kasus gawat darurat sekaligus maka skenario pengatasan keadaan kritis harus dirancang sedemikian rupa sehingga pertolongan memberikan hasil secara maksimal dengan memprioritaskan yang paling gawat dan harapan hidup yang tinggi.
3. Prioritas dari gawat darurat tiap pasien gawat darurat mempunyai tingkat kegawatan yang berbeda, dengan demikian mempunyai prioritas pelayanan prioritas yang berbeda. Oleh karena itu diklasifikasikan pasien kritis atas:
  - a. **Exigent**, pasien yang tergolong dalam keadaan gawat darurat 1 dan memerlukan pertolongan segera. Yang termasuk dalam kelompok ini adalah pasien dengan obstruksi jalan nafas, fibrilasi ventrikel, ventrikel takikardi dan *cardiac arrest*.
  - b. **Emergent**, yang disebut juga dengan gawat darurat 2 yang memerlukan pertolongan secepat mungkin dalam beberapa menit. Yang termasuk dalam kelompok ini adalah *miocard infark*, aritmia yang tidak stabil dan *pneumothoraks*.
  - c. **Urgent**, yang termasuk kedalam gawat darurat 3. Dimana waktu pertolongan yang dilakukan lebih panjang dari gawat darurat 2 akan tetapi tetap memerlukan pertolongan yang cepat oleh karena dapat mengancam

kehidupan, yang termasuk ke dalam kelompok ini adalah ekstraserbasi asma, perdarahan gastrointestinal dan keracunan.

- d. **Minor** atau *non urgent*, yang termasuk ke dalam gawat darurat 4, semua penyakit yang tergolong kedalam yang tidak mengancam kehidupan.

## E. Perawat ICU

Seorang perawat yang bertugas di ICU melaksanakan tiga tugas utama yaitu, *life support*, memonitor keadaan pasien dan perubahan keadaan akibat pengobatan dan mencegah komplikasi yang mungkin terjadi. Oleh karena itu diperlukan satu perawat untuk setiap pasien dengan pipa endotrakeal baik dengan menggunakan ventilator maupun yang tidak. Di Australia diklasifikasikan empat kriteria perawat ICU yaitu, perawat ICU yang telah mendapat pelatihan lebih dari duabelas bulan ditambah dengan pengalaman, perawat yang telah mendapat latihan sampai duabelas bulan, perawat yang telah mendapat sertifikat pengobatan kritis (*critical care certificate*), dan perawat sebagai pelatih (*trainer*) (Rab, 2007).

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

Kompetensi ialah seperangkat tindakan cerdas, penuh tanggung jawab yang dimiliki seseorang sebagai syarat untuk dianggap mampu oleh masyarakat dalam melaksanakan tugas-tugas dibidang pekerjaan tertentu. Untuk mengembangkan kompetensi seseorang perawat spesialis keperawatan kritis kita perlu mengetahui ciri-ciri dari tingkat spesialis keperawatan kritis itu sendiri.

Kompetensi yang harus dicapai oleh seorang perawat kritis sesuai Standar Operasional Prosedur yang di lakukan di ICU Dewasa

1. Penanganan Gangguan Jalan Nafas :
  - a. Melakukan Terapi Oksigen
  - b. Melakukan Bronchiaal Washing
  - c. Melakukan Intubasi

- d. Melakukan Extubasi /Weaning
- 2. Menggunakan Ventilator :
  - a. Mempersiapkan Ventilator
  - b. Set Ventilator
  - c. Merawat mesin Ventilator
  - d. Melakukan T-Piece
  - e. Memberikan obat Inhalasi
  - f. Mengambil sampel darah arteri unk. AGD
- 3. Penanganan Gangguan Sistem Cardiovasculer
  - a. Emergency Trolley
  - b. Melakukan rekaman EKG
  - c. Memasang Monitoring E K G , Saturasi Oksigen, Tekanan Darah
  - d. R J P
  - e. Mengkaji pasien Decompensasi Cordis
  - f. Mengkaji pasien MCI
  - g. Merawat pasien dengan menggunakan CVP
  - h. Melakukan DC Shock
  - i. Memberi antikuagulan
  - j. Melakukan evaluasi post streptase
  - k. Memberikan Pendidikan Kesehatan dalam pemberian Streptase
- 4. Penanganan Gangguan Sistim Pencernaan
  - a. Memasang NGT
  - b. Melakukan Nutrisi parenteral
- 5. Penanganan Gangguan Sistim Perkemihan
  - a. Menghitung Balance Cairan
  - b. Mengobservasi pasien post Transplantasi
- 6. Penanganan Gangguan Sistim Neorologi
  - a. Menilai tingkat kesadaran /GCS
  - b. Melakukan Mobilisasi
- 7. Penanganan Gangguan Endokrin
  - a. Melakukan pemberian insulin pa pat. Ketoasidosis.

## **F. Asuhan Keperawatan Kritis**

### 1. Tujuan

Untuk mempertahankan hidup (*maintaining life*).

## 2. Pengkajian

Dilakukan pada semua sistem tubuh untuk menopang dan mempertahankan sistem-sistem tersebut tetap sehat dan tidak terjadi kegagalan. Pengkajian meliputi proses pengumpulan data, validasi data, menginterpretasikan data dan memformulasikan masalah atau diagnosa keperawatan sesuai hasil analisa data. Pengkajian awal didalam keperawatan intensif sama dengan pengkajian umumnya yaitu dengan pendekatan system yang meliputi aspek bio-psiko-sosial-kultural-spiritual, namun ketika klien yang dirawat telah menggunakan alat-alat bantu mekanik seperti Alat Bantu Napas (ABN), hemodialisa, pengkajian juga diarahkan ke hal-hal yang lebih khusus yakni terkait dengan terapi dan dampak dari penggunaan alat-alat tersebut. Pengkajian airway, breathing, dan circulation penting halnya untuk diperhatikan pada pasien kritis. Selain itu, pengkajian tingkat kesadaran pasien juga penting adanya untuk dilakukan secara berkala.

## 3. Diagnosa keperawatan

Setelah melakukan pengkajian, data dikumpulkan dan diinterpretasikan kemudian dianalisa lalu ditetapkan masalah/diagnosa keperawatan berdasarkan data yang menyimpang dari keadaan fisiologis. Kriteria hasil ditetapkan untuk mencapai tujuan dari tindakan keperawatan yang diformulasikan berdasarkan pada kebutuhan klien yang dapat diukur dan realistis. Ditegakkan untuk mencari perbedaan serta mencari tanda dan gejala yang sulit diketahui untuk mencegah kerusakan/ gangguan yang lebih luas.

## 4. Perencanaan keperawatan

Perencanaan tindakan keperawatan dibuat apabila diagnosa telah diprioritaskan. Prioritas masalah dibuat berdasarkan pada ancaman/risiko ancaman hidup (contoh: bersihan jalan nafas tidak efektif, gangguan pertukaran gas, pola nafas tidak efektif, gangguan perfusi jaringan, lalu dapat dilanjutkan dengan mengidentifikasi alternatif diagnosa keperawatan untuk meningkatkan keamanan, kenyamanan (contoh: resiko infeksi, resiko trauma/injury, gangguan rasa nyaman dan diagnosa keperawatan untuk mencegah, komplikasi (contoh: resiko konstipasi, resiko gangguan integritas kulit). Perencanaan tindakan mencakup 4(empat) unsur kegiatan yaitu observasi/monitoring, terapi keperawatan, pendidikan dan tindakan kolaboratif. Pertimbangan lain adalah kemampuan untuk melaksanakan

rencana dilihat dari keterampilan perawat, fasilitas, kebijakan dan standar operasional prosedur. Perencanaan tindakan perlu pula diprioritaskan dengan perencanaan ini adalah untuk membuat efisiensi sumber-sumber, mengukur kemampuan dan mengoptimalkan penyelesaian masalah. Ditujukan pada penerimaan dan adaptasi pasien secara konstan terhadap status yang selalu berubah.

#### 5. Intervensi

Semua tindakan dilakukan dalam pemberian asuhan keperawatan terhadap klien sesuai dengan rencana tindakan. Hal ini penting untuk mencapai tujuan. Tindakan keperawatan dapat dalam bentuk observasi, tindakan prosedur tertentu, dan tindakan kolaboratif. Dalam tindakan perlu ada pengawasan terus menerus terhadap kondisi klien karena kondisi klien kritis sangat tidak stabil dan cepat berubah.

Ditujukan terapi gejala-gejala yang muncul pertama kali untuk pencegahan krisis dan secara terus-menerus dalam jangka waktu yang lama sampai dapat beradaptasi dengan tercapainya tingkat kesembuhan yang lebih tinggi atau terjadi kematian.

#### 6. Evaluasi

Evaluasi adalah langkah kelima dalam proses keperawatan dan merupakan dasar pertimbangan yang sistematis untuk menilai keberhasilan tindakan keperawatan dan sekaligus merupakan alat untuk melakukan pengkajian ulang dalam upaya melakukan modifikasi/revisi diagnosa dan tindakan. Evaluasi dapat dilakukan setiap akhir tindakan pemberian asuhan yang disebut sebagai evaluasi proses dan evaluasi hasil yang dilakukan untuk menilai keadaan kesehatan klien selama dan pada akhir perawatan. Evaluasi dicatat perkembangan klien.

Dilakukan secara cepat, terus menerus dan dalam waktu yang lama untuk mencapai keefektifan masing-masing tindakan/ terapi, secara terus-menerus menilai kriteria hasil untuk mengetahui perubahan status pasien.

Dalam melaksanakan asuhan keperawatan pasien kritis prioritas pemenuhan kebutuhan tetap mengacu pada hirarki kebutuhan dasar Maslow dengan tidak meninggalkan prinsip holistic bio-psiko-sosio dan spritual.

Keperawatan kritis harus menggunakan proses keperawatan dalam memberikan asuhan keperawatan :

- a. Data akan dikumpulkan secara terus – menerus pada semua pasien yang sakit kritis dimanapun tempatnya.
- b. Identifikasi masalah/kebutuhan pasien dan prioritas harus didasarkan pada data yang dikumpulkan.
- c. Rencana asuhan keperawatan yang tepat harus diformulasikan.
- d. Rencana asuhan keperawatan harus diimplementasikan menurut prioritas dari identifikasi masalah atau kebutuhan.
- e. Hasil dari asuhan keperawatan harus dievaluasi secara terus – menerus.

#### 7. Dokumentasi Keperawatan

Dokumentasi adalah catatan yang berisi data pelaksanaan tindakan keperawatan atau respon klien terhadap tindakan keperawatan sebagai pertanggungjawaban dan pertanggunggugatan terhadap asuhan keperawatan yang dilakukan perawat kepada pasien dari kebijakan.

Lembar alur merupakan dasar dokumentasi keperawatan kritis. Lembar alur yang dibuat dengan baik dan komprehensif mengkomunikasikan dan mencerminkan standar perawatan populasi pasien utama yang dilayani oleh unit. Data harus diatur sedemikian rupa sehingga pengkajian dan intervensi rutin dapat ditentukan sebelumnya dan perawat diminta untuk memastikan bahwa dokumentasinya lengkap dan mencakup semua area penting intervensi keperawatan.

### 3. Rangkuman

Ilmu perawatan kritis adalah bidang keperawatan dengan suatu fokus pada penyakit yang kritis atau pasien yang tidak stabil. Perawat kritis dapat ditemukan bekerja pada lingkungan yang luas dan khusus, seperti departemen keadaan darurat dan unit gawat darurat.

Keperawatan kritis adalah keahlian khusus di dalam ilmu perawatan yang menghadapi secara rinci dengan manusia yang 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-keluarga mereka menerima kepedulian optimal (*American Association of Critical-Care Nurses*).

Pasien kritis adalah pasien dengan perburukan patofisiologi yang cepat yang dapat menyebabkan kematian. Ruang untuk mengatasi pasien kritis di rumah sakit terdiri dari: Unit Gawat Darurat (UGD) dimana 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 dimana perburukan patofisiologi dapat terjadi secara cepat yang dapat berakhir dengan kematian.

#### **4. Penugasan dan Umpan Balik**

Obyek Garapan:

Resume Pembelajaran masing-masing pertemuan

Yang harus dikerjakan dan batasan-batasan:

- Mahasiswa membuat resume perkuliahan pada saat fasilitator (dosen) memberi materi kuliah
- 15 menit sebelum waktu pembelajaran selesai mahasiswa diwajibkan 2 pertanyaan multiple Choice

## B. Kegiatan Belajar 5

### 1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

Menganalisis critical medicine asuhan keperawatan kritis pada unit kritis

### 2. Uraian Materi

#### Obat Emergency

Dosen: Ucik Indrawati S.Kep., Ns., M.Kep.

Emergensi 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.

Anestesi adalah cabang ilmu kedokteran yang mendasari berbagai tindakan yang meliputi pemberian anestesia ataupun analgesia penjangkauan keselamatan penderita yang mengalami pembedahan atau tindakan lainnya, bantuan resusitasi dan pengobatan intensive pasien yang gawat ; dan pemberian terapi inhalasi dan penanggulangan nyeri menahun.<sup>3</sup>

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.

Obat-obat *emergency* atau obat-obat yang dipakai pada gawat darurat adalah atropin, efedrin, ranitidin, ketorolak, metoklorpamid, amonofilin, asam traneksamat, adrenalin, kalmethason, furosemid, lidokain, gentamisin, oksitosin, methergin, serta adrenalin.

Adapun macam-macam obat *emergency* yang akan dibahas dalam referat ini adalah sebagai berikut:

#### 1. Epinefrin (Adrenalin)

Epinefrin merupakan prototipe obat kelompok adrenergik. Dengan mengerti efek epinefrin, maka mudah bagi kita untuk mengerti efek obat adrenergik yang bekerja di reseptor lainnya. epinefrin bekerja pada semua reseptor adrenergik:  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  dan  $\beta_2$  sedangkan norepinefrin bekerja pada reseptor  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  sehingga efeknya sama dengan epinefrin dikurangi efek terhadap  $\beta_2$ . Selektivitas obat tidak mutlak, dalam dosis besar selektivitas hilang. Jadi dalam dosis besar agonis  $\beta_2$  tetap dapat menyebabkan perangsangan reseptor  $\beta_1$  di jantung.

## A. Farmakodinamik

### a. Kardiovaskular

- 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  $\alpha$  dominan.
- Pembuluh darah otot rangka mengalami dilatasi oleh epinefrin dosis rendah, akibat aktivasi reseptor  $\beta_2$  yang mempunyai afinitas yang lebih besar pada epi dibandingkan dengan reseptor  $\alpha$ .
- Dominasi reseptor  $\alpha$  di pembuluh darah menyebabkan peningkatan resistensi perifer yang berakibat peningkatan tekanan darah. Pada waktu kadar epi menurun, efek terhadap reseptor  $\alpha$  yang kurang sensitif lebih dahulu menghilang sementara efek epi terhadap reseptor  $\beta_2$  masih ada pada kadar yang rendah ini sehingga menyebabkan hipotensi sekunder.<sup>5</sup>
- Jika sebelum epi telah diberikan suatu penghambat reseptor  $\alpha$ , maka pemberian epi hanya akan menimbulkan vasodilatasi dan penurunan tekanan darah. Gejala ini disebut epinefrin reversal.
- Pada manusia, pemberian epi dalam dosis terapi yang menimbulkan kenaikan tekanan darah tidak menyebabkan konstiksi arteriol otak, tetapi menimbulkan peningkatan aliran darah otak. Dosis epi yang berlebih dapat menimbulkan kematian karena edema paru.
- Jantung: Epi mengaktivasi reseptor  $\beta_1$  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.
- Tekanan darah: Pemberian epi pada manusia secara SK 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.

b. Saluran Cerna

- Melalui reseptor  $\alpha$  dan  $\beta$ , epi menimbulkan relaksasi otot polos saluran cerna pada umumnya: tonus dan motilitas usus dan lambung berkurang.
- Reseptor  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  dan  $\beta_2$  terdapat pada membrane sel otot polos. Pada sfingter pylorus dan ileosekal, epi menimbulkan kontraksi melalui aktivasi reseptor  $\alpha_1$ .

c. Uterus

- Otot polos uterus manusia mempunyai reseptor  $\alpha_1$  dan  $\beta_2$ . Responnya terhadap epi berbeda-beda, tergantung pada fase kehamilan dan dosis yang diberikan. Selama kehamilan bulan terakhir dan diwaktu partus, epi menghambat tonus dan kontraksi uterus melalui reseptor  $\beta_2$ .

d. Kandung Kemih

- Epi menyebabkan relaksasi otot detrusor melalui reseptor  $\beta_2$ , dan kontraksi otot trigon, sfingter dan otot polos prostat melalui reseptor  $\alpha_1$ , yang dapat menimbulkan kesulitan berkemih dan retensi urin.

e. Pernapasan

- Epi mempengaruhi pernapasan terutama dengan cara merelaksasi otot bronkus melalui reseptor  $\beta_2$ . Efek bronkodilatasi ini jelas sekali bila sudah ada kontraksi otot polos bronkus karena asma bronchial, histamine, ester kolin, pilokarpin, bradikinin, zat anafilaksis dan lain-lain.<sup>6</sup> Pada asma epi juga menghambat pelepasan mediator inflamasi dari sel-sel mast melalui reseptor  $\beta_2$ , serta mengurangi sekresi bronkus dan kongesti mukosa melalui reseptor  $\alpha_1$ .

f. 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.

g. Mata

- Midriasis mudah terjadi pada perangsangan simpatis tetapi tidak bila epi diteteskan pada konjungtiva mata normal.
- Epi biasanya menurunkan tekana intraokuler yang normal maupun pada pasien glaukoma sudut lebar. Efek ini mungkin disebabkan karena berkurangnya pembentukan cairan bola mata akibat vasokonstriksi dan karena bertambahnya aliran keluar.

h. Proses Metabolik

- Epi menstimulasi glikogenolisis di sel hati dan otot rangka melalui reseptor  $\beta_2$ , 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.
- Epi juga menghambat sekresi insulin akibat dominasi aktivasi reseptor  $\alpha_2$  yang menghambat, terhadap aktivasi reseptor  $\beta_2$  yang menstimulasi sekresi insulin. Sekresi glukagon ditingkatkan melalui reseptor  $\beta$  pada sel  $\alpha$  pankreas. Ambilan (*uptake*) glukosa oleh jaringan perifer dikurangi.
- Epi melalui aktivasi reseptor  $\beta$  meningkatkan aktivitas lipase trigliserida dalam jaringan lemak, sehingga mempercepat pemecahan trigliserida menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Akibatnya kadar asam lemak bebas dalam darah meningkat.

B. Farmakokinetik

a. 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 SK, 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.

b. 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.

### C. Indikasi

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

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

### D. 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.

- a. Kardiopulmoner arrest: encerkan 1 ampul 1 mg dalam 9 mL aquabidest untuk mendapatkan larutan 0,1 mg epinefrin per mL.Anak-anak dan

dewasa: 0,01-0,02 mg/kgBB/IV injeksi, diulangi tiap menit jika belum ada respon.

- b. Shok anafilaktik. Anak-anak: 0,25 mg diencerkan dalam 9 mL aqua bidest, diberikan secara IV pelan, mL per mL, tergantung tekanan darah dan nadi, sampai perbaikan terjadi. Dewasa 1 mg diencerkan dalam 9 mL aqua bidest, diberikan secara IV pelan, mL per mL, tergantung tekanan darah dan nadi, sampai perbaikan terjadi.
- c. Hipotensi yang diinduksi oleh spinal anestesi (yang tidak berespon terhadap efedrin): encerkan 1 ampul yang berisi 1 mg dalam 9 mL aqua bidest untuk mendapatkan larutan 0,1 mg epinefrin per mL.

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

#### E. 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;  $\alpha$ -bloker juga berguna.

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

Epinefrin dikontraindikasikan pada pasien yang mendapat  $\beta$ -bloker nonselektif, karena kerjanya yang tidak terimbangi pada reseptor  $\alpha_1$  pembuluh darah sehingga dapat menyebabkan hipertensi berat dan perdarahan otak.

## 2. Norepinefrin

### A. Penggunaan

- a. Vasokonstriksi

b. Inotrop

B. Dosis

a. Infus 2-29 µg/menit (0,04-0,4 µg/kg/menit)

C. Eliminasi

a. Degradasi enzimatis, paru-paru

D. Kemasan

a. Suntikan 1 mg/ml

E. Penyimpanan

a. Suhu kamar (15<sup>0</sup>-30<sup>0</sup>C)

b. Lindungi dari cahaya

c. Jangan gunakan jika larutan berubah warna

F. Pedoman/peringatan

a. Berikan ke dalam vena yang besar untuk memperkecil ekstrasvasasi

b. Penggunaannya bukan merupakan substitusi untuk penggantian

c. Penggunaannya merupakan kontraindikasi pada pasien dengan trombosis mesenterik

G. Efek samping utama

a. Kardivaskular: bradikardi, takiaritmia, hipertensi, penurunan curah jantung

b. SSP : sakit kepala

c. Lain : depleksi volume plasma

### 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.

Efedrin mulai diperkenalkan di dunia kedokteran modern pada tahun 1924 sebagai obat simpatomimetik pertama yang dapat dikonsumsi secara oral. Karena efedrin adalah suatu non-katekolamin maka efedrin memiliki bioavailabilitas yang tinggi dan secara relative memiliki durasi kerja yang lama selama berjam-jam.<sup>5</sup>

Efedrin belum secara luas diteliti pada manusia, meskipun sejarah penggunaannya telah lama. Kemampuannya untuk mengaktivasi reseptor  $\beta$

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. Meskipun demikian penggunaan efedrin sebagai bahan baku methamfetamin menyebabkan penjualannya telah dibatasi.

#### A. 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  $\alpha$ ,  $\beta_1$  dan  $\beta_2$ . Efek perifer efedrin melalui kerja langsung dan melalui penglepasan NE endogen. Kerja tidak langsungnya mendasari timbulnya takifilaksis terhadap efek perifernya. Hanya *l*-efedrin dan efedrin rasemik yang digunakan dalam klinik.

- a. Efek kardiovaskular efedrin menyerupai efek epi tetapi berlangsung kira-kira 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.
- b. Denyut jantung mungkin tidak berubah karena refleks kompensasi vagal. Berbeda dengan epi, penurunan tekanan darah pada dosis rendah tidak nyata pada efedrin.
- c. Bronkorelaksasi oleh efedrin lebih lemah tetapi berlangsung lebih lama daripada oleh epi. Efek sentral efedrin menyerupai efek amfetamin tetapi lebih lemah.

#### B. 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 anti depresi disiklik meningkatkan efek anestesi volatil.

C. 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:

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

D. Indikasi:

- a. Hipotensi yang diinduksi oleh regional anestesi (Spinal dan Epidural anestesi)
- b. Pengobatan pilihan utama anafilaktik shok pada wanita hamil

E. Kontraindikasi, efek samping, dan perhatian

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

#### 4. Sulfas Atropin (Anti Muskarinik)

Penghambat reseptor muskarinik atau anti-muskarinik dikelompokkan dalam 3 kelompok yaitu:

- a. Alkaloid antimuskarinik : Atropin dan Skopolamin
- b. Derivat semisintetisnya, dan
- c. 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

subtipe reseptor muskarinik. Oleh karena itu saat ini terdapat antimuskarinik yang digunakan untuk:

- a. Mendapatkan efek perifer tanpa efek sentral misalnya, antispasmodik.
- b. Penggunaan lokal pada mata sebagai midriatikum.
- c. Memperoleh efek sentral, misalnya untuk mengobati penyakit Parkinson
- d. Bronkodilatasi
- e. Memperoleh efek hambatan pada sekresi lambung dan gerakan saluran cerna.

#### Struktur Kimia

Atropin (campuran  $\alpha$  dan *l*-hiosiamin) terutama ditemukan pada *Atropa belladonna* dan *Datura stramonium*, merupakan ester organik dari asam tropat dengan tropanol 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 nikotinic.

#### A. Farmakodinamik

Atropin bekerja melalui reseptor kolinergik, yakni reseptor nikotinic dan reseptor muskarinik dan berbagai subtipenya. Reseptor nikotinic dibagi 2 yaitu:

- a. Reseptor nikotinic neuronal ( $N_N$ ) yaitu reseptor nikotinic yang terdapat di ganglia otonom, adrenal medulla dan SSP.
- b. Reseptor nikotinic otot ( $N_M$ ) yaitu reseptor nikotinic yang terdapat di sambungan saraf-otot.

Reseptor muskarinik ada 5 subtipe yakni:<sup>5</sup>

- a. Reseptor  $M_1$  di ganglia dan berbagai kelenjar.
- b. Reseptor  $M_2$  di jantung.
- c. Reseptor  $M_3$  di otot polos dan kelenjar.
- d. Reseptor  $M_4$  mirip  $M_2$ .
- e. Reseptor  $M_5$  mirip  $M_1$

Hambatan oleh atropine 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.

Kepekaan reseptor muskarinik terhadap antimuskarinik berbeda antar organ. Pada dosis kecil (sekitar 0,25 mg) misalnya, atropine hanya menekan

sekresi air liur, mucus bronkus dan keringat dan belum jelas mempengaruhi jantung. Pada dosis yang lebih besar (0,5 - 1,0 mg) baru terlihat dilatasi pupil, gangguan akomodasi, dan penghambatan nervus vagus sehingga terlihat takikardia. Diperlukan dosis yang lebih besar lagi untuk menghambat peristaltik usus dan sekresi kelenjar di lambung. Penghambatan pada reseptor muskarinik ini mirip denervasi serabut pascaganglion kolinergik dan pada keadaan ini biasanya efek adrenergik menjadi lebih nyata.

Berikut ini adalah dampak pemberian atropine pada berbagai organ tubuh:

a. Susunan saraf pusat

- Atropin pada dosis kecil memperlihatkan efek merangsang di susunan saraf pusat dan pada dosis toksik memperlihatkan efek depresi setelah melampaui fase eksitasi yang berlebihan.
- 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.
- Pada dosis yang besar sekali, atropine menyebabkan depresi napas, eksitasi, disorientasi, delirium, halusinasi dan depresi serta paralisis medulla oblongata.

b. 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.
- Pada dosis lebih dari 2 mg yang biasanya hanya digunakan pada keracunan insektisida organofosfat, terjadi hambatan N. vagus sehingga terjadi takikardia. Atropin tidak mempengaruhi pembuluh darah maupun tekanan darah secara langsung. Dilatasi kapiler pada bagian muka dan leher terjadi pada dosis toksik (*atropine flush*).

Vasodilatasi ini merupakan kompensasi kulit untuk melepaskan panas dari naiknya suhu kulit akibat penghentian evaporasi.

#### c. 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.
- Tekanan intraokular pada mata yang normal tidak banyak mengalami perubahan, tetapi pada pasien glaucoma, terutama pada glaucoma sudut sempit, penyaliran cairan intraocular melalui saluran Schlemm akan terhambat karena muaranya terjepit dalam keadaan midriasis.

#### d. 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.
- Penggunaannya pada premedikasi anesthesia dimaksudkan untuk mengurangi sekresi lendir jalan napas sehingga mengurangi resiko aspirasi pada saat pemulihan. Sementara itu, sebagai bronkodilator, atropin tidak berguna dan jauh lebih lemah daripada epinefrin atau aminofilin. Walaupun demikian, ipratropium bromide merupakan anti muskarinik yang memperlihatkan efek bronkodilatasi berarti pada pemberian setempat dengan dampak yang minimal pada mekanisme pembersihan mukosilier

#### e. Saluran cerna

- Karena bersifat menghambat peristaltik lambung dan usus, atropine juga disebut sebagai antispasmodik.
- Atropin menyebabkan berkurangnya sekresi liur dan sebagian juga sekresi lambung.

f. Otot polos lain

- 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 konstiksi sfingter uretra.
- Efek antispasmodik pada saluran empedu, tidak cukup kuat untuk menghilangkan kolik yang disebabkan oleh batu saluran empedu.
- Pada uterus, yang inervasi otonomnya berbeda dengan otot polos lainnya, tidak terlihat efek relaksasi, sehingga atropin hampir tidak bermanfaat untuk pengobatan nyeri haid.

g. Kelenjar eksokrin

- Kelenjar eksokrin yang paling jelas dipengaruhi oleh atropin ialah 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.

