



Buku Ajar

ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT (ACLS)

DIVISI DIKLAT RUMAH SAKIT JANTUNG DAN
PEMBULUH DARAH HARAPAN KITA

KATA SAMBUTAN

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.

Pada tahun-tahun terakhir ini kesadaran akan perlunya penguasaan ilmu pengetahuan dan teknologi di bidang kardiovaskular terasa amat meningkat. Kesadaran ini bukan hanya dirasakan oleh para tenaga kesehatan, tetapi juga oleh pihak manajemen rumah sakit. Besarnya minat untuk mengikuti Pelatihan Bantuan Hidup Jantung Tingkat Lanjut/ *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS) yang diselenggarakan oleh Divisi Pendidikan dan Pelatihan Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita, merupakan bukti dari hal tersebut. Yang mendasari peningkatan minat ini adalah suatu realita bahwa penyakit jantung dan pembuluh darah telah menduduki urutan pertama penyebab kematian di Indonesia. Angka kejadiannya juga cenderung meningkat dan acap kali menyerang usia produktif.



Kecenderungan perubahan pola penyakit dari penyakit infeksi ke penyakit degeneratif dimana penyakit jantung dan pembuluh darah termasuk di dalamnya, adalah suatu hal yang harus kita antisipasi. Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita sebagai Pusat Jantung Nasional yang menjadi rujukan nasional bagi pelayanan, pendidikan/pelatihan dan penelitian kardiovaskular, diharapkan mampu menampung keinginan berbagai pihak untuk memperdalam pengetahuan dan ketrampilannya di bidang kardiovaskular.

Terbitnya Buku Modul Pelatihan Bantuan Hidup Jantung Tingkat Lanjut/ *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS) patut kita sambut dengan gembira, sebab ini merupakan bukti kepedulian kami terhadap pengembangan ilmu keperawatan khususnya keperawatan kardiovaskular. Mudah-mudahan buku ini dapat bermanfaat dalam upaya meningkatkan pelayanan kita kepada masyarakat penderita penyakit jantung dan pembuluh darah di seluruh wilayah tanah air. Kepada semua pihak yang telah ikut berpartisipasi dalam mewujudkan buku ini, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya.

Selamat membaca !

Wassalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh.

Jakarta, Maret 2019

Dr dr Iwan Dakota, SpJP(K), MARS, FACC, FESC
Direktur Utama
RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita

KATA PENGANTAR

Pelatihan Bantuan Hidup Jantung Tingkat Lanjut diselenggarakan oleh Divisi Diklat RSJPDHK telah mendapat akreditasi dari Puslat BPPSDM Kemenkes RI, untuk mencapai target dan mengawal mutu pelatihan yang tetap terstandar, maka keberadaan buku modul menjadi bagian yang tidak terpisahkan dari keseluruhan proses pembelajaran dalam pelatihan yang kami selenggarakan ini.

Puji syukur kehadiran Allah SWT dan terima kasih kami ucapkan kepada para kontributor materi yang telah bekerja keras, bersama kami menyusun buku ini. Kami yakin bahwa jerih payah para kontributor tidak akan sia-sia. Seluruh materi yang telah diberikan oleh para kontributor yang telah terangkum di dalam buku ini sangat komprehensif membahas mengenai tata laksana bantuan hidup jantung tingkat lanjut.

Besar harapan kami Buku Modul Pelatihan Bantuan Hidup Jantung Tingkat Lanjut/*Advanced Cardiac Life Support* (ACLS) ini dapat memberikan kontribusi penambahan ilmu dan pengayaan kemampuan klinis bagi tenaga kesehatan medis dan perawat di Indonesia, dan secara khusus bagi para peserta pelatihan dapat menjadi bekal dalam menjalankan sesuai kewenangan klinis masing-masing profesi dan menjalankan pengabdianya.

Jakarta, Maret 2019

Dr dr Cindy Elfira Boom, SpAn. KAKV. KAP

Kepala Divisi Pendidikan dan Pelatihan

RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita

DAFTAR ISI

Kata Sambutan	i
Kata Pengantar	ii
Daftar Isi.....	iii
Pelatihan Bantuan Hidup Jantung Tingkat Lanjut/ <i>Advanced Cardiac Life Support</i>	
(ACLS)	1
Elektrokardiografi	3
Terapi Listrik (Defibrilasi dan Kardioversi).....	19
Penatalaksanaan Jalan Napas	22
Terapi Oksigen.....	27
Obat – Obat Kegawatan Kardiovaskular	29
Algoritme Henti Jantung Dewasa.....	36
Henti Jantung: Kasus <i>Pulseless Electrical Activity</i> (PEA)	50
Manajemen PEA: Algoritme Henti Jantung Dewasa	51
Algoritme Bradikardi.....	62
Algoritme Takhikardi	76
Algoritme Sindroma Koroner Akut/ <i>Acute Coronary Syndrome</i> (ACS).....	80
Penanganan Segera Paska Resusitasi.....	87
Aplikasi Algoritme Penanganan Segera Paska Henti Jantung.....	91

PELATIHAN BANTUAN HIDUP JANTUNG TINGKAT LANJUT/ ADVANCED CARDIAC LIFE SUPPORT (ACLS)

PENDAHULUAN

Kejadian henti jantung merupakan penyebab utama dari kematian yang banyak ditemukan di masyarakat sampai saat ini baik itu di negara maju ataupun negara berkembang seperti Indonesia (1). Upaya untuk menangani henti jantung tersebut adalah dengan tindakan resusitasi jantung paru dengan tujuan mengembalikan denyut jantung sehingga sirkulasi darah yang terhenti kembali normal, dan otak terhindar dari kerusakan yang permanen.

Usaha-usaha yang dilakukan dalam resusitasi jantung paru (*Cardio Pulmonary Resuscitation/CPR*) meliputi tindakan BLS (*Basic Life Support*) dan ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*). ACLS merupakan upaya tindak lanjut dalam resusitasi jantung paru (RJP) yang bertujuan untuk mengembalikan sirkulasi spontan pasien yang telah mengalami henti jantung, melalui penanganan dengan obat-obatan, tata laksana jalan napas dan terapi listrik. Tenaga medis rumah sakit tidak hanya mampu melakukan BLS akan tetapi harus mampu melakukan tindakan ACLS.

Pelatihan ACLS Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh darah Harapan Kita mengajarkan cara melaksanakan tindakan ACLS yang benar melalui kuliah dan latihan/simulasi penanganan pasien dengan henti napas dan henti jantung pada manikin dengan metoda yang diajarkan mengacu pada standar American Heart Association. Pelatihan ini dibimbing oleh tim pelatih ACLS yang telah mendapat pelatihan sebagai instruktur ACLS di dalam maupun di luar negeri. Pelatihan ACLS di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita Jakarta diadakan sejak tahun 1996 dan diperuntukkan bagi tenaga medis, baik dokter maupun perawat.

TUJUAN UMUM

Setelah mengikuti pelatihan ACLS selama 3 hari peserta mampu melakukan evaluasi dan penatalaksanaan henti napas dengan atau tanpa henti jantung dan penanganan 10 menit pertama dari henti jantung akibat Fibrilasi Ventrikel pada orang dewasa.

TUJUAN KHUSUS

Setelah mengikuti pelatihan ACLS selama 3 hari peserta mampu:

1. Melakukan tindakan survai primer yang meliputi pengetahuan dan keterampilan;
 - a. Pendekatan dini
 - Mengenal adanya kegawatan
 - Mengaktifkan sistem penanggulangan kegawatan
 - Memulai bantuan hidup dasar (BHD) satu penolong
 - b. Melakukan BHD satu atau dua penolong
 - c. Melakukan Defibrilasi
2. Melakukan tindakan *Advanced* yang meliputi pengetahuan dan keterampilan
 - a. Penatalaksanaan jalan napas
 - Penggunaan pipa oro/nasopharyngeal
 - Melakukan intubasi
 - b. Pemberian oksigen dengan sungkup muka dan *bagging*
 - c. Melakukan penanganan kelainan irama jantung sesuai algoritme yang meliputi; algoritme universal, algoritme fibrilasi Ventrikel/ Takhikardi Ventrikel tanpa nadi, algoritme Asistol, algoritme *Pulseless Electrical Activity* (PEA), algoritme Bradikardia, algoritme Takhikardia, algoritme Sindroma Koroner Akut, algoritme Paska Resusitasi
 - d. Penggunaan terapi listrik
 - Defibrilasi
 - Kardioversi
 - Pacu jantung transkutan
3. Melakukan penatalaksanaan paska resusitasi.

ELEKTROKARDIOGRAFI

PENDAHULUAN

Elektrokardiografi adalah ilmu yang mempelajari aktivitas listrik jantung. Sedangkan **Elektrokardiogram (EKG)** 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 sangat berguna dalam membantu menegakkan diagnosa beberapa penyakit jantung, akan tetapi klinis pasien tetap merupakan pegangan yang penting dalam menegakkan diagnosa, sebab sering kelainan EKG ditemukan pada orang normal atau sebaliknya gambaran EKG normal didapatkan pada orang yang menderita kelainan jantung. Oleh sebab itu dalam ACLS selalu ditekankan adanya istilah "***Don't treat the monitor but treat the patient***"

EKG sangat berguna dalam menentukan kelainan seperti berikut; Gangguan irama jantung (Disritmia), Hipertrofi Atrium & Ventrikel, Iskemia/Infark otot jantung, Perikarditis, efek beberapa obat-obatan terutama digitalis dan antiaritmia, kelainan elektrolit yang juga dapat menyebabkan kelainan EKG serta untuk menilai fungsi pacu jantung.

Buku ini dibuat sebagai bahan materi Pelatihan *Advanced Cardiac Life Support*, oleh sebab itu buku ini tidak membahas EKG secara keseluruhan, buku ini hanya akan membahas mengenai aritmia jantung dengan tujuan agar peserta Pelatihan ACLS dapat dengan cepat mengenali gambaran aritmia dan selanjutnya dapat memberikan pengobatan sesuai dengan algoritmenya.

Sebelum sampai dengan interpretasi EKG, berikut akan dibahas mengenai:

1. Sandapan EKG
2. Kertas EKG
3. Kurva EKG
4. Cara Menilai EKG Strip (Irama Jantung)

SANDAPAN EKG

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

Terdapat 2 jenis sandapan (“Lead”) pada EKG.

1. Sandapan bipolar
2. Sandapan unipolar

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 dengan tangan kiri (LA), dimana tangan kanan bermuatan (-) dan tangan kiri bermuatan (+)
- Sandapan II
Merekam beda potensial antara tangan kanan (RA) dengan kaki kiri (F) dimana tangan kanan bermuatan (-) dan kaki kiri bermuatan (+).
- Sandapan III:
Merekam beda potensial antara tangan kiri (LA), dengan kaki kiri (LF), dimana tangan kiri bermuatan (-) dan kaki kiri bermuatan (+).
Ketiga sandapan ini dapat digambarkan sebagai sebuah segitiga sama isi (segi tiga **EINTHOVEN**).

SANDAPAN UNIPOLAR

Sandapan unipolar ini terdiri dari 2, yaitu sandapan unipolar ekstremitas dan unipolar prekordial.

Sandapan unipolar ekstremitas

Merekam besar potensial listrik pada satu ekstremitas, elektroda eksplorasi diletakan pada ekstremitas yang akan diukur. Gabungan elektroda elektroda pada ekstremitas lain membentuk elektroda indifere (potensial 0).

- Sandapan aVR
Merekam potensial listrik pada tangan kanan (RA), dimana tangan kanan bermuatan (+), tangan kiri dan kaki kiri membentuk elektroda indifferen.
- Sandapan aVL
Merekam potensial listrik pada tangan kiri (LA), dimana tangan kiri bermuatan (+), tangan kanan dan kaki kiri membentuk elektroda indifferen.
- Sandapan aVF
Merekam potensial listrik pada kaki kiri (LF), dimana kaki kiri bermuatan (+), tangan kanan dan tangan kiri membentuk elektroda indifferen.

Sandapan Unipolar Prekordial

Merekam besar potensial listrik jantung dengan bantuan elektroda eksplorasi yang ditempatkan di beberapa tempat pada dinding dada. Elektroda indifferen diperoleh dengan menggabungkan ketiga elektroda ekstremitas.

Sandapan V1: Ruang interkostal IV garis sternal kanan

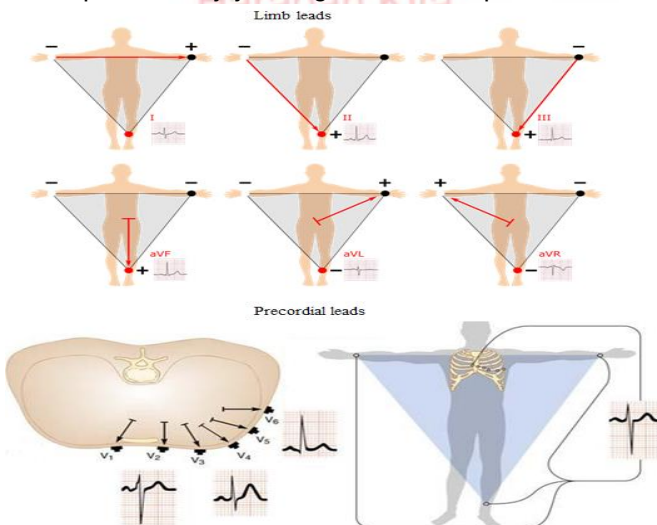
Sandapan V2: Ruang interkostal IV garis sternal kiri

Sandapan V3: Pertengahan antara V2 dan V4

Sandapan V4: Ruang interkostal V garis midklavikula kiri

Sandapan V5: Sejajar V4 garis aksila depan

Sandapan V6: Sejajar V4 garis aksila depan



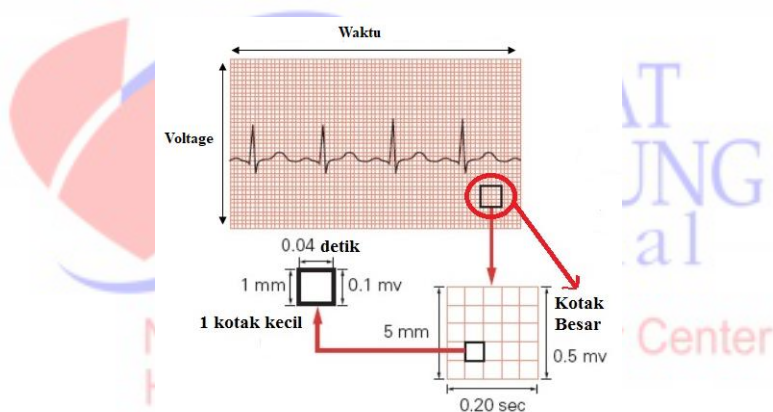
Gambar 1 Sandapan EKG

Umumnya perekaman EKG lengkap dibuat 12 sandapan (lead), akan tetapi pada keadaan tertentu perekaman dibuat sampai V7, V8, V9 atau V3R, V4R.

KERTAS EKG

Kertas EKG merupakan kertas grafik yang terdiri dari garis horizontal dan vertical dengan jarak 1 mm. Garis yang lebih tebal terdapat pada setiap 5 mm. Garis horizontal menggambarkan waktu dimana 1 mm = 0,04 detik; $\rightarrow 5\text{mm}=0,20$ detik. Garis vertical menggambarkan voltase dimana 1 mm = 0,1 milivolt; $\rightarrow 10$ mm 1 milivolt.

Pada praktek sehari hari perekaman dibuat dengan kecepatan 25 mm/detik. Kalibrasi yang biasa dilakukan adalah 1 milivolt yang menghasilkan defleksi setinggi 10 mm. Pada keadaan tertentu kalibrasi dapat diperbesar yang akan menghasilkan defleksi 20 mm atau diperkecil yang akan menghasilkan defleksi setinggi 5 mm. Hal ini harus dicatat pada pada kertas hasil rekaman, sehingga tidak menimbulkan interpretasi yang salah bagi yang membacanya.



Gambar 2 Kertas EKG

KURVA EKG

Kurva EKG menggambarkan proses listrik yang terjadi pada atrium dan ventrikel

Proses listrik ini terdiri dari:

1. Depolarisasi Atrium
2. Repolarisasi Atrium
3. Depolarisasi Ventrikel
4. Repolarisasi Ventrikel

Sesuai dengan proses listrik jantung, setiap hantaran pada EKG normal memperlihatkan 3 proses listrik yaitu; depolarisasi atrium, depolarisasi ventrikel dan repolarisasi ventrikel. Repolarisasi atrium umumnya tidak terlihat pada EKG karena disamping intensitasnya kecil juga repolarisasi atrium waktunya bersamaan dengan depolarisasi ventrikel yang mempunyai intensitas yang jauh lebih besar. Kurva EKG normal terdiri dari gelombang P, Q R, S dan T serta kadang-kadang terlihat gelombang U. Selain itu juga ada beberapa interval dan segmen EKG.

GELOMBANG P

Merupakan gambaran proses depolarisasi atrium

Nilai normal: - Lebar 0,12 detik

- Tinggi s 0,3 milivolt
- Selalu (+) di *Lead II*
- Selalu (-) di *Lead aVR*

GELOMBANG QRS

Merupakan gambaran proses depolarisasi ventrikel

Nilai normal: - Lebar 0,06 0,12 detik

- Tinggi tergantung sandapan (*lead*)

Gelombang QRS terdiri dari gelombang Q, R dan S

Gelombang Q adalah defleksi negatif pertama pada gelombang QRS.

Nilai normal gelombang Q adalah:

- Lebar 0,04 detik
- Dalamnya 1/3 tinggi R

Gelombang Q abnormal disebut gelombang Q **pathologis**.

Gelombang R adalah defleksi positif pertama pada gelombang QRS. Umumnya gelombang QRS positif di L I, LII, V5 dan V6. Di *lead aVR*, V1 dan V2 biasanya hanya kecil atau tidak ada sama sekali.

Gelombang S adalah defleksi negatif setelah gelombang R. Di *lead* aVR, V1 dan V2, gelombang S terlihat lebih dalam, di *lead* V4, V5 dan V6 makin berkurang dalamnya.

GELOMBANG T

Merupakan gambaran proses repolarisasi ventrikel. Umumnya gelombang T positif, di hampir semua *lead* kecuali di aVR.

GELOMBANG U

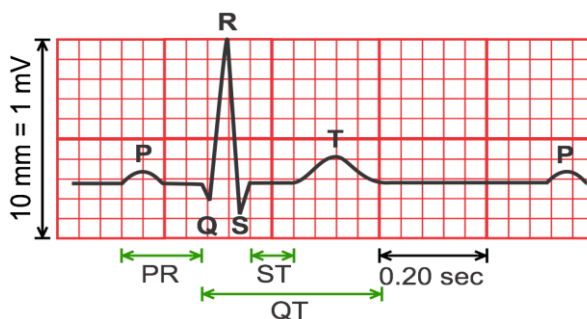
Adalah defleksi positif setelah gelombang T dan sebelum gelombang P berikutnya. Penyebab timbulnya gelombang U masih belum diketahui, namun diduga timbul akibat repolarisasi lambat sistem konduksi interventrikuler.

INTERVAL PR

Interval PR diukur dari permulaan gelombang P sampai permulaan gelombang QRS. Nilai normal berkisar antara 0,12 – 0,20 detik ini merupakan waktu yang dibutuhkan untuk depolarisasi atrium dan jalannya impuls melalui berkas His sampai permulaan depolarisasi ventrikel.

SEGMENT ST

Segmen ST diukur dari akhir gelombang QRS sampai permulaan gelombang T segmen ini normalnya isoelektris, tetapi pada *lead* prekordial dapat bervariasi dari -0,5 sampai +2mm. Segmen ST yang naik diatas garis isoelektris disebut **ST elevasi** dan yang turun dibawah garis isoelektris disebut **ST depresi**.



Gambar 3 EKG 1 Beat

CARA MENGINTERPRETASIKAN EKG STRIP

1. Tentukan iramanya teratur atau tidak, dengan cara melihat jarak antara QRS satu dengan QRS yang lain jaraknya sama atau tidak
2. Tentukan frekuensi jantung (*Heart rate*)
Menghitung frekuensi jantung (HR) melalui gambaran EKG dapat dilakukan dengan 3 cara:
 - a.
$$\frac{300}{\text{Jumlah kotak besar antara R R}}$$
 - b.
$$\frac{1500}{\text{Jumlah kotak kecil antara R R}}$$
 - c. Ambil EKG strip sepanjang 6 detik, hitung jumlah gelombang QRS dalam 6 detik tersebut kemudian dikalikan dengan 10 atau ambil dalam 12 detik dan kalikan dengan 5
3. Tentukan gelombang P normal atau tidak, juga lihat apakah setiap gelombang P selalu diikuti gelombang QRS? (P: QRS)?
4. Tentukan interval PR normal atau tidak?
5. Tentukan gelombang QRS normal atau tidak?

Irama EKG yang normal impuls (sumber listrik) nya berasal dari Nodus Sino Atrial, maka iramanya disebut dengan irama Sinus (*Sinus Rhythm*).

Kriteria Irama Sinus normal adalah:

- Irama: Teratur
- Frekuensi jantung (HR): 60 100 kali/menit
- Gelombang P : Normal, setiap gelombang P selalu diikuti gel QRS, T
- Interval PR : Normal (0,12 - 0,20 detik)
- Gelombang QRS : Normal (Tidak lebih dari 0,12 detik)



Irama yang tidak mempunyai kriteria tersebut di atas disebut **ARITMIA** atau **DISRITMIA**

Aritmia terdiri dari aritmia yang disebabkan oleh terganggunya pembentukan impuls atau aritmia dapat terjadi juga dikarenakan oleh gangguan penghantaran impuls.

BEBERAPA CONTOH GAMBARAN ARITMIA YANG DISEBABKAN OLEH TERGANGGUNYA PEMBENTUKAN IMPULS.

