



Nuansa  
Fajar  
Cemerlang



Optimal

# KEPERAWATAN KRITIS: ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN KRITIS



Kartika Sari Wijayaningsih, S. Kep., Ns., M. Kep., M.Pd  
Selviana Tawil, S.Kep., Ns., M.Kep.



# **KEPERAWATAN KRITIS:**

## **Asuhan Keperawatan Pada Pasien Kritis**

### **Penulis**

Kartika Sari Wijayaningsih, S. Kep., Ns., M. Kep., M.Pd

Selviana Tawil, S.Kep., Ns., M.Kep.



**Nuansa  
Fajar  
Cemerlang**

# **KEPERAWATAN KRITIS:**

## **Asuhan Keperawatan Pada Pasien Kritis**

### **Penulis**

Kartika Sari Wijayaningsih, S. Kep., Ns., M. Kep., M.Pd  
Selviana Tawil, S.Kep., Ns., M.Kep.

### **Desain Cover:**

Ivan Zumarano

### **Tata Letak:**

Achmad Faisal

ISBN: 978-623-8411-47-4

Cetakan Pertama: **November, 2023**

Hak Cipta 2023

---

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

---

**Copyright © 2023**

**by Penerbit Nuansa Fajar Cemerlang**

All Right Reserved

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

Website: [www.nuansafajarcemerlang.com](http://www.nuansafajarcemerlang.com)

Instagram: @bimbel.optimal

## UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

### Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

### Hak Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. Penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual,
- ii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar, dan iv.
- iv. Penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

### Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal ayat (1) huruf e, huruf d, huruf f dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

# PRAKATA

Peran perawatan di keperawatan kritis sangat krusial. Identifikasi dini disertai diagnosis keperawatan yang tepat memungkinkan tercapainya layanan yang optimal. Oleh karena itu, mahasiswa keperawatan harus memiliki pendekatan yang bisa diandalkan untuk memecahkan kasus tersebut, bukan sekadar pemahaman teoritis. Buku ini dihadirkan untuk menjembatani hal tersebut.

Buku ini ditulis sebagai panduan mahasiswa keperawatan untuk tugas melakukan keperawatan kritis secara mandiri. Melalui buku ini diharapkan peserta didik berlatih secara mandiri sehingga mampu membentuk pola berpikir kritis dan sistematis untuk memecahkan kasus keperawatan kritis. Buku ini diawali dengan konsep-konsep dasar yang disusun ringkas dan bersifat aplikatif tanpa melupakan ilmu dasar.

Akhir kata, penulis mengucapkan terima kasih kepada segenap pihak yang telah membantu hingga terwujudnya buku ini. Ucapan terima kasih juga saya sampaikan atas saran dan masukan untuk penyempurnaan buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat.

Makassar , 15 Oktober 2023

Penulis

# DAFTAR ISI

<b>PRAKATA.....</b>	<b>iv</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>v</b>
<b>BAB 1 ASUHAN KEPERAWATAN KRITIS PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN KARDIOVASKULER 1</b>	
A. Anatomi Sistem Kardiovaskuler .....	2
B. Kasus Kritis Dalam Sistem Kardiovaskuler .....	5
C. Asuhan Keperawatan Kritis Sistem Kardiovaskuler .....	36
<b>BAB 2 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Pernapasan .....</b>	<b>49</b>
A. Gagal Nafas .....	50
B. Ventilasi Mekanik .....	54
<b>BAB 3 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Endokrin.....</b>	<b>65</b>
A. Definisi.....	66
B. Etiologi .....	67
C. Patofisiologi.....	67
D. Tanda dan Gejala.....	68
E. Pemeriksaan Diagnostik.....	68
F. Penatalaksanaan .....	69
G. Komplikasi.....	71
H. Konsep Dasar Keperawatan.....	72

## **BAB 4 Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien**

<b>Dengan Syok.....</b>	<b>79</b>
A. Pengertian.....	80
B. Etiologi .....	81
C. Klasifikasi Syok.....	81
D. Tanda dan Gejala Syok .....	83
E. Tahapan Syok.....	84
F. Patofisiologi Syok.....	86
G. Penatalaksanaan Syok .....	87
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>93</b>
<b>PROFIL PENULIS .....</b>	<b>95</b>

# **BAB 1**

## **ASUHAN KEPERAWATAN KRITIS PADA PASIEN DENGAN GANGGUAN KARDIOVASKULER**

**Kartika Sari Wijayaningsih. S.Kep., Ns., M.Kep., M.Pd**



**Nuansa  
Fajar  
Cemerlang**



# 1

## **Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Kardiovaskuler**

**Kartika Sari Wijayaningsih. S.Kep., Ns., M.Kep., M.Pd**

### **A. Anatomi Sistem Kardiovaskuler**

Jantung merupakan organ utama dalam system kardiovaskuler. Jantung dibentuk oleh organ-organ muscular, apex dan basis cordis, atrium kanan dan kiri serta ventrikel kanan dan kiri. Ukuran jantung kira-kira panjang 12 cm, lebar 8-9 cm serta tebal kira-kira 6 cm. Berat jantung sekitar 7-15 ons atau 200 sampai 425 gram dan sedikit lebih besar dari kepalan tangan. Setiap harinya jantung berdetak 100.000 kali dan dalam masa periode itu jantung memompa 2000 galon darah atau setara dengan 7.571 liter darah. Posisi jantung terletak diantara kedua paru dan berada ditengah tengah dada, bertumpu pada diafragma thoracis dan berada kira- kira 5 cm diatas processus xiphoideus. Pada tepi kanan cranial berada pada tepi cranialis pars cartilaginis costa III dextra, 1 cm dari tepi lateral sternum. Pada tepi kanan caudal berada pada tepi cranialis pars cartilaginis costa VI dextra, 1 cm dari tepi lateral sternum Tepi kiri cranial jantung berada pada tepi caudal pars cartilaginis costa II sinistra di tepi lateral sternum, tepi kiri caudal berada

pada ruang intercostalis 5, kira-kira 9 cm di kiri linea medioclavicularis.

Selaput yang membungkus jantung disebut pericardium dimana terdiri antara lapisan fibrosa dan serosa, dalam cavum pericardii berisi 50 cc yang berfungsi sebagai pelumas agar tidak ada gesekan antara pericardium dan epicardium. Epicardium adalah lapisan paling luar dari jantung, lapisan berikutnya adalah lapisan miokardium dimana lapisan ini adalah lapisan yang paling tebal. Lapisan terakhir adalah lapisan endocardium. Ada 4 ruangan dalam jantung dimana dua dari ruang itu disebut atrium dan sisanya adalah ventrikel. Pada orang awan atrium dikenal dengan serambi dan ventrikel dikenal dengan bilik.

Diantara atrium kanan dan ventrikel kanan ada katup yang memisahkan keduanya yaitu katup tricuspid, sedangkan pada atrium kiri dan ventrikel kiri juga mempunyai katup yang disebut dengan katup mitral. Kedua katup ini berfungsi sebagai pembatas yang dapat terbuka dan tertutup pada saat darah masuk dari atrium ke ventrikel.

Fungsi utama jantung adalah memompa darah ke seluruh tubuh dimana pada saat memompa jantung otot-otot jantung (miokardium) yang bergerak. Selain itu otot jantung juga mempunyai kemampuan untuk menimbulkan rangsangan listrik. Kedua atrium merupakan ruang dengan dinding otot yang tipis karena rendahnya tekanan yang ditimbulkan oleh atrium.

Sebaliknya ventrikel mempunyai dinding otot yang tebal terutama ventrikel kiri yang mempunyai lapisan tiga kali lebih tebal dari ventrikel kanan.

Aktifitas kontraksi jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh selalu didahului oleh aktifitas listrik. Aktifitas listrik inidimulai pada nodus sinoatrial (nodus SA) yang terletak pada celah antara vena cava suiperior dan atrium kanan. Pada nodus SA mengawali gelombang depolarisasi secara spontan sehingga menyebabkan timbulnya potensial aksi yang disebarkan melalui sel-sel otot atrium, nodus atrioventrikuler (nodus AV), berkas His, serabut Purkinje dan akhirnya ke seluruh otot ventrikel.

Oleh karena itu jantung tidak pernah istirahat untuk berkontraksi demi memenuhi kebutuhan tubuh, maka jantung membutuhkan lebih banyak darah dibandingkan dengan organ lain. Aliran darah untuk jantung diperoleh dari arteri koroner kanan dan kiri. Kedua arteri koroner ini keluar dari aorta kira-kira  $\frac{1}{2}$  inchi diatas katup aorta dan berjalan dipermukaan pericardium. Lalu bercabang menjadi arteriol dan kapiler ke dalam dinding ventrikel. Sesudah terjadi pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> di kapiler , aliran vena dari ventrikel dibawa melalui vena koroner dan langsung masuk ke atrium kanan dimana aliran darah vena dari seluruh tubuh akan bermuara.

Sirkulasi darah ditubuh ada 2 yaitu sirkulasi paru dan sirkulasi sistemis. Sirkulasi paru mulai dari ventrikel

kanan ke arteri pulmonalis, arteri besar dan kecil, kapiler lalu masuk ke paru, setelah dari paru keluar melalui vena kecil, vena pulmonalis dan akhirnya kembali ke atrium kiri. Sirkulasi ini mempunyai tekanan yang rendah kira-kira 15-20 mmHg pada arteri pulmonalis.

Sirkulasi sistemis dimulai dari ventrikel kiri ke aorta lalu arteri besar, arteri kecil, arteriole lalu ke seluruh tubuh lalu ke venule, vena kecil, vena besar, vena cava inferior, vena cava superior akhirnya kembali ke atrium kanan.

Sirkulasi sistemik mempunyai fungsi khusus sebagai sumber tekanan yang tinggindan membawa oksigen ke jaringan yang membutuhkan. Pada kapiler terjadinya pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> dimana pada sirkulasi sistemis O<sub>2</sub> keluar dan CO<sub>2</sub> masuk dalam kapiler sedangkan pada sirkulasi paru O<sub>2</sub> masuk dan CO<sub>2</sub> keluar dari kapiler. Volume darah pada setiap komponen sirkulasi berbeda-beda. 84% dari volume darah dalam tubuh terdapat pada sirkulasi sistemik, dimana 64% pada vena, 13% pada arteri dan 7 % pada arteriol dan kapiler.

## **B. Kasus Kritis Dalam Sistem Kardiovaskuler**

### **1. Henti Jantung (Cardiac Arrest)**

#### **a. Definisi**

Henti jantung (Cardiac Arrest) adalah penghentian tiba-tiba fungsi pemompaan jantung dan hilangnya tekanan darah arteri. Saat terjadinya serangan jantung, penghantaran

oksigen dan pengeluaran karbon dioksida terhenti, metabolisme sel jaringan menjadi anaerobik, sehingga asidosis metabolik dan respiratorik terjadi. Pada keadaan tersebut, inisiasi langsung dari resusitasi jantung paru diperlukan untuk mencegah terjadinya kerusakan jantung, paru-paru, ginjal, kerusakan otak dan kematian.

Henti jantung terjadi ketika jantung mendadak berhenti berdenyut, mengakibatkan penurunan sirkulasi efektif. Semua kerja jantung dapat terhenti, atau dapat terjadi kedutan otot jantung yang tidak sinkron (fibrilasi ventrikel). (Sukma, 2022)

Henti jantung adalah istilah yang digunakan untuk kegagalan jantung dalam mencapai curah jantung yang adekuat akibat terjadinya asistole atau disritmia (biasanya fibrilasi ventrikel). (Blogg Boulton, 2014. Anestesiologi. Jakarta : EGC)

Henti jantung adalah penghentian tiba-tiba aktivitas pompa jantung efektif, mengakibatkan penghentian sirkulasi (Muttaqin, 2009).

Henti jantung adalah keadaan klinis di mana curah jantung secara efektif adalah nol. Meskipun biasanya berhubungan dengan fibrilasi ventrikel, asistole atau disosiasi

elektromagnetik (DEM), dapat juga disebabkan oleh disritmia yang lain yang kadang-kadang menghasilkan curah jantung yang sama sekali tidak efektif. (Keperawatan & Ny, 2018) Cardiac arrest adalah hilangnya fungsi jantung secara tiba-tiba dan mendadak, bisa terjadi pada seseorang yang memang didiagnosa dengan penyakit jantung ataupun tidak. Waktu kejadiannya tidak bisa diperkirakan, terjadi dengan sangat cepat begitu gejala dan tanda tampak (*Nur amani*, 2019).

