

ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM KARDIOVASKULAR

Annisaa Fitrah Umara, M.Kep., Ns.Sp.Kep.M.B
Ns. Arifin Hidayat, SST., M. Kes.
Ditha Astuti Purnamawati. S.Kep. Ners., M.Kep.
Despiyadi S.Kep., Ners, M.Kep.
Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep.MB.
Indriana Noor Istiqomah, S. Kep., Ners, M. Kep.
Anis Laela Megasari, S.Tr. Kep., M.Tr. Kep



ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM

KARDIOVASKULAR

**Annisaa Fitrah Umara, M.Kep., Ns.Sp.Kep.M.B
Ns. Arifin Hidayat, SST., M. Kes
Ditha Astuti Purnamawati. S.Kep. Ners., M.Kep.
Despiyadi S.Kep., Ners, M.Kep
Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep.MB.
Indriana Noor Istiqomah, S. Kep., Ners, M. Kep.
Anis Laela Megasari, S.Tr. Kep., M.Tr. Kep**



ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM KARDIOVASKULAR

Penulis:

Annisa Fitrah Umara, M.Kep., Ns.Sp.Kep.M.B
Ns. Arifin Hidayat, SST., M. Kes
Ditha Astuti Purnamawati. S.Kep. Ners., M.Kep.
Despiyadi S.Kep., Ners, M.Kep
Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep.MB.
Indriana Noor Istiqomah, S. Kep., Ners, M. Kep.
Anis Laela Megasari, S.Tr. Kep., M.Tr. Kep

Desain Cover:

Ivan Zumarano

Tata Letak:

Siti Hartina Fatimah

ISBN:

978-623-09-2919-9

Cetakan Pertama:

Februari 2023

Hak Cipta 2023

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Copyright © 2023

by Penerbit Nuansa Fajar Cemerlang Jakarta

All Right Reserved

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.

PENERBIT:

Nuansa Fajar Cemerlang
Grand Slipi Tower, Lantai 5 Unit F
Jl. S. Parman Kav 22-24, Palmerah
Jakarta Barat
Website: www.nuansafajarcemerlang.com
Instagram: @bimbel.optimal

KATA PENGANTAR

Alhamdulillahirrabil'alamin. Puji syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas karunia-Nya sehingga kami dapat menyelesaikan buku "Asuhan Keperawatan pada Pasien Gangguan Sistem Kardiovaskular". Buku ini disusun atas kerjasama dan kolaborasi dosen dari berbagai institusi sebagai wujud dari Tri Dharma Perguruan Tinggi.

Tujuan penulisan buku ini untuk membantu mahasiswa dalam memahami asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskular dan diharapkan dapat menjadi sumber referensi. Buku ini mencakup tentang konsep penyakit pada sistem kardiovaskular hingga asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskular.

Kami ucapan terima kasih sebesar-besarnya kepada Optimal yang telah mendukung dan memfasilitasi para penulis untuk berbagi lebih luas ilmu pengetahuan yang dimiliki. Semoga Allah SWT senantiasa memberikan keberkahan untuk seluruh tim yang terlibat dalam penyusunan buku ini. Semoga buku ini memberikan banyak manfaat bagi penulis dan pembacanya.

Tangerang Selatan, April 2023

Penulis

PRAKATA

Sistem sirkulasi terdiri dari tiga komponen dasar yang berkaitan dengan jantung, darah, dan pembuluh darah. Jantung dan pembuluh darah atau disebut sebagai sistem kardiovaskular dapat mengalami gangguan sehingga terjadi malfungsi. Gangguan pada sistem kardiovaskular dapat terjadi di berbagai bagian sistem seperti pada lapisan pembungkus jantung, otot jantung, pembuluh darah di jantung, dan lain-lain. Gangguan pada sistem kardiovaskular juga dapat disebabkan oleh berbagai hal. Begitu juga dengan tanda dan gejala yang muncul dapat beragam.

Tenaga kesehatan seperti perawat perlu memahami bagaimana suatu penyakit dapat terjadi hingga respons yang muncul akibat gangguan yang dirasakan. Sehingga perawat dapat memberikan asuhan keperawatan yang tepat dengan mengatasi penyebab masalah yang dirasakan pasien. Menjawab kebutuhan hal tersebut, buku ini hadir untuk memberikan pemahaman yang utuh bagi para mahasiswa keperawatan maupun perawat tentang suatu penyakit khususnya pada sistem kardiovaskular. Buku ini juga memberikan gambaran asuhan keperawatan yang dapat diberikan pada pasien dengan berbagai gangguan sistem kardiovaskular. Oleh karena itu, buku ini dijadikan acuan dalam mengelola asuhan keperawatan pada pasien dengan berbagai gangguan sistem kardiovaskular.

Tim Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iii
PRAKATA	iv
DAFTAR ISI.....	v
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN GAGAL JANTUNG.....	1
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ENDOKARDITIS INFETIF	17
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ANGINA PEKTORIS.....	35
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN HIPERTENSI	51
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ARITMIA	79
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN SINDROM KORONER AKUT (SKA)	101
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN	125

NARASI MOTIVASI BELAJAR

"Tuntutlah ilmu, tapi tidak dengan melupakan ibadah, dan kerjakanlah ibadah tapi tidak boleh lupa pada ilmu." (Hasan Al Bashri)

"Jika kamu tak sanggup menahan lelahnya belajar maka kamu harus sanggup menahan perihnya kebodohan." (Imam Syafi'I)

"Ilmu itu bukan yang dihafal, tetapi yang memberi manfaat." (Imam Syafi'I)

"Pertumbuhan intelektual harus dimulai saat lahir dan berhenti hanya saat kematian."
(Albert Einstein)

"Tidak akan kekurangan orang yang bersyukur, tidak akan merugi orang yang bersabar. Begitu juga bersyukur dan bersabar dalam menuntut ilmu, tidak akan kekurangan dan tidak akan merugi." (Annisa Fitrah Umara)

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN

GAGAL JANTUNG

Annisaa Fitrah Umara, M.Kep., Ns.Sp.Kep.M.B



ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN GAGAL JANTUNG

Annisa Fitrah Umara, M.Kep., Ns.Sp.Kep.M.B

1. Pendahuluan

American Heart Association (AHA) memperkirakan dalam rentang tahun 2007-2010 sebanyak 5,1 juta jiwa orang Amerika yang berusia ≥ 20 tahun memiliki penyakit gagal jantung dan jumlahnya akan meningkat sebesar 25% dari tahun 2013 hingga 2030. Hal ini terbukti dengan prevalensi gagal jantung orang dewasa berusia ≥ 20 tahun di Amerika mengalami peningkatan dari 5,7 juta orang pada rentang tahun 2009 dan 2012 menjadi 6,2 juta pada tahun 2013 dan 2016 (Virani et al., 2020).

Gagal jantung juga menjadi salah satu penyakit tidak menular yang masih banyak ditemukan di Indonesia. Hasil Riskesdas tahun 2013 menunjukkan bahwa prevalensi gagal jantung berdasarkan diagnosis dokter atau dilihat dari gejala yang timbul sebesar 0,3% dengan prevalensi tertinggi di daerah Nusa Tenggara Timur. Penyakit gagal jantung terbanyak pada usia di atas 75 tahun dengan prevalensi 1,1% dan tidak ada perbedaan prevalensi berdasarkan jenis kelamin. Di Indonesia, usia pasien gagal jantung relatif lebih muda dibanding Eropa dan Amerika disertai dengan tampilan klinis yang lebih berat (PERKI, 2020).

2. Definisi

Gagal jantung didefinisikan sebagai kondisi patologis ketika kebutuhan metabolisme tidak terpenuhi akibat ketidakadekuatan jantung dalam memompa darah (Black & Hawks, 2014). *American Heart Association* (AHA, 2017) mendefinisikan gagal jantung sebagai ketidak mampuan jantung memompa darah sebagaimana mestinya dan gagal jantung kongestif merupakan jenis gagal jantung yang membutuhkan perhatian medis tepat waktu. Gagal jantung dapat didefinisikan sebagai abnormalitas dari struktur jantung atau fungsi yang menyebabkan kegagalan dari jantung untuk mendistribusikan oksigen ke seluruh tubuh (PERKI, 2020). Gagal jantung merupakan kondisi progresif dimana otot jantung mengalami injuri yang dapat disebabkan oleh serangan jantung atau hipertesi dan secara bertahap otot jantung kehilangan kemampuan memompa darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh (HFSA, 2022). Sehingga dapat disimpulkan bahwa gagal jantung kongestif merupakan sekumpulan gejala yang disebabkan oleh kegagalan jantung memompa darah ke seluruh tubuh yang dapat disebabkan oleh kelainan katup, struktur jantung, irama, dan fungsi jantung.

Klasifikasi *New York Heart Association* (NYHA) memberikan cara sederhana untuk mengklasifikasikan tingkat gagal jantung. Klasifikasi dilakukan berdasarkan keterbatasan pasien selama aktivitas fisik; keterbatasan/gejala berkaitan dengan

pernapasan normal dan berbagai tingkat sesak napas dan atau nyeri angina (AHA, 2022). Klasifikasi dibagi menjadi fungsional kelas I, kelas II, kelas III, dan kelas IV.

Kelas I - Tidak ada gejala dan tidak ada batasan dalam aktivitas fisik biasa seperti sesak napas saat berjalan, menaiki tangga, dan lain-lain. Pasien dapat melakukan olahraga teratur, membatasi konsumsi alkohol, dan makan dengan cukup garam. Kelas II - Pasien dengan penyakit jantung yang mengakibatkan sedikit pembatasan aktivitas fisik. Hambatan ringan dan angina terjadi pada aktivitas fisik seperti berjalan atau menaiki tangga dengan cepat, terlalu membungkuk, jalan menanjak, berjalan atau naik tangga setelah makan, suhu dingin, dan stress. Pasien nyaman saat istirahat dan aktivitas fisik biasa menyebabkan kelelahan, palpitasi, atau dispnea. Kelas III - Pasien dengan penyakit jantung yang ditandai dengan keterbatasan aktivitas fisik. Simptom muncul pada penggunaan energi yang maksimal dan hambatan aktivitas fisik yang jelas seperti muncul angina setelah berjalan 1-2 blok dan menaiki tangga dalam kondisi normal. Pasien nyaman saat istirahat dan aktivitas yang kurang dari biasanya menyebabkan kelelahan, palpitasi, atau dispnea. Kelas IV - Pasien dengan penyakit jantung yang memiliki ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik apapun tanpa rasa tidak nyaman. Gejala yang muncul seperti angina bahkan dapat terjadi saat istirahat atau aktivitas fisik minimal. Aktivitas fisik apa pun mengakibatkan meningkatnya ketidaknyamanan.

3. Etiologi

Usia merupakan salah satu faktor risiko terjadi gagal jantung. Seiring dengan bertambahnya usia, risiko gagal jantung meningkat secara drastis pada usia di atas 65 tahun (HFSA, 2022). Meskipun demikian, gagal jantung dapat terjadi pada usia berapapun.

Faktor risiko lainnya meliputi hipertensi, penyakit jantung koroner, infark miokard, penyakit katup jantung, kardiomiopati, penyakit jantung bawaan, riwayat keluarga dengan kardiomiopati, diabetes, obesitas, *sleep apnea*, dan penyakit paru-paru yang parah (HFSA, 2022).

Prevalensi faktor risiko gagal jantung bervariasi di seluruh dunia (Virani et al., 2020). Hipertensi menjadi faktor risiko gagal jantung yang paling umum di Amerika Latin, Karibia, Eropa Timur, dan Afrika sub-Sahara. Penyakit jantung iskemik paling umum menyebabkan gagal jantung di Eropa dan Amerika Utara. Sedangkan, penyakit katup jantung lebih sering menjadi penyebab gagal jantung di negara-negara Asia Timur dan Asia-Pasifik.

4. Patofisiologi

Iskemik jantung mengakibatkan aliran darah pada arteri koroner terganggu sehingga asupan oksigen ke miokardium berkurang. Miokardium yang tidak mendapatkan suplai oksigen dapat berujung pada infark miokard. Kondisi infark miokard mengakibatkan jantung tidak dapat berkontraksi dengan baik dan gerakan jantung menjadi tidak terkoordinir. Jika berlangsung terus menerus maka ventrikel kiri dapat mengalami hipertrofi sehingga tidak efektif dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen ke seluruh tubuh. Hipertrofi juga dapat terjadi pada pasien hipertensi, kondisi tekanan darah tinggi dapat mengakibatkan peningkatan tekanan *afterload* sehingga jantung berkontraksi lebih kuat dan miokard meregang secara berlebihan. Dalam jangka waktu yang lama hal ini dapat menyebabkan terjadinya hipertrofi ventrikel.

Gagal jantung kongestif juga dapat disebabkan oleh gangguan katup jantung seperti regurgitasi dan stenosis. Regurgitasi merupakan kondisi dimana katup jantung sulit menutup. Sedangkan stenosis merupakan kondisi dimana katup jantung menjadi kaku sehingga sulit terbuka. Namun, kedua gangguan katup ini dapat terjadi secara bersamaan. Gangguan katup yang umum terjadi seperti mitral regurgitasi dan aorta stenosis. Jantung akan berkompenasi ketika katup aorta mengalami stenosis dengan meningkatkan tekanan di ventrikel kiri. Jika berlangsung lama akan mengakibatkan hipertropi sehingga ruang ventrikel kiri menjadi sempit.

Pada kondisi regurgitasi aorta, katup aorta tidak dapat menutup dengan baik sehingga terjadi aliran balik pada ventrikel kiri. Akibatnya terjadi penumpukan volume darah sehingga terjadi dilatasi ventrikel kiri. Pada stenosis katup mitral mekanisme yang sama juga terjadi dimana tekanan dan volume darah meningkat pada atrium kiri sehingga terjadi dilatasi atrium kiri yang berujung pada gagal jantung kiri.

Gangguan ritme jantung seperti atrial fibrilasi juga dapat menyebabkan gagal jantung. Frekuensi sistolik atrium yang meningkat pada atrial fibrilasi menyebabkan waktu pengisian ventrikel menjadi singkat sehingga curah jantung menurun. Dengan demikian jantung tidak dapat memompakan darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

5. Manifestasi Klinis

Pada umumnya, gejala gagal jantung diawali dengan adanya kongesti paru-paru, kemudian kongesti di berbagai bagian tubuh. Pada stadium lanjut, curah jantung akan menurun. Namun, ketiga tahap gejala ini dapat muncul secara berurutan atau bersamaan (HFSA, 2022).

Kongesti paru ditandai dengan sesak napas, *Paroxysmal Nocturnal Dispnea* (PND), ortopnea, mudah lelah, sering batuk dan dapat disertai dahak berwarna kemerahan. Kongesti pada jantung bagian kanan dapat ditandai dengan adanya edema tungkai, asites, penurunan nafsu makan dan mual. Sedangkan penuruan curah jantung dapat ditandai dengan kelelahan, ekstremitas terasa dingin, dan sulit konsentrasi.

PERKI (2022) menjelaskan bahwa gejala tipikal pasien gagal jantung meliputi sesak napas, ortopnea, PND, intoleransi aktivitas, cepat lelah, dan edema tungkai. Sedangkan tanda spesifik yang dapat ditemukan pada pasien gagal jantung meliputi peningkatan JVP, refluks hepatojugular, suara jantung S3 dan murmur, serta pergeseran apex jantung.

6. Komplikasi

Gagal jantung yang tidak teratasi dapat menyebabkan berbagai komplikasi pada sistem lainnya. Kegagalan ventrikel kanan dalam memompa darah ke seluruh tubuh akan mengakibatkan penumpukan darah di atrium kanan. Kondisi ini akan menyebabkan tekanan di atrium kanan dan vena porta meningkat. Keadaan lebih laju dapat menyebabkan pasien mengalami hepatomegali kongestif dan splenomegali.

Pasien gagal jantung yang mengalami kardiomegali juga dapat memicu terjadinya gangguan irama jantung yang mengancam nyawa. Gangguan irama jantung juga dapat mengakibatkan curah jantung menurun dan berlanjut pada syok kardiogenik (LeMone, Burke, & Bauldoff, 2016).

7. Pemeriksaan Penunjang

a. Ekokardiogram

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan seperti ekokardiogram. Ekokardiogram atau USG jantung yang memiliki prinsip kerja menggunakan gelombang ultrasound untuk menghasilkan gambaran pergerakan otot jantung. Pemeriksaan ini dilakukan untuk melihat kekuatan jantung dalam memompa atau kontraktilitas jantung, katup jantung, ruang jantung, dinding dan pembuluh darah pada jantung (AHA, 2015). Ekokardiografi juga dapat mengukur Fraksi Ejeksi (EF), ketebalan dinding jantung, dan aliran darah yang melalui katup. Jantung sehat memiliki EF sekitar 60% (HFSA, 2022). Orang dengan gagal jantung memiliki EF yang berkurang dengan EF <40% atau *Heart Failure Reduced Ejection Fraction* (HFrEF) atau fraksi ejeksi yang dipertahankan dengan EF >50% atau *Heart Failure Preserved Ejection Fraction* (HFpEF).

b. Elektrokardiogram

Pemeriksaan penunjang lainnya yaitu Elektrokardiogram (EKG) yang bertujuan untuk mengetahui irama dan kelistrikan jantung. Pemeriksaan EKG juga dapat menggambarkan ketebalan otot jantung. Menilai riwayat serangan jantung terdahulu dengan mengidentifikasi adanya iskemia dan infark miokardium. Perekaman EKG perlu dilakukan kepada semua pasien yang diduga mengalami gagal jantung meskipun kemampuannya kecil dalam mendiagnosis gagal jantung (PERKI, 2020).

c. Rontgen toraks

Pemeriksaan lainnya seperti foto rontgen toraks yang dapat memberikan gambaran ukuran, bentuk, kontur, dan lokasi jantung serta mendeteksi adanya pembesaran jantung atau kardiomegali. Rontgen toraks juga dapat menggambarkan kondisi paru-paru seperti kongesti paru, efusi pleura dan penyakit paru lainnya yang dapat memperberat pernapasan pasien.

d. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium rutin yang perlu dilakukan meliputi hemoglobin, leukosit, trombosit, elektrolit, kreatinin, estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR), glukosa, tes fungsi hepar, dan urinalisis. Elektrolit serum untuk mengevaluasi status cairan dan elektrolit serta mengevaluasi efek terapi dengan melihat nilai natrium, kalium, dan klorida. Sedangkan pemeriksaan urine, nitrogen urea darah atau BUN, dan kadar kreatinin dilakukan untuk menilai fungsi ginjal. Kadar nitrogen urea darah dan kreatinin yang meningkat menunjukkan adanya penurunan perfusi ke ginjal (Black & Hawks, 2014). Pemeriksaan tes fungsi hepar untuk mengevaluasi fungsi hati akibat kegagalan jantung. Pemeriksaan lain yang mungkin diperlukan seperti mengecek fungsi tiroid. Gangguan kelebihan tiroid atau hipertiroid dan hipotiroid dapat menjadi penyebab atau penyerta gagal jantung. Hasil pemeriksaan *B-type natriuretic peptide* (BNP) dapat ditemuka adanya peningkatan sebagai respons dari beban kerja ventrikel yang berlebihan.

8. Penatalaksanaan

a. Farmakologis

Deteksi dini dan pengobatan gagal jantung bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi risiko rawat inap di rumah sakit. Pengobatan gagal jantung bertujuan untuk mencegah komplikasi, mengurangi gejala, mengurangi rawat inap, dan menurunkan angka kematian. Jenis dan tingkat keparahan gagal jantung akan menentukan regimen pengobatan yang diberikan. Regimen pengobatan umumnya mencakup kombinasi obat-obatan, perubahan gaya hidup seperti berhenti merokok, diet,

dan olahraga (HFSA, 2022). Prosedur pembedahan dan transplantasi jantung juga dapat diindikasikan pada kondisi tertentu.

Terapi obat pasien gagal jantung umumnya seperti *Angiotensin Converting Enzym Inhibitor* (ACE-I), beta bloker, *Angiotensin Receptor Blockers* (ARBs), Aldosteron Antagonis, diuretik, dan digoxin. Umumnya terapi obat yang diresepkan dokter meliputi diuretik, ACE-I, beta bloker, dan digitalis.

Jenis obat diuretik bekerja di tubulus ginjal yang berbeda. Obat diuretik seperti bumetanide, furosemide, dan torsemide bekerja di lengkung Henle, sedangkan tiazide, metolazone, dan spironolacton bekerja di tubulus distal. Obat diuretik bertujuan untuk mengeluarkan cairan, mencegah retensi air di dalam tubuh, menurunkan tekanan pada jantung, serta meredakan edema pulmonal dan perifer.

Jenis obat ACE-I meliputi ramipril, perindopril, enalapril, captopril, dan lisinopril. Tujuan pemberian obat-obatan ACE-I yaitu untuk menghambat perubahan angiotensin I menjadi angiotensi II, mengurangi vasokonstriksi akibat angiotensin II, mengurangi natrium, dan mengurangi retensi cairan. Menurunkan tekanan darah dan mengurangi beban kerja jantung sehingga bisa kembali bertenaga.

Jenis beta bloker seperti bisoprolol dan carvedilol. Tujuan pemberian beta bloker untuk meningkatkan hemodinamik, meningkatkan remodeling jantung, menurunkan aritmia, dan meningkatkan efisiensi pompa jantung. Memperlambat detak jantung dan memungkinkan jantung memompa darah dengan lebih efisien. Juga membantu jantung mendapatkan kembali kekuatan.

Pemberian digitalis bertujuan untuk memperbaiki kontraktilitas otot jantung sehingga diharapkan efektif dalam pengosongan jantung, meningkatkan volume sekuncup dan curah jantung. Diharapkan perfusi ginjal membaik dengan curah jantung yang cukup sehingga menurunkan sekresi reni. Dengan demikian preload dan afterload menurun dan beban jantung berkurang. Efek elektrofisiologis yang didapat dari pemberian digitalis yaitu memperlambat konduksi jantung saat melewati nodus AV sehingga ventrikel efektif dalam mengosongkan jantung.

b. Non Farmakologis

Penatalaksanaan farmakologis perlu didukung dengan penatalaksanaan non-farmakologis seperti patuh minum obat, mengelola obat-obatan, dan membatasi diet. Selain itu, pasien juga harus mampu memantau asupan cairan, memantau dan mengontrol berat badan, serta melakukan latihan fisik.

Kepatuhan minum obat pada pasien gagal jantung dapat menurunkan frekuensi rawat inap dan mencegah terjadinya kekambuhan (Simatupang, 2020; Zain, 2022). Perawat juga perlu mengajarkan cara mengelola obat-obatan

yang dikonsumsi pasien. Pasien perlu memahami jenis obat yang dikonsumsi, kegunaan obat, hingga memahami cara mengambil obat yang benar.

Diet jantung sehat membantu pasien gagal jantung untuk mengendalikan BB, mengurangi gejala, dan memberikan energi. Diet jantung sehat meliputi anjuran konsumsi buah dan sayur, daging tanpa lemak dan konsumsi ikan, mengurangi konsumsi lemak jenuh, makan whole grains seperti pasta dan beras gandum, serta mengurangi garam (Sekarsari, 2012). Tidak hanya membatasi asupan garam, pasien gagal jantung sebaiknya membatasi asupan natrium sebanyak 4 gr/hari. Perawat dapat mengajarkan cara membaca label makanan sehingga pasien mampu mengenali kandungan makanan yang dikonsumsinya.

Anjarkan pasien kelola keseimbangan cairan dengan mengurangi asupan garam dan memperhatikan jumlah cairan yang diminum. Usahakan untuk minum cairan dengan jumlah yang sama setiap harinya. Ajarkan pasien untuk menimbang BB secara teratur. Pastikan juga bahwa pasien minum obat dengan benar.

Pasien juga dianjurkan untuk melakukan aktivitas fisik sesuai dengan kondisi. Hindari aktivitas fisik yang berat seperti mengangkat beban. Pilih aktivitas fisik seperti jalan santai atau yoga. Aktivitas fisik seperti berjalan cepat, berenang, dan menari dapat dilakukan jika kondisi tubuh sudah benar-benar fit.

9. Pengkajian

Pengkajian pada pasien yang diduga mengalami gagal jantung meliputi anamnesis dan pemeriksaan fisik. Perawat dapat menanyakan keluhan utama yang dirasakan pasien, riwayat kesehatan sekarang, riwayat kesehatan terdahulu, riwayat penyakit keturunan, dan obat-obatan yang dikonsumsi.

a. Anamnesis

Kaji riwayat kesehatan berupa adanya napas pendek, dispnea, dan PND. Kaji adanya intoleransi aktivitas seperti keluhan cepat lelah saat atau setelah melakukan aktivitas. Aktivitas seperti apa yang membuat pasien merasa lelah?. Tanyakan pasien bagaimana kebiasaan istirahat, apakah tidur menggunakan dua bantal atau lebih?. Perlu dipastikan bahwa penggunaan dua bantal atau lebih saat tidur disebabkan oleh karena sesak napas (Bickley, 2016).

Tanyakan juga apakah pasien mengalami peningkatan BB secara signifikan dalam waktu singkat? Kaji riwayat sakit pasien, apakah pernah mengalami penyakit jantung lainnya?. Adakah faktor risiko lainnya seperti hipertensi dan diabetes?. Apakah ada anggota keluarga yang memiliki

riwayat sakit jantung atau penyakit seperti hipertensi dan diabetes? Apakah ada obat-obatan yang dikonsumsi?.

b. Inspeksi

Lakukan pemeriksaan fisik diawali dengan inspeksi pada pasien yang diduga mengalami gagal jantung. Kaji penampilan umum pasien, identifikasi adanya kesulitan bernapas dan sesak saat berbicara. Sesak napas merupakan keluhan umum yang dirasakan pasien gagal jantung. Keluhan sesak napas mencerminkan adanya dispnea, PND, dan ortopea. Kaji apakah pasien mengalami PND yang ditandai dengan terbangun dari tidur dan mendorong pasien untuk duduk, berdiri, atau berjalan untuk mencari udara.

Kaji tanda-tanda vital termasuk nadi apikal, warna kulit apakah pucat atau tidak, dan kelembaban membran mukosa. Inspeksi area leher, adanya distensi vena jugularis atau tidak. Nilai JVP $>9 \text{ cmH}_2\text{O}$ dari atas atrium kanan diartikan sebagai peningkatan JVP. Peningkatan JVP menunjukkan adanya peningkatan tekanan diastolik akhir ventrikel kiri dan penurunan fraksi ejeksi yang dapat meningkatkan risiko kematian akibat gagal jantung (Bickley, 2016). Inspeksi juga area dada anterior untuk mengidentifikasi lokasi denyut apeks.

c. Palpasi

Lakukan palpasi impuls apeks untuk memastikan karakteristik denyutan. Letakkan tangan di atas sela iga ke-4 atau ke-5 sejajar garis midklavikula. Periksa lokasi, diameter, amplitudo, dan durasi impuls apeks. Pada pasien gagal jantung, denyut apeks dapat ditemukan bergeser ke lateral.

Kaji waktu pengisian kapiler kembali atau *capillary refill time*. Kaji kedua tungkai atau ekstremitas bawah adanya edema. Jika ditemukan edema tungkai, tentukan nilai derajat edema. Tanyakan ke pasien lokasi terjadi bengkak, waktu, situasi pembengkakan, gejala terkait, riwayat pembengkakan.

d. Perkusi

Perkusi dapat dilakukan jika palpasi denyut apeks tidak dapat dilakukan atau ditemukan. Lakukan perkusi jantung dari kiri dada mulai dari terdengar suara sonor hingga pekak pada sela iga ke-3 hingga sela iga ke-5 atau ke-6. Adanya pembesaran jantung mungkin memiliki impuls apeks hipokinetik yang bergeser jauh ke kiri (Bickley, 2016).

e. Auskultasi

Lakukan auskultasi paru dan jantung untuk mendengar suara napas dan suara jantung tambahan. Suara jantung S2 akan terdengar lebih keras ketika stetoskop diletakkan pada area basal atau bagian atas jantung.

Sedangka suara jantung S1 akan terdengar lebih keras ketika stetoskop diletakkan pada area apeks jantung. Pada pasien gagal jantung berat, bunyi korotkoff terdegar selama fase 2 atau fase mengejan tetapi tidak pada fase pelepasan yang disebut respons *square wave*.

10. Diagnosis

Setelah melakuka pengkajian dan analisis data, perawat dapat menegakkan diagnosis keperawatan yang tepat berdasarkan data subjektif dan objektif yang didapatkan. Beberapa diagnosis keperawatan yang dapat ditegakkan pada pasien gagal jantung seperti:

- Penurunan curah jantung (D.0008)
- Hipervolemi (D.0022), dan
- Intoleransi aktivitas (D.0056)

a. Penurunan Curah Jantung (D.0008)

Penurunan curah jantung diartikan sebagai kondisi dimana jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (PPNI, 2017). Etiologi diagnosis penurunan curah jantung dapat dituliskan akibat adanya perubahan irama atau frekuensi jantung, perubahan kontraktilitas, preload, dan afterload. Tanda dan gejala mayor akibat adanya perubahan irama jantung berupa palpitasi, perubahan frekuensi jantung menjadi bradikardia atau takikardia, dan aritmia. Tanda dan gejala akibat adanya perubahan preload seperti kelelahan, edema, distensi vena jugularis, central venous pressure meningkat atau menurun, auskultasi jantung terdengar murmur, dan BB bertambah. Perubahan afterload dapat ditandai adanya dispnea, perubahan tekanan darah, nadi lemah, capillary refill time >3 detik, oliguria, warna kulit pucat atau sianosis dan hepatomegali. Sedangkan beberapa tanda dan gejala mayor akibat adanya perubahan kontraktilitas yaitu adanya PND, ortopnea, batuk, auskultasi jantung terdengar S3 atau S4, Ejection Fraction (EF) menurun, dan cardiac index menurun. Berikut contoh penulisan diagnosis keperawatan:

Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas dibuktikan dengan PND, ortopnea, batuk, dan suara jantung S3.

b. Hipervolemia (D.0022)

Diagnosis keperawatan hipervolemi dapat ditegakkan pada pasien gagal jantung jika terjadi peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisiel, dan/atau intraseluler (PPNI, 2017). Penulisan etiologi dari diagnosis keperawatan hipervolemia pada pasien gagal jantung dapat disebabkan oleh

gangguan mekanisme regulasi, kelebihan asupan cairan, dan kelebihan asupan natrium. Adapun tanda dan gejala yang dapat ditemukan meliputi ortopnea, dispnea, PND, edema tungkai, peningkatan BB secara singkatm, distensi atau tekanan vena jugularis meningkat, refleks hepatojugular positif, oliguria, dan kongesti paru. Berikut contoh penulisan diagnosis keperawatan:

Hipervolemi berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi dibuktikan dengan dispnea, PND, dan edema tungkai.

c. Intoleransi Aktivitas (D.0056)

Diagnosis keperawatan lainnya yang dapat ditegakkan pada pasien gagal jantung yaitu intoleransi aktivitas. Penting untuk dipahami bahwa diagnosis ini ditegakkan karena adanya ketidakcukupan energi pada pasien gagal jantung untuk melakukan aktivitas sehari-hari akibat ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen (PPNI, 2017). Tanda dan gejala yang ditemukan pada pasien seperti adanya keluhan lelah, sesak saat atau setelah aktivitas, ketidaknyamanan saat beraktivitas, dan merasa lelah. Diagnosis keperawatan intoleransi aktivitas juga dapat ditegakkan jika ditemukan adanya peningkatan frekuensi jantung dan tekanan darah >20% dari kondisi istirahat, aritmia saat atau setelah aktivitas, EKG menunjukkan gambaran iskemia, dan sianosis. Berikut contoh penulisan diagnosis keperawatan:

Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen dibuktikan dengan peningkatan frekuensi dan tekanan darah saat beraktivitas serta sianosis.

11. Intervensi

Intervensi keperawatan yang direncanakan untuk pasien gagal jantung berdasarkan diagnosis keperawatan yang ditegakkan.

a. Penurunan curah jantung (D.0008)

Pada diagnosis keperawatan penurunan curah jantung, intervensi utama yang dapat diberikan seperti perawatan jantung dan perawatan jantung akut (PPNI, 2018a). Sedangkan intervensi pendukung seperti pemberian obat dan perawata sirkulasi.

Tujuan dan kriteria hasil:

Setelah dilakukan intervensi keperawatan dalam 1x24 jam diharapkan curah jantung meningkat (L.02008) dengan kriteria hasil PND dan ortopnea menurun, batuk dan suara jantung S3 menurun (PPNI, 2018b).

Intervensi keperawatan: perawatan jantung (I.02075)

Aktivitas yang dilakukan pada intervensi perawatan jantung meliputi identifikasi adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung seperti dispnea, edema, dan PND; identifikasi tanda dan gejala sekunder seperti distensi vena jugularis, batuk, dan kulit pucat. Lakukan monitoring tekanan darah, monitoring balance cairan dan berat badan. Monitoring saturasi oksigen, EKG 12 sadapan dan aritmia. Pasien dapat diberikan posisi semi fowler atau fowler. Beri dukungan pada pasien dan keluarga untuk menjalani gaya hidup yang lebih sehat seperti berhenti merokok. Berikan diet jantung yang sesuai seperti membatasi asupan natrium dan kolesterol. Terapi oksigen juga dapat diberikan agar saturasi dapat dipertahankan >94% sehingga diharapkan dapat menurunkan efek hipoksia dan iskemia (LeMone et al., 2016). Ajurkan pasien untuk melakukan aktivitas sesuai kemampuan dan bertahap yang bertujuan untuk mengurangi beban kerja jantung. Instruksikan pasien untuk menghindari mauver valsava. Ajarkan juga keluarga dan pasien untuk dapat mengukur BB harian dan memantau intake serta output cairan harian. Kolaborasi tindakan dapat dilakukan sesuai kebutuhan pasien seperti pemberian atiaritmia jika diperlukan dan program rehabilitasi jantung.

b. Hipervolemia (D.0022)

Intervensi keperawatan utama untuk mengatasi hipervolemia yaitu manajemen hipervolemia dan pemantauan cairan, sedangkan intervensi pedukung seperti dukungan kepatuhan program pengobatan, kateterisasi urien, dan manajemen medikasi (PPNI, 2018a).

Tujuan dan kriteria hasil:

Setelah dilakukan intervensi keperawatan dalam 1x24 jam diharapkan status cairan membaik (L.03028) dengan kriteria hasil dispnea, PND, dan edema tungkai menurun.

Intervensi keperawatan: manajemen hipervolemia (I.03114)

Tidak yang dilakukan pada intervensi manajemen hipervolemia meliputi pemeriksaan tanda dan gejala ortopnea, edema, peningkatan JVP. Lakukan identifikasi hal-hal yang menyebabkan hipervolemia. Monitoring status hemodinamik seperti tekanan darah dan frekuensi jantung. Monitoring *intake* dan *output* cairan serta tanda terjadinya hemokonsentrasi. Pada pasien yang mendapat terapi diuretik, monitor efek samping pemberian obat seperti hipotensi ortostatik, hipovolemia, serta penurunan kalium dan natrium (PPNI, 2018a). Perawatan juga perlu melakukan pengukuran berat badan setiap hari. Batasi asupan garam dan cairan serta ajarkan ke pasien cara mengukur balance cairan. Anjurkan pasien untuk melaporkan adanya penuruan jumlah urine dan

peningkatan BB yang signifikan dalam sehari. Kolaborasi pemberian obat seperti diuretik dan pengganti kalium.

c. **Intoleransi Aktivitas (D.0056)**

Diagnosis keperawatan intoleransi aktivitas dapat diatasi dengan memberikan intervensi manajemen energi atau edukasi latihan fisik.