TAKHIKARDI SINUS (ST)

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi : $> 100-150$ x/menit
- Gelombang P Normal : setiap gel P selalu diikuti gel QRS
- Interval PR : Normal
- Gelombang QRS : Normal



BRADIKARDI SINUS (SB)

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi (HR) : < 60 X/menit
- Gelombang P : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS
- Interval PR : Normal
- Gelombang QRS : Normal



ARITMIA SINUS

Kriteria:

- Irama : Tidak teratur
- Frekuensi (HR) : Biasanya antara 60 - 100 kali/menit
- Gelombang P : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS

- Interval PR : Normal
- Gelombang QRS : Normal



SINUS ARREST

Kriteria:

- Terdapat episode hilangnya satu atau lebih gelombang P, QRS dan T
- Irama : Teratur, kecuali pada yang hilang
- Frekuensi (HR) : Biasanya 60 kali/menit
- Gelombang P : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS
- Interval PR : Normal
- Gelombang QRS : Normal

Hilangnya gel P, QRS, T tidak menyebabkan kelipatan jarak antara R - R'



EKSTRASISTOL ATRIAL (AES/PAB/PAC)

Kriteria:

Ekstrasistol selalu mengikuti irama dasar

- Irama : Tidak teratur, karena ada gelombang yang timbul lebih dini
- Frekuensi (HR) : Tergantung irama dasarnya
- Gelombang P : Bentuknya berbeda dari gel P irama dasar
- Interval PR : Biasanya normal, bisa juga memendek
- Gelombang QRS : Normal



TAKHIKARDI SUPRAVENTRIKEL (SVT)

Kriteria:

- Irama: Teratur
- Frekuensi (HR): 150-250 kali/menit
- Gelombang P: Sukar karena bersatu dengan gelombang T. Kadang gelombang P terlihat kecil
- Interval PR: Tidak dapat dihitung atau memendek
- Gelombang QRS: Normal



FLUTTER ATRIAL (AFL)

Kriteria:

- Irama: Biasanya teratur bisa juga tidak
- Frekuensi (HR): Bervariasi
- Gelombang P: Bentuknya seperti gigi gergaji, dimana gelombang P timbulnya teratur dan dapat dihitung, P-QRS 2:1, 3:1 atau 4:1
- Interval PR: Tidak dapat dihitung
- Gelombang QRS: Normal



FIBRILASI ATRIAL (AF)

Kriteria:

- Irama: Tidak teratur
- Frekuensi (HR): Bervariasi
- Gelombang P: Tidak dapat diidentifikasi
- Interval PR: Tidak dapat dihitung
- Gelombang QRS: Normal



IRAMA JUNCTIONAL (JR)

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi (HR) : 40-60 X/menit
- Gelombang P : Terbalik di depan di belakang atau menghilang
- Interval PR : Kurang dari 0,12 detik atau tidak ada
- Gelombang QRS : Normal



EKSTRASISTOL JUNCTIONAL (JES)

Kriteria:

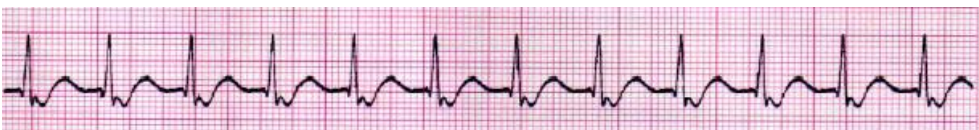
- Irama : Tidak teratur, karena ada gelombang yang timbul lebih dini
- Frekuensi (HR) : Tergantung irama dasarnya
- Gelombang P : Tidak normal, sesuai dengan letak asal impuls
- Interval PR : Memendek atau tidak ada
- Gelombang QRS : Normal



TAKHIKARDI JUNCTIONAL (JT)

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi (HR) : 100 X/menit
- Gelombang P : Terbalik di depan, belakang atau menghilang
- Interval P : <0,12 detik atau tidak ada
- Gelombang QRS : Normal



IRAMA IDIOVENTRIKULER (IVR)

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi (HR) : 20-40 X/menit
- Gelombang P : Tidak terlihat
- Interval PR : Tidak Ada
- Gelombang QRS : $>0,12$ detik



VENTRIKEL EKSTRASISTOL/PREATURE VENTRICULAR BEAT/PREATURE VENTRICULAR CONTRACTION (VES/PVB/PVC)

Kriteria:

- Irama : Tidak teratur, karena ada gelombang yang timbul dini
- Frekuensi (HR) : Tergantung irama dasarnya
- Gelombang P : Tidak ada,
- Interval PR : Tidak ada
- Gelombang QRS : $>0,12$ detik

Lima (5) bentuk Ekstrasistol Ventrikel yang berbahaya

1. Ekstrasistol Ventrikel >6 kali/menit



2. Ekstrasistol Ventrikel Bigemini



3. Ekstrasistol Ventrikel Multifokal



4. Ekstrasistol Ventrikel Konsektif



5. Ekstrasistol Ventrikel R on T



TAKHIKARDI VENTRIKEL (VT)

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi (HR) : 100 X/menit
- Gelombang P : Tidak terlihat
- Interval PR : Tidak ada
- Gelombang QRS : >0,12 detik

VT Monomorfik



VT Polimorfik



Torsade de Pointes



FIBRILASI VENTRIKEL (VF)

Kriteria:

- Irama : Tidak teratur
- Frekuensi (HR) : Tidak dapat dihitung
- Gelombang P : Tidak ada
- Interval PR : Tidak ada
- Gelombang QRS : Tidak dapat dihitung, bergelombang & tidak teratur

2 macam VF

1. Fibrilasi Ventrikel kasar (*Coarse*)
2. Fibrilasi Ventrikel halus (*Fine*)

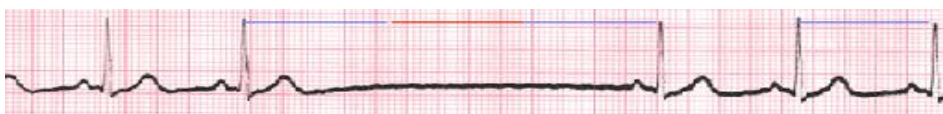


BEBERAPA CONTOH GAMBARAN ARITMIA YANG DISEBABKAN OLEH TERGANGGUNYA PENGHANTARAN IMPULS.

BLOK SINOATRIAL (SA BLOK)

Kriteria:

- Terdapat episode hilangnya satu atau lebih gelombang P, QRS, T
- Irama : Teratur, kecuali pada yang hilang
- Gelombang P : Normal, Setiap gel P selalu diikuti gel QRS
- Interval PR : Normal
- Gelombang QRS : Normal



BLOK ATRIOVENTRIKULER (AV) DERAJAT 1

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi : (HR) Biasanya antara 60 100 kali/ menit
- Gelombang P : Normal, setiap gel P selalu diikuti gel QRS
- Interval PR : Memanjang 0,20 detik
- Gelombang QRS : Normal



TIPE MOBITZ 1 (WENCHEBACH)

Kriteria:

- Irama : Tidak teratur
- Frekuensi : 60 100 kali/ menit atau < 60
- Gelombang P : Normal, tetapi ada satu gel P yang tidak diikuti gel QRS dalam satu siklus

- Interval PR : Makin lama makin panjang sampai ada gel P yang tidak diikuti gel QRS, kemudian siklus berulang
- Gelombang QRS: Normal



BLOK ATRIOVENTRIKULER (AV) DERAJAT 2 TIPE MOBITZ 2

Kriteria:

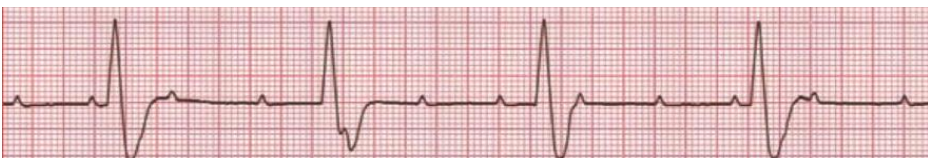
- Irama : Tidak teratur
- Frekuensi (HR) : Biasanya 60 kali/menit
- Gelombang P : Normal, ada satu atau lebih gel P yang tidak diikuti gel QRS
- Interval PR : Normal/ memanjang secara konstan kemudian ada blok
- Gelombang QRS: Normal



BLOK ATRIOVENTRIKULER DERAJAT 3 (TAVB)

Kriteria:

- Irama : Teratur
- Frekuensi (HR) : < 60 x/menit
- Gelombang P : Normal, akan tetapi gel P & gel QRS berdiri sendiri, sehingga gel P kadang-kadang diikuti, kadang tidak
- Interval PR : Berubah ubah/tidak ada
- Gelombang QRS : Normal/>0,12 detik



TERAPI LISTRIK (DEFIBRILASI DAN KARDIOVERSI)

Defibrilasi dan kardioversi dilakukan dengan menggunakan defibrilator

Defibrilator adalah alat yang dapat digunakan untuk:

- Pemantauan gambaran irama jantung.
- Defibrilasi
- Kardioversi
- Pacu jantung transkutan (*Transcutaneous Pacing/TCP*)

PEMANTAUAN GAMBARAN IRAMA JANTUNG

Untuk memantau gambaran irama jantung dapat menggunakan *paddle* atau menggunakan elektroda. Syarat pemantauan, dinding dada harus terbuka/letak elektroda tidak mengganggu tempat untuk meletak *paddle* jika terapi listrik diperlukan dan gelombang-gelombang EKG harus jelas sehingga mudah dibedakan antara gelombang P, QRS, dan T. Umumnya lead II memberikan gambaran irama jantung yang lebih jelas.

DEFIBRILASI

Adalah suatu tindakan pengobatan menggunakan aliran listrik secara *asinkron*. Tindakan ini dilakukan pada pasien dengan Fibrilasi Ventrikel atau Takikardi Ventrikel tanpa nadi. Energi yang diperlukan 360 Joule (120 - 200 Joule defibrilator bifasik). Peralatan yang diperlukan untuk tindakan defibrilasi meliputi defibrilator, jeli atau *electrode pads* dan troli emergensi.

Prosedur defibrilasi:

1. Hidupkan defibrilasi
2. Pilih energi yang diperlukan
3. Pilih *paddles* (atau lead I, II, III) melalui tombol *lead select*
4. Oleskan jeli pada *paddle*
5. Letakan *paddle* pada apeks dan sternum sesuai petunjuk pada *paddle*
6. Nilai kembali irama pada monitor apakah masih VF/VT tanpa nadi

7. Tekan tombol pengisi energi (*charge*) pada *paddle* apeks atau pada unit defibrilator.
8. Setelah energi yang diharapkan tercapai, berikan aba-aba dengan suara yang jelas agar tidak ada orang lain yang masih menyentuh pasien, tempat tidur maupun peralatan lain.
9. Beri tekanan kurang lebih 10 - 12 kg pada kedua *paddle*
10. Nilai kembali irama pada monitor, apabila tetap VF/VT tanpa nadi tekan tombol *discharge* pada kedua *pad*lle
11. Lanjutkan RJP, untuk pengulangan tindakan defibrilasi berikutnya dilakukan setiap 2 menit selama gambaran EKG masih VF/VT (-)

KARDIOVERSI

Adalah suatu tindakan pengobatan menggunakan aliran listrik secara *sinkron*. Tindakan ini dilakukan pada pasien dengan takikardi supraventrikel, takikardi ventrikel. Energi yang diperlukan 50 – 100 *Joule* untuk SVT atau atrial *flutter*, 100 *Joule* untuk VT monomorfik, 200 *Joule* untuk atrial fibrilasi. Untuk VT polimorfik yang tidak stabil ditangani seperti VF yaitu dengan energi tinggi (dosis defibrilasi). Peralatan yang diperlukan untuk tindakan kardioversi meliputi defibrilator yang mempunyai modul *sinkron*, jeli, elektroda EKG, obat-obat sedasi/analgesi serta troli emergensi.

Prosedur Kardioversi

Prosedur tindakan kardioversi sama dengan prosedur tindakan defibrilasi, hanya yang membedakannya dalam hal:

1. Siapkan alat-alat resusitasi
2. Bila pasien masih sadar berikan sedasi dengan atau tanpa analgesi
3. Pilih modul *sinkron*
4. Pilih energi awal 50 *Joule* untuk takikardi supraventrikel atau 100 *joule* untuk takikardi ventrikel
5. ***Paddle tidak boleh segera*** diangkat setelah melepaskan muatan agar modul sinkronisasi tidak terganggu

PACU JANTUNG TRANSKUTAN (*TRANSCUTANOEUS PACEMAKER/TCP*)

Pacu jantung transkutan biasa disebut juga dengan *External Pacing/Non Invasive Pacing/Transchest Pacing/External Transthoracal Pacing*.

Alat ini bersifat sementara sampai pacu jantung transvenous tersedia atau penyebab bradikardi teratasi. Indikasi pemasangan alat ini untuk pasien dengan badikardi yang tidak respon dengan obat-obatan atau dapat **dicoba pasien asistol**. Peralatan yang diperlukan untuk tindakan ini yaitu defibrilator yang mempunyai modul untuk pacu jantung transkutan, *adhesive pads*, obat sedasi/analgesi.

Prosedur

1. Elektroda atau *adhesive pads* ditempel pada dinding dada pada posisi standar atau *postero anterior*.
2. Tentukan modul pacu jantung yang akan dipakai: *demand* atau *fixed rate*
3. Tentukan *rate* atau frekuensi yang dibutuhkan
4. Tentukan *output* yang diperlukan (30 - 200 mV)
5. Berikan analgesi/sedasi
6. Tekan tombol *start*



Gambar 4 Pacu jantung transkutan (*Transcutaneous Pacemaker/TCP*)

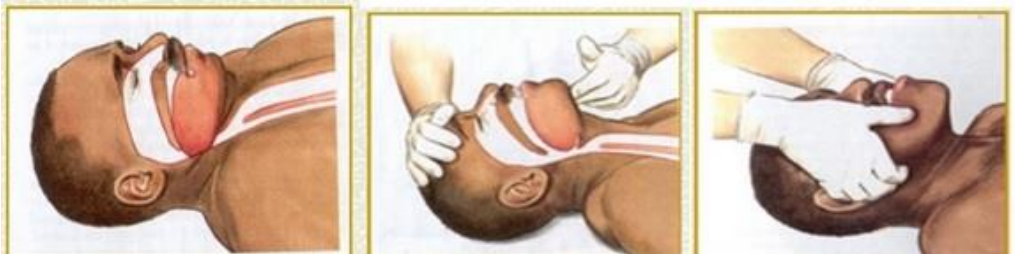
PENATALAKSANAAN JALAN NAPAS

MENGENALI ADANYA SUMBATAN JALAN NAPAS

Penyebab utama sumbatan jalan napas pada pasien yang tidak sadar adalah hilangnya tonus otot tenggorokan sehingga pangkal lidah jatuh menyumbat faring dan epiglottis menutup laring. Bila pasien masih bernapas dengan sumbatan parsial akan menyebabkan bunyi napas tambahan saat inspirasi (*stridor*), kemudian sianosis (tanda lanjut) dan tampak retraksi otot napas tambahan. Tanda tersebut tidak akan muncul pada pasien yang tidak bernapas.

TAHAP DASAR MEMBUKA JALAN NAPAS TANPA ALAT

Untuk membuka jalan napas tanpa alat dapat dilakukan dengan cara tengadahkan kepala dan topang dagu korban (*head tilt chin lift*). Bila ada dugaan cedera pada leher lakukan pengangkatan rahang bawah (*jaw thrust*). Pada pasien masih bernapas spontan, untuk menjaga agar jalan napas tetap terbuka posisikan pasien dengan nyaman dan tepat.



Gambar 5 Tahap Dasar Membuka Jalan Napas Tanpa Alat

TAHAP DASAR MAMBUKA JALAN NAPAS DENGAN ALAT

Apabila tindakan manipulasi posisi kepala berupa topang dagu tengadah kepala atau buka rahang bawah tidak dapat membebaskan jalan napas yang tersumbat maka perlu dilakukan pemasangan alat bantu jalan napas baik melalui oral maupun nasal.

OROFARING (OROPHARYNGEAL AIRWAY)

Orofaring menahan pangkal lidah dari dinding belakang faring. Alat ini berguna untuk pasien yang masih bernapas spontan atau saat dilakukan ventilasi dengan menggunakan sungkup dan *bagging*. Alat ini juga membantu pada saat dilakukan penghisapan lendir dan mencegah pasien menggigit pipa endotrakeal.



Gambar 6 Orofaring dengan Berbagai Ukuran

Cara pemasangan:

- Bersihkan mulut dan faring dari segala kotoran
- Masukkan alat dengan ujung mengarah ke palatum
- Saat didorong masuk mendekati dinding belakang faring, orofaring diputar 180°

Bahaya:

- Cara pemasangan yang tidak tepat dapat mendorong lidah ke belakang atau apabila ukuran terlampaui panjang epiglotis akan tertekan menutup rimaglotis sehingga jalan napas tersumbat
- Dapat menyebabkan muntah dan spasme faring jika dipasang pada pasien yang masih mempunyai refleks faring

NASOFARING (NASOPHARYNGEAL AIRWAY)

Alat ini berbentuk pipa polos terbuat dari karet atau plastik. Biasa digunakan pada pasien yang secara teknis tidak mungkin dipasang orofaring, misalnya pada pasien trismus, rahang mengatup kuat dan cedera berat daerah mulut.



Gambar 7 Nasofaring Berbagai Ukuran

Cara pemasangan:

- Pilih alat dengan ukuran yang tepat, lumasi dan masukan menelusuri bagian tengah dan dasar rongga hidung hingga mencapai daerah belakang lidah.
- Apabila ada tahanan dan dorongan menjadi susah, alat diputar sedikit

Bahaya:

- Alat yang terlalu panjang dapat masuk ke oesofagus dengan segala akibatnya
- Alat ini dapat merangsang muntah dan spasme laring
- Dapat menyebabkan perdarahan akibat kerusakan mukosa karena pemasangan

PIPA ENDOTRAKEAL (ENDOTRACHEAL AIRWAY/ET)

Pemasangan pipa endotrakeal akan menjamin jalan napas tetap terbuka dan sebaiknya dilakukan oleh ahli yang terlatih. Keuntungan dari pemasangan alat ini adalah menjamin kepatenan jalan napas, memudahkan pemberian oksigen konsentrasi tinggi, menjamin tercapainya volume tidal yang diinginkan, mencegah terjadinya aspirasi, memudahkan penghisapan lendir pada trakea serta merupakan jalur masuk beberapa obat resusitasi.

Indikasi pemasangan:

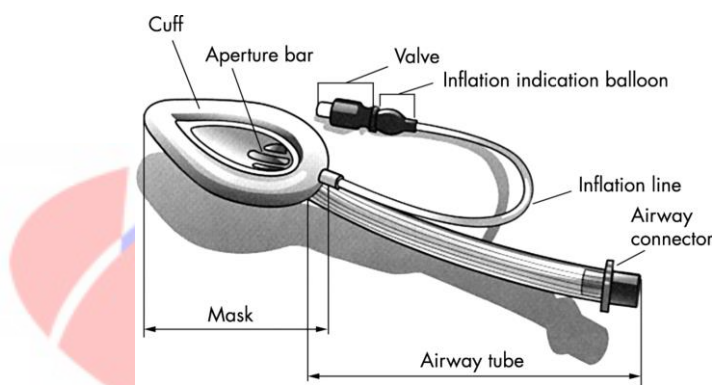
- Pasien henti jantung
- Pasien sadar yang tidak mampu bernapas dengan baik (edema paru, *Guillan-Bare syndrom*, sumbatan jalan napas)
- Pasien koma dimana kepatenan jalan napas tidak memadai
- Penolong tidak mampu memberikan bantuan napas dengan cara konvensional.



Gambar 8 Bagian dari Peralatan Intubasi

LARYNGEAL MASK AIRWAY (LMA)

LMA merupakan pipa dengan ujung distal yang menyerupai sungkup dengan tepi yang mempunyai balon disekelilingnya. Beberapa kelebihan LMA sebagai alat bantu jalan napas adalah dapat dipasang tanpa laringoskopi, dan karena LMA tidak perlu masuk ke dalam trakea maka resiko kesalahan intubasi dengan segala akibatnya tidak ditemukan. Kekurangannya adalah LMA tidak dapat melindungi kemungkinan aspirasi sebaik pipa endotrakeal.



Gambar 9 Gambar: Laryngeal Mask Airway (LMA)

National Cardiovascular Center
Harapan Kita

TERAPI OKSIGEN

Terapi oksigen adalah suatu tindakan memberikan aliran gas lebih dari 20% pada tekanan 1 atmosfer (atm) sehingga konsentrasi oksigen meningkat dalam darah.

TUJUAN

- Mempertahankan oksigen di jaringan yang adekuat
- Menurunkan kerja otot pernapasan
- Menurunkan kerja jantung

INDIKASI:

- Penurunan PaO_2
- Keadaan lain seperti ; gagal napas akut, syock, keracunan CO (karbonmonoksida)

METODA PEMBERIAN

SISTEM ALIRAN RENDAH

- Aliran rendah dengan **konsentrasi rendah** (*low flow low concentration*)
 - Kanul nasal
 - Kanul binasal
- Aliran rendah **konsentrasi tinggi** (*low flow high concentration*)
 - Sungkup muka sederhana
 - Sungkup muka dengan kantong Rebreathing
 - Sungkup muka dengan kantong *Non Rebreathing*

SISTEM ALIRAN TINGGI

- Aliran tinggi dengan **konsentrasi rendah** (*high flow low concentration*)
Sungkup Venturi
- Aliran tinggi **konsentrasi tinggi** (*high flow high concentration*)
Head box
Sungkup CPAP (*continuous positive airway pressure*)

KANUL BINASAL

Paling sering digunakan untuk pemberian oksigen, memberikan FiO_2 : 24 – 44% dengan aliran 1 – 6 liter/menit. Kadar oksigen yang dihasilkan tergantung pada besarnya aliran dan volume tidal napas pasien. Kadar oksigen bertambah 4% untuk setiap tambahan 1 liter/menit, misalnya, aliran 1 liter/menit = 24%, 2 liter/menit = 28% dan seterusnya, maksimal 6 liter/menit.

Keuntungan dari kanul binasal

- Pemberian oksigen stabil dengan volume tidal dan laju napas teratur
- Aman diberikan dalam jangka waktu yang lama
- Pasien dapat bergerak bebas, makan, minum dan bicara
- Efisien dan nyaman untuk pasien

Kerugian

- Dapat menyebabkan iritasi pada hidung, bagian belakang telinga tempat tali binasal
- FiO_2 akan berkurang apabila pasien bernapas dengan mulut

SUNGKUP MUKA SEDERHANA

Aliran yang diberikan 6 – 10 liter/menit dengan konsentrasi oksigen mencapai 60%. Hidung, nasofaring dan orofaring sebagai penampung anatomik.



Gambar 10 Sungkup Muka Sederhana



Gambar 11 Kanul Binasal

SUNGKUP MUKA DENGAN KANTONG REBREATHING

Aliran yang diberikan 6 – 10 liter/menit dengan konsentrasi oksigen mencapai 80%. Udara inspirasi sebagian bercampur dengan udara ekspirasi, sepertiga bagian volume ekshalasi masuk ke kantong, dua pertiga bagian volume ekshalasi melewati lubang lubang pada bagian samping.

SUNGKUP MUKA DENGAN KANTONG NON REABREATHING

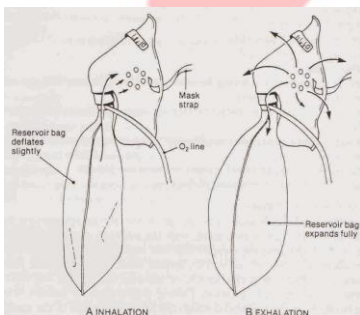
Aliran yang diberikan 8 – 12 liter/menit dengan konsentrasi oksigen mencapai 100%. Udara inspirasi tidak bercampur dengan udara ekspirasi dan tidak dipengaruhi oleh udara luar.

Kerugian pada penggunaan sungkup:

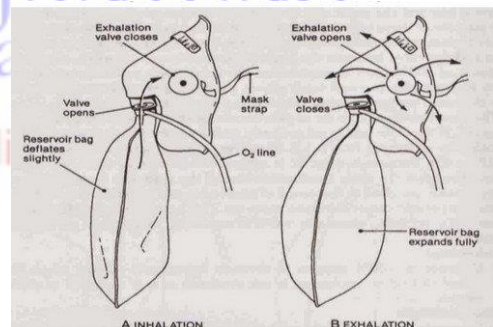
- Mengikat (sungkup harus terus melekat pada pipi/wajah pasien untuk mencegah kebocoran)
- Lembab
- Pasien tidak bebas melakukan aktifitas makan, minum atau berbicara
- Dapat terjadi aspirasi jika terjadi muntah, terutama pada pasien tidak sadar

SUNGKUP VENTURI

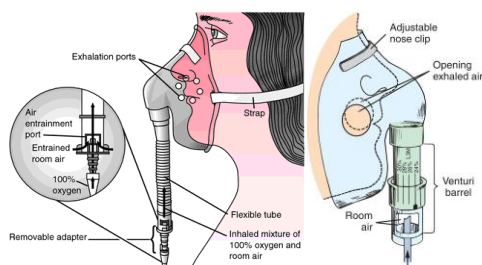
Memberikan aliran yang bervariasi dengan konsentrasi oksigen berkisar 24 – 50%. Dipakai pada pasien dengan napas yang tidak teratur. Alat ini digunakan pada pasien dengan hiperkarbi yang disertai dengan hipoksi sedang sampai berat.



Gambar 13 Partial Rebreathing Mask



Gambar 12 Non Rebreathing Mask



Gambar 14 Sungkup Venturi (Ignatavicius and Workman, 2000)

OBAT – OBAT KEGAWATAN KARDIOVASKULAR

Penatalaksanaan kegawatan kardiovaskular membutuhkan penanganan yang cepat dan tepat untuk meningkatkan keberhasilan. Selain optimalisasi kepatenan jalan nafas, ventilasi yang adekuat untuk mempertahankan oksigenasi diperlukan, disamping itu perfusi jaringan juga merupakan hal penting untuk keberlangsungan metabolisme tubuh saat terjadi kegawatan kardiovaskular. Oleh karena itu, diperlukan manajemen obat-obatan untuk mempertahankan hemodinamik, curah jantung yang cukup, dan yang paling utama untuk mempertahankan aliran darah ke jantung dan otak, sehingga angka keberhasilan pasien keluar dari rumah sakit dapat meningkat dan fungsi neurologis pasca henti jantung dapat dipertahankan.

Manajemen pemberian obat-obatan dapat diberikan sebelum, selama dan sesudah resusitasi jantung paru. Petugas kesehatan harus mengetahui manajemen obat dengan benar, baik dari segi farmakokinetik obat (perjalanan obat dalam tubuh termasuk absorpsi, distribusi dan ekskresi obat) dan farmakodinamik obat (efek biokimiawi obat dan mekanisme kerjanya di dalam tubuh), serta bagaimana cara pemberian obat –obatan tersebut.

