

KARYA AKHIR

**PERBANDINGAN HASIL ANALISIS GAS DARAH ARTERI
ANTARA ALAT *POINT OF CARE TESTING* (POCT) DAN
LABORATORY BLOOD GAS ANALYZER PASIEN PNEUMONIA**

***COMPARISON OF ARTERIAL BLOOD GAS ANALYSIS RESULTS
BETWEEN POINT OF CARE TESTING (POCT) DEVICE AND
LABORATORY BLOOD GAS ANALYZER OF PNEUMONIA
PATIENTS***

**GRACIA DEWI INDRAWATI
C105181002**



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

**PERBANDINGAN HASIL ANALISIS GAS DARAH ARTERI
ANTARA ALAT POINT OF CARE TESTING (POCT) DAN
LABORATORY BLOOD GAS ANALYZER PASIEN PNEUMONIA**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Spesialis Anak

Program Studi Ilmu Kesehatan Anak

Disusun dan diajukan oleh

GRACIA DEWI INDRAWATI

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR

**PERBANDINGAN HASIL ANALISIS GAS DARAH ARTERI ANTARA
ALAT *POINT OF CARE TESTING (POCT)* DAN *LABORATORY BLOOD
GAS ANALYZER* PASIEN PNEUMONIA**

Disusun dan diajukan oleh:

GRACIA DEWI INDRAWATI
NIM: C105181002

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
Pada tanggal 17 Januari 2023
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama,


Pembimbing Pendamping,


Dr. dr. St. Aizah Lawang, M.Kes, Sp.A(K)
NIP. 19740321 200812 2 002


Dr. dr. Idham Java Ganda, Sp.A(K)
NIP. 19581005 198502 1 001

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas/
Sekolah Pascasarjana,


Dr. dr. St. Aizah Lawang, M.Kes, Sp.A(K)
NIP. 19740321 200812 2 002


Prof. Dr. dr. Haerani Rasvid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK
NIP. 19680530 199603 2 001



PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan dibawah ini

Nama : Gracia Dewi Indrawati

Nomor mahasiswa : C105181002

Program Studi : Ilmu Kesehatan Anak

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya akhir yang saya tulis benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 20 Januari 2023

Yang menyatakan,


Gracia Dewi Indrawati

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Kuasa yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan karya akhir ini. Penulisan karya akhir ini merupakan salah satu persyaratan dalam rangka penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis di IPDSA (Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak) Universitas Hasanuddin, Makassar.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan karya akhir ini tidak akan terselesaikan dengan baik tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tulus kepada **Dr. dr. St. Aizah Lawang, M. Kes, Sp. A(K)** dan **Dr. dr. Idham Jaya Ganda, Sp. A(K)** sebagai pembimbing materi dan metodologi penelitian yang dengan penuh perhatian dan kesabaran senantiasa membimbing dan memberikan dorongan kepada penulis sejak awal penelitian hingga penulisan karya akhir ini. Penulis juga mengucapkan banyak terima kasih kepada para penguji yang telah banyak memberikan masukan dan perbaikan untuk karya akhir ini, yaitu, **Prof. Dr. dr. Syarifuddin Rauf, Sp. A(K)**, **dr. Amiruddin L, Sp. A(K)**, dan **dr. Jusli, M.Kes, Sp.A(K)**.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada:

1. Orang tua saya tercinta ibunda **Theresia Sepira** yang senantiasa mendukung dalam doa dan dorongan yang sangat berarti serta ayah **Drs. W.Y.B Tebok (Alm)** yang menjadi inspirator sehingga penulis mampu menjalani proses pendidikan.
2. Suami tercinta saya **Albertus Was, S.E** dan anak kesayangan saya **Jose Artha Mulia** yang dengan penuh kesabaran dan tidak pernah lelah mendukung dan mendoakan serta menjadi sumber inspirasi dan semangat hidup saya selama menjalani proses pendidikan.
3. Saudara kandung saya **Marselinus Surya Darma, S.T (Alm)**, **Inosensius Dwi Putra, S.E**, **Heronimus Wira Praja, S.Hut** dan **Fransiska Sari**

Wahyuni, S.E serta anggota keluarga yang lain atas doa dan dukungannya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan karya akhir ini.

4. Seluruh anggota keluarga yang lain atas doa dan dukungannya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan karya akhir ini.
5. Semua teman sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Kesehatan Anak, terutama angkatan Juli 2018: **dr. Andi Utari Dwi Rahayu, dr. Dian Anggraeni Hafid, dr. Utari Prasetyaningrum, dr. Nurfajrin Utami Ansari, dr. Min Ayatina, dr. Abdi Dwiyanto Putra Samosir, dr. Zulfi Hidayat, dr. Kharisma Andi Ahmad,** dan **dr. Nursyamsuddin** atas bantuan dan kerjasamanya yang menyenangkan, berbagai suka, dan duka selama penulis menjalani pendidikan.
6. Rektor dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesediaannya menerima penulis sebagai peseta pendidikan pada Program Studi Ilmu Kesehatan Anak, Universitas Hasanuddin.
7. Koordinator Program Pendidikan Dokter Spesialis I, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memantau dan membantu kelancaran pendidikan penulis.
8. Ketua Departemen, Ketua dan Sekretaris Program Studi Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin beserta seluruh staf pengajar (supervisor) Departemen Ilmu Kesehatan Anak atas bimbingan, arahan, dan nasehat yang tulus selama penulis menjalani pendidikan.
9. Direktur RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, Direktur RSP Universitas Hasanuddin, dan Direktur RS Jejaring atas ijin dan kerjasamanya untuk memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalani pendidikan di rumah sakit tersebut
10. Semua staf administrasi di Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan semua paramedis di RSUP dr. Wahidin dan rumah sakit jejaring yang lain atas bantuan dan kerjasamanya selama penulis menjalani pendidikan.
11. Semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan satu persatu yang turut membantu menyelesaikan karya akhir ini.

Dan akhirnya penulis berharap semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Kesehatan Anak di masa mendatang. Tak lupa penulis mohon maaf untuk hal-hal yang tidak berkenan dalam penulisan ini karena penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan hasil penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan.

Makassar, 20 Januari 2023

Gracia Dewi Indrawati

ABSTRAK

GRACIA. *Perbandingan Hasil Analisis Gas Darah antara Alat Point of Care Testing (POCT) dan Laboratory Blood Gas Analyzer Pasien Pneumonia* (dibimbing oleh St. Aizah Lawang dan Idham Ganda).

Pneumonia masih menjadi masalah kesehatan baik dalam angka kesakitan maupun kematian. Analisis Gas Darah (AGD) merupakan pemeriksaan laboratorium yang mempunyai peranan penting dalam tatalaksana pasien pneumonia. *Point of Care Testing (POCT)* merupakan alternatif alat pemeriksaan yang dapat mempersingkat waktu pemeriksaan. Penelitian ini bertujuan melihat perbandingan hasil AGD (pH, pCO₂, pO₂, HCO₃) antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia. Penelitian menggunakan studi *cross sectional* yang dilakukan di *Pediatric Intensive Care Unit (PICU)* RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Penelitian dilakukan dari Oktober sampai Desember 2022. Populasi penelitian ini adalah pasien rawat inap berusia 1 sampai 18 bulan dengan gejala klinis dan pemeriksaan radiologi pneumonia memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian melibatkan 60 sampel AGD arteri yang terbagi atas 60 sampel diperiksa POCT dan sisanya 60 sampel yang sama dengan alat *laboratory blood gas analyzer*. Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna hasil klinis pH ($p = 0,454$), pCO₂ ($p = 1,000$), HCO₃ ($p = 0,508$), pO₂ ($p = 0,118$) antara POCT dan *laboratory blood gas analyzer*. Terdapat hubungan *significancy* bermakna dengan nilai $p = 0,000$ untuk semua hasil parameter AGD antara kedua alat. Kekuatan hubungan sangat kuat untuk pH ($r = 0,856$), p CO₂ ($r = 0,814$) dan kuat untuk pO₂ ($r = 0,718$), HCO₃ ($r = 0,716$) antara kedua alat. Hasil pemeriksaan klinis AGD arteri antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* tidak terdapat perbedaan yang bermakna. Hubungan menunjukkan *significancy* bermakna untuk semua parameter AGD arteri dengan korelasi sangat kuat pH, pCO₂ dan korelasi kuat pO₂, HCO₃ antara kedua alat.

Kata kunci: *point of care testing, laboratory blood gas analyzer, analisis gas darah arteri, pneumonia*



ABSTRACT

GRACIA. *Comparison of Arterial Blood Gas Analysis Results between Point of Care Testing (POCT) and Laboratory Blood Gas Analyzer of Pneumonia Patients* (Supervised by St Aizah Lawang and Idham Jaya Ganda).

Pneumonia is still a problem of health with high numbers of mortality and morbidity. Blood gas analysis has an urgent role in the management of pneumonia patients. Point-of-care testing (POCT) is the alternative device to quick examination. This study aims to see the compared results of blood gas analysis examination (pH, PCO₂, pO₂, HCO₂) between POCT and laboratory blood gas analyzer of pneumonia patients. A cross-sectional design was conducted at the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar from October to December 2022. Hospitalized patients aged 1-month-old to 18 years with pneumonia's clinical signs and radiology finding who met the inclusion and exclusion criteria. This study involved 60 samples consisting of 60 arterial blood gas analysis samples with POCT and the same 60 samples with laboratory blood gas analyzer. No significant difference between the clinical arterial blood gas analysis result of the two devices. Clinical pH ($p=0.454$), pCO₂ ($p=1.000$), HCO₂ ($p=0.508$), pO₂ ($p=0.118$). A significant correlation ($p=0.000$) between all arterial blood gas analysis results of the two devices with a very strong relationship strength for pH ($r = 0,856$), pCO₂ ($r=0.814$) and strong for pO₂ ($r=0.718$), HCO₂ ($r=0.716$). No difference in results of the two devices. A significant correlation of all arterial blood gas analysis results of the two devices with a very strong relationship strength for pH, and pCO₂ and strong for pO₂, and HCO₂.