Tujuan dan kriteria hasil:

Setelah dilakukan intervensi keperawatan dalam 1x24 jam diharapkan toleransi aktivitas meningkat (L.05047) dengan kriteria hasil frekuensi nadi dan tekanan darah membaik serta sianosis menurun.

Intervensi keperawatan: manajemen energi (I.05178)

Tindakan yang dilakukan dalam manajemen energi meliputi monitor kelelahan fisik dan emosional. Monitor pola dan jam tidur. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas. Perawat dapat mengatur cahaya, suara, dan waktu kunjungan untuk mendukung lingkungan yang nyaman bagi pasien. Bantu pasien untuk melakukan latihan rentang gerak sendi. Ajurkan pasien tirah baring dan melakukan aktivitas secara bertahap.

12. Implementasi

Implementasi untuk mengatasi diagnosis keperawatan penurunan curah jantung dengan mengidentifikasi distensi vena jugularis, batuk, dan kulit pucat. Memonitoring tekanan darah, monitoring *balance* cairan, berat badan, saturasi oksigen, EKG 12 sadapan dan aritmia. Memberikan posisi semi fowler atau fowler dan terapi oksigen. Mengajurkan pasien melakukan aktivitas sesuai kemampuan dan bertahap. Mengajarkan keluarga dan pasien untuk dapat mengukur BB harian dan memantau *intake* serta output cairan harian.

Implementasi untuk mengatasi hipervolemia yaitu memeriksa tanda dan gejala orthopnea, edema, dan peningkatan JVP. Memonitoring status hemodinamik, *intake* dan *output* cairan, efek samping pemberian obat. Mengukur berat badan harian dan memonitor turgor kulit. Memberikan obat diuretik dan pengganti kalium. Mengkaji adanya penurunan volume seperti pusing, hipotensi ortostatik, takikardia, dan kram otot pada penggunaan furosemid dan bumetanida. Mengevaluasi fungsi ginjal dan haluan urine, BUN, dan kreatinin serum. Memberikan pendidikan kesehatan pada pasien dan keluarga seperti menganjurkan pasien minum obat diuretik di waktu yang tidak mengganggu seperti pagi dan sore, dan menghindari perubahan posisi mendadak.

Implementasi untuk mengatasi diagnosis keperawatan intoleransi aktivitas dengan memonitor kelelahan fisik dan emosional. Memonitor pola dan jam tidur. Memonitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas. Mengatur cahaya, suara, dan waktu kunjungan. Membantu pasien melakukan latihan rentang

gerak sendi. Mengajurkan pasien tirah baring dan melakukan aktivitas secara bertahap.

13. Evaluasi

Setelah memberikan intervensi keperawatan, evaluasi PND, ortopnea, batuk, dispnea. Penurunan status pernapasan merupakan indikasi terjadinya perburukan gagal jantung kiri. Evaluasi suara jantung S3, edema tungkai, frekuensi nadi, tekanan darah, dan sianosis. Evaluasi haluan urine, jika didapatkan urine <30 mL/jam segera informasikan dokter. Pemberian diuretik dapat menurunkan volume sirkulasi dan menimbulkan hipovolemia meskipun masih ditemukan edema perifer pada pasien. Haluan urine yang menurun menjadi indikasi bahwa masalah penurunan curah jantung belum teratasi dan kemungkinan adanya iskemia ginjal (LeMone et al., 2016).

DAFTAR PUSTAKA

- AHA. (2015). Echocardiogram (Echo). Retrieved from <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-attack/diagnosing-a-heart-attack/echocardiogram-echo>
- AHA. (2017). Heart Failure. Retrieved from <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure>
- AHA. (2022). New York Heart Association (NYHA) Classification. Retrieved from <https://manual.jointcommission.org/releases/TJC2022B/DataElem0439.html>
- Bickley, L. S. (2016). *Bates: Buku Ajar Pemeriksaan Fisik dan Riwayat Kesehatan* (11th ed.). Jakarta: EGC.
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan* (8 Bhs Indo). Singapura: Elsevier.
- HFSA. (2022). Heart Failure Facts & Information. Retrieved November 30, 2022, from <https://hfsa.org/patient-hub/heart-failure-facts-information>
- LeMone, P., Burke, K. M., & Bauldoff, G. (2016). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah* (5th ed.; A. Linda, Ed.). Jakarta: EGC.
- PERKI. (2020). *Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung* (2nd ed.). Jakarta: PERKI.
- PPNI. (2017). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Disagnostik* (1st ed.). Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI. (2018a). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan* (1st ed.). Jakarta: DPP PPNI.

- PPNI. (2018b). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan* (Edisi 1). Jakarta: DPP PPNI.
- Sekarsari, R. (2012). *Manajemen Diri pada Gagal Jantung*. Jakarta: FIK UI.
- Simatupang, A. S. (2020). *Literature Review : Hubungan Tingkat Kepatuhan Minum Obat Dengan Kejadian Rawat Inap Ulang Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Tahun 2020*. Retrieved from <http://180.250.18.58/jspui/handle/123456789/4405>
- Virani, S. S., Alonso, A., Benjamin, E. J., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., ... Tsao, C. W. (2020). Heart disease and stroke statistics—2020 update a report from the American Heart Association. In *Circulation* (Vol. 141). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000757>
- Zain, A. S. A. (2022). Kepatuhan Minum Obat Terhadap Kekambuhan Pada Pasien Gagal Jantung Literature Review (Stikes Hang Tuah). Retrieved from <http://repository.stikeshangtuah-sby.ac.id/645/>

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN

ENDOKARDITIS INFEKTIF

Ns. Arifin Hidayat, SST., M. Kes



ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ENDOKARDITIS INFETKIF

Ns. Arifin Hidayat, SST., M. Kes

1. Pendahuluan

Pengertian endokarditis terbagi dua yaitu endokarditis infektif serta endokarditis non-infektif. Pada tulisan ini akan dibahas mengenai endokarditis infektif. Gambaran klinis endokarditis infektif pertama kali dijelaskan pada abad ke-16 oleh Jean François Fernel, seorang dokter Perancis yang pertama kali memperkenalkan istilah “fisiologi” untuk menjelaskan studi tentang fungsi makhluk hidup. Selama beberapa abad berikutnya, melalui pengamatan terhadap fisiologi dan patofisiologi manusia, beberapa tokoh terkemuka menemukan pengetahuan dasar tentang endokarditis infektif, termasuk patogenesis mikroorganisme, pembentukan lesi katup, dan gejala klinis embolisasi. Pada tahun 1885, Sir William Osler, dari ‘Osler’s node’ yang terkenal karena penyakit ini, memberikan serangkaian seminar penting yang tidak hanya mensintesis kumpulan pengetahuan dasar sebelumnya ke dalam kerangka kerja konseptual, Akan tetapi juga menyampaikan tentang endokarditis ke komunitas medis (Chen et al., 2022).

Pada awal abad ke-20, meskipun pemahaman dokter tentang endokarditis terus berkembang, morbiditas dan mortalitas tetap tinggi tanpa pengobatan yang efektif. Rejimen awal melihat penggunaan sulfonamid, namun tingkat kesembuhan tidak ada. Untungnya, abad ke-20 juga melihat kemajuan di bidang mikrobiologi dan biokimia. Penemuan penisilin oleh Sir Alexander Fleming pada tahun 1928, dan kemudian uji klinis pertama yang berhasil dan penyempurnaan teknik produksi massal oleh Howard Florey, Ernst Chain, dan Norman Heatley pada tahun 1940-an akhirnya memberikan harapan kesembuhan bagi pasien dengan endokarditis infektif (Chen et al., 2022).

Endokarditis infeksius masih merupakan penyakit yang jarang, dengan insiden 2-10 kasus per 100.000 orang, dan bervariasi dibelahan dunia, negara, dan bahkan wilayah yang berbeda dalam batas negara (Noubiap et al., 2022). Terlepas dari statistik ini, epidemiologi telah berubah secara signifikan selama bertahun-tahun. Endokarditis infektif pada era preantibiotik sebagian besar mempengaruhi mereka yang berusia 30 sampai 40 tahun. Namun, mulai abad ke-20, ketika negara-negara di dunia mulai berbeda dalam hal industrialisasi dan kekayaan, demikian pula ciri endokarditis infektif antara negara berpenghasilan rendah dan tinggi (Noubiap et al., 2022).

Endokarditis infektif memiliki morbiditas dan mortalitas yang substansial. Beberapa faktor yang mempengaruhi prognosis termasuk patogen spesifik yang terlibat, seperti adanya emboli dan infeksi, komorbiditas yang sudah ada sebelumnya, masalah pada katup, dan perlunya intervensi bedah. Bergantung pada

situasi klinis, kematian awal di rumah sakit dapat berkisar dari 10% hingga 45% (Nakatani et al., 2019). Faktor prognostik yang buruk termasuk keterlibatan ventrikel kiri atau paravalvular, endokarditis katup prostetik, adanya beberapa komorbiditas, keterlibatan Sistem Syaraf Pusat (SSP), usia lanjut, dan Stafilokokus atau infeksi jamur. Bahkan dengan pengobatan modern, prognosis tetap buruk, dengan mortalitas setinggi 40% (Tinica et al., 2020). Melihat prognosis yang jelek, dan beberapa kelompok ahli merekomendasikan untuk membuat tim multi disiplin untuk pengelolaan endokarditis infeksi karena kompleksitas penyakit ini (Regunath & Whitt, 2022). Penulis tertarik untuk menulis tema tentang Endokarditis Infeksi dilihat dari sudut pandang keperawatan yaitu dalam bentuk Asuhan Keperawatan.

2. Definisi

Endokarditis infektif merupakan penyakit yang disebakan akibat infeksi bakteri di lapisan endokardium, penyakit ini dimanifestasikan dengan munculnya vegetasi (Nakatani et al., 2019). Pengertian lain endokarditis infektif adalah infeksi yang jarang terjadi namun berpotensi fatal pada lapisan dalam jantung (endokardium) hal ini paling sering disebabkan oleh bakteri yang memasuki darah dan berpindah ke lapisan endokardium (Ioannou et al., 2021).

3. Etiologi

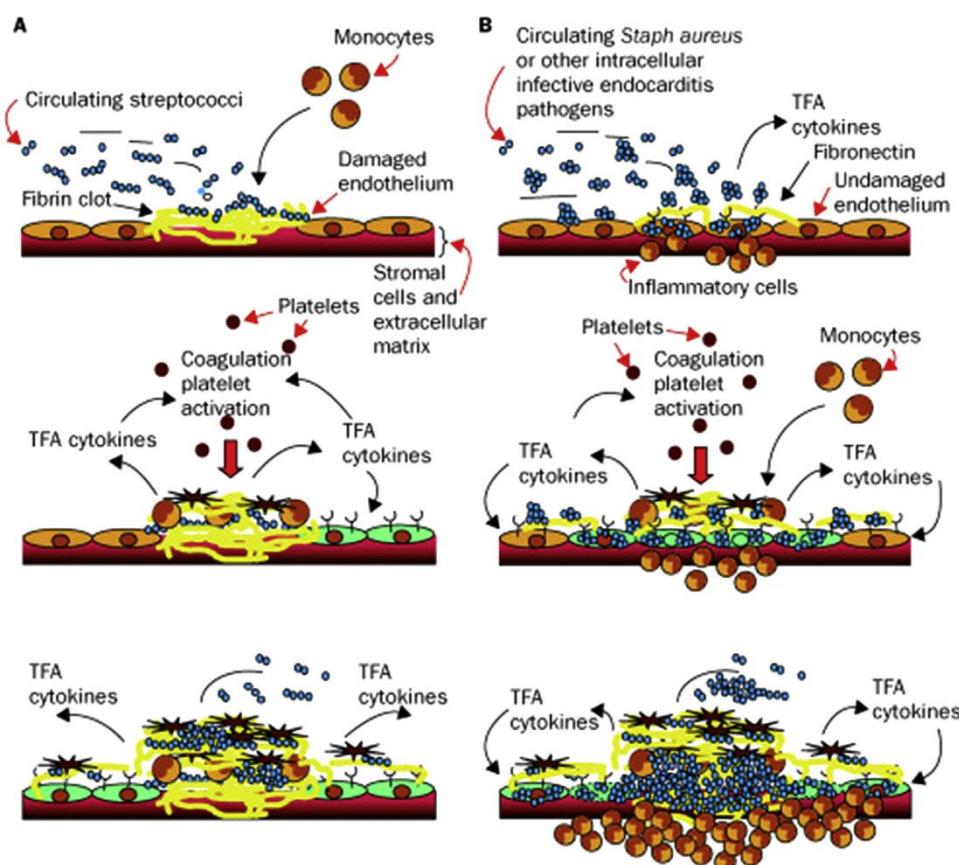
Penyebab endokarditis infektif disebabkan karena adanya pathogen, serta pemahaman adanya hubungan langsung antara riwayat pajanan pasien dan etiologi mikroorganisme pasien dari infeksi. Hal ini cukup kuat dengan endokarditis infektif, seperti bakteri gram positif *Staphylococcus Sp*, *Streptococcus Sp* dan *Enterococcus* yang masuk kedalam tubuh (Fowler et al., 2020; Ioannou et al., 2021).

4. Patofisiologi

Secara umum ada empat faktor penting yang harus ada untuk perkembangan atau penyabaran endokarditis infektif. Faktor-faktor tersebut diantaranya pertama kerusakan endotel, kedua akses pathogen kedalam ruang intavaskuler, ketiga penyebaran pathogen pada endothelium dan keempat proliferasi pathogen (Chen et al., 2022; Fowler et al., 2020). Berbagai penyebab yang dapat mengakibatkan kerusakan endotel termasuk kekuatan mekanik jantung, cedera, inflamasi, serta pengaruh langsung dari pathogen itu sendiri. Setelah lapisan endotel mengalami kerusakan, langkah selanjutnya hanyalah menunggu pathogen untuk masuk kealiran darah. Baik melalui kerusakan mukosa, penyebaran hematogen dari jaringan lain yang terinfeksi atau masuk langsung ke aliran darah seperti dalam kasus penggunaan obat intravena atau kateter. Setelah organisme pathogen memasuki aliran darah

maka mempunyai potensi untuk menempel pada katup, lapisan endokardium yang rusak dan memulai pathogenesis (Nakatani et al., 2019).

Patogen dapat langsung menempel pada lapisan endokardium yang telah rusak atau mereka dapat menempel pada trombus maupun trombosit yang berperan dalam proses infeksi. Pathogen memiliki berbagai afinitas untuk menginfeksi lapisan endotel seperti *Staphylococcus aureus* yang mempunyai afinitas tinggi sehingga mampu langsung menginfeksi lapisan endotel. Pathogen yang telah menempel maka terjadinya proses replikasi dan dimungkinkan terjadinya vegetasi. Faktor pathogen dan sistem kekebalan tubuh inang dalam hal ini manusia memainkan peran penting terhadap seseorang yang terinfeksi atau tidaknya endokarditis infektif ini (Chen et al., 2022).



Gambar 1 proses awal kolonisasi pathogen pada lapisan endotel

Sumber: (Chen et al., 2022).

Gambar 1. Proses awal kolonisasi pathogen pada lapisan endotel. (A) **Kolonisasi epitel yang rusak:** Dimulai ketika sel stroma yang terpapar dan protein matriks ekstraseluler memicu pengendapan gumpalan *fibrin-platelet* yang diikat oleh streptokokus (patogen) (panel atas); streptokokus yang melekat pada fibrin menarik

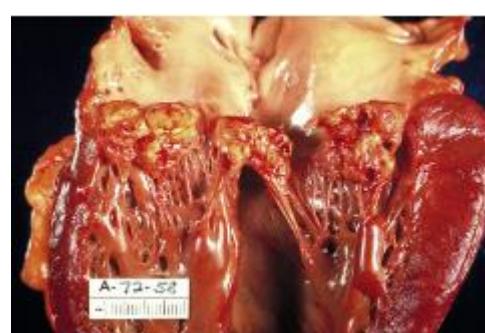
monosit dan menginduksinya untuk menghasilkan *Tissue-Factor Actifity* (TFA) dan sitokin (panel tengah); mediator ini mengaktifkan kaskade koagulasi, menarik dan mengaktifkan trombosit darah, serta menginduksi produksi sitokin, integrin, dan TFA dari sel endotel disebelahnya (panel bawah), sehingga mempercepat pertumbuhan vegetasi pada jaringan endotel tersebut; (B) **Kolonisasi jaringan katup yang meradang:** sebagai respons terhadap peradangan lokal, sel endotel mengeluarkan integrin yang mengikat fibronektin plasma, yang diikuti oleh mikroorganisme melalui protein pengikat fibronektin yang menempel di dinding, yang mengakibatkan internalisasi endotel bakteri (panel atas); dalam menanggapi invasi, sel endotel menghasilkan TFA dan sitokin, memicu pembekuan darah dan perluasan peradangan, dan mempercepat pembentukan vegetasi (panel tengah); bakteri yang terinternalisasi akhirnya melisikan sel endotel (*green cells*) dengan mensekresikan *Membrane-active Proteins* misalnya, haemolysins (panel bawah) (Chen et al., 2022).

5. Manifestasi Klinis

Pasien dengan endokarditis dapat dimanifestasikan secara lokal di dalam jantung serta hampir disetiap sistem organ dalam tubuh. Kerusakan lokal pada katup jantung dan invasi infeksi ke dalam jaringan jantung dapat mengakibatkan inkompetensi katup, perforasi otot papiler, septum dan dinding ventrikel, perikarditis, abses miokard, dan blok jantung total. Baik emboli steril maupun yang mengandung mikroba dapat menyebar ke paru-paru, limpa, pembuluh darah, kulit, ginjal, mata, dan otak, yang mengakibatkan penyakit katastropik. Fenomena imunologi tidak jarang dan dapat mempengaruhi mata, ginjal, dan otak (El-Dalati, 2022).

a. Kardiovaskular

Di antara konsekuensi yang paling ditakuti dari endokarditis infektif adalah perluasan infeksi yang sudah ada sebelumnya dari katup jantung hingga lapisan miokardium. Abses perivalvular dapat menyebabkan komplikasi yang mematikan termasuk inkompetensi katup, ruptur ventrikel, pembentukan fistula, dan gangguan konduksi jantung (El-Dalati, 2022)

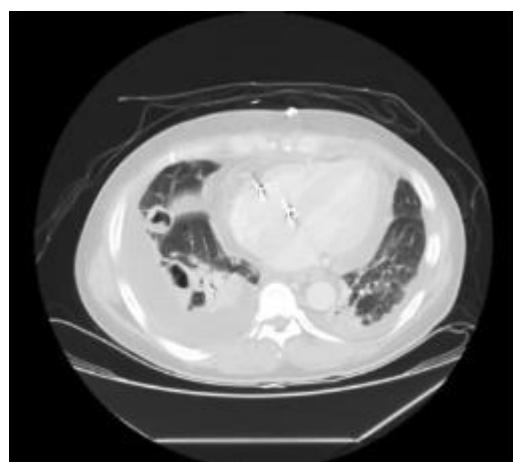


Gambar 2. Sampel patologi, vegetasi terlihat pada endokarditis infektif.

Foto ini menggambarkan jantung manusia yang dibelah dan diambil pada saat otopsi. Jantung pasien ini memperlihatkan perubahan patologis yang parah, disebabkan oleh kasus endokarditis bakterial subakut, akibat bakteri *Haemophilus parainfluenzae*. Pada posisi interior ventrikel kiri ini, Anda dapat melihat vegetasi besar, atau kolonisasi bakteri.

b. Paru-Paru

Emboli paru biasanya terjadi akibat endokarditis yang terjadi pada katup trikuspid atau pulmonal (endokarditis sisi kanan), karena katup ini memompa darah langsung ke paru-paru. Komplikasi dapat berkembang dari oklusi pembuluh darah serta invasi infeksi lokal. Emboli dapat meluas, menghasilkan hipertensi pulmonal yang serupa dengan penyakit tromboemboli kronis (El-Dalati, 2022).



Gambar 3 Embolisasi paru septik sering terlihat pada endokarditis yang melibatkan katup trikuspid dan pulmonal.

c. Kulit

Manifestasi yang muncul pada kulit pasien endokarditis berupa *Petechiae*, lesi *Janeway*, *Osler's Nodes*, dan *splinter hemorrhages*. Meskipun tidak satu pun dari manifestasi ini yang spesifik untuk endokarditis, keberadaannya dikaitkan dengan risiko komplikasi yang lebih tinggi. *Petechiae*, merupakan bintik merah dan coklat namun tidak pucat yang disebabkan oleh perdarahan ke dalam dermis. *Lesi Janeway* tidak nyeri, makula hemoragik eritematosa, papula, atau nodul yang muncul di telapak tangan dan telapak kaki. sedangkan *nodul Osler's* terasa nyeri, berwarna ungu atau merah yang biasanya bermanifestasi di ujung jari tangan dan kaki. dan *splinter hemorrhages* adalah garis merah atau coklat vertikal yang ada di bawah jari tangan dan kaki akibat perdarahan pembuluh

darah di dasar kuku. *splinter hemorrhages* pada dasarnya adalah *petechiae* pada dasar kuku dan diperkirakan disebabkan oleh emboli septik yang melibatkan pembuluh darah dasar kuku (El-Dalati, 2022).



Gambar 4. *Lesi Janeway* pada pasien dengan endokarditis.



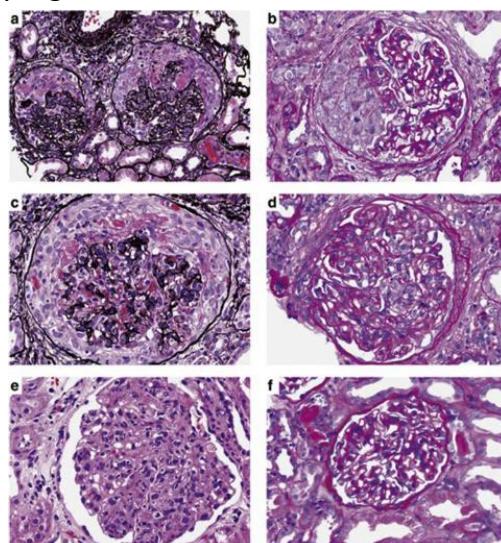
Gambar 5. *Nodul Osler's*, manifestasi intravaskular dari endokarditis infektif.



Gambar 6. *splinter hemorrhages* adalah garis merah atau coklat vertikal yang ada di bawah jari tangan

d. Ginjal

Keterkaitan ginjal dengan endokarditis infektif yaitu tampak glomerulonefritis sebagai manifestasi yang umum.



Gambar 7. Glomerulonefritis kompleks imun yang terlihat pada histopatologi pada pasien endokarditis infektif.

6. Komplikasi

Endokarditis infektif dapat menyebabkan emboli, baik sistemik maupun ke otak. Manifestasi neurologis termasuk stroke, perdarahan intraserebral, aneurisma mikotik, meningitis, abses otak, dan infeksi tulang belakang (Chakraborty et al., 2021). Data menunjukkan 29-47 % pasien Endokarditis infektif menunjukkan gejala stroke. Ada temuan kejadian stroke pada pasien ini berhubungan dengan peradangan sistemik yang akhirnya mempercepat proses atherosclerosis dan kejadian tromboemboli (Zhang et al., 2022).

7. Pemeriksaan Penunjang

a. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan penting untuk mendiagnosis endokarditis infektif. Hal ini merupakan rekomendasi utama pada pasien yang dicurigai endocarditis infektif. Pemeriksaan ekokardiografi serial juga penting untuk melihat perjalanan penyakit serta pengambilan keputusan klinis. Morbiditas dan mortalitas yang terkait dengan diagnosis endokarditis infektif seringkali berhubungan langsung dengan komplikasi infeksi yang mudah dinilai dengan ekokardiografi, misalnya regurgitasi katup, adanya vegetasi pada katup

jantung, rupture daun katup, abses pada pangkal aorta seringkali dapat terlihat (Suffoletto, 2022).

b. Angiografi

Meskipun angiografi difokuskan untuk melihat arteri coroner dan gambaran vaskuler, banyak studi menunjukkan peningkatan suspek endokarditis infektif. Dengan kemajuan teknologi, angiografi dapat memvisualisasikan morfologi katup seperti (vegetasi atau perforasi) dan komplikasi perivalvular (abses atau pseudoaneurisma)(Gossios et al., 2022).

c. Kultur darah

Tipikal mikroorganisme yang ada pada kultur darah pasien endokarditis infektif seperti *streptococci viridans*, *streptococcus gallolyticus*, *staphylococcus aureus*.

8. Penatalaksanaan

Prinsip dasar dalam pengobatan endokarditis adalah membasmi kuman pathogen secepat mungkin. Tindakan operasi pada saat yang tepat bila diperlukan, dan mengobati komplikasi yang terjadi (Chiappelli et al., 2022).

Terapi antimikroba harus diberikan sesegera mungkin dengan kecurigaan endokarditis infektif tinggi, idealnya memang setelah pengambilan kultur darah. Namun, jika pengambilan kultur darah tertunda terapi antimikroba tidak boleh dihentikan. Selain itu, terapi antimikroba dapat dimulai sebelum ekokardiografi tanpa mengubah temuan prosedur. Maksud dari terapi antimikroba adalah untuk membasmi infeksi, termasuk untuk mensterilkan vegetasi. (Chiappelli et al., 2022).

Berikut contoh antimikroba yang digunakan untuk endokarditis infektif:

Tabel 1. Jenis antimikroba yang dapat digunakan untuk endokarditis infektif

Antimikroba	Parameter yang harus dimonitor
Beta lactam	
Penicillin G	Reaksi hipersensitif, fungsi renal
Ampicillin	Reaksi hipersensitif, fungsi ginjal, Gangguan Gastrointestinal
Nafsilin	Reaksi hipersensitifitas, fungsi ginjal
Oksasilin	Reaksi hipersensitifitas
Cefazolin	Reaksi hipersensitifitas
Cefotaxime	Reaksi hipersensitifitas
Ceftriaxone	Reaksi hipersensitifitas
Aminoglikosida	
Amikasin	Nefrotoksitas
Gentamisin	

Streptomisin	
Tobramisin	
Glikopeptida	
Vankomisin	Nefrotokssitas
Lipopeptida siklik	
Daptomycin	Gangguan/kelemahan otot, fungsi ginjal
Fluoroquinolones	
Ciprofloxacin	Perubahan status mental, kadar glukosa darah, fungsi ginjal
Levofloksasin	
Moksifloksasin	
Oksazolidinon	
linezolid	Trombositopenia, neuropati perifer
Lainnya	
Rifampisin	Gangguan Gastrointestinal, hepatotoksisitas

Setelah teridentifikasi jenis pathogen yang menginfeksi, terapi antimikroba harus dipersempit untuk mengurangi paparan terapi yang tidak perlu, reaksi obat yang merugikan, dan resistensi dimasa mendatang. Durasi pengobatan tergantung pada pathogen, jenis katup jantung yang terinfeksi.

Indikasi dan waktu pembedahan endokarditis infektif sangat komplek dan beragam. Pertimbangan umum dalam memutuskan apakah akan dioperasi dan kapan harus dioperasi meliputi perbedaan patologi sisi kanan dan kiri jantung, dampak patologi bagi status hemodinamik pasien, risiko komplikasi tromboembolik. Selain itu, respon terhadap terapi antibiotik dan pathogen penyebab infeksi juga menentukan indikasi dilakukan pembedahan (Mori et al., 2022).

9. Pengkajian

Dalam proses pengkajian atau anamnesis dapat dilakukan baik secara *allow anamnesis* maupun *auto anamnesis*, pemeriksaan fisik dan penunjang untuk mendapatkan data subjektif dan data objektif pasien.

a. Identitas pasien

Identitas pasien perlu kita kaji minimal dengan melihat dua identitas seperti (nama lengkap, tanggal lahir dan atau nomor rekam medis).

b. Keluhan Utama

Pada penderita endokarditis infektif pasien dapat mengeluh anoreksia, artralgia, nyeri punggung, myalgia, menggigil, berkeringat pada malam hari, demam, rasa tidak enak, murmur jantung. manifestasi neurologis, manifestasi perifer, seperti lesi *Janeway* (lesi makula kecil, tidak nyeri, merah-biru pada telapak tangan dan kaki), *nodus Osler* (nodus kecil, menonjol, merah, nyeri pada bantalan jari tangan atau kaki), dan bintik-bintik *Roth* (kecil, bintik putih di retina sering dikelilingi oleh

area perdarahan), petechiae, splenomegaly, *splinter hemorrhages* di bawah kuku, emboli sistemik serta penurunan berat badan.

c. Riwayat Kesehatan Sekarang

Riwayat kesehatan sekarang yang kita anamnesis yaitu sejak kapan keluhan muncul dan berapa lama keluhan itu muncul.

d. Riwayat Kesehatan dahulu

Riwayat kesehatan dahulu yang kita anamnesis meliputi riwayat pengobatan yang diminum pasien, riwayat penyakit yang diderita, riwayat penggunaan jarum suntik.

e. Riwayat kesehatan keluarga

Riwayat kesehatan keluarga kita kaji dengan membuat genogram tiga generasi. Meskipun pada endokarditis infektif belum ada laporan bahwa penyakit ini bukan penyakit keturunan/ penyakit yang diturunkan oleh orang tua. Untuk kelengkapan dokumentasi kita kaji untuk genogram pasien.

10. Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan merupakan penilaian klinis yang dilakukan oleh seorang perawat terhadap pengalaman atau respon individu, keluarga, komunitas pada masalah kesehatan, pada risiko masalah kesehatan atau pada proses kehidupan (PPNI, 2017b).

Diagnosis Keperawatan yang bisa ditegakan pada pasien dengan endokarditis infektif adalah sebagai berikut:

- a. Hipertermia (D.0130)
- b. Gangguan Pertukaran gas (D.0003)
- c. Intoleransi aktivitas (D. 0056)
- d. Defisit Pengetahuan (D. 0111)

11. Intervensi

Intervensi keperawatan merupakan semua bentuk treatment yang dilakukan oleh perawat yang ditujukan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (*outcome*) yang diinginkan. Untuk tindakan keperawatan merupakan perilaku atau aktivitas spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan (PPNI, 2017a).

Sistem klasifikasi Standar Intervensi Keperawatan indonesia mencakup 5 kategori dan 14 subkategori. Berikut contoh penulisan intervensi keperawatan sesuai dengan diagnosis keperawatan yang sudah di tegakkan pada kasus ini.

- a. **Hipertermia berhubungan dengan proses penyakit dibuktikan dengan suhu tubuh diatas nilai normal, kulit merah, takikardia, kulit terasa hangat (D.0130)**

Tujuan dan kriteria hasil: setelah diberikan intervensi keperawatan dalam 1x24 jam diharapkan termoregulasi membaik dengan kriteria hasil (L14134); kulit merah menurun, menggilir menurun, pucat menurun, suhu kulit membaik, suhu tubuh membaik (PPNI, 2018).

Intervensi keperawatan; manajemen hipertermia (I.15506); identifikasi penyebab hipertermia seperti dehidrasi, terpapar lingkungan panas, monitor suhu tubuh, monitor kadar elektrolit, monitor haluan urine, monitor komplikasi akibat hipertermia, terapeutik, sediakan lingkungan yang dingin, longgarkan atau lepaskan pakaian, berikan cairan oral, hindari pemberian antipiretik dan aspirin, berikan oksigen, jika perlu, anjurkan tirah baring, kolaborasi pemberian cairan dan elektrolit intravena, jika perlu.

Regulasi temperatur I.14578; monitor warna dan suhu kulit, monitor dan catat tanda dan gejala hipertermia, tingkatkan asupan cairan dan nutrisi yang adekuat, kolaborasikan pemberian antipireti, jika perlu.

- b. **Gangguan Pertukaran gas berhubungan dengan ketidak seimbangan ventilasi perfusi dibuktikan dengan PCO₂ meningkat/menurun, PO₂ menurun, Takikardia, Ph arteri meningkat/menurun, Bunyi napas tambahan. (D.0003)**

Tujuan dan kriteria hasil: setelah diberikan intervensi keperawatan dalam 1x24 jam diharapkan gangguan pertukaran gas teratasi dengan kriteria hasil frekuensi dan irama nafas dalam batas normal, dispnea berkurang atau tidak ada, bunyi nafas tambahan dan pernafasan cuping hidung tidak ada, analisa gas darah dan pH arteri dalam batas normal, sianosis tidak ada (PPNI, 2018).

Intervensi Keperawatan: Pemantauan Respirasi; Rencanakan tindakan observasi meliputi monitor kecepatan, irama, kedalaman dan kesulitan bernafas, pola napas, kemampuan batuk efektif, produksi sputum, serta sumbatan jalan napas. Lakukan auskultasi bunyi napas, monitor saturasi oksigen dan nilai AGD serta hasil x-ray toraks. Tindakan terapeutik meliputi pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien secara interval dan dokumentasikan hasil pemantauan. Rencanakan pemberian edukasi terkait tujuan dan prosedur pemantauan serta informasikan hasil pemantauan.

Terapi oksigen; Rencanakan tindakan observasi meliputi monitor posisi alat terapi oksigen, aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup, efektifitas terapi oksigen, tanda hipoventilasi, tanda dan gejala toksifikasi oksigen dan ateletasis, tingkat kecemasan akibat terapi oksigen, serta integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen. Tindakan terapeutik berupa pertahankan kepatenan jalan napas. Jika diperlukan, siapkan dan atur peralatan oksigen, dan berikan oksigen tambahan. Berikan oksigen saat pasien ditransportasi. Sebagai persiapan di rumah, ajarkan pasien dan keluarga cara

menggunakan oksigen. Lakukan kolaborasi penentuan dosis oksigen dan penggunaan oksigen saat aktivitas atau tidur.

Manajemen asam basa; Rencanakan tindakan observasi meliputi monitor posisi frekuensi dan kedalaman napas, tanda-tanda vital, intake dan output cairan, serta hasil analisa gas darah. Selain itu, pertahankan kepatenan jalan nafas, beri posisi ventilasi yang adekuat, pertahankan akses intravena, dan berikan cairan intravena. Jelaskan penyebab dan mekanisme terjadinya alkalosis metabolik, serta lakukan kolaborasi pemberian kalium jika terjadi hipokalemia.

- c. **Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen ditandai dengan frekuensi jantung meningkat >20% dari kondisi istirahat, sianosis, Tekanan darah berubah >20%dari kondisi istirahat**

Tujuan dan kriteria hasil: setelah diberikan intervensi keperawatan dalam 3x24 jam diharapkan Intoleransi aktivitas teratasi dengan kriteria hasil frekuensi jantung dalam batas normal, sianosis tidak terjadi, tekanan darah dalam batas normal (PPNI, 2018).

Intervensi Keperawatan: Manajemen Energi; Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan, monitor kelelahan fisik dan emosional, monitor pola dan jam tidur, monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas, sediakan lingkungan nyaman, fasilitas duduk di sisi tempat tidur, anjurkan tirah baring, anjurkan melakukan aktivitas bertahap, anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang.

Terapi oksigen; monitor kecepatan aliran oksigen, monitor posisi alat terapi oksigen, monitor aliran oksigen secara periodic dan pastikan fraksi yang diberikan cukup, monitor terapi oksigen, monitor tanda-tanda hipoventilasi, pertahankan kepatenan jalan napas, ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen dirumah, kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan atau tidur.

- d. **Defisit pengetahuan tentang manajemen penyakit endokardidits infektif berhubungan dengan kurang terpapar informasi ditandai dengan menanyakan masalah yang dihadapi, menunjukkan perilaku tidak sesuai anjuran, menunjukkan persepsi yang keliru terhadap masalah.**

Tujuan dan kriteria hasil: setelah diberikan intervensi keperawatan dalam 1x24 jam diharapkan Defisit pengetahuan teratasi dengan kriteria hasil klien tidak menanyakan masalah yang dihadapi, menunjukkan perilaku yang sesuai dengan anjuran, menunjukkan persepsi yang sesuai terhadapa masalah (PPNI, 2018).

