
Kursus dan Demonstrasi RJP

Resusitasi Jantung, Paru, dan Otak

Oloan SM Siahaan

UPF Anestesi Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara
Rumah Sakit Umum Pusat Dr Pirngadi Klas A, Medan

PENDAHULUAN

Tidak semua penderita yang mengalami *cardiac arrest* di-resusitasi, melainkan hanya yang mungkin untuk hidup lama tanpa meninggalkan kelainan-kelainan di otak. Jadi resusitasi ialah usaha mengembalikan fungsi pernafasan dan/atau sirkulasi dan penanganan akibat henti nafas (*respiratory arrest*) dan/atau henti jantung (*cardiac arrest*) pada orang, di mana fungsi tersebut gagal total oleh suatu sebab yang memungkinkan untuk hidup normal selanjutnya bila kedua fungsi tersebut bekerja kembali. Jadi bukan pada akhir suatu stadium agonal, di mana karena memburuknya keadaan umum, pusat penting dan organ semakin buruk dan akhirnya gagal total; atau pada orang yang pusat di otaknya sudah mengalami kerusakan karena sebab-sebab pernafasan/sirkulasi sehingga tidak ada lagi kemungkinan untuk hidup.

Keberhasilan resusitasi dimungkinkan oleh adanya waktu tertentu diantara mati klinis dan mati biologis. Mati klinis terjadi bila dua fungsi penting yaitu pernafasan dan sirkulasi mengalami kegagalan total. Jika keadaan ini tidak cepat ditolong, maka akan terjadi mati biologis yang irreversibel. Setelah tiga menit mati klinis (jadi tanpa oksigenisasi), resusitasi dapat menyembuhkan 75% kasus klinis tanpa gejala sisa. Setelah empat menit persentase menjadi 50% dan setelah lima menit 25%. Maka jelaslah waktu yang sedikit itu harus dapat dimanfaatkan sebaik mungkin.

Di camping mati klinis dan biologis dikenal juga istilah mati sosial yaitu keadaan di mana pernafasan dan sirkulasi terjadi spontan atau secara buatan, namun telah mengalami aktifitas kortikal yang abnormal (perubahan EEG), penderita dalam keadaan sopor atau koma tanpa kemungkinan untuk sembuh; jadi dalam keadaan vegetatif.

Agar suatu resusitasi berhasil maksimal tentu saja memerlukan operator yang cekatan dan trampil. Waktu satu menit

sangat berguna dan lebih baik memberikan resusitasi pada orang yang "sedang meninggal" daripada yang "telah ineninggal".

FASE-FASE RESUSITASI KARDIO PULMONER

RKP dibagi, terutama untuk memudahkan latihari dan mengingat, dalam fase dan langkah sebagai berikut :

FASE I : Tunjangan hidup dasar (*Basic Life Support*) yaitu prosedur pertolongan darurat mengatasi obstruksi jalan nafas, henti nafas dan henti jantung, dan bagaimana melakukan RKP secara benar.

Terdiri dari :

- A (*airway*) : menjaga jalan nafas tetap terbuka.
 - B (*breathing*) : ventilasi paru dan oksigenisasi yang adekuat.
 - C (*circulation*) : mengadakan sirkulasi buatan dengan kompresi jantung paru (KJL),
- FASE II : Tunjangan hidup lanjutan (*Advance Life Support*); yaitu tunjangan hidup dasar ditambah dengan :
- D (*drugs*) : pemberian obat-obatan termasuk cairan.
 - E (EKG) : diagnosis elektrokardiografis secepat mungkin setelah dimulai KJL, untuk mengetahui apakah ada fibrilasi ventrikel, asistole atau *agonal ventricular complexes*.
 - F (*fibrillation treatment*) : tindakan untuk mengatasi fibrilasi ventrikel.

FASE III : Tunjangan hidup terus-menerus (*Prolonged Life Support*).

G (*Gauge*) : Pengukuran dan pemeriksaan untuk *monitoring* penderita secara terus menerus, dinilai, dicari penyebabnya dan kemudian mengobatinya.

H (*Head*) : tindakan resusitasi untuk menyelamatkan otak dan sistim saraf dari kerusakan lebih lanjut akibat terjadinya henti jantung, sehingga dapat dicegah terjadinya kelainan neurologik yang permanen.

H (Hipotermi) : Segera dilakukan bila tidak ada perbaikan

fungsi susunan saraf pusat yaitu pada suhu antara 30° - 32°C.

H (Humanization) : Harus diingat bahwa korban yang ditolong adalah manusia yang mempunyai perasaan, karena itu semua tindakan hendaknya berdasarkan perikemanusiaan.

I (Intensive care) : perawatan intensif di ICU, yaitu : tunjangan ventilasi : trakheostomi, pernafasan dikontrol terus menerus, sonde lambung, pengukuran pH, pCO₂ bila diperlukan, dan tunjangan sirkulasi, mengendalikan kejang.

FASE I : TUNJANGAN HIDUP DASAR

Adalah prosedur pertolongan darurat, termasuk di dalamnya pengenalan henti jantung (*cardiac arrest*) dan henti napas (*respiratory arrest*) dan bagaimana melakukan RKP yang tepat untuk menyelamatkan nyawa sampai korban dapat dibawa atau tunjangan hidup Ian jutan sudah tersedia. Di sini termasuk langkah-langkah ABC dari RKP :

A (Airway) : Jalan nafas terbuka.

B (Breathing) : Pernapasan, pernapasan buatan RKP.

C (Circulation) : Sirkulasi, sirkulasi buatan.

Indikasi tunjangan hidup dasar terjadi karena :

1. Henti napas.
2. Henti jantung, yang dapat terjadi karena :
 - a. Kolaps kardiovaskular
 - b. Fibrilasi ventrikel atau
 - c. Asistole ventrikel.

Pernapasan buatan

Membuka jalan napas dan pemulihan pernapasan adalah dasar pemapasan buatan.

Cara mengetahui adanya sumbatan jalan napas dan apne :

- Lihat gerakan dada dan perut
- dengar dan rasakan aliran udara melalui mulut atau hidung.

Pada sumbatan total dengan pernapasan spontan, tidak teras/terdengar aliran udara melalui mulut/hidung dan ada kesukaran bernapas dan berlebihan, hingga menggunakan otot pernapasan tambahan, adanya retraksi interkostal, supraklavikula dan ruang suprasternal.

Pada sumbatan sebagian dengan pernapasan spontan/buatan, ada bunyi aliran udara, misalnya : *snoring* (karena sumbatan pada jaringan lunak hipofaring), *crowing* (karena laringospasme), *gurgling* (karena benda asing) atau *wheezing* (karena obstruksi bronkhial).

Kegagalan pernapasan (apne) ditandai dengan kurang atau hilangnya usaha bernapas, tidak adanya gerakan dada atau perut bagian atas, dan tidak adanya aliran udara melalui hidung atau mulut.

Jalan napas (airway) :

Berhasilnya resusitasi tergantung dari cepatnya pembukaan jalan napas. Caranya ialah segera menekuk kepala korban ke belakang sejauh mungkin, posisi terlentang kadang-kadang sudah cukup menolong karena sumbatan anatomis akibat lidah jatuh ke belakang dapat dihilangkan. Kepala harus dipertahankan dalam posisi ini.

Bila tindakan ini tidak menolong, maka rahang bawah ditarik ke depan. Caranya :

- Tarik mendibula ke depan dengan ibu jari sambil,
- mendorong kepala ke belakang dan kemudian,
- buka rahang bawah untuk memudahkan bernapas melalui mulut atau hidung.

Penarikan rahang bawah paling baik (dilakukan bila penolong berada pada bagian puncak kepala korban. Bila korban tidak mau bernapas spontan, penolong harus pindah ke samping korban untuk segera melakukan pernapasan buatan mulut ke mulut atau mulut ke hidung.

Pernapasan (breathing) :

Dalam melakukan pernapasan mulut ke mulut penolong menggunakan satu tangan di belakang leher korban sebagai ganjalan agar kepala tetap tertarik ke belakang, tangan yang lain menutup hidung korban (dengan ibu jari dan telunjuk) sambil turut menekan dahi korban ke belakang. Penolong menghirup napas dalam kemudian meniupkan udara ke dalam mulut korban dengan kuat. Ekspirasi korban adalah secara pasif, sambil diperhatikan gerakan dada waktu mengecil. Siklus ini diulang satu kali tiap lima detik selama pemapasan masih belum adekuat.

