

TESIS

**ANALISIS *POSITIVE END EKSPIRATORY PRESSURE* (PEEP) TERHADAP
NILAI *CENTRAL VENOUS PRESSURE* (CVP) PADA PASIEN YANG
TERPASANG VENTILATOR MEKANIK DI ICU RUMAH SAKIT UNHAS
MAKASSAR**



NIA KURNIA DJALIL

P4200216040

**PROGRAM PASCASARJANA
PROGRAM STUDI MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2020

**ANALISIS *POSITIVE END EKSPIRATORY PRESSURE* (PEEP) TERHADAP NILAI
CENTRAL VENOUS PRESSURE (CVP) PADA PASIEN YANG TERPASANG
VENTILATOR MEKANIK DI ICU RUMAH SAKIT UNHAS MAKASSAR**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister Keperawatan
Fakultas Keperawatan

Disusun dan diajukan oleh :



(NIA KURNIA DJALIL)

P4200216040

Kepada

**PROGRAM STUDI MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2020

TESIS

**ANALISIS POSITIVE END EKSPIRATORY PRESSURE (PEEP) TERHADAP
NILAI CENTRAL VENOUS PRESSURE (CVP) PADA PASIEN YANG
TERPASANG VENTILATOR MEKANIK DI ICU
RUMAH SAKIT UNHAS MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh :

NIA KURNIA DJALIL

Nomor Pokok P4200216040

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis

Pada tanggal 29 Juni 2020

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Menyetujui,
Komisi Penasihat**


Dr. Elly L. Sjattar, S.Kp., M.Kes.

Ketua


Syahrul, S.Kep.,Ns.M.Kes.,Ph.D

Anggota

Ketua Program Studi
Magister Ilmu Keperawatan


Dr. Elly L. Sjattar, S.Kp., M.Kes

Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Hasanuddin


Dr. Arivanti Saleh, S.Kp., M.Si

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

Nama : Nia Kurnia Djalil

NIM : P4200216040

Program Studi : Magister Ilmu Keperawatan

Fakultas : Ilmu Keperawatan

Judul : Analisis Positive End Ekspiratory Pressure (PEEP) Terhadap Nilai Central Venous Pressure (CVP) Pada Pasien Yang Terpasang Ventilator Mekanik Di ICU Rumah Sakit Unhas Makassar

Menyatakan bahwa tesis saya ini asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik magister baik di Universitas Hasanuddin maupun di Perguruan Tinggi lain. Dalam tesis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama dan dicantumkan dalam daftar rujukan.

Apabila dikemudian hari ada klaim dari pihak lain maka akan menjadi tanggung jawab saya sendiri, bukan tanggung jawab dosen pembimbing atau pengelola Program Studi Magister Ilmu Keperawatan Unhas dan saya bersedia menerima sanksi akademik sesuai dengan peraturan yang berlaku, termasuk pencabutan gelas Magister yang telah saya peroleh.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya tanpa ada paksaan dari pihak manapun.

Makassar, 20 Juli 2020

Yang Menyatakan,



Nia Kurnia Djalil

KATA PENGANTAR

Assalamu Alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh. Alhamdulillah robbilalaamiin. Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT, karena atas limpahan berkat rahmat dan hidayah-Nya, sehingga proposal tesis ini dapat terselesaikan dengan judul “Analisis Positive End Ekspiratory Pressure (PEEP) Terhadap Nilai Central Venous Pressure (CVP) Pada Pasien yang Terpasang Ventilator Mekanik di ICU Rumah Sakit Unhas Makassar”.

Proses penulisan tesis ini telah melewati perjalanan panjang dan banyak kendala yang dihadapi oleh penulis. Namun, dengan adanya kerjasama dari berbagai pihak penulis banyak mendapat petunjuk, bimbingan, dan motivasi dari berbagai pihak sehingga tesis ini dapat terselesaikan dengan baik. Oleh karena itu penulis mengucapkan banyak terimakasih kepada yang terhormat :

1. Ibu Prof. Dr. Dwia Aries Tina P., MA, selaku Rektor Universitas Hasanuddin.
2. Ibu Dr. Ariyanti Saleh, S.Kp.,M.Kes., selaku dekan Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin.
3. Ibu Dr. Elly L. Sjattar, S.Kp.,M.Kes, selaku ketua Program Studi Magister Ilmu Keperawatan Universitas Hasanuddin dan selaku pembimbing I atas kesabaran dan bimbingannya kepada penulis.
4. Bapak Syahrul,S.Kep.,Ns.M.Kes.,Ph.D, selaku pembimbing II atas kesabaran dan bimbingannya kepada penulis.
5. Seluruh Dosen dan Staf Program Studi Magister Ilmu Keperawatan Universitas Hasanuddin yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan pendidikan di Program Studi Magister Ilmu Keperawatan Universitas Hasanuddin.

6. Suami Muhammad Yusuf, Ananda Aulia Hafidzah Yusuf, Ananda Muhammad Hanif Al Fatih Yusuf, Orang tua saya Ayahanda Djalil (Alm.) dan Ibunda Hasnah dan Mertua saya Ayahanda Ramli dan Ibunda Nara yang saya sayangi serta seluruh saudara dan keluarga yang telah memberikan bantuan baik materi maupun moril selama penulis mengikuti pendidikan di PSMIK Universitas Hasanuddin
7. Rekan-rekan PSMIK angkatan VII yang telah banyak membantu dan memberi dukungan kepada penulis dalam penyusunan tesis ini.
8. Semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian proposal tesis ini yang tidak dapat penulis sebutkan namanya satu persatu

Akhir kata, semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi kita semua khususnya bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan penelitian selanjutnya di PSMIK Universitas Hasanuddin, Aamiin.

Makassar, Juli 2020

Penulis

(Nia Kurnia Djalil)

ABSTRAK

Latar Belakang : Salah satu tujuan dari pemberian ventilasi mekanis adalah meningkatkan dinamika ventilasi dan meningkatkan kapasitas residual fungsional melalui pemberian Positive End Ekspiratory Pressure (PEEP) yang memadai. Walaupun, pemberian PEEP pada pasien dapat meningkatkan proses pertukaran oksigen dan memberikan efek yang menguntungkan dalam proses respirasi, namun pemberian PEEP yang tinggi dapat menurunkan curah jantung pada pasien sehingga menurunkan nilai Mean Arterial Pressure (MAP) dan mempengaruhi nilai Central Venous Pressure (CVP) pasien. Penelitian ini bertujuan menganalisis efek Positive End Expiratory Pressure terhadap nilai Central Venous Pressure dan hemodinamik pada pasien yang terpasang ventilator mekanik. **Metode :** Jenis Penelitian survei Analitik cohort-retrospektif. sampel sebanyak 83 responden yang berasal dari data tanggal 01 Januari 2018 hingga 31 Maret 2020. Pengumpulan data menggunakan data rekam medis. **Hasil :** variabel nilai MAP sebelum dan setelah perubahan PEEP memperlihatkan bahwa tidak terdapat perubahan yang bermakna secara statistik dengan nilai $p = 0.103$, sedangkan pada variabel nilai CVP sebelum dan setelah perubahan PEEP menunjukkan bahwa terdapat perubahan yang bermakna secara statistik dengan nilai $p = 0.000$, dengan nilai selisih perubahan 0.319 mmHg setiap kenaikan 1 cmH₂O dari perubahan PEEP. **Kesimpulan :** penelitian ini dapat memperkuat fakta ilmiah akan manfaat yang diperoleh dari mengetahui nilai CVP pasien yang dihubungkan dengan nilai PEEP.

Kata Kunci : CVP, PEEP, ventilator mekanik

ABSTRACT

Background : One of the goals of providing mechanical ventilation is to improve ventilation dynamics and increase functional residual capacity through adequate Positive End Expiratory Pressure (PEEP) administration. Although, giving PEEP to patients can increase oxygen exchange and beneficial for respiration process, high PEEP administration can reduce the patients cardiac output that subsequently decrease Mean Arterial Pressure (MAP) and affect Central Venous Pressure (CVP) values of the patients. The aim of this research was to analyze the effect of positive end expiratory pressure on the value of central venous pressure and hemodynamics in patients with mechanical ventilators. **Method :** This research was a cohort-retrospective analytic survey. Sample consisted of 83 participants obtained from 1 January, 2018 to 31 March, 2020. Data collection using medical record data. **Result :** the variable of MAP value before and after the change of PEEP indicated that there was no statistically significant change with a value of $p = 0.103$, while the variable of CVP value before and after the change of PEEP indicated that there was a statistically significant change in value $p = 0,000$, with a difference of change value of 0.319 mmHg for every increase of 1 cmH₂O PEEP. **Conclusion :** The results of this study can strengthen the scientific facts of the benefits obtained by knowing the value of the patients' CVP associated with the value of PEEP.

KEYWORDS: *CVP, PEEP, mechanical ventilator*

DAFTAR ISI

	halaman
KATA PENGANTAR	v
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN DAN LAMBANG	xiv
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	6
C. Tujuan Penelitian	6
D. Pernyataan originalitas	7
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	8
A. Algoritma Pencarian	8
B. Tinjauan Literatur	9
C. Kerangka Teori	32
BAB III. KERANGKA KONSEPTUAL & HIPOTESIS PENELITIAN	33
A. Kerangka Konseptual Penelitian	33
B. Variabel Penelitian	33
C. Definisi Operasional	34
D. Hipotesis Penelitian	35
BAB IV. METODE PENELITIAN	36
A. Desain Penelitian	36
B. Tempat dan Waktu Penelitian	36
C. Populasi dan Sampel	36
D. Teknik Sampling	37
E. Instrumen dan Cara Pengumpulan Data	37
F. Alur Penelitian	38
G. Teknik Analisa Data	39
F. Etika Penelitian	40

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	41
A. Hasil.....	41
B. Pembahasan.....	45
BAB IV. KESIMPULAN	59
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN–LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Tabel Fungsi PEEP	16
2. Tabel Defenisi Operasional dan kriteria objektif	34
3. Tabel 5.1 Distribusi Responden berdasarkan Usia, Jenis Kelamin dan Diagnosa medis	41
4. Tabel 5. 2 Distribusi Responden berdasarkan Tanda-Tanda Vital dan Setting PEEP Ventilator	42
5. Tabel 5.3 Nilai CVP sebelum perubahan PEEP dan setelah Perubahan PEEP	43
6. Tabel 5.4 Nilai MAP sebelum perubahan PEEP dan setelah Perubahan PEEP	44
7. Tabel 5.5 Perbedaan Rerata Selisih CVP antar Kelompok Diagnosa Medis.	44

DAFTAR GAMBAR

Nomor	halaman
1. Bagan Alur Literature Pencarian.....	8
2. Jalan Nafas dan Paru-paru	9
3. Pertukaran Gas pada dinding Alveoli.....	10
4. Struktur anatomi dinding dada dan organ di dalamnya.....	11
5. Posisi zero point	21
6. Bagan Kerangka Teori.....	32
7. Kerangka Konsep Penelitian.....	33
8. Alur Penelitian	38

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1. Lembar Observasi Penelitian
- Lampiran 2. Persetujuan Komisi Etik
- Lampiran 3. SPSS
- Lampiran 4. Dokumentasi Penelitian

DAFTAR SINGKATAN DAN LAMBANG

CVP	Central Venous Pressure
CVC	Central Venous Catheter
MAP	Mean Arterial Pressure
PEEP	Positive End Ekspiratory Pressure
cmH ₂ O	centimeter air

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Perawatan kritis menargetkan oksigenasi yang optimal utamanya di organ vital. Oksigenasi yang kurang menyebabkan hipoksia sering menjadi alasan pasien masuk ke Intensive Care Unit (ICU), disertai dengan keadaan akut lainnya. Banyak tuntutan untuk intervensi kompleks seperti pemberian ventilasi mekanis tekanan positif. Ketika pasien hipoksia dirawat di ICU, perawat ICU mempertahankan terapi terus menerus terhadap pasien. Literatur menunjukkan bahwa perawat ICU memainkan peran yang semakin aktif dan spesifik untuk oksigenasi dan ventilasi mekanik (Barton et al., 2016).

Ventilator mekanik merupakan hal dasar yang dibutuhkan untuk menolong pasien kritis yang membutuhkan pertolongan terkait keadaan kritis pernafasannya. Komplikasi dapat muncul akibat pernafasan yang dibantu secara mekanis. Sehingga pencegahan, pengidentifikasian dan mengatasi komplikasi tersebut merupakan tugas dan tanggung jawab dari perawat kritis dalam keselamatan pasien (Baid, 2016).

Salah satu tujuan dari pemberian ventilasi mekanis adalah meningkatkan dinamika ventilasi dan meningkatkan kapasitas residual fungsional melalui pemberian PEEP (Positive End Expiratory Pressure) yang memadai. PEEP berfungsi mempertahankan tekanan positif jalan nafas di alveoli pada akhir ekspirasi sehingga dapat mencegah terjadinya atelektasis. Pada pasien yang mengalami udem paru, PEEP membantu mendistribusikan kembali cairan yang berada di dalam alveolar yang menghalangi pertukaran oksigen (Tol & Palmer, 2010).

Beberapa ulasan menyarankan setelah pemasangan ventilasi mekanik, memulai pemberian PEEP 5 cmH₂O adalah metode terbaik untuk mengatasi mismatch ventilasi-perfusi. Beberapa studi klinis dengan ventilator mekanik telah

dilaporkan membaik oksigenasi dan ventilasinya saat perekrutan alveolar dengan PEEP standar 5-10 cmH₂O (Ferrando et al., 2014).

Walaupun, pemberian PEEP pada pasien dapat meningkatkan proses pertukaran oksigen dan memberikan efek yang menguntungkan dalam proses respirasi, namun pemberian PEEP yang tinggi dapat menurunkan curah jantung pada pasien sehingga menurunkan nilai MAP hingga 9 mmHg dan mempengaruhi nilai CVP (Central Venous Pressure) pasien (Fougères et al., 2010).

Pemasangan kateter vena sentral (CVC) merupakan suatu tindakan yang rutin dilakukan dalam perawatan Intensif maupun perioperative. Ada banyak indikasi untuk pemasangan CVC antara lain resusitasi cairan, pemberian obat dan cairan, pemberian makanan secara parenteral, akses vena yang buruk dan untuk pengukuran tekanan vena sentral atau Central Venous Pressure (CVP) pasien. Pemantauan tekanan vena sentral (CVP) dapat menilai fungsi jantung, volume darah yang bersirkulasi, tonus vaskuler dan respon pasien terhadap terapi (Perdana et al., 2016).

Beberapa pasien membutuhkan tindakan intubasi berdasarkan tingkat kesadaran dan keadaan klinisnya dan dengan bantuan ventilasi mekanik. Pasien-pasien tersebut juga membutuhkan central venous line untuk berbagai macam alasan seperti susahnya mengakses vena perifer, transfusi darah, atau pemberian obat vasopressor (Shojaee et al., 2017). Di Amerika Serikat > 5 juta CVC dipasang setiap tahun (Hollenbeck et al., 2010), di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) terdapat 41 pemasangan CVC di ruang ICU, 183 pemasangan di ruang operasi elektif, dan 183 pemasangan di ruang gawat darurat selama Januari- Juni 2015 (Perdana et al., 2016), sedangkan di RS UNHAS terdapat 103 pemasangan di ruang ICU sepanjang 2018-2020.

CVP mencerminkan tekanan pengisian atrium kanan atau preload ventrikel kanan, namun demikian CVP dapat dipengaruhi oleh sejumlah faktor sehingga sebaiknya diinterpretasi dalam kombinasi dengan pengukuran sistemik lainnya. Pengukuran CVP secara tersendiri dapat menyesatkan, adanya suatu tren pada hasil pembacaan akan menunjukkan respons terhadap terapi dan progresi penyakit sehingga memberikan data yang lebih berharga. Untuk memastikan validitas

pengukuran dan keakuratan interpretasinya, maka posisi pasien harus konstan (jika mungkin dalam posisi telentang) dan harus menggunakan titik referensi yang sama (Jevon & Ewens, 2012). Salah satu hal lain yang dapat mengacaukan interpretasi CVP yaitu penggunaan ventilator pada pasien dengan memberikan tekanan positif diakhir ekspirasi (Geerts et al., 2011).

Survey yang dilakukan McIntyre et al. (2007), pada 232 intensivis di Kanada mendapati CVP digunakan sebagai parameter pemantauan oleh 89,2% intensivis yang menangani pasien di ICU. Perubahan CVP merupakan hal yang lebih berguna dalam melakukan terapi cairan terhadap pasien hipovolemia yang menggunakan ventilator mekanik daripada nilai tekanan absolut yang terkadang dikacaukan oleh perubahan PEEP. Sehingga dapat menghindari kejadian terburuk akibat cairan yang berlebihan (Geerts et al., 2011).

Resusitasi cairan yang tidak adekuat merupakan kesalahan terbanyak yang menyebabkan angka kematian tertinggi di Rumah Sakit. Kekurangan cairan yang memadai dalam resusitasi cairan merupakan masalah signifikan, terutama pada pasien kritis yang mengalami syok. Syok hipovolemia tercatat merupakan 30-90% penyebab angka kematian pada pasien (Suresh et al., 2018). Mengenali hipovolemia merupakan hal yang terpenting pada pasien kritis karena ketika pasien hipovolemia dikoreksi dengan waktu yang tepat dan secara adekuat, memiliki pengaruh yang terbaik dan jika sebaliknya akan mengakibatkan hal yang semakin buruk (Bardossy et al., 2011).

Resusitasi cairan meningkatkan fungsi hemodinamik dengan mengisi reservoir vena, yang meningkatkan venous return dan preload dari sisi kanan jantung. Ini meningkatkan curah jantung dengan mekanisme Starling, dengan peningkatan volume diastolik akhir ventrikel yang meningkatkan output ventrikel hingga nilai maksimum. Jika curah jantung meningkat setelah pemberian cairan, maka pasien responsif volume, dan pengukuran CVP tidak perlu. Jika curah jantung tidak meningkat dengan pemberian cairan, ini bisa jadi karena volumenya tidak mencukupi diberikan atau karena jantung pasien tidak berfungsi dengan baik (Magder, 2017).

Pengetahuan yang baik tentang CVP dapat menjadi bantuan untuk menegakkan diagnosis dan manajemen hemodinamik. Perubahan CVP terutama digunakan untuk manajemen cairan ketika dikombinasikan dengan indikator curah jantung lainnya. Lebih jauh, CVP bukan hanya satu jumlah. Bentuk gelombang memberi petunjuk penting tentang respon cairan, usaha inspirasi, kepatuhan dinding dada, kompetensi katup trikuspid, kepatuhan ventrikel kanan, dan kemungkinan tamponade jantung. CVP mudah diakses dan bahkan bisa diukur di samping tempat tidur pasien. Dengan wawasan yang tepat, pengukuran CVP bisa memberikan manfaat bantuan klinis (Magder, 2017).

Pada pasien yang terpasang *Catheter Vena Central* (CVC) pengukuran tekanan vena sentral sering digunakan untuk penilaian preload dan status volume jantung. CVP bahkan dapat dilakukan pengukuran pada sebagian besar pasien dengan memeriksa distensi vena jugularis (Madger, 2006).

Penelitian yang dilakukan oleh Shojaee et al., (2017), pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik, melakukan perubahan PEEP 5 cmH₂O dapat meningkatkan nilai CVP sekitar 2,5 cmH₂O. Sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Geerts et al., (2011), yang memberikan perubahan PEEP dengan peningkatan 10 cmH₂O, dapat menaikkan CVP + 2,4 mmHg dan menurunkan MAP sebanyak 3 mmHg. Sampai saat ini, masih adanya perbedaan persepsi tentang pengaruh PEEP terhadap CVP dan MAP, dan belum ada satu ketentuan khusus yang dipakai untuk menilai hasil pengukuran CVP dan MAP yang dihubungkan dengan penggunaan PEEP.

Penelitian yang dilakukan oleh Fougères et al., (2010), mengenai perubahan hemodinamik akibat perubahan PEEP menunjukkan bahwa terdapat penurunan curah jantung dengan adanya peningkatan afterload ventrikel kanan. Hal ini disebabkan karena beberapa pembuluh darah mikro pada paru kolaps saat peningkatan PEEP dan meningkatkan volume darah sentral. Perubahan curah jantung dapat mempengaruhi tekanan darah. Pasien dengan curah jantung yang rendah dapat mempertahankan tekanan darah normalnya melalui vasokonstriksi, sedangkan pasien dengan vasodilatasi kadang mengalami hipotensi walaupun curah jantungnya tinggi, misalnya pada sepsis. Tekanan arterial rata-rata (Mean Arterial

Pressure, MAP) merupakan hasil pembacaan tekanan darah rata-rata di dalam sistem arterial dan merupakan indikator yang bermanfaat karena dapat memperkirakan perfusi menuju organ-organ yang esensial seperti ginjal. MAP dikenal sebagai titik akhir terapi yang utama pada pasien sepsis (Jevon & Ewens, 2012).

Dalam mempertahankan MAP tubuh selalu menyesuaikan dengan faktor internal dan eksternal sampai kemudian mekanisme regulasi tidak mampu lagi melakukan kompensasi. Penggunaan MAP sebagai salah satu parameter akhir resusitasi cairan didasarkan pada pemahaman bahwa MAP menggambarkan tekanan perfusi pada organ vital, menentukan oksigenasi dan dengan demikian menjadi syarat mutlak fungsi organ yang bersangkutan. Penurunan MAP di bawah batas autoregulasi organ akan menyebabkan gangguan pada aliran darah regional (Jevon & Ewens, 2012).

Dalam teori Roy, manusia selalu mengalami proses stimulus dari lingkungan. Stimulus yang diberikan pada pasien terpasang ventilator berupa pemberian PEEP. Stimulus yang ada menghasilkan respon baik adaptif maupun inadaptif. Respon adaptif membuat manusia (pasien) mencapai tujuan adaptasi sedangkan respon inadaptif merupakan kondisi dimana manusia (pasien) gagal mencapai tujuan adaptasi bahkan mengancam pencapaian tujuan (Roy & Andrews, 1999 dalam Alligood (2014). Respon adaptif yang ingin dicapai dengan perubahan PEEP pada ventilator yaitu tidak mengganggu proses fisiologis pada tubuh pasien seperti perubahan hemodinamik, serta kebutuhan cairan dan elektrolit terpenuhi.

Perubahan pada CVP dan MAP merupakan hal yang lebih memungkinkan sebagai petunjuk untuk melakukan terapi cairan pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik (Geerts et al., 2011). Pada pasien dengan pemasangan ventilator, dibutuhkan pemberian PEEP untuk mempertahankan tekanan positif jalan nafas di akhir ekspirasi (Tol & Palmer, 2010). Namun dalam berbagai penelitian bahwa pemberian PEEP dapat mempengaruhi luas penampang dan tekanan CVC sehingga mempengaruhi nilai CVP actual pada pasien (Hollenbeck et al., 2010) serta PEEP dapat mempengaruhi Cardiac Output (Geerts et al., 2011) sehingga mempengaruhi MAP pasien oleh karena itu perlu interpretasi yang adekuat oleh perawat yang

melakukan observasi langsung mengenai status volume pasien yang sebenarnya tanpa pengaruh tekanan akhir ekspirasi akibat adanya pemberian PEEP pada pasien yang terpasang ventilator.

B. Rumusan Masalah

Efek dari perubahan nilai CVP sangat mempengaruhi hemodinamik dan status cairan dalam tubuh pasien serta menentukan intervensi selanjutnya yang akan diberikan kepada pasien (Madger, 2006), sehingga perubahan nilai CVP dengan PEEP pada pasien yang terpasang ventilator mekanik dibutuhkan agar dapat menentukan nilai CVP yang bermakna (Shojaee et al., 2017). Namun penelitian terkait perubahan konversi nilai CVP dengan PEEP yang diberikan masih sangat sedikit. Salah satu penelitian yang dilakukan oleh Mulyati, Fatimah, & Susilaningsih, (2012) melihat pengaruh PEEP terhadap CVP pada pasien yang terpasang ventilator mode CPAP dan dengan rentang perubahan PEEP 5 cmH₂O dan diakhiri dengan PEEP 15 cmH₂O, sehingga peneliti ingin menganalisis *Positive End Expiratory Pressure* terhadap nilai *Central Venous Pressure* pada pasien yang terpasang ventilator mekanik dengan perubahan PEEP dengan interval 1 cmH₂O setiap perubahan tekanannya. Dari analisis tersebut, pernyataan penelitian dalam penelitian ini adalah : “Apakah terdapat pengaruh PEEP terhadap CVP pada pasien yang terpasang ventilator di ruang ICU RS Unhas Makassar?”

