

BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Konsep Hemodinamik

1. Definisi

Hemodinamik adalah pemeriksaan aspek fisik sirkulasi darah, fungsi jantung dan karakteristik fisiologis vaskular perifer (Mosby 1998, dalam Jevon dan Ewens 2009). Tujuan pemantauan hemodinamik adalah untuk mendeteksi, mengidentifikasi kelainan fisiologis secara dini dan memantau pengobatan yang diberikan guna mendapatkan informasi keseimbangan homeostatik tubuh. Pemantauan hemodinamik bukan tindakan terapeutik tetapi hanya memberikan informasi kepada klinisi dan informasi tersebut perlu disesuaikan dengan penilaian klinis pasien agar dapat memberikan penanganan yang optimal. Dasar dari pemantauan hemodinamik adalah perfusi jaringan yang adekuat, seperti keseimbangan antara pasokan oksigen dengan yang dibutuhkan, mempertahankan nutrisi, suhu tubuh dan keseimbangan elektro kimiawi sehingga manifestasi klinis dari gangguan hemodinamik berupa gangguan fungsi organ tubuh yang bila tidak ditangani secara cepat dan tepat akan jatuh ke dalam gagal fungsi organ multipel (Jevon & Ewens. (2009).

2. Faktor-faktor yang mempengaruhi hemodinamik

Faktor-faktor yang mempengaruhi hemodinamik pasien ICU antara lain adalah (Jevon & Ewens, 2009):

- a. Penyakit dapat mempengaruhi hemodinamik pasien seperti adanya gangguan pada organ jantung, paru-paru, ginjal dimana pusat sirkulasi melibatkan ketiga organ tersebut terutama jika terjadi di sistem kardiovaskular dan pernafasan.
- b. Obat-obatan/terapi seperti analgesik dan sedasi dapat mempengaruhi status hemodinamik, contohnya adalah morfin dimana obat tersebut dapat meningkatkan frekuensi pernafasan.

- c. Status psikologi yang buruk atau *psychological distress* tentu saja akan mempengaruhi hemodinamik, karena respon tubuh ketika stres memaksa jantung untuk bekerja lebih cepat.
- d. Aktifitas yang berlebih akan meningkatkan kerja jantung, dan hal tersebut akan mempengaruhi status hemodinamik.
- e. Mode Ventilator yang digunakan mempengaruhi hemodinamik karena setiap mode memiliki fungsi masing-masing salah satunya melatih/memaksa pasien untuk bernafas secara spontan.

Sistem kardiovaskular dan pernafasan mengambil peran utama dalam sistem hemodinamik seperti yang dipaparkan Jevon & Ewens tahun 2009 terkait faktor-faktor yang mempengaruhi status hemodinamik pasien di ICU karena sistem sirkulasi oksigen dan nutrisi melibatkan kedua sistem tersebut. Berikut adalah konsep fisiologi sistem kardiovaskular dan sistem penafasan :

a. Sistem Kardiovaskular

Fungsi sistem jantung adalah menghantarkan oksigen, nutrisi dan substansi lainnya ke jaringan tubuh dan membuang produk sisa metabolisme seluler melalui pompa jantung, sistem vaskular sirkulasi dan integrasi sistem lainnya seperti sistem pernapasan, pencernaan dan ginjal. Ventrikel kanan memompa darah melalui sirkulasi pulmonal, sedangkan ventrikel kiri memompa darah ke sirkulasi sistemik yang menyediakan oksigen dan nutrien ke jaringan dan membuang sampah dari tubuh. Sistem sirkulasi mensuplai gas pernapasan, nutrien dan produk sampah antara darah dan jaringan (Potter & Perry, 2006).

Aliran darah miokardium harus mensuplai oksigen dan nutrisi yang cukup untuk miokardium itu untuk mempertahankan aliran darah yang adekuat ke sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik. Aliran darah satu arah melalui 4 (empat) katup jantung. Selama diastol ventrikuler, katup atrioventikular (mitral dan trikuspid) terbuka dan darah mengalir dari atrium dengan tekanan yang lebih tinggi kedalam

ventrikel yang relaksasi. Setelah pengisian ventrikular, maka akan dimulai fase sistol. Saat tekanan intraventrikular sistolik meningkat, maka katup atrioventrikular akan menutup, sehingga mencegah aliran darah kembali ke dalam atrium dan kemudian kontraksi ventrikular dimulai. Selama fase sistolik, tekanan ventrikular meningkat, menyebabkan katup semilunar (aorta dan pulmonal) terbuka. Saat ventrikel mengeluarkan darah, maka tekanan intraventrikular menurun dan katup semilunar menutup sehingga mencegah aliran balik ke dalam ventrikel (Aoronson & Ward, 2007; Sherwood, 2011). Dapat disimpulkan jika terjadi masalah pada sistem kardiovaskuler maka keseimbangan hemodinamik tubuh juga akan terganggu karena homeostatis tubuh, yaitu penyesuaian/kompensasi yang terjadi disuatu keadaan yang tidak normal.

