



Standar MODUL Pelatihan

***ADVANCE CARDIAC LIFE SUPPORT (ACLS) bagi DOKTER
di FASILITAS PELAYANAN KESEHATAN (FASYANKES)***

**BANTUAN HIDUP JANTUNG LANJUT (BHL)
Bagi DOKTER di FASILITAS PELAYANAN KESEHATAN
(FASYANKES)**



**KEMENTERIAN KESEHATAN RI
BADAN PPSDM KESEHATAN
PUSAT PELATIHAN SDM KESEHATAN
-2019-**

MATERI DASAR. 1

ASPEK LEGAL DAN ETIK RESUSITASI

I. DESKRIPSI SINGKAT

Aspek legal dalam resusitasi sangat dibutuhkan karena menyangkut keabsahan dan payung hukum dalam menjalankan tindakan resusitasi. Secara umum aspek legal dalam tindakan resusitasi termasuk segi kompetensi, pembuatan rekam medis, hak dan kewajiban menjalankan resusitasi bersumber pada UU Praktik Kedokteran No 29 Tahun 2004. Regulasi yang belum dirinci/ dijabarkan secara spesifik di UU Praktik Kedokteran dapat mengacu dari sisi etik panduan prosedur resusitasi yang dikeluarkan *American Heart Association (AHA)*.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu memahami aspek legal dan etik resusitasi

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Menjelaskan aspek legal resusitasi
2. Menjelaskan etik resusitasi

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Aspek Legal

Sub Pokok Bahasan:

- a. Peran Dokter Dalam Penyelamatan Jiwa
- b. Kewenangan Dokter Dalam Penyelamatan Jiwa

Pokok Bahasan 2. Etik Resusitasi

Sub Pokok Bahasan:

- a. Ketentuan Pemberian Resusitasi
- b. Waktu Pemberian Resusitasi
- c. Waktu Penghentian Resusitasi

IV. METODE

- Ceramah Tanya Jawab (CTJ)
- Studi Kasus

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang

- Film/ video
- Modul
- Laptop
- LCD
- White board
- Spidol
- ATK
- Lembar kasus
- Panduan studi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengondisian

1. Pelatih menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, dan materi yang akan disampaikan.
2. Pelatih menyampaikan tujuan pembelajaran materi dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Penyampaian Materi

1. Pelatih menyampaikan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang, dikaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Pelatih memberi kesempatan pada peserta untuk melakukan tanya jawab agar tercipta suasana diskusi yang lebih aktif juga supaya bisa menilai tingkat pemahaman masing masing peserta mengenai materi yang disampaikan.

Langkah 3.

Studi Kasus

Pelatih memberi kesempatan kepada peserta untuk melakukan studi kasus sesuai dengan panduan penugasan yang telah disiapkan pada kurikulum

Langkah 4

Rangkuman

1. Pelatih melakukan evaluasi pada peserta terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan, atau dengan metode penugasan studi kasus.
2. Pelatih melakukan klarifikasi terhadap evaluasi yang dilakukan, serta membuat rangkuman terhadap materi yang disampaikan.
3. Pelatih menutup sesi pembelajaran dengan menyampaikan salam dan mengucapkan terimakasih

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1. **ASPEK LEGAL**

A. Peran Dokter Dalam Penyelamatan Jiwa

UU Praktik kedokteran No. 29 tahun 2004 Praktik Kedokteran Dan Kaitannya Dengan Legalitas Resusitasi:

- Pasal 2
Praktik kedokteran dilaksanakan berdasarkan Pancasila dan didasarkan pada nilai ilmiah, manfaat keadilan, kemanusiaan, keseimbangan, serta perlindungan dan keselamatan pasien.
- Pasal 3
Pengaturan praktik kedokteran bertujuan untuk:
 1. Memberikan perlindungan kepada pasien;
 2. Mempertahankan dan meningkatkan mutu pelayanan medis yang diberikan oleh dokter dan dokter gigi;

Kompetensi Dalam Resusitasi:

- Pasal 28
Setiap dokter atau dokter gigi yang berpraktik wajib mengikuti pendidikan dan pelatihan kedokteran atau kedokteran gigi berkelanjutan yang diselenggarakan oleh organisasi profesi dan lembaga lain yang diakreditasi oleh organisasi profesi dalam rangka penyerapan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran atau kedokteran gigi
- Pasal 30
 - (1) Dokter dan dokter gigi lulusan luar negeri yang akan melaksanakan praktik kedokteran di Indonesia harus dilakukan evaluasi.
 - (2) Evaluasi sebagaimana dimaksud pada ayat (1) meliputi:
 - a. Kesahan ijazah;
 - b. Kemampuan untuk melakukan praktik kedokteran yang dinyatakan dengan surat keterangan telah mengikuti program adaptasi dan sertifikat kompetensi

Persetujuan Tindakan Kedokteran atau Kedokteran Gigi

Pasal 45

- (1) Setiap tindakan kedokteran atau kedokteran gigi yang akan dilakukan oleh dokter atau dokter gigi terhadap pasien harus mendapat persetujuan.
- (2) Persetujuan sebagaimana dimaksud pada ayat (1) diberikan setelah pasien mendapat penjelasan secara lengkap.
- (3) Penjelasan sebagaimana dimaksud pada ayat (2) sekurang-kurangnya mencakup:
 - a. Diagnosis dan tata cara tindakan medis;
 - b. Tujuan tindakan medis yang dilakukan;
 - c. Alternatif tindakan lain dan risikonya;
 - d. Risiko dan komplikasi yang mungkin terjadi; dan
 - e. Prognosis terhadap tindakan yang dilakukan.
- (4) Persetujuan sebagaimana dimaksud pada ayat (2) dapat diberikan baik secara tertulis maupun lisan.

- (5) Setiap tindakan kedokteran atau kedokteran gigi yang mengandung risiko tinggi harus diberikan dengan persetujuan tertulis yang ditandatangani oleh yang berhak memberikan persetujuan.
- (6) Ketentuan mengenai tata cara persetujuan tindakan kedokteran atau kedokteran gigi sebagaimana dimaksud pada ayat (1), ayat (2), ayat (3), ayat (4), dan ayat (5) diatur dengan Peraturan Menteri.

Pembuatan Rekam Medis Dalam Tindakan Resusitasi

Pasal 46

- (1) Setiap dokter atau dokter gigi dalam menjalankan praktik kedokteran wajib membuat rekam medis.
- (2) Rekam medis sebagaimana dimaksud pada ayat (1) harus segera dilengkapi setelah pasien selesai menerima pelayanan kesehatan.
- (3) Setiap catatan rekam medis harus dibubuhi nama, waktu, dan tanda tangan petugas yang memberikan pelayanan atau tindakan.

B. Kewenangan Dokter Dalam Penyelamatan Jiwa

- Pasal 50
Dokter atau dokter gigi dalam melaksanakan praktik kedokteran mempunyai hak:
 1. Memperoleh perlindungan hukum sepanjang melaksanakan tugas sesuai dengan standar profesi dan standar prosedur operasional;
 2. Memberikan pelayanan medis menurut standar profesi dan standar prosedur operasional;
- Pasal 51
Dokter atau dokter gigi dalam melaksanakan praktik kedokteran mempunyai kewajiban:
 1. memberikan pelayanan medis sesuai dengan standar profesi dan standar prosedur operasional serta kebutuhan medis pasien
 2. melakukan pertolongan darurat atas dasar perikemanusiaan, kecuali bila ia yakin ada orang lain yang bertugas dan mampu melakukannya; dan
 3. menambah ilmu pengetahuan dan mengikuti perkembangan ilmu kedokteran atau kedokteran gigi

Pokok Bahasan 2.

ETIK RESUSITASI

A. Ketentuan Pemberian Resusitasi Jantung Paru

Resusitasi jantung paru wajib dilakukan pada semua pasien dengan henti jantung dengan beberapa pengecualian yaitu:

- Situasi dimana tindakan resusitasi dapat membahayakan penolong (kondisi dari tempat resusitasi yang membahayakan atau korban dicurigai memiliki penyakit infeksi serius yang dapat menularkan ke penolong).
- Didapatkannya tanda tanda kematian *irreversible*/harapan hidup secara medis tidak memungkinkan (kaku mayat, mayat sudah mulai mengalami pembusukan, trauma yang tidak mungkin diselamatkan secara medis).

- Sudah ada permintaan keluarga untuk tidak melakukan upaya resusitasi terutama pada kasus medis yang terminal (kanker stadium akhir, dll) dan permintaan tersebut dalam bentuk tertulis (*do not resuscitate order/DNR*).

B. Waktu Pemberian Resusitasi

- Resusitasi dilakukan segera pada saat kejadian henti jantung yang disaksikan ketika memastikan bahwa aman bagi penolong untuk melakukan tindakan resusitasi.
- Apabila kejadian henti jantung tidak disaksikan maka penolong dapat melakukan tindakan evaluasi kematian batang otak untuk menentukan prognosis dari resusitasi serta mempertimbangkan DNR.

C. Waktu Penghentian Resusitasi

- Asistol yang menetap atau tidak terdengar denyut nadi pada neonatus lebih dari 10 menit.
- Penderita tidak respons terhadap bantuan hidup jantung lanjutan lebih dari 20 menit.
- Berdasarkan keputusan klinik yang layak (pasien memiliki harapan hidup rendah/berada dalam kondisi vegetatif) yang diperiksa oleh minimal dua orang klinisi dan satu diantaranya terbiasa untuk menilai fungsi kognitif.

VIII. REFERENSI

- Iswandari, H. D. (2006). Aspek hukum penyelenggaraan praktik kedokteran: suatu tinjauan berdasarkan undang-undang No. 9/2004 tentang praktik kedokteran. *Jurnal Manajemen Pelayanan Kesehatan*, 9(02).
- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1
- Mary E., Mancini., Douglas S., Panchall., Elizabeth H., Part 3: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 122(16_suppl_2), S345-S421
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1

MATERI DASAR. 2

FILOSOFI BANTUAN HIDUP JANTUNG LANJUT (BHJL)

I. DESKRIPSI SINGKAT

Bantuan hidup jantung lanjut (BHJL) dirancang bagi para tenaga kesehatan yang berperan langsung dalam resusitasi pasien, baik sebagai awam terlatih, tenaga medis di *emergency cardiac care* maupun sebagai anggota dan pemimpin dari tim resusitasi (*code blue*). Penyedia BHJL (*provider*) diharapkan mampu meningkatkan keterampilan dalam penanganan pasien henti jantung dan penanganan keadaan sebelum henti jantung. Pelatihan menggunakan metode partisipasi aktif melalui serangkaian simulasi kasus kardiopulmoner.

BHJL dirancang sedemikian rupa dengan menekankan pentingnya tindakan- tindakan berkelanjutan yang saling terkait satu sama lain agar memperoleh hasil yang maksimal untuk menyelamatkan hidup pasien. Tindakan yang berkesinambungan ini disebut dengan rantai kelangsungan hidup (*the chain of survival*).

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu memahami filosofi ACLS/ BHJL.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu :

1. Menjelaskan standar penanganan kegawatdaruratan tingkat dasar dan lanjut di rumah sakit
2. Menjelaskan filosofi ACLS

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Standar Penanganan Kegawatdaruratan Tingkat Dasar Dan Lanjut Di Rumah Sakit

Pokok Bahasan 2. Filosofi ACLS

Sub Pokok Bahasan

- a. Konsep *Chain Of Survival*
 - *Early Recognition and activation*
 - *Early CPR*
 - *Early Defibrillation*
 - *Advanced life support*
 - *Integrated post cardiac arrest*
- b. Bekerja Dalam Tim Yang Dinamik
 - *Respect*
 - *Constructive Intervention*
 - *Closed-Loop Communication*

- *Common Language and Active Listening*
- *ACLS Algorithms*

IV. METODE

- Ceramah Tanya jawab (CTJ)

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Film / video
- Modul
- Laptop
- LCD
- *White board*
- Spidol

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengondisian

1. Pelatih menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, dan materi yang akan disampaikan.
2. Pelatih menyampaikan tujuan pembelajaran materi dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Penyampaian Materi

1. Pelatih menyampaikan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang, dikaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Pelatih memberi kesempatan pada peserta untuk melakukan tanya jawab agar tercipta suasana diskusi yang lebih aktif juga supaya bisa menilai tingkat pemahaman masing masing peserta mengenai materi yang disampaikan.

Langkah 3.

Rangkuman

1. Pelatih melakukan evaluasi pada peserta terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan, atau dengan metode penugasan studi kasus.
2. Pelatih melakukan klarifikasi terhadap evaluasi yang dilakukan, serta membuat rangkuman terhadap materi yang disampaikan.
3. Pelatih menutup sesi pembelajaran dengan menyampaikan salam dan mengucapkan terimakasih

VII. URAIAN MATERI

Pokok bahasan 1

STANDAR PENANGANAN KEGAWATDARURATAN TINGKAT DASAR DAN LANJUT DI RUMAH SAKIT

Manifestasi komplikasi penyakit jantung dan pembuluh darah yang paling sering diketahui dan bersifat fatal adalah kejadian henti jantung mendadak. Sebagian besar kejadian henti jantung mendadak yang terdokumentasi memperlihatkan irama ventricular fibrillation (VF). Untuk mempertahankan kelangsungan hidup, terutama jika henti jantung mendadak tersebut disaksikan, harus secepatnya dilakukan tindakan bantuan hidup dasar.

Secara umum standar penanganan dalam tindakan bantuan hidup jantung dasar yang dilakukan di rumah sakit meliputi:

- Tatalaksana pertolongan pada obstruksi jalan nafas karena benda asing
- Mengenali kegawatan jantung dan penyebab henti jantung sedini mungkin
- teknik penggunaan automated external defibrillator (AED) pada penderita ventricular fibrillation
- pertolongan pertama pada anak dan dewasa dalam kondisi-kondisi khusus (tenggelam, tersengat listrik, dll)

Dalam melaksanakan bantuan hidup jantung dasar di rumah sakit, kita mengenal istilah penolong pertama (*emergency first responder*). Mereka yang berperan sebagai penolong pertama adalah tenaga medis dan non medis di rumah sakit yang berada posisinya paling dekat dengan korban. Jikalau memungkinkan, mereka diberikan pelatihan supaya mampu menolong orang dewasa maupun anak, serta mampu mengoperasikan *automated external defibrillator*.

Tatalaksana pelaksanaan kegawat daruratan jantung tingkat dasar (Basic Cardiac Life Support) dan kegawat daruratan jantung tingkat lanjut (Advanced Cardiac Life Support)

Tatalaksana bantuan hidup jantung dasar di dalam rumah sakit meliputi pengetahuan untuk menilai keadaan pasien, teknik penilaian pernafasan yang baik serta pemberian ventilasi buatan yang baik dan benar, dilanjutkan dengan teknik kompresi dada yang baik serta frekuensi kompresi yang adekuat, serta penggunaan *automated external defibrillator* jika memang tersedia. Selain komponen pengetahuan serta teknik yang telah disebutkan di atas, para penolong pertama yang melakukan bantuan hidup jantung dasar, juga harus menguasai teknik mengeluarkan obstruksi jalan nafas karena sumbatan benda asing.

Berdasarkan penelitian, bantuan hidup jantung dasar di rumah sakit akan memberikan hasil yang paling baik jika dilakukan dalam waktu 5 menit pertama saat pasien diketahui tidak sadarkan diri dengan menggunakan *automated external defibrillator* (AED). Umumnya karena waktu yang ditempuh setelah dilakukan permintaan tolong awal dengan jarak antara sistem pelayanan kegawatdaruratan medis serta lokasi kejadian akan memakan waktu lebih dari 5 menit, maka untuk mempertahankan angka keberhasilan yang tinggi, tindakan bantuan hidup jantung dasar bergantung terhadap pelatihan umum.

Keberhasilan kejut jantung menggunakan defibrilasi akan menurun antara 7-10% per menit jika tidak dilakukan tindakan bantuan hidup dasar. Sebagai konsekuensi, semakin lama

waktu yang diperlukan untuk melakukan tindakan kejut jantung pertama kali, maka akan semakin kecil peluang keberhasilan tindakan tersebut. Tindakan bantuan hidup jantung dasar secara definisi merupakan layanan kesehatan dasar yang dilakukan terhadap pasien yang menderita penyakit yang mengancam jiwa sampai pasien tersebut mendapat pelayanan kesehatan secara paripurna

Untuk mengatasi kegawat daruratan jantung di rumah sakit diperlukan integrasi dari tindakan Bantuan Hidup Dasar (BHD) dan Bantuan Hidup Jantung Lanjut (BHJL) Dasar keberhasilan BHD adalah RJP yang berkualitas dan, defibrilasi segera pada kasus VF/VT tanpa nadi. Untuk kasus-kasus VF/VT yang disaksikan, RJP dan defibrilasi segera, akan meningkatkan survival korban.

Algoritme tata laksana kegawat daruratan jantung menekankan pentingnya RJP yang berkualitas. Interupsi terhadap RJP harus sesingkat mungkin dan hanya dilakukan untuk menilai irama, melakukan defibrilasi. Tatalaksana henti jantung, takikardi, bradikardi, sindrom koroner akut, edem paru akut dan hipotensi menjadi bagian dari tatalaksana bantuan hidup lanjut di dalam rumah sakit

Algoritma dan kondisi klinis kegawat daruratan jantung yang terjadi di dalam rumah sakit selama resusitasi dapat berubah. Pada kasus-kasus demikian, tata laksana harus disesuaikan dengan algoritma yang ada. Misalnya penolong harus siap untuk memberikan defibrilasi bila pasien yang awalnya asistol/PEA tiba-tiba berubah menjadi VF/VT tanpa nadi pada saat penilaian irama. Obat-obatan yang diberikan selama resusitasi harus diawasi dan dicatat. Obat-obat yang memiliki dosis maksimal harus ditabulasi untuk menghindari toksisitas.

Pokok bahasan 2 **FILOSOFI ACLS**

A. Konsep Chain Of Survival

1. *Early Recognition and activation*

Pengenalan tanda-tanda kegawatan secara dini, seperti keluhan nyeri dada atau kesulitan bernafas yang menyebabkan penderita mencari pertolongan atau penolong menghubungi layanan gawat darurat memegang peranan awal yang penting dalam rantai ini. Apabila ditemukan kejadian henti jantung, maka lakukan hal sebagai berikut:

- a. Identifikasi kondisi penderita dan lakukan kontak ke sistem gawat darurat
- b. Informasikan segera kondisi penderita sebelum melakukan RJP pada orang dewasa atau sekitar satu menit setelah memberikan pertolongan RJP pada bayi dan anak
- c. Penilaian cepat tanda-tanda potensial henti jantung
- d. Identifikasi tanda henti jantung atau henti nafas

2. *Early CPR*

Kompresi dada dilakukan segera jika penderita mengalami keadaan henti jantung dan/atau henti nafas. Kompresi dada sendiri dilakukan dengan melakukan tekanan dengan kekuatan penuh serta berirama di setengah bagian bawah dari tulang dada. Tekanan ini dilakukan untuk mengalirkan darah serta menghantarkan oksigen ke otak serta miokardium. Pernafasan bantuan dilakukan setelah melakukan

kompresi dada dengan caramemberikan nafas dalam waktu satu detik serta mencukupi volume tidal dan diberikan 2 kali setelah dilakukan 30 kompresi. Untuk kasus trauma, tenggelam dan overdosis pada dewasa atau anak, sebaiknya penolong melakukan bantuan RJP selama 1 menit sebelum menghubungi sistem gawat darurat

3. *Early Defibrillation*

Defibrilasi sangat penting dalam memperbaiki angka kelangsungan hidup pada penderita. Alat automated external defibrillator (AED) jika digunakan oleh orang yang terlatih dapat memperbaiki angka kelangsungan hidup di luar rumah sakit. Waktu antara penderita kolaps dan dilaksanakan defibrilasi merupakan saat kritis. Angka keberhasilan menurun sebanyak 7-10% dalam setiap menit keterlambatan penggunaan defibrillator

4. *Advanced life support*

Pertolongan lebih lanjut oleh paramedis ditempat kejadian, merupakan rantai penting untuk keberhasilan manajemen henti jantung. Petugas ACLS membawa alat-alat untuk membantu ventilasi, obat untuk mengontrol aritmia dan stabilisasi penderita untuk dirujuk ke rumah sakit.

ACLS memiliki 3 tujuan dalam penyelamatan henti jantung:

- a. Mencegah terjadinya henti jantung dengan memaksimalkan manajemen lanjut jalan nafas, dan pemberian nafas dan pemberian obat-obatan
- b. Terapi pada penderita yang tidak berhasil dengan defibrilasi
- c. Memberikan defibrilasi jika terjadi VF, mencegah fibrilasi berulang, dan menstabilkan penderita setelah resusitasi

5. *Integrated Post Cardiac Arrest*

Dalam pedoman RJP yang dikeluarkan oleh American Heart Association tahun 2010 dan 2015 memperkenalkan kepentingan pelayanan sistematis dan penatalaksanaan multispesialistik bagi pasien setelah mengalami kembalinya sirkulasi secara spontan (Return Of Spontaneous Circulation=ROSC)

B. Bekerja Dalam Tim Yang Dinamik

1. *Respect*

Tim yang terbaik tersusun atas anggota yang saling menghargai satu sama lain dan bekerja bersama-sama secara kolejial. Untuk memiliki suatu tim resusitasi yang memiliki kinerja tinggi, semua orang harus menanggalkan egonya dan menghargai satu sama lain selama pelaksanaan resusitasi, tanpa melihat pelatihan tambahan atau pengalamannya yang dimiliki oleh pemimpin tim atau anggota tim tertentu.

2. *Constructive Intervention*

Setiap anggota tim memiliki kelemahan dan kelebihan masing-masing. Tugas untuk pemimpin tim dan masing-masing anggota untuk mengevaluasi sumber daya tim dan memberikan masukan-masukan yang membangun agar bisa saling mengisi kekurangan untuk menghasilkan performa kerjasama tim yang lebih baik lagi. Anggota tim harus mengantisipasi situasi dimana mereka mungkin membutuhkan bantuan dan harus menginformasikannya kepada pemimpin tim supaya bisa dikordinasikan lebih lanjut. Setiap anggota tim termasuk pemimpin tim harus bersikap terbuka terhadap masukan-masukan yang bersifat membangun dengan tujuan meningkatkan kualitas tatalaksana resusitasi jantung paru.

3. *Closed-Loop Communication*

Closed-Loop Communication adalah teknik komunikasi yang digunakan untuk memperkecil kemungkinan kesalahan dalam memahami maksud dan tujuan si pemberi pesan. Dalam kinerja tim resusitasi kesalahpahaman dapat menjadi suatu hal yang fatal, karena sedikit saja terjadi kesalahan dalam tatalaksana kasus kegawatdaruratan jantung akan berpengaruh terhadap keselamatan pasien.

Teknik yang digunakan adalah si pemberi pesan selalu meminta penerima pesan untuk mengulang pesan yang diberikan, apabila pesan yang diterima sudah sesuai maka pemberi pesan bisa memberikan tanda konfirmasi berupa kata kata “yes”, atau berupa anggukan kepala, penerima maupun pemberi pesan selalu mengonfirmasi pesan yang diberikan apakah sudah sesuai atau belum secara timbal balik. Untuk mendapatkan atensi baik dari penerima atau pemberi pesan masing bisa mempertegas instruksi baik dengan merubah intonasi maupun dengan menepuk bahu, dan sebagainya.

4. *Common Language and Active Listening*

Penggunaan bahasa yang unibersal dalam komunikasi antara anggota tim diperlukan agar mencegah terjadinya miskomunikasi dan kesalahan dalam menerima instruksi. Perbedaan bahasa terkadang dapat menjaid barrier dalam melakukan kerjasama tim. Bahasa yang universal juga dapat membantu untuk saling memahami yang akan dijelaskan kemudian.

Untuk mendengarkan dan memahami secara aktif aga sulit karena dibutuhkan untuk menekan ego dari masing masing anggota tim. Ada beberapa langkah untu bisa melakukan active listening secara baik

Comprehending: untuk bisa berkomunikasi dan melakukan active listening dengan baik kita harus bisa saling memahami dengan utuh apa yang lawan bicara sampaikan. Dalam beberapa kasus hal tersebut dapat terjadi secara alamia, namun terkadang beberapa permasalahan seperti perbedaan bahasa, kebudayaan, umur dan tingkat pendidikan dapat menjadi hambatan dalam hal saling memahami. Maka penggunaan bahasa yang universal (common language) bisa menjadi salah satu solusi yang emngikis perbedaan latar belakang

Retaining; langkah selanjutnya ajalah menjaga agar informasi yang disampaikan antara si pemberi dan penerima memiliki isi dan detail yang sama. Untuk menjaga kesinambungan dapat dikerjakan dengan penerima pesan mengulang secara detil isi pesan yang diterima untuk dikonfirmasi pemberi pesan

Responding; Active listening artinya harus ada peran aktif antara penerima pesan untuk bisa memberikan respon apakah pesan yang diterima sudah dipahami dengan betul atau tidak. Penambahan makna, atau pendapat sendiri dari si penerima pesan terhadap isi pesan tidak diperkenankan agar pesan yang diterima tidak bias.

5. *ACLS Algorithms*

Masing masing anggota tim terutama ketua tim wajib untuk menguasai dan memahami secara sempurna algoritma dan tatalaksana yang terdapat dalam materi Advanced Cardiac Life Support (ACLS). Dengan penguasaan yang baik terhadap materi ACLS oleh semua anggota tim, masing masing anggota tim dapat saling

memberikan masukan dan memperkecil kemungkinan terjadinya kesalahan. Kesalahan sekecil apapun dapat menyebabkan terjadinya kefatalan dalam menangani kegawatdaruratan jantung. Algoritma ACLS yang digunakan adalah algoritma yang dikeluarkan tahun 2015 oleh American Heart Association yang merupakan pembaharuan dari algoritma 2010

VIII. REFERENSI

- Hayakawa, M., Gando, S., Okamoto, H., Asai, Y., Uegaki, S., & Makise, H. (2009). Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *The American journal of emergency medicine*, 27(4), 470-474.
- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767.
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1
- Morrison, L. J., Henry, R. M., Ku, V., Nolan, J. P., Morley, P., & Deakin, C. D. (2013). Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*, 84(11), 1480-1486.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. (2000). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Circulation*, 102.
- Bolander J, 6 steps to closed-Loop Communications. (2019). *The Daily MBA; Tips to be a better entrepreneur*, 1-3
- Worthington D., *Listening: Processes, Function and Competency* (2016). New York; Routledge. p87

MATERI INTI. 1
BANTUAN HIDUP DASAR (BHD)
DENGAN *AUTOMATIC EXTERNAL DEFIBRILATOR* (AED)
PADA DEWASA, ANAK DAN BAYI

I. DESKRIPSI SINGKAT

Dalam melakukan pelayanan kegawatdaruratan, harus diperhatikan dua komponen utama yaitu komponen bantuan hidup jantung dasar serta komponen bantuan hidup jantung lanjut sebagai pelengkap jika bantuan hidup jantung dasar berhasil dilakukan.

Bantuan jantung hidup dasar umumnya tidak menggunakan obat-obatan dan dapat dilakukan dengan baik setelah melalui pelatihan singkat. Seiring dengan perkembangan pengetahuan di bidang kedokteran, maka pedoman bantuan jantung hidup dasar yang sekarang dilaksanakan telah mengalami perbaikan dibandingkan dengan yang sebelumnya. Pada bulan Oktober 2015 telah dilakukan revisi terhadap pedoman bantuan hidup dasar oleh *American Heart Association*, namun revisi tersebut tidak mengubah dasar-dasar panduan hidup dasar sebelumnya. *American Heart Association* mengeluarkan pedoman baru bantuan hidup dasar dewasa. Dalam bantuan hidup dasar ini, terdapat beberapa perubahan yang sangat mendasar dan berbeda dengan panduan bantuan hidup dasar yang telah dikenal sebelumnya seperti :

- Pengenalan kondisi henti jantung mendadak segera berdasarkan penilaian respons pasien dan tidak adanya napas.
- Perintah “*Look, Listen and Feel*” dihilangkan dari algoritma bantuan hidup dasar.
- Penekanan bantuan kompresi dada yang kontinu dalam melakukan resusitasi jantung paru oleh tenaga yang tidak terlatih.
- Perubahan urutan pertolongan bantuan hidup dasar dengan mendahulukan kompresi sebelum melakukan pertolongan bantuan nafas (CAB dibandingkan dengan ABC).
- Resusitasi jantung paru (RJP) yang efektif dilakukan sampai didapatkan kembalinya sirkulasi spontan atau penghentian upaya resusitasi.
- Peningkatan fokus metode untuk meningkatkan kualitas RJP yang baik.
- Penyederhanaan algoritme bantuan hidup dasar.

Komponen yang harus dikuasai sebelum melakukan bantuan hidup jantung dasar adalah pengetahuan untuk menilai keadaan pasien, teknik penilaian pernapasan yang baik serta pemberian ventilasi buatan yang baik dan benar, dilanjutkan dengan teknik kompresi dada yang baik serta frekuensi kompresi yang adekuat, serta penggunaan *automated external defibrillator* jika memang tersedia, Selain komponen pengetahuan serta teknik yang telah disebutkan diatas, para penolong pertama yang melakukan bantuan hidup jantung dasar, juga harus menguasai teknik mengeluarkan sumbatan jalan napas karena sumbatan benda asing.

Apabila tindakan bantuan hidup jantung dasar dapat dilakukan dengan baik dan tepat, maka dapat diharapkan bahwa :

- Henti jantung dapat dicegah dan transportasi dapat cepat dilaksanakan.
- Fungsi jantung paru dapat diperbaiki dengan menggunakan AED dan kompresi.
- Otak dapat dijaga dengan baik karena suplai darah ke otak dapat terpelihara selama dilakukan bantuan sampai bantuan lanjutan tiba.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan BHD dengan AED pada pasien dewasa, anak, dan bayi.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu :

1. Menjelaskan anatomi dan fisiologi sistem respirasi, kardiovaskular dan serebral
2. Melakukan rantai kelangsungan hidup dan survei primer pada bantuan hidup dasar
3. Melakukan bantuan hidup dasar pada orang dewasa, anak dan pada kondisi khusus dengan AED (*automatic external defibrillator*)

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Anatomi dan Fisiologi Sistem Respirasi, Kardiovaskular Dan Serebral

Sub Pokok Bahasan:

- a. Anatomi
 - Sistem Respirasi,
 - Kardiovaskuler
 - Serebral
- b. Fisiologi
 - Sistem Respirasi
 - Kardiovaskular
 - Serebral

Pokok Bahasan 2. Rantai Kelangsungan Hidup Dan Survei Primer Pada Bantuan Hidup Dasar

Sub Pokok Bahasan:

- a. Pengertian
- b. Tahapan pertolongan di RS
- c. Tahapan pertolongan di luar RS

Pokok Bahasan 3. Bantuan Hidup Dasar Pada Orang Dewasa, Anak Dan Pada Kondisi Khusus Dengan AED (*Automatic External Defibrillator*)

Sub pokok bahasan

- a. Pengertian BHD
- b. Pengertian AED
- c. Teknik BHD dengan AED

IV. METODE

- Ceramah Tanya Jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Film/ video
- Modul
- Laptop
- LCD
- White board
- Spidol
- Speaker
- ATK
- Manekin dewasa, anak dan bayi
- Mesin AED
- AED patch dewasa, anak, dan bayi
- Rescue mask dewasa, anak, dan bayi
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Pelatih menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, dan materi yang akan disampaikan.
2. Pelatih menyampaikan tujuan pembelajaran materi dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Penyampaian Materi

1. Pelatih menyampaikan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang, dikaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Pelatih melengkapi penayangan materi dengan memutar video berdurasi 5-10 menit terkait pelaksanaan BHD dengan AED pada pasien dewasa, anak, dan bayi.
3. Pelatih memberi kesempatan pada peserta untuk melakukan tanya jawab agar tercipta suasana diskusi yang lebih aktif juga supaya bisa menilai tingkat pemahaman masing masing peserta mengenai materi yang disampaikan.

Langkah 3.

Simulasi

- Setelah selesai penyampaian materi dilanjutkan dengan Pelatih memberi kesempatan kepada peserta untuk melakukan simulasi BHD dengan AED pada pasien dewasa, anak, dan bayi sesuai dengan panduan penugasan yang telah disiapkan pada kurikulum

Langkah 4

Rangkuman

1. Pelatih melakukan evaluasi pada peserta terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan, atau dengan metode penugasan studi kasus.
2. Pelatih melakukan klarifikasi terhadap evaluasi yang dilakukan, serta membuat rangkuman terhadap materi yang disampaikan.
3. Pelatih menutup sesi pembelajaran dengan menyampaikan salam dan mengucapkan terimakasih

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM RESPIRASI, KARDIOVASKULAR DAN SEREBRAL

A. Anatomi

1. Sistem Respirasi

Anatomi sistem respirasi terbagi menjadi 4 komponen, yaitu:

- a. Saluran napas sebagai tempat masuknya udara luar ke dalam tubuh manusia
- b. Alveoli: kantung udara tempat terjadinya pertukaran oksigen dan karbon dioksida di dalam paru-paru.
- c. Komponen neuromuskular
- d. Komponen pembuluh darah arteri, kapiler dan vena-vena

Saluran pernapasan terbagi menjadi dua, saluran bagian atas dan saluran bagian bawah. Bagian atas terdiri dari hidung, mulut, faring dan laring. Bagian bawah terdiri dari trakea, bronkus, bronkiolus dan berakhir di alveoli.

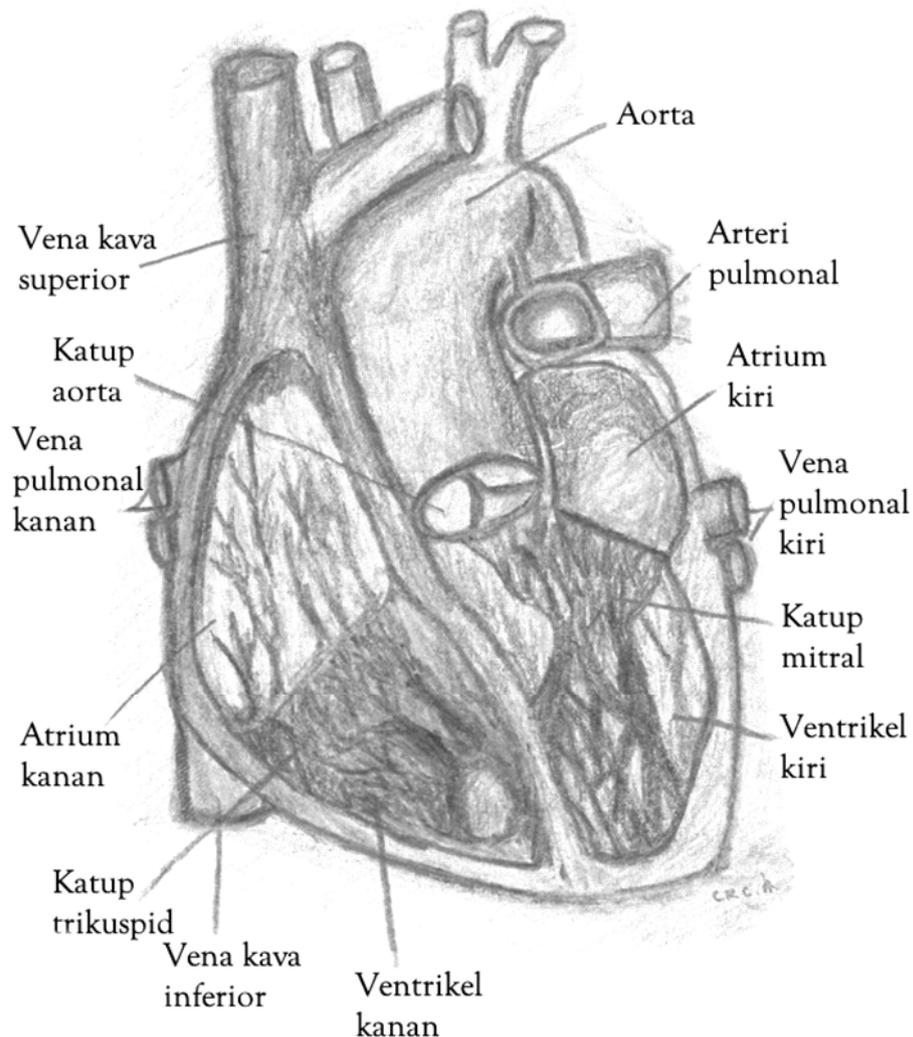
Alveoli yang dilapisi oleh selapis sel tipis dengan pembuluh darah kapiler di dalamnya adalah kantung udara tempat terjadinya pertukaran oksigen dan karbondioksida. Arteri pulmonalis merupakan pembuluh darah yang keluar dari ventrikel kanan berisi darah dengan kandungan oksigen rendah menuju ke alveoli paru. Setelah dilakukan pertukaran oksigen dan karbondioksida di kapiler, darah tersebut mengalir ke atrium kiri melalui vena pulmonalis menuju atrium kiri dengan kandungan oksigen yang lebih tinggi untuk didistribusikan ke seluruh tubuh.

2. Kardiovaskular

Sistem kardiovaskular meliputi jantung, arteri, vena dan kapiler. Jantung sebagai pompa darah ke seluruh tubuh pada orang dewasa memiliki ukuran tidak lebih dari sekepal tangan laki-laki dewasa. Jantung berada di pusat rongga dada, berada di atas diafragma dikelilingi oleh paru kiri dan kanan serta terlindung oleh tulang sternum.

Jantung memiliki beberapa ruang yang saling berhubungan, dibungkus oleh selaput yang kuat yang disebut perikardium. Dinding ruang tersebut terdiri dari otot jantung yang dikenal dengan miokardium.

Ruang-ruang jantung terbagi menjadi 4 bagian yaitu 2 ruang atrium dan 2 ruang ventrikel. Bagian kanan jantung menerima darah yang mengandung banyak karbon dioksida dari seluruh tubuh yang akan dibawa ke paru untuk pertukaran gas di alveoli. Setelah terjadi pertukaran, darah akan kembali ke jantung bagian kiri melalui vena pulmonalis menuju atrium kiri lanjut ke ventrikel kiri sebelum dipompakan ke seluruh tubuh.



Gambar 1.1. Diagram ruang jantung

Untuk memenuhi kebutuhan metabolismenya, otot jantung mendapat perdarahan dari arteri koroner. Arteri koroner terbagi menjadi dua bagian besar yaitu arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri.

3. Serebral

Susunan sistem saraf pusat terdiri dari otak besar (serebrum), otak kecil (serebelum), batang otak dan susunan saraf spinal. Bagian otak yang memiliki peranan besar dalam sistem saraf adalah serebrum yang mengendalikan hampir sebagian besar kegiatan sensorik dan motorik tubuh yang terjadi. Serebrum terbagi menjadi dua hemisfer (bagian besar) yang dikenal dengan hemisfer kiri dan kanan, dari tiap hemisfer akan dibagi menjadi beberapa lobus yaitu lobus anterior, medius, parietal, temporal dan oksipital. Masing-masing hemisfer mengatur dan mengontrol bagian yang berbeda dari tubuh

B. Fisiologi

1. Sistem Respirasi

Sistem respirasi berfungsi membawa oksigen dari udara luar masuk ke dalam darah dan membuang karbon dioksida dari dalam tubuh. Oksigen diperlukan sebagai bahan bakar pada metabolisme tubuh. Sebaliknya, jika sistem respirasi mengalami kegagalan, maka pengeluaran karbon dioksida dari dalam tubuh akan mengalami gangguan. Keadaan tersebut akan mengakibatkan terjadinya penumpukan gas karbon dioksida (hiperkarbia) sehingga darah menjadi asam yang disebut asidosis respiratorik.

2. Kardiovaskular

Jantung berfungsi untuk memompa darah ke paru serta ke seluruh tubuh. Pembuluh darah arteri dan vena berperan sebagai pipa penyaluran darah dari jantung. Pertukaran gas karbondioksida serta oksigen dalam darah terjadi di alveoli dengan perantaraan pembuluh darah kapiler. Jantung itu memiliki fungsi sebagai pompa ganda. Pompa pertama jantung yaitu jantung bagian kanan, menerima darah yang memiliki kandungan karbon dioksida yang lebih banyak dari seluruh tubuh. Kemudian darah tersebut dipompakan melalui ventrikel kanan menuju paru-paru untuk melakukan pertukaran gas secara difusi di alveolus. Setelah dari alveolus, darah yang memiliki kandungan oksigen yang lebih banyak dibawa kembali menuju jantung melalui vena pulmonalis menuju atrium kiri, masuk ke ventrikel kiri selanjutnya dipompakan ke seluruh tubuh dan arteri koroner.

3. Serebral

Otak merupakan bagian tubuh yang paling banyak memerlukan oksigen untuk aktifitasnya, sehingga untuk memenuhi kebutuhan tersebut diperlukan suplai darah kaya oksigen secara konstan. Apabila terjadi gangguan aliran darah menuju otak, atau bahkan jika berhenti total, maka bisa terjadi kerusakan jaringan otak yang mungkin bisa menimbulkan kematian. Keadaan metabolisme yang terganggu seperti henti jantung akan mempengaruhi sel-sel otak. Penderita mungkin akan kehilangan kesadaran, tidak merasakan rangsang atau nyeri, tidak dapat bergerak dan kehilangan kontrol terhadap pernapasan. Saat terjadi henti jantung, semua sel tubuh akan terpengaruh, demikian juga sel-sel otak

Pokok Bahasan 2.

RANTAI KELANGSUNGAN HIDUP DAN SURVEI PRIMER PADA BANTUAN HIDUP DASAR

A. Pengertian

Henti jantung dapat terjadi di luar maupun di dalam rumah sakit. Dengan dasar tersebut maka AHA pada tahun 2015 merekomendasikan 2 rantai kelangsungan hidup yaitu:

- Rantai kelangsungan hidup di dalam RS
- Rantai kelangsungan hidup di luar RS

B. Tahapan Pertolongan Di Luar RS

1. Pengenalan kejadian henti jantung dan aktivasi sistem gawat darurat segera
2. Resusitasi jantung paru segera
3. Defibrilasi segera
4. Perawatan kardiovaskular lanjutan yang efektif
5. Penanganan pasca henti jantung yang terintegrasi

C. Tahapan Pertolongan Di RS

1. Pengawasan dan Pencegahan
2. Aktivasi sistem gawat darurat
3. Resusitasi jantung paru segera
4. Defibrilasi segera
5. Penanganan pasca henti jantung yang terintegrasi



Gambar 1.2. Rantai Kelangsungan Hidup Dalam Bantuan Hidup Jantung Dasar

Pokok Bahasan 3.

BANTUAN HIDUP DASAR PADA ORANG DEWASA, ANAK DAN PADA KONDISI KHUSUS DENGAN *AUTOMATIC EXTERNAL DEFIBRILATOR* (AED)

A. Pengertian BHD

Bantuan jantung hidup dasar, sebenarnya sudah sering didengar oleh masyarakat awam bahkan di Indonesia dengan nama resusitasi jantung paru (RJP). Dalam pelaksanaan pelatihan program bantuan hidup jantung dasar, diharapkan materi yang diberikan mencakup faktor risiko penyakit jantung koroner, pencegahan primer serta pengenalan tanda-tanda orang yang sedang terkena serangan jantung

B. Pengertian AED

Defibrilasi sangat penting dalam memperbaiki angka kelangsungan hidup pada penderita. Alat automated external defibrillator (AED) jika digunakan oleh orang yang terlatih dapat memperbaiki angka kelangsungan hidup di luar rumah sakit. Waktu antara penderita kolaps dan dilaksanakan defibrilasi merupakan saat kritis. Angka keberhasilan menurun sebanyak 7-10% dalam setiap menit keterlambatan penggunaan defibrilator.

Pelaksanaan defibrilasi bisa dilakukan dengan menggunakan defibrilator manual atau menggunakan automated external defibrillator (AED). Penderita dewasa yang mengalami fibrilasi ventrikel atau takikardi ventrikel tanpa nadi diberikan energi kejutan 360 J pada defibrilator monofasik atau 200 J pada defibrilator bifasik.

C. Teknik BHD dengan AED

➤ Bantuan Hidup Dasar Pada Dewasa

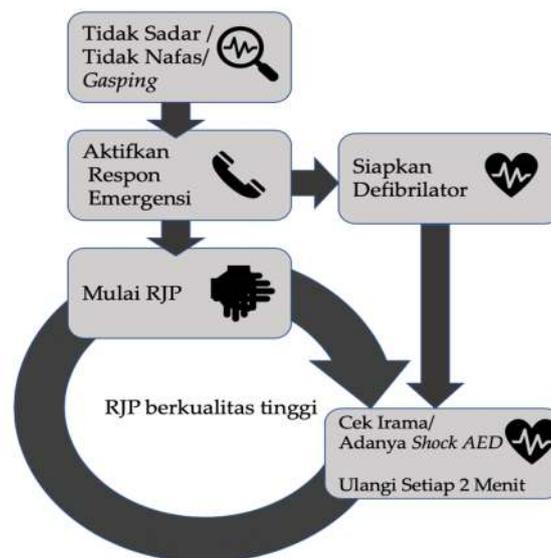
Sebelum melakukan survei bantuan hidup dasar primer, kita harus memastikan bahwa lingkungan sekitar penderita aman untuk melakukan pertolongan, dilanjutkan dengan memeriksa kemampuan respons penderita, sambil meminta pertolongan untuk mengaktifkan sistem gawat darurat dan menyediakan AED. Langkah selanjutnya adalah melakukan pemeriksaan denyut nadi sebelum melakukan kompresi dada atau sebelum melakukan penempelan sadapan AED. Kompresi dada dapat dilakukan sembari menunggu AED.

Kompresi dada dilakukan dengan pemberian tekanan secara kuat dan berirama pada setengah bawah sternum. Hal ini menciptakan aliran darah melalui peningkatan tekanan intratorakal dan penekanan langsung pada dinding jantung. Komponen yang perlu diperhatikan saat melakukan kompresi dada:

- Frekuensi 100-120 kali per menit.
- Untuk dewasa, kedalaman 5-6 cm.
- Pada bayi dan anak, kedalaman sepertiga diameter dinding antero-posterior dada, atau 4 cm (1.5 inch) pada bayi dan sekitar 5 cm (2 inch) pada anak.
- Berikan kesempatan untuk dada mengembang kembali secara sempurna setelah setiap kompresi.
- Seminimal mungkin melakukan interupsi.

Pemberian napas bantuan dilakukan setelah jalan napas terlihat aman. Tujuan primer pemberian bantuan napas adalah untuk mempertahankan oksigenasi yang adekuat dengan tujuan sekunder untuk membuang CO₂. Sesuai dengan revisi panduan yang dikeluarkan oleh *American Heart Association* mengenai Bantuan Hidup Jantung Dasar, penolong tidak perlu melakukan observasi napas spontan dengan *Look, Listen and Feel*, karena langkah pelaksanaan tidak konsisten dan menghabiskan banyak waktu. Hal yang perlu diperhatikan dalam melakukan bantuan napas antara lain:

- Berikan napas bantuan dalam waktu 1 detik.
- Sesuai volume tidal yang cukup untuk mengangkat dinding dada.
- Diberikan 2 kali napas bantuan setelah 30 kali kompresi.



Gambar 1.3. Alur Bantuan Hidup Dasar (dikutip dari 2010 *AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation*)

Detil penggunaan AED dipengaruhi oleh jenis alat dan merek, tapi garis besarnya adalah sebagai berikut:

- Hidupkan AED dengan menekan sakelar ON, atau beberapa alat dengan membuka tutup AED.
- Pasang bantalan elektroda pada dada penderita.
- Jangan melakukan kontak langsung dengan penderita saat sedang dilakukan analisis irama penderita oleh alat AED.
- Tekan tombol SHOCK jika alat AED memerintahkan tindakan kejut listrik, atau langsung lakukan RJP 5 siklus (petugas kesehatan terlatih dapat memeriksa nadi karotis terlebih dahulu) jika alat tidak menginstruksikan tindakan kejut listrik.
- Tindakan tersebut terus diulang sampai tindakan RJP boleh dihentikan sesuai indikasi.

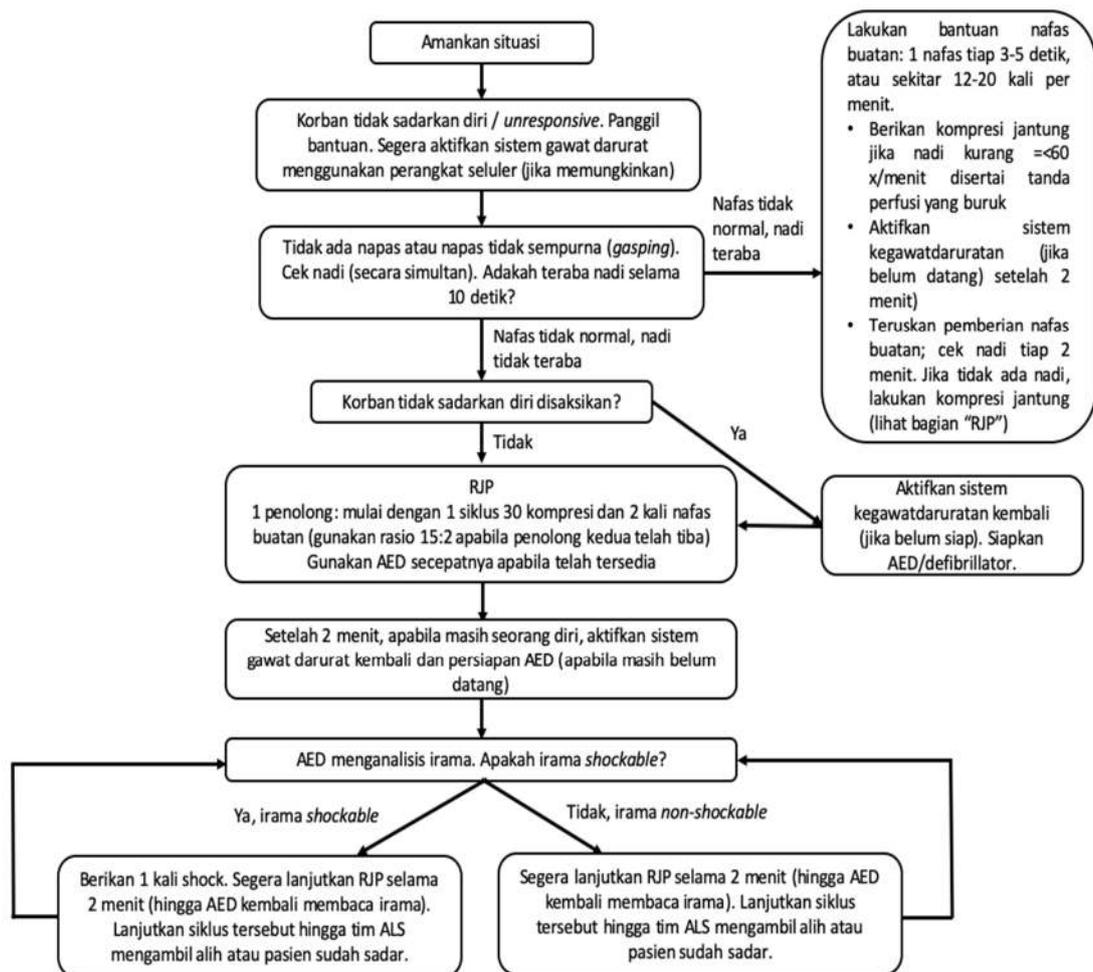
➤ **Bantuan Hidup Dasar Pada Anak**

Bantuan hidup yang diberikan untuk anak dan bayi sedikit berbeda dengan bantuan hidup yang dilakukan untuk orang dewasa.

Sebab-sebab henti jantung pada anak:

1. Kegawatan napas yang tidak dikelola dengan benar.
2. Akibat penyakit atau trauma.
3. Masalah gangguan irama jantung primer jarang terutama pada anak umur kurang dari 8 tahun.