Intervensi keperawatan: **edukasi Kesehatan;** identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi, identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku, sediakan materi dan media Pendidikan Kesehatan, jadwalkan Pendidikan Kesehatan sesuai kesepakatan, berikan kesempatan untuk bertanya, jelaskan faktor risiko yang dapat mempengaruhi Kesehatan (PPNI, 2017).

12. Implementasi

Implementasi ialah salah satu proses keperawatan yang ke 4 setelah kita menentukan intervensi, implementasi juga disebut kegiatan yang dilakukan seorang individu perawat untuk menolong pasien terhadap masalah status kesehatan pasien yang dihadapi dengan baik, yang menggambarkan kriteria hasil yang diinginkan.

13. Evaluasi

Dokumentasi evaluasi keperawatan dilakukan dalam bentuk catatan perkembangan dengan format Subjektive, Objektive, Analysis dan Plan (S: pernyataan dari pasien/orang lain, O: data yang dapat diukur, A: interpretasi/ kesimpulan berdasarkan DS dan DO, P: Target dan rencana yang dilakukan atas masalah yang diidentifikasi. Pada setting rumah sakit, catatan perkembangan didokumentasikan pada formulir catatan perkembangan pasien terintegrasi (CPPT).

DAFTAR PUSTAKA

- Chakraborty, T., Rabinstein, A., & Wijdicks, E. (2021). Neurologic complications of infective endocarditis. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 177, pp. 125–134). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819814-8.00008-1>
- Chen, E., Smith, B. J., Marschalk, N., & Shah, N. (2022). Epidemiology and pathophysiology of infective endocarditis. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 1–23). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00021-1>
- Chiappelli, A. L., Trienski, T. L., Snaverdt, J., McKibben, L. B., Rivosecchi, R. M., & Horn, E. T. (2022). Antimicrobial therapy in infective endocarditis. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 117–139). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00018-1>
- El-Dalati, S. (2022). General approach to the clinical diagnosis of endocarditis. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 25–42). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00006-5>
- Fowler, V. G., Das, A. F., Lipka-Diamond, J., Schuch, R., Pomerantz, R., Jáuregui-Peredo, L., Bressler, A., Evans, D., Moran, G. J., Rupp, M. E., Wise, R., Ralph Corey, G., Zervos, M., Douglas, P. S., & Cassino, C. (2020). Exebacase for patients with *Staphylococcus aureus* bloodstream infection and endocarditis. *Journal of Clinical Investigation*, 130(7), 3750–3760. <https://doi.org/10.1172/JCI136577>
- Gossios, T., Rajani, R., & Prendergast, B. (2022). Other imaging in the assessment of infective endocarditis. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 75–102). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00013-2>
- Ioannou, P., Vougiouklakis, G., Baliou, S., Miliara, E., & Kofteridis, D. P. (2021). Infective endocarditis by yersinia species: A systematic review. In *Tropical Medicine and Infectious Disease* (Vol. 6, Issue 1). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed6010019>
- Mori, M., Amabile, A., Weininger, G., & Geirsson, A. (2022). Timing and indications for surgery. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 239–248). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00011-9>
- Nakatani, S., Ohara, T., Ashihara, K., Izumi, C., Iwanaga, S., Eishi, K., Okita, Y., Daimon, M., Kimura, T., Toyoda, K., Nakase, H., Nakano, K., Higashi, M., Mitsutake, K., Murakami, T., Yasukochi, S., Okazaki, S., Sakamoto, H., Tanaka, H., ... Morizane, T. (2019). JCS 2017 guideline on prevention and treatment of infective endocarditis. *Circulation Journal*, 83(8), 1767–1809. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-19-0549>
- Noubiap, J. J., Nkeck, J. R., Kwondom, B. S., & Nyaga, U. F. (2022). Epidemiology of infective endocarditis in Africa: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, 10(1), e77–e86. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(21\)00400-9](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(21)00400-9)

- PPNI. (2017). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia : Definisi dan Tindakan Keperawatan, Edisi 1.* Jakarta (DPP PPNI, Ed.; 1st ed.). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawatn Nasional Indonesia.
- PPNI. (2017). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik, Jakarta: Vol. III* (DPP PPNI, Ed.; III). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawatn Nasional Indonesia.
- PPNI. (2018). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia : Definisi dan Kriteria Hasil, Edisi 1.* Jakarta: Vol. II (DPP PPNI, Ed.; II). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawatn Nasional Indonesia.
- Regunath, H., & Whitt, S. P. (2022). Multidisciplinary service delivery for the endocarditis patient. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 327–345). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00022-3>
- Suffoletto, M. (2022). Echocardiographic assessment of infectious endocarditis. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 61–74). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00005-3>
- Tinica, G., Tarus, A., Enache, M., Artene, B., Rotaru, I., Bacusca, A., & Burlacu, A. (2020). Infective endocarditis after TAVI: A meta-analysis and systematic review of epidemiology, risk factors and clinical consequences. In *Reviews in Cardiovascular Medicine* (Vol. 21, Issue 2, pp. 263–274). IMR Press Limited. <https://doi.org/10.31083/J.RCM.2020.02.68>
- Zhang, L. Q., Cho, S. M., Choi, C. W., & Cho, S. M. (2022). Neurologic complications of infective endocarditis. In *Infective Endocarditis: A Multidisciplinary Approach* (pp. 163–178). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820657-7.00008-9>

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ANGINA PEKTORIS

Ditha Astuti Purnamawati. S.Kep. Ners., M.Kep.



ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ANGINA PEKTORIS

Ditha Astuti Purnamawati. S.Kep. Ners., M.Kep.

1. Definisi

Angina pektoris adalah jenis penyakit jantung koroner yang umum. Hal ini terutama disebabkan oleh aterosklerosis arteri koroner, yang menyebabkan stenosis rongga resmi, yang menyebabkan kejang arteri koroner dan iskemia miokard. Pasien menunjukkan nyeri paroksismal dan nyeri tekan di dada bagian depan, yang akan berdampak besar pada kualitas hidup dan kesehatan pasien. Dalam beberapa tahun terakhir, kejadian pasien dengan penyakit jantung koroner dan angina pektoris telah meningkat. Sebagian besar pasien berusia lanjut (Lu. Y, 2021). Angina pectoris adalah syndrome klinik yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara tubuh dan angina pektoris stabil (APS) terdiri atas seluruh situasi dalam spektrum penyakit arteri koroner selain kejadian sindrom koroner akut. Diagnosis dan stratifikasi risiko pada pasien dengan penyakit arteri koroner stabil penting untuk pencegahan sindrom koroner akut (Perki, 2019).

Angina pectoris adalah nyeri dada yang timbul karena **iskemia miokard**, terjadi bila suplai oksigen tidak dapat memenuhi kebutuhan miokard. Meskipun penyebab paling sering **iskemia miokard** adalah aterosklerosis, sumbatan pada arteri koroner dapat pula disebabkan oleh faktor lain yang bukan aterosklerosis, misalnya kelainan bawaan pada pembuluh koroner, *myocardial bridging*, arteritis koroner yang terkait vaskulitis sistemik. Istilah angina pektoris stabil didefinisikan sebagai angina pektoris yang stabil selama periode 1 sampai 4 bulan, tanpa adanya anemia, demam, aritmia, hipertensi yang tidak terkontrol, atau hipoksemia (Thadani U, 2016).

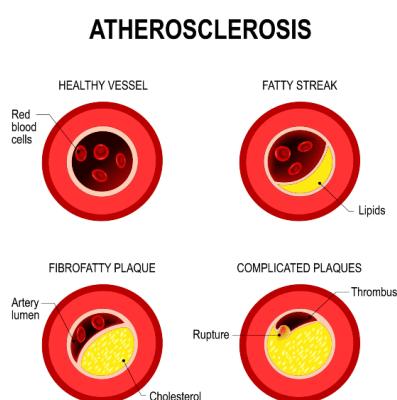
Angina adalah nyeri dada atau ketidaknyamanan yang disebabkan ketika otot jantung Anda tidak mendapatkan cukup darah yang kaya oksigen. Ini mungkin terasa seperti tekanan atau tekanan di dada Anda. Ketidaknyamanan juga bisa terjadi di bahu, lengan, leher, rahang, perut atau punggung. Nyeri angina bahkan mungkin terasa seperti gangguan pencernaan. Selain itu, beberapa orang tidak merasakan sakit, tetapi memiliki gejala lain seperti sesak napas atau kelelahan. Jika gejala ini disebabkan oleh kekurangan oksigen ke otot jantung, ini disebut "setara angina". Tapi angina bukanlah penyakit. Ini adalah gejala dari masalah jantung yang mendasarinya, biasanya penyakit jantung koroner (PJK), juga dikenal sebagai penyakit arteri koroner (CAD). Ada banyak jenis angina, termasuk angina stabil, tidak stabil, mikrovaskular, dan angina yang disebabkan oleh kejang pada koroner arteri (vasopastik atau varian) (Gulati, M. et al, 2021)

2. Etiologi

Penyakit jantung yang disebabkan oleh adanya penimbunan abnormal lipid atau bahan lemak dan jaringan fibrosa di dinding pembuluh darah yang mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri dan penurunan aliran darah ke jantung (Suddarth, 2014). Umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak ateroskerotik yang sudah ada sebelumnya. Ini disebabkan karena injuri yang disebabkan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid. Kurangnya aliran darah koroner dan penghantaran oksigen ke otot jantung, sehingga terjadi hipoksia dan gangguan fungsi miokardium (Klabunde, 2015).

Aterosklerosis

Arteri yang sehat bersifat fleksibel dan elastis, tetapi seiring bertambahnya usia, dinding di arteri kita dapat mengeras. Arteriosklerosis adalah istilah umum untuk penebalan dan pengerasan pembuluh darah. Aterosklerosis adalah penyempitan arteri karena penumpukan plak. Plak adalah zat lengket yang terdiri dari lemak, kolesterol, produk limbah seluler, dan kalsium. Saat plak menumpuk, diameter arteri menyempit, yang dapat membatasi aliran darah dan mengurangi suplai oksigen ke tubuh dan ekstremitas. Penumpukan plak di arteri dapat secara bertahap akibat peradangan yang terjadi di bagian dalam dinding arteri (Borden. C, 2014).



Sumber : Vascular Surgery Associates

3. Patofisiologi

Angina pectoris terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan suplai oksigen miokardium. Hal ini dikarenakan adanya aterosklerotik pada arteri koroner menyebabkan kekakuan/penyempitan pada arteri koroner sehingga arteri koroner tidak mampu berdilatasi dan suplai O₂ ke miokard juga berkurang (tidak adekuat), aliran darah terhambat, tetapi proses

autoregulasi dapat mengkompensasi sampai tingkat tertentu. Autoregulasi adalah pelebaran pembuluh miokard sebagai respons terhadap penurunan pengiriman oksigen. Melalui autoregulasi, aliran darah ke jantung berubah dengan cepat akibat permintaan yang lebih tinggi. Mediator paling penting yang terlibat dalam perfusi miokard adalah adenosin (vasodilator kuat), nukleotida lain, oksida nitrat, prostaglandin, karbon dioksida, dan ion hydrogen (Lu. Y, 2021).

Oksigen dikirim ke jantung oleh pembuluh yang lebih besar (pembuluh epikardial), arteri dan arteriol intramyocardial, yang bercabang menjadi kapiler. Pada jantung yang sehat, terdapat sedikit resistensi terhadap aliran darah di pembuluh epikardial. Ketika plak aterosklerotik hadir, aliran darah terhambat, tetapi proses autoregulasi dapat mengkompensasi sampai tingkat tertentu. Autoregulasi adalah pelebaran pembuluh miokard sebagai respons terhadap penurunan pengiriman oksigen. Melalui autoregulasi, aliran darah ke jantung berubah dengan cepat akibat permintaan yang lebih tinggi. Mediator paling penting yang terlibat dalam perfusi miokard adalah adenosin (vasodilator kuat), nukleotida lain, oksida nitrat, prostaglandin, karbon dioksida, dan ion hidrogen. Hambatan aliran darah koroner dapat diperbaiki, seperti aterosklerosis, atau dinamis, seperti dengan spasme koroner (Albrecht. S, 2013).

Lapisan endotel sel tunggal memisahkan otot polos pembuluh darah dari darah. Ketika utuh, endotel vaskular ini memungkinkan vasodilatasi dan mencegah pembentukan trombus dan plak sklerotik. Endotelium arteri koroner mensintesis fibronektin, interleukin-1, aktivator plasminogen jaringan, faktor pertumbuhan tertentu, prostaniklin, faktor pengaktif trombosit, endotelin-1, dan oksida nitrat (NO). NO disintesis dari L-arginin oleh nitrat oksida sintase. NO kemudian menyebabkan relaksasi otot polos arteri. Akhirnya untuk memenuhi kebutuhan energi, sel-sel miokardium melakukan proses glikolisis anaerob yakni proses pembentukan energy tanpa menggunakan oksigen, pada proses ini juga terjadi penimbunan asam laktat yang kemudian menyentuh ujung-ujung saraf an sebagai nyeri. Apabila kebutuhan oksigen miokard berkurang, suplai oksigen menjadi adekuat, sehingga proses pembentukan asam laktat tidak terjadi. Dengan menghilangnya penimbunan asam laktat, nyeri angina pectoris mereda. Dengan demikian, angina pectoris merupakan suatu kondisi yang berlangsung singkat (Ford, Corcoran, & Berry, 2017).

4. Klasifikasi

Klasifikasi derajat angina sesuai *Canadian Cardiovascular Society (CCS)* :

Kelas I	Aktivitas biasa tidak menyebabkan angina, seperti berjalan atau naik tangga. Angina muncul dengan mengejan atau aktivitas cepat dan lama saat bekerja atau olahraga.
---------	--

Kelas II	Sedikit pembatasan pada aktivitas biasa. Angina saat berjalan cepat atau naik tangga, berjalan atau naik tangga setelah makan atau pada cuaca dingin, angina pada stress emosional, atau hanya beberapa jam setelah bangun tidur. Berjalan lebih dari dua blok atau menanjak lebih dari satu tangga pada kecepatan dan kondisi normal.
Kelas III	Pembatasan yang jelas pada aktivitas fisik biasa. Angina muncul saat berjalan satu atau dua blok, naik satu lantai pada kondisi dan kecepatan normal.
Kelas IV	Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik tanpa rasa tidak nyaman, angina dapat timbul saat istirahat.

5. Tanda Gejala

Gejala angina umumnya meliputi ketidaknyamanan dada retrosternal (rasa tertekan, berat, diremas, terbakar, atau tercekik) rasa desakan yang kuat dari dalam atau dari bawah diafragma, nyeri terlokalisasi terutama di epigastrium, punggung, leher, rahang, atau bahu. Nyeri dipicu oleh aktivitas, makan, paparan dingin, atau stres emosional, berlangsung sekitar 1-5 menit dan berkurang dengan istirahat atau nitroglycerin, intensitas nyeri yang tidak berubah dengan gerakan pernapasan, batuk, atau perubahan posisi. Tampilan lain bisa juga timbul keluhan tidak nyaman di epigastrium, rasa lelah, atau seperti mau pingsan, terjadi terutama pada kelompok lanjut usia, gejala seperti ini disebut angina equivalent. Gejala lainnya yaitu sesak nafas dapat diikuti dengan angina dan rasa tidak nyaman pada dada juga dapat diikuti gejala-gejala lain yang lebih tidak spesifik (Ford, Corcoran, & Berry, 2017).

6. Pemeriksaan Penunjang

a. EKG

Jika ada gejala aktivitas yang khas, EKG diindikasikan. Karena angina cepat sembuh dengan istirahat, EKG jarang dapat dilakukan selama serangan kecuali selama stress testing. Jika dilakukan selama serangan angina, EKG cenderung menunjukkan perubahan iskemik reversibel: gelombang T sumbang terhadap vektor QRS depresi segmen ST (biasanya), elevasi segmen ST, penurunan tinggi gelombang R, dan gangguan konduksi intraventrikular atau cabang berkas (Albrecht. S, 2013).

b. *Stress echocardiography*

Stress diberikan dengan beban latihan atau obat. Latihan dapat dilakukan dengan *treadmill* atau sepeda ergometer. Obat pilihan untuk beban adalah dobutamin. Selain menilai gerakan dinding otot jantung, dapat juga menilai perfusi menggunakan kontras dan *doppler* jaringan dan *strain rate* untuk meningkatkan akurasi dalam menilai iskemia (Perki, 2019).

c. *Stress Cardiac Magnetic Resonance (CMR)*

Pilihan pertama *Stress CMR* adalah dengan memberikan obat adenosin sebagai agen beban untuk menilai perfusi saat stress, perfusi dinilai menggunakan kontras gadolinium saat kontras pertama kali lewat (*first pass*), pilihan kedua adalah dengan obat dobutamin menilai gerakan dinding otot jantung (Perki, 2019).

d. *Bicycle Stress*

Pemeriksaan ini dimulai pada beban kerja dimulai dari 25 W meningkat tiap 2-3 menit sampai timbul gejala atau aritmia, atau temuan abnormal dari ekokardiografi selama uji latih. Beban kerja awal yang lebih tinggi dapat digunakan pada pasien yang lebih muda (Perki, 2020).

e. *Tes treadmill*

Tes *treadmill* menggunakan protokol Bruce. Protokol Bruce merupakan metode yang paling umum digunakan untuk tes *treadmill*. Pemeriksaan ekokardiografi diambil pada saat istirahat dan segera setelah tercapai puncak uji latih. Prosedurnya setiap satu tahap akan berlangsung selama 3 menit. Pasien akan melakukan uji latih jantung secara bertahap dan dipantau sampai ada gejala, abnormalitas tekanan darah, gangguan irama jantung, dan perubahan ST segmen (Perki, 2020).

f. *Exercise stress echocardiography (ESE)*

Bagi pasien yang mampu melakukan uji latih jantung dengan adekuat, ESE lebih direkomendasikan daripada *pharmacological stress* karena sesuai dengan respon elektromekanis tubuh. ESE berperan sebagai predictor prognosis dan penentuan status fungsional. Terdapat dua macam pemeriksaan yang dapat digunakan untuk ESE yaitu tes *treadmill* dan *bicycle exercise* (Thadani U, 2016).

7. Komplikasi

a. Distritmia

Distritmia adalah komplikasi yang paling sering dari Infark Miokard Akut adalah adanya gangguan irama pada jantung dengan presentase 90%. Dengan faktor predisposisi:

- 1) Iskemia jaringan
- 2) Hipoksemia
- 3) Pengaruh sistem saraf para simpatis dan simpatik
- 4) Asidosis laktat
- 5) Kelainan hemodinamik
- 6) Keracunan obat
- 7) Gangguan keseimbangan elektrolit

b. Gagal jantung kongestif dan syok kardiogenik

- c. Tromboemoli
- d. Perikarditis
- e. Ruptura miokardium

8. PENATALAKSANAAN

a. Tindakan awal

Terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja atas dasar keluhan angina kemungkinan SKA di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan/atau marka jantung, yaitu : Tirah baring (Kelas I-C), Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O₂ arteri >95% atau yang mengalami distress respirasi (Kelas I-C), Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien SKA dalam 6 jam pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O₂ arteri (Kelas IIa-C) dan obat MONA (Morfin, Oksigen, Nitrat, dan Aspirin)

b. Non Farmakologi

1) Modifikasi Gaya Hidup

Berhenti merokok dan menghindari asap rokok sangat disarankan, pasien SAP juga harus tetap aktif. Jika individu cukup sehat, ACCF dan AHA merekomendasikan 30 hingga 60 menit olahraga intensitas sedang seperti jalan cepat 7 hari seminggu (minimal 5 hari). Penambahan latihan kekuatan wajar jika kesehatan pasien memungkinkan. Resep latihan mungkin perlu disesuaikan berdasarkan hasil tes latihan. Untuk pasien berisiko tinggi, seperti yang baru mengalami MI, revaskularisasi, atau gagal jantung, rehabilitasi jantung yang diawasi secara medis diindikasikan (Bueno, Bugiardini, Carerj, & Casselman, 2015).

Manajemen berat badan sangat dianjurkan. Target indeks massa tubuh (BMI) adalah antara 18,5 dan 24,9 kg/m². Jika penurunan berat badan diperlukan, tujuan awal adalah penurunan bertahap 5% sampai 10% dari berat awal. Jika pasien berhasil dengan penurunan 10%, penurunan berat badan lebih lanjut dapat dicoba. Lingkar pinggang <102 cm (40 inci) pada pria dan <88 cm (35 inci) pada wanita adalah targetnya. Diet tinggi buah-buahan segar, sayuran, dan produk susu rendah lemak harus dipatuhi. Konsumsi alkohol dan natrium harus dibatasi. Konsumsi alkohol tidak boleh melebihi 1 gelas sehari (4 ons anggur, 12 ons bir, atau 1 ons minuman beralkohol) untuk wanita tidak hamil dan 1 atau 2 gelas sehari untuk pria. Asupan lemak jenuh tidak boleh melebihi 7% dari total kalori, dan kolesterol yang harus dikonsumsi tidak lebih dari 200 mg/hari.

Asam lemak trans harus dihindari jika memungkinkan, dan disarankan minimal 10 g/hari serat kental (Thadani U, 2016).

2) Kontrol Tekanan Darah

Sesuai dengan Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7), tekanan darah harus <140/90 mmHg atau <130/80 mmHg untuk pasien diabetes atau kronis penyakit ginjal. Untuk pasien dengan penyakit arteri koroner dan tekanan darah tinggi, terapi obat dengan antagonis beta-adrenergik (beta-blocker [BB]) atau ACEI diindikasikan. Obat tambahan mungkin diperlukan untuk mencapai target tekanan darah (Thadani U, 2016).

3) Manajemen Lipid

Kolesterol LDL (LDL-C) harus <100 mg/dL. Jika pada awal LDL-C adalah ≥100 mg/dL, terapi obat penurun lipid harus dimulai. Pada pasien berisiko tinggi atau cukup berisiko tinggi, rekomendasinya adalah pengurangan 30% sampai 40% dari baseline. Jika pada awal LDL-C adalah 70 hingga 100 mg/dL, pengurangan hingga <70 mg/dL adalah wajar (Buso, Aboyans, & Mazzolai, 2019).

4) Manajemen Diabetes

Pasien dengan diabetes harus diobati dengan target hemoglobin A1c (A1C) sebesar 7% atau kurang. Bergantung pada usia pasien, riwayat hipoglikemia, adanya komplikasi vaskular dan/atau komorbiditas, A1C antara 7% dan 9% adalah wajar. Modifikasi faktor risiko (misalnya, aktivitas fisik, manajemen berat badan, kontrol tekanan darah, manajemen lipid) harus dimulai dan dipertahankan secara agresif. Rosiglitazone tidak boleh dimulai pada pasien diabetes dengan angina pectoris stabil (Albrecht. S, 2013).

5) Aktivitas Fisik dan Olahraga

Pedoman American Diabetes Association merekomendasikan agar pasien berhenti duduk lama aktivitas ringan setiap 30 menit dan lakukan setidaknya

150 mnt/minggu aktivitas fisik sedang hingga berat. Terlepas dari rekomendasi ini, pasien dengan angina harus membatasi aktivitas fisik dan latihan fisik jika dibandingkan dengan yang tanpa angina. Karena memiliki faktor resiko dampak kardiovaskular yang lebih tinggi (Arnold, S. et al, 2020)

c. Farmakologi

Pilihan obat antiangina harus disesuaikan tekanan darah dan detak jantung individu, dan komorbiditas yang ada, selain efek samping profil obat:

1) Nitrat

Nitrat organik sediaan kerja pendek dan kerja panjang sangat efektif dalam mengobati angina bila digunakan dengan tepat. Nitrat kuat venodilator menyebabkan penurunan aliran balik vena ke jantung, dan dengan demikian mengurangi preload, serta mengurangi volume ventrikel, dan ini mengurangi konsumsi oksigen di miokard (Rousan, Mathew, & Thadani, 2017).

2) Beta blocker

B-Blocker sangat efektif dalam menangani angina stabil. Agen ini menurunkan kerja miokard dan membaik toleransi latihan. Mekanisme utama manfaat ini adalah melalui blokade kompetitif reseptor β -adrenergik yang mengurangi detak jantung, peningkatan darah akibat olahraga tekanan, dan kontraktilitas jantung dan karena itu miokard kebutuhan oksigen. b-Blocker juga meningkatkan perfusi di koroner dengan memperpanjang waktu perfusi diastolic (Thadani U, 2016).

3) Ranolazin

Ranolazin secara bersamaan dengan nitrat kerja pendek memberikan efek sebagai penghambat saluran kalsium pada awal. Selain memberikan efek dalam menurunkan beban kerja jantung dan mengurangi serangan angina (Pavasini. et al, 2019)

4) Calcium channel blockers [CCB]

Penghambat kalsium atau antagonis kalsium digunakan untuk mengobati angina pektoris dan hipertensi. Obat tersebut memberikan efek terutama sebagai vasodilatasi pembuluh darah terutama pembuluh perifer. Agen nondihydropyridine (DHP) (verapamil dan diltiazem), penghambat saluran T (mibepradil), dan bepridil menghambat nodus sinoatrial dan atrioventrikular dan dengan demikian juga mengurangi kebutuhan oksigen miokard (Rousan, Mathew, & Thadani, 2017).

9. Pengkajian

a. Identitas Pasien

Meliputi nama, usia, jenis kelamin, pendidikan, status perkawinan, suku/bangsa, agama, tanggal masuk rumah sakit, tanggal pengkajian, nomor medrec, diagnosis medis dan alamat

b. Keluhan utama:

Keluhan utama yang biasanya ditemukan yaitu nyeri dada di anterior, atau substernal yang menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, punggung dan epigastrium. Dapat disertai dengan mual muntah dan sesak nafas.

c. Riwayat Penyakit Sekarang

Pengkajian riwayat penyakit sekarang yang mendukung keluhan utama dilakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai keluhan klien secara PQRST, yaitu: nyeri dada muncul setelah beraktivitas dan tidak berkurang dengan istirahat dan atau setelah diberikan nitroglycerin. Sifat nyeri dapat seperti tertekan, di peras, atau diremas. lokasi nyeri di daerah substernal atau nyeri di atas perikardium. Penyebaran nyeri dapat meluas hingga area dada. Dapat terjadi nyeri dan ketidakmampuan menggerakkan bahu dan tangan. Biasanya gejala nyeri timbul mendadak. Lama timbulnya (durasi) nyeri dada umumnya dikeluhkan lebih dari 15 menit.

d. Riwayat Penyakit Dahulu

Pengkajian riwayat penyakit dahulu akan sangat mendukung kelengkapan data kondisi saat ini. Data ini diperoleh dengan mengkaji apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, hipertensi, DM, hiperlipidemia. Tanyakan mengenai obat-obatan yang biasa diminum oleh klien pada masa yang lalu yang masih relevan dengan obat-obatan antiangina seperti nitrat dan penghambat beta serta obat-obatan antihipertensi.

10. Diagnosis

Diagnosis keperawatan yang dapat ditegakkan sebagai berikut (PPNI, 2016):

1. Nyeri Akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis
2. Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan Perubahan Irama Jantung
3. Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
4. Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi tentang perawatan Penyakit

11. Intervensi

Intervensi keperawatan merupakan semua bentuk tindakan keperawatan yang merupakan perilaku atau aktivitas spesifik yang dilakukan oleh perawat yang ditujukan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (*outcome*) yang diinginkan (PPNI, 2017)

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis ditandai dengan nyeri dada yang menyebar di area sebelah kiri, nyeri dirasakan seperti ditusuk-tusuk, mengeluh mual muntah, dan disertai dengan sesak (D.0077).

Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil yaitu keluhan nyeri menurun, meringis menurun, gelisah menurun, kesulitan tidur menurun, frekuensi nadi membaik, tekanan darah membaik. (Tingkat nyeri : L.08066) (PPNI, 2018)

Tindakan

Observasi : Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, dan intensitas nyeri. Identifikasi skala nyeri, identifikasi respon nyeri non verbal, dan identifikasi faktor yang memperberat dan memperingat nyeri. Teraupetik: Berikan teknik non farmakologi untuk mengurangi rasa nyeri, kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri, fasilitasi istirahat dan tidur.

Edukasi : Jelaskan strategi meredakan nyeri, anjurkan memonitor nyeri secara mandiri, ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri.

Kolaborasi : Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu. (Manajemen nyeri : I.08238).

2. Risiko Penurunan Curah jantung (D.0011)

Risiko Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan Perubahan Irama Jantung ditandai dengan perubahan tekanan darah, perubahan irama nadi, distensi vena jugularis.

Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan curah jantung meningkat dengan kriteria hasil yaitu kekuatan nadi perifer meningkat, tidak terdapat gambaran ECG aritmia, dyspnea menurun, tekanan darah membaik (PPNI, 2018).

Tindakan

Observasi : Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung, Monitor tekanan darah, Monitor saturasi oksigen, Monitor ECG 12 lead.

Terapi : Posisikan pasien semi fowler atau fowler, Berikan O₂ untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%.

Edukasi : Anjurkan segera melaporkan nyeri dada, Anjurkan menghindari maneuver valsava (mis. Mengedan saat BAB), Jelaskan tindakan yang dijalani pasien, Ajarkan teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan.

Kolaborasi : Kolaborasi pemberian anti angina (mis. Nitroglycerin) (Perawatan jantung : I.02075).

3. Intoleransi Aktivitas

Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen, ditandai dengan kelemahan, dyspnea saat beraktifitas, frekuensi nadi lemah.

Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil yaitu Saturasi oksigen meningkat, Keluhan Lelah

menurun, Dispnea saat beraktivitas menurun, Perasaan lemah menurun, Tekanan darah membaik (PPNI, 2018).

Tindakan

Observasi : Identifikasi defisit tingkat aktivitas, Identifikasi kemampuan berpartisipasi dalam aktivitas tertentu.

Terapeutik: Fasilitasi focus pada kemampuan, bukan defisit yang dialami, Fasilitasi aktivitas fisik rutin, fasilitasi memilih aktivitas dan konsisten sesuai dengan kemampuan fisik pasien.

Edukasi: Jelaskan metode aktivitas fisik sehari-hari, jika perlu, Ajarkan cara melakukan aktivitas yang dipilih (Terapi aktivitas : I. 05186).

4. Defisit pengetahuan (D.0111)

Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi tentang perawatan Penyakit, ditandai dengan pasien dan keluarga tidak tau tentang penyakit, pasien dan keluarga tidak tau tentang proses pengobatan.

Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat pengetahuan meningkat dengan kriteria hasil yaitu perilaku sesuai anjuran meningkat, verbalisasi minat dalam belajar meningkat, kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang suatu topic meningkat, perilaku sesuai dengan pengetahuan, pertanyaan tentang masalah yang dihadapi menurun (Tingkat pengetahuan : L.12111) (PPNI, 2018).

Tindakan

Observasi : Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi, identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat.

Teraupetik : Sediakan materi dan media penkes, Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan, berikan kesempatan untuk bertanya.

Edukasi : Jelaskan faktor risiko yang dapat memengaruhi kesehatan, ajarkan perilaku hidup bersih dan sehat. (Edukasi kesehatan : I.12383)

12. Implementasi

Implementasi merupakan komponen dari proses keperawatan yaitu kategori dari perilaku keperawatan diaman tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan hasil yang diperkirakan dari asuhan keperawatan yang dilakukan dan diselesaikan. Implementasi menuangkan rencana asuhan kedalam tindakan. Setelah intervensi dikembangkan sesuai dengan kebutuhan dan prioritas klien, perawat melakukan tindakan keperawatan spesifik yang mencakup tindakan perawatan dan tindakan dokter (Potter dan Perry, 2015).

13. Evaluasi

Menurut Rohmah, Nikmatur dan Walid (2014), evaluasi keperawatan adalah penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Semua tindakan keperawatan yang dilakukan berdasarkan legal etik komunikasi sikap (terapeutik) dan sesuai dengan SOP (standar operasional prosedur).

DAFTAR PUSTAKA

- Albrecht, S. (2013). The Pathophysiology and Treatment of Stable Angina Pectoris. *US Pharm*, 38(2), 43-60.
- Arnold, S. V., Bhatt, D. L., Barsness, G. W., Beatty, A. L., Deedwania, P. C., Inzucchi, S. E., ... & American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health and Council on Clinical Cardiology. (2020). Clinical management of stable coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 141(19), e779-e806.
- Borden, Cecilia. (2014). *Mosby's Evidence-Based Nursing Monograph Acute Coronary Syndrome/Myocardial Infarction*. Elsevier.
- Bueno, H., Bugiardini, R., Carerj, S., & Casselman, F. (2015). *2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*.
- Ford, T. J., Corcoran, D., & Berry, C. (2017). *Stable coronary syndromes: pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need*. Heart, heartjnl-2017.
- Klabunde, Richard.E. (2015). *Konsep Fisiologi Kardiovaskular*. Ed. 2. Jakarta: EGC.
- Lu, Y. (2021). Application Effect of Predictive Nursing in the Nursing Process of Patients with Coronary Heart Disease and Angina Pectoris. In *E3S Web of Conferences* (Vol. 271, p. 03006). EDP Sciences.
- Perki. (2019). *Panduan Evaluasi dan Tatalaksana Angina Pektoris Stabil*. Jakarta : Centra Communications
- Perki. (2020). *Pedoman tatalaksana Panduan pemilihan modalitas diagnostic Non invasif pada angina pektoris stabil*. Jakarta : Centra Communications
- Potter. A, & Perry, A. G. (2015). Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, Dan Praktik, edisi 4, Volume.2. Jakarta: EGC
- Rohmah, Nikmatur dan Saiful Walid. (2014). *Proses Keperawatan Teori dan Aplikasi*, Ar-Ruzz Media, Jogjakarta.
- Rousan, T. A., Mathew, S. T., & Thadani, U. (2017). Drug therapy for stable angina pectoris. *Drugs*, 77(3), 265-284.
- Pavasini, R., Camici, P. G., Crea, F., Danchin, N., Fox, K., Manolis, A. J., & Ferrari, R. (2019). Anti-anginal drugs: Systematic review and clinical implications. *International journal of cardiology*, 283, 55-63.
- Gulati, M., Levy, P. D., Mukherjee, D., Amsterdam, E., Bhatt, D. L., ... & Shaw, L. J. (2021). 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American

- Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(22), e187-e285.
- Thadani, U. (2016). Management of stable angina—current guidelines: a critical appraisal. *Cardiovascular drugs and therapy*, 30(4), 419-426.
- Wessler, J. D., et all. (2015). *Updates to the ACCF/AHA and ESC STEMI and NSTEMI guidelines: putting guidelines into clinical practice*. The American journal of cardiology, 115(5), 23A.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2016). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI), Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2018). Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN HIPERTENSI

Despiyadi S.Kep., Ners, M.Kep



ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN HIPERTENSI

Despiyadi S.Kep., Ners, M.Kep

1. Pendahuluan

Hipertensi merupakan salah satu kontributor utama dalam morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia (DeGuire et al., 2019). Tekanan darah tinggi seringkali disebut dengan “silent killer” karena bersifat asimptomatis hingga menunjukkan kondisi penyakit lain seperti stroke, gangguan jantung dan pembuluh darah, gangguan ginjal, hingga gangguan penglihatan (World Health Organization, 2013; Mandago dan Mghanga, 2018). Oleh karena itu, gangguan pada tekanan darah ini bersifat kronis dan seringkali terjadi pada lanjut usia, terutama dengan obesitas (Bolivar, 2013; Oliveros et al., 2019). Kondisi hipertensi pada lansia diperparah dengan perubahan hemodinamik, kekakuan arteri, disregulasi neurohormonal, serta penurunan fungsi ginjal (Oliveros et al., 2019).

