

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Sepsis**

##### **2.1.1 Definisi Syok Sepsis**

Sepsis merupakan respons sistemik tubuh terhadap infeksi yang berlebihan dan melibatkan berbagai mediator inflamasi (Kemenkes, 2017). Arifin (2017) menyatakan bahwa sepsis menyebabkan kematian akibat gangguan pada sistem sirkulasi dan metabolisme seluler. Syok septik dibedakan dari sepsis dengan adanya hipotensi menetap meskipun telah diberikan terapi cairan (Arifin, 2017). Terjadinya gangguan pada sistem koagulasi juga sangat berperan dalam timbulnya berbagai komplikasi yang disebabkan oleh sepsis. Komplikasi yang ditimbulkan oleh sepsis dapat berupa *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS), *disseminated intravascular coagulation* (DIC), syok septik dan gagal multi organ (Arifin, 2017).

##### **2.1.2 Etiologi Syok Sepsis**

Penyebab terjadinya sepsis adalah infeksi bakteri gram positif, infeksi bakteri gram negatif, virus, jamur, dan protozoa (Soegijanto, 2016). Backer (2017) menyatakan bahwa penyebab terbesar terjadinya sepsis adalah bakteri Gram negatif yang menyebabkan sepsis pada 60-70% kasus sepsis di dunia. *Staphylococcus*, *pneumococcus*, *streptococcus*, dan bakteri Gram positif lain lebih jarang menimbulkan

sepsis dengan angka kejadian antara 20-40% dari seluruh angka kejadian sepsis.

#### 1) Sepsis Gram Negatif

Bakteri gram negatif merupakan penyebab utama terjadinya sepsis. Komponen utama dari membran terluar bakteri gram negatif adalah lipopolisakarida (LPS) atau endotoksin glikoprotein yang berperan terhadap stimulasi pengeluaran mediator proinflamasi sehingga menyebabkan terjadinya inflamasi sistemik pada sepsis. Peptidoglikan yang merupakan komponen dinding sel bakteri gram negatif diketahui dapat merangsang pelepasan sitokin, dan memiliki peran penting dalam proses agregasi trombosit. Respons imunologis terhadap bakteri gram negatif terutama melibatkan leukosit dan produksi sitokin seperti *Tumor Necrosis Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), *interleukin-1* (IL-1) dan *interleukin-6* (IL-6) (Soegijanto, 2016).

#### 2) Sepsis Gram Positif

Bakteri gram positif menyebabkan sepsis pada sebanyak 20-30% kasus sepsis yang ada. Bakteri gram positif dapat menyebabkan sepsis antara lain melalui dua mekanisme yaitu dengan memproduksi endotoksin sebagai superantigen dan melalui komponen dinding sel bakteri yang dapat menstimulasi sel imun (Soegijanto, 2016).

### 2.1.3 Patofisiologi Syok Sepsis

Sepsis terjadi akibat respon yang berlebihan didalam tubuh yang menyebabkan ketidakseimbangan antara mediator pro inflamasi dan anti inflamasi. Respons utama tubuh terhadap infeksi berupa proses inflamasi dan aktivasi sistem prokoagulan. Beberapa agen inflamasi seperti *tumor necrosis factor  $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ) dan *interleukin-1* (IL-1) mengaktifkan sistem koagulasi dengan cara menstimulasi pelepasan faktor jaringan sari monosit dan endothelium yang memicu pembentukan thrombin dan bekuan fibrin (Bernard, 2011).

Sitokin inflamasi dan thrombin dapat mengganggu potensi fibrinolitik endogen dengan merangsang pelepasan *inhibitor plasminogen activator 1* (PAI-1) dari platelet dan endothelium. *Inhibitor plasminogen activator 1* (PAI-1) merupakan penghambat kuat aktivator plasminogen jaringan yang berfungsi untuk melisiskan bekuan fibrin. Efek lain dari thrombin prokoagulan ialah merangsang jalur inflamasi *multiple* dan menekan system fibrinolitik endogen dengan mengaktifkan *inhibitor fibrinolysis thrombin activable* (TAFI) (Singer, 2014).

Mekanisme kedua melalui aktivasi protein aktif C yang berkaitan dengan respons sistemik terhadap infeksi. Protein C didefinisikan sebagai protein endogen yang merangsang terjadinya fibrinolisis dan menghambat thrombosis dan peradangan. Protein C merupakan senyawa yang penting dalam koagulasi dan peradangan yang terkait dengan sepsis (Bernard, 2011). Aktivasi protein C

memberikan efek antitrombotik dengan menonaktifkan factor Va dan VIIIa, membatasi pembentukan thrombin. Penurunan kadar thrombin inilah yang akan berdampak terhadap proses inflamasi, prokoagulan dan antifibrinolitik. Daniel (2010) menyebutkan bahwa aktivasi protein C memberikan efek antiinflamasi dengan menghambat produksi sitokin inflamasi (TNF- $\alpha$ , *Interleukin-1*, dan *Interleukin-6*) oleh monosit dan membatasi monosit dan *neutrophil* pada *endothelium* yang cedera dengan mengikat *selectin*.

Infeksi yang disebabkan oleh bakteri gram negatif menyebabkan pembentukan kaskade inflamasi yang sangat kuat. Lipopolisakarida bersama dengan antibodi penderita membentuk LPSab (*Lipo Polysakaride Antibody*). LPSab yang berada dalam darah dengan perantaraan reseptor CD4 akan bereaksi dengan makrofag. Makrofag akan mengeksperikan *immunodilator* yaitu IL-1, IL-6, dan TNF- $\alpha$  yang menyebabkan terjadinya reaksi inflamasi (Bernard, 2011).

Selama terjadinya sepsis peningkatan konsentrasi IL-1, IL-6, dan TNF- $\alpha$ , berhubungan dengan tingkat keparahan, derajat sepsis dan tingkat kematian. Sitokin IL-1 dan TNF- $\alpha$  selain menyebabkan reaksi berlebihan pada sepsis juga dapat merusak endotel pembuluh darah. Kerusakan endotel pembuluh darah menyebabkan endotel mengalami lisis dan terjadinya gangguan vaskuler (*vascular leak*) yang pada tingkat lebih lanjut menyebabkan terjadinya gagal organ yang *multiple* (MOF) dan syok sepsis yang berakhir dengan kematian (Bernard, 2011).

#### 2.1.4 Manifestasi Klinis Sepsis

Sepsis menimbulkan beberapa masalah pada klien seperti gangguan termoregulasi, peningkatan asam laktat, dan kehilangan cairan. Demam dan menggigil merupakan gejala yang sering ditemukan pada kasus dengan sepsis. Gejala atau tanda yang terjadi juga berhubungan dengan lokasi penyebab sepsis. Davey (2011) menyatakan bahwa penilaian klinis perlu dilakukan, mencakup pemeriksaan fungsi organ vital, diantaranya :

- 1) Jantung dan sistem kardiovaskular, meliputi pemeriksaan suhu, tekanan darah vena dan arteri. Kehilangan cairan pada tahap awal terjadinya sepsis terjadi akibat inflamasi sistemik yang menyebabkan vasodilatasi seluruh pembuluh darah dan kerusakan permeabilitas kapiler secara massif (Asmoro, 2017). Penilaian responsivitas cairan menjadi hal yang penting untuk dilakukan, karena pada kasus syok sepsis yang diberikan terapi cairan hanya sekitar 50% yang berespons terhadap cairan.
- 2) Perfusi perifer, klien terasa hangat dan mengalami vasodilatasi pada awalnya, namun saat terjadi syok septik refrakter yang sangat berat, klien menjadi dingin dan perfusinya buruk.
- 3) Status mental, *confusion* sering terjadi terutama pada manula.
- 4) Ginjal, seberapa baik laju filtrasi glomerulus (GFR), kateterisasi saluran kemih harus dilakukan untuk mengukur output urin tiap jam untuk mendapatkan gambaran fungsi ginjal.