Jameson, dkk (2005), menyatakan bahwa cardiac arrest adalah penghentian sirkulasi normal darah akibat kegagalan jantung untuk berkontraksi secara efektif.

b. Etiologi

Penyebab terjadinya henti nafas dan henti jantung tidak sama pada setiap usia. Penyebab terbanyak pada bayi baru lahir adalah karena gagal nafas, sedangkan pada usia bayi yang menjadi penyebabnya bisa berupa:

- 1) Sindrom bayi mati mendadak atau SIDS (Sudden Infant Death Syndrome )
- 2) Penyakit pernafasan
- 3) Sumbatan pada saluran pernafasan, termasuk aspirasi benda asing
- 4) Tenggelam

5) Sepsis

6) Penyakit neurologis

Penyebab terbanyak henti nafas dan henti jantung pada anak yang berumur diatas 1 tahun adalah cedera yang meliputi kecelakaan lalu lintas, terbakar, cedera senjata api, dan tenggelam.

Seseorang dikatakan mempunyai risiko tinggi untuk terkena cardiac arrest dengan kondisi:

- 1) Ada jejas di jantung akibat dari serangan jantung terdahulu.
- 2) Penebalan otot jantung (Cardiomyopathy).
- 3) Riwayat penggunaan obat-obatan jantung.
- 4) Abnormalitas kelistrikan jantung (sindrom gelombang QT yang memanjang).
- 5) Aterosklerosis.

c. Insidensi

Angka kejadian henti jantung dan nafas pada anak-anak di Amerika Serikat sekitar 16.000 setiap tahunnya. Kejadian lebih didominasi oleh anak berusia lebih kecil, yaitu pada anak usia dibawah 1 tahun dan lebih banyak pada jenis kelamin laki-laki yaitu 62%. Angka kejadian henti nafas dan jantung yang terjadi di rumah sakit berkisar antara 7,5 – 11,2% dari 100.000 orang setiap tahun.

Sebuah penelitian di Amerika Utara

menunjukkan bahwa, kejadian henti nafas dan henti jantung lebih banyak terjadi pada bayi dibandingkan dengan anak dan dewasa yaitu dengan perbandingan 72,7 : 3,7 : 6,3 dari 100.000 orang setiap tahunnya. Sementara itu, angka kejadian henti nafas dan henti jantung yang terjadi di rumah sakit berkisar antara 2 – 6% dari pasien yang dirawat di ICU (Intensive Unit Care). Sekitar 71-88% terjadi pada pasien dengan penyakit kronis, yang terbanyak adalah penyakit saluran nafas, jantung, saluran pencernaan, saraf, dan kanker.

Penyebabnya hampir sama dengan henti nafas dan henti jantung yang terjadi di luar rumah sakit di mana yang terbanyak adalah asfiksia dan syok.

d. Patofisiologi

Henti jantung timbul akibat terhentinya semua sinyal kendali listrik di jantung, yaitu tidak ada lagi irama yang spontan. Henti jantung timbul selama pasien mengalami hipoksia berat akibat respirasi yang tidak adekuat. Hipoksia akan menyebabkan serabut-serabut otot dan serabut-serabut saraf tidak mampu untuk mempertahankan konsentrasi elektrolit yang normal di sekitar membran, sehingga dapat mempengaruhi eksitabilitas membran dan menyebabkan hilangnya irama



normal.

Apapun penyebabnya, saat henti jantung anak telah mengalami insufisiensi pernafasan akan menyebabkan hipoksia dan asidosis respiratorik. Kombinasi hipoksia dan asidosis respiratorik menyebabkan kerusakan dan kematian sel, terutama pada organ yang lebih sensitif seperti otak, hati, dan ginjal, yang pada akhirnya akan menyebabkan kerusakan otot jantung yang cukup berat sehingga dapat terjadi henti jantung.

Penyebab henti jantung yang lain adalah akibat dari kegagalan sirkulasi (syok) karena kehilangan cairan atau darah, atau pada gangguan distribusi cairan dalam sistem sirkulasi. Kehilangan cairan tubuh atau darah bisa akibat dari gastroenteritis, luka bakar, atau trauma, sementara pada gangguan distribusi cairan mungkin disebabkan oleh sepsis atau anafilaksis. Organ-organ kekurangan nutrisi esensial dan oksigen sebagai akibat dari perkembangan syok menjadi henti jantung melalui kegagalan sirkulasi dan pernafasan yang menyebabkan hipoksia dan asidosis. Sebenarnya kedua hal ini dapat terjadi bersamaan.

Pada henti jantung, oksigenasi jaringan akan terhenti termasuk oksigenasi ke otak. Hal

tersebut, akan menyebabkan terjadi kerusakan otak yang tidak bisa diperbaiki meskipun hanya terjadi dalam hitungan detik sampai menit. Kematian dapat terjadi dalam waktu 8 sampai 10 menit. Oleh karena itu, tindakan resusitasi harus segera mungkin dilakukan.

e. Tanda dan Gejala

- 1) Tidak sadar (pada beberapa kasus terjadi kolaps tiba-tiba)
- 2) Pernapasan tidak tampak atau pasien bernapas dengan terengah-engah secara intermiten)
- 3) Sianosis dari mukosa buccal dan liang telinga
- 4) Pucat secara umum dan sianosis
- 5) Jika pernapasan buatan tidak segera di mulai, miokardium (otot jantung) akan kekurangan oksigen yang di ikuti dengan henti napas.
- 6) Hipoksia
- 7) Tak teraba denyut arteri besar (femoralis dan karotis pada orang dewasa atau brakialis pada bayi)

f. Test Diagnostik

- 1) Elektrokardiogram

Biasanya tes yang diberikan ialah dengan elektrokardiogram (EKG). Ketika

dipasang EKG, sensor dipasang pada dada atau kadang-kadang di bagian tubuh lainnya misalnya tangan dan kaki. EKG mengukur waktu dan durasi dari tiap fase listrik jantung dan dapat menggambarkan gangguan pada irama jantung. Karena cedera otot jantung tidak melakukan impuls listrik normal, EKG bisa menunjukkan bahwa serangan jantung telah terjadi. ECG dapat mendeteksi pola listrik abnormal, seperti interval QT berkepanjangan, yang meningkatkan risiko kematian mendadak.

## 2) Tes darah

### a) Pemeriksaan Enzim Jantung

Enzim-enzim jantung tertentu akan masuk ke dalam darah jika jantung terkena serangan jantung. Karena serangan jantung dapat memicu sudden cardiac arrest. Pengujian sampel darah untuk mengetahui enzim-enzim ini sangat penting apakah benar-benar terjadi serangan jantung.

### b) Elektrolit Jantung

Melalui sampel darah, kita juga dapat mengetahui elektrolit- elektrolit yang ada pada jantung, di antaranya kalium, kalsium, magnesium. Elektrolit adalah

mineral dalam darah kita dan cairan tubuh yang membantu menghasilkan impuls listrik. Ketidak seimbangan pada elektrolit dapat memicu terjadinya aritmia dan sudden cardiac arrest.

c) Test Obat

Pemeriksaan darah untuk bukti obat yang memiliki potensi untuk menginduksi aritmia, termasuk resep tertentu dan obat-obatan tersebut merupakan obat-obatan terlarang.

d) Test Hormon

Pengujian untuk hipertiroidisme dapat menunjukkan kondisi ini sebagai pemicu cardiac arrest.

3) Imaging tes

a) Pemeriksaan Foto Thorax

Foto thorax menggambarkan bentuk dan ukuran dada serta pembuluh darah. Hal ini juga dapat menunjukkan apakah seseorang terkena gagal jantung.

b) Pemeriksaan nuklir

Biasanya dilakukan bersama dengan tes stres, membantu mengidentifikasi masalah aliran darah ke jantung. Radioaktif yang dalam jumlah yang kecil, seperti thallium disuntikkan ke

dalam aliran darah. Dengan kamera khusus dapat mendeteksi bahan radioaktif mengalir melalui jantung dan paru-paru.

c) Ekokardiogram

Tes ini menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambaran jantung. Echocardiogram dapat membantu mengidentifikasi apakah daerah jantung telah rusak oleh cardiac arrest dan tidak memompa secara normal atau pada kapasitas puncak (fraksi ejeksi), atau apakah ada kelainan katup.

d) Electrical system  
(electrophysiological) testing and mapping

Tes ini, jika diperlukan, biasanya dilakukan nanti, setelah seseorang sudah sembuh dan jika penjelasan yang mendasari serangan jantung belum ditemukan. Dengan jenis tes ini, mungkin mencoba untuk menyebabkan aritmia, Tes ini dapat membantu menemukan tempat aritmia dimulai. Selama tes, kemudian kateter dihubungkan dengan electrode yang menjulur melalui

pembuluh darah ke berbagai tempat di area jantung. Setelah di tempat, elektroda dapat memetakan penyebaran impuls listrik melalui jantung pasien. Selain itu, ahli jantung dapat menggunakan elektroda untuk merangsang jantung pasien untuk mengalahkan penyebab yang mungkin memicu atau menghentikan aritmia. Hal ini memungkinkan untuk mengamati lokasi aritmia.

e) Ejection fraction testing

Salah satu prediksi yang paling penting dari risiko sudden cardiac arrest adalah seberapa baik jantung mampu memompa darah. Ini dapat menentukan kapasitas pompa jantung dengan mengukur apa yang dinamakan fraksi ejeksi. Hal ini mengacu pada persentase darah yang dipompa keluar dari ventrikel setiap detak jantung. Sebuah fraksi ejeksi normal adalah 55 sampai 70 persen. Fraksi ejeksi kurang dari 40 persen meningkatkan risiko sudden cardiac arrest. Ini dapat mengukur fraksi ejeksi dalam beberapa cara, seperti dengan ekokardiogram,

Magnetic Resonance Imaging (MRI) dari jantung Anda, pengobatan nuklir scan dari jantung Anda atau computerized tomography (CT) scan jantung.

- f) Coronary catheterization (angiogram)  
Pengujian ini dapat menunjukkan jika arteri koroner terjadi penyempitan atau penyumbatan. Seiring dengan fraksi ejeksi, jumlah pembuluh darah yang tersumbat merupakan prediktor penting sudden cardiac arrest. Selama prosedur, pewarna cair disuntikkan ke dalam arteri hati Anda melalui tabung panjang dan tipis (kateter) yang melalui arteri, biasanya melalui kaki, untuk arteri di dalam jantung. Sebagai pewarna mengisi arteri, arteri menjadi terlihat pada X-ray dan rekaman video, menunjukkan daerah penyumbatan. Selain itu, sementara kateter diposisikan, mungkin mengobati penyumbatan dengan melakukan angioplasti dan memasukkan stent untuk menahan arteri terbuka.
- g) Komplikasi  
Komplikasi Cardiac Arrest adalah:

- 1) Hipoksia jaringan ferifer
  - 2) Hipoksia Cerebral
  - 3) Kematian
- h) Prognosis
- Kematian otak dan kematian permanen dapat terjadi hanya dalam jangka waktu 8 sampai 10 menit dari seseorang tersebut mengalami henti jantung. Kondisi tersebut dapat dicegah dengan pemberian resusitasi jantung paru dan defibrilasi segera (sebelum melebihi batas maksimal waktu untuk terjadinya kerusakan otak), untuk secepat mungkin mengembalikan fungsi jantung nomal. Resusitasi jantung paru dan defibrilasi yang diberikan antara 5 sampai 7 menit dari korban mengalami henti jantung, akan memberikan kesempatan korban untuk hidup rata-rata sebesar 30% sampai 45%. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa dengan penyediaan defibrillator yang mudah diakses di tempat-tempat umum seperti pelabuhan udara, dalam arti meningkatkan kemampuan untuk bisa memberikan pertolongan



(defibrilasi) sesegera mungkin, akan meningkatkan kesempatan hidup rata-rata bagi korban cardiac arrest sebesar 64%.

i) Terapi

Henti jantung dapat terjadi setiap saat di dalam atau di luar rumah sakit, sehingga pengobatan dan tindakan yang cepat serta tepat akan menentukan prognosis; 30-45 detik. Sesudah henti jantung terjadi akan terlihat dilatasi pupil dan pada saat ini harus di ambil tindakan berupa:

1) Sirkulasi artifisial yang menjamin peredaran darah yang mengandung oksigen dngan melakukan :

i. Masase jantung.