Pemberian obat-obatan dan cairan saat resusitasi dapat melalui:

1. Kateter IV (Intra Vena) perifer. Vena sentral tidak diperlukan saat resusitasi kecuali sudah tersedia.
2. IO (Intra Oseus), jika kateter IV tidak tersedia.
3. ET (*Endotracheal Tube*), jika kateter IV dan IO tidak tersedia.

Obat yang dapat diberikan melalui ETT adalah epinefrin atau dikenal juga adrenalin dan lidocain, dengan dosis 2-2.5 kali dari dosis IV. Cara pemberiannya dengan mengencerkan obat menjadi 5-10 ml dengan normal saline dan obat dimasukkan langsung melalui ET. Ketika memberikan obat melalui ET, RJP harus dihentikan untuk menghindari obat keluar dari ET.

Pemberian obat-obatan melalui intra vena pada keadaan henti jantung, mengikuti cara:

- Obat diberikan langsung melalui akses IV
- Diikuti dengan bolus 20 cc NaCl 0,9%

- Tangan ditinggikan 10-20 detik untuk membantu memfasilitasi penghantaran obat sampai ke sirkulasi sentral.

Adapun obat-obat yang diberikan saat kegawatan, dapat dikelompokkan menjadi:

1. Obat Vasoaktif
2. Obat Anti Aritmia

OBAT VASOAKTIF

Penelitian menyatakan terdapat hubungan penggunaan vasoaktif di awal resusitasi dengan kembalinya sirkulasi spontan (*Return Of Spontaneous Circulation/ROSC*) dan peningkatan angka keselamatan pasien paska rawat. Vasoaktif dapat mengoptimalkan curah jantung dan tekanan darah.

Sebagian besar obat vasoaktif adalah katekolamin yang bekerja pada 2 jenis reseptor adrenergik yaitu reseptor α dan reseptor β .

a. Reseptor α

Reseptor α dapat dibedakan menjadi $\alpha 1$ dan $\alpha 2$:

- $\alpha 1$: terdapat pada otot polos (pembuluh darah, saluran kemih-kelamin dan usus)
- $\alpha 2$: terdapat pada otak, otot polos pembuluh darah, sel β Pankreas dan trombosit.

b. Reseptor β

Reseptor β dibedakan menjadi $\beta 1$, $\beta 2$ dan $\beta 3$:

- $\beta 1$: terdapat pada jantung dan sel jukstaklomerular
- $\beta 2$: terdapat pada otot polos (bronkus, pembuluh darah, saluran cerna-kemih-kelamin) otot rangka dan hati.
- $\beta 3$: membantu proses lipolisis.

OBAT VASOAKTIF YANG DIGUNAKAN PADA KEGAWATAN KARDIOVASKULAR

Jenis obat vasoaktif yang digunakan pada kegawatan kardiovaskular antara lain:

EPINEFRIN

Epinefrin bekerja pada reseptor α dan reseptor $\beta 2$. Sehingga pada pemberian dosis tinggi akan menyebabkan vasokonstriksi karena berikatan dengan reseptor α yang jumlahnya banyak. Sedangkan efek untuk arteri koroner epinefrin

meningkatkan aliran darah ke koroner dan juga ke otak, dan meningkatkan tekanan darah aorta. Efek epinefrin untuk jantung adalah aktivasinya terhadap reseptor β 2 di otot jantung, sel pacu jantung dan jaringan konduksi (meningkatkan denyut jantung/efek kronotropik), memperkuat kontraksi (inotropik) dan mempercepat relaksasi.

Pada Henti jantung (*Ventricular Fibrillation* (VF)/*Ventricular Tachycardia* (VT) tanpa nadi, *Pulseless Electrical Activity* (PEA) dan *Asistole*), dosis epinefrin adalah 1 mg IV/IO. Selalu diikuti dengan *flush* 20 cc Na Cl 0,9% dan tangan ditinggikan diatas level jantung selama 10-20 detik. Pemberian epinefrin dapat diulang setelah 3-5 menit.

Epinefrin juga dapat merupakan terapi pada keadaan bradikardi simtomatik setelah pasien tidak menunjukkan respon dengan pemberian terapi Sulfas Atropin (SA) atau pasien dengn AV blok derajat II type II dan AV Blok derajat III. Epinefrin merupakan agen obat β adrenergik dengan efek meningkatkan denyut jantung dan pemberiannya harus memperhatikan status volume intravaskuler, hindari hipovolum selama menggunakan obat ini. Dosis epinefrin pada Bradikardi adalah 2-10 mcg/menit, diberikan dengan drip infus IV.

Pada terapi hipotensi paska resusitasi epinefrin dapat diberikan dengan dosis 0.1-0.5 microgram (μ g)/kgBB/menit. Pemberian dimulai dengan dosis terkecil dan dapat dititrasi sampai mencapai minimal tekanan darah sistolik lebih dari 90 mmHg atau Mean Arteri Pressure lebih dari 65 mmHg.

NOREPINEFRIN

Norepinefrin merupakan agen adrenergik yang bekerja pada reseptor α dan reseptor β . Berikatan dengan reseptor α menimbulkan efek vasokonstriksi, tetapi efek dari norepinefrin ini lebih kuat dari agen vasopressor yang lain. Aktivasinya terhadap reseptor β menyebabkan efek kronotropik positif (peningkatan aktivitas sel pacu jantung), inotropik positif (peningkatan kontraktilitas) dan dromotropik positif (peningkatan kecepatan konduksi nodus AV).

Terapi Norepinefrin digunakan untuk mengatasi keadaan Hipotensi berat paska resusitasi dengan TDS < 70 mmHg. Dosis yang diberikan 0.1-0.5 mcg/kgBB/menit, diberikan secara drip infus IV. Pemberian diawali dengan dosis

terkecil dapat dititrasi sampai mencapai minimal Tekanan Darah Sistolik lebih dari 90 mmHg atau Mean Arteri Pressure lebih dari 65 mmHg.

DOPAMIN

Dopamin bekerja langsung pada reseptor dopaminergik dan adrenergik. Pada dosis rendah, dopamin bekerja pada reseptor dopaminergik pada pembuluh darah terutama di ginjal, mesenterium dan pembuluh darah koroner, menyebabkan vasodilatasi. Infus Dopamin dosis rendah akan meningkatkan aliran darah ke ginjal, laju filtrasi glomerulus. Dosis sedikit lebih tinggi meningkatkan kontraktilitas miokard melalui aktivasi adrenoreseptor β 1. Pada dosis rendah dan sedang resistensi perifer total tidak berubah. Pada dosis tinggi, dopamin menyebabkan vasokonstriksi akibat aktivasi reseptor α 1 pada pembuluh darah.

Dopamin diberikan pada keadaan bradikardi simptomatik yang tidak menunjukkan respon dengan pemberian terapi sulfat atropin dan pada keadaan bradikardi dengan gambaran AV Blok derajat II type 2 dan AV blok derajat III. Dosis dopamin pada bradikardi simptomatik 2 - 20 μ g/kgBB/menit (merupakan dosis kronotropik), diberikan drip IV.

Pada terapi untuk mengatasi hipotensi pasca resusitasi dopamin diberikan pada pasien dengan TD Sistolik 70-100 mmHg dan disertai adanya tanda dan gejala syok. Tanda dan gejala syok yang dimaksud adalah akral dingin, keringan dingin banyak, kulit pucat, nadi cepat dan lemah, penurunan haluaran urin, penurunan kesadaran.

OBAT ANTI ARITMIA

AMIODARON

Amiodaron merupakan agen antiaritmia yang bekerja secara kompleks pada *channel* natrium, kalium dan kalsium. Mereka juga bekerja memblok reseptor β adrenergik, sehingga dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah.

Amiodaron memblok *channel* Natrium saat frekuensi denyut jantung tinggi (klas I), memblok *channel* kalsium (klas II) dan efek utamanya adalah memblok *channel* Kalium sehingga memperpanjang fase aksi potensial jantung (klas III), menurunkan frekuensi denyut jantung.

Pada henti jantung dengan gambaran EKG VF/VT tanpa nadi dosis amiodaron adalah 300 mg diberikan bolus. Pemberian amiodaron dapat diulang setelah 3 - 5 menit. Dosis kedua setengah dari dosis pertama yaitu 150 mg. Cara pemberian amiodaron diberikan secara bolus IV, diikuti 20 cc *flush* NaCl 0,9%, dan ditinggikan ekstremitas melebihi level jantung 10 - 20 detik.

Pada pasien takhikardi yang stabil dengan kompleks QRS lebar, dosis amiodaron adalah 150 mg diencerkan dengan dextrose 5% diberikan selama 10 menit, diikuti dengan dosis *maintenance* drip IV 1 mg/menit selama 6 jam.

LIDOKAIN

Terapi lidokain diberikan apabila amiodaron tidak tersedia. Lidokain bekerja menekan jaringan konduksi jantung dengan meningkatkan stimulasi *threshold* (ambang batas) pada ventrikel, sistem His-Purkinje dan menekan terjadinya depolarisasi spontan ventrikel selama diastol. Lidokain memblok permeabilitas membrane sel terhadap ion natrium, yang akan menghambat depolarisasi dan memblok sistem konduksi.

Pada henti jantung dengan gambaran EKG VF/VT tanpa nadi dosis Lidokain 1-1.5 mg/kgBB diberikan IV/IO pada dosis pertama, dapat diulang setelah 3-5 menit dengan dosis kedua 0.5-0.75 mg/kgBB IV/IO, diberikan selama 5-10 menit, dengan dosis maksimal 3 mg/kgBB.

MAGNESIUM SULFAT (MgSO₄)

Petugas kesehatan dapat mempertimbangkan pemberian magnesium sulfat pada *Torsade de Pointes* terkait interval QT memanjang. Magnesium diklasifikasikan sebagai penghambat pompa natrium kalium. Magnesium mempunyai beberapa efek pada elektrofisiologi, dengan menekan *channel* kalsium pada atrial dan ventrikel setelah depolarisasi.

Memberian magnesium sulfat secara rutin pada henti jantung tidak dianjurkan kecuali terdapat *Torsade de Pointes*.

Dosis magnesium sulfate 1- 2 gram IV/IO diencerkan 10 ml dextrose 5% atau NaCl 0.9%, diberikan bolus 5 - 20 menit.

SULFAS ATROPIN

Sulfas atropine bersifat antikolinergik yang berarti dapat mengurangi stimulasi saraf parasimpatis dengan menghambat kerja asetilkolin.

Mempunyai efek kronotropik positif (meningkatkan impuls SA Node) dan memfasilitasi konduksi AV Node.

Merupakan terapi pertama untuk mengatasi bradikardi simptomatik. Dosis yang diberikan 0.5 mg dapat diulang setiap 3 - 5 menit sampai dosis total 0.04 mg/kgBB (maksimal dosis total 3 mg). Dosis atropine kurang dari 0.5 mg mempunyai efek yang berlawanan, sehingga dapat menurunkan denyut jantung.

Pemberian atropin dapat menyebabkan iskemi koroner akut atau Infark Miokard Akut (IMA), peningkatan frekuensi denyut jantung dapat memperburuk kondisi infark miokard. Jangan mengandalkan atropin pada kondisi AV Blok derajat II type 2, AV Blok derajat III, atau AV Blok derajat III dengan QRS lebar yang baru.

ADENOSIN

Adenosin bekerja dengan cara memperlambat konduksi listrik jantung, meningkatkan blok AV dan memperlambat denyut jantung. Adenosin akan mengakhiri 90% aritmia *re-entry* dalam waktu 2 menit. Adenosin tidak akan mengubah AF ataupun Atrial Flutter tetapi akan menurunkan konduksi AV.

Adenosin merupakan pilihan pertama untuk mengakhiri takikardi kompleks sempit simptomatik tetapi kondisi pasien stabil dan SVT.

Jika pasien mengalami SVT yang tidak respon dengan *vagal maneuver*,

- Berikan adenosin 6 mg diberikan dengan didorong cepat pada IV besar (misal: vena antekubiti), diikuti *flush* 20 cc NaCl 0.9% dan tangan ditinggikan segera.
- Jika SVT menetap dalam 1 - 2 menit, berikan dosis kedua adenosin 12 mg, dengan cara yang sama.

Adenosin aman digunakan pada wanita hamil. Adenosin mempunyai beberapa efek penting. Dosis yang besar kemungkinan dibutuhkan untuk pasien dengan level theopilin, kafein atau theobromin yang signifikan.

Adenosin dapat menyebabkan spasme bronkus, dan umumnya tidak diberikan pada pasien dengan asma atau Penyakit Paru Obstruksi Kronis/PPOK, khususnya pada pasien bronkospastik aktif.

Jika irama jantung berubah dengan adenosin, mungkin dapat berulang SVT, selalu lakukan observasi. Tata laksana SVT yang berulang dengan adenosin atau obat AV *Node Blocking Long Acting* seperti *Calcium Channel Blocker* (Verapamil dan Diltiazem) atau Beta Bloker.

AV Nodal Bloking (seperti Adenosin, *Calcium Channel Blocker*, Beta Bloker, Digoxin) sebaiknya tidak digunakan untuk AF atau Flutter karena obat tersebut akan menyebabkan peningkatan efek yang berlawanan pada ventrikel.



ALGORITME HENTI JANTUNG DEWASA

PENDAHULUAN

HENTI JANTUNG: KASUS VF/ VT TANPA NADI (PVT)

Bagian ini difokuskan pada pengkajian dan tindakan yang digunakan untuk menangani henti jantung akibat VF / pVT yang refraktori (tidak respon) terhadap syok pertama.

Pada bagian ini juga peserta akan mendapat kesempatan untuk mendemonstrasikan kerja tim dengan kinerja tinggi yang efektif sambil melakukan tahapan dan keterampilan tindakan. Dimulai dengan pengkajian BHD, kemudian anggota tim akan melakukan tindakan RJP dengan kualitas tinggi (*High Quality CPR*) secara kontinyu dengan kompresi dada dan ventilasi yang efektif. Ketua tim (*leader*) selanjutnya melakukan pengkajian primer, termasuk identifikasi diantaranya irama yang syokabel atau non syokabel, defibrilasi menggunakan defibrillator manual, obat – obat resusitasi, keputusan pilihan tentang akses IV atau IO dan penggunaan alat bantu nafas lanjut.

Keberhasilan berbagai usaha resusitasi yang dilakukan sangat tergantung dari RJP kualitas tinggi dan juga defibrilasi yang sudah teridentifikasi melalui irama EKG pasien. Untuk itu perlu ada suatu proses dalam sistem pelayanan kesehatan untuk meningkatkan performa tenaga kesehatan dalam melakukan RJP dengan kualitas tinggi. Proses tersebut dilakukan secara terus-menerus dan terdiri dari:

- Evaluasi secara sistematis dari setiap hasil tindakan resusitasi
- Adanya standar dan umpan balik dari orang yang lebih kompeten
- Usaha strategi untuk mengidentifikasi kekurangan

Salah satu karakteristik *High Quality CPR* adalah minimal interupsi pada kompresi ada. Penelitian menunjukkan bahwa banyak petugas kesehatan melakukan interupsi (penghentian) pada saat kompresi dengan sangat sering dan dalam jangka waktu yang lama, dalam beberapa kasus menghabiskan 25 % sampai 50 % dari waktu resusitasi tanpa melakukan kompresi dada.

Fraaksi kompresi dada (*Chest Compression Fraction/CCF*) adalah proporsi waktu selama resusitasi henti jantung ketika kompresi dada dilakukan. Dengan kata lain

lamanya waktu dalam melakukan kompresi dada. Minimal 60% dan idealnya lebih dari 80 %. Data menunjukkan rendahnya CCS berhubungan dengan keberhasilan keluar rumah sakit dan penurunan *Return of Spontaneous Circulation* (ROSC) atau kembalinya sirkulasi spontan.

MANAJEMEN VF/PVT: ALGORITME HENTI JANTUNG ORANG DEWASA

Algoritme henti jantung dewasa adalah algoritme paling penting untuk diketahui pada resusitasi dewasa. Algoritme ini terdiri pengkajian dan langkah-langkah penanganan pada pasien tanpa nadi yang tidak tertangani hanya dengan tindakan RJP, termasuk setelah syok pertama dari AED. Algoritme ini terdiri dari dua alur untuk henti jantung:

- Irama *syokable* (VF/VT tanpa nadi) ditampilkan disisi kiri algoritme
- Irama *nonsyokable* (asystole/PEA) ditampilkan disisi kanan algoritme

Sepanjang pembahasan dari algoritme henti jantung, kita akan mengacu pada langkah satu (1) hingga langkah dua belas (12). Itu adalah urutan langkah yang ditetapkan dalam algoritme.

VF/VT TANPA NADI (SISI KIRI ALGORITME)

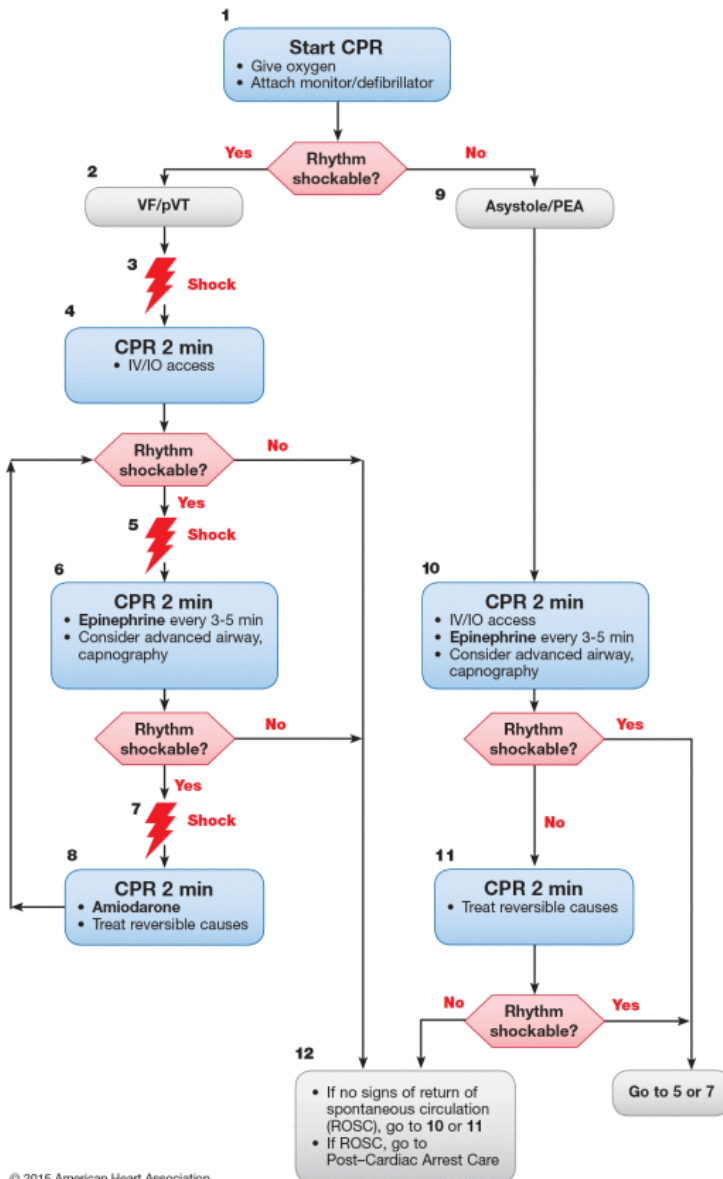
Banyak kasus pasien dengan henti jantung mendadak memiliki gambaran EKG berupa VF pada tangkapan EKG saat henti jantung. Sebagian besar provider ACLS akan mengikuti alur sebelah kiri algoritme henti jantung. Penanganan yang cepat pada VF sesuai dengan urutan adalah tindakan terbaik untuk mengembalikan sirkulasi spontan.

VT tanpa nadi termasuk dalam algoritme karena diperlakukan sebagai VF. VF dan VT tanpa nadi harus tetap di RJP hingga defibrilator tersedia. Keduanya harus diberikan tindakan defibrilasi segera.

ASYSTOLE/PEA (SISI KANAN ALGORITME)

Sisi kanan dari algoritme menguraikan urutan tindakan yang harus dilakukan jika irama menunjukkan nonsyokable. Peserta akan memiliki kesempatan untuk mempraktekkan urutan ini pada kondisi atau kasus-kasus Asystole dan PEA.

Bagan 1 Algoritme Henti Jantung Dewasa (AHA, 2015)



CPR Quality
- Push hard (at least 2 inches [5 cm]) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil. - Minimize interruptions in compressions. - Avoid excessive ventilation. - Rotate compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued. - If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio. - Quantitative waveform capnography - If P_{ETCO_2} <10 mm Hg, attempt to improve CPR quality. - Intra-arterial pressure - If relaxation phase (diastolic) pressure <20 mm Hg, attempt to improve CPR quality.
Shock Energy for Defibrillation
Biphasic: Manufacturer recommendation (eg, initial dose of 120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered. Monophasic: 360 J
Drug Therapy
Epinephrine IV/IO dose: 1 mg every 3-5 minutes Amiodarone IV/IO dose: First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.
Advanced Airway
- Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway - Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement - Once advanced airway in place, give 1 breath every 6 seconds (10 breaths/min) with continuous chest compressions
Return of Spontaneous Circulation (ROSC)
- Pulse and blood pressure - Abrupt sustained increase in P_{ETCO_2} (typically >40 mm Hg) - Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring
Reversible Causes
- Hypovolemia - Hypoxia - Hydrogen ion (acidosis) - Hypo-/hyperkalemia - Hypothermia - Tension pneumothorax - Tamponade, cardiac - Toxins - Thrombosis, pulmonary - Thrombosis, coronary

PENERAPAN ALGORITME HENTI JANTUNG: ALUR VF/pVT

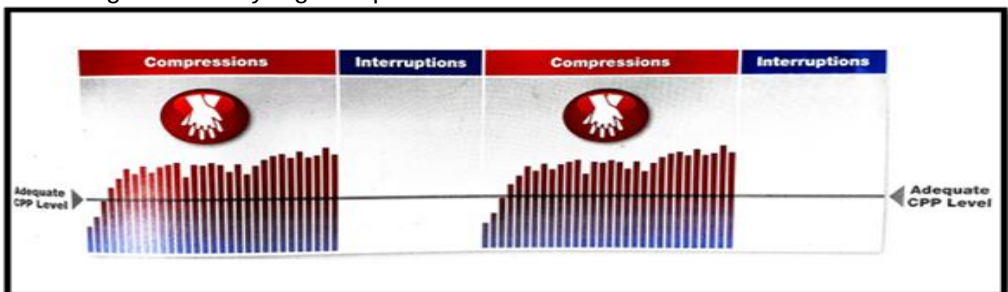
MINIMAL INTERUPSI RJP

Minimal interupsi RJP adalah waktu penghentian paling sedikit saat harus melakukan kompresi. Ketua tim adalah orang yang paling memegang peranan penting bertanggungjawab terhadap minimal interupsi kompresi. Strategi yang dapat dilakukan ketua tim untuk meminimalkan waktu penghentian kompresi adalah:

1. Anggota tim RJP diinstruksikan harus tetap melanjutkan *high-quality CPR* hingga alat defibrilator tiba di tempat dan ditempelkan di pasien kemudian siap diberikan.
2. Ketua tim menentukan peran dan fungsi masing-masing anggota.
3. Ketua tim mengkoordinasikan intervensi setiap anggota tim sesuai alur.

Hal paling penting pada VF/pVT adalah RJP dengan minimal interupsi kompresi dan defibrilasi pada menit-menit pertama henti jantung. Sebagai catatan, AHA tidak merekomendasikan penggunaan AED (model otomatis) terus menerus apabila defibrilator manual sudah tersedia dan petugas terlatih dalam menginterpretasi irama. Analisis irama dan tindakan syok dengan AED menyebabkan interupsi kompresi dada yang memanjang.

Pada gambar dibawah ini memperlihatkan pentingnya meminimalkan interupsi kompresi dada. *Coronary Perfusion Pressure (CPP)*/ Tekanan Perfusi Koroner (TPK) adalah Tekanan relaksasi Aorta (Diastolik) - Tekanan Atrium Kanan. Selama RJP, CPP berhubungan dengan aliran darah ke miokard dan RSOC. Pada penelitian terhadap manusia menunjukkan bahwa RSOC tidak akan terjadi kecuali tekanan CPP mencapai 15 mmHg atau lebih yang di capai selama RJP.