Secara garis besar, prinsip pertolongan bantuan hidup dasar mengikuti tahapan C-A-B sama seperti tahapan bantuan hidup dasar pada dewasa, tahapan ini harus dikerjakan secara berurutan. Namun yang sangat perlu diperhatikan mengenai cara pemberian bantuan hidup dasar adalah jumlah penolong dan adanya usaha napas atau tidak. Untuk anak usia > 8 tahun, pertolongan sama dengan dewasa



Gambar 1.4 Alur Resusitasi BHD pada Anak dengan menggunakan AED

1. Penilaian Respon

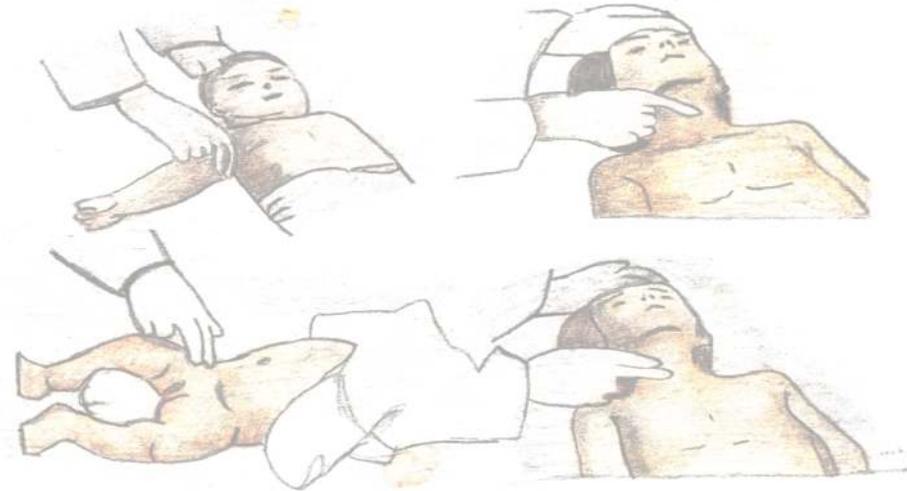
Penilaian respons pada anak dilakukan setelah penolong dapat meyakini bahwa tindakan yang akan dilakukan bersifat aman bagi penolong dan anak yang ditolong. Pertama kali yang diperiksa adalah apakah penderita tersebut memberikan respons terhadap rangsangan dengan memanggil sambil menepuk atau menggoyangkan penderita sambil memperhatikan apakah ada tanda-tanda trauma pada anak tersebut.

2. Pengaktifan Sistem Gawat Darurat

Bila pasien tidak memberikan respons dan penolong lebih dari satu orang, penolong pertama segera melakukan RJP sambil penolong kedua segera mengaktifkan sistem gawat darurat dan mengambil AED. Bila penolong seorang diri direkomendasikan untuk segera melakukan RJP sebanyak 5 siklus (2 menit) sebelum memanggil bantuan dan mengambil AED. Hal ini didasari banyaknya penyebab henti jantung pada anak akibat asfiksia dibandingkan masalah jantung.

3. Meraba Nadi

Pemeriksaan denyut nadi pada bayi dan anak sebelum melakukan kompresi adalah hal yang tidak mudah. Pemeriksaan pada arteri besar pada bayi tidak dilakukan pada arteri karotis, melainkan pada arteri brakialis atau arteri femoralis. Sedangkan untuk anak berumur lebih dari satu tahun dapat dilakukan mirip pada orang dewasa. Jika dalam 10 detik nadi tidak teraba, atau penolong tidak yakin dengan adanya nadi, segera lakukan kompresi jantung.



Gambar 1.5. Pemeriksaan Nadi pada Anak dan Bayi

4. Kompresi Jantung

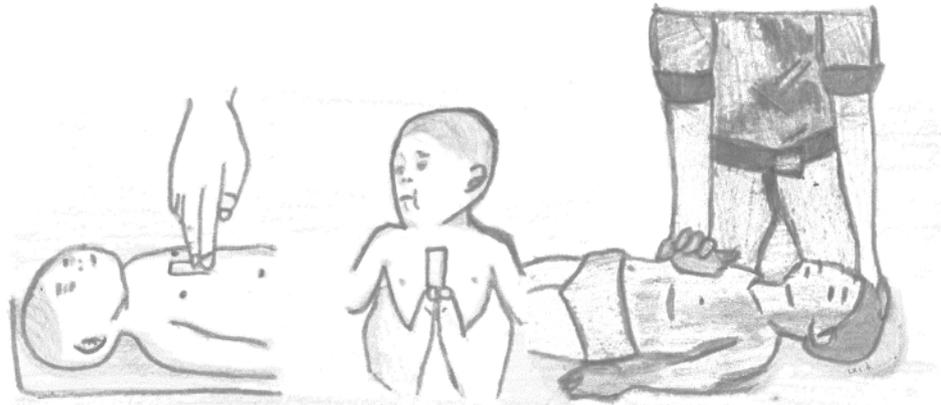
Kompresi dada pada anak umur 1 – 8 tahun

- Letakkan tumit satu tangan pada setengah bawah sternum, hindarkan jari-jari pada tulang iga anak
- Menekan sternum sedalam 5 cm kemudian lepaskan, dengan kecepatan 100-120 kali permenit.
- Setelah 30 kali kompresi, buka jalan napas dan berikan 2 kali napas buatan sampai dada terangkat untuk 1 penolong.
- Kompresi dan napas buatan dengan rasio 15 : 2 (2 penolong).

Kompresi dada pada bayi

- Letakkan 2 jari satu tangan pada setengah bawah sternum; lebar 1 jari berada di bawah garis intermammary.
- Menekan sternum sedalam 4 cm kemudian angkat tanpa melepas jari dari sternum, dengan kecepatan 100-120 kali per menit.

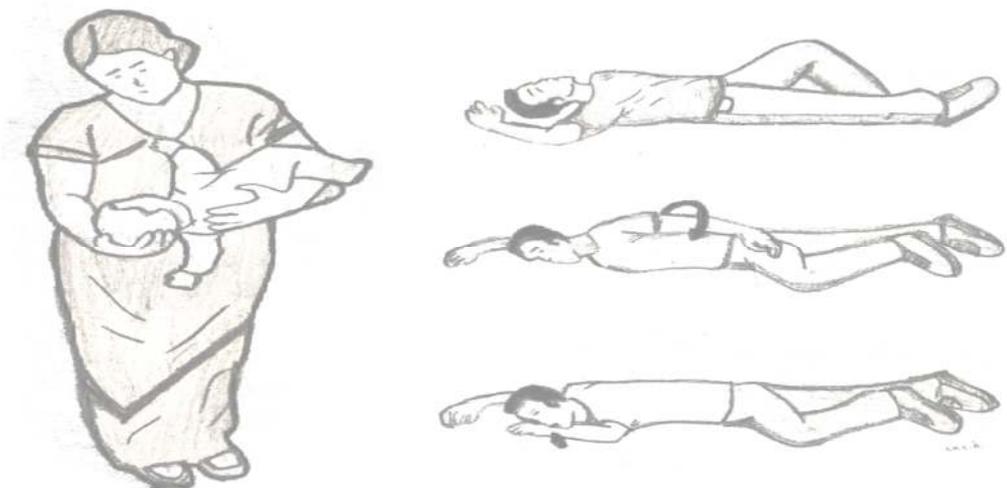
- Setelah 30 kali kompresi, buka jalan napas dan berikan 2 kali napas buatan sampai dada terangkat untuk 1 penolong.
- Kompresi dan napas buatan dengan rasio 15 : 2 untuk 2 penolong.



Gambar 1.6. Kompresi Pada Bayi dan Anak

Setelah melakukan 30 kompresi (untuk 1 penolong) atau 15 kompresi (untuk 2 penolong), berikan 2 napas bantuan. Teknik pemberian napas bantuan pada anak hampir serupa dengan teknik pada dewasa. Namun kita harus memperhatikan pemberian volume pernapasan agar tidak berlebihan jika kita memberikan bantuan napas dengan kantong pernapasan untuk mencegah pneumotoraks.

Jika bayi atau anak sudah kembali ke dalam sirkulasi spontan (ROSC = *Return of Spontaneous Circulation*), maka bayi atau anak tersebut dibaringkan ke dalam posisi mantap



Gambar 1.7. Posisi Mantap pada Bayi dan Dewasa

Untuk anak berumur 1-8 tahun, posisi mantap yang dilakukan serupa dengan dewasa, namun hal itu berbeda untuk bayi. Untuk bayi, langkah yang dilakukan adalah :

- Gendong bayi di lengan penolong sambil men-support perut dan dada bayi dengan kepala bayi terletak lebih rendah untuk mencegah tersedak karena lidah bayi tersebut atau aspirasi karena muntah.
- Usahakan tidak memblok mulut dan hidung bayi.
- Monitor dan rekam tanda vital, kadar respons, denyut nadi dan pernapasan sampai pertolongan medis datang.

VIII. REFERENSI

- Hayakawa, M., Gando, S., Okamoto, H., Asai, Y., Uegaki, S., & Makise, H. (2009). Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *The American journal of emergency medicine*, 27(4), 470-474.
- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767.
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1
- Morrison, L. J., Henry, R. M., Ku, V., Nolan, J. P., Morley, P., & Deakin, C. D. (2013). Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*, 84(11), 1480-1486.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. (2000). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Circulation*, 102.
- Atkins JM. Emergency medical services system in acute cardiac care state of the art. *Circulation*. 1986;74 (pt2):IV 4-8
- Berg, R. A., Hemphill, R., Abella, B. S., Aufderheide, T. P., Cave, D. M., Hazinski, M. F., ... & Swor, R. A. (2010). Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S685-S705.
- Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care; Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. *Circulation*. 2015;132[suppl 2]:S414-S435.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Perkins, G. D., Handley, A. J., Koster, R. W., Castrén, M., Smyth, M. A., Olasveengen, T., ... & Ristagno, G. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*, 95, 81-99.
- Koster, R. W., Baubin, M. A., Bossaert, L. L., Caballero, A., Cassan, P., Castrén, M., ... & Raffay, V. (2010). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*, 81(10), 1277-1292.

MATERI INTI. 2
TATALAKSANA OBSTRUKSI BENDA ASING
PADA DEWASA, ANAK, DAN BAYI

I. DESKRIPSI SINGKAT

Sumbatan jalan napas merupakan gangguan pada jalan napas yang dapat diatasi namun jarang terjadi dan berpotensi menimbulkan kematian bila tidak mendapatkan penatalaksanaan yang benar. Orang yang tidak sadarkan diri mudah mengalami sumbatan jalan napas, baik yang disebabkan oleh sebab intrinsik (lidah) ataupun ekstrinsik (benda asing). Penatalaksanaan yang baik merupakan kunci untuk mencegah kematian akibat sumbatan jalan napas. Ketika mendapatkan pasien dengan sumbatan jalan napas, harus ditentukan kesadaran pasien, kemudian status sumbatan jalan napas, apakah total atau sebagian. Tata laksana sumbatan jalan napas mengikuti derajat beratnya sumbatan jalan napas.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini, peserta mampu melakukan tatalaksana obstruksi benda asing pada dewasa, anak, dan bayi

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Menjelaskan tanda-tanda sumbatan jalan napas pada orang dewasa, anak dan bayi
2. Melakukan tata laksana sumbatan jalan napas akibat benda asing pada orang dewasa, anak dan bayi

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Tanda-Tanda Sumbatan Jalan Napas Pada Orang Dewasa, Anak, Dan Bayi

Pokok Bahasan 2. Tata Laksana Sumbatan Jalan Napas Akibat Benda Asing Pada Orang Dewasa, Anak Dan Bayi

Sub Pokok Bahasan

- a. Metode Batuk Efektif
- b. Metode *Back Blow*
- c. Metode *Abdominal Thrust*
- d. Metode *Chest Thrust*
- e. Metode *Heimlich Maneuver*

IV. METODE

- Ceramah Tanya Jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Video
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- Manekin Dewasa, Anak, Dan Bayi
- Checklist Simulasi
- Panduan Simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Pelatih menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, dan materi yang akan disampaikan.
2. Pelatih menyampaikan tujuan pembelajaran materi dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Penyampaian Materi

1. Pelatih menyampaikan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang, dikaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Pelatih melengkapi penayangan materi dengan memutar video berdurasi 5-10 menit terkait Tatalaksana Obstruksi Benda Asing Pada Dewasa, Anak Dan Bayi.
3. Pelatih memberi kesempatan pada peserta untuk melakukan tanya jawab agar tercipta suasana diskusi yang lebih aktif juga supaya bisa menilai tingkat pemahaman masing masing peserta mengenai materi yang disampaikan.

Langkah 3.

Simulasi

- Setelah selesai penyampaian materi dilanjutkan dengan Pelatih memberi kesempatan kepada peserta untuk melakukan simulasi Tatalaksana Obstruksi Benda Asing Pada Dewasa, Anak Dan Bayi sesuai dengan panduan penugasan yang telah disiapkan pada kurikulum.

Langkah 4

Rangkuman

1. Pelatih melakukan evaluasi pada peserta terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan, atau dengan metode penugasan menggunakan checklist.
2. Pelatih melakukan klarifikasi terhadap evaluasi yang dilakukan, serta membuat rangkuman terhadap materi yang disampaikan.

3. Pelatih menutup sesi pembelajaran dengan menyampaikan salam dan mengucapkan terimakasih

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

TANDA-TANDA SUMBATAN JALAN NAPAS PADA ORANG DEWASA, ANAK, DAN BAYI

Sumbatan yang disebabkan oleh benda asing bisa bersifat ringan atau berat, bergantung dari seberapa besar sumbatan yang terjadi. Bila penolong menjumpai penderita yang menunjukkan tanda-tanda sumbatan jalan napas yang berat, pertolongan harus segera dilakukan. Tanda-tanda sumbatan jalan napas antara lain pertukaran udara yang buruk serta diikuti dengan kesulitan bernapas yang meningkat seperti batuk tanpa suara, sianosis, atau tidak bisa berbicara. Terkadang penderita memperagakan cekikan di lehernya untuk memperlihatkan tanda universal tercekik. Segera tanyakan kepada penderita, apakah dia tersedak? Bila penderita menjawab dengan anggukan berarti mungkin penderita mengalami sumbatan jalan napas yang berat.

Tanda yang dikeluarkan oleh anak bila mengalami sumbatan jalan napas biasanya adalah menangis sambil diikuti refleks batuk untuk mengeluarkan benda asing tersebut. Batuk merupakan refleks yang aman untuk mengeluarkan benda asing pada anak dibandingkan maneuver apapun.

Pokok Bahasan 2.

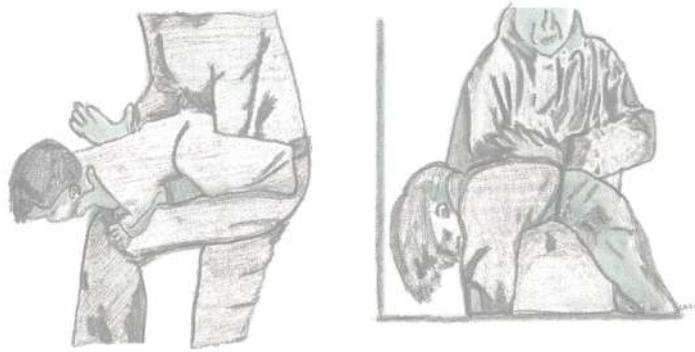
TATALAKSANA SUMBATAN JALAN NAPAS AKIBAT BENDA ASING PADA ORANG DEWASA, ANAK, DAN BAYI

A. Metode Batuk Efektif

Bila penderita masih bisa berbicara dan hanya mengalami sumbatan ringan, maka penolong merangsang penderita untuk batuk tanpa melakukan tindakan dan terus mengobservasi. Batuk efektif dapat dilakukan dengan menepuk punggung penderita

B. Metode Back Blow/ Slap

- Posisikan bayi atau anak dengan posisi kepala mengarah ke bawah supaya gaya gravitasi dapat membantu pengeluaran benda asing.
- Penolong berlutut atau duduk, dapat menopang bayi di pangkuannya dengan lebih aman saat melakukan tindakan.
- Untuk bayi, topang kepala dengan menggunakan ibu jari di satu sisi rahang dan rahang yang lain menggunakan satu atau dua jari dari tangan yang sama. Jangan sampai menekan jaringan lunak di bawah rahang, karena akan menyebabkan sumbatan jalan napas kembali. Untuk anak berusia di atas 1 tahun, kepala tidak perlu ditopang secara khusus.
- Lakukan 5 hentakan back blows/ secara kuat dengan menggunakan telapak tangan di tengah punggung. Tujuan tindakan tersebut untuk mengupayakan sumbatan benda asing terlepas setelah satu hentakan, bukan karena akumulasi ke-5 hentakan.



Gambar 2.2. Ilustrasi back blow pada anak dan bayi

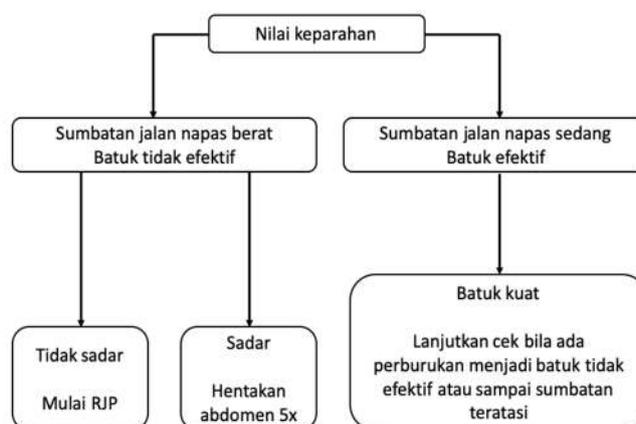
C. Metode Abdominal Thrust

Penolong bertanya kepada penderita, apa yang terjadi. Setelah yakin dengan kondisi penderita, selanjutnya penolong melakukan abdominal thrust (Heimlich maneuver) dengan cara sebagai berikut:

- Penolong berdiri di belakang penderita, kemudian lingkarkan kedua lengan pada bagian atas abdomen.
- Condongkan penderita ke depan, kepalkan tangan penolong dan letakkan di antara umbilikus dan iga.
- Raih kepalan tangan tersebut dengan lengan yang lain, dan tarik ke dalam dan atas secara mendadak sebanyak 5 kali. Bila tindakan tersebut gagal, lakukan kembali 5 abdominal thrusts berulang-ulang sampai sumbatan berhasil dikeluarkan atau penderita tidak sadarkan diri

D. Metode Chest Thrust

- Tindakan tersebut dilakukan dengan memposisikan bayi dengan kepala di bawah dan posisi terlentang. Tindakan ini akan lebih aman bila penolong meletakkan punggung bayi di lengan yang bebas serta menopang ubun-ubun dengan tangan.
- Topang peletakkan bayi pada lengan dengan menggunakan bantuan paha penolong.
- Identifikasi daerah yang akan dilakukan tekanan (bagian bawah sternum), kemudian lakukan chest thrust. Tindakan ini mirip dengan kompresi dada pada bantuan hidup dasar (BHD), namun lebih lambat dan lebih menghentak sebanyak 5 kali. Bila benda asing belum keluar, tindakan diulang kembali dari awal.



Gambar 2.1. Tata Laksana Sumbatan Jalan Nafas Pada Dewasa

VIII. REFERENSI

- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. (2000). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Circulation*, 102
- Atkins JM.(1986) Emergency medical services system in acute cardiac care state of the art. *Circulation*.;74 (pt2):IV 4-8
- Berg, R. A., Hemphill, R., Abella, B. S., Aufderheide, T. P., Cave, D. M., Hazinski, M. F., ... & Swor, R. A. (2010). Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S685-S705.
- Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care; Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. *Circulation*. 2015;132[suppl 2]:S414–S435.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Perkins, G. D., Handley, A. J., Koster, R. W., Castrén, M., Smyth, M. A., Olasveengen, T., ... & Ristagno, G. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*, 95, 81-99.
- Koster, R. W., Baubin, M. A., Bossaert, L. L., Caballero, A., Cassan, P., Castrén, M., ... & Raffay, V. (2010). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*, 81(10), 1277-1292.
- Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... & White, R. D. (2015). Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18_suppl_2), S444-S464

MATERI INTI. 3

TATALAKSANA JALAN NAFAS

I. DESKRIPSI SINGKAT

Hipoksia merupakan penyebab kegawatan yang fatal. Hipoksia merupakan penyebab awal terjadinya gangguan fungsi organ tubuh multipel yang sering berakhir menjadi gagal fungsi organ dan berakhir dengan kematian. Oleh karena itu, mengenali hipoksia lebih dini dan segera mengelola dengan tepat merupakan langkah yang penting dalam mengelola pasien dengan kegawatan kardiovaskular.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan tatalaksana jalan nafas.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu :

1. Melakukan *non advanced air way* (NAAW)
2. Melakukan *advanced air way* (AAW)

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. *Non Advanced Air Way* (NAAW)

Sub pokok bahasan

- a. Pengertian NAAW
- b. Jenis-jenis alat bantu NAAW
- c. Teknik NAAW
 - *Head tilt chin lift*
 - *Jaw thrust*

Pokok Bahasan 2. *Advanced Air Way* (AAW)

Sub pokok bahasan

- a. Pengertian AAW
- b. Jenis dan karakteristik alat bantu AAW
- c. Teknik AAW sesuai karakteristik

IV. METODE

- Ceramah Tanya Jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Video

- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- *Oropharyngeal Airway (OPA)*
- *Nasopharyngeal Airway (NPA)*
- Endotracheal tube (ETT)
- Laryngeal Mask Airway
- Combi tube
- Nasal kanul
- *Bag-mask ventilation*
- Manekin airway
- Mandrain/ ETT Introducer
- Laringoskop dgn berbagai ukuran
- Stetoskop
- Sputum
- Jely
- Mask
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Pelatih menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, dan materi yang akan disampaikan.
2. Pelatih menyampaikan tujuan pembelajaran materi dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Penyampaian Materi

1. Pelatih menyampaikan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang, dikaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Pelatih melengkapi penayangan materi dengan memutar video berdurasi 5-10 menit terkait Tatalaksana Jalan Nafas Pada Dewasa, Anak Dan Bayi.
3. Pelatih memberi kesempatan pada peserta untuk melakukan tanya jawab agar tercipta suasana diskusi yang lebih aktif juga supaya bisa menilai tingkat pemahaman masing masing peserta mengenai materi yang disampaikan.

Langkah 3.

Simulasi

- Setelah selesai penyampaian materi dilanjutkan dengan Pelatih memberi kesempatan kepada peserta untuk melakukan simulasi Tatalaksana Jalan Nafas Pada Dewasa, Anak Dan Bayi sesuai dengan panduan penugasan yang telah disiapkan pada kurikulum.

Langkah 4

Rangkuman

1. Pelatih melakukan evaluasi pada peserta terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan, atau dengan metode penugasan menggunakan checklist.
2. Pelatih melakukan klarifikasi terhadap evaluasi yang dilakukan, serta membuat rangkuman terhadap materi yang disampaikan.
3. Pelatih menutup sesi pembelajaran dengan menyampaikan salam dan mengucapkan terimakasih

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

NON ADVANCED AIR WAY (NAAW)

A. Pengertian NAAW

Non Advanced Airway (NAAW) adalah tatalaksana jalan nafas yang tidak memerlukan keahlian khusus untuk insersi alat bantu nafas melalui trakea.

B. Jenis-Jenis Alat Bantu NAAW

1. Kanul Nasal

Melalui kanul nasal, oksigen dari sumber gas oksigen dapat diatur dengan kecepatan aliran antara 1-5 liter per-menit. Konsentrasi oksigen yang diinspirasi pasien atau disebut fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) tergantung dari kecepatan aliran dan ventilasi semenit pasien, dengan demikian FiO_2 tidak dapat dikendalikan. FiO_2 maksimal yang dicapai dengan kanul nasal tidak lebih dari 0,40 ($FiO_2 = 40\%$). Peningkatan kecepatan aliran oksigen 1 liter per menit hanya akan meningkatkan konsentrasi oksigen sebesar 4%. Pemberian aliran yang lebih dari 5 liter per-menit tidak akan memberikan FiO_2 yang tinggi, malah berakibat mengeringkan dan mengiritasi mukosa nasal. Oleh karena itu, kanul nasal disebut terapi oksigen-rendah, aliran-rendah. Keuntungan kanul nasal adalah kenyamanan pasien dan aliran O_2 yang terus menerus meskipun pasien sedang makan, diukur suhu, maupun selama pemakaian pipa nasogastrik.

2. Sungkup Muka Sederhana

Sungkup muka sederhana atau dikenal dengan sungkup muka Hudson. Sungkup muka ini mempunyai lubang tempat pipa saluran masuk O_2 di dasarnya dan lubang-lubang kecil disekililing sungkup muka. Oksigen dapat dialirkan dengan kecepatan 6-10 liter per menit dengan FiO_2 yang dicapai sekitar 0,35-0,6. Bila kecepatan aliran oksigen kurang dari 6 liter per menit akan terjadi penumpukan

CO₂ akibat terjadi *dead space* mekanik. Alat ini termasuk sistem oksigen-sedang, aliran-tinggi.

3. Sungkup Muka *Non-Rebreathing*

Sungkup muka ini terdiri atas sungkup muka sederhana yang dilengkapi dengan kantong reservoir oksigen pada dasar sungkup muka dan satu katup satu arah yang terletak pada lubang di samping sungkup dan satu lagi katup satu arah terletak di antara kantong reservoir dan sungkup muka.

Pada saat inspirasi, katup yang terletak di bagian samping sungkup muka akan menutup sehingga seluruh gas inspirasi berasal dari kantong reservoir, sedangkan katup yang berada di antara kantong reservoir dan sungkup menutup sehingga gas ekspirasi tidak masuk ke kantong reservoir tetapi dipaksa keluar melewati lubang-lubang kecil di samping sungkup. Pada sistem ini, aliran oksigen terus menerus akan mengisi kantong reservoir. Kecepatan aliran oksigen pada sungkup ini sebesar 9-15 liter per menit dapat memberikan konsentrasi oksigen sebesar 90-100%. Agar berfungsi semestinya, harus dijaga agar kantong reservoir mengembang-mengempis, tidak kolaps.

4. Sungkup Muka *Partial Rebreathing*

Sungkup muka ini terdiri dari sungkup muka sederhana dengan kantong reservoir pada dasar sungkup. Oksigen mengalir ke kantong reservoir terus menerus. Ketika ekspirasi, sepertiga awal gas ekspirasi masuk ke kantong reservoir bercampur oksigen yang ada, sehingga saat inspirasi pasien menghisap kembali sepertiga gas ekspirasinya.

Sungkup muka yang dilengkapi dengan kantong reservoir merupakan alat sistem oksigen tinggi, aliran-tinggi. Sungkup muka dengan reservoir O₂ digunakan pada:

- a. Sakit kritis, kesadaran masih baik, ventilasi adekuat tetapi membutuhkan oksigen dengan konsentrasi tinggi.
- b. Sebelum ada indikasi intubasi trakea, seperti pada edema paru akut, asma akut, PPOK, atau pasien tidak sadar tetapi ventilasi adekuat dengan refleks batuk masih ada.

5. Ventilasi Dengan Kantong Napas-Sungkup Muka (*Bag-Mask Ventilation*)

Alat ventilasi kantong napas-sungkup muka terdiri dari sebuah kantong ventilasi (yang selalu mengembang) yang di dalamnya berisi udara kamar atau O₂ melekat pada sebuah sungkup muka wajah dan katup satu arah (*non-rebreathing*). Selain dengan sungkup muka, kantong ventilasi bisa dihubungkan dengan alat bantu jalan napas seperti pipa endotrakea, sungkup laring, dan pipa esofagotrakea. Peralatan ini telah menjadi suatu peralatan utama selama beberapa dekade yang digunakan untuk ventilasi tekanan positif dalam keadaan darurat.

Alat yang lengkap harus terdiri dari:

- Kantong napas (selalu mengembang), untuk pasien dewasa dengan volume 1600 mL.

- Sistem katup satu arah (non-rebreathing) untuk mencegah pasien menghirup udara yang sudah dihembuskan. Katup ini sebagai saluran masuk oksigen dengan aliran maksimal 30 liter per menit.
- Konektor dengan diameter 15/22 mm.
- Reservoir oksigen.
- Bahan tahan cuaca.

Indikasi penggunaan alat ventilasi kantong napas-sungkup muka adalah:

1. Henti napas
2. Napas spontan tidak adekuat
3. Mengurangi kerja napas dengan membantu memberikan tekanan positif pada saat inspirasi pasien

Pemberian bantuan napas dengan alat ini akan efektif tergantung dari:

1. Jalan napas terbuka/ tidak ada sumbatan
2. Tidak ada kebocoran antara sungkup muka dengan muka pasien
3. Volume tidal yang optimal

Ventilasi tekanan positif dengan menggunakan alat kantong napas-sungkup muka dilakukan dengan cara:

- Dengan tetap melakukan ekstensi kepala, ibu jari dan jari telunjuk membentuk *E-C clamp*; huruf 'C' menekan pinggir sungkup muka ke wajah pasien agar tidak ada kebocoran di antara sungkup dan wajah, sedangkan tiga jari sisanya membentuk huruf 'E' mengangkat rahang bawah sehingga jalan napas tetap terbuka. Tangan yang lain menekan kantong napas dengan lembut dalam waktu lebih dari 1 detik setiap ventilasi.
- Apabila cara di atas sulit dilakukan oleh satu orang penolong, maka dianjurkan dilakukan oleh dua orang penolong. Satu penolong memegang sungkup dengan 2 tangan yang masing-masing membentuk huruf 'C' dengan ibu jari dan jari telunjuk untuk menutup kebocoran diantara sungkup dan wajah, dan membentuk huruf 'E' dengan 3 jari sisanya untuk mengangkat rahang bawah. Penolong kedua menekan kantong napas dalam waktu lebih dari 1 detik setiap ventilasi, sampai dada terangkat (Gambar 3.1). Kedua penolong harus mengamati terangkatnya dada.
- Kebocoran antara kantong napas-sungkup muka tidak akan terjadi bila kantong napas-sungkup muka dihubungkan dengan alat-alat bantu jalan napas seperti pipa endotrakea, sungkup laring dan pipa esofagotrakea (Combitube).

C. Teknik NAAW

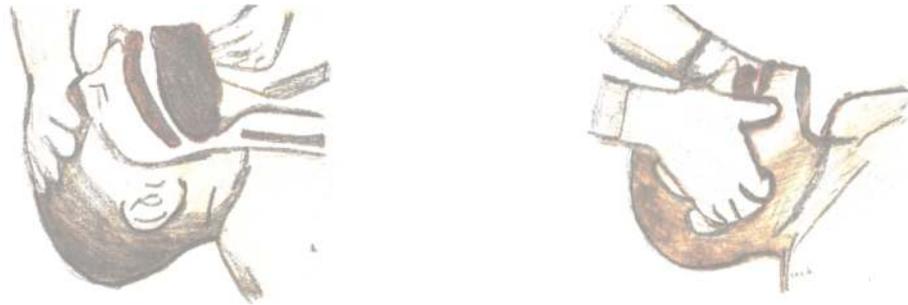
1. *Head tilt chin lift*

Teknik dasar pembukaan jalan napas atas adalah dengan mengangkat kepala dan mendorong rahang bawah ke depan atau disebut angkat kepala-angkat dagu (*head tilt-chin lift*). Teknik dasar ini akan efektif bila obstruksi jalan napas disebabkan oleh lidah atau relaksasi otot pada jalan napas atas.

2. *Jaw thrust*

Bila pasien yang menderita trauma diduga mengalami cedera leher, dilakukan penarikan rahang tanpa mendorong kepala. Karena mengelola jalan napas yang

terbuka dan memberikan ventilasi merupakan prioritas, maka gunakan dorong kepala-tarik dagu bila penarikan rahang saja tidak membuka jalan napas.



Gambar 3.1. Sumbatan jalan napas atas akibat lidah dan epiglotis, (kiri) maneuver dorong kepala-tarik dagu akan mengangkat lidah, membebaskan obstruksi, (kanan) menarik rahang tanpa mendorong kepala dilakukan bila pasien diduga mengalami trauma tulang servikal.

Pokok Bahasan 2. **ADVANCED AIRWAY (AAW)**

A. Pengertian AAW

Advanced airway adalah tata laksana jalan nafas yang memerlukan keahlian khusus dari tenaga medis untuk melakukan patensi jalan nafas dengan insersi alat bantu nafas melalui saluran nafas sampai dengan trakea.

B. Jenis dan Karakteristik Alat Bantu AAW

1. Intubasi Endotrakea

Intubasi endotrakea adalah proses memasukkan pipa endotrakea ke dalam trakea pasien. Bila pipa dimasukkan melalui mulut disebut intubasi orotrakea, bila melalui hidung disebut intubasi nasotrakea. Intubasi di dalam trakea ini termasuk dalam tata laksana jalan napas tingkat lanjut. Hanya tenaga kesehatan terlatih yang diperbolehkan melakukan intubasi endotrakea.

Kegunaan pipa endotrakea adalah:

- Memelihara jalan napas atas terbuka (paten)
- Membantu pemberian oksigen konsentrasi tinggi
- Memfasilitasi pemberian ventilasi dengan volume tidal yang tepat untuk memelihara pengembangan paru yang adekuat
- Mencegah jalan napas dari aspirasi isi lambung atau benda padat atau cairan dari mulut, kerongkongan atau jalan napas atas
- Mempermudah penyedotan cairan dalam trakea
- Sebagai alternatif untuk memasukkan obat (vasopresin, epinefrin dan lidokain) pada waktu resusitasi jantung-paru bila akses intravena atau intraosseus belum ada

Indikasi intubasi endotrakea adalah:

- Ventilasi tekanan positif dengan kantong napas-sungkup muka yang tidak memungkinkan atau tidak efektif pada henti jantung
- Pasien gagal napas, hipoksia hipoksemia yang memerlukan oksigen aliran tinggi yang gagal dengan alat-alat ventilasi yang tidak invasif
- Pasien yang tidak bisa mempertahankan jalan napas sendiri misalnya pasien koma

2. Sungkup Laring (*Laryngeal Mask Airway/LMA*)

LMA merupakan pipa yang ujungnya berbentuk sungkup dengan balon yang bisa dikembangkan. LMA dimasukkan ke dalam faring tanpa laringoskopi.

Indikasi pemasangan LMA:

- Ketidakmampuan penolong memberikan ventilasi dengan alat kantong napas-sungkup muka
- Henti napas dan henti jantung

3. Combitube (Pipa Esofagus-Trakea)

Combitube merupakan pipa dengan dua lumen dan dua balon. Pipa ini dipasang tanpa perlu memvisualisasi pita suara. Satu lumen mempunyai lubang-lubang ventilasi di sisi pipa pada tingkat hipofaring dan ujung distalnya buntu. Satu lumen lainnya mempunyai ujung yang terbuka. Bila Combitube dimasukkan ke dalam mulut dan balon faring dikembangkan, balon akan berada di antara dasar lidah dan palatum molle, sehingga Combitube berada pada posisi yang tepat dan memisahkan orofaring dari hipofaring. Pengembangan balon esofagus akan memisahkan trakea atau esofagus. Combitube lebih sering masuk ke dalam esofagus dibandingkan ke dalam trakea. Kontraindikasi penggunaan Combitube adalah pasien dengan refleks faring atau laring.

C. Teknik AAW Sesuai Karakteristik

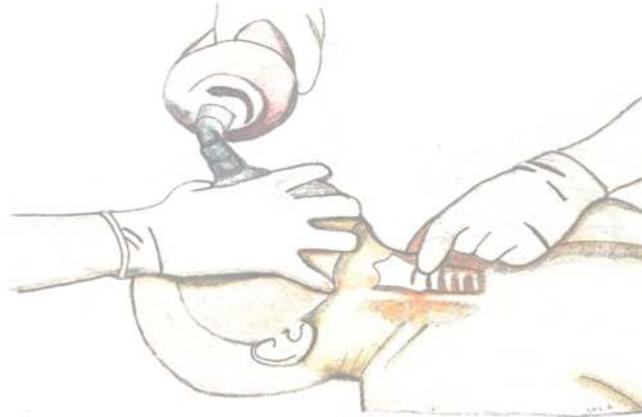
1. Tekanan Krikoid (Perasat Sellick)

Maksud dari penekanan tulang rawan krikoid adalah untuk mencegah aspirasi regurgitasi isi lambung ke dalam paru dan membantu visualisasi orifisium trakea. Penekanan dilakukan sampai pipa endotrakea masuk, balon pipa dikembangkan dan posisi pipa dipastikan tepat.

Penekanan krikoid dilakukan oleh penolong yang tidak memberikan ventilasi atau kompresi dada, dengan langkah-langkah:

- Raba tonjolan tulang rawan tiroid (*Adam's apple*).
- Raba membran krikotiroid yang merupakan jaringan lunak di bawah tulang rawan tiroid.
- Raba tonjolan keras yaitu tulang rawan krikoid tepat di bawah membran krikotiroid.
- Dengan ibu jari dan jari telunjuk tekan ke bawah dan ke arah kepala. Maksud tindakan ini menekan trakea ke bawah menutup esofagus.

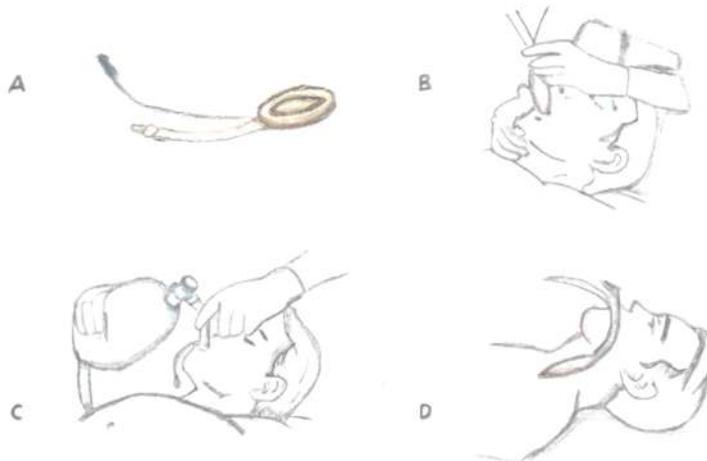
- Lepaskan tekanan apabila pipa trakea telah tepat posisinya dan sudah dikembangkan atau bila telah diperintahkan oleh orang yang melakukan intubasi.



Gambar 3.2. Perasat Sellick pada pemasangan intubasi

2. Cara pemasangan LMA:

- Masukkan LMA ke dalam mulut sampai terasa ada tahanan. Adanya tahanan menunjukkan ujung distal pipa LMA sampai di hipofaring.
- Kembangkan balonnya. Pengembangan balon akan mendorong sungkup menutupi lubang trakea dan menyebabkan udara mengalir lewat pipa masuk.
- Pemberian ventilasi dengan pipa LMA akan mengalirkan udara lewat lubang di tengah sungkup.



Gambar 3.3. Langkah pemasangan LMA

3. Cara pemasangan Combitube:

- Pegang dan masukkan pipa Combitube yang balonnya dalam keadaan kempes dengan arah lengkungan pipa searah dengan lengkungan faring ke dalam mulut sampai 2 garis hitam pada pipa terletak di antara gigi atas dan gigi bawah pasien. Kemudian kembangkan balon faring (proksimal/biru) dengan 80-100 mL udara, dan kemudian balon esofagus (distal/putih) dengan 12-15 mL udara.
- Pastikan posisi Combitube, di dalam esofagus atau trakea.

- Dengan memberikan ventilasi melalui pipa biru (faring/proksimal) dan lihat dada terangkat, maka pipa Combitube masuk ke dalam esofagus. Meskipun Combitube masuk ke dalam esofagus tapi dapat mengembangkan paru karena ventilasi masuk kedalam lubang-lubang pada sisi lumen faring yang berada di antara 2 balon, dan udara akan masuk ke trakea.
- Apabila ventilasi melalui pipa biru (faring/proksimal) tidak dapat mengembangkan paru, artinya dada tidak terangkat, maka ventilasi diberikan melalui pipa putih (trakea/distal), dan lihat dada terangkat, berarti Combitube masuk ke dalam trakea, sehingga fungsi Combitube sama dengan pipa endotrakea.

VIII. REFERENSI

- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. (2000). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Circulation*, 102
- Atkins JM.(1986) Emergency medical services system in acute cardiac care state of the art. *Circulation*.;74 (pt2):IV 4-8
- Eisenberg MS, Hallstrom AP, Copass MK, et. al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrests with rapid defibrillation by emergency medical technicians. *N Engl J Med*. 1980;302: 1379-83.
- Berg, R. A., Hemphill, R., Abella, B. S., Aufderheide, T. P., Cave, D. M., Hazinski, M. F., ... & Swor, R. A. (2010). Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S685-S705.
- Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care; Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. *Circulation*. 2015;132[suppl 2]:S414–S435.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Perkins, G. D., Handley, A. J., Koster, R. W., Castrén, M., Smyth, M. A., Olasveengen, T., ... & Ristagno, G. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*, 95, 81-99.
- Koster, R. W., Baubin, M. A., Bossaert, L. L., Caballero, A., Cassan, P., Castrén, M., ... & Raffay, V. (2010). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*, 81(10), 1277-1292.

MATERI INTI. 4 **INTERPRETASI EKG**

I. DESKRIPSI SINGKAT

Elektrokardiogram (EKG) adalah rekaman potensial listrik yang timbul akibat aktivitas jantung. Depolarisasi sejumlah besar otot jantung yang memiliki posisi sejajar secara bersamaan menimbulkan potensial listrik yang dapat terukur dari luar tubuh dalam ukuran milivolt.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan interpretasi EKG

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan interpretasi EKG

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Interpretasi EKG

Sub pokok bahasan

- a. Pengenalan Irama Henti Jantung pada EKG
- b. Pengenalan Irama Non Henti Jantung pada EKG
- c. Teknik Interpretasi EKG Normal
- d. Teknik Interpretasi EKG pada Pasien Kritis

IV. METODE

- Ceramah
- Tanya jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- Manekin
- Monitor EKG
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Diskusi singkat mengenai materi yang akan disampaikan

1. Fasilitator menyampaikan secara singkat mengenai pentingnya penguasaan pembacaan EKG di dalam BHJL.
2. Fasilitator menguraikan secara singkat tahapan urutan pembacaan EKG secara sistematis.

Langkah 3.

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Penyampaian materi dapat dimulai dengan pemaparan secara sistematis melalui bahan tayang berupa slide untuk memberikan pemahaman secara mendasar tentang dasar teori fisiologi sistem konduksi jantung, gambaran EKG normal, gambaran EKG pada henti jantung, dan gambaran EKG pada non henti jantung.
3. Fasilitator dapat memberikan contoh-contoh EKG dan meminta peserta secara acak untuk mengidentifikasi irama pada EKG.

Langkah 4

Rangkuman

- Fasilitator melakukan evaluasi terhadap peserta dengan memberikan beberapa pertanyaan terkait materi yang disampaikan atau dengan metode penugasan menggunakan cecklit yang telah disediakan.
- Fasilitator merangkum materi yang telah disampaikan sekaligus memfasilitasi proses umpan balik yang membangun.

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

INTERPRETASI EKG

A. Pengenalan Irama Henti Jantung Pada EKG

Irama EKG pada pasien yang mengalami henti jantung adalah:

- Fibrilasi Ventrikel (VF)/ Takikardia Ventrikel (VT) tanpa nadi.
- Aktivitas listrik tanpa nadi/ *Pulseless Electrical Activity* (PEA).
- Asistol.

1. Fibrilasi Ventrikel

Patofisiologi

Dapat terjadi pada ventrikel dengan daerah miokard normal yang diselingi oleh daerah miokard iskemik, cedera, atau infark, sehingga dapat menyebabkan terjadinya pola depolarisasi dan repolarisasi ventrikel yang tidak sinkron dan kacau. Tanpa adanya depolarisasi ventrikel yang teratur, ventrikel tidak dapat berkontraksi sebagai satu kesatuan dan tidak menghasilkan curah jantung (*cardiac output*). Jantung hanya bergetar dan tidak memompa darah.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

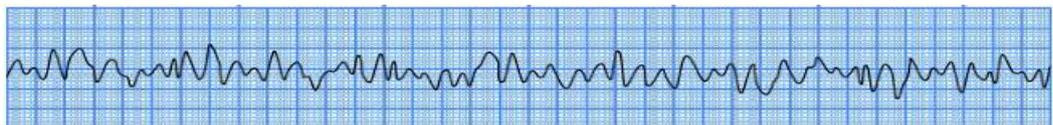
- Kompleks QRS tidak dapat ditentukan; tidak ada gelombang P, QRS, atau T yang dapat dikenali. Gelombang pada garis dasar terjadi antara 150-500 kali per menit.
- Irama tidak dapat ditentukan; pola naik (puncak) dan turun (palung) yang tajam.
- Amplitudo: diukur dari puncak ke palung; biasa digunakan secara subjektif untuk menggambarkan VF sebagai halus (puncak ke palung 2 sampai < 5mm), medium atau sedang (5 sampai < 10 mm), kasar (10 sampai < 15), atau sangat kasar (> 15 mm).

Manifestasi Klinis

- Denyut nadi menghilang dengan dimulainya VF. Denyut dapat menghilang sebelum dimulainya VF bila suatu pertanda lazim bagi VF (VT yang cepat) terjadi sebelum VF.
- Jatuh pingsan, tidak dapat memberi respon.
- Megap-megap, sangat sulit bernapas, lalu berhenti bernapas.

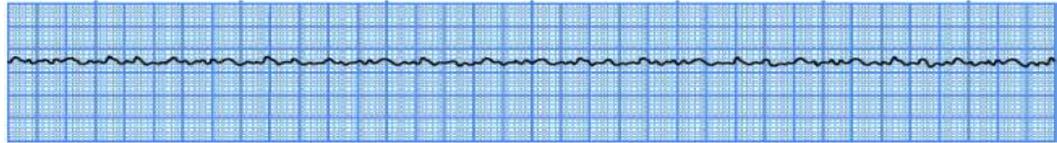
Etiologi

- Sindroma koroner akut (SKA) yang menimbulkan daerah iskemik pada miokard.
- VT stabil hingga tidak stabil, tidak diobati.
- Kompleks ventrikel prematur/ premature ventricular complexes (PVCs) dengan fenomena R-pada-T (R-on-T).
- Beberapa obat, ketidakseimbangan elektrolit, atau ketidaknormalan asam-basa yang memperpanjang periode refrakter relatif.
- Perpanjangan QT primer atau sekunder.
- Kematian karena listrik (*electrocution*), hipoksia.



Gambar 4.1. Fibrilasi ventrikel kasar

Bentuk gelombang dengan amplitudo tinggi, yang memiliki berbagai variasi ukuran, bentuk, dan irama yang menunjukkan aktivitas listrik ventrikel yang kacau. Kriteria EKG untuk VF adalah sebagai berikut: (1) Kompleks QRS: tidak ditemukan kompleks QRS normal; tidak terlihat pola “negatif-positif-negatif” QRS yang regular. (2) Kecepatan: tidak dapat dihitung; defleksi listrik sangat cepat dan sangat tidak teratur. (3) Irama: tidak ada pola irama regular; bentuk gelombang listrik bervariasi dalam ukuran dan bentuk.



Gambar 4.2. Fibrilasi ventrikel halus.

Sebagai perbandingan dengan gambar 4.1, di sini amplitudo aktivitas listrik jauh lebih kecil. Perhatikan ketiadaan kompleks QRS.

2. *Pulseless Electrical Activity (PEA)*

Pulseless Electrical Activity (PEA) bukanlah suatu irama jantung tertentu, melainkan suatu kondisi klinis dimana rekaman EKG menunjukkan aktivitas listrik/ depolarisasi ventrikel tetapi ventrikel tidak mampu menghasilkan nadi yang dapat di deteksi secara klinis.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

- Irama menunjukkan aktivitas listrik/depolarisasi ventrikel (tapi bukan VF atau VT tanpa denyut).
- Dapat sempit ($QRS < 0,10$ detik) atau lebar ($QRS > 0,12$ detik); cepat (> 100 kali per menit) atau lambat (< 60 kali per menit).

Manifestasi Klinis

- Jatuh pingsan, tidak dapat memberi respon.
- Tidak ada denyut yang dapat dideteksi melalui palpasi (adanya tekanan darah yang sangat rendah masih mungkin terjadi pada kasus yang disebut *pseudo-PEA*).

Etiologi

Gunakan hafalan H dan T untuk mengingat kemungkinan-kemungkinan penyebab PEA:

- Hipovolemia.
- Hipoksia.
- Hydrogen ion (asidosis).
- Hipo-/hiperkalemia.
- Hipotermia.
- Toksin
- Tamponade jantung.
- Tension pneumotoraks.
- Trombosis koroner.
- Trombosis paru.

3. Asistol

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

- Secara klasik asistol ditampilkan sebagai suatu garis datar; secara virtual tidak ada kriteria penentu.

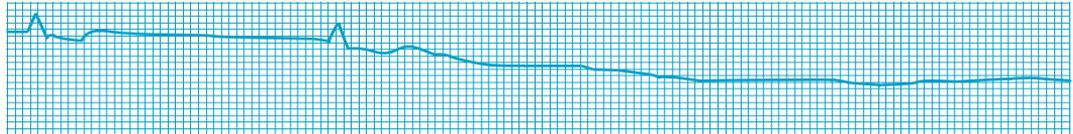
- Irama: tidak dapat ditetapkan; terkadang terlihat adanya gelombang P, tetapi berdasarkan definisinya gelombang R harus tidak tampak.
- Kompleks QRS: tidak terlihat defleksi yang konsisten dengan suatu kompleks QRS.

Manifestasi Klinis

- Napas megap-megap, sangat sulit bernapas (pada saat awal), lalu berhenti bernapas; tidak dapat memberikan respon.
- Tidak ada denyut nadi.

Etiologi

- Akhir dari kehidupan (kematian).
- Iskemia/hipoksia dari banyak penyebab.
- Gagal napas akut (tidak ada oksigen, apnea, asfiksia).
- Kejut listrik tingkat tinggi (kematian karena listrik, tersambar petir).
- Dapat menunjukkan “pingsan jantung” segera setelah defibrilasi (pemberian kejut untuk mengeliminasi VF), sebelum dimulainya irama spontan.



Gambar 4.3. Asistol ventrikel. Penderita ini tidak memiliki denyut dan tidak dapat memberikan respon. Perhatikan 2 kompleks seperti QRS pada awal irama ini yang merupakan aktivitas listrik minimal, kemungkinan denyut ventrikel yang lolos (*ventricular escape beats*). Apakah pola ini menggambarkan aktivitas listrik tanpa denyut (*pulseless electrical activity*)? Perhatikan bagian yang panjang di mana aktivitas listrik benar-benar tidak ada (asistol).

B. Pengenalan Irama Non Henti Jantung pada EKG

Pengenalan Takiarritmia Supraventrikel

1. Sinus Takikardia



Gambar 4.4. Sinus Takikardia.

Patofisiologi

- Merupakan tanda fisiologis daripada suatu aritmia atau kondisi patologis.
- Pembentukan dan konduksi impuls normal.

Kriteria Penentu dan Ciri-Ciri EKG

- Kecepatan: > 100 kali per menit.
- Irama: sinus.
- PR interval: biasanya < 0,20 detik.
- Kompleks QRS: normal.

Manifestasi Klinis

- Tidak ada yang spesifik untuk takikardia.
- Gejala dapat timbul akibat penyebab takikardia (demam, hipovolemia, dll).

Etiologi

- Aktivitas fisik.
- Demam.
- Hipovolemia.
- Stimulasi adrenergik, ansietas.
- Hipertiroidisme.

2. Fibrilasi Atrium



Gambar 4.5 Fibrilasi Atrium

Kriteria Penentu dan Ciri-Ciri EKG Fibrilasi Atrium

- Irama yang sangat tidak teratur (*irregularly irregular*), dengan variasi pada amplitudo dan interval gelombang R ke gelombang R. Keadaan ini juga dapat diamati pada takikardia atrium multifokal (*multifocal atrial tachycardia*, MAT).

Kecepatan

- Kecepatan respon ventrikel terhadap impuls dari atrium memiliki rentang yang luas; dapat cepat, normal atau lambat.

Irama

- Tidak teratur.

Gelombang P

- Hanya ada gelombang fibrilasi atrium yang kacau.
- Membuat garis dasar (*baseline*) yang berubah-ubah.

