

ASUHAN KEPERAWATAN GAWAT DARURAT KARDIOVASKULER



Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.
Nandar Wirawan, S.Kep., Ners, M.Kep.
Ns. Mia Atlantic, M.Kep.

ASUHAN KEPERAWATAN

GAWAT DARURAT KARDIOVASKULER

Penulis Utama:

Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.

Penulis:

Nandar Wirawan, S.Kep., Ners, M.Kep.

Ns. Mia Atlantic, M.Kep.



ASUHAN KEPERAWATAN

GAWAT DARURAT KARDIOVASKULER

Penulis Utama:

Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.

Penulis:

Nandar Wirawan, S.Kep., Ners, M.Kep.

Ns. Mia Atlantic, M.Kep

Desain Cover:

Aldian Shobari

Tata Letak:

Achmad Faisal

ISBN: 978-623-8411-42-9

Cetakan Pertama:

November, 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.

Website: www.nuansafajarcemerlang.com

Instagram: @bimbel.optimal

PRAKATA

Buku ini, yang berjudul "Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Kardiovaskuler," adalah sebuah sumber yang sangat berharga dalam dunia perawatan kesehatan. Kardiovaskuler atau sistem jantung dan pembuluh darah adalah salah satu aspek terpenting dalam tubuh manusia, dan keadaan gawat darurat yang berkaitan dengan sistem ini merupakan situasi yang memerlukan tindakan cepat dan pengetahuan yang mendalam.

Dalam upaya memberikan asuhan yang terbaik kepada pasien dengan masalah kardiovaskuler yang mengancam nyawa, para perawat memegang peran penting. Mereka harus memiliki pengetahuan yang komprehensif, keahlian teknis, serta kemampuan untuk mengambil keputusan yang tepat dalam situasi darurat. Buku ini hadir untuk memberikan panduan yang lengkap dan terperinci tentang asuhan keperawatan gawat darurat kardiovaskuler.

Penulis buku ini adalah para ahli dalam bidang perawatan kardiovaskuler yang telah berkontribusi secara signifikan dalam perkembangan pengetahuan dan praktik keperawatan di dunia ini. Mereka telah menggabungkan penelitian terbaru, panduan klinis, dan pengalaman praktis dalam penyusunan buku ini.

Buku ini tidak hanya ditujukan kepada para perawat, tetapi juga dapat menjadi sumber yang bermanfaat bagi para profesional kesehatan lainnya, mahasiswa keperawatan, serta siapa saja yang tertarik untuk memahami lebih dalam mengenai asuhan keperawatan gawat darurat kardiovaskuler. Isinya akan membantu pembaca dalam memahami tanda dan gejala, diagnosis, penanganan, dan tindakan pencegahan yang relevan dengan berbagai kondisi kardiovaskuler yang mendesak.

Kami berharap buku ini akan menjadi referensi yang bermanfaat dalam praktik sehari-hari, mendukung peningkatan kualitas asuhan keperawatan kardiovaskuler, dan pada akhirnya, membantu menyelamatkan nyawa pasien. Terima kasih kepada penulis, editor, penerbit, dan semua pihak yang telah berkontribusi dalam mewujudkan buku ini. Semoga buku ini memberikan manfaat yang besar dan berkelanjutan bagi para praktisi kesehatan.

Jakarta, Oktober 2023

Penulis

DAFTAR ISI

PRAKATAiii
DAFTAR ISIiv
BAB I ASUHAN KEPERAWATAN PADA GAGAL JANTUNG KONGESTIF	1
A. Pendahuluan.....	2
B. Konsep Dasar Medik Gagal Jantung Kongestif.....	3
1. Definisi	3
2. Etiologi.....	4
3. Patofisiologi	6
4. Manifestasi Klinis.....	7
5. Komplikasi	10
6. Pemeriksaan Penunjang	12
7. Penatalaksanaan.....	14
C. Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Gagal Jantung Kongestif	16
1. Pengkajian	16
2. Diagnosis Keperawatan	23
3. Intervensi dan Luaran	23
4. Implementasi	29
5. Evaluasi	30
DAFTAR PUSTAKA.....	31
BAB II ASUHAN KEPERAWATAN PADA SYOK KARDIOGENIK	34
A. Pendahuluan.....	35
B. Konsep Dasar Medik Syok Kardiogenik.....	37
1. Definisi	37
2. Etiologi.....	38
3. Patofisiologi	43

4. Manifestasi Klinis.....	49
5. Klasifikasi.....	50
6. Pemeriksaan Penunjang	50
7. Penatalaksanaan.....	57
8. Perawatan Pra-Rumah Sakit.....	58
9. Pencegahan.....	59
10. Konsultasi.....	59
C. Asuhan Keperawatan Syok Kardiogenik.....	60
1. Pengkajian	60
2. Rencana dan Manajemen Asuhan Keperawatan	66
3. Prioritas Masalah Keperawatan.....	66
4. Diagnosis, Luaran dan Intervensi Keperawatan	68
DAFTAR PUSTAKA.....	72

BAB III ASUHAN KEPERAWATAN PADA ARITMIA MENGANCAM JIWA....78

A. Pendahuluan.....	79
B. Konsep Dasar Medik Aritmia Mengancam Jiwa	80
1. Definisi	80
2. Etiologi.....	81
3. Patofisiologi	82
4. Manifestasi Klinis.....	83
5. Komplikasi	84
6. Pemeriksaan Penunjang	86
7. Penatalaksanaan.....	87
C. Asuhan Keperawatan Aritmia Mengancam Jiwa	89
1. Pengkajian	89
2. Diagnosis.....	90
3. Intervensi.....	90
4. Implementasi	94

5. Evaluasi	98
DAFTAR PUSTAKA.....	99
BAB IV ASUHAN KEPERAWATAN PADA <i>ACUTE CORONARY SYNDROME</i>.....	102
A. Pendahuluan.....	103
B. Konsep Dasar Medik <i>Acute Coronary Syndrome</i>	106
1. Definisi	106
2. Etiologi.....	109
3. Tanda dan Gejala.....	110
4. Manifestasi Klinis.....	112
5. Pemeriksaan Penunjang	113
6. Prosedur	114
7. Pedoman Praktik Klinis Sindrom Koroner Akut (ESC, 2020)	116
C. Asuhan Keperawatan Pasien <i>Acute Coronary Syndrome</i>	119
1. Pengkajian	119
2. Pemeriksaan Fisik	123
3. Rencana dan Manajemen Asuhan Keperawatan	125
4. Prioritas Masalah Keperawatan.....	125
DAFTAR PUSTAKA.....	130

BAB V ASUHAN KEPERAWATAN PADA STROKE ISKEMIK AKUT	133
A. Pendahuluan.....	134
B. Konsep Dasar Medik Stroke Iskemik Akut.....	136
1. Definisi	136
2. Etiologi.....	137
3. Patofisiologi	138
4. Manifestasi Klinis.....	139
5. Komplikasi	141
6. Pemeriksaan Penunjang	142

7. Penatalaksanaan.....	143
C. Asuhan Keperawatan Stroke Iskemik Akut.....	145
1. Pengkajian	145
2. Diagnosis.....	147
3. Intervensi.....	148
4. Implementasi.....	156
5. Evaluasi	165
DAFTAR PUSTAKA.....	166
BAB VI ASUHAN KEPERAWATAN PADA ANEURISMA.....	169
A. Pendahuluan.....	170
B. Konsep Dasar Medik Aneurisma.....	171
1. Definisi	171
2. Etiologi.....	172
3. Patofisiologi	173
4. Manifestasi Klinis.....	174
5. Komplikasi	175
6. Pemeriksaan Penunjang	176
7. Penatalaksanaan.....	179
8. Terapi Farmakologi.....	180
C. Asuhan Keperawatan Aneurisma	181
1. Pengkajian	181
2. Diagnosis Keperawatan	186
3. Intervensi dan Luaran	187
4. Implementasi.....	194
5. Evaluasi	194
DAFTAR PUSTAKA.....	195
BIOGRAFI PENULIS	200

BAB I

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA GAGAL JANTUNG KONGESTIF

Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.



BAB I

ASUHAN KEPERAWATAN PADA GAGAL JANTUNG KONGESTIF

Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.

A. Pendahuluan

Gagal jantung kongestif atau *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah sindrom klinis kompleks yang disebabkan oleh gangguan fungsional atau struktural pada jantung yang mengganggu kemampuan ventrikel untuk mengisi atau memompa darah (Ridwan & Suryoadji, 2022). CHF merupakan penyakit yang serius dan dapat mengganggu kualitas hidup pasien (Siallagan, 2021). Oleh karena itu, perawatan diri yang baik sangat penting dalam manajemen CHF untuk mengurangi kekambuhan dan rehospitalisasi (Prihatiningsih & Sudyasih, 2018). Prevalensi CHF di dunia terus meningkat. Saat ini, diperkirakan terdapat sekitar 5,7 juta penderita CHF di Amerika Serikat, dan diperkirakan akan meningkat menjadi 8 juta pada tahun 2030, dengan peningkatan prevalensi sebesar 46% (Yunus et al., 2022). Data prevalensi CHF di Indonesia tidak secara spesifik disebutkan dalam referensi yang ada.

Beberapa faktor penyebab CHF antara lain penyakit jantung koroner, infark miokard akut, hipertensi, kelainan katup jantung, kardiomiopati, dan defek jantung kongenital (Putranto et al., 2021). Selain itu, CHF juga dapat disebabkan oleh penyakit hati, seperti tes fungsi hati yang abnormal (Parera et al., 2017). Penelitian juga menunjukkan adanya hubungan antara hiperurisemia dengan kardiomegali pada pasien CHF (Masengi et al., 2016). Penting untuk memberikan edukasi kepada pasien CHF tentang manajemen diri yang baik untuk meningkatkan pengetahuan mereka dan kualitas hidup (Siallagan, 2021). Selain itu, terapi farmakologi juga penting dalam manajemen CHF. Pemberian ACE inhibitor atau angiotensin receptor blocker telah terbukti efektif dalam mengurangi gejala dan memperbaiki prognosis pasien CHF (Yunus et al., 2022).

Dalam penanganan CHF, resusitasi jantung paru dan otak juga dapat dilakukan pada pasien yang mengalami kegagalan jantung akut. Namun, hasil penelitian menunjukkan bahwa keberhasilan tindakan resusitasi pada pasien CHF kongestif masih rendah, dengan tingkat kelangsungan hidup setelah tindakan resusitasi sebesar 11,1% (Hutapea & Mundung, 2021). Dalam rangka meningkatkan penanganan CHF, penelitian terus dilakukan untuk menemukan terapi yang lebih efektif. Salah satu penelitian mengkaji kombinasi alat cardiac contractility modulation dan terapi sel punca hematopoetik CD34+CD133+ sebagai terapi CHF dengan penurunan fraksi ejeksi (Ridwan & Suryoadji, 2022).

CHF adalah sindrom klinis kompleks yang mempengaruhi jantung dan dapat mengganggu kualitas hidup pasien. Prevalensi CHF terus meningkat di dunia, termasuk di Amerika Serikat. Faktor penyebab CHF antara lain penyakit jantung koroner, hipertensi, dan kelainan katup jantung. Perawatan diri yang baik dan terapi farmakologi yang tepat sangat penting dalam manajemen CHF. Terapi tambahan seperti resusitasi jantung paru dan otak serta penelitian terkini tentang terapi baru juga menjadi fokus dalam penanganan CHF.

B. Konsep Dasar Medik Gagal Jantung Kongestif

1. Definisi

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah kondisi patologis yang terjadi ketika jantung tidak mampu memompa darah dengan efisiensi yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. CHF sering kali disebabkan oleh gangguan struktural atau fungsional pada jantung, seperti penyakit jantung koroner, hipertensi, atau kelainan katup jantung (Sonnenblick & LeJemtel, 1989). CHF ditandai dengan gejala seperti sesak napas, kelelahan, pembengkakan pada kaki atau pergelangan kaki, dan peningkatan berat badan yang tiba-tiba. Patofisiologi CHF melibatkan peningkatan tekanan di dalam jantung dan pembuluh darah, yang menyebabkan penumpukan

cairan di dalam paru-paru dan jaringan tubuh lainnya (Sonnenblick & LeJemtel, 1989).

Diagnosis CHF melibatkan pemeriksaan fisik, riwayat medis, tes darah, tes pencitraan seperti echocardiography, dan tes fungsi jantung lainnya. Manajemen CHF melibatkan pengobatan farmakologi, perubahan gaya hidup, dan dalam kasus yang parah, transplantasi jantung. Terapi farmakologi yang umum digunakan termasuk ACE inhibitor, beta blocker, dan diuretik. Penting untuk memahami bahwa CHF adalah kondisi yang serius dan membutuhkan perawatan yang tepat. Pencegahan dan pengelolaan faktor risiko seperti hipertensi, diabetes, dan penyakit jantung koroner dapat membantu mencegah perkembangan CHF. Selain itu, mengadopsi gaya hidup sehat seperti berhenti merokok, menjaga berat badan yang sehat, dan berolahraga secara teratur juga dapat membantu mengurangi risiko CHF (Yuniadi, 2017).

Dalam penelitian yang dilakukan, terdapat hubungan antara fibrilasi atrium (FA) dan CHF. Pasien dengan FA yang kemudian mengalami CHF memiliki risiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien tanpa. Oleh karena itu, pengelolaan FA secara efektif juga penting dalam manajemen CHF (Yuniadi, 2017). Jadi, CHF adalah kondisi patologis yang terjadi ketika jantung tidak mampu memompa darah dengan efisiensi yang cukup. CHF sering kali disebabkan oleh gangguan struktural atau fungsional pada jantung. Diagnosis CHF melibatkan pemeriksaan fisik dan tes medis. Manajemen CHF melibatkan pengobatan farmakologi dan perubahan gaya hidup. Pencegahan faktor risiko dan pengelolaan kondisi seperti FA juga penting dalam manajemen CHF.

2. Etiologi

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah kondisi di mana jantung tidak mampu memompa darah dengan efisiensi yang cukup untuk memenuhi

kebutuhan tubuh. Terdapat beberapa etiologi yang dapat menyebabkan CHF. Salah satu faktor risiko yang dapat menyebabkan CHF adalah fibrilasi atrium (FA). Menurut Studi Framingham, pasien CHF yang mengalami FA memiliki rasio hazard kematian 1.6 pada laki-laki dan 2.7 pada perempuan dalam pengamatan selama 4.2 tahun (Yuniadi, 2017). Hal ini menunjukkan bahwa FA dapat menjadi faktor yang memperburuk kondisi CHF.

Selain itu, obesitas juga dapat menjadi faktor risiko untuk CHF. Penelitian menunjukkan adanya korelasi antara indeks massa tubuh (BMI) dengan mortalitas pasien CHF. Pasien CHF dengan BMI yang tinggi memiliki risiko kematian yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien CHF dengan BMI normal (Laksmi & Putra, 2019). Oleh karena itu, menjaga berat badan yang sehat dapat membantu mencegah terjadinya CHF. Selain itu, adanya kelainan pada struktur jantung juga dapat menyebabkan CHF. Misalnya, adanya patent ductus arteriosus (PDA) pada anjing dapat menyebabkan penumpukan volume darah dalam sirkulasi paru-paru, atrium kiri, dan ventrikel kiri, yang dapat berkontribusi pada terjadinya CHF (Widjanarko & Prasetya, 2022). Hal ini menunjukkan bahwa kelainan struktural pada jantung dapat menjadi faktor penyebab CHF.

Selain faktor-faktor di atas, faktor-faktor lain seperti penurunan curah jantung, keberhasilan tindakan resusitasi jantung paru dan otak, kualitas hidup pasien, dan tingkat kepatuhan terapi juga dapat berperan dalam etiologi CHF (Hutapea & Mundung, 2021; Melani et al., 2022; Rosa et al., 2015; Saida et al., 2020; Siallagan, 2021). Penelitian juga menunjukkan bahwa CHF merupakan penyebab kematian utama di dunia, termasuk di Indonesia (Febtrina & Malfasari, 2018). Oleh karena itu, penting untuk memahami dan mengidentifikasi faktor-faktor risiko ini guna mencegah dan mengelola CHF dengan baik.

3. Patofisiologi

Salah satu mekanisme patofisiologi CHF adalah peningkatan tekanan di dalam jantung. Ketika jantung tidak mampu memompa darah dengan baik, tekanan di dalam jantung meningkat. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan di dalam atrium dan ventrikel jantung, serta penumpukan darah di dalam pembuluh darah paru-paru. Akibatnya, cairan dapat bocor ke dalam jaringan sekitar, menyebabkan edema atau pembengkakan (Yuniadi, 2017).

Selain itu, peningkatan tekanan di dalam jantung juga dapat menyebabkan pelebaran atau perluasan ruang jantung. Pada CHF, ventrikel kiri jantung sering mengalami pelebaran. Hal ini disebabkan oleh peningkatan volume darah yang harus dipompa oleh ventrikel kiri, sehingga ventrikel kiri menjadi lebih besar dan kurang efisien dalam memompa darah (Melani et al., 2022). Selain itu, peningkatan tekanan di dalam jantung juga dapat menyebabkan kerusakan pada otot jantung. Pada CHF, otot jantung dapat mengalami hipertrofi atau penebalan. Hal ini terjadi sebagai respons adaptif terhadap peningkatan beban kerja jantung. Namun, hipertrofi otot jantung juga dapat menyebabkan penurunan elastisitas dan kontraktilitas otot jantung, yang pada akhirnya memperburuk fungsi jantung (Sekarsari & Suryani, 2017).

Selain itu, peningkatan tekanan di dalam jantung juga dapat menyebabkan peningkatan produksi hormon seperti angiotensin II dan aldosteron. Hormon-hormon ini dapat menyebabkan vasokonstriksi atau penyempitan pembuluh darah, peningkatan retensi air dan garam oleh ginjal, serta peradangan dan fibrosis pada jaringan jantung. Semua ini dapat memperburuk kondisi CHF (Laksmi & Putra, 2019). Dapat disimpulkan, patofisiologi CHF melibatkan peningkatan tekanan di dalam jantung, pelebaran ruang jantung, kerusakan otot jantung, dan peningkatan

produksi hormon. Semua mekanisme ini saling berhubungan dan berkontribusi terhadap terjadinya CHF. Pemahaman yang baik tentang patofisiologi CHF penting untuk pengelolaan dan pengobatan yang efektif terhadap kondisi ini.

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis gagal jantung kongestif dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan dan faktor-faktor yang mendasarinya. Beberapa manifestasi klinis yang umum meliputi dispnea (sesak napas), kelelahan, edema perifer, peningkatan berat badan, batuk, dan nyeri dada (Dwianggita, 2016; Saida et al., 2020). Gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk efusi pleura transudatif yang merupakan salah satu penyebab umum efusi pleura. Efusi pleura transudatif sering terjadi akibat gagal jantung kongestif (Dwianggita, 2016). Selain itu, gagal jantung kongestif juga dapat terjadi pada kehamilan dengan kondisi yang dikenal sebagai peripartum cardiomyopathy (PPCM). PPCM adalah kardiomiopati idiopatik yang terjadi selama kehamilan dan ditandai dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri tanpa adanya penyakit jantung yang mendasari (S et al., 2023).

Terdapat beberapa faktor yang dapat mempengaruhi gagal jantung kongestif, salah satunya adalah indeks massa tubuh (BMI). Penelitian menunjukkan bahwa BMI memiliki korelasi yang signifikan dengan mortalitas pasien gagal jantung kongestif, sehingga kontrol diet pada pasien GJK sangat diperlukan (Laksmi & Putra, 2019). Selain itu, terdapat juga hubungan antara hiperurisemia dengan kardiomegali pada pasien gagal jantung kongestif. Penelitian menunjukkan bahwa hiperurisemia dapat menjadi faktor risiko untuk terjadinya kardiomegali pada pasien gagal jantung kongestif (Masengi et al., 2016).

Dalam penegakan diagnosis dan monitoring kondisi gagal jantung kongestif, ekokardiografi merupakan salah satu modalitas yang penting. Ekokardiografi adalah metode noninvasif yang dapat memberikan informasi tentang status hemodinamik, fraksi ejeksi ventrikel kiri, volume, dan massa jantung. Melalui ekokardiografi, dapat dilakukan evaluasi yang penting dalam penegakan diagnosis dan pemantauan kondisi pasien dengan gagal jantung kongestif (Rahmianti & Trisna, 2020).

Gagal jantung kongestif juga mempengaruhi kualitas hidup pasien. Penelitian menunjukkan bahwa gagal jantung kongestif merupakan sindrom progresif yang dapat menurunkan kualitas hidup pasien. Faktor-faktor seperti derajat kemampuan fisik dan durasi penyakit dapat mempengaruhi kualitas hidup pasien gagal jantung kongestif (Saida et al., 2020). Oleh karena itu, penting untuk memberikan edukasi kepada pasien tentang manajemen diri yang baik untuk meningkatkan kualitas hidup mereka (Siallagan, 2021).

Dalam asuhan keperawatan, perawat perlu memahami dan memberikan asuhan keperawatan yang tepat kepada pasien dengan gagal jantung kongestif. Tujuan dari asuhan keperawatan adalah untuk memberikan perawatan yang optimal dan meningkatkan kualitas hidup pasien (Melani et al., 2022). Selain itu, tindakan resusitasi jantung paru dan otak juga dapat berperan dalam meningkatkan keberhasilan tindakan pada pasien dengan gagal jantung kongestif (Hutapea & Mundung, 2021).

Berikut adalah poin-poin manifestasi klinis gagal jantung kongestif dan penjelasannya:

- a. Dispnea (sesak napas): Dispnea adalah gejala utama yang sering terjadi pada pasien dengan gagal jantung kongestif. Pasien mungkin merasa sulit bernapas atau sesak napas bahkan dalam keadaan istirahat. Dispnea ini dapat disebabkan oleh penumpukan cairan di paru-paru atau

penurunan fungsi jantung yang mengakibatkan aliran darah yang tidak adekuat ke jaringan tubuh.

- b. Kelelahan: Kelelahan yang berlebihan adalah gejala umum pada pasien dengan gagal jantung kongestif. Pasien mungkin merasa lelah dan lemah secara terus-menerus, bahkan setelah melakukan aktivitas ringan. Kelelahan ini disebabkan oleh penurunan aliran darah dan oksigen ke otot-otot tubuh.
- c. Edema perifer: Edema perifer adalah penumpukan cairan di jaringan tubuh, terutama di kaki, pergelangan kaki, dan tungkai bawah. Hal ini disebabkan oleh peningkatan tekanan dalam pembuluh darah akibat gagal jantung, yang mengakibatkan cairan keluar dari pembuluh darah dan masuk ke jaringan tubuh.
- d. Peningkatan berat badan: Pasien dengan gagal jantung kongestif sering mengalami peningkatan berat badan yang tiba-tiba. Hal ini disebabkan oleh penumpukan cairan di dalam tubuh akibat gagal jantung yang mengakibatkan retensi cairan.
- e. Batuk: Batuk yang persisten atau batuk yang memburuk saat berbaring adalah gejala umum pada pasien dengan gagal jantung kongestif. Batuk ini disebabkan oleh penumpukan cairan di paru-paru yang mengiritasi saluran pernapasan.
- f. Nyeri dada: Nyeri dada atau rasa tidak nyaman di dada dapat terjadi pada pasien dengan gagal jantung kongestif.

Jadi, manifestasi klinis gagal jantung kongestif meliputi dispnea, kelelahan, edema perifer, peningkatan berat badan, batuk, dan nyeri dada. Gagal jantung kongestif dapat disebabkan oleh efusi pleura transudatif dan juga dapat terjadi pada kehamilan dengan kondisi peripartum cardiomyopathy. Faktor-faktor seperti BMI dan hiperurisemia dapat mempengaruhi gagal jantung kongestif. Ekokardiografi merupakan

modalitas penting dalam penegakan diagnosis dan monitoring kondisi gagal jantung kongestif. Gagal jantung kongestif juga mempengaruhi kualitas hidup pasien, dan asuhan keperawatan yang tepat serta tindakan resusitasi jantung paru dan otak dapat meningkatkan keberhasilan tindakan pada pasien gagal jantung kongestif.

5. Komplikasi

Gagal jantung kongestif adalah kondisi di mana jantung tidak mampu memompa darah dengan efektif ke seluruh tubuh, sehingga menyebabkan penumpukan cairan di paru-paru dan organ lainnya. Kondisi ini dapat menyebabkan berbagai komplikasi yang mempengaruhi kualitas hidup dan prognosis pasien (Allen & O'Connor, 2007; Hutapea & Mundung, 2021; Saida et al., 2020; Siallagan, 2021).

Salah satu komplikasi yang sering terjadi pada gagal jantung kongestif adalah pneumonia aspirasi, yaitu infeksi paru-paru yang disebabkan oleh masuknya makanan atau cairan ke dalam saluran pernapasan. Pneumonia aspirasi dapat terjadi karena adanya disfagia atau gangguan menelan pada pasien gagal jantung kongestif (Patmah et al., 2022). Selain itu, gagal jantung kongestif juga dapat menyebabkan komplikasi kardiak lainnya, seperti aritmia supraventrikuler, aritmia ventrikel, gagal jantung kongestif progresif, dan penyakit katup yang progresif. Komplikasi ini dapat mempengaruhi prognosis pasien dan memerlukan manajemen yang tepat (Husodo et al., 2020).

Selain komplikasi kardiak, gagal jantung kongestif juga dapat mempengaruhi organ lainnya. Misalnya, gagal jantung kongestif dapat menyebabkan peningkatan volume darah dalam sirkulasi paru-paru, atrium kiri, dan ventrikel kiri, yang dapat berkontribusi pada terjadinya gagal jantung kongestif (Widjanarko & Prasetya, 2022). Selain itu, gagal jantung kongestif juga dapat menyebabkan sarkopenia atau hilangnya massa dan

kekuatan otot rangka, yang merupakan komplikasi utama dari beberapa penyakit, seperti kanker, gagal hati, gagal jantung kronis, dan gagal ginjal kronis (Patmah et al., 2022).

Manajemen gagal jantung kongestif melibatkan penggunaan berbagai obat-obatan, seperti inhibitor enzim konversi angiotensin (ACE), antagonis reseptor mineralokortikoid, diuretik, agen vasodilator, dan agen kardiotonik. Selain itu, terapi non-farmakologis, seperti edukasi pasien tentang manajemen diri yang baik, juga penting untuk meningkatkan kualitas hidup pasien (Allen & O'Connor, 2007; Siallagan, 2021). Dalam penanganan gagal jantung kongestif, penting untuk memperhatikan faktor-faktor risiko yang dapat memperburuk kondisi pasien. Salah satu faktor risiko yang perlu diperhatikan adalah obesitas, yang dapat memperberat kondisi pasien dengan gagal jantung kongestif (Laksni & Putra, 2019). Selain itu, gangguan elektrolit juga merupakan komplikasi yang berbahaya pada pasien gagal jantung, sehingga perlu dilakukan pemantauan dan penanganan yang tepat (Suhatri et al., 2019).

Dalam penanganan gagal jantung kongestif, terapi pembedahan juga dapat menjadi pilihan terapi, terutama pada kasus-kasus yang melibatkan endokarditis atau infeksi pada katup jantung. Terapi pembedahan dapat membantu mengatasi komplikasi endokarditis dan meningkatkan prognosis pasien (Arrohmansyah et al., 2020). Dalam kesimpulan, gagal jantung kongestif adalah kondisi yang kompleks dengan berbagai komplikasi yang dapat mempengaruhi kualitas hidup dan prognosis pasien. Manajemen yang tepat, termasuk penggunaan obat-obatan dan terapi non-farmakologis, serta penanganan komplikasi yang tepat, sangat penting dalam penanganan gagal jantung kongestif.

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada pasien dengan gagal jantung kongestif melibatkan berbagai tes dan prosedur untuk membantu dalam diagnosis dan manajemen kondisi tersebut. Salah satu pemeriksaan penunjang yang penting adalah pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) (Sekarsari & Suryani, 2017). EKG digunakan untuk mengevaluasi aktivitas listrik jantung dan dapat membantu mengidentifikasi adanya gangguan irama jantung atau kerusakan pada otot jantung.

Selain EKG, pemeriksaan penunjang lainnya yang dapat dilakukan adalah pemeriksaan radiologi, seperti foto rontgen dada. Foto rontgen dada dapat membantu dalam mengevaluasi adanya pembesaran jantung atau penumpukan cairan di paru-paru, yang merupakan tanda-tanda gagal jantung kongestif (Sekarsari & Suryani, 2017). Selain itu, tes laboratorium juga penting dalam pemeriksaan penunjang pada pasien dengan gagal jantung kongestif. Tes darah rutin dapat memberikan informasi tentang fungsi organ, termasuk fungsi jantung dan ginjal. Tes darah juga dapat digunakan untuk mengukur kadar elektrolit, seperti natrium dan kalium, yang dapat terpengaruh oleh gagal jantung kongestif (Sekarsari & Suryani, 2017).

Selain pemeriksaan tersebut, pemeriksaan penunjang lainnya yang mungkin dilakukan adalah echocardiogram. Echocardiogram menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambaran detil tentang struktur dan fungsi jantung. Echocardiogram dapat membantu dalam mengevaluasi ukuran dan fungsi ventrikel jantung, serta mengidentifikasi adanya kelainan pada katup jantung (Laksmi & Putra, 2019).

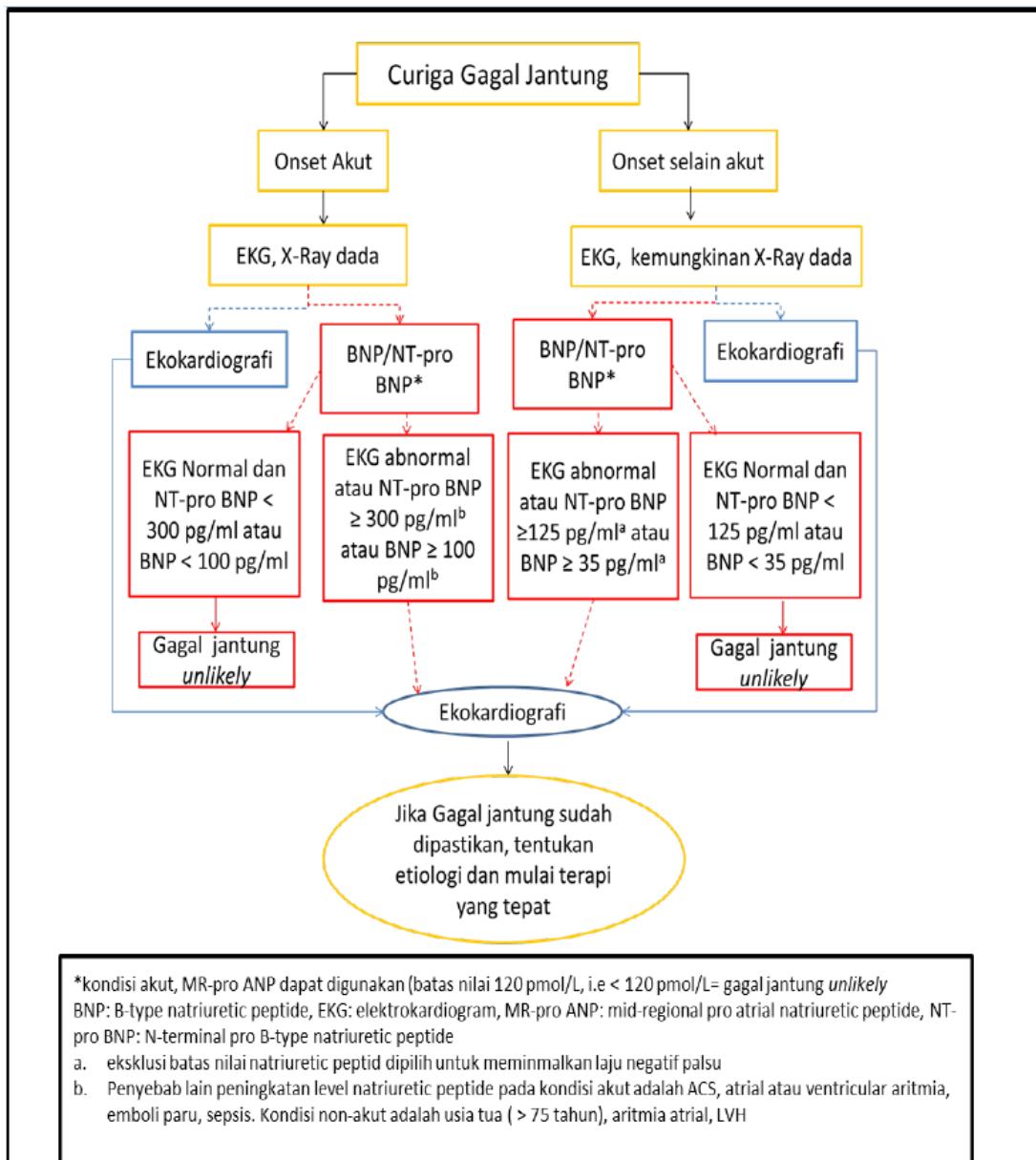
Menurut Gladysheva & Sullivan (2022) Berikut adalah beberapa poin pemeriksaan penunjang pada pasien dengan gagal jantung kongestif berdasarkan referensi yang ditemukan:

- a. Elektrokardiogram (EKG): Digunakan untuk mengevaluasi aktivitas listrik jantung dan mengidentifikasi gangguan irama jantung atau kerusakan otot jantung.
- b. Foto rontgen dada: Membantu dalam mengevaluasi pembesaran jantung atau penumpukan cairan di paru-paru.
- c. Tes darah rutin: Memberikan informasi tentang fungsi organ, termasuk fungsi jantung dan ginjal, serta mengukur kadar elektrolit seperti natrium dan kalium.
- d. Echocardiogram: Menggunakan gelombang suara untuk menghasilkan gambaran detil tentang struktur dan fungsi jantung, termasuk ukuran dan fungsi ventrikel jantung serta kelainan pada katup jantung.
- e. Brain natriuretic peptide (BNP): Digunakan sebagai biomarker untuk mengukur tingkat BNP dalam darah, yang dapat membantu dalam diagnosis dan pemantauan gagal jantung kongestif (Sembiring & Siahaan, 2020).
- f. Pemeriksaan kualitas hidup: Dilakukan untuk mengevaluasi dampak gagal jantung kongestif terhadap kualitas hidup pasien (Saida et al., 2020; Siallagan, 2021).
- g. Pemeriksaan hiperurisemia: Dilakukan untuk mengevaluasi hubungan antara hiperurisemia (kadar asam urat yang tinggi dalam darah) dan kardiomegali pada pasien dengan gagal jantung kongestif (Masengi et al., 2016).
- h. Pemeriksaan hipertensi pulmonal: Dilakukan untuk mengevaluasi hubungan antara gagal jantung kiri dan hipertensi pulmonal (Sargowo, 2017).

Pemeriksaan penunjang ini penting untuk membantu dalam diagnosis, manajemen, dan pemantauan pasien dengan gagal jantung

kongestif. Namun, jenis pemeriksaan yang dilakukan dapat bervariasi tergantung pada kondisi pasien dan rekomendasi dari dokter yang merawat.

7. Penatalaksanaan



Gambar 1.1. Skema Diagnostik Untuk Pasien Dicurigai Gagal Jantung

Sumber: Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/4801/2021 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Gagal Jantung

Penatalaksanaan pada pasien dengan gagal jantung kongestif melibatkan beberapa aspek, termasuk perawatan diri, terapi obat, pengelolaan aktivitas sehari-hari, dan pengendalian faktor risiko.

Perawatan diri merupakan komponen penting dalam penatalaksanaan pasien dengan gagal jantung kongestif. Prihatiningsih dan Sudyasih Prihatiningsih & Sudyasih (2018) menyatakan bahwa perawatan diri yang baik dapat membantu menurunkan kekambuhan dan rehospitalisasi pada pasien gagal jantung. Hal ini mencakup mengikuti diet yang sehat, mengontrol asupan garam, menghindari alkohol dan merokok, serta mengelola berat badan dan tekanan darah.

Terapi obat juga merupakan bagian penting dari penatalaksanaan gagal jantung kongestif. Yuniadi (2017) menyebutkan bahwa terapi obat yang umum digunakan meliputi diuretik, ACE inhibitor, beta blocker, dan penghambat reseptor aldosteron. Terapi obat ini bertujuan untuk mengurangi gejala dan memperbaiki fungsi jantung pada pasien gagal jantung.

Pengelolaan aktivitas sehari-hari juga perlu diperhatikan dalam penatalaksanaan gagal jantung kongestif. Sekarsari dan Suryani Sekarsari & Suryani (2017) menemukan bahwa pasien dengan gagal jantung kelas II dan III memiliki keterbatasan aktivitas sehari-hari. Oleh karena itu, penting untuk mengatur aktivitas fisik sesuai dengan kemampuan pasien dan menghindari aktivitas yang terlalu berat atau melelahkan.

Pengendalian faktor risiko juga merupakan bagian penting dari penatalaksanaan gagal jantung kongestif. Aryani et al. (2020) menemukan bahwa kepatuhan terhadap terapi pengobatan dan diet dapat mengurangi kejadian rawat inap ulang pada pasien gagal jantung. Selain itu, Laksmi dan Putra Laksmi & Putra (2019) menyebutkan bahwa kontrol diet dan

pengelolaan berat badan sangat penting dalam mengontrol mortalitas pada pasien gagal jantung kongestif.

Dalam penatalaksanaan gagal jantung kongestif, juga perlu memperhatikan kualitas hidup pasien. Siallagan (2021) menyebutkan bahwa memberikan edukasi kepada pasien dapat membantu meningkatkan pengetahuan dan kemampuan manajemen diri pasien, sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup mereka.

Dalam penatalaksanaan gagal jantung kongestif, juga perlu memantau tanda-tanda vital pasien. Febtrina dan Malfasari Febtrina & Malfasari (2018) menyebutkan bahwa frekuensi pernafasan pada pasien gagal jantung rata-rata adalah 23.24 kali/menit. Monitoring tanda-tanda vital ini penting untuk memantau kondisi pasien dan mengevaluasi respons terhadap terapi.