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Menganalisis *Positive End Expiratory Pressure* terhadap nilai *Central Venous Pressure* dan hemodinamik pada pasien yang terpasang ventilator mekanik di ruang Intensive Care Unit (ICU) RS Unhas Makassar.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisis perubahan CVP sebelum dan setelah perubahan PEEP pada pasien yang terpasang ventilator mekanik di ruang Intensive Care Unit (ICU) RS Unhas Makassar?
- b. Menganalisis perubahan *Mean Arterial Pressure* (MAP) sebelum dan setelah perubahan PEEP pada pasien yang terpasang ventilator mekanik di ruang Intensive Care Unit (ICU) RS Unhas Makassar?

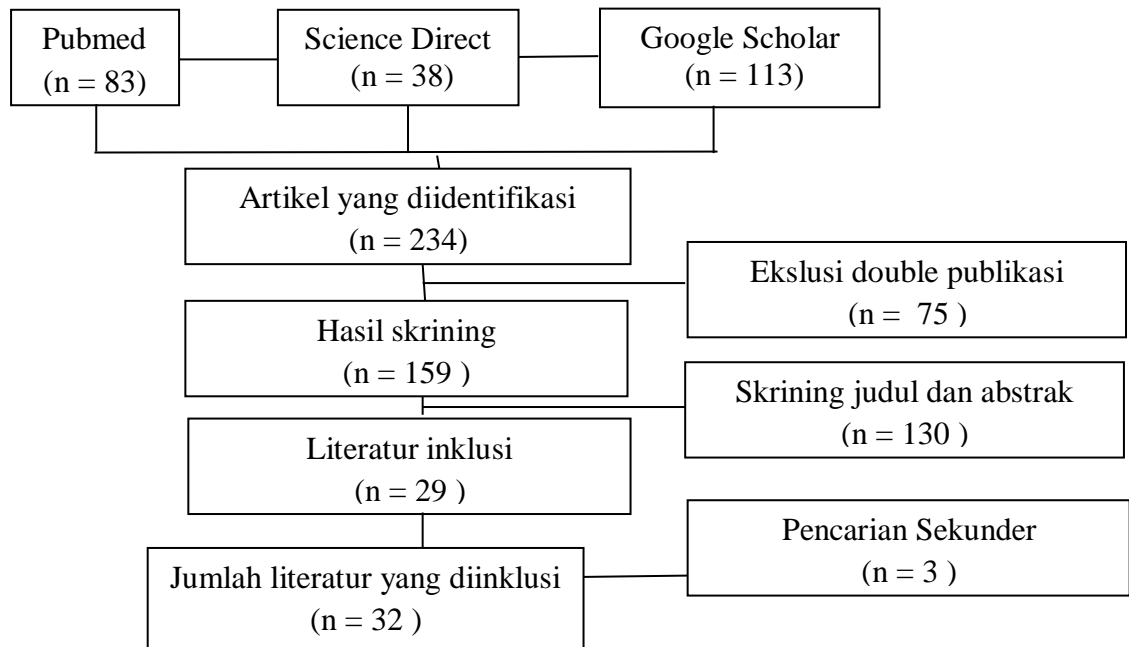
D. Pernyataan Originalitas

Pada penelitian ini “Analisis PEEP terhadap nilai *Central Venous Pressure* pada pasien yang terpasang ventilator mekanik” yang menjadi originalitas penelitian ini adalah karena pada penelitian ini akan dianalisis perubahan PEEP interval 1 cmH₂O setiap perubahan tekanannya. Pada penelitian sebelumnya dilakukan perubahan PEEP dengan interval 5 cmH₂O dan diakhiri dengan PEEP 15 yang tidak disarankan oleh beberapa literatur. Pemberian PEEP yang tinggi, lebih dari 10 cmH₂O dapat mengakibatkan resiko gangguan hemodinamik seperti penurunan stroke volume dan curah jantung, hipotensi, barotrauma dan juga Pneumothoraks (Goligher et al., 2014)

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Algoritma Pencarian

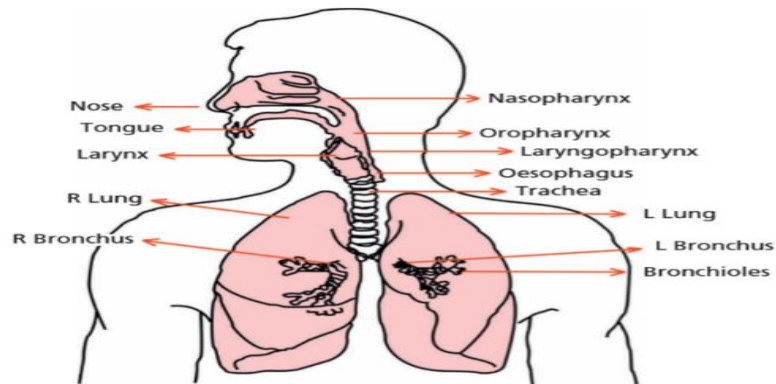
Pencarian dilakukan dengan menggunakan database berikut : *Pubmed, Google scholar, Science Direct*. *Pubmed* dengan keyword 1 “*positive end expiratory pressure) OR PEEP OR positive airway pressure*) ditemukan 33761 artikel dan keyword 2 : “*(Central venous pressure OR CVP)* ditemukan 13687 artikel, selanjutnya keyword 3 : “*Mechanical Ventilation OR Lung Mechanic OR ventilator*” ditemukan 119960, selanjutnya dilakukan penggabungan keyword 1, 2 dan 3 tersisa 83 artikel. Pencarian berikutnya di *Google scholar* dengan keyword “*positive end expiratory pressure) OR PEEP and ((Central venous pressure OR CVP*” ditemukan 113 artikel, sedangkan pencarian di *Science Direct* dengan keyword ““*positive end expiratory pressure) OR PEEP and ((Central venous pressure OR CVP*”, ditemukan 38 artikel. Kemudian dilakukan analisis dan total artikel yang diinklusi :



B. Tinjauan Literatur

I. Tinjauan umum tentang Anatomi Sistem Respirasi

Sistem pernapasan mengacu pada enam bagian fungsional yang diperlukan untuk menyelesaikan proses vital pertukaran gas: jalan napas, paru-paru, dinding dada, otot pernapasan, saraf frenikus, dan pusat pernapasan (Lei, 2017).



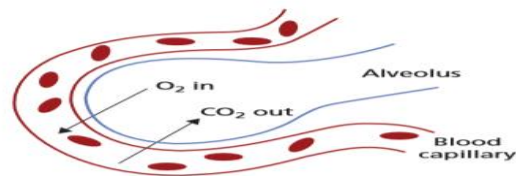
Gambar 2.2 Jalan Nafas dan Paru-paru

(1) *Airway* (Jalan Nafas)

Jalan napas, juga dikenal sebagai jalan napas paru-paru atau saluran pernapasan, mengacu pada bagian-bagian dari sistem pernapasan yang dilalui udara, mulai dari hidung dan mulut, dan berakhir di alveoli (Gambar 2.2). Jalan napas adalah jalan gas antara atmosfer dan alveoli. Itu tidak terlibat dalam pertukaran gas antara alveoli dan darah. Jalan napas terdiri dari jalan napas atas dan jalan napas bawah. Jalan napas atas termasuk hidung, rongga hidung, mulut, faring, dan laring. Jalan napas bagian bawah mencakup semuanya, mulai dari trakea hingga bronkiolus kecil. Jalan napas menimbulkan resistensi terhadap aliran gas di kedua arah. Resistensi jalan napas adalah salah satu sifat terpenting dalam mekanika paru-paru. Beberapa penyakit pernapasan, seperti asma, obstruksi jalan napas atas, dan bronkospasme, akibat dari resistensi jalan napas tinggi yang tidak normal. Jalan napas biasanya mengandung sejumlah gas, yang selalu merupakan bagian tak terhindarkan dari volume tidal. Volume ini disebut ruang rugi atau ruang rugi anatomi karena volume tidak terlibat dalam pertukaran gas. Kita perlu memberi perhatian khusus pada ruang rugi, terutama ketika volume tidal kecil (Lei, 2017).

(2) Lung (Paru-Paru)

Manusia memiliki dua paru-paru yang terletak di tulang rusuk. Trakea terbagi menjadi dua batang bronkus utama untuk masing-masing paru-paru. Setiap batang bronkus utama kemudian bercabang menjadi bronkus yang lebih kecil dan lebih kecil seperti pohon. Cabang terkecil disebut bronkiolus. Pada akhir setiap bronkiolus terdapat sekelompok kantung udara kecil yang disebut alveoli. Setiap alveolus memiliki sela pembuluh darah kecil yang disebut kapiler. Dinding yang sangat tipis dari alveoli dan bronkiolus memberikan permukaan yang lembab, sangat tipis, dan besar untuk pertukaran gas terjadi. Gradien tekanan parsial O₂ dan CO₂ mendorong gas untuk berdifusi (Gambar 2.3). O₂ yang dihirup berdifusi dari alveoli ke kapiler, sedangkan CO₂ dari darah berdifusi ke dalam alveoli. Limbah CO₂ dalam alveoli kemudian dikeluarkan melalui ventilasi paru-paru saat ekspirasi.



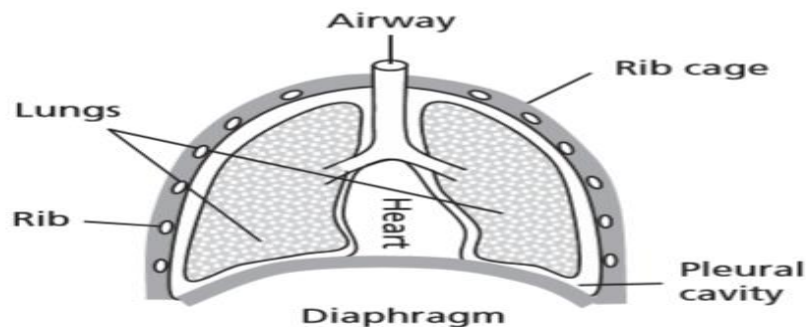
Gambar 2.3 Pertukaran Gas pada dinding Alveoli

Paru-paru dan dinding dada elastis. Selama pernapasan tenang, inspirasi adalah proses aktif, yang berarti bahwa kontraksi otot pernapasan, terutama diafragma, menyebabkan volume total paru meningkat dari ketika paru-paru berada dalam posisi istirahat. Ekspirasi merupakan proses pasif, yang berarti bahwa otot-otot inspirasi rileks, dan kekuatan rekoil elastis dari dinding dada dan paru-paru membawa paru-paru kembali ke posisi istirahat. Ini mirip dengan karet gelang yang ditarik ketika kekuatan yang diberikan dilepas. Elastisitas paru-paru dan dinding dada adalah dasar dari komplians paru-paru. Efektivitas pertukaran gas alveolar ditentukan oleh: (a) luas total dan ketebalan membran difusi, (b) ventilasi alveolar, dan (c) sirkulasi kapiler paru (Lei, 2017).

(3) Dinding Dada

Dinding dada terdiri dari tulang dan otot. Tulang (terutama tulang rusuk, sternum, dan vertebra) membentuk pelindung untuk struktur internal toraks. Otot-otot utama dinding dada adalah intercostals eksternal dan internal. Kontraksi intercostals

eksternal memperbesar rongga toraks dengan menarik tulang rusuk bersama-sama dan mengangkat tulang rusuk, sementara intercostals internal mengurangi dimensi rongga toraks. Ada tiga subdivisi di dalam dada. Dua subdivisi lateral memegang paru-paru. Antara paru-paru adalah mediastinum, yang berisi jantung, pembuluh darah besar, bagian dari trakea dan kerongkongan, dan struktur lainnya (Gambar 2.4). Permukaan paru-paru dan dinding bagian dalam sangkar dada sebenarnya tidak melekat langsung satu sama lain pada cairan pleura. Ruang potensial ini disebut rongga pleura. Rongga biasanya mengandung sejumlah kecil cairan serosa untuk melumasi gerakan paru-paru selama bernafas. Thoraks mengandung beberapa organ lunak vital, termasuk jantung, paru-paru, dan pembuluh darah besar. Dada dan perut dipisahkan oleh diafragma lunak, yang memungkinkan tekanan toraks mudah ditransmisikan ke perut, dan sebaliknya (Lei, 2017).



Gambar 2.4. Struktur anatomi dinding dada dan organ di dalamnya

(4) Otot Respirasi

Kontraksi dan relaksasi otot-otot pernapasan meningkatkan atau menurunkan volume rongga toraks, menghasilkan perubahan tekanan alveolar yang sesuai. Udara tersedot ke paru-paru ketika tekanan alveolar lebih rendah dari tekanan sekitar. Gas didorong keluar dari paru-paru ketika tekanan alveolar lebih tinggi dari tekanan sekitar. Selama inspirasi, otot utama yang terlibat dalam inspirasi adalah diafragma dan otot-otot interkostal eksternal. Rongga toraks diperbesar dengan dua cara: (a) kontraksi diafragma meningkatkan dimensi vertikal rongga toraks, atau (b) kontraksi otot interkostal eksternal meningkatkan lebar rongga toraks. Selama bernafas intensif, otot pernafasan aksesori juga berpartisipasi dalam inspirasi. Otot aksesori yang khas adalah otot sternocleidomastoid dan scalene. Saat ekspirasi, selama bernafas dengan

tenang, ekspirasi adalah proses pasif. Ketika otot-otot inspirasi rileks, kekuatan elastis elastis paru-paru dan dinding dada membawa volume paru-paru ke posisi istirahatnya, menghasilkan tekanan alveolar positif. Gradien tekanan yang dihasilkan mendorong sejumlah gas di dalam paru-paru. Ketika ekspirasi aktif, otot-otot perut dan otot-otot interkostal internal dan terdalam membantu mengeluarkan gas. Kontraksi dan relaksasi otot-otot pernapasan yang bergantian memberikan kekuatan pendorong utama untuk ventilasi paru-paru (Lei, 2017).

(5) Saraf Respirasi

Diafragma dipersarafi oleh saraf frenikus kiri dan kanan, yang timbul dari sumsum tulang belakang leher rahim (C3- C5) pada manusia. Persarafan interkostal pernapasan dan otot perut berasal dari sumsum tulang belakang thoracolumbar, masing-masing T1– T11 dan T7– L2 (Lei, 2017).

(6) Pusat Respirasi

Pusat pernapasan mengacu pada sekelompok sel saraf di medula oblongata dan pons otak yang: (a) menerima sinyal sensorik tentang tingkat O₂, CO₂, dan pH dalam darah dan cairan serebrospinal; (b) menentukan apakah dan bagaimana mengubah pola pernapasan; dan (c) mengirim sinyal ke otot pernapasan untuk melakukan perubahan dalam pola pernapasan ini. Fungsi pusat pernapasan sangat penting untuk respirasi yang tepat. Pada sebagian besar pasien yang berventilasi, pusat pernapasan masih utuh, yaitu, pasien aktif memiliki respons pernapasan normal terhadap perubahan dalam darah O₂, CO₂, dan pH (Lei, 2017).

II. Tinjauan Umum Ventilator Mekanik

II. 1. Defenisi

Ventilasi merupakan proses perpindahan udara dari lingkungan luar tubuh ke dalam paru-paru. Respirasi merupakan proses pertukaran gas O₂ dan CO₂ yang terjadi di alveolus dalam paru-paru. Alveolus merupakan kantong udara di ujung percabangan bronkus dalam paru-paru. O₂ berdifusi melalui dinding alveolus menembus pembuluh darah dan CO₂ berdifusi ke luar pembuluh darah (Lei, 2017).

Diafragma adalah otot utama untuk inspirasi, bersama dengan otot interkosta. Ketika otot-otot pernapasan mengalami paralisis, bernapas menjadi sulit bahkan

tidak mungkin. Ventilasi mekanik mengambil alih proses ventilasi dan memudahkan pernapasan dengan membantu otot pernapasan yang mengalami paralisis. Otot abdomen juga penting dalam proses ekspirasi dan batuk. Otot ekspirasi pernapasan yang lemah menghasilkan batuk yang lemah juga ketidakmampuan pengeluaran sekret yang dapat menyebabkan infeksi saluran pernapasan dan pneumonia (Lei, 2017).

Ventilator, dikenal juga dengan istilah respirator, merupakan alat bantu mekanik yang mempertahankan udara dapat mengalir ke dalam paru-paru. Ventilasi mekanik merupakan terapi pernafasan untuk mengatasi gangguan pernafasan atau defisiensi pernafasan yang diakibatkan oleh berbagai macam penyakit. Jika dilakukan secara tepat, terapi ini dapat membantu pernafasan untuk sementara dan menggantikan pernafasan yang mengalami gangguan fungsi yang serius, menjaga secara normal ventilasi dan oksigenasi pasien. Hal ini dapat memberikan waktu kepada terapis untuk mengatasi penyakit utama dan meningkatkan kondisi umum pasien (Lei, 2017)

Ventilasi mekanik rutin diperlukan pada pasien dewasa kritis di unit perawatan intensif. Tujuan utama penggunaan ventilator mekanik adalah untuk menormalkan kadar gas darah arteri dan keseimbangan asam basa dengan memberi ventilasi adekuat dan oksigenasi (Grossbach et al., 2011).

Ventilasi mekanik memiliki prinsip yang berlawanan dengan fisiologi ventilasi, yaitu dengan menghasilkan tekanan positif sebagai pengganti tekanan negatif untuk mengembangkan paru-paru.

II.2 Tipe Ventilator

Menurut Grossbach et al., (2011) , ventilator dibagi atas tiga jenis:

(1) Ventilator Volume-Konstan

Ventilator ini memberikan gas dalam volume yang diatur sebelumnya kepada pasien, biasanya melalui piston pengatur bermotor dalam sebuah silinder atau peniup bermotor. Curah dan frekuensi pompa dapat disesuaikan untuk memberi ventilasi yang diperlukan. Rasio inspirasi terhadap waktu ekspirasi dapat dikendalikan oleh mekanisme kenop khusus. Oksigen dapat ditambahkan ke udara inspirasi sesuai keperluan, dan sebuah pelembab dimasukkan dalam sirkuit.

Ventilator volume-konstan adalah mesin kuat dan dapat diandalkan yang cocok untuk ventilasi jangka lama. Alat ini banyak digunakan dalam anestesia. Alat ini memiliki keuntungan dapat mengetahui volume yang diberikan ke pasien walaupun terjadi perubahan sifat elastik paru atau dinding dada maupun peningkatan resistensi jalan napas. Kekurangannya adalah dapat terjadi tekanan tinggi. Akan tetapi, dalam praktik sebuah katup pengaman aliran mencegah tekanan mencapai tingkat berbahaya. Memperkirakan ventilasi pasien dari volume stroke dan frekuensi pompa dapat menyebabkan kesalahan penting karena kompresibilitas gas dan kebocoran, dan lebih baik mengukur ventilasi ekspirasi dengan spirometer.

(2) Ventilator Tekanan-Konstan

Ventilator ini memberi gas pada tekanan yang diatur sebelumnya dan merupakan mesin yang kecil dan relatif tidak mahal. Alat ini tidak memerlukan tenaga listrik, tetapi bekerja dari sumber gas terkompresi bertekanan minimal 50 pon/inci persegi. Kekurangan utamanya, yaitu jika digunakan sebagai metode tunggal ventilasi, volume gas yang diberikan dipengaruhi perubahan komplians paru atau dinding dada. Peningkatan resistensi jalan napas juga dapat mengurangi ventilasi karena mungkin tidak cukup waktu untuk menyeimbangkan tekanan yang terjadi antara mesin dan alveoli. Oleh karena itu, volume ekspirasi harus dipantau. Ini sulit pada beberapa ventilator. Kekurangan lain ventilator tekanan-konstan adalah konsentrasi oksigen inspirasinya bervariasi sesuai kecepatan aliran inspirasi.

Ventilator tekanan-konstan kini terutama digunakan untuk “ventilasi bantuan-tekanan”, yaitu membantu pasien yang diintubasi mengatasi peningkatan kerja napas yang terjadi karena slang endotrakeal yang relatif sempit. Pemakaian dengan cara ini berguna untuk melepaskan pasien dari ventilator, yaitu peralihan dari ventilasi mekanik ke ventilasi spontan.

II. 3 Pola Ventilasi

Menurut Grossbach et al., (2011), pola ventilasi dibagi menjadi:

(1) Intermittent Positive Pressure Ventilation (IPPV)

Intermittent Positive Pressure Ventilation (IPPV) terkadang disebut pernapasan tekanan positif intermiten (Intermittent Positive Pressure Breathing/IPPB) dan merupakan pola umum berupa pengembangan paru oleh penerapan tekanan positif ke jalan napas dan dapat mengempis secara pasif pada FRC. Dengan ventilator modern, variabel utama yang dapat dikendalikan meliputi volume tidal, frekuensi napas, durasi inspirasi versus ekspirasi, kecepatan aliran inspirasi, dan konsentrasi oksigen inspirasi.

Pada pasien dengan obstruksi jalan napas, perpanjangan waktu ekspirasi memiliki keuntungan karena daerah paru dengan konstan waktu yang lama akan memiliki waktu untuk mengosongkan diri. Di sisi lain, tekanan jalan napas positif yang lama dapat mengganggu aliran balik vena ke toraks. Umumnya, dipilih frekuensi yang relatif rendah dan waktu ekspirasi yang lebih besar dari inspirasi, tetapi setiap pasien memerlukan perhatian yang berbeda-beda.

(2) Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)

Pada pasien ARDS, perbaikan PO₂ arterial yang besar sering kali dapat dicapai dengan mempertahankan tekanan jalan napas positif yang kecil pada akhir ekspirasi. Nilai sekecil 5 cmH₂O sering kali bermanfaat. Akan tetapi, tekanan setinggi 20 cmH₂O atau lebih kadang kala digunakan. Katup khusus tersedia untuk memberi tekanan. Keuntungan PEEP adalah alat ini memungkinkan konsentrasi oksigen inspirasi diturunkan sehingga mengurangi risiko toksisitas oksigen.

Beberapa mekanisme mungkin berperan pada peningkatan PO₂ arterial yang dihasilkan dari PEEP. Tekanan positif meningkatkan FRC, yang tipikalnya kecil pada pasien ini karena peningkatan rekoil elastik paru. Volume paru yang kecil menyebabkan penutupan jalan napas dan ventilasi intermiten (atau tidak ada ventilasi sama sekali) di beberapa daerah, terutama di daerah dependen, dan absorpsi atelektasis. PEEP cenderung membalikkan perubahan ini. Pasien dengan edema jalan napasnya juga mendapat keuntungan, mungkin karena cairan bergeser ke dalam jalan napas perifer kecil atau alveoli, memungkinkan beberapa daerah paru diventilasi ulang.

Tabel 2.1 *Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)*

<ul style="list-style-type: none">• Sering berguna untuk meningkatkan PO₂ arterial pada pasien dengan gagal napas• Nilai 5-20 cm H₂ lazim dipakai• Memungkinkan konsentrasi O₂ inspirasi menurun• Dapat menurunkan curah jantung dengan menghambat aliran balik vena• PEEP tingkat tinggi dapat merusak kapiler paru

(Sumber: (West, 2010))

Terkadang, penambahan PEEP yang terlalu besar menurunkan PO₂ arteri, bukan meningkatkannya. Mekanisme yang mungkin meliputi: 1) curah jantung sangat menurun, yang menurunkan PO₂ dalam darah vena campuran dan PO₂; 2) penurunan ventilasi daerah berperfusi baik (karena peningkatan ruang mati dan ventilasi ke daerah berperfusi buruk); 3) peningkatan aliran darah dari daerah berventilasi ke tidak berventilasi oleh peningkatan tekanan jalan napas. Akan tetapi, efek PEEP membahayakan ini pada PO₂ ini jarang terjadi.

PEEP cenderung menurunkan curah jantung dengan menghambat aliran balik vena ke toraks, terutama jika volume darah yang bersirkulasi menurun karena perdarahan atau syok. Oleh karena itu, nilainya tidak boleh diukur dari efeknya pada PO₂ arteri saja, tetapi bersamaan dengan jumlah total oksigen yang dikirim ke jaringan. Hasil dari konsentrasi oksigen arterial dan curah jantung merupakan indeks yang berguna karena perubahan padanya akan mengubah PO₂ darah vena campuran dan kemudian PO₂ banyak jaringan. Beberapa dokter menggunakan kadar PO₂ dalam darah vena campuran sebagai panduan untuk tingkat optimal PEEP. Dalam keadaan tertentu, pemasangan PEEP menyebabkan penurunan seluruh konsumsi oksigen pasien. Konsumsi oksigen menurun karena perfusi di beberapa jaringan sangat marginal sehingga jika aliran darahnya menurun lagi, jaringan tidak dapat mengambil oksigen dan mungkin mati perlahan. Bahaya PEEP tingkat tinggi yang lain adalah kerusakan pada kapiler paru akibat regangan tinggi pada dinding alveolar. Dinding alveolar dapat dianggap sebagai benang kapiler. Tegangan tingkat tinggi meningkatkan stres pada dinding kapiler yang

menyebabkan robekan pada epitel alveolar, endotel kapiler, atau semua lapisan dinding.