Hipertensi pada lansia mayoritas dialami oleh perempuan (Ahmad dan Oparil, 2017). Perempuan usia lanjut erat kaitannya dengan kejadian hipertensi. Hal tersebut berhubungan dengan adanya kondisi menopause yang menyebabkan penurunan kadar hormon estrogen (Sugiritama dan Adiputra, 2019). Prevalensi hipertensi pada lansia cukup tinggi di berbagai daerah di dunia seperti Amerika (53%), Eropa (72%), Ethiopia (41,9%), China (59,9%), dan negara lainnya termasuk Indonesia (Babatsikou dan Zavitsanou, 2010; Yang et al., 2017; Shukuri, Tewelde dan Shaweno, 2019). Penelitian di berbagai kota di Indonesia juga menunjukkan bahwa lebih dari setengah jumlah lansia mengalami hipertensi (Meiriana, A., Trisnantoro, L. & Padmawati, R.S. 2019).

Hipertensi seringkali terjadi di negara berkembang (Shukuri, Tewelde dan Shaweno, 2019). Terbatasnya ketersediaan informasi mengenai hipertensi dapat menyebabkan peningkatan prevalensi, tingkat deteksi yang rendah, serta pencegahan dan pengendalian yang kurang optimal (Addo et al., 2012). Lansia dengan pendidikan tinggi dan pendapatan yang lebih besar memiliki pengetahuan mengenai pencegahan hipertensi lebih baik (Mendes et al., 2013).

Tingginya pengetahuan mengenai pencegahan hipertensi belum tentu diikuti dengan tingginya pengetahuan mengenai manajemen hipertensi (Malahayati, Supriadi dan Sastramihardja, 2016). Pengetahuan mengenai hipertensi merupakan hal penting untuk ditingkatkan terutama pada daerah pedesaan dan kelompok lansia dengan tingkat pendidikan rendah (Michalska et al., 2014). Seluruh pihak terkait perlu bekerjasama dalam meningkatkan promosi dan edukasi mengenai pencegahan hipertensi agar kesadaran masyarakat meningkat (Ibrahim dan Damasceno, 2012).

2. Definisi

Hipertensi menurut Profil Departemen Kementerian RI (2019) adalah suatu keadaan di mana terjadi peningkatan tekanan darah yang memberi gejala berlanjut pada suatu target organ tubuh sehingga timbul kerusakan lebih berat seperti stroke, penyakit jantung koroner serta penyempitan ventrikel kiri /bilik kiri (Depkes, 2019).

Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood PressureVII/ JNC 2003 mendefinisikan hipertensi adalah suatu keadaan di mana tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan diastolik ≥ 90 mmHg (Depkes, 2019). Hipertensi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi yang dibawa oleh darah terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya (Lanny Sustraini dkk, 2004). Penyakit ini seakan menjadi ancaman karena dengan tiba-tiba seseorang dapat divonis menderita darah tinggi (Sofia & Familia, 2012).

Hipertensi adalah suatu keadaan di mana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan angka kematian (mortalitas). Tekanan darah 140/90 mmHg di dasarkan pada dua fase sistolik 140 menunjukkan fase perdarahan yang sedang dipompa ke jantung dan fase diastolik 90 menunjukkan bahwa fase darah yang kembali ke jantung (Triyanto, 2014)

3. Klasifikasi

- Menurut Tambayong (Nurarif & Kusuma, 2016), klasifikasi hipertensi klinis berdasarkan tekanan darah sistolik dan diastolik yaitu :

Tabel 1 Klasifikasi derajat hipertensi secara klinis

No.	Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
1	Optimal	<120	<80
2	Normal	120-129	80-84
3	High Normal	130-139	85-89
4	Hipertensi		
	Grade 1 (ringan)	140-159	90-99
	Grade 2 (sedang)	160-179	100-109
	Grade 3 (berat)	180-209	100-119
	Grade 4 (sangat berat)	≥ 210	≥ 210

Sumber :(Nurarif & Kusuma, 2016)

- Klasifikasi tekanan darah oleh JNC 7 untuk pasien dewasa (umur ≥ 18 tahun) berdasarkan rata-rata pengukuran tekanan darah atau lebih pada dua atau lebih kunjungan klinis (Tabel 2.2).

Tabel 2 Klasifikasi Pengukuran Tekanan Darah Menurut JNC-VII 2003

Klasifikasi tekanan darah	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prehipertensi	120 – 139	80 – 89
Hipertensi	≥ 140	90
Hipertensi Stage 1	140-159	90 – 99
Hipertensi Stage 2	≥ 160	≥ 100

Sumber : (Depkes, 2019)

Klasifikasi tekanan darah Hipertensi Stage 1 (Sistolik: 140 – 159 mmHg. Diastolik: 90-99 mmHg) akan peneliti gunakan sebagai kriteria sampel dalam penelitian ini.

4. Etiologi

Hipertensi merupakan penyakit yang sering dijumpai diantara penyakit tidak menular lainnya. Hipertensi dibedakan menjadi hipertensi primer yaitu hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya dan hipertensi sekunder yaitu hipertensi yang muncul akibat adanya penyakit lain seperti hipertensi ginjal, hipertensi kehamilan, dan lain-lain (Depkes, 2019).

Berdasarkan etiologinya, hipertensi dapat dikelompokkan menjadi dua golongan yaitu:

a. Hipertensi Esensial atau primer

Lebih dari 90%-95% pasien dengan hipertensi merupakan hipertensi essensial (hipertensi primer). Beberapa mekanisme yang mungkin berkontribusi untuk terjadinya hipertensi ini telah diidentifikasi, namun belum satupun teori yang tegas menyatakan patogenesis hipertensi primer tersebut. Hipertensi sering turun temurun dalam suatu keluarga, hal ini setidaknya menunjukkan bahwa faktor genetik memegang peranan penting pada patogenesis hipertensi primer. Menurut data, bila ditemukan gambaran bentuk disregulasi tekanan darah yang monogenik dan poligenik mempunyai kecenderungan timbulnya hipertensi essensial. Faktor-faktor lain yang dapat dimasukan dalam daftar penyebab hipertensi jenis ini adalah lingkungan, kelainan metabolisme intra seluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan risikonya seperti obesitas, konsumsi alkohol, merokok dan kelainan darah (Muchid, 2006).

b. Hipertensi Renal atau Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan penyakit ikutan dari penyakit yang sebelumnya diderita. Kurang dari 10% penderita hipertensi merupakan

sekunder dari gangguan hormonal, diabetes, ginjal, penyakit pembuluh, penyakit jantung atau obat-obat tertentu yang dapat meningkatkan tekanan darah. Pada kebanyakan kasus, disfungsi renal akibat penyakit ginjal kronis atau penyakit renovaskular merupakan penyebab sekunder yang paling sering. Obat-obat tertentu, baik secara langsung ataupun tidak, dapat menyebabkan hipertensi atau memperberat hipertensi dengan menaikkan tekanan darah. Apabila penyebab sekunder dapat diidentifikasi, maka dengan menghentikan obat yang bersangkutan atau mengobati/mengoreksi kondisi komorbid yang menyertainya sudah merupakan tahap pertama dalam penanganan hipertensi sekunder (Muchid, 2006).

5. Patofisiologi

Meningkatnya tekanan darah di dalam arteri terjadi melalui beberapa cara yaitu jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detik arteri besar kehilangan kelenturannya dan menjadi kaku sehingga mereka tidak dapat mengembang pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Darah pada setiap denyut jantung dipaksa untuk melalui pembuluh darah yang sempit dari pada biasanya dan menyebabkan naiknya tekanan darah dan terjadi pada usia lanjut yang di mana dinding arterinya telah menebal dan kaku disebabkan oleh arteriosklerosis (Triyanto, 2014).

6. Manifestasi Klinis Hipertensi

Tidak semua penderita hipertensi mengenali atau merasakan keluhan maupun gejala, sehingga hipertensi sering dijuluki pembunuh diam-diam (*silent killer*). Menurut Tambayong (Nurarif & Kusuma, 2016), tanda dan gejala pada hipertensi dibedakan menjadi:

- a. Tidak ada gejala

Tidak ada gejala yang spesifik yang dapat dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah, selain penentuan tekanan arteri oleh dokter yang memeriksa. Hal ini berarti hipertensi arterial tidak akan pernah terdiagnosa jika tekanan darah tidak teratur.

- b. Gejala yang lazim

Seing dikatakan bahwa gejala terlazim yang menyertai hipertensi meliputi nyeri kepala dan kelelahan. Dalam kenyataanya ini merupakan gejala terlazim yang mengenai kebanyakan pasien yang mencari pertolongan medis. Beberapa pasien yang menderita hipertensi yaitu: Mengeluh sakit kepala, pusing, lemas, kelelahan, sesak nafas, gelisah, mual, muntah, epistaksis dan kesadaran menurun

7. Komplikasi

Menurut Ardiansyah, M (2012) komplikasi dari hipertensi adalah:

a. Stroke

Stroke akibat dari pecahnya pembuluh yang ada di dalam otak atau akibat embolis yang terlepas dari pembuluh nonotak. Stroke bisa terjadi pada hipertensi kronis apabila arteri-arteri yang memperdarahi otak mengalami hiperstrofi dan penebalan pembuluh darah sehingga aliran darah pada area tersebut berkurang. Arteri yang mengalami aterosklerosis dapat melemah dan meningkatkan terbentuknya aneurisma.

b. Infark Miokardium

Infark miokardium terjadi saat arteri koroner mengalami arterosklerotik tidak pada menyuplai cukup oksigen ke miokardium apabila terbentuk thrombus yang dapat menghambataliran darah melalui pembuluh tersebut. Karena terjadi hipertensi kronik dan hipertrofi ventrikel maka kebutuhan okigen miokardioum tidak dapat terpenuhi dan dapat terjadi iskemia jantung yang menyebabkan infark.

c. Gagal Ginjal

Kerusakan pada ginjal disebabkan oleh tingginya tekanan pada kapiler-kapiler glomerulus. Rusaknya glomerulus membuat darah mengalir ke unit fungsional ginjal, neuron terganggu, dan berlanjut menjadi hipoksik dan kematian. Rusaknya glomerulus menyebabkan protein keluar melalui urine dan terjadilah tekanan osmotic koloid plasma berkurang sehingga terjadi edema pada penderita hipertensi kronik.

d. Ensefalopati

Ensefalopati (kerusakan otak) terjadi pada hipertensi maligna (hipertensi yang mengalami kenaikan darah dengan cepat). Tekanan yang tinggi disebabkan oleh kelainan yang membuat peningkatan tekanan kapiler dan mendorong cairan ke dalam ruang intertisium diseluruh susunan saraf pusat. Akibatnya neuro-neuro disekitarnya terjadi koma dan kematian.

8. Faktor Risiko

Menurut Aulia (2018), faktor risiko hipertensi dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu :

a. Faktor yang tidak dapat diubah

Faktor yang tidak dapat berubah adalah:

1) Riwayat Keluarga

Seseorang yang memiliki keluarga seperti, ayah, ibu, kakak kandung/saudara kandung, kakek dan nenek dengan hipertensi lebih berisiko untuk terkena hipertensi.

- 2) Usia

Tekanan darah cenderung meningkat dengan bertambahnya usia. Pada laki-laki meningkat pada usia lebih dari 45 tahun sedangkan pada wanita meningkat pada usia lebih dari 55 tahun.
 - 3) Jenis Kelamin

Dewasa ini hipertensi banyak ditemukan pada pria daripada wanita.
 - 4) Ras/etnik

Hipertensi menyerang segala ras dan etnik namun di luar negeri hipertensi banyak ditemukan pada ras Afrika Amerika daripada Kaukasian atau Amerika Hispanik.
- b. Faktor yang dapat diubah
- Kebiasaan gaya hidup tidak sehat dapat meningkatkan hipertensi antara lain yaitu :
- 1) Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor penyebab hipertensi karena dalam rokok terdapat kandungan nikotin. Nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan diedarkan ke otak. Di dalam otak, nikotin memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan menyempraskan pembuluh darah dan memaksakan jantung bekerja lebih berat karena tekanan darah yang lebih tinggi (Andres, 2013).
 - 2) Kurang aktifitas fisik

Aktifitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang memerlukan pengeluaran energi. Kurangnya aktifitas fisik merupakan faktor risiko independen untuk penyakit kronis dan secara keseluruhan diperkirakan dapat menyebabkan kematian secara global (Iswahyuni, 2017).
 - 3) Konsumsi Alkohol

Alkohol memiliki efek yang hampir sama dengan karbon monoksida, yaitu dapat meningkatkan keasaman darah. Darah menjadi lebih kental dan jantung dipaksa memompadarah lebih kuat lagi agar darah sampai ke jaringan mencukupi (Komaling, Suba, & Wongkar, 2013). Maka dapat disimpulkan bahwa konsumsi alkohol dapat meningkatkan tekanan darah.
 - 4) Kebiasaan minum kopi

Kopi seringkali dikaitkan dengan penyakit jantung koroner, termasuk peningkatan tekanan darah dan kadar kolesterol darah karena kopi mempunyai kandungan polifenol, kalium, dan kafein. Salah satu zat yang dikatakan meningkatkan tekanan darah adalah kafein. Kafein didalam

tubuh manusia bekerja dengan cara memicu produksi hormon adrenalin yang berasal dari reseptor adinosa didalam sel saraf yang mengakibatkan peningkatan tekanan darah, pengaruh dari konsumsi kafein dapat dirasakan dalam 5-30 menit dan bertahan hingga 12 jam (Bistara & Kartini, 2018)

- 5) Kebiasaan konsumsi makanan banyak mengandung garam
Garam merupakan bumbu dapur yang biasa digunakan untuk memasak. Konsumsi garam secara berlebih dapat meningkatkan tekanan darah. Menurut Palimbong, S., Kurniasari, M.D., Kiha, R.R (2018), natrium merupakan kation utama dalam cairan ekstraseluler tubuh yang berfungsi menjaga keseimbangan cairan. Natrium yang berlebih dapat mengganggu keseimbangan cairan tubuh sehingga menyebabkan edema atau asites, dan hipertensi.
- 6) Kebiasaan konsumsi makanan lemak
Menurut Manawan A.A., Rattu A.J.M., Punuh M.I (2016), lemak didalam makanan atau hidangan memberikan kecenderungan meningkatkan kolesterol darah, terutama lemak hewani yang mengandung lemak jenuh. Kolesterol yang tinggi bertalian dengan peningkatan prevalensi penyakit hipertensi.

Sedangkan menurut Kemenkes RI (2019) faktor risiko hipertensi dibagi menjadi 2 (dua) kelompok yaitu faktor yang tidak dapat diubah dan faktor yang dapat diubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara lain umur, jenis kelamin, dan genetik. Faktor risiko yang dapat diubah antara lain kebiasaan merokok, konsumsi serat, stres, aktivitas fisik, konsumsi garam, kegemukan, kebiasaan konsumsi alkohol dan dislipidemia.

9. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Aspiani (2016) beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menegakkan diagnose hipertensi adalah sebagai berikut:

- a. Laboratorium
 - 1) Albuminuria pada hipertensi karena kelainan parenkim ginjal
 - 2) Kreatinin serum dan BUN meningkat pada hipertensi karena parenkim ginjal dengan gagal ginjal akut.
 - 3) Darah perifer lengkap
 - 4) Kimia darah (kalium, natrium, keratin, gula darah puasa)
- b. EKG
 - 1) Hipertrofi ventrikel kiri
 - 2) Iskemia atau infark miocard

- 3) Peninggian gelombang P
- 4) Gangguan konduksi
- c. Foto Rontgen
 - 1) Bentuk dan besar jantung Noothing dari iga pada koarktasi aorta.
 - 2) Pembendungan, lebar paru
 - 3) Hipertrofi parenkim ginjal
 - 4) Hipertrofi vascular ginjal

10. Penatalaksanaan

- a. Terapi non farmakologik melalui penerapan pola hidup sehat
 - 1) Stop merokok

Edukasi pasien agar tidak merokok, berhenti merokok dan menghindari asap rokok.
 - 2) Gaya hidup aktif

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa gaya hidup aktif yaitu melakukan latihan fisik sederhana minimal 30 menit setiap hari dapat menurunkan resiko terjadinya Hipertensi sebanyak 30-50%. Tahap latihan fisik dapat dilakukan dengan melakukan pemanasan 10-15 menit, dengan anti kegiatan aerobik daya tahan tubuh dan kelenturan serta melakukan pendinginan dengan peregangan otot 10-15 menit.
 - 3) Mempertahankan berat badan dan lingkar pinggang ideal

Sebanyak 30-65% penderita Hipertensi tergolong obesitas, mengurangi berat badan dapat menurunkan TD.

Tabel 3 Klasifikasi IMT

Klasifikasi	IMT (Kg/M ²)
BB Kurang	< 18,5
BB Normal	18,5 – 22,9
BB Lebih	23
Beresiko	23 – 24,9
Obesitas I	25 – 29,9
Obesitas II	> 30

- 4) Makan gizi seimbang

Modifikasi diet terbukti dapat menurunkan TD pada pasien Hipertensi, prinsip diet yang dianjurkan adalah gizi seimbang, pembatasan asupan natrium, serta cukup asupan kalium, kalsium dan magnesium. Pedoman umum gizi seimbang, yaitu mengkonsumsi beragam jenis bahan makanan, meliputi sumber karbohidrat 3-8 porsi per hari, sayuran 2-3

porsi per hari, buah 3–5 porsi perhari, protein nabati dan hewani masing-masing 2-3 porsi perhari, serta sedikit garam dan gula.

5) Menurunkan asupan garam

Asupan natrium untuk mencegah Hipertensi dan pada pre Hipertensi yang dianjurkan adalah < 100 mmol (2,4g) perhari setara dengan 6g (satu sendok teh) garam dapur (natrium klorida). Bagi pasien dengan Hipertensi, asupan nutrisi dibatasi lebih rendah lagi menjadi 1,5g per hari atau 3,5g per hari. f. Membatasi konsumsi alkohol Jangan mulai mengkonsumsi alkohol. Satu mata analisis menunjukkan bahwa alkohol seberapapun akan meningkatkan Hipertensi mengurangi alkohol pada penderita Hipertensi yang bisa minum alkohol akan menurunkan TD setara 2,8 mmHg.

b. Terapi farmakologik

- 1) Golongan diuretik
- 2) Golongan β -Blockers (BB)
- 3) Golongan Angiotensin Converting Enzime Inhibitor (ACEI) dan Angiotensin Receptor Blocker (ARB)
- 4) Golongan Calcium Channel Blocker (CCB)
- 5) Golongan anti Hipertensi lain (BPJS Kesehatan, 2014)

11. Pengkajian

a. Pengkajian keperawatan

1) Identitas klien

- a) Identitas klien Meliputi : Nama, umur, tempat tanggal lahir, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, suku/bangsa, agama, status perkawinan, tanggal masuk rumah sakit (MRS), nomor register, dan diagnosa medik.
- b) Identitas Penanggung Jawab Meliputi : Nama, umur, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, serta status hubungan dengan pasien

2) Keluhan utama

Keluhan yang dapat muncul antara lain: nyeri kepala, gelisah, palpitasi, pusing, leher kaku, penglihatan kabur, nyeri dada, mudah lelah, dan impotensi.

3) Riwayat Kesehatan

Sekarang Pengkajian yang mendukung keluhan utama dengan memberikan pertanyaan tentang kronologi keluhan utama. Keluhan lain yang menyerta biasanya : sakit kepala , pusing, penglihatan buram, mual, detak jantung tak teratur, nyeri dada.

- 4) Riwayat kesehatan Dahulu
Kaji adanya riwayat penyakit hipertensi, penyakit jantung, penyakit ginjal, stroke. Penting untuk mengkaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat.
- 5) Riwayat Kesehatan Keluarga
Kaji didalam keluarga adanya riwayat penyakit hipertensi , penyakit metabolik, penyakit menular seperti TBC, HIV, infeksi saluran kemih, dan penyakit menurun seperti diabetes militus, asma, dan lain-lain
- 6) Aktivitas / istirahat
 - a) Gejala : kelemahan, letih, nafas pendek, gaya hidup monoton.
 - b) Tanda : frekuensi jantung meningkat, perubahan irama jantung, takipneia
- 7) Sirkulasi
 - a) Gejala :
 - (1) Riwayat hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung koroner/ katup dan penyakit serebrovaskuler
 - (2) Episode palpitasi
 - b) Tanda :
 - (1) Peningkatan tekanan darah
 - (2) Nadi denyutan jelas dari karotis,ugularis,radialis, takikardia
 - (3) Murmur stenosis vulvular
 - (4) Distensi vena jugularis
 - (5) Kulit pucat,sianosis ,suhu dingin (vasokonstriksi perifer)
 - (6) Pengisian kapiler mungkin lambat / tertunda
- 8) Integritas ego
 - a) Gejala : riwayat perubahan kepribadian, ansietas, factor stress multiple (hubungan, keuangan, yang berkaitan dengan pekerjaan).
 - b) Tanda : letusan suasana hati, gelisah, penyempitan perhatian, tangisan meledak, otot uka tegang, menghela nafas, peningkatan pola bicara.
- 9) Eliminasi
Gejala : gangguan ginjal saat ini (seperti obstruksi) atau riwayat penyakit ginjal pada masa yang lalu.
- 10) Makanan / cairan
 - a) Gejala :
 - (1) Makanan yang disukai yang mencakup makanan tinggi garam, lemak serta kolesterol
 - (2) Mual, muntah dan perubahan berat badan saat ini (meningkat/turun)

- (3) Riwayat penggunaan diuretic
 - b) Tanda :
 - (1) Berat badan normal atau obesitas
 - (2) Adanya edema
 - (3) Glikosuria
 - (4) Neurosensori
 - c) Gejala :
 - (1) Keluhan pening / pusing, berdenyut, sakit kepala, subokspital (terjadi saat bangun dan menghilang secara spontan setelah beberapa jam)
 - (2) Gangguan penglihatan (diplopia, penglihatan abur, epistakis)
 - d) Tanda :
 - (1) Status mental, perubahan keterjagaanm orientasi, pola/ isi bicara, efek, proses piker
 - (2) Penurunan kekuatan genggaman tangan
- 11) Nyeri / ketidaknyamanan
Gejala : angina (penyakit arteri koroner / keterlibatan jantung), sakit kepala
- 12) Pernapasan
- a) Gejala :
 - (1) Disnea yang berkaitan dari aktivitas/ kerja, takipnea, ortopnea.
Dispnea
 - (2) Batuk dengan / tanpa pembentukan sputum c) Riwayat merokok
 - b) Tanda :
 - (1) Distress pernapasan / penggunaan otot aksesoris pernapasan
 - (2) Bunyi napas tambahan (cakles/mengi)
 - (3) Sianosis
- 13) Keamanan
Gejala : gangguan koordinasi/ cara berjalan, hipotensi postural.
- 14) Pembelajaran / penyuluhan
Gejala :
 - a) Factor risiko keluarga: hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung, diabetes mellitus.
 - b) Factor lain, seperti orang afrika-amerika, asia tenggara, penggunaan pil KB atau hormone lain, penggunaan alcohol/obat.
- 15) Rencana pemulangan
Bantuan dengan pemantau diri tekanan darah/ perubahan dalam terapi obat.

12. Diagnosis

Diagnosis keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respons klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik yang berlangsung actual maupun potensial. Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respons klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Berikut adalah uraian dari masalah yang timbul bagi klien menurut (Nurarif, 2015) dengan hipertensi :

- a. Penurunan curah jantung b.d peningkatan afterload b. Nyeri akut b.d peningkatan tekanan vaskuler selebral dan iskemia c. Kelebihan volume cairan
- b. Intoleransi aktivitas b.d kelemahan
- c. Ketidakefektifan coping
- d. Resiko ketidakefektifan perfusi jaringan otak
- e. Resiko cedera
- f. Defisiensi pengetahuan
- g. Ansietas

Berikut adalah diagnosis keperawatan yang mungkin muncul pada klien dengan hipertensi (Nurarif ,2015 dan Tim pokja SDKI DPP PPNI 2017) :

a. Nyeri akut (D.0077)

Definisi : Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan actual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan. Penyebab :

- 1) Agen pencedera fisiologis (mis : inflamasi, iskemia, neoplasma).

Batasan Karakteristik :

Kriteria Mayor :

- a) Subjektif : mengeluh nyeri.
- b) Objektif : tampak meringis, bersikap protektif (mis : waspada, posisi menghindar nyeri), gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur.

Kriteria Minor :

- a) Subjektif : tidak ada
- b) Objektif : tekanan darah meningkat, pola nafas berubah, nafus makan berubah, proses berfikir terganggu, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, diaforesis.

Kondisi Klinis Terkait :

- a) Kondisi pembedahan
- b) Cedera traumatis
- c) Infeksi

- d) Sindrom koroner akut
- e) Glaukoma

b. Perfusi perifer tidak efektif (D.0009)

Definisi : penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh

Penyebab : peningkatan tekanan darah

Batasan Karakteristik :

Kriteria Mayor :

- 1) Subyektif : (tidak tersedia)
- 2) Objektif : pengisian kapiler >3 detik, nadi perifer menurun atau tidak teraba, akral teraba dingin, warna kulit pucat, turgor kulit menurun.

Kriteria Minor :

- 1) Subyektif : parastesia , nyeri ekstremitas (klaudikasi intermiten)
- 2) Objektif : edema, penyembuhan luka lambat, indeks anklebrachial 20 % dan kondisi istirahat

Kriteria Minor :

- 1) Subyektif : dispnea saat / setelah aktivitas , merasa tidak nyaman setelah beraktivitas , merasa lelah.
- 2) Objektif : tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat , gambaran EKG menunjukan aritmia
- 3) Gambaran EKG menunjukan iskemia
- 4) Sianosis

Kondisi Klinis Terkait

- 1) Anemia
- 2) Gagal jantung kongesif
- 3) Penyakit jantung koroner
- 4) Penyakit katup jantung
- 5) Aritmia
- 6) Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK)
- 7) Gangguan metabolic
- 8) Gangguan musculoskeletal

c. Hipervolemia (D.0022)

Definisi: peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisiel, dan/atau intraseluler.

Penyebab: gangguan mekanisme regulasi

Batasan karakteristik :

Kriteria Mayor :

- 1) Subyektif : ortopnea , dispnea, paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)

- 2) Objektif : Edema anasarca dan/atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu singkat, jugular venous pressure (JVP) dan/atau Central Venous pressure (CVP) meningkat , refleks hepatojugular positif.

Kriteria Minor :

- 1) Subyektif : (tidak tersedia)
- 2) Objektif : Distensi vena jugularis,suara nafas tambahan, hepatomegali, kadar Hb/Ht turun, oliguria, intake lebih banyak dari output, kongesti paru.

Batasan karakteristik :

Kondisi klinis terkait :

- 1) Penyakit ginjal : gagal ginjal akut/ kronis, sindrom nefrotik
- 2) Hipoalbuminemia
- 3) Gagal jantung kongesif
- 4) Kelainan hormone
- 5) Penyakit hati (mis. Sirosis, asietas, kanker hati)
- 6) Penyakit vena perifer (mis. Varises vena, thrombus vena, phlebitis)
- 7) Imobilitas

d. Intoleransi aktivitas (D.0056)

Definisi : ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari

Penyebab : kelemahan.

Batasan karakteristik :

Kriteria Mayor :

- 1) Subyektif : mengeluh lelah
- 2) Objektif : frekuensi jantung meningkat >20 % dan kondisi istirahat

Kriteria Minor :

- 1) Subyektif : dispnea saat / setelah aktivitas , merasa tidak nyaman setelah beraktivitas , merasa lelah.
- 2) Objektif : tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat , gambaran EKG menunjukan aritmia
- 3) Gambaran EKG menunjukan iskemia
- 4) Sianosis

Kondisi Klinis Terkait

- 1) Anemia
- 2) Gagal jantung kongesif
- 3) Penyakit jantung koroner
- 4) Penyakit katup jantung
- 5) Aritmia
- 6) Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK)
- 7) Gangguan metabolic
- 8) Gangguan musculoskeletal

e. Defisit Pengetahuan (D.0111)

Definisi : ketiadaan atau kurangnya informasi kognitif yang berkaitan dengan topic tertentu.

Penyebab : kurang minat dalam belajar

Batasan karakteristik :

Kriteria Mayor :

- 1) Subjektif : Menanyakan masalah yang dihadapi
- 2) Objektif : menunjukkan perilaku tidak sesuai anjuran , menunjukkan persepsi yang keliru terhadap masalah.

Kriteria Minor :

- 1) Subjektif : (tidak tersedia)
- 2) Objektif : menjalani pemeriksaan yang tidak tepat , menunjukkan perilaku berlebihan (mis . apatis, bermusuhan, agitasi, hysteria)

Kondisi klinis terkait

- 1) Kondisi klinis yg baru dihadapi oleh klien
- 2) Penyakit akut
- 3) Penyakit kronis

f. Ansietas (D.0080)

Definisi : kondisi emosi dan pengalaman subyektif individu terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibat antisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menghadapi ancaman.

Penyebab : kurang terpapar informasi.

Batasan Karakteristik :

Kriteria Mayor :

- 1) Subjektif : merasa bingung , merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang dihadapi , sulit berkonsentrasi.
- 2) Objektif : tampak gelisah , tampak tegang , sulit tidur .

Kriteria Minor :

- 1) Subjektif : mengeluh pusing , Anoreksia , palpitas ,merasa tidak berdaya.
- 2) Objektif : freuensi nafas meningkat , frekuensi nadi meningkat, tekanan darah meningkat , diaphoresis , tremor , muka tampak pucat , suara bergetar , kontak mata buruk, sering berkemih , berorientasi pada masa lalu.

Kondisi Klinis Terkait :

- 1) Penyakit kronis progresif (mis. Kanker, penyakit autoimun)
- 2) Penyakit akut
- 3) Hospitalisasi
- 4) Rencana operasi
- 5) Kondisi diagnosis penyakit belum jelas

- 6) Penyakit neurologis
- 7) Tahap tumbuh kembang

g. Risiko Penurunan curah Jantung (D.00 11)

Definisi : Berisiko mengalami pemompaan jantung yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolism tubuh.

Factor Risiko : Perubahan afterload

Kondisi Klinis Terkait :

- 1) Gagal jantung kongesif
- 2) Sindrom koroner akut
- 3) Gangguan katup jantung (stenosis/regurgitasi aorta, pulmonalis, trikuspidalis , atau mitralis)
- 4) Atrial/ventricular septal defect
- 5) Aritmia

h. Risiko Jatuh (D.0143)

Definisi : Berisiko mengalami kerusakan fisik dan gangguan kesehatan akibat terjatuh.

Faktor Risiko :

- 1) Usia ≥ 65 tahun (pada dewasa) atau ≤ 2 tahun (Pada anak)
- 2) Riwayat jatuh
- 3) Anggota gerak bawah prosthesis (buatan)
- 4) Penggunaan alat bantu berjalan
- 5) Penurunan tingkat kesadaran
- 6) Perubahan fungsi kognitif
- 7) Lingkungan tidak aman (mis. Licin, gelap, lingkungan asing)
- 8) Kondisi pasca operasi
- 9) Hipotensi ortostatik
- 10) Perubahan kadar glukosa darah
- 11) Anemia
- 12) Kekuatan otot menurun
- 13) Gangguan pendengaran
- 14) Gangguan kesimbangan
- 15) Gangguan penglihatan (mis. Glaucoma, katarak,ablasio, retina, neuritis optikus)
- 16) Neuropati
- 17) Efek agen farmakologis (mis. Sedasi, alcohol, anastesi umum)

Kondisi klinis terkait :

- 1) Osteoporosis
- 2) Kejang
- 3) Penyakit sebrovaskuler

- 4) Katarak
- 5) Glaucoma
- 6) Demensia
- 7) Hipotensi
- 8) Amputasi
- 9) Intoksikasi
- 10) Preeklampsi

13. Intervensi

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan. Sedangkan tindakan keperawatan adalah perilaku atau aktivitas spesifik yang dikerjakan oleh perawat untuk mengimplementasikan intervensi keperawatan. Tindakan pada intervensi keperawatan terdiri atas observasi, terapeutik, edukasi dan kolaborasi (PPNI, 2018)

Menurut Nurarif & Kusuma (2015) dan Tim pokja SDKI PPNI (2017)

- a. Nyeri akut b.d agen pencedera fisiologis (mis:iskemia)

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat nyeri menurun

Kriteria hasil : Tingkat nyeri (L. 08066)

- 1) Pasien mengatakan nyeri berkurang dari skala 7 menjadi 2
- 2) Pasien menunjukan ekspresi wajah tenang
- 3) Pasien dapat beristirahat dengan nyaman

Rencana tindakan: (Manajemen nyeri I.08238)

- 1) Identifikasi lokasi, karakteristik nyeri, durasi, frekuensi, intensitas nyeri
- 2) Identifikasi skala nyeri
- 3) Identifikasi latihan yang memperberat dan memperingat nyeri
- 4) Berikan terapi non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis: akupunktur, terapi latih hopnosis, biofeedback, latihan imajinasi terbimbing, kompres hangat/dingin)
- 5) Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis: suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)
- 6) Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- 7) Ajarkan latihan non farmakologis untuk mengurangi nyeri
- 8) Kolaborasi pemberian latihan, jika perlu

- b. Perfusi perifer tidak efektif b.d peningkatan tekanan darah

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan perfusi perifer meningkat

Kriteria hasil : Perfusi perifer (L.02011)

- 1) Nadi perifer teraba kuat
- 2) Akral teraba hangat
- 3) Warna kulit tidak pucat

Rencana tindakan: Pemantauan tanda vital (I.02060)

- 1) Memonitor tekanan darah
- 2) Memonitor nadi (frekuensi, kekuatan, irama)
- 3) Memonitor pernapasan (frekuensi, kedalaman)
- 4) Memonitor suhu tubuh
- 5) Memonitor oksimetri nadi
- 6) Identifikasi penyebab perubahan tanda vital
- 7) Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien
- 8) Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan

c. Hipervolemia b.d gangguan mekanisme regulasi

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan keseimbangan cairan meningkat

Kriteria hasil : (keseimbangan cairan L. 03020)

- 1) Terbebas dari edema
- 2) Haluanan urin meningkat
- 3) Mampu mengontrol asupan cairan

Rencana tindakan : (Manajemen latihan galy I.03114)

- 1) Periksa tanda dan gejala latihan galy (mis: ortopnes, dipsnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara nafas tambahan)
- 2) Monitor intake dan output cairan
- 3) Monitor efek samping latihan (mis : hipotensi ortostatik, latihan gal, hipokalemia, latihan galy)
- 4) Batasi asupan cairan dan garam
- 5) Anjurkan melapor haluanan urin <0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam
- 6) Ajarkan cara membatasi cairan
- 7) Kolaborasi pemberian diuretic

d. Intoleransi aktifitas b.d kelemahan

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan toleransi aktivitas meningkat

Kriteria hasil : toleransi aktivitas (L.05047)

- 1) Pasien mampu melakukan aktivitas sehari-hari
- 2) Pasien mampu berpindah tanpa bantuan
- 3) pasien mengatakan keluhan lemah berkurang

Rencana tindakan : (Manajemen energi I.050178)

- 1) Monitor kelelahan fisik dan emosional

- 2) Monitor pola dan jam tidur
- 3) Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus (mis: cahaya, suara, kunjungan)
- 4) Berikan aktifitas distraksi yang menenangkan
- 5) Anjurkan tirah baring
- 6) Anjurkan melakukan aktifitas secara bertahap
- 7) Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara
- 8) meningkatkan asupan makanan

e. Defisit pengetahuan b.d kurang minat dalam belajar

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat pengetahuan meningkat

Kriteria Hasil : Tingkat pengetahuan (L.12111)

- 1) Pasien melakukan sesuai anjuran
- 2) Pasien tampak mampu menjelaskan kembali materi yang disampaikan
- 3) Pasien mengajukan pertanyaan

Rencana Tindakan : Edukasi kesehatan (I.12383)

- 1) Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi
- 2) Identifikasi faktor-faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat
- 3) Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan
- 4) Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan
- 5) Berikan kesempatan untuk bertanya
- 6) Jelaskan faktor risiko yang dapat mempengaruhi kesehatan
- 7) Ajarkan perilaku hidup bersih dan sehat
- 8) Ajarkan strategi yang dapat digunakan untuk meningkatkan perilaku hidup bersih dan sehat

f. Ansietas b.d kurang terpapar informasi

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat ansietas menurun

Kriteria hasil : Tingkat ansietas (L.09093)

- 1) Pasien mengatakan telah memahami penyakitnya
- 2) Pasien tampak tenang
- 3) Pasien dapat beristirahat dengan nyaman

Rencana Tindakan: Reduksi ansietas (I.09314)

- 1) identifikasi saat tingkat ansietas berubah (mis. Kondisi, waktu, stressor)
- 2) gunakan pendekatan yang tenang dan nyaman
- 3) informasikan secara factual mengenai diagnosis, pengobatan, dan prognosis

g. Resiko penurunan curah jantung d.d perubahan afterload

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan curah jantung meningkat

Kriteria hasil : curah jantung (L.02008)

- 1) Tanda vital dalam rentang normal
- 2) Nadi teraba kuat
- 3) Pasien tidak mengeluh lelah

Rencana tindakan : (Perawatan jantung I.02075)

- 1) Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (mis: dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, 72atihan72ga nocturnal dyspnea, peningkatan CVP)
- 2) Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (mis: peningkatan berat badan, latihan galy, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)
- 3) Monitor tekanan darah
- 4) Monitor intake dan output cairan
- 5) Monitor keluhan nyeri dada
- 6) Berikan diet jantung yang sesuai
- 7) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi strees, jika perlu
- 8) Anjurkan beraktifitas fisik sesuai toleransi
- 9) Anjurkan beraktifitas fisik secara bertahap
- 10) Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu

h. Risiko jatuh d.d gangguan penglihatan

Tujuan : setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan tingkat jatuh menurun.