Anak ditidurkan pada tempat tidur yang datar dan keras,kemudian dengan telapak tangan di tekan secara kuat dan keras sehingga jantung yang terdapat di antara sternum dan tulang belakang tertekan dan darah mengalir ke arteria pumonalis da aorta. Masase jantung yang

baik terlihat hasilnya dari terabanya kembali nadi arteri-atrieri besar sedangkan pulihnya sirkulasi ke otak dapat terlihat pada pupil yang menjadi normal kembali.

ii. Pernapasan buatan.

Mula-mula bersihkan saluran pernapasan, kemudian ventilasi di perbaiki dengan pernapasan mulut ke mulut/inflating bags atau secara endotrakheal. Ventilasi yang baik dapat di ketahui bila kemudian tampak ekspansi dinding thoraks pada setiap kali inflasi di lakukan dan kemudian juga warna kulit akan menjadi normal kembali.

2) Memperbaiki irama jantung

i. Defibrilasi, yaitu bila kelainan dasar henti jantung ialah fibrilasi ventrikel

ii. Obat-obatan: infus

norepinefrin 4 mg/1000ml larutan atau vasopresor dan epinefrin 3 ml 1:1000 atau

kalsium klorida secara intra kardial (pada bayi di sela iga IV kiri dan pada anak dibagian yang lebih bawah) untuk meninggikan tonus jantung, sedangkan asidosis metabolik diatasi dgn pemberian sodium bikarbonat. bila di takutkan fibrilasi ventrikel kambuh, makapemberian lignokain 1% dan kalium klorida dapat menekan miokard yang mudah terangsang. Bila nadi menjadi lambat dan abnormal, maka perlu di berikan isoproterenol.

- 3) Perawatan dan pengobatan komplikasi
  - i. Perawatan: Pengawasan tekanan darah, nadi, jantung; menghindari terjadinya aspirasi (dipasang pipa lambung); mengetahui adanya anuri yang dini (di pasang kateter kandung kemih).
  - ii. Pengobatan komplikasi yang terjadi seperti gagal ginjal (yang di sebabkan nekrosis

kortikal akut) dan anuri dapat di atasi dengan pemberian ion exchange resins, dialisis peritoneal serta pemberian cairan yang di batasi.kerusakan otak di atasi dngan pemberian obat hipotemik dan obat untuk mengurangi edema otak serta pemberian oksigen yang adekuat.

## 2. Gagal Jantung Kongestif

### a. Definisi

Gagal jantung Kongsetif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrient dikarenakan adanya kelainan fungsi jantung yang berakibat jantung gagal memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri (Indrawati & Kep, 2018).

### b. Etiologi

#### 1) Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita

kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi

- 2) Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.
- 3) Hipertensi Sistemik atau pulmonal (peningkatan after load) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.
- 4) Peradangan dan penyakit myocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.
- 5) Penyakit jantung lain, terjadi sebagai akibat

penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semilunier), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditis konstriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak after load 6.

6) Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar factor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal : demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemi juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

c. Patofisiologi

Jantung yang normal dapat berespon terhadap peningkatan kebutuhan metabolisme dengan menggunakan mekanisme kompensasi yang bervariasi untuk mempertahankan kardiak output, yaitu meliputi :

- 1) Respon system saraf simpatis terhadap baroreseptor atau kemoreseptor

- 2) Pengencangan dan pelebaran otot jantung untuk menyesuaikan terhadap peningkatan volume
- 3) Vaskonstriksi arterirenal dan aktivasi system rennin angiotensin
- 4) Respon terhadap serum sodium dan regulasi ADH dan reabsorpsi terhadap cairan.

Kegagalan mekanisme kompensasi dapat dipercepat oleh adanya volume darah sirkulasi yang dipompakan untuk melawan peningkatan resistensi vaskuler oleh pengencangan jantung. Kecepatan jantung memperpendek waktu pengisian ventrikel dari arteri coronaria. Menurunnya COP dan menyebabkan oksigenasi yang tidak adekuat ke miokardium. Peningkatan dinding akibat dilatasi menyebabkan peningkatan tuntutan oksigen dan pembesaran jantung (hipertrophi) terutama pada jantung iskemik atau kerusakan yang menyebabkan kegagalan mekanisme pemompaan.

d. Manifestasi klinis

- 1) Gagal jantung kiri :
  - a) Letargi dan diaforesis
  - b) Dispnea/orthopnea
  - c) Palpitasi (berdebar-debar)

- d) Pernapasan cheyne stokes
- e) Batuk (hemaptoe)
- 2) Gagal jantung kanan
  - a) Edema tungkai /kulit
  - b) Central Vena Pressure (CVP) meningkat
  - c) Pulsasi vena jugularis
  - d) Bendungan vena jugularis/JVP meningkat
  - e) Distensi abdomen, mual, dan tidak nafsu makan
  - f) Asites
- 3) Penatalaksanaan Medis
  - a) Terapi Non Farmakologis
    - i. Istirahat untuk mengurangi beban kerja jantung.
    - ii. Oksigenasi
    - iii. Dukungan diit : pembatasan natrium untuk mencegah, mengontrol atau menghilangkan oedema
  - Terapi Farmakologis :
    - i. Glikosida jantung
    - ii. Digitalis, meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung dan memperlambat frekuensi jantung.Efek yang dihasillkan adalah



peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena dan volume darah dan peningkatan diuresis dan mengurangi oedema.

- iii. Terapi diuretic, diberikan untuk memacu ekskresi natrium dan air melalui ginjal. Penggunaan harus hati-hati karena efek samping hiponatremia dan hipokalemia.
- iv. Terapi vasodilator, obat-obat fasoaktif digunakan untuk mengurangi impadasi tekanan terhadap penyemburan darah oleh ventrikel.

### 3. Infark Miokard Akut

#### a. Definisi

Menurut Brunner & Sudarth, 2002 infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang.

Menurut (Suyono, 2017) infark miokard akut atau sering juga disebut

akut miokard infark adalah nekrosis miokard akibat aliran darah ke otot jantung terganggu.

Infark mioakard adalah suatu keadaan ketidakseimbangan antara suplai & kebutuhan oksigen miokard sehingga jaringan miokard mengalami kematian. Infark menyebabkan kematian jaringan yang ireversibel. Sebesar 80-90% kasus MCI disertai adanya trombus, dan berdasarkan penelitian lepasnya trombus terjadi pada jam 6-siang hari. Infark tidak statis dan dapat berkembang secara progresif (Ilmiah, 2020).

b. Etiologi

Ada tiga penyebab terjadinya infark iokard akut yaitu :

- 1) Trombus
- 2) Penimbunan lipid pada jaringan fibrosa
- 3) Syok / perdarahan

c. Patofisiologi

Dua jenis kelainan yang terjadi pada IMA adalah komplikasi hemodinamik dan aritmia. Segera setelah terjadi IMA daerah miokard setempat

akan memperlihatkan penonjolan sistolik (diskinesia) dengan akibat penurunan ejection fraction, isi sekuncup (stroke volume) dan peningkatan volume akhir distolik ventrikel kiri. Tekanan akhir diastolik ventrikel kiri naik dengan akibat tekanan atrium kiri juga naik. Peningkatan tekanan atrium kiri di atas 25 mmHg yang lama akan menyebabkan transudasi cairan ke jaringan interstisium paru (gagal jantung). Pemburukan hemodinamik ini bukan saja disebabkan karena daerah infark, tetapi juga daerah iskemik di sekitarnya. Miokard yang masih relatif baik akan mengadakan kompensasi, khususnya dengan bantuan rangsangan adrenergeik, untuk mempertahankan curah jantung, tetapi dengan akibat peningkatan kebutuhan oksigen miokard. Kompensasi ini jelas tidak akan memadai bila daerah yang bersangkutan juga mengalami iskemia atau bahkan sudah fibrotik. Bila infark kecil dan miokard yang harus berkompensasi masih normal, pemburukan hemodinamik akan minimal. Sebaliknya bila infark luas dan miokard yang harus berkompensasi

sudah buruk akibat iskemia atau infark lama, tekanan akhir diastolik ventrikel kiri akan naik dan gagal jantung terjadi. Sebagai akibat IMA sering terjadi perubahan bentuk serta ukuran ventrikel kiri dan tebal jantung ventrikel baik yang terkena infark maupun yang non infark. Perubahan tersebut menyebabkan remodeling ventrikel yang nantinya akan mempengaruhi fungsi ventrikel dan timbulnya aritmia. Perubahan-perubahan hemodinamik IMA ini tidak statis. Bila IMA makin tenang fungsi jantung akan membaik walaupun tidak diobati. Hal ini disebabkan karena daerah-daerah yang tadinya iskemik mengalami perbaikan. Daerah-daerah diskinetik akibat IMA akan menjadi akinetik, karena terbentuk jaringan parut yang kaku. Miokard sehat dapat pula mengalami hipertropi. Sebaliknya perburukan hemodinamik akan terjadi bila iskemia berkepanjangan atau infark meluas. Terjadinya penyulit mekanis seperti ruptur septum ventrikel, regurgitasi mitral akut dan aneurisma ventrikel akan memperburuk faal hemodinamik jantung.

Aritmia merupakan penyulit IMA

tersering dan terjadi terutama pada menit-menit atau jam-jam pertama setelah serangan. Hal ini disebabkan oleh perubahan-perubahan masa refrakter, daya hantar rangsangan dan kepekaan terhadap rangsangan. Sistem saraf otonom juga berperan besar terhadap terjadinya aritmia. Pasien IMA inferior umumnya mengalami peningkatan tonus parasimpatis dengan akibat kecenderungan bradikardia meningkat, sedangkan peningkatan tonus simpatis pada IMA inferior akan mempertinggi kecenderungan fibrilasi ventrikel dan perluasan infark.

d. Manifestasi Klinik

Pada infark miokard dikenal istilah TRIAS, yaitu:

1) Nyeri :

- a) Gejala utama adalah nyeri dada yang terjadi secara mendadak dan terus-menerus tidak mereda, biasanya dirasakan diatas region sternal bawah dan abdomen bagian atas.
- b) Keparahan nyeri dapat meningkat secara menetap sampai nyeri

tidak tertahankan lagi.

- c) Nyeri tersebut sangat sakit, seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan terus ke bawah menuju lengan (biasanya lengan kiri).
- d) Nyeri mulai secara spontan (tidak terjadi setelah kegiatan atau gangguan emosional), menetap selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitrogiserin.
- e) Nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher.
- f) Nyeri sering disertai dengan sesak nafas, pucat, dingin, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual muntah.
- g) Pasien dengan diabetes melitus tidak akan mengalami nyeri yang hebat karena neuropati yang menyertai diabetes dapat mengganggu neuroreseptor

2) Laboratorium (Pemeriksaan enzim jantung) :

- a) CPK-MB/CPK

Isoenzim yang ditemukan pada otot jantung meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam.

b) LDH/HBDH

Meningkat dalam 12-24 jam dan memakan waktu lama untuk kembali normal

c) AST/SGOT

Meningkat ( kurang nyata / khusus ) terjadi dalam 6-12 jam, memuncak dalam 24 jam, kembali normal dalam 3 atau 4 hari.

d) EKG

Perubahan EKG yang terjadi pada fase awal adanya gelombang T tinggi dan simetris. Setelah ini terdapat elevasi segmen ST. Perubahan yang terjadi kemudian adalah adanya gelombang Q/QS yang menandakan adanya nekrosis.

3) Pemeriksaan Penunjang

a) EKG

Untuk mengetahui fungsi

jantung. Akan ditemukan gelombang T inverted, ST depresi, Q patologis.

- b) Enzim Jantung. CPKMB, LDH, AST
- c) Elektrolit.

Ketidakseimbangan dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas, misalnya hipokalemi, hiperkalemi.