Keywords: point-of-care testing, laboratory blood gas analyzer, blood gas analysis artery, pneumonia



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGAJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR	iv
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR SINGKATAN	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang Masalah	1
I.2. Rumusan Masalah.....	3
I.3. Tujuan Penelitian	3
I.3.1 Tujuan Umum.....	3
I.3.2 Tujuan Khusus.....	3
I.4. Hipotesis Penelitian	4
I.5. Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
II.1. Pneumonia	5
II.1.1 Definisi	5

II.1.2	Epidemiologi	6
II.1.3	Etiologi	7
II.1.4	Patofisiologi	8
II.1.5	Diagnosis.....	10
II.1.5.1	Manifestasi klinis	10
II.1.5.2	Radiologi.....	13
II.1.5.3	Laboratorium.....	13
II.1.6	Komplikasi	14
II.1.7	Tatalaksana.....	14
II.2.	Gambaran analisis gas darah pada pneumonia	15
II.2.1.	Asidosis Respiratorik / hipoventilasi alveolar / hiperkapnia arterial	17
II.2.2.	Alkalosis Respiratorik / hiperventilasi alveolar / hipokapnia arterial.....	18
II.2.3.	Asidosis Metabolik.....	19
II.2.4.	Alkalosis Metabolik	19
II.2.5.	Asidosis campuran	20
II.3.	Ukuran-Ukuran dalam Analisis Gas Darah	20
II.3.1	pH.....	20
II.3.2	Tekanan Parsial CO ₂ (pCO ₂).....	21
II.3.3	Tekanan Parsial O ₂ (pO ₂)	21
II.3.4	HCO ₃ ⁻	22
II.3.5	Interpretasi Analisis Gas Darah	22
II.4.	Alat <i>Laboratory Blood Gas Analyzer</i>	23
II.5.	Alat <i>Point-of-care testing</i> (POCT)	24
II.6.	Kerangka Teori	32

BAB III KERANGKA KONSEP	33
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN	34
IV.1. Desain Penelitian	34
IV.2. Tempat dan Waktu Penelitian.....	34
IV.3. Populasi Penelitian.....	34
IV.4. Sampel dan Cara Pengambilan Sampel	34
IV.5. Perkiraan Besar Sampel	34
IV.6. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	35
IV.6.1. Kriteria Inklusi	35
IV.6.2. Kriteria Eksklusi	35
IV.7. Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	36
IV.8. Cara Kerja	36
IV.8.1. Alokasi Subyek.....	36
IV.8.2. Cara Penelitian.....	36
IV.8.2.1. Prosedur Penelitian.....	36
IV.8.2.2. Pemilihan Tempat Pengambilan Darah.....	37
IV.8.2.3. Posedur Pemeriksaan.....	38
IV.8.2.3.1 Teknik Pengambilan Darah.....	38
IV.8.2.3.2 Pemeriksaan Gas Darah	39
IV.8.3. Skema Alur Penelitian.....	41
IV.9. Identifikasi dan Klasifikasi Variabel	41
IV.9.1. Identifikasi variabel.....	41
IV.9.2. Klasifikasi Variabel.....	41
IV.10. Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif	42
IV.10.1. Definisi Operasional	42

IV.10.2. Kriteria Obyektif.....	43
IV.11. Pengolahan dan Analisis Data.....	45
IV.11.1. Analisis Bivariat.....	45
IV.11.2 Uji Korelasi.....	46
IV.12. Penilaian hasil Pengujian Hipotesis.....	46
BAB V HASIL PENELITIAN	47
V.1. Jumlah sampel.....	47
V.2. Karakteristik sampel penelitian	47
V.3. Perbandingan hasil analisis gas darah arteri antara alat <i>point of care testing</i> (POCT) dan <i>laboratory blood gas analyzer</i> (BGA) pasien pneumonia	48
V.4. Hubungan hasil AGD arteri antara alat point of care testing (POCT) dan laboratory blood gas analyzer (BGA) pasien pneumonia.....	53
BAB VI PEMBAHASAN	56
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	64
VII.1. Kesimpulan	64
VII.2. Saran	64
DAFTAR PUSTAKA	65
LAMPIRAN	73

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Etiologi pneumonia berdasarkan usia	8
Tabel 2. Klasifikasi pneumonia	12
Tabel 3. Faktor-faktor yang mempengaruhi pemeriksaan AGD	28
Tabel 4. Karakteristik sampel penelitian	48
Tabel 5. Perbandingan hasil kategori pH arteri antara alat POCT dan BGA	49
Tabel 6. Perbandingan hasil kategori pCO ₂ arteri antara alat POCT dan BGA	49
Tabel 7. Perbandingan hasil kategori HCO ₃ arteri antara alat POCT	50
Tabel 8. Perbandingan hasil kategori pO ₂ arteri antara alat POCT dan BGA	50
Tabel 9. Perbandingan pH arteri alat POCT dan BGA	51
Tabel 10. Perbandingan pCO ₂ arteri alat POCT dan BGA	51
Tabel 11. Perbandingan HCO ₃ arteri alat POCT dan BGA	52
Tabel 12. Perbandingan pO ₂ arteri alat POCT dan BGA	52
Tabel 13. Hubungan hasil AGD arteri antara alat PCOT dan BGA	53

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Anatomi Sistem Respiratori (Pernapasan) dan Spektrum Infeksi Saluran Pernapasan Akut.....	5
Gambar 2.	Cakupan Penemuan Pneumonia Pada Balita di Indonesia Tahun 2010-2020.....	7
Gambar 3.	Pengaruh pneumonia terhadap persentase saturasi oksigen dalam arteri pulmonalis, vena paru kanan dan kiri, serta aorta	16
Gambar 4.	Sistem pengukuran pH secara potensiometri	27
Gambar 5.	Sistem pengukuran pCO ₂ secara potensiometri	27
Gambar 6.	Sistem pengukuran pO ₂ secara amperometri.....	28
Gambar 7.	Gambar lokasi penusukan arteri	37
Gambar 8.	Tes Allen	38
Gambar 9.	<i>Cartridge</i> POCT i-STAT.....	39
Gambar 10.	Pengisian <i>cartridge</i> POCT i-STAT	39
Gambar 11.	<i>Cartridge</i> POCT i-STAT yang telah terisi	40
Gambar 12.	<i>Cartridge</i> dimasukkan ke dalam alat POCT i-STAT.....	40
Gambar 13.	Alat <i>laboratory blood gas analyzer</i> Nova pHOX plus L	40
Gambar 14.	Alur penelitian	47
Gambar 15.	Grafik Scatter plot hubungan hasil pH arteri antara alat POCT dan BGA	54
Gambar 16.	Grafik Scatter plot hubungan hasil pCO ₂ arteri antara alat POCT dan BGA.....	54
Gambar 17.	Grafik Scatter plot hubungan hasil pO ₂ arteri antara alat POCT dan BGA.....	55
Gambar 18.	Grafik Scatter plot hubungan hasil HCO ₃ ⁻ arteri antara alat POCT dan BGA.....	55

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Informed Consent	73
Lampiran 2.	Formulir Persetujuan Setelah Penjelasan	76
Lampiran 3.	Rekomendasi Persetujuan Etik	78
Lampiran 4.	Izin Penelitian	79
Lampiran 5.	Analisis Data	80
Lampiran 6.	Data Dasar	108

DAFTAR SINGKATAN

AGD	: Analisis Gas Darah
AIDS	: Acquired immunodeficiency syndrome
BB	: Berat badan
BE	: <i>Base excess</i>
BGA	: <i>Blood Gas Analyzer</i>
CBC	: <i>Complete Blood Count</i>
CLSI	: <i>Clinical and Laboratory Standards Institute</i>
CRP	: <i>C-Reactive Protein</i>
CT scan	: Computerized Tomography scan
Dijken P2P	: Direktorat jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit
Dikjen P2PL	: Direktorat jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Lingkungan
IFCC	: <i>International Federation of Clinical Chemistry</i>
Kemkes RI	: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia
NCHS	: <i>National Center for Health Statistics</i>
P2ISPA	: Program Pemberantasan dan Penanggulangan Infeksi Saluran Pernapasan Akut
PA	: Posterior-Anterior
PICU	: <i>Pediatric Intensive Care Unit</i>
POCT	: <i>Point-of-care testing</i>
PPOK	: Penyakit Paru Obstruktif Kronis
PPOM	: Penyakit Paru Obstruktif Menahun
SD	: Standar Deviasi
SKN	: Survei Kesehatan Nasional
TAT	: <i>Turn Around Time</i>
UNICEF	: <i>United Nations Children's Fund</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>

BAB I

PENDAHUUAN

I.1. Latar Belakang Masalah

Pneumonia merupakan penyebab utama kematian terbesar anak dibawah 5 tahun dibandingkan infeksi lainnya. Pneumonia merupakan inflamasi yang mengenai parenkim paru yang dihubungkan dengan konsolidasi ruang alveoli. Pneumonia dapat menyebabkan elastisitas paru berkurang sehingga ventilasi paru menurun. Komplikasi yang sering muncul pada pneumonia adalah gangguan asam basa (Monita *et al*, 2015). Pada pneumonia berat terjadi gangguan pertukaran gas. Gambaran perubahan gas darah pada pneumonia dapat terlihat dalam analisis gas darah (AGD). Analisis gas darah arteri masih merupakan baku emas untuk menilai adekuasi oksigenasi dan ventilasi yang merupakan bagian penting dalam penatalaksanaan gangguan oksigenasi dan asam basa. Pemeriksaan analisis gas darah (AGD) mempunyai peranan penting dalam tatalaksana pasien karena dapat digunakan sebagai dasar estimasi derajat beratnya penyakit, evaluasi hasil terapi, indikator terapi spesifik, maupun sebagai indikator prognosis pasien terkait morbiditas (Yanda, S, 2016).

Insiden pneumonia setiap tahun lebih dari 800.000 kematian anak dibawah lima tahun atau sekitar 2.200 anak setiap harinya. Secara global, insiden terbesar meliputi Asia Selatan (2.500 kasus per 100.000 anak) dan Afrika Selatan (1.620 kasus per 100.000 anak) (UNICEF, 2021). Sementara berdasarkan laporan terdapat 14% dari kematian anak dibawah 5 tahun atau 740.180 disebabkan pneumonia (WHO, 2019). Berdasarkan sampel sistem registrasi Balitbangkes tahun 2016 kematian akibat pneumonia dengan jumlah lebih dari 800.000 anak di Indonesia. Menurut WHO (2017) Indonesia merupakan peringkat 7 dunia pada kasus pneumonia. Distress napas yang terjadi pada pasien pneumonia merupakan salah satu keluhan utama tersering anak yang memerlukan perawatan intensive PICU. Lebih kurang 5% dari kematian anak < 15 tahun dan 29% pada bayi disebabkan oleh proses gangguan pernapasan primer. Hal ini menyebabkan pentingnya

melakukan tatalaksana secara cepat dan tepat dalam mencegah mortalitas dan morbitas penyakit pneumonia.

