



**PENGARUH MUSIK RELAKSASI TERHADAP PERUBAHAN KADAR  
KORTISOL PADA PENDERITA DENGAN VENTILASI MEKANIK DI  
ICU RSUD DR. SOETOMO**



Oleh :

**Hidayat Prasajo, dr**

Pembimbing :

**Hardiono, dr. SpAn. KIC. KAKV.**

**Bambang Pujo Semedi, dr. SpAn. KIC.**

KKA  
KK  
PPDS AR, 15/11/14  
pra  
P

**DEPARTEMEN/SMF ANESTESIOLOGI DAN REANIMASI  
KEDOKTERAN GAWAT DARURAT  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNAIR / RSUD Dr. SOETOMO  
SURABAYA  
2016**

**PENGARUH MUSIK RELAKSASI TERHADAP PERUBAHAN KADAR  
KORTISOL PADA PENDERITA DENGAN VENTILASI MEKANIK DI  
ICU RSUD DR. SOETOMO**



**Oleh :**

**Hidayat Prasajo, dr**

**Pembimbing :**

**Hardiono, dr. SpAn. KIC. KAKV.**

**Bambang Pujo Semedi, dr. SpAn. KIC.**

**DEPARTEMEN/SMF ANESTESIOLOGI DAN REANIMASI  
KEDOKTERAN GAWAT DARURAT  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNAIR / RSUD Dr. SOETOMO  
SURABAYA  
2016**





### Lembar Pengesahan

Menyetujui

Pembimbing I

Hardiono, dr.SpAn. KIC. KAKV.  
NIP : 19510616 197901 1 001

Pembimbing II

Bambang Pujo Semedi, dr. Span. KIC  
NIP : 19730208 200801 1 013

Disajikan pada tanggal 8 Juni 2016

Penguji I

Prof. Sri Wahjoeningsih, dr.SpAnKIC KAO  
NIP : 19450827 197203 2 001

Penguji II

Dr.Teguh Sylvaranto, dr. SpAn. KIC  
NIP : 19481213 197603 1 000

Penguji III

Dr. Elizeus Hanindito, dr.SpAn. KIC. KAP.  
NIP : 19511007 197903 1 000

Penguji IV

Fuger Rahardjo, dr. SpAn. KIC. KAKV  
NIP : 19510406 1980003 1 001

Penguji V

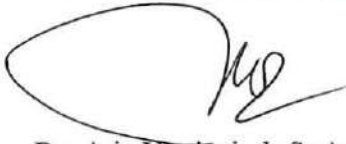
Dr. Arie Utariani, dr.SpAn. KAP  
NIP : 19550929 198403 2 005

Penguji VI

Christrijogo Soemartono, dr. SpAn. KAR.  
NIP : 19600805 199002 1 001

Mengetahui

Ketua Program Studi  
Anestesiologi dan Ranimasi  
FK Unair RSU dr. Soetomo



Dr. Arie Utariani, dr.SpAn. KAP  
NIP : 19550929 198403 2 005

Ketua Departemen  
Anestesiologi dan Reanimasi  
FK Unair RSU dr. Soetomo



Dr. Hamzah, dr. SpAn. KNA  
NIP : 19560723 198312 1 001





## Surat Pernyataan

Yang bertanda tangan dibawah ini saya

Nama : Hidayat Prasojo  
NIM : 011080604  
Program Studi : Anestesiologi dan Reanimasi  
Alamat/ No telp : Bratang Gede VIb no 56 Surabaya / 081-5521-6545

Dengan ini menyatakan bahwa :

1. Disertasi saya ini adalah asli dan benar- benar hasil karya sendiri, bukan hasil karya orang lain dengan mengatasnamakan saya, serta bukan hasil peniruan atau penjiplakan (plagiarism) dari hasil karya orang lain. Disertasi ini belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik baik di Universitas Airlangga, maupun di Perguruan Tinggi lainnya.
2. Dalam disertasi ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis jelas dicantumkan sebagai acuan dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan daftar kepustakaan.
3. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar- benarnya, dan apabila dikemudian terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan gelar yang telah diperoleh karena karya tulis Disertasi ini, serta sanksi-sanksi lainnya sesuai dengan Peraturan perundang-undangan yang berlaku.

Surabaya, 25 Juni 2016

Yang membuat pernyataan



Hidayat Prasojo

NIM : 011080604



## ABSTRAK

### Latar Belakang

Tujuan utama dari perawatan intensif adalah untuk memulihkan dan untuk monitoring fungsi vital sementara dalam rangka mencapai kualitas hidup terbaik setelah pemulihan pada pasien kritis. Ventilasi mekanik adalah salah satu intervensi medis yang lazim diberikan kepada penderita di ruang perawatan intensif. Penderita dengan ventilasi mekanik seringkali menderita stress karena nyeri, cemas, agitasi, delirium dan berbagai bentuk ketidaknyamanan lainnya. Musik merupakan salah satu intervensi nonfarmakologi yang dianggap sebagai terapi yang ideal untuk mengurangi stres.

### Tujuan Penelitian

Menganalisa pengaruh musik relaksasi terhadap perubahan kadar kortisol pada pasien dengan ventilasi mekanik yang berada di ICU

### Metode Penelitian

Penelitian eksperimen klinik dengan membagi subyek menjadi dua kelompok yaitu kontrol dan perlakuan. Kelompok perlakuan diberikan musik relaksasi selama 90 menit, sedangkan kelompok kontrol diberikan suara monitor denyut jantung 70 kali permenit selama 90 menit dengan jumlah total penderita sebanyak 24 penderita dan 2 drop out. Dilakukan analisa terhadap hasil kadar kortisol, nilai RASS dan nilai CPOT sebelum perlakuan dan setiap 30 menit sampai 90 menit perlakuan.

### Hasil

Didapatkan perbedaan penurunan kadar kortisol pada penderita dengan terapi musik relaksasi pada menit ke 0,60 dan menit ke 0,90 dengan nilai  $p=0.001$  dan  $p=0.003$ . Didapatkan perbedaan penurunan nilai RASS pada menit ke 0,90 dengan nilai  $p=0.026$ . Sedangkan untuk nilai CPOT tidak didapatkan perbedaan bermakna.

### Simpulan

Terapi musik relaksasi merupakan terapi efektif secara non-farmakologis yang dapat menurunkan nilai RASS dan dapat menurunkan kadar kortisol darah.

### Kata Kunci

Musik, Kortisol, RASS, CPOT, Terapi Intensif

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah SWT, karena atas rahmat-Nya penelitian ini dapat diselesaikan. Penelitian ini merupakan tugas ilmiah akhir kami sebagai salah satu syarat kelulusan Dokter Spesialis Anestesiologi dan Reanimasi di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya.

Terapi musik relaksasi merupakan salah satu terapi nonfarmakologis yang dapat digunakan pada penderita. Peran terapi musik telah banyak menarik perhatian peneliti dan klinisi sebagai salah satu terapi yang murah dan mudah namun peran terapi musik relaksasi masih belum banyak diterapkan pada penderita di ruang perawatan intensif.

Kami menyadari penelitian ini masih jauh dari sempurna, semoga penelitian ini dapat menjadi acuan awal untuk penelitian — penelitian selanjutnya. Kami mohon maaf atas segala kekurangan yang ada dalam penelitian ini dan semoga penelitian ini bermanfaat.

Ucapan terima kasih saya sampaikan kepada:

- Direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan kepercayaan saya sebagai peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bidang Anestesiologi dan Reanimasi.
- Hamzah, dr. Sp.An. KNA, selaku Ketua Departemen Anestesiologi dan Reanimasi. Terima kasih atas segala bimbingan dan bantuannya selama saya menempuh pendidikan ini.
- DR Arie Utariani, dr. Sp.An. KAP, selaku Ketua Program Studi Anestesiologi dan Reanimasi. Terima atas segala bimbingan, bantuan, pengertian dan nasihatnya selama saya menempuh pendidikan.



- **Hardiono, dr. Sp.An KIC KAKV, sebagai dosen pembimbing. Terima kasih telah membantu membimbing selama menyelesaikan penelitian ini.**
- **Bambang Pujo Semedi, dr. Sp.An KIC, selaku Sekretaris Program Studi Anestesi dan Reanimasi dan dosen pembimbing. Terima kasih atas segala bimbingan dan bantuannya selama saya menempuh masa pendidikan.**
- **Prof. Koeshartono, dr. sp.Äm KIC- Pall Med (ECU) (Aim). Terima kasih telah memberikan kesempatan, bimbingan, bantuan, dorongan dan kepercayaan yang sangat besar selama menjalani pendidikan ini.**
- **Prananda Surya Airlangga, dr. M.KES SpAn KIC. Terima kasih telah membantu, membimbing dan nasihatnya selama masa pendidikan.**
- **Seluruh Guru Besar dan Staf Senior Anestesi dan Reanimasi. Terima kasih atas seluruh bimbingan, arahan, dan bantuan selama saya menjalani pendidikan ini.**
- **Seluruh rekan sejawat PPDS I. Terimakasih atas kerja samanya selama ini.**
- **Seluruh pasien RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang telah menjadi guru saya selama menempuh pendidikan spesialis.**
- **Seluruh staf paramedis, di lingkungan Departemen Anestesiologi dan Reanimasi. Terima kasih atas bantuan dan kerja samanya.**
- **Bu Heni dan Bapak Tantra. Terima kasih telah dengan sepenuh hati membantu saya mengolah data statistik dalam penelitian ini.**
- **Selanjutnya saya menghaturkan banyak terima kasih yang tak terhingga kepada kedua orang tua saya, bapak saya Abdullah Faqih dan ibu saya Hamdiah yang telah dengan tulus membesarkan, mendidik, membantu dan mendoroag saya tanpa mengenal lelah.**

- Terima kasih kepada bapak dan ibu mertua Rooseno dan Dwi Retnoningsih, saudara – saudara saya Anis H, Anas H, Fadjar H, Ulfa K, Dewi M serta istri dan anak saya Alfarika Roosmilasari dan Afiq Fata B yang selalu membantu, memberikan motivasi yang tiada pernah berhenti.

Teman dan sahabat yang tidak saya sebutkan satu — persatu. Terima kasih atas kerja sama, bantuan dan kepada saya selama ini.

Terima kasih kepada semua telah memberikan bantuan dan dukungan kepada saya selama menempuh pendidikan spesialis

Surabaya, 6 Juni 2016

Peneliti



## DAFTAR ISI

Surat Pernyataan .....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	ii
ABSTRAK .....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
DAFTAR SINGKATAN .....	xiii
DAFTAR TABEL .....	xv
DAFTAR GAMBAR .....	xvii
<b>BAB I PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	9
1.3 Tujuan Penelitian .....	9
1.3.1 Tujuan Umum .....	9
1.3.2 Tujuan Khusus .....	9
1.4 Manfaat Penelitian .....	11
1.4.1 Manfaat bagi pasien .....	11
1.4.2 Manfaat bagi akademik .....	11
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>12</b>



2.1	Stress.....	12
2.1.1	Pengertian Stress .....	12
2.1.2	Jenis Stress.....	14
2.1.3	Mekanisme Stress .....	15
2.1.4	Respon tubuh terhadap Stress.....	17
2.1.4.1	Respon neurotransmitter .....	17
2.1.4.2	Respon endokrin.....	17
2.1.4.3	Respon imun.....	18
2.1.4.4	Respon metabolik .....	19
2.2	Kortisol sebagai penanda Stress.....	20
2.3	Sumber Stress di ICU .....	24
2.3.1	Nyeri .....	27
2.3.2	Gangguan tidur.....	29
2.3.3	Hambatan komunikasi .....	34
2.3.4	Pencahayaan.....	36
2.3.5	Suara bising.....	38
2.4	Pengelolaan Stress di ICU.....	39
2.4.1	Pengelolaan Nyeri .....	39

2.4.1.1	Penilaian Nyeri di ICU .....	40
2.4.2	Pengelolaan Sedasi .....	47
2.4.2.1	Pengertian Sedasi .....	47
2.4.2.2	Penilaian Agitasi dan Sedasi .....	47
2.4.2.3	Penatalaksanaan Agitasi dan Sedasi .....	50
2.4.3	Pendekatan komunikasi .....	55
2.4.4	Managemen cahaya dan suara .....	56
2.4.5	Peranan Musik Relaksasi .....	56
<b>BAB III KERANGKA KONSEPTUAL .....</b>		<b>61</b>
3.1	Kerangka Konseptual .....	61
3.2	Penjelasan Kerangka Konsep .....	62
3.3	Hipotesis Penelitian .....	62
<b>BAB IV METODOLOGI PENELITIAN .....</b>		<b>63</b>
4.1	Jenis dan Desain Penelitian .....	63
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian .....	63
4.3	Populasi Penelitian .....	64
4.4	Sampel Penelitian .....	64
4.5	Besar Sampel .....	64

4.6	Kriteria Sampel.....	65
4.6.1	Kriteria Penerimaan (Kriteria Inklusi).....	65
4.6.2	Kriteria Penolakan (Kriteria Eksklusi).....	66
4.6.3	Kriteria Pengeluaran.....	66
4.7	Variabel Penelitian.....	66
4.7.1	Variabel Bebas.....	66
4.7.2	Variabel Tergantung.....	67
4.8	Definisi Operasional.....	67
4.9	Kerangka Operasional.....	69
4.10	Alat dan Bahan.....	70
4.11	Mekanisme Kerja.....	71
4.12	Analisis Data.....	72
4.13	Aspek Etik pada Penelitian.....	73
<b>BAB V HASIL PENELITIAN.....</b>		<b>74</b>
5.1	Karakteristik sampel Penelitian.....	75
5.2	Hemodinamik selama perlakuan Penelitian.....	77
5.3	Hasil CPOT selama perlakuan Penelitian.....	84
5.4	Hasil RASS selama perlakuan Penelitian.....	86



5.5	Hasil Cortisol selama perlakuan Penelitian .....	89
5.6	Pengujian Hipotesis .....	94
<b>BAB VI PEMBAHASAN.....</b>		<b>95</b>
6.1	Pembahasan.....	95
6.2	Keterbatasan Penelitian.....	100
<b>BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>		<b>103</b>
7.1	Kesimpulan .....	103
7.2	Saran .....	104
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>		<b>A</b>
Lampiran 1. Informasi tentang Penelitian.....		N
Lampiran 2. Persetujuan mengikuti Penelitian .....		O
Lampiran 3. Persetujuan tindakan Kedokteran .....		P
Lampiran 4. Lembar Pengumpulan Data .....		Q
Lampiran 5. Lembar Panduan Pengambilan Data .....		R
Lampiran 6. Lembar Isian Panitia Kelaikan Etik .....		T
Lampiran 7. Hasil Analisa Statistik.....		DD
Lampiran 8. Data Pasien .....		TTT

## DAFTAR SINGKATAN

<b>ACTH</b>	: Adrenocorticotropin
<b>AHRQ</b>	: Agency for Healthcare Research and Quality
<b>AMP</b>	: Adenosine monophosphate
<b>BPS</b>	: Behavioural Pain Scale
<b>CBF</b>	: Cerebral Blood Flow
<b>CBG</b>	: Corticosteroid-Binding Globulin
<b>CPOT</b>	: Critical Care Pain Observation Tool
<b>DRG</b>	: Dorsal Root Ganglia
<b>EDTA</b>	: Ethylene-diamine-tetraacetic acid)
<b>ETT</b>	: Endotracheal Tube
<b>GABA</b>	: Gamma-aminobutyric acid
<b>HCUP</b>	: Healthcare Cost and Utilization Project
<b>HPA</b>	: Hipotalamus-Pituitary-Adrenal
<b>IASP</b>	: International Association for the Study of Pain
<b>IBW</b>	: Ideal body weight
<b>ICU</b>	: Intensive Care Unit
<b>IL-6</b>	: Interleukin-6
<b>IM</b>	: Intramuscular
<b>IOR</b>	: Intermittent Opioids

<b>IV</b>	<b>: Intravascular</b>
<b>NMDA</b>	<b>: N-methyl-d-aspartat</b>
<b>NSAID</b>	<b>: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs</b>
<b>PCA</b>	<b>: Patient-Controlled Analgesia</b>
<b>PCEA</b>	<b>: Patient Controlled Epidural Analgesia</b>
<b>PPOK</b>	<b>: Penyakit Paru Obstruktif Kronik</b>
<b>PTSD</b>	<b>: Post Traumatic Stress Disorder</b>
<b>RASS</b>	<b>: Richmond Agitation-Sedation Scale</b>
<b>ROI</b>	<b>: Ruang Observasi Intensif</b>
<b>RSS</b>	<b>: Ramsay Sedation Scale</b>
<b>SAS</b>	<b>: Sedation-Agitation Scale</b>
<b>SOFA</b>	<b>: Sepsis-related Organ Failure Assessment</b>
<b>SPL</b>	<b>: Sound Pressure Level</b>



## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Peringkat stress di ICU dari persepsi pasien dan tim medis .....	26
Tabel 2.2. Behavioural Pain Scale (BPS) .....	42
Tabel 2.3. Critical Care Pain Observation Tool (CPOT).....	43
Tabel 2.4. Farmakologi Analgesik Opiat .....	45
Tabel 2.5. Farmakologi Analgesik Non Opiat .....	46
Tabel 2.6. Ramsay Sedation Assessment Scale .....	48
Tabel 2.7. Riker’s Sedation Agitation Scale .....	49
Tabel 2.8. The Richmond Agitation and Sedation Scale (RASS).....	50
Tabel 2.9. Farmakologi Sedativa.....	54
Tabel 5.1.1 Karakteristik sampel .....	75
Tabel 5.2.1 Tabel hasil Tekanan Systolik.....	77
Tabel 5.2.2 Tabel hasil Tekanan Diastolik .....	78
Tabel 5.2.3 Tabel hasil rata-rata Tekanan MAP .....	80
Tabel 5.2.4 Tabel hasil rata – rata perubahan Nadi .....	81
Tabel 5.2.5 Tabel Perbandingan perubahan Variabel Hemodinamik pada Kontrol dengan Terapi Musik berdasarkan Kondisi Penderita.....	83

Tabel 5.3.1 Tabel hasil CPOT .....	84
Tabel 5.4.1 Tabel hasil RASS .....	86
Tabel 5.5.1 Tabel hasil Kortisol .....	89
Tabel 5.5.2 Nilai p pada Perbandingan variable RASS, Kortisol pada Kelompok Kontrol dan Kelompok Terapi Musik berdasarkan kondisi penderita.....	91
Tabel 5.5.3 Nilai p pada Korelasi Penurunan Kortisol dengan Variable lainnya pada Penderita dengan Terapi Musik.....	93

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 5.1 Alur Penelitian.....	74
Gambar 5.2.1 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Systole kontrol dengan musik relaksasi .....	77
Gambar 5.2.2 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Systole kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif .....	78
Gambar 5.2.3 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Diastole kontrol dengan musik relaksasi .....	79
Gambar 5.2.4 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Diastole kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif .....	79
Gambar 5.2.5 Grafik perbandingan hasil rata – rata MAP kontrol dengan musik relaksasi.....	80
Gambar 5.2.6 Grafik perbandingan hasil rata – rata MAP kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif.....	81
Gambar 5.2.7 Grafik perbandingan hasil rata - rata Nadi kontrol dengan musik relaksasi.....	82
Gambar 5.2.8 Grafik perbandingan hasil rata – rata Nadi kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif.....	82

Gambar 5.3.1 Grafik perbandingan hasil rata – rata CPOT kontrol dengan musik relaksasi.....	85
Gambar 5.3.2 Grafik perbandingan hasil rata – rata CPOT kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif.....	85
Gambar 5.4.1 Grafik perbandingan hasil rata – rata RASS kontrol dengan musik relaksasi.....	87
Gambar 5.4.2 Grafik perbandingan hasil rata – rata RASS kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif.....	87
Gambar 5.5.1 Grafik perbandingan hasil rata -rata Kortisol kontrol dengan musik relaksasi.....	89
Gambar 5.5.2 Grafik perbandingan hasil rata -rata Kortisol kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif.....	91
Gambar 5.5.3 Hubungan korelasi antara Kortisol dengan RASS .....	92
Gambar 5.5.4 Hubungan korelasi antara Kortisol dengan Nadi.....	92

# **BAB I PENDAHULUAN**





## BAB I PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Tujuan utama dari suatu perawatan intensif adalah memulihkan pasien dari suatu penyakit kritis dan melakukan pemantauan fungsi vital secara ketat guna mencapai kualitas hidup terbaik pada pasien kritis. Kendatipun demikian, semakin lama pasien dirawat di unit perawatan intensif (*Intensive Care Unit*, ICU), maka semakin buruk kualitas hidup seperti yang diharapkan<sup>[1]</sup> karena hal tersebut memberikan efek kerusakan fisik dan psikologis dimana ada kecenderungan pasien akan mendapatkan pengalaman psikologis traumatis.<sup>[2][3]</sup> Semua hal tersebut meningkatkan risiko terjadinya gangguan stres pasca-trauma yang menambah beban fisik dan psikologis pasien lebih lanjut. Proses perawatan di ICU sendiri sebenarnya merupakan sumber stres psikologis yang ekstrim. Lingkungan yang asing bisa membuat pasien kehilangan rasa percaya diri yang pada fase selanjutnya bisa menyebabkan komplikasi ICU-psikosis.<sup>[4]</sup> Pasien juga dapat mengalami rasa ketidakberdayaan sebagai akibat dari perampasan kemampuan untuk mengendalikan kebutuhan fisiologis dasar selama menjalani perawatan intensif.<sup>[5]</sup>

Ventilasi mekanik adalah salah satu intervensi medis yang lazim diberikan kepada penderita penyakit kritis di ICU. Menurut penelitian Esteban pada tahun 2002, sepertiga penderita yang dirawat di ICU menggunakan ventilasi mekanik,<sup>[6]</sup>

dan setiap tahun terjadi kenaikan penggunaan ventilasi mekanik dengan pesat. Di Amerika Serikat, menurut data dari *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ) dalam *Healthcare Cost and Utilization Project* (HCUP) selama tahun 1997-2009 jumlah intubasi dan penggunaan ventilasi mekanik meningkat sebanyak 69 % pada rentang usia 45-64 tahun, meningkat 33 % pada rentang usia 65-84 tahun dan meningkat 28 % pada usia 85 tahun atau lebih. [7]

Penderita dengan ventilasi mekanik seringkali menderita stres karena nyeri, cemas, agitasi, delirium dan berbagai bentuk ketidaknyamanan lain yang timbul akibat prosedur tersebut. Penelitian Desbiens pada tahun 2000, mengungkapkan bahwa perilaku agitasi terjadi pada 70,8 % dari 534 penderita. [8] Dan dari antara penderita yang sudah keluar dari ICU, 54 % penderita masih mengingat ketidaknyamanan tersebut sebagai kenangan yang buruk. Kondisi yang menyebabkan dan melatarbelakangi berbagai ketidaknyamanan tersebut sangat beragam misalnya pipa *endotracheal*, halusinasi, suara bising dan aktivitas medis di ICU selama perawatan. Sementara penderita yang berusia lebih muda mengeluh nyeri sebagai sumber utama ketidaknyamanan. [9]

Ada banyak prosedur perawatan medis yang menyebabkan nyeri seperti pengambilan gas darah arteri, pemasangan selang lambung, insersi kateter intravena, pencabutan drain luka, perawatan luka, pencabutan selang dada, penghisapan sekret trakea dan tindakan perawatan sederhana seperti membalik tubuh penderita. Penghisapan lendir trakea (*tracheal suctioning*) merupakan

tindakan medis yang menimbulkan nyeri hebat. Selain itu menggerakkan dan membalik tubuh penderita selama perawatan harian seperti memandikan, menggosok punggung, mengganti pakaian, dan melakukan reposisi merupakan prosedur yang juga menimbulkan nyeri. <sup>[10][11]</sup>

Jika nyeri tersebut tidak diatasi akan timbul berbagai dampak negatif yang terjadi karena meningkatnya kadar katekolamin. Diantaranya adalah vasokonstriksi arterial, gangguan perfusi jaringan dan menurunnya tekanan parsial oksigen jaringan. Respon lainnya yang dipicu oleh nyeri termasuk hiperglikemia, lipolisis, dan penguraian otot untuk penyediaan substrat protein. Stimulasi katabolik dan hipoksemia tersebut akan mengganggu penyembuhan luka dan meningkatkan risiko infeksi. Nyeri juga menekan aktivitas sel pembunuh alami yang ditunjukkan dengan penurunan jumlah sel T sitotoksik dan berkurangnya aktivitas fagositik netrofil. <sup>[12]</sup>

Nyeri juga mengakibatkan konsekuensi jangka panjang. Enam bulan setelah keluar dari perawatan ICU, 38 % penderita melaporkan nyeri sebagai ingatan paling traumatis di ICU. Dari antara penderita yang masih mengingat nyeri selama perawatan ICU tersebut, terdapat insidens nyeri kronik sebesar 38 %, gejala *post traumatic stress disorder* (PTSD) sebesar 27%, dan penurunan kualitas hidup sebesar 21 %. <sup>[12]</sup>

Untuk mengatasi dampak buruk nyeri tersebut, secara rutin analgesik dan sedativa diberikan kepada penderita penyakit kritis yang dirawat di ICU.

Penggunaan analgesik dan sedativa merupakan komponen penting perawatan intensif. Pada penderita penyakit kritis, analgesia dan sedasi yang adekuat akan meningkatkan kenyamanan, menurunkan respon stress dan memfasilitasi prosedur diagnostik dan terapi. Analgesia dan sedasi juga bisa menurunkan morbiditas dengan mengurangi komplikasi paru seperti atelektasis dan pneumonia, dan mengurangi kejadian delirium dan agitasi yang bisa menyebabkan penderita melakukan ekstubasi dini. <sup>[13]</sup>

Menurut penelitian Payen pada tahun 2009, penilaian nyeri pada penderita yang menggunakan ventilasi mekanik berasosiasi secara independen dengan berkurangnya lama penggunaan ventilator dan lama perawatan ICU. <sup>[14]</sup> Walaupun penilaian intensitas nyeri tersebut sangat penting dalam tatalaksana perawatan intensif, sayangnya kegiatan penilaian nyeri masih di bawah 40 %. <sup>[14]</sup> Disisi lain, penelitian Gusman menunjukkan bahwa dengan kombinasi anestesi umum dengan epidural yang efektif bisa mengurangi nyeri sehingga bisa menurunkan tingkat stres dan selanjutnya menurunkan kadar kortisol darah setelah pembedahan. <sup>[15]</sup>

Karena nyeri bersifat subyektif, penilaian baku intensitas nyeri didasarkan atas pernyataan dan persepsi penderita yang bersangkutan (*self-reported*). Ketika penderita kritis tidak mampu memberitahu intensitas nyeri mereka, penilaian terhadap nyeri yang komprehensif membutuhkan alat atau metode evaluasi objektif melalui observasi beberapa indikator nyeri. Bagaimanapun juga, tidak ada alat atau metode yang sempurna untuk mengevaluasi suatu rasa nyeri. Perubahan variabel

fisiologik (sebagai contoh: denyut jantung, tekanan darah, laju respirasi, keringat, ukuran pupil) merupakan respons terhadap aksi nosiseptif yang tidak spesifik di ICU dan dapat dipengaruhi oleh obat-obatan. Karena itu telah dikembangkan skala nyeri non verbal untuk penderita penyakit kritis. Skala nyeri non verbal tersebut di antaranya *Behavioural Pain Scale* (BPS) dengan rentang skor 3-12, yang merupakan salah satu pilihan yang direkomendasi dalam *Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit*. BPS terdiri dari tiga penilaian, yaitu ekspresi wajah, pergerakan ekstremitas, dan komplians dengan ventilator mekanik. Setiap subskala diskoring dari 1 (tidak ada respon) hingga 4 (respon penuh), Karena itu skor berkisar dari 3 (tidak nyeri) hingga 12 (nyeri maksimal). Skor BPS sama dengan 6 atau lebih dipertimbangkan sebagai nyeri yang tidak dapat diterima (*unacceptable pain*). BPS telah tervalidasi pada penderita dengan sedasi yang dalam dan penderita dengan ventilator mekanik. <sup>[12]</sup>

Selain nyeri, aspek penting lain yang terkait dengan perawatan intensif adalah tatalaksana agitasi. Nyeri bisa menjadi penyebab kecemasan dan agitasi, sehingga tanpa sedasi akan terjadi konsekuensi serius. Sedasi yang tidak adekuat dapat menyebabkan disinkronisasi pasien dengan ventilator yang bisa memicu iskemia miokardial. Di sisi lain, sedasi yang berlebihan dapat menimbulkan penurunan kesadaran sehingga dapat mengakibatkan pemanjangan durasi ventilasi mekanik. Hal ini dapat menjadi pencetus meningkatnya risiko yang terkait

ventilator seperti *pneumonia (VAP)*, pemanjangan waktu tinggal di ICU dan peningkatan biaya perawatan. <sup>[16]</sup>

Penyakit kritis juga dapat menjadi pengalaman yang menakutkan bagi pasien untuk berbagai alasan, dan sedasi yang adekuat bisa menguranginya. Agitasi dapat terjadi sedikitnya sekali di antara 71% penderita yang dirawat di ICU bedah-medik. <sup>[17]</sup> Ketepatan pemberian sedasi selama perawatan intensif bisa memfasilitasi penderita untuk mentolelir adanya *endotracheal tube (ETT)* dan hal tersebut penting untuk sinkronisasi ventilator. Selain dengan obat sedatif, kenyamanan penderita juga bisa ditingkatkan dengan mengganti ETT dengan trakeostomi pada pasien yang diperkirakan akan lama menggunakan ventilasi mekanik.

Penanda biokimia dari stres sudah banyak diketahui pada manusia. Kortisol dan  $\alpha$ -amilase yang merupakan penanda stres pada manusia berasal dari dua komponen yang berbeda. Kortisol merupakan produk yang dikeluarkan oleh glandula adrenal dan merupakan produk akhir dari aksis *hipotalamus-pituitary-adrenal (HPA)*, yang merupakan sistem lambat. Sistem ini berfungsi menyesuaikan tubuh dengan cara memobilisasi energi dan menghambat proses seperti tidur, aktivitas seksual dan pertumbuhan. <sup>[18]</sup> Sedangkan *alfa-amilase* merupakan enzim yang menghidrolisis pati dalam rongga mulut dimana sekresinya dipengaruhi sistem syaraf otonom dan sangat sensitif terhadap perubahan stres. <sup>[19]</sup> Sistem otonom ini sendiri merupakan sistem yang bereaksi cepat sehingga memungkinkan tubuh untuk

mengatasi stressor langsung. Sistem ini mempengaruhi sistem kardiovaskular, pernapasan dan pelepasan katekolamin. <sup>[20]</sup>

Salah satu intervensi nonfarmakologi yang dianggap sebagai terapi yang ideal untuk mengurangi stres karena nyeri pada pasien adalah musik. <sup>[21]</sup> Mendengarkan musik semakin banyak digunakan untuk mengatasi stres di semua bidang kedokteran, termasuk onkologi, geriatri, gastroenterologi, kardiologi, anesthesiologi, bedah, anak, perawatan paliatif, psikiatri, dan perawatan intensif. <sup>[22]</sup> Mendengarkan musik diketahui mempengaruhi kedua daerah kortikal frontotemporal dan sistem limbik, serta menyebabkan respon psikofisiologis. <sup>[23]</sup> <sup>[24]</sup> Proses respon ini terlibat dalam fungsi otak tertentu seperti memori, keadaan emosi yang dengan demikian dapat membawa pada keadaan relaksasi dan meningkatkan motivasi. <sup>[25]</sup> Mendengarkan musik santai atau musik pelepas stress juga dapat meningkatkan pelepasan endorfin dan encefalins, dan penurunan sirkulasi katekolamin. <sup>[26]</sup> <sup>[27]</sup> Musik dengan tempo yang lambat (irama 60 bpm) juga dapat membantu mensinkronisasi jantung dan tingkat pernapasan. <sup>[25]</sup> Musik juga berpotensi untuk mengurangi rasa sakit, menurunkan tekanan darah, denyut jantung, konsumsi oksigen, ketegangan otot, dan aktivitas kelenjar keringat. <sup>[22]</sup><sup>[25]</sup> Banyak penelitian dengan menggunakan musik pada pasien ICU dengan pemakaian ventilasi mekanik cenderung menunjukkan efek menguntungkan pada parameter klinis seperti denyut nadi dan laju pernapasan, kecemasan dan rasa sakit serta tekanan darah. <sup>[27]</sup> Efektifitas musik dalam mengurangi nyeri dikatakan dapat

mencapai 50% dan mengurangi kebutuhan analgesik opioid sampai 15.4% [28]. Penelitian Conrad [26] pada tahun 2007 mengamati terdapat pengurangan konsumsi obat penenang dalam pasien yang menggunakan ventilasi mekanik dengan mendengarkan Mozart piano sonata selama satu jam. Hal ini didukung oleh Chlan dalam penelitiannya pada penderita di ICU bahwa musik dapat menurunkan angka kecemasan sampai 36.5% dan menurunkan kebutuhan obat sedasi sebesar 38%. [29] Pada sudut pandang parameter lain, mendengarkan musik klasik dapat menurunkan kadar *interleukin-6* (IL-6) yang merupakan sitokin yang terlibat dalam proses awal inflamasi dan kadar *dehydroepiandrosterone*, yang merupakan prekursor umum hormon steroid. [22][26] Penelitian lain juga menunjukkan bahwa mendengarkan musik sangat efektif untuk mengurangi dan menghilangkan stres yang dihubungkan dengan penurunan kadar kortisol. [30] [31] [32]

Berdasarkan penelitian – penelitian sebelumnya, dan belum banyak dilakukan di Indonesia sehingga peneliti merasa perlu melakukan penelitian yang membandingkan perubahan hormon stress dalam hal ini kortisol pada pasien dengan ventilasi mekanik yang mendengar suara monitor dan dibandingkan dengan mendengarkan musik.



## **1.2 Rumusan Masalah**

**Bagaimana pengaruh musik relaksasi terhadap perubahan kadar kortisol pada pasien dengan ventilasi mekanik yang berada di ICU**

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

**Menganalisa pengaruh musik relaksasi terhadap perubahan kadar kortisol pada pasien dengan ventilasi mekanik yang berada di ICU**

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- a. Menganalisa kadar kortisol penderita yang menjalani perawatan intensif**
- b. Menganalisa pengaruh suara musik relaksasi terhadap perubahan kadar kortisol pada pasien yang menjalani perawatan intensif**
- c. Menganalisa perbandingan kadar kortisol pada penderita yang menjalani perawatan intensif dengan mendengar suara musik relaksasi dan yang tanpa mendengar suara musik relaksasi**
- d. Menganalisa perubahan nilai Richmond Agitation and Sedation Scale pada penderita yang menjalani perawatan intensif dengan mendengar suara musik relaksasi dan yang tanpa mendengar suara musik relaksasi**

- e. Menganalisa perubahan nilai Critical Care Pain Observation Tool pada penderita yang menjalani perawatan intensif dengan mendengar suara musik relaksasi dan yang tanpa mendengar suara musik relaksasi

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat bagi pasien**

- a. Pasien yang mengalami peningkatan kadar kortisol yang menjalani perawatan intensif dapat dilakukan penanganan yang lebih awal dan evaluasi lebih lanjut.
- b. Terapi musik dapat menjadi salah satu terapi nonfarmakologi yang dapat dilakukan dengan sederhana dan dengan biaya murah

### **1.4.2 Manfaat bagi akademik**

- a. Dapat menjadi salah satu bahan referensi untuk penelitian selanjutnya
- b. Perubahan kadar kortisol pada pasien yang menjalani perawatan intensif dapat dijadikan acuan untuk indikator stress dalam ICU.
- c. Musik relaksasi dapat menjadi salah satu terapi non farmakologis untuk penderita dalam perawatan intensif di ICU

## **BAB II TINJAUAN PUSTAKA**



## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Stress

#### 2.1.1 Pengertian Stress

Stres adalah suatu reaksi tubuh yang dipaksa, di mana mengganggu *equilibrium* (homeostasis) fisiologi normal. <sup>[31]</sup> Stres merupakan reaksi/respons tubuh terhadap stresor psikososial (tekanan mental/beban kehidupan). Stres dewasa ini digunakan secara bergantian untuk menjelaskan berbagai stimulus dengan intensitas berlebihan yang tidak disukai berupa respons fisiologis, perilaku, dan subjektif terhadap stres; konteks yang menjembatani pertemuan antara individu dengan stimulus yang membuat stres; semua sebagai suatu system. <sup>[32]</sup>

Menurut Morgan dan King, suatu kondisi internal yang dialami oleh tubuh akibat peningkatan kebutuhan fisik (kondisi-kondisi penyakit, latihan, suhu yang ekstrim, dll) atau akibat situasi sosial dan lingkungan yang dianggap berpotensi membahayakan, tidak terkontrol atau melebihi kemampuan untuk bisa diterima oleh tubuh kita <sup>[33]</sup>. Jadi stres adalah suatu keadaan yang bersifat internal, yang bisa disebabkan oleh tuntutan fisik (badan), atau lingkungan, dan situasi sosial, yang berpotensi merusak dan tidak terkontrol. <sup>[34]</sup>

Konsep lingkungan internal tubuh pertama kali diajukan oleh Fisiologis Perancis, Claude Bernard yang menggambarkan prinsip-prinsip keseimbangan dinamis. Dalam keseimbangan dinamis, kekonstanan, kondisi mapan (situasi) di

lingkungan badan internal, sangat penting untuk bertahan hidup. Oleh karena itu, perubahan dalam lingkungan eksternal atau kekuatan eksternal yang mengubah keseimbangan internal harus bereaksi dan mengkompensasi supaya organisme dapat bertahan hidup. Contoh kekuatan eksternal adalah seperti suhu, konsentrasi oksigen di udara, pengeluaran energi, dan keberadaan predator. Selain itu, penyakit juga stres yang mengancam keseimbangan lingkungan internal tubuh [35].

Walter Cannon menciptakan istilah homeostasis untuk lebih menentukan keseimbangan dinamis yang telah dijelaskan Bernard. Cannon memperkenalkan bahwa stresors dapat berupa emosional maupun fisik. Melalui eksperimen, Cannon menunjukkan respons melawan atau lari ("*fight or flight*") yang timbul pada manusia dan binatang saat terjadi ancaman pada dirinya. Selanjutnya, Cannon juga mengatakan bahwa reaksi ini juga disebabkan oleh pelepasan *neurotransmitters* dari kelenjar adrenal, medula. Medula adrenal mengeluarkan dua jenis *neurotransmitter*, yaitu epinefrin atau disebut sebagai adrenalin dan norepinefrin (noradrenalin), dalam respon terhadap stres. Pelepasan neurotransmitter menyebabkan efek fisiologis terlihat pada respon "*fight or flight*", misalnya, denyut jantung yang cepat, peningkatan kewaspadaan, dan lain-lain. [35]

Berikutnya, Hans Selye yang melanjutkan pengamatan Cannon mengatakan bahwa selain daripada respons tubuh, semasa stres kelenjar pituitary juga memainkan peranan. Selye menggambarkan kontrol oleh kelenjar sekresi hormon (misalnya, kortisol) yang penting dalam respon fisiologis terhadap stres dengan

bagian lain dari kelenjar adrenal yang dikenal sebagai korteks. Selain itu, Selye sebenarnya memperkenalkan istilah tegangan dari fisika dan rekayasa dan didefinisikan sebagai "respons bersama yang terjadi di setiap bagian tubuh, fisik atau psikologis." [35]

Dalam eksperimennya, Selye menginduksi stres pada tikus dalam berbagai cara. Pada tikus yang terkena tegangan konstan, akan terjadi pembesaran kelenjar adrenal, ulkus gastrointestinal dan atrofi sistem imun. Selye menerangkan ini sebagai suatu proses adaptasi umum (penyesuaian) atau sindrom stres. Ia menemukan bahwa proses ini adaptif, penyesuaian yang sesuai dan normal untuk organisme dalam menangkal stres. Proses adaptif yang berlebihan, dapat merusak tubuh. Overstres, bisa berbahaya. [35]

### 2.1.2 Jenis Stress

Quick et al (1984) dan Hans Selye Girdano (2005) mengatakan bahwa terdapat dua jenis stres, yaitu *eustres* dan *distres*. [37]

*Eustres*, yaitu hasil dari respon terhadap stres yang bersifat sehat, positif, dan konstruktif (bersifat membangun). Hal tersebut termasuk kesejahteraan individu dan juga organisasi yang diasosiasikan dengan pertumbuhan, fleksibilitas, kemampuan adaptasi, dan tingkat performance yang tinggi. Ini adalah semua bentuk stres yang mendorong tubuh untuk beradaptasi dan meningkatkan kemampuan untuk beradaptasi. Ketika tubuh mampu

menggunakan stres yang dialami untuk membantu melewati sebuah hambatan dan meningkatkan performa, stres tersebut bersifat positif, sehat, dan menantang. [38]

Di sisi lain, *distres*, yaitu hasil dari respon terhadap stres yang bersifat tidak sehat, negatif, dan destruktif (bersifat merusak). Hal tersebut termasuk konsekuensi individu terhadap penyakit sistemik dan tingkat ketidakhadiran (*absenteeism*) yang tinggi, yang diasosiasikan dengan keadaan sakit, penurunan, dan kematian. *Distres* adalah semua bentuk stres yang melebihi kemampuan untuk mengatasinya, membebani tubuh, dan menyebabkan masalah fisik atau psikologis. Ketika seseorang mengalami *distres*, orang tersebut akan cenderung bereaksi secara berlebihan, bingung, dan tidak dapat berperforma secara maksimal. [38]

### 2.1.3 Mekanisme Stress

Empat variabel psikologik yang mempengaruhi mekanisme respons stres: 1) Kontrol: keyakinan bahwa seseorang memiliki kontrol terhadap stresor yang mengurangi intensitas respons stres. 2) Prediktabilitas: stresor yang dapat diprediksi menimbulkan respons stres yang tidak begitu berat dibandingkan stresor yang tidak dapat diprediksi. 3) Persepsi: pandangan individu tentang dunia dan persepsi stresor saat ini dapat meningkatkan atau menurunkan



intensitas respons stres. 4) Respons koping: ketersediaan dan efektivitas mekanisme mengikat ansietas dapat menambah atau mengurangi respons stres.

Secara fisiologi, situasi stres mengaktifasi hipotalamus yang selanjutnya mengendalikan dua sistem neuroendokrin, yaitu sistem simpatis dan sistem korteks adrenal. Sistem saraf simpatis berespons terhadap impuls saraf dari hipotalamus yaitu dengan mengaktifasi berbagai organ dan otot polos yang berada di bawah pengendaliannya, sebagai contohnya, ia meningkatkan kecepatan denyut jantung dan mendilatasi pupil. Sistem saraf simpatis juga memberi sinyal ke medula adrenal untuk melepaskan epinefrin dan norepinefrin ke aliran darah. Sistem korteks adrenal diaktifasi jika hipotalamus mensekresikan CRF, suatu zat kimia yang bekerja pada kelenjar hipofisis yang terletak tepat di bawah hipotalamus. Kelenjar hipofisis selanjutnya mensekresikan hormon ACTH, yang dibawa melalui aliran darah ke korteks adrenal. Dimana, ia menstimulasi pelepasan sekelompok hormon, termasuk kortisol, yang meregulasi kadar gula darah. ACTH juga memberi sinyal ke kelenjar endokrin lain untuk melepaskan sekitar 30 hormon. Efek kombinasi berbagai hormon stres yang dibawa melalui aliran darah ditambah aktivitas neural cabang simpatis dari sistem saraf otonomik berperan dalam respons *fight or flight*.<sup>[37]</sup>

## **2.1.4 Respon tubuh terhadap Stress**

### **2.1.4.1 Respon neurotransmitter**

Stresor mengaktifkan sistem noradrenergik di otak (paling jelas di *locus ceruleus*) dan menyebabkan pelepasan katekolamin dari sistem saraf otonom. Stresor juga mengaktifkan sistem serotonergik di otak, seperti yang dibuktikan dengan meningkatnya pergantian serotonin. Stres juga meningkatkan neurotransmisi dopaminergik pada jaras mesofrontal. Neurotransmitter asam amino dan peptidergik juga terlibat di dalam respon stres. Sejumlah studi menunjukkan bahwa corticotrophin-releasing factor (CRF) (sebagai neurotransmitter, bukan sebagai pengatur hormonal fungsi aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal), glutamat (melalui reseptor N-metil-D-aspartat [NMDA]) dan gama aminobutiric acid (GABA) semuanya memainkan peranan penting di dalam menimbulkan respon stres atau mengatur sistem yang berespon terhadap stres lainnya seperti sirkuit otak dopaminergik dan noradrenergik.

### **2.1.4.2 Respon endokrin**

Sebagai respon terhadap stres, CRF disekresikan dari hipotalamus ke sistem hipofisial-hipofisis-portal. CRF bekerja di hipofisis anterior untuk memicu pelepasan hormon adrenokortikotropin (ACTH). Setelah dilepaskan, ACTH bekerja di korteks adrenal untuk merangsang sintesis dan pelepasan glukokortikoid. Glukokortikoid sendiri memiliki jutaan efek di dalam tubuh, tetapi kerjanya dapat dirangkum dalam istilah singkat untuk meningkatkan

penggunaan energi, meningkatkan aktivitas kardiovaskuler (di dalam responfight or flight), dan menghambat fungsi seperti pertumbuhan, reproduksi, dan imunitas.

Aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal merupakan pelaku pengendali umpan balik negatif yang ketat melalui produk akhirnya sendiri (ACTH dan kortisol) di berbagai tingkat, termasuk hipofisis anterior, hipotalamus, dan region otak suprahipotalamik seperti hipokampus. Di samping CRF, berbagai *secretagogue* (zat yang merangsang pelepasan ACTH) dikeluarkan dan dapat memintas pelepasan CRF serta bekerja langsung untuk memulai kaskade glukokortikoid. Contoh *secretagogue* termasuk katekolamin, vasopressin, dan oksitosin. Yang menarik, stresor berbeda (stres dingin lawan hipotensi) memicu pola pelepasan *secretagogue* yang berbeda, juga menunjukkan bahwa gagasan respons stres yang sama terhadap stresor umum adalah terlalu disederhanakan.

#### 2.1.4.3 Respon imun

Bagian dari respon stres terdiri atas inhibisi fungsi imun oleh glukokortikoid. Inhibisi dapat mencerminkan kerja kompensasi aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal untuk mengurangi efek fisiologis stres lainnya. Sebaliknya stres juga dapat menyebabkan aktivasi imun melalui berbagai jalur. CRF sendiri dapat merangsang pelepasan norepinefrin melalui reseptor CRF yang terletak di *locus cereleus* yang mengaktifkan sistem saraf simpatis, baik

sentral maupun perifer, serta meningkatkan pelepasan epinefrin dari medulla adrenal. Di samping itu, terdapat hubungan langsung neuron norepinefrin yang bersinaps pada sel target imun. Dengan demikian, di dalam menghadapi stresor, juga terdapat aktivasi imun yang dalam termasuk pelepasan faktor imun humoral (sitokin) seperti IL-1 dan IL-6. Sitokin dapat menyebabkan pelepasan CRF lebih lanjut yang di dalam teori berfungsi untuk meningkatkan efek glukokortikoid sehingga membatasi sendiri aktivasi imun.

#### **2.1.4.4 Respon metabolik**

Konsentrasi glukosa darah meningkat pada saat stress. Produksi glukosa sebagai akibat peningkatan glikogenolisis di liver dan glukoneogenesis difasilitasi oleh hormon kortisol dan katekolamin. Konsentrasi glukosa darah berhubungan dengan berat ringannya trauma. Mekanisme untuk mempertahankan homeostasis glukosa tidak efektif selama periode perioperative. <sup>[39]</sup> Hiperglikemi terjadi karena katabolik hormon memicu produksi glukosa dan terjadi kekurangan insulin secara relatif dan resistensi insulin perifer. <sup>[40]</sup> Resistensi insulin berarti sel menjadi kurang sensitif terhadap efek dari insulin. Hal ini terjadi akibat perubahan dari reseptor insulin/jalur sinyal intraseluler. Hiperglikemi yang terjadi sangat tergantung dengan derajat berat ringannya pembedahan atau perlukaan. <sup>[41]</sup>

Hiperglikemia akut memiliki efek yang dapat menekan berbagai aspek fungsi kekebalan tubuh (kemotaksis, fagositosis, dan bakterisid intraseluler)

dan meningkatkan konsentrasi sitokin inflamasi. Beberapa efek dari hiperglikemia dilaporkan pada konsentrasi glukosa mg/dL. Penurunan produksi nitrat oksida, peningkatan kadar angiotensin II, dan meningkatkan resistensi pembuluh darah sistemik dapat menyebabkan reaktivitas vaskular diubah dalam hiperglikemia. [42]

## 2.2 Kortisol sebagai penanda Stress

Kortisol adalah hormon steroid yang diproduksi dari zona fasikulata korteks adrenal. Pelepasan hormon ini tergantung pada konsentrasi glukokortikoid yang rendah dan respon stres yang ada. Stres akan merangsang respon aksis Hipotalamus—pituitary—adrenal (HPA). Adrenocorticotropin (ACTH) akan menstimulasi pelepasan kortisol dari kelenjar adrenal dan kortisol yang dilepaskan ini akan masuk ke dalam sirkulasi terikat dengan cortisteroid—binding globulin (CBG), albumin, dan eritrosit. Kortisol yang dilepaskan hanya 2—15 % yang tidak terikat atau bebas. Kortisol bebas ini berperan banyak pada efek yang ditimbulkan pada jaringan perifer dan otak. Kortisol yang terikat mungkin berfungsi sebagai cadangan hormon dalam sirkulasi yang mempertahankan suplai kortisol bebas ke jaringan. CBG di sintesis di hati dan pembentukannya diperbesar oleh estrogen. Kadar CBG meningkat pada waktu kehamilan, pemberian estrogen, pil anti hamil dan menurun pada sirosis, nefrosis, multiple mieloma. Bila kadar CBG meningkat,

lebih banyak kortisol yang terikat dan mula-mulanya terdapat penurunan kadar kortisol bebas, penurunan ini merangsang sekresi ACTH dan lebih banyak kortisol disekresi sampai keseimbangan yang baru dicapai dimana kadar kortisol kembali ke normal. Kadar kortisol yang terikat tetap meningkat, tetapi sekresi ACTH kembali normal. Perubahan dengan arah yang berlawanan terjadi bila kadar CBG berkurang. Hal ini menjelaskan mengapa pada wanita hamil mempunyai kadar 17-hidroksikortikoid total yang tinggi tanpa gejala-gejala kelebihan glikokortikoid dan sebaliknya juga menjelaskan mengapa pada beberapa penderita dengan nefrosis mempunyai kadar 17-hidroksikortikoid plasma yang rendah tanpa insufisiensi adrenal. <sup>[42]</sup>

Kortisol dimetabolisme dalam hati yang merupakan tempat utama katabolisme glukokortikoid, sebagian besar kortisol direduksi menjadi dihidrokortisol yang selanjutnya menjadi tetrahidrokortisol yang dikonjugasikan dengan asam glukuronat sehingga mudah larut, dan karena glukuronida ini tidak terikat oleh protein maka senyawa tersebut mudah dieksresi oleh ginjal bersama urin. Kira-kira 5-10% kortisol dipecah menjadi 11-hidroksi-17ketosteroid dan selanjutnya menjadi 11-ketoetiokolanolon dan 11-beta-hidroksiandrosteron. Eksresi kortisol bebas sebesar 10% jumlahnya dalam darah, dan hanya 10% jumlah yang difiltrasi lalu dikeluarkan bersama urin, karena telah terlebih dahulu direabsorpsi di tubuli ginjal. Pada orang dewasa normal dalam urin 24 jam ditemukan kortisol tidak lebih dari 80 mg, kortison

50 pg, tetrahydrokortisol 3 mg, tetrahydrokortison 5 mg, dan 11-hidroksi-17 ketosteroid 1 mg.

Kecepatan klearance metabolik kortisol adalah 65+12 ml/menit/m<sup>2</sup>, kecepatan pembersihan metabolik yang rendah menyebabkan waktu paruh memanjang. Ini perlu diperhatikan pada pengobatan dengan kortikosteroid, karena efek sampingnya menjadi lebih besar. <sup>[42]</sup>

Pengukuran kortisol bebas ini dapat dilakukan melalui saliva, dimana kadar kortisol saliva menggambarkan lebih dari 80% dari total kortisol bebas yang beredar dalam darah. <sup>[41]</sup> ACTH akan naik segera setelah 5 menit setelah terjadinya stres, dan akan melambat setelah 10—30 menit saat stres dihentikan. Pemeriksaan kortisol dapat melalui pengukuran kadar dalam darah, urin maupun saliva. Pemeriksaan pada saliva memberikan hasil yang akurat, langsung ke tingkat seluler dan menggambarkan ukuran seberapa baik organ dan sistem yang benar—benar berfungsi. Pemeriksaan kortisol urin menggambarkan level produksi dan katabolisme hormon tetapi bagian hormon yang aktif pada sel tidak diketahui. Kortisol darah dapat menggambarkan total hormon yang ada namun tidak dapat menggambarkan bagian kortisol bebas dalam darah.

Fungsi utama kortisol adalah meningkatkan gula darah melalui glukoneogenesis, menekan imun sistem dan membantu metabolisme protein, lemak, serta karbohidrat. Pada saat stres akan terjadi peningkatan sekresi ACTH oleh kelenjar hipofisis anterior sehingga merangsang korteks adrenal



melepaskan kortisol. Kortisol juga sangat penting pada proses glukoneogenesis oleh hati.

Korteks adrenal mengandung relatif banyak kolesterol, sebagian besar sebagai ester kolesteril yang berasal dari sintesis *de novo* dan sumber-sumber ekstra adrenal. Perubahan ester kolesteril menjadi kolesterol merupakan langkah yang perlu dalam sintesis steroid dan diatur oleh ACTH, dalam hal ini ACTH melakukannya dengan meningkatkan cAMP, yang mengaktifkan protein kinase, selanjutnya mengaktifkan protein-protein melalui fosforilasi untuk mengkatalisis hidrolisis kolesteril ester. Sekresi ACTH diatur secara umpan balik oleh steroid yang beredar, pada manusia kortisol adalah regulator yang paling penting.

Kortisol bebas di dalam darah memiliki umpan balik negatif terhadap pelepasan hormon pelepas kortikotropin (*corticotropin releasing hormone* atau CRH) dari hipotalamus dan terhadap kortikotrof hipofisis (gambar 2.3). CRH turun melalui vena-vena sistem portal hipofisis ke hipofisis anterior dan memicu sekresi ACTH. Respon CRH terhadap umpan balik negatif mengikuti irama diurnal, sehingga pada pagi hari ACTH dan kortisol dalam jumlah yang lebih besar dan lebih kecil pada malam hari, namun dalam keadaan stres baik fisik maupun psikis seperti nyeri, ketakutan, operasi, infeksi, latihan fisik, trauma, hipoglikemia atau tumor otak dan obat-obatan seperti kortikosteroid, hipnotik, irama sirkadian ini dapat berubah. [39] Saat bangun kadar kortisol akan naik sekitar 50—100% dan akan mencapai puncaknya 30 menit setelah bangun.

Setelah kadar puncak pada pagi hari kortisol akan turun mengikuti respon terhadap makan siang.

### 2.3 Sumber Stress di ICU

Sumber stres atau penyebab stres dikenali sebagai stresor. Antara penyebabnya adalah, fisik, psikologis, dan sosial. Stresor fisik berasal dari luar diri individu, seperti suara, polusi, radiasi, suhu udara, makanan, zat kimia, trauma, dan latihan fisik yang terpaksa. Pada stresor psikologis tekanan dari dalam diri individu biasanya yang bersifat negatif seperti frustrasi, kecemasan (*anxiety*), rasa bersalah, kuatir berlebihan, marah, benci, sedih, cemburu, rasa kasihan pada diri sendiri, serta rasa rendah diri, sedangkan stresor sosial yaitu tekanan dari luar disebabkan oleh interaksi individu dengan lingkungannya. Banyak stresor sosial yang bersifat traumatik yang tak dapat dihindari, seperti kehilangan orang yang dicintai, kehilangan pekerjaan, pensiun, perceraian, masalah keuangan, pindah rumah dan lain-lain. <sup>[36]</sup>

Menjalani perawatan di ruang ICU dapat menimbulkan stresor bagi pasien dan keluarga. Stresor yang dialami pasien dapat berupa stresor fisik, lingkungan serta psikologis. Faktor- faktor yang berkontribusi terhadap kejadian stress pada pasien di ICU diantaranya pengalaman dirawat sebelumnya, nyeri, kecemasan, lingkungan asing dan ketakutan <sup>[43]</sup> Pasien yang sakit kritis dan menjalani perawatan di ruang ICU membutuhkan pengobatan

dan intervensi terapi yang berlangsung 24 jam sehari tanpa henti. Faktor-faktor seperti intervensi terapi, prosedur diagnostik, medikasi, proses dasar penyakit dan tingkat kebisingan ICU menimbulkan dampak tidak baik bagi fisiologi tubuh manusia. Tingkat kebisingan yang tinggi dapat menstimulasi kardiovaskuler, meningkatkan sekresi lambung, tekanan darah, adrenalin dan bisa menyebabkan kegagalan jantung. Tekanan psikologis akibat tingkat stress yang sangat tinggi pada pasien yang dirawat di ICU dapat disebabkan karena pasien secara simultan mendapatkan ancaman bagi keselamatannya, prosedur medis, ketidakmampuan untuk berkomunikasi dan hilangnya kontrol personal dapat memicu terjadinya ICU *Delirium* <sup>[41]</sup>.

**Tabel 2.1. Peringkat stress di ICU dari persepsi pasien dan tim medis <sup>[44]</sup>**

Stressor	Peringkat oleh Pasien	Peringkat oleh Tim Medis
Merasa Nyeri	01	01
Tidak bisa tidur	02	04
Memiliki selang di hidung dan / atau mulut	03	02
Tidak memiliki kontrol pada diri sendiri	04	19
Menjadi terikat pada selang	05	03
Tidak menerima penjelasan tentang pengobatan	06	09
Tidak mampu menggerakkan tangan atau lengan karena selang infus	07	21
Tidak mengetahui kapan atau hal apa akan dilakukan pada pasien	08	16
Ditusuk oleh jarum	09	07
Merasa haus	10	18
Lampu yang terus menerus menyala	11	13
Melihat keluarga dan teman-teman hanya beberapa menit sehari	12	14
Tempat tidur atau bantal tidak nyaman	13	24
Tidak memiliki privasi	14	11
Perawat dan dokter berbicara terlalu keras	15	12
Merasa diganggu	16	23
Harus menghirup oksigen	17	34
Mendengar suara pasien lain	18	05
Berada di sebuah ruangan yang terlalu hangat atau dingin	19	06
Tidak mengetahui di mana berada	20	15
Tidak mengetahui waktu	21	29
Mendengar suara asing dan aneh	22	22
Merasa bahwa banyak perawat yang terburu-buru	23	17
Merindukan suami atau istri	24	20
Mendengar bunyi alarm peringatan jantung	25	10
Tidak mengetahui hari	26	31
Mendengar tim dokter atau perawat berbicara dalam hal yang tidak dapat dipahami	27	26
Dibangunkan oleh perawat	28	32
Harus melihat hal detil di langit-langit	29	27
Merasa perawat lebih memperhatikan mesin disekitar	30	25
Adanya perawat terus-menerus yang melakukan aktivitas disekitar	31	35
Mendengar suara dan alarm mesin	32	08
Memiliki dokter asing yang merawat	33	33
Diperiksa terus-menerus oleh dokter dan perawat	34	36
Mendengar dering telepon	35	28

Berbau bau aneh	36	39
Dikelilingi oleh mesin aneh	37	30
Sering diperiksa tekanan darah setiap hari	38	37
Perawat tidak memperkenalkan nama dirinya	39	40
Melihat infus tergantung di atas kepala	40	38

### 2.3.1 Nyeri

Nyeri menurut *The International Association for the Study of Pain* (IASP) adalah pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan sehubungan dengan kerusakan jaringan baik aktual maupun potensial atau yang apapun yang dideskripsikan sebagai suatu kerusakan jaringan. (*“an unpleasant sensory and emotional response associated with actual or potential tissue damage or described in terms of such damage”*).<sup>[45]</sup>

Berdasarkan pengertian di atas, nyeri dasar (*background pain*) dapat didefinisikan sebagai pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang disebabkan oleh kerusakan jaringan potensial maupun aktual, dialami penderita berkenaan dengan kondisi hariannya saat diperiksa dan tidak sedang berkaitan dengan prosedur diagnostik maupun terapeutik. Sedangkan nyeri prosedural dapat didefinisikan sebagai pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang disebabkan oleh kerusakan jaringan potensial maupun aktual, dialami penderita berkaitan dengan prosedur diagnostik maupun terapeutik.

Rasa nyeri itu sendiri dapat digambarkan sebagai sebuah konsep biopsikososial yang dianggap pasien sebagai stressor. Stres mengacu pada kegagalan tubuh manusia untuk merespon dengan tepat untuk ancaman fisik atau emosional. <sup>[46]</sup> Stres merupakan pengalaman yang sangat subjektif yang dapat mempengaruhi pasien dalam berbagai cara. Sebagai contoh, beberapa pasien mungkin mempersepsikan perawatan luka sebagai peristiwa stres, sedangkan pasien lainnya mungkin tidak. Secara psikologis, diketahui bahwa stres dapat meningkatkan kemungkinan pasien membuat penilaian kognitif negatif. Misalnya, pasien yang merasa saat perawatan luka merupakan suatu pengalaman yang tidak menyenangkan sehingga menghindari pengobatan, yang bisa berbahaya bagi proses penyembuhan luka. Selain ini, stres dikenal memiliki dampak fisiologis, karena dapat menyebabkan peningkatan kadar hormon kortisol. <sup>[47]</sup> Akibatnya, peningkatan kadar kortisol dapat menyebabkan peningkatan denyut jantung dan tekanan darah, dan berdampak negatif pada kekebalan tubuh dan fungsi inflamasi. <sup>[48]</sup> <sup>[49]</sup>

Nyeri dapat menghalangi penderita mengikuti perawatan ICU (contoh mobilisasi awal, pemisahan dari ventilator mekanik). Jadi, para klinisi harus secara berkala menilai kembali nyeri mereka dan mentitirasi campur tangan secara hati-hati untuk mencegah respon negatif yang berpotensi muncul terkait dengan terapi analgesi yang tidak adekuat atau berlebihan.

Klinisi sebaiknya memberikan penilaian yang rutin pada semua penderita penyakit kritis, menggunakan penjelasan dari penderita sendiri atau pengukuran sikap yang sistematis. Penatalaksanaan nyeri dapat difasilitasi dengan mengidentifikasi dan menangani nyeri sejak awal daripada menunggu sampai nyeri itu bertambah parah. <sup>[12]</sup>

### 2.3.2 Gangguan tidur

Beberapa penelitian menemukan bahwa kondisi tidur yang buruk merupakan salah satu keluhan yang paling sering di antara penderita kritis.<sup>[49][50][51]</sup> Manifestasi kondisi tidur yang buruk selama sakit dapat berlangsung sampai setelah perawatan di ICU.<sup>[52]</sup> Beberapa temuan medis mendapatkan bahwa penderita di ICU mengalami fase tidur yang tidak sempurna dan tidak efektif.<sup>[51]</sup> Pengamatan pasien di ICU menunjukkan bahwa 38,5% penderita dengan ventilasi mekanik mengingat "tidak bisa tidur," 40% terbangun di tengah malam, dan 35% mengingat mempunyai kesulitan memulai tidur selama perawatan di ICU.<sup>4</sup> Dengan demikian, semakin banyak bukti menunjukkan bahwa gangguan tidur dapat mempengaruhi pengalaman pasien baik selama masuk ICU serta sesudahnya. <sup>[52]</sup>

Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi gangguan tidur pada penderita di ICU diantaranya sebagai berikut :

### 1. Tindakan perawatan

Penderita di ICU dapat mengalami gangguan tidur sampai 60 kali setiap malam karena tindakan perawatan. Kegiatan ini meliputi penilaian kondisi pasien, pengukuran tanda vital, penyesuaian peralatan, pemberian obat, proses mengeluarkan darah, radiografi, perawatan luka, transportasi, dan perawatan *hygiene*. Ditemukan bahwa adanya interaksi perawatan pasien menyumbang 7% efek terbangun dari tidur ICU. Tindakan perawatan sering diperlukan untuk pasien ICU yang secara fisiologis tidak stabil. Namun dengan adanya modifikasi beberapa faktor seperti waktu kunjungan, mandi, membalik pasien, dan penggantian linen, dapat membuat tidur pasien lebih nyenyak. <sup>[53]</sup>

### 2. Kebisingan

Kebisingan, termasuk ventilator, alarm, televisi, telepon, dan percakapan merupakan faktor pengganggu tidur di Pasien ICU.<sup>[53]</sup> Beberapa laporan mengenai kebisingan, khususnya percakapan, sering menjadi penyebab dari gangguan tidur di



ICU.<sup>[54]</sup> Tingkat kebisingan di ICU berkisar dari rata-rata 53-65 dB sampai lebih dari 80 dB pada masa puncak selama 24 jam. <sup>[55]</sup> Freedman et al melakukan pengamatan pada pasien ICU dengan data rekaman *polysomnographic* dari satu meter suara selama 24-48 jam untuk menentukan apakah kebisingan mengakibatkan seringnya terjaga dan menemukan bahwa dari 22 pasien di ICU hanya 11,5 sampai 17% penderita yang terbangun karena kebisingan lingkungan. <sup>[55]</sup> Penelitian sejenis oleh Gabor et al pada 7 penderita dengan ventilasi mekanik dan 6 relawan sehat yang membandingkan pengaruh kebisingan lingkungan dan tindakan perawatan pasien (seperti mengganti perban, penyesuaian infus, pemberian obat) menemukan bahwa 20 % terbangun karena disebabkan kebisingan, dan hanya 7% dari gangguan tidur karena kegiatan perawatan pasien. <sup>[56]</sup>

### 3. Cahaya

Cahaya merupakan elemen penting dari lingkungan, namun cahaya secara terus menerus akan mengganggu siklus sirkadian dan memberikan kontribusi untuk penurunan kadar melatonin. Jika terdapat pencahayaan yang berlebihan, produksi melatonin dapat berhenti. Melatonin merupakan hormon yang dilepaskan dalam menanggapi kegelapan yang diproduksi di kelenjar pineal di mata.

