

**EFEKTIVITAS SISTOLIK SYOK INDEKS DAN DIASTOLIK SYOK INDEKS
DALAM MEMPREDIKSI MORBIDITAS DAN MORTALITAS PASIEN SYOK
SEPSIS DI UNIT PERAWATAN INTENSIF RUMAH SAKIT WAHIDIN
SUDIROHUSODO**

**EFFECTIVENESS OF THE SYSTOLIC AND DIASTOLIC SHOCK INDICES IN
PREDICTING MORBIDITY AND MORTALITY IN SEPTIC SHOCK PATIENTS IN THE
INTENSIVE CARE UNIT OF WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL**



**dr. Muh. Syafaat Habib
C135211008**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS 1
DEPARTEMEN ILMU ANESTESI, PERAWATAN INTENSIF DAN
MANAJEMEN NYERI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2026**

**EFEKTIVITAS SISTOLIK SYOK INDEKS DAN DIASTOLIK SYOK INDEKS DALAM
MEMPREDIKSI MORBIDITAS DAN MORTALITAS PASIEN SYOK SEPSIS DI UNIT
PERAWATAN INTENSIF RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO**

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar dokter spesialis -1

PROGRAM STUDI

Anesthesiologi dan Terapi intensif

Disusun dan diajukan oleh:

dr. Muh. Syafaat Habib

C135211008

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS 1
DEPARTEMEN ILMU ANESTESI, PERAWATAN INTENSIF DAN
MANAJEMEN NYERI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2026

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : dr. Muh. Syafaat Habib

NIM : C135211008

Program Studi : Anestesiologi dan Terapi Intensif

Jenjang : PPDS-1

Menyatakan dengan ini bahwa tesis dengan judul **"EFEKTIVITAS SISTOLIK SYOK INDEKS DAN DIASTOLIK SYOK INDEKS DALAM MEMPREDIKSI MORBIDITAS DAN MORTALITAS PASIEN SYOK SEPSIS DI UNIT PERAWATAN INTENSIF RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO"** adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing dr. Muhammad Rum, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K) selaku pembimbing I dan dr. Andi Adil, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.An.Kv.(K) selaku pembimbing II.

Karya ilmiah ini belum diajukan dalam bentuk apapun kepada perguruan tinggi manapun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam daftar pustaka tesis ini.

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Makassar, 20 Mei 2026

Yang menyatakan,



dr. Muh. Syafaat Habib

LEMBAR PENGESAHAN (TESIS)

**EFEKTIVITAS SISTOLIK SYOK INDEKS DAN DIASTOLIK SYOK INDEKS DALAM
MEMPREDIKSI MORBIDITAS DAN MORTALITAS PASIEN SYOK SEPSIS DI UNIT
PERAWATAN INTENSIF RUMAH SAKIT WAHIDIN SUDIROHUSODO**

*Effectiveness of The Systolic and Diastolic Shock Indices in
Predicting Morbidity and Mortality in Septic Shock Patients in The
Intensive Care Unit of Wahidin Sudirohusodo Hospital*

dr. Muh. Syafaat Habib

NIM. C135211008

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian
Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi Anestesiologi dan Terapi
Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada Tanggal
13 Maret 2026 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Pada

Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif

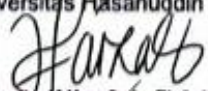
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
Makassar

Mengesahkan:

Pembimbing Utama


dr. Muhammad Rum, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K)
NIP. 19750918 200411 1 001

Ketua Program Studi
Anestesiologi dan terapi intensif
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Halzah Nurdin, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K)
NIP. 19810411 201404 2 001

Pembimbing Pendamping,


dr. Andri Adli, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.An.Kv.(K)
NIP. 19810404 201503 1 003

Wakil Dekan Bidang Akademik
dan Kemahasiswaan


Prof. dr. Agus Salim Bakhan, M.Clin.Med,Phd,Sp.GK
NIP. 19700821 199903 1 001

KATA PENGANTAR

Puji Syukur saya panjatkan kepada Tuhan yang Maha Esa karena atas berkat dan rahmat-Nya dan disertai usaha dan dukungan yang diberikan, penulis dapat menyelesaikan penelitian ini dengan baik. Penelitian ini disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Anesthesiologi dan Terapi Intensif Universitas Hasanuddin.

Berkenaan dengan penulisan penelitian ini, penulis ingin menyampaikan ucapan terimakasih untuk bantuan dan dukungan dari banyak pihak yang telah memungkinkan selesainya penyusunan maupun penyajian hasil penelitian ini, kepada:

1. dr. Muhammad Rum, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K) dan dr. Andi Adil, M.Kes, Sp.An-TI, Subsp.An.Kv.(K) yang dengan perhatian yang ikhlas dan kesabarannya telah meluangkan waktu untuk memberi masukan dan bimbingan selama penyusunan dari pengusulan hingga hasil penelitian ini.
2. Seluruh Dokter konsulen Departemen Anestesi Universitas Hasanuddin yang telah meluangkan waktunya untuk mengawasi dalam proses penelitian serta telah membagi ilmu selama pendidikan PPDS Program Studi Anesthesiologi dan Terapi Intensif.
3. Kedua orang tua saya Drs. Usama dan Dra. Mastiha, saudari saya Nikma dan My Support System saya dr. Ummu Aiman dengan ikhlas, sabar dan tulus mendukung saya dan memanjatkan doa untuk saya dalam menyelesaikan pendidikan dan penelitian ini baik dari segi moril maupun materil.
4. Pegawai dan staf Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo, serta seluruh karyawan yang telah membantu dalam proses pendidikan dan proses penyusunan hasil penelitian ini.
5. Seluruh teman-teman Residen Anestesi Fakultas Kedokteran UNHAS yang sedikit banyaknya telah membantu dalam proses pendidikan.
6. Teman “Butuh Kopi” yang sejak Juli 2021 yang telah membantu dan meluangkan waktunya membantu saya selama proses pendidikan ini.
7. Terimakasih juga penulis ucapkan kepada pihak-pihak lain yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu.

Akhir kata, penulis ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah membantu dalam segala pelaksanaan kegiatan dan memohon maaf apabila ada kesalahan yang disengaja maupun tidak disengaja dalam rangkaian tugas penulis.

Penulis juga menyadari bahwa dalam penulisan hasil penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan. Karena itu, penulis memohon saran dan kritik yang sifatnya membangun demi kesempurnaannya dan semoga bermanfaat bagi kita semua.

Makassar, Mei 2026

A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and strokes, positioned above the name dr. Muh. Syafaat Habib.

dr. Muh. Syafaat Habib

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	ii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.3.1 Tujuan Umum	2
1.3.2 Tujuan Khusus.....	2
1.4 Hipotesis.....	2
1.5 Manfaat Penelitian	3
1.5.1 Manfaat Akademis	3
1.5.2 Manfaat Klinis	3
1.5.3 Manfaat Praktis.....	3
1.5.4 Manfaat bagi Penelitian Selanjutnya	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
4.1 <i>Intensive Care Unit</i> (ICU).....	4
4.1.1 Definisi Intensive Care Unit (ICU)	4
4.1.2 Sumber Daya Manusia ICU	4
4.1.3 Indikasi Perawatan <i>Intensive Care Unit</i> (ICU).....	5
4.1.4 Tingkat Kebutuhan Perawatan Intensif	5
4.2 Sepsis dan Syok Sepsis	6
4.2.1 Definisi.....	6
4.2.2 Epidemiologi	7
4.2.3 Faktor Risiko.....	8
4.2.4 Patomekanisme	9
4.2.5 Manifestasi Klinis	11
4.2.6 Skrining dan Diagnosis	13
4.2.7 Tatalaksana	13
4.3 Sistolik Syok Indeks dan Diastolik Syok Indeks.....	15
4.3.1 Definisi.....	15
4.3.2 Aplikasi Syok Indeks pada Sepsis	16
4.4 Faktor Komorbiditas terkait Syok Sepsis	17
4.4.1 Skor SOFA	14
4.4.2 Skor APACHE II	16

4.5	Mortalitas	22
4.5.1	Definisi dan Kriteria Diagnosa	22
4.5.2	SSI sebagai Predikotr Mortalitas	23
4.5.3	DSI sebagai Predikotr Mortalitas	24
BAB III KERANGKA TEORI		Error! Bookmark not defined.
BAB IV KERANGKA KONSEP		Error! Bookmark not defined.
BAB V METODOLOGI PENELITIAN		Error! Bookmark not defined.
5.1	Desain Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.2	Tempat dan Waktu Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.2.1	Tempat Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.2.2	Waktu Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.3	Populasi dan Sampel Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.3.1	Populasi Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.3.2	Sampel Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.4	Pengambilan Sampel	Error! Bookmark not defined.
5.4.1	Metode Pengambilan Sampel	Error! Bookmark not defined.
5.4.2	Perkiraan Besar Sampel	Error! Bookmark not defined.
5.5	Sumber Data	Error! Bookmark not defined.
5.5.1	Data Primer	Error! Bookmark not defined.
5.5.2	Teknik Pengumpulan Data	Error! Bookmark not defined.
5.6	Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi	Error! Bookmark not defined.
5.6.1	Kriteria Inklusi	Error! Bookmark not defined.
5.6.2	Kriteria Eksklusi	Error! Bookmark not defined.
5.7	Prosedur Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.8	Identifikasi Variabel Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.8.1	Variabel Dependen	Error! Bookmark not defined.
5.8.2	Variabel Independen	Error! Bookmark not defined.
5.8.3	Variabel Perancu	Error! Bookmark not defined.
5.8.4	Variabel Antara	Error! Bookmark not defined.
5.9	Definisi Operasional	Error! Bookmark not defined.