B. 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 sistemik 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.

C. Indikasi

a. Emergensi

Pengobatan dari bradikardi sinus/ CPR, premedikasi ( vagolisis ), reverse dari blockade neuromuscular ( blockade efek muskarinik antikholinesterase ), bronkospasme.

b. Saluran napas

1. Atropin berguna untuk mengurangi sekresi lendir hidung dan saluran napas, misalnya pada rhinitis akut, koriza, dan *hay fever*.
2. Oftalmologi

3. Atropin biasanya dipakai dengan kekuatan larutan 0,5-1%, dua atau tiga tetes larutan ini cukup untuk menyebabkan midriasis selama beberapa hari sampai seminggu.
4. Susunan saraf pusat
5. Atropin merupakan obat tambahan di samping levodopa sebagai terapi parkinsonisme.

c. Indikasi lain

1. Atropin berguna untuk mengurangi sekresi lendir jalan napas pada anesthesia, terutama anesthesia inhalasi dengan gas yang merangsang. Kelenjar yang sekresinya dihambat secara baik oleh antikolinergik ialah kelenjar keringat dan kelenjar ludah.
2. Atropin kadang-kadang berguna untuk menghambat N.Vagus pada bradikardia atau sinkope akibat refluks sinus karotis yang hiperaktif. Beberapa jenis blok A-V yang disertai dengan hiperaktivitas vagus dapat diperbaiki dengan atropin.
3. Atropin merupakan antidotum untuk keracunan antikolinestrase dan keracunan kolinergik yang ditandai dengan gejala muskarinik. Selain itu, atropin berguna untuk mengatasi gejala parasimpatomimetik yang menyertai pengobatan kolinergik pada miastenia gravis
4. Atropin digunakan untuk menghambat motilitas lambung dan usus. Terutama dipakai pada ulkus peptikum dan sebagai pengobatan simptomatik pada berbagai keadaan misalnya disentri, colitis, diverticulitis dan kolik karena obat atau sebab lain.
5. Atropin IV ternyata efektif untuk mengobati stenosis pylorus pada bayi. Atropin 0,01 mg/KgBB disuntikkan 6 kali sehari sampai gejala muntahnya berhenti. setelah itu atropin 0,02 mg/KgBB diberikan per oral 6 kali sehari untuk kemudian diturunkan secara bertahap setelah muntah berhenti sama sekali dan berat bayi bertambah.

D. Efek Samping

Efek samping antimuskarinik hampir semuanya merupakan efek farmakodinamiknya. 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.

#### E. 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.

##### a. Bradikardia sinus / CPR :

1. Anak-anak IV/IM/SK 10-20 $\mu$ g/kgBB dosis minimum 0,1 mg.
2. Dewasa IV/IM/SK 0,5-1,0 mg ulangi tiap 3-5 menit sesuai indikasi, dosis maksimal 40  $\mu$ g/KgBB.

##### b. Premedikasi Anestesi:

1. Anak-anak: 0,01-0,02 mg/kgBB SC/IV
2. Dewasa: 0,4-1 mg SC/IV

c. Reversi blockade neuromuskuler IV 0,015 mg dengan antikolinesterase neostigmin, IV 0,05 mg/KgBB dengan antikolinesterasi neostigmin.

##### d. Bronkodilatasi dengan inhalasi

1. Anak > 6 thn 0,5 mg SC tiap 4-6 jam
2. Dewasa 0,25mg/KgBB dalam 4-6 jam

#### F. Kontraindikasi, efek samping, dan perhatian

- a. Jangan diberikan pada pasien-pasien dengan gangguan urethra-prostat, gangguan jantung dan glaukoma.
- b. Jangan diberikan pada anak dengan demam tinggi.
- c. Dapat menyebabkan: retensi urin, mulut kering, konstipasi, pusing, sakit kepala, dilatasi pupil dan takikardi.
- d. Berikan dengan hati-hati dan dibawah pengawasan ketat pada pasien-pasien yang sedang memakai obat-obat anti kolinergik yang lain (antidepresi, neuroleptik, H-1 antihistamin, antiparkinson dll)
- e. Tidak ada kontra indikasi pada wanita hamil.
- f. Cegah pemakaian pada wanita menyusui.

#### 5. Aminofilin (Derivat Xantin: theophylline ethylenediamine)

Derivat xantin yang terdiri dari kafein, teofilin dan teobromin ialah alkaloid yang terdapat dalam tumbuhan. Sejak dahulu ekstrak tumbuh-tumbuhan ini digunakan sebagai minuman. Kafein terdapat dalam kopi yang didapat dari biji *Coffea Arabica*, Teh dari daun *Thea sinensis* mengandung kafein dan

teofilin. Cocoa, yang didapat dari biji *Theobroma cacao* mengandung kafein dan teobromin. Ketiganya merupakan derivat xantin yang mengandung gugus metil. Xantin sendiri ialah dioksimurin yang mempunyai struktur mirip dengan asam urat.

#### A. 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 penglepasan 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.<sup>5</sup>

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

##### a. 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 (kerapihan), ketepatan waktu atau ketepatan berhitung.

Bila dosis metilxantin ditinggikan, akan menyebabkan gugup, gelisah, insomnia, tremor, hiperestesia, kejang fokal atau kejang umum.

##### b. Sistem Kardiovaskular

1. Jantung: Pada orang normal, kadar terapi teofilin antara 10-20 µg/mL akan menyebabkan kenaikan moderat frekuensi denyut jantung.
2. Pembuluh darah: Kafein dan teofilin menyebabkan dilatasi pembuluh darah termasuk pembuluh darah koroner dan pulmonal karena efek langsung pada otot pembuluh darah.

3. Sirkulasi otak: Resistensi pembuluh darah otak naik disertai pengurangan aliran darah dan PO<sub>2</sub> di otak.
4. Sirkulasi koroner: Secara eksperimental terbukti bahwa xantin menyebabkan vasodilatasi arteri koroner dan bertambahnya aliran darah koroner.
5. Tekanan darah: Efek xantin terhadap tekanan darah tidak dapat diramalkan. Stimulasi pusat vasomotor dan stimulasi langsung miokard akan menyebabkan kenaikan tekanan darah. Sebaliknya perangsangan pusat vagus dan adanya vasodilatasi menyebabkan penurunan tekanan darah.

c. Otot polos

Efek terpenting xantin ialah relaksasi otot polos bronkus, terutama bila otot bronkus dalam keadaan konstriksi 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 antagonism terhadap reseptor adenosine maupun inhibisi PDE. Suntikan aminofilin menyebabkan berkurangnya gerakan usus halus dan usus besar untuk sementara waktu. Dosisnya 5-6 mg/KgBB diulang 20-30 menit. Peroral/rectal 6 mg/KgBB.

Dosis pemeliharaan IV 0,5-1 mg/KgBB per jam. Peroral 2-4 mg/KgBB setiap 6-12 jam. Eliminasi di hati

d. 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.

e. Sekresi Lambung

Dosis sedang pada kucing dan manusia menyebabkan kenaikan sekresi lambung yang berlangsung lama. Kombinasi histamin dan kafein memperlihatkan efek potensiasi pada peninggian sekresi pepsin dan asam.

f. Efek Metabolik

Pemberian kafein sebesar 4-8 mg/kgBB pada orang yang sehat maupun orang yang gemuk akan menyebabkan peningkatan kadar asam

lemak bebas dalam plasma dan juga meningkatkan metabolisme basal. Masih belum jelas benar apakah perubahan metabolisme ini berkaitan dengan peningkatan pelepasan ataupun efek katekolamin.

## B. 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 nyeri 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.

Metilxantin didistribusikan ke seluruh tubuh, melewati plasenta dan masuk ke air susu ibu. Volume distribusi kafein dan teofilin ialah antara 400 dan 600 mL/kg. Eliminasi metilxantin terutama melalui metabolisme dalam hati. Sebagian besar diekskresi bersama urin dalam bentuk asam metilurat atau metilxantin. Kurang dari 20% teofilin dan 5% kafein akan ditemukan di urin dalam bentuk utuh. Waktu paruh plasma teofilin pada orang dewasa 8-9 jam dan pada anak muda kira-kira 3,5 jam. Pada pasien sirosis hati atau edema paru akut, kecepatan eliminasi sangat bervariasi dan berlangsung lebih lambat.

## C. Indikasi

### a. Asma bronkial

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

Pada pasien asma, diperlukan kadar terapi teofilin sedikitnya 5-8 µg/mL, sedangkan efek toksik mulai terlihat pada kadar 15 µg/mL dan lebih sering pada kadar diatas 20µg/mL. Karena itu pada pengobatan asma diusahakan kadar teofilin dipertahankan kira-kira 10 µg/mL. Karena variasi yang cukup besar dalam kecepatan eliminasi teofilin, maka dosis perlu ditentukan secara individual berdasarkan pemantauan kadarnya dalam plasma. Selain itu respon individual yang juga cukup bervariasi menyebabkan teofilin perlu diawasi penggunaannya dalam *therapeutic drug monitoring*.

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.

Kombinasi dengan agonis β<sub>2</sub>-adrenergik misalnya metaproterenol atau terbutalin ternyata meningkatkan efek bronkodilatasi teofilin sehingga dapat digunakan dosis dengan resiko efek samping yang lebih kecil. Penggunaan minuman atau obat yang mengandung kafein selama pengobatan teofilin dilarang untuk menghindarkan:

1. Efek aditif kafein pada SSP, kardiovaskular dan saluran cerna.
  2. Pengaruh kafein terhadap eliminasi teofilin, karena keduanya dimetabolisme oleh enzim yang sama, dan
  3. Kemungkinan pengaruh kafein terhadap hasil penetapan kadar teofilin menurut cara tertentu.
- b. Penyakit paru obstruktif kronik (COPD)

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.

- c. Apneu pada bayi prematur

Pada bayi prematur sering terjadi episode apneu yang berlangsung lebih dari 15 detik yang disertai bradikardi. Hal ini dapat menimbulkan hipoksemia berulang dan gangguan neurologis, yang mungkin berhubungan dengan penyakit sistemik yang cukup berat. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa pemberian teofilin oral atau IV dapat mengurangi lamanya apneu. Untuk itu teofilin cukup diberikan dalam dosis yang mencapai kadar plasma 3-5 µg/mL yaitu 2,5-5 mg/kgBB dan selanjutnya dipertahankan dengan dosis 2 mg/kgBB/hari.<sup>5</sup>

#### D. 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. Deksamethason (Kortikosteroid)

Kortikosteroid mempengaruhi metabolisme karbohidrat, protein dan lemak; dan mempengaruhi juga fungsi sistem kardiovaskular, ginjal, otot lurik, sistem saraf dan organ lain. Korteks adrenal berfungsi homeostatis, artinya penting bagi organisme untuk dapat mempertahankan diri dalam menghadapi perubahan lingkungan.

Glukokortikoid memiliki efek yang tersebar luas karena mempengaruhi fungsi dari sebagian besar sel-sel tubuh. Dampak metabolik yang utama dari sekresi atau pemberian glukokortikoid adalah disebabkan karena kerja langsung hormon-hormon ini pada sel. Tetapi dampak pentingnya adalah dalam menghasilkan respon homeostatik pada insulin dan glucagon. Meskipun banyak efek dari glukokortikoid berkaitan dengan dosis dan efeknya membesar ketika sejumlah besar glukokortikoid diberikan untuk tujuan terapi.

#### A. Farmakodinamik

##### a. 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.

b. Sistem kardiovaskular

Gangguan sistem kardiovaskular yang timbul pada insufisiensi adrenal atau pada hiperkortisisme sebenarnya sangat kompleks dan belum semua diketahui dengan jelas. Kortikosteroid dapat mempengaruhi 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.

c. 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.

d. Susunan saraf pusat

Kortikosteroid dapat mempengaruhi susunan saraf pusat baik secara langsung maupun tidak langsung, meskipun hal yang terakhir ini belum dapat dipastikan. 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.

e. 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.

f. Efek anti-inflamasi

Kortisol dan analog sintetiknya dapat mencegah atau menekan timbulnya gejala inflamasi akibat radiasi, infeksi, zat kimia, mekanik atau allergen. 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 fibroblast, pengumpulan kolagen dan pembentukan sikatriks. Kortikosteroid sering disebut *life saving drug* dan sering menimbulkan *masking effect*.

B. 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 mempengaruhi kecepatan absorpsi, mula kerja dan lama kerja karena juga mempengaruhi 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 synovial. Penggunaan jangka panjang pada daerah kulit yang luas dapat menyebabkan efek sistemik, antara supresi korteks adrenal.

C. Indikasi

- a. Sindrom inflamasi pada infeksi berat demam thypoid, laryngitis akut subglottis dll.
- b. Maturasi paru-paru janin, pada keadaan persalinan prematur yang mengancam sebelum usia kehamilan 34 minggu.
- c. Untuk reaksi alergi (shok anafilaktik dan edema anasarka) dan status asmaatikus, gunakan hidrokortison.
- d. Pencegahan penolakan pada transplantasi organ.

e. Asma bronchial.

#### D. Sediaan dan Dosis

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

Dosis dan durasi

a. Sindrom inflamasi pada infeksi berat.

Dosis dan situasi sangat bervariasi tergantung pada derajat beratnya infeksi dan respon klinis:

Anak-anak: 0,2-0,4 mg/kgBB/hari

Dewasa: dosis awal 0,5-24 mg/hari

b. Maturasi paru janin

Diberikan pada ibu: 6 mg melalui injeksi IM tiap 12 jam selama 2 hari (dosis total: 24 mg)

#### E. Kontraindikasi, efek samping, perhatian<sup>7</sup>

a. Untuk infeksi sistemik, hanya diberikan jika pasien dalam terapi antibiotik.

b. Pada keadaan pengobatan lebih lama dari 10 hari, kurangi dosis secara bertahap untuk mencegah kegagalan kelenjar adrenal.

c. Ibu hamil: tidak ada kontraindikasi.

d. Ibu menyusui: tidak ada kontraindikasi.

## 7. Lidokain

### A. Penggunaan

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

### B. Dosis

Bolus IV lambat 1 mg/kg

### C. Farmakologi

a. Anestetik local turunan amida menstabilisasi membrane neuronal dengan inhibisi fluks natrium untuk memulai hantaran impuls.

b. Merupakan obat anti aritmis yang secara otomatis menekan dan memperpendek periode refrakter efektif dan lama potensial aksi dari system his-purkinje.

### D. Farmakokinetik

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

E. Efek samping

- a. Kardiovaskuler : Hipotensi, aritmia, bradikardia
- b. Pulmoner : Depresi pernapasan, henti pernapasan
- c. SSP : Kejang, tinnitus
- d. Dermatologi : Urtikaria, pruritus

**8. Amiodaron**

A. Penggunaan :

Pengobatan aritmia ventrikel pengamcam kehidupan yang tidak memberikan respon terhadap anti aritmik lainnya, pengobatan selektif takiaritmia supraventrikuler.

B. Dosis

IV 150mg/10 menit dapat diulang jika perlu

PO 800-1600 mg/hari

C. Farmakologi

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

D. Farmakokinetik

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

E. Efek samping

- a. Kardiovaskuler : Hipotensi, aritmia
- b. Hematologik : Trombositopenia
- c. Gastro Intestinal : Nyeri abdomen, disfungsi hati

**9. Diazepam**

A. Penggunaan

- a. Pramedikasi
- b. Amnesia
- c. Sedatif/hipnotik

- d. Obat induksi
- e. Relaksan otot rangka
- f. Antikonvulsan
- g. Pengobatan penarikan alkohol akut dan serangan panic

#### B. Dosis

- a. Pramedikasi
  - 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
- b. 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
  - PO (pelepasan)
- c. 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

#### C. Kemasan

- a. Tablet : 2 mg, 5 mg, 10 mg
- b. Kapsul (pelepasan diperpanjang) : 15 mg
- c. Larutan oral : 5 mg/5 ml, 5 mg/ml
- d. Suntikan, 5 mg/ml

#### D. Penyimpanan

Suntikan/tablet/larutan oral, suhu kamar (15<sup>0</sup>-30<sup>0</sup>C) lindungi dari cahaya

#### E. Farmakologi

- a. Suatu turunan dari benzodiazepin yang bekerja pada sistem limbik, talamus, dan hipotalamus, menimbulkan efek penenang
- b. Diazepam menimbulkan efek antiansietas dan perelaksasi otot rangka dengan meningkatkan keberadaan dari neurotransmitter inhibisi glikisin, sementara aksi sedatif mencerminkan kemampuan dari benzodiazepin untuk mempermudah aksi neurotransmitter penghambat asam gamma amino burtirat (GAMA) belum diketahui
- c. Tempat aksi untuk produksi amnesia anterograd belum dikonfirmasi

## F. Farmakokinetik

- a. Lama aksi : IV < 2 menit, rektal < 10 menit, PO 15 menit-1 jam (lebih singkat pada anak-anak)
- b. Efek puncak : IV 3-4 menit, PO 1 jam
- c. Lama aksi : IV 15 menit- 1 jam, PO 2-6 jam
- d. Interaksi/toksisitas : efek sedatif dan depresi sirkulasi dipotensi oleh opioid, alkohol, dan pendepresi 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

## G. Pedoman/peringatan

- a. Kontraindikasi pada glaukoma sudut sempit atau sudut-terbuka kecuali jika pasien mendapat terapi yang sesuai
- b. Kurangi dosis pada pasien manula/berisiko tinggi, atau hipovolemik, pasien dengan cadangan paru yang terbatas, dan penggunaan bersamaan dengan sedatif atau narkotik
- c. Suntikan dengan lambat melalui vena besar untuk mengurangi tromboflebitis
- d. Mengantuk dapat kembali terjadi 6-8 jam setelah dosis diberikan karena resirkulasi enterohepatik

## H. Efek Samping

- a. KV : bradikardi, hipotensi
- b. Pulmoner : depresi pernapasan
- c. SSP : mengantuk, ataksia, kebingungan, depresi, eksitasi paradox
- d. GU : inkontinensia
- e. Dermatologik : ruam kulit
- f. Lain : trombosis vena dan flebitis pada tempat suntikan mulut kering, hipotonia, hipotermi

## 10. Dobutamin

### A. Penggunaan

- a. Inotrop
- b. Uji stres farmakologi pada penyakit arteri koroner

B. Dosis

Infus 0,5-30 µg/kg/menit

C. Kemasan

Suntikan 12,5 mg/ml

D. Penyimpanan

- a. Suntikan : suhu kamar (15<sup>0</sup>-30<sup>0</sup> C)
- b. Larutan yang diencerkan untuk infus IV harus digunakan dalam waktu 24 jam

E. Pengenceran untuk infus

- a. 500 mg dalam 500 ml D<sub>5</sub>W atau larutan NS (1 mg/ml)

F. Farmakologi

- a. Suatu agonis adrenergik beta-1 yang meningkatkan kecepatan dan kekuatan kontraksi miokard
- b. Pada dosis terapeutik mempunyai efek agonis reseptor adrenergik beta-2 dan alfa-1 dan mengurangi tahanan vaskular perifer dan pulmoner
- c. Tekanan darah sistolik dapat meningkat karena curah jantung yang diperbesar
- d. Tidak seperti dopamin, dobutamin tidak merangsang pelepasan norepinefrin endogen dan tidak bertindak pada reseptor dopaminergic
- e. Dobutamin mempermudah hantaran atrioventrikuler, dan pasien dengan fibrilasi atrium kemungkinan berada pada risiko timbulnya respons ventrikel yang cepat
- f. Namun, efek aritmogenik kurang daripada dopamin, isoproterenol, atau katekolamin lain
- g. Dobutamin meningkatkan resistensi vaskular dan menurunkan aliran darah uterus

G. Farmakokinetik

- a. Awitan aksi  
1 – 2 menit
- b. Lama aksi  
< 10 menit
- c. Efek puncak  
1 – 10 menit
- d. Interaksi/toksisitas

- Kurang efektif dengan penyekat beta, penggunaan dengan nitroprusid menimbulkan curah jantung yang lebih tinggi dan tekanan baji pulmoner yang lebih rendah
- Bretilium mempotensiasi efek dari dobutamin dan dapat menimbulkan aritmia
- Diinaktivasi dalam larutan basa
- Peningkatan risiko aritmia supraventrikel dan ventrikel pada penggunaan anestetik volatil

#### H. Pedoman/peringatan

- Aritmia dan hipertensi terjadi pada dosis yang tinggi
- Kontraindikasi pada stenosis subaortik hipertrofik idiopatik (IHSS)
- Jangan campur dengan natrium bikarbonat, furosemid, atau larutan alkali lainnya
- Pada pasien dengan fibrilasi atrium dan kecepatan ventrikel yang tinggi, suatu preparat digitalis atau pengontrol nadi lain harus diberikan sebelum terapi dengan dobutamin dimulai
- Lakukan koreksi hipovolemia selengkap-lengkapannya sebelum dan selama pengobatan
- 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

- Kardiovaskular : hipertensi, takikardi, aritmia, angina
- Pulmoner : sesak nafas
- SSP : sakit kepala
- Lain : flebitis pada tempat suntikan

### 11. Dopamin

#### A. Penggunaan

- Obat inotropik
- Vasokonstriktor
- Diuresia pada gagal jantung atau gagal ginjal akut

#### B. Dosis

Infus 1-50 µg/kg/menit

### C. Kemasan

- a. Suntikan : konsentrasi parenteral untuk infus , 40,80 dan 160 mg/ml
- b. Larutan pracampur dalam dextrose 5%, 80 mg/100 ml, 160 mg/100 ml, 320 mg/100 ml

### D. Penyimpanan

- a. Suhu kamar ( $15^0$ - $30^0$  C)
- b. Lindungi dari cahaya
- c. Infus IV yang disiapkan dari konsentrasi harus digunakan dalam 24 jam

### E. Pengenceran

400 mg dalam 250 ml larutan D<sub>5</sub>W atau NS (1600 µg/ml)

### F. Farmakologi

- a. 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
- b. Pada dosis yang rendah (1-3 µg/kg/menit) secara spesifik meningkatkan aliran darah ke ginjal, mesentrik, koroner dan otak dengan mengaktifasi reseptor dopamine
- c. Peningkatan pada kecepatan filtrasi glomerulus dan peningkatan ekskresi natrium menyertai peningkatan aliran darah ginjal
- d. Infus dopamin 2-10 µg/kg/menit merangsang reseptor adrenergik beta-1 dalam jantung, menyebabkan peningkatan kontraktilitas miokard, volume sekuncup, dan curah jantung
- e. Dosis diatas 10 µg/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
- f. Dopamin meningkatkan resistensi vaskular uterus dan menurunkan aliran darah uterus

### G. Farmakokinetik

- a. Awitan aksi : 2-4 menit
- b. Efek puncak : 2-10 menit
- c. Lama aksi : kurang dari 10 menit
- d. Interaksi/toksisitas : peningkatan risiko aritmia supraventrikeldan ventrikel pada penggunaan anestetik volatil, kemungkinan terjadinya

nekrosis pada pasien dengan penyakit vaskularoklusif, terinaktivasi dalam larutan basa

#### H. Pedoman/peringatan

- a. Dopamin tidak boleh diberikan kepada pasien Dengan feokromositoma atau dengan adanya takiaritmia atau fibrilasi ventrikel yang tidak dikoreksi
- b. Gunakan dengan hati-hati dan pantau secara saksama pasien dengan penyakit vaskular oklusif
- c. Infus ke dalam vena besar
- d. Koreksi hipovolemia selengkap mungkin sebelum atau selama pengobatan
- e. Formulasi yang ada di pasaran dapat mengandung sulfat, yang dapat menyebabkan reaksi tipe alergik (ronki, anafilaksis) pada populasi yang rentan

#### I. Efek samping

- a. Kardiovaskular : aritmia, angina, blok AV, hipotensi, hipertensi, vasokonstriksi
- b. Pulmoner : dispne
- c. SSP : nyeri kepala, ansietas
- d. GI : mual dan muntah
- e. Dermatologik : piloereksi
- f. Lain : gangren ekstremitas dengan dosis tinggi dalam periode waktu yang lama

### 3. Rangkuman

Emergensi 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.

Anestesi adalah cabang ilmu kedokteran yang mendasari berbagai tindakan yang meliputi pemberian anestesia ataupun analgesia penjangkauan keselamatan penderita yang mengalami pembedahan atau tindakan lainnya, bantuan resusitasi dan pengobatan intensive pasien yang gawat ; dan pemberian terapi inhalasi dan penanggulangan nyeri menahun.<sup>3</sup>

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.

Obat-obat *emergency* atau obat-obat yang dipakai pada gawat darurat adalah atrofin, efedrin, ranitidin, ketorolak, metoklorpamid, amonofilin, asam traneksamat, adrenalin, kalmethason, furosemid, lidokain, gentamisin, oksitosin, methergin, serta adrenalin.

Adapun macam-macam obat *emergency* yang akan dibahas dalam referat ini adalah sebagai berikut:

1. Epinefrin
2. Norepinefrin
3. Efedrin
4. Sulfas atrofin
5. Aminophlin
6. Dexamethason
7. Lidokain
8. Amiodaron
9. Diazepam
10. Dobutamin
11. Dopamine

#### **4. Penugasan dan Umpan Balik**

Obyek Garapan:

Resume Pembelajaran masing-masing pertemuan

Yang harus dikerjakan dan batasan-batasan:

- ✓ Mahasiswa membuat resume perkuliahan pada saat fasilitator (dosen) memberi materi kuliah
- ✓ 15 menit sebelum waktu pembelajaran selesai mahasiswa diwajibkan 2 pertanyaan multiple Choise

## C. Kegiatan Belajar 6

### 1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien gangguan kardiovaskuler

### 2. Uraian Materi

#### Askep Kritis Sistem Kardiovaskuler

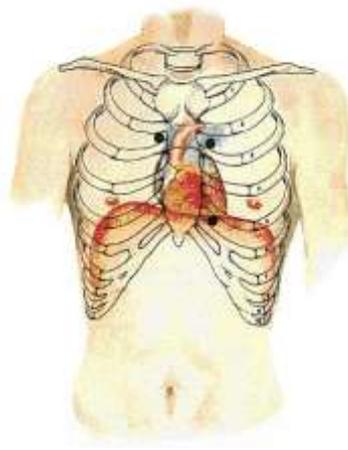
Dosen: Ucik Indrawati S.Kep., Ns., M.Kep.

#### A. ANATOMI SISTEM KARDIOVASKULER

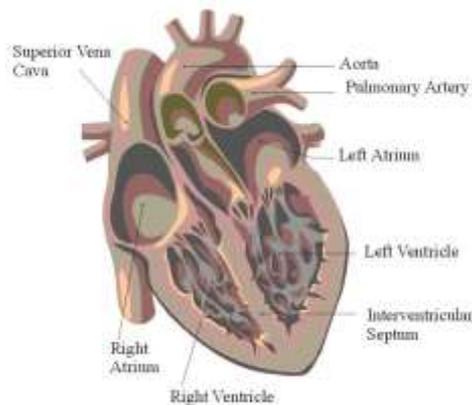
Jantung merupakan organ utama dalam system kardiovaskuler. Jantung dibentuk oleh organ-organ muscular, apex dan basis cordis, atrium kanan dan kiri serta ventrikel kanan dan kiri. Ukuran jantung kira-kira panjang 12 cm, lebar 8-9 cm serta tebal kira-kira 6 cm. Berat jantung sekitar 7-15 ons atau 200 sampai 425 gram dan sedikit lebih besar dari kepalan tangan. Setiap harinya jantung berdetak 100.000 kali dan dalam masa periode itu jantung memompa 2000 galon darah atau setara dengan 7.571 liter darah. Posisi jantung terletak diantara kedua paru dan berada ditengah tengah dada, bertumpu pada diafragma thoracis dan berada kira-kira 5 cm diatas processus xiphoideus.