Kriteria Hasil : Tingkat jatuh (L.14138)

- 1) Risiko jatuh dari tempat tidur menurun
- 2) Risiko jatuh saat berjalan menurun
- 3) Risiko jatuh saat berdiri menurun

Rencana Tindakan : Pencegahan jatuh (I.14540)

- 1) Identifikasi faktor risiko (mis. Usia >65 tahun, penurunan tingkat kesadaran, latihan kognitif, hipotensi ortostatik. Gangguan keseimbangan, gangguan penglihatan, neuropati)
- 2) Identifikasi risiko jatuh setidaknya sekali setiap shift atau sesuai dengan kebijakan institusi
- 3) Identifikasi faktor lingkungan yang meningkatkan risiko jatuh (mis. Morse scale, humpty dumpty)
- 4) Pasang handrail tempat tidur
- 5) Anjurkan memanggil perawat jika membutuhkan bantuan untuk berpidah.

14. Implementasi

Implementasi merupakan tindakan yang sudah direncanakan dalam rencana keperawatan. Tindakan mencakup tindakan mandiri dan tindakan kolaborasi (Wartonah, 2015). Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah status kesehatan yang dihadapi keadaan kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan klien, latihan-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan, dan kegiatan komunikasi (Dinarti & Muryanti, 2017).

Jenis Implementasi Keperawatan Dalam pelaksanaannya terdapat tiga jenis implementasi keperawatan, yaitu:

- a. Independent Implementations adalah implementasi yang diprakarsai sendiri oleh perawat untuk membantu pasien dalam mengatasi masalahnya sesuai dengan kebutuhan, misalnya: membantu dalam memenuhi activity daily living (ADL), memberikan perawatan diri, mengatur posisi tidur, menciptakan lingkungan yang terapeutik, memberikan dorongan motivasi, pemenuhan kebutuhan psiko-sosio-kultural, dan lain-lain.
- b. Interdependent/Collaborative Implementations Adalah tindakan keperawatan atas dasar kerjasama latihan tim keperawatan atau dengan tim kesehatan lainnya, seperti dokter. Contohnya dalam hal pemberian obat oral, obat injeksi, infus, kateter urin, naso gastric tube (NGT), dan lain-lain.
- c. Dependent Implementations Adalah tindakan keperawatan atas dasar rujukan dari profesi lain, seperti ahli gizi, physiotherapies, psikolog dan sebagainya, misalnya dalam hal: pemberian nutrisi pada pasien sesuai dengan diet yang telah dibuat oleh ahli gizi, latihan fisik (mobilisasi fisik) sesuai dengan anjuran dari bagian fisioterapi.

15. Evaluasi

Evaluasi adalah proses keberhasilan tindakan keperawatan yang membandingkan antara proses dengan tujuan yang telah ditetapkan, dan menilai efektif tidaknya dari proses keperawatan yang dilaksanakan serta hasil dari penilaian keperawatan tersebut digunakan untuk bahan perencanaan selanjutnya apabila masalah belum teratasi. Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dari rangkaian proses keperawatan guna tujuan dari tindakan keperawatan yang telah dilakukan tercapai atau perlu pendekatan lain. Evaluasi keperawatan mengukur keberhasilan dari rencana dan pelaksanaan tindakan keperawatan yang dilakukan dalam memenuhi kebutuhan pasien (Dinarti & Muryanti, 2017).

Menurut (Asmadi, 2008) terdapat 2 jenis evaluasi:

- a. Evaluasi formatif (proses) Evaluasi formatif berfokus pada aktivitas proses keperawatan dan hasil tindakan keperawatan. Evaluasi formatif ini dilakukan segera setelah perawat mengimplementasikan rencana keperawatan guna menilai keefektifan tindakan keperawatan yang telah dilaksanaan. Perumusan evaluasi formatif ini meliputi empat komponen yang dikenal dengan istilah SOAP, yakni subjektif (data berupa keluhan klien), objektif (data hasil pemeriksaan), analisis data (perbandingan data dengan teori) dan perencanaan.

Komponen catatan perkembangan, antara lain sebagai berikut: Kartu SOAP (data subjektif, data objektif, analisis/assessment, dan perencanaan/plan) dapat dipakai untuk mendokumentasikan evaluasi dan pengkajian ulang.

- 1) S (Subjektif)

Data subjektif yang diambil dari keluhan klien, kecuali pada klien yang afasia.

- 2) O (Objektif)

Data objektif yang siperoleh dari hasil observasi perawat, misalnya tanda-tanda akibat penyimpangan fungsi fisik, tindakan keperawatan, atau akibat pengobatan.

- 3) A (Analisis/assessment)

Berdasarkan data yang terkumpul kemudian dibuat kesimpulan yang meliputi diagnosis, antisipasi diagnosis atau masalah potensial, dimana analisis ada 3, yaitu (teratasi, tidak teratasi, dan sebagian teratasi) sehingga perlu tidaknya dilakukan tindakan segera. Oleh karena itu, seing memerlukan pengkajian ulang untuk menentukan perubahan diagnosis, rencana, dan tindakan.

- 4) P (Perencanaan/planning)

Perencanaan kembali tentang pengembangan tindakan keperawatan, baik yang sekarang maupun yang akan dating (hasil modifikasi rencana keperawatan) dengan tujuan memperbaiki keadaan kesehatan klien. Proses ini berdasarkan kriteria tujuan yang spesifik dan priode yang telah ditentukan.

- b. Evaluasi Sumatif (Hasil)

Evaluasi sumatif adalah evaluasi yang dilakukan setelah semua aktivitas proses keperawatan selesai dilakukan. Evaluasi sumatif ini bertujuan menilai dan memonitor kualitas asuhan keperawatan yang telah diberikan. Metode yang dapat digunakan pada evaluasi jenis ini adalah melakukan wawancara pada akhir pelayanan, menanyakan respon klien dan keluarga terkait pelayanan keperawatan, mengadakan pertemuan pada akhir layanan.

Adapun tiga kemungkinan hasil evaluasi yang terkait dengan pencapaian tujuan keperawatan pada tahap evaluasi meliputi:

- 1) Tujuan tercapai/masalah teratasi : jika klien menunjukan perubahan sesuai dengan tujuan dan kriteria hasil yang telah ditetapkan.
- 2) Tujuan tercapai sebagian/masalah sebagian teratasi : jika klien menunjukan perubahan sebagian dari kriteria hasil yang telah ditetapkan.
- 3) Tujuan tidak tercapai/masalah tidak teratasi : jika klien tidak menunjukan perubahan dan kemajuan sama sekali yang sesuai dengan tujuan dan kriteria hasil yang telah ditetapkan dan atau bahkan timbul masalah/diagnosa keperawatan baru.

DAFTAR PUSTAKA

- Addo, J. (2012). 'A review of population-based studies on hypertension in Ghana'. *Ghana Medical journal*, 4-14.
- Ahmad, A., & Oparil, S. (2017). 'Hypertension in Women: Recent Advances and Lingering Questions'. *Hypertension*, 19-26.
- alimbong, S., Kurniasari, M. D., & Kiha, R. R. (2018). Keefektifan Diet Rendah Garam I Pada Makanan Biasa Dan Lunak Terhadap Lama Kesembuhan Pasien Hipertensi, vol 3 (1). *Journal of Jurnal Keperawatan Muhammadiyah Universitas Kristen Satya Wacana*, 39-51.
- Andres, G. Y. (2013). Kolerasi Hipertensi Dengan Penyakit Ginjal Kronik Di RSUP DR. Kariadi Semarang. *jurnal undip*, 19-31.
- Ardiansyah, M. (2012). *Medikal Bedah*. Yogyakarta: DIVA Press.
- Asmadi. (2008). *Konsep Dasar Keperawatan*. Jakarta: EGC.
- Aspiani, R. Y. (2016). *Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Kardiovaskular*. Jakarta: EGG.
- Aulia, R. (2018). Pengaruh Pengetahuan Terhadap Kepatuhan Pasien Hipertensi Di Instalasi Rawat Jalan RSUD Dr.Moewardi Surakarta. *Journal of Universitas Muhammadiyah Surakarta*, 1-13.
- Bistara, D. N., & Kartini, Y. (2018). Hubungan Kebiasaan Mengkonsumsi Kopi dengan Tekanan Darah Pada Dewasa Muda, vol 3 (1). *Journal of Repository University Of Nahdlatul Ulama Surabaya*, 28-39.
- Bolivar, J. J. (2013). 'Essential Hypertension: An Approach to Its Etiology and Neurogenic Pathophysiology'. *nternational Journal of Hypertension*, 1-11.
- BPJS Kesehatan. (2014). *Panduan Klinis PROLANIS Hipertensi BPJS Kesehatan*. Jakarta: BPJS.

- DeGuire, J. (2019). 'Blood Pressure and Hypertension'. *Health Reports*, 14-21.
- Depkes RI. (2019). *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta: Departemen Kesehatan.
- Dinarti, & Y, M. (2017). Bahan Ajar Keperawatan: Dokumentasi Keperawatan. *Praktika Dokumen Keperawatan*, 1-172.
- Ibrahim, M., & Damasceno, A. (2012). 'Hypertension in developing countries'. *Hypertension*, 611–619.
- Iswahyuni, S. (2017). Hubungan Antara Aktifitas Fisik Dan Hipertensi Pada Lansia, vol 14(2). Journal of Researchgate AKPER Mamba'ul 'Ulum Surakarta. *researchgate*, 23-33.
- Kemenkes RI. (2019). Hipertensi si pembunuh senyap. *Pusdatin kemenkes*, 1-10.
- Malahayati, K., Suriadi, R., & Sastraminhardja, H. S. (2016). 'Knowledge and Attitude towards Prevention and Management of Hypertension in Jatinangor Sub-district'. *Althea Medical Journal*, 222–229.
- Manawan, A. A., Ratu, A. J., & Punuh , M. I. (2016). Hubungan Antara Konsumsi Makanan Dengan Kejadian Hipertensi Di Desa Tandengan Satu Kecamatan Eris Kabupaten Minahasa, vol 5 (1). *Journal of PARMACON Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sam Ratulangi*, 18-33.
- Mandago, K. M., & Mghaga, F. P. (2018). 'Awareness of Risk Factors and Complications of Hypertension in Southern Tanzania'. *Journal of Community Health Research*, 155-163.
- Meiriana, A., Trisnantoro, L., & admawati, R. S. (2019). 'Implementasi Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) Pada Penyakit Hipertensi di Puskesmas Jetis Kota Yogyakarta'. *Jurnal Kebijakan Kesehatan Indonesia*, 51–58.
- Mendes, T. A. (2013). 'Factors associated with the prevalence of hypertension and control practices among elderly residents of São Paulo city, Brazil. *Cad. Saúde Pública*, 2275– 2286.
- Michalska, M. (2014). 'The Knowledge and Awareness of Hypertension Among Patients With Hypertension in Central Poland: A Pilot Registry'. *Angiology*, 525–532.
- Muchid, A., Umar, E., Chusun, Masrul, Wurjati, R., & urnama, N. R. (2006). *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Hipertensi*. Jakarta: Departemen Kesehatan RI.
- Nurarif, & Kusuma. (2016). Terapi Komplementer Akupresure. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 1689–1699.
- Nurariif, A. H. (2015). *Aplikasi Asuhan keperawatan berdasarkan diagnosa medis & Nanda Jilid 2*. Jakarta : Salemba Medika.
- Oliveros, E. e. (219). 'Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges. *Clinical Cardiology*, 99-107.

- PPNI, T. S. (2017). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik (1st ed.)*. . Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI, T. S. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan*. . Jakarta: DPP PPNI.
- Shukuri, A., Tewelde, T., & Shaweno, T. (2019). 'Prevalence of old age hypertension and associated factors among older adults in rural Ethiopia'. *Integrated Blood Pressure Control*, 23-31.
- Sofia, D., & Digi F. (2012). *Hidup Bahagia dengan Hipertensi*. Yogyakarta: Salemba Medika.
- Triyanto, E. (2014). *Pelayanan keperawatan bagi penderita Hipertensi Secara Terpadu*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Wartonah, T. (2015). *Kebutuhan Dasar Manusia dan Proses Keperawatan (5th ed.)*. Jakarta: Salemba Medika.
- World Health Organization. (2013). *A Global Brief on Hypertension: Silent Killer, Global Public Health Crisis*. WHO.

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ARITMIA

Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep.MB.



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN ARITMIA

Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep.MB.

1. Pendahuluan

Penyakit kardiovaskuler merupakan salah satu penyakit tidak menular yang dapat menyebabkan kematian setiap tahunnya. Salah satu penyakit kardiovaskular yang semakin meningkat angka kejadianya salah salah satunya adalah aritmia. Gangguan irama jantung atau aritmia bisa terjadi pada siapa saja. Hal ini terjadi ketika listrik jantung mengalami gangguan. Masalah ini pun harus segera diatasi karena bisa berakibat hingga kematian. Aritmia sendiri merupakan istilah yang mencakup beberapa macam kondisi yang berbeda. Dalam bab ini, akan dibahas secara rinci asuhan keperawatan pada klien dengan aritmia.

2. Definisi

Aritmia merupakan gangguan irama jantung akibat otot jantung yang seharusnya berdenyut secara teratur namun berubah menjadi lebih cepat, lebih lambat, atau tidak beraturan. Aritmia dapat terjadi akibat adanya gangguan pada impuls elektrik yang berfungsi mengatur detak jantung sehingga tidak mampu bekerja dengan baik. Pada penderita aritmia dapat merasakan jantung berdetak kencang, atau tiba-tiba bertambah denyutannya, atau bahkan berdetak terlalu cepat (takikardi) atau terlalu lambat (bradikardi). Pada penderita aritmia mungkin tidak merasakan gejala apaun, karena aritmia dapat “asimptomatik” (tanpa gejala) (Brunner & Suddarth, 2017 ; Podrit, 2016).

3. Etiologi

Menurut Khusumoto et al (2018), secara umum aritmia pada jantung dapat disebabkan antara lain sebagai berikut:

- a. Peradangan jantung, misalnya demam reumatik, peradangan miokard (miokarditis karena infeksi)
- b. Gangguan sirkulasi koroner (aterosklerosis koroner atau spasme arteri koroner), misalnya iskemia miokard, infark miokard.
- c. Dikarenakan efek obat-obatan (intoksikasi) antara lain oleh digitalis dan obat-obat antiaritmia lainnya
- d. Gangguan keseimbangan elektrolit (hiperkalemia, hipokalemia)
- e. Gangguan pada pengaturan susunan saraf autonom yang mempengaruhi kerja dan irama jantung
- f. Gangguan psikoneurotik dan susunan saraf pusat.
- g. Gangguan metabolismik (asidosis, alkalosis)
- h. Gangguan endokrin (hipertiroidisme, hipotiroidisme)

- i. Gangguan irama jantung karena kardiomiopati
- j. Gangguan irama jantung karena penyakit degenerasi (fibrosis sistem konduksi jantung)

4. Patofisiologi

Patofisiologi pada aritmia dapat dibagi menjadi beberapa proses diantaranya abnormalitas pembentukan impuls, serta sistem konduksi jantung, ataupun keduanya (Prust et al, 2016).

a. Abnormalitas Pembentukan Impuls

Pada abnormalitas inisiasi impuls terutama disebabkan oleh perubahan automatisitas nodus SA (sinoatrial) dan aktivitas pemicu. Perubahan automatisitas nodus SA (sinoatrial) atau pacu jantung laten di sepanjang jalur konduksi atau abnormalitas automatisitas miosit atrial atau ventrikel (Prust et al, 2016). Automatisitas adalah kemampuan miosit untuk menginisiasi impuls secara spontan tanpa didahului oleh stimulasi. Ketika nodus SA mengalami penekanan atau potensial aksi gagal mencapai pacu jantung sekunder, mekanisme *overdrive suppression* menurun sehingga sel pacu jantung sekunder mengambil alih pacu jantung, disebut fokus ektopik (Klabunde, 2016).

Aktivitas pemicu. Aktivitas pemicu diinisiasi oleh after depolarization, dimana osilasi depolarisasi pada membran bervoltase diinduksi oleh ≥ 1 potensial aksi (Prust et al, 2012). Potensial aksi abnormal dapat dipicu oleh depolarisasi spontan sel non pacu jantung yang mungkin terjadi pada fase 3 atau awal fase 4. Kondisi ini disebut afterdepolarization. Akibatnya potensial aksi yang bertahan lama ini mengakibatkan takikardia. After depolarization terbagi menjadi *early afterdepolarization* (terjadi pada fase 3) dan *delayed afterdepolarization* (terjadi pada akhir fase 3 atau awal fase 4) (Man et al, 2015).

b. Abnormalitas Konduksi Impuls

Pada kejadian abnormalitas konduksi impuls dapat disebabkan adanya perubahan konduksi blok dan blok unidirectional dan reentry. Konduksi blok adalah kondisi di mana aliran impuls mencapai area jantung yang tidak dapat tereksitasi. Iskemia, fibrosis, inflamasi maupun beberapa obat dapat menimbulkan konduksi blok ini (Prust et al, 2012). Konduksi blok pada area nodus AV atau sistem His-Purkinje mencegah penyebaran impuls ke bagian distal. Akibatnya mekanisme overdrive suppression menghilang. Fungsi pacu jantung diambil alih oleh area lebih distal sehingga timbul *escape beat*. Bradiaritmia timbul ketika impuls mengalami blokade diikuti *escape rhythm* lambat atau asistol. Jika blokade memicu eksitasi reentrant,

maka terjadi takiaritmia. Faktor-faktor yang mempengaruhi konduksi impuls terkait amplitudo dan laju kenaikan fase 0, geometri jaringan tersebut dan eksitabilitas jaringan yang dialiri impuls (Klabunde, 2016).

Pada kondisi blok unidireksi terjadi blokade terhadap impuls anterograde. Impuls masuk kembali ke area yang mengalami blokade secara retrograde. Jika impuls listrik bersirkulasi berulang kali pada daerah tersebut dan periode refraksi sudah selesai, maka area tersebut dapat tereksitasi. Mekanisme ini disebut reentry (Prust et al, 2012). Normalnya aliran impuls berasal dari SA node dialirkan hingga ke seluruh mosis jantung. Pada periode ini sel mengalami periode refrakter dan tidak dapat tereksitasi hingga menerima impuls baru dari nodus SA. Akan tetapi ada sekelompok serabut yang tidak teraktivasi saat depolarisasi pertama sehingga dapat tereksitasi sebelum impuls habis. Serat tersebut yang berperan untuk mengeksitasi area lainnya yang sudah tidak mengalami periode refrakter. [1,2] Aktivasi abnormal pada serat tersebut disebabkan perlambatan kondisi akibat kelainan anatomi maupun fungsional. Reentry anatomi diakibatkan kelainan anatomi seperti fibrosis. Reentry fungsional terkait kelistrikan. Reentry dapat menimbulkan berbagai aritmia yang signifikan secara klinis di antaranya sinus node reentry, atrial flutter, atrial fibrilasi, AV nodal reentry, VT, VF (Podrit, 2016).

Gangguan irama jantung atau aritmia merupakan komplikasi yang sering terjadi pada infark miokardium. Aritmia atau disritmia adalah perubahan pada frekuensi dan irama jantung yang disebabkan oleh konduksi elektrolit abnormal atau otomatis. Aritmia timbul akibat perubahan elektrofisiologi sel-sel miokardium. Perubahan elektrofisiologi ini bermanifestasi sebagai perubahan bentuk potensial aksi yaitu rekaman grafik aktivitas listrik sel. Gangguan irama jantung tidak hanya terbatas pada irregularitas denyut jantung tapi juga termasuk gangguan kecepatan denyut dan konduksi. Kondisi aritmia yang terjadi pada ventrikel umumnya disebabkan oleh iskemia atau infark miokard. Lokasi terjadinya infark turut mempengaruhi proses terjadinya aritmia. Sebagai contoh, jika terjadi infark di anterior, maka stenosis biasanya berada di *right coronary artery* yang juga berperan dalam memperdarahi SA node sehingga impuls alami jantung mengalami gangguan (Bonow et al, 2021).

Akibat dari kematian sel otot jantung ini, dapat menimbulkan gangguan pada depolarisasi dan repolarisasi jantung, sehingga mempengaruhi irama jantung. Dengan dilepaskannya berbagai enzim intrasel dan ion kalium serta penimbunan asam laktat, maka jalur-jalur hantaran listrik jantung terganggu. Hal ini dapat menyebabkan hambatan depolarisasi atrium atau ventrikel serta timbulnya aritmia. Penurunan kontraktilitas myokard akibat kematian sel juga dapat menstimulus

pangaktifan katekolamin yang meningkatkan rangsang sistem saraf simpatik, akibatnya akan terjadi peningkatan frekuensi jantung, peningkatan kebutuhan oksigen dan vasokonstriksi. Selain itu iritabilitas myokard ventrikel juga menjadi penyebab munculnya aritmia ventrikel, baik ventrikel ekstra systole, ventrikel takikardi maupun ventrikel fibrilasi.

5. Manifestasi Klinis

Pada dasaranya tanda dan gejala pada aritmia tergantung pada jenis gangguan impuls yang terjadi, namun secara umum dapat digambarkan sebagai berikut:

- a. Perubahan TD (hipertensi atau hipotensi); nadi mungkin tidak teratur; defisit nadi; bunyi jantung irama tak teratur, bunyi ekstra, denyut menurun; kulit pucat, sianosis, berkeringat; edema; haluan urin menurun bila curah jantung menurun berat.
- b. Sinkop, pusing, berdenyut, sakit kepala, disorientasi, bingung, letargi, perubahan pupil.
- c. Nyeri dada ringan sampai berat, dapat hilang atau tidak dengan obat antiangina, gelisah
- d. Nafas pendek, batuk, perubahan kecepatan/kedalaman pernafasan; bunyi nafas tambahan (krekels, ronki, mengi) mungkin ada menunjukkan komplikasi pernafasan seperti pada gagal jantung kiri (edema paru) atau fenomena tromboembolitik pulmonal; hemoptisis.
- e. demam; kemerahan kulit (reaksi obat); inflamasi, eritema, edema (trombosis siperfisial); kehilangan tonus otot/kekuatan (Humphreys et al., 2013; Khusmoto, 2018)

6. Klasifikasi

Aritmia merupakan suatu kondisi jantung di mana impuls listrik yang berfungsi mengatur detak jantung sedang tidak bekerja dengan baik. Ada beberapa jenis gangguan impuls jantung, diantaranya sebagai berikut:

- a. Gangguan Pembentukan Impuls

- 1) Aritmia Nodus Sinus

- a) Sinus Bradikardi

Sinus Bradikardi adalah irama sinus yang lambat dengan kecepatan kurang dari 60 kali/ menit. Hal ini sering terjadi pada olahragawan dan seringkali menunjukkan jantung yang terlatih baik. Bradikardia sinus dapat juga disebabkan karena miksedema, hipotermia, vagotonii, dan tekanan intrakarnial yang meninggi. Umumnya bradikardia tidak perlu di obati klau tidak menimbulkan keluhan pada pasien. Tetapi bila

bradikardi > 40/menit dan menyebabkan keluhan pada pasien maka sebaiknya di obati dengan pemberian sulfasatrofin yang dapat diberikan pada intra vena. Sampai bradikardia dapat diatasi.

b) Sinus Takikardi

Sinus Takikardia merupakan irama sinus yang lebih cepat dari 100 kali/menit. Biasanya tidak melebihi 170 kali/menit. Keadaan ini biasanya terjadi akibat kelainan ekstrakardial seperti infeksi, febris, hipovolemia, gangguan gastrointestinal, anemia, penyakit paru obstruktif kronik, hipertiroidisme. Dapat terjadi pada gagal jantung.

c) Sinus Aritmia

Sinus aritmia adalah kelainan irama jantung dimana irama sinus menjadi lebih cepat pada waktu inspirasi dan menjadi lambat pada waktu ekspirasi.

d) Henti sinus (sinus arrest)

Sinus arrest dapat terjadi akibat kegagalan AV node, di mana terdapat jeda atau periode jantung tidak berdetak kemudian simpul AV node aktif kembali

2) Aritmia Atrium

a) Kontraksi prematur atrium (Atrial Ekstrasistole)

Secara klinis ekstrasistol nodal hampir tidak dapat dibedakan antara ventrikular ekstrasistol maupun atrial ekstrasistol. Pada gambaran EKG ialah adanya irama jantung yang terdiri atas gelombang T yang berasal dari AV node di ikuti kompleks QRS, biasanya dengan kecepatan 50-60 kali/menit. Pada junctional tachycardia terdapat dua macam, yaitu: idiojunctional tachycardia dengan kecepatan denyut ventrikel 100-140 kali/menit, dan axtrasistolik AV junctional tachycardia dengan denyut ventrikel 140-200 kali/ menit.

b) Supra Ventrikular Takikardia

Disebut juga Paroksimal Takikardi Atrium. Merupakan sebuah takikardia yang berasal dari atrium atau AV node. Supraventrikular takikardi (SVT) adalah salah satu jenis disaritmia yang ditandai dengan perubahan laju jantung yang mendadak cepat menjadi berkisar antara 150 kali sampai 250 kali per menit (Price dan Wilson, 2012). Biasanya disebabkan karena adanya re-entry baik di atrium, AV node atau sinus node. Pasien yang mendapatkan serangan ini merasa jantungnya berdebar cepat sekali, gelisah, keringat dingin, dan akan merasa lemah. Kadang timbul sesak nafas dan hipotensi. Pada pemeriksaan EKG akan terlihat gambaran seperti ekstrasistol atrial yang berturut-turut.

Terdapat sederetan denyut atrial yg timbul cepat berturut-turut dan teratur. Di mana pada gambaran EKG, gelombang P sering tdk terlihat, dengan heart rate 140 – 250 kali /menit.

c) Atrial Flutter

Terjadi ketika terdapat pelepasan impuls dari fokus ektopik di atrium cepat dan teratur dengan heart rate 250 – 350 kali/ menit.

d) Fibrilasi atrium

Pada fase ini di EKG akan tampak gelombang fibrilasi (*fibrillation wave*) yg berupa gelombang yang sangat tidak teratur dan sangat cepat dengan frekuensi 300 kali/ menit. Pada pemeriksaan klinis akan ditemukan irama jantung yang tidak teratur dengan bunyi jantung yang intensitasnya juga tidak sama.

3) Aritmia Ventrikel

a) Kontraksi prematur ventrikel

Terjadi akibat peningkatan otomatis sel ataupun ventrikel PVC bias di sebabkan oleh toksisitas digitalis, hipoksia, hipokalemia, demam, asedosis atau peningkatan sirkulasi katekolamin. Pada kontraksi premature ventrikel mempunyai karakter sebagai berikut

- Frekuensi: 60-100 kali/menit
- Gelombang p: tidak akan muncul karena impuls berasal dari ventrikel
- Gelombang QRS: biasanya lebar dan aneh, berdurasi lebih dari 0,10 detik
- Hantaran: terkadang retrograde melalui jaringan penyambung atrium
- Irama ireguler bila terjadi denyut premature

b) Bigemini ventrikel

Biasanya terjadi disebabkan oleh intoksikasi digitalis, penyakit arteri koroner, miokard, infark, akut dan chf. Istilah bigemini mengacu pada kondisi dimana setiap denyut jantung adalah premature. Bigemini ventrikel memiliki gambaran EKG sebagai berikut:

- frekuensi: dapat terjadi pada frekuensi jantung berapapun, tetapi biasanya kurang dari 90 kali/menit.
- Gelombang p: dapat tersembunyi dalam kompleks QRS
- Kompleks QRS: qrs lebar dan aneh dan terdapat jeda kompensasi lengkap.
- Hantaran: denyut sinus dihantarkan dari nodus sinus secara normal namun PVC yang ulai berselang-seling pada ventrikel akan

mengakibatkan hantaran retrograde ke jaringan penyambung dan atrium

c) Ventrikel Takikardi

Ventrikel takikardia adalah ekstrasistole ventrikel yang timbul berturut-turut 4 atau lebih. Ekstrasistole ventrikel dapat berkembang menjadi fibrilasi ventrikel dan menyebabkan cardiac arrest. Penyebab takikardia ventrikel ialah penyakit jantung koroner, infark miokard akut, gagal jantung. Diagnosis ditegakkan apabila takikardia dengan kecepatan antara 150-250 kali/menit, teratur, tapi sering juga sedikit tidak teratur. Pada gambaran EKG kompleks QRS yang lebar dari 0,12 detik dan tidak ada hubungan dengan gelombang P.

d) Ventrikel Fibrilasi

Ventrikel fibrilasi merupakan irama ventrikel yang khas dan sama sekali tidak teratur. Hal ini menyebabkan ventrikel tidak dapat berkontraksi dengan cukup sehingga curah jantung menurun atau tidak ada, tekanan darah dan nadi tidak terukur, penderita tidak sadar dan bila tidak segera ditolong akan menyebabkan mati. Biasanya disebabkan oleh penyakit jantung kooner, terutama infark miokard akut. Pengobatan harus dilakukan secepatnya, yaitu dengan Idengan dosis 400 watt second.

b. Gangguan Penghantaran Impuls

1. Blok :

1) Blok SA,

Impuls yg dibentuk SA node diblok pada batas simpul SA dengan jaringan atrium di sekitarnya, shg tdk terjadi aktivitas baik di atrium maupun ventricel

2) Blok AV,

Blok AV terjadi jika hambatan konduksi terjadi di jalur antara nodus SA sampai berkaskis

3) Blok intraventrikular

Menunjukkan adanya gangguan konduksi di cabang kanan atau kiri sistem konduksi, atau divisi anterior atau posterior cabang kiri. Diagnosis ditegakkan atas dasar pemeriksaan EKG dengan adanya kopleks QRS yang memanjang lebih dari 0,11 detik dan perubahan bentuk kompleks QRS serta adanya perubahan axis QRS. Bila cabang kiri terganggu di sebut left bundle branch blok mempunyai gamaran EKG berupa bentuk rsR atau R yang lebar I, aVL, V5, V6.

2. Hantaran yang dipercepat:

Syndrome Wolf Parkinson White

Ditandai dengan adanya depolarisasi ventrikel yang premature termasuk golongan ini. Syndrom Wolff Pakison white (WPW), gambaran EKG menunjukkan gambaran gelombang P normal, interval PR memendek (0,11 detik atau kurang), kompleks QRS melebar karena adanya gelombang delta. Perubahan gelombang T yang sekunder. Dan syndrom low ganong levine (LGL), pada gelombang EKG memperlihatkan adanya gelombang P normal, interval PR memendek.

7. Komplikasi

Gangguan irama jantung yang tidak mendapat perawatan segera, dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa (Wijaya & Putri, 2013; Humphreys, Warlow, & McGowan, 2013). Awalnya kondisinya ringan, namun kian waktu dapat memburuk menimbulkan jenis kelainan denyut jantung jadi bermunculan. Kemungkinan komplikasi yang dapat terjadi antara lain:

- a. Gagal jantung
- b. Stroke
- c. *Acute Coronary Syndrome*
- d. Gangguan kognitif

8. Pemeriksaan Penunjang

Pada kasus aritmia, beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan adalah sebagai berikut:

- a. Perekeman jantung dengan EKG : menunjukkan pola cedera iskemik dan gangguan konduksi. Menyatakan tipe/sumber disritmia dan efek ketidakseimbangan elektrolit dan obat jantung.
- b. Monitor Holter : Gambaran EKG (24 jam) mungkin diperlukan untuk menentukan dimana disritmia disebabkan oleh gejala khusus bila pasien aktif (di rumah/kerja). Juga dapat digunakan untuk mengevaluasi fungsi pacu jantung/efek obat antidisritmia.
- c. Foto dada : Dapat menunjukkan pembesaran bayangan jantung sehubungan dengan disfungsi ventrikel atau katup
- d. Skan pencitraan miokardia : dapat menunjukkan ada iskemik/kerusakan miokard yang dapat mempengaruhi konduksi normal atau mengganggu gerakan dinding dan kemampuan pompa.
- e. Tes stres latihan : dapat dilakukan untuk mendemonstrasikan latihan yang menyebabkan disritmia.
- f. Elektrolit : Peningkatan atau penurunan kalium, kalsium dan magnesium dapat menyebabkan disritmia.

- g. Pemeriksaan obat : Dapat menyatakan toksisitas obat jantung, adanya obat jalanan atau dugaan interaksi obat contoh digitalis, quinidin.
- h. Pemeriksaan tiroid : peningkatan atau penurunan kadar tiroid serum dapat menyebabkan/meningkatkan disritmia.
- i. Laju sedimentasi : Penyakit dapat menunjukkan proses inflamasi akut contoh endokarditis sebagai faktor pencetus disritmia.
- j. GDA/nadi oksimetri : Hipoksemia dapat menyebabkan/mengeksaserbasi disritmia.