5.10	Pengolahan dan Analisis Data	Error! Bookmark not defined.
5.10.1	Pengolahan Data	Error! Bookmark not defined.
5.10.2	Analisis Data	Error! Bookmark not defined.
5.11	Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	Error! Bookmark not defined.
5.12	Jadwal Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.13	Personalia Penelitian	Error! Bookmark not defined.
5.14	Alur Penelitian.....	29
DAFTAR PUSTAKA.....		Error! Bookmark not defined.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sepsis didefinisikan sebagai disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disfungsi respon inang terhadap infeksi. Syok sepsis merupakan subset dari sepsis, di mana terdapat abnormalitas sirkulasi, seluler, dan metabolik yang mendasari, sehingga meningkatkan risiko mortalitas lebih besar dibandingkan sepsis saja. (Singer et al., 2016)

Menurut konsensus internasional ketiga tentang sepsis dan syok sepsis (Sepsis-3), sepsis harus dicurigai pada pasien dengan infeksi dari sumber infeksi apapun. Diagnosis sepsis dikonfirmasi jika *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) ≥ 2 . Syok sepsis didefinisikan dengan kebutuhan vasopresor untuk mempertahankan *mean arterial pressure* (MAP) ≥ 65 mmHg dan kadar laktat serum ≥ 2 mmol/L. (Singer et al., 2016)

Berdasarkan pedoman *Surviving Sepsis Campaign* (SSC), resusitasi cairan dan terapi antibiotik yang tepat harus segera dimulai setelah syok sepsis dikenali. (Evans et al., 2021) Penundaan dalam pemberian antibiotik atau manajemen cairan dapat meningkatkan angka mortalitas. Oleh karena itu, identifikasi cepat terhadap pasien yang dicurigai sepsis, khususnya mereka yang berisiko tinggi berkembang menjadi syok sepsis, dan memulai pengobatan intensif menjadi sangat penting. (Jeon et al., 2024)

Berbagai studi telah berupaya mengembangkan sistem skoring dan model untuk memprediksi progresi menuju syok sepsis menggunakan tanda vital, hasil tes darah, dan faktor relevan lainnya. Namun, metode-metode ini memiliki keterbatasan, seperti kompleksitas dan kebutuhan akan hasil laboratorium yang memerlukan waktu relatif lama untuk pengumpulan data yang dibutuhkan dalam perhitungan. Akibatnya, menghambat proses identifikasi dini syok sepsis yang seharusnya memulai pengobatan segera. (Evans et al., 2021; Jeon et al., 2024) Oleh sebab itu, diperlukan parameter hemodinamik non-invasif atau alat yang mudah digunakan dalam praktik klinis, serta memvalidasi efektivitasnya secara mendesak.

Sistolik syok indeks didefinisikan sebagai rasio antara *heart rate* (HR) dengan tekanan darah sistolik sedangkan diastolik syok indeks didefinisikan sebagai rasio antara *heart rate* (HR) dengan tekanan darah diastolik, merupakan metode sederhana dan praktis untuk menilai progresi syok sepsis. (Avci & Doganay, 2022; Jeon et al., 2024) Penelitian sebelumnya yang dilakukan di ruang triase gawat darurat telah melaporkan bahwa sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks merupakan prediktor yang signifikan untuk progresi menjadi syok sepsis dengan *area under the receiver operating characteristic curve* (AUC) untuk prediksi progresi menjadi syok sepsis menggunakan diastolik syok indeks adalah 0,717, sedangkan untuk sistolik syok indeks adalah 0,707. Nilai AUC kedua syok indeks ini secara signifikan lebih tinggi dibandingkan dengan *conventional early warning scores*. (Jeon et al., 2024) Selain itu kedua indeks tersebut juga telah dilaporkan berkorelasi signifikan dengan mortalitas pasien ICU dengan syok sepsis. (K. J. Lee et al., 2024)

Namun penelitian mengenai aplikasi syok indeks ini pada perawatan ICU masih sangat terbatas terutama di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo sebagai salah satu rumah sakit rujukan di Indonesia yang memiliki tingkat hunian ICU yang tinggi dengan berbagai kasus sepsis. Oleh karena itu, melakukan kajian prospektif observasional penggunaan sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks terhadap mortalitas pasien syok sepsis ICU dan juga terhadap morbiditas pasien syok sepsis yang dievaluasi melalui berbagai

indikator, seperti skor SOFA dan skor APACHE II. Parameter-parameter ini memberikan gambaran menyeluruh tentang derajat keparahan dan prognosis pasien.

Dengan demikian, penelitian ini diharapkan dapat menemukan bukti ilmiah yang mendukung penggunaan sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks sebagai alat prediktif yang andal dalam manajemen pasien syok sepsis. Selain itu, penelitian ini juga diharapkan dapat memberikan kontribusi dalam pengembangan pedoman klinis yang lebih baik untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien sepsis di ICU.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, rumusan masalah dalam penelitian ini adalah:

1. Bagaimana sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks pasien syok sepsis di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo?
2. Bagaimana hubungan sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks dengan mortalitas syok sepsis di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo?
3. Bagaimana hubungan sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks dengan morbiditas syok sepsis berupa skor SOFA dan skor APACHE II di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo?
4. Bagaimana efektivitas sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks dalam memprediksi morbiditas dan mortalitas syok sepsis di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengevaluasi efektivitas sistolik syok indeks (SSI) dan diastolik syok indeks (DSI) dalam memprediksi morbiditas dan mortalitas syok sepsis pada pasien di ICU Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui hubungan antara sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks dengan skor SOFA dan APACHE II sebagai indikator morbiditas pasien syok sepsis.
2. Mengetahui hubungan antara sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks dengan mortalitas pasien syok sepsis.
3. Mengevaluasi efektivitas sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks terhadap morbiditas dan mortalitas syok sepsis dengan menilai sensitivitas, spesifisitas, nilai prediktif positif, dan nilai prediktif negatif.

1.4 Hipotesis

Sistolik Syok Indeks (SSI) dan Diastolik Syok Indeks (DSI) efektif dalam memprediksi morbiditas dan mortalitas syok sepsis pada pasien yang dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU) Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo. Nilai SSI dan DSI yang lebih tinggi berhubungan dengan peningkatan risiko morbiditas dan mortalitas syok sepsis

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat Akademis

Penelitian ini diharapkan mampu membantu tenaga medis dalam memahami peran sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks sebagai alat prediksi morbiditas dan mortalitas pada pasien syok sepsis. Informasi ini dapat mendukung pengambilan keputusan klinis yang lebih tepat waktu dan berbasis bukti, sehingga meningkatkan kualitas pelayanan di ICU.

1.5.2 Manfaat Klinis

Penelitian ini diharapkan mampu membantu tenaga medis dalam memahami peran sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks sebagai alat prediksi morbiditas dan mortalitas pada pasien syok sepsis. Informasi ini dapat mendukung pengambilan keputusan klinis yang lebih tepat waktu dan berbasis bukti, sehingga meningkatkan kualitas pelayanan di ICU.

1.5.3 Manfaat Praktis

Dengan mengidentifikasi efektivitas sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks, penelitian ini dapat menyediakan parameter yang sederhana dan cepat untuk mengevaluasi kondisi pasien di ICU. Hal ini berpotensi mempercepat penilaian risiko dan memberikan intervensi yang lebih dini dan efektif bagi pasien syok sepsis.

1.5.4 Manfaat bagi Penelitian Selanjutnya

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi pijakan awal bagi studi-studi berikutnya yang bertujuan untuk mengembangkan alat prediksi morbiditas dan mortalitas yang lebih komprehensif. Penelitian ini juga dapat mendorong eksplorasi lebih lanjut tentang integrasi efektivitas sistolik syok indeks dan diastolik syok indeks dengan teknologi diagnostik modern.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

4.1 *Intensive Care Unit (ICU)*

4.1.1 Definisi Intensive Care Unit (ICU)

Intensive Care Unit (ICU) adalah sebuah sistem yang terorganisir untuk memberikan perawatan kepada pasien dalam kondisi kritis, yang menyediakan perawatan medis dan keperawatan intensif serta spesialis, kemampuan yang ditingkatkan untuk monitoring, dan berbagai modalitas dukungan fisiologis organ untuk mempertahankan kehidupan selama periode insufisiensi akut pada sistem organ. Meskipun ICU biasanya terletak di area geografis tertentu dalam rumah sakit, aktivitasnya sering kali melampaui batas fisik ruang tersebut, mencakup departemen gawat darurat, bangsal rumah sakit, dan klinik tindak lanjut. (Marshall et al., 2017)

4.1.2 Sumber Daya Manusia ICU

Tim klinis yang memberikan perawatan di ICU terdiri dari tenaga profesional yang memiliki kualifikasi khusus, bersifat interdisipliner, dan interprofesional. Perawatan yang diberikan lebih intensif dibandingkan perawatan di tempat lain di rumah sakit, karena interaksi yang lebih intens dan lebih segera antara anggota tim dengan pasien yang dalam kondisi kritis. (Marshall et al., 2017)

Idealnya, anggota tim medis dan keperawatan memiliki kualifikasi spesialis lanjutan dalam bidang kedokteran perawatan intensif serta pengalaman yang memadai dalam menangani pasien kritis. Selain dokter dan perawat, anggota tim dapat mencakup *nurse practitioners*, terapis pernapasan yang mengelola ventilator mekanis, fisioterapis yang mendukung mobilitas dan rehabilitasi, ahli gizi yang berpengalaman dalam kebutuhan nutrisi enteral dan parenteral pada populasi pasien kompleks, apoteker yang memiliki keahlian khusus dalam interaksi obat-obat dan pemberian dosis optimal pada pasien kritis, pekerja sosial yang mendukung kebutuhan pasien dan keluarga, serta ahli lainnya seperti ahli mikrobiologi untuk membantu diagnosis dan manajemen infeksi serta petugas pelayanan spiritual untuk memberikan dukungan kepada pasien dan keluarga selama masa krisis. (Marshall et al., 2017)