- 5) Fungsi paru, diukur dari laju pernapasan, oksigenasi, dan perbedaan  $O_2$  alveoli-arteri (dari analisis gas darah arteri). Semuanya harus sering diperiksa, dan apabila terdapat penurunan fungsi paru, maka klien perlu mendapatkan bantuan ventilasi mekanis.
- 6) Perfusi organ vital, yang terlihat dari hipoksia jaringan, asidemia gas darah arteri dan kadar laktat.
- 7) Fungsi hemostatik, diperiksa secara klinis dengan mencari ada atau tidaknya memar-memar, perdarahan spontan (misal pada tempat-tempat pungsi vena, menimbulkan dugaan adanya kegagalan sistem hemostatik, yang membutuhkan tambahan produk darah.

### **2.1.5 Kriteria Diagnosis Sepsis**

Surat Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/Menkes/342/2017 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Sepsis menyebutkan bahwa terdapat beberapa kriteria dalam diagnosis sepsis diantaranya :

#### **1) Variabel Umum**

Variabel umum : demam ( $>38,3^{\circ}C$ ), hipotermia (suhu inti tubuh  $< 36^{\circ}C$ ), laju jantung  $> 90$  x/menit, perubahan status mental yang terjadi secara akut, data berupa peningkatan (gaduh, gelisah) atau penurunan kesadaran, edema signifikan atau keseimbangan cairan positif ( $> 20$  ml/kg dalam 24 jam), hiperglikemia (glukosa plasma  $> 140$  mg/dl atau  $7,7$  mmol/L) tanpa ada diabetes, *takipnea*

(*takipnea* didefinisikan sebagai laju napas lebih dari 20x/menit atau  $\text{PCO}_2$  32 mmHg, khusus pada populasi luka bakar, *takipnea* didefinisikan sebagai laju napas lebih dari 24 kali permenit).

## 2) Variabel Inflamasi

- (1) Leukositosis (hitung leukosit  $> 12.000 / \mu\text{L}$ )
- (2) Leukopenia (hitung leukosit  $< 4000 / \mu\text{L}$ )
- (3) Hitung leukosit normal dengan lebih dari 10% bentuk imatur.
- (4) *C-reactive protein* plasma lebih dari dua SD di atas nilai normal.
- (5) Prokalsitonin plasma lebih dari dua SD di atas nilai normal.

## 3) Variabel Hemodinamik

Hipotensi arterial (TDS  $< 90$  mmHg, MAP  $< 70$  mmHg, atau penurunan TDS  $> 40$  mmHg pada orang dewasa, atau kurang dari dua SD di bawah nilai normal usia tersebut).

## 4) Variabel Disfungsi Organ

- (1) Hipoksemia arterial ( $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 300$  mmHg).
- (2) Oliguria akut (produksi urin  $< 0,5$  ml/kg/jam selama paling tidak 2 jam meskipun mendapat resusitasi cairan adekuat).
- (3) Peningkatan kreatinin  $> 0,5$  mg/dL atau  $44,2 \mu\text{mol/L}$ .
- (4) Kelainan koagulasi (INR  $> 1,5$  atau aPTT  $> 60$  detik).
- (5) Ileus (tidak adanya bising usus)
- (6) Trombositopenia (Hitung trombosit  $< 100.000 / \mu\text{L}$ )
- (7) Hiperbilirubinemia (bilirubin total plasma  $> 4$  mg/dL atau  $70 \mu\text{mol/L}$ ). Kondisi yang telah ada sebelum episode sepsis ini

tidak termasuk kedalam kriteria. Bila pemeriksaan bilirubin tidak dikerjakan, penilaian ikterus secara klinis dapat digunakan sebagai pengganti.

#### 5) Variabel Perfusi Jaringan

- (1) Hiperlaktatemia ( $> 1 \text{ mmol/L}$ )
- (2) Perlambatan pengisian kapiler kulit atau kulit bercak-bercak (*mottle*).

Untuk membedakan sepsis dengan sepsis berat dibuatlah kriteria oleh Kementerian Kesehatan. Sepsis berat didefinisikan sebagai hipoperfusi jaringan atau disfungsi organ yang diinduksi sepsis. Berikut terdapat beberapa hal yang dianggap disebabkan oleh infeksi, diantaranya:

1. Hipotensi diinduksi sepsis
2. Laktat di atas batas atas nilai normal laboratorium
3. Produksi urin  $< 0,5 \text{ ml/kg/jam}$  selama lebih dari 2 jam meskipun mendapat resusitasi cairan adekuat.
4. *Acute lung injury* dengan  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 250 \text{ mmHg}$  tanpa ada pneumonia sebagai sumber infeksi.
5. Kreatinin  $> 2.0 \text{ mg/dL}$  ( $176,8 \text{ mmol/L}$ )
6. Bilirubin  $> 2 \text{ mg/dL}$  ( $34,2 \text{ mmol/L}$ )
7. Hitung Trombosit  $< 100.00 / \text{ml}$
8. Koagulapati (*international normalized ratio*  $> 1,5$ )

Tahun 2016 *The European Society of Intensive Care Medicine* dan SCCM merumuskan kriteria baru diagnosis sepsis yang didasarkan pada perubahan definisi sepsis yang menekankan pada terjadinya disfungsi



organ pada seorang yang terinfeksi. Skrining awal dan cepat dapat dilakukan di setiap unit gawat darurat. Kriteria baru sepsis menggunakan *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA).

Sistem SOFA digunakan sebagai cara penilaian disfungsi organ. Penambahan dua atau lebih nilai SOFA sebagai akibat infeksi digunakan sebagai dasar diagnosis sepsis. SOFA melakukan evaluasi terhadap fungsi fisiologis, respirasi, koagulasi, hepatic, sistem saraf pusat, dan ginjal. Makin tinggi skor SOFA akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas sepsis (Putra, 2019). Penjelasan mengenai kriteria *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) dijelaskan dalam tabel dibawah ini:

Tabel 2.1  
Kriteria *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA)

Sistem Organ	SOFA Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory PO/FiO <sub>2</sub> mmHg (Kpa)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 dengan bantuan respirasi < 50	< 100 dengan bantuan respirasi < 20
Koagulasi Platelet, x 10 <sup>5</sup> / mm <sup>5</sup>	≥ 150	< 150	< 100		
Hepar, Bilirubin mg/dL (mol/L)	< 1.2	< 1,2 – 1,9	2,0 – 5,9	6,0 – 11,9	>12,0
Kardiovaskuler	MAP ≥ 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamin < 5 µg/kg/menit atau dobutamine (dosis berapapun)	Dopamin 5,1 – 15 µg/kg/menit atau epinefrin ≤ 0,1 µg/kg/menit atau norepinefrin ≤ 0,1 µg/kg/menit	Dopamine > 15 atau epinefrin > 0,1 µg/kg/menit
Sistem saraf pusat, <i>Glasgow</i> <i>Coma Scale</i>	15	13-14	10-12	6-9	<6

(GCS)					
Renal, kreatinin (mg/dL), <i>urine output</i> ml/hari	< 1,2	1,2 – 1,9	2,0 – 3,4	3,5 – 4,9 < 500	>5.0 < 200

Sumber : Backer (2017)

Untuk memudahkan dalam menilai kriteria sepsis para ahli menggunakan qSOFA (*Quick Sequential Organ Failure Assessment*). Klien didiagnosa sepsis apabila terdapat 2 dari 3 kriteria pada qSOFA. Penilaian dengan cara tersebut dinilai cepat dan sederhana serta tidak memerlukan pemeriksaan laboratorium (Arifin, 2017). Penilaian *quick* SOFA (qSOFA) didasarkan pada kriteria yang disebutkan dibawah ini:

1. Laju pernafasan > 22 x/menit.
2. Perubahan status mental atau tingkat kesadaran.
3. Tekanan darah sistolik < 100 mmHg.