Dosis kecil cahaya dapat mengganggu produksi melatonin. Melatonin membantu mempermudah tidur, dan penurunan kadar melatonin dapat menyebabkan gangguan pola tidur, yang kemudian dapat menyebabkan delirium. <sup>[54]</sup> Namun, beberapa penelitian lain menemukan bahwa efek cahaya dalam mengganggu tidur tidak sebesar efek kebisingan dan tindakan perawatan. <sup>[57]</sup>

#### 4. Penyakit penderita

Penyakit pada pernapasan, endokrin, ginjal, jantung, infeksi, dan saraf telah dikaitkan dengan berbagai gejala yang mengganggu tidur. Adanya gangguan paru membuat penderita lebih rentan terhadap desaturasi oksigen dan menjadi lebih sering terbangun saat tidur. Sesak nafas, batuk pada malam hari pada penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dapat menurunkan durasi tidur. Pada penderita diabetes tipe II (misalnya, karena adanya nyeri neuropatik dan nokturia) dikaitkan dengan kesulitan tidur. Terdapat gangguan tidur pada penderita penyakit ginjal umumnya karena sesak nafas, insomnia, gelisah, mual, pruritus dan gerakan ekstremitas yang tidak terkendali. <sup>[58]</sup>

Penderita dengan penyakit neurodegeneratif dan neuromuskuler mengalami gangguan baik yang berhubungan langsung dengan tidur maupun gangguan irama sirkadian, yang

memperburuk penyakitnya. Otak memainkan peran penting dalam regulasi tidur dan terbangun; Oleh karena itu, penderita dengan demensia, epilepsi, dan cedera otak traumatis mengalami peningkatan risiko gangguan tidur. <sup>[58]</sup>

Nyeri kronis atau akut pada penderita yang dirawat di ICU seperti karena akibat pembedahan atau trauma dapat membuat pengalaman tidur menjadi berkurang. Kurangnya tidur akan menyebabkan intensitas nyeri yang lebih tinggi dan toleransi nyeri yang lebih rendah. Dan sebaliknya, nyeri akan mempengaruhi kualitas tidur. <sup>[58]</sup>

## 5. Ventilasi mekanik

Beberapa studi telah menunjukkan bahwa ventilasi mekanik berkontribusi untuk mengganggu tidur. Penderita dengan ventilasi mekanik menunjukkan efisiensi tidur yang berkurang, peningkatan rasa kantuk pada siang sampai 50% dari waktu total tidur. Faktor ventilasi mekanis yang berkontribusi untuk tidur yang kurang efektif meliputi peningkatan upaya ventilasi, pertukaran gas yang abnormal, dan ketidaksesuaian pengaturan antara pasien-ventilator. Faktor lain yang berhubungan terkait dengan ventilasi mekanis, seperti ketidaknyamanan akan selang endotrakeal

ketidaknyamanan, alarm ventilator dan *suctioning* mungkin juga berkontribusi untuk gangguan tidur, namun ini belum diteliti. [59]

Parthasarathy dan Tobin mempelajari hubungan antara arsitektur tidur dan mode ventilator. Studi ini menemukan bahwa *pressure support ventilation* (PSV) menyebabkan hiperventilasi dan penurunan kadar PCO<sub>2</sub>, sehingga potensiasi apnea sentral dan terjaga saat tidur. Toublanc et al ditambahkan ke temuan ini, menunjukkan bahwa pasien yang menerima PSV di tingkat bawah tekanan (6 cm H<sub>2</sub>O) juga mengalami tidur yang terganggu secara signifikan dibandingkan dengan *assist control ventilation* (ACV). Namun, hasil penelitian Cabello dengan membandingkan kualitas tidur pada mode PSV yang disesuaikan oleh klinisi, PSV dengan penyesuaian otomatis, dan ACV, tidak begitu berbeda. Oleh karena itu, penyesuaian mode ventilator untuk memaksimalkan kenyamanan pasien mungkin lebih bergantung pada pengaturan ventilator dan bukan mode ventilator. [59]

### 2.3.3 Hambatan komunikasi

Berbagai penelitian jelas telah menunjukkan bahwa hambatan komunikasi pada penderita dengan ventilasi mekanik merupakan sumber stress tersendiri. Umumnya penderita mengingat pengalaman dengan ventilasi mekanik karena tidak mampu berbicara, haus, kesulitan menelan, dan nyeri

selang intubasi. <sup>[60]</sup> Happ et al menemukan bahwa pada penderita dengan ventilasi mekanik mempunyai kesulitan komunikasi dengan perawat sebesar 40% dan lebih dari sepertiga dari kesulitan komunikasi tersebut tentang rasa nyeri. <sup>[61]</sup> Para peneliti mengidentifikasi berbagai hambatan dalam komunikasi perawat dengan pasien yang menerima ventilasi mekanis, seperti kesulitan dalam membaca bibir, ketidakmampuan penderita untuk menulis, kurangnya pendidikan komunikasi perawat tingginya beban kerja, dan ketidakamanan perawat. <sup>[60]</sup> Namun, Kacperek menyatakan bahwa komunikasi yang efektif bergantung pada kemampuan untuk mendengarkan dan menggunakan keterampilan komunikasi nonverbal. <sup>[62]</sup> Hambatan komunikasi membuat stres yang besar untuk penderita dengan ventilasi mekanis, yang dapat mengarah menjadi gangguan psikologis, termasuk depresi, kecemasan, takut dan marah, frustrasi, panik, gangguan tidur, penurunan harga diri, dan hilangnya control. <sup>[60]</sup>

Pengalaman stres tambahan yang terkait dengan selang *endotracheal*, yang juga dapat meningkatkan tekanan psikologis di ICU, termasuk rasa sakit atau ketidaknyamanan dengan mesin pernapasan atau dengan suctioning, gangguan tidur, perasaan tersedak, kesulitan bernapas setelah ekstubasi, haus, dan kesulitan menelan. <sup>[60]</sup> Puntillo et al melaporkan gejala tambahan yang dialami oleh pasien perawatan kritis, seperti kelelahan, kegelisahan, kecemasan, kesedihan, kelaparan, rasa takut, dan kebingungan. <sup>[63]</sup> Rotondi et

al menemukan bahwa setiap pengalaman selang *endotrakeal* dikenang oleh lebih dari 20% dari penderita dan pengalaman itu cukup untuk sangat mengganggu selama lebih dari 66% waktu selama perawatan di ICU. <sup>[51]</sup>

#### 2.3.4 Pencahayaan

Pencahayaan dapat memiliki pengaruh positif dan negatif pada tubuh dan pikiran manusia. Semua makhluk hidup membutuhkan cahaya dan cahaya memandu irama sirkadian tubuh selama 24 jam. Penggunaan cahaya alami atau cahaya dengan spektrum penuh adalah pilihan terbaik. Terdapat studi yang melibatkan anak-anak sekolah dan efek lampu neon putih dengan cahaya spektrum penuh menunjukkan bahwa anak-anak di kelas dengan pencahayaan spektrum penuh memiliki peningkatan akademik dan peningkatan perilaku satu bulan setelah pemasangan lampu. Cahaya spektrum penuh akan menghasilkan sedikit pengurangan pada kadar kortisol dan hormon ACTH. cahaya spektrum penuh yang terbaik berasal dari sinar matahari dan dapat dicapai melalui jendela. <sup>[43]</sup>

Ulrich melaporkan bahwa iklim dan sinar matahari tidak hanya mempengaruhi ritme sirkadian langsung, tetapi juga dapat mempengaruhi lama perawatan pasien. <sup>[64]</sup> Pencahayaan ICU biasanya cerah dengan pencahayaan buatan dan tanpa cahaya. Banyak ICU dirancang tanpa jendela atau dengan posisi tidur pasien yang tidak memungkinkan pandangan melalui jendela.

Pencahayaan buatan akan didominasi oleh neon dan menghasilkan kelelahan dan sakit kepala secara visual <sup>[43]</sup>.

Cahaya merupakan elemen penting dari lingkungan, namun cahaya secara terus menerus akan mengganggu siklus sirkadian dan menurunkan tingkat melatonin. Jika terdapat pencahayaan secara berlebihan dapat terjadi penurunan produksi melatonin. Melatonin merupakan hormon yang diproduksi di kelenjar pineal di mata. Melatonin membantu mempermudah tidur dan adanya penurunan kadar melatonin akan dapat menyebabkan gangguan pola tidur, yang kemudian dapat menyebabkan delirium pada pasien kritis. Tidak adanya pengaruh siang dan malam, irama sirkadian alami tubuh manusia terganggu, yang kemudian akan mengakibatkan disorientasi, *delirium*, atau bahkan psikosis di ICU. <sup>[43]</sup>.

Salah satu studi pada pengurangan cahaya dan suara di ICU oleh Walsh-Sukys (2001) menemukan bahwa perubahan sederhana, seperti mematikan lampu neon, menutup inkubator, dan memasang lampu dengan tingkat pencahayaan rendah tidak mempengaruhi keselamatan pasien namun meningkatkan kinerja staf. <sup>[65]</sup> Pemilihan pencahayaan di ICU dengan berbagai karakteristik harus dipertimbangkan, misalnya kebutuhan teknis pencahayaan, adanya pencahayaan lembut untuk bersantai, pencahayaan malam, serta penentuan lokasi, intensitas, dan pengendalian pencahayaan yang tepat.

### 2.3.5 Suara bising

Kebisingan merupakan salah satu penyebab stres lingkungan paling sering ditemukan di lingkungan rumah sakit. Penderita di ICU memerlukan pemantauan lebih sering dan lebih intensif, dan kebisingan akan dapat menjadi stressor yang paling mudah diingat. Suara bising dapat berasal dari dengung peralatan medis; mesin pernafasan; percakapan tim medis; dering telepon; pembukaan dan penutupan pintu, lemari, dan suara trolley obat/peralatan yang lewat. Oleh karena itu kebisingan merupakan salah satu keluhan yang paling sering dikeluhkan dari pasien dan keluarga <sup>[43]</sup>.

Petterson (2000) menyarankan untuk menciptakan ruang kerja kecil seluruh unit untuk mengurangi kebisingan dari percakapan dengan menjauhkan staf dari stasiun sentral, di mana eskalasi suara sering terdengar. <sup>[66]</sup> Penyumbat telinga atau *headset noise-canceling*, atau terapi suara baik melalui mesin musik kecil atau mesin musik secara terpusat dan memiliki kamar dengan satu bed hunian dapat membantu mengurangi kebisingan <sup>[67]</sup>. Pengurangan bising sederhana yang dapat dilakukan yaitu dengan menggunakan kereta trolley dengan roda karet juga dapat mengurangi bising secara signifikan. <sup>[67]</sup>

Penelitian lain menunjukkan bahwa dengan mengurangi tingkat kebisingan dapat mempengaruhi perilaku perawat untuk membuat kesalahan ketika mereka terganggu oleh suara bising. Menciptakan budaya untuk menumbuhkan lingkungan penyembuhan yang efektif di ICU akan dapat



tercapai antara lain dengan perilaku mengurangi kebisingan yang tidak perlu, menjaga percakapan dengan suara rendah, terutama pada malam hari; mematikan peralatan biomedis yang tidak terpakai; dan memodifikasi atau memperbaiki peralatan yang tidak perlu. [67]

## **2.4 Pengelolaan Stress di ICU**

### **2.4.1 Pengelolaan Nyeri**

Opioid seperti fentanil, hidromorfon, metadon, morfin, dan remifentanil adalah medikasi primer untuk penatalaksanaan nyeri pada penderita penyakit kritis. Pemilihan optimal dari opioid dan regimen dosis digunakan untuk penderita individu berdasarkan banyak faktor, meliputi farmakokinetik dan farmakodinamik Obat. Penggunaan meperidine secara umum dihindari pada penderita ICU karena memiliki potensi toksik pada saraf. Beberapa tipe lain analgesik atau medikasi modulasi nyeri, seperti anestesi lokal dan regional (contoh: bupivakain), medikasi anti-inflamasi non-steroid (contoh: ketorolak, ibuprofen), acetaminofen IV, dan antikonvulsi, dapat digunakan sebagai pelengkap medikasi nyeri untuk mengurangi kebutuhan opioid.

Metode penentuan dosis analgesik adalah yang perlu diperhatikan dalam penanganan. Pemilihan strategi IV intermiten dan berkelanjutan dapat bergantung pada farmakokinetik Obat, frekuensi dan keparahan nyeri, dan/atau status mental penderita. Pemberian opioid enteral dan medikasi nyeri yang lain dapat dibatasi pada penderita dengan kapasitas absorpsi dan motilitas

gastrointestinal yang adekuat. Regional atau neuraksial (spinal atau epidural) dapat digunakan sebagai analgesik paska-operasi mengikuti prosedur operasi yang ditentukan.

Sebagai pelengkap, campur tangan non-farmakologis untuk penatalaksanaan nyeri, seperti terapi musik dan tehnik relaksasi, dapat menjadi pelengkap opioid dan penambah analgesik yang murah, mudah disediakan, dan aman. Walaupun multimodal direkomendasikan untuk penatalaksanaan nyeri pada penderita ICU, hanya sedikit studi yang dipublikasikan mengenai efektifitas adanya campur tangan non-farmakologis pada penderita tersebut.

#### **2.4.1.1 Penilaian Nyeri di ICU**

Karena nyeri bersifat subyektif, penilaian baku intensitas nyeri didasarkan atas pernyataan penderita yang bersangkutan (*self-reported*). Ketika penderita kritis tidak mampu memberitahu intensitas nyeri mereka, penilaian terhadap nyeri yang komprehensif membutuhkan evaluasi objektif melalui observasi beberapa indikator nyeri. Bagaimanapun, tidak ada alat yang sempurna untuk mengevaluasi suatu rasa nyeri. Perubahan variabel fisiologik (sebagai contoh: denyut jantung, tekanan darah, kecepatan respirasi, keringat, ukuran pupil) sebagai respon terhadap aksi nosiseptif tidak spesifik di ICU dan dapat dipengaruhi secara luas oleh obat-obatan. Karena itu telah dikembangkan skala nyeri non verbal untuk penderita penyakit kritis.

## 1. The Behavioural Pain Scale

The Behavioural Pain Scale (BPS) adalah perangkat penilaian nyeri yang paling awal dan paling banyak diuji. BPS oleh Payen dkk pada tahun 2001 yang didasarkan pada studi observasi perilaku nyeri oleh Puntillo dkk pada tahun 1997. [68] Puntillo menegaskan adanya hubungan antara indikator perilaku tertentu dan nyeri yang dilaporkan oleh penderita tersebut. [69]

Skala ini menilai nyeri dari 3 komponen perilaku yaitu ekspresi wajah, gerakan lengan atas dan kepatuhan terhadap ventilator. Setiap subskala diskoring dari 1 (tidak ada respon) hingga 4 (respon penuh). Karena itu skor berkisar dari 3 (tidak nyeri) hingga 12 (nyeri maksimal). Skor BPS sama dengan 6 atau lebih dipertimbangkan sebagai nyeri yang tidak dapat diterima (*unacceptable pain*).

Skala ini sudah divalidasi oleh Payen pada tahun 2001, [68] Aissaoui pada tahun 2005 dan Young pada tahun 2006. [70] [71] BPS telah tervalidasi pada penderita dengan sedasi yang dalam dan penderita dengan ventilator mekanik. [13] Penggunaannya pada bahasa lain juga sudah divalidasi oleh beberapa studi, diantaranya pada bahasa China. [72]

**Tabel 2.2. Behavioural Pain Scale (BPS) <sup>[68]</sup>**

KATEGORI	DESKRIPSI	SKOR
Ekspresi wajah	Relaksasi, tenang	1
	Sedikit mengerut (mengeryitkan kening)	2
	Mengerut penuh (contoh : kelopak mata menutup)	3
	Meringis/menyeringai	4
Ekstremitas atas	Tidak ada pergerakan	1
	Sedikit menekuk	2
	Menekuk penuh dengan fleksi padajari	3
	Retraksi permanen	4
Kompensasi dengan ventilator	Menurut ventilator	1
	Menurut ventilator, sekali- kali batuk	2
	Melawan ventilator	3
	Tidak dapat mengontrol ventilator	4

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

Alat penilai perilaku nyeri selain BPS yang baru- baru ini dikembangkan adalah *Critical Care Pain Observation Tool (CPOT)*, dimana memiliki 4 komponen: ekspresi wajah, pergerakan badan, tegangan otot, dan kepatuhan terhadap ventilator pada penderita yang diintubasi atau penilaian suara pada penderita yang terekstubasi. <sup>[73]</sup> Setiap perilaku diberi rentang skor 0 sampai 2. CPOT diadaptasi dari 3 instrumen penilaian nyeri yang berbeda dan 3 studi deskriptif/kualitatif yang berbeda. Gelinis dan timnya mengkonduksi penelitian validasi pada 105 penderita bedah jantung, menggunakan periode istirahat, nosisepsi, dan 20 menit setelah

prosedur nosisepsi selama 3 periode tes yang terpisah dimana penderita sadar dan tidak sadar. Alat penilaian tersebut menunjukkan kriteria yang valid karena hubungan yang signifikan ditemukan antara laporan langsung penderita tersebut tentang nyerinya dan CPOT, sedangkan diskriminan validitas didukung oleh skor yang tinggi selama prosedur nosiseptif dibandingkan dengan skor saat istirahat. Reliabilitasnya penilaian CPOT juga baik. [73]

**Tabel 2.3. Critical Care Pain Observation Tool (CPOT) [67]**

INDIKATOR	DESKRIPSI	SKOR
Ekspresi wajah	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tidak ditemukan tegangan otot</li> <li>• Adanya kerutan, alis menurun, mengernyitkan kening, kontraksi levator</li> <li>• Semua wajah ditambah kelopak mata tertutup erat</li> </ul>	Tenang, netral: 0 Tegangan: 1  Menyeringai/meringis : 2
Pergerakan tubuh	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tidak bergerak sama sekali (tidak selalu diartikan tidak ada nyeri)</li> <li>• Gerakan lambat, hati-hati, menyentuh atau menekan daerah yang nyeri, mencari perhatian melalui pergerakan</li> <li>• Menarik selang, berusaha untuk duduk, menggerakkan lengan/memukul, tidak mengikuti perintah, menarik perhatian petugas, mencoba melompat dari tempat tidur</li> </ul>	Tidak ada pergerakan: 0  Proteksi: 1  Kegelisahan : 2

Tegangan otot	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tidak ada perlawanan terhadap pergerakan pasif</li> <li>• Perlawanan terhadap pergerakan pasif</li> <li>• Perlawanan dengan kuat terhadap pergerakan pasif, ketidakmampuan untuk menyelesaikannya</li> </ul>	<p>Tenang: 0</p> <p>Tegang, kaku: 1</p> <p>Sangat tegang atau sangat kaku: 2</p>
Kepatuhan terhadap ventilator	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alarm tidak diaktifkan, ventilasi mudah</li> <li>• Alarm berhenti secara spontan</li> <li>• Asinkron : menghalangi ventilasi, alarm sering diaktifkan</li> </ul>	<p>Mentoleransi ventilator atau pergerakan: 0</p> <p>Batuk tetapi mentoleransi 1</p> <p>Melawan ventilator : 2</p>
ATAU Vokalisasi (pada penderita ekstubasi)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Berbicara dengan nada dan suara normal</li> <li>• Mendesah, mengerang</li> <li>• Menangis</li> </ul>	<p>Berbicara dengan nada dan suara normal: 0</p> <p>Mendesah, mengerang: 1</p> <p>Menangis : 2</p>

Tabel 2.4. Farmakologi Analgesik Opiat<sup>[13]</sup>

Opiat	Dosis Ekui Analgesik (mg)		Onset IV (menit)	Waktu Paruh Eliminasi	Waktu Paruh Konteks-sensitif	Jalur Metabolik	Metabolit Aktif	Dosis Intermitten	Kecepatan Infus	Efek samping dan keterangan lain
	IV	PO								
Fentanil	0.1		1-2	2-4 jam	200 menit (6 jam infus); 300 menit (12 jam infus)	substrat N-dealkylation CYP3A4/5	Tidak ada	0.35-0.5 µg/kg IV q0.5-1 jm	0.7-10 µg/kg/jam	Hipotensi lebih sedikit dibandingkan dengan morfin. Akumulasi dengan kerusakan hati.
Hidromorfon	1.5	7.5	5-15	2-3 jam		Glukoronidasi	Tidak ada	0.2-0.6 mg IV q I -2 jam	0.5-3 mg/jam	Pilihan terapeutik pada penderita toleran terhadap morfin/fentanil. Akumulasi dengan kerusakan hati/ginjal.
Morfin	10	30	5-10	3-4 jam		Glukoronidasi	Metaboli 6-dan 3-glukoronid	2-4 mg IV q 1-2jam	2-30 mg/jam	Akumulasi dengan kerusakan hati/ginjal. Pelepasan histatin.
Remifentanil			1-3	3-4 menit	3-4 menit	Hidrolisis oleh plasma esterase	Tidak ada		Dosis takar lajak: 1.5 µg/l. Dosis perumatan: 0.5-15 µg/kg/jam IIV	Tidak ada akumulasi pada hati/gagal ginjal, Penggunaan IBW jika berat badan > 130% IBW.

IP. PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA  
**Tabel 2.5. Farmakologi Analgesik Non Opiat**

No	Non Opiat (Rute)	Onset	Eliminasi Waktu Paruh	Dosis	Efek Samping dan Informasi Lain
1.	Ketamin (IV)	30-40 detik	2-3 jam	Dosis awal 0.1-0.5 mg/kg IV diikuti 0.05-0.4 mg/kg/jam	Melemahkan perkembangan toleransi akut terhadap opioid. Dapat mengakibatkan halusinasi dan gangguan psikologis lain.
2.	Asetaminofen (IV)	5-10 menit	2 jam	650 mg IV tiap 4 jam - 1000 mg IV tiap 6 jam, dosis maks 4g/hari	
3.	Ketorolac (IM/IV)	10 menit	2.4-6.6 jam	30 mg IM/IV, kemudian 15-30 mg IM/IV tiap 6 jam selama lebih dari 5 hari, dosis maks 120 mg/hari x 5 hari	Menjauhkan NSAID pada kondisi berikut disfungsi renal, perdarahan gastrointestinal, abnormalitas platelet, terapi ACE inhibitor yg bersamaan, gagal jantung kongestif, sirosis, asma. Kontraindikasi pada pengobatan nyeri perioperatif pada bedah bypass graft arteri korona.
4.	Ibuprofen (IV)		2.2-4.4 jam	400-800 mg IV tiap 6 hari infus selama > 30 menit, dosis maks 3.2g/hari	Menjauhkan NSAID pada kondisi berikut disfungsi renal, perdarahan gastrointestinal, abnormalitas platelet, terapi ACE inhibitor yg bersamaan, gagal jantung kongestif, sirosis, asma. Kontraindikasi pada pengobatan nyeri perioperatif pada bedah bypass graft arteri korona.
5.	Ibuprofen (PO)	25 menit	1,8-2.5 jam	400 mg PO tiap 4 jam, dosis maks = 2.4 g/hari	
6.	Gabapentin (PO)		5-7 jam	Dosis awal 100 mg PO 3x sehari, dosis pemeliharaan 900-3600 mg/hari dalam dosis terbagi	Efek samping : (umum) sedasi, kebingungan, sakit kepala, ataksia. Dosis disesuaikan untuk penderita gagal ginjal. Pemutusan tiba-tiba akan berkaitan dengan sindrom putus Obat, kejang.
7.	Carbamazepine (PO)	4-5 jam	25-65 jam di awal, kemudian 12-17 jam	Dosis awal - 50-100 mg PO 2x sehari, dosis pemeliharaan 100-200 mg tiap 4-6 jam, dosis maks 1200 mg/hari	Efek samping : (umum) nistagmus, diplopia, sakit kepala, lethargi; (jarang) anemia aplastik & agranulositosis, SJS atau toksik epidermal nekrolisig dengan gen HLA-B 1502. Interaksi Obat multipel mengacu pada induksi enzim hepatic.



## 2.4.2 Pengelolaan Sedasi

### 2.4.2.1 Pengertian Sedasi

Sedasi adalah penurunan iritabilitas atau hilangnya agitasi yang dilakukan melalui pemberian obat sedativa, pada umumnya untuk mendukung prosedur medis atau prosedur diagnostik.

### 2.4.2.2 Penilaian Agitasi dan Sedasi

Level sedasi dan analgesia dapat diukur dengan instrumen yang sederhana dan dapat dilakukan di tempat tidur. Selain *Ramsay Sedation Scale* (RSS), *Richmond Agitation-Sedation Scale* (RASS) dan *Sedation-Agitation Scale* (SAS) adalah alat penilaian sedasi yang valid dan reliabel untuk mengukur kualitas dan kedalaman sedasi pada penderita ICU dewasa ini. <sup>[13]</sup>

#### 1. Ramsay Sedation Scale (RSS)

Dipublikasikan pertama kali oleh Ramsay et al tahun 1974 untuk mengukur tingkat sedasi dan masih digunakan secara luas hingga sekarang. Skala terdiri dari 6 tingkatan yaitu: Skala 1 berarti cemas, agitasi dan tidak tenang, skala 2: kooperatif dan orientasi baik, skala 3: respon terhadap perintah verbal (menunjukkan sedasi ringan hingga sedang), skala 4 hingga 6 mulai menunjukkan tingkat sedasi dalam yaitu: respon cepat terhadap rangsangan fisik (skala 4), respon lambat (skala 5) dan tidak ada respon atau tidur dalam (skala 6). Bertumpu pada perubahan tanda vital sebagai indikator utama nyeri dapat mengecoh karena perubahan ini juga ditujukan untuk

mendasari kondisi patofisiologis, perubahan homeostatik dan obat-obatan. Tidak adanya peningkatan tanda vital bukan berarti tidak adanya rasa nyeri. Pengukuran rasa nyeri pada penderita yang tidak dapat secara efektif untuk beberapa alasan seperti intubasi trakeal, penurunan level sedasi, dll dapat menggunakan BPS. <sup>[68]</sup>

**Tabel 2.6. Ramsay Sedation Assessment Scale <sup>[16]</sup>**

Tingkat Kesadaran	• Penderita cemas atau gelisah atau keduanya	1
	• Penderita kooperatif, berorientasi dan tenang	2
	• Penderita merespon terhadap perintah saja	3
Tingkat Tersedasi	• Respon cepat terhadap tepukan ringan pada area di antara kedua alis	4
	• Respon lambat terhadap tepukan ringan pada area di antara kedua alis	5
	• Tidak ada respon	6

## 2. Riker Sedation Agitation Scale (SAS)

Skala ini lebih digunakan untuk mengukur agitasi terdiri dari 7 tingkatan yaitu skala 1-3 merupakan tingkat sedasi, skala 4 berarti kooperatif dan skala 5-7 menunjukkan tingkat agitasi.

**Tabel 2.7. Riker's Sedation Agitation Scale <sup>[75]</sup>**

SKOR	TERMINOLOGI	KETERANGAN
7	Agitasi yang berbahaya	Menarik pipa endotrakeal, mencoba menyingkirkan kateter, memanjat melampaui tepi tempat tidur, melawan petugas kesehatan, memukul-mukul Sisi tempat tidur.
6	Sangat teragitasi	Ribut terus walaupun sudah diingatkan berkali-kali, perlu diikat secara fisik, menggigit pipa endotrakeal
5	Agitasi	Gelisah atau teragitasi ringan, mencoba bangun dan duduk, menurut pada perintah verbal
4	Tenang dan kooperatif	Tenang, mudah dibangunkan, mengikuti perintah
3	Tersedasi	Sulit bangun, bangun dengan rangsangan verbal atau guncangan tetapi setelahnya tidur lagi, bisa mengikuti perintah sederhana
2	Sangat tersedasi	Bangun dengan rangsangan fisik, tidak mampu berkomunikasi atau mengikuti perintah, dapat bergerak secara spontan
1	Tidak mampu bangun	Respon minimal atau tidak ada respon terhadap stimulus noxious, tidak mampu berkomunikasi atau mengikuti perintah

### 3. Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)

RASS terdiri dari 10 poin skala terdiri dari skala agitasi (+ 1 sampai +4) dan kesadaran (skala -1 sampai -5) serta skala 0 untuk sadar baik. Sedasi dalam diukur dengan 2 tahap yaitu tes respon terhadap instruksi verbal seperti buka mata dan diikuti tes respon kognitif seperti penderita dapat fokus melihat mata pemberi perintah. Skala pengukuran tersebut korelasi yang dengan proses elektroensefalografi, sama baiknya dengan akselerasi dan gerakan ekstremitas.

**Tabel 2.8. The Richmond Agitation and Sedation Scale (RASS) <sup>[75]</sup>**

SKOR	TERMINOLOGI	KETERANGAN
+4	Combative	Sangat melawan, tidak terkendali, membahayakan petugas
+3	Very Agitated	Menarik atau melepas selang atau kateter, agresif
+2	Agitated	Gerakan berulang tanpa tujuan, melawan ventilator
+1	Restless	Gelisah tetapi gerakan tidak agresif berlebihan
0	Alert & Calm	Terjaga dan tenang
-1	Drowsy	Tidak sepenuhnya terjaga, tetapi terbangun perlahan (> 10 detik), dengan kontak mata, terhadap suara
-2	Light Sedation	Terbangun (< 10 detik), dengan kontak mata, terhadap suara
-3	Moderate Sedation	Ada gerakan (tetapi tidak ada kontak mata) terhadap suara
-4	Deep sedation	Tidak ada respon terhadap suara, tetapi ada gerakan dengan stimulus fisik
-5	Unarousable	Tidak ada respon terhadap suara atau stimulus fisik

#### 2.4.2.3 Penatalaksanaan Agitasi dan Sedasi

Penanganan penderita dengan agitasi yang tepat penting untuk menjaga keselamatan petugas kesehatan dan memastikan penanganan yang sesuai untuk penderita. Sedasi dan analgesia saat ini diartikan sebagai bagian yang penting dari penanganan penderita di ICU. Agitasi dapat terjadi sedikitnya sekali dalam 71% penderita pada bedah-medik ICU. <sup>[76]</sup>

Hampir semua petugas emergensi kesehatan mengira bahwa agitasi adalah suatu kasus sederhana untuk ditangani, dengan haloperidol sebagai pendekatan yang umum pada banyak bagian emergensi. Metode

nonfarmakologis kontrol perilaku, seperti intervensi verbal, de-eskalasi, atau bahkan terapi ganti nikotin, dapat menolong pada awal penanganan penderita dengan agitasi. Ketika medikasi diperlukan, antipsikotik generasi kedua, cenderung dipilih oleh banyak psikiatris dibandingkan antipsikotik generasi pertama untuk penanganan jangka panjang dari penyakit psikiatrik, kemudian berkembang untuk digunakan pada kondisi akut penanganan agitasi. <sup>[77]</sup>

Untuk mendapatkan tingkat sedasi yang diinginkan kadang-kadang diperlukan sedativa, yaitu obat-obatan yang menenangkan penderita, menghilangkan agitasi dan mempercepat tidur. Sedativa biasanya bekerja melalui sinyal modulasi di dalam sistem saraf pusat. <sup>[78]</sup> Obat-obatan yang digunakan untuk sedasi dan analgesia antara lain golongan opiat (fentanil, remifentanil, morfin, meperidin), *benzodiazepine* (midazolam, lorazepam), agen anestetik intravena (propofol, thiopental, etomidat, ketamin) butirofenon (haloperidol), dan dermedetomidine. <sup>[79]</sup> Untuk penderita anak-anak menggunakan morfin, midazolam, dan kloralhidrat. <sup>[16]</sup>

Manajemen sedasi yang tidak baik dapat menimbulkan konsekuensi serius. Sedasi yang tidak mencukupi dapat memicu iskemia miokardial atau ventilator yang tidak sinkron. Sedasi yang berlebihan dapat menimbulkan pemanjangan perubahan kesadaran yang dapat mengakibatkan peningkatan durasi ventilasi mekanik. Hal ini dapat menjadi pencetus meningkatnya risiko

ventilator seperti pneumonia, meningkatnya waktu tinggal di ICU dan meningkatnya biaya perawatan. [16]

Secara umum, sedative biasanya diberikan pada kondisi seperti dibawah ini. [79]

1. Untuk mengatasi nyeri.

Penderita dengan ventilator mekanik pada umumnya mengalami nyeri. Selain berasal dari trauma, operasi invasif, atau prosedur yang sering dialami, nyeri dapat juga secara tidak sadar berasal dari klinisi, seperti perawatan rutin, penghisapan pipa endofrakeal, dan kondisi tidak dapat bergerak yang cukup lama.

2. Untuk mengatasi kecemasan.

ICU dapat menjadi tempat yang menakutkan bagi penderita. Selain kecemasan yang berasal dari penyakit yang mengancam hidup, kecemasan muncul pada penderita yang terisolasi dan dalam lingkungan yang tidak pasti. Nyeri yang tidak dapat ditangani dengan baik, kurang tidur, isolasi, dan adanya tabung invasif serta kateter, seringkali juga menjadi sumber stres dan kecemasan.

3. Untuk memberikan amnesia.

Amnesia sangat menguntungkan selama prosedur bedah dan seharusnya menjadi tujuan ketika menggunakan Obat pelumpuh otot. Sedasi yang dalam

digunakan untuk menurunkan kesadaran penda saat penanganan ICU, karena semakin banyak pengalaman di ICU yang mereka ingat, mereka akan mudah mengalami *post traumatic stress disorder* (PTSD). Tetapi harap diingat sedasi yang dalam berkaitan dengan gangguan ingatan pada penderita yang menggunakan ventilator mekanik. Sebab juga ada bukti bahwa penderita penyakit kritis dapat memperoleh manfaat dari mempertahankan kesadaran terhadap sekeliling mereka.

4. Untuk menurunkan konsumsi oksigen.

Sedativa dapat digunakan untuk menurunkan konsumsi oksigen penderita. Penurunan konsumsi oksigen ini penting pada penderita yang sangat membutuhkan oksigen, tetapi penyediaan oksigen terbatas seperti penderita cedera paru akut atau syok.

5. Untuk mendukung penanganan penderita.

Penderita dengan ventilator mekanik seringkali tidak nyaman dengan ventilator. Hal ini sering terjadi dengan strategi ventilator mekanik modern, seperti volume tidal yang rendah atau *permissive hypercapnia*.

Tabel 2.9 Farmakologi Sedativa<sup>13)</sup>

No	Nama Obat	Onset setelah dosis awal IV (menit)	Eliminasi waktu paruh (jam)	Metabolit aktif	Dosis Awal (IV)	Dosis Pemeliharaan (IV)	Efek Samping
1.	Midazolam	2-5	3-11	Ya	0.01-0.05 mg/kg selama beberapa menit	0.02-0.1 mg/kg/jam	Depresi pernafasan, hipotensi
2.	Lorazepam	15-20	5-15	Tidak ada	0.02-0.04 mg/kg ( $\leq 2$ mg)	0.02-0.06 mg/kg q2-6 jam prn atau 0.01-0.1 mg/kg/jam ( $\leq 10$ mg/jam)	Depresi pernafasan, hipotensi, asidosis propilen-glikol, nefrotoksisitas
3.	Diazepam	2-5	20-120	Ta	5-10 mg	0.03-0.1 mg/kg q0.5-6 jam prn	Depresi pernafasan, hipotensi, phlebitis
4.	Propofol	1-2	Penggunaan jangka pendek = 3-12 Penggunaan jangka panjang = $50 \pm 18.6$	Tidak ada	5 $\mu$ g/kg/menit selama 5 menit	5-50 $\mu$ g/kg/menit	Nyeri injeksi, hipotensi, depresi pernafasan, hipertrigliseridemia, pankreatitis, reaksi alergi, PRIS, sedasi yg dalam dengan propofol berkaitan dengan perpanjangan waktu emergensi yg signifikan daripada dengan sedasi ringan.
5.	Dexmedetomidine	5-10	1.8-3.1	Tidak ada	1 $\mu$ g/kg selama 10 menit	0.2-0.7 $\mu$ g/kg/jam	Bradikardia, hipotensi, hipertensi dengan dosis awal, kehilangan reflek jalan nafas



### 2.4.3 Pendekatan komunikasi

Penderita dengan endotrakeal atau trakeostomi tidak dapat berkomunikasi lisan karena tidak ada udara yang berjalan melalui pita suara. Meskipun tidak dapat berkomunikasi secara lisan, penderita dan staf dapat berkomunikasi secara efektif melalui metode lain. Penderita dapat berkomunikasi dengan perawat, dokter, dan anggota keluarga melalui gerakan, mengangguk kepala, dan menuliskan kata kata. <sup>[60]</sup> Metode komunikasi lainnya yang dapat digunakan melalui surat / papan gambar, daftar dari kata-kata umum atau kalimat yang disesuaikan untuk memenuhi kebutuhan individu penderita.

Berbagai macam strategi yang tersedia untuk meningkatkan komunikasi dengan pasien di ICU. Kebanyakan teknik ini sederhana dan melibatkan bahan yang mudah dipahami di samping tempat tidur. Berikut 6 strategi dalam memfasilitasi komunikasi yang sukses dengan pasien yang menerima ventilasi mekanik: <sup>[60]</sup>

1. Menetapkan sarana komunikasi yang simple dan ramah lingkungan.
2. Menilai keterampilan fungsional yang bias mempengaruhi komunikasi.
3. Mengantisipasi kebutuhan pasien.
4. Memfasilitasi ilmu pembacaan bibir
5. Menggunakan perangkat komunikasi alternatif

6. Mendidik pasien, keluarga pasien, dan staf tentang strategi komunikasi

#### 2.4.4 Manajemen cahaya dan suara

Dengan mengontrol kebisingan dan pencahayaan, akan memberikan pendekatan terapi non farmakologi untuk mengurangi stress di ICU. <sup>[43]</sup> Salah satu intervensi yang dianjurkan adalah dengan menggunakan *headset* untuk pasien, membuat penilaian secara periodik tentang kadar kebisingan suara, dan menggunakan penutup peredam suara. Intervensi sederhana yang dapat segera dilakukan yaitu dengan mematikan peralatan yang tidak terpakai dan mengurangi pencahayaan sehingga nyaman untuk pasien. Penggunaan pelapis kaca berwarna atau reflektif juga dapat dilakukan untuk mengurangi silau dan produksi panas dari cahaya matahari. Komunikasi sederhana seperti menanyakan kepada penderita tentang tingkat pencahayaan sesuai pilihan penderita juga dapat digunakan sebagai strategi lain. <sup>[43]</sup>

#### 2.4.5 Peranan Musik Relaksasi

Banyak penelitian tentang bahwa musik menunjukkan respon fisiologis yang konsisten pada beberapa subjek penelitian, di antaranya terkait dengan tempo music dan keterkaitannya dengan laju bernapas yang lebih cepat. <sup>[80] [81]</sup> <sup>[82]</sup> Dalam beberapa tahun terakhir, musik telah semakin digunakan sebagai alat terapi dalam pengobatan penyakit yang berbeda dan dalam pengobatan

perawatan intensif. <sup>[83]</sup> <sup>[84]</sup> <sup>[85]</sup> Namun, dasar fisiologis terapi musik tidak dipahami dengan baik bahkan pada subjek normal.

#### 2.4.5.1 Pengaruh Musik terhadap Kesehatan

Telah diketahui bahwa musik dapat membangkitkan respons emosional yang meningkatkan kualitas hidup, tetapi dengan cara yang sama mereka juga dapat menginduksi stres dan agresivitas. <sup>[86]</sup> Musik dapat meningkatkan emosi positif atau menenangkan dan memainkan peran penting dalam kesehatan sepanjang sejarah manusia melalui penggunaannya dalam ritual dan keagamaan. Musik meningkatkan konsentrasi tetapi memiliki aspek neurofisiologis yang berbeda, efektivitas yang diatur oleh preferensi individu. Kemampuan musik untuk meningkatkan aktivitas pekerjaan fisik telah didokumentasikan selama 2.800 tahun. Di Yunani Kuno, *kithara* (instrumen seperti kecapi) dan musik suling dimainkan selama Olimpiade dengan tujuan meningkatkan kegiatan olahraga. Telah terbukti bahwa hal ini menyebabkan kinerja atletik lebih baik (peningkatan sekitar 15%). Selain itu, efek musik tidak hanya terkenal di pelatihan olahraga tetapi terapi musik semakin digunakan dalam berbagai disiplin ilmu, dari penyakit neurologis untuk perawatan intensif dan pengobatan paliatif. <sup>[87]</sup>

#### 2.4.5.2 Hubungan Otak dengan Musik

Otak manusia dibagi menjadi dua hemisfer, dan hemisfer kanan secara tradisional diidentifikasi sebagai tempat dari apresiasi musik. Namun, belum ada yang menemukan "pusat musik" di sana, atau di mana pun. Studi pemahaman musik pada orang yang memiliki kerusakan hemisfer, dan studi pada scan otak dari penderita yang diambil sambil mendengarkan musik, mengungkapkan bahwa persepsi musik muncul dari interaksi aktivitas di kedua sisi otak. <sup>[81]</sup> Beberapa daerah otak menanggapi secara khusus untuk musik; namun bagian dari sirkuit ini berpartisipasi dalam bentuk lain dari pengolahan suara. Misalnya, wilayah otak yang ditujukan pada tinggi nada yang sempurna juga terlibat dalam persepsi bicara. Musik dan suara memasuki telinga dan berjalan ke korteks pendengaran, yang dikumpulkan tepat di atas kedua telinga. Sisi kanan korteks sangat penting untuk memahami nada serta aspek-aspek tertentu dari melodi, harmoni dan irama. <sup>[81]</sup> Sisi kiri otak pada kebanyakan orang unggul dalam memproses perubahan yang cepat dalam frekuensi dan intensitas, baik dalam musik dan kata-kata. Kedua belah pihak kiri dan kanan yang diperlukan untuk persepsi ritme lengkap. Korteks frontal dari otak, di mana memori disimpan, juga berperan dalam ritme dan persepsi melodi. Daerah lain dari otak dengan berkaitan dengan emosi dan rasa nyaman. Kekuatan musik untuk mempengaruhi memori cukup menarik. Musik Mozart dan musik Baroque, dengan pola 60 ketukan per menit, mengaktifkan otak kiri dan kanan. Tindakan secara simultan mengaktifkan otak kiri dan kanan

memaksimalkan cara belajar dan penyimpanan informasi. Informasi yang sedang dipelajari mengaktifkan otak kiri sementara musik mengaktifkan otak kanan. Juga, kegiatan yang melibatkan kedua sisi otak pada saat yang sama, seperti memainkan alat musik atau bernyanyi, menyebabkan otak menjadi lebih mampu mengolah informasi

#### 2.4.5.3 Hubungan Jantung dengan Musik

Penyakit kardiovaskular banyak terdapat pada beberapa pasien yang menjalani pengobatan di ruang perawatan intensif, terutama pasien dengan infark miokard akut. Selain itu di ruang perawatan intensif terdapat pasien dengan operasi jantung baik sebelum atau setelah operasi jantung. Oleh karena itu, musik dapat berperan penting pada pasien dengan dasar penyakit jantung. Bernardi et al. <sup>[87]</sup> meneliti 24 anak muda, sehat (12 pemusik dan 12 subjek kontrol bukan pemusik) yang mendengarkan secara acak suara musik dengan vokal (Puccini "Turandot") atau orkestra (Beethoven Symphony 9 adagio) crescendos dan berbagai jenis musik menemukan bahwa music berkorelasi yang signifikan dengan kardiovaskular dan penurunan tekanan darah. Hal lain yang ditemukan bahwa tidak ada perbedaan kualitatif yang diamati pada pengukuran antara musisi dan non-musisi. <sup>[87]</sup> Dalam penelitian ini aliran otak secara signifikan lebih rendah mendengarkan music tertentu. Penelitian lain oleh Yoshie et al. <sup>[88]</sup> dan Nakahara et al. <sup>[89]</sup> menemukan bahwa musik memiliki efek menguntungkan pada denyut jantung, variabilitas detak jantung, dan

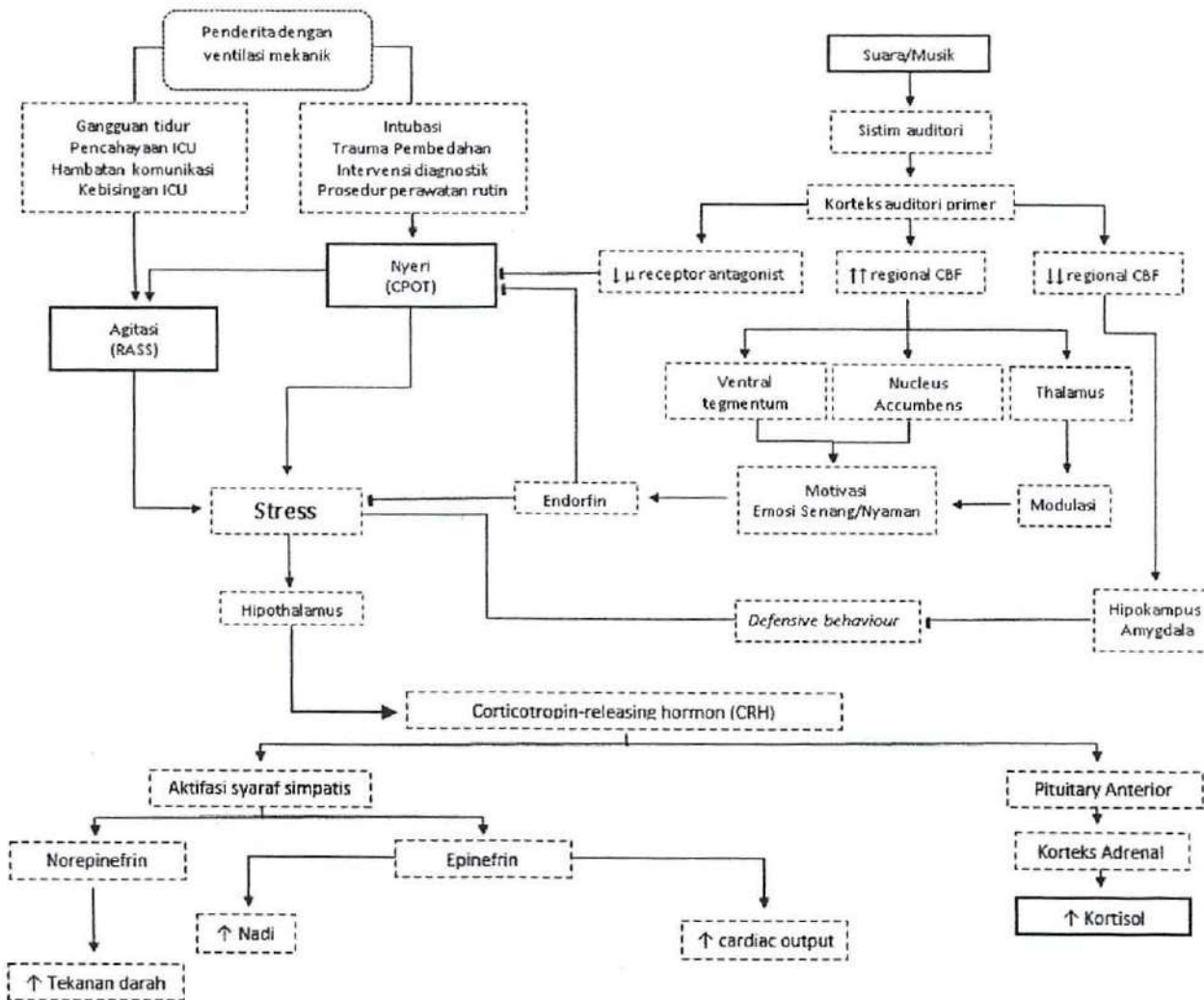
tingkat kecemasan tidak hanya pada pianis terampil, tetapi juga non-musisi. Penelitian lain juga melaporkan penurunan yang signifikan dalam denyut jantung, tekanan darah, volume yang pernapasan, saturasi oksigen, katekolamin, kortisol, dan kondisi basal saat mendengarkan musik dibandingkan dengan kontrol. <sup>[30]</sup>

**BAB III**  
**KERANGKA KONSEPTUAL**



### BAB III KERANGKA KONSEPTUAL

#### 3.1 Kerangka Konseptual



□ : variable yang diteliti

→ : mempengaruhi, memperkuat

—| : menghambat



### 3.2 Penjelasan Kerangka Konsep

Penderita dengan ventilasi mekanik di ICU dapat mengalami berbagai bentuk stress yang akan menyebabkan nyeri dan agitasi. Stress karena nyeri dan agitasi tersebut kemudian akan merangsang aktifitas CNS, dimodulasi oleh Thalamus dan kemudian mengaktifkan axis *hypothalamus-pituitary-adrenal* (HPA) yang akan mengeluarkan *corticotropin releasing hormone* (CRH). CRH kemudian akan menstimulasi pituitary anterior untuk mengeluarkan hormon kortisol.

Terapi suara musik akan menghambat respon stress sehingga stimulasi pada CNS akan berkurang. Suara musik sebagai salah satu terapi non-farmakologi yang diharapkan akan mempunyai efek tidak langsung terhadap CNS untuk mengurangi nyeri dan agitasi. Penilaian intensitas nyeri dilakukan dengan CPOT, tingkat agitasi dengan RASS dan stress dalam penelitian ini dengan kadar kortisol dalam darah.

### 3.3 Hipotesis Penelitian

- Terdapat perubahan kadar kortisol pada pasien dengan mendengar suara musik relaksasi
- Terdapat perbedaan kadar kortisol pada pasien yang mendengar suara musik relaksasi dengan yang tidak mendengar suara musik

# **BAB IV METODOLOGI PENELITIAN**

## BAB IV METODOLOGI PENELITIAN

### 4.1 Jenis dan Desain Penelitian

Desain penelitian ini adalah Pre-Post Test Single Blind Complete Randomize by-series Control Group Design

### 4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Tempat penelitian ini adalah di unit perawatan intensif RSUD Dr. Soetomo, Surabaya. Karena RSUD Dr. Soetomo memiliki 2 jenis unit perawatan intensif yaitu ROI 1 (Ruang Observasi Intensif 1) yang terletak di dalam Gedung IRD (Instalasi Rawat Darurat) dan ICU (Intensive Care Unit) yang terletak di dalam GBPT (Gedung Bedah Pusat Terpadu), maka penelitian dilakukan pada kedua unit tersebut secara sekaligus. Untuk kepentingan penelitian ini, ROI I ditulis sebagai ROI saja. Lama penelitian ini sampai jumlah sampel terpenuhi.



### 4.3 Populasi Penelitian

Populasi penelitian adalah penderita yang menjalani perawatan intensif dengan ventilasi mekanik di ruang Intensif Care Unit dan Ruang Observasi Intensif RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

### 4.4 Sampel Penelitian

Adalah penderita yang dirawat di ruang Intensif Care Unit dan Ruang Observasi Intensif RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

### 4.5 Besar Sampel

Besar sampel di hitung menggunakan rumus :

$$n = \frac{2 (\delta)^2 (Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

$n$  : Jumlah sampel dalam penelitian ini

$\delta$  : Nilai Standart deviasi pada penelitian sebelumnya  
114.5071 (diambil dari penelitian Gusman 2013)

$Z_{\alpha}$  : 1.64

$Z_{\beta}$  : 0.8

- $\mu_1$  : Rata – rata kadar kortisol setelah perlakuan  
313.2550 (diambil dari penelitian Gusman 2013)
- $\mu_2$  : Rata – rata kadar kortisol setelah perlakuan  
207.4892 (diambil dari penelitian Gusman 2013)

Maka

$$n = \frac{2 (114.5071)^2 (1.64 + 0.8)^2}{(313.2550 - 207.4892)^2}$$

$$n = 11.186 = 12$$

Jadi jumlah sampel yang dibutuhkan dalam penelitian ini adalah 12 sampel

## 4.6 Kriteria Sampel

### 4.6.1 Kriteria Penerimaan (Kriteria Inklusi)

- Penderita yang menjalani perawatan intensif di ICU atau ROI RSUD Dr. Soetomo
- Penderita dengan ventilasi mekanik sekurang-kurangnya 24 jam di ICU atau ROI RSUD Dr. Soetomo.
- Jenis kelamin lelaki/perempuan dengan rentang usia 17 – 55 tahun
- Penderita/keluarga bersedia menjadi subyek penelitian

#### **4.6.2 Kriteria Penolakan (Kriteria Eksklusi)**

- Penderita dengan cedera kepala atau operasi kepala
- Penderita dengan kelainan pendengaran
- Penderita dengan terapi kortikosteroid
- Penderita dengan kehamilan
- Penderita dengan SOFA Score > 10
- Penderita dengan perawatan ICU lebih dari 28 hari
- Penderita/keluarga menolak untuk dilakukan penelitian

#### **4.6.3 Kriteria Pengeluaran**

- Terjadi kejadian kegawatdaruratan terhadap penderita pada saat pelaksanaan tindakan yang harus ditangani segera

### **4.7 Variabel Penelitian**

#### **4.7.1 Variabel Bebas**

Variabel bebas yang diukur dalam penelitian ini adalah: pengaruh terapi musik

#### **4.7.2 Variabel Tergantung**

Variabel tergantung adalah :

- Kadar kortisol
- Tekanan darah
- Frekuensi nadi
- Frekuensi napas
- Skor Sedasi RASS
- Skor Nyeri CPOT

#### **4.8 Definisi Operasional**

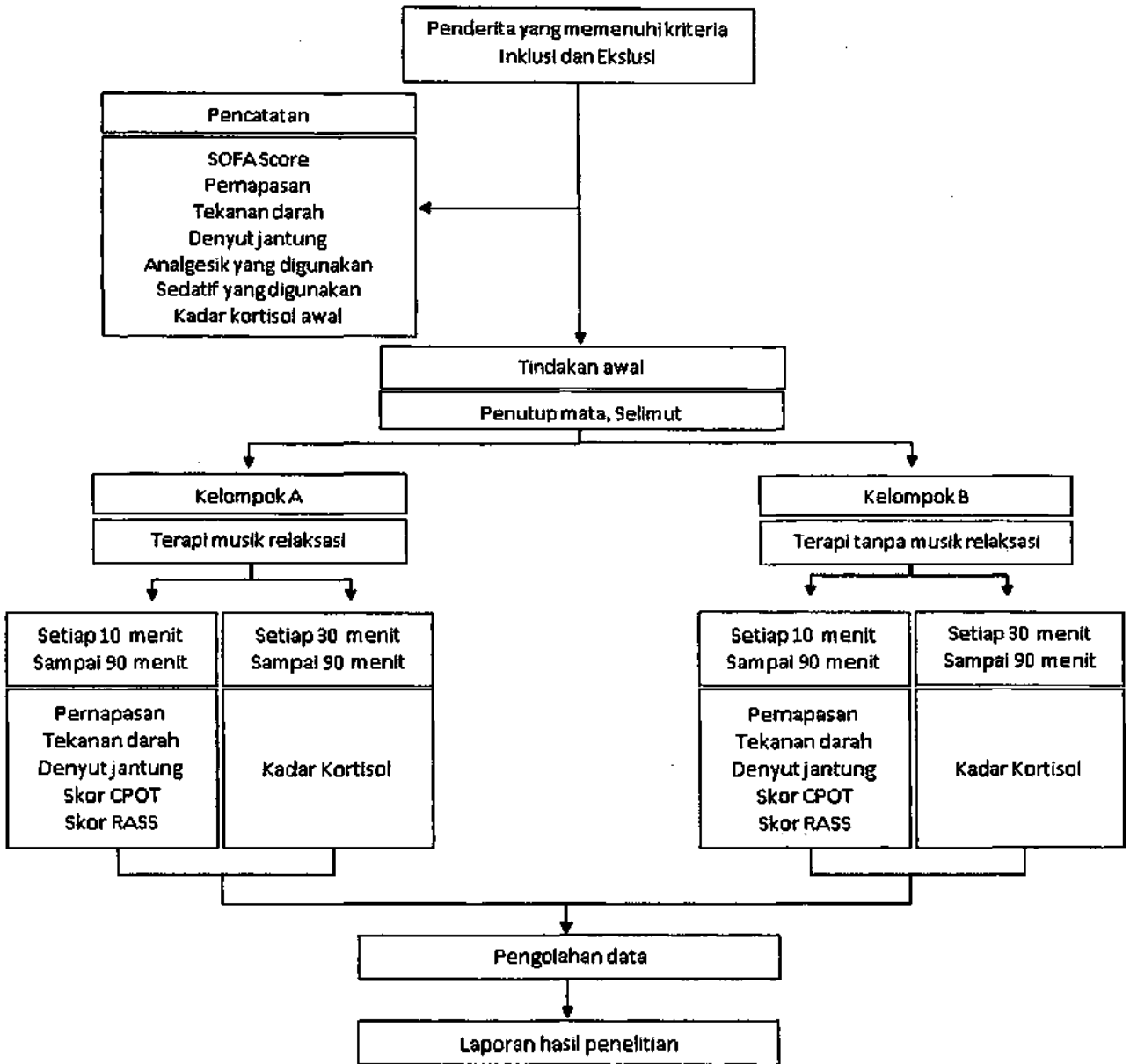
- Suara monitor ICU adalah suara yang dihasilkan oleh alat monitor yang berfungsi memonitor kondisi tanda vital penderita yang diatur pada kondisi besar suara dibawah 70dB dengan laju nadi 70x/menit
- Suara musik relaksasi adalah rekaman suara musik relaksasi yang diatur pada kondisi besar suara dibawah 70dB dengan tempo 70x/meni
- Tekanan darah adalah nilai yang diukur dengan menggunakan alat tensi air raksa atau dengan tensi digital
- Frekuensi nadi adalah jumlah denyut nadi yang dihitung dalam satu menit

- Frekuensi pernapasan adalah jumlah berapa kali pasien bernapas dalam satu menit
- Sedasi-Agitasi adalah derajat kesadaran berdasarkan respon terhadap lingkungan dan rangsangan yang diberikan.
- Tingkat Sedasi-Agitasi yang dinyatakan sebagai skor Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)
- *Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)* adalah modalitas penilaian tingkat sedasi dan agitasi yang terdiri dari 10 poin skala terdiri dari skala agitasi (+1 sampai +4) dan skala kesadaran (skala 0 sampai -5).
- *Critical Care Pain Observation Tool (CPOT)* adalah modalitas penilaian nyeri dimana memiliki 4 komponen: ekspresi wajah, pergerakan badan, tegangan otot, dan kepatuhan terhadap ventilator pada penderita yang diintubasi atau penilaian suara pada penderita yang terekstubasi. Setiap perilaku diberi rentang skor 0 sampai 2.
- Kadar kortisol adalah kadar hormon steroid yang diproduksi dari zona fasikulata korteks adrenal. Pelepasan hormon ini tergantung pada konsentrasi glukokortikoid yang rendah dan respon stress yang ada. Fungsi utama adalah meningkatkan gula darah melalui gluconeogenesis, menekan imun system dan membantu metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Kadar paling tinggi adalah 20 µg/dl pada pagi hari kira-kira pukul 08.00, dan paling rendah 5 µg/dl pada tengah malam.



### 4.9 Kerangka Operasional

Rancangan penelitian ini dilakukan dengan kerangka sebagai berikut:



#### 4.10 Alat dan Bahan

Ada pun alat dan bahan penelitian terdiri dari :

- Untuk perlakuan penelitian :
  - Headphone
  - MP3 Player dengan berisikan suara monitor ICU/ROI dan suara ICU/ROI sehari – hari
  - MP3 Player dengan berisikan suara musik alam
- Alat untuk melakukan monitoring tanda vital dan pencatatan:
  - Monitor ICU
  - Pencatatan tanda vital selama perlakuan
  - Tabel *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS)
  - Tabel *Critical Care Pain Observation Tool* (CPOT)
  - Tabel *Sepsis-related Organ Failure Assessment* (SOFA)
- Untuk pengambilan sampel darah :
  - Alkohol swab
  - Sarung tangan
  - Semprit 5 ml
  - Tabung darah tanpa EDTA (Ethylene-diamine-tetraacetic acid)
- Kotak penyimpanan sampel darah yang digunakan untuk transportasi sampel ke Instalasi Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo

- o Alat untuk pemeriksaan sampel darah untuk pemeriksaan kortisol yang terdapat di Instalasi Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo

#### **4.11 Mekanisme Kerja**

Penderita ruang Intensif Care Unit dan Ruang Observasi Intensif yang memenuhi kriteria inklusi akan diberikan informasi mengenai mekanisme kerja penelitian. Dilakukan pencatatan awal mengenai SOFA Score, frekuensi pernafasan, tekanan darah, frekuensi denyut jantung dan pemeriksaan kadar kortisol awal.

Penderita kemudian di bagi menjadi dua kelompok secara acak, kelompok satu dengan menggunakan headset mendengarkan rekaman suara monitor ICU/ROI dari sebuah MP3 Player, kelompok dua dengan menggunakan headset mendengarkan rekaman suara alam dari sebuah MP3 Player.

Headset, MP3 Player, volume dan isi rekaman setiap pagi akan di kalibrasi oleh orang coba dengan besar volume diatur tidak melebihi 70dB sebelum di aplikasikan terhadap penderita. Kondisi tanda vital (tekanan darah, nadi, pernafasan), CPOT dan RASS akan dicatat berkala setiap 10 menit sampai menit ke 90. Headset kemudian diberikan ke penderita selain itu peneliti juga memakai headset sendiri untuk memastikan tidak mendengar suara yang keluar dari headset penderita. Suara rekaman kemudian akan berlangsung

selama 90 menit. Pengambilan sampel darah akan diambil pada menit ke 30, 60 dan 90 untuk mengukur kadar kortisol selama perlakuan. Setelah 90 menit MP3 player, headset, penutup mata dan tirai pada penderita akan dilepas.

Bila terjadi kejadian kegawatdaruratan selama perlakuan, seperti kejadian terekstubasi, hipotensi, aritmia atau henti jantung yang membahayakan keselamatan penderita yang membutuhkan penanganan segera maka penelitian akan dihentikan dan penderita akan dimasukkan kedalam kelompok drop out.

#### **4.12 Analisis Data**

Data akan dianalisa dan diolah secara statistic dengan *software* SPSS versi 17. Data hasil penelitian akan disajikan secara deskriptif dengan menyajikan ukuran pemusatan data, ukuran penyebaran data serta grafik. Uji Kolmogorof-Smirnof akan digunakan untuk mengetahui apakah data berdistribusi normal. Jika ternyata tidak berdistribusi normal akan dilakukan uji non-parametrik (Mann-Whitney U). Jika data berdistribusi normal akan dilakukan uji Paired T test atau Hotteling Repeated measure. Perbedaan kemudian akan dianggap bermakna bila nilai p yang ditemukan  $< 0.05$ .

#### **4.13 Aspek Etik pada Penelitian**

Penelitian dilakukan pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang dirawat di ruang Intensif Care Unit dan Ruang Observasi Intensif.

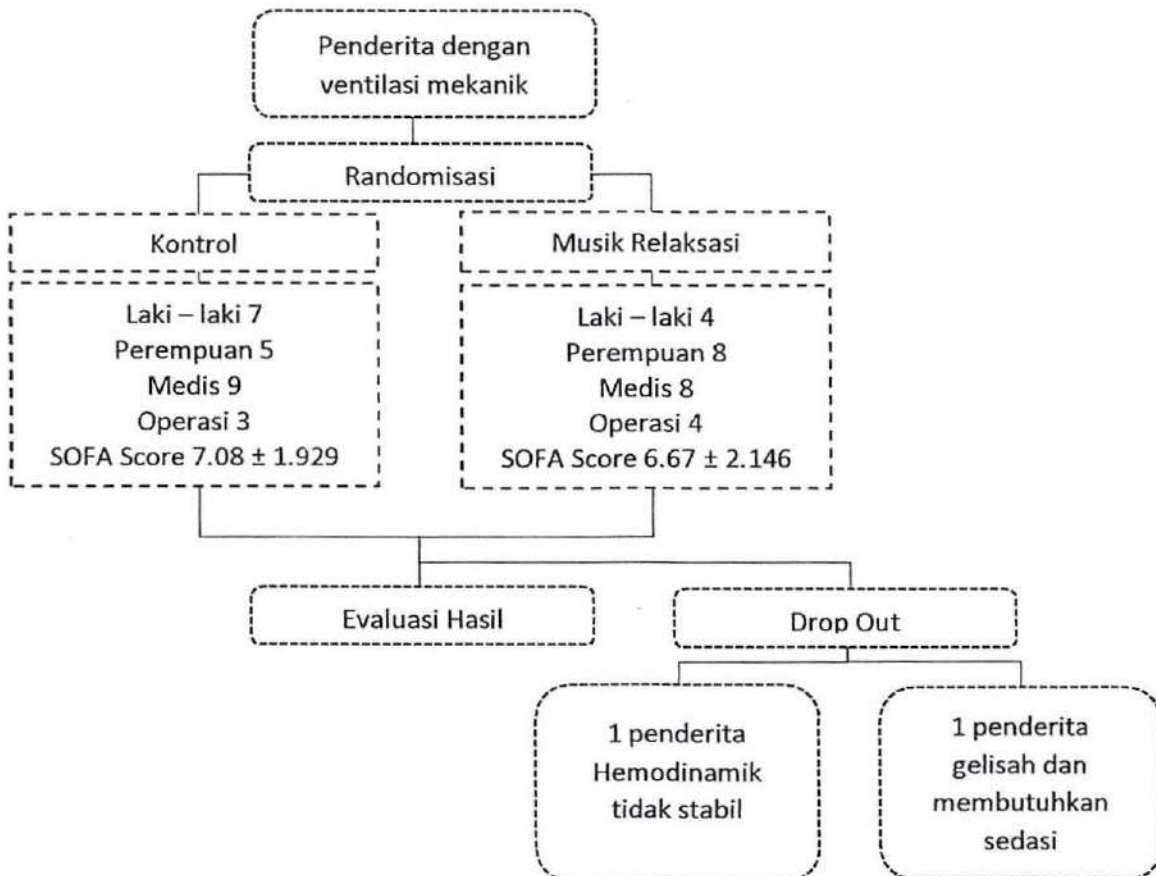
Prosedur etik yang akan dilakukan sehubungan dengan penelitian ini adalah:

- Setiap pasien, keluarganya harus memberikan persetujuan untuk diikuti sertakan pada penelitian ini, setelah mendapatkan penjelasan dari peneliti dan tenaga medis yang bertugas.
- Prosedur pengambilan sampel darah dilakukan secara aseptik dengan menggunakan kapas alkohol dan menggunakan jarum kecil dengan sekali tusukan.
- Prosedur pengambilan darah, pemakaian headset dan penutup mata dijelaskan kepada penderita atau keluarganya.
- Biaya pemeriksaan kadar kortisol untuk penelitian ini seluruhnya ditanggung oleh peneliti.

**BAB V**  
**HASIL PENELITIAN**

## BAB V HASIL PENELITIAN

Penelitian ini termasuk penelitian eksperimen klinik, subyek penelitian dibagi menjadi dua kelompok yaitu kontrol dan perlakuan. Kelompok perlakuan diberikan musik relaksasi selama 90 menit, sedangkan kelompok kontrol diberikan suara monitor denyut jantung 70 kali permenit selama 90 menit dengan jumlah total penderita yang mengikuti penelitian ini sampai selesai sebanyak 24 penderita dan 2 drop out.



**Gambar 5.1 Alur Penelitian**

## 5.1 Karakteristik sampel Penelitian

**Tabel 5.1.1 Karakteristik sampel**

Variabel	Kelompok		Nilai p
	Kontrol	Musik Relaksasi	
Laki – laki	7 (63.6%)	4 (36.4%)	0.6893
Perempuan	5 (38.5%)	8 (61.5%)	
Umur	40.83 ± 9.824	41.67 ± 11.292	0.8477
Tinggi Badan	161.83 ± 5.254	159.08 ± 5.648	0.2299
Berat Badan	55.75 ± 8.604	55.92 ± 10.509	0.9658
Medis	9 (52.9%)	8 (47.1%)	0.6701
Operasi	3 (42.9%)	4 (57.1%)	
SOFA Score	7.08 ± 1.929	6.67 ± 2.146	0.6274

\* berbeda tidak bermakna,  $p > 0,05$

Pada penelitian ini total sampel berjumlah 26 orang dimana terdapat 2 sampel *Drop Out* oleh karena salah satu penderita mengalami penurunan hemodinamik saat perlakuan dan satu penderita mengalami gelisah hebat sehingga membutuhkan obat sedasi. Jumlah total penderita laki – laki sebanyak 11 penderita (45.8% dari total penderita) yang terbagi dalam 7 penderita dalam kelompok kontrol (63.6%) dan 4 penderita dalam kelompok musik relaksasi (36.4%) sedangkan jumlah total penderita perempuan sebanyak 13 penderita (54.2% dari total penderita) yang terbagi dalam 5 penderita dalam kelompok kontrol (38.5%) dan 8 penderita dalam kelompok musik relaksasi (61.5%). Pada kelompok ini ditemukan nilai  $p=0.6893$  yang berarti tidak didapatkan perbedaan bermakna diantara kedua kelompok. Dari 24 sampel didapatkan bahwa umur sampel termuda berusia 18 tahun dan yang tertua berumur 55 tahun. Pada



kelompok kontrol rata – rata umur sampel  $40.83 \pm 9.824$  dan pada kelompok musik relaksasi  $41.67 \pm 11.292$  dengan nilai  $p=0.8477$  yang berarti tidak didapatkan perbedaan umur secara bermakna antara dua kelompok.