Tingkat keparahan kondisi pasien mengharuskan tenaga medis selalu tersedia untuk menangani keadaan darurat dan membuat berbagai keputusan dalam situasi klinis yang berubah dengan cepat. Bahkan pada siang hari, ketika jumlah staf medis lebih banyak, penting untuk membatasi jumlah pasien yang menjadi tanggung jawab setiap dokter agar kebutuhan setiap pasien dapat dipenuhi dengan baik. Perawatan keperawatan yang terus-menerus juga sangat penting, dengan rasio perawat terhadap pasien yang lebih tinggi dibandingkan area lain di rumah sakit, sesuai dengan kebutuhan saat ini dari masing-masing pasien. Rasio optimal juga akan ditentukan oleh ketersediaan tenaga pendukung lainnya, termasuk asisten keperawatan dan terapis pernapasan. Di beberapa yurisdiksi, rasio perawat terhadap pasien ini mungkin diatur oleh undang-undang atau perjanjian kerja. (Marshall et al., 2017)

Koordinasi tim interdisipliner yang besar memerlukan struktur administratif yang terencana dengan baik, dengan penunjukan direktur medis dan direktur keperawatan yang

bertanggung jawab untuk mengoordinasikan kebutuhan staf dan perawatan, serta menetapkan kebijakan dan prioritas untuk perawatan pasien yang berkelanjutan. (Marshall et al., 2017)

4.1.3 Indikasi Perawatan *Intensive Care Unit* (ICU)

Spektrum penyakit yang memerlukan perawatan intensif di ICU sangat luas, termasuk: penyakit medis akut, eksaserbasi penyakit kronis, atau perawatan pascaoperasi setelah pembedahan besar. Tidak ada kriteria penerimaan yang spesifik karena beragamnya jenis penyakit yang memerlukan manajemen di ICU; namun, gangguan fisiologis dan disfungsi organ sering menjadi ciri utama. Beberapa kondisi umum yang memerlukan perawatan di ICU meliputi: (Stretch & Shepherd, 2021)

- Sepsis dengan syok atau gagal napas.
- Emergensi kardiak termasuk sindrom koroner akut, gagal jantung, aritmia, dan sindrom pasca-henti jantung.
- Gagal napas akibat penyakit akut atau eksaserbasi penyakit paru kronis.
- Gagal ginjal akut.
- Emergensi endokrin termasuk gangguan elektrolit, hormonal, dan keseimbangan asam-basa.
- Gagal hati akut.
- Emergensi neurologis dengan penurunan kesadaran atau gagal napas.
- Perdarahan masif seperti akibat trauma berat, perdarahan saluran cerna, atau selama periode peripartum.

4.1.4 Tingkat Kebutuhan Perawatan Intensif

Tabel 1. Tingkat Kebutuhan Perawatan Intensif

Level	Deskripsi	Contoh
0	Pasien dengan kebutuhan yang dapat ditangani dengan aman di bangsal dalam lingkungan rumah sakit akut.	• Terapi cairan dan antibiotik • Observasi setiap 2-4 jam
1	Pasien dengan risiko memburuk atau yang baru saja keluar dari tingkat perawatan yang lebih tinggi, yang dapat dirawat dengan aman di bangsal akut dengan tambahan masukan dari tim perawatan intensif.	• Risiko deteriorasi klinis • Teknik anestesi epidural atau regional yang memerlukan pemantauan khusus • Trakeostomi in situ tanpa dukungan pernapasan • Pemantauan EKG kontinu dengan telemetry sentral dan pencatatan
2	Pasien yang memerlukan pemantauan lebih dekat atau intervensi, termasuk dukungan untuk kegagalan satu sistem organ, perawatan pascaoperasi yang lebih intensif, atau mereka yang sedang "menurunkan" tingkat perawatan dari level yang lebih tinggi.	• Dukungan pernapasan dasar, misalnya continuous positive airway pressure (CPAP), ventilasi non-invasif • Oksigen aliran tinggi (>30 L/menit) melalui masker wajah atau nasal cannula

		• Pemantauan tekanan arteri invasif atau tekanan vena sentral • Kebutuhan untuk pemeriksaan gas darah yang berulang dan sering • Infus vasoaktif dosis rendah atau tunggal
3	Pasien yang memerlukan dukungan pernapasan lanjutan saja (misalnya ventilasi mekanik) atau dukungan pernapasan dasar disertai dukungan untuk setidaknya dua sistem organ.	• Kombinasi dari perawatan di atas • Seringkali, kebutuhan terapi penggantian ginjal kontinu (CRRT) hanya dapat dilakukan di area level tiga karena rasio tenaga kerja yang lebih memadai • Kebutuhan untuk sedasi dalam (biasanya melalui infus obat) untuk mendukung prosedur, ventilasi mekanis, atau kontrol epilepsi

Kebutuhan perawatan intensif pasien (sebagaimana dijelaskan dalam Tabel 1) dapat dikategorikan berdasarkan "tingkat perawatan" dari 0 hingga 3. Pasien tingkat 0 dan 1 dirawat di bangsal rumah sakit akut, dengan pasien tingkat 1 didefinisikan sebagai mereka yang memiliki risiko memburuk lebih tinggi atau baru saja keluar dari perawatan intensif. Pasien tingkat 2 dan 3 dirawat di lingkungan ICU. Pasien tingkat 2 memerlukan dukungan untuk kegagalan organ tunggal atau pemantauan yang lebih intensif, misalnya setelah operasi berisiko tinggi. Sementara itu, pasien tingkat 3 memerlukan ventilasi invasif atau dukungan pernapasan dasar disertai dukungan untuk setidaknya dua sistem organ. Bentuk dukungan organ yang umum mencakup manajemen jalan napas lanjutan (intubasi endotrakeal atau trakeostomi), dukungan pernapasan (ventilasi invasif atau non-invasif), infus vasoaktif untuk syok, dan terapi pengganti ginjal. Pasien di ICU sering kali menjalani pemantauan invasif, termasuk kateterisasi arteri, vena, dan uretra. Pemantauan ini memungkinkan pengawasan tekanan darah secara real-time, analisis gas darah secara berkala, serta pemantauan keseimbangan cairan yang sangat teliti. (Stretch & Shepherd, 2021)

4.2 Sepsis dan Syok Sepsis

4.2.1 Definisi

Pada tahun 2016, *Sepsis Task Force* (Sepsis 3.0) memperbarui definisi sepsis sebagai gangguan fungsi organ yang mengancam jiwa akibat respons tubuh terhadap infeksi yang tidak terkendali. Secara klinis, ini ditandai dengan perubahan akut sebesar 2 poin atau lebih pada skor SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) dalam konteks

dugaan infeksi. Pada pasien tanpa disfungsi organ sebelumnya, skor awal diasumsikan 0. Skor SOFA terbukti memiliki validitas prediksi yang baik untuk memperkirakan kematian pasien di ICU. Pada pasien dengan dugaan infeksi, nilai AUROC (*Area Under the Receiver Operating Characteristic*) untuk SOFA adalah 0,74, lebih baik dibandingkan SIRS yang hanya 0,66.(Font et al., 2020)

Sementara itu, syok sepsis didefinisikan sebagai subkategori sepsis dengan gangguan sirkulasi, seluler, dan metabolik yang berat, dengan tingkat kematian mencapai sekitar 40%—jauh lebih tinggi dibandingkan 10% pada sepsis biasa. Secara klinis, syok sepsis dikenali dari hipotensi persisten yang membutuhkan vasopressor untuk menjaga tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure* atau MAP) di atas 65 mmHg, serta kadar laktat serum yang tetap tinggi (lebih dari 2 mmol/L) meskipun telah dilakukan resusitasi cairan yang memadai.(Font et al., 2020)

4.2.2 Epidemiologi

Tingkat kejadian sepsis dan septic shock bervariasi di setiap benua dan negara, sehingga menjadi masalah kesehatan global yang serius. Menurut analisis terbaru dari Global Burden of Disease Study 2017, terdapat 11 juta kematian terkait sepsis dan 48,9 juta kasus sepsis di seluruh dunia pada tahun 2017.(La Via et al., 2024)

Sepsis memiliki tingkat kejadian terstandarisasi usia sebesar 677,5 kasus per 100.000 orang di seluruh dunia, dengan wilayah Sub-Sahara Afrika, Oseania, dan Asia Selatan memiliki tingkat kejadian tertinggi. Tingkat kejadian sepsis dan septic shock juga bervariasi antar benua. Di Amerika Utara, antara 500 hingga 1000 kasus sepsis terjadi per 100.000 orang, dengan Amerika Serikat memiliki angka yang lebih tinggi dibandingkan Kanada. Di Eropa, diperkirakan tingkat kejadian sepsis antara 400 hingga 800 kasus per 100.000 orang. Sebaliknya, sepsis lebih umum terjadi di negara-negara dengan pendapatan rendah dan menengah, dengan tingkat kejadian di beberapa negara Asia dan Afrika melebihi 1500 kasus per 100.000 orang.(La Via et al., 2024)

Tingkat kematian terkait sepsis juga berbeda secara signifikan antar wilayah geografis. Di negara dengan pendapatan tinggi, tingkat kematian akibat sepsis berkisar antara 15% hingga 25%, sementara untuk septic shock bisa mencapai 30% hingga 40%. Namun, di negara-negara dengan pendapatan rendah dan menengah, angka kematian seringkali melebihi 40% pada sepsis dan 50% pada septic shock. Meskipun demikian, tingkat kematian akibat sepsis di negara-negara dengan pendapatan tinggi telah menurun seiring waktu, terutama di AS, dari lebih dari 35% pada awal 2000-an menjadi 15-20% baru-baru ini. Pola serupa terlihat di negara-negara Eropa, di mana penurunan angka kematian disebabkan oleh kemajuan dalam perawatan suportif, pemberian antibiotik yang tepat waktu, dan deteksi dini yang lebih baik.(La Via et al., 2024)

Sepsis lebih jarang terjadi di negara maju, namun beban totalnya tetap signifikan karena populasi yang menua dan peningkatan penyakit kronis. Sepsis di negara-negara ini lebih sering terkait dengan prosedur invasif dan penyakit yang berhubungan dengan perawatan kesehatan. Di sisi lain, sepsis dan septic shock lebih sering terjadi di negara dengan pendapatan rendah dan menengah, yang dipengaruhi oleh prevalensi penyakit infeksi yang lebih tinggi, akses terbatas ke layanan kesehatan, sanitasi dan higiene yang buruk, serta keterlambatan dalam mendapatkan perawatan medis. Di negara-negara ini, sepsis sering disebabkan oleh infeksi yang didapat di komunitas, seperti malaria, pneumonia, dan penyakit diare.(La Via et al., 2024)