Pemeriksaan AGD arteri yang menghasilkan hasil yang cepat, tepat dan akurat merupakan salah satu cara untuk mengurangi angka morbiditas dan mortalitas pasien pneumonia yang dirawat di RS. Alat pemeriksaan AGD laboratorium pusat yang digunakan RS Wahidin adalah alat *laboratory blood gas analyzer* (BGA). Hasil AGD arteri alat konvensional masih membutuhkan proses yang lama dimulai dari proses preanalitik, analitik dan pasca analitik. Studi klinis menyatakan hasil dari laboratorium pusat membutuhkan waktu 90 menit (Nichols, J. H *et al*, 2017). Saat ini banyak beredar alat *point-of-care testing* (POCT) yang bertujuan untuk mempersingkat waktu pemeriksaan AGD. POCT merupakan alternatif metode pemeriksaan yang diharapkan dapat mengurangi *turnaround time* (TAT), ketersediaan data lebih cepat, serta mengurangi kesalahan praanalitik maupun pascaanalitik yang dapat berpengaruh terhadap hasil pemeriksaan. Selain itu, cara penggunaan alat umumnya mudah terutama pada anak dengan volume sampel yang dibutuhkan hanya sedikit, pemeriksaan dilakukan langsung didekat pasien, dan diagnosis serta tatalaksana terhadap pasien lebih cepat dilakukan. Pemeriksaan dapat dilakukan di ruangan yang sama tanpa harus membawa spesimen ke laboratorium. Pengambilan keputusan dan penentuan tatalaksana dapat dilakukan lebih cepat karena hasil pemeriksaan didapatkan segera. Analisis menggunakan alat POCT juga dapat dikerjakan oleh tenaga kesehatan selain petugas laboratorium. Alat POCT yang lebih kecil dibanding alat analisis gas darah yang ada di laboratorium juga membuat alat ini lebih efisien tempat dan dapat dibawa kemanapun (Patel, K *et al*, 2019). Adanya alternatif alat pemeriksaan AGD POCT yang menghasilkan hasil lebih cepat dari alat AGD konvensional laboratorium pusat, melatarbelakngi pentingnya dilakukan penelitian untuk melihat perbandingan hasil AGD antara alat POCT dan BGA.

Penelitian mengenai perbandingan hasil AGD antara alat POCT dan BGA masih sedikit dilakukan sehingga peneliti merasa perlu untuk melakukan penelitian ini. Penelitian dilakukan dengan membandingkan hasil pH, pCO₂, PO₂ dan HCO₃

darah arteri antara alat POCT dan BGA pasien pneumonia. Penelitian ini belum pernah dilakukan di Sulawesi Selatan.

I.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah diatas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut bagaimana perbandingan hasil analisis gas darah arteri antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia?

I.3. Tujuan Penelitian

I.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui perbandingan hasil analisis gas darah arteri (pH, pCO₂, pO₂, HCO₃⁻) antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia

I.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui rerata hasil AGD arteri (pH, pCO₂, pO₂, dan HCO₃⁻) alat POCT pasien pneumonia
2. Mengetahui rerata hasil AGD arteri (pH, pCO₂, pO₂, dan HCO₃⁻) *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia
3. Mengetahui perbandingan rerata hasil AGD arteri (pH, pCO₂, pO₂, dan HCO₃⁻) antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia
4. Mengetahui korelasi hasil AGD arteri (pH, pCO₂, pO₂, dan HCO₃⁻) antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia

I.4. Hipotesis Penelitian

Hipotesis yang diajukan pada penelitian ini adalah :

1. Tidak ada perbedaan bermakna dari rerata hasil AGD arteri (pH, pCO₂, pO₂ dan HCO₃⁻) antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia
2. Korelasi kuat dan bermakna hasil AGD arteri (pH, pCO₂, pO₂, dan HCO₃⁻) antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia

I.5. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini dapat diharapkan dapat memberikan manfaat sebagai berikut :

1. Bagi Ilmu Pengetahuan
 - a. Memberikan informasi ilmiah mengenai perbandingan hasil AGD arteri antara alat POCT dan *laboratory blood gas analyzer* pasien pneumonia
 - b. Memberikan informasi mengenai kejadian pada pasien pneumonia mengalami perubahan gambaran gas darah sehingga dapat mendapatkan informasi untuk melakukan intervensi dini dalam mencegah kerusakan yang berat/ permanen atau bahkan kematian.
 - c. Memberi sumbangan ilmiah sebagai data dasar untuk penelitian selanjutnya dalam hal mendiagnosis secara cepat maupun monitor perkembangan pasien pneumonia pada anak menggunakan alat POCT dalam memeriksa AGD arteri
2. Bagi pengembangan / pemecahan masalah medis
 - a. Sebagai acuan penelitian dalam mendeteksi gangguan oksigenasi secara cepat dan tepat sehingga dapat dilakukan intervensi dini.
 - b. Diharapkan alat POCT sebagai alternatif alat untuk pemeriksaan AGD arteri pada pasien anak yang membutuhkan hasil yang cepat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Pneumonia

II.1.1. Definisi

Pneumonia adalah inflamasi yang mengenai parenkim paru. Penyakit pneumonia pada balita merupakan salah satu masalah kesehatan yang belum dapat terselesaikan di Indonesia. Sebagian besar disebabkan oleh mikroorganisme (virus/bakteri) dan sebagian kecil disebabkan oleh hal lain (aspirasi, radiasi dll). Pada pneumonia yang disebabkan oleh kuman, menjadi pertanyaan penting adalah penyebab dari pneumonia (virus atau bakteri). Secara klinis pada anak sulit membedakan pneumonia bakterial dengan pneumonia viral. Demikian pula pemeriksaan radiologis dan laboratorium tidak menunjukkan perbedaan nyata. Namun sebagai pedoman dapat disebutkan pneumonia bakterial awitannya cepat, batuk produktif, pasien tampak toksik, leukositosis, dan perubahan nyata pada pemeriksaan radiologis (Said M, 2018).



Gambar 1. Anatomi Sistem Respiratori (Pernapasan) dan Gambaran Patologi pada Pneumonia (Dikjen P2P, 2018)

Pola bakteri penyebab pneumonia biasanya berubah sesuai dengan distribusi umur. Namun secara umum bakteri yang berperan penting dalam pneumonia adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* grup B, serta kuman atipik, klamidia dan mikoplasma. Walaupun pneumonia viral dapat bakteri sekunder tidak dapat disingkirkan (Said M, 2018)

II.1.2. Epidemiologi

Pneumonia merupakan penyebab utama kematian balita di dunia, lebih banyak dibanding dengan gabungan penyakit AIDS, malaria dan campak. Pneumonia telah membunuh sekitar 2.400 anak per hari dengan besar 16% dari 5,6 juta kematian balita atau sekitar 880.000 balita pada tahun 2016 dan telah membunuh 920.136 balita pada tahun 2015 (Matthew, 2015). Sementara berdasarkan laporan WHO tahun 2019, 14% dari kematian anak dibawah 5 tahun atau 740.180 disebabkan pneumonia dan berdasarkan sampel sistem registrasi Balitbangkes tahun 2016 jumlah lebih dari 800.000 anak di Indonesia. Menurut WHO (2017) Indonesia merupakan peringkat 7 dunia pada kasus pneumonia.

Profil Kesehatan Indonesia 2015 dilaporkan penemuan pneumonia pada balita sebesar 63,45%. Cakupan penemuan pneumonia pada balita di Indonesia berkisar antara 20 – 30% dari tahun 2010 sampai dengan 2014, dan sejak tahun 2015 hingga 2019 terjadi peningkatan cakupan dikarenakan adanya perubahan angka perkiraan kasus dari 10% menjadi 3,55%. Namun, pada tahun 2020 terjadi penurunan kembali menjadi 34,8%. Penurunan ini lebih disebabkan dampak dari pandemi COVID-19, dimana adanya stigma pada penderita COVID-19 yang berpengaruh pada penurunan jumlah kunjungan balita batuk atau kesulitan bernapas di puskesmas, pada tahun 2019 jumlah kunjungan balita batuk atau kesulitan bernapas sebesar 7,047,834 kunjungan, pada tahun 2020 menjadi 4,972,553 kunjungan, terjadi penurunan 30% dari kunjungan tahun 2019 yang pada akhirnya berdampak pada penemuan pneumonia balita (Ditjen P2P, Kementerian Kesehatan RI, 2021)



Gambar 2. Cakupan Penemuan Pneumonia Pada Balita di Indonesia

Tahun 2010-2020

II.1.3. Etiologi

Usia pasien merupakan faktor yang memegang peranan penting pada perbedaan pneumonia anak, terutama dalam spektrum etiologi, gambaran klinis, dan strategi pengobatan. Spektrum mikroorganisme penyebab pada neonatus dan bayi berbeda dengan anak yang lebih besar. Etiologi pneumonia pada neonatus dan bayi kecil meliputi *Streptococcus* group B dan bakteri Gram negatif seperti *E. coli*, *Pseudomonas* atau *Klebsiella* sp. Pada bayi yang lebih besar dan anak balita, pneumonia sering disebabkan oleh infeksi *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipe B, dan *Staphylococcus aureus*, sedangkan pada anak yang lebih besar dan remaja, selain bakteri tersebut, sering juga ditemukan infeksi *Mycoplasma pneumoniae*. (Said M, 2018)

Di negara maju, pneumonia pada anak terutama disebabkan oleh virus, di samping bakteri, atau campuran bakteri dan virus. Virkki dkk. melakukan penelitian pada pneumonia anak dan menemukan etiologi virus saja sebanyak 32%, campuran bakteri dan virus dan bakteri saja 22%. Virus yang terbanyak ditemukan adalah *Respiratory Syncytial Virus* (RSV), *Rhinovirus*, dan virus Parainfluenza. Bakteri yang terbanyak adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipe B, dan *Mycoplasma pneumoniae*. Kelompok berusia

2 tahun ke atas mempunyai etiologi infeksi bakteri yang lebih banyak daripada berusia di bawah 2 tahun. (Said M, 2018)

Tabel 1. Etiologi pneumonia berdasarkan usia

Usia	Etiologi
Neonatus (<3 minggu)	Streptokokus grup B, <i>Escherichia coli</i> , bakteri batang Gram negatif, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> tipe b,* (nontypeable)
3 minggu-3 bulan	Respiratory syncytial virus (RSV), Virus lain (<i>rhinovirus</i> , <i>parainfluenza virus</i> , <i>influenza virus</i> , <i>human metapneumovirus</i> (HMPV), <i>adenovirus</i>) <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (tipe b,* nontypeable); jika pasien tidak panas pertimbangkan <i>Chlamydia trachomatis</i>
4 bulan-4 tahun	Respiratory syncytial virus (RSV), Virus lain (<i>rhinovirus</i> , <i>parainfluenza virus</i> , <i>influenza virus</i> , HMPV, <i>adenovirus</i>), <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (tipe b,* nontypeable); <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , Streptokokus grup A
≥5 tahun	<i>M. pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> (tipe b,* nontypeable), <i>influenza virus</i> , <i>adenovirus</i> , virus lain, <i>Legionella pneumophila</i>

*: *H. influenzae* tipe b jarang pada anak yang sudah mendapat imunisasi

Sumber: Kelly MS, Sandora TJ. Community-acquired pneumonia. Nelson textbook of Pediatrics. 2019.