Pernapasan yang adekuat dinilai tiap kali tiupan oleh penolong, yaitu diperhatikan :

- gerakan dada waktu membesar dan mengecil
 - merasakan tahanan waktu meniup dan isi paru korban waktu mengembang
 - dengan suara dan rasakan udara yang keluar waktu ekspirasi.
- Tiupan pertama ialah 4 kali tiupan cepat, penuh, tanpa menunggu paru korban mengecil sampai batas habis.

Teknik mulut hidung kadang-kadang lebih efektif terutama bila mulut korban sukar dibuka, atau luka berat di mulut. Caranya sama dengan mulut ke mulut hanya tiupan dilakukan melalui hidung sedangkan mulut korban ditutup. Sebaliknya, pada tiupan ke hidung, mulut korban dibuka sewaktu ekspirasi karena langit-langit mulut (*soft palate*) dapat mengakibatkan sumbatan di daerah nasofaring; tiupan diulang satu kali tiap lima detik (**Gambar 1 dan 2**).

Pada penderita yang mendapat laringektomi maka tiupan dapat langsung ke lubang. Di sini tidak perlu penarikan kepala ataupun penarikan rahang bawah, yang perlu adalah menutup mulut dan hidung penderita waktu meniup agar udara tidak keluar.

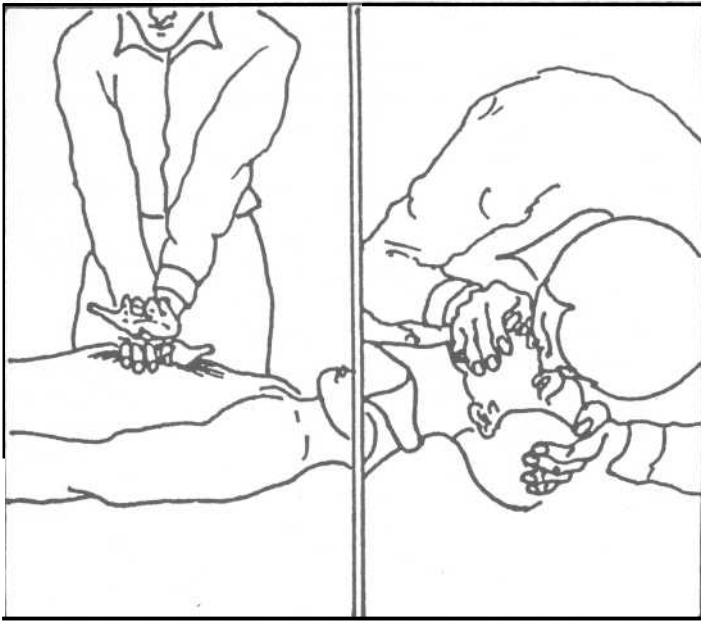
Anak dan bayi :

Di sini mulut penolong dapat menutup seluruh mulut dan hidung anak dan volume udara yang ditiup lebih kecil. Tiupan untuk anak lebih lembut, pada bayi cukup meniup dengan pipi. Tiupan diulang satu kali tiap tiga detik. Hati-hati waktu menarik kepala bayi ke belakang karena lehernya masih lunak hingga malah dapat menyumbat jalan napas.

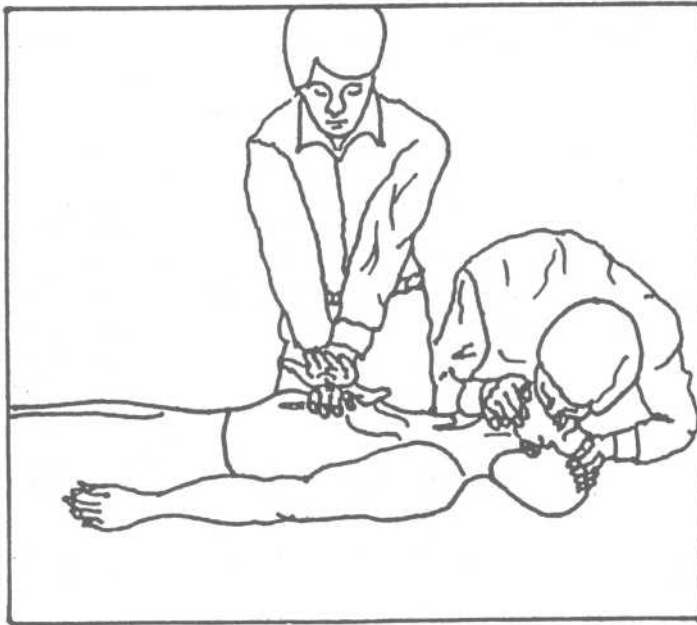
Bila ada kecurigaan patah tulang leher, pembukaan jalan napas hanya dengan menarik rahang bawah ke depan.

Benda asing (foreign bodies) :

Penolong tidak perlu mencari benda asing di jalan napas; usaha pertama waktu meniup paru akan menunjukkan adanya sumbatan jalan napas; di sini jalan napas harus segera dibersihkan.

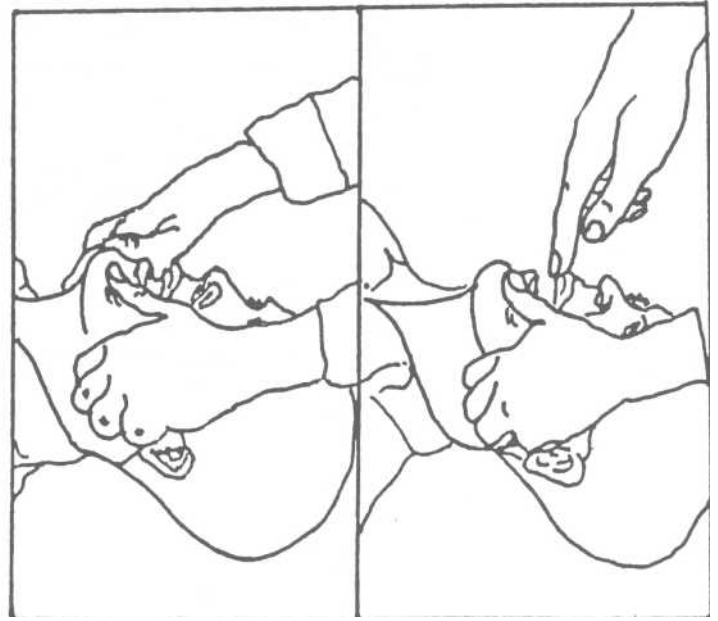


Gambar 1. Metode 1 penolong



Gambar 2. Metode 2 penolong

Caranya : Korban dimiringkan, pundak ditopang oleh lutut penolong. Mulut korban dibuka paksa dengan teknik jempol telunjuk disilangkan (**Gambar 3**). Kemudian masukkan telunjuk/dengan jari tengah mulai dari pipi ke arah dasar lidah sampai tenggorokan, dengan gerakan menyapu. Ulangi beberapa kali sampai bersih. Bila perlu bantu laringoskop. Bila belum berhasil, atau terjepit di belakang epiglottis, maka segeralah balikkan korban ke arah penolong, dan kemudian berikan pukulan keras ke punggung penderita, lalu coba lagi mengambil dengan tangan. Bila masih gagal, lakukan pungsi krikoiroid dan masukkan pipa endotrakhea ukuran 6 mm untuk dewasa. Prosedur ini sebaiknya



Gambar 3.

dilakukan dengan alat dan petugas yang terlatih.

Lambung kembung (gastric distension) :

Keadaan ini dapat terjadi pada pernapasan buatan, sering pada anak; disebabkan karena tekanan terlalu besar atau jalan napas tersumbat.

Bahayanya adalah regurgitasi, berkurangnya volume paru karena diafragma meninggi dan kemungkinan ruptur garter. Untuk mencegah hal ini, miringkan kepala dan badan korban dan kemudian tekan perut di antara pusat dan iga terbawah.

Sirkulasi buatan :

Sering disebut juga dengan Kompresi, Jantung Luar (KJL). Henti jantung (*cardiac arrest*) ialah terhentinya jantung dan peredaran darah secara tiba-tiba, pada seseorang yang tadinya tidak apa-apa; merupakan keadaan darurat yang paling gawat.

Sebab-sebab henti jantung :

- Afiksi dan hipoksi
- Serangan jantung
- Syok listrik
- Obat-obatan
- Reaksi sensitifitas
- Transfusi darah
- Kateterisasi jantung
- Anestesi.

Untuk mencegah mati biologis (*cerebral death*), pertolongan harus diberikan dalam 3-4 menit setelah hilangnya sirkulasi. Bila terjadi henti jantung yang tidak diduga, maka langkah-langkah ABC dari tunjangan hidup dasar harus segera dilakukan, termasuk pernapasan dan sirkulasi buatan.