Dalam beberapa kasus, penggunaan biomarker seperti brain natriuretic peptide (BNP) dapat membantu dalam diagnosis dan penatalaksanaan gagal jantung kongestif.

C. Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Gagal Jantung Kongestif

1. Pengkajian

a. Keluhan Utama

Keluhan utama pada pasien dengan gagal jantung kongestif (GJK) biasanya meliputi:

Sesak Napas (Dispnea): Sesak napas adalah keluhan utama pada pasien GJK. Pasien mungkin merasa kesulitan bernapas, terutama saat berbaring (orthopnea) atau saat melakukan aktivitas fisik ringan. Sesak napas ini disebabkan oleh penumpukan cairan di paru-paru, yang mengganggu pertukaran oksigen dan karbon dioksida.

Pembengkakan (Edema): Pasien dengan GJK sering mengalami pembengkakan, terutama pada kaki, pergelangan kaki, dan perut. Hal ini disebabkan oleh retensi cairan yang berlebihan dalam jaringan tubuh, yang dapat mengakibatkan peningkatan berat badan yang cepat.

Kelelahan dan Lemah: Pasien dengan GJK cenderung merasa lelah dan lemah. Aktivitas sehari-hari seperti berjalan atau berdiri bisa menjadi melelahkan bagi mereka karena jantung yang melemah tidak mampu memompa darah dengan cukup efisien.

Batuk dan Sesak Napas Malam Hari: Pasien mungkin mengalami batuk yang terasa berat dan berdahak, terutama pada malam hari. Batuk ini dapat terkait dengan penumpukan cairan di paru-paru dan pembengkakan jaringan paru-paru.

Nafsu Makan Menurun: Pasien GJK sering mengalami penurunan nafsu makan. Hal ini bisa terkait dengan sesak napas, kelelahan, atau efek samping obat-obatan yang digunakan untuk mengelola GJK.

Kepala Pusing dan Kebingungan: Pasien juga dapat mengalami gejala seperti pusing dan kebingungan, yang mungkin disebabkan oleh kurangnya pasokan oksigen yang mencukupi ke otak akibat penurunan fungsi jantung.

Perasaan Cemas dan Stres: Kondisi GJK dapat menyebabkan perasaan cemas dan stres pada pasien karena ketidaknyamanan fisik yang mereka alami dan ketidakpastian terkait kondisi kesehatan mereka.

Keluhan-keluhan ini adalah gejala umum yang biasanya terkait dengan Gagal Jantung Kongestif, dan mereka akan menjadi fokus utama dalam pengkajian pasien dan rencana perawatan yang diberikan oleh tim medis.

b. Pengkajian Primer (*Primary Survey*)

Primary survey atau penilaian utama (gawat darurat) pada pasien dengan gagal jantung kongestif (GJK) melibatkan langkah-langkah berikut untuk menilai dan mengelola situasi darurat sebelum melakukan evaluasi lebih lanjut:

Airway: Mulailah dengan menilai tingkat kesadaran pasien. Apakah pasien sadar atau tidak? Jika pasien tidak sadar, pastikan jalan napasnya terbuka, dan segera panggil bantuan darurat.

Breathing: Periksa pernapasan pasien. Apakah pasien bernapas dengan baik atau kesulitan bernapas? Jika pasien berhenti bernapas, mulailah tindakan pemulihan jantung-paru (CPR).

Circulation: Periksa denyut nadi pasien. Apakah denyut nadi teraba atau tidak? Periksa juga tanda-tanda sianosis (perubahan warna kulit menjadi kebiruan) pada wajah, bibir, atau ujung jari. Jika denyut nadi tidak teraba dan ada tanda-tanda sianosis, pertimbangkan untuk memulai CPR dan meminta bantuan darurat.

Selain itu dapat pula dilakukan tindakan berikut:

Pemberian Oksigen: Berikan oksigen tambahan jika tersedia dan sesuai dengan kebijakan rumah sakit. Oksigen dapat membantu meningkatkan tingkat oksigen dalam darah dan memperbaiki pernapasan.

Pemasangan Monitor EKG: Jika ada monitor EKG, pasang untuk memantau aktivitas jantung pasien. Ini membantu dalam mengidentifikasi aritmia atau perubahan yang mungkin terjadi pada jantung pasien.

Pemberian Obat Darurat: Bila memungkinkan, berikan obat-obatan darurat seperti nitroglycerin atau diuretik (misalnya furosemide) jika

sudah diresepkan oleh dokter. Obat-obatan ini dapat membantu mengurangi retensi cairan dan memperbaiki fungsi jantung.

Monitor Tanda Vital: Selain monitor EKG, monitor tekanan darah, saturasi oksigen (SpO_2), dan frekuensi pernapasan pasien secara teratur untuk memantau respons terhadap perawatan dan identifikasi perburukan keadaan.

Konsultasi Dokter/Pemberitahuan Tim Medis: Segera hubungi tim medis atau dokter yang merawat pasien GJK. Mereka akan memberikan arahan lebih lanjut dalam manajemen pasien.

Pertimbangkan Transportasi ke Unit Perawatan Intensif (ICU): Dalam banyak kasus GJK yang akut, pasien mungkin perlu dirujuk ke unit perawatan intensif (ICU) untuk perawatan lebih lanjut dan pemantauan yang ketat.

Selama penilaian utama, prioritas utama adalah memastikan pasien mendapatkan perawatan darurat segera, memastikan pasokan oksigen yang cukup, dan memonitor tanda-tanda vital untuk mengevaluasi respons pasien terhadap tindakan yang diambil. Selanjutnya, manajemen lanjutan dan evaluasi penyebab GJK akan dilakukan seiring waktu. Tindakan ini harus dilakukan oleh tenaga medis yang berkompeten dalam penanganan kasus GJK.

c. Pengkajian Sekunder (*Secondary Survey*)

Secondary survey pada pasien dengan gagal jantung kongestif (GJK) adalah langkah selanjutnya setelah penilaian utama (primary survey) dilakukan. Secondary survey bertujuan untuk mengevaluasi secara lebih rinci kondisi pasien, mengidentifikasi penyebab GJK, dan merencanakan perawatan lebih lanjut. Berikut adalah langkah-langkah dalam secondary survey untuk pasien GJK:

Anamnesis Lengkap (SAMPLE): Peroleh anamnesis lengkap dari pasien dan sumber informasi lainnya (keluarga atau saksi, jika ada). Tanyakan tentang riwayat medis pasien, gejala yang dirasakan, riwayat penyakit penyerta, dan penggunaan obat-obatan sebelumnya. Ini akan membantu dalam menentukan penyebab GJK dan riwayat penyakit pasien.

Pemeriksaan Fisik Lanjutan:

Pemeriksaan fisik pada pasien dengan gagal jantung kongestif (GJK) bertujuan untuk mengidentifikasi tanda-tanda klinis yang mengindikasikan adanya GJK, mengukur tingkat keparahan GJK, dan memantau perkembangan pasien. Berikut ini adalah beberapa pemeriksaan fisik yang penting dalam penanganan pasien GJK:

- 1) Pemeriksaan Tekanan Darah: Mengukur tekanan darah pasien adalah langkah pertama dalam pemeriksaan fisik. Pasien GJK sering memiliki tekanan darah tinggi, dan perubahan tekanan darah bisa menjadi indikator penting dalam mengelola kondisi mereka.
- 2) Pemeriksaan Nadi: Mengukur denyut nadi pasien untuk menilai frekuensi dan irama jantung. Pasien GJK mungkin memiliki denyut nadi yang cepat atau tidak teratur.
- 3) Auskultasi Jantung: Mendengarkan suara jantung dengan menggunakan stetoskop adalah pemeriksaan penting. Pemeriksaan ini dapat mengidentifikasi bunyi-bunyi jantung tambahan, seperti bunyi s3 atau s4, yang dapat mengindikasikan gangguan jantung.
- 4) Pemeriksaan Paru-paru: Pemeriksaan fisik paru-paru untuk mengidentifikasi tanda-tanda seperti ronkhi, krepitasi, atau

wheezing, yang dapat terkait dengan penumpukan cairan di paru-paru.

- 5) Inspeksi Pembengkakan (Edema): Pemeriksaan fisik yang melibatkan pengamatan pembengkakan pada ekstremitas bawah, perut, atau area lain yang mungkin menunjukkan retensi cairan.
- 6) Pemeriksaan Distensi Vena Jugularis (JVP): Pemeriksaan leher untuk memantau tingkat distensi vena jugularis, yang bisa menjadi tanda peningkatan tekanan pada sisi kanan jantung.
- 7) Pemeriksaan Kaki dan Perut: Memeriksa tanda-tanda pembengkakan pada kaki dan perut serta memeriksa turgor kulit dan suhu ekstremitas.
- 8) Pemeriksaan Auskultasi Paru-paru dan Jantung: Mendengarkan suara paru-paru dan jantung untuk mendeteksi adanya bunyi tambahan atau perubahan dalam suara napas.
- 9) Pemeriksaan Abdomen: Pemeriksaan abdomen untuk mengidentifikasi pembesaran hati (hepatomegali) atau distensi vena pada perut (ascites).
- 10) Pemeriksaan Kulit: Pemeriksaan kondisi kulit pasien, seperti sianosis (perubahan warna kulit menjadi kebiruan) atau petechiae (bintik-bintik darah kecil), yang dapat menjadi tanda-tanda GJK.

Pemeriksaan fisik ini akan membantu dalam menilai tingkat keparahan Gagal Jantung Kongestif, merencanakan perawatan yang sesuai, dan memantau perkembangan pasien selama perawatan. Selain itu, pemeriksaan ini juga digunakan sebagai dasar untuk membuat diagnosis dan menentukan tindakan medis yang tepat.

Pemeriksaan Laboratorium:

Lakukan pemeriksaan darah lengkap (hematologi) untuk mengevaluasi jumlah sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit.

Periksa elektrolit darah, termasuk kadar natrium, kalium, dan kreatinin.

Tes fungsi ginjal untuk mengevaluasi fungsi ginjal pasien.

B-type natriuretic peptide (BNP) atau pro-BNP dapat diukur untuk membantu dalam diagnosis dan pemantauan GJK.

Rontgen Dada: Dalam beberapa kasus, rontgen dada dapat digunakan untuk mengidentifikasi adanya edema paru atau penyebab lain dari sesak napas.

Echocardiography (EKO): EKO adalah pemeriksaan yang sering digunakan untuk mengevaluasi struktur dan fungsi jantung. Ini membantu dalam menentukan jenis GJK dan penyebabnya.

Pemeriksaan Tambahan Lainnya: Bila diperlukan, tes tambahan seperti angiografi koroner atau kateterisasi jantung dapat dilakukan untuk mengevaluasi keadaan koroner dan fungsi jantung.

Konsultasi Spesialis: Berdasarkan temuan dari pemeriksaan lanjutan, pasien mungkin perlu berkonsultasi dengan spesialis kardiolog untuk merencanakan tindakan lebih lanjut, termasuk prosedur atau operasi jika diperlukan.

Secondary survey adalah langkah penting dalam mengelola pasien GJK karena membantu dalam menentukan penyebab GJK, tingkat keparahan, dan merencanakan perawatan yang tepat. Pemantauan yang cermat dan kolaborasi dengan tim medis adalah kunci dalam manajemen pasien GJK.

2. Diagnosis Keperawatan

(Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2018)

- a. Penurunan Curah Jantung (D.0008) berhubungan dengan perubahan preload, afterload dan kontraktilitas.
- b. Gangguan Pertukaran Gas (D.0003) berhubungan dengan perubahan memberan alveolus-kapiler.
- c. Intoleransi Aktivitas (D.0056) berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
- d. Hipervolemia (D.0022) berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi dan gangguan aliran balik vena.

3. Intervensi dan Luaran

(Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

Tabel 1.1. Nursing Care Plan

DIAGNOSIS (SDKI)	EVALUASI (SLKI)	PERENCANAAN/ INTERVENSI (SIKI)
Penurunan Curah Jantung (D.0008)	Curah Jantung (L.02008) Ekspektasi Meningkat Kriteria Hasil Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5	Perawatan Jantung (I.02075) Observasi <ul style="list-style-type: none">• Identifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP)• Identifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)• Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)• Monitor intake dan output cairan

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan nadi perifer (.....) 2. Ejection fraction (EF) (.....) 3. Cardiac Index (CI) (.....) 4. Left Ventricular Stroke Work Index (LWSWI) (.....) 5. Stroke Volume Index (SVI) (.....) <p>Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5</p>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Palpitasi (.....) 2. Bradikardia (.....) 3. Takikardia (.....) 4. Gambaran EKG aritmia (.....) 5. Lelah (.....) 6. Edema (.....) 7. Distensi vena jugularis (.....) 8. Dispnea (.....) 9. Oliguria (.....) 10. Pucat/ sianosis (.....) 11. Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) (.....) 12. Orthopnea (.....) 13. Batuk (.....) 14. Suara jantung S3 (.....) 15. Suara jantung S4 (.....) 16. Murmur jantung (.....) 17. Berat Basan (.....) 18. Hepatomegali (.....) 19. Pulmonary vascular resistance (.....) 20. Systemic vascular resistance (.....) | <ul style="list-style-type: none"> • Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama • Monitor saturasi oksigen • Monitor keluhan nyeri dada (mis. intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri) • Monitor EKG 12 sadapan • Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi) • Monitor nilai laboratorium jantung (mis. elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP) • Monitor fungsi alat pacu jantung • Periksa tekanan darah dan fungsi nadi sebelum dan sesudah aktivitas • Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis. beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin) |
|--|---|

Terapeutik

- Posisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
- Berikan diet jantung yang sesuai (mis. batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
- Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi
- Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat
- Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu
- Berikan dukungan emosional dan spiritual
- Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%

Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5

1. Tekanan darah (.....)
2. Capillary refill time (CRT) (.....)
3. Pulmonary artery wedge pressure (PAWP) (.....)
4. Central Venous Pressure (CVP) (.....)

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

Gangguan Pertukaran Gas (D.0003)

Pertukaran Gas (L.01003)

Ekspektasi

Meningkat

Kriteria Hasil

Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5

1. Tingkat kesadaran (.....)

Dukungan Ventilasi (I.01002)

Observasi

- Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas
- Identifikasi efek perubahan posisi terhadap status pernapasan
- Monitor status respirasi dan oksigenasi (mis. frekuensi dan kedalaman napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen)

Terapeutik

- Pertahankan kepatenan jalan napas
- Berikan posisi semi Fowler atau Fowler
- Fasilitasi mengubah posisi senyaman mungkin

Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5

1. Dispnea (.....)
2. Bunyi napas tambahan (.....)
3. Pusing (.....)
4. Penglihatan kabur (.....)
5. Diaforesis (.....)
6. Gelisah (.....)
7. Napas cuping hidung (.....)

- Berikan oksigen sesuai kebutuhan (mis. nasal kanul, masker wajah, masker rebreathing atau non rebreathing)
- Gunakan bag-valve, jika perlu

Edukasi

- Ajarkan melakukan teknik relaksasi napas dalam
- Ajarkan mengubah posisi secara mandiri
- Ajarkan teknik batuk efektif

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian bronkodilator, jika perlu

Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaik 4, Membaik 5

1. PCO₂ (.....)
2. PO₂ (.....)
3. Takikardi (.....)
4. pH arteri (.....)
5. Sianosis (.....)
6. Pola napas (.....)
7. Warna kulit (.....)

Intoleransi Aktivitas (D.0056)

Toleransi Aktivitas (L.05047)

Ekspektasi

Meningkat

Kriteria Hasil

Manajemen Energi (I.05178)

Observasi

- Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
- Monitor kelelahan fisik dan emosional
- Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas

Skor: Menurun 1, Cukup
Menurun 2, Sedang 3, Cukup
Meningkat 4, Meningkat 5

1. Frekuensi nadi (.....)
2. Saturasi oksigen (.....)
3. Kemudahan melakukan aktivitas sehari-hari (.....)
4. Kecepatan berjalan (.....)
5. Jarak berjalan (.....)
6. Kekuatan tubuh bagian atas (.....)
7. Kekuatan tubuh bagian bawah (.....)
8. Toleransi menaiki tangga (.....)

Terapeutik

- Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus
- Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan

Edukasi

- Anjurkan tirah baring
- Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
- Ajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan

Skor: Meningkat 1, Cukup
Meningkat 2, Sedang 3,
Cukup Menurun 4, Menurun
5

1. Keluhan lelah (.....)
2. Dispnea saat beraktivitas (.....)
3. Dispnea setelah beraktivitas (.....)
4. Perasaan lemah (.....)
5. Aritmia saat beraktivitas (.....)
6. Atritmia setelah beraktivitas (.....)
7. Sianosis (.....)

Skor: Memburuk 1, Cukup
Memburuk 2, Sedang 3,

Cukup Membuat 4, Membuat
5

1. Warna kulit (.....)
2. Tekanan darah (.....)
3. Frekuensi napas (.....)
4. EKG Iskemia (.....)

**Hipervolemia
(D.0022)**

**Keseimbangan Cairan
(L.03020)**

Ekspektasi

Meningkat

Kriteria Hasil

Skor: Menurun 1, Cukup
Menurun 2, Sedang 3, Cukup
Meningkat 4, Meningkat 5

1. Asupan cairan (.....)
2. Haluan urin (.....)
3. Kelembaban membran mukosa (.....)
4. Asupan makanan (.....)

Skor: Meningkat 1, Cukup
Meningkat 2, Sedang 3,
Cukup Menurun 4, Menurun
5

1. Edema (.....)

Manajemen Hipervolemia (I.03114)

Observasi

- Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis. ortopnea, dispnea, JVP/CVP meningkat, refleks hepatojugular positif, suara napas tambahan)
- Identifikasi penyebab hipervolemia
- Monitor status hemodinamik (mis. frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, CI), Jika tersedia
- Monitor intake dan output cairan
- Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urin)
- Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (mis. kadar protein dan albumin meningkat)
- Monitor kecepatan infus secara ketat
- Monitor efek samping diuretik (mis. hipotensi ortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia)

Terapeutik

- Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang bersamaan

- | | |
|----------------------|---|
| 2. Dehidrasi (.....) | • Batasi asupan cairan dan garam |
| 3. Asites (.....) | • Tinggikan kepala tempat tidur 30-40 derajat |
| 4. Konfusi (.....) | |

Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaiik 4, Membaiik 5

1. Tekanan darah (.....)
2. Denyut nadi radial (.....)
3. Tekanan arteri rata-rata (.....)
4. Membran mukosa (.....)
5. Mata cekung (.....)
6. Turgor kulit (.....)
7. Berat badan (.....)

Edukasi

- Anjurkan melapor jika haluan urine < 0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam
- Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1 kg dalam sehari
- Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluan cairan
- Ajarkan cara membatasi cairan

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian diuretik
- Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik
- Kolaborasi pemberian continuous renal replacement therapy (CRRT), Jika perlu

4. Implementasi

Implementasi keperawatan gawat darurat pada pasien dengan Gagal Jantung Kongestif adalah melaksanakan perencanaan asuhan keperawatan yang telah disusun sebelumnya sehingga menjadi fase kerja yang aktual dari proses keperawatan. Rangkaian rencana asuhan keperawatan tersebut harus diterapkan dalam pelaksanaan asuhan keperawatan. Implementasi keperawatan dapat dilakukan oleh perawat penanggung jawab pasien (PPJA) yang bertugas merawat klien tersebut atau perawat lain yang telah mendapatkan pendelegasian pada saat melakukan pelaksanaan Tindakan keperawatan.

Tindakan keperawatan disesuaikan dengan rencana yang telah dibuat sebelumnya untuk menyesuaikan kondisi klien. Perawat perlu untuk melakukan validasi kembali tentang keadaan klien tersebut sebelum dilakukan Tindakan keperawatan apakah rencana yang akan dilakukan sesuai dengan keadaan pasien.

5. Evaluasi

Evaluasi asuhan keperawatan merupakan tahap akhir dari asuhan keperawatan. Evaluasi asuhan keperawatan bertujuan untuk mengukur keberhasilan rencana tindakan keperawatan dalam memenuhi kebutuhan klien. Perawat perlu melakukan evaluasi, apakah masalah pasien tidak dapat diselesaikan atau timbul masalah baru. Evaluasi asuhan keperawatan mengacu kepada Standar Luaran yang bertautan dengan Diagnosis Keperawatannya.

Perawat perlu mempertimbangkan apakah perlu dilakukan modifikasi rencana asuhan keperawatan sebelumnya apabila masalah pasien belum teratasi atau timbul masalah baru sehingga perawat perlu membuat rencana asuhan yang baru, atau perawat juga dapat menilai apakah rencana asuhan keperawatan dapat dihentikan apabila masalah pasien sudah teratasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Allen, L. A., & O'Connor, C. M. (2007). Management of Acute Decompensated Heart Failure. *Canadian Medical Association Journal*. <https://doi.org/10.1503/cmaj.051620>
- American Heart Association. (2020). *Kejadian Penting American Heart Association Tahun 2020 Pedoman CPR dan ECG*.
- Arrohmansyah, D., Satria, M. M., & Catur, P. (2020). Terapi Pembedahan Pada Endokarditis Katup Aorta. *Jimki Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Indonesia*. <https://doi.org/10.53366/jimki.v7i2.69>
- Dwianggita, P. (2016). Etiologi Efusi Pleura Pada Pasien Rawat Inap Di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah, Denpasar, Bali Tahun 2013. *Intisari Sains Medis*. <https://doi.org/10.15562/ism.v7i1.10>
- Febtrina, R., & Malfasari, E. (2018). Analisa Nilai Tanda-Tanda Vital Pasien Gagal Jantung. *Health Care Jurnal Kesehatan*. <https://doi.org/10.36763/healthcare.v7i2.26>
- Gladysheva, I. P., & Sullivan, R. D. (Eds.). (2022). *Diagnosis and Management of Heart Failure*. MDPI AG PP - Basel. <https://doi.org/10.3390/books978-3-0365-4153-2>
- Husodo, D. P., Scarpia, P., Rachma, C., & Isngadi, I. (2020). Manajemen Anestesi Pada Pasien Dengan Sindroma Eisenmenger Yang Menjalani Seksio Sesarea. *Jurnal Anestesi Obstetri Indonesia*. <https://doi.org/10.47507/obstetri.v1i1.22>
- Hutapea, R. E., & Mundung, J. L. F. (2021). Keberhasilan Tindakan Resusitasi Jantung Paru Dan Otak Terhadap Pasien Gagal Jantung Kongestif Di Rumah Sakit Umum Universitas Kristen Indonesia. *Jurnal Kedokteran Universitas Palangka Raya*. <https://doi.org/10.37304/jkupr.v9i1.2863>
- Laksmi, I. A. A., & Putra, P. W. K. (2019). Studi Korelasi Antara Bmi Dengan Mortalitas Pasien Gagal Jantung Kongestif. *Gaster / Jurnal Ilmu Kesehatan*. <https://doi.org/10.30787/gaster.v17i1.343>
- Masengi, K. G. D., Ongkowijaya, J., & Wantania, F. (2016). Hubungan Hiperurisemia Dengan Kardiomegali Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif. *E-Clinic*. <https://doi.org/10.35790/ecl.4.1.2016.10971>
- Melani, T., Budi, M., & Putranti, D. (2022). Asuhan Keperawatan Penurunan Curah Jantung Pada Tn. S Dengan Congestive Heart Failure (CHF) Di Ruang Lavender RSUD Dr. R. Goeteng Taroenadibrata Purbalingga. *Journal of Management Nursing*. <https://doi.org/10.53801/jmn.v2i1.71>

- Parera, F. I., Panda, A. L., & Kawengian, V. (2017). Profil Tes Fungsi Hati Pada Pasien Gagal Jantung Kongestif Di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Periode Januari - Desember 2012. *E-Clinic*. <https://doi.org/10.35790/ecl.5.1.2017.15815>
- Patmah, P., Mariana, E. R., & Ningsih, E. S. P. (2022). Literature Review Faktor Yang Mempengaruhi Pneumonia Aspirasi Pada Pasien Stroke Dengan Disfagia. *Jurnal Citra Keperawatan*. <https://doi.org/10.31964/jck.v10i2.260>
- Prihatiningsih, D., & Sudiyah, T. (2018). Perawatan Diri Pada Pasien Gagal Jantung. *Jurnal Pendidikan Keperawatan Indonesia*. <https://doi.org/10.17509/jpki.v4i2.13443>
- Putranto, R., Shatri, H., Wijaya, I. P., & Faisal, E. (2021). Depresi Pada Gagal Jantung: Pendekatan Psikosomatik. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*. <https://doi.org/10.7454/jpdi.v8i3.182>
- Rahmianti, N. D., & Trisna, N. P. A. (2020). Ekokardiografi Pada Gagal Jantung. *Medicinus*. <https://doi.org/10.56951/medicinus.v33i1.6>
- Ridwan, A. S., & Suryoadji, K. A. (2022). Kombinasi Alat Cardiac Contractility Modulation Dan Terapi Sel Punca Hematopoetik CD34+CD133+ Sebagai Terapi Gagal Jantung Dengan Penurunan Fraksi Ejeksi. *Cermin Dunia Kedokteran*. <https://doi.org/10.55175/cdk.v49i10.309>
- Rosa, M. D., Armenia, A., & Almasdy, D. (2015). Dampak Karakteristik Sosiodemografi Dan Tingkat Kepatuhan Terapi Antihipertensi Terhadap HRQoL Pasien Gagal Jantung Kongestif. *Jurnal Sains Farmasi & Klinis*. <https://doi.org/10.29208/jsfk.2015.2.1.50>
- S, M. H. M., Nuryawan, I., & Sikumbang, K. M. (2023). Tatalaksana Gagal Nafas Pada Pasien Peripartum Kardiomiotopati. *Jurnal Anestesi Obstetri Indonesia*. <https://doi.org/10.47507/obstetri.v6i1.104>
- Saida, S., Haryati, H., & Rangki, L. (2020). Kualitas Hidup Penderita Gagal Jantung Kongestif Berdasarkan Derajat Kemampuan Fisik Dan Durasi Penyakit. *Faletehan Health Journal*. <https://doi.org/10.33746/fhj.v7i02.134>
- Sargowo, D. (2017). Gagal Jantung Kiri Dan Hipertensi Pulmonal. *Journal of Islamic Medicine*. <https://doi.org/10.18860/jim.v1i1.4118>
- Sekarsari, R., & Suryani, A. I. (2017). Gambaran Aktivitas Sehari-Hari Pada Pasien Gagal Jantung Kelas II Dan III Di Poli Jantung RSU Kabupaten Tangerang. *Jurnal JKFT*. <https://doi.org/10.31000/jkft.v2i2.7>
- Sembiring, B. D., & Siahaan, J. M. (2020). Brain Natriuretic Peptide (Bnp) Sebagai Biomarker Gagal Jantung Kongestif. *Majalah Ilmiah Methoda*. <https://doi.org/10.46880/methoda.vol10no3.pp130-138>
- Siallagan, A. (2021). Systematic Review: Kualitas Hidup Pasien Gagal Jantung

Kongestif. *Jurnal Medika Karya Ilmiah Kesehatan.*
<https://doi.org/10.35728/jmkik.v6i2.696>

Sonnenblick, E. H., & LeJemtel, T. H. (1989). Pathophysiology of Congestive Heart Failure. *The American Journal of Medicine.* [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(89\)80938-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(89)80938-6)

Suhatri, S., Elfi, E. F., & Marsellinda, E. (2019). Gambaran Kadar Elektrolit (Natrium Dan Kalium) Darah, Tekanan Darah Dan Denyut Nadi Pasien Terapi Gagal Jantung Di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Sains Farmasi & Klinis.* <https://doi.org/10.25077/jsfk.5.3.243-246.2018>

Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2018). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).

Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).

Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).

Widjanarko, C. A. B., & Prasetya, T. A. (2022). Diagnosis Dan Terapi Patent Ductus Arteriosus Pada Anjing. *Arshi Veterinary Letters.* <https://doi.org/10.29244/avl.6.4.63-64>

Yuniadi, Y. (2017). Gagal Jantung Kongestif Dan Fibrilasi Atrium: Apa Terapi Terbaik? *Indonesian Journal of Cardiology.* <https://doi.org/10.30701/ijc.v37i1.549>

Yunus, N., Adiputro, D. L., Biworo, A., Rudiansyah, M., & Illiandri, O. (2022). Gambaran Pemberian Ace Inhibitor Atau Angiotensin Receptor Blocker Pada Pasien Gagal Jantung Di RSUD Ulin Banjarmasin. *Homeostasis.* <https://doi.org/10.20527/ht.v5i2.6276>

BAB II

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA SYOK KARDIOGENIK

Nandar Wirawan, S.Kep., Ners, M.Kep.



BAB II

ASUHAN KEPERAWATAN PADA SYOK KARDIOGENIK

Nandar Wirawan, S.Kep., Ners, M.Kep.

A. Pendahuluan

Syok kardiogenik adalah keadaan darurat medis. Penilaian klinis yang lengkap sangat penting untuk memahami penyebab syok dan menargetkan terapi untuk memperbaiki penyebabnya. Riwayat yang muncul akan bervariasi, tergantung pada etiologi yang mendasari syok kardiogenik. Syok kardiogenik setelah infark miokard akut (MI) umumnya terjadi setelah masuk ke rumah sakit, meskipun sejumlah kecil pasien mengalami syok pada saat datang. Pasien menunjukkan bukti klinis hipoperfusi (curah jantung rendah), yang dimanifestasikan oleh sinus takikardia, output urin rendah, dan ekstremitas dingin. Hipotensi sistemik, yang didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik di bawah 90 mmHg atau penurunan 30 mmHg tekanan darah rata-rata, pada akhirnya berkembang dan semakin memperbanyak hipoperfusi jaringan.

Sebagian besar pasien yang mengalami MI akut datang dengan tiba-tiba merasa tertekan atau nyeri dada substernal yang berat; nyeri dapat menjalar ke lengan kiri atau leher. Nyeri dada mungkin tidak khas, lokasinya di epigastrium atau hanya di leher atau lengan. Kualitas nyeri dapat berupa rasa terbakar, tajam, atau menusuk. Nyeri mungkin tidak ada pada penderita diabetes atau pada orang lanjut usia. Pasien juga dapat melaporkan gejala otonom yang terkait, termasuk mual, muntah, dan berkeringat. Riwayat penyakit jantung sebelumnya, penggunaan kokain, infark miokard sebelumnya, atau operasi jantung sebelumnya harus diperoleh. Pasien yang diduga mengalami iskemia miokard harus dinilai untuk mengetahui faktor

risiko jantung. Evaluasi harus mengungkapkan riwayat hiperlipidemia, hipertrofi ventrikel kiri (LV), hipertensi, atau merokok atau riwayat keluarga dengan penyakit arteri koroner dini (CAD). Adanya dua atau lebih faktor risiko meningkatkan kemungkinan terjadinya MI akut. Gejala lain yang terkait adalah diaphoresis, dispnea saat beraktivitas, atau dispnea saat istirahat. Presinkop atau sinkop, jantung berdebar, kecemasan umum, dan depresi adalah ciri-ciri lain yang mengindikasikan fungsi jantung yang buruk.

Angka kejadian syok kardiogenik berkisar antara 5% hingga 10% pada pasien MI akut (Kolte et al., 2014). Dalam Studi Serangan Jantung Worcester, sebuah analisis di seluruh komunitas, tingkat kejadian yang dilaporkan adalah 7,5% (Goldberg et al., 1999). Literatur hanya memuat sedikit data mengenai syok kardiogenik pada pasien tanpa iskemia. Sebuah tinjauan pada tahun 2014 terhadap basis data Sampel Rawat Inap Nasional (NIS) tahun 2003-2010 menunjukkan angka kejadian 7,9% pada pasien STEMI. Secara keseluruhan, dari kasus-kasus syok kardiogenik dan STEMI, 42,3% terletak di dinding anterior, 38,6% di dinding inferior, dan 19,1% di tempat lain (Kolte et al., 2014). Sebanyak 3% pasien dengan NSTACS mengalami syok kardiogenik (Roffi et al., 2016). Beberapa uji coba trombolitik multisenter di Eropa melaporkan tingkat prevalensi syok kardiogenik setelah MI sekitar 7%. Penduduk Asia/Pulau Pasifik memiliki insiden syok kardiogenik yang lebih tinggi (11,4%) daripada pasien kulit putih (8%), kulit hitam (6,9%), dan Hispanik (8,6%). Meskipun kejadian syok kardiogenik secara keseluruhan secara tradisional lebih tinggi pada pria daripada wanita, perbedaan yang diakibatkan oleh peningkatan prevalensi penyakit arteri koroner pada pria, data NIS tahun 2003-2010 menunjukkan bahwa wanita memiliki kejadian syok kardiogenik yang lebih tinggi secara keseluruhan (8,5%) daripada pria (7,6%) selama periode ini. Selain itu, persentase yang lebih tinggi dari pasien wanita dengan MI mengalami syok kardiogenik dibandingkan pria dengan

MI. Usia rata-rata untuk syok kardiogenik mencerminkan distribusi bimodal penyakit. Untuk orang dewasa, usia rata-rata berkisar antara 65-66 tahun. Untuk anak-anak, syok kardiogenik muncul sebagai konsekuensi dari miokarditis fulminan atau penyakit jantung bawaan. Secara keseluruhan, data NIS 2003-2010 menunjukkan bahwa pasien berusia 75 tahun ke atas lebih sering mengalami syok kardiogenik dibandingkan dengan pasien yang berusia kurang dari 75 tahun (Kolte et al., 2014).

B. Konsep Dasar Medik Syok Kardiogenik

1. Definisi

Definisi klinis syok kardiogenik adalah penurunan curah jantung dan bukti hipoksia jaringan dengan adanya volume intravaskular yang memadai (Van Diepen et al., 2017). Syok kardiogenik adalah penyebab utama kematian pada infark miokard akut (MI), dengan angka kematian mencapai 70-90% jika tidak ada perawatan teknis yang agresif dan berpengalaman. Lihat gambar di bawah ini:



Gambar 2.1. Syok kardiogenik. Gambar ini diperoleh dari seorang pasien dengan infark miokard anterolateral akut yang mengalami syok kardiogenik. Gambar angiografi koroner menunjukkan stenosis parah pada arteri koroner desenden anterior kiri, yang dilebarkan dengan angioplasti koroner transluminal perkutan.

Syok kardiogenik adalah suatu keadaan fisiologis di mana perfusi jaringan yang tidak memadai diakibatkan oleh disfungsi jantung, yang paling sering terjadi pada sistolik. Ini adalah komplikasi utama, dan sering kali fatal, dari berbagai gangguan akut dan kronis, yang paling sering terjadi setelah infark miokard akut (MI). Meskipun infark miokard elevasi segmen ST (STEMI, sebelumnya disebut infark miokard gelombang Q) dijumpai pada sebagian besar pasien, syok kardiogenik juga dapat terjadi pada pasien dengan sindrom koroner akut elevasi segmen non-ST (NSTEMI, NSTACS, atau angina tidak stabil). Definisi klinis syok kardiogenik adalah penurunan curah jantung dan bukti hipoksia jaringan dengan adanya volume intravaskular yang memadai. Kriteria hemodinamik untuk syok kardiogenik adalah hipotensi berkelanjutan (tekanan darah sistolik <90 mmHg selama ≥ 30 menit) dan penurunan indeks jantung ($<2,2$ L/menit/m²) dengan adanya tekanan baji kapiler paru yang normal atau meningkat (>15 mmHg) atau tekanan akhir diastolik ventrikel kanan (RVEDP) (>10 mmHg). Syok kardiogenik terus menjadi masalah klinis yang sulit; penanganan kondisi ini membutuhkan pendekatan yang cepat dan terorganisir dengan baik. Diagnosis syok kardiogenik dapat dilakukan di samping tempat tidur dengan mengamati hipotensi, tidak adanya hipovolemia, dan tanda klinis perfusi jaringan yang buruk, yang meliputi oliguria, sianosis, ekstremitas dingin, dan perubahan mental. Tanda-tanda ini biasanya tetap ada setelah upaya dilakukan untuk memperbaiki hipovolemia, aritmia, hipoksia, dan asidosis.

2. Etiologi

Syok kardiogenik dapat diakibatkan oleh jenis disfungsi jantung berikut ini:

- Disfungsi sistolik
- Disfungsi diastolic

- Disfungsi katup
- Aritmia jantung
- Penyakit arteri coroner
- Komplikasi mekanis

Sebagian besar kasus syok kardiogenik pada orang dewasa disebabkan oleh iskemia miokard akut. Memang, syok kardiogenik umumnya dikaitkan dengan hilangnya lebih dari 40% miokardium ventrikel kiri, meskipun pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang telah terganggu sebelumnya, infark kecil pun dapat memicu syok. Syok kardiogenik lebih mungkin terjadi pada orang yang berusia lanjut atau penderita diabetes atau pada orang yang pernah mengalami infark miokard inferior sebelumnya. Komplikasi MI akut, seperti regurgitasi mitral akut, infark RV yang besar, pecahnya septum interventrikular atau dinding bebas ventrikel kiri, dan tamponade dapat menyebabkan syok kardiogenik. Kelainan konduksi (misalnya, blok atrioventrikular, bradikardia sinus) juga merupakan faktor risiko.

Banyak kasus syok kardiogenik yang terjadi setelah sindrom koroner akut mungkin disebabkan oleh pemberian obat. Penggunaan penghambat beta dan penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) pada sindrom koroner akut harus diatur dan dipantau dengan hati-hati (Al-Reesi et al., 2008). Pada anak-anak, infeksi virus sebelumnya dapat menyebabkan miokarditis. Selain itu, anak-anak dan bayi mungkin memiliki kelainan jantung struktural bawaan yang tidak dikenali yang dikompensasi dengan baik sampai ada pemicu stres. Etiologi ini ditambah dengan konsumsi toksik merupakan tiga penyebab utama syok kardiogenik pada anak-anak.