#### 2.1.6 Penatalaksanaan Sepsis

*Surviving Sepsis Guidelines* merupakan protokol dalam penatalaksanaan sepsis yang dipresentasikan pada pertemuan tahunan SCCM dan dipublikasikan di *Critical Care Medicine* dan *Intensive Care Medicine* dengan edisi terbaru yakni edisi revisi keempat tahun 2017 (Backer, 2017). Dalam edisi terbaru dinyatakan bahwa komponen dasar dari penanganan sepsis dan syok septik adalah resusitasi awal, *vasopressor* atau *inotropic*, dukungan hemodinamik, pemberian antibiotik awal, kontrol sumber infeksi, diagnosis (kultur dan pemeriksaan radiologi), tata laksana suportif (ventilasi, dialisis, transfusi) dan pencegahan infeksi (Mehta, 2017).

Backer (2017) menyatakan bahwa *Early Goal-Directed Therapy* (EGDT) yang dikembangkan oleh Rivers, et al pada tahun 2011 merupakan komponen penting dalam protokol penatalaksanaan sepsis. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Nguyen (2016) mengungkapkan bahwa skor disfungsi organ lebih baik secara signifikan pada klien yang diberikan tindakan dengan EGDT. Hal tersebut berhubungan juga dengan lama waktu rawat di rumah sakit yang lebih singkat dan penurunan komplikasi kardiovaskuler seperti henti jantung, hipotensi, dan gagal nafas akut.

Resusitasi cairan secara dini bertujuan untuk mencegah terjadinya kerusakan sistemik yang *irreversible*. Klien yang menjalani EGDT lebih sedikit memerlukan ventilasi mekanik meskipun cairan lebih agresif dalam 6 jam pertama. Hal tersebut dihubungkan dengan penurunan IL-8 yang terbukti menurunkan angka kejadian *acute lung injury* (ALI) (Singer, 2016).

Target EGDT yang statis (tekanan vena sentral dihilangkan) dan menekankan pemeriksaan ulang klinis sesering mungkin dan pemeriksaan kecukupan cairan secara dinamis variasi tekanan nadi arterial (Howel, et al, 2017). Hal ini merupakan perubahan yang signifikan, karena pada protokol sebelumnya merekomendasikan bahwa klinisi harus menentukan angka tekanan vena sentral secara spesifik dan ternyata tekanan vena sentral memiliki manfaat terbatas untuk menentukan respon tubuh terhadap pemberian cairan (Irvan, dkk, 2018).

Penilaian hemodinamik pada awal dilakukan resusitasi didasarkan pada pemeriksaan fisik, tanda vital, tekanan vena *central*, dan produksi urin pada umumnya gagal mendeteksi hipoksia jaringan global yang persisten. Diperlukan strategi resusitasi yang lebih definitif dengan memanipulasi *preload* dan *afterload* serta memperbaiki kontraktilitas jantung agar perfusi jaringan seimbang. Pada klien dengan syok sepsis resusitasi cairan dilakukan segera (Backer, 2017). Berikut adalah target resusitasi inisial selama 6 jam pertama :

1. Tekanan vena sentral (*central venous pressure*, CVP) antara 8-12 mmHg.
2. Tekanan arteri rerata (*mean arterial pressure*, MAP)  $\geq$  65 mmHg.
3. Jumlah urin  $\geq$  0,5 mL/kg/jam
4. ScvO<sub>2</sub> atau SvO<sub>2</sub> masing-masing  $\geq$  70% atau  $\geq$  65%.

Dalam protokol terbaru ditekankan juga bahwa klinisi harus melakukan teknik “*fluid challenge*” untuk mengevaluasi efektifitas dan keamanan dari pemberian cairan. Ketika status hemodinamik membaik dengan pemberian cairan, maka pemberian cairan lebih lanjut dapat menjadi bahan pertimbangan. Namun pemberian cairan harus dihentikan apabila tubuh tidak memberikan respons terhadap pemberian cairan. Dengan kata lain, protokol ini telah berubah dari strategi resusitasi kuantitatif ke arah resusitasi yang focus terhadap kondisi klien yang dipandu dengan pemeriksaan dinamis untuk mengevaluasi respons dari terapi tersebut (Backer, 2017).

Penggunaan cairan yang direkomendasikan ialah cairan kristaloid dengan dosis 30 mL/kgBB dan diberikan dengan melakukan selama

didapatkan peningkatan status hemodinamik berdasarkan variable dinamis (perubahan tekanan nadi, variasi volume sekuncup) atau statis (tekanan nadi, laju nadi) (Bernard, 2011).

Penanganan infeksi merupakan komponen penting dalam penatalaksanaan sepsis. Angka kematian meningkat dengan adanya penundaan antimikroba. Penggunaan antibiotik berspektrum luas meningkatkan efektifitas penatalaksanaan. Hal tersebut bisa dilakukan sesegera mungkin dengan disertai dengan kultur dan identifikasi sumber penularan kuman (Howel, 2017). Penggunaan antibiotik harus diberikan maksimal dalam waktu 1 jam. Rekomendasi tersebut didasarkan pada beberapa penelitian yang menunjukkan bahwa penundaan penggunaan antibiotik berhubungan dengan peningkatan resiko kematian (Howel, 2017).

#### **2.1.7 Dampak Sepsis**

Fase awal sepsis terjadi fase hipovolemik hipodinamik yang terjadi akibat hipoperfusi yang akan mempengaruhi stabilitas hemodinamik. Hipovolemia terjadi akibat kerusakan endotel pembuluh darah yang menyebabkan kebocoran pada pembuluh darah sistemik yang menyebabkan aliran darah balik vena berkurang. (Soegijanto, 2016).

Pada fase ini diperlukan resusitasi cairan yang adekuat (Preau, et al, 2010). Sejalan dengan hal tersebut Levy et al (2018) menyatakan bahwa pemberian cairan merupakan terapi awal pada penatalaksanaan klien sepsis, dan syok sepsis yang disertai dengan hipotensi dan

peningkatan serum laktat. Cairan yang diberikan pada saat resusitasi awal adalah kristaloid sebanyak 30 mg/kgBB.

Terdapat beberapa masalah yang muncul akibat sepsis salah satunya adalah masalah yang berhubungan dengan pemberian cairan pada tahap awal. Pada klien dengan kondisi hemodinamik tidak stabil pengambilan keputusan untuk memberikan cairan atau tidak adalah keputusan yang tidak mudah. Resiko kelebihan volume cairan akibat pemberian cairan yang berlebihan dilaporkan pada banyak kasus (Monnet, 2016).