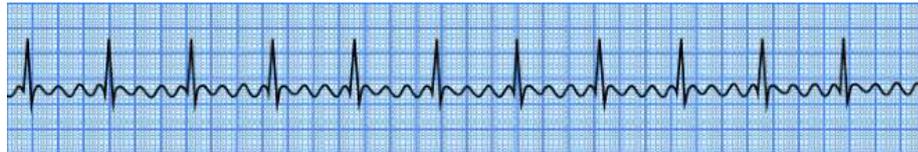
Manifestasi Klinis

- Tanda dan gejala tergantung respon kecepatan ventrikel terhadap gelombang fibrilasi atrium; “fibrilasi atrium dengan respon ventrikel yang cepat” dapat ditandai dengan terjadinya dispnea saat aktivitas (*dyspnea on effort*, DOE), sesak napas, (*shortness of breath*, SOB), dan terkadang edema paru akut.
- Hilangnya kontraksi atrium (*atrial kick*) dapat menyebabkan penurunan curah jantung (*cardiac output*) dan berkurangnya perfusi koroner.
- Irama yang tidak teratur sering dirasakan sebagai “palpitasi”.
- Dapat tidak menampilkan gejala sama sekali.

Etiologi

- Sindroma koroner akut, penyakit pembuluh darah koroner, gagal jantung.
- Penyakit pada katup mitral atau trikuspid.
- Hipoksia, emboli paru akut.
- Obat-obatan: digoksin, kuinidin, agonis β , teofilin, dll.
- Hipertensi.
- Hipertiroidisme.

3. Flutter Atrium



Gambar 4.6. Flutter Atrium

Kecepatan

- Kecepatan atrium 220-350 kali per menit.
- Respon ventrikel merupakan suatu fungsi blok nodus AV atau konduksi impuls atrium.
- Respon ventrikel jarang > 150-180 kali per menit, karena dibatasi oleh konduksi nodus AV.

Irama

- Teratur (tidak seperti fibrilasi atrium).
- Irama ventrikel seringkali regular.
- Menetapkan rasio terhadap irama atrium, misalnya 2-1 atau 4-1.

Gelombang P

- Tidak terlihat gelombang P sebenarnya.
- Gelombang flutter dalam pola “gigi gergaji” yang klasik.

PR interval

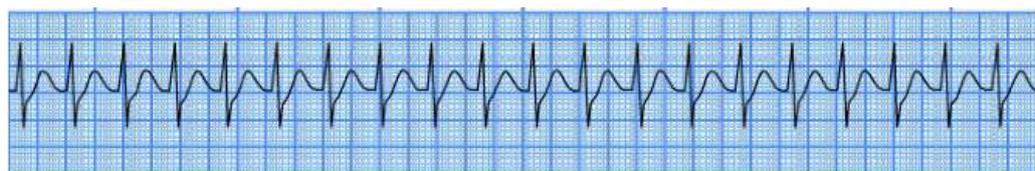
- Tidak dapat diukur.

Kompleks QRS

Tetap <0,10-0,12 detik, kecuali bila kompleks QRS diblokkan oleh gelombang fibrilasi atau flutter atau oleh kerusakan konduksi melalui ventrikel.

4. Accessory-Mediated Supraventricular Tachycardia

Meliputi AV nodal reentrant tachycardia atau AV reentrant tachycardia



Gambar 4.7. Takikardia Supraventrikular

Patofisiologi

Fenomena masuk kembali (*reentry*): impuls berdaur ulang berulang kali dalam nodus AV karena terdapatnya sirkuit irama abnormal yang memungkinkan gelombang depolarisasi berjalan dalam suatu lingkaran. Biasanya depolarisasi berjalan ke depan melalui jalur yang abnormal dan kemudian berputar kembali melalui jaringan konduksi yang “normal”.

Kriteria Penentu dan Ciri-Ciri EKG

Takikardia regular dengan kompleks QRS sempit tanpa gelombang P dengan permulaan atau penghentian yang tiba-tiba.

Catatan: untuk menetapkan diagnosis *reentry SVT*, beberapa ahli mensyaratkan tampaknya permulaan atau penghentian yang tiba-tiba pada strip monitor.

- Kecepatan: melebihi batas atas takikardia sinus (>120-130 kali per menit), jarang <150 kali per menit, seringkali hingga mencapai 250 kali per menit.
- Irama: regular.
- Gelombang P: jarang terlihat, karena kecepatan yang cepat menyebabkan gelombang P “tersembunyi” dalam gelombang T yang mendahuluinya atau sulit dideteksi karena aslinya rendah di dalam atrium.
- Kompleks QRS: normal, sempit (biasanya $\leq 0,10$ detik).

Manifestasi Klinis

- Palpitasi dirasakan pada saat awal serangan, cemas dan tidak nyaman.
- Toleransi terhadap aktivitas menurun pada SVT dengan kecepatan yang sangat tinggi.
- Dapat terjadi gejala takikardia yang tidak stabil.

Etiologi

- Pada banyak penderita disebabkan jalur konduksi tambahan.
- Pada penderita yang termasuk kategori “sehat”, banyak faktor dapat memicu terjadinya SVT (*reentry*): kafein, hipoksia, rokok, stres, kurang tidur dan obat-obatan.
- Frekuensi SVT meningkat pada penderita penyakit pembuluh darah koroner, penyakit paru obstruktif kronis dan gagal jantung kongestif.

Pengenalan Takiaritmia Ventrikel

1. *Ventricular Tachycardia* (VT) Monomorfik

Patofisiologi

- Konduksi impuls ventrikel melambat di sekitar daerah yang mengalami cedera, infark atau iskemia ventrikel.
- Daerah ini juga berfungsi sebagai sumber impuls ektopik (irritable foci).
- Daerah yang cedera ini dapat menyebabkan impuls mengambil jalur melingkar, sehingga menyebabkan terjadinya fenomena reentry dan depolarisasi repetitif yang cepat.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

Morfologi yang sama, terlihat dalam setiap kompleks QRS. Catatan: 3 atau lebih PVC berturut-turut mengindikasikan VT.

- Durasi VT < 30 detik adalah VT yang tidak berkepanjangan (*non-sustained VT*) dan tidak membutuhkan intervensi.
- Durasi VT > 30 detik adalah VT yang berkepanjangan (*sustained VT*).
- Kecepatan ventrikel > 100 kali per menit; khususnya 120-250 kali per menit.
- Irama: regular.
- Gelombang P: jarang terlihat; VT merupakan suatu bentuk disosiasi AV. Pada takikardia kompleks QRS lebar dan aneh, kompleks “seperti PVC” > 0,12 detik, dengan gelombang T yang besar dan memiliki polaritas yang berlawanan dengan QRS.
- PR interval: tidak ada.
- *Fusion beat*: kadang tertangkap akibat gelombang P yang terkonduksi. Menghasilkan kompleks hibrida QRS; sebagian normal, sebagian ventrikular.

Manifestasi Klinis

- Secara khas terjadi gejala penurunan curah jantung (ortostasis, hipotensi, sinkop, keterbatasan aktivitas, dll).
- VT monomorfik dapat bersifat asimtomatis, walaupun pada umumnya VT yang berkepanjangan selalu menunjukkan gejala.
- VT yang tidak ditangani dan berkepanjangan akan memburuk menjadi VT yang tidak stabil, seringkali menjadi VF.



Gambar 4.8. Takikardia Ventrikular

Etiologi

- Suatu kejadian iskemik akut (lihat Patofisiologi) dengan daerah-daerah iritabilitas ventrikel yang menyebabkan terjadinya PVC.
- PVC yang terjadi selama periode refrakter relatif siklus jantung (fenomena R-pada-T).
- Interval QT memanjang yang disebabkan oleh obat (antidepresan trisiklik, prokainamid, digoksin, beberapa antihistamin yang bekerja jangka panjang).

2. Ventricular Tachycardia (VT) Polimorfik

Patofisiologi

- Konduksi impuls melambat di sekitar daerah yang mengalami cedera, infark, atau iskemia ventrikel.
- Daerah tersebut merupakan sumber impuls ektopik (irritable foci) dan terjadi di beberapa daerah ventrikel, sehingga disebut “polimorfik”.
- Daerah tersebut dapat menyebabkan impuls mengambil jalur melingkar dan menyebabkan *reentry* dan depolarisasi repetitif yang cepat.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

Variasi dan ketidakkonsistenan pada kompleks QRS.

- Kecepatan ventrikel > 100 kali per menit; khususnya 120-250 kali per menit.
- Irama: hanya irama ventrikel.
- Gelombang P: jarang terlihat; VT merupakan suatu bentuk disosiasi AV.
- PR interval: tidak ada.
- Kompleks QRS: bervariasi dan tidak konsisten.

Manifestasi Klinis

- Secara khas akan cepat memburuk menjadi VT tanpa nadi atau VF.
- Terjadi gejala penurunan curah jantung (ortostasis, hipotensi, perfusi yang buruk, sinkop, dll.).
- Jarang terjadi VT yang berkepanjangan.

Etiologi

- Kejadian iskemik akut (lihat Patofisiologi) dengan daerah-daerah “iritabilitas ventrikel”.
- PVC yang terjadi selama periode refrakter relative siklus jantung (fenomena R-pada-T).
- Interval QT memanjang yang disebabkan oleh obat (antidepresan trisiklik, prokainamid, sotalol, amiodaron, ibutilid, dofetilid, beberapa antipsikotik, digoksin, beberapa antihistamin yang bekerja jangka panjang).
- Sindroma interval QT panjang herediter.

3. *Torsades de Pointes* (suatu subtype VT polimorfik yang unik)

Patofisiologi

Patofisiologi yang spesifik dari *torsades de pointes* klasik:

- Interval QT panjang secara abnormal.
- Menyebabkan peningkatan periode refrakter relatif (periode yang rentan/*vulnerable*) pada siklus jantung. Hal ini meningkatkan probabilitas terjadinya *irritable focus* (PVC) gelombang T (periode yang mudah diserang atau fenomena R-pada-T).
- Fenomena R-pada-T seringkali menyebabkan terjadinya VT.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

Kompleks QRS menunjukkan suatu pola “kumparan nodus”, di mana amplitudo VT meningkat dan kemudian menurun dalam suatu pola yang regular (membentuk “kumparan”). Pembelokan awal pada permulaan suatu polaritas kumparan (misalnya negatif) akan diikuti oleh kompleks yang berlawanan (menjadi positif) atau pembelokan pada permulaan kumparan berikutnya (membentuk “nodus”).

- Kecepatan atrium: tidak dapat ditentukan.
- Kecepatan ventrikel: 150-250 kali per menit.
- Irama: hanya irama ventrikel regular.
- Gelombang P: tidak ada.
- Kompleks QRS menunjukkan pola kumparan nodus yang klasik.

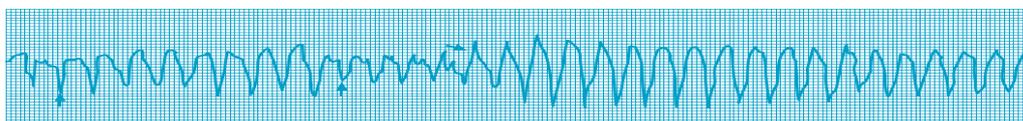
Manifestasi Klinis

- Cenderung memburuk secara tiba-tiba menjadi VT tanpa nadi atau VF.
- Gejala yang khas penurunan curah jantung (ortostasis, hipotensi, sinkop, tanda-tanda perfusi yang buruk, dll.).
- *Torsades de pointes* yang stabil dan berkepanjangan tidak umum terjadi.
- Diatasi dengan defibrilasi energi tinggi.

Etiologi

Paling umum terjadi pada penderita dengan interval QT yang memanjang akibat banyak sebab:

- Obat-obatan: antidepresan trisiklik, prokainamid, solatol, amiodaron, ibutilid, dofetilid, beberapa antipsikotik, digoksin, beberapa antihistamin yang bekerja jangka panjang.
- Perubahan elektrolit dan metabolik (hipomagnesemia adalah bentuk dasarnya).
- Sindroma bentuk QT panjang yang diwariskan.
- Kejadian iskemik akut (lihat **Patofisiologi**).



Gambar 4.9. Torsades de Pointes

Pengenalan Bradikardia

1. Sinus Brakardia

Patofisiologi

- Impuls berasal dari nodus SA, frekuensi rendah.
- Dapat bersifat fisiologis.
- Dapat berupa suatu tanda fisik, seperti pada takikardia sinus.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

- Terdapat gelombang P regular diikuti kompleks QRS regular.
- Kecepatan: < 60 kali per menit. Irama: sinus regular.
- Interval PR: regular, < 0,20 detik.
- Gelombang P: ukuran dan bentuk normal; setiap gelombang P diikuti oleh suatu kompleks QRS, setiap kompleks QRS didahului oleh suatu gelombang P
- Kompleks QRS: sempit; $\leq 0,10$ detik ketika tidak ada kerusakan konduksi intraventrikel.

Manifestasi Klinis

- Umumnya tidak menunjukkan gejala (asimtomatis) pada saat beristirahat.
- Dengan peningkatan aktivitas dapat menyebabkan timbulnya gejala berupa mudah lelah, napas tersengal-sengal, pening atau pusing, sinkop, hipotensi.

Etiologi

- Dapat normal pada orang dengan kondisi yang baik.
- Kejadian vasovagal, seperti muntah, manuever Valsalva, stimuli rektal, tekanan yang kurang hati-hati pada sinus karotid ('sinkop alat cukur').

- Sindroma koroner akut yang mempengaruhi sirkulasi ke nodus SA (pembuluh darah koroner kanan); paling sering pada infark miokard akut (IMA) inferior.
- Efek samping obat, contohnya penghambat α , penghambat kanal kalsium, digoksin, kuinidin.

Pengenalan Blok Atrioventrikular

1. Blok AV Derajat 1

Patofisiologi

- Konduksi impuls melambat (penghambatan sebagian, partial blok) nodus AV untuk suatu interval tertentu.
- Dapat merupakan suatu pertanda akan adanya masalah lain atau abnormalitas konduksi primer.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

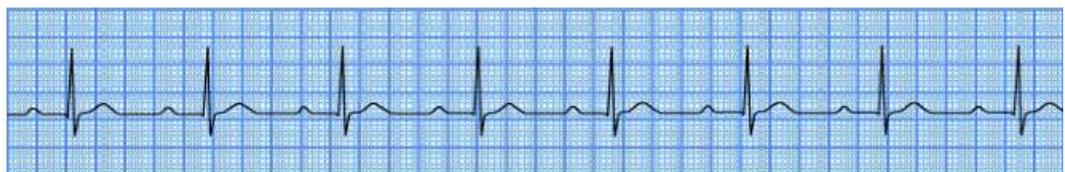
- Interval PR $> 0,20$ detik.
- Kecepatan: penghambatan jantung derajat satu dapat dilihat dari kedua irama bradikardia sinus dan takikardia sinus serta mekanisme sinus normal.
- Irama: sinus, regular, kedua atrium dan ventrikel.
- Interval PR: memanjang, $> 0,20$ detik tetapi tidak bervariasi (interval PR tetap).
- Gelombang P: ukuran dan bentuk normal; setiap gelombang P diikuti oleh suatu kompleks QRS, setiap kompleks QRS didahului oleh gelombang P.
- Kompleks QRS: sempit, $\leq 0,10$ detik ketika tidak ada kerusakan konduksi intraventrikel.

Manifestasi Klinis

Biasanya tidak menunjukkan gejala (asintomatis).

Etiologi

- Banyak kasus blok AV derajat satu yang disebabkan oleh obat-obatan; biasanya penghambat nodus AV (AV nodal blockers), penghambat α , (α -blockers), penghambat kanal kalsium non-dihidropiridin (non-dihydropyridine calcium channel blockers) dan digoksin.
- Kondisi yang merangsang sistem saraf parasimpatis (contohnya refleks vasovagal).
- IMA yang mempengaruhi sirkulasi ke nodus AV (pembuluh darah koroner kanan); paling sering IMA inferior.



Gambar 4.10. AV Blok derajat I

2. Blok AV Derajat 2 Tipe I (Mobitz Wenckebach)

Patofisiologi

- Tempat patologi: nodus AV.
- Suplai darah nodus AV berasal dari cabang-cabang pembuluh darah koroner kanan (sirkulasi dominan kanan).
- Konduksi impuls makin melambat pada nodus AV (menyebabkan peningkatan interval PR) hingga satu impuls sinus benar-benar terhambat seluruhnya dan kompleks QRS tidak dapat mengikuti.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

Terdapat perpanjangan interval PR yang progresif hingga satu gelombang P tidak diikuti oleh kompleks QRS (*dropped beat*).

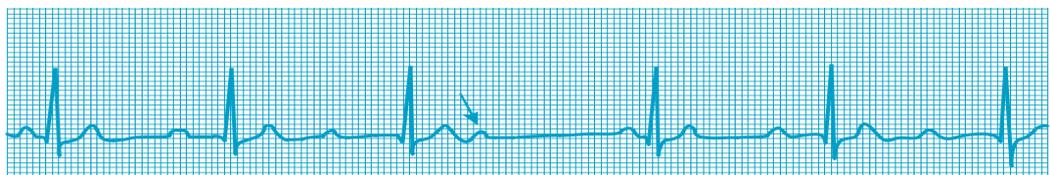
- Kecepatan: kecepatan atrium sedikit lebih cepat daripada ventrikel (karena adanya konduksi yang menghilang, *dropped conduction*); biasanya dalam rentang normal.
- Irama: kompleks atrium regular dan kompleks ventrikel tidak regular dalam hal waktu (karena adanya denyut yang menghilang); dapat terlihat gelombang P regular bergerak melalui QRS yang tidak regular.
- Interval PR: memanjang progresif dari siklus ke siklus, kemudian satu gelombang P tidak diikuti oleh kompleks QRS.
- Gelombang P: ukuran dan bentuk tetap normal, sekali-sekali tidak diikuti oleh kompleks QRS.
- Kompleks QRS: paling sering $\leq 0,10$ detik. Sebuah QRS “hilang” secara berkala.

Manifestasi Klinis yang Berhubungan dengan Kecepatan Denyut Jantung Akibat Bradikardia

- Paling sering tidak menunjukkan gejala (asintomatis).
- Gejala: nyeri dada, napas tersengal-sengal, penurunan kesadaran.
- Tanda: hipotensi, syok, kongesti paru, gagal jantung kongestif, angina.

Etiologi

- Zat penghambat nodus AV (*AV nodal blocking agents*): penghambat \hat{a} , penghambat kanal kalsium non-dihidropiridin, digoksin.
- Kondisi yang merangsang sistem saraf parasimpatis.
- Sindroma koroner akut yang melibatkan pembuluh darah koroner kanan.



Gambar 4.10. Blok AV derajat 2 tipe I. Perhatikan perpanjangan interval PR yang progresif hingga satu gelombang P (panah) tidak diikuti oleh kompleks QRS.

3. Blok AV Derajat 2 Tipe II (Infranodus, Mobitz II)

Patofisiologi

- Tempat penghambatan paling sering terjadi di bawah nodus AV (infranodus), pada berkas His (jarang) atau pada cabang-cabang berkas.
- Konduksi impuls normal melalui nodus, jadi tidak ada hambatan dan tidak ada perpanjangan interval PR.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

- Kecepatan atrium: biasanya 60-100 kali per menit.
- Kecepatan ventrikel: berdasarkan definisinya (karena adanya impuls yang terhambat) lebih lambat daripada kecepatan atrium.
- Irama: atrium regular, ventrikel tidak regular.
- Interval PR: konstan dan tetap; tidak ada perpanjangan yang progresif seperti pada blok AV derajat 2 tipe I Mobitz.
- Gelombang P: ukuran dan bentuk tetap normal, beberapa gelombang P tidak diikuti oleh kompleks QRS.
- Kompleks QRS: sempit ($\leq 0,10$ detik), secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan tinggi yang relatif terhadap nodus AV; lebar ($> 0,12$ detik), secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan rendah yang relatif terhadap nodus AV.

Manifestasi Klinis yang Berhubungan dengan Kecepatan Denyut Jantung Akibat Bradikardia

- Gejala: nyeri dada, napas tersengal-sengal, penurunan kesadaran.
- Tanda: hipotensi, syok, kongesti paru, gagal jantung kongestif, IMA.

Etiologi

- Sindroma koroner akut yang melibatkan cabang-cabang pembuluh darah koroner kiri



Gambar 4.11. Blok AV derajat 2 tipe II (hambatan tinggi) interval PR-QRS regular hingga terjadi 2 denyut yang menghilang; garis batas kompleks QRS normal mengindikasikan nodus yang tinggi atau hambatan nodus.

4. Blok AV Derajat 3 dan Disosiasi Atrioventrikular

Patofisiologi

- Blok AV derajat 3 atau lengkap (complete AV block) adalah salah satu jenis disosiasi AV. Berdasarkan konvensi (kuno), bila depolarisasi ventrikel lebih cepat daripada kecepatan atrium disebut disosiasi AV, sedangkan bila kecepatan ventrikel lebih lambat daripada kecepatan atrium disebut blok AV derajat 3.

- Terjadi cedera atau kerusakan pada sistem konduksi jantung, sehingga tidak ada impuls (hambatan total) yang lewat di antara atrium dan ventrikel, baik maju atau mundur.
- Hambatan total ini dapat terjadi pada beberapa daerah anatomis yang berbeda:
 - Nodus AV (hambatan nodus “tinggi”, “supra” atau “*junctional*”)
 - Berkas His
 - Cabang-cabang berkas (hambatan “nodus rendah” atau “infranodus”/ “*low-nodal*” atau “*infranodal block*”).

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

Blok AV derajat 3 (lihat Patofisiologi) menyebabkan atrium dan ventrikel mengalami depolarisasi secara independen, tidak ada hubungan antara keduanya (disosiasi AV).

- Kecepatan atrium: biasanya 60-100 kali per menit; impuls benar-benar terpisah dari kecepatan ventrikel yang lebih lambat.
- Kecepatan ventrikel: bergantung pada kecepatan denyut pelepasan ventrikel yang timbul.
- Kecepatan pelepasan ventrikel lebih lambat daripada kecepatan atrium = blok AV derajat tiga (kecepatan = 20-40 kali per menit).
- Kecepatan pelepasan ventrikel lebih cepat daripada kecepatan atrium = disosiasi AV (kecepatan = 40-55 kali per menit).
- Irama: kedua irama atrium dan irama ventrikel regular tetapi independen.
- Interval PR: tidak ada hubungan antara gelombang P dan kompleks QRS.
- Gelombang P: ukuran dan bentuk normal.
- Kompleks QRS: bila sempit ($\leq 0,10$ detik), secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan yang letaknya lebih tinggi daripada nodus AV; bila lebar ($> 0,12$ detik) secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan yang lebih rendah daripada nodus AV.

Manifestasi Klinis yang Berhubungan dengan Kecepatan Denyut Jantung Akibat Bradikardia:

- Gejala: nyeri dada, napas tersengal-sengal, penurunan kesadaran.
- Tanda: hipotensi, syok, kongesti paru, gagal jantung kongestif.

Etiologi

- Sindroma koroner akut yang melibatkan cabang-cabang pembuluh darah koroner kiri. Secara khusus, melibatkan ramus desenden anterior arteri koronaria kiri (*left anterior descending, LAD*) dan cabang-cabang septum interventrikel yang memberikan suplai cabang-cabang berkas.



Gambar 4.12. Blok AV derajat 3: gelombang P regular pada kecepatan 50-55 kali per menit; denyut pelepasan ventrikel regular pada kecepatan 35-40 kali per menit; tidak ada hubungan antara gelombang P dan kompleks QRS (*escape beats*)

C. Teknik Interpretasi EKG Normal

Rekaman EKG standar dibuat pada kertas yang berjalan dengan kecepatan standar 25 mm/detik dan defleksi 10mm sesuai dengan potensial 1 mV.

Gelombang EKG normal memiliki bentuk dasar sebagai berikut:

1. Gelombang P
 - Merupakan hasil depolarisasi atrium kanan dan kiri. Normalnya memiliki tinggi < 3mm dan durasi < 0.12 detik
2. Segmen PR
 - Merupakan garis isoelektrik yang diukur dari awal gelombang P hingga awal kompleks QRS. Durasi PR interval normal 0.12-0.20 detik.
3. Kompleks QRS
 - Merupakan kompleks gelombang hasil depolarisasi ventrikel kanan dan kiri. Gelombang Q merupakan defleksi negatif pertama. Gelombang R merupakan defleksi positif pertama. Gelombang S merupakan defleksi negatif pertama setelah gelombang R. Durasi QRS normal <0.12 detik.
4. Segmen ST
 - Merupakan garis isoelektrik yang menghubungkan kompleks QRS dan gelombang T.
5. Gelombang T
 - Merupakan repolarisasi ventrikel kanan dan kiri.

D. Teknik Interpretasi EKG pada Pasien Kritis

Pada pasien kritis sumber EKG yang diinterpretasikan adalah melalui monitor EKG (1 lead) atau EKG strip. Langkah-langkah yang harus diperhatikan adalah:

1. Menilai ada tidaknya kompleks QRS.
 - Kompleks QRS adalah komponen paling penting karena menunjukkan aktivitas ventrikel dan menentukan pasien memiliki sirkulasi atau tidak. Gambaran EKG yang tidak memiliki kompleks QRS adalah VF atau asistol.
2. Menilai laju frekuensi jantung
 - Laju QRS normal adalah 60-100 kali per menit.
 - Takikardia bila laju QRS >100 kali per menit.
 - Bradikardia bila laju QRS <60 kali per menit.
3. Menilai durasi QRS (lebar / sempit)
 - Bila durasi QRS <0.12 detik dikatakan kompleks QRS yang sempit dan berkonotasi irama berasal dari supraventrikel.
 - Bila durasi QRS >0.12 detik dikatakan kompleks QRS yang lebar dan berkonotasi irama berasal dari ventrikel.

4. Menilai regularitas irama jantung
 - Regularitas diukur dengan mengukur jarak puncak kompleks QRS satu dengan yang lain. Irama jantung yang ireguler antara lain AF, MAT, dan VT polimorfik.
5. Menilai ada tidaknya gelombang P serta morfologi gelombang P
 - Gelombang P normal yang berasal dari nodus SA memiliki defleksi positif di lead II.
6. Menilai hubungan antara gelombang P dengan gelombang QRS serta PR interval
 - Pada irama sinus yang normal, setiap gelombang QRS didahului oleh gelombang P dengan PR interval yang tetap. Pemanjangan PR interval menandakan kelainan nodus AV.

VIII. REFERENSI

- Zamroni D, Kosasih A, Sugiman T, dkk. “Pengenalan Irama EKG”. Buku Ajar Kursus Bantuan Hidup Jantung Dasar. Penerbit Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. 2018: 18-39
- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... & White, R. D. (2015). Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18_suppl_2), S444-S464.
- Katritsis, D. G., Boriani, G., Cosio, F. G., Hindricks, G., Jais, P., Josephson, M. E., ... & Lane, D. A. (2017). European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *EP Europace*, 19(3), 465-511.
- Blomström-Lundqvist, C., Scheinman, M. M., Aliot, E. M., Alpert, J. S., Calkins, H., Camm, A. J., ... & Miller, D. D. (2003). ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(8), 1493-1531.

- Page, R. L., Joglar, J. A., Caldwell, M. A., Calkins, H., Conti, J. B., Deal, B. J., ... & Indik, J. H. (2016). 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(13), e27-e115.
- Kirchhof, P., Benussi, S., Kotecha, D., Ahlsson, A., Atar, D., Casadei, B., ... & Hindricks, G. (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 50(5), e1-e88.
- Authors/Task Force Members, Priori, S. G., Blomström-Lundqvist, C., Mazzanti, A., Blom, N., Borggrefe, M., ... & Hindricks, G. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Ep Europace*, 17(11), 1601-1687.
- Authors/Task Force Members, Brignole, M., Auricchio, A., Baron-Esquivias, G., Bordachar, P., Boriani, G., ... & Elliott, P. M. (2013). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European heart journal*, 34(29), 2281-2329.

MATERI INTI. 5 TERAPI LISTRIK

I. DESKRIPSI SINGKAT

Terapi listrik berupa defibrilasi, kardioversi, dan pacu jantung transkutan merupakan bagian dari bantuan hidup dasar maupun bantuan hidup lanjut. Defibrilasi baik menggunakan defibrilator manual maupun *automated external defibrillator* (AED) merupakan tindakan yang penting untuk tata laksana henti jantung dengan irama fibrilasi ventrikel maupun takikardi ventrikel tanpa nadi. Kardioversi tersinkronisasi digunakan pada kasus takiaritmia yang menyebabkan gangguan hemodinamik, sedangkan pacu jantung transkutan dapat digunakan pada kasus bradikardia dengan gangguan hemodinamik.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan terapi listrik

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu :

1. Melakukan tindakan defibrilasi
2. Melakukan kardioversi
3. Melakukan pacu jantung transkutan

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Tindakan Defibrilasi

Sub Pokok Bahasan

- a. Persiapan pasien
- b. Persiapan penolong
- c. Persiapan alat defibrilator dan penunjang
- d. Tindakan defibrilasi

Pokok Bahasan 2. Kardioversi

Sub Pokok Bahasan

- a. Persiapan pasien
- b. Persiapan penolong
- c. Persiapan alat defibrilator dan penunjang
- d. Tindakan kardioversi

Pokok Bahasan 3. Pacu jantung transkutan

Sub Pokok Bahasan

- a. Persiapan pasien
- b. Persiapan penolong
- c. Persiapan alat defibrilator dan penunjang
- d. Tindakan pacu jantung transkutan

IV. METODE

- Ceramah Tanya jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- Manekin
- Defibrilator yang dilengkapi dengan pacu jantung transkutan
- Jelly
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajarn materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang, dikaitkan juga dengan pendapat/ pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Penyampaian materi dapat dimulai dengan pemaparan secara sistematis melalui bahan tayang berupa slide untuk memberikan pemahaman mengenai terapi listrik
3. Fasilitator memberikan tambahan materi bahan ajar berupa video simulasi penggunaan masing-masing terapi listrik

Langkah 3.

Simulasi

- Setelah semua materi selesai disampaikan dengan metode ceramah tanya jawab, pelatih memberi kesempatan kepada setiap peserta untuk melakukan Simulasi dengan menggunakan panduan simulasi dan checklist simulasi yang telah disediakan.

Langkah 4

Rangkuman

- Pelatih/ fasilitator melakukan evaluasi terhadap peserta terkait materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan, dan dengan meminta peserta

untuk melakukan penugasan (sesuai dengan metode) menggunakan checklist yang telah disediakan.

- Fasilitator merangkum materi mengenai terapi listrik sekaligus memfasilitasi proses umpan balik yang membangun. Fasilitator juga memberikan panduan sederhana bagaimana menerapkan penggunaan masing-masing terapi listrik dalam algoritma BHJL dan kaitannya dengan *Emergency Cardiac Care System* di situasi nyata/praktek kerja sehari-hari.

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

TINDAKAN DEFIBRILASI

Defibrilasi merupakan proses pemberian sejumlah arus listrik untuk kejut jantung melalui alat defibrilator yang diharapkan dapat mengembalikan irama menjadi normal. Defibrilasi digunakan pada kondisi henti jantung yang disebabkan oleh VT (*ventricular tachycardia*), VF (*ventricular fibrillation*) atau VT polimorfik (*torsade de pointes*). Keberhasilan defibrilasi akan menurun jika dilakukan semakin lama dan VF cenderung berubah menjadi asistol dalam beberapa menit. Angka kematian meningkat 7-10% setiap menit yang terlewat tanpa dilakukan resusitasi.

Defibrilator modern diklasifikasikan berdasarkan 2 tipe bentuk gelombang, monofasik dan bifasik. Defibrilator monofasik merupakan generasi pertama, tapi defibrilator bifasik saat ini lebih banyak digunakan. Tingkat energi bervariasi dihubungkan dengan peluang yang lebih tinggi untuk kembalinya irama secara spontan. Defibrilator gelombang monofasik menghantarkan energi dengan satu kutub. Defibrilator gelombang bifasik menggunakan satu dari dua gelombang dan setiap gelombang terbukti efektif untuk menghilangkan VF dengan dosis tertentu. Pada dosis yang sama atau lebih rendah dari gelombang monofasik, gelombang bifasik lebih aman dan efektif untuk menghilangkan VF. Satu kejut defibrilasi bifasik setara bahkan lebih baik dari tiga kali kejut defibrilasi monofasik.

Pada defibrilator bifasik, besarnya energi awal yang digunakan adalah 150-200 J dengan gelombang bifasik eksponensial yang diperpendek atau 120 J pada gelombang bifasik rektilinear. Untuk kejut berikutnya digunakan energi yang sama atau lebih besar. Bila provider menggunakan defibrilator bifasik yang tidak mengetahui rentang dosis efektif untuk mengatasi VF, maka penolong dapat menggunakan pilihan 200 J sebagai dosis awal dan seterusnya. Bila menggunakan defibrilator monofasik, pilih dosis 360 J untuk semua kejut.

Dosis terkecil defibrilasi yang efektif pada bayi dan anak dan batas atas untuk defibrilasi yang aman juga belum diketahui. Dosis 4 - 9 J/kg efektif memberi defibrilasi pada anak-anak, tanpa efek buruk yang bermakna. Pada anak usia 1-8 tahun defibrilasi manual yang direkomendasikan (monofasik atau bifasik) adalah 2 J/kg untuk percobaan pertama dan 4 J/kg untuk percobaan selanjutnya.

Automated external defibrillator (AED) adalah alat yang diprogram oleh komputer menggunakan bantuan suara dan gambar untuk memandu tenaga kesehatan melakukan defibrilasi pada VF secara aman. Sejak tahun 1995, AHA telah merekomendasikan pengembangan program *lay-rescuer* AED untuk meningkatkan keberhasilan resusitasi di

luar RS. Tujuan dari program ini adalah untuk mengurangi interval waktu dari onset VF hingga dilakukan RJP dan penghantaran kejutan, dengan memastikan bahwa AED dan *lay-rescuer* yang dilatih berada di area publik lokasi henti jantung dapat terjadi. Hal ini menekankan pentingnya pengelolaan, perencanaan, pelatihan dan menghubungkan sistem gawat darurat medis serta menerapkan proses perbaikan kualitas secara berkesinambungan. AED hanya berguna pada serangan disebabkan oleh VF/VT tanpa nadi, dan hal ini tidak efektif untuk penatalaksanaan asistol dan PEA. Pengguna AED harus dilatih tidak hanya untuk mengenali kegawatan dan penggunaan AED tetapi juga pentingnya ventilasi tekanan positif dan sirkulasi dalam RJP sesuai kebutuhan. Walau AED tidak dirancang untuk memberikan kejutan listrik tersinkronisasi (misalnya kardioversi pada VT dengan denyut nadi), tetapi AED akan menganjurkan untuk melakukan kejutan tidak tersinkronisasi pada VT monomorfik dan polimorfik bila kekerapan dan morfologi gelombang R melampaui nilai normal.

A. Persiapan Pasien

Buka pakaian pasien bagian dada, siapkan area apex jantung dan bagian sternum untuk melakukan defibrilasi. Pada pasien pria dengan rambut dada yang lebat, kontak elektroda ke dada akan terganggu, karena rambut tersebut dapat menimbulkan jebakan udara antara elektroda dan kulit, sehingga letak lempeng (*paddles*) yang tidak tepat akan meningkatkan tahanan dengan lompatan energi. Walau sangat jarang, pada lingkungan yang kaya oksigen seperti unit perawatan intensif, lompatan energi ini dapat menimbulkan kebakaran apabila terdapat percikan api.

Bila menggunakan lembar berpelekat (*patch*), penolong harus melekatkannya dengan baik pada dada dan menghindari kontak dengan sadapan EKG. Penggunaan lembar berpelekat akan mengurangi risiko terjadinya lompatan listrik. Bila memungkinkan harus dilakukan pencukuran daerah yang akan dilekati lembar berpelekat. Bila pasien dalam kondisi basah, usahakan untuk mengeringkan segera daerah yang akan dilekati lembar tersebut.

Penolong harus menempatkan elektroda pada posisi sternal-apikal. Lempeng dada kanan (sternal) diletakkan pada dada bagian supero-anterior bagian kanan dan lempeng apikal (kiri) diletakkan pada dada bagian infero-lateral kiri. Peletakan lempeng pada posisi lain yang masih dapat diterima adalah pada dinding lateral kanan dan kiri (biaksiler) atau lempeng kiri pada posisi apikal standar sedangkan lempeng lainnya diletakkan pada punggung kanan atau kiri.

Saat memberikan kardioversi atau defibrilasi pada pasien yang menggunakan pacu jantung permanen (PPM) atau *implantable cardioverter defibrillator* (ICD), berikan jarak minimal 5 cm dari generator pacu jantung atau ICD untuk mencegah malfungsi pacu jantung atau ICD tersebut.

B. Persiapan Penolong

Panggil tim kode biru untuk memulai resusitasi jantung paru hingga alat defibrilator siap

C. Persiapan Alat Defibrilator Dan Penunjang

Siapkan alat defibrilator. Pasang lead EKG. Siapkan *bagging*.

D. Tindakan Defibrilasi

1. Lanjutkan kompresi dada tanpa interupsi.
2. Nyalakan alat defibrilator. Gunakan dosis energi maksimum.
3. Siapkan gel pada *paddle*.
4. Posisikan *paddle* pada dada pasien di bagian anterior kanan (bagian sternum) dan linea aksila kiri (bagian apex jantung). Berikan tekanan 12.5 kg ketika akan melakukan defibrilasi.
5. Lakukan *charging* dengan menekan tombol **CHARGE** pada *paddle* yang diposisikan di apex.
6. Ketika alat defibrilator sudah di CHARGE hingga penuh, beri aba-aba kepada tim supaya tidak menyentuh pasien. Hentikan kompresi dan ventilasi.
7. Setelah memastikan seluruh tim tidak menyentuh pasien, tekan kedua tombol di *paddle* defibrilator untuk melepas energi *shock*.
8. Setelah selesai melakukan defibrilasi, teruskan kompresi dan ventilasi selama 5 siklus atau 2 menit.

Pokok Bahasan 2.

KARDIOVERSI

Kardioversi tersinkronisasi adalah hantaran kejut yang bersamaan dengan kompleks QRS (sinkron). Sinkronisasi ini bertujuan untuk menghindari hantaran kejut selama masa refrakter relatif siklus jantung. Energi (dosis kejut) yang digunakan untuk kejut sinkronisasi lebih rendah dari pada yang digunakan untuk kejut yang tidak tersinkronisasi (defibrilasi). Kejut dengan energi yang rendah ini seharusnya selalu dihantarkan sebagai kejut yang sinkron karena jika dihantarkan sebagai kejut tidak tersinkronisasi maka dapat memicu terjadinya VF.

Jika kardioversi dibutuhkan dan tidak mungkin dilakukan kejut sinkron (misalnya irama jantung pasien iregular), gunakan kejut asinkron energi tinggi. Hantaran kejut tersinkronisasi (kardioversi) diindikasikan untuk mengobati takiaritmia yang tidak stabil dengan nadi yang berhubungan dengan pembentukan kompleks QRS seperti pada *supraventricular tachycardia* (SVT), atrial fibrillasi, atrial flutter. Kardioversi tersinkronisasi dapat juga dilakukan pada VT monomorfik dengan nadi dengan hemodinamik yang tidak stabil.

Dosis energi awal yang direkomendasikan untuk kardioversi atrial fibrillasi adalah 120-200 J. Sedangkan kardioversi untuk atrial flutter dan SVT membutuhkan energi yang lebih rendah; yakni 50-100 J. Jika dengan dosis 50 J awal gagal, penolong sebaiknya meningkatkan dosis secara bertahap. Pada anak-anak dapat diberikan energi awal 0,5-1 J/kg untuk SVT, dengan dosis maksimal 2 J/kg. VT monomorfik yang tidak stabil dengan nadi diobati dengan kardioversi tersinkronisasi 100-200 J. Sedangkan VT polimorfik dengan atau tanpa nadi diobati sebagai VF dengan menggunakan energi kejut tinggi yang tidak tersinkronisasi (dosis defibrilasi). Dosis untuk anak-anak direkomendasikan energi awal 0,5-1 J/kg, dengan dosis maksimal 2 J/kg sama seperti pada SVT

A. Persiapan Pasien

1. *Informed consent* tindakan yang akan dilakukan. Jelaskan tentang diagnosis aritmia kepada pasien/keluarga, bahaya aritmia tersebut, rencana tindakan kejut listrik yang akan dilakukan
2. Buka pakaian pasien bagian dada, siapkan area apex jantung dan bagian sternum untuk melakukan kardioversi

B. Persiapan Penolong

Panggil tim untuk asisten tindakan kardioversi dan persiapan resusitasi jika diperlukan

C. Persiapan Alat Kardioversi Dan Penunjang

Siapkan alat kardioversi. Pasang lead EKG. Siapkan *bagging*.

D. Tindakan Kardioversi

1. Bila memungkinkan berikan sedasi (misalnya midazolam) pada pasien karena dapat menyebabkan nyeri dan rasa tidak nyaman bagi pasien.
2. Nyalakan alat kardioversi. Gunakan dosis energi sesuai dengan kelainan irama. Nyalakan mode sinkronisasi.
 - Untuk irama takikardia kompleks sempit dan teratur mulai dengan dosis 50-100 J.
 - Untuk irama takikardi kompleks sempit dan tidak teratur mulai dengan dosis 120-200 J untuk bifasik dan 200 J untuk alat monofasik.
 - Untuk irama takikardi kompleks lebar dan teratur mulai dengan dosis 100 J.
3. Siapkan gel pada *paddle*
4. Posisikan *paddle* pada dada pasien di bagian anterior kanan (bagian sternum) dan linea axilla kiri (bagian apex jantung). Berikan tekanan 12.5 kg ketika akan melakukan kardioversi
5. Lakukan *charging* dengan menekan tombol **CHARGE** pada *paddle* yang diposisikan di apex.
6. Ketika alat kardioversi sudah di *charge* hingga penuh, beri aba-aba kepada tim supaya tidak menyentuh pasien.
7. Setelah memastikan seluruh tim tidak menyentuh pasien, tekan kedua tombol di *paddle* untuk melepas energi *shock*.
8. Setelah selesai melakukan kardioversi, evaluasi monitor EKG. Setiap selesai kardioversi, apabila monitor EKG menunjukkan adanya *organized rhythm* maka harus memastikan ada tidaknya nadi terlebih dahulu. Jika aritmia (dengan nadi) belum teratasi, naikkan dosis kardioversi.

Pokok Bahasan 3.

PACU JANTUNG TRANSKUTAN

Pacu jantung transkutan termasuk salah satu jenis pacu jantung temporer, dan dapat dipasang sementara secara cepat dan aman hingga didapat perbaikan klinis atau metode pacu jantung yang lebih definitif dilakukan. Alat pacu jantung transkutan adalah alat defibrillator manual yang memiliki fungsi pacu jantung.

A. Persiapan Pasien

1. *Informed consent* tindakan yang akan dilakukan. Jelaskan tentang diagnosis aritmia kepada pasien/ keluarga, bahaya aritmia tersebut, rencana tindakan pacu jantung yang akan dilakukan.
2. Buka pakaian pasien bagian dada, Anjuran pemasangan pad adalah pada posisi anterior-posterior dengan elektroda positif diletakkan di posterior di punggung antara skapula dan tulang vertebra dan elektroda negatif diletakkan di anterior di antara *processus xyphoideus* dan *areola mammae* kiri (posisi V2-V3). Pada perempuan, payudara harus diangkat dulu dan elektroda diletakkan di bawahnya. Jangan sampai elektroda terlipat (jangan diletakkan pada lipatan payudara). Posisikan elektroda posterior terlebih dahulu untuk mencegah terlipat/terlepas/berkerutnya elektroda anterior saat pasien dimiringkan. Alternatif posisi pad yang lain adalah posisi apeks-sternum (seperti saat defibrilasi), dengan elektroda negatif diletakkan pada apeks jantung dan elektroda negatif pada dada kanan bagian atas. (lihat gambar)
3. Bila memungkinkan berikan sedasi (misalnya midazolam) pada pasien karena pacu jantung transkutan dapat menyebabkan nyeri dan rasa tidak nyaman pada pasien

B. Persiapan Penolong

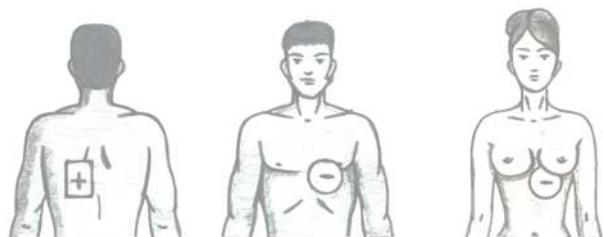
Panggil tim untuk persiapan resusitasi jika diperlukan

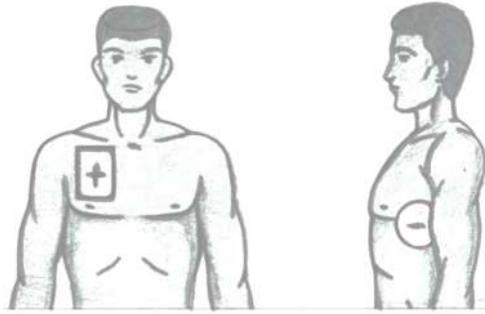
C. Persiapan alat kardioversi dan penunjang

Siapkan alat pacu jantung transkutan. Pasang lead EKG.

D. Tindakan pacu transkutan

1. Nyalakan alat defibrilator, ganti mode pada mode pacu jantung (*pacing*). Lepaskan sambungan *paddle* defibrilator dan ganti dengan *pad* elektroda pacu jantung. Anjuran pemasangan pad adalah pada posisi anterior-posterior dengan elektroda positif diletakkan di posterior di punggung antara skapula dan tulang vertebra dan elektroda negatif diletakkan di anterior di antara *processus xyphoideus* dan *areola mammae* kiri (posisi V2-V3). Alternatif posisi pad yang lain adalah posisi apeks-sternum (seperti saat defibrilasi), dengan elektroda negatif diletakkan pada apeks jantung dan elektroda negatif pada dada kanan bagian atas. (lihat gambar 5.1)
2. Pilih mode pacu *demand / fixed (asynchronous)*
3. Pilih kecepatan laju pacu yang diinginkan biasanya 60-70x/menit
4. Atur *output* pacu. Bila hemodinamik tidak stabil pacu dapat dimulai dari output maksimal kemudian diturunkan bertahap dan dipertahankan 5-10 mA di atas batas ambang pacu.
5. Perhatikan *cardiac capture*, ditandai dengan timbulnya satu kompleks QRS setelah setiap stimulus pacu. Selalu konfirmasi *cardiac capture* dengan perabaan nadi





Gambar 5.1. Posisi pemasangan pad elektroda pacu jantung transkutan. Atas: Posisi anterior-posterior. Bawah: posisi apeks-sternum.

VIII. REFERENSI

- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767.
- Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... & White, R. D. (2015). Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18_suppl_2), S444-S464.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Jacobs, I., Sunde, K., Deakin, C. D., Hazinski, M. F., Kerber, R. E., Koster, R. W., ... & Angelos, M. (2010). Part 6: defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 122(16_suppl_2), S325-S337.
- Reisinger, J., Gstrein, C., Winter, T., Zeindlhofer, E., Höllinger, K., Mori, M., ... & Siostrzonek, P. (2010). Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *The American journal of emergency medicine*, 28(2), 159-165.
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. (2000). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Circulation*, 102.
- Glover, B. M., Walsh, S. J., McCann, C. J., Moore, M. J., Manoharan, G., Dalzell, G. W., ... & Mathew, T. P. (2008). Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart*, 94(7), 884-887.
- Manegold, J. C., Israel, C. W., Ehrlich, J. R., Duray, G., Pajitnev, D., Wegener, F. T., & Hohnloser, S. H. (2007). External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *European heart journal*, 28(14), 1731-1738.

- Sado, D. M., Deakin, C. D., Petley, G. W., & Clewlow, F. (2004). Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *The American journal of cardiology*, 93(1), 98-100.
- Dodd, T. E., Deakin, C. D., Petley, G. W., & Clewlow, F. (2004). External defibrillation in the left lateral position—a comparison of manual paddles with self-adhesive pads. *Resuscitation*, 63(3), 283-286.
- Tibballs, J., Carter, B., Kiraly, N. J., Ragg, P., & Clifford, M. (2011). External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatric Critical Care Medicine*, 12(1), 14-20.
- Stiell, I. G., Walker, R. G., Chapman, F. W., Lank, P., Nesbitt, L. P., Cousineau, D., ... & Wells, G. A. (2007). Response to Letter Regarding Article, “BIPHASIC Trial: A Randomized Comparison of Fixed Lower Versus Escalating Higher Energy Levels for Defibrillation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest”. *Circulation*, 116(19), e523-e523.

MATERI INTI. 6 TATA LAKSANA HENTI JANTUNG

I. DESKRIPSI SINGKAT

Henti jantung adalah berhentinya sirkulasi peredaran darah karena kegagalan jantung untuk melakukan kontraksi secara efektif. Keadaan tersebut bisa disebabkan oleh penyakit primer dari jantung atau penyakit sekunder non jantung. Henti napas adalah berhentinya pernapasan spontan disebabkan karena gangguan jalan napas baik parsial maupun total atau karena gangguan di pusat pernapasan. Henti napas dan henti jantung merupakan dua keadaan yang sering berkaitan, sehingga penatalaksanaannya tidak bisa terpisahkan.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan tata laksana henti jantung.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Melakukan tata laksana henti jantung *shockable*
2. Melakukan tata laksana henti jantung *non shockable*

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Tata laksana henti jantung *shockable*

Subpokok Bahasan

- a. Pengertian henti Jantung *Shockable*
- b. Tata Laksana Henti Jantung *Shockable*

Pokok Bahasan 2. Tata laksana henti jantung non shockable

Subpokok bahasan

- a. Pengertian Henti Jantung *Non Shockable*
- b. Tata Laksana Henti Jantung *Non Shockable*

IV. METODE

- CeramahTanya jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD

- ATK
- *Dummy* obat
- Manekin *megacode*
- Defibrilator
- *Advanced airway*
- *Infus set*
- *Sput*
- *Kateter urine*
- *Stetoskop*
- *Airway Suction*
- Ceklis simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, dimulai dengan perkenalan. Fasilitator memperkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Fasilitator menyampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Diskusi singkat mengenai materi yang akan disampaikan

1. Fasilitator menyampaikan secara singkat mengenai pentingnya penguasaan kemampuan terhadap bantuan hidup dasar bagi masyarakat non medis dan tenaga medis dalam menangani kasus henti jantung
2. Fasilitator menguraikan secara singkat tahapan urutan tata laksana henti jantung

Langkah 3.

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Penyampaian materi dapat dimulai dengan pemaparan secara sistematis melalui bahan tayang berupa slide untuk memberikan pemahaman secara mendasar tentang dasar teori tahap-tahap tata laksana henti jantung.
3. Fasilitator memberikan tambahan materi bahan ajar berupa video simulasi tata laksana henti jantung.
4. Fasilitator membagi peserta menjadi beberapa sub grup untuk kemudian dilakukan latihan praktik berkelompok disertai alat bantu ajar agar mengasah kemampuan peserta dalam menguasai materi henti jantung
5. Fasilitator melakukan evaluasi kepada peserta dengan melakukan ujian perseorangan untuk melihat sejauh mana peserta dapat memahami dan melakukan tata laksana henti jantung

Langkah 4

Rangkuman

- Fasilitator merangkum materi yang telah disampaikan sekaligus memfasilitasi proses umpan balik yang membangun.

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1

TATA LAKSANA HENTI JANTUNG *SHOCKABLE*

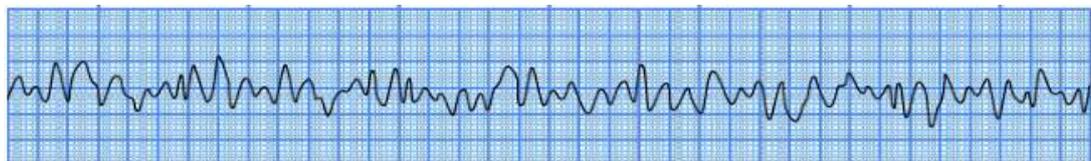
A. Pengertian Henti Jantung Shockable

Berhentinya sirkulasi peredaran darah karena kegagalan jantung untuk melakukan kontraksi secara efektif dengan irama EKG menunjukkan gambaran fibrilasi ventrikel (VF) atau takikardia ventrikel tanpa nadi (*pulseless VT*).