II.1.4. Patofisiologi

Organ paru umumnya terlindungi dari infeksi melalui beberapa mekanisme diantaranya melalui mekanisme pertahanan barrier baik secara anatomi maupun fisiologi, sistem retikuloendotelial yang mencegah penyebaran hematogen dan sistem imunitas humoral bawaan dan spesifik yang meredakan bakteri infeksius. Apabila salah satu pertahanan tersebut terganggu, maka mikroorganisme dapat masuk ke paru-paru, berkembang biak dan memulai penghancuran sehingga memicu terjadinya pneumonia. Sebagian besar mikroorganisme pneumonia terjadi melalui aspirasi setelah berkolonisasi di nasofaring (Mani C *et al*, 2018; Popovsky *et al*, 2020). Mikroorganisme yang menginvasi saluran pernapasan bagian bawah akan menyebabkan respon inflamasi akut yang diikuti infiltrasi sel-sel mononuklear ke dalam submukosa dan perivaskuler. Reaksi inflamasi juga akan mengaktifkan sel-sel goblet untuk menghasilkan mukus kental yang akan digerakkan oleh epitel bersilia menuju faring dengan refleks batuk. Pada anak, sekret mukus yang ditimbulkan oleh batuk umumnya tertelan tetapi ada juga yang

dapat dikeluarkan (Setyanto *et al*, 2019; Scotta MC *et all*, 2019). Mikroorganisme yang mencapai alveoli akan mengaktifkan beberapa makrofag alveolar untuk memfagositosis kuman penyebab. Hal ini akan memberikan sinyal kepada lapisan epitel yang mengandung opsonin untuk membentuk antibodi immunoglobulin G spesifik. Kuman yang gagal difagositasi akan masuk ke dalam interstitium, kemudian dihancurkan oleh sel limfosit serta dikeluarkan dari paru melalui sistem mukosiliar. Ketika mekanisme tersebut gagal membunuh mikroorganisme dalam alveolus, maka sel leukosit PMN dengan aktivitas fagositosis akan dibawa oleh sitokin sehingga muncul respon inflamasi lanjutan, dengan tahapan proses sebagai berikut: (Popovsky *et al*, 2020; Bradle *et al*, 2011; Said M,2018)

1. Stadium kongesti. Dalam 24 jam pertama, terjadinya kongesti vaskular dengan edema alveolar yang keduanya disertai infiltrasi sel-sel neutrofil dan bakteri.
2. Stadium hepatitisasi merah. Terjadi edema luas dan kuman akan dilapisi oleh cairan eksudatif yang berasal dari alveolus. Area edema ini akan membesar dan membentuk sentral yang terdiri dari eritrosit, neutrophil, eksudat purulen (fibrin, sel-sel leukosit PMN) dan bakteri.
3. Stadium hepatitisasi kelabu. Terjadi fagositosis aktif kuman oleh sel leukosit PMN serta pelepasan pneumolisin yang meningkatkan respon inflamasi dan efek sitotoksik terhadap semua sel-sel paru. Struktur paru tampak kabur karena akumulasi hemosiderin dan lisisnya eritrosit
4. Stadium resolusi. Terjadi ketika antikapsular timbul dan leukosit PMN terus melakukan aktivitas fagositosisnya dan sel-sel monosit membersihkan debris. Apabila imunitas baik, pembentukan jaringan paru akan minimal dan parenkim paru akan kembali normal.

Pada kondisi jaringan paru tidak terkompensasi dengan baik, maka pasien akan mengalami gangguan ventilasi karena adanya penurunan volume paru. Akibat penurunan ventilasi, maka rasio optimal antara ventilasi perfusi tidak tercapai (ventilation perfusion mismatch). Penebalan dinding dan penurunan aliran udara ke alveoli akan mengganggu proses difusi yang menyebabkan hipoksia bahkan gagal napas (Popovsky *et al*, 2020: Howie *et al*, 2019)

Beberapa bakteri tertentu sering menimbulkan gambaran patologis tertentu bila dibandingkan dengan bakteri lain. Infeksi *Streptococcus pneumoniae* biasanya bermanifestasi sebagai bercak-bercak konsolidasi merata diseluruh lapangan paru (bronkopneumonia) dan pada anak besar atau remaja dapat berupa konsolidasi pada satu lobus (pneumonia lobaris). Pneumotokel atau abses-abses kecil sering disebabkan oleh *Staphylococcus aureus* pada neonatus atau bayi kecil karena *Staphylococcus aureus* menghasilkan berbagai toksin dan enzim seperti hemolisin, leukosidin, stafilokinase dan koagulase. Toksin dan enzim ini menyebabkan perdarahan dan kavitasi. Koagulase berinteraksi dengan faktor plasma dan menghasilkan bahan aktif yang mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin, sehingga terjadi eksudat fibrinopurulen. Terdapat korelasi antara produksi koagulase dan virulensi kuman. (Said M, 2018)

II.1.5. Diagnosis

Diagnosis pneumonia berdasarkan manifestasi klinik, radiologi, laboratorium dan penemuan mikroorganisme penyebab. Tapi karena spektrum etiologi pneumonia pada anak sangat luas, makanya menjadi sulit menentukan etiologi pneumonia. Bahkan dapat terjadi infeksi campuran bakteri dan virus. (Dikjen P2P., 2018)

Diagnosa yang cepat dibutuhkan untuk pengelolaan penderita, terutama pada bayi dan anak, sehingga penatalaksanaan segera dapat diberikan hanya berdasarkan riwayat penyakit dan pemeriksaan fisik.

II.1.5.1. Manifestasi Klinis

Pada anamnesis dapat ditemukan keluhan yang dialami penderita, meliputi: demam, batuk, gelisah, rewel dan sesak nafas. Pada bayi, gejala tidak khas, seringkali tanpa gejala demam dan batuk. Anak besar, kadang mengeluh nyeri kepala, nyeri abdomen, muntah. Manifestasi klinis yang terjadi akan berbeda-beda, tergantung pada beratnya penyakit dan usia penderita. Pada bayi jarang ditemukan grunting. Gejala yang sering terlihat pada bayi adalah: batuk, panas, iritabel. Pada

anak balita, dapat ditemukan batuk produktif/non produktif dan dispnea. Sebaliknya, pada anak sekolah dan remaja: gejala lain yang sering dijumpai adalah: nyeri kepala, nyeri dada, dan lethargi (Mani *et al*, 2018; Popovsky *et al*, 2020; Bradle *et al*, 2011). Protokol WHO dalam diagnosis dan tatalaksana pneumonia pada anak di sarana kesehatan dasar, mengajukan 2 tanda kunci untuk pemeriksaan anak pneumonia yaitu nafas cepat, sesak napas dan berbagai tanda bahaya agar anak segera dirujuk ke pelayanan kesehatan. Napas cepat dengan menghitung frekuensi napas selama satu menit ketika bayi dalam keadaan tenang. Sesak napas dengan dinilai dari tarikan dinding dada bawah ke dalam (*chest indrawing*). Kriteria frekuensi napas cepat adalah <2 bulan >60 kali/menit, 2-12 bulan >50 kali/menit dan 1-5 tahun >40 kali/menit. Pada pneumonia berat, elastisitas paru secara bertahap menurun dan muncul tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam atau *chest indrawing* (retraksi epigastric/subcostal) pada waktu inspirasi. Retraksi intercostal/retraksi supraklavikuler tidak termasuk. (Mulholland K., 2016)

Gejala klinis khas pneumonia terdiri dari (Wojsyk-Banaszak, 2013):

- Batuk (batuk dilaporkan pada 76% anak-anak dengan pneumonia). Produksi dahak pada anak prasekolah jarang, karena mereka cenderung menelannya.
- Demam (hadir pada 88-96% anak-anak dengan pneumonia yang dikonfirmasi secara radiologis). Demam dapat mencapai suhu 38,50 C sampai menggigil (WHO, 2019)
- *Toxic appearance*
- Tanda-tanda gangguan pernapasan: takipnea, riwayat sesak napas atau kesulitan dalam pernapasan (retraksi dada, hidung melebar, mendengus, penggunaan otot-otot aksesori pernapasan). Takipnea adalah penanda pneumonia yang sangat sensitif. 50-80% anak-anak dengan takipnea yang didefinisikan memiliki tanda-tanda pneumonia radiologis, dan tidak adanya takipnea adalah penemuan tunggal terbaik untuk menyingkirkan penyakit. Pada anak-anak takipnea memiliki sensitivitas 74% dan spesifisitas 67% untuk pneumonia yang 27 dikonfirmasi secara radiologis, tetapi nilai klinis ini lebih rendah dalam 3 hari pertama sakit. Pada bayi <12

bulan tingkat pernapasan 70 kali/ menit memiliki sensitivitas 63% dan spesifisitas 89% untuk hipoksemia.

- Sakit dada.
- Nyeri perut (nyeri yang dirujuk dari pleura diafragma mungkin merupakan tanda pertama pneumonia pada anak kecil) dan / atau muntah
- Sakit kepala

Pemeriksaan fisik dapat ditemukan beberapa tanda fisik fisiologi

- Rhonki (terdapat pada 33-90% anak-anak dengan pneumonia), suara nafas berkurang tempat yang terkena, napas bronkial terdengar spesifik untuk konsolidasi lobar, tidak ada bunyi napas dan redup untuk perkusi yang menunjukkan efusi. Bunyi rhonki dan napas bronkial memiliki kepekaan sensitivitas 75% dan spesifisitas 57% dalam diagnosis pneumonia
- Mengi merupakan tanda umum pada infeksi virus dan Mycoplasma (hingga 30%).
- Sianosis, retraksi dinding dada, nasal flare dan suara grunting menunjukkan beratnya penyakit pneumonia.

Tabel 2. Klasifikasi pneumonia (WHO)

Usia kurang dari 2 bulan	
Batuk bukan pneumonia	<ul style="list-style-type: none"> • Tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam DAN • Tidak ada napas cepat, frekuensi napas : < 60 kali/menit
Pneumonia berat	<ul style="list-style-type: none"> • Tarikan dinding dada bagian bawah kedalam yang kuat • Adanya napas cepat 60 kali/menit atau lebih
Usia 2 bulan - < 5 tahun	
Batuk bukan pneumonia	<ul style="list-style-type: none"> • Tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam DAN • Tidak ada napas cepat, frekuensi napas : < 60 kali/menit

Pneumonia	<ul style="list-style-type: none"> • Tidak ada tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam • Tidak ada napas cepat
Pneumonia berat	Tarikan dinding dada bagian bawah ke dalam atau saturasi oksigen < 90 %

Berdasarkan tempat terjadinya infeksi, dikenal dua bentuk pneumonia, yaitu: 1) Pneumoni-masyarakat (*community-acquired pneumonia*), bila infeksi terjadi di masyarakat, dan 2) Pneumonia-RS atau pneumonia nosokomial (*hospital-acquired pneumonia*), bila infeksi didapat di RS. (Said M, 2018). Selain berbeda dalam lokasi tempat terjadinya infeksi, kedua bentuk pneumonia ini juga berbeda dalam spektrum etiologi, gambaran klinis, penyakit dasar atau penyakit penyerta, dan prognosisnya.