Dari data tinggi dan berat badan, didapatkan tinggi badan terendah 150cm dengan tertinggi 170cm sedangkan berat badan terendah 40kg dengan berat badan tertinggi 75kg. Pada kelompok kontrol rata – rata tinggi badan sampel  $161.83 \pm 5.254$  dengan berat badan rata – rata  $55.75 \pm 8.604$  sedangkan pada kelompok musik relaksasi  $159.08 \pm 5.648$  dengan berat badan rata – rata  $55.92 \pm 10.509$  didapatkan hasil nilai  $p=0.2299$  untuk tinggi badan dan  $p=0.9658$  yang berarti tidak didapatkan perbedaan tinggi badan maupun berat badan secara bermakna antara dua kelompok.

Dari data asal penderita didapatkan total 17 penderita (70.8%) masuk ICU dengan diagnosa dari golongan medis dan 7 penderita (29.2%) yang masuk ICU dari *post operatif* yang terbagi menjadi : 9 penderita medis (52.9% dari total penderita medis) dalam kelompok kontrol, 8 penderita medis (47.1% dari total penderita medis) dalam kelompok musik relaksasi, 3 penderita *post operatif* (42.9% dari total penderita *post operatif*) dalam kelompok kontrol dan 4 penderita *post operatif* (57.1% dari total penderita *post operatif*). Didapatkan nilai  $p=0.6701$  yang berarti tidak didapatkan perbedaan secara bermakna antara dua kelompok.

Hasil sampel menurut tingkat keparahan penderita berdasarkan SOFA Skor didapatkan nilai SOFA terendah 3 dan nilai SOFA tertinggi 9 dengan nilai rata – rata SOFA Skor pada kelompok kontrol  $7.08 \pm 1.929$  dan SOFA Skor pada kelompok musik

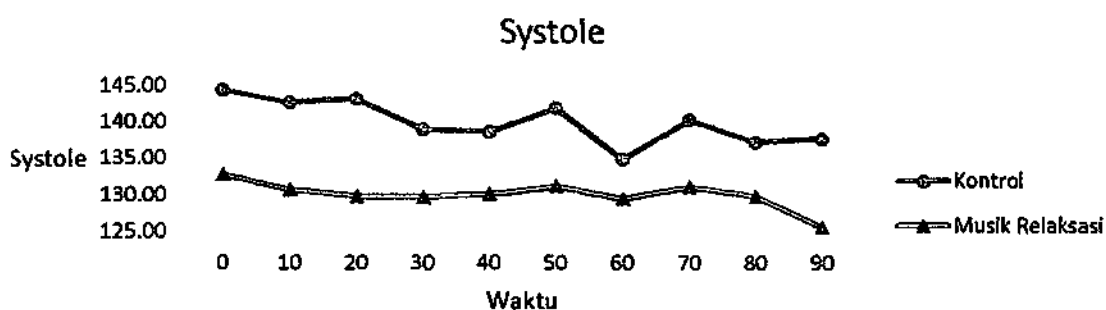
relaksasi  $6.67 \pm 2.146$ . Didapatkan nilai  $p=0.6274$  yang berarti tidak didapatkan perbedaan SOFA Skor antara kedua kelompok. Secara umum sampel pada penelitian ini homogen dan layak untuk disandingkan.

### 5.2 Hemodinamik selama perlakuan Penelitian

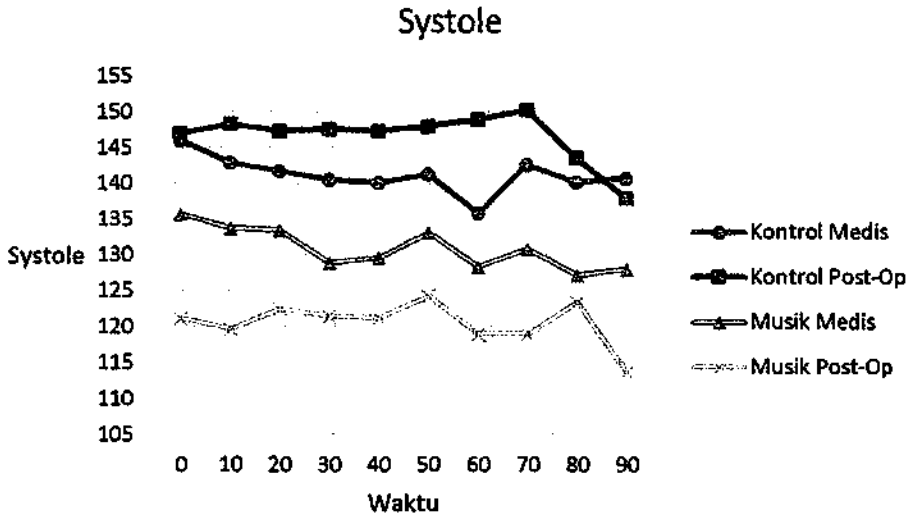
**Tabel 5.2.1 Tabel hasil Tekanan Systolik**

Variabel	Kelompok		Nilai p*
	Kontrol	Musik Relaksasi	
Menit ke-			
0	144.42 ± 25.596	132.83 ± 26.803	
10	142.67 ± 24.937	130.67 ± 26.803	(Δ0,10) 0.872
20	143.17 ± 24.439	129.83 ± 24.154	(Δ0,20) 0.535
30	139.00 ± 27.634	129.75 ± 22.856	(Δ0,30) 0.517
40	138.67 ± 28.987	130.08 ± 25.735	(Δ0,40) 0.417
50	141.92 ± 26.593	131.25 ± 23.238	(Δ0,50) 0.802
60	134.92 ± 26.681	129.50 ± 23.302	(Δ0,60) 0.563
70	140.33 ± 28.773	131.17 ± 24.653	(Δ0,70) 0.425
80	137.25 ± 26.213	129.83 ± 22.332	(Δ0,80) 0.249
90	137.67 ± 27.023	125.67 ± 28.614	(Δ0,90) 0.899

\*Nilai p, dihitung dari perbedaan nilai menit 0,10; 0,20; 0,30; 0,40; 0,50; 0,60; 0,70; 0,80; 0,90 dan berbeda tidak bermakna bila  $p > 0,05$



**Gambar 5.2.1 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Systole kontrol dengan musik relaksasi**

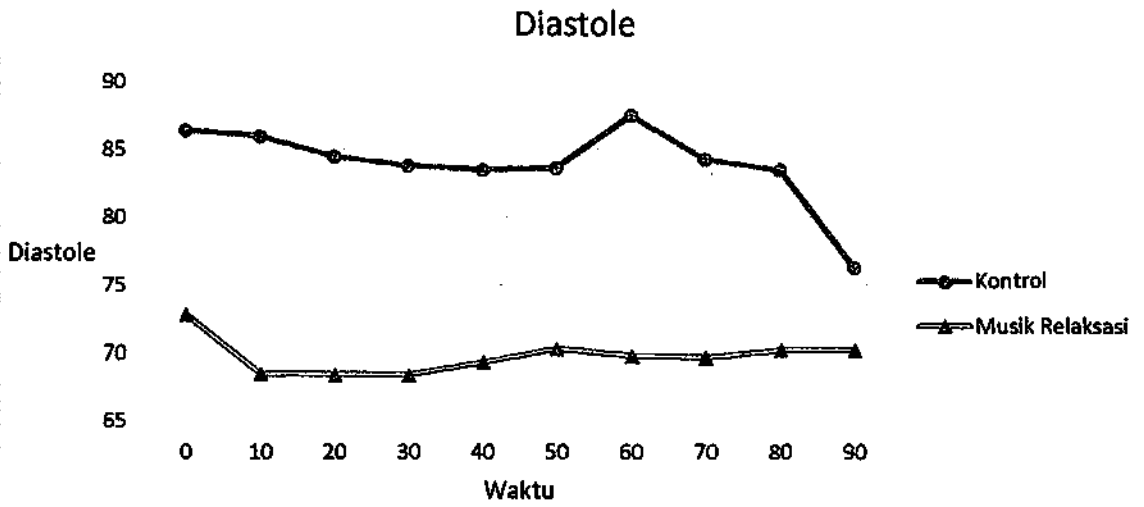


**Gambar 5.2.2 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Systole kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif**

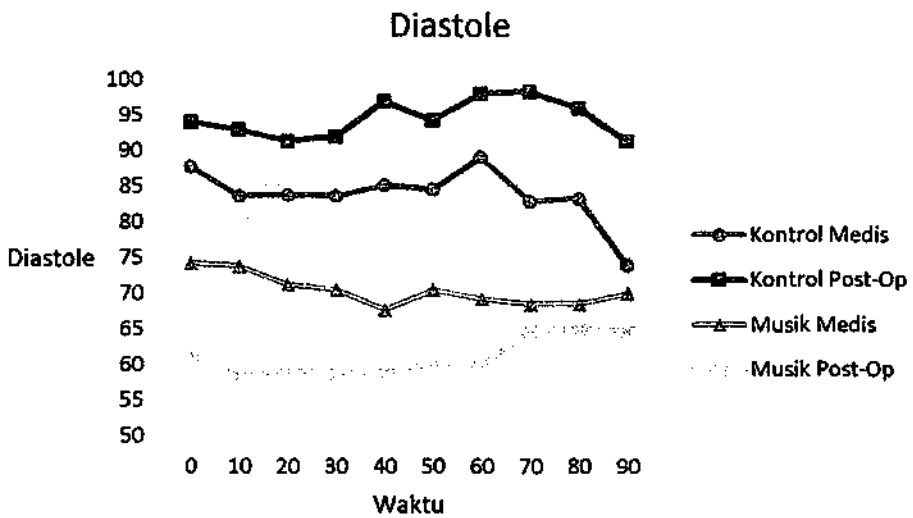
**Tabel 5.2.2 Tabel hasil Tekanan Diastolik**

Variabel	Kelompok		Nilai p*
	Kontrol	Musik Relaksasi	
<b>Menit ke-</b>			
0	86.42 ± 21.923	72.83 ± 23.996	
10	86.00 ± 20.750	68.50 ± 22.159	(Δ0,10) 0.097
20	84.50 ± 18.682	68.42 ± 19.691	(Δ0,20) 0.407
30	83.83 ± 20.980	68.42 ± 20.025	(Δ0,30) 0.529
40	83.50 ± 22.138	69.33 ± 18.583	(Δ0,40) 0.858
50	83.67 ± 19.171	70.33 ± 18.312	(Δ0,50) 0.944
60	87.58 ± 30.288	69.83 ± 18.135	(Δ0,60) 0.817
70	84.33 ± 21.538	69.67 ± 17.348	(Δ0,70) 0.785
80	83.50 ± 21.577	70.25 ± 16.961	(Δ0,80) 0.929
90	76.33 ± 28.896	70.25 ± 17.823	(Δ0,90) 0.977

\*Nilai p, dihitung dari perbedaan nilai menit 0,10; 0,20; 0,30; 0,40; 0,50; 0,60; 0,70; 0,80; 0,90 dan berbeda tidak bermakna bila p > 0,05



**Gambar 5.2.3 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Diastole kontrol dengan musik relaksasi**

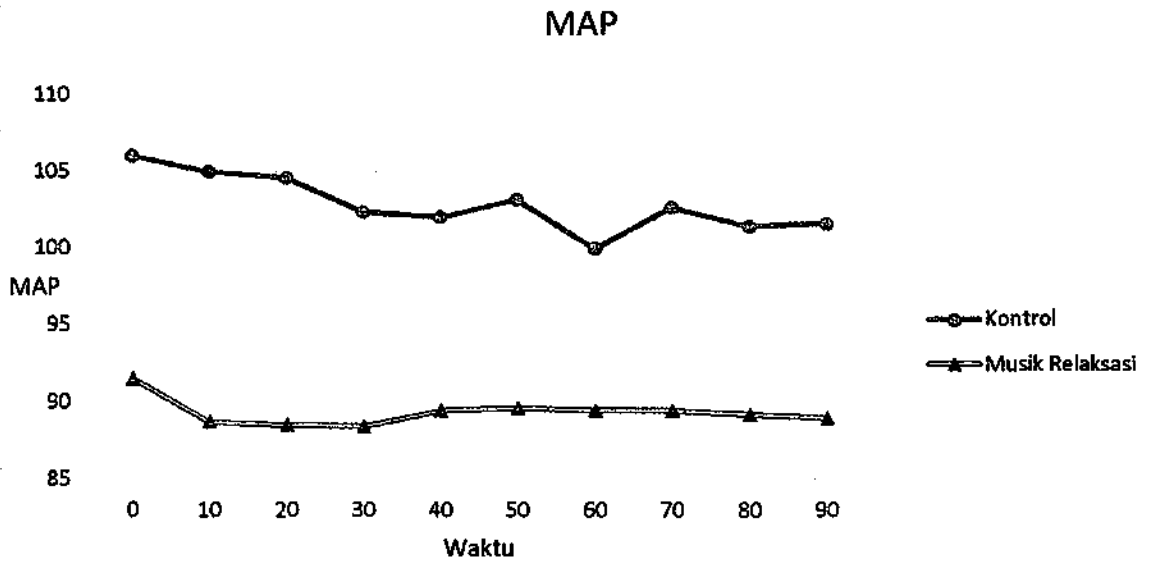


**Gambar 5.2.4 Grafik perbandingan hasil rata – rata tekanan Diastole kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif**

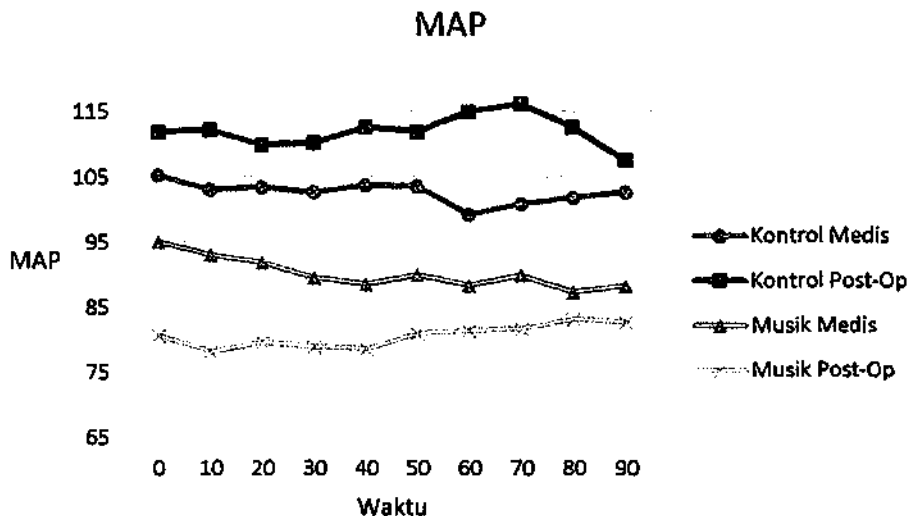
**Tabel 5.2.3 Tabel hasil rata-rata Tekanan MAP**

Variabel	Kelompok		Nilai p*
	Kontrol	Musik Relaksasi	
Menit ke-			
0	106.00 ± 21.859	91.50 ± 24.799	
10	105.00 ± 22.070	88.67 ± 23.321	(Δ0,10) 0.275
20	104.58 ± 20.655	88.50 ± 20.607	(Δ0,20) 0.498
30	102.33 ± 22.896	88.42 ± 20.778	(Δ0,30) 0.826
40	102.00 ± 23.610	89.42 ± 20.233	(Δ0,40) 0.513
50	103.17 ± 21.921	89.58 ± 19.861	(Δ0,50) 0.745
60	100.00 ± 22.409	89.42 ± 19.119	(Δ0,60) 0.309
70	102.67 ± 21.968	89.42 ± 19.672	(Δ0,70) 0.699
80	101.42 ± 23.380	89.17 ± 18.968	(Δ0,80) 0.511
90	101.58 ± 23.110	88.92 ± 19.552	(Δ0,90) 0.568

\*Nilai p, dihitung dari perbedaan nilai menit 0,10; 0,20; 0,30; 0,40; 0,50; 0,60; 0,70; 0,80; 0,90 dan berbeda tidak bermakna bila  $p > 0,05$



**Gambar 5.2.5 Grafik perbandingan hasil rata – rata MAP kontrol dengan musik relaksasi**

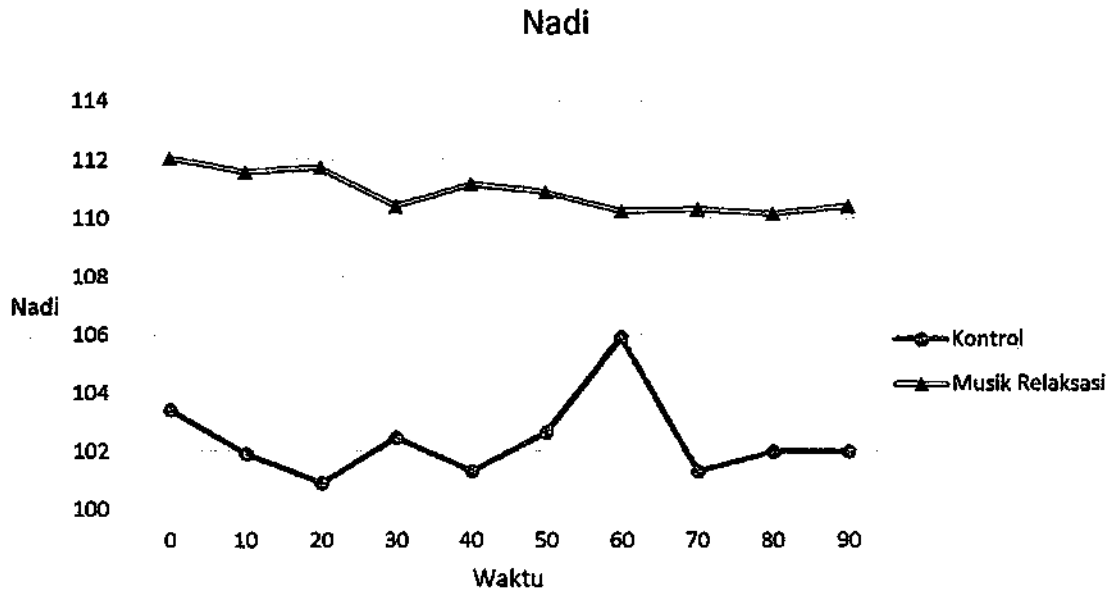


**Gambar 5.2.6 Grafik perbandingan hasil rata – rata MAP kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif**

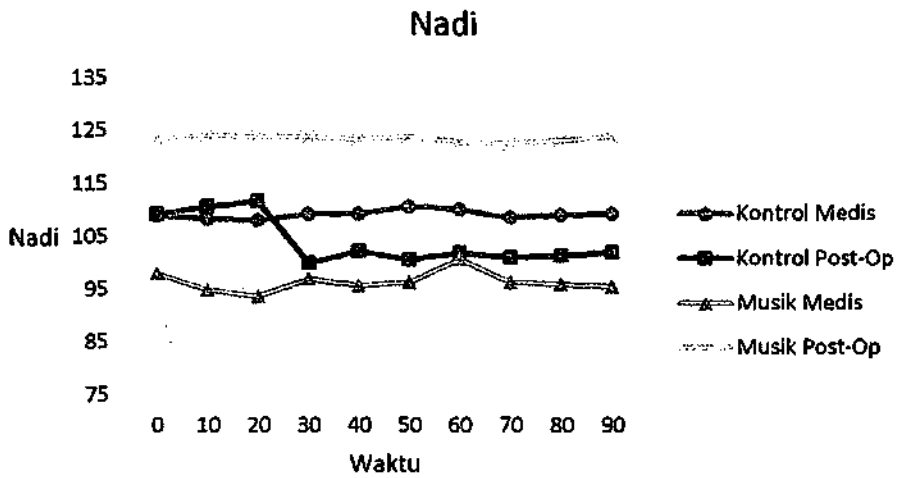
**Tabel 5.2.4 Tabel hasil rata – rata perubahan Nadi**

Variabel	Kelompok		Nilai p*
	Kontrol	Musik Relaksasi	
<b>Menit ke-</b>			
0	103.42 ± 23.326	112.08 ± 17.122	
10	101.92 ± 23.666	111.58 ± 17.312	(Δ0,10) 0.721
20	100.92 ± 24.111	111.75 ± 18.091	(Δ0,20) 0.409
30	102.50 ± 21.065	110.42 ± 18.342	(Δ0,30) 0.954
40	101.33 ± 21.618	111.17 ± 18.130	(Δ0,40) 0.816
50	102.67 ± 20.773	110.92 ± 19.152	(Δ0,50) 0.602
60	105.92 ± 19.407	110.25 ± 17.654	(Δ0,60) 0.228
70	101.33 ± 21.232	110.33 ± 17.521	(Δ0,70) 0.839
80	102.00 ± 21.269	110.17 ± 17.502	(Δ0,80) 0.662
90	102.00 ± 21.205	110.42 ± 18.153	(Δ0,90) 0.930

\*Nilai p, dihitung dari perbedaan nilai menit 0,10; 0,20; 0,30; 0,40; 0,50; 0,60; 0,70; 0,80; 0,90 dan berbeda tidak bermakna bila p> 0,05



**Gambar 5.2.7 Grafik perbandingan hasil rata - rata Nadi kontrol dengan musik relaksasi**



**Gambar 5.2.8 Grafik perbandingan hasil rata – rata Nadi kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderitanya secara medis dan post-operatif**

**Tabel 5.2.5 Tabel Perbandingan perubahan Variabel Hemodinamik pada Kontrol dengan Terapi Musik berdasarkan Kondisi Penderita**

Menit ke	Systole Medis	Systole PostOp	Diastole Medis	Diastole PostOp	MAP Medis	MAP PostOp	Nadi Medis	Nadi PostOp
( $\Delta$ 0,10)	0.500	0.255	0.365	0.074	0.379	0.101	0.121	0.144
( $\Delta$ 0,20)	0.491	0.295	0.206	0.054	0.275	0.106	0.205	0.164
( $\Delta$ 0,30)	0.351	0.289	0.222	<b>0.043</b>	0.238	0.157	0.101	0.083
( $\Delta$ 0,40)	0.563	0.276	0.077	<b>0.026</b>	0.149	0.086	0.111	0.098
( $\Delta$ 0,50)	0.312	0.294	0.141	<b>0.031</b>	0.201	0.154	0.153	0.096
( $\Delta$ 0,60)	0.524	0.202	0.148	<b>0.048</b>	0.270	0.289	0.177	0.368
( $\Delta$ 0,70)	0.413	0.190	0.137	0.054	0.271	0.081	0.176	0.111
( $\Delta$ 0,80)	0.276	0.357	0.133	0.053	0.174	0.106	0.110	0.476
( $\Delta$ 0,90)	0.311	0.398	0.753	0.116	0.187	0.179	0.066	0.090

\*Nilai p berbeda bermakna bila  $< 0.05$

Pada penelitian ini data hemodinamik dicatat setiap 10 menit mulai dari menit ke-0 sampai dengan menit ke-90. Data yang dicatat mulai dari tekanan darah systolic, diastolic, MAP dan frekuensi nadi. Data kemudian dilakukan rerata dan dilakukan analisa statistik untuk perbedaan penurunan antara data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data pada 10 menit pertama sampai pada perbedaan data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data menit ke-90.

Dari tabel hemodinamik selama perlakuan secara umum terlihat bahwa rata – rata tekanan systolic, diastolic, MAP pada kelompok musik relaksasi lebih rendah dari pada kelompok kontrol. Grafik rata – rata nadi pada kelompok musik relaksasi juga terlihat menurun. Namun secara statistik tidak terlihat suatu perbedaan yang bermakna dari kedua kelompok, yang dapat dilihat dari keseluruhan nilai p pada tekanan systolic, diastolic, MAP dan nadi yang lebih besar dari 0,05.



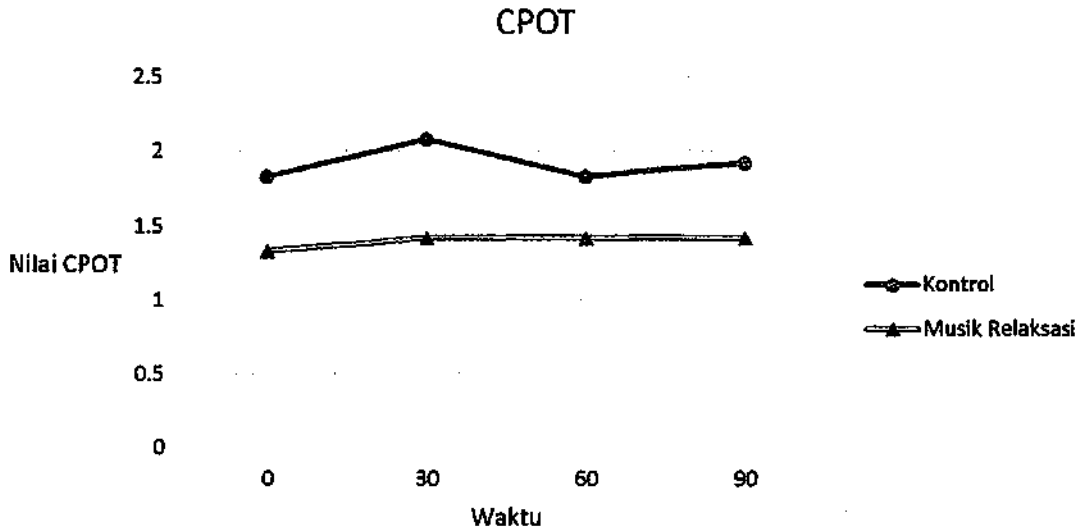
Bila data dibagi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif, secara umum didapatkan nilai hemodinamik pada kelompok kontrol yang lebih tinggi pada tekanan systole (gambar 5.2.2), diastole (gambar 5.2.4) dan map (gambar 5.2.6). Dari hasil statistik tidak didapatkan perbedaan bermakna pada kedua kelompok baik pada systole, map dan laju nadi namun terdapat perbedaan secara bermakna pada tekanan diastolic kelompok post-operatif pada menit ke 30, 40, 50, 60 dengan nilai p 0.043, 0.026, 0.031, 0.048 (tabel 5.2.5).

### 5.3 Hasil CPOT selama perlakuan Penelitian

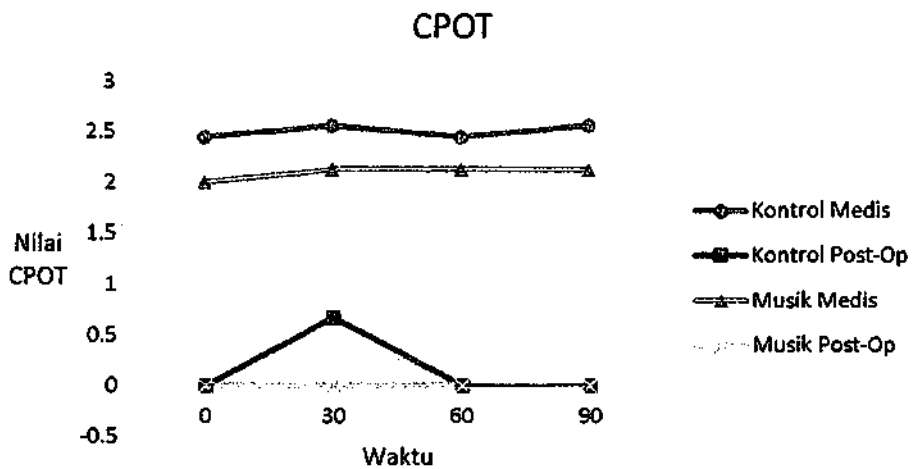
**Tabel 5.3.1 Tabel hasil CPOT**

Variabel	Kelompok		Nilai p*
	Kontrol	Musik Relaksasi	
<b>Menit ke-</b>			
0	1.83 ± 1.697	1.33 ± 1.614	
30	2.08 ± 1.621	1.42 ± 1.564	( $\Delta$ 0,30) 0.514
60	1.83 ± 1.697	1.42 ± 1.564	( $\Delta$ 0,60) 0.317
90	1.92 ± 1.730	1.42 ± 1.564	( $\Delta$ 0,90) 1.000

\*Nilai p, dihitung dari perbedaan nilai menit 0,30; 0,60; 0,90 dan berbeda tidak bermakna bila  $p > 0,05$



**Gambar 5.3.1** Grafik perbandingan hasil rata – rata CPOT kontrol dengan musik relaksasi



**Gambar 5.3.2** Grafik perbandingan hasil rata – rata CPOT kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif

Pada penelitian ini data CPOT dicatat setiap 30 menit mulai dari menit ke-0 sampai dengan menit ke-90. Data kemudian dilakukan rerata dan dilakukan analisa statistik untuk perbedaan penurunan antara data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data pada 30 menit pertama sampai pada perbedaan data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data menit ke-90.

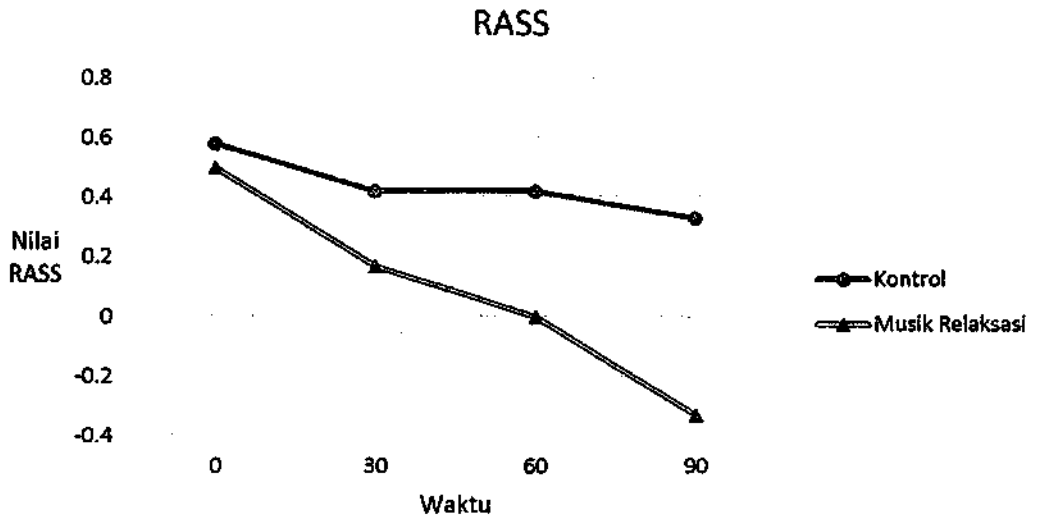
Hasil analisa statistik menunjukkan rata – rata CPOT pada kelompok kontrol  $1.83 \pm 1.697$  pada menit ke-0,  $2.08 \pm 1.621$  pada menit ke-30,  $1.83 \pm 1.697$  pada menit ke-60 dan  $1.92 \pm 1.730$  pada menit ke-90 sedangkan pada kelompok musik relaksasi didapatkan  $1.33 \pm 1.614$  pada menit ke-0 dan tetap pada  $1.42 \pm 1.564$  pada menit ke-30 sampai 90. Nilai p keseluruhan didapatkan lebih dari 0.05 sehingga tidak didapatkan perbedaan bermakna pada kelompok ini.

#### 5.4 Hasil RASS selama perlakuan Penelitian

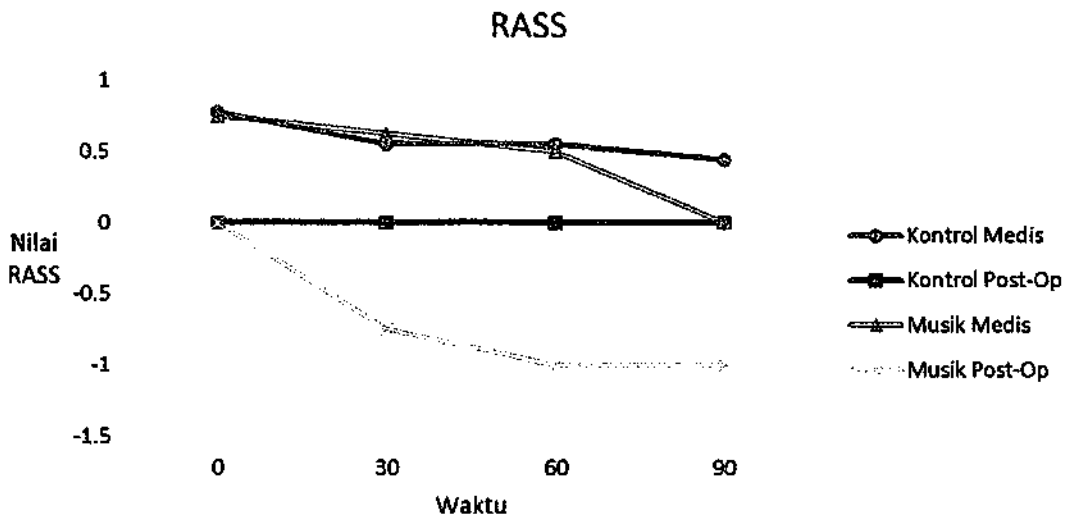
**Tabel 5.4.1 Tabel hasil RASS**

Variabel	Kelompok		Nilai p*
	Kontrol	Musik Relaksasi	
<b>Menit ke-</b>			
0	$0.58 \pm 0.669$	$0.50 \pm 0.674$	
30	$0.42 \pm 0.669$	$0.17 \pm 0.937$	( $\Delta 0,30$ ) 0.356
60	$0.42 \pm 0.669$	$0.00 \pm 0.953$	( $\Delta 0,60$ ) 0.177
90	$0.33 \pm 0.778$	$-0.33 \pm 1.073$	( $\Delta 0,90$ ) 0.026

\*Nilai p, dihitung dari perbedaan nilai menit 0,30; 0,60; 0,90 dan berbeda tidak bermakna bila  $p > 0,05$



**Gambar 5.4.1 Grafik perbandingan hasil rata – rata RASS kontrol dengan musik relaksasi**



**Gambar 5.4.2 Grafik perbandingan hasil rata – rata RASS kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif**

Pada penelitian ini hasil data RASS dicatat setiap 30 menit mulai dari menit ke-0 sampai dengan menit ke-90. Data kemudian dilakukan rerata dan dilakukan analisa statistik untuk perbedaan penurunan antara data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data pada 30 menit pertama sampai pada perbedaan data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data menit ke-90. Analisa data selanjutnya dilakukan dengan membandingkan tren rata – rata penurunan antara data menit ke-0 dengan menit ke-30, menit ke-30 dengan menit ke-60 dan menit ke-60 dengan menit ke-90.

Hasil analisa statistik menunjukkan tren rata – rata RASS pada kedua kelompok cenderung menurun, namun perbedaan penurunan bermakna terlihat hanya pada perbandingan data 0,90 dimana didapatkan nilai  $p=0.026$  sedangkan hasil analisa data penurunan RASS lainnya tidak terdapat perbedaan bermakna dengan nilai  $p$  lebih dari 0.05.

Bila data dikelompokkan lagi menjadi kelompok berdasarkan asal penderita yaitu kelompok medis dan kelompok post op, didapatkan tren penurunan pada penderita dengan terapi musik baik pada penderita medis maupun post-operatif (grafik 5.5.2) namun perbedaan penurunan ini secara statistik tidak bermakna dengan hasil nilai  $p$  lebih dari 0.05 (tabel 5.5.2)

**5.5 Hasil Cortisol selama perlakuan Penelitian**

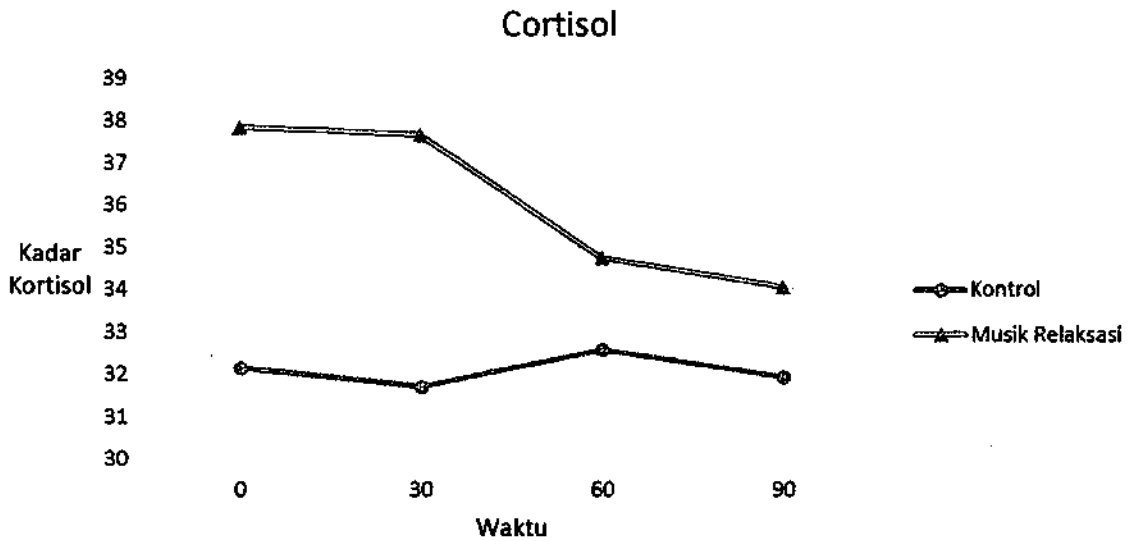
**Tabel 5.5.1 Tabel hasil Kortisol**

Variabel	Kelompok		Nilai p*	Nilai p#
	Kontrol	Musik Relaksasi		
<b>Menit ke-</b>				
0	32.1483 ± 23.1586	37.8492 ± 22.8162		
30	31.7142 ± 24.3582	37.6625 ± 23.4696	(Δ0,30) 0.489	(Δ0,30) 0.489
60	32.5833 ± 23.9635	34.7540 ± 22.4923	(Δ0,60) 0.001	(Δ30,60) 0.002
90	31.9300 ± 24.4076	34.0517 ± 22.3368	(Δ0,90) 0.003	(Δ60,90) 0.213

\*Nilai p, dihitung dari perubahan nilai menit 0,30; 0,60 dan 0,90

#Nilai p, dihitung dari perubahan nilai menit 0-30; 30-60; 60-90

Nilai p berbeda tidak bermakna bila p > 0,05

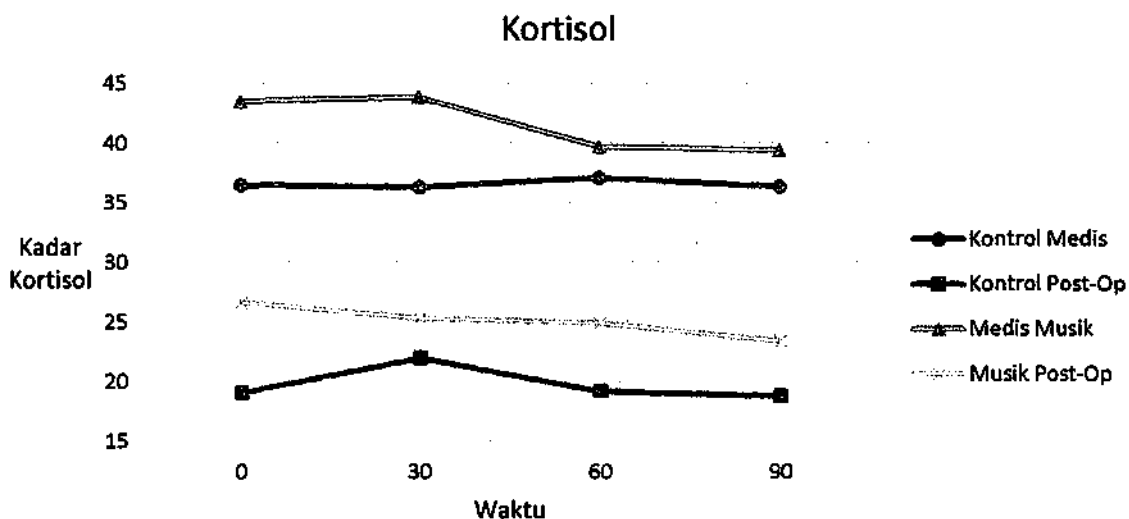


**Gambar 5.5.1 Grafik perbandingan hasil rata -rata Kortisol kontrol dengan musik relaksasi**

Pada penelitian ini hasil data Kortisol dicatat setiap 30 menit mulai dari menit ke-0 sampai dengan menit ke-90. Data kemudian dilakukan rerata dan dilakukan analisa statistik untuk perbedaan penurunan antara data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data pada 30 menit pertama sampai pada perbedaan data sebelum perlakuan (menit ke-0) dengan data menit ke-90. Analisa data selanjutnya dilakukan dengan membandingkan tren rata – rata penurunan antara data menit ke-0 dengan menit ke-30, menit ke-30 dengan menit ke-60 dan menit ke-60 dengan menit ke-90.

Hasil analisa statistik menunjukkan tren rata – rata Kortisol pada kelompok musik relaksasi yang menurun dengan perbedaan penurunan bermakna ( $p < 0.05$ ) terlihat pada perbandingan data menit ke-0 dengan menit ke-60 dan menit ke-0 dengan menit ke-90 (tabel 5.5.1). Data ini kemudian dilakukan analisa berikutnya pada evaluasi perbedaan penurunan di menit-30 ke 60 dengan menit 60 ke 90 dan didapatkan hasil dimana penurunan kortisol pada musik relaksasi bermakna secara statistik pada menit 30 ke 60 (tabel 5.5.1).

Bila data dikelompokkan lagi menjadi kelompok berdasarkan asal penderita yaitu kelompok medis dan kelompok post op, didapatkan rata – rata hasil kortisol pada penderita medis lebih tinggi dari pada penderita post-operatif dan terdapat tren penurunan pada penderita dengan terapi musik baik pada penderita medis maupun post-operatif (grafik 5.5.2) dengan perbedaan bermakna secara statistik pada menit ke 0,60 dan menit ke 0,90 (nilai  $p$  0.004 dan 0.016) pada penderita medis dan pada menit ke 0,90 (nilai  $p$  0.012) pada penderita post-operatif (tabel 5.5.2).

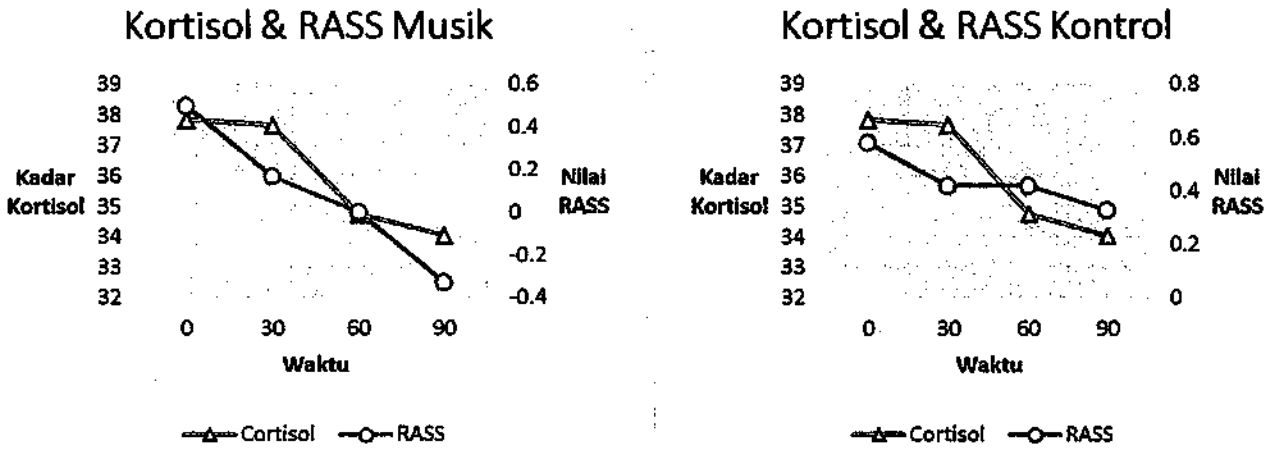


**Gambar 5.5.2 Grafik perbandingan hasil rata -rata Kortisol kontrol dengan musik relaksasi berdasarkan kondisi penderita secara medis dan post-operatif**

**Tabel 5.5.2 Nilai p pada Perbandingan variable RASS, Kortisol pada Kelompok Kontrol dan Kelompok Terapi Musik berdasarkan kondisi penderita**

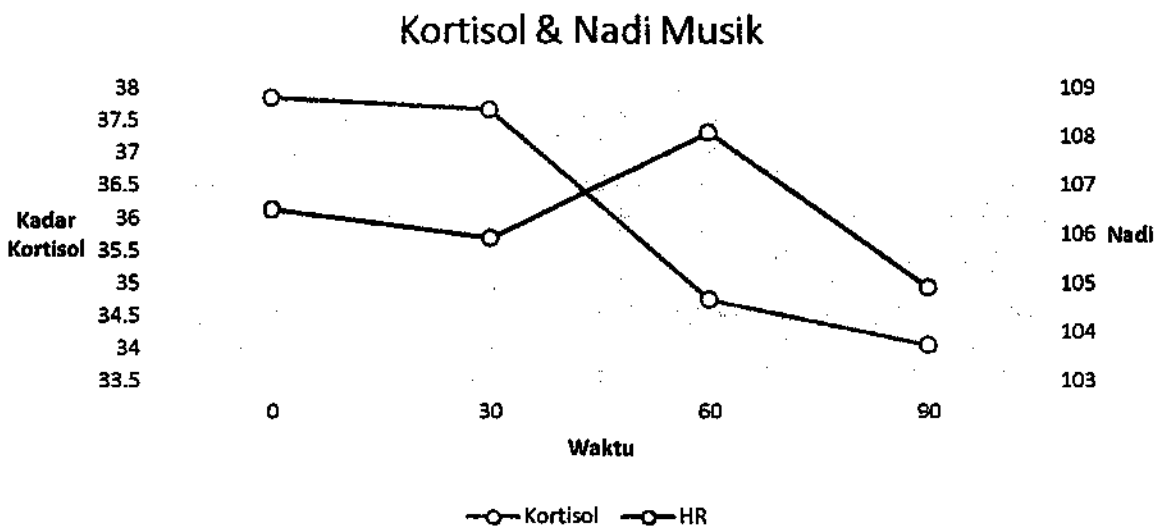
Menit ke	RASS Medis	RASS PostOp	Kortisol Medis	Kortisol PostOp
(Δ0,30)	0.611	0.066	0.641	0.154
(Δ0,60)	0.819	0.076	<b>0.004</b>	0.075
(Δ0,90)	0.155	0.076	<b>0.016</b>	<b>0.012</b>





\*Terdapat hubungan antara penurunan kortisol dengan RASS pada penderita dengan terapi musik pada menit ke 0,30 dan menit ke 0,60 dengan nilai p 0.002 dan 0.013

**Gambar 5.5.3 Hubungan korelasi antara Kortisol dengan RASS**



\*Terdapat hubungan terbalik antara penurunan kortisol dengan nadi pada penderita dengan terapi musik pada menit ke 0,30 dengan nilai p 0.004 dan terdapat hubungan yang selaras pada menit ke 0,90 dengan nilai p 0.003

**Gambar 5.5.4 Hubungan korelasi antara Kortisol dengan Nadi**

**Tabel 5.5.3 Nilai p pada Korelasi Penurunan Kortisol dengan Variable lainnya pada Penderita dengan Terapi Musik**

Perubahan Kortisol pada menit ke	Systole	Diastole	MAP	HR	CPOT	RASS
0,30	0.985	0.672	0.836	<b>*0.004</b>	0.114	<b>0.002</b>
0,60	0.494	0.480	0.625	0.427	0.893	<b>0.013</b>
0,90	0.264	0.066	0.094	<b>0.003</b>	0.333	0.667

Nilai p, bermakna bila  $< 0.05$

\*Nilai p didapatkan hubungan terbalik

Keseluruhan data pada penderita dengan terapi musik dilakukan analisa korelasi antara kortisol dengan masing – masing variabel. Didapatkan hasil hubungan penurunan nilai RASS yang selaras dengan penurunan kadar kortisol pada menit ke 0,30 dan menit ke 0,60 dengan hasil p 0.002 dan 0.013 (tabel 5.5.3). Didapatkan pula hubungan yang berlawanan pada penurunan kadar kortisol dengan laju nadi pada menit ke 0,30 dengan nilai p 0.004 dan kemudian menjadi hubungan yang selaras pada menit ke 0,90 dengan nilai p 0.003.

## 5.6 Pengujian Hipotesis

1. Terdapat perubahan kadar kortisol pada pasien dengan mendengar suara musik relaksasi

Dari table 5.5.1 didapatkan hasil perbandingan kadar kortisol pada pasien dengan mendengar suara musik relaksasi berturut – turut pada menit 30, 60 dan 90 adalah 0.489, 0.001 dan 0.003. Didapatkan hasil  $p < 0.05$  pada perubahan kadar kortisol dari menit awal ke menit 60 dan 90 sehingga hipotesis dapat diterima. Penurunan kadar kortisol juga didapatkan secara signifikan pada menit 30 ke 60 dengan nilai  $p=0.002$ .

2. Terdapat perbedaan kadar kortisol pada pasien yang mendengar suara musik relaksasi dengan yang tidak mendengar suara musik

Dari table 5.5.1 didapatkan hasil perbedaan kadar kortisol pada penderita dengan mendengar suara musik relaksasi dengan tanpa mendengar suara musik relaksasi dengan nilai  $p < 0.05$  pada perubahan kadar kortisol dari menit awal ke menit 60 dan 90 sehingga hipotesis dapat diterima.

## **BAB VI PEMBAHASAN**



## BAB VI PEMBAHASAN

### 6.1 Pembahasan

Dari data umum karakteristik sampel didapatkan bahwa jenis kelamin, umur, tinggi badan, berat badan, asal penderita dan SOFA Skor tidak memiliki perbedaan yang bermakna pada kedua kelompok tersebut, sehingga sampel kelompok kontrol dan kelompok musik relaksasi merupakan homogen dan layak untuk diperbandingkan.

Hasil data hemodinamik menunjukkan bahwa tekanan systolik, diastolic dan MAP rerata untuk penderita dengan terapi musik relaksasi lebih rendah dari pada penderita dengan kontrol sedangkan untuk laju nadi pada penderita dengan terapi musik lebih tinggi dari kontrol. Evaluasi hasil analisa statistik data hemodinamik pada kedua kelompok ini tidak didapatkan perbedaan bermakna meskipun didapatkan tren penurunan nadi dan tingkat tekanan darah yang lebih rendah. Hal ini menunjukkan hasil yang berbeda dari penelitian sebelumnya yang menghasilkan temuan bahwa dengan terapi musik dapat mempengaruhi tanda vital yang ada baik menurunkan laju nadi <sup>[26] [90] [93]</sup> maupun tekanan darah <sup>[27]</sup>. Namun disisi lain juga terdapat beberapa penelitian yang tidak mendapatkan perubahan pada tanda vital. Dari total 19 studi tentang musik, didapatkan 12 studi yang menunjukkan bahwa musik mempengaruhi

tanda vital [26] [27] [90-99] dan 7 studi tidak menunjukkan perubahan tanda vital sama sekali [100-106].

Dari hasil perbedaan data tekanan diastolic pada penderita post-operatif dengan terapi musik dan control didapatkan perbedaan bermakna secara statistik pada menit ke 0,30; 0,40; 0,50 dan 0,60 dengan nilai p 0.043, 0.026, 0.031, 0.048 (tabel 5.2.5). Hal menunjukkan hasil yang mendukung bahwa dengan kombinasi pemberian terapi musik dengan pemberian terapi post-operatif dapat memberikan penurunan tekanan diastolic secara bermakna.

Secara umum kondisi hemodinamik penderita pada penyakit kritis di ICU bergantung pada banyak faktor. Beberapa penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa parameter hemodinamik secara klinis (tekanan darah dan laju nadi) merupakan prediktor pada kelainan jantung yang rendah [110] ataupun pada kegagalan fungsi organ [111] pada penderita dengan penyakit kritis. Beberapa faktor perancu sehingga tidak terdapat penurunan tanda vital pada penelitian ini dibandingkan dengan penelitian lain dapat disebabkan oleh karena perbedaan desain studi, pemilihan jenis musik, penyakit penderita, dan kondisi klinis pada saat penelitian. Faktor lain yang mungkin berpengaruh yaitu pemakaian obat – obatan dan status volume yang mempengaruhi kondisi hemodinamik. Pada penelitian ini memang tidak dilakukan intervensi penggunaan obat – obatan baik vasoaktif maupun obat – obatan yang mempengaruhi denyut jantung yang mungkin menghilangkan respon

hemodinamik pada terapi musik. Peneliti juga tidak melakukan intervensi lebih lanjut pada perubahan status volume penderita, sehingga dapat menjadi faktor perancu yang ada pada penelitian ini. Selain hal tersebut, waktu pemilihan lama pemberian terapi musik dapat juga berpengaruh. Hasil terapi musik dengan lama yang singkat dapat mempengaruhi kondisi biologis penderita secara cepat, namun untuk mempengaruhi kondisi fisik dibutuhkan waktu yang lebih lama. Pengaruh lama pemakaian musik terhadap hemodinamik ini sebelumnya telah dilakukan oleh Chan dimana terdapat perbedaan secara bermakna pada skor depresi, tekanan darah dan frekuensi nadi pada penderita setelah 1 bulan. <sup>[107]</sup>

Hasil analisa CPOT didapatkan rata – rata untuk pemberian terapi musik lebih rendah dari pada kontrol namun analisa statistik tidak didapatkan perbedaan yang bermakna. Pada penelitian yang dilakukan oleh Chiasson pada penderita di ruang intensif ditemukan bahwa terapi musik dapat menurunkan respon nyeri sebesar 27% <sup>[108]</sup>. Temuan berbeda didapatkan oleh Jefari dimana tidak ditemukan perbedaan respon intensitas nyeri pada kontrol maupun terapi musik. <sup>[109]</sup> Jenis musik juga dikatakan dapat berpengaruh dalam mengurangi respon nyeri dimana musik pilihan penderita dikatakan memberikan hasil terapi yang efektif. <sup>[28]</sup> Hasil analisa CPOT yang tidak didapatkan perbedaan pada penelitian ini dapat disebabkan oleh karena ketidaknyamanan penderita akan pipa nafas dan intervensi perawatan diruang intensif.

Hasil analisa RASS menunjukkan bahwa terjadi penurunan nilai RASS dengan terapi musik relaksasi dan terdapat perbedaan bermakna pada menit ke-90. Hal ini sesuai dengan beberapa penelitian sebelumnya dimana ditemukan bahwa dengan terapi musik relaksasi dapat menurunkan kecemasan penderita. [21] [24] [29] [30] [88] [90-93] Penelitian Chlan menyebutkan bahwa dengan pemberian terapi musik pada penderita dengan ventilasi mekanik dapat menurunkan angka kecemasan sebesar 36.5% dan mengurangi pemberian terapi sedasi sebesar 38%. [29] Hal ini menunjukkan bahwa pemberian terapi musik relaksasi pada penderita di ruang intensif dapat dipakai sebagai terapi nonfarmakologi yang efektif dan dapat mengurangi pemakaian sedasi.

Data kadar kortisol menunjukkan bahwa kadar kortisol pada penderita dari kelompok medis memiliki rata – rata lebih tinggi dari pada penderita dengan kelompok post-operatif. Perbedaan ini didapatkan karena terdapat perbedaan terapi sebelumnya pada penderita post-operatif, dimana pada penderita post-operatif mendapatkan terapi analgesik secara berkelanjutan.

Hasil analisa statistik untuk kelompok Kortisol pada kelompok musik relaksasi menunjukkan penurunan rata – rata dengan hasil perbedaan yang bermakna setelah menit ke-30 ( $p < 0.05$ ). Hal ini menunjukkan bahwa terapi musik relaksasi membutuhkan waktu tertentu agar sistim pendengaran melakukan adaptasi dan memberikan rangsangan lebih lanjut terhadap respon biologis stress.



Kadar kortisol pada penderita post-operatif dengan terapi musik memberikan hasil perbedaan bermakna pada menit 0,90. Hal ini menunjukkan hasil yang berbeda pada penderita medis dengan terapi musik yang sudah menunjukkan perbedaan bermakna pada menit ke 0,60 dan menit ke 0,90. Perbedaan hasil ini dapat disebabkan oleh karena penderita post-operatif sebelumnya telah mendapatkan terapi analgesic sehingga kadar kortisol menjadi lebih rendah dan penambahan terapi musik hanya bermakna pada menit ke 0,90 sesuai pada penelitian gusman sebelumnya bahwa dengan pemberian terapi analgetik yang adekuat akan menurunkan kadar kortisol dalam darah. [15]

Pada analisa hubungan antara kadar kortisol dengan tekanan systolic, diastolic, MAP dan CPOT tidak menunjukkan korelasi yang bermakna secara statistik. Sedangkan analisa korelasi antara berbagai variable lain dengan kadar kortisol menunjukkan beberapa hubungan yang bermakna. Hubungan pertama yang bermakna secara statistik didapatkan pada kadar kortisol dan laju nadi pada menit 0,30 dimana didapatkan nilai  $p=0.004$  dengan hubungan yang berlawanan. Hal ini dapat disebabkan oleh karena penurunan kadar kortisol sendiri dikatakan memberikan respon terhadap penurunan tekanan darah, khususnya tekanan sistolik dan map serta penurunan cardiac output [112]. Hubungan berlawanan antara penurunan kadar kortisol dan laju nadi ini tidak terjadi secara terus-menerus dengan ditandai adanya hubungan yang selaras

menit ke 0,90 yang dapat menunjukkan bahwa sudah terjadi penurunan laju nadi seiring dengan penurunan kadar kortisol yang ada.

Hubungan kedua yang ditemukan bermakna yaitu antara penurunan kadar kortisol dengan penurunan nilai RASS dengan ditandai oleh nilai  $p=0.002$  dan  $0.013$  pada menit ke 0,30 dan menit ke 0,60. Hal ini menunjukkan bahwa seiring dengan penurunan nilai RASS kadar kortisol dalam darah juga akan menurun.

## **6.2 Keterbatasan Penelitian**

Dalam penelitian ini, peneliti masih menemukan berbagai keterbatasan dalam melakukan penelitian. Adapun keterbatasan penelitian yang ada sebagai berikut :

### **1. Sampel**

Jumlah sampel dalam penelitian ini sudah sesuai dengan jumlah minimal sampel yang dibutuhkan, namun kemungkinan penelitian ini akan menghasilkan data yang lebih baik jika dilakukan pada populasi dan sampel yang lebih banyak.

### **2. Karakteristik penderita**

Data populasi penderita dalam penelitian ini didapatkan dengan data yang homogen, namun karakteristik penderita hanya berdasarkan jenis kelamin,

umur, tinggi badan, asal penderita dari sisi medis dan operatif serta nilai sofa skor pada saat awal masuk ICU. Bila karakteristik penderita lebih digali lebih lanjut dengan mempertimbangkan berbagai faktor tentu akan memperoleh hasil yang lebih mencerminkan populasi sebenarnya.

### 3. Kondisi Penderita

Pada umumnya penderita yang dirawat di ICU mengalami fase kritis yang membutuhkan pemulihan dan monitoring secara berkala. Kondisi penderita yang beragam, baik oleh karena asal penyakitnya, perjalanan penyakit yang berbeda – beda maupun terapi yang berbeda untuk masing – masing penderita dapat memberikan pengaruh terhadap hasil penelitian yang berbeda.

### 4. Teknik Perlakuan dan pengambilan sampel penelitian

Dalam penelitian ini pelakuan dilakukan setelah penderita berada di ICU. Penderita sebelum masuk ICU tidak dilakukan analisa lebih lanjut mengenai kenyamanan saat menggunakan alat terapi musik, maupun riwayat penggunaan musik sebelumnya. Pengambilan sampel dan kadar kortisol dilakukan setelah penderita berada di ICU dengan waktu yang beragam. Hal ini dapat menjadi faktor perancu tersendiri dimana pelepasan hormon kortisol dalam darah sehari – hari berbeda sesuai dengan waktu.

#### 5. Komunikasi dengan bidang lain

Pada penelitian ini, kadar kortisol darah dilakukan dengan analisa pada laboratorium di RSUD Dr. Soetomo. Pemeriksaan ini mengalami keterbatasan dimana sampel yang diambil pada malam harinya tidak dapat segera diperiksa segera. Beberapa sampel darah yang ada sempat mengalami penundaan pemeriksaan sampai kurang lebih satu minggu setelah pengambilan darah oleh karena keterbatasan reagen yang ada. Komunikasi dan kerjasama yang baik dengan bidang laboratorium terkait diperlukan agar menunjang penelitian dapat berjalan dengan baik.

## **BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN**

## BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN

### 7.1 Kesimpulan

Analisa data yang diperoleh dari penelitian Pengaruh Musik Relaksasi Terhadap Perubahan Kadar Kortisol Pada Penderita Dengan Ventilasi Mekanik Di Unit Perawatan Intensif RSUD Dr. Soetomo dengan jumlah total 24 penderita diperoleh kesimpulan:

1. Terapi musik relaksasi dapat digunakan pada penderita dengan penyakit kritis di ICU dengan minimal lama terapi lebih dari 30 menit.
2. Terapi musik relaksasi dapat digunakan untuk menurunkan kadar stress penderita dengan ventilasi mekanik di ICU dengan minimal lama terapi lebih dari 30 menit.
3. Terdapat penurunan tingkat sedasi dengan menggunakan terapi musik relaksasi dengan lama terapi lebih dari 30 menit.
4. Tidak terdapat perubahan nilai skor pada Critical Care Pain Observation Tool pada penderita yang menjalani perawatan intensif dengan mendengar suara musik.



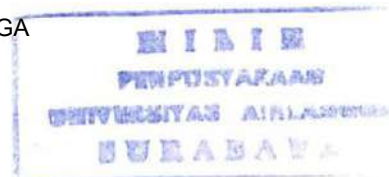
## 7.2 Saran

1. Dapat dilakukan penelitian lain dengan jumlah sampel yang lebih besar untuk lebih mengevaluasi perubahan nilai nyeri pada penderita yang menjalani perawatan intensif dengan mendengar suara musik relaksasi.
2. Musik dapat digunakan sebagai terapi nonfarmakologi pada perawatan intensif yang dapat dilakukan dengan sederhana dan dengan biaya yang murah.
3. Dibutuhkan komunikasi dan kerjasama yang baik dengan pihak laboratorium mengenai ketersediaan reagen yang ada sehingga penelitian dapat dilakukan dengan lancar.



## **DAFTAR PUSTAKA**





## DAFTAR PUSTAKA

1. Grady KL. Beyond morbidity and mortality: Quality of life outcomes in critical care patients. *Crit Care Med.* 2001; 29, 1844–1846
2. Rotondi AJ, Chel luri L, Sirio C, Mendelsohn A, Schulz R, Belle S, Im K, Donahoe M, Pinsky MR. Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. *Crit Care Med.* 2002;30, 746–752
3. Nauert, R. PTSD among ICU Survivors. 2008; [<http://psychcentral.com/news/2008/09/18/ptsd-among-icusurvivors/2962.html>] diakses 13 September 2015.
4. Ely WE, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell Jr FE, Inouye SK, Bernard GR, Dittus RS. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA.* 2004;291(14), 1753–1762
5. Seligman MEP, Maier SF. Failure to escape traumatic shock. *J Exp Psychol.* 1967;74, 1–9
6. Esteban. Characteristics and Outcomes in Adult Patients Receiving Mechanical Ventilation *JAMA.* 2002; 287: hal. 345-55.
7. HCUP Facts and Figures. Statistics on Hospital-Based Care in the United States. [[http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/factsandfigures/2009/pdfs/FF\\_report\\_2009.pdf](http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/factsandfigures/2009/pdfs/FF_report_2009.pdf)] LOnlineJ.; 2009. Diakses desember 2015
8. Fraser. Frequency, severity, and treatment of agitation in young versus elderly patients in the ICU (Abstract). *Pharmacotherapy.* 2000; 20(1): 75-82.
9. Leur. Discomfort and factual recollection in intensive care unit patients. *Critical Care.* 2004; 8: R467-R473.

10. De Jong A, Molinari N, de Lattre S. Decreasing severe pain and serious adverse events while moving intensive care unit patients: a prospective interventional study (the NURSE-DO project). *Critical Care*. 2013; 17(2): R74.
11. Payen JF, Chanques G. Pain Assessment in the ICU Can Improve Outcome. *Clinical Pulmonary Medicine*. 2012; 19(1): 21-26.
12. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine*. 2013 January; 41 (1): 263-306.
13. Walder. Analgesia and sedation in critically ill patients. *SWISS MED WKLY*. 2004; 134: 333-346.
14. Payen JF, Bosson JL, Mantz J, Labarere J. Pain Assessment Is Associated with Decreased Duration of Mechanical Ventilation in the Intensive Care Unit. A Post Hoc Analysis of the DOLOREA Study. *Anesthesiology*. 2009; 111: 1308—16.
15. Alitu, Gusman A. Perbandingan Kadar Kortisol dan Glukosa Darah pada Pembedahan Laparotomy Elektif dengan General Anestesi dan Kombinasi General/Epidural Anestesi. Surabaya: Universitas Airlangga. 2013
16. Naithani U, Bajaj P, Chhabra S. Assessment of Sedation and Analgesia in Mechanically Ventilated Patients in Intensive Care Unit. *Indian Journal of Anesthesia*. 2008; 52(5): 519-526.
17. Rowe K, Fletcher S. Sedation in the intensive care unit. *Critical Care & Pain*. 2008; 8(2): 50-55.
18. Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*. 2009;5: 374–381. doi: 10.1038/nrendo.2009.106 PMID:19488073

19. Schumacher S, Kirschbaum C, Fydrich T, Strohle A. Is salivary alpha-amylase an indicator of autonomic nervous system dysregulations in mental disorders? -A review of preliminary findings and the interactions with cortisol. *Psychoneuroendocrinology*.2013;38:729–743.doi:10.1016/j.psyneuen. 013.02.003 PMID :23481259
20. Laurent HK, Powers SI, Granger DA. Refining the multisystem view of the stress response: Coordination among cortisol, alpha-amylase, and subjective stress in response to relationship conflict. *Physiol Behav.* 2013; 119:52–60.doi: 10.1016/j.physbeh.2013.05.019PMID:23684904
21. Keegan L. Therapies to reduce stress and anxiety. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2003; 15:321-327.
22. Nelson A, Hartl W, Jauch K-W, et al. The impact of music on hypermetabolism in critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11:790-4.
23. Menon V, Levitin DJ. The rewards of music listening: response and physiological connectivity of the mesolimbic system. *Neuroimage* 2005; 28:175-84.
24. Koelsch S, Fritz T, Schulze K, et al. Adults and children processing music: an fMRI study. *Neuroimage* 2005; 25:1068-76.
25. Tracy MF, Chlan L. Nonpharmacological interventions to manage common symptoms in patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Nurse* 2011; 31:19-28.
26. Conrad C, Niess H, Jauch KW, et al. Overture for growth hormone: requiem for interleukin-6. *Crit Care Med* 2007; 35:2709-13.
27. Bradt J, Dileo C, Grocke D. Music interventions for mechanically ventilated patients. *Cochrane Libr* 2010; 12:1-47.