Pemberian sejumlah cairan tidak selalu meningkatkan hemodinamik status. Sri (2017) menyatakan bahwa hanya 50% dari klien yang dalam kondisi tidak stabil yang berespons terhadap cairan. Oleh karena itu dibutuhkan parameter untuk menilai responsivitas cairan selama pemberian resusitasi (Preau, 2010). Tujuan dilakukannya penilaian responsivitas terhadap cairan (*fluid responsiveness*) ialah untuk menilai respons klien dalam pemberian terapi cairan dengan memantau status hemodinamik klien sebelum dan selama diberikan terapi cairan (Monnet, 2013). Disamping itu penilaian responsivitas cairan juga sangat bermanfaat dalam menentukan kelanjutan dari pemberian terapi cairan pada klien sepsis. Apakah dilanjutkan atau tidak dilanjutkan (Ueyama, 2017).

Pemberian resusitasi cairan pada klien syok sepsis membutuhkan pengkajian yang akurat terhadap status volume intravaskuler (*cardiac preload*) dan kemungkinan klien akan berespon terhadap peningkatan stroke volume atau responsivitas cairan (Marik, 2014). Pada klien dengan

kondisi syok yang masih responsif terhadap cairan bisa diberikan bolus cairan sebanyak 500 hingga 1000 ml. Pemberian bolus cairan harus dihentikan apabila klien tidak lagi berespon terhadap cairan yang ditandai dengan peningkatan EVLWI secara signifikan.

## **2.2 Konsep Responsivitas Cairan**

### **2.2.1 Definisi Responsivitas Cairan**

Responsivitas cairan (*fluid responsiveness*) atau dikenal juga dengan sebutan *volume responsiveness* didefinisikan sebagai peningkatan stroke volume sebanyak 10 sampai dengan 15 % setelah pemberian kristaloid sebanyak 500 ml (Marik, 2014). Sementara itu Shujaat (2012) mengartikan responsivitas terhadap terapi cairan sebagai kemampuan jantung untuk meningkatkan volume sekuncup (*stroke volume/SV*) dan juga curah jantung (*cardiac output/CO*) sebesar  $\geq 10-15\%$  sebagai respons terhadap peningkatan beban awal jantung (*preload*).

Dalam menilai responsivitas cairan harus mengkombinasikan dua metode yaitu metode yang bisa mengukur perubahan *preload* yang mempengaruhi *stroke volume*. Kedua metode yang digunakan harus akurat, cepat, mudah untuk digunakan (Monnet, 2016).

### **2.2.2 Faktor Yang Mempengaruhi Responsivitas Cairan**

Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi penilaian responsivitas cairan diantaranya kondisi klinis klien, ada tidaknya penyakit penyerta, dan parameter yang digunakan dalam penilaian

responsivitas cairan. Pemberian cairan berlebihan akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas karena dapat menyebabkan edema paru, *overload* cairan, hingga hipoksia jaringan. Pada klien yang diketahui memiliki penyakit penyerta, pemberian cairan berlebih dapat menyebabkan gagal jantung, gagal ginjal, dan kerusakan organ (Susanto, 2016).

### 2.2.3 Parameter Pengukuran Responsivitas Cairan

Penilaian responsivitas jantung terhadap pemberian cairan dapat dilakukan menggunakan parameter hemodinamik yang bersifat statis maupun dinamis (Marik, 2014). Parameter hemodinamik yang bersifat statis diantaranya tekanan vena sentral (*central venous pressure/ CVP*), *pulmonary capillary wedge pressure* (PCWP), *right ventricular end-diastolic volume index* (RVEDVI), *left ventricular end-diastolic area index* (LVEDVAI), dan *global end-diastolic volume* (GEDV). Pada metode statis tersebut penilaian beban awal jantung berdasar atas pengukuran tekanan dan volume yang dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti tonus pembuluh darah, tekanan intratorakal, dan *compliance* ventrikel (Shujaat, 2012).

*Central Venous Pressure* (CVP) adalah parameter hemodinamik statis yang seringkali digunakan untuk memandu pemberian *loading* cairan pada klien dengan sepsis (Cerpanath, 2013). Beberapa penelitian terbaru menyebutkan bahwa parameter hemodinamik statis merupakan *predictor* yang lemah dalam menilai responsivitas cairan. Hal ini terjadi karena tiga penyebab. Pertama tekanan yang dihasilkan pada saat



pengisian jantung adalah tekanan intramural bukan tekanan transmural yang menggambarkan *preload*. Kedua, gabungan antara tekanan pengisian jantung dengan *ventricular end diastolic* menggambarkan *preload* yang tergantung pada ventrikel *compliance* yang berbeda pada klien dengan atau tanpa penyakit kritis. Ketiga, meskipun tekanan pengisian jantung yang rendah tidak menggambarkan responsivitas cairan. Tekanan vena sentral (CVP) merupakan refleksi yang cukup dari RAP sebagai penentu pengisian ventrikel kanan, namun tidak dapat berfungsi sebagai indikator yang andal, baik *preload* atau responsivitas cairan.

Parameter dinamis berdasar atas interaksi antara jantung dan paru pada klien yang bernapas spontan maupun dengan ventilasi mekanik secara fisiologis akan menghasilkan variasi isi sekuncup. Beberapa metode yang dipakai antara lain variasi tekanan nadi (*pulse pressure variation/PPV*), variasi tekanan darah sistol (*systolic pressure variation/SPV*), variasi isi sekuncup (*stroke volume variation/SVV*), variasi gelombang pletismograf (*respiratory variation of pulse oxymeter plethysmographic waveform/ $\Delta$ POP*), *arterial blood flow velocity*, serta variasi respirasi dari diameter vena kava inferior dan vena kava superior (Shujaat, 2012).

#### **2.2.4 Cara Mengukur Responsivitas Cairan**

Selama dua dekade terakhir telah terjadi pergeseran paradigma dalam teknik menilai hipovolemia dari pengukuran terhadap beban awal jantung kepada pengukuran responsivitas beban awal jantung secara

actual. Penilaian beban awal jantung atau *preload* tidak dapat menilai secara akurat responsivitas terhadap cairan (Susanto, 2016). Sejalan dengan hal tersebut Preau *et al* (2010) menyatakan bahwa estimasi nilai *cardiac preload* bukan metode yang akurat untuk menilai responsivitas cairan pada klien dengan kegagalan sirkulasi akut (Preau *et al*, 2010).

Berdasarkan prinsip *Frank Starling* peningkatan *preload* pada ventrikel kiri menyebabkan *stroke volume* meningkat hingga batas maksimum yang dapat dicapai dan cenderung bertahan pada kondisi konstan. Kondisi *preload* yang optimal ini berhubungan dengan *actin-myosin myofibrils*. Pada saat fungsi ventrikel kiri mendekati garis datar dari kurva *Frank starling*, resusitasi atau *loading* cairan yang diberikan hanya memberikan sedikit efek terhadap *stroke volume* (Komariah, 2015).

Putra (2019) menyebutkan bahwa terdapat beberapa cara untuk menilai responsivitas cairan, diantaranya :

#### 1. *Fluid Challenge test*

*Fluid challenge test* ialah uji yang dilakukan untuk mengukur perubahan isi sekuncup jantung (*stroke volume*) atau tekanan nadi (*pulse pressure*).