II.1.5.2. Radiologi

Pemeriksaan radiologi foto toraks pada pneumonia ringan tidak rutin dilakukan, hanya direkomendasikan pada pneumonia berat yang dirawat. Kelainan foto rontgen toraks pada pneumonia tidak selalu berhubungan dengan gambaran klinis. Kadang bercak ditemukan sebelum ada gambaram klinis. Pemeriksaan foto dada follow up hanya dilakukan bila ada kecurigaan terjadinya komplikasi, gejala yang menetap atau memburuk, atau tidak respons terhadap antibiotik. Pemeriksaan foto dada tidak dapat mengidentifikasi agen penyebab (Said M, 2018).

II.1.5.3. Laboratorium

Pemeriksaan sputum sulit dikerjakan pada anak dan tidak menggambarkan bakteri penyebab pneumonia. Sputum sulit didapatkan pada pasien yang lemah, tidak kuat batuk dan dehidrasi. Leukosit, CRP, dan prokalsitonin dapat meningkat pada bakterial pneumonia. Kultur darah dilakukan pada pasien yang dirawat, adanya komplikasi, atau tidak berespon terhadap terapi. Jika ada efusi pleura, dilakukan pungsi cairan pleura dan dilakukan analisis cairan pleura. (Said M,

2018). Pemeriksaan analisa gas darah arteri penting dalam menilai pemantauan klinis dan tatalaksana penyakit pneumonia. (Guo H et al, 2022)

II.1.6. Komplikasi

Beberapa komplikasi yang sering terjadi adalah empiema torasis, perikarditis purulenta, pneumotoraks, atau infeksi ekstrapulmoner seperti meningitis purulenta. Empiema merupakan komplikasi tersering yang terjadi pada pneumonia bakteri. Ilten F dkk. melaporkan mengenai komplikasi miokarditis (tekanan sistolik ventrikel kanan meningkat, kreatinin kinase meningkat, dan gagal jantung) yang cukup tinggi pada pneumonia anak yang berusia 2-24 bulan. Oleh karena miokarditis merupakan keadaan yang fatal, maka dianjurkan untuk melakukan deteksi dengan teknik noninvasif seperti EKG, ekokardiografi, dan pemeriksaan enzim (Said M, 2018). Penelitian Monita dkk, komplikasi pada pneumonia anak yang sering muncul adalah gangguan asam basa diantaranya yaitu asidosis metabolik 34,8% dan alkalosis respiratorik 11,8%, diikuti dengan syok septik 3,4% dan sepsis 2,8%. Pada pneumonia berat, anak akan mengalami hipoksia sehingga kekurangan basa bikarbonat (HCO_3) yang mengakibatkan turunnya pH darah dibawah 7 dan terjadi hiperventilasi sebagai mekanisme kompensasi tubuh, keadaan ini disebut dengan asidosis metabolik. Kehilangan karbondioksida berlebihan dari paru pada keadaan produksi normal akan mengakibatkan penurunan PCO_2 dan peningkatan pH sehingga menimbulkan alkalosis respiratorik (Nelson, 2019)

II.1.7. Tatalaksana

Dasar tata laksana pneumonia dirawat inap adalah pengobatan kausal dengan antibiotik yang sesuai, serta tindakan suportif. Pengobatan suportif meliputi pemberian cairan intravena, terapi oksigen, koreksi terhadap gangguan keseimbangan asam-basa, elektrolit, dan gula darah. Beri Oksigen bila saturasi oksigen $\leq 92\%$ (udara kamar), O_2 0,5 L-4 L/menit nasal prong/kanul; 5-6 L/menit sungkup. Dilakukan monitor saturasi oksigen dengan pulse oksimetri. Untuk nyeri dan demam dapat diberikan analgetik/antipiretik. Suplemen vitamin A tidak

terbukti efektif. Penyakit penyerta harus di ditanggulangi dengan adekuat, komplikasi yang mungkin terjadi harus dipantau dan diatasi. (Said M, 2018)

Penggunaan antibiotik yang tepat merupakan kunci keberhasilan pengobatan. Terapi antibiotik harus segera diberikan kepada anak dengan pneumonia yang diduga disebabkan oleh bakteri. Antibiotik diberikan berdasarkan pengalaman empiris karena identifikasi dini makroorganisme penyebab tidak dapat dilakukan secara cepat. (Said M, 2018).

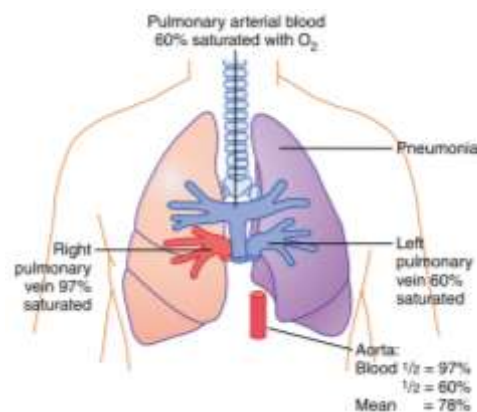
Pemberian antibiotik amoksisilin oral dosis 80 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis pada pasien rawat jalan selama 3-5 hari. Penyebab *M. pneumoniae* diberikan antibiotik makrolid. Antibiotik intravena pada pasien rawat inap atau pneumonia berat berupa ampicilin dosis 50 mg/kgBB/dosis tiap 6 jam dan gentamisin 7.5 mg/kg intramuskular atau intravena tiap 24 jam. Evaluasi antibiotik dilakukan 48-72 jam, apabila tidak berespon, atau pasien imunocompromais/kondisi yang sangat berat diberikan ceftriaxon dosis 80 mg/kgBB/hari tiap 24 jam intravena atau cefotaksim 150 mg/kgBB/hari tiap 8 jam intravena. Kecurigaan *S. aureus* diberikan cloxacillin/oxacillin dosis 200 mg/kgBB/hari tiap 6 jam intravena. Antibiotik dapat diberikan 7-10 hari. Untuk Antibiotik oral diberikan bila perbaikan setelah mendapat antibiotik intravena, (WHO, 2014)

II.2. Gambaran analisis gas darah pada pneumonia

Analisis gas darah (AGD) merupakan baku emas untuk menilai adekuasi oksigenasi dan ventilasi yang merupakan bagian dari diagnosis dan tatalaksana gangguan oksigenasi dan asam basa. Distress napas yang terjadi pada pasien pneumonia merupakan salah satu keluhan utama tersering anak yang memerlukan perawatan intensive PICU. Lebih kurang 5% dari kematian anak < 15 tahun dan 29% pada bayi disebabkan oleh proses gangguan pernapasan primer. Pada pneumonia ruang alveolar dipenuhi dengan cairan atau sel-sel inflamasi yang membatasi pengembangan paru. Pendekatan anak dengan distress napas yang harus dinilai pertama kali adalah adekuasi oksigenasi (pemindahan oksigen yang adekuat

dari alveoli ke dalam darah, terutama dalam bentuk oksihemaglobin) dan ventilasi (pergerakan volume udara ke dalam dan ke luar paru, mengeluarkan CO₂ dari darah dan menyediakan O₂). (Yanda S, 2016)

Pada pneumonia, fungsi pertukaran udara paru menurun dalam berbagai stadium penyakit yang berbeda-beda. Pada stadium awal, proses pneumonia dapat dilokalisasi dengan baik hanya pada satu paru, disertai dengan penurunan ventilasi alveolus, sedangkan aliran darah yang melalui paru tetap normal. Ini mengakibatkan dua kelainan utama paru: (1) penurunan luas permukaan total membran dan (2) menurunnya rasio ventilasi-perfusi. Kedua efek ini menyebabkan hipoksemia (oksigen darah rendah) dan hiperkapnia (karbon dioksida darah tinggi). (Guyton, 2011)



Gambar 3. Pengaruh pneumonia terhadap persentase saturasi oksigen dalam arteri pulmonalis, vena paru kanan dan kiri, serta aorta

Gambar 3 memperlihatkan efek penurunan rasio ventilasi perfusi pada pneumonia, memperlihatkan bahwa darah yang mengalir melalui paru yang teraerasi menjadi 97 persen tersaturasi dengan oksigen, sedangkan yang mengalir melalui sisa paru yang tidak teraerasi hanya 60 persen tersaturasi. Oleh karena itu, saturasi rata-rata darah yang dipompakan oleh jantung kiri ke dalam aorta hanya sekitar 78 persen, jauh di bawah normal. (Guyton, 2011)

Distres pernapasan disebabkan oleh disfungsi atau pemutusan jalur respirasi/ventilasi dan/atau sistem yang mengontrol atau mengatur pernapasan. Bila sistem pernapasan tidak mampu mempertahankan ambilan O₂ atau eliminasi CO₂ secara seimbang dengan kebutuhan metabolik, terjadi insufisiensi pernapasan yang

mempengaruhi sistem neuromuskular dinding dada. Dua stadium insufisiensi pernapasan dapat dikenali. Pada stadium awal anak gelisah dan iritabilitas paradoksikal. Peningkatan usaha bernapas, seperti napas cuping hidung dan retraksi interkostal dan subkostal, nyata pada fase ini. Berkurangnya usaha bernapas dan penurunan pertukaran gas, sehingga membuat tekanan gas darah arteri dalam batas tertentu. Pada gangguan paru restriktif beban kerja pernapasan semakin berat agar dapat mengatasi daya elastik alat pernapasan. Akibat fisiologis ventilasi yang terbatas ini terjadi hipoventilasi alveolar dan tidak adanya kemampuan untuk mempertahankan tekanan gas darah normal. Hipoventilasi dapat menyebabkan asidosis yang terjadi akibat retensi CO_2 oleh paru. Peningkatan pCO_2 menimbulkan penurunan pH. Pada umumnya hiperventilasi menyebabkan alkalosis sebagai akibat dari ekskresi CO_2 yang berlebihan dari paru. Hiperventilasi menggambarkan usaha tubuh untuk meningkatkan pO_2 dan usaha membuang kelebihan CO_2 dari paru. (Yanda S, 2016)

II.2.1. Asidosis respiratorik/hipoventilasi alveolar/hiperkapnia arterial

Asidosis respiratorik adalah keadaan klinis yang terjadi akibat peningkatan abnormal pCO_2 (hiperkapnia), sehingga terjadi asidemia, yang ditandai dengan pH gas darah $< 7,35$ dan peningkatan pCO_2 primer hal ini disebabkan karena ventilasi alveolar yang tidak efektif. Pada pneumonia penyebab mendasar dari asidosis respiratorik adalah hipoventilasi alveolar, istilah yang sebenarnya sama dengan penumpukan CO_2 . Asidosis respiratorik merupakan kelanjutan dari keadaan alkalosis respiratorik yaitu bila pneumonia tidak ditangani secara adekuat maka otot-otot pernapasan tambahan menjadi kelelahan sehingga dapat terjadi hipoventilasi yang mengganggu pengeluaran CO_2 yang mengakibatkan penumpukan CO_2 dan peningkatan H_2CO_3 , Penumpukan CO_2 hampir selalu disebabkan oleh hambatan pada ventilasi alveolar dan jarang disebabkan oleh produksi yang berlebihan akibat metabolisme yang meningkat (Yanda S, 2016; Patel, S, 2021).