Henti jantung diketahui dari :
hilangnya denyut nadi pada arteri besar
korban tidak radar

•korban tampak seperti mati

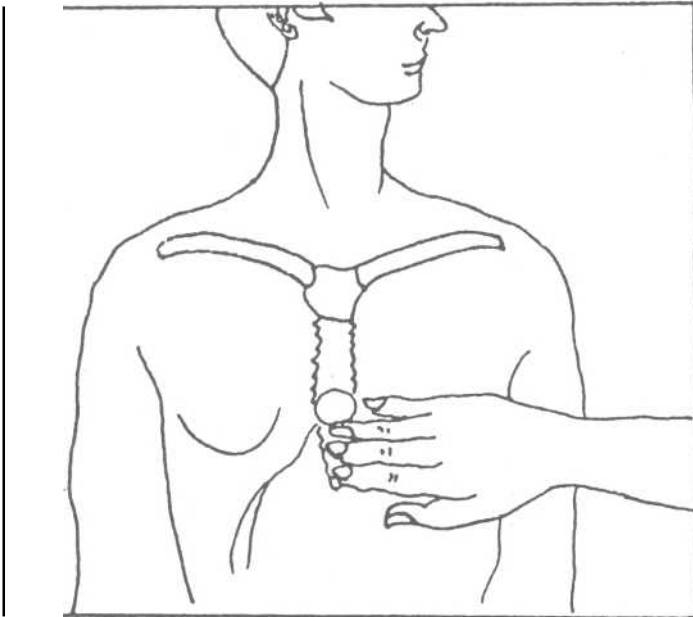
– hilangnya gerakan bernapas atau megap-megap.

Pada henti jantung yang tidak diketahui, penolong pertama-tama membuka jalan napas dengan menarik kepala ke belakang. Bila korban tidak bernapas, segera tiup paru korban 3–5 kali, lalu raba denyut a. carotis. Perabaan a. carotis lebih dianjurkan karena :

1. Penolong sudah berada di daerah kepala korban untuk melakukan pernapasan buatan.
2. Daerah leher biasanya terbuka, tidak perlu melepaskan pakaian korban.
3. Arteri karotis adalah sentral dan kadang-kadang masih berdenyut sekalipun daerah perifer lainnya tidak teraba lagi.

Di rumah sakit dapat juga coba diraba pada a. femoralis dan daerah prekordial untuk merasakan denyut apikal.

Bila teraba kembali denyut nadi, teruskan ventilasi. Bila denyut nadi hilang atau diragukan, maka ini adalah indikasi untuk memulai sirkulasi buatan dengan KJL. Tekanan dilakukan secara ritmis pada bagian bawah tulang dada, tapi tidak di atas prosesus xidofeus (Gambar 4).



Gambar 4a.

Selama henti jantung, KJL yang dilakukan dengan baik dapat menghasilkan tekanan sistolik sampai 100 mm Hg, tapi diastolik not, dan tekanan rata-rata di a. carotis jarang melebihi 40 mm Hg; aliran darah a. carotis akibat KJL pada penderita henti jantung hanya mencapai $\frac{1}{3}$ dari normal.

KJL selalu harus disertai pernapasan buatan.

Teknik KJL

Agar KJL efektif, tulang dada bagian bawah harus ditekan minimal $\frac{3}{4}$ sampai 5 cm (pada dewasa), dan korban harus diletakkan pada alas yang keras dan datar. Bila korban di tempat tidur, gunakan papan sebagai alas; tetapi jangan tertunda karena menunggu alas. Kompresi harus teratur, lancar (*smooth*) dan tidak terputus-putus.

Karena sirkulasi buatan selalu harus disertai dengan pernapasan buatan, maka lebih baik ada 2 orang penolong. Tapi dapat juga dilakukan dengan 1 orang

penolong. Bila ada 2 orang penolong (Gambar : Salah satu berada di samping korban dan melakukan KJL sedang yang lainnya tetap di arah kepala korban, menarik kepala korban ke belakang dan melakukan pernapasan buatan. KJL untuk 2 orang adalah 60 kali/menit.

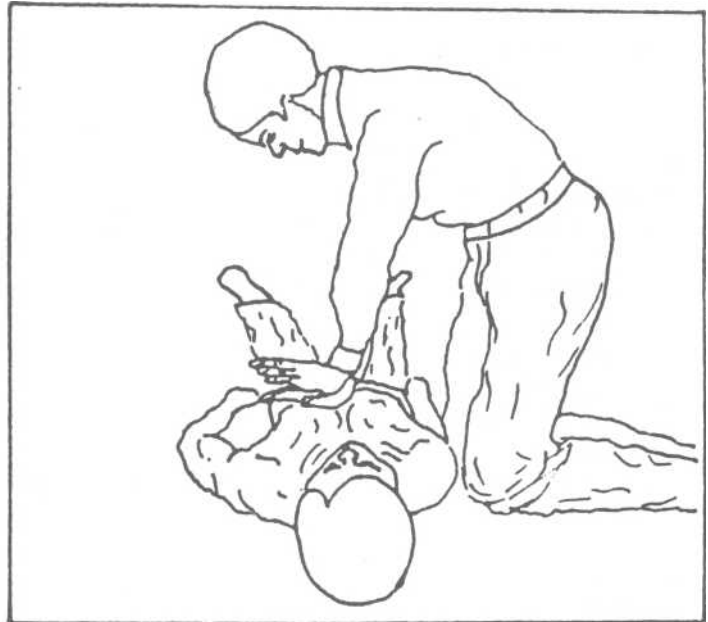
Bila dilakukan tanpa terputus cara ini dapat mempertahankan aliran darah dan tekanan darah yang adekuat, menghindari kelelahan si penolong, mudah dihitung yaitu 1 kali/detik, dan diperoleh sirkulasi dan ventilasi optimum dengan menyilipkan 1 tiupan ke paru korban dalam 5 kali kompresi tanpa berhenti (ratio 5 : 1). Apabila korban sudah diintubasi, maka peniupan paru lebih mudah dan jumlah kompresi dapat ditingkatkan sampai 60 kali/menit.

Bila hanya ada 1 orang (Gambar 6), penolong harus melakukan pernapasan dan sirkulasi buatan dengan ratio 2 : 15.

Caranya : 2 kali peniupan paru secara cepat, sesudah 15 kompresi jantung. Karena harus berhenti untuk melakukan peniupan paru maka kecepatan 15 kompresi adalah 80 kompresi/menit (1 kali kompresi dalam 4 detik). Dua kali peniupan paru harus dilakukan dengan cepat, dalam waktu 5 – 6 detik tanpa harus menunggu ekshalasi penuh.

Bayi dan anak :

Untuk anak kecil hanya dipakai sate Langan, untuk bayi hanya dipakai ujung telunjuk dan jari tengah. Ventrikel bayi dan anak kecil terletak lebih tinggi dalam rongga dada, jadi tekanan harus dilakukan di bagian tengah tulang dada. Bahaya robeknya hati lebih besar pada anak karena dada lebih lunak dan hati terletak le-



Gambar 4b.

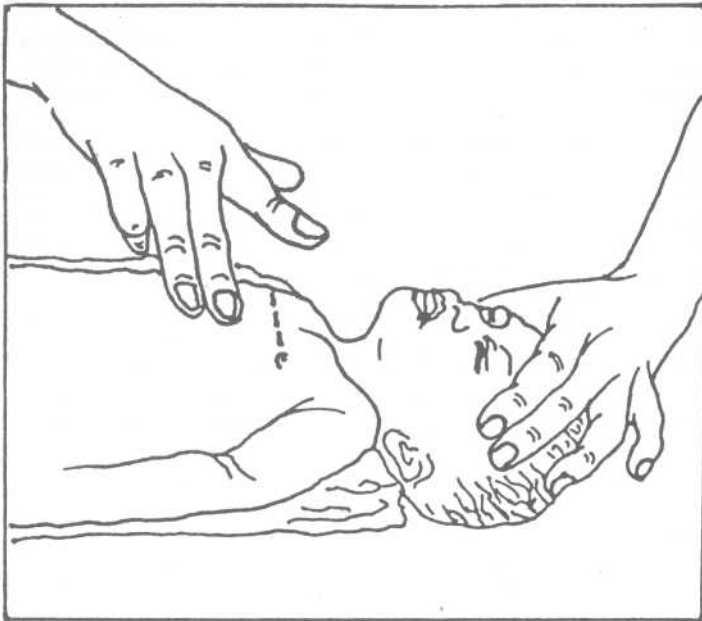
bih tinggi di bawah tulang dada bawah dan xifoid. Tekanan : Pada bayi 1 – 2 cm, pada tulang dada, anak kecil 2 – 4 cm. Jumlah kompresi : antara 80 – 100 kali/menit dengan napas buatan secepat mungkin tiap 5 kali kompresi.