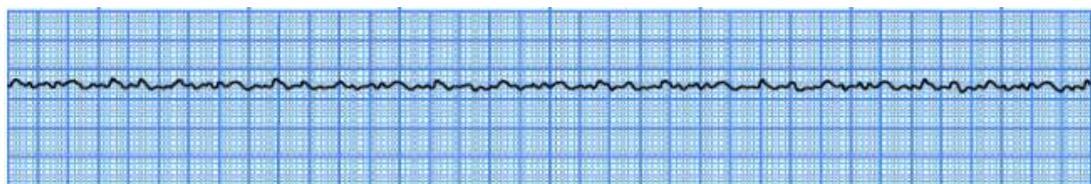
Definisi VF dan VT tanpa nadi

Ventricular fibrillation (VF) dikenali dengan bentuk gambaran gelombang yang naik turun dengan berbagai bentuk dan amplitudo gelombang yang berbeda-beda, dimana tidak tampak kompleks QRS atau segmen ST ataupun gelombang T. Fibrilasi halus ditandai dengan amplitudo gelombang kurang dari 0,2 mV yang sering ditemukan pada kasus VF yang sudah lama dan gambaran ini mirip atau menyerupai gambaran asistol.

VT tanpa nadi dikenali dengan gambaran kompleks QRS lebar dengan arah gelombang T berlawanan dengan arah kompleks QRS (gambaran *premature ventricular complex/PVC*), berturut-turut lebih dari 3 gelombang.



Gambar 6.1. Fibrilasi ventrikel kasar.



Gambar 6.2. Fibrilasi ventrikel halus.

Gambaran Klinis

Umumnya, penderita VF/VT tanpa nadi tidak sadar, tidak bernapas serta tidak teraba nadi. Pada kondisi ini jantung hanya bergetar saja tidak mampu bekerja sebagai pompa, berarti terjadi kematian klinis yang dapat berlanjut menjadi kematian biologis.

B. Tata laksana Henti Jantung *Shockable* (Lihat Algoritma)

Tata laksana VF sama dengan VT tanpa nadi (*pulseless VT*). Lakukan survei primer untuk menentukan henti jantung, jika terbukti terjadi lanjutkan dengan RJP sambil

menunggu alat defibrilator datang. Ketika alat defibrilator datang, pasang sadapan EKG segera pada tubuh penderita tanpa menghentikan RJP. Setelah monitor sudah terpasang dan sudah siap dibaca, hentikan RJP (tidak boleh lebih dari 10 detik) dan lihat di monitor irama apakah yang terlihat.

Bila terlihat VF atau VT *pulseless*, lakukan defibrilasi. Sambil menyiapkan defibrilator, tetap lanjutkan RJP dengan perbandingan kompresi:ventilasi 30:2 hingga alat siap. Defibrilasi secara *unsynchronized* dengan energi maksimal 360 J (untuk defibrilasi monofasik), atau 200 J (untuk defibrilasi bifasik). Segera setelah melakukan defibrilasi, lakukan RJP selama 5 siklus (2 menit) sambil pasang jalur intravena. Setelah mencapai 5 siklus (2 menit) hentikan RJP, lakukan evaluasi irama lihat kembali monitor EKG. Bila masih terdapat VT/VF, kembali lakukan defibrilasi dengan dosis maksimal, kemudian kembali lakukan RJP 5 siklus tanpa melihat irama dan berikan epinefrin 1 mg IV dan dilanjutkan *flush* 20 cc NaCl 0.9% (diulang setiap 3-5 menit), dilanjutkan dengan pemasangan pipa endotrakheal/intubasi. Pastikan intubasi terpasang dengan benar. Setelah pasien terintubasi, maka kompresi dan ventilasi berjalan sendiri-sendiri, dengan RJP terus menerus sampai 2 menit, ventilasi 10-12x/menit (1x ventilasi setiap 5-6 detik).

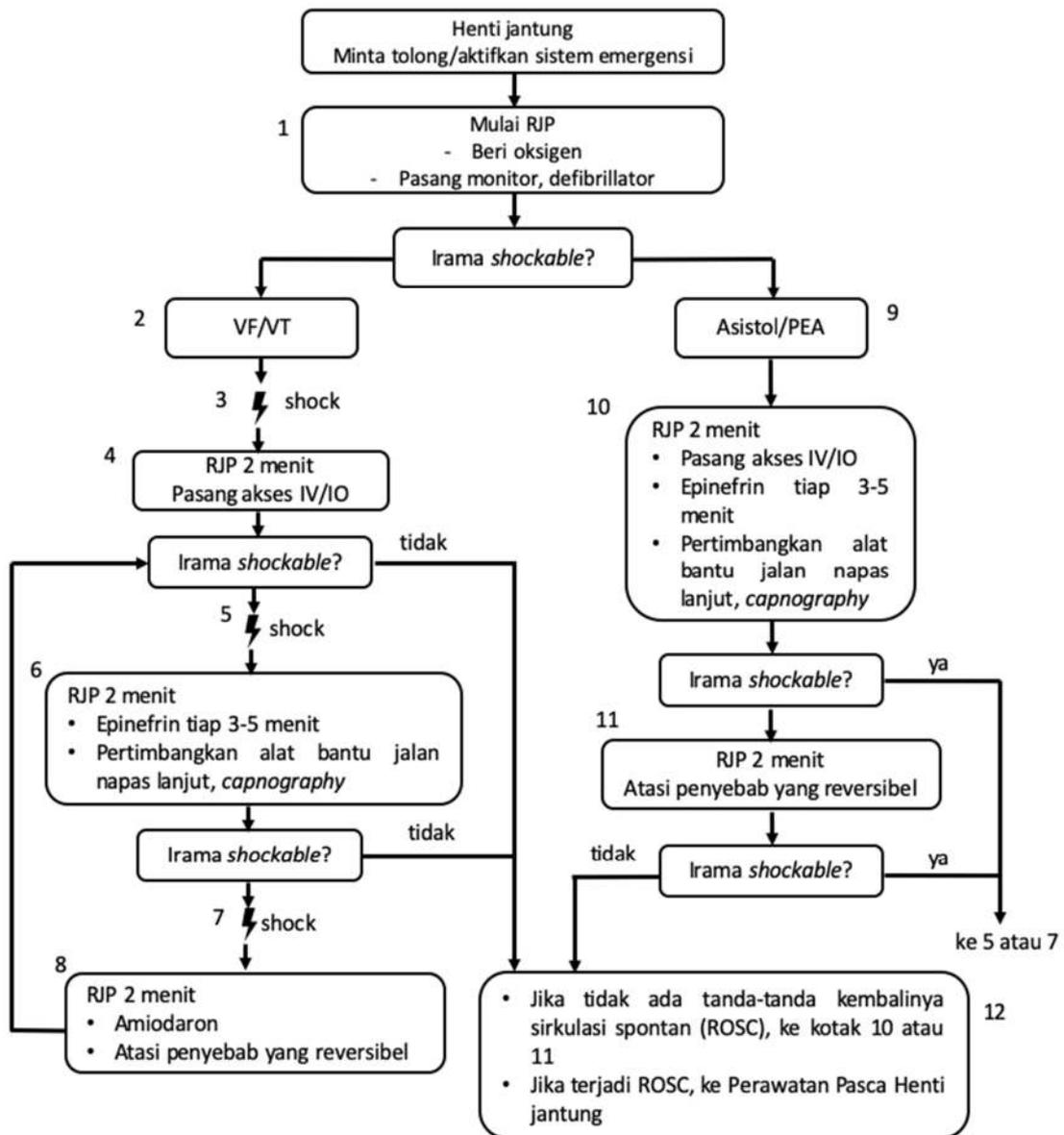
Setelah RJP selama 2 menit lihat kembali monitor EKG, bila tetap VT/VF, kembali lakukan defibrilasi, diteruskan kembali RJP 2 menit dan diberikan obat amiodaron dosis 300 mg IV bolus pelan (diencerkan dalam 20 cc D5). Setelah RJP selama 2 menit lihat kembali monitor EKG, bila masih terdapat VT/VF, kembali lakukan defibrilasi 360 J dan lakukan RJP selama 2 menit serta berikan epinefrin 1 mg IV. Setelah RJP selama 2 menit lihat kembali monitor, bila ternyata masih VT/VF lakukan defibrilasi 360 J dan RJP selama 2 menit diteruskan, berikan obat amiodaron 150 mg IV bolus pelan (amiodaron hanya diberikan 2x). Berikutnya, lihat monitor lagi setelah 2 menit RJP, bila masih VT/VF lakukan defibrilasi dosis maksimal, lakukan RJP selama 2 menit dan berikan epinefrin 1 mg, setelah RJP selama 2 menit lihat kembali monitor, bila masih VT/VF lakukan kejut listrik 360 J dan RJP kembali selama 2 menit.

Intubasi trakea dapat dilakukan pada saat pemberian epinefrin yang pertama. Bila pemberian oksigenisasi dapat berlangsung dengan baik, intubasi trakea bisa ditunda dan tidak perlu dilakukan sesegera mungkin pada kasus henti jantung yang terjadi di depan kita (*witnessed*). Namun pada kasus henti jantung yang tidak disaksikan (*unwitnessed*), intubasi dilakukan sesegera mungkin, karena kita tidak tahu secara pasti berapa lama penderita itu sudah tidak bernapas sebelum sampai ke tempat kita.

Bila terdapat perubahan irama pasca-defibrilasi/RJP maka tata laksana selanjutnya sesuai dengan irama/klinis penderita saat itu (masuk algoritma yang sesuai irama/klinis penderita). Lakukan penilaian setelah sirkulasi spontan kembali (ada denyut nadi, irama berubah). Nilai kembali ABC-nya, penambahan obat tergantung dari klinis pasien pasca-sirkulasi spontan kembali. Ketika melihat irama di monitor, RJP dihentikan sementara paling lama 10 detik. Bila terlihat VF/VT, maka tetap perintahkan RJP sementara kita melakukan pengisian energi 360 J untuk defibrilasi monofasik atau 200 J untuk defibrilasi bifasik.

Setelah energi sudah penuh barulah kita melakukan defibrilasi dengan sebelumnya mengatakan "saya," (pemegang defibrilasi tidak bersinggungan atau bersentuhan aman dengan penderita), "kamu " (semua teman penolong lainnya juga tidak bersinggungan

aman atau bersentuhan dengan penderita), "semua aman", (*I'm clear, you clear? everybody clear?*) kemudian melihat monitor kembali untuk memastikan apakah irama jantung masih dapat didefibrilasi, semua yang ada di tempat tindakan tidak bersinggungan atau bersentuhan dengan penderita, barulah energi listrik tersebut dilepaskan, sikap demikian ini diulang dalam setiap akan memberikan defibrilasi. (lihat gambar 6.3)



Gambar 6.3 Alur tata laksana henti jantung

Pokok Bahasan 2

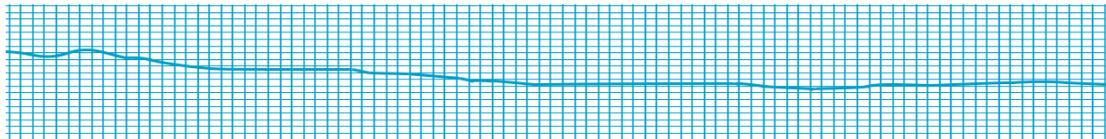
TATA LAKSANA HENTI JANTUNG NONSHOCKABLE

A. Pengertian Henti Jantung NonShockable

Berhentinya sirkulasi peredaran darah karena kegagalan jantung untuk melakukan kontraksi secara efektif dengan irama EKG menunjukkan gambaran asistol atau kompleks QRS tanpa nadi/ *Pulseless Electrical Activity (PEA)*

Aktivitas listrik tanpa nadi (*pulseless electrical activity/PEA*) adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan adanya gambaran listrik pada monitor EKG, tetapi tidak teraba denyut nadi pada perabaan arteri karotis. PEA merupakan suatu keadaan henti jantung. Sebenarnya pada keadaan ini ventrikel masih berkontraksi tetapi tidak cukup kuat menimbulkan pulsasi sampai ke pembuluh darah.

Asistol merupakan keadaan pada saat jantung berhenti berkontraksi. Keadaan ini merupakan puncak dari perjalanan henti jantung. Pada VT, VF, dan PEA jantung masih dapat bergerak walaupun tidak dapat memompa darah, tetapi pada asistol jantung benar-benar berhenti total. Penyebab keadaan ini adalah sama dengan penyebab henti jantung lainnya.



Gambar 6.4. Asistol ventrikel. Penderita ini tidak memiliki denyut dan tidak dapat memberikan respon.

Gambaran EKG

Gambaran EKG pada PEA dapat bermacam-macam, tetapi pada keadaan ini irama yang timbul di jantung tidak mampu membuat suatu aktivitas mekanik ventrikel atau bisa saja terdapat aktivitas mekanik pada ventrikel tetapi tidak cukup untuk membuat terabanya nadi. Walaupun iramanya dapat bermacam-macam, tapi biasanya gambaran EKG berupa kompleks QRS yang lebar dengan frekuensi yang rendah sekitar 20-40 kali per menit ataupun bisa kurang dari 20 kali per menit. Gambaran EKG ini dikenal sebagai irama idioventrikular, banyak ahli menganggap keadaan ini sebagai "*dying heart*". Gambaran asistol (atau lebih tepat disebut *ventricular asystole*) adalah garis lurus tanpa aktivitas ventrikel (tidak tampak kompleks QRS).

B. Tatalaksana Henti Jantung *Non Shockable*

Tata Laksana PEA

Lakukan survei primer untuk menentukan henti jantung, jika terbukti terjadi kemudian lanjutkan dengan RJP sambil menunggu alat defibrilator datang. Ketika alat defibrilator datang, pasang sadapan EKG segera pada tubuh penderita tanpa menghentikan RJP. Setelah monitor sudah terpasang dan sudah siap dibaca, hentikan RJP (tidak boleh lebih dari 10 detik) dan lihat di monitor irama apakah yang terlihat. Bila ternyata terdapat irama terorganisir (bukan VT, bukan VF, bukan asistol), lakukan perabaan karotis. Bila tidak terdapat denyut karotis maka keadaan ini disebut PEA dan segera melakukan RJP.

Segera berikan epinefrin 1 mg dan lanjutkan RJP sebanyak lima siklus (2 menit). Pertimbangkan intubasi segera bila diperlukan. Setelah RJP selama 2 menit, hentikan RJP, lihat irama pada monitor. Bila terdapat irama terorganisir (bukan VT, bukan VF, bukan asistol), lakukan perabaan karotis, bila tidak ada denyut karotis lakukan RJP lagi. RJP dilakukan selama 2 menit, lihat kembali monitor, bila tetap irama terorganisir (bukan VT, bukan VF, bukan asistol), cek nadi, bila tidak ada, kembali lakukan RJP kembali dan berikan obat epinefrin 1 mg. Setelah RJP selama 2 menit, lihat monitor

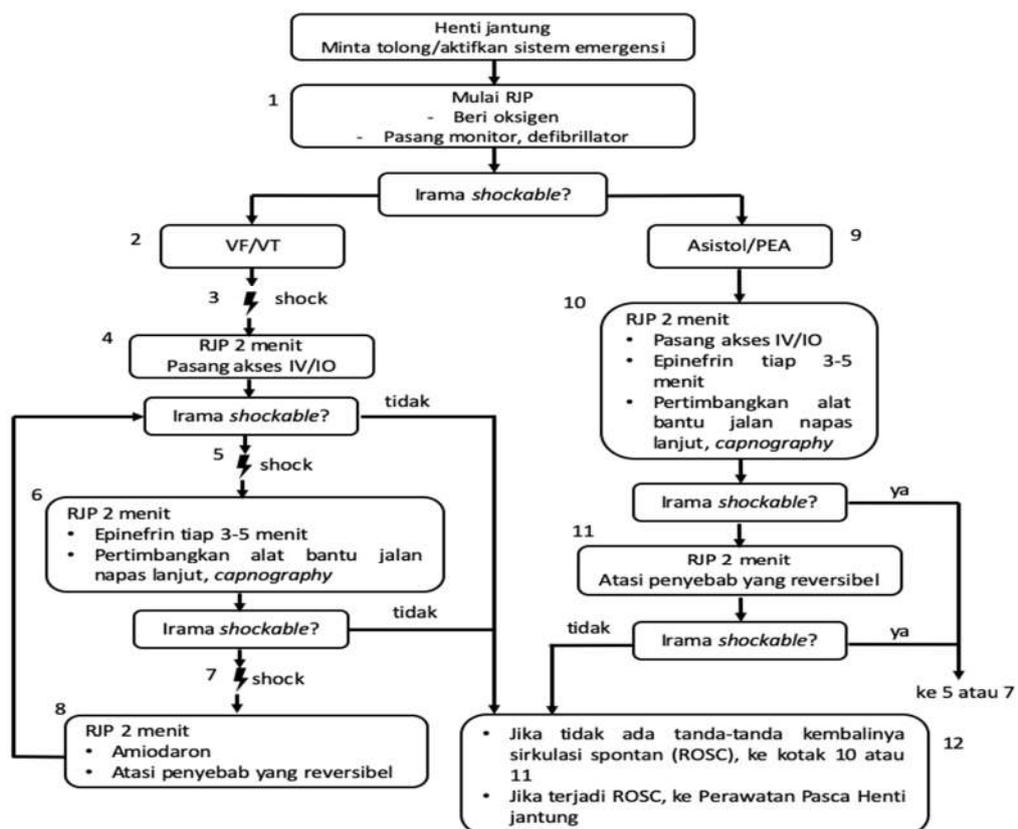
kembali, bila tetap irama terorganisir (bukan VT, bukan VF, bukan asistol), cek nadi, bila tidak ada nadi lakukan RJP.

Tata Laksana Asistol (lihat algoritme)

Lakukan survei primer untuk menentukan henti jantung, jika terbukti terjadi kemudian lanjutkan dengan RJP sambil menunggu alat defibrilator datang. Ketika alat defibrilator datang, pasang sadapan EKG segera pada tubuh penderita tanpa menghentikan RJP. Setelah monitor sudah terpasang dan sudah siap dibaca, hentikan RJP (tidak boleh lebih dari 10 detik) dan lihat di monitor irama apakah yang terlihat.

Bila gambaran monitor EKG asistol, pastikan irama benar asistol dengan memeriksa apakah sadapan EKG sudah terpasang dengan baik, jika irama sudah pasti asistol segera lakukan RJP. Segera berikan epinefrin 1 mg dan lanjutkan RJP sebanyak lima siklus (2 menit). Pertimbangkan intubasi trakea segera bila diperlukan. Setelah RJP selama 2 menit, hentikan RJP, lihat irama pada monitor. Bila terdapat asistol, pastikan irama benar asistol, jika irama sudah pasti asistol segera lakukan RJP. RJP dilakukan selama 2 menit tanpa pemberian obat intravena. Setelah RJP selama 2 menit, hentikan RJP, lihat irama pada monitor. Bila terdapat irama asistol, pastikan irama benar asistol, jika irama sudah pasti asistol segera lakukan RJP kembali dan berikan obat epinefrin 1 mg.

Selanjutnya lakukan evaluasi irama setiap 2 menit, sebaiknya dilakukan penilaian ulang pertolongan yang telah dilakukan. Nilai apakah RJP kita sudah betul dan apakah obat-obat sudah benar diberikan baik cara maupun dosisnya. Penilaian ulang ini untuk melihat apakah ada kekurangan kita dalam melakukan pertolongan. (lihat algoritme henti jantung gambar 6.5).



Gambar 6.5 Alur Tata Laksana Henti Jantung

VIII. REFERENSI

- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767.
- Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... & White, R. D. (2015). Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18_suppl_2), S444-S464.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Morrison, L. J., Deakin, C. D., Morley, P. T., Callaway, C. W., Kerber, R. E., Kronick, S. L., ... & Parr, M. (2010). Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 122(16_suppl_2), S345-S421.
- Rea, T. D., Helbock, M., & Perry, S. (2006). Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation*, 114, 2760-5.
- Ecc Committee. (2005). 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 112(24 Suppl), IV1.
- American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. (2000). Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: an international consensus on science. *Circulation*, 102.
- Morrison, L. J., Henry, R. M., Ku, V., Nolan, J. P., Morley, P., & Deakin, C. D. (2013). Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*, 84(11), 1480-1486.
- Ong, M. E. H., Tiah, L., Leong, B. S. H., Tan, E. C. C., Ong, V. Y. K., Tan, E. A. T., ... & Chen, Y. (2012). A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation*, 83(8), 953-960.
- Rodríguez-Núñez, A., López-Herce, J., García, C., Domínguez, P., Carrillo, A., & Bellón, J. M. (2006). Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Critical Care*, 10(4), R113.
- Eftestøl, T., Wik, L., Sunde, K., & Steen, P. A. (2004). Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*, 110(1), 10-15.
- Hayakawa, M., Gando, S., Okamoto, H., Asai, Y., Uegaki, S., & Makise, H. (2009). Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *The American journal of emergency medicine*, 27(4), 470-474.

MATERI INTI 7

TATA LAKSANA TAKIARITMIA

I. DESKRIPSI SINGKAT

Takikardia didefinisikan sebagai suatu kondisi denyut jantung > 100 kali/menit. Denyut jantung yang cepat dengan irama yang normal (irama sinus) seringkali merupakan respon fisiologis terhadap suatu kondisi stres, misalnya hipoksia, demam, rasa sakit, kondisi kekurangan volume intravaskular dan lain-lain. Tetapi, denyut jantung yang cepat dapat pula disebabkan oleh gangguan irama jantung (takiaritmia). Takiaritmia yang ekstrim (>150 kali/menit) dapat menimbulkan gejala klinis yang disebabkan oleh menurunnya curah jantung dan meningkatnya kebutuhan oksigen miokardium.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan tata laksana takiaritmia

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu :

1. Melakukan takiaritmia dengan QRS sempit
2. Melakukan takiaritmia dengan QRS lebar

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Takiaritmia dengan QRS Sempit

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian
- b. Tata Laksana Takiaritmia dengan QRS Sempit
 - Stabil
 - Tidak stabil

Pokok Bahasan 2. Takiaritmia dengan QRS Lebar

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian
- b. Tata Laksana Takiaritmia dengan QRS Lebar
 - Stabil
 - Tidak stabil

IV. METODE

- CeramahTanya jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- Dummy obat
- Manekin megacode
- Defibrilator
- *Advanced airway*
- Infus set
- Sput
- Kateter urin
- Stetoskop
- *Airway Suction*
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Diskusi singkat mengenai materi yang akan disampaikan

1. Fasilitator menyampaikan secara singkat mengenai pentingnya penguasaan kemampuan terhadap tata laksana takiaritmia
2. Fasilitator menguraikan secara singkat tahapan urutan tata laksana takiaritmia

Langkah 3.

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai. (tergantung metode yang dipilih, sesuai dengan yang di GBPP).
2. Penyampaian materi dapat dimulai dengan pemaparan secara sistematis melalui bahan tayang berupa slide untuk memberikan pemahaman mengenai urutan algoritma tata laksana takiaritmia.
3. Fasilitator memberikan tambahan materi bahan ajar berupa video simulasi tata laksana takiaritmia.

4. Fasilitator membagi peserta menjadi beberapa sub grup untuk kemudian dilakukan latihan praktek simulasi berkelompok disertai alat bantu ajar (manekin dewasa serta alat defibrilator) agar mengasah kemampuan peserta dalam menguasai materi tata laksana takiaritmia.
5. Fasilitator melakukan evaluasi kepada peserta dengan melakukan ujian perseorangan untuk melihat sejauh mana peserta dapat memahami dan melakukan kemampuan tata laksana takiaritmia.

Langkah 4

Rangkuman

- Fasilitator merangkum materi mengenai tata laksana takiaritmia sekaligus memfasilitasi proses umpan balik yang membangun. Fasilitator juga memberikan panduan bagaimana menerapkan secara sederhana algoritma tata laksana takiaritmia dan kaitannya dengan *emergency cardiac care system* di situasi nyata/praktek kerja sehari-hari.

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

TAKIARITMIA DENGAN QRS SEMPIT

A. Pengertian

Takikardia kompleks QRS sempit ($QRS < 0.12$ detik) (*supraventricular tachycardia/ SVT*) diurutkan dari yang paling sering:

- Sinus takikardia
- *Atrial fibrillation*
- *Atrial flutter*
- *Re-entry* nodus AV
- Takikardia dimediasi-jalur aksesoris
- Takikardia atrium (termasuk bentuk otomatisasi dan *re-entry*)
- *Multifocal atrial tachycardia* (MAT)
- *Junctional tachycardia* (jarang pada dewasa)

Sinus Takikardia

Sinus takikardia biasanya timbul akibat stimulus fisiologis, seperti demam, anemia, atau hipotensi/syok. Sinus takikardia didefinisikan sebagai denyut jantung > 100 kali/menit. Batas atas denyut jantung pada sinus takikardia bergantung pada usia (dihitung sebagai 220 kali/menit dikurangi usia pasien dalam tahun) dan dapat berguna dalam menilai apakah kecepatan denyut jantung yang terjadi berada pada kisaran yang sesuai dengan usia pasien. Pada sinus takikardia tidak diperlukan terapi obat untuk mengatasi irama tersebut. Terapi diarahkan pada identifikasi dan tata laksana penyebab yang mendasari. Bila fungsi jantung buruk maka curah jantung tergantung pada denyut jantung yang cepat. Pada takikardia kompensasi seperti ini isi sekuncup terbatas sehingga “menormalkan” denyut jantung dapat memperburuk keadaan.



Gambar 7.1. Sinus Takikardia.

Kriteria Penentu dan Ciri-Ciri EKG Sinus Takikardia

- Kecepatan: > 100 kali per menit.
- Irama: sinus.
- PR interval: biasanya < 0,20 detik.
- Kompleks QRS: normal.

Manifestasi Klinis Sinus takikardia

- Tidak ada yang spesifik untuk takikardia.
- Gejala dapat timbul akibat penyebab takikardia (demam, hipovolemia, dll).

Etiologi Sinus takikardia

- Aktivitas fisik.
- Demam.
- Hipovolemia.
- Stimulasi adrenergik, ansietas.
- Hipertiroidisme.

Supraventricular Tachycardia (SVT)

Sebagian besar SVT merupakan takikardia regular yang disebabkan *re-entry*, yaitu suatu sirkuit irama abnormal yang memungkinkan gelombang depolarisasi berjalan melingkar pada jaringan jantung. Irama dianggap berasal dari supraventrikular (atrium) jika kompleks QRS sempit (< 0,12 detik) atau jika kompleks QRS lebar tapi telah diketahui adanya *bundle branch block* atau aberansi sebelumnya. Sirkuit *re-entry* yang menghasilkan SVT dapat muncul pada miokardium atrium (menghasilkan *atrial fibrillation*, *atrial flutter* dan beberapa bentuk takikardia atrium). Sirkuit *re-entry*, baik seluruhnya maupun sebagian, juga dapat berada pada nodus AV itu sendiri. Hal ini akan menghasilkan *AV nodal reentry tachycardia* (AVNRT) jika kedua tungkai sirkuit *re-entry* berada dalam jaringan nodus AV atau *AV re-entry tachycardia* (AVRT) jika salah satu tungkai dari sirkuit *re-entry* melibatkan jalur aksesoris dan yang lain melibatkan nodus AV. Subgrup aritmia *re-entry* ini (AVNRT dan AVRT) memiliki ciri awitan dan terminasi yang mendadak serta denyut yang regular yang melebihi batas atas tipikal dari sinus takikardia pada saat istirahat (>150 kali/menit) dan, dalam kasus AVNRT, gelombang P pada EKG seringkali tidak dapat dilihat. Akibat sifat awitan dan terminasi yang mendadak dari AVNRT dan AVRT, kedua irama ini dinamakan juga *paroxysmal supraventricular tachycardia* (PSVT).



Gambar 7.2. Takikardia Supraventrikular

Patofisiologi Takikardia Supraventrikular

Fenomena masuk kembali (*reentry*): impuls berdaur ulang berulang kali dalam nodus AV karena terdapatnya sirkuit irama abnormal yang memungkinkan gelombang depolarisasi berjalan dalam suatu lingkaran. Biasanya depolarisasi berjalan ke depan melalui jalur yang abnormal dan kemudian berputar kembali melalui jaringan konduksi yang “normal”.

Kriteria Penentu dan Ciri-Ciri EKG Takikardia Supraventrikular

Takikardia regular dengan kompleks QRS sempit tanpa gelombang P dengan permulaan atau penghentian yang tiba-tiba.

Catatan: untuk menetapkan diagnosis reentry SVT, beberapa ahli mensyaratkan tampaknya permulaan atau penghentian yang tiba-tiba pada strip monitor.

- Kecepatan: melebihi batas atas takikardia sinus (>120-130 kali per menit), jarang <150 kali per menit, seringkali hingga mencapai 250 kali per menit.
- Irama: regular.
- Gelombang P: jarang terlihat, karena kecepatan yang cepat menyebabkan gelombang P “tersembunyi” dalam gelombang T yang mendahuluinya atau sulit dideteksi karena aslinya rendah di dalam atrium.
- Kompleks QRS: normal, sempit (biasanya $\leq 0,10$ detik).

Manifestasi Klinis Takikardia Supraventrikular

- Palpitasi dirasakan pada saat awal serangan, cemas dan tidak nyaman.
- Toleransi terhadap aktivitas menurun pada SVT dengan kecepatan yang sangat tinggi.
- Dapat terjadi gejala takikardia yang tidak stabil.

Etiologi Takikardia Supraventrikular

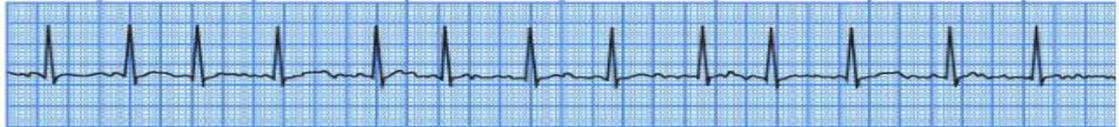
- Pada banyak penderita disebabkan jalur konduksi tambahan.
- Pada penderita yang termasuk kategori “sehat”, banyak faktor dapat memicu terjadinya SVT (*reentry*): kafein, hipoksia, rokok, stres, kurang tidur dan obat-obatan.
- Frekuensi SVT meningkat pada penderita penyakit pembuluh darah koroner, penyakit paru obstruktif kronis dan gagal jantung kongestif.

Untuk membedakan bentuk SVT *re-entry* yang berasal dari miokardium atrium (misalnya *atrial fibrillation*) dengan SVT yang berasal dari nodus AV (PSVT) penting dilakukan karena setiap bentuk akan memiliki respon yang berbeda terhadap terapi yang ditujukan untuk menghambat konduksi melalui nodus AV. Pada aritmia *re-entry* yang berasal dari miokardium atrium, obat-obatan yang memperlambat konduksi melalui nodus AV akan memperlambat laju irama ventrikel tetapi tidak akan menterminasi aritmia. Berlawanan dengan hal ini, aritmia *re-entry* yang melibatkan nodus AV (PSVT) dapat diterminasi oleh obat-obatan golongan di atas.

Kelompok lain dari SVT adalah takikardia otomatisasi. Aritmia ini bukan diakibatkan sirkuit *re-entry* tetapi diakibatkan oleh fokus otomatis yang terangsang. Tidak seperti pola mendadak pada *re-entry*, karakteristik awitan dan terminasi takiaritmia ini lebih bertahap dan mirip seperti bagaimana nodus sinus bekerja dalam meningkatkan dan menurunkan denyut jantung secara bertahap. Aritmia otomatisasi ini meliputi takikardia atrium ektopik, *multifocal atrial tachycardia* (MAT), dan *junctional tachycardia*. Aritmia ini sulit ditangani, dan tidak responsif terhadap kardioversi dan biasanya dikontrol secara akut menggunakan obat yang memperlambat konduksi melalui nodus AV dan kemudian akan memperlambat denyut ventrikel.

Atrial Fibrillation

Suatu takikardia yang tidak teratur, baik QRS sempit maupun lebar (dengan atau tanpa konduksi aberan), biasanya adalah suatu *atrial fibrillation* dengan respon ventrikular yang tidak terkontrol. Kemungkinan diagnosis yang lain adalah *multifocal atrial tachycardia* (MAT) atau irama sinus (sinus takikardia) dengan denyut prematur atrial yang sering. Ketika ada keraguan tentang diagnosis irama dan pasien dalam kondisi stabil maka lakukan EKG 12 sadapan dan konsultasi dengan ahli.



Gambar 7.3 Fibrilasi Atrium

Kriteria Penentu dan Ciri-Ciri EKG Fibrilasi Atrium

Irama yang sangat tidak teratur (*irregularly irregular*), dengan variasi pada amplitudo dan interval gelombang R ke gelombang R. Keadaan ini juga dapat diamati pada takikardia atrium multifokal (*multifocal atrial tachycardia*, MAT).

Kecepatan Fibrilasi Atrium

- Kecepatan respon ventrikel terhadap impuls dari atrium memiliki rentang yang luas; dapat cepat, normal atau lambat.

Irama Fibrilasi Atrium

- Tidak teratur.

Gelombang P

- Hanya ada gelombang fibrilasi atrium yang kacau.
- Membuat garis dasar (*baseline*) yang berubah-ubah.

Manifestasi Klinis Fibrilasi Atrium

- Tanda dan gejala tergantung respon kecepatan ventrikel terhadap gelombang fibrilasi atrium; “fibrilasi atrium dengan respon ventrikel yang cepat” dapat ditandai dengan terjadinya dispnea saat aktivitas (*dyspnea on effort*, DOE), sesak napas, (*shortness of breath*, SOB), dan terkadang edema paru akut.
- Hilangnya kontraksi atrium (*atrial kick*) dapat menyebabkan penurunan curah jantung (*cardiac output*) dan berkurangnya perfusi koroner.
- Irama yang tidak teratur sering dirasakan sebagai “palpitasi”.
- Dapat tidak menampakkan gejala sama sekali.

Etiologi Fibrilasi Atrium

- Sindroma koroner akut, penyakit pembuluh darah koroner, gagal jantung.
- Penyakit pada katup mitral atau trikuspid.
- Hipoksia, emboli paru akut.
- Obat-obatan: digoksin, kuinidin, agonis beta, teofilin, dll.
- Hipertensi.
- Hipertiroidisme.

B. Tata Laksana Takiaritmia dengan QRS Sempit

Evaluasi awal meliputi evaluasi jalan napas dan pernapasan. Hipoksemia merupakan penyebab umum takikardia. Beri oksigen dan bantuan pernapasan bila diperlukan. Pasang monitor irama jantung, awasi tekanan darah dan saturasi oksigen serta pasang akses intravena bila memungkinkan. Takiaritmia dikategorikan stabil apabila tidak ditemukan gejala klinis serius yaitu hipotensi, penurunan kesadaran (akut), tanda-tanda syok, nyeri dada iskemik, dan gagal jantung akut. Bila terdapat salah satu dari kondisi tersebut, maka pasien dikategorikan memiliki takikardia yang tidak stabil.

1. Stabil

Jika pasien dengan takikardia kondisinya stabil (yaitu tidak ada tanda atau gejala terkait dengan takikardia), maka penolong memiliki waktu untuk membuat EKG 12 sadapan, mengevaluasi irama, menentukan lebar kompleks QRS dan menentukan pilihan pengobatan. Pasien stabil dapat menunggu konsultasi ahli karena pengobatan berpotensi berbahaya.

a. Takikardia Kompleks QRS Sempit Teratur

Manuver Vagal

Pada takikardia kompleks QRS sempit teratur dapat dicoba manuver vagal. Manuver vagal dan adenosin merupakan pilihan terapi awal untuk terminasi PSVT stabil. Manuver vagal saja (manuver Valsava atau pijat sinus karotis) dapat menghentikan hingga 25% PSVT. Untuk SVT lainnya, manuver vagal dan adenosin dapat memperlambat denyut ventrikel secara transien sehingga berpotensi membantu diagnosis irama tetapi biasanya tidak akan menghentikan takiaritmia yang ada. Manuver vagal yang cukup efektif dan sering dilakukan adalah pijat sinus karotis.

Cara melakukan pijat sinus karotis:

- Pasien terpasang monitor EKG. Posisi terlentang dengan kepala ekstensi dan sedikit berpaling ke arah kontralateral dari sisi yang akan dipijat.
- Cari titik di salah satu arteri karotis kiri atau kanan di leher setinggi mungkin.
- Pijat arteri karotis dengan gerakan sirkular selama 5-10 detik sambil terus memperhatikan monitor.
- Bila tindakan tidak berhasil bisa dicoba ulang di sisi sebelahnya.
- Kontraindikasi pijat sinus karotis:
 - Riwayat infark miokard
 - Riwayat TIA atau stroke dalam 3 bulan terakhir
 - Riwayat *ventricular fibrillation* atau *ventricular tachycardia*
 - Adanya *bruit* pada arteri karotis

Adenosin

Jika PSVT tidak respon dengan manuver vagal, maka berikan adenosin 6 mg IV secara cepat melalui vena yang berdiameter besar (misalnya antekubitus), diikuti dengan *flush* menggunakan cairan NaCl 0.9% 20 mL. Jika irama tidak berubah dalam 1 hingga 2 menit, maka berikan adenosin 12 mg IV secara cepat dengan cara yang sama. Pemberian adenosin 12 mg dapat diulang sekali lagi

bila irama masih tidak berubah. Bila yang digunakan adenosin dalam bentuk ATP, dosis yang digunakan adalah dosis inisial 10 mg IV dan dosis ulangan 20 mg IV.

Kemungkinan dapat terjadi *atrial fibrillation* dengan respon ventrikel cepat saat pemberian adenosin pada pasien PSVT dengan WPW (AVRT). Karena itu defibrilator harus tersedia, terutama pada pasien yang dicurigai memiliki WPW.

Seperti manuver vagal, efek adenosin pada SVT lain selain PSVT (misalnya *atrial fibrillation* atau *atrial flutter*) akan secara transien memperlambat kecepatan ventrikel. Hal ini akan berguna untuk membantu diagnosis walaupun tidak menterminasi takiaritmia.

Konversi PSVT menggunakan adenosin ataupun penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker*) memberikan hasil yang sama, tetapi adenosin memiliki efek yang lebih cepat dan efek samping yang lebih sedikit dibandingkan dengan verapamil. Amiodaron dapat digunakan untuk terminasi PSVT tetapi awitan kerja amiodaron lebih lambat dibandingkan dengan adenosin dan memiliki potensi proaritmia.

Adenosin memiliki beberapa interaksi obat yang penting. Dosis yang lebih besar diperlukan pada pasien dengan kadar teofilin, kafein atau teobromin dalam darah yang tinggi. Dosis awal harus dikurangi sebanyak 3 mg pada pasien yang menggunakan dipiridamol atau karbamazepin, pasca transplantasi jantung, atau jika pemberian menggunakan akses vena sentral. Efek samping adenosin yang sering terjadi tetapi bersifat sementara adalah *flushing*, dispnea dan nyeri dada. Adenosin tidak boleh diberikan pada pasien dengan asma. Adenosin aman dan efektif pada kehamilan.

Setelah konversi, observasi pasien untuk kemungkinan rekurensi. Jika terjadi rekurensi, dapat diberikan adenosin ulang atau diberikan obat penghambat nodus AV yang memiliki kerja lebih panjang (yaitu diltiazem atau penghambat beta). Jika saat pemberian adenosin atau manuver vagal irama menunjukkan bentuk lain dari SVT (seperti *atrial fibrillation* atau *flutter*), maka pengobatan dengan agen penghambat nodus AV kerja panjang dipertimbangkan agar mampu mempertahankan kontrol kecepatan ventrikel.

Penghambat Kanal Kalsium dan Penghambat Beta

Jika PSVT tidak berubah atau rekuren setelah pemberian adenosin atau manuver vagal atau memunculkan bentuk lain dari SVT (seperti *atrial fibrillation* atau *flutter*), maka disarankan menggunakan agen penghambat nodus AV kerja panjang seperti penghambat kanal kalsium non dihidropiridin (verapamil dan diltiazem) atau penghambat beta. Obat-obatan ini bekerja terutama pada jaringan nodus dan dapat digunakan untuk menghentikan PSVT *re-entry* yang bergantung pada konduksi melalui nodus AV, atau untuk memperlambat respon ventrikel pada SVT lainnya dengan menghambat konduksi melalui nodus AV. Mekanisme yang berbeda dan durasi yang lebih panjang dari obat-obatan ini dapat menghasilkan terminasi PSVT yang lebih

menetap, atau pada kasus SVT lain (seperti *atrial fibrillation* atau flutter) untuk mempertahankan kontrol kecepatan.

Untuk verapamil berikan 2,5-5 mg IV bolus selama 2 menit (selama 3 menit pada pasien lanjut usia). Jika tidak ada respon terapeutik dan tidak ada kejadian efek samping, dosis ulang 5- 10 mg dapat diberikan setiap 15-30 menit dengan dosis total 20 mg. Regimen dosis lain yaitu diberikan 5 mg bolus tiap 15 menit dengan dosis total 30 mg. Verapamil hanya boleh diberikan pada pasien dengan SVT *re-entry* kompleks sempit atau aritmia yang dipastikan berasal dari supraventrikular. Verapamil tidak boleh diberikan pada takiaritmia kompleks QRS lebar. Verapamil juga tidak boleh diberikan pada pasien dengan fungsi ventrikel yang menurun atau gagal jantung.

Untuk diltiazem, berikan dosis 15-20 mg (0,25 mg/kgBB) IV selama 2 menit. Jika diperlukan, dalam 15 menit kemudian berikan dosis tambahan 20-25 mg IV (0,35 mg/kgBB). Dosis infus rumatan adalah 5-15 mg/jam, dititrasi sesuai dengan kecepatan denyut jantung.

Berbagai jenis penghambat beta tersedia untuk penanganan takiaritmia supraventrikular, di antaranya metoprolol, atenolol, esmolol dan labetalol. Pada prinsipnya agen-agen ini bekerja dengan cara melawan tonus simpatis pada jaringan nodus yang akan menghasilkan perlambatan konduksi. Seperti penghambat kanal kalsium, obat golongan ini juga memiliki efek inotropik negatif dan akan menurunkan curah jantung pada pasien gagal jantung. Efek samping penghambat beta meliputi bradikardia, perlambatan konduksi AV, dan hipotensi. Penghambat beta harus diberikan secara hati-hati pada pasien dengan penyakit paru obstruktif atau gagal jantung kongestif.

Perhatian pada penggunaan obat-obatan untuk SVT

Pemberian obat pada pasien pre-eksitasi (memiliki jalur aksesoris/*accessory pathway*) yang mengalami *atrial fibrillation* atau flutter dengan konduksi ke ventrikel melalui nodus AV maupun jalur aksesoris harus hati-hati. Oleh karena pengobatan dengan agen penghambat nodus AV (termasuk adenosin, penghambat kalsium, penghambat beta atau digoksin) kecil kemungkinan dapat memperlambat kecepatan ventrikel dan pada beberapa kasus dapat mempercepat respon ventrikel. Sehingga, obat penghambat nodus AV tidak digunakan pada kasus *atrial fibrillation* atau flutter pre-eksitasi.

Hindari kombinasi agen penghambat nodus AV yang memiliki kerja panjang. Waktu paruh adenosin yang cepat memungkinkan pemberian obat lanjutan jika diperlukan. Setelah pemberian adenosin dapat diberikan penghambat kanal kalsium atau penghambat beta untuk mencegah rekurensi. Tetapi, penggunaan penghambat kanal kalsium bersamaan dengan penghambat beta yang sama-sama memiliki waktu paruh panjang akan menyebabkan potensiasi yang dapat menimbulkan bradikardia berat.

Walau obat-obatan antiaritmia lain (yaitu amiodaron, prokainamid, atau sotalol) dapat digunakan untuk mengatasi SVT, tapi toksisitas yang tinggi dan risiko proaritmia membuat obat-obatan ini kurang disukai. Pengecualian pada pasien pre-eksitasi dengan aritmia atrium saat obat-obat penghambat nodus AV

tidak dapat digunakan, obat-obat ini dapat digunakan untuk mengontrol kecepatan denyut jantung. Penggunaan obat-obat ini untuk SVT lain seperti *atrial fibrillation* dan *flutter* dapat menyebabkan terminasi aritmia. Hal ini dapat memberikan efek yang tidak diinginkan bila sebelumnya tidak ada pencegahan untuk komplikasi tromboemboli yang mungkin terjadi akibat konversi itu.

b. Takikardia QRS Sempit Tidak Teratur

Takikardia QRS sempit tidak teratur sebagian besar disebabkan oleh *atrial fibrillation*. Tata laksana umum *atrial fibrillation* difokuskan pada menurunkan irama ventrikel yang cepat (kontrol kecepatan), konversi *atrial fibrillation* yang tidak stabil menjadi irama sinus (kontrol irama) atau keduanya. Pasien dengan *atrial fibrillation* memiliki risiko kardioemboli terutama bila durasi *atrial fibrillation* sudah lebih dari 48 jam. Walau demikian durasi yang lebih pendek tidak menyingkirkan kemungkinan tidak terjadi emboli. Kardioversi elektrik atau farmakologik (konversi menjadi irama sinus) tidak boleh dilakukan pada pasien ini, kecuali pasien tidak stabil. Tindakan alternatif adalah dengan melakukan kardioversi setelah pemberian antikoagulan heparin dan pemeriksaan ekokardiografi transesofageal untuk memastikan tidak adanya trombus di atrium kiri.

Kontrol Kecepatan (Rate Control)

Pasien yang hemodinamikanya tidak stabil harus mendapatkan kardioversi elektrik secepatnya. Pada pasien stabil dilakukan kontrol kecepatan irama ventrikel sesuai dengan gejala dan hemodinamik pasien. Pada kasus *atrial fibrillation* dengan respon ventrikel cepat, penghambat beta dan penghambat kanal kalsium non dihidropiridin IV seperti diltiazem merupakan obat pilihan untuk kontrol kecepatan irama akut. Digoksin dan amiodarone dapat digunakan untuk kontrol kecepatan (*rate control*) pada pasien dengan gagal jantung kongestif. Namun demikian, risiko konversi menjadi irama sinus pada penggunaan amiodarone harus dipertimbangkan sebelum menggunakan dengan agen ini (risiko emboli meningkat).

Kontrol Irama

Berbagai obat diketahui efektif dalam terminasi *atrial fibrillation* (kardioversi farmakologik atau kimiawi). Angka keberhasilan di antara obat tersebut bervariasi dan tidak semuanya tersedia dalam formulasi parenteral. Konsultasi ahli direkomendasikan.

2. Tidak stabil

Takikardia dengan hemodinamik tidak stabil memerlukan usaha cepat mengatasi takikardia dengan terapi listrik. Terapi listrik pilihan pada takikardia tidak stabil adalah kardioversi tersinkronisasi (*synchronized cardioversion*). Pada pasien tidak stabil dengan takikardia QRS sempit teratur, sambil mempersiapkan kardioversi dapat dipertimbangkan pemberian adenosin, terutama bila pasien tidak hipotensi.

Kardioversi

Kardioversi adalah pemberian syok listrik yang penghantarannya disinkronkan dengan kompleks QRS. Penghantaran listrik yang tersinkronisasi ini akan menghindarkan pemberian listrik pada masa refrakter relatif yang dapat menyebabkan *ventricular fibrillation*. Jika memungkinkan, buat akses vena sebelum kardioversi dan berikan sedasi jika pasien dalam kondisi sadar. Jangan menunda kardioversi jika pasien sangat tidak stabil. Untuk informasi lebih lanjut tentang defibrilasi dan kardioversi, lihat bab “Terapi Listrik”.

Kardioversi biasanya dimulai dengan memberikan dosis inisial energi kecil, kemudian ditingkatkan bertahap bila dosis inisial tidak berhasil. Besar energi yang diberikan sebagai dosis inisial kardioversi tergantung pada bentuk irama EKG. Pada penggunaan defibrilator bifasik, bila irama EKG kompleks QRS sempit teratur, dosis inisial diberikan 50-100 J. Dosis inisial untuk QRS sempit tidak teratur 120 J – 200 J bila menggunakan defibrilator bifasik dan 200 J bila menggunakan defibrilator monofasik.

Pokok Bahasan 2.

TAKIARITMIA DENGAN QRS LEBAR

A. Pengertian

Takikardia kompleks lebar didefinisikan dengan QRS > 0,12 detik. Bentuk paling umum dari takikardia kompleks lebar adalah:

- VT
- SVT (PSVT, AF atau irama atrium lain-lain) dengan konduksi aberan
- Takikardia pre-eksitasi (terkait dengan atau dimediasi oleh jalur aksesoris)
- Irama pacu ventrikular

Takikardia kompleks QRS lebar dapat regular ataupun iregular. Suatu takikardia kompleks lebar regular kemungkinan besar adalah VT atau SVT dengan aberan. Suatu takikardia kompleks lebar iregular kemungkinan adalah *atrial fibrillation* dengan aberan, *atrial fibrillation* pre-eksitasi (yaitu *atrial fibrillation* dengan konduksi antegrad melalui jalur aksesoris) atau VT polimorfik/*torsades de pointes*. Penolong harus mempertimbangkan perlunya konsultasi ahli ketika menangani takikardia kompleks QRS lebar.



Gambar 7.4. Takikardia Ventrikular

Patofisiologi Takikardia Ventrikular

- Konduksi impuls melambat di sekitar daerah yang mengalami cedera, infark, atau iskemia ventrikel.
- Daerah tersebut merupakan sumber impuls ektopik (*irritable foci*) dan terjadi di beberapa daerah ventrikel, sehingga disebut “polimorfik”.
- Daerah tersebut dapat menyebabkan impuls mengambil jalur melingkar dan menyebabkan *reentry* dan depolarisasi repetitif yang cepat.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG Takikardia Ventrikular

Variasi dan ketidak-konsistenan pada kompleks QRS.

- Kecepatan ventrikel > 100 kali per menit; khususnya 120-250 kali per menit.
- Irama: hanya irama ventrikel.
- Gelombang P: jarang terlihat; VT merupakan suatu bentuk disosiasi AV.
- PR interval: tidak ada.
- Kompleks QRS: bervariasi dan tidak konsisten.

Manifestasi Klinis Takikardia Ventrikular

- Secara khas akan cepat memburuk menjadi VT tanpa nadi atau VF.
- Terjadi gejala penurunan curah jantung (ortostasis, hipotensi, perfusi yang buruk, sinkop, dll.).
- Jarang terjadi VT yang berkepanjangan.

Etiologi Takikardia Ventrikular

- Kejadian iskemik akut (lihat Patofisiologi) dengan daerah-daerah “iritabilitas ventrikel”.
- PVC yang terjadi selama periode refrakter relative siklus jantung (fenomena R-pada-T).
- Interval QT memanjang yang disebabkan oleh obat (antidepresan trisiklik, prokainamid, sotalol, amiodaron, ibutilid, dofetilid, beberapa antipsikotik, digoksin, beberapa antihistamin yang bekerja jangka panjang).
- Sindrom interval QT panjang herediter.

B. Tata Laksana Takiaritmia dengan QRS Lebar

Evaluasi awal meliputi evaluasi jalan napas dan pernapasan. Hipoksemia merupakan penyebab umum takikardia. Beri oksigen dan bantuan pernapasan bila diperlukan. Pasang monitor irama jantung, awasi tekanan darah dan saturasi oksigen serta pasang akses intravena bila memungkinkan. Takiaritmia dikategorikan stabil apabila tidak ditemukan gejala klinis serius yaitu hipotensi, penurunan kesadaran (akut), tanda-tanda syok, nyeri dada iskemik, dan gagal jantung akut. Bila terdapat salah satu dari kondisi tersebut, maka pasien dikategorikan memiliki takikardia yang tidak stabil.

1. Stabil

Jika pasien dengan takikardia kondisinya stabil (yaitu tidak ada tanda atau gejala terkait dengan takikardia), maka penolong memiliki waktu untuk membuat EKG 12 sadapan, mengevaluasi irama, menentukan lebar kompleks QRS dan menentukan pilihan pengobatan. Pasien stabil dapat menunggu konsultasi ahli karena pengobatan berpotensi berbahaya.

a. Takikardia QRS Lebar Teratur

Adenosin pada Takikardia QRS Lebar

Takikardia QRS lebar biasanya berasal dari ventrikel (VT). Tetapi seperti yang telah diterangkan sebelumnya, SVT kadangkala dapat menghasilkan irama dengan QRS yang lebar, yaitu pada SVT dengan aberansi atau pre-eksitasi. Bila mendapatkan kasus takikardia QRS lebar, sebisa mungkin identifikasi apakah

takikardia kompleks lebar tersebut suatu SVT atau VT, lalu lakukan tata laksana spesifik sesuai irama tersebut. Namun kadangkala etiologi irama tidak dapat ditentukan.