(3) Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

Beberapa pasien yang sedang disapih dari ventilator bernapas spontan, tetapi masih diintubasi. Pasien demikian mendapat keuntungan dari tekanan positif yang diberikan kontinu ke jalan napas melalui sistem katup pada ventilator. Perbaikan oksigenasi dihasilkan dari mekanisme yang sama seperti PEEP. Suatu bentuk CPAP telah digunakan secara sukses dalam ARDS. CPAP bentuk lain berguna untuk menangani gangguan pernapasan saat tidur yang disebabkan oleh obstruksi jalan napas atas. Di sini, peningkatan tekanan diberikan melalui masker wajah yang dipakai sepanjang malam.

(4) Intermittent Mandatory Ventilation (IMV)

Ini merupakan modifikasi IPPV, yaitu pemberian volume tidal besar pada interval yang relatif jarang kepada pasien diintubasi yang bernapas spontan. IMV sering dikombinasi dengan PEEP atau CPAP. Pola ini berguna untuk menyapih ventilator dari pasien, dan mencegah oklusi jalan napas atas pada apnea tidur obstruktif dengan menggunakan CPAP nasal pada malam hari.

(5) Ventilasi Frekuensi Tinggi

Gas darah dapat dipertahankan normal dengan ventilasi tekanan positif berfrekuensi tinggi (sekitar 20 siklus/detik) dengan volume sekuncup yang rendah (50-100 ml). Paru digetarkan bukan dikembangkan seperti cara konvensional, dan transpor gas terjadi melalui kombinasi difusi dan konveksi. Salah satu pemakaiannya adalah pada pasien yang mengalami kebocoran gas dari paru melalui fistula bronkopleura.

II.4 Efek Fisiologik pada Ventilasi Mekanik

(1) Penurunan PCO₂ Arteri

Tekanan jalan napas yang meningkat karena pemasangan ventilator cenderung mengalihkan aliran darah dari daerah yang berventilasi sehingga menyebabkan daerah dengan rasio ventilasi-perfusi tinggi atau bahkan daerah tidak berperfusi. Ini khususnya terjadi di daerah paru paling atas yang memiliki tekanan arteri pulmonal yang relatif rendah karena efek hidrostatis. Tentu, jika tekanan dalam

kapiler turun di bawah tekanan jalan napas, kapiler dapat kolaps seluruhnya, menyebabkan paru tidak berperfusi. Kolaps ini didukung oleh dua faktor: 1) tekanan jalan napas yang abnormal tinggi dan 2) penurunan aliran balik vena dan diikuti oleh hipoperfusi paru. Faktor yang terakhir lebih mungkin jika terjadi penurunan volume darah yang bersirkulasi. Kecenderungan PCO₂ arterial meningkat akibat peningkatan ruang mati dapat diatasi dengan mengatur ulang ventilator untuk meningkatkan ventilasi total. Dalam praktik, banyak pasien yang diventilasi secara mekanik mengalami PCO₂ arteri abnormal rendah karena diventilasi berlebihan. PCO₂ arteri yang terlalu rendah perlu dihindari karena hal ini mengurangi aliran darah serebral sehingga menyebabkan hipoksia serebral (Cairo, 2013).

(2) Peningkatan PO₂ Arteri

Pada beberapa pasien gagal napas, PCO₂ arterinya sering tidak meningkat dan tujuan ventilasi mekanik adalah meningkatkan PO₂. Dalam praktik, pasien seperti ini selalu diventilasi dengan yang diperkaya oksigen, dan kombinasi ini biasanya efektif untuk mengurangi hipoksemia. Konsentrasi oksigen inspirasi idealnya harus cukup untuk meningkatkan PO₂ arteri paling tidak menjadi 60 mmHg, tetapi konsentrasi inspirasi yang terlalu tinggi perlu dihindari karena bahaya toksisitas oksigen dan atelectasis (Cairo, 2013).

(3) Efek pada Aliran Balik Vena

Ventilasi mekanik cenderung mengganggu kembalinya darah ke dalam toraks sehingga mengurangi curah jantung. Pada pasien yang terlentang relaks, kembalinya darah ke toraks bergantung pada perbedaan antara tekanan vena perifer dan tekanan intratoraks rata-rata. Jika tekanan jalan napas ditingkatkan oleh ventilator, tekanan intratoraks rata-rata meningkat dan menghambat aliran balik vena. Bahkan, jika tekanan jalan napas tetap sesuai atmosfer, aliran balik vena cenderung turun karena tekanan vena perifer dikurangi oleh tekanan negatif (Cairo, 2013).

Efek ventilasi tekanan-positif pada aliran balik vena bergantung pada besar dan durasi tekanan inspirasi dan khususnya, penambahan PEEP. Pola ideal dari titik tolak ini adalah fase inspirasi pendek dengan tekanan yang relatif rendah

diikuti oleh fase ekspirasi yang panjang serta tekanan ekspirasi akhir menjadi nol. Namun, pola seperti itu mendukung volume paru yang rendah dan mengakibatkan hipoksemia sehingga umumnya perlu dipertimbangkan (Cairo, 2013).

Determinan penting pada aliran balik vena adalah besarnya volume darah yang bersirkulasi. Jika hal ini berkurang, misalnya karena perdarahan atau syok, ventilasi tekanan-positif sering menyebabkan curah jantung sangat menurun dan terjadi hipotensi sistemik. Oleh karena itu, deplesi volume harus dikoreksi dengan penggantian cairan yang sesuai. Tekanan vena sentral sering dipantau sebagai panduan, tetapi sebaiknya berdasarkan dengan tekanan jalan napas. Tekanan jalan napas positif sendiri meningkatkan tekanan vena sentral. Faktor lain yang sering menyebabkan turunnya curah jantung selama ventilasi mekanik adalah hipokapnia yang disebabkan ventilasi berlebihan (Cairo, 2013).

III. Tinjauan Umum Central Venous Pressure

III. 1. Defenisi

Central Venous Pressure (CVP) atau tekanan vena sentral merupakan salah satu metode pemantauan hemodinamik yang bersifat invasif. CVP sering digunakan di ruang perawatan intensif terutama pada pasien yang mengalami gangguan keseimbangan cairan, gagal jantung, evaluasi terhadap respon terapi dan media pemberian terapi atau cairan hipertonic. Di Inggris sekitar 200.000 kateter vena sentral dipasang (diinsersi) setiap tahunnya (Jevon & Ewens, 2012), demikian pula di Indonesia walaupun secara statistik tidak ada data yang pasti menyebutkan jumlah insersi kateter vena sentral setiap tahunnya, namun tindakan pemasangan kateter vena sentral sering ditemukan terutama di ruang perawatan intensif seperti Intensif care unit, Kardiovaskuler Care Unit, High Care Unit, Intermediate Care Unit, sehingga diharapkan bagi perawat yang bertugas di ruang perawatan intensif memiliki Pengetahuan dan Keterampilan yang baik dalam hal pengukuran dan pemantauan tekanan vena sentral.

Tekanan Vena sentral (CVP) mencerminkan tekanan pengisian atrium kanan atau preload ventrikel kanan dan bergantung pada volume darah, tonus vaskuler dan fungsi jantung. Pemantauan tekanan vena sentral dapat bermanfaat dalam

menilai fungsi jantung, volume darah yang bersirkulasi, tonus vaskuler, dan respon pasien terhadap terapi.

III.2. Interpretasi CVP

Rasionalisasi penggunaan CVP sebagai parameter pemantauan adalah CVP dapat menggambarkan volume intravaskular, sehingga pasien dengan nilai CVP rendah dinilai berada dalam keadaan kekurangan cairan dan sebaliknya. CVP menggambarkan tekanan atrium kanan, yang merupakan penentu utama dari tekanan pengisian ventrikel kanan. Volume sekuncup ventrikel kanan akan menentukan pengisian ventrikel kiri, pada akhirnya akan menentukan volume sekuncup ventrikel kiri dan volume intravaskular (Sinto & Suwanto, 2014).

Pemantauan CVP memungkinkan penilaian kardiovaskular dan pemantauan hemodinamik. Hal ini mendukung dalam pengambilan keputusan klinis mengenai status cairan pasien, sehingga memungkinkan praktisi kesehatan untuk mempertimbangkan cara untuk mengoptimalkan tekanan darah pasien dan tekanan arteri rata-rata, dengan tujuan meningkatkan perfusi dan oksigenasi organ vital tubuh (Vincent et.al (2011) dalam Thomas Hill, (2017)). Karena itu, Pemantauan CVP dianggap bermanfaat bagi pasien yang membutuhkan resusitasi cairan dan, di samping itu, menawarkan akses sentral untuk setiap infus cepat yang diperlukan. CVP normal pada orang sehat adalah 8 -12 mmHg (Sinto & Suwanto, 2014); namun, praktisi layanan kesehatan harus menyadari bahwa kisaran ini dapat bervariasi. Pada pasien dewasa yang sakit kritis, CVP akan dimanipulasi dengan cairan intravena (IV) yang membantu dalam mengoptimalkan perfusi organ-organ vital, tergantung pada kondisi pasien misalnya ketika mengoptimalkan keseimbangan cairan pada gagal ginjal akut atau ketika pasien dicurigai sepsis (Rhodes et. Al (2017) dalam (Thomas Hill, 2017)). Respons CVP terhadap pemberian cairan intravena harus dipantau dan akan bervariasi tergantung pada berbagai faktor, seperti status cairan saat ini dan adanya derajat gagal jantung yang dialami pasien (Thomas Hill, 2017).

III.3. Cara Pengukuran CVP

Cara pengukuran CVP bisa dilakukan dengan 2 metode, yaitu secara manual dan membaca melalui monitor yang sudah dihubungkan oleh transduser. Cara melakukan pengukuran CVP secara manual (Scales, 2010) :

1. Persiapan alat

Alat yang digunakan untuk melakukan pengukuran CVP diantaranya manometer, cairan, water pass, extension tube, three way, bengkok dan plester.

2. Jelaskan tujuan dan prosedur pengukuran CVP kepada pasien.

3. Posisikan pasien dalam kondisi yang nyaman. Pasien diposisikan supinasi atau semi fowler (45°)

4. Dekatkan alat-alat ke tubuh pasien

5. Menentukan letak zero point pada pasien. Zero point merupakan suatu titik yang nantinya dijadikan acuan dalam pengukuran CVP. Zero point ditentukan dari SIC (spatium inter costa) ke 4 pada linea midclavícula karena SIC ke 4 tersebut merupakan sejajar dengan letak atrium kanan. Dari midclavícula ditarik ke lateral (samping) sampai mid axilla. Di titik mid axilla itu diberikan tanda.

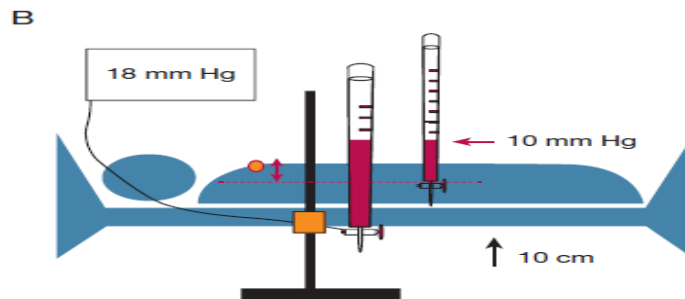


Figure 3 – Importance of leveling the transducer. A, CT image of the chest. RA indicates right atrium. Line A is at the mid-right atrium and approximately 5 cm below the sternal angle; the pressure is 7 mm Hg. Line B is at the midthoracic position; the pressure is 10 mm Hg. B, Illustration of the effect of raising the bed. (B is adapted with permission from Vinayak et al.¹²)

Gambar 2.5 Posisi zero point

6. Dari tanda tersebut sejajarkan dengan titik nol pada manometer yang ditempelkan pada tiang infus. Caranya adalah dengan mensejajarkan titik tersebut dengan angka 0 dengan menggunakan waterpass. Setelah angka 0

pada manometer sejajar dengan titik SIC ke 4 midaxilla, maka plester manometer pada tiang infus.

7. Setelah berhasil menentukan zero point, kita aktifkan sistem 1 (satu). Caranya adalah dengan mengalirkan cairan dari sumber cairan (infus) ke arah pasien. Jalur threeway dari sumber cairan dan ke arah pasien kita buka, sementara jalur yang ke arah manometer kita tutup.
8. Setelah aliran cairan dari sumber cairan ke pasien lancar, lanjutkan dengan mengaktifkan sistem 2 (dua). Caranya adalah dengan mengalirkan cairan dari sumber cairan ke arah manometer. Jalur threeway dari sumber cairan dan ke arah manometer dibuka, sementara yang ke arah pasien ditutup. Cairan yang masuk ke manometer dipastikan harus sudah melewati angka maksimal pada manometer tersebut.
9. Setelah itu, aktifkan sistem 3 (tiga). Caranya adalah dengan cara mengalirkan cairan dari manometer ke tubuh pasien. Jalur threeway dari manometer dan ke arah pasien dibuka, sementara jalur yang dari sumber cairan ditutup.
10. Amati penurunan cairan pada manometer sampai posisi cairan stabil pada angka/titik tertentu. Lihat dan catat undulasinya. Undulasi merupakan naik turunnya cairan pada manometer mengikuti dengan proses inspirasi dan ekspirasi pasien. Saat inspirasi, permukaan cairan pada manometer akan naik, sementara saat pasien ekspirasi kondisi permukaan cairan akan turun. Posisi cairan yang turun (undulasi saat klien ekspirasi) itu yang dicatat dan disebut sebagai nilai CVP. Normalnya nilai CVP adalah 8-12 cmH₂O.

III. 4. Faktor-faktor yang mempengaruhi hasil pengukuran tekanan vena sentral

1. Lokasi insersi kateter vena sentral.

Tekanan vena sentral adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan tekanan dalam pembuluh darah besar yang memasok aliran balik vena ke sisi kanan jantung. Vena yang membawa aliran balik dari kepala, leher, lengan serta dada bagian atas bersatu untuk membentuk Vena Cava Superior (SVC), sedangkan pembuluh darah yang membawa aliran balik vena dari kaki, perut dan dada bagian bawah menyatu membentuk Vena Cava Inferior (IVC). Kedua vena cava ini berada dalam kesinambungan dengan atrium kanan sehingga tekanan

pada vena cava ini sama dengan tekanan pada atrium kanan (RAP), sehingga Tekanan vena sentral sama dengan tekanan di atrium kanan (CVP = RAP) (Jevon & Ewens, 2012).

2. Pengukuran pada setiap lumen kateter vena sentral.

Scott & Giuliano, (1998), meneliti mengenai perbedaan pengukuran tekanan vena sentral pada setiap lumen dari kateter trilumen pada 48 pasien dewasa di unit perawatan intensif. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan nyata nilai tekanan vena sentral antara masing-masing lumen. Analisis lebih lanjut perbedaan antara distal port, medial dan proksimal port itu 1,12 mmHg dan 1,28 mmHg yang secara statistik berbeda namun secara klinis tidak signifikan. Perbedaan antara port distal dengan port medial secara klinis signifikan dalam 12,5 % dan perbedaan antara pengukuran yang dilakukan pada port distal dan port proksimal secara klinis berbeda 14,6 %. Hasil penelitian ini mengarah pada kesimpulan bahwa lokasi lumen (proksimal, medial dan distal) tempat pengukuran tekanan vena sentral dapat mempengaruhi hasil pengukuran tekanan vena sentral sehingga demi keamanan mereka merekomendasikan pemantauan tekanan vena sentral dilakukan melalui port proksimal (Jevon & Ewens, 2012).

3. Tonus vaskuler.

CVP (tekanan vena sentral) juga dipengaruhi oleh tonus vaskuler, derajat penyempitan atau pelebaran pembuluh darah. Jika vena mengalami vasodilatasi maka darah akan terkumpul di sirkulasi perifer dan darah kembali ke jantung akan berkurang, hal ini akan menyebabkan penurunan tekanan vena sentral, hal ini umumnya terjadi pada pasien dengan demam, sepsis, syok anafilaksis dan pasien yang mendapatkan obat vasodilator. Pemberian obat vasokonstriksi menyebabkan peningkatan aliran darah kembali ke jantung sehingga dapat meningkatkan tekanan vena sentral. Vasokonstriksi paling umum terjadi pada pasien hipotermia, hipovolemia dan pasien yang mendapatkan terapi vasodilator (Scales, 2010). Hal yang dapat dilakukan oleh perawat adalah dalam pemberian obat vasokonstriktor/vasodilator gunakan line atau jalur lain (melalui infus), bila tetap memberikan obat pada salah satu port pada kanule vena sentral maka hentikan terlebih dahulu sebelum melakukan pengukuran tekanan vena sentral (Jevon & Ewens, 2012).

4. Gravitasi atau perubahan posisi tubuh pasien.

Gravitasi/Posisi tubuh pasien saat dilakukan pengukuran tekanan vena sentral berpengaruh terhadap hasil pengukuran. Penelitian Arthur et al., (2009) ingin membuktikan pengaruh diameter vena cava inferior terhadap tekanan vena sentral dimana didapatkan hasil terdapat korelasi antara tekanan vena sentral dengan diameter vena cava inferior pada pasien dengan ejeksi fraksi normal. Penelitian yang dilakukan oleh Pasion et al., (2010), yang menempatkan pasien pada posisi supinasi dan posisi *head of the bed*, dimana terdapat 2 pasien dari 46 pasien pengamatan yang mengalami peningkatan tekanan vena sentral lebih dari 4 mmHg dari nilai sebelumnya. Sebagai perawat yang bekerja di ruang intensif untuk membantu memastikan validitas pengukuran dan keakuratan interpretasi tekanan vena sentral maka posisi pasien harus konstan (jika mungkin dalam posisi terlentang) dan harus menggunakan titik phlebostatik yang sama (mid aksila ICS IV) untuk setiap pembacaan. Bila posisi terlentang tidak memungkinkan maka dapat dilakukan pada posisi semifowler dengan lavelling harus dilakukan setiap kali posisi pasien berubah (Jevon & Ewens, 2012).

5. Tekanan Intratorakal.

Tekanan intratoracic berpengaruh terhadap nilai pengukuran tekanan vena sentral, nilai tekanan vena sentral dapat meningkat akibat peningkatan tekanan intratoracic yang disebabkan oleh embolus paru atau ventilasi mekanik (Lei, 2017).

IV. Tinjauan mengenai *Mean Arterial Pressure*

1. Konsep Dasar MAP

Mean Arterial Pressure (MAP) adalah tekanan arteri rata-rata selama satu siklus denyutan jantung yang didapatkan dari hasil pengukuran tekanan darah *systole* dan tekanan darah *diastole*. MAP merupakan hal penting dalam hemodinamik. Gangguan regulasi terhadap MAP memiliki konsekuensi penting dalam mekanisme patofisiologis. Penurunan MAP dapat menyebabkan aliran darah yang tidak adekuat untuk organ tubuh, menyebabkan sinkop dan syok. Di sisi lain, peningkatan MAP dapat menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen oleh jantung, perbaikan ventrikuler, kerusakan vaskular, kerusakan organ tubuh dan stroke (Wehrwein &

Joyner, 2013). Nilai normal dari MAP adalah berkisar antara 60-100 mmHg. Nilai *Mean arterial Pressure* didapatkan dari tekanan darah sistolik ditambah dua kali tekanan darah diastolik, dibagi 3 (Potter & Perry, 2005).

Pada penghitungan MAP akan didapatkan gambaran penting dalam tekanan darah, yaitu : tekanan *sistolik* adalah tekanan maksimal Ketika darah dipompakan dari ventrikel kiri, batas normal dari tekanan sistolik adalah 100-140 mmHg, tekanan *diastolic* adalah tekanan darah pada saat relaksasi, batas normal dari normal dari tekanan diastolik adalah 60-80 mmHg. Tekanan diastolik menggambarkan tahanan pembuluh darah yang harus dicapai oleh jantung (Potter & Perry, 2005).

Efek dari peningkatan MAP pada mikrosirkulasi adalah bervariasi. Pada pasien dengan syok septik, peningkatan MAP meningkatkan variabel mikrosirkulasi pasien dengan gangguan mikrosirkulasi pada awal. Sebaliknya, sirkulasi mikro terganggu ketika kondisi awal normal. Ini menggarisbawahi perlunya penilaian individual. Leone et al., (2015), menemukan bahwa perfusi sedikit meningkat ketika MAP ditingkatkan dari 75 menjadi 85 mmHg tetapi itu terganggu ketika MAP berkurang menjadi 65 mm Hg. Namun, efek ini cukup bervariasi dari satu pasien ke pasien lainnya.

2. Faktor-faktor yang Mempengaruhi MAP

Secara konstan MAP dipantau oleh baroreseptor yang diperantarai secara otonom dan mempengaruhi jantung serta pembuluh darah untuk menyesuaikan curah jantung dan resistensi perifer total sebagai usaha memulihkan tekanan darah hingga batas normal. Reseptor penting yang berperan dalam pengaturan yang berkelanjutan yaitu sinus karotis dan baroreseptor lengkung aorta (Wehrwein & Joyner, 2013).

Terdapat dua faktor utama yang mempengaruhi MAP : (1) stroke volume, (2) komplians (distensibilitas total) dari percabangan arteri. MAP pada usia lanjut kadang-kadang mengalami peningkatan sampai dua kali normal, akibat arteri yang menjadi kaku karena arteriosclerosis sehingga arteri menjadi relative tidak lentur (Wehrwein & Joyner, 2013).

Pengaturan perubahan tekanan darah, diatur oleh beberapa sistem, yaitu :

- 1) Sistem syaraf yang terdiri dari pusat-pusat yang terdapat di batang otak, misalnya pusat vasomotor dan di luar susunan syaraf pusat, misalnya baroreseptor dan kemoreseptor.
- 2) Sistem humoral atau kimia yang dapat berlangsung local atau sistemik, misalnya renin-angiotensin, vasopressin, epinefrin, norepinefrin, asetilkolin, serotonin, adenosin dan kalsium, magnesium, hydrogen dan kalium.
- 3) Sistem hemodinamik yang lebih banyak dipengaruhi oleh volume darah, susunan kapiler, serta perubahan tekanan osmotik dan hidrostatis di bagian dalam dan di luar sistem vaskuler.

V. Tinjauan Teori Model Keperawatan: Adaptasi Roy

Model adaptasi yang dikemukakan oleh Roy adalah teori yang dikembangkan dari teori yang telah dikemukakan oleh beberapa pakar sebelumnya. Salah satunya adalah Harry Helson yang membahas tentang psikofisika yang kemudian dikembangkan menjadi ilmu social dan perilaku. Helson mengemukakan bahwa adaptasi merupakan rangkaian tindakan dalam menanggapi hal yang berbeda dari sebelumnya (positif/negatif). Sedangkan proses adaptasi oleh Helson diartikan sebagai peran dari sebuah rangsangan yang ada serta level dari penyesuaian diri seseorang. Dimana rangsangan itu sendiri merupakan hal yang ikut menyebabkan terjadinya tanggapan jika terjadi rangsangan baik dari dalam maupun dari luar tubuh seseorang (Alligood, 2014).

Roy menggabungkan teori Helson dengan pemahaman Rapoport mengenai sistem, yaitu bahwa Roy melihat manusia dalam perspektif sebagai sistem adaptasi. Pada teori sistem, yaitu sistem penyesuaian diri manusia dianggap elemen yang bisa diberdayakan dan terkoordinir sehingga hasil yang diinginkan dapat tercapai.

4 Asumsi utama dalam model adaptasi Roy antara lain :

1. Keperawatan

Keperawatan menurut Roy merupakan kegiatan pelayanan kesehatan yang menitikberatkan pada siklus dalam kehidupan manusia yaitu pada kegiatan interaktif baik perorangan, lingkup keluarga, golongan, dan masyarakat pada umumnya.

2. Manusia

Manusia merupakan sistem yang kompleks dan mampu menyesuaikan diri. Proses penyesuaian diri sebagai sistem, dimana manusia adalah lingkup yang luas dengan berbagai elemen yang bekerjasama untuk mencapai hasil yang berbeda.

3. Kesehatan

Kesehatan merupakan kegiatan yang timbal balik antara manusia dengan tempat manusia tersebut berada. Dimana kesehatan tidak mencegah manusia dari terpaparnya penyakit hingga manusia mengalami kematian, merasakan kesusahan, serta mencegah dari stress. Tetapi kesehatan adalah kesanggupan manusia dalam menjalani hal-hal tersebut secara standar.

4. Lingkungan

Lingkungan merupakan keseluruhan dari situasi dan kekuatan yang menaungi dan memberikan efek bagi kemajuan dan tingkah laku individu, bahkan golongan dari masyarakat.