Sepsis menyebabkan hampir 250.000 kematian per tahun dan merupakan penyebab utama kematian di ICU nonkardiak. Secara global, pada pasien sepsis yang dirawat di ICU, sumber infeksi yang paling umum adalah paru-paru (64%), abdomen (20%), aliran darah (15%), dan saluran kemih (14%). Dari organisme penyebab infeksi yang diidentifikasi, 62% adalah bakteri gram negatif, 47% bakteri gram positif, dan 19% adalah jamur. Organisme gram positif yang paling sering ditemukan adalah *Staphylococcus aureus* (20%), sementara untuk gram negatif yang paling umum adalah *Pseudomonas* (20%) dan *Escherichia coli* (16%).(Font et al., 2020)

4.2.3 Faktor Risiko

Faktor demografi, seperti usia dan jenis kelamin, memainkan peran penting dalam beban global sepsis. Usia lanjut merupakan faktor risiko yang sudah terbukti untuk sepsis, dengan tingkat kejadian dan kematian yang meningkat secara signifikan pada populasi yang lebih tua. Populasi yang menua di banyak negara, khususnya di negara dengan pendapatan tinggi, berkontribusi pada peningkatan beban sepsis. Perbedaan jenis kelamin juga mempengaruhi kejadian dan hasil sepsis, dengan beberapa penelitian menunjukkan bahwa pria lebih sering terkena sepsis, namun wanita memiliki risiko kematian yang lebih tinggi akibat sepsis.(La Via et al., 2024)

Kondisi kesehatan kronis, seperti diabetes, penyakit kardiovaskular, penyakit paru obstruktif kronik, dan kanker, adalah faktor risiko utama untuk sepsis. Peningkatan prevalensi kondisi ini di seluruh dunia, yang dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti penuaan populasi, obesitas, dan perubahan gaya hidup, berkontribusi pada peningkatan beban sepsis. Pasien dengan kondisi kesehatan kronis lebih rentan terhadap infeksi dan memiliki risiko lebih tinggi untuk mengembangkan sepsis serta mengalami hasil yang buruk.(La Via et al., 2024)

Kondisi medis akut dan bedah juga merupakan kontributor penting terhadap beban global sepsis. Pneumonia, infeksi saluran kemih, dan infeksi intra-abdomen adalah beberapa sumber infeksi yang paling umum menyebabkan sepsis. Namun, lokasi infeksi dapat sangat mempengaruhi hasil sepsis. Infeksi pernapasan, terutama pneumonia, adalah sumber sepsis yang paling umum dan berhubungan dengan tingkat kematian yang lebih tinggi dibandingkan dengan infeksi pada lokasi lain. Infeksi abdomen, seperti peritonitis dan abses intra-abdomen, juga berhubungan dengan peningkatan kematian dan sering kali memerlukan intervensi bedah selain terapi antimikroba. Infeksi saluran kemih, meskipun umum, biasanya memiliki tingkat kematian yang lebih rendah dibandingkan dengan infeksi pernapasan dan abdomen. Infeksi jaringan lunak, termasuk selulitis dan necrotizing fasciitis, dapat menyebabkan sepsis berat dan septic shock, dengan necrotizing fasciitis memiliki tingkat kematian yang sangat tinggi. Infeksi aliran darah, terutama yang disebabkan oleh organisme yang resisten terhadap banyak obat, berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi, dan hasilnya sangat dipengaruhi oleh waktu dan kecocokan terapi antimikroba.(La Via et al., 2024)

Prosedur bedah, terutama dalam kondisi darurat atau pada pasien dengan komorbiditas, juga meningkatkan risiko sepsis. Trauma, luka bakar, dan cedera akut lainnya dapat menyebabkan sepsis, terutama di tempat-tempat dengan sumber daya terbatas, di mana perawatan yang tepat waktu dan sesuai mungkin kurang tersedia.(La Via et al., 2024)

Faktor lingkungan dan sosial ekonomi memainkan peran krusial dalam beban global sepsis. Kemiskinan, sanitasi yang buruk, dan akses terbatas ke air bersih dan

layanan kesehatan berkontribusi pada tingginya kejadian sepsis di negara-negara dengan pendapatan rendah dan menengah. Kepadatan penduduk, malnutrisi, dan paparan polusi udara dalam ruangan semakin meningkatkan risiko infeksi dan sepsis di daerah-daerah tersebut. Di negara dengan pendapatan tinggi, disparitas sosial ekonomi, seperti pendapatan rendah dan tingkat pendidikan yang rendah, berhubungan dengan risiko sepsis yang lebih tinggi dan hasil yang lebih buruk.(La Via et al., 2024)

Faktor genetik mungkin juga mempengaruhi kerentanannya terhadap sepsis dan hasilnya pada berbagai populasi. Variasi gen yang terlibat dalam respons imun, seperti gen yang mengkodekan sitokin, toll-like receptors, dan faktor koagulasi, telah dikaitkan dengan risiko sepsis dan tingkat keparahannya. Namun, peran faktor genetik dalam kerentanannya terhadap sepsis dan hasilnya masih kompleks dan belum sepenuhnya dipahami, dengan temuan yang tidak konsisten di berbagai penelitian dan populasi. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menjelaskan hubungan antara faktor genetik, pengaruh lingkungan, dan faktor risiko lainnya dalam menentukan kerentanannya terhadap sepsis dan hasilnya di berbagai populasi.(La Via et al., 2024)

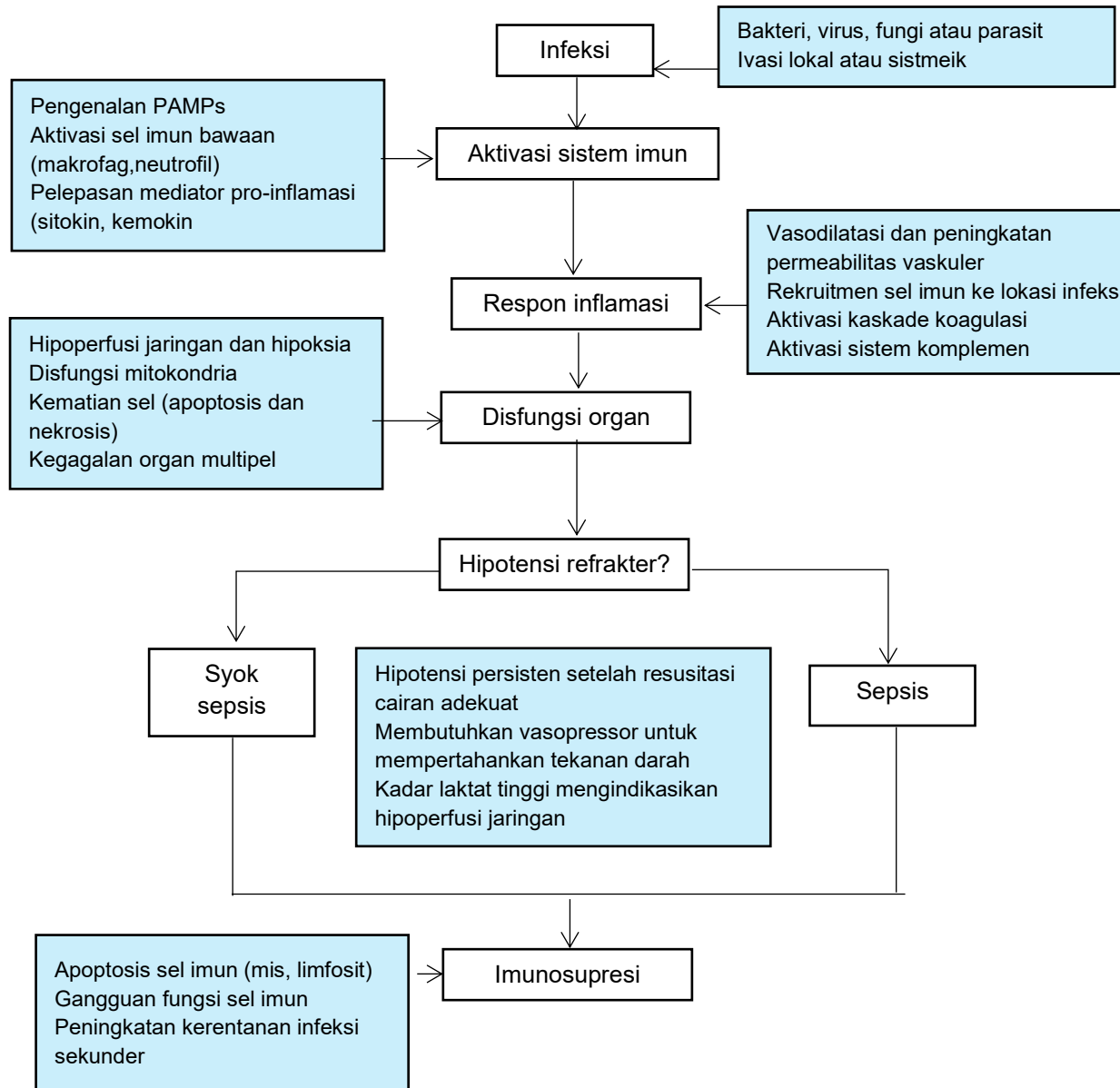
4.2.4 Patomekanisme

Sepsis dan syok sepsis dimulai dengan adanya infeksi akibat invasi mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, atau parasit, baik secara lokal maupun sistemik. Mikroorganisme ini memicu pengenalan *Pathogen-Associated Molecular Patterns* (PAMPs) oleh sistem imun bawaan melalui sel-sel seperti makrofag dan neutrofil. Aktivasi sistem imun ini menghasilkan pelepasan mediator proinflamasi, termasuk sitokin dan kemokin, yang bertujuan untuk mengatasi infeksi. Namun, pada kondisi tertentu, respons imun ini dapat menjadi berlebihan sehingga memicu proses inflamasi sistemik.(La Via et al., 2024)