28. Cepeda MS, Carr DB, Lau J, Alvarez H. Music for pain relief. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;23:CD004843.
29. Chlan LL, Weinert CR, Heiderscheid A, et al. Effects of Patient-Directed Music Intervention on Anxiety and Sedative Exposure in Critically Ill Patients Receiving Mechanical Ventilatory Support: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2013;309(22):2335-2344. doi:10.1001/jama.2013.5670.
30. Khalifa, S., Bella, S.D., Roy, M., Peretz, I., and Lupienm, S.J. Effects of relaxing music on salivary cortisol level after psychological stress. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2003;999, 374–376. doi: 10.1196/annals.1284.04
31. Nater, U. M., Abbruzzese, E., Krebs, M., and Ehlert, U. Sex differences in emotional and psychophysiological responses to musical stimuli. *Int. J. Psychophysiol.* 2006;62, 300–308. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2006.05.011
32. Toyoshima, K., Fukui, H., and Kuda, K. Piano playing reduces stress more than other creative art activities. *Int. J. Music Educ.* 2011;29, 257–263. doi: 10.1177/0255761411408505
33. Julie K. Stegman, 2005. *Stedman's Medical Dictionary*. Fourth edition. United States, America: Lippincott William & Wilkins.
34. The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health, "Stres Management: Student Stres: Study Stres: Exam Stres Depression", Vol. 127, No. 1, 33-37(2007) DOI:10.1177/1466424007070492.
35. Morgan, C. T., King, R. A., & Weisz, J. R. (1986). *Introduction to Psychology* (7th ed.). New York: McGraw-Hill Book Co

36. Sriati A, 2007. Tinjauan Tentang Stres. Available online at: [http://resources.unpad.ac.id/unpad-content/uploads/publikasi\\_dosen/TINJAUAN%20TENTANG%20STRES.pdf](http://resources.unpad.ac.id/unpad-content/uploads/publikasi_dosen/TINJAUAN%20TENTANG%20STRES.pdf) [diakses 22 Februari 2016]
37. Nasution IK 2007. Stres Remaja. Available online at: <http://library.usu.ac.id> [diakses 22 Februari 2016].
38. Walker J. 2002. Teens in Distress Series Adolescent Stress and Depression. Available online at: <http://www.extension.umm.edu/distribution/youthdevelopment/DA3083.html>. [diakses 22 Ferbuari 2016]
39. Buggy D. J. Metabolism, the stress response to surgery and perioperative thermoregulation. In: Aitkenhead AR, Smith G, Rowbotham D, editors. Textbook of Anesthesia. 5 ed. Philaelpia: Churchill Livingstone Elsevier. 2007;400—15.
40. Rizvi A, Chillag S, Chillag K. Perioperative Management of Diabetes and Hyperglycemia in Patiens undergoing Orthopaedic surgery. J Am Acad Ortho surg, 2010;18, 426-35.
41. Wals, T. S. The Metabolic response to injury. Princ Surg Care, 21, 2-12 Weissman, C., 1990. Review Article the Metabolic Response to stress: An Overview and Update. Anesth, 2007;73, 308-27.
42. Cohen BL., Cohen CD. Pituitary and adrenal cortical disorders in: Cherry and Merkatzs, eds. Complications of pregnancy. 5th ed. Baltimore: Lippincott Williæms & Wilkins, 2000;429-34
43. Wenham, T., Pittard, A. 2009. Intensive care unit environment. British Journal of Anaesthesia: Critical Care & Pain Vol 9; 6
44. Cornock, Marc A. 1998. Stress and the intensive care patient: perceptions of patients and nurses. Journal of Advanced Nursing, 27(3) pp. 518–527.

45. IASP. IASP Taxonomy. [[http://www.iasp-pain.org/AMrtemplate.cfm?Section=Pain Definitions](http://www.iasp-pain.org/AMrtemplate.cfm?Section=PainDefinitions)]. Online J.; 2013. Diakses Desember 2015
46. Ice GH & James GD. 2007. *Measuring Stress in Humans*. Cambridge: Cambridge University Press
47. Ebrecht M, Hextall J, Kirtley L-G Et al. 2004. Perceived stress and cortisol levels predict speed of wound healing in healthy male adults. *Psychoneuroendocrinology* 29:798-809.
48. Melzack R. 1996. *The Challenge of Pain*. London: Penguin.
49. Marucha PT, Kiecolt-Glaser JK & Favagehi M. 1998. Mucosal wound healing is impaired by examination stress. *Psychosom Med* 60(3):362-365.
50. Novaes MA, Knobel E, Bork AM, Pavao OF, Nogueira-Martins LA, Ferraz MB. 1999. Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. *Intensive Care Med* 25:1421-6.
51. Rotondi AJ, Lakshmi pathi C, Sirio C, et al. 2002. Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2002;30:746- 52.
52. Freedman N, Kotzer N, Schwab R. 1999. Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1155-62.
53. Freedman NS, Gazendam J, Levan L et al. 2001. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* ; 163: 451-7
54. Fontaine D. 2005. Impact of the critical care environment on the patient. In: Morton, PG, Fontaine D, Hudak CM, Gallo BM, eds. *Critical Care Nursing: A Holistic Approach*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins.

55. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, Pack AI, Schwab RJ: 2001. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, **163**: 451-457. Epub 2001 Feb 17  
10.1164/ajrccm.163.2.9912128
56. Jonathan Y. Gabor, Andrew B. Cooper, Shelley A. Crombach, Bert Lee, Nisha Kadikar, Harald E. Bettger, and Patrick J. Hanly "Contribution of the Intensive Care Unit Environment to Sleep Disruption in Mechanically Ventilated Patients and Healthy Subjects", *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 167, No. 5 (2003), pp. 708-715. doi: 10.1164/rccm.2201090
57. Rubert, R., Long, L. D., Hutchinson, M. L. 2007. Creating a Healing Environment in the ICU. In Kaplow, R. and Hardin, S. R. (Ed.) *Critical Care Nursing: Synergy for Optimal Outcomes*. Jones and Bartlett Learning
58. Matthews, E. E. 2011. Sleep Disturbances and Fatigue in Critically Ill Patients. *AACN Adv Crit Care*. Jul-Sep; 22(3): 204-224.
59. Biren B. Kamdar, B. B., Needham, D. M., Collop, N. A. 2012. Sleep Deprivation in Critical Illness: Its Role in Physical and Psychological Recovery. *J Intensive Care Med*. 2012 Mar; 27(2): 97-111
60. Rabia Khalaila, RN et al. 2011. Communication Difficulties and Psychoemotional Distress in Patients Receiving Mechanical Ventilation. *Am J Crit Care*. 2011;20(6):470-479.
61. Happ MB. Communicating with mechanically ventilated patients: state of the science. *AACN Clin Issues*. 2001;12: 247-258.
62. Kacperek L. Non-verbal communication: the importance of listening. *Br J Nurs*. 1997;6(5):275-279.

63. Puntillo KA, Arai S, Cohen NH, et al. Symptoms experienced by intensive care unit patients at high risk of dying. *Crit Care Med.* 2010;38:2155–2160.
64. Ulrich, R. S., & Gilpin, L. .2003. Healing arts: Nutrition for the soul. In S. B. Frampton, L. Gilpin & P. Charmel (Eds.), *Putting patients first: Designing and practicing patient-centered care* (pp. 117-146). San Francisco: Jossey-Bass.
65. Walsh-Sukys, M., Reitenbach, A., Hudson-Barr, D., & DePompei, P. (2001). Reducing light and sound in the neonatal intensive care unit: An evaluation of patient safety, staff satisfaction and costs. *Journal of Perinatology*, 21(4), 230-235
66. Petterson, M. (2000). Reduced noise levels in ICU promote rest and healing. *Critical Care Nurse*, 20(5), 104
67. Mazer, S. (2002). Sound advice. *Health Facilities Management*, 15(5), 24–27.
68. Payen JF, Bru O, Bosson JL, Lagrasta A, Novel E, Deschaux I, et al. Assessing Pain in Critically Ill Sedated Patients by Using a Behavioral Pain Scale. *Criti Care Med.* 2001; 29(12): p. 2258-2263.
69. Cade CH. Clinical Tools for the Assessment of Pain in Sedated Critically Ill Adults. *Nursing in Critical Care.* 2008; 13(6): p. 288-297.
70. Aissaoui Y, Zeggwagh AA, Zekraoui A, Abidi K, Abouqal R. Validation of a Behavioral Pain Scale in Critically Ill, Sedated, and Mechanically Ventilated Patients. *Anesthesia Analgesia.* 2005; 101: p. 1470-1476.
71. Young J, Siffet J, Nikoletti S, Shaw T. Use of a Behavioural Pain Scale to Assess Pain in Ventilated, Unconscious and/or Sedated Patients. *Intensive and Critical Care Nursing.* 2006; 22: p. 32-39.



72. Chen YY, Lai YH, Shu SC, Tsai PS, Liao YM. The Chinese Behavior Pain Scale for critically ill patients: Translation and psychometric testing. *International Journal of Nursing Studies*. 2011; 48: p. 438—448.
73. Gélinas C, Fillion L, Puntillo KA. Validation of the Critical-Care Pain Observation Tool in Adult Patients- *Am J Crit Care*. 2006; 1 5: p. 420-427.
74. Sessler CNS Grap MJ, Ramsay MA. Evaluating and monitoring analgesia and sedation in the intensive care unit. *Critical Care*. 2008; 12(3): p. 1-13.
75. Khan BA, Guzman O, Campbell NL, Wallroth T, Tricker JL, Hui SL, et al. Comparison and Agreement Between the Richmond Agitation-Sedation Scale and the Riker Sedation-Agitation Scale in Evaluating Patients' Eligibility for Delirium Assessment in the ICU. *CHEST*. 2012; 142(1): P. 48-54.
76. Rowe K, Fletcher S. Sedation in the intensive care unit. *Critical Care & Pain*. 2008; 8(2): 50-55.
77. Wilson MP, Pepper D, Currier GW, Holloman GH. The Psychopharmacology of Agitation: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatric Project BETA Psychopharmacology Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2012 February; 8(1).
78. Council PS. *ICU Sedation Guidelines of Care*. San Diego; 2009.
79. Brush DR, Kress JP. Sedation and Analgesia for the Mechanically Ventilated Patient. *Clin Chest* 2009, 30: P. 131-141.
80. Kemper KJ, Danhauer SC. Music as therapy. *South Med J*. 2005; 98:282-8.
81. Wilkins MK, Morre ML. Music intervention in the intensive care unit: A complementary therapy to improve patient outcomes. *Evid Based Nurs*. 2004; 7:103-4.

82. Trappe HJ. The effects of music on the cardiovascular system and cardiovascular health. *Heart*. 2010;96:1868–71.
83. Yoshie M, Kudo K, Ohtsuki T. Motor/autonomic stress responses in a competitive piano performance. *Ann NY Acad Sci*. 2009; 1169:368–71.
84. Mansky PJ, Wallerstedt DB. Complementary medicine in palliative care and cancer management. *Cancer J*. 2006; 12:425–31.
85. Särkämö T, Tervaniemi M, Laitinen S, Forsblom A, Soinila S, Mikkonen M, et al. Music listening enhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. *Brain*. 2008; 131:866–76.
86. Krout RE. Music therapy with imminently dying hospice patients and their families: Facilitating release near the time of death. *Am J Hosp Palliat Care*. 2003; 20:129–34.
87. Bernardi L, Porta C, Casucci G, Balsamo R, Bernardi NF, Fogari R, et al. Dynamic interactions between musical, cardiovascular, and cerebral rhythms in humans. *Circulation*. 2009;30(119):3171–80.
88. Yoshie M, Kudo K, Murakoshi T, Ohtsuki T. Music performance anxiety in skilled pianists: Effects of social-evaluative performance situation on subjective, autonomic, and electromyographic reactions. *Exp Brain Res*. 2009; 199:117–26.
89. Nakahara H, Furuya S, Obata S, Masuko T, Kinoshita H. Emotion-related changes in heart rate and its variability during performance and perception of music. *Ann NY Acad Sci*. 2009; 1169:359–62.
90. Han L, Li JP, Sit JWH, et al. Effects of music intervention on physiological stress response and anxiety level of mechanically ventilated patients in China: a randomised controlled trial. *J Clin Nurs* 2010;19:978-87.

91. Jaber S, Bahloul H, Guétin S, et al. Effects of music therapy in intensive care unit without sedation in weaning patients versus nonventilated patients. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:30-8.
92. Lee OK, Chung YF, Chan MF, et al. Music and its effect on the physiological responses and anxiety levels of patients receiving mechanical ventilation: a pilot study. *J Clin Nurs* 2005;14:609-20.
93. Chlan L. Effectiveness of a music therapy intervention on relaxation and anxiety for patients receiving ventilator assistance. *Heart Lung* 1998;27:169-76.
94. Allen K, Golden LH, Izzo JL Jr. Listening to music during ambulatory ophthalmic surgery reduced blood pressure, heart rate, and perceived stress. *Evid Based Nurs*. 2002;5(1):16-17.
95. Augustin P, Hains AA. Effects of music on ambulatory surgery patients' preoperative anxiety. *AORN J*. 1996;63(4):750, 753-758.
96. Ikonomidou E, Rehnström A, Naesh O. Effect of music on vital signs and postoperative pain. *AORN J*. 2004;80(2):269-274, 277-278.
97. Miluk-Kolasa BM, Matejek M, Stupnicki R. The effects of music listening on changes in selected physiological parameters in adult pre-surgical patients. *J Music Ther*. Fall 1996;33:208-218.
98. Mok E, Wong KY. Effects of music on patient anxiety. *AORN J*. 2003;77(2):396-397, 401-406, 409-410.
99. Updike PA, Charles DM. Music Rx: physiological and emotional responses to taped music programs of preoperative patients awaiting plastic surgery. *Ann Plast Surg*. 1987;19(1):29-33.

100. Nilsson U, Unosson M, Rawal N. Stress reduction and analgesia in patients exposed to calming music postoperatively: a randomized controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;22(2):96-102.
101. Yung PMB, Chui-Kam S, French P, Chan TMF. A controlled trial of music and pre-operative anxiety in Chinese men undergoing transurethral resection of the prostate. *J Adv Nurs.* 2002;39(4):352-359.
102. Haun M, Mainous RO, Looney SW. Effect of music on anxiety of women awaiting breast biopsy. *Behav Med.* 2001;27(3):127-132.
103. Heiser RM, Chiles K, Fudge M, Gray SE. The use of music during the immediate postoperative recovery period. *AORN J.* 1997;65(4):777- 778, 781-785.
104. McRee LD, Noble S, Pasvogel A. Using massage and music therapy to improve postoperative outcomes. *AORN J.* 2003;78(3):433-442, 445-447.
105. Migneault B, Girard F, Albert C, et al. The effect of music on the neurohormonal stress response to surgery under general anesthesia. *Anesth Analg.* 2004;98(2):527-532.
106. Wang SM, Kulkarni L, Dolev J, Kain ZN. Music and preoperative anxiety: a randomized, controlled study. *Anesth Analg.* 2002;94(6): 1489-1494.
107. Chan MF, Chan EA, Mok E, Kwan Tse FY. Effect of music on depression levels and physiological responses in communitybased older adults. *Int J Health Nurse.* 2009;18:285–94.
108. Chiasson, Ann Marie et al. "The Effect of Live Spontaneous Harp Music on Patients in the Intensive Care Unit." *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, Volume 2013 (2013), Article ID 428731, 6 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/428731>

109. Jafari H, Zeydi AE, Khani S, Esmaeili R, Soleimani A. The effects of listening to preferred music on pain intensity after open heart surgery. *Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research*. 2012;17(1):1-6.
110. C. Wo, W. C. Shoemaker, P. L. Appel, M. H. Bishop, H. B. Kram, and E. Hardin, "Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness," *Critical Care Medicine*, vol. 21, no. 2, pp. 218–223, 1993.
111. M. Y. Rady, E. P. Rivers, and R. M. Nowak, "Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate," *American Journal of Emergency Medicine*, vol. 14, no. 2, pp. 218–225, 1996.
112. Connell JM, Whitworth JA, Davies DL, et al. Effects of ACTH and cortisol administration on blood pressure, electrolyte metabolism, atrial natriuretic peptide and renal function in normal man. *J Hypertens*. 1987;5:425–33.

**LAMPIRAN**



**Lampiran 1. Informasi tentang Penelitian****INFORMASI TENTANG PENELITIAN**

Telah diketahui bahwa penderita yang dibantu dengan ventilasi mekanik (mesin nafas) kerap mengalami stress baik karena rasa tidak nyaman ataupun nyeri yang akhirnya bisa mengganggu proses penyembuhannya. Kadang-kadang rasa nyeri dan tidak nyaman itu membuat penderita gelisah bahkan (gaduh gelisah, memberontak). Karena itu dokter biasanya memberikan anti nyeri dan obat penenang (sedativa). Obat-obatan tersebut sangat membantu proses penyembuhan penderita karena membuat penderita leblh nyaman dan tidak nyeri sehingga leblh menurut terhadap terapi termasuk ventilator (mesin nafas). Sayangnya sebagaimana obat-obatan lainnya, penggunaan anti nyeri dan penenang tersebut juga bisa mengakibatkan efek samping seperti penurunan kesadaran, kesulitan menyapah dari ventilator, pemanjangan lama perawatan dan lain sebagainya.

Penelitian ini ditujukan untuk menganalisa efektifitas suara musik relaksasi dalam menurunkan kadar stress dalam penderita yang terlihat pada perubahan kadar hormon kortisol. Untuk kepentingan penelitian ini, peneliti hanya melakukan intervensi melalui musik relaksasi dan tidak melakukan uji coba pemberian obat apapun yang membahayakan keselamatan penderita.

Penderita akan ditangani menurut standar pelayanan medis yang berlaku sesuai dengan penyakitnya di ruang ICU atau ROI. Peneliti kemudian akan mengamati kondisi penderita dan mengambil sampel kortisol dalam darah untuk diperiksa ke laboratorium beberapa kali yaitu sebelum dilakukan terapi musik relaksasi, dua jam setelah terapi musik dan tiga jam setelah terapi. Seluruh biaya pemeriksaan untuk penelitian akan ditanggung peneliti.

Dengan adanya penelitian ini diharapkan akan secara umum akan mengetahui manfaat suara musik relaksasi dalam menurunkan tingkat stress pada penderita dirawat dengan ventilasi mekanik di ruang Perawatan Intensif, sehingga kelak bisa dilakukan tata laksana pengobatan non farmakologik yang lebih baik lagi.

Penderita atau keluarga boleh menolak atau menghentikan proses penelitian sewaktu-waktu bila dikehendaki dan akan tetap diberikan penatalaksanaan sesuai dengan prosedur. Bila ada permasalahan sehubungan dengan penelitian ini keluarga dapat menghubungi dokter peneliti (dr. Hidayat Prasajo pada nomor telepon 08155216545 dengan Alamat Jalan Bratang Gede VIb no 54 Surabaya).

Penderita akan diberikan fotokopi informasi ini untuk ditelaah dan dipelajari bersama keluarga. Bila sudah disetujui, ditandatangani dan dikembalikan kepada peneliti.



N

**Lampiran 2. Persetujuan mengikuti Penelitian**

**PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN**

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : .....  
Umur : .....  
Jenis kelamin : .....  
Alamat : .....  
No. Telp : .....  
Status perkawinan : kawin /tidak kawin / duda / janda

Untuk

- |                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Diri sendiri | <input type="checkbox"/> Istri/suami     |
| <input type="checkbox"/> Anak kandung | <input type="checkbox"/> Saudara kandung |
| <input type="checkbox"/> Orang tua    | <input type="checkbox"/> Lainnya         |

Nama pasien : .....  
Umur : .....  
Jenis kelamin : .....  
Alamat : .....  
Pendidikan : .....  
No. Telp : .....  
No- Rekam medik : .....  
Tanggal Masuk ICU : .....

Dengan ini menyatakan dengan sesungguhnya telah memberikan persetujuan untuk mengikuti penelitian ini setelah mendapatkan penjelasan dari peneliti. Demikian pernyataan ini dibuat dengan kesadaran dan tanpa paksaan.

Surabaya, 2016

Saksi

Dokter Peneliti

Yang bertanda tangan

.....  
Nama Terang

Dr. Hidayat Prasajo

.....  
Nama Terang

0



**Lampiran 3. Persetujuan tindakan Kedokteran**

**PERSETUJUAN TINDAKAN KEDOKTERAN**

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : .....  
Umur : .....  
Jenis kelamin : .....  
Alamat : .....  
No. Telp : .....

Dengan ini menyatakan

**PERSETUJUAN**

Untuk dilakukan tindakan medis berupa pengambilan sampel darah dari pembuluh darah terhadap :

- |                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Diri sendiri | <input type="checkbox"/> Istri/suami     |
| <input type="checkbox"/> Anak kandung | <input type="checkbox"/> Saudara kandung |
| <input type="checkbox"/> Orang tua    | <input type="checkbox"/> Lainnya         |

Nama pasien : .....  
Umur : .....  
Jenis kelamin : .....  
Alamat : .....

Demikian pernyataan ini dibuat dengan kesadaran dan tanpa paksaan.

Surabaya, 2016

Saksi

Dokter Peneliti

Yang bertanda tangan

.....  
Nama Terang

Dr. Hidayat Prasojo

.....  
Nama Terang

LEMBAR PENGUMPUL DATA  
IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

Identitas Penderita	Register (Rekam Medik)		Tinggi Badan	cm	Berat Badan	kg	Nomor Sampel	
Nama		Usia		tahun	Jenis Kelamin	<input type="checkbox"/> Laki laki	<input type="checkbox"/> Perempuan	
Diagnosis					SOFA Score saat evaluasi			
Tipe Penderita	<input type="checkbox"/> Medis / Non Operatif	<input type="checkbox"/> Trauma	<input type="checkbox"/> Post Operasi		<input type="checkbox"/> Lain – lain, .....			
Masuk ICU/ROI	Tanggal	Jam		Mulai Intubasi	Tanggal	Jam		
Analgetik				Sedasi				
Cara Pemberian	<input type="checkbox"/> Bolus Intermitten <input type="checkbox"/> Kontinu			Cara Pemberian	<input type="checkbox"/> Bolus Intermitten <input type="checkbox"/> Kontinu			
Setting Ventilator	<input type="checkbox"/> PCV	<input type="checkbox"/> CMV	<input type="checkbox"/> SIMV	<input type="checkbox"/> PSIMV	<input type="checkbox"/> ASV	<input type="checkbox"/> BiPaP	<input type="checkbox"/> Spontan	<input type="checkbox"/> Lainnya, .....
Mulai Perlakuan	Tanggal	Jam		Selesai	Tanggal	Jam		

Monitoring Selama Perlakuan

Waktu	Jam ke 0	10 menit	20 menit	30 menit	40 menit	50 menit	60 menit	70 menit	80 menit	90 menit
Dosis Obat										
Analgetik										
Sedasi										
Skor Nyeri & Sedasi										
CPOT										
RASS										
Hemodinamik										
RR										
HR										
Systole										
Diastole										
MAP										
Kadar Hormonal										
Kortisol										

## Lampiran 5. Lembar Panduan Pengambilan Data

## LEMBAR PANDUAN PENGAMBILAN DATA

## 1. Penilaian SOFA Score

Organ Terlibat	0	1	2	3	4
Respirasi : PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> SaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	400	< 400 221 – 301	< 300 142 – 220	< 200 67 – 141	< 100 < 67
Koagulasi : Platelets (103/mm <sup>3</sup> )	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hati : Bilirubin (mg/dL)	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 5.9	6.0 – 11.9	> 12
Kardiovaskuler : Hipotensi	Tidak	MAP < 70	Dopamin ≤ 5 atau Dobutamin (berapapun)	Dopamin > 5 atau Norepinefrin ≤ 100	Dopamin > 15 atau Norepinefrin > 100
Saraf Pusat : Glasgow Coma Score	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Ginjal : Kreatinin (mg/Dl) atau Produksi urine (ml/hari)	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 3.4	3.5 – 4.9  < 500	> 5.0  < 200
Total Skor					

## 2. Penilaian Sedasi

SKOR	TERMINOLOGI	KETERANGAN
+4	Combative	Sangat melawan, tidak terkendali, membahayakan petugas
+3	Very Agitated	Menarik atau melepas selang atau kateter, agresif
+2	Agitated	Gerakan berulang tanpa tujuan, melawan ventilator
+1	Restless	Gelisah tetapi gerakan tidak agresif berlebihan
0	Alert & Calm	Terjaga dan tenang
-1	Drowsy	Tidak sepenuhnya terjaga, tetapi terbangun perlahan (> 10 detik), dengan kontak mata, terhadap suara
-2	Light Sedation	Terbangun (< 10 detik), dengan kontak mata, terhadap suara
-3	Moderate Sedation	Ada gerakan (tetapi tidak ada kontak mata) terhadap suara

-4	Deep sedation	Tidak ada respon terhadap suara, tetapi ada gerakan dengan stimulus fisik
-5	Unarousable	Tidak ada respon terhadap suara atau stimulus fisik

### 3. Penilaian Nyeri

Tabel CPOT		
INDIKATOR	DESKRIPSI	SKOR
Ekspresi wajah	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tidak ditemukan tegangan otot</li> <li>Adanya kerutan, alis menurun, mengernyitkan kening, kontraksi levator</li> <li>Semua wajah ditambah kelopak mata tertutup erat</li> </ul>	Tenang, netral : 0 Tegangan : 1  Menyeringai/meringis : 2
Pergerakan tubuh	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tidak bergerak sama sekali (tidak selalu diartikan tidak ada nyeri)</li> <li>Gerakan lambat, hati-hati, menyentuh atau menekan daerah yang nyeri, mencari perhatian melalui pergerakan</li> <li>Menarik selang, berusaha untuk duduk, menggerakkan lengan/memukul, tidak mengikuti perintah, menarik perhatian petugas, mencoba melompat dari tempat tidur</li> </ul>	Tidak ada pergerakan : 0  Proteksi : 1  Kegelisahan : 2
Tegangan otot	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tidak ada perlawanan terhadap pergerakan pasif</li> <li>Perlawanan terhadap pergerakan pasif</li> <li>Perlawanan dengan kuat terhadap pergerakan pasif, ketidakmampuan untuk menyelesaikannya</li> </ul>	Tenang : 0  Tegang, kaku : 1  Sangat tegang atau sangat kaku : 2
Kepatuhan terhadap ventilator	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alarm tidak diaktifkan, ventilasi mudah</li> <li>Alarm berhenti secara spontan</li> <li>Asinkron : menghalangi ventilasi, alarm sering diaktifkan</li> </ul>	Mentoleransi ventilator atau pergerakan : 0 Batuk tetapi mentolerasi 1 Melawan ventilator : 2
ATAU Vokalisasi (pada penderita ekstubasi)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Berbicara dengan nada dan suara normal</li> <li>Mendesah, mengerang</li> <li>Menangis</li> </ul>	Berbicara dengan nada dan suara normal : 0 Mendesah, mengerang : 1 Menangis : 2

**Lampiran 6. Lembar Isian Panitia Kelaikan Etik**

**KOMITE KELAIKAN ETIK PENELITIAN KESEHATAN  
RSUD DR. SOETOMO-FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS  
AIRLANGGA SURABAYA**

**1. Para Peneliti (Nama, titel, unit kerja)**

Peneliti utama : Hidayat Prasajo, dr. PPDS Anestesiologi dan Reanimasi

Peneliti lain : -

Multisenter :  Tidak

**2. Judul Penelitian :**

Pengaruh Musik Relaksasi Terhadap Perubahan Kadar Kortisol Pada Penderita Dengan Ventilasi Mekanik Di Unit Perawatan Intensif RSUD Dr. Soetomo

**3. Subyek Penelitian :**

Penderita

**4. Jelaskan manfaat penelitian tersebut terhadap pengembangan ilmu dan atau pelayanan kesehatan dan penderita:**

a. Manfaat terhadap pengembangan ilmu:

Pemberian musik relaksasi dapat digunakan sebagai pertimbangan tehnik non farmakologis yang dipakai untuk mengurangi stress pada penderita dengan penyakit kritis dan merupakan alternatif tehnik untuk mengurangi obat sedasi dan nyeri di ruang perawatan intensif. Bila hasil penelitian ini terbukti bahwa pemberian musik relaksasi menunjukkan efektifitas yang lebih baik, maka diharapkan penderita dapat

terhindar dari stress selama perawatan di ruang intensif, sehingga mengurangi komplikasi stress yang ada dan dapat meningkatkan kepuasan pasien.

**b. Manfaat terhadap pelayanan kesehatan**

Bila hasil penelitian ini terbukti bahwa pemberian musik relaksasi menunjukkan efektifitas yang lebih baik, maka diharapkan penderita penyakit kritis dapat terhindar dari stress selama perawatan di ruang intensif, sehingga mengurangi komplikasi stress yang ada dan dapat meningkatkan kepuasan pasien..

**5. Jelaskan resiko penelitian yang mungkin terjadi pada subyek penelitian:**

Pemberian musik relaksasi tidaklah memiliki efek farmakologis terhadap penderita.

Suara musik sebelumnya telah dikalibrasi dan diatur sehingga suara yang keluar dibawah ambang batas suara yang mengganggu (80Db)

**6. Jelaskan prosedur pemantauan yang digunakan untuk keselamatan subyek penelitian:**

1. Untuk keselamatan subyek penelitian sudah dimulai saat penderita dilakukan evaluasi awal mengenai tingkat keparahan penderita dengan SOFA Score

2. Pemantauan tanda vital (frekuensi nadi, frekuensi nafas, tekanan darah dan saturasi oksigen) dilakukan dari sejak penderita masuk di ICU, dilakukan prosedur penelitian dan sampai selesai dilakukannya penelitian.

**7. Untuk mencapai azas keadilan, jelaskan cara bagaimana memilih dan memperlakukan subyek penelitian:**

Semua penderita yang direncanakan dilakukan penelitian yang memenuhi kriteria inklusi akan dilakukan evaluasi awal sebelum tindakan penelitian, kemudian dilakukan persetujuan untuk mengikuti penelitian baik dari penderita maupun keluarga penderita.

Penderita kemudian dibagi menjadi dua kelompok acak untuk mendapatkan terapi musik. Pemilihan subyek penelitian tidak bersifat memaksa. Pemberian terapi musik dilakukan sesuai prosedur dan alur penelitian. Penderita akan diobservasi secara kontinu untuk tanda vital selama perlakuan. Apabila didapatkan kondisi kegawatdaruratan yang muncul maka perlakuan akan segera dihentikan. Tidak ada perubahan tindakan yang dilakukan selama perawatan penderita di ruang Intensif.

- 8. Jelaskan cara pengamanan tambahan bagi subyek penelitian yang beresiko/vulnerable (seperti misalnya subyek penelitian tersebut bayi, anak-anak, ibu hamil dan menyusui, cacat mental, pasien tidak sadar, narapidana, mahasiswa kedokteran dan dsb):**

Seluruh subyek penelitian ini tidak termasuk pasien yang vulnerable karena pasien yang vulnerable akan segera kami eksklusikan. Pemilihan subjek penelitian diambil dengan pertimbangan tingkat keparahan penderita dengan skoring SOFA. Penyulit dan resiko terjadi akan ditangani sesuai standar pelayanan medis di ruang Intensif.

- 9. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan bagaimana memberitahu dan mengajak subyek. Bila tidak diminta "informed consent" berilah alasan kuat mengapa:**

Lampirkan informed consent dan penjelasan lisan/tertulis yang diberikan kepada subyek penelitian sebelum menandatangani informed consent (bila ada):

Untuk memberitahu keluarga/ penderita tentang tindakan, manfaat, resiko dan penanganan bila terjadi resiko dari pemberian terapi musik relaksasi ini maka peneliti akan menjelaskan kepada keluarga penderita sampai dapat dimengerti dengan bahasa awam dan juga diberikan informasi secara tertulis dengan bahasa awam juga. Bila penderita/ keluarga

menyetujui untuk mengikuti penelitian ini maka diminta tanda tangan lampiran persetujuan mengikuti penelitian, penjelasan untuk mendapatkan persetujuan, dan persetujuan tindakan medis (surat terlampir). Informasi yang diberikan bersifat jujur dan dijelaskan dengan bahasa awam, tertulis dan ditandatangani oleh peneliti dan keluarga/ penderita.

**10. Jelaskan cara yang digunakan untuk melindungi kerahasiaan subyek penelitian:**

Lembar pengumpulan data tidak disertakan dalam dokumen medik rumah sakit, tetapi disimpan oleh peneliti dan hanya diketahui oleh peneliti. Nama penderita tidak dicantumkan dalam laporan penelitian, tetapi digunakan kode inisial yang hanya diketahui oleh peneliti.

**11. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan hubungan pribadi antara peneliti utama dengan subyek yang diteliti:**

Dokter-penderita.

**12. Bila penelitian ini menggunakan orang sakit, sebutkan nama dokter /dokter-dokter yang bertanggung jawab atas diagnosis dan perawatannya. Bila menggunakan orang sehat jelaskan cara pemeriksaan kesehatannya:**

Dokter yang bertanggung jawab atas diagnosis dan perawatannya adalah dokter primer penderita yaitu dokter ruang perawatan intensif dan dokter bidang lain yang ikut menangani penderita tersebut. Prosedur penelitian selama pemberian terapi musik relaksasi dilakukan oleh peneliti dengan Hardiono, dr. Sp.An. KIC. KAKV dan Bambang Pujo Semedi, dr. Sp.An. KIC sebagai pembimbing dan supervisor. Dokter anastesi atau peneliti dapat dihubungi selama 24 jam dan bila timbul penyulit maka akan ditangani dengan prosedur medis standar. Peneliti dapat dihubungi di nomer telfon 08155216545.

**13. Apakah pasien dibebani sebagian atau seluruh biaya penelitian?**

Tidak



**14. Apakah subyek penelitian mendapatkan ganti rugi, bila ada gejala efek samping ?**

Tidak

**15. Apakah subyek penelitian diasuransikan?**

Tidak

**16. Apakah RSUD Dr.Soetomo dibebani biaya penelitian?**

Tidak

**17. Berapa total biaya penelitian ini?**

Biaya penelitian ini berkisar antara Rp. 15.000.000,-

Surabaya.....

**Mengetahui dan Menyetujui**

**Peneliti Utama**

**Ka Dep Anestesiologi dan Reanimasi**

(dr.Hidayat Prasajo)

(dr.Hamzah, SpAn. KNA)

Telah diperiksa dan disetujui pada tanggal .....

**Komite Kelaikan Etik Penelitian Kesehatan**

**RSUD Dr.Soetomo/ Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga**

**Ketua**

(dr.Elizeus Hanindito SpAn. KIC. KAP)

Y

"CHECK LIST"

LEMBAR PENILAIAN KELAIKAN ETIK PENELITIAN

1. **Resiko terhadap subyek penelitian** Diisi oleh peneliti utama
- a. Tidak ada .....
- b. Ada, tetapi kecil .....
- c. Beresiko sedang .....
- d. Beresiko besar .....
2. **Manfaat penelitian terhadap pelayanan penderita dan/ atau sumbangan ilmu pengetahuan**
- a. Sangat besar .....
- b. Besar .....
- c. Kecil .....
- d. Tidak ada .....
3. **Pemantauan data subyek penelitian untuk keselamatan subyek penelitian**
- a. Dilakukan secara teratur dan terus menerus .....
- b. Dilakukan secara teratur, tetapi tidak terus menerus .....
- c. Kadang-kadang dilakukan .....
- d. Tidak dilakukan .....
4. **Perlakuan terhadap subyek penelitian adil dan tidak berat sebelah**

- a. Semua subyek mendapat perlakuan yang sama .....
- b. Perlakuan terhadap subyek tidak sama, dipilih secara acak .....
- c. Perlakuan terhadap subyek tidak sama, dipilih berdasarkan kriteria .....
- d. Perlakuan terhadap subyek tidak sama, dipilih berdasarkan selera peneliti .....
5. Pengamanan tambahan terhadap subyek penelitian yang beresiko
- a. Terdapat pengamanan tambahan yang selalu siap sedia setiap saat .....
- b. Terdapat pengamanan tambahan, tetapi tidak selalu siap .....
- c. Terdapat pengamanan tambahan, tetapi didalam pemikiran .....
- d. Tidak ada pengamanan tambahan .....
6. Persetujuan tindakan medik (informed consent)
- a. Dibuat persetujuan tindakan medik secara tertulis, jujur, dan rinci.....
- b. Dibuat persetujuan tindakan medik secara tertulis dalam garis besar .....
- c. Dibuat persetujuan tindak medik secara lisan .....
- d. Tidak ada persetujuan tindak medik .....

**7. Kerahasiaan subyek penelitian**

- a. Kerahasiaan subyek penelitian sangat terjaga, atau hanya dilakukan peneliti .....
- b. Kerahasiaan subyek penelitian hanya mungkin diketahui oleh tim peneliti .....
- c. Kerahasiaan subyek penelitian mudah diketahui oleh ilmuwan lain .....
- d. Kerahasiaan subyek penelitian mudah diketahui orang lain .....

**Judul Penelitian :**

**Pengaruh Musik Relaksasi Terhadap Perubahan Kadar Kortisol Pada Penderita Dengan Ventilasi Mekanik Di Unit Perawatan Intensif Rsud Dr. Soetomo**

**Peneliti Utama : dr. Hidayat Prasajo**

**Penilaian Kelaikan Etik : dr. Elizeus Hanindito, SpAn. KIC. KAP**

**Hasil Penilaian (beri tanda)**

1. Laik Etik
2. Usul Perbaikan
3. Tidak Laik Etik
4. Usul diseminarkan
5. Lain-lain (sebutkan)

.....

**Lampiran 7. Hasil Analisa Statistik**

Means

Report

Umur

Kelompok	N	Minimum	Maximum	Mean	Median	Std. Deviation
dimensi 1 K	12	27	54	40.83	40.00	9.824
RM	12	18	55	41.67	43.00	11.292
Total	24	18	55	41.25	41.50	10.360

Crosstabs

Kelompok \* Jenis\_Kelamin Crosstabulation

			Jenis_Kelamin		Total
			L	P	
Kelompok	K	Count	7	5	12
		% within Jenis_Kelamin	63.6%	38.5%	50.0%
		% of Total	29.2%	20.8%	50.0%
RM	Count	4	8	12	
	% within Jenis_Kelamin	36.4%	61.5%	50.0%	
	% of Total	16.7%	33.3%	50.0%	
Total	Count	11	13	24	
	% within Jenis_Kelamin	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	45.8%	54.2%	100.0%	

Means

Report

TB

Kelompok	N	Minimum	Maximum	Mean	Median	Std. Deviation
dimensi 1 K	12	155	168	161.83	164.00	5.254
RM	12	150	170	159.08	157.50	5.648
Total	24	150	170	160.46	159.50	5.517

Means

DD

**Report**

BB

Kelompok	N	Minimum	Maximum	Mean	Median	Std. Deviation
dimensi 1 K	12	40	72	55.75	55.00	8.604
RM	12	43	75	55.92	50.00	10.509
Total	24	40	75	55.83	53.50	9.393

**Crosstabs**

**Kelompok \* Medis Crosstabulation**

			Medis		Total
			Medis	Op	
Kelompok	K	Count	9	3	12
		% within Medis	52.9%	42.9%	50.0%
		% of Total	37.5%	12.5%	50.0%
RM	Count	8	4	12	
	% within Medis	47.1%	57.1%	50.0%	
	% of Total	33.3%	16.7%	50.0%	
Total	Count	17	7	24	
	% within Medis	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	70.8%	29.2%	100.0%	

**Means**

**Report**

SOFA

Kelompok	N	Minimum	Maximum	Mean	Median	Std. Deviation
dimensi 1 K	12	4	9	7.08	7.00	1.929
RM	12	3	9	6.67	7.00	2.146
Total	24	3	9	6.88	7.00	2.007

**Means**

**Report**

Kelompok		Systole_0	Systole_10	Systole_20	Systole_30	Systole_40	Systole_50
K	N	12	12	12	12	12	12
	Minimum	108	110	108	94	92	100
	Maximum	183	175	172	172	174	168
	Mean	144.42	142.67	143.17	139.00	138.67	141.92

EE



	Std. Deviation	25.596	24.937	24.439	27.634	28.987	26.593
RM	N	12	12	12	12	12	12
	Minimum	92	90	93	94	93	95
	Maximum	170	166	168	164	166	165
	Mean	132.83	130.67	129.83	129.75	130.08	131.25
	Std. Deviation	26.354	26.803	24.154	22.856	25.735	23.238
Total	N	24	24	24	24	24	24
	Minimum	92	90	93	94	92	95
	Maximum	189	175	172	172	174	168
	Mean	138.63	136.67	136.50	134.37	134.38	136.58
	Std. Deviation	26.086	26.050	24.719	25.246	27.163	25.023

Report

Kelompok		Systole_60	Systole_70	Systole_80	Systole_90
K	N	12	12	12	12
	Minimum	92	90	93	97
	Maximum	172	174	173	175
	Mean	134.92	140.33	137.25	137.67
	Std. Deviation	26.681	28.773	26.213	27.023
RM	N	12	12	12	12
	Minimum	96	93	93	65
	Maximum	163	164	158	162
	Mean	129.50	131.17	129.83	125.67
	Std. Deviation	23.302	24.653	22.332	28.614
Total	N	24	24	24	24
	Minimum	92	90	93	65
	Maximum	172	174	173	175
	Mean	132.21	135.75	133.54	131.67
	Std. Deviation	24.654	26.618	24.114	27.900

Means

Report

Kelompok		SYTOLE 0-10	SYTOLE 0-20	SYTOLE 0-30	SYTOLE 0-40	SYTOLE 0-50
K	N	12	12	12	12	12
	Minimum	-21	-16	-23	-25	-19

FF

	Maximum	7	8	4	8	19
	Mean	-1.75	-1.25	-5.42	-5.75	-2.50
	Std. Deviation	7.545	6.412	9.030	10.046	10.131
RM	N	12	12	12	12	12
	Minimum	-11	-17	-21	-16	-11
	Maximum	6	8	12	10	13
	Mean	-2.17	-3.00	-3.08	-2.75	-1.58
	Std. Deviation	4.629	7.160	8.306	7.545	7.342
Total	N	24	24	24	24	24
	Minimum	-21	-17	-23	-25	-19
	Maximum	7	8	12	10	19
	Mean	-1.96	-2.13	-4.25	-4.25	-2.04
	Std. Deviation	6.125	6.707	8.568	8.823	8.665

Report

Kelompok		SYTOLE 0-60	SYTOLE 0-70	SYTOLR 0-80	SYTOLE 0-90
K	N	12	12	12	12
	Minimum	-50	-27	-24	-20
	Maximum	5	8	3	7
	Mean	-9.50	-4.08	-7.17	-6.75
	Std. Deviation	15.866	9.249	8.737	7.461
RM	N	12	12	12	12
	Minimum	-12	-7	-16	-27
	Maximum	6	8	13	7
	Mean	-3.33	-1.67	-3.00	-7.17
	Std. Deviation	5.821	4.539	8.485	8.397
Total	N	24	24	24	24
	Minimum	-50	-27	-24	-27
	Maximum	6	8	13	7
	Mean	-6.42	-2.88	-5.08	-6.96
	Std. Deviation	12.104	7.231	8.687	7.771

Explore

GG

## Tests of Normality

Kelompok		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SYTOLE 0,10	dim K	.167	12	.200 <sup>*</sup>	.878	12	.084
	ensi on1 RM	.179	12	.200 <sup>*</sup>	.951	12	.655
SYTOLE 0,20	dim K	.167	12	.200 <sup>*</sup>	.925	12	.333
	ensi on1 RM	.139	12	.200 <sup>*</sup>	.984	12	.994
SYTOLE 0,30	dim K	.188	12	.200 <sup>*</sup>	.896	12	.142
	ensi on1 RM	.152	12	.200 <sup>*</sup>	.966	12	.869
SYTOLE 0,40	dim K	.157	12	.200 <sup>*</sup>	.949	12	.624
	ensi on1 RM	.143	12	.200 <sup>*</sup>	.975	12	.953
SYTOLE 0,50	dim K	.162	12	.200 <sup>*</sup>	.959	12	.764
	ensi on1 RM	.263	12	.022	.884	12	.097
SYTOLE 0,60	dim K	.204	12	.178	.814	12	.014
	ensi on1 RM	.236	12	.064	.931	12	.393
SYTOLE 0,70	dim K	.178	12	.200 <sup>*</sup>	.904	12	.176
	ensi on1 RM	.199	12	.200 <sup>*</sup>	.908	12	.203
SYTOLR 0,80	dim K	.177	12	.200 <sup>*</sup>	.916	12	.255
	ensi on1 RM	.181	12	.200 <sup>*</sup>	.952	12	.666
SYTOLE 0,90	dim K	.127	12	.200 <sup>*</sup>	.978	12	.974
	ensi on1 RM	.201	12	.194	.922	12	.301

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

HH

T-Test

Group Statistics

Kelompok		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
SYTOLE 0,10	dim K	12	-1.75	7.545	2.178
	ensi on1 RM	12	-2.17	4.629	1.336
SYTOLE 0,20	dim K	12	-1.25	6.412	1.851
	ensi on1 RM	12	-3.00	7.160	2.067
SYTOLE 0,30	dim K	12	-5.42	9.030	2.607
	ensi on1 RM	12	-3.08	8.306	2.398
SYTOLE 0,40	dim K	12	-5.75	10.046	2.900
	ensi on1 RM	12	-2.75	7.545	2.178
SYTOLE 0,50	dim K	12	-2.50	10.131	2.925
	ensi on1 RM	12	-1.58	7.342	2.119
SYTOLE 0,70	dim K	12	-4.08	9.249	2.670
	ensi on1 RM	12	-1.67	4.539	1.310
SYTOLR 0,80	dim K	12	-7.17	8.737	2.522
	ensi on1 RM	12	-3.00	8.485	2.449
SYTOLE 0,90	dim K	12	-6.75	7.461	2.154
	ensi on1 RM	12	-7.17	8.397	2.424

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means	
		F	Sig.	t	df
SYTOLE 0,10	Equal variances assumed	1.293	.268	.163	22
	Equal variances not assumed			.163	18.252
SYTOLE 0,20	Equal variances assumed	.284	.599	.631	22
	Equal variances not assumed			.631	21.737
SYTOLE 0,30	Equal variances assumed	.404	.531	-.659	22
	Equal variances not assumed			-.659	21.848
SYTOLE 0,40	Equal variances assumed	1.001	.328	-.827	22
	Equal variances not assumed			-.827	20.414
SYTOLE 0,50	Equal variances assumed	.454	.508	-.254	22
	Equal variances not assumed			-.254	20.056
SYTOLE 0,70	Equal variances assumed	2.474	.130	-.813	22
	Equal variances not assumed			-.813	16.009
SYTOLR 0,80	Equal variances assumed	.087	.770	-1.185	22

	Equal variances not assumed			-1.185	21.981
SYTOLE 0,90	Equal variances assumed	.005	.945	.128	22
	Equal variances not assumed			.128	21.699

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means		
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
SYTOLE 0,10	Equal variances assumed	.872	.417	2.555
	Equal variances not assumed	.872	.417	2.555
SYTOLE 0,20	Equal variances assumed	.535	1.750	2.775
	Equal variances not assumed	.535	1.750	2.775
SYTOLE 0,30	Equal variances assumed	.517	-2.333	3.542
	Equal variances not assumed	.517	-2.333	3.542
SYTOLE 0,40	Equal variances assumed	.417	-3.000	3.627
	Equal variances not assumed	.418	-3.000	3.627
SYTOLE 0,50	Equal variances assumed	.802	-.917	3.612
	Equal variances not assumed	.802	-.917	3.612
SYTOLE 0,70	Equal variances assumed	.425	-2.417	2.974
	Equal variances not assumed	.428	-2.417	2.974
SYTOLR 0,80	Equal variances assumed	.249	-4.167	3.516
	Equal variances not assumed	.249	-4.167	3.516
SYTOLE 0,90	Equal variances assumed	.899	.417	3.243
	Equal variances not assumed	.899	.417	3.243

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means	
		95% Confidence Interval of the Difference	
		Lower	Upper
SYTOLE 0,10	Equal variances assumed	-4.883	5.716
	Equal variances not assumed	-4.947	5.780
SYTOLE 0,20	Equal variances assumed	-4.004	7.504
	Equal variances not assumed	-4.008	7.508
SYTOLE 0,30	Equal variances assumed	-9.679	5.012
	Equal variances not assumed	-9.681	5.015
SYTOLE 0,40	Equal variances assumed	-10.522	4.522
	Equal variances not assumed	-10.556	4.556
SYTOLE 0,50	Equal variances assumed	-8.407	6.574
	Equal variances not assumed	-8.449	6.616
SYTOLE 0,70	Equal variances assumed	-8.585	3.751
	Equal variances not assumed	-8.721	3.888
SYTOLR 0,80	Equal variances assumed	-11.458	3.125
	Equal variances not assumed	-11.458	3.125
SYTOLE 0,90	Equal variances assumed	-6.308	7.141
	Equal variances not assumed	-6.314	7.147

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

Kelompok		N	Mean Rank	Sum of Ranks
SYTOLE 0,60 dimensi on1	K	12	11.67	140.00
	RM	12	13.33	160.00
	Total	24		

KK

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	SYTOLE 0-60
Mann-Whitney U	62.000
Wilcoxon W	140.000
Z	-.579
Asymp. Sig. (2-tailed)	.563
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.590 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

**Means**

**Report**

Kelompok		Diastole_0	Diastole_10	Diastole_20	Diastole_30	Diastole_40
K	N	12	12	12	12	12
	Minimum	60	59	58	50	50
	Maximum	119	112	108	110	112
	Mean	86.42	86.00	84.50	83.83	83.50
	Std. Deviation	21.923	20.750	18.682	20.980	22.138
RM	N	12	12	12	12	12
	Minimum	45	47	46	45	45
	Maximum	108	105	101	104	96
	Mean	72.83	68.50	68.42	68.42	69.33
	Std. Deviation	23.996	22.159	19.691	20.025	18.583
Total	N	24	24	24	24	24
	Minimum	45	47	46	45	45
	Maximum	119	112	108	110	112
	Mean	79.63	77.25	76.46	76.12	76.42
	Std. Deviation	23.524	22.817	20.490	21.547	21.258

## Report

Kelompok		Diastole_50	Diastole_60	Diastole_70	Diastole_80	Diastole_90
K	N	12	12	12	12	12
	Minimum	57	52	46	51	12
	Maximum	105	158	115	112	112
	Mean	83.67	87.58	84.33	83.50	76.33
	Std. Deviation	19.171	30.288	21.538	21.577	28.896
RM	N	12	12	12	12	12
	Minimum	47	47	42	46	46
	Maximum	98	100	98	98	100
	Mean	70.33	69.83	69.67	70.25	70.25
	Std. Deviation	18.312	18.135	17.348	16.961	17.823
Total	N	24	24	24	24	24
	Minimum	47	47	42	46	12
	Maximum	105	158	115	112	112
	Mean	77.00	78.71	77.00	76.88	73.29
	Std. Deviation	19.558	26.043	20.541	20.150	23.684

## Means Report

Kelompok		DIASTOLE 0,10	DIASTOLE 0,20	DIASTOLE 0,30	DIASTOLE 0,40
K	N	12	12	12	12
	Minimum	-12	-11	-12	-15
	Maximum	8	16	14	14
	Mean	-4.2	-1.92	-2.58	-2.92
	Std. Deviation	5.054	7.440	7.403	8.163
RM	N	12	12	12	12
	Minimum	-16	-16	-16	-13
	Maximum	7	9	7	9
	Mean	-4.33	-4.42	-4.42	-3.50
	Std. Deviation	5.975	7.051	6.612	7.598
Total	N	24	24	24	24
	Minimum	-16	-16	-16	-15
	Maximum	8	16	14	14
	Mean	-2.37	-3.17	-3.50	-3.21
	Std. Deviation	5.770	7.203	6.928	7.718

MM



## Report

Kelompok		DIASTOLE 0,50	DIASTOLE 0,60	DIASTOLE 0,70
K	N	12	12	12
	Minimum	-16	-14	-15
	Maximum	12	39	12
	Mean	-2.75	1.17	-2.08
	Std. Deviation	8.551	13.763	8.469
RM	N	12	12	12
	Minimum	-16	-17	-26
	Maximum	11	9	10
	Mean	-2.50	-3.00	-3.17
	Std. Deviation	8.629	8.011	10.659
Total	N	24	24	24
	Minimum	-16	-17	-26
	Maximum	12	39	12
	Mean	-2.62	-.92	-2.63
	Std. Deviation	8.402	11.217	9.431

## Report

Kelompok		DIASTOLE 0,80	DIASTOLE 0,90
K	N	12	12
	Minimum	-12	-107
	Maximum	12	8
	Mean	-2.92	-10.08
	Std. Deviation	7.681	31.330
RM	N	12	12
	Minimum	-22	-20
	Maximum	17	19
	Mean	-2.58	-2.58
	Std. Deviation	10.202	9.520
Total	N	24	24
	Minimum	-22	-107
	Maximum	17	19
	Mean	-2.75	-6.33

NN

Std. Deviation	8.833	22.966
----------------	-------	--------

Explore

Tests of Normality

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.	
DIASTOLE 0,10	dim K	.210	12	.149	.928	12	.364
	ensi on1 RM	.140	12	.200*	.979	12	.981
DIASTOLE 0,20	dim K	.201	12	.195	.907	12	.195
	ensi on1 RM	.138	12	.200*	.966	12	.860
DIASTOLE 0,30	dim K	.148	12	.200*	.936	12	.450
	ensi on1 RM	.143	12	.200*	.981	12	.987
DIASTOLE 0,40	dim K	.128	12	.200*	.954	12	.703
	ensi on1 RM	.172	12	.200*	.925	12	.328
DIASTOLE 0,50	dim K	.124	12	.200*	.968	12	.884
	ensi on1 RM	.141	12	.200*	.950	12	.632
DIASTOLE 0,60	dim K	.284	12	.006	.777	12	.005
	ensi on1 RM	.133	12	.200*	.972	12	.935
DIASTOLE 0,70	dim K	.135	12	.200*	.954	12	.696
	ensi on1 RM	.152	12	.200*	.944	12	.555
DIASTOLE 0,80	dim K	.190	12	.200*	.889	12	.113
	ensi on1 RM	.117	12	.200*	.981	12	.987
DIASTOLE 0,90	dim K	.405	12	.000	.536	12	.000
	ensi on1 RM	.161	12	.200*	.948	12	.612

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

T-Test

**Group Statistics**

Kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	
DIASTOLE 0,10	dim K	12	-.42	5.054	1.459
	ensi on1 RM	12	-4.33	5.975	1.725
DIASTOLE 0,20	dim K	12	-1.92	7.440	2.148
	ensi on1 RM	12	-4.42	7.051	2.036
DIASTOLE 0,30	dim K	12	-2.58	7.403	2.137
	ensi on1 RM	12	-4.42	6.612	1.909
DIASTOLE 0,40	dim K	12	-2.92	8.163	2.356
	ensi on1 RM	12	-3.50	7.598	2.193
DIASTOLE 0,50	dim K	12	-2.75	8.551	2.468
	ensi on1 RM	12	-2.50	8.629	2.491
DIASTOLE 0,70	dim K	12	-2.08	8.469	2.445
	ensi on1 RM	12	-3.17	10.659	3.077
DIASTOLE 0,80	dim K	12	-2.92	7.681	2.217
	ensi on1 RM	12	-2.58	10.202	2.945

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means	
		F	Sig.	t	df
DIASTOLE 0,10	Equal variances assumed	.143	.709	1.734	22
	Equal variances not assumed			1.734	21.411
DIASTOLE 0,20	Equal variances assumed	.030	.864	.845	22
	Equal variances not assumed			.845	21.937
DIASTOLE 0,30	Equal variances assumed	.003	.956	.640	22
	Equal variances not assumed			.640	21.725
DIASTOLE 0,40	Equal variances assumed	.007	.935	.181	22
	Equal variances not assumed			.181	21.888
DIASTOLE 0,50	Equal variances assumed	.044	.835	-.071	22
	Equal variances not assumed			-.071	21.998
DIASTOLE 0,70	Equal variances assumed	.525	.476	.276	22
	Equal variances not assumed			.276	20.931
DIASTOLE 0,80	Equal variances assumed	.510	.483	-.090	22
	Equal variances not assumed			-.090	20.437

PP

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means		
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
DIASTOLE 0,10	Equal variances assumed	.097	3.917	2.259
	Equal variances not assumed	.097	3.917	2.259
DIASTOLE 0,20	Equal variances assumed	.407	2.500	2.959
	Equal variances not assumed	.407	2.500	2.959
DIASTOLE 0,30	Equal variances assumed	.529	1.833	2.865
	Equal variances not assumed	.529	1.833	2.865
DIASTOLE 0,40	Equal variances assumed	.858	.583	3.219
	Equal variances not assumed	.858	.583	3.219
DIASTOLE 0,50	Equal variances assumed	.944	-.250	3.507
	Equal variances not assumed	.944	-.250	3.507
DIASTOLE 0,70	Equal variances assumed	.785	1.083	3.930
	Equal variances not assumed	.786	1.083	3.930
DIASTOLE 0,80	Equal variances assumed	.929	-.333	3.686
	Equal variances not assumed	.929	-.333	3.686

QQ

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means	
		95% Confidence Interval of the Difference	
		Lower	Upper
DIASTOLE 0,10	Equal variances assumed	-,768	8,601
	Equal variances not assumed	-,776	8,609
DIASTOLE 0,20	Equal variances assumed	-3,637	8,637
	Equal variances not assumed	-3,638	8,638
DIASTOLE 0,30	Equal variances assumed	-4,109	7,776
	Equal variances not assumed	-4,114	7,780
DIASTOLE 0,40	Equal variances assumed	-6,093	7,259
	Equal variances not assumed	-6,095	7,261
DIASTOLE 0,50	Equal variances assumed	-7,523	7,023
	Equal variances not assumed	-7,523	7,023
DIASTOLE 0,70	Equal variances assumed	-7,067	9,233
	Equal variances not assumed	-7,091	9,258
DIASTOLE 0,80	Equal variances assumed	-7,978	7,312
	Equal variances not assumed	-8,013	7,346

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
DIASTOLE 0,60	K	12,83	154,00
	dimensi RM on1	12,17	146,00
	Total	24	
DIASTOLE 0,90	K	12,54	150,50
	dimensi RM on1	12,46	149,50
	Total	24	

RR

Test Statistics<sup>b</sup>

	DIASTOLE 0,60	DIASTOLE 0,90
Mann-Whitney U	68.000	71.500
Wilcoxon W	146.000	149.500
Z	-.232	-.029
Asymp. Sig. (2-tailed)	.817	.977
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.843 <sup>a</sup>	.977 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

## Means

## Report

Kelompok		MAP_0	MAP_10	MAP_20	MAP_30	MAP_40	MAP_50	MAP_60
K	N	12	12	12	12	12	12	12
	Minimum	77	78	77	66	64	72	64
	Maximum	137	133	134	131	131	130	132
	Mean	106.00	105.00	104.58	102.33	102.00	103.17	100.00
	Std. Deviation	21.859	22.070	20.655	22.896	23.610	21.921	22.409
RM	N	12	12	12	12	12	12	12
	Minimum	62	60	62	62	60	62	63
	Maximum	126	125	123	124	119	118	116
	Mean	91.50	88.67	88.50	88.42	89.42	89.58	89.42
	Std. Deviation	24.799	23.321	20.607	20.778	20.233	19.861	19.119
Total	N	24	24	24	24	24	24	24
	Minimum	62	60	62	62	60	62	63
	Maximum	137	133	134	131	131	130	132
	Mean	98.75	96.83	96.54	95.38	95.71	96.38	94.71
	Std. Deviation	24.031	23.721	21.785	22.533	22.443	21.601	21.076

Report

Kelompok		MAP_70	MAP_80	MAP_90
K	N	12	12	12
	Minimum	65	64	65
	Maximum	134	134	131
	Mean	102.87	101.42	101.58
	Std. Deviation	21.968	23.380	23.110
RM	N	12	12	12
	Minimum	60	60	62
	Maximum	120	117	121
	Mean	89.42	89.17	88.92
	Std. Deviation	19.672	18.968	19.552
Total	N	24	24	24
	Minimum	60	60	62
	Maximum	134	134	131
	Mean	96.04	95.29	95.25
	Std. Deviation	21.487	21.741	21.911

Means Report

Kelompok		MAP 0-10	MAP 0-20	MAP 0-30	MAP 0-40	MAP 0-50	MAP 0-60
K	N	12	12	12	12	12	12
	Minimum	-9	-8	-13	-15	-15	-29
	Maximum	5	10	8	8	7	7
	Mean	-1.00	-1.42	-3.67	-4.00	-2.83	-6.00
	Std. Deviation	4.369	4.814	6.301	7.816	6.088	10.036
RM	N	12	12	12	12	12	12
	Minimum	-8	-16	-17	-12	-14	-12
	Maximum	4	8	9	10	12	18
	Mean	-2.83	-3.00	-3.08	-2.08	-1.92	-2.08
	Std. Deviation	3.614	6.339	6.529	6.230	7.489	8.317
Total	N	24	24	24	24	24	24
	Minimum	-9	-16	-17	-15	-15	-29
	Maximum	5	10	9	10	12	18
	Mean	-1.92	-2.21	-3.38	-3.04	-2.38	-4.04
	Std. Deviation	4.032	5.564	6.282	6.981	6.691	9.234

TT

## Report

Kelompok		MAP 0-70	MAP 0-80	MAP 0-90
K	N	12	12	12
	Minimum	-15	-14	-13
	Maximum	10	8	7
	Mean	-3.33	-4.58	-4.42
	Std. Deviation	7.512	7.141	7.141
RM	N	12	12	12
	Minimum	-19	-19	-18
	Maximum	10	16	15
	Mean	-2.08	-2.33	-2.58
	Std. Deviation	8.096	9.228	8.295
Total	N	24	24	24
	Minimum	-19	-19	-18
	Maximum	10	16	15
	Mean	-2.71	-3.46	-3.50
	Std. Deviation	7.664	8.151	7.627

## Explore

UU



## Tests of Normality

Kelompok		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
MAP 0-10	dim K	.174	12	.200 <sup>*</sup>	.944	12	.552
	ensi on1 RM	.091	12	.200 <sup>*</sup>	.973	12	.935
MAP 0-20	dim K	.156	12	.200 <sup>*</sup>	.929	12	.367
	ensi on1 RM	.126	12	.200 <sup>*</sup>	.982	12	.989
MAP 0-30	dim K	.093	12	.200 <sup>*</sup>	.978	12	.976
	ensi on1 RM	.183	12	.200 <sup>*</sup>	.950	12	.635
MAP 0-40	dim K	.149	12	.200 <sup>*</sup>	.931	12	.389
	ensi on1 RM	.119	12	.200 <sup>*</sup>	.969	12	.903
MAP 0-50	dim K	.132	12	.200 <sup>*</sup>	.965	12	.855
	ensi on1 RM	.125	12	.200 <sup>*</sup>	.979	12	.978
MAP 0-60	dim K	.171	12	.200 <sup>*</sup>	.932	12	.400
	ensi on1 RM	.187	12	.200 <sup>*</sup>	.890	12	.117
MAP 0-70	dim K	.202	12	.190	.949	12	.619
	ensi on1 RM	.110	12	.200 <sup>*</sup>	.968	12	.891
MAP 0-80	dim K	.193	12	.200 <sup>*</sup>	.929	12	.368
	ensi on1 RM	.109	12	.200 <sup>*</sup>	.982	12	.989
MAP 0-90	dim K	.200	12	.200 <sup>*</sup>	.882	12	.093
	ensi on1 RM	.135	12	.200 <sup>*</sup>	.967	12	.872

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

## T-Test

## Group Statistics

Kelompok		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
MAP 0-10	dim K	12	-1.00	4.369	1.261
	ensi on1 RM	12	-2.83	3.614	1.043
MAP 0-20	dim K	12	-1.42	4.814	1.390
	ensi on1 RM	12	-3.00	6.339	1.830
MAP 0-30	dim K	12	-3.67	6.301	1.819
	ensi on1 RM	12	-3.08	6.529	1.885
MAP 0-40	dim K	12	-4.00	7.816	2.256
	ensi on1 RM	12	-2.08	6.230	1.798
MAP 0-50	dim K	12	-2.83	6.088	1.757
	ensi on1 RM	12	-1.92	7.489	2.162
MAP 0-60	dim K	12	-6.00	10.036	2.897
	ensi on1 RM	12	-2.08	8.317	2.401
MAP 0-70	dim K	12	-3.33	7.512	2.168
	ensi on1 RM	12	-2.08	8.096	2.337
MAP 0-80	dim K	12	-4.58	7.141	2.061
	ensi on1 RM	12	-2.33	9.228	2.664
MAP 0-90	dim K	12	-4.42	7.141	2.061
	ensi on1 RM	12	-2.58	8.295	2.395

WW

## Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means	
		F	Sig.	t	df
MAP 0-10	Equal variances assumed	.532	.474	1.120	22
	Equal variances not assumed			1.120	21.252
MAP 0-20	Equal variances assumed	.550	.466	.689	22
	Equal variances not assumed			.689	20.521
MAP 0-30	Equal variances assumed	.057	.814	-.223	22
	Equal variances not assumed			-.223	21.972
MAP 0-40	Equal variances assumed	1.812	.192	-.664	22
	Equal variances not assumed			-.664	20.958
MAP 0-50	Equal variances assumed	.980	.333	-.329	22
	Equal variances not assumed			-.329	21.119
MAP 0-60	Equal variances assumed	.265	.612	-1.041	22
	Equal variances not assumed			-1.041	21.267
MAP 0-70	Equal variances assumed	.081	.779	-.392	22
	Equal variances not assumed			-.392	21.878
MAP 0-80	Equal variances assumed	.214	.648	-.668	22
	Equal variances not assumed			-.668	20.697
MAP 0-90	Equal variances assumed	.059	.810	-.580	22
	Equal variances not assumed			-.580	21.524

## Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means		
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
MAP 0-10	Equal variances assumed	.275	1.833	1.637
	Equal variances not assumed	.275	1.833	1.637
MAP 0-20	Equal variances assumed	.498	1.583	2.298
	Equal variances not assumed	.498	1.583	2.298
MAP 0-30	Equal variances assumed	.826	-.583	2.619
	Equal variances not assumed	.826	-.583	2.619
MAP 0-40	Equal variances assumed	.513	-1.917	2.885
	Equal variances not assumed	.514	-1.917	2.885
MAP 0-50	Equal variances assumed	.745	-.917	2.786
	Equal variances not assumed	.745	-.917	2.786
MAP 0-60	Equal variances assumed	.309	-3.917	3.763
	Equal variances not assumed	.310	-3.917	3.763
MAP 0-70	Equal variances assumed	.699	-1.250	3.188
	Equal variances not assumed	.699	-1.250	3.188
MAP 0-80	Equal variances assumed	.511	-2.250	3.368
	Equal variances not assumed	.512	-2.250	3.368
MAP 0-90	Equal variances assumed	.568	-1.833	3.160
	Equal variances not assumed	.568	-1.833	3.160

YY

## Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means	
		95% Confidence Interval of the Difference	
		Lower	Upper
MAP 0-10	Equal variances assumed	-1.561	5.228
	Equal variances not assumed	-1.568	5.235
MAP 0-20	Equal variances assumed	-3.182	6.349
	Equal variances not assumed	-3.202	6.369
MAP 0-30	Equal variances assumed	-6.015	4.849
	Equal variances not assumed	-6.016	4.849
MAP 0-40	Equal variances assumed	-7.900	4.067
	Equal variances not assumed	-7.918	4.084
MAP 0-50	Equal variances assumed	-6.695	4.861
	Equal variances not assumed	-6.709	4.875
MAP 0-60	Equal variances assumed	-11.720	3.887
	Equal variances not assumed	-11.736	3.902
MAP 0-70	Equal variances assumed	-7.862	5.362
	Equal variances not assumed	-7.864	5.364
MAP 0-80	Equal variances assumed	-9.235	4.735
	Equal variances not assumed	-9.261	4.761
MAP 0-90	Equal variances assumed	-8.386	4.719
	Equal variances not assumed	-8.395	4.728

Means

## Report

Kelompok		HR_0	HR_10	HR_20	HR_30	HR_40	HR_50	HR_60
K	N	12	12	12	12	12	12	12
	Minimum	61	61	62	72	70	80	80
	Maximum	129	128	128	126	126	126	131
	Mean	103.42	101.92	100.92	102.50	101.33	102.67	105.92
	Std. Deviation	23.326	23.666	24.111	21.065	21.618	20.773	19.407
RM	N	12	12	12	12	12	12	12
	Minimum	80	78	76	81	80	80	80
	Maximum	134	131	133	130	132	135	129
	Mean	112.08	111.58	111.75	110.42	111.17	110.92	110.25
	Std. Deviation	17.122	17.312	18.091	18.342	18.130	19.152	17.654
Total	N	24	24	24	24	24	24	24
	Minimum	61	61	62	72	70	80	80
	Maximum	134	131	133	130	132	135	131
	Mean	107.75	106.75	106.33	106.46	106.25	106.79	108.08
	Std. Deviation	20.494	20.871	21.568	19.735	20.148	19.989	18.278

AAA

**Report**

Kelompok		HR_70	HR_80	HR_90
K	N	12	12	12
	Minimum	76	77	74
	Maximum	125	126	126
	Mean	101.33	102.00	102.00
	Std. Deviation	21.232	21.269	21.205
RM	N	12	12	12
	Minimum	80	80	80
	Maximum	128	128	127
	Mean	110.33	110.17	110.42
	Std. Deviation	17.521	17.502	18.153
Total	N	24	24	24
	Minimum	76	77	74
	Maximum	128	128	127
	Mean	105.83	106.08	106.21
	Std. Deviation	19.584	19.500	19.777

Means

BBB

Report

Kelompok		HR 0-10	HR 0-20	HR 0-30	HR 0-40	HR 0-50	HR 0-60	HR 0-70
K	N	12	12	12	12	12	12	12
	Minimum	-9	-18	-14	-24	-24	-12	-23
	Maximum	3	2	19	19	19	39	19
	Mean	-1.50	-2.50	-.92	-2.08	-.75	2.50	-2.08
	Std. Deviation	3.896	5.568	8.743	10.544	10.906	12.667	10.825
RM	N	12	12	12	12	12	12	12
	Minimum	-5	-7	-14	-8	-11	-10	-10
	Maximum	2	5	3	3	3	3	2
	Mean	-.50	-.33	-1.67	-.92	-1.17	-1.83	-1.75
	Std. Deviation	2.111	3.114	4.887	3.370	4.282	3.664	3.494
Total	N	24	24	24	24	24	24	24
	Minimum	-9	-18	-14	-24	-24	-12	-23
	Maximum	3	5	19	19	19	39	19
	Mean	-1.00	-1.42	-1.29	-1.50	-.96	.33	-1.92
	Std. Deviation	3.107	4.548	6.937	7.678	8.105	9.384	7.868

CCC



**Report**

Kelompok		HR 0-80	HR 0-90
K	N	12	12
	Minimum	-24	-25
	Maximum	19	19
	Mean	-1.42	-1.42
	Std. Deviation	10.749	10.723
RM	N	12	12
	Minimum	-9	-11
	Maximum	1	3
	Mean	-1.92	-1.67
	Std. Deviation	3.315	4.658
Total	N	24	24
	Minimum	-24	-25
	Maximum	19	19
	Mean	-1.67	-1.54
	Std. Deviation	7.763	8.086

**Explore**

DDD

## Tests of Normality

Kelompok		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HR 0-10	dim K	.317	12	.002	.805	12	.011
	ensi on1 RM	.260	12	.024	.909	12	.209
HR 0-20	dim K	.286	12	.008	.710	12	.001
	ensi on1 RM	.209	12	.154	.936	12	.453
HR 0-30	dim K	.131	12	.200*	.948	12	.614
	ensi on1 RM	.300	12	.004	.787	12	.007
HR 0-40	dim K	.138	12	.200*	.966	12	.863
	ensi on1 RM	.274	12	.013	.819	12	.015
HR 0-50	dim K	.216	12	.127	.918	12	.271
	ensi on1 RM	.256	12	.029	.828	12	.020
HR 0-60	dim K	.308	12	.003	.729	12	.002
	ensi on1 RM	.275	12	.013	.824	12	.018
HR 0-70	dim K	.192	12	.200*	.936	12	.448
	ensi on1 RM	.275	12	.013	.858	12	.046
HR 0-80	dim K	.228	12	.084	.917	12	.261
	ensi on1 RM	.240	12	.055	.823	12	.017
HR 0-90	dim K	.202	12	.188	.943	12	.540
	ensi on1 RM	.307	12	.003	.810	12	.012

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

## NPar Tests

## Mann-Whitney Test

EEE

**Ranks**

Kelompok		N	Mean Rank	Sum of Ranks
HR 0-10	K	12	12.00	144.00
	dimensi on1	12	13.00	156.00
	Total	24		
HR 0-20	K	12	11.33	136.00
	dimensi on1	12	13.67	164.00
	Total	24		
HR 0-30	K	12	12.58	151.00
	dimensi on1	12	12.42	149.00
	Total	24		
HR 0-40	K	12	12.17	146.00
	dimensi on1	12	12.83	154.00
	Total	24		
HR 0-50	K	12	13.25	159.00
	dimensi on1	12	11.75	141.00
	Total	24		
HR 0-60	K	12	14.21	170.50
	dimensi on1	12	10.79	129.50
	Total	24		
HR 0-70	K	12	12.79	153.50
	dimensi on1	12	12.21	146.50
	Total	24		
HR 0-80	K	12	13.13	157.50
	dimensi on1	12	11.88	142.50
	Total	24		
HR 0-90	K	12	12.38	148.50
	dimensi on1	12	12.63	151.50
	Total	24		

FFF

Test Statistics<sup>a</sup>

	HR 0-10	HR 0-20	HR 0-30	HR 0-40	HR 0-50	HR 0-60
Mann-Whitney U	66.000	58.000	71.000	68.000	63.000	51.500
Wilcoxon W	144.000	136.000	149.000	146.000	141.000	129.500
Z	-.357	-.825	-.058	-.233	-.521	-1.207
Asymp. Sig. (2-tailed)	.721	.409	.954	.816	.602	.228
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.755 <sup>a</sup>	.443 <sup>a</sup>	.977 <sup>a</sup>	.843 <sup>a</sup>	.630 <sup>a</sup>	.242 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Test Statistics<sup>a</sup>

	HR 0-70	HR 0-80	HR 0-90
Mann-Whitney U	68.500	64.500	70.500
Wilcoxon W	146.500	142.500	148.500
Z	-.203	-.437	-.087
Asymp. Sig. (2-tailed)	.839	.662	.930
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.843 <sup>a</sup>	.671 <sup>a</sup>	.932 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Means

GGG

Report

Kelompok		CPOT_0	CPOT_30	CPOT_60	CPOT_90
K	N	12	12	12	12
	Minimum	0	0	0	0
	Maximum	5	5	5	5
	Mean	1.83	2.08	1.83	1.92
	Std. Deviation	1.697	1.621	1.697	1.730
RM	N	12	12	12	12
	Minimum	0	0	0	0
	Maximum	4	4	4	4
	Mean	1.33	1.42	1.42	1.42
	Std. Deviation	1.614	1.564	1.564	1.564
Total	N	24	24	24	24
	Minimum	0	0	0	0
	Maximum	5	5	5	5
	Mean	1.58	1.75	1.63	1.67
	Std. Deviation	1.640	1.595	1.610	1.633

Means Report

Kelompok		CPOT 0-30	CPOT 0-60	CPOT 0-90
K	N	12	12	12
	Minimum	0	0	0
	Maximum	2	0	1
	Mean	.25	.00	.08
	Std. Deviation	.622	.000	.289
RM	N	12	12	12
	Minimum	0	0	0
	Maximum	1	1	1
	Mean	.08	.08	.08
	Std. Deviation	.289	.289	.289
Total	N	24	24	24
	Minimum	0	0	0
	Maximum	2	1	1
	Mean	.17	.04	.08
	Std. Deviation	.482	.204	.282

HHH

Explore

Warnings

CPOT 0-60 is constant when Kelompok = K. It will be included in any boxplots produced but other output will be omitted.