Mekanisme tipe sindrom respons inflamasi sistemik juga terlibat dalam etiologi syok kardiogenik. Peningkatan kadar sel darah putih, suhu tubuh, komplemen, interleukin, dan protein C-reaktif sering terlihat pada

infark miokard yang besar. Demikian pula, inflamasi nitrit oksida sintetase (iNOS) juga dilepaskan dalam kadar yang tinggi selama stres miokard. Produksi oksida nitrat yang diinduksi oleh iNOS dapat melepaskan metabolisme kalsium dalam miokardium yang mengakibatkan miokardium tertegun. Selain itu, iNOS menyebabkan ekspresi interleukin, yang dapat menyebabkan hipotensi.

a. Kegagalan Ventrikel Kiri

1) Disfungsi Sistolik

Kelainan utama pada disfungsi sistolik adalah berkurangnya kontraktilitas miokard. MI akut atau iskemia adalah penyebab paling umum; syok kardiogenik lebih mungkin dikaitkan dengan MI anterior. Penyebab disfungsi sistolik yang menyebabkan syok kardiogenik dapat diringkas sebagai berikut:

- Iskemia/MI
- Hipoksemia global
- Penyakit katup
- Obat-obatan depresan miokard (misalnya, penghambat beta, penghambat saluran kalsium, dan antiaritmia)
- Memar miokard
- Asidosis pernapasan
- Gangguan metabolisme (misalnya, asidosis, hipofosfatemia, dan hipokalemia)
- Miokarditis berat
- Kardiomiopati stadium akhir (termasuk penyebab katup)
- Bypass kardiopulmoner yang berkepanjangan.
- Obat kardiotoksik (misalnya, doksorubisin [Adriamisin])

2) Disfungsi Diastolik

Peningkatan kekakuan ruang diastolik ventrikel kiri berkontribusi pada syok kardiogenik selama iskemia jantung, serta pada tahap akhir syok hipovolemik dan syok septik. Peningkatan disfungsi diastolik sangat merugikan ketika kontraktilitas sistolik juga tertekan. Penyebab syok kardiogenik yang terutama disebabkan oleh disfungsi diastolik dapat diringkas sebagai berikut:

- Iskemia
- Hipertrofi ventrikel
- Kardiomiopati restriktif
- Syok hipovolemik atau syok septik yang berkepanjangan
- Saling ketergantungan ventrikel
- Kompresi eksternal oleh tamponade perikardial

3) Peningkatan Afterload Yang Sangat Besar

Peningkatan afterload, yang dapat mengganggu fungsi jantung, dapat disebabkan oleh hal-hal berikut:

- Stenosis aorta
- Kardiomiopati hipertrofik
- Obstruksi saluran keluar aorta yang dinamis
- Koarktasi aorta
- Hipertensi ganas

4) Kelainan katup dan struktural

Disfungsi katup dapat langsung menyebabkan syok kardiogenik, atau dapat memperburuk etiologi syok lainnya. Regurgitasi mitral akut sekunder akibat ruptur otot papiler atau disfungsi disebabkan oleh cedera iskemik. Jarang, obstruksi akut katup mitral oleh trombus atrium kiri dapat menyebabkan syok kardiogenik melalui

penurunan curah jantung yang parah. Regurgitasi aorta dan mitral mengurangi aliran ke depan, meningkatkan tekanan diastolik akhir, dan memperparah syok yang terkait dengan etiologi lain.

Kelainan katup dan struktural yang terkait dengan syok kardiogenik meliputi yang berikut ini:

- Stenosis mitral
- Endokarditis
- Regurgitasi aorta mitral
- Obstruksi akibat miksoma atrium atau trombus
- Disfungsi atau ruptur otot papiler
- Septum yang pecah atau aritmia dinding bebas
- Tamponade

5) Kontraktilitas Menurun

Berkurangnya kontraktilitas miokard dapat diakibatkan oleh hal-hal berikut ini:

- Infark RV
- Iskemia
- Hipoksia
- Asidosis

b. Kegagalan Ventrikel Kanan

1) Peningkatan Afterload Yang Sangat Besar

Peningkatan afterload yang terkait dengan kegagalan RV dapat diakibatkan oleh hal-hal berikut ini:

- Emboli paru (PE)
- Penyakit pembuluh darah paru (misalnya, hipertensi arteri pulmonalis dan penyakit veno-oklusif)
- Vasokonstriksi paru hipoksia
- Tekanan ekspirasi akhir puncak (PEEP)

- Tekanan alveolar tinggi
- Sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS)
- Fibrosis paru
- Gangguan pernapasan saat tidur
- Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK)

2) Aritmia

Takiaritmia ventrikel sering dikaitkan dengan syok kardiogenik. Selain itu, bradiaritmia dapat menyebabkan atau memperparah syok karena etiologi lain. Sinus takikardia dan takiaritmia atrium berkontribusi pada hipoperfusi dan memperparah syok.

3. Patofisiologi

Inilah yang terjadi pada syok kardiogenik:

- Ketidakmampuan untuk berkontraksi. Ketika miokardium tidak dapat berkontraksi secara memadai untuk mempertahankan curah jantung yang memadai, volume stroke menurun dan jantung tidak dapat mengeluarkan volume darah yang memadai dengan setiap kontraksi.
- Kongesti paru: Darah kembali ke belakang ventrikel kiri yang melemah, meningkatkan preload dan menyebabkan kemacetan paru.
- Kompensasi. Selain itu, untuk mengimbangi penurunan volume stroke, denyut jantung meningkat dalam upaya mempertahankan curah jantung.
- Volume stroke berkurang, akibat volume stroke yang berkurang, perfusi arteri koroner dan aliran darah kolateral menurun.
- Peningkatan *workload*. Semua mekanisme ini meningkatkan beban kerja jantung dan meningkatkan gagal jantung sisi kiri.

- Hasil akhir. Hasilnya adalah hipoksia miokard, curah jantung yang semakin menurun, dan pemicu mekanisme kompensasi untuk mencegah dekompensasi dan kematian.

Syok kardiogenik dikenali sebagai keadaan curah jantung yang rendah akibat infark ventrikel kiri (LV) yang luas, perkembangan cacat mekanis (misalnya, defek septum ventrikel atau ruptur otot papiler), atau infark ventrikel kanan (RV). Studi otopsi menunjukkan bahwa syok kardiogenik umumnya dikaitkan dengan hilangnya lebih dari 40% otot miokard LV (Alonso et al., 1973). Patofisiologi syok kardiogenik dalam keadaan penyakit arteri koroner, dijelaskan di bawah ini.

Patologi Miokard

Syok kardiogenik ditandai dengan disfungsi sistolik dan diastolik yang menyebabkan hipoperfusi organ akhir. Gangguan aliran darah dalam arteri koroner epikardial menyebabkan zona miokardium yang disuplai oleh pembuluh darah tersebut kehilangan kemampuan untuk memendek dan melakukan kerja kontraktil. Jika area miokardium yang cukup luas mengalami cedera iskemik, fungsi pompa ventrikel kiri menjadi tertekan dan hipotensi sistemik berkembang. Pasien yang mengalami syok kardiogenik akibat infark miokard akut secara konsisten memiliki bukti nekrosis miokard yang progresif dengan perluasan infark.

Penurunan tekanan perfusi koroner dan curah jantung serta peningkatan kebutuhan oksigen miokard berperan dalam lingkaran setan yang menyebabkan syok kardiogenik dan berpotensi menyebabkan kematian (Reynolds & Hochman, 2008). Pasien yang menderita syok kardiogenik sering kali memiliki penyakit arteri koroner multivessel dengan cadangan aliran darah koroner yang terbatas. Iskemia yang jauh dari zona infark merupakan kontributor penting terhadap syok. Fungsi

diastolik miokard juga terganggu, karena iskemia menurunkan kepatuhan miokard dan mengganggu pengisian, sehingga meningkatkan tekanan pengisian ventrikel kiri dan menyebabkan edema paru dan hipoksemia.

Patologi Seluler

Hipoperfusi jaringan, dengan akibat hipoksia seluler, menyebabkan glikolisis anaerobik, akumulasi asam laktat, dan asidosis intraseluler. Selain itu, pompa transpor membran miosit gagal, yang menurunkan potensial transmembran dan menyebabkan akumulasi natrium dan kalsium intraseluler, yang mengakibatkan pembengkakan miosit. Jika iskemia parah dan berkepanjangan, cedera sel miokard menjadi tidak dapat dipulihkan dan menyebabkan mionekrosis, yang meliputi pembengkakan mitokondria, akumulasi protein terdenaturasi dan kromatin, dan kerusakan lisosom.

Peristiwa ini menyebabkan fraktur mitokondria, selubung nuklir, dan membran plasma. Selain itu, apoptosis (kematian sel terprogram) dapat terjadi di area peri-infark dan dapat menyebabkan hilangnya miosit. Aktivasi kaskade inflamasi, stres oksidatif, dan peregangan miosit menghasilkan mediator yang mengalahkan penghambat apoptosis, sehingga mengaktifkan apoptosis.

Disfungsi Miokard Yang Dapat Dipulihkan

Area miokardium yang luas yang mengalami disfungsi tetapi masih dapat bertahan dapat berkontribusi pada perkembangan syok kardiogenik pada pasien MI. Disfungsi yang berpotensi reversibel ini sering digambarkan sebagai pemingsanan miokard atau miokardium yang berhibernasi. Meskipun hibernasi dianggap sebagai proses fisiologis yang berbeda dengan henti jantung, namun kondisinya sulit dibedakan dalam keadaan klinis dan keduanya sering terjadi bersamaan. Pemingsanan

miokard merupakan disfungsi postischemic yang tetap ada meskipun aliran darah sudah pulih kembali.

Menurut definisi, disfungsi miokard akibat pemingsanan pada akhirnya akan sembuh sepenuhnya. Mekanisme pemingsanan miokard melibatkan kombinasi stres oksidatif, kelainan homeostasis kalsium, dan sirkulasi zat depresan miokard. Miokard hibernasi adalah keadaan gangguan fungsi miokard yang terus-menerus pada saat istirahat, yang terjadi karena aliran darah koroner yang sangat berkurang. Hibernasi tampaknya merupakan respons adaptif terhadap hipoperfusi yang dapat meminimalkan potensi iskemia atau nekrosis lebih lanjut. Revaskularisasi miokardium yang mengalami hibernasi (dan/atau pingsan) umumnya mengarah pada peningkatan fungsi miokard.

Pertimbangan adanya pemingsanan dan hibernasi miokard sangat penting pada pasien dengan syok kardiogenik karena implikasi terapeutik dari kondisi ini. Miokard yang berhibernasi akan membaik dengan revaskularisasi, sedangkan miokard yang tertegun akan mempertahankan cadangan inotropik dan dapat merespons stimulasi inotropik.

Mekanisme Kardiovaskular Dari Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik adalah ekspresi klinis yang paling parah dari kegagalan ventrikel kiri. Cacat mekanis utama pada syok kardiogenik adalah pergeseran ke kanan pada kurva tekanan-volume akhir sistolik ventrikel kiri, karena penurunan kontraktilitas yang nyata. Akibatnya, pada tekanan sistolik yang sama atau bahkan lebih rendah, ventrikel dapat mengeluarkan lebih sedikit volume darah per denyut. Oleh karena itu, volume sistolik akhir biasanya sangat meningkat pada orang dengan syok kardiogenik. Sejauh mana volume sistolik akhir ventrikel kiri meningkat merupakan prediktor hemodinamik yang kuat untuk mortalitas setelah STEMI (Funaro et al., 2009).

Untuk mengimbangi volume stroke yang berkurang, kurva tekanan-volume diastolik lengkung juga bergeser ke kanan, dengan penurunan kepatuhan diastolik. Hal ini menyebabkan peningkatan pengisian diastolik dan peningkatan tekanan diastolik akhir ventrikel kiri. Upaya untuk meningkatkan curah jantung dengan mekanisme ini harus mengorbankan tekanan pengisian diastolik ventrikel kiri yang lebih tinggi, yang pada akhirnya meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan dapat menyebabkan edema paru.

Akibat penurunan kontraktilitas, pasien mengalami peningkatan tekanan pengisian ventrikel kiri dan ventrikel kanan dan curah jantung yang rendah. Saturasi oksigen vena campuran turun karena peningkatan ekstraksi oksigen jaringan, yang disebabkan oleh curah jantung yang rendah. Hal ini, dikombinasikan dengan pirau intrapulmoner yang sering terjadi, berkontribusi terhadap desaturasi oksigen arteri yang substansial.

Efek Sistemik

Ketika massa kritis miokardium ventrikel kiri menjadi iskemik dan gagal memompa secara efektif, volume stroke dan curah jantung akan berkurang. Fungsi pompa ventrikel kiri menjadi tertekan; curah jantung, volume stroke, dan tekanan darah menurun sementara volume sistolik akhir meningkat (Forrester et al., 1976). Iskemia miokard semakin diperparah dengan gangguan perfusi miokard akibat hipotensi dan takikardia. Kegagalan pompa ventrikel kiri meningkatkan tekanan diastolik ventrikel secara bersamaan, menyebabkan tekanan dinding tambahan dan dengan demikian meningkatkan kebutuhan oksigen miokard.

Perfusi sistemik dikompromikan oleh penurunan curah jantung, dengan hipoperfusi jaringan yang mengintensifkan metabolisme anaerobik dan memicu pembentukan asam laktat (asidosis laktat), yang selanjutnya memperburuk kinerja sistolik miokardium. Fungsi miokard

yang tertekan juga menyebabkan aktivasi beberapa mekanisme kompensasi fisiologis. Ini termasuk stimulasi simpatis, yang meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas jantung (Beyersdorf et al., 1989) dan menyebabkan retensi garam dan cairan ginjal, sehingga menambah preload LV. Denyut jantung dan kontraktilitas yang meningkat meningkatkan kebutuhan oksigen miokard, sehingga memperburuk iskemia miokard. Retensi cairan dan gangguan pengisian diastolik ventrikel kiri yang dipicu oleh takikardia dan iskemia memperburuk kongesti vena paru dan hipoksemia.

Vasokonstriksi yang dimediasi secara simpatis untuk mempertahankan tekanan darah sistemik memperkuat afterload miokard, yang juga merusak kinerja jantung. Akhirnya, kebutuhan oksigen miokard yang berlebihan dengan perfusi miokard yang tidak memadai secara simultan memperburuk iskemia miokard, memulai lingkaran setan yang pada akhirnya berakhir dengan kematian, jika tidak terganggu (Reynolds & Hochman, 2008). Biasanya, kombinasi disfungsi miokard sistolik dan diastolik terdapat pada pasien dengan syok kardiogenik.

Gangguan metabolismik yang mengganggu kontraktilitas miokard lebih lanjut membahayakan fungsi ventrikel sistolik. Iskemia miokard menurunkan kepatuhan miokard, sehingga meningkatkan tekanan pengisian ventrikel kiri pada volume diastolik akhir (disfungsi diastolik), yang menyebabkan kongesti paru dan gagal jantung kongestif.

Keadaan Syok

Kondisi syok, terlepas dari etiologinya, digambarkan sebagai sindrom yang dipicu oleh hipoperfusi sistemik akut yang menyebabkan hipoksia jaringan dan disfungsi organ vital. Semua bentuk syok ditandai dengan perfusi yang tidak memadai untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan. Maldistribusi aliran darah ke organ-organ tubuh

menyebabkan hipoksia seluler dan kerusakan organ tubuh, sindrom disfungsi organ multisistem yang dijelaskan dengan baik. Organ-organ yang sangat penting adalah otak, jantung, dan ginjal.

Penurunan fungsi kortikal yang lebih tinggi dapat mengindikasikan berkurangnya perfusi otak, yang menyebabkan perubahan status mental mulai dari kebingungan dan agitasi hingga koma lembek. Jantung memainkan peran sentral dalam menyebarkan syok. Perfusi koroner yang tertekan menyebabkan disfungsi jantung yang memburuk dan siklus perkembangan hipoperfusi global yang terus berlanjut. Kompensasi ginjal untuk perfusi yang berkurang menyebabkan filtrasi glomerulus berkurang, menyebabkan oliguria dan gagal ginjal.

4. Manifestasi Klinis

Syok kardiogenik menghasilkan gejala perfusi jaringan yang buruk.

- Kulit berkeringat. Pasien mengalami kulit yang dingin dan berkeringat karena darah tidak dapat bersirkulasi dengan baik ke perifer.
- Tekanan darah sistolik menurun Tekanan darah sistolik menurun hingga 30 mmHg di bawah garis dasar.
- Takikardia. Takikardia terjadi karena jantung memompa lebih cepat dari biasanya untuk mengimbangi penurunan output ke seluruh tubuh.
- Pernapasan yang cepat. Pasien mengalami pernapasan yang cepat dan dangkal karena tidak ada cukup oksigen yang beredar di dalam tubuh.
- Oliguria. Output kurang dari 20ml/jam merupakan indikasi oliguria.
- Kebingungan mental. Darah beroksigen yang tidak mencukupi di otak secara bertahap dapat menyebabkan kebingungan mental dan obtundasi.
- Sianosis. Sianosis terjadi karena darah beroksigen tidak mencukupi untuk didistribusikan ke seluruh sistem tubuh.

5. Klasifikasi

Penyebab syok kardiogenik dikenal sebagai koroner atau non-koroner.

- Koroner. Syok kardiogenik koroner lebih sering terjadi daripada syok kardiogenik non-koroner dan paling sering terlihat pada pasien dengan infark miokard akut.
- Nonkoroner. Syok kardiogenik non-koroner terkait dengan kondisi yang menekan miokardium serta kondisi yang mengakibatkan fungsi miokard tidak efektif.

6. Pemeriksaan Penunjang

Seperti yang telah dibahas sebelumnya, kunci untuk mencapai hasil yang baik pada pasien syok kardiogenik adalah diagnosis yang cepat, terapi suportif yang cepat, dan revaskularisasi arteri koroner yang cepat pada pasien iskemia dan infark miokard. Setiap pasien yang datang dengan syok harus mendapatkan diagnosis awal, resusitasi segera, dan konfirmasi diagnosis kerja selanjutnya.

Selain pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan pada syok kardiogenik dapat mencakup pemeriksaan pencitraan seperti ekokardiografi, radiografi dada, dan angiografi; elektrokardiografi (EKG); dan pemantauan hemodinamik invasif untuk menentukan mekanisme utama yang menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik akut. [Dalam evaluasi status hemodinamik, kateterisasi arteri pulmonalis merupakan alat diagnostik dan terapeutik yang berpotensi penting pada syok kardiogenik, termasuk menilai hal-hal berikut ini (Van Diepen et al., 2017):

- Keberadaan dan tingkat keparahan syok kardiogenik
- Keterlibatan ventrikel kanan
- Tekanan arteri pulmonalis

- Gradien transpulmoner
 - Resistensi pembuluh darah pada arteri pulmonalis dan sistemik
- Jika tidak dikontraindikasikan dan sesuai, pertimbangkan pencitraan lebih lanjut jika dicurigai adanya sindrom aorta akut atau emboli paru dengan pemindaian tomografi terkomputerisasi (CT) atau ekokardiografi transesofagus (TEE).

a. Studi Laboratorium

Pernyataan ilmiah American Heart Association (AHA) tahun 2019 tentang manajemen kontemporer syok kardiogenik merekomendasikan untuk melakukan pemeriksaan laboratorium berikut ini: jumlah sel darah lengkap (CBC); kadar elektrolit, kreatinin, laktat, dan troponin jantung serial; pemeriksaan fungsi hati; dan gas darah arteri (ABG)

Profil Biokimia

Pengukuran parameter biokimia rutin, seperti elektrolit, fungsi ginjal (misalnya, kadar urea dan kreatinin), dan tes fungsi hati (misalnya, bilirubin, aspartat aminotransferase [AST], alanin aminotransferase [ALT], dan laktat dehidrogenase [LDH]), berguna untuk menilai fungsi organ-organ vital.

Hitung Sel Darah Lengkap

CBC umumnya bermanfaat untuk menyingkirkan anemia. Jumlah sel darah putih (WBC) yang tinggi dapat mengindikasikan adanya infeksi yang mendasari, dan jumlah trombosit mungkin rendah karena koagulopati yang berhubungan dengan sepsis.

Enzim Jantung

Diagnosis infark miokard akut (MI) dibantu oleh berbagai penanda serum, yang meliputi kreatin kinase (CK) dan subkelasnya, troponin, mioglobin, dan LDH. Nilai isoenzim kreatin kinase dengan

subunit otot dan darah adalah yang paling spesifik, tetapi dapat meningkat secara keliru pada orang dengan miopati, hipotiroidisme, gagal ginjal, atau cedera otot rangka. Pelepasan dan metabolisme mioglobin yang cepat terjadi pada penderita MI. Peningkatan mioglobin empat kali lipat dalam waktu 2 jam tampaknya merupakan hasil tes yang sensitif untuk MI. Nilai LDH serum meningkat sekitar 10 jam setelah timbulnya MI, mencapai puncaknya pada 24-48 jam, dan secara bertahap kembali normal dalam 6-8 hari. Isoenzim LDH fraksi 1 terutama dilepaskan oleh jantung, tetapi juga dapat berasal dari ginjal, lambung, pankreas, dan sel darah merah.

Troponin

Troponin jantung T dan I secara luas digunakan untuk diagnosis cedera miokard. Peningkatan troponin tanpa adanya bukti klinis iskemia harus mendorong pencarian penyebab lain dari kerusakan jantung, seperti miokarditis. Troponin T dan I dapat dideteksi dalam serum dalam beberapa jam pertama setelah timbulnya MI akut. Kadar troponin mencapai puncaknya pada 14 jam setelah MI akut, memuncak lagi beberapa hari kemudian (puncak bifasik), dan tetap tidak normal selama 10 hari. Karakteristik ini dapat membuat troponin T (dalam kombinasi dengan CK-MB) berguna untuk diagnosis retrospektif MI akut pada pasien yang terlambat mencari perawatan. Troponin T adalah indikator prognostik independen untuk hasil yang merugikan dan dapat digunakan sebagai alat stratifikasi risiko pasien pada pasien dengan angina tidak stabil atau MI non-Q-wave.

Gas Darah Arteri

Nilai ABG menunjukkan homeostasis asam-basa secara keseluruhan dan tingkat oksigenasi darah arteri. (Asidosis dapat memiliki efek yang sangat merusak pada fungsi miokard.) Peningkatan

defisit basa (kisaran referensi, +3 hingga -3 mmol/L) berkorelasi dengan terjadinya dan tingkat keparahan syok. Defisit basa juga merupakan penanda penting yang harus diikuti selama resusitasi pasien dari syok.

Laktat

Kadar laktat serum yang meningkat merupakan indikator syok. Pengukuran laktat serial merupakan penanda hipoperfusi yang berguna dan juga digunakan sebagai indikator prognosis. Nilai laktat yang meningkat pada pasien dengan tanda-tanda hipoperfusi menunjukkan prognosis yang buruk; peningkatan nilai laktat selama resusitasi menandakan angka kematian yang sangat tinggi.

Peptida Natriuretik Otak

Brain natriuretic peptide (BNP) mungkin berguna sebagai indikator gagal jantung kongestif (CHF) dan sebagai indikator prognostik independen untuk kelangsungan hidup. Tingkat BNP yang rendah dapat secara efektif menyingkirkan syok kardiogenik dalam kondisi hipotensi; namun, tingkat BNP yang tinggi tidak dapat menyingkirkan penyakit ini.

b. Studi Pencitraan

Ekokardiografi

Ekokardiografi harus dilakukan lebih awal untuk menentukan penyebab syok kardiogenik. Ekokardiografi memberikan informasi mengenai fungsi sistolik global dan regional serta disfungsi diastolik. Temuan ekokardiografi juga dapat mengarah pada diagnosis cepat penyebab mekanis syok, seperti defek septum ventrikel akut, ruptur dinding miokard bebas, tamponade perikardial, dan ruptur otot papiler yang menyebabkan regurgitasi miokard akut (Anderson, 2013). Selain itu, ekokardiogram dapat mengungkapkan area akinetik atau diskinetik

dari gerakan dinding ventrikel atau dapat menunjukkan disfungsi katup. Fraksi ejeksi juga dapat diperkirakan (meskipun hasil dari uji coba SHOCK menunjukkan bahwa fraksi ejeksi ventrikel kiri [LV] [LVEF] tidak selalu tertekan pada keadaan syok kardiogenik). Jika ditemukan LV yang hiperdinamik, ekokardiogram dapat menunjukkan penyebab syok lain seperti sepsis atau anemia.

Radiografi Dada

Temuan radiografi dada berguna untuk menyingkirkan penyebab lain dari syok atau nyeri dada. Adanya mediastinum yang melebar dapat mengindikasikan diseksi aorta. Pneumotoraks tegang atau pneumomediastinum yang mudah terdeteksi pada film radiografi dapat bermanifestasi sebagai syok dengan output rendah. Sebagian besar pasien dengan syok kardiogenik yang sudah mapan menunjukkan temuan kegagalan ventrikel kiri, dengan ciri-ciri radiologis yang meliputi redistribusi pembuluh darah paru, edema paru interstisial, bayangan hilar yang membesar, adanya garis Kerley B, kardiomegali, dan efusi pleura bilateral. Edema alveolar bermanifestasi sebagai kekeruhan perihilar bilateral yang disebut sebagai distribusi kupu-kupu.

Ultrasonografi

Ultrasonografi dapat digunakan untuk memandu manajemen cairan. Pada pasien yang bernapas secara spontan, kolapsnya vena cava inferior (IVC) dengan respirasi menunjukkan adanya dehidrasi, sedangkan kurangnya kolapsnya IVC menunjukkan adanya euvoolemia intravaskular.

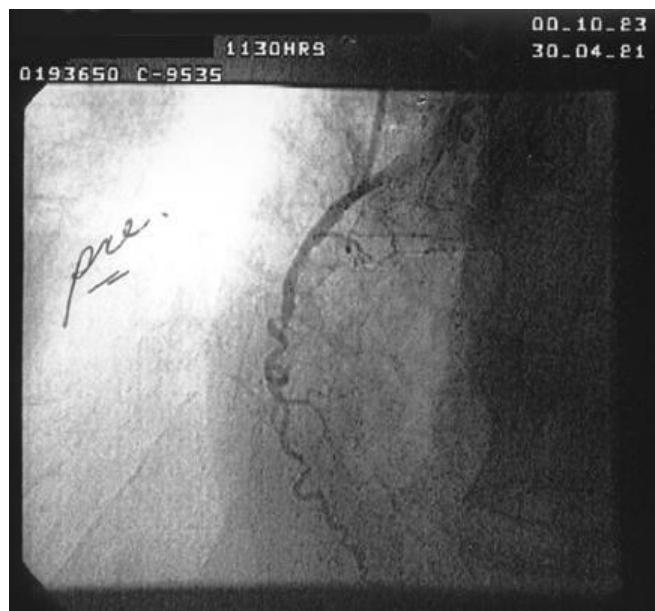
Angiografi Arteri Koroner

Angiografi koroner sangat diindikasikan pada pasien dengan iskemia miokard atau infark miokard yang juga mengalami syok kardiogenik.

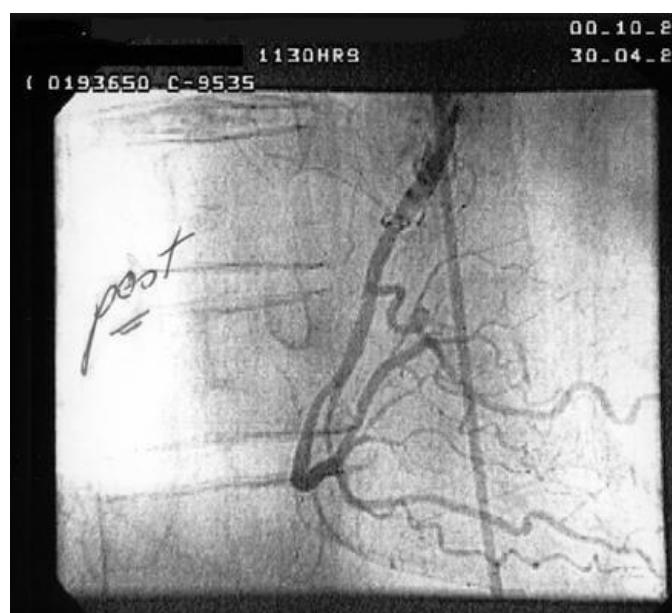
Angiografi diperlukan untuk membantu menilai anatomi arteri koroner serta mengevaluasi kebutuhan revaskularisasi segera. Temuan angiografi koroner sering kali menunjukkan penyakit arteri koroner multivaskular (CAD) pada pasien syok kardiogenik. Pada pasien ini, hiperkinesis kompensasi tidak dapat terjadi di wilayah noninfark karena aterosklerosis arteri koroner yang parah. Penyebab paling umum syok kardiogenik adalah infark miokard yang luas, meskipun infark yang lebih kecil pada ventrikel kiri yang sebelumnya mengalami gangguan juga dapat memicu syok. Setelah MI, area yang luas dari miokardium yang tidak berfungsi, tetapi masih hidup (miokardium hibernasi) juga dapat menyebabkan atau berkontribusi terhadap syok kardiogenik.



Gambar 2.2. Syok kardiogenik. Gambar ini diperoleh dari seorang pasien dengan infark miokard anterolateral akut yang mengalami syok kardiogenik. Gambar angiografi koroner menunjukkan stenosis parah pada arteri koroner desenden anterior kiri, yang dilebarkan dengan angioplasti koroner transluminal perkutan.



Gambar 2.3. Syok kardiogenik. Angiogram koroner dari pasien syok kardiogenik ini menunjukkan stenosis parah pada arteri koroner kanan.



Gambar 2.4. Syok kardiogenik. Angiogram koroner dari pasien syok kardiogenik ini menunjukkan stenosis parah pada arteri koroner kanan. Setelah dilakukan angioplasti pada stenosis kritis, aliran koroner pulih kembali. Pasien sembuh dari syok kardiogenik.

Elektrokardiografi

Iskemia miokard akut didiagnosis berdasarkan adanya elevasi segmen ST, depresi segmen ST, atau gelombang Q. Inversi gelombang T,

meskipun merupakan temuan yang kurang sensitif, juga dapat terlihat pada orang dengan iskemia miokard. EKG dengan sadapan dada sisi kanan dapat mendokumentasikan infark ventrikel kanan (RV) dan mungkin berguna secara prognostik, serta diagnostic (Anderson, 2013). Segera lakukan elektrokardiografi untuk membantu mendiagnosis MI dan/atau iskemia miokard. EKG yang normal, bagaimanapun juga, tidak mengesampingkan kemungkinan MI akut.

c. Pemantauan Hemodinamik Invasif

Pemantauan hemodinamik invasif (kateterisasi Swan-Ganz) sangat berguna untuk membantu menyingkirkan penyebab dan jenis syok lainnya (misalnya, penipisan volume, syok obstruktif, dan syok septik). Pengukuran hemodinamik syok kardiogenik adalah tekanan baji kapiler paru (pulmonary capillary wedge pressure/PCWP) yang lebih tinggi dari 15 mmHg dan indeks jantung yang lebih rendah dari 2,2 L/menit/m². Adanya gelombang V yang besar pada penelusuran PCWP menunjukkan regurgitasi mitral yang parah, sedangkan peningkatan saturasi oksigen antara atrium kanan (RA) dan RV merupakan diagnostik ruptur septum ventrikel (Anderson, 2013). Tekanan pengisian sisi kanan yang tinggi tanpa adanya PCWP yang meningkat, bila disertai dengan kriteria EKG, mengindikasikan infark RV.

7. Penatalaksanaan

Syok kardiogenik adalah keadaan darurat yang melibatkan ketidakstabilan hemodinamik akut yang memerlukan terapi resusitasi segera sebelum syok merusak organ-organ vital secara permanen. Kunci untuk hasil yang baik pada pasien syok kardiogenik adalah pendekatan yang terorganisir, dengan diagnosis yang cepat dan inisiasi terapi

farmakologis yang cepat untuk mempertahankan tekanan darah dan curah jantung serta bantuan pernapasan, serta pembalikan penyebab yang mendasarinya (*Management of Cardiogenic Shock: AHA Scientific Statement - American College of Cardiology*, n.d.).

Semua pasien memerlukan masuk ke tempat perawatan intensif, yang mungkin melibatkan transfer darurat ke ruang kateterisasi jantung, transportasi perawatan kritis ke pusat perawatan tersier, atau transfer internal ke unit perawatan intensif (ICU). Pemulihan aliran darah koroner secara dini dan definitif (yaitu, revaskularisasi dini) merupakan intervensi yang paling penting untuk mencapai tingkat kelangsungan hidup yang lebih baik.

Saat ini, ini merupakan terapi standar untuk pasien dengan syok kardiogenik akibat iskemia miokard. Koreksi kelainan elektrolit dan asam basa, seperti hipokalemia, hipomagnesemia, dan asidosis, sangat penting dalam syok kardiogenik. Syok kardiogenik dapat dicegah dengan revaskularisasi dini pada pasien infark miokard (MI) dan dengan intervensi yang diperlukan pada pasien dengan penyakit jantung struktural.

8. Perawatan Pra-Rumah Sakit

Perawatan pra-rumah sakit ditujukan untuk meminimalkan iskemia dan syok lebih lanjut. Semua pasien memerlukan akses intravena (IV), oksigen aliran tinggi yang diberikan melalui masker, dan pemantauan jantung. Elektrokardiografi (EKG) dua belas sadapan yang dilakukan di lapangan oleh paramedis yang terlatih dengan baik mungkin berguna dalam mengurangi waktu door-to-PCI dan/atau waktu pemberian trombolitik karena MI elevasi segmen ST akut (STEMI) dapat diidentifikasi lebih awal. Dengan demikian, UGD dapat disiagakan dan dapat memobilisasi sumber daya yang sesuai.

Obat-obatan inotropik harus dipertimbangkan dalam sistem dengan tenaga paramedis yang terlatih dengan baik. Jika diperlukan secara klinis, ventilasi tekanan positif dan intubasi endotrakeal harus dilakukan. Dukungan tekanan saluran napas positif berkelanjutan (CPAP) atau tekanan saluran napas positif tingkat empedu (BiPAP) dapat dipertimbangkan dalam sistem yang dilengkapi dengan peralatan yang tepat. Perhatikan bahwa terdapat potensi penurunan hemodinamik yang berhubungan dengan terapi induksi, seperti obat penenang dan analgesik; hubungan stimulasi vagal dengan pemasangan selang endotrakeal; transisi dari pernapasan spontan ke ventilasi tekanan positif; dan pengaturan ventilasi yang tidak tepat.

9. Pencegahan

Meskipun syok kardiogenik tidak sepenuhnya dapat dicegah, tindakan dapat diambil untuk meminimalkan risiko terjadinya, mengenalinya pada tahap awal, dan memulai terapi korektif dengan lebih cepat. Penangkalan dan pencegahan memerlukan tingkat kecurigaan yang tinggi dan kewaspadaan yang tinggi. Diperlukan kehati-hatian dalam merawat pasien ACS yang belum mengalami syok kardiogenik. Penggunaan penghambat beta dan penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) secara hati-hati pada pasien ini sangat penting untuk menghindari hipotensi yang menyebabkan syok kardiogenik (Reynolds & Hochman, 2008).

10. Konsultasi

Berkonsultasilah dengan dokter spesialis jantung sedini mungkin karena wawasan dan keahlian mereka mungkin sangat berharga untuk memfasilitasi dukungan ekokardiografi, penempatan IABP, dan

pemindahan ke perawatan yang lebih definitif (misalnya, ruang kateterisasi jantung, ICU, ruang operasi). Pada kasus yang parah, pertimbangkan juga untuk mendiskusikan kasus ini dengan dokter bedah kardiotoraks.

C. Asuhan Keperawatan Syok Kardiogenik

1. Pengkajian

a. Keluhan Utama

Syok kardiogenik adalah keadaan darurat medis. Penilaian klinis yang lengkap sangat penting untuk memahami penyebab syok dan menargetkan terapi untuk memperbaiki penyebabnya. Riwayat yang muncul akan bervariasi, tergantung pada etiologi yang mendasari syok kardiogenik. Syok kardiogenik setelah infark miokard akut (MI) umumnya terjadi setelah masuk ke rumah sakit, meskipun sejumlah kecil pasien mengalami syok pada saat datang. Pasien menunjukkan bukti klinis hipoperfusi (curah jantung rendah), yang dimanifestasikan oleh sinus takikardia, output urin rendah, dan ekstremitas dingin. Hipotensi sistemik, yang didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik di bawah 90 mmHg atau penurunan 30 mmHg tekanan darah rata-rata, pada akhirnya berkembang dan semakin memperbanyak hipoperfusi jaringan.

Sebagian besar pasien yang mengalami MI akut datang dengan tiba-tiba merasa tertekan atau nyeri dada substernal yang berat; nyeri dapat menjalar ke lengan kiri atau leher. Nyeri dada mungkin tidak khas, lokasinya bisa di epigastrium atau hanya di leher atau lengan. Kualitas nyeri dapat berupa rasa terbakar, tajam, atau menusuk. Nyeri mungkin tidak ada pada penderita diabetes atau pada orang lanjut usia. Pasien juga dapat melaporkan gejala otonom yang terkait, termasuk mual, muntah, dan berkeringat. Riwayat penyakit jantung

sebelumnya, penggunaan kokain, infark miokard sebelumnya, atau operasi jantung sebelumnya harus diperoleh.

Pasien yang diduga mengalami iskemia miokard harus dinilai untuk mengetahui faktor risiko jantung. Evaluasi harus mengungkapkan riwayat hiperlipidemia, hipertrofi ventrikel kiri (LV), hipertensi, atau merokok atau riwayat keluarga dengan penyakit arteri koroner dini (CAD). Adanya dua atau lebih faktor risiko meningkatkan kemungkinan terjadinya MI akut. Gejala lain yang terkait adalah diaphoresis, dispnea saat beraktivitas, atau dispnea saat istirahat. Presinkop atau sinkop, jantung berdebar, kecemasan umum, dan depresi adalah ciri-ciri lain yang mengindikasikan fungsi jantung yang buruk.

b. Pengkajian Primer

1) Auskultasi

Auskultasi dapat mendeteksi irama berpacu, bunyi jantung yang samar, dan mungkin, jika syok diakibatkan oleh pecahnya septum ventrikel atau otot papiler, akan terdengar murmur holosistolik.