b. Sistem Pernafasan

Pernapasan merupakan proses pemindahan oksigen dari udara menuju sel-sel jaringan, dan pelepasan karbondioksida dari dalam sel jaringan menuju udara luar (Purnawan & Saryono, 2010). Fungsi utama respirasi (pernapasan) adalah memperoleh oksigen (O_2) untuk digunakan oleh sel tubuh dan untuk mengeluarkan CO_2 yang diproduksi oleh sel (Sherwood, 2011). Sloane (2004) mengemukakan respirasi atau pernapasan melibatkan 4 (empat) proses yaitu ventilasi pulmonal adalah jalan masuk dan keluar udara dari saluran pernapasan dan paru-paru; respirasi eksternal adalah difusi O_2 dan CO_2 antara udara dalam paru dan kapilar pulmonary; respirasi internal adalah difusi O_2 dan CO_2 antara sel darah dan sel-sel jaringan dan respirasi seluler adalah penggunaan O_2 oleh sel-sel tubuh untuk produksi energi, dan pelepasan produk oksidasi berupa CO_2 dan air (H_2O) oleh sel-sel tubuh. Secara garis besar saluran pernapasan dibagi 2 (Purnawan & Saryono, 2010) yaitu saluran pernapasan atas dan saluran pernapasan bawah. Saluran pernapasan atas terdiri dari hidung, nasofaring, orofaring dan laringofaring. Saluran pernapasan

bawah merupakan kelanjutan dari saluran pernapasan atas yang terdiri dari laring, trakea, dan bronkus.

Saat inspirasi, udara akan melalui rongga hidung dan mengalami proses penyaringan, penghangatan dan pelembaban. Proses ini dilakukan oleh mukosa respirasi yang berfungsi sebagai penghasil mukus yang melapisi permukaan epitel. Partikel-partikel debu yang kasar akan disaring oleh rambut-rambut pada lubang hidung, sedangkan yang halus akan terjatoh dalam lapisan mukus dan gerakan silia akan mendorong lapisan mukus ke posterior dalam rongga hidung, dan ke superior di dalam saluran napas bawah menuju faring. Pada tempat ini partikel tersebut bisa tertelan atau dibatukkan ke luar. Selain sebagai perangkap partikel debu, mukus juga berperan dalam melembabkan udara respirasi, sedangkan pembuluh darah pada rongga hidung berfungsi untuk menghangatkan udara inspirasi. Melalui tiga proses tersebut, maka udara inspirasi yang telah mencapai faring hampir bebas debu, memiliki suhu mendekati suhu tubuh dan kelembaban mencapai 100% (Purnawan dan Saryono, 2010).

Faring adalah tabung muskular yang melintang dari bagian dasar tulang tengkorak sampai esofagus. Faring terdiri dari nasofaring, orofaring dan laringofaring. Nasofaring adalah bagian posterior rongga nasal yang membuka ke arah rongga nasal melalui dua naris internal (koana) yaitu tuba eustakius yang menghubungkan nasofaring dengan telinga tengah, berfungsi menyetarakan tekanan udara pada kedua sisi gendang telinga, dan pharyngeal tonsil.

Orofaring merupakan pertemuan rongga mulut dan faring serta merupakan bagian dari pangkal lidah. Laringofaring merupakan bagian yang cukup penting karena pada tempat ini terjadi persilangan antara aliran udara dengan aliran makanan yang berlangsung bergantian. Koordinasi yang tidak baik dapat menyebabkan tersedak atau bahkan aspirasi (Sloane, 2004).

Kelanjutan dari saluran napas atas terdiri dari laring yang merupakan rangkaian cincin tulang rawan yang dihubungkan oleh otot dan mengandung pita suara. Diantara pita suara terdapat epiglottis yang secara otomatis menutupi mulut laring untuk mencegah masuknya makanan dan minuman (Sloane, 2004). Trakea merupakan pipa silindris berbentuk $\frac{3}{4}$ cincin tulang rawan seperti huruf C yang terletak diatas permukaan anterior esophagus. Pemasangan *endotracheal tube* (ETT) dengan *cuff* yang kaku/ rigid dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan fistula trakea-esofageal (Purnawan dan Saryono, 2010).

Bronkus merupakan percabangan trakea ke kanan dan ke kiri. Bronkus utama kiri dan kanan tidak simetris, dimana bronkus kanan lebih pendek, lebih tebal dan lebar serta merupakan kelanjutan dari trakea dengan sudut lebih vertikal. Sebaliknya bronkus kiri lebih panjang, lebih sempit dan merupakan kelanjutan trakea dengan sudut yang lebih tajam (Sloane, 2004). Bentuk anatomis yang berbeda ini memiliki implikasi klinis yang penting. Pemasangan *endotracheal tube* (ETT) yang terlalu dalam dapat masuk ke bronkus kanan sehingga menyebabkan atelektasis pada paru-paru kiri. Selain itu, bentuk bronkus kanan yang lebih vertikal menyebabkan kotoran banyak tersangkut dan menyebabkan infeksi pada paru-paru kanan (Purnawan & Saryono, 2010). Setelah melewati saluran pernapasan, udara inspirasi masuk ke unit fungsional paru sebagai tempat terjadi pertukaran gas. Paruparu kanan berukuran lebih besar dibanding paru-paru kiri, paru-paru kanan terbagi menjadi tiga lobus, sedangkan paru-paru kiri terbagi menjadi dua lobus. Lobus-lobus tersebut terbagi lagi menjadi beberapa segmen sesuai dengan segmen bronkus. Paru-paru kanan terbagi menjadi 10 segmen dan paru-paru kiri terbagi menjadi 9 segmen. Setiap paru diselimuti oleh lapisan tipis yang mengandung kolagen dan jaringan elastis. Lapisan ini dikenal sebagai pleura. Di antara kedua lapisan tersebut terdapat rongga pleura yang berisikan

cairan pleura. Cairan ini berguna untuk memudahkan pergerakan kedua lapisan pleura selama proses pernapasan serta mencegah terpisahnya rongga dada dengan paru-paru. Tekanan dalam rongga pleura lebih rendah dari atmosfer untuk mencegah kolapsnya paru-paru (Sherwood, 2011).