Tests of Normality<sup>a</sup>

Kelompok	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk			
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.	
CPOT 0-30 dimensi on1	K	.490	12	.000	.479	12	.000
	RM	.530	12	.000	.327	12	.000
CPOT 0-60 dimensi on1	RM	.530	12	.000	.327	12	.000
CPOT 0-90 dimensi on1	K	.530	12	.000	.327	12	.000
	RM	.530	12	.000	.327	12	.000

a. Lilliefors Significance Correction

b. CPOT 0-60 is constant when Kelompok = K. It has been omitted.

NPar Tests

Mann-Whitney Test

Ranks

Kelompok	N	Mean Rank	Sum of Ranks
CPOT 0-30	K	13.04	156.50
	RM	11.96	143.50
	Total	24	
CPOT 0-60	K	12.00	144.00
	RM	13.00	156.00
	Total	24	
CPOT 0-90	K	12.50	150.00
	RM	12.50	150.00
	Total	24	

Test Statistics<sup>b</sup>

	CPOT 0-30	CPOT 0-60	CPOT 0-90
Mann-Whitney U	65.500	66.000	72.000
Wilcoxon W	143.500	144.000	150.000
Z	-.653	-1.000	.000
Asymp. Sig. (2-tailed)	.514	.317	1.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.713 <sup>a</sup>	.755 <sup>a</sup>	1.000 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

Means

Report

Kelompok		RASS_0	RASS_30	RASS_60	RASS_90
K	N	12	12	12	12
	Minimum	0	0	0	-1
	Maximum	2	2	2	2
	Mean	.58	.42	.42	.33
	Std. Deviation	.669	.669	.669	.778
RM	N	12	12	12	12
	Minimum	0	-1	-2	-2
	Maximum	2	2	1	1
	Mean	.50	.17	.00	-.33
	Std. Deviation	.674	.937	.953	1.073
Total	N	24	24	24	24
	Minimum	0	-1	-2	-2
	Maximum	2	2	2	2
	Mean	.54	.29	.21	.00
	Std. Deviation	.658	.806	.833	.978

Means

Report

Kelompok		RASS 0-30	RASS 0-60	RASS 0-90
K	N	12	12	12
	Minimum	-1	-1	-2
	Maximum	0	0	0
	Mean	-.17	-.17	-.25
	Std. Deviation	.389	.389	.622
RM	N	12	12	12
	Minimum	-1	-2	-2
	Maximum	0	1	0
	Mean	-.33	-.50	-.83
	Std. Deviation	.492	.798	.718
Total	N	24	24	24
	Minimum	-1	-2	-2
	Maximum	0	1	0
	Mean	-.25	-.33	-.54
	Std. Deviation	.442	.637	.721

Explore

Tests of Normality

Kelompok		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
RASS 0-30	dim K	.499	12	.000	.465	12	.000
	ensi on1 RM	.417	12	.000	.608	12	.000
RASS 0-60	dim K	.499	12	.000	.465	12	.000
	ensi on1 RM	.235	12	.067	.886	12	.106
RASS 0-90	dim K	.490	12	.000	.479	12	.000
	ensi on1 RM	.258	12	.026	.818	12	.015

a. Lilliefors Significance Correction

NPar Tests

Mann-Whitney Test

KKK



**Ranks**

Kelompok		N	Mean Rank	Sum of Ranks
RASS 0-30	K	12	13.50	162.00
	dimensi RM on1	12	11.50	138.00
	Total	24		
RASS 0-60	K	12	14.17	170.00
	dimensi RM on1	12	10.83	130.00
	Total	24		
RASS 0-90	K	12	15.33	184.00
	dimensi RM on1	12	9.67	116.00
	Total	24		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	RASS 0-30	RASS 0-60	RASS 0-90
Mann-Whitney U	60.000	52.000	38.000
Wilcoxon W	138.000	130.000	116.000
Z	-.923	-1.349	-2.228
Asymp. Sig. (2-tailed)	.356	.177	.026
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.514 <sup>a</sup>	.266 <sup>a</sup>	.052 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

**Means**

## Report

Keompok		Cortisol_0	Cortisol_30	Cortisol_60	Cortisol_90
K	N	12	12	12	12
	Minimum	9.88	6.00	8.60	7.40
	Maximum	75.00	75.00	75.00	75.00
	Mean	32.1483	32.7142	32.5833	31.9300
	Std. Deviation	23.15867	24.35823	23.96359	24.40764
RM	N	12	12	12	12
	Minimum	3.93	3.55	2.65	2.13
	Maximum	75.00	75.00	74.44	71.68
	Mean	37.8492	37.6625	34.7450	34.0517
	Std. Deviation	22.81622	23.46962	22.49231	22.33683
Total	N	24	24	24	24
	Minimum	3.93	3.55	2.65	2.13
	Maximum	75.00	75.00	75.00	75.00
	Mean	34.9988	35.1883	33.6642	32.9908
	Std. Deviation	22.67055	23.52845	22.75558	22.90657

## Means

MMM

Report

Kelompok		CORTISOL 0,30	CORTISOL 0,60	CORTISOL 0,90
K	N	12	12	12
	Minimum	-6	-4	-5
	Maximum	9	5	5
	Mean	.58	.33	-.25
	Std. Deviation	3.895	2.839	2.667
RM	N	12	12	12
	Minimum	-3	-7	-6
	Maximum	2	-1	2
	Mean	-.25	-3.25	-3.75
	Std. Deviation	1.288	1.815	2.221
Total	N	24	24	24
	Minimum	-6	-7	-6
	Maximum	9	5	5
	Mean	.17	-1.46	-2.00
	Std. Deviation	2.869	2.963	2.993

Explore

Tests of Normality

Kelompok		Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
CORTISOL 0,30	dim K	.143	12	.200	.962	12	.818
	ensi on1 RM	.327	12	.001	.863	12	.054
CORTISOL 0,60	dim K	.130	12	.200	.961	12	.799
	ensi on1 RM	.221	12	.108	.907	12	.196
CORTISOL 0,90	dim K	.213	12	.140	.938	12	.471
	ensi on1 RM	.211	12	.144	.835	12	.024

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

T-Test

NNN

**Group Statistics**

Kelompok		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CORTISOL 0-30	dim K	12	.58	3.895	1.125
	ensi on1 RM	12	-.25	1.288	.372
CORTISOL 0-60	dim K	12	.33	2.839	.820
	ensi on1 RM	12	-3.25	1.815	.524

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means	
		F	Sig.	t	df
CORTISOL 0-30	Equal variances assumed	6.524	.018	.704	22
	Equal variances not assumed			.704	13.377
CORTISOL 0-60	Equal variances assumed	2.353	.139	3.684	22
	Equal variances not assumed			3.684	18.706

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means		
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
CORTISOL 0-30	Equal variances assumed	.489	.833	1.184
	Equal variances not assumed	.494	.833	1.184
CORTISOL 0-60	Equal variances assumed	.001	3.583	.973
	Equal variances not assumed	.002	3.583	.973

000

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means	
		95% Confidence Interval of the Difference	
		Lower	Upper
CORTISOL 0-30	Equal variances assumed	-1.623	3.290
	Equal variances not assumed	-1.718	3.385
CORTISOL 0-60	Equal variances assumed	1.566	5.601
	Equal variances not assumed	1.545	5.622

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

Kelompok		N	Mean Rank	Sum of Ranks
CORTISOL 0-90	K	12	16.71	200.50
	dimensi RM	12	8.29	99.50
	Total	24		

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	CORTISOL 0-90
Mann-Whitney U	21.500
Wilcoxon W	99.500
Z	-2.945
Asymp. Sig. (2-tailed)	.003
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.002 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

PPP

**Ranks**

Kelompok		N	Mean Rank	Sum of Ranks
CPOT_030	K	12	13.04	156.50
	dimensi on1 RM	12	11.96	143.50
	Total	24		
CPOT_3060	K	12	11.50	138.00
	dimensi on1 RM	12	13.50	162.00
	Total	24		
CPOT_6090	K	12	13.00	156.00
	dimensi on1 RM	12	12.00	144.00
	Total	24		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	CPOT_030	CPOT_3060	CPOT_6090
Mann-Whitney U	65.500	60.000	66.000
Wilcoxon W	143.500	138.000	144.000
Z	-.653	-1.445	-1.000
Asymp. Sig. (2-tailed)	.514	.149	.317
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.713 <sup>a</sup>	.514 <sup>a</sup>	.755 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

**NPar Tests Mann-Whitney Test**

**Ranks**

Kelompok		N	Mean Rank	Sum of Ranks
RASS_030	K	12	13.50	162.00
	dimensi on1 RM	12	11.50	138.00
	Total	24		
RASS_3060	K	12	13.50	162.00
	dimensi on1 RM	12	11.50	138.00
	Total	24		
RASS_6090	K	12	13.54	162.50
	dimensi on1 RM	12	11.46	137.50
	Total	24		

QQQ

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	RASS_030	RASS_3060	RASS_6090
Mann-Whitney U	60.000	60.000	59.500
Wilcoxon W	138.000	138.000	137.500
Z	-.923	-1.069	-1.114
Asymp. Sig. (2-tailed)	.356	.285	.265
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.514 <sup>a</sup>	.514 <sup>a</sup>	.478 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok

**T-Test**

**Group Statistics**

Kelompok	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Cortisol_030 dim K ensl on1 RM	12	.5833	3.89541	1.12451
	12	-.2500	1.28806	.37183

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means	
		F	Sig.	t	df
Cortisol_030	Equal variances assumed	6.524	.018	.704	22
	Equal variances not assumed			.704	13.377

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means		
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
Cortisol_030	Equal variances assumed	.489	.83333	1.18439
	Equal variances not assumed	.494	.83333	1.18439

RRR

**Independent Samples Test**

		t-test for Equality of Means	
		95% Confidence Interval of the Difference	
		Lower	Upper
Cortisol_030	Equal variances assumed	-1.62294	3.28961
	Equal variances not assumed	-1.71807	3.38474

**NPar Tests**

**Mann-Whitney Test**

**Ranks**

Kelompok		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Cortisol_3060	K	12	16.88	202.50
	dimensi RM on1	12	8.13	97.50
	Total	24		
Cortisol_6090	K	12	14.21	170.50
	dimensi RM on1	12	10.79	129.50
	Total	24		

**Test Statistics<sup>b</sup>**

	Cortisol_3060	Cortisol_6090
Mann-Whitney U	19.500	51.500
Wilcoxon W	97.500	129.500
Z	-3.073	-1.246
Asymp. Sig. (2-tailed)	.002	.213
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.001 <sup>a</sup>	.242 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Kelompok



**Lampiran 8. Data Pasien**

IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

No	Grup	ID Lab	Nama	Register	Umur	L/P	L:1 P:0	TB	BB	Dx	Medis/Op	SOFA
1	K	DO	Ny. R	12486891	35	P	0	155	52	CKD V+asidosis metabolik	Medis	9
2	K	C16F	Tn. S	12494186	44	L	1	167	68	DM + KAD	Medis	6
3	K	A16B	Tn. R	12498712	35	L	1	163	55	CKD st V + Acidosis Met	Medis	9
4	K	A16C	Ny. S	12488737	49	P	0	159	52	Ca Ovarium+Gagal nafas	Medis	6
5	RM	C16D	Ny. i A	12497142	39	P	0	155	50	Hipokalemia+Gagal nafas	Medis	4
6	K	A16H	Ny. LA	12497700	32	P	0	156	50	Hipokalemia berat+Gagal nafas	Medis	4
7	RM	C16E	Ny. N	12497708	54	P	0	160	50	CKD+ALO	Medis	9
8	RM	C16H	Tn. M. M	12497714	32	L	1	165	60	CKD	Medis	9
9	K	A16A	Tn. A	12498829	34	L	1	165	60	CKD + ALO	Medis	9
10	RM	B16A	Tn. H	12409677	34	L	1	164	74	MR	Op	4
11	RM	B16C	Ny. R	12473760	36	P	0	158	48	GBS	Medis	3
12	K	A16G	Tn. S	12361396	51	L	1	165	55	CKD	Medis	9
13	K	B16D	Tn. S P	12499211	28	L	1	165	50	ARDS + Sepsis	Medis	9
14	RM	DO	Ny. R	10786465	54	P	0	162	66	MR Berat	Op	9
15	K	A16D	Tn. A M	12447700	49	L	1	168	57	TVD	Op	6
16	K	B16B	Tn. S	12498619	54	L	1	168	72	TVD	Op	5
17	K	A16E	Ny. S	12436937	27	P	0	156	40	ASD	Op	5
18	RM	A16F	Tn. M	12417428	55	L	1	164	66	ASD + PHT	Op	7
19	RM	C16B	Ny. K	12501997	52	P	0	157	55	Pneumonia+CKD	Medis	7
20	RM	B16G	Ny. S	12419103	48	P	0	150	43	MR berat	Op	6
21	RM	C16C	Ny. A Z	12501920	18	P	0	155	50	CKD+ALO	Medis	9
22	K	C16G	Ny. W	12501932	51	P	0	155	60	CKD+ALO	Medis	8
23	RM	B16E	Ny. Y	12500116	34	P	0	156	50	Severe Sepsis	Medis	7
24	RM	B16F	Tn. S	12429057	51	L	1	170	75	TVD	Op	6
25	RM	B16H	Ny. S	12502332	47	P	0	155	50	KAD+Pneumonia	Medis	9
26	K	C16A	Ny. S	12502256	36	P	0	155	50	Severe Sepsis	Medis	9

Vent	Intubasi		ICU/ROI/RES		Perlakuan		0							
	Tanggal	Jam	Tanggal	Jam	Tanggal	Jam	CPOT	RASS	Systole	Diastole	MAP	HR	RR	Cort
PCV	4-Apr	13:00	4-Apr	12:30	4-Apr	19:55	6	2	175	115	135	125	35	
PSIMV	6-Apr	14:15	6-Apr	14:30	6-Apr	20:10	5	1	155	98	117	112	30	75.00
PSIMV	12-Apr	16:00	12-Apr	16:00	12-Apr	23:00	4	2	168	109	128	124	36	72.02
PCV	14-Apr	15:00	14-Apr	15:00	14-Apr	23:30	2	1	126	78	94	76	14	12.30
PSIMV	16-Apr	19:00	16-Apr	17:50	16-Apr	22:00	0	1	115	65	81	82	22	41.36
PSIMV	18-Apr	22:30	18-Apr	22:30	19-Apr	1:50	0	0	112	60	77	84	26	10.50
PCV	18-Apr	22:45	18-Apr	15:51	18-Apr	0:10	2	0	166	95	118	115	20	74.68
PCV	18-Apr	18:00	18-Apr	17:35	18-Apr	22:15	2	0	170	105	126	124	18	37.62
PSIMV	21-Apr	0:00	21-Apr	22:00	22-Apr	20:55	2	0	183	119	137	129	30	35.10
PSIMV	22-Apr	9:00	22-Apr	16:30	22-Apr	22:30	0	0	120	60	71	134	17	75.00
PSIMV	24-Apr	23:00	24-Apr	23:00	25-Apr	23:45	0	0	105	66	80	102	12	28.58
PCV	24-Apr	9:15	24-Apr	8:40	24-Apr	21:15	2	1	164	104	124	98	14	15.80
PCV	24-Apr	15:00	24-Apr	13:30	24-Apr	23:10	3	1	172	112	132	128	18	19.30
Spontan	25-Apr	9:00	25-Apr	16:50	25-Apr	20:30	0	-1	82	44	56	122	16	
Spontan	26-Apr	9:00	26-Apr	16:00	26-Apr	20:15	0	0	117	61	78	61	16	29.60
Spontan	27-Apr	9:00	27-Apr	15:15	27-Apr	22:00	0	0	127	61	91	79	16	9.88
Spontan	28-Apr	9:00	28-Apr	16:00	28-Apr	22:00	0	0	108	63	80	109	18	17.77
BiPap	2-May	8:30	2-May	17:30	2-May	22:30	0	0	129	47	72	103	14	11.90
Spontan	2-May	14:30	2-May	14:30	2-May	20:00	1	1	155	108	124	115	22	39.07
BiPap	3-May	8:30	3-May	17:30	3-May	20:10	0	0	126	60	81	80	14	3.93
PCV	3-May	20:30	3-May	20:15	3-May	22:00	3	1	168	106	126	122	16	33.37
PSIMV	3-May	23:30	3-May	23:00	3-May	0:00	1	0	156	88	110	115	24	35.10
PCV	4-May	12:00	4-May	11:30	4-May	22:00	4	1	112	45	67	125	14	32.40
Spontan	4-May	8:30	4-May	17:30	4-May	22:55	0	0	92	49	62	125	17	15.60
PCV	5-May	7:30	5-May	6:00	5-May	20:00	4	2	136	68	90	118	14	60.68
PCV	5-May	11:30	5-May	11:08	5-May	23:00	3	1	145	84	104	126	14	53.41

10					20					30							
Systole	Diastole	MAP	HR	RR	Systole	Diastole	MAP	HR	RR	CPOT	RASS	Systole	Diastole	MAP	HR	RR	Cort
177	120	139	128	36													
162	101	121	115	30	158	96	117	108	30	5	1	158	96	117	118	30	75.00
175	112	133	125	32	172	108	129	125	32	4	2	172	110	131	125	30	75.00
121	72	88	75	14	124	72	89	74	14	2	0	125	74	91	80	14	6.00
114	62	79	83	24	115	65	82	82	24	1	1	115	65	82	82	24	43.20
110	62	78	84	26	108	76	87	84	26	0	0	108	74	85	86	26	13.62
165	86	112	115	20	149	79	102	115	20	2	0	145	79	101	118	20	75.00
166	94	118	125	16	168	92	117	124	16	2	0	164	92	116	122	16	37.51
162	107	128	122	24	167	108	134	128	30	3	0	168	109	130	123	25	31.94
111	56	72	131	19	115	58	75	133	17	0	0	110	53	72	130	20	75.00
108	61	80	104	12	108	66	80	107	12	0	0	108	66	80	88	11	29.44
165	106	125	100	14	166	106	126	100	14	2	0	168	104	125	86	14	16.80
172	112	132	128	18	168	102	124	128	18	3	1	167	106	126	126	18	18.72
120	62	81	61	23	118	60	77	62	22	2	0	94	50	66	80	16	38.80
123	59	85	72	16	135	58	87	71	16	0	0	128	56	81	72	16	9.62
110	71	80	100	18	108	69	81	91	18	0	0	107	69	79	95	16	17.51
126	49	68	98	14	120	46	69	96	14	0	-1	122	45	67	95	14	9.32
156	104	121	115	22	148	100	116	118	22	1	1	152	98	116	116	22	39.37
115	54	76	78	14	115	54	76	76	14	0	-1	119	56	78	81	14	3.55
165	105	125	120	16	166	101	123	120	16	3	1	164	104	124	122	16	33.62
155	86	109	115	24	158	82	107	115	22	1	0	145	86	106	115	24	31.94
110	52	71	125	14	117	54	75	125	14	4	0	124	52	76	125	14	31.60
90	47	60	127	19	93	50	62	127	20	0	-1	94	51	62	126	17	13.20
142	52	82	118	14	144	56	85	118	14	4	2	140	60	87	120	14	61.14
137	82	100	126	14	136	77	97	125	14	3	1	128	72	91	124	14	57.62

40					50					60							
Systole	Diastole	MAP	HR	RR	Systole	Diastole	MAP	HR	RR	CPOT	RASS	Systole	Diastole	MAP	HR	RR	Cort
163	100	121	118	30	165	104	124	116	30	5	1	154	94	114	118	30	75.00
174	108	130	124	30	168	105	126	126	30	4	2	168	105	126	126	30	75.00
120	76	91	80	14	126	76	93	84	14	2	0	118	72	87	82	14	8.60
106	72	83	82	24	108	72	84	80	24	1	1	108	72	84	82	24	38.56
108	74	85	86	24	104	72	83	88	24	0	0	106	72	83	84	24	14.17
154	82	106	115	22	155	79	104	116	20	2	1	163	78	106	115	22	68.01
165	94	118	124	16	165	94	118	126	16	2	0	162	92	115	124	16	33.55
167	104	124	123	21	164	104	130	125	21	2	0	133	158	108	131	32	32.14
104	56	77	132	18	117	54	71	135	19	0	0	111	58	71	129	16	74.44
106	71	80	95	11	110	75	86	94	11	0	0	107	70	82	95	11	25.58
166	108	127	86	14	166	104	125	82	14	2	0	168	112	131	86	14	18.00
170	112	131	126	18	168	104	125	126	18	3	1	172	112	132	125	18	19.75
92	50	64	80	16	109	60	75	80	18	0	0	92	52	64	100	17	30.20
125	55	80	70	18	146	69	90	80	16	0	0	132	60	83	80	16	10.17
107	63	79	85	16	100	57	72	85	18	0	0	108	60	80	100	16	17.16
125	45	69	95	14	124	47	67	92	14	0	-2	128	47	68	93	14	8.40
155	96	116	118	22	150	98	115	118	22	1	0	148	100	116	118	24	35.95
121	56	79	80	14	119	57	78	80	14	0	-1	119	56	78	80	14	2.65
166	95	119	122	16	162	95	117	120	16	3	1	156	95	115	120	16	31.14
146	82	103	116	22	155	81	106	115	20	1	0	144	84	104	115	24	32.14
122	54	77	124	14	125	56	79	124	14	4	0	118	54	85	124	14	26.40
93	49	60	127	18	95	49	62	128	17	0	-1	96	50	63	125	17	14.10
144	62	89	120	14	145	68	94	118	14	4	1	138	66	90	118	14	58.16
126	70	89	122	14	132	68	89	125	14	3	1	124	70	88	124	14	58.67

70					80					90							
Systole	Diastole	MAP	HR	RR	Systole	Diastole	MAP	HR	RR	CPOT	RASS	Systole	Diastole	MAP	HR	RR	Cort
162	98	119	118	30	158	95	116	118	32	5	1	162	105	124	116	32	75.00
165	104	124	125	32	164	108	127	124	30	4	2	168	112	131	126	30	75.00
118	72	87	80	14	120	72	88	80	14	2	-1	120	72	88	85	14	7.40
108	70	83	80	22	106	68	81	80	22	1	1	106	68	81	82	24	35.37
112	72	85	86	24	112	72	85	88	24	0	0	106	68	81	84	24	10.44
161	80	107	112	22	158	82	107	116	22	2	0	162	86	111	115	22	68.32
164	79	107	125	16	154	83	107	124	16	2	-1	154	85	108	126	16	33.58
174	109	122	123	23	173	111	134	124	24	3	0	175	12	126	124	22	32.32
120	62	75	128	16	117	58	72	128	17	0	0	114	58	75	126	17	71.68
113	75	90	98	17	108	72	86	96	11	0	-2	97	62	76	94	11	22.55
172	115	134	80	14	165	112	130	82	14	2	0	162	108	126	86	14	17.10
166	105	125	125	18	158	104	122	126	18	3	1	155	104	121	126	18	19.44
90	46	65	80	18	93	51	64	80	16	0	0	97	50	65	80	16	29.90
125	62	86	76	16	128	56	81	77	16	0	0	121	58	80	74	16	10.01
110	69	81	86	16	107	69	79	85	16	0	0	107	71	80	84	16	16.32
128	42	68	93	14	129	46	68	94	14	0	-2	126	46	67	92	14	8.01
152	96	116	115	22	148	98	115	116	18	1	0	145	96	112	114	20	34.52
123	57	80	82	14	117	56	78	81	14	0	-1	122	57	79	80	14	2.13
164	98	120	123	16	158	96	117	120	16	3	1	162	100	121	125	16	29.20
155	78	104	115	22	138	76	97	115	24	1	0	144	82	103	115	22	32.32
107	55	72	125	14	125	62	83	124	14	4	0	119	64	82	124	14	34.20
93	50	60	125	17	93	50	60	125	17	0	-1	95	49	62	127	16	11.70
141	72	95	118	14	145	72	96	118	14	4	1	136	72	93	120	14	57.36
135	82	100	122	14	131	76	94	125	14	3	1	135	74	94	124	14	57.91



**PENELITIAN**

**PERUBAHAN PF RATIO DAN A-a PO<sub>2</sub> GRADIEN PADA PASIEN  
DENGAN PERDARAHAN LEBIH DARI 20% EBV YANG  
MENDAPATKAN RESUSITASI CAIRAN KRISTALOID**

Oleh :

**dr. Sutyono**

Pembimbing :

**Prpf. DR. dr. Eddy Rahardjo SpAn KIC**

**Dr. Pesta Parulian Maurid Edward SpAn KIC**

**DEPARTEMEN/SMF ANESTESIOLOGI DAN REANIMASI  
KEDOKTERAN GAWAT DARURAT  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNAIR / RSUD Dr. SOETOMO  
SURABAYA  
2015**

KKB  
KK  
PPD9. AR. 03/10  
Sut  
P





**PENELITIAN**

**PERUBAHAN PF RATIO DAN A-a PO<sub>2</sub> GRADIEN PADA PASIEN  
DENGAN PERDARAHAN LEBIH DARI 20% EBV YANG  
MENDAPATKAN RESUSITASI CAIRAN KRISTALOID**



**Oleh :**  
**dr. Sutyono**

**Pembimbing :**  
**Prpf. DR. dr. Eddy Rahardjo SpAn KIC**  
**Dr. Pesta Parulian Maurid Edward SpAn KIC**

**DEPARTEMEN/SMF ANESTESIOLOGI DAN REANIMASI  
KEDOKTERAN GAWAT DARURAT  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNAIR / RSUD Dr. SOETOMO  
SURABAYA  
2015**

**LEMBAR PENGESAHAN**

Penelitian ini telah disetujui pada tanggal 11 Nopember 2015

Oleh

**Dosen Pembimbing 1**

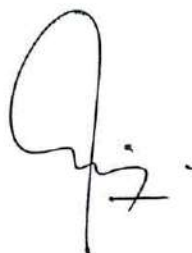


**Prof. Dr. Eddy Rahardjo, dr. SpAnKIC**

**NIP 19480531 197412 1 001**

**Penguji 1**

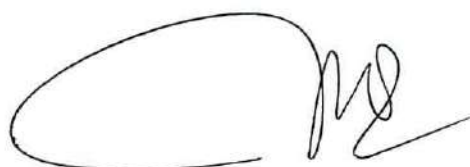
**Dosen Pembimbing 2**



**dr Pesta Parulian M Edward SpAn**

**NIP 19671226 200012 1 002**

**Penguji 2**



**Dr. Arie Utariani, dr. SpAnKAP**

**NIP 19550929 198403 2 005**



**Dr. Elizeus Hanindito, dr. SpAnKIC.KAP**

**NIP 19511007 197903 1 002**

**Mengetahui:**

**Kepala Departemen  
Studi Anestesiologi dan Reanimasi**

**Ketua Program  
Studi Anestesiologi dan Reanimasi**



**Puger Rahardjo, dr. SpAnKIC.KAKV**

**NIP 19510406 198003 1 001**

**Dr. Arie Utariani, dr. SpAnKAP**

**NIP 19550929 198403 2 005**



8. Seluruh teman sejawat PPDS I, atas kerjasama dan kebersamaan selama menjalani tugas belajar.
9. Seluruh keluarga terutama orang tua, istri, saudara, dan anak-anak yang senantiasa memberikan do'a, semangat, dan dorongan baik moril maupun materiil serta kesabaran selama kami menempuh pendidikan.

Penulis menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu kritik dan dan saran yang membangun kami harapkan demi kesempurnaan penulisan ini. Harapan kami semoga penelitian ini bermanfaat bagi kita semua. Amin.

Surabaya, Nopember 2015

**Penulis**

## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia – Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini untuk memenuhi kewajiban mengikuti program Pendidikan Dokter Spesialis I pada Departemen/SMF Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD dr. Soetomo Surabaya.

Ucapan terimakasih dan penghargaan setinggi – tingginya penulis sampaikan kepada yang terhormat :

1. Prof. Dr. Soetoyo, dr, SpB-SpU (K), selaku Dekan FK UNAIR Surabaya.
2. H. Harsono, dr, selaku direktur RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
3. Puger Raharjo, dr, Sp.An-KIC-KAKV, selaku kepala Departemen/SMF Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD dr. Soetomo Surabaya
4. Dr. Ari Utariani, dr, Sp.An-KAP, selaku kepala program studi/SMF Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD dr. Soetomo Surabaya
5. Prof. Dr. Edy Rahardja, dr, Sp.An-KIC, selaku pembimbing penelitian ini, yang dengan kesabaran memberikan dorongan, arahan, semangat, dan koreksi selama pembuatan karya tulis ini.
6. Pesta Parulian M Edward , dr, Sp.An, selaku pembimbing penelitian ini, yang dengan kesabaran memberikan dorongan, arahan, semangat, dan koreksi selama pembuatan karya tulis ini.
7. Seluruh staf pengajar di SMF Anestesiologi dan Reanimasi yang telah memberikan bimbingan dan motivasi kepada kami.

**ABSTRAK****PERUBAHAN PF RATIO DAN A-a PO<sub>2</sub> GRADIEN PADA PASIEN  
DENGAN PERDARAHAN LEBIH DARI 20% EBV YANG  
MENDAPATKAN RESUSITASI CAIRAN KRISTALOID****Sutyono \* Eddy Rahardja, Pesta Parulian M Edward\*\***

\*Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran  
Universitas Airlangga / RSUD Dr. Soetomo Surabaya

\*\*Staf Pengajar Departemen Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas  
Airlangga / RSUD Dr. Soetomo Surabaya

**Latar Belakang dan Tujuan**

PF Ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien merupakan parameter yang digunakan untuk mengetahui adanya gangguan oksigenasi di jaringan paru, penggunaan cairan kristaloid sebagai resusitasi pada perdarahan lebih dari 20% EBV masih aman digunakan. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh resusitasi cairan kristaloid terhadap gangguan oksigenasi pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% Estimated Blood Volume.

**Metode**

Studi analitik observasional pada 40 pasien yang menjalani operasi elektif di GBPT RSUD Dr. Sutomo pada bulan Agustus dan September 2015. Subyek penelitian diperiksa Blood Gas Analisa pada saat pre operasi sesaat setelah induksi, pada saat operasi setelah perdarahan lebih dari 20% EBV dan sudah mendapatkan resusitasi kristaloid 3 kali EBL dan setelah operasi. Analisa data menggunakan analisa statistik anova.

**Hasil**

Didapatkan 40 subyek penelitian, Dari analisa gas darah didapatkan hasil perubahan nilai PF ratio bila kita bandingkan antara kondisi saat pre operasi dengan post resusitasi yang mengalami penurunan sebesar 16% ( 61,1 ± 63,0 ) dari rerata 420 menjadi 360 (dengan rerata 372 ± 60,7) dimana penurunan ini bermakna secara statistik dengan harga P < 0,05. nilai A-a PO<sub>2</sub> Gradien mengalami peningkatan bila kita bandingkan antara kondisi pre operasi dengan post operasi dengan rerata 13,4 ± 48,1 dimana peningkatan ini secara statistik bermakna dengan harga P < 0,05.

**Kesimpulan**

Didapatkan penurunan nilai PF ratio dan peningkatan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% EBV yang mendapatkan resusitasi cairan kristaloid yang bermakna secara statistik namun secara klinis belum menyebabkan gangguan oksigenasi pada pasien.

**Kata Kunci** : cairan kristaloid, PF Ratio, A-a PO<sub>2</sub> Gradien

**ABSTRACT****CHANGES PF RATIO AND A-a PO<sub>2</sub> GRADIENT IN PATIENTS WITH BLEEDING MORE THAN 20% EBV OF THE RECOVERY CRYSTALLOID FLUID RESUSCITATION****Sutyono \* Eddy Rahardja, Pesta Parulian M Edward\*\***

\*Resident of Anesthesiology and Reanimation, Airlangga University, Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya

\*\*Staff of Anesthesiology and Reanimation, Airlangga University, Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya

**Background and Objective**

PF Ratio and Aa PO<sub>2</sub> gradient parameter is used to determine the existence of impairment in lung tissue oxygenation, as the use of crystalloid fluid resuscitation in bleeding more than 20%, EBV is still safe to use. The purpose of this study was to determine the effect of fluid resuscitation kristolid against interference oxygenation in patients with bleeding more than 20% Estimated Blood Volume

**Method**

Observational analytic study on 40 patients who underwent elective surgery at GBPT Dr. Sutomo General Hospital in August and September 2015. The subjects examined Blood Gas Analysis in pre operating shortly after the induction, during surgery after bleeding more than 20% of EBV and had to get 3 times crystalloid resuscitation Estimated Blood Loss and postoperatively. Data were analyzed using ANOVA statistical analysis.

**Results**

There were 40 subjects, from blood gas analysis showed changes in the value of PF ratio when we compare the current state of preoperative and post resuscitation decreased by 16% ( $61.1 \pm 63.0$ ) than the average 420 to 360 (mean  $372 \pm 60.7$ ), where the decline was statistically significant with a P value of  $<0.05$ . But clinically it is still within normal limits (limit of normal value PF ratio  $> 300$ ). A-a PO<sub>2</sub> gradient values increased when we compare with the preoperative to postoperative mean of  $13.4 \pm 48.1$ , where the increase was statistically significant with a P value of  $<0.05$ .

**Conclusion**

There was a decrease in the value of PF ratio and increased Aa PO<sub>2</sub> gradient in patients with bleeding more than 20% EBV get crystalloid fluid resuscitation, statistically significant but not clinically cause impairment oxygenation in patients.

**Keywords :** crystalloid fluids, PF Ratio, A-a PO<sub>2</sub> gradient



**DAFTAR ISI**

Sampul Dalam .....	ii
Lembar persetujuan penelitian .....	iii
Kata Pengantar .....	iv
Abstrak .....	vi
Abstract .....	vii
Daftar Isi .....	viii
Daftar Lampiran .....	xi
Daftar Gambar .....	xii
Daftar Tabel .....	xiii
<b>BAB 1 PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1.Latar Belakang .....	1
1.2.Rumusan Masalah .....	5
1.3.Tujuan Penelitian .....	5
1.3.1. Tujuan Umum .....	5
1.3.2. Tujuan Khusus .....	5
1.4.Manfaat Penelitian .....	5
1.4.1. Manfaat Bagi Pasien .....	6
1.4.2. Manfaat Bagi Pelayanan .....	6
1.4.3. Manfaat Bagi Keilmuan .....	6
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>7</b>
2.1. Syok Perdarahan .....	7
2.1.1. Definisi .....	7
2.1.2. Etiologi syok perdarahan.....	7
2.1.3. Klasifikasi perdarahan .....	8
2.1.4. Patofisiologi Syok perdarahan.....	10

2.2. Resusitasi cairan .....	17
2.3. Komposisi Dan Distribusi Cairan Tubuh.....	20
2.4. Larutan Kristaloid .....	21
2.4.1. Ringer Laktat (RL) .....	23
2.4.2. Normal Saline .....	24
2.5. Perpindahan Dan Komposisi Cairan Tubuh.....	25
2.6. Edema Paru .....	36
2.7. Extra Vasculer Lung Water Index (EVLWi) .....	38
2.8. Pengukuran Oksigenasi.....	39
<b>BAB III KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA.....</b>	<b>46</b>
3.1. Kerangka Konseptual.....	46
3.2. Penjelasan Kerangka Konseptual .....	47
3.3. Hipotesis Penelitian .....	48
<b>BAB IV METODOLOGI PENELITIAN.....</b>	<b>49</b>
4.1. Desain Penelitian .....	49
4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	49
4.3. Populasi, Sampel dan Besar Sampel .....	49
4.3.1. Populasi .....	49
4.3.2. Sampel .....	50
4.3.2.1. Kriteria Inklusi .....	50
4.3.2.2. Kriteria Eksklusi .....	50
4.3.3. Besar Sampel Penelitian .....	51
4.3.4. Teknik pengambilan sampel .....	52
4.4. Variabel Penelitian .....	52
4.4.1. Variabel bebas .....	52
4.4.2. Variabel tergantung .....	52

4.5. Definisi Operasional .....	52
4.6. Instrumen Penelitian .....	53
4.7. Prosedur Pengambilan Data .....	54
4.8. Analisa Statistika .....	54
4.9. Jadwal Penelitian .....	55
4.10. Biaya Penelitian .....	55
4.11. Kerangka Operasional .....	56
<b>BAB V HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>59</b>
5.1. Karakteristik Sampel Penelitian.....	59
5.2. Analisa Hasil Penelitian.....	63
<b>BAB VI PEMBAHASAN.....</b>	<b>70</b>
<b>BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>75</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>76</b>
<b>LAMPIRAN</b>	

**DAFTAR LAMPIRAN**

- Lampiran 1 Informasi Tentang Penelitian
- Lampiran 2 Surat Persetujuan Mengikuti Penelitian
- Lampiran 3 Persetujuan Tindakan Medis
- Lampiran 4 Lembar Pengumpulan Data
- Lampiran 5 Lembar Isian Panitia Kelaikan Etik
- Lampiran 6 Master Tabel Data Penelitian
- Lampiran 7 Perhitungan Statistik
- Lampiran 8 Persetujuan Etik Penelitian





## DAFTAR GAMBAR

- Gambar 2.1. Baroreseptor sistem kardiovaskular
- Gambar 2.2. kemoreseptor Sistem Kardiovaskular
- Gambar 2.3. Jalur Renin Angiotensin Aldosteron
- Gambar 2.4. Skema proses refleks kardiovaskular saat terjadi hipotensi
- Gambar 2.5. Aktivasi mekanisme kompensasi akibat hilangnya volume sirkulasi. Fase-fase tertentu tidak selalu muncul, tergantung pada beberapa faktor, seperti umur, kondisi penyakit awal, dan penyebab gangguan sirkulasi
- Gambar 2.6. Proses terjadinya Osmosis.
- Gambar 2.7. Hukum Starling pada kapiler.
- Gambar 2.8. Efek pemberian secara intravena dari larutan isotonik, hipotonik, hipertonik pada distribusi air diantara bagian-bagian cairan tubuh
- Gambar 2.9. Tahapan Edema Paru
- Gambar 2.10. Hubungan antara tekanan oksigen arteri ( $PaO_2$ ) dengan saturasi oksigen hemoglobin ( $SaO_2$ ) dan isi oksigen arteri ( $CaO_2$ ).
- Gambar 5.1 Grafik umur sampel penelitian
- Gambar 5.2 Grafik Jenis Kelamin
- Gambar 5.3 Grafik PS ASA sampel penelitian
- Gambar 5.4 Grafik Teknik Anestesi Sampel Penelitian
- Gambar 5.5 Grafik Perbandingan nilai MAP
- Gambar 5.6 Grafik Perbandingan nilai Nadi
- Gambar 5.7 Grafik perbandingan kadar Hemoglobin
- Gambar 5.8 Grafik Perbandingan nilai PF Ratio
- Gambar 5.9 Grafik nilai rerata PF Ratio
- Gambar 5.10 Grafik Perbandingan nilai A-a  $PO_2$  Gradien
- Gambar 5.11 Grafik nilai rerata A-a  $PO_2$  Gradien
- Gambar 5.12 Grafik nilai Hemoglobin, PF ratio dan A-a  $PO_2$  Gradien

**DAFTAR TABEL**

**Tabel 2.1** Klasifikasi perdarahan berdasarkan *American College of Surgeons Classification System (Committee on Trauma 1997)*

**Tabel 2.2** Traumatic status dari Giesecke

**Tabel 2.3** Manifestasi klinis kondisi hipovolemia

**Tabel 2.4** Kriteria Pontoppidan

**Tabel 2.5** Silverman Score ( Silverman-Anderson Index)

**Tabel 2.6** Nilai normal Arterial Blood Gases

**Tabel 5.1.1** Demografi Usia Sampel Penelitian

**Tabel 5.1.2** Demografi Jenis Kelamin Sampel Penelitian

**Tabel 5.1.3** Demografi PS ASA Sampel Penelitian

**Tabel 5.1.4** Demografi Teknik Anestesi Sampel Penelitian

**Tabel 5.1.5** Karakteristik Sampel Penelitian

**Tabel 5.2.1** Tabel Hemodinamik Pre Operasi dan Post Resusitasi

**Tabel 5.2.2** Tabel Hemodinamik Pre Operasi dan Post Operasi

**Tabel 5.2.3** Tabel Hemodinamik Post Resusitasi dan Post Operasi

**Tabel 5.2.4** Hubungan nilai Hemoglobin, PF Ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pre resusitasi dan post resusitasi

**Tabel 5.2.5** Hubungan nilai Hemoglobin, PF Ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pre operasi dan post operasi

**Tabel 5.2.6** Hubungan nilai Hemoglobin, PF Ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien post resusitasi dan post operasi

# **BAB I PENDAHULUAN**



## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

Pasien yang menjalani pembedahan terbagi dalam beberapa klasifikasi yang berdasarkan pada beberapa hal, antara lain hemodinamik dan perkiraan volume darah (*estimated blood volume / EBV*). dan kejadian perdarahan berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas paska operasi (Rady *et al.*, 1998). pasien trauma dengan perdarahan tidak terkontrol mengakibatkan 30%- 40% kematian (Rossaint *et al.*, 2010).

Hilangnya darah intravaskular secara akut yang tidak teratasi dapat menyebabkan terjadinya syok perdarahan. Kondisi ini akan menyebabkan terganggunya proses perfusi dan oksigenasi jaringan yang cukup, selain itu berkurangnya volume darah dalam sirkulasi akan menurunkan volume darah yang kembali ke jantung. Penurunan volume darah balik akan menyebabkan berkurangnya kontraktilitas otot jantung sehingga akan menurunkan jumlah curah jantung, yang pada akhirnya kecukupan oksigen di dalam sel dan perfusi jaringan akan semakin berkurang (Spaniol *et al.*, 2007).

Adanya syok hipovolemi dapat menyebabkan terjadinya hipoperfusi di jaringan, dimana jaringan akan mengalami kekurangan oksigen untuk metabolismenya. Perfusi adalah pemompaan darah ke organ-organ dan jaringan perifer melalui sistem sirkulasi, sehingga terjadi penghantaran oksigen dan substrat metabolic lainnya ke jaringan dan pembuangan hasil metabolisme, yaitu karbon dioksida. Gagalnya penghantaran oksigen pada tingkat jaringan dan lebih

lanjut lagi ke tingkat sel akan menyebabkan penurunan metabolisme oksidatif yang mengarah pada penurunan sintesa fosfat energy tinggi dan mengganggu fungsi sel, lebih lanjut akan terjadi kematian sel dan gagal organ dapat terjadi (Bougle *et al*, 2013).

Penatalaksanaan dari syok perdarahan adalah mengontrol sumber perdarahan sesegera mungkin dan pemberian resusitasi cairan. Beberapa konsep penggantian volume darah yang hilang telah dilakukan, mulai dari transfusi darah, hemodilusi dengan kristaloid, koloid maupun hipertonik salin telah coba diterapkan pada penderita trauma di Amerika dan Eropa (Bougle *et al*, 2013).

Cairan resusitasi secara luas dikategorikan menjadi cairan koloid dan kristaloid. Cairan koloid merupakan suspensi molekul di dalam cairan pembawa yang relatif tidak mampu melewati membran kapiler semipermeabel karena berat molekulnya yang besar, sedangkan kristaloid adalah cairan ion yang secara bebas bersifat permeabel. Sejauh ini belum ada bukti di dalam literatur yang mendukung superioritas satu cairan terhadap cairan yang lain dalam penggunaannya pada pasien trauma. Pedoman dari *European guideline* merekomendasikan kristaloid sebagai cairan untuk tatalaksana awal pasien dengan perdarahan, sedangkan koloid ditambahkan berdasarkan hemodinamik pasien yang tidak stabil (Rossaint *et al.*, 2010). *The American College of Surgeons* merekomendasikan *Ringer's lactate* (RL) sebagai cairan yang dipilih untuk terapi awal resusitasi cairan pasien dengan trauma (Nolan, 2001; Bouglé *et al.*, 2013).

Studi yang dilakukan oleh Finfer *et al* yang membandingkan antara albumin dan normal saline didapatkan hasil bahwa tidak ada perbedaan lama tinggal di rumah sakit dan ICU, lama pemakaian ventilator mekanik serta angka mortalitas

antara kedua kelompok yang sama namun dengan beban ekonomi yang lebih tinggi dikarenakan harga albumin lebih mahal maka kristaloid sebagai cairan resusitasi lebih dipilih (Finfer *et al.*, 2004). Kristaloid memberikan beban ekonomi yang lebih ringan dibandingkan dengan koloid tetapi dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa pada pemakaian kristaloid menimbulkan beberapa efek yang dapat memperburuk kondisi pasien. Penelitian yang dilakukan oleh Madigan *et al* yang memperlihatkan bahwa penggunaan volume besar kristaloid akan menyebabkan edema jaringan dan meningkatkan kejadian sindroma abdominal Compartemen (Madigan *et al*, 2008).

Resusitasi cairan pada syok perdarahan dengan menggunakan cairan kristaloid dua sampai empat kali lipat perdarahan atau koloid, dengan pemberian cairan yang masif ini memiliki beberapa kerugian antara lain gangguan elektrolit, hemodilusi yang akan menyebabkan pasokan oksigen ke jaringan semakin turun, gangguan faal hemostasis yang akan menyebabkan terjadi perdarahan ulang, hipotermi, reperfusi injury yang dapat mengakibatkan kerusakan sel. Normal saline (NS) dan Ringer Lactate (RL) adalah kristaloid yang digunakan beberapa dekade terakhir, tetapi kontroversi mana kristaloid yang terbaik masih tetap berlanjut (Mullins 1996; Meyer R.V 1997).

Edema paru pernah dilaporkan terjadi sebagai konsekuensi dari resusitasi dini dengan cairan kristaloid pada syok hemoragic. Pada penelitian yang dilakukan oleh Philip dkk, 2009 tentang perbandingan antara Normal Saline dan Ringer Lactate untuk resusitasi pada syok hemoragik terhadap efek pada gangguan oksigenasi, extravascular lung water dan hemodinamik di dapatkan hasil sedikit perubahan pada gangguan oksigenasi dengan volume resusitasi



kurang dari 250 cc/kgBB. Ringer Laktat memiliki efek lebih baik dari Normal Saline pada parameter Extravascular Lung water Index, pH dan hemodinamik tetapi sama pada fungsi oksigasinya (Philip *et al*, 2009).

Edema paru adalah suatu sindroma yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh penumpukan cairan dalam alveoli sehingga menyebabkan terganggunya proses pertukaran gas normal, hipoksemia berat, kegagalan oksigenasi jaringan, asidosis, dan kegagalan fungsi organ, bila tidak mendapat penanganan, hal ini dapat mempercepat kematian (Mitchell P.Fink *et al*,2005).

Hipoksemia terjadi ketika kadar oksigen dalam darah turun. Tekanan oksigen rendah dalam tubuh adalah bila kurang dari 60 mm Hg, dan kadar saturasi oksigen hemoglobin kurang dari 90%, maka disebut hipoksemia (Roberts F *et al*,2000). Hipoksemia dapat diukur menggunakan ratio  $PaO_2/FiO_2$  (P/F ratio) dan A-a  $PO_2$  Gradien atau (A-a)  $DO_2$ , P/F ratio adalah ratio konsentrasi oksigen arteri terhadap fraksi oksigen inspirasi.  $PaO_2/FiO_2$  adalah metode yang sederhana untuk memperkirakan derajat intrapulmonal shunt. Nilai P/F ratio normal adalah 500 (Caroline Helwick, 2009). Sedangkan A-a  $PO_2$  Gradien atau (A-a)  $DO_2$  adalah perbedaan nilai  $PO_2$  pada alveoli dan di dalam pembuluh darah arteri, nilai normal pada dewasa muda adalah 10 mmHg (Marino, 2007).

Di RSUD Dr Soetomo Surabaya setiap hari rata-rata 35-40 pasien yang dilakukan operasi elektif di Gedung Bedah Pusat Terpadu, Dari 7766 pasien yang operasi elektif di GBPT tahun 2014. 11,91% mengalami perdarahan 15-30% EBV. dengan beragam jenis operasi dan tingkatan kesulitan pasiennya. Pada operasi yang potensial menimbulkan perdarahan lebih dari 20% Estimated Blood Volume (EBV) misal di bidang orthopedi, ginekologi dan digestif. Dari data base

yang ada disebutkan 1-2 pasien durante operasi mengalami perdarahan sekitar 20% dari EBV.

Berdasarkan kondisi tersebut diatas, kami akan melakukan penelitian mengetahui pengaruh resusitasi dengan menggunakan cairan kristaloid pada gangguan oksigenasi di jaringan, terutama di paru yang dapat menimbulkan hipoksemia dan diukur dengan parameter PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien, di setiap pasien operasi dengan jumlah perdarahan 20% EBV atau lebih yang diganti 3 kali Estimated Blood Less (EBL) nya.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Bagaimanakah pengaruh resusitasi cairan kristaloid terhadap gangguan oksigenasi jaringan dengan parameter PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pada pasien dengan jumlah perdarahan 20% EBV di kamar operasi GBPT RSUD dr Soetomo.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui pengaruh resusitasi cairan kristaloid terhadap gangguan oksigenasi jaringan dengan parameter PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% EBV di kamar operasi GBPT RSUD dr Soetomo.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Menilai pengaruh resusitasi dengan cairan kristaloid terhadap gangguan oksigenasi jaringan dengan parameter PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien
2. Menilai pengaruh resusitasi Normal Saline dibandingkan dengan Ringer Laktat terhadap perubahan hemodinamik

## **1.4 Manfaat Penelitian**



### ***1.4.1 Manfaat bagi Pasien***

Dengan mengetahui efek cairan kristaloid dalam resusitasi terhadap perubahan oksigenasi jaringan kita akan mengetahui sampai batas mana yang aman untuk resusitasi.

Dengan mengetahui efek dari masing-masing cairan kristaloid terhadap fisiologi tubuh maka kita akan mengetahui cairan resusitasi mana yang lebih aman dan tepat secara jumlah, sebagai tatalaksana dan manajemen syok perdarahan. Sehingga angka kesakitan dan kematian karena syok dapat kita turunkan.

Resusitasi dengan penggunaan cairan kristaloid maka kita dapat meminimalkan jumlah tranfusi darah yang diberikan ke pasien dan menghindari transfusi darah yang kurang tepat sehingga meminimalkan dampak negatif dari transfusi kepada pasien.

### ***1.4.2 Manfaat bagi Pelayanan***

1. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan masukan kepada pengambil kebijakan ditingkat rumah sakit maupun pemerintahan untuk memudahkan penatalaksanaan pada pasien syok perdarahan
2. Meningkatkan kualitas pelayanan dengan meminimalkan timbulnya reaksi tranfusi darah.

### ***1.4.3 Manfaat bagi Keilmuan***

Hasil dari penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan penelitian selanjutnya untuk melihat dari parameter yang lain

## **BAB II TINJAUAN PUSTAKA**

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Syok Perdarahan

##### 2.1.1. Definisi

Syok adalah suatu sindroma klinis kegagalan akut fungsi sirkulasi yang menyebabkan ketidakcukupan perfusi jaringan dan oksigenasi jaringan dengan akibat gangguan mekanisme homeostasis (Committee on trauma, manual ATLS, 1997). Syok perdarahan didefinisikan sebagai kondisi organ vital dengan perfusi yang menurun sehingga menyebabkan penghantaran oksigen dan nutrisi untuk fungsi sel dan jaringan menjadi tidak tercukupi (Krausz, 2006). Syok adalah sindroma klinis yang terjadi akibat gangguan hemodinamik dan metabolik yang ditandai dengan kegagalan sistem sirkulasi untuk mempertahankan perfusi yang adekuat untuk organ-organ vital tubuh. Hal ini dapat terjadi akibat gangguan pada hemostasis tubuh yang serius seperti perdarahan yang massif pada trauma, maupun tindakan operatif, luka bakar berat (syok hipovolemik), infark miokard luas atau emboli paru (syok kardiogenik), sepsis akibat bakteri yang tidak terkontrol (syok sepsis), tonus vasomotor yang tidak adekuat (syok neurogenik), atau akibat respon imun (syok anafilaktik) (Erstad BL, 2011).

##### 2.1.2. Etiologi syok perdarahan

Syok hipovolemik disebabkan oleh penurunan volume darah efektif. Hilangnya 15 sampai 25% biasanya akan menyebabkan penurunan tekanan darah sistolik, sedangkan bila terjadi lebih dari 45% dapat berakibat fatal.



Hipovolemik berarti berkurangnya volume intravaskuler, sehingga syok hipovolemik berarti syok yang disebabkan olehnya berkurangnya volume dari intravaskuler. Di Indonesia pada anak syok hipovolemik banyak terjadi karena gastroenteritis dan dehidrasi. Perdarahan merupakan kondisi kegawatdaruratan yang sering terjadi di ruang gawat darurat, kamar operasi dan unit perawatan intensif. Kehilangan volume intravaskuler yang signifikan dapat menyebabkan instabilitas hemodinamik, penurunan perfusi jaringan, hipoksia seluler, kerusakan organ, dan kematian (Committee on Trauma, manual ATLS, 1997).

Syok hipovolemik dapat disebabkan oleh hilangnya volume intravaskuler, misalnya terjadi pada:

1. Kehilangan darah karena perdarahan yang mengalir keluar tubuh seperti hematothorax, ruptur limpa, kehamilan ektopik terganggu.
2. Trauma seperti fraktur pada tulang besar seperti fraktur femur
3. Kehilangan protein plasma atau cairan ekstraseluler seperti peritonitis, pankreatitis, gastroenteritis, luka bakar yang luas, terapi diuretic, anafilaksis.

Perdarahan pada beberapa kasus dapat terjadi pada kondisi durante operasi maupun paska operasi (Erstad BL, 2011).

### **2.1.3. Klasifikasi perdarahan**

**Tabel 2.1. Klasifikasi perdarahan berdasarkan *American College of Surgeons Classification System (Committee on Trauma 1997)***

Class	I	II	III	IV
Blood loss (ml)	≤750	750-1500	1500-2000	≥2000
Blood loss (% blood volume)	≤15%	15-30%	30-40%	≥40%
Pulse rate	<100	>100	>120	≥140
Blood pressure	Normal	Normal	Decreased	Decreased
Pulse pressure (mmHg)	Normal or increased	Decreased	Decreased	Decreased
Capillary refill test	Normal	Positive	Positive	Positive
Respiratory rate	14-20	20-30	30-40	>35
Urine output (ml/hr)	≥30	20-30	5-15	Negligible
CNS-mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious and confused	Confused, lethargic
Fluid replacement (3:1 rule)	Crystalloid	Crystalloid	Crystalloid - Blood	Crystalloid - Blood

Tabel 2.2 Traumatic status dari Giesecke

TANDA	TS I	TS II	TS III
Sesak napas	-	Ringan	++
Tekanan darah	N	Turun	Tak teratur
Nadi	Cepat	Sangat cepat	Tak teraba
Urine	N	Oliguria	Anuria
Kesadaran	N	Disorientasi	menurun /coma
Gas darah	N	pO <sub>2</sub> turun/ pCO <sub>2</sub> turun	pO <sub>2</sub> turun/ pCO <sub>2</sub> sangat turun
CVP	N	Rendah	Sangat rendah
Blood loss%EBV	Sampai 10%	Sampai 30%	Lebih 50%

#### 2.1.4. Patofisiologi Syok perdarahan

Patofisiologi diawali dengan rusaknya jaringan oleh karena energi eksternal yang menghasilkan perlukaan. Rusaknya pembuluh darah dan parenkim dari organ akan menyebabkan perdarahan dan menurunnya curah jantung. Kompensasi sistemik terjadi yang disebabkan oleh peningkatan aliran simpatis sehingga meningkatkan denyut jantung dan vasokonstriksi pada jaringan yang tidak esensial. Pada saat perdarahan yang hebat, kompensasi sistemik ini akan melampaui batas sehingga menghasilkan hipoperfusi jaringan atau syok. Kerusakan dan perfusi sel yang menurun akan menyebabkan distres dan menyebabkan pelepasan toksin dan mediator. (Dutton, 2012).

Respon tubuh terhadap perdarahan tergantung pada volume, kecepatan, lama perdarahan dan keadaan penderita sebelum perdarahan. Penderita dewasa muda yang sehat dengan perdarahan 10% dari jumlah *Estimated Blood Volume* (EBV) tidak mengalami perubahan frekuensi nadi, tekanan darah, sirkulasi perifer dan tekanan vena sentral. Penderita dengan perdarahan 30% EBV akan merangsang reseptor di jantung untuk mendeteksi penurunan volume, lalu menstimulasi sistem saraf simpatik lewat vasomotor yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga perpindahan cairan ke dalam ruang interstitial berkurang dan perfusi ginjal menurun yang menyebabkan retensi air dan ion  $\text{Na}^+$ . Mekanisme ini mengembalikan volume intravaskuler menuju normal dalam 12 jam. Proses kompensasi ini sangat efektif sampai perdarahan sebanyak 30% (Laksana, E, 2010).

Perdarahan dengan jumlah di bawah 30% EBV atau kadar hematokrit di atas 20%, masih dapat diganti dengan cairan kristaloid atau yang komposisinya



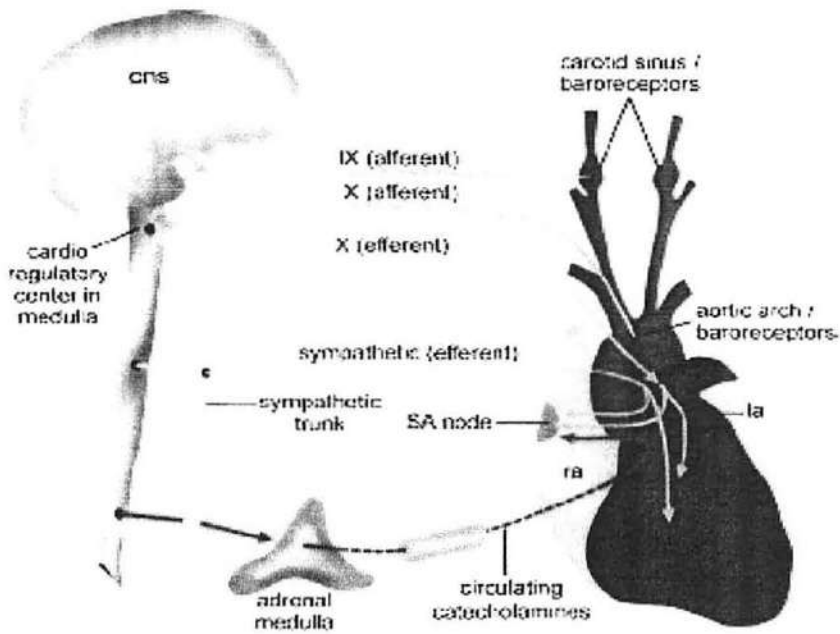
sama dengan darah. Ringer Laktat adalah salah satu jenis kristaloid yang komposisinya sama dengan darah. Transfusi darah diperlukan bila kehilangan lebih dari 30% dan didapatkan tanda-tanda hipoksia jaringan (Kolecki P,2010).

Secara umum bila terjadi penurunan tekanan darah maka tubuh akan mengadakan respon untuk mempertahankan sirkulasi dan perfusi yang adekuat pada organ-organ vital melalui reflex neurohumoral. Integritas sirkulasi tergantung pada volume darah yang beredar, tonus pembuluh darah dan sistem pompa jantung. Gangguan dari salah satu hal tersebut menyebabkan terjadinya syok. Bila terjadi syok hipovolemik maka mekanisme kompensasi yang terjadi adalah melalui (Bentham,2014) :

#### 1. Baroreseptor

Reseptor ini mendapatkan rangsangan dari perubahan tekanan dalam pembuluh darah. Baroreseptor terdapat disinus karotikus, arkus aorta, atrium kanan dan kiri, ventrikel kiri dan dalam sirkulasi paru. Baroreseptor sinus karotikus merupakan baroreseptor perifer yang paling berperan dalam pengaturan tekanan darah. Jika terjadi penurunan tekanan darah maka terjadi 2 mekanisme oleh baroreseptor yaitu

1. Perangsangan terhadap fungsi jantung untuk meningkatkan kemampuan sirkulasi, *heart rate* dan kekuatan pompa dinaikkan
2. Perangsangan fungsi pembuluh darah untuk meningkatkan resistensi perifer (vasokonstriksi) untuk meningkatkan tekanan darah.