2) Pemantauan tekanan arteri pulmonalis (PAP)

Pemantauan PAP dapat menunjukkan peningkatan PAP, yang mencerminkan peningkatan tekanan diastolik akhir ventrikel kiri dan peningkatan resistensi terhadap afterload.

3) Pemantauan tekanan arteri.

Pemantauan tekanan arteri invasif dapat mengindikasikan hipotensi akibat gangguan ejeksi ventrikel.

4) Analisis ABG

Analisis gas darah arteri dapat menunjukkan asidosis metabolik dan hipoksia.

5) Elektrokardiografi

Elektrokardiografi dapat menunjukkan kemungkinan adanya bukti infark miokard akut, iskemia, atau aneurisma ventrikel.

6) Ekokardiografi

Ekokardiografi dapat menentukan fungsi ventrikel kiri dan mengungkapkan kelainan katup.

7) Kadar enzim

Kadar enzim seperti laktat dehidrogenase, kreatin kinase. Aminotransferase aspartat dan alanin aminotransferase dapat mengkonfirmasi infark miokard.

c. Pemeriksaan Sekunder

Pengkajian keperawatan yang tepat memungkinkan identifikasi dini terhadap perubahan, memfasilitasi pemantauan respons pengobatan, membantu mendeteksi komplikasi, dan memberikan informasi penting untuk perencanaan perawatan yang efektif, intervensi, dan kolaborasi dengan tim perawatan kesehatan.

Kaji data subjektif dan objektif berikut ini:

1) Tanda-Tanda Vital

Pantau tekanan darah, denyut jantung, laju pernapasan, saturasi oksigen, dan suhu secara teratur untuk menilai stabilitas hemodinamik dan mendeteksi setiap perubahan atau tanda-tanda kemunduran.

2) Status Jantung

Kaji bunyi jantung, termasuk adanya murmur atau bunyi jantung ekstra, dan pantau tanda-tanda gangguan fungsi jantung, seperti distensi vena jugularis atau edema perifer.

3) Status Pernapasan

Kaji upaya pernapasan, kaji suara paru-paru, dan pantau tanda-tanda gangguan pernapasan, seperti peningkatan kerja pernapasan atau penurunan saturasi oksigen.

4) Penilaian Neurologis

Kaji tingkat kesadaran, orientasi, dan fungsi neurologis, pantau tanda-tanda hipoperfusi otak, seperti kebingungan, kegelisahan, atau penurunan daya tanggap.

5) Pengeluaran Urin

Ukur dan catat pengeluaran urin untuk menilai perfusi dan fungsi ginjal, pantau tanda-tanda penurunan pengeluaran urin atau oliguria.

d. Kaji Faktor-Faktor Yang Terkait Dengan Penyebab Syok Kardiogenik

1) Disritmia

Disritmia, yang berasal dari faktor-faktor seperti ketidakseimbangan elektrolit, iskemia, atau kelainan jantung struktural, dapat mengganggu pemompaan darah yang efektif, yang menyebabkan curah jantung yang tidak memadai dan syok kardiogenik berikutnya.

2) Peningkatan Atau Penurunan Preload Atau Afterload

Peningkatan preload atau afterload dapat membebani jantung, sehingga mengganggu kemampuan pemompaan yang efektif dan berpotensi menyebabkan syok kardiogenik.

3) Gangguan Kontraktilitas Ventrikel Kiri (LV)

Berkurangnya kontraktilitas ventrikel kiri dapat diakibatkan oleh kondisi seperti infark miokard, miokarditis, atau kardiomiopati,

sehingga mengganggu kemampuan jantung untuk mengeluarkan darah secara memadai dan menurunkan curah jantung.

4) Cacat Septum

Cacat struktural pada septum, seperti VSD atau ASD, dapat mengganggu pola aliran darah, menyebabkan kelebihan volume pada bilik jantung, dan berpotensi menyebabkan disfungsi jantung.

5) Disfungsi Katup

Kelainan katup seperti stenosis aorta berat atau regurgitasi mitral dapat mengganggu efisiensi pemompaan jantung dengan mengganggu aliran darah normal, yang menyebabkan curah jantung menurun.

6) Perubahan Pada Membran Alveolar-Kapiler

Gangguan pertukaran gas dan berkurangnya pengiriman oksigen yang diakibatkan oleh kondisi yang mempengaruhi membran alveolar-kapiler, seperti Sindrom Gangguan Pernafasan Akut (ARDS) atau Edema Paru, dapat mengurangi curah jantung akibat oksigenasi yang tidak memadai.

7) Gangguan Ventilasi-Perfusi

Ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi, seperti yang terlihat pada kondisi seperti emboli paru atau bronkospasme parah, dapat mengganggu pertukaran gas, mengurangi ketersediaan oksigen, dan berpotensi berdampak pada fungsi jantung.

8) Penurunan Perfusi Organ Ginjal

Berkurangnya aliran darah ke ginjal dapat mengganggu fungsi ginjal dan merusak kemampuan ginjal untuk mengatur keseimbangan cairan dan menghilangkan produk limbah secara efektif yang menyebabkan gangguan fungsi jantung.

Peningkatan retensi natrium dan air. Gangguan fungsi jantung dapat menyebabkan aktivasi mekanisme kompensasi, termasuk sistem renin-angiotensin-aldosteron. Hal ini dapat mengakibatkan peningkatan retensi natrium dan air oleh ginjal, yang berkontribusi pada kelebihan cairan, peningkatan preload, dan eksaserbasi disfungsi jantung.

e. Pemeriksaan Fisik

Syok kardiogenik didiagnosis setelah dokumentasi disfungsi miokard dan menyingkirkan penyebab alternatif hipotensi, seperti hipovolemia, perdarahan, sepsis, emboli paru, tamponade perikardial, diseksi aorta, atau penyakit katup yang sudah ada sebelumnya. Syok terjadi jika bukti hipoperfusi organ multisistem dengan adanya hipotensi terdeteksi pada pemeriksaan fisik (tekanan darah sistolik <90 mmHg, indeks jantung <2,2 L/menit/m², dan adanya tekanan oklusi kapiler paru yang normal atau meningkat [>15 mmHg], atau tekanan diastolik akhir ventrikel kanan [RV] [RVEDP; >10 mmHg]). Karakteristik pasien dengan syok kardiogenik meliputi yang berikut ini:

- 1) Pasien yang mengalami syok biasanya tampak pucat atau sianotik dan memiliki kulit yang dingin serta ekstremitas yang berbintik-bintik.
- 2) Denyut nadi perifer cepat dan samar dan mungkin tidak teratur jika terdapat aritmia.
- 3) Distensi vena jugularis dan bunyi kresek di paru-paru biasanya (tetapi tidak selalu) terjadi; edema perifer juga dapat terjadi.
- 4) Bunyi jantung biasanya jauh, dan bunyi jantung ketiga dan keempat mungkin ada.

- 5) Tekanan nadi mungkin rendah, dan pasien biasanya mengalami takikardia.
- 6) Pasien menunjukkan tanda-tanda hipoperfusi, seperti perubahan status mental dan penurunan output urin.
- 7) Murmur sistolik umumnya terdengar pada pasien dengan regurgitasi mitral akut atau ruptur septum ventrikel. Getaran parasternal yang terkait menunjukkan adanya defek septum ventrikel, sedangkan murmur regurgitasi mitral mungkin terbatas pada sistol awal. Sekitar dua pertiga pasien akan mengalami kongesti paru yang dimanifestasikan sebagai ronki pada pemeriksaan paru.
- 8) Murmur sistolik, yang menjadi lebih keras pada saat Valsava dan segera berdiri, menunjukkan kardiomiopati obstruktif hipertrofi (stenosis subaorta hipertrofi idiopatik).

2. Rencana dan Manajemen Asuhan Keperawatan

Rencana asuhan keperawatan untuk klien dengan syok kardiogenik meliputi penilaian klien secara cermat, mengamati irama jantung, memantau parameter hemodinamik, memantau status cairan, dan menyesuaikan obat dan terapi berdasarkan data penilaian.

3. Prioritas Masalah Keperawatan

Berikut ini adalah prioritas keperawatan untuk pasien syok kardiogenik:

- a. **Mengelola penurunan curah jantung.** Syok kardiogenik ditandai dengan penurunan curah jantung yang signifikan, yang mengakibatkan suplai darah tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh. Meningkatkan curah jantung sangat penting untuk mengatasi masalah yang mendasarinya.

- b. Mempertahankan stabilitas hemodinamik dan memantau tanda-tanda vital.** Menerapkan intervensi untuk menstabilkan tekanan darah dan denyut jantung, seperti pemberian obat vasoaktif, dan secara teratur dan cermat memantau tanda-tanda vital untuk mendeteksi setiap perubahan atau tanda-tanda kemunduran.
- c. Meningkatkan pertukaran gas dan oksigenasi.** Penurunan curah jantung pada syok kardiogenik dapat menyebabkan gangguan keseimbangan pertukaran gas. Mengoptimalkan pertukaran gas sangat penting untuk memastikan pengiriman oksigen yang memadai dan pembuangan produk limbah.

4. Diagnosis, Luaran dan Intervensi Keperawatan

Tabel 2.1. Nursing Care Plan

Diagnosis Keperawatan	Standar Luaran Keperawatan Indonesia	Standar Intervensi Keperawatan Indonesia	Implementasi Keperawatan
<p>Penurunan Curah Jantung</p> <p>Penyebab</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan irama jantung • Perubahan frekuensi jantung • Perubahan kontraktilitas • Perubahan preload • Perubahan afterload <p>Ditandai dengan:</p> <p>Gejala dan tanda mayor:</p> <p>Subjektif</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan irama jantung: palpitasi • Perubahan preload: Lelah • Perubahan afterload: dispnea • Perubahan kontraktilitas: paroxysmal nocturnal dyspnea (PND), orthopnea, batuk <p>Objektif</p> <ul style="list-style-type: none"> • Perubahan irama jantung: bradikardia/takikardia, gambaran EKG aritmia 	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan maka diharapkan curah jantung meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kekuatan nadi perifer meningkat • Ejection fraction meningkat • Cardiac index meningkat • LWSWI meningkat • SVI meningkat • Palpitasi menurun • bradikardia/ takikardia menurun • gambaran EKG aritmia menurun • Lelah menurun • Edema menurun 	<p>1. Perawatan Jantung</p> <p>Tindakan:</p> <p>Observasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dipsnea, kelelahan, edema, ortopneia, PND, peningkatan CVP) • Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat) • Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu) 	<p>Intervensi terapeutik dan tindakan keperawatan untuk pasien syok kardiogenik dapat meliputi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mengelola Penurunan Curah Jantung • Memantau Prosedur Diagnostik dan Pemeriksaan Laboratorium • Mempromosikan Oksigenasi Optimal dan Meningkatkan Pertukaran Gas • Meningkatkan Perfusi Jaringan • Pemberian Obat dan Pemberian Intervensi Farmakologis • Mengelola Ketidakseimbangan Cairan dan Elektrolit • Memberikan Asuhan Keperawatan Perioperatif

- atau gangguan konduksi
 - Perubahan preload: edema, distensi vena jugularis, central vena pressure meningkat/ menurun.
 - Perubahan afterload: tekanan darah meningkat/menurun, nadi perifer teraba lemah, capillary refill time > 3 detik, oliguria, warna kulit pucat dan atau sianosis
 - Perubahan kontraktilitas: terdengar suara jantung S3 dan/ atau S4, ejection fraction (EF) menurun.
- Distensi vena jugularis menurun
 - Dispnea menurun
 - Oliguria menurun
 - Pucat/ sianosis menurun
 - PND menurun
 - Orthopnea menurun
 - Batuk menurun
 - Suara jantung S3 menurun
 - Suara jantung S4 menurun
 - Murmur jantung menurun
 - Berat badan menurun
 - PVR menurun
 - SVR menurun
 - Hepatomegaly menurun
 - Tekanan darah membaik
 - CRT membaik
 - PAWP membaik
 - CVP membaik
- Monitor intake dan output cairan
 - Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
 - Monitor saturasi oksigen
 - Monitor keluhan nyeri dada (misal intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitas yang mengurangi nyeri)
 - Monitor EKG 12 sadapan
 - Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
 - Monitor nilai laboratorium jantung (misal elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)
 - Monitor fungsi alat pacu jantung
 - Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktifitas
 - Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (misal beta bloker, ACE inhibitor, calcium
- Mengurangi Kecemasan

Gejala dan tanda minor

Subjektif

- Perilaku/ emosional: cemas, gelisah

Objektif

- Perubahan preload: murmur jantung, berat badan bertambah, pulmonary artery wedge pressure (PAWP) menurun
- Perubahan afterload: pulmonary vascular resistance (PVR) meningkat atau

- menurun, systemic vascular resistance (SVR) meningkat/ menurun
- Perubahan kontraktilitas: cardiac index (CI) menurun, left ventricular stroke work index (LWSWI) menurun, stroke volume index (SVI) menurun
- channel bloker, digoksin)
- Terapeutik:
- Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
 - Berikan diet jantung yang sesuai (misal batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
 - Gunakan stocking elastis atau pneumatic intermittent, sesuai indikasi
 - Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat
 - Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress bila perlu
 - Berikan dukungan emosional dan spiritual
 - Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%
- Edukasi:

- Anjurkan beraktifitas fisik sesuai toleransi
- Anjurkan beraktifitas 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 antiartimia, jika perlu
- Rujuk ke program rehabilitasi jantung

DAFTAR PUSTAKA

- Al-Reesi, A., Al-Zadjali, N., Perry, J., Fergusson, D., Al-Shamsi, M., Al-Thagafi, M., & Stiell, I. (2008). Do β -blockers reduce short-term mortality following acute myocardial infarction? A systematic review and meta-analysis. *Canadian Journal of Emergency Medicine*, 10(3), 215–223. <https://doi.org/10.1017/S1481803500010137>
- Alonso, D. R., Scheidt, S., Post, M., & Killip, T. (1973). Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation*, 48(3), 588–596. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.48.3.588>
- Anderson, J. L. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*, 127(4). <https://doi.org/10.1161/CIR.0B013E3182742CF6>
- Beyersdorf, F., Buckberg, G. D., Acar, C., Okamoto, F., Sjostrand, F., Young, H., Bugyi, H. I., & Allen, B. S. (1989). Cardiogenic shock after acute coronary occlusion. Pathogenesis, early diagnosis, and treatment. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, 37(1), 28–36. <https://doi.org/10.1055/S-2007-1013901>
- Cheng, J. M., Den Uil, C. A., Hoeks, S. E., Van Der Ent, M., Jewbali, L. S. D., Van Domburg, R. T., & Serruys, P. W. (2009). Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: A meta-analysis of controlled trials. *European Heart Journal*, 30(17), 2102–2108. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHP292>
- Choi, M. S., Sung, K., & Cho, Y. H. (2019). Clinical pearls of venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock. *Korean Circulation Journal*, 49(8), 657–677. <https://doi.org/10.4070/KCJ.2019.0188>
- De Backer, D., Biston, P., Devriendt, J., Madl, C., Chochrad, D., Aldecoa, C., Brasseur, A., Defrance, P., Gottignies, P., & Vincent, J.-L. (2010). Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. *New England Journal of Medicine*, 362(9), 779–789. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907118>
- De Luca, L., Colucci, W. S., Nieminen, M. S., Massie, B. M., & Gheorghiade, M. (2006). Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *European Heart Journal*, 27(16), 1908–1920.

<https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHI875>

Dudzinski, J. E., Gnall, E., & Kowey, P. R. (2018). A Review of percutaneous mechanical support devices and strategies. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 19(1), 21–26. <https://doi.org/10.31083/J.RCM.2018.01.904>

Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). / Read by QxMD. (n.d.). Retrieved October 8, 2023, from <https://read.qxmd.com/read/2868337/effectiveness-of-intravenous-thrombolytic-treatment-in-acute-myocardial-infarction-gruppo-italiano-per-lo-studio-della-streptochinasi-nell-infarto-miocardico-gissi?redirected=slug>

Ellender, T. J., & Skinner, J. C. (2008). The Use of Vasopressors and Inotropes in the Emergency Medical Treatment of Shock. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 26(3), 759–786. <https://doi.org/10.1016/J.EMC.2008.04.001>

Felker, G. M., Benza, R. L., Chandler, A. B., Leimberger, J. D., Cuffe, M. S., Califf, R. M., Gheorghiade, M., & O'Connor, C. M. (2003). Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: Results from the OPTIME-CHF study. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(6), 997–1003. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02968-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02968-6)

Forrester, J. S., Wyatt, H. L., da Luz, P. L., Tyberg, J. V., Diamond, G. A., & Swan, H. J. (1976). Functional significance of regional ischemic contraction abnormalities. *Circulation*, 54(1), 64–70. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.54.1.64>

Fryer, M. L., & Balsam, L. B. (2019). Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock in the Critically Ill. *Chest*, 156(5), 1008–1021. <https://doi.org/10.1016/J.CHEST.2019.07.009>

Fuhrmann, J. T., Schmeisser, A., Schulze, M. R., Wunderlich, C., Schoen, S. P., Rauwolf, T., Weinbrenner, C., & Strasser, R. H. (2008). Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Critical Care Medicine*, 36(8), 2257–2266. <https://doi.org/10.1097/CCM.0B013E3181809846>

Funaro, S., La Torre, G., Madonna, M., Galiuto, L., Scarà, A., Labbadia, A., Canali, E., Mattatelli, A., Fedele, F., Alessandrini, F., Crea, F., & Agati, L. (2009). Incidence, determinants, and prognostic value of reverse left ventricular remodelling after primary percutaneous coronary intervention: Results of the Acute Myocardial Infarction Contrast Imaging (AMICI) multicenter study. *European Heart Journal*, 30(5), 566–575. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHN529>

- Garatti, A., Russo, C., Lanfranconi, M., Colombo, T., Bruschi, G., Trunfio, S., Milazzo, F., Catena, E., Colombo, P., Maria, F., & Vitali, E. (2007). Mechanical circulatory support for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: An experimental and clinical review. *ASAIO Journal*, 53(3), 278–287. <https://doi.org/10.1097/MAT.0B013E318057FAE3>
- Gheorghiade, M., Gattis, W. A., & Klein, L. (2003). Optime in CHF trial: Rethinking the use of inotropes in the management of worsening chronic heart failure resulting in hospitalization. *European Journal of Heart Failure*, 5(1), 9–12. [https://doi.org/10.1016/S1388-9842\(02\)00178-2](https://doi.org/10.1016/S1388-9842(02)00178-2)
- Goldberg, R. J., Samad, N. A., Yarzebski, J., Gurwitz, J., Bigelow, C., & Gore, J. M. (1999). Temporal Trends in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 340(15), 1162–1168. <https://doi.org/10.1056/NEJM199904153401504>
- Graf, T., Desch, S., Eitel, I., & Thiele, H. (2015). Acute myocardial infarction and cardiogenic shock: Pharmacologic and mechanical hemodynamic support pathways. *Coronary Artery Disease*, 26(6), 535–544. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000259>
- Hochman, J. S., Sleeper, L. A., Webb, J. G., Dzavik, V., Buller, C. E., Aylward, P., Col, J., & White, H. D. (2006). Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*, 295(21), 2511–2515. <https://doi.org/10.1001/JAMA.295.21.2511>
- Hochman, J. S., Sleeper, L. A., White, H. D., Dzavik, V., Wong, S. C., Menon, V., Webb, J. G., Steingart, R., Picard, M. H., Menegus, M. A., Boland, J., Sanborn, T., Buller, C. E., Modur, S., Forman, R., Desvigne-Nickens, P., Jacobs, A. K., Slater, J. N., & LeJemtel, T. H. (2001). One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA*, 285(2), 190–192. <https://doi.org/10.1001/JAMA.285.2.190>
- Jeger, R. V., Harkness, S. M., Ramanathan, K., Buller, C. E., Pfisterer, M. E., Sleeper, L. A., & Hochman, J. S. (2006). Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: A report from the SHOCK trial and registry. *European Heart Journal*, 27(6), 664–670. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHI729>
- Jeger, R. V., Lowe, A. M., Buller, C. E., Pfisterer, M. E., Dzavik, V., Webb, J. G., Hochman, J. S., & Jorde, U. P. (2007). Hemodynamic parameters are prognostically important in cardiogenic shock but similar following early revascularization or initial medical stabilization: A report from the SHOCK trial. *Chest*, 132(6), 1794–1803. <https://doi.org/10.1378/CHEST.07-1336>
- Kolte, D., Khera, S., Aronow, W. S., Mujib, M., Palaniswamy, C., Sule, S., Jain, D.,

Gotsis, W., Ahmed, A., Frishman, W. H., & Fonarow, G. C. (2014). Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *Journal of the American Heart Association*, 3(1). <https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000590>

Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). / Read by QxMD. (n.d.). Retrieved October 8, 2023, from <https://read.qxmd.com/read/2889079/long-term-effects-of-intravenous-thrombolysis-in-acute-myocardial-infarction-final-report-of-the-gissi-study-gruppo-italiano-per-lo-studio-della-streptochi-nasi-nell-infarto-miocardico-gissi?redirected=slug>

Management of Cardiogenic Shock: AHA Scientific Statement - American College of Cardiology. (n.d.). Retrieved October 8, 2023, from <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2017/10/06/11/36/contemporary-management-of-cardiogenic-shock>

McGugan, P. L. (2019). The Role of Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Postcardiotomy Cardiogenic Shock. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 31(3), 419–436. <https://doi.org/10.1016/J.CNC.2019.05.009>

Naples, R. M., Harris, J. W., & Ghaemmaghami, C. A. (2008). Critical Care Aspects in the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 26(3), 685–702. <https://doi.org/10.1016/J.EMC.2008.04.002>

Ramanathan, K., Farkouh, M. E., Cosmi, J. E., French, J. K., Harkness, S. M., Džavík, V., Sleeper, L. A., & Hochman, J. S. (2011). Rapid complete reversal of systemic hypoperfusion after intra-aortic balloon pump counterpulsation and survival in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 162(2), 268–275. <https://doi.org/10.1016/J.AHJ.2011.04.025>

Reynolds, H. R., & Hochman, J. S. (2008). Cardiogenic shock current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 117(5), 686–697. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596>

Roffi, M., Patrono, C., Collet, J. P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., Bax, J. J., Borger, M. A., Brotons, C., Chew, D. P., Gencer, B., Hasenfuss, G., Kjeldsen, K., Lancellotti, P., Landmesser, U., Mehilli, J., Mukherjee, D., Storey, R. F., Windecker, S., ... Zamorano, J. L. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation: Task force for the management of acute

coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 37(3), 267–315. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHV320>

Rose, E. A., Gelijns, A. C., Moskowitz, A. J., Heitjan, D. F., Stevenson, L. W., Dembitsky, W., Long, J. W., Ascheim, D. D., Tierney, A. R., Levitan, R. G., Watson, J. T., Ronan, N. S., Shapiro, P. A., Lazar, R. M., Miller, L. W., Gupta, L., Frazier, O. H., Desvigne-Nickens, P., Oz, M. C., ... Meier, P. (2001). Long-Term Use of a Left Ventricular Assist Device for End-Stage Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 345(20), 1435–1443. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012175>

Sanborn, T. A., Sleeper, L. A., Bates, E. R., Jacobs, A. K., Boland, J., French, J. K., Dens, J., Dzavik, V., Palmeri, S. T., Webb, J. G., Goldberger, M., & Hochman, J. S. (2000). Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3 SUPPL. A), 1123–1129. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00875-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00875-5)

Shin, T. G., Choi, J. H., Jo, I. J., Sim, M. S., Song, H. G., Jeong, Y. K., Song, Y. B., Hahn, J. Y., Choi, S. H., Gwon, H. C., Jeon, E. S., Sung, K., Kim, W. S., & Lee, Y. T. (2011). Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care Medicine*, 39(1), 1–7. <https://doi.org/10.1097/CCM.0B013E3181FEB339>

Sjauw, K. D., Engström, A. E., Vis, M. M., Van Der Schaaf, R. J., Baan, J., Koch, K. T., De Winter, R. J., Piek, J. J., Tijssen, J. G. P., & Henriques, J. P. S. (2009). A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: Should we change the guidelines? *European Heart Journal*, 30(4), 459–468. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHN602>

Thiele, H., Zeymer, U., Neumann, F.-J., Ferenc, M., Olbrich, H.-G., Hausleiter, J., Richardt, G., Hennersdorf, M., Empen, K., Fuernau, G., Desch, S., Eitel, I., Hambrecht, R., Fuhrmann, J., Böhm, M., Ebelt, H., Schneider, S., Schuler, G., & Werdan, K. (2012). Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *New England Journal of Medicine*, 367(14), 1287–1296. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410>

Thoratec VAD system as a bridge to heart transplantation. / Read by QxMD. (n.d.). Retrieved October 8, 2023, from <https://read.qxmd.com/read/2398438/thoratec-vad-system-as-a-bridge-to-heart-transplantation?redirected=slug>

Van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., Kilic, A., Menon, V., Ohman, E. M., Sweitzer, N. K., Thiele, H., Washam, J. B., & Cohen, M. G. (2017). Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232–e268.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>/FORMAT/EPUB

BAB III

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA ARITMIA MENGANCAM JIWA

Ns. Mia Atlantic, M.Kep.



BAB III

ASUHAN KEPERAWATAN PADA ARITMIA MENGANCAM JIWA

Ns. Mia Atlantic, M.Kep.

A. Pendahuluan

Aritmia mengancam jiwa merupakan suatu kondisi kardiak yang mengilhami rasa takut dan menjadi salah satu masalah kesehatan yang paling mendesak dalam dunia kardiologi. Ketika kita membayangkan kerja jantung, kita sering kali memikirkan ritme yang stabil dan teratur, yang menopang kehidupan kita. Namun, tidak selalu demikian. Aritmia mengancam jiwa adalah gangguan irama jantung yang, ketika terjadi, dapat mengubah pola denyut jantung yang normal menjadi chaotik dan membahayakan jiwa.

Aritmia yang mengancam jiwa mencakup berbagai gangguan irama jantung yang serius. Ketika jantung kehilangan kemampuan untuk mengikuti ritme yang tepat, risikonya sangat besar. Pasien yang menderita aritmia ini dapat mengalami komplikasi berat seperti serangan jantung, stroke, gagal jantung, atau bahkan kematian mendadak. Penyebab aritmia yang mengancam jiwa dapat bervariasi, mulai dari gangguan elektrolit, iskemia jantung, hingga kelainan struktural jantung yang mendasar. Kendati seringkali timbul tanpa gejala yang jelas, ketika tanda-tanda dan gejala muncul, mereka harus diambil serius dan memerlukan tindakan medis segera.

Ketidakstabilan irama jantung dalam aritmia yang mengancam jiwa membuat penanganan menjadi mendesak dan membutuhkan pemahaman yang mendalam serta peralatan medis yang canggih. Oleh karena itu, dalam panduan ini, kita akan menjelajahi lebih dalam tentang aritmia yang mengancam jiwa, termasuk penyebabnya, gejalanya, metode diagnosis, dan berbagai pendekatan penanganannya. Dengan pemahaman yang lebih baik

tentang kondisi ini, kita dapat memahami mengapa deteksi dan intervensi dini sangat penting dalam memitigasi risiko kesehatan yang sangat serius ini.

B. Konsep Dasar Medik Aritmia Mengancam Jiwa

1. Definisi

Aritmia yang Mengancam Jiwa adalah kondisi irama jantung yang abnormal yang dapat menyebabkan komplikasi serius, termasuk kematian mendadak. Berikut adalah beberapa definisi aritmia yang mengancam jiwa beserta referensi sitasi dan daftar pustakanya:

- a. Fibrilasi Ventrikel (Ventricular Fibrillation): Fibrilasi ventrikel adalah bentuk aritmia yang mengancam jiwa yang ditandai oleh kontraksi ventrikel jantung yang sangat cepat dan tidak teratur. Ini mengakibatkan hilangnya kemampuan jantung untuk memompa darah, yang dapat mengakibatkan kematian dalam beberapa menit jika tidak diatasi dengan defibrilasi segera (Priori, 2015).
- b. Tachycardia Ventrikel (Ventricular Tachycardia): Tachycardia ventrikel adalah aritmia ventrikel yang cepat dan berkelanjutan, yang dapat mengganggu aliran darah ke tubuh dan dapat berpotensi menyebabkan kegagalan sirkulasi dan kematian mendadak (Zipes, 2018).
- c. Bradiaritmia yang Menyebabkan Sinkop (Bradyarrhythmia-Induced Syncope): Bradiaritmia adalah ketidakteraturan irama jantung yang melibatkan denyut jantung yang sangat lambat. Jika bradiaritmia yang berhubungan dengan blok jantung yang signifikan mengganggu aliran darah ke otak, ini dapat menyebabkan sinkop atau pingsan, yang merupakan tanda peringatan potensial akan risiko mengancam jiwa (Zipes, 2018).

- d. Torsades de Pointes: Torsades de Pointes adalah tipe khusus dari tachycardia ventrikel yang ditandai oleh ritme yang berputar atau berputar-putar, yang dapat berkembang menjadi fibrilasi ventrikel dan menjadi ancaman terhadap jiwa (Schwartz, 1993).

2. Etiologi

Etiologi dari Aritmia yang Mengancam Jiwa adalah faktor-faktor yang dapat menyebabkan atau meningkatkan risiko terjadinya aritmia serius yang dapat mengancam jiwa. Berikut adalah beberapa etiologi aritmia yang mengancam jiwa beserta referensi sitasi dan daftar pustakanya:

- a. Penyakit Jantung Koroner (Coronary Heart Disease): Penyakit jantung koroner yang melibatkan pembuluh darah koroner yang tersumbat atau berkerak (aterosklerosis) dapat menyebabkan kurangnya pasokan darah dan oksigen ke jantung, yang dapat mengganggu irama jantung (Amsterdam, 2016).
- b. Prolapsus Katup Mitral (Mitral Valve Prolapse): Prolapsus katup mitral adalah kelainan pada katup mitral yang dapat mengganggu irama jantung dan menyebabkan aritmia seperti fibrilasi atrium (Nishimura, 2014).
- c. Sindrom Brugada: Sindrom Brugada adalah kelainan genetik yang dapat menyebabkan gangguan irama jantung yang mengancam jiwa, seperti ventricular fibrillation (Priori S. G., 2013).
- d. Long QT Syndrome (Sindrom QT Panjang): Sindrom QT panjang adalah kelainan genetik yang dapat menyebabkan perpanjangan interval QT pada EKG, meningkatkan risiko terjadinya torsades de pointes, yang dapat mengancam jiwa (Priori S. G., 2013).
- e. Trombosis Arteri Koroner (Coronary Artery Thrombosis): Pembentukan bekuan darah dalam arteri koroner dapat menghambat

aliran darah ke otot jantung, yang dapat menyebabkan iskemia dan aritmia yang mengancam jiwa (O'Gara, 2013).

3. Patofisiologi

Patogenesis aritmia jantung melibatkan tiga mekanisme dasar yang memengaruhi irama jantung, yaitu Otomatisitas yang ditingkatkan atau ditekan, Aktivitas yang dipicu, dan Re-Entri. Mekanisme ini dapat memicu berbagai jenis aritmia jantung.

a. Otomatisitas yang Ditingkatkan atau Ditekan:

Otomatisitas adalah sifat alami dari semua sel otot jantung (miosit).

Beberapa faktor dapat mempengaruhi otomatisitas sel-sel jantung, termasuk:

- 1) Iskemia Jantung: Kekurangan pasokan darah ke jantung dapat meningkatkan otomatisitas dan berkontribusi pada terjadinya aritmia.
- 2) Jaringan Parut: Jaringan parut setelah serangan jantung atau infark miokardium (MI) dapat mengganggu aliran sinyal listrik normal, menyebabkan gangguan irama.
- 3) Gangguan Elektrolit: Ketidakseimbangan elektrolit, seperti kadar kalium yang rendah, dapat memengaruhi otomatisitas sel jantung.
- 4) Obat Jantung: Beberapa obat jantung, seperti antiaritmia, dapat memengaruhi otomatisitas jantung.
- 5) Usia Tua: Proses penuaan juga dapat mempengaruhi otomatisitas sel jantung.
- 6) Faktor Lainnya: Beberapa faktor lain, seperti adrenalin dalam situasi stres, dapat memengaruhi otomatisitas jantung.

b. Aktivitas yang Dipicu:

Aktivitas yang dipicu adalah munculnya depolarisasi spontan yang lebih awal atau tertunda setelah depolarisasi normal. Ini dapat menyebabkan aritmia ventrikel, seperti yang terjadi pada kasus keracunan obat Digitalis.

c. Re-Entri:

Re-Entri adalah mekanisme umum aritmogenesis. Ini mencakup konduksi dua arah dan blok searah, yang dapat menyebabkan irama jantung yang tidak teratur. Ada dua tingkat re-entri:

- 1) Re-Entri Tingkat Mikro: Terjadi dalam ventrikel dan berkaitan dengan konduksi di sekitar bekas luka infark miokardium (MI).
- 2) Re-Entri Tingkat Makro: Terjadi melalui jalur aksesori tersembunyi dalam sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW), yang mengganggu sinyal listrik normal jantung.

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari Aritmia yang Mengancam Jiwa adalah gejala atau tanda-tanda fisik yang terkait dengan gangguan irama jantung yang serius dan dapat menyebabkan komplikasi serius, termasuk kematian mendadak. Berikut adalah beberapa manifestasi klinis yang umum terkait dengan aritmia yang mengancam jiwa :

- a. Pusing atau Presinkop (Pre-syncope): Pasien dengan aritmia yang mengancam jiwa sering mengalami sensasi pusing atau hampir pingsan (presinkop) karena ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang cukup ke otak.
- b. Sinkop (Syncope): Sinkop adalah hilangnya kesadaran yang sementara akibat penurunan aliran darah ke otak yang signifikan. Sinkop yang berhubungan dengan aritmia serius, seperti fibrilasi ventrikel, dapat menyebabkan hilangnya kesadaran yang tiba-tiba dan mendadak (Shen W. K., 2017).

- c. Nyeri Dada (Chest Pain): Aritmia yang mengancam jiwa, seperti tachycardia ventrikel yang berkelanjutan, dapat menyebabkan nyeri dada yang hebat dan berkepanjangan, yang seringkali mirip dengan gejala infark miokard (serangan jantung).
- d. Detak Jantung Tidak Teratur: Pasien dengan aritmia yang mengancam jiwa sering mengalami detak jantung yang tidak teratur, yang dapat terasa sebagai detak jantung yang cepat (tachycardia) atau detak jantung yang tidak teratur (arytmia).
- e. Kesulitan Bernapas (Dyspnea): Kesulitan bernapas atau sesak napas dapat terjadi karena aliran darah yang tidak memadai ke paru-paru dan tubuh saat terjadi aritmia yang mengganggu.
- f. Kematian Mendadak (Sudden Cardiac Death): Manifestasi paling serius dari aritmia yang mengancam jiwa adalah kematian mendadak, yang dapat terjadi tiba-tiba dan biasanya disebabkan oleh fibrilasi ventrikel atau tachycardia ventrikel yang tak terkontrol (Priori S. G.-L., 2015).

5. Komplikasi

Komplikasi dari Aritmia yang Mengancam Jiwa adalah konsekuensi serius yang dapat timbul akibat gangguan irama jantung yang potensial mengancam jiwa (Zipes, 2018). Berikut adalah beberapa komplikasi yang dapat terjadi akibat aritmia yang mengancam jiwa:

- a. Kematian Mendadak (Sudden Cardiac Death): Salah satu komplikasi paling serius dari aritmia yang mengancam jiwa adalah kematian mendadak. Ini terutama terkait dengan aritmia ventrikel serius, seperti fibrilasi ventrikel atau tachycardia ventrikel yang tidak terkontrol.
- b. Hipotensi (Tekanan Darah Rendah): Beberapa jenis aritmia, terutama bradiaritmia yang menyebabkan denyut jantung yang sangat lambat,

dapat mengakibatkan penurunan tekanan darah yang signifikan. Ini dapat menyebabkan pusing, presinkop, atau sinkop.

- c. Stroke: Aritmia atrial serius, seperti fibrilasi atrium, dapat menyebabkan pembentukan bekuan darah dalam atrium. Jika bekuan ini terlepas dan mencapai otak, ini dapat mengakibatkan stroke.
- d. Gagal Jantung (Heart Failure): Aritmia ventrikel yang berkelanjutan, seperti tachycardia ventrikel, dapat mengurangi kemampuan jantung untuk memompa darah dengan efisien. Ini dapat menyebabkan gagal jantung kongestif.
- e. Iskemia Miokard (Angina dan Infark Miokard): Aritmia yang mengganggu aliran darah ke otot jantung dapat menyebabkan iskemia miokard, yang dapat menghasilkan angina (nyeri dada) atau bahkan infark miokard (serangan jantung).
- f. Kehilangan Kesadaran (Syncope): Aritmia yang mengganggu aliran darah ke otak dapat menyebabkan sinkop atau hilangnya kesadaran. Ini bisa berisiko jika terjadi saat mengemudi atau melakukan aktivitas berbahaya lainnya.
- g. Tromboemboli:
 - a. Tromboemboli Sistemik: Aritmia atrial dapat menyebabkan pembentukan bekuan darah yang dapat terlepas dan menyumbat arteri di tempat lain dalam tubuh, seperti emboli sistemik.
 - b. Tromboemboli Paru: Bekuan darah yang terbentuk dalam atrium kiri dapat mencapai arteri paru-paru dan menyebabkan emboli paru.