#### 2. *Passive Legs Raising* (PLR)

Salah satu cara yang bisa dilakukan untuk menilai responsivitas cairan adalah dengan *passive legs raising* (PLR). *Passive Legs Raising* merupakan suatu teknik untuk memantau hemodinamik dan responsivitas cairan yang mudah untuk dilakukan. Prinsip kerja pada

*Passive Legs Raising* ini hampir sama dengan *fluid challenge*. Hanya saja pada *Passive Legs Raising* tidak ada cairan yang diinfuskan ke dalam tubuh dan hemodinamik yang terpengaruh cepat kembali (reversibel), sehingga bisa menghindari risiko cairan yang berlebihan. *Passive Legs Raising* tidak memiliki efek samping negative sehingga bisa digunakan sebagai pengganti *fluid challenge* (Monnet 2013).

## **2.3 Konsep *Passive Legs Raising***

### **2.3.1 Definisi *Passive Legs Raising***

*Passive Legs Raising* adalah suatu teknik *reversible* yang meningkatkan volume darah di jantung dengan cara meninggikan ekstremitas bawah setinggi 45 derajat (Marik, 2014). Saat dilakukan *Passive Legs Raising* akan terjadi pengisian volume darah sebanyak  $\pm 450$  mL yang berasal dari sirkulasi daerah tungkai dan *splanchnic* ke sirkulasi sentral (Monnet, 2014).

*Passive Legs Raising* bisa digunakan sebagai tes yang reliabel untuk dilakukan dalam menilai responsivitas cairan. *Passive Legs Raising* merupakan *preload challenge* yang dapat diulangi berulang kali sebanyak yang dibutuhkan tanpa memasukan cairan kedalam intravena. *Passive Legs Raising* dapat digunakan secara akurat pada klien dengan nafas spontan, klien dengan aritmia, tidal volume ventilasi yang rendah, dan *compliance* paru yang rendah (Monnet, 2014).

### 2.3.2 Tujuan *Passive Legs Raising*

Tujuan dilakukannya *Passive Legs Raising* adalah untuk meningkatkan *preload* dan *stroke volume* dengan cara meningkatkan aliran darah balik vena dari tungkai kaki menuju kompartemen intratorakal (Dong, 2012). Penilaian responsivitas dengan *Passive Legs Raising* ini bertujuan untuk menilai klien sepsis kategori *responder* (berespon terhadap cairan) atau *non-responder* (tidak responsif terhadap cairan). Sensitivitas tes ini adalah 97% dan spesifisitas 94%. Apabila nilai *pulse pressure variation* (PPV) dan *stroke volume variation* (SVV)  $\geq 13\%$  maka diartikan berespons terhadap cairan.

Penelitian yang dilakukan oleh Marik PE *et al* (2014) yang bertujuan untuk melihat nilai prediktif *passive leg raising* (PLR) dalam menginduksi perubahan indeks curah jantung (*stroke volume index/SVI*) yang dinilai dengan pemeriksaan *bioreactance* pada berbagai kelompok klien yang menjalani perawatan di *Intensive Care Unit* (ICU). Dari hasil penelitian tersebut diketahui bahwa klien yang dianggap berespon terhadap cairan mengalami peningkatan SVI  $> 10\%$  setelah diberikan cairan. Dari hasil penelitian tersebut diketahui pula bahwa PLR memiliki sensitivitas 94% dan spesivitas 100% sebagai *predictor* responsivitas cairan. Sementara pemeriksaan aliran *Doppler karotis* memiliki sensitivitas 94% dan spesivitas 86% untuk memprediksi responsivitas terhadap cairan.

### 2.3.3 Konsep Fisiologis *Passive Legs Raising*

Teknik *Passive Legs Raising* (PLR) adalah suatu manuver yang telah digunakan selama bertahun-tahun pada klien-klien yang mengalami mikrosirkulasi. Beberapa waktu terakhir PLR menjadi perhatian karena dianggap bisa digunakan sebagai uji untuk memantau hemodinamik fungsional dan menilai responsivitas cairan karena mudah dilakukan, dengan tujuan untuk meningkatkan *preload* sementara (Komariah, 2015).

Cara kerja PLR yang mengangkat kaki secara pasif dari bidang horizontal, ditinjau dari hukum gravitasi akan mentransfer darah dari anggota tubuh bagian bawah menuju pusat sirkulasi khususnya ke ruang jantung. Pada penelitian yang dilakukan dengan menggunakan *eritrosit radiolabeled* didapatkan hasil bahwa volume darah yang terkandung di betis berkurang kira-kira 150 ml selama dilakukan PLR (Rutlen DL 1981, dalam Komariah (2015). PLR mengarahkan sebagian darah yang berada di reservoir vena dan mengkonversi volume yang tidak bertekanan ke volume yang bertekanan sehingga meningkatkan *preload* jantung kanan melalui peningkatan tekanan rata-rata sirkulasi yang mendorong tekanan untuk aliran balik vena. Apabila ventrikel kanan bersifat responsif terhadap *preload* (pemberian cairan) maka peningkatan aliran balik vena sistemik menyebabkan peningkatan curah jantung kanan dengan konsekuensi terjadi pengisian ventrikel kiri.

Apabila cadangan *preload* dari jantung kanan terbatas, peningkatan *preload* jantung kanan seharusnya tidak menyebabkan peningkatan aliran darah menuju ventrikel kiri, dan dengan demikian PLR seharusnya tidak

meningkatkan *preload* ventrikel kiri. Respon terhadap PLR dari penanda *preload* kanan (seperti tekanan vena sentral) dan dari *preload* kiri mungkin berbeda karenanya. PLR dapat meningkatkan curah jantung karena adanya peningkatan *preload* ventrikel kiri, namun hal ini tergantung juga pada cadangan *preload* ventrikel kiri (Komariah, 2015).

Menariknya, penelitian Wong dkk melaporkan bahwa peningkatan isi sekuncup (*Stroke Volume*) pada sekelompok subyek sehat akan lebih besar bila mengangkat kaki 45° setelah penarikan darah 500 ml, menunjukkan bahwa PLR dapat mempengaruhi curah jantung secara berbeda sesuai dengan status volume sentral dan tingkat cadangan *preload*. Yang perlu digaris bawahi adalah bahwa kenaikan *preload* jantung selama PLR akan hilang, saat kaki dikembalikan ke posisi horizontal (Boulain, 2002).

Hal tersebut menjadikan PLR dianggap sebagai “*self-volume challenge*” yang bersifat sementara dan *reversibel*. Disamping itu, harus ditekankan juga bahwa pengaruh PLR pada curah jantung hanya terjadi pada saat itu, tidak berkelanjutan saat kaki ditinggikan dalam waktu yang lama.

Penelitian yang dilakukan pada klien kritis yang terjadi akibat kegagalan sirkulasi, diketahui bahwa peningkatan aliran darah pada *aorta desenden* yang disebabkan PLR pada klien “*preload-dependent*” yang terjadi beberapa detik dan maksimal hampir 1 menit setelah memulai manuver PLR (Monnet, 2014). Efek hemodinamik dari PLR harus dinilai selama jangka waktu 30 – 90 detik setelah dilakukan PLR.

Perubahan posisi tubuh selama PLR penting untuk dipertimbangkan. Jika tubuh penderita diposisikan semi berbaring sebelum manuver, kemudian berganti posisi dimana tubuh penderita diposisikan telentang (mendatar) dan kaki diangkat, maka diharapkan PLR akan menginduksi volume darah yang lebih besar lagi dibanding bila posisi awal tubuh dalam keadaan berbaring karena darah yang mengalir tidak hanya berasal dari vena di kaki tapi juga kompartemen splanknik (Shujaat, 2012).