Gambar 15 Hubungan Antara Kualitas RJP dengan Tekanan Perfusi Koroner (TPK) membuktikan pentingnya meminimalkan interupsi pada kompresi dada (Advanced Cardiac Life Support Provider Manual, AHA, 2015)

DEFIBRILASI

Tujuan dilakukan defibrilasi adalah untuk membuat sumber listrik (*pacemaker*) alami jantung bekerja kembali. Defibrilasi tidak merangsang jantung berdenyut, defibrilasi membuat jantung berhenti bekerja, dan dengan cepat menghentikan semua aktivitas listrik saat itu, termasuk VF dan pVT. Apabila jantungnya masih baik, pemacu jantung alami akan segera memulai kembali aktivitas listrik (kembalinya irama spontan) dan diharapkan akan menghasilkan sirkulasi spontan.

Pada menit-menit pertama setelah sukses dilakukan defibrilasi, irama jantung spontan yang muncul biasanya lambat dan tidak membuat pulsasi serta perfusi cukup adekuat. Untuk itulah pasien masih perlu dilakukan RJP sampai 2 menit berikutnya dengan meyakinkan adanya sirkulasi yang adekuat. Untuk itulah penting sekali melakukan RJP langsung setelah defibrilasi diberikan walau mungkin sudah ada perubahan irama jantung. Sebagai catatan bahwa tidak semua usaha defibrilasi berhasil menghentikan irama VF/pVT.

Langkah ke 3 mengarahkan penolong untuk memberikan syok pertama. Dosis energy yang tepat ditentukan oleh alat defibrillator apakah monofasik atau bifasik. Apabila menggunakan defibrillator monofasik berikan syok energi 360 joule, gunakan energi yang sama untuk syok berikutnya.

Defibrillator bifasik menggunakan bermacam bentuk gelombang, setiap gelombang efektif untuk menghentikan VF pada dosis yang spesifik. bila menggunakan defibrillator bifasik petugas harus menggunakan dosis energy sesuai dengan yang direkomendasikan pabrik (misalnya dosis awal 120 – 200 joule). Umumnya pabrik defibrillator bifasik memperlihatkan pada layar rentang energi yang efektif. Apabila penolong tidak mengetahui rentang energi yang efektif, berikan dosis energi maksimal yang ada pada alat untuk syok pertama dan selanjutnya.

Apabila usaha syok pertama untuk menghentikan VF tetapi terjadi aritmia kembali saat sedang melakukan resusitasi, lakukan syok berikutnya pada dosis energy yang mampu menghentikan VF sebelumnya.

**SEGERA SETELAH SYOK, LAKUKAN RJP, DIMULAI DENGAN
KOMPRESI DADA. RJP DILAKUKAN SELAMA 2 MENIT**

Defibrilasi segera adalah prinsip yang harus dilakukan pada penanganan aritmia VF/pVT. Interval antara waktu pasien kolaps sampai dilakukan defibrilasi adalah salah satu faktor penentu yang paling penting pada keberhasilan pasien dengan henti jantung karena VF/pVT.

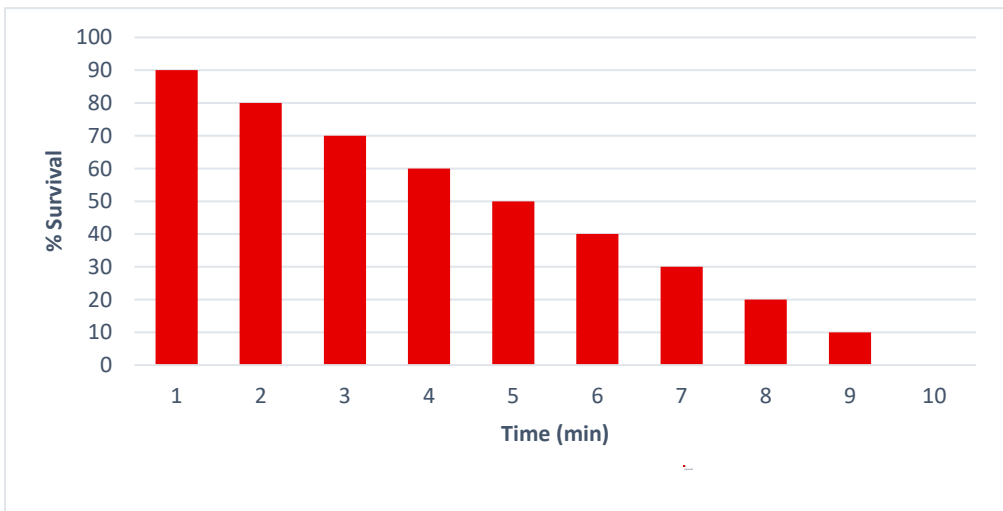
Defibrilasi dini adalah hal kritis bagi pasien dengan henti jantung mendadak dengan alasan:

- Irama awal yang umum terjadi diluar rumah sakit pada serangan jantung mendadak yang tersaksikan adalah VF. VT tanpa nadi akan cepat memburuk menjadi VF. Ketika VF terjadi, jantung hanya bergetar dan darah tidak mengalir.
- Defibrilasi adalah penanganan paling efektif dalam mengatasi VF (melakukan syok untuk menghentikan VF).
- Kemungkinan kesuksesan defibrilasi menurun dengan cepat seiring dengan berjalannya waktu.
- VF akan memburuk dan menjadi asistole jika tidak ditangani.

Semakin dini dilakukan defibrilasi, semakin tinggi angka keberhasilan. Ketika VF terjadi, RJP hanya dapat memberikan sejumlah kecil aliran darah ke jantung dan otak tetapi tidak secara langsung mengembalikan irama menjadi teratur. Kemungkinan untuk segera mengembalikan irama jantung yang normal adalah dengan mengoptimalkan RJP dan defibrilasi dalam beberapa menit dari penemuan awal (*gambar survival vs time*).

Untuk setiap menit yang terlewati antara kolaps dan defibrilasi, peluang untuk bertahan hidup dari serangan jantung yang tiba-tiba dan tersaksikan pada VF akan menurun 7% hingga 10% permenit jika tidak dilakukan bantuan. Jika dilakukan RJP, penurunan lebih kecil antara 3% hingga 4% permenit. RJP yang dilakukan secara dini akan meningkatkan keberhasilan berlipat ganda dari kejadian henti jantung yang tersaksikan dan dengan banyaknya interval defibrilasi. Program pelatihan RJP dan penggunaan AED untuk awam akan meningkatkan kecepatan waktu dilakukannya RJP dan penggunaan AED pada korban henti jantung. Hal ini akan memperpendek waktu antara saat jantung tidak bekerja hingga dilakukan defibrilasi pada sejumlah besar pasien dengan henti jantung mendadak.

Bagan 2 *Survival vs Time*.
Hubungan Antara keberhasilan Resusitasi pada henti jantung akibat ventrikel fibrilasi dan waktu terjadi henti jantung hingga dilakukannya defibrilasi



Tetaplah melakukan RJP pada saat energy belum terisi penuh pada alat defibrillator karena fakta dasarnya adalah:

- Perpendek interval waktu penghentian antara kompresi terakhir dengan pemberian syok beberapa detikpun dapat memperbaiki suksesnya tindakan pemberian syok (Defibrilasi dan RSOC). dengan demikian sangatlah penting untuk tenaga kesehatan mempraktekan koordinasi yang efisien antara RJP dan defibrilasi untuk meminimalkan interval waktu penghentian RJP yaitu saat melepaskan tangan dari kompresi dada dan dilakukannya defibrilasi.
- Sebagai contoh, setelah menentukan irama syokable dan memulai langkah-langkah mengisi energi pada defibrillator, maka penolong yang lain harus tetap melakukan kompresi dada dan terus dilakukan sampai energy defibrillator terisi penuh. Penolong yang melakukan defibrilasi harus melakukan syok segera setelah tangan kompresor diangkat dari dada pasien dan setelah ada instruksi untuk menjauh dari pasien (aba-aba: “Clear”).
- Menggunakan defibrilator manual akan mengurangi waktu interupsi kompresi dada yang dibutuhkan untuk menganalisis irama dibandingkan dengan penggunaan defibrilator yang otomatis (AED) tetapi juga dapat meningkatkan frekuensi penggunaan defibrilator yang tidak tepat. Penolong yang tidak kompeten dalam menginterpretasikan irama EKG dapat menggunakan alat bantu AED.

- Untuk AED ikuti instruksi dari alat atau sesuai rekomendasi dari pabrik cara penggunaannya
- Penting untuk petugas kesehatan mempelajari cara mengoperasikan defibrilator dan bila memungkinkan batasi waktu penghentian kompresi dada pada saat menganalisis irama dan memberikan syok

Aba-aba atau peringatan saat melakukan defibrilasi sangatlah penting untuk memastikan keamanan selama proses defibrilasi dan selalu beri peringatan setiap sebelum memberikan syok. Peringatan dilakukan dengan tegas dan dengan suara yang kuat dan jelas sebelum dilakuan syok (keseluruhan waktu peringatan lebih kurang 5 detik). Caranya adalah: berkata: “**Clear!**” (pilih satu kata saja untuk menyingkat waktu penghentian kompresi dada) dan tidak lupa untuk melakukan hal-hal dibawah ini dengan cepat.

- Periksa untuk memastikan penolong aman dari kontak dengan pasien atau peralatannya
- Lakukan pemeriksaan visual untuk meyakinkan tidak ada seorang pun yang kontak dengan tempat tidur pasien
- Pastikan oksigen tidak mengalir didekat pasien

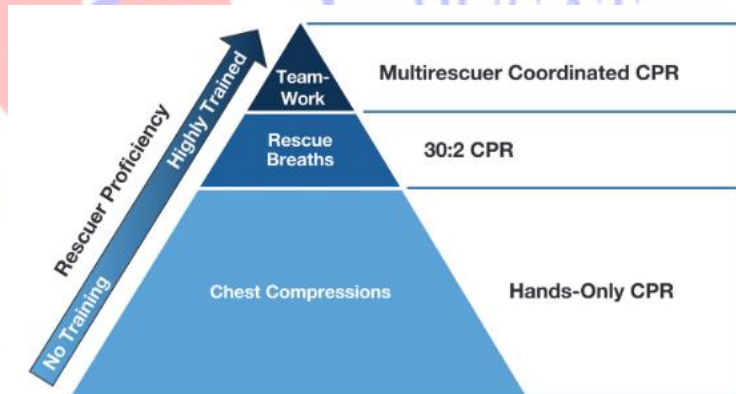
Ketika menekan tombol syok, operator harus menghadap ke pasien bukan ke arah mesin defibrilator. Ini membantu untuk memastikan bahwa penolong yang melakukan kompresi dada tidak lagi melanjutkan sentuhan dengan pasien.

Penggunaan kata untuk memberi peringatan sebelum melakukan syok tidak harus menggunakan kata kata yang tertulis dalam buku, tetapi harus memperingatkan orang lain dengan suara nyaring saat akan melakukan syok secara singkat waktu.

Mulai Kembali Lakukan RJP (langkah 4)

- Segera lakukan RJP, dimulai dengan kompresi dada.
- **Jangan!** melakukan penilaian irama atau memeriksa nadi selesai melakukan syok, kecuali pasien menunjukkan tanda-tanda kehidupan atau terdapat indikasi adanya ROSC.
- Pasang jalur IV/IO.

Rekomendasi dari rujukan menyebutkan bahwa bahwa petugas kesehatan dapat melakukan tindakan pertolongan sesuai dengan penyebab henti jantung. Selain itu, petugas kesehatan yang melakukan ACLS dalam tim dapat memilih beberapa metode untuk meminimalkan interupsi kompresi. Ada beberapa metode, seperti 200 kompresi dibuat dalam 3 siklus secara terus menerus dengan pemberian oksigen secara pasif dan tambahan alat bantu nafas, atau hanya melakukan kompresi dada saja pada RJP tanpa ventilasi pada menit-menit awal setelah henti jantung, dan dilanjutkan dengan kompresi dada serta pemberian nafas asinkron setiap 6 detik sekali dengan menggunakan bantu nafas, adalah beberapa contoh mengoptimalkan CCF dan *High Quality CPR*. Rasio kompresi ke ventilasi standar 30: 2 harus digunakan oleh tenaga kesehatan yang kurang terlatih atau jika rasio 30: 2 telah ditetapkan sebagai protocol.



Gambar 16 Perkembangan dari penolong awam sampai ke penolong tenaga kesehatan dengan pelatihan tingkat tinggi

MENGKAJI IRAMA

Lakukan pemeriksaan irama setelah 2 menit RJP. Hati-hati agar tetap meminimalkan gangguan pada kompresi dada.

JEDA PADA KOMPRESI DADA UNTUK MENGECEK IRAMA TIDAK BOLEH MELEBIHI DARI 10 DETIK.

Jika irama menunjukkan nonsyokable dan irama teratur, anggota tim harus melakukan pengecekan nadi. Jika ada keraguan tentang keberadaan nadi, segera lakukan RJP. Perlu diperhatikan bahwa lakukan pengecekan nadi, sebaiknya hanya dilakukan jika terlihat irama teratur (*organized rhythm*).

- Jika irama teratur dan nadi teraba, lakukan perawatan paska henti jantung
- Jika irama kembali nonsyokable dan nadi tidak teraba ikuti jalur proses Asystol/PEA pada alur kanan dari algoritme henti jantung
- Jika irama syokable lakukan syok 1 kali an segera mulai RJP selama 2 menit

SELF- ADHESIVE PAD

Mengacu pada rekomendasi AHA gunakan *adhesive pad* secara rutin. Menggunakan material konduktif (*pad gel / self adhesive pad*) selama tindakan defibrilasi akan menurunkan tahanan arus listrik pada transthorak atau resistensi yang ada pada struktur dada terhadap arus listrik.



Gambar 17 Self Adhesive Pad

SYOK DAN VASOPRESSOR

Untuk VF / pVT, berikan 1 kali syok dan segera melakukan RJP dimulai dengan kompresi dada selama 2 menit.

**SEGERA SETELAH SYOK, LAKUKAN RJP, DIMULAI DENGAN
KOMPRESI DADA. RJP DILAKUKAN SELAMA 2 MENIT.**

Apabila jalur IV / IO sudah tersedia, berikan epinefrin selama RJP setelah syok kedua sebagai berikut:

- epinephrine 1 mg IV / IO diulangi setiap 3 sampai 5 menit

Catatan: Bila tambahan anggota tim tersedia, antisipasi untuk menyiapkan kebutuhan obat lainnya

Saat ini AHA masih merekomendasikan epinefrin sebagai obat vasokonstriksi selama resusitasi dikarenakan memiliki efek β -adrenergik. Vasokonstriksi itu menyebabkan peningkatan tekanan arterial rata-rata (*Mean Arterial Pressure*) dan tekanan diastolik aorta. Belum diketahui pasti mengapa vasopressor (epinefrin) dapat meningkatkan keberlangsungan hidup pada orang yang mengalami VF/pVT. Sampai saat ini AHA masih merekomendasikan penggunaan epinefrin karena dapat meningkatkan tekanan diastolik aorta dimana juga akan meningkatkan tekanan perfusi ke koroner, sehingga keberhasilan ROSC meningkat.

Obat Vasopresin saat ini sudah tidak direkomendasikan lagi oleh AHA 2015 untuk RJP. Dikarenakan tidak ada keuntungan yang didapat.

CEK IRAMA

Lakukan cek irama setelah 2 menit RJP. Hati-hati untuk meminimalkan interupsi kompresi dada.

Interupsi kompresi dada untuk menilai irama jantung tidak boleh lebih dari 10 detik.

- Apabila terdapat irama nonsyokable dan irama teratur (*organized rhythm*), anggota tim harus melakukan cek nadi
- Bila nadi teraba dan irama teratur lakukan proses perawatan paska henti jantung (algoritme perawatan paska henti jantung)
- Jika irama kembali nonsyokable dan nadi tidak teraba ikuti alur algoritme Asystole/PEA pada alur kanan dari algoritme henti jantung
- Jika irama syokable lakukan syok 1 kali dan segera mulai RJP selama 2 menit

SYOK DAN OBAT ANTIARITMIA

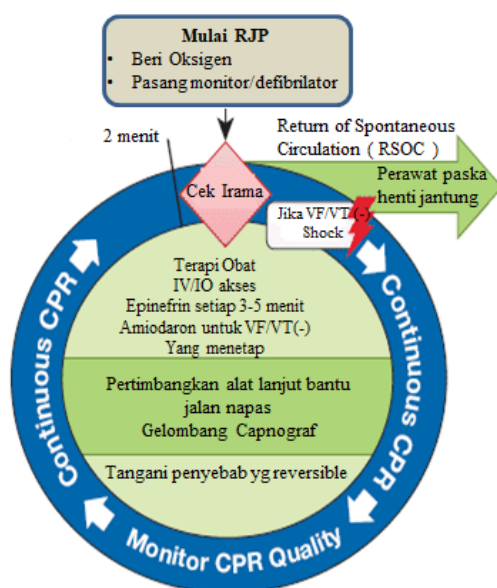
- Lakukan 1 kali syok dan segera kembali RJP dimulai dengan kompresi dada selama 2 menit segera setelah syok. Petugas kesehatan sebelum atau setelah syok harus mempertimbangkan pemberian obat aritmia. Penelitian tentang efek pemberian obat antiaritmia selama henti jantung sampai keberhasilan perawatan paska henti jantung masih sedikit. Apabila perlu diberikan anti aritmia, amiodaron merupakan obat pilihan pertama yang diberikan pada henti jantung karena obat ini telah dibuktikan secara klinis memperbaiki rata-rata angka kejadian ROSC dan pasien yang mengalami dengan VF/pVT yang berulang di RS.
- Amiodaron 300 mg IV/IO bolus, selanjutnya pertimbangkan untuk penambahan dosis 150 mg IV/IO satu kali. Amiodaron merupakan obat aritmia kelas 3 tetapi obat ini memiliki karakteristik elektrofisiologi. Amiodaron memblok jalur sodium channel dan efek utama pemberian amiodaron dalam waktu lama akan memperpanjang aksi potensial jantung (kelas I)
Jika amiodaron tidak tersedia berikan lidokain.
 - Berikan lidokain 1 – 1,5 /kBB, IV/IO untuk dosis pertama ,selanjutnya 0,5 – 1,75 mg /kBB dalam waktu interval 5 – 10 menit.
 - Magnesium sulfate, untuk Torsadepointes dosis 1- 2 gram IV/IO di encerkan menjadi 10 cc D5W diberikan melalui IV/IO bolus diberikan 5 – 20 menit
 - Pemberian magnesium sulfate pada henti jantung tidak di rekomendasikan kecuali pada Torsadepointes.

Lingkaran Algoritme Henti Jantung Dewasa di atas, merangkum urutan-urutan yang direkomendasikan untuk RJP, cek irama, syok dan pemberian obat-obatan yang berdasarkan konsensus para ahli. Jumlah optimal siklus yang dibutuhkan antara RJP dan syok sebelum pemberian obat-obatan sampai saat ini belum diketahui. Sebagai catatan bahwa cek irama dan syok diatur setiap 5 siklus kompresi dan ventilasi atau 2 menit apabila petugas dapat menentukan waktunya.

PETCO₂ selama RJP merupakan petunjuk utama adanya perfusi darah ke paru-paru. Nilai PETCO₂ yang rendah dan menetap kurang dari 10 mmHg pada pasien yang terintubasi mengindikasikan belum ROSC. Jika PETCO₂, menunjukkan peningkatan

ke nilai normal 35- 40 mmHg, merupakan alasan untuk mempertimbangkan indikasi terjadinya ROSC.

Bagan 3 Lingkaran Algoritme Henti Jantung Dewasa



Kualitas RJP

- Tekan keras (5 cm) dan cepat (100 – 120 kali/menit), buat dada mengembang sempurna (chest recoil)
- Minimalkan interupsi kompresi
- Hindari ventilasi berlebihan
- Gantian kompresor tiap 2 menit atau jika kompresor merasa cape
- Jika tanpa alat bantu jalan napas; Rasio 30 : 2
- Gelombang Capnograf :
 - jika PETCO₂ < 10 mmHg, perbaiki kualitas RJP
- Tekanan Intra Atrial
 - jika pada fase diastolik tekanan < 20 mmHg, perbaiki kualitas RJP

Energi untuk Defibrilasi

- Bifasic : Rekomendasi pabrik (dosis awal 120-200 J); jika tidak diketahui, gunakan maksimum yang tersedia. Dosis kedua dan berikutnya harus sama, dan dosis lebih tinggi dapat dipertimbangkan
- Monofasic : 360 Joule

Pengobatan

- Epinefrin IV/IO dosis : 1 mg setiap 3 – 5 menit
- Amiodaron IV/IO dosis pertama 300 mg bolus. Dosis ke dua 150 mg

Jalan napas lanjut

- Intubasi endotrakheal atau *Supraglottic airway*
- Gelombang Capnograf atau Capnometry dipasang untuk memastikan letak ETT
- Jika sudah terpasang alat jalan napas lanjut, berikan 1 kali napas tiap 6 detik (10 kali napas/menit) tanpa menghentikan kompresi dada

Return of Spontaneous Circulation (ROSC)

- Nadi dan tekanan darah
- PETCO₂ terus meningkat (terutama > 40 mmHg)
- Gelombang tekanan arteri secara spontan akan muncul pada monitor intra arteri

Penyebab yang reversible

- | | |
|-----------------------------|-------------------------|
| * Hypovolemia | * Tension Pneumothoraks |
| * Hypoxia | * Tamponade jantung |
| * Hydrogen ion (Asidosis) | * Toxins |
| * Hypo/Hyperkalemia | * Trombosis Paru |
| * Hypothermia | * Trombosis koroner |

MONITORING FISIOLOGI SELAMA RJP

- End Tidal CO₂, Penentu utama dari PETCO₂ selama RJP adalah aliran darah keparu. Rendahnya nilai PTETCO₂ yang persisten kurang dari 10 mmHg selama resusitasi pada pasien yang terintubasi mengisyaratkan rendahnya kemungkinan ROSC. Apabila PETCO₂ tiba-tiba meningkat pada nilai normal 35-40 mmHg mengindikasikan adanya ROSC. Apabila PETCO₂ kurang dari 10 mmHg selama RJP hal ini menjadi alasan untuk memperbaiki kompresi dada dan memberikan terapi vasopressor.
- Tekanan perfusi coroner atau tekanan relaksasi arteri, peningkatan tekanan CPP berhubungan dengan aliran darah pada miokard dan ROSC. Jika tekanan relaksasi arteri kurang dari 20 mmHg maka hal ini menjadi alasan untuk memperbaiki kompresi dada dan memberikan terapi vasopresor
- Saturasi oksigen vena pusat, jika konsumsi oksigen, saturasi oksigen arteri, dan hemoglobin konstan maka perubahan SCVO₂ menggambarkan perubahan oksigen delivery akibat perubahan kardiak output. SCVO₂ dapat diukur dengan menggunakan oksimetri secara terus menerus yang ditempatkan pada catheter vena sentral atau arteri pulmonalis. nilai normal 60 – 80 %. Jika SCVO₂ kurang dari 30 % maka perbaiki kompresi dada dan gunakan vasopresor.

PENATALAKSANAAN VF/PVT PADA HIPOTERMI

Defibrilasi adalah merupakan tindakan yang tepat pada pasien VF / pVT dengan hipotermi suhu tubuh kurang dari 30 derajat celcius. Apabila pasien tidak respon dengan syok awal ini merupakan alasan untuk melakukan defibrilasi ulang dan melakukan menghangatkan tubuh pasien. Pasien dengan hipotermi akan menurunkan kecepatan metabolisme obat, meningkatkan level obat dapat terakumulasi hingga pada tingkat toxic. Pada pasien henti jantung dengan hipotermi moderate (30 sampai 34 derajat) segera RJP, lakukan defibrilasi, berikan obat dengan interval lebih panjang, dan jika di rawat di rumah sakit lakukan aktif *rewarming* sentral.

HENTI JANTUNG: KASUS *PULSELESS ELECTRICAL ACTIVITY* (PEA)

PENDAHULUAN

Fokus kasus ini pada pengkajian dan manajemen pasien henti jantung dengan PEA. Selama pengkajian BHD, anggota tim yang bagus akan mendemonstrasikan *High Quality* CPR dengan kompresi dada yang efektif dan bantuan ventilasi dengan *bag-mask* device. Pada pengkajian primer, pemimpin tim akan mengenali PEA dan melaksanakan intervensi yang sesuai dalam algoritme henti jantung. Karena memperbaiki penyebab yang menyebabkan terjadinya PEA, apabila ada dan teridentifikasi, merupakan hal kritis untuk keberhasilan pasien, pemimpin tim akan menyatakan diagnosis banding ketika memimpin tim dalam mencari dan mengobati penyebab yang reversible.