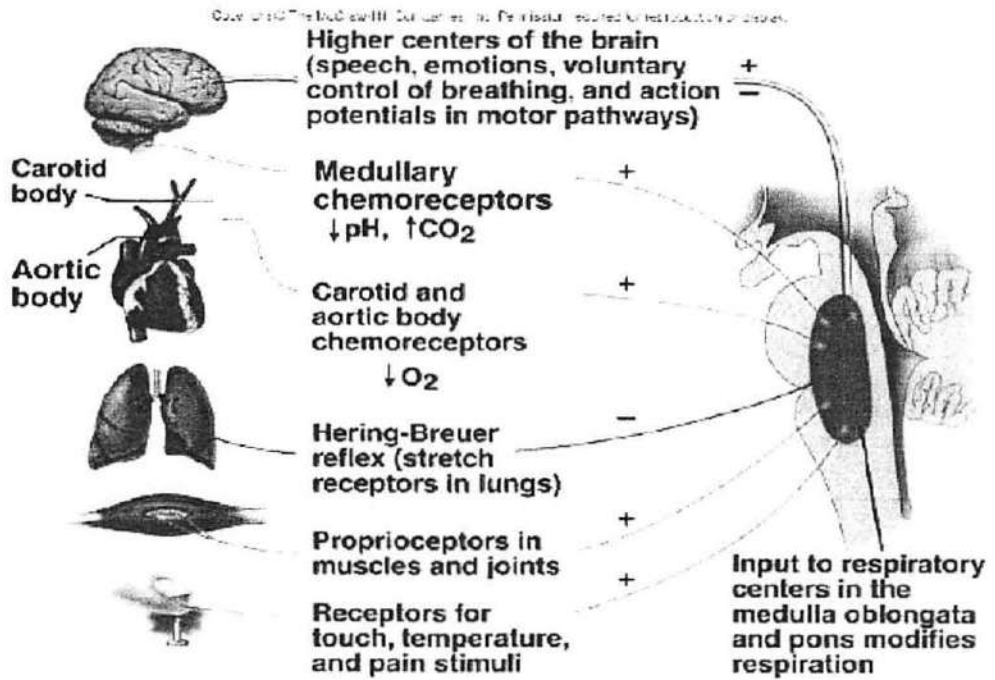


**Gambar 2.1. Baroreseptor sistem kardiovaskular (Medscape Reference,2015)**

## 2. Kemoreseptor

Reseptor ini bekerja sama dengan baroreseptor untuk mengatur sirkulasi. Respon baroreseptor mencapai respon maksimal bila tekanan darah menurun sampai 60 mmHg, maka yang bekerja adalah kemoreseptor, yang terangsang bila terjadi hipoksia dan asidosis jaringan. Akibat rangsangan kemoreseptor adalah vasokonstriksi dan rangsangan pernafasan.





**Gambar 2.2. kemoreseptor Sistem Kardiovaskular (Bentham,2014)**

Jika mencapai kondisi asidosis, kemoreseptor memberikan rangsangan untuk mempercepat sirkulasi dan laju pernafasan. Dan sebaliknya apabila terjadi alkalosis, responnya adalah memperlambat sirkulasi dan pernafasan.

### 3. Cerebral iskemik reseptor

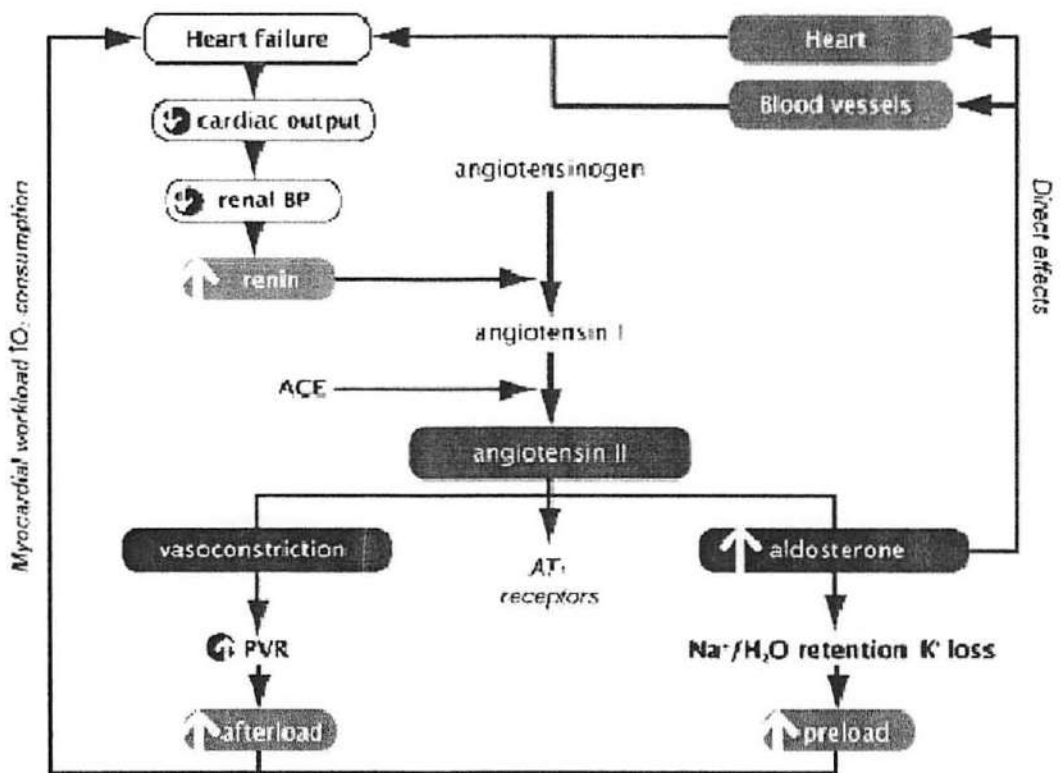
Bila aliran darah ke otak menurun sampai dengan <40 mmhg maka akan terjadi *sympatethic discharge massive*.

### 4. Reseptor humoral

Bila terjadi hipovolemik / hipotensi maka tubuh akan mengeluarkan hormon-hormon stress seperti epinefrin, glucagon dan kortisol. Keluarnya hormone tersebut mengakibatkan takikardi, vasokonstriksi, dan hiperglikemia. Vasokonstriksi diharapkan dapat meningkatkan tekanan darah perifer dan preload, isi sekuncup dan curah jantung. Sekresi ADH juga meningkat sehingga pengeluaran air dari ginjal dapat dikurangi.

## 5. Retensi air dan garam oleh ginjal

Bila terjadi hipoperfusi ginjal maka akan terjadi pengeluaran renin oleh apparatus juxtaglomerulus yang merubah angiotensin menjadi angiotensin I. Angiotensin I oleh converting enzyme dirubah menjadi angiotensin II yang mempunyai sifat vasokonstriksi kuat, merangsang pengeluaran aldosteron sehingga meningkatkan reabsorsi natrium ditubulus ginjal dan meningkatkan sekresi vasopressin

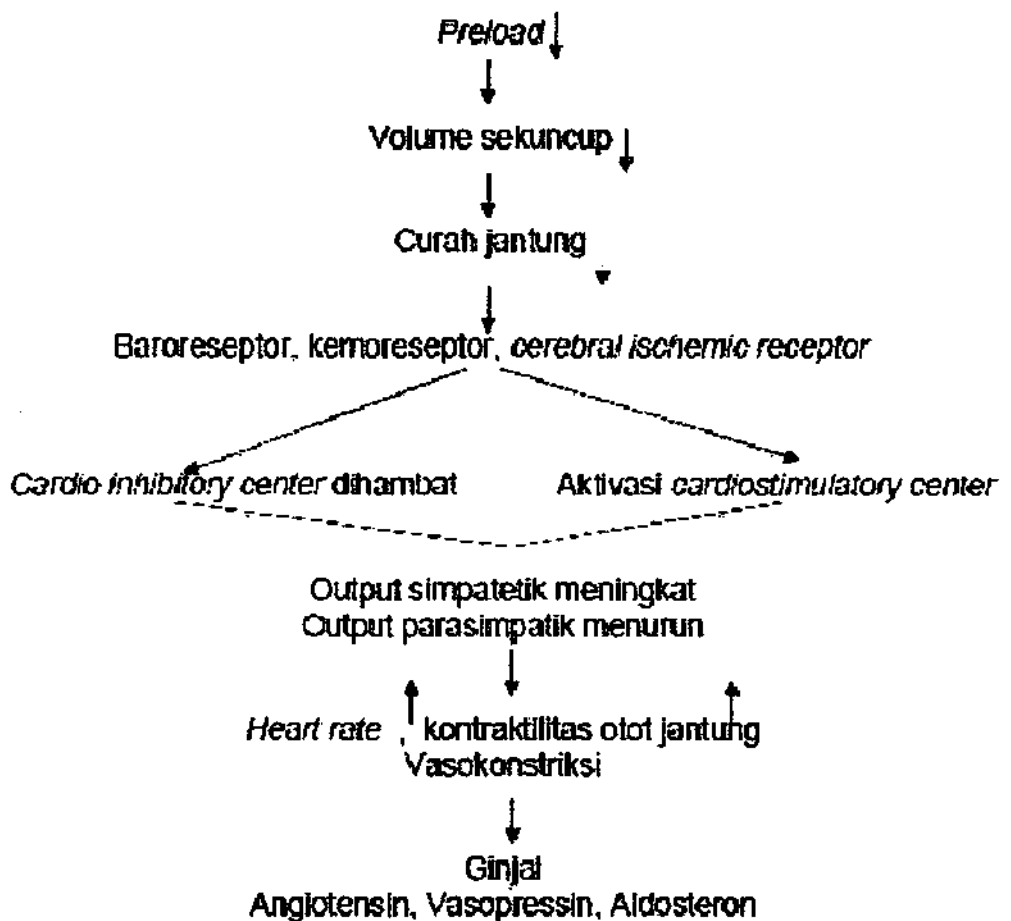


**Gambar 2.3. Jalur Renin Angiotensin Aldosteron (Bentham,2014)**

## 6. Autotransfusi

Autotransfusi adalah suatu mekanisme didalam tubuh untuk mempertahankan kondisi agar volume dan tekanan darah tetap stabil. Dalam keadaan normal terdapat keseimbangan antara jumlah cairan intravaskuler yang keluar ke ekstrasvaskuler atau sebaliknya. Hal ini

tergantung pada keseimbangan antara tekanan hidrostatik intravaskuler yang akan menurun sehingga akan terjadi aliran cairan dari ekstra ke intravaskuler sehingga tekanan darah dapat dipertahankan. Hal ini tergantung dari kecepatan hilangnya volume intravaskuler, bila proses hilangnya lebih cepat maka proses ini tidak akan mampu menaikkan tekanan darah.



**Gambar 2.4.**Skema proses refleks kardiovaskular saat terjadi hipotensi (Bentham,2014)

Akibat dari kondisi diatas akan terjadi vasokonstriksi yang luas, sebagai akibat vasokonstriksi ini maka tekanan diatolik akan meningkat pada fase awal, sehingga tekanan nadi menyempit, tetapi bila proses berlanjut dan tidak

dipertahankan maka tekanan darah akan semakin turun. Iskemia jaringan akan mengakibatkan terjadinya metabolime anaerob dan terjadi asidosis metabolik. Kondisi Hipovolemia akan menyebabkan aliran darah menjadi lambat sehingga keseimbangan pertukaran  $O_2$  dan  $CO_2$  di pembuluh darah menjadi lebih lama sehingga terjadi perbedaan yang besar antara tekanan  $O_2$  dan  $CO_2$  arteri dan vena. Akibat dari hipoksia dan berkurangnya nutrisi ke jaringan mengakibatkan metabolime menjadi metabolisme anaerob yang hanya menghasilkan 2 ATP dari setiap molekul glukosa. Pada metabolime aerob dengan oksigen dan nutrisi yang cukup, 1 molekul glukosa akan menghasilkan 36 ATP. Akibat dari metabolisme anaerob akan mengakibatkan penumpukan asam laktat dan akhirnya metabolime tidak cukup lagi untuk menyediakan energy untuk mempertahankan homeostasis seluler, terjadi kerusakan pompa ionic sehingga natrium masuk ke dalam sel dan kalium akan keluar dari sel sehingga terjadi akumulasi kalsium dalam sitosol dan terjadi edema sel yang dapat berakhir dengan kematian sel.

Tubuh manusia berespon terhadap perdarahan akut dengan mengaktifasi sistem hematologi, kardiovaskuler, ginjal dan sistem neuroendokrin (Medscape Ref,2015).

Perubahan mikrosirkulasi terkait syok lebih kompleks dan sulit untuk dipelajari. Beberapa mediator seperti katekolamin, angiotensin II, arginine vasopresin, dan endothelin-1 menyebabkan vasokonstriksi, tetapi mediator lain seperti adenosin dan oksida nitrit bertanggung jawab terhadap vasodilatasi. Perubahan-perubahan ini akan mengakibatkan hipoperfusi atau hiperperfusi, bergantung pada organ yang terpengaruh. Ketika perubahan mikrosirkulasi gagal untuk menjaga perfusi organ yang adekuat, akan terjadi aktivasi sistem saraf



aliran darah yang adekuat ke organ-organ vital dan jaringan yang mengalami trauma dan efektif untuk penyembuhan luka. Tergantung dari penyakit primer penyebab syok, kecepatan dan jumlah cairan yang hilang, lama terjadinya, serta kerusakan jaringan yang terjadi. Secara klinis perjalanan klinis dapat dibagi dalam tiga fase yaitu fase kompensasi, dekompensasi dan irreversible (Bentham, 2014).

**Tabel 2.3 Manifestasi klinis kondisi hipovolemia**

<b>Tanda klinis</b>	<b>Kompensasi</b>	<b>Dekompensasi</b>	<b>Irreversibel</b>
Blood Loss (%)	Sampai 25%	25-40%	>40%
Heart Rate	Takikardia(+)	Takikardia (++)	Taki/bradikardia
Tekanan sistolik	Normal	Normal → menurun	Tidak terukur
Nadi/volume	Normal/menurun	Menurun (+)	Menurun (++)
Capillary refill	Normal/meningkat 3-5 detik	Meningkat > 5 detik	Meningkat ++
Kulit	Dingin, pucat	Dingin/ <i>mottled</i>	Dingin/ <i>deadly pale</i>
Pernafasan	Takipneu	Takipneu +	<i>Sighing respiration</i>
Kesadaran	Gelisah	Letargi bereaksi	Reaksi +/- terhadap nyeri

Dilusi faktor koagulasi merupakan penyebab utama koagulopati klinis pada trauma. Selama syok, terjadi penurunan tekanan hidrostatik intravaskuler, sehingga terjadi perpindahan cairan yang mengandung faktor koagulasi dari intrasel dan interstitial ke dalam plasma. Dalam resusitasi dilakukan penggantian cairan intravena dengan kristaloid maupun koloid. Resusitasi dengan koloid secara langsung mengganggu pembentukan dan stabilisasi *clot*, semakin banyak dilusi volume plasma oleh koloid maka faktor koagulasi akan semakin terdilusi. Setelah terjadi perdarahan banyak, pemulihan kompartemen intravaskuler termasuk cairan interstitial ditarik masuk ke dalam kompartemen intravaskular melalui perubahan keseimbangan normal antara tekanan hidrostatik dan onkotik transkapiler, proses ini disebut dengan *transcapillary refill* (Hess John R *et al*, 2008).

Hemodilusi dilakukan sebagai usaha resusitasi rutin dengan volume besar kristaloid atau koloid sebagai usaha untuk memulihkan volume darah dan tekanan darah, merupakan masalah yang sering disebabkan oleh tim medis dalam menangani pasien. Saat ini, protokol *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) merekomendasikan resusitasi dengan 2 liter Ringer Laktat diikuti dengan sel darah merah bila kristaloid gagal menghilangkan tanda-tanda syok (Darlington et al, 2011). Penggantian kehilangan darah dengan 1 sampai 2 liter cairan non plasma mewakili setidaknya 30-40% dilusi volume darah pada pasien dengan berat badan 70 kg yang dapat mengarah pada dilusi faktor pembekuan dan penurunan koagulasi (Darlington et al,2011).

Pemberian cairan perioperatif memperhatikan hal-hal sebagai berikut (Haljamäe H,2014) :

1. Pada Kondisi pra pembedahan : Sebelum dimulai induksi anestesi harus dipastikan kembali penderita dalam kondisi normovolemia, pada penderita yang mengalami dehidrasi (akibat muntah, intake kurang , atau kerongga ke-3) harus diresusitasi cairan terlebih dahulu, penderita dengan perdarahan hebat diupayakan tanda vital optimal. Bila diperlukan dilakukan pemasangan urin kateter dengan produksi urin yang diharapkan 0,5-1 cc/KgBB/jam.
2. Selama pembedahan yang harus diperhatikan kekurangan cairan pra pembedahan dilanjutkan, kebutuhan untuk *maintenance* cairan, bertambahnya *insensible loss* karena/ suhu kamar operasi, translokasi cairan ke rongga ke3 dan interstisial dan perdarahan yang terjadi selama pembedahan.

Penggantian cairan pada operasi ringan (4cc/kgBB/jam), sedang (6cc/kgBB/jam), berat (8 cc/kgBB/jam) , untuk perdarahan ,10% EBV diganti dengan kristaloid, 10-20% dapat dengan kristaloid/koloid, >20% koloid/darah.

3. Paska pembedahan yang harus diperhatikan pengaruh hormonal dapat menetap hingga beberapa hari paska pembedahan dan dapat mempengaruhi keseimbangan cairan dan elektrolit. Bila penderita sudah dapat minum segera dapat diberikan peroral (tergantung dengan kondisi dan jenis operasi yang dilakukan).

### **2.3. Komposisi Dan Distribusi Cairan Tubuh**

Cairan didalam tubuh terdistribusi menjadi tiga kompartemen, antara lain intracelluler, interstitial dan intravasculer. Setiap kompartemen mempunyai keunikan dalam jumlah dan komposisi elektrolitnya yang harus diperhatikan dalam perkembangan strategi resusitasi. Didalam cairan tubuh kristaloid memberi efek terhadap keseimbangan cairan pada dua kompartemen yaitu intravasculer dan interstitial. Volume cairan intracelluler memiliki fungsi untuk menjaga kesehatan di dalam sel dan memiliki efek secara tidak langsung dari cairan infus (Elizabeth A, 2007).

Komposisi tubuh terdiri dari sekitar 60 persen air dengan dua pertiga volume cairan berada didalam sel dan sisanya sepertiga di kompartemen extracelluler termasuk didalamnya rongga interstitial dan intravasculer. Tiga perempat volume cairan ekstraselluler berada di rongga interstitial dan sisanya sekitar seperempat bagian berada di dalam intravasculer (Levine & Braun, 2006).



Sebagai contoh 1 liter cairan tubuh terdistribusi menjadi 667 ml intracelluler, 250 ml interstitial dan 83 ml intravascular (Cook, 2003).

Setiap kompartemen memiliki komposisi cairan dan elektrolit dengan konsentrasi yang berbeda. Untuk menjaga distribusi secara benar dengan tekanan onkotik dari cairan dan tekanan hidrostatik kompartemen harus tetap mendekati seimbang. Tekanan onkotik adalah hasil dari atraksi setiap elektrolit didalam cairan. Dimana jumlah elektrolit setiap kompartemen tidak sama, 400 intracelluler dan 308 ektracelluler. Tekanan onkotik dipertahankan tetap seimbang oleh kombinasi elektrolit dengan kadar serum elektrolit dijaga antara 280-300 mOsm/L (Cook, 2003).

Bila ada kehilangan cairan atau perubahan konsentrasi elektrolit didalam kompartemen dapat merubah tekanan onkotiknya, dimana dapat terjadi perpindahan cairan dari satu kompartemen ke lainnya. Berdasarkan prinsip homeostasis perpindahan cairan dapat terjadi dari kompartemen dengan tekanan onkotik rendah berpindah ke tekanan onkotik yang lebih tinggi sampai terbentuknya suatu keseimbangan. Untuk tetap mencegah perubahan tekanan onkotik dengan cara menambahkan cairan terutama yang isotonik. Dimana jenis cairan ini dapat bebas berpindah dari intravascular ke interstitial sehingga perubahan kadar elektroli dan tekanan onkotik dapat diminimalkan (Elizabeth A, 2007).

#### **2.4. Larutan Kristaloid**

Cairan kristaloid menyerupai cairan tubuh ekstraseluler, Cairan kristaloid terdiri dari :

1. Cairan hipotonik

Cairan ini didistribusikan ke ekstraseluler dan intraseluler. Oleh karena itu penggunaannya ditujukan kepada kehilangan cairan intraseluler seperti pada dehidrasi kronik, dan pada kelainan keseimbangan elektrolit terutama pada keadaan hipernatremi yang disebabkan oleh kehilangan cairan pada diabetes insipidus. Cairan ini tidak dapat digunakan sebagai cairan resusitasi pada kegawatan. Contohnya dekstrosa 5%.

## 2. Cairan Isotonik

Cairan isotonic memiliki osmolaritas yang mendekati osmolaritas tubuh seperti NaCl 0,9%, Ringer laktat, larutan Hartman, Ringer's solution. Cairan ini cukup efektif sebagai cairan resusitasi dan waktu yang diperlukannya relative lebih pendek dibandingkan cairan koloid.

## 3. Cairan Hipertonik

Cairan ini mengandung natrium yang merupakan ion ekstraseluler utama. Oleh karena itu pemberian natrium hipertonik akan menarik cairan intraseluler kedalam ekstraseluler. Contohnya NaCl 3%.

Cairan normal saline dan Ringer's laktat merupakan cairan resusitasi yang sering digunakan pada syok hipovolemik dan hemoragi. Sekalipun cairan Ringer's laktat secara teori lebih banyak dipilih karena kemampuannya sebagai bufer asidosis metabolik dan mencegah terjadinya asidosis hiperkloremia yang berhubungan dengan pemberian normal saline, cairan ini menimbulkan efek yang menguntungkan hanya pada pemberian infus masif. Studi yang membandingkan antara normal saline dan Ringer's laktat dalam kasus perdarahan ringan dan sedang didapatkan hasil yang ekuivalen. Berdasarkan komposisi penyusunnya, secara teori risiko hiperkalemia banyak didapatkan pada pasien yang

menggunakan cairan Ringer's laktat dan dapat memperparah keadaan pasien dengan gagal ginjal akut dan kronis. Selain itu isomer D pada laktat dimungkinkan memiliki efek samping yang menimbulkan inflamasi dan bersifat sebagai imunomodulator (Kobayashi *et al.*, 2012).

#### 2.4.1. Ringer Laktat (RL)

Cairan kristaloid yang umum digunakan untuk resusitasi adalah Ringer's laktat, merupakan cairan yang paling fisiologis yang dapat diberikan pada kebutuhan volume dalam jumlah besar. RL banyak digunakan sebagai *replacement therapy*, antara lain untuk syok hipovolemik, diare, trauma, dan luka bakar. Laktat yang terdapat di dalam larutan RL akan dimetabolisme oleh hati menjadi bikarbonat yang berguna untuk memperbaiki keadaan seperti asidosis metabolik. Kalium yang terdapat di dalam RL tidak cukup untuk pemeliharaan sehari-hari, apalagi untuk kasus defisit kalium (Leksana E,2010). Pemberian infus RL dalam jumlah yang besar sedikit saja menimbulkan perubahan pada metabolik pH sehingga di pilih sebagai cairan resusitasi pada pasien hypovolemic karena trauma (Committee on Trauma, 1997).

Larutan RL tidak mengandung glukosa, sehingga bila akan dipakai sebagai cairan rumatan, dapat ditambahkan glukosa yang berguna untuk mencegah terjadinya ketosis. Kemasan larutan kristaloid RL yang beredar di pasaran memiliki komposisi elektrolit  $\text{Na}^+$  (130 mEq/L),  $\text{Cl}^-$  (109 mEq/L),  $\text{Ca}^+$  (3 mEq/L), dan laktat (28 mEq/L). Osmolaritasnya sebesar 273 mOsm/L. Sediaannya adalah 500 ml dan 1.000 ml (Freeman & Natanson,2005).

Ada keterbatasan ketika kita menggunakan cairan Ringer's laktate sebagai cairan resusitasi, seperti halnya normal saline hanya 25% volume infus yang

tersisa di intravascular, dibutuhkan jumlah uang besar untuk menjaga tekanan darah dan perfusi jaringan tetap adekuat. Larutan RL mempunyai nilai osmolaritas sedikit lebih rendah dibandingkan cairan tubuh (Cook, 2003). Ketika diberikan sebagai cairan rumatan perbedaan osmolaritasnya hanya kurang dari 10%, akan tetapi bila diberikan dalam jumlah yang besar larutan RL dapat menurunkan serum osmolaritas yang potensial terjadinya edema cerebri pada pasien cedera kepala (Elizabeth A, 2007).

#### 2.4.2. Normal Saline

Normal saline merupakan salah satu dari dua jenis cairan kristaloid yang biasa digunakan sebagai cairan resusitasi. NaCl 0,9% (*normal saline*) dapat dipakai sebagai cairan resusitasi (*replacement therapy*), terutama pada kasus seperti kadar  $\text{Na}^+$  yang rendah, dimana RL tidak cocok untuk digunakan (seperti pada alkalosis, retensi kalium). NaCl 0,9% merupakan cairan pilihan untuk kasus trauma kepala, sebagai pengencer sel darah merah sebelum transfusi. Cairan ini memiliki beberapa kekurangan, yaitu tidak mengandung  $\text{HCO}_3^-$ , tidak mengandung  $\text{K}^+$ , dapat menimbulkan asidosis hiperkloremik, asidosis dilusional, dan hipernatremi. Kemasan larutan kristaloid NaCl 0,9% yang beredar di pasaran memiliki komposisi elektrolit  $\text{Na}^+$  (154 mEq/L) dan  $\text{Cl}^-$  (154 mEq/L) (Freeman & Natanson, 2005), dengan osmolaritas sebesar 308 mOsm/L dimana sama seperti cairan intravascular dan interstitial, dengan osmolaritas yang hampir sama dapat mengurangi kecepatan perpindahan cairannya bila diberikan dalam jumlah yang besar. Sediaannya adalah 500 ml dan 1.000 ml (Cook, 2003; Karmakar *et al* 2001).

Normal saline terbagi merata di cairan tubuh, 75% interstitial dan 25% intravascular. Karena hanya 25% dari volume cairan infus yang tersisa didalam

vasculer, dibutuhkan dalam jumlah yang sangat besar untuk dapat meningkatkan dan menjaga volume sirkulasi dan tekanan darah. ini penting untuk menunjukkan bahwa terapi cairan yang agresif dapat menyebabkan edema jaringan, yang pada gilirannya dapat mengganggu fungsi cardiovascular. Meningkatkan kemungkinan terjadi translokasi dari bakteri didalam usus karena peningkatan permeabilitas jaringan usus dan potensial terjadi sekunder *abdominal kompartemen syndrome*. Komplikasi ini lebih sering terjadi pada pasien yang diresusitasi sampai lebih dari nilai normal. Nilainya dalam kisaran untuk *Pulmonary capillary wedge pressures* (PCWP) lebih dari 15 mmHg, delivery oksigen pada tidal volume lebih dari 600 ml/min atau lebih dari 3 ml cairan kristaloid yang diberikan untuk tiap ml darah yang hilang (Savage *et al*, 2005).

## 2.5. Perpindahan Dan Komposisi Cairan Tubuh

Cairan tubuh dan zat-zat terlarut didalamnya berada dalam mobilitas yang konstan. Ada proses menerima dan mengeluarkan cairan yang berlangsung terus-menerus, baik di dalam tubuh secara keseluruhan maupun diantara berbagai bagian untuk membawa zat-zat gizi, oksigen kepada sel, membuang sisa dan membentuk zat tertentu dari sel (Sunatrio S, 2000).

Pertama; oksigen, zat gizi, cairan dan elektrolit diangkut ke paru-paru dan saluran cerna, dimana mereka menjadi bagian cairan intravaskuler dan kemudian dibawa ke seluruh tubuh melalui sistem sirkulasi. Kedua; cairan intravaskuler dan zat-zat yang terlarut didalamnya secara cepat akan saling bertukar dengan cairan interstisial melalui membrane kapiler yang semipermeabel. Ketiga; cairan interstisial dan zat-zat yang terlarut didalamnya saling bertukar dengan cairan intraseluler melalui membran yang permeabel selektif (Price LA *et al*, 1994).

Meskipun keadaan di atas merupakan proses pertukaran dan pergantian yang terus menerus, namun komposisi dan volume cairan relatif stabil, dan keadaan ini disebut dengan keseimbangan dinamis atau homeostasis. Sedangkan perpindahan cairan tubuh melibatkan mekanisme transport aktif dan pasif, dimana transport aktif memerlukan energi, sedangkan transport aktif tidak (difusi dan osmosis) (Price LA *et al*,1994).

Pembatas utama dari perpindahan zat-zat terlarut adalah membran sel dan yang dapat dengan mudah menembusnya adalah zat-zat yang larut dalam lemak. Hampir semua zat terlarut berpindah dengan transportasi pasif. Difusi sederhana merupakan perpindahan partikel-partikel dalam segala arah melalui larutan atau gas. Beberapa faktor yang menentukan mudah tidaknya menembus membran kapiler dan sel antara lain permeabilitas membran, konsentrasi, potensial listrik, dan perbedaan tekanan (Price LA *et al*,1994).

Permeabilitas merupakan perbandingan ukuran dari partikel zat yang akan lewat terhadap ukuran pori-pori membran. Dalam proses difusi, zat terlarut berpindah dari daerah dengan konsentrasi lebih tinggi ke daerah dengan konsentrasi yang lebih rendah hingga terjadi keseimbangan konsentrasi pada kedua sisi membran. Selain itu, difusi dari partikel bermuatan (elektrolit) juga dipengaruhi oleh perbedaan muatan listrik atau potensial listrik dari kedua sisi membran, dimana partikel yang bermuatan positif cenderung berpindah ke sisi membran sel yang bermuatan negatif, begitupun sebaliknya. Kedua proses difusi tersebut disebut sebagai potensial elektrokimiawi (Price LA *et al*,1994).

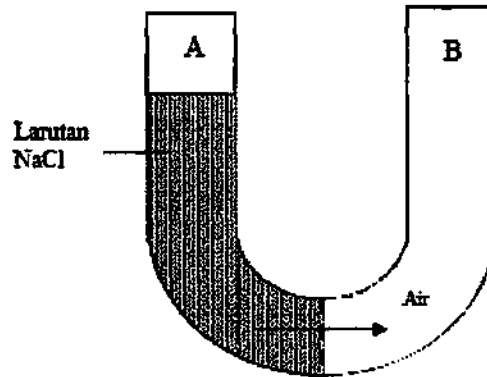
Transport aktif membutuhkan energi dalam bentuk adenosin trifosfat (ATP) dan yang umum terjadi adalah sistem ATPase diaktifasi oleh NaK (pompa

natrium-kalium) yang berlangsung pada membran sel. Molekul enzim tunggal ini memompa 3 molekul ion  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$ , dan membutuhkan satu molekul ATP. Sistem NaK-ATPase berperan penting dalam mempertahankan konsentrasi yang benar dari  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$  di dalam dan luar sel sehingga mempertahankan elektropotensial membran. Konsentrasi  $\text{Na}^+$  pada cairan ekstraseluler tinggi (142 mEq/L) dan rendah pada cairan intraseluler (10 mEq/L). keadaan ini merupakan kebalikan dari  $\text{K}^+$ , dimana jumlahnya rendah pada cairan ekstraseluler (4 mEq/L) dan tinggi pada cairan intraseluler (155 mEq/L). selain itu, membran sel yang beristirahat bersifat selektif permeabel bagi  $\text{K}^+$  dan cukup impermeabel bagi  $\text{Na}^+$ . Potensial membran terjadi karena  $\text{K}^+$  menembus keluar membran sel, sedangkan muatan negatif (terutama protein dan fosfat) terlalu besar untuk dapat ikut menembus keluar.  $\text{Na}^+$  juga berdifusi ke dalam sel mengikuti perbedaan konsentrasi, tetapi jauh lebih lambat daripada keluarnya  $\text{K}^+$ . Hasil difusi  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$  diseimbangkan oleh transportasi aktif kedua ion ini dengan arah yang berlawanan dalam menembus membran sel. Secara klinis, keseimbangan kalium sangat penting, karena kelebihan atau kekurangan ion ini bisa mengakibatkan disritmi yang fatal (Price LA *et al*,1994).

Perpindahan air berbeda dari zat terlarut dan elektrolit, karena perpindahannya dipengaruhi oleh tekanan osmotik dan tekanan hidrostatis. Tekanan osmotik adalah daya dorong air yang dihasilkan oleh partikel-partikel zat terlarut didalamnya (Sunatrio S, 2000).

Tekanan osmotik (gambar 3) dapat diilustrasikan dari bejana yang mana salah satu sisinya (sisi B) diisi dengan NaCl dan sisi yang lain (sisi A) diisi

dengan air dan keduanya dipisahkan dengan membran semipermeabel. Air bebas menembus membran tersebut, tetapi ion  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Cl}^-$  tidak dapat melewatinya.



**Gambar 2.6 Osmosis. Efek penambahan zat terlarut yang impermeabel pada satu sisi dari membran semipermeabel. Air berpindah secara bebas dari larutan dengan konsentrasi tinggi pada sisi A ke larutan dengan konsentrasi rendah pada sisi B, sehingga menyebabkan perbedaan tinggi permukaan cairan pada kedua lengan. Besarnya tekanan hidrostatik yang terjadi pada sisi B (diukur dengan tingginya cairan), akan menjadi sama dengan tekanan osmotik pada saat mencapai keseimbangan. Jumlah tekanan yang dibutuhkan untuk menghentikan osmosis disebut dengan tekanan osmotik larutan tersebut. (Dikutip dari Guyton, AC & Hall, JE)**

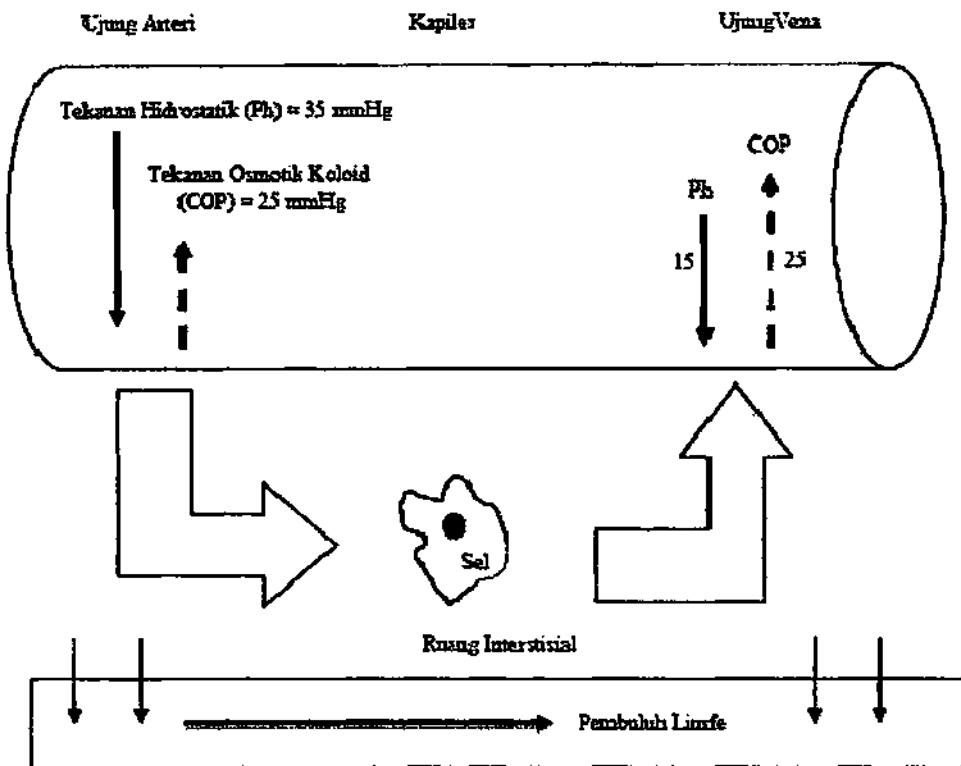
Akibat perpindahan air dari sisi A ke sisi B, maka menghasilkan volume yang lebih besar pada B. Tekanan hidrostatik (daya tekan dari cairan) pada sisi B yang menahan difusi air ke arahnya, sama besarnya dengan tekanan osmotik dari larutan itu. Osmosis sendiri merupakan proses difusi air yang disebabkan oleh perbedaan konsentrasi. Difusi air terjadi pada daerah dengan konsentrasi zat terlarut yang rendah (larutan encer) ke daerah dengan konsentrasi zat terlarut yang tinggi (larutan pekat). Tekanan osmotik dapat diukur dengan penurunan titik beku dan dinyatakan dengan istilah osmolalitas, jumlah osmol per kilogram larutan (mOsmol/kg), atau osmolaritas, jumlah osmol per liter larutan (mOsmol/L) (Sunatrio S, 2000).

Konsentrasi osmotik dari sebuah larutan hanya tergantung pada jumlah partikel-partikel tanpa melihat ukuran, muatan, atau massanya. Partikel zat terlarut



dapat berupa kristaloid (zat yang membentuk larutan sejati, seperti garam natrium) atau koloid (zat yang tidak mudah terurai menjadi larutan sejati, seperti molekul protein yang besar). Partikel yang bekerja sebagai osmol efektif harus terdapat dalam jumlah besar dalam bagian tertentu.  $\text{Na}^+$  (dan anion-anionnya) sangat menentukan osmolalitas dari cairan ekstraseluler, karena merupakan partikel terbanyak pada cairan ekstraseluler dan membran selnya relatif impermeabel baginya, sedangkan  $\text{K}^+$  mempunyai peran yang sama dalam cairan intraseluler (Price LA *et al*,1994).

Proses perpindahan cairan dari kapiler ke ruang interstisial disebut dengan ultrafiltrasi, karena air, elektrolit, dan zat terlarut lainnya (kecuali protein plasma dan sel darah) dengan mudah menembus membran kapiler. Berdasarkan hukum Starling bahwa kecepatan dan arah pertukaran cairan diantara kapiler dan cairan interstisial ditentukan oleh tekanan hidrostatis dan tekanan osmotik koloid dari kedua cairan. Pada ujung arteri dari kapiler, tekanan hidrostatis dari darah (mendorong cairan keluar) melebihi tekanan osmotik koloid (menahan cairan tetap didalam) sehingga mengakibatkan perpindahan dari bagian intravaskuler ke interstisial. Pada ujung vena dari kapiler, cairan berpindah dari ruang interstisial ke ruang intravaskuler karena tekanan osmotik koloid melebihi tekanan hidrostatis. Proses ini melepaskan oksigen dan zat gizi kepada sel, mengangkut karbondioksida dan produk-produk sisa. Bagian interstisial juga mempunyai tekanan hidrostatis dan tekanan osmotik koloid, tapi biasanya sangat kecil. Pada kasus inflamasi atau trauma yang mengakibatkan bocornya protein plasma ke dalam ruang interstisial, maka tekanan osmotik koloid akan meningkat cukup tinggi (Price LA *et al*,1994).



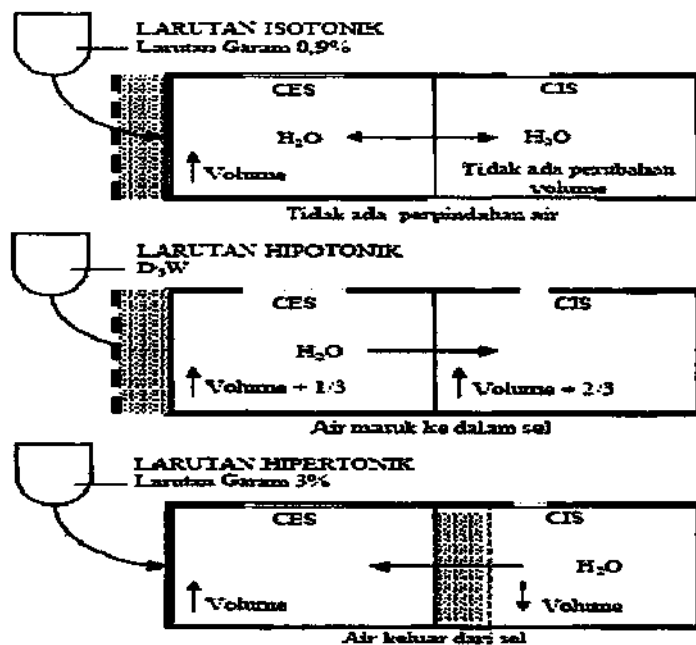
**Gambar 2.7 Hukum Starling pada kapiler. Pengeluaran cairan lebih banyak terjadi pada ujung arteri dan penyerapan cairan pada ujung vena dari kapiler.(Dikutip dari Guyton, AC&Hall,JE)**

Sistim limfatik secara normal akan mengembalikan kelebihan cairan interstisial dan protein ke sirkulasi umum. Penimbunan cairan di ruang interstisial disebut dengan edema, yang disebabkan oleh 4 faktor yaitu (Sunatrio S, 2000):

1. peningkatan tekanan hidrostatik kapiler (seperti pada gagal jantung kongestif dengan retensi natrium dan air atau obstruksi vena).
2. penurunan tekanan onkotik plasma (seperti pada SN atau SH yang mengakibatkan penurunan albumin).
3. peningkatan permeabilitas kapiler yang mengakibatkan peningkatan tekanan osmotik koloid cairan interstisial (seperti pada kasus inflamasi atau cedera).
4. obstruksi limfe atau peningkatan tekanan onkotik interstisial.

Prinsip osmosis dapat diterapkan pada pemberian cairan intravena, yang dapat berupa isotonik, hipotonik, atau hipertonik, tergantung pada keadaan konsentrasi partikel, apakah sama, kurang atau melebihi cairan sel tubuh. Pada dasarnya larutan isotonik secara fisiologis isoosmotik terhadap plasma dan cairan sel. Osmolalitas plasma yang normal berkisar 287 mOsmol/kg.

Jika sel-sel darah merah ditempatkan pada larutan garam isotonik (0,9%), maka tidak akan mengalami perubahan volume. Konsentrasi osmolalitas dari larutan garam isotonik tepat sama dengan isi sel (isoosmotik), sehingga hasil akhir difusi air kedalam dan keluar sama dengan nol. Jika sel darah merah ditempatkan dalam larutan hipotonik, misalnya larutan garam 0,45%, maka sel-sel itu akan membengkak. Sebaliknya, jika sel-sel darah merah ditempatkan dalam larutan garam 3%, akan menyebabkan sel-sel mengkerut karena larutan tersebut hiperosmotik terhadap sel (Price LA *et al*,1994).



**Gambar 2.8** Efek pemberian secara intravena dari larutan isotonik, hipotonik, hipertonik pada distribusi air diantara bagian-bagian cairan tubuh. (Dikutip dari Guyton, AC & Hall, JE)

Mekanisme pengaturan keseimbangan volume terutama tergantung pada perubahan volume sirkulasi efektif, yang mana merupakan bagiandari CES pada ruang vaskuler yang melakukan perfusi aktif pada jaringan. Sistem renin angiotensin aldosteron merupakan mekanisme yang paling penting dalam mengatur CES dan ekskresi natrium oleh ginjal. Aldosteron merupakan hormon yang disekresi do daerah glomerulosa korteks adrenal, yang produksinya terutama dirangsang oleh reflek yang terdapat pada arteriol aferen ginjal. Penurunan volume sirkulasi efektif akan dideteksi oleh baroreseptor yang mengakibatkan sel sel jukstaglomerular ginjal memproduksi renin, yang bekerja sebagai enzim yang melepaskan angiotensin I dari protein plasma angiotensinogen. Angiotensin I kemudian dirubah menjadi angiotensin II pada paru-paru. Angiotensin II merangsang korteks adrenal untuk mensekresi aldosteron, yang bekerja pada duktus kolektif ginjal dan mengakibatkan retensi natrium (dan air). Selain itu, angiotensin II menyebabkan vasokonstriksi pada otot polos arteriol. Kedua mekanisme ini membantu memulihkan volume sirkulasi efektif. Penurunan konsentrasi natrium dalam plasma yang hanya sebanyak 4 -5 mEq/L bisa merangsang pengeluaran aldosteron, akan tetapi hal ini berperan penting pada orang normal karena konsentrasi natrium dalam plasma relatif konstan akibat efek ADH. Namun pada kenyataannya, meskipun terjadi keadaan hiponatremia, efek pada aldosteron sering dikalahkan oleh perubahan volume CES. Oleh karena itu, sekresi aldosteron meningkat pada pasien hiponatremia yang volumenya menurun, tetapi menurun pada pasien dengan volume CES yang meningkat akibat adanya retensi air. Pada dasarnya aldosteron merupakan komponen pengendali utama bagi sekresi kalium pada nefron distal ginjal, dimana peningkatannya

menyebabkan reabsorpsi natrium (dan air) dan ekskresi kalium, sedangkan penurunannya menyebabkan ekskresi natrium (dan air) dan penyimpanan kalium. Sekresi aldosteron dirangsang oleh penurunan volume sirkulasi efektif atau penurunan kalium serum. Hipervolemia, penurunan kalium serum, atau peningkatan natrium serum akan menyebabkan penurunan aldosteron (Price LA *et al*,1994) .

Ekskresi kalium juga dipengaruhi oleh keadaan asam-basa dan kecepatan aliran di tubulus distal. Pada keadaan alkalosis, ekskresi kalium akan meningkat dan pada keadaan asidosis akan menurun. Pada tubulus distal, ion  $H^+$  dan ion  $K^+$  bersaing untuk diekskresi sebagai pertukaran dengan reabsorpsi  $Na^+$  untuk mempertahankan muatan listrik tubuh yang netral. Jika terjadi keadaan alkalosis metabolik yang disertai dengan kekurangan ion  $H^+$ , tubulus akan menukar  $Na^+$  dengan  $K^+$  demi mempertahankan ion  $H^+$  dan menurunkan ekskresi  $K^+$ . Mekanisme ini menjelaskan mengapa hipokalemia sering disertai dengan alkalosis, dan hiperkalemia disertai asidosis. Kecepatan aliran kemih yang tinggi pada tubulus distal akan mengakibatkan peningkatan ekskresi  $K^+$  total dan kecepatan aliran yang rendah akan menurunkan ekskresinya (Price LA *et al*,1994).

Paru-paru juga berperan penting dalam menjaga homeostasis, karena mengatur  $H^+$  dengan mengendalikan kadar  $CO_2$  dalam CES. Asidosis metabolik menyebabkan kompensasi berupa hiperventilasi, sehingga terjadi pengeluaran  $CO_2$  oleh paru-paru dan mengurangi keasaman CES. Sedangkan alkalosis akan menyebabkan kompensasi berupa hipoventilasi, sehingga  $CO_2$  tertahan dan

menambah keasaman CES. Akhirnya, ginjal juga turut berperan dalam homeostasi asam-basa dengan mengekskresikan kelebihan  $H^+$  dan mampu mengkompensasi asidosis dan alkalosis respiratorik dengan meningkatkan atau menurunkan reabsorpsi bikarbonat.

Pada pemberian cairan yang berlebihan dan tidak terkontrol, dapat menimbulkan edema, yang merupakan suatu keadaan ketidakseimbangan dimana air dan larutan dapat berkumpul di kompartemen interstisial, yang menimbulkan “*visible swelling*” (edema) dan sering disebut dengan “*pitting*” edema. Bila seseorang mengalami edema yang menyeluruh, maka orang tersebut akan mengalami pengembangan volume interstisial. Selama volume tersebut terisi air dan larutan yang terdapat dalam ruang interstisial, maka orang tersebut juga akan mengalami kenaikan total natrium tubuh, karena  $Na^+$  (dan disertai anion-anion) merupakan larutan terbesar CES (sunarjo,2006).

Berdasarkan hukum Starling, maka sudah jelas bahwa edema dapat disebabkan oleh karena peningkatan tekanan hidrostatik intrakapiler (misalnya pada jantung), atau karena berkurangnya tekanan osmotik akibat rendahnya protein plasma (misalnya pada Sindroma Nephrotik).

Pada peningkatan tekanan hidrostatik intrakapiler, volume plasma juga mengembang, sedangkan pada berkurangnya tekanan osmotik akan cenderung mengakibatkan pengkerutan volume plasma. Pada kasus yang berbeda, edema mengindikasikan adanya pengembangan volume interstisial dan berapapun luas volume plasma, maka implikasinya juga pada peningkatan total natrium tubuh. Peningkatan permeabilitas dinding kapiler akan mendukung pembentukan edema,

tetapi jarang terjadi yang menyeluruh. Keadaan ini disebut dengan edema lokal atau inflamasi (sumarjo,2006).

Selain pembuluh darah kapiler, terdapat pembuluh limfe yang mampu mentranspor cairan interstisial kembali ke dalam kompartemen plasma. Akibatnya, bila terjadi sumbatan limfatik, akan dapat menyebabkan kenaikan edema lokal yang biasanya “*non-pitting*”. Pada keadaan edema, aliran limfatik akan meningkat. Selain itu, sirkulasi limfatik juga mampu membawa molekul-molekul protein yang bocor ke dalam interstisial dan mengembalikannya ke dalam kompartemen plasma melalui limfatik sentral dan duktus thorasikus.

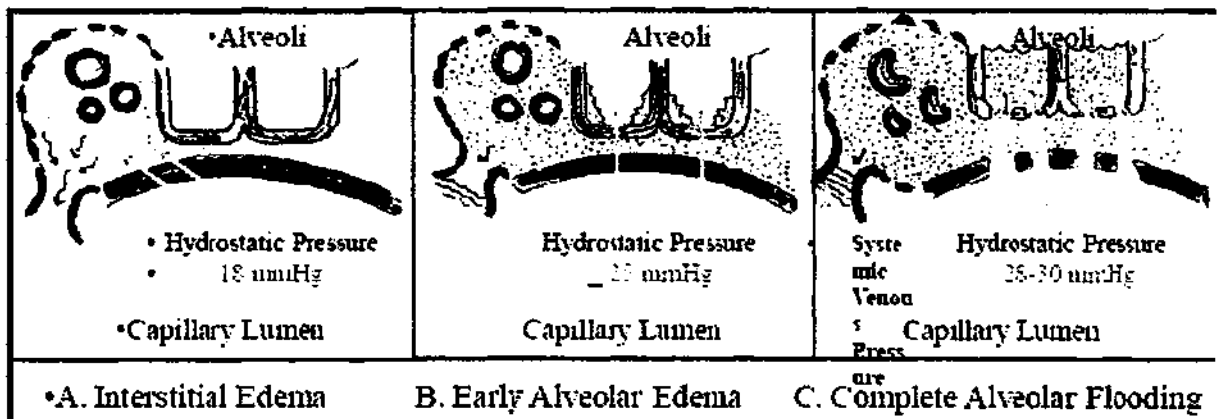
Dalam tubuh terbagi beberapa kompartemen dimana cairan tubuh terdistribusi dengan pembagian sebagai berikut (Leksana E,2010) :

1. Cairan Intrasel : 40% BB
2. Cairan Ekstrasel (20% BB), yang terdiri dari :
  - Cairan intravaskuler : 5% BB
  - Cairan Interstitial : 15% BB
3. Cairan Transeluler (1 – 3% BB) : LCS, sinovial, gastrointestinal dan intraorbital

Volume kompartemen sangat tergantung pada kadar  $\text{Na}^+$  dan protein plasma.  $\text{Na}^+$  merupakan penentu utama osmolalitas dan tonisitas, yang lebih banyak terdapat pada ruang ekstraseluler, dengan kadar yang hampir sama ( $\pm 140$  mEq/L) terdapat dalam ruang interstisial, dan plasma volume. Sedangkan cairan intraseluler hampir tidak mengandung  $\text{Na}^+$  (hanya 5 mEq/L).

## 2.6. Edema Paru

Edema paru adalah suatu sindroma yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh penumpukan cairan dalam alveoli sehingga menyebabkan terganggunya proses pertukaran gas normal, hipoksemia berat, kegagalan oksigenasi jaringan, asidosis, dan kegagalan fungsi organ; bila tidak mendapat penanganan, hal ini mempercepat kematian. Penyebab edema paru adalah tekanan osmotik koloid yang rendah, meningkatnya tekanan hidrostatik intravaskuler, dan meningkatnya permeabilitas kapiler paru. Akibat hal tersebut menyebabkan tertumpuknya cairan pada ruang intersisial paru-paru akibat ekstrasvasi cairan ke jaringan ekstraseluler menyebabkan edema paru (Mitchell P.Fink *et al*,2005).



Gambar 2.9 Tahapan Edema Paru (Scribd,2014)

Tanda klinis edema paru adalah sesak, tachypnea, ronchi, dan hipoksemia. Pada inspeksi pasien terlihat cemas, kadang sianosis, tachipnea, keringat dingin, dan sesak dan menggunakan otot nafas tambahan untuk meningkatkan *work of breathing*. Hal ini juga meningkatkan denyut jantung (tachycardia). Pasien sering batuk disertai cairan *pink frothy*. Ekstremitas dingin, basah, dan pucat. Pada auskultasi terdengar ronchi basah difus (Mitchell P.Fink MD *et al*, 2005).



Beberapa parameter berikut ini sering digunakan untuk menilai keadaan distres nafas yang terjadi.

Tabel 2.4. Kriteria Pontoppidan

Criteria	Normal	Close Monitoring Oxygen Physical Tx	Intubation Ventilaton Tracheostomi
<b>Mechanics :</b> Respiratory rate/Min Vital capacity ml/kg Respiratory force cmH <sub>2</sub> O	12 – 25 70 – 30 100 – 50	25 – 35 30 – 15 50 – 25	>35 , < 10 <15 <25
<b>Oksigenation :</b> A-a DO <sub>2</sub> mmHg PaO <sub>2</sub> mmHg	50 – 200 100 – 75 (air)	200 – 350 200 – 70 (mask O <sub>2</sub> )	>350 < 70 (mask O <sub>2</sub> )
<b>Ventilation:</b> VD/VT PaCO <sub>2</sub> mmHg	0,3 – 0,4 35 – 45	0,4 – 0,6 45 – 60	>0,6 >60

Tabel 2.5 Silverman Score ( Silverman-Anderson Index)

FEATURE	SCORE 0	SCORE 1	SCORE 2
Chest Movement	Equal	Respiratory Lag	Seesaw Respiration
Intercostal Retraction	None	Minimal	Marked
Xiphoid Retraction	None	Minimal	Marked
Nasal Flaring	None	Minimal	Marked
Expiratory Grunt	None	Audible with Stethoscope	Audible

## **2.7. Extra Vasculer Lung Water Index (EVLWi)**

Extravascular Lung Water index merupakan indek yang menggambarkan kondisi ruang interstitial jaringan paru. Peningkatan dari nilai EVLW adalah hasil dari penurunan PF ratio sebagai konsekuensi terjadinya ventilasi perfusi mismatch distribusi yang berhubungan dengan terjadinya edema paru. Pergantian cairan kristaloid adalah opsi pertama sebagai terapi kondisi hipovolemia, komplikasi yang mungkin terjadi adalah timbulnya edema paru, dimana hal ini bisa diukur sebagai extravascular lung water index. EVLWi untuk memprediksi progresifitas terjadinya Akut Lung Injury (ALI) pada pasien yang mendapatkan resusitasi kristaloid dalam jumlah banyak.

Pengukuran EVLWi dilakukan pada pasien yang mendapatkan mechanical ventilasi yang diukur nilai Cardiac Index (CI), ELWI, Stroke Volume (SVV) dan Global End Diastolic volume Index (GEDV) yang diukur melalui teknik transpulmonary thermodilusi yang diukur selama 12 jam setelah mendapatkan resusitasi cairan kristaloid

Peningkatan dari nilai EVLWi setelah resusitasi cairan kristaloid sebagai konsekuensi terjadinya perubahan permeabilitas pembuluh darah di paru biasanya didapatkan pada pembedahan jantung, sepsis, traumatic brain injury.

Beberapa penyebab terjadinya ARDS terbagi menjadi secara langsung dan tidak langsung. Yang secara langsung antara lain Pneumonia, aspirasi isi lambung, trauma inhalasi, kontusio paru, vasculitis paru dan tenggelam (drowning). Sedangkan penyebab tidak langsung antara lain sepsis yang penyebabnya di luar paru, mayor trauma, pankreatitis, luka bakar yang luas, syok

non kardiogenik, overdosis obat dan transfusion associated lung injury (TRALI) (Ranieri *et al*, 2012).

## 2.8. Pengukuran Oksigenasi

Setiap sel tubuh manusia membutuhkan oksigen untuk melaksanakan fungsi metabolisme, sehingga oksigen merupakan zat terpenting dalam kehidupan manusia. Mempertahankan oksigenasi adalah upaya untuk memastikan kecukupan pasokan oksigen ke jaringan atau sel. Hal ini tentu saja tidak hanya bergantung pada fungsi pernapasan yang memadai, tetapi juga harus didukung oleh fungsi peredaran darah yang adekuat. Untuk menilai keseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen, diperlukan pemeriksaan parameter yang lebih spesifik, dan tidak cukup berdasarkan pada pemeriksaan klinis saja. Tak jarang pasien yang awalnya membaik dengan terapi oksigen, bisa terjadi gagal napas akut yang dapat mengakibatkan henti jantung dan berakhir dengan kematian, karena kurang adekuat dalam mengelola fungsi pernapasan dan sirkulasi (Furgang F,2014).

Oksigen masuk ke dalam tubuh melalui paru-paru, diangkut ke jaringan melalui darah, dan dikonsumsi ditingkat intraseluler (mitokondria) untuk menyediakan energi untuk metabolisme sel. Adanya gangguan pada sistem pernapasan, sistem kardiovaskuler, atau jaringan dapat mengganggu oksigenasi dan menyebabkan kerusakan jaringan atau kematian organisme (Pierson DJ,2000).

Analisa gas darah adalah *gold standard* untuk mengukur oksigenasi. Analisa gas darah mulai digunakan sekitar 50 tahun yang lalu ketika teknik ini dikembangkan oleh Clark, Stow *and coworkers*, dan Severinghaus and Bradley

mengukur tekanan partial oksigen ( $\text{PaO}_2$ ) dan carbon dioxide ( $\text{PaCO}_2$ ) (Mitchell P.Fink *et al*,2005).

The International Federation of Clinical Chemistry merekomendasikan bahwa analisa gas darah (BGA) diambil dengan menggunakan stringe plastik secara cepat untuk memastikan pengukuran  $\text{PaO}_2$  yang akurat. Sodium atau lithium heparin yang digunakan tidak lebih dari 5% dari sampel. Darah harus diambil secara anaerobic dengan segera menghilangkan gelembung udara (Mitchell P.Fink *et al*,2005). Dibutuhkan sedikit volume darah ( 2-3 ml), sering diambil dari arteri radialis di pergelangan tangan , atau arteri brachialis di elbow. Jarum kecil (22-25 gauge) diletakkan melalui kulit pada sudut  $45^\circ$ ; darah akan terpompa kedalam *syringe* ketika memasuki arteri. Tempat tusukan harus ditekan selama lima menit setelah jarum dilepaskan untuk mencegah terbentuknya hematoma. *Syringe* gas darah diberi heparin untuk menghindari clotting dan transport dalam es untuk mengurangi konsumsi oksigen dan produksi karbon dioksida oleh sel-sel dalam darah (John M.Luce *et al* 1993).

pH arteri, tekanan  $\text{CO}_2$  arteri ( $\text{PaCO}_2$ ), dan tekanan  $\text{O}_2$  arteri ( $\text{PaO}_2$ ), dapat langsung diukur dari sampel gas darah. Saturasi  $\text{O}_2$  arteri ( $\text{SaO}_2$ ), *Content*  $\text{O}_2$  arteri ( $\text{CaO}_2$ ), dan konsentrasi bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) dapat dihitung dari pengukuran-pengukuran tersebut;  $\text{SaO}_2$  juga dapat diukur langsung dengan proses yang disebut oximeter<sup>(18)</sup>. pH arteri adalah pengukuran konsentrasi ion hydrogen dalam darah dan merupakan refleksi dari keseimbangan asam-basa tubuh (John M.Luce *et al* 1993).

PaCO<sub>2</sub> menggambarkan adekuasi ventilasi alveolar. Hipoventilasi alveolar, dimana menyebabkan asidosis respiratorik, dimana PaCO<sub>2</sub> >40 mmHg. Hiperventilasi alveoli atau alkalosis respiratorik adala PaCO<sub>2</sub> <40 mmHg. pH rendah dan PaCO<sub>2</sub> tinggi signifikan dengan asidosis respiratorik akut (dan asidemia), sedangkan pH tinggi dan PaCO<sub>2</sub> rendah signifikan dengan alkalosis respiratorik akut ( dan alkalemia). Berbeda pada pH normal dengan PaCO<sub>2</sub> tinggi atau rendah secara umum berarti bahwa asidosis atau alkalosisnya adalah kronis. Base excess, meningkat pada metabolic alkalosis dan menurun pada metabolic asidosis (John M.Luce *et al* 1993).

Nilai normal PaO<sub>2</sub> pada udara ruangan adalah 86 – 100 mmHg. PaO<sub>2</sub> menurun sesuai usia, sehingga rumus perkiraan PaO<sub>2</sub> digunakan 100 mmHg – 0,3 x usia. Menurut Crapo, nilai PaO<sub>2</sub> menurun 0,245 mmHg/ tahun setelah usia 25 tahun (Mitchell P.Fink *et al*,2005). Hipoksemia berbeda dengan hipoksia dimana hipoksemia didefinisikan sebagai penurunan PaO<sub>2</sub>, sedangkan hipoksia didefinisikan tidak adekuatnya uptake oksigen seluler atau penggunaannya (Mitchell P.Fink *et al*,2005).

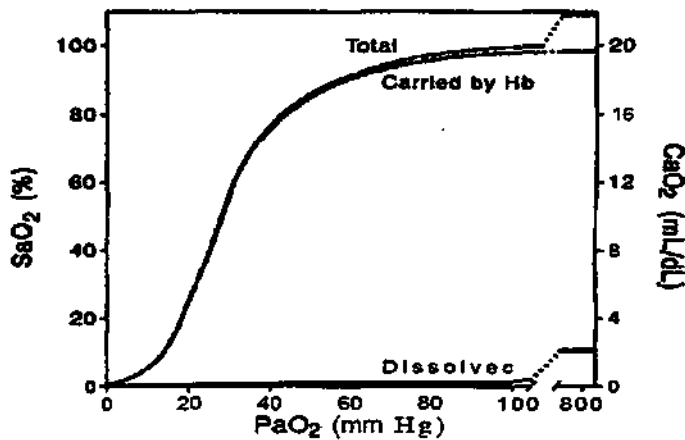
Hipoksia adalah kekurangan oksigen dalam jaringan, atau ketidakmampuan jaringan menggunakan oksigen yang ada atau oksigenasi jaringan yang tidak memadai akibat pasokan oksigen yang rendah (DO<sub>2</sub>) atau konsumsi oksigen yang meningkat (VO<sub>2</sub>) (Levitzky M,2011).

Hipoksemia terjadi ketika kadar oksigen dalam darah turun. Tekanan oksigen rendah dalam tubuh adalah bila kurang dari 60 mm Hg, dan kadar saturasi oksigen hemoglobin kurang dari 90%, maka disebut hipoksemia. Hipoksemia

dapat terjadi akibat dari satu atau lebih dari mekanisme berikut (Robert F *et al*,2000):

1. Fraksi oksigen inspirasi ( $FiO_2$ ) normal tetapi tekanan oksigen alveolar rendah ( $PAO_2$ ) dan  $PO_2$  arteri ( $PaO_2$ ) rendah (hipoventilasi)
2. Fraksi oksigen inspirasi rendah ( $FiO_2$ ) menyebabkan tekanan oksigen alveolar rendah ( $PAO_2$ ) dan tekanan oksigen arteri ( $PaO_2$ ) (misalnya tempat tinggi seperti puncak gunung)
3. Shunts jantung (shunt kanan ke kiri).
4. Keterbatasan difusi  $O_2$  melalui paru-paru
5. Ketidak seimbangan ventilasi alveolar dan perfusi paru ( $V/Q$  mismatch)

Hypoxemia mungkin dapat dinilai dengan menggunakan  $P/F$  ratio dimana variasinya berdasarkan pada posisinya pada kurva disosiasi oksigen – hemoglobin, hubungan  $V/Q$  paru, dan derajat dari shunt. Misalnya , pada keadaan ratio  $V/Q$  normal atau tinggi ,  $FiO_2$  yang tinggi,  $PaO_2/FiO_2$  meningkat dan kemudian menetap. Tetapi, pada  $FiO_2$  yang tinggi pada alveolus dengan ratio  $V/Q$  rendah dapat menurunkan  $PaO_2/FiO_2$ , terutama bagian yang curam pada kurva. Pada alveolus ini, peningkatan  $FiO_2$  menyebabkan atelektasis dan terjadi perubahan hubungan  $V/Q$  karena adaptasi vaskuler. Kesimpulannya variabel ratio  $PaO_2/FiO_2$  adalah menjadi indeks oksigenasi yang kurang pasti jika diukur hanya pada satu waktu tertentu.  $P/F$  ratio adalah ratio konsentrasi oksigen arteri terhadap fraksi oksigen inspirasi (Caroline H,2009).



**Gambar 2.10.** Hubungan antara tekanan oksigen arteri ( $PaO_2$ ) dengan saturasi oksigen hemoglobin ( $SaO_2$ ) dan isi oksigen arteri ( $CaO_2$ ). Kisaran  $PaO_2$  (0-100mmHg) sampai  $PaO_2$  600mmHg. Jumlah oksigen yang larut dalam plasma tidak penting dalam klinik. Nilai  $CaO_2$  dianggap pada kadar hemoglobin 15 g/dL. (sumber gambar: Pierson, 2000. Pathophysiology and clinical effects of chronic hypoxia).

$PaO_2/FiO_2$  (PF ratio) adalah ratio konsentrasi oksigen arteri terhadap fraksi oksigen inspirasi. Rumus PF ratio :

$$P/F = \left( \frac{PaO_2}{FiO_2} \right) \times 100$$

Pada orang sehat :

$$476 = \left( \frac{100 \text{ mmHg}}{FiO_2 \text{ 21 \%}} \right) \times 100$$

P/F ratio normal adalah 500 (Caroline H, 2009)

$PaO_2/FiO_2$  adalah metode yang sederhana untuk memperkirakan derajat intrapulmonal shunt (Tobin, M.J. *et al*, 1990).

A-a  $PO_2$  Gradien merupakan perbedaan kadar  $PO_2$  di alveoli dibandingkan dengan di dalam pembuluh darah arteri, ini berfungsi sebagai

parameter yg secara tidak langsung mengetahui adanya abnormalitas pada proses ventilasi-perfusi.