Penarikan kepala bayi dan anak ke belakang akan mengangkat punggungnya. Jadi bila melakukan kompresi maka punggung si anak harus diganjal dengan Langan, sedang Langan yang lain melakukan kompresi jantung.

Memeriksa efektifitas KPR

Selama melakukan KPR maka reaksi pupil harus diperiksa secara periodik, karena ini adalah petunjuk yang paling baik dari oksigenisasi dan aliran darah yang adekuat terhadap otak. Bila pupil dilatasi tapi masih ada refleks cahaya, maka keadaannya lebih baik.

Denyut a. karotis harus diperiksa secara periodik selama KPR untuk mengetahui efektifitas KJL atau kembalinya denyut



Gambar 4e. Kompresi jantung luar anak



Gambar 4d. Kompresi jantung luar

jantung spontan. Ini harus dilakukan setelah 1 menit KPR dan selanjutnya tiap beberapa menit.

Pukulan prekordial (precordial thump) :

Dapat dilakukan oleh semua orang bila denyut nadi hilang pada orang dewasa, pada keadaan :

1. Henti jantung yang disaksikan (misalnya sewaktu melakukan Tunjangan Hidup Dasar).
2. Pasien yang *dimonitor* (misalnya pasien yang mendapat Tunjangan Hidup Lanjutan di ICU).
3. Blok atrioventrikular yang diketahui (pada Tunjangan Hidup Lanjutan).

Tidak dianjurkan pada kasus henti jantung yang mungkin sudah mengalami hipoksi atau anoksi, dan pada anak-anak.

Dalam melakukan pukulan prekordial, harus diperhatikan :

1. pukulan harus 1 kali saja, keras, cepat pada bagian tengah tulang dada, dipukul dengan bagian bawah kepalan tangan dari setinggi 20 — 30 cm (**Gambar 4**).
2. pukulan dilakukan dalam jangka waktu 1 menit setelah henti jantung.
3. bila tidak ada respon segera dilakukan Tunjangan Hidup Dasar, pukulan tidak perlu diulang.

Teknik pada henti jantung yang disaksikan :

— tarik kepala korban ke belakang untuk membuka jalan napas sambil meraba a. carotis.

— bila tidak ada denyut nadi, lakukan pukulan prekordial.

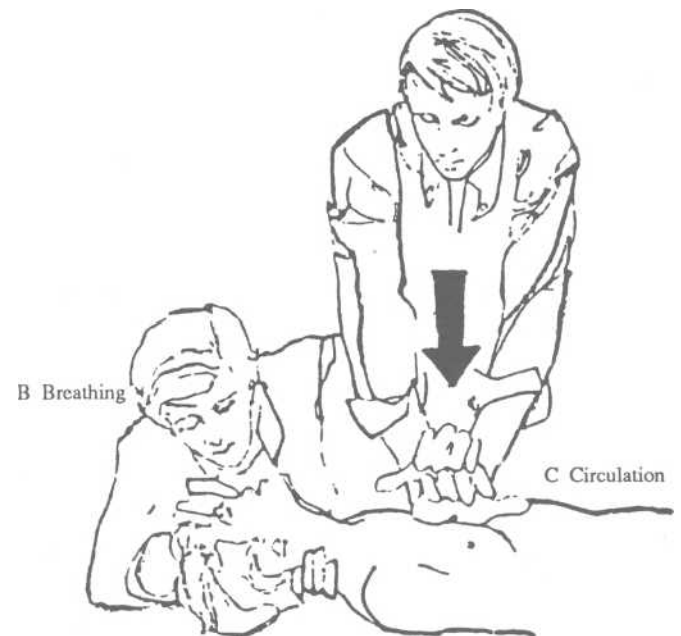
— bila korban tidak bernapas, berikan inflasi paru 4 kali dengan cepat.

— bila nadi dan pernapasan tidak pulih, segera lakukan RKP.

Teknik untuk pasien yang *dimonitor* :

(pada pasien yang tiba-tiba mendapat fibrilasi ventrikel, asistole atau takhikardi ventrikel tanpa denyut nadi).

— berikan 1 kali pukulan prekordial.



Gambar 5.

— cepat periksa alat *monitor* untuk ritme jantung dan sekaligus raba denyut a. carotis.

— bila ternyata ada fibrilasi ventrikel atau takikardi ventrikel disertai hilangnya denyut nadi, lakukan defibrilasi (*counter shock*) secepat mungkin.

— bila denyut tidak ada, tarik kepala ke belakang dan berikan 4 kali inflasi paru secara cepat dan penuh.

— raba denyut carotis lagi.



Gambar 6.

bila tidak ada denyut nadi, mulailah RKP.

Hal-hal yang harus diperhatikan

- 1) RKP jangan berhenti lebih dari 5 detik dengan alasan apapun kecuali pada keadaan-keadaan :
 - kesulitan melakukan intubasi; inipun maksimal 15 detik.
 - bila ingin naik/turun tangga, jangan lebih dari 15 detik.
- 2) Tidak perlu memindahkan penderita ke tempat yang lebih baik, kecuali bila ia sudah stabil.
- 3) Jangan menekan prosesus xifoides pada ujung tulang dada, karena dapat berakibat robeknya hati.
- 4) Di antara tiap kompresi, tangan harus melepas tekanan tetapi melekat path sternum, jari-jari jangan menekan iga korban.
- 5) Hindarkan gerakan yang menyentak. Kompresi harus lembut, teratur dan tidak terputus (50% relaksasi).
- 6) Perhatikan komplikasi yang mungkin terjadi karena RKP, misalnya : patah tulang dada, terpisahnya iga dan rawan iga, pneumotorik, hematotorak, kontusio paru, robeknya had, lambung, emboli lemak dan sebagainya.

FASE II : TUNJANGAN IDUP LANJUTAN

Terdiri atas Tunjangan Hidup Dasar, ditambah langkah-langkah :

D (drugs) :

Pemberian obat-obatan, dimana termasuk di dalamnya :

- pengobatan definitif, termasuk pemberoan obat-obat untuk koreksi asidosis dan memelihara irama jantung dan sirkulasi.

- pemberian cairan intervena.
- penggunaan alat-alat tambahan, misalnya intubasi endotrakheal *airway*, ventilator, oksigen dan sebagainya.
- stabilisasi kondisi penderita.

E (electrocardiograph) :

Diagnosis elektrokardiografis untuk mengetahui adanya fibrilasi ventrikel, asistole atau *agonal ventricle complexes*, dan *monitoring*.

F (fibrillation treatment) :

Tindakan defibrilasi untuk mengatasi fibrilasi ventrikel.

Pemberian obat-obatan :

Umumnya diperlukan untuk penderita yang mendapat RKP. Intubasi trakhea dan pemberian O_2 tinggi adalah penting untuk mengurangi hipoksemi. Tidak ada bukti bahwa paru akan rusak dengan pemberian O_2 konsentrasi tinggi, bila digunakan dalam waktu kurang dari 24 jam.

Obat-obatan sebaiknya diberikan intravena agar cepat mencapai sistim kardiovaskular. Pemberian intrakardial hanya terbatas pada epinefrin, pada awal henti jantung sebelum jalan intravena tersedia.

Obat-obatan dibagi 2 golongan yaitu :

1. Penting, yaitu : Sodium bikarbonat, Epinephrine, Sulfat Atropin, Lidokain, Morphin sulfat, Kalsium Klorida; oksigen juga dianggap obat yang penting.
2. Berguna (*useful*) yaitu obat-obat vasoaktif (Levarterenol), Isoproterenol (Metaraminol), Propranolol dan Kortikosteroid.

Bicarbonas Natricus :

Penting untuk melawan metabolik asidosis. Diberikan iv. dengan dosis awal : 1 mEq/kg BB, baik berupa bolus ataupun dalam infus setelah selama periode 10 menit. Dapat juga diberikan intrakardial ^o). Begitu sirkulasi spontan yang efektif tercapai, pemberian hams dihentikan karena bisa terjadi metabolik alkalosis, takhikardia dan hiperosmolalitas. Bila ada fibrilasi ventrikel, maka hams diberikan setelah defibrilasi. Bila belum ada sirkulasi yang efektif maka ulangi lagi pemberian dengan dosis yang lama. Pada penderita yang dirawat, pemberian sebaiknya berdasarkan hasil pemeriksaan gas darah arteri dan pH.