9. Penatalaksanaan

Pada penatalaksanaan aritmia dibagi menjadi terapi obat-obat antiaritmia dan terapi mekanis. Obat antiartimia dibagi 4 kelas yaitu :

- a. Anti aritmia
 - 1) Kelas 1 : sodium channel blocker
 - 2) Kelas 1 A, Quinidine adalah obat yang digunakan dalam terapi pemeliharaan untuk mencegah berulangnya atrial fibrilasi atau flutter. Procainamide untuk ventrikel ekstra sistol atrial fibrilasi dan aritmia yang menyertai anestesi. Dysopiramide untuk SVT akut dan berulang
 - 3) Kelas 1 B, Lignocain untuk aritmia ventrikel akibat iskemia miokard, ventrikel takikardia. Mexiletine untuk aritmia entrikel dan VT
 - 4) Kelas 1 C, Flecainide untuk ventrikel ektopik dan takikardi
 - b. Anti aritmia Kelas 2 (Beta adrenergik blokade) Atenolol, Metoprolol, Propanolol : indikasi aritmia jantung, angina pektoris dan hipertensi
 - c. Anti aritmia kelas 3 (Prolong repolarisation) Amiodarone, indikasi VT, SVT berulang
 - d. Anti aritmia kelas 4 (calcium channel blocker) Verapamil, indikasi supraventrikular aritmia
- (Tisdale et al, 2020)

Menurut Schmidt, Kisselbach, Katus & Thomas (2011), Terapi mekanis yang dapat diberikan pada kasus aritmia adalah sebagai berikut:

- a. Kardioversi : mencakup pemakaian arus listrik untuk menghentikan disritmia yang memiliki kompleks GRS, biasanya merupakan prosedur elektif.
- b. Defibrilasi : kardioversi asinkronis yang digunakan pada keadaan gawat darurat.
- c. Defibrillator kardioverter implantabel : suatu alat untuk mendeteksi dan mengakhiri episode takikardi ventrikel yang mengancam jiwa atau pada pasien yang resiko mengalami fibrilasi ventrikel.

- d. Terapi pacemaker : alat listrik yang mampu menghasilkan stimuluslistrik berulang ke otot jantung untuk mengontrol frekuensi jantung.

10. Pengkajian

Pengkajian pada kasus aritmia antara lain sebagai berikut:

- 1) Identitas klien : Nama klien, nomor RM, umur, jenis kelamin, status perkawinan, pekerjaan, agama, alamat, tanggal masuk rumah sakit, diagnosa medis, tanggal pengkajian dan jam pengkajian.
- 2) Riwayat kesehatan

a) Keluhan utama :

Keluhan utama pada klien aritmia berdasarkan dengan jenis aritmia yang terjadi, secara umum keluhan yang biasanya dirasakan klien adalah pusing, kepala berdenyut, sakit kepala, disorientasi, bingung, nyeri dada ringan sampai berat, dapat hilang atau tidak dengan obat antiangina, gelisah, nafas pendek, batuk, perubahan kecepatan/kedalaman pernafasan

b) Riwayat penyakit saat ini :

Pengkajian yang mendukung di lakukan dengan mengajukan serangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik klien secara PQRST, yaitu :

- Provoking incident : kelemahan fisik terjadi setelah melakukan aktivitas ringan sampai berat, sesuai derajat gangguan pada jantung.
- Quality of pain : setiap ada keluhan kelemahan dalam melakukan aktivitas yang dirasakan atau digambarkan klien, biasanya setiap beraktivitas klien merasakan sesak napas (dengan menggunakan alat bantu pernapasan).
- Region radiation, relief : apakah kelemahan fisik bersifat lokal atau mempengaruhi keseluruhan sistem otot rangka dan apakah disertai ketidakmampuan dalam melakukan pergerakan .
- Severity (scale) of pain : kaji rentang kemampuan klien dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Biasanya kemampaun klien dalam beraktivitas menurun sesuai derajat gangguan perfusi yang dialami organ.
- Time : sifat mulai timbul (onset) keluhan kelemahan beraktivitas biasanya timbul perlahan. Lama timbulnya (durasi) kelemahan saat beraktivitas biasanya setiap saat, baik saat istirahat maupun saat beraktivitas.

c) Riwayat penyakit dahulu

Menanyakan apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, hipertensi, iskemia miokardium, infark miokardium, diabetes militus, dan hiperlipidemia.

d) Riwayat penyakit keluarga

Menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami keluarga, anggota keluarga yang meninggal terutama pada saat usia produktif, dan penyebab kematianya. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor risiko utama terjadinya penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

e) Riwayat penyakit dahulu

Menanyakan apakah sebelumnya klien pernah menderita penyakit jantung coroner, penyakit jantung bawaan, tekanan darah tinggi, masalah pada kelenjar tiroid, diabetes mellitus atau ketidakseimbangan elektrolit.

f) Riwayat penyakit keluarga

Menanyakan tentang penyakit yang pernah dialami keluarga, anggota keluarga yang meninggal terutama pada saat usia produktif, dan penyebab kematianya. Penyakit jantung iskemik pada orang tua yang timbulnya pada usia muda merupakan faktor risiko utama terjadinya aritmia, penyakit jantung iskemik pada keturunannya.

3) Pemeriksaan fisik menurut (Wijaya & Putri, 2013) antara lain sebagai berikut :

- a) Kepala : bentuk dan kesimetrisan
- b) Mata : konjungtiva anemis atau tidak, sklera ikterik atau tidak
- c) Mulut : kelembapan mukosa bibir, terdapat stomatitis atau tidak.
- d) Telinga : kotor atau tidak, ada serumen atau tidak, kesimetrisan
- e) Leher : apakah ada pembesaran kelenjar tiroid dan limfe, apakah terdapat distensi vena jugularis atau tidak
- f) Pemeriksaan fisik paru : lihat apakah pasien mengalami dispnea, ortopnea, paroxsimal nocturnal dyspnea, lihat gerakan dada, auskultasi suara napas tambahan (ronkhi, wheezing, rales).
- g) Pemeriksaan fisik jantung
 - Inspeksi : vena leher dengan JVP meningkat, letak ictus cordis (normal : ICS ke5)
 - Palpasi : PMI bergeser ke kiri, inferior karena dilatasi atau hipertrofi ventrikel
 - Perkusi : batas jantung normal pada orang dewasa
Kanan atas : SIC II linea para sternalis dextra
Kanan bawah : SIC IV linea para sternalis dextra
Kiri atas : SIC II linea para sternalis sinistra
Kiri bawah : SIC linea medio clavicularis sistris.
 - Auskultasi bunyi jantung
BJ 1 : terjadi karena getaran menutupnya katup atrioventrikular, yang terjadi pada saat kontraksi isometris dari bilik pada permulaan systol.

BJ II : terjadi akibat getaran menutupnya katup aorta dan arteri pulmonalis pada dinding toraks. Ini terjadi karena pemulaan diastol. Dengarkan apakah terdapat bunyi mur-mur/ gallop atau tidak.

- h) Ekstremitas : lihat terdapat edema atau tidak, warna kulit pucat atau tidak.
- 4) Pemeriksaan pola fungsi kesehatan
- Pemeriksaan pola fungsi kesehatan menurut (Hidayat, 2021) terdiri dari:
- a) Pola persepsi-pemeliharaan kesehatan

Pada pengumpulan data tentang persepsi dan pemeliharaan kesehatan yang perlu ditanyakan pada pasien yaitu persepsi terhadap penyakit atau sakit, persepsi terhadap arti kesehatan, persepsi terhadap penatalaksanaan kesehatan, seperti penggunaan atau pemakaian tembakau, pemakaian alkohol serta penggunaan obat-obatan.
 - b) Pola aktivitas – latihan

Pada pengumpulan data ini yang perlu ditanyakan adalah kemampuan dalam menata diri apabila tingkat kemampuannya 0 = berarti mandiri, 1= dengan menggunakan alat bantu, 2 = dengan di bantu orang lain, 3 = dengan di bantu orang dan peralatan, 4 = ketergantungan atau tidak mampu, yang di maksud aktifitas sehari-hari antara lain seperti makan, mandi, berpakaian, toileting, mobilitas di tempat tidur, berpindah berjalan dan lain-lain.
 - c) Pola nutrisi dan metabolisme

Pada pola ini yang perlu ditanyakan seperti diet khusus, instruksi diet sebelumnya, nafsu makannya bagaimana, jumlah makan makan atau minum serta cairan yang masuk berapa, ada tidaknya mual muntah, stomatitis, dan fluktiasi BB 6 bulan terakhir naik/turun.
 - d) Pola eliminasi

Pada pola ini yang perlu ditanyakan adalah seperti kebiasaan defekasi berapa kali / hari, ada tidaknya konstipasi, diare, inkontinensia, ada tidaknya disuria, nocturia, dan hematuri.
 - e) Pola istirahat tidur

Hal yang perlu ditanyakan pada pengkajian ini adalah kebiasaan jumlah jam tidur seperti tidur malam dan siang dan masalah selama tidur.
 - f) Pola kognitif –perceptual

Pada pola ini yang perlu ditanyakan adalah seperti keadaan mental, adanya persepsi sensori (nyeri), adanya gangguan pendengaran, penciuman dan penglihatan atau tidak.

- g) Pola toleransi – coping stres
Menjelaskan kemampuan untuk menangani stress dan penggunaan sistem pendukung.
- h) Persepsi diri/ konsep diri
Menjelaskan sikap tentang diri sendiri dan persepsi terhadap kemampuan meliputi gambaran diri, harga, identitas dan ide diri sendiri.
- i) Pola seksual – reproduktif
Menjelaskan masalah yang aktual atau yang dirasakan dengan seksualitas, riwayat haid.
- j) Pola hubungan dan peran
Menjelaskan hubungan dan peran pasien terhadap anggota keluarga dan masyarakat tempat tinggal pasien.
- k) Pola nilai dan keyakinan
Menjelaskan sikap dan keyakinan pasien dalam melaksanakan agama yang dianutnya.

11. Diagnosis

Diagnosa Keperawatan menurut SDKI (PPNI, 2017) sebagai berikut:

a. Nyeri akut

Definisi: pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan.

Penyebab: agens pencedera fisiologis (misalnya: inflamasi, iskemia)

Tanda dan gejala mayor seperti : mengeluh nyeri, tampak meringis, bersikap protektif, gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur. Tanda dan gejala minor seperti : tekanan darah meningkat, pola napas berubah, napsu makan berubah, proses berfikir terganggu, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, diaforesis.

b. Penurunan curah jantung

Definisi : ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Penyebab : perubahan irama jantung, perubahan frekuensi jantung, perubahan kontraktilitas, perubahan preload, dan perubahan afterload.

Tanda dan gejala mayor seperti: perubahan irama jantung meliputi palpitasi, bradikardi / takikardi, gambaran EKG aritmia. Perubahan preload meliputi lelah, edema, distensi vena jugularis, CVP meningkat, menurun, hepatomegali. Perubahan afterload meliputi dispnea, tekanan darah meningkat/menurun, nadi perifer teraba lemah, capillary refill time > 3 detik, oliguria, sianosis. Perubahan

kontraktilitas meliputi PND, ortopnea, batuk, terdengar suara jantung S3 dan S4, ejection fraction (EF) menurun. Tanda dan gejala minor seperti : perubahan preload meliputi murmur jantung, berat badan bertambah, pulmonary artery wedge pressure (PAWP) menurun. Perubahan afterload meliputi pulmonary vascular resistance (PVR) meningkat/ menurun. Systemic vascular resistance (SVR) meningkat/menurun. Perubahan kontraktilitas meliputi cardiac index (CI) menurun, Left ventricular stroke work index (LVSWI) menurun, stroke volume indeks (SVI) menurun.

c. Risiko Penurunan Curah Jantung.

Definisi : berisiko mengalami pemompaan jantung yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.

Faktor Risiko : perubahan afterload, perubahan frekuensi jantung, perubahan irama jantung, perubahan kontraktilitas, perubahan preload.

Kondisi Klinis Terkait: Gagal jantung kongestif, Sindrom koroner akut, Gangguan katup jantung (stenosis / regurgitasi aorta, pulmonalis, trikuspidalis, atau mitralis).

Atrial / ventricular septal defect, Aritmia.

d. Risiko Perfusi Miokard Tidak Efektif.

Definisi : berisiko mengalami penurunan sirkulasi arteri koroner yang dapat mengganggu metabolisme miokard.

Faktor Risiko : Hipertensi, Hiperlipidemia, Hiperglikemia, Hipoksemia, Hipoksia, Kekurangan volume cairan, Pembedahan Jantung, Penyalahgunaan zat, Spasme arteri koroner, Peningkatan protein C-reaktif, Tamponade jantung, efek agen farmakologis, Riwayat penyakit kardiovaskuler pada keluarga, Kurang terpapar informasi tentang faktor risiko yang dapat diubah (misal merokok, gaya hidup kurang gerak, obesitas).

Kondisi Klinis Terkait : Bedah Jantung, Tamponade jantung, Sindrom koroner akut.

Diabetes mellitus, Hipertensi

Keterangan : Diagnosis ini ditegakkan pada pasien yang belum berisiko mengalami gangguan pompa jantung. Jika pasien telah berisiko mengalami gangguan pompa jantung maka lebih dianjurkan untuk menegakkan diagnosis risiko penurunan curah jantung.

12. Intervensi

a. Nyeri akut

SLKI : Tingkat Nyeri (L.08066)

Kriteria Hasil:

- 1) Tidak ada keluhan nyeri
- 2) Pasien tidak meringis kesakitan
- 3) Pasien tidak gelisah
- 4) Tanda-tanda vital dalam batas normal (tekanan darah, nadi dan respirasi)
- 5) Pasien tidak berfokus pada diri sendiri.

Manajemen Nyeri (I.08238)

Observasi

- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri
- Identifikasi skala nyeri
- Identifikasi respon nyeri non verbal
- Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri

Terapeutik

- Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
- Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri
- Fasilitasi istirahat dan tidur

Edukasi

- Jelaskan penyebab, periode dan pemicu nyeri
- Jelaskan strategi meredakan nyeri
- Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian analgesic / vasodilator

b. Penurunan curah jantung

SLKI : Curah jantung (L.02008)

Kriteria hasil :

- 1) Tidak ada palpitas
- 2) irama jantung pasien membaik
- 3) Gambaran EKG tidak ada aritmia
- 4) Pasien tidak mengalami lelah saat beraktivitas
- 5) Tanda tanda vital pasien dalam rentang normal (nadi, tekanan darah dan respirasi)

Perawatan jantung (I.02075)

Observasi

- Identifikasi tanda dan gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, ortopnea)
- Identifikasi tanda dan gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi distensi vena jugularis, ronchi basah, batuk)
- Monitor tekanan darah, EKG12 sadapan, intake dan output cairan, saturasi oksigen

Terapeutik

- Posisikan pasien semifowler
- Berikan relaksasi untuk mengurangi stres
- Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat
- Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen > 94%

Edukasi

- Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
- Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap
- Anjurkan berhenti merokok
- Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian
- Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian

Kolaborasi

Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu rujuk ke program rehabilitasi jantung

c. Risiko Penurunan Curah Jantung

SLKI : Curah jantung (L.02008)

Kriteria hasil :

- a) Kekuatan nadi perifer meningkat
- b) Ejection fraction (EF) meningkat
- c) Palpitasi menurun
- d) Bradikardia menurun
- e) Takikardia menurun
- f) Gambaran EKG Aritmia menurun
- g) Lelah menurun

Intervensi : merujuk pada diagnosa penurunan curah jantung

d. Risiko Perfusi Miokard Tidak Efektif

SLKI : Perfusi miokard meningkat

Kriteria hasil:

- a) Gambaran EKG iskemia/injuri/infark menurun

- b) Nyeri dada menurun
- c) Arteri apikal membaik
- d) Tekanan arteri rata-rata (mean arterial pressure/MAP) membaik
- e) Takikardia membaik
- f) Bradikardia membaik

Manajemen Aritmia (I.02035)

Manajemen aritmia adalah intervensi yang dilakukan oleh perawat untuk mengidentifikasi dan mengelola gangguan irama dan/atau frekuensi jantung yang berpotensi mengganggu hemodinamik atau mengancam nyawa.

Observasi

- Periksa onset dan pemicu aritmia
- Identifikasi jenis aritmia
- Monitor frekuensi dan durasi aritmia
- Monitor keluhan nyeri dada (intensitas, lokasi, faktor pencetus, dan faktor Pereda)
- Monitor respon hemodinamik akibat aritmia
- Monitor saturasi oksigen dan monitor kadar elektrolit

Terapeutik

- Berikan lingkungan yang tenang
- Pasang jalan napas buatan (mis. OPA, NPA, LMA, ETT), jika perlu
- Pasang akses intravena
- Pasang monitor jantung
- Rekam EKG 12 sadapan
- Periksa interval QT sebelum dan sesudah pemberian obat yang dapat memperpanjang interval QT
- Lakukan maneuver valsava
- Lakukan masase karotis unilateral
- Berikan oksigen, sesuai indikasi
- Siapkan pemasangan ICD (implantable cardioverter defibrillator)

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu
- Kolaborasi pemberian kardioversi, jika perlu
- Kolaborasi pemberian defibrilasi, jika perlu

13. Implementasi

Implementasi merupakan tahap ke empat dari proses keperawatan yang dimulai setelah perawat menyusun rencana keperawatan. Implementasi keperawatan adalah serangkaian kegiatan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah status kesehatan yang dihadapi kestatus kesehatan yang baik yang menggambarkan kriteria hasil yang diharapkan. Proses pelaksanaan implementasi harus berpusat kepada kebutuhan pasien, faktor-faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan keperawatan, strategi implementasi keperawatan, dan kegiatan komunikasi (Dinarti & Muryanti, 2017). Pada kasus aritmia, khususnya dalam impelmentasi keperawatan, apabila ditemukan kondisi aritmia yang mengancam jiwa seperti ventrikel takikardia ataupun ventrikel fibrilasi dapat segera dilakukan penatalaksanaan sesuai dengan algoritma penatalaksanaan gawat darurat pada aritmia mengancam jiwa.

14. Evaluasi

Evaluasi merupakan langkah akhir dari proses keperawatan. Evaluasi adalah kegiatan yang disengaja dan terus menerus dengan melibatkan pasien, perawat dan anggota tim kesehatan lainnya (Padila, 2012). Berikut evaluasi yang dapat dilakukan pada kasus aritmia:

a. Evaluasi formatif (Proses)

Evaluasi formatif berfokus pada aktifitas proses keperawatan dan hasil tindakan keperawatan. Evaluasi ini dilakukan segera setelah perawat mengimplementasikan rencana keperawatan guna menilai keefektifan tindakan keperawatan yang telah dilaksanakan. Evaluasi ini meliputi 4 komponen yang dikenal dengan istilah SOPA, yakni subjektif (data keluhan pasien), objektif (data hasil pemeriksaan), analisis data (perbandingan data dengan teori), dan perencanaan.

b. Evaluasi sumatif (hasil)

Evaluasi sumatif adalah evaluasi yang dilakukan setelah semua aktifitas proses keperawatan selesai dilakukan. Evaluasi sumatif ini bertujuan menilai dan memonitor kualitas asuhan keperawatan yang telah diberikan. Metode yang dapat digunakan pada evaluasi jenis ini adalah melakukan wawancara pada akhir pelayanan, menanyakan respon pasien dan keluarga terkait pelayanan keperawatan, mengadakan pertemuan pada akhir layanan.

Pada kasus aritmia beberapa hal yang perlu di evaluasi adalah sebagai berikut:

- a. Adanya perubahan aktivitas listrik jantung yang membaik ataupun memburuk dapat ditentukan dari hasil monitoring EKG dan holter EKG

- b. Perubahan tanda dan gejala, perlu diperhatikan apabila muncul tanda gejala yang baru yang mengarah pada komplikasi penyakit aritmia seperti gagal jantung, sindrom coroner akut, dan aritmia yang mengancam nyawa

DAFTAR PUSTAKA

- Anies. (2021). Penyakit Jantung & Pembuluh Darah Diagnosis, Solusi, dan Pencegahannya (C. Farmadani, Ed.). Yogyakarta: Arruzz Media.
- Baradero, M., Dayrit, M. W., & Siswadi, Y. (2008). Klien Gangguan Kardiovaskuler: Seri Asuhan Keperawatan. Jakarta: EGC.
- Barrett, C., Ellenbogen, K. A., Edgerton, J. R., Lee, R., Marine, J. E., Joglar, J. A., & Oken, K. R. (2019). 2018 ACC / AHA / HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. Of The American College Of Cardiology, 74(7). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.044>
- Brunner & Suddarth. (2017). Keperawatan Medical-Bedah Brunner & Suddarth, Edisi 12. Jakarta: EGC.
- Bonow RO, et al., eds. (2021). Diagnosis of cardiac arrhythmias. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders Elsevier; 2019. <https://www.clinicalkey.com>. Accessed Aug. 4, 2021.
- Dinarti, & Muryanti, Y. (2017). Bahan Ajar Keperawatan: Dokumentasi Keperawatan. 1–172. Retrieved from <http://bppsdmk.kemkes.go.id/pusdiksdmk/wpcontent/uploads/2017/11/praktika-dokumen-keperawatan-dafis.pdf>.
- Fikriana, R. (2018). Sistem Kardiovaskuler. Yogyakarta: Deepublish.
- Gardner, R. S., Mc Donagh, T. A., & Walker, N. L. (2014). Oxford Specialist Handbooks in Cardiology : Heart Failure. USA: Oxford University Press.
- Hanafy, D. A., Rahadian, A., Tondas, A. E., Hartono, B., Tanubudi, D., Munawar, M., ... Yuniadi, Y. (2014). Pedoman terapi memakai alat elektronik kardiovaskular implan (aleka) : Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia. Jakarta: Centra Communications.
- Humphreys, M., Warlow, C., & McGowan, J. (2013). Arrhythmias and their Management. Nursing the Cardiac Patient, August 2013, 132–155. <https://doi.org/10.1002/9781118785331.ch10>
- Kusumoto FM, et al. (2018). ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of Cardiology. 2018; doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.044.

- Klabunde RE. (2012). Electrical activity of the heart. In: *Cardiovascular physiology concepts*, 2nd ed.
- Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald's . (2015). *Heart Disease : A textbook of cardiovascular medicine*, 10th ed. Elsevier.
- Padila. 2012. Buku Ajar : Keperawatan Medikal Bedah. Yogyakarta : Nuha Medika
- Podrid PJ. (2016). Reentry and the development of cardiac arrhythmias.
- PPNI. (2017). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia:Definisi dan Indikator Diagnostik, Edisi 1 Cetakan III (Revisi). Jakarta: PPNI.
- PPNI. (2019). Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan, Edisi 1 Cetakan II. Jakarta: PPNI.
- PPNI. (2018). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan, Edisi 1 Cetakan II. Jakarta: PPNI.
- Prust MJ, Stevenson WG, Strichartz GR, Lilly LS. Mechanism of Cardiac Arrhythmias. In: Lilly LS. (2016). *Pathophysiology of Heart Disease*, 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Rony, Setiawan, & Fatimah, S. (2010). *Fisiologi Kardiovaskuler: Berbasis Masalah Keperawatan*. Jakarta: EGC.
- Tisdale JE, et al. (2020). Drug-induced arrhythmias: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020; doi:10.1161/CIR.0000000000000905.
- Schmidt C, Kisselbach J, Schweizer PA, Katus HA, Thomas D. (2011). The pathology and treatment of cardiac arrhythmias: focus on atrial fibrillation. *Vasc Health Risk Manag*. 2011;7:193-202
- Sundana, K. (2008). *Interpretasi EKG : Pedoman Untuk Perawat*. Jakarta: EGC.
- Udjianti, W. J. (2010). *Keperawatan Kardiovaskuler*. Jakarta: Salemba Medika.
- Wijaya, A. S., & Putri, Y. M. (2013). *Keperawatan Medikal Bedah : Keperawatan Dewasa*. Nuha Medika.

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN SINDROM KORONER AKUT (SKA)

Indriana Noor Istiqomah, S. Kep., Ners, M. Kep.



ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN SINDROM KORONER AKUT (SKA)

Indriana Noor Istiqomah, S. Kep., Ners, M. Kep.

1. Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular adalah penyebab kematian nomor satu di seluruh dunia. Lebih dari 20 juta orang akan meninggal terutama karena penyakit jantung dan stroke pada tahun 2030. Pada tahun 2006, “perkiraan kejadian SKA adalah 141 per 100.000 penduduk per tahun, dan angka kematian rawat inap sekitar 7%”. Dalam survei Euroheart Sindrom Koroner Akut (SKA), 23% kasus berusia kurang dari 55 tahun (Che-Muzaini & Norsa’adah, 2017). Menurut Kemenkes RI (2017) prevalensi penyakit jantung di Indonesia pada tahun 2017 mencapai angka 420.449 penderita di seluruh rumah sakit. Riset Kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2018 menyebutkan bahwa secara nasional terdapat 1,5% prevalensi penyakit jantung atau diperkirakan sekitar 4 juta orang yang didiagnosa dokter (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

2. Definisi

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah suatu kondisi iskemia atau infark yang menyebabkan penurunan aliran darah koroner secara tiba-tiba yang biasanya disebabkan oleh adanya thrombus dari plak atheroma pembuluh darah koroner yang robek dan pecah yang akan menyumbat liang pembuluh darah koroner baik secara total ataupun parsial (Ezra A. Amsterdam, et al, 2014 dalam Pranatalia et al., 2020).

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah suatu gejala klinis iskemia miokardium yang terjadi akibat kurangnya aliran darah ke miokardium berupa nyeri dada, perubahan segmen ST pada Electrocardiogram (EKG), dan perubahan biomarker jantung (Kumar & Cannon, 2009 dalam Sanjani & Nurkusumasari, 2020)

SKA mengacu pada spektrum presentasi klinis mulai dari angina tidak stabil (UA) hingga infark miokard tanpa elevasi ST (NSTEMI) dan hingga infark miokard dengan elevasi ST (STEMI) (Che-Muzaini & Norsa’adah, 2017).

3. Etiologi

Berikut ini adalah penyebab SKA (Mekanik et al., 2022):

a. Penurunan aliran darah koroner

Pasokan oksigen yang tersedia tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen, sehingga terjadi iskemia jantung. Penurunan aliran darah koroner bersifat multifaktorial. Plak aterosklerotik secara klasik pecah dan menyebabkan trombosis, berkontribusi terhadap penurunan aliran darah di koroner secara akut.

b. Penyebab lainnya

Etiologi lain dari penurunan oksigenasi/iskemia miokard meliputi emboli arteri koroner, yang menyumbang 2,9% pasien, iskemia yang diinduksi kokain, diseksi koroner, dan vasospasme koroner.

Faktor risiko umum untuk penyakit ini adalah: merokok, hipertensi, diabetes, hiperlipidemia, jenis kelamin laki-laki, inaktivitas fisik, obesitas keluarga, dan praktik gizi buruk. Penyalahgunaan kokain juga dapat menyebabkan vasospasme. Riwayat keluarga dengan infark miokard dini (usia 55 tahun) juga merupakan faktor risiko tinggi (Anumeha Singh et al., 2022).

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi merokok, olahraga, hipertensi, obesitas, kolesterol, LDL, dan kadar trigliserida. Sebaliknya, usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga merupakan faktor risiko aterosklerosis yang tidak dapat dimodifikasi (Mekanik et al., 2022).

4. Patofisiologi

SKA mewakili spektrum kondisi klinis yang terkait dengan AMI. Sebagian besar pasien mengalami perubahan aterosklerotik pada arteri koroner. Proses inflamasi kronis memiliki peran kunci dalam proses pembentukan atherosclerosis. Adanya plak atherosclerosis ini menyebabkan penyempitan lumen arteri, dan gangguan atau pecahnya plak tersebut berkontribusi pada pembentukan thrombus (Meg Gulanick & Judith L. Myers, 2022). Trombus ini akan menyumbat lumen arteri koroner baik secara parsial maupun total atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh darah koroner yang lebih distal. Juga terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner (PERKI, 2018).

Penurunan aliran darah ke miokardium mengakibatkan iskemia dan kemudian infark pada bagian jantung (Anumeha Singh et al., 2022). Iskemi atau kadar oksigen yang tidak adekuat pada miokardium menyebabkan perubahan metabolism dari aerob menjadi anaerob. Akibatnya, energi yang dihasilkan menurun drastis, dan menghasilkan sisa metabolisme berupa asam laktat, yang diyakini menjadi pemicu timbulnya nyeri dada pada pasien. Iskemia miokardium yang berlangsung lama (>30-45 menit) dapat memicu kerusakan seluler yang irreversible dan kematian otot jantung atau nekrosis, sehingga bagian tersebut akan berhenti berkontraksi secara permanen (Indonesia, 2016). Hal ini akan menyebabkan penurunan fungsi ventrikel, abnormalitas kelistrikan jantung dan memicu terjadinya masalah keperawatan gangguan sirkulasi spontan. Perubahan kontraktilitas dan irama jantung, memicu timbulnya masalah keperawatan

penurunan curah jantung, dan risiko perfusi miokard, serebral, perifer tidak efektif (SDKI, 2017).

Penyebab SKA yang lain meliputi spasme arteri koroner dan inflamasi arteri akibat infeksi. Kondisi nonkardiak yang meningkatkan kebutuhan oksigen miokard (demam, takikardi, dan hipertiroidisme), dapat memicu SKA pada pasien dengan penyakit arteri koroner yang sudah ada sebelumnya. Penurunan pasokan oksigen miokard dapat terjadi pada kondisi nonkardiak seperti keadaan hipotensi, hipoksemia, dan anemia (Meg Gulanick & Judith L. Myers, 2022).

5. Manifestasi Klinis/Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala yang sering ditemui pada pasien Sindrom Koroner Akut (SKA) menurut Silvestri, LA (2020):

- a. Nyeri atau ketidaknyamanan dada, yang mungkin berupa tekanan, sesak, atau rasa penuh di dada
- b. Nyeri atau rasa tidak nyaman pada satu atau kedua lengan, rahang, leher, punggung, atau perut.
- c. Sesak napas dan jantung berdebar
- d. Merasa pusing atau pusing, penurunan kesadaran
- e. Gangguan pencernaan mual atau muntah
- f. Keringat berlebih atau diaphoresis
- g. Kelelahan atau kegelisahan.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung, Sindrom Korener Akut dibagi menjadi 3 (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2018) yaitu angina pektoris tidak stabil (APTS), infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST), dan infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST). Perbedaan ketiga kondisi tersebut adalah aliran yang terhenti sebagian atau sepenuhnya.

- a. Angina pektoris tidak stabil (UAP: *Unstable Angina Pectoris*)
Angina pectoris tidak stabil adalah rasa tidak nyaman atau sesak dada yang tiba-tiba yang seringkali tidak memiliki pola dan biasanya semakin parah. Ini biasanya terjadi selama aktivitas fisik ringan, tetapi juga dapat terjadi bahkan saat istirahat atau tidur. Hal ini disebabkan oleh gumpalan atau plak di arteri koroner dimana otot jantung tidak memiliki cukup oksigen yang dapat menyebabkan serangan jantung jika tidak ditangani.
- b. Infark miokard akut non-elevasi ST (IMA-NEST) atau NSTEMI (*Non-ST segment Elevation Myocardial Infaction*)
IMA-NEST ini melibatkan penyumbatan parsial arteri koroner di mana peningkatan kebutuhan oksigen tidak dapat dipenuhi menyebabkan nekrosis

- miosis. Ini dapat menyebabkan nyeri substernal seperti tekanan yang menjalar ke leher, rahang, atau lengan yang terjadi dengan sedikit tenaga atau bahkan saat istirahat. Ini dapat dideteksi dengan tes darah tetapi tidak dengan elektrokardiogram (EKG).
- c. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST) atau STEMI (*ST segment Elevation Miocardial Infaction*)
- IMA-EST adalah jenis SKA paling serius dengan risiko komplikasi serius dan kematian terbesar. Ini adalah oklusi trombotik lengkap dari arteri koroner utama yang mengakibatkan cedera miokard atau nekrosis. Ini dapat digambarkan sebagai rasa sakit yang diremas di bagian tengah dada dan dapat dideteksi dengan tes darah dan elektrokardiogram (EKG).

6. Komplikasi

Komplikasi yang bisa terjadi pada pasien SKA (Sweis, 2022) adalah:

- a. Disfungsi listrik (gangguan konduksi, aritmia)
- b. Disfungsi mekanis (gagal jantung, ruptur miokard atau aneurisma, disfungsi otot papiler, hipotensi, penurunan pengisian ventrikel kiri, syok kardiogenik)
- c. Komplikasi trombotik (iskemia koroner berulang, trombosis mural)
Setiap nyeri dada yang menetap atau berulang 12 sampai 24 jam setelah infark miokard dapat menunjukkan iskemia berulang. Nyeri iskemik pasca-MI menunjukkan bahwa lebih banyak miokardium yang berisiko mengalami infark. Biasanya, iskemia berulang dapat diidentifikasi dengan perubahan ST-T reversibel pada EKG; tekanan darah dapat meningkat.
- d. Komplikasi inflamasi (perikarditis, sindrom pasca-infark miokard)

7. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien acute coronary syndrome adalah (Shahjehan & Bhutta, 2022):

- a. Elektrokardiogram (EKG)
EKG adalah tes yang sangat mendasar namun sangat membantu dalam evaluasi penyakit arteri koroner. Pada SKA, didapatkan perubahan segmen ST dan gelombang T. EKG membantu membedakan antara angina tidak stabil, STEMI dan NSTEMI. Pedoman American Heart Association menyatakan bahwa setiap pasien dengan keluhan yang mengarah ke SKA harus diperiksa EKG dalam waktu 10 menit setelah kedatangan.
- b. Ekokardiografi
Ekokardiografi adalah USG jantung. Pada kondisi akut, dapat diketahui tentang gerakan dinding, regurgitasi dan stenosis katup, lesi infektif atau autoimun, dan ukuran bilik.

c. Tes stres

Tes stres adalah tes yang relatif non-invasif untuk mengevaluasi penyakit arteri koroner. Selama tes, jantung terpapar stres secara artifisial dan jika pasien mengalami perubahan EKG abnormal tertentu pada segmen ST atau mengalami gejala angina, tes dihentikan pada saat itu dan penyakit arteri koroner didiagnosis. EKG diperoleh sebelum, selama, dan setelah prosedur, dan pasien terus dipantau untuk setiap gejala. Ada dua jenis tes stres; tes stres latihan dan tes stres farmakologis. Dalam uji stres olahraga, pasien harus berlari di atas treadmill hingga ia mencapai 85% dari detak jantung maksimal sesuai usia.

d. Rontgen dada

Rontgen dada merupakan komponen penting dari evaluasi awal penyakit jantung. Rontgen dada berguna untuk mendiagnosis penyebab selain MI yang disertai dengan nyeri dada seperti pneumonia dan pneumotoraks.

e. Tes Darah

Pada keadaan akut, enzim jantung dan peptida natriuretik tipe B sering dilakukan bersamaan dengan hitung darah lengkap. Enzim jantung seperti CK dan troponin memberikan informasi tentang kejadian iskemik akut. Protein C-reaktif (CRP) dan tingkat sedimentasi eritrosit (ESR) membantu menilai penyakit seperti perikarditis akut. Tes fungsi hati (LFT) dapat dilakukan untuk mengevaluasi proses infiltratif yang dapat mempengaruhi hati dan jantung secara bersamaan seperti hemokromatosis.

f. Kateterisasi Jantung

Kateterisasi jantung adalah standar emas dan modalitas paling akurat untuk mengevaluasi penyakit jantung koroner iskemik. Namun ini adalah prosedur invasif dengan komplikasi terkait. Prosedur ini dilakukan di laboratorium kateterisasi jantung, dan dilakukan dengan sedasi sedang. Ada paparan kontras dalam prosedur, yang dapat menyebabkan reaksi alergi serius dan cedera ginjal. Cath lab harus diaktifkan segera setelah STEMI dikonfirmasi di pusat intervensi koroner perkutan (PCI).

8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Sindrom Koroner Akut (SKA) (Mekanik et al., 2022):

a. Manajemen medis

1) Aspirin

Semua pasien dengan STEMI dan NSTEMI memerlukan aspirin segera dikunyah 160 mg sampai 325 mg.

2) Pasien harus dipasang akses intravena

3) Suplementasi oksigen jika saturasi oksigen kurang dari 91%.