Rumus untuk menghitung A-a PO2 Gradien adalah :

$$A - a \text{ PO2 Gradien} = [FiO_2(P_i - PH_2O)] - \left[ \frac{PaCO_2}{RQ} \right] - PaO_2$$

Keterangan :

- FiO<sub>2</sub> adalah fraksi oksigen inspirasi
- P<sub>i</sub> adalah Tekanan total udara inspirasi (760 mmHg)
- PH<sub>2</sub>O adalah tekanan parsial air (47 mmHg)
- PaCO<sub>2</sub> adalah kadar CO<sub>2</sub> di dalam pembuluh darah arteri
- RQ adalah Respiratory Question (~ 0,8)
- PaO<sub>2</sub> adalah kadar O<sub>2</sub> di dalam pembuluh darah arteri

Tabel 2.6. Nilai normal Arterial Blood Gases

Usia (Tahun)	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	A-a PO <sub>2</sub> Gradient (mmHg)
20	84-95	33-47	4-17
30	81-92	34-47	7-21
40	78-90	34-47	10-24
50	75-87	34-47	14-27
60	72-84	34-47	17-31
70	70-81	34-47	21-34
80	67-79	34-47	25-38



Sumber Paul L Marino ICU Book 3rd edition 2007

Nilai normal A-a PO<sub>2</sub> Gradien bervariasi tergantung pada konsentrasi fraksi oksigen inspirasi dan usia dari pasien. Rumus nilai normal A-a PO<sub>2</sub> Gradien adalah  $\text{usia}/4 + 4$  (Marino, 2007).

Penyebab peningkatan A-a DO<sub>2</sub> antara lain :

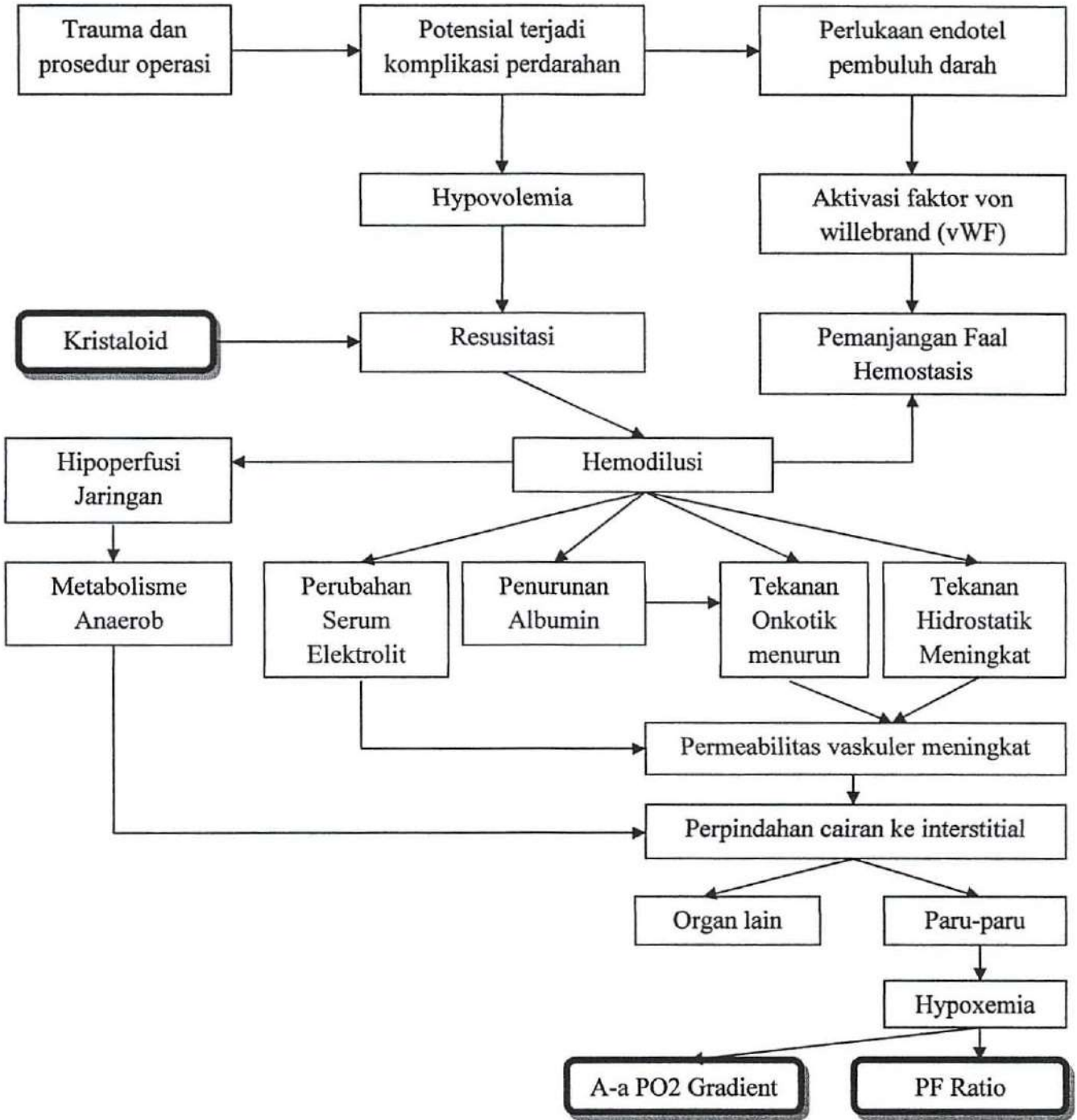
- Gangguan difusi Alveolo-kapiler
- Peningkatan right to left shunt intrapulmoner (atelectasis, pneumonia)
- Shunt intra kardiak
- FiO<sub>2</sub> yang tinggi akan menyebabkan absorption atelectasis

**BAB III**  
**KERANGKA KONSEPTUAL**  
**DAN HIPOTESA**

BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA

3.1. Kerangka Konseptual



Keterangan :  Faktor yang mempengaruhi dan tidak diteliti

Faktor yang diteliti

### 3.2. Penjelasan Kerangka Konseptual

Trauma atau prosedur pembedahan dapat menimbulkan terjadinya perdarahan yang harus diatasi, bila tidak diatasi dengan baik mungkin akan menyebabkan syok karena perdarahan. Penanganan utama syok perdarahan adalah mengontrol sumber perdarahan dan memberikan cairan resusitasi. Resusitasi cairan sering menggunakan cairan kristaloid karena mudah di dapat dan murah harganya, Tujuan akhir resusitasi cairan adalah meningkatkan volume cairan intravaskular sehingga memperbesar curah jantung dan memperbaiki perfusi jaringan, maka resusitasi biasanya dicapai dengan infus cepat cairan kristaloid. Namun adanya penggantian darah dengan cairan, maka akan terjadi efek hemodilusi. Penggunaan volume besar kristaloid untuk resusitasi akan menyebabkan edema jaringan (Madigan *et al*,2008). Cairan kristaloid memiliki potensi yang lebih besar untuk menempati ruang ketiga, maka dapat terjadi komplikasi edema di perut, *abdominal compartment syndrome* (ACS) dan acute respiratory distress syndrome (ARDS) (Kobayashi *et al*, 2012).

Pada kondisi hemodilusi dapat terjadi perubahan serum elektrolit dan albumin, sehingga dapat menurunkan tekanan onkotik intravascular dan tekanan hidrostatiknya meningkat, terjadi perpindahan cairan dari intravascular ke interstitial sehingga timbul edema di jaringan salah satunya di paru-paru. Pada kondisi edema paru terjadi alveoli yang terisi cairan, hal ini menimbulkan kondisi hipoksemia dan terganggunya proses oksigenasi. Pengukuran PF ratio dan A-a PO2 Gradien merupakan suatu pengukuran untuk menilai fungsi oksigenasi.

### **3.3. Hipotesis Penelitian**

Berdasarkan kerangka konseptual tersebut diatas maka hipotesis penelitian adalah:

Ada perbedaan yang bermakna dalam gangguan oksigenasi pada penggunaan kristaloid sebagai cairan resusitasi pada operasi mayor dengan perdarahan  $\geq 20\%$  EBV dengan melihat parameter perubahan PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien.



# **BAB IV METODOLOGI PENELITIAN**

## Lampiran 4

## Lembar Pengumpul Data

## Penelitian

Perbandingan efek resusitasi dengan ringer laktat dan normal saline terhadap perubahan BGA, kadar laktat darah, P/F ratio, A-a PO<sub>2</sub> Gradien, elektrolit, hct, vital sign dan faal hemostasis

/Tanggal:		OK No.:	N / R (normal saline/ ringer's laktat)	
Demografi Pasien			Riwayat	(v)
Rekam Medis	:		Hipertensi	
usia	:		Diabetes Mellitus	
/Jenis kelamin	:	tahun /	Gangguan ginjal	
BB	:	cm / kg	Gangguan Hati	
berat	:		Gangguan jantung	
Ruang	:		Ppok	
Operasi				
s Operasi		:	Obat	(v)
	Hb/Hct	:	Warfarin	
	Na/K/Cl/Ca	:	Heparin	
	Albumin	:	aspirin	
disi Pre-op	BUN/SC	:		
	OT/PT	:		
	APTT/PTT	:	Kortikosteroid	
sAnestesi	:			
tu mulai operasi	:			

Dokter Anestesi : \_\_\_\_\_

Dokter Operator : \_\_\_\_\_

**Resusitasi Cairan**

Jumlah dan Jenis cairan yang diberikan pre-op : **Kristaloid (RL / NS) <sup>\*)</sup>** .... ml

Jenis cairan resusitasi : \_\_\_\_\_

Waktu mulai cairan : \_\_\_\_\_

Waktu cairan dihentikan : \_\_\_\_\_

Volume cairan masuk : \_\_\_\_\_

<b>Data Hemodinamik</b>	Pre induksi	Insisi	30'	60'	90'	120'	150'	180'	210'	240'	270'	300'	330'	360'
TD (mmHg) :														
HR (bpm) :														
SpO2 :														
MAP :														

<b>Cairan yang masuk</b>	Pre Induksi	Insisi	30'	60'	90'	120'	150'	180'	210'	240'	270'	300'	330'	360'
IS :														
IL :														
IES 130 / 200 <sup>*)</sup> :														
ielofusin :														
larah :														
Jumlah Perdarahan (ml) :														

**Total Perdarahan:** \_\_\_\_\_

Waktu Operasi Selesai : \_\_\_\_\_



## Data Pemeriksaan Laboratorium

Parameter	Pre Operasi	Jam ke 0 sesudah resusitasi	Sebelum Transfusi (EBL>30%)	3 jam setelah resusitasi
Na <sup>+</sup>				
K <sup>+</sup>				
Cl <sup>-</sup>				
Ca <sup>+</sup>				
Laktat				
pH				
HCO <sub>3</sub>				
pCO <sub>2</sub>				
PO <sub>2</sub>				
SpO <sub>2</sub>				
BE				
FiO <sub>2</sub>				
P/F ratio				
AaDO <sub>2</sub>				
Hb				
HCT				
PPT				
APTT				
Platelet				

$$A-a DO_2 = [FiO_2(Pi - PH_2O)] - [PaCO_2/RQ] - PaO_2$$

FiO<sub>2</sub> adalah fraksi oksigen inspirasi

Pi adalah Tekanan total udara inspirasi (760 mmHg)

PH<sub>2</sub>O adalah tekanan parsial air (47 mmHg)

**PaCO<sub>2</sub> adalah kadar CO<sub>2</sub> di dalam pembuluh darah arteri**

**RQ adalah Respiratory Quotient (~0,8)**

**PaO<sub>2</sub> adalah kadar O<sub>2</sub> di dalam pembuluh darah arteri**

**Lampiran 5****Lembar Isian Panitia Kelaikan Etik**

**KOMITE KELAIKAN ETIK PENELITIAN KESEHATAN  
RSUD DR. SOETOMO-FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS  
AIRLANGGA SURABAYA**

**1. Para Peneliti (Nama, titel, unit kerja)**

Peneliti utama : Sutyono, dr. PPDS Anestesiologi dan Reanimasi

Peneliti lain : -

Multisenter :  Tidak

**2. Judul Penelitian :**

Perubahan PF Ratio Dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien Pada Pasien Dengan Perdarahan Lebih Dari 20% EBV Yang Mendapatkan Resusitasi Cairan Kristaloid di GBPT RSUD dr. Soetomo Surabaya

**3. Subyek Penelitian :**

Penderita

**4. Jelaskan manfaat penelitian tersebut terhadap pengembangan ilmu dan atau pelayanan kesehatan dan penderita:****a. Manfaat terhadap pengembangan ilmu:**

Pemberian cairan resusitasi ndengan kristaloid merupakan salah satu cara untuk mengganti perdarahan yang terjadi, disini kita menganalisa dampak apa yang terjadi pada fungsi oksigenasi pada pasien yang mengalami perdarahan lebih dari 20% EBV. Sehingga dapat diketahui sampai batas mana kristaloid yang masih aman dipakai sebagai cairan replacement.

**b. Manfaat terhadap pelayanan kesehatan**

Bila hasil penelitian ini terbukti bahwa pemberian kristaloid sebagai cairan pengganti perdarahan >20 % EBV masih aman dan efektif sebagai cairan resusitasi, cairan kristaloid harganya relatif murah sehingga tidak terlalu membebani biaya perawatan. Dan dapat mengurangi resiko terjadinya reaksi transfusi bila kita memberikan darah.

**5. Jelaskan resiko penelitian yang mungkin terjadi pada subyek penelitian:**

Pemberian kristaloid sebagai cairan pengganti masih aman bila digunakan sampai perdarahan 30% EBV.

**6. Jelaskan prosedur pemantauan yang digunakan untuk keselamatan subyek penelitian:**

- a. Untuk keselamatan subyek penelitian sudah dimulai saat penderita dilakukan pemeriksaan preoperatif di bangsal perawatan, dimana dilakukan anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan radiologis yang diperlukan.
- b. Pemantauan tanda vital (frekuensi nadi, frekuensi nafas, tekanan darah dan saturasi oksigen) dilakukan dari sejak pasien masuk ke kamar operasi, dilakukan induksi, durante sampai selesai dilakukannya operasi dan saat pasien diobservasi di ruang pemulihan.
- c. Pasien menjalani prosedur pembiusan sesuai dengan Standar Operasional Procedur yang ada, durante operasi pernafasannya dikontrol dan tanpa menggunakan PEEP.

- d. Setelah induksi diambil sampel darah untuk pemeriksaan Blood Gas analisa sebagai data awal.
  - e. Pada saat operasi, bila perdarahan sudah sampai 20% EBV dan diganti dengan cairan kristaloid sampai 3x EBL dengan kondisi hemodinamik pasien stabil diambil sampel darah untuk pengukuran BGA.
  - f. Namun bila perdarahan tetap berlanjut sampai 30% EBV sehingga memerlukan transfusi darah, sesaat sebelum darah masuk diambil sampel darah lagi untuk diperiksa BGA nya.
  - g. Bila perdarahan tetap berlanjut atau kondisi hemodinamik tidak stabil sehingga memerlukan resusitasi dengan cairan koloid dan transfusi darah, atau memerlukan penambahan obat inotropik atau vasopressor untuk menstabilkan hemodinamiknya maka pasien tersebut dikeluarkan dari sampel penelitian.
  - h. 3 jam setelah operasi selesai dan pasien berada di ruang pulih sadar, diambil sampel darah Blood Gas Analisanya lagi.
- 7. Untuk mencapai azas keadilan, jelaskan cara bagaimana memilih dan memperlakukan subyek penelitian:**

Semua penderita yang direncanakan operasi elektif di GBPT dan yang memenuhi kriteria inklusi akan dilakukan pemeriksaan preoperatif awal sehari sebelum dilakukannya tindakan operasi, dimana pada penderita akan dilakukan tindakan anamnesa, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan radiologis yang diperlukan. Pemilihan subyek penelitian tidak bersifat memaksa. Penderita akan diobservasi secara kontinu untuk tanda vital selama operasi.

- 8. Jelaskan cara pengamanan tambahan bagi subyek penelitian yang beresiko/ vulnerable (seperti misalnya subyek penelitian tersebut bayi, anak-anak, ibu hamil dan menyusui, cacat mental, pasien tidak sadar, narapidana, mahasiswa kedokteran dsb):**

Seluruh subyek penelitian ini tidak termasuk pasien yang vulnerable karena pasien yang vulnerable akan segera kami eksklusikan. Tetapi pasien akan tetap diberikan prosedur pengamanan standar yang biasa dilakukan selama pembiusan, termasuk obat dan alat emergency. Penyulit dan resiko terjadi akan ditangani sesuai standar pelayanan medis mulai dari induksi, durante dan perawatan di ruang pemulihan.

- 9. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan bagaimana memberitahu dan mengajak subyek. Bila tidak diminta "informed consent" berilah alasan kuat mengapa:**

Lampirkan informed consent dan penjelasan lisan/tertulis yang diberikan kepada subyek penelitian sebelum menandatangani informed consent (bila ada):

Untuk memberitahu keluarga/ penderita tentang tindakan, manfaat, resiko dan penanganan bila terjadi resiko dari penggunaan cairan kristaloid sebagai cairan resusitasi ini maka peneliti akan menjelaskan kepada keluarga penderita sampai dapat dimengerti dengan bahasa awam dan juga diberikan informasi secara tertulis dengan bahasa awam juga. Bila penderita/ keluarga menyetujui untuk mengikuti penelitian ini maka diminta tanda tangan lampiran persetujuan mengikuti penelitian, penjelasan untuk mendapatkan persetujuan, dan persetujuan tindakan medis (surat

terlampir). Informasi yang diberikan bersifat jujur dan dijelaskan dengan bahasa awam, tertulis dan ditandatangani oleh peneliti dan keluarga/penderita.

**10. Jelaskan cara yang digunakan untuk melindungi kerahasiaan subyek penelitian:**

Lembar pengumpulan data tidak disertakan dalam dokumen medik rumah sakit, tetapi disimpan oleh peneliti dan hanya diketahui oleh peneliti. Nama penderita tidak dicantumkan dalam laporan penelitian, tetapi digunakan kode inisial yang hanya diketahui oleh peneliti.

**11. Bila penelitian ini menggunakan subyek manusia, jelaskan hubungan pribadi antara peneliti utama dengan subyek yang diteliti:**

■ Dokter-penderita.

**12. Bila penelitian ini menggunakan orang sakit, sebutkan nama dokter /dokter-dokter yang bertanggung jawab atas diagnosis dan perawatannya. Bila menggunakan orang sehat jelaskan cara pemeriksaan kesehatannya:**

Dokter yang bertanggung jawab atas diagnosis dan perawatannya adalah dokter primer penderita yaitu dokter bedah, obsgyn dan dokter bidang lain yang ikut menangani penderita tersebut. Prosedur penelitian selama pemberian resusitasi dengan cairan kristaloid, durante operasi dan pasca operasi dilakukan oleh peneliti dengan Prof. Dr.dr. Eddy Rahardjo, SpAn KIC dan dr. Pesta Parulian M. Edward, SpAn sebagai pembimbing dan supervisor. Dokter anestesi atau peneliti dapat dihubungi selama 24 jam

dan bila timbul penyulit maka akan ditangani dengan prosedur medis standar. Peneliti dapat dihubungi di nomer telpon 08563485778.

13. **Apakah pasien dibebani sebagian atau seluruh biaya penelitian?**
- Tidak
14. **Apakah subyek penelitian mendapatkan ganti rugi, bila ada gejala efek samping ?**
- Tidak
15. **Apakah subyek penelitian diasuransikan?**
- Tidak
16. **Apakah RSUD Dr.Soetomo dibebani biaya penelitian?**
- Tidak
17. **Berapa total biaya penelitian ini? Rp 18.500.000**

Surabaya.....

Mengetahui dan Menyetujui

Peneliti Utama

Ka Dep Anestesiologi dan Reanimasi

(dr. Sutyono)

(dr.Puger Rahardjo, SpAn. KIC-KAKV)

Telah diperiksa dan disetujui pada tanggal .....

Komite Kelaikan Etik Penelitian Kesehatan

RSUD Dr.Soetomo/ Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Ketua

(Dr. dr.Elizeus Hanindito SpAn. KIC. KAP)



**"CHECK LIST"****LEMBAR PENILAIAN KELAIKAN ETIK PENELITIAN****1. Resiko terhadap subyek penelitian Diisi oleh peneliti utama**

- a. Tidak ada .....
- b. Ada, tetapi kecil .....
- c. Beresiko sedang .....
- d. Beresiko besar .....

**2. Manfaat penelitian terhadap pelayanan penderita dan/ atau sumbangan ilmu pengetahuan**

- a. Sangat besar .....
- b. Besar .....
- c. Kecil .....
- d. Tidak ada .....

**3. Pemantauan data subyek penelitian untuk keselamatan subyek penelitian**

- a. Dilakukan secara teratur dan terus menerus .....
- b. Dilakukan secara teratur, tetapi tidak terus menerus .....
- c. Kadang-kadang dilakukan .....
- d. Tidak dilakukan .....

**4. Perlakuan terhadap subyek penelitian adil dan tidak berat sebelah**

- a. Semua subyek mendapat perlakuan yang sama .....
- b. Perlakuan terhadap subyek tidak sama, dipilih secara acak .....
- c. Perlakuan terhadap subyek tidak sama, dipilih berdasarkan kriteria .....

- d. Perlakuan terhadap subyek tidak sama, dipilih berdasarkan selera peneliti .....
- 5. Pengamanan tambahan terhadap subyek penelitian yang beresiko**
- a. Terdapat pengamanan tambahan yang selalu siap sedia setiap saat .....
- b. Terdapat pengamanan tambahan, tetapi tidak selalu siap .....
- c. Terdapat pengamanan tambahan, tetapi didalam pemikiran .....
- d. Tidak ada pengamanan tambahan .....
- 6. Persetujuan tindakan medik (informed consent)**
- a. Dibuat persetujuan tindakan medik secara tertulis, jujur, dan rinci.....
- b. Dibuat persetujuan tindakan medik secara tertulis dalam garis besar .....
- c. Dibuat persetujuan tindak medik secara lisan .....
- d. Tidak ada persetujuan tindak medik .....
- 7. Kerahasiaan subyek penelitian**
- a. Kerahasiaan subyek penelitian sangat terjaga, atau hanya dilakukan peneliti .....
- b. Kerahasiaan subyek penelitian hanya mungkin diketahui oleh tim peneliti .....
- c. Kerahasiaan subyek penelitian mudah diketahui oleh ilmuwan lain .....
- d. Kerahasiaan subyek penelitian mudah diketahui orang lain .....

**Judul Penelitian :**

Perubahan PF Ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% EBV yang mendapatkan resusitasi cairan kristaloid

**Peneliti Utama** : dr. Sutyono

**Penilaian Kelaikan Etik** : Dr. dr. Elizeus Hanindito, SpAn. KIC.

KAP

**Hasil Penilaian (beri tanda)**

1. Laik Etik
2. Usul Perbaikan
3. Tidak Laik Etik
4. Usul diseminarkan
5. Lain-lain (sebutkan)

.....

**Lampiran 6: Data Karakteristik Pasien Penelitian**

IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

No	Nama	Umur	Jenis	BB	Tanggal	Diagnosa	PS ASA	Anestesi	Operasi	Lama	Jenis	Jumlah
		(Thn)	Kelamin	(Kg)	Operasi					Operasi	Cairan	perdarahan
1	Ny T	37	P	52	31/08/2015	Ca Cervix	2	GA Epidural	Rad Histerektomy	4,5	RL	1000cc
2	Tn S	40	L	49	01/09/2015	Ca Sinonasal	2	GA Intubasi	Maxilectomy	2,5	Na Cl	900cc
3	Tn O	39	L	64	01/09/2015	Ameloblastom	2	GA Intubasi	Eksisi	5	Na Cl	1100cc
4	Ny U	34	P	52	01/09/2015	Degloving ped	2	GA Intubasi	Sural Flap	3,5	RL	700cc
5	Tn Z	21	L	72	02/09/2015	ANJ	2	GA Intubasi	Eksisi	1	RL	1000cc
6	Tn B	19	L	50	02/09/2015	Rhinosinusitis	1	GA Intubasi	FESS	2,5	Na Cl	650cc
7	Ny UM	33	P	40	02/09/2015	Fr Maxilla	1	GA Intubasi	Bicoronal	3,5	RL	900cc
8	Tn A	26	L	68	03/09/2015	Multiple Fr	1	GA Intubasi	Plating	4	Na Cl	800cc
9	Tn Y	28	L	70	03/09/2015	Ameloblastom	2	GA Intubasi	Eksisi	6	Na Cl	1200cc
10	Ny N	38	P	70	03/09/2015	Ca Ovarium	2	GA Epidural	TAH - BSO	4	RL	1400cc
11	Ny M	21	P	37	03/09/2015	Lesi Plexus	1	GA Intubasi	FFMT	6	RL	900cc
12	Nn F	18	P	40	07/09/2015	Batu Staghorn	2	GA Intubasi	Bivalve	2	RL	550cc
13	Ny UL	37	P	37	08/09/2015	Papiloma nasi	1	GA Intubasi	Maxilectomy	2,5	RL	700cc
14	Tn I	21	L	59	08/09/2015	Fr Mandibulla	1	GA Intubasi	Refrakturung	2,5	RL	850cc
15	Ny S	39	P	58	08/09/2015	CF Femur D	2	GA Intubasi	DHS	4,5	RL	1300cc
16	Tn V	40	L	50	09/09/2015	Ca Acetabulum	2	GA Intubasi	Megaprostesa	4	Na Cl	800cc
17	Ny I	37	P	55	09/09/2015	Ca Ovarium	2	GA Epidural	TAH - BSO	3	Na Cl	700cc
18	Ny Sri	32	P	50	09/09/2015	Tu abdomen	2	GA Epidural	Laparatomy	2	RL	650cc
19	Tn BI	40	L	75	10/09/2015	Ca Mandibula	2	GA Intubasi	Mandibulektomy	4,5	Na Cl	1100cc
20	Ny R	39	P	50	10/09/2015	Ca Cervix	2	GA Epidural	Rad Histerektomy	3	Na Cl	650cc
21	Ny B	35	P	50	11/09/2015	Ca Palatum	2	GA Intubasi	wide excisi	2,5	Na Cl	750cc
22	Ny AA	26	P	60	11/09/2015	Rhinosinusitis	1	GA Intubasi	FESS	2,5	RL	800cc
23	Tn S	31	L	50	14/09/2015	Batu Staghorn	1	GA Intubasi	Bivalve	5	RL	800cc
24	Ny US	40	P	64	14/09/2015	Myoma Uteri	1	GA Epidural	TAH - BSO	3	Na Cl	800cc
25	Tn MH	35	L	60	16/09/2015	OF Femur	1	GA Epidural	Plating	4	Na Cl	1200cc
26	Ny Sr	40	P	50	17/09/2015	Ca Cervix	2	GA Epidural	Rad Histerektomy	3	RL	700cc
27	Ny Ma	40	P	50	17/09/2015	Ca Ovarium	2	GA Epidural	TAH - BSO	2	Na Cl	650cc
28	Ny Su	32	P	60	18/09/2015	Kista Ovarium	1	GA Epidural	TAH - BSO	2	RL	1100cc
29	Ny Mi	35	P	53	18/09/2015	Ca Ovarium	2	GA Epidural	Debulking	3	RL	900cc

30	Ny SS	25	P	60	21/09/2015	Dead Limp	2	GA Epidural	Amputasi	2	Na Cl	950cc
31	Ny Suk	40	P	45	21/09/2015	Ca Cervix	2	GA Epidural	Rad Histerektomy	3	RL	900cc
32	Ny N	22	P	45	22/09/2015	Ca Ovarium	2	GA Epidural	TAH - BSO	2	RL	700cc
33	Ny St	32	P	50	22/09/2015	Ca Ovarium	2	GA Epidural	Optimalisasi Pem	3	Na Cl	850cc
34	Ny H	39	P	60	23/09/2015	Multiple Myom	2	GA Epidural	Myomektomy	2	Na Cl	1500cc
35	Ny E	38	P	60	23/09/2015	Myoma Uteri	2	GA Epidural	Myomektomy	2	RL	1500cc
36	Ny S	40	P	35	21/09/2015	Ca Cervix	2	GA Epidural	Rad Histerektomy	2,5	Na Cl	600cc
37	Ny N	18	P	30	28/09/2015	Osteomyelitis	2	GA Epidural	Disartikulasi Hip	2	Na Cl	500cc
38	Tn MN	24	L	90	28/09/2015	Neufibroma	2	GA Epidural	Eksisi Reduksi	3	Na Cl	1100cc
39	Ny K	40	P	45	28/09/2015	Ca Cervix	2	GA Epidural	TAH - BSO	2	Na Cl	800cc
40	Tn YD	29	L	60	29/09/2015	CF Cruris D	1	GA Intubasi	plating+sural flap	4	RL	1000cc

Keterangan :

1. sampel darah diambil setelah pasien di induksi
2. sampel darah diambil setelah pasien bleeding 20% EBV
3. sampel darah diambil sebelum pasien di transfusi
4. sampel darah diambil 3 jam setelah operasi

Nilai normal A-a PO2 Gradien 50-200

## IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

No	EBL	Jumlah	Hb				PF Ratio				A-a PO2 Gradien			
	%	Cairan	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	29,58	3200cc	10,9	7,1		9,9	482	394		502	196	281		161,6
2	29,15	2800 cc	11,9	8,8		10,8	524	404		439	133,2	251,4		147,5
3	20,09	3500cc	11,9	9,2		11,3	502	473		457	153	183,4		146,1
4	20,71	2300cc	11,2	9,9		10,3	398	420		428	170	254,8		225
5	25,79	3000cc	14,3	7,5		9,4	556	380		310	107,1	291,4		240,5
6	21,42	1500cc	12,2	11,3		14,8	415	340		360	110,9	168		136,5
7	26,92	3000cc	13,6	9,2		13,4	466	536		450	74,5	139		86
8	23,11	3000cc	16,7	9,2		13,6	376	357		253	150,5	175,5		94,2
9	24,49	4000cc	10,8	8,5		9	392	349		321	114,4	167,8		61,7
10	21,98	4000cc	12,9	8,5		8,4	340	361		302	187,4	171,8		87,8
11	24,95	3500cc	15,3	11,2		9,13	355	502		370	170,3	157,6		56,7
12	21,15	2000cc	16	13,5		14,3	506	432		460	159,5	240,1		201
13	27,03	2500cc	17,3	11,9		12,5	424	316		360	110,9	227,4		145
14	20,58	2600cc	13,9	13,2		12,9	517	350		420	145,5	245,7		186
15	29,18	3000cc	12,6	7,5		10,6	308	211		258	285,9	348		222,8
16	22,86	3000cc	12,9	9,9		9,7	440	373		395	116	151,3		88,4
17	22,38	2200cc	16	8,5		11,02	430	447		448	87,4	214		73,5
18	21,54	2100cc	12,2	10,9		11	387	285		348	139	249,4		180
19	20,95	3200cc	19	9		13,5	461	469		396	132,9	301		150
20	23,08	2000cc	10,9	8		8,6	539	444		480	135,5	222,2		186
21	23,08	2000cc	11,7	10,7		11	470	380		406	189	242		192
22	20,51	2500cc	12,8	9,2		10	376	360		380	142	233		160
23	22,86	2400cc	19,4	16,3		11,7	396	273		330	111	232		165
24	21,63	2400cc	16	8,9		9,5	414	372		380	116	148,9		128
25	28,57	4000cc	11,7	9,3		9,8	473	360		430	160	230		175
26	21,54	2200cc	13,5	9,6		10,3	468	367		390	185	293,5		136,4
27	23,08	2000cc	12,7	10,2		10,7	380	302		340	142,9	218,8		162,7
28	25,64	3000cc	12	8,6		9,12	360	311		340	166	240		196
29	26,12	3000cc	14,3	8,6		13,3	383	350		436	134	178		138





## IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

No	Tek Sistol (mmHg)				Tek Diastol (mmHg)				MAP (mmHg)			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	130	105		110	95	60		65	106,7	75		80
2	135	115		118	70	55		55	91,7	75		76
3	112	100		105	70	50		60	84	83,3		75
4	110	98		110	65	55		70	80	69,3		83,3
5	123	116		110	85	60		80	97,7	78,7		90
6	115	100		108	80	55		60	91,7	70		76
7	100	105		105	70	55		60	80	71,7		75
8	155	115		125	60	55		50	91,7	75		75
9	135	105		115	68	55		55	90,3	71,7		75
10	100	105		120	80	50		55	86,7	68,3		76,7
11	112	115		115	70	68		60	84	83,7		78,3
12	105	108		100	60	55		55	75	72,7		70
13	108	120		105	55	60		60	72,7	80		75
14	109	115		105	76	50		60	87	71,7		75
15	110	108		110	82	70		70	91,3	82,7		83,3
16	135	117		120	85	60		65	101,7	79		83,3
17	140	120		115	80	50		55	100	73,3		75
18	115	100		108	70	65		65	85	76,7		79,3
19	130	105		110	70	60		55	90	75		73,3
20	125	110		115	60	50		60	81,7	70		78,3
21	110	105		120	65	60		65	80	75		83,3
22	120	115		120	50	55		70	73,3	75		86,7
23	106	105		107	58	60		70	74	75		82,3
24	112	110		105	60	50		65	77,3	70		78,3
25	150	115		120	70	60		55	96,7	78,3		76,7
26	109	115		107	75	55		50	86,3	75		69
27	115	110		115	60	60		65	78,3	76,7		81,7
28	136	105		125	55	60		60	82	75		81,7
29	145	116		120	62	55		55	89,7	75,3		76,7





## IR – PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

No	Nadi (x/mnt)				Saturasi Oksigen				Prod Urin cc/kgbb/jam			Suhu (°C)			
	1	2	3	4	1	2	3	4	2	3	4	1	2	3	4
1	80	86		80	99	100		100	1,8		2	36,7		36,2	36,8
2	70	86		72	99	100		100	2		1,7	37		36,4	37
3	90	86		92	100	99		100	2,3		1,8	36,4		36,4	36,6
4	88	96		80	99	99		99	1		1,8	36,4		36,8	37,2
5	66	76		76	99	99		99	0,9		2	36,5		36,2	36,8
6	84	84		88	100	99		99	1,4		1,2	36,8		36	36,8
7	70	88		76	100	99		99	1,7		1,2	37		36	37
8	76	90		86	100	99		99	1		0,9	36,8		36,1	36,8
9	88	100		90	99	100		98	2		1,8	36,4		36,3	36,6
10	70	76		76	99	100		99	1		2	36,4		36,7	36,7
11	88	96		100	99	100		100	2,2		2	36,4		36,1	36,2
12	86	80		88	99	100		100	1,8		1	36,3		36,2	36,2
13	88	92		80	99	99		98	1,8		1,8	36,8		36,2	36,2
14	76	86		84	99	99		98	1,5		1,8	36,8		36,5	36,5
15	72	76		70	100	99		99	1,3		1,3	36,7		36,1	37
16	88	84		90	100	99		98	1,8		1,3	36,4		36,2	37
17	90	88		88	99	100		98	2		1,8	36,2		36,2	36,8
18	92	100		88	100	99		99	2		1,6	37		36,8	37,2
19	88	90		90	100	100		100	1,7		2,1	37,4		36,6	36,6
20	70	98		82	100	100		100	1,8		2	37		36,5	36,8
21	72	100		90	100	100		100	1,6		1,6	36,2		36	36,5
22	92	80		88	99	100		99	1,6		2	36		36,1	36,4
23	70	90		92	99	99		100	1,6		2	36,7		36,2	36
24	88	80		88	99	99		98	1		1,5	36,2		36,5	36,8
25	90	68		88	99	100		98	2		1,8	36,3		36,4	36,8
26	72	88		86	99	100		99	1,6		1,6	36,8		36,3	36,7
27	90	78		88	99	100		99	1,6		1,4	37		36,4	36,5
28	86	80		80	99	99		99	1,8		2	36,8		36,2	36,7
29	88	90		90	100	99		98	1,6		2	36,6		36,2	36,8



## Hasil Analisis Statistik

### Usia

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <20	3	7,5	7,5	7,5
20-29	10	25,0	25,0	32,5
30-39	18	45,0	45,0	77,5
40-49	9	22,5	22,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

### Seks

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid L	13	32,5	32,5	32,5
P	27	67,5	67,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

### PS\_ASA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1,00	12	30,0	30,0	30,0
2,00	28	70,0	70,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

### GA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Epidural	21	52,5	52,5	52,5
Intubasi	19	47,5	47,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	

### Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur	40	18,00	40,00	32,5000	7,46960
Lama_Op	40	1,00	6,00	3,1250	1,16987
Jumlah perdarahan	40	500,00	1500,00	898,7500	248,71142
Jumlah cairan	40	1500,00	4500,00	2817,5000	719,29007
Valid N (listwise)	40				

## NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		PF rasio pre op	PF rasio post resusitasi	PF rasio post op	A-a PO2 Gradien pre op	A-a PO2 Gradien post resusitasi	A-a PO2 Gradien post op
N		40	40	40	40	40	40
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	420,1750	359,1250	372,2000	137,2200	214,9000	150,6100
	Std. Deviation	60,84359	69,37124	60,66436	41,76583	55,14504	48,50081
Most Extreme Differences	Absolute	,117	,132	,073	,089	,116	,085
	Positive	,117	,132	,073	,089	,116	,085
	Negative	-,067	-,091	-,071	-,059	-,078	-,085
Kolmogorov-Smirnov Z		,742	,633	,483	,564	,734	,600
Asymp. Sig. (2-tailed)		,841	,491	,983	,908	,854	,894

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

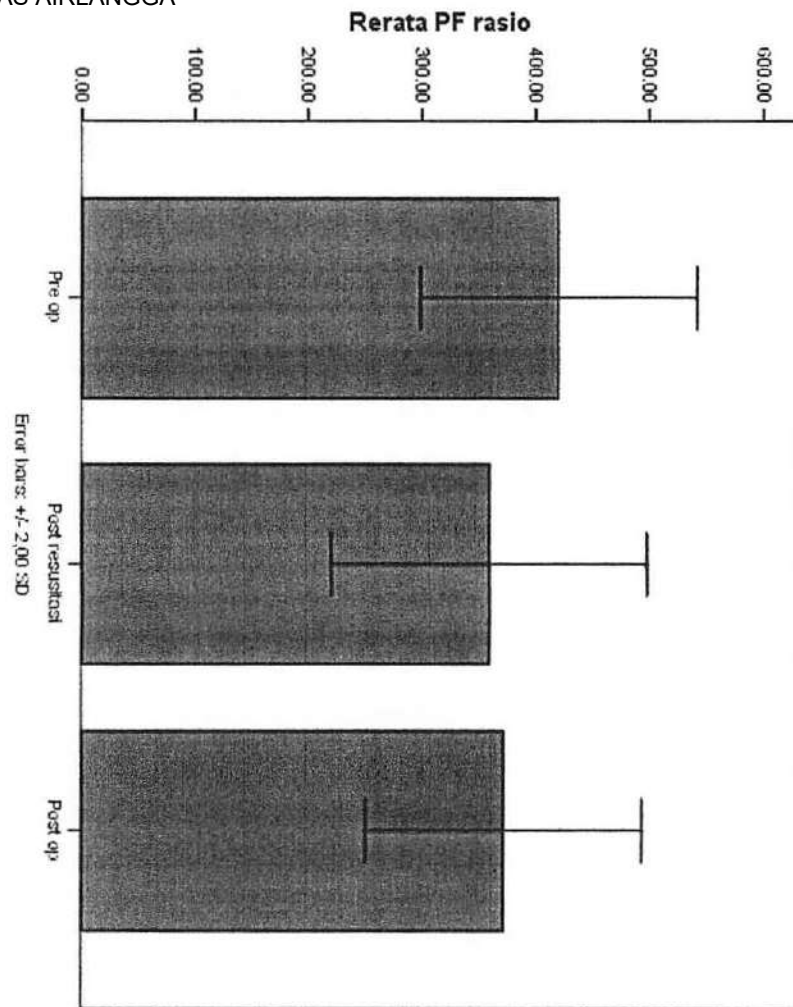
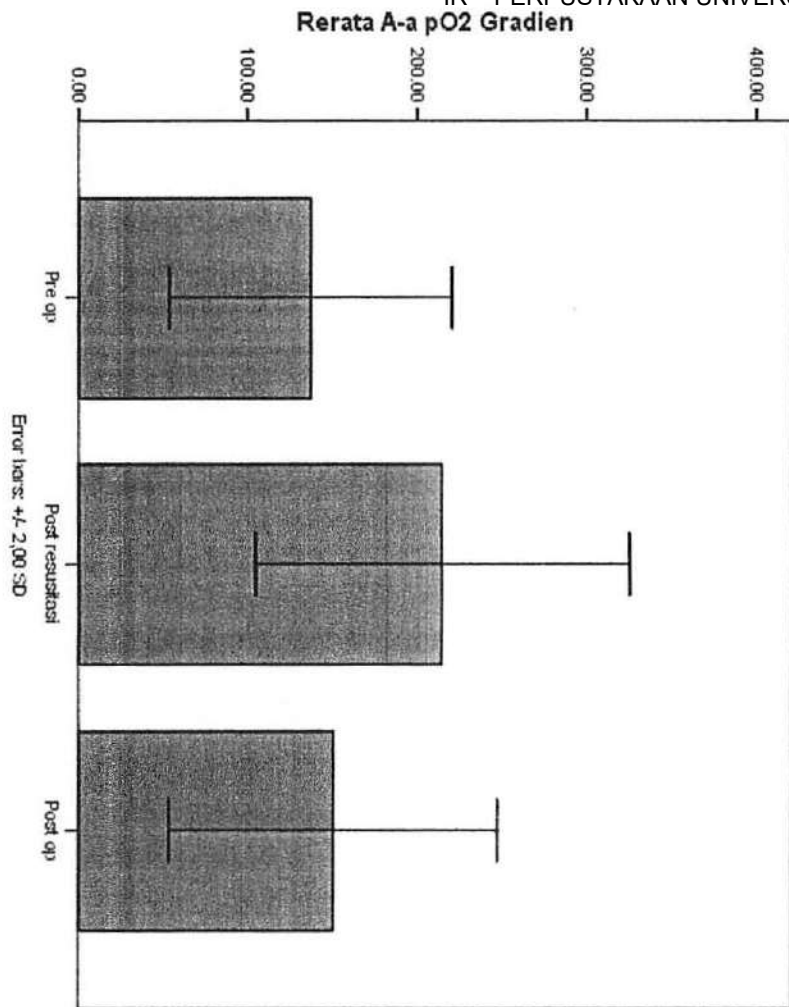
## T-Test

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	PF rasio post resusitasi	359,1250	40	69,37124	10,96856
	PF rasio pre op	420,1750	40	60,84359	9,62022
Pair 2	PF rasio post op	372,2000	40	60,66436	9,59188
	PF rasio pre op	420,1750	40	60,84359	9,62022
Pair 3	PF rasio post op	372,2000	40	60,66436	9,59188
	PF rasio post resusitasi	359,1250	40	69,37124	10,96856
Pair 4	A-a PO2 Gradien post resusitasi	214,9000	40	55,14504	8,71920
	A-a PO2 Gradien pre op	137,2200	40	41,76583	6,60376
Pair 5	A-a PO2 Gradien post op	150,6100	40	48,50081	7,66865
	A-a PO2 Gradien pre op	137,2200	40	41,76583	6,60376
Pair 6	A-a PO2 Gradien post op	150,6100	40	48,50081	7,66865
	A-a PO2 Gradien post resusitasi	214,9000	40	55,14504	8,71920

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	PF rasio post resusitasi - PF rasio pre op	-81,05000	62,99082	9,95972	-81,18544	-40,90456	-6,130	39	,000
Pair 2	PF rasio post op - PF rasio pre op	-47,97500	50,62152	8,00396	-64,16455	-31,78545	-5,994	39	,000
Pair 3	PF rasio post op - PF rasio post resusitasi	13,07500	51,88784	8,20416	-3,51947	29,66947	1,594	39	,119
Pair 4	A-a PO2 Gradien post resusitasi - A-a PO2 Gradien pre op	77,68000	43,89596	6,90894	63,70536	91,85464	11,243	39	,000
Pair 5	A-a PO2 Gradien post op - A-a PO2 Gradien pre op	13,39000	48,13538	7,81097	-2,00444	28,78444	1,759	39	,088
Pair 6	A-a PO2 Gradien post op - A-a PO2 Gradien post resusitasi	-84,29000	36,97485	5,84621	-76,11507	-52,46493	-10,997	39	,000



**Na CI  
NPar Tests**

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Sistol pre op	Sistol post resusitasi	Sistol post op	Diastol pre op	Diastol post resusitasi	Diastol post op	MAP pre op	MAP post resusitasi	MAP post op
N		20	20	20	20	20	20	20	20	20
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	124,7000	109,2500	113,2000	67,4000	57,2500	58,5000	86,5000	74,5833	76,7333
	Std. Deviation	15,78848	6,45531	6,55824	7,50018	4,72257	4,81690	7,63193	3,91559	3,33439
Most Extreme Differences	Absolute	,181	,154	,208	,214	,270	,276	,131	,162	,206
	Positive	,181	,154	,100	,214	,180	,276	,131	,147	,208
	Negative	-,106	-,146	-,208	-,162	-,270	-,174	-,123	-,162	-,131
Kolmogorov-Smirnov Z		,807	,668	,831	,859	1,207	1,233	,588	,860	,830
Asymp. Sig. (2-tailed)		,532	,732	,352	,317	,109	,095	,680	,450	,353

a. Test distribution is Normal.  
b. Calculated from data.

**NPar Tests**

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Nadi pre op	Nadi post resusitasi	Nadi post op	Produktif urin post resusitasi	Produktif urin post op	Suhu pre op	Suhu post resusitasi	Suhu post op
N		20	20	20	20	20	20	20	20
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	82,7000	86,7000	85,6000	1,8850	1,8150	36,6700	36,2550	36,7000
	Std. Deviation	7,90137	8,66390	8,97803	,38699	,29249	,37571	,20641	,18639
Most Extreme Differences	Absolute	,298	,132	,282	,167	,136	,164	,209	,204
	Positive	,178	,132	,126	,168	,114	,164	,174	,158
	Negative	-,299	-,108	-,282	-,167	-,136	-,110	-,209	-,204
Kolmogorov-Smirnov Z		1,336	,591	1,172	,746	,610	,733	,834	,913
Asymp. Sig. (2-tailed)		,056	,876	,128	,834	,650	,656	,348	,375

a. Test distribution is Normal.  
b. Calculated from data.

**T-Test**

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Sistol post resusitasi	109,2500	20	6,45531	1,44345
	Sistol pre op	124,7000	20	15,78840	3,53039
Pair 2	Sistol post op	113,2000	20	6,55824	1,46647
	Sistol pre op	124,7000	20	15,78840	3,53039
Pair 3	Sistol post op	113,2000	20	6,55824	1,46647
	Sistol post resusitasi	109,2500	20	6,45531	1,44345
Pair 4	Diastol post resusitasi	57,2500	20	4,72257	1,05600
	Diastol pre op	67,4000	20	7,50018	1,67709
Pair 5	Diastol post op	58,5000	20	4,81690	1,03237
	Diastol pre op	67,4000	20	7,50018	1,67709
Pair 6	Diastol post op	58,5000	20	4,81690	1,03237
	Diastol post resusitasi	57,2500	20	4,72257	1,05600
Pair 7	MAP post resusitasi	74,5833	20	3,91559	,87555
	MAP pre op	86,5000	20	7,83193	1,75127
Pair 8	MAP post op	76,7333	20	3,33439	,74559
	MAP pre op	86,5000	20	7,83193	1,75127
Pair 9	MAP post op	76,7333	20	3,33439	,74559
	MAP post resusitasi	74,5833	20	3,91559	,87555

Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	Sistol post resusitasi - Sistol pre op	-15,45000	12,62193	2,62235	-21,35725	-9,54275	-5,474	19	,000
Pair 2	Sistol post op - Sistol pre op	-11,50000	13,90756	3,10963	-18,00895	-4,99105	-3,698	19	,002
Pair 3	Sistol post op - Sistol post resusitasi	3,95000	7,85711	1,75690	,27276	7,62724	2,248	19	,037
Pair 4	Diastol post resusitasi - Diastol pre op	-10,15000	9,34302	2,08916	-14,52267	-5,77733	-4,858	19	,000
Pair 5	Diastol post op - Diastol pre op	-8,90000	8,81421	1,99328	-13,07199	-4,72802	-4,465	19	,000
Pair 6	Diastol post op - Diastol post resusitasi	1,25000	6,04281	1,35117	-1,57803	4,07803	,925	19	,367
Pair 7	MAP post resusitasi - MAP pre op	-11,81667	8,06253	1,80284	-15,68005	-8,14329	-6,610	19	,000
Pair 8	MAP post op - MAP pre op	-9,76667	8,58806	1,81990	-13,78507	-5,74827	-5,087	19	,000
Pair 9	MAP post op - MAP post resusitasi	2,15000	4,69724	1,05033	-,04837	4,34837	2,047	19	,055

T-Test

Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Nadi post resusitasi	86,7000	20	8,66390	1,93731
1	Nadi pre op	82,7000	20	7,90137	1,76680
Pair 2	Nadi post op	85,5000	20	5,97803	1,33673
2	Nadi pre op	82,7000	20	7,90137	1,76680
Pair 3	Nadi post op	85,5000	20	5,97803	1,33673
3	Nadi post resusitasi	86,7000	20	8,66390	1,93731
Pair 4	Produksi urin post op	1,6150	20	,29249	,06540
4	Produksi urin post resusitasi	1,6850	20	,38899	,08653
Pair 5	Suhu post resusitasi	36,2550	20	,20641	,04615
5	Suhu pre op	36,6700	20	,37571	,08401
Pair 6	Suhu post op	36,7000	20	,18638	,04168
6	Suhu pre op	36,6700	20	,37571	,08401
Pair 7	Suhu post op	36,7000	20	,18638	,04168
7	Suhu post resusitasi	36,2550	20	,20641	,04615



Paired Samples Test

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	Nadi post resusitasi - Nadi pre op	4,00000	13,70363	3,06422	-2,41350	10,41350	1,305	19	,207
Pair 2	Nadi post op - Nadi pre op	2,60000	7,77036	1,73751	-,83665	6,43665	1,811	19	,124
Pair 3	Nadi post op - Nadi post resusitasi	-1,20000	8,78755	1,96496	-5,31270	2,91270	-,611	19	,549
Pair 4	Produksi urin post op - Produksi urin post resusitasi	-,07000	,30276	,06771	-,21171	,07171	-1,034	19	,314
Pair 5	Suhu post resusitasi - Suhu pre op	-,41500	,36168	,08088	-,58427	-,24573	-5,131	19	,000
Pair 6	Suhu post op - Suhu pre op	,03000	,40013	,08947	-,15727	,21727	,335	19	,741
Pair 7	Suhu post op - Suhu post resusitasi	,44500	,23503	,05255	,33500	,55500	8,488	19	,000

RL  
NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Gistol pre op	Sistol post resusitasi	Sistol post op	Diastol pre op	Diastol post resusitasi	Diastol post op	MAP pre op	MAP post resusitasi	MAP post op
N		20	20	20	20	20	20	20	20	20
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	116,9000	109,6000	110,5000	67,3000	58,9000	63,0000	63,9333	75,9000	78,8667
	Std. Deviation	13,64843	6,01227	6,34450	11,77911	6,64831	7,32685	8,57270	4,53111	5,36814
Most Extreme Differences	Absolute	,191	,215	,266	,162	,234	,169	,108	,174	,103
	Positive	,191	,128	,266	,182	,234	,159	,108	,174	,103
	Negative	-,111	-,215	-,139	-,068	-,128	-,130	-,066	-,130	-,086
Kolmogorov-Smirnov Z		,853	,864	1,267	,815	1,048	,711	,474	,779	,463
Asymp. Sig. (2-tailed)		,460	,311	,073	,520	,222	,694	,978	,679	,583

a. Test distribution is Normal.  
b. Calculated from data.

NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Nadi pre op	Nadi post resusitasi	Nadi post op	Produksi urin post resusitasi	Produksi urin post op	Suhu pre op	Suhu post resusitasi	Suhu post op
N		20	20	20	20	20	20	20	20
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	80,5000	66,2000	84,0000	1,5700	1,7550	36,7450	36,3050	36,9800
	Std. Deviation	9,10485	7,42400	7,01877	,42190	,31635	,51858	,23503	,34560
Most Extreme Differences	Absolute	,227	,148	,116	,178	,261	,256	,272	,123
	Positive	,175	,148	,116	,162	,219	,256	,272	,117
	Negative	-,227	-,139	-,116	-,178	-,261	-,153	-,142	-,123
Kolmogorov-Smirnov Z		1,016	,663	,517	,798	1,258	1,163	1,219	,650
Asymp. Sig. (2-tailed)		,254	,772	,952	,548	,084	,140	,103	,922

a. Test distribution is Normal.  
b. Calculated from data.

T-Test

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Sistol post resusitasi - Sistol pre op	109,6000	20	6,01227	1,34438
Pair 2	Sistol post op - Sistol pre op	110,6000	20	6,34450	1,41867
Pair 3	Sistol post resusitasi - Sistol post op	110,6000	20	6,34450	1,41867
Pair 4	Diastol post resusitasi - Diastol pre op	58,9000	20	6,64831	1,48661
Pair 5	Diastol post op - Diastol pre op	67,3000	20	11,77911	2,63389
Pair 6	Diastol post resusitasi - Diastol post op	63,0000	20	7,32695	1,63836
Pair 7	MAP post resusitasi - MAP pre op	75,8000	20	4,53111	1,01319
Pair 8	MAP post op - MAP pre op	83,8333	20	8,57270	1,91691
Pair 9	MAP post resusitasi - MAP post op	78,8667	20	5,38614	1,20438
Pair 9	MAP post resusitasi - MAP post resusitasi	75,8000	20	4,53111	1,01319

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)	
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference					
				Lower	Upper				
Pair 1	Sistol post resusitasi - Sistol pre op	-7,30000	13,79206	3,08400	-13,75489	-,84511	-2,367	19	,029
Pair 2	Sistol post op - Sistol pre op	-8,30000	12,84564	2,89473	-12,35874	-,24126	-2,178	19	,042
Pair 3	Sistol post op - Sistol post resusitasi	1,00000	8,86151	1,98149	-3,14731	5,14731	,505	19	,620
Pair 4	Diastol post resusitasi - Diastol pre op	-8,40000	13,48449	3,01522	-14,71094	-2,08806	-2,786	19	,012
Pair 5	Diastol post op - Diastol pre op	-4,30000	13,26283	2,96588	-10,50724	1,90724	-1,450	19	,163
Pair 6	Diastol post op - Diastol post resusitasi	4,10000	7,17378	1,60411	,74257	7,45743	2,556	19	,019
Pair 7	MAP post resusitasi - MAP pre op	-8,03333	9,69652	2,16888	-12,57285	-3,49382	-3,704	19	,002
Pair 8	MAP post op - MAP pre op	-4,86667	9,64571	2,15685	-9,48100	-,45233	-2,303	19	,033
Pair 9	MAP post op - MAP post resusitasi	3,06667	6,70995	1,27678	,38433	5,73900	2,402	19	,027

**T-Test**

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Nadi post resusitasi - Nadi pre op	86,2000	20	7,42400	1,66006
Pair 2	Nadi post op - Nadi pre op	84,0000	20	7,01877	1,56945
Pair 3	Nadi post resusitasi - Nadi post op	86,2000	20	7,42400	1,66006
Pair 4	Produksi urin post op - Produksi urin post resusitasi	1,7550	20	,31535	,07052
Pair 5	Suhu post resusitasi - Suhu pre op	36,3050	20	,23503	,05255
Pair 6	Suhu post op - Suhu pre op	36,6800	20	,34580	,07732
Pair 7	Suhu post op - Suhu post resusitasi	36,6800	20	,34580	,07732

**Paired Samples Test**

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	Nadi post resusitasi - Nadi pre op	5,70000	10,12085	2,26309	,98330	10,43670	2,519	19	,021
Pair 2	Nadi post op - Nadi pre op	3,50000	8,82282	1,97284	-,82921	7,62921	1,774	19	,092
Pair 3	Nadi post op - Nadi post resusitasi	-2,20000	7,07553	1,58214	-5,51145	1,11145	-1,391	19	,180
Pair 4	Produksi urin post op - Produksi urin post resusitasi	,18500	,49340	,11033	-,04592	,41592	1,677	19	,110
Pair 5	Suhu post resusitasi - Suhu pre op	-,44000	,54618	,12213	-,69562	-,18438	-3,603	19	,002
Pair 6	Suhu post op - Suhu pre op	-,06500	,57149	,12779	-,33247	,20247	-,509	19	,617
Pair 7	Suhu post op - Suhu post resusitasi	,37500	,34009	,07805	,21584	,53416	4,931	19	,000

**T-Test**

**Group Statistics**

	Cairan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Sistol pre op	Na Cl	20	124,7000	15,78840	3,53039
	RL	20	116,9000	13,84843	3,09660
Sistol post resusitasi	Na Cl	20	109,2500	6,45531	1,44345
	RL	20	109,8000	6,01227	1,34438
Sistol post op	Na Cl	20	113,2000	6,55824	1,46647
	RL	20	110,6000	6,34450	1,41867
Diastol pre op	Na Cl	20	87,4000	7,50018	1,67709
	RL	20	87,3000	11,77911	2,63389
Diastol post resusitasi	Na Cl	20	57,2500	4,72257	1,05600
	RL	20	58,9000	6,64831	1,48661
Diastol post op	Na Cl	20	58,5000	4,61690	1,03237
	RL	20	63,0000	7,32695	1,63836
MAP pre op	Na Cl	20	86,5000	7,83193	1,75127
	RL	20	83,8333	8,57270	1,91691
MAP post resusitasi	Na Cl	20	74,5833	3,91559	,87555
	RL	20	75,8000	4,53111	1,01319
MAP post op	Na Cl	20	76,7333	3,33439	,74559
	RL	20	78,8667	5,38614	1,20438

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Sistol pre op	Equal variances assumed	,622	,435	1,681	38	,105	7,80000	4,69602	-1,70860	17,30860
	Equal variances not assumed			1,681	37,365	,105	7,80000	4,69602	-1,71191	17,31191
Sistol post resusitasi	Equal variances assumed	,000	1,000	-,177	38	,860	-,35000	1,97254	-4,34320	3,64320
	Equal variances not assumed			-,177	37,810	,860	-,35000	1,97254	-4,34386	3,64386
Sistol post op	Equal variances assumed	,403	,529	1,274	38	,210	2,60000	2,04038	-1,53054	6,73054
	Equal variances not assumed			1,274	37,858	,210	2,60000	2,04038	-1,53069	6,73069
Diastol pre op	Equal variances assumed	4,986	,031	,032	38	,975	,10000	3,12250	-6,22117	6,42117
	Equal variances not assumed			,032	32,231	,975	,10000	3,12250	-6,25853	6,45853
Diastol post resusitasi	Equal variances assumed	,643	,384	-,905	38	,371	-1,65000	1,82349	-5,34147	2,04147
	Equal variances not assumed			-,905	34,283	,372	-1,65000	1,82349	-5,35466	2,05466
Diastol post op	Equal variances assumed	3,948	,054	-2,324	38	,028	-4,50000	1,83649	-8,42022	-,57878
	Equal variances not assumed			-2,324	32,033	,027	-4,50000	1,93649	-8,44434	-,55566
MAP pre op	Equal variances assumed	,032	,858	1,027	38	,311	2,66667	2,59644	-2,58956	7,92289
	Equal variances not assumed			1,027	37,894	,311	2,66667	2,59644	-2,58096	7,82429
MAP post resusitasi	Equal variances assumed	,177	,677	-,909	38	,369	-1,21667	1,33908	-3,92750	1,49417
	Equal variances not assumed			-,909	37,218	,369	-1,21667	1,33908	-3,82937	1,48604
MAP post op	Equal variances assumed	3,781	,059	-1,506	38	,140	-2,13333	1,41649	-5,00086	,73418
	Equal variances not assumed			-1,506	31,698	,142	-2,13333	1,41649	-5,01970	,75303

T-Test

**Group Statistics**

	Cairan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Nadi pre op	Na CI	20	82,7000	7,90137	1,76680
	RL	20	80,5000	9,10465	2,03586
Nadi post resusitasi	Na CI	20	86,7000	8,66390	1,93731
	RL	20	86,2000	7,42400	1,66006
Nadi post op	Na CI	20	85,5000	5,97803	1,33673
	RL	20	84,0000	7,01877	1,56945
Produksi urin post resusitasi	Na CI	20	1,8850	,38699	,08653
	RL	20	1,5700	,42190	,09434
Produksi urin post op	Na CI	20	1,6160	,29249	,06540
	RL	20	1,7550	,31535	,07052
Suhu pre op	Na CI	20	36,6700	,37571	,08401
	RL	20	36,7450	,51858	,11596
Suhu post resusitasi	Na CI	20	36,2550	,20641	,04615
	RL	20	36,3050	,23503	,05255
Suhu post op	Na CI	20	36,7000	,18638	,04168
	RL	20	36,6800	,34580	,07732

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-Test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Nadi pre op	Equal variances assumed	1,472	,233	,816	38	,420	2,20000	2,69561	-3,25698	7,68898
	Equal variances not assumed			,816	37,261	,420	2,20000	2,69681	-3,26053	7,66053
Nadi post resusitasi	Equal variances assumed	,179	,675	,196	38	,846	,50000	2,55126	-4,66476	5,66476
	Equal variances not assumed			,196	37,128	,846	,50000	2,55126	-4,66875	5,66875
Nadi post op	Equal variances assumed	,241	,627	,728	38	,471	1,50000	2,06155	-2,67340	5,67340
	Equal variances not assumed			,728	37,061	,471	1,50000	2,06155	-2,67687	5,67687
Produksi urin post resusitasi	Equal variances assumed	,023	,881	,898	38	,375	,11500	,12802	-1,4416	,37416
	Equal variances not assumed			,898	37,720	,375	,11500	,12802	-1,4422	,37422
Produksi urin post op	Equal variances assumed	,338	,565	-1,456	38	,154	-14000	,09618	-33470	,05470
	Equal variances not assumed			-1,466	37,787	,154	-14000	,09618	-33474	,05474
Suhu pre op	Equal variances assumed	,008	,941	-,524	38	,603	-,07500	,14319	-,36468	,21468
	Equal variances not assumed			-,524	34,838	,604	-,07500	,14319	-,36580	,21580
Suhu post resusitasi	Equal variances assumed	,002	,967	-,715	38	,479	-,05000	,06994	-,19159	,09159
	Equal variances not assumed			-,715	37,377	,479	-,05000	,06994	-,19167	,09167
Suhu post op	Equal variances assumed	5,377	,026	,228	38	,821	,02000	,08784	-,15782	,19782
	Equal variances not assumed			,228	29,180	,821	,02000	,08784	-,15960	,19960

**NPar Tests**

**One-Sample Kolmogorov-Smimov Test**

		Hb pre op	Hb post resusitasi	Hb post op
N		20	20	20
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	13,5900	9,5750	11,0910
	Std. Deviation	2,27617	1,40108	1,79905
Most Extreme Differences	Absolute	,152	,128	,160
	Positive	,152	,128	,160
	Negative	-,110	-,071	-,110
Kolmogorov-Smimov Z		,681	,572	,716
Asymp. Sig. (2-tailed)		,743	,900	,685

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

**Na CI**

**T-Test**

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Hb post resusitasi - Hb pre op	9,5750	20	1,40108	,31329
Pair 2	Hb post op - Hb pre op	11,0910	20	1,79905	,40228
Pair 3	Hb post op - Hb post resusitasi	9,5750	20	1,40108	,31329

**Paired Samples Test**

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	Hb post resusitasi - Hb pre op	-4,01500	2,51109	,56150	-5,19022	-2,83978	-7,151	19	,000
Pair 2	Hb post op - Hb pre op	-2,49900	2,06831	,46249	-3,48700	-1,53100	-5,403	19	,000
Pair 3	Hb post op - Hb post resusitasi	1,51600	1,54724	,34597	,79187	2,24013	4,382	19	,000

**RL**

**NPar Tests**

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		Hb pre op	Hb post resusitasi	Hb post op
N		20	20	20
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	13,6300	9,9150	10,7670
	Std. Deviation	2,06833	2,42102	1,69414
Most Extreme Differences	Absolute	,188	,166	,159
	Positive	,188	,166	,159
	Negative	-,115	-,122	-,113
Kolmogorov-Smirnov Z		,840	,743	,709
Asymp. Sig. (2-tailed)		,480	,639	,696

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

**T-Test**

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Hb post resusitasi	9,9150	20	2,42102	,54136
	Hb pre op	13,6300	20	2,06833	,46249
Pair 2	Hb post op	10,7670	20	1,69414	,37882
	Hb pre op	13,6300	20	2,06833	,46249
Pair 3	Hb post op	10,7670	20	1,69414	,37882
	Hb post resusitasi	9,9150	20	2,42102	,54136

**Paired Samples Test**

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
							Lower	Upper	
Pair 1	Hb post resusitasi - Hb pre op	-3,71500	1,63201	,36493	-4,47880	-2,95120	-10,180	19	,000
Pair 2	Hb post op - Hb pre op	-2,86300	1,96070	,43843	-3,78064	-1,94536	-8,530	19	,000
Pair 3	Hb post op - Hb post resusitasi	,85200	2,06998	,46266	-,11678	1,62078	1,841	19	,081

**T-Test**



**Group Statistics**

	Cairan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Hb pre op	Na Cl	20	13,5900	2,27617	,50897
	RL	20	13,6300	2,06833	,46249
Hb post resusitasi	Na Cl	20	9,5750	1,40108	,31329
	RL	20	9,9150	2,42102	,54136
Hb post op	Na Cl	20	11,0910	1,78905	,40228
	RL	20	10,7670	1,69414	,37882

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Hb pre op	Equal variances assumed	,574	,453	-,058	38	,954	-,04000	,88771	-1,43220	1,35220
	Equal variances not assumed			-,058	37,857	,954	-,04000	,88771	-1,43282	1,35262
Hb post resusitasi	Equal variances assumed	5,026	,031	-,544	38	,590	-,34000	,82547	-1,60621	,92621
	Equal variances not assumed			-,544	30,443	,591	-,34000	,82547	-1,81661	,93861
Hb post op	Equal variances assumed	,000	,993	,588	38	,581	,32400	,55257	-,79482	1,44262
	Equal variances not assumed			,588	37,884	,581	,32400	,55257	-,79475	1,44275

**Descriptives**

**EBL**

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
Na Cl	20	23,8815	2,48013	,55457	20,09	29,15
RL	20	23,3580	2,82503	1,30252	20,56	30,77
Total	40	24,5198	3,16690	,69995	20,09	30,77

**T-Test**

**Group Statistics**

	Cairan	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
EBL	Na Cl	20	23,8815	2,48013	,55457
	RL	20	23,3580	2,82503	1,30252

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-Test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
EBL	Equal variances assumed	2,593	,118	,370	38	,714	,52350	1,41588	-2,34236	3,38938
	Equal variances not assumed			,370	25,889	,715	,52350	1,41566	-2,36826	3,43528



## BAB IV

### METODOLOGI PENELITIAN

#### 4.1. Desain Penelitian

Penelitian akan dilakukan secara analitik observasional.

#### 4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian akan dilakukan di ruang operasi Gedung Bedah Pusat Terpadu (GBPT) RSUD dr Soetomo Surabaya, pada bulan Agustus dan September 2015.

*Timetable penelitian*

Kegiatan	Bulan (2015)							
	6	7	8	9	10	11	12	
Penelusuran pustaka	■	■	■					
Penyusunan Proposal		■	■					
Pra Proposal			■					
Ujian Proposal			■					
<i>Ethical clearence</i>			■					
Pengumpulan Data				■				
Penyusunan tesis					■			
Pra tesis					■			
Ujian Tesis					■			

#### 4.3. Populasi, Sampel dan Besar Sampel

##### 4.3.1. Populasi

Populasi penelitian adalah seluruh pasien yang rencana dilakukan operasi elektif di Gedung Bedah Pusat Terpadu RSUD dr Soetomo Surabaya dengan kondisi perdarahan dan memerlukan resusitasi cairan.

### **4.3.2. Sampel**

Sampel penelitian adalah seluruh pasien yang rencana dilakukan operasi elektif yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di Gedung Bedah Pusat Terpadu RSUD dr Soetomo Surabaya dengan kondisi perdarahan dan memerlukan resusitasi cairan.