Dalam model adaptasi Roy, manusia memiliki sistem adaptasi baik terhadap stimulus maupun stressor. Proses adaptasi tersebut antara lain :

a. Sistem Adaptif Manusia

Manusia sebagai suatu sistem merupakan seluruh dengan bagian-bagian yang berfungsi sebagai kesatuan untuk beberapa tujuan dan sebagai keutuhan dalam satu ekspresi perilaku manusia yang bermakna dan memiliki keterkaitan satu sama lain. Manusia sebagai sistem memiliki kapasitas berpikir dan perasaan yang bersumber pada kesadaran dan makna, dimana mereka menyesuaikan perubahan lingkungan dan mempengaruhi lingkungan. Sistem manusia termasuk orang sebagai individu atau dalam kelompok termasuk keluarga, organisasi, masyarakat, dan masyarakat secara keseluruhan. Konsep Sistem Adaptive Manusia memiliki dua dimensi yaitu orang individu yang mengacu pada satu orang sebagai sistem adaptif manusia dan kelompok yang merupakan grup mengacu pada sistem adaptif manusia sebagai kolektif atau agregat (Roy & Andrews, 1999 dalam Madeya & Fawcett, 2013). Relasional Orang mengacu pada sistem adaptif manusia sebagai individu yang berkaitan dalam kelompok seperti keluarga, organisasi, masyarakat, bangsa, dan masyarakat secara keseluruhan atau kelompok orang dalam hubungan (Hanna & Roy, 2001)

b. Tingkat Adaptasi

Proses adaptasi merupakan cara bawaan atau diperoleh dari berinteraksi dengan (menanggapi ke dan mempengaruhi) perubahan lingkungan. Proses adaptasi menggambarkan tingkat terpadu, terkompensasi dan dikompromikan. Masalah adaptasi dipengaruhi oleh input atau stimulus yang masuk baik dari lingkungan maupun dari dirinya sendiri. Tingkat adaptasi ditentukan oleh kombinasi efek stimulus fokal, kontekstual dan residual .

Level penyesuaian diri adalah akibat dari ikatan tiga kelas rangsangan, yaitu (Alligood, 2014) :

1. Rangsangan fokal ; merupakan rangsangan yang menggerakkan seseorang untuk bertindak cepat
2. Rangsangan kontekstual ; merupakan rangsangan yang berbeda, namun meningkatkan efek pada rangsangan fokal
3. Rangsangan residual ; merupakan hal yang berbeda yang efeknya tidak terlihat secara gamblang pada beberapa kondisi.

c. Proses Koping

Proses koping merupakan cara yang dilakukan seseorang baik dari luar maupun dari dalam untuk berinteraksi dengan perubahan lingkungan. Mekanisme koping ada yang dalamnya terdapat dimensi sub sistem regulator yang berkaitan dengan individunya yang melibatkan sistem syaraf, kimiawi dan hormonal sedangkan dimensi terjadi secara intrinsik yaitu mekanisme koping yang diperoleh secara genetik dan otomatis terjadi dalam dirinya dimana manusia melakukannya tanpa perlu berpikir terlebih dahulu sedangkan mekanisme koping yang didapat merupakan mekanisme koping yang diperoleh berdasarkan proses belajar atau pengembangan strategi yang diperoleh berdasarkan pengalaman yang dihadapi dalam hidup (roy & Andrews,1999 dalam Alligood, 2014).

Di dalam model Roy terdapat dua subsistem yang saling berhubungan. Sub sistem regulator merupakan proses koping yang melibatkan sistem syaraf, kimiawi dan hormonal sedangkan sub sistem kognator yang melibatkan kognitif dan emosional. Persepsi dan pengolahan informasi meliputi kegiatan perhatian selektif, coding, dan memori . Belajar melibatkan imitasi, penguatan, dan wawasan. Proses

penilaian meliputi kegiatan seperti sebagai pemecahan masalah dan pengambilan keputusan. Melalui emosi seseorang, pertahanan digunakan untuk mencari bantuan dari kecemasan untuk membuat afektif penilaian dan lampiran (Roy & Andrews, 1999 dalam Madeya & Fawcett, 2013).

d. Masalah Adaptasi

Masalah adaptasi merupakan area masalah yang menggambarkan adanya kesulitan berhubungan dengan indikator adaptasi positif (Roy & Andrew, 1999 dalam Alligood, 2014).

e. Efektor

Merupakan proses kehidupan terpadu dimana seluruh struktur dan fungsi dari proses kehidupan bekerja sama sebagai kesatuan dalam pemenuhan kebutuhan manusia (Roy & Andrews, 1999 dalam Alligood, 2014).

Respon klien untuk berinteraksi terhadap lingkungannya dan adaptasi yang dilakukan dapat dilihat sebagai berikut :

1. Mode Fisiologis-Fisik (Physiologis-physical Mode)

Kaidah fisiologis- fisik bagi individu dan kelompok merupakan hasil dari kebutuhan individu dalam kesatuan fisiologis dan cara manusia berinteraksi dengan lingkungan sebagai makhluk hidup. Perilaku dalam metode ini mencerminkan proses fisiologis sel, jaringan, organ, dan sistem tubuh. Ada lima kebutuhan dasar fisiologis dan empat pengatur dalam metode ini. Kebutuhan fisiologis terdiri dari aktivitas dan istirahat, nutrisi, eliminasi, oksigenasi, dan perlindungan. Proses pengaturan digambarkan seperti indera, cairan, dan elektrolit, keseimbangan asam-basa, fungsi neurologis, dan konsep fungsional (Meleis, 2012).

Model konsep diri berhubungan dengan kebutuhan keutuhan psikis dan spiritual (Roy dan Andrews, 1999) dalam (Meleis, 2012). Konsep diri diartikan asumsi terhadap diri sendiri dan asumsi dari orang lain. Selain itu mencakup pandangan integratif dari fisik dan pribadi. Fisik diwujudkan dalam sensasi tubuh (perasaan dan pengalaman) dan citra tubuh (melihat diri). Pribadi terdiri dari komponen yang mandiri dan konsistensi (kontinuitas diri), Ideal diri (harapan), dan moral etik spiritual diri (nilai) (Andrews dan Roy, 1986; Roy, 1987; Roy dan Andrews, 1999 dalam (Meleis, 2012). Harga diri adalah komponen dari konsep diri dan diartikan sejauh mana individu menerima diri mereka

(Andrews, 1991 dalam Meleis, 2012). Identitas kelompok digunakan untuk model konsep diri berhubungan dengan kelompok, dan terdiri dari hubungan interpersonal, kelompok citra diri, lingkungan sosial, dan budaya (Roy dan Andrews, 1999 dalam Meleis, 2012)

Proses fisik dan kimia merupakan hal yang terlibat dalam fungsi dan kegiatan makhluk hidup; kebutuhan yang mendasari merupakan keutuhan fisiologis yang terjadi ketika keutuhan dapat dicapai melalui proses adaptasi terhadap perubahan kebutuhan. Dalam proses ini dibagi menjadi 2 bagian yaitu kebutuhan dasar dan kompleks. Proses kebutuhan dasar terdiri dari kebutuhan yang berhubungan dengan oksigenasi, nutrisi, eliminasi, aktivitas dan istirahat, dan perlindungan. Proses kompleks berhubungan dengan indera, cairan dan elektrolit, fungsi neurologis dan fungsi endokrin (Ganzalo, 2011)

Dalam metode fisiologis, adaptasi melibatkan pemeliharaan kebutuhan fisik. Kebutuhan dasar manusia seperti nutrisi, oksigen, cairan, dan pengaturan suhu termasuk dalam metode ini (Fawcett, 2006). Dalam mengkaji sebuah keluarga, perawat akan bertanya bagaimana keluarga memfasilitasi kebutuhan fisik dan kelangsungan hidup anggota keluarga. Fungsi dari metode konsep diri merupakan bagaimana pemeliharaan kebutuhan dari keutuhan psikis. Persepsi diri seseorang tentang fisik dan pribadi termasuk dalam metode ini.

2. Mode Identitas Konsep Diri-Kelompok (Self concept – Group Identity mode)

Adaptasi ini berfokus pada keutuhan psikologis dan spiritual dan rasa persatuan, kehidupan yang bermakna, mencapai tujuan dalam kehidupan. Konsep diri individu dijelaskan oleh Roy sebagai “Kumpulan keyakinan atau perasaan yang dimiliki individu mengenai ia dan dirinya pada waktu tertentu (Roy & Andrew, 1999 dikutip dalam (Alligood, 2014). Konsep diri Individu dibagi menjadi perseorangan secara jasmani (persepsi diri dan gambaran diri) dan perseorangan sebagai personal (kestabilan diri, ideal diri, nilai diri dan spiritual diri)

Mode identitas kelompok merupakan pandangan anggota kelompok terhadap diri mereka sendiri karena adanya respon dari lingkungan sekitarnya. Mode ini terbentuk dari hubungan interpersonal, citra diri kelompok, lingkungan sosial dan budaya sedangkan kebutuhan dasarnya adalah integritas identitas (Roy & Andrews, 1999 dalam Alligood, 2014).

3. Mode Fungsi Peran (Role function mode)

Model fungsi peran merupakan model sosial yang merujuk pada peran individu dalam masyarakat, dalam mengisi kebutuhan integritas sosial, dan mengetahui hubungan antara orang yang satu dengan yang lain. Setiap orang memiliki peran baik peran primer, sekunder dan tersier yang dilaksanakan dengan perilaku yang bersifat instrumental maupun ekspresif.

Peran primer merupakan perilaku yang dimiliki seseorang yang menentukan perilaku utama yang dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, dan tingkat perkembangan. Perilaku sekunder dilakukan untuk melengkapi tugas perkembangan dan tugas dari peran primer sedangkan perilaku tersier dapat dipilih secara bebas dan mewakili perilaku seseorang dalam memenuhi kewajibannya sesuai dengan perannya (Alligood, 2014).

4. Mode Interdependensi (Interdependent Mode)

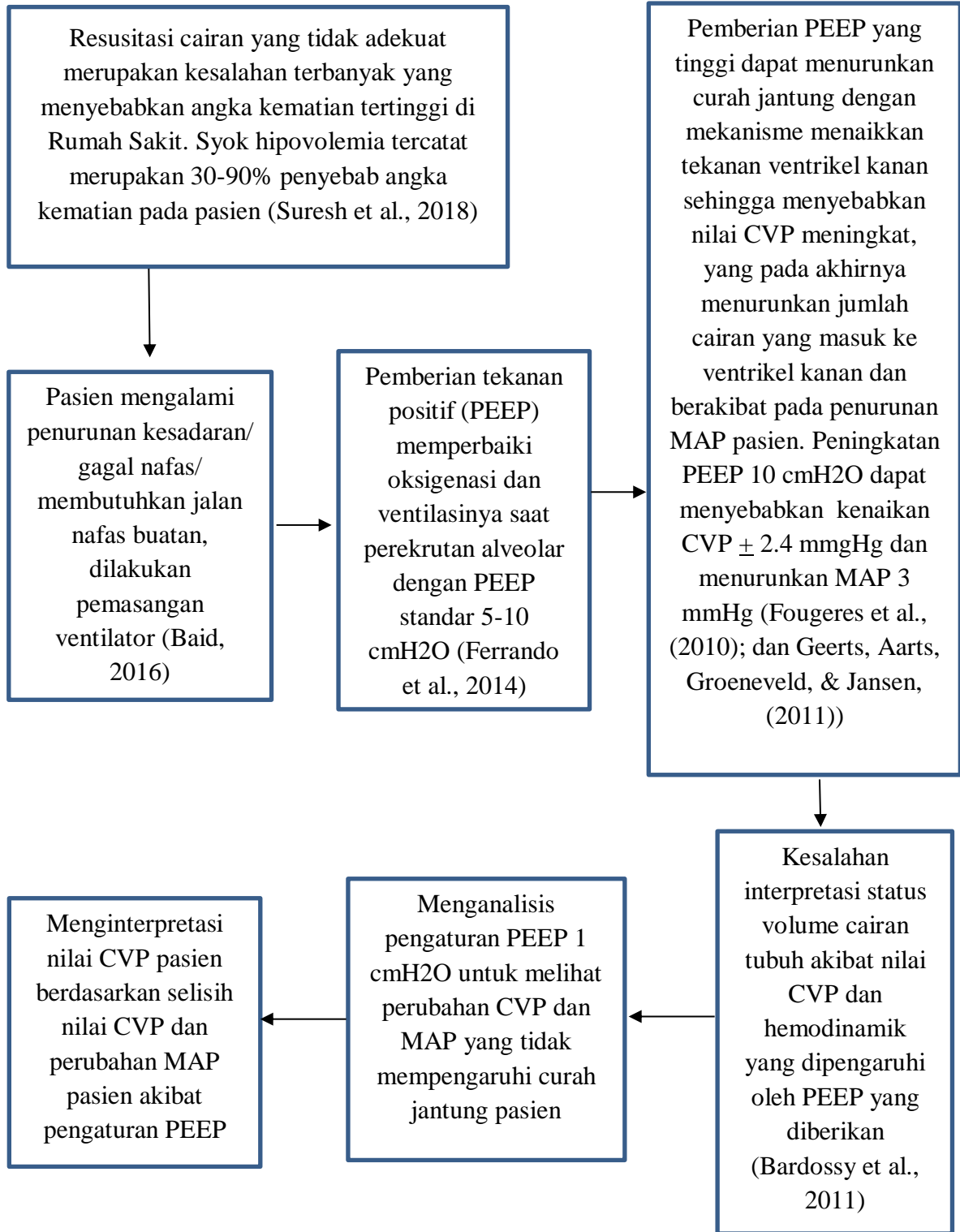
Mode interdependensi menitikberatkan pada ikatan yang kuat antara manusia dan tujuan mereka, dan juga perkembangan mereka. Ikatan interdependensi ini mengaitkan antara kehendak dan kesanggupan manusia dalam upaya penerimaannya terhadap orang lain pada beberapa sudut pandang, diantaranya rasa cinta, saling menjaga, menghormati, dan sebagainya (Alligood, 2014).

Kebutuhan pokok dari mode ini disebut pula sebagai mutu atau kualitas hubungan itu sendiri. Dimana terdapat dua hubungan khusus yang menjadi kajian utamanya sebab mode ini ditujukan untuk manusia dalam konteksnya secara perorangan. Hal pertama yaitu ikatannya pada orang terdekat (orang yang paling berarti bagi orang tersebut). Sedangkan yang kedua adalah support sistem, dimana support sistem ini adalah orang lain diluar orang yang bersangkutan dan orang dianggap paling berarti yang ternyata mempunyai andil pada kebutuhan interdependensi orang tersebut (Alligood, 2014).

f. Output

Manusia selalu mengalami proses stimulus dari lingkungan. Pada akhirnya stimulus yang ada menghasilkan respon baik adaptif maupun inadaptif. Respon adaptif membuat manusia mencapai tujuan adaptasi dan meningkatkan integritas manusia sedangkan respon inadaptif merupakan kondisi dimana manusia gagal mencapai tujuan adaptasi bahkan mengancam pencapaian tujuan (Roy & Andrews, 1999 dalam Alligood, 2014).

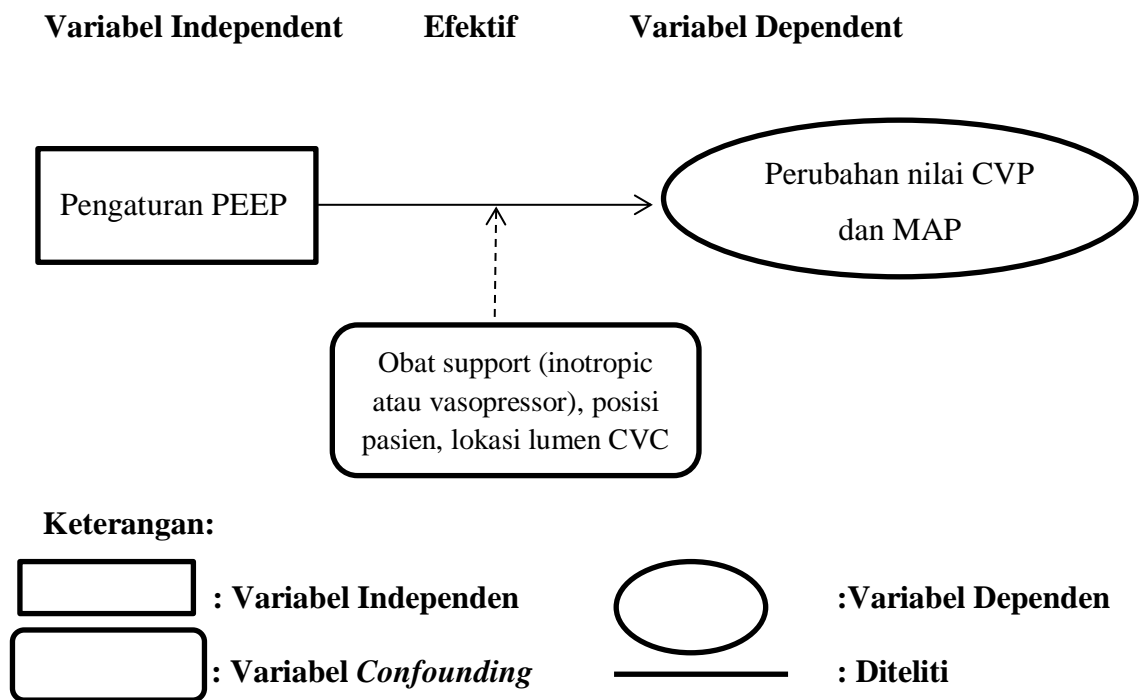
C. Kerangka Teori



BAB III
KERANGKA KONSEPTUAL & HIPOTESIS PENELITIAN

A. KERANGKA KONSEP PENELITIAN

Pada penelitian ini akan dianalisis hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen. Variabel independen yang akan diteliti adalah perubahan PEEP. Setiap variabel independent ini akan dihubungkan dengan variabel dependen, yaitu perubahan CVP dan MAP. Dengan demikian, kerangka konsep penelitian ini dapat digambarkan sebagai berikut:



Gambar 3.1 Kerangka Konsep Penelitian

B. VARIABEL PENELITIAN

Variabel adalah karakteristik orang, benda atau situasi yang dapat berubah atau bervariasi. Sebuah variabel penelitian hendaknya didefinisikan untuk menjelaskan peranannya dalam sebuah penelitian. Terdapat variabel penelitian yang dimanipulasi, sementara lainnya dikontrol. Jenis variabel penelitian dalam penelitian ini terbagi atas variabel independen dan dependen (Sugiyono, 2013)

a. Variabel Independent (Bebas)

Variabel Independen adalah variabel yang nilainya menentukan variabel lainya (Burns & Grove, 2011). Dalam hal ini variabel Variabel independent pada penelitian ini adalah pengaturan PEEP.

b. Variabel Dependen (Terikat)

Variabel terikat yaitu variabel yang dipengaruhi (Notoatmodjo, 2010).Variabel yang nilainya ditentukan oleh variabel lain (Nursalam, 2008). Dalam penelitian ini variabel dependen (terikat) adalah trend perubahan CVP pada pasien yang terpasang ventilator di ruang ICU RS Unhas.

C. DEFENISI OPERASIONAL

Dalam sebuah penelitian, variabel penelitian dikembangkan sesuai dengan kerangka konsep dan defenisi operasional. Defenisi operasional mengandung makna sebagai istilah atau batasan yang dibuat untuk menjelaskan variabel penelitian sehingga kemungkinan terjadinya kerancuan dalam pengukuran dan analisis dapat dihindari (Nursalam, 2008). Adapun defenisi operasional dari setiap variabel penelitian sebagai berikut:

Tabel 3.1 Defenisi Operasional & Kriteria Objektif

Variabel	Defenisi Operasional	Alat Ukur	Skala
PEEP	Tekanan Jalan nafas positif pada alveolar di akhir ekspirasi yang diberikan dengan menggunakan ventilator mekanik yang dimulai dengan PEEP 5 cmH2O.	Melakukan pencatatan perubahan pada setting PEEP ventilator pasien dengan perubahan 1 cmH2O dari baseline PEEP yang tercatat di rekam medis (flowsheet pasien).	Numerik
CVP	Nilai yang menunjukkan tekanan pengisian atrium	Melakukan pencatatan pengukuran CVP baseline, setelah kenaikan PEEP 1	Numerik

	kanan atau preload ventrikel kanan dan bergantung pada volume darah, tonus vaskuler dan fungsi jantung.	cmH ₂ O, yang tercatat pada flowsheet di rekam medis pasien.	
MAP	Nilai yang menunjukkan rata-rata tekanan darah selama siklus jantung dalam satuan (mmHg)	Melakukan pencatatan pengukuran MAP baseline, setelah kenaikan PEEP 1 cmH ₂ O, yang tercatat pada flowsheet di rekam medis pasien.	Numerik

D. HIPOTESIS PENELITIAN

Hipotesis merupakan jawaban yang bersifat sementara terhadap masalah penelitian yang ada sampai terbukti dengan adanya hasil data yang terkumpul. Berdasarkan teori dan penelitian sebelumnya, hipotesis yang peneliti ajukan adalah:

1. Terjadi peningkatan CVP pasien setelah dilakukan perubahan PEEP setiap kenaikan 1 cmH₂O.
2. Terjadi penurunan MAP pasien setelah dilakukan perubahan PEEP setiap kenaikan 1 cmH₂O.

BAB IV

METODE PENELITIAN

A. DESAIN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan menggunakan survei *Analitik retrospektif-Deskriptif* dengan menggunakan pendekatan *cohort-retrospektif*. Pengambilan data penelitian dilakukan secara retrospektif dari data rekam medis, yaitu flowsheet pasien ICU untuk mengetahui efek pengaturan PEEP terhadap nilai CVP pasien yang terpasang ventilator mekanik. Data akan dikelola dengan menggunakan lembar kerja penelitian.

B. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Penelitian ini akan dilakukan dengan melakukan pencatatan observasi flowsheet pasien ICU di ruang rekam medis Rumah Sakit Universitas Hasanuddin Makassar. Penelitian dimulai dari tanggal 13 Mei 2020 sampai tanggal 20 Mei 2020.

C. POPULASI DAN SAMPEL

Populasi adalah keseluruhan subjek atau objek yang menjadi fokus (Sugiyono, 2013). Dalam penelitian ini populasi terjangkau dari penelitian ini adalah semua pasien di ICU RS Unhas pada tahun 2018-2020, sedangkan populasi targetnya adalah semua pasien yang dirawat dengan menggunakan ventilator dan terpasang CVC di ruang ICU RS Universitas Hasanuddin.

Sampel terdiri dari bagian populasi terjangkau yang dapat dipergunakan sebagai subjek penelitian melalui *sampling*. Sedangkan *sampling* adalah proses menyeleksi populasi yang dapat mewakili populasi yang ada (Nursalam, 2008). Sampel dibagi berdasarkan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi yaitu :

a). Kriteria inklusi:

- Pasien yang dirawat menggunakan ventilator dan CVC tercatat di rekam medis pada tahun 2018-2020
- Pasien dengan hemodinamik stabil yang tercatat di flowsheet rekam medis
- Pasien dengan nilai PEEP < 8 cmH₂O

b). Kriteria Eksklusi

- Pasien yang tidak memiliki rekam medik yang lengkap

- Pasien menggunakan obat support dengan dosis tinggi

D. TEKNIK SAMPLING

Langkah selanjutnya adalah menentukan sampel berdasarkan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi dengan menggunakan *probability sampling* dengan metode *simple random sampling*, yaitu pengambilan sampel berdasarkan kriteria yang ditetapkan oleh peneliti dalam kurun waktu tertentu. Jumlah sampel sebanyak 83 orang yang merupakan rata-rata jumlah pasien selama 2018-2020 yang menggunakan ventilator dan memiliki CVC.

Jumlah sampel ditentukan berdasarkan rumus Slovin menurut Sugiyono (2013) adalah sebagai berikut :

$$n = \frac{N}{1 + (Ne^2)}$$

Keterangan:

n = jumlah sampel

N = perkiraan jumlah populasi

e = error level (tingkat kesalahan); catatan : umumnya 5% atau 0,05

$$n = \frac{102}{1 + (102 \times 0,05^2)}$$

$$n = 83$$

E. INSTRUMEN DAN CARA PENGUMPULAN DATA

Instrumen yang digunakan adalah rekam medis dengan melihat hasil observasi pengaturan PEEP dan perubahan CVP dan MAP pada flowsheet pasien ICU.