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk menilai aritmia yang mengancam jiwa melibatkan sejumlah prosedur medis yang bertujuan untuk mengidentifikasi dan mengelola masalah jantung yang serius. Ini termasuk pemeriksaan medis, pemeriksaan penunjang, dan uji diagnostik. Berikut adalah penjelasan umum tentang pemeriksaan penunjang aritmia yang mengancam jiwa :

a. Elektrokardiogram (EKG/ECG):

EKG adalah uji yang paling umum digunakan untuk memeriksa aritmia. Ini merekam aktivitas listrik jantung dan dapat mengidentifikasi gangguan irama jantung.

b. Echocardiography:

Echocardiography adalah teknik pencitraan yang menggunakan gelombang suara untuk membuat gambar detil jantung. Ini membantu dalam menilai struktur dan fungsi jantung.

c. Holter Monitoring:

Holter monitoring adalah pemantauan jantung berkelanjutan selama 24 jam atau lebih, yang membantu mengidentifikasi aritmia yang tidak selalu terdeteksi dalam EKG singkat.

d. Uji Latih Fisik:

Pada beberapa kasus, dokter mungkin melakukan uji latih fisik untuk menginduksi aritmia dan mengidentifikasi masalah yang mungkin muncul selama aktivitas fisik.

e. Studi Elektrofisiologi Jantung (EP Study):

Ini adalah prosedur invasif di mana elektroda ditempatkan di dalam jantung untuk mengukur aktivitas listrik dan memicu aritmia. Ini membantu dalam menentukan jenis aritmia dan mungkin mendeteksi lokasi masalah.

f. Uji Gambar Jantung Lainnya :

Jenis uji ini mencakup MRI jantung dan CT scan jantung yang digunakan untuk mendapatkan gambar yang lebih rinci tentang struktur dan fungsi jantung.

g. Tes Darah dan Kimia:

Tes darah dan kimia dapat memberikan informasi tambahan tentang kondisi kesehatan yang mungkin berkontribusi terhadap aritmia, seperti kadar elektrolit yang abnormal.

h. Pemeriksaan Fisik dan Riwayat Kesehatan Pasien:

Dokter akan melakukan pemeriksaan fisik lengkap dan mengumpulkan riwayat medis pasien, termasuk gejala yang dialami dan faktor risiko yang ada.

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan aritmia yang mengancam jiwa tergantung pada jenis aritmia yang terjadi dan tingkat keparahannya (Douglas P. Zipes, 2018.). Di bawah ini, saya akan memberikan penjelasan umum tentang penatalaksanaan aritmia yang mengancam jiwa :

1. Cardioversion:

Cardioversion adalah prosedur yang digunakan untuk mengembalikan irama jantung yang normal. Ini dapat dilakukan dengan cara elektrik (elektrokardioversi) atau dengan obat-obatan.

2. Ablasi Kateter:

Ablasi kateter adalah prosedur di mana dokter mematikan area jantung yang menghasilkan sinyal listrik abnormal yang menyebabkan aritmia. Hal ini sering digunakan untuk mengobati fibrilasi atrium atau supraventrikular tachycardia (SVT).

3. Implantasi Defibrillator Kardiovertor Otomatis (ICD):

ICD adalah perangkat medis implantasi yang mendeteksi aritmia serius seperti ventrikular tachycardia atau fibrilasi ventrikel, dan memberikan defibrilasi otomatis untuk mengembalikan irama jantung yang normal.

4. Pemasangan Pacemaker:

Pacemaker digunakan untuk mengatasi bradikardia (denyut jantung lambat) dan beberapa jenis aritmia lainnya. Ini membantu menjaga denyut jantung yang tepat.

5. Obat-obatan Antiaritmia:

Dokter mungkin meresepkan obat-obatan antiaritmia untuk mengendalikan irama jantung dan mencegah serangan aritmia.

6. Perubahan Gaya Hidup:

Pada beberapa kasus, perubahan gaya hidup seperti menghindari konsumsi alkohol, kafein, dan merokok, serta mengatur pola makan dan latihan fisik, dapat membantu mengurangi risiko aritmia.

7. Terapi Elektrofisiologi Ablatif:

Prosedur ini digunakan untuk menghancurkan jaringan yang menyebabkan aritmia, khususnya dalam kasus fibrilasi atrium.

8. Pemantauan Jantung Terus Menerus:

Pasien dengan aritmia yang mengancam jiwa mungkin memerlukan pemantauan jantung terus menerus untuk mendeteksi dan merekam episode aritmia yang tidak terdeteksi oleh EKG rutin.

C. Asuhan Keperawatan Aritmia Mengancam Jiwa

1. Pengkajian

a. Pengkajian Primer

1) Airway

- a) Apakah ada peningkatan secret?
- b) Adakah suara nafas tambahan? krekels

2) Breathing

- a) Adakah distress pernafasan ?
- b) Adakah hipoksemia berat ?
- c) Adakah retraksi otot interkosta, dispnea, sesak nafas ?
- d) Apakah ada bunyi wheezing ?

3) Circulation

- a) Bagaimanakah perubahan tingkat kesadaran ?
- b) Apakah ada takikardi ?
- c) Apakah ada takipneia ?
- d) Apakah haluanan urin menurun ?
- e) Apakah terjadi penurunan tekanan darah ?
- f) Bagaimana kapilery refill ?
- g) Apakah ada sianosis ?

b. Pengkajian Sekunder

- 1) Faktor risiko keluarga contoh penyakit jantung, stroke, hipertensi
- 2) Riwayat IM sebelumnya (disritmia), kardiomiopati, GJK, penyakit katup jantung, hipertensi
- 3) Penggunaan obat digitalis, quinidine dan obat anti aritmia lainnya kemungkinan untuk terjadinya intoksikasi.
- 4) Kondisi psikososial

c. Pengkajian Fisik

- 1) Aktivitas : kelelahan umum

- 2) Sirkulasi : perunahan tekanan darah, nadi tidak teratur, deficit nadi, bunyi jantung irama tak teratur, bunyi ekstra, denyut menurun, kulit dan kelembaban berubah, missal pucat, sianosis, berkeringat, edema, haluanan urin menurun bila curah jantung menurun berat.
- 3) Makanan/cairan : hilang nafsu makan, anoreksiam tidak toleran terhadap makanan, mual muntah, perubahan berat badan, perubahan kelembaban kulit
- 4) Neurosensory : pusing, berdenyut, sakit kepala, disorientasi, bingung, letargi, perubahan pupil
- 5) Nyeri/ketidaknyamanan : nyeri dada ringan sampai berat, dapat hilang atau tidak dengan obat antianginal, gelisah
- 6) Pernafasan : penyakit paru kronis, nafas pendek, batuk, perubahan kecepatan/kedalaman pernafasan, bunyi nafas tambahan (krekels, ronchi, wheezing) ada menunjukan komplikasi pernafasan seperti pada gagal jantung kiri (edema paru) atau fenomena tromboembolitik, hemoptisis.
- 7) Keamanan : demam. Kemeraha kulit (reaksi obat) inflamasi, eritema, edam (thrombosis siperfisial, kehiangan tonus otot/kekuatan.

2. Diagnosis

- a. Penurunan Curah Jantung
- b. Intoleransi aktivitas
- c. Risiko gangguan sirkulasi spontan
- d. Ansietas

3. Intervensi

- a. Penurunan Curah Jantung

- 1) Identifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV)
- 2) Identifikasi tanda /gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali ditensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)
- 3) Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)
- 4) Monitor intake dan output cairan
- 5) Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- 6) Monitor saturasi oksigen
- 7) Monitor keluhan nyeri dada (mis. Intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)
- 8) Monitor EKG 12 sadapoan
- 9) Monitor aritmia (kelainan irama dan frekwensi)
- 10) Monitor nilai laboratorium jantung (mis. Elektrolit, enzim jantung, BNP, Ntpro-BNP)
- 11) Monitor fungsi alat pacu jantung
- 12) Periksa tekanan darah dan frekwensi nadisbelum dan sesudah aktifitas
- 13) Periksa tekanan darah dan frekwensi nadi sebelum pemberian obat (mis. Betablocker, ACEinhibitor, calcium channel blocker, digoksin)
- 14) Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman
- 15) Berikan diet jantung yang sesuai (mis. Batasi asupan kafein, natrium, kolestrol, dan makanan tinggi lemak)

- 16) Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi
- 17) Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi hidup sehat
- 18) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu
- 19) Berikan dukungan emosional dan spiritual
- 20) Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%
- 21) Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
- 22) Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap
- 23) Anjurkan berhenti merokok
- 24) Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian
- 25) Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian
- 26) Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu
- 27) Rujuk ke program rehabilitasi jantung

b. Intoleransi aktivitas

- 1) Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
- 2) Monitor kelelahan fisik dan emosional
- 3) Monitor pola dan jam tidur
- 4) Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas
- 5) Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus seperti cahaya, suara, dan kunjungan
- 6) Lakukan rentang gerak pasif dan/atau aktif
- 7) Berikan aktivitas distraksi yang menyenangkan
- 8) Fasilitas duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan
- 9) Anjurkan tirah baring
- 10) Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap

11) Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang

12) Ajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan

13) Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan

c. Risiko gangguan sirkulasi spontan

1) Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu, pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi, dan frekuensi)

2) Monitoring ekg 12 sadapan untuk perubahan segmen ST dan gelombang T

3) Monitoring kelainan irama dan frekuensi jantung

4) Monitoring saturasi oksigen

5) Monitoring enzim jantung dan elektrolit (kalium, magnesium, CK, CK-MB, troponinT, Troponin I)

6) Pasang akses intravena

7) Pertahankan tirah baring minimal 12 jam

8) Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansiets dan stres

9) Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan

10) Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan, jika perlu

11) Berikan dukungan emosional dan spiritual.

d. Ansietas

1) Identifikasi saat tingkat ansietas berubah seperti Kondisi, waktu, dan stressor.

2) Identifikasi kemampuan mengambil keputusan

3) Monitor tanda anxietas baik verbal dan non verbal

4) Ciptakan suasana terapeutik untuk menumbuhkan kepercayaan

5) Temani pasien untuk mengurangi kecemasan, jika memungkinkan

- 6) Pahami situasi yang membuat ansietas
- 7) Dengarkan dengan penuh perhatian
- 8) Gunakan pedekatan yang tenang dan meyakinkan
- 9) Motivasi mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan
- 10) Diskusikan perencanaan realistik tentang peristiwa yang akan datang
- 11) Jelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami
- 12) Informasikan secara faktual mengenai diagnosis, pengobatan, dan prognosis
- 13) Anjurkan keluarga untuk tetap bersama pasien, jika perlu
- 14) Anjurkan melakukan kegiatan yang tidak kompetitif, sesuai kebutuhan
- 15) Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi
- 16) Latih kegiatan pengalihan, untuk mengurangi ketegangan
- 17) Latih penggunaan mekanisme pertahanan diri yang tepat
- 18) Latih teknik relaksasi

4. Implementasi

- a. Penurunan Curah Jantung
 - 1) Mengidentifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV)
 - 2) mengidentifikasi tanda /gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali ditensi vena jugularis, palpasi ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)
 - 3) Memonitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)
 - 4) Memonitor intake dan output cairan

- 5) Memonitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- 6) Memonitor saturasi oksigen
- 7) Memonitor keluhan nyeri dada (mis. Intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)
- 8) Memonitor EKG 12 sadapoan
- 9) Memonitor aritmia (kelainan irama dan frekwensi)
- 10) Memonitor nilai laboratorium jantung (mis. Elektrolit, enzim jantung, BNP, Ntpro-BNP)
- 11) Memonitor fungsi alat pacu jantung
- 12) Memeriksa tekanan darah dan frekwensi nadi sebelum dan sesudah aktifitas
- 13) Memeriksa tekanan darah dan frekwensi nadi sebelum pemberian obat (mis. Betablocker, ACEinhibitor, calcium channel blocker, digoksin)
- 14) Memposisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman
- 15) Memberikan diet jantung yang sesuai (mis. Batasi asupan kafein, natrium, kolestrol, dan makanan tinggi lemak)
- 16) Menggunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi
- 17) Memfasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi hidup sehat
- 18) Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu
- 19) Memberikan dukungan emosional dan spiritual
- 20) Memberikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%
- 21) Menganjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
- 22) Menganjurkan beraktivitas fisik secara bertahap
- 23) Menganjurkan berhenti merokok

- 24) Mengajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian
 - 25) Mengajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian
 - 26) Melakukan kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu
 - 27) Merujuk ke program rehabilitasi jantung
- b. Intoleransi aktivitas
- 1) Mengidentifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
 - 2) Memonitor kelelahan fisik dan emosional
 - 3) Memonitor pola dan jam tidur
 - 4) Memonitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas
 - 5) Menyediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus seperti cahaya, suara, dan kunjungan
 - 6) Melakukan rentang gerak pasif dan/atau aktif
 - 7) Memberikan aktivitas distraksi yang menyenangkan
 - 8) Memfasilitas duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan
 - 9) Menganjurkan tirah baring
 - 10) Menganjurkan melakukan aktivitas secara bertahap
 - 11) Menganjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
 - 12) Mengajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan
 - 13) Melakukan kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan
- c. Risiko gangguan sirkulasi spontan
- 1) Mengidentifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu, pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi, dan frekuensi)

- 2) Memonitoring ekg 12 sadapan untuk perubahan segmen ST dan segmen T
- 3) Memonitoring kelainan irama dan frekuensi jantung
- 4) Memonitoring saturasi oksigen
- 5) Memonitoring enzim jantung dan elektrolit (kalium, magnesium, CK, CK-MB, troponinT, Troponin I)
- 6) Memasang akses intravena
- 7) Mempertahankan tirah baring minimal 12 jam
- 8) Memberikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansiets dan stres
- 9) Menyediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan
- 10) Menyiapkan menjalani intervensi koroner perkutan, jika perlu
- 11) Memberikan dukungan emosional dan spiritual.

d. Ansietas

- 1) Mengidentifikasi saat tingkat ansietas berubah seperti Kondisi, waktu, dan stressor.
- 2) Mengidentifikasi kemampuan mengambil keputusan
- 3) Memonitor tanda anxietas baik verbal dan non verbal
- 4) Menciptakan suasana terapeutik untuk menumbuhkan kepercayaan
- 5) Menemani pasien untuk mengurangi kecemasan, jika memungkinkan
- 6) Memahami situasi yang membuat ansietas
- 7) Mendengarkan dengan penuh perhatian
- 8) Menggunakan pedekatan yang tenang dan meyakinkan
- 9) Memotivasi mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan
- 10) Mendiskusikan perencanaan realistik tentang peristiwa yang akan datang
- 11) Menjelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami

- 12) Menginformasikan secara faktual mengenai diagnosis, pengobatan, dan prognosis
- 13) Menganjurkan keluarga untuk tetap bersama pasien, jika perlu
- 14) Menganjurkan melakukan kegiatan yang tidak kompetitif, sesuai kebutuhan
- 15) Menganjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi
- 16) Melatih kegiatan pengalihan, untuk mengurangi ketegangan
- 17) Melatih penggunaan mekanisme pertahanan diri yang tepat
- 18) Melatih teknik relaksasi

5. Evaluasi

Hasil yang diharapkan pada proses perawatan klien aritmia jenis bradikardi adalah menunjukkan peningkatan curah jantung dibuktikan dengan tanda-tanda vital kembali normal, terhindar dari risiko penurunan perfusi perifer, terpenuhinya aktivitas sehari-hari, menunjukkan penurunan kecemasan dengan memahami penyakit dan tujuan perawatannya, mematuhi semua aturan medis, mengetahui kapan harus meminta bantuan medis bila nyeri menetap atau sitatnya berubah, memahami cara mencegah komplikasi dan menunjukkan tanda-tanda bebas dari komplikasi, dengan cara menjelaskan proses terjadinya penurunan curah jantung, menjelaskan alasan tindakan pencegahan komplikasi (Bauldoff,dkk 2019)

DAFTAR PUSTAKA

- Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., et al. (2014). "2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines." *Journal of the American College of Cardiology*, 64(24), e139-e228.
- Bauldoff Gerene, Burke Karen M, Lemone Priscilla. 2019. Keperawatan Medikal Bedah. Jakarta: EGC.
- Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., et al. (2014). "2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines." *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22), e57-e185.
- O'Gara, P. T., Kushner, F. G., Ascheim, D. D., et al. (2013). "2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines." *Circulation*, 127(4), 529-555.
- Shen, W. K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., et al. (2017). "2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: 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*, 70(5), e39-e110.
- Priori, S. G., Wilde, A. A., Horie, M., et al. (2013). "Executive Summary: HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes." *Europace*, 15(10), 1389-1406.
- Priori, S. G., Blomström-Lundqvist, C., Mazzanti, A., et al. (2015). "2015 ESC Guidelines for the Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: The Task Force for the Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC)." *European Heart Journal*, 36(41), 2793-2867.
- Shen, W. K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., et al. (2017). "2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: 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, 70(5), e39-e110.

Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2018). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).

Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).

Zipes, D. P., & Jalife, J. (2018). "Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation: Definitions and Mechanisms." In *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside* (pp. 692-708). Elsevier.

BAB IV

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA *ACUTE CORONARY SYNDROME*

Nandar Wirawan, S.Kep., Ners, M.Kep.



BAB IV

ASUHAN KEPERAWATAN PADA *ACUTE CORONARY SYNDROME*

Nandar Wirawan, S.Kep., Ners, M.Kep.

A. Pendahuluan

Angka kematian enam bulan dalam Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) adalah 13% untuk pasien dengan NSTEMI ACS dan 8% untuk pasien dengan angina tidak stabil. Peningkatan kadar troponin (sejenis protein pengatur yang ditemukan pada otot rangka dan jantung) memungkinkan stratifikasi risiko pasien dengan ACS dan mengidentifikasi pasien yang berisiko tinggi mengalami kejadian jantung yang merugikan (misalnya, infark miokard, kematian) hingga 6 bulan setelah kejadian indeks (Heidenreich et al., 2001; Lliott et al., 1996).

Uji coba PROVE IT-TIMI menemukan bahwa setelah ACS, hubungan kurva berbentuk J atau U diamati antara tekanan darah dan risiko kejadian kardiovaskular di masa depan. (Bangalore et al., 2010) menentukan bahwa kolin serum dan F(2)-isoprostan bebas juga merupakan prediktor kejadian jantung pada ACS. Para penulis mengevaluasi nilai prognostik peradangan vaskular dan biomarker stres oksidatif pada pasien dengan ACS untuk menentukan peran mereka dalam memprediksi hasil klinis 30 hari. Serum F (2) - isoprostane memiliki tingkat batas optimal 124,5 pg/mL, dan kolin serum memiliki tingkat batas 30,5 µmol/L. Kolin dan F(2)-isoprostan memiliki nilai prediksi positif 44% dan 57% dan nilai prediksi negatif masing-masing 89% dan 90% (LeLeiko et al., 2009).

Kekurangan testosteron sering terjadi pada pasien dengan penyakit koroner dan memiliki dampak negatif yang signifikan terhadap mortalitas. Studi lebih lanjut diperlukan untuk menilai efek pengobatan terhadap

kelangsungan hidup (Ma & Tong, 2010). Sebuah studi oleh Sanchis et al menunjukkan bahwa disfungsi ginjal, demensia, penyakit arteri perifer, gagal jantung sebelumnya, dan infark miokard sebelumnya merupakan kondisi komorbiditas yang memprediksi mortalitas pada NSTEMI ACS (Sanchis et al., 2011). Pada pasien dengan kondisi komorbiditas, periode risiko tertinggi adalah pada minggu-minggu pertama setelah ACS NSTEMI. Manajemen di rumah sakit pada pasien dengan kondisi komorbid perlu diteliti lebih lanjut. Pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir sering mengalami ACS, dan hanya sedikit yang diketahui tentang riwayat alami ACS pada pasien yang menerima dialisis. Gurm et al meneliti presentasi, manajemen, dan hasil dari pasien dengan ACS yang menerima dialisis sebelum presentasi ACS. Pasien-pasien ini terdaftar dalam Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) di 123 rumah sakit di 14 negara dari tahun 1999-2007.

ACS NSTEMI adalah yang paling umum terjadi pada pasien yang menerima dialisis, terjadi pada 50% pasien (290 dari 579) dibandingkan 33% (17.955 dari 54.610) dari mereka yang tidak menerima dialisis. Angka kematian di rumah sakit lebih tinggi di antara pasien yang menerima dialisis (12% vs 4,8%; $p <0,0001$). Angka kematian 6 bulan yang lebih tinggi (13% vs 4,2%; $p <0,0001$), kejadian infark miokard berulang (7,6% vs 2,9%; $p <0,0001$), dan rawat inap ulang yang tidak direncanakan (31% vs 18%; $p <0,0001$) ditemukan di antara mereka yang selamat sampai pulang. Hasil pada pasien yang menerima dialisis lebih buruk daripada yang diperkirakan oleh skor risiko GRACE yang dihitung untuk mortalitas di rumah sakit (7,8% prediksi vs 12% observasi; $p <0,05$). Hal ini menunjukkan bahwa skor risiko GRACE meremehkan risiko kejadian besar pada pasien-pasien ini (Gurm et al., 2012).

Dalam sebuah penelitian yang menilai dampak waktu pra-rumah sakit terhadap hasil STEMI, Chughatai et al menyarankan bahwa "total waktu untuk perawatan" harus digunakan sebagai ukuran inti, bukan "waktu dari rumah

sakit ke balon." (Chughtai et al., 2011) Hal ini karena waktu di tempat kejadian merupakan bagian terbesar dari "waktu pra-rumah sakit". Penelitian ini membandingkan kelompok dengan total waktu perawatan lebih dari 120 menit dibandingkan dengan 120 menit atau kurang dan menemukan bahwa angka kematian adalah 4 dibandingkan dengan 0 dan pemindahan ke fasilitas perawatan tersier masing-masing adalah 3 dibandingkan dengan 1.

Mekanisme STEMI dan hasil pemasangan stent serupa pada wanita dan pria. Meskipun pembuluh koroner mereka lebih kecil dan profil risiko yang lebih tinggi, wanita dengan STEMI tampaknya merespons sama baiknya dengan pria terhadap PCI primer dan stenting, menurut penelitian Optical Coherence Tomography Assessment of Gender Diversity in Primary Angioplasty (OCTAVIA). OCTAVIA, yang dirancang untuk memeriksa perbedaan gender pada saat PCI primer, melibatkan 140 pasien STEMI di 14 pusat di Italia, yang dicocokkan berdasarkan usia dan faktor risiko, yang menerima stent everolimus-eluting. Pada OCT awal, tidak ada perbedaan berdasarkan jenis kelamin yang ditemukan dalam proporsi plak yang pecah atau terkikis, sehingga menunjukkan bahwa patofisiologi STEMI hampir sama pada pria dan wanita. Pada OCT ulangan pada sembilan bulan, yang dimaksudkan untuk menilai penyembuhan stent, lebih dari 90% pria dan wanita memiliki penyangga stent yang sepenuhnya tertutup. Meskipun OCTAVIA tidak didukung untuk titik akhir klinis, tidak ada perbedaan signifikan dalam hal kematian, reinfark, stroke, trombosis stent, atau intervensi ulang pembuluh darah target yang terlihat setelah satu tahun (*STEMI in Women: Same Plaques, Same Stent Outcomes: OCTAVIA*, n.d.). Komplikasi iskemia meliputi edema paru, sedangkan komplikasi infark miokard meliputi pecahnya otot papiler, dinding bebas ventrikel kiri, dan septum ventrikel.

B. Konsep Dasar Medik *Acute Coronary Syndrome*

1. Definisi

Sindrom Koroner Akut (ACS) mengacu pada spektrum presentasi klinis mulai dari infark miokard elevasi segmen ST (STEMI) hingga presentasi yang ditemukan pada infark miokard elevasi segmen non ST (NSTEMI) atau angina tidak stabil. Dalam hal patologi, ACS hampir selalu dikaitkan dengan pecahnya plak aterosklerotik dan trombosis parsial atau total pada arteri yang berhubungan dengan infark. Namun, dalam beberapa kasus, penyakit arteri koroner stabil (CAD) dapat menyebabkan ACS tanpa adanya ruptur plak dan trombosis, ketika stres fisiologis (misalnya, trauma, kehilangan darah, anemia, infeksi, takiaritmia) meningkatkan beban kerja jantung. Diagnosis infark miokard akut dalam keadaan ini memerlukan temuan naik turunnya penanda biokimiawi nekrosis miokard yang khas di samping setidaknya 1 dari yang berikut ini (Thygesen et al., 2012):

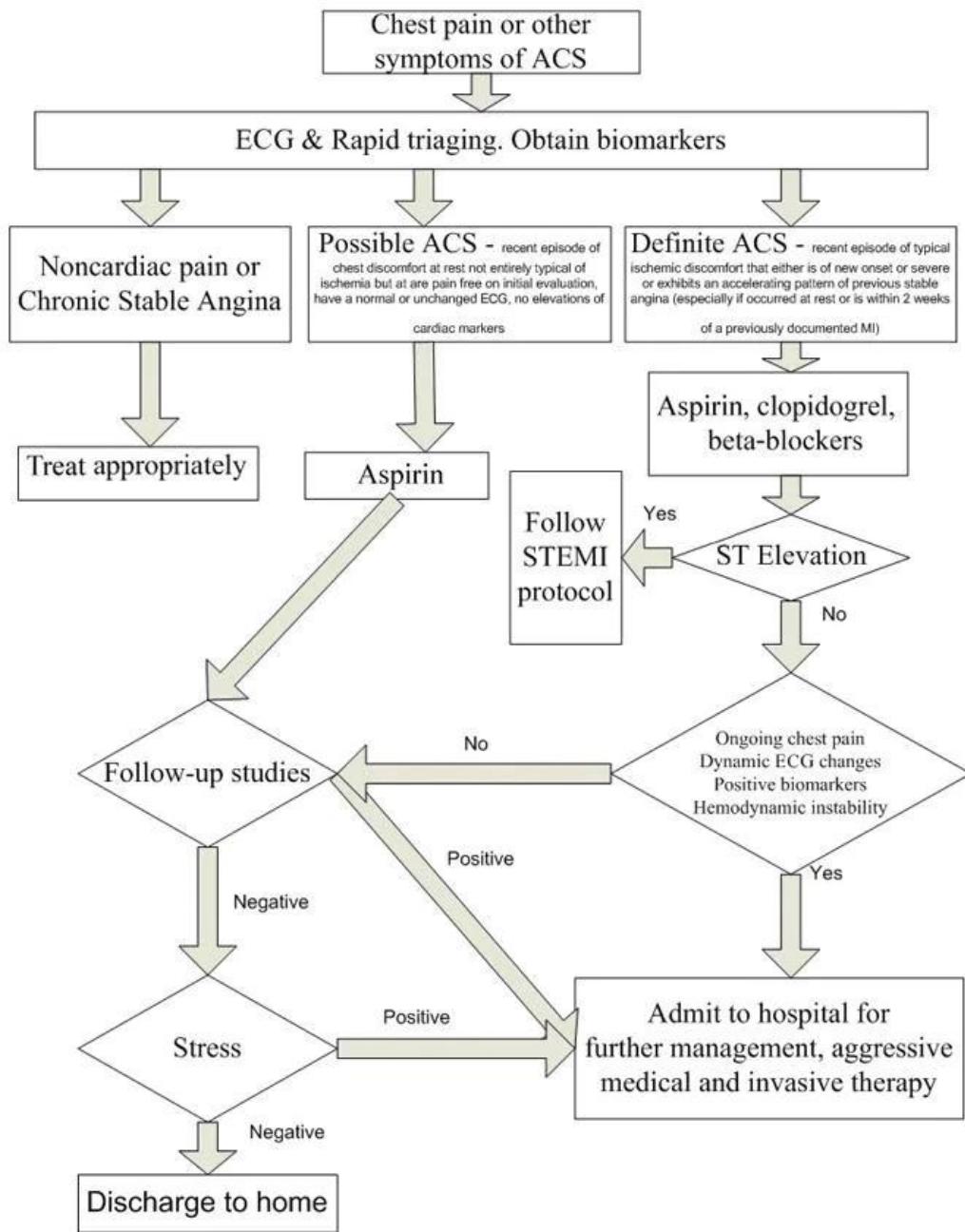
- Gejala iskemik
- Perkembangan gelombang Q patologis pada elektrokardiogram (EKG)
- Perubahan gelombang ST-segmen-T (ST-T) yang signifikan atau blok cabang berkas kiri (LBBB) yang baru
- Bukti pencitraan hilangnya miokardium yang masih hidup atau kelainan gerak dinding regional yang baru
- Trombus introkoroner yang diidentifikasi dengan angiografi atau otopsi

Istilah infark miokard transmural dan nontransmural (subendokard) tidak lagi digunakan karena temuan EKG pada pasien dengan kondisi ini tidak berkorelasi erat dengan perubahan patologis pada miokardium. Oleh karena itu, infark transmural dapat terjadi tanpa

adanya gelombang Q pada EKG, dan banyak infark miokard gelombang Q yang mungkin bersifat subendokard, seperti yang dicatat pada pemeriksaan patologis. Karena elevasi segmen ST selama ACS berkorelasi dengan oklusi koroner dan karena hal ini memengaruhi pilihan terapi (terapi reperfusi mendesak), infark miokard terkait ACS harus ditetapkan sebagai STEMI atau NSTEMI.

Perhatian terhadap mekanisme yang mendasari iskemia adalah penting ketika menangani ACS. Prediktor sederhana dari permintaan adalah produk laju-tekanan, yang dapat diturunkan dengan beta-blocker (misalnya, metoprolol atau atenolol) dan pereda nyeri/stres (misalnya, morfin), sementara suplai dapat ditingkatkan dengan oksigen, hematokrit yang memadai, pengencer darah (misalnya, heparin, agen IIb/IIIa seperti abciximab, eptifibatide, tirofiban, atau trombolitik), dan / atau vasodilator (misalnya, nitrat, amlodipine).

Gambar di bawah ini mengilustrasikan algoritme untuk melakukan triase pada pasien dengan nyeri dada.



Gambar 4.1. Algoritme yang disarankan untuk melakukan triase pada pasien dengan nyeri dada. ACS = ACS; ASA = aspirin; EKG = EKG; MI = infark miokard; Rx = rawat; STEMI = infark miokard elevasi ST. Atas izin Wu et al (1999).

2. Etiologi

Sindrom Koroner Akut (ACS) disebabkan terutama oleh aterosklerosis. Sebagian besar kasus ACS terjadi akibat gangguan pada lesi yang sebelumnya tidak parah (lesi aterosklerosis yang sebelumnya tidak signifikan secara hemodinamik, tetapi rentan pecah). Plak yang rentan ditandai dengan kumpulan lipid yang besar, banyak sel radang, dan tutup yang tipis dan berserat. Peningkatan kebutuhan dapat menyebabkan ACS dengan adanya obstruksi koroner tetap bermutu tinggi, karena peningkatan kebutuhan oksigen dan nutrisi miokard, seperti yang diakibatkan oleh aktivitas, stres emosional, atau stres fisiologis (misalnya, akibat dehidrasi, kehilangan darah, hipotensi, infeksi, tirotoksikosis, atau pembedahan).

ACS tanpa peningkatan kebutuhan memerlukan penurunan pasokan baru, biasanya karena trombosis dan/atau perdarahan plak. Pemicu utama trombosis koroner dianggap sebagai pecahnya plak yang disebabkan oleh pembubaran tutup fibrosa, pembubaran itu sendiri merupakan hasil pelepasan metaloproteinase (kolagenase) dari sel inflamasi yang teraktivasi. Peristiwa ini diikuti oleh aktivasi dan agregasi trombosit, aktivasi jalur koagulasi, dan vasokonstriksi. Proses ini berujung pada trombosis intraluminal koroner dan derajat oklusi vaskular yang bervariasi. Embolisasi distal dapat terjadi. Tingkat keparahan dan durasi obstruksi arteri koroner, volume miokardium yang terkena, tingkat kebutuhan jantung, dan kemampuan jantung lainnya untuk mengimbangi merupakan penentu utama presentasi klinis dan hasil akhir pasien. (Anemia dan hipoksemia dapat memicu iskemia miokard tanpa adanya penurunan aliran darah arteri koroner yang parah).

Sindrom yang terdiri dari nyeri dada, perubahan segmen ST dan gelombang T iskemik, peningkatan kadar biomarker cedera miokard, dan

penggelembungan apikal ventrikel kiri sementara (sindrom takotsubo) telah terbukti terjadi tanpa adanya CAD klinis, setelah stres emosional atau fisik. Etiologi sindrom ini tidak dipahami dengan baik, tetapi diperkirakan berhubungan dengan lonjakan hormon stres katekol dan/atau sensitivitas yang tinggi terhadap hormon tersebut.

Kadar glukosa darah awal tampaknya merupakan faktor risiko independen untuk kejadian jantung yang merugikan utama (MACE) pada pasien Unit Gawat Darurat (UGD) yang dicurigai menderita ACS. Dalam analisis data dari 1708 pasien Australia dan Selandia Baru dalam sebuah studi observasional prospektif, para peneliti mencatat bahwa MACE terjadi dalam 30 hari setelah presentasi pada 15,3% pasien yang kadar glukosa darahnya di UGD di bawah 7 mmol / L (sekitar 126 mg / dL); namun, dalam periode waktu yang sama, MACE terjadi pada dua kali lebih banyak pasien (30,9%) yang kadar glukosa darahnya di atas 7 mmol / L. Setelah mengendalikan berbagai faktor, pasien yang memiliki kadar glukosa darah awal 7 mmol/L atau lebih tinggi berisiko 51% lebih tinggi untuk mengalami MACE dibandingkan dengan pasien yang memiliki kadar glukosa darah awal yang lebih rendah. Prediktor signifikan lain dari MACE termasuk jenis kelamin laki-laki, usia yang lebih tua, riwayat keluarga, hipertensi, dislipidemia, temuan iskemik pada EKG, dan troponin positif (Gardner et al., 2015).

3. Tanda dan Gejala

Aterosklerosis adalah penyebab utama ACS, dengan sebagian besar kasus terjadi akibat gangguan pada lesi yang sebelumnya tidak parah. Keluhan yang dilaporkan oleh pasien dengan ACS meliputi yang berikut ini:

- Palpitasi

- Nyeri, yang biasanya digambarkan sebagai tekanan, remasan, atau sensasi terbakar di seluruh prekordium dan dapat menjalar ke leher, bahu, rahang, punggung, perut bagian atas, atau salah satu lengan
- Dispnea saat beraktivitas yang sembuh dengan rasa sakit atau istirahat
- Diaphoresis akibat keluarnya cairan simpatik
- Mual akibat stimulasi vagal
- Toleransi olahraga yang menurun

Temuan fisik dapat berkisar dari yang normal hingga salah satu dari yang berikut ini:

- Hipotensi: Menunjukkan disfungsi ventrikel akibat iskemia miokard, infark miokard (MI), atau disfungsi katup akut
- Hipertensi: Dapat mengendapkan angina atau mencerminkan peningkatan kadar katekolamin akibat kecemasan atau stimulasi simpatomimetik eksogen
- Berkeringat (diaphoresis)
- Edema paru dan tanda-tanda lain dari gagal jantung kiri
- Penyakit pembuluh darah ekstrakardiak
- Distensi vena jugularis
- Kulit dingin, berkeringat, dan diaforesis pada pasien dengan syok kardiogenik
- Bunyi jantung ketiga (S3) dan, sering kali, bunyi jantung keempat (S4)
- Murmur sistolik yang berhubungan dengan obstruksi dinamis saluran keluar ventrikel kiri
- Bunyi mengi pada pemeriksaan paru (menunjukkan disfungsi ventrikel kiri atau regurgitasi mitral)

Komplikasi yang mungkin terjadi adalah sebagai berikut:

- Iskemia: Edema paru

- Infark miokard: Pecahnya otot papiler, dinding bebas ventrikel kiri, dan septum ventrikel

4. Manifestasi Klinis

Sebanyak setengah dari semua kasus ACS secara klinis tidak menunjukkan gejala klasik sindrom ini. Akibatnya, ACS tidak dikenali oleh pasien. Pertahankan indeks kecurigaan yang tinggi terhadap ACS, terutama ketika mengevaluasi wanita, pasien diabetes, pasien yang lebih tua, pasien dengan demensia, dan mereka yang memiliki riwayat gagal jantung. Meskipun perubahan segmen ST dan gelombang T dikaitkan dengan CAD, penyebab alternatif dari temuan ini adalah aneurisma ventrikel kiri, perikarditis, angina Prinzmetal, repolarisasi dini, sindrom Wolff-Parkinson-White, dan terapi obat (misalnya dengan antidepresan trisiklik, fenotiazin).

Meningkatkan kesadaran masyarakat tentang presentasi ACS yang khas dan atipikal merupakan hal yang sangat penting untuk penanganan yang optimal dan tepat waktu. Banyak pasien tidak menyadari bahwa gejala yang mereka alami berasal dari jantung dan oleh karena itu mereka mungkin menunda untuk mencari pertolongan medis. Pasien dengan CAD yang sudah mapan harus menghubungi layanan medis darurat jika mereka mengalami nyeri dada yang tidak sembuh setelah mengonsumsi tablet nitroglycerin sublingual.

Pada pasien yang datang ke UGD dengan nyeri dada, pendekatan diagnostik terstruktur yang mencakup titik keputusan UGD yang berfokus pada waktu, observasi singkat, dan penerapan selektif pengujian provokatif rawat jalan awal tampak aman dan efisien secara diagnostik dalam sebuah penelitian oleh Scheuermeyer dkk. Namun, beberapa

pasién dengan ACS dapat dipulangkan untuk menjalani uji stres rawat jalan pada kunjungan UGD indeks.