Pada tepi kanan cranial berada pada tepi cranialis pars cartilaginis costa III dextra, 1 cm dari tepi lateral sternum. Pada tepi kanan caudal berada pada tepi cranialis pars cartilaginis costa VI dextra, 1 cm dari tepi lateral sternum

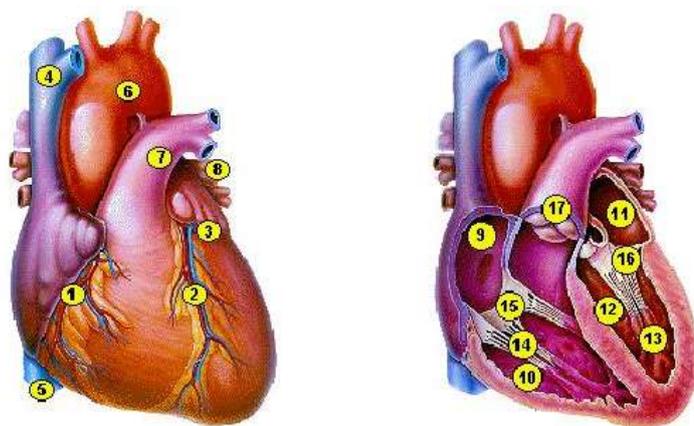
Tepi kiri cranial jantung berada pada tepi caudal pars cartilaginis costa II sinistra di tepi lateral sternum, tepi kiri caudal berada pada ruang intercostalis 5, kira-kira 9 cm di kiri linea medioclavicularis.



Selaput yang membungkus jantung disebut pericardium dimana terdiri antara lapisan fibrosa dan serosa, dalam cavum pericardii berisi 50 cc yang berfungsi sebagai pelumas agar tidak ada gesekan antara pericardium dan epicardium. Epicardium adalah lapisan paling luar dari jantung, lapisan berikutnya adalah lapisan miokardium dimana lapisan ini adalah lapisan yang paling tebal. Lapisan terakhir adalah lapisan endocardium. Ada 4 ruangan dalam jantung dimana dua dari ruang itu disebut atrium dan sisanya adalah ventrikel. Pada orang awan atrium dikenal dengan serambi dan ventrikel dikenal dengan bilik.



Diantara atrium kanan dan ventrikel kanan ada katup yang memisahkan keduanya yaitu katup tricuspid, sedangkan pada atrium kiri dan ventrikel kiri juga mempunyai katup yang disebut dengan katup mitral. Kedua katup ini berfungsi sebagai pembatas yang dapat terbuka dan tertutup pada saat darah masuk dari atrium ke ventrikel.

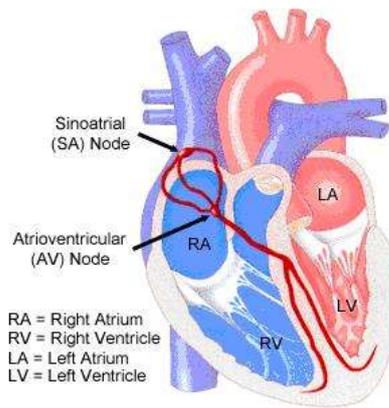


1. Right Coronary
2. Left Anterior Descending
3. Left Circumflex
4. Superior Vena Cava

5. Inferior Vena Cava
6. Aorta
7. Pulmonary Artery
8. Pulmonary Vein
9. Right Atrium
10. Right Ventricle
11. Left Atrium
12. Left Ventricle
13. Papillary Muscles
14. Chordae Tendineae
15. Tricuspid Valve
16. Mitral Valve
17. Pulmonary Valve

Fungsi utama jantung adalah memompa darah ke seluruh tubuh dimana pada saat memompa jantung otot-otot jantung (miokardium) yang bergerak. Selain itu otot jantung juga mempunyai kemampuan untuk menimbulkan rangsangan listrik. Kedua atrium merupakan ruang dengan dinding otot yang tipis karena rendahnya tekanan yang ditimbulkan oleh atrium. Sebaliknya ventrikel mempunyai dinding otot yang tebal terutama ventrikel kiri yang mempunyai lapisan tiga kali lebih tebal dari ventrikel kanan.

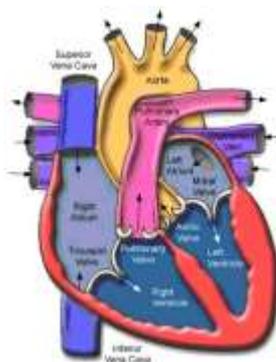
Aktifitas kontraksi jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh selalu didahului oleh aktifitas listrik. Aktifitas listrik inidimulai pada nodus sinoatrial (nodus SA) yang terletak pada celah antara vena cava superior dan atrium kanan. Pada nodus SA mengawali gelombang depolarisasi secara spontan sehingga menyebabkan timbulnya potensial aksi yang disebarkan melalui sel-sel otot atrium, nodus atrioventrikuler (nodus AV), berkas His, serabut Purkinje dan akhirnya ke seluruh otot ventrikel.



Oleh karena itu jantung tidak pernah istirahat untuk berkontraksi demi memenuhi kebutuhan tubuh, maka jantung membutuhkan lebih banyak darah dibandingkan dengan organ lain. Aliran darah untuk jantung diperoleh dari arteri koroner kanan dan kiri. Kedua arteri koroner ini keluar dari aorta kira-kira  $\frac{1}{2}$  inci diatas katup aorta dan berjalan dipermukaan pericardium. Lalu bercabang menjadi arteriol dan kapiler ke dalam dinding ventrikel. Sesudah terjadi pertukaran  $O_2$  dan  $CO_2$  di kapiler, aliran vena dari ventrikel dibawa melalui vena koroner dan langsung masuk ke atrium kanan dimana aliran darah vena dari seluruh tubuh akan bermuara.

Sirkulasi darah ditubuh ada 2 yaitu sirkulasi paru dan sirkulasi sistemis. Sirkulasi paru mulai dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis, arteri besar dan kecil, kapiler lalu masuk ke paru, setelah dari paru keluar melalui vena kecil, vena pulmonalis dan akhirnya kembali ke atrium kiri. Sirkulasi ini mempunyai tekanan yang rendah kira-kira 15-20 mmHg pada arteri pulmonalis.

Sirkulasi sistemis dimulai dari ventrikel kiri ke aorta lalu arteri besar, arteri kecil, arteriole lalu ke seluruh tubuh lalu ke venule, vena kecil, vena besar, vena cava inferior, vena cava superior akhirnya kembali ke atrium kanan.



Sirkulasi sistemik mempunyai fungsi khusus sebagai sumber tekanan yang tinggindan membawa oksigen ke jaringan yang membutuhkan. Pada kapiler

terjadinya pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> dimana pada sirkulasi sistemis O<sub>2</sub> keluar dan CO<sub>2</sub> masuk dalam kapiler sedangkan pada sirkulasi paru O<sub>2</sub> masuk dan CO<sub>2</sub> keluar dari kapiler. Volume darah pada setiap komponen sirkulasi berbeda-beda. 84% dari volume darah dalam tubuh terdapat pada sirkulasi sistemik, dimana 64% pada vena, 13% pada arteri dan 7 % pada arteriol dan kapiler.

## **B. KASUS GAWAT DARURAT DALAM SISTEM KARDIOVASKULER**

### **1. Henti Jantung (Cardiac Arrest)**

#### **a. Definisi**

Henti jantung (Cardiac Arrest) adalah penghentian tiba-tiba fungsi pemompaan jantung dan hilangnya tekanan darah arteri. Saat terjadinya serangan jantung, penghantaran oksigen dan pengeluaran karbon dioksida terhenti, metabolisme sel jaringan menjadi anaerobik, sehingga asidosis metabolik dan respiratorik terjadi. Pada keadaan tersebut, inisiasi langsung dari resusitasi jantung paru diperlukan untuk mencegah terjadinya kerusakan jantung, paru-paru, ginjal, kerusakan otak dan kematian.

Henti jantung terjadi ketika jantung mendadak berhenti berdenyut, mengakibatkan penurunan sirkulasi efektif. Semua kerja jantung dapat terhenti, atau dapat terjadi kedutan otot jantung yang tidak sinkron (fibrilasi ventrikel). (Hackley, Baughman, 2009. Keperawatan Medikal- Bedah. Jakarta : EGC)

Henti jantung adalah istilah yang digunakan untuk kegagalan jantung dalam mencapai curah jantung yang adekuat akibat terjadinya asistole atau disritmia (biasanya fibrilasi ventrikel). (Blogg Boulton, 2014. Anestesiologi. Jakarta : EGC)

Henti jantung adalah penghentian tiba-tiba aktivitas pompa jantung efektif, mengakibatkan penghentian sirkulasi (Muttaqin, 2009).

Henti jantung adalah keadaan klinis di mana curah jantung secara efektif adalah nol. Meskipun biasanya berhubungan dengan fibrilasi ventrikel, asistole atau disosiasi elektromagnetik (DEM), dapat juga disebabkan oleh disritmia yang lain yang kadang-kadang menghasilkan curah jantung yang sama sekali tidak efektif. (Eliastam Breler, 2000. Penuntun Kedaruratan Medis. Jakarta : EGC).

Cardiac arrest adalah hilangnya fungsi jantung secara tiba-tiba dan mendadak, bisa terjadi pada seseorang yang memang didiagnosa dengan

penyakit jantung ataupun tidak. Waktu kejadiannya tidak bisa diperkirakan, terjadi dengan sangat cepat begitu gejala dan tanda tampak (American Heart Association,2010).

Jameson, dkk (2005), menyatakan bahwa cardiac arrest adalah penghentian sirkulasi normal darah akibat kegagalan jantung untuk berkontraksi secara efektif.

#### **b. Etiologi**

Penyebab terjadinya henti nafas dan henti jantung tidak sama pada setiap usia. Penyebab terbanyak pada bayi baru lahir adalah karena gagal nafas, sedangkan pada usia bayi yang menjadi penyebabnya bisa berupa:

- 1) Sindrom bayi mati mendadak atau SIDS ( Sudden Infant Death Syndrome )
- 2) Penyakit pernafasan
- 3) Sumbatan pada saluran pernafasan, termasuk aspirasi benda asing
- 4) Tenggelam
- 5) Sepsis
- 6) Penyakit neurologis

Penyebab terbanyak henti nafas dan henti jantung pada anak yang berumur diatas 1 tahun adalah cedera yang meliputi kecelakaan lalu lintas, terbakar, cedera senjata api, dan tenggelam.

Seseorang dikatakan mempunyai risiko tinggi untuk terkena cardiac arrest dengan kondisi:

- 1) Ada jejas di jantung akibat dari serangan jantung terdahulu.
- 2) Penebalan otot jantung (Cardiomyopathy).
- 3) Riwayat penggunaan obat-obatan jantung.
- 4) Abnormalitas kelistrikan jantung (sindrom gelombang QT yang memanjang).
- 5) Aterosklerosis.

#### **c. Insidensi**

Angka kejadian henti jantung dan nafas pada anak-anak di Amerika Serikat sekitar 16.000 setiap tahunnya. Kejadian lebih didominasi oleh anak berusia lebih kecil, yaitu pada anak usia dibawah 1 tahun dan lebih banyak pada jenis kelamin laki-laki yaitu 62%. Angka kejadian henti nafas dan

jantung yang terjadi di rumah sakit berkisar antara 7,5 – 11,2% dari 100.000 orang setiap tahun. Sebuah penelitian di Amerika Utara menunjukkan bahwa, kejadian henti nafas dan henti jantung lebih banyak terjadi pada bayi dibandingkan dengan anak dan dewasa yaitu dengan perbandingan 72,7 : 3,7 : 6,3 dari 100.000 orang setiap tahunnya.

Sementara itu, angka kejadian henti nafas dan henti jantung yang terjadi di rumah sakit berkisar antara 2 – 6% dari pasien yang dirawat di ICU (Intensive Unit Care). Sekitar 71-88% terjadi pada pasien dengan penyakit kronis, yang terbanyak adalah penyakit saluran nafas, jantung, saluran pencernaan, saraf, dan kanker.

Penyebabnya hampir sama dengan henti nafas dan henti jantung yang terjadi di luar rumah sakit di mana yang terbanyak adalah asfiksia dan syok.

#### **d. Patofisiologi**

Henti jantung timbul akibat terhentinya semua sinyal kendali listrik di jantung, yaitu tidak ada lagi irama yang spontan. Henti jantung timbul selama pasien mengalami hipoksia berat akibat respirasi yang tidak adekuat. Hipoksia akan menyebabkan serabut-serabut otot dan serabut-serabut saraf tidak mampu untuk mempertahankan konsentrasi elektrolit yang normal di sekitar membran, sehingga dapat mempengaruhi eksitabilitas membran dan menyebabkan hilangnya irama normal.

Apapun penyebabnya, saat henti jantung anak telah mengalami insufisiensi pernafasan akan menyebabkan hipoksia dan asidosis respiratorik. Kombinasi hipoksia dan asidosis respiratorik menyebabkan kerusakan dan kematian sel, terutama pada organ yang lebih sensitif seperti otak, hati, dan ginjal, yang pada akhirnya akan menyebabkan kerusakan otot jantung yang cukup berat sehingga dapat terjadi henti jantung.

Penyebab henti jantung yang lain adalah akibat dari kegagalan sirkulasi (syok) karena kehilangan cairan atau darah, atau pada gangguan distribusi cairan dalam sistem sirkulasi. Kehilangan cairan tubuh atau darah bisa akibat dari gastroenteritis, luka bakar, atau trauma, sementara pada gangguan distribusi cairan mungkin disebabkan oleh sepsis atau anafilaksis. Organ-organ kekurangan nutrisi esensial dan oksigen sebagai akibat dari perkembangan syok menjadi henti jantung melalui kegagalan sirkulasi dan

pernafasan yang menyebabkan hipoksia dan asidosis. Sebenarnya kedua hal ini dapat terjadi bersamaan.

Pada henti jantung, oksigenasi jaringan akan terhenti termasuk oksigenasi ke otak. Hal tersebut, akan menyebabkan terjadi kerusakan otak yang tidak bisa diperbaiki meskipun hanya terjadi dalam hitungan detik sampai menit. Kematian dapat terjadi dalam waktu 8 sampai 10 menit. Oleh karena itu, tindakan resusitasi harus segera mungkin dilakukan.

**e. Tanda dan Gejala**

- 1) Tidak sadar (pada beberapa kasus terjadi kolaps tiba-tiba)
- 2) Pernapasan tidak tampak atau pasien bernapas dengan terengah-engah secara intermiten)
- 3) Sianosis dari mukosa buccal dan liang telinga
- 4) Pucat secara umum dan sianosis
- 5) Jika pernapasan buatan tidak segera di mulai, miokardium (otot jantung) akan kekurangan oksigen yang di ikuti dengan henti napas.
- 6) Hipoksia
- 7) Tak teraba denyut arteri besar (femoralis dan karotis pada orang dewasa atau brakialis pada bayi)

**f. Test Diagnostik**

- 1) Elektrokardiogram

Biasanya tes yang diberikan ialah dengan elektrokardiogram (EKG). Ketika dipasang EKG, sensor dipasang pada dada atau kadang-kadang di bagian tubuh lainnya misalnya tangan dan kaki. EKG mengukur waktu dan durasi dari tiap fase listrik jantung dan dapat menggambarkan gangguan pada irama jantung. Karena cedera otot jantung tidak melakukan impuls listrik normal, EKG bisa menunjukkan bahwa serangan jantung telah terjadi. ECG dapat mendeteksi pola listrik abnormal, seperti interval QT berkepanjangan, yang meningkatkan risiko kematian mendadak.

- 2) Tes darah

- a) Pemeriksaan Enzim Jantung

Enzim-enzim jantung tertentu akan masuk ke dalam darah jika jantung terkena serangan jantung. Karena serangan jantung dapat

memicu sudden cardiac arrest. Pengujian sampel darah untuk mengetahui enzim-enzim ini sangat penting apakah benar-benar terjadi serangan jantung.

b) Elektrolit Jantung

Melalui sampel darah, kita juga dapat mengetahui elektrolit-  
elektrolit yang ada pada jantung, di antaranya kalium, kalsium, magnesium. Elektrolit adalah mineral dalam darah kita dan cairan tubuh yang membantu menghasilkan impuls listrik. Ketidakseimbangan pada elektrolit dapat memicu terjadinya aritmia dan sudden cardiac arrest.

c) Test Obat

Pemeriksaan darah untuk bukti obat yang memiliki potensi untuk menginduksi aritmia, termasuk resep tertentu dan obat-obatan tersebut merupakan obat-obatan terlarang.

d) Test Hormon

Pengujian untuk hipertiroidisme dapat menunjukkan kondisi ini sebagai pemicu cardiac arrest.

3) Imaging tes

a) Pemeriksaan Foto Thorax

Foto thorax menggambarkan bentuk dan ukuran dada serta pembuluh darah. Hal ini juga dapat menunjukkan apakah seseorang terkena gagal jantung.

b) Pemeriksaan nuklir

Biasanya dilakukan bersama dengan tes stres, membantu mengidentifikasi masalah aliran darah ke jantung. Radioaktif yang dalam jumlah yang kecil, seperti thallium disuntikkan ke dalam aliran darah. Dengan kamera khusus dapat mendeteksi bahan radioaktif mengalir melalui jantung dan paru-paru.

c) Ekokardiogram

Tes ini menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambaran jantung. Echocardiogram dapat membantu mengidentifikasi apakah daerah jantung telah rusak oleh cardiac

arrest dan tidak memompa secara normal atau pada kapasitas puncak (fraksi ejeksi), atau apakah ada kelainan katup.

d) Electrical system (electrophysiological) testing and mapping

Tes ini, jika diperlukan, biasanya dilakukan nanti, setelah seseorang sudah sembuh dan jika penjelasan yang mendasari serangan jantung belum ditemukan. Dengan jenis tes ini, mungkin mencoba untuk menyebabkan aritmia, Tes ini dapat membantu menemukan tempat aritmia dimulai. Selama tes, kemudian kateter dihubungkan dengan electrode yang menjulur melalui pembuluh darah ke berbagai tempat di area jantung. Setelah di tempat, elektroda dapat memetakan penyebaran impuls listrik melalui jantung pasien. Selain itu, ahli jantung dapat menggunakan elektroda untuk merangsang jantung pasien untuk mengalahkan penyebab yang mungkin memicu atau menghentikan aritmia. Hal ini memungkinkan untuk mengamati lokasi aritmia.

e) Ejection fraction testing

Salah satu prediksi yang paling penting dari risiko sudden cardiac arrest adalah seberapa baik jantung mampu memompa darah. Ini dapat menentukan kapasitas pompa jantung dengan mengukur apa yang dinamakan fraksi ejeksi. Hal ini mengacu pada persentase darah yang dipompa keluar dari ventrikel setiap detak jantung. Sebuah fraksi ejeksi normal adalah 55 sampai 70 persen. Fraksi ejeksi kurang dari 40 persen meningkatkan risiko sudden cardiac arrest. Ini dapat mengukur fraksi ejeksi dalam beberapa cara, seperti dengan ekokardiogram, Magnetic Resonance Imaging (MRI) dari jantung Anda, pengobatan nuklir scan dari jantung Anda atau computerized tomography (CT) scan jantung.

f) Coronary catheterization (angiogram)

Pengujian ini dapat menunjukkan jika arteri koroner terjadi penyempitan atau penyumbatan. Seiring dengan fraksi ejeksi, jumlah pembuluh darah yang tersumbat merupakan prediktor penting sudden cardiac arrest. Selama prosedur, pewarna cair disuntikkan ke dalam arteri hati Anda melalui tabung panjang dan tipis (kateter) yang melalui arteri, biasanya melalui kaki, untuk

arteri di dalam jantung. Sebagai pewarna mengisi arteri, arteri menjadi terlihat pada X-ray dan rekaman video, menunjukkan daerah penyumbatan. Selain itu, sementara kateter diposisikan, mungkin mengobati penyumbatan dengan melakukan angioplasti dan memasukkan stent untuk menahan arteri terbuka.

**g. Komplikasi**

Komplikasi Cardiac Arrest adalah:

- 1) Hipoksia jaringan ferifer
- 2) Hipoksia Cerebral
- 3) Kematian

**h. Prognosis**

Kematian otak dan kematian permanen dapat terjadi hanya dalam jangka waktu 8 sampai 10 menit dari seseorang tersebut mengalami henti jantung. Kondisi tersebut dapat dicegah dengan pemberian resusitasi jantung paru dan defibrilasi segera (sebelum melebihi batas maksimal waktu untuk terjadinya kerusakan otak), untuk secepat mungkin mengembalikan fungsi jantung normal. Resusitasi jantung paru dan defibrilasi yang diberikan antara 5 sampai 7 menit dari korban mengalami henti jantung, akan memberikan kesempatan korban untuk hidup rata-rata sebesar 30% sampai 45%. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa dengan penyediaan defibrillator yang mudah diakses di tempat-tempat umum seperti pelabuhan udara, dalam arti meningkatkan kemampuan untuk bisa memberikan pertolongan (defibrilasi) sesegera mungkin, akan meningkatkan kesempatan hidup rata-rata bagi korban cardiac arrest sebesar 64%.

**i. Terapi**

Henti jantung dapat terjadi setiap saat di dalam atau di luar rumah sakit, sehingga pengobatan dan tindakan yang cepat serta tepat akan menentukan prognosis; 30-45 detik. Sesudah henti jantung terjadi akan terlihat dilatasi pupil dan pada saat ini harus di ambil tindakan berupa:

- 1) Sirkulasi artifisial yang menjamin peredaran darah yang mengandung oksigen dngan melakukan :
  - a) Masase jantung.

Anak ditidurkan pada tempat tidur yang datar dan keras, kemudian dengan telapak tangan di tekan secara kuat dan keras

sehingga jantung yang terdapat di antara sternum dan tulang belakang tertekan dan darah mengalir ke arteria pulmonalis dan aorta. Masase jantung yang baik terlihat hasilnya dari terabanya kembali nadi arteri-arteri besar sedangkan pulihnya sirkulasi ke otak dapat terlihat pada pupil yang menjadi normal kembali.

b) Pernapasan buatan.

Mula-mula bersihkan saluran pernapasan, kemudian ventilasi di perbaiki dengan pernapasan mulut ke mulut/inflating bags atau secara endotrakheal. Ventilasi yang baik dapat di ketahui bila kemudian tampak ekspansi dinding thoraks pada setiap kali inflasi dilakukan dan kemudian juga warna kulit akan menjadi normal kembali.

2) Memperbaiki irama jantung

a) Defibrilasi, yaitu bila kelainan dasar henti jantung ialah fibrilasi ventrikel

b) Obat-obatan: infus norepinefrin 4 mg/1000ml larutan atau vasopresor dan epinefrin 3 ml 1:1000 atau kalsium klorida secara intra kardial (pada bayi di sela iga IV kiri dan pada anak dibagian yang lebih bawah) untuk meninggikan tonus jantung, sedangkan asidosis metabolik diatasi dgn pemberian sodium bikarbonat. bila di takutkan fibrilasi ventrikel kambuh, maka pemberian lignokain 1% dan kalium klorida dapat menekan miokard yang mudah terangsang. Bila nadi menjadi lambat dan abnormal, maka perlu di berikan isoproterenol.

3) Perawatan dan pengobatan komplikasi

a) Perawatan: Pengawasan tekanan darah, nadi, jantung; menghindari terjadinya aspirasi (dipasang pipa lambung); mengetahui adanya anuri yang dini (di pasang kateter kandung kemih).

b) Pengobatan komplikasi yang terjadi seperti gagal ginjal (yang di sebabkan nekrosis kortikal akut) dan anuri dapat di atasi dengan pemberian ion exchange resins, dialisis peritoneal serta pemberian cairan yang di batasi. kerusakan otak di atasi dgn pemberian obat hipotemik dan obat untuk mengurangi edema otak serta pemberian oksigen yang adekuat.

## 2. Gagal Jantung Kongestif

### a. Definisi

Gagal jantung Kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrient dikarenakan adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri (Smeltzer & Bare, 2001).

### b. Etiologi

#### 1) Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosclerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi

2) Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.

3) Hipertensi Sistemik atau pulmonal (peningkatan after load) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.

4) Peradangan dan penyakit myocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.

5) Penyakit jantung lain, terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditif restriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load 6.

#### 6) Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar factor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (missal : demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemi juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolic dan abnormalita elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

c. Patofisiologi

Jantung yang normal dapat berespon terhadap peningkatan kebutuhan metabolisme dengan menggunakan mekanisme kompensasi yang bervariasi untuk mempertahankan kardiak output, yaitu meliputi :

- 1) Respon system saraf simpatis terhadap baroreseptor atau kemoreseptor
- 2) Pengencangan dan pelebaran otot jantung untuk menyesuaikan terhadap peningkatan volume
- 3) Vaskonstriksi arterirenal dan aktivasi system rennin angiotensin
- 4) Respon terhadap serum sodium dan regulasi ADH dan reabsorpsi terhadap cairan

Kegagalan mekanisme kompensasi dapat dipercepat oleh adanya volume darah sirkulasi yang dipompakan untuk melawan peningkatan resistensi vaskuler oleh pengencangan jantung. Kecepatan jantung memperpendek waktu pengisian ventrikel dari arteri coronaria. Menurunnya COP dan menyebabkan oksigenasi yang tidak adekuat ke miokardium. Peningkatan dinding akibat dilatasi menyebabkan peningkatan tuntutan oksigen dan pembesaran jantung (hipertrophi) terutama pada jantung iskemik atau kerusakan yang menyebabkan kegagalan mekanisme pemompaan.

d. Manifestasi klinis

- 1) Gagal jantung kiri :
  - a) Letargi dan diaforesis
  - b) Dispnea/orthopnea
  - c) Palpitasi (berdebar-debar)
  - d) Pernapasan cheyne stokes
  - e) Batuk (hemaptoe)
- 2) Gagal jantung kanan
  - a) Edema tungkai /kulit
  - b) Central Vena Pressure (CVP) meningkat
  - c) Pulsasi vena jugularis

- d) Bendungan vena jugularis/JVP meningkat
  - e) Distensi abdomen, mual, dan tidak nafsu makan
  - f) Asites
- e. Penatalaksanaan Medis
- 1) Terapi Non Farmakologis
    - a) Istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung
    - b) Oksigenasi
    - c) Dukungan diit : pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol atau menghilangkan oedema
  - 2) Terapi Farmakologis :
    - a) Glikosida jantung
    - b) Digitalis, meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung. Efek yang dihasilkan adalah peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah dan peningkatan diuresis dan mengurangi oedema.
    - c) Terapi diuretic, diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan harus hati-hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.
    - d) Terapi vasodilator, obat-obat fasoaktif digunakan untuk mengurangi impadasi tekanan terhadap penyemburan darah oleh ventrikel.

### 3. Infark Miokard Akut

#### a. Definisi

Menurut Brunner & Sudarth, 2002 infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang.

Menurut Suyono, 1999 infark miokard akut atau sering juga disebut akut miokard infark adalah nekrosis miokard akibat aliran darah ke otot jantung terganggu.

Infark mioakard adalah suatu keadaan ketidakseimbangan antara suplai & kebutuhan oksigen miokard sehingga jaringan miokard mengalami kematian. Infark menyebabkan kematian jaringan yang ireversibel. Sebesar 80-90% kasus MCI disertai adanya trombus, dan berdasarkan penelitian lepasnya trombus terjadi pada jam 6-siang hari. Infark tidak statis dan dapat berkembang secara progresif.

b. Etiologi

Ada tiga penyebab terjadinya infark miokard akut yaitu :

- 1) Thrombus
- 2) Penimbunan lipid pada jaringan fibrosa
- 3) Syok / perdarahan

c. Patofisiologi

Dua jenis kelainan yang terjadi pada IMA adalah komplikasi hemodinamik dan aritmia. Segera setelah terjadi IMA daerah miokard setempat akan memperlihatkan penonjolan sistolik (diskinesia) dengan akibat penurunan ejection fraction, isi sekuncup (stroke volume) dan peningkatan volume akhir diastolik ventrikel kiri. Tekanan akhir diastolik ventrikel kiri naik dengan akibat tekanan atrium kiri juga naik. Peningkatan tekanan atrium kiri di atas 25 mmHg yang lama akan menyebabkan transudasi cairan ke jaringan interstisium paru (gagal jantung). Pemburukan hemodinamik ini bukan saja disebabkan karena daerah infark, tetapi juga daerah iskemik di sekitarnya. Miokard yang masih relatif baik akan mengadakan kompensasi, khususnya dengan bantuan rangsangan adrenergeik, untuk mempertahankan curah jantung, tetapi dengan akibat peningkatan kebutuhan oksigen miokard. Kompensasi ini jelas tidak akan memadai bila daerah yang bersangkutan juga mengalami iskemia atau bahkan sudah fibrotik. Bila infark kecil dan miokard yang harus berkompensasi masih normal, pemburukan hemodinamik akan minimal. Sebaliknya bila infark luas dan miokard yang harus berkompensasi sudah buruk akibat iskemia atau infark lama, tekanan akhir diastolik ventrikel kiri akan naik dan gagal jantung terjadi. Sebagai akibat IMA sering terjadi perubahan bentuk serta ukuran ventrikel kiri dan tebal jantung ventrikel baik yang terkena infark maupun yang non infark. Perubahan tersebut menyebabkan remodeling ventrikel yang nantinya akan mempengaruhi fungsi ventrikel dan timbulnya aritmia. Perubahan-perubahan hemodinamik IMA ini tidak statis. Bila IMA makin tenang fungsi jantung akan membaik walaupun tidak diobati. Hal ini disebabkan karena daerah-daerah yang tadinya iskemik mengalami perbaikan. Daerah-daerah diskinetik akibat IMA akan menjadi akinetik, karena terbentuk jaringan parut yang kaku. Miokard sehat dapat pula mengalami hipertropi. Sebaliknya pemburukan hemodinamik akan terjadi

bila iskemia berkepanjangan atau infark meluas. Terjadinya penyulit mekanis seperti ruptur septum ventrikel, regurgitasi mitral akut dan aneurisma ventrikel akan memperburuk faal hemodinamik jantung.