Proses inflamasi tersebut melibatkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular, yang memungkinkan rekrutmen sel imun ke lokasi infeksi. Di sisi lain, aktivasi sistem koagulasi dan sistem komplemen terjadi untuk menghambat penyebaran mikroorganisme. Respons inflamasi yang tidak terkontrol ini dapat menyebabkan gangguan perfusi jaringan (hipoperfusi) dan hipoksia, yang mengakibatkan disfungsi mitokondria dan kematian sel melalui apoptosis atau nekrosis. Akibatnya, terjadi kerusakan organ yang berkembang menjadi kegagalan organ multipel (*multi-organ failure*). (La Via et al., 2024)

Pada tahap lanjut, kondisi ini dapat berkembang menjadi syok septik, terutama jika terdapat hipotensi refrakter yang tidak merespons resusitasi cairan adekuat. Syok septik ditandai dengan kebutuhan vasopressor untuk mempertahankan tekanan darah dan adanya kadar laktat yang tinggi, yang mencerminkan hipoperfusi jaringan. Syok ini menyebabkan gangguan distribusi oksigen ke jaringan, memperburuk disfungsi organ, dan meningkatkan risiko kematian.(La Via et al., 2024)

Selain itu, sepsis yang berlanjut sering kali disertai dengan fase imunosupresi, di mana terjadi apoptosis pada sel imun, seperti limfosit, serta gangguan fungsi sel imun lainnya. Imunosupresi ini meningkatkan kerentanan pasien terhadap infeksi sekunder, yang semakin memperburuk prognosis. Dengan demikian, perjalanan sepsis dan syok septik mencerminkan interaksi kompleks antara respons imun yang berlebihan dan gangguan fungsi imun, yang memerlukan diagnosis dini dan intervensi agresif untuk mencegah komplikasi fatal.(La Via et al., 2024)



Gambar 1. Diagram alur yang menjelaskan mekanisme patogenetik yang mendasari sepsis dan syok septik

4.2.5 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala sepsis sering melibatkan berbagai sistem organ. Pelepasan mediator inflamasi yang intens selama sepsis menyebabkan kegagalan sistem organ multipel. Oleh karena itu, sepsis harus dikelola sebagai gangguan sistemik.

1. Kardiovaskular

Dilatasi patologis pada arteri dan vena menyebabkan hipotensi, yang bisa menjadi sangat berat. Selain itu, depresi miokard ditemukan pada hingga 60% pasien sepsis. Mekanisme pasti dari kardiomiopati septik ini belum sepenuhnya dipahami. Peningkatan ringan kadar troponin sering diamati dan dapat berkorelasi dengan tingkat keparahan sepsis.

2. Pulmoner

Cedera paru yang dimediasi oleh sitokin menyebabkan peningkatan permeabilitas endotel alveolar dan kapiler, menghasilkan edema paru nonkardiogenik yang mengganggu oksigenasi dan ventilasi. Hipoksia dan asidosis metabolik yang berkembang menyebabkan takipnea yang signifikan. Insiden *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) pada pasien sepsis adalah 7%. Pemantauan parameter respirasi yang hati-hati sangat penting untuk mengidentifikasi pasien yang membutuhkan intubasi dan ventilasi mekanis akibat kelelahan otot pernapasan.

3. Ginjal

Acute Kidney Injury (AKI) terkait sepsis berkontribusi signifikan terhadap morbiditas dan mortalitas sepsis. Faktor risiko AKI meliputi usia lanjut, penyakit ginjal kronis, dan penyakit kardiovaskular. Patofisiologinya multifaktorial, termasuk perubahan hemodinamik, disfungsi endotel, inflamasi pada parenkim ginjal, dan obstruksi tubulus oleh sel nekrotik dan debris. Resusitasi volume yang cepat, pencegahan hipotensi, dan menghindari penggunaan agen nefrotoksik dapat mengurangi risiko AKI. Setelah AKI terjadi, diperlukan penyesuaian dosis obat, pencegahan overload volume dengan diuretik, serta manajemen elektrolit yang hati-hati. Pada pasien yang membutuhkan terapi pengganti ginjal, inisiasi awal tampaknya memberikan manfaat dibandingkan inisiasi yang tertunda.

4. Hematologi

Manifestasi hematologis utama meliputi anemia, leukositosis, neutropenia, trombositopenia, dan *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC). Trombositopenia tanpa DIC disebabkan oleh inhibisi trombopoiesis dan kerusakan trombosit secara imunologis. Anemia terjadi akibat inflamasi, pemendekan masa hidup eritrosit, dan hemolisis pada kondisi DIC. DIC didiagnosis dengan trombositopenia serta perpanjangan waktu protrombin atau waktu tromboplastin parsial teraktivasi. Pada pasien tanpa perdarahan, koagulopati dapat dipantau bersamaan dengan pengobatan kondisi yang mendasari. Pada pasien dengan perdarahan multipel, penggantian trombosit dan faktor koagulasi harus dipertimbangkan.

5. Gastrointestinal

Gagal hati adalah komplikasi yang jarang namun signifikan pada syok septik, dengan insidensi kurang dari 2% pada pasien sepsis tetapi berdampak besar pada morbiditas dan mortalitas. Disfungsi hati pada sepsis didiagnosis dengan peningkatan konsentrasi bilirubin lebih dari 2 mg/dL dan koagulopati dengan nilai INR lebih dari 1,5. Patofisiologi mencakup perubahan hemodinamik, seluler, molekuler, dan imunologis yang menyebabkan hipoksia parenkim. Manifestasi klinis meliputi hepatitis hipoksia,

kolestasis akibat sepsis, koagulopati, dan hiperamonemia yang menyebabkan ensefalopati hepatik.

6. Endokrin

Hiperglikemia umum terjadi pada pasien sepsis akibat peningkatan hormon stres seperti glukagon, katekolamin, kortisol, dan hormon pertumbuhan, ditambah resistensi insulin yang diinduksi oleh pelepasan sitokin. Glukosa harus sering dipantau pada syok septik, dengan target kadar glukosa darah di bawah 180 mg/dL tanpa kontrol yang terlalu agresif untuk menghindari hipoglikemia. Selain disfungsi metabolik, 8-9% pasien dengan sepsis berat menunjukkan insufisiensi adrenal yang dapat menyebabkan resistensi terhadap katekolamin. Kekurangan vasopresin juga umum terjadi akibat penipisan simpanan, peningkatan aktivitas vasopresinase, dan inhibisi produksi vasopresin oleh nitrogen oksida. HPT axis (Hypothalamic-Pituitary-Thyroid axis) juga dapat terpengaruh, menyebabkan hipotiroidisme klinis, meskipun tidak ada bukti yang mendukung pengobatan kondisi ini.

7. Neurologis

Ensefalopati septik adalah manifestasi umum pada sepsis berat dan syok septik, dengan gejala meliputi perubahan status mental, disorientasi, agitasi, dan halusinasi. Pada pasien lansia, status mental yang berubah mungkin menjadi tanda awal. Defisit neurologis fokal bukanlah karakteristik ensefalopati septik dan memerlukan evaluasi neuroimaging. Kejang jarang terjadi namun dapat didiagnosis melalui pemantauan EEG. Perubahan status mental yang signifikan dapat membutuhkan intubasi endotrakeal untuk melindungi jalan napas. Penyebab reversibel ensefalopati seperti hipoksemia, hiperkapnia, hipoglikemia, hiponatremia atau hipernatremia, toksisitas obat, hiperamonemia, dan insufisiensi tiroid harus segera dievaluasi dan diatasi.

Endokrin:

- Hiperglikemik
- Insufisiensi adrenal
- Defisiensi vasopressin
- Hipoglikemia (late stage)

Pulmonologi:

- Edema pulmonum non-kardiogenik
- Hipoksia
- Takipnea
- ARDS

Gastrointestinal:

- Syok liver
- Sepsis induced cholestasis
- Koagulopati
- Hiperamonemia

Neurologi :

- Perubahan status mental
- Halusinasi
- Agitasi

Kardiovaskuler :

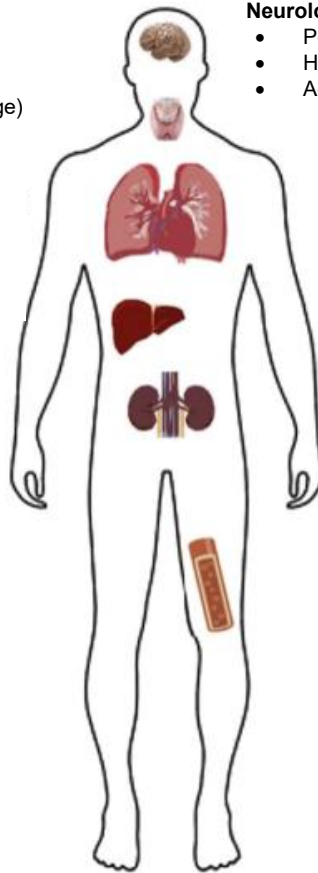
- Cardiac output tinggi
- Vasodilatasi
- Peningkatan troponin ringan
- Hipotensi
- Depresi miokardial (late stage)
- Kardiomiopati sepsis (late stage)

Renal :

- Gagal ginjal akut
- Acute tubular necrosis
- Hiperkalemia
- Asidosis metabolik

Hematologi :

- Anemia
- Leukositosis
- Neutropenia
- Trombositopenia
- DIC



Gambar 2. Manifestasi klinis berdasarkan sistem organ

4.2.6 Skrining dan Diagnosis

Jika terdapat kecurigaan sepsis berdasarkan kriteria skrining qSOFA dan gambaran klinis, penanganan awal tidak boleh ditunda sambil menunggu hasil pemeriksaan diagnostik lebih lanjut. Kultur darah harus segera dilakukan, dan kultur urin harus diambil jika terdapat kecurigaan infeksi saluran kemih. Pemeriksaan pencitraan biasanya mencakup rontgen dada untuk menyingkirkan pneumonia yang berkembang, serta pencitraan tambahan, seperti CT scan abdomen jika ada kecurigaan proses intraabdominal (misalnya, divertikulitis atau abses). Pengukuran kadar prokalsitonin dapat dilakukan pada tahap awal, bukan sebagai kriteria diagnostik, tetapi untuk membantu panduan penghentian antibiotik pada infeksi tertentu di kemudian hari.