Pemberian hams diikuti ventilasi yang efektif untuk mengeluarkan CO_2 dalam darah arteri. Bila pemeriksaan gas darah dan pH tidak tersedia, maka obat ini dapat diberikan nap 10 menit, dengan dosis $\frac{1}{2}$ dosis awal. Metabolik alkalosis dan hiperosmolalitas karena kelebihan pemberian hams dihindarkan.

Obat ini tidak boleh dipakai sendiri dalam kasus-kasus asistole ventrikel, fibrilasi ventrikel yang persisten. Dalam keadaan ini dosis ulangan epinephrin dan Bicarbonas Natricus hams diberikan selama melakukan KJL dan pemasangan buatan. Pemakaian kombinasi akan mengubah asistole ventrikel menjadi fibrilasi ventrikel yang kemudian dapat dilakukan defibrilasi. Pemakaian kedua obat selama fibrilasi ventrikel memperbaiki keadaan miokardium dan memudahkan efektifitas defibrilasi.

Apinephrine :

Walau dalam percobaan epinephrine dapat menghasilkan fibrilasi ventrikel, tapi kerjanya dalam memperbaiki aktifitas listrik dalam keadaan asistole dan memudahkan defibrilasi dalam fibrilasi ventrikel dapat dibuktikan juga. Epinephrine menambah kontraktilitas miokard, meninggikan tekanan perfusi, menurunkan ambang defibrilasi, dan dalam beberapa kasus memperbaiki kontraktilitas miokard dalam disosiasi elektromekanis.

Dosis : $\frac{1}{2}$ ml dari larutan 1/1000 dilarutkan dalam 10 ml, atau 5 ml dari larutan 1/1000, hams diberikan iv. setiap 5 menit selama usaha resusitasi.

Pemberian intrakardial hanya dilakukan oleh tenaga terlatih, bila terdapat kesulitan dalam memberikan iv.

Sulfas Atropin :

Mengurangi tonus vagus, memudahkan konduksi atrioventrikular dan mempercepat denyut jantung pada keadaan sinus bradikardi.

Paling berguna dalam mencegah *arrest* pada keadaan sinus bradikardi

sekunder karena infark miokard, terutama bila ada hipotensi. S.A. diindikasikan pada sinus bradikardi (< 60 kali/menit) bila disertai dengan kontraksi ventrikel prematur atau tekanan sistolik < 90 mm Hg. Juga digunakan pada blok atrioventrikuler derajat tinggi bila disertai dengan bradikardi.

Ia tidak berguna pada bradikardi ventrikel ektopik bila aktifitas atrium tidak ada.

Dosis yang dianjurkan $\frac{1}{2}$ mg, diberikan iv. sebagai bolus dan diulang dalam interval 5 menit sampai tercapai denyut nadi > 60/menit. Dosis total tidak boleh melebihi 2 mg kecuali pada blok atrioventrikuler derajat 3 yang membutuhkan dosis lebih besar.

Lidocaine :

Meninggikan ambang fibrilasi dan mempunyai efek aritritmi dengan cara menngikan ambang stimulasi listrik dari ventrikel selama diastole. Pada dosis terapeutik biasa, tidak ada perubahan bennakna dari kontraktilitas miokard, tekanan arteri sistemik, atau periode refrakter absolut. Obat ini terutama efektif menekan iritabilitas sehingga mencegah kembalinya fibrilasi ventrikel setelah defibrilasi yang berhasil. Ia juga efektif mengontrol denyut ventrikel prematur yang multifokal dan episode takhikardi ventrikel.

Dosis : 50 — 100 mg diberikan iv. sebagai bolus, pelan-pelan dan bisa diulang bila perlu. Dapat dilanjutkan dengan infus kontinu 1—3 mg/menit, biasanya tidak lebih dari 4 mg/menit, berupa lidocaine 500 ml dextrose 5% larutan (1 mg/ml). Lidocaine tidak berguna pada keadaan asistole.

Morphin Sulfa:

Bukan indikasi pada RKP, tapi penting pada kasus-kasus infark miokard untuk mengurangi nyeri dan pada pengobatan edema paru.

Untuk mengurangi nyeri pada miokard infark akut, 1 ml (3 mg) sampai $1\frac{1}{2}$ ml (4,5 mg) diberikan iv. tiap 5 sampai 30 menit (kalau perlu). Pengalaman menunjukkan bahwa dosis kecil tapi sering menghasilkan efek yang diinginkan dan menghindari depresi pemapasan.

Kalsium Khlorida :

Menambah kontraktilitas miokard, memperpanjang sistole dan memudahkan perangsangan ventrikel. Pemberian iv. yang terlalu cepat akan menekan pembentukan impuls sinus, hingga dapat terjadi kematian tiba-tiba, terutama pada penderita yang mendapat digitalisasi.

Calchiorida berguna pada kolaps kardiovaskular yang berat (karena disosiasi elektromekanis); is dapat berguna memperbaiki ritme listrik dalam kasus asistole dan memudahkan defibrilasi listrik.

Dosis kalsium yang dibutuhkan henti jantung darurat sukar ditentukan. Dosis yang dianjurkan adalah 2,5 ml sampai 5 ml dari larutan 10% (3,4 sampai 6,8 mEq Ca). Kalau perlu dapat diberikan iv. sebagai bolus dengan interval 10 menit.

Ca-glukonat lebih sukar terionisasi. Bila dipakai, dosisnya adalah 10 ml dari larutan 10% (4,8 mEq). Dosis besar ulangan dapat menngikan kadar kalsium darah dengan efek yang merugikan; tidak boleh diberikan bersama dengan Bicarbonas Natricus karena dapat menggumpal.

Cara lain pemberian obat-obatan :

Bila memberikan obat-obatan secara iv. maka epinephrine (1—2 mg/10 ml aquadest) atau lidocaine (50 — 100 mg/10 ml aquadest) cukup efektif bila diberikan langsung ke dalam trakhea bronkhus melalui pipa endotrakheal. Untuk obat RKP lain, belum ditemukan cara lain.

S.A. 2 mg atau lidocaine 300 mg secara intramuskuler cukup efektif untuk mengontrol disritmia, tapi memerlukan sirkulasi spontan yang adekuat.

Obat-obat vasoaktif (levarterenol, metarminol) :

Pemberian obat-obatan vasokonstriktor perifer yang kuat mendapat tanggapan dari beberapa ahli karena kemungkinan pengurangan aliran darah serebral, jantung dan ginjal. Pilihan vasokonstriktor dan obat-obat inotropik positif belum dapat diterima semua orang, tetapi selama KJL dan periode post resusitasi, tekanan darah harus dipertahankan.

Kolaps pembuluh darah perifer, klinis ditandai dengan hipotensi dan hilangnya vasokonstriksi perifer, dapat diatasi levarterenol (Levophed®) bitartrate dalam konsentrasi 16 mg/ml atau metarminol bitartrate (Aramine®) dalam konsentrasi 0,4 mg/ml dextrose dalam air secara iv.; metarminol dapat diberikan secara iv. sebagai bolus dengan dosis 2—5 mg tiap 5 — 10 menit.

Pemberian kontinu dibutuhkan untuk menjaga tekanan darah dan urine output agar tetap baik. Obat-obat ini adalah vasokonstriktor kuat dan berefek inotropik positif terhadap jantung. Tentama berguna bila tahanan perifer sistemik rendah.

Isoproterenol

Merupakan obat pilihan untuk pengobatan segera (bradikardi hebat karena complete heart block). Ia diberikan dalam infus dengan jumlah 2 sampai 20 mg/menit (1 — 10 ml larutan dari 1 mg dalam 500 ml dextrose 5%), dan diatur untuk menngikan denyut jantung sampai kira-kira 60 kali/menit. Juga berguna untuk sinus bradikardi berat yang tidak berhasil diatasi dengan Atropine.

Propranolol

Suatu beta-adrenergic blocker yang efek anti aritmianya terbukti berguna untuk kasus-kasus takhikardi ventrikel yang berulang atau fibrilasi ventrikel berulang dimana ritme jantung tidak dapat dipelihara dengan Lidocaine.

Dosis umumnya adalah 1 mg iv, dapat diulang sampai total 3 mg, dengan pengawasan yang ketat.

Pemakaian harus hati-hati pada penderita dengan COPD dan kegagalan jantung.