Aritmia merupakan penyulit IMA tersering dan terjadi terutama pada menit-menit atau jam-jam pertama setelah serangan. Hal ini disebabkan oleh perubahan-perubahan masa refrakter, daya hantar rangsangan dan kepekaan terhadap rangsangan. Sistem saraf otonom juga berperan besar terhadap terjadinya aritmia. Pasien IMA inferior umumnya mengalami peningkatan tonus parasimpatis dengan akibat kecenderungan bradikardia, sedangkan peningkatan tonus simpatis pada IMA inferior akan mempertinggi kecenderungan fibrilasi ventrikel dan perluasan infark.

d. Manifestasi Klinik

Pada infark miokard dikenal istilah TRIAS, yaitu:

1) Nyeri :

- a) Gejala utama adalah nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus tidak mereda, biasanya dirasakan diatas region sternal bawah dan abdomen bagian atas.
- b) Keparahan nyeri dapat meningkat secara menetap sampai nyeri tidak tertahankan lagi.
- c) Nyeri tersebut sangat sakit, seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan terus ke bawah menuju lengan (biasanya lengan kiri).
- d) Nyeri mulai secara spontan (tidak terjadi setelah kegiatan atau gangguan emosional), menetap selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitroglicerine.
- e) Nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher.
- f) Nyeri sering disertai dengan sesak nafas, pucat, dingin, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual muntah.
- g) Pasien dengan diabetes melitus tidak akan mengalami nyeri yang hebat karena neuropati yang menyertai diabetes dapat mengganggu neuroreseptor

2) Laboratorium (Pemeriksaan enzim jantung) :

- a) CPK-MB/CPK

Isoenzim yang ditemukan pada otot jantung meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam.

b) LDH/HBDH

Meningkat dalam 12-24 jam dan memakan waktu lama untuk kembali normal

c) AST/SGOT

Meningkat ( kurang nyata / khusus ) terjadi dalam 6-12 jam, memuncak dalam 24 jam, kembali normal dalam 3 atau 4 hari

3) EKG

Perubahan EKG yang terjadi pada fase awal adanya gelombang T tinggi dan simetris. Setelah ini terdapat elevasi segmen ST. Perubahan yang terjadi kemudian adalah adanya gelombang Q/QS yang menandakan adanya nekrosis.

e. Pemeriksaan Penunjang

1) EKG

Untuk mengetahui fungsi jantung. Akan ditemukan gelombang T inverted, ST depresi, Q patologis.

2) Enzim Jantung.

CPKMB, LDH, AST

3) Elektrolit.

Ketidakseimbangan dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas, misalnya hipokalemi, hiperkalemi.

4) Sel darah putih

Leukosit ( 10.000 – 20.000 ) biasanya tampak pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi.

5) Kecepatan sedimentasi

Meningkat pada hari ke-2 dan ke-3 setelah IMA, menunjukkan inflamasi.

6) Kimia

Mungkin normal, tergantung abnormalitas fungsi atau perfusi organ akut atau kronis

7) GDA

Dapat menunjukkan hypoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis.

8) Kolesterol atau Trigliserida serum

Meningkat, menunjukkan arteriosklerosis sebagai penyebab IMA.

9) Foto dada

Mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau aneurisma ventrikuler.

10) Ekokardiogram

Dilakukan untuk menentukan dimensi serambi, gerakan katup atau dinding ventrikuler dan konfigurasi atau fungsi katup.

11) Pemeriksaan pencitraan nuklir

a) Talium : mengevaluasi aliran darah miokard dan status sel miokard misal lokasi atau luasnya AMI.

b) Technetium : terkumpul dalam sel iskemi di sekitar area nekrotik

12) Pencitraan darah jantung

Mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah).

13) Angiografi koroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner. Biasanya dilakukan sehubungan dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase AMI kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau emergensi.

14) Nuklear Magnetic Resonance (NMR)

Memungkinkan visualisasi aliran darah, serambi jantung atau katup ventrikel, lesivaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

15) Tes stress olah raga

Menentukan respon kardiovaskuler terhadap aktifitas atau sering dilakukan sehubungan dengan pencitraan talium pada fase penyembuhan.

f. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan medis adalah memperkecil kerusakan jantung sehingga memperkecil kemungkinan terjadinya komplikasi.

Adapun penatalaksanaan yang dilakukan pada pasien yang menderita infark miokard akut adalah sebagai berikut :

- 1) Rawat ICCU, puasa 8 jam.
- 2) Tirah baring, posisi semi fowler
- 3) Monitor EKG
- 4) Infus D5% 10-12 tetes/menit
- 5) Oksigen 2-4 liter/menit
- 6) Analgesik: morphin 5 mg atau petidin 25-50 mg
- 7) Obat sedatif : diazepam 2-5 mg
- 8) Perawatan usus : laksadin
- 9) Antikoagulan : heparin setiap 4-6 jam/infus
- 10) Diet rendah kalori dan mudah dicerna
- 11) Psikoterapi untuk mengurangi cemas

## **C. ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT SISTEM KARDIOVASKULER**

### **a. Pengkajian**

#### **a. Riwayat Kesehatan/Keperawatan**

Keluhan Utama :

- Nyeri dada
- Sesak nafas
- Edema

#### **b. Riwayat Kesehatan**

Digunakan untuk mengumpulkan data tentang kebiasaan yang mencerminkan refleksi perubahan dan sirkulasi oksigen.

- Nyeri □ lokasi, durasi, awal pencetus, kualitas, kuantitas, factor yang memperberat/memperingan, tipe nyeri.
- Integritas neurovaskuler □ mengalami panas, mati rasa, dan perasaan geli.
- Status pernafasan □ sukar bernafas, nafas pendek, orthopnoe, paroxysmal nocturnal dyspnoe dan efek latihan pada pernafasan.
- Gangguan sirkulasi □ peningkatan berat badan, perdarahan, pasien sudah lelah.
- Riwayat kesehatan sebelumnya □ penyakit yang pernah diderita, obat-obat yang digunakan dan potensial penyakit keturunan.

- Kebiasaan pasien □ diet, latihan, merokok dan minuman.
- c. Riwayat Perkembangan
- Struktur system kardiovaskuler berubah sesuai usia.
- Efek perkembangan fisik denyut jantung.
  - Produksi zat dalam darah.
  - Tekanan darah
- d. Riwayat Sosial
- Cara hidup pasien.
  - Latar belakang pendidikan
  - Sumber-sumber ekonomi
  - Agama
  - Kebudayaan dan etnik
- e. Riwayat Psikologis
- Informasi tentang status psikologis penting untuk mengembangkan rencana asuhan keperawatan.
- Mengidentifikasi stress/sumber stress.
  - Mengidentifikasi cara coping, mekanisme dan sumber-sumber coping.
- b. **11 Pola Kesehatan Fungsional (Gordon)**
- a. Pola persepsi kesehatan dan penanganan kesehatan : klien merasakan kondisi kesehatan dan bagaimana cara menanganinya
  - b. Pola nutrisi/metabolik : gambaran pola makan dan kebutuhan cairan b/d kebutuhan metabolik dan suplai nutrisi
  - c. Pola eliminasi : gambaran pola fungsi pembuangan (BAB, BAK, melalui kulit)
  - d. Pola aktifitas/olah raga : gambaran pola aktifitas, olahraga, santai, rekreasi
  - e. Pola tidur-istirahat : gambaran pola tidur, istirahat, dan relaksasi
  - f. Pola kognitif dan perceptual : gambaran pola konsep diri klien dan persepsi terhadap dirinya
  - g. Pola peran/hubungan : gambaran pola peran dalam berpartisipasi/berhubungan dengan orang lain
  - h. Pola seksualitas/reproduksi : gambaran pola kenyamanan/tidak nyaman dengan pola seksualitas dan gambaran pola reproduksi

- i. Pola koping/toleransi stress : gambaran pola koping klien secara umum dan efektifitas dalam toleransi terhadap stress
- j. Pola nilai/keyakinan : gambaran pola nilai-nilai, keyakinan-keyakinan (termasuk aspek spiritual) dan tujuan yang dapat mengarahkan, menentukan pilihan/keputusan

c. **Pengkajian Fisik**

**JANTUNG**

Pemeriksaan fisik meliputi pemeriksaan fisik umum dan khusus pada jantung. Sebelum melakukan pemeriksaan fisik khusus pada jantung, maka penting terlebih dahulu melihat pasien secara keseluruhan/keadaan umum termasuk mengukur tekanan darah, denyut nadi, suhu badan dan frekuensi pernafasan. Keadaan umum secara keseluruhan yang perlu dilihat adalah :

- a. Bentuk tubuh gemuk/kurus
- b. Anemis
- c. Sianosis
- d. Sesak nafas
- e. Keringat dingin
- f. Muka sembab
- g. Edema kelopak mata
- h. Asites
- i. Bengkak tungkai/pergelangan kaki
- j. Clubbing ujung jari-jari tangan

Pada pasien khususnya penyakit jantung amat penting melakukan pemeriksaan nadi adalah :

- a. Kecepatan/menit
- b. Kuat/lemah (besar/kecil)
- c. Teratur atau tidak
- d. Isi setiap denyut sama kuat atau tidak.

**INSPEKSI**

- a. Lihat dan perhatikan impuls dari iktus kordis  
Mudah terlihat pada pasien yang kurus dan tidak terlihat pada pasien yang gemuk atau emfisema pulmonum. Yang perlu diperhatikan adalah Titik

Impuls Maksimum (Point of Maximum Impulse). Normalnya berada pada ruang intercostals V pada garis midklavikular kiri. Apabila impuls maksimum ini bergeser ke kiri berarti ada pembesaran jantung kiri atau jantung terdorong atau tertarik kekiri.

b. Toraks/dada

Pasien berbaring dengan dasar yang rata. Pada bentuk dada “Veussure Cardiac” dinding totaks di bagian jantung menonjol menandakan penyakit jantung congenital. Benjolan ini dapat dipastikan dengan perabaan.

Vena Jugularis Eksterna (dileher kiri dan kanan)

Teknik :

- 1) Posisi pasien setengah duduk dengan kemiringan  $\pm 45^\circ$
- 2) Leher diluruskan dan kepala menoleh sedikit kekiri pemeriksa di kanan pasien
- 3) Perhatikan vena jugularis eksterna yang terletak di leher ; apakah terisi penuh/sebagian, di mana batas atasnya bergerak naik turun
- 4) Dalam keadaan normal vena jugularis eksterna tersebut kosong/kolaps
- 5) Vena jugularis yang terisi dapat disebabkan oleh :
  - Payah jantung kanan (dengan atau tanpa jantung kiri)
  - Tekanan intra toraks yang meninggi
  - Tamponade jantung
  - Tumor mediastinum yang menekan vena cava superior.

### **PALPASI**

Palpasi dapat mengetahui dan mengenal ukuran jantung dan denyut jantung. Point of Maximum Impuls dipalpasi untuk mengetahui getaran yang terjadi ketika darah mengalir melalui katup yang menyempit atau mengalami gangguan.

Dengan posisi pasien tetap terlentang kita raba iktus kordis yang kita amati pada inspeksi. Perabaan dilakukan dengan 2 jari (telunjuk dan jari tengah) atau dengan telapak tangan.

Yang perlu dinilai adalah :

- 1) Lebar impuls iktus kordis
- 2) Kekuatan angkatnya

Normal lebar iktus kordis tidak melebihi 2 jari. Selain itu perlu pula dirasakan (dengan telapak tangan) :

- 3) Bising jantung yang keras (thrill)
- 4) Apakah bising sistolik atau diastolic
- 5) Bunyi murmur
- 6) Friction rub (gesekan pericardium dengan pleura)

Iktus kordis yang kuat dan melebar tanda dari pembesaran/hipertropi otot jantung akibat latihan/atlit, hipertensi, hipertiroid atau kelainan katup jantung.

### **PERKUSI**

Dengan posisi pasien tetap berbaring/terlentang kita lakukan pemeriksaan perkusi. Tujuannya adalah untuk menentukan batas jantung (batas atas kanan kiri). Teknik perkusi menuntut penguasaan teknik dan pengalaman, diperlukan keterampilan khusus. Pemeriksa harus mengetahui tentang apa yang disebut sonor, redup dan timpani.

### **AUSKULTASI**

- 1) Pemeriksaan auskultasi untuk menentukan denyut jantung, irama jantung, bunyi jantung, murmur dan gesekan (rub).
- 2) Bunyi jantung perlu dinilai kualitas dan frekuensinya. Bunyi jantung merupakan refleksi dari membuka dan menutupnya katup dan terdengar di titik spesifik dari dinding dada.
- 3) Bunyi jantung I (S1) dihasilkan oleh penutupan katup atrioventrikuler (mitral dan trikuspidalis).
- 4) Bunyi jantung II (S2) disebabkan oleh penutupan katup semilunar (aorta dan pulmonal).
- 5) Bunyi jantung III (S3) merupakan pantulan vibrasi ventrikuler dihasilkan oleh pengisian ventrikel ketika diastole dan mengikuti S2.
- 6) Bunyi jantung IV (S4) disebabkan oleh tahanan untuk mengisi ventrikel pada diastole yang lambat karena meningkatnya tekanan diastole ventrikel atau lemahnya penggelembungan ventrikel.
- 7) Bunyi bising jantung disebabkan oleh pembukaan dan penutupan katup jantung yang tidak sempurna. Yang perlu diperhatikan pada setiap bising jantung adalah :
  - a) Apakah bising sistolik atau diastolic atau kedua-duanya.

- b) Kenyaringan (keras-lemah) bising.
- c) Lokasi bising (yang maksimal).
- d) Penyebaran bising.

Adapun derajat kenyaringan bising jantung dipengaruhi oleh

- a) Kecepatan aliran darah yang melalui katup.
- b) Derajat kelainan/gangguan katup.
- c) Tebal tipisnya dinding toraks.
- d) Ada tidaknya emfisema paru.

Tingkat kenyaringan bising jantung meliputi :

- a) Tingkat I : sangat lemah, terdengar pada ruangan amat sunyi.
- b) Tingkat II : lemah, dapat didengar dengan ketelitian.
- c) Tingkat III : nyaring, segera dapat terdengar/mudah didengar.
- d) Tingkat IV : amat nyaring tanpa thrill.
- e) Tingkat V : amat nyaring dengan thrill (getaran teraba)
- f) Tingkat VI : dapat didengar tanpa stetoskop.

Murmur adalah bunyi hasil vibrasi dalam jantung dan pembuluh darah besar disebabkan oleh bertambahnya turbulensi aliran. Pada murmur dapat ditentukan :

- a) Lokasi : daerah tertentu/menyebar
- b) Waktu : setiap saat, ketika sistolik/diastolic.
- c) Intensitas :

Tingkat 1 : sangat redup.

Tingkat 2 : redup

Tingkat 3 : agak keras

Tingkat 4 : keras

Tingkat 5 : sangat keras

Tingkat 6 : kemungkinan paling keras.

- d) Puncak : kecepatan aliran darah melalui katup dapat berupa rendah, medium dan tinggi.
- e) Kualitas : mengalir, bersiul, keras/kasar, musical, gaduh atau serak.

Gesekan (rub) adalah bunyi yang dihasilkan oleh parietal dan visceral oleh perikarditis. Bunyi kasar, intensitas, durasi dan lokasi tergantung posisi klien.

## **PEMBULUH DARAH**

### **Inspeksi**

Pada pemeriksaan ini untuk mengobservasi warna, ukuran dan sirkulasi perifer.

### **Palpasi**

Untuk mengetahui suhu, edema dan denyutan. Pemeriksa dapat menekan tempat tersebut dengan ketentuan :

- + 1 = cekung sedikit yang cepat hilang.
- + 2 = cekung menghilang dalam waktu 10-15 detik.
- + 3 = cekung dalam yang menghilang dalam waktu 1-2 menit.
- + 4 = bebas cekungan hilang dalam waktu 5 menit atau lebih.

### **Auskultasi**

Pada pemeriksaan ini dapat digunakan untuk mendengar bunyi arteri.

#### **d. Diagnosa Keperawatan Yang Mungkin Muncul**

- a. Nyeri akut b/d iskemia miokard akibat sumbatan arteri koroner.
- b. Intoleransi aktivitas b/d ketidakseimbangan suplai oksigen miokard dengan kebutuhan tubuh.
- c. Kecemasan (uraikan tingkatannya) b/d ancaman/perubahan kesehatan-status sosio-ekonomi; ancaman kematian.
- d. (Risiko tinggi) Penurunan curah jantung b/d perubahan frekuensi, irama dan konduksi listrik jantung; penurunan preload/peningkatan tahanan vaskuler sistemik; infark/diskinetik miokard, kerusakan struktural seperti aneurisma ventrikel dan kerusakan septum.
- e. (Risiko tinggi) Perubahan perfusi jaringan b/d penurunan/sumbatan aliran darah koroner.
- f. (Risiko tinggi) Kelebihan volume cairan b/d penurunan perfusi ginjal; peningkatan natrium/retensi air; peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma.
- g. Kurang pengetahuan (tentang kondisi dan kebutuhan terapi) b/d kurang terpajan atau salah interpretasi terhadap informasi tentang fungsi jantung/implikasi penyakit jantung dan perubahan status kesehatan yang akan datang.

### 3. Rangkuman

Henti jantung (Cardiac Arrest) adalah penghentian tiba-tiba fungsi pemompaan jantung dan hilangnya tekanan darah arteri. Saat terjadinya serangan jantung, penghantaran oksigen dan pengeluaran karbon dioksida terhenti, metabolisme sel jaringan menjadi anaerobik, sehingga asidosis metabolik dan respiratorik terjadi. Pada keadaan tersebut, inisiasi langsung dari resusitasi jantung paru diperlukan untuk mencegah terjadinya kerusakan jantung, paru-paru, ginjal, kerusakan otak dan kematian.

Gagal jantung Kongsetif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrient dikarenakan adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri.

Infark mioakard adalah suatu keadan ketidakseimbangan antara suplai & kebutuhan oksigen miokard sehingga jaringan miokard mengalami kematian. Infark menyebabkan kematian jaringan yang ireversibel. Sebesar 80-90% kasus MCI disertai adanya trombus, dan berdasarkan penelitian lepasnya trombus terjadi pada jam 6-siang hari. Infark tidak statis dan dapat berkembang secara progresif.

### 4. Penugasan dan Umpan Balik

Memberikan kasus pada mahasiswa terkait topik kopetensi yang ingin di capai pada RPS dan Tema diatas.

Diskripsi tugas:

- Mahasiswa Belajar dengan menggali/mencari informasi (inquiry) serta memanfaatkan informasi tersebut untuk memecahkan masalah faktual/ yang dirancang oleh dosen
- Mahasiswa di bentuk menjadi 5 kelompok untuk menganalisis kasus yang di rancang oleh dosen
- Hasil analisis di presentasikan di depan kelas

## D. Kegiatan Belajar 7

### 1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis system pernafasan nontraumatik

### 2. Uraian Materi

#### Askep Kritis Sistem Pernafasan

Dosen: Ucik Indrawati S.Kep., Ns., M.Kep.

### 1. Gagal Nafas

#### A. Pengertian

Gagal nafas adalah kegagalan system pernafasan untuk mempertahankan pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> dalam tubuh yang dapat mengakibatkan gangguan pada kehidupan (Heni Rokhaeni, dkk, 2001)

Gagal nafas terjadi bilamana pertukaran O<sub>2</sub> terhadap CO<sub>2</sub> dalam paru-paru tidak dapat memelihara laju konsumsi O<sub>2</sub> dan pembentukan CO<sub>2</sub> dalam sel-sel tubuh sehingga menyebabkan PO<sub>2</sub> < 50 mmHg (hipoksemia) dan PCO<sub>2</sub> > 45 mmHg (hiperkapnia) (Smeltzer, C Susane, 2001)

#### B. Etiologi

##### A. Kerusakan atau depresi pada system saraf pengontrol pernafasan

- Luka di kepala
- Perdarahan / trombus di serebral
- Obat yang menekan pernafasan

##### B. Gangguan muskular yang disebabkan

- Tetanus
- Obat-obatan

##### C. Kelainan neurologis primer

Penyakit pada saraf seperti medula spinalis, otot-otot pernafasan atau pertemuan neuromuskular yang terjadi pada pernafasa sehingga mempengaruhi ventilasi.

##### D. Efusi pleura, hemathorak, pneumothorak

Kondisi ini dapat mengganggu dalam ekspansi paru

##### E. Trauma

Kecelakaan yang mengakibatkan cedera kepala, ketidaksadaran dan perdarahan hidung, mulut dapat mengarah pada obstruksi jalan nafas dan depresi pernafasan

*F. Penyakit akut paru*

Pneumonia yang disebabkan bakteri dan virus, asma bronchiale, atelektasis, embolisme paru dan edema paru

**C. Tanda Dan Gejala**

- Tanda :

Gagal nafas total

1. Aliran udara di mulut, hidung tidak terdengar / dirasakan
2. Pada gerakan nafas spontan terlihat retraksi supra klavikula dan sela iga serta tidak ada pengembangan dada pada inspirasi

Gagal nafas partial

1. Terdengar suara nafas tambahan gargling, snoring, growling dan wheezing
2. Ada retraksi dada

- Gejala :

1. Hiperkapnia yaitu peningkatan kadar CO<sub>2</sub> dalam tubuh lebih dari 45 mmHg
2. Hipoksemia terjadi takikardia, gelisah, berkeringat atau sianosis atau PO<sub>2</sub> menurun

**D. Pemeriksaan Penunjang**

a. BGA

Hipoksemia

1. Ringan : PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg
2. Sedang : PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg
3. Berat : PaO<sub>2</sub> < 40 mmHg

b. Pemeriksaan rontgen dada

Untuk melihat keadaan patologik dan atau kemajuan proses penyakit yang tidak diketahui

c. Hemodinamik: tipe I terjadi peningkatan PCWP

1. EKG
2. Memperlihatkan bukti-bukti regangan jantung di sisi kanan
3. Disritmia

## **E. Penatalaksanaan Medis**

- A. Terapi oksigen: pemberian oksigen rendah nasal atau masker
- B. Ventilator mekanik dengan memberikan tekanan positif kontinu
- C. Inhalasi nebulizer
- D. Fisioterapi dada
- E. Pemantauan hemodinamik / jantung
- F. Pengobatan: bronkodilator, steroid
- G. Dukungan nutrisi sesuai kebutuhan

## **F. Pengkajian**

### Airway

- 1. Terdapat secret di jalan nafas (sumbatan jalan nafas)
- 2. Bunyi nafas krekels, ronchi, dan wheezing

### Breathing

- 1. Distress pernafasan: pernafasan cuping hidung, takhipnea / bradipnea
- 2. Menggunakan otot asesoris pernafasan
- 3. Kesulitan bernafas: lapar udara, diaforesis, dan sianosis
- 4. Pernafasan memakai alat Bantu nafas

### Circulation

- 1. Penurunan curah jantung, gelisah, letargi, takikardi
- 2. Sakit kepala
- 3. Gangguan tingkat kesadaran: gelisah, mengantuk, gangguan mental (ansietas, cemas)

## **2. Ventilasi Mekanik**

### **A. Pengertian**

Ventilasi mekanik adalah alat pernafasan ber tekanan negative atau positif yang dapat mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen dalam waktu yang lama. (brunner dan Suddart, 1996).

### **B. Klasifikasi**

Ventilasi mekanik diklasifikasikan berdasarkan cara alat tersebut mendukung ventilasi, dua kategori umum adalah ventilator tekanan negative dan tekanan positif

- 1. Ventilator tekanan negative

Ventilator tekanan negative mengeluarkan tekanan negative pada dada eksternal. Dengan mengurangi tekanan intratoraks selama inspirasi memungkinkan udara mengalir kedalam paru paru sehingga memenuhi volumenya. Ventilator jenis ini digunakan terutama pada gagal nafas kronik yang berhubungan dengan kondisi neurovascular seperti poliomyelitis, distrofi muscular, sklerosis lateral amiotrifik dan miastenia gravis. Penggunaan tidak sesuai untuk pasien yang tidak stabil atau pasien yang kondisinya membutuhkan ventilasi sering.

## 2. Ventilator tekanan positif

Ventilator tekanan positif mengembungkan paru paru dengan mengeluarkan tekanan positif pada jalan nafas positif pada jalan nafas dengan demikian mendorong alveoli untuk mengembang selama inspirasi. Pada ventilator jenis ini diperlukan intubasi endotrakeal atau trakeostomi. Ventilator ini secara luas digunakan pada klien dengan penyakit paru primer. Terdapat 3 jenis ventilator tekanan positif yaitu : tekanan bersiklus, waktu bersiklus dan volume bersiklus.

Gambaran ventilasi mekanik yang ideal adalah :

- Sederhana, mudah dan murah
- Dapat memberikan volume tidak kurang 1500cc dengan frekuensi nafas hingga 60x /menit dan dapat diatur ratio I/E/
- Dapat digunakan dan cocok digunakan dengan berbagai alat penunjang pernafasan yang lain
- Dapat dirangkai dengan PEEP
- Dapat memonitor tekanan, volume inhalasi, volume ekshalasi, volume tidal, frekuensi nafas, konsentrasi oksigen inhalasi
- Mempunyai fasilitas untuk humidifikasi serta penambahan obat didalamnya
- Mempunyai fasilitas untuk SIMV, CPAP, Pressure support
- Mudah membersihkan dan mensterilkannya.

### *Indikasi Klinik*

#### 1. Kegagalan ventilasi

- a. Neuromuscular disease
- b. Central nervous system disease

- c. Depresi sistem saraf pusat
- d. Musculoskeletal disease
- e. Ketidak mampuan toraks untuk ventilasi

## 2. Kegagalan pertukaran gas

- a. Gagal nafas akut
- b. Gagal nafas kronik
- c. Gagal jantung kiri
- d. Penyakit paru gangguan difusi
- e. Penyakit paru ventilasi/perfusi mismatch

### *Modus operasional*

Untuk menentukan modus operasional ventilator terdapat tempat parameter yang diperlukan untuk pengaturan pada penggunaan volume cycle ventilator, yaitu:

1. Frekuensi pernafasan permenit
2. Tidal volume
3. Konsentrasi oksigen( $FiO_2$ )
4. Positive and respiratory pressure

Pada klien dewasa, frekuensi ventilator diatur antara 12-15x/menit. Tidal volume istirahat 7ml/kg BB , dengan ventilasi mekanik tidal volume yang digunakan adalah 10-15ml/kg BB. Untuk mengkompensasi dead space dan untuk meminimalkan atelektasi (Way,1994 dikutip dari Lemone and Burke, 1996). Jumlah oksigen ditentukan berdasarkan perubahan persentasi oksigen dalam gas. Karena resiko keracunan oksigen dan fibrosis pulmonal maka  $FiO_2$  diatur dengan level rendah.  $PO_2$  dan saturasi oksigen arteri digunakan untuk menentukan konsentrasi oksigen. PEEP digunakan untuk mencegah kolaps alveoli dan untuk meningkatkan difusi alveoli kapiler

### *Modus operasional ventilasi mekanik terdiri dari :*

#### 1. Controlled ventilation

Ventilator mengontrol volume dan frekuensi pernafasan. Indikasi untuk pemakaian ventilator meliputi pasien dengan apneu. Ventilasi mekanik adalah alat pernafasan bertekanan negative atau positif yang

dapat mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen dalam waktu yang lama. Ventilator type ini meningkatkan kerja penafasan klien.