- d) Sel darah putih  
Leukosit ( 10.000 – 20.000 ) biasanya tampak pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi.
- e) Kecepatan sedimentasi  
Meningkat pada hari ke-2 dan ke-3 setelah IMA, menunjukkan inflamasi.
- f) Kimia  
Mungkin normal, tergantung abnormalitas fungsi atau perfusi organ akut atau kronis.
- g) GDA  
Dapat menunjukkan hypoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis.
- h) Kolesterol atau Trigliserida serum  
Meningkat, menunjukkan



arteriosklerosis sebagai penyebab IMA.

i) Foto dada

Mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau aneurisma ventrikuler.

j) Ekokardiogram

Dilakukan untuk menentukan dimensi serambi, gerakan katup atau dinding ventrikuler dan konfigurasi atau fungsi katup.

k) Pemeriksaan pencitraan nuklir

Talium : mengevaluasi aliran darah miokard dan status sel miokard misal lokasi atau luasnya AMI.

Technetium : terkumpul dalam sel iskemi di sekitar area nekrotik

l) Pencitraan darah jantung

Mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah).

m) Angiografi koroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner. Biasanya dilakukan sehubungan

dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase AMI kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau emergensi.

n) Nuklear Magnetic Resonance (NMR)

Memungkinkan visualisasi aliran darah, serambi jantung atau katup ventrikel, lesivaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

o) Tes stress olah raga

Menentukan respon kardiovaskuler terhadap aktifitas atau sering dilakukan sehubungan dengan pencitraan talium pada fase penyembuhan.

4) Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan medis adalah memperkecil kerusakan jantung sehingga memperkecil kemungkinan terjadinya komplikasi.

Adapun penatalaksanaan yang dilakukan pada pasien yang

menderita infark miokard akut adalah sebagai berikut :

- a) Rawat ICCU, puasa 8 jam.
- b) Tirah baring, posisi semi fowler
- c) Monitor EKG
- d) Infus D5% 10-12 tetes/menit
- e) Oksigen 2-4 liter/menit
- f) Analgesik: morphin 5 mg atau petidin 25-50 mg
- g) Obat sedatif : diazepam 2-5 mg
- h) Perawatan usus : laksadin
- i) Antikoagulan : heparin setiap 4-6 jam/infus
- j) Diet rendah kalori dan mudah dicerna
- k) Psikoterapi untuk mengurangi cemas

### **C. Asuhan Keperawatan Kritis Sistem Kardiovaskuler**

#### **1. Pengkajian**

##### **a. Riwayat Kesehatan/Keperawatan Keluhan Utama :**

- 1) Nyeri dada
- 2) Sesak nafas
- 3) Edema

##### **b. Riwayat Kesehatan**

Digunakan untuk mengumpulkan data

tentang kebiasaan yang mencerminkan refleksi perubahan dan sirkulasi oksigen.

- 1) memperberat/memperingan, tipe nyeri.
- 2) geli.
- 3) paroxysmal nocturnal dyspnoe dan efek latihan pada pernafasan.
- 4) berat badan, perdarahan, pasien sudah lelah.
- 5) obat yang digunakan dan potensial penyakit keturunan.

c. Riwayat Perkembangan

Struktur system kardiovaskuler berubah sesuai usia.

- 1) Efek perkembangan fisik denyut jantung.
- 2) Produksi zat dalam darah.
- 3) Tekanan darah

d. Riwayat Sosial

- 1) Cara hidup pasien.
- 2) Latar belakang pendidikan
- 3) Sumber-sumber ekonomi
- 4) Agama
- 5) Kebudayaan dan etnik

e. Riwayat Psikologis

Informasi tentang status psikologis penting untuk mengembangkan rencana asuhan keperawatan.

- 1) Mengidentifikasi stress/sumber stress.

- 2) Mengidentifikasi cara coping, mekanisme dan sumber-sumber coping.
- f. 11 Pola Kesehatan Fungsional (Gordon)
- 1) Pola persepsi kesehatan dan penanganan kesehatan : klien merasakan kondisi kesehatan dan bagaimana cara menanganinya
  - 2) Pola nutrisi/metabolik : gambaran pola makan dan kebutuhan cairan b/d kebutuhan metabolik dan suplai nutrisi
  - 3) Pola eliminasi : gambaran pola fungsi pembuangan (BAB, BAK, melalui kulit)
  - 4) Pola aktifitas/olah raga : gambaran pola aktifitas, olahraga, santai, rekreasi
  - 5) Pola tidur-istirahat : gambaran pola tidur, istirahat, dan relaksasi
  - 6) Pola kognitif dan perceptual : gambaran pola konsep diri klien dan persepsi terhadap dirinya
  - 7) Pola peran/hubungan : gambaran pola peran dalam berpartisipasi/berhubungan dengan orang lain
  - 8) Pola seksualitas/reproduksi : gambaran pola kenyamanan/tidak nyaman dengan pola seksualitas dan gambaran pola reproduksi

- 9) Pola koping/toleransi stress : gambaran pola koping klien secara umum dan efektifitas dalam toleransi terhadap stress
- 10) Pola nilai/keyakinan : gambaran pola nilai-nilai, keyakinan-keyakinan (termasuk aspek spiritual) dan tujuan yang dapat mengarahkan, menentukan pilihan/keputusan.

## 2. Pengkajian Fisik

### a. Jantung

Pemeriksaan fisik meliputi pemeriksaan fisik umum dan khusus pada jantung. Sebelum melakukan pemeriksaan fisik khusus pada jantung, maka penting terlebih dahulu melihat pasien secara keseluruhan/keadaan umum termasuk mengukur tekanan darah, denyut nadi, suhu badan dan frekuensi pernafasan. Keadaan umum secara keseluruhan yang perlu dilihat adalah :

- 1) Bentuk tubuh gemuk/kurus
- 2) Anemis
- 3) Sianosis
- 4) Sesak nafas
- 5) Keringat dingin
- 6) Muka sembab
- 7) Edema kelopak mata

- 8) Asites
- 9) Bengkak tungkai/pergelangan kaki
- 10) Clubbing ujung jari-jari tangan

Pada pasien khususnya penyakit jantung amat penting melakukan pemeriksaan nadi adalah :

- 1) Kecepatan/menit
- 2) Kuat/lemah (besar/kecil)
- 3) Teratur atau tidak
- 4) Isi setiap denyut sama kuat atau tidak.

b. Inspeksi

- 1) Lihat dan perhatikan impuls dari iktus kordis

Mudah terlihat pada pasien yang kurus dan tidak terlihat pada pasien yang gemuk atau emfisema pulmonum. Yang perlu diperhatikan adalah Titik Impuls Maksimum (Point of Maximum Impulse). Normalnya berada pada ruang intercostals V pada garis midklavikular kiri. Apabila impuls maksimum ini bergeser ke kiri berarti ada pembesaran jantung kiri atau jantung terdorong atau tertarik kekiri.

- 2) Toraks/dada

Pasien berbaring dengan dasar yang

rata. Pada bentuk dada "Veussure Cardiac" dinding totaks di bagian jantung menonjolmenandakan penyakit jantung congenital. Benjolan ini dapat dipastikan dengan perabaan.

a) Vena Jugularis Eksterna (dileher kiri dan kanan) Teknik :

- Posisi pasien setengah duduk dengan kemiringan  $\pm 45^\circ$
- Leher diluruskan dan kepala menoleh sedikit kekiri pemeriksa di kanan pasien
- Perhatikan vena jugularis eksterna yang terletak di leher ; apakah terisi penuh/sebagian, di mana batas atasnya bergerak naik turun
- Dalam keadaan normal venajugulari eksterna tersebut kosong/kolaps

b) Vena jugularis yang terisi dapat disebabkan oleh :

- Payah jantung kanan (dengan atau tanpa jantung kiri)
- Tekanan intra toraks yang meninggi
- Tamponade jantung
- Tumor mediastinum yang menekan vena cava superior.



c. Palpasi

Palpasi dapat mengetahui dan mengenal ukuran jantung dan denyut jantung. Point of Maximum Impuls dipalpasi untuk mengetahui getaran yang terjadi ketika darah mengalir melalui katup yang menyempit atau mengalami gangguan.

Dengan posisi pasien tetap terlentang kita raba iktus kordis yang kita amati pada inspeksi. Perabaan dilakukan dengan 2 jari (telunjuk dan jari tengah) atau dengan telapak tangan. Yang perlu dinilai adalah :

- 1) Lebar impuls iktus kordis
- 2) Kekuatan angkatnya
- 3) Normal lebar iktus kordis tidak melebihi 2 jari. Selain itu perlu pula dirasakan (dengan telapak tangan) :
  - a) Bising jantung yang keras (thrill)
  - b) Apakah bising sistolik atau diastolic
  - c) Bunyi murmur
  - d) Friction rub (gesekan pericardium dengan pleura)
- 4) Iktus kordis yang kuat dan melebar tanda dari pembesaran/hipertropi otot jantung akibat latihan/atlit, hipertensi, hipertiroid atau kelainan katup jantung.

d. Perkusi

Dengan posisi pasien tetap berbaring/terlentang kita lakukan pemeriksaan perkusi. Tujuannya adalah untuk menentukan batas jantung (batas atas kanan kiri). Teknik perkusi menuntut penguasaan teknik dan pengalaman, diperlukan keterampilan khusus. Pemeriksa harus mengetahui tentang apa yang disebut sonor, redup dan timpani.

e. Auskultasi

- 1) Pemeriksaan auskultasi untuk menentukan denyut jantung, irama jantung, bunyi jantung, murmur dan gesekan (rub).
- 2) Bunyi jantung perlu dinilai kualitas dan frekuensinya. Bunyi jantung merupakan refleksi dari membuka dan menutupnya katup dan terdengar di titik spesifik dari dinding dada.
- 3) Bunyi jantung I (S1) dihasilkan oleh penutupan katup atrioventrikuler (mitral dan trikuspidalis).
- 4) Bunyi jantung II (S2) disebabkan oleh penutupan katup semilunar (aorta dan

pulmonal).

- 5) Bunyi jantung III (S3) merupakan pantulan vibrasi ventrikuler dihasilkan oleh pengisian ventrikel ketika diastole dan mengikuti S2.
- 6) Bunyi jantung IV (S4) disebabkan oleh tahanan untuk mengisi ventrikel pada diastole yang lambat karena meningkatnya tekanan diastole ventrikel atau lemahnya penggelembungan ventrikel.
- 7) Bunyi bising jantung disebabkan oleh pembukaan dan penutupan katup jantung yang tidak sempurna. Yang perlu diperhatikan pada setiap bising jantung adalah :
  - a) Apakah bising sistolik atau diastolic atau kedua-duanya.
  - b) Kenyaringan (keras-lemah) bising.
  - c) Lokasi bising (yang maksimal).
  - d) Penyebaran bising.Adapun derajat kenyaringan bising jantung dipengaruhi oleh
  - a) Kecepatan aliran darah yang melalui katup.
  - b) Derajat kelainan/gangguan katup.
  - c) Tebal tipisnya dinding toraks.

d) Ada tidaknya emfisema paru.

Tingkat kenyaringan bising jantung meliputi :

- a)Tingkat I : sangat lemah, terdengar pada ruangan amat sunyi.
- b) Tingkat II : lemah, dapat didengar dengan ketelitian.
- c)Tingkat III : nyaring, segera dapat terdengar/mudah didengar.
- d) Tingkat IV : amat nyaring tanpa thrill.
- e) Tingkat V : amat nyaring dengan thrill (getaran teraba)
- f) Tingkat VI : dapat didengar tanpa stetoskop.

Murmur adalah bunyi hasil vibrasi dalam jantung dan pembuluh darah besar disebabkan oleh bertambahnya turbulensi aliran. Pada murmur dapat ditentukan :

- a)Lokasi : daerah tertentu/menyebar
- b) Waktu : setiap saat, ketika sistolik/diastolic.
- c)Intensitas :  
Tingkat 1 : sangat redup, Tingkat 2 : redup, Tingkat 3 : agak keras,

Tingkat 4 : keras, Tingkat 5 : sangat keras, Tingkat 6 : kemungkinan paling keras.