Kortikosteroid

Sekarang lebih disukai Kortikosteroid sintesis (5 mg/kg BB methyl prednisolon sodium succinate atau 1 mg/kg BB dexamethasone fosfat) untuk pengobatan syok kardiogenik atau shock lung akibat henti jantung. Bila ada kecurigaan edema otak setelah henti jantung, 60 -100 mg methyl prednisolon sodium succinate tiap 6 jam akan menguntungkan. Bila ada komplikasi pons seperti pneumonia post aspirasi, maka digunakan dexamethasone fosfat 4 — 8 mg tiap 6 jam.

Obat-obat lain

Diuretik kuat, hipothermia dan controlled hyperventilation akan berguna untuk mencegah edema otak yang mungkin terjadi setelah resusitasi berhasil.

Diuretik kuat (furosemid dan ethacrinic acid) dalam dosis 40 -200 mg akan membantu diuresis; hiperosmolalitas akan bertambah berat.

Perlengkapan pembantu dan tehnik-tehnik khusus :

Perlengkapan pembantu (tambahan) tidak mutlak perlu untuk RKP. dapat dipakai bila tersedia, tapi oleh tenaga-tenaga terlatih. Tunjangan Hidup Dasar tidak usah menunggu perlengkapan.

Perlengkapan pembantu untuk jalan napas dan ventilasi, antara lain :

— Oksigen, dipakai secepat mungkin bila ada, karena udara ekspirasi penolong hanya mengandung 16—17% oksigen. Hipoksia akan mengakibatkan metabolisme asidosis, yang sering menyulitkan pengobatan kimia dan listrik.

— Oropharyngeal airway

— Stube

— Masker

— Bag valve mask devices dan bellows

— Intubasi endotrakhea :

Oksigen paru korban dengan peniupan udara ekhalasi dari penolong sebaiknya menggunakan alat seperti pipa endotrakhea. Peniupan pant yang adekuat membutuhkan tekanan faring yang tinggi; Tekanan ini menekan lambung hingga memudahkan regurgitasi dengan bahaya aspirasi isi lambung ke dalam pangs.

Indikasi intubasi endotrakhea termasuk :

— hentijantung

— henti napas

— bila penolong tidak bisa meniup korban dengan cara biasa

— korban tidak dapat melindungi jalan napasnya sendiri (coma, arefleksia) atau

— ventilasi pant yang berkepanjangan.

Alat pernapasan buatan mekanis :

Jangan memakai alat yang biasa (IPPB, PNPB) karena KJL yang efektif akan menghentikan siklus inflasi terlalu cepat, lebih baik dipakai alat yang time cycled atau yang diatur secara manual (dengan tangan).

Alat-alat seperti ini harus :

— Menghasilkan aliran 100 l/menit atau lebih dan mempunyai katup pengaman bila tekanan inspirasi mencapai 50 cm H₂O.

— Menghasilkan oksigen 100%.

— Tetap bekerja baik pada bermacam suhu lingkungan.

— Alat penghisap (suction).

— Naso gastric tube untuk dekompresi lambung.

Alat-alat tambahan untuk sirkulasi buatan :

— Papan/alas keras : cukup bila bentukan panjang dari punggung sampai pinggang korban dan selebar tempat tidur.

- Kompresor dada mekanis baik manual/otomatis.
Kompresi jantung dalam (*Internal cardiac compression*) hanya diindikasikan bila JUL tidak efektif. Keadaan-keadaan ini ialah :
 - Luka tembus ke jantung dan lain-lain luka tembus thorak
 - tamponade jantung
 - emfisema berat hingga terdapat *barrel chest type*
 - deformitas dada/tulang punggung.

Tindakan ini hanya dilakukan oleh dokter yang terlatih, ada perlengkapan dan fasilitas. Caranya : Thorakotomi dilakukan pada sela iga ke 5 kiri, dan kantong perikardium dibuka agar dapat melakukan kompresi jantung langsung secara *manual*.

Tension pneumothorax diatasi dengan menusuk jarum besar di daerah pneumothoraxnya pada ruang interkostal 2,5 cm dari garis tengah, bila tepat segera pasang *water seal drainage*.

Electrocardiographic monitoring :

Harus segera dilakukan pada semua pasien yang mengalami gejala/kemungkinan serangan atau kolaps yang tiba-tiba. Kebanyakan kematian mendadak setelah infark miokard disebabkan karena gangguan listrik, terutama setelah/beberapa jam setelah kerusakan miokard atau iskhemis berat.

Pada saat kritis ini pasien harus *dimonitor* terus menerus. Walaupun perubahan irama jantung dapat terjadi mendadak, keadaan ini dapat dicegah dengan pengobatan dan *early detection*.

Petugas harus dapat mengenal paling sedikit disritmia ECG sebagai berikut :

- 1) *Cardiac standstill* (asistole ventrikel)
- 2) Bradikardi (denyut kurang dari 60 kali/menit)
- 3) Beda antara irama supra ventrikular dan ventrikular
- 4) Kontraksi ventrikular prematur (frekuensi, multifokal dan R on T)
- 5) Takhikardi ventrikular
- 6) Fibrilasi ventrikel
- 7) Semua derajat blok atrioventrikular
- 8) *Flutter* dan fibrilasi atrium.

Defibrilasi (defibrillation treatment)

Fibrilasi ventrikel terutama terjadi karena insufisiensi koroner, efek samping obat *electrocution*, hampir tenggelam, kateeterisasi jantung pada jantung yang sensitif atau sewaktu usaha resusitasi karena asistole.

Pada fibrilasi ventrikel, kerja jantung sulit kembali normal bila tanpa pengobatan defibrilasi. Voltage rendah dapat menimbulkan fibrilasi, sedangkan voltage tinggi yang sesuai dengan dapat mengakhiri fibrilasi. Cara paling efektif untuk mengakhiri fibrilasi ventrikel adalah *electric counter shock*; ini dapat dilakukan dengan arus searah (*direct current*) atau arus bolak-balik (*alternating current*). *Counter shock* dengan arus searah lebih efektif pada jantung yang besar, juga pada pasien yang hipotermi.

Sebelum melakukan *counter shock jantung hams teroksisenisasi baik*. Tenaga yang dianjurkan untuk *direct external counter shock* adalah 20 watt sekon atau lebih pada dewasa dan 100 watt sekon pada anak. Defibrilasi dengan arus bolak-balik pada dewasa perlu 500 – 1000 volt dengan 0,1 – 0,25 detik, juga harus dipakai kabel yang *heavy duty* untuk mencegah penurunan ampere.

Dianjurkan pemakaian energi tinggi karena kegagalan pada *counter shock* yang pertama akan memperlambat mulainya

sirkulasi spontan. Pemakaian *counter shock* energi tinggi dari luar tidak akan mengakibatkan kerusakan jantung atau mengganggu kontraksi spontan.

Teknik : oleskan pasta pada elektroda, juga pada kulit, dapat juga digunakan kasa yang dibasahi dengan saline.

Letakkan satu elektroda tepat di bawah klavikula kanan, dan elektroda yang kedua di sekitar apex jantung, di bawah pusing susu kin. Tekan dengan baik. Orang-orang lain yang membantu resusitasi diminta untuk menghindarkan kontak dengan pasien atau tempat tidurnya. Lalu hidupkan defibrilator, pegangan elektroda harus tetap baik. Bila beberapa *counter shock* gagal mengakhiri fibrilasi ventrikel, pemberian epinephrine, bikarbonat dan kompresi jantung hams diulang.

Bila dipakai defibrilasi arus bolak-balik maka syok yang diberikan secara seri lebih berguna. Pada fibrilasi ventrikel yang *intractable*, diberikan obat-obat antiaritmia: Lidocaine (Xylocaine®) sekarang lebih disukai, dosis 1 mg/kg 1313 iv, satu dua menit kemudian *counter shock* diulang. Obat anti aritmia yang lain adalah Quinidine dan prokainamid, keduanya dosis 1 – 3 mg/kg 1313.

Usaha untuk mengakhiri fibrilasi ventrikel harus dilanjutkan sampai berhasil atau bila sudah ada tanda kematian otak. Beberapa penderita berhasil dengan fungsi saraf normal setelah 1—2 jam fibrilasi ventrikel.

Bila fibrilasi ventrikel atau takhikardi ventrikel terjadi ketika pasien sedang dalam *monitor* (misalnya di ICCU/ICU), maka *counter shock* dapat dilakukan segera oleh perawat terlatih tanpa hams melakukan pemasangan buatan dan KJL.