Adenosin tidak boleh diberikan pada takikardia kompleks lebar yang tidak stabil atau ireguler atau polimorfik, karena dapat menyebabkan perburukan menjadi VF. Tetapi bila takikardia QRS lebar yang stabil memiliki irama yang regular dan monomorfik, adenosin IV relatif aman untuk dipertimbangkan pemakaiannya, baik untuk pengobatan maupun diagnosis. Jika takikardia kompleks lebar adalah SVT dengan aberansi, maka pemberian adenosin akan memperlambat irama sementara atau mengkonversi menjadi irama sinus; jika VT maka pemberian adenosin tidak akan berpengaruh pada irama (kecuali pada kasus jarang dari VT idiopatik). Efek transien adenosin yang sangat cepat biasanya dapat ditoleransi secara hemodinamik. Karena berbagai respon irama pada saat pemberian adenosin ini dapat membantu diagnosis irama yang mendasari, sangat disarankan melakukan dokumentasi dengan penggunaan rekaman EKG kontinyu. Cara pemberian adenosin sama dengan pemberian pada PSVT: 6 mg IV bolus cepat, setelah itu dapat diberikan bolus 12 mg yang pertama dan kemudian bolus 12 mg yang kedua jika irama tidak terkonversi.

Defibrilator harus tersedia jika memberikan adenosin dalam kasus takikardia QRS lebar. Efek samping dapat terjadi pada pasien dengan *atrial fibrillation* pre-eksitasi yang diobati dengan adenosin yaitu konversi menjadi *atrial fibrillation* dengan respon ventrikular cepat. Di samping itu dapat terjadi VF pada *atrial fibrillation* pre-eksitasi, WPW atau VT.

Obat Antiaritmia

Pada pasien VT yang stabil, obat antiaritmia atau kardioversi elektif adalah tata laksana pilihan. Jika antiaritmia IV diberikan, procainamide, amiodarone atau sotalol dapat dipertimbangkan. Procainamide dan sotalol harus dihindari pada pasien dengan interval QT memanjang. Jika salah satu obat antiaritmia ini diberikan, pemberian obat antiaritmia kedua tidak boleh diberikan tanpa konsultasi ahli. Jika terapi antiaritmia tidak berhasil, maka kardioversi atau konsultasi ahli harus dipertimbangkan.

Satu uji perbandingan acak mendapatkan bahwa procainamide (10 mg/kgBB) lebih superior dibanding dengan lidocaine (1.5 mg/kgBB) untuk terminasi VT monomorfik stabil. Procainamide dapat diberikan pada kecepatan 20-50 mg/menit hingga aritmia terterminasi, terjadi hipotensi, durasi QRS meningkat >50%, atau dosis maksimum sebesar 17 mg/kgBB telah tercapai. Infus rumatan adalah 1-4 mg/menit. Procainamide harus dihindari pada pasien dengan interval QT memanjang dan gagal jantung kongestif.

Pada satu penelitian, sotalol IV (100 mg IV selama 5 menit) lebih efektif dibandingkan lidocaine (100 mg IV selama 5 menit) pada kasus VT monomorfik stabil. Pada penelitian lain terpisah pemberian infus sotalol 1,5 mg/kgBB selama ≤ 5 menit relatif aman dan efektif dan hanya menyebabkan hipotensi pada 2 orang dari 109 pasien yang diteliti. Lembar informasi pada obat merekomendasikan infus lambat tetapi kepustakaan mendukung

pemberian infus yang lebih cepat yaitu 1,5 mg/kgBB selama 5 menit atau kurang. Sotalol harus dihindari pada pasien dengan interval QT memanjang.

Amiodarone juga efektif dalam mencegah rekurensi VT monomorfik atau mengobati aritmia ventrikular refrakter pada pasien dengan penyakit arteri koroner dan fungsi ventrikel yang buruk. Amiodarone diberikan 150 mg IV selama 10 menit; dosis dapat diulang jika diperlukan dengan dosis maksimum 2.2 g IV per 24 jam. Dosis lebih tinggi (300 mg) menyebabkan peningkatan frekuensi hipotensi, walau beberapa laporan mengatakan hipotensi diakibatkan zat pelarut vasoaktif.

Lidokain kurang efektif dalam terminasi VT dibandingkan procainamide, sotalol dan amiodarone. Lidocaine dapat dipertimbangkan sebagai terapi antiaritmia lini kedua untuk VT monomorfik. Lidocaine dapat diberikan pada dosis 1-1,5 mg/kgBB IV bolus. Infus rumatan adalah 1-4 mg/menit (30-50 µg/kgBB/menit).

b. Takikardia QRS Lebar Tidak Teratur

Takikardia QRS lebar tidak teratur biasanya disebabkan oleh *atrial fibrillation* dengan konduksi aberan, *atrial fibrillation* pre-eksitasi atau VT polimorfik.

- *Atrial fibrillation* dengan konduksi aberan
Tata laksana *atrial fibrillation* dengan konduksi aberan sama dengan tata laksana *atrial fibrillation* pada umumnya.
- *Atrial fibrillation* pre-eksitasi
Pada analisis suatu irama kompleks QRS lebar tidak teratur, harus dipikirkan suatu *atrial fibrillation* pre-eksitasi. Konsultasi ahli dianjurkan. Pada kasus ini hindari obat-obat penghambat nodus AV seperti adenosin, penghambat kanal kalsium, digoksin dan kemungkinan penghambat beta karena secara paradoks obat ini malah dapat menyebabkan peningkatan respon ventrikel. Biasanya pasien dengan *atrial fibrillation* pre-eksitasi memiliki denyut jantung yang sangat cepat dan memerlukan kardioversi elektrik secepatnya. Ketika kardioversi elektrik tidak tersedia atau tidak efektif, atau *atrial fibrillation* rekuren, maka penggunaan obat kontrol irama seperti amiodaron dapat berguna, baik dalam mengontrol kecepatan maupun stabilisasi irama.
- VT Polimorfik
VT polimorfik biasanya memerlukan defibrilasi secepatnya dengan energi yang sama dengan VF. Bila pasien VT polimorfik memiliki hemodinamik stabil atau rekuren, konsultasikan dengan ahli.

Obat farmakologik untuk mencegah rekurensi VT polimorfik ditujukan pada penyebab yang mendasari dan ada tidaknya pemanjangan interval QT pada irama sinus. Jika interval QT memanjang selama irama sinus (dengan kata lain VT-nya adalah *torsades de pointes*), maka langkah pertama adalah menghentikan obat-obatan yang diketahui memperpanjang interval QT. Perbaiki ketidakseimbangan elektrolit dan pemicu akut lainnya (misalnya overdosis obat atau keracunan). Walau magnesium umum digunakan pada

VT *torsades de pointes* (VT polimorfik terkait dengan interval QT memanjang), secara ilmiah penggunaannya hanya didukung oleh 2 penelitian observasional yang menunjukkan keefektifannya pada pasien dengan interval QT memanjang. Pada serial kasus lain isoproterenol atau pacu ventrikel efektif dalam terminasi *torsades de pointes* yang terkait dengan bradikardia dan pemanjangan interval QT yang diinduksi obat. VT polimorfik akibat sindroma QT memanjang familial dapat diobati dengan magnesium IV, pacu jantung dan/atau penghambat beta; isoproterenol harus dihindari. VT polimorfik terkait dengan sindroma QT memanjang didapat dapat diobati dengan magnesium IV. Tambahan pacu jantung atau isoproterenol IV dapat dipertimbangkan pada VT polimorfik dengan bradikardia atau tampak dipicu oleh jeda pada irama.

VT polimorfik tanpa pemanjangan interval QT paling banyak disebabkan oleh iskemia miokard. Pada kondisi ini, amiodarone IV dan penghambat beta dapat menurunkan rekurensi aritmia. Iskemia miokard harus diobati dengan penghambat beta dan pertimbangkan kateterisasi jantung dan revaskularisasi. Berbeda dengan amiodaron, magnesium tidak efektif dalam mencegah VT polimorfik pada pasien dengan interval QT normal.

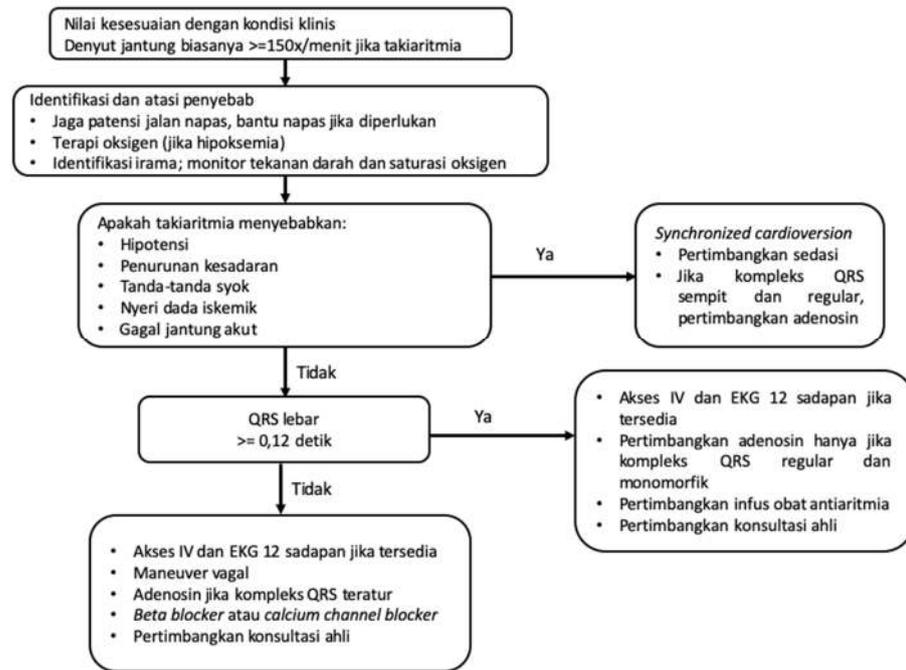
Penyebab lain VT polimorfik selain iskemia miokard dan sindroma QT memanjang adalah VT katekolaminergik (yang mungkin responsif dengan penghambat beta) dan sindroma Brugada (yang mungkin responsif dengan isoproterenol).

2. Tidak stabil

Takikardia dengan hemodinamik tidak stabil memerlukan usaha cepat mengatasi takikardia dengan terapi listrik. Terapi listrik pilihan pada takikardia tidak stabil adalah kardioversi tersinkronisasi (*synchronized cardioversion*).

Pasien yang tidak stabil dengan gambaran irama takikardia kompleks QRS lebar harus dianggap sebagai VT dan segera lakukan kardioversi. Hantaman dada (*precordial thump*) dapat dipertimbangkan pada pasien VT tidak stabil yang disaksikan, terpasang monitor EKG dan bila defibrilator belum siap untuk langsung digunakan. Kardioversi biasanya dimulai dengan memberikan dosis inisial energi kecil, kemudian ditingkatkan bertahap bila dosis inisial tidak berhasil.

Pada takikardia QRS lebar teratur dosis inisial diberikan 100 J (bifasik atau monofasik). Sedangkan bila aritmia bersifat QRS lebar dan tidak teratur/polimorfik, kardioversi tidak bisa dilakukan. Jadi bila ditemukan pasien tidak stabil dengan takikardia QRS lebar polimorfik atau bila ada keraguan apakah irama yang ada VT monomorfik atau polimorfik, lakukan syok listrik tidak tersinkronisasi dosis tinggi, atau dengan kata lain lakukan defibrilasi.



Gambar 7.5. Algoritma Takikardia (dikutip dari 2015 AHA Guidelines for CPR and ECC)

Catatan:

Kardioversi. Rekomendasi dosis inisial:

- QRS sempit teratur: 50-100 J
- QRS sempit tidak teratur: 120-200 J bifasik atau 200 J monofasik
- QRS lebar teratur: 100 J
- QRS lebar tidak teratur: dosis defibrilasi (TIDAK disinkronisasi)

Adenosin IV

- Dosis pertama: 6 mg IV bolus cepat, diikuti dengan *flush* NS.
- Dosis kedua: 12 mg IV jika diperlukan
- Dosis ketiga: 12 mg IV bisa dipertimbangkan

Obat Antiaritmia IV untuk takikardia QRS lebar teratur

- Amiodaron IV: Dosis inisial 150 mg IV dalam 10 menit. Dapat diulang bila terjadi VT kembali. Diikuti dosis rumatan infusi 1 mg/menit untuk 6 jam pertama.

VIII. REFERENSI

- Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122: S729–S767.
- Katritsis, D. G., Boriani, G., Cosio, F. G., Hindricks, G., Jais, P., Josephson, M. E., ... & Lane, D. A. (2017). European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *EP Europace*, 19(3), 465-511.

- Blomström-Lundqvist, C., Scheinman, M. M., Aliot, E. M., Alpert, J. S., Calkins, H., Camm, A. J., ... & Miller, D. D. (2003). ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 42(8), 1493-1531.
- Monsieurs, K. G., Nolan, J. P., Bossaert, L. L., Greif, R., Maconochie, I. K., Nikolaou, N. I., ... & Zideman, D. A. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 95, 1-80.
- Page, R. L., Joglar, J. A., Caldwell, M. A., Calkins, H., Conti, J. B., Deal, B. J., ... & Indik, J. H. (2016). 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(13), e27-e115.
- Kirchhof, P., Benussi, S., Kotecha, D., Ahlsson, A., Atar, D., Casadei, B., ... & Hindricks, G. (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 50(5), e1-e88.
- Authors/Task Force Members, Priori, S. G., Blomström-Lundqvist, C., Mazzanti, A., Blom, N., Borggrefe, M., ... & Hindricks, G. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Ep Europace*, 17(11), 1601-1687.
- Glover, B. M., Walsh, S. J., McCann, C. J., Moore, M. J., Manoharan, G., Dalzell, G. W., ... & Mathew, T. P. (2008). Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart*, 94(7), 884-887.
- Manegold, J. C., Israel, C. W., Ehrlich, J. R., Duray, G., Pajitnev, D., Wegener, F. T., & Hohnloser, S. H. (2007). External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *European heart journal*, 28(14), 1731-1738.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.

MATERI INTI 8 TATA LAKSANA BRADIARITMIA

I. DESKRIPSI SINGKAT

Bradikardia didefinisikan sebagai denyut jantung yang kurang dari 60 kali/menit, sedangkan bradikardia yang menyebabkan timbulnya keluhan klinis umumnya kurang dari 50 kali/menit. Denyut jantung rendah pada sebagian orang merupakan bagian dari kondisi fisiologis yang normal, akan tetapi pada sebagian orang lainnya denyut jantung lebih dari 50 kali/menit mungkin tidak cukup dalam memenuhi kebutuhan metabolik dan menimbulkan keluhan klinis.

Bradikardia akan jadi masalah bila simtomatik atau sudah menimbulkan gejala dan tanda akibat denyut jantung yang terlalu lambat, umumnya tanda dan gejala timbul pada denyut jantung <50 kali/menit. Pada materi ini, akan dibahas tata laksana bradikardia.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan tatalaksana bradiaritmia.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu :

1. Melakukan tatalaksana *low degree AV block*
2. Melakukan tatalaksana *high degree AV block*

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Tatalaksana *Low Degree AV block*

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian *Low Degree AV Block*
- b. Tatalaksana *Low Degree AV Block*
 - Stabil
 - Tidak stabil

Pokok Bahasan 2. Tatalaksana *High Degree AV Block*

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian *High Degree AV Block*
- b. Tata Laksana *High Degree AV Block*
 - Stabil
 - Tidak stabil

IV. METODE

- Ceramah Tanya Jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- Dummy obat
- Manekin megacode
- Defbrilator yang dilengkapi *Transcutaneous Pacing* (TCP)
- *Advanced airway*
- Infus set
- Sput
- Kateter urin
- Stetoskop
- *Airway Suction*
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajarn materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2

Diskusi singkat mengenai materi yang akan disampaikan

1. Fasilitator menyampaikan secara singkat mengenai pentingnya penguasaan kemampuan terhadap tata laksana takiaritmia
2. Fasilitator menguraikan secara singkat tahapan urutan tata laksana takiaritmia

Langkah 3

Pembahasan per materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai. (tergantung metode yang dipilih, sesuai dengan yang di GBPP)
2. Selanjutnya fasilitator melakukan sesi tanya jawab dengan peserta, kemudian memberikan quiz yang dijawab secara bergilir oleh seluruh peserta yang ditunjuk secara acak, sehingga semua peserta ikut berpikir dan mempersiapkan diri untuk menjawab.
3. Selanjutnya, fasilitator menunjuk peserta untuk melakukan simulasi menggunakan boneka BJHL yang sudah disediakan.

Langkah 4

Rangkuman .

- Fasilitator merangkum materi yang sudah diberikan, dan materi yang masih sering terlupa oleh peserta (*pitfalls*).

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

TATA LAKSANA *LOW DEGREE AV BLOCK*

A. Pengertian *Low Degree AV Block*

Low degree AV block mencakup AV block derajat 1 dan AV block derajat 2 tipe I.

Blok AV Derajat 1

Patofisiologi

- Konduksi impuls melambat (penghambatan sebagian, *partial blok*) nodus AV untuk suatu interval tertentu.
- Dapat merupakan suatu pertanda akan adanya masalah lain atau abnormalitas konduksi primer.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

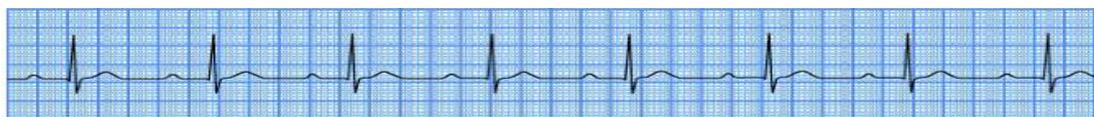
- Interval PR > 0,20 detik.
- Kecepatan: penghambatan jantung derajat satu dapat dilihat dari kedua irama bradikardia sinus dan takikardia sinus serta mekanisme sinus normal.
- Irama: sinus, regular, baik untuk gelombang P maupun QRS
- Interval PR: memanjang > 0,20 detik tetapi tidak bervariasi (interval PR tetap).
- Gelombang P: ukuran dan bentuk normal; setiap gelombang P diikuti oleh suatu kompleks QRS, setiap kompleks QRS didahului oleh gelombang P.
- Kompleks QRS: sempit, $\leq 0,10$ detik ketika tidak ada kerusakan konduksi intraventrikel.

Manifestasi Klinis

Biasanya tidak menunjukkan gejala (asimtomatis).

Etiologi

- Banyak kasus blok AV derajat satu yang disebabkan oleh obat-obatan; biasanya penghambat nodus AV (*AV nodal blockers*), penghambat beta, (*beta-blockers*), penghambat kanal kalsium non-dihidropiridin (*non-dihydropyridine calcium channel blockers*) dan digoksin.
- Kondisi yang merangsang sistem saraf parasimpatis (contohnya refleks vasovagal).
- IMA yang mempengaruhi sirkulasi ke nodus AV (pembuluh darah koroner kanan); paling sering IMA inferior.



Gambar 8.1. AV Blok derajat I

Blok AV Derajat 2 Tipe I (Mobitz Wenckebach)

Patofisiologi

- Tempat patologi: nodus AV.
- Suplai darah nodus AV berasal dari cabang-cabang pembuluh darah koroner kanan (sirkulasi dominan kanan).
- Konduksi impuls makin melambat pada nodus AV (menyebabkan peningkatan interval PR) hingga satu impuls sinus benar-benar terhambat seluruhnya dan kompleks QRS tidak dapat mengikuti.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

Terdapat perpanjangan interval PR yang progresif hingga satu gelombang P tidak diikuti oleh kompleks QRS (*dropped beat*).

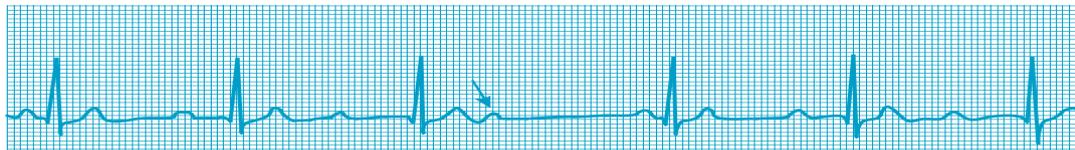
- Kecepatan: kecepatan atrium sedikit lebih cepat daripada ventrikel (karena adanya konduksi yang menghilang, *dropped beat*); biasanya dalam rentang normal.
- Irama: kompleks atrium regular dan kompleks ventrikel tidak regular dalam hal waktu (karena adanya denyut yang menghilang); dapat terlihat gelombang P regular bergerak melalui QRS yang tidak regular.
- Interval PR: memanjang progresif dari siklus ke siklus, kemudian satu gelombang P tidak diikuti oleh kompleks QRS.
- Gelombang P: ukuran dan bentuk tetap normal dan reguler, sekali-sekali tidak diikuti oleh kompleks QRS.
- Kompleks QRS: paling sering $\leq 0,10$ detik. Sebuah QRS “hilang” secara berkala.

Manifestasi Klinis yang Berhubungan dengan Kecepatan Denyut Jantung Akibat Bradikardia

- Paling sering tidak menunjukkan gejala (asimtomatis).
- Gejala: nyeri dada, napas tersengal-sengal, penurunan kesadaran.
- Tanda: hipotensi, syok, kongesti paru, gagal jantung kongestif, angina.

Etiologi

- Zat penghambat nodus AV (*AV nodal blocking agents*): penghambat beta, penghambat kanal kalsium non-dihidropiridin, digoksin.
- Kondisi yang merangsang sistem saraf parasimpatis.
- Sindrom koroner akut yang melibatkan pembuluh darah koroner kanan.



Gambar 8.2. Blok AV derajat 2 tipe I. Perhatikan perpanjangan interval PR yang progresif hingga satu gelombang P (panah) tidak diikuti oleh kompleks QRS.

B. Tata Laksana Low Degree AV Block

1. Stabil

Dalam menghadapi pasien dengan bradikardia yang penting adalah menentukan apakah bradikardia sudah menimbulkan gejala dan tanda gangguan perfusi atau tidak. Tanda-tanda gangguan hemodinamik dan perfusi jaringan adalah:

- Hipotensi
- Penurunan kesadaran
- Tanda syok
- Nyeri dada iskemik
- Gagal jantung akut

Jika tidak ada gejala diatas, pasien dikatakan stabil dan hanya memerlukan monitor dan observasi.

2. Tidak stabil

Jika ada tanda tidak stabil, pasien memerlukan terapi berupa atropin. Atropin dapat meningkatkan denyut jantung dan memperbaiki gejala klinis karena bradikardia, hal ini didukung oleh data penelitian uji klinis pada orang dewasa. Sulfat atropin mampu memperbaiki penurunan denyut jantung yang dimediasi oleh gangguan sistem kolinergik.

Dosis sulfat atropin yang direkomendasikan adalah 0,5 mg IV, dapat diberikan tiap 3-5 menit dengan dosis maksimum 3 mg. Hati – hati dengan pemberian dosis < 0,5 mg, karena mengakibatkan efek paradoks berupa penurunan denyut jantung.

Pokok Bahasan 2.

TATA LAKSANA *HIGH DEGREE AV BLOCK*

A. Pengertian *High Degree AV Block*

High degree AV block mencakup AV block derajat 2 tipe 2 dan AV block derajat 3

Blok AV Derajat 2 Tipe II (Infranodus, Mobitz II)

Patofisiologi

- Tempat penghambatan paling sering terjadi di bawah nodus AV (infranodus), pada berkas His (jarang) atau pada cabang-cabang berkas.
- Konduksi impuls normal melalui nodus, jadi tidak ada hambatan dan tidak ada perpanjangan interval PR.

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

- Kecepatan atrium: biasanya 60-100 kali per menit.
- Kecepatan ventrikel: berdasarkan definisinya (karena adanya impuls yang terhambat) lebih lambat daripada kecepatan atrium.
- Irama: atrium regular, ventrikel tidak regular.
- Interval PR: konstan dan tetap; tidak ada perpanjangan yang progresif seperti pada blok AV derajat 2 tipe I Mobitz.
- Gelombang P: ukuran dan bentuk tetap normal, beberapa gelombang P tidak diikuti oleh kompleks QRS.
- Kompleks QRS: sempit ($\leq 0,10$ detik), secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan tinggi yang relatif terhadap nodus AV; lebar ($> 0,12$ detik), secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan rendah yang relatif terhadap nodus AV.

Manifestasi Klinis yang Berhubungan dengan Kecepatan Denyut Jantung Akibat Bradikardia

- Gejala: nyeri dada, napas tersengal-sengal, penurunan kesadaran.
- Tanda: hipotensi, syok, kongesti paru, gagal jantung kongestif, IMA.

Etiologi

- Sindrom koroner akut yang melibatkan cabang-cabang pembuluh darah koroner kiri



Gambar 4.11. Blok AV derajat 2 tipe II (hambatan tinggi) interval PR-QRS regular hingga terjadi 2 denyut yang menghilang; garis batas kompleks QRS normal mengindikasikan nodus yang tinggi atau hambatan nodus.

Blok AV Derajat 3 dan Disosiasi Atrioventrikular

Patofisiologi

- Blok AV derajat 3 atau lengkap (complete AV block) adalah salah satu jenis disosiasi AV. Berdasarkan konvensi (kuno), bila depolarisasi ventrikel lebih cepat daripada kecepatan atrium disebut disosiasi AV, sedangkan bila kecepatan ventrikel lebih lambat daripada kecepatan atrium disebut blok AV derajat 3.
- Terjadi cedera atau kerusakan pada sistem konduksi jantung, sehingga tidak ada impuls (hambatan total) yang lewat di antara atrium dan ventrikel, baik maju atau mundur.
- Hambatan total ini dapat terjadi pada beberapa daerah anatomis yang berbeda:
 - Nodus AV (hambatan nodus “tinggi”, “supra” atau “*junctional*”)
 - Berkas His
 - Cabang-cabang berkas (hambatan “nodus rendah” atau “*infranodus*”/ “*low-nodal*” atau “*infranodal block*”).

Kriteria Penentu Berdasarkan EKG

Blok AV derajat 3 (lihat **Patofisiologi**) menyebabkan atrium dan ventrikel mengalami depolarisasi secara independen, tidak ada hubungan antara keduanya (disosiasi AV).

- Kecepatan atrium: biasanya 60-100 kali per menit; impuls benar-benar terpisah dari kecepatan ventrikel yang lebih lambat.
- Kecepatan ventrikel: bergantung pada kecepatan denyut pelepasan ventrikel yang timbul.
- Kecepatan pelepasan ventrikel lebih lambat daripada kecepatan atrium = blok AV derajat tiga (kecepatan = 20-40 kali per menit).
- Kecepatan pelepasan ventrikel lebih cepat daripada kecepatan atrium = disosiasi AV (kecepatan = 40-55 kali per menit).
- Irama: kedua irama atrium dan irama ventrikel regular tetapi independen.
- Interval PR: tidak ada hubungan antara gelombang P dan kompleks QRS.
- Gelombang P: ukuran dan bentuk normal.
- Kompleks QRS: bila sempit ($\leq 0,10$ detik), secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan yang letaknya lebih tinggi daripada nodus AV; bila lebar ($> 0,12$ detik) secara tidak langsung menyatakan adanya hambatan yang lebih rendah daripada nodus AV.

Manifestasi Klinis yang Berhubungan dengan Kecepatan Denyut Jantung Akibat Bradikardia:

- Gejala: nyeri dada, napas tersengal-sengal, penurunan kesadaran.
- Tanda: hipotensi, syok, kongesti paru, gagal jantung kongestif.

Etiologi

- Sindroma koroner akut yang melibatkan cabang-cabang pembuluh darah koroner kiri. Secara khusus, melibatkan ramus desenden anterior arteri koronaria kiri (*left anteriordescending, LAD*) dan cabang-cabang septum interventrikel yang memberikan suplaicabang-cabang berkas.



Gambar 4.12. Blok AV derajat 3: gelombang P regular pada kecepatan 50-55 kali per menit; denyut pelepasan ventrikel regular pada kecepatan 35-40 kali per menit; tidak ada hubungan antara gelombang P dan kompleks QRS (*escape beats*)

B. Tata Laksana *High Degree AV Block*

1. Stabil

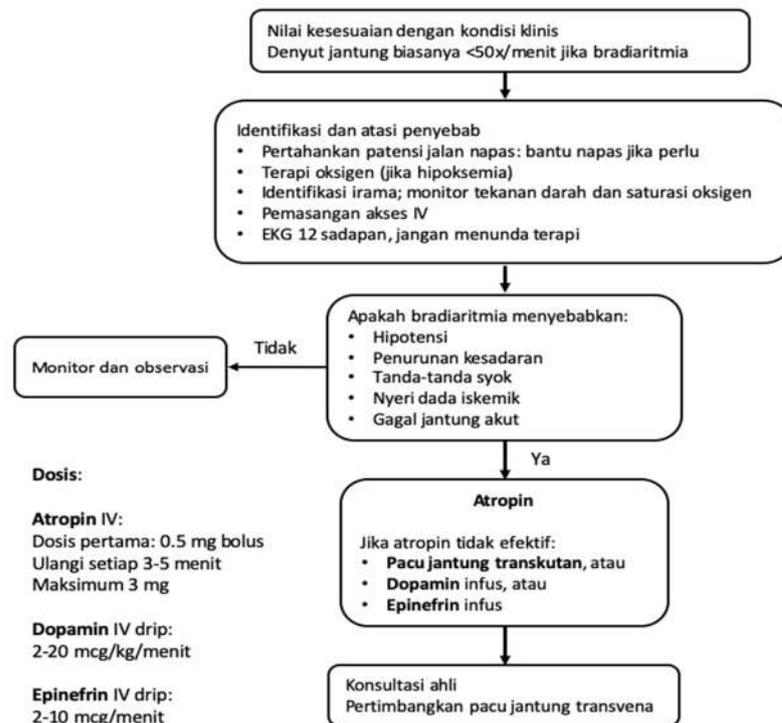
Dalam menghadapi pasien dengan bradikardia yang penting adalah menentukan apakah bradikardia sudah menimbulkan gejala dan tanda gangguan perfusi atau tidak. Tanda-tanda gangguan hemodinamik dan perfusi jaringan adalah:

- Hipotensi
- Penurunan kesadaran
- Tanda syok
- Nyeri dada iskemik
- Gagal jantung akut

Jika tidak ada gejala diatas, pasien dikatakan stabil dan hanya memerlukan monitor dan observasi.

2. Tidak Stabil

- Segera pasang pacu jantung transkutan sambil menunggu pemasangan pacu jantung transvena.
- Jika TPM tidak tersedia, berikan dopamin 2-20 $\mu\text{g}/\text{kgBB}/\text{menit}$ atau epinefrin 2-10 $\mu\text{g}/\text{menit}$. Jika belum ada respons juga, maka pertimbangkan untuk konsul ahli dan pemasangan pacu jantung transvena.



Gambar 8.1. Alur tata laksana bradikardia

VIII. REFERENSI

- Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122: S729–S767.
- Scholten M, Szili-Torok T, Klootwijk P, Jordaens L. Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart*. 2003; 89:1032–1034.
- Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1998; 98:2716–2723.
- Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2009; 80:523–528.
- Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation*. 1999; 41:47–55.
- Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: ‘PrePACE.’ *Resuscitation*. 2008; 76:341–349.
- Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation*. 2004; 77:1181–1185.
- Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... & White, R. D. (2015). Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015

American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18_suppl_2), S444-S464.

- Authors/Task Force Members, Brignole, M., Auricchio, A., Baron-Esquivias, G., Bordachar, P., Boriani, G., ... & Elliott, P. M. (2013). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European heart journal*, 34(29), 2281-2329.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.

MATERI INTI 9
TATA LAKSANA SINDROM KORONER AKUT

I. DESKRIPSI SINGKAT

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan suatu sekumpulan keluhan dan tanda klinis yang sesuai dengan iskemia miokard akut. Pada modul ini, akan dibahas mengenai cara mendiagnosis sindrom koroner akut dengan pemeriksaan terarah, menyingkirkan diagnosis banding, memberikan terapi nyeri dada akut, dan menjelaskan strategi terapi reperfusi.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini pesertamampu melakukan tatalaksana sindrom koroner akut

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Melakukan tatalaksana umum SKA
2. Melakukan tata laksana Non ST Elevasi
3. Melakukan tata laksana ST Elevasi

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Tatalaksana Umum SKA

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian
- b. Tatalaksana

Pokok Bahasan 2. Tatalaksana Non ST Elevasi

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian
- b. Tatalaksana

Pokok Bahasan 3. Tata Laksana ST Elevasi

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian
- b. Tatalaksana

IV. METODE

- CeramahTanya jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- Dummy obat
- Manekin megacode
- Defibrilator
- *Advanced airway*
- Infus set
- Sput
- Kateter urin
- Stetoskop
- *Airway Suction*
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Diskusi singkat mengenai materi yang akan disampaikan.

1. Fasilitator menyampaikan secara singkat mengenai pentingnya penguasaan kemampuan terhadap tata laksana sindrom koroner akut dalam menangani kasus kegawatdaruratan
2. Fasilitator menguraikan secara singkat mengenai tata laksana sindrom koroner akut

Langkah 3.

Pembahasan Per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai. (tergantung metode yang dipilih, sesuai dengan yang di GBPP)
2. Penyampaian materi dapat dimulai dengan pemaparan secara sistematis melalui bahan tayang berupa slide untuk memberikan pemahaman secara mendasar tentang dasar teori tata laksana sindrom koroner akut
3. Fasilitator memberikan tambahan materi bahan ajar berupa video simulasi tata laksana sindrom koroner akut

4. Fasilitator membagi peserta menjadi beberapa sub grup untuk kemudian dilakukan latihan praktek berkelompok disertai alat bantu ajar agar mengasah kemampuan peserta dalam menguasai materi tata laksana sindrom koroner akut
5. Fasilitator melakukan evaluasi kepada peserta dengan melakukan ujian perseorangan untuk melihat sejauh mana peserta dapat memahami dan melakukan kemampuan tata laksana sindrom koroner akut

Langkah 3

Rangkuman

- Fasilitator merangkum materi yang sudah diberikan, dan materi yang masih sering terlupa oleh peserta (*pitfalls*).

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

TATALAKSANA UMUM SKA

A. Pengertian

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan suatu sekumpulan keluhan dan tanda klinis yang sesuai dengan iskemia miokard akut. Diagnosis SKA dibuat berdasarkan keluhan khas angina. Terkadang pasien tidak ada keluhan angina, namun terdapat sesak napas atau keluhan lain yang tidak khas seperti nyeri epigastrik atau sinkop yang disebut angina *equivalent*. Hal ini diikuti perubahan elektrokardiogram (EKG) dan atau perubahan enzim jantung. Pada beberapa kasus, keluhan pasien, gambaran awal EKG dan pemeriksaan laboratorium enzim jantung awal tidak bisa menyingkirkan adanya SKA, oleh karena perubahan EKG bersifat dinamis dan peningkatan enzim baru terjadi beberapa jam kemudian. Pada kondisi ini diperlukan pengamatan secara serial sebelum menyingkirkan diagnosis SKA.

Gejala

Gejala - gejala umum iskemia dan infark miokard adalah nyeri dada retrosternal. Yang perlu diperhatikan dalam evaluasi keluhan nyeri dada iskemik SKA adalah:

1. Lokasi nyeri: didaerah retrosternal dan pasien sulit melokalisasi rasa nyeri.
2. Deskripsi nyeri: pasien mengeluh rasa berat seperti dihimpit, ditekan, diremas, panas atau dada terasa penuh. Keluhan tersebut lebih dominan dibandingkan rasa nyeri yang sifatnya tajam. Perlu diwaspadai juga bila pasien mengeluh nyeri epigastrik, sinkope atau sesak napas (*angina equivalent*).
3. Penjalaran nyeri: penjalaran ke lengan kiri, bahu, punggung, epigastrium, leher rasa tercekik atau rahang bawah (rasa ngilu) kadang penjalaran ke lengan kanan atau kedua lengan.
4. Lama nyeri: nyeri pada SKA dapat berlangsung lama, lebih dari 20 menit. Pada IMA EST, nyeri lebih dari 20 menit dan tidak hilang dengan istirahat atau nitrat sublingual.
5. Gejala sistemik: disertai keluhan seperti mual, muntah atau keringat dingin.

Selain itu, perlu ditelusuri lebih lanjut mengenai faktor risiko SKA seperti merokok, hipertensi, diabetes mellitus, dislipidemia, faktor genetik di keluarga, dan menopause pada wanita, untuk semakin memperkuat diagnosis SKA.

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk menegakkan diagnosis, menyingkirkan kemungkinan penyebab nyeri dada lainnya dan mengevaluasi adanya komplikasi SKA. Pemeriksaan fisik pada SKA umumnya normal. Terkadang pasien terlihat cemas, keringat dingin atau didapat tanda komplikasi berupa takipnea, takikardia – bradikardia, adanya galop S3, ronki basah halus di paru, atau terdengar bising jantung (murmur). Bila tidak ada komplikasi, biasanya dari pemeriksaan fisik tidak ditemukan kelainan yang berarti.

EKG

Pemeriksaan EKG merupakan pemeriksaan penunjang yang penting pada diagnosis SKA untuk menentukan tata laksana selanjutnya. Berdasarkan gambaran EKG, pasien SKA dapat diklasifikasikan dalam 2 kelompok:

1. Dengan elevasi segmen ST atau *left bundle branch block* (LBBB) baru/dianggap baru (*new or presumably new LBBB*). Didapatkan gambaran elevasi segmen ST minimal di dua sadapan yang berhubungan.
2. Tanpa elevasi segmen ST, dengan gambaran EKG umumnya berupa depresi segmen ST atau inversi gelombang T yang dinamis pada saat pasien mengeluh nyeri dada.

Diagnosis Banding SKA

Penyakit yang mengancam jiwa dan dapat menyerupai nyeri dada iskemia:

1. Diseksi aorta: tanyakan sifat nyeri, apakah seperti dirobek
2. Emboli paru akut: tanyakan faktor risiko berupa immobilisasi
3. *Tension pneumothorax*: tanyakan riwayat penyakit paru lama, cedera dinding dada

B. Tatalaksana

Secara umum, tata laksana infark miokard akut dengan ST elevasi (IMA EST) dan infark miokard akut tanpa ST elevasi (IMA NEST) hampir sama, baik pra rumah sakit maupun saat di rumah sakit. Perbedaan terdapat pada strategi terapi reperfusi, dimana IMA EST lebih ditekankan untuk segera melakukan reperfusi, baik dengan medikamentosa (fibrinolisis) atau intervensi (intervensi koroner perkutan - IKP).

1. Tatalaksana Pra Rumah Sakit

Tindakan-tindakan pra rumah sakit dilakukan oleh *emergency medical service* (layanan gawat darurat) sebelum pasien tiba di rumah sakit, biasanya dilakukan di dalam ambulans. Bila dicurigai SKA, segera lakukan pemeriksaan EKG 12 sadapan dan berikan pemberitahuan ke RS bila ada rencana untuk dilakukan tindakan fibrinolisis atau IKP primer.

Pemeriksaan EKG dengan pembacaan oleh mesin komputer tanpa konfirmasi dengan dokter atau petugas medis terlatih tidak dianjurkan mengingat tingginya hasil pembacaan positif palsu.

Tindakan yang dilakukan pada layanan gawat darurat adalah:

- Monitoring, amankan ABC (*airway, breathing, circulation*). Persiapkan diri untuk melakukan RJP dan defibrilasi.

- Berikan aspirin, dan pertimbangkan oksigen, nitrogliserin, dan morfin jika diperlukan.
- Pemeriksaan EKG 12 sadapan dan interpretasi. Jika ada ST elevasi, informasikan rumah sakit, catat waktu onset dan kontak pertama dengan tim medis.
- Lakukan pemberitahuan ke RS untuk melakukan persiapan penerimaan pasien dengan SKA.
- Bila akan diberikan fibrinolitik pra rumah sakit, lakukan *checklist* terapi fibrinolitik.

Aspirin dapat diberikan sesegera mungkin pada pasien dengan kecurigaan SKA sehingga dapat diberikan pra rumah sakit secara dikunyah dengan dosis 160 - 325 mg. Sebelum memberikan aspirin, pastikan tidak terdapat alergi aspirin pada pasien.

2. Tata Laksana Awal di Rumah Sakit

a. Oksigen

Pada pedoman 2010, oksigen diberikan pada semua pasien dengan sesak napas, tanda gagal jantung, syok, atau saturasi oksigen < 94%. Monitoring SpO₂ akan sangat bermanfaat untuk mengetahui perlu tidaknya diberikan oksigen pada pasien. Konsensus 2015 memuat beberapa pendapat yang mempersoalkan tentang perlu tidaknya terapi oksigen pada pasien SKA dengan SpO₂ yang normal. AVOID Study menyatakan terapi oksigen malah meningkatkan risiko cedera miokard dan luasnya infark setelah 6 bulan, dan risiko reinfark dan aritmia meningkat pula. Penelitian lain menyebutkan bahwa pemberian oksigen tidak mempengaruhi angka kematian, hilangnya nyeri dada dan berkurangnya luas infark. Namun demikian, terapi oksigen pada normoksia tidak mempengaruhi angka kematian.

Pedoman 2015 merekomendasikan untuk mempertimbangkan penundaan terapi oksigen pada pasien dengan kecurigaan atau terbukti SKA dengan SpO₂ yang normal. Indikasi terapi oksigen adalah pada kondisi:

- Pasien dengan nyeri dada menetap atau berulang atau hemodinamik tidak stabil.
- Pasien dengan tanda bendungan paru (gagal jantung akut).
- Pasien dengan saturasi oksigen <90%

b. Aspirin

Aspirin dapat menurunkan reoklusi koroner dan berulangnya kejadian iskemik setelah terapi fibrinolitik. Penggunaan aspirin supositoria dapat dilakukan pada pasien dengan mual, muntah atau ulkus peptik, atau gangguan pada saluran pencernaan atas. Dosis pemeliharaan 75-100 mg/hari.

Obat anti-inflamatorik non steroid (OAINS) baik yang selektif maupun nonselektif tidak boleh diberikan pada SKA selama di RS karena dapat meningkatkan risiko kematian, reinfark, gagal jantung, hipertensi, gagal jantung dan ruptur miokard.

c. Nitrat

Tablet nitroglicerine sublingual dapat diberikan sampai 3 kali dengan interval 3-5 menit jika tidak terdapat kontraindikasi. Obat ini tidak boleh diberikan pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil yaitu tekanan darah sistolik <90 mmHg atau >30 mmHg lebih rendah dari pemeriksaan tekanan darah awal (jika dilakukan), bradikardia <50 x/menit atau takikardia >150x/menit tanpa adanya gagal jantung, dan adanya infark ventrikel kanan. Nitroglicerine adalah venodilator dan penggunaannya harus berhati-hati pada keadaan pasien yang menggunakan obat penghambat fosfodiesterase (contoh: sildenafil) dalam waktu < 24 jam (48 jam pada tadalafil).

Dosis untuk nitroglicerine adalah 400 mikrogram, sedangkan ISDN adalah 5 mg secara sublingual.

d. Analgetik

Analgetik terpilih pada pasien SKA adalah morfin. Pemberian morfin dilakukan jika pemberian nitroglicerine sublingual atau semprot tidak respon. Morfin merupakan pengobatan yang cukup penting pada SKA oleh karena:

- Menimbulkan efek analgesik pada SSP yang dapat mengurangi aktivasi neurohumoral dan menyebabkan pelepasan katekolamin.
- Menyebabkan venodilatasi yang akan mengurangi beban ventrikel kiri dan mengurangi kebutuhan oksigen.
- Menurunkan tahanan vaskular sistemik, sehingga mengurangi *afterload* ventrikel kiri.
- Membantu redistribusi volume darah pada edema paru akut.

Pokok bahasan 2.

TATA LAKSANA NON ST ELEVASI

A. Pengertian

Diagnosis IMA NEST dan angina pektoris tidak stabil (APTS) ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T *pseudo-normalization*, atau bahkan tanpa perubahan (Gambar 1). APTS dan IMA NEST dibedakan berdasarkan kejadian infark miokard yang ditandai dengan peningkatan marka jantung.

B. Tatalaksana

Angina pektoris tidak stabil (APTS) dan IMA NEST adalah termasuk spektrum SKA tanpa ST elevasi. Kenaikan enzim jantung membedakan antara IMA NEST dengan APTS. Diagnosis SKA NSTEMI baik APTS maupun IMA NEST harus dilakukan secara terintegrasi dengan stratifikasi risiko. Tujuan utama dari stratifikasi risiko adalah untuk mengidentifikasi pasien yang pada pemeriksaan awal tanpa profil risiko tinggi tetapi didapatkan SKA dan PJK signifikan pada proses diagnostik. Stratifikasi risiko

memudahkan dokter melakukan skrining pasien yang akan mendapatkan manfaat dengan tata laksana SKA dan menghindari prosedur dan pengobatan yang tidak diperlukan pada pasien dengan risiko sangat rendah. Stratifikasi risiko dilakukan untuk memprediksi terjadinya *major adverse cardiac event* (MACE) baik segera saat perawatan, jangka menengah maupun jangka panjang. Stratifikasi risiko dapat juga menjadi acuan untuk melakukan tindakan invasif dini pada SKA tanpa ST elevasi. Selain parameter klinis seperti hemodinamik dan aritmia, stratifikasi risiko dapat dilakukan dengan beberapa skor seperti TIMI dan GRACE.

Tabel 9.1. Stratifikasi risiko pada SKA tanpa ST elevasi (Roffi, et al., 2016)

Kriteria Risiko Sangat Tinggi	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemodinamik tidak stabil atau syok kardiogenik 2. Nyeri dada yang sedang terjadi atau berulang yang refrakter terhadap obat 3. Aritmia yang mengancam nyawa atau henti jantung 4. Komplikasi mekanik infark miokardium 5. Gagal jantung akut 6. Perubahan dinamik ST-T berulang, terutama bila elevasi segmen ST persisten
Kriteria Risiko Tinggi	
	<ul style="list-style-type: none"> • Penurunan atau peningkatan troponin jantung sesuai dengan infark miokardium • Perubahan dinamik ST atau gelombang T (simtomatik atau asimtomatik) • Skor GRACE > 140
Kriteria Risiko Sedang	
	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Insufisiensi ginjal (eGFR < 60 mL/menit/1.73 m²) • LVEF < 40% atau gagal jantung kongestif • Angina dini pasca infark • Riwayat PCI sebelumnya • Riwayat CABG sebelumnya • Skor GRACE > 109 dan <140
Kriteria Risiko Rendah	
	Kriteria yang tidak disebutkan di atas

Tabel 9.2. Pemilihan Strategi invasif dini pada SKA tanpa ST Elevasi (Roffi, et al., 2016)

Tindakan invasif segera (dalam 2 jam)	
	<ul style="list-style-type: none"> • Angina refrakter • Tanda dan gejala gagal jantung atau regurgitasi mitral baru atau perburukan • Hemodinamik tidak stabil • Angina atau iskemia rekuren waktu istirahat meskipun dilakukan terapi intensif • VT menetap atau VF

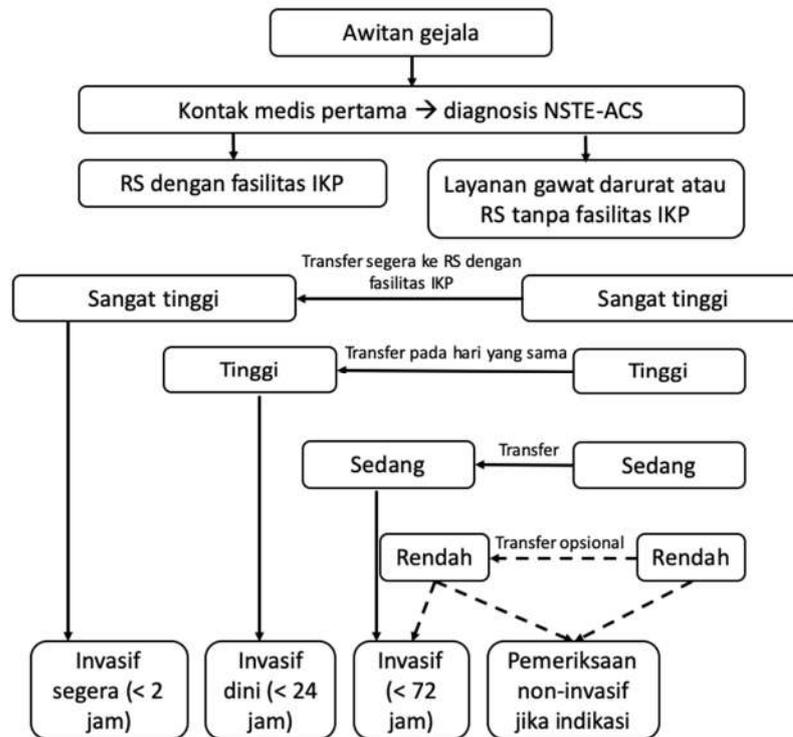
Strategi dipandu iskemia	<ul style="list-style-type: none"> • Skor risiko rendah (misalnya TIMI 0 atau 1, GRACE <109). Pasien perempuan risiko rendah dengan troponin negatif. • Pilihan pasien atau klinisi pada pasien bukan risiko tinggi.
Tindakan invasif dini (dalam 24 jam)	<ul style="list-style-type: none"> • Bukan salah satu di atas, tetapi skor GRACE > 140. • Perubahan temporal pada level troponin • Depresi segmen ST baru atau diperkirakan baru
Tindakan invasif tertunda (dalam 25-72 jam)	<ul style="list-style-type: none"> • Bukan salah satu di atas tetapi menderita diabetes mellitus • Insufisiensi ginjal (GFR < 60 mL/menit/1.72 m²) • Penurunan fungsi sistolik LV (EF < 0.40) • Angina dini pasca infark • Riwayat PCI dalam 6 bulan terakhir • Riwayat CABG sebelumnya • Skor GRACE 109-140; TIMI score ≥ 2

Untuk stratifikasi risiko tinggi perlu segera dilakukan revaskularisasi intervensi. Yang termasuk risiko tinggi dan merupakan indikasi kelas I untuk dilakukan IKP atau *coronary artery bypass graft* (CABG) adalah:

1. Angina yang berulang, angina saat istirahat atau angina yang muncul pada aktivitas ringan (*low level*).
2. Angina atau iskemia dengan keluhan gagal jantung, gallopS3, edema paru, adanya ronki atau adanya regurgitasi mitral baru atau makin memburuk.
3. Peningkatan troponin I atau T.
4. Terdapat ST depresi baru atau diduga baru.
5. Depresi fungsi sistolik ventrikel kiri (fraksi ejeksi <40%).
6. Hemodinamik tidak stabil.
7. *Sustained* VT.
8. Riwayat IKP (PCI) 6 bulan sebelumnya.
9. Riwayat CABG.

Untuk SKA risiko rendah atau sedang (EKG normal atau perubahan segmen ST-T non diagnostik)

- Lakukan pemeriksaan enzim jantung serial
- Ulang EKG dan lakukan monitoring EKG kontinyu bila memungkinkan
- Pertimbangkan pemeriksaan non-invasif
- Bila kemudian tidak ditemukan bukti iskemia atau infark dengan tes yang dilakukan, maka pasien dapat dipulangkan dengan tindak lanjut nantinya.



Gambar 9.1. Pemilihan strategi dan waktu terapi berdasarkan stratifikasi risiko awal pada SKA tanpa ST Elevasi (Roffi, et al., 2016)

Pokok bahasan 3. TATA LAKSANA ST ELEVASI

A. Pengertian

IMA EST merupakan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Keadaan ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya; secara medikamentosa menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis, intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis IMA EST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan. Inisiasi tata laksana revaskularisasi tidak memerlukan menunggu hasil peningkatan marka jantung.