Sistem pengendali otot-otot pernapasan diatur oleh pusat pernapasan yang terdiri dari neuron dan reseptor pada pons dan medulla oblongata. Faktor utama pengaturan pernapasan adalah respon dari pusat kemoreseptor dalam pusat pernapasan terhadap PaCO_2 (tekanan karbondioksida) dan konsentrasi pH dalam darah arteri (Purnawan & Saryono, 2010).

Purnawan dan Saryono (2010) menggambarkan secara garis besar dari proses fisiologis pernapasan yang terdiri dari tiga tahapan yaitu: ventilasi, transportasi dan respirasi sel. Ventilasi merupakan proses menggerakkan gas ke dalam dan keluar paru-paru (Potter & Perry, 2006). Ventilasi terjadi karena adanya perbedaan tekanan di luar (atmosfer) dan di dalam paru-paru. Perbedaan tekanan tersebut merupakan hasil dari kerja mekanik dari otot-otot pernapasan. Selama inspirasi, volume toraks bertambah besar karena diafragma turun sedangkan iga terangkat oleh kontraksi otot-otot sternokleodomastoideus. Peningkatan volume toraks ini menyebabkan penurunan tekanan intrapleural dari -4 mmHg menjadi -8 mmHg saat paru-paru mengembang waktu inspirasi. Pada saat yang sama tekanan intrapulmonal atau tekanan jalan napas menurun hingga -1 mmHg dari 0 mmHg pada waktu mulai inspirasi. Selisih tekanan antara jalan napas dan atmosfer inilah yang kemudian menyebabkan udara mengalir ke dalam paru-paru dan berhenti saat tekanan jalan napas sama dengan tekanan atmosfer di akhir inspirasi. Mekanisme inilah yang menjadi dasar dari proses kerja sebuah ventilator mekanik.

Proses transportasi terdiri dari beberapa aspek, yaitu: (1) difusi gas-gas antara alveolus dan kapiler paru (respirasi eksternal) dan antara darah sistemik dengan sel-sel jaringan; (2) distribusi darah

dalam sirkulasi pulmonal dengan menyesuaikan diri dengan distribusi udara dalam alveolus; dan (3) reaksi kimia-fisika dari oksigen dan karbondioksida dengan darah. Beberapa penyakit yang bisa mengganggu proses difusi melalui penebalan sawar darah dan udara antara lain: fibrosis paru, edema paru dan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) (Purnawan & Saryono, 2010).

Respirasi sel merupakan stadium akhir dari pernapasan, dimana ikatan kimia molekul yang kaya energi seperti glukosa dikonversi menjadi energi yang bisa digunakan untuk proses kehidupan. Respirasi seluler merupakan sebuah proses konversi cadangan energi dalam bentuk glukosa menjadi energi kimia yang bisa digunakan yakni dalam bentuk *adenosine triphosphate* (ATP). Produk sisa berupa CO₂ dan H₂O dikeluarkan melalui udara, keringat dan urin (Purnawan & Saryono, 2010; Sherwood, 2011). Dapat disimpulkan jika terjadi masalah pada sistem pernafasan maka keseimbangan hemodinamik tubuh juga akan terganggu karena homeostatis tubuh, yaitu penyesuaian/kompensasi yang terjadi disuatu keadaan yang tidak normal.

Penyakit pernapasan masih menjadi penyebab utama tingginya angka kesakitan dan kematian yang memerlukan perawatan yang intensif untuk mengatasi berbagai dampak dari masalah pernapasan. Seiring dengan bertambahnya usia, sistem pernapasan terus menjadi matur, frekuensi pernapasan menjadi lambat. Fungsi sistem pernapasan adalah untuk mengambil O₂ dari atmosfer ke dalam sel-sel tubuh dan mengeluarkan CO₂ yang dihasilkan oleh sel-sel tubuh untuk kembali ke atmosfer (Rab, 2010).

Respon tubuh bila mengalami kekurangan oksigen yang berlangsung dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan kegagalan fungsi jantung dan gagalnya peningkatan kardiak output sehingga aliran darah akan berkurang ke seluruh organ tubuh. Akibat lanjut dari penurunan aliran darah ke organ tubuh akan menyebabkan kerusakan jaringan otak, kerusakan organ tubuh lain dan kematian.

Tanda-tanda klinis bila mengalami kekurangan oksigen yaitu sianosis akibat kurangnya oksigen dalam darah, bradikardi akibat kekurangan oksigen pada otot-otot jantung atau sel-sel otak, hipotensi akibat kurangnya oksigen pada otot jantung, depresi pernapasan, kekurangan oksigen pada otak dan memburuknya tonus otot akibat kurangnya pasokan oksigen pada otak dan otot (Chair, 2004).