5. Pemeriksaan Penunjang

Pedoman yang diperbarui untuk pengelolaan ACS elevasi segmen non-ST dirilis pada tahun 2020 oleh European Society of Cardiology (ESC) (Collet et al., 2021). Pembaruan ini meningkatkan ketergantungan pada pengujian troponin jantung sensitivitas tinggi (hs-cTn) untuk diagnosis. Pedoman ini mencakup penggunaan skor risiko CRUSADE (Dapatkan stratifikasi risiko yang cepat pada pasien angina tidak stabil Menekan hasil yang merugikan dengan implementasi dini) dari pedoman ACC/AHA. Dalam keadaan darurat, elektrokardiografi (EKG) adalah tes diagnostik yang paling penting untuk angina. Perubahan EKG yang mungkin terlihat selama episode angina meliputi yang berikut ini:

- Elevasi segmen ST sementara
- Perubahan gelombang T yang dinamis: Inversi, normalisasi, atau perubahan hiperakut
- Depresi ST: Ini dapat berupa junctional, menurun, atau horizontal

Pemeriksaan laboratorium yang dapat membantu antara lain sebagai berikut:

- Kadar kreatin kinase isoenzim MB (CK-MB)
- Kadar troponin jantung
- Tingkat mioglobin
- Hitung darah lengkap
- Panel metabolik dasar

Modalitas pencitraan diagnostik yang mungkin berguna meliputi yang berikut ini:

- Radiografi dada

- Ekokardiografi
- Pencitraan perfusi miokard
- Angiografi jantung
- Computed tomography, termasuk angiografi koroner CT dan penilaian kalsium arteri koroner CT

6. Prosedur

Penatalaksanaan terapi untuk ACS bervariasi, tergantung pada tingkat keparahan kerusakan miokard serta tanda dan gejala terkait. Hal ini dapat mencakup: Penanganan nyeri dan pengobatan. Penanganan nyeri yang cepat juga dapat membantu mengatasi kecemasan pasien, sehingga mengurangi kerusakan lebih lanjut. Obat-obatan yang dapat digunakan adalah:

- Nitroglycerin. Nitroglycerin bukal atau sublingual memberikan bantuan segera dengan mendorong pelebaran pembuluh darah yang meningkatkan aliran darah ke arteri koroner. Selalu periksa tekanan darah sebelum memberikan obat ini karena hal ini dapat menyebabkan kerusakan hemodinamik pada pasien dengan tekanan darah sistolik <90mmHg.
- Antikoagulan atau pengencer darah. Obat ini mencegah pembentukan bekuan darah sehingga mengurangi risiko kerusakan miokard lebih lanjut. Obat ini umumnya digunakan bersama dengan terapi antiplatelet yang telah terbukti mengurangi pembentukan gumpalan yang berulang.
- Trombolitik atau fibrinolitik. Obat ini terutama digunakan selama 12 jam pertama serangan jantung untuk memecah atau melarutkan gumpalan yang menyumbat arteri koroner untuk memulihkan aliran darah. Obat-obatan ini umumnya digunakan pada pasien dengan ST-

elevasi ketika angioplasti dan pemasangan stent tepat waktu tidak tersedia.

- Obat antiplatelet. Obat ini digunakan untuk mencegah terbentuknya gumpalan darah setelah plak aterosklerosis pecah. Obat-obatan ini dapat digunakan sebagai terapi ganda untuk ACS elevasi segmen non-ST dan segmen ST.
- Beta-blocker. Obat ini mengurangi beban kerja jantung dengan memperlambat denyut jantung dan mengontrol tekanan darah. Obat ini tidak boleh diberikan kepada pasien dengan hipotensi, bradikardia, dan gagal jantung.
- Penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE). Obat ini meningkatkan pelebaran pembuluh darah sehingga meningkatkan aliran darah dan menurunkan tekanan darah. Obat ini harus diberikan dalam waktu 24 jam setelah diagnosis ACS untuk mengurangi komplikasi dan gagal jantung.
- Statin. Obat ini menurunkan kadar kolesterol darah sehingga mencegah penumpukan plak. Obat ini juga diberikan sebagai pengobatan di rumah setelah ACS sebagai pencegahan sekunder.
- Pereda nyeri. Obat pereda nyeri dosis kecil dapat diberikan bersamaan dengan obat lain di atas untuk meredakan nyeri dengan segera.
- Oksigen tambahan. Ini harus diberikan jika pasien menunjukkan tanda-tanda hipoksia atau gagal jantung.
- Intervensi bedah. Pemulihan aliran darah ke jantung adalah tujuan utama perawatan pasien untuk mencegah kerusakan lebih lanjut dan menghindari serangan lain.
- Angioplasti dan pemasangan stent. Kateter akan dimasukkan ke dalam bagian arteri koroner yang menyempit atau tersumbat, balon

akan digelembungkan untuk menekan plak pada dinding arteri, dan stent akan dipasang untuk menjaga agar arteri tetap terbuka.

- Operasi bypass arteri koroner atau cangkok bypass arteri koroner (CABG). Cangkok akan diambil dari bagian tubuh lain dan akan disambungkan untuk membuat jalur baru di sekitar arteri koroner yang tersumbat.

7. Pedoman Praktik Klinis Sindrom Koroner Akut (ESC, 2020)

European Society of Cardiology (ESC) merilis pedoman yang diperbarui untuk diagnosis dan manajemen sindrom koroner akut (ACS) non ST-elevasi (NSTE) (Collet et al., 2021). Pembaruan ini meningkatkan ketergantungan pada pengujian troponin jantung sensitivitas tinggi (hs-cTn) untuk diagnosis, menggunakan pencitraan computed tomography (CT) koroner untuk mengesampingkan pasien yang berisiko lebih rendah, serta menyoroti perlunya rejimen antiplatelet yang dipersonalisasi, sistem perawatan, dan peningkatan kualitas. Pesan-pesan utama ada di bawah ini.

Diagnosis

Ketidaknyamanan dada tanpa elevasi segmen ST yang terus-menerus (NSTE-ACS) adalah gejala utama yang mengawali rantai diagnostik dan terapeutik. Patologi miokard terdiri dari nekrosis kardiomiosit, yang diukur dengan pelepasan troponin, atau, yang lebih jarang, iskemia miokard tanpa kerusakan sel (angina tidak stabil). Mereka yang memiliki angina tidak stabil memiliki risiko kematian yang jauh lebih rendah dan kurang mendapat manfaat dari pendekatan farmakologis dan invasif yang agresif.

Tes Troponin Dan Biomarker Lainnya

ESC merekomendasikan tes Hs-cTn daripada tes yang kurang sensitif (akurasi diagnostik yang lebih tinggi, biaya yang sama rendahnya). Perhatikan bahwa banyak kondisi jantung selain infark miokard (MI) juga menyebabkan cedera kardiomiosit dan dapat meningkatkan kadar cTn. Biomarker seperti creatine kinase myocardial band (CK-MB) dan copeptin mungkin relevan secara klinis dalam keadaan tertentu bila digunakan dengan non hs-cTn T atau I (T/I). Terdapat penurunan CK-MB pasca-MI yang lebih cepat, dan mungkin memiliki nilai tambah untuk mendeteksi reinfark dini. Penggunaan copeptin secara rutin direkomendasikan sebagai biomarker tambahan untuk menyingkirkan MI secara dini dalam kondisi yang jarang terjadi pada tes hs-cTn yang tidak tersedia.

Algoritme "rule-in" dan "rule-out" yang cepat

Penggunaan tes hs-cTn (sensitivitas yang lebih tinggi, akurasi diagnostik) dapat memperpendek interval waktu untuk penilaian cTn kedua untuk mendeteksi MI pada saat presentasi. Rekomendasi termasuk menggunakan algoritme 0 jam/1 jam (pilihan terbaik, pengambilan darah pada 0 jam dan 1 jam) atau algoritme 0 jam/2 jam (pilihan terbaik kedua, pengambilan darah pada 0 jam dan 2 jam). Penggunaan algoritme 0 jam/1 jam dan 0 jam/2 jam dengan temuan klinis dan elektrokardiografi (EKG) membantu mengidentifikasi kandidat yang tepat untuk pemulangan dini dan manajemen rawat jalan.

Hs-cTn confounders

Empat variabel klinis memengaruhi kadar hs-cTn selain ada/tidaknya infark miokard, yaitu sebagai berikut:

- Usia: Hingga 300% perbedaan konsentrasi antara orang yang sangat muda yang sehat versus orang yang sangat tua yang "sehat"

- Disfungsi ginjal: Perbedaan konsentrasi hingga 300% antara pasien yang sehat dengan estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR) yang sangat tinggi dan sangat rendah
- Timbulnya nyeri dada: Lebih dari 300
- Jenis kelamin: Sekitar 40

Penilaian Risiko Iskemik Dan Perdarahan

Kadar cTn awal menambah informasi prognostik tentang mortalitas jangka pendek dan jangka panjang pada variabel klinis dan EKG (kadar hs-cTn yang lebih tinggi meningkatkan risiko mortalitas). Ukur kreatinin serum dan eGFR pada semua pasien dengan NSTE-ACS; keduanya merupakan faktor prognostik dan elemen kunci dari skor risiko Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) (penilaian yang lebih unggul daripada penilaian subjektif dokter untuk terjadinya kematian atau MI). Peptida natriuretik dapat menambah informasi prognostik tambahan dan dapat membantu stratifikasi risiko.

Academic Research Consortium for High Bleeding Risk (ARC-HBR) adalah pendekatan pragmatis untuk mengevaluasi risiko perdarahan (termasuk uji coba terbaru pasien HBR yang sebelumnya tidak termasuk dalam uji klinis durasi atau intensitas terapi antiplatelet ganda (dual antiplatelet therapy [DAPT]). Skor PRECISE-DAPT (PRECISE-DAPT (PRE dicting bleeding C omplications pada pasien yang menjalani implantasi tenda dan DAPT subklinis) dapat digunakan untuk memandu dan menginformasikan pengambilan keputusan mengenai durasi DAPT dengan nilai prediktif yang rendah untuk perdarahan mayor. Nilai mereka dalam meningkatkan hasil akhir pasien masih belum jelas.

Pencitraan Non-Invasif

Setelah MI disingkirkan, pencitraan noninvasif/invasif elektif masih dapat diindikasikan berdasarkan penilaian klinis. Coronary CT

angiography (CCTA) dapat menjadi pilihan bagi mereka yang memiliki kemungkinan klinis angina tidak stabil yang rendah hingga sedang karena pemindaian normal tidak termasuk penyakit arteri koroner (CAD): Pemeriksaan ini memiliki nilai prediktif negatif (NPV) yang tinggi untuk menyingkirkan ACS (dengan mengecualikan CAD) dan hasil yang positif pada pasien yang datang ke unit gawat darurat dengan probabilitas pretest rendah hingga menengah untuk ACS dan CCTA normal. Pencitraan awal dengan CCTA juga mengurangi kebutuhan akan angiografi koroner invasif (ICA) pada pasien berisiko tinggi. Pilihan pencitraan lain berdasarkan evaluasi risiko termasuk pencitraan stres dengan pencitraan resonansi magnetik jantung (CMRI), ekokardiografi stres, atau pencitraan nuklir.

Stratifikasi Risiko Untuk Pendekatan Invasif

ESC merekomendasikan pendekatan invasif rutin dini dalam waktu 24 jam setelah pasien masuk rumah sakit untuk NSTEMI (berdasarkan kadar hs-cTn, skor risiko GRACE >140, dan perubahan segmen ST yang dinamis atau yang diduga baru) untuk meningkatkan kejadian jantung yang merugikan dan kemungkinan kelangsungan hidup lebih awal. Pasien yang sangat tidak stabil memerlukan angiografi invasif segera berdasarkan status hemodinamik, aritmia, gagal jantung akut, atau nyeri dada yang menetap. Untuk semua presentasi klinis lainnya, pendekatan invasif selektif dapat dilakukan berdasarkan pengujian noninvasif atau penilaian risiko klinis.

C. Asuhan Keperawatan Pasien *Acute Coronary Syndrome*

1. Pengkajian

Penyakit arteri koroner yang stabil (CAD) dapat menyebabkan ACS tanpa adanya ruptur plak dan trombosis, ketika stres fisiologis (misalnya,

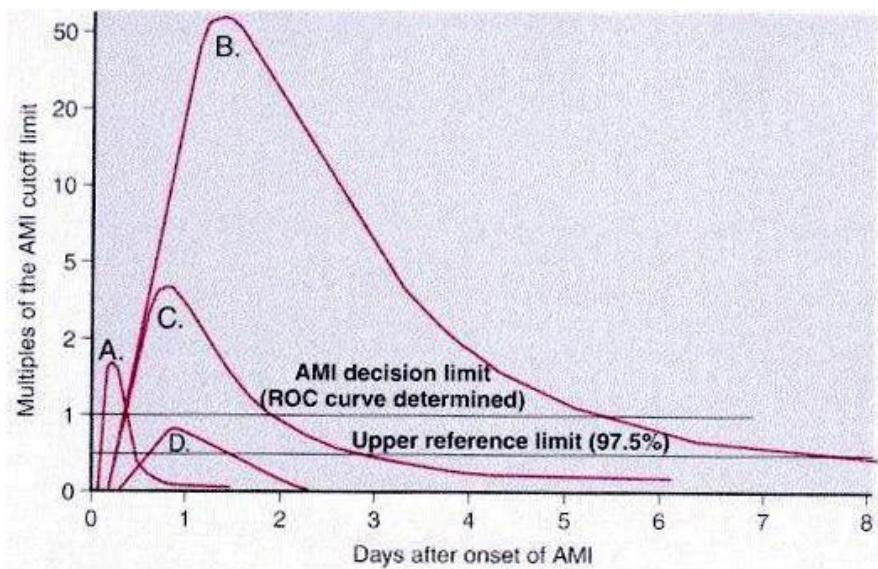
trauma, kehilangan darah, anemia, infeksi, takiaritmia) meningkatkan beban kerja jantung. Dalam kasus seperti itu, diagnosis infark miokard akut dapat ditegakkan jika pemeriksaan menunjukkan naik turunnya penanda biokimiawi nekrosis miokard yang khas bersama dengan setidaknya satu dari yang berikut ini (Thygesen et al., 2012):

- Gejala iskemik
- Perkembangan gelombang Q patologis pada elektrokardiogram (EKG)
- Perubahan gelombang ST-semen-T (ST-T) yang signifikan atau blok cabang berkas kiri (LBBB) yang baru
- Bukti pencitraan hilangnya miokardium yang masih hidup atau kelainan gerak dinding regional yang baru
- Trombus introkoroner yang diidentifikasi dengan angiografi atau otopsi

Infark miokard elevasi segmen non-ST (NSTEMI) dibedakan dari angina tidak stabil dengan peningkatan kadar enzim jantung dan biomarker nekrosis miosit. Pembedaan umumnya didasarkan pada 3 set biomarker yang diukur pada interval 6 hingga 8 jam setelah pasien datang ke UGD. Definisi NSTEMI saat ini membutuhkan sindrom klinis yang khas ditambah peningkatan kadar troponin (atau creatine kinase isoenzyme MB [CK-MB]) hingga lebih dari 99% dari referensi normal (dengan koefisien variasi <10% untuk pengujian). Dengan definisi ini, hampir 25% pasien yang sebelumnya diklasifikasikan sebagai memiliki angina tidak stabil, kini memenuhi kriteria NSTEMI.

Ukur kadar enzim jantung secara berkala, mulai dari saat masuk rumah sakit dan lanjutkan hingga puncaknya tercapai atau hingga 3 set hasil pemeriksaan menunjukkan hasil negatif. Biomarker biokimia

(ditunjukkan pada gambar di bawah ini) berguna untuk diagnosis dan prognosis.



Gambar 4.2. Onset Enzim Jantung

Gambar Plot ini menunjukkan perubahan penanda jantung dari waktu ke waktu setelah timbulnya gejala. Puncak A adalah pelepasan awal mioglobin atau creatine kinase isoenzim MB (CK-MB) setelah infark miokard akut (AMI). Puncak B adalah tingkat troponin jantung setelah infark. Puncak C adalah tingkat CK-MB setelah infark. Puncak D adalah tingkat troponin jantung setelah angina tidak stabil. Data diplot pada skala relatif, di mana 1,0 ditetapkan pada konsentrasi batas infark miokard. Atas izin Wu et al (1999). ROC = karakteristik operasi penerima.

Sebagai catatan, troponin khusus jantung tidak terdeteksi dalam darah individu yang sehat; oleh karena itu, troponin ini memberikan spesifitas yang tinggi untuk mendeteksi cedera pada miosit jantung. Molekul ini juga lebih sensitif daripada CK-MB untuk nekrosis miokard dan oleh karena itu meningkatkan deteksi dini infark miokard kecil. Meskipun kadar troponin darah meningkat secara bersamaan dengan

kadar CK-MB (sekitar 6 jam setelah timbulnya infark), kadar tersebut tetap meningkat selama 2 minggu. Akibatnya, nilai troponin tidak dapat digunakan untuk mendiagnosis reinfark. Metode baru untuk mendeteksi troponin dalam darah dapat mengukur kadar serendah 0,1-0,2 ng/mL.

Keller et al menyarankan bahwa di antara pasien yang dicurigai mengalami sindrom koroner akut, uji troponin I yang sangat sensitif (hsTnI) atau uji troponin I kontemporer (cTnI) yang dilakukan 3 jam setelah masuk rumah sakit karena nyeri dada dapat memfasilitasi penyisihan dini infark miokard akut. Perubahan serial pada kadar hsTnI atau cTnI sejak masuk (menggunakan nilai cutoff diagnostik persentil ke-99) hingga 3 jam setelah masuk dapat membantu diagnosis dini infark miokard akut. Peningkatan kecil pada molekul-molekul ini dapat dideteksi dalam darah pasien tanpa ACS dalam pengaturan miokarditis (perikarditis), sepsis, gagal ginjal, gagal jantung kongestif akut (CHF), emboli paru akut, atau takiaritmia yang berkepanjangan (Keller et al., 2011).

Pasien dengan MI umumnya datang dengan nyeri dada yang akut dan terus menerus, yang sering kali disertai dengan gejala seperti sesak napas, gangguan pencernaan, mual, dan kecemasan. Mereka mungkin menunjukkan kulit yang dingin, pucat, dan lembab, serta peningkatan denyut jantung dan pernapasan. Tanda dan gejala ini, yang disebabkan oleh aktivasi sistem saraf simpatis, dapat berlangsung singkat atau menetap. Membedakan antara MI dan angina tidak stabil hanya berdasarkan gejala saja dapat menjadi tantangan, yang mengarah pada istilah yang lebih luas, yaitu sindrom koroner akut.

Kaji data subjektif dan objektif berikut ini:

- Laporan nyeri dada dengan/tanpa radiasi
- Wajah meringis

- Kegelisahan, perubahan tingkat kesadaran
- Perubahan denyut nadi, tekanan darah
- Perubahan denyut jantung dan tekanan darah dengan aktivitas
- Perkembangan disritmia
- Perubahan warna/kelembaban kulit
- Angina akibat aktivitas
- Kelemahan umum

Kaji faktor-faktor yang terkait dengan penyebab infark miokard:

- Iskemia jaringan (oklusi arteri koroner)
- Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard
- Adanya jaringan miokard yang iskemik/ nekrotik
- Efek depresan jantung dari obat-obatan tertentu (beta-blocker, antiaritmia)

2. Pemeriksaan Fisik

Hasil pemeriksaan fisik sering kali normal. Jika nyeri dada terus berlanjut, pasien biasanya akan berbaring dengan tenang di tempat tidur dan mungkin tampak cemas, berkeringat, dan pucat. Temuan fisik dapat bervariasi dari yang normal hingga salah satu dari yang berikut ini:

- Hipotensi - Menunjukkan disfungsi ventrikel akibat iskemia miokard, infark, atau disfungsi katup akut
- Hipertensi - Dapat mengendapkan angina atau mencerminkan peningkatan kadar katekolamin akibat kecemasan atau stimulasi simpatomimetik eksogen
- Berkeringat (diaphoresis)
- Edema paru dan tanda-tanda lain dari gagal jantung kiri
- Penyakit pembuluh darah ekstrakardiak
- Distensi vena jugularis

- Kulit dingin, berkeringat, dan diaforesis pada pasien dengan syok kardiogenik

Selain itu, bunyi jantung ketiga (S3) dapat terdengar, dan sering kali, bunyi jantung keempat (S4) juga terdengar. Bunyi yang terakhir ini terutama terjadi pada pasien dengan iskemia dinding inferior dan dapat didengar pada pasien dengan iskemia atau murmur sistolik akibat regurgitasi mitral. Murmur sistolik yang berhubungan dengan obstruksi dinamis saluran keluar ventrikel kiri (LV) juga dapat terjadi. Hal ini disebabkan oleh gerakan hiperdinamis miokardium ventrikel kiri basal dan dapat terdengar pada pasien dengan infark apikal. Murmur baru dapat mencerminkan disfungsi otot papiler. Rales pada pemeriksaan paru dapat menunjukkan disfungsi ventrikel kiri atau regurgitasi mitral.

Pasien yang datang ke UGD dengan nyeri dada yang memiliki risiko jangka pendek yang rendah terhadap kejadian jantung yang merugikan harus diidentifikasi untuk memfasilitasi pemulangan dini untuk menghindari rawat inap yang lama dan mahal di rumah sakit (Than et al., 2011). Studi ASPECT menguji protokol diagnostik akselerasi (ADP) selama 2 jam yang mencakup penggunaan metode penilaian probabilitas pretest terstruktur, elektrokardiografi, dan panel biomarker di tempat perawatan yang mencakup kadar troponin, kreatin kinase MB, dan mioglobin. Studi ini menunjukkan bahwa ADP dapat mengidentifikasi pasien dengan risiko rendah untuk mengalami kejadian jantung yang merugikan jangka pendek yang mungkin cocok untuk dipulangkan lebih awal; pendekatan semacam ini dapat digunakan untuk mengurangi periode observasi dan penerimaan pasien untuk nyeri dada secara keseluruhan, serta memiliki potensi untuk memengaruhi pemberian layanan kesehatan di seluruh dunia.

3. Rencana dan Manajemen Asuhan Keperawatan

Infark miokard adalah bagian dari kategori yang lebih luas dari penyakit yang dikenal sebagai Sindrom Koroner Akut (ACS), yang diakibatkan oleh iskemia miokard yang berkepanjangan akibat berkurangnya aliran darah melalui salah satu arteri koroner. Kontinum ACS yang mewakili iskemia atau cedera miokard yang sedang berlangsung terdiri dari angina tidak stabil, infark miokard elevasi segmen non-ST (NSTEMI), dan infark miokard elevasi segmen ST (STEMI).

Tujuan utama penanganan infark miokard akut (MI) adalah untuk membatasi kerusakan miokard, mempertahankan fungsi jantung, dan mencegah komplikasi. Hal ini dicapai dengan intervensi yang memulihkan aliran darah di arteri koroner. Untuk meminimalkan kerusakan, strategi berfokus pada pengurangan kebutuhan oksigen dan peningkatan suplai oksigen melalui obat-obatan, terapi oksigen, dan istirahat. Meredakan nyeri dan peningkatan temuan EKG menunjukkan kebutuhan dan pasokan oksigen yang seimbang, serta potensi reperfusi. Konfirmasi aliran darah melalui pembuluh darah terbuka di laboratorium kateterisasi memberikan bukti keberhasilan reperfusi.

4. Prioritas Masalah Keperawatan

Berikut ini adalah prioritas keperawatan untuk pasien dengan infark miokard:

- Mengelola nyeri dan iskemia.
- Memantau potensi komplikasi.
- Mempromosikan perfusi jaringan yang memadai.
- Mengurangi kecemasan.

Nursing Care Plan

Standar Diagnosis Keperawatan	Standar Luaran Keperawatan Indonesia	Standar Intervensi Keperawatan Indonesia
Nyeri Akut Berhubungan Dengan Agen Pencedera Fisiologis (D.0077)	Tingkat Nyeri (L.08066) Menurun, dengan kriteria hasil: <ul style="list-style-type: none"> - Keluhan nyeri menurun - meringis menurun - Gelisah menurun - mual menurun - muntah menurun - frekuensi nadi membaik - pola napas membaik - tekanan darah membaik 	Manajemen Nyeri (I.08238) <p>Observasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri. • Identifikasi skala nyeri • Identifikasi respon nyeri non verbal • Identifikasi faktor yang memperberat dan memperringan nyeri • Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri • Indetifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri • Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup • Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah dilakukan • Monitor efek samping penggunaan analgetik <p>Teurapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri • Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri • Fasilitasi istirahat dan tidur • Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri <p>Edukasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri • Jelaskan strategi meredakan nyeri • Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri

		<ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat • Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
		Kolaborasi
		<ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi pemberian analgetik
Penurunan Curah Jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas (D.0008)	D.0008	Perawatan Jantung Akut (I.02076)
	Curah Jantung (L.02008) Membaih, dengan kriteria hasil :	Observasi
	Dengan level:	<ul style="list-style-type: none"> - Identifikasi karakteristik nyeri dada - Monitor EKG 12 sandapan untuk perubahan ST dan T - Monitor aritmia - Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia - Monitor enzim jantung - Monitor saturasi oksigen - Identifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Menurun 2. Cukup menurun 3. Sedang 4. Cukup meningkat 5. Meningkat 	
	Dengan kriteria hasil:	Terapeutik
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan nadi perfier 2. Ejection fraction (EF) 	<ul style="list-style-type: none"> - Pertahankan tirah baring minimal 12 jam - Pasang akses intravena - Puaskan hingga bebas nyeri - Beri terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stress - Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan - Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan - Beri dukungan emosional dan spiritual
	Dengan level:	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkat 2. Cukup meningkat 3. Sedang 4. Cukup Menurun 5. Menurun 	
	Dengan kriteria hasil :	Edukasi
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bradikardia 2. Takikardia 	<ul style="list-style-type: none"> - Anjurkan segera melaporkan nyeri dada - Anjurkan menghindari manuver valsava - Jelaskan tindakan yang dijalani pasien - Ajarkan teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 3. Gambaran EKG aritmia 4. Lelah 5. Edema 6. Distensi vena jugularis 7. Pucat/sianosis 8. Batuk 9. Suara jantung S3 10. Suara jantung S4 | <p>Kolaborasi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pemberian antiplatelet - Pemberian antiangina - Pemberian morfin - Pemberian inotropik - Pemberian obat yang mencegah manuver valsava - Pencegahan trombus dengan antikoagulan - Pemeriksaan x-ray dada |
|---|---|

Dengan level:

1. Memburuk
 2. Cukup memburuk
 3. Sedang
 4. Cukup membaik
 5. Membaik Dengan kriteria hasil :
- Tekanan darah
 - CRT
 - *Central venous pressure*

Intoleransi Aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (D.0056)

D.0056 Manajemen Energi (I.05178)

Observasi

- Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan
- Monitor kelelahan fisik dan emosional
- Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas

Terapeutik

- Sediakan lingkungan yang nyaman dan rendah stimulus
- Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan

Edukasi

- Anjurkan tirah baring
- Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang
- Ajarkan strategi coping untuk mengurangi kelelahan

Risiko Perfusi
 Miokard Tidak
 Efektif
 berhubungan
 dengan Sindrom
 Koroner Akut
 (D.0014)

D.0014 Manajemen Aritmia (I.02035)

Observasi

- Periksa onset dan pemicu aritmia
- Identifikasi jenis aritmia
- Monitor frekuensi dan durasi aritmia
- Monitor keluhan nyeri dada
- Monitor respon hemodinamik akibat aritmia
- Monitor saturasi oksigen
- Monitor kadar elektrolit

Terapeutik

- Berikan lingkungan yang tenang
- Pasang jalan napas buatan, *jika perlu*
- Pasang akses intravena
- Pasang monitor jantung
- Rekam EKG 12 sandapan

DAFTAR PUSTAKA

- Bangalore, S., Qin, J., Sloan, S., Murphy, S. A., & Cannon, C. P. (2010). What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the pravastatin or atorvastatin evaluation and infection therapy-thrombolysis in myocardial infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation*, 122(21), 2142–2151. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.905687>
- Chughtai, H., Ratner, D., Pozo, M., Crouchman, J. A., Niedz, B., Merwin, R., & Lahita, R. G. (2011). Prehospital delay and its impact on time to treatment in ST-elevation myocardial infarction. *American Journal of Emergency Medicine*, 29(4), 396–400. <https://doi.org/10.1016/J.AJEM.2009.11.006>
- Collet, J. P., Thiele, H., Barbato, E., Bauersachs, J., Dendale, P., Edvardsen, T., Gale, C. P., Jobs, A., Lambrinou, E., Mehilli, J., Merkely, B., Roffi, M., Sibbing, D., Kastrati, A., Mamas, M. A., Aboyans, V., Angiolillo, D. J., Bueno, H., Bugiardini, R., ... Siontis, G. C. M. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289–1367. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAA575>
- Gardner, L. S., Nguyen-Pham, S., Greenslade, J. H., Parsonage, W., D'Emden, M., Than, M., Aldous, S., Brown, A., & Cullen, L. (2015). Admission glycaemia and its association with acute coronary syndrome in Emergency Department patients with chest pain. *Emergency Medicine Journal*, 32(8), 608–612. <https://doi.org/10.1136/EMERMED-2014-204046>
- Gurm, H. S., Gore, J. M., Anderson, F. A., Wyman, A., Fox, K. A. A., Steg, P. G., & Eagle, K. A. (2012). Comparison of acute coronary syndrome in patients receiving versus not receiving chronic dialysis (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE] registry). *American Journal of Cardiology*, 109(1), 19–25. <https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2011.07.062>
- Heidenreich, P. A., Alloggiamento, T., Melsop, K., McDonald, K. M., Go, A. S., & Hlatky, M. A. (2001). The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(2), 478–485. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01388-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01388-2)
- Keller, T., Zeller, T., Ojeda, F., Tzikas, S., Lillpopp, L., Sinning, C., Wild, P., Gentz-Zotz, S., Warnholtz, A., Giannitsis, E., Möckel, M., Bickel, C., Peetz, D., Lackner, K., Baldus, S., Münnzel, T., & Blankenberg, S. (2011). Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA*,

306(24), 2684–2693. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2011.1896>

LeLeiko, R. M., Vaccari, C. S., Sola, S., Merchant, N., Nagamia, S. H., Thoenes, M., & Khan, B. V. (2009). Usefulness of Elevations in Serum Choline and Free F2-Isoprostanate to Predict 30-Day Cardiovascular Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndrome. *American Journal of Cardiology*, 104(5), 638–643. <https://doi.org/10.1016/J.AMJCARD.2009.04.047>

Lliott, E., Ntman, M. A., Anasijevic, I. J. T., Ark, M., Chactman, S., Abe, A. H. M. C. C., Annon, H. P. C., Ischer, E. A. F., Ung, N. Y. F., Hristopher, C., Hompson, T., Onald, D., Ybenga, W., Ugene, E., & Raunwald, B. (1996). Cardiac-Specific Troponin I Levels to Predict the Risk of Mortality in Patients with Acute Coronary Syndromes. <Https://Doi.Org/10.1056/NEJM199610313351802>, 335(18), 1342–1349. <https://doi.org/10.1056/NEJM199610313351802>

Ma, R. C. W., & Tong, P. C. Y. (2010). Testosterone levels and cardiovascular disease. *Heart*, 96(22), 1787–1788. <https://doi.org/10.1136/HRT.2010.207068>

Sanchis, J., Núñez, J., Bodí, V., Núñez, E., García-Alvarez, A., Bonanad, C., Regueiro, A., Bosch, X., Heras, M., Sala, J., Bielsa, O., & Llácer, A. (2011). Influence of comorbid conditions on one-year outcomes in non - ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*, 86(4), 291–296. <https://doi.org/10.4065/MCP.2010.0702>

STEMI in Women: Same Plaques, Same Stent Outcomes: OCTAVIA. (n.d.). Retrieved October 9, 2023, from <https://www.medscape.com/viewarticle/825391>

Than, M., Cullen, L., Reid, C. M., Lim, S. H., Aldous, S., Ardagh, M. W., Peacock, W. F., Parsonage, W. A., Ho, H. F., Ko, H. F., Kasliwal, R. R., Bansal, M., Soerianata, S., Hu, D., Ding, R., Hua, Q., Seok-Min, K., Sritara, P., Sae-Lee, R., ... Richards, A. M. (2011). A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): A prospective observational validation study. *The Lancet*, 377(9771), 1077–1084. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60310-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60310-3)

Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Simoons, M. L., Chaitman, B. R., White, H. D., Katus, H. A., Apple, F. S., Lindahl, B., Morrow, D. A., Clemmensen, P. M., Johanson, P., Hod, H., Underwood, R., Bax, J. J., Bonow, R. O., Pinto, F., Gibbons, R. J., Fox, K. A., ... Wagner, D. R. (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*, 126(16), 2020–2035. <https://doi.org/10.1161/CIR.0B013E31826E1058>

BAB V

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA STROKE ISKEMIK AKUT

Ns. Mia Atlantic, M.Kep.



BAB V

ASUHAN KEPERAWATAN PADA STROKE ISKEMIK AKUT

Ns. Mia Atlantic, M.Kep.

A. Pendahuluan

Stroke ischemik akut merupakan salah satu kondisi medis yang sangat serius dan berpotensi mengancam nyawa maka dari itu memerlukan penanganan segera. Kondisi ini terjadi ketika aliran darah ke otak terganggu secara tiba-tiba akibat penyumbatan pembuluh darah otak oleh gumpalan darah atau plak aterosklerosis. Penyumbatan ini menghentikan pasokan oksigen dan nutrisi yang diperlukan oleh sel-sel otak, menyebabkan kerusakan otak yang dapat bersifat permanen dan berpotensi mengancam nyawa. Stroke menjadi penyebab utama kecacatan jangka Panjang yang serius. Stroke dapat mengurangi mobilitas pada separuh penderita stroke yang berusia lebih dari 65 tahun.

Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke adalah penyebab utama kematian dan kecacatan di seluruh dunia. Setiap tahun, jutaan orang mengalami stroke, dan stroke ischemik akut sendiri mencapai sekitar 85% dari total kasus stroke. Dalam tingkat global, stroke ischemik akut telah menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan, mempengaruhi berbagai kelompok usia, jenis kelamin, dan latar belakang sosial.

Pada tahun 2021 satu dari enam kematian disebabkan oleh stroke yang dimana setiap 40 detik seseorang di Amerika terkena stroke dan di setiap tiga menit empat belas detik seseorang meninggal karena stroke. Setiap tahunnya lebih dari 795.000 orang di Amerika Serikat terkena stroke serta 610.000 di antaranya merupakan seangan stroke pertama atau baru. Sekitar 185.000 kasus stroke hampir 1 dari 4 orang terjadi pada orang yang

pernah mengalai stroke sebelumnya. Sebanyak 87% dari semua stroke adalah stroke ischemic yang dimana biaya terkait stroke di Amerika Serikat hamper mencapai 56 miliar dollar antara tahun 2018 sampai dengan tahun 2019. Jumlah ini mencakup biaya layanan Kesehatan, obat-obatan untuk mengobati strok dan kehilangan hari kerja.

Di Indonesia, stroke ischemik akut juga merupakan masalah serius dalam bidang kesehatan. Menurut data dari Riskerdas sebanyak 10.9% penduduk di Indonesia mengalami stroke dan sebanyak 50.2% dialami pada usia lebih dari 75 tahun yang didominasi oleh jenis kelamin laki-laki sebesar 11% dengan tingkat terbanyak di perkotaan sebesar 12.6%, stroke merupakan penyebab utama kematian kedua setelah penyakit jantung di negara ini. Stroke ischemik akut mendominasi jenis stroke yang terjadi di Indonesia. Tingkat kejadian stroke ischemik akut di Indonesia terus meningkat seiring dengan perubahan gaya hidup dan faktor risiko seperti peningkatan jumlah merokok, pola makan yang tidak sehat, dan kurangnya aktivitas fisik. Kondisi ini tidak hanya berdampak pada individu, tetapi juga pada sistem perawatan kesehatan dan perekonomian negara. Biaya perawatan pasien stroke ischemik akut dapat sangat tinggi, dan dampak kecacatan jangka panjang dapat membebani keluarga dan masyarakat secara luas.

Stroke ischemik akut dapat terjadi pada siapa saja, tetapi ada beberapa faktor risiko yang meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami stroke ini. Faktor-faktor ini termasuk hipertensi (tekanan darah tinggi), diabetes, merokok, obesitas, riwayat keluarga stroke, serta penyakit jantung seperti fibrilasi atrium. Memahami faktor risiko ini adalah langkah awal dalam pencegahan stroke ischemik akut.

Gejala stroke ischemik akut dapat bervariasi, tetapi beberapa gejala umum yang mungkin terjadi meliputi kelemahan atau kelumpuhan pada satu

sisi tubuh, kesulitan berbicara atau memahami kata-kata, kebingungan, pusing berat, serta kehilangan penglihatan pada satu sisi mata. Penting untuk mengenali gejala-gejala ini segera dan mencari pertolongan medis karena waktu sangat krusial dalam penanganan stroke.

Perawatan segera diperlukan untuk memulihkan aliran darah ke otak dan mencegah kerusakan lebih lanjut. Terapi fibrinolitik atau tindakan seperti pengangkatan bekuan darah dapat menjadi pilihan tergantung pada kasus individu. Pemulihan dan rehabilitasi juga penting dalam membantu pasien mengembalikan fungsi mereka setelah stroke.

B. Konsep Dasar Medik Stroke Iskemik Akut

1. Definisi

Stroke ischemik akut adalah kondisi medis yang terjadi ketika ada penyumbatan atau obstruksi pada salah satu pembuluh darah otak, menghentikan aliran darah dan oksigen ke bagian otak tertentu. Hal ini dapat menyebabkan kerusakan sel otak yang cepat dan dapat menghasilkan gejala yang bervariasi, seperti kelemahan, kesulitan berbicara, atau kehilangan fungsi motoric (ASA,2021).

Stroke ischemik akut adalah jenis stroke yang paling umum, terjadi ketika aliran darah ke otak terhenti atau sangat berkurang akibat penyumbatan pembuluh darah otak. Ini dapat disebabkan oleh bekuan darah atau emboli yang menghalangi aliran darah ke area otak tertentu. Gejala stroke ischemik akut berkisar dari kelemahan tubuh hingga masalah bicara atau pemahaman (NINDS,2021).

Stroke ischemik akut adalah penyakit serius yang terjadi ketika aliran darah ke otak terganggu secara tiba-tiba karena penyumbatan pembuluh darah otak. Ini dapat mengakibatkan kematian sel-sel otak dalam waktu singkat dan menyebabkan kerusakan permanen. Stroke ischemik akut

dapat menghasilkan berbagai gejala, termasuk kelemahan otot, kesulitan berbicara, atau kebingungan (WHO,2021).