Penolong butuh mengidentifikasi irama berikut:

- Rate: terlalu cepat atau terlalu lambat
- Lebar kompleks QRS: lebar ataupun sempit

OBAT-OBAT PEA

Obat-obat untuk PEA adalah:

- Epinefrin
- Obat lain, tergantung penyebab dari henti jantung PEA.

Pendahuluan

PEA meliputi kelompok irama yang heterogen apakah terorganisir ataupun semi terorganizer tetapi tidak teraba nadi. PEA meliputi:

- Irama Idioventrikuler
- Irama Ventrikuler Escape
- Irama Idioventrikuler Post defibrilasi
- Irama Sinus
- Irama lain

Beberapa irama yang terorganisir* tanpa adanya nadi didefinisikan sebagai PEA. Bahkan Irama Sinus tetapi nadi tidak terdeteksi disebut juga PEA. Irama-irama tanpa nadi kecuali yang terdefinisi sebagai VF, pVT dan asistole.

*Irama terorganisir terdiri dari bentuk kompleks QRS sama dari setiap gelombang. Irama organisir dapat memiliki kompleks QRS yang lebar ataupun sempit, dan dapat terjadi dengan rate yang cepat ataupun lambat, teratur ataupun tidak dan tidak menghasilkan denyut nadi.

PERSPEKTIF SEJARAH

Sebelumnya, tim yang baik menggunakan istilah electromechanical Dissociation (EMD) untuk menggambarkan pasien dengan adanya aktifitas listrik pada layar monitor tetapi fungsi kontraksinya kurang jelas karena pulsasi nadi tidak terdeteksi. Apabila ada fungsi kontraksi yang lemah, yang terdeteksi dengan monitoring invasif atau echokardiografi, tetapi fungsi jantung terlalu lemah untuk menghasilkan pulsasi atau cardiac output yang efektif. Ini merupakan kondisi awal paling umum setelah pemberian defibrilasi yang sukses. PEA juga merupakan kondisi lain dimana jantung kosong karena preload yang tidak adekuat. Pada kasus ini, Fungsi kontraksi jantung adekuat, tetapi volume yang diejeksikan ventrikel tidak adekuat. Hal ini dapat terjadi sebagai akibat dari hipovolemia berat, atau sebagai akibat penurunan venous return atau aliran balik ke jantung sebagai dampak PE atau pneumothorax.

MANAJEMEN PEA: ALGORITME HENTI JANTUNG DEWASA

Sebagai gambaran awal, algoritme henti jantung terdiri dari 2 jalur algoritme henti jantung (Bagan 1). Pada sisi kiri algoritme merupakan garis besar penanganan untuk Irama shockable (VF/pVT). Pada jalur sisi kanan algoritme (Langkah 9-11) merupakan garis besar penanganan untuk Irama non shockable (Asistole/PEA). Karena kesamaan pada penyebab dan manajemen, algoritme henti jantung, menggabungkan dengan jalur penanganan asistole dan PEA, meskipun penolong harus melihat kembali irama jantung untuk memisahkan kasusnya. Pada kedua jalur obat terorganisir dalam periode (2menit) dari *High Quality* CPR yang tidak terputus.

Kemampuan untuk mendapatkan hasil resusitasi yang bagus dengan kembalinya irama perfusi dan respirasi spontan tergantung pada kemampuan tim untuk memberikan RJP yang efektif, mengidentifikasi dan mengobati penyebab PEA jika ada. Setiap anggota tim harus mengikuti langkah-langkah pada algoritme dan pada saat yang sama fokus pada identifikasi dan penatalaksanaan penyebab yang bisa diatasi.

Langkah Penanganan PEA pada algoritme Henti Jantung Dewasa

Pada kasus ini, pasien dalam keadaan henti jantung. Anggota tim harus mengawali dan melakukan *High Quality* CPR melalui pengkajian BLS dan pengkajian survey primer dan sekunder. Tim menghentikan RJP selama 10 detik atau kurang untuk mengecek nadi dan irama. Pasien ini dengan irama terorganisir pada monitor tetapi tidak ada pulsasi. Kondisi ini adalah PEA (Langkah 9). Kompresi dada dimulai sesegera mungkin. Pemimpin tim memimpin anggota tim secara langsung mengikuti langkah-langkah algoritme PEA pada algoritme Henti Jantung (Bagan 1), dimulai dari langkah 10.

Akses IV/IO lebih diprioritaskan daripada pemasangan advance airway. Sampai pemberian ventilasi dengan *bag-mask* tidak efektif atau henti jantung disebabkan oleh hipoksia. Seluruh anggota tim harus secara bersamaan mencari penyebab dan menangani penyebab PEA selain melakukan tugas masing-masing.

KEPUTUSAN MENGECEK IRAMA

Melakukan cek irama dan melakukan 2 menit RJP setelah pemberian obat. Perhatikan untuk meminimalkan interupsi pada kompresi dada.

MENGHENTIKAN RJP UNTUK MENGECEK IRAMA SEBAIKNYA TIDAK LEBIH DARI 10 DETIK.

Pemberian Epinefrin

- Berikan epinefrin segera setelah akses IV/IO terpasang.
 - Epinefrin 1 mg IV/IO – diulang setiap 3-5 menit
- Pertimbangkan pemasangan *Advance airway* dan *capnografi*

BERIKAN OBAT SELAMA RJP BERLANGSUNG, JANGAN MENGHENTIKAN RJP SAAT MEMBERIKAN OBAT.

IRAMA NONSYOKABLE

- Apabila aktifitas listrik jantung tidak ada (asistole), kembali ke langkah 10
- Apabila terdapat aktifitas listrik yang terorganisir, lakukan palpasi denyut nadi. Lakukan minimal 5 detik tetapi tidak boleh lebih dari 10 detik untuk mengecek pulsasi.
- Apabila tidak teraba denyut nadi, atau jika ada keraguan adanya pulsasi, segera Injutkan RJP selama 2 menit, dimulai dengan kompresi dada. Kembali ke langkah 10 dan ulangi urutannya.
- Jika palpasi denyut nadi ada dan irama listrik jantung terorganisir, mulai perawatan Pasca Henti Jantung.

MEMUTUSKAN IRAMA SYOKABLE

- Jika saat cek irama menampilkan irama syokable, kembali lanjutkan RJP dengan kompresi dada sementara defibrillator sedang diisi energy jika memungkinkan.
- Rubah ke algoritme henti jantung pada sisi kiri dan lakukan langkah-langkah menurut urutan VF/VT tanpa madi dimulai dengan langkah 5 atau 7.

URUTAN PENATALAKSANAAN ASISTOLE DAN PEA

Bagan 1 merangkum rekomendasi urutan dari RJP, mengecek irama, dan memberikan obat-obat untuk PEA dan asistol berdasarkan kesepakatan para ahli.

MENGIDENTIFIKASI DAN MENGOBATI PENYEBAB

Penanganan PEA tidak dibatasi pada langkah-langkah intervensi pada algoritme. Petugas kesehatan sebaiknya melakukan identifikasi dan mengobati penyebab PEA jika ada. Petugas kesehatan harus menghentikan, berpikir dan bertanya “Mengapa orang ini mengalami henti jantung saat ini?” Hal ini penting untuk mencari dan menangani penyebab dari asistole yang reversible dari keberhasilan usaha resusitasi. Gunakan 5 H dan 5 T mengkaji ulang kondisi yang berkontribusi terhadap PEA.

KONSEP KRITIS

PENYEBAB UMUM PEA

Hipovolume dan hipoksia adalah 2 penyebab paling umum dan merupakan penyebab PEA yang kemungkinan reversible. Yakinkan untuk melihat dasar masalah saat mengkaji pasien.

ASISTOL

PENDAHULUAN

Pada kasus ini, pasien dalam keadaan henti jantung. Anggota tim mengawali melakukan *High Quality* CPR melalui pengkajian BLS, Pengkajian survey primer dan survey sekunder. Tim menghentikan RJP selama 10 detik atau kurang untuk mengecek Irama. Pasien ini tidak teraba nadi dan tidak tampak adanya Irama pada monitor, disebut Asistol. Segera lanjutkan kembali kompresi dada. Pemimpin tim sekarang langsung memimpin dengan menggunakan langkah-langkah penanganan pada garis penatalaksanaan asistol pada algoritme henti jantung. Pada bagian manajemen VF/pVT: Algoritme henti jantung Dewasa), dimulai pada langkah 10.

Akses IV/IO lebih diutamakan daripada pemasangan *advance airway* sampai pertolongan pemberian bantuan ventilasi dengan *bag-mask* tidak efektif atau henti jantung disebabkan hipoksia. Anggota tim penolong secaa bersamaan mencari dan menangani penyebab dari asistol selain melaksanakan tugas sesuai dengan perannya masing-masing.

Akhir dari kasus ini, tim akan mendiskusikan kriteria untuk mengakhiri usaha resusitasi. Pada beberapa kasus, penolong harus mengenali bahwa korban sudah meninggal dan dapat lebih tepat dapat langsung melakukan dukungan terhadap keluarga.

Penolong butuh mengidentifikasi irama berikut:

- Asistol
- Akhir PEA lambat pada Irama Bradiasistolik

Obat-obat untuk asistol:

- Epinefrin
- Obat-obat lain, tergantung penyebab henti jantung asistol.

PENDEKATAN UNTUK ASISTOL

Pendahuluan

Asistol adalah satu irama henti jantung terkait dengan tidak terlihatnya aktifitas listrik pada EKG (juga disebut sebagai *flat line*). Penolong harus mengonfirmasi flat line pada monitor memang benar “*true asystole*” (memang benar asistol) dengan memvalidasi *flat line*:

- Tidak ada irama lain (misalnya VF halus) yang tampak samar sebagai *flat line*
- Bukan hasil dari kesalahan operator

Fakta Mendasar

Asistol dan Masalah teknik

Asistol merupakan satu diagnose yang spesifik, tetapi tidak untuk *flat line*. Istilah *flat line* adalah nonspesifik dan dapat merupakan hasil dari beberapa kemungkinan kondisi, termasuk tidak adanya aktifitas listrik, kesalahan lead atau peralatan yang lain, dan kesalahan operator. Beberapa defibrillator dan monitor memberi isyarat kepada operator ketika *lead* atau kesalahan peralatan lainnya terjadi. Beberapa problem ini tidak diaplikasikan pada semua defibrilator.

Untuk pasien pada henti jantung dan asistol, segera singkirkan penyebab lain dari gambaran EKG isoelektik, seperti:

- *Lead* lepas atau lead tidak terhubung dengan pasien atau defibrillator/monitor
- Tidak ada power
- Sinyal gain (amplitude/kekuatan sinyal) terlalu rendah

Pasien dengan DNR (Do Not Ressuciation)

Selama BHD, pengkajian primer dan pengkajian sekunder, penolong harus memahami alasan menghentikan atau menunda usaha resusitasi. Beberapa alasan tersebut adalah:

- Rigor mortis (sudah ada tanda kematian: kaku mayat)
- Terindikasi status DNR (misalnya: terlihat tanda DNR pada gelang tangan, gelang kaki, tertulis pada catatan dokumentasi).
- Mengancam keselamatan penolong.

Penolong di luar rumah sakit harus menyadari kebijakan dari sistem darurat medis (EMS) dan protokol yang dapat diaplikasikan pada situasi ini. Penolong di dalam rumah sakit dan tim ACLS harus memahami untuk melanjutkan atau mengakhiri usaha resusitasi di tempat itu. Dengan kata lain, beberapa pasien dapat tetap dilakukan RJP dan defibrilasi tetapi tidak untuk intubasi atau melakukan prosedur invasive. Banyak rumah sakit melakukan ini dan mencatat dalam catatan medis.

Asistol sebagai titik akhir

Seringnya, asistol menggambarkan irama terakhir. Fungsi jantung berkurang hingga aktifitas listrik dan fungsi jantung akhirnya berhenti dan pasien meninggal. Asistol juga merupakan irama terakhir pada pasien yang diawali irama VF/pVT.

Usaha yang panjang tidak diperlukan dan sia-sia kecuali ada situasi yang khusus, misalnya hipotermi dan overdosis obat. Pertimbangkan menghentikan RJP jika ETCO_2 kurang dari 10mmHg setelah 20 menit RJP.

Manajemen Asistol

Manajemen Asistole mengikuti beberapa komponen:

- Melaksanakan langkah-langkah pada algoritme henti jantung
- Mengidentifikasi dan mengatasi penyebab yang mendasari terjadinya henti jantung
- Menghentikan upaya pertolongan dengan tepat

Algoritme Henti Jantung Dewasa

Seperti yang dijelaskan Pada kasus VF/pVT dan PEA, Algoritme henti jantung terdiri dari 2 jalur (Gambar 31 dan 39). Jalur sisi kiri pada algoritme adalah langkah-langkah penanganan untuk irama syokable (VF/VT tanpa nadi). Pada jalur sisi kanan pada algoritme (Asistol/PEA). Pada kedua jalur, tatalaksana dirancang sekitar waktu tanpa interupsi(2 menit), *High Quality* CPR. Pada kasus ini, penolong akan focus pada komponen asistol dari algoritme asistol/PEA.

Identifikasi dan Mengatasi Kasus yang mendasari

Penanganan asistol tidak dibatasi pada intervensi-intervensi yang terdapat pada jalur algoritme. Petugas kesehatan harus mengidentifikasi dan mengatasi penyebab jika ada. Petugas kesehatan harus berhenti, berfikir dan bertanya “Mengapa orang ini

mengalami henti jantung saat ini?”. Hal ini penting untuk mencari dan menangani penyebab asistol yang reversible dari kemungkinan keberhasilan usaha resusitasi. Gunakan 5 H dan 5 T mengkaji ulang kondisi yang berkontribusi terhadap Asistol.

APLIKASI DARI ALGORITME HENTI JANTUNG DEWASA: JALUR ASISTOL

Pendahuluan

Pada kasus ini, Penolong menghadapi pasien henti jantung. *High quality* CPR dilakukan melalui pengkajian BHD, pengkajian primer dan sekunder. Interupsi RJP dilakukan 10 detik atau kurang, sementara penolong melakukan pengecekan irama. Penolong menginterpretasi irama pada monitor sebagai asistol. RJP diawali dengan segera melanjutkan kompresi dada selama 2 menit. Penolong harus mengikuti langkah-langkah pada jalur algoritme asistol pada algoritme henti jantung dimulai dengan langkah 9. Pada saat yang bersamaan, penolong mencari penyebab yang memungkinkan mendasari asistol.

ASISTOL YANG SUDAH DIKONFIRMASI

Berikan prioritas pemasangan akses IV/IO. Jangan menghentikan RJP saat melakukan pemasangan akses IV/IO.

Pemberian Epinefrin

- Lanjutkan *High Quality* CPR, dan segera setelah akses IV/IO terpasang, berikan epinefrin, mengikuti:
 - Epinefrin 1 mg IV/IO – diulang setiap 3-5 menit

Obat-obatan diberikan selama RJP. Jangan menghentikan RJP untuk memberikan obat-obatan.

- Pertimbangkan pemasangan *advance airway* dan *capnografi*

KEPUTUSAN MENGECEK IRAMA

- Mengecek irama setelah 2 menit RJP
- Menghentikan kompresi dada untuk mengecek irama sebaiknya tidak lebih dari 10 detik.

Irama Nonsyokable

- Apabila aktifitas listrik jantung tidak ada (asistole), kembali ke langkah 10 atau 11
- Apabila terdapat aktifitas listrik yang terorganisir, lakukan palpasi denyut nadi.
- Apabila tidak teraba denyut nadi, atau jika ada keraguan adanya pulsasi, segera lanjutkan RJP selama 2 menit, dimulai dengan kompresi dada. Kembali ke langkah 10 dan ulangi urutannya.
- Jika palpasi denyut nadi ada dan irama listrik jantung terorganisir, mulai perawatan Pasca Henti Jantung.

Irama Syokable

Jika cek irama memperlihatkan irama syokable, persiapkan untuk memberikan syok (segera lanjutkan kembali kompresi dada selama pengisian energy pada paddle). Pindah ke jalur sisi kiri pada algoritme dan lakukan langkah-langkah sesuai urutan penanganan VF/VT tanpa nadi, dimulai dengan langkah 5 atau 7.

URUTAN PENANGANAN ASISTOL DAN PEA

- Diagram Algoritme henti jantung merangkum langkah-langkah yang direkomendasikan dari RJP, cek irama, dan pemberian obat-obat untuk PEA dan asistol didasarkan pada keputusan para ahli.
- TCP (Transcutan Pacing) tidak direkomendasikan
- Beberapa penelitian yang diambil secara random gagal untuk memperlihatkan keuntungan dari pemasangan TCP untuk asistol. AHA merekomendasikan penggunaan TCP pada pasien dengan henti jantung asistol.
- Pemberian Syok secara rutin tidak direkomendasikan
- Tidak ada bukti melakukan defibrilasi pada asistole itu menguntungkan. Pada satu studi, Kelompok yang diberikan defibrilasi cenderung memperlihatkan hasil yang lebih buruk. Yang terpenting adalah meminimalkan interupsi saat kompresi dada, tidak ada pembenaran untuk menghentikan kompresi dada untuk memberikan syok pada pasien dengan asistol
- Jika ada keraguan tidak jelas apakah irama VF halus atau asistol, mengawali mencoba memberikan defibrilasi mungkin dibenarkan. VF halus VF halus mungkin

sebagai hasil dari henti jantung yang berkepanjangan. Pada saat ini, Manfaat menunda defibrilasi untuk melakukan RJP sebelum defibrilasi belum jelas. Sistem darurat medis langsung dapat mempertimbangkan melakukan satu protokol yang memungkinkan responden EMS melakukan RJP sambil mempersiapkan defibrilasi pada pasien yang ditemukan. Personel EMS mengalami VF.

MENGAKHIRI USAHA RESUSITASI DI DALAM RUMAH SAKIT

Jika petugas kesehatan tidak dapat dengan cepat mengidentifikasi penyebab henti jantung dan pasien tidak respon terhadap intervensi BLS dan ACLS, pertimbangkan untuk mengakhiri seluruh usaha resusitasi. Keputusan untuk mengakhiri usaha resusitasi dengan dokter yang merawat di rumah sakit didasarkan pada pertimbangan beberapa faktor, meliputi:

- Waktu dari *collap* sampai RJP
- Waktu dari *collap* sampai melakukan defibrilasi pertama
- *Comorbid disease*
- Status Pre henti jantung
- Irama awal henti jantung
- Respon terhadap resusitasi
- ETCO₂ kurang dari 10 mmHg setelah 20 menit RJP

Tidak ada dari faktor-faktor ini sendiri atau gabungan yang dapat memprediksi hasil yang jelas. Namun, durasi dari usaha resusitasi merupakan faktor penting yang terkait dengan hasil yang buruk. Kemungkinan bahwa pasien akan selamat sampai keluar rumah sakit dengan berkurangnya keutuhan fungsi neurologi tergantung lamanya waktu resusitasi. Hentikan upaya resusitasi ketika penolong menentukan dengan kepastian yang tinggi bahwa pasien tidak respon dengan ACLS yang lebih lama dan ECPR tidak indikasi atau tidak tersedia.

MENGAKHIRI USAHA RESUSITASI DI LUAR RUMAH SAKIT

Lanjutkan usaha resusitasi di luar rumah sakit sampai terjadi hal berikut:

- Pemulihan efektif, sirkulasi dan ventilasi spontan
- Transfer perawatan ke emergensi rumah sakit yang lebih tinggi

- Adanya kriteria yang pasti terindikasi kematian yang irreversible
- Petugas kesehatan tidak bisa melanjutkan karena kelelahan atau lingkungan membahayakan atau karena tempat untuk melanjutkan resusitasi dapat membahayakan hidup orang lain.
- Ada permintaan DNR
- Otorisasi dari dokter atau protokol medis sebelumnya untuk menghentikan resusitasi.

DURASI DARI UPAYA RESUSITASI

Keputusan final untuk menghentikan upaya resusitasi tidak dapat sesederhana interval waktu tertentu. Jika ROSC terjadi pada jarak waktu tertentu, kemungkinan tepat untuk mempertimbangkan memperpanjang upaya resusitasi.

Para ahli telah membuat aturan klinis untuk membantu dalam memutuskan untuk mengakhiri upaya resusitasi pada henti jantung baik di dalam maupun di luar rumah sakit. Penolong harus membiasakan diri dengan aturan dan protokol rumah sakit atau sistem darurat medis yang sudah ditetapkan.

Lanjutkan usaha resusitasi di luar rumah sakit sampai terjadi hal berikut :

- Pemulihan efektif, sirkulasi dan ventilasi spontan
- Transfer perawatan ke emergensi rumah sakit yang lebih tinggi
- Adanya kriteria yang pasti terindikasi kematian yang irreversible
- Petugas kesehatan tidak bisa melanjutkan karena kelelahan atau lingkungan membahayakan atau karena tempat untuk melanjutkan resusitasi dapat membahayakan hidup orang lain.
- Ada permintaan DNR
- Otorisasi dari dokter atau protokol medis sebelumnya untuk menghentikan resusitasi.

Hal tersebut mungkin tepat untuk mempertimbangkan masalah lain, seperti over dosis obat dan hipotermi yang parah sebelum henti jantung (misalnya: berendam di air dingin), ketika memutuskan apakah akan melanjutkan resusitasi. Intervensi resusitasi khusus dan upaya resusitasi yang berkepanjangan diindikasikan untuk

pasien dengan hipotermi, over dosis obat atau penyebab-penyebab lain yang berpotensi menyebabkan henti jantung.

ASISTOLE: IRAMA AGONAL

Penolong akan melihat asistole paling sering pada 2 situasi:

- Sebagai irama terakhir pada usaha resusitasi yang dimulai dengan irama yang lain.
- Sebagai irama pertama yang diidentifikasi pada pasien henti jantung yang tidak diketahui atau henti jantung yang sudah berlangsung lama.

Asistol persisten menggambarkan iskemi miokard yang luas dan kerusakan otot miokard yang berlangsung lama dari perfusi koroner yang tidak adekuat. Prognosisnya buruk kecuali keadaan resusitasi khusus dan segera dapat mengatasi penyebab. Kelangsungan hidup dari asistole lebih baik pada henti jantung yang terjadi di dalam rumah sakit dari pada yang di luar rumah sakit sesuai data dari *Get With The Guidelines-Resuscitation*, Registrasi nasional CPR (www.heart.org/resuscitation).

PERTIMBANGAN ETIK

Tim ACLS harus membuat usaha yang teliti dan kompeten untuk memberikan setiap pasien upaya untuk RJP dan ACLS, selama pasien tersebut memutuskan untuk tidak dilakukan upaya resusitasi dan pasien tidak ada tanda kematian yang jelas (seperti rigor mortis, decomposition, hemisection, decapitation). Keputusan final untuk menghentikan upaya resusitasi tidak dapat hanya dilihat berdasarkan lamanya waktu resusitasi.