Respon terhadap PLR tergantung pada kemampuan reservoir vena yang akan direkrut. Pada klien yang mengalami vasokonstriksi karena hipovolemik syok atau syok kardiogenik maka reservoir vena kemungkinan berkurang, dan volume yang diharapkan dapat direkrut oleh PLR menjadi berkurang. Sebaliknya, pada klien dengan keadaan vasodilatasi seperti syok septik dengan volume tanpa bertekanan tinggi diharapkan mencukupi PLR.

Berdasarkan hipotesis ini, secara teoritis PLR seharusnya meningkatkan *preload* ventrikel kanan lebih sedikit pada klien dengan hipovolemik dibandingkan klien dengan syok septik. Namun, pada klien dengan hipovolemik tapi responsif terhadap volume akan menyebabkan terjadinya peningkatan *preload* moderat yang dapat menghasilkan perubahan curah jantung yang signifikan (Shujaat, 2012).

### 2.3.4 Mekanisme *Passive Legs Raising*

Metode dalam *Passive Legs Raising* dinilai sangat penting karena secara prinsip mempengaruhi efek hemodinamik dan akurasinya. PLR dapat memobilisasi rata-rata 300 ml darah (Komariah, 2015). Apabila PLR dimulai dalam posisi setengah berbaring maka dapat memobilisasi tambahan 150 ml yang berasal dari kompartemen abdomen (Buhre W 2000). Jabot dkk meneliti pengaruh hemodinamik dari manuver PLR yang dimulai dari posisi semi berbaring dibandingkan posisi telentang, didapatkan *cardiac index* (CI) meningkat lebih tinggi jika dimulai dalam posisi semi berbaring. Pengaruh ini disebabkan pengumpulan darah dari *kompartemen splancnic* (Jabot J 2009 dalam Komariah (2015).

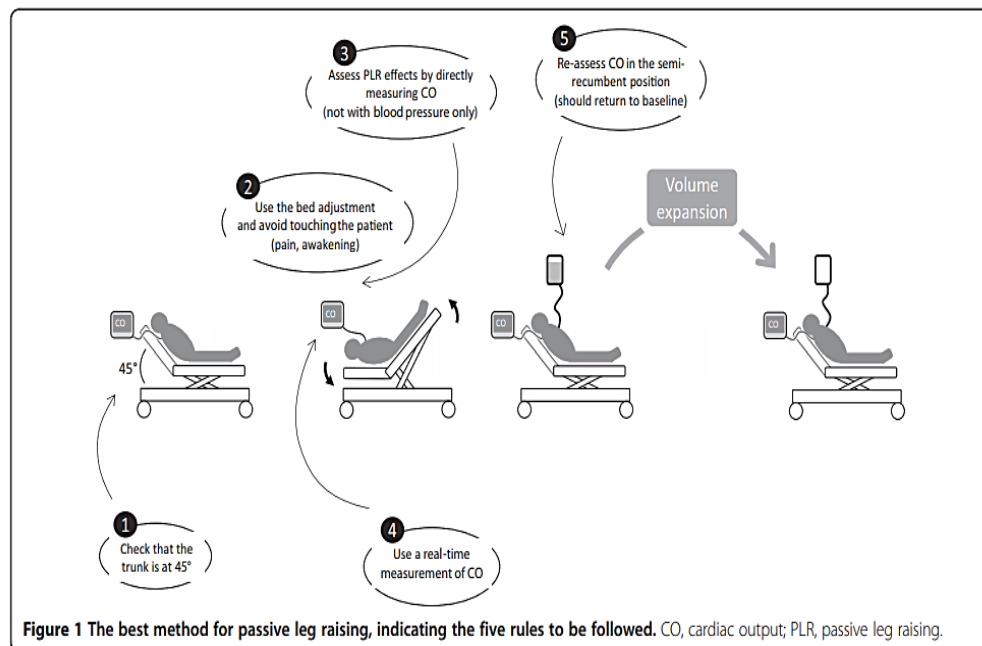
Menurut Monnet (2015) dalam pelaksanaan PLR, terdapat lima aturan yang harus diikuti, yaitu :

1. PLR harus dimulai dari posisi *semi recumbent* (semi berbaring) dan bukan posisi telentang. Dengan cara ini diharapkan dapat memobilisasi darah vena dari kompartemen splanknik yang besar sehingga meningkatkan *preload*. Hal ini juga bertujuan untuk meningkatkan sensitivitas tes.
2. Pengaruh dari PLR harus dinilai langsung dengan mengukur curah jantung dan bukan dengan mengukur tekanan darah biasa. Keandalan juga menjadi rendah bila dinilai dengan menggunakan tekanan nadi dibandingkan dengan curah jantung, walaupun tekanan nadi berkorelasi positif dengan isi sekuncup, namun itu juga tergantung pada komplians arteri dan tekanan gelombang nadi.



4. Teknik yang digunakan untuk mengukur curah jantung selama PLR harus mampu mendeteksi jangka pendek dan perubahan sementara sejak efek PLR mungkin menghilang setelah 1 menit. Teknik pemantauan curah jantung saat “*real time*” seperti analisis kontur nadi, TTE atau Doppler TEE dapat digunakan.
5. Curah jantung harus diukur tidak hanya sebelum dan selama PLR tetapi juga setelah PLR ketika klien telah dipindahkan kembali ke posisi semi berbaring, untuk memeriksa bahwa curah jantung sudah kembali ke *baseline*. Memang, pada klien yang tidak stabil, perubahan curah jantung selama PLR tergantung kondisi penyakit dan bukan dari perubahan *preload*.
6. Nyeri, batuk, ketidaknyamanan, dan kondisi lain yang bisa membangkitkan rangsangan adrenergik akan menimbulkan kesalahan dalam interpretasi perubahan curah jantung, sehingga perlu dilakukan pencegahan untuk menghindari kesalahan. PLR harus dilakukan dengan menyesuaikan tempat tidur dan tidak dengan menaikkan kaki klien secara manual. Sebelum melakukan PLR, klien harus diberikan *informed consent*. Apabila selama dilakukan PLR terdapat peningkatan denyut jantung yang signifikan dimana seharusnya tidak terjadi maka perlu dicurigai adanya stimulasi sistem saraf simpatis. Penelitian sebelumnya telah mengemukakan bahwa kontraindikasi dilakukannya PLR adalah pada kasus hipertensi intra abdomen.

Gambar 2.1  
Mekanisme *Passive Legs Raising*



(Sumber: Monnet and Teboul, 2015).

### 2.3.5 Standar Operasional Prosedur PLR

Hingga saat ini belum ada standar baku Tindakan *Passive Legs Raising* dalam mengukur responsivitas cairan. Sehingga prosedur yang dilakukan didasarkan atas penelitian terdahulu. Si (2018) menyebutkan bahwa prosedur PLR dalam menilai responsivitas cairan dengan cara :

1. Memposisikan klien posisi *semi recumbent* dengan tubuh bagian atas ditinggikan sebesar 30-45 derajat.
2. Tubuh bagian atas dikembalikan ke posisi horizontal, dilanjutkan dengan meninggikan tungkai sebesar 30-45 derajat.
3. Pengukuran hemodinamik pada 5 menit pertama pergantian posisi.
4. Mengembalikan klien ke posisi semula (*semi recumbent*) selama 5 menit.