4.2.7 Tatalaksana

Sepsis adalah kondisi yang mengancam jiwa dan membutuhkan penanganan segera, namun tetap memiliki prognosis yang buruk secara keseluruhan. Beberapa alasan dapat menjelaskan mengapa sepsis dan syok sepsis menjadi tantangan dalam praktik sehari-hari, termasuk: (i) onset klinisnya yang perlahan dan sulit dikenali; (ii) salah diagnosis yang menyebabkan keterlambatan pengobatan, yang berujung pada memburuknya luaran klinis dan kualitas hidup pasien; serta (iii) manajemen multidisiplin

yang kompleks dengan berbagai aspek terapeutik yang masih menjadi perdebatan, seperti waktu pemberian terapi antimikroba, resusitasi cairan yang adekuat, pemberian vasopressor secara dini, dan target oksigenasi. (Guarino et al., 2023)

Namun demikian, pengobatan yang terkoordinasi dengan baik, yang melibatkan penggunaan antimikroba yang tepat, pemberian cairan, oksigen, dan agen vasoaktif jika diperlukan, dapat meningkatkan luaran pasien. Secara keseluruhan, tatalaksananya dirangkum dalam Tabel 2.2. (Guarino et al., 2023)

Antimikroba	- Sampel kultur harus diambil sebelum pemberian antimikroba. - Pengobatan harus didasarkan pada kriteria klinis/epidemiologis dan segera dimulai. - Penilaian ulang kondisi pasien dan kadar PCT secara berkala disarankan untuk strategi pengurangan yang memadai. - Penggunaan antimikroba jangka pendek mungkin diperlukan.
Cairan	- Kristaloid seimbang adalah cairan pilihan. - Strategi resusitasi individual berdasarkan FT dan FR lebih disukai. - Pendekatan berbasis bolus kecil dan berulang (250–500 mL) kristaloid dengan pemantauan hemodinamik kontinu sangat dianjurkan.
Agen Vasoaktif	- Vasopresor diperlukan jika MAP pasien < 65 mmHg meskipun sudah dilakukan penggantian cairan. - NE dengan dosis 0,1–1,2 µg/kg/menit adalah obat pilihan untuk pasien sepsis. - Pemberian NE secara dini dapat mencegah kelebihan cairan, sehingga menurunkan mortalitas. - VP dengan dosis 0,25–0,5 µg/kg/menit dapat dikombinasikan dengan NE jika target MAP belum tercapai.
Oksigenasi dan Dukungan Ventilasi	- Oksigenasi harus dimulai pada 15 L/menit melalui masker reservoir. - Nilai target untuk titrasi adalah SpO₂ 94–98% atau SpO₂ 88–92% jika pasien berisiko gagal napas hiperkapnik. - Jika diperlukan NIV/MV, volume tidal rendah (6 mL/kg) disarankan. - HFNC dapat digunakan pada pasien sepsis dengan gagal napas hipoksemik.
Perawatan Lainnya	(1) Heparin - LMWH lebih disarankan dibandingkan UFH untuk pencegahan VTE. - Profilaksis mekanik disarankan untuk pasien yang tidak cocok menerima heparin. (2) Insulin

	- Penggunaan insulin dianjurkan untuk mencapai target glukosa antara 144–180 mg/dL. (3) Inhibitor Pompa Proton - Terapi PPI mungkin diperlukan untuk mencegah ulkus stres. (4) Terapi Pengganti Ginjal (RRT) - Meskipun AKI merupakan komplikasi umum sepsis, RRT mungkin hanya diindikasikan pada subset tertentu pasien. (5) Steroid - Hidrokortison dapat dipertimbangkan pada pasien dengan MAP tidak adekuat meskipun sudah diberikan vasopresor. (6) Natrium Bikarbonat - Natrium bikarbonat dapat diberikan pada pasien dengan kadar bikarbonat < 5 mEq/L dan/atau pH < 7,1 atau AKI stadium 2 atau 3. (7) Parasetamol - Parasetamol dapat diberikan sebagai obat simptomatik.
--	--

Tabel 2. Rangkuman tatalaksana sepsis dan syok sepsis

4.3 Sistolik Syok Indeks dan Diastolik Syok Indeks

4.3.1 Definisi

Sistolik syok indeks didefinisikan sebagai rasio antara *heart rate (HR)* dengan tekanan darah sistolik sedangkan diastolik syok indeks didefinisikan sebagai rasio antara *heart rate (HR)* dengan tekanan darah diastolik, merupakan metode sederhana dan praktis untuk menilai progresi syok sepsis. (Avci & Doganay, 2022; Jeon et al., 2024)

$$\text{Sistolik syok indeks} = \frac{\text{Heart rate}}{\text{Tekanan darah sistolik}}$$

$$\text{Diastolik syok indeks} = \frac{\text{Heart rate}}{\text{Tekanan darah diastolik}}$$

4.3.2 Aplikasi Syok Indeks pada Sepsis

Sepsis merupakan kondisi klinis yang selama ini didefinisikan menggunakan kriteria *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS) untuk mendeteksi pasien dengan sepsis. Kriteria SIRS digunakan hingga tahun 2016, saat *Third International Consensus Definitions Task Force* memperbarui definisi sepsis menjadi disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat respons inang yang tidak teratur terhadap infeksi. Dalam definisi baru ini, disfungsi organ dinilai menggunakan *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA), sementara *quick SOFA* (qSOFA) digunakan untuk skrining di rumah sakit. qSOFA didefinisikan dengan adanya ≥ 2 dari kriteria berikut: laju pernapasan ≥ 22 /menit, tekanan darah sistolik (SBP) ≤ 100 mmHg, atau perubahan status mental. Meskipun *Shock Index* (SI) telah dipelajari sebagai alat tambahan untuk mendeteksi pasien yang memenuhi kriteria SIRS dan membutuhkan intervensi segera, SI belum dibandingkan atau digabungkan dengan SOFA atau qSOFA. (Koch et al., 2019)

Dalam sebuah studi retrospektif terhadap 2524 pasien dewasa, SI dibandingkan dengan kriteria SIRS ≥ 2 dan modified SIRS (SIRS tanpa hitung leukosit) untuk memprediksi kadar laktat serum ≥ 4 mmol/L. Ketika SI $> 0,7$, pasien memiliki risiko 3 kali lebih tinggi untuk mengalami hiperlaktatemia dibandingkan dengan mereka yang memiliki SI $< 0,7$. Studi ini juga menemukan nilai prediktif negatif (NPV) sebesar 95% pada pasien dengan SI normal, sementara nilai prediktif positif (PPV) untuk memprediksi hiperlaktatemia maupun mortalitas 28 hari terbukti rendah pada SI, SIRS, dan modified SIRS. Meskipun belum jelas bagaimana SI dibandingkan dengan SOFA atau qSOFA dalam memprediksi syok septik atau luaran seperti morbiditas dan mortalitas, SI berpotensi berguna pada fasilitas yang masih menggunakan penilaian berbasis SIRS. (Berger et al., 2013; Koch et al., 2019)

Pada studi lain terhadap 295 pasien dengan sepsis berat, 38,6% pasien yang memiliki peningkatan SI $> 0,8$ secara berkelanjutan selama 80% pengukuran tanda vital di ED memerlukan vasopressor dalam waktu 72 jam setelah masuk, dibandingkan dengan hanya 11,6% pasien tanpa peningkatan SI yang berkelanjutan. Studi ini menilai tren SI dari waktu ke waktu, bukan hanya menggunakan nilai tunggal seperti pada saat triase tanda vital. Penggunaan SI pada satu titik waktu awal perawatan sepsis tidak dapat memprediksi kebutuhan vasopressor atau mortalitas. Namun, tren SI dari waktu ke waktu dapat mengidentifikasi pasien dengan risiko tinggi untuk mengalami syok septik. (Koch et al., 2019; Wira et al., 2014)

Selain itu, SI telah dievaluasi untuk memprediksi respons hemodinamik terhadap ekspansi volume. Dalam sebuah studi observasional prospektif pada 25 pasien dengan 34 ekspansi volume (10 mL/kg dalam waktu kurang dari 20 menit) pada pasien dengan syok septik, SI dan central venous pressure (CVP) digunakan untuk menilai respons terhadap volume. Pasien dengan CVP ≥ 8 mmHg dan SI ≤ 1 cenderung tidak responsif terhadap ekspansi volume (13 nonresponder dan 1 responder), dengan NPV sebesar 93%. Sebaliknya, pasien dengan SI > 1 lebih mungkin responsif terhadap cairan. Kombinasi CVP tinggi dan SI rendah lebih baik dibandingkan parameter tunggal dalam menilai apakah pasien akan merespons bolus cairan tambahan, sehingga dapat membantu mencegah kelebihan cairan pada pasien kritis. (Koch et al., 2019; Lanspa et al., 2012)

Meskipun SI telah dibandingkan dengan SIRS dalam memprediksi luaran sepsis, belum jelas bagaimana SI dibandingkan dengan SOFA dan qSOFA, yang memiliki karakteristik uji yang lebih baik dibandingkan SIRS. Menggabungkan sensitivitas tinggi dari kriteria SIRS dengan spesifisitas lebih baik dari SI >1 mungkin menghasilkan metode yang lebih akurat untuk mengidentifikasi pasien sepsis yang membutuhkan intervensi segera. SI >1 juga tampaknya dapat membantu dalam membimbing resusitasi cairan dan penggunaan vasopressor, meskipun diperlukan lebih banyak penelitian untuk menentukan populasi yang paling diuntungkan dan titik potong SI yang paling optimal untuk karakteristik uji yang terbaik. (Koch et al., 2019)