Setelah fibrilasi, ECG dapat memberi gambaran asistole, *abnormal EKG complexes* atau EKG normal. KJL hams tetap dilanjutkan selama denyut carotis atau femoralis masih belum ada, tanpa hams melihat gambaran EKG. Pada asistole, RKP disertai dengan pemberian epinephrine atau katekolamine lain dan bikarbonat.

Bila ada gambaran *EKG complexes* tapi disertai hipotensi yang lama atau tidak teraba denyut, dapat diberikan kardiotonika, seperti Kalsium chlorida 500 mg tiap 3 — 5 menit iv. atau Ca. gluconate 10 ml, larutan 10%, dan/atau vasopressor (misalnya Norepinephrin dalam infus) dan obat-obat alkaniliasi.

FASE III : TUNJANGAN HIDUP TERUS MENERUS

G (gauge) : Pengukuran-pengukuran :

Tindakan selanjutnya ialah melakukan *monitoring* terus menerus keadaan, terutama yang berhubungan dengan kegawatannya, dan dilakukan pemeriksaan untuk evaluasi dan mencari penyebab keadaan gawat tadi, dan mengobatinya. *Monitoring* dilakukan terutama untuk menilai fungsi-fungsi pemasangan, peredaran darah dan susunan saraf.

H (Head) : Resusitasi otak :

Tindakan selanjutnya merupakan resusitasi untuk menyelamatkan otak dan sistem saraf akibat *cardiac arrest* dari kerusakan-kerusakan lebih lanjut, sehingga tercegah kelainan neurologik yang permanen.

H (hypothermia)

H (humanization)

Hams diingat bahwa korban yang ditolong adalah manusia, yang mempunyai perasaan sedih, takut, kesepian, marah dan sebagainya. Oleh karena itu semua tindakan, seperti lazimnya tindakan medik, hendaknya didasarkan perikemanusiaan.

I (intensive care) :

Dapat dilakukan di ICU (*General ICU*) yang dapat dibagi menjadi ICU dewasa dan ICU anak, atau dalam *Special Care Unit*, seperti ICCU, *Burn Unit*, *Neonatal Unit*, *Renal unit* dan sebagainya.

RESUSITASI OTAK

Dalam praktiknya langkah G-H-I sesuai dengan *Brain oriented prolonged life support*. Kerusakan otak yang terjadi akibat iskhemis terutama berupa gangguan metabolisme, edema yang bila tidak ditanggulangi dengan baik akan me-

nyebabkan infark serebri yang menyebabkan kelainan neurologik permanen. *Mean arterial pressure* (MAP) diusahakan untuk tidak kurang dari 80 mmHg. Tekanan darah dinaikkan untuk waktu singkat (1 — 5) menit antara MAP 110 — 130 mmHg untuk memperoleh *reflow promoting* melalui penambahan volume darah dengan larutan atau larutan koloid atau infus dopamine.

Hipertensi yang terlalu lama harus dicegah karena akan memperburuk keadaan dengan timbulnya *vasogenic cerebral edema* dan kenaikan tekanan intrakranial. Hipotensi juga harus dihindarkan karena memperburuk *no reflow phenomena*. CVP dipasang dan diusahakan tidak kurang dari 10 cm H₂O.

Penderita dilumpuhkan dengan *neuro muscular blocker* untuk mencegah batuk dan mendedan yang akan meninggikan tekanan intrakranial. Tabung endotrakeal dipasang, pemapasan diatur dengan mesin pemapasan, sehingga terjadi hiperventilasi, pCO₂ dipertahankan antara 23 -35 torr dan PaO₂ di atas 100 torr, dengan memperhatikan kemungkinan terjadinya keracunan oksigen pada paw. O₂ 90—100% dapat diberikan selama 12 jam kemudian diikuti dengan 50%. pH darah dipertahankan antara 7,3 -7,6 dengan tetap berusaha mencegah pemberian alkali yang berlebihan.

Suhu badan *dimonitor* dan diusahakan tetap normothenis. Hiperthermia akan menyebabkan hipermetabolisme dan menambah edema, suhu badan di atas 41°C dapat menyebabkan kerusakan saraf yang permanen; keadaan ini harus segera diatasi dengan pendinginan permukaan tubuh dibantu dengan obat-obat vasodilatasi dan depresi hipotalamus, seperti : chlorpromazine, barbiturat dan lain-lain.

Kecuali pada bayi kecil, penurunan suhu yang mungkin terjadi tanpa disengaja tidak membutuhkan pengobatan kecuali pencegahan terhadap menggigil dengan *antishivering agent*. Meskipun hasil penyelidikan masih diragukan, hipothermi sampai suhu badan 32 — 36°C dianggap mengurangi metabolisme otak dan mencegah edema. Hipothermia yang disengaja masih sering dilakukan untuk melindungi otak pada operasi otak.

Hematokrit dipertahankan antara 30 — 40%. Hemodilusi ringan lebih disukai daripada hemokonsentrasi untuk memperbaiki mikrosirkulasi.

Transport glukosa melalui *blood brain barrier* sangat mungkin terganggu oleh karena itu infus glukosa, parenteral atau *tube feeding* harus segera dimulai. Infus yang diberikan dapat berupa glukosa 5 — 10% dalam NaCl 0,25 — 0,5% ditambah dengan kalium, asam amino dan vitamin. Jumlah kalori harus cukup dan kadar glukosa darah boleh dibiarkan agak tinggi, antara 100 — 300 mm% karena kerusakan otak biasanya disebabkan karena kekurangan kalori akibat meningkatnya kebutuhan dan katabolisme.

Dexamethason 1 mg/kg diikuti dengan 0,2 mg/kg tiap 6 jam, atau metil prednisolon 5 mg/kg diikuti dengan 1 mg/kg tiap 6 jam. Khasiat steroid dalam mencegah kerusakan otak memang belum dibuktikan, tetapi umumnya dianggap akan terjadi stabilisasi membran, mengusir radikal bebas, mengurangi produksi cairan serebrospinal secara periodik dan meninggikan ambang kejang.

EEG diperiksa secara periodik dengan *monitor EEG*. Kejang yang terjadi, baik yang tampak secara klinis atau pada EEG diberantas dengan barbiturat, dilatin atau diazepam; dapat pula diberikan untuk menurunkan metabolisme tingkat neuron, sekaligus mencegah atau mengurangi terjadinya kejang dan hiperaktifitas EEG karena hipennetabolisme; bila mungkin digunakan EEG khusus dengan sistem komputer yang dapat segera mengetahui kejang serta perubahan derajat kesadaran.

Apabila belum tampak perbaikan derajat coma dan secara klinis diduga masih ada edema serebri, dapat dilakukan *advanced brain monitoring*; tekanan intrakranial *dimonitor* dengan kateter ventrikel. Apabila terdapat peningkatan tekanan intrakranial dari 15 torr yang dapat mengganggu tekanan perfusi di otak atau diduga keras adanya serebral edema maka langkah yang dapat dilakukan adalah :

- 1) Dengan kurarisasi yang adekuat pemapasan dibuat lebih hiperventilasi dengan PaCO₂ antara 20 — 25 torr, yang akan menurunkan volume darah intrakranial.
- 2) Drainase cairan serebro spinalis dengan perlahan-lahan.
- 3) Osmoterapi, misalnya dengan memberikan infus :
 - a) Mannitol 0,25 — 1 g/kgbb dan apabila dilanjutkan, dengan 0,3 g/kgbb/jam.
 - b) Gliserol 10% (dalam 5% dextrosa atau 0,5% NaCl) diberikan 1 g/kg/2 jam dan dilanjutkan menurut kebutuhan.Gliserol lebih disukai dibandingkan dengan mannitol karena kurang menyebabkan *rebound phenomenon*. Glukosa hipertonik mempunyai pula sedikit efek osmoterapi. Dextran dan albumin dapat pula mengurangi cairan otak dengan meningkatkan tekanan onkotik.
- 4) Barbiturat (Thiopental atau Pentobarbital) diberikan iv 1— 3 mg/kgbb dan

dapat diulang menurut kebutuhan. Pada bayi dan anak kecil dapat diberikan dosis yang lebih tinggi, yaitu 3 — 5 mg/kgbb.

Methohexital dan phenobarbital belum dicoba dipergunakan akan tetapi diduga mempunyai efek yang sama dengan obat-obat tadi, yaitu menurunkan metabolisme dengan memperbaiki perfusi, menekan hipermetabolisme karena sekresi katekolamin, mencegah destmksi dinding sel karena sekresi oleh zat-zat kimia radikal yang bebas, secara langsung mengurangi edema intra dan ekstra selular, memperbaiki metabolisme sel-sel otak sehingga tetap bisa hidup, mencegah dan menekan kejang, hiperaktifitas dan laktoasidosis, menurunkan tekanan intrakranial.