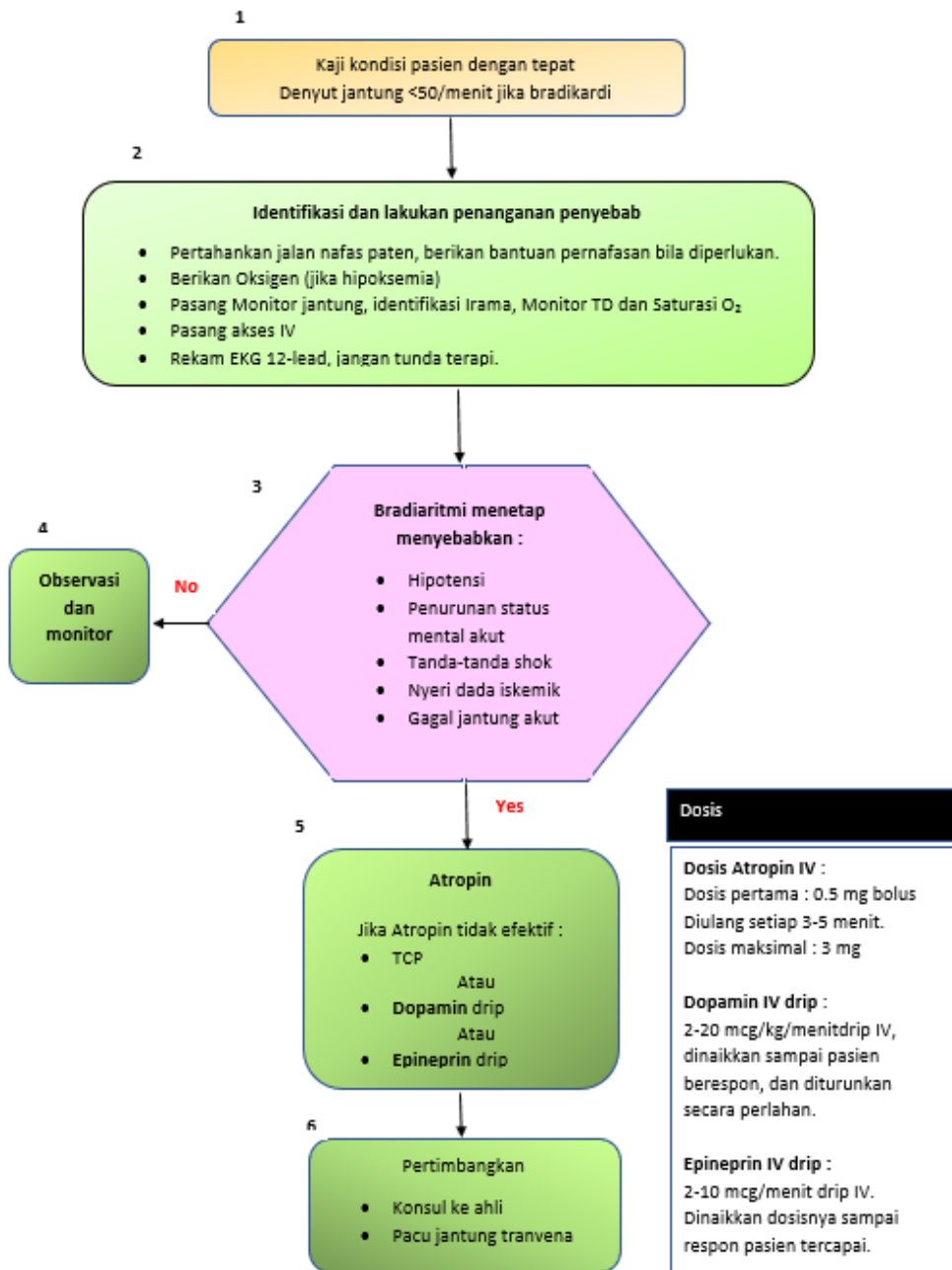
TRANSPORTASI PASIEN HENTI JANTUNG

Sistem gawat darurat medis tidak harus menstrasport setiap pasien yang mengalami henti jantung ke rumah sakit atau unit emergensi. Transportasi dengan CPR yang berkelanjutan dilakukan jika intervensi yang seharusnya dilakukan di unit enmergensi tidak dapat dilakukan di luar rumah sakit dan pasien diindikasikan untuk kondisi khusus (seperti, *bypass cardiopulmonal*, sirkulasi extracorporeal untuk pasien dengan hipotermi berat).

Setelah pasien ROSC diluar rumah sakit, pindahkan pasien ke rumah sakit yang sesuai dengan sistem penanganan paska henti jantung yang komprehensif, meliputi intervensi koroner akut, perawatan neurologis, perawatan di unit intensif dan hipotermia. Pindahkan pasien paska henti jantung di rumah sakit ke unit perawatan intensif yang sesuai yang mampu memberikan perawatan paska henti jantung yang komprehensif.



ALGORITME BRADIKARDI



Bagan 4 ALGORITME BRADIKARDI

PENDAHULUAN

Pembahasan pada kasus ini berfokus pada pengkajian dan penanganan pasien symptomatic bradycardia/pasien dengan bradikardi disertai gejala yang diakibatkan karena denyut jantung yang rendah (< 50 /menit).

Penanganan bradikardi didasarkan pada:

- Membedakan apakah tanda dan gejala yang tampak diakibatkan oleh denyut jantung yang rendah atau tidak.
- Ketepatan mendiagnosis adanya bradikardi dan tipe dari AV Blok
- Menggunakan atropin sebagai obat pilihan pertama
- Memutuskan kapan memulai TCP (Trans Cutan Pacing)
- Memutuskan kapan memulai penggunaan epinefrin atau dopamin untuk mempertahankan denyut jantung dan tekanan darah.
- Mengetahui kapan konsul ke ahli untuk penanganan lanjut

Kita harus mengetahui tehnik dan prosedur menggunakan TCP

IRAMA BRADIKARDI

Yang termasuk dalam Irama bradikardi adalah:

- Sinus Bradikardi
- AV Blok derajat I
- AV Blok derajat II:
 - Tipe I (Wenckebach/Mobitz I)
 - Tipe II (Mobitz II)
- AV Blok derajat III

Kamu harus tahu tipe-tipe AV Blok karena ini penting untuk memutuskan penanganan yang didasarkan pada tipe AV Blok yang ada (Gambar 1). Total AV Blok umumnya paling penting dan merupakan derajat yang blok yang signifikan secara klinis. Juga, Total AV Blok atau AV Blok derajat III adalah derajat blok yang paling sering menyebabkan penurunan status kardiovaskuler dan membutuhkan pacu jantung segera. Mengenali bradikardi yang menimbulkan gejala (symptomatic bradycardia) adalah tujuan pertama dan mengenali tipe AV Blok adalah tujuan kedua.

OBAT PADA BRADIKARDI

Yang termasuk obat-obat pada bradikardia:

- Atropin
- Dopamin (drip)
- Epinefrin (drip)

DEFINISI

Bradikardi adalah gangguan irama jantung dengan frekuensi denyut jantung kurang dari 60 kali/menit, misalnya AV Blok derajat III atau Sinus Bradikardi, dan bradikardi yang menyebabkan munculnya gejala-gejala umumnya adalah dengan frekuensi denyut jantung kurang dari 50 kali/menit.

Sedangkan istilah Symptomatic bradycardia adalah tanda-tanda dan gejala-gejala yang dialami disebabkan karena frekuensi denyut jantung yang rendah.

SYMPTOMATIC BRADYCARDIA (BRADIKARDI SIMPTOMATIK)

Sinus bradikardi mempunyai banyak penyebab. Beberapa kasus normal secara fisiologis dan tidak membutuhkan penanganan atau terapi. Contohnya seorang atlet yang terlatih mempunyai frekuensi denyut jantung berkisar 40-50/menit atau kadang lebih rendah.

Sebaliknya, beberapa pasien dengan frekuensi denyut jantung normal/irama sinus 70/menit tetapi tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan perfusi pasien. Hal tersebut dinamakan bradikardi relatif. Contohnya, frekuensi denyut jantung 70/menit kemungkinan terlalu rendah untuk mencukupi pasien dalam kondisi syok kardiogenik atau syok septik.

Kasus ini berfokus pada pasien dengan bradikardi dan frekuensi denyut jantung kurang dari 50/menit. Kunci penanganan dari kasus ini adalah menentukan adanya tanda dan gejala penurunan kondisi pasien yang disebabkan oleh frekuensi denyut jantung yang rendah.

1. Bradikardi Simptomatik dapat ditegakkan jika ada 3 kriteria:
2. Frekuensi denyut jantung rendah
3. Pasien mengalami gejala-gejala ketidakstabilan hemodinamik

Gejala-gejala yang dialami pasien disebabkan karena frekuensi denyut jantung yang rendah.

TANDA DAN GEJALA

Kita harus melakukan pengkajian riwayat pasien dan pemeriksaan fisik untuk mengidentifikasi tanda-tanda dan gejala-gejala dari bradikardi.

Gejala-gejala meliputi: rasa tidak nyaman di dada atau nyeri dada, nafas pendek, penurunan kesadaran, kelemahan, kelelahan, sakit kepala ringan, pusing dan pingsan atau gejala akan pingsan.

Tanda-tanda meliputi: hipotensi (tekanan darah rendah), hipotensi saat bergerak berdiri (*orthostatic hypotension*), berkeringat banyak, oedem paru pada x-ray atau pemeriksaan fisik, atau bradikardi yang disebabkan adanya PVC (*Premature Ventricular Contraction*) yang frequent atau VT (*Ventrikular Tachycardia*).

MANAJEMEN BRADIKARDI: ALGORITMA BRADIKARDI

PENDAHULUAN ALGORITME

Algoritme ini untuk pasien dewasa dengan bradikardi dan pasien ada denyut nadi (Bagan 4). Berisi garis besar dari urutan-urutan bagaimana mengkaji dan menangani pasien dengan bradikardi simptomatik dengan denyut nadi ada.

Penatalaksanaan algoritme ini dimulai dengan mengidentifikasi adanya bradikardi (Langkah 1), frekuensi denyut jantung kurang dari 50/menit. Langkah pertama dilakukan dengan Pengkajian dasar (*BLS Assessment*) dan Pengkajian Primer (*Primary Assessment*), seperti manajemen jalan nafas dan bantuan sirkulasi, pemberian oksigen jika indikasi, monitoring irama jantung dan pengukuran tanda vital, pemasangan akses intra vena, perekaman EKG 12 lead (Langkah 2).

Kemungkinan diagnosis banding ditegakkan apabila pasien mengalami tanda dan gejala penurunan perfusi dan hal itu disebabkan oleh bradikardi (Langkah 3).

Point utama pada algoritme ini adalah menentukan keadequatan perfusi pasien. Jika pasien perfusinya adekuat, kita hanya melakukan observasi dan monitoring (Langkah 4). Dan jika perfusi pasien tidak baik, kita dapat memberikan Atropin (Langkah 5). Apabila dengan pemberian atropin tidak memperbaiki frekuensi denyut jantung, siapkan untuk TCP (*Pacu Jantung Transkutan*) atau pertimbangkan pemberian

Dopamin drip atau Epinefrin drip (Langkah 5). Jika ada indikasi, siapkan untuk pemasangan Pacu jantung intra Vena, menangani penyebab dari bradikardi dan konsultasi kepada ahli (Langkah 6).

Urutan penanganan dari algoritme adalah menentukan penurunan/perburukan kondisi pasien. Kita membutuhkan beberapa intervensi yang terus menerus. Jika kasus berlanjut menjadi henti jantung, kita gunakan Algoritme henti jantung.

APLIKASI DARI ALGORITME BRADIKARDI

Dalam kasus ini, ada pasien mengalami gejala dikarenakan bradikardi. Kita melakukan pengkajian dan penanganan sesuai dengan urutan algoritme bradikardi. Pada waktu yang sama kita juga harus mencari dan menangani kemungkinan faktor-faktor penyebab dari bradikardi.

Identifikasi dari bradikardi:

- Frekuensi denyut jantung kurang dari 50/menit
- Kondisi pasien tidak adekuat

PENGKAJIAN PRIMER

Lakukan pengkajian Primer, meliputi:

1. Pertahankan kepatenan Jalan Nafas
2. Beri bantuan nafas jika diperlukan, Berikan Oksigen jika Hipoksemia, Monitor Saturasi Oksigen.
3. Monitor Tekanan Darah dan Frekuensi Denyut Jantung, Lakukan perekaman EKG 12 lead dan lakukan pemasangan akses IV.
4. Lakukan Pengkajian Riwayat penyakit yang berfokus pada kasus dan lakukan pemeriksaan fisik dalam rangka mencari dan menangani kemungkinan penyebab dari bradikardi.

Apakah Tanda-tanda dan Gejala-gejala yang ada disebabkan oleh Bradikardi?

Langkah 3 menunjukkan untuk pertimbangan jika tanda-tanda dan gejala-gejala perburukan perfusi disebabkan oleh bradikardi.

Pertanyaan kunci:

- Apakah tanda dan gejala “Serius”?
- Apakah tanda dan gejala berhubungan dengan frekuensi denyut jantung yang rendah?

Lihat tanda dan gejala perburukan kondisi dikarenakan bradikardi:

- Gejala-gejala: rasa tidak nyaman di dada, nafas pendek, penurunan kesadaran, kelelahan, kelemahan, sakit kepala ringan, pusing, pingsan atau gejala akan pingsan.
- Tanda-tanda: hipotensi, gagal jantung kongestif, aritmia ventrikel disebabkan bradikardi.

Kadang-kadang gejala tidak disebabkan oleh bradikardi. Misalnya, hipotensi pada bradikardi yang lebih disebabkan oleh gangguan miokard daripada bradikardi it sendiri. Kita harus pikirkan hal tersebut dan lakukan pengkajian ulang dari respon pasien dan lakukan penanganan ulang.

PERTANYAAN KUNCI ADALAH APAKAH BRADIKARDI YANG MENYEBABKAN GEJALA-GEJALA YANG DIALAMI PASIEN ATAU APAKAH PENYAKIT LAIN YANG MENYEBABKAN BRADIKARDI.

URUTAN PENANGANAN

1. Apakah Perfusi Adekuat?

Tentukan apakah perfusi adekuat atau tidak

- Jika perfusi adekuat, lakukan observasi dan monitoring
- Jika perfusi tidak adekuat, ikuti proses pada langkah 5

2. Penanganan

Jika perfusi pasien tidak adekuat diakibatkan karena brurutan penanganan sebagai berikut:

Berikan Atropin sebagai penanganan pertama		Atropin 0.5 mg IV, dapat diulang sampai dosis total 3 mg
Jika Atropin tidak efektif		
Pacu Jantung Transkutan	atau	Dopamin 2-20 mcg/kg/menit (Dosis kronotropik atau dosis meningkatkan frekuensi denyut jantung. Epinefrin 2-10 mcg/menit

Urutan penanganan ditentukan oleh beratnya gejala klinis pasien. Untuk pasien dengan bradikardi simptomatik, lakukan segera urutan penanganan tersebut. Pasien ini mungkin pada kondisi pre-henti jantung dan mungkin memerlukan banyak intervensi bersamaan.

Hindari pemberian Atropin pada pasien dengan AV Blok derajat II, AV Blok derajat III, atau pasien dengan AV Blok derajat III dengan kompleks QRS lebar yang baru.

Bradikardia yang demikian tidak akan berespon terhadap efek kolinergik dari atropin dan lebih dianjurkan ditangani dengan pemasangan TCP atau sambil menunggu persiapan pemasangan Pacu Jantung Transvena dapat diberikan Beta adrenergik. Pemberian Atropin tidak boleh menunda pemasangan Pacu jantung external atau Beta Adrenergik drip untuk pasien dengan resiko terjadi henti jantung. Meskipun bukan sebagai obat pertama pada penanganan bradikardi simptomatik, Obat beta adrenergik drip (dopamin, epinefrin) dapat digunakan sebagai alternatif, ketika bradikardia tidak repon atau tidak tepat dengan atropin, selagi Pacu jantung transvena disiapkan.

Tidak diketahui vasopresor (epinefrin) meningkatkan kelangsungan hidup dari bradikardi, tetapi obat ini dapat meningkatkan tekanan darah diastolik aorta, tekanan perfusi arteri koroner, jumlah kejadian ROSC (*Return Of Spontaneous Circulation*), sehingga AHA terus merekomendasikan penggunaan obat ini. Obat-obat alternatif juga dapat diberikan pada keadaan khusus, misalnya overdosis beta bloker atau calcium channel bloker. Petugas kesehatan tidak harus menunggu memberikan atropin sampai dosis maksimal 3 mg, jika pasien menunjukkan AV Blok derajat II atau AV Blok derajat III, petugas kesehatan dapat berganti menggunakan obat-obat kedua setelah 2-3 dosis atropin.

3. Atropin

Bradikardi dengan tidak adanya penyebab yang bisa diatasi dengan segera, atropin tetap sebagai obat pertama untuk bradikardi simptomatik akut. Atropin sulfate bekerja sebagai anticholinergik dengan menurunkan frekuensi

denyut jantung dan konduksi AV Node. Dopamin dan epinefrin juga mungkin berhasil untuk menangani bradikardi simptomatik akut sebelum diberikan TCP. Berikan Atropin 0.5 mg IV setiap 3-5 menit sampai dosis total 0.04 mg/kg (total dosis maksimal 3 mg). Dosis yang lebih kecil dari 0.5 mg dapat memberikan efek yang berlawanan yaitu menurunkan frekuensi denyut jantung.

Hati-hati penggunaan atropin pada pasien dengan iskemik koroner akut atau Miokard Infark, atropin dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung dan dapat memperburuk iskemia atau meningkatkan ukuran infark.

Jangan mengandalkan atropin pada AV Blok derajat II, AV Blok derajat III, atau pasien AV Blok derajat III dengan kompleks QRS lebar baru.

4. *Urutan Penanganan Pacu Jantung*

TCP kemungkinan berhasil mengatasi bradikardi simptomatik. TCP merupakan prosedur noninvasif dan dapat dikerjakan oleh provider ACLS.

Petugas kesehatan harus mempertimbangkan penggunaan pacu jantung segera pada pasien yang tidak stabil dengan AV Blok derajat III ketika akses IV tidak tersedia. Petugas kesehatan juga dapat memulai pemasangan TCP pada pasien yang tidak stabil dimana pasien tidak respon dengan atropin.

Setelah pemasangan TCP, pastikan alat pacu jantung dan Irama jantung sesuai (Capture). Karena frekuensi denyut jantung sangat menentukan kebutuhan oksigen, set frekuensi denyut alat pacu paling rendah yang masih efektif didasarkan pada pengkajian klinis pasien dan perbaikan gejala. Kaji ulang perbaikan dari keluhan pasien dan kestabilan hemodinamik. Berikan analgetik dan sedatif untuk mengontrol nyeri pasien. Sebagai catatan, obat-obat ini dapat menurunkan tekanan darah dan berefek pada status mental pasien. Kaji ulang dan yakinkan kembali penyebab bradikardi.

Beberapa batasan, TCP dapat menyebabkan nyeri dan kemungkinan juga prosedur ini tidak efektif, tidak sesuai antara alat pacu dan Irama jantung pasien/tidak capture. Jika gejala-gejala pasien tidak disebabkan oleh bradikardi, alat pacu kemungkinan tidak akan efektif untuk pasien. Karena TCP menimbulkan rasa nyeri dan tidak dapat dianggap sebagai pacu jantung transvena, maka sebaiknya dipertimbangkan segera untuk pemasangan pacu

jantung transvena pada pasien dengan sinus bradikardi yang bermakna atau AV Blok.

Jika memilih TCP sebagai pilihan kedua untuk menangani bradikardi dan juga tidak efektif (misalnya kesesuaian antara frekuensi alat pacu dengan frekuensi denyut jantung pasien tidak konsisten/inconsistent capture), mulai berikan dopamin drip atau epinefrin drip dan persiapkan kemungkinan pemasangan pacu jantung transvena dengan pemantauan konsultasi ahli.

5. *Sedasi dan Pacu Jantung*

Pasien-pasien yang sadar diberikan sedasi sebelum pemasangan alat pacu. Jika pasien dengan masalah kardiovaskuler dan mengalami perburukan secara cepat, kemungkinan dapat dilakukan pemasangan alat pacu jantung tanpa pemberian sedasi sebelumnya, khususnya jika obat-obat sedasi tidak dapat tersedia dengan cepat. Tenaga ahli harus mengevaluasi apakah kondisi pasien membutuhkan pemberian sedasi atau membutuhkan pemasangan alat pacu jantung segera. Obat-obat yang digunakan diluar lingkup pelatihan ACLS. Obat yang digunakan umumnya:

- Berikan Benzodiazepin IV untuk kecemasan dan kontraksi otot
- Berikan narkotik IV untuk analgesik
- Gunakan kronotropik drip yang tersedia
- Konsultasikan ke ahli ntuk pemasangan alat pacu transvena.

6. *Urutan penanganan Epinefrin, Dopamin*

Walaupun obat beta adrenergik dengan efek meningkatkan frekuensi denyut jantung bukan merupakan pilihan pertama untuk menangani bradikardi simptomatik, obat tersebut merupakan alternatif yang dapat diberikan sebelum TCP tersedia atau pasien dengan kondisi khusus miasalnya karena overdosis beta bloker atau calsium channel bloker.

Karena dopamin dan epinefrin merupakan agen vasokonstriktor, berefek kronotropik, petugas kesehatan harus mengkaji status volume intravaskuler dan hindari hipovolemi ketika obat tersebut digunakan.

Epinefrin dan dopamin drip dapat diberikan untuk pasien dengan bradikardi simptomatik, khususnya untuk pasien dengan hipotensi, pasien yang tidak efektif dengan pemberian atropin.

- Dosis epinefrin drip 2-10 mcg/menit dan dapat dinaikkan sampai pasien berespon.
- Dosis Dopamin drip 2-20 mcg/kg/menit dan dapat dinaikkan sampai pasien berespon.
- Dosis dopamin yang lebih rendah mempunyai efek yang lebih spesifik terhadap inotropik dan peningkatan frekuensi denyut jantung, dan dosis dopamin yang lebih besar (lebih dari 10 mcg/kg/menit), lebih berefek sebagai vasokonstriktor.

7. Langkah berikutnya

Setelah penanganan pada langkah 5, yang kita butuhkan selanjutnya adalah:

- Persiapkan pasien untuk pemasangan pacu jantung transvena
- Tangani kemungkinan penyebab-penyebab yang berkontribusi terhadap terjadinya bradikardi
- Pertimbangkan untuk konsul kepada ahli, tetapi jangan menunda penanganan jika pasien tidak stabil atau berpotensi menjadi tidak stabil.

PACU JANTUNG TRANSKUTAN

PENDAHULUAN

Satu alat yang dapat memacu jantung dengan mengirimkan stimulus listrik, menyebabkan terjadinya depolarisasi listrik dan diikuti dengan kontraksi jantung. TCP mengirimkan impuls-impuls listrik dari alat pacu sampai ke jantung melalui kulit dengan menggunakan elektrode-elektrode yang ditempel secara transkutan. Kebanyakan alat-alat pacu jantung saat ini telah dilengkapi dengan defibrilator manual.

INDIKASI

Indikasi pemasangan TCP sebagai berikut:

- Bradikardi dengan hemodinamik tidak stabil (hipotensi, perubahan status mental akut, ada tanda-tanda syok, Nyeri dada iskemik, Gagal jantung akut)
- Kondisi klinis tidak stabil dikarenakan bradikardi
- Dipasang untuk irama jantung:
 - Sinus Bradikardi Simptomatik
 - AV Blok derajat II tipe Mobitz II
 - AV Blok derajat III
 - RBBB atau LBBB baru atau bifasikular blok
- Bradikardi dengan irama ventricular escape yang simptomatik

PENCEGAHAN

Hal-hal yang harus diperhatikan pada pemasangan TCP:

- Kontraindikasi untuk pasien dengan hipotermi berat dan tidak direkomendasikan pada asistole
- Pasien sadar membutuhkan analgetik karena tidak nyaman, penundaan sedasi dapat menyebabkan peburukan kondisi.
- Jangan menilai keakuratan alat pacu dengan denyut jantung pasien melalui denyut nadi karotis, karena stimulasi listrik dari alat pacu memberikan efek sentakan otot yang dapat serupa dengan denyut nadi karotis sehingga dapat membuat salah penilaian.

TEKNIK

Langkah-langkah pemasangan TCP:

Langkah	Tindakan
1.	Pasang elektrode alat pacu pada kulit dada sesuai yang diinstruksikan pada kemasan
2.	Putar tombol ON
3.	Set frekuensi denyut jantung sesuai kebutuhan 60/menit. Frekuensi denyut ini dapat dinaikkan atau diturunkan (didasarkan pada respon klinis pasien) sampai alat pacu sudah siap.
4.	Set output 2 mA diatas dosis yang sesuai yang sudah diamati (batas aman)

Alat pacu external mempunyai mode fixed rate yang lain (*asynchronous mode*) atau pengaturan frekuensi nadi disesuaikan dengan kebutuhan.

MENILAI RESPON DAN PENANGANAN

Tetapkan target frekuensi denyut jantung yang tepat, tujuan dari terapi ini adalah untuk memastikan terjadinya perbaikan dari status klinis pasien (yaitu tanda-tanda dan gejala-gejala dikarenakan bradikardi). Tanda-tanda dari gangguan hemodinamik meliputi hipotensi, perubahan status mental akut, adanya tanda-tanda syok, nyeri dada iskemik, AHF atau tanda-tanda lain yang disebabkan bradikardi. Mulai set alat pacu dengan frekuensi denyut jantung 60/menit, sesuaikan pengaturan frekuensi denyut berdasarkan respon klinis pasien. Kebanyakan pasien akan membaik dengan frekuensi denyut 60-70/menit jika gejala-gejala yang dialami murni disebabkan oleh bradikardi.