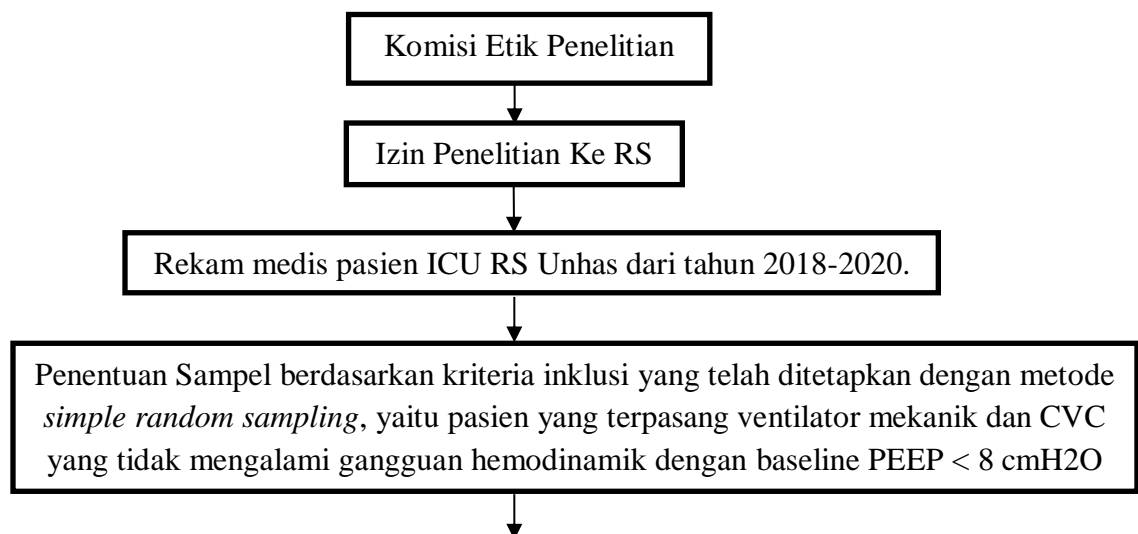
Pada penelitian ini, proses pengambilan data dimulai dengan mengurus surat izin etik penelitian di Komite Etik Penelitian politeknik dengan nomor : 00269/KEPK-PTKMKS/V/2020, yang diteruskan ke Rumah Sakit Universitas Hasanuddin. Data

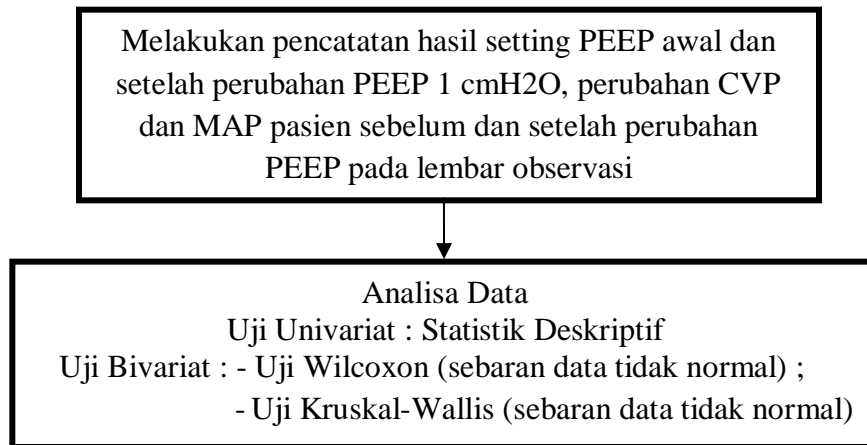
diambil dari rekam medis RS Unhas yaitu data pasien yang sesuai kriteria inklusi dari tahun 2018 sampai tahun 2020. Pengambilan data dilakukan setelah ada izin dari bidang penelitian RS Unhas yang diteruskan ke Instalasi rekam medis RS Unhas. Pengambilan buku rekam medis pasien dibantu oleh asisten peneliti dari staff rekam medis RS Unhas, kemudian pengisian lembar observasi peneliti dibantu oleh asisten peneliti dari perawat RS Unhas yang telah berpengalaman dan mengetahui teknis pengisian flowsheet dan rekam medis pasien di ICU.

Data yang diambil oleh asisten peneliti yaitu, data pada rekam medis pasien ICU sejak tahun 2018 hingga 2020 yang menggunakan CVC dan menggunakan ventilasi mekanik, di mana pada rekam medis pasien tercatat setting ventilator dengan PEEP baseline masing-masing yang kurang dari 8 cmH₂O, kemudian tercatat nilai CVP pasien yang diukur oleh perawat ICU menggunakan manometer line, kemudian pada saat dilakukan perubahan PEEP 1 cmH₂O, dilakukan lagi pengukuran CVP pasien serta hemodinamik lainnya yang tercatat di flowsheet. Pengukuran dilakukan oleh perawat ICU beberapa jam setelah pasien terpasang CVC untuk melakukan pencatatan awal CVP dan hemodinamik pasien ICU yang secara standar telah dilakukan oleh perawat ICU. Pengukuran CVP dan hemodinamik dilakukan 1 jam sebelum perubahan PEEP dan 15 menit setelah perubahan PEEP pada ventilator pasien.

F. ALUR PENELITIAN

Alur rekrutmen subjek ini dapat dilihat pada gambar berikut :





Bagan. 4.1 Alur penelitian

G. TEKNIK ANALISIS DATA

1). Analisa Univariat

Analisa univariat dilakukan terhadap data karakteristik subjek penelitian. Analisa data dengan menggunakan analisis univariat merupakan analisis statistik deskriptif dari variabel penelitian. Statistik deskriptif digunakan untuk mendeskripsikan/menggambarkan data yang telah terkumpul (Sugiyono, 2013). Pada penelitian ini, analisis univariat untuk data karakteristik pasien, seperti usia dan jenis kelamin, dan diagnosa medis.

2). Analisa Bivariat

Analisa bivariat berguna untuk mengetahui apakah ada hubungan yang signifikan antara dua variabel (Sugiyono, 2013). Analisa data pada perubahan CVP dan MAP setelah perubahan PEEP dilakukan dengan menggunakan *Paired t test* jika data terdistribusi normal, jika data distribusi tidak normal, maka analisis statistik menggunakan uji alternatif *Wilcoxon* dengan tingkat kesalahan (α) sebesar 5 % atau level signifikansi 0,05. Sedangkan Analisa bivariat untuk melihat perbedaan antar kelompok dengan nilai selisih CVP menggunakan uji *one-way Anova* jika data terdistribusi normal, namun jika data distribusi tidak normal menggunakan uji *Kruskal-Wallis*.

H. ETIKA PENELITIAN

Pelaksanaan penelitian ini mendapat persetujuan dari Komite Etik Penelitian Poltekkes Makassar dengan No : 00269/KEPK-PTKMKS/V/2020. Penelitian ini dilaksanakan dengan mempertimbangkan konsep etik penelitian seperti (Sarosa, 2012) :

1. Kejujuran

Kejujuran merupakan hal mendasar dalam setiap penelitian pada khususnya dan dunia akademis pada umumnya.

2. Plagiarisme

Dalam dunia akademis, plagiarisme dapat dihindari jika penulis mengakui dan dengan jelas menyatakan jika ada karya milik orang lain yang digunakan dalam hasil karya ilmiahnya.

3. Keikutsertaan partisipan secara sukarela dan terbuka

4. Ijin untuk mempublikasikan

BAB V
HASIL DAN PEMBAHASAN

Pengambilan data mulai dilaksanakan pada tanggal 13-20 Mei 2020. Responden penelitian ini diambil berdasarkan kriteria inklusi berjumlah 83 responden. Penelitian menggunakan data rekam medis pasien ICU RS Unhas yang terpasang ventilator dan terpasang CVC.

Proses pengumpulan data dalam penelitian ini dilakukan menggunakan data rekam medis pasien mulai 01 Januari 2018 hingga 31 Maret 2020. Pencatatan yang dilakukan berdasarkan lembar observasi yang berisikan data demografi pasien, tanda-tanda vital, penggunaan ventilasi mekanik, perubahan nilai CVP dan MAP pasien setelah pasien diberikan intervensi perubahan PEEP sesuai dengan yang tercatat di rekam medis.

A. HASIL PENELITIAN

1. Karakteristik responden

**Tabel 5.1 Distribusi Responden berdasarkan Usia, Jenis Kelamin dan Diagnosa medis di ICU RS Universitas Hasanuddin Makassar
01 Januari 2018 – 31 Maret 2020 (n=83)**

	Responden (n = 83)	Nilai p
Usia :		
Mean (SD)	52.78(±15.744)	0.051*
(Min-Max)	17-79	
Jenis Kelamin :		
Laki-laki	40 (48.2 %)	0.000*
Perempuan	43 (51.8 %)	
Diagnosa Medis		
Interna	29 (34.9%)	0.000*
Bedah Digestif	12 (14.5%)	
Bedah Saraf	6 (7.2%)	
Neurologi	24 (28.9%)	
Bedah Tumor	12 (14.5%)	

**Uji Kolmogorov-Smirnov*

Tabel 5.1 Menunjukkan karakteristik responden berdasarkan umur, jenis kelamin, dan diagnosa medis. Usia rata-rata pasien 52.78 dengan usia terendah 17 dan usia

tertinggi 79 tahun. Rata-rata jenis kelamin yaitu perempuan 43 orang (51.8%) dan laki-laki 40 orang (48.2%). Diagnosa medis yang terbanyak pada responden adalah Interna sebanyak 29 orang (34.9%), yang didominasi oleh gangguan paru atau gagal nafas dan sepsis, kemudian disusul oleh gangguan neurologi sebanyak 24 orang (28.9%), dengan kasus terbanyak akibat penurunan kesadaran akibat stroke hemoragik, kemudian pasien bedah digestif dan bedah tumor, masing-masing sebanyak 12 orang (14.5%) dan kasus yang paling sedikit adalah bedah saraf, sebanyak 6 orang (7.2%). Berdasarkan homogenitas data, jenis kelamin, diagnosa medis tidak berdistribusi normal dengan nilai $p < 0.05$, sedangkan variabel usia terdistribusi normal dengan nilai $p > 0.05$.

Tabel 5.2 Distribusi Responden berdasarkan Tanda-Tanda Vital dan Setting PEEP Ventilator di ICU RS Universitas Hasanuddin Makassar 01 Januari 2018 – 31 Maret 2020 (n=83)

	Responden (n = 83)	Nilai p
TD Sistolik		
Mean (SD), mmHg	118.22 ±16.301	0.014*
(Min-Max), mmHg	89-154	
TD Diastolik		
Mean (SD), mmHg	77.78 ±13.164	0.055*
(Min-Max), mmHg	50-103	
Denyut Nadi		
Mean (SD), kali/menit	90.48 ±14.472	0.087*
(Min-Max), kali/menit	64-127	
Pernafasan		
Mean (SD), kali/menit	17.83 ±2.508	0.073*
(Min-Max), kali/menit	14-25	
Saturasi Oksigen		
Mean (SD), %	98.75 ±1.218	0.000*
(Min-Max), %	95-100	
PEEP Awal		
Mean (SD), cmH2O	5.17 ± 0.537	0.000*
(Min-Max), cmH2O	5-7	
PEEP Setelah perubahan 1 cmH2O		
Mean (SD), cmH2O	6.17 ± 0.537	0.000*
(Min-Max), cmH2O	6-8	

*Uji Kolmogorov-Smirnov

Tabel 5.2 Menunjukkan karakteristik responden berdasarkan Tanda-tanda Vital dan setting PEEP ventilator, yaitu TD sistolik, TD diastolik, denyut nadi, pernafasan dan saturasi oksigen. TD Sistolik rata-rata pasien 118.22 mmHg dengan sistolik terendah 89 mmHg dan tertinggi 154 mmHg. TD Diastolik rata-rata 77.78 mmHg dengan diastolic terendah 50 mmHg dan tertinggi 127 mmHg. Berdasarkan denyut nadi, rata-rata denyut nadi 90.48 kali/menit dengan nadi terendah 64 kali/menit dan nadi tertinggi 127 kali/menit. Berdasarkan pernafasan, terendah sebanyak 14 kali/menit, tertinggi 25 kali/menit, sedangkan saturasi oksigen berkisar 95-100%. Setting PEEP awal pasien dengan PEEP terendah 5 dan tertinggi 7 cmH₂O, sedangkan PEEP setelah perubahan 1 cmH₂O dengan setting terendah 6 dan tertinggi 8 cmH₂O. Berdasarkan homogenitas data, TD Sistolik, saturasi oksigen, PEEP Awal dan PEEP setelah perubahan 1 cmH₂O tidak berdistribusi normal dengan nilai $p < 0.05$, sedangkan variabel TD Diastolik, Denyut nadi dan pernafasan terdistribusi normal dengan nilai $p > 0.05$.

2. Hasil Analisis Bivariat

1) Hasil Pengukuran CVP sebelum dan setelah perubahan PEEP

Tabel 5.3 Nilai CVP sebelum dan setelah Perubahan PEEP di ICU RS UNHAS MAKASSAR 01 Januari 2018 – 31 Maret 2020 (n=83)

	Median (Minimum – Maksimum), mmHg	Selisih Mean (SD), mmHg	Nilai p
CVP Sebelum Perubahan PEEP	10.4 (7.20 – 16.0)	0.319 ± 0.219	0.000*
CVP Setelah Perubahan PEEP	10.7 (6.80 – 16.48)		

* *Uji Wilcoxon*

Pada Tabel 5.3. Perubahan CVP pada pengukuran awal dan setelah dilakukan perubahan PEEP tidak menunjukkan perubahan CVP yang berarti, di mana CVP sebelumnya nilai terendah 7.20 dan nilai tertinggi 16.0, sedangkan CVP setelah dilakukan perubahan PEEP, nilai terendah 6.80 dan nilai tertinggi 16.48 mmHg, dengan selisih CVP rata-rata 0.319 mmHg setelah dilakukan perubahan PEEP

sebanyak 1 cmH₂O, dengan nilai p = 0.000 (p < 0.05), berarti terdapat perubahan CVP secara statistik.

2) Hasil pengukuran MAP sebelum dan setelah perubahan PEEP

Tabel 5.4 Nilai MAP sebelum dan setelah Perubahan PEEP di ICU RS UNHAS MAKASSAR 01 Januari 2018 – 31 Maret 2020 (n=83)

	Median (Minimum – Maksimum), mmHg	Selisih Mean (SD), mmHg	Nilai p
MAP Sebelum Perubahan PEEP	90 (66-119)	0.28 ± 1.300	0.103*
MAP Setelah Perubahan PEEP	90 (63 – 120)		

**Uji Wilcoxon*

Pada Tabel 5.4. Perubahan MAP pada pengukuran awal dan setelah dilakukan perubahan PEEP tidak menunjukkan perubahan MAP yang berarti, di mana MAP sebelumnya nilai terendah 66 dan nilai tertinggi 119, sedangkan MAP setelah dilakukan perubahan PEEP, nilai terendah 63 dan nilai tertinggi 120 mmHg, dengan selisih MAP rata-rata 0.28 mmHg setelah dilakukan perubahan PEEP, dengan nilai p = 0.103 (p > 0.05), berarti tidak terdapat perubahan MAP secara statistik.

3) Perbedaan rerata selisih CVP antar kelompok diagnosa medis

Tabel 5.5 Perbedaan Rerata Selisih CVP antar Kelompok Diagnosa Medis di ICU RS UNHAS MAKASSAR 01 Januari 2018 – 31 Maret 2020 (n=83)

Diagnosa Medis	Selisih CVP Mean (SD), mmHg	Nilai p
Interna	0.306 ± 0.173	0.203*
Bedah Digestif	0.246 ± 0.345	
Bedah Saraf	0.333 ± 0.128	
Neurologi	0.336 ± 0.257	
Bedah Tumor	0.380 ± 0.077	

** Uji Kruskal-Wallis*

Pada Tabel 5.5. Perbedaan rata-rata selisih CVP sebelum perubahan PEEP dan setelah perubahan PEEP antara kelompok diagnosa medis, diperoleh nilai p = 0.203 (p > 0.05), berarti secara statistik tidak terdapat perbedaan rerata selisih CVP antara

kelompok diagnosa medis. Nilai rerata selisih CVP pada kelompok diagnosa medis Interna $0.306 \text{ mmHg} \pm 0.713$, dan pada kelompok medis bedah digestif $0.246 \pm 0.345 \text{ mmHg}$.

B. PEMBAHASAN

1. Perubahan CVP

Pemberian ventilasi mekanis bertujuan meningkatkan dinamika ventilasi dan meningkatkan kapasitas residual fungsional melalui pemberian PEEP (Positive End Ekspiratory Pressure) yang memadai. PEEP berfungsi mempertahankan tekanan positif jalan nafas di alveoli pada akhir ekspirasi sehingga dapat mencegah terjadinya atelektasis. Pada pasien yang mengalami udem paru, PEEP membantu mendistribusikan kembali cairan yang berada di dalam alveolar yang menghalangi pertukaran oksigen (Tol & Palmer, 2010).

Pada penelitian ini, perubahan PEEP 1 cmH₂O dapat meningkatkan nilai CVP yang bervariasi dengan nilai rata-rata CVP yang menurun 0.319 mmHg , yang walaupun secara nominal tidak terlalu berbeda dari nilai CVP sebelumnya, namun pada 83 responden, yang mengalami penurunan signifikan lebih banyak, yaitu sekitar 79 orang dari 83 responden, dan memiliki nilai statistik yang bermakna, yaitu $p = 0.000$.

Penelitian ini menunjukkan bahwa dengan nilai variasi CVP awal yang lebih rendah, dan terjadi peningkatan CVP yang lebih besar akibat adanya PEEP, respons curah jantung pada pemberian cairan dapat diprediksi. Dari prediksi ini, peningkatan CVP dengan PEEP tampaknya paling kuat untuk memprediksi respon cairan dengan risiko paling kecil untuk dikacaukan oleh kondisi ventilasi. Banyak penulis menunjukkan bahwa kurva pengembalian vena, yaitu, hubungan antara curah jantung dan CVP, bergerak secara paralel dengan peningkatan volume darah. Magder (2017), telah menunjukkan bahwa aplikasi PEEP menggeser kurva fungsi jantung ke kanan, mengubah persimpangan dengan kurva pengembalian vena ke curah jantung yang lebih rendah dan CVP yang lebih tinggi.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh penelitian yang dilakukan oleh Geerts et al., (2011), yang meneliti perubahan hemodinamik dengan melakukan perubahan PEEP +10 cmH₂O dari PEEP dasar 5cmH₂O, dan

menemukan bahwa perubahan PEEP tersebut dapat meningkatkan CVP 2.4 mmHg dengan nilai $p = 0,001$, sehingga secara statistik terdapat perbedaan bermakna terhadap CVP ketika dilakukan perubahan PEEP sebanyak 10 cmH₂O.

Temuan ini konsisten dengan penelitian yang dilakukan oleh Shojaee et al. (2017), 60 pasien dengan usia rata-rata $73,95 \pm 11,58$ tahun dievaluasi (68,3% laki-laki). Penyebab paling sering masuk ICU adalah sepsis dengan 45,0%. Peningkatan 5 cmH₂O pada PEEP menyebabkan $2,47 \pm 1,53$ perbedaan rata-rata pada level CVP. Jika baseline PEEP adalah 0 pada saat peningkatan 5 cmH₂O, itu mengarah ke peningkatan CVP yang lebih tinggi dibandingkan dengan ketika baseline adalah 5 cmH₂O ($2,47 \pm 1,53$ vs $1,57 \pm 1,07$; $p = 0,039$). Pada penelitian ini, terdapat perubahan signifikan nilai CVP dengan perubahan PEEP 5 cmH₂O, ditemukan adanya perubahan CVP sebanyak 2.5 mmHg dengan nilai statistik $p = 0.003$. perubahan PEEP tidak tergantung pada level dasar CVP.

Penelitian ini konsisten dengan penelitian yang dilakukan oleh Yang et al., (2012), peningkatan PEEP 1 cmH₂O, menyebabkan peningkatan CVP 0.38 cmH₂O. Sebuah studi tentang efek PEEP pada pasien dengan ventilasi mekanik menunjukkan hubungan langsung yang signifikan antara 0, 5, dan 10 cmH₂O PEEP dengan CVP. Dalam penelitian oleh Cao et al., (2009), yang sejalan dengan penelitian ini, yang melakukan evaluasi efek PEEP pada CVP dan stroke volume pada 20 pasien dengan penyakit jantung, mengungkapkan bahwa PEEP secara signifikan mempengaruhi CVP, sementara tidak ada hubungan signifikan yang terdeteksi antara denyut jantung dan rata-rata tekanan arteri. Dalam penelitian ini, peningkatan PEEP 5 cmH₂O, menyebabkan peningkatan CVP 1,5 - 2,5 cmH₂O. Saat ini, CVP digunakan sebagai panduan untuk efisiensi terapi cairan dan memantau efek volume asupan pada sistem kardiovaskular. Banyak protokol pengobatan saat ini, terutama mengenai manajemen pasien syok septik, mendefinisikan tujuan pengobatan untuk mencapai CVP 8 - 12 cmH₂O pada pasien tanpa ventilator dan 12 - 16 cmH₂O pada mereka yang menggunakan ventilasi mekanis (Rhodes et al., 2017). Namun, penelitian oleh Cao et al., (2009), menunjukkan bahwa pada pasien yang menggunakan ventilator dan PEEP, CVP saja bukanlah referensi yang baik untuk estimasi volume sirkulasi dan volume

cairan yang dibutuhkan untuk resusitasi. Mengingat kontroversi yang ada dalam hal ini, tampaknya kita harus mencari skala yang lebih akurat untuk menentukan kemanjuran terapi cairan pada pasien di bawah ventilasi mekanik. Sampai saat itu, cara terbaik mungkin menggunakan CVP yang dimodifikasi berdasarkan tingkat PEEP.

Central Venous Pressure (CVP) atau tekanan vena sentral merupakan salah satu metode pemantauan hemodinamik yang bersifat invasif. CVP sering digunakan di ruang perawatan intensif terutama pada pasien yang mengalami gangguan keseimbangan cairan, gagal jantung, evaluasi terhadap respon terapi dan media pemberian terapi atau cairan hipertonik (Jevon & Ewens, 2012). Tekanan Vena sentral (CVP) mencerminkan tekanan pengisian atrium kanan atau preload ventrikel kanan dan bergantung pada volume darah, tonus vaskuler dan fungsi jantung. Pemantauan tekanan vena sentral dapat bermanfaat dalam menilai fungsi jantung, volume darah yang bersirkulasi, tonus vaskuler, dan respon pasien terhadap terapi. Perubahan tekanan vena sentral tetap merupakan ukuran yang sangat baik ketika resusitasi cairan telah melebihi kisaran volume ventrikel kanan tanpa tekanan normal. Dalam hal ini, Ketika mengukur volume ventrikel kanan pada pasien dengan cedera paru akut, temuan menunjukkan bahwa mengembalikan volume ventrikel kanan ke nilai awalnya dengan resusitasi cairan akan meningkatkan curah jantung. Namun, jika resusitasi cairan lebih lanjut dilakukan, curah jantung tidak meningkat lagi, dan tiba-tiba terjadi peningkatan tekanan vena sentral. Efek langsung dari PEEP juga meningkatkan afterload ventrikel kanan yang menyebabkan pembesaran ventrikel kanan dan segera meningkatkan volume ventrikel Kanan Akhir Sistolik karena penurunan stroke volume ventrikel kanan sebagai akibat dari kurangnya aliran balik vena. Akibatnya, kondisi ini dapat meningkatkan nilai CVP (Pinsky, 2015).

Pada penelitian ini, saat dilakukan penambahan PEEP 1 cmH₂O dengan PEEP dasar awal yang sudah tersetting 5 cmH₂O yang terendah dan 7 cmH₂O yang tertinggi, terjadi peningkatan rata-rata selisih nilai CVP sebanyak 0.319 mmHg, hal ini kemungkinan disebabkan karena PEEP menurunkan indeks jantung dengan meningkatkan afterload ventrikel kanan, peningkatan tekanan intra-alveolar dengan

PEEP mengakibatkan kolapsnya beberapa pembuluh mikro paru. Sehingga menyebabkan adanya peningkatan nilai CVP akibat peningkatan tekanan atrium kanan yang disebabkan oleh meningkatnya tekanan afterload ventrikel kanan. Pada penelitian ini, PEEP awal rata-rata pasien 5 cmH₂O sehingga mengakibatkan perubahan tekanan di ruang-ruang jantung sehingga berakibat pada peningkatan nilai CVP pasien. Efek PEEP yang meningkat setelahnya ini sesuai dengan beberapa penelitian sebelumnya. Yaitu pada penelitian Shojaee et al., (2017) ketika PEEP meningkat secara progresif dari 0 menjadi 5 menjadi 10 cmH₂O, peningkatan CVP rata-rata terjadi sebanyak 2.47 mmHg.

Pada penelitian ini, rata-rata perubahan CVP dengan peningkatan PEEP 1 cmH₂O menghasilkan selisih CVP 0.32 mmHg dialami oleh pasien dominan interna, yang mengalami gagal nafas atau pada pasien sepsis, ada kemungkinan bahwa resistensi pembuluh darah paru dengan PEEP tidak mencapai tingkat yang cukup tinggi untuk menghasilkan gangguan jantung akut. Uji statistik yang memperlihatkan selisih rata-rata nilai CVP pasien antar kelompok diagnosa medis tidak terdapat perbedaan yang bermakna. Secara keseluruhan, hasil penelitian ini menunjukkan bahwa PEEP meningkatkan afterload ventrikel kanan sehingga akan terbaca nilai CVP yang meningkat walaupun tidak terlalu tinggi. Namun pada tiga pasien, CVP menurun, menunjukkan efek preload ventrikel kanan PEEP yang dominan. Ini menekankan bahwa efek hemodinamik dari PEEP tidak homogen di antara pasien.