- d) Puncak : kecepatan aliran darah melalui katup dapat berupa rendah, medium dan tinggi.
- e) Kualitas : mengalir, bersiul, keras/kasar, musical, gaduh atau serak. Gesekan (rub) adalah bunyi yang dihasilkan oleh parietal dan visceral oleh perikarditis. Bunyi kasar, intensitas, durasi dan lokasi tergantung posisi klien.

f. Pembuluh Darah

1) Inspeksi

Pada pemeriksaan ini untuk mengobservasi warna, ukuran dan sirkulasi

2) Palpasi

Untuk mengetahui suhu, edema dan denyutan. Pemeriksa dapat menekan tempat tersebut dengan ketentuan :

+ 1 = cekung sedikit yang cepat hilang.

+ 2 = cekung menghilang dalam waktu 10-15 detik.

+ 3 = cekung dalam yang menghilang dalam waktu 1-2 menit.

+ 4 = bebas cekungan hilang dalam waktu 5 menit atau lebih.

3) Auskultasi

Pada pemeriksaan ini dapat digunakan untuk mendengar bunyi arteri.

4) Diagnosa Keperawatan Yang Mungkin Muncul

a) Nyeri akut b/d iskemia miokard akibat sumbatan arteri koroner.

b) Intoleransi aktivitas b/d ketidakseimbangan suplai oksigen miokard dengan kebutuhan tubuh.

c) Kecemasan (uraikan tingkatannya) b/d ancaman/perubahan kesehatan-status sosio-ekonomi; ancaman kematian.

d) (Risiko tinggi) Penurunan curah jantung b/d perubahan frekuensi, irama dan konduksi listrik jantung; penurunan preload/peningkatan tahanan vaskuler sistemik; infark/diskinetik miokard, kerusakan struktural seperti aneurisma ventrikel dan kerusakan septum.

e) (Risiko tinggi) Perubahan perfusi jaringan b/d penurunan/sumbatan aliran darah koroner.

- f) (Risiko tinggi) Kelebihan volume cairan b/d penurunan perfusi ginjal; peningkatan natrium/retensi air; peningkatan tekanan hidrostatik atau penurunan protein plasma.
- g) Kurang pengetahuan (tentang kondisi dan kebutuhan terapi) b/d kurang terpajan atau salah interpretasi terhadap informasi tentang fungsi jantung/implikasi penyakit jantung dan perubahan status kesehatan yang akan datang.

# **BAB 2**

## **Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Pernapasan**

**Kartika Sari Wijayaningsih. S.Kep., Ns., M.Kep., M.Pd**



**Nuansa  
Fajar  
Cemerlang**



# 2

## Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Pernapasan

**Kartika Sari Wijayaningsih. S.Kep., Ns., M.Kep., M.Pd**

### **A. Gagal Nafas**

#### **1. Pengertian**

Gagal nafas adalah kegagalan system pernafasan untuk mempertahankan pertukaran O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> dalam tubuh yang dapat mengakibatkan gangguan pada kehidupan (Perawat & Perubahan, 2022).

Gagal nafas terjadi bilamana pertukaran O<sub>2</sub> terhadap CO<sub>2</sub> dalam paru-paru tidak dapat memelihara laju konsumsi O<sub>2</sub> dan pembentukan CO<sub>2</sub> dalam sel-sel tubuh sehingga menyebabkan PO<sub>2</sub> < 50 mmHg (hipoksemia) dan PCO<sub>2</sub> > 45 mmHg (hiperkapnia) (Praktik et al., 2021).

#### **2. Etiologi**

- a. Kerusakan atau depresi pada system saraf pengontrol pernafasan
  - 1) Luka di kepala
  - 2) Perdarahan / trombus di serebral

- 3) Obat yang menekan pernafasan
- 4) Gangguan muskular yang disebabkan
- 5) Tetanus
- 6) Obat-obatan
- b. Kelainan neurologis primer  
Penyakit pada saraf seperti medula spinalis, otot-otot pernafasan atau pertemuan neuromuskular yang terjadi pada pernafasa sehingga mempengaruhi ventilasi.
- c. Efusi pleura, hemathorak, pneumothorak  
Kondisi ini dapat mengganggu dalam ekspansi paru
- d. Trauma  
Kecelakaan yang mengakibatkan cedera kepala, ketidaksadaran dan perdarahan hidung, mulut dapat mengarah pada obstruksi jalan nafas dan depresi pernafasan
- e. Penyakit akut paru  
Pneumonia yang disebabkan bakteri dan virus, asma bronchiale, atelektasis, embolisme paru dan edema paru

### 3. Tanda Dan Gejala

#### a. Tanda : Gagal nafas total

- 1) Aliran udara di mulut, hidung tidak terdengar / dirasakan
- 2) Pada gerakan nafas spontan terlihat retraksi supra klavikula dan sela iga serta tidak ada pengembangan dada pada inspirasi
- 3) Gagal nafas partial  
Terdengar suara nafas tambahan gargling, snoring, growing dan wheezing
- 4) Ada retraksi dada

#### b. Gejala :

- 1) Hiperkapnia yaitu peningkatan kadar CO<sub>2</sub> dalam tubuh lebih dari 45 mmHg
- 2) Hipoksemia terjadi takikardia, gelisah, berkeringat atau sianosis atau PO<sub>2</sub> menurun

### 4. Pemeriksaan Penunjang

#### a. BGA Hipoksemia

- 1) Ringan : PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg
- 2) 2Sedang : PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg
- 3) Berat : paO<sub>2</sub> < 40 mmHg

- b. Pemeriksaan rontgen dada  
Untuk melihat keadaan patologi  
dan atau kemajuan proses penyakit  
yang tidak diketahui
  - c. Hemodinamik: tipe I terjadi  
peningkatan PCWP
  - d. EKG  
Memperlihatkan bukti-bukti  
regangan jantung di sisi kanan
  - e. Disritmia
5. Penatalaksanaan Medis
- a. Terapi oksigen: pemberian oksigen  
rendah nasal atau masker
  - b. Ventilator mekanik dengan  
memberikan tekanan positif  
kontinu
  - c. Inhalasi nebulizer
  - d. Fisioterapi dada
  - e. Pemantauan hemodinamik /  
jantung
  - f. Pengobatan: bronkodilator, steroid
  - g. Dukungan nutrisi sesuai kebutuhan
6. Pengkajian
- a. Airway
    - 1) Terdapat secret di jalan nafas  
(sumbatan jalan nafas)

- 2) Bunyi nafas krekels, ronchi, dan wheezing
- b. Breathing
  - 1) Distress pernafasan: pernafasan cuping hidung, takhipnea / bradipnea
  - 2) Menggunakan otot asesoris pernafasan
  - 3) Kesulitan bernafas: lapar udara, diaforesis, dan sianosis
  - 4) Pernafasan memakai alat Bantu nafas
- c. Circulation
  - 1) Penurunan curah jantung, gelisah, letargi, takikardi
  - 2) Sakit kepala
  - 3) Gangguan tingkat kesadaran: gelisah, mengantuk, gangguan mental (ansietas, cemas)

## **B. Ventilasi Mekanik**

### **1. Pengertian**

Ventilasi mekanik adalah alat pernafasan ber tekanan negative atau positif yang dapat mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen dalam waktu yang lama. (brunner dan Suddart, 1996).

## 2. Klasifikasi

Ventilasi mekanik diklasifikasikan berdasarkan cara alat tersebut mendukung ventilasi, dua kategori umum adalah ventilator tekanan negative dan tekanan positif

### a. Ventilator tekanan negative

Ventilator tekanan negative mengeluarkan tekanan negative pada dada eksternal. Dengan mengurangi tekanan intratoraks selama inspirasi memungkinkan udara mengalir kedalam paru paru sehingga memenuhi volumenya. Ventilator jenis ini digunakan terutama pada gagal nafas kronik yang berhubungan dengan kondisi neurovascular seperti poliomyelitis, distrofi muscular, sklerosis lateral amiotrofik dan miastenia gravis. Penggunaan tidak sesuai untuk pasien yang tidak stabil atau pasien yang kondisinya membutuhkan ventilasi sering.

### b. Ventilator tekanan positif

Ventilator tekanan positif mengembungkan paru paru dengan mengeluarkan tekanan

positif pada jalan nafas positif pada jalan nafas dengan demikian mendorong alveoli untuk mengembang selama inspirasi. Pada ventilator jenis ini diperlukan intubasi endotrakeal atau trakeostomi. Ventilator ini secara luas digunakan pada klien dengan penyakit paru primer. Terdapat 3 jenis ventilator tekanan positif yaitu : tekanan bersiklus, waktu bersiklus dan volume bersiklus.

Gambaran ventilasi mekanik yang ideal adalah :

- 1) Sederhana, mudah dan murah
- 2) Dapat memberikan volume tidak kurang 1500cc dengan frekuensi nafas hingga 60x /menit dan dapat diatur ratio I/E/
- 3) Dapat digunakan dan cocok digunakan dengan berbagai alat penunjang pernafasan yang lain
- 4) Dapat dirangkai dengan PEEP
- 5) Dapat memonitor tekanan, volume inhalasi, volume ekshalasi, volume tidal,

frekuensi nafas, konsentrasi oksigen inhalasi

- 6) Mempunyai fasilitas untuk humidifikasi serta penambahan obat didalam nya
- 7) Mempunyai fasilitas untuk SIMV, CPAP, Pressure support
- 8) Mudah membersihkan dan mensterilkannya.

### 3. Indikasi Klinik

- a. Kegagalan ventilasi
- b. Neuromuscular disease
- c. Central nervous system disease
- d. Depresi sistem saraf pusat
- e. Musculoskeletal disease
- f. Ketidak mampuan toraks untuk ventilasi 2.Kegagalan pertukaran gas
- g. Gagal nafas akut
- h. Gagal nafas kronis
- i. Gagal jantung kiri
- j. Penyakit paru gangguan difusi
- k. Penyakit paru ventilasi/perfusi mismatch

### 4. Modus operasional

Untuk menentukan modus operasional



ventilator terdapat tempat parameter yang diperlukan untuk pengaturan pada penggunaan volume cycle ventilator, yaitu:

- a. Frekuensi pernafasan permenit
- b. Tidal volume
- c. Konsentrasi oksigen( $\text{FiO}_2$ )
- d. Positive and respiratory pressure

Pada klien dewasa, frekuensi ventilator diatur antara 12-15x/menit. Tidal volume istirahat 7ml/kg BB , dengan ventilasi mekanik tidal volume yang digunakan adalah 10-15ml/kg BB. Untuk mengkompensasi dead space dan untuk meminimalkan atelektasi (Way,1994 dikutip dari Lemone and Burke, 1996). Jumlah oksigen ditentukan berdasarkan perubahan persentasi oksigen dalam gas. Karena resiko keracunan oksigen dan fibrosis pulmonal maka  $\text{FiO}_2$  diatur dengan level rendah.  $\text{PO}_2$  dan saturasi oksigen arteri digunakan untuk menentukan konsentrasi oksigen. PEEP digunakan untuk mencegah kolaps alveoli dan untuk meningkatkan difusi alveoli kapiler

5. Modus operasional ventilasi mekanik terdiri dari :

a. Controlled ventilation

Ventilator mengontrol volume dan frekuensi pernafasan. Indikasi untuk pemakaian ventilator meliputi pasien dengan apneu. Ventilasi mekanik adalah alat pernafasan bertekanan negative atau positif yang dapat mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen dalam waktu yang lama. Ventilator type ini meningkatkan kerja pernafasan klien.

b. Assist/contror

Ventilator jenis ini dapat mengontrol ventilasi, volume tidal dan kecepatan bila klien gagal untuk ventilasi, maka ventilator secara otomatis. Ventilator ini diatur berdasarkan atas frekuensi pernafasan yang spontan dari klien, biasanya digunakan pada tahap pertama pemakaian ventilator.

c. Intermitten mandatory ventilation

Model ini digunakan pada pernafasan asinkron dalam

penggunaan model control, klien dengan hiperventilasi. Klien yang bernafas spontan dilengkapi dengan mesin dan sewaktu waktu diambil alih oleh ventilator

- d. Synchronized intermitten mandatory ventilation (SIMV)  
SIMV dapat digunakan untuk ventilasi dengan tekanan udara rendah, otot tidak begitu lelah dan efek barotrauma minimal. Pemberian gas melalui nafas spontan biasanya tergantung pada aktivitas klien. Indikasi pada pernafasan spontan tapi tidal volume dan atau frekuensi nafas kurang adekuat.
- e. Positive end-expiratory pressure  
Modus yang digunakan dengan menahan tekanan akhir ekspirasi positif dengan tujuan untuk mencegah atelectasis. Dengan terbukanya jalan nafas oleh karena tekanan yang tinggi, atelectasis dapat dihindari. Indikasi pada klien yang menderita ARDS dan gagal jantung kongestive yang massif dan pneumonia difus. Efek

samping dapat menyebabkan venous return menurun, barotrauma dan penurunan curah jantung.

f. Continuous positive airway pressure (CPAP)

Ventilator ini berkemampuan untuk meningkatkan FRC. Biasanya digunakan untuk penyapihan ventilator.