Pertimbangkan pemberian atropin sebelum pemasangan alat pacu saat pasien mulai merasakan gejala tidak stabil. Jangan menunda pemasangan alat pacu untuk pasien dengan kondisi tidak stabil, khususnya pasien dengan Total AV Blok. Atropin dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung, memperbaiki hemodinamik, dan menghapuskan kebutuhan pemasangan alat pacu. Jika atropin tidak efektif, akses IV tidak terpasang atau obat atropin tidak ada atau tertunda, segera pasang alat pacu jika tersedia.

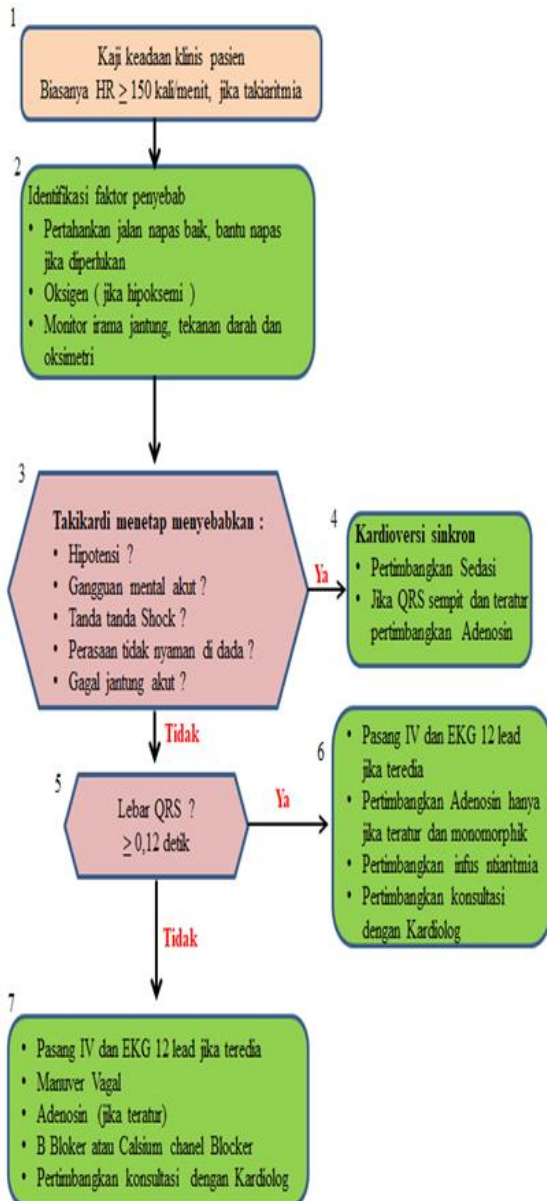
Pasien dengan ACS diberikan dengan frekuensi denyut jantung paling rendah yang mampu membuat kondisi pasien stabil. Frekuensi denyut yang lebih tinggi dapat memperburuk iskemia karena frekuensi denyut jantung penentu utama kebutuhan oksigen. Iskemia dapat menyebabkan aritmia. Alternatif lain sebelum pemasangan alat pacu untuk bradikardi simptomatik dan tidak respon dengan atropin adalah obat kronotropik drip untuk menstimulasi denyut jantung:

- Epinefrin: dosis awal 2 sampai 10 mcg/menit dapat dititrasi sampai pasien berespon.
- Dopamin: dosis awal 2 sampai 20 mcg/kg/menit dapat dititrasi sampai pasien berespon.



ALGORITME TAKHIKARDI

Bagan 5 ALgoritme Takhikardi dengan Nadi



Dosis /rincian

Kardioversi Sinkron

Dosis awal yang direkomendasi :

- QRS sempit, teratur : 50 – 100 Joule
- QRS sempit, tidak teratur : 120 – 200 Joule (Bifasik) atau 200 Joule (Monofasik)
- QRS lebar, teratur : 100 Joule
- QRS lebar, tidak teratur : Dosis defibrilasi (Asinkron)

Dosis Adenosin IV :

Dosis pertama : 6 mg diberikan IV cepat, diikuti oleh bolus cairan Normal Salin.

Dosis ke dua : 12 mg jika diperlukan

Infus Antiaritmia untuk Takikardi dengan QRS lebar yang stabil

Procainamide dosis IV

20 – 50 mg/menit sampai aritmia hilang, terjadi hipotensi, dan QRS melebar lebih dari 50 % atau dosis maksimal 17 mg /kg BB telah tercapai. Hindari jika QT memanjang atau CHF

Dosis Amiodaron IV

Dosis pertama : 150 mg diberikan dalam 10 menit. Dapat diulang pada VF yang berulang. Dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 1 mg/menit untuk 6 jam pertama

Dosis Sotalil IV

100 mg (1,5mg/kgBB) minimal 5 menit. Hindari jika QT memanjang

MANAJEMEN TAKHIKARDI TIDAK STABIL: ALGORITME TAKHIKARDI

PENDAHULUAN

Algoritme Takhikardi dewasa dengan nadi menyederhanakan penatalaksanaan awal dari takhikardi. Ada atau tidaknya nadi dipertimbangkan sebagai kunci untuk memberikan tatalaksana pasien dengan takhikardi. Jika pasien takhikardi dengan nadi, tentukan apakah stabil atau tidak, kemudian penatalaksanaan didasarkan pada irama dan kondisi pasien. Jika takhikardi tanpa adanya nadi, tatalaksana pasien didasarkan pada urutan algoritme henti jantung.

Petugas ACLS harus mampu menjadi seorang ahli atau mampu melaporkan kepada seorang ahli. Tindakan-tindakan pada langkah-langkah dalam algoritme membutuhkan pengetahuan yang lebih lanjut tentang interpretasi irama EKG, terapi antiaritmia dan penyelesaian yang diharapkan dalam rumah sakit berkonsultasi dengan para ahli.

Algoritme takhikardi (Bagan 5) merupakan garis besar langkah-langkah untuk mengkaji dan tatalaksana pada pasien dengan takhikardi simptomatik dengan nadi. Pelaksanaan algoritme ini dimulai dengan mengidentifikasi takhikardi dengan nadi (Langkah 1). Jika irama takhikardi dan nadi ada, Lakukan pengkajian dan tatalaksana langkah-langkah mengikuti Pengkajian BLS, pengkajian primer dan sekunder (Langkah 2). Pengkajian ini menjadi kunci untuk menentukan apakah takhikardi stabil atau tidak.

Jika tanda-tanda dan gejala-gejala tetap ada meskipun dengan tambahan oksigen dan bantuan ventilasi dan sirkulasi, dan jika tanda-tanda dan gejala-gejala tersebut disebabkan oleh takhikardi (Langkah 3), kemudian takhikardi tidak stabil, kardioversi segera merupakan indikasi (Langkah 4).

Apabila pasien stabil, evaluasi irama EKG dan tentukan apakah kompleks QRS lebar atau sempit dan iramanya teratur atau tidak teratur (Langkah 5). Penatalaksanaan dari Takhikardi stabil akan dibahas pada langkah berikutnya (Langkah 6).

Interpretasi irama EKG yang tepat (misalnya *re-entry SVT*, *atrial Flutter*) mungkin tidak dapat dilakukan saat ini.

- Fakta Mendasar
- Gejala-Gejala bermakna dan serius

- Kondisi tidak Stabil

Intervensi ditentukan oleh adanya gejala-gejala yang bermakna atau kondisi tidak stabil yang diakibatkan oleh takhikardi. Tanda-tanda dan gejala-gejala serius meliputi:

- Hipotensi
- Penurunan status mental akut
- Tanda-tanda syok
- Nyeri dada iskemik
- AHF (Acute Heart Failure)/Gagal Jantung Akut.

Denyut Jantung kurang dari 150 x/menit biasanya tidak menyebabkan tanda-tanda dan gejala-gejala serius.

ALGORITME TAKHIKARDI DEWASA DENGAN NADI

RINGKASAN

Pengkajian dan tatalaksana pada pasien ini akan dipandu pertanyaan-pertanyaan kunci pada algoritme takhikardi:

- Apakah gejala-gejala ada atau tidak?
- Apakah pasien stabil atau tidak?
- Apakah kompleks QRS lebar atau sempit?
- Apakah irama teratur atau tidak teratur?
- Apakah Takhikardi Monomorpik atau polimorpik?

Jawaban dari pertanyaan-pertanyaan diatas akan menentukan langkah-langkah selanjutnya yang sesuai.

APLIKASI ALGORITME TAKHIKARDI PADA PASIEN TIDAK STABIL

Pada kasus ini, pasien takhikardi dan ada denyut nadi. Tata laksana dan evaluasi pasien mengikuti garis besar langkah-langkah pada algoritme takhikardi.

Pengkajian kondisi pasien yang tepat

- Takhikardi didefinisikan sebagai aritmia dengan frekuensi denyut nadi lebih dari 100x/menit.

- Frekuensi denyut nadi yang mungkin menyebabkan gejala klinis yang signifikan adalah denyut nadi yang lebih besar adalah aritmia dengan denyut nadi 150 x/menit atau lebih.
- Gejala-gejala ketidakstabilan tidak mungkin terjadi disebabkan terutama oleh takhikardi dengan frekuensi denyut nadi kurang dari 150 x/menit kecuali ada gangguan fungsi ventrikel.

IDENTIFIKASI DAN TATA LAKSANA PENYEBAB

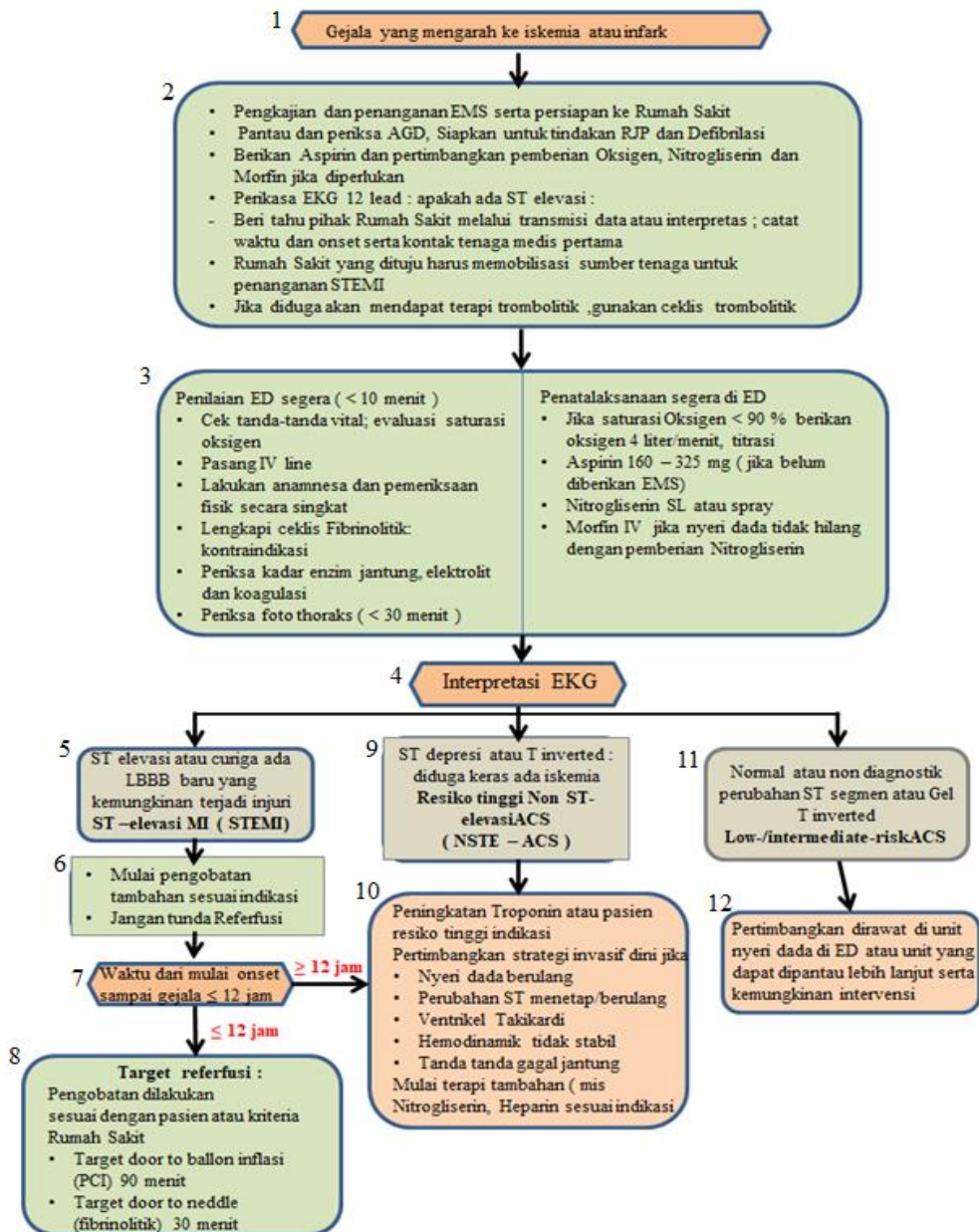
Menggunakan pendekatan pengkajian BLS, Pengkajian Primer dan Pengkajian Sekunder

- Lihat tanda-tanda peningkatan usaha nafas (takhipnoe, retraksi intercosta, retraksi suprasternal, paradoxical abdominal breathing) dan hipoksemia pada pulse oksimetri.
- Berikan oksigen, jika indikasi dan monitor saturasi oksigen.
- Rekam EKG untuk mengidentifikasi irama
- Mengevaluasi Tekanan Darah
- Memasang Akses Intra Vena
- Mengidentifikasi dan menangani penyebab yang reversibel.

PUSAT
JANTUNG
Nasional
National Cardiovascular Center
Harapan Kita

ALGORITME SINDROMA KORONER AKUT/ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS)

Bagan 6 Algoritme Sindroma Koroner Akut/ *Acute Coronary Syndrome (ACS)*



Algoritme *Acute Coronary Syndrome* (ACS) secara garis besar membahas pengkajian dan langkah langkah penanganan pada pasien dengan gejala yang mengarah pada ACS. Petugas *Emergency Medical Service* (EMS) di luar Rumah sakit dapat memulai segera pengkajian dan tindakan berupa pemberian oksigen, Aspirin, Nitrogliserin dan Morphin jika diperlukan, dan melakukan perekaman EKG 12 lead. Berdasarkan hasil perekaman EKG, petugas EMS dapat melengkapi ceklis terapi Fibrinolitik.

Selanjutnya segera setelah tiba di rumah sakit, petugas Emergensi harus segera menganalisa hasil EKG, jika belum dilakukan perekaman, maka segera lakukan perekaman EKG, untuk menganalisa EKG sesegera mungkin dalam 10 menit. Petugas Emergensi harus mengkatagorikan pasien kedalam 1 diantara 3 kelompok berdasarkan analisa ST segmen atau adanya *Left Bundle Branch Block* (LBBB). Rekomendasi penanganan memiliki spesifikasi setiap grup nya.

- STEMI
- NSTEMI-ACS
- *Low/Intermediate-risk ACS*

LANGKAH LANGKAH PANDUAN PENGKAJIAN DAN PENANGANAN DALAM ALGORITME ACS

- Identifikasi perasaan tidak enak di dada yang diduga iskemia (Langkah 1)
- Pengkajian oleh petugas EMS, penanganan, pemindahan dan pemberitahuan sebelum sampai di Rumah sakit (Langkah 2)
- Pengkajian dan penanganan segera oleh petugas emergensi (Langkah 3)
- Klasifikasi pasien berdasarkan analisa ST segmen (Langkah 5, 9 dan 11)
- STEMI (Langkah 5 sampai 8)

GEJALA SUBJEKTIF ACS MENCAKUP

- Perasaan tertekan, diremas atau sakit di bagian tengah dada yang terjadi beberapa menit
- Perasaan tidak enak di dada menyebar ke punggung, leher, satu atau ke dua lengan, atau rahang

- Perasaan tidak enak di dada menyebar ke punggung diantara tulang skapula
- Perasaan tidak enak di dada disertai sakit kepala dan pusing, perasaan mau pingsan, berkeringat dan mual atau muntah
- Tidak dapat dijelaskan, sesak napas tiba tiba, yang dapat terjadi dengan atau tanpa perasaan tidak enak di dada.

STEMI CHAIN OF SURVIVAL



Gambar 18 STEMI Chain Of Survival

- Pengenalan dan respon cepat terhadap tanda-tanda adanya STEMI
- Pengiriman cepat EMS cepat dan transportasi cepat oleh sistem EMS dan pemberitahuan ke Rumah Sakit yang dituju
- Asesmen dan diagnosa cepat di Emergensi atau di Cat Lab
- Penanganan cepat

PENANGANAN

- Monitor dan pertahankan jalan napas, pernapasan dan sirkulasi (ABCs)
- Beri Aspirin dan pertimbangkan pemberian oksigen jika saturasi O₂ kurang dari 90 %, Nitrogliserin, dan Morfin jika sakit dada tidak hilang dengan pemberian Nitrat
- Periksa EKG 12 lead, interpretasikan atau kirim untuk diinterpretasikan
- Lengkapi ceklis Fibrinolitik jika ada indikasi
- Pemberitahuan sebelum kedatangan di Rumah Sakit jika ada ST Elevasi

PENGOBATAN

1. Oksigen

Petugas EMS harus memberikan oksigen jika pasien dispnoe, hipoksemi dan ada tanda-tanda gagal jantung, saturasi oksigen kurang dari 90 %, atau saturasi oksigen tidak diketahui. Petugas EMS harus memonitor pemberian oksigen dengan memantau oksihemoglobin saturasi 90% atau lebih.

2. Aspirin (*Acetylsalicylic Acid*)

Jika Pasien belum mendapat terapi Aspirin dan tidak mempunyai riwayat alergi Aspirin, dan tidak ada riwayat perdarahan lambung, beri Aspirin (160 – 325mg) dikunyah. Pada saat awal terjadinya ACS, Aspirin diabsorpsi lebih baik dengan dikunyah dibanding ditelan, terutama jika morfin sudah diberikan. Berikan Aspirin Suppositoria (300mg) pada pasien dengan keluhan mual, muntah dan penyakit ulser lambung, atau penyakit gastrointestinal bagian atas.

3. Nitrogliserin (*Glyceryl Trinitrate*)

Nitrogliserin efektif dalam menangani perasaan tidak enak di dada akibat iskemia, dan mempunyai efek yang baik pada hemodinamik. Efek Fisiologis Nitrat menyebabkan penurunan preload Ventrikel kiri dan kanan, dengan cara dilatasi arteri perifer dan vena.

Berikan 1 tablet sub lingual Nitrogliserin setiap 3 – 5 menit selama ada gejala, jika tidak ada kontraindikasi. Pemberian dapat diulang dua kali (total 3 dosis). Nitrogliserin diberikan jika hemodinamik pasien tetap stabil: Sistolik lebih dari 90 mmHg atau 30 mmHg lebih rendah dari tekanan normal pasien (jika diketahui sebelumnya) dan HR 50 – 100 kali/menit.

Nitrogliserin merupakan venodilator dan diberikan dengan hati-hati atau tidak semua pasien dengan ventrikel preload yang tidak adekuat. Keadaan ini termasuk:

- Inferior MI dan RV Infark
- Hipotensi, Bradikardi, atau Takikardi
- Menggunakan Phosphodiesterase inhibitor

4. Opiat (Misalnya morfin)

Morphin diberikan pada STEMI jika nyeri dada tidak hilang dengan pemberian Nitrat. Hati hati pemberian morfin pada NSTEM-ACS karena dapat meningkatkan mortalitas.

Morfin diberikan pada pasien ACS sebab:

- Merupakan analgesia yang dapat mengurangi efek samping dari aktivasi neurohumoral, pengeluaran katekolamin dan peningkatan kebutuhan oksigen miokard.
- Menimbulkan efek Vasodilator, yang dapat menurunkan preload ventrikel kiri dan kebutuhan oksigen
- Menurunkan sistemik vaskular resistensi, yang menyebabkan penurunan afterload pada ventrikel kiri
- Membantu redistribusi volume darah pada pasien dengan Oedema paru akut.

KLASIFIKASI PASIEN BERDASARKAN PERUBAHAN ST SEGMENT

STEMI (ST ELEVATION MYOCARD INFARCTIN)	HIGH RISK NSTEM-ACS (NON ST ELEVATION MYOCARD INFARCTION)	LOW RISK/ INTERMEDIATE
Definisi: Segment ST elevasi lebih 1 mm (0,1mV) pada 2 atau lebih lead dada yang berdekatan atau 2 atau lebih lead ekstremitas yang berdekatan ATAU diduga terdapat LBBB baru	Definisi: Segmen ST depresi 0,5 mm (0,5mV) atau lebih ATAU gel T inverted disertai nyeri dada atau perasaan tidak nyaman/Transien ST elevasi 0,5 mm atau lebih dalam 20 menit	Definisi: Normal atau perubahan segmen ST atau gelombang T yang meragukan dan memerlukan pengkajian lebih lanjut/termasuk orang yang mempunyai gambaran EKG normal
Klasifikasi: Infark	Klasifikasi: Iskemia	Klasifikasi: Normal

PENANGANAN BERDASARKAN PERUBAHAN EKG

SEGMENT ST ELEVASI

Mengkonfirmasi berapa lama waktu berlalu sejak timbulnya gejala

Jika berlangsung kurang dari 12 jam, tindakan adalah sebagai berikut:

- Mengembangkan strategi referfusi berdasarkan kriteria pasien dan Rumah Sakit. Kecuali tidak memungkinkan, pasien harus dibawa ke ruang kateterisasi untuk tindakan *Percutaneous Coronary Intervention (PCI)*
- Lanjutkan terapi tambahan
- Jika ada indikasi, tambahkan pengobatan berikut:
 - ACE inhibitor/angiotensin receptor blocker (RAB) dalam 24 jam dari timbulnya gejala
 - HMG-CoA *reductase inhibitor* (terapi statin)

Hasil pemeriksaan enzim jantung, foto toraks, dan pemeriksaan laboratoris yang lainnya yang menghambat pemberian terapi reperfusi, kecuali ada alasan klinis.

Mulai dengan pengobatan lanjut untuk STEMI, sesuai dengan indikasi:

- Beta-adrenergik receptor blocker
- Clopidogrel
- Heparin (Unfractionated heparin or low –molekul-weight heparin/UFH atau LMWH)

ST DEPRESI ATAU T INVERTED

Mulai terapi tambahan bagi pasien dengan NSTEMI:

- Nitroglicerine
- Beta-adrenergik receptor blocker
- Clopidogrel
- Heparin (UFH atau LMWH)

Jika onset lebih dari 12 jam

- Rawat pasien di Rumah Sakit
- Asses status resiko

Lanjutkan pemberian ASA (Aspirin), heparin dan terapi lain sesuai indikasi (ACE inhibitor, statin) untuk pasien dengan esiko tinggi yang ditandai oleh:

- Nyeri dada yang berulang
- Deviasi segmen ST yang berulang atau menetap
- Ventrikel Takikardi
- Hemodinamik tidak stabil
- Gejala gagal jantung

EKG NORMAL ATAU PERUBAHAN ST DAN T YANG TIDAK SPESIFIK

Pertimbangkan pasien dirawat di Rumah Sakit atau dimonitor di Emergensi



PENANGANAN SEGERA PASKA RESUSITASI

Penanganan Paska resusitasi secara sistematis segera setelah kembalinya sirkulasi spontan (Returned of Spontaneous Circulation/ROSC) dapat memperbaiki angka keberhasilan resusitasi dengan kualitas hidup yang baik. Terdapat korelasi antara keberhasilan resusitasi dengan jumlah kasus henti jantung yang ditangani di rumah sakit manapun. Beberapa studi menunjukkan sebagian besar kematian terjadi selama 24 jam pertama setelah resusitasi akibat henti jantung. Penanganan paska resusitasi mempunyai potensi yang signifikan menurunkan mortalitas kematian dini akibat dari hemodinamik yang tidak stabil dan morbiditas dan mortalitas yang disebabkan oleh gagal multi organ dan kerusakan otak.

Saat ini sedang berkembang penelitian yang berfokus pada identifikasi dan optimalisasi praktik memperbaiki hasil dari pasien yang mencapai ROSC setelah mengalami henti jantung. Mengembalikan tekanan darah dan pertukaran gas tidak menjamin kelangsungan hidup dan pemulihan fungsional. Disfungsi kardiovaskular yang signifikan dapat berkembang setelah ROSC yang membutuhkan bantuan aktif terhadap aliran darah dan ventilasi, termasuk volume ekspansi intravascular, obat vasoaktif, dan inotropik, dan alat – alat invasive.