Bila terjadi hiperkapnia, konsentrasi HCO_3^- plasma makin meningkat akibat regulasi dan asidifikasi ginjal. Adaptasi ini membutuhkan 3-5 hari untuk

meningkatkan ekskresi asam dan kloruresis sehingga terjadi hiperbikarbonatemia hipokloremik yang khas pada hiperkapnia kronik. (Yanda S, 2016) Pada pasien dengan penyakit pernapasan kronis dan asidosis, gangguan akut seperti pneumonia atau eksaserbasi penyakit dapat menyebabkan ketidaksesuaian ventilasi/perfusi. (Patel, S, 2021).

II.2.2. Alkalosis respiratorik / hiperventilasi alveolar / hipokapnia arterial

Alkalosis respiratorik adalah keadaan klinis yang terjadi akibat penurunan abnormal pCO₂ (hipokapnia) sehingga terjadi alkalemia. Penurunan pCO₂ primer akan meningkatkan pH gas darah >7,45 disebabkan meningkatnya ventilasi alveolar melebihi produksi CO₂. Penurunan pCO₂ (hipokapnia) menyebabkan dua efek yang bertentangan dalam persamaan asam basa. Penyebab dasar dari alkalosis respiratorik adalah hiperventilasi alveolar atau ekskresi CO₂ yang berlebihan sehingga pasien datang dengan keluhan sesak napas. (Yanda S, 2016; Brinkman, J. E., & Sharma, S., 2021). Dalam jangka pendek terjadi peningkatan pH dan penurunan HCO₃⁻ plasma akibat dari dapar jaringan, sedangkan dalam jangka panjang, (setelah 6-72 jam) ekskresi asam oleh ginjal akan dihambat, yang mengakibatkan penurunan konsentrasi HCO₃⁻ plasma dan pH darah. Adanya alkalosis respiratorik merupakan tanda prognostik yang buruk karena mortalitas meningkat sebanding dengan proporsi beratnya hipokapnia. (Yanda S, 2016)

Alkalosis respiratorik dapat timbul pada tahap awal dari gangguan respiratorik seperti pada pneumonia. Pada pneumonia kelainan utama yang terjadi pada paru adalah (1) pengurangan luas permukaan membran respirasi yang berfungsi dan (2) menurunnya rasio ventilasi-perfusi. Kedua efek ini menyebabkan penurunan kapasitas difusi yang mengakibatkan hipoksemia (Guyton, 2011). Kerja pernafasan meningkat mengakibatkan peningkatan produksi CO₂ dan pemakaian O₂ untuk kerja ventilasi. Jika pO₂ turun sampai 50 atau 60 mmHg maka ini juga merangsang ventilasi, akibatnya dapat timbul hiperventilasi sehingga pCO₂ turun di bawah batas-batas normal (alkalosis respiratorik atau hipokapnea) (Wilson, 2006).

II.2.3. Asidosis Metabolik

Pada tahap awal pneumonia umumnya belum terjadi asidosis metabolik karena pada saat itu belum terjadi proses metabolisme anaerob. Pada pneumonia berat, asidosis metabolik dapat timbul sebagai akibat dari metabolisme anaerob karena hipoksia jaringan dan dapat memperberat asidosis respiratorik yang telah terjadi. (Wilson, 2006) Asidosis metabolik adalah gangguan sistemik yang ditandai dengan penurunan primer dari kadar HCO_3^- plasma sehingga terjadi penurunan pH (peningkatan H) (McSweeney, 2000, Wilson, 2006).

Respon terhadap beban $[\text{H}^+]$ pada asidosis metabolik adalah mekanisme penyangga cairan ekstraseluler melalui HCO_3^- , sehingga terjadi penurunan HCO_3^- plasma. Penurunan HCO_3^- dikarenakan kehilangan dari tubuh, penurunan kemampuan ginjal untuk memproduksi HCO_3^- dan peningkatan jumlah HCO_3^- , untuk mengoreksi asidosis metabolik (Bongard and Sue, 2003, Wilson, 2006).

Mekanisme kedua pada asidosis metabolik yang bekerja dalam beberapa menit kemudian adalah kompensasi pernapasan. $[\text{H}^+]$ arteri yang meningkat merangsang kemoreseptor pada badan karotis, yang akan merangsang peningkatan ventilasi alveoler (hiperventilasi) sehingga pCO_2 menurun dan pH pulih kembali menuju 7,4. Kompensasi ginjal merupakan usaha terakhir untuk memperbaiki keadaan asidosis metabolik, meskipun berlangsungnya lebih lambat dan mungkin membutuhkan beberapa hari. Kompensasi ini terjadi melalui beberapa mekanisme. Ion H yang berlebih disekresi ke dalam tubulus dan diekskresi sebagai NH_4^+ , atau asam yang didapat dititrasi (H_3PO_4). Ekskresi NH_4^+ yang meningkat diikuti dengan peningkatan reabsorpsi HCO_3^- , tetapi ekskresi H_3PO_4 mengakibatkan pembentukan HCO_3^- baru. Insufisiensi atau gagal ginjal akan menurunkan keefektifan dari pembuangan ion H^+ (Wilson, 2006).

II.2.4. Alkalosis Metabolik

Alkalosis metabolik terjadi pada pneumonia berat yang dapat disebabkan oleh kelebihan pemberian NaHCO_3 , atau kompensasi tubuh yang berlebihan pada asidosis respiratorik. (Wilson, 2006) Alkalosis metabolik (kelebihan HCO_3^-) adalah

gangguan sistemik yang ditandai dengan peningkatan primer dari kadar HCO_3^- , sehingga terjadi peningkatan pH (penurunan H) (Wilson, 2006).

Keadaan ini tidak terdapat pada pneumonia yang ringan karena pada umumnya pada pneumonia ringan belum terjadi asidosis metabolik sehingga belum diperlukan terapi NaHCO_3 . Alkalosis metabolik yang berlarut-larut karena pemberian NaHCO_3 tidak mudah terjadi karena ginjal dalam keadaan normal mempunyai kapasitas yang besar untuk mengekskresi NaHCO_3 (Wilson, 2006).

Peningkatan pH direspon oleh kemoreseptor pada badan karotis dengan menekan ventilasi alveolar. Tetapi kompensasi pernapasan ini umumnya cukup kecil karena hipoventilasi dan kenaikan pCO_2 dibatasi oleh kebutuhan akan oksigen dan jarang melebihi 50-55 mmHg (Wilson, 2006). Koreksi akhir oleh ginjal adalah ekskresi HCO_3^- yang berlebihan.

II.2.5. Asidosis campuran

Kombinasi kelainan gas darah yang penting pada anak sakit akut dan berat adalah campuran asidosis respiratorik dan asidosis metabolik. Komponen metabolik ditunjukkan dengan penurunan base excess (BE) dan komponen respiratorik dengan peningkatan pCO_2 . Penyakit respirasi mencegah kompensasi dalam penurunan pCO_2 , dan komponen metabolik membatasi kemampuan untuk meningkatkan kadar HCO_3^- plasma, yang akan menormalkan dapar asidosis respiratorik. Pada situasi ini penurunan pH sering berlebihan, lebih besar daripada gangguan tunggal. Asidosis campuran dapat diobservasi pada beberapa keadaan klinis, seperti penyakit paru obstruktif menahun dengan komplikasi gagal sirkulasi atau sepsis, edema paru berat, dan lain-lain

II.3. Ukuran-Ukuran dalam Analisis Gas Darah

II.3.1. pH

pH adalah logaritma negatif dari konsentrasi ion hidrogen, atau $\text{pH} = -\log(\text{H}^+)$. pH normal plasma darah 7,35-7,45 yang setara dengan (H^+) 36–44 nmol/L.

Makin tinggi konsentrasi ion (H^+), makin rendah pH-nya dan sebaliknya. pH darah yang kurang dari 7,35 disebut asidemia dan prosesnya disebut asidosis. pH darah yang lebih besar dari 7,45 disebut alkalemia dan prosesnya disebut alkalosis. Rentang pH terjauh yang masih dapat ditanggulangi yaitu antara 6,8 – 7,8. $pH \leq 7,25$ dan $\geq 7,55$ dapat membahayakan jiwa. pH darah $< 6,8$ dan $> 7,8$ sudah tidak dapat ditanggulangi. Pada asidosis dan alkalosis (respiratorik dan metabolik) pH dapat berubah atau tidak berubah tergantung pada derajat kompensasi dan adanya gangguan asam basa campuran. (Muhardi, 2001., Latif, 2002)

II.3.2 Tekanan Parsial CO_2 (pCO_2)

Ukuran ini berbanding langsung dengan konsentrasi asam karbonat dan merupakan ukuran yang sangat penting untuk menentukan kelainan respirasi dan kelainan metabolik. Nilai normal pada darah arteri 35 – 45 mmHg (Suraatmaja, 2007). Peningkatan pCO_2 dalam darah disebut hiperkapnea. Keadaan ini terjadi akibat penurunan ventilasi alveolar karena penyakit pada paru atau cabang bronkus, obstruksi jalan napas, atau bernapas dalam udara yang banyak mengandung CO_2 , depresi pusat pernapasan atau gangguan neuromuskular alat pernapasan juga menyebabkan retensi CO_2 . Pada peningkatan pCO_2 akan merangsang pusat pernapasan untuk menurunkan pCO_2 , akan tetapi pada keadaan pCO_2 sangat tinggi (> 70 mmHg) justru terjadi penekanan pusat pernapasan.

Penurunan pCO_2 dalam darah disebut hipokapnea. Keadaan ini terjadi akibat peningkatan ventilasi alveolar pada bantuan respirasi mekanik yang terlalu cepat atau stimulasi pusat pernapasan. (Muhardi, dkk., 2001)

II.3.3. Tekanan Parsial O_2 (pO_2)

Merupakan indikator utama untuk mengetahui oksigenasi darah. Nilai normal pada darah arteri 80 – 100 mmHg. Dalam keseimbangan asam-basa pO_2 sendiri hanya memberikan petunjuk fisiologi yang kecil. Selain menunjukkan cukup tidaknya oksigen darah arteri, pO_2 mengukur keefektifan paru untuk mengambil oksigen ke dalam darah dari atmosfer. (Muhardi, dkk., 2001)

pO_2 yang meningkat didapatkan pada orang yang bernapas di udara yang kaya O_2 , pemberian 100% O_2 dapat meningkatkan pO_2 sampai 640 mmHg. Hipoksemia adalah suatu keadaan pO_2 kurang dari 80 mmHg pada orang yang bernapas dalam udara kamar setinggi permukaan laut. Hipoksemia didapatkan pada keadaan:

1. Kapasitas difusi paru menurun, akibat sindrom distress pernapasan.
2. Penurunan luas permukaan membran alveoli akibat reseksi atau kompresi paru.
3. Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi akibat bronkitis, asma, emfisema, obstruksi paru oleh neoplasma, benda asing, dan sekret.
4. Hipoventilasi karena penyebab perifer maupun sentral.