#### **4.3.2.1. Kriteria Inklusi**

Kriteria Inklusi penelitian ini :

1. Operasi elektif
2. Usia 18-40 tahun
3. Status Fisik ASA I-II
4. Hb awal  $\geq 10$  gr/dl
5. Kondisi perdarahan  $\geq 20\%$  *Estimated Blood Volume* (EBV)
6. Bersedia menandatangani *informed consent* penelitian.

#### **4.3.2.2. Kriteria Eksklusi**

Kriteria eksklusi penelitian ini :

1. Pasien dengan penyakit paru akut maupun kronik
2. Pasien dengan gagal ginjal kronis
3. Pasien dengan penyakit liver
4. Pasien dengan gagal jantung
5. Pasien dengan kelainan jantung bawaan
6. Pasien dengan cedera kepala
7. Pasien dengan tumor dengan ukuran besar
8. Pasien menolak menjadi sampel penelitian

### 4.3.3. Besar Sampel Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah ada perbedaan PF ratio pada pasien yang diberi infus normal saline dengan ringer laktat. Besaran sampel dihitung secara statistik dengan menggunakan rumus untuk penelitian analitik numerik tidak berpasangan sebagai berikut :

$$n_1 = n_2 = 2 \left[ \frac{(Z\alpha + Z\beta) \times S}{(x_1 - x_2)} \right]^2$$

Dari penelitian sebelumnya didapatkan (sumber : Philips R. C, Hagg S D et al, *Resuscitation of haemorrhagic shock with normal saline vs lactated ringer's : effects on oxygenation, extravascular lung water and haemodynamics* ) :

*Keterangan :*

- a)  $\mu_1$  = rerata PF ratio pada pemberian Normal saline = 68,6
- b)  $\sigma_1$  = simpangan PF ratio pada pemberian Normal saline = 5,2
- c)  $\mu_2$  = rerata PF ratio pada pemberian Ringer laktat = 81,3
- d)  $\sigma_2$  = simpangan baku PF ratio pada pemberian Ringer laktat = 8,7
- e)  $n$  = Besar sampel tiap kelompok
- f)  $1/2\alpha$  = Nilai standar normal bila  $\alpha = 0,05$  maka  $Z_{1/2\alpha} = 1,96$
- g)  $1/2\beta$  : Nilai standar normal bila  $\beta = 0,10$  sehingga  $Z_{1/2\beta}$  didapatkan 1,282

Sehingga :

$$n = 2 \left[ \frac{(1,96 + 1,28)51,36}{68,6 - 81,3} \right]^2$$

Besar sampel tiap kelompok diperhitungkan sebesar 26. Dalam penelitian ini saya naikkan jumlah total sampel menjadi 40

#### **4.3.4. Teknik pengambilan sampel**

Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *consecutive sampling* sehingga seluruh pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi selama penelitian dilakukan akan diperlakukan sebagai sampel.

### **4.4. Variabel Penelitian**

#### **4.4.1. Variabel bebas**

- 1) Kelompok pasien yang mendapatkan cairan normal saline
- 2) Kelompok pasien yang mendapatkan cairan ringer laktat

#### **4.4.2. Variabel tergantung**

Hasil pengukuran PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien

### **4.5. Definisi Operasional**

1. Pasien adalah semua pasien yang menjalani operasi elektif di GBPT RSUD Dr. Soetomo yang mendapat terapi resusitasi cairan normal saline dan ringer laktat.
2. Perdarahan adalah hilangnya sejumlah volume darah, yang dalam penelitian ini disebabkan karena tindakan operasi mayor.
3. Resusitasi adalah suatu usaha untuk menyelamatkan jiwa. Disini di artikan selamat dari syok karena perdarahan.
4. Normal saline adalah cairan kristaloid yang isotonis. Di berikan dengan kecepatan 20 cc/kgbb awal dan di berikan sampai 3 kali EBL maksimal 8 liter selanjutnya tranfusi sesuai golongan darah

5. Ringer laktat merupakan cairan kristaloid yang komposisinya mendekati fisiologis tubuh. Ringer laktat diberikan dengan kecepatan 20cc/kgbb awal dan di berikan sampai 3 kali EBL maksimal 8 liter selanjutnya tranfusi sesuai golongan darah.
6. P/F ratio adalah ratio konsentrasi oksigen arteri terhadap fraksi oksigen inspirasi yang diberikan. Didapatkan dari darah arteri yang diperiksa dengan alat I STAT
7. A-a PO<sub>2</sub> Gradien merupakan perbedaan kadar PO<sub>2</sub> di alveoli dibandingkan dengan di dalam pembuluh darah arteri, ini berfungsi sebagai parameter yg secara tidak langsung mengetahui adanya abnormalitas pada proses ventilasi-perfusi.

#### **4.6. Instrumen Penelitian**

Instrumen yang digunakan selama penelitian adalah lembar observasi untuk mencatat:

1. Data demografi pasien (nama, alamat, jenis kelamin, status ASA, tinggi badan, dan berat badan).
2. Alat ukur Blood Gas Analisa (BGA) ( iSTAT)
3. S spuit 3 cc dengan heparin
4. RL dan NS sebagai cairan resusitasi
5. Alkohol sweep

#### 4.7. Prosedur Pengambilan Data

1. Pasien yang telah secara elektif atau terjadual untuk dilakukan operasi dapat dilihat pada daftar rencana operasi, jika memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi maka pasien tersebut diberikan penjelasan untuk kesediaannya terlibat dalam penelitian, kemudian diminta untuk mengisi *informed consent* (terlampir). Setelah itu pasien dimasukkan sebagai subjek penelitian ini. Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Consecutive (Nonprobability Sampling)* yaitu pengambilan semua subjek yang memenuhi syarat penelitian akan direkrut dalam penelitian sampai dengan besar sampel terpenuhi.
2. Pasien diambil sampel darah pre operasi sesaat setelah induksi untuk pemeriksaan Blood Gas Analisa, durante operasi pernafasan pasien selalu dikontrol dan tanpa menggunakan PEEP.
3. Pada saat operasi, bila perdarahan sudah sampai 20% EBV dan diganti dengan cairan kristaloid sampai 3x EBL dengan kondisi hemodinamik pasien stabil diambil sampel darah untuk pengukuran BGA.
4. Namun bila perdarahan tetap berlanjut sampai 30% EBV sehingga memerlukan transfusi darah, sesaat sebelum darah masuk diambil sampel darah lagi untuk diperiksakan BGA nya.
5. Pasien akan diambil sampel darah lagi setelah 3 jam pasca operasi.

#### 4.8. Analisa Statistika

Data yang dikumpulkan diolah menggunakan *analisa statistik anova* untuk mengevaluasi perubahan PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien sebelum dan setelah pemberian infus cairan kristaloid untuk meresusitasi.



#### 4.9. Jadwal Penelitian

Penelitian dilakukan selama periode bulan Agustus 2015 sampai jumlah sampel secara statistik terpenuhi.

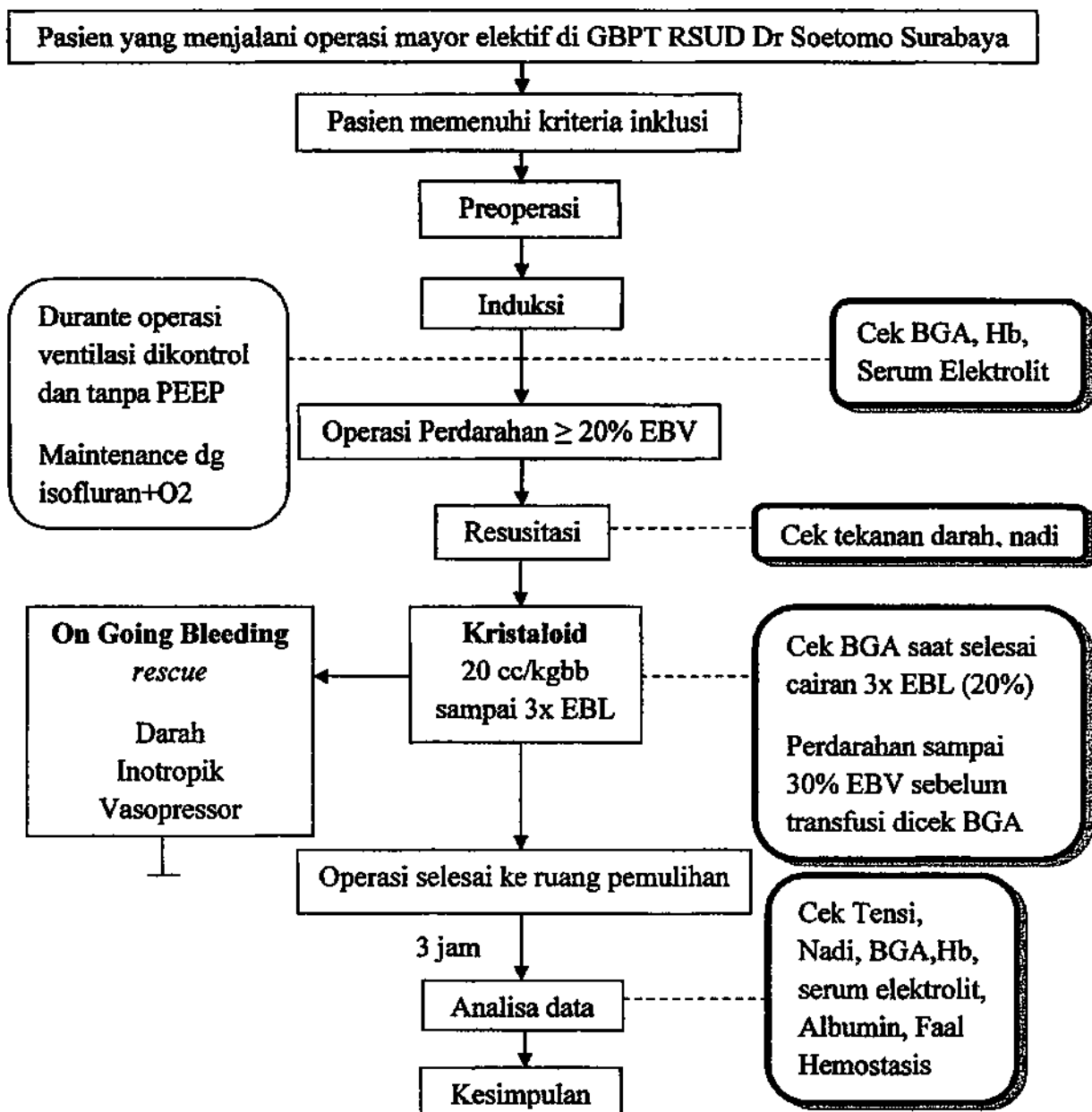
#### 4.10. Biaya Penelitian

Prakiraan biaya penelitian :

##### Anggaran Penelitian

<b>Keterangan</b>	<b>Jumlah (Rp.)</b>
Pustaka (original, fotocopy dan print)	Rp. 500.000
Penyusunan Proposal	Rp. 500.000
Penyusunan Tesis	Rp. 1.000.000
Biaya pengujian i-stat alat	Rp. 2.000.000
Biaya pengujian catridge bga 40 sampel	Rp. 10.000.000
Biaya tenaga sukarelawan perawat : Rp. 50.000,- x 40 pasien	Rp. 2.000.000
Laporan penelitian	Rp. 2.000.000
Lain – lain	Rp. 500.000
<b>Jumlah</b>	<b>Rp.18.500 .000</b>

#### 4.11. Kerangka Operasional



Keterangan :

1. Pasien yang menjalani operasi mayor elektif di GBPT RSUD Dr Soetomo yang memenuhi kriteria inklusi dengan estimasi jumlah perdarahan lebih dari 20% EBV atau minimal 1000cc dicatat sebagai data awal.

2. Pasien menjalani prosedur pembiusan sesuai dengan Standar Operasional Procedur yang ada, durante operasi pernafasannya dikontrol dan tanpa menggunakan PEEP.
3. Setelah induksi diambil sampel darah untuk pemeriksaan Blood Gas analisa sebagai data awal.
4. Pada saat operasi, bila perdarahan sudah sampai 20% EBV dan diganti dengan cairan kristaloid sampai 3x EBL dengan kondisi hemodinamik pasien stabil diambil sampel darah untuk pengukuran BGA.
5. Namun bila perdarahan tetap berlanjut sampai 30% EBV sehingga memerlukan transfusi darah, sesaat sebelum darah masuk diambil sampel darah lagi untuk diperiksakan BGA nya.

Kriteria Hemodinamik stabil :

- Tekanan darah sistolik lebih dari sama dengan 100 mmHg, diastolik lebih dari sama dengan 50 mmHg dengan MAP lebih dari sama dengan 70 mmHg.
  - Capillary Refill Time tidak lebih dari 2 detik.
  - Nadi kurang dari 100x/menit.
  - Produksi urine > 0,5 cc/KbBB/Jam
  - Suhu  $36^0 - 37,5^0 C$
6. Bila perdarahan tetap berlanjut atau kondisi hemodinamik tidak stabil sehingga memerlukan resusitasi dengan cairan koloid dan transfusi darah, atau memerlukan penambahan obat inotropik atau vasopressor untuk

menstabilkan hemodinamiknya maka pasien tersebut dikeluarkan dari sampel penelitian.

7. 3 jam setelah operasi selesai dan pasien berada di ruang pulih sadar, diambil sampel darah Blood Gas Analisanya lagi.

**BAB V**  
**HASIL PENELITIAN**

## BAB V

### HASIL PENELITIAN

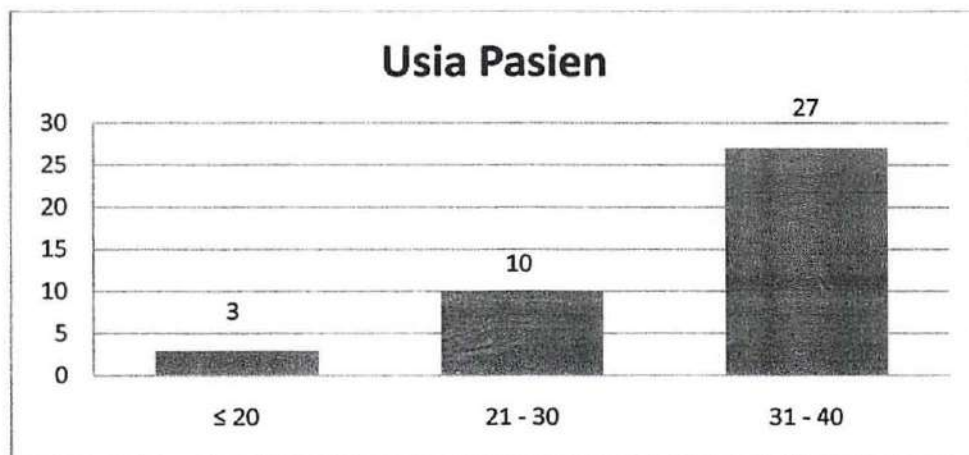
Penelitian mengenai perubahan PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> gradien pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% EBV yang mendapatkan resusitasi cairan kristaloid pada operasi elektif di Gedung Bedah Pusat Terpadu (GBPT) RSUD Dr Soetomo, dimulai bulan agustus-september sampai jumlah 40 sampel terpenuhi.

#### 5.1 Karakteristik Sampel Penelitian

Penelitian dilakukan pada 40 sampel yang sudah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

**Tabel 5.1.1 Demografi Usia Sampel Penelitian**

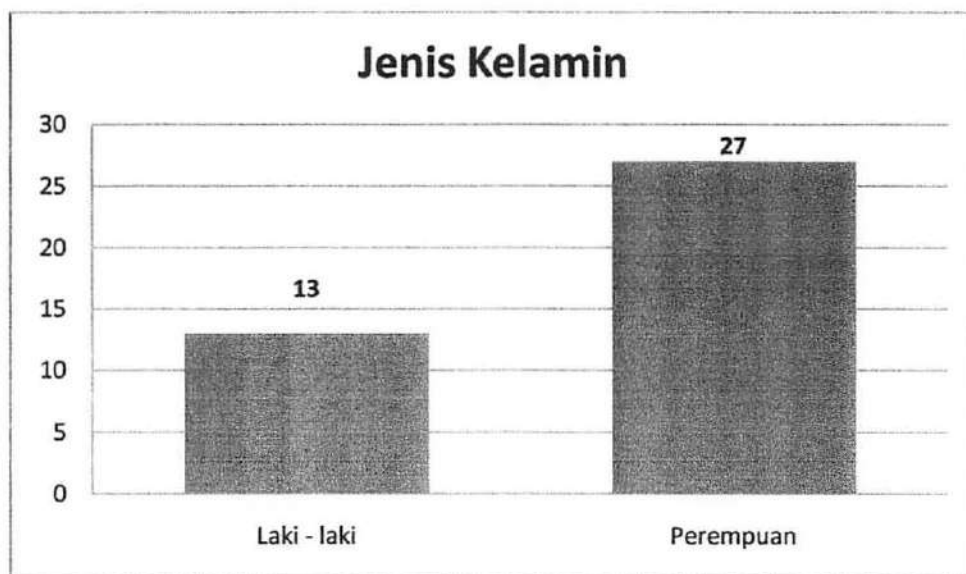
No	Kelompok Usia	Jumlah (n)	Prosentase (%)	Harga P
1	≤ 20	3	7,5	
2	21 - 30	10	25	0,277
3	31 - 40	27	67,5	
<b>Total</b>		<b>40</b>	<b>100</b>	



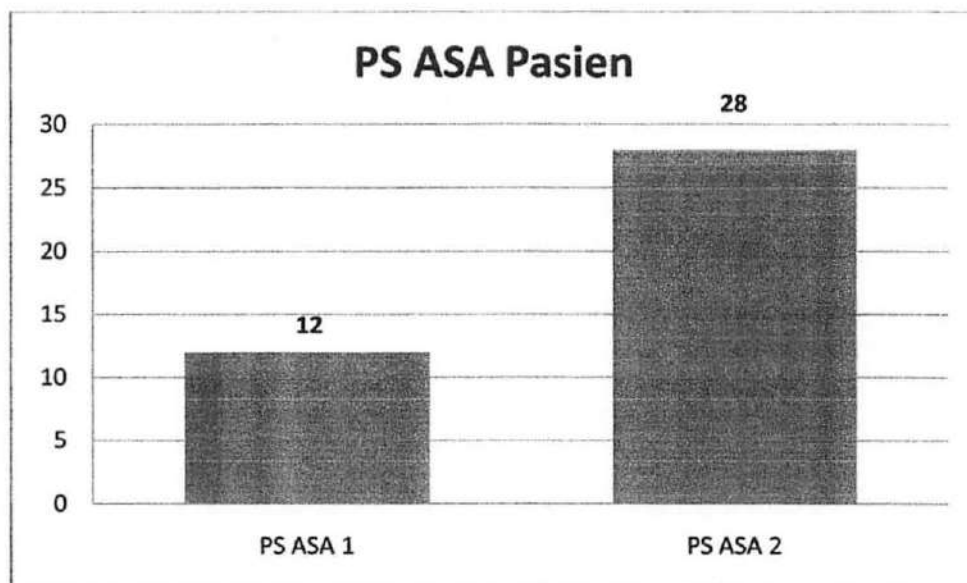
*Gambar 5.1 Grafik umur sampel penelitian*

**Tabel 5.1.2 Demografi Jenis Kelamin Sampel Penelitian**

No	Jenis Kelamin	Jumlah (n)	Prosentase (%)	Harga P
1	Laki - laki	13	32,5	0,177
2	Perempuan	27	67,5	
<b>Total</b>		<b>40</b>	<b>100</b>	

*Gambar 5.2 Grafik Jenis Kelamin***Tabel 5.1.3 Demografi PS ASA Sampel Penelitian**

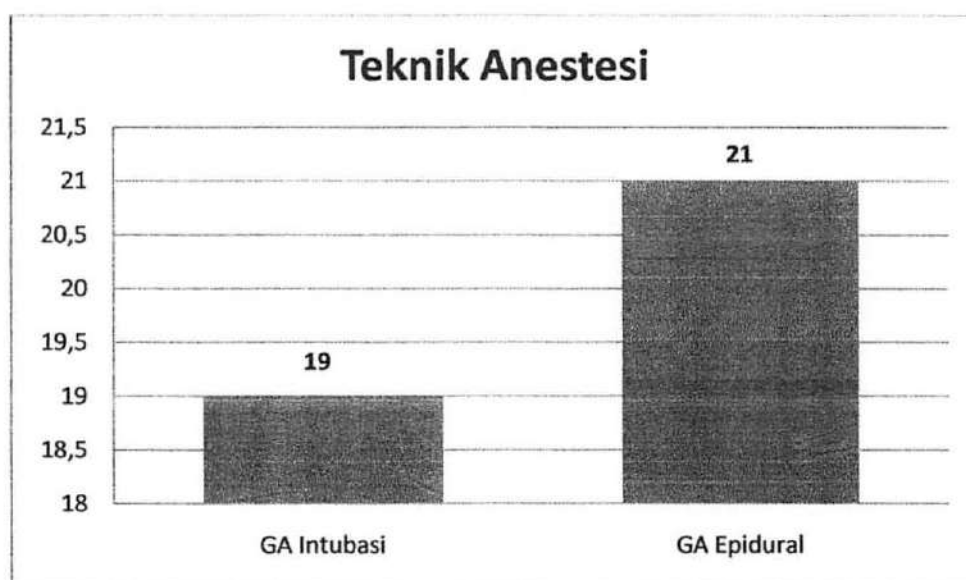
No	PS ASA	Jumlah (n)	Prosentase (%)	Harga P
1	1	12	30	0,301
2	2	28	70	
<b>Total</b>		<b>40</b>	<b>100</b>	



Gambar 5.3 Grafik PS ASA sampel penelitian

Tabel 5.1.4 Demografi Teknik Anestesi Sampel Penelitian

No	Teknik Anestesi	Jumlah (n)	Prosentase (%)	Harga P
1	GA Intubasi	19	47,5	0,527
2	GA Epidural	21	52,5	
<b>Total</b>		<b>40</b>	<b>100</b>	



Gambar 5.4 Grafik Teknik Anestesi Sampel Penillitian



Dari data dan tabel diatas tampak bahwa sebaran sampel dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak yaitu 27 pasien (67,5%) dibanding laki-laki sebanyak 13 pasien (32,5%). Usia pasien lebih banyak pada kelompok 31- 40 tahun sebanyak 27 pasien (67,5%), kelompok 21- 30 sebanyak 10 (25%) dan kelompok  $\leq 20$  sebanyak 3 pasien (7,5 %), rata-rata usia keseluruhan sampel adalah  $32,5 \pm 7,45$  . Dari data PS ASA pasien didominasi pasien dengan PS ASA 2 sebanyak 28 pasien (70%) dibandingkan dengan PS ASA 1 sebanyak 12 pasien (30%). Sedangkan teknik anestesi yang digunakan selama operasi GA Epidural 21 pasien (52,5 %) lebih banyak daripada dengan GA Intubasi 19 pasien (47,5%). Secara statistik data terdistribusi normal dengan nilai  $P \geq 0,05$ .

**Tabel 5.1.5 Karakteristik Sampel Penelitian**

No	Variabel	Nilai	Harga P
1	Lama Operasi	$3,13 \pm 1,18$	1.00
2	Jumlah Perdarahan	$917,50 \pm 251,46$	0.55
3	Estimated Blood Loss	$24,51 \pm 3,16$	0,84
4	Jumlah Cairan	$2817,50 \pm 717,46$	0,71

Dari tabel diatas rerata lama operasi berkisar  $3,13 \pm 1,18$  jam. Dengan jumlah perdarahan rerata  $91750 \pm 251,46$  cc, jumlah itu lebih dari 20% EBV nya dengan rerata EBL sebesar  $24,51 \pm 316$ . Kemudian cairan kristaloid yang digunakan untuk menggantinya sekitar  $2817,50 \pm 717,46$  cc. Secara statistik data terdistribusi secara normal dengan nilai  $P \geq 0,05$ .

## 5.2 Analisa Hasil Penelitian

**Tabel 5.2.1 Tabel Hemodinamik Pre Operasi dan Post Resusitasi**

Variabel	Pre Operasi	Post Resusitasi	Delta	Harga P
Nadi	81,6 ± 8,5	86,4 ± 8,0	4,8 ± 11,9	0,113
MAP	85,6 ± 8,1	73,3 ± 3,7	10,0 ± 8,3	0,001
Suhu	36,7 ± 0,4	36,2 ± 0,2	0,4 ± 0,4	0,001

Dari tabel 5.2.1 diatas didapatkan hasil bahwa ada peningkatan dari rerata denyut nadi post resusitasi bila dibandingkan dengan pre operasi sebesar  $4,8 \pm 11,9$  dan hasil analisa statistik dengan uji t 2 sampel test tidak didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P > 0,05). sedangkan nilai rerata MAP nya mengalami penurunan sebesar  $10,0 \pm 8,3$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post resusitasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). Untuk besar nilai rerata Suhu nya mengalami penurunan sebesar  $0,4 \pm 0,4$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post resusitasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05).

**Tabel 5.2.2 Tabel Hemodinamik Pre Operasi dan Post Operasi**

Variabel	Pre Operasi	Post Operasi	Delta	Harga P
Nadi	81,6 ± 8,5	84,7 ± 6,4	3,1 ± 11,9	0,111
MAP	85,6 ± 8,1	77,7 ± 4,3	6,4 ± 5,2	0,041
Suhu	36,7 ± 0,4	36,6 ± 0,2	0,04 ± 0,48	0,671

Dari tabel 5.2.2 diatas didapatkan hasil bahwa ada peningkatan dari rerata denyut nadi post operasi bila dibandingkan dengan pre operasi sebesar  $3,1 \pm 11,9$

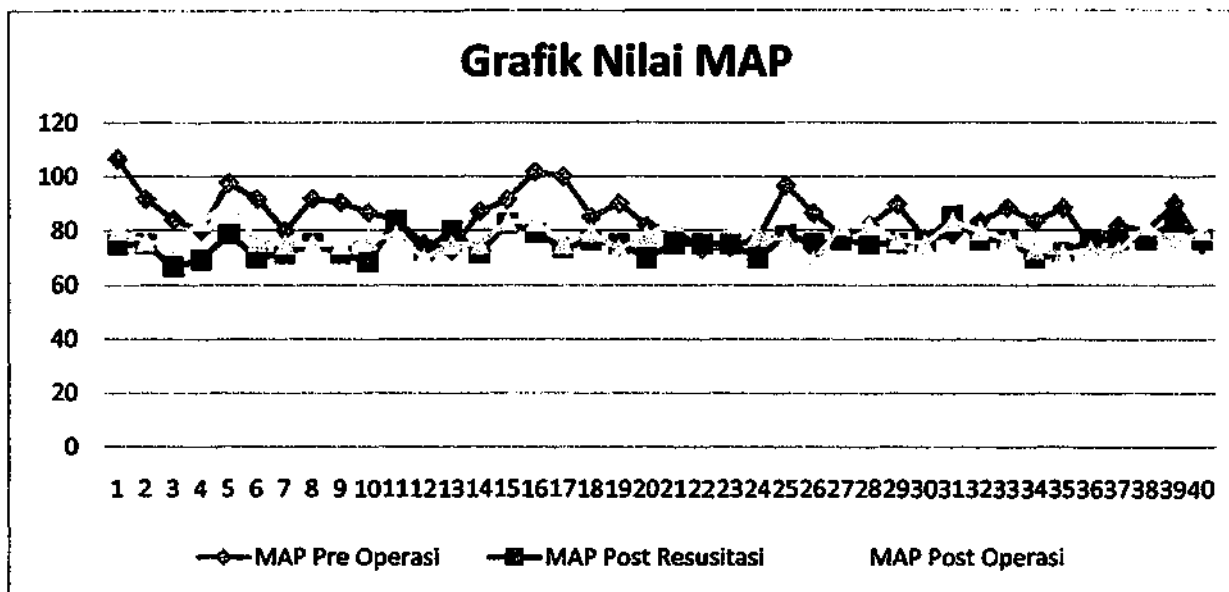
dan hasil analisa statistik dengan uji t 2 sampel test tidak didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P > 0,05). sedangkan nilai rerata MAP nya mengalami penurunan sebesar  $6,4 \pm 5,2$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). Untuk besar nilai rerata Suhu nya mengalami penurunan sebesar  $0,04 \pm 0,48$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas tidak didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P > 0,05).

**Tabel 5.2.3 Tabel Hemodinamik Post Resusitasi dan Post Operasi**

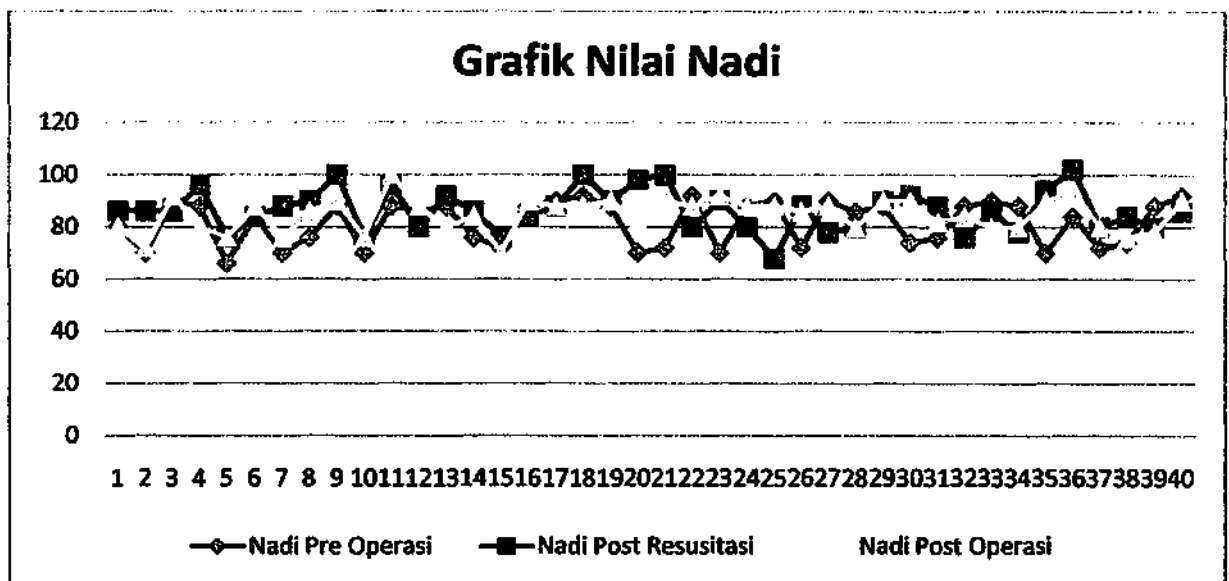
Variabel	Post Resusitasi	Post Operasi	Delta	Harga P
Nadi	$86,4 \pm 8,0$	$84,7 \pm 6,4$	$1,7 \pm 7,9$	0,665
MAP	$73,3 \pm 3,7$	$77,7 \pm 4,3$	$2,6 \pm 5,2$	0,041
Suhu	$36,2 \pm 0,2$	$36,6 \pm 0,2$	$0,41 \pm 0,28$	< 0,0001
Produksi Urine	$1,6 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,3$	$0,12 \pm 0,43$	0,212

Dari tabel 5.2.3 diatas didapatkan hasil bahwa ada penurunan dari rerata denyut nadi post operasi bila dibandingkan dengan post resusitasi sebesar  $1,7 \pm 7,9$  dan hasil analisa statistik dengan uji t 2 sampel test tidak didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P > 0,05). sedangkan nilai rerata MAP nya mengalami peningkatan sebesar  $2,6 \pm 5,2$  bila dibandingkan antara yang post resusitasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). Untuk besar nilai rerata Suhu nya mengalami peningkatan sebesar  $0,41 \pm 0,28$  bila dibandingkan antara yang post resusitasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). Jumlah produksi urine cc/kgbb tidak

didapatkan perbedaan yang bermakna antara post resusitasi dan post operasi (harga  $P > 0,05$ ).



Gambar 5.5 Grafik Perbandingan nilai MAP



Gambar 5.6 Grafik Perbandingan nilai Nadi

**Tabel 5.2.4 Hubungan nilai Hemoglobin, PF Ratio dan A-a PO2 Gradien pre resusitasi dan post resusitasi**

Variabel	Pre Operasi	Post Resusitasi	Delta	Harga P
Hemoglobin	13,6 ± 2,1	9,7 ± 1,9	3,8 ± 2,1	< 0,0001
PF ratio	420,2 ± 60,8	359,1 ± 69,4	61,1 ± 63,0	< 0,0001
A-a PO2 Gradien	137,2 ± 41,8	214,9 ± 41,8	77,7 ± 43,7	< 0,0001

Dari tabel 5.2.4 diatas didapatkan hasil bahwa ada penurunan dari rerata kadar hemoglobin post resusitasi bila dibandingkan dengan pre operasi sebesar  $3,8 \pm 2,1$  dan hasil analisa statistik dengan uji t 2 sampel test didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). sedangkan nilai rerata PF Ratio nya mengalami penurunan sebesar  $61,1 \pm 63,0$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post resusitasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). Untuk besar nilai rerata A-a PO2 Gradien nya mengalami peningkatan sebesar  $77,7 \pm 43,7$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post resusitasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05).

**Tabel 5.2.5 Hubungan nilai Hemoglobin, PF Ratio dan A-a PO2 Gradien pre operasi dan post operasi**

Variabel	Pre Operasi	Post Operasi	Delta	Harga P
Hemoglobin	13,6 ± 2,1	10,9 ± 1,7	2,7 ± 2,0	<0,0001
PF Ratio	420,2 ± 60,8	372,2 ± 60,7	47,9 ± 50,6	< 0,0001
A-a PO2 Gradien	137,2 ± 41,8	150,6 ± 48,5	13,4 ± 48,1	0,086

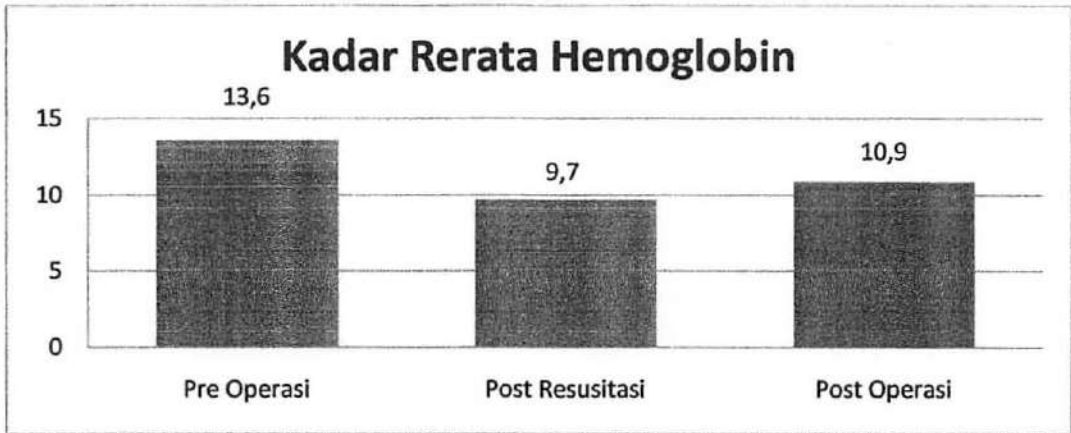
Dari tabel 5.2.5 diatas didapatkan hasil bahwa ada penurunan dari rerata kadar hemoglobin post operasi bila dibandingkan dengan pre operasi sebesar  $2,7 \pm$

2,0 dan hasil analisa statistik dengan uji t 2 sampel test didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). sedangkan nilai rerata PF Ratio nya mengalami penurunan sebesar  $47,9 \pm 50,6$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). Untuk besar nilai rerata A-a PO2 Gradien nya mengalami peningkatan sebesar  $13,4 \pm 48,1$  bila dibandingkan antara yang pre operasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas tidak didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P > 0,05).

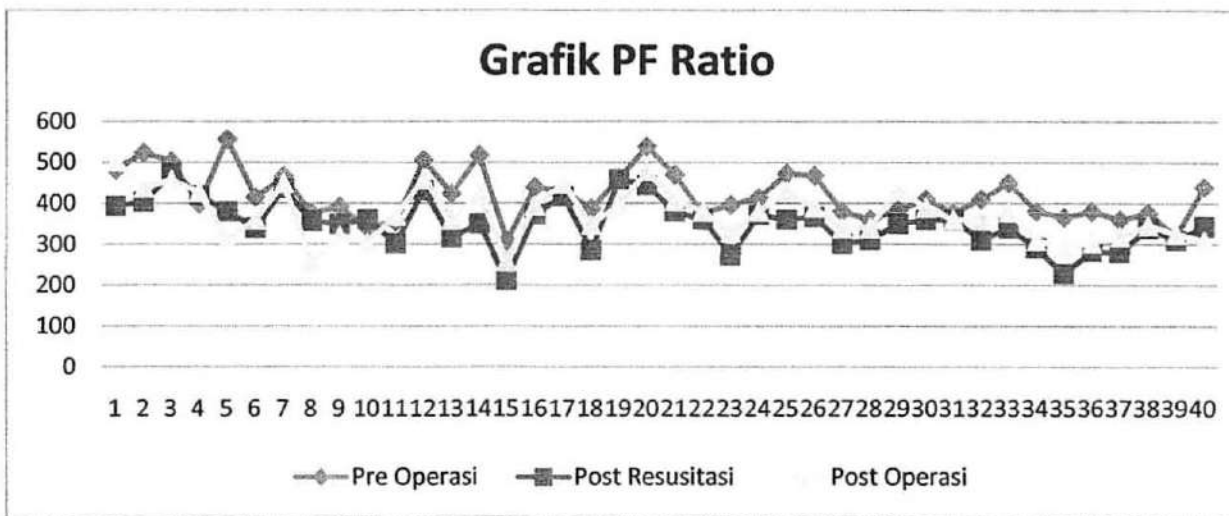
**Tabel 5.2.6 Hubungan nilai Hemoglobin, PF Ratio dan A-a PO2 Gradien post resusitasi dan post operasi**

Variabel	Post Resusitasi	Post Operasi	Delta	Harga P
Hemoglobin	$9,7 \pm 1,9$	$10,9 \pm 1,7$	$1,2 \pm 1,8$	0,041
PF Ratio	$359,1 \pm 69,4$	$372,2 \pm 60,7$	$13,1 \pm 48,1$	0,119
A-a PO2 Gradien	$214,9 \pm 41,8$	$150,6 \pm 48,5$	$64,3 \pm 36,9$	< 0,0001

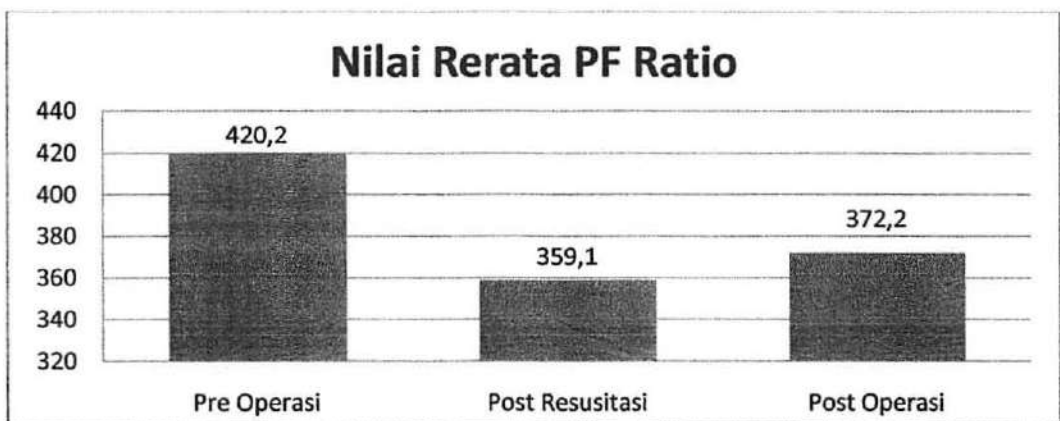
Dari tabel 5.2.6 diatas didapatkan hasil bahwa ada peningkatan dari rerata kadar hemoglobin post operasi bila dibandingkan dengan post resusitasi sebesar  $1,2 \pm 1,8$  dan hasil analisa statistik dengan uji t 2 sampel test didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05). sedangkan nilai rerata PF Ratio nya mengalami peningkatan sebesar  $13,1 \pm 48,1$  bila dibandingkan antara yang post resusitasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang tidak bermakna (harga P > 0,05). Untuk besar nilai rerata A-a PO2 Gradien nya mengalami penurunan sebesar  $64,3 \pm 36,9$  bila dibandingkan antara yang post resusitasi dan post operasi. Hasil analisa uji statistik t 2 sampel bebas didapatkan perbedaan yang bermakna (harga P < 0,05).



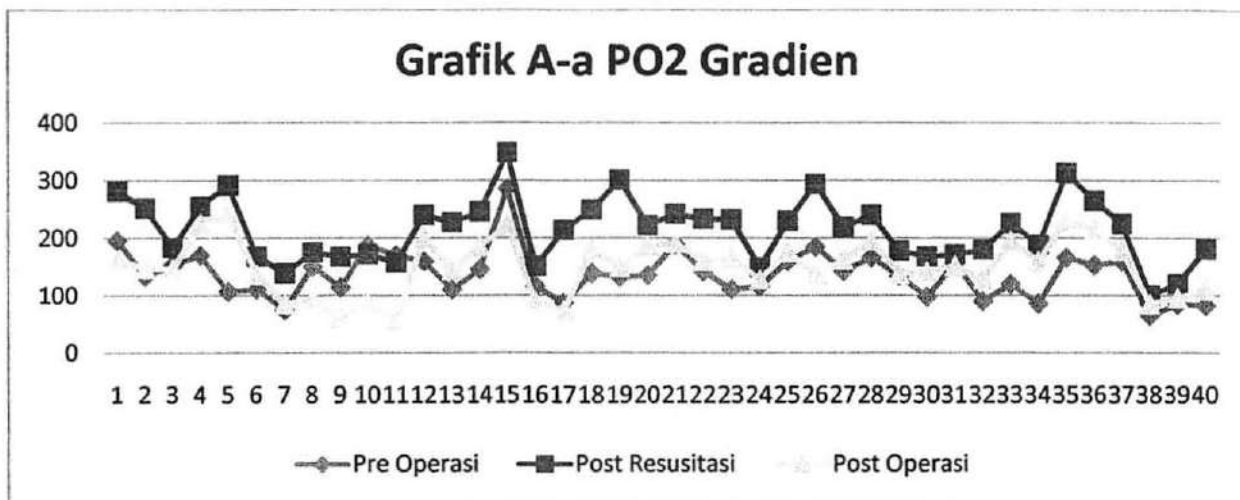
Gambar 5.7 Grafik perbandingan kadar Hemoglobin



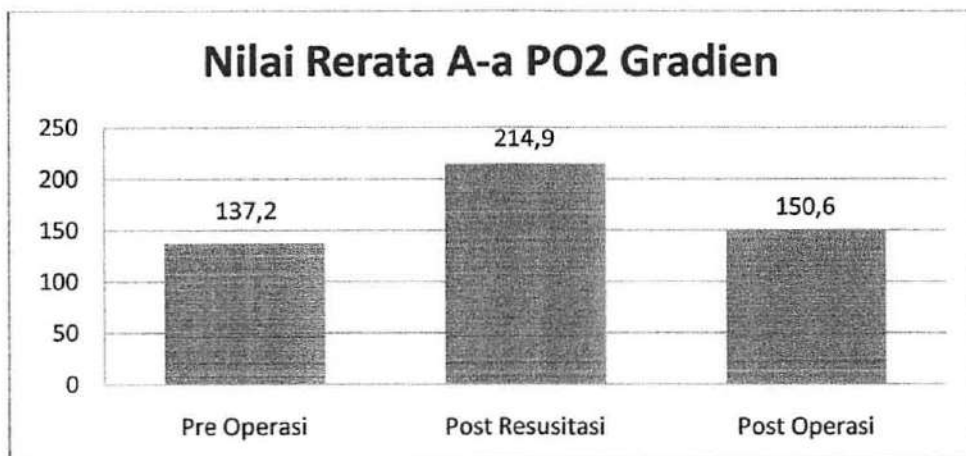
Gambar 5.8 Grafik Perbandingan nilai PF Ratio



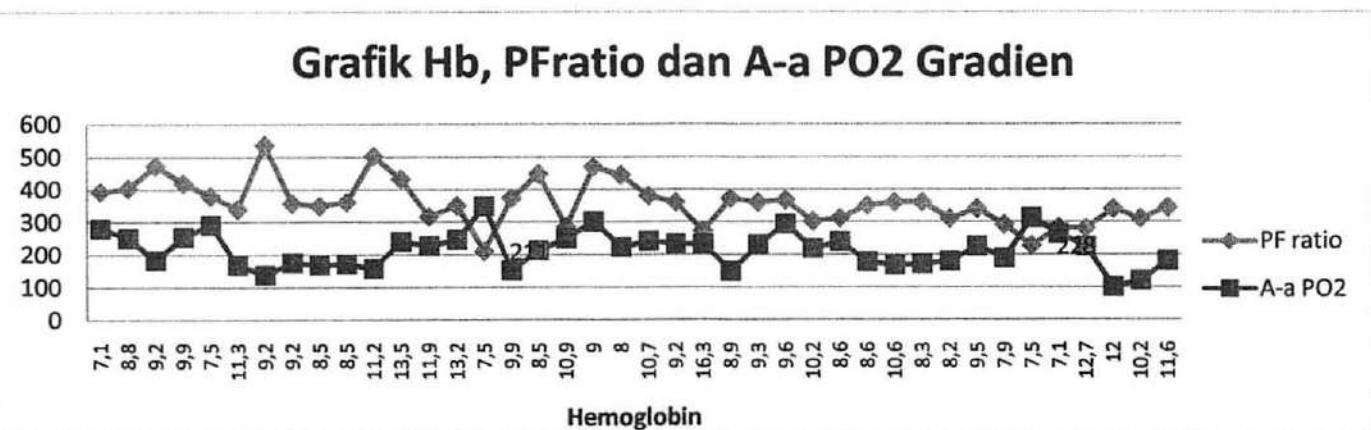
Gambar 5.9 Grafik nilai rerata PF Ratio



Gambar 5.10 Grafik Perbandingan nilai A-a PO2 Gradien



Gambar 5.11 Grafik nilai rerata A-a PO2 Gradien



Gambar 5.12 Grafik nilai Hemoglobin, PF ratio dan A-a PO2 Gradien



## **BAB VI PEMBAHASAN**



## BAB VI

### PEMBAHASAN

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional untuk mengetahui perubahan PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% EBV yang mendapatkan resusitasi cairan kristaloid sebanyak 3x Estimated Blood Lossnya. Teknik pengambilan subyek yang digunakan adalah *consecutive sampling* karena teknik ini merupakan *nonprobability sampling* terbaik dan mudah dikerjakan.

Besar sampel ditetapkan dengan rumus besar sampel untuk penelitian analitik numerik kategori tidak berpasangan. Nilai proporsi efek pada kontrol ditentukan berdasarkan penelitian pendahuluan dan dari perhitungan didapatkan besar sampel minimal yang diperlukan adalah 26 orang, pada penelitian ini kami naikkan menjadi 40 orang.

Analisa statistik dilakukan dengan program SPSS 22.0. Data kategorikal yang sudah terkumpul dilakukan uji *Kolmogorov-Smirnov* dan uji t berpasangan untuk data numerikal yang berdistribusi normal.

Pada karakteristik data dasar subyek penelitian didapatkan tidak ada perbedaan yang signifikan pada semua variabel dasar. Data demografi meliputi jenis kelamin, usia, PS ASA dan teknik anestesi yang digunakan durante operasi. Data klinis meliputi lama operasi, jumlah perdarahan dalam cc dan prosentase Estimated Blood Lossnya serta jumlah cairan resusitasi yang diberikan.

Pada penelitian ini didapatkan karakteristik sampel penelitian dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak yaitu 27 pasien (67,5%) dibanding laki-laki

sebanyak 13 pasien (32,5%) karena sampel banyak menggunakan pasien ginekologi. Usia pasien lebih banyak pada kelompok 31- 40 tahun sebanyak 27 pasien (67,5%), kelompok 21- 30 sebanyak 10 (25%) dan kelompok  $\leq 20$  sebanyak 3 pasien (7,5 %), rata-rata usia keseluruhan sampel adalah  $32,5 \pm 7,45$  . Dari data PS ASA pasien didominasi pasien dengan PS ASA 2 sebanyak 28 pasien (70%) dibandingkan dengan PS ASA 1 sebanyak 12 pasien (30%). Sedangkan teknik anestesi yang digunakan selama operasi GA Epidural 21 pasien (52,5 %) lebih banyak daripada dengan GA Intubasi 19 pasien (47,5%). rerata lama operasi berkisar  $3,13 \pm 1,18$  jam. Dengan jumlah perdarahan rerata  $917,50 \pm 251,46$  cc, jumlah itu lebih dari 20% EBV nya atau rerata  $24,51 \pm 3,16$ . Kemudian cairan kristaloid yang digunakan untuk menggantinya sekitar  $2817,50 \pm 717,46$  cc. Secara statistik data terdistribusi normal dengan nilai  $P \geq 0,05$ .

Kondisi hemodinamik mengalami perubahan bila kita bandingkan antara pre operasi dengan post resusitasi maupun post operasi, dimana nadinya mengalami peningkatan namun tidak bermakna  $4,8 \pm 11,9$  (harga  $P > 0,05$ ). Sedangkan nilai MAP nya mengalami penurunan bila kita bandingkan antara yang pre operasi dengan yang post resusitasi maupun post operasi, penurunannya berkisar antara  $10,0 \pm 8,3$  dan secara statistik bermakna dengan harga  $P < 0,05$ . Namun penurunan ini masih dalam kisaran harga normal ( $MAP \geq 65$ ) untuk menjamin sirkulasi tubuh dapat berjalan dengan baik. Jumlah produksi urine cc/kgbb relatif tetap sebelum maupun setelah resusitasi sampai post operasi sebesar  $1,6 \pm 0,4$  dimana secara statistik perbedaan ini tidak bermakna (harga  $P > 0,05$ ), hal ini disebabkan durante operasi kondisi pasien stabil dengan menjaga nilai MAP tetap normal dan mencegah terjadinya syok.

Kadar hemoglobin bila kita membandingkan antara kondisi pre operasi dengan post resusitasi cairan kristaloid mengalami penurunan yang bermakna dengan rerata  $3,8 \pm 2,1$  (harga  $P < 0,05$ ) hal ini disebabkan oleh perdarahan yang terjadi durante operasi maupun karena hemodilusi dari cairan resusitasi dengan kristaloid, namun kondisi tersebut masih aman dan dapat ditolerir oleh tubuh. Sedangkan bila kita membandingkan antara kadar hemoglobin pre operasi dengan post operasi mengalami penurunan yang bermakna secara statistik sebesar  $2,7 \pm 2,0$  (harga  $P < 0,05$ ) namun secara klinis masih dalam batas normal, sehingga belum memerlukan dilakukan transfusi darah, karena menurut kurva sanders plasman angka tersebut masih aman dan cukup untuk menjamin transport oksigen sampai ke sel-sel di seluruh tubuh (Guyton Hall, 2006).

Dari analisa gas darah didapatkan hasil perubahan nilai PF ratio bila kita bandingkan antara kondisi saat pre operasi dengan post resusitasi yang mengalami penurunan sebesar 16% (  $61,1 \pm 63,0$  ) dari rerata 420 menjadi 360 dimana penurunan ini bermakna secara statistik dengan harga  $P < 0,05$ . Namun secara klinis hal ini masih dalam batas normal (batas nilai normal PF ratio  $> 300$ ). Ini memberi gambaran pada kita bahwasanya pemberian cairan resusitasi sebesar 3x Estimated Blood Loss nya pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% Estimated Blood Volume (pada penelitian ini reratanya  $23,62 \pm 2,43$ ) masih aman di lakukan tapi membutuhkan monitoring kadar PF ratio sebagai kewaspadaan kita. Penurunan PF ratio disebabkan adanya perpindahan secara pasif (difusi dan osmosis) cairan kristaloid ke ruang interstitial, karena cairan intravaskuler dan zat-zat yang terlarut didalamnya secara cepat akan saling bertukar dengan cairan

interstitial melalui membran kapiler yang semi permeabel sampai terjadi keseimbangan dinamis atau homeostasis (Price LA *et al*, 1994).

Sedangkan pada penelitian didapatkan hasil perhitungan nilai A-a PO<sub>2</sub> Gradien mengalami peningkatan bila kita bandingkan antara kondisi pre operasi dengan post resusitasi dan post operasinya. Peningkatan ini terutama terjadi saat kita periksa Blood gas analisa pada kondisi setelah kita berikan cairan resusitasi kristaloid sebanyak 3x dari Estimated Blood Lossnya, nilainya meningkat sekitar 56% dari rerata 137 menjadi 215 dengan selisih sekitar  $77,7 \pm 43,7$ , dimana peningkatan ini secara statistik bermakna dengan harga  $P < 0,05$ . Tetapi secara klinis belum menimbulkan gangguan terhadap kondisi pasien, namun sudah mulai menimbulkan ketidak seimbangan ventilasi alveolar dan perfusi paru (V/Q mismatch) (Robert F *et al*, 2000). A-a PO<sub>2</sub> Gradien merupakan perbedaan kadar PO<sub>2</sub> di alveoli dibandingkan dengan di dalam pembuluh darah arteri, ini berfungsi sebagai parameter yang secara tidak langsung untuk mengetahui adanya abnormalitas pada proses ventilasi-perfusi. V/Q mismatch disebabkan adanya perpindahan cairan kristaloid dari intravascular ke rongga interstitial di jaringan paru, sehingga menjadi kewaspadaan bila kita memberi cairan resusitasi kristaloid yang banyak bisa terjadi kondisi hypoxemia pada pasien. Pemeriksaan Blood Gas Analisa diperlukan sebagai salah satu alat monitoring terhadap kondisi pasien. Pada penelitian ini dimana sampai terjadi perdarahan 30% EBV dengan diganti cairan kristaloid 3x nya masih aman dan tidak terjadi gangguan oksigenasi hypoxemia.

Salah satu usaha yang bisa kita lakukan untuk mencegah terjadinya terjadinya penurunan nilai PF Ratio maupun peningkatan A-a PO<sub>2</sub> Gradien adalah

dengan memberikan PEEP ( Positive End Ekspiratory Pressure ) karena PEEP berfungsi untuk memberikan tekanan positif di akhir ekspirasi yang berguna untuk mengurangi terjadinya ventilasi perfusi mismatch.

Pada saat selesai operasi kita lakukan pemeriksaan laboratorium dan analisa gas darah didapatkan hasil yang bila kita bandingkan dengan kondisi pre operasinya, dari parameter hemoglobin turun dengan rerata masih  $10,9 \pm 1,7$  ini masih aman bagi pasien. Nilai PF Ratio menurun dengan rerata  $372 \pm 60,7$  yang masih normal bagi pasien sedangkan besar A-a PO<sub>2</sub> Gradien didapatkan selisih dengan rerata  $13,4 \pm 48,1$ . Dari data tersebut tampak bahwa pemberian cairan kristaloid sebagai pengganti perdarahan dengan jumlah rerata Estimated Blood Loss nya  $24,51 \pm 3,16$ , hal ini sesuai dengan rekomendasi dari ATLS bahwasanya Kristaloid masih bisa dan aman digunakan sebagai cairan resusitasi.



## **BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN**

## **BAB VII**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **7.1. Kesimpulan**

Didapatkan perubahan nilai PF ratio dan A-a PO<sub>2</sub> Gradien pada pasien dengan perdarahan lebih dari 20% EBV yang mendapatkan resusitasi cairan kristaloid yang bermakna secara statistik namun secara klinis belum menyebabkan gangguan oksigenasi pada pasien.

#### **7.2. Saran**

1. Perlu dilakukannya pemeriksaan rutin analisa gas darah pada pasien yang mendapatkan resusitasi cairan kristaloid yang banyak (3x Estimated Blood Loss nya) sebagai salah satu parameter monitoring kita durante operasi.
2. Pada operasi dengan anestesi umum yang lama minimal 3 jam sebaiknya dilakukan serial pemeriksaan analisa gas darah.
3. Untuk menghindari terjadinya gangguan oksigenasi durante operasi maka disarankan penggunaan PEEP dalam memberikan ventilasi.
4. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut berapa besar PEEP yang diperlukan untuk mencegah gangguan oksigenasi.



## **DAFTAR PUSTAKA**

## DAFTAR PUSTAKA

- ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld Gd, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 2012;307;2526-33.
- Bouglé, A., Harrois, A. & Duranteau, J., 2013. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Annals of Intensive Care*, 3, pp.1-9.
- Bentham Open Online Journal Publishing, Pediatric Section Pediatric Hypovolemic Shock, Accessed on juli 2015, available at <http://benthamopen.com/topedj/articles/V007/SI0001TOPEDJ.pdf>
- Caroline Helwick, P/F Ratio May Be a Marker of Potensial Intra Operative Ventilator – Induced Lung Injury “coverage of the American Society of Anesthesiologist (ASA), 2009 Annual Meeting.
- Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Manual, Chicago: American College of Surgeons 1997.
- Cook, L.S. (2003). IV fluid resuscitation. *Journal of Infusion Nursing*, 26(5), 296-303.
- Dutton, R.P., 2012. Haemostatic resuscitation. *Brithis Journal of Anaesthesia*, 109, pp.39-46.
- Darlington DN, Delgado AV, Kheirabadi BS, Fedyk CG, Scherer MR, Pusateri AE, Wade CE, Cap AP, Holcomb JB, Dubick MA, 2011. Effect of Hemodilution on Coagulation and Recombinant Factor VIIa Efficacy in Human Blood in Vitro. *J trauma*, XX
- Erstad, B.L. (2011). Hypovolemic Shock. In J.T. DiPiro, R.L. Talbert, G.C. Yee, G.R.Matzke, B.G. Wells & L.M. Posey (Eds.), *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach* (6th Edition, pp. 479-493). New York: McGraw-Hill.
- Elizabeth A, 2007. A Comparison of normal saline and lactated ringer’s IV solution in the treatment of shock. 15-20
- Finfer, S. et al., 2004. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *The New England journal of medicine*, 350(22), pp.2247-56. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15163774>.
- Freeman, BD., & Natanson, C. (2005). Hypotension, Shock, and Multiple Organ Failure. In RM. Wachter, L. Goldman & H. Hollander (Eds.), *Hospital*

- Medicine* (2nd Edition, pp. 193-195). Philadelphia: Lippencott Williams & Wilkins.
- Furgang F, Hypoxia Oxygen and Pulse Oxymetry, available online accessed on juni 11, 2014 at [http://www.flightstat.nonin.com/documents/Hypoxia, Oxygen and Pulse Oximetry.pdf](http://www.flightstat.nonin.com/documents/Hypoxia,Oxygen%20and%20Pulse%20Oximetry.pdf)
- Guyton AC, Hall JE. Urine Formation by the Kidneys: Glomerular Filtration, Renal Blood Flow, and Their Control. In *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2006: 307-26.
- GE Morgan. Fluid Management & Transfusion. In: morgan GE, Mikhael MS, Murray MJ,eds. *Clinical Anesthesiology*. 4<sup>th</sup> Ed. New York :Mc Graw Hill Companies 2006: 690-707.
- Hess JR, Brochi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, Mackway-Jones K, Parr MJ, Rizoli SB, Yukioka T, Hoyt DB, Bouillon B, 2008. The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanism. *J Trauma*, 65: 748-754.
- Haljamäe H. Rules of Thumb. In R. G. Hahn, ed. *Clinical Fluid Therapy in the Perioperative Setting*. Cambridge: Cambridge University Press 2011:18–21.
- Ho, A.M.-H., Karmakar, M.K., Contardi, L.H., Ng, S.S.W., & Hewson, J.R. (2001). Excessive use of normal saline in managing traumatized patients in shock: A preventable contributor to acidosis. *Journal of Trauma*, 51(1), 173-177.
- John M.Luce MD, David J.Pierson MD,Martha L.Tyler M.N,R.N,R.R.T,Intensive Respiratory Care, second Edition,Washington,1993.
- Krausz, M.M., 2006. Initial resuscitation of hemorrhagic shock. *World journal of emergency surgery: WJES*, 1, p.14. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender>.
- Kolecki P, MD, FACE, Shock hipovolemik, 2010 (online) (<http://emedicine.medscape.com/article/760145-overview#show> diakses online 28 juni 2015)
- Kobayashi, L., Costantini, T.W. & Coimbra, R., 2012. Hypovolemic shock resuscitation. *The Surgical clinics of North America*, 92(6), pp.1403–23. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23153876>
- Levitzky M . Chapter 35 Ventilation–Perfusion Relationships and Respiratory Gas Exchange. In Raff H, Levitzky M, 2009, *Medical PhysiologyA Systems Approach* The McGraw-Hill Companies, Inc. New York. 2011.

- Levine, M., & Braun, R.E. (2006). Intravenous Fluid Requirements and Blood Products. In R.E. Antosia & J.D. Cahill (Eds.), *Handbook of Bioterrorism and Disaster Medicine* (pp. 211-216). New York: Springer
- Laksana, E, *Terapi cairan dan darah*, Cermin Dunia Kedokteran 2010 (177) : 304-309
- Madigan et al., 2008. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *The Journal of Trauma*, 64, pp.280–285.
- Mullins RJ: Management of Shock. Philadelphia, Stamford, CT: Appleton & Lange; 1996.
- Maier RV: Shock. In Surgery:Scientific Principles and Practice. 2nd edition. Edited by Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, LillemoeKD. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1997:182–215.
- Marino Paul, Kenneth M Sutin, The ICU Book Third Edition, Philadelphia, Lippincott williams & Wilkins; 2007; 371-3.
- Mitchell P.Fink MD, Edward Abraham MD, Jean-Louis Vincent MD PhD, Patrick MK, Text Book of Critical Care, Fifth Edition, Philadelphia, 2005.
- Medscape Reference, Shock in Pediatrics [internet] Accessed on Juni 2015. Available at <http://emedicine.Medscape.com/article/1833578-overview>.
- Nolan, J., 2001. Fluid resuscitation for the trauma patient. *Resuscitation*, 48(1), pp.57–69. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11162883>.
- Pierson DJ. Pathophysiology and Clinical Effects of Chronic Hypoxia. *Respiratory Care*. 2000.
- Price LA, Wilson LM. Patofisiologi : Konsep Klinis Proses Penyakit. Terjemahan Anugerah, P. EGC. Jakarta, 1994.
- Philips R. C, Hagg S D et al, Resuscitation of haemorrhagic shock with normal saline vs lactated ringer's : effects on oxygenation, extravascular lung water and haemodynamics. Portland, USA. *Critical care*, 2009.
- Roberts F, Kestin I. *Respiratory Physiology. Up date in Anesthesia*. 2000.
- Rady, M., Ryan, T. & Starr, N., 1998. Perioperative determinants of morbidity and mortality in elderly patients undergoing cardiac surgery. *Critical care medicine*, 26, pp.225–235.

- Rossaint, R. et al., 2010. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Critical care (London, England)*, 14(2), p.R52. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23601765>.
- Spaniol, J.R. et al., 2007. Fluid resuscitation therapy for hemorrhagic shock. *Journal of trauma nursing: the official journal of the Society of Trauma Nurses*, 14(3), pp.152–60; quiz 161–2. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18080579>.
- Savage, SA., Fitzpatrick, CM., Kashyap, VS., Clouse, K., & Kerby, JD. (2005). Endothelial dysfunction after lactated Ringer's solution resuscitation for hemorrhagic shock. *Journal of Trauma*, 59(2), 284-290.
- Sunatrio S. Resusitasi Cairan. Media Aesculapius. Jakarta. 2000.
- Soenarjo. Fisiologi Cairan. Simposium Tatalaksana Cairan, Elektrolit dan Asam-Basa (Stewart Approach). Semarang, 2006.
- Scribd , Tahapan Edema Paru Pada,available online accessed on juni 28,2015.
- Tobin, M. J. et al. Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*, 1990.



# LAMPIRAN



## Lampiran 1

### INFORMASI TENTANG PENELITIAN

Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan resusitasi menggunakan kristaloid ringer laktat dengan normal saline dan pengaruhnya terhadap fungsi tubuh terutama pada fungsi oksigenasi di jaringan. Komplikasi yang mungkin timbul karena penelitian ini over load cairan atau pemakaian cairan yang berlebih.

Perdarahan yang terjadi tidak harus di ganti dengan darah karena efek negative dari tranfusi yang bisa sangat mematikan. Maka tatalaksana perdarahan yaitu penggantian darah yang hilang dengan cairan juga sangat penting. Adanya batasan jumlah dan pengaman dengan monitoring fungsi sel akan kita lakukan secara berkala. Harapannya mendapatkan jenis dan jumlah cairan resusitasi yang paling aman untuk di kemudian hari.

Dengan demikian , pada dasarnya adalah hal yang mutlak kita lakukan adalah resusitasi. Penggantian darah yang hilang dengan cairan kristaloid sampai titik dimana tubuh sudah harus butuh darah maka kita akan melakukan tranfusi darah.

Prosedur tersebut tidak akan mengganggu pasien , karena dilakukan setelah pasien tidur dan diberi obat bius, sehingga tidak akan merasakan keluhan apapun. pipa nafas akan tetap terpasang selama operasi berlangsung dan baru dilepas setelah operasi selesai. Sebagai upaya pengaman dan juga prosedur rutin dalam operasi.

Pasien akan dievaluasi pasca operasi untuk membedakannya dengan gejala yang sudah ada sebelum operasi dan anestesi. Oleh karena itu, kami akan melakukan pengambilan darah untuk evaluasi fungsi tubuh secara menyeluruh.

Dengan adanya penelitian ini diharapkan akan bisa dikurangi pemakaian darah selama operasi dan di harapkan seminimal mungkin kita melakukan transfusi sehingga efek negative dari transfusi bisa kita hindari.

Bila ada penyulit dalam penelitian ini dapat menghubungi dokter peneliti ( dr.Sutyono , HP 08563485778):. Penderita akan ditangani sesuai dengan standart pelayanan medis. Penderita boleh menolak atau menghentikan penelitian sewaktu-waktu bila dikehendaki dan perawatannya akan tetap diberikan sesuai prosedur.

Anda akan diberikan fotokopi informasi ini untuk ditelaah dan dipelajari bersama keluarga. Bila sudah disetujui , ditandatangani dan dikembalikan kepada peneliti.

Surabaya,.....2015

Saksi  
menyetujui

Yang menerangkan

Mengerti dan

.....

.....

Nama Jelas

dr. Sutyono

Nama Jelas





**Lampiran 3****PERSETUJUAN TINDAKAN MEDIS**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : .....

Umur/kelamin : .....

Alamat : .....

Dengan ini menyatakan dengan sesungguhnya telah memberikan

**PERSETUJUAN**

Untuk dilakukan tindakan medis berupa :

1. Operasi ..... dengan anestesi
2. Pemberian cairan infus
3. Pemasangan Kateter Urin
4. Pemeriksaan Laboratorium
5. Pemberian Tranfusi Darah bila diperlukan

Terhadap diri saya sendiri / isteri / suami / anak / ayah / ibu saya . Dengan

Nama : .....

Umur/ kelamin : .....

Alamat : .....

Dirawat di : .....

Nomer Rekam Medis : .....

Yang tujuan, sifat dan perlunya tindakan medis tersebut di atas , serta resiko yang dapat ditimbulkannya telah cukup dijelaskan oleh dokter dan telah saya mengerti sepenuhnya. Demikian pernyataan persetujuan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan .

Surabaya,

2015

Saksi  
pernyataan

Dokter

Yang membuat

.....

.....

Nama Jelas

dr Sutyono

Nama jelas