B. Tatalaksana

Terapi reperfusi pada IMA EST merupakan perkembangan yang sangat penting dalam pengobatan penyakit kardiovaskular saat ini. Terapi fibrinolitik segera atau IKP primer sudah merupakan standar pengobatan pasien IMA EST yang onset serangan masih dalam 12 jam dan tidak terdapat kontraindikasi. Terapi reperfusi dapat menyelamatkan fungsi miokard dan mengurangi mortalitas. Semakin pendek waktu reperfusi, manfaatnya semakin besar.

Terapi Reperfusi pada IMA EST

Reperfusi pada pasien IMA EST akan mengembalikan aliran koroner pada arteri yang berhubungan dengan area infark, mencegah perluasan infark, dan menurunkan mortalitas jangka panjang. Fibrinolisis berhasil mengembalikan aliran normal koroner pada 50-60% kasus, sedangkan IKP primer dapat mengembalikan aliran normal sampai 90% kasus, dan manfaat ini lebih besar didapatkan pada pasien dengan syok kardiogenik. PCI juga memiliki risiko perdarahan intrakranial dan stroke yang lebih rendah. Pada SKA dengan elevasi segmen ST dan LBBB baru atau dugaan baru, sebelum melakukan terapi reperfusi harus dilakukan evaluasi sebagai berikut:

Langkah I

- Nilai waktu onset serangan
- Perhitungkan risiko IMA EST
- Perhitungkan risiko fibrinolisis
- Waktu yang diperlukan dari transportasi kepada ahli intervensi (kateterisasi/IKP) yang tersedia

Langkah II

Tabel 9.3. Pemilihan strategi terapi reperfusi (fibrinolisis atau invasif)

Terapi Fibrinolisis	Terapi Invasif (IKP)
Onset < 3 jam (efektivitas fibrinolisis lebih optimal)*	Onset < 12 jam
Terapi invasif bukan pilihan (tidak ada akses ke fasilitas PCI atau akses vaskular sulit) atau akan menimbulkan penundaan <i>first medical contact</i> ke fasilitas IKP >120 menit	Onset > 12 jam dengan on going ischemic
Target <i>door to needle</i> < 30 menit	Tersedia ahli IKP dengan <i>first medical contact</i> ke fasilitas IKP <120 menit
Tidak terdapat kontraindikasi fibrinolisis	Kontraindikasi fibrinolisis
	IMA EST risiko tinggi
	Diagnosis IMA EST diragukan

* Pada pemilihan strategi reperfusi diatas, fibrinolitik memiliki efikasi yang sama baiknya dengan IKP primer dalam pencapaian TIMI 3 Flow pada arteri koroner yang mengalami sumbatan total apabila dilakukan dengan onset < 3 jam

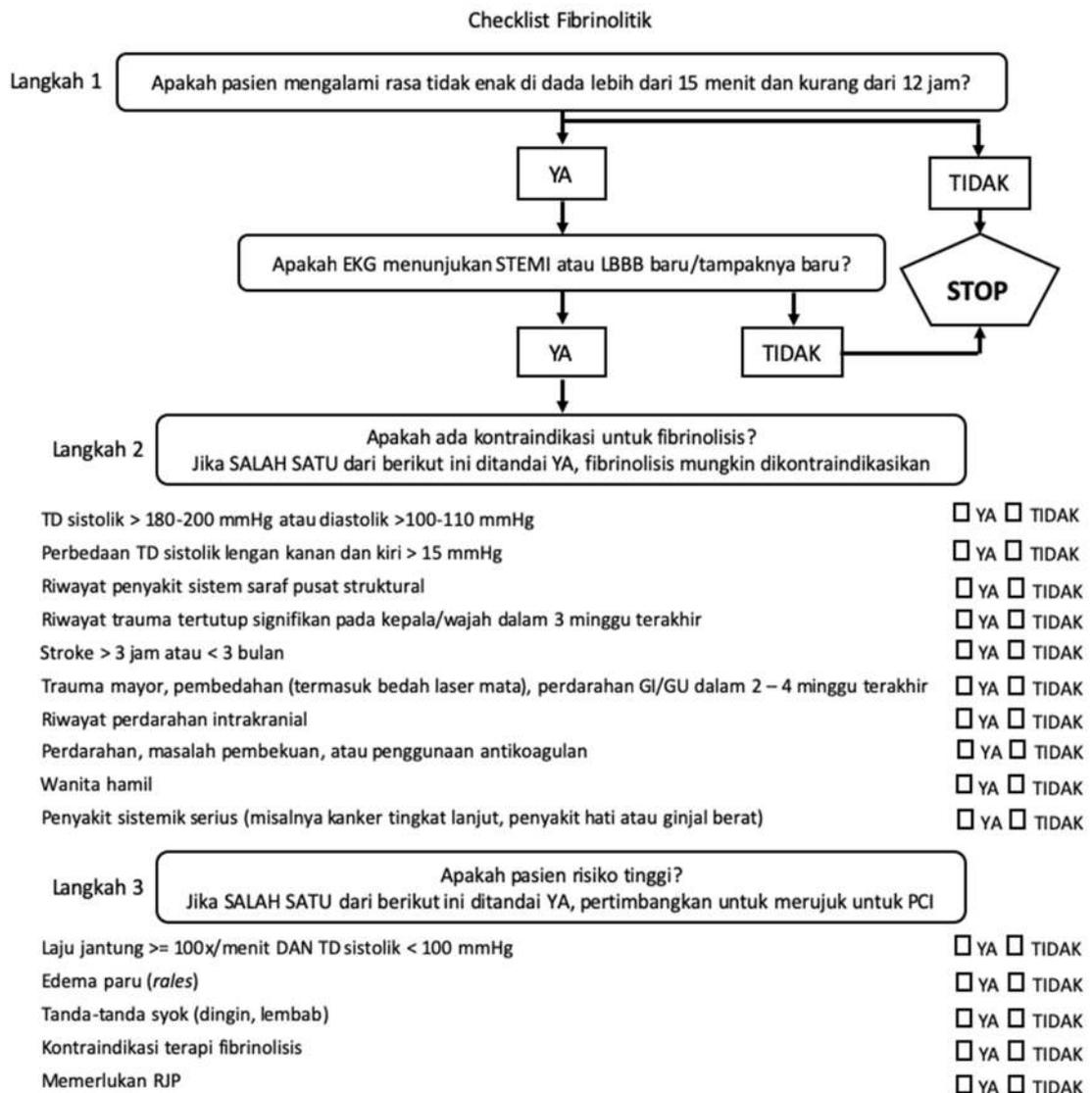
Terapi fibrinolisis

Sebelum dilakukan tindakan fibrinolisis, pasien harus dilakukan pemeriksaan ada tidaknya kontraindikasi fibrinolisis.

Tabel 9.4. Kontraindikasi Fibrinolisis

Kontraindikasi Absolut	Kontraindikasi Relatif
Perdarahan intrakranial kapanpun	Tekanan darah yang tidak terkontrol
Stroke iskemik kurang dari 3 bulan dan lebih dari 3 jam	Riwayat stroke iskemik >3 bulan, demensia
Tumor intrakranial	Trauma atau RJP lama (> 10 menit) atau operasi besar < 3 bulan

Adanya kelainan struktur vaskular serebral	Tekanan darah sistolik >180 mmHg dan tekanan darah diastolik >110 mmHg
Kecurigaan diseksi aorta	Perdarahan internal dalam 2-4 minggu
Perdarahan internal aktif atau gangguan sistem pembekuan darah	Penusukan pembuluh darah yang sulit dilakukan penekanan
Cedera kepala tertutup atau cedera wajah dalam 3 bulan terakhir	Hamil
	Ulkus peptikum
	Sedang menggunakan antikoagulan dengan INR tinggi



Gambar 9.2. Ceklis fibrinolisis pra rumah sakit (dikutip dari AHA guideline for CPR dan ECC)

Pengobatan fibrinolisis lebih awal (*door-drug*<30 menit) dapat membatasi luasnya infark, memperbaiki fungsi ventrikel, dan mengurangi angka kematian. Jenis obat fibrinolisis dibagi menjadi fibrin spesifik (alteplase, reteplase, tenecteplase) dan non-fibrin-spesifik (streptokinase). Di Indonesia umumnya yang tersedia adalah streptokinase, dengan dosis pemberian sebesar 1,5 juta unit, dilarutkan dalam 100 cc NaCl 0,9% atau dextrose 5%, diberikan secara infus selama 30 - 60 menit.

Fibrinolisis bermanfaat untuk diberikan pada IMA EST dengan onset < 12 jam dan tidak ada kontraindikasi absolut dengan kriteria sebagai berikut : (1) ST elevasi atau perkiraan LBBB baru, (2) Infark miokard yang luas, (3) Pada usia muda dengan risiko perdarahan intraserebral yang lebih rendah. Sedangkan pada IMA EST dengan onset serangan antara 12- 24 jam atau infark kecil, atau pasien >75 tahun, strategi ini dianggap kurang bermanfaat. Fibrinolisis mungkin berbahaya jika diberikan pada (1) Depresi segmen ST, (2) Onset > 24 jam (3) Tekanan darah yang tinggi (tekanan darah sistolik >175 mmHg).

Selama dilakukan fibrinolisis, penderita harus dimonitor secara ketat (*bedside*). Tanda vital dan EKG di evaluasi setiap 5-10 menit untuk mendeteksi risiko fibrinolisis yaitu: (1) Perdarahan, (2) Alergi, (3) Hipotensi (4) Aritmia reperfusi; aritmia reperfusi ini sebenarnya adalah salah satu tanda keberhasilan fibrinolisis namun apabila aritmia reperfusi yang terjadi adalah aritmia maligna sebagai contoh ventrikular takikardia maka perlu dilakukan penanganan segera.

Penilaian keberhasilan fibrinolisis dilakukan 60-90 menit dimulai dari saat obat fibrinolisis dimasukkan. Tanda keberhasilan fibrinolisis adalah (1) resolusi komplrit dari nyeri dada (2) ST elevasi menurun > 50% (dilihat terutama pada sadapan dengan ST elevasi tertinggi) (3). Adanya aritmia reperfusi. Bila fibrinolisis tidak berhasil maka penderita secepatnya harus dilakukan *rescue* PCI. Pada pedoman AHA 2015, setiap pasien yang telah dilakukan fibrinolisis dianjurkan untuk dilakukan angiografi dini dalam 3-6 jam pertama hingga 24 jam pasca fibrinolisis.

Tindakan Intervensi Koroner Perkutan (IKP/PCI) Primer

Angioplasti koroner dengan atau tanpa pemasangan *stent* adalah terapi pilihan pada tata laksana IMA EST bila dapat dilakukan kontak *doctor-balloon* atau *door-balloon* < 90 menit pada pusat kesehatan yang mempunyai fasilitas IKP terlatih.

Pedoman 2015 merekomendasikan bahwa IKP primer (PPCI) dapat dilakukan bila waktu dari onset keluhan kurang dari 12 jam dan waktu PPCI dari kontak pertama dengan tenaga kesehatan kurang dari 120 menit.

Rekomendasi Pedoman 2015 Yang Berhubungan Dengan Tindakan PPCI:

1. Bilamana terapi fibrinolisis pra rumah sakit memungkinkan untuk dilakukan selama transfer menuju RS dengan fasilitas PPCI, maka lebih diutamakan untuk mengirim ke RS untuk dilakukan PPCI daripada fibrinolisis, oleh karena risiko perdarahan lebih kecil jika dilakukan PPCI, namun tidak terdapat perbedaan mortalitas antara kedua strategi tersebut.
2. Pada pasien dewasa yang mengalami IMA EST di unit gawat darurat RS tanpa fasilitas PCI, disarankan agar pasien tersebut segera dipindahkan tanpa fibrinolisis ke rumah sakit dengan fasilitas PCI, bukan diberikan fibrinolisis di RS awal dan bukan baru dilakukan pemindahan untuk dilakukan PCI oleh karena adanya iskemik residual.
3. Kombinasi tindakan fibrinolisis dahulu kemudian diikuti dengan dengan PPCI tidak dianjurkan.
4. Jika telah dilakukan terapi fibrinolisis, perlu dipertimbangkan untuk mengirim pasien ke RS dengan fasilitas PCI untuk dilakukan angiografi koroner dalam 3-24 jam.

5. Jika waktu onset gejala yang timbul diketahui, interval antara kontak pertama dengan petugas medis (*first medical contact*) dan reperfusi harus tidak lebih dari 120 menit.
6. Pada IMA EST dengan onset 2 jam, fibrinolisis segera lebih direkomendasikan dibanding PPCI bila diperkirakan keterlambatan untuk IKP primer lebih dari 60 menit.
7. Bila pasien IMA EST tidak dapat dirujuk ke RS yang memiliki fasilitas PCI tepat waktu, maka sebagai alternatif terapi fibrinolitik diberikan kemudian pasien dirujuk ke fasilitas PCI untuk angiografi koroner rutin.
8. Tindakan invasif segera dilakukan pada pasien SKA tanpa elevasi segmen ST dengan risiko tinggi dan sangat tinggi.
9. Angiografi koroner emergensi segera dapat dilakukan pada pasien dengan OHCA (*Out of Hospital Cardiac Arrest*) dengan kecurigaan penyebab dari jantung atau elevasi segmen ST pada EKG
10. Angiografi koroner emergensi juga dilakukan pada pasien koma setelah OHCA yang dicurigai penyebabnya dari jantung tanpa walau tanpa didapatkan elevasi segment ST.
11. Angiografi koroner dianjurkan pada pasien pasca henti jantung baik koma maupun sadar.

VIII. REFERENSI

- Cannon CP dan Braunwald E, Unstable Angina and Non-ST elevation myocardial infarction. Dalam Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th ed. Saunders Elsevier. 2008: 53; 1319-51.
- ESC Committee for Practice Guidelines. *Guidelines for The Diagnosis and Treatment of Non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes*. 2007
- Grubb NR, Newby DE. *Cardiology in Acute Coronary Syndrome*. Pocket Book Cardiology. 2nd ed. Elsevier. 2006:5; 91-132.
- O'Connor, R. E., Bossaert, L., Arntz, H. R., Brooks, S. C., Diercks, D., Feitosa-Filho, G., ... & Welsford, M. (2010). Acute Coronary Syndrome Chapter Collaborators. Part 9: acute coronary syndromes: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 122(16 suppl 2), S422-S465.
- Welsford, M., Nikolaou, N. I., Beygui, F., Bossaert, L., Ghaemmaghami, C., Nonogi, H., ... & Woolfrey, K. G. (2015). Part 5: acute coronary syndromes: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 132(16_suppl_1), S146-S176.
- Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., Casey, D. E., Ganiats, T. G., Holmes, D. R., ... & Levine, G. N. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American college of cardiology*, 64(24), 2645-2687.
- O'Gara, P. T., Kushner, F. G., Ascheim, D. D., Casey, D. E., Chung, M. K., De Lemos, J. A., ... & Granger, C. B. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(4), 485-510.

- Nikolaou, N. I., Arntz, H. R., Bellou, A., Beygui, F., Bossaert, L. L., & Cariou, A. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*.-Limerick, 1972, currens, 95, 264-277.
- Van de Werf, F., & Staff, E. S. C. (2008). ESC Guidelines on the management of acute myocardial infarction in patients presenting with STEMI. *European heart journal*, 29, 2909-2945.
- Steg, P. G., & James, S. (2012). 2012 ESC Guidelines on acute myocardial infarction (STEMI). *European heart journal*, 33, 2501-2502.
- Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... & Hindricks, G. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 39(2), 119-177.

MATERI INTI 10 TATALAKSANA KEGAWATAN SIRKULASI

I. DESKRIPSI SINGKAT

Pengetahuan mendasar tentang tekanan darah, faktor- faktor yang mempengaruhi tekanan darah, fungsi fisiologis pompa jantung, isi sekuncup dan curah jantung diperlukan untuk menelaah masalah pasien, membuat penilaian kondisi pasien serta melakukan penatalaksanaan yang tepat dalam waktu singkat dan kondisi yang sulit bahkan kadang meragukan. Pasien dengan tekanan darah yang rendah atau hipotensi (sistolik di bawah 100 mmHg) sering dijumpai di unit gawat darurat. Segera cari apakah terdapat tanda-tanda penurunan perfusi ke jaringan yang dapat berlanjut ke arah kegagalan perfusi jaringan, seberapa berat kondisi penderita, serta usaha yang tepat untuk mengatasinya. Apabila tanda kegagalan perfusi jaringan vital sudah muncul berarti pasien dalam kondisi syok.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan tatalaksana kegawatan sirkulasi.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Melakukan tata laksana hipotensi dan syok
2. Melakukan tata laksana edema paru akut

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Stroke Iskemik Akut

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian Stroke
- b. Klasifikasi Stroke

Pokok Bahasan 2. Tatalaksana Hipotensi Dan Syok

Sub Pokok Bahasan

- a. Tatalaksana Hipotensi
 - Pengertian hipotensi
 - Tatalaksana
- b. Tatalaksana Syok
 - Pengertian syok
 - Tanda dan gejala syok
 - Klasifikasi syok
 - Tatalaksana syok

Pokok Bahasan 3. Tatalaksana Edem Paru Akut

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian edem paru akut
- b. Tanda dan gejala
- c. Tatalaksana

IV. METODE

- Ceramah Tanya Jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- *Dummy* obat
- Manekin *megacode*
- Defibrilator
- *Advanced airway*
- Infus set
- Sput
- Kateter urin
- Stetoskop
- *Airway Suction*
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajarn materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahassan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan

- pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai. (tergantung metode yang dipilih, sesuai dengan yang di GBPP)
2. Selanjutnya fasilitator melakukan sesi tanya jawab dengan peserta, kemudian memberikan quiz yang dijawab secara bergilir oleh seluruh peserta yang ditunjuk secara acak, sehingga semua peserta ikut berpikir dan mempersiapkan diri untuk menjawab

Langkah 3

Simulasi

- Setelah semua materi selesai disampaikan, Pelatih/ fasilitator memberi kesempatan kepada setiap peserta melakukan simulasi sesuai dengan panduan dan ceklist simulasi yang telah disediakan

Langkah 4

Rangkuman

1. Pelatih/Fasilitator melakukan evaluasi terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan pada peserta atau simulasi dengan menggunakan ceklis simulasi yang telah disediakan.
2. Pelatih/ Fasilitator merangkum materi yang sudah diberikan, dan materi yang masih sering terlupa oleh peserta (*pitfalls*)

VII. URAIAN MATERI

Pokok bahasan 1.

STROKE ISKEMIK AKUT

A. Pengertian Stroke

Stroke iskemik ialah kumpulan gejala akibat gangguan fungsi otak akut baik fokal maupun global yang mendadak, disebabkan oleh berkurangnya atau hilangnya aliran darah pada parenkim otak, retina atau medulla spinalis, yang dapat disebabkan oleh penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah arteri maupun vena, yang dibuktikan dengan pemeriksaan imaging dan/atau patologi.

Anamnesis Pada Stroke Iskemik Akut yaitu:

Didapatkan Adanya:

1. Gangguan global berupa gangguan kesadaran
2. Gangguan fokal yang muncul mendadak, dapat berupa :
 - a. Kelumpuhan sesis/kedua sisi, kelumpuhan satu extremitas, kelumpuhan otot-otot penggerak bola mata, kelumpuhan otot-otot untuk proses menelan, wicara dan sebagainya
 - b. Gangguan fungsi keseimbangan
 - c. Gangguan fungsi penglihatan
 - d. Gangguan fungsi pendengaran
 - e. Gangguan fungsi Somatik Sensoris
 - f. Gangguan Neurobehavioral yang meliputi :
 - Gangguan atensi
 - Gangguan memori
 - Gangguan bicara verbal
 - Gangguan mengerti pembicaraan

- Gangguan pengenalan ruang
- Gangguan fungsi kognitif lain

Pemeriksaan Fisik Pada Stroke Iskemik Akut Yaitu:

1. Penurunan GCS
2. Kelumpuhan saraf kranial
3. Kelemahan motorik
4. Defisit sensorik
5. Gangguan otonom
6. Gangguan neurobehavior

B. Klasifikasi Stroke

1. Iskemik

Sekitar 80% sampai 85% stroke adalah stroke iskemik, yang terjadi akibat obstruksi atau bekuan di satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum. Klasifikasi stroke iskemik berdasarkan waktunya terdiri atas:

- a. *Transient Ischaemic Attack (TIA)*: defisit neurologis membaik dalam waktu kurang dari 30 menit,
- b. *Reversible Ischaemic Neurological Deficit (RIND)*: defisit neurologis membaik kurang dari 1 minggu,
- c. *Stroke In Evolution (SIE)/Progressing Stroke, 4. Completed Stroke.*

Beberapa penyebab stroke iskemik meliputi:

- a. Trombosis
Aterosklerosis (tersering); Vaskulitis: arteritis temporalis, poliarteritis nodosa; Robeknya arteri: karotis, vertebralis (spontan atau traumatik); Gangguan darah: polisitemia, hemoglobinopati (penyakit sel sabit).
- b. Embolisme
Sumber di jantung: fibrilasi atrium (tersering), infark miokardium, penyakit jantung rematik, penyakit katup jantung, katup prostetik, kardiomiopati iskemik; Sumber tromboemboli aterosklerotik di arteri: bifurkasio karotis komunis, arteri vertebralis distal; Keadaan hiperkoagulasi: kontrasepsi oral, karsinoma.
- c. Vasokonstriksi
- d. Vasospasme serebrum setelah PSA (Perdarahan Subarakhnoid).

Terdapat empat subtipe dasar pada stroke iskemik berdasarkan penyebab: lakunar, thrombosis pembuluh besar dengan aliran pelan, embolik dan kriptogenik

2. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik, yang merupakan sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subarakhnoid atau langsung ke dalam jaringan otak.

Beberapa penyebab perdarahan intraserebrum: perdarahan intraserebrum hipertensif; perdarahan subarakhnoid (PSA) pada ruptura aneurisma sakular (Berry), ruptura malformasi arteriovena (MAV), trauma; penyalahgunaan kokain,

amfetamin; perdarahan akibat tumor otak; infark hemoragik; penyakit perdarahan sistemik termasuk terapi antikoagulan

C. Tatalaksana Umum Stroke Iskemik Akut

1. Stabilisasi Jalan Nafas dan Pernafasan
 - a. Pemantauan status neurologis dengan GCS/AVPU, nadi, tekanan darah, suhu tubuh, dan saturasi oksigen
 - b. Pemberian oksigen untuk menjaga saturasi oksigen >94%
 - c. Perbaiki jalan nafas termasuk pemasangan pipa orofaring pada pasien yang tidak sadar. Berikan bantuan ventilasi pada pasien yang mengalami penurunan kesadaran dengan gangguan jalan napas.
 - d. Intubasi ETT (Endo Trachel Tube) atau LMA (Laryngeal Mask Airway) diperlukan pada pasien dengan hipoksia ($pO_2 < 60$ mmHg atau $pCO_2 > 50$ mmHg)
2. Stabilisasi Hemodinamik (Sirkulasi)
 - a. Lakukan penilaian kondisi hidrasi pasien. Jika terdapat dehidrasi, segera lakukan tatalaksana dehidrasi dengan pemberian cairan.
 - b. Berikan cairan kristaloid atau koloid intravena (hindari pemberian cairan hipotonik seperti glukosa).
 - c. Pada kasus tertentu, yang memerlukan monitoring pemberian cairan secara ketat (CVP 5-12 mmHg) dan pemberian obat-obatan melalui vena yang relatif banyak, maka dianjurkan pemasangan CVC (Central Venous Catheter).
 - d. Optimalisasi tekanan darah
 - e. Pada pasien dengan hipertensi, tekanan darah lebih dari sama dengan 140 mmHg tidak perlu di intervensi kecuali sistolik mencapai lebih dari sama dengan 220 mmHg. Pada pasien dengan pemberian alteplase, tekanan darah diturunkan perlahan hingga sistolik <185 mmHg dan diastolik <110 mmHg sebelum terapi fibrinolitik diberikan.
 - f. Pemantauan jantung (cardiac monitoring) harus dilakukan selama 24 jam pertama setelah awitan serangan stroke iskemik

Pokok bahasan 2.

TATA LAKSANA HIPOTENSI DAN SYOK

A. Tatalaksana Hipotensi

1. Pengertian Hipotensi

Hipotensi adalah keadaan tekanan darah sistolik dibawah 100 mmHg. Hipotensi tidak selalu disertai dengan syok/gangguan perfusi. Sangat penting untuk membedakan hipotensi dengan hipotensi yang disertai tanda syok
2. Tatalaksana

Dalam menatalaksana hipotensi, harus dipahami masalah utama pada pasien adalah masalah kelainan irama (laju jantung terlalu cepat/lambat), masalah volume atau masalah pompa. Hipotensi yang disertai dengan takikardi ekstrim (laju nadi >150x/menit) atau bradikardi ekstrim (laju nadi <50x/menit) maka dilakukan tatalaksana sesuai algoritme takikardia/bradikardia (lihat modul inti 7). Jika tidak didapatkan kelainan laju jantung yang ekstrim, lakukan uji cairan untuk menilai

status volume jantung. Bila pada pasien dengan hipotensi dan tekanan darah sistolik 70-100 mmHg tanpa gejala/tanda syok dengan status volume cukup, dapat diberikan dobutamin drip 2-20 µg/kgBB/menit.

B. Tatalaksana Syok

1. Pengertian Syok

Syok adalah kumpulan gejala akibat perfusi selular tidak mencukupi dan pasokan O₂ tidak cukup memenuhi kebutuhan metabolik yang dapat disebabkan oleh beberapa hal dengan gambaran klinis yang bervariasi

2. Tanda Dan Gejala Syok

Manifestasi klinis tergantung penyakit dasar dan mekanisme kompensasi yang terjadi, misalnya:

- Peningkatan tahanan vaskular perifer: kulit pucat dan dingin, oliguria
- Tonus saraf adrenergik meningkat menyebabkan takikardi untuk meningkatkan curah jantung, keringat banyak, cemas, mual, muntah atau diare
- Hipoperfusi organ vital berupa iskemia miokardium ditandai nyeri dada dan atau sesak napas, insufisiensi serebral ditandai dengan penurunan kesadaran

3. Klasifikasi Syok

Syok dapat dibagi menjadi beberapa jenis, yaitu:

a. Syok kardiogenik

Syok yang penyebab primernya adalah gangguan kinerja jantung. Kinerja jantung ditentukan oleh:

- 1) Kemampuan sel miokard untuk memompa dengan cara memanjang pada fase pengisian (diastolik) dan memendek pada fase pengosongan (sistolik),
- 2) Volume darah dan tekanan yang dialami ventrikel pada fase akhir pengisian (*preload*) dan
- 3) Tahanan yang harus dilawan ventrikel untuk pengosongan (*afterload*).
- 4) Frekuensi kontraksi; menentukan jumlah darah yang dapat dipompa dalam semenit (curah jantung).

b. Syok hipovolemik

Merupakan penyebab paling sering syok dan hipotensi; bisa akibat kekurangan cairan absolut (misalnya diare, muntah, perdarahan masif) atau ekstrasvasi (misalnya syok dengue).

c. Syok distributif

Total cairan tubuh tidak berkurang, tapi volume intravaskular relatif tidak seimbang dengan kapasitas vaskular, misalnya pada syok anafilaksis, syok septik dan syok neurogenik.

d. Syok akibat Obstruksi aliran

Misalnya pada emboli paru, tamponade (efusi perikardium), stenosis katup.

4. Tatalaksana syok

Dalam menatalaksana syok, harus dipahami masalah utama pada pasien adalah masalah kelainan irama (laju jantung terlalu cepat/lambat), masalah volume atau masalah pompa.

RATE problem

Tentukan apakah frekuensi ekstrim cepat (takikardi >150x/menit) atau ekstrim lambat (bradikardi <50x/menit). Bradi-takikardia dapat segera diketahui dengan meraba nadi dan melihat monitor EKG. Tentukan jenis irama (bradikardi akibat blok AV, takiaritmia atrial atau ventrikular). Bila masalah *pump*, *volume* dan resistensi belum jelas, maka yang pertama diatasi adalah *rate*. Lakukan tata laksana takikardia dan bradikardia sesuai algoritma. Pasien hipotensi dengan tanda awal hipoperfusi dan bradikardia harus diberi obat untuk meningkatkan *rate* atau pemasangan pacu jantung sebelum memberikan *fluid challenge*, inotropik atau vasopresor.

VOLUME problem

Berikan cairan infus, transfusi darah, atasi penyebab dan pertimbangkan vasopresor. Ada 2 macam *problem volume* yakni:

a. Hipovolemia absolut

Kekurangan cairan akibat hilangnya cairan tubuh, misalnya perdarahan, muntah, diare, poliuria, penguapan berlebihan, dehidrasi

b. Hipovolemia relatif

Volume sirkulasi berkurang relatif, tidak ada kehilangan cairan namun kapasitas vaskular meningkat (vasodilatasi atau berpindahnya cairan sirkulasi ke ruang “ketiga”) sehingga terjadi hipovolemia

Bila jelas ada kehilangan cairan tubuh, maka pilihan pertama adalah memenuhi “tangki” vaskular. Bila penuh baru diberikan vasopresor. Obat vasoaktif yang harus selalu tersedia untuk mengatasi vasodilatasi adalah:

- Syok sepsis : norepinefrin, epinefrin, dopamin, fenilefrin, dobutamin
- Syok spinal : dopamin, fenilefrin, dobutamin
- Syok anafilaksis : epinefrin, norepinefrin, dopamin, fenilefrin
- Keracunan *beta blocker* : epinefrin, atropine, glukagon, dopamin, isoproterenol
- Keracunan *alfa-blocker* : epinefrin, norepinefrin

Masalah volume pada syok sering tersamar; biasanya terjadi hipovolemia relatif akibat vasodilatasi. Demikian pula pada masalah *rate* dan *pump*. Klinisi harus waspada pada hipovolemia dengan vasodilatasi, dan memberikan *fluid challenge* bila curiga ada hipovolemia. Secara umum prioritas pertama adalah memberikan cairan pengganti, sedangkan vasopresor memainkan peran sekunder namun penting pada kasus vasodilatasi. Jangan memberi vasopresor tanpa mengatasi kekurangan cairan lebih dulu atau diberikan bersamaan. Pemberian obat vasopresor saja dapat menimbulkan gagal jantung dan menurunnya fungsi hemodinamik khususnya pada kasus iskemia miokard.

Dugaan *problem pump* atau *volume* dapat diatasi secara bersamaan.

PUMP problem

Penyebab gagal pompa harus segera dikenali agar upaya pengobatan yang tepat, cepat, di saat yang kritis dapat diberikan. Kumpulkan data subjektif seperti faktor risiko kardiovaskular, riwayat sakit jantung, stroke atau penyakit ginjal dan tentukan stratifikasi risiko. Data objektif meliputi pemeriksaan fisik; mungkin dijumpai iktus berpindah akibat kardiomegali, gallop, aritmia, bising, Foto polos dada tampak kardiomegali dan atau edema paru, EKG menunjukkan penyakit jantung koroner atau hipertensi. Pertimbangkan pemeriksaan ekokardiografi segera jika perlu. Ingat, semua pasien syok dapat jatuh ke *problem pump* bila sirkulasi tidak

dapat memenuhi kebutuhan O₂, gula dan ATP jaringan. Yang diperlukan pasien gagal pompa adalah:

- a. Pengobatan bersama memperbaiki *rate* dan *volume*.
- b. Koreksi problem dasar seperti hipoksia, hipoglikemi, overdosis obat/racun.
- c. Memperbaiki kontraksi (dopamin, dobutamin, inotropik lain), vasodilator untuk mengurangi tahanan vaskular sistemik (*afterload*), diuretik dan venodilator untuk mengurangi *preload* (beban pengisian), alat bantu mekanik (*Intra Aortic Balloon Pump- IABP*) atau operasi koreksi.

Pada pasien syok kardiogenik dan edema paru harus dipikirkan kebutuhan tekanan pengisian ventrikel kiri yang menguntungkan. Bila kurang dari 15 mmHg maka hipotensi akan menyerupai masalah *volume* daripada masalah *pump*. Pemberian cairan intravena bertujuan meningkatkan tekanan pengisian di atas 18 mmHg. Pada kasus gawat, pemberian NaCl 0.9% 2-4 mL/kgBB (diawali 150 mL) dalam waktu singkat dapat dicoba. Bila infus awal memberi dampak perbaikan seperti meningkatnya tekanan darah dan menurunnya denyut jantung, maka pemberian cairan dapat diulangi lagi. Ingat 250 mL cairan hanyalah segelas cairan namun dapat sangat menguntungkan pasien.

Tekanan darah sistolik dibawah 70 mmHg disertai gejala-gejala dan tanda-tanda syok sangat jelas

Kondisi ini memiliki angka kematian tinggi. Berikan *fluid challenge* NaCl 0.9% 150 mL dapat diulangi bila ada perbaikan sampai 500 mL. Tindakan *fluid challenge* ulang dapat dikombinasikan dengan pemberian obat simpatomimetik (vasokonstriktor) bila target tekanan darah tidak tercapai. Norepinefrin 0,5-30 µg/menit intravena mempunyai efek inotropik dan vasokonstriktor. Bila ada perbaikan dan tekanan darah bisa naik antara 70-100 mmHg norepinefrin segera diganti dopamin 2-20 µg/kgBB/menit dengan tetap mempertahankan tekanan darah. Pada sindroma koroner akut harus dipikirkan angiografi-intervensi (*percutaneous coronary intervention*) dan pemasangan IABP bila awal gejala muncul dalam waktu 12-24 jam, dan dipikirkan kemungkinan bedah pintas koroner. Tekanan darah sistolik 70 – 100 mmHg disertai gejala-gejala dan tanda-tanda syok. Tindakan *fluid challenge* dilakukan diikuti dopamin 2-20 µg/kgBB/menit. Merupakan obat pilihan utama sampai tanda hipoperfusi berkurang atau hilang. Bila dosis tinggi dopamin (di atas 20 µg/kgBB/menit) belum memberikan perbaikan dapat diganti norepinefrin dengan dosis disesuaikan. Dobutamin dapat dikombinasikan dengan dopamin dan tidak boleh diberikan sebagai obat tunggal pada tekanan darah di bawah 90 mmHg disertai gejala hipoperfusi; namun dapat mulai diberikan bila hipoperfusi menghilang. Waspada syok pada infark akut ventrikel kanan yang sangat efektif bila diberikan cairan dan pemberian dobutamin lebih dianjurkan walaupun ada tanda syok; hindari venodilator (nitrogliserin) dan diuretik. Tindakan PCI dan IABP dilaporkan dapat memberi hasil yang sangat baik.

Pokok bahasan 3.

TATALAKSANA EDEM PARU AKUT

A. Pengertian Edem Paru Akut

Edema paru akut adalah timbunan cairan di pembuluh darah dan parenkim paru yang pada sebagian besar kasus disebabkan oleh gagal jantung akut.

B. Tanda Dan Gejala

Edema paru akut ditandai dengan gejala sesak napas yang memberat terutama saat aktifitas, batuk dengan riak berbuih kemerahan, sesak bila berbaring disertai kardiomegali, iktus bergeser ke lateral, bradi-takiaritmia, gallop, bising, ronki basah basal bilateral paru, wheezing (asthma cardiale), akral dingin dan basah, saturasi O₂ kurang dari 90% sebelum pemberian O₂, foto polos dada tampak bendungan batwing appearance. Perlu diingat bahwa edema paru dapat dibedakan menjadi edema paru kardiogenik dan non-kardiogenik. Pada edema paru kardiogenik umumnya didapatkan riwayat gagal jantung kronis sebelumnya atau gejala gagal jantung akut yang diakibatkan iskemia miokard. Edema paru non-kardiogenik seringkali didapatkan pada pasien tanpa riwayat penyakit jantung sebelumnya, paling sering didapatkan pada pasien dengan kelainan paru (demam, batuk berdahak, sesak napas)

C. Tatalaksana

Tatalaksana Edema Paru akut Kardiogenik dibagi dalam 3 tahapan:

Tahapan Pertama:

- Letakkan pasien dalam posisi duduk, tindakan ini bertujuan meningkatkan volume dan kapasitas vital paru, mengurangi kerja otot pernapasan, dan menurunkan aliran darah vena balik ke jantung.
- Pasang sungkup muka *non-rebreathing* dengan aliran 15 L/menit (target SpO₂ >90%) berikan bersamaan dengan pemasangan akses IV dan monitor EKG (Oksigen-IV line-Monitor/O-I-M).
- Oksimetri denyut dapat memberi informasi keberhasilan terapi walaupun alat pemantauan SpO₂ ini kurang akurat apabila terjadi penurunan perfusi perifer. Oleh karena itu dianjurkan melakukan pemeriksaan analisis gas darah untuk pemantauan oksigenasi ventilasi dan asam basa.
- Untuk mencegah kolaps alveoli dan memperbaiki pertukaran gas dapat diberikan tekanan ekspirasi akhir positif (*positive end-expiratory pressure*) dapat diberikan

- Jika terjadi hipoventilasi berikan ventilasi tekanan positif dengan kantung napas-sungkup muka untuk menggantikan sungkup muka *non-rebreathing*.
- Pada pasien bernapas spontan dengan sungkup muka atau pipa endotrakeal berikan *continuous positive airway pressure* (CPAP).
- Nitrogliserin paling efektif mengurangi edema paru karena mengurangi *preload*. Pemberian tablet atau *spray* sublingual yang dapat diulangi setiap 5-10 menit bila TD tetap > 90-100 mmHg.
- Furosemide 0,5-1 mg/kgBB IV. Efek bifasik pertama dicapai dalam 5 menit di manaterjadi venodilatasi, sehingga aliran balik ke jantung dan paru berkurang(mengurangi *preload*). Efek kedua adalah sebagai diuretik yang mencapaipuncaknya setelah 30-60 menit. Keefektifan furosemide tidak harus dicapai dengandiuresis berlebihan. Bila furosemide sudah rutin diminum sebelumnya, maka dosisbisa digandakan. Bila dalam 20 menit belum didapat hasil yang diharapkan, ulangiIV dua kali dosis awal. Dosis bisa lebih tinggi bila retensi cairan menonjol dan/ataufungsi ginjal terganggu
- Morfin sulfat diencerkan dengan NaCl 0.9%, berikan 2-4 mg IV bila tekanan darah sistolik > 100mmHg. Efek venodilator meningkatkan kapasitas vena, mengurangi aliran darah balik ke vena sentral dan paru, mengurangi tekanan pengisian ventrikel

kiri (*preload*), dan juga mempunyai efek vasodilator ringan, sehingga *afterload* berkurang. Efek sedasi dari morfin sulfat menurunkan laju napas.

Tindakan Kedua

- Jika respon pasien baik setelah mendapatkan tindakan pertama, maka tidak diperlukan pemeriksaan tambahan, karena menurun tingkat kegawatannya, khususnya bila normotensi. Dilanjutkan pemberian nitrogliserin IV 10-20µg/menit dengan tetap memantau tekanan darah. Nitroprusside IV 0,5-5 µg/kgBB/menit diberikan bila edema paru disertai tekanan darah yang tinggi.
- Dopamin 2-20 µg/kgBB/menit IV bila TD 70-100 mmHg dengan syok
- Dobutamin 2-20 µg/kgBB/menit IV bila hipotensi tanpa syok

Tindakan Ketiga

- Dipersiapkan bila tindakan pertama dan kedua tidak memberi hasil yang memadai atau terdapat komplikasi spesifik
- Perlu dilakukan monitor hemodinamik invasif dengan fasilitas spesialisik
- Pertimbangkan IABP, dilanjutkan PCI atau bedah pintas koroner

VIII. REFERENSI

- Zamroni D et al. 2018. Hipotensi Syok dan Edema Paru Akut. Buku Ajar Kursus Bantuan Hidup Lanjut. Edisi 2018. Jakarta: PERKI,2018
- Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock. *Circulation* 2017; 136: 232-268. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000525
- Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. 2019 ; *J Am Heart*. DOI: 10.1161/JAHA.119.011991.
- Purvey M, Allen G. Managing acute pulmonary oedema. 2017; *Aust Prescr* : (40) : 59-63.
- Standl T, Annecke T, Cascorbi I, et al. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 757-68
- Singletary EM, Charlton NP, Epstein JL, et al. 2015 AHA Guidelines update for CPR and ECC. 2015; Vol 132 No 18
- Rivera FL, Martinez HRC, LaTorre CC, et al. Treatment of Hypertensive Cardiogenic Edema with Intravenous High-Dose Nitroglycerin in a Patient Presenting with Signs of Respiratory Failure: A Case Report and Review of the Literature. *Am J Case Rep*, 2019; 20: 83-90
- Hamacher J, Hadizamani Y, Borgmann M, et al. Cytokine-Ion Channel Interactions in Pulmonary Inflammation. Doi: 10.3389/fimmu.2017.01644
- Paul M, Maxwell W. Optimizing fluid therapy in shock. *Critical care*; 2019; 25: 246-251
- Cecconi M, Backer DD, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 2014; 40: 1795-1815

MATERI INTI 11 TINDAK LANJUT PASCA HENTI JANTUNG

I. DESKRIPSI SINGKAT

Perawatan pasca henti jantung merupakan komponen penting dalam tata laksana bantuan hidup jantung lanjut. Pasien henti jantung yang kembali memiliki sirkulasi spontan tetap memiliki risiko kematian yang tinggi, karena tidak tertutup kemungkinan sudah atau akan terjadi disfungsi kardiovaskular dan neurologis. Pada modul ini, akan dibahas mengenai tindakan-tindakan yang diperlukan untuk perawatan pasca henti jantung, mulai dari melakukan evaluasi yang diperlukan pada pasien pasca henti jantung hingga melakukan tindakan yang diperlukan untuk mengatasi kelainan yang terjadi.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan tindak lanjut pasca henti jantung.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Melakukan tindak lanjut pasca henti jantung

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Tindak Lanjut Pasca Henti Jantung

Sub Pokok Bahasan:

- a. Evaluasi *airway*
- b. Evaluasi *breathing*
- c. Evaluasi terhadap sirkulasi
- d. Evaluasi penyebab henti jantung

IV. METODE

- Ceramah Tanya jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- Dummy obat

- Manekin megacode
- Defibrilator
- Advanced airway
- Infus set
- Spuit
- Kateter urin
- Stetoskop
- Airway Suction
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Selanjutnya fasilitator melakukan sesi tanya jawab dengan peserta, kemudian memberikan quiz yang dijawab secara bergilir oleh seluruh peserta yang ditunjuk secara acak, sehingga semua peserta ikut berpikir dan mempersiapkan diri untuk menjawab.
3. Selanjutnya, fasilitator menunjuk peserta untuk melakukan simulasi menggunakan boneka BJHL yang sudah disediakan.

Langkah 3

Simulasi

- Setelah semua materi selesai disampaikan, Pelatih/ fasilitator memberi kesempatan kepada setiap peserta melakukan simulasi sesuai dengan panduan dan ceklis simulasi yang telah disediakan

Langkah 4

Rangkuman

1. Pelatih/Fasilitator melakukan evaluasi terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan pada peserta atau simulasi dengan menggunakan ceklis simulasi yang telah disediakan.
2. Pelatih/ Fasilitator merangkum materi yang sudah diberikan, dan materi yang masih sering terlupa oleh peserta (*pitfalls*)

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1 **TINDAK LANJUT PASCA HENTI JANTUNG**

A. Evaluasi *Airway*

Pada pasien pasca henti jantung, pastikan jalan napas aman. Bila belum dipasang intubasi endotrakeal, lakukan jika memang diindikasikan pada pasien dengan koma. Pada pasien yang sudah terintubasi, cari apakah terdapat tanda-tanda sumbatan airway (suara gurgling). Lakukan suction bila perlu.

B. Evaluasi *Breathing*

Hipoksia-hiperoksia dan hipoksemia harus diatasi. Hipoksia didefinisikan sebagai PaO₂ kurang dari 60 mmHg, sedangkan hiperoksia adalah PaO₂ lebih dari 300 mmHg, dan hipoksemia adalah saturasi oksigen arteri (SaO₂) kurang dari 94%. Untuk menghindari hipoksia pada pasien pasca henti jantung, gunakan konsentrasi oksigen yang paling tinggi yang bisa dicapai sampai saturasi darah atau tekanan oksigen darah dapat diukur. Jika alat-alat sudah tersedia dan titrasi FiO₂ serta monitoring saturasi oksihemoglobin (SpO₂) dapat dilakukan, FiO₂ dapat diturunkan jika SpO₂ mencapai 100% dan dapat dipertahankan di atas 94% atau lebih. Berikan volume tidal 6-8 ml/kgBB. Pertahankan laju napas minimal 10-12x/menit, ditrasi ventilasi per menit untuk mencapai target PaCO₂ 40-45 mmHg atau PET CO₂ 35-40 mmHg

C. Evaluasi Terhadap Sirkulasi

Perlu dilakukan monitoring irama jantung dan tekanan darah secara kontinyu. Kecukupan tekanan darah sangat diperlukan untuk perfusi jaringan. Hipotensi pasca resusitasi memperburuk keluaran dan meningkatkan mortalitas. Bukti ilmiah merekomendasikan untuk menjaga tekanan darah pasca resusitasi pada level tekanan darah sistolik diatas 90 mmHg dan tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*/MAP) diatas 65 mmHg. Hipotensi biasanya disebabkan oleh 3 masalah, yaitu masalah *rate* (dan atau irama), volume, dan pompa. Bila terdapat masalah *rate* (baik bradikardia ekstrim <50x/menit ataupun takiaritmia ekstrim >150x/menit dengan irama yang bukan sinus), atasi takikardia dan bradikardia ini sesuai dengan algoritme takikardia atau bradikardia.

Terapi utama lain yang diperlukan pada pasca resusitasi adalah memastikan kecukupan cairan intravaskular. Penurunan tonus pembuluh darah dapat disebabkan oleh berbagai macam sebab, usaha korektif pertama pada sebagian besar kasus adalah dengan meningkatkan volume intravaskular (kecuali bila hipotensi disebabkan oleh dekompensasi jantung kiri). Sebagai dosis uji cairan dapat diberikan kurang lebih 2-4 cc/kgBB bolus larutan NaCl 0.9% atau ringer laktat secara bolus intravena atau intraosseus sampai batas yang bisa ditoleransi pasien. Obat-obat vasoaktif dapat diberikan setelah ROSC untuk memperbaiki curah jantung, terutama aliran darah ke jantung dan otak. Berbagai obat dapat dipilih dengan tujuan memperbaiki laju jantung (efek kronotropik), kontraktilitas miokardium (efek inotropik), meningkatkan tekanan arteri (efek vasokonstriksi) atau mengurangi *afterload* (efek vasodilator). Hanya saja, banyak obat adrenergik tidak bersifat selektif dan akan meningkatkan/menurunkan laju jantung dan *afterload*, meningkatkan kemungkinan

aritmia dan memperburuk iskemia miokardium sebagai akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen miokardium.

D. Evaluasi Dan Atasi Penyebab Henti Jantung

Lakukan pemeriksaan yang diperlukan untuk mencari penyebab henti jantung (5H 5T), atasi penyebab yang ditemukan. Pemeriksaan penunjang yang diperlukan antara lain

1. Pemeriksaan EKG 12 Sadapan

- EKG 12 sadapan harus dilakukan segera setelah ROSC untuk menentukan adanya elevasi segmen ST akut (kasus IMA EST) atau tidak. Sindroma koroner akut adalah penyebab umum henti jantung di luar rumah sakit pada pasien yang tidak memiliki penyebab ekstrakardiak yang jelas.
- Bila pada pasien yang selamat pasca henti jantung di luar rumah sakit didapati kecurigaan henti jantung yang disebabkan oleh masalah jantung dan terdapat elevasi segmen ST pada EKG, maka angiografi koroner harus dilakukan segera (dan bukan di kemudian waktu saat perawatan atau bahkan tidak dilakukan sama sekali). Angiografi koroner juga perlu dipertimbangkan pada pasien dewasa pasca henti jantung di luar rumah sakit dengan kondisi tertentu (misalnya tidak stabil secara hemodinamik atau elektrik) bila dicurigai disebabkan masalah jantung walaupun tidak terdapat elevasi segmen ST. Pendekatan invasif ini direkomendasikan pada pasien sindroma koroner akut baik dengan ataupun tanpa elevasi segmen ST yang selamat dari henti jantung.

2. Pemeriksaan Rontgen Thorax Jantung

- Rontgen thorax diperlukan untuk memastikan airway (ETT) aman dan mendeteksi penyebab atau komplikasi dari henti jantung, misalnya edema paru, pneumonia, pneumonitis

3. Pemeriksaan Analisa Gas Darah

- Deteksi hipoksia dan kelainan gas darah (hydrogen ion/asidosis) sebagai penyebab henti jantung

4. Pemeriksaan Elektrolit

- Cari dan atasi gangguan elektrolit (hipokalemia/hiperkalemia) sebagai faktor risiko aritmia. Target K >3.5 mEq/L

VIII. REFERENSI

- Peberdy, M. A., Callaway, C. W., Neumar, R. W., Geocadin, R. G., Zimmerman, J. L., Donnino, M., ... & Vanden Hoek, T. L. (2010). Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S768-S786.
- Callaway, C. W., Donnino, M. W., Fink, E. L., Geocadin, R. G., Golan, E., Kern, K. B., ... & Zimmerman, J. L. (2015). Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *circulation*, 132(18_suppl_2), S465-S482.

- Nolan, J. P., Soar, J., Cariou, A., Cronberg, T., Moulaert, V. R., Deakin, C. D., ... & Sandroni, C. (2015). European resuscitation council and European society of intensive care medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intensive care medicine*, 41(12), 2039-2056.
- Nolan, J. P., Soar, J., Zideman, D. A., Biarent, D., Bossaert, L. L., Deakin, C., ... & Böttiger, B. (2010). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 1. Executive summary. *Resuscitation*, 81(10), 1219-1276.
- Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... & Passman, R. S. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18_suppl_3), S729-S767.
- Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... & White, R. D. (2015). Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18_suppl_2), S444-S464.
- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... & Sunde, K. (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100-147.
- Morrison, L. J., Deakin, C. D., Morley, P. T., Callaway, C. W., Kerber, R. E., Kronick, S. L., ... & Parr, M. (2010). Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*, 122(16_suppl_2), S345-S421.
- Nielsen, N., Wetterslev, J., Cronberg, T., Erlinge, D., Gasche, Y., Hassager, C., ... & Pellis, T. (2013). Targeted temperature management at 33 C versus 36 C after cardiac arrest. *New England Journal of Medicine*, 369(23), 2197-2206.
- Rittenberger, J. C., & Callaway, C. W. (2013). Temperature management and modern post-cardiac arrest care. *N Engl J Med*, 369(23), 2262-2263.

MATERI INTI 12 PEMBERIAN OBAT-OBAT RESUSITASI JANTUNG

I. DESKRIPSI SINGKAT

Tujuan utama pemberian obat pada pasien-pasien henti jantung adalah membantu mengembalikan sirkulasi spontan (*return of spontaneous circulation/ROSC*) dan memelihara sirkulasi tersebut agar perfusi jaringan optimal dan akhirnya dapat meningkatkan keluaran pasien pasca henti jantung.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu melakukan pemberian obat-obat resusitasi jantung

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta dapat

1. Melakukan pemberian obat resusitasi jantung

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Pemberian Oabat Resusitasi Jantung

Sub Pokok Bahasan

- a. Jenis obat jantung
- b. Indikasi
- c. Cara pemberian

IV. METODE

- Ceramah Tanya Jawab (CTJ)
- Simulasi

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayang
- Modul
- Laptop
- LCD
- ATK
- *Dummy* obat
- Manekin *megacode*
- Defibrilator
- *Advanced airway*
- Infus set

- Sput
- Kateter urin
- Stetoskop
- *Airway Suction*
- Checklist simulasi
- Panduan simulasi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Pembahasan per materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai. (tergantung metode yang dipilih, sesuai dengan yang di GBPP)
2. Selanjutnya fasilitator melakukan sesi tanya jawab dengan peserta, kemudian memberikan kuis yang dijawab secara bergilir oleh seluruh peserta yang ditunjuk secara acak, sehingga semua peserta ikut berpikir dan mempersiapkan diri untuk menjawab.
3. Selanjutnya, fasilitator menunjuk peserta untuk melakukan simulasi menggunakan boneka ACLS yang sudah disediakan.