6. Komplikasi

Komplikasi yang dapat timbul dari penggunaan ventilasi mekanik, yaitu :

- a. Obstruksi jalan nafas
- b. Hipertensi
- c. Tension pneumotoraks
- d. Atelektase
- e. Infeksi pulmonal
- b. Kelainan fungsi gastrointestinal :  
dilatasi lambung, perdarahan gastrointestinal
- a. Kelainan fungsi ginjal
- b. Kelainan fungsi SSP

7. Pengkajian

Perawat mempunyai peranan penting mengkaji status pasien dan fungsi

ventilator. Dalam mengkaji klien, perawat mengevaluasi hal-hal berikut :

- a. Tanda – tanda vital
- b. Bukti adanya hipoksia
- c. Frekuensi dan pola pernapasan
- d. Bunyi nafas
- e. Status neurologis
- f. Volume tidal, ventilasi semenit, kapasitas vital kuat
- g. Kebutuhan pengisapan
- h. Upaya ventilasi spontan klien
- i. Status nutrisi
- j. Status psikologi

#### 8. Pengkajian kardiovaskuler

Perubahan dalam curah jantung dapat terjadi sebagai akibat ventilator tekanan positif. Tekanan intra thoraks positif selama inspirasi menekan jantung dan pembuluh darah besar dengan demikian mengurangi arus balik vena dan curah jantung.

Untuk mengevaluasi fungsi jantung perawat terutama harus memperhatikan tanda dan gejala hipoksemia dan hipoksia (gelisah, gugup, kelam fakir, takikardi, takipnea,

pucat yang berkembang menjadi sianosis, berkeringan dan penurunan haluaran urine).

#### 9. Pengkajian peralatan

Ventilator juga harus dikaji untuk memastikan bahwa ventilator pengaturannya telah dibuat dengan tepat. Dalam memantau ventilator, perawat harus memperhatikan hal-hal berikut :

- a. Jenis ventilator
- b. Cara pengendalian (control led, Assist control, dll)
- c. Pengaturan volum tidal dan frekuensi
- d. Pengaturan FIO<sub>2</sub> (Fraksi Oksigen yang di inspirasi)
- e. Tekanan inspirasi yang dicapai dan batasan tekanan
- f. Adanya air dalam selang, terlepas sambungan atau terlipatnya selang.
- g. Humidifikasi
- h. Alarm
- i. PEEP

#### 10. Pemeriksaan diagnostic

Pemeriksaan diagnostik yang perlu dilakukan pada klien dengan ventilasi mekanik, yaitu :

- a. Pemeriksaan fungsi paru
- b. Analisa gas darah arteri
- c. Kapasitas vital paru
- d. Kapasitas vital kuat
- e. Volume tidal
- f. Inspirasi negative kuat
- g. Ventilasi semenit
- h. Tekanan inspirasi
- i. Volume ekspirasi kuat
- j. Aliran volume
- k. Sinar X dada
- l. Status nutrisi / elektrolite

# **BAB 3**

## **Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Endokrin**

**Selviana Tawil. S.Kep., Ns., M.Kep**



**Nuansa  
Fajar  
Cemerlang**



# 3

## **Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Endokrin**

**Selviana Tawil. S.Kep., Ns., M.Kep**

### **A. Definisi**

Ketoasidosis Diabetik adalah keadaan kegawatan atau akut dari DM tipe I , disebabkan oleh meningkatnya keasaman tubuh benda-benda keton akibat kekurangan atau defisiensi insulin, di karakteristikan dengan hiperglikemia, asidosis, dan keton akibat kurangnya insulin.(Keperawatan et al., n.d.2020)

Keto Asidosis Diabetik (KAD) adalah keadaan dekompensasi kekacauan metabolic yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis dan ketosis terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relative. KAD dan hipoglikemia merupakan komplikasi akut diabetes mellitus (DM) yang serius dan membutuhkan pengelolaan gawat darurat. Akibat diuresia osmotik, KAD biasanya mengalami dehidrasi berat dan dapat sampai menyebabkan syok.

## **B. Etiologi**

Dalam 50% kejadian KAD, kekurangan insulin, peningkatan konsumsi atau produksi glukosa, atau infeksi adalah faktor pencetus. Stressor-stressor utama lain yang dapat mencetuskan diabetic ketoasidosis adalah pembedahan, trauma, terapi dengan steroid dan emosional.

## **C. Patofisiologi**

Gejala dan tanda yang timbul pada KAD disebabkan terjadinya hiperglikemia dan ketogenesis. Defisiensi insulin merupakan penyebab utama terjadinya hiperglikemia atau peningkatan kadar glukosa darah dari pemecahan protein dan glikogen atau lipolisis atau pemecahan lemak. Hiperglikemia menyebabkan diuresis osmotik dengan hipovolemia kemudian akan berlanjut terjadinya dehidrasi dan renjatan atau syok. Glukoneogenesis menambah terjadinya hiperglikemik.

Lipolisis yang terjadi akan meningkatkan pengangkutan kadar asam lemak bebas ke hati sehingga terjadi ketoasidosis, yang kemudian berakibat timbulnya asidosis metabolik, sebagai kompensasi tubuh terjadi pernafasan kussmaul.

#### **D. Tanda dan Gejala**

1. Poliuria
2. Polidipsi
3. Penglihatan kabur
4. Lemah
5. Sakit kepala
6. Hipotensi ortostatik (penurunan tekanan darah sistolik 20 mmHg atau > pada saat berdiri)
7. Anoreksia, Mual, Muntah
8. Nyeri abdomen
9. Hiperventilasi
10. Perubahan status mental (sadar, letargik, koma)
11. Kadar gula darah tinggi (> 240 mg/dl)
12. Terdapat keton di urin
13. Nafas berbau aseton
14. Bisa terjadi ileus sekunder akibat hilangnya K<sup>+</sup> karena diuresis osmotik
15. Kulit kering
16. Keringat
17. Kussmaul (cepat, dalam) karena asidosis metabolic

#### **E. Pemeriksaan Diagnostik**

1. Kadar glukosa darah: > 300 mg /dl tetapi tidak > 800 mg/dl
2. Elektrolit darah (tentukan corrected Na) dan osmolalitas serum.

3. Analisis gas darah, BUN dan kreatinin.
4. Darah lengkap (pada KAD sering dijumpai gambaran leukositosis), HbA1c, urinalisis (dan kultur urine bila ada indikasi).
5. Foto polos dada.
6. Ketosis (Ketonemia dan Ketonuria)
7. Aseton plasma (keton) : positif secara mencolok
8. Osmolalitas serum : meningkat tetapi biasanya kurang dari 330 mOsm/l
9. Pemeriksaan Osmolalitas =  $2[\text{Na}+\text{K}] + [\text{GDR}/18] + [\text{UREUM}/6]$
10. Hemoglobin glikosilat : kadarnya meningkat 2-4 kali lipat dari normal yang mencerminkan kontrol DM yang kurang selama 4 bulan terakhir
11. Gas darah arteri : biasanya menunjukkan pH < 7,3 dan penurunan pada  $\text{HCO}_3^-$  250 mg/dl

#### **F. Penatalaksanaan**

Prinsip terapi KAD adalah dengan mengatasi dehidrasi, hiperglikemia, dan ketidakseimbangan elektrolit, serta mengatasi penyakit penyerta yang ada.

Pengawasan ketat, KU jelek masuk HCU/ICU Fase I/Gawat :

1. Rehidrasi
  - a. Berikan cairan isotonik NaCl 0,9% atau RL

2L loading dalam 2 jam pertama, lalu 80 tpm selama 4 jam, lalu 30-50 tpm selama 18 jam (4- 6L/24jam)

- b. Atasi syok (cairan 20 ml/kg BB/jam)
  - c. Bila syok teratasi berikan cairan sesuai tingkat dehidrasi
  - d. Rehidrasi dilakukan bertahap untuk menghindari herniasi batang otak (24 i. 48 jam).
  - e. Bila Gula darah < 200 mg/dl, ganti infus dengan D5%
  - f. Koreksi hipokalemia (kecepatan max 0,5mEq/kgBB/jam)
  - g. Monitor keseimbangan cairan
2. Insulin
- a. Bolus insulin kerja cepat (RI) 0,1 iu/kgBB (iv/im/sc)
  - b. Berikan insulin kerja cepat (RI) 0,1/kgBB dalam cairan isotonic
  - c. Monitor Gula darah tiap jam pada 4 jam pertama, selanjutnya tiap 4 jam sekali
  - d. Pemberian insulin parenteral diubah ke SC bila : AGD < 15 mEq/L, 250mg%, Perbaiki hidrasi, Kadar HCO<sub>3</sub>
3. Infus K (tidak boleh bolus)
- a. Bila K<sup>+</sup> < 3mEq/L, beri 75mEq/L
  - b. Bila K<sup>+</sup> 3-3.5mEq/L, beri 50 mEq/L
  - c. Bila K<sup>+</sup> 3.5 -4mEq/L, beri 25mEq/L

- d. Masukkan dalam NaCl 500cc/24 jam
- 4. Infus bicarbonat Bila pH 7,1, tidak diberikan  
Antibiotik dosis tinggi Batas fase I dan fase II sekitar GDR 250 mg/dl atau reduksi

Fase II/Maintenance:

- a. Cairan maintenance
- b. NaCl 0.9% atau D5 atau maltose 10% bergantian Sebelum maltose, berikan insulin reguler 4IU
- c. Kalium
- d. Perenteral bila K<sup>+</sup> 240 mg/dL atau badan terasa tidak enak.
- e. Saat sakit, makanlah sesuai pengaturan makan sebelumnya. Bila tidak nafsu makan, boleh makan bubur atau minuman berkalori lain.
- f. Minumlah yang cukup untuk mencegah dehidrasi.

### **G. Komplikasi**

Faktor-faktor yang mempengaruhi angka kematian akibat KAD adalah:

- 1. Terlambat didiagnosis karena biasanya penyandang DM dibawa setelah koma.
- 2. Pasien belum tahu bahwa ia menyandang DM.

3. Sering ditemukan bersama-sama dengan komplikasi lain yang berat, seperti: renjatan (syok), stroke, dll.
4. Kurangnya fasilitas laboratorium yang menunjang suksesnya penatalaksanaan KAD

Komplikasi yang dapat terjadi akibat KAD yaitu:

1. Edema paru
2. Hipertrigliserida
3. Infark miokard akut
4. Hipoglikemia
5. Hipokalsemia
6. Hiperkloremia
7. Edema otak
8. Hipokalemia

#### **H. Konsep Dasar Keperawatan**

1. Pengkajian Anamnese
  - a. Riwayat DM
  - b. Poliuria, Polidipsi
  - c. Berhenti menyuntik insulin
  - d. Demam dan infeksi
  - e. Nyeri perut, mual, muntah
  - f. Penglihatan kabur
  - g. Lemah dan sakit kepala
2. Pemeriksaan Fisik
  - a. Ortostatik hipotensi (sistolik turun 20

mmHg atau lebih saat berdiri)

- b. Hipotensi, Syok
  - c. Nafas bau aseton (bau manis seperti buah)
  - d. Hiperventilasi : Kusmual (RR cepat, dalam)
  - e. Kesadaran bisa CM, letargi atau koma
  - f. Dehidrasi
3. Pengkajian gawat darurat
- a. Airways : kaji kepatenan jalan nafas pasien, ada tidaknya sputum atau benda asing yang menghalangi jalan nafas
  - b. Breathing : kaji frekuensi nafas, bunyi nafas, ada tidaknya penggunaan otot bantu pernafasan
  - c. Circulation : kaji nadi, capillary refill
4. Pengkajian head to toe
- a. Data subyektif :  
Riwayat penyakit dahulu Riwayat penyakit sekarang Status metabolik, Intake makanan yang melebihi kebutuhan kalori, infeksi atau penyakit- penyakit akut lain, stress yang berhubungan dengan faktor-faktor psikologis dan social, obat-obatan atau terapi lain yang mempengaruhi glukosa darah,



penghentian insulin atau obat anti hiperglikemik oral.

b. Data Obyektif :

1) Aktivitas / Istirahat

Gejala : Lemah, letih, sulit bergerak/berjalan, kram otot, tonus otot menurun, gangguan istirahat/tidur

Tanda : Takikardia dan takipnea pada keadaan istirahat atau aktifitas, letargi /disorientasi, koma

2) Sirkulasi

Gejala : Adanya riwayat hipertensi, IM akut, klaudikasi, kebas dan kesemutan pada ekstremitas, ulkus pada kaki, penyembuhan yang lama, takikardia.