II.3.4. HCO_3^-

HCO_3^- Standard Bicarbonate (SBC) ialah konsentrasi ion bikarbonat dalam plasma pada pCO_2 40 mmHg, suhu $37^\circ C$ dan hb teroksigenasi penuh. Kadar bikarbonat ini tidak diukur secara langsung tetapi dihitung berdasarkan pH dan pCO_2 . Nilai normal SBC adalah 22 – 26 mmol/L. Actual bicarbonate (ABC) ialah konsentrasi bikarbonat dalam darah penderita sesuai dengan pCO_2 .

Konsentrasi bikarbonat menunjukkan terdapatnya asidosis metabolik atau alkalosis metabolik. Konsentrasi bikarbonat kurang dari 22 mmol/L menunjukkan asidosis metabolik dan bila lebih 26 mmol/L menunjukkan alkalosis metabolik. (Widodo, 2007)

II.3.5. Interpretasi Analisis Gas Darah

Prinsip utama pemeriksaan analisis gas darah adalah pengukuran atau pemeriksaan terhadap dua dari tiga komponen persamaan Henderson Hasselbalch dalam sistem dapar bikarbonat, yaitu pemeriksaan terhadap pH dan pCO_2 . Hasil lainnya seperti HCO_3^- dihitung dengan menggunakan persamaan yang kompleks oleh mikrokomputer alat pemeriksa analisis gas darah (Latif, 2002).

Langkah-langkah dalam penafsiran AGD dalam menentukan gangguan keseimbangan asam – basa :

1. Asidemia atau alkalemia dari pengukuran pH atau (H^+)
 - a. Asidemia = $pH < 7,35$ atau (H^+) > 44 nmol/L
 - b. Alkalemia = $pH > 7,45$ atau (H^+) < 36 nmol/L
 - c. Kompensasi ginjal dan pernapasan jarang memulihkan pH kembali normal, sehingga jika ditemukan pH yang normal meskipun ada perubahan dalam pCO_2 dan HCO_3^- mungkin ada gangguan campuran.
2. Tentukan penyebab asidemia dan alkalemia. Asidemia menunjukkan asidosis dan alkalemia menunjukkan alkalosis. Dengan merujuk pCO_2 dan kadar HCO_3^- tentukan penyebab primernya respiratorik atau metabolik.

Asidosis	Normal	Alkalosis
pH < 7,35	I—————	> 7,45
$pCO_2 > 45$	I—————	< 35
$(HCO_3^-) < 22$	I—————	> 26

- a. Baca pCO_2 , jika menyimpang searah pH maka jenis kelainannya respiratorik. Asidosis respiratorik jika $pCO_2 > 45$ dan alkalosis respiratorik bila $pCO_2 < 35$.
- b. Baca HCO_3^- , jika menyimpang searah pH maka jenis kelainannya adalah metabolik. Asidosis metabolik bila $HCO_3^- < 22$, dan alkalosis metabolik bila $HCO_3^- > 26$.
- c. Pada gangguan asam basa sederhana, pCO_2 dan HCO_3^- selalu berubah dalam arah yang sama.
- d. Pada gangguan asam-basa campuran, pCO_2 dan HCO_3^- berubah dalam arah yang berlawanan

II.4. Alat *Laboratory Blood Gas Analyzer*

Alat *laboratory blood gas analyzer* merupakan alat pemeriksaan laboratorium yang dapat digunakan untuk mengetahui keseimbangan antara kebutuhan dan hantaran oksigen jaringan. Pemeriksaan tersebut mempunyai

peranan penting dalam tatalaksana pasien karena dapat digunakan sebagai dasar estimasi derajat beratnya penyakit, untuk evaluasi hasil terapi, indikator terapi spesifik, maupun sebagai indikator prognosis pasien terkait morbiditas dan mortalitas. Pemeriksaan analisa gas darah terdiri dari pemeriksaan pH, pO₂, pCO₂, HCO₃⁻

Prinsip pemeriksaan AGD pada alat *laboratory blood gas analyzer*

Pemeriksaan AGD pada alat *laboratory blood gas analyzer* dalam hal ini alat Nova pHox plus L yang digunakan di RS Wahidin dilakukan dengan berbagai metode. Pengukuran pH dilakukan dengan menggunakan metode *direct ion selective electrode* (ISE). Untuk pengukuran pH dengan metode ISE, digunakan elektroda dengan membran yang selektif terhadap ion hidrogen. Prinsip pengukuran pCO₂ juga secara potensiometri, namun membran yang digunakan ialah membran semipermeabel terhadap CO₂. Pengukuran pO₂ pada Nova pHox plus L menggunakan metode amperometri. Pada metode amperometri, terdapat elektroda berupa anoda dan katoda, serta larutan elektrolit. Terdapat membran semipermeabel yang berfungsi memisahkan antara elektroda dan larutan elektrolit tersebut dengan sampel. Oksigen terlarut pada sampel akan berdifusi melewati membran, kemudian akan direduksi pada katoda. Reaksi tersebut akan menghasilkan arus listrik yang sebanding dengan kadar oksigen pada sampel. (Nova Biomedical., 2010)

II.5. Alat *Point-Of-Care Testing* (POCT)

Pemeriksaan analisis gas darah merupakan pemeriksaan yang sangat berpengaruh terhadap diagnosis dan tatalaksana pasien, sehingga memerlukan metode pemeriksaan yang cepat, tepat, dan akurat. POCT didefinisikan sebagai tes diagnostik medis yang dilakukan di luar laboratorium klinis dan di dekat tempat pasien menerima perawatan. (Florkowski, C et al, 2017) Sistem POCT terdiri dari dua bagian utama yaitu alat analisa genggam portable dan *cartridge* sekali pakai. Terdiri dari sistem mekanis yang mengontrol aliran larutan kalibrasi dan sampel

dalam *cartridge*, konektor listrik untuk menerima sinyal dari *cartridge*, sistem elektronik yang mengukur dan memantau sinyal dari biosensor *cartridge* dan layer kristal cair yang menampilkan pesan dan hasil test. *Point of care testing* (POCT) tipe perangkat genggam tersebut lebih ringan dan mudah untuk dibawa berpindah tempat, sehingga pemeriksaan dapat dilakukan dimanapun. Pada saat ini, metode pemeriksaan analisa gas darah menggunakan metode ISE dengan sistem tiga elektroda untuk mengukur pH, PCO₂, dan PO₂ seperti yang terdapat pada POCT maupun pada alat BGA merupakan metode baku emas yang ada saat ini.

Menurut rekomendasi dari IFCC dan *Clinical Laboratory and Standards Institute* (CLSI), sampel darah untuk pemeriksaan analisa gas darah sebaiknya ditampung dalam syringe atau tabung plastik dan pemeriksaan dilakukan dalam waktu maksimal 15 menit jika yang diutamakan ialah hasil parameter saturasi oksigen dan tekanan parsial oksigen (PO₂), atau maksimal 30 menit untuk parameter AGD lainnya.

Alat *point-of care testing* (POCT) dapat melakukan pemeriksaan analisis gas darah. Alat ini memungkinkan analisis gas darah dikerjakan lebih dekat dengan pasien dan dilakukan di ruangan yang sama tanpa harus membawa spesimen ke laboratorium. Pengambilan keputusan dan penentuan tatalaksana dapat dilakukan lebih cepat karena hasil pemeriksaan didapatkan segera (Price dan John, 2008). Analisis menggunakan alat POCT juga dapat dikerjakan oleh tenaga kesehatan selain petugas laboratorium. Alat POCT yang lebih kecil dibanding alat analisis gas darah yang ada di laboratorium juga membuat alat ini lebih efisien tempat dan dapat dibawa kemanapun (Price, 2002).

Kalibrasi pada alat i-STAT dilakukan untuk setiap *cartridge* yang diperiksa, sehingga ketepatan hasil pemeriksaan lebih terjamin. Bahan cairan kalibrasi dan kontrol pada alat i-STAT sudah terstandarisasi dan dapat ditelusuri ke *U.S. National Institute of Standards and Technology (NIST) standard reference materials*.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Bonlert dkk. (2003) ditemukan adanya korelasi antara hasil pemeriksaan POCT analisis gas darah OPTI CCA dan OMNI 9 dengan alat analisis gas darah di rumah sakit (SP, RxL, CRT, dan Cell Dyn) menunjukkan adanya korelasi antara kedua hasil pemeriksaan (Boonlert, et al, 2003).

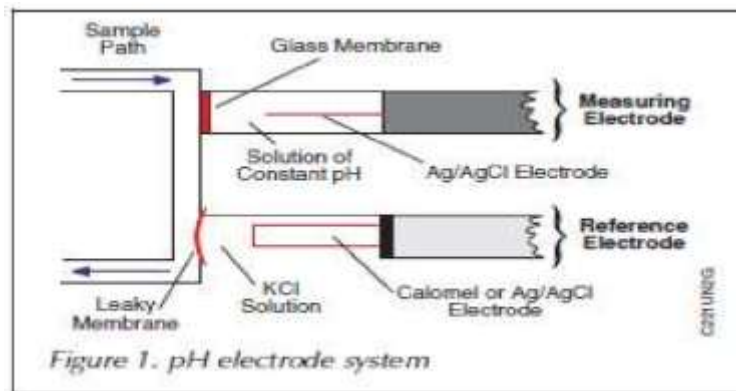
Pada penelitian yang dilakukan oleh Lukkonen dkk. (2015) menggunakan alat POCT EPOC dengan *laboratory blood gas analyzer* Rapidlab RL1265 dan Rapid point RP500, ditemukan adanya hubungan antara hasil analisis gas darah menggunakan alat POCT EPOC dengan *laboratory blood gas analyzer* Rapidlab RL1265 dan Rapid point RP500 (Luukkonen, et al, 2015)