Masalah pernapasan yang sering mengganggu oksigenasi dan memerlukan perawatan intensif di ICU adalah *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) atau *Acute Lung Injury* (ALI). ARDS merupakan penyakit yang menyerang pasien-pasien dan orang dewasa. Ini berhubungan dengan kondisi klinis seperti sepsis, trauma, radang paru-paru, emboli lemak, overdosis obat, cedera reperfusi setelah transplantasi paru-paru, inhalasi asap, dan tenggelam yang ditandai dengan gangguan pernapasan dan hipoksemia yang terjadi dalam 72 jam setelah cedera serius atau operasi pada orang dengan kondisi paru-paru normal sebelumnya. ALI termasuk dalam penyakit peradangan akut pada paru-paru ditandai dengan adanya kerusakan capillary membran alveolar yang menyebabkan hipoksemia secara signifikan sehingga ventilasi mekanis sering diperlukan (Flores, 2002; Hockenberry & Wilson, 2009).

Ciri khas *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) adalah adanya peningkatan permeabilitas membran alveolar-kapiler yang menghasilkan edema paru. Selama fase akut ARDS, membran alveolikapiler rusak dengan meningkatkan permeabilitas kapiler paru akan terjadi edema interstisial. Tahap lanjutan ditandai dengan infiltrasi pneumocyte dan infiltrasi fibrin dari alveoli, dan dimulainya proses penyembuhan atau fibrosis. Pada kondisi fibrosis, pasien mungkin menunjukkan gangguan pernapasan dan membutuhkan ventilasi mekanis. Pada ARDS paru-paru menjadi kaku akibat inaktivasi surfaktan, difusi gas terganggu, dan akhirnya terjadi pembengkakan mukosa bronkiolus dan atelektasis kongestif. Efek secara keseluruhan adalah menurunnya kapasitas residu fungsional,

hipertensi pulmonar, dan peningkatan intrapulmonal shunting kanan-ke-kiri dari aliran darah paru. Pengeluaran surfaktan yang berkurang, terjadinya atelektasis paru dan alveoli berisi cairan akan menjadi media yang tepat untuk pertumbuhan bakteri (Hockenberry & Wilson, 2009).

Kriteria untuk diagnosis ARDS pada pasien adalah adanya penyakit yang akut atau cedera, gangguan/ gagal pernapasan akut, tidak ada bukti penyakit kardiopulmoner sebelumnya, dan infiltrat bilateral difus yang dibuktikan dengan hasil radiografi dada. Pasien dengan ARDS menunjukkan gejala terjadi hiperventilasi, takipnea, peningkatan upaya pernafasan, sianosis, dan penurunan saturasi oksigen. Pada kondisi hipoksemia pasien tidak berespon terhadap pemberian oksigen. Pengobatan yang mendukung adalah seperti upaya mempertahankan oksigenasi dan perfusi paru yang memadai, pengobatan infeksi (atau faktor pencetus), mempertahankan cardiac output dan volume vaskular yang cukup, hidrasi, dukungan nutrisi yang memadai, kenyamanan, pencegahan komplikasi seperti ulserasi gastrointestinal dan aspirasi, serta dukungan psikologis (Kelley, 2005; Hockenberry & Wilson, 2009; Kennison & Yost, 2009).

3. Pemantauan Hemodinamik

a. Invasif

Pemantauan parameter hemodinamik invasif dapat dilakukan pada arteri, vena sentral ataupun arteri pulmonalis. Metode pemeriksaan tekanan darah langsung di intrarterial adalah mengukur secara aktual tekanan dalam arteri yang dikanulasi, yang hasilnya tidak dipengaruhi oleh isi atau kuantitas aliran darah. Kanulasi di vena sentral merupakan akses vena yang sangat bermanfaat pada pasien sakit kritis yang membutuhkan infus dalam jumlah besar, nutrisi parenteral dan obat vasoaktif. Sistem pemantauan hemodinamik terdiri dari 2 kompartemen: elektronik

dan pengisian cairan (fluid-filled). Parameter hemodinamik dipantau secara invasif sesuai azas dinamika sistem pengisian cairan. Pergerakan cairan yang mengalami suatu tahanan akan menyebabkan perubahan tekanan dalam pembuluh darah yang selanjutnya menstimulasi diafragma pada transducer. Perubahan ini direkam dan diamplifikasi sehingga dapat dilihat pada layar monitor. Sistem cairan dengan manometer air: kateter dilekatkan pada saluran yang terisi penuh dengan cairan, terhubung dengan manometer air yang sudah dikalibrasi. Teknik yang sangat sederhana, sejatinya bermula dibuat untuk mengukur tekanan vena sentral (Central Venous Pressure). Sistem serat fiber: probe dengan transducer di ujungnya diinsersi pada daerah yang akan dipantau (misalnya ventrikel). Sinyal akan dikirim ke layar monitor melalui serat optik. Sistem ini tidak tergantung pada dinamika cairan. Dibandingkan dengan sistem pengisian cairan, pengoperasiannya lebih mudah hanya harganya mahal. Sistem pengisian cairan yang digabung dengan transducer/amplifier: tekanan pulsatil pada ujung kateter ditransmisikan melalui selang penghubung ke diafragma pada transducer. Sinyal ini akan diamplifikasi dan pada layar monitor dapat tersaji secara kontinu dengan gelombang yang real-time.