4.4 Faktor Komorbiditas terkait Syok Sepsis

4.4.1 Skor SOFA

Untuk mendiagnosis sepsis, Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) mengusulkan kriteria klinis yang menggunakan Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score sebagai alat utama dalam menilai disfungsi organ. Disfungsi organ dapat diidentifikasi sebagai perubahan akut skor total SOFA (Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment) ≥ 2 sebagai konsekuensi dari adanya infeksi. Skor SOFA meliputi 6 fungsi organ, yaitu respirasi, koagulasi, hepar, kardiovaskular, sistem saraf pusat, dan ginjal dipilih berdasarkan telaah literatur, masing-masing memiliki nilai 0 (fungsi normal) sampai 4 (sangat abnormal) yang memberikan kemungkinan nilai dari 0 sampai 24 (Tabel 2.3). Skoring SOFA tidak hanya dinilai pada satu saat saja, namun dapat dinilai berkala dengan melihat peningkatan atau penurunan skornya. Variabel parameter penilaian dikatakan ideal untuk menggambarkan disfungsi atau kegagalan organ. Skor SOFA ini awalnya tidak dirancang untuk memprediksi mortalitas. Namun, skor ini telah banyak digunakan dalam praktik klinis dan penelitian untuk mendefinisikan sepsis secara klinis serta memprediksi luaran pasien. (Kim et al., 2023; Putra, 2018)

Tabel 1. Skor SOFA

Sistem	Skor 0	Skor 1	Skor 2	Skor 3	Skor 4
Respirasi PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg (kPa)	≥400 (53,3)	<400 (53,3)	<300 (40)	<200 (26,7) dengan dukungan respirasi	<100 (13,3) dengan dukungan respirasi
Koagulasi Trombosit, ×10 ³ /μL	≥150	<150	<100	<50	<20
Hati Bilirubin, mg/dL (μmol/L)	<1,2 (20)	1,2–1,9 (20–32)	2,0–5,9 (33–101)	6,0–11,9 (102–204)	≥12,0 (204)
Kardiovaskular	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 atau dobutamin (dosis apa pun) ^a	Dopamin > 5–15 atau epinefrin ≤ 0,1 atau norepinefrin ≤ 0,1 ^a	Dopamin > 15 atau epinefrin > 0,1 atau norepinefrin > 0,1 ^a
Sistem Saraf Pusat Skor Glasgow Coma Scale	15	13–14	10–12	6–9	<6
Ginjal Kreatinin, mg/dL (μmol/L) Produksi urin, mL/hari	<1,2 (110)	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–440) atau <500	≥5,0 (440) atau <200

Keterangan : FiO₂: fraksi oksigen yang dihirup; MAP: tekanan arteri rata-rata; PaO₂: tekanan parsial oksigen

^aDosis katekolamin diberikan dalam satuan μg/kg/menit selama setidaknya 1 jam

Dalam studi Liu et al, ditemukan perbedaan bermakna pada skor SOFA, q-SOFA, dan ΔSOFA pada pasien sepsis dengan kondisi dan prognosis yang berbeda, menunjukkan bahwa perubahan skor tersebut dapat membantu dalam diagnosis, penilaian kondisi, dan evaluasi prognosis sepsis.(Liu et al., 2022) Perubahan skor SOFA memberikan nilai prediktif yang tinggi. Pada studi prospektif 352 pasien ICU, peningkatan skor SOFA 48 jam pertama perawatan memberikan mortalitas paling sedikit 50%, sementara penurunan skor SOFA memberikan mortalitas hanya 27%. Tujuan utama skoring kegagalan fungsi organ adalah untuk menggambarkan urutan komplikasi, bukan untuk memprediksi mortalitas. Meskipun demikian, ada hubungan antara kegagalan fungsi organ dan kematian.(Putra, 2018)

Berdasarkan studi Gupta et al., hubungan antara masing-masing komponen SOFA score dengan sepsis menunjukkan variasi dalam kemampuan prediktif terhadap kematian di rumah sakit dan lama perawatan di ICU. Komponen SOFA yang paling kuat memprediksi kematian di rumah sakit adalah komponen koagulasi, diikuti oleh komponen hepatik. Koagulasi, yang dinilai dari jumlah trombosit, memiliki hubungan erat dengan disfungsi hati karena trombopoietin diproduksi oleh hepatosit, dan disfungsi hati menyebabkan

penurunan produksi trombosit. Selain itu, bilirubin yang meningkat pada disfungsi hepatic dapat menstimulasi apoptosis trombosit, menunjukkan korelasi antara kedua komponen ini. (T. Gupta et al., 2020)

Komponen respiratori memiliki kemampuan prediktif tertinggi terhadap gabungan hasil kematian atau lama perawatan ICU ≥ 3 hari. Hal ini kemungkinan karena pasien yang mengalami kegagalan pernapasan memerlukan ventilasi mekanik, yang biasanya disertai dengan peningkatan skor neurologis akibat penurunan kesadaran. Skor neurologis yang tinggi juga menjadi prediktor kuat untuk perawatan ICU yang lama, karena pasien intubasi cenderung memiliki penurunan kesadaran yang signifikan. Komponen kardiovaskular, yang dinilai dari kebutuhan vasopressor dan tekanan darah, juga berkontribusi terhadap prediksi perawatan ICU yang lebih lama, meskipun kontribusinya terhadap prediksi kematian lebih rendah dibandingkan koagulasi dan hepatic. (T. Gupta et al., 2020)

Komponen renal dan neurologis masing-masing menunjukkan kemampuan prediktif yang sedang terhadap kematian dan perawatan ICU jangka panjang. Sementara itu, meskipun komponen hepatic sangat prediktif terhadap kematian, ia tidak menunjukkan signifikansi statistik yang kuat untuk prediksi lama perawatan ICU. Hal ini mungkin disebabkan oleh fakta bahwa disfungsi hati sering kali merupakan manifestasi yang terlambat, dan tes fungsi hati tidak rutin dilakukan pada awal penanganan sepsis. Dengan demikian, masing-masing komponen SOFA memiliki hubungan yang berbeda dengan sepsis, di mana kerusakan pada sistem tertentu memberikan sinyal risiko kematian yang lebih tinggi, dan beberapa lainnya lebih mencerminkan kebutuhan akan perawatan intensif yang berkepanjangan. (T. Gupta et al., 2020)

4.4.2 Skor APACHE II

APACHE adalah sistem skoring yang paling terkenal dan paling banyak digunakan. Sistem skoring APACHE ini selalu berkembang mulai dari APACHE, APACHE II, APACHE III, hingga APACHE IV. APACHE II diukur pada hari pertama setelah dilakukan perawatan di ICU. 10 APACHE pertama kali digunakan pada tahun 1981 dengan 34 variabel. Sistem ini memiliki 12 variabel, dan dipengaruhi oleh usia serta komorbid pasien. APACHE II memiliki kelemahan dari segi biaya dan kepraktisan penggunaan yang berkaitan dengan banyaknya variabel yang digunakan. (Naqvi et al., 2016)

Sistem Skoring APACHE II terdiri dari 12 variabel yakni suhu, *mean arterial pressure* (MAP), denyut jantung, laju pernapasan, oksigenasi, pH darah atau serum HCO_3 , serum natrium, serum kalium, serum kreatinin, hematokrit, jumlah sel darah putih, *glasgow coma score* (GCS). Selain itu, juga dipengaruhi oleh umur dan skor penyakit kronis. (Taofik et al., 2015)

Tabel 2. Skor fisiologi akut APACHE II (Knaus et al ., 1985)

Variabel	Poin								
	Rentang abnormal tinggi				0	Rentang abnormal rendah			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
Suhu Rektal (°C)	>41°	39 - 40.9°		38.5 - 38.9°	36 - 38.4°	34 - 35.9°	32 - 33.9°	30 - 31.9°	<29.9°
Mean arterial pressure (MAP) -mm Hg	>160	130 - 159	110 - 129		70 -109		50 - 69		<49
Denyut jantung (respons ventrikel)	>180	140 - 179	110 - 139		70 -109		55 - 69	40 - 54	<39
Laju pernapasan (dengan ventilasi atau tanpa ventilasi)	>50	35 -49		25 - 34	12 -24	10 -11	6 -9		<5
Oksigenasi: (mm Hg) a. FIO2 >0.5 menggunakan A-aDO2	>500	350 - 499	200 - 349		<200				
b. FIO2 <0.5 menggunakan PaO2					PO2>70	PO2 61 -70		PO2 55 -60	PO2<55
pH darah	>7.7	7.6 - 7.69		7.5 - 7.59	7.33 - 7.49		7.25 - 7.32	7.15 - 7.24	<7.15
Serum Natrium (mEq/l)	>180	160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	<110
Serum Kalium (mEq/l)	>7	6 -6.9		5.5 - 5.9	3.5 -5.4	3 -3.4	2.5 - 2.9		<2.5
Serum Kreatinin (mg/dl)	>3.5	2 -3.4	1.5 - 1.9		0.6 -1.4		<0.6		
Hematokrit (%)	>60		50 - 59.9	46 - 49.9	30 -45.9		20 - 29.9		<20
Jumlah sel darah putih (Total/mm3)	>40		20 - 39.9	15 - 19.9	3 -14.9		1 -2.9		<1

(dalam ribuan)									
Glasgow coma score (GCS)	Skor = 15 - GCS								

Faktor Usia (Tahun) <44=0; 45 -54=2; 55 -64=3; 65 -74=5; >75=6

Evaluasi Penyakit Kronis: Jika pasien memiliki riwayat kegagalan sistem organ atau imunodefisiensi, ditetapkan dengan poin sebagai berikut:

- 5 poin untuk pasien pasca operasi darurat;
- 5 poin untuk pasien nonoperasi;
- 2 poin untuk pasien pasca operasi elektif.