Prinsip pemeriksaan AGD alat POCT

Pemeriksaan AGD alat POCT dalam hal ini contohnya menggunakan alat i-STAT yang menggunakan cartridge CG3+ sekali pakai. Pemeriksaan pH pada alat i-STAT menggunakan metode potensiometri langsung, yaitu dengan mengukur kadar ion hidrogen yang terdapat pada sampel. Pada cartridge i-STAT terdapat elektroda referensi serta elektroda indikator yang mendeteksi kadar ion hidrogen pada sampel. Elektroda tersebut memiliki permukaan yang sensitif secara kimiawi berupa ion-selective membranes terhadap ion hidrogen. Potensial muatan pada kedua elektroda kemudian digunakan untuk mengukur kadar ion hidrogen dalam sampel. Pengukuran pCO₂ pada alat i-STAT juga menggunakan metode potensiometri dengan menggunakan sensor oksigen berupa elektroda. Pengukuran pO₂ pada POCT dilakukan secara amperometri dengan menggunakan sensor oksigen berupa elektroda. Oksigen dari sampel akan menembus membran pada cartridge menuju larutan elektrolit lalu direduksi pada katoda. Reduksi oksigen yang terjadi akan sebanding dengan konsentrasi oksigen terlarut pada sampel, sehingga kadar oksigen dapat diukur. Untuk hasil pemeriksaan HCO₃ dihitung dari kadar CO₂ dan pH. (Abbott Point of Care., 2013)

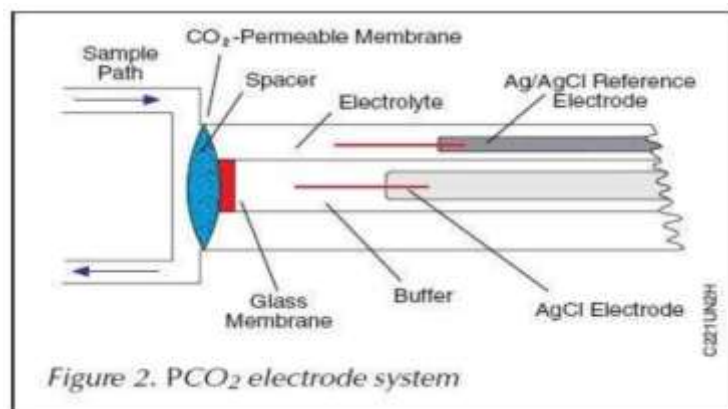
$$\log \text{HCO}_3 = \text{pH} + \log \text{PCO}_2 - 7.608$$

Skema sistem pengukuran pH dengan cara potensiometri dapat dilihat pada Gambar 4. Ion hidrogen pada sampel akan melewati membran elektroda pengukur yang permeabel dan menimbulkan perubahan potensial listrik. Selisih potensial listrik yang timbul antara elektroda pengukur dengan elektroda referensi digunakan untuk mengukur kadar pH pada sampel.



Gambar 4. Sistem pengukuran pH secara potensiometri

Skema sistem pengukuran PCO_2 pada alat AGD dapat dilihat pada gambar 5. Karbondioksida pada sampel akan melewati membran elektroda pengukur yang permeabel dan akan bercampur dengan larutan buffer, yang menyebabkan terbentuknya ion hidrogen dan bikarbonat. Kadar ion hidrogen yang terbentuk sebanding dengan kadar CO_2 pada sampel.



Gambar 5. Sistem pengukuran pCO₂ secara potensiometri

Skema sistem pengukuran PO_2 pada alat AGD dapat dilihat pada gambar 6. Oksigen dari sampel akan menembus membran menuju larutan elektrolit lalu direduksi pada katoda. Reduksi oksigen sebanding dengan konsentrasi oksigen terlarut pada sampel.

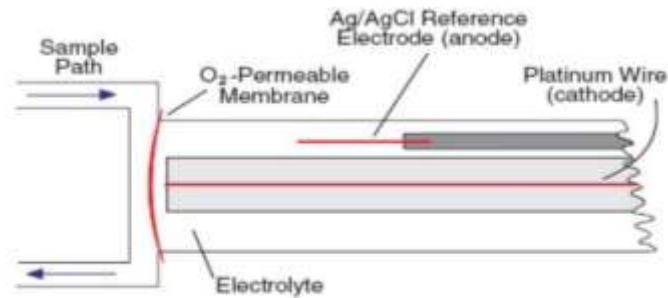


Figure 3. PO₂ electrode system

Gambar 6. Sistem pengukuran PO₂ secara amperometri

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil AGD POCT dapat terlihat pada tabel 3.

Tabel 3. Faktor – faktor yang mempengaruhi pemeriksaan AGD (Baird G, 2013)

Penyebab fisiologis/ iatrogenik	Parameter yang terpengaruh	Arah perubahan	Keterangan
Penurunan (peningkatan) suhu	pCO ₂	Menurun (meningkat)	Kelarutan gas meningkat pada suhu rendah
	pCO ₂	Menurun (meningkat)	Kelarutan gas meningkat pada suhu yang lebih rendah
	pH	Meningkat (Menurun)	Catatan: zat tertentu yang mengganggu elektroda pH standar sangat jarang terjadi
Leukositosis/ trombotosis	pO ₂	Menurun	Peningkatan metabolisme mengkonsumsi oksigen dan sel-sel rapuh akan lisis dan menghasilkan peningkatan kalium
hemoglobin yang menyimpang	SaO ₂	Variabel	Afinitas oksigen Hemoglobin yang tinggi mengubah kurva disosiasi, dan saturasi oksigen yang tidak sesuai diukur dengan oksimetri nadi dan kooksimetri darah.

			Hemoglobin fetal juga memiliki spektrum absorbansi yang berbeda dari hemoglobin dewasa, dan dapat menyebabkan hasil cooximeter palsu.
Pewarnaan darah	SaO ₂	Variabel	Biru metilen dan beberapa vitamin sediaan B12 (kobalamin) dapat mengganggu pengukuran spektrofotometri yang digunakan dalam kooksimetri
Gas anestesi (<i>halothane</i> , <i>nitrous oxide</i> , <i>isoflurane</i>)	pO ₂	Meningkat	Zat-zat ini dapat berdifusi melintasi membran permeabilitas gas pada instrumen tua dan direduksi bersama dengan oksigen pada elektroda
Keterlambatan dalam analisis	pO ₂	Mengurangi	Menurun 2 mmHg/jam pada suhu kamar (atau lebih besar dengan peningkatan sel darah putih)
	pCO ₂	Meningkatkan	Meningkat 1 mmHg/jam pada 22C (atau lebih besar dengan peningkatan leukosit)
	pH	Mengurangi	pH menurun 0,02-0,03 unit pH/jam pada 22C (atau lebih besar dengan peningkatan leukosit)

Informasi tambahan yang diperlukan termasuk suhu pasien (pergeseran keseimbangan kimia pada suhu yang berbeda), tempat pengambilan sampel (arteri vs vena, atau situs anatomi), FiO₂ atau deskripsi pengiriman oksigen (yaitu O₂ 100% dengan sungkup muka), status ventilasi (spontan vs ventilasi mekanik), dan waktu sejak perubahan ventilator terakhir (yang harus setidaknya 30 menit). Jika pasien menjalani pemeriksaan dinamis, maka status aktivitas pasien (berbaring, berolahraga) juga diperlukan. Untuk interpretasi hasil yang pasti, juga penting untuk mengetahui status klinis pasien pada saat pengambilan spesimen yang tepat.

Bahkan masalah yang tampaknya kecil seperti kecemasan atas pengumpulan spesimen dapat mengubah hasil dengan meningkatkan laju pernapasan.

Wadah pengumpulan sampel merupakan pertimbangan khusus dalam pengujian gas darah. Yang paling penting, jarum suntik kedap gas diperlukan, daripada tabung yang dievakuasi, karena oksigen dan karbon dioksida tidak dapat masuk atau keluar dari sampel. Jarum suntik kaca adalah alat pengumpul utama di masa lalu, tetapi sebagian besar fasilitas perawatan kesehatan sekarang menggunakan jarum suntik plastik karena masalah keamanan dengan kerusakan kaca. Plastik yang digunakan untuk jarum suntik pengumpul gas darah sebagian dapat ditembus oleh gas, dan permeabilitas ini dapat meningkat pada suhu yang lebih rendah sehingga memungkinkan oksigen keluar, tapi pori-pori terlalu kecil untuk karbondioksida (Knowles *et al*, 2006; Baird G, 2012). Masalah permeabilitas gas ini akan membawa pO_2 dalam sampel mendekati nilai ~ 150 mmHg (20 kPa) yang mungkin naik atau turun tergantung pada nilai pO_2 awal. Masalah terkait adalah masalah aspirasi udara atau pembentukan gelembung dalam jarum suntik gas darah. Bahkan gelembung kecil, setelah ekuilibrase dengan sampel darah, dapat secara signifikan mengubah konsentrasi analisa gas darah. Temuan khas dalam sampel gas darah yang terpapar udara adalah peningkatan palsu atau penurunan pO_2 hingga ~ 150 mmHg (20 kPa), dan mungkin penurunan pCO_2 dan peningkatan pH karena kehilangan asam karbonat jika paparan udara diperpanjang (Baird G, 2012).

Salah satu faktor gangguan lainnya dalam pengujian laboratorium adalah hemolisis selama pengumpulan oleh pemotongan sel darah merah, dan merupakan sumber gangguan potensial dalam pengujian gas darah. Nilai tekanan parsial gas dan pH, bagaimanapun, tidak terlalu dipengaruhi oleh hemolisis karena tidak ada gradien intraseluler-ekstraseluler yang besar. Pemilihan antikoagulan untuk analisis gas darah dapat mempengaruhi hasil pengukuran. Biasanya, jarum suntik gas darah diisi dengan heparin terliofilisasi dalam jumlah terukur yang telah dititrasi terlebih dahulu dengan kation (yaitu "seimbang"). Keseimbangan heparin memperhitungkan fakta bahwa heparin adalah anion yang dapat mengikat elektrolit kation, sehingga konsentrasi fisiologis elektrolit seperti kalsium ditambahkan untuk meminimalkan kesalahan akibat perubahan pertukaran kation dengan heparin.

Larutan heparin cair tidak disukai karena pengambilan sampel yang singkat dapat menyebabkan campuran antikoagulan dan darah yang tidak tepat (Hedberg *et al*, 2009). Jika terlalu banyak heparin cair bisa mencairkan beberapa analit seperti bikarbonat dan pCO₂ atau mempengaruhi hasil pO₂ karena heparin cair itu sendiri memiliki pO₂ atmosfer (150 mmHg/20 kPa) (Baird G, 2012).

Jarak sampel diperiksa mempengaruhi hasil analisa gas darah. Karena sel-sel hidup dalam sampel masih akan tetap glukosa dan oksigen untuk metabolisme. Oleh karena itu, IFCC merekomendasikan untuk menjaga waktu transportasi minimal, dengan menganalisis sampel yang dikumpulkan dalam jarum suntik plastik dan diangkut pada suhu kamar dalam waktu 15 menit jika pO₂ atau saturasi oksigen yang diinginkan, dan sebaiknya dalam waktu kurang dari 30 menit. Faktor lainnya yang mempengaruhi adalah masalah pengangkutan sampel. Satu studi telah menunjukkan hasil pO₂ yang lebih tinggi secara signifikan pada pengujian ketika sampel AGD diangkut dengan tabung pneumatik vs transportasi manual (Baird G, 2012).

II.6. Kerangka Teori