Langkah 3

Simulasi

- Setelah semua materi selesai disampaikan, Pelatih/ fasilitator memberi kesempatan kepada setiap peserta melakukan simulasi sesuai dengan panduan dan ceklist simulasi yang telah disediakan

Langkah 4

Rangkuman

1. Pelatih/ Fasilitator melakukan evaluasi terhadap materi yang telah disampaikan dengan memberikan beberapa pertanyaan pada peserta atau simulasi dengan menggunakan ceklis simulasi yang telah disediakan.
2. Pelatih/ Fasilitator merangkum materi yang sudah diberikan, dan materi yang masih sering terlupa oleh peserta (*pitfalls*)

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1

PEMBERIAN OBAT RESUSITASI JANTUNG

A. Jenis Obat Jantung

1. Obat Inotropik/ Vasopressor

- a. Epinefrin
Memiliki efek adrenergik- α dan adrenergik- β dan efek inotropik dan kronotropik yang poten. Pada dosis tinggi memiliki pengaruh sebagai vasopresor.
- b. Norepinefrin
Merupakan obat vasokonstriktor adrenergik- α_1 yang potensinya lebih besar dibandingkan dengan dopamin atau fenilefrin. Kecuali itu norepinefrin memiliki efek kronotropik dan inotropik melalui reseptor β_1 . Seperti obat vasokonstriktor lainnya, pemberian norepinefrin dapat menurunkan curah jantung seiring dengan peningkatan afterload dan tekanan darah. Peningkatan denyut jantung jarang terjadi. Pada pasien yang telah dilakukan resusitasi cairan adekuat, norepinefrin dapat meningkatkan aliran darah ginjal.
- c. Dopamin
Merupakan obat vasoaktif yang memiliki efek inotropik dan vasopresor tergantung dosis yang diberikan. Pada infus dosis rendah (2-3 $\mu\text{g/kg}$ BB/menit), dopamin memiliki efek inotropik dan kronotropik. Dan memiliki aksi sebagai reseptor dopaminergik pada ginjal dan dapat meningkatkan jumlah urin; meskipun demikian penggunaan dengan tujuan efek pada ginjal tidak dianjurkan karena tidak dapat mencegah disfungsi ginjal atau memperbaiki keluaran. Pada infus dosis sedang (6-10 $\mu\text{g/kg}$ BB/menit) efek utama dopamin adalah sebagai inotropik, sedangkan pada infus dosis lebih tinggi ($> 10 \mu\text{g/kg}$ BB/menit) merupakan vasokonstriktor karena adanya efek agonist α yang bermakna.
- d. Dobutamin
Merupakan agonis adrenergik- β non selektif dengan efek inotropik. Infus dosis 5 - 20 $\mu\text{g/kg}$ BB/menit akan meningkatkan curah jantung, yang diperantarai dengan peningkatan stroke volume. Tekanan darah arteri tetap tidak berubah, menurun atau sedikit menurun atau meningkat. Pada pasien hipotensi harus hati-hati; pada resusitasi cairan yang tidak adekuat, pemberian dobutamin malah dapat menurunkan tekanan darah dan mengakibatkan takikardi. Efek kronotropik bervariasi tergantung respons pasien.

2. Obat Antiaritmia

Berdasarkan mekanisme kerjanya, obat-obat anti aritmia dibagi menjadi 4 kelas, yaitu Selain itu akan dibahas pula obat yang dipergunakan pada kasus bradikardia, yaitu sulfas atropin.

Klasifikasi obat taki-aritmia:

- a. Kelas I
Mekanisme kerjanya menghambat kanal natrium; penurunan kecepatan masuknya natrium melambatkan kenaikan fase nol dari aksi potensial, akibatnya terjadi penurunan aksi eksitabilitas dan kecepatan konduksi
Obat anti aritmia kelas I tidak dibahas pada modul ACLS
- b. Kelas II (Contoh : Propranolol, Atenolol dan Metoprolol.)
Mekanisme kerjanya adalah menurunkan depolarisasi fase 4 sehingga memanjangkan konduksi nodus AV, menurunkan kontraktilitas dan denyut jantung. Oleh karena itu, kelas ini bermanfaat pada terapi takiaritmia yang disebabkan oleh aktivitas simpatik, seperti fibrilasi dan flutter atrium, takikardia reentri nodus AV. Kelas ini termasuk antagonis adrenergik- β .
- c. Kelas III (Contoh : amiodaron)
Mekanisme kerja adalah dengan menghambat kanal kalium sehingga menurunkan arus kalium selama fase repolarisasi. Kelas ini memanjangkan lama aksi potensial tanpa mengganggu depolarisasi fase 0 atau potensial membran istirahat, memperpanjang periode refrakter efektif.
- d. Kelas IV (Contoh: Verapamil dan Diltiazem)
Mekanisme kerjanya adalah sebagai penghambat kanal kalsium, sehingga menyebabkan penurunan kecepatan depolarisasi spontan fase 4 dan melambatkan konduksi pada jaringan-jaringan yang tergantung pada arus masuk kalsium seperti nodus AV, otot-otot polos vaskular dan jantung.

3. Obat Takiaritmia Lainnya

- a. Adenosin
Merupakan nukleosid alamiah dengan mekanisme kerjanya menurunkan kecepatan konduksi, memanjangkan periode refrakter dan menurunkan otomatisasi nodus AV.
- b. Magnesium sulfat
Mekanisme kerjanya memperpanjang siklus sinus, melambatkan konduksi nodus AV dan konduksi intra atrial dan intra ventricular
- c. Digoksin
Mekanisme kerjanya memendekkan periode refrakter sel-sel miokard atrium dan ventrikel memanjangkan periode refrakter efektif dan mengurangi kecepatan konduksi serabut purkinje.

4. Obat Bradikardia

- a. Sulfas Atropine
Mekanisme kerja utama atropin adalah sebagai zat antagonisme yang kompetitif, dimana dapat diatasi dengan cara meningkatkan konsentrasi asetilkolin pada lokasi reseptor dari organ efektor. Atropin tidak berfungsi efektif pada AV block level infra nodal (high degree AV block yaitu AV block derajat II tipe 2 dan derajat 3)

- b. Dopamin
Lihat bab inotropik/vasopressor. Mekanisme kerja dopamin sebagai obat bradikardia adalah dengan berikatan dengan reseptor beta 1 adrenergik pada jantung sehingga memberikan efek kronotropik positif dan meningkatkan laju frekuensi nadi
- c. Epinephrine
Lihat bab inotropik/vasopressor. Mekanisme kerja epinefrin sebagai obat bradikardia adalah dengan berikatan dengan reseptor beta 1 adrenergik pada jantung sehingga memberikan efek kronotropik positif dan meningkatkan laju frekuensi nadi

5. Pemberian Obat Anti Trombotik

- a. Aspirin
Aspirin menghambat pembentukan thromboxan A₂ yang menyebabkan agregasi platelet dan membuat konstiksi arteri. Penggunaan obat ini menurunkan mortalitas SKA, reinfark dan stroke-non fatal.
- b. Clopidogrel
Merupakan antagonis dari ADP (*Adenosine Diphosphate*) yang merupakan antiplatelet.
- c. Ticagrelor
Ticagrelor merupakan salah satu jenis antiplatelet antagonis P₂Y₁₂ *nonthienopyridine* yang terbaru dengan mekanisme yang berbeda jika dibandingkan dengan pendahulunya seperti clopidogrel atau prasugrel.
- d. *Unfractionated Heparin (UFH)*
Unfractionated heparin (UFH) bekerja sebagai antikoagulan dengan membentuk kompleks dengan antitrombin (AT) sehingga menyebabkan penghambatan pada beberapa faktor koagulasi darah, yaitu trombin (faktor IIa), faktor IXa, Xa, XIa dan XIIa. Hal ini mencegah pembentukan fibrin dan menghambat trombin dalam mengaktivasi platelet dan faktor V, VIII dan XI
- e. *Low Molecular Weight Heparin (LMWH) / Enoxaparin*
Obat ini menghambat pembentukan trombin oleh inhibisi faktor Xa dan juga menghambat trombin tidak langsung dengan pembentukan kompleks dengan antitrombin III. Obat ini tidak dinetralkan oleh *protein binding heparin*.
- f. Fondaparinux
Fondaparinux menghambat pembentukan trombin dengan menghambat faktor Xa.
- g. Streptokinase
Merupakan obat trombolitik yang bersifat non-fibrin spesifik
- h. Alteplase
Merupakan obat trombolitik yang bersifat fibrin spesifik

6. Obat-Obat Kegawatdaruratan Lainnya

- a. Nitrat
Nitrat menyebabkan relaksasi dari otot polos vaskular. Mekanisme yang terjadi melalui konversi dari obat yang diberikan menjadi nitrat oksida pada atau dekat membran plasma dari sel otot polos pembuluh darah. Nitrat oksida yang terbentuk akan mengaktifkan guanilat siklase untuk menghasilkan *cyclic guanosine monophosphate* (cGMP), dan akumulasi dari cGMP intraselular ini akan menyebabkan relaksasi otot polos. Contoh obat-obatan golongan nitrat adalah nitrogliserin dan isosorbid dinitrat (ISDN)
- b. Kalsium Glukonas
Mekanisme kerja dari kalsium meningkatkan ambang potensial, sehingga mengembalikan perbedaan gradien antara ambang potensial dengan potensial membran istirahat ke kondisi normal, yang mana mengalami peningkatan saat kondisi hiperkalemia. Kalsium glukonas kurang poten dan lebih tidak bersifat iritasi terhadap vena dibandingkan kalsium klorida.
- c. Natrium Bikarbonat (BicNat)
Mekanisme kerja dari natrium bikarbonat mengatasi asidosis jaringan dan asidosis selama henti jantung maupun resusitasi (akibat rendahnya perfusi jaringan).
- d. Furosemid
Furosemide bekerja pada *thick ascending limb* dari *loop of Henle* melalui mekanisme penghambatan sistem kotransport $\text{Na}^+-2\text{Cl}^--\text{K}^+$. Akibat penghambatan pada sistem ini akan mengganggu pembentukan kondisi intersisium yang hipertonik, sehingga gradien yang dibutuhkan untuk mengeluarkan cairan dari duktus kolektivus secara pasif mengalami penurunan, akibatnya proses diuresis pun terjadi.
- e. Morfin Sulfat
Morfin adalah obat yang digunakan untuk mengatasi rasa sakit dengan intensitas sedang hingga parah, seperti nyeri pada kanker atau serangan jantung. Efek morfin terhadap SSP berupa analgesia dan narkosis. Morfin dosis kecil (5-10 mg) menimbulkan euforia pada pasien yang sedang menderita nyeri, sedih dan gelisah dan pada orang normal seringkali menimbulkan disforia berupa perasaan kuatir atau takut disertai mual dan muntah. Opioid menimbulkan analgesia dengan cara berikatan dengan reseptor opioid yang terutama didapatkan di SSP dan medula spinalis yang berperan pada transmisi dan modulasi nyeri.
- f. Insulin dan Glukosa
Insulin dapat menurunkan kadar glukosa darah dengan cara menstimulasi ambilan/*uptake* glukosa darah di perifer dan menghambat produksi glukosa oleh hepar. Selain daripada itu, insulin juga menghambat proses lipolisis dan proteolisis, serta meningkatkan sintesis protein. Target organ insulin adalah pada jaringan otot skeletal, hepar, dan jaringan adiposa.

- g. Midazolam
Midazolam adalah agen sedatif yang termasuk ke dalam golongan benzodiazepin. Midazolam adalah senyawa 1,4 – benzodiazepin, berdasarkan aspek farmakologisnya sangat mirip dengan diazepam, tetapi memiliki beberapa kelebihan yang menyebabkan midazolam lebih banyak penggunaannya di klinik dibandingkan diazepam.

B. Indikasi

1. Obat-obatan Inotropik/ Vasopressor

a. Epinefrin

Indikasi

- Henti jantung : fibrilasi ventrikel, takikardia ventrikel tanpa nadi, asistol, PEA.
- Bradikardia simtomatis : dapat dipertimbangkan setelah pemberian atropin dan alternatif dopamin.
- Hipotensi berat : pada hipotensi dengan bradikardia dapat digunakan ketika gagal dengan pacing dan atropine atau pada hipotensi akibat penggunaan *phosphodiesterase enzyme inhibitor*.
- Anafilaksis, reaksi alergi berat dikombinasi dengan cairan, kortikosteroid dan antihistamin.

b. Norepinefrin

Indikasi

- Syok kardiogenik berat dengan tekanan darah sistolik < 70mmHg.
- Syok sepsis

c. Dopamin

Indikasi

- Untuk masalah pompa (gagal jantung kongestif) dengan tekanan darah sistolik 70-100 mmHg dan dengan tanda-tanda syok

d. Dobutamin

Indikasi

- Untuk masalah pompa (gagal jantung kongestif) dengan tekanan darah sistolik 70 - 100 mmHg dan tanpa tanda-tanda syok

2. Obat-obatan Antiarritmia

a. Lidokain

Indikasi

- Diberikan pada henti jantung dengan irama VF/VT sebagai alternatif amiodaron.
- Bisa juga diberikan pada monomorfik VT stabil, dengan fungsi LV yang baik

- Diberikan pada polimorfik VT stabil dengan QT interval normal dan fungsi LV yang baik pada saat mengobati iskemik dan koreksi gangguan elektrolit, atau dengan kompleks QRS lebar dengan tipe yang tidak jelas.

Perhatian

- Pemberian dihentikan jika dapat menimbulkan tanda-tanda toksisitas
- Dosis dikurangi pada pasien dengan fungsi hati yang menurun, maupun fungsi ventrikel kiri yang menurun.
- Pemberian pencegahan pada infark miokard akut tidak dianjurkan

b. Antagonis adrenergik- β .

Indikasi

- Diberikan pada semua pasien yang didiagnosis angina pectoris tidak stabil, infark miokardia akut (IMA) sejauh tidak ada kontraindikasi. Sangat efektif sebagai antiangina dan mengurangi terjadinya VF. Dapat mengurangi *non-fatal-reinfarction* dan iskemia berulang.
- Untuk merubah irama dari PSVT, *atrial fibrillation*, *atrial flutter* menjadi irama sinus. Obat ini merupakan lini ke dua setelah derivat adenosine, diltiazem, atau digitalis.
- Untuk mengurangi iskemia miokard dan kerusakan jaringan yang terjadi pada IMA dengan peninggian nadi, tekanan darah atau keduanya

Kontraindikasi

- Tidak boleh diberikan bersamaan secara intravena dengan obat penghambat kanal kalsium seperti verapamil atau diltiazem karena dapat menyebabkan hipotensi berat.
- Cegah pemberian pada kondisi bronkospasm, gangguan sistem konduksi pada jantung dan gagal jantung.
- Kontraindikasi jika nadi < 60 kali/menit, tekanan darah < 100 mmHg, gagal jantung kiri yang berat, hipoperfusi, blok AV derajat 2 atau derajat 3.
- Kontraindikasi pada sindrom koroner akut yang disebabkan kokain.

Perhatian

- Dapat menyebabkan depresi miokard

c. Amiodaron

Indikasi

- Digunakan secara luas untuk fibrilasi atrium dan takiaritmia ventrikular. Selain itu untuk mengontrol kecepatan denyut nadi pada aritmia atrial dan pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang menurun jika pemberian digoksin sudah tidak efektif.
- Pengobatan VF atau VT tanpa nadi yang refrakter
- Pengobatan VT polimorfik dan takikardi dengan QRS lebar yang tidak jelas sumbernya (*unknown origin*).
- Sebagai obat pendukung pada kardioversi elektrik kasus-kasus SVT dan VT.
- *Multifocal atrial tachycardia* dengan fungsi ventrikel kiri yang baik.
- Mengendalikan kecepatan denyut nadi pada fibrilasi atrial.

Perhatian

- Vasodilatasi dan hipotensi
- Memiliki efek inotropik negatif
- Memiliki efek memperpanjang interval QT
- Jangan diberikan secara bersamaan dengan procainamide

d. Verapamil

Indikasi

- Obat pilihan setelah adenosine (alternatif) untuk menghentikan SVT (*supraventricular tachycardia*) reentri dengan QRS sempit dan tekanan darah yang adekuat, dan fungsi ventrikel kiri yang baik.
- Mengontrol respon ventrikel pada pasien dengan *atrial fibrillation*, *atrial flutter*, atau *multifocal atrial tachycardia*.

Perhatian

- Jangan digunakan pada takikardi dengan QRS kompleks yang lebar yang tidak diketahui sumbernya (*uncertain origin*).
- Jangan diberikan pada *Wolff-Parkinson White syndrome* (WPW) dan *atrial fibrillation*, *sick sinus syndrome*, atau AV blok derajat 2 dan derajat 3.
- Dapat menyebabkan vasodilatasi perifer dan penurunan kontraktilitas miokard sehingga menyebabkan hipotensi.
- Pemberian bersama IV *beta-blockers* dapat menyebabkan hipotensi berat. Gunakan dengan hati-hati pada pasien yang mengkonsumsi *beta-blockers* oral.

e. Diltiazem

Indikasi

- Untuk mengendalikan laju ventrikular pada *atrial fibrillation* dan *atrial flutter*. Dapat menghentikan aritmia re-entri pada tingkat AV nodal.
- Digunakan setelah pemberian adenosine untuk mengobati SVT refrakter pada pasien dengan kompleks QRS yang sempit dan tekanan darah yang adekuat.

Perhatian

- Jangan gunakan penghambat kanal kalsium pada kompleks QRS lebar dengan sumber yang tidak jelas (*uncertain origin*) atau takikardia yang dipicu obat.
- Hindari pemberian penghambat kanal kalsium pada pasien dengan sindrom *Wolff Parkinson-White* disertai *atrial fibrillation* atau *atrial flutter*, *sick sinus syndrome* atau pasien dengan *AV block*.
- Tekanan darah dapat menurun akibat vasodilatasi perifer (pada verapamil efek penurunan ini lebih besar dibandingkan diltiazem).

f. Adenosin

Indikasi

- Obat utama pada takikardia dengan QRS sempit yaitu *supraventricular tachycardia* (SVT). Obat ini efektif untuk menghentikan proses reentri pada nodus AV dan nodus SA.
- Dapat dipertimbangkan pada kasus takikardia dengan kompleks QRS sempit reentri, yang tidak stabil, selama masa persiapan kardioversi
- Takikardia dengan kompleks QRS lebar yang regular dan monomorfik
- Manuver diagnostik pada kasus SVT kompleks sempit yang stabil
- Tidak mengkonversi *atrial fibrillation*, *atrial flutter* atau VT

Kontraindikasi

- Blok AV derajat 2 atau 3.
- Takikardia yang disebabkan karena obat.

Perhatian

- Efek samping sementara: *flushing*, nyeri dada, periode asistol/bradikardi/ventrikular ektopi singkat.
- Kurang efektif (diperlukan dosis yang lebih besar) pada pasien yang mengkonsumsi teofilin dan kafein.
- Jika diberikan pada takikardia dengan QRS lebar yang polimorfik dan tidak teratur (*irregular polymorphic*), dapat menyebabkan perburukan termasuk hipotensi.
- Periode *transient sinus bradycardia* dan ventrikel ektopik bisa terjadi setelah terminasi SVT.
- Aman dan efektif pada wanita hamil.
- Kurangi dosis inisial bila diberikan melalui akses vena sentral.

g. Magnesium sulfat

Indikasi

- Dianjurkan digunakan pada henti jantung hanya jika terjadi *Torsades de pointes* atau hipomagnesemia.
- Mengobati ventrikel aritmia yang disebabkan intoksikasi digitalis yang mengancam jiwa.
- Pemberian rutin pada IMA tidak dianjurkan.
- VF refrakter (setelah pemberian lidokain).
- *Torsades de pointes* dengan nadi.

Perhatian

- Dapat menyebabkan penurunan tekanan darah bila diberikan secara cepat.
- Hati-hati pemberian pada pasien gangguan ginjal.

h. Digoksin

Indikasi

- Memperlambat respons ventrikular pada kasus atrial fibrillation / atrial flutter
- Obat alternatif untuk SVT reentri

Perhatian

- Efek toksik sering terjadi dan sering berupa aritmia serius
- Hindari kardioversi elektrik bila pasien mendapat digoksin (kecuali mengancam jiwa), pergunakanlah dosis lebih rendah (10 – 20 J)

3. Obat-obat Bradiaritmia

a. Sulfas atropine

Indikasi

- Obat utama pada sinus bradikardi simptomatik (kelas I).
- Dapat efektif pada AV block pada level nodal atau asistol ventrikular.
- Tidak efektif pada blok infranodal (Mobitz tipe 2) dan blok AV derajat 3.
- Penggunaan rutin pada kasus PEA tidak tampak memberikan manfaat

Perhatian

- Diperlukan dosis yang lebih besar pada kasus keracunan organofosfat
- Hati-hati pemberian pada hipoksia dan iskemia karena dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokard.
- Kurang efektif pada bradikardia hipotermi.

- Dapat menyebabkan perlambatan paradoks laju nadi bila dosis < 0,5mg
- Tidak akan efektif pada kasus blok AV infra nodal (Mobitz tipe II) dan blok AV total dengan kompleks QRS lebar (Pada kasus ini harus dipersiapkan pacu/ norepinefrin)

4. Obat-obatan Antitrombotik

a. Aspirin

Indikasi:

- Diberikan pada semua pasien SKA, terutama kandidat revaskularisasi.

Kontraindikasi:

- Pada pasien hipersensitif pada aspirin
- Kontraindikasi relatif : pasien dengan ulser aktif atau asma

b. Clopidogrel

Indikasi:

- Semua kasus SKA

Perhatikan penggunaan pada kasus:

- Jangan diberikan pada pasien perdarahan aktif (misalkan ulkus peptikum)
- Pergunakan dengan hati-hati pada pasien dengan risiko perdarahan
- Pergunakan dengan hati-hati pada pasien gangguan hepar
- Ketika direncanakan CABG, stop pemberian 5 hari sebelum CABG, terkecuali apabila kepentingan revaskularisasi melebihi risiko perdarahan
- Bukti terbatas bila digunakan pada pasien berusia diatas 75 tahun
- Dapat menggantikan aspirin bila pasien intoleransi

c. Ticagrelor

Indikasi:

- Pasien NSTEMI atau STEMI yang diterapi dengan strategi invasif dini.

d. *Unfractionated Heparin* (UFH)

Indikasi:

- Terapi tambahan pada Infark Miokard Akut (IMA)
- Berikan heparin sebelum pemberian agen litik yang spesifik fibrin (alteplase, reteplase, tenecteplase)

Kontraindikasi:

- Kontraindikasi sama dengan kontraindikasi pada terapi fibrinolitik, yaitu: perdarahan aktif; baru saja menjalani operasi intrakranial, intraspinal atau mata; hipotensi berat; kelainan perdarahan; perdarahan saluran cerna.
- Dosis dan target nilai laboratorium harus sesuai ketika digunakan bersama dengan terapi fibrinolitik.
- Jangan digunakan jika hitung trombosit < 100.000 atau diketahui adanya riwayat trombositopenia yang diinduksi heparin/ *Heparin-Induced Thrombocytopenia* (HIT). Untuk pasien seperti ini dapat dipertimbangkan pemberian agen *direct antithrombin*.

e. *Low Molecular Weight Heparin (LMWH) / Enoxaparin*

Indikasi:

- Untuk pasien SKA, spesifik untuk pasien UA/NSTEMI

Perhatian:

- Perdarahan merupakan komplikasi dari penggunaan LMWH. Kontraindikasi pada pasien hipersensitif terhadap heparin/produk babi (pork)/riwayat alergi terhadap obat tertentu.
- Gunakan enoxaparin dengan hati-hati pada pasien dengan HIT tipe II.
- Sesuaikan dosis pada pasien insufisiensi renal.
- Kontraindikasi jika trombosit < 100.000. Untuk pasien tersebut gunakan antithrombindirek.

f. Fondaparinux

Indikasi:

- Digunakan pada kasus SKA
- Dapat digunakan sebagai antikoagulan pada pasien dengan riwayat HIT.

Kontra Indikasi:

- Pasien dengan klirens kreatinin < 30 ml/menit.
- Hati-hati bila diberikan pada pasien dengan klirens kreatinin antara 30-50 ml/menit

Perhatian:

- Meningkatkan risiko thrombosis di kateter pada pasien yang menjalani Intervensi Perkutan (IPK); diperlukan pemberian Unfractionated Heparin bersama-sama
- Komplikasi dapat berupa perdarahan

g. Streptokinase dan Alteplase

Indikasi:

- Digunakan pada kasus STEMI dengan onset <12 jam
- Paling efektif digunakan pada onset <3 jam

Kontra Indikasi:

- Lihat bab SKA

Perhatian:

- Selalu jelaskan kepada pasien tentang risiko yang dapat terjadi terutama risiko perdarahan, alergi, hipotensi, dan aritmia

5. Obat-obatan Kegawatdaruratan lainnya

a. Nitrat

Indikasi:

- Digunakan pada gagal jantung kongestif, hipertensi emergensi dan obat anti angina awal pada SKA
- Gagal jantung (terutama yang berhubungan dengan adanya iskemia miokard)
- Hipertensi emergensi
- Hipertensi paru

Kontra Indikasi:

- Hipotensi (TDS < 90 mmHg)

- Takikardi ektrim >150x/menit atau bradikardia ektrim <50x/menit
- Infark ventrikel kanan
- Penggunaan sildenafil (Viagra®) dalam 24 jam terakhir

Perhatian:

- Dapat menyebabkan hipotensi, terutama pada pasien dengan hipovolemia
- Pada hipertensi emergensi target maksimum penurunan tekanan darah adalah 25% dari *Mean Arterial Pressure* (MAP) awal.

b. Morfin Sulfat

Indikasi:

- Nyeri dada pada Sindroma Koroner Akut (SKA) yang tidak respon dengan nitrat.
- Edema paru akut kardiogenik (jika tekanan darah adekuat)

Perhatian:

- Dapat menyebabkan depresi napas.
- Dapat menyebabkan hipotensi pada pasien hipovolemia.
- Gunakan secara hati-hati pada infark ventrikel kanan.
- Siapkan antidotum nalokson (0.04 – 2 mg IV).

c. Furosemid

Indikasi:

- Sebagai terapi tambahan pada edema paru akut dengan tekanan darah sistolik >90-100 mmHg (tanpa tanda dan gejala syok).

d. Insulin dan Glukosa

Indikasi:

- Dapat diberikan pada kasus hiperkalemia dengan mekanisme kerja redistribusi dan shift intraselular.

e. Kalsium Glukonas

Indikasi:

- Kondisi hiperkalemia atau dicurigai adanya hiperkalemia (gagal ginjal).
- Antidotum untuk efek toksik dari penghambat kanal kalsium atau penyekat beta (hipotensi dan aritmia).
- Hipokalsemia ter-ionisasi (contoh: setelah tranfusi darah berulang)

Perhatian :

- Sebaiknya tidak digunakan rutin pada kondisi henti jantung
- Jangan diberikan bersamaan dengan sodium bikarbonat
- Efek samping: henti jantung, bradikardia, aritmia, muntah, iritasi pada lokasi penyuntikan
- Vasodilatasi perifer, hipotensi dan bradikardia (berhubungan dengan pemberian injeksi secara cepat).

f. Sodium bikarbonat (BicNat)

Indikasi:

- Hiperkalemia
- Asidosis metabolik yang respon terhadap pemberian bikarbonat (ketoasidosis diabetik) atau keracunan antidepresan trisiklik, aspirin, kokain atau difenhidramin.

- Resusitasi yang berlangsung lama disertai ventilasi yang efektif; kondisi ROSC (*return of spontaneous circulation*) setelah terjadinya henti jantung yang berlangsung lama.
- Tidak bermanfaat atau tidak efektif pada kondisi asidosis respiratorik dengan hiperkarbia (henti jantung atau resusitasi jantung paru tanpa dilakukan intubasi)

Perhatian:

- Ventilasi yang adekuat dan resusitasi jantung paru tetap merupakan “buffer” utama dalam kondisi henti jantung (bukan pemberian bikarbonat).
- Tidak direkomendasikan untuk diberikan rutin pada pasien yang mengalami henti jantung

g. Midazolam

Indikasi:

- Premedikasi sebelum intubasi / kardioversi.

C. Cara Pemberian

1. Obat-obatan Inotropik/ Vasopressor

a. Epinefrin

- Epinefrin tersedia dengan konsentrasi 1:10.000 dan 1:1000 (gunakan sediaan 1:1000 untuk kasus henti jantung, atau 10 ml dosis 1:10.000)

Kasus henti jantung:

- IV/IO: 1 mg (1 ml dari 1 : 1000) diberikan tiap 3 - 5 menit selama resusitasi, setiap pemberian diikuti dengan flush 20ml NaCl 0,9% dan menaikkan lengan selama 10- 20 detik setelah pemberian dosis
- Infus kontinyu: dosis inisial 0,1 - 0,5 µg/kg/menit
- Rute endotrakeal : 2 - 2,5 mg diencerkan dengan 10 ml NaCl 0.9% diikuti dengan pemberian bantuan napas/ventilasi.

Kasus bradikardia/ hipotensi berat

- Infus: 2 - 10 µg/menit, dititrasi sesuai respon pasien.
- Infus kontinyu: dosis inisial 0,1 - 0,5 µg/kgBB/menit

b. Norepinefrin

- Hanya diberikan secara intravena : BB 0,1 - 0,5 µg/kg BB/menit; dititrasi sesuai respon

Perhatian

- Jangan diberikan bersamaan dengan larutan alkali
- Koreksi hipovolemia dengan pemberian volume sebelum pemberian norepinefrin
- Hati-hati terhadap kemungkinan terjadinya ekstrasvasasi yang dapat menyebabkan nekrosis jaringan. Jika terjadi dapat diberikan 5 - 10 mg phentolamin didalam 10 - 15 ml larutan salin.
- Dapat menyebabkan aritmia. Digunakan berhati-hati pada pasien dengan iskemik akut, lakukan penilaian curah jantung.

- c. Dopamin
- Infus: 2 - 20 µg/kg BB/menit, dititrasi sesuai respon pasien, dosis dinaikkan perlahan
- Perhatian
- Koreksi hipovolemia dengan penggantian volume sebelum pemberian dopamin.
 - Gunakan dengan hati-hati pada syok kardiogenik dengan gagal jantung kongestif.
 - Dapat menyebabkan takiaritmia, vasokonstriksi ekksesif.
 - Jangan dikombinasikan dengan larutan alkali (natrium bikarbonat).
- d. Dobutamin
- Infus : 2 - 20 µg/kg BB/menit di titrasi. Peningkatan denyut jantung lebih dari 10% dapat menimbulkan atau menyebabkan eksaserbasi iskemik miokard.
 - Selama pemberian dobutamin, pasien memerlukan pemantauan hemodinamik secara kontinyu.
 - Respon pada pasien usia lanjut dapat menurun secara bermakna
- Perhatian
- Kontra-indikasi : dicurigai atau diketahui syok karena obat/racun
 - Koreksi hipovolemia dengan pemberian volume sebelum pemberian dobutamin
 - Hindari jika tekanan darah sistolik < 100mmHg dan terdapat tanda-tanda syok.
 - Dapat menyebabkan takiaritmia, tekanan darah yang fluktuatif, sakit kepala dan mual.
 - Jangan dikombinasi dengan larutan alkali (natrium bikarbonat).

2. Obat-Obatan Antiaritmia

a. Lidokain

Henti Jantung

- Dosis awal 1 - 1,5 mg/kgBB/ IV bolus
- Untuk VF/VT refrakter : 0,5 - 0,75 mg/kgBB/IV diulangi 10 - 15 menit kemudian, dengan dosis maksimum sebanyak 3 kali atau dengan total dosis 3 mg/kgBB.
- Pemberian dapat melalui ETT dengan dosis 2 - 4 mg/kgBB.

Pada VT stabil, QRS kompleks lebar dengan tipe yang tidak jelas, ektopi yang signifikan;

- Dosisnya adalah 0,5 - 0,7 mg/kgBB IV sampai 1 - 1,5 mg/kgBB IV diulangi setiap 5 - 10 menit dengan total dosis 3 mg/kgBB.
- Dosis pemeliharaan 1 - 4 mg/menit IV (30-50 µg/kgBB/menit) diencerkan dalam dekstrose 5% atau NaCl 0,9%.

b. Antagonis Adrenergik-β.

Metoprolol (regimen untuk IMA)

- Dosis awal: 5 mg IV setiap 5 menit secara lambat dan dapat diulang 3 kali dosis awal. Dititrasi sesuai dengan denyut jantung dan tekanan darah.
- Dosis oral: 25 - 50 mg selama 6 - 12 jam, kemudian setelah 2 - 3 hari dinaikkan 2 kali dosis awal; dapat dititrasi sampai dosis 200 mg/hari

Atenolol (regimen untuk IMA)

- Dosis awal: 5 mg IV perlahan selama lebih dari 5 menit. Tunggu sampai 10 menit kemudian berikan dosis kedua sebesar 5 mg IV lambat selama lebih dari 5 menit.
- Dalam 10 menit jika toleransinya baik dapat diberikan 50 mg per oral.
- Selanjutnya dapat ditingkatkan menjadi 100 mg per hari.

Propranolol (untuk SVT)

- Total dosis: 0,5 - 1 mg/kgBB selama 1 menit diulang sampai total 0,1 µg/kgBB/menit, IV lambat dibagi dalam 3 pemberian dengan interval waktu antara 2 - 3 menit. Jangan melebihi 1 mg per menit. Dapat diulangi 2 menit kemudian jika sangat diperlukan.

c. Amiodaron

Pada Henti Jantung

- Bolus pelan 300 mg IV (diencerkan dengan 20-30 ml dekstrose 5%).
- Pertimbangkan pemberian berikutnya sebanyak 150 mg IV dengan selang waktu 3-5 menit.

Pada takikardia kompleks QRS lebar yang stabil,

- Drip 150 mg IV dalam 5 - 10 menit pertama, dapat diulang dalam 150 mg IV setiap 10 menit jika diperlukan maksimum pemberian 2,2 gr IV/24 jam.
- Dosis pemeliharaan : 360 mg IV selama 6 jam (1 mg/menit) lalu dilanjutkan dengan 540 mg IV selama 18 jam berikutnya (0,5 mg/menit).

d. Verapamil

- Dosis pertama : 2,5-5 mg IV bolus selama 2 menit (3 menit pada pasien usia lanjut). Dosis berikutnya 5-10 mg IV jika diperlukan dengan interval waktu 15-30 menit dari pemberian dosis pertama. Dosis maksimum 20 mg IV.
- Alternatif: 5 mg bolus setiap 15 menit dengan total dosis 30 mg.

e. Diltiazem

- Pada kasus akut, berikan 15-20 mg (0,25 mg/kg) IV selama 2 menit. Dapat diulangi 15 menit kemudian dengan dosis 20-25 mg (0,35 mg/kg BB) selama 2 menit.
- Dosis pemeliharaan 5-15 mg/jam, dititrasi hingga tercapai laju nadi fisiologis. Dapat diencerkan dengan dekstros 5% atau normal saline.

f. Adenosin

- Letakkan pasien pada posisi mild-reverse Trendelenburg (kepala lebih tinggi daripada kaki) sebelum pemberian obat.

- Penggunaan *three-way* pasang akses IV di daerah vena daerah brachial/antecubiti
 - Bolus 6 mg adenosin (10 mg ATP) IV cepat dalam waktu 1-3 detik diikuti bolus saline normal 20 ml, kemudian lengan diangkat.
 - Bila diperlukan, dosis kedua 12 mg adenosin (20 mg ATP) IV, dapat diberikan dalam 1-2 menit setelah pemberian pertama.
- g. Magnesium sulfat
- Henti jantung (disebabkan Hipomagnesemia atau *Torsades de pointes*) : 1 - 2 gram (5 - 10 ml dari larutan magnesium 20%) di encerkan dalam 10 ml D5% / normal saline.
 - *Torsades de pointes* dengan nadi atau infark miokard dengan hipomagnesemia: *Loading dose* 1-2 gram (5 -10 ml dari larutan magnesium 20%) diencerkan dalam 50 - 100 cc D5%, diberikan selama 5 sampai 60 menit IV. Diikuti dengan 0,5 - 1 gram per jam IV (titrasi untuk mengontrol *Torsades de pointes*).
- h. Digoksin
- Dosis pertama 4-6 ug/kg (dosis orang dewasa 0.5 mg atau 1 ampul digoxin IV) dalam 5 menit
 - Dosis berikutnya : 2-3 ug/kg (untuk orang dewasa setengah ampul atau 0.25 mg IV) dalam 4-8 jam berikutnya. Total (8-12 ug/kg, terbagi selama 8-16 jam)
 - Cek kadar digoksin 4 jam setelah pemberian iv atau 6 jam setelah pemberian oral
 - Turunkan dosis digoksin sebesar 50% apabila digunakan bersamaan dengan Amiodaron.

3. Obat-obat Bradikardia

- a. Sulfas atropine
- Pada bradikardia berikan 0,5 mg IV setiap 3-5 menit sesuai kebutuhan tidak melebihi 0,04 mg/kg BB.
 - Penggunaan dengan interval jangka pendek (3 menit) dan dosis yang lebih tinggi (>0,04mg/kg BB) diberikan pada kondisi klinis yang berat.
 - Pemberian melalui trakea dengan dosis 2-3x dosis IV diencerkan dalam 10 ml saline normal. Dosis maksimal 3 mg.

4. Obat-obat antitrombotik

- a. Aspirin
- 160 – 320 mg tablet (bukan salut selaput) secepat mungkin (dikunyah lebih baik)
 - Dapat digunakan sediaan supositoria sebesar 300mg bila tidak dapat diberikan per-oral
- b. Clopidogrel
- STEMI/ UAP-NSTEACS risiko sedang-tinggi: dosis awal 300 mg, diikuti 75mg/hari

- Berikan loading dose 600 mg bila direncanakan intervensi koroner perkutan (IKP)
- c. Ticagrelor
 - Dosis awal 180 mg mg, diikuti 90mg per 12 jam
- d. *Unfractionated heparin* (UFH)
 - Dosis awal: bolus 60 unit/KgBB (maksimum bolus 4000 IU), dilanjutkan 12 unit/KgBB/jam (dosis maksimum: 1000 IU/jam).
 - Pertahankan nilai aPTT 1.5 – 2 kali nilai kontrol selama 48 jam atau hingga dilakukan angiografi.
 - Cek inisial aPTT setelah 3 jam, kemudian tiap 6 jam hingga stabil, kemudian tiap hari.
 - Ikuti protokol pemberian heparin
- e. *Low Molecular Weight Heparin* (LMWH) / Enoxaparin
Protokol STEMI
 - Usia < 75th, *creatinin clearance* normal; bolus inisial 30mg IV dengan bolus kedua 1mg/kgBB subkutan 15 menit kemudian, ulangi tiap 12 jam (maksimal 100mg/dosis untuk 2 dosis pertama).
 - Usia > 75th, tidak diberikan dosis bolus IV, berikan 0,75mg/kgBB subkutan tiap 12 jam (maksimal 75mg untuk 2 dosis pertama).
 - Jika *creatinin clearance* < 30 ml/mnt berikan 1mg/kgBB subkutan tiap 24jamProtokol UA/NSTEMI
 - Bolus inisial 30 mg IV, dosis pemeliharaan 1mg/kgBB subkutan tiap 12jam.
 - Jika klirens kreatinin < 30ml/menit berikan tiap 24 jam.
- f. Fondaparinux
 - STEMI: Dosis awal 2,5mg iv bolus diikuti 2,5mg subkutan setiap 24 jam hingga 8 hari
 - NSTEMI/UAP: 2,5 mg subkutan setiap 24 jam

5. Obat-obatan lain

- a. Nitrat
 - Tablet:
 - Nitrogliserin 1 tablet (0,3 – 0,4 mg) sublingual, dapat diulang hingga 3 dosis, interval 5 menit.
 - Isosorbid dinitrat 5 mg sublingual dapat diulang hingga 3 dosis, interval 5 menit.
 - IV:
 - Nitrogliserin Dosis maintenance mulai 10 µg/menit (tidak tergantung berat badan/kg), kemudian dinaikkan tiap 3-5 menit 10 µg/menit sesuai klinis dan tekanan darah. Dosis maksimal 200 µg/menit.
 - Isosorbid dinitrat : dosis 1-10 mg/jam titrasi sesuai klinis dan tekanan darah

- b. Morfin
 - Diencerkan dalam 10 cc NaCl 0.9% atau D5
 - Diberikan bolus perlahan
 - Hati-hati efek depresi pernapasan dan hipotensi. Siapkan alat-alat resusitasi, bagging, dan antidote (naloxone) bila memungkinkan
 - IMA-STE: berikan 2 - 4 mg IV. Dapat diberikan dosis tambahan 2 – 8 mg IV dalam interval waktu 5 – 15 menit.
 - SKA- NSTE: berikan 1 – 5 mg IV jika gejala tidak berkurang dengan pemberian nitrat atau gejala berulang. Gunakan secara hati-hati.

- c. Furosemid
 - Dosis 0.5 – 1 mg/kg diberikan selama 1 - 2 menit.
 - Jika tidak ada respon, dosis dinaikkan hingga 2 mg/kg, diberikan perlahan-lahan selama 1- 2 menit.
 - Pasang kateter urine
 - Pada kondisi edema paru akut (new onset) yang disertai hipovolemia: < 0.5 mg/kg.

- d. Midazolam
 - Dosis 0,1 – 0,3 mg/kg (maksimal dosis dalam satu kali pemberian: 10 mg) bolus pelan.
 - Onset efek akan dimulai dalam 2-5 menit, dengan durasi antara 15 – 30 menit.

- e. Sodium Bicarbonat
 - Bolus intravena 1 mEq/kgBB diencerkan dalam 20-50 cc NaCl 0.9% atau D5 diberikan lewat vena besar
 - Pada kasus hiperkalemia : diberikan 50 mEq iv, dapat diulang setelah 15 menit.

- f. Insulin dan Glukosa
 - 10 Unit Insulin iv ditambah 25gram dextrosa (50ml D50%) atau 62,5ml D40%.

- g. Ca Gluconas
 - Larutan Ca Gluconas 10% 15-30 ml

VIII. REFERENSI

- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. Obat Yang Digunakan Dalam Bantuan Hidup Jantung Lanjut. Edisi Ketiga. Jakarta: PERKI; 2015.
- Soar, J., Perkins, G. D., Maconochie, I., Böttiger, B. W., Deakin, C. D., Sandroni, C., ... & Semeraro, F. (2019). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update—Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation*, 134, 99-103.
- Panchal, A. R., Berg, K. M., Kudenchuk, P. J., Del Rios, M., Hirsch, K. G., Link, M. S., ... & Hazinski, M. F. (2018). 2018 American Heart Association focused update on advanced cardiovascular life support use of antiarrhythmic drugs during and immediately after cardiac arrest: an update to the American Heart Association guidelines

for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 138(23), e740-e749.

- Hollenberg, S. M. (2011). Vasoactive drugs in circulatory shock. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 183(7), 847-855.
- Lei, M., Wu, L., Terrar, D. A., & Huang, C. L. H. (2018). Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs. *Circulation*, 138(17), 1879-1896.
- Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... & Hindricks, G. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 39(2), 119-177.
- Roffi, M., Patrono, C., Collet, J. P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., ... & Gencer, B. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 37(3), 267-315.
- Brugada, J., Katriotis, D. G., Arbelo, E., Arribas, F., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., ... & Gomez-Doblas, J. J. (2019). 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*.
- Valgimigli, M., Bueno, H., Byrne, R. A., Collet, J. P., Costa, F., Jeppsson, A., ... & Montalescot, G. (2017). 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *European journal of cardio-thoracic surgery*, 53(1), 34-78.
- Singletary, E. M., Charlton, N. P., Epstein, J. L., Ferguson, J. D., Jensen, J. L., MacPherson, A. I., ... & Zideman, D. A. (2015). Part 15: first aid: 2015 American Heart Association and American Red Cross guidelines update for first aid. *Circulation*, 132(18_suppl_2), S574-S589.

MATERI PENUNJANG 1

KOMITMEN BELAJAR/ *BUILDING LEARNING COMMITMENT* (BLC)

I. DESKRIPSI SINGKAT

Dalam sebuah pelatihan dinilai penting untuk membangun komitmen dalam pembelajaran, yang bertujuan untuk menumbuhkan kemauan dan kemampuan untuk belajar dan bekerja sama, saling menghargai, dan toleransi. Peran *building learning commitment* dalam pelatihan bertujuan mencairkan suasana, mengenal kekuatan dan kelemahan pribadi dan juga kekuatan dan kelemahan orang lain. Pembelajaran akan mencapai hasil maksimal apabila suasana pembelajaran menyenangkan. Suasana pelatihan yang menyenangkan hanya akan tercipta apabila peserta pelatihan mengetahui potensi yang dimiliki, mau menerima keterbatasan, saling berkomunikasi dan saling bertukar pengalaman.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini, peserta mampu membangun komitmen belajarselama proses pelatihan.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Melakukan perkenalan dan pencairan diantara peserta, fasilitator dan panitia.
2. Merumuskan kesepakatan tentang harapan peserta terhadap pelatihan, nilai, norma, kekhawatiran mencapai harapan dan secara kolektif yang disepakati bersama sebagai komitmen belajar.
3. Menetapkan organisasi kelas.

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Perkenalan Dan Pencairan Diantara Peserta, Fasilitator Dan Panitia.

Pokok Bahasan 2. Perumusan kesepakatan tentang harapan peserta terhadap pelatihan, nilai, norma, kekhawatiran mencapai harapan dan secara kolektif yang disepakati bersama sebagai komitmen belajar.

Pokok Bahasan 3. Penetapan Organisasi Kelas.

IV. METODE

- Curah pendapat
- Permainan
- Diskusi kelompok

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayangan (slide power point)
- Laptop
- LCD
- Flip chart
- White board
- Spidol (ATK)
- Panduan diskusi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Perkenalan antar peserta. Peserta kemudian dibagi menjadi kelompok-kelompok kecil beranggotakan 5-6 orang sebagai sebuah tim simulasi kode biru.

Langkah 3.

1. Fasilitator menyampaikan tugas masing-masing anggota tim dan menjelaskan bahwa setiap anggota akan menjalankan peran secara bergilir
2. Selanjutnya fasilitator memfasilitasi peserta untuk merefleksikan dan menganalisis materi yang telah disampaikan

Dalam penyampaian materi ini ada berapa metode yang digunakan (lihat gbpp) jelaskan/jabarkan sesuai dengan metodenya

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

PERKENALAN DAN PENCAIRAN DIANTARA PESERTA, FASILITATOR DAN PANITIA.

1. Fasilitator memperkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan. Fasilitator juga memperkenalkan panitia yang terlibat dalam kegiatan
2. Fasilitator mempersilahkan peserta memperkenalkan diri dengan menyebutkan nama, asal fakultas, dan instansi tempat bekerja saat ini.
3. Fasilitator dan panitia membagi peserta ke dalam kelompok kecil beranggotakan 5-6 orang (kelompok ujian). Peserta pelatihan saling memperkenalkan diri dengan anggota kelompok untuk lebih membangun komitmen dan kerjasama.

Pokok Bahasan 2.

PERUMUSAN KESEPAKATAN TENTANG HARAPAN PESERTA TERHADAP PELATIHAN, NILAI, NORMA, KEKHAWATIRAN MENCAPAI HARAPAN DAN SECARA KOLEKTIF YANG DISEPAKATI BERSAMA SEBAGAI KOMITMEN BELAJAR.

1. Fasilitator menyampaikan dinamika kursus yang akan dijalani oleh peserta, lamanya pelatihan, garis besar materi-materi yang diberikan, target pelatihan. Fasilitator juga menyampaikan kriteria kelulusan yaitu sebagai berikut.
 - a. Lulus ujian RJP/DEO dengan 1 penolong.
 - b. Berpartisipasi, mempraktekkan, dan menyelesaikan semua topik pembelajaran.
 - c. Lulus ujian megacode.
 - d. Lulus ujian tertulis tutup buku dengan nilai minimal 75%.
2. Fasilitator menyampaikan bahwa jalannya pelatihan bukan penyerapan materi semata, namun mendorong peserta untuk aktif, mendapatkan pengalaman berhadapan dengan kasus-kasus kegawatan kardiovaskular, serta membangun kerja sama antar peserta.
3. Fasilitator menyampaikan materi tentang prinsip-prinsip kerjasama dalam sebuah tim, keuntungan kerjasama, serta hal-hal yang mendukung dan menghambat kerjasama dalam sebuah tim.
 - a. Prinsip Kerjasama
 - Memberikan sesuai kebutuhan artinya :
 - Tiap orang harus peka terhadap apa yang dibutuhkan orang lain
 - Mempunyai sifat terbuka terhadap orang lain.
 - Perlu mengenal/ mengakui kesulitan orang lain (mau membantu)
 - Harus sadar dan bersedia akui kemampuan anggota lain.
 - Tiap orang harus dapat :
 - Memahami bagaimana dapat membantu ke arah pemecahan masalah.
 - Mengerti masalah yang dihadapi.
 - Ada komunikasi timbal balik diantara anggota.
 - Ada koordinasi.
 - b. Keuntungan kerjasama tim
 - Memperingan tugas yang harus dipikul oleh masing-masing pihak;
 - Menghemat tenaga, pikiran dan dana yang biasanya sangat terbatas dalam setiap kegiatan;
 - Dengan dana, tenaga, pikiran yang tersedia, dapat menghasilkan lebih banyak;
 - Lebih memberi kemungkinan pada seluruh pihak untuk mengembangkan kemampuan dalam rangka menuju terbangunnya kemanusiaannya.
 - c. Hal-hal yang mendukung kerjasama tim
 - Masing-masing pihak harus sadar dan akui kemampuan masing-masing.
 - Masing-masing pihak yang akan kerja sama harus mengerti dan memahami masalah yang dihadapi.
 - Masing-masing pihak yang bekerja sama perlu berkomunikasi.
 - Pihak yang bekerjasama perlu peka terhadap pihak lain dalam arti mengerti kesulitan dan kelemahan orang lain
 - d. Hal-hal yang menghambat kerjasama tim
 - Ada anggota yang mementingkan dirinya sendiri.
 - Ada anggota yang merasa paling pandai / benar.
 - Ada anggota yang emosi.
 - Ada anggota yang kurang kreatif.

- Ada anggota yang mau enak sendiri dan lepas tanggung jawab.
 - Ada anggota yang menutup diri.
 - Ada anggota yang tak mau berkorban.
 - Ada anggota yang tidak percaya terhadap kemampuan orang lain
4. Fasilitator mempersilahkan peserta untuk menyampaikan pengalaman yang pernah didapat dalam penanganan kasus kegawatdaruratan kardiovaskuler, serta memberikan kesempatan bertanya kepada peserta untuk membangun pemahaman yang lebih baik.

Pokok Bahasan 3.

PENETAPAN ORGANISASI KELAS

1. Kelas akan dibagi menjadi beberapa kelompok kecil beranggotakan 5-6 orang. Kelompok kecil tersebut akan bersama-sama menjalani simulasi tim kode biru (*rapid response team*).
2. Pada susunan tim kode biru akan dibagi menjadi
 - a. 1 (satu) orang menjadi pemimpin tim kode biru. Pemimpin tim kode biru bertugas mengenali masalah pada pasien yang sedang dihadapi, melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang untuk membangun diagnosis, serta memberikan terapi pada pasien. Pemimpin tim bertugas memberi instruksi kepada anggota tim serta mengevaluasi kinerja tim.
 - b. 1 (satu) orang melakukan manajemen jalan napas. Anggota tersebut memberikan terapi oksigen, *advanced airway, bagging*, maupun membersihkan sumbatan airway sesuai instruksi pemimpin.
 - c. 2 (dua) orang bergantian bertugas sebagai kompresor. Anggota tersebut bergantian melakukan pijat jantung bergantian setiap 2 menit sesuai dengan kaidah bantuan hidup dasar.
 - d. 1 (satu) orang bertugas untuk memasukkan obat/mengambil darah.
 - e. 1 (satu) orang berperan sebagai pencatat.
3. Masing-masing anggota tim akan menjalankan semua peran secara bergilir dalam kode biru.