2. Assist/control

Ventilator jenis ini dapat mengontrol ventilasi, volume tidal dan kecepatan bila klien gagal untuk ventilasi, maka ventilator secara otomatis. Ventilator ini diatur berdasarkan atas frekuensi pernafasan yang spontan dari klien, biasanya digunakan pada tahap pertama pemakaian ventilator.

3. Intermitten mandatory ventilation

Model ini digunakan pada pernafasan asinkron dalam penggunaan model control, klien dengan hiperventilasi. Klien yang bernafas spontan dilengkapi dengan mesin dan sewaktu waktu diambil alih oleh ventilator

4. Synchronized intermitten mandatory ventilation (SIMV)

SIMV dapat digunakan untuk ventilasi dengan tekanan udara rendah, otot tidak begitu lelah dan efek barotrauma minimal. Pemberian gas melalui nafas spontan biasanya tergantung pada aktivitas klien. Indikasi pada pernafasan spontan tapi tidal volume dan atau frekuensi nafas kurang adekuat.

5. Positive end-expiratory pressure

Modus yang digunakan dengan menahan tekanan akhir ekspirasi positif dengan tujuan untuk mencegah atelectasis. Dengan terbukanya jalan nafas oleh karena tekanan yang tinggi, atelectasis dapat dihindari. Indikasi pada klien yang menderita ARDS dan gagal jantung kongestive yang massif dan pneumonia difus. Efek samping dapat menyebabkan venous return menurun, barotrauma dan penurunan curah jantung.

6. Continuous positive airway pressure (CPAP)

Ventilator ini berkemampuan untuk meningkatkan FRC. Biasanya digunakan untuk penyapiham ventilator.

### C. Komplikasi

Komplikasi yang dapat timbul dari penggunaak ventilasi mekanik, yaitu :

1. Obstruksi jalan nafas
2. Hipertensi

3. Tension pneumotoraks
4. Atelektase
5. Infeksi pulmonal
6. Kelainan fungsi gastrointestinal : dilatasi lambung, perdarahan gastrointestinal
7. Kelainan fungsi ginjal
8. Kelainan fungsi SSP

#### **D. Pengkajian**

Perawat mempunyai peranan penting mengkaji status pasien dan fungsi ventilator. Dalam mengkaji klien, perawat mengevaluasi hal-hal berikut :

1. Tanda – tanda vital
2. Bukti adanya hipoksia
3. Frekuensi dan pola pernapasan
4. Bunyi nafas
5. Status neurologis
6. Volume tidal, ventilasi semenit, kapasitas vital kuat
7. Kebutuhan pengisapan
8. Upaya ventilasi spontan klien
9. Status nutrisi
10. Status psikologi

#### *Pengkajian kardiovaskuler*

Perubahan dalam curah jantung dapat terjadi sebagai akibat ventilator tekanan positif. Tekanan intra thoraks positif selama inspirasi menekan jantung dan pembuluh darah besar dengan demikian mengurangi arus balik vena dan curah jantung.

Untuk mengevaluasi fungsi jantung perawat terutama harus memperhatikan tanda dan gejala hipoksemia dan hipoksia (gelisah, gugup, kelam fakir, takikardi, takipnea, pucat yang berkembang menjadi sianosis, berkeringan dan penurunan haluaran urine).

#### *Pengkajian peralatan*

Ventilator juga harus dikaji untuk memastikan bahwa ventilator pengaturannya telah dibuat dengan tepat. Dalam memantau ventilator, perawat harus memperhatikan hal-hal berikut :

- Jenis ventilator
- Cara pengendalian (control led, Assist control, dll)
- Pengaturan volum tidal dan frekuensi
- Pengaturan FIO<sub>2</sub> (Fraksi Oksigen yang di inspirasi)
- Tekanan inspirasi yang dicapai dan batasan tekanan
- Adanya air dalam selang, terlepas sambungan atau terlipatnya selang.
- Humidifikasi
- Alarm
- PEEP

#### *Pemeriksaan diagnostic*

Pemeriksaan diagnostik yang perlu dilakukan pada klien dengan ventilasi mekanik, yaitu :

1. Pemeriksaan fungsi paru
2. Analisa gas darah arteri
3. Kapasitas vital paru
4. Kapasitas vital kuat
5. Volume tidal
6. Inspirasi negative kuat
7. Ventilasi semenit
8. Tekanan inspirasi
9. Volume ekspirasi kuat
10. Aliran volume
11. Sinar X dada
12. Status nutrisi / elektrolite

### **3. Rangkuman**

Gagal nafas adalah ketidakmampuan alat pernapasan untuk mempertahankan oksigenasi didalam darah, dengan atau tanpa penumpukan CO<sub>2</sub>. Terdapat sistem sistem kegawatan salah satunya adalah gagal napas, dari 6 sistem tersebut gagal napas

menempati urutan pertama, hal ini dapat dimenegrti karna bila terjadi gagal napas waktu yang tersedia terbatas sehingga diperlukan ketepatan dan kecepatan untuk bertindak.

Sampai saat ini gagal napas pada anak masih merupakan salah satu penyebab mordibitas dan mortalitas terbesar penderita yang dirawat diruang perawatan intensif anak Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta (RSCM). Keterlambatan merujuk penderita diduga merupakan salah satu penyebab tingginya angka kematian, disamping berat penyakit dasar, penyakit penyerta dan penyulit selama perawatan. Penatalaksanaan perawatan gagal napas memerlukan suatu keterampilan dan pengetahuan khusus serta penapsiran dan perencanaan maupun melakukan tindakan harus dilakukan dengan cepat dan sistematis, oleh karena itu pengetahuan perawat tentang apa dan bagaimana terjadinya gagal napas sangat diperlukan.

#### **4. Penugasan dan Umpan Balik**

Memberikan kasus pada mahasiswa terkait topik kopetensi yang ingin di capai pada RPS dan Tema diatas.

Diskripsi tugas:

- Mahasiswa Belajar dengan menggali/mencari informasi (inquiry) serta memanfaatkan informasi tersebut untuk memecahkan masalah faktual/ yang dirancang oleh dosen
- Mahasiswa di bentuk menjadi 5 kelompok untuk menganalisis kasus yang di rancang oleh dosen
- Hasil analisis di presentasikan di depan kelas

## **E. Kegiatan Belajar 8**

### **1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan**

Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis system endokrin

### **2. Uraian Materi**

#### **Askep Kritis Sistem Endokrin (Ketoasidosis)**

**Dosen: Leo Yosdimyati Romli, S.Kep., Ns., M.Kep.**

#### **A. DEFINISI**

Keto asidosis Diabetik adalah keadaan kegawatan atau akut dari DM tipe I , disebabkan oleh meningkatnya keasaman tubuh benda-benda keton akibat kekurangan atau defisiensi insulin, di karakteristik dengan hiperglikemia, asidosis, dan keton akibat kurangnya insulin.

Keto Asidosis Diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi kekacauan metabolic yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relative. KAD dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut diabetes mellitus (DM) yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. Akibat diuresia osmotik, KAD biasanya mengalami dehidrasi berat dan dapat sampai menyebabkan syok.

#### **B. ETIOLOGI**

Dalam 50% kejadian KAD, kekurangan insulin, peningkatan konsumsi atau produksi glukosa, atau infeksi adalah faktor pencetus. Stressor-stressor utama lain yang dapat mencetuskan diabetic ketoasidosis adalah pembedahan, trauma, terapi dengan steroid dan emosional.

#### **C. PATOFISIOLOGI**

Gejala dan tanda yang timbul pada KAD disebabkan terjadinya hiperglikemia dan ketogenesis. Defisiensi insulin merupakan penyebab utama terjadinya hiperglikemia atau peningkatan kadar glukosa darah dari pemecahan protein dan glikogen atau lipolisis atau pemecahan lemak. Hiperglikemia menyebabkan diuresis osmotik dengan hipovolemia kemudian akan berlanjut terjadinya dehidrasi dan renjatan atau syok. Glukoneogenesis menambah terjadinya hiperglikemik.

Lipolisis yang terjadi akan meningkatkan pengangkutan kadar asam lemak bebas ke hati sehingga terjadi ketoasidosis, yang kemudian berakibat timbulnya asidosis metabolik, sebagai kompensasi tubuh terjadi pernafasan kussmaul.

#### **D. TANDA DAN GEJALA**

1. Poliuria
2. Polidipsi
3. Penglihatan kabur
4. Lemah
5. Sakit kepala
6. Hipotensi ortostatik (penurunan tekanan darah sistolik 20 mmHg atau > pada saat berdiri)
7. Anoreksia, Mual, Muntah
8. Nyeri abdomen
9. Hiperventilasi
10. Perubahan status mental (sadar, letargik, koma)
11. Kadar gula darah tinggi (> 240 mg/dl)
12. Terdapat keton di urin
13. Nafas berbau aseton
14. Bisa terjadi ileus sekunder akibat hilangnya K<sup>+</sup> karena diuresis osmotik
15. Kulit kering
16. Keringat
17. Kussmaul (cepat, dalam) karena asidosis metabolik

#### **E. PEMERIKSAAN DIAGNOSTIK**

1. Kadar glukosa darah: > 300 mg /dl tetapi tidak > 800 mg/dl
2. Elektrolit darah (tentukan corrected Na) dan osmolalitas serum.
3. Analisis gas darah, BUN dan kreatinin.
4. Darah lengkap (pada KAD sering dijumpai gambaran leukositosis), HbA1c, urinalisis (dan kultur urine bila ada indikasi).
5. Foto polos dada.
6. Ketosis (Ketonemia dan Ketonuria)
7. Aseton plasma (keton) : positif secara mencolok
8. Osmolalitas serum : meningkat tetapi biasanya kurang dari 330 mOsm/l
9. Pemeriksaan Osmolalitas =  $2[\text{Na}+\text{K}] + [\text{GDR}/18] + [\text{UREUM}/6]$
10. Hemoglobin glikosilat : kadarnya meningkat 2-4 kali lipat dari normal yang mencerminkan kontrol DM yang kurang selama 4 bulan terakhir
11. Gas darah arteri : biasanya menunjukkan pH < 7,3 dan penurunan pada HCO<sub>3</sub> 250 mg/dl

## F. PENATALAKSANAAN

Prinsip terapi KAD adalah dengan mengatasi dehidrasi, hiperglikemia, dan ketidakseimbangan elektrolit, serta mengatasi penyakit penyerta yang ada.

Pengawasan ketat, KU jelek masuk HCU/ICU

Fase I/Gawat :

1. Rehidrasi
  - a. Berikan cairan isotonik NaCl 0,9% atau RL 2L loading dalam 2 jam pertama, lalu 80 tpm selama 4 jam, lalu 30-50 tpm selama 18 jam (4-6L/24jam)
  - b. Atasi syok (cairan 20 ml/kg BB/jam)
  - c. Bila syok teratasi berikan cairan sesuai tingkat dehidrasi
  - d. Rehidrasi dilakukan bertahap untuk menghindari herniasi batang otak (24 – 48 jam).
  - e. Bila Gula darah < 200 mg/dl, ganti infus dengan D5%
  - f. Koreksi hipokalemia (kecepatan max 0,5mEq/kgBB/jam)
  - g. Monitor keseimbangan cairan
2. Insulin
  - a. Bolus insulin kerja cepat (RI) 0,1 iu/kgBB (iv/im/sc)
  - b. Berikan insulin kerja cepat (RI) 0,1/kgBB dalam cairan isotonic
  - c. Monitor Gula darah tiap jam pada 4 jam pertama, selanjutnya tiap 4 jam sekali
  - d. Pemberian insulin parenteral diubah ke SC bila : AGD < 15 mEq/L<sup>3</sup>250mg%, Perbaiki hidrasi, Kadar HCO<sub>3</sub>
3. Infus K (tidak boleh bolus)
  - a. Bila K<sup>+</sup> < 3mEq/L, beri 75mEq/L
  - b. Bila K<sup>+</sup> 3-3.5mEq/L, beri 50 mEq/L
  - c. Bila K<sup>+</sup> 3.5 -4mEq/L, beri 25mEq/L
  - d. Masukkan dalam NaCl 500cc/24 jam
4. Infus bicarbonat  
Bila pH 7,1, tidak diberikan
5. Antibiotik dosis tinggi  
Batas fase I dan fase II sekitar GDR 250 mg/dl atau reduksi

Fase II/Maintenance:

- a. Cairan maintenance  
NaCl 0.9% atau D5 atau maltose 10% bergantian  
Sebelum maltose, berikan insulin reguler 4IU
- b. Kalium  
Perenteral bila K<sup>+</sup> 240 mg/dL atau badan terasa tidak enak.
- c. Saat sakit, makanlah sesuai pengaturan makan sebelumnya. Bila tidak nafsu makan, boleh makan bubur atau minuman berkalori lain.
- d. Minumlah yang cukup untuk mencegah dehidrasi.

## **G. KOMPLIKASI**

Faktor-faktor yang mempengaruhi angka kematian akibat KAD adalah:

1. Terlambat didiagnosis karena biasanya penyandang DM dibawa setelah koma.
2. Pasien belum tahu bahwa ia menyandang DM.
3. Sering ditemukan bersama-sama dengan komplikasi lain yang berat, seperti: renjatan (syok), stroke, dll.
4. Kurangnya fasilitas laboratorium yang menunjang suksesnya penatalaksanaan KAD

Komplikasi yang dapat terjadi akibat KAD yaitu:

1. Edema paru
2. Hipertrigliserida
3. Infark miokard akut
4. Hipoglikemia
5. Hipokalsemia
6. Hiperkloremia
7. Edema otak
8. Hipokalemia

## **H. KONSEP DASAR KEPERAWATAN**

1. Pengkajian  
Anamnese
  - a. Riwayat DM
  - b. Poliuria, Polidipsi
  - c. Berhenti menyuntik insulin
  - d. Demam dan infeksi
  - e. Nyeri perut, mual, mutah
  - f. Penglihatan kabur

- g. Lemah dan sakit kepala
2. Pemeriksaan fisik
    - a. Ortostatik hipotensi (sistole turun 20 mmHg atau lebih saat berdiri)
    - b. Hipotensi, Syok
    - c. Nafas bau aseton (bau manis seperti buah)
    - d. Hiperventilasi : Kusmual (RR cepat, dalam)
    - e. Kesadaran bisa CM, letargi atau koma
    - f. Dehidrasi
  3. Pengkajian gawat darurat
    1. Airways : kaji kepatenan jalan nafas pasien, ada tidaknya sputum atau benda asing yang menghalangi jalan nafas
    2. Breathing : kaji frekuensi nafas, bunyi nafas, ada tidaknya penggunaan otot bantu pernafasan
    3. Circulation : kaji nadi, capillary refill
  4. Pengkajian head to toe
    - a. Data subyektif :
      - Riwayat penyakit dahulu
      - Riwayat penyakit sekarang
      - Status metabolik
      - Intake makanan yang melebihi kebutuhan kalori, infeksi atau penyakit-penyakit akut lain, stress yang berhubungan dengan faktor-faktor psikologis dan social, obat-obatan atau terapi lain yang mempengaruhi glukosa darah, penghentian insulin atau obat anti hiperglikemik oral.
    - b. Data Obyektif :
      - 1) Aktivitas / Istirahat
        - Gejala : Lemah, letih, sulit bergerak/berjalan, kram otot, tonus otot menurun, gangguan istirahat/tidur
        - Tanda : Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau aktifitas, letargi /disorientasi, koma
      - 2) Sirkulasi
        - Gejala : Adanya riwayat hipertensi, IM akut, klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas, ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama, takikardia.

Tanda : Perubahan tekanan darah postural, hipertensi, nadi yang menurun/tidak ada, disritmia, krekels, distensi vena jugularis, kulit panas, kering, dan kemerahan, bola mata cekung.

3) Integritas/ Ego

Gejala : Stress, tergantung pada orang lain, masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi

Tanda : Ansietas, peka rangsang

4) Eliminasi

Gejala : Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, rasa nyeri/terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), ISK baru/berulang, nyeri tekan abdomen, diare.

Tanda : Urine encer, pucat, kuning, poliuri ( dapat berkembang menjadi oliguria/anuria, jika terjadi hipovolemia berat), urin berkabut, bau busuk (infeksi), abdomen keras, adanya asites, bising usus lemah dan menurun, hiperaktif (diare)

5) Nutrisi/Cairan

Gejala : Hilang nafsu makan, mual/muntah, tidak mematuhi diet, peningkatan masukan glukosa/karbohidrat, penurunan berat badan lebih dari beberapa hari/minggu, haus, penggunaan diuretik (Thiazid)

Tanda : Kulit kering/bersisik, turgor jelek, kekakuan/distensi abdomen, muntah, pembesaran tiroid (peningkatan kebutuhan metabolik dengan peningkatan gula darah), bau halitosis/manis, bau buah (napas aseton)

6) Neurosensori

Gejala : Pusing/pening, sakit kepala, kesemutan, kebas, kelemahan pada otot, parestesi, gangguan penglihatan

Tanda : Disorientasi, mengantuk, alergi, stupor/koma (tahap lanjut), gangguan memori (baru, masa lalu), kacau mental, refleks tendon dalam menurun (koma), aktifitas kejang (tahap lanjut dari DKA).

7) Nyeri/kenyamanan

Gejala : Abdomen yang tegang/nyeri (sedang/berat)

Tanda : Wajah meringis dengan palpitasi, tampak sangat berhati-hati

8) Pernapasan

Gejala : Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan/tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi/tidak)

Tanda : Lapar udara, batuk dengan/tanpa sputum purulen, frekuensi pernapasan meningkat

9) Keamanan

Gejala : Kulit kering, gatal, ulkus kulit

Tanda : Demam, diaphoresis, kulit rusak, lesi/ulserasi, menurunnya kekuatan umum/rentang gerak, parestesia/paralisis otot termasuk otot-otot pernapasan (jika kadar kalium menurun dengan cukup tajam).

10) Seksualitas

Gejala : Rabas vagina (cenderung infeksi)

Masalah impoten pada pria, kesulitan orgasme pada wanita

11) Penyuluhan/pembelajaran

Gejala : Faktor resiko keluarga DM, jantung, stroke, hipertensi. Penyembuhan yang lambat, penggunaan obat seperti steroid, diuretik (thiazid), dilantin dan fenobarbital (dapat meningkatkan kadar glukosa darah). Mungkin atau tidak memerlukan obat diabetik sesuai pesanan. Rencana pemulangan : Mungkin memerlukan bantuan dalam pengaturan diet, pengobatan, perawatan diri, pemantauan terhadap glukosa darah.

### 3. Rangkuman

Keto asidosis Diabetik adalah keadaan kegawatan atau akut dari DM tipe I , disebabkan oleh meningkatnya keasaman tubuh benda-benda keton akibat kekurangan atau defisiensi insulin, di karakteristik dengan hiperglikemia, asidosis, dan keton akibat kurangnya insulin.

Keto Asidosis Diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi kekacauan metabolic yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relative. KAD dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut diabetes mellitus (DM) yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. Akibat diuresia osmotik, KAD biasanya mengalami dehidrasi berat dan dapat sampai menyebabkan syok.

#### **4. Penugasan dan Umpan Balik**

Memberikan kasus pada mahasiswa terkait topik kompetensi yang ingin di capai pada RPS dan Tema diatas.

Diskripsi tugas:

- Mahasiswa Belajar dengan menggali/mencari informasi (inquiry) serta memanfaatkan informasi tersebut untuk memecahkan masalah faktual/ yang dirancang oleh dosen
- Mahasiswa di bentuk menjadi 5 kelompok untuk menganalisis kasus yang di rancang oleh dosen
- Hasil analisis di presentasikan di depan kelas

## F. Kegiatan Belajar 9-10

### 1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

Menyusun asuhan keperawatan kritis pada pasien kritis dengan kasus shock

### 2. Uraian Materi

#### Askep Kritis Kasus Syock

Dosen: Leo Yosdimyati Romli, S.Kep., Ns., M.Kep.

### 1. PENGERTIAN

**Shock** atau **renjatan** adalah keadaan kesehatan yang mengancam jiwa ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk menyediakan oksigen untuk mencukupi kebutuhan jaringan. Kebanyakan penyebab shock adalah pengurangan pengeluaran kardiak. Shock dapat dengan cepat menyebabkan kematian bila tidak dilakukan perawatan medis dengan segera.

**Syok** adalah gangguan sistem sirkulasi dimana sistem kardiovaskuler (jantung dan pembuluh darah) tidak mampu mengalirkan darah ke seluruh tubuh dalam jumlah yang memadai yang menyebabkan tidak adekuatnya perfusi dan oksigenasi jaringan. Syok terjadi akibat berbagai keadaan yang menyebabkan berkurangnya aliran darah, termasuk kelainan jantung (misalnya serangan jantung atau gagal jantung), volume darah yang rendah (akibat perdarahan hebat atau dehidrasi) atau perubahan pada pembuluh darah (misalnya karena reaksi alergi atau infeksi).

### 2. ETIOLOGI

Penyebab utama shock adalah kehilangan darah . Syok dapat disebabkan oleh kegagalan jantung dalam memompa darah (serangan jantung atau gagal jantung), pelebaran pembuluh darah yang abnormal (reaksi alergi, infeksi), dan kehilangan volume darah dalam jumlah besar (perdarahan hebat).

### 3. KLASIFIKASI SYOK

#### ✚ Klasifikasi syok berdasarkan etiologi

1. Hipovolemik shock
  - perdarahan
  - kehilangan volume cairan
  - perpindahan cairan dari vaskuler ke sel interstisial
2. Cardiogenik shock

Gangguan kemampuan pompa jantung (cardiac arrest, aritmia, kelainan katup, degenerasi miokard, infeksi sistemik obat – obatan.

3. Anafilaktik shock

Reaksi anafilaktik yang tidak begitu parah dapat menyebabkan shock anafilaktik dikarenakan allergen menyebabkan penyebaran vasodilasi dan pergerakan cairan dari darah ke tissue.

4. Neurogenic shock

Penyebab shock paling jarang adalah terlukanya *spinal chord* yang menyebabkan shock nerogenik. Nerogenik shock disebabkan oleh kehilangan signal sistem saraf simpatetik dengan mendadak kepada otot licin di tembok vesel. Tanpa stimulasi konstan, vesel akan menjadi tenang dan menyebabkan pengurangan mendadak pertahanan vaskular dan pengurangan tekanan darah.

5. Septic shock

Organisme penyebab gram negatif (*P. aerogenosa*, *Escherichia coli*, *Klebseilla pneomoni*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*).

**✚ Klasifikasi berdasarkan berat ringanya keadaan klinis.**

Berdasarkan berat ringannya keadaan klinis ( nadi , tekanan nadi , tekanan darah , respirasi , produksi urin dan kesadaran). Syok dapat dibagi menjadi 4 kelas. Dengan melihat kumpuilan gejala klinis ini, maka dapat diperkirakan jumlah darah yang hilang yang dihitung berdasarkan presentase terhadap total efektif blood volume (EBV) berkisar antara 70 cc/kgBB (pada orang dewasa sampai 200cc/kgBB pada bayi baru lahir.

Derajat syok	Klas	Klas II	Klas III	Klas IV
Darah hilang/cc	< 750	750 -1500	1500-2000	>2000
Darah hilang/% EBV	<15	15-30	30-40	>40
Nadi	<100	>100	>120	>140
Tekanan darah	N	N	↓	↓
Tekanan Nadi	N ↑	↓	↓	↓
Respirasi	14-20	20-30	30-40	>35
Produksi urin / cc	>30	20-30	5-15	Tak ada

Kesadaran	Agak gelisah	gelisah	Gelisah , bingung	Bingung dan letargik
Cairan pengganti	kritaloid	kristaloid	Kristaloid + darah	Kristaloid + darah

#### 4. TANDA DAN GEJALA SYOK

##### a. Sistem Kardiovaskuler

- Gangguan sirkulasi perifer – pucat, ekstremitas dingin. Kurangnya pengisian vena perifer lebih bermakna dibandingkan penurunan tekanan darah.
- Takikardi, Nadi cepat dan halus.
- Hipotensi, Tekanan sistole kurang dari 80 mmHg atau MAP (mean arterial pressure / tekanan arterial rata-rata) kurang dari 60 mmHg, atau menurun 30% lebih. karena tekanan darah adalah produk resistensi pembuluh darah sistemik dan curah jantung, vasokonstriksi perifer adalah faktor yang esensial dalam mempertahankan tekanan darah. Autoregulasi aliran darah otak dapat dipertahankan selama tekanan arteri turun tidak di bawah 70 mmHg.
- Vena perifer kolaps. Vena leher merupakan penilaian yang paling baik.
- CVP rendah.

##### b. Sistem Respirasi

- Pernapasan cepat dan dangkal.

##### c. Sistem saraf pusat

- Perubahan mental pasien syok sangat bervariasi. Bila tekanan darah rendah sampai menyebabkan hipoksia otak, pasien menjadi gelisah sampai tidak sadar. Obat sedatif dan analgetika jangan diberikan sampai yakin bahwa gelisahnya pasien memang karena kesakitan.

##### d. Sistem Saluran Cerna

- Bisa terjadi mual dan muntah.

##### e. Sistem Saluran Kencing

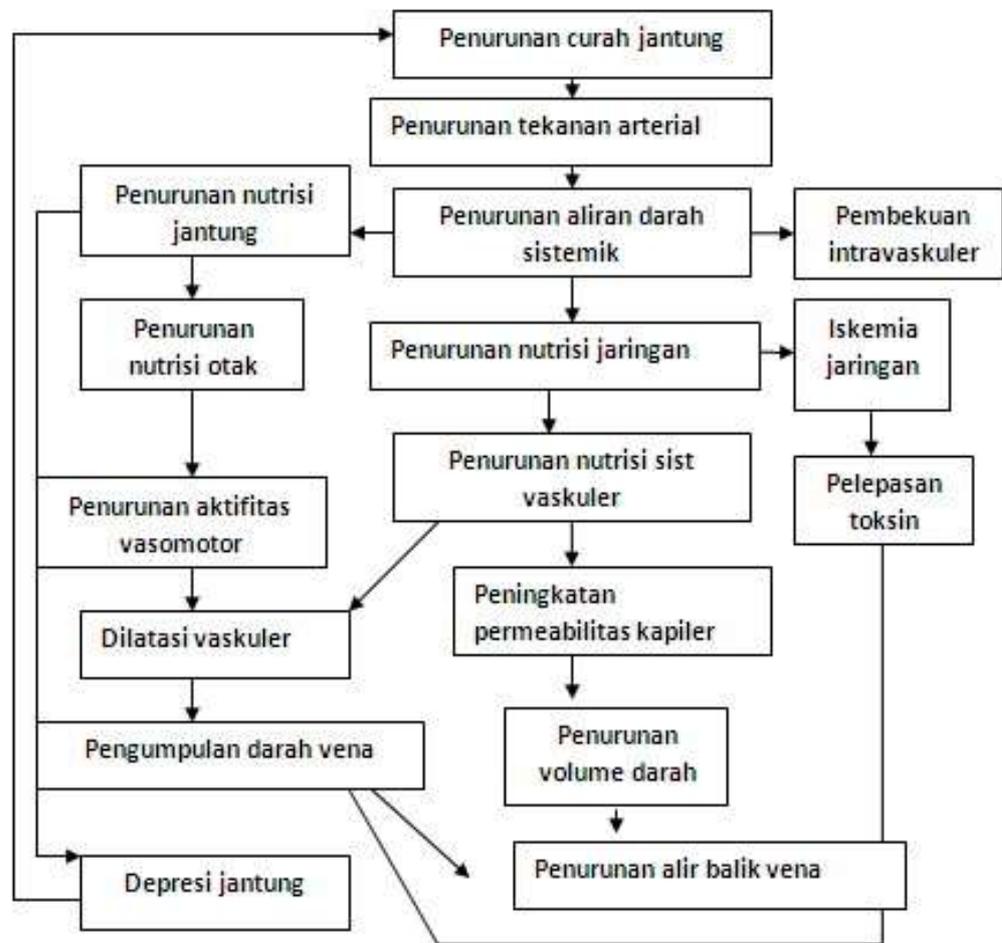
- oliguria : produksi urin umumnya akan berkurang pada syok hipovolemik. Oliguria pada orang dewasa terjadi jika jumlah urin kurang dari 30 ml/jam.