b. Non Invasif

Menurut Marik dan Baram (2007) parameter non invasif yang sering digunakan untuk menilai hemodinamik pasien adalah:

1) Pernapasan

Frekuensi pernapasan atau RR pada pasien yang menggunakan ventilasi mekanik ditentukan pada batas atas dan batas bawah. Batas bawah ditentukan pada nilai yang dapat memberikan

informasi bahwa pasien mengalami hipoventilasi dan batas atas pada nilai yang menunjukkan pasien mengalami hiperventilasi. Pengaturan RR pada pasien disesuaikan dengan usia pasien (Sundana, 2008). Frekuensi pernapasan normal pada usia neonates: 30 sampai dengan 60 kali/menit, 1 bulan sampai 1 tahun: 30 sampai dengan 60 kali/menit, 1 sampai 2 tahun: 25 sampai dengan 50 kali/menit, 3 sampai 4 tahun: 20 sampai dengan 30 kali/menit, 5 sampai 9 tahun dan usia lebih dari 10 tahun: 15 sampai dengan 30 kali/menit. Pada pasien dewasa lebih sering digunakan pada angka 12-24x/menit (Matondang, Wahidiyat & Sastroasmoro, 2009).

2) Saturasi oksigen (SaO_2)

Pemantauan SaO_2 menggunakan pulse oximetry untuk mengetahui prosentase saturasi oksigen dari hemoglobin dalam darah arteri. Pulse oximetry merupakan salah satu alat yang sering dipakai untuk observasi status oksigenasi pada pasien yang portable, tidak memerlukan persiapan yang spesifik, tidak membutuhkan kalibrasi dan non invasif. Nilai normal SaO_2 adalah 95-100% (Fergusson, 2008).

3) Tekanan darah

Perhitungan tekanan darah dilakukan dengan alat bantu monitor. Nilai normal sesuai usia pasien adalah sebagai berikut: usia 1 bln: 85/50 mmHg, 6 bulan: 90/53 mmHg, 1 tahun: 91/54 mmHg, 2 tahun: 91/56 mm Hg, 6 tahun: 95/57 mmHg, 10 tahun: 102/62 mm Hg, 12 tahun: 107/64 mmHg, 16 tahun: 117/67 mmHg dan 20 tahun ke atas 120/80 mmHg. Pada pasien dewasa lebih sering digunakan pada angka 110/70 sampai dengan 120/80 mmHg (Ramesh, 2003).

4) *Mean arterial pressure* (MAP) atau tekanan arteri rata-rata

Tekanan arteri rata-rata merupakan tekanan rata-rata selama siklus jantung yang dipengaruhi oleh curah jantung dan resistensi perifer. Perhitungan MAP dilakukan dengan alat bantu monitor untuk memberikan informasi terkait perfusi ke arteri

koronari, organ tubuh dan kapile. Rumurs perhitungan MAP adalah $\frac{1}{3}$ sistolik + $\frac{2}{3}$ diastolik atau perhitungan nilai normal berkisar 90-100 mmHg.

- 5) Frekuensi denyut jantung (*Heart Rate*).
Perhitungan frekuensi denyut jantung dilakukan dengan alat bantu monitor. Frekuensi jantung pasien usia 1 bulan: 100 sampai dengan 180 kali/menit, 6 bulan: 120 sampai dengan 160 kali/ menit, 1 tahun: 90 sampai dengan 140 kali/menit, 2 tahun: 80 sampai dengan 140 kali/menit, 6 tahun: 75 sampai dengan 100 kali/menit, 10 tahun: 60 sampai dengan 90 kali/menit, 12 tahun: 55 sampai dengan 90 kali/menit, 16 tahun ke atas : 60 sampai dengan 100 kali/menit (Ramesh, 2003).
- 6) *Capillary Refill Time* (CRT)
CRT yang memanjang merupakan tanda dehidrasi pada pasien. Ini diperkuat jika disertai dengan turgor kulit dan pola pernapasan yang abnormal. Namun, CRT yang memanjang juga harus diperhatikan dalam hubungannya dengan tanda-tanda klinis lainnya, misalnya hemodinamik tidak stabil. Normal CRT adalah kurang dari dua detik (Fergusson, 2008).

B. Konsep Posisi Lateral

1. Definisi Posisi Lateral

Lateral position merupakan posisi miring dengan kepala menggunakan bantal, posisi bahu bawah fleksi kedepan dengan bantal dibawah lengan atas. Pada bagian punggung belakang letakkan bantal/guling serta paha dan kaki atas disupport bantal sehingga ekstremitas bertumpu secara paralel dengan permukaan tempat tidur dan menstabilkan posisi pasien (Aries et al, 2011). Pengaturan posisi bertujuan untuk mengutamakan kenyamanan pasien, mencegah pembentukan ulkus akibat tekanan serta mengurangi kejadian trombosis vena dalam, emboli paru, atelektasis dan pneumonia.