Tanda : Perubahan tekanan darah postural, hipertensi, nadi yang menurun/tidak ada, disritmia, krekels, distensi vena jugularis, kulit panas, kering, dan kemerahan, bola mata cekung.

3) Integritas/ Ego

Gejala : Stress, tergantung pada

orang lain, masalah finansial yang berhubungan dengan kondisi

Tanda : Ansietas, peka rangsang

#### 4) Eliminasi

Gejala : Perubahan pola berkemih (poliuria), nokturia, rasa nyeri/terbakar, kesulitan berkemih (infeksi), ISK baru/berulang, nyeri tekan abdomen, diare.

Tanda : Urine encer, pucat, kuning, poliuri ( dapat berkembang menjadi oliguria/anuria, jika terjadi hipovolemia berat ), urin berkabut, bau busuk (infeksi), abdomen keras, adanya asites, bising usus lemah dan menurun, hiperaktif (diare)

#### 5) Nutrisi/Cairan

Gejala : Hilang nafsu makan, mual/muntah, tidak mematuhi diet, peningkatan masukan glukosa/karbohidrat, penurunan berat badan lebih dari beberapa hari/minggu,

haus, penggunaan diuretik (Thiazid) Tanda : Kulit kering/bersisik, turgor jelek, kekakuan/distensi abdomen, muntah, pembesaran tiroid (peningkatan kebutuhan metabolik dengan peningkatan gula darah), bau halisitosis/manis, bau buah (napas aseton)

6) Neurosensori

Gejala : Pusing/pening, sakit kepala, kesemutan, kebas, kelemahan pada otot, parestesi, gangguan penglihatan

Tanda : Disorientasi, mengantuk, alergi, stupor/koma (tahap lanjut), gangguan memori (baru, masa lalu), kacau mental, refleks tendon dalam menurun (koma), aktifitas kejang (tahap lanjut dari DKA).

7) Nyeri/kenyamanan

Gejala : Abdomen yang tegang/nyeri (sedang/berat)

Tanda : Wajah meringis dengan palpitasi, tampak sangat

berhati-hati

8) Pernapasan

Gejala : Merasa kekurangan oksigen, batuk dengan/tanpa sputum purulen (tergantung adanya infeksi/tidak)

Tanda : Lapar udara, batuk dengan/tanpa sputum purulen, frekuensi pernapasan meningkat

9) Keamanan

Gejala : Kulit kering, gatal, ulkus kulit

Tanda : Demam, diaphoresis, kulit rusak, lesi/ulserasi, menurunnya kekuatan umum/rentang gerak, parestesia/paralisis otot termasuk otot-otot pernapasan (jika kadar kalium menurun dengan cukup tajam).

10) Seksualitas

Gejala : Rabas vagina (cenderung infeksi)

Masalah impoten pada pria, kesulitan orgasme pada wanita

11) Penyuluhan/pembelajaran

Gejala : Faktor resiko keluarga

DM, jantung, stroke, hipertensi. Penyembuhan yang lambat, penggunaan obat seperti steroid, diuretik (thiazid), dilantin dan fenobarbital (dapat meningkatkan kadar glukosa darah). Mungkin atau tidak memerlukan obat diabetik sesuai pesanan. Rencana pemulangan : Mungkin memerlukan bantuan dalam pengaturan diet, pengobatan, perawatan diri, pemantauan terhadap glukosa darah.

# **BAB 4**

## **Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Syok**

**Selviana Tawil. S.Kep., Ns., M.Kep**



**Nuansa  
Fajar  
Cemerlang**

# 4

## Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Syok

Selviana Tawil. S.Kep., Ns., M.Kep

### A. Pengertian

Shock atau renjatan adalah keadaan kesehatan yang mengancam jiwa ditandai dengan ketidakmampuan tubuh untuk menyediakan oksigen untuk mencukupi kebutuhan jaringan. Kebanyakan penyebab shock adalah pengurangan pengeluaran kardiak. Shock dapat dengan cepat menyebabkan kematian bila tidak dilakukan perawatan medis dengan segera (Kesehatan et al., 2020).

Syok adalah gangguan sistem sirkulasi dimana sistem kardiovaskuler (jantung dan pembuluh darah) tidak mampu mengalirkan darah ke seluruh tubuh dalam jumlah yang memadai yang menyebabkan tidak adekuatnya perfusi dan oksigenasi jaringan. Syok terjadi akibat berbagai keadaan yang menyebabkan berkurangnya aliran darah, termasuk kelainan jantung (misalnya serangan jantung atau gagal jantung), volume darah yang rendah (akibat perdarahan hebat atau dehidrasi) atau perubahan pada pembuluh darah (misalnya karena reaksi alergi atau infeksi) (Medis & Mellitus, 2021).

## **B. Etiologi**

Penyebab utama shock adalah kehilangan darah. Syok dapat disebabkan oleh kegagalan jantung dalam memompa darah (serangan jantung atau gagal jantung), pelebaran pembuluh darah yang abnormal (reaksi alergi, infeksi), dan kehilangan volume darah dalam jumlah besar (perdarahan hebat).

## **C. Klasifikasi Syok**

Klasifikasi syok berdasarkan etiologi :

1. Hipovolemik shock
  - a. perdarahan
  - b. kehilangan volume cairan
  - c. perpindahan cairan dari vaskuler ke sel interstisial
2. Cardiogenik shock

Gangguan kemampuan pompa jantung (cardiac arrest, aritmia, kelainan katup, degenerasi miokard, infeksi sistemik obat – obatan.
3. Anafilaktik shock

Reaksi anafilaktik yang tidak begitu parah dapat menyebabkan shock anafilaktik dikarenakan allergen menyebabkan penyebaran vasodilasi dan pergerakan cairan dari darah ke tissue.



4. Neurogenic shock

Penyebab shock paling jarang adalah terlukanya spinal chord yang menyebabkan shock neurogenik. Neurogenik shock disebabkan oleh kehilangan signal sistem saraf simpatetik dengan mendadak kepada otot licin di tembok vesel. Tanpa stimulasi konstan, vesel akan menjadi tenang dan menyebabkan pengurangan mendadak pertahanan vaskular dan pengurangan tekanan darah.

5. Septic shock

Organisme penyebab gram negatif (*P. aerogenosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*).

6. Klasifikasi berdasarkan berat ringannya keadaan klinis.

Berdasarkan berat ringannya keadaan klinis (nadi, tekanan nadi, tekanan darah, respirasi, produksi urin dan kesadaran). Syok dapat dibagi menjadi 4 kelas. Dengan melihat kumpulan gejala klinis ini, maka dapat diperkirakan jumlah darah yang hilang yang dihitung berdasarkan presentase terhadap total efektif blood volume (EBV) berkisar antara 70 cc/kgBB (pada orang dewasa sampai 200cc/kgBB pada bayi baru lahir).

#### **D. Tanda dan Gejala Syok**

##### **1. Sistem Kardiovaskuler**

Gangguan sirkulasi perifer – pucat, ekstremitas dingin. Kurangnya pengisian vena perifer lebih bermakna dibandingkan penurunan tekanan darah.

- a. Takikardi, Nadi cepat dan halus.
- b. Hipotensi, Tekanan sistole kurang dari 80 mmHg atau MAP (mean arterial pressure / tekanan arterial rata-rata) kurang dari 60 mmHg, atau menurun 30% lebih. karena tekanan darah adalah produk resistensi pembuluh darah sistemik dan curah jantung, vasokonstriksi perifer adalah faktor yang esensial dalam mempertahankan tekanan darah. Autoregulasi aliran darah otak dapat dipertahankan selama tekanan arteri turun tidak di bawah 70 mmHg.
- c. Vena perifer kolaps. Vena leher merupakan penilaian yang paling baik.
- d. CVP rendah.

##### **2. Sistem Respirasi**

- a. Pernapasan cepat dan dangkal.

##### **3. Sistem saraf pusat**

- a. Perubahan mental pasien syok sangat

bervariasi. Bila tekanan darah rendah sampai menyebabkan hipoksia otak, pasien menjadi gelisah sampai tidak sadar. Obat sedatif dan analgetika jangan diberikan sampai yakin bahwa gelisahnya pasien memang karena kesakitan.

4. Sistem Saluran Cerna
  - a. Bisa terjadi mual dan muntah.
5. Sistem Saluran Kencing
  - a. oliguria : produksi urin umumnya akan berkurang pada syok hipovolemik. Oliguria pada orang dewasa terjadi jika jumlah urin kurang dari 30 ml/jam.

#### **E. Tahapan Syok**

Keadaan syok akan melalui tiga tahapan mulai dari tahap kompensasi (masih dapat ditangani oleh tubuh), dekompensasi (sudah tidak dapat ditangani oleh tubuh), dan ireversibel (tidak dapat pulih).

1. Tahap kompensasi adalah tahap awal syok saat tubuh masih mampu menjaga fungsi normalnya. Tanda atau gejala yang dapat ditemukan pada tahap awal seperti kulit pucat, peningkatan denyut nadi ringan, tekanan darah normal, gelisah, dan pengisian pembuluh darah yang lama.

Gejala-gejala pada tahap ini sulit untuk dikenali karena biasanya individu yang mengalami syok terlihat normal.

2. Tahap dekompensasi dimana tubuh tidak mampu lagi mempertahankan fungsi-fungsinya. Yang terjadi adalah tubuh akan berupaya menjaga organ-organ vital yaitu dengan mengurangi aliran darah ke lengan, tungkai, dan perut dan mengutamakan aliran ke otak, jantung, dan paru. Tanda dan gejala yang dapat ditemukan diantaranya adalah rasa haus yang hebat, peningkatan denyut nadi, penurunan tekanan darah, kulit dingin, pucat, serta kesadaran yang mulai terganggu.
3. Tahap ireversibel dimana kerusakan organ yang terjadi telah menetap dan tidak dapat diperbaiki. Tahap ini terjadi jika tidak dilakukan pertolongan sesegera mungkin, maka aliran darah akan mengalir sangat lambat sehingga menyebabkan penurunan tekanan darah dan denyut jantung. Mekanisme pertahanan tubuh akan mengutamakan aliran darah ke otak dan jantung sehingga aliran ke organ-organ seperti hati dan ginjal menurun. Hal ini yang menjadi penyebab rusaknya hati maupun ginjal. Walaupun dengan pengobatan yang

baik sekalipun, kerusakan organ yang terjadi telah menetap dan tidak dapat diperbaiki.

#### **F. Patofisiologi Syok**

Tiga faktor yang dapat mempertahankan tekanan darah normal :

1. Pompa jantung. Jantung harus berkontraksi secara efisien.
2. Volume sirkulasi darah. Darah akan dipompa oleh jantung ke dalam arteri dan kapiler-kapiler jaringan. Setelah oksigen dan zat nutrisi diambil oleh jaringan, sistem vena akan mengumpulkan darah dari jaringan dan mengalirkan kembali ke jantung. Apabila volume sirkulasi berkurang maka dapat terjadi syok.
3. Tahanan pembuluh darah perifer. Yang dimaksud adalah pembuluh darah kecil, yaitu arteriole-arteriole dan kapiler-kapiler. Bila tahanan pembuluh darah perifer meningkat, artinya terjadi vasokonstriksi pembuluh darah kecil. Bila tahanan pembuluh darah perifer rendah, berarti terjadi vasodilatasi. Rendahnya tahanan pembuluh darah perifer dapat mengakibatkan penurunan tekanan darah. Darah akan berkumpul pada pembuluh darah yang mengalami dilatasi sehingga aliran darah balik ke jantung menjadi

berkurang dan tekanan darah akan turun.