## 5. TAHAPAN SYOK

Keadaan syok akan melalui tiga tahapan mulai dari tahap kompensasi (masih dapat ditangani oleh tubuh), dekompensasi (sudah tidak dapat ditangani oleh tubuh), dan ireversibel (tidak dapat pulih).

- **Tahap kompensasi** adalah tahap awal syok saat tubuh masih mampu menjaga fungsi normalnya. Tanda atau gejala yang dapat ditemukan pada tahap awal seperti kulit pucat, peningkatan denyut nadi ringan, tekanan darah normal, gelisah, dan pengisian pembuluh darah yang lama. Gejala-gejala pada tahap ini sulit untuk dikenali karena biasanya individu yang mengalami syok terlihat normal.
- **Tahap dekompensasi** dimana tubuh tidak mampu lagi mempertahankan fungsi-fungsinya. Yang terjadi adalah tubuh akan berupaya menjaga organ-organ vital yaitu dengan mengurangi aliran darah ke lengan, tungkai, dan perut dan mengutamakan aliran ke otak, jantung, dan paru. Tanda dan gejala yang dapat ditemukan diantaranya adalah rasa haus yang hebat, peningkatan denyut nadi, penurunan tekanan darah, kulit dingin, pucat, serta kesadaran yang mulai terganggu.
- **Tahap ireversibel** dimana kerusakan organ yang terjadi telah menetap dan tidak dapat diperbaiki. Tahap ini terjadi jika tidak dilakukan pertolongan sesegera mungkin, maka aliran darah akan mengalir sangat lambat sehingga menyebabkan penurunan tekanan darah dan denyut jantung. Mekanisme pertahanan tubuh akan mengutamakan aliran darah ke otak dan jantung sehingga aliran ke organ-organ seperti hati dan ginjal menurun. Hal ini yang menjadi penyebab rusaknya hati maupun ginjal. Walaupun dengan pengobatan yang baik sekalipun, kerusakan organ yang terjadi telah menetap dan tidak dapat diperbaiki.

## 6. PATOFISIOLOGI SYOK



Tiga faktor yang dapat mempertahankan tekanan darah normal:

**Pompa jantung.** Jantung harus berkontraksi secara efisien.

**Volume sirkulasi darah.** Darah akan dipompa oleh jantung ke dalam arteri dan kapiler-kapiler jaringan. Setelah oksigen dan zat nutrisi diambil oleh jaringan, sistem vena akan mengumpulkan darah dari jaringan dan mengalirkan kembali ke jantung. Apabila volume sirkulasi berkurang maka dapat terjadi syok.

**Tahanan pembuluh darah perifer.** Yang dimaksud adalah pembuluh darah kecil, yaitu arteriole-arteriole dan kapiler-kapiler. Bila tahanan pembuluh darah perifer meningkat, artinya terjadi vasokonstriksi pembuluh darah kecil. Bila tahanan pembuluh darah perifer rendah, berarti terjadi vasodilatasi. Rendahnya tahanan pembuluh darah perifer dapat mengakibatkan penurunan tekanan darah. Darah akan berkumpul pada

pembuluh darah yang mengalami dilatasi sehingga aliran darah balik ke jantung menjadi berkurang dan tekanan darah akan turun.

## 7. Penatalaksanaan syok

Penatalaksanaan syok dimulai dengan tindakan umum yang bertujuan untuk memperbaiki perfusi jaringan; memperbaiki oksigenasi tubuh; dan mempertahankan suhu tubuh. Tindakan ini tidak bergantung pada penyebab syok. Diagnosis harus segera ditegakkan sehingga dapat diberikan pengobatan kausal. Segera berikan pertolongan pertama sesuai dengan prinsip resusitasi ABC.

1. Melihat keadaan sekitar apakah berbahaya (*danger*) , baik untuk penolong maupun yang ditolong (contoh keadaan berbahaya : di tengah kobaran api)
2. Buka jalan napas korban, dan pertahankan kepatenan jalan nafas (Airway)
3. Periksa pernafasan korban (Breathing)
4. Periksa nadi dan Cegah perdarahan yang berlanjut (Circulation)
5. Peninggian tungkai sekitar 8-12 inchi jika ABC *clear*
6. Cegah hipotermi dengan menjaga suhu tubuh pasien tetap hangat (misal dengan selimut)
7. Lakukan penanganan cedera pasien secara khusus selama menunggu bantuan medis tiba. Periksa kembali pernafasan, denyut jantung suhu tubuh korban (dari hipotermi) setiap 5 menit.

Segera menghentikan perdarahan yang terlihat dan mengatasi nyeri yang hebat, yang juga bisa merupakan penyebab syok. Pada syok septik, sumber sepsis harus dicari dan ditanggulangi.

Langkah-langkah yang perlu dilakukan sebagai pertolongan pertama dalam menghadapi syok:

### - **Posisi Tubuh**

1. Posisi tubuh penderita diletakkan berdasarkan letak luka. Secara umum posisi penderita dibaringkan telentang dengan tujuan meningkatkan aliran darah ke organ-organ vital.
2. Apabila terdapat trauma pada leher dan tulang belakang, penderita jangan digerakkan sampai persiapan transportasi selesai, kecuali untuk menghindari terjadinya luka yang lebih parah atau untuk memberikan pertolongan pertama seperti pertolongan untuk membebaskan jalan napas.
3. Penderita yang mengalami luka parah pada bagian bawah muka, atau penderita tidak sadar, harus dibaringkan pada salah satu sisi tubuh

(berbaring miring) untuk memudahkan cairan keluar dari rongga mulut dan untuk menghindari sumbatan jalan nafas oleh muntah atau darah. Penanganan yang sangat penting adalah meyakinkan bahwa saluran nafas tetap terbuka untuk menghindari terjadinya asfiksia.

4. Penderita dengan luka pada kepala dapat dibaringkan telentang datar atau kepala agak ditinggikan. Tidak dibenarkan posisi kepala lebih rendah dari bagian tubuh lainnya.
  5. Kalau masih ragu tentang posisi luka penderita, sebaiknya penderita dibaringkan dengan posisi telentang datar.
  6. Pada penderita-penderita syok hipovolemik, baringkan penderita telentang dengan kaki ditinggikan 30 cm sehingga aliran darah balik ke jantung lebih besar dan tekanan darah menjadi meningkat. Tetapi bila penderita menjadi lebih sukar bernafas atau penderita menjadi kesakitan segera turunkan kakinya kembali.
- **Pertahankan Respirasi**
    1. Bebaskan jalan napas. Lakukan penghisapan, bila ada sekresi atau muntah.
    2. Tengadah kepala-topang dagu, kalau perlu pasang alat bantu jalan nafas (*Gudel/oropharyngeal airway*).
    3. Berikan oksigen 6 liter/menit
    4. Bila pernapasan/ventilasi tidak adekuat, berikan oksigen dengan pompa sungkup (*Ambu bag*) atau ETT.
  - **Pertahankan Sirkulasi**

Segera pasang infus intravena. Bisa lebih dari satu infus. Pantau nadi, tekanan darah, warna kulit, isi vena, produksi urin, dan (CVP).
  - **Cari dan atasi penyebab syok**

**Metode utama untuk mengontrol perdarahan eksternal adalah :**

- Tekan langsung / balut tekan
- Elevasi / ditinggikan
- Pressure point ( penekanan arteri brachealis dan femoralis)

Metode lain termasuk pembidaian , dan penggunaan pneumatic anti syok garment (PASG). Penggunaan turniket adalah cara terakhir apabila cara diatas telah ditempu dan keadaan pasien dalam keadaan syok berat untuk

menyelamatkan korban. Setelah perdarahan diatasi selanjutnya adalah memperbaiki kekurangan cairan intravaskuler dengan memberikan cairan dalam jumlah yang cukup dalam waktu yang singkat. Umumnya cairan yang diberikan adalah Ringer laktat 20-40cc/kgBB yang diberikan dalam 10-15 menit. Pemberian cairan dapat diulangi 1-2 kali tergantung situasi. Hal lain yang perlu diperhatikan adalah pemasangan infuse. Pilih jarum serta slang infuse ukuran besar sehingga memungkinkan pemberian transfuse dengan lancar. Ambil sample darah untuk pemeriksaan cross test apabila transfusi darah harus diberikan.

Supaya tidak mudah terjadi flebitis dan aman, pilih pembuluh darah yang cukup besar seperti vena mediana cubiti. Hindari pemasangan infuse dikaki. Bila perlu jangan ragu untuk mencari vena dengan vena seksi / venous cutdown. Pada anak dibawah 6 tahun dapat diberikan infuse melalui jarum khusus yang dimasukkan intraosseus pada tulang tibia bagian medial.

Dari respon terhadap pemberian cairan dapat diperkirakan berat ringannya perdarahan yang timbul serata tindakan lebih lanjut yang diperlukan, termasuk pemberian transfuse dan tindakan bedah.

## 8. KLASIFIKASI SHOCK

### SYOK KARDIOGENIK

**Syok kardiogenik** disebabkan oleh kegagalan fungsi pompa jantung yang mengakibatkan curah jantung menjadi berkurang atau berhenti sama sekali untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Syok kardiogenik ditandai oleh gangguan fungsi ventrikel, yang mengakibatkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan.

Ventrikel kiri gagal bekerja sebagai pompa dan tidak mampu menyediakan curah jantung yang memadai untuk mempertahankan perfusi jaringan. Syok kardiogenik dapat didiagnosa dengan mengetahui adanya tanda-tanda syok dan dijumpai adanya penyakit jantung, seperti infark miokard yang luas, gangguan irama jantung, rasa nyeri daerah torak, atau adanya emboli paru, tamponade jantung, kelainan katub atau sekat jantung.

Masalah yang ada adalah kurangnya kemampuan jantung untuk berkontraksi. Tujuan utama pengobatan adalah meningkatkan curah jantung.

### ✚ Etiologi Syok Kardiogenik

- Gangguan kontraktilitas miokardium.
- Disfungsi ventrikel kiri yang berat yang memicu terjadinya kongesti paru dan/atau hipoperfusi iskemik.
- Infark miokard akut ( AMI),
- Komplikasi dari infark miokard akut, seperti: ruptur otot *papillary*, ruptur septum, atau infark ventrikel kanan, dapat mempresipitasi (menimbulkan/mempercepat) syok kardiogenik pada pasien dengan infark-infar yang lebih kecil.
- *Valvular stenosis*.
- *Myocarditis* ( inflamasi miokardium, peradangan otot jantung).
- *Cardiomyopathy* ( *myocardiopathy*, gangguan otot jantung yang tidak diketahui penyebabnya ).
- *Acute mitral regurgitation*.
- *Valvular heart disease*.
- *Hypertrophic obstructive cardiomyopathy*.

### ✚ Patofisiologi Syok Kardiogenik

Tanda dan gejala syok kardiogenik mencerminkan sifat sirkulasi patofisiologi gagal jantung. Kerusakan jantung mengakibatkan penurunan curah jantung, yang pada gilirannya menurunkan tekanan darah arteri ke organ-organ vital. Aliran darah ke arteri koroner berkurang, sehingga asupan oksigen ke jantung menurun, yang pada gilirannya meningkatkan iskemia dan penurunan lebih lanjut kemampuan jantung untuk memompa, akhirnya terjadilah lingkaran setan.

Tanda klasik syok kardiogenik adalah tekanan darah rendah, nadi cepat dan lemah, hipoksia otak yang termanifestasi dengan adanya konfusi dan agitasi, penurunan haluaran urin, serta kulit yang dingin dan lembab.

Disritmia sering terjadi akibat penurunan oksigen ke jantung, seperti pada gagal jantung, penggunaan kateter arteri pulmonal untuk mengukur tekanan ventrikel kiri dan curah jantung sangat penting untuk mengkaji beratnya masalah dan mengevaluasi penatalaksanaan yang telah dilakukan. Peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri yang berkelanjutan (LVEDP = Left Ventrikel End Diastolik Pressure) menunjukkan bahwa jantung gagal untuk berfungsi sebagai pompa yang efektif. Menurut Mubin (2008), diagnosis syok kardiogenik adalah berdasarkan:

- **Keluhan Utama Syok Kardiogenik**
  - Oliguri (urin < 20 mL/jam).
  - Mungkin ada hubungan dengan IMA (infark miokard akut).
  - Nyeri substernal seperti IMA.
- **Tanda Penting Syok Kardiogenik**
  - Tensi turun < 80-90 mmHg.
  - Takipneu dan dalam.
  - Takikardi.
  - Nadi cepat, kecuali ada blok A-V.
  - Tanda-tanda bendungan paru: ronki basah di kedua basal paru.
  - Bunyi jantung sangat lemah, bunyi jantung III sering terdengar.
  - Sianosis.
  - Diaforesis (mandi keringat).
  - Ekstremitas dingin.
  - Perubahan mental.

#### ✚ **Komplikasi Syok Kardiogenik**

- *Cardiopulmonary arrest*
- Disritmi
- Gagal multisistem organ
- Stroke
- Tromboemboli

#### ✚ **Penatalaksanaan Medis Syok Kardiogenik :**

- Pastikan jalan nafas tetap adekuat, bila tidak sadar sebaiknya dilakukan intubasi.
- Berikan oksigen 8 – 15 liter/menit dengan menggunakan masker untuk mempertahankan PO<sub>2</sub> 70 – 120 mmHg
- Rasa nyeri akibat infark akut yang dapat memperbesar syok yang ada harus diatasi dengan pemberian morfin.
- Koreksi hipoksia, gangguan elektrolit, dan keseimbangan asam basa yang terjadi.
- Bila mungkin pasang CVP.
- Pemasangan kateter Swans Ganz untuk meneliti hemodinamik.

#### ✚ **Medikamentosa :**

- Morfin sulfat 4-8 mg IV, bila nyeri.
- Anti ansietas, bila cemas.
- Digitalis, bila takiaritmi dan atrium fibrilasi.
- Sulfas atropin, bila frekuensi jantung < 50x/menit.
- Dopamin dan dobutamin (inotropik dan kronotropik), bila perfusi jantung tidak adekuat. Dosis dopamin 2-15 mikrogram/kg/m.
- Dobutamin 2,5-10 mikrogram/kg/m: bila ada dapat juga diberikan amrinon IV.
- Norepinefrin 2-20 mikrogram/kg/m.
- Diuretik/furosemid 40-80 mg untuk kongesti paru dan oksigenasi jaringan.
- Digitalis bila ada fibrilasi atrial atau takikardi supraventrikel.

#### **Obat alternatif:**

Menurut Dean AJ, Beaver KM (2007):

1. *Emergent therapy*. Terapi ini bertujuan untuk menstabilkan hemodinamik pasien dengan oksigen, pengaturan jalan nafas (*airway control*), dan akses intravena. Diperlukan usaha untuk memaksimalkan fungsi ventrikel kiri.
2. *Volume expansion*. Jika tidak ada tanda volume overload atau edema paru, volume expansion dengan 100mL bolus dari *normal saline* setiap 3 menit sebaiknya dicoba; hingga, baik perfusi yang cukup maupun terjadi kongesti paru. Pasien dengan infark ventrikel kanan memerlukan peningkatan tekanan untuk mempertahankan atau menjaga kardiak output.
3. *Inotropic support*.
  - Pasien dengan hipotensi ringan (tekanan darah sistolik 80-90 mmHg) dan kongesti pulmoner, untuk hasil terbaik dirawat dengan *dobutamine* (2,5 mikrogram/kg berat badan/menit, pada interval 10 menit). *Dobutamine* menyediakan dukungan inotropik saat permintaan oksigen miokardium meningkat secara minimal.
  - Pasien dengan hipotensi berat (tekanan darah sistolik kurang dari 75-80 mmHg) sebaiknya dirawat dengan *dopamine*. Pada dosis lebih besar dari 5,0 mikrogram/kg berat badan/menit, stimulasi alfa-adrenergik secara bertahap meningkat, menyebabkan vasokonstriksi perifer. Pada dosis lebih besar dari 20 mikrogram/kg berat badan/menit, *dopamine* meningkatkan *ventricular irritability* tanpa keuntungan tambahan.

- Kombinasi *dopamine* dan *dobutamine* merupakan strategi terapeutik yang efektif untuk syok kardiogenik, meminimalkan berbagai efek samping *dopamine* dosis tinggi yang tidak diinginkan dan menyediakan bantuan/dukungan inotropik.
- Jika dukungan tambahan untuk tekanan darah diperlukan, maka dapat dicoba *norepinephrine*, yang berefek alfa-adrenergik yang lebih kuat. Dosis awal : 0,5-1 mikrogram/menit.

#### 4. Terapi reperfusi

Reperfusi miokardium iskemik merupakan terapi yang efektif untuk pasien dengan infark miokard akut dan syok kardiogenik.

## SYOK HIPOVOLEMIK

### + Pengertian

Syok hipovolemik merupakan tipe syok yang paling umum ditandai dengan penurunan volume intravascular. Cairan tubuh terkandung dalam kompartemen intraseluler dan ekstraseluler. Cairan intraseluler menempati hamper 2/3 dari air tubuh total sedangkan cairan tubuh ekstraseluler ditemukan dalam salah satu kompartemen intravaskular dan interstitial. Volume cairan interstitial adalah kira-kira 3-4x dari cairan intravascular. Syok hipovolemik terjadi jika penurunan volume intravaskuler 15% sampai 25%. Hal ini akan menggambarkan kehilangan 750 ml sampai 1300 ml pada pria dgn berat badan 70 kg.

### + Etiologi

Kondisi-kondisi yang menempatkan pasien pada resiko syok hipovolemik adalah :

- (1) kehilangan cairan eksternal seperti : trauma, pembedahan, muntah-muntah, diare, diuresis,
- (2) perpindahan cairan internal seperti : hemoragi internal, luka bakar, asites dan peritonitis

### + Penatalaksanaan

Tujuan utama dalam mengatasi syok hipovolemik adalah :

- (1) Memulihkan volume intravascular untuk membalik urutan peristiwa sehingga tidak mengarah pada perfusi jaringan yang tidak adekuat.
- (2) Meredistribusi volume cairan, dan

(3) Memperbaiki penyebab yang mendasari kehilangan cairan secepat mungkin.

#### **Pengobatan penyebab yang mendasar**

Jika pasien sedang mengalami hemoragi, upaya dilakukan untuk menghentikan perdarahan. Mencakup pemasangan tekanan pada tempat perdarahan atau mungkin diperlukan pembedahan untuk menghentikan perdarahan internal.

#### **Penggantian Cairan dan Darah**

Pemasangan dua jalur intra vena dengan kjarum besar dipasang untuk membuat akses intra vena guna pemberian cairan. Maksudnya memungkinkan pemberian secara simultan terapi cairan dan komponen darah jika diperlukan.

Contohnya : Ringer Laktat dan Natrium clorida 0,9 %, Koloid (albumin dan dekstran 6 %).

#### **Redistribusi cairan**

Pemberian posisi trendelenberg yang dimodifikasi dengan meninggikan tungkai pasien, sekitar 20 derajat, lutut diluruskan, trunchus horizontal dan kepala agak dinaikan. Tujuannya, untuk meningkatkan arus balik vena yang dipengaruhi oleh gaya gravitasi

#### **Terapi Medikasi**

Medikasi akan diresepkan untuk mengatasi dehidrasi jika penyebab yang mendasari adalah dehidrasi. Contohnya, insulin akan diberikan pada pasien dengan dehidrasi sekunder terhadap hiperglikemia, desmopresin (DDVP) untuk diabetes insipidus, preparat anti diare untuk diare dan anti emetic untuk muntah-muntah.

#### **Military anti syoc trousersn(MAST)**

Adalah pkain yang dirancang untuk memperbaiki perdarahan internal dan hipovolemia dengan memberikan tekanan balik disekitar tungkai dan abdomen. Alat ini menciptakan tahanan perifer artificial dan membantu menahan perfusi coroner.

## SYOK SEPTIK

### + Definisi

**Syok septik** adalah syok yang disebabkan oleh infeksi yang menyebar luas yang merupakan bentuk paling umum syok distributif. Pada kasus trauma, syok septik dapat terjadi bila pasien datang terlambat beberapa jam ke rumah sakit. Syok septik terutama terjadi pada pasien-pasien dengan luka tembus abdomen dan kontaminasi rongga peritonium dengan isi usus.

### + Etiologi

Mikroorganisme penyebab *syok septik* adalah bakteri gram negatif. Ketika mikroorganisme menyerang jaringan tubuh, pasien akan menunjukkan suatu respon imun. Respon imun ini membangkitkan aktivasi berbagai mediator kimiawi yang mempunyai berbagai efek yang mengarah pada syok, yaitu peningkatan permeabilitas kapiler, yang mengarah pada perembesan cairan dari kapiler dan vasodilatasi.

Bakteri gram negatif menyebabkan infeksi sistemik yang mengakibatkan kolaps kardiovaskuler. Endotoksin basil gram negatif ini menyebabkan vasodilatasi kapiler dan terbukanya hubungan pintas arteriovena perifer. Selain itu, terjadi peningkatan permeabilitas kapiler. Peningkatan kapasitas vaskuler karena vasodilatasi perifer menyebabkan terjadinya hipovolemia relatif, sedangkan peningkatan permeabilitas kapiler menyebabkan kehilangan cairan intravaskuler ke interstisial yang terlihat sebagai udem.

Pada syok septik hipoksia, sel yang terjadi tidak disebabkan oleh penurunan perfusi jaringan melainkan karena ketidakmampuan sel untuk menggunakan oksigen karena toksin kuman. Gejala syok septik yang mengalami hipovolemia sukar dibedakan dengan syok hipovolemia (takikardia, vasokonstriksi perifer, produksi urin < 0.5 cc/kg/jam, tekanan darah sistolik turun dan menyempitnya tekanan nadi). Pasien-pasien sepsis dengan volume intravaskuler normal atau hampir normal, mempunyai gejala takikardia, kulit hangat, tekanan sistolik hampir normal, dan tekanan nadi yang melebar.

### + Gambaran Klinis

Manifestasi spesifik akan bergantung pada penyebab syok, kecuali syok neurogenik akan mencakup :

1. Kulit yang dingin dan lembab
2. Pucat

3. Peningkatan kecepatan denyut jantung dan pernapasan
4. Penurunan drastis tekanan darah

Sedangkan individu dengan syok neurogenik akan memperlihatkan kecepatan denyut jantung yang normal atau melambat tetapi akan hangat dan kering apabila kulitnya diraba.

#### **Penatalaksanaan**

- Pengumpulan spesimen urin, darah, sputum dan drainase luka dilakukan dengan teknik aseptik.
- Pemberian suplementasi nutrisi tinggi kandungan protein secara agresif dilakukan selama 4 hari dari awitan syok.
- Pemberian cairan intravena dan obat-obatan yang diresepkan termasuk antibiotik Dopamin, dan Vasopresor untuk optimalisasi volume intravaskuler

#### **Komplikasi**

- Kegagalan multi organ akibat penurunan aliran darah dan hipoksia jaringan yang berkepanjangan
- Sindrom distress pernapasan dewasa akibat destruksi pertemuan alveolus kapiler karena hipoksia

### **SYOK ANAFILAKTIK**

Jika seseorang sensitif terhadap suatu antigen dan kemudian terjadi kontak lagi terhadap antigen tersebut, akan timbul reaksi hipersensitivitas. Antigen yang bersangkutan terikat pada antibodi dipermukaan sel mast sehingga terjadi degranulasi, pengeluaran histamin, dan zat vasoaktif lain. Keadaan ini menyebabkan peningkatan permeabilitas dan dilatasi kapiler menyeluruh. Terjadi hipovolemia relatif karena vasodilatasi yang mengakibatkan syok, sedangkan peningkatan permeabilitas kapiler menyebabkan udem. Pada **syok anafilaktik**, bisa terjadi bronkospasme yang menurunkan ventilasi.

Syok anafilaktik sering disebabkan oleh obat, terutama yang diberikan intravena seperti antibiotik atau media kontras. Sengatan serangga seperti lebah juga dapat menyebabkan syok pada orang yang rentan.

#### **Penatalaksanaan Syok Anafilaktik**

Penatalaksanaan syok anafilaktik memerlukan tindakan cepat sebab penderita berada pada keadaan gawat. Sebenarnya, pengobatan syok anafilaktik tidaklah

sulit, asal tersedia obat-obat emergensi dan alat bantu resusitasi gawat darurat serta dilakukan secepat mungkin. Hal ini diperlukan karena kita berpacu dengan waktu yang singkat agar tidak terjadi kematian atau cacat organ tubuh menetap.

Kalau terjadi komplikasi syok anafilaktik setelah kemasukan obat atau zat kimia, baik peroral maupun parenteral, maka tindakan yang perlu dilakukan, adalah:

1. Segera baringkan penderita pada alas yang keras. Kaki diangkat lebih tinggi dari kepala untuk meningkatkan aliran darah balik vena, dalam usaha memperbaiki curah jantung dan menaikkan tekanan darah.
2. Penilaian A, B, C dari tahapan resusitasi jantung paru, yaitu:
  - A. *Airway* (membuka jalan napas). Jalan napas harus dijaga tetap bebas, tidak ada sumbatan sama sekali. Untuk penderita yang tidak sadar, posisi kepala dan leher diatur agar lidah tidak jatuh ke belakang menutupi jalan napas, yaitu dengan melakukan ekstensi kepala, tarik mandibula ke depan, dan buka mulut.
  - B. *Breathing support*, segera memberikan bantuan napas buatan bila tidak ada tanda-tanda bernapas, baik melalui mulut ke mulut atau mulut ke hidung. Pada syok anafilaktik yang disertai udem laring, dapat mengakibatkan terjadinya obstruksi jalan napas total atau parsial. Penderita yang mengalami sumbatan jalan napas parsial, selain ditolong dengan obat-obatan, juga harus diberikan bantuan napas dan oksigen. Penderita dengan sumbatan jalan napas total, harus segera ditolong dengan lebih aktif, melalui intubasi endotrakea, krikotirotomi, atau trakeotomi.
  - C. *Circulation support*, yaitu bila tidak teraba nadi pada arteri besar (a. karotis, atau a. femoralis), segera lakukan kompresi jantung luar.

Penilaian A, B, C ini merupakan penilaian terhadap kebutuhan bantuan hidup dasar yang penatalaksanaannya sesuai dengan protokol resusitasi jantung paru.

1. Segera berikan adrenalin 0.3–0.5 mg larutan 1 : 1000 untuk penderita dewasa atau 0.01 mg/kg untuk penderita anak-anak, intramuskular. Pemberian ini dapat diulang tiap 15 menit sampai keadaan membaik. Beberapa penulis menganjurkan pemberian infus kontinyu adrenalin 2–4 ug/menit.

2. Dalam hal terjadi spasme bronkus di mana pemberian adrenalin kurang memberi respons, dapat ditambahkan aminofilin 5–6 mg/kgBB intravena dosis awal yang diteruskan 0.4–0.9 mg/kgBB/menit dalam cairan infus.
3. Dapat diberikan kortikosteroid, misalnya hidrokortison 100 mg atau deksametason 5–10 mg intravena sebagai terapi penunjang untuk mengatasi efek lanjut dari syok anafilaktik atau syok yang membandel.
4. Bila tekanan darah tetap rendah, diperlukan pemasangan jalur intravena untuk koreksi hipovolemia akibat kehilangan cairan ke ruang ekstrasvaskular sebagai tujuan utama dalam mengatasi syok anafilaktik. Pemberian cairan akan meningkatkan tekanan darah dan curah jantung serta mengatasi asidosis laktat. Pemilihan jenis cairan antara larutan kristaloid dan koloid tetap merupakan perdebatan didasarkan atas keuntungan dan kerugian mengingat terjadinya peningkatan permeabilitas atau kebocoran kapiler. Pada dasarnya, bila memberikan larutan kristaloid, maka diperlukan jumlah 3–4 kali dari perkiraan kekurangan volume plasma. Biasanya, pada syok anafilaktik berat diperkirakan terdapat kehilangan cairan 20–40% dari volume plasma. Sedangkan bila diberikan larutan koloid, dapat diberikan dengan jumlah yang sama dengan perkiraan kehilangan volume plasma. Tetapi, perlu dipikirkan juga bahwa larutan koloid plasma protein atau dextran juga bisa melepaskan histamin.
5. Dalam keadaan gawat, sangat tidak bijaksana bila penderita syok anafilaktik dikirim ke rumah sakit, karena dapat meninggal dalam perjalanan. Kalau terpaksa dilakukan, maka penanganan penderita di tempat kejadian sudah harus semaksimal mungkin sesuai dengan fasilitas yang tersedia dan transportasi penderita harus dikawal oleh dokter. Posisi waktu dibawa harus tetap dalam posisi telentang dengan kaki lebih tinggi dari jantung.
6. Kalau syok sudah teratasi, penderita jangan cepat-cepat dipulangkan, tetapi harus diawasi/diobservasi dulu selama kurang lebih 4 jam. Sedangkan penderita yang telah mendapat terapi adrenalin lebih dari 2–3 kali suntikan, harus dirawat di rumah sakit semalam untuk observasi.