2. Pengaruh Posisi Lateral terhadap Hemodinamik

Perubahan posisi kearah lateral atau miring mempengaruhi aliran balik darah yang menuju ke jantung dan berdampak pada hemodinamik

(Cicolini et al., 2010), karena secara teoritis pada posisi terlentang disertai head up menunjukkan aliran balik darah dari bagian inferior menuju ke atrium kanan cukup baik karena resistensi pembuluh darah dan tekanan atrium kanan tidak terlalu tinggi, sehingga volume darah yang masuk (*venous return*) ke atrium kanan cukup baik dan tekanan pengisian ventrikel kanan (*preload*) meningkat, yang dapat mengarah ke peningkatan stroke volume dan cardiac output (Kim & Sohng, 2006).

Hemodinamik salah satunya adalah tekanan darah. Tekanan darah yang diukur dalam berbagai posisi tubuh, dipengaruhi oleh gaya gravitasi dan dengan perbedaan lokasi pada sumbu vertikal pengukuran BP dibandingkan dengan atrium kanan perlu diperhitungkan karena perbedaan tekanan hidrostatis (Netea et al. 2003). Beberapa studi menemukan efek kontradiktif dalam kelompok pasien yang berbeda. Pada tahun 1996, Bein et al. (1996) menyarankan untuk menghindari posisi miring kanan yang menyebabkan hipotensi pada pasien kritis. Hemodinamik yang berbeda atau memerlukan penjelasan fisiologis meliputi hidrostatis, mekanik, hormonal atau posisi miring (Bein et al. 1996, Fujita et al. 2000 Schou et al. 2001).

Evaluasi *inferior vena cava* (IVC) dari *echocardiography* pada tampilan subkostal merupakan menunjukkan bahwa diameter IVC menurun yang diamati pada akhir inspirasi ketika tekanan intratoraks negatif dan menyebabkan peningkatan right ventrikel (RV) dalam mengisi dari vena sistemik. Ukuran IVC secara signifikan dipengaruhi oleh posisi pasien, yang terkecil pada posisi lateral kanan, menengah dalam posisi terlentang, dan terbesar di posisi lateral kiri yang berkorelasi dengan venous return dan tekanan atrium kanan (Ginghina et al. 2009). Dalam studinya, pemantauan hemodinamik secara klinis dalam perubahan posisi lateral yang diamati, tidak menunjukkan ada perubahan klinis secara signifikan untuk heart rate dan oksigenasi yang diamati pada pasien kritis (Kirchhoff et al. 1984, Thomas et al. 2007). Pada penelitian yang dilakukan Bein et al. (1996) menemukan 16 mmHg-MAP lebih rendah rata-rata pada *right lateral position* (kecenderungan 63%) dari pada *left*

lateral position, perbedaan tersebut dijelaskan oleh karena perbedaan postur atau efek-samping tertentu pada posisi tubuh.

Posisi lateral akan menyebabkan perubahan tidal volume karena adanya resistensi atau terbatasnya pengembangan paru sehingga status oksigenasi dan hemodinamik berubah. Pasien yang terpasang ventilasi mekanik dengan mode CPAP memaksa pasien untuk berusaha bernapas secara mandiri tanpa bantuan dari ventilator sehingga monitoring tidal volume pada berbagai posisi perlu dilakukan secara ketat. Monitoring tidal volume dilihat pada monitor ventilator. Nilai tidal volume pada posisi lateral akan meningkatkan resistensi karena salah satu paru berada pada posisi tergantung yang menyebabkan pengembangan paru terbatas. Kondisi ini jika tidak di perhatikan dapat menyebabkan kondisi pasien lebih buruk sampai terjadi hipoksia (Rustandi, 2014).

C. Konsep Ventilasi Mekanik

1. Definisi

Ruang ICU dilengkapi dengan teknologi canggih, yang bertujuan meningkatkan kelangsungan hidup, percepatan pemulihan, meminimalkan kecacatan dan mengurangi rasa sakit serta penderitaan dengan cara yang manusiawi dan hormat. Teknologi canggih yang dipakai untuk memenuhi kebutuhan oksigenasi pasien yang dirawat di ICU adalah ventilator atau ventilasi mekanik. Ventilasi mekanik atau ventilator adalah alat bantu pernapasan yang menggantikan fungsi paru dalam hal ventilasi, dimana bantuan ventilasi yang diberikan mesin ventilator dapat berupa pemberian volume, tekanan (pressure) atau gabungan keduanya volume dan tekanan (Sundana, 2008). Muhiman (2001) menyatakan ventilasi mekanik adalah suatu alat yang mampu membantu (sebagian) atau mengambil alih (semua) pertukaran gas paru untuk mempertahankan kelangsungan hidup.

2. Indikasi Penggunaan Ventilasi Mekanik

Indikasi pemakaian ventilator atau ventilasi mekanik adalah; (1) Pasien yang mengalami henti jantung (cardiac arrest); (2) Pasien dengan

henti napas (respiratory arrest); (3) Pasien dengan hipoksemia yang tidak teratasi dengan pemberian oksigen non invasi; (4) Pasien dengan asidosis respirator yang tidak teratasi dengan obat-obatan dan pemberian oksigen non invasi; (5) Pasien yang mengalami gagal napas dan tindakan pembedahan yang menggunakan anestesi umum (Sundana, 2008).