### **G. Penatalaksanaan Syok**

Penatalaksanaan syok dimulai dengan tindakan umum yang bertujuan untuk memperbaiki perfusi jaringan; memperbaiki oksigenasi tubuh; dan mempertahankan suhu tubuh. Tindakan ini tidak bergantung pada penyebab syok. Diagnosis harus segera ditegakkan sehingga dapat diberikan pengobatan kausal.

Segera berikan pertolongan pertama sesuai dengan prinsip resusitasi ABC.

1. Melihat keadaan sekitar apakah berbahaya (danger) , baik untuk penolong maupun yang ditolong (contoh keadaan berbahaya : di tengah kobaran api)
2. Buka jalan napas korban, dan pertahankan kepatenan jalan nafas (Airway)
3. Periksa pernafasan korban (Breathing)
4. Periksa nadi dan Cegah perdarahan yang berlanjut (Circulation)
5. Peninggian tungkai sekitar 8-12 inchi jika ABC clear
6. Cegah hipotermi dengan menjaga suhu tubuh pasien tetap hangat (misal dengan selimut)
7. Lakukan penanganan cedera pasien secara khusus selama menunggu bantuan medis

tiba. Periksa kembali pernafasan, denyut jantung suhu tubuh korban (dari hipotermi) setiap 5 menit.

Segera menghentikan perdarahan yang terlihat dan mengatasi nyeri yang hebat, yang juga bisa merupakan penyebab syok. Pada syok septik, sumber sepsis harus dicari dan ditanggulangi. Langkah-langkah yang perlu dilakukan sebagai pertolongan pertama dalam menghadapi syok:

1. Posisi Tubuh

- a. Posisi tubuh penderita diletakkan berdasarkan letak luka. Secara umum posisi penderita dibaringkan telentang dengan tujuan meningkatkan aliran darah ke organ-organ vital.
- b. Apabila terdapat trauma pada leher dan tulang belakang, penderita jangan digerakkan sampai persiapan transportasi selesai, kecuali untuk menghindari terjadinya luka yang lebih parah atau untuk memberikan pertolongan pertama seperti pertolongan untuk membebaskan jalan napas.
- c. Penderita yang mengalami luka parah pada bagian bawah muka, atau penderita tidak sadar, harus dibaringkan pada salah satu sisi tubuh (berbaring

miring) untuk memudahkan cairan keluar dari rongga mulut dan untuk menghindari sumbatan jalan nafas oleh muntah atau darah. Penanganan yang sangat penting adalah meyakinkan bahwa saluran nafas tetap terbuka untuk menghindari terjadinya asfiksia.

- d. Penderita dengan luka pada kepala dapat dibaringkan telentang datar atau kepala agak ditinggikan. Tidak dibenarkan posisi kepala lebih rendah dari bagian tubuh lainnya.
  - e. Kalau masih ragu tentang posisi luka penderita, sebaiknya penderita dibaringkan dengan posisi telentang datar.
  - f. Pada penderita-penderita syok hipovolemik, baringkan penderita telentang dengan kaki ditinggikan 30 cm sehingga aliran darah balik ke jantung lebih besar dan tekanan darah menjadi meningkat. Tetapi bila penderita menjadi lebih sukar bernafas atau penderita menjadi kesakitan segera turunkan kakinya kembali.
2. Pertahankan Respirasi
- a. Bebaskan jalan napas. Lakukan penghisapan, bila ada sekresi atau



muntah.

- b. Tengadah kepala-topang dagu, kalau perlu pasang alat bantu jalan nafas (Gudel/oropharyngeal airway).
- c. Berikan oksigen 6 liter/menit
- d. Bila pernapasan/ventilasi tidak adekuat, berikan oksigen dengan pompa sungkup (Ambu bag) atau ETT.

3. Pertahankan Sirkulasi

Segera pasang infus intravena. Bisa lebih dari satu infus. Pantau nadi, tekanan darah, warna kulit, isi vena, produksi urin, dan (CVP).

4. Cari dan atasi penyebab syok

Metode utama untuk mengontrol perdarahan eksternal adalah :

- a. Tekan langsung / balut tekan
- b. Elevasi / ditinggikan
- c. Pressure point ( penekanan arteri brachialis dan femoralis)

Metode lain termasuk pembidaian , dan penggunaan pneumatic anti syok garment (PASG). Penggunaan turniket adalah cara terakhir apabila cara diatas telah ditempu dan keadaan pasien dalam keadaan syok berat untuk menyelamatkan korban. Setelah perdarahan diatasi selanjutnya adalah memperbaiki kekurangan cairan intravaskuler dengan

memberikan cairan dalam jumlah yang cukup dalam waktu yang singkat. Umumnya cairan yang diberikan adalah Ringer laktat 20-40cc/kgBB yang diberikan dalam 10-15 menit. Pemberian cairan dapat diulangi 1-2 kali tergantung situasi. Hal lain yang perlu diperhatikan adalah pemasangan infuse. Pilih jarum serta slang infuse ukuran besar sehingga memungkinkan pemberian transfuse dengan lancar. Ambil sample darah untuk pemeriksaan cross test apabila transfusi darah harus diberikan. Supaya tidak mudah terjadi flebitis dan aman, pilih pembuluh darah yang cukup besar seperti vena mediana cubiti. Jauhi pemasangan infuse dikaki. Bila perlu jangan ragu untuk mencari vena dengan vena seksi / venous cutdown. Pada anak dibawah 6 tahun dapat diberikan infuse melalui jarum khusus yang dimasukkan intraosseus pada tulang tibia bagian medial. Dari respon terhadap pemberian cairan dapat diperkirakan berat ringannya perdarahan yang timbul serata tindakan lebih lanjut yang diperlukan, termasuk pemberian transfuse dan tindakan bedah.



## DAFTAR PUSTAKA

- Almiah. (2020). *Asuhan keperawatan pada klien post sectio caesarea dengan nyeri akut di ruangan delima rumah sakit umum daerah ciamis.*
- Alspach, J. G. (2006). AACN Core Curriculum for Critical Care Nursing, 6th Ed. Bench, S & Brown, K. (2011). Critical Care Nursing: Learning from Practice. Iowa:Blackwell Publishing
- Burns, S. (2014). AACN Essentials of Critical Care Nursing, Third Edition (Chulay, AACN Essentials of Critical Care Nursing). Mc Graw Hill
- Comer. S. (2005). Delmar's Critical Care Nursing Care Plans. 2nd ed. Clifton Park: Thomson Delmar Learning
- Elliott, D., Aitken, L. & Chaboyer, C. (2012). ACCCN's Critical Care Nursing, 2nd ed. Chatswood: Elsevier
- Indrawati, & Kep, M. (2018). *Keperawatan kritis.*
- Keperawatan, & Ny, P. (2018). *LAPORAN STUDI KASUS BUKITTINGGI TAHUN 2018 OLEH: FITRI ASMAYENI PROGRAM STUDI D III KEPERAWATAN PERINTIS PADANG.*
- Keperawatan, Tn, P., Bhayangkara, R. S., Titus, D., Kupang, U., Bhayangkara, R. S., Titus, D., & Kupang, U. (n.d.). *DENGAN DIABETES MELLITUS DI RUANG CENDANA.*
- Kesehatan, Kusuma, U., Surakarta, H., Paramitha, R., Suparmanto, G., Surakarta, K. H., & Surakarta, K. H.

(2020). *Asuhan keperawatan pasien gagal nafas dalam pemenuhan kebutuhan oksigenasi.*

Medis, & Mellitus, D. (2021). *No Title.*

*No Title.* (2017).

*No Title.* (2019).

*No Title.* (2022).

Perawat, & Perubahan, T. (2022). *Universitas binawan.*

Praktik, Keperawatan, K., Pasien, P., Ventilasi, T., Dengan, M., Kombinasi, I., Dada, F., Elevasi, D. A. N., Suction, C., Perubahan, T., Abdul, R., Sjahrani, W., Kesehatan, K., Indonesia, R., Kesehatan, P., Timur, K., Studi, P., & Profesi, P. (2021). *Karya ilmiah akhir ners (kian).*

Porte, W. (2008). *Critical Care Nursing Handbook.* Sudbury: Jones and Bartlett Publishers

Schumacher, L. & Chernecky, C. C. (2009). *Saunders Nursing Survival Guide: CriticalCare & Emergency Nursing*, 2e. Saunders

Urden, L.D., Stacy, K. M. & Lough, M. E. (2014). *Critical care Nursing: diagnosis andManagement.* 7thed. St Louis: Mosby

## PROFIL PENULIS



**Kartika Sari Wijayaningsih.  
S.Kep., Ns.,M.Kep.,M.Pd**

adalah seorang dosen di Prodi S1 Jurusan Keperawatan Stikes Nani Hasanuddin Makassar. Sejak tahun 2022. Penulis lahir di Kota Jakarta pada tanggal 01 Desember 1989. Karirnya sebagai pengajar dimulai sejak

lulus Profesi Ners di Stikes Pertamedika Jakarta tahun 2012 sebagai Guru Asisten Keperawatan di SMK Keperawatan Jakarta sampai dengan tahun 2022. Penulis melanjutkan Megister Keperawatan di Universitas Indonesia dan Lulus tahun 2015. Lalu Penulis melanjutkan pendidikan Megister Pendidikan di Universitas Indra Prasta PGRI Jakarta dan lulus pada tahun 2021. Penulis rutin melakukan penelitian dan kegiatan pengabdian kepada masyarakat di area keperawatan keperawatan gawat darurat. Hasil riset juga telah dipublikasi di jurnal, sehingga dapat dimanfaatkan oleh para pembaca. Penulis aktif menulis beberapa buku dalam bidang keperawatan. Penulis akan terus berkarya untuk menghasilkan tenaga keperawatan profesional melalui tulisan dan profesi yang dijalankan saat ini.

## PROFIL PENULIS



**Selviana Tavil. S.Kep., Ns., M.Kep** Tempat Tanggal Lahir Karoppa, 24 September 1994. S1 dan Profesi Ners di STIKES Nani Hasanuddin Makassar dan melanjutkan megister keperawatan di Universitas Hasanuddin Makassar. Pengalaman bekerja di Klinik Salsabila sebagai Perawat

Pelaksana dari 2017 sampai dengan 2022. Lalu di STIKES Nani Hasanuddin Makassar sebagai Dosen Keperawatan Gawat Darurat dari 2023 sampai dengan saat ini. Penulis rutin melakukan penelitian dan kegiatan pengabdian kepada masyarakat di area keperawatan keperawatan gawat darurat. Hasil riset juga telah dipublikasi di jurnal, sehingga dapat dimanfaatkan oleh para pembaca. Penulis aktif menulis beberapa buku dalam bidang keperawatan. Penulis akan terus berkarya untuk menghasilkan tenaga keperawatan professional melalui tulisan dan profesi yang dijalankan saat ini.

# **SINOPSIS**

Buku ini Bertujuan untuk memenuhi kepentingan mahasiswa perawat, sehingga dapat menambah ilmu pengetahuannya dalam Asuhan Keperawatan Kepada Pasien Kritis

Materi yang dibahas dalam buku ini, antara lain :

- Bab I Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Kardiovaskuler
- Bab II Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Pernapasan
- Bab III Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Endokrin
- Bab IV Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Syok





Buku ini Bertujuan untuk memenuhi kepentingan mahasiswa perawat, sehingga dapat menambah ilmu pengetahuannya dalam Asuhan Keperawatan Kepada Pasien Kritis

Materi yang dibahas dalam buku ini, antara lain :

- Bab I Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Kardiovaskuler
- Bab II Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Pernapasan
- Bab III Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Gangguan Endokrin
- Bab IV Asuhan Keperawatan Kritis Pada Pasien Dengan Syok

ISBN 978-623-8411-47-4



9 786238 411474

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



**IKAPI**  
IKATAN PENERBIT INDONESIA

Anggota IKAPI No. 624/DKI/2022