5. Pemberian cairan albumin 5% sebanyak 250 ml selama 30 menit.

Sementara itu dalam penelitian yang dilakukan Preau (2010), prosedur yang dilakukan untuk mengukur responsivitas cairan dengan PLR yakni dengan cara :

1. Memberikan posisi klien *semi recumbent* dengan tubuh bagian atas ditinggikan sebesar 30-45 derajat.
2. Tubuh bagian atas dikembalikan ke posisi horizontal, dilanjutkan dengan meninggikan kedua tungkai sebesar 30 – 45 derajat.
3. Pengukuran hemodinamik pada 5 menit pertama pergantian posisi.
4. Mengembalikan posisi klien ke posisi semula (*semi recumbent*) selama 5 menit.
5. Pemberian cairan *Hydroxyetil Starch* 6% sebanyak 500 ml dalam waktu 30 menit.

Dalam penelitian yang dilakukan oleh Hu dan kawan-kawan (2017) menyatakan bahwa prosedur dilakukannya PLR adalah sebagai berikut:

1. Memberikan klien posisi *semi recumbent* dengan kepala di elevasikan setinggi 45 derajat dan kaki pada posisi horizontal.
2. Kembalikan posisi kepala menjadi horizontal, dan naikan tungkai kaki setinggi 45 derajat.
3. Posisi klien dikembalikan ke posisi *semi recumbent* Kembali, kemudian diberikan cairan *normal saline* sebanyak 250 ml selama 10 menit.

Berdasarkan ketiga pendapat tersebut, dapat kita garis bawahi bahwa ketiga prosedur tersebut memiliki urutan prosedur yang hampir sama yakni memulai dengan posisi *semi recumbent*. Jeda untuk setiap pergantian posisi pun

5 menit. Perbedaan dari ketiganya adalah jenis dan volume yang diberikan selama prosedur dilakukan. Si (2018) memberikan cairan albumin 5% sebanyak 250 ml selama 30 menit, sedangkan Preau (2010) memberikan cairan *Hydroxyetil Starch 6%* sebanyak 500 ml selama 30 menit, dan Hu (2017) memberikan cairan *normal saline* sebanyak 250 ml dalam waktu 10 menit.

Ditinjau dari sisi efek fisiologis pengaruh pemberian ketiga cairan selama PLR dalam menilai responsivitas cairan hampir sama. Ketiganya sama-sama meningkatkan *cardiac preload* dengan meningkatkan aliran balik ke jantung. Myburgh (2012) menyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan terhadap perubahan fisiologis pada pasien syok yang mendapatkan terapi cairan antara kelompok yang diberikan HES 6% dan *normal saline*. Semler (2017) melakukan penelitian tentang perbandingan antara keefektifan Albumin 5% dan HES 5% pada hemodinamik dan transport oksigen dimana dinyatakan bahwa HES 6% dapat menaikkan jumlah oksigen yang tersedia dalam darah, menurunkan resistensi pembuluh darah paru, dan peningkatan denyut ventrikel kiri.

*Hydroxyetilstarch* (HES) memiliki berat molekul antara 100.000 s.d 300.000 dengan efek menyempal dan diharapkan dapat menahan kebocoran cairan ke ruang interstitial. Hauser dkk membandingkan pasien sepsis yang mendapatkan koloid untuk resusitasi cairan dibandingkan dengan yang mendapat kristaloid. Mereka menemukan bahwa kelompok koloid mengalami perbaikan yang lebih nyata pada variabel-variabel hemodinamik, tanpa ada bukti peningkatan air paru atau terperangkapnya albumin. Akan tetapi pada kelompok kristaloid dijumpai pertukaran gas paru yang lebih buruk, penurunan  $\dot{V}O_2$  dan

perbaikan variabel hemodinamik sedang. Appel dan Shoemaker juga menunjukkan bahwa penggunaan koloid pada pasien sepsis menunjukkan perbaikan yang nyata pada semua variabel hemodinamik dan DO<sub>2</sub>, tetapi pada penggunaan kristaloid hanya dijumpai sedikit perbaikan (Myburgh, 2012).

Pada pasien syok sepsis mekanisme kompensasi terhadap kelebihan cairan di interstitial sangat menurun, sehingga edema interstitial dapat mengakibatkan gagal organ. Untuk penanganan syok sepsis, pemberian HES 6% merupakan pilihan yang lebih baik (Myburgh, 2012). HES 6% mengembalikan variabel-variabel hemodinamik ke normal lebih cepat dibandingkan dengan pemberian kristaloid (*normal saline*) dan akan membantu mempertahankan tekanan osmotik koloid plasma normal. Kristaloid dalam hal ini *normal saline* dapat menyebabkan edema paru pada pasien sepsis. Edema paru ini dapat disebabkan karena kombinasi beberapa faktor yaitu hipoproteinemia, cedera inhalasi dan perubahan permeabilitas kapiler paru akibat sepsis.

Beberapa bukti menunjukkan bahwa larutan koloid lebih superior dari larutan kristaloid pada pasien syok sepsis, tetapi pada kebanyakan situasi kombinasi kedua cairan lebih logis. Sebaliknya kristaloid dapat berpengaruh tidak baik pada aliran mikrosirkulasi dan penyediaan oksigen dan pemakaian oleh jaringan iskemik pada syok. Sesudah resusitasi dengan kristaloid pada pasien kritis masih dapat terus terjadi hipoksia regional dan global karena perbaikannya sedikit.

Secara umum diketahui dan disepakati bahwa kristaloid hanya sebentar berada dalam ruang intravaskular dan  $\frac{1}{4}$  bagian akan mengisi ruang ekstrasvaskuler yaitu interstitial. Apabila kristaloid diberikan berlebihan dapat

menyebabkan edema otak, kinerja jantung berkurang, oksigenasi paru berkurang, menyebabkan translokasi bakteri pada saluran cerna, dan penyembuhan luka dihambat. Koloid akan mengisi ruang intravaskuler dan mempertahankan volume intravaskuler lebih lama dibandingkan kristaloid. Koloid menaikkan tekanan onkotik plasma, menaikkan volume darah, mempunyai efek menyumpal (*sealing effect*) yaitu kanji hidroksietil dengan BM 100-300 kD, mengembalikan aliran darah regional pada hipovolemia, memperbaiki sirkulasi makro dan mikro, menurunkan viskositas, mengganggu formasi Rouleau, menurunkan daya adesif leukosit.

### **2.3.6 Mekanisme *Passive Legs Raising* dalam Menilai Responsivitas Cairan**

Pada penelitian menggunakan *eritrosit radiolabeled* dapat diketahui bahwa volume darah di tungkai kaki berkurang kira-kira 150 ml darah selama dilakukan *Passive Legs Raising*. Sejumlah darah yang berada di reservoir vena berpindah ke bagian atas dan mengkonversi volume yang tidak bertekanan ke volume yang bertekanan. Pada akhirnya, *Passive Legs Raising* meningkatkan *preload* jantung kanan melalui peningkatan tekanan rata-rata sirkulasi sehingga meningkatkan tekanan aliran balik vena. Apabila ventrikel kanan bersifat responsif *preload*, peningkatan aliran balik vena sistemik menyebabkan peningkatan curah jantung kanan dengan konsekuensi terjadi pengisian ventrikel kiri (Rutlen DL (1981), dalam Komariah (2015)). Perubahan pada saat pengisian jantung (*preload*) menyebabkan perubahan pada *cardiac Index* (CI), *stroke volume* (SV) dan *pulse pressure* (PP) yang menjadi parameter dinamis dalam pengukuran responsivitas cairan (Monnet, 2016).