3. Tujuan Pemasangan Ventilator

Tujuan penggunaan ventilasi mekanik pada pasien antara lain; (1) Meningkatkan pertukaran gas; (2) Meringankan distress pernapasan; (3) Memelihara distribusi volume paru-paru; (4) Memberikan perlindungan jalan nafas dan secara umum memberikan dukungan pada kardiopulmonal (Ramesh, 2003). Dukungan pernapasan yang diberikan dengan bantuan ventilasi mekanik bertujuan untuk mempertahankan PaO_2 normal untuk meminimalkan terjadinya hipoksia, mempertahankan PaCO_2 untuk meminimalkan ventilasi alveolar, mengurangi usaha dan kelelahan otot napas, serta mengurangi atelektasis paru (Khemani, 2010).

4. Cara Kerja Ventilator

Cara kerja ventilasi mekanik secara umum di bagi atas 2 (dua) menurut Muhiman, (2001) yaitu ventilator tekanan negatif dan ventilator tekanan positif. Ventilator tekanan negatif adalah membuat tekanan negatif di sekeliling dada sehingga udara masuk paru-paru. Ventilator tekanan positif adalah membuat tekanan positif dalam jalan nafas sehingga udara masuk paru-paru. Terdapat tiga jenis ventilator tekanan positif yaitu siklus tekanan (*pressure cycle*), siklus waktu (*time cycle*), siklus volume (*volume cycle*).

5. Mode Ventilator

Sebuah ventilator didalamnya terdapat mode-mode pernapasan untuk menentukan interaksi pasien dengan siklus pernapasan. Pemilihan mode ventilator ini sangat tergantung pada penyebab terjadinya gagal nafas. Menurut Sundana (2008) pengaturan mode operasional ventilasi mekanik yaitu:

a. *Volume Control*

Pada mode ini, frekuensi napas, jumlah volume tidal (VT) dan volume menit (VM) yang diberikan kepada pasien secara total diatur oleh mesin, sehingga pada mode ini pasien tidak diberikan

kesempatan untuk napas spontan (jika trigger/ sensitivitasnya dibuat off). Mode ini digunakan pada pasien yang tidak sanggup lagi memenuhi kebutuhan VT dengan usaha napas sendiri.

b. *Synchronized Intermitten Mandatory Ventilation (SIMV)*

Mode SIMV adalah bantuan sebagian dengan targetnya volume. Mode ini sama dengan VC hanya pada mode SIMV, sensitivitas (trigger) dibuat sensitif. SIMV memberikan bantuan ketika ada usaha napas spontan memicu (men-trigger) mesin ventilator, tapi jika usaha napas tidak sanggup memicu mesin, maka ventilator tetap akan memberikan bantuan sesuai jumlah frekuensi napas yang sudah di atur (Maruvada & Rotta, 2008).

c. *Pressure Support (PS)*

Mode PS merupakan mode bantuan sebagian dengan targetnya tekanan, TV dihasilkan dari pemberian tekanan atau *inspiratory pressure level* (IPL). Pada mode ini tidak perlu mengatur frekuensi napas karena frekuensi napas ditentukan sendiri oleh pasien (pasien bebas bernapas setiap saat) dan setiap ada usaha napas spontan, ventilator akan segera memberikan bantuan tekanan.

d. *Continous Positive Airway Pressure (CPAP)*

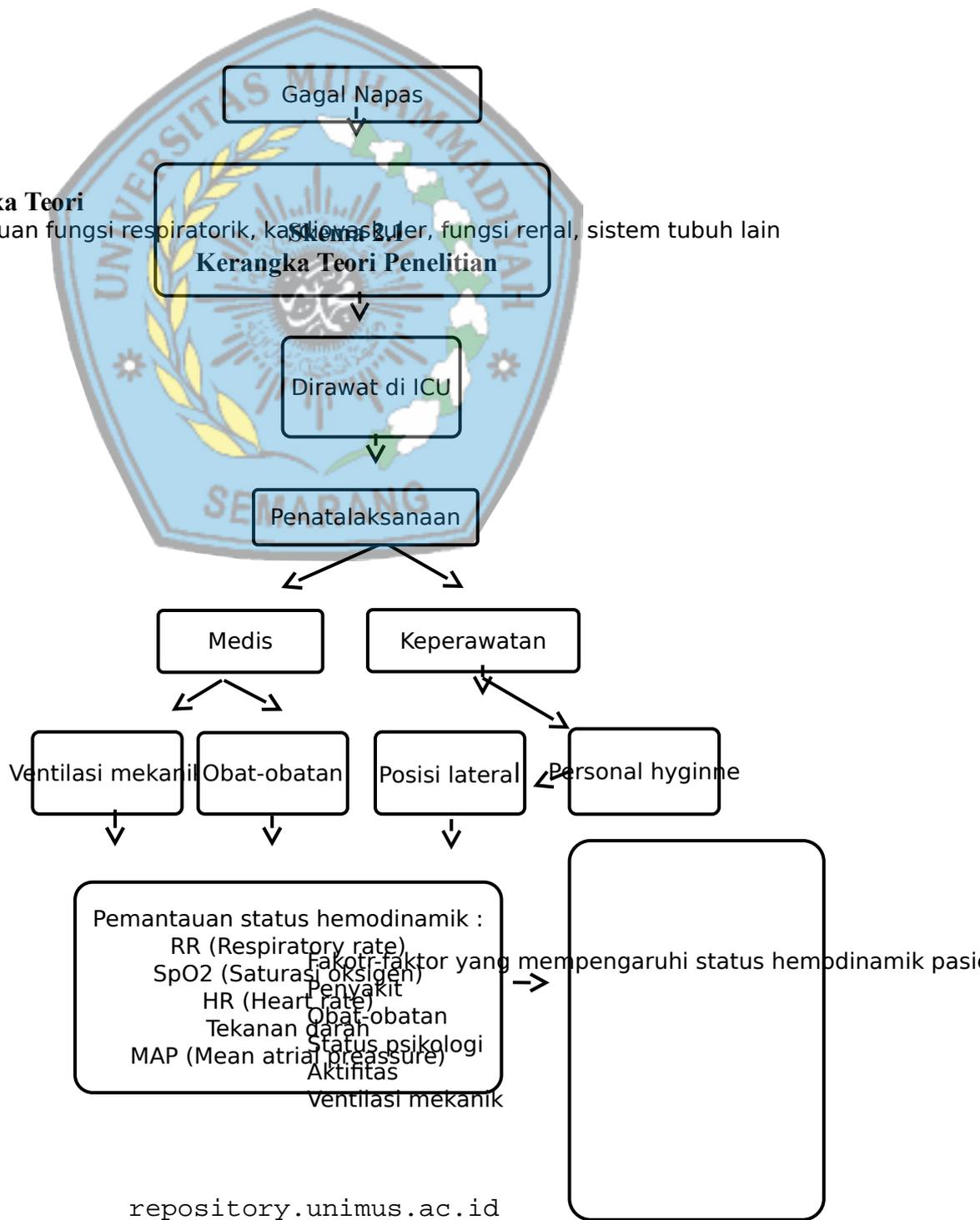
Mode ini digunakan pada pasien yang sudah dapat bernapas spontan dan akan diekstubasi. Pada mode ini, ventilator memberikan tekanan positif selama pernapasan spontan sehingga mampu memperbaiki oksigenasi dengan membuka alveoli yang kolap diakhir eskpirasi (Purnawan & Saryono, 2010).