Peran utama ventrikel kanan adalah untuk mengirimkan semua darah yang diterimanya ke dalam sirkulasi paru-paru dengan berdenyut tanpa menyebabkan tekanan atrium kanan meningkat. Darah yang diterimanya disebut aliran balik vena dan dalam kondisi stabil sama dengan curah jantung. Tingkat aliran balik vena adalah fungsi dari gradien tekanan untuk mengalir kembali ke jantung dari perifer dan resistensinya. Tubuh mengubah gradien dan resistensi tekanan ini sesuai kebutuhan untuk mencocokkan vena kembali dengan tuntutan metabolisme. Karena curah jantung adalah fungsi dari permintaan metabolisme tubuh, selama keadaan stres dan olahraga aliran ke ventrikel kanan dapat sangat bervariasi. Dalam kondisi normal, komplians vaskular paru adekuat dan resistensi vaskular paru cukup reaktif

untuk menerima peningkatan jumlah aliran darah paru dengan peningkatan tekanan arteri paru yang minimal (Pinsky, 2016).

Ketika aliran balik vaskular paru terganggu, seperti pada hipertensi paru dan kegagalan ventrikel kiri, juga pada pasien yang terpasang ventilator mekanik yang memiliki tekanan positif alveolar, ejeksi ventrikel kanan juga terganggu, awalnya menyebabkan tekanan atrium kanan meningkat sebagai respons terhadap peningkatan aliran balik vena dan akhirnya tetap meningkat bahkan saat istirahat. Ejeksi ventrikel kanan juga terganggu, pada awalnya menyebabkan tekanan atrium kanan meningkat sebagai respons terhadap penurunan volume stroke ventrikel kanan dan peningkatan volume sisa ventrikel kanan, menyebabkan aliran balik vena menurun. Jika berkelanjutan, tekanan atrium kanan akan tetap tinggi saat istirahat. Gabungan gangguan ejeksi ventrikel kanan dan peningkatan tekanan atrium kanan ini juga dikaitkan dengan penurunan yang signifikan pada output jantung maksimal dan menyebabkan retensi cairan (Pinsky, 2016).

Peningkatan akut pada resistensi aliran keluar ventrikel kanan, seperti yang mungkin terjadi dengan emboli paru akut dan hiperinflasi, akan menyebabkan dilatasi ventrikel kanan akut dan, dengan saling ketergantungan ventrikel, sangat mengurangi kepatuhan diastolik ventrikel kiri, penurunan volume stroke ventrikel kiri, curah jantung, dan tekanan darah arteri dan dengan cepat berputar ke syok kardiogenik akut (Pinsky, 2016).

Resusitasi cairan yang adekuat dapat terjadi apabila aliran balik vena maksimal, tekanan vena sentral tidak boleh meningkat karena end diastolic volume ventrikel kanan akan meningkat, dan agar proses ini lebih efektif, resistensi pembuluh darah paru harus tetap rendah, melalui tekanan arteri paru yang tidak terlalu tinggi sehingga sistem kardiopulmonal idealnya disesuaikan untuk memaksimalkan aliran darah dan pertukaran gas selama proses pernafasan terutamanya jika menggunakan ventilasi mekanik (Pinsky, 2015).

Jika resistensi pembuluh darah paru tidak berubah, peningkatan tekanan atrium kiri akan dipantulkan kembali ke tekanan arteri pulmonalis, meningkatkan afterload ventrikel kanan. Dengan demikian, penurunan kontraksi ventrikel kiri yang digabungkan dengan peningkatan tekanan arteri pulmonal dapat menyebabkan

kegagalan biventrikular yang sering terlihat. Karena proses ini biasanya terjadi secara bertahap, retensi cairan terjadi bersamaan, menghasilkan edema perifer saat tekanan atrium kanan meningkat. Jika kegagalan ventrikel kiri terjadi dengan cepat, seperti yang mungkin terjadi dengan sindrom koroner akut, maka pengumpulan darah di paru-paru yang terkait dengan edema paru kardiogenik akut juga akan dikaitkan dengan hipovolemia relatif. Bersamaan dengan induksi gagal jantung akut, peningkatan tonus simpatis juga terjadi, peningkatan resistensi arteri dan penurunan kapasitansi vena. Dengan demikian, pasien dengan sindrom koroner akut sering menunjukkan hipertensi sistemik, takikardia, dan edema paru. Kesalahan klinis yang umum adalah untuk menafsirkan temuan ini sebagai volume berlebih yang umum dan mengobati edema paru dengan diuretik sebagai lawan dari agen pengurang afterload (Pinsky, 2016).

Kontraktilitas ventrikel kanan dapat terganggu oleh berbagai proses yang terkait dengan peningkatan resistensi pembuluh darah paru. Misalnya, jika pelebaran ventrikel kanan terjadi, maka hipotensi arteri sistemik dapat berkembang karena cairan yang masuk ke ventrikel kiri dibatasi. Hipotensi arteri sistemik ini akan mengurangi aliran darah koroner kanan, menyebabkan disfungsi ventrikel kanan iskemik. Demikian pula, ada banyak penyebab peningkatan resistensi arteri pulmonalis yang diperlakukan secara berbeda. Sebagai contoh, resistensi vaskular paru dapat meningkat karena vasokonstriksi paru (misalnya, dengan pemberian ventilator tekanan mekanik) (Pinsky, 2016).

Berdasarkan hasil penelitian ini, dengan peningkatan PEEP 1 cmH₂O akan meningkatkan nilai CVP sebanyak 0.319 mmHg, perubahan ini akan bermakna secara klinis apabila diakumulasikan dengan pemberian PEEP awal pasien, di mana PEEP awal pasien 5 cmH₂O, sehingga ketika nilai CVP pasien dasarnya 8 mmHg dan terjadi peningkatan akibat penambahan PEEP akan menyebabkan perubahan nilai CVP pasien yang berpengaruh pada interpretasi status cairan pasien, sehingga perawat ICU lebih jeli terhadap adanya perubahan nilai CVP pasien akibat perubahan PEEP pasien.

Pemasangan kateter vena sentral (CVC) merupakan suatu tindakan yang rutin dilakukan dalam perawatan Intensif maupun perioperative Ada banyak

indikasi untuk pemasangan CVC antara lain resusitasi cairan, pemberian obat dan cairan, pemberian makanan secara parenteral, akses vena yang buruk dan untuk pengukuran tekanan vena sentral atau Central Venous Pressure (CVP) pasien. Pemantauan tekanan vena sentral (CVP) dapat menilai fungsi jantung, volume darah yang bersirkulasi, tonus vaskuler dan respon pasien terhadap terapi (Perdana et al., 2016).

Rasionalisasi penggunaan CVP sebagai parameter pemantauan adalah CVP dapat menggambarkan volume intravaskular, sehingga pasien dengan nilai CVP rendah dinilai berada dalam keadaan kekurangan cairan dan sebaliknya. CVP menggambarkan tekanan atrium kanan, yang merupakan penentu utama dari tekanan pengisian ventrikel kanan. Volume sekuncup ventrikel kanan akan menentukan pengisian ventrikel kiri, pada akhirnya akan menentukan volume sekuncup ventrikel kiri dan volume intravaskular (Sinto & Suwanto, 2014).

Interpretasi CVP ketika terjadi peningkatan menandakan bahwa ada hambatan aliran darah balik ke vena, penyebab ini termasuk akibat tension pneumothotaks, tamponade jantung, dan tekanan positif yang berlebihan dari ventilasi mekanik. Peningkatan CVP yang terlalu tinggi juga dapat diinterpretasikan bahwa aliran balik vena telah melampaui batas akomodasi jantung yang bisa disebabkan oleh disfungsi jantung kanan atau adanya obstruksi ke aliran keluar ventrikel kanan (Berlin & Bakker, 2015).

Pengukuran CVP sebaiknya dilakukan setiap terjadi perubahan hemodinamik pasien, sebab banyak faktor yang dapat mempengaruhi CVP, termasuk tonus pembuluh darah, obat-obatan, terapi cairan, penyakit jantung dan perawatan medis (Berlin & Bakker, 2015). Sehingga ketika terdapat perubahan terapi atau intervensi, pengukuran CVP segera dilakukan yang dikaitkan dengan parameter hemodinamik lainnya, pengukuran CVP secara terjadwal perlu dilakukan setiap jam untuk evaluasi yang lebih baik sehingga interpretasi CVP terhadap kebutuhan cairan resusitasi dapat diinterpretasi dengan baik. Pengukuran CVP ini dapat dilakukan dengan menggunakan transduser maupun secara manual.

Nilai CVP dapat dipengaruhi oleh sejumlah faktor sehingga sebaiknya diinterpretasi dalam kombinasi dengan pengukuran sistemik lainnya. Pengukuran

CVP secara tersendiri dapat menyesatkan, adanya suatu tren pada hasil pembacaan akan menunjukkan respons terhadap terapi dan atau progres penyakit sehingga memberikan data yang lebih berharga. Untuk membantu memastikan validitas pengukuran dan keakuratan interpretasi, maka hasil pembacaan nilai CVP harus dihubungkan dengan semua indikator seperti nilai PEEP yang tersetting pada ventilator, posisi pasien harus konstan (jika mungkin dalam posisi telentang) dan harus menggunakan titik referensi yang sama (mid aksilla) untuk setiap pembacaan.

2. Perubahan MAP

Pemasangan ventilasi mekanis merupakan strategi utama untuk membantu penatalaksanaan pasien dengan gangguan pernafasan atau penurunan kesadaran dengan menggunakan PEEP yang memadai demi meningkatkan oksigenasi pasien. Perubahan hemodinamik merupakan hal yang sangat penting untuk dilakukan observasi ketika dilakukan perubahan-perubahan tekanan di dalam ruang-ruang jantung.

Dalam penelitian ini, perubahan PEEP 1 cmH₂O ditemukan berbagai variasi perubahan MAP dengan nilai selisih rata-rata terjadi pengurangan nilai MAP sebanyak 0.28 mmHg, walaupun secara statistik tidak terdapat perbedaan secara bermakna, kemungkinan diakibatkan oleh perubahan PEEP 1 cmH₂O yang tidak terlalu signifikan, terdapat beberapa pasien yang mengalami penurunan MAP, yaitu sebanyak 33 orang dari 83 orang responden dan 30 orang yang tidak mengalami perubahan MAP.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Geerts et al., (2011), yang meneliti perubahan hemodinamik dengan melakukan perubahan PEEP +10 cmH₂O dari PEEP dasar 5 cmH₂O, dan menemukan bahwa perubahan PEEP tersebut dapat menurunkan MAP sebanyak 3 mmHg dengan nilai $p = 0,054$, sehingga secara statistik tidak terdapat perbedaan bermakna terhadap MAP ketika dilakukan perubahan PEEP sebanyak 10 cmH₂O.

Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Hollenbeck et al., (2010), yang meneliti perubahan variasi hemodinamik terhadap 45 pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ruang operasi, peneliti melakukan observasi hemodinamik terhadap adanya perubahan PEEP mulai PEEP 0 menjadi

10 cmH₂O, pada penelitian ini, terdapat penurunan MAP yang signifikan ketika PEEP dinaikkan, terdapat penurunan MAP 9.9 mmHg dengan nilai $p < 0.001$, sehingga secara statistik, terdapat perbedaan bermakna terhadap perubahan MAP.

Penelitian lainnya yang tidak sejalan dilakukan oleh Zhang et al., (2011), yang berfokus pada perubahan hemodinamik pada 9 pasien yang mengalami gangguan cerebral dan terpasang ventilasi mekanik dengan melakukan perubahan PEEP yang bervariasi, dimulai 0 cmH₂O dan dinaikkan dengan rentang 3 cmH₂O hingga 21 cmH₂O dan diturunkan kembali dengan rentang 3 cmH₂O ditemukan nilai MAP mengalami perubahan sebesar 0.045 mmHg dengan nilai statistik $p < 0.05$.

Penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh He et al., (2019), yang meneliti mengenai PEEP tinggi terhadap hemodinamik pada hewan coba menunjukkan bahwa PEEP tinggi dapat menyebabkan respon patofisiologis dari sirkulasi sistemik yang mengakibatkan terjadinya penurunan MAP. Studi ini memberikan peningkatan PEEP dari 0 menjadi 25 cmH₂O pada hewan yang terintubasi dan dihubungkan dengan ventilator mekanik. Pada studi ini menunjukkan tiga temuan penting sebagai berikut: 1) sirkulasi sistemik dan mikrosirkulasi paru mengalami penurunan pada kondisi PEEP tinggi; 2) sirkulasi sistemik dalam kondisi PEEP tinggi mudah dikembalikan akibat penumpukan cairan paru, tetapi sirkulasi mikro paru yang terganggu tetap ada; dan 3) ketebalan septum alveoli meningkat secara signifikan setelah pemuatan cairan pada PEEP 25 cmH₂O. Menariknya, baik curah jantung dan MAP ditemukan dipulihkan setelah pemberian cairan dalam penelitian ini.

Penelitian ini juga bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Fougères et al., (2010), yang meneliti pada pasien ARDS dengan menaikkan PEEP dari PEEP 5 cmH₂O menjadi 30 cmH₂O, terjadi penurunan MAP yang signifikan, sebanyak 9 mmHg. Hal ini dapat terjadi karena pemberian intervensi peningkatan PEEP yang sangat signifikan dari 5 cmH₂O menjadi 30 cmH₂O yang menyebabkan terjadinya penurunan indeks jantung dengan meningkatkan afterload ventrikel kanan sehingga cairan yang berada di dalam ruang jantung menjadi semakin sedikit yang berakibat pada turunnya tekanan arteri rata-rata.

Perubahan MAP pada penelitian ini, tidak homogen yang dapat disebabkan oleh efek hemodinamik yang tidak homogen di antara kelompok pasien yang diteliti, di mana perubahan tekanan pleura yang tidak terlalu tinggi, tidak terlalu mempengaruhi hemodinamik pasien, tekanan pleura dapat menurunkan aliran balik vena dengan meningkatkan tekanan afterloadnya yang kemudian akan menyebabkan penurunan pada volume di ventrikel kiri, namun karena peningkatan tekanan pleura ini tidak terlalu tinggi yaitu hanya diberikan penambahan PEEP 1 cmH₂O, mekanisme kompensasi jantung yang cepat tidak menyebabkan penurunan aliran pada ventrikel kiri sehingga tidak menyebabkan terjadinya penurunan MAP pasien.

Efek hemodinamik dari ventilasi pada jantung terutama disebabkan oleh perubahan tekanan pleura dan perubahan tekanan transpulmonary. Perubahan tekanan pleura terutama mempengaruhi aliran masuk ke ventrikel kanan dan aliran keluar dari ventrikel kiri. Perubahan tekanan pleura adalah faktor kunci. Sementara sirkulasi sistemik dikelilingi oleh tekanan atmosfer yang tidak berubah, struktur pembuluh darah di dada dikelilingi oleh tekanan pleura, yang berubah relatif terhadap tekanan atmosfer di seluruh siklus pernapasan. Penurunan tekanan pleura selama upaya inspirasi spontan, baik pada pasien yang berventilasi atau tidak, secara efektif menurunkan tekanan dasar jantung relatif terhadap seluruh tubuh, dan meningkatkan gradien untuk pengembalian darah ke ventrikel kanan. Peningkatan inspirasi sementara pada pengisian ventrikel kanan diteruskan ke ventrikel kiri selama beberapa denyut berikutnya. Pelepasan upaya inspirasi meningkatkan tekanan pleura dan menghasilkan peningkatan ekspirasi kecil pada tekanan arteri. Ketika tekanan pleura menurun dan tekanan jantung intracavitary diturunkan relatif terhadap atmosfer, afterload ventrikel kiri meningkat karena jantung membutuhkan lebih banyak kekuatan untuk mempertahankan tekanan arteri normal. Peningkatan afterload ventrikel kiri dan peningkatan pengisian ventrikel kanan selama perubahan negatif besar yang berulang dalam tekanan pleura dapat meningkatkan volume darah paru secara signifikan, bahkan menghasilkan edema paru ketika fungsi ventrikel kiri menurun dan permeabilitas kapiler meningkat. Inflasi dengan tekanan jalan nafas positif menggunakan ventilasi mekanik tekanan positif

memberikan kebalikannya. Meningkatkan tekanan pleura dengan tekanan jalan napas positif mengurangi afterload ventrikel kiri tetapi ada sedikit manfaat untuk curah jantung karena aliran balik vena secara bersamaan menurun (Vieillard-Baron et al., 2016).

Peningkatan Tekanan pleura secara sementara menurunkan aliran balik vena ke ventrikel kanan dan akhirnya ke ventrikel kiri. Penurunan tekanan pleura cenderung menurunkan tekanan arteri sistemik selama ekspirasi. Dengan demikian, dengan meningkatkan tekanan balik atrium kanan, perubahan kecil pada tekanan pleura dapat memberikan efek yang relatif besar pada curah jantung. Ketika tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP) hadir, gradien untuk aliran balik vena menurun sepanjang siklus ventilasi, maka diperlukan infus cairan untuk mempertahankan curah jantung. Sebagai panduan perkiraan, pada subjek normal, sekitar 50% dari perubahan tekanan alveolar ditransmisikan ke tekanan pleura. Paru-paru yang sakit lebih kaku sehingga lebih sedikit yang dihantarkan. Ventrikel kanan relatif lebih sensitif terhadap afterload daripada variasi preload karena ventrikel kanan memiliki ketebalan miokard dan daya kontraktif yang terbatas. Namun, apa pun penyebabnya, mis., tekanan eksternal atau ejeksi ventrikel kanan yang terhambat, tekanan atrium kanan adalah penentu kuat aliran balik vena (Vieillard-Baron et al., 2016).

Perubahan pada curah jantung atau resistensi perifer dapat mempengaruhi tekanan darah. Pasien dengan curah jantung yang rendah dapat mempertahankan tekanan darah normalnya melalui vasokonstriksi, sedangkan pasien dengan vasodilatasi mungkin mengalami hipotensi meskipun curah jantungnya tinggi, misalnya pada pasien sepsis. Tekanan arterial rata-rata (MAP) merupakan hasil pembacaan tekanan rata-rata dalam didalam sistem arterial dan merupakan indikator yang bermanfaat karena dapat memperkirakan perfusi menuju organ-organ yang esensial seperti ginjal. MAP dikenal sebagai titik akhir terapi yang utama pada pasien dengan sepsis. Keadegunaan tekanan darah pada setiap individu harus selalu dinilai dalam kaitannya dengan nilai pramorbidnya. Hipotensi dapat menyebabkan perfusi yang tidak adekuat pada organ vital, hipertensi

meningkatkan beban kerja miokard dan dapat mempresipitasi serangan pembuluh darah serebral (Jevon & Ewens, 2012).

PEEP adalah sejumlah tekanan yang disisakan oleh ventilator disaat akhir ekspirasi pasien, tujuannya adalah membuat alveolus agar tetap terbuka (tidak kolaps). Dengan PEEP, jumlah FiO₂ yang diberikan dapat diminimalkan sehingga pasien terhindar dari keracunan oksigen dan kerusakan surfaktan. Penggunaan PEEP yang terlalu tinggi akan mengakibatkan penurunan preload ventrikel kanan. Venous return dan ventricular filling menjadi menurun karena dilatasi ventrikel tertekan oleh tekanan intratorakal yang meningkat. Jika isi sekuncup menurun, maka curah jantung pun mengalami penurunan. Keadaan klinis yang ditunjukkan dengan hipotensi dan takikardi yang mendadak sesaat setelah pasien terpasang ventilator atau setelah pemilihan PEEP yang tinggi (Sundana, 2008).

Perubahan curah jantung dapat mempengaruhi tekanan darah. Pasien dengan curah jantung yang rendah dapat mempertahankan tekanan darah normalnya melalui vasokonstriksi, sedangkan pasien dengan vasodilatasi kadang mengalami hipotensi walaupun curah jantungnya tinggi, misalnya pada sepsis. Tekanan arterial rata-rata (Mean Arterial Pressure, MAP) merupakan hasil pembacaan tekanan darah rata-rata di dalam sistem arterial dan merupakan indikator yang bermanfaat karena dapat memperkirakan perfusi menuju organ-organ yang esensial seperti ginjal. MAP dikenal sebagai titik akhir terapi yang utama pada pasien sepsis (Jevon & Ewens, 2012).

Dalam mempertahankan MAP tubuh selalu menyesuaikan dengan faktor internal dan eksternal sampai kemudian mekanisme regulasi tidak mampu lagi melakukan kompensasi. Penggunaan MAP sebagai salah satu parameter akhir resusitasi cairan didasarkan pada pemahaman bahwa MAP menggambarkan tekanan perfusi pada organ vital, menentukan oksigenasi dan dengan demikian menjadi syarat mutlak fungsi organ yang bersangkutan. Penurunan MAP di bawah batas autoregulasi organ akan menyebabkan gangguan pada aliran darah regional (Jevon & Ewens, 2012).

Banyak faktor yang mempengaruhi pengukuran MAP seperti ukuran manset dan posisi lengan, dan salah satu yang cukup mempengaruhi nilai MAP pada pasien

terventilator yaitu penggunaan variable PEEP. Beberapa adaptasi neuro-hormonal mengkompensasi efek PEEP pada indeks jantung sehingga tekanan arteri tidak berkurang yang mengakibatkan beberapa penelitian sebelumnya tidak menunjukkan adanya perubahan yang signifikan terhadap adanya rangsangan respon perubahan PEEP terhadap MAP pasien tertentu. Beberapa penelitian juga menyoroti bahwa efek hemodinamik akibat PEEP tidak hanya tergantung pada derajat distensi paru-paru tetapi juga tergantung pada tekanan intravaskular dari pembuluh mikro paru (Fougères et al., 2010).

3. Keterbatasan Penelitian.

- 1) Kelemahan potensial untuk penggunaan PEEP termasuk komorbiditas pasien yang dapat diperburuk oleh penggunaannya, seperti peningkatan tekanan intrakranial, fungsi jantung yang buruk, atau penurunan volume intravaskular yang signifikan. Penurunan yang diamati dalam tekanan darah arteri tidak signifikan secara klinis. Namun, hanya pasien yang tidak terlalu kritis yang diteliti, sehingga efek PEEP pada pasien yang lebih kritis, yang mungkin mendapat manfaat paling banyak dari teknik ini, tetapi mungkin tidak mentolerir tingkat PEEP yang lebih tinggi, tidak dievaluasi.
- 2) Pada penelitian ini karena jenis penelitiannya kohort retrospektif data yang diperoleh, utamanya nilai CVP setelah perubahan PEEP diukur oleh perawat yang berbeda-beda dengan menggunakan cara pengukuran CVP dengan manometer sehingga banyak faktor bias yang bisa terjadi seperti : perawat yang mengukur berbeda-beda, pengukuran CVP melalui lumen distal dan proksimal yang berbeda. Hal ini susah dilakukan penyeragaman karena jenis penelitian yang restrospektif.
- 3) Pengukuran CVP dan MAP pada pasien hanya dilakukan 1 kali setelah perubahan nilai PEEP pada ventilator pasien dengan jenis penelitian retrospektif, yang berakibat tidak terlihatnya signifikansi perubahan nilai CVP dan MAP karena hanya terlihat nilai perubahan setelah nilai PEEP diubah 1 kali, yaitu hanya nilai CVP pre dan CVP post perubahan PEEP, sebaiknya dilakukan pengukuran serial untuk melihat efek lanjutan terhadap hemodinamik.

4. Implikasi Penelitian

Hasil penelitian ini dapat memperkuat fakta ilmiah akan manfaat yang diperoleh dari mengetahui nilai CVP dan MAP pasien yang dihubungkan dengan nilai PEEP pada pasien terpasang ventilator, pengetahuan yang baik tentang CVP dapat menjadi bantuan untuk menegakkan diagnosis dan manajemen hemodinamik. Dengan wawasan yang tepat, pengukuran CVP bisa memberikan manfaat bantuan klinis, seperti pencegahan syok hypovolemia pada pasien yang terpasang ventilator di ruang Intensive Care Unit (ICU). Berdasarkan penelitian ini, saat pemberian PEEP dilakukan, nilai CVP pasien sebaiknya ditambahkan dengan selisih penambahan CVP setiap kenaikan PEEP 1 cmH₂O sehingga nilai CVP sebenarnya pasien dapat diketahui agar manajemen pemberian cairan pasien dapat lebih akurat.