## **✚ Pencegahan Syok Anafilaktik**

Pencegahan syok anafilaktik merupakan langkah terpenting dalam setiap pemberian obat, tetapi ternyata tidaklah mudah untuk dilaksanakan. Ada beberapa hal yang dapat kita lakukan, antara lain:

1. Pemberian obat harus benar-benar atas indikasi yang kuat dan tepat.
2. Individu yang mempunyai riwayat penyakit asma dan orang yang mempunyai riwayat alergi terhadap banyak obat, mempunyai risiko lebih tinggi terhadap kemungkinan terjadinya syok anafilaktik.
3. Penting menyadari bahwa tes kulit negatif, pada umumnya penderita dapat mentoleransi pemberian obat-obat tersebut, tetapi tidak berarti pasti penderita tidak akan mengalami reaksi anafilaktik. Orang dengan tes kulit negatif dan mempunyai riwayat alergi positif mempunyai kemungkinan reaksi sebesar 1–3% dibandingkan dengan kemungkinan terjadinya reaksi 60%, bila tes kulit positif.
4. Yang paling utama adalah harus selalu tersedia obat penawar untuk mengantisipasi kemungkinan terjadinya reaksi anafilaktik atau anafilaktoid serta adanya alat-alat bantu resusitasi kegawatan.

## **Mempertahankan Suhu Tubuh**

Suhu tubuh dipertahankan dengan memakaikan selimut pada penderita untuk mencegah kedinginan dan mencegah kehilangan panas. Jangan sekali-kali memanaskan tubuh penderita karena akan sangat berbahaya.

## **Pemberian Cairan**

1. Jangan memberikan minum kepada penderita yang tidak sadar, mual-mual, muntah, atau kejang karena bahaya terjadinya aspirasi cairan ke dalam paru.
2. Jangan memberi minum kepada penderita yang akan dioperasi atau dibius dan yang mendapat trauma pada perut serta kepala (otak).
3. Penderita hanya boleh minum bila penderita sadar betul dan tidak ada indikasi kontra. Pemberian minum harus dihentikan bila penderita menjadi mual atau muntah.
4. Cairan intravena seperti larutan isotonik kristaloid merupakan pilihan pertama dalam melakukan resusitasi cairan untuk mengembalikan volume intravaskuler, volume interstitial, dan intra sel. Cairan plasma atau

pengganti plasma berguna untuk meningkatkan tekanan onkotik intravaskuler.

5. Pada syok hipovolemik, jumlah cairan yang diberikan harus seimbang dengan jumlah cairan yang hilang. Sedapat mungkin diberikan jenis cairan yang sama dengan cairan yang hilang, darah pada perdarahan, plasma pada luka bakar. Kehilangan air harus diganti dengan larutan hipotonik. Kehilangan cairan berupa air dan elektrolit harus diganti dengan larutan isotonik. Penggantian volume intra vaskuler dengan cairan kristaloid memerlukan volume 3–4 kali volume perdarahan yang hilang, sedang bila menggunakan larutan koloid memerlukan jumlah yang sama dengan jumlah perdarahan yang hilang. Telah diketahui bahwa transfusi eritrosit konsentrat yang dikombinasi dengan larutan ringer laktat sama efektifnya dengan darah lengkap.
6. Pemantauan tekanan vena sentral penting untuk mencegah pemberian cairan yang berlebihan.
7. Pada penanggulangan syok kardiogenik harus dicegah pemberian cairan berlebihan yang akan membebani jantung. Harus diperhatikan oksigenasi darah dan tindakan untuk menghilangkan nyeri.
8. Pemberian cairan pada syok septik harus dalam pemantauan ketat, mengingat pada syok septik biasanya terdapat gangguan organ majemuk (*Multiple Organ Dysfunction*). Diperlukan pemantauan alat canggih berupa pemasangan CVP, “Swan Ganz” kateter, dan pemeriksaan analisa gas darah.

## SYOK NEUROGENIK

### ✚ Definisi Syok Neurogenik

**Syok neurogenik** disebut juga syok spinal merupakan bentuk dari syok distributif, Syok neurogenik terjadi akibat kegagalan pusat vasomotor karena hilangnya tonus pembuluh darah secara mendadak di seluruh tubuh. Sehingga terjadi hipotensi dan penimbunan darah pada pembuluh tampung (*capacitance vessels*). Hasil dari perubahan resistensi pembuluh darah sistemik ini diakibatkan oleh cedera pada sistem saraf (seperti: trauma kepala, cedera spinal, atau anestesi umum yang dalam).

Syok neurogenik juga disebut sinkop. Syok neurogenik terjadi karena reaksi vasovagal berlebihan yang mengakibatkan terjadinya vasodilatasi menyeluruh di daerah splangnikus sehingga aliran darah ke otak berkurang. Reaksi vasovagal umumnya disebabkan oleh suhu lingkungan yang panas, terkejut, takut, atau nyeri hebat. Pasien merasa pusing dan biasanya jatuh pingsan. Setelah pasien dibaringkan, umumnya keadaan berubah menjadi baik kembali secara spontan.

Trauma kepala yang terisolasi tidak akan menyebabkan syok. Adanya syok pada trauma kepala harus dicari penyebab yang lain. Trauma pada medula spinalis akan menyebabkan hipotensi akibat hilangnya tonus simpatis. Gambaran klasik dari syok neurogenik adalah hipotensi tanpa takikardi atau vasokonstriksi perifer.

#### **Etiologi Syok Neurogenik**

1. Trauma medula spinalis dengan quadriplegia atau paraplegia (syok spinal).
2. Rangsangan hebat yang kurang menyenangkan seperti rasa nyeri hebat pada fraktur tulang.
3. Rangsangan pada medula spinalis seperti penggunaan obat anestesi spinal/lumbal.
4. Trauma kepala (terdapat gangguan pada pusat otonom).
5. Suhu lingkungan yang panas, terkejut, takut.

#### **Manifestasi Klinis Syok Neurogenik**

Hampir sama dengan syok pada umumnya tetapi pada syok neurogenik terdapat tanda tekanan darah turun, nadi tidak bertambah cepat, bahkan dapat lebih lambat (bradikardi) kadang disertai dengan adanya defisit neurologis berupa quadriplegia atau paraplegia. Sedangkan pada keadaan lanjut, sesudah pasien menjadi tidak sadar, barulah nadi bertambah cepat. Karena terjadinya pengumpulan darah di dalam arteriol, kapiler dan vena, maka kulit terasa agak hangat dan cepat berwarna kemerahan.

#### **Penatalaksanaan Syok Neurogenik**

Konsep dasar untuk syok distributif adalah dengan pemberian vasoaktif seperti fenilefrin dan efedrin, untuk mengurangi daerah vaskuler dengan penyempitan sfingter prekapiler dan vena kapasitas untuk mendorong keluar darah yang berkumpul ditempat tersebut.

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



#### Posisi Trendelenburg

2. Pertahankan jalan nafas dengan memberikan oksigen, sebaiknya dengan menggunakan masker. Pada pasien dengan distress respirasi dan hipotensi yang berat, penggunaan *endotracheal tube* dan ventilator mekanik sangat dianjurkan. Langkah ini untuk menghindari pemasangan endotracheal yang darurat jika terjadi distress respirasi yang berulang. Ventilator mekanik juga dapat menolong menstabilkan hemodinamik dengan menurunkan penggunaan oksigen dari otot-otot respirasi.
3. Untuk keseimbangan hemodinamik, sebaiknya ditunjang dengan resusitasi cairan. Cairan kristaloid seperti NaCl 0,9% atau Ringer Laktat sebaiknya diberikan per infus secara cepat 250-500 cc bolus dengan pengawasan yang cermat terhadap tekanan darah, akral, turgor kulit, dan urin output untuk menilai respon terhadap terapi.
4. Bila tekanan darah dan perfusi perifer tidak segera pulih, berikan obat-obat vasoaktif (adrenergik; agonis alfa yang indikasi kontra bila ada perdarahan seperti ruptur lien) :
  - Dopamin  
Merupakan obat pilihan pertama. Pada dosis  $> 10$  mcg/kg/menit, berefek serupa dengan norepinefrin. Jarang terjadi takikardi.
  - Norepinefrin

Efektif jika dopamin tidak adekuat dalam menaikkan tekanan darah. Monitor terjadinya hipovolemi atau cardiac output yang rendah jika norepinefrin gagal dalam menaikkan tekanan darah secara adekuat. Pada pemberian subkutan, diserap tidak sempurna jadi sebaiknya diberikan per infus. Obat ini merupakan obat yang terbaik karena pengaruh vasokonstriksi perifernya lebih besar dari pengaruh terhadap jantung (palpitasi). Pemberian obat ini dihentikan bila tekanan darah sudah normal kembali. Awasi pemberian obat ini pada wanita hamil, karena dapat menimbulkan kontraksi otot-otot uterus.

- **Epinefrin**

Pada pemberian subkutan atau im, diserap dengan sempurna dan dimetabolisme cepat dalam badan. Efek vasokonstriksi perifer sama kuat dengan pengaruhnya terhadap jantung. Sebelum pemberian obat ini harus diperhatikan dulu bahwa pasien tidak mengalami syok hipovolemik. Perlu diingat obat yang dapat menyebabkan vasodilatasi perifer tidak boleh diberikan pada pasien syok neurogenik

- **Dobutamin**

Berguna jika tekanan darah rendah yang diakibatkan oleh menurunnya cardiac output. Dobutamin dapat menurunkan tekanan darah melalui vasodilatasi perifer.

Pasien-pasien yang diketahui/diduga mengalami syok neurogenik harus diterapi sebagai hipovolemia. Pemasangan kateter untuk mengukur tekanan vena sentral akan sangat membantu pada kasus-kasus syok yang meragukan.

### **3. Rangkuman**

Syok yaitu hambatan di dalam peredaran darah perifer yang menyebabkan perfusi jaringan tak cukup untuk memenuhi kebutuhan sel akan zat makanan dan membuang sisa metabolisme ( Theodore, 93 ), atau suatu perfusi jaringan yang kurang sempurna. Perfusi organ secara langsung berhubungan dengan MAP yang ditentukan oleh volume darah, curah jantung dan ukuran vaskuler.

Tanda dan gejala syock terlihat berbeda beda tergantung pada tahapan syock yang dialami. Namun secara umum Diagnosa klinis syock dinyatakan bila : sistolik kurang dari 80 mmhg, oliguria, asidosis metabolic, dan perfusi jaringan jelek. Sedang

ditingkat sel, fenomena akibat suplai oksigen yang tidak adekuat yaitu terjadinya :  
metabolisme anaerob, akumulasi asam laktat mikokondria bengkak, sel tidak mampu menggunakan substrat untuk membuat ATP, mikrosom bengkak dan membran ruptur sehingga terjadi digesti intraseluler

Jenis syok dapat dikenal melalui penyebabnya yaitu syok hipovolemik, septic, kardiogenik, neurogenik, dan anafilaktik

#### **4. Penugasan dan Umpan Balik**

Memberikan kasus pada mahasiswa terkait topik kompetensi yang ingin di capai pada RPS dan Tema diatas.

Diskripsi tugas:

- Mahasiswa Belajar dengan menggali/mencari informasi (inquiry) serta memanfaatkan informasi tersebut untuk memecahkan masalah faktual/ yang dirancang oleh dosen
- Mahasiswa di bentuk menjadi 5 kelompok untuk menganalisis kasus yang di rancang oleh dosen
- Hasil analisis di presentasikan di depan kelas

## **G. Kegiatan Belajar 11-12**

### **1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan**

Konsep Pemberian obat melalui syringe pump dan Monitoring asam basa (Interpretasi asam basa)

### **2. Uraian Materi**

#### **Konsep Terapi Modalitas**

**Dosen: Leo Yosdimyati Romli, S.Kep., Ns., M.Kep.**

#### **A. PENGERTIAN**

Terapi modalitas Adalah berbagai pendekatan penanganan klien gangguan jiwa yang bervariasi, yang bertujuan untuk mengubah perilaku klien dengan gangguan jiwa dengan perilaku mal adaptifnya menjadi perilaku yang adaptif. Terapi Modalitas

- Suatu tehnik terapi dengan menggunakan pendekatan secara spesifik
- Suatu sistem erapi psikis yang keberhasilannya sangat tergantung pada adanya komunikasi atau perilaku timbal balik antara pasien dan terapis
- Terapi yang diberikan dalam upaya mengubah perilaku mal adaptif menjadi perilaku adaptif

#### **B. PRINSIP PELAKSANAAN**

Perawat sebagai terapis mendasarkan potensi yang dimiliki pasien sebagai titik tolak terapi atau penyembuhan

#### **C. DASAR PEMBERIAN TERAPI MODALITAS**

- Gangguan jiwa tidak merusak seluruh kepribadian atau perilaku manusia
- Tingkah laku manusia selalu dapat diarahkan dan dibina ke arah kondisi yang mengandung reaksi( respon yang baru )
- Tingkah laku manusia selalu mengindahkan ada atau tidak adanya faktor-faktor yang sifatnya menimbulkan tekanan sosial pada individu sehingga reaksi indiv tersebut dapat diprediksi ( reward dan punishment )
- Sikap dan tekanan sosial dalam kelompok sangat penting dalam menunjang dan menghambat perilaku individu dalam kelompok sosial
- Terapi modalitas adalah proses pemulihan fungsi fisik mental emosional dan sosial ke arah keutuhan pribadi yang dilakukan secara holistik

#### **D. JENIS TERAPI MODALITAS**

##### **1. TERAPI INDIVIDUAL**

- Hubungan terstruktur yang dijalin antara perawat – klien untuk merubah klien
- Untuk mengembangkan pendekatan unik penyelesaian konflik, meredakan penderitaan emosional, mengembangkan cara yang cocok untuk memenuhi kebutuhan
- Melalui 3 fase yang overlap ( orientasi, kerja dan terminasi )  
Pelaksanaan terapi individu
- Mengajari pasien memutuskan halusinasinya

## 2. TERAPI LINGKUNGAN

- Perawat menggunakan semua lingkungan rumah sakit dalam arti terapeutik
- Perawat memberi kesempatan tumbuh dan berubah perilaku dengan memfokuskan pada nilai terapeutik dalam aktivitas dan interaksi
- Memberi kesempatan dukungan, pengertian, berkembang sebagai pribadi yang bertanggung jawab .
- Klien dipaparkan pada peraturan, harapan, dan interaksi sosial.
- Perawat mendorong komunikasi dan pembuatan keputusan, meningkatkan harga diri, belajar ketrampilan dan perilaku baru.
- Tujuan : memampukan klien dapat hidup di luar lembaga yang diciptakan melalui belajar kompetensi yang diperlukan untuk beralih dari rumah sakit ke komunitas.

## 3. TERAPI BIOLOGIS

- Didasarkan pada model medikal : memandang gangguan jiwa sebagai penyakit
- Tekanan: pengkajian spesifik dan pengelompokan gejala dalam sindroma spesifik.
- Perilaku abnormal akibat penyakit atau organisme tertentu dan akibat perubahan ttt
- Jenisnya: medikasi psikoaktif, intervensi nutrisi, fototerapi, ECT, bedah otak

## 4. TERAPI KOGNITIF

- Strategi memodifikasi keyakinan dan sikap yang mempengaruhi perasaan dan perilaku klien
- Proses : membantu mempertimbangkan stressor dan mengidentifikasi pola pikir dan keyakinan yang tidak akurat

- Fokus asuhan : reevaluasi ide, nilai, harapan dan memulai menyusun perubahan kognitif
- Tujuan Terapi Kognitif
  - ✓ Mengembangkan pola pikir yang rasional
  - ✓ Menggunakan pengetesan realita
  - ✓ Membantu perilaku dengan pesan internal
- Intervensi :
  - ✓ Mengajar substitusi pikiran
  - ✓ Penyelesaian masalah
  - ✓ Memodifikasi percakapan diri negatif
- Pelaksanaan terapi kognitif
  - ✓ Mengajarkan untuk mensubstitusikan pikiran pasien, belajar menyelesaikan masalah dan memodifikasi percakapan diri negatif.

#### 5. TERAPI PERILAKU

- Premis : perilaku dipelajari, perilaku sehat dapat dipelajari dan disubstitusi dari perilaku tidak sehat
- Tehnik dasar terapi perilaku :
  1. Role model
  2. Kondisioning operan
  3. Disensitasi sistematis
  4. Pengendalian diri
  5. Terapi aversi ( reflek kondisi )

#### Pelaksanaan

- Mengajari pasien cara makan yang baik dan benar
- Memberikan penghargaan kepada pasien terhadap perilaku positif yang telah dilakukan pasien
- Pasien mempelajari melalui praktik dan meniru perilaku adaptif

#### 6. TERAPI BERMAIN

- Premis : anak-anak akan berkomunikasi dengan baik melalui permainan dari pada dengan kemampuan verbal
- Perawat dapat mengkaji tingkat perkembangan, status emosional, hipotesa diagnostik, intervensi terapeutik

#### PRINSIP TERAPI BERMAIN

- Terapis membina hubungan yang hangat

- Merefleksikan perasaan anak
- Mempercayai anak dapat menyelesaikan masalah
- Interpretasi perilaku anak
- Indikasi : anak depresi, anak cemas, anak abuse, dewasa dengan stres pasca trauma.

### 3. Rangkuman

Terapi modalitas Adalah berbagai pendekatan penanganan klien gangguan jiwa yang bervariasi, yang bertujuan untuk mengubah perilaku klien dengan gangguan jiwa dengan perilaku mal adaptifnya menjadi perilaku yang adaptif.

Terapi Modalitas

- Suatu tehnik terapi dengan menggunakan pendekatan secara spesifik
- Suatu sistem erapi psikis yang keberhasilannya sangat tergantung pada adanya komunikasi atau perilaku timbal balik antara pasien dan terapis

Terapi yang diberikan dalam upaya mengubah perilaku mal adaptif menjadi perilaku adaptif

### 4. Penugasan dan Umpan Balik

Obyek Garapan:

Resume Pembelajaran masing-masing pertemuan

Yang harus dikerjakan dan batasan-batasan:

- ✓ Mahasiswa membuat resume perkuliahan pada saat fasilitator (dosen) memberi materi kuliah
- ✓ 15 menit sebelum waktu pembelajaran selesai mahasiswa diwajibkan 2 pertanyaan multiple Choise

## H. Kegiatan Belajar 13

### 1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

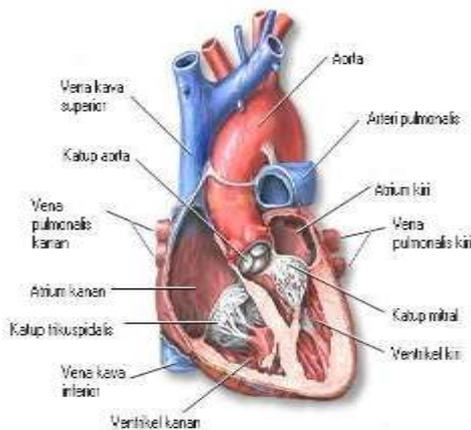
Konsep Prosedur monitoring CVP

### 2. Uraian Materi

#### Konsep Hemodinamik

Dosen: Leo Yosdimyati Romli, S.Kep., Ns., M.Kep.

Pemantauan hemodinamik adalah suatu pengukuran terhadap sistem kardiovaskuler yang dapat dilakukan baik invasif atau non invasive. Hemodinamik merupakan sistem aliran darah kardiovaskuler yang memperlihatkan sistem kerja kardiovaskuler (jantung dan pembuluh darah). Pemantauan memberikan informasi mengenai keadaan pembuluh darah, jumlah darah dalam tubuh dan kemampuan jantung untuk memompakan darah. Pengkajian secara noninvasif dapat dilakukan melalui pemeriksaan, salah satunya adalah pemeriksaan vena jugularis (jugular venous pressure). Pemantauan hemodinamik secara invasif, yaitu dengan memasukkan kateter ke dalam ke dalam pembuluh darah atau rongga tubuh.



#### Anatomi dan fisiologi jantung

Jantung terbagi menjadi 4 ruangan: Atrium kanan, Atrium kiri, Ventrikel kanan dan Ventrikel kiri. Mempunyai 2 jenis katup: katup Atrioventrikularis kanan (tricuspid), katup Atrioventrikularis kiri (bicuspid/mitral), katup Semilunaris (Pulmonal dan Aorta).

Sistem hantaran elektrik jantung dimulai dari sino-atrial node (memacu atrium) kemudian dihantarkan menuju atrio-ventricular node, bundle his, serabut purkinje (menyebarkan impuls ke seluruh ventrikel).

Sirkulasi jantung dalam memompa darah dari ventrikel kiri akan mengedarkan darah melalui aorta keseluruh tubuh, kemudian akan kembali ke jantung melalui vena cava inferior dan superior menuju atrium kanan dan secara pasif akan menuju ventrikel kanan. Darah kotor ini akan dialirkan menuju paru untuk dibersihkan melalui arteri pulmonalis, kemudian akan kembali ke jantung sebagai darah bersih atau kaya oksigen menuju atrium kiri melalui vena pulmonalis dan akan kembali ke ventrikel kiri untuk disuplai ke seluruh tubuh kembali.

### **Indikasi Pemantauan Hemodinamik**

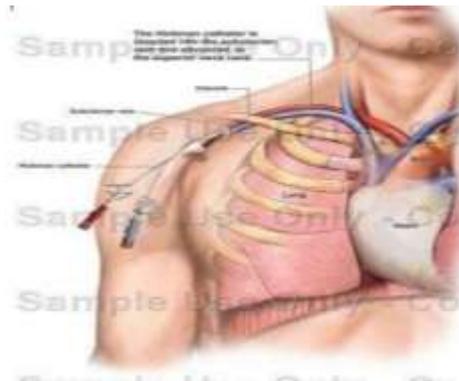
- a) Shock.
- b) Infark Miokard Akut (AMI), yg disertai: Gagal jantung kanan/kiri, Nyeri dada yang berulang, Hipotensi/Hipertensi.
- c) Edema Paru
- d) Pasca operasi jantung.
- e) Penyakit Katup Jantung.
- f) Tamponade Jantung.
- g) Gagal napas akut.
- h) Hipertensi Pulmonal.

### **Parameter Hemodinamik**

- a) Pemantauan Non Invasif  
Pemantauan hemodinamik secara mekanis dapat dilakukan dengan kita memeriksa tekanan darah secara manual, denyut nadi, *capillary reffil*, kehangatan pada tangan dan kaki. Pemeriksaan pada vena jugularis juga dapat dilakukan.
- b) Pemantauan invasif
  - *Arteri line*
  - Tekanan vena sentral (CVP)
  - Tekanan arteri pulmonalis
  - Tekanan kapiler arteri pulmonalis
  - Tekanan atrium kiri
  - Tekanan ventrikel kanan
  - Curah jantung

## Tekanan vena sentral (CVP)

Salah satu pengukuran haemodinamik secara invasif adalah dengan central venous pressure (CVP), hal ini menggambarkan : tekanan atrium kanan (right ventricular end diastolic volume atau preload), sedangkan fungsi jantung dipengaruhi oleh preload, kontraktilitas dan afterload sehingga tekanan vena sentral dapat juga menggambarkan haemodinamik serta fungsi jantung kanan, secara tidak langsung akan menggambarkan beban awal jantung kanan atau tekanan ventrikel kanan pada akhir diastole. Menurut Gardner dan Woods nilai normal tekanan vena sentral adalah 3-8 cmH<sub>2</sub>O atau 2-6 mmHg. Sementara menurut Sutanto (2004) nilai normal CVP adalah 4 – 10 mmHg. Sedangkan menurut Cindi Boon kisaran nilai normal 1-6 mmHg, atau 0-14 cm H<sub>2</sub>O pada titik pengukuran sternum dan 8-15 cm H<sub>2</sub>O pada titik pengukuran midaxillary. ( cmH<sub>2</sub>O x 0,74 = mmHg atau 1 mmHg = 1.36 cmH<sub>2</sub>O). Pemasangan CVP biasanya dilakukan pada vena besar, diantaranya vena subclavia, vena jugularis interna, vena inominata, vena femoralis, vena basilica.



Manfaat pemasangan Tekanan Vena Sentral : mengukur tekanan, akses vena sentral, pemberian cairan yang banyak dan cepat, infus obat-obatan, cairan dan nutrisi, haemodialisa, pengambilan sampel darah, akses lanjut untuk Swan Ganz , insersi alat pacu jantung.

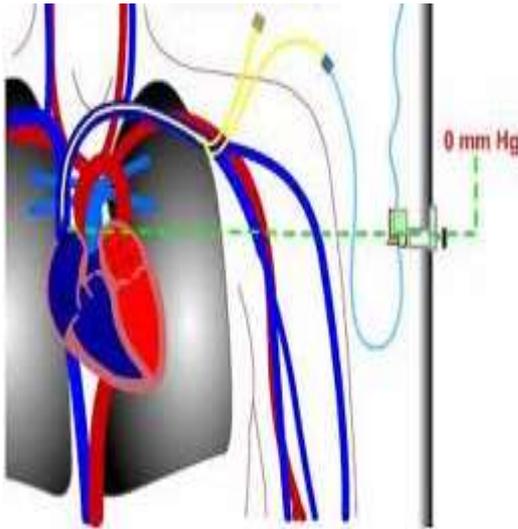
CVP akan meningkat pada kondisi :

- a) Overhidrasi atau kelebihan cairan, dimana keadaan ini akan meningkatkan aliran balik vena
- b) Gagal jantung
- c) Stenosis katup arteri pulmonalis atau stenosis arteri pulmonalis, dimana akan terjadi pembatasan aliran darah yang masuk sehingga akan menyebabkan peregangan meningkat pada vena balik

- d) Ventilator dengan PEEP, mengejan, batuk, pneumotorak atau peningkatan tekanan intratorakal

CVP akan menurun pada kondisi :

- a) Hipovolemi : syok perdarahan, dehidrasi
- b) Pergeseran cairan
- c) Tekanan pernafasan negatif
- d) Anestesi yang dalam / sedasi



Peranan Perawat

- a. Sebelum Pemasangan
  - Mempersiapkan alat untuk penusukan dan alat-alat untuk pemantauan
  - Mempersiapkan pasien; memberikan penjelasan, tujuan pemantauan, dan mengatur posisi sesuai dg daerah pemasangan
- b. Saat Pemasangan
  - Memelihara alat-alat selalu steril
  - Memantau tanda dan gejala komplikasi yg dpt terjadi pada saat pemasangan spt gg irama jtg, perdarahan
  - Membuat klien merasa nyaman dan aman selama prosedurdilakukan
- c. Setelah Pemasangan
  - Mendapatkan nilai yang akurat dengan cara: melakukan *zero balance*: menentukan titik nol/letak atrium, yaitu pertemuan antara garis ICS IV dengan midaksila, *zero balance*: dilakukan pd setiap pergantian dinas , atau gelombang tidak sesuai dg kondisi klien, melakukan kalibrasi untuk mengetahui fungsi monitor/transduser, setiap shift, ragu terhadap gelombang.