Peningkatan aliran balik vena sistemik selama dilakukan PLR menyebabkan peningkatan curah jantung kanan dengan konsekuensi terjadi pengisian ventrikel yang berpengaruh terhadap kurva *Frank-Starling*. Pada klien yang responsif terhadap cairan akan memperlihatkan gambaran naik pada kurva yang berarti peningkatan *Cardiac Index* (CI) dalam satu menit. Apabila klien tidak responsive terhadap cairan, kurva *Frank-Starling* akan menunjukkan bagian datar (*plateau*) yang menggambarkan bahwa PLR tidak menyebabkan peningkatan CI (Komariah, 2015).

Perubahan posisi tubuh selama dilakukan *Passive Legs Raising* menjadi pertimbangan penting. Apabila tubuh klien diposisikan dalam posisi *semi recumbent* sebelum dilakukan *Passive Legs Raising*, kemudian diposisikan telentang (mendatar) dan kaki diangkat, maka diharapkan *Passive Legs Raising* akan meningkatkan ekspansi volume darah yang lebih besar lagi dibandingkan dengan bila posisi awal tubuh saat dilakukan *Passive Legs Raising* dalam keadaan berbaring. Hal ini terjadi karena darah yang mengalir tidak hanya berasal dari vena di kaki tapi juga dari kompartemen splanknik (Komariah, 2015).

Respon terhadap *Passive Legs Raising* tergantung pada kemampuan dari reservoir vena. Pada klien yang mengalami vasokonstriksi karena syok hipovolemik reservoir vena kemungkinan berkurang, dan volume yang diharapkan selama *Passive Legs Raising* menjadi berkurang. Sebaliknya, pada klien dengan keadaan vasodilatasi seperti pada klien syok septik dengan volume tanpa bertekanan tinggi diharapkan mencukupi pada saat *Passive Legs Raising* (Wong, 2015).

### 2.3.7 Parameter Hemodinamik dalam *Passive Legs Raising*

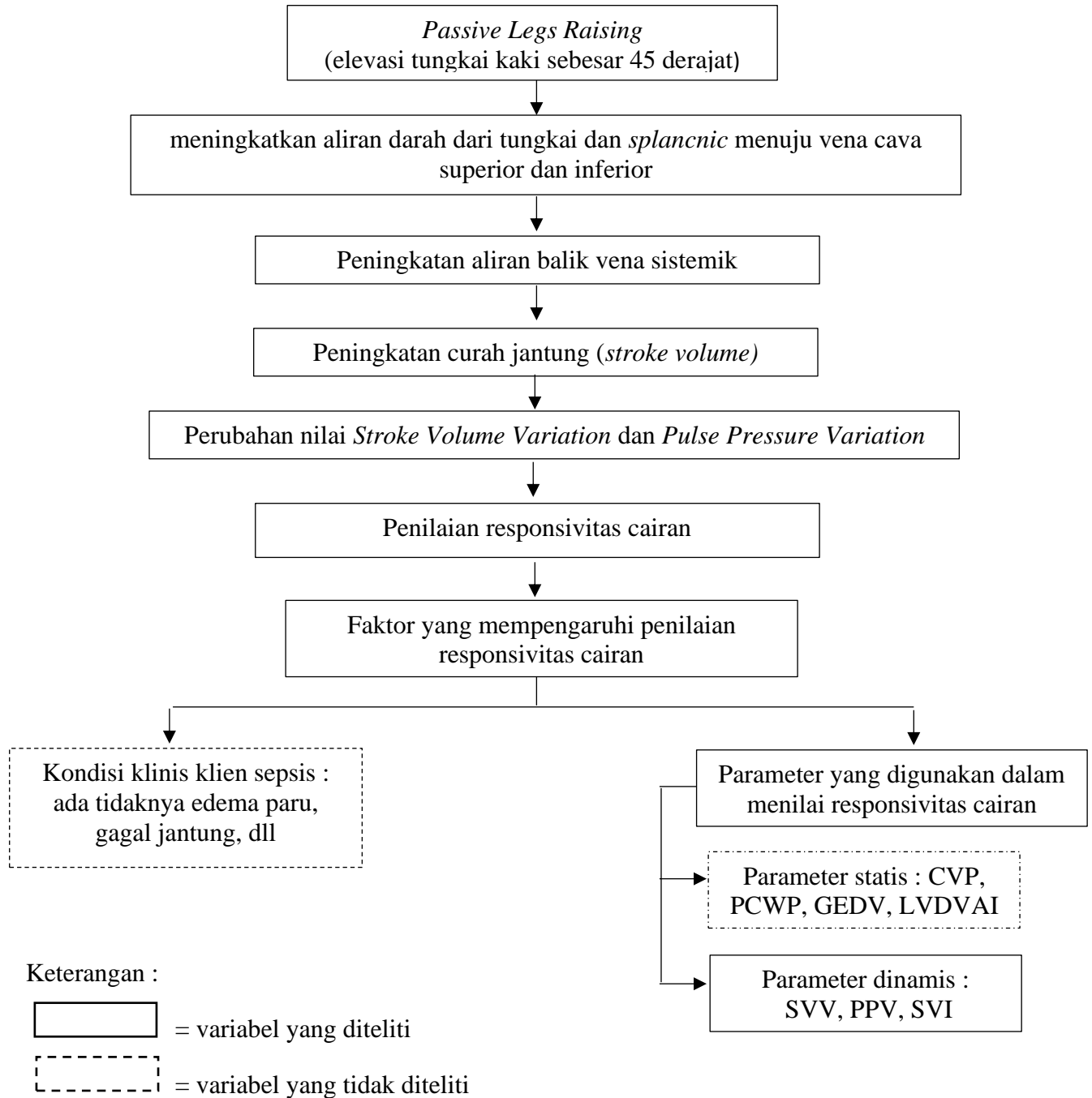
Parameter hemodinamik statis yang biasa digunakan tidak reliabel untuk mengukur *cardiac preload*, sehingga pengukuran *volume expansion* (VE) menggunakan metode invasif direkomendasikan secara luar untuk mengukur *cardiac preload* yang mungkin akan memburuk pada kondisi edema paru (Wong, 2015). Kelebihan dari *Passive Legs Raising* adalah tes ini bisa digunakan pada kondisi dimana pengukuran *stroke volume variation* tidak dapat digunakan misalnya pada klien dengan nafas spontan, aritmia, tidal volume yang rendah, dan *compliance* paru yang rendah (Monnet, *et al*, 2015).

Perubahan pada stroke volume disebut sebagai *stroke volume variation* (SVV) dan *pulse pressure variation* (PPV). SVV dan PPV merupakan parameter hemodinamik dinamis yang akurat untuk digunakan dalam menilai responsivitas cairan (Cerpanath, 2013). Dalam beberapa dekade terakhir, SVV dan PPV menjadi *predictor* yang reliabel digunakan dalam mengevaluasi *Passive Legs Raising*. SVV bisa dihitung dengan beberapa metode diantaranya dengan ekokardiografi, penggunaan hemodinamik monitor, atau teknik termodilusi dengan *swantz Ganz Catheter* (Monnet, 2016). Nilai diatas 12% menandakan berespons terhadap cairan (responder) dan dapat diberikan terapi cairan lanjutan.



## 2.4 Kerangka Konseptual

**Bagan 2.1**  
**Kerangka Konseptual**



Sumber : Modifikasi Monnet (2016), Shujaat (2012), Marik (2014)