e. *SIMV and PS*

Mode ini merupakan gabungan dari SIMV dan mode PS. Umumnya digunakan untuk perpindahan dari mode kontrol. Bantuan yang diberikan berupa volume dan tekanan.

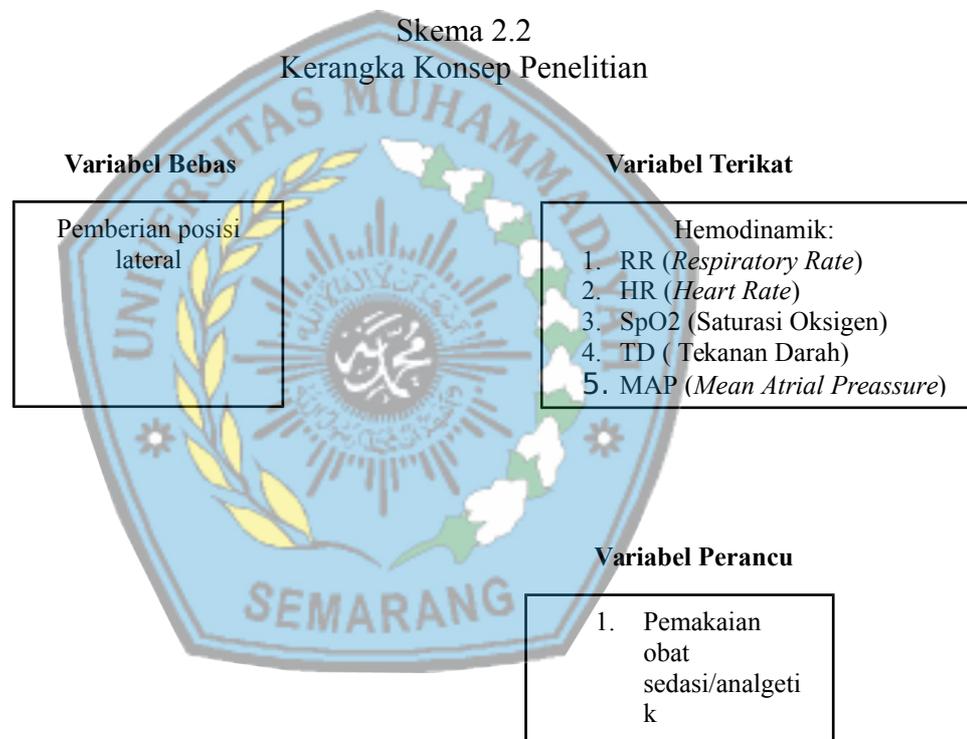
D. Kerangka Teori

Gangguan fungsi respiratorik, kardiopulmoner, fungsi renal, sistem tubuh lain



(Jevon & Ewens, 2009)

E. Kerangka Konsep



Keterangan :



Variabel yang diteliti



Variabel yang tidak diteliti

Hubungan antar variabel yang diteliti

Pengaruh variabel yang tidak diteliti terhadap variabel yang diteliti

F. Hipotesis

Adanya pengaruh pemberian posisi lateral terhadap status hemodinamik pasien yang terpasang ventilator di ICU RSUP Dr. Kariadi Semarang.