5. Rekomendasi Penelitian

- 1) Disarankan melakukan penelitian pengukuran nilai CVP oleh orang yang sama sehingga hasil pengukuran lebih valid
- 2) Penelitian selanjutnya sebaiknya mengukur nilai CVP dan MAP menggunakan metode pengukuran serial yaitu perubahan PEEP dilakukan beberapa kali (3-5 kali) untuk melihat lebih jelas efek perubahan pada nilai CVP dan MAP pasien. Dalam hal ini tetap mempertimbangkan status hemodinamik pasien yang menjadi responden penelitian..
- 3) Penelitian selanjutnya harus menyeragamkan metode pengukuran CVP (manometer atau dengan transduser), lokasi pengukuran lumen juga harus seragam untuk mengurangi bias dalam penelitian.
- 4) Dalam penelitian ini nilai PEEP berpengaruh terhadap nilai CVP, sehingga perawat ICU diharapkan dapat memperhatikan nilai CVP pasien yang berubah seiring dengan pemberian PEEP pasien yang terpasang ventilator, sehingga dapat memperhatikan status cairan pasien dengan lebih tepat.

BAB VI
KESIMPULAN

1. Terjadi peningkatan selisih CVP pasien setelah dilakukan perubahan PEEP setiap kenaikan 1 cmH₂O.
2. Terjadi penurunan MAP pasien setelah dilakukan perubahan PEEP setiap kenaikan 1 cmH₂O.

DAFTAR PUSTAKA

- Alligood, M. R. (2014). *Nursing Theorist and Their Work* (Eight Edit). Elsevier Inc.
- Arthur, M. E., Landolfo, C., Wade, M., & Castresana, M. R. (2009). Inferior Vena Cava Diameter (IVCD) Measured with Transesophageal Echocardiography (TEE) can be used to derive the Central Venous Pressure (CVP) in anesthetized mechanically ventilated patients. *Echocardiography*, 26(2), 140–149.
<https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2008.00772.x>
- Baid, H. (2016). Patient Safety: Identifying and Managing Complications of Mechanical Ventilation. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 28(4), 451–462.
<https://doi.org/10.1016/j.cnc.2016.07.005>
- Bardossy, G., Hala'sz, G., & Gondos, T. (2011). The diagnosis of hypovolemia using advanced statistical methods. *Elsevier*, 41, 1022–1032.
<https://doi.org/10.1016/j.compbimed.2011.09.002>
- Barton, G., Vanderspank-Wright, B., & Shea, J. (2016). Optimizing Oxygenation in the Mechanically Ventilated Patient: Nursing Practice Implications. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 28(4), 425–435. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2016.07.003>
- Berlin, D. A., & Bakker, J. (2015). Starling curves and central venous pressure. *Critical Care*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0776-1>
- Burns, N., & Susan, G. K. (2011). *Understanding Nursing Research 5 th edition* (5th ed.). Elsevier.
- Cairo, J. M. (2013). Mechanical Ventilation Physiology and Clinical applications. In *Ecosystems and Human Well-being: A Framework for Assessment* (Sixth Edit, Vol. 12, Issue 16). Elsevier.
- Cao, F., Liu, X.-F., Chen, R.-L., & Wang, X.-C. (2009). [Effect of positive end expiratory pressure on the pressure gradien of venous return in hypovolemic patients under mechanical ventilation. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue = Chinese Critical Care Medicine*, 21(10), 583–586.
- Fawcett, J. (2006). *Contemporary Nursing Knowledge : Analysis and Evaluation of Nursing Models and Theories* (Second Edi). F.A. Davis Company.
- Ferrando, C., Mugarra, A., Gutierrez, A., Carbonell, J. A., García, M., Soro, M., Tusman,

- G., & Belda, F. J. (2014). Setting individualized positive end-expiratory pressure level with a positive end-expiratory pressure decrement trial after a recruitment maneuver improves oxygenation and lung mechanics during one-lung ventilation. *Anesthesia and Analgesia*, *118*(3), 657–665. <https://doi.org/10.1213/ANE.000000000000105>
- Fougères, E., Teboul, J.-L., Richard, C., Osman, D., Chemla, D., & Monnet, X. (2010). Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: Importance of the volume status*. *Critical Care Medicine*, *38*(3), 802–807. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181c587fd>
- Geerts, B. F., Aarts, L. P. H. J., Groeneveld, A. B., & Jansen, J. R. C. (2011). Predicting cardiac output responses to passive leg raising by a PEEP-induced increase in central venous pressure, in cardiac surgery patients. *British Journal of Anaesthesia*, *107*(2), 150–156. <https://doi.org/10.1093/bja/aer125>
- Goligher, E. C., Kavanagh, B. P., Rubenfeld, G. D., Adhikari, N. K., Pinto, R., Fan, E., Brochard, L. J., Granton, J. T., Mercat, A., Richard, J. C. M., Chretien, Jean M., Jones, G. L., Cook, D., Stewart, T. E., Slutsky, A. S., Meade, M. O., & Ferguson, N. D. (2014). Oxygenation Response to PEEP Predicts Mortality in ARDS: A Secondary Analysis of the LOVS and ExPress Trials. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1–36. <https://doi.org/10.1164/rccm.201404-0688OC>
- Grossbach, I., Chlan, L., & Tracy, M. F. (2011). Overview of mechanical ventilatory support and management of patient- and ventilator-related responses. *Critical Care Nurse*, *31*(3), 30–44. <https://doi.org/10.4037/ccn2011595>
- Hanna, D. R., & Roy, C. (2001). Roy Adaptation Model and Perspectives on the Family. *Nursing Science Quarterly*, *14*. <https://doi.org/10.1177/08943180122108148>
- He, H., Hu, Q., Long, Y., Wang, X., Zhang, R., Su, L., Liu, D., & Ince, C. (2019). Effects of high PEEP and fluid administration on systemic circulation, pulmonary microcirculation, and alveoli in a canine model. *Journal of Applied Physiology*, *127*(1), 40–46. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00571.2018>
- Hollenbeck, K. J., Vander Schuur, B. M., Tulis, M. R., Mecklenburg, B. W., Gaconnet, C. P., Wallace, S. C., Lujan, E., & Lesnik, I. K. (2010). Effects of Positive End-Expiratory Pressure on Internal Jugular Vein Cross-Sectional Area in Anesthetized Adults. *Anesthesia & Analgesia*, *110*(6), 1669–1673.

<https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181da92e4>

Jevon, P., & Ewens, B. (2012). *Monitoring The Critically Ill Patient* (3rd Editio).

Blackwell Publishing Ltd.

Lei, Y. (2017). *Medical Ventilator System Basics Clinical Guideline*. Oxford University Press.

Leone, M., Asfar, P., Radermacher, P., Vincent, J. L., & Martin, C. (2015). Optimizing mean arterial pressure in septic shock: A critical reappraisal of the literature. *Critical Care*, *19*(1), 1–7. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0794-z>

Madeya, S. D., & Fawcett, J. (2013). Toward Understanding and Measuring Adaptation Level in the Context of the Roy Adaptation Model. *Nursing Science Quarterly*, *22*(4). <https://doi.org/10.1177/0894318409344753>

Madger, S. (2006). *Central venous pressure: A useful but not so simple measurement*. *34*(8). <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000227646.98423.98>

Magder, S. (2017). Right Atrial Pressure in the Critically Ill: How to Measure, What Is the Value, What Are the Limitations? *Chest*, *151*(4), 908–916. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.10.026>

McIntyre, L. A., Hébert, P. C., Fergusson, D., Cook, D. J., & Aziz, A. (2007). A survey of Canadian intensivists' resuscitation practices in early septic shock. *Critical Care*, *11*(4), 1–9. <https://doi.org/10.1186/cc5962>

Meleis, A. I. (2012). *Theoretical Nursing : Development and Progress* (5th Editio). Lippicont William & Wilkins.

Mulyati, T., Fatimah, S., & Susilarningsih, F. S. (2012). Pengaruh Positive End Expiratory Pressure Terhadap Nilai Central Venous Pressure. *Majalah Kedokteran Terapi Intensif*, *2*, 119–124.

Notoatmodjo, S. (2010). *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Rineka Cipta.

Nursalam. (2008). *Konsep dan Penerapan Metodologi Peneleitian Ilmu Keperawatan Pedoman Skripsi, Tesis, dan Instrumen Penelitian Keperawatan* (2nd ed.). Salemba Medika.


Pasion, E., Good, L., Tizon, J., Krieger, S., O’Kier, C., Taylor, N., Johnson, J., Horton, C. M., & Peterson, M. (2010). Evaluation of the monitor cursor-line method for measuring pulmonary artery and central venous pressures. *American Journal of*

- Critical Care*, 19(6), 511–521. <https://doi.org/10.4037/ajcc2010502>
- Perdana, A., Pryambodho, & Kambey, B. I. (2016). Ketepatan Rumus Peres dan Topografi Anatomi dalam Menentukan Prediksi Kedalaman CVC pada Pemasangan Subklavia Kanan. *Anesthesia & Critical Care*, 34(3), 125–132.
- Pinsky, M. R. (2015). Pressure on Right Ventricular Function in Humans. *Intensive Care Medicine*, 40(7), 935–941. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3294-8>.My
- Pinsky, M. R. (2016). The right ventricle: Interaction with the pulmonary circulation. *Critical Care*, 20(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1440-0>
- Potter, P. A., & Perry, A. G. (2005). *Fundamental Keperawatan : Konsep, Proses dan Praktik* (Edisi 4). EGC.
- Rhodes, A., Evans, L. E., Alhazzani, W., Levy, M. M., Antonelli, M., Ferrer, R., Kumar, A., Sevransky, J. E., Sprung, C. L., Nunnally, M. E., Rochweg, B., Rubenfeld, G. D., Angus, D. C., Annane, D., Beale, R. J., Bellingham, G. J., Bernard, G. R., Chiche, J. D., Coopersmith, C., ... Dellinger, R. P. (2017). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. In *Intensive Care Medicine* (Vol. 43, Issue 3). Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>
- Sarosa, S. (2012). *PENELITIAN KUALITATIF:DASAR-DASAR*. PT INDEKS.
- Scales. (2010). Central venous pressure monitoring in clinical practice. *Nursing Standard*, 24. <https://doi.org/10.7748/ns2010.03.24.29.49.c7629>
- Scott, S., & Giuliano, K. K. (1998). Influence of Port Site on Central Venous Pressure Measurements from Triple lumen Catheters in Critically Ill Adults. *American Journal of Critical Care*, 7(February 1998), 60–63. <https://doi.org/10.4037/ajcc1998.7.1.60>
- Shojaee, M., Sabzghabaei, A., Alimohammadi, H., Derakhshanfar, H., Amini, A., & Esmailzadeh, B. (2017). Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Central Venous Pressure in Patients under Mechanical Ventilation. *Emergency (Tehran, Iran)*, 5(1), e1.
- Sinto, R., & Suwanto, S. (2014). Parameter Akhir Resusitasi Makrosirkulasi dan Mikrosirkulasi pada Sepsis Berat dan Renjatan Septik. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 1(1), 68–75. <https://doi.org/DOI:http://dx.doi.org/10.7454/jpdi.v1i1.38>
- Sugiyono. (2011). *Metode Penelitian : Kuantitatif, Kualitatif dan R&D*. CV. Alfabeta.


- Sugiyono. (2013). *Metode Penelitian Kombinasi (Mixed Methods)*. ALFABETA.
- Sundana, K. (2008). *Ventilator; Pendekatan Praktis di Unit Perawatan Kritis* (Edisi 1). CICU RSHS.
- Suresh, M. R., Chung, K. K., Schiller, A. M., Holley, A. B., Howard, J. T., & Convertino, V. A. (2018). Unmasking the Hypovolemic Shock Continuum : The Compensatory Reserve. *Journal of Intensive Care Medicine*, 1–11.
<https://doi.org/10.1177/0885066618790537>
- Thomas Hill, B. (2017). Role of central venous pressure monitoring in critical care settings. *Nursing Standard*, 32(23), 41–48. <https://doi.org/10.7748/ns.2018.e10663>
- Tol, G., & Palmer, J. (2010). Principles of mechanical ventilation. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*, 11(4), 125–128. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2010.01.002>
- Vieillard-Baron, A., Matthay, M., Teboul, J. L., Bein, T., Schultz, M., Magder, S., & Marini, J. J. (2016). Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 42(5), 739–749. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4326-3>
- Wehrwein, E. A., & Joyner, M. J. (2013). Regulation of blood pressure by the arterial baroreflex and autonomic nervous system. In *Handbook of Clinical Neurology* (1st ed., Vol. 117). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53491-0.00008-0>
- West, J. B. (2010). *Patofisiologi Paru esensial* (6th ed.). EGC.
- Yang, Z., Zhou, J., Sun, B., Qian, Z., Zhao, H., & Liu, W. (2012). The Influence of Positive End-Expiratory Pressure on Central Venous Pressure in Patients With Severe Craniocerebral Injury. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue = Chinese Critical Care Medicine*, 24(5), 283.
- Zhang, X. Y., Yang, Z. J., Wang, Q. X., & Fan, H. R. (2011). Impact of positive end-expiratory pressure on cerebral injury patients with hypoxemia. *American Journal of Emergency Medicine*, 29(7), 699–703. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2010.01.042>

Lampiran 1

LEMBAR OBSERVASI PENGAMBILAN DATA SEKUNDER REKAM MEDIS

 <p>PSMIK FK UNHAS 2020 NIA KURNIA DJALIL/ P4200216040 MAHASISWA S2 KEPERAWATAN/ KMB</p>	No. Responden : Inisial Responden : No. RM : Umur : Jenis Kelamin : Diagnosa Medis : Tanda-Tanda Vital : TD : Nadi : Pernafasan : Saturasi Oksigen :		Tanggal Masuk ICU :	Obat Support yang digunakan :
	LEMBAR OBSERVASI ANALISIS PEEP TERHADAP CVP			
Pemantauan Hemodinamik	NILAI PEEP			
	PEEP Awal : cmH2O	PEEP Setelah kenaikan 1 cmH2O : cmH2O		
Nilai CVP				
Nilai MAP				

Lampiran 2. Rekomendasi Etik



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
POLITEKNIK KESEHATAN MAKASSAR
HEALTH POLYTECHNIC MAKASSAR

REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK
RECOMMENDATIONS FOR APPROVAL OF ETHICS
“ETHICAL APPROVAL”

No. : 00269/KEPK-PTKMKS/ V /2020

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Politeknik Kesehatan Makassar dalam upaya melindungi hak asasi manusia subyek penelitian kesehatan, telah mengkaji dengan teliti dan seksama protokol yang berjudul :


The Ethics Commission of the Health Polytechnic Makassar, with regards of the protection of Human Rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the research protocol entitled :

“Analisis Positive End Ekspiratory Pressure (PEEP) Terhadap Nilai Central Venous Pressure (CVP) Pada Pasien yang Terpasang Ventilator Mekanik Di ICU Rumah Sakit Unhas Makassar”

Peneliti Utama : Nia Kurnia Djalil, S.Kep.,Ns.
Principal Investigator

Nama Institusi : RS Universitas Hasanuddin
Name of the Institution

Telah menyetujui protokol tersebut di atas.
Approved the above-mentioned protocol

Makassar, 14 Mei 2020
(CHAIRMAN)

Dr. Rudy Hartono, SKM, M.Kes
NIP. 19700613.199803.1.002

Lampiran 3. SPSS

Distribusi Data

1. Usia

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Usia	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Usia	Mean	52.78	1.728
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	49.35
		Upper Bound	56.22
	5% Trimmed Mean	53.36	
	Median	56.00	
	Variance	247.879	
	Std. Deviation	15.744	
	Minimum	17	
	Maximum	79	
	Range	62	
	Interquartile Range	24	
	Skewness	-.592	.264
	Kurtosis	-.438	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Usia	.097	83	.051	.951	83	.003

a. Lilliefors Significance Correction

2. Jenis Kelamin

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Jenis Kelamin	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Jenis Kelamin	Mean	1.52	.055
	95% Confidence Interval for Lower Bound	1.41	
	Mean Upper Bound	1.63	
	5% Trimmed Mean	1.52	
	Median	2.00	
	Variance	.253	
	Std. Deviation	.503	
	Minimum	1	
	Maximum	2	
	Range	1	
	Interquartile Range	1	
	Skewness	-.074	.264
	Kurtosis	-2.044	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Jenis Kelamin	.349	83	.000	.636	83	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-Laki	40	48.2	48.2	48.2
	Perempuan	43	51.8	51.8	100.0
	Total	83	100.0	100.0	

3. Diagnosa Medis

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Diagnosa Medis	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Diagnosa Medis	Mean	2.73	.169
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	2.40	
	Upper Bound	3.07	
	5% Trimmed Mean	2.71	
	Median	3.00	
	Variance	2.368	
	Std. Deviation	1.539	
	Minimum	1	
	Maximum	5	
	Range	4	
	Interquartile Range	3	
	Skewness	.110	.264
	Kurtosis	-1.607	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Diagnosa Medis	.228	83	.000	.826	83	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Diagnosa Medis

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Interna	29	34.9	34.9	34.9
	Bedah Digestif	12	14.5	14.5	49.4
	Bedah Saraf	6	7.2	7.2	56.6
	Neurologi	24	28.9	28.9	85.5
	Bedah Tumor	12	14.5	14.5	100.0
	Total	83	100.0	100.0	

4. TD Sistolik

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
TD Sistolik	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
TD Sistolik	Mean	118.22	1.789	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	114.66	
		Upper Bound	121.78	
	5% Trimmed Mean	118.09		
	Median	120.00		
	Variance	265.733		
	Std. Deviation	16.301		
	Minimum	89		
	Maximum	154		
	Range	65		
	Interquartile Range	26		
	Skewness	-.017	.264	
	Kurtosis	-.863	.523	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
TD Sistolik	.111	83	.014	.969	83	.042

a. Lilliefors Significance Correction

5. TD Diastolik

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
TD Diastolik	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
TD Diastolik	Mean	77.78	1.445	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	74.91	
		Upper Bound	80.66	
	5% Trimmed Mean	77.74		
	Median	78.00		
	Variance	173.294		
	Std. Deviation	13.164		
	Minimum	50		
	Maximum	103		
	Range	53		
	Interquartile Range	17		
	Skewness	.213	.264	
	Kurtosis	-.646	.523	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
TD Diastolik	.096	83	.055	.970	83	.051

a. Lilliefors Significance Correction

6. Denyut Nadi

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Heart Rate	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Heart Rate	Mean	90.48	1.589
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	87.32	
	Upper Bound	93.64	
	5% Trimmed Mean	90.07	
	Median	90.00	
	Variance	209.448	
	Std. Deviation	14.472	
	Minimum	64	
	Maximum	127	
	Range	63	
	Interquartile Range	19	
	Skewness	.241	.264
	Kurtosis	-.471	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Heart Rate	.091	83	.087	.978	83	.156

a. Lilliefors Significance Correction

7. Pernafasan

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Pernafasan	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Pernafasan	Mean	17.83	.275
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	17.28	
	Upper Bound	18.38	
	5% Trimmed Mean	17.73	
	Median	18.00	
	Variance	6.288	
	Std. Deviation	2.508	
	Minimum	14	
	Maximum	25	
	Range	11	
	Interquartile Range	3	
	Skewness	.362	.264
	Kurtosis	-.132	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Pernafasan	.093	83	.073	.960	83	.011

a. Lilliefors Significance Correction

8. Saturasi

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Saturasi Oksigen	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
Saturasi Oksigen	Mean	98.75	.134	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	98.48	
		Upper Bound	99.01	
	5% Trimmed Mean	98.84		
	Median	99.00		
	Variance	1.484		
	Std. Deviation	1.218		
	Minimum	95		
	Maximum	100		
	Range	5		
	Interquartile Range	2		
	Skewness	-.783	.264	
	Kurtosis	.040	.523	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Saturasi Oksigen	.198	83	.000	.863	83	.000

a. Lilliefors Significance Correction

9. Selisih MAP

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Selisih MAP	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
Selisih MAP	Mean	.28	.143	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	-.01	
		Upper Bound	.56	
	5% Trimmed Mean	.21		
	Median	.00		
	Variance	1.691		
	Std. Deviation	1.300		
	Minimum	-2		
	Maximum	5		
	Range	7		
	Interquartile Range	1		
	Skewness	.966	.264	
	Kurtosis	2.893	.523	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Selisih MAP	.187	83	.000	.885	83	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Descriptives

		Statistic	Std. Error
MAP Awal	Mean	90.90	1.468
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	87.98
		Upper Bound	93.82

	5% Trimmed Mean		90.80	
	Median		90.00	
	Variance		178.820	
	Std. Deviation		13.372	
	Minimum		66	
	Maximum		119	
	Range		53	
	Interquartile Range		18	
	Skewness		.207	.264
	Kurtosis		-.627	.523
MAP Setelah Perubahan	Mean		90.63	1.507
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	87.63	
		Upper Bound	93.63	
	5% Trimmed Mean		90.61	
	Median		90.00	
	Variance		188.578	
	Std. Deviation		13.732	
	Minimum		63	
	Maximum		120	
	Range		57	
	Interquartile Range		19	
	Skewness		.104	.264
	Kurtosis		-.519	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
MAP Awal	.087	83	.174	.977	83	.142
MAP Setelah Perubahan	.060	83	.200*	.984	83	.399

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

a. Lilliefors Significance Correction

10. Selisih CVP

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Selisih CVP	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Selisih CVP	Mean	.3190	.02409
	95% Confidence Interval for Lower Bound	.2711	
	Mean Upper Bound	.3670	
	5% Trimmed Mean	.3500	
	Median	.3200	
	Variance	.048	
	Std. Deviation	.21944	
	Minimum	-.80	
	Maximum	.56	
	Range	1.36	
	Interquartile Range	.08	
	Skewness	-3.671	.264
	Kurtosis	16.341	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Selisih CVP	.287	83	.000	.597	83	.000

a. Lilliefors Significance Correction

Descriptives

		Statistic	Std. Error
CVP Awal	Mean	10.3711	.20176
	95% Confidence Interval for Lower Bound	9.9697	
	Mean Upper Bound	10.7724	
	5% Trimmed Mean	10.2699	
	Median	10.4000	
	Variance	3.379	
	Std. Deviation	1.83811	

	Minimum		7.20	
	Maximum		16.00	
	Range		8.80	
	Interquartile Range		2.40	
	Skewness		.830	.264
	Kurtosis		1.218	.523
CVP Setelah Perubahan PEEP	Mean		10.6901	.20319
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	10.2859	
		Upper Bound	11.0943	
	5% Trimmed Mean		10.5997	
	Median		10.7200	
	Variance		3.427	
	Std. Deviation		1.85115	
	Minimum		6.80	
	Maximum		16.48	
	Range		9.68	
	Interquartile Range		2.32	
	Skewness		.771	.264
	Kurtosis		1.331	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
CVP Awal	.133	83	.001	.938	83	.001
CVP Setelah Perubahan PEEP	.104	83	.028	.954	83	.005

a. Lilliefors Significance Correction

11. PEEP Awal

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
PEEP Awal	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
PEEP Awal	Mean	5.17	.059
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	5.05	
	Upper Bound	5.29	
	5% Trimmed Mean	5.08	
	Median	5.00	
	Variance	.288	
	Std. Deviation	.537	
	Minimum	5	
	Maximum	7	
	Range	2	
	Interquartile Range	0	
	Skewness	3.039	.264
	Kurtosis	7.703	.523

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
PEEP Awal	.527	83	.000	.335	83	.000

a. Lilliefors Significance Correction

12. PEEP setelah perubahan 1 cmH2O

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
PEEP Setelah Perubahan 1 cmH2O	83	100.0%	0	0.0%	83	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
PEEP Setelah Perubahan 1 cmH2O	Mean	6.17	.059	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.05	
		Upper Bound	6.29	
	5% Trimmed Mean	6.08		
	Median	6.00		
	Variance	.288		
	Std. Deviation	.537		
	Minimum	6		
	Maximum	8		
	Range	2		
	Interquartile Range	0		
	Skewness	3.039	.264	
	Kurtosis	7.703	.523	

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
PEEP Setelah Perubahan 1 cmH2O	.527	83	.000	.335	83	.000

a. Lilliefors Significance Correction

UJI BIVARIAT

1. MAP Sebelum Perubahan PEEP dan MAP Setelah Perubahan PEEP

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
MAP Setelah Perubahan -	Negative Ranks	33 ^a	27.00	891.00
MAP Awal	Positive Ranks	20 ^b	27.00	540.00
	Ties	30 ^c		
	Total	83		

a. MAP Setelah Perubahan < MAP Awal

b. MAP Setelah Perubahan > MAP Awal

c. MAP Setelah Perubahan = MAP Awal

Test Statistics^a

MAP Setelah Perubahan - MAP Awal	
Z	-1.631 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	.103

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on positive ranks.