Barbiturate loading, yaitu pemberian barbiturat berupa Thiopental dengan dosis tinggi 30 — 50 mg/kgbb, telah dicoba dengan hasil yang memuaskan; akan tetapi ini harus diikuti dengan pengawasan ketat, mengingat bahwa Thiopental dalam dosis biasa bersifat depresi peredaran darah terutama pada jantung yang telah sakit, mengurangi iritabilitas jantung dan menyebabkan hipotensi, aritmi dan henti jantung yang berulang. Bleyaert membuktikan bahwa dengan pemberian Thiopental 90 mg/kgbb pads otak monyet yang sudah mengalami iskhemia selama 15 dan 5 menit, maka dapat terjadi penyembuhan neurologis. Bila pemberian terlambat menjadi 30 — 60 menit sesudah iskhemia, maka terjadi penyembuhan. Bila Thiopental diberikan 120 mg/kgbb, pada 30 — 60 menit sesudah iskhemia, maka dapat juga terjadi penyembuhan neurologis.

Kesimpulan Bleyaert, makin cepat pemberian Thiopental dan makin besar dosis maka lebih baik penyembuhan neurologis. Tetapi dosis optimal belum diketahui. Bagaimana mekanismenya masih jelas, mungkin karena penurunan metabolisme oksidasi otak, aliran darah otak dan tekanan intrakranial.

Micheafelder pada percobaannya dengan monyet, memberikan Thiopental 14 mg/kgbb kemudian 7 mg/kgbb tiap 2 jam dan memperoleh hasil yang sama. 5) Hipoermi (hanya pada anak besar dan orang dewasa) — suhu badan diturunkan sampai 30 — 32°C, pendinginan permukaan tubuh dengan penggunaan selimut khusus yang dialiri cairan dingin dari alat. Dengan cara ini diharapkan terjadi penurunan metabolisme, pengurangan edema dan melindungi aktivitas enzim-enzim menghambat penurunan ATP dan penimbunan asam laktat.

Computerized Axial Tomography (CAT Scan) telah banyak digunakan sebagai pengganti arteriografi yang sangat berbahaya pada penderita-penderita dalam keadaan gawat. Dengan cara ini dapat segera diketahui adanya gangguan dalam otak berupa massa seperti hematoma intrakranial atau tumor.

Monitoring lainnya yang telah dicoba ialah kateterisasi vena cerebralis dan mengukur kadar zat asam, asam laktat, glukosa dan lain-lain. Selain itu telah dicoba pula untuk mengukur *cerebral blood flow*, mengukur pH dan asam laktat dari cairan cerebrospinalis, yang hasil-hasilnya belum memuaskan.

AWAL DAN PENGAKHIRAN RKP

Resusitasi dilakukan pada infark jantung yang memberikan *electric death*, serangan Adam Stokes, hipoksia akut, keracunan dan kelebihan obat-obatan, *electrocution*, *vagal reflex*, tenggelam dan kecelakaan lain yang kemungkinan hidup lebih lama. Pada *acute respiration distress* reoksigenasi harus segera dimulai. Bila henti jantung telah berlangsung lebih dari 10 menit, mungkin resusitasi tidak bisa memulihkan penderita ke status SSP sebelum henti jantung; bila ragu saat terjadinya henti jantung, segera saja lakukan RKP. Tidak perlu resusitasi pada stadium terminal suatu penyakit yang tidak bisa disembuhkan.

Keputusan untuk memulai dan mengakhiri usaha resusitasi adalah masalah medis, tergantung pada pertimbangan penafsiran status serebral dan kardiovaskular penderita. Kriteria terbaik adanya sirkulasi serebral dan adekuat adalah reaksi pupil, tingkat kesadaran, gerakan dan pernapasan spontan dan refleksi. Keadaan tidak radar yang dalam tanpa pernapasan spontan dan pupil tetap dilatasi 15 — 30 menit, biasanya menandakan kematian serebral dan usaha-usaha resusitasi selanjutnya biasanya sia-sia. Kematian jantung sangat mungkin terjadi bila tidak ada aktivitas elektrokardiografi ventrikuler secara berturut-turut selama 10 menit atau lebih sesudah RKP yang tepat, termasuk terapi obat.

Pada anak atau pada keadaan istimewa, resusitasi harus dilanjutkan lebih lama.

Tanda prognostik yang baik ialah cepat kembalinya refleks mata dan traktus respiratorius bagian atas. Bila sirkulasi telah spontan dan tekanan darah lebih dari 60 mmHg, kompresi jantung dapat dihentikan; ulangi KJL bila perlu.

Kemajuan-kemajuan di bidang resusitasi telah memberi berbagai definisi kematian :

1) **Mati Klinis** : hilangnya peredaran darah dan gerakan pernapasan disertai henti aktivitas korteks serebri, tapi bersifat sementara dan reversibel.

2) **Mati biologik** : peredaran darah dan pernapasan dapat dipertahankan secara spontan atau buatan, tetapi kegiatan korteks serebri tidak dapat dikembalikan dan bersifat irreversible.

3) **Mati sosial** : peredaran darah dan pernapasan dapat dipertahankan secara spontan/buatan, aktivitas korteks serebri masih ada tapi abnormal, kesadaran penderita menurun/koma, dalam keadaan vegetatif yang tidak mungkin dikembalikan.

KESIMPULAN

Bagian anestesi suatu rumah sakit atau fakultas kedokteran yang mendidik calon ahli anestesiologi dapat dipakai sebagai pusat pendidikan resusitasi bagi para dokter dan paramedik. Tenaga medik dapat efektif melakukan resusitasi bila telah berpartisipasi dalam suatu kursus yang mencakup praktek pada manikin dan terlatih dalam pemeliharaan jalan napas dan ventilasi buatan pada pasien-pasien yang dibius di bawah supervisi ahli anestesiologi. Kota-kota besar memerlukan adanya *emergency unit* dengan jaringan yang luas, yang dapat mengambil tindakan lebih awal dalam resusitasi dan usaha-usaha menolong

kehidupan di tempat kejadian, selama transportasi dan di rumah sakit.

KEPUSTAKAAN

1. Snow JC. Manual of Anesthesia. Boston, Tokyo: Little, Brown and Co. 2nd ed. Igaku Shoin Ltd, 1980.
2. Lee JA, Atkinson RS. A Synopsis of Anesthesia, ELBS and Birstol: John Wright & Sons Ltd, 7th ed, 1975.
3. Catron DG. The Anesthesiologist Hand Book. Baltimore, London, Tokyo: University Park Press, 1977.
4. Brooks SM. Basic facts of Body Water and Ions. New York: Springer Publ Co Inc, 2nd ed, 1977.
5. Wylie WD, Chusvhill-David son HC. A practice of Anesthesia. 7th ed. WB Saunders Co, 1960.
6. Collins WJ. Principle of Anesthesiology, 2nd ed. Philadelphia: Lee & Febinger, 1976.
7. Donovan JEO, Galbally. Manual of Intensive Care, Dep Resuscitation, Sint Vincent Hiospital, Melbourne Australia.
8. Nunn JF. Applied Respiratory Physiology with special reference to Anesthesia, 3th ed. London: Butterworth & Co, 1972.
9. Wood-Smith FC, Fickers MD, Stewart HC. Drugs in Anesthesia Practice, 4th ed. London & Bonston: Butterworth, 1973.
10. Goundsonzian NG, Agop Kermanian MD. Physiology for Anesthesiology, 3th ed. Appleton Century Crofts, 1977.
11. Safar. Cardio Pulmonary Resuscitation.
12. Standards for Cardio Pulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECG), Suppl JAMA (Feb) 1974; 227(7).
13. Sunatrio. Resusitasi Kardio Pulmoner, Medika 1978; 4(8): 335-45.
14. Kasim YA. Cardio Pulmonary Cerebral Resuscitation pada anak. Critical care pediatrics. Berita Klinik IDAI 1980; 6(1).
15. Lichtiger M, Moya F. CPR, Introduction to the practice of Anesthesia, 2nd ed. 520.
16. Bleyaert AL et al. Thiopental amelioration of brain damage after global ischemia in monkeys, Anesthesiology 1978; 49: 390-8.
17. Michenfelder YD et al. Cerebral protection by barbiturate anesthesia, Arch Neurol 1978; 33: 345-50.
18. Kurikulum Inti Pendidikan Dokter Indonesia (KIPDI) tahun 1984.