Manajemen target suhu (TTM = Targeted Temperature Management) dan mengatasi penyebab terjadi henti jantung berdampak pada keberhasilan dan status neurologi. Protocol optimalisasi hemodinamik sudah dikenalkan sebagai bagian dari protocol penanganan memperbaiki keberhasilan. Proaktif dalam manajemen fisiologi Paska henti jantung dapat memperbaiki hasil dengan memastikan oksigenasi dan perfusi organ dan menghindari serta menangani komplikasi.

Pembahasan ini difokuskan pada manajemen dan optimalisasi fungsi kardiopulmonal dan perfusi organ – organ vital setelah kembalinya sirkulasi spontan. Untuk memastikan berhasilnya penanganan Paska henti jantung, petugas kesehatan harus:

- Optimalisasi status hemodinamik dan ventilasi pasien
- Memulai Targeted Temperature Management (TTM)
- Lakukan segera reperfusi koroner dengan PCI

- Lakukan penanganan status neurologis, prognostikasi dan intervensi lain terstruktur

Gunakan kesempatan untuk menggunakan EKG 12 lead saat melakukan pengkajian dan keterampilan tindakan yang biasa dilakukan setelah ROSC.

Petugas kesehatan butuh untuk mengidentifikasi irama – irama, seperti

- Rate yang terlalu cepat atau terlalu lambat.
- Kompleks QRS yang lebar atau yang sempit

Kondisi Paska resusitasi melibatkan beberapa obat, seperti:

- Infus epinefrin
- Infus dopamine
- Infus norepinefrin

Sistem penanganan yang komprehensif, terstruktur dan multidisiplin harus diterapkan dengan cara yang konsisten untuk penanganan pasien Paska henti jantung. Program penanganan harus termasuk manajemen target temperature, optimalisasi hemodinamik dan pertukaran gas, segera lakukan reperfusi bila ada indikasi untuk mengembalikan aliran darah koroner dengan PCI, diagnostic neurologis, manajemen penanganan kritis dan prognostikasi.

Seorang klinisi harus menangani factor pencetus terjadi henti jantung setelah ROSC dan segera lakukan pemeriksaan penunjang lainnya sebagai bahan penunjang lebih lanjut dalam mengevaluasi pasien. Dan penting untuk mengidentifikasi dan menangani masalah jantung, elektrolit, toksikologi, pulmonal dan neurologi yang merupakan pencetus terjadinya henti jantung.

Petugas kesehatan harus memastikan jalan napas adekuat dan memberikan bantuan pernapasan segera setelah ROSC. Pasien yang tidak sadar biasanya membutuhkan bantuan jalan napas untuk bantuan pernapasan dengan ventilasi mekanik. Kepala harus dinaikkan 30° bila memungkinkan untuk mengurangi insiden terjadinya edema serebral, aspirasi dan ventilator associated pneumonia (VAP). Posisi alat bantu jalan napas yang benar, khususnya ketika pasien ditranspor, harus dipantau melalui gelombang kapnografi. Oksigenasi harus dipantau secara terus menerus dengan oksimetri.

Walaupun selama resusitasi sudah menggunakan oksigen 100%, oksigen inspirasi harus dititrasi hingga hingga level terendah untuk mendapatkan saturasi

oksigen arteri 94 – 99% untuk mencegah potensial keracunan oksigen. Hiperventilasi umumnya terjadi setelah henti jantung dan harus dicegah karena potensial berdampak negative terhadap hemodinamik. Hiperventilasi meningkatkan tekanan intratorak, dimana akan menurunkan preload dan menurunkan cardiac output. Penurunan PCO₂ akibat hiperventilasi dapat langsung menurunkan aliran darah ke otak. Ventilasi harus dimulai dengan 10 x/menit dan titrasi untuk mencapai PETCO₂ 35 – 45 mmHg atau PaCO₂ 40 – 45 mmHg.

Petugas kesehatan harus sering melakukan asesmen ulang tanda – tanda vital dan memonitor terjadinya aritmia dengan monitor EKG. Apabila tekanan darah pasien rendah (SBP kurang dari 90 mmHg), bolus cairan dapat diberikan. Apabila ada indikasi untuk TTM cairan dingin dapat membantu untuk induksi awal hipotermia. Apabila status volume cairan pasien adekuat, obat vasoaktif dapat diberikan dan mulai dititrasi untuk mendapatkan minimal SBP diatas 90 mmHg atau tekanan arteri rata – rata diatas 65 mmHg. Beberapa ahli menganjurkan agar tekanan rata – rata arteri lebih tinggi untuk memperbaiki aliran darah otak.

Injuri otak dan ketidak stabile kardiovaskular adalah factor utama yang menentukan keberhasilan setelah mengalami henti jantung. Oleh karena TTM saat ini karena TTM saat ini merupakan satu-satunya intervensi yang ditunjukkan untuk meningkatkan proses pemulihan neurologis, hal tersebut harus dipertimbangkan untuk setiap pasien yang dalam keadaan coma dan tidak respons terhadap rangsangan verbal setelah ROSC. Pasien harus ditransport ke lokasi atau rumah sakit yang dapat diandalkan untuk memberikan terapi lanjutan untuk reperfusi koroner (misalnya PCI) dan tujuan lainnya untuk terapi Paska henti jantung.

Dokter harus menangani factor pencetus henti jantung setelah ROSC dan memulai pemeriksaan yang akan menambah data evaluasi pasien. Hal ini penting untuk mengidentifikasi dan menangani setiap factor pencetus arrest seperti: jantung, elektrolit, toksikologi, pulmonal dan neurologi. Secara keseluruhan penyebab umum henti jantung adalah penyakit kardiovaskular dan associated penyakit iskemik isolaterd. Oleh karena itu EKG 12 lead perlu segera dilakukan perekaman untuk mendeteksi elevasi ST dan LBBB. Angiografi koroner harus dilakukan secara emergensi (Dari pada saat di rumah sakit atau tida sama sekali) untuk pasien OHCA yang suspek masalah

jantung sebagai penyebab terjadinya henti jantung dan terdapat ST elevasi pada EKG. Apabila terdapat kecurigaan yang tinggi akan adanya Acute Myocardium, protocol local untuk pengobatan AMI dan reperfusi koroner harus diaktifkan. Angiografi koroner bila ada indikasi akan lebih bermanfaat pada pasien Paska henti jantung terlepas dari pasien sadar atau coma. Bahkan pada kondisi tidak ada ST Elevasi angiografi koroner cukup beralasan dilakukan untuk pasien coma setelah OHCA dari suspek henti jantung akibat jantung. Melakukan PCI dan TTM secara bersamaan adalah aman, dengan hasil yang baik dilaporkan untuk beberapa pasien koma yang telah menjalani PCI.

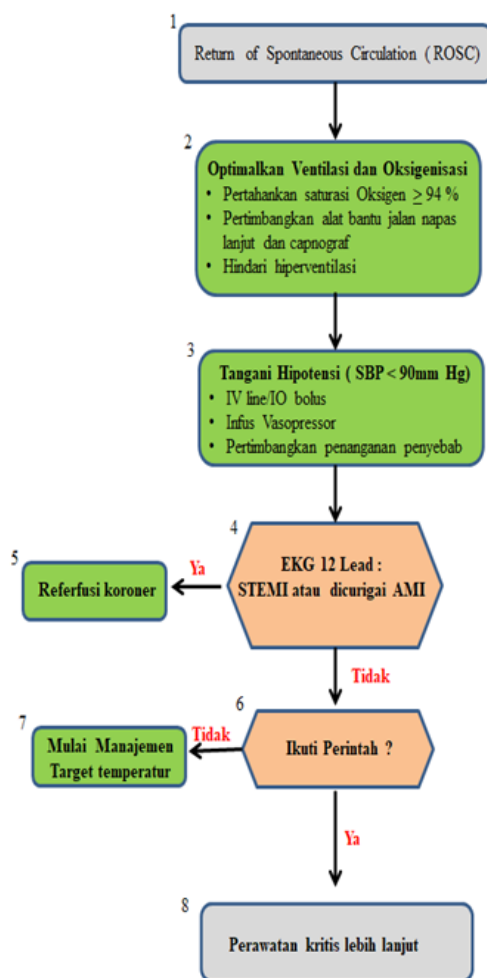
Fasilitas perawatan kritis yang merawat pasien setelah serangan jantung harus menggunakan rencana perawatan komprehensif yang mencakup intervensi kardiovaskular akut, penggunaan TTM, terapi dengan panduan standar medis, pemantauan dan penanganan lanjut neurologi. Prognose neurologi mungkin sulit ditentukan dalam waktu 72 jam pertama setelah resusitasi. Hal ini harus sejak dini meramalkan status neurologi yang buruk pada pasien yang tidak dilakukan TTM. Untuk pasien – pasien yang diberlakukan TTM, harus menunggu 72 jam setelah dikembalikan pada suhu normal sebelum menentukan prognosa status neurologi dengan menggunakan pemeriksaan klinis dimana hasil pemeriksaan dapat menjadi bias akibat penggunaan sedasi atau obat pelumpuh. Banyak korban serangan jantung pada awalnya koma memiliki potensi untuk pemulihan penuh. Oleh karena itu sangat penting menempatkan pasien di unit perawatan kritis rumah sakit dimana penanganan oleh para ahli dan evaluasi status neurologi dapat dilakukan dan dimana pemeriksaan yang tepat untuk membantu menentukan prognosis dilakukan secara tepat waktu.

MANAJEMEN PENANGANAN PASKA RESUSITASI: ALGORITME PENANGANAN PASKA RESUSITASI

Garis besar langkah – langkah pengkajian dan manajemen pasien Paska henti jantung dengan ROSC. Petugas harus tetap mempertahankan ventilasi yang baik dan oksigenasi dengan menggunakan baging atau alat bantu yang lebih mutakhir. Gunakan H dan T untuk melihat hal – hal yang berkontribusi terjadinya henti jantung. Pada bagian 4 memberikan informasi lebih lanjut tentang pendekatan secara sistematis istilah H dan T, termasuk juga petunjuk dan saran penanganan.

APLIKASI ALGORITME PENANGANAN SEGERA PASKA HENTI JANTUNG

Bagan 7 Algoritme Paska Resusitasi



Dosis/rincian

Ventilasi/oksigenisasi :
Hindari ventilasi berlebihan, mulai dengan 10 kali/menit dan titrasi sampai PETCO₂ 35 – 40 mmHg. Titrasi FiO₂ sampai nilai minimal untuk mencapai SpO₂ ≥ 94 %

Bolus IV
1 – 2 liter Normal salin atau RL

Epinefrin IV drip
0,1 – 0,5 µg/kgBB/menit

Dopamin IV drip
5 – 10 µg/kgBB/menit

Norepinefrin IV drip
0,1 – 0,5 µg/kgBB/menit

Penyebab yang reversibel

- Hypovolemia
- Tension Pneumothoraks
- Hypoxia
- Tamponade jantung
- Hydrogen ion (Asidosis)
- Toxins
- Hypo/Hyperkalemia
- Trombosis Paru
- Hypothermia
- Trombosis koroner

Dalam bab ini akan dibahas tentang pengkajian dan penanganan pasien Paska henti jantung dan diresusitasi menggunakan pengkajian BHD dan ACLS Primer dan sekunder. Selama penilaian irama pada pengkajian primer ACLS irama pasien terorganisir (teratur) dan nadi teraba (Langkah ke 12 pada algoritme henti jantung Bagan 1). Ketua tim mengkoordinir tim penanganan paska henti jantung yang berkinerja tinggi pada saat menerapkan algoritme langkah – langkah penanganan Paska henti jantung

OPTIMALISASI VENTILASI DAN OKSIGENSI

Langkah ke 2 langsung memastikan adekuat jalan napas dan bantuan pernapasan segera setelah ROSC. Pasien yang tidak sadar/tidak respons akan membutuhkan bantuan jalan napas yang lebih mutakhir untuk bantuan pernapasan dengan ventilator.

- Gunakan gelombang kapnografi secara kontinyu untuk memantau posisi yang tepat dari ETT
- Gunakan konsentrasi oksigen inspirasi terendah yang dapat mempertahankan saturasi oksihemoglobin arteri di atas 94%. Apabila titrasi oksigen yang inspirasi tidak dilakukan (mis. penanganan di luar rumah sakit) maka secara empiris dapat menggunakan oksigen 100% sampai pasien tiba di unit gawat darurat rumah sakit.
- Hindari pemberian ventilasi terlalu banyak (Jangan memberi ventilasi terlalu cepat dan terlalu banyak). Petugas dapat memberikan ventilasi 10x/menit dan titrasi hingga mencapai PETCO₂ 35 – 45 mmHg atau PaCO₂ 40 – 45 mmHg

Untuk menghindari hipoksia pada dewasa dengan ROSC setelah mengalami henti jantung dan jika peralatannya sesuai, petugas dapat menggunakan oksigen dengan konsentrasi tinggi hingga saturasi oksihemoglobin arteri atau tekanan parsial oksigen arteri dapat diukur. Fraksi oksigen inspirasi dapat dikurangi, selama saturasi oksihemoglobin dapat dipertahankan untuk 94% atau lebih besar.

Karena saturasi oksigen 100% mungkin berhubungan dengan PaO₂ antara kira-kira 80 dan 500 mmHg, secara umum adalah tepat untuk menyapih FiO₂ untuk saturasi

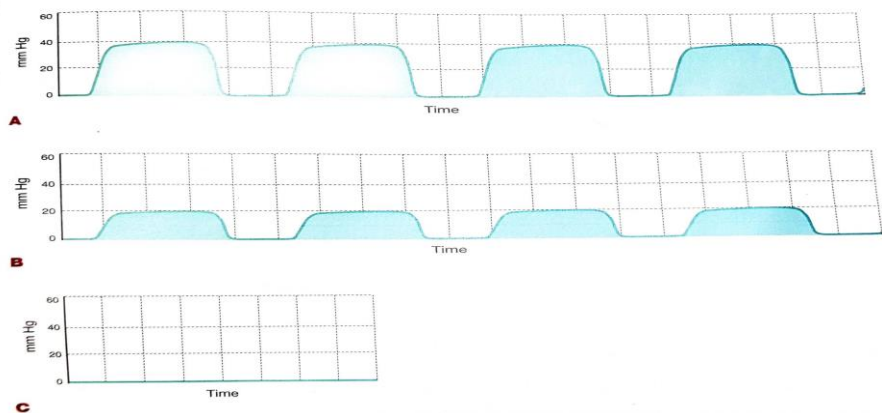
100%, selama pasien dapat mempertahankan saturasi oksihemoglobin 94% atau lebih besar.

Sebagai tambahan untuk memantau posisi selang ETT, dengan gelombang kapnografi memungkinkan petugas memantau kualitas RJP, kompresi dada yang optimal, dan mendeteksi ROSC selama kompresi dada atau saat pemeriksaan irama didapatkan irama yang teratur.

Hal – hal yang perlu dihindari saat memberikan ventilasi adalah saat melakukan fiksasi alat bantu jalan napas, hindari menggunakan ikatan yang melingkari leher pasien, karena dapat menghalangi aliran balik vena dari otak dan pemberian ventilasi yang berlebihan berdampak buruk terhadap hemodinamik dan juga berpotensi penurunan aliran darah ke otak akibat dari penurunan PaCO₂.

FAKTA MENDASAR MENGENAI KAPNOGRAFI

- End-tidal CO₂ adalah konsentrasi karbon dioksida dalam udara yang dihembuskan pada akhir ekspirasi. ini biasanya dinyatakan sebagai tekanan parsial dalam milimeter raksa (PETCO₂). karena CO₂ adalah jejas gas di udara atmosfer, CO₂ yang dideteksi oleh kapnografi dalam udara yang dihembuskan dihasilkan di dalam tubuh dan dikirim ke paru-paru dengan sirkulasi
- *Cardiac Output* adalah penentu utama dalam transportasi CO₂ ke paru – paru. Apabila ventilasi relative konstan, maka PETCO₂ berkorelasi baik dengan cardiac output selama tindakan RJP
- Petugas harus tetap memantau gelombang kapnografi dengan ventilasi untuk memastikan dan memantau posisi ETT berada pada posisi yang tetap saat transport pasien dalam kendaraan atau saat tiba di rumah sakit atau setelah setelah transfer pasien untuk mengurangi kemungkinan ETT berpindah tempat atau salah tempat.



Gambar 19 Gelombang Capnography 35 – 45 mmHg, B. 20 mmHg, C. 0 mmHg



Gambar 20 Gelombang Capnography dengan ETT menunjukkan pola ventilasi normal atau adekuat dengan PETCO2 35 – 40 mmHg.

PENANGANAN HIPOTENSI

Box 3 memberi petunjuk untuk penanganan hipotensi apabila Tekanan Darah Sistolik kurang dari 90 mmHg. Petugas harus memasang IV kateter apabila belum terpasang. Pastikan patensi IV line, Monitor EKG harus dilakukan secara kontinyu setelah ROSC, selama mentransport pasien, dan selama dalam perawatan di ICU sampai secara klinis dianggap tidak diperlukan lagi. Pada tahap ini pertimbangkan

menangani penyebab lain yang dapat dipulihkan yang mungkin menjadi penyebab terjadinya henti jantung dan masih menetap setelah ROSC

Apabila IV sudah terpasang atasi hipotensi, sebagai berikut:

- Bolus cairan 1 – 2 liter NaCL 0.9% atau Ringer lactat
- Norepinefrin 0,1 – 0,5 mcg/kg BB per menit (untuk BB 70 kg dewasa; 7 – 35 mcg per menit) lakukan titrasi melalui infus IV untuk mendapatkan tekanan sistolik 90 mmHg atau lebih atau tekanan rata – rata arteri lebih dari 65 mmHg
- Epinefrin 0,1 – 0,5 mcg/kg BB per menit (untuk BB 70 kg dewasa; 7 – 35 mcg per menit) lakukan titrasi melalui infus IV untuk mendapatkan tekanan sistolik 90 mmHg atau lebih atau tekanan rata – rata arteri lebih dari 65 mmHg
- Dopamin 5 – 10 mcg/kg BB per menit. lakukan titrasi melalui infus IV untuk mendapatkan tekanan sistolik 90 mmHg atau lebih atau tekanan rata – rata arteri lebih dari 65 mmHg

Norepinefrin (levarterenol) adalah vasokonstriktor kuat dan obat inotropik yang terjadi secara alami. Penggunaannya mungkin efektif untuk manajemen pasien dengan hipotensi berat (mis. Tekanan darah sistolik kurang dari 70 mmHg dan resistansi total perifer yang rendah yang tidak berespon terhadap obat adrenergik yang kurang kuat seperti dopamine, phenylephrine, atau methoxamine.

Epinefrin dapat digunakan pada pasien – pasien yang tidak dalam keadaan henti jantung tetapi membutuhkan inotropik atau bantuan vasopressor.

Dopamin hidroklorid adalah agen katekolamin dan prekursor kimia dari norepinefrin yang dapat merangsang jantung melalui reseptor adrenergik alfa dan beta. Apabila terdapat STEMI atau kecurigaan adanya AMI, di dalam atau di luar rumah sakit, sesegera mungkin setelah ROSC EKG 12 lead harus di buat untuk mengidentifikasi pasien – pasien dengan STEMI atau dicurigai adanya AMI agar segera dilakukan reperfusi koroner (Langkah 5)

Penanganan STEMI yang agresif, termasuk reperfusi koroner dengan PCI, harus segera dimulai segera setelah ROSC, terlepas pasien dalam keadaan koma atau TTM. Untuk pasien STEMI diluar rumah sakit, segera lakukan pemberitahuan lebih lanjut ke rumah sakit yang akan menerima pasien.

Pada langkah 4 menuntun petugas untuk mengkaji kemampuan pasien apakah mengikuti perintah lisan atau tidak. Apabila pasien tidak menuruti perintah verbal, tim ACLS harus segera memulai dengan TTM (Langkah 7). Apabila pasien mampu mengikuti perintah verbal masuk ke langkah 8.

Selanjutnya untuk melindungi otak dan organ lainnya, tim ACLS mulai TTM untuk pasien – pasien yang masih dalam keadaan koma (atau kurangnya tanggapan pasien terhadap perintah verbal) dengan ROSC setelah mengalami henti jantung.

Untuk TTM, petugas kesehatan harus memilih dan mempertahankan secara konstan target temperaturnya antara 32 – 36°C minimal selama 24 jam, walaupun yang metode untuk mencapai target temperature belum diketahui, kombinasi dari cairan infus: air es, isotonik, non glukosa (30ml / kg BB), kateter endovascular, alat pendingin permukaan atau intervensi sederhana (misalnya kantong es) tampaknya aman dan efektif.

Kondisi khusus pasien tertentu dapat memilih suhu tertentu untuk TTM. Suhu yang lebih tinggi mungkin pada beberapa kasus lebih dipilih yaitu pasien - pasien yang pada suhu lebih rendah membawa risiko (misalnya perdarahan), dan suhu rendah lebih dipilih untuk pasien – pasien yang kondisi klinisnya akan lebih buruk pada suhu tinggi (misalnya kejang, edema otak).

Sebagai catatan pada dasarnya tidak ada pasien yang menggunakan suhu tertentu dalam rentang antara 32°C dan 36°C merupakan kontraindikasi. Dengan demikian semua pasien yang di lanjutkan ke perawatan intensif memenuhi syarat untuk dilakukan TTM.

Pada kasus pra rumah sakit, pendinginan rutin pasien – pasien setelah ROSC dengan pemberian infus cairan dingin yang cepat tidak boleh dilakukan. Bukti saat ini menunjukkan bahwa tidak ada manfaat langsung dari intervensi TTM dan pemberian cairan IV pra rumah sakit dapat meningkatkan edema paru dan henti jantung berulang. Apakah metode atau perangkat khusus untuk kontrol suhu di luar rumah sakit bermanfaat, saat ini belum diketahui.

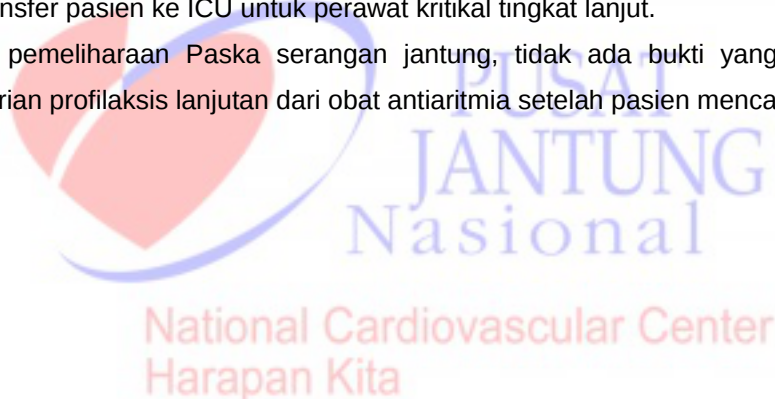
Fakta mendasar untuk penggunaan manajemen target temperature adalah:

- TTM adalah satu-satunya intervensi yang ditujukan untuk meningkatkan pemulihan neurologis setelah serangan jantung

- Durasi optimal TTM setidaknya 24 jam. Studi perbandingan untuk durasi TTM belum dilakukan pada orang dewasa, tetapi hipotermia hingga 72 jam digunakan dengan aman pada bayi baru lahir.
- Petugas kesehatan harus memantau suhu sentral pasien selama TTM dengan menggunakan termometer esofagus, penggunaan kateter urine pada pasien nonanurik, atau kateter arteri pulmonal jika sudah terpasang untuk indikasi lain. Suhu aksila dan oral tidak adekuat untuk mengukur perubahan suhu sentral.
- TTM tidak boleh mempengaruhi keputusan untuk melakukan PCI, karena PCI dan hipotermia secara bersamaan dilaporkan layak dan aman.

Setelah intervensi koroner reperfusi atau dalam kasus di mana pasien pasca serangan jantung yang tidak memiliki bukti EKG atau kecurigaan MI, tim ACLS harus mentransfer pasien ke ICU untuk perawatan kritis tingkat lanjut.

Terapi pemeliharaan Pasca serangan jantung, tidak ada bukti yang mendukung pemberian profilaksis lanjutan dari obat antiaritmia setelah pasien mencapai ROSC.



DAFTAR PUSTAKA

- American Heart Association (2016) *Basic Life Support, Provider Manual*. Texas, USA: Integracolor
- American Heart Association (2016) *Advanced Cardiopulmonary Life Support, Provider Manual*. Texas, USA: Integracolor
- Wood L. Susan, et al (2009), *Cardiac Nursing*, 6th Ed, Philadelphia: Lippincott