2. CVP Sebelum Perubahan PEEP dan CVP Setelah Perubahan PEEP

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
CVP Setelah Perubahan	Negative Ranks	3 ^a	72.00	216.00
PEEP - CVP Awal	Positive Ranks	79 ^b	40.34	3187.00
	Ties	1 ^c		
	Total	83		

a. CVP Setelah Perubahan PEEP < CVP Awal

b. CVP Setelah Perubahan PEEP > CVP Awal

c. CVP Setelah Perubahan PEEP = CVP Awal

Test Statistics^a

CVP Setelah Perubahan PEEP - CVP Awal	
Z	-6.917 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test

b. Based on negative ranks.

Distribusi selisih CVP dan diagnosa Medis

Case Processing Summary

	Diagnosa Medis	Valid		Cases Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
Selisih CVP	Interna	29	100.0%	0	0.0%	29	100.0%
	Bedah Digestif	12	100.0%	0	0.0%	12	100.0%
	Bedah Saraf	6	100.0%	0	0.0%	6	100.0%
	Neurologi	24	100.0%	0	0.0%	24	100.0%
	Bedah Tumor	12	100.0%	0	0.0%	12	100.0%

Descriptives

	Diagnosa Medis		Statistic	Std. Error	
Selisih CVP	Interna	Mean	.3062	.03227	
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	.2401	
		Mean	Upper Bound	.3723	
		5% Trimmed Mean		.3258	
		Median		.3200	
		Variance		.030	
		Std. Deviation		.17379	
		Minimum		-.40	
		Maximum		.56	
		Range		.96	
		Interquartile Range		.16	
		Skewness		-2.546	.434
		Kurtosis		9.528	.845
			Bedah Digestif	Mean	.2467
95% Confidence Interval for	Lower Bound			.0273	
Mean	Upper Bound			.4661	
5% Trimmed Mean				.2874	
Median				.3200	
Variance				.119	
Std. Deviation				.34529	
Minimum				-.80	
Maximum				.56	

	Range		1.36	
	Interquartile Range		.16	
	Skewness		-2.901	.637
	Kurtosis		9.424	1.232
Bedah Saraf	Mean		.3333	.05232
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	.1988	
		Upper Bound	.4678	
	5% Trimmed Mean		.3259	
	Median		.2800	
	Variance		.016	
	Std. Deviation		.12817	
	Minimum		.24	
	Maximum		.56	
	Range		.32	
	Interquartile Range		.20	
	Skewness		1.354	.845
	Kurtosis		1.240	1.741
	Neurologi	Mean		.3367
95% Confidence Interval for Mean		Lower Bound	.2280	
		Upper Bound	.4453	
5% Trimmed Mean			.3793	
Median			.4000	
Variance			.066	
Std. Deviation			.25732	
Minimum			-.80	
Maximum			.56	
Range			1.36	
Interquartile Range			.14	
Skewness			-4.028	.472
Kurtosis			18.138	.918
Bedah Tumor		Mean		.3800
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	.3309	
		Upper Bound	.4291	
	5% Trimmed Mean		.3822	
	Median		.4000	
	Variance		.006	
	Std. Deviation		.07722	

	Minimum	.24	
	Maximum	.48	
	Range	.24	
	Interquartile Range	.14	
	Skewness	-.136	.637
	Kurtosis	-.770	1.232

Tests of Normality

	Diagnosa Medis	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Selisih CVP	Interna	.256	29	.000	.746	29	.000
	Bedah Digestif	.409	12	.000	.610	12	.000
	Bedah Saraf	.267	6	.200*	.809	6	.070
	Neurologi	.349	24	.000	.510	24	.000
	Bedah Tumor	.198	12	.200*	.894	12	.134

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

a. Lilliefors Significance Correction

Ranks

	Diagnosa Medis	N	Mean Rank
Selisih CVP	Interna	29	37.38
	Bedah Digestif	12	35.21
	Bedah Saraf	6	35.25
	Neurologi	24	49.00
	Bedah Tumor	12	49.33
	Total	83	

Test Statistics^{a,b}

Selisih CVP	
Chi-Square	5.943
df	4
Asymp. Sig.	.203

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable:

Diagnosa Medis

Distribusi Perubahan CVP berdasarkan Diagnosa Medis

Diagnosa Medis * Selisih CVP Crosstabulation

		Selisih CVP									Total	
			- .80	- .40	.00	.16	.24	.32	.40	.48	.56	
Diagnosa Medis	Interna	Count	0	1	1	1	5	11	6	3	1	29
		% of Total	0.0%	1.2%	1.2%	1.2%	6.0%	13.3%	7.2%	3.6%	1.2%	34.9%
	Bedah Digestif	Count	1	0	0	0	4	3	2	1	1	12
		% of Total	1.2%	0.0%	0.0%	0.0%	4.8%	3.6%	2.4%	1.2%	1.2%	14.5%
	Bedah Saraf	Count	0	0	0	0	3	1	1	0	1	6
		% of Total	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.6%	1.2%	1.2%	0.0%	1.2%	7.2%
	Neurologi	Count	1	0	0	1	1	6	9	5	1	24
		% of Total	1.2%	0.0%	0.0%	1.2%	1.2%	7.2%	10.8%	6.0%	1.2%	28.9%
	Bedah Tumor	Count	0	0	0	0	1	4	4	3	0	12
		% of Total	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.2%	4.8%	4.8%	3.6%	0.0%	14.5%
	Total	Count	2	1	1	2	14	25	22	12	4	83
		% of Total	2.4%	1.2%	1.2%	2.4%	16.9%	30.1%	26.5%	14.5%	4.8%	100.0%

Data pasien berdasarkan Lembar Observasi

No.	inisial	Jenis Kelamin	Usia	Koding penyakit	Diagnosa Medis	TD sistolik	TD Diastolik	Pernafasan	Heart Rate	Saturasi	MAP			CVP		
											sebelum	setelah	SelisiH MAP	Sebelum	setelah	selisiH CVP
1	Ny.KM	2	74	3	Post.Op. Craniektomi Removal Tumor ec. Meningioma Temporoparietal Dextra	134	70	18	89	95	91	93	-2	9.6	9.84	0.24
2	Ny.MS	2	51	3	Post.Op. Craniektomi Removal Tumor ec. Meningioma Suprasellar	133	92	21	78	98	105	107	-2	11.2	11.44	0.24
3	An.SN	2	17	3	Post.Op. Repair VP Shunt ec. Malfunction VP Shunt	140	90	19	80	99	106	105	1	12.8	13.2	0.4
4	An.NA	2	17	2	Post.Op. Colostomy Double Barrel+Debulking +Omentektomi Infrakolika +Aspirasi Carian Asites+ Inseri Drain Intraabdomen	120	74	21	68	100	89	91	-2	12	12.4	0.4
5	Ny.HJ	2	68	2	Post.Op. Laparotomi Eksplorasi+Repair Perforasi Gaster+Omental Patch ec. Peritonitis Generalisata ec. Perforasi Gaster	115	70	22	80	97	85	87	-2	11.2	11.44	0.24
6	Ny. J	2	44	5	Post.Op. Total Thyroidectomy ec. Nodul Thyroid Dextra Suspect Malignancy	120	84	21	75	98	96	95	1	7.2	7.6	0.4
7	Ny. KH	2	37	3	Post.Op. Craniectomi Removal Tumor ec. Meningioma Fronto Parietooccipital Dekstra	118	76	14	90	99	90	92	-2	14.4	14.72	0.32
8	Tn.HR	1	69	1	Sepsis Uremicum	105	67	19	94	97	79	77	2	8	8.24	0.24
9	Tn.MZ	1	47	1	Edema Paru Akut	116	75	23	99	97	88	88	0	16	16.48	0.48
10	Ny.RS	2	62	2	Post.Op.Laparotomi Eksplorasi+Loop mColostomy ec. Peritonitis Generalisata ec.Suspect Perforasi Colon Ascendens	122	75	17	97	98	90	91	-1	11.2	11.68	0.48
11	Tn. R	1	62	1	Sepsis SOFA Score 3+CAP CURB-G5 Score 4+AKI Renal DD/Pre Renal	90	55	18	127	96	66	64	2	7.2	6.8	-0.4
12	Ny.AN	2	40	1	Post.Op.Torakotomi+Dekortikasi Paru Sinistra ec.Empyema Paru Sinistra+Trap Lung	98	72	17	110	96	80	80	0	8.8	9.36	0.56
13	Tn.MY	1	54	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Sinistra ec.Haemorrhagic Stroke	132	102	18	110	100	112	113	-1	15.2	15.68	0.48
14	Tn.HA	1	50	5	Carcinoma Nasofaring Stadium I+Effusi Pleura Massive Hemithoraks Sinistra	100	74	20	98	100	82	82	0	9.6	10	0.4
15	Tn.HL	1	30	5	Post.Op.Torakotomi+Tumor Removal ec.Multiple Tumor Costae VI Hemithoraks Sinistra	150	103	19	78	100	118	119	-1	9.6	9.92	0.32
16	Tn.AM	1	35	4	Kesadaran Menurun ec.Suspect Meningoencephalitis	132	87	17	90	98	102	102	0	11.2	11.6	0.4
17	Tn.HK	1	70	1	Impending Gagal Nafas+Acute Confusional State+PPOK+Hiponatremia	102	70	20	67	96	80	80	0	9.6	9.92	0.32
18	Tn. MA	1	19	4	Kesadaran Menurun LateralisasiTidak Jelas ec.Suspect Meningoencephalitis	127	84	21	86	99	98	99	-1	8	8.48	0.48

19	Ny.HN	2	52	5	Post.Op.Total Tiroidectomy ec. Nodul Thyroid Bilateral	115	60	25	86	100	78	80	-2	8.8	9.28	0.48
20	Ny. IS	2	31	3	Post.Op.Craniectomi + Removal Tumor ec. Tumor Intracranial Suspek Granuloma	123	63	24	86	99	83	84	-1	9.6	10.16	0.56
21	Ny.NP	2	64	1	Impending Gagal Nafas+Post.Hipoglikemia+CAP CURB G5 Score II	112	78	18	80	97	89	87	2	11.2	11.6	0.4
22	Tn.AT	1	40	3	Trauma Brain Injury GCS 9 (E2M5V2)	110	80	17	90	99	90	91	-1	12	12.24	0.24
23	TN. S.	1	79	1	Kesadaran Menurun + Ulcus Dehiscence+Post. Syok Sepsis	90	57	16	110	100	68	63	5	7.2	7.52	0.32
24	Ny.ST	2	65	4	Intracerebral Haemorrhagic	125	74	17	96	100	91	91	0	16	16.16	0.16
25	Ny.HJ	2	73	1	Impending Gagal Nafas	140	102	18	97	100	114	114	0	12	12.24	0.24
26	Ny.EF	2	41	1	Edema Paru Acute+Nefropathy Obstruktif	105	80	16	99	100	88	88	0	12	12.32	0.32
27	Ny.HH	2	68	1	Penurunan Kesadaran ec.Encephalopathy Uremicum+Hematemesis +Anemia Normokromik Normosite ec.Suspect Penyakit Kronik DD/Anemia Renal	125	86	14	104	100	99	98	1	11.2	11.44	0.24
28	Ny.NS	2	54	1	Melena ec. Stress Ulcer+Anemia ec. Gastrointestinal Bleeding+ Sepsis Q SOFA Score 2+Hiponatremia+Hipokalemia	90	55	18	105	99	66	64	2	8	8.4	0.4
29	Tn.MJ	1	62	4	Haemorrhagic Stroke	130	97	19	110	98	108	108	0	8.8	9.2	0.4
30	Tn. PD	1	78	1	Impending Gagal Nafas+Suspect TACO DD/ TRALI+Chronic Limfositik Leucemia	123	70	18	89	98	87	87	0	9.6	9.92	0.32
31	Tn.MS	1	53	1	Penurunan Kesadaran ec. Hiperglikemia DD/ Suspect DM	120	85	16	110	99	96	97	-1	10.4	10.88	0.48
32	Tn.AN	1	30	5	Post.Op. Thoracotomy Eksplorasi ec. Hematothoraks Masif ec. Vulnus Ictum Penetrans Hemithoraks Dekstra	110	82	15	98	99	91	91	0	9.6	9.84	0.24
33	Ny. DI	2	69	1	Kesadaran Menurun ec. Suspect Sindrom Lisis Tumor+Post. Shock Hipovolemik+Suspect Ileus Paralitik	104	83	20	98	100	90	90	0	8.8	9.12	0.32
34	Tn. LM	1	65	4	GCS 8 (E2M3V2)+Hematokezia	93	64	21	97	98	73	73	0	8.8	9.2	0.4
35	Tn. MM	1	68	1	Acute Confusional State+Shock Sepsis Q SOFA Score 2+AKI Pre Renal	106	76	20	94	97	86	85	1	12	12.32	0.32
36	Tn. AK	1	39	4	Non Traumatic Intracerebral Haemorrhage+LOSS Of Consciousness	135	89	14	86	99	104	104	0	8.8	9.2	0.4
37	Tn. MH	1	38	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Sinistra et causa Post Generalized Tonic Clonic Seizure DD/ SOL Intracerebral	137	96	16	86	98	109	109	0	8.8	9.12	0.32
38	An. AH	2	19	4	Post. Seizure ec. Suspect Neuropsikiatrik	130	79	18	80	98	96	95	1	8	8.48	0.48
39	Ny. RO	2	51	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Sinistra ec. Suspect Infark Luar Hemisfer Cerebri Dextra+Traumatic Brain Injury	154	102	19	87	98	119	120	-1	9.6	10.16	0.56
40	Tn. MH	1	56	4	Penurunan Kesadaran Lateralisasi Tidak Jelas ec. Perdarahan Intracerebral	146	99	20	110	99	114	113	1	9.6	9.92	0.32
41	Ny. AS	2	27	1	Kesadaran Menurun ec. Sepsis Encephalopathy+AKI Pre Renal	103	69	21	69	100	80	80	0	10.4	10.72	0.32
42	Ny. HS	2	58	4	Observasi Disfagia+Kesadaran Menurun	137	82	17	80	100	100	101	-1	9.6	10	0.4

43	Ny. SA	2	54	1	Kesadaran Menurun ec. Suspect Encephalopathy Sepsis+Sepsis QSOFA Score II+Kaki Diabetik Wagner V Pedis Sinistra	106	69	16	120	99	81	80	1	8.8	9.2	0.4
44	Ny. NA	2	37	4	Disfagia ec. Suspect NHS + Retensi Sputum	126	85	18	90	100	98	97	1	11.2	11.52	0.32
45	Ny. F	2	44	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Sinistra ec. Suspect Haemmorhagic Stroke	132	80	15	98	99	97	96	1	10.4	10.8	0.4
46	Ny. NB	2	46	1	Asma Bronchial Eksaserbasi Acute	127	95	14	95	100	105	106	-1	9.6	9.92	0.32
47	Tn. SA	1	53	1	Edema Paru Acute+Kesadaran Menurun ec. Suspect Encephalopathy Diabetik+Gastropathy Uremicum	128	94	19	78	100	105	105	0	9.6	10	0.4
48	Ny. YS	2	20	1	Anemia ec. Suspect Penyakit Kronik+Sepsis Q SOFA Score 2	102	60	15	100	98	74	69	5	11.2	11.6	0.4
49	Ny.NS	2	59	1	Sepsis Q SOFA Score 3+Penurunan Kesadaran ec. Encephalopathy Metabolik+DM In Critical iLL+SNH+Pneumonia In Elderly Curb 65 Skor 2+Effusi Pleura	103	80	16	86	98	87	86	1	10.4	10.72	0.32
50	Tn.YD	1	67	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Sinistra ec. Cerebral Infarction+Mioklonik Seizure	130	78	17	93	97	95	96	-1	9.6	9.84	0.24
51	Tn.MS	1	60	1	Edema Paru Acute+Suspect CAP CURB-65 Score 1+Anemia	105	68	15	108	100	80	80	0	8.8	9.12	0.32
52	Tn.HM	1	56	5	Post.Op.Laringectomy ec.Carcinoma Laring	130	93	18	80	100	105	104	1	8.8	9.12	0.32
53	Ny.MP	2	62	1	Gagal Nafas+Edema Paru Akut+DKD G4A3	104	70	19	124	98	81	80	1	12	12.48	0.48
54	Ny.DA	2	57	5	Post. Op Radical Neck Dissection+Total Thyroidectomy ec.Ca Thyroid+Infiltrasi KGB	123	69	15	89	97	87	86	1	12	12.48	0.48
55	Tn.RA	1	30	4	Trauma Brain Injury GCS 6x (E1M5Vx)	120	86	14	94	98	97	97	0	10.4	10.8	0.4
56	Tn.HD	1	61	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Sinistra Suspect Haemmorhagic Stroke DD/Non Haemmorhagic Stroke	113	67	19	93	99	82	81	1	10.4	10.72	0.32
57	Tn.MR	1	55	2	Post.Op.Laparatomy Drainage Abses Hepar+Sepsis	139	98	15	92	100	111	108	3	9.6	9.84	0.24
58	Tn.KR	1	37	2	Post.Op.Abdominoperineal Resection (Mile's Procedure) ec.Tumor Rectum 1/3 Distal Suspect Maligna	124	50	14	99	100	74	74	0	11.2	11.52	0.32
59	Tn.KU	1	48	2	Post.Op.Laparatomy+Hemikolektomi Kanan (Reseksi Anastomose Ileo-Colon Transversum)+Tumor Colon Ascendens Dextra	110	78	14	103	100	88	88	0	10.4	10.64	0.24
60	Tn.HT	1	73	2	Post.Op.Laparatomy Hari Ke-9 Reseksi Anastomosis Colorectostomy+Suspect Sepsis	104	70	19	105	100	81	81	0	8.8	9.36	0.56
61	Tn.RM	1	46	5	Post.Op.Reseksi Mandibula+Rekonstruksi+Repair Mandibula ec.Tumor Mandibula Suspect Jinak	126	78	20	99	99	94	94	0	9.6	10	0.4
62	Ny.KT	2	50	2	Post.Op.Tutup Defect Dinding Abdomen ec.Burst Abdomen Post.Laparatomy	107	79	21	94	98	88	87	1	11.2	11.44	0.24
63	Ny.SD	2	78	1	Impending Gagal Nafas	129	70	22	87	99	89	90	-1	10.4	10.8	0.4

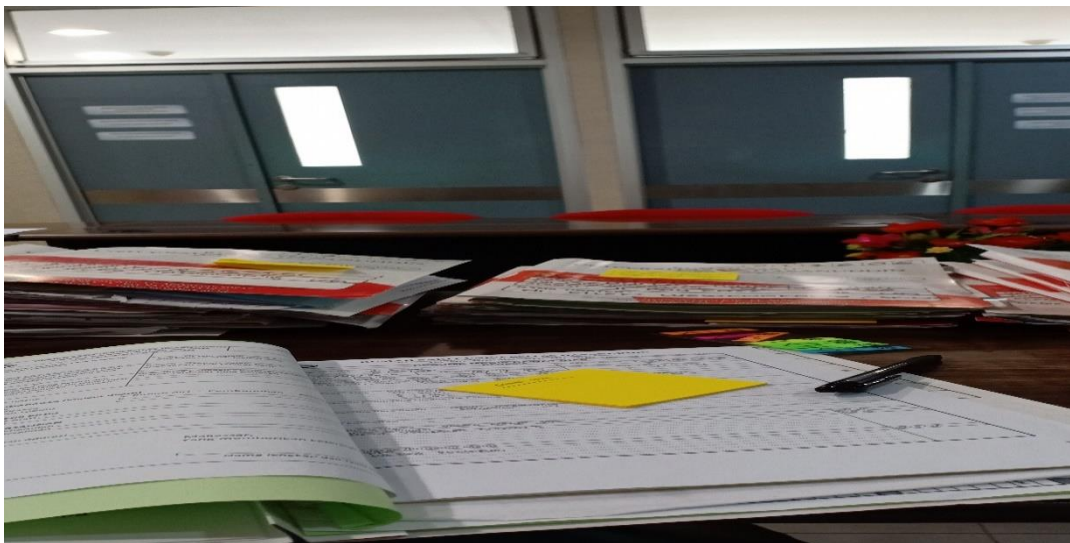
64	Ny.NR	2	67	1	Sepsis+Pneumonia+Anemia Normositik Normochrome+Trombositopenia	105	60	21	86	99	75	74	1	8.8	9.04	0.24
65	Tn.MM	1	65	4	Kesadaran Menurun ec.Suspect NHS	148	102	19	74	100	117	117	0	11.2	11.6	0.4
66	Nn.AK	2	68	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Sinistra ec.Suspect NHS	130	99	18	72	99	109	108	1	11.2	11.68	0.48
67	Tn.AW	1	68	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Dextra Suspect Stroke Emboli	143	100	17	79	99	114	114	0	11.2	11.68	0.48
68	Ny.HN	2	65	2	Adenoma Anorectal+Post.Drainage Abses	89	56	18	107	100	67	65	2	12.8	12	-0.8
69	Tn.SR	1	61	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi (D) ec. Haemorrhagic Stroke	140	98	16	75	100	112	110	2	12.8	13.12	0.32
70	Ny.NP	2	65	2	Post.Op.Laparotomi Eksplorasi+Adhesiolisis ec.Ileus Obstruksi Total ec.Adhesi Grade II-III	104	65	18	68	98	78	78	0	13.6	13.92	0.32
71	Tn.SB	1	51	5	Post.Op.Laringectomy ec.Carcinoma Laring+Tracheostomy	120	76	19	68	99	90	89	1	10.4	10.72	0.32
72	Tn.MN	1	72	4	Kesadaran Menurun ec.NHS	127	80	16	64	97	95	95	0	10.4	10.72	0.32
73	Tn.HA	1	56	1	Edema Paru Acute+Anemia Normositik Normochrome ec.Suspect Penyakit Kronik dd/Anemia Renal	139	78	15	69	97	98	97	1	9.6	9.84	0.24
74	Ny.HB	2	59	1	Kesadaran Menurun ec.NHS (E3M4V2)+Polisitemia VERRA+Elektrolit Imbalance]	127	70	14	70	100	89	89	0	11.2	11.36	0.16
75	Ny.DH	2	61	5	Post.Op.Total Thyroidectomy ec.Struma Multi Nodul Suspect Malignancy	130	78	14	80	99	95	94	1	10.4	10.72	0.32
76	Tn.SC	1	60	4	Non Hemoragick stroke + Hipoalbuminemia	104	63	19	107	100	76	75	1	9.6	8.8	-0.8
77	Ny.HN	2	56	2	Ileus Obstruktif+Adenocarcinoma Recti On.Colostomy+Suspect Intraabdominal Infection	96	67	15	70	100	76	75	1	8.8	9.2	0.4
78	Ny.RS	2	41	5	Post.Op.Total Thyroidectomy ec.Nodul Thyroid Bilateral	125	79	18	72	99	94	94	0	8	8.48	0.48
79	Ny.SU	2	27	1	Shock Sepsis+Suspect DIC	89	60	18	108	98	69	70	-1	7.2	7.2	0
80	Ny.SA	2	70	1	Kesadaran Menurun GCS 5 (E2 M2 V1) ec.DM Type II Susp.Encephalopathy Metabolik+Sepsis	103	70	17	79	98	81	80	1	12.8	13.12	0.32
81	Tn.SR	1	65	5	Post.Op.Total Thyroidectomy ec.Nodul Thyroid Bilateral	103	83	15	85	98	89	89	0	11.2	11.6	0.4
82	Nn.DY	2	30	4	Kesadaran Menurun Lateralisasi Tidak Jelas+Generalized Tonic Clonic Seizure ec.Meningoencephalitis	93	60	17	117	99	71	70	1	11.2	11.6	0.4
83	Tn.ED	1	55	2	Post.Op.Laparotomy Eksplorasi ec.Perforasi Gaster	92	67	19	70	100	75	76	-1	10.4	10.72	0.32

Keterangan :

Jenis Kelamin :
1 = Laki-Laki
2 = Perempuan

Diagnosa Medis :
1 = Interna
2 = Bedah Digestif
3 = Bedah Saraf
4 = Neurologi
5 = Bedah Tumor

Lampiran 4. Dokumentasi



ICU OBSERVATION FORM

Date of Birth: 03/10/1976 Age: 70 Years Old Diagnosis: Tumor Kepala

Date Admission: 06/05/2019 Day Date Observation: 05/05/2019

Operative: _____

ETT Type: oral Size: 7.0 Length at Lip: 10 cm

Medicines Day 1: _____ Tracheostomy Days: Day _____

Ventilated Days: Day 1: _____

ICU DAY: 2 INSURANCE: BPJS WARNING COLOR CODE: -

Parameter	7:00	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	00:00	01:00	02:00	03:00	04:00	05:00	06:00	
SpO2	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98
HR	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60
BP	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70	110/70
Temp	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5
RR	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
SpH2O2	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98	98
SpCO2	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
SpP	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110	110
SpT	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5	37.5
SpU	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
SpV	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
SpW	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
SpX	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
SpY	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
SpZ	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