- 4) Opioid dapat digunakan untuk pengendalian nyeri selain nitroglycerin sublingual jika tekanan darah memadai.
- 5) Reperfusi segera.
 - a) Intervensi koroner perkutan darurat (PCI).
 - b) Jika intervensi perkutan tidak tersedia dalam waktu 90 menit setelah diagnosis STEMI, reperfusi harus dicoba dengan agen trombolitik intravena. Intervensi koroner perkutan dapat dilakukan dalam waktu 48 jam setelah masuk rumah sakit. Sebelum pulang untuk MI akut, pasien dapat secara rutin diberikan aspirin, statin dosis tinggi, beta-blocker, dan/atau ACE-inhibitor.
- b. Manajemen Keperawatan:
 - 1) Dapatkan EKG setiap hari
 - 2) Selalu pastikan pasien terpasang 2 infus ukuran besar
 - 3) Pantau enzim jantung
 - 4) Memulai pengobatan untuk MI akut
 - 5) Berikan morfin untuk nyeri
 - 6) Mulai aspirin dan nitroglycerin (0,4 mg sublingual)
 - 7) Berikan oksigen jika oksimetri nadi kurang dari 94% pada udara ruangan
 - 8) Pastikan pasien diperiksa oleh ahli jantung
 - 9) Pantau tanda vital, berat badan harian, dan haluanan urin
 - 10) Berikan heparin seperti yang diperintahkan untuk STEMI
 - 11) Jika pasien menjalani kateterisasi jantung, periksa pangkal paha terhadap adanya hematoma dan periksa denyut kaki distal

9. Pengkajian

Pengkajian keperawatan adalah tahap awal dari seluruh proses keperawatan dengan tujuan mengumpulkan informasi dan data-data pasien.

a. Identitas Klien (*Coronary Heart Disease: Causes and Risk Factors*, 2022)

1) Usia dan jenis kelamin

Faktor genetik atau gaya hidup menyebabkan plak menumpuk di arteri seiring bertambahnya usia. Selain itu, perubahan pada pembuluh darah kecil jantung dengan bertambahnya usia meningkatkan risiko penyakit mikrovaskular koroner. Pada pria, risiko penyakit jantung koroner mulai meningkat sekitar usia 45 tahun. Sebelum menopause, wanita memiliki risiko penyakit jantung koroner yang lebih rendah dibandingkan pria. Setelah sekitar usia 55 tahun, risiko pada wanita meningkat. Ini kemungkinan karena wanita memiliki lebih sedikit estrogen (hormon wanita) setelah menopause.

2) Lingkungan dan pekerjaan

Polusi udara dapat menempatkan pada risiko penyakit jantung koroner yang lebih tinggi, terutama pada lanjut usia, wanita, dan menderita diabetes atau obesitas. Polusi udara dapat menyebabkan atau memperburuk kondisi lain yang meningkatkan risiko penyakit jantung koroner, seperti aterosklerosis dan hipertensi.

Pekerjaan dapat meningkatkan risiko jika: terpapar racun, radiasi, atau bahaya lainnya; mengalami banyak stres di tempat kerja; duduk dalam waktu yang lama; bekerja lebih dari 55 jam seminggu, atau bekerja lama, tidak teratur, atau shift malam yang memengaruhi tidur.

b. Keluhan Utama

Gejala klasik SKA adalah nyeri dada substernal, sering digambarkan sebagai perasaan seperti diremukkan atau ditekan, menjalar ke rahang dan/atau lengan kiri. Presentasi klasik ini tidak selalu terlihat, dan keluhan yang muncul bisa sangat samar dan tidak kentara dengan keluhan utama sering berupa kesulitan bernapas, pusing, nyeri rahang atau lengan kiri yang terisolasi, mual, nyeri epigastrium, diaforesis, dan kelemahan jantung.

c. Riwayat Penyakit (Mekanik et al., 2022) dan (Anumeha Singh et al., 2022)

1) Riwayat Penyakit sekarang

Riwayat harus fokus pada onset, kualitas, dan gejala yang terkait. Studi terbaru menemukan bahwa diaforesis dan nyeri lengan bilateral paling sering dikaitkan dengan infark miokard pada pria. Gejala terkait meliputi:

- a) Pusing
- b) Kecemasan
- c) Batuk
- d) Sensasi tersedak
- e) Diaforesis
- f) Wheezing
- g) Detak jantung tidak teratur

2) Riwayat penyakit dahulu

Pasien dengan diabetes, hipertensi.

3) Riwayat penyakit keluarga

Risiko penyakit jantung koroner meningkat jika terdapat riwayat keluarga dengan penyakit jantung dini, terutama jika ayah atau saudara laki-laki pasien didiagnosis sebelum usia 55 tahun, atau jika ibu atau saudara perempuan pasien didiagnosis sebelum usia 65 tahun. Penelitian menunjukkan bahwa beberapa gen terkait dengan risiko penyakit jantung koroner yang lebih tinggi (*Coronary Heart Disease: Causes and Risk Factors*, 2022).

d. Gaya Hidup (*Coronary Heart Disease: Causes and Risk Factors*, 2022)

- 1) Kurang gerak dapat memperburuk faktor risiko penyakit jantung lainnya, seperti kadar kolesterol darah dan trigliserida yang tinggi, tekanan darah tinggi, diabetes, dan pradiabetes.
 - 2) Kurang tidur dengan kualitas yang baik, termasuk sering terbangun di malam hari, dapat meningkatkan risiko penyakit jantung koroner. Saat tidur, tekanan darah dan detak jantung turun. Jantung tidak bekerja sekeras ketika bangun. Saat mulai bangun, tekanan darah dan detak jantung meningkat ke tingkat yang sama seperti saat bangun dan rileks. Bangun tiba-tiba dapat menyebabkan peningkatan tajam pada tekanan darah dan detak jantung, yang dikaitkan dengan nyeri dada yang berhubungan dengan jantung yang disebut angina dan serangan jantung.
 - 3) Merokok atau paparan asap rokok jangka panjang dapat merusak pembuluh darah.
 - 4) Stres dapat menyebabkan arteri konstriksi. Stres juga secara tidak langsung dapat meningkatkan risiko penyakit jantung koroner jika disertai merokok atau makan berlebihan makanan tinggi lemak dan gula tambahan.
 - 5) Pola makan yang tidak sehat termasuk mengonsumsi lemak jenuh dan karbohidrat olahan dalam jumlah tinggi (seperti roti putih, pasta, dan nasi putih) dapat menyebabkan kelebihan berat badan dan obesitas, kolesterol darah tinggi, aterosklerosis, dan penumpukan plak di arteri jantung.
- e. Pemeriksaan Fisik jantung (Anumeha Singh et al., 2022)
- 1) Pada pemeriksaan fisik, distres umum dan diaphoresis sering terlihat.
 - 2) Pemeriksaan tanda vital: Pasien SKA mengalami tekanan darah menurun atau meningkat, nadi perifer teraba lemah.
 - 3) Kulit: pucat, adanya sianosis, CRT > 3 detik.
 - 4) Jantung: Bunyi jantung seringkali normal. Kadang-kadang, gallop dan murmur dapat terdengar. Terdengar suara jantung S3 atau S4, Central Venous Pressure (CVP) meningkat atau bisa menurun
 - 5) Tes paru-paru: normal, meskipun terkadang terdengar ronki yang mengarah ke gagal jantung kongestif (CHF).
 - 6) Abdomen: Kelembutan perut saat palpasi harus membuat perawat/dokter mempertimbangkan patologi lain seperti pankreatitis dan gastritis. Adanya denyut yang tidak sama, memerlukan pertimbangan diseksi aorta.
 - 7) Extremitas: Edema kaki bilateral dapat menunjukkan CHF. Sistem lainnya biasanya dalam batas normal kecuali ada co-patologi. Adanya pembengkakan kaki unilateral harus menjamin pemeriksaan untuk emboli paru. Oleh karena itu, pemeriksaan fisik menyeluruh sangat penting untuk menyingkirkan perbedaan yang mengancam jiwa lainnya.
- f. Pemeriksaan diagnostik (Dosen Keperawatan Medikal Bedah Indonesia, 2016)

- 1) EKG
 - a) STEMI: Perubahan pada pasien dengan Infark Miokard Akut, meliputi: hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti dengan terbentuknya Q pathologis, terbentuknya bundle branch block / yang dianggap baru. Perubahan EKG berupa elevasi segment ST \geq 1 mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segment elevasi \geq 2 mm pada 2 sadapan chest lead. Gambaran EKG bisa juga menunjukkan aritmia, Ejection Fraction (EF) menurun.
 - b) NSTEMI: Perubahan EKG berupa depresi segment ST \geq 1 mm pada 2 sadapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segmen depresi \geq 2 mm pada 2 sadapan chest lead.
- 2) Enzim jantung
 - a) CKMB: Apabila terjadi kerusakan pada sel-sel jantung, nilai CK-MB akan meningkat, demikian juga kadar Creatin Kinase (CK)
 - b) Troponin T: spesifik untuk kerusakan otot jantung. Kadar troponin meningkat dalam 4-6 jam pasca infark dan dapat tetap meningkat selama 5-11 hari.
 - c) LDH: Laktat dehidrogenase dapat mendeteksi pasien yang menderita infark miokard akut. Kadar LDH meningkat, isoenzim LDH1 (ditemukan pada jaringan jantung) lebih tinggi dari LDH2 (dalam serum), dan keadaan tersebut menunjukkan adanya infark miokard.
- 3) Ekokardiografi

Pemeriksaan ekhokardiografi memegang peranan penting dalam SKA. Ekhokardiografi dapat mengidentifikasi abnormalitas pergerakan dinding miokard dan membantu dalam menegakkan diagnosis. Ekhokardiografi membantu dalam menentukan luasnya infark dan keseluruhan fungsi ventrikel kiri dan kanan, serta membantu dalam mengidentifikasi komplikasi seperti regurgitasi mitral akut, rupture LV, dan efusi perikard.
- 4) Hitung darah lengkap dapat menunjukkan anemia
- 5) Kadar C-Reaktif protein serum meningkat.
- 6) Profil kimia darah dapat menunjukkan kadar elektrolit abnormal, misalnya hipokalemi, hiperkalemi, yang dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas
- 7) Peningkatan hitung leukosit biasanya terlihat pada hari kedua proses inflamasi dan berlangsung selama 1 minggu.
- 8) AGD dapat menunjukkan hipoksia atau proses penyakit paru akut maupun kronis
- 9) Kolesterol atau trigliserida serum meningkat, menunjukkan arterosklerosis sebagai penyebab IMA.

10. Diagnosis

Diagnosis keperawatan yang terkait dengan kondisi klinis SKA menurut Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (2017) adalah:

- 1) Nyeri akut
- 2) Gangguan sirkulasi spontan
- 3) Penurunan curah jantung
- 4) Risiko perfusi miokard tidak efektif
- 5) Risiko perfusi serebral tidak efektif
- 6) Risiko perfusi perifer tidak efektif

Menurut Oren J. Mekanik, Michael Gavin, Shamai A. Grossman, Kim Ziegler (2022) diagnosa keperawatan yang muncul adalah:

- 1) Nyeri akut
- 2) Intoleransi aktivitas
- 3) Ketakutan/kecemasan
- 4) Risiko penurunan curah jantung
- 5) Risiko perfusi jaringan yang tidak efektif
- 6) Risiko kelebihan volume cairan
- 7) Kurang pengetahuan

11. Intervensi

a. Nyeri Akut

- 1) Luaran utama: Tingkat nyeri (L.08066)

Ekspetasi : Menurun

- 2) Kriteria Hasil:

	Menurun	Cukup Menurun	Sedang	Cukup Meningkat	Meningkat
Kemampuan menuntaskan aktivitas	1	2	3	4	5
	Meningkat	Cukup meningkat	Sedang	Cukup Menurun	Menurun
Keluhan Nyeri	1	2	3	4	5
Meringis	1	2	3	4	5
Sikap Protektif	1	2	3	4	5
Gelisah	1	2	3	4	5
Kesulitan Tidur	1	2	3	4	5
Menarik diri	1	2	3	4	5
Berfokus pada diri sendiri	1	2	3	4	5
Diaforesis	1	2	3	4	5
Perasaan depresi (tertekan)	1	2	3	4	5
Perasaan takut mengalami cedera berulang	1	2	3	4	5
Anoreksia	1	2	3	4	5
Perineum terasa tertekan	1	2	3	4	5

Uterus teraba membulat	1	2	3	4	5
Ketegangan otot	1	2	3	4	5
Pupil dilatasi	1	2	3	4	5
Muntah	1	2	3	4	5
Mual	1	2	3	4	5
	Memburuk	Cukup Memburuk	Sedang	Cukup Membalik	Membalik
Frekuensi nadi	1	2	3	4	5
Pola napas	1	2	3	4	5
Tekanan darah	1	2	3	4	5
Proses berfikir	1	2	3	4	5
Fokus	1	2	3	4	5
Fungsi berkemih	1	2	3	4	5
Perilaku	1	2	3	4	5
Nafsu makan	1	2	3	4	5
Pola tidur	1	2	3	4	5

3) Intervensi Keperawatan

Manajemen Nyeri (I.08238).

Tindakan

Observasi

- a) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri
- b) Identifikasi skala nyeri
- c) Identifikasi respons nyeri non verbal
- d) Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingat nyeri
- e) Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- f) Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- g) Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- h) Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan
- i) Monitor nefek samping penggunaan analgetik

Terapeutik

- a) Berikan teknik non-farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. TENS, hypnosis, terapi musik, aromaterapi, kompres hangat/dingin)
- b) Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)
- c) Fasilitasi istirahat tidur
- d) Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

Edukasi

- a) Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- b) Jelaskan strategi meredakan nyeri
- c) Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- d) Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat

- e) Ajarkan teknik non-farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
 Kolaborasi
- a) Kolaborasi pemberian analgetik, *jika perlu*

Intervensi diagnosis keperawatan nyeri akut pada infark miokard menurut Vera (2022) adalah:

Intervensi Keperawatan	Alasan
Pantau dan dokumentasikan karakteristik nyeri, catat laporan verbal, isyarat nonverbal (rintihan, tangisan, meringis, gelisah, diaforesis, mencengkeram dada) dan perubahan tekanan darah atau detak jantung.	Variasi penampilan dan perilaku pasien yang kesakitan dapat menimbulkan tantangan dalam penilaian. Sebagian besar pasien dengan MI akut tampak sakit, terganggu, dan terfokus pada rasa sakit. Anamnesis verbal dan penyelidikan lebih dalam tentang faktor pencetus harus ditunda sampai nyeri berkurang. Pernafasan dapat meningkat akibat rasa sakit dan kecemasan yang terkait ; pelepasan katekolamin yang diinduksi stres meningkatkan detak jantung dan tekanan darah.
Dapatkan gambaran lengkap tentang nyeri dari pasien termasuk lokasi, intensitas (menggunakan skala 0-10), durasi, karakteristik (tumpul, remuk, digambarkan sebagai "seperti gajah di dada saya"), dan radiasi. Bantu pasien untuk mengukur rasa sakit dengan membandingkannya dengan pengalaman lain.	Nyeri adalah pengalaman subjektif dan harus dijelaskan oleh pasien. Memberikan dasar untuk perbandingan untuk membantu dalam menentukan efektivitas terapi, resolusi dan perkembangan masalah.
Tinjau riwayat angina sebelumnya , setara angina, atau nyeri MI. Diskusikan sejarah keluarga jika relevan.	Keterlambatan dalam pelaporan nyeri menghambat pereda nyeri dan mungkin memerlukan peningkatan dosis obat untuk mencapai pereda nyeri. Selain itu, rasa sakit yang parah dapat menyebabkan shock dengan merangsang sistem saraf simpatis , sehingga menciptakan kerusakan lebih lanjut dan mengganggu diagnostik dan menghilangkan rasa sakit.
Anjurkan pasien untuk segera melaporkan nyeri. Berikan lingkungan yang tenang, aktivitas tenang, dan tindakan kenyamanan. Dekati pasien dengan tenang dan percaya diri.	Mengurangi rangsangan eksternal, yang dapat memperburuk kecemasan dan ketegangan jantung, membatasi kemampuan coping dan penyesuaian terhadap situasi saat ini.
Anjurkan pasien untuk melakukan teknik relaksasi: pernapasan dalam dan lambat, perilaku distraksi, visualisasi, imajinasi terbimbing. Membantu sesuai kebutuhan.	Bermanfaat dalam menurunkan persepsi dan respon terhadap nyeri. Memberikan rasa memiliki kendali atas situasi, meningkatkan sikap positif.
Periksa tanda-tanda vital sebelum dan sesudah pengobatan narkotika.	Hipotensi dan depresi pernapasan dapat terjadi akibat pemberian narkotika. Masalah ini dapat meningkatkan kerusakan miokard dengan adanya insufisiensi ventrikel
Berikan oksigen tambahan melalui kanula hidung atau masker wajah, sesuai indikasi.	Meningkatkan jumlah oksigen yang tersedia untuk penyerapan miokard dan dengan

	demikian dapat mengurangi ketidaknyamanan yang terkait dengan iskemia jaringan.
Berikan obat-obatan sesuai indikasi:	
<ul style="list-style-type: none"> Antiangina: nitroglycerin (Nitro-Bid, Nitrostat, Nitro-Dur), isosorbid dinitrat (Isordil), mononitrat (Imdur) 	Nitrat berguna untuk mengontrol nyeri dengan efek vasodilatasi koroner, yang meningkatkan aliran darah koroner dan perfusi miokard. Efek vasodilatasi perifer mengurangi volume darah yang kembali ke jantung (preload), sehingga menurunkan beban kerja miokard dan kebutuhan oksigen
<ul style="list-style-type: none"> Beta-blocker: atenolol (Tenormin), pindolol (Visken), propranolol (Inderal), nadolol (Corgard), metoprolol (Lopressor) 	Agen lini kedua yang penting untuk pengendalian nyeri melalui efek penghambatan stimulasi simpatis, sehingga menurunkan denyut jantung, tekanan darah sistolik, dan kebutuhan oksigen miokard. Dapat diberikan sendiri atau dengan nitrat. Catatan: betablocker dapat dikontraindikasikan jika kontraktilitas miokard sangat terganggu, karena sifat inotropik negatif selanjutnya dapat mengurangi kontraktilitas.
<ul style="list-style-type: none"> Analgesik: morfin, meperidin (Demerol) 	morfina intravena (IV) adalah obat pilihan yang biasa, narkotika suntik lainnya dapat digunakan pada fase akut dan/atau nyeri dada berulang yang tidak berkurang oleh nitroglycerin untuk mengurangi nyeri hebat, memberikan sedasi, dan menurunkan beban kerja miokard. Injeksi IM harus dihindari, jika memungkinkan, karena dapat mengubah indikator diagnostik CPK dan tidak terserap dengan baik pada jaringan yang kurang perfusi.

b. Gangguan Sirkulasi Spontan (D.0007)

1) Luaran utama: **Sirkulasi Spontan** (L.02015)

Ekspektasi: Meningkat

Luaran Tambahan: Keseimbangan asam-basa, perfusi gastrointestinal, perfusi miokard, perfusi perifer, perfusi renal, perfusi serebral, status sirkulasi

2) Kriteria Hasil:

	Menurun	Cukup Menurun	Sedang	Cukup Meningkat	Meningkat
Tingkat kesadaran	1	2	3	4	5
	Meningkat	Cukup Meningkat	Sedang	Cukup Menurun	Menurun
Frekuensi nadi	1	2	3	4	5
Tekanan darah	1	2	3	4	5
Frekuensi nafas	1	2	3	4	5
Suhu tubuh	1	2	3	4	5
Saturasi oksigen	1	2	3	4	5
Gambaran EKG Aritmia	1	2	3	4	5
ETCO ₂	1	2	3	4	5
Produksi urine	1	2	3	4	5

3) Intervensi Utama:

Manajemen Defibrilasi

Observasi

- a) Periksa irama pada monitor setelah RJP 2 menit

Terapeutik

- a) Lakukan resusitasi jantung panu (RIP) hingga mesin defibrilator siap
- b) Siapkan dan hidupkan mesin defibrilator
- c) Pasang monitor EKG
- d) Pastikan irama EKG tidak jantung (VF atau VT tanpa nadi)
- e) Atur jumlah energi dengan mode synchronized (380 joule untuk monotak dan 120-200 joule untuk bifask)
- f) Angkat paddle dan mesin dan oleskan jeli pada pedule
- g) Tempelkan paddle sternum (kanan) pada sisi kanan sternum di bawah klavikula dan paddle speks (kiri) pada garis midakellaris setinggi elektroda V6
- h) Isi energi dengan menekan tombol charge pada paddle atau tombol charge pada mesin defibrilator dan menunggu hingga energi yang diinginkan tercapai
- i) Hentikan RJP saat defibrilator siap
- j) Teriak bahwa defibrilator telah siap (min. I'm clear, you're clear, everybody's clear)
- k) Berikan syok dengan menekan tombol pada kedua paddle bersamaan.
- l) Angkat paddle dan langsung lanjutkan RJP tanpa menunggu hasil irama yang muncul pada monitor setelah pemberian defibrilasi
- m) Lanjutkan RJP sampai 2 menit

Resusitasi Cairan

Observasi

- a) Identifikasi kelas syok untuk estimasi kehilangan darah
- b) Monitor status hemodinamik
- c) Monitor status oksigen
- d) Monitor kelebihan cairan
- e) Monitor output cairan tubuh (mis. urin, cairan nasogastric, cairan selang dada)
- f) Monitor nilai BUN, kreatinin, protein total, dan albumin, jika perlu
- g) Monitor tanda dan gejala edema paru

Terapeutik

- a) Pasang jalur IV berukuran besar (mis. nomor 14 atau 16)

- b) Berikan infus cairan kristaloid 1-2 L pada dewasa
- c) Berikan infus cairan kristaloid 20 mL/kgBB pada anak
- d) Lakukan cross matching produk darah

Kolaborasi

- a) Kolaborasi penentuan jenis dan jumlah cairan (mis. kritaloid, koloid)
- b) Kolaborasi pemberian produk darah

Resusitasi Jantung Paru

Observasi

- a) Identifikasi keamanan penclong, lingkungan dan pasien
- b) Identifikasi respon pasien (mis memanggil pasien, menepuk bahu pasien)
- c) Monitor nadi karotis dan napas setiap 2 menit atau 5 siklus RJP

Terapeutik

- a) Pakai alat pelindung diri
- b) Aktifkan Emergency Medical System atau berteriak maminta tolong
- c) Posisikan pasien telentang di tempat datar dan keras
- d) Atur posisi penolong berlutut di samping korban
- e) Raba nadi karotis dalam waktu <10 detik
- f) Berikan rescue breathing jika ditemukan ada nadi tetapi tidak ada napas
- g) Kompresi dada 30 kali dikombinasikan dengan bantuan napas (ventilasi) 2 kali jika ditemukan tidak ada nadi dan tidak ada napas
- h) Kompresi dengan tumit telapak tangan menumpuk di atas telapak tangan yang lain tegak lunus pada pertengahan dada (seperdua bawah sternum)
- i) Kompresi dengan kedalaman kompresi 5-6 cm dengan kecepatan 100-120 kali/ment
- j) Bersihkan dan buka jalan napas dengan head tilt-chin lift atau jaw thrust (jika curiga cedera servikal)
- k) Berikan bantuan napas dengan menggunakan Bag Valve Mask dengan teknik EC-Clamp
- l) Kombinasikan kompresi dan ventilasi selama 2 menit atau sebanyak 5 siklus
- m) Hentikan RJP jika ditemukan adanya tanda-tanda kehidupan, penolong yang lebih mah datang, ditemukan adanya tanda-tanda kematian biologis, Do Not Resuscitation (DNR).

Edukasi

- a) Jelaskan tujuan dan prosedur tindakan kepada keluarga atau pengantar pasien

Kolaborasi

- a) Kolaborasi tim medis untuk bantuan hidup lanjut
- c. Penurunan Curah Jantung (D.0008)
- 1) Luaran Utama: **Curah Jantung** (L.02008)

Ekspetasi : Meningkat

Luaran Tambahan: Perfusi miokard, perfusi perifer, perfusi serebral
 - 2) Kriteria Hasil:

	Menurun	Cukup Menurun	Sedang	Cukup Meningkat	Meningkat
Kekuatan nadi perfier	1	2	3	4	5
Ejection fraction	1	2	3	4	5
Cardiac index	1	2	3	4	5
Left ventricular stroke work index	1	2	3	4	5
Stroke volume index	1	2	3	4	5
	Meningkat	Cukup Meningkat	Sedang	Cukup Menurun	Menurun
Palpitasi	1	2	3	4	5
Bradikardia	1	2	3	4	5
Takikardia	1	2	3	4	5
Gambaran EKG aritmia	1	2	3	4	5
Lelah	1	2	3	4	5
Edema	1	2	3	4	5
Distensi vena jugularis	1	2	3	4	5
Dyspneu	1	2	3	4	5
Oliguria	1	2	3	4	5
Pucat/sianosis	1	2	3	4	5
Paroxysmal nocturnal dyspneu	1	2	3	4	5
Ortopneu	1	2	3	4	5
Batuk	1	2	3	4	5
Suara jantung S3	1	2	3	4	5
Suara jantung S4	1	2	3	4	5
Murmur jantung	1	2	3	4	5
Berat badan	1	2	3	4	5
Hepatomegaly	1	2	3	4	5
Pulmonary vascular resistance	1	2	3	4	5
Systemic vascular resistance	1	2	3	4	5
	Memburuk	Cukup Memburuk	Sedang	Cukup Membaiik	Membaiik
Tekanan darah	1	2	3	4	5
Capillary refill time	1	2	3	4	5
Pulmonary artery wedge pressure	1	2	3	4	5
Central venous pressure	1	2	3	4	5

3) Intervensi utama:

Perawatan Jantung

Observasi

- a) Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, adema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP)
- b) Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)
- c) Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)
- d) Monitor intake dan output cairan
- e) Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- f) Monitor saturasi oksigen
- g) Monitor keluhan nyeri dada (mis. intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)
- h) Monitor EKG 12 sadapan
- i) Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
- j) Monitor nilai laboratorium jantung (mis, elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)
- k) Monitor fungsi alat pacu jantung
- l) Periksa tokanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas
- m) Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis. beta blocker, ACE inhibitor, cafolum channel blocker, digoksin)

Terapeutik

- a) Posisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
- b) Berikan diet jantung yang sesuai (mis. batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
- c) Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi
- d) Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat
- e) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu
- f) Berikan dukungan emosional dan spiritual

Perawatan Jantung Akut

Observasi

- a) Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu dan pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi dan frekuensi)
- b) Monitor EKG 12 sadapan untuk perubahan ST dan T
- c) Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
- d) Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (mis kalium, magnesium serum)
- e) Monitor enzim jantung (mis. CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I)

- f) Monitor saturasi oksigen
- g) Identifikasi stratifikasi pada sindrom Koroner akut (mis, skor TIMI, Killip, Crusade)

Terapeutik

- a) Pertahankan tirah baring minimal 12 jam
- b) Pasang akses intavena
- c) Puaskan hingga bebas nyeri
- d) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stres
- e) Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan
- f) Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan, jika perlu
- g) Berikan dukungan emosional dan spiritual

Edukasi

- a) Anjurkan segera melaporkan nyeri dada
- b) Anjurkan menghindari manuver Valsava (mis, mengedan saat BAB atau batuk)
- c) Jelaskan tindakan yang dijalani pasien Ajarkan teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan

Kolaborasi

- a) Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu
- b) Kolaborasi pemberian antiangina (mis. nitroglycerin, bete blocker, calcium channel blocker)
- c) Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu
- d) Kolaborasi pemberian Inotropik, jika perlu
- e) Kolaborasi pemberian obat untuk mencegah manuver Valsava (mis. pelunak tinja, antiemetik)
- f) Kolaborasi pencegahan trombus dengan antikoagulan, jika perlu
- g) Kolaborasi pemeriksaan x-ray dada, jika perlu

d. Risiko Gangguan Sirkulasi Spontan (D.0010)

- 1) Luaran Utama: **Sirkulasi Spontan** (L.02015)

Luaran Tambahan: perfusi miokard, perfusi perifer, perfusi renal

- 2) Intervensi Utama:

Perawatan Jantung Akut (sama dengan atas)

Pertolongan Pertama

Observasi

- a) Identifikasi keamanan penolong, pasien dan lingkungan
- b) Identifikasi respon pasien dengan AVPU (alert, verbal, pain, unresponsive)
- c) Monitor tanda-tanda vital
- d) Monitor karakteristik luka (mis. drainase, warna, ukuran, bau)

Terapeutik

- a) Meminta pertolongan, jika perlu
- b) Lakukan RICE (rest, ice, compression, elevation) pada cedera otot ekstremitas
- c) Lakukan penghentian perdarahan (mis, penekanan, balut tekan, pengaturan posisi)
- d) Bersihkan kulit dari racun atau bahan kimia yang menempel dengan sabun dan air mengalir
- e) Lepaskan sengatan dari kulit
- f) Lepaskan gigitan serangga dari kulit menggunakan pinset atau alat yang sesuai

Edukasi

- a) Ajarkan teknik perawatan luka Kolaborasi
- b) Kolaborasi pemberian obat-obatan (mis. antibiotik profilaksis, vaksin, antihistamin, antinflamasi dan analgetik), jika perlu
- e. Risiko Penurunan Curah Jantung (D.0011)
 - 1) Luaran utama: Curah Jantung (L.02008)
Luaran tambahan: perfusi miokard, perfusi perifer.
 - 2) Intervensi utama:
Perawatan Jantung
Perawatan Jantung Akut

12. Implementasi

Implementasi keperawatan merupakan implementasi dari suatu rencana tindakan untuk mencapai tujuan tertentu. Pengasuh harus memiliki keterampilan kognitif (intelektual), interpersonal, dan perilaku agar berhasil dalam memberikan perawatan sesuai dengan rencana perawatan. Proses implementasi harus didasarkan pada kebutuhan pelanggan, faktor lain yang mempengaruhi kebutuhan perawatan, strategi implementasi perawatan, dan aktivitas komunikasi.

13. Evaluasi

Evaluasi adalah proses keperawatan mengukur respon pasien terhadap tindakan keperawatan dan kemajuan pasien kearah pencapaian tujuan. Tahap akhir yang bertujuan untuk mencapai kemampuan pasien dan tujuan dengan melihat perkembangan pasien. Evaluasi pasien dilakukan berdasarkan kriteria yang telah ditetapkan sebelumnya pada tujuan.

DAFTAR PUSTAKA

- Anumeha Singh, Abdulrahman S. Museedi, & Shamai A. Grossman. (2022). Acute Coronary Syndrome . In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Che-Muzaini, C. M., & Norsa'adah, B. (2017). Complications of Acute Coronary Syndrome in Young Patients. *Iranian Journal of Public Health*, 46(1), 139–140.
- Coronary Heart Disease: Causes and Risk Factors*. (2022, March 24). National Heart, Lung, and Blood Institute.
- Dosen Keperawatan Medikal Bedah Indonesia. (2016). *Rencana Asuhan Keperawatan Medikal Bedah; Diagnosis NANDA-I 2015-2017, Intervensi NIC, Hasil NOC*. Jakarta: EGC.
- Meg Gulanick, & Judith L. Myers. (2022). *Nursing Care Plans: Diagnoses, Interventions, & Outcomes* (10th ed.). Elsevier.
- Mekanik, O. J., Gavin, M., Grossman, S. A., & Ziegler, K. (2022). *Acute Myocardial Infarction (Nursing)*. StatPearls Publishing.
- Pranatalia, F. V., Damanik, C., & Layun, M. K. (2020). PENGARUH AROMATERAPI LAVENDER TERHADAP PENURUNAN TERAPI FIBRINOLITIK DI RUANG ICCURESPONCEMAS PASIEN SINDROM KORONER AKUT POST PEMBERIAN TERAPI FIBRINOLITIK DI RUANG ICCU. *Jurnal Keperawatan Wiyata*, 1(1), 91–100.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. 2015. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. Edisi Ketiga. Jakarta: Centra Communications.
- Sanjani, R. D. S., & Nurkusumasari, N. (2020). Sindrom Koroner Akut. Medical Research for Better Health. *Publikasi Ilmiah UMS*, 397–409.
- Shahjehan, R. D., & Bhutta, B. S. (2022). *Coronary Artery Disease*. StatPearls Publishing.
- Suhardi, F.L. & Shujuan, S. (2021). Sindroma Koroner Akut Akibat Hipoksia: Sebuah Laporan Kasus. *Jurnal Medika Hutama*, 642-646.
- Sweis, R. N. (2022, September). *Overview of Acute Coronary Syndromes (ACS)*. MSD Manual.
- Tim Pokja SDKI. (2017). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat PPNI
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). Standar Luaran Keperawatan Indonesia. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat PPNI

Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat PPNI

Vera, M. (2022, October 9). *7 Myocardial Infarction (Heart Attack) Nursing Care Plans.* Nurseslabs.

World Health Organization (WHO). (2021). Cardiovascular Diseases (CVDs). Diakses pada 24 November 2021, dari [https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN PENYAKIT

JANTUNG BAWAAN

Anis Laela Megasari, S.Tr. Kep., M.Tr. Kep



ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN PENYAKIT JANTUNG BAWAAN

Anis Laela Megasari, S.Tr. Kep., M.Tr. Kep

1. Pendahuluan

Penyakit kardiovaskuler termasuk penyakit tidak menular dan banyak di derita oleh masyarakat. Jenis penyakit jantung bermacam-macam, salah satunya yaitu penyakit jantung bawaan (PJB). PJB atau penyakit jantung kongenital merupakan kondisi kelainan pada struktur atau fungsi sirkulasi jantung dari sejak neonatus. Kondisi ini disebabkan perkembangan pada fase awal khususnya pada struktur jantung mengalami kegagalan. Kondisi ini dapat berawal saat usia gestasi 3-8 minggu. PJB merupakan salah satu penyakit bawaan yang sering dialami oleh bayi baru lahir. Diperkirakan terdapat 8 setiap 1000 kelahiran ditemukan adanya malformasi kongenital atau 30% dari seluruh jumlah kelaianan bawaan (Djer and Madiyono 2016).

Terdapat 8 dari 1000 kelahiran neonatus di dunia mengalami PJB. Di Indonesia terdapat 40.000-50.000 neonatus mengalami PJB atau 2% setiap tahunnya. Berdasarkan Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia menyatakan bahwa sebagian besar kasus neonatus diakibatkan oleh PJB. PJB diklasifikasikan menjadi dua yaitu, PJB asianotik dan sianotik. Perbedaan keduanya dapat dilihat dari tanda dan gejala yang muncul. Tanda dan gejala PJB bersifat beragam, mulai dari ringan hingga menimbulkan gejala berat. Gejala umum pada PJB diantaranya sesak napas dan bibir nampak kebiruan. Pada PJB asianotik tidak ditemukan gejala sianosis, sedangkan pada PJB sianotik memiliki gejala yang lebih kompleks yaitu ditandai adanya sianosis. Gejala PJB umumnya sulit dideteksi, umumnya PJB baru dapat dideteksi setelah berusia beberapa minggu atau bulan. Akibatnya penyakit PJB termasuk dalam kategorik penyakit yang dapat mengakibatkan mordibitas dan mortalitas pada awal pertama kehidupan (Pambudi, Dhamayanti, and Kuswiyanto 2019).

Tatalaksana PJB terbagi dua, yaitu bedah serta non bedah. Tindakan non bedah diantaranya pengobatan kardiologi dan medikamentosa. Tujuan tatalaksana non bedah yaitu untuk mengatasi dan meringankan gejala PJB. Tatalaksana bedah diantaranya bedah paliatif dan operasi definitif. Perawat memiliki tugas untuk dapat melakukan asuhan keperawatan pada pasien PJB secara komprehensif. Hal ini dikarenakan PJB banyak menyerang neonatus, bayi, maupun anak-anak (Rustikayanti, Kartika, and Herawati 2016).