- Mengkorelasikan nilai yg terlihat pada monitor dengan keadaan klinis klien.
- Mencatat nilai tekanan dan kecenderungan perubahan hemodinamik.
- Memantau perubahan hemodinamik setelah pemberian obat-obatan.
- Mencegah terjadi komplikasi & mengetahui gejala & tanda komplikasi (spt. emboli udara, balon pecah, aritmia, kelebihan cairan, hematoma, infeksi, pneumotorak, ruptur arteri pulmonalis, & infark pulmonal).
- Memberikan rasa nyaman dan aman pada klien.
- Memastikan letak alat2 yang terpasang pada posisi yang tepat dan cara memantau gelombang tekanan pada monitor dan melakukan pemeriksaan foto toraks (CVP, Swan ganz).
- Permintaan ke dokter untuk pemeriksaan x foto thorax sebagai evaluasi hasil pemasangan CVP

Persiapan dan Alat-alat yang dibutuhkan

- a. Alat-alat : CVP set (*double* atau *single lumen*, spuit 3 dan 5 cc, jarum CVP, pisau pisturi, *dilator*, *guide wire*), plester, kassa, minor set, three way, infus set
- b. Obat : lidokain, obat emergency, NaCl (berisi heparin 5000 unit)
- c. Alat ukur : monitor EKG, *transducer*, infus pressure

### **Kateter Swan-Ganz**

Kateter arteri pulmonalis (PAC) “Swan Ganz” merupakan variabel fisiologi kardiovaskuler secara akurat yang menempatkan kateter pada arteri pulmonalis dengan sampai lima lumen. Hal ini bisa digunakan hampir seperti CVP tetapi ini lebih banyak fungsi bisa sampai untuk mengukur *cardiac output*.

### **Cardiac output**

*Cardiac output* adalah volume darah yang di pompa oleh tiap Ventrikel per menit, *stroke volume* adalah volume darah yang di pompa oleh Jantung per denyut. Cardiac output sangat dipengaruhi oleh preload, afterload dan kontraktilitas. **Preload** adalah volume darah Ventrikel pada akhir fase diastolik (end diastolic volume). **Afterload** adalah tekanan dinding ventrikel kiri yang dibutuhkan untuk melawan tahanan terhadap ejeksi darah dari Ventrikel pada saat sistolik. Biasanya dianggap sebagai tahanan terhadap *outflow* dan dinyatakan sebagai *systemic vascular resistance* (SVR). **Contractility** tergantung sangat tergantung pada *preload* dan *afterload*.

### **Arteri line**

Pemasangan jalur pada arteri yang digunakan untuk mengetahui tekanan darah, yang dapat dinyatakan setiap detik. Pemasangan dapat dilakukan pada arteri radialis, arteri ulnaris, arteri dorsalis pedis, arteri femoralis. Jalur arteri line ini juga bisa digunakan untuk mengambil sampel darah dan pemeriksaan rutin analisis gas darah arteri.

### **Obat untuk mengatasi gangguan hemodinamik.**

Kerja jantung dipengaruhi oleh sifat : *Inotropic* yang mempengaruhi kontraktilitas myocardium, *Chronotropic* mempengaruhi frekuensi denyut jantung, *Dromotropic* mempengaruhi kecepatan hantaran impuls, Dopaminergic receptor (terdapat pada *kidneys, mesenteric, coronary dan cerebral vascular beds*).

Adrenergic receptors juga sangat berperan :

- Alpha 1 : terdapat pada otot polos pembuluh darah *arteriole* dan *venulae*, menyebabkan vasokonstriksi *arteriole* dan *venulae*.
- Alpha 2 : terdapat pada *presynaptic nerve terminalis*, sebagai *feed back inhibition of catecholamine release*, sehingga menyebabkan vasodilatasi *arteriole* dan *venulae* serta depresi *sympathic*.
- Beta 1 : terdapat pada SA node, AV node dan myocardium. Menyebabkan peningkatan : kontraktilitas miokardium, *heart rate*, konduksi dan *cardiac output*.
- Beta 2 : terdapat pada otot polos pembuluh darah *arteriole* dan *venulae*, otot polos *bronchus* dan *pulmonary*. Menyebabkan relaksasi *arteriole* dan *venulae* (vasodilatasi)serta *bronchodilatasi*.

### **OBAT INOTROPIK**

Ada 2 golongan ;

1. Catecholamine, yaitu Dopamine, Dobutamine, Epinephrine dan Norepinephrine
2. Non Catecholamine, yaitu Digitalis, Milrinone dan Calcium Chloride

### **Dopamine**

Sering digunakan untuk mengatasi *low cardiac output*, Dosis kecil : 1-3 µg/kg/min, menstimulir *dopaminergic* reseptor, menyebabkan vasodilatasi. Dosis sedang : 3-10 µg/kg/min akan menstimulir beta 1 reseptor, menyebabkan

peningkatan kontraktilitas miokard, *heart rate* dan konduksi. Dosis besar : 10-15 µg/kg/min menstimulir alpha reseptors.

- Alpha 1 : vasokonstriksi arteriole dan venulae → SVR (systemic BP) meningkat, PVR (Pulmonary artery pressure) meningkat
- Alpha 2 : vasodilatasi arteriole dan venulae serta depresi sympathetic → penurunan SVR, PVR dan Heart rate

**Indikasi** : CO ↓ BP ↓ (SBP < 100 mmHg) SVR ↑

Dosis : 2-15 µg/kg/min

### **Dobutamine.**

*Drug of Choice* untuk mengatasi *severe systolic heart failure*. Merupakan *effective short acting agent* untuk mengatasi *post operative low cardiac output syndrome*. Menstimulir beta receptors tanpa mempengaruhi alpha receptor .

- Beta 1: meningkatkan kontraktilitas myocard dan heart rate
- Beta 2: menyebabkan vasodilatasi arteriole dan venulae serta dilatasi bronchus → SVR ( systemic BP) turun, PVR turun dan bronchodilatasi.

Merupakan *good first choice* untuk mengatasi *mild to moderate low cardiac output* pada dewasa, karena meningkatkan *cardiac output* tanpa meningkatkan *oxygen consumption*, sehingga dapat membantu aliran darah *myocardium*.

**Indikasi** : CO ↓ BP ↓ SVR ↑

Kontra indikasi : *heart failure* karena *diastolic dysfunction* dan *hypertrophic cardiomyopathy*

Dosis : 2 – 20 µg/kg/min

### **Epinephrine.**

Dosis kecil : < 0,02 µg/kg/min akan menstimulir beta 1 di jantung dan beta 2 pada otot polos pembuluh darah *skeletal muscle* (vasodilatasi). *Cardiac index* dan *heart rate* meningkat, tetapi *systemic resistance* sering menurun. Pada dosis kecil terjadi *shunted away from the kidneys and mesentery*. Dosis besar : menstimulir beta 1 dan alpha receptors.

- Beta 1 : meningkatkan kontraktilitas *myocardium*, *heart rate*, *cardiac index* dan *myocardial oxygen consumption*.
- Alpha : menyebabkan vasokonstriksi arteriole dan venulae → SVR ( systemic BP ) meningkat dan PVR ( pulmonary artery pressure) meningkat.

**Indikasi** : CO ↓ BP ↓ SVR ↓

Dosis : 0,01 – 0,20 µg/kg/min.

Mengatasi bronchospasme pada dewasa : 0,25 – 0,50 micro gram/min

### **Nor Epinephrine**

Golongan obat yang menstimulir beta 1 dan alpha receptors, hati-hati pada pemberian jangka panjang, karena akan terjadi vasokonstriksi sistemik.

- Beta 1 : meningkatkan kontraktilitas *myocardium* dan *heart rate*
- Alpha : vasokonstriksi arteriole dan venulae → SVR (Systemic BP ) meningkat, PVR ( Pulmonary artery pressure ) meningkat dan peningkatan *coronary blood flow* (karena coronary vascular beds mempunyai sedikit alpha receptors ).

**Indikasi** : CO ↓↓ BP ↓ SVR ↓

Dosis : 0,01 -0,10 µg/kg/min

Start : 0,05 µg/kg/min.

### **Digitalis**

Bekerja dengan cara memperlambat *SA node* dan menghambat *AV node*. Merupakan *slight inotropic effect and peripheral vasodilator*. Sering digunakan untuk mengatasi *congestive heart failure* dan *atrial arrhythmias* ( *atrial fibrillation / atrial flutter* ). Banyak digunakan pada *infant*, sebagai *early threatening low output state*. Berinteraksi dengan : *amiodaron, verapamil, quinidine, calcium chloride, diuretic, ibuprofen dan succinylcholine*.

Dosis : 0,5 mg; kemudian 0,25 mg i.v setiap 4 - 6 jam.

### **Milrinon.**

Merupakan *effective inotropic and vasodilator agent* dengan menghambat phosphodiesterase intraseluler. Menyebabkan :

- peningkatan kontraksi miokardium
- vasodilatasi arteriole dan venulae → SVR (systemic BP ) menurun dan PVR menurun

**Indikasi** : CO ↓ BP n / ↑ SVR ↑

Dosis : 0,375 – 0, 75 µg/kg/min

### **Nitroglycerin.**

Sering digunakan untuk menurunkan *afterload*, pada keadaan *acute low cardiac output*. Dosis kecil akan menyebabkan relaksasi venous capacitance vessel, pooling darah di vena perifer, venous return menurun, ventricular volume menurun, preload turun. Dosis besar akan menyebabkan relaksasi arteri dan arteriolae, systemic vascular resistance (SVR) turun ( *after load* = systemic BP turun) dan *coronary artery flow* meningkat.

**Indikasi** : CO ↓ BP ↑↑ (SBP > 110 mmHg ) SVR ↑

Dosis : 1-10 µg/kg/min, start : 0,1 µg/kg/min

### **Nitroprusside**

Relatif lebih efektif dari nitroglicerine untuk meningkatkan *cardiac output*, karena merupakan *potent arterial vasodilator*. Pemakaian lebih dari 48 jam dapat menyebabkan *cyanide toxicity*, terutama pada *renal dysfunction*.

Dosis : 0,5 – 0,8 µg/kg/min

### **Captopril.**

Golongan *ACE inhibitor*, bekerja dengan cara menurunkan *preload* dan *afterload*. Indikasi : CHF dan Hipertensi. Dosis: loading dose = 12,5 – 25 mg p.o bid, maintenance : 25- 150 mg p.o bid.

### **Clonidine.**

Berefek sentral *alpha 2 adrenergic agonist feed back inhibition of catecholamine release* ), → dilatasi arteriole dan venulae serta depresi *sympathic* → penurunan *SVR, PVR dan HR*.

Indikasi : Hipertensi

Dosis : 0,1 – 1,2 mg p.o bid.

### **Amiodaron.**

Bekerja dengan SA node didepresi, alpha dan beta receptors blokade. Indikasi : atrial fibrillation, supra ventricular tachycardia, ventricular tachycardia. Dosis : 5 mg/kg i.v. setiap 4 jam.

### **Hidralazin.**

Menyebabkan relaksasi otot polos vaskuler (arteri >vena)

Indikasi : hipertensi ( tidak menurunkan uterine blood flow ).

Dosis : 2,5 – 20 mg i.v. setiap 4 jam

### **Oksigen Deliveri**

Monitoring hemodinamik juga harus mencakup target yang ingin dicapai, yaitu delivery oksigen. Hal ini dapat dirumuskan :  $DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10$ , dimana  $CaO_2 = Hb \times SaO_2/100 \times 1,34$  (ada yang  $k = 1,37$ ).

### **3. Rangkuman**

Monitoring hemodinamik kardiovaskuler adalah sesuatu hal yang penting bila kita sedang mendapatkan pasien dalam kondisi hemodinamik yang tidak stabil. Hal ini dapat dilakukan secara invasiv maupun invasiv. Monitoring hemodinamik tetap jangan melupakan kepekaan pancainera kita dalam ikut memonitoring pasien. Semoga makalah ini dapat membantu dalam memahami apa yang mesti kita lakukan dalam memonitoring pasien.

### **4. Penugasan dan Umpan Balik**

Obyek Garapan:

Resume Pembelajaran masing-masing pertemuan

Yang harus dikerjakan dan batasan-batasan:

- ✓ Mahasiswa membuat resume perkuliahan pada saat fasilitator (dosen) memberi materi kuliah
- ✓ 15 menit sebelum waktu pembelajaran selesai mahasiswa diwajibkan 2 pertanyaan multiple Choise

## I. Kegiatan Belajar 14

### 1. Kemampuan Akhir yang Diharapkan

Konsep Prosedur dan Interpretasi EKG

### 2. Uraian Materi

## EKG

Dosen: Leo Yosdimiyati Romli, S.Kep., Ns., M.Kep.

### 1. PENGERTIAN ELEKTROKARDIOGRAFI ( EKG ).

Elektrokardiografi adalah ilmu yang mempelajari aktifitas listrik jantung. Elektrokardiogram (EKG) adalah suatu grafik yang menggambarkan rekaman listrik jantung. Aktifitas listrik jantung dicatat dan direkam melalui elektroda – elektroda yang dipasang pada permukaan tubuh.

### 2. ANATOMI JANTUNG DAN SISTEM KONDUKSI

Jantung terdiri dari 4 ruang yang berfungsi sebagai pompa, yaitu atrium kanan dan kiri serta ventrikel kanan dan kiri. Hubungan fungsional antara atrium dan ventrikel diselenggarakan oleh jaringan susunan hantar khusus yang menghantarkan impuls listrik dari atrium ke ventrikel. Sistem tersebut terdiri dari nodus *Sinoatrial (SA)*, nodus *Atrioventrikuler ( AV)*, berkas *His* dan serabut *Purkinje*.

#### A. Nodus SA

Terletak pada pertemuan antara vena kava superior dengan atrium kanan. Sel-sel dalam nodus SA secara otomatis dan teratur mengeluarkan impuls dengan frekuensi 60-100 x/ menit.

#### B. Nodus AV

Terletak diantara sinus koronarius pada dinding posterior atrium kanan. Sel-sel dalam nodus AV mengeluarkan impuls lebih rendah dari nodus SA yaitu 40-60 x/ menit.

#### C. Berkas His

Nodus AV kemudian menjadi berkas His yang menembus jaringan pemisah miokardium atrium dan miokardium ventrikel, selanjutnya berjalan pada septum ventrikel yang kemudian bercabang menjadi dua menjadi berkas kanan dan berkas kiri yang kemudian menuju endokardium ventrikel kanan dan kiri. Berkas tersebut bercabang menjadi serabut-serabut Purkinje.

#### D. Serabut Purkinje

Serabut Purkinje mampu mengeluarkan impuls dengan frekuensi 20-40 x/ menit.

### 3. ELEKTROFISIOLOGI SEL OTOT JANTUNG

Sel otot jantung dalam keadaan istirahat permukaannya bermuatan positif dan bagian dalamnya bermuatan negatif. Perbedaan potensial muatan melalui membran sel ini kira-kira -90 milivolt. Ada 3 ion yang mempunyai peran penting dalam elektrofisiologi sel, yaitu Kalium, Natrium dan Kalsium.

Rangsangan listrik dapat secara tiba-tiba menyebabkan masuknya ion Natrium dengan cepat dari cairan luar sel ke dalam, sehingga menyebabkan muatan dalam sel menjadi lebih positif dibandingkan muatan luar sel. Proses terjadinya perubahan muatan akibat rangsangan dinamakan *depolarisasi*. Setelah depolarisasi, terjadi pengembalian muatan ke keadaan semula yang dinamakan *repolarisasi*. Seluruh proses tersebut disebut *Aksi Potensial*.

### 4. ELEKTROKARDIOGRAM.

Elektrokardiogram adalah suatu grafik yang menggambarkan rekaman listrik jantung. Kegiatan listrik jantung dalam tubuh dapat dicatat dan direkam melalui elektroda-elektroda yang dipasang pada permukaan tubuh. EKG hanyalah salah satu pemeriksaan laboratorium yang merupakan alat bantu dalam menegakkan diagnosis penyakit jantung. Gambaran klinis penderita tetap merupakan pegangan yang penting dalam menentukan diagnosis.

Untuk memperoleh rekaman EKG, dipasang elektroda-elektroda di kulit pada tempat-tempat tertentu. Lokasi penempatan elektroda sangat penting diperhatikan, karena penempatan yang salah akan menghasilkan pencatatan yang berbeda.

Terdapat 2 jenis sandapan pada EKG, yaitu :

#### 1. Sandapan Bipolar

Dinamakan sandapan bipolar karena sandapan ini hanya merekam perbedaan potensial dari 2 elektroda, sandapan ini ditandai dengan angka romawi I, II dan III.

- Sandapan I

Merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan tangan kiri (LA), dimana tangan kanan bermuatan negatif dan tangan kiri bermuatan positif.

- Sandapan II  
Merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan kaki kiri (LF), dimana tangan kanan bermuatan negative dan kaki kiri bermuatan positif.
- Sandapan III  
Merekam beda potensial antara tangan kiri (LA) dengan kaki kiri (LF), dimana tangan kiri bermuatan negative dan kaki kiri bermuatan positif.

## 2. Sandapan Unipolar

Sandapan unipolar terbagi menjadi 2 bagian yaitu :

- Sandapan unipolar ekstremitas  
Merekam besar potensial listrik pada satu ekstremitas, elektroda eksplorasi diletakkan pada ekstremitas yang akan diukur. Gabungan elektroda-elektroda pada ekstremitas yang lain membentuk elektroda indifiren.

\*aVR : merekam potensial listrik pada tangan kanan (RA) yang bermuatan (+), dan elektroda (-) gabungan tangan kiri dan kaki kiri membentuk elektroda indifiren.

\* aVL : merekam potensial listrik pada tangan kiri (LA) yang bermuatan (+), dan muatan (-) gabungan tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indifiren.

\* aVF : merekam potensial listrik pada kaki kiri (LF) yang bermuatan (+) dan elektroda (-) dari gabungan tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indifiren.

- Sandapan unipolar prekordial  
Merekam besar potensial listrik jantung dengan bantuan elektroda eksplorasi yang ditempatkan pada beberapa tempat dinding dada. Elektroda indifiren diperoleh dengan menggabungkan ketiga elektroda ekstremitas.

Sandapan V1 ditempatkan di ruang intercostal IV di kanan sternum.

Sandapan V2 ditempatkan di ruang intercostal IV di kiri sternum.

- Sadapan V3 ditempatkan di antara sadapan V2 dan V4.
- Sadapan V4 ditempatkan di ruang intercostal V di linea (sekali pun detak apeks berpindah).
- Sadapan V5 ditempatkan secara mendatar dengan V4 di linea axillaris anterior.
- Sadapan V6 ditempatkan secara mendatar dengan V4 dan V5 di linea midaxillaris.

## 5. KERTAS EKG

Kertas grafik yang terdiri dari bidang horizontal (mendatar) dan vertikal (keatas), yang berjarak 1 mm (satu kotak kecil). Garis horizontal menggambarkan waktu, dimana 1 mm = 0.04 detik, sedangkan 5 mm = 0.2 detik. Garis vertikal menggambarkan voltase, dimana 1 mm = 0.1 mV, sedangkan 10 mm = 1 mV. Pada perekaman normal sehari-hari, kecepatan kertas dibuat 25 mm/detik, kalibrasi pada 1 mV. Bila dirubah harus dicatat pada setiap sandapan (lead).

## 6. Kurva EKG

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

- Depolarisasi atrium (tampak dari gelombang P)
- Repolarisasi atrium (tidak tampak di EKG karena bersamaan dengan depolarisasi ventrikel)
- Depolarisasi ventrikel (tampak dari kompleks QRS)
- Repolarisasi ventrikel (tampak dari segmen ST)

Kurva EKG normal terdiri dari gelombang P,Q,R,S dan T kadang-kadang tampak gelombang U.

EKG 12 Lead

Lead I, aVL, V5, V6 menunjukkan bagian lateral jantung

Lead II, III, aVF menunjukkan bagian inferior jantung

Lead V1 s/d V4 menunjukkan bagian anterior jantung

Lead aVR hanya sebagai petunjuk apakah pemasangan EKG sudah benar

### Gelombang P

Gelombang P adalah representasi dari depolarisasi atrium. Gelombang P yang normal:

- lebar  $< 0,12$  detik (3 kotak kecil ke kanan)
- tinggi  $< 0,3$  mV (3 kotak kecil ke atas)
- selalu positif di lead II
- selalu negatif di aVR

Yang ditentukan adalah normal atau tidak:

- Normal
- Tidak normal:
  - P-pulmonal : tinggi  $> 0,3$  mV, bisa karena hipertrofi atrium kanan.
  - P-mitral: lebar  $> 0,12$  detik dan muncul seperti 2 gelombang berdempet, bisa karena hipertrofi atrium kiri.
  - P-bifasik: muncul gelombang P ke atas dan diikuti gelombang ke bawah, bisa terlihat di lead V1, biasanya berkaitan juga dengan hipertrofi atrium kiri.

### **PR Interval**

PR interval adalah jarak dari awal gelombang P sampai awal kompleks QRS. Normalnya  $0,12 - 0,20$  detik (3 – 5 kotak kecil). Jika memanjang, berarti ada blokade impuls. Misalkan pada pasien aritmia blok AV, dll.

Yang ditentukan: normal atau memanjang.

### **Kompleks QRS**

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

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

Yang dinilai:

- **Gelombang Q:** adalah defleksi pertama setelah interval PR / gelombang P.

Tentukan apakah dia normal atau patologis. Q Patologis antara lain:

- durasinya  $> 0,04$  (1 kotak kecil)
- dalamnya  $> 1/3$  tinggi gelombang R.

### **Variasi Kompleks QRS**

- QS, QR, RS, R saja, rsR', dll. Variasi tertentu biasanya terkait dengan kelainan tertentu.

- **Interval QRS**, adalah jarak antara awal gelombang Q dengan akhir gelombang S. Normalnya 0,06 – 0,12 detik (1,5 – 3 kotak kecil). Tentukan apakah dia normal atau memanjang.

### **Tentukan RVH/LVH**

Rumusnya,

- RVH jika tinggi R / tinggi S di V1 > 1
- LVH jika tinggi RV5 + tinggi SV1 > 35

### **ST Segmen**

ST segmen adalah garis antara akhir kompleks QRS dengan awal gelombang T. Bagian ini merepresentasikan akhir dari depolarisasi hingga awal repolarisasi ventrikel. Yang dinilai:

- Normal: berada di garis isoelektrik
- Elevasi (berada di atas garis isoelektrik, menandakan adanya infark miokard)
- Depresi (berada di bawah garis isoelektrik, menandakan iskemik)

### **Gelombang T**

Gelombang T adalah representasi dari repolarisasi ventrikel. Yang dinilai adalah:

- Normal: positif di semua lead kecuali aVR
- Inverted: negatif di lead selain aVR (T inverted menandakan adanya iskemik)

### **Cara menilai ekg**

Tentukan irama jantung (Rhythme).

- Irama teratur.
- HR = 60 – 100 x/menit.
- Gelombang “P” normal, setiap gelombang “P” selalu diikuti oleh kompleks “QRS”.
- Interval “PR” normal (0.12-0.20 detik).
- Kompleks “QRS” normal (0.06-0.12 detik).
- Semua gelombang sama.

Tentukan frekuensi.

- 300 : (jumlah kotak besar pada interval “RR”).
- 1500 : (jumlah kotak kecil pada interval “RR”).

- Bila kemungkinan bradikardi, atau denyut yang tidak teratur, ambil lead II sepanjang 6 detik, kemudian hitung jumlah kompleks QRS dikalikan 10.

Tentukan sumbu jantung.

- Lihat sandapan (lead) I  
Jumlahkan ketinggian R dan kedalaman S (+/-).
- Lihat sandapan (lead) aVF.  
Jumlahkan ketinggian R dan kedalaman S (+/-).
- Lalu buat gradien seperti gambar (slide 30).

Tentukan normal axis, axis bergerak ke kiri (LAD), axis bergerak ke kanan (RAD), atau indeterminate

- Hipertropi Atrium Kanan (RAH).  
Ditandai gelombang P yang lancip disebut P Pulmonal. Tinggi gelombang P diatas 0.25 mV. (2.5 kotak kecil) pada II, III, aVF.
- Hipertropi Atrium Kiri (LAH).  
Ditandai gelombang P yang lebar disebut P Mitral. Lebar gelombang lebih dari 0.12 detik.

Tentukan ada tidaknya hipertropi.

- Hipertropi Ventrikel Kanan (RVH).  
Perbandingan tinggi gelombang R dengan gelombang S lebih dari 1.
- Hipertropi Ventrikel Kiri (LVH).  
jumlah kotak kecil R pada lead I + S pada lead III  $\geq$  25 mm atau Jumlah kotak kecil kedalaman S pada V<sub>1</sub> ditambah jumlah kotak kecil R pada V<sub>5</sub> atau V<sub>6</sub> lebih dari 35 kotak.

Tentukan ada tidaknya iskemik atau infark miokard.

- Iskemik miokard ditandai tanda adanya ST Depresi atau gelombang T terbalik.
- Infark miokard ditandai dengan ST Elevasi (STEMI) atau Q patologis (Non STEMI).
- Infark septal pada V<sub>1</sub> dan V<sub>2</sub>.
- Infark anterior pada V<sub>3</sub> dan V<sub>4</sub>.
- Infark anteroseptal pada V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, dan V<sub>4</sub>.

- Infark lateral pada V<sub>5</sub> dan V<sub>6</sub>.
- Infark inferior pada II, III, dan aVF.
- Infark ekstensif anterior pada I, aVL, V<sub>1</sub> – V<sub>6</sub>.  
Tentukan ada tidaknya tanda akibat gangguan elektrolit.
- Hiperkalemia : gelombang T lancip.
- Hipokalemia : adanya gelombang U.
- Hiperkalsemia : interval QT memendek.
- Hipokalsemia : interval QT memanjang.

### 3. Rangkuman

Elektrokardiografi adalah ilmu yang mempelajari aktifitas listrik jantung. Sedangkan Elektrokardiogram ( EKG ) adalah suatu grafik yang menggambarkan rekaman listrik jantung. Sebuah pendekatan metodik sederhana yang dapat diterapkan pada setiap EKG. Setiap EKG harus didekati dengan cara berurutan, terutama kalau seorang perawat yang masih baru di bidang ini, sehingga tidak ada hal penting yang terlewatkan. Kalau perawat semakin banyak mengenal, membaca kardiogram, hal yang pada mulanya mungkin tampak terpaksa dan secara mekanik akan memberikan keuntungan besar dan akan segera menjadi seperti kebiasaan.

- Gelombang P; gambaran proses depolarisasi atrium.
- Gelombang QRS; gambaran proses depolarisasi ventrikel
- Gelombang T; gambaran proses repolarisasi ventrikel.
- Gelombang U; timbul setelah gelombang T dan sebelum gelombang P berikutnya
- Interval PR; diukur dari permukaan gelombang P sampai permulaan gelombang QRS.

### 4. Penugasan dan Umpan Balik

Obyek Garapan:

Resume Pembelajaran masing-masing pertemuan

Yang harus dikerjakan dan batasan-batasan:

- ✓ Mahasiswa membuat resume perkuliahan pada saat fasilitator (dosen) memberi materi kuliah
- ✓ 15 menit sebelum waktu pembelajaran selesai mahasiswa diwajibkan 2 pertanyaan multiple Choice

## DAFTAR PUSTAKA

1. Alspach, J. G. (2006). AACN Core Curriculum for Critical Care Nursing, 6th Ed. Bench, S & Brown, K. (2011). *Critical Care Nursing: Learning from Practice*. Iowa:Blackwell Publishing
2. Burns, S. (2014). AACN Essentials of Critical Care Nursing, Third Edition (Chulay, AACN Essentials of Critical Care Nursing). Mc Graw Hill
3. Comer. S. (2005). *Delmar's Critical Care Nursing Care Plans*. 2<sup>nd</sup> ed. Clifton Park: Thomson Delmar Learning
4. Elliott, D., Aitken, L. & Chaboyer, C. (2012). *ACCCN's Critical Care Nursing*, 2<sup>nd</sup> ed. Chatswood: Elsevier
5. Porte, W. (2008). *Critical Care Nursing Handbook*. Sudburry: Jones and Bartlett Publishers
6. Schumacher, L. & Chernecky, C. C. (2009). *Saunders Nursing Survival Guide: CriticalCare & Emergency Nursing*, 2e. Saunders
- Urden, L.D., Stacy, K. M. & Lough, M. E. (2014). *Critical care Nursing: diagnosis andManagement*. 7<sup>th</sup>ed. St Louis: Mosby