Kegagalan organ atau keadaan imunodefisiensi sebelum masuk rumah sakit diberi poin 5, sesuai dengan kriteria berikut:

- Hepar –Sirosis hati dibuktikan dengan biopsi dan hipertensi portal yang terdokumentasi; riwayat perdarahan saluran cerna bagian atas yang sebelumnya disebabkan oleh hipertensi portal; atau riwayat gagal hepar / ensefalopati / koma.
- Kardiovaskular –Sesuai dengan Asosiasi Jantung New York Kelas IV.
- Respirasi –Restriktif (pembatasan) kronis, obstruksi kronis, atau penyakit pembuluh darah yang mengakibatkan pembatasan olahraga berat (tidak dapat naik tangga atau melakukan tugas-tugas rumah tangga) atau hipoksia kronis, hiperkapnia, polisitemia sekunder, hipertensi paru parah (>40 mmHg), atau ketergantungan respirasi.
- Ginjal –pasien gagal ginjal kronik yang memerlukan hemodialisis.
- Imunodefisiensi –pasien telah menerima terapi yang menekan resistensi terhadap infeksi (misalnya, imunosupresi, kemoterapi, radiasi, steroid dosis tinggi jangka panjang, atau memiliki penyakit yang cukup lanjut untuk menekan resistensi terhadap infeksi, misalnya leukemia, limfoma, AIDS).

Jumlah skor APACHE II : Jumlah skor fisiologi akut + Faktor Usia + Skor penyakit kronis

Tabel 2. Interpretasi total Skor APACHE II

Total Skor	Angka kematian (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25

20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

interpretasi hasil APACHE II dari poin 0-4 memiliki angka kematian yang rendah yaitu 4%. Semakin tinggi poin APACHE II tersebut maka persentase angka kematian yang semakin tinggi juga.

4.5 Mortalitas

4.5.1 Definisi dan Kriteria Diagnosa

Kematian merupakan kejadian medis sehari-hari yang memiliki konsekuensi sosial, hukum, agama, dan budaya. Oleh karena itu, diperlukan standar klinis yang umum untuk diagnosis dan regulasi hukum terkait kematian, mengingat sertifikasi kematian dapat sangat bervariasi antarnegara. Penentuan momen pasti kapan kematian terjadi sering kali sulit dan harus didasarkan pada bukti ilmiah terbaik yang tersedia. Kematian umumnya dikonfirmasi melalui penghentian fungsi kardiovaskular dan respirasi yang tidak dapat dipulihkan. Kriteria ini dikutip dari dokumen *World Health Association* (WHO) tahun 2017 mengenai *Clinical Criteria for the Determination of Death* (World Health Organization, 2017)

1. Kematian Kardiovaskular

Algoritma kematian kardiovaskular diawali dengan identifikasi karakteristik cardiocirculatory arrest, yang mencakup:

- Ketidakresponsifan.
- Tidak adanya pernapasan atau hanya sesekali bernapas.
- Tidak adanya sirkulasi.

Jika resusitasi kardiopulmoner (CPR) dilakukan dan gagal, penentuan kematian dimulai. Konfirmasi klinis meliputi:

- Tidak adanya denyut nadi sentral.

- Tidak adanya suara jantung pada auskultasi.
 - Tidak adanya napas dan respons pupil terhadap cahaya. Jika diperlukan, tes instrumental seperti ECG dapat digunakan untuk mengkonfirmasi asystole.
2. Kematian Neurologis
- Kematian neurologis (brain death) ditentukan saat tidak ada fungsi otak yang dapat dipulihkan. Tiga komponen utama untuk penentuan kematian ini adalah:
- Persyaratan dasar: Harus ada cedera struktural pada sistem saraf pusat, hemodinamik stabil, ventilasi dan oksigenasi yang adekuat, serta tidak ada hipothermia, ketidakseimbangan elektrolit, atau obat yang dapat menekan fungsi sistem saraf pusat.
 - Pemeriksaan klinis: Meliputi evaluasi koma, tidak adanya refleks batang otak, dan tes apnea.
 - Pengujian konfirmatori: Dapat mencakup tes instrumental seperti CT scan atau EEG, tergantung pada kasus.

Dalam beberapa kasus, seperti pada lesi infratentorial, tes instrumental diperlukan untuk memastikan tidak adanya aktivitas di hemisfer otak.

4.5.2 SSI sebagai Predikotr Mortalitas

Kajian sistematis oleh Fernández et al. (2024) menyimpulkan bahwa SSI memiliki asosiasi dengan mortalitas, terutama bila digunakan dalam evaluasi serial. Dari 17 studi yang mereka tinjau, 11 mengevaluasi SSI sebagai prediktor mortalitas, dan tujuh di antaranya menemukan hubungan signifikan antara nilai SSI dengan tingkat kelangsungan hidup pasien. Perubahan nilai SSI dari waktu ke waktu juga mencerminkan respons terhadap resusitasi cairan. Studi-studi tersebut menunjukkan bahwa SSI lebih rendah ditemukan pada penyintas dibandingkan pasien yang meninggal, serta bahwa penurunan SSI selama fase awal perawatan berkorelasi dengan hasil klinis yang lebih baik. Meski demikian, terdapat variasi dalam metode pengukuran dan *cut-off* nilai SSI. (Fernández et al., 2024) Namun dalam studi Koch et al (2019), nilai SSI >1,0 secara luas telah terbukti berhubungan dengan peningkatan risiko mortalitas dan indikator morbiditas lainnya, seperti kebutuhan aktivasi *massive transfusion protocol* dan perawatan di *intensive care unit* (ICU). (Koch et al., 2019)

Studi oleh Lee et al. (2024) memperkuat temuan tersebut, dengan fokus pada pasien syok sepsis yang memiliki fungsi ventrikel kiri normal (LVEF $\geq 50\%$). Dalam populasi ini, SSI yang diukur saat masuk ICU menunjukkan asosiasi signifikan dengan mortalitas dalam rumah sakit. Indeks ini cenderung membaik (menurun) dari waktu sepsis dikenali hingga masuk ICU hanya pada kelompok yang bertahan hidup dan memiliki LVEF normal. Sebaliknya, pada pasien dengan LVEF menurun, perubahan indeks tidak bermakna dan tidak berkorelasi dengan mortalitas. Hasil ini menunjukkan pentingnya mempertimbangkan fungsi jantung saat menginterpretasikan nilai-nilai SSI, karena patofisiologi sepsis yang memengaruhi performa hemodinamik berbeda tergantung pada status jantung. (K. J. Lee et al., 2024)

Sementara itu, penelitian Jouffroy et al. (2023) menyoroti relevansi klinis SSI dalam pengaturan pra-rumah sakit. Dengan menganalisis 530 pasien syok sepsis yang ditangani oleh unit perawatan intensif bergerak/*mobile intensive care unit* (MICU), mereka menemukan bahwa nilai awal SSI secara signifikan berhubungan dengan mortalitas 28 hari. Analisis menggunakan metode *inverse probability of treatment weighting* (IPTW) menunjukkan *adjusted odds ratio* yang signifikan (aOR = 1.13). Hal ini memperkuat

gagasan bahwa bahkan pengukuran awal SSI di lapangan dapat membantu dalam triasi awal dan prediksi risiko secara akurat sebelum pasien tiba di rumah sakit.(Jouffroy et al., 2024)

4.5.3 DSI sebagai Predikotr Mortalitas

Diastolic Shock Index (DSI) muncul sebagai parameter hemodinamik non-invasif yang menjanjikan untuk memprediksi mortalitas pada pasien dengan syok septik, terutama dalam fase awal manajemen. Konsep DSI berkaitan erat dengan patofisiologi syok septik, yang ditandai oleh hilangnya tonus vaskular akibat vasodilatasi sistemik, hipotensi, dan gangguan perfusi jaringan. Dalam kondisi ini, *diastolic arterial pressure* (DAP) dianggap mencerminkan derajat vasodilatasi lebih baik daripada *systolic arterial pressure* (SAP) atau *mean arterial pressure* (MAP), sementara HR menunjukkan kompensasi simpatetik terhadap hipotensi. Kombinasi dari keduanya dalam bentuk DSI memberi indikasi yang lebih akurat terhadap disfungsi sirkulasi dibandingkan evaluasi masing-masing secara terpisah.(Fernández et al., 2024; Ospina-Tascón et al., 2020; Zhang et al., 2022)

Dalam penelitian oleh Ospina-Tascón et al., DSI yang diukur sebelum dan saat inisiasi vasopresor (Pre-VPs/DSI dan VPs/DSI) menunjukkan hubungan yang kuat dan progresif terhadap peningkatan risiko kematian pada pasien syok septik. Pasien dalam kuintil tertinggi DSI memiliki risiko mortalitas lebih tinggi, kebutuhan terapi pengganti ginjal yang lebih besar, nilai laktat yang lebih tinggi, dan waktu penurunan laktat yang lebih lambat selama 8 jam pertama resusitasi. Menariknya, nilai DSI ini menunjukkan performa prediktif yang serupa dengan skor SOFA dan kadar laktat awal, serta lebih unggul daripada MAP atau SSI dalam memprediksi kematian pada hari ke-28 dan ke-90.(Ospina-Tascón et al., 2020)

Zhang et al. memperkuat temuan ini dengan mengevaluasi hubungan antara DSI pra-vasopresor terhadap kematian dalam 3 hari dan selama perawatan rumah sakit. Dalam studi berbasis database MIMIC-IV ini, ditemukan bahwa DSI yang lebih tinggi sebelum pemberian vasopresor berhubungan signifikan dengan meningkatnya mortalitas tiga hari, bahkan setelah penyesuaian multivariabel yang mencakup usia, jenis kelamin, skor SOFA, dan lainnya. Odds ratio pada kuartil tertinggi DSI mencapai 4 hingga hampir 5 kali lipat dibandingkan kuartil terendah. Analisis longitudinal juga menunjukkan bahwa nilai DSI tetap lebih tinggi secara bermakna pada non-survivors dibandingkan survivors selama 72 jam pertama perawatan intensif, menegaskan konsistensi nilai prediktif DSI dalam jangka pendek. Studi ini tidak menyebutkan cut-off spesifik, data tabulasi menunjukkan bahwa nilai DSI kuartil keempat mendekati atau di atas 1.5 memberikan risiko mortalitas tertinggi .(Zhang et al., 2022)