2. Definisi

Penyakit jantung bawaan merupakan istilah umum yang mencakup kondisi cacat pada jantung sejak lahir dengan atau tanpa komplikasi. Orang dengan PJB

mengalami satu atau lebih masalah pada struktur jantung. Struktur abnormal ruang jantung, katup, atau pembuluh darah besar pada PJB menyebabkan perubahan pada pola normal aliran darah. Selain itu, individu dengan PJB dapat mengalami komplikasi jantung seperti aritmia, gagal jantung, dan insufisiensi katup, bahkan setelah koreksi bedah kelainan structural(Anestesi 2020).

3. KLASIFIKASI

Secara umum PJB diklasifikasikan ke dalam dua jenis, yaitu:

a. PJB Asianotik

PJB asianotik merupakan kondisi dimana terdapat kondisi abnormal pada struktur serta fungsi jantung dari bayi yang namun menimbulkan gejala kebiruan. PJB asionaotik dipengaruhi ada atau tidaknya kondisi abnormal pada sekat pembatas antar jantung (pirau). PJB asianotik diklasifikasikan menjadi dua, yaitu PJB asianotik dengan pirau serta PJB asianotik tanpa pirau.

1) PJB Asianotik dengan Pirau

PJB asianotik dengan pirau ditandai adanya celah pada septum jantung yang menyebabkan terjadinya aliran pirau (shunt) dari satu ruang jantung ke ruangan selanjutnya. Pada kondisi ini tekanan darah pada sasis jantung kiri lebih tinggi sehingga mengakibatkan aliran pirau yang terjadi dari kiri ke kanan. Dampak kondisi ini yaitu aliran darah menuju paru berlebih. Selain pada ruang jantung kiri, PJB asianotik dengan pirau ini juga dapat terjadi ketika pembuluh darah antara aorta dan pulmonal terbuka (Wicaksono 2021).

Asianotik terjadi karena darah yang megalir dari sirkulasi yang kaya akan oksigen ke bagian yang miskin akan oksigen. Beban berlebih yang pada jantung akibat kondisi ini dapat mengakibatkan gagal jantung. Beberapa jenis PJB asianotik dengan pirau kiri menuju kanan diantaranya:

a) Atrial Septal Defect (ASD)

Penyebab kondisi ini yaitu adanya kegagalan pertumbuhan septum atau adanya reabsorbsi jaringan secara berlebihan sehingga terjadi defek septum atrium. Adanya defek pada septum atrium serta adanya aliran darah dari kiri ke kanan menyebabkan aliran menuju paru berlebih sehingga beban volume jantung pada kanan meningkat(Menillo, Lee, and Pearson-Shaver 2018)

b) Defect Septum Ventricel (DSV)

Merupakan hubungan antara ventrikel kanan dan kiri. DSV merupakan lesi jantung kongenital yang banyak terjadi dari semua kasus PJB. DSV ringan tidak menimbulkan gejala. Penderita dapat mengalami pertumbuhan dan perkembangan sebagai mana mestinya. Pada

umumnya DSV berukuran kecil sehingga dapat menutup secara spontan tanpa melalui tindakan pembedahan. Rata-rata anak dengan DSV memiliki pertumbuhan yang abnormal.

c) Ductus Arteriosus Persisten (DAP)

Duktus arteriosus merupakan penghubung antara arteri pulmonalis dan aorta. Duktus arteriosus biasanya menutup dalam 48 jam. DAP ditandai dengan kegagalan duktus arteriosus menutup lebih dari 72 jam.

2) PJB asianotik tanpa pirau

PJB asianotik tanpa pirau tidak ditemukan defek antar ruang jantung. Kelainan pada PJB asianotik tanpa pirau dapat berupa stenosis sampai pembuluh darah jantung buntu. Beberapa klasifikasi PJB tanpa disertai pirau:

a) Stenosis pulmonal

Penyebabnya yaitu demam rheumatic sehingga menyebabkan inflamasi sistemik sampai pada katup, endokardium, miokardium, dan perikardium. Adanya rheumatoik ini dapat menyebabkan adanya jaringan ikat pada katup sehingga terjadi stenosis(Latson and Prieto 2007)

b) Stenosis aorta

Kondisi stenosis aorta ditandai dengan adanya abnormalitas pada katup aorta. Normalnya terdapat tiga katup aorta, tetapi pada stenosis aorta hanya dapat dijumpai dua katup. Katup pada orang dengan stenosis aorta juga dapat mengalami kekauan dan penyempitan akibat endapan kalsium. Bayi laki-laki memiliki resiko tinggi mengalami stenosis aorta dibandingkan dengan bayi perempuan. Pada stenosis aorta ringan atau sedang tidak akan menimbulkan gejala, namun semakin bertambahnya usia dan terjadi fibrosis maka gejala akan semakin nampak. Pada stenosis aorta ringan tidak memerlukan tindakan tindakan, namun jika sudah menjadi berat maka perlu diberikan penanganan pembedahan yaitu valvuloplasti balon.

c) Koartosis aorta

Merupakan penyebab utama gagal jantung pada bayi terutama di minggu pertama. Koartosis aorta lebih sering ditemukan pada bayi laki-laki. Salah satu tanda adanya korosis aorta yaitu ditemukannya kardiomegali disertai dengan kongesti vena pulmonalis. Penatalaksanaan yang dapat dilakukan yaitu dengan dilakukan pelebaran koartosis menggunakan kateter balon.

b. Penyakit Jantung Bawaan Sianotik

Penyebab PJK sianotik yaitu adanya kondisi abnormal pada struktur jantung yang menyebabkan pembuluh darah vena kembali ke sistemik, dimana darah mengandung oksigen dengan kadar rendah. Kondisi inilah penyebab adanya sianotik. PJB sianotik secara umum terbagi menjadi dua jenis:

1) PJB sianotik disertai vaskularisasi paru berkurang

a) Tetralogi Fallot (TF)

Prevalensi penyakit ini sekitar 7-10% dari keseluruhan penyebab PJB. Penyakit tetralogi fallot merupakan kelainan pada empat komponen diantaranya, pada over-riding aorta, defek septum ventrikel, stenosis pulmonal, dan hipertensi ventrikel kanan. Kondisi sianosis akan tampat pada tetralogi fallot moderat hingga berat. Penderita tetralogi fallot biasanya ditandai dengan mudah lelah, sesak, finger clubbing, hiperpnea, dan ditemukan bunti jantung kesatu normal, namun bunyi jantung kedua tunggal diikuti dengan murmur ejeksi sistolik pada parasternal intercosta 2-3 sebelah kiri. Pada bayi dengan tertalogi fallot membutuhkan peanganan bedah(Morgenthau and Frishman 2018).

b) Atresia Pulmonal

Kondisi atresia pulmonal jarang ditemukan. Penyebab kondisi ini yaitu adanya kegagalan pada proses pembentukan katup pulmonal yang menyebabkan tidak adanya penghubung antara ventrikel kanan dengan arteri pulmonal. Gejala yang muncul berupa adanya bunyi jantung ke-2 terdengar tunggal, namun murmur tidak terdengar pada intercosta 2-3 parasternal kiri. Dimungkinkan terjadi kardiomegali dengan vaskularisasi paru yang berkurang.

2) PJB sianotik disertai vaskularisasi paru bertambah

Merupakan salah satu jenis kelaianan jantung bawaan yang sering dialami oleh neonatus. Penyebab kondisi ini yaitu adanya perubahan posisi aorta dan arteri pulmonalis yang menyebabkan sirkulasi sistemik dan paru terpisah. Tanda dan gejala yang muncul tergantung pada percampuran antara sirkulasi sistemik dan paru serta adanya stenosis pulmonal. Tindakan bedah sangat dianjurkan dengan tujuan untuk mempertahankan duktus arteriosus agar darah tetap tercampur.

4. Etiologi

Sebagian besar kasus PJB tidak diketahui penyabab pastinya. Namun, dimungkinkan penyebab PJB terbagi menjadi dua yaitu faktor eksogen dan faktor endogen. Beberapa faktor eksogen yang dapat mengakibatkan PJB antara lain

pengobatan, penyakit yang diderita ibu misalnya penyakit rubella, pajanan zat tertentu, asap rokok, serta rongten. Factor endogen yang dapat mengakibatkan PJB diantaranya ibu menderita penyakit infeksi, penyakit genetik, penderita DM, alkoholisme, usia kehamilan lebih dari empat puluh tahun, dan sindroma tertentu, seperti sindrom down, tuner, dan lain sebagainya (Zuliani et al. 2022).

5. Patofisiologi

Jantung memiliki fungsi untuk memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Kerja pompa jantung dipengaruhi oleh beban sistolik (*afterload*), daistolik (*preload*), kontraktilita, serta laju jantung. Proses penghantaran darah terdiri dari pembuluh aorta menyalurkan darah menuju bilik jantung kiri, sedangkan pembuluh darah pulmonal menyalurkan darah menuju bilik jantung kanan. Vena cava superior berfungi menampung darah dari seluruh tubuh dan nantinya akan dihantarkan ke atrium kanan, sedangkan vena pulmonalis akan menghantarkan darah menuju atrium kiri.

Adanya hubungan antara rongga jantung bertekanan tinggi dengan rongga jantung bertekanan rendah akan mengakibatkan aliran darah dari yang bertekanan tinggi menuju tekanan rendah. Mekanisme kerja ini dapat dilihat dari adanya defek di sekat bentrikel, maka yang terjadi yaitu adanya aliran darah dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan. Inilah yang disebut sebagai *pirau (Shunt)* kiri ke kanan. Adanya obstruksi pada arteri pulmonalis dan defek septum ventrikel kanan mengakibatkan rongga jantung kanan lebih tinggi sehingga darah dari ventrikel kanan menuju ke ventrikel kiri. Kondisi ini disebut pirau kanan ke kiri. Pada pirau kanan ke kiri dapat mengakibatkan adanya sianosis karena aliran darah menuju ke area yang miskin oksigen. Beberapa hal yang dapat terjadi akibat adanya PJB antara lain:

- 1) Kerja jantung meningkat

Kondisi ini ditandai dengan adanya kardiomegali, hipertropi, takikardia

- 2) Penurunan curah jantung

Kondisi ini ditandai dengan adanya gangguan aktivitas dan pertumbuhan

- 3) Hipertensi pulmonal

Kondisi ini ditandai dengan adanya dispnea serta takhipnea

- 4) Saturasi oksigen arteri mengalami penurunan

Kondisi ini ditandai dengan polisitemia, asidosis, serta sianosis.

6. MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis PJB bergantung dari jenis serta beratnya kelainan. PJB berat mudah dikenali saat neonatus, namun pada PJB ringan sulit terdeteksi karena sering tidak menimbulkan gejala khusus(Simanjuntak et al. 2022). Beberapa manifestasi klinis umum yang sering terjadi pada PJB antara lain:

- a. Sianosis

Adanya sianosis diakibatkan saturasi oksigen yang menuju ke sistemik rendah. Sianosis pada PJB berbeda dengan sianosis pada kondisi kedinginan. Sianosis pada PJB bersifat sianosis sentral, sedangkan sianosis akibat kondisi kedinginan bersifat sianosis perifer. Sianosis pada PJB ditandai adanya kebiruan pada selaput lendir mulut serta area mulut. Sedangkan sianosis perifer ditandai dengan adanya sianosis pada ekstremitas khususnya pada ujung jari
- b. Intoleransi aktifitas

Aktifitas merupakan indikator dalam menentukan tingkat kompensasi pasien PJB. PJB ditandai dengan adanya intoleransi aktivitas. Penderita PJB, terutama pada PJB berat tidak dapat melakukan aktivitas seperti sebayanya. Penderita PJB mudah merasa lelah serta dispnea. Manifestasi klinis PJB pada neonatus antara lain sedikit menyusu, sesak dan mudah lelah saat menyusu, serta keringat banyak. Penderita PJB dengan Tetra Fallot, penderita sering jongkok setelah berjalan.
- c. Gangguan pertumbuhan

Gangguan pertumbuhan sering terjadi baik pada PJB sianotik maupun nonsianotik. Gangguan pertumbuhan dialami oleh pasien PJB nonsianotik. Penyebabnya akibat ialah adanya pirau kiri ke kanan. Kondisi ini dapat mengakibatkan curah jantung mengalami penurunan. Gangguan pertumbuhan pada PJB sianotik diakibatkan adanya gagal jantung kronis.
- d. Infeksi saluran napas berulang

Terjadi karena adanya peningkatan volume darah menuju pulmo yang menyebabkan penurunan pertahanan paru. Gejala yang ditimbulkan adanya kondisi ini antara lain demam, pilek, serta batuk.
- e. Bising jantung

Tanda penting adanya PJB. Lokasi, derajat, serta penjalaran bising usus dapat digunakan untuk mengetahui jenis PJB. Meskipun demikian, pemeriksaan penunjang juga harus dilakukan ketika akan menegakkan diagnosis PJB.

7. Komplikasi

Berbagai komplikasi penyakit PJB diantaranya:

- a. Sindrom Eisenmenger

Bentuk dari komplikasi PJB non sianotik. Kondisi ini mengakibatkan aliran darah menuju paru mengalami peningkatan. Akibatnya terjadi reaksi peningkatan resistensi pada pembuluh kapiler paru sehingga tekanan pada arteri pulmonal serta ventrikel kanan mengalami peningkatan
- b. Serangan sianotik

- Peningkatan kondisi sianosis disertai dengan adanya dispnea hingga dapat menyebabkan kejang
- c. Abses otak
 - Kemungkinan terjadi pada jenis PJB sianostik dengan kondisi hipoksia dan adanya keterlambatan aliran darah menuju ke otak
 - d. Hepatomegali
 - e. Gangguan paru
 - f. CHF
 - g. Endokarditis
 - h. Gangguan pembuluh darah pulmonal
 - i. Enterokolitis nekrosis
 - j. Aritmia
 - k. Pertumbuhan dan perkembangan yang tidak optimal

8. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Beberapa pemeriksaan yang dapat mendukung diagnosa PJB antara lain:

- a. *Ultrasonografi dada*
 - Bertujuan untuk mengetahui ukuran jantung, vaskularisasi paru, tymus, trachea, serta esofagus
- b. *Elektro Cardiografi*
 - Bertujuan untuk melihat apakah ada gangguan irama jantung seperti aritmia atau hipertrofi
- c. *Echo Cardiografi*
 - Bertujuan untuk mengetahui hemodinamik dan struktur anatomi jantung
- d. *Pemeriksaan laboratorium*
 - Bertujuan untuk melihat status elektrlit seperti Hb, PCV, serta kadar gula darah

9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan PJB antara lain(Djer and Madiyono 2016):

- a. Bedah
 - Tindakan bedah yang umum dilakukan yaitu bedah jantung. Tujuan tindakan ini dilakukan yaitu untuk memperbaiki konsisi umum hingga operasi korektif dapat dilakukan beberapa jenis operasi paliatif yang sering dilakukan yaitu banding arteri pulmonalis. Tujuan tindakan ini yaitu memperkecil diameter arteri pulmonalis. Tindakan ini umum dilakukan pada kasus defek septum ventrikel besar, defek septum atrioventricular, dan lain lain
- b. Non bedah
 - Tatalaksana non bedah terbagi menjadi dua, yaitu:
 - 1) Medikamentosa

Tatalaksana ini bersifat sekunder dari komplikasi PJB. Tujuan tatalaksana ini yaitu untuk meminimalisir manifestasi serta persiapan operasi. Pemberian obat-obatan bergantung pada jenis dan klasifikasi PJB. Gagal jantung, syok kardiogenik, dan hipoksemia merupakan komplikasi PJB. Tatalaksana PJB dengan gagal jantung yaitu perbaikan struktur jantung dengan pemberian obat-obatan untuk menstabilkan hemodinamik. Tindakan ini merupakan tatalaksana yang dilakukan sebelum tindakan definitive. Penatalaksanaan umum yang dapat dilakukan yaitu istirahat, oksigenasi, pemberian cairan dan elektrolit, koreksi asam basa, serta *potitioning*. Apabila gejala gagal napas muncul, maka dapat dilakukan tindakan ventilasi mekanis. Pengobatan pada pasien gagal jantung diantaranya obat inotropik yaitu (dopamine dan dobutamine), digoksin dosis 30 µg/kg, kaptopril dosis 0.1-0.5 mg/kg/hari terbagi 2-3 kali melalui oral untuk vasodilator, serta furosemide n dosis 1-2 mg/kg/ hari per oral atau intravena untuk diuresis.

Intervensi yang dapat dilakukan pada PJB dengan hipoksia berat diantaranya, mempertahankan suhu lingkungan (incubator pada neunatus), mempertahankan kadar hemoglobin > 15 g/dl, pemberian cairan parenteral, oksigenasi, pemberian prostaglandin E1 dengan dosis awal 0.1 µg/kg/menit untuk mempertahankan ductus arteriosus terbuka. Tindakan yang dapat dilakukan pada PJB dengan syok kardiogenik diantaranya pengobatan agresif da pemantauan invasive. Oksigenasi harus dipertahankan menggunakan sungkup atau kanul. Endotrakeal atau pemberian ventilasi mekanis dapat diberikan ketika oksigen tidak adekuat. Pengobatan prostaglandin E1 0,1 µg/kg/menit diberikan untuk vasodilatasi serta mempertahankan terbukanya duktus arteriosus

2) Kardio intervensi

Tindakan kardio intervensi dapat berupa kateterisasi. Prosedur ini diawali dengan memasukkan alat berupa kateter yang didalamnya terdapat alat seperti payung yang berfungsi untuk mengembangkan dan menutup defek jantung. Kateter dimasukkan ke pembuluh darah balik melalui paha ataupun lengan pasien. Kateter dipantau menggunakan transesofageal ekokardiografi (TEE)/ Ekokardiografi agar dapat masuk sesuai sasaran angka keberhasilan tindakan ini untuk menangani PJB sebesar >90%, namun tidak semua kasus PJB dapat dilakukan tindakan ini (Marbun and Sp JP 2022). Tindakan ini bersifat non traumatis serta tidak menyebabkan jaringan parut. Biaya yang dikeluarkan juga lebih terjangkau dibandingkan dengan tindakan bedah. Berikut berbagai tindakan kardio intervensi, diantaranya:

- a) Ballon atrial septostomy (BAS)
Tindakan yang rutin dilakukan pada pasien yang membutuhkan percampuran darah lebih baik. Tindakannya yaitu dengan membuat lubang septum interatrium.
- b) Ballon mitral valvotomy (BMV)
Dilakukan pada kasus stenosis katup mitral akibat adanya demam reumatik
- c) Ballon pulmonal valvulatory (BPV)
Tindakan yang bertujuan untuk melebarkan katup pulmonal. Biasa dilakukan pada kasus stenosis pulmonal.

10. Pengkajian

a. Identitas Pasien

Identifikasi pasien meliputi nama, tanggal lahir, berat badan, kelahiran cukup bulan atau tidak, jenis kelamin, anak ke berapa, identitas keluarga.

b. Keluhan utama

Keluhan PJB diantaranya mudah merasa lemah, letih, pucat serta nampak adanya sianosis

c. Riwayat kesehatan

1) Riwayat kesehatan sekarang

- a) Lesu, letih, insomnia
- b) Sianosis pada mulut maupun ujung ekstermitas
- c) Anak mudah berhenti saat menyusu
- d) Keringat berlebih
- e) BB turun
- f) Adanya faktor perangsang nyeri yang bersifat spontan
- g) Pengkajian nyeri: Kualitas: nyeri dirasakan seperti sesak berat atau mencekik; Lokasi: dibawah maupun sekitar leher, dagu belakang, bahu atau lengan; Beratnya: berkurang saat istirahat atau pemberian obat; Waktu neri: beberapa jam bahkan hari
- h) Mual, demam, dispnea
- i) Syndrom syok

2) Riwayat kesehatan dahulu

Lemah sejak neoatus hingga dewasa. Riwayat ini dapat berupa serangan sianotik

3) Riwayat kesehatan keluarga

Dimungkinkan terdapat keluarga yang menderita PJB atau kelainan kromosom

4) Riwayat kehamilan dan kelahiran

Dimungkinkan terdapat penyakit rubella saat ibu mengandung anak dengan penyakit jantung bawaan. Selain itu, konsumsi rokok, alkohol selama hamil juga dapat menyebabkan anak mengalami PJB.

5) Riwayat perkembangan dan pertumbuhan

Terdapat gangguan pada fase tumbuh kembang. Anak biasanya nampak kurus, mudah sakit, mudah terinfeksi, dan terjadi infeksi pernapasan. Gangguan motorik merupakan gangguan yang nampak pada perkembangan anak dengan penyakit jantung bawaan

6) Riwayat aktivitas

Keterbatasan dalam melakukan aktivitas sehari-hari disertai dengan adanya sianosis

d. Keadaan Umum

Keadaan umum baik atau komposmentis, namun dapat berubah akibat tingkat gangguan yang berasal dari perfusi sistem saraf pusat

e. Pemeriksaan fisik

1) Vital sign

Frekuensi nadi berkisar 120-130 x/menit namun bisa lebih cepat, dispnea, suhu normal, tidak nampak adanya infeksi

Tabel 1. Rentang frekuensi nadi normal pada anak

Usia	Frekuensi nadi/menit
0-3 bulan	100-160
3-6 bulan	90-120
6-12 bulan	80-120
1-10 tahun	70-130
10-18 tahun	60-100

2) Kepala

Terdapat rambut namun mudah rontok, tidak nampak adanya lesi

3) Wajah

Tampak pucat, ikterik, kelelahan

4) Mata

Ikterik akibat edema hepar, anemis konjungtiva, kornea arkus sinilis, dan ditemukan adanya jaundice

5) Hidung

Tidak ada kelainan secara anatomis, tetapi terdapat frekuensi napas yang cepat, pendek, asukultasi terdengar bunyi ronchi, dan nampak adanya cupping hidung

6) Mulut

Bibir sianosis, lidah nampak berwarna merah hati

- 7) Leher
Adanya pembesaran kelenjar tiroid, nampak adanya distensi vena jugularis
- 8) Jantung
Anak dengan ASD ditemukan adanya takikardia, jantung berdebar-debar, denyut arteri pulmonalis terapa, dan auskultasi didapatkan bunti jantung abnormal seperti murmur. Hal ini diakibatkan adanya peningkatan aliran darah pada katup pulmonalis. Adanya pergeseran letak anatomis jantung yaitu pada RIC 2 dan 3 untuk diastole, serta ric 5 dan 4 untuk sistole
- 9) Paru
Ditemukan retraksi dinding dada pada anak dengan ToF, Palpasi teraba desakan dinding paru, perkusi terdengar suara redup, auskultasi terdengar ronchi basah. Perkusi didapatkan suara redup akibat adanya peningkatan volume darah paru. Pada neonatus auskultasi didapatkan suara napas mendengkur atau takipnea. Suara suara ronchi basah atau krekels akibat adanya edema paru.
- 10) Kulit
Nampak adanya kemerahan, lembab, turgor kulit kembali lambat
- 11) Ekstremitas
Dingin di seluruh bagian ekstremitas, namak adanya clubbing finger, kuku tampak sianosis,
- f. Pemeriksaan penunjang
- 1) Elektrokardiografi
 - 2) Foto polos
 - 3) Ekokardiografi
- g. Pemeriksaan laboratorium
Pemeriksaan antara lain hemoglobin menurun dan peningkatan hematokrit. Nilai AGD khususnya pada tekanan parsial karbondioksida mengalami peningkatan, sedangkan pada parsial oksigen mengalami penurunan

11. Diagnosis

Diagnosis keperawatan merupakan penilaian klinis terhadap pengalaman atau respon individu, keluarga, komunitas terhadap masalah atau resiko kesehatan serta pada proses kehidupan. Diagnosis Keperawatan yang bisa ditegakan pada PJB antara lain(Pasaribu 2020):

- 1) Penurunan curah jantung (D.0008)
Definisi: Ketidakadekuatan jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolism
Etiologi:
 - a) Frekuensi jantung mengalami perubahan

- b) Adanya abnormalitas pada irama jantung
- c) Kontraktilitas terganggu
- d) Perubahan preload dan afterload

Gejala dan tanda mayor

Subjektif:

- (1) Perubahan irama jantung menyebabkan palpitasi
- (2) Perubahan afterload yang menyebabkan gejala dispnea
- (3) Perubahan preload yang menyebabkan lelah
- (4) Perubahan kontraktilitas ditandai adanya *Paroxysmal nocturnal dyspnea* (PND), ortopnea, dan batuk

Objektif:

- (1) Perubahan irama jantung (Brakikardia/taki kardia, Gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi)
- (2) Perubahan afterload (Tekanan darah meningkat/menurun, nadi perifer teraba lemah, oliguria, sianosis, CRT > 3detik)
- (3) Perubahan preload (Edema, pembesaran vena jugularis, CVP meningkat atau menurun, hepatomegali)
- (4) Perubahan kontraktilitas (*ejection fraction* mengalami penurunan, terdengar suara jantung S3 dan/atau S4)

Gejala dan tanda minor

Subjektif:

- (1) Perilaku emosional ditandai dengan adanya cemas serta gelisah

Objektif:

- (1) perubahan pada afterload, ditandai adanya *pulmonary vascular resistance* menurun/meningkat, *systematic vascular resistance* menurun/meningkat)
- (2) perubahan pada preload ditandai adanya murmur, penurunan *pulmonary artery wedge*, BB bertambah)
- (3) perubahan kontraktilitas (*left ventricular stroke work index (LVSWI)* menurun, stroke volume menurun)

2) Gangguan pertukaran gas (D.0003)

Definisi: kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler Gejala dan tanda mayor:

Etiologi: ketidakseimbangan ventilasi-perfusi serta adanya perubahan pada membrane alveolus-kapiler

Tanda dan gejala mayor:

Subjektif:

Dispnea

Objektif:

- 1. PCO₂ meningkat atau menurun

2. PH arteri meningkat/menurun
3. PO₂ menurun
4. Takikardia
5. Adanya bunyi napas tambahan

Tanda dan gejala minor:

Subjektif:

1. Pusing
2. Penglihatan kabur

Objektif:

1. Pola napas abnormal
2. Sianosis
3. Kesadaran menurun
4. Diaforesis
5. Gelisah
6. Napas cuping hidung

3) Intoleransi aktivitas (D.0056)

Definisi: ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari

Gejala dan tanda mayor:

Subjektif:

Mudah lelah

Objektif:

Peningkatan frekuensi jantung >20% dibanding saat istirahat

Gejala dan tanda minor

Subjektif:

1. Dispnea pada saat/setelah berkegiatan
2. Adanya kondisi ketidaknyamanan setelah beraktivitas
3. Lemah

Objektif:

1. Tekanan darah berubah > 20 % dari kondisi istirahat
2. Gambaran EKG menunjukkan aritmia saat/setelah aktivitas dan iskemia
3. Sianosis

12. Intervensi

Intervensi keperawatan merupakan tindakan perawat berdasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis sehingga dapat mencapai *outcome* yang diinginkan. Berikut beberapa intervensi yang bersumber pada diagnosis PJB(SIKI 2018):

- a. Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan irama jantung

Tujuan dan hasil: Setelah dilakukan asuhan keperawatan 3 x24 jam diharapkan masalah keperawatan dapat diatasi dengan kriteria hasil:

1. Palpitasi membaik
2. Bradikardia normal
3. Kelelahan menurun
4. Edema menurun
5. Dipsnea membaik
6. Gambaran EKG aritmia membaik

Intervensi keperawatan:

Observasi:

1. Kaji tanda/gejala primer penurunan curah jantung
2. Kaji tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung
3. Monitor balance cairan
4. Monitor tekanan darah
5. Monitor berat badan setiap hari di waktu yang sama
6. Monitor saturasi oksigen
7. Monitor keluhan nyeri dada
8. Monitor EKG 12 sedapan
9. Monitor frekuensi nadi sebelum dan setelah aktivitas
10. Monitor aritmia

Teraupetik:

1. Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman
2. Berikan oksigen agar saturasi oksigen dapat dipertahankan >94%
3. Berikan diet jantung yang sesuai
4. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress jika perlu
5. Berikan dukungan spiritual dan emosional
6. Berikan pneumatic intermiten sesuai indikasi

Edukasi:

1. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
2. Anjurkan berhenti merokok
3. Ajarkan keluarga mengukur balance cairan
4. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian

Kolaborasi:

1. Rujuk program rehabilitasi jantung
 2. Pemberian antiaritmia
- b. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi
- Tujuan dan hasil:** Setelah dilakukan asuhan keperawatan 3 x 24 jam diharapkan, kriteria hasil:

1. Dispnea menurun
2. Bunyi napas tambahan menurun
3. Takikardia menurun
4. Pusing menurun
5. Napas cuping hidup menurun

Intervensi keperawatan:

Observasi:

1. Pantau kecepatan aliran oksigen
2. Pantau alat terapi oksigen
3. Pantau aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup
4. Monitor efektifitas terapi oksigen
5. Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan
6. Monitor tanda adnya hipoventilasi

Terapi

1. Bersihkan sekret pada mulut, hidung, trachea, jika perlu
2. Pertahankan kepatenan jalan napas
3. Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen
4. Berikan oksigen tambahan

Edukasi

Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen dirumah

Kolaborasi:

1. Kolaborasi penentuan dosis oksigen
 2. Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan/atau tidur
- c. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan

Tujuan dan hasil: Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam, diharapkan kriteria hasil:

1. Frekuensi nadi membaik
2. Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari meningkat
3. Kecepatan berjalan membaik
4. Kekuatan meningkat

Intervensi keperawatan:

Observasi:

1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
2. Monitor kelelahan fisik dan emosional
3. Monitor pola dan jam tidur

Terapeutik:

1. Sediakan lingkungan stimulus
2. Lakukan latihan rentang gerak

3. Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan
 4. Fasilitasi duduk disisi tempat tidur
- Edukasi:
1. Tirah baring
 2. Aktifitas secara betahap

13. Implementasi

Implementasi merupakan pengelolaan serta perwujudan dari intervensi yang telah direncanakan oleh perawat. Implementasi merupakan suatu tindakan dengan tujuan spesifik dan sesuai dengan kebutuhan pasien. Tujuan adanya implementasi ialah membantu pasien dalam mengatasi masalah spesifik mencakup peningkatan kesehatan, pencegahan penyakit, pengendalian penyakit, pemulihan, serta peningkatan mekanisme coping.

14. Evaluasi

Evaluasi ialah hasil dari perbandingan yang sistematis dan terencana antara intervensi dengan tujuan yang telah ditentukan. Evaluasi dilakukan secara berkesinambungan, melibatkan pasien, keluarga, serta tenaga kesehatan lainnya. Evaluasi juga merupakan proses dalam menilai tindakan keperawatan dan mengetahui apakah pemenuhan kebutuhan pasien sudah didapatkan secara optimal. Tahapan evaluasi juga berisikan dokumentasi keperawatan. Proses evaluasi didokumentasikan dalam format SOAP, yaitu subjektive, objektive, analysis dan plan. Subjektif berarti pernyataan atau keluhan pasien/orang lain, O berarti data yang dapat diukur, analisis berarti interpretasi/ kesimpulan berdasarkan data subjektif dan data objektif, Plan berarti target dan rencana yang dilakukan atas masalah yang telah diidentifikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Anestesi, Analgesia D A N. 2020. “1 _ Penyakit Jantung Bawaan 15.” *Kehamilan dengan Penyakit Jantung: Seri-1: Penyakit Jantung Bawaan: 15.*
- Djer, Mulyadi M, and Bambang Madiyono. 2016. “Tatalaksana Penyakit Jantung Bawaan.” *Sari Pediatri* 2(3): 155–62.
- Latson, Larry A, and Lourdes R Prieto. 2007. “Congenital and Acquired Pulmonary Vein Stenosis.” *Circulation* 115(1): 103–8.
- Marbun, Jerry M H, and FIHA Sp JP. 2022. *Penyakit Jantung Bawaan Kritis.* Nas Media Pustaka.

- Menillo, A M, L Lee, and A L Pearson-Shaver. 2018. "Atrial Septal Defect (ASD)."
- Morgenthau, Ari, and William H Frishman. 2018. "Genetic Origins of Tetralogy of Fallot." *Cardiology in review* 26(2): 86–92.
- Pambudi, Janaka, Meita Dhamayanti, and Rahmat Budi Kuswiyanto. 2019. "Perbedaan Status Perkembangan Dan Pertumbuhan Anak Dengan Penyakit Jantung Bawaan Sianotik Dan Non-Sianotik." *Sari Pediatri* 21(2): 102–8.
- Pasaribu, Try Ayu Amanda. 2020. "Penerapan Karakteristik Diagnosa Keperawatan."
- Rustikayanti, R Nety, Ira Kartika, and Yanti Herawati. 2016. "Perubahan Psikologis Pada Ibu Hamil Trimester III." *SEAJOM: The Southeast Asia Journal of Midwifery* 2(1): 45–49.
- SIKI, PPNI. 2018. "Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi Dan Tindakan Keperawatan." *Edisi I. Cetakan II. Jakarta: DPP PPNI.*
- Simanjuntak, Galvani Volta et al. 2022. *Keperawatan Kritis*. Global Eksekutif Teknologi.
- Wicaksono, Heny. 2021. "Perbedaan Kadar Superoxide Dismutase (SOD) Dan Catalase (CAT) Pada Pasien Penyakit Jantung Bawaan (PJBb) Asianotik Pirau Kiri Ke Kanan Yang Mengalami Gagal Jantung Dan Tidak Gagal Jantung."
- Zuliani, Zuliani et al. 2022. *Keperawatan Kritis*. Yayasan Kita Menulis.

SINOPSIS

Buku ini berisi kosep teori berbagai gangguan pada sistem kardiovaskular yang disertai dengan penyusunan asuhan keperawatan. Gangguan kardiovaskular yang dibahas dalam buku ini meliputi gagal jantung, endokarditis, angina pektoris, hipertensi, aritmia, dan ACS, dan penyakit jantung bawaan. Setiap gangguan kardiovaskular yang dibahas pada buku ini meliputi definisi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, komplikasi, pemeriksaan penunjang, dan penatalaksanaan. Proses asuhan keperawatan yang dipaparkan meliputi pengkajian, diagosis keperawatan, intervensi, implemetasi, dan evaluasi. Buku ini disusun dari berbagai sumber referensi terkini yang berasal buku, artikel ilmiah, dan hasil penelitian. Melalui buku ini diharapkan dapat meningkatkan pemahaman konsep gangguan pada kardiovaskular dan mengasah keterampilan berpikir kritis dalam menyusun asuhan keperawatan.



Buku ini berisi konsep teori berbagai gangguan pada sistem kardiovaskular yang disertai dengan penyusunan asuhan keperawatan. Gangguan kardiovaskular yang dibahas dalam buku ini meliputi gagal jantung, endokarditis, angina pektoris, hipertensi, aritmia, dan ACS, dan penyakit jantung bawaan. Setiap gangguan kardiovaskular yang dibahas pada buku ini meliputi definisi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, komplikasi, pemeriksaan penunjang, dan penatalaksanaan. Proses asuhan keperawatan yang dipaparkan meliputi pengkajian, diagnosis keperawatan, intervensi, implementasi, dan evaluasi. Buku ini disusun dari berbagai sumber referensi terkini yang berasal buku, artikel ilmiah, dan hasil penelitian. Melalui buku ini diharapkan dapat meningkatkan pemahaman konsep gangguan pada kardiovaskular dan mengasah keterampilan berpikir kritis dalam menyusun asuhan keperawatan.

Penerbit :
PT Nuansa Fajar Cemerlang
Grand Slipi Tower Lt. 5 Unit F
Jalan S. Parman Kav. 22-24
Kel. Palmerah, Kec. Palmerah
Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia, 11480
Telp: (021) 29866919

ISBN 978-623-09-2919-9

9 786230 929199