VIII. REFERENSI

- Bhanji F, Sinz MEM, Rodgers DL, et al. Part 16: Education, Implementation, and Teams: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122: S920-S933.
- Depkes RI, Pusdiklat Kesehatan, 2004, *Kumpulan Games dan Energizer*, Jakarta.
- Munir, Baderel, 2001, *Dinamika Kelompok, Penerapannya Dalam Laboratorium Ilmu Perilaku*, Jakarta

MATERI PENUNJANG 2 ANTI KORUPSI

I. DESKRIPSI SINGKAT

Kata “korupsi” berasal dari bahasa Latin “*corruptio*” (Fockema Andrea: 1951) atau “*corruptus*” (*Webster Student Dictionary*: 1960). Arti kata korupsi secara harfiah adalah kebusukan, keburukan, kejahatan, ketidakjujuran, dapat disuap, tidak bermoral, penyimpangan dari kesucian. Korupsi adalah kejahatan luar biasa (*extra ordinary crime*) yang dapat mendatangkan kerugian bagi kehidupan bangsa dan bernegara, serta mengganggu stabilitas perekonomian negara. Oleh karena itu, pemerintah selaku penyelenggara kehidupan bernegara perlu memberikan perlindungan dan kesejahteraan masyarakat melalui berbagai kebijakan yang teragenda dalam program pembangunan nasional.

Dalam kaitan itu, bukti keseriusan pemerintah dalam upaya pencegahan dan pemberantasan Tindak Pidana Korupsi, Presiden telah menerbitkan Inpres Nomor 9 Tahun 2011 tentang Rencana Aksi Pencegahan dan Pemberantasan Korupsi Tahun 2011. Inpres ini memerinci langkah-langkah pencegahan dan pemberantasan korupsi yang mencakup enam bidang strategi, yaitu pencegahan, penindakan, harmonisasi peraturan dan perundang-undangan, penyelamatan aset hasil korupsi, kerja sama internasional, dan mekanisme pelaporan, dengan merujuk pada Prioritas Pembangunan Nasional dalam Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional Tahun 2010-2014 dan Rencana Kerja Pemerintah Tahun 2011. Inpres ini dibentuk guna memudahkan partisipasi masyarakat dalam pencegahan dan pemberantasan tindak pidana korupsi.

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini, peserta mampu memahami anti korupsi.

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu:

1. Menjelaskan konsep anti korupsi.
2. Menjelaskan upaya pencegahan korupsi dan pemberantasan korupsi.
3. Menjelaskan pendidikan anti korupsi.
4. Menjelaskan tata cara pelaporan dugaan pelanggaran tindak pidana korupsi.
5. Menjelaskan gratifikasi.

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Konsep Anti Korupsi

Sub Pokok Bahasan

- a. Ciri-ciri Korupsi
- b. Bentuk /Jenis Korupsi

c. Tingkatan Korupsi

Pokok Bahasan 2. Upaya Pencegahan Korupsi Dan Pemberantasan Korupsi

Sub Pokok Bahasan

- a. Upaya Pencegahan Korupsi
- b. Upaya Pemberantasan Korupsi
- c. Strategi Komunikasi Anti Korupsi

Pokok Bahasan 3. Pendidikan Anti Korupsi

Sub Pokok Bahasan

- a. Nilai-nilai Anti Korupsi
- b. Prinsip-prinsip Anti Korupsi
- c. Dampak Pendidikan Anti Korupsi

Pokok Bahasan 4. Tata Cara Pelaporan Dugaan Pelanggaran Tindak Pidana Korupsi

Sub Pokok Bahasan

- a. Laporan
- b. Pengaduan
- c. Peran Serta Masyarakat
- d. Tatacara Penyampaian Pengaduan
- e. Format Penyampaian Pengaduan

Pokok Bahasan 5. Gratifikasi

Sub Pokok Bahasan

- a. Pengertian Gratifikasi
- b. Undang-undang tentang Gratifikasi
- c. Gratifikasi merupakan Tindak Pidana Korupsi
- d. Contoh Gratifikasi
- e. Sanksi Gratifikasi

IV. METODE

- Curah pendapat
- Permainan
- Diskusi kelompok

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Bahan tayangan (slide power point)
- Laptop
- LCD
- Flip chart
- White board
- Spidol (ATK)
- Panduan diskusi

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1.

Pengondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2.

Diskusi singkat mengenai materi yang akan disampaikan disertai dengan diskusi kasus (sesuai dengan metode yang telah dipilih pada GBPP)

Langkah 3.

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai.
2. Penyampaian materi dapat dimulai dengan pemaparan secara sistematis melalui bahan tayang berupa slide untuk memberikan pemahaman secara mendasar tentang dasar teori korupsi dan anti korupsi
3. Fasilitator melakukan diskusi kasus dan tanya jawab kepada peserta untuk melihat sejauh mana peserta dapat memahami materi mengenai anti korupsi yang telah disampaikan

Langkah 4

Rangkuman

- Fasilitator merangkum materi mengenai anti korupsi yang telah disampaikan dan memaparkan secara sederhana penerapannya dalam kehidupan sehari-hari

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

KONSEP ANTI KORUPSI

A. Ciri-ciri Korupsi

1. Suatu pengkhianatan terhadap kepercayaan. Seseorang yang diberikan amanah seperti seorang pemimpin yang menyalahgunakan wewenangnya untuk kepentingan pribadi, golongan, atau kelompoknya.
2. Penipuan terhadap badan pemerintah, lembaga swasta, atau masyarakat umumnya. Usaha untuk memperoleh keuntungan dengan mengatasnamakan suatu lembaga tertentu seperti penipuan memperoleh hadiah undian dari suatu perusahaan, padahal perusahaan yang sesungguhnya tidak menyelenggarakan undian.
3. Dengan sengaja melalaikan kepentingan umum untuk kepentingan khusus. Contohnya, mengalihkan anggaran keuangan yang semestinya untuk kegiatan sosial ternyata digunakan untuk kegiatan kampanye partai politik.

4. Dilakukan dengan rahasia, kecuali dalam keadaan di mana orang-orang yang berkuasa atau bawahannya menganggapnya tidak perlu. Korupsi biasanya dilakukan secara tersembunyi untuk menghilangkan jejak penyimpangan yang dilakukannya.
5. Melibatkan lebih dari satu orang atau pihak. Beberapa jenis korupsi melibatkan adanya pemberi dan penerima.
6. Adanya kewajiban dan keuntungan bersama, dalam bentuk uang atau yang lain. Pemberi dan penerima suap pada dasarnya bertujuan mengambil keuntungan bersama.
7. Terpusatnya kegiatan korupsi pada mereka yang menghendaki keputusan yang pasti dan mereka yang dapat memengaruhinya. Pemberian suap pada kasus yang melibatkan petinggi Mahkamah Konstitusi bertujuan memengaruhi keputusannya.
8. Adanya usaha untuk menutupi perbuatan korup dalam bentuk pengesahan hukum. Adanya upaya melemahkan lembaga pemberantasan korupsi melalui produk hukum yang dihasilkan suatu negara atas inisiatif oknum-oknum tertentu di pemerintahan.

B. Bentuk/ Jenis Korupsi

1. **Korupsi transaktif (*transactive corruption*)** yaitu menunjukkan kepada adanya kesepakatan timbal balik antara pihak pembeli dan pihak penerima, demi keuntungan kedua belah pihak dan dengan aktif diusahakan tercapainya keuntungan ini oleh kedua-duanya.
2. **Korupsi yang memeras (*extortive corruption*)** adalah jenis korupsi di mana pihak pemberi dipaksa untuk menyuap guna mencegah kerugian yang sedang mengancam dirinya, kepentingannya atau orang-orang dan hal-hal yang dihargainya.
3. **Korupsi investif (*investive corruption*)** adalah pemberian barang atau jasa tanpa ada pertalian langsung dari keuntungan tertentu, selain keuntungan yang dibayangkan akan diperoleh di masa yang akan datang.
4. **Korupsi perkerabatan (*nepotistic corruption*)** adalah penunjukan yang tidak sah terhadap teman atau sanak saudara untuk memegang jabatan dalam pemerintahan, atau tindakan yang memberikan perlakuan yang mengutamakan dalam bentuk uang atau bentuk-bentuk lain, kepada mereka, secara bertentangan dengan norma dan peraturan yang berlaku.
5. **Korupsi defensif (*defensive corruption*)** adalah perilaku korban korupsi dengan pemerasan, korupsinya adalah dalam rangka mempertahankan diri.
6. **Korupsi otogenik (*autogenic corruption*)** yaitu korupsi yang dilaksanakan oleh seseorang seorang diri.
7. **Korupsi dukungan (*supportive corruption*)** yaitu korupsi tidak secara langsung menyangkut uang atau imbalan langsung dalam bentuk lain.

Menurut Undang-Undang Nomor 31 Tahun 1999 tentang Pemberantasan Pidana Korupsi yang diperbarui dengan Undang-Undang Nomor 20 Tahun 2001 menetapkan 7 (tujuh) jenis Tindak Pidana Korupsi yaitu **korupsi terkait kerugian keuangan negara, suap-menyuap, penggelapan dalam jabatan, pemerasan, perbuatan curang, benturan kepentingan dalam pengadaan, dan gratifikasi.**

C. Tingkatan Korupsi

1. Tingkatan yang paling dasar disebut *betrayal of trust* (pengkhianatan kepercayaan): Pengkhianatan merupakan bentuk korupsi paling sederhana. Semua orang yang berkhianat atau mengkhianati kepercayaan atau amanat yang diterimanya adalah

- koruptor. Amanat yang dikhianati dapat berupa apapun, baik materi maupun non materi (contoh: pesan, aspirasi rakyat)
2. Tingkat menengah disebut juga dengan *abuse of power* (penyalahgunaan kekuasaan): *Abuse of power* merupakan korupsi tingkat menengah, yang merupakan segala bentuk penyimpangan yang dilakukan melalui struktur kekuasaan, baik pada tingkat negara maupun lembaga-lembaga struktural lainnya, termasuk lembaga pendidikan, tanpa mendapatkan keuntungan materi.
 3. Tingkat teratas disebut dengan *material benefit* (mendapatkan keuntungan material yang bukan haknya melalui kekuasaan): Penyimpangan kekuasaan untuk mendapatkan keuntungan material baik bagi dirinya sendiri maupun orang lain. Korupsi pada level ini merupakan tingkat paling membahayakan karena melibatkan kekuasaan dan keuntungan material. Ini merupakan bentuk korupsi yang paling banyak terjadi di Indonesia.

Pokok bahasan 2.

UPAYA PENCEGAHAN KORUPSI DAN PEMBERANTASAN KORUPSI

A. Upaya Pencegahan Korupsi

1. Pembentukan badan anti-korupsi;
2. Peningkatan transparansi dalam pembiayaan kampanye untuk pemilu dan partai politik;
3. Promosi terhadap efisiensi dan transparansi pelayanan publik;
4. Rekrutmen atau penerimaan pelayan publik (pegawai negeri) dilakukan berdasarkan
5. prestasi;
6. Adanya kode etik yang ditujukan bagi pelayan publik (pegawai negeri) dan mereka
7. harus tunduk pada kode etik tsb.;
8. Transparansi dan akuntabilitas keuangan publik;
9. Penerapan tindakan indisipliner dan pidana bagi pegawai negeri yang korup;
10. Dibuatnya persyaratan-persyaratan khusus terutama pada sektor publik yang sangat rawan seperti badan peradilan dan sektor pengadaan publik;
11. Promosi dan pemberlakuan standar pelayanan publik;
12. Untuk pencegahan korupsi yang efektif, perlu upaya dan keikutsertaan dari seluruh komponen masyarakat;
13. Seruan kepada negara-negara untuk secara aktif mempromosikan keterlibatan organisasi non-pemerintah (LSM/NGOs) yang berbasis masyarakat, serta unsur-unsur lain dari *civil society*;
14. Peningkatkan kesadaran masyarakat (*public awareness*) terhadap korupsi termasuk dampak buruk korupsi serta hal-hal yang dapat dilakukan oleh masyarakat yang mengetahui telah terjadi TP korupsi.

B. Upaya Pemberantasan Korupsi

Ada yang mengatakan bahwa upaya yang paling tepat untuk memberantas korupsi adalah menghukum seberat-beratnya pelaku korupsi. Dengan demikian, bidang hukum khususnya hukum pidana akan dianggap sebagai jawaban yang paling tepat untuk memberantas korupsi. Adapun upaya atau strategi yang dilakukan untuk memberantas korupsi adalah:

1. Pembentukan Lembaga Anti-Korupsi

Salah satu cara untuk memberantas korupsi adalah dengan membentuk lembaga yang independen yang khusus menangani korupsi. Hal lain yang perlu diperhatikan adalah memperbaiki kinerja lembaga peradilan baik dari tingkat kepolisian, kejaksaan, pengadilan dan lembaga pemasyarakatan. Di tingkat departemen, kinerja lembaga-lembaga audit seperti Inspektorat Jenderal harus ditingkatkan. Reformasi birokrasi dan reformasi pelayanan publik adalah salah satu cara untuk mencegah korupsi. Salah satu hal yang juga cukup krusial untuk mengurangi resiko korupsi adalah dengan memperbaiki dan memantau kinerja Pemerintah Daerah.

2. Pencegahan Korupsi di Sektor Publik

Salah satu cara untuk mencegah korupsi adalah dengan mewajibkan pejabat publik untuk melaporkan dan mengumumkan jumlah kekayaan yang dimiliki baik sebelum maupun sesudah menjabat. Untuk kontrak pekerjaan atau pengadaan barang baik di pemerintahan pusat, daerah maupun militer, salah satu cara untuk memperkecil potensi korupsi adalah dengan melakukan lelang atau penawaran secara terbuka. Sebuah sistem yang transparan dan akuntabel dalam hal perekrutan pegawai negeri dan anggota militer juga perlu dikembangkan. Selain sistem perekrutan, sistem penilaian kinerja pegawai negeri yang menitikberatkan pada pada proses (*process oriented*) dan hasil kerja akhir (*result oriented*) perlu dikembangkan.

3. Pencegahan Sosial dan Pemberdayaan Masyarakat

Salah satu upaya memberantas korupsi adalah memberi hak pada masyarakat untuk mendapatkan akses terhadap informasi (*access to information*). Isu mengenai *public awareness* atau kesadaran serta kepedulian publik terhadap bahaya korupsi dan isu pemberdayaan masyarakat adalah salah satu bagian yang sangat penting dari upaya memberantas korupsi. Salah satu cara untuk ikut memberdayakan masyarakat dalam mencegah dan memberantas korupsi adalah dengan menyediakan sarana bagi masyarakat untuk melaporkan kasus korupsi. Pers yang bebas adalah salah satu pilar dari demokrasi. Lembaga Swadaya Masyarakat (LSM) atau *NGOs* baik tingkat lokal atau internasional juga memiliki peranan penting untuk mencegah dan memberantas korupsi. Salah satu cara lain untuk mencegah dan memberantas korupsi adalah dengan menggunakan atau mengoperasikan perangkat *electronic surveillance*.

4. Pengembangan dan Pembuatan berbagai Instrumen Hukum yang mendukung Pencegahan dan Pemberantasan Korupsi.

5. Monitoring dan Evaluasi.

6. Melakukan Kerjasama Internasional.

C. Strategi Komunikasi Anti Korupsi

a. Adanya Regulasi

KEPMENKES No: 232 Menkes/Sk/Vi/2013, Tentang Strategi Komunikasi Pemberantasan Budaya Anti Korupsi Kementerian Kesehatan Tahun 2013

- Penyusunan dan sosialisasai Buku Panduan Penggunaan fasilitas kantor
- Penyusunan dan sosialisasi Buku Panduan Memahami Gratifikasi

- *Workshop* / pertemuan peningkatan pemahaman tentang antikorupsi dengan topik tentang gaya hidup PNS, kesederhanaan, perencanaan keuangan keluarga sesuai dengan kemampuan lokus
- Penyebarluasan nilai-nilai anti korupsi (disiplin dan tanggung jawab) berkaitan dengan kebutuhan pribadi dan persepsi gratifikasi
- Penyebarluasan informasi tentang peran penting dan manfaat *whistle blower* dan *justice collaborator*

b. Perbaiki Sistem

- Memperbaiki peraturan perundangan yang berlaku, untuk mengantisipasi perkembangan korupsi dan menutup celah hukum atau pasal-pasal karet yang sering digunakan koruptor melepaskan diri dari jerat hukum.
- Memperbaiki cara kerja pemerintahan (birokrasi) menjadi simpel dan efisien.
- Menciptakan lingkungan kerja yang anti korupsi.
- Reformasi birokrasi.
- Memisahkan secara tegas kepemilikan negara dan kepemilikan pribadi, memberikan aturan yang jelas tentang penggunaan fasilitas negara untuk kepentingan umum dan penggunaannya untuk kepentingan pribadi.
- Menegakkan etika profesi dan tata tertib lembaga dengan pemberian sanksi secara tegas.
- Penerapan prinsip-prinsip *Good Governance*.
- Mengoptimalkan pemanfaatan teknologi, memperkecil terjadinya *human error*.

c. Perbaiki Manusianya

KPK terus berusaha melakukan pencegahan korupsi sejak dini. Berdasarkan studi yang telah dilakukan, ditemukan bahwa ada peran penting keluarga dalam menanamkan nilai anti korupsi.

Berdasarkan kajian yang telah dilakukan, ditemukan bahwa ada peran penting keluarga dalam proses pencegahan korupsi. Keluarga batih menjadi pihak pertama yang bisa menanamkan nilai anti korupsi saat anak dalam proses pertumbuhan. "Keluarga batih itu adalah pihak pertama yang bisa menanamkan nilai anti korupsi ke anak. Seiring anak tumbuh, nilai anti korupsi itu semakin mantap."

KPK menekankan pencegahan korupsi sejak dini. Sebabnya, ketika seseorang sudah beranjak dewasa dan memiliki pemahaman sendiri, penanaman nilai anti korupsi akan susah ditanamkan. Ketika orang sudah dewasa, apalagi dia adalah orang yang pandai dan cerdas, sangat susah menanamkan nilai anti korupsi karena mereka sudah punya pemahaman sendiri.

- Memperbaiki moral manusia sebagai umat beriman. Mengoptimalkan peran agama dalam memberantas korupsi. Artinya, pemuka agama berusaha mempererat ikatan emosional antara agama dengan umatnya dan menyatakan dengan tegas bahwa korupsi adalah perbuatan tercela, mengajak masyarakat untuk menjauhkan diri dari segala bentuk korupsi, mendewasakan iman dan menumbuhkan keberanian masyarakat untuk melawan korupsi.
- Memperbaiki moral sebagai suatu bangsa. Pengalihan loyalitas (kesetiaan) dari keluarga/ klan/ suku kepada bangsa. Menolak korupsi karena secara moral salah (Klitgaard, 2001). Morele herbewapening, yaitu mempersenjatai/ memberdayakan kembali moral bangsa (Frans Seda, 2003).

- Meningkatkan kesadaran hukum, dengan sosialisasi dan pekerjaan anti korupsi.
- Mengentaskan kemiskinan.
- Meningkatkan kesejahteraan.
- Memilih pemimpin yang bersih, jujur dan anti korupsi, pemimpin yang memiliki kepedulian dan cepat tanggap, pemimpin yang bisa menjadi teladan.

Pokok bahasan 3.

PENDIDIKAN ANTI KORUPSI

A. Nilai-nilai Anti Korupsi

1. Kejujuran
2. Kepedulian
3. Kemandirian
4. Kedisiplinan
5. Tanggung jawab
6. Kerja keras
7. Sederhana
8. Keberanian
9. Keadilan

B. Prinsip-prinsip Anti Korupsi

1. Akuntabilitas
2. Transparansi
3. Kewajaran
4. Kebijakan
5. Kontrol kebijakan

C. Dampak Pendidikan Anti Korupsi

Pendidikan anti korupsi di perguruan tinggi di Indonesia merupakan bentuk kepedulian perguruan tinggi untuk menghasilkan mahasiswa yang berintegritas. Mahasiswa perlu dibekali pengetahuan mengenai korupsi yang bertujuan untuk meningkatkan kepedulian mereka akan bahaya korupsi yang mengancam kelangsungan peri kehidupan bangsa ini. Pendidikan anti korupsi diharapkan dapat menumbuhkan gerakan anti korupsi. Gerakan anti korupsi adalah upaya bersama yang bertujuan untuk menumbuhkan budaya anti korupsi di masyarakat. Dengan tumbuhnya budaya anti-korupsi di masyarakat, diharapkan dapat mencegah munculnya perilaku koruptif. Gerakan Anti Korupsi adalah suatu gerakan jangka panjang yang harus melibatkan seluruh pemangku kepentingan yang terkait, yaitu pemerintah, swasta dan masyarakat.

Seperti yang sudah kita ketahui bersama, pada dasarnya korupsi itu terjadi jika ada pertemuan antara tiga faktor utama, yaitu: **niat**, **kesempatan** dan **kewenangan**. **Niat** adalah unsur setiap tindak pidana yang lebih terkait dengan individu manusia, misalnya perilaku dan nilai-nilai yang dianut oleh seseorang. Sedangkan **kesempatan** lebih terkait dengan sistem yang ada. Sementara itu, **kewenangan** yang dimiliki seseorang akan secara langsung memperkuat kesempatan yang tersedia. Meskipun muncul niat dan terbuka kesempatan tetapi tidak diikuti oleh kewenangan, maka korupsi tidak akan

terjadi. Dengan demikian, korupsi tidak akan terjadi jika ketiga faktor tersebut, yaitu niat, kesempatan, dan kewenangan tidak ada dan tidak bertemu. Oleh karenanya, upaya memerangi korupsi pada dasarnya adalah upaya untuk menghilangkan atau setidaknya meminimalkan ketiga faktor tersebut.

Upaya perbaikan perilaku manusia antara lain dapat dimulai dengan menanamkan nilai-nilai yang mendukung terciptanya perilaku anti-koruptif. Nilai-nilai yang dimaksud antara lain adalah **kejujuran, kepedulian, kemandirian, kedisiplinan, tanggung jawab, kerja keras, kesederhanaan, keberanian, dan keadilan**. Penanaman nilai-nilai ini kepada masyarakat dilakukan dengan berbagai cara yang disesuaikan dengan kebutuhan. Penanaman nilai-nilai ini juga penting dilakukan kepada mahasiswa. Pendidikan anti-korupsi bagi mahasiswa dapat diberikan dalam berbagai bentuk, antara lain kegiatan **sosialisasi, seminar, kampanye** atau bentuk-bentuk **kegiatan ekstra kurikuler** lainnya. Pendidikan anti korupsi juga dapat diberikan dalam bentuk perkuliahan, baik dalam bentuk mata kuliah wajib maupun pilihan.

Upaya perbaikan sistem antara lain dapat dilakukan dengan memperbaiki peraturan perundang-undangan yang berlaku, memperbaiki tata kelola pemerintahan, reformasi birokrasi, menciptakan lingkungan kerja yang anti-korupsi, menerapkan prinsip-prinsip *clean and good governance*, pemanfaatan teknologi untuk transparansi, dan lain-lain. Tentu saja upaya perbaikan sistem ini tidak hanya merupakan tanggungjawab pemerintah saja, tetapi juga harus didukung oleh seluruh pemangku kepentingan termasuk mahasiswa. Pengetahuan tentang upaya perbaikan sistem ini juga penting diberikan kepada mahasiswa agar dapat lebih memahami upaya memerangi korupsi.

Pokok bahasan 4.

TATA CARA PELAPORAN DUGAAN PELANGGARAN TINDAK PIDANA KORUPSI

A. Laporan

Dalam menjalani aktivitas sehari-hari dilingkup perusahaan mungkin kita melihat ada beberapa “oknum” pejabat yang melakukan tindak pidana korupsi namun kita bingung bagaimana cara melaporkan kasus tersebut.

Pengertian laporan/pengaduan dapat kita temukan didalam Pasal 1 angka 24 dan 25 UU No. 8 Tahun 1981 tentang Kitab Undang-undang Hukum Acara Pidana (KUHAP).

"Laporan adalah pemberitahuan yang disampaikan oleh seorang karena hak atau kewajiban berdasarkan undang-undang kepada pejabat yang berwenang tentang telah atau sedang atau diduga akan terjadinya peristiwa pidana." (Pasal 1 angka 24 KUHAP)

Sedangkan yang dimaksud dengan pengaduan adalah:

"Pengaduan adalah pemberitahuan disertai permintaan oleh pihak yang berkepentingan kepada pejabat yang berwenang untuk menindak menurut hukum seorang yang telah melakukan tindak pidana aduan yang merugikannya." (Pasal 1 angka 25 KUHAP)

Dari pengertian di atas, laporan merupakan suatu bentuk pemberitahuan kepada pejabat yang berwenang bahwa telah pidana/ kejahatan. Artinya, peristiwa yang dilaporkan belum tentu perbuatan pidana, sehingga dibutuhkan sebuah tindakan penyelidikan oleh pejabat yang berwenang terlebih dahulu untuk menentukan perbuatan tersebut merupakan tindak pidana atau bukan. Kita sebagai orang yang melihat suatu tindak kejahatan memiliki kewajiban untuk melaporkan tindakan tersebut.

Selanjutnya, di mana kita melapor? Dalam hal jika Anda ingin melaporkan suatu tindak pidana korupsi yang terjadi di lingkungan kementerian Kesehatan, saat ini kementerian Kesehatan melalui Inspektorat Jenderal sudah mempunyai mekanisme pengaduan tindak pidana korupsi.

Mekanisme pelaporan:

1. Tim Dumasdu pada unit Eselon 1 setiap bulan menyampaikan laporan penanganan pengaduan masyarakat dalam bentuk surat kepada Sekretariat Tim Dumasdu. Laporan tersebut minimal memuat informasi tentang nomor dan tanggal pengaduan, isi ringkas pengaduan, posisi penanganan dan hasilnya penanganan.
2. Sekretariat Tim Dumasdu menyusun laporan triwulanan dan semesteran untuk disampaikan kepada Menteri Kesehatan dan Kementerian Pendayagunaan Aparatur Negara dan Reformasi Birokrasi dan pihak-pihak terkait lainnya.

B. Pengaduan

Pengaduan yang dapat bersumber dari berbagai pihak dengan berbagai jenis pengaduan, perlu diproses ke dalam suatu sistem yang memungkinkan adanya penanganan dan solusi terbaik dan dapat memuaskan keinginan publik terhadap akuntabilitas pemerintahan. Ruang lingkup materi dalam pengaduan adalah adanya kepastian telah terjadi sebuah tindak pidana yang termasuk dalam delik aduan, dimana tindakan seorang pengadu yang mengadukan permasalahan pidana delik aduan harus segera ditindak lanjuti dengan sebuah tindakan hukum berupa serangkaian tindakan penyidikan berdasarkan peraturan perundang-undangan. Artinya dalam proses penerimaan pengaduan dari masyarakat, seorang pejabat yang berwenang dalam hal ini internal di Kementerian Kesehatan khususnya Inspektorat Jenderal, harus bisa menentukan apakah sebuah peristiwa yang dilaporkan oleh seorang pengadu merupakan sebuah tindak pidana delik aduan ataukah bukan.

C. Peran Serta Masyarakat

Salah satu upaya pencegahan korupsi adalah memberi hak pada masyarakat untuk mendapatkan akses terhadap informasi (*access to information*). Sebuah sistem harus dibangun di mana kepada masyarakat (termasuk media) diberikan hak meminta segala informasi yang berkaitan dengan kebijakan pemerintah yang mempengaruhi hajat hidup orang banyak. Hak ini dapat meningkatkan keinginan pemerintah untuk membuat kebijakan dan menjalankannya secara transparan. Pemerintah memiliki kewajiban melakukan sosialisasi atau diseminasi berbagai kebijakan yang dibuat dan akan dijalankan.

D. Tatacara Penyampaian Pengaduan

Prosedur Penerimaan Laporan kepada Kemenkes adalah Berdasarkan Permenkes Nomor 49 tahun 2012 tentang Pengaduan kasus korupsi, beberapa hal penting yang perlu diketahui antaranya.

Pengaduan masyarakat di Lingkungan Kementerian Kesehatan dikelompokkan dalam:

1. Pengaduan masyarakat berkadar pengawasan; dan
2. Pengaduan masyarakat tidak berkadar pengawasan.

Pengaduan masyarakat berkadar pengawasan adalah: mengandung informasi atau adanya indikasi terjadinya penyimpangan atau penyalahgunaan wewenang yang dilakukan oleh aparatur Kementerian Kesehatan sehingga mengakibatkan kerugian masyarakat atau negara.

Pengaduan masyarakat tidak berkadar pengawasan merupakan pengaduan masyarakat yang isinya mengandung informasi berupa sumbang saran, kritik yang konstruktif, dan lain sebagainya, sehingga bermanfaat bagi perbaikan penyelenggaraan pemerintahan dan pelayanan masyarakat.

Masyarakat terdiri atas orang perorangan, organisasi masyarakat, partai politik, institusi, kementerian/lembaga pemerintah, dan pemerintah daerah. Pengaduan masyarakat di lingkungan Kementerian Kesehatan dapat disampaikan secara langsung melalui tatap muka, atau secara tertulis/surat, media elektronik, dan media cetak kepada pimpinan atau pejabat Kerrienterian Kesehatan. Pengaduan masyarakat berkadar pengawasan dapat disampaikan secara langsung oleh masyarakat kepada Sekretariat Inspektorat Jenderal Kementerian Kesehatan. Pengaduan masyarakat tidak berkadar pengawasan dapat disampaikan secara langsung oleh masyarakat kepada sekretariat unit utama dilingkungan Kementerian Kesehatan. Pengaduan masyarakat di lingkungan Kementerian Kesehatan harus ditanggapi dalam waktu paling lambat 14 (empat belas) hari kerja sejak pengaduan diterima.

E. Format Penyampaian Pengaduan

Pada dasarnya pengaduan disampaikan *secara tertulis*. Walaupun peraturan yang ada menyebutkan bahwa pengaduan dapat dilakukan secara lisan, tetapi untuk lebih meningkatkan efektifitas tindak lanjut atas suatu perkara, maka pengaduan yang diterima masyarakat hanya berupa pengaduan tertulis.

Pencatatan pengaduan masyarakat oleh Tim Dumasdu dilakukan sebagai berikut:

1. Pengaduan masyarakat (dumas) yang diterima oleh Tim Dumasdu pada Unit Eselon I berasal dari organisasi masyarakat, partai politik, perorangan atau penerusan pengaduan oleh Kementerian/ Lembaga/ Komisi Negara dalam bentuk surat, fax, atau email, dicatat dalam agenda surat masuk secara manual atau menggunakan aplikasi sesuai dengan prosedur pengadministrasian/ tata persuratan yang berlaku. Pengaduan yang disampaikan secara lisan agar dituangkan ke dalam formulir yang disediakan.
2. Pencatatan dumas tersebut sekurang-kurangnya memuat informasi tentang nomor dan tanggal surat pengaduan, tanggal diterima, identitas pengadu, identitas terlapor, dan inti pengaduan.
3. Pengaduan yang alamatnya jelas, segera dijawab secara tertulis dalam waktu paling

lambat 14 (empat belas) hari kerja sejak surat pengaduan diterima, dengan tembusan disampaikan kepada Sekretariat Tim Dumasdu pada Inspektorat Jenderal Kementerian Kesehatan.

Pokok bahasan 5.

GRATIFIKASI

A. Pengertian Gratifikasi

Bagi sebagian orang mungkin sudah mengetahui apa yang dimaksud dengan kata Gratifikasi. Namun, penulis lebih senang menafsirkan kata tersebut dengan kata yang mendefinisikan sesuatu yang berarti “gratis di kasih”.

Gratifikasi menurut kamus hukum berasal dari Bahasa Belanda, “Gratificatie”, atau Bahasa Inggrisnya “Gratification” yang diartikan hadiah uang. Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI, 1998) gratifikasi diartikan pemberian hadiah uang kepada pegawai di luar gaji yang telah ditentukan.

Menurut UU No.31 Tahun 1999 no. UU No. 20 Tahun 2001 Tentang Pemberantasan Tindak Pidana Korupsi, Penjelasan Pasal 12 b ayat (1), Gratifikasi adalah pemberian dalam arti luas, yakni meliputi pemberian uang, barang, rabat (*discount*), komisi, pinjaman tanpa bunga, tiket perjalanan, fasilitas penginapan, perjalanan wisata, pengobatan cuma-cuma, dan fasilitas lainnya.

Gratifikasi tersebut baik yang diterima di dalam negeri maupun di luar negeri dan yang dilakukan dengan menggunakan sarana elektronik atau tanpa sarana elektronik.

Ada beberapa contoh penerimaan gratifikasi, diantaranya yakni:

- Seorang pejabat negara menerima “uang terima kasih” dari pemenang lelang;
- Suami/ istri/ anak pejabat memperoleh voucher belanja dan tiket tamasya ke luar negeri dari mitra bisnis istrinya/ suaminya;
- Seorang pejabat yang baru diangkat memperoleh mobil sebagai tanda perkenalan dari pelaku usaha di wilayahnya;
- Seorang petugas perijinan memperoleh uang “terima kasih” dari pemohon ijin yang sudah dilayani.
- Pemberian bantuan fasilitas kepada pejabat eksekutif, legislatif dan yudikatif tertentu, seperti: bantuan perjalanan + penginapan, honor-honor yang tinggi kepada pejabat-pejabat walaupun dituangkan dalam SK yang resmi), memberikan fasilitas olah raga (misal, golf, dll); memberikan hadiah pada event-event tertentu (misal, bingkisan hari raya, pernikahan, khitanan, dll).

Pemberian gratifikasi tersebut umumnya banyak memanfaatkan momen-momen ataupun peristiwa-peristiwa yang cukup baik, seperti: pada hari-hari besar keagamaan (hadiah hari raya tertentu), hadiah perkawinan, hari ulang tahun, keuntungan bisnis, dan pengaruh jabatan.

B. Undang-undang tentang Gratifikasi

- Aspek hukum gratifikasi meliputi tiga unsur yaitu: (1) dasar hukum, (2) subyek hukum, (3) obyek Hukum.
- Ada dua dasar hukum dalam gratifikasi yaitu: (1) Undang-undang Nomor 30 Tahun

2002 dan (2) Undang-undang No 20 Tahun 2001.

- Menurut undang-undang Nomor 30 tahun 2002 tentang Komisi Pemberantasan Tindak Pidana Korupsi pasal 16: “setiap PNS atau Penyelenggara Negara yang menerima gratifikasi wajib melaporkan kepada KPK”.
- Undang-undang Nomor 20 tahun 2001, menurut UU No 20 tahun 2001 tentang pemberantasan tindak korupsi pasal 12 C Ayat (1) tidak berlaku, jika penerima melaporkan gratifikasi yang diterimanya kepada KPK. Ayat 2 penyampaian laporan sebagaimana dimaksud dalam ayat 1 wajib dilakukan oleh penerima gratifikasi paling lambat 30 hari kerja terhitung sejak tanggal gratifikasi tersebut diterima.
- **Subyek hukum** terdiri dari: penyelenggara negara dan pegawai negeri.
 - 1) Penyelenggara negara meliputi: pejabat negara pada lembaga tertinggi negara, pejabat negara pada lembaga tinggi negara, menteri, gubernur, hakim, pejabat lain yang memilikifungsi startegis dalam kaitannya dalam penyelenggaraan sesuai dengan ketentuan peraturan perundangan yang berlaku
 - 2) Pegawai Negeri Sipil meliputi pegawai negeri sipil sebagaimana yang dimaksud dalam undang-undang kepegawaian, pegawai negeri sipil sebagaimana yang dimaksud dalam kitab undang-undang hukum pidana, orang yang menerima gaji atau upah dari keuangan negara atau daerah, orang yang menerima gaji atau upah dari suatu korporasi yang menerima bantuan dari keuangan negara atau daerah; orang yang menerima gaji atau upah dari korporasi lain yang mempergunakan modal atau fasilitas negara atau rakyat.
 - 3) **Obyek Hukum** gratifikasi meliputi: (1) uang (2) barang dan (3) fasilitas.

C. Gratifikasi merupakan Tindak Pidana Korupsi

Gratifikasi dikatakan sebagai pemberian suap jika berhubungan dengan jabatannya dan yang berlawanan dengan kewajiban atau tugasnya, dengan ketentuan sebagai berikut:

1. Suatu gratifikasi atau pemberian hadiah berubah menjadi suatu yang perbuatan pidana suap khususnya pada seorang penyelenggara negara atau pegawai negeri adalah pada saat penyelenggara negara atau pegawai negeri tersebut melakukan tindakan menerima suatu gratifikasi atau pemberian hadiah dari pihak manapun sepanjang pemberian tersebut diberikan berhubungan dengan jabatan ataupun pekerjaannya.
2. Bentuknya: Pemberian tanda terima kasih atas jasa yang telah diberikan oleh petugas, dalam bentuk barang, uang, fasilitas.

D. Contoh Gratifikasi

Contoh pemberian yang dapat digolongkan sebagai gratifikasi, antara lain:

- Pemberian hadiah atau uang sebagai ucapan terima kasih karena telah dibantu;
- Hadiah atau sumbangan dari rekanan yang diterima pejabat pada saat perkawinan anaknya;
- Pemberian tiket perjalanan kepada pejabat/pegawai negeri atau keluarganya untuk keperluan pribadi secara cuma-cuma;
- Pemberian potongan harga khusus bagi pejabat/pegawai negeri untuk pembelian barang atau jasa dari rekanan;
- Pemberian biaya atau ongkos naik haji dari rekanan kepada pejabat/pegawai negeri;
- Pemberian hadiah ulang tahun atau pada acara-acara pribadi lainnya dari rekanan;
- Pemberian hadiah atau souvenir kepada pejabat/pegawai negeri pada saat kunjungan

kerja;

- Pemberian hadiah atau parcel kepada pejabat/ pegawai negeri pada saat hari raya keagamaan, oleh rekanan atau bawahannya.

Berdasarkan contoh di atas, maka pemberian yang dapat dikategorikan sebagai gratifikasi adalah pemberian atau janji yang mempunyai kaitan dengan hubungan kerja atau kedinasan dan/atau semata-mata karena keterkaitan dengan jabatan atau kedudukan pejabat/pegawai negeri dengan si pemberi.

E. Sanksi Gratifikasi

Sanksi pidana yang menerima gratifikasi dapat dijatuhkan bagi pegawai negeri atau penyelenggara negara yang:

1. menerima hadiah atau janji padahal diketahui atau patut diduga, bahwa hadiah atau janji tersebut diberikan karena kekuasaan atau kewenangan yang berhubungan dengan jabatannya, atau yang menurut pikiran orang yang memberi hadiah atau janji tersebut ada hubungan dengan jabatannya;
2. menerima hadiah atau janji, padahal diketahui atau patut diduga bahwa hadiah atau janji tersebut diberikan untuk menggerakkan agar melakukan atau tidak melakukan sesuatu dalam jabatannya, yang bertentangan dengan kewajibannya;
3. menerima hadiah, padahal diketahui atau patut diduga bahwa hadiah tersebut diberikan sebagai akibat atau disebabkan karena telah melakukan atau tidak melakukan sesuatu dalam jabatannya yang bertentangan dengan kewajibannya;
4. dengan maksud menguntungkan diri sendiri atau orang lain secara melawan hukum, atau dengan menyalahgunakan kekuasaannya memaksa seseorang memberikan sesuatu, membayar, atau menerima pembayaran dengan potongan, atau untuk mengerjakan sesuatu bagi dirinya sendiri;
5. pada waktu menjalankan tugas, meminta, menerima, atau memotong pembayaran kepada pegawai negeri atau penyelenggara negara yang lain atau kepada kas umum, seolah-olah pegawai negeri atau penyelenggara negara yang lain atau kas umum tersebut mempunyai utang kepadanya, padahal diketahui bahwa hal tersebut bukan merupakan utang;
6. pada waktu menjalankan tugas, meminta atau menerima pekerjaan, atau penyerahan barang, seolah-olah merupakan utang kepada dirinya, padahal diketahui bahwa hal tersebut bukan merupakan utang;
7. pada waktu menjalankan tugas, telah menggunakan tanah negara yang di atasnya terdapat hak pakai, seolah-olah sesuai dengan peraturan perundangundangan, telah merugikan orang yang berhak, padahal diketahuinya bahwa perbuatan tersebut bertentangan dengan peraturan perundangundangan; atau
8. baik langsung maupun tidak langsung dengan sengaja turut serta dalam pemborongan, pengadaan, atau persewaan, yang pada saat dilakukan perbuatan, untuk seluruh atau sebagian ditugaskan untuk mengurus atau mengawasinya.

VIII. REFERENSI

- Tim Penyusun. Modul Anti Korupsi. Jakarta: Pusdiklat Aparatur Badan PPSDM Kesehatan, 2014

MATERI PENUNJANG 3

RANCANGAN TINDAK LANJUT

I. DESKRIPSI SINGKAT

Setelah peserta pelatihan dibekali pengetahuan dan keterampilan maka diharapkan peserta dapat menyusun rencana tindak lanjut (RTL). Perencanaan merupakan salah satu fungsi organik dari manajemen yang bertujuan untuk memecah masalah melalui suatu proses sistematis yang memiliki urutan logis dari langkah sebelumnya. RTL yang disusun harus dibuat sedemikian rupa sehingga kegiatan-kegiatan yang ditentukan jelas dan komplit sesuai dengan kondisi wilayah kerja setempat, agar RTL tersebut dapat diimplementasikan. RTL yang telah dibuat dapat diimplementasikan dalam perencanaan tim resusitasi yang efektif di tempat kerja masing masing

II. TUJUAN PEMBELAJARAN

A. Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah mengikuti materi ini, peserta mampu menyusun RTL pasca pelatihan

B. Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah mengikuti materi ini peserta mampu :

1. Menjelaskan pengertian dan ruang lingkup RTL
2. Menjelaskan langkah-langkah penyusunan RTL
3. Menyusun RTL dan Gant Chart untuk kegiatan yang akan dilakukan
4. Membuat Implementasi dari RTL dalam bentuk perencanaan tim resusitasi yang efektif

III. POKOK BAHASAN

Dalam modul ini akan dibahas pokok bahasan dan sub pokok bahasan sebagai berikut:

Pokok Bahasan 1. Pengertian dan Ruang Lingkup RTL

Sub pokok bahasan:

- a. Pengertian RTL
- b. Ruang lingkup RTL

Pokok Bahasan 2: Langkah-langkah penyusunan RTL

Pokok Bahasan 3: Penyusunan RTL dan *gant chart* untuk kegiatan yang akan dilakukan

IV. METODE

- Tanya jawab (CTJ)
- Latihan menyusun RTL

V. MEDIA DAN ALAT BANTU

- Papan dan kertas flip chart
- Spidol
- Alat bantu
- Lembar atau format RTL
- Panduan latihan

VI. LANGKAH-LANGKAH PEMBELAJARAN

Berikut disampaikan langkah-langkah kegiatan dalam proses pembelajaran materi ini.

Langkah 1

Pengkondisian

1. Fasilitator menyapa peserta dengan ramah dan hangat. Apabila belum pernah menyampaikan sesi di kelas, mulailah dengan perkenalan. Perkenalkan diri dengan menyebutkan nama lengkap, instansi tempat bekerja, materi yang akan disampaikan.
2. Sampaikan tujuan pembelajaran materi ini dan pokok bahasan yang akan disampaikan, sebaiknya dengan menggunakan bahan tayang.

Langkah 2

Pembahasan per Materi

1. Fasilitator menyampaikan paparan materi sesuai urutan pokok bahasan dan sub pokok bahasan dengan menggunakan bahan tayang. Kaitkan juga dengan pendapat/pemahaman yang dikemukakan oleh peserta agar mereka merasa dihargai. (tergantung metode yang dipilih, sesuai dengan yang di GBPP)
2. Selanjutnya fasilitator melakukan sesi tanya jawab dengan peserta, kemudian memberikan quiz yang dijawab secara bergilir oleh seluruh peserta yang ditunjuk secara acak, sehingga semua peserta ikut berpikir dan mempersiapkan diri untuk menjawab.

Langkah 3

Latihan menyusun RTL

1. Fasilitator memandu peserta dalam menguasai materi dasar dan urutan langkah langkah dalam RTL sesuai dengan lembar atau format RTL yang telah disampaikan
2. Fasilitator memandu peserta dalam mentransformasikan RTL yang telah dikonsep untuk dapat diterapkan di tempat kerja masing masing
3. Fasilitator memandu peserta dalam rencana pembentukan Tim Resusitasi (code blue) yang efektif sebagai realisasi dari RTL yang telah disusun sesuai dengan poin-poin yang dibahas di materi sebelumnya

Langkah 4

Rangkuman

- Fasilitator merangkum materi yang sudah diberikan, dan materi yang masih sering terlupakan oleh peserta (pitfalls).

VII. URAIAN MATERI

Pokok Bahasan 1.

PENGERTIAN dan RUANG LINGKUP RTL

A. Pengertian RTL

Yang dimaksud Rencana Tindak Lanjut adalah suatu dokumen penyusunan rencana kegiatan yang merupakan penjabaran langkah-langkah yang disusun berdasarkan rincian kegiatan-kegiatan dengan memperhitungkan hal-hal yang telah ditetapkan dalam proses sebelumnya, serta memperhitungkan semua potensi sumber daya yang ada untuk mencapai tujuan.

B. Ruang Lingkup RTL

Ruang lingkup Rencana Tindak Lanjut sebaiknya minimal:

1. Menetapkan kegiatan apa saja yang akan dilakukan
2. Menetapkan tujuan setiap kegiatan yang ingin dicapai
3. Menetapkan sasaran dari setiap kegiatan
4. Menetapkan metode yang akan digunakan pada setiap kegiatan
5. Menetapkan waktu dan tempat penyelenggaraan
6. Menetapkan siapa pelaksanan atau penanggung jawab dari setiap kegiatan
7. Menetapkan besar biaya dan sumbernya

Pokok Bahasan 2.

LANGKAH-LANGKAH PENYUSUNAN RTL

Langkah-langkah yang digunakan untuk menyusun Rencana Tindak Lanjut adalah:

1. Identifikasi dan perumusan yang jelas dari semua kegiatan yang akan dilaksanakan (*apa/what*)
2. Pada saat menentukan kegiatan hendaknya juga mereview modul atau bahan bacaan pelatihan
3. Menetapkan tujuan dari masing-masing kegiatan yang telah ditentukan, strategi, dan cara yang digunakan dalam pelaksanaan setiap kegiatan (*bagaimana/how*)
4. Menetapkan sasaran dari masing-masing kegiatan yang telah ditentukan
5. Menetapkan strategi dan cara yang akan digunakan dalam pelaksanaan setiap kegiatan (*bagaimana/how*)
6. Membuat daftar sebagai sumber daya yang akan digunakan termasuk jumlah dan besar, lokasi dan lain-lain, untuk melaksanakan kegiatan (*input 5M*)
7. Menetapkan siapa mengerjakan apa pada setiap kegiatan dan bertanggung jawab kepada siapa
8. Memperkirakan waktu yang diperlukan untuk setiap kegiatan (*kapan/when*), dan tentukan lokasi yang akan digunakan dalam melakukan kegiatan (*tempat/where*)
9. Mengadakan hubungan timbal balik (hubungan waktu dan fungsi) antar kegiatan yang berbeda

Pokok Bahasan 3.

PENYUSUNAN RTL DAN GANT CHART UNTUK KEGIATAN YANG AKAN DILAKUKAN

Dalam menyusun Rencana Tindak Lanjut harus mencakup unsur-unsur sebagai berikut

1. Kegiatan

Yaitu uraian kegiatan yang akan dilakukan, didapat melalui identifikasi kegiatan yang diperlukan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan.

2. Tujuan
Adalah membuat ketetapan-ketetapan yang ingin dicapai dari setiap kegiatan yang direncanakan pada unsur nomor 1. Penetapan tujuan yang baik adalah dirumuskan secara konkrit dan terukur.
3. Sasaran
Yaitu seseorang atau kelompok tertentu yang target kegiatan yang direncanakan.
4. Cara/ metode
Yaitu cara yang akan dilakukan dalam melakukan kegiatan agar tujuan yang telah ditentukan dapat tercapai.
5. Waktu/ tempat.
6. Biaya.
7. Pelaksanaan/ penanggung jawab.

Gant Chart adalah sejenis grafik batang (*Bar Chart*) yang digunakan untuk menunjukkan Tugas-tugas pada proyek serta jadwal dan waktu pelaksanaannya, seperti waktu dimulainya tugas tersebut dan juga batas waktu yang digunakan untuk menyelesaikan tugas yang bersangkutan. Adapun langkah-langkah penyusunannya adalah:

1. Mengidentifikasi Tugas
 - Mengidentifikasi tugas yang perlu diselesaikan pada proyek
 - Menentukan *milestone* (bagian pekerjaan dari suatu tugas) dengan menggunakan *brainstorming* ataupun *flow chart*.
 - Mengidentifikasi waktu yang diperlukan dalam menyelesaikan suatu tugas.
 - Mengidentifikasi urutan pekerjaan ataupun tugas yang akan dikerjakan. Seperti Tugas yang harus diselesaikan sebelum memulai suatu tugas yang baru ataupun tugas-tugas apa yang harus dilakukan secara bersamaan (simultan).
2. Menggambar Sumbu Horizontal
Gambar sumbu horizontal untuk waktu pelaksanaannya (dapat diletakkan diatas atau dibawah halaman). Tandai dengan skala waktu yang sesuai (bisa dalam harian maupun mingguan).
3. Menuliskan Tugas ataupun Bagian Pekerjaan
Tuliskan tugas atau bagian pekerjaan (*milestone*) yang akan dikerjakan berdasarkan urutan waktu pada bagian kiri. Gambar diagram batang (*bar graph*) untuk menunjukkan rentang waktu yang diperlukan untuk melakukan tugas yang bersangkutan. Gambar kotak dari kiri dimana waktu tugas tersebut dimulai sampai pada waktu tugas yang bersangkutan berakhir. Jika diperlukan presentasi kepada manajemen perusahaan, gambarkan bentuk intan (*diamond*) pada tanggalnya. Gambar tepinya saja dan kotak tersebut jangan diisi.
4. Melakukan Pemeriksaan kembali
Lakukan pemeriksaan kembali, apakah semua tugas atau bagian pekerjaan untuk proyek tersebut sudah tertulis semuanya ke dalam *gant chart*.

Membuat Rancangan Tim Resusitasi Yang Efektif Sebagai Tindak Lanjut Rencana Yang Telah Disusun

Rencana pengembangan BJHL *provider team*/tim *code blue* di tempat masing masing meliputi:

1. Persiapan tenaga terlatih tim, dalam 1 tim terdiri dari :
 - Pemimpin tim bertindak sebagai kordinator keseluruhan proses tata laksana tim *code blue* yang bertugas (seperti tugas kapten dalam Megacode).
 - Respon tim *code blue* adalah 0 menit, dan maksimal 5 menit sudah berada *on site* untuk melakukan resusitasi.
 - Resusitasi yang dilakukan harus berdasar pada algoritma yang direkomendasikan oleh AHA tahun 2015.
2. Sertifikasi kompetensi untuk tenaga terlatih tim (*screening SDM*); dalam 1 tim terdiri dari :
 - 1 orang sebagai pemimpin tim wajib memiliki kualifikasi sebagai BJHL *provider* yang tersertifikasi.
 - 3 orang sebagai anggota tim memiliki kualifikasi sebagai BJHL *provider* atau minimal BCLS *provider* yang tersertifikasi.
 - Untuk pemimpin tim disarankan adalah dokter yang tersertifikasi BJHL.
 - Anggota tim dapat dokter / paramedis tersertifikasi BJHL/BCLS.
3. Mempersiapkan perencanaan resusitasi kit yang terdiri dari:
 - Obat obatan *life saving* BJHL (sesuai pedoman AHA)/obat obatan dalam materi farmakologi yang telah diberikan
 - Peralatan lengkap untuk akses IV line
 - Alat bantu jalan nafas lanjut (*advanced airway*)
 - Papan untuk alas keras resusitasi
 - Monitor defibrilator manual (monofasik / bifasik) yang *transportable*
4. Mempersiapkan 2 alur *chain survival* yaitu *in hospital cardiac arrest* dan *out hospital cardiac arrest* sebagai salah satu panduan utama tim resusitasi
5. Materi-materi RTL yang telah diberikan sebelumnya dapat digunakan untuk membantu perencanaan tim resusitasi
6. Merencanakan simulasi secara rutin dan berkala supaya tim resusitasi yang dibentuk menjadi semakin efektif dan mempercepat waktu respon

VIII. REFERENSI

- Kemenkes RI Pusdiklat Aparatur Rencana Tindak Lanjut