2. Etiologi

Stroke iskemik akut memiliki beragam faktor penyebab yang dapat mengarah pada penyumbatan pembuluh darah otak (Mozaffarian, 2016). Etiologi stroke iskemik akut dapat bervariasi, dan beberapa faktor yang paling umum termasuk:

- a. Aterosklerosis: Aterosklerosis adalah penyakit arteri di mana plak lemak menumpuk pada dinding arteri. Plak ini dapat menyumbat pembuluh darah otak, membatasi aliran darah dan menyebabkan stroke iskemik.
- b. Embolisme: Emboli adalah gumpalan darah atau materi lain yang terbawa oleh aliran darah dari bagian lain tubuh ke otak, menyumbat pembuluh darah otak. Ini dapat disebabkan oleh atrial fibrillation (gangguan irama jantung) atau emboli lemak dari patah tulang besar.
- c. Stenosis Pembuluh Darah: Stenosis adalah penyempitan pembuluh darah otak akibat penumpukan plak atau peradangan, yang dapat mengurangi aliran darah ke otak.
- d. Hipertensi: Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dapat merusak pembuluh darah otak dan meningkatkan risiko pembentukan bekuan darah.
- e. Diabetes: Diabetes dapat merusak pembuluh darah dan meningkatkan risiko pembekuan darah.
- f. Merokok: Merokok dapat merusak dinding pembuluh darah, mempromosikan pembentukan plak aterosklerosis, dan meningkatkan risiko stroke iskemik.

- g. Obesitas: Obesitas dapat berkontribusi pada faktor risiko lain seperti hipertensi dan diabetes, yang semuanya meningkatkan risiko stroke iskemik.
- h. Riwayat Keluarga: Kecenderungan genetik juga dapat memainkan peran dalam meningkatkan risiko stroke iskemik akut jika ada riwayat keluarga.

3. Patofisiologi

Infark serebri diawali dengan terjadinya penurunan Cerebral Blood Flow (CBF) yang menyebabkan suplai oksigen ke otak akan berkurang. Nilai kritis CBF adalah 23 ml/100 gr/mnt, dengan nilai normal 50 ml/100 gr/mnt. Penurunan CBF di bawah nilai normal dapat menyebabkan infark. Suatu penelitian menyebutkan bahwa nilai CBF pada pasien dengan infark adalah 4,8-8,4 ml/100 gr/mnt. Patofisiologi stroke iskemik dibagi menjadi dua bagian yaitu vaskular dan metabolisme. Iskemia disebabkan karena terjadi oklusi vaskular. Oklusi vaskular yang menyebabkan iskemia ini dapat disebabkan oleh emboli, thrombus, plak, dan penyebab lainnya. Iskemia menyebabkan hipoksia dan akhirnya kematian jaringan otak. Oklusi vaskular yang terjadi menyebabkan terjadinya tanda dan gejala pada stroke iskemik yang muncul berdasarkan lokasi terjadinya iskemia. Sel-sel pada otak akan mati dalam hitungan menit dari awal terjadinya oklusi. Hal ini berujung pada onset stroke yang tiba-tiba.

Gangguan metabolisme terjadi pada tingkat selular, berupa kerusakan pompa natrium-kalium yang meningkatkan kadar natrium dalam sel. Hal ini menyebabkan air tertarik masuk ke dalam sel dan berujung pada kematian sel akibat edema sitotoksik. Selain pompa natrium-kalium, pertukaran natrium dan kalsium juga terganggu. Gangguan ini menyebabkan influks kalsium yang melepaskan berbagai neurotransmitter dan pelepasan glutamat yang memperparah iskemia serta

mengaktifasi enzim degradatif. Kerusakan sawar darah otak (membran pemisah sirkulasi darah dari cairan ekstraselular otak) juga terjadi, disebabkan oleh kerusakan pembuluh darah oleh proses di atas, yang menyebabkan masuknya air ke dalam rongga ekstraselular yang berujung pada edema. Hal ini terus berlanjut hingga 3-5 hari dan sembuh beberapa minggu kemudian. Setelah beberapa jam, sitokin terbentuk dan terjadi inflamasi.

Akumulasi asam laktat pada jaringan otak bersifat neurotoksik dan berperan dalam perluasan kerusakan sel. Hal ini terjadi apabila kadar glukosa darah otak tinggi sehingga terjadi peningkatan glikolisis dalam keadaan iskemia. Stroke iskemik dapat berubah menjadi stroke hemoragik. Pendarahan yang terjadi tidak selalu menyebabkan defisit neurologis. Defisit neurologis terjadi apabila perdarahan yang terjadi luas. Hal ini dapat disebabkan oleh rusaknya sawara darah otak, sehingga sel darah merah terekstravasasi dari dinding kapiler yang lemah (Permana, 2018).

4. Manifestasi Klinis

Stroke iskemik akut memiliki sejumlah gejala dan manifestasi klinis yang dapat bervariasi dari satu individu ke individu lainnya. Gejala-gejala ini tergantung pada lokasi dan ukuran area otak yang terkena serta seberapa cepat aliran darah terblokir (Sacco, 2013). Beberapa manifestasi klinis yang umum dari stroke iskemik akut meliputi:

a. Kelemahan atau Kelumpuhan

Kelemahan tiba-tiba pada satu sisi tubuh (hemiparesis) atau kelumpuhan total pada satu sisi tubuh (hemiplegia) seringkali merupakan gejala awal stroke iskemik. Ini dapat memengaruhi lengan, kaki, atau wajah.

b. Gangguan Bicara

Penderita stroke iskemik akut mungkin mengalami gangguan berbicara, termasuk kesulitan dalam pengucapan kata-kata (disartria) atau kesulitan dalam memahami kata-kata yang diucapkan (afasia).

c. Gangguan Penglihatan

Penglihatan ganda, kehilangan penglihatan sebagian atau total pada satu mata, atau kesulitan dalam melihat objek di satu sisi lapangan pandang dapat terjadi.

d. Kesulitan Menelan

Penderita stroke iskemik akut dapat mengalami kesulitan menelan makanan atau minuman (disfagia), yang dapat berisiko terhadap aspirasi makanan ke saluran napas.

e. Kesulitan Koordinasi dan Keseimbangan

Koordinasi motorik dan keseimbangan dapat terganggu, yang dapat menyebabkan penderita sulit berjalan atau sering tersandung.

f. Kehilangan Kesadaran

Beberapa penderita stroke iskemik akut dapat mengalami penurunan kesadaran atau bahkan kehilangan kesadaran sepenuhnya, tergantung pada sejauh mana aliran darah ke otak terganggu.

g. Sakit Kepala

Sebuah sakit kepala yang hebat, seringkali disertai muntah, dapat menjadi gejala stroke iskemik akut.

h. Perubahan Perilaku dan Kognitif

Penderita stroke iskemik akut mungkin mengalami perubahan perilaku atau masalah kognitif seperti kebingungan, kesulitan dalam memahami, atau perubahan emosi.

i. Gangguan Pendengaran

Gangguan pendengaran, terutama pada satu sisi, dapat menjadi manifestasi klinis stroke iskemik akut.

j. Gangguan Sensorik

Beberapa penderita dapat mengalami gangguan sensorik seperti mati rasa atau kesemutan di satu sisi tubuh.

5. Komplikasi

Stroke iskemik akut adalah kondisi serius yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi medis dan fungsional (Winstein, 2016). Beberapa komplikasi yang umum terkait dengan stroke iskemik akut meliputi:

a. Kehilangan Fungsi Motorik

Penderita stroke iskemik akut sering mengalami kelemahan atau kelumpuhan pada salah satu sisi tubuh, yang dapat berdampak pada kemampuan berjalan dan melakukan aktivitas fisik sehari-hari.

b. Gangguan Bicara dan Bahasa

Komplikasi ini dapat berupa kesulitan berbicara (disartria) atau gangguan pemahaman dan ekspresi kata-kata (afasia).

c. Disfagia

Penderita stroke iskemik akut dapat mengalami kesulitan menelan, yang meningkatkan risiko aspirasi makanan atau cairan ke saluran napas.

d. Masalah Kognitif

Gangguan kognitif seperti kebingungan, penurunan daya ingat, dan kesulitan dalam pemecahan masalah dapat timbul sebagai komplikasi pasca-stroke.

e. Gangguan Penglihatan

Kehilangan penglihatan sebagian atau total pada satu sisi lapangan pandang (hemianopia) atau penglihatan ganda (diplopia) dapat terjadi.

f. Gangguan Keseimbangan

Gangguan keseimbangan dan koordinasi motorik dapat mengganggu kemampuan berjalan dan melakukan aktivitas fisik tanpa bantuan.

g. Ketidakmampuan Mandiri

Stroke iskemik akut sering kali mengakibatkan ketidakmampuan mandiri dalam aktivitas sehari-hari, seperti mandi, berpakaian, atau menggunakan toilet.

h. Depresi dan Gangguan Emosional

Pasien stroke sering mengalami perasaan depresi, kecemasan, atau perubahan suasana hati sebagai respons terhadap kondisi mereka.

i. Infeksi

Imobilisasi pasca-stroke dapat meningkatkan risiko infeksi seperti infeksi saluran kemih atau pneumonia.

j. Trombosis Vena Dalam (DVT)

Pasien yang terbatas dalam mobilitas mereka dapat memiliki risiko lebih tinggi terkena DVT, yang dapat berkembang menjadi emboli paru-paru jika tidak diobati.

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang merupakan langkah penting dalam diagnosis dan penanganan stroke iskemik akut (Powers, 2018). Berikut adalah beberapa pemeriksaan penunjang yang umumnya digunakan dalam penilaian pasien dengan stroke iskemik akut:

a. Pencitraan Otak dengan CT Scan atau MRI

Pencitraan otak dengan CT scan atau MRI digunakan untuk mengidentifikasi adanya kerusakan otak akibat stroke dan menentukan lokasi serta ukurannya. Ini membantu dalam penegakan diagnosis dan perencanaan perawatan.

b. Angiografi Cerebral

Angiografi cerebral melibatkan injeksi kontras ke pembuluh darah otak dan pengambilan gambar rontgen. Ini dapat digunakan untuk menilai kondisi pembuluh darah otak, mengidentifikasi penyumbatan atau stenosis, dan merencanakan prosedur seperti trombolisis atau tindakan pembuluh darah.

c. Elektrokardiogram (EKG)

EKG digunakan untuk mendeteksi adanya gangguan irama jantung, seperti atrial fibrillation, yang dapat menjadi faktor risiko untuk emboli yang menyebabkan stroke iskemik.

d. Pemeriksaan Darah

Pemeriksaan darah dapat digunakan untuk mengukur kadar gula darah, fungsi koagulasi, dan faktor risiko lainnya seperti lipid darah dan tekanan darah. Hal ini membantu dalam penilaian faktor-faktor yang dapat memengaruhi risiko stroke.

e. Evaluasi Fungsi Kardiovaskular

Pemeriksaan seperti echocardiogram dapat membantu dalam evaluasi fungsi jantung dan deteksi potensi penyebab emboli dari jantung.

f. Pengujian Fungsi Kognitif

Pengujian fungsi kognitif dapat membantu dalam menilai dampak stroke pada fungsi otak dan kebutuhan rehabilitasi.

g. Pemeriksaan Penunjang Lainnya

h. Terkadang, pemeriksaan lain seperti tes fungsi tiroid, tes fungsi hati, atau tes lainnya dapat diperlukan tergantung pada kondisi pasien.

7. Penatalaksanaan

Penanganan segera dan efektif dari stroke iskemik akut sangat penting untuk meminimalkan kerusakan otak dan meningkatkan peluang

pemulihan pasien. Berikut adalah beberapa langkah penatalaksanaan yang umumnya dilakukan:

- a. Evaluasi Medis Awal: Pasien dengan gejala stroke iskemik akut harus segera dievaluasi di unit gawat darurat oleh tim medis yang terlatih. Evaluasi meliputi sejarah klinis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan neurologis.
- b. Pengobatan Fibrinolitik: Jika pasien memenuhi kriteria dan memungkinkan, pemberian agen fibrinolitik seperti alteplase (rt-PA) dapat dilakukan untuk mlarutkan bekuan darah dan memulihkan aliran darah ke otak. Penggunaan fibrinolitik biasanya harus dilakukan dalam waktu 4,5 jam setelah onset gejala, sesuai dengan panduan (Study, 1995).
- c. Prosedur Endovaskular: Pada beberapa kasus, terapi endovaskular seperti thrombectomy (pengangkatan bekuan darah dari pembuluh darah otak) dapat direkomendasikan. Prosedur ini dapat dilakukan jika bekuan besar yang menyumbat pembuluh darah dapat dijangkau dan diangkat (Nogueira, 2018).
- d. Manajemen Faktor Risiko: Kontrol faktor risiko seperti tekanan darah tinggi, diabetes, hiperlipidemia, dan fibrilasi atrium sangat penting untuk mencegah terjadinya stroke iskemik berulang.
- e. Rehabilitasi: Pasien yang selamat dari stroke iskemik akut akan membutuhkan rehabilitasi untuk memulihkan fungsi motorik, kognitif, dan komunikasi. Program rehabilitasi dapat meliputi fisioterapi, terapi okupasi, terapi bicara, dan dukungan psikososial (Winstein, 2016).
- f. Manajemen Komplikasi: Komplikasi seperti pneumonia, infeksi, dan trombosis vena dalam harus diawasi dan dikelola dengan baik.

C. Asuhan Keperawatan Stroke Iskemik Akut

1. Pengkajian

Pengkajian merupakan pemikiran dasar dari proses keperawatan yang diberikan kepada pasien pada sebuah pelayanan Kesehatan dimulai dari pengkajian sampai dengan evaluasi (Rendy,2012).

a. Biodata

1) Identitas klien

Meliputi nama, jenis kelamin, umur, alamat, agama, bahasa yang dipakai, status perkawinan, Pendidikan, pekerjaan, nomer registrasi, tanggal masuk rumah sakit, diagnose medis.

2) Riwayat penyakit sekarang

Mengajukan rangkaian pertanyaan mengenai kelemahan fisik ataupun keluhan dari pasien saat ini atau yang dirasakan atau yang dirasakan sekarang untuk mendukung keluhan utama sekaligus menjadi prioritas diagnose.

3) Riwayat penyakit terdahulu

Mengkaji pasien apakah sebelumnya pernah mengalami penyakit seperti nyeri dada sebelah kiri, hipertensi, diabetes melitis, dan menanyakan tentang obat-obatan yang sebelumnya pernah dikonsumsi. Tanyakan juga tentang alergi yang dipunyai pasien terlebih dahulu.

4) Riwayat penyakit keluarga

Menanyakan tentang yang dialami oleh anggota keluarga atau keturunan penyakit dari keluarga misalnya mempunyai penyakit keturunan.

5) Riwayat pekerjaan dan pola hidup

Menanyakan tentang pekerjaan yang dikerjakan oleh pasien dan bagaimana dengan lingkungannya, serta bagaimana kebiasaan pola

hidup pasien misalnya minum alcohol, merokok atau mengonsumsi obat-obatan tertentu.

6) Pengkajian primer

Menurut paul krisanty (2016), setelah klien sampai di Intensive Care Unit (ICU) yang pertama yang harus dilakukan adalah mengamankan dan mengaplikasikan prinsip breathing, blood, brain, blader, bowel, bone.

a) Breathing

Kaji kepatenan jalan nafas, observasi adanya lidah jatuh, adanya benda asing pada jalan napas (bekas muntah, darah, sekret yang tertahan), adanya edema pada mulut, faring, laring, disfagia, suara stridor, gurgling atau wheezing yang menandakan adanya masalah pada jalan nafas.

Kaji keefektifan pola nafas, Respiratory Rate, abnormalitas pernapasan, pola nafas, bunyi nafas tambahan, penggunaan otot bantu nafas, adanya nafas cuping hidung, saturasi oksigen.

b) Blood

Kaji heart rate, tekanan darah, kekuatan nadi, capillary refill time, akral, suhu tubuh, warna kulit, kelembaban kulit, perdarahan eksternal jika ada.

c) Brain

Berisi pengkajian kesadaran dengan GCS atau AVPU, ukuran dan reaksi pupil.

d) Blader

Pola miksi pasien, penggunaan kateter urin.

e) Bowel

Pola defiaksi pasien, penggunaan alat bantu untuk defikasi.

f) Bone

Fungsi musculoskeletal pasien

7) Pemeriksaan fisik

a) Kepala

Pernah mengalami trauma kepala, adanya Riwayat operasi

b) Mata

Penglihatan normal

c) Hidung

Tidak ada masalah pada indra penciuman

d) Mulut

Tidak ada

e) Dada

1) Inspeksi : bentuk simetris

2) Palpasi : tidak adanya massa dan benjolan

3) Perkusi : tidak ada bunyi jantung lupdup

4) Auskultasi : nafas cepat dan dalam, adanya ronchi, suara
jantung I dan II murmur atau gallop

f) Abdomen

1) Inspeksi : bentuk simetris, tidak ada benjolan atau
pembesaran

2) Palpasi : tidak ada benjolan

3) Perkusi : tidak ada yeri tekan

4) Auskultasi : bising usus agak lemah

2. Diagnosis

(Tim Pokja SDKI DPP PPNI,2018)

- a. Risiko perfusi serebral tidak efektif
- b. Deficit nutrisi
- c. Gangguan mobilitas fisik

- d. Gangguan menelan
- e. Nyeri akut
- f. Gangguan kounikasi verbal
- g. Risiko gangguan integritas kulit
- h. Risiko jatuh

3. Intervensi

(Tim Pokja SDKI DPP PPNI,2018)

- a. Risiko perfusi serebral tidak efektif

Manajemen peningkatan tekanan intracranial

Observasi

- 1) Identifikasi penyebab peningkatan TIK
- 2) Monitor tanda/gejala peningkatan TIK
- 3) Monitor MAP
- 4) Monitor status pernapasan
- 5) Monitor intake dan output cairan

Terapeutik

- 1) Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang
- 2) Berikan posisi semi fowler
- 3) Pertahankan suhu tubuh normal

Terapeutik

- 1) Pertahankan posisi kepala dan leher netral
- 2) Dokumentasikan hasil pemantauan

Edukasi

Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan

Informasikan hasil pemantauan

- b. Deficit nutrisi

Manajemen Nutrisi

- 1) Identifikasi status nutrisi
- 2) Identifikasi alergi dan intoleransi makanan
- 3) Identifikasi makanan yang disukai
- 4) Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient
- 5) Identifikasi perlunya penggunaan selang nasogastric
- 6) Monitor asupan makanan
- 7) Monitor berat badan
- 8) Monitor hasil pemeriksaan laboratorium

Terapeutik

- 1) Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu
- 2) Fasilitasi menentukan pedoman diet
- 3) Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai
- 4) Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi
- 5) Berikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein
- 6) Berikan suplemen makanan, jika perlu
- 7) Hentikan pemberian makan melalui selang nasogastric jika supan oral dapat ditoleransi

Edukasi

- 1) Ajarkan posisi duduk, jika mampu
- 2) Ajarkan diet yang di programkan

Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan, jika perlu
- 2) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan, jika perlu

c. Gangguan mobilitas fisik

Observasi

- 1) Identifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya
- 2) Identifikasi toleransi fisik melakukan ambulasi

3) Monitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai ambulasi

4) Monitor kondisi umum selama melakukan ambulasi

Terapeutik

1) Fasilitasi aktivitas ambulasi dengan alat bantu (mis. tongkat, kruk)

2) Fasilitasi melakukan mobilisasi fisik, jika perlu

3) Libatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan ambulasi

Edukasi

1) Jelaskan tujuan dan prosedur ambulasi

2) Anjurkan melakukan ambulasi dini

3) Ajarkan ambulasi sederhana yang harus dilakukan (mis. berjalan dari tempat tidur ke kursi roda, berjalan dari tempat tidur ke kamar mandi, berjalan sesuai toleransi)

d. Gangguan menelan

Dukungan Perawatan Diri: Makan/minum

Observasi:

1) Identifikasi diet yang dianjurkan

2) Monitor kemampuan menelan

3) Monitor status hidrasi pasien, jika perlu

Terapeutik:

1) Ciptakan lingkungan yang menyenangkan selama makan

2) Atur posisi yang nyaman untuk makan/minum

3) Lakukan ral hygiene sebelum makan, jika perlu

4) Letakkan makanaan disisi mata yang sehat

5) Sediakan sedotan untuk minum, sesuai kebutuhan

6) Siapkan makanan dengan suhu yang meningkatkan nafsu makan

- 7) Sediakan makanan dan minuman yang disukai
- 8) Berikan bantuan saat makan/minum sesuai tingkat kemandirian, jika perlu

- 9) Motivasi untuk makan diruang makan, jika tersedia

Edukasi

- 1) Jelaskan posisi makanan pada pasien yang mengalami gangguan penglihatan dengan menggunakan arah jarum jam (mis. sayur dijam 12, rending dijam 3)

Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian obat (misal. analgesik, antiemetic), sesuai indikasi

Pencegahan aspirasi

Observasi:

- 1) Monitor tingkat kesadaran, batuk, muntah dan kemampuan menelan
- 2) Monitor status pernapasan
- 3) Monitor bunyi napas, terutama setelah makan/minum
- 4) Periksa residu gaster sebelum memberi asupan oral
- 5) Periksa kepatenan selang nasogastric sebelum memberi asupan oral

Terapeutik

- 1) Posisikan fowler (30-45 derajat) 30 menit sebelum memberi asupan oral
- 2) Pertahankan posisi semi fowler (30-45 derajat) pada pasien tidak sadar
- 3) Pertahankan kepatenan jalan napas (mis. teknik head tilt chin lift, jaw thrust, in line)

- 4) Pertahankan pengembangan balon endotracheal tube (ETT)
- 5) Lakukan penghisapan jalan napas, jika produksi secret meningkat)
- 6) Sediakan suction diruangan
- 7) Hindari memberi makan melalui selang gastrointestinal, jika residu banyak
- 8) Berikan makanan dengan ukuran kecil atau lunak
- 9) Berikan obat oral dalam bentuk cair

Edukasi

- 1) Anjurkan makan secara perlahan
- 2) Ajarkan strategi mencegah aspirasi
- 3) Ajarkan teknik mengunyah atau menelan, jika perlu

e. Nyeri akut

Observasi:

- 1) Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri.
- 2) Identifikasi skala nyeri
- 3) Identifikasi respon nyeri non verbal
- 4) Identifikasi faktor yang memperberat dan memperringan nyeri
- 5) Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- 6) Indentifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- 7) Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- 8) Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah dilakukan
- 9) Monitor efek samping penggunaan analgetik

Teurapeutik

- 1) Berikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
- 2) Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri
- 3) Fasilitasi istirahat dan tidur

- 4) Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

Edukasi

- 1) Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- 2) Jelaskan strategi meredakan nyeri
- 3) Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- 4) Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat
- 5) Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri

Kolaborasi

- 1) Kolaborasi pemberian analgetik

f. Risiko gangguan integritas kulit

Perawatan Integritas Kulit Observasi:

- 1) Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit Terapeutik:
- 2) Ubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring
- 3) Gunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering
- 4) Hindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit Edukasi
- 5) Anjurkan menggunakan pelembab
- 6) Anjurkan minum air yang cukup
- 7) Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi
- 8) Anjurkan menghindari terpapar suhu ekstrem
- 9) Anjurkan mandi dan menggunakan sabun secukupnya Perawatan

Luka

Observasi:

- 1) Monitor karakteristik luka
- 2) Monitor tanda-tanda infeksi Terapeutik:
- 3) Lepaskan balutan dan plester secara perlahan
- 4) Bersihkan dengan cairan NaCl atau pembersih nontoksik

- 5) Bersihkan jaringan nekrotik
 - 6) Berikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, jika perlu
 - 7) Pasang balutan sesuai jenis luka
 - 8) Pertahankan teknik steril saat melakukan perawatan luka
 - 9) Jelaskan tanda dan gejala infeksi
 - 10) Anjurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein
- Kolaborasi
- 1) Kolaborasi prosedur debridement
 - 2) Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu
- g. Risiko jatuh

Pencegahan Jatuh

Observasi

- 1) Identifikasi faktor jatuh (mis: usia > 65 tahun, penurunan tingkat kesadaran, defisit 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: lantai licin, penerangan kurang)
- 4) Hitung risiko jatuh dengan menggunakan skala (mis: fall morse scale, humpty dumpty scale), jika perlu
- 5) Monitor kemampuan berpindah dari tempat tidur ke kursi roda dan sebaliknya

Terapeutik

- 1) Orientasikan ruangan pada pasien dan keluarga
- 2) Pastikan roda tempat tidur dan kursi roda selalu dalam kondisi terkunci
- 3) Pasang handrail tempat tidur

- 4) Atur tempat tidur mekanis pada posisi terendah
- 5) Tempatkan pasien berisiko tinggi jatuh dekat dengan pantauan perawat dari nurse station
- 6) Gunakan alat bantu berjalan (mis: kursi roda, walker)
- 7) Dekatkan bel pemanggil dalam jangkauan pasien

Edukasi

- 1) Anjurkan memanggil perawat jika membutuhkan bantuan untuk berpindah
- 2) Anjurkan menggunakan alas kaki yang tidak licin
- 3) Anjurkan berkonsentrasi untuk menjaga keseimbangan tubuh
- 4) Anjurkan melebarkan jarak kedua kaki untuk meningkatkan keseimbangan saat berdiri
- 5) Ajarkan cara menggunakan bel pemanggil untuk memanggil perawat

Manajemen keselamatan Lingkungan

Observasi

- 1) Identifikasi kebutuhan keselamatan (mis: kondisi fisik, fungsi kognitif, dan Riwayat perilaku)
- 2) Monitor perubahan status keselamatan lingkungan

Terapeutik

- 1) Hilangkan bahaya keselamatan lingkungan (mis: fisik, biologi, kimia), jika memungkinkan
- 2) Modifikasi lingkungan untuk meminimalkan bahaya dan risiko
- 3) Sediakan alat bantu keamanan lingkungan (mis: commode chair dan pegangan tangan)

- 4) Gunakan perangkat pelindung (mis: pengekangan fisik, rel samping, pintu terkunci, pagar)
- 5) Hubungi pihak berwenang sesuai masalah komunitas (mis: puskesmas, polisi, damkar)
- 6) Fasilitasi relokasi ke lingkungan yang aman
- 7) Lakukan program skrining bahaya lingkungan (mis: timbal)

Edukasi

- 1) Ajarkan individu, keluarga, dan kelompok risiko tinggi bahaya lingkungan

4. Implementasi

Langkah ke empat dalam proses keperawatan dimulai setelah melakukan rencana keperawatan atau intervensi, dengan rencana keperawatan yang relevan dan jelas implementasi keperawatan dapat membantu pasien mencapai tujuan dan hasil yang diharapkan serta dibutuhkan untuk mendukung dan meningkatkan status kesehatan pasien (potter, et.al., 2020). Implementasi keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan (Setiadi,2019).

- a. Risiko perfusi serebral tidak efektif

Manajemen peningkatan tekanan intracranial

Observasi

- 1) Mengidentifikasi penyebab peningkatan TIK
- 2) Memonitor tanda/gejala peningkatan TIK
- 3) Memonitor MAP
- 4) Memonitor status pernapasan
- 5) Memonitor intake dan output cairan

Terapeutik

1. Meminimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang
2. Memberikan posisi semi fowler
3. Mempertahankan suhu tubuh normal

Terapeutik

- 1) Mempertahankan posisi kepala dan leher netral
- 2) Mendokumentasikan hasil pemantauan

Edukasi

1. Menjelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
2. Menginformasikan hasil pemantauan

b. Deficit nutrisi

Manajemen Nutrisi

- 1) Mengidentifikasi status nutrisi
- 2) Mengidentifikasi alergi dan intoleransi makanan
- 3) Mengidentifikasi makanan yang disukai
- 4) Mengidentifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrient
- 5) Mengidentifikasi perlunya penggunaan selang nasogastric
- 6) Memonitor asupan makanan
- 7) Memonitor berat badan
- 8) Memonitor hasil pemeriksaan laboratorium

Terapeutik

- 1) Melakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu
- 2) Memfasilitasi menentukan pedoman diet
- 3) Menyajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai
- 4) Memberikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi
- 5) Memberikan makanan tinggi kalori dan tinggi protein
- 6) Memberikan suplemen makanan, jika perlu

- 7) Menghentikan pemberian makan melalui selang nasogastric jika supan oral dapat ditoleransi

Edukasi

- 1) Mengajarkan posisi duduk, jika mampu
- 2) Mengajarkan diet yang di programkan

Kolaborasi

- 1) Melakukan kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan, jika perlu
- 2) Melakukan kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrient yang dibutuhkan, jika perlu

c. Gangguan mobilitas fisik

Observasi

- 1) Mengidentifikasi adanya nyeri atau keluhan fisik lainnya
- 2) Mengidentifikasi toleransi fisik melakukan ambulasi
- 3) Memonitor frekuensi jantung dan tekanan darah sebelum memulai ambulasi
- 4) Memonitor kondisi umum selama melakukan ambulasi

Terapeutik

- 1) Memfasilitasi aktivitas ambulasi dengan alat bantu (mis. tongkat, kruk)
- 2) Memfasilitasi melakukan mobilisasi fisik, jika perlu
- 3) Melibatkan keluarga untuk membantu pasien dalam meningkatkan ambulasi

Edukasi

- 1) Menjelaskan tujuan dan prosedur ambulasi
- 2) Mengajurkan melakukan ambulasi dini

- 3) Mengajarkan ambulasi sederhana yang harus dilakukan (mis. berjalan dari tempat tidur ke kursi roda, berjalan dari tempat tidur ke kamar mandi, berjalan sesuai toleransi)

d. Gangguan menelan

Dukungan Perawatan Diri: Makan/minum

Observasi:

- 1) Mengidentifikasi diet yang dianjurkan
- 2) Memonitor kemampuan menelan
- 3) Memonitor status hidrasi pasien, jika perlu

Terapeutik:

- 1) Menciptakan lingkungan yang menyenangkan selama makan
- 2) Mengatur posisi yang nyaman untuk makan/minum
- 3) Melakukan ral hygiene sebelum makan, jika perlu
- 4) Meletakkan makanaan disisi mata yang sehat
- 5) Menyediakan sedotan untuk minum, sesuai kebutuhan
- 6) Menyiapkan makanan dengan suhu yang meningkatkan nafsu makan
- 7) Menyediakan makanan dan minuman yang disukai
- 8) Memberikan bantuan saat makan/minum sesuai tingkat kemandirian, jika perlu
- 9) Memotivasi untuk makan diruang makan, jika tersedia

Edukasi

- 1) Menjelaskan posisi makanan pada pasien yang mengalami gangguan penglihatan dengan menggunakan arah jarum jam (mis. sayur dijam 12, rending dijam 3

Kolaborasi

- 2) Melakukan Kolaborasi pemberian obat (misal. analgesik, antiemetic), sesuai indikasi

Pencegahan aspirasi

Observasi:

- 1) Memonitor tingkat kesadaran, batuk, muntah dan kemampuan menelan
- 2) Memonitor status pernapasan
- 3) Memonitor bunyi napas, terutama setelah makan/minum
- 4) Memeriksa residu gaster sebelum memberi asupan oral
- 5) Memeriksa kepatenan selang nasogastric sebelum memberi asupan oral

Terapeutik

- 1) Memposisikan fowler (30-45 derajat) 30 menit sebelum memberi asupan oral
- 2) Mempertahankan posisi semi fowler (30-45 derajat) pada pasien tidak sadar
- 3) Mempertahankan kepatenan jalan napas (mis.teknik head tilt chin lift, jaw thrust, in line)
- 4) Mempertahankan pengembangan balon endotracheal tube (ETT)
- 5) Melakukan penghisapan jalan napas, jika produksi secret meningkat)
- 6) Menyediakan suction diruangan
- 7) Menghindari memberi makan melalui selang gastrointestinal, jika residu banyak
- 8) Memberikan makanan dengan ukuran kecil atau lunak
- 9) Memberikan obat oral dalam bentuk cair

Edukasi

- 1) Mengajurkan makan secara perlahan
- 2) Mengajarkan strategi mencegah aspirasi
- 3) Mengajarkan teknik mengunyah atau menelan, jika perlu

e. Nyeri akut

Observasi:

- 1) Mengidentifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri.
- 2) Mengidentifikasi skala nyeri
- 3) Mengidentifikasi respon nyeri non verbal
- 4) Mengidentifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri
- 5) Mengidentifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- 6) Mengidentifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- 7) Mengidentifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- 8) Memonitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah dilakukan
- 9) Memonitor efek samping penggunaan analgetik

Teurapeutik

- 1) Memberikan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
- 2) mengontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri
- 3) Memfasilitasi istirahat dan tidur
- 4) mempertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

Edukasi

- 1) Menjelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- 2) Menjelaskan strategi meredakan nyeri

- 3) Mengajurkan memonitor nyeri secara mandiri
 - 4) Mengajurkan menggunakan analgetik secara tepat
 - 5) Mengajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
- Kolaborasi
- 1) Kolaborasi pemberian analgetik
- f. Risiko gangguan integritas kulit

Perawatan Integritas Kulit Observasi:

- 1) Mengidentifikasi penyebab gangguan integritas kulit Terapeutik:
- 2) Mengubah posisi tiap 2 jam jika tirah baring
- 3) Menggunakan produk berbahan petroleum atau minyak pada kulit kering
- 4) Menghindari produk berbahan dasar alkohol pada kulit Edukasi
- 5) Mengajurkan menggunakan pelembab
- 6) Mengajurkan minum air yang cukup
- 7) Mengajurkan meningkatkan asupan nutrisi
- 8) Mengajurkan menghindari terpapar suhu ekstrem
- 9) Mengajurkan mandi dan menggunakan sabun secukupnya

Perawatan Luka

Observasi:

- 1) Memonitor karakteristik luka
- 2) Memonitor tanda-tanda infeksi Terapeutik:
- 3) Melepaskan balutan dan plester secara perlahan
- 4) Membersihkan dengan cairan NaCl atau pembersih nontoksik
- 5) Membersihkan jaringan nekrotik
- 6) Memberikan salep yang sesuai ke kulit/lesi, jika perlu
- 7) Memasang balutan sesuai jenis luka

8) Mempertahankan teknik steril saat melakukan perawatan luka
Edukasi

9) Menjelaskan tanda dan gejala infeksi

10) Mengajurkan mengkonsumsi makanan tinggi kalori dan protein
Kolaborasi

1) Melakukan kolaborasi prosedur debridement

2) Melakukan kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu

g. Risiko jatuh

Pencegahan Jatuh

Observasi

1) Mengidentifikasi faktor jatuh (mis: usia > 65 tahun, penurunan tingkat kesadaran, defisit kognitif, hipotensi ortostatik, gangguan keseimbangan, gangguan penglihatan, neuropati)

2) Mengidentifikasi risiko jatuh setidaknya sekali setiap shift atau sesuai dengan kebijakan institusi

3) Mengidentifikasi faktor lingkungan yang meningkatkan risiko jatuh (mis: lantai licin, penerangan kurang)

4) Menghitung risiko jatuh dengan menggunakan skala (mis: fall morse scale, humpty dumpty scale), jika perlu

5) Memonitor kemampuan berpindah dari tempat tidur ke kursi roda dan sebaliknya

Terapeutik

1) Mengorientasikan ruangan pada pasien dan keluarga

2) Memastikan roda tempat tidur dan kursi roda selalu dalam kondisi terkunci

3) Memasang handrail tempat tidur

4) Mengatur tempat tidur mekanis pada posisi terendah

- 5) Menempatkan pasien berisiko tinggi jatuh dekat dengan pantauan perawat dari nurse station
- 6) Menggunakan alat bantu berjalan (mis: kursi roda, walker)
- 7) Mendekatkan bel pemanggil dalam jangkauan pasien

Edukasi

- 1) Menganjurkan memanggil perawat jika membutuhkan bantuan untuk berpindah
- 2) Menganjurkan menggunakan alas kaki yang tidak licin
- 3) Menganjurkan berkonsentrasi untuk menjaga keseimbangan tubuh
- 4) Menganjurkan melebarkan jarak kedua kaki untuk meningkatkan keseimbangan saat berdiri
- 5) Mengajarkan cara menggunakan bel pemanggil untuk memanggil perawat

h. Manajemen keselamatan Lingkungan

Observasi

- 1) Mengidentifikasi kebutuhan keselamatan (mis: kondisi fisik, fungsi kognitif, dan Riwayat perilaku)
- 2) Memonitor perubahan status keselamatan lingkungan

Terapeutik

- 1) Menghilangkan bahaya keselamatan lingkungan (mis: fisik, biologi, kimia), jika memungkinkan
- 2) Memodifikasi lingkungan untuk meminimalkan bahaya dan risiko
- 3) Menyediakan alat bantu keamanan lingkungan (mis: commode chair dan pegangan tangan)
- 4) Menggunakan perangkat pelindung (mis: pengekangan fisik, rel samping, pintu terkunci, pagar)

- 5) Menghubungi pihak berwenang sesuai masalah komunitas (mis: puskesmas, polisi, damkar)
 - 6) Memfasilitasi relokasi ke lingkungan yang aman
 - 7) Melakukan program skrining bahaya lingkungan (mis: timbal)
- Edukasi
- 1) Mengajarkan individu, keluarga, dan kelompok risiko tinggi bahaya lingkungan

5. Evaluasi

Evaluasi keperawatan 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). Tahap evaluasi adalah perbandingan yang sistematis dan terancang tentang kesehatan pasien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan dengan cara berkesinambungan dengan melibatkan pasien, keluarga, dan tenaga kesehatan lainnya. Tujuan evaluasi adalah untuk melihat kemampuan pasien dalam mencapai tujuan yang disesuaikan dengan kriteria hasil pada tahap perencanaan (Setiadi,2019).

DAFTAR PUSTAKA

- Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., et al. (1993). "Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke: Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment." *Stroke*, 24(1), 35-41.
- Easton, J. D., Saver, J. L., Albers, G. W., et al. (2009). "Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease." *Stroke*, 40(6), 2276-2293.
- Goldstein, L. B. (2011). *Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.*" *Stroke*, 42(2), 517-584.
- [https://kesmas.kemkes.go.id/assets/upload/dir_519d41d8cd98f00/files/Hasil-riskesdas 2018_1274.pdf](https://kesmas.kemkes.go.id/assets/upload/dir_519d41d8cd98f00/files/Hasil-riskesdas%202018_1274.pdf)
- Jauch, E. C., Saver, J. L., Adams Jr., H. P., et al. (2013). "Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke*, 44(3), 870-947.
- Meschia, J. F., Bushnell, C., Boden-Albala, B., et al. (2014). "Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke*, 45(12), 3754-3832.
- Miller, E. L., Murray, L., Richards, L., et al. (2010). "Comprehensive Overview of Nursing and Interdisciplinary Rehabilitation Care of the Stroke Patient: A Scientific Statement From the American Heart Association." *Stroke*, 41(10), 2402-2448.
- Langhorne, P., Bernhardt, J., & Kwakkel, G. (2011). "Stroke Rehabilitation." *The Lancet*, 377(9778), 1693-1702.
- Mozaffarian, D. B. (2016). Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update: A Report From the American Heart Association." *Circulation*, 133(4), e38-e360.

- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2021). "Ischemic Stroke Information Page." <https://www.ninds.nih.gov/Disorders/All-Disorders/Ischemic-StrokeInformation-Page>
- Nogueira, R. G. (2018). Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct." *New England Journal of Medicine*, 378(1), 11-21.
- Padila. (2012). Buku Ajar: Keperawatan Keluarga. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Setiadi. (2019). Konsep dan Praktik Penulisan Riset Keperawatan. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Sacco, R. L. (2013). An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke*, 44(7), 2064-2089.
- Wardlaw, J. M., Seymour, J., Cairns, J., et al. (2013). "Immediate Computed Tomography Versus Admission Magnetic Resonance Imaging in Acute Stroke: A Randomized Controlled Trial." *Stroke*, 44(8), 2270-2277.
- Winstein, C. J. (2016). Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke*, 47(6), e98-e169.
- World Health Organization. (2021). "Stroke." <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke>
- Powers, W. J. (2018). 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association." *Stroke*, 49(3), e46-e110.
- Study, T. N.-P. (1995). Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke." *New England Journal of Medicine*, 333(24), 1581-1587.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2018). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan* (1st ed.). Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI).

BAB VI

ASUHAN KEPERAWATAN

PADA ANEURISMA

Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.



BAB VI

ASUHAN KEPERAWATAN PADA ANEURISMA

Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.

A. Pendahuluan

Aneurisma adalah suatu kondisi medis yang ditandai dengan pelebaran atau pembengkakan pada dinding arteri. Kondisi ini dapat terjadi di berbagai bagian tubuh, tetapi yang paling umum adalah aneurisma aorta, yaitu pelebaran pada arteri utama yang membawa darah dari jantung ke seluruh tubuh. Aneurisma aorta dapat terjadi baik di dada (aneurisma aorta torasik) maupun di perut (aneurisma aorta abdominal).

Data prevalensi aneurisma di dunia menunjukkan angka yang cukup signifikan. Menurut World Health Organization (WHO), pada tahun 2018 terdapat sekitar 10 juta orang yang menderita aneurisma di seluruh dunia. Angka kejadian ini setara dengan 132 kasus per 100.000 penduduk. Meskipun angka kejadian aneurisma telah mengalami penurunan sebesar 2% dibandingkan tahun sebelumnya, kondisi ini masih menjadi masalah kesehatan yang serius (Supriatun & Insani, 2021).

Di Indonesia, data prevalensi aneurisma masih terbatas. Namun, terdapat beberapa penelitian yang mengungkapkan adanya kasus aneurisma di Indonesia. Sebagai contoh, penelitian oleh Indrarto (2015) menyebutkan bahwa anak-anak dengan penyakit Kawasaki memiliki risiko tinggi mengalami komplikasi aneurisma arteri koroner jika tidak diobati secara dini. Selain itu, penelitian lain oleh Sahbani et al. (2022) juga menemukan adanya kasus aneurisma vena galen pada janin, yang merupakan kasus langka dengan prevalensi yang belum diketahui dengan pasti.

Meskipun data prevalensi aneurisma di Indonesia masih terbatas, penting untuk meningkatkan pemahaman dan kesadaran masyarakat

tentang kondisi ini. Aneurisma dapat menjadi kondisi yang mengancam nyawa jika tidak diobati dengan tepat. Oleh karena itu, deteksi dini, pencegahan, dan pengobatan yang tepat sangat penting dalam mengurangi risiko komplikasi yang dapat terjadi akibat aneurisma.

B. Konsep Dasar Medik Aneurisma

1. Definisi

Aneurisma adalah suatu kondisi medis yang ditandai dengan pelebaran atau pembengkakan pada dinding arteri. Menurut World Health Organization (WHO), aneurisma adalah suatu kelainan yang terjadi ketika dinding arteri melemah dan mengalami pelebaran yang abnormal. Aneurisma dapat terjadi di berbagai bagian tubuh, tetapi yang paling umum adalah aneurisma aorta, yaitu pelebaran pada arteri utama yang membawa darah dari jantung ke seluruh tubuh (Nashori, 2011).

Para ahli juga memberikan definisi yang serupa mengenai aneurisma. Menurut (Torlai et al., 2006), aneurisma aorta adalah suatu kondisi di mana terjadi pelebaran atau pembengkakan pada dinding arteri aorta abdominal. Hal ini dapat terjadi akibat melemahnya dinding arteri tersebut. Selain itu, Nailatsani et al. (2021) juga menyebutkan bahwa aneurisma adalah suatu kelainan pada pembuluh darah yang ditandai dengan pelebaran atau pembengkakan pada dinding arteri.

Secara umum, definisi aneurisma menurut WHO dan para ahli adalah kondisi medis yang ditandai dengan pelebaran atau pembengkakan pada dinding arteri. Aneurisma dapat terjadi di berbagai bagian tubuh, tetapi yang paling umum adalah aneurisma aorta. Kondisi ini terjadi akibat melemahnya dinding arteri, yang dapat mengakibatkan komplikasi serius jika tidak diobati dengan tepat.

2. Etiologi

Etiologi aneurisma dapat bervariasi dan dipengaruhi oleh beberapa faktor. Salah satu faktor yang diyakini berperan penting dalam perkembangan aneurisma adalah perubahan hormonal dan perubahan aliran darah portal selama kehamilan. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh (Mariúba, 2020), yang menyebutkan bahwa aneurisma arteri splenik memiliki etiologi yang beragam, dan dipercaya bahwa pengaruh hormonal dan perubahan aliran darah portal selama kehamilan memainkan peran penting dalam perkembangan aneurisma tersebut.

Selain itu, faktor risiko lain yang dapat berkontribusi terhadap perkembangan aneurisma adalah hipertensi, merokok, dan faktor genetik. Penelitian oleh Hartono dan Sani Hartono & Sani (2021) menyebutkan bahwa aneurisma dapat menjadi penyebab nyeri kepala sekunder, dan diagnosis lebih lanjut dengan pemeriksaan penunjang diperlukan untuk menegakkan diagnosis tersebut.

Selain faktor-faktor tersebut, beberapa kondisi medis tertentu juga dapat menjadi faktor risiko untuk perkembangan aneurisma. Sebagai contoh, penelitian oleh Sahbani et al. (2022) menyebutkan bahwa beberapa penyakit feto-plasenta terkait dengan Mirror Syndrome (MS), yang memiliki etiologi yang berbeda-beda. Namun, masih banyak hal yang belum diketahui mengenai Mirror Syndrome dan hubungannya dengan aneurisma.

Secara keseluruhan, etiologi aneurisma melibatkan faktor-faktor seperti perubahan hormonal dan aliran darah portal selama kehamilan, faktor risiko seperti hipertensi dan merokok, serta faktor genetik. Selain itu, beberapa kondisi medis tertentu juga dapat berkontribusi terhadap perkembangan aneurisma. Namun, masih diperlukan penelitian lebih

lanjut untuk memahami secara lebih mendalam tentang etiologi aneurisma dan hubungannya dengan faktor-faktor risiko yang terkait.

3. Patofisiologi

Patofisiologi aneurisma melibatkan perubahan struktural dan fungsional pada dinding arteri yang melemah. Aneurisma terjadi ketika dinding arteri mengalami pelebaran atau pembengkakan yang abnormal. Proses ini dapat terjadi karena berbagai faktor, termasuk perubahan hormonal, perubahan aliran darah, dan faktor genetik.

Salah satu teori yang menjelaskan patofisiologi aneurisma adalah teori degenerasi dinding arteri. Menurut teori ini, dinding arteri mengalami perubahan struktural yang disebabkan oleh penumpukan zat-zat seperti kolesterol, kalsium, dan protein dalam lapisan dinding arteri. Akumulasi zat-zat ini menyebabkan perubahan pada elastisitas dan kekuatan dinding arteri, sehingga dinding arteri menjadi lemah dan rentan terhadap pelebaran atau pembengkakan Lyrawati (2013).

Selain itu, perubahan aliran darah juga dapat berperan dalam patofisiologi aneurisma. Penelitian oleh Laily (2017) menyebutkan bahwa hipertensi dan dislipidemia dapat menyebabkan kerusakan pada dinding arteri dan mengganggu aliran darah normal. Tekanan darah yang tinggi dan aliran darah yang tidak lancar dapat menyebabkan stres pada dinding arteri, yang pada gilirannya dapat menyebabkan pelebaran atau pembengkakan.

Faktor genetik juga dapat memainkan peran dalam patofisiologi aneurisma. Beberapa studi menunjukkan adanya hubungan antara riwayat keluarga dengan risiko mengembangkan aneurisma. Penelitian oleh Rahmatisa dan Prihatno Rahmatisa & Prihatno (2019) menyebutkan bahwa faktor genetik dapat mempengaruhi kekuatan dan elastisitas dinding arteri, sehingga meningkatkan risiko terjadinya aneurisma.

Secara keseluruhan, patofisiologi aneurisma melibatkan perubahan struktural dan fungsional pada dinding arteri yang melemah. Faktor-faktor seperti degenerasi dinding arteri, perubahan aliran darah, dan faktor genetik dapat berkontribusi terhadap perkembangan aneurisma. Memahami patofisiologi aneurisma penting dalam upaya pencegahan, diagnosis, dan pengobatan kondisi ini.

4. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis Aneurisma koroner dapat bervariasi tergantung pada ukuran, lokasi, dan tingkat keparahan aneurisma. Beberapa manifestasi klinis yang dapat terjadi meliputi:

- a. Nyeri dada: Nyeri dada atau angina adalah gejala yang umum terjadi pada aneurisma koroner. Nyeri dada ini dapat terjadi secara tiba-tiba dan berlangsung dalam waktu yang lama. Nyeri dada dapat terjadi saat istirahat atau saat melakukan aktivitas fisik (Sherif et al., 2017).
- b. Dispnea: Dispnea atau sesak napas juga dapat terjadi pada aneurisma koroner. Hal ini disebabkan oleh gangguan aliran darah yang mempengaruhi fungsi jantung dan paru-paru. Dispnea dapat terjadi saat istirahat atau saat melakukan aktivitas fisik (Sherif et al., 2017).
- c. Palpitasi: Palpitasi atau detak jantung yang tidak teratur atau berdebar-debar dapat terjadi pada aneurisma koroner. Hal ini disebabkan oleh gangguan aliran darah yang mempengaruhi irama jantung (Sherif et al., 2017).
- d. Kelelahan: Kelelahan yang berlebihan dan terus-menerus juga dapat menjadi manifestasi klinis aneurisma koroner. Gangguan aliran darah yang mempengaruhi fungsi jantung dapat menyebabkan kelelahan yang persisten (Sherif et al., 2017).
- e. Komplikasi serius: Aneurisma koroner yang tidak diobati dapat menyebabkan komplikasi serius seperti infark miokard atau serangan

jantung. Hal ini terjadi ketika aneurisma pecah atau menyebabkan penyumbatan aliran darah ke jantung (Sherif et al., 2017).

5. Komplikasi

Aneurisma koroner dapat menyebabkan beberapa komplikasi yang serius. Berikut adalah beberapa komplikasi yang dapat terjadi pada aneurisma koroner:

- a. Trombosis: Aneurisma koroner dapat menjadi tempat penumpukan bekuan darah atau trombus. Trombus ini dapat menyumbat aliran darah ke arteri koroner dan menyebabkan serangan jantung atau infark miokard. Trombosis pada aneurisma koroner dapat menjadi sangat berbahaya dan memerlukan penanganan segera Soesanto (2021).
- b. Ruptur: Aneurisma koroner yang pecah dapat menyebabkan perdarahan yang serius. Ruptur aneurisma koroner dapat mengakibatkan perdarahan internal yang mengancam nyawa. Tanda-tanda ruptur aneurisma koroner meliputi nyeri dada yang hebat, pingsan, tekanan darah rendah, dan denyut nadi yang lemah (Ratri et al., 2018).
- c. Gangguan aliran darah: Aneurisma koroner yang membesar dapat mengganggu aliran darah normal ke jantung. Hal ini dapat menyebabkan gangguan fungsi jantung, seperti gagal jantung atau aritmia. Gangguan aliran darah yang berkelanjutan dapat merusak jaringan jantung dan menyebabkan kerusakan permanen (Harselia, 2018).
- d. Endokarditis: Aneurisma koroner yang pecah atau terbuka dapat menjadi tempat penyebaran bakteri dan menyebabkan endokarditis. Endokarditis adalah infeksi pada lapisan dalam jantung yang dapat

menyebabkan kerusakan katup jantung dan komplikasi serius lainnya (Ariyani et al., 2016).

- e. Aneurisma koroner berulang: Pada beberapa kasus, aneurisma koroner dapat kembali terbentuk setelah pengobatan atau tindakan bedah. Aneurisma koroner berulang dapat meningkatkan risiko komplikasi dan memerlukan penanganan yang lebih lanjut (Apsari et al., 2021).

Pencegahan dan pengobatan aneurisma koroner sangat penting untuk mencegah terjadinya komplikasi yang serius. Pengendalian faktor risiko seperti hipertensi, merokok, dan kolesterol tinggi dapat membantu mengurangi risiko terjadinya aneurisma koroner dan komplikasinya. Pengobatan yang tepat, seperti penggunaan obat-obatan dan tindakan bedah, juga dapat membantu mengurangi risiko komplikasi pada aneurisma koroner (Rheja, 2022).

6. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk mendiagnosis aneurisma koroner meliputi pemeriksaan klinis dan pemeriksaan penunjang lainnya. Salah satu pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan adalah pemeriksaan kalsifikasi arteri koroner. Penelitian oleh Kronmal et al. (2007) menunjukkan bahwa faktor risiko untuk progresi kalsifikasi arteri koroner adalah ras. Dalam penelitian ini, ditemukan bahwa orang kulit putih memiliki lebih banyak kasus kalsifikasi arteri koroner dan progresi kalsifikasi arteri koroner dibandingkan dengan kelompok ras/etnis lainnya. Meskipun penelitian ini tidak secara khusus membahas aneurisma koroner, namun informasi ini dapat memberikan gambaran mengenai kondisi pembuluh darah koroner pada populasi tertentu.

Selain itu, pemeriksaan penunjang yang penting dalam mendiagnosis aneurisma koroner adalah pemeriksaan arteri koroner menggunakan angiografi. Penelitian oleh Öztürk (2021) melaporkan bahwa pemeriksaan angiografi koroner dapat digunakan untuk mendiagnosis penyakit arteri koroner, termasuk aneurisma koroner. Penelitian ini melibatkan pasien dengan diagnosis penyakit arteri koroner yang menjalani angiografi koroner, dan hasilnya menunjukkan adanya aneurisma pada arteri koroner utama kiri (LMCA) pada beberapa pasien.

Selain itu, penting juga untuk mempertimbangkan penyakit Kawasaki sebagai penyebab potensial aneurisma koroner pada anak-anak. Penelitian oleh Ariyani et al. (2016) dan Indrarto (2015) menunjukkan bahwa anak-anak dengan penyakit Kawasaki memiliki risiko tinggi mengalami komplikasi aneurisma arteri koroner jika tidak diobati secara dini. Penelitian ini menekankan pentingnya pemeriksaan penunjang seperti echocardiography dan angiografi koroner pada pasien dengan penyakit Kawasaki untuk mendeteksi adanya aneurisma koroner.

Dalam hal ini, pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis aneurisma koroner meliputi pemeriksaan kalsifikasi arteri koroner, angiografi koroner, dan pemeriksaan penunjang lainnya seperti echocardiography. Pemeriksaan ini dapat membantu dokter dalam menentukan diagnosis dan merencanakan pengobatan yang tepat untuk pasien dengan aneurisma koroner.

Pemeriksaan penunjang yang umum dilakukan untuk mendiagnosis aneurisma koroner meliputi:

- a. Pemeriksaan kalsifikasi arteri koroner: Pemeriksaan ini dapat dilakukan untuk mengevaluasi tingkat kalsifikasi pada arteri koroner. Penelitian oleh Ariaty et al. (2017) menunjukkan bahwa faktor risiko untuk progresi kalsifikasi arteri koroner adalah ras. Dalam penelitian ini,

ditemukan bahwa orang kulit putih memiliki lebih banyak kasus klasifikasi arteri koroner dan progresi klasifikasi arteri koroner dibandingkan dengan kelompok ras/etnis lainnya.

- b. Elektrokardiogram (EKG): Pemeriksaan ini digunakan untuk memeriksa aktivitas listrik jantung dan dapat menunjukkan adanya perubahan pada pola gelombang EKG yang dapat mengindikasikan adanya aneurisma koroner.
- c. Ekokardiografi: Ekokardiografi adalah pemeriksaan ultrasonografi yang digunakan untuk memvisualisasikan struktur dan fungsi jantung. Pemeriksaan ini dapat membantu mengidentifikasi adanya aneurisma koroner dan mengevaluasi ukuran, lokasi, dan tingkat keparahan aneurisma.
- d. Angiografi koroner: Pemeriksaan ini melibatkan penyuntikan zat kontras ke dalam arteri koroner dan pengambilan gambar menggunakan sinar-X. Angiografi koroner dapat memberikan gambaran yang jelas tentang keadaan arteri koroner, termasuk adanya aneurisma.
- e. Tomografi Komputerisasi (CT) atau Magnetic Resonance Imaging (MRI): Pemeriksaan ini dapat memberikan gambaran yang lebih rinci tentang struktur arteri koroner dan dapat membantu dalam diagnosis dan evaluasi aneurisma koroner.
- f. Tes darah: Tes darah dapat dilakukan untuk memeriksa kadar enzim jantung seperti troponin, yang dapat meningkat jika terjadi kerusakan pada jaringan jantung akibat pecahnya aneurisma. Pemeriksaan penunjang ini dapat membantu dokter dalam mendiagnosis aneurisma koroner dan mengevaluasi tingkat keparahan serta memandu pengelolaan dan pengobatan yang tepat.

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan kegawatdaruratan pada aneurisma koroner melibatkan tindakan yang cepat dan tepat guna mencegah komplikasi yang lebih serius. Beberapa poin penatalaksanaan yang dapat dilakukan berdasarkan referensi yang relevan adalah sebagai berikut:

- a. Pemberian terapi intravena γ -imunoglobulin (IVIG): Pada pasien dengan aneurisma koroner yang disebabkan oleh penyakit Kawasaki, pemberian IVIG dapat membantu mengurangi risiko komplikasi koroner. Penelitian oleh Lin et al. (2015) menunjukkan bahwa pemberian IVIG pada pasien dengan penyakit Kawasaki dapat mengurangi keparahan koroner akut dan meningkatkan kelangsungan hidup bebas dari persistensi aneurisma koroner dan iskemia.
- b. Evaluasi dan penatalaksanaan sindrom koroner akut: Pada pasien dengan aneurisma koroner, terutama pada kasus yang melibatkan sindrom koroner akut, penatalaksanaan yang tepat harus dilakukan. Tsuda et al. (2010) melaporkan bahwa sekitar sepertiga pasien dengan aneurisma raksasa setelah penyakit Kawasaki adalah perempuan. Oleh karena itu, penting untuk melakukan evaluasi dan penatalaksanaan yang tepat, termasuk revascularisasi miokard jika diperlukan.
- c. Penanganan komplikasi yang mungkin terjadi: Aneurisma koroner dapat menyebabkan komplikasi seperti infark miokard dan regurgitasi katup jantung. Nazareth et al. (2011) melaporkan kasus seorang pasien dengan aneurisma arteri koroner kanan raksasa yang menyebabkan infark miokard tanpa elevasi segmen ST dan regurgitasi mitral yang parah. Dalam kasus seperti ini, penanganan yang tepat harus dilakukan, termasuk penatalaksanaan infark miokard dan evaluasi serta penanganan regurgitasi katup mitral.

Dalam penatalaksanaan kegawatdaruratan pada aneurisma koroner, penting untuk segera melakukan tindakan yang tepat guna mencegah komplikasi yang lebih serius. Pemberian IVIG pada pasien dengan penyakit Kawasaki, evaluasi dan penatalaksanaan sindrom koroner akut, serta penanganan komplikasi yang mungkin terjadi merupakan beberapa poin penting yang perlu diperhatikan.

8. Terapi Farmakologi

Manajemen terapeutik aneurisma arteri koroner (CAA) dalam situasi darurat melibatkan beberapa intervensi farmakologis. Referensi oleh Sherif et al. (2017) memberikan tinjauan komprehensif tentang epidemiologi, patofisiologi, diagnosis, dan pengobatan CAA (Sherif et al., 2017).

Dalam hal terapi farmakologis, referensi menyoroti penggunaan agen antiplatelet, seperti aspirin dan clopidogrel, untuk mencegah pembentukan trombus dan mengurangi risiko infark miokard (Sherif et al., 2017). Agen ini biasanya diresepkan dalam manajemen akut CAA untuk mencegah komplikasi lebih lanjut.

Selain itu, referensi membahas penggunaan terapi antikoagulan, seperti heparin, dalam kasus-kasus tertentu dari CAA. Antikoagulan dapat membantu mencegah pembentukan gumpalan dan mengurangi risiko emboli. Namun, keputusan untuk menggunakan antikoagulan harus dievaluasi dengan hati-hati, dengan mempertimbangkan faktor risiko pasien individu dan potensi komplikasi perdarahan (Sherif et al., 2017).

Selanjutnya, referensi menyebutkan peran potensial vasodilator, seperti nitroglycerin, dalam pengelolaan CAA. Vasodilator dapat membantu meringankan gejala dan meningkatkan aliran darah di arteri koroner yang terkena. Namun, penggunaan vasodilator harus disesuaikan dengan kondisi spesifik pasien dan dipantau secara ketat (Sherif et al., 2017).

Penting untuk dicatat bahwa manajemen farmakologis CAA dalam situasi darurat dapat bervariasi tergantung pada penyebab yang mendasarinya, adanya kondisi terkait, dan presentasi klinis masing-masing pasien. Oleh karena itu, pendekatan multidisiplin yang melibatkan ahli jantung, ahli radiologi intervensi, dan ahli bedah jantung seringkali diperlukan untuk menentukan terapi farmakologis yang paling tepat untuk setiap pasien.

Secara keseluruhan, referensi ini memberikan wawasan berharga tentang manajemen farmakologis CAA dalam situasi darurat. Ini menekankan penggunaan agen antiplatelet, antikoagulan, dan vasodilator sebagai pilihan terapi potensial. Namun, sangat penting untuk mempertimbangkan faktor pasien individu dan berkonsultasi dengan profesional kesehatan untuk menentukan pendekatan pengobatan yang paling sesuai.

C. Asuhan Keperawatan Aneurisma

1. Pengkajian

a. Keluhan Utama

Pasien yang datang ke unit gawat darurat dengan aneurisma (pelebaran abnormal pada dinding pembuluh darah) dapat mengalami berbagai keluhan utama, tergantung pada lokasi, ukuran, dan keparahan aneurisma tersebut. Beberapa keluhan utama yang seringkali muncul pada pasien dengan aneurisma termasuk:

- 1) Sakit Kepala Parah: Aneurisma pada pembuluh darah di otak dapat menyebabkan sakit kepala hebat, yang sering disebut sebagai "sakit kepala kilat." Sakit kepala ini bisa sangat tajam dan tiba-tiba muncul.

- 2) Nyeri di Area Tertentu: Aneurisma yang terletak pada pembuluh darah di tubuh, seperti aneurisma aorta abdominal (AAA), dapat menyebabkan nyeri di perut atau punggung, tergantung pada lokasi dan ukurannya.
- 3) Kelemahan atau Paralisis: Aneurisma otak yang pecah dapat menyebabkan perdarahan dan tekanan pada area otak yang mengendalikan gerakan tubuh. Ini bisa menyebabkan kelemahan, paralisis, atau masalah motorik lainnya pada satu sisi tubuh.
- 4) Gangguan Penglihatan: Aneurisma yang mengenai arteri di dekat mata dapat menyebabkan perubahan penglihatan, seperti kabur atau ganda.
- 5) Kesulitan Berbicara atau Memahami: Aneurisma di otak yang pecah juga dapat mengganggu kemampuan seseorang untuk berbicara atau memahami bahasa dengan baik.
- 6) Mual dan Muntah: Pasien dengan aneurisma otak dapat mengalami mual dan muntah akibat peningkatan tekanan intrakranial.
- 7) Kehilangan Kesadaran: Jika aneurisma pecah, pasien dapat mengalami kehilangan kesadaran atau pingsan.
- 8) Gejala lainnya: Gejala lain yang mungkin muncul termasuk perubahan kesadaran, kebingungan, dan gejala neurologis lainnya, tergantung pada lokasi dan keparahan aneurisma.

Penting untuk diingat bahwa aneurisma adalah kondisi serius dan dapat mengancam jiwa jika tidak segera ditangani. Jika Anda atau seseorang yang Anda kenal mengalami gejala-gejala ini, segera mencari perawatan medis darurat. Pemeriksaan dan tindakan medis segera sangat penting untuk mencegah komplikasi serius, seperti perdarahan atau pecahnya aneurisma.

b. Pengkajian Primer/ Primary Survey

Pengkajian riwayat kesehatan pasien dengan aneurisma gawat darurat adalah langkah kunci dalam menentukan diagnosis dan penanganan yang tepat. Berikut adalah aspek-aspek yang perlu diperhatikan dalam pengkajian riwayat kesehatan pasien:

Riwayat Pribadi:

Identifikasi data pasien, termasuk nama, usia, jenis kelamin, dan informasi kontak darurat.

Tanyakan riwayat alergi terhadap obat-obatan atau bahan tertentu.

Riwayat Medis:

Tanyakan riwayat medis pasien, termasuk penyakit kronis seperti hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung, atau riwayat aneurisma sebelumnya.

Mintalah pasien memberikan informasi mengenai riwayat operasi sebelumnya, terutama yang melibatkan sistem vaskular.

Riwayat Keluarga:

Tanyakan riwayat penyakit vaskular dalam keluarga pasien, karena faktor genetik dapat memainkan peran dalam perkembangan aneurisma.

Gejala Awal:

Mintalah pasien untuk menjelaskan gejala awal yang mereka rasakan, seperti nyeri perut, nyeri punggung, atau nyeri dada. Juga, tanyakan sejak kapan gejala tersebut muncul.

Faktor Pemicu:

Upayakan untuk mengidentifikasi faktor pemicu yang mungkin berkontribusi pada pecahnya aneurisma, seperti tekanan darah tinggi, stres fisik, atau riwayat cedera.

Obat-obatan dan Suplemen:

Tanyakan mengenai obat-obatan yang sedang dikonsumsi oleh pasien, termasuk dosis dan frekuensi penggunaan.

Perhatikan penggunaan obat antikoagulan atau obat-obatan lain yang dapat memengaruhi pembekuan darah.

Perilaku Merokok dan Konsumsi Alkohol:

Tanyakan apakah pasien adalah perokok aktif atau mantan perokok, karena merokok dapat meningkatkan risiko aneurisma.

Evaluasi konsumsi alkohol pasien, karena alkohol juga dapat memengaruhi kesehatan pembuluh darah.

Gejala Tambahan:

Selain gejala utama aneurisma, tanyakan apakah pasien mengalami gejala tambahan seperti mual, muntah, kesulitan bernapas, atau perubahan kesadaran.

Pengkajian riwayat kesehatan yang komprehensif ini akan membantu dokter dalam menilai tingkat keparahan aneurisma, merencanakan tindakan selanjutnya, dan memberikan perawatan yang sesuai. Kombinasikan informasi dari riwayat kesehatan dengan pemeriksaan fisik dan penunjang untuk mengambil keputusan klinis yang terbaik bagi pasien dengan aneurisma gawat darurat.

c. Pengkajian Sekunder/ *Secondary Survey*

Secondary survey pada pasien dengan aneurisma diperlukan setelah selesai melakukan primary survey, yang biasanya mencakup tindakan-tindakan darurat seperti stabilisasi pasien dan penanganan masalah kesehatan utama yang mengancam nyawa. Secondary survey lebih mendetail dan bertujuan untuk mengidentifikasi cedera tambahan

atau masalah kesehatan yang mungkin terlewatkan selama primary survey. Berikut adalah beberapa tahap secondary survey pada pasien dengan aneurisma:

1. Evaluasi GCS (Glasgow Coma Scale):

Lakukan evaluasi status kesadaran pasien menggunakan skala GCS. Periksa adanya perubahan status kesadaran yang dapat menunjukkan perdarahan otak atau komplikasi lainnya.

2. Pemeriksaan Kepala sampai Kaki:

Periksa kepala pasien untuk cedera kepala, perdarahan dari telinga, hidung, atau mata, serta tanda-tanda fraktur tengkorak. Periksa mata untuk adanya perubahan pupil, yang bisa menjadi indikator adanya perdarahan intrakranial. Pemeriksaan leher, dada, perut, panggul, punggung, dan ekstremitas untuk cedera fisik atau fraktur tulang.

3. Pemeriksaan Leher:

Cek keberadaan luka atau memar pada leher yang mungkin mengindikasikan cedera pembuluh darah (misalnya, arteri karotis). Periksa denyut nadi karotis dan adanya gejala seperti sianosis (kulit biru) yang dapat mengindikasikan masalah sirkulasi.

4. Pemeriksaan Jantung dan Paru-paru:

Dengarkan bunyi jantung dan pernapasan dengan stetoskop untuk deteksi masalah jantung atau paru-paru. Periksa adanya distensi vena leher yang mungkin mengindikasikan peningkatan tekanan pada jantung.

5. Pemeriksaan Perut:

Periksa perut pasien untuk tanda-tanda perdarahan peritoneum (darah dalam rongga perut). Evaluasi distensi perut, nyeri tekan,

atau adanya massa yang bisa mengindikasikan ruptur aneurisma abdominal.

6. Pemeriksaan Ekstremitas:

Periksa ekstremitas untuk fraktur tulang, pembengkakan, atau perubahan sirkulasi yang dapat mengindikasikan cedera vaskular.

7. Pemeriksaan Vaskular:

Evaluasi ulang lokasi, ukuran, dan karakteristik aneurisma menggunakan pencitraan medis yang sesuai, seperti CT scan atau angiografi. Perhatikan tanda-tanda perdarahan atau komplikasi lainnya yang mungkin muncul setelah tindakan awal.

8. Penunjang Diagnostik Tambahan:

Berdasarkan hasil primary survey dan secondary survey, lanjutkan dengan pemeriksaan penunjang tambahan seperti CT scan atau MRI untuk mengevaluasi aneurisma secara lebih mendalam.

Pada pasien dengan aneurisma, pengkajian secondary survey ini bertujuan untuk mengidentifikasi cedera tambahan, komplikasi, atau gejala yang mungkin timbul akibat aneurisma, seperti perdarahan internal atau cedera organ. Data yang diperoleh dari secondary survey akan membantu dokter dalam merencanakan perawatan lebih lanjut dan menentukan tindakan yang diperlukan untuk meminimalkan risiko komplikasi pada pasien dengan aneurisma.

2. Diagnosis Keperawatan

- a. Perfusi Perifer Tidak Efektif (D.0009)
- b. Nyeri Akut (D.0077)
- c. Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif (D.0017)
- d. Risiko Ketidakseimbangan Cairan (D.0036)

3. Intervensi dan Luaran

Tabel 6.1. Nursing Care Plan Aneurisma

DIAGNOSIS (SDKI)	EVALUASI (SLKI)	PERENCANAAN/ INTERVENSI (SIKI)
Perfusi Perifer Tidak Efektif (D.0009)	<p>Perfusi Perifer (L.02011)</p> <p>Ekspektasi</p> <p>Meningkat</p> <p>Kriteria Hasil</p> <p>Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5</p> <p>1. Denyut nadi perifer) 2. Penyembuhan luka) 3. Sensasi (.....)</p> <p>Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5</p> <p>1. Warna kulit pucat) 2. Edema perifer (.....)</p>	<p>Perawatan Sirkulasi (I.14570)</p> <p>Observasi</p> <ul style="list-style-type: none"> Periksa sirkulasi perifer (mis. nadi perifer, edema, pengisapan kapiler, warna, suhu, ankle-brachial index) Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis, diabetes, perokok, orang tua, hipertensi dan kadar kolesterol tinggi) Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstrimitas <p>Terapeutik</p> <ul style="list-style-type: none"> Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan berfungsi Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera Lakukan pencegahan infeksi Lakukan perawatan kaki dan kuku Lakukan hidrasi

3. Nyeri ekstremitas (.....)
4. Paraesthesia (.....)
5. Kelemahan otot (.....)
6. Kram otot (.....)
7. Bruit femoralis (.....)
8. Nekrosis (.....)

Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaiik 4, Membaiik 5

1. Pengisian kapiler (.....)
2. Akral (.....)
3. Turgor kulit (.....)
4. Tekanan darah sistolik (.....)
5. Tekanan darah diastolik (.....)
6. Tekanan arteri rata-rata (.....)
7. Indeks ankle brachial (.....)

Nyeri Akut (D.0077)

Tingkat Nyeri (L.08066)

Ekspektasi

Menurun

Edukasi

- Anjurkan berhenti merokok
- Anjurkan berolahraga rutin
- Anjurkan mengecek air mandi untuk menghindari kulit terbakar
- Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan darah, antikoagulan, dan penurunan kolesterol, jika perlu
- Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur
- Anjurkan menghindari penggunaan obat penyakit beta
- Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat (mis. melembabkan kulit kering pada kaki)
- Anjurkan program rehabilitasi vaskuler
- Ajarkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi (mis. rendah lemak jenuh, minyak ikan omega 3)
- Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan (mis. rasa sakit yang tidak hilang saat istirahat, luka tidak sembuh, hilangnya Rasa)

Manajemen Nyeri (I.08238)

Observasi

- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri
- Identifikasi skala nyeri
- Identifikasi respon nyeri non verbal

Kriteria Hasil

Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5

1. Kemampuan menuntaskan aktivitas (.....)

Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3, Cukup Menurun 4, Menurun 5

1. Keluhan nyeri (.....)
2. Meringis (.....)
3. Sikap protektif (.....)
4. Gelisah (.....)
5. Kesulitan tidur (.....)
6. Menarik diri (.....)
7. Berfokus pada diri sendiri (.....)
8. Diaforesis (.....)
9. Perasaan depresi (tertekan) (.....)
10. Perasaan takut mengalami cedera berulang (.....)
11. Anoreksia (.....)
12. Ketegangan otot (.....)
13. Pupil dilatasi (.....)
14. Muntah (.....)
15. Mual (.....)

- Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri
- Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
- Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri
- Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
- Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan
- Monitor efek samping penggunaan analgetik

Terapeutik

- Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. TENS, hipnosis, akupresure, terapi musik, biofeedback, terapi pijat, aromaterapi, teknik imajinasi terbimbing, kompres hangat atau dingin, terapi bermain)
- Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. suhu ruangan, pencahaayaan, kebisingan)
- Fasilitasi istirahat dan tidur
- Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

Edukasi

- Jelaskan penyebab periode dan pemicu nyeri
- Jelaskan strategi meredakan nyeri

Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif (D.0017)	Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaiak 4, Membaiak 5	<ul style="list-style-type: none"> • Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri • Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat • Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri
	Perfusi Serebral (L.02014)	Kolaborasi
	Ekspektasi	<ul style="list-style-type: none"> • Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu
	Meningkat	Pemantauan Neurologis (I.06197)
	Kriteria Hasil	Observasi
	Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tingkat kesadaran (.....) 2. Kognitif (.....) 	
	Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3,	
		<ul style="list-style-type: none"> • Monitor ukuran, bentuk, kesimetrisan, dan reaktifitas pupil • Monitor tingkat kesadaran (mis. menggunakan Skala Koma Glasgow) • Monitor tingkat orientasi • Monitor ingatan terakhir, rentang perhatian, memori masa lalu, mood, dan perilaku • Monitor tanda-tanda vital • Monitor status pernapasan: Analisa Gas Darah, oksimetri nadi, kedalaman napas, pola napas, dan usaha napas • Monitor parameter hemodinamika invasif, jika perlu • Monitor ICP (Intracranial Pressure) dan CPP (Cerebral Perfusion Pressure) • Monitor refleks kornea

Cukup Menurun 4,
Menurun 5

1. Tekanan intrakranial
(.....)
2. Sakit kepala (.....)
3. Gelisah (.....)
4. Kecemasan (.....)
5. Agitasi (.....)
6. Demam (.....)

Skor: Memburuk 1, Cukup
Memburuk 2, Sedang 3,
Cukup Membaik 4,
Membaik 5

1. Nilai rata-rata
tekanan darah (.....)
2. Kesadaran (.....)
3. Tekanan darah
sistolik (.....)
4. Takanan darah
diastolik (.....)
5. Refkeks saraf (.....)

- Monitor batuk dan refleks muntah
- Monitor irama otot, gerakan motor, gaya berjalan, dan propriosepsi
- Monitor kekuatan pegangan
- Monitor adanya tremor
- Monitor kesimetrisan wajah
- Monitor gangguan visual: diplopia, nistagmus, pemotongan bidang visual, penglihatan kabur, dan ketajaman penglihatan
- Monitor keluhan sakit kepala
- Monitor karakteristik bicara: kelancaran, kehadiran afasia, atau kesulitan mencari kata
- Monitor diskriminasi tajam atau tumpul atau panas dingin
- Monitor parestesi (mati rasa dan kesemutan)
- Monitor pola berkeringat
- Monitor respons Babinski
- Monitor response cushing
- Monitor balutan kraniotomi atau laminektomi terhadap adanya drainase
- Monitor respon terhadap pengobatan

Terapeutik

- Tingkatkan frekuensi pemantauan neurologis, jika perlu
- Hindari aktivitas yang dapat meningkatkan tekanan intrakranial

		<ul style="list-style-type: none"> • Atur interval waktu pemantauan sesuai dengan kondisi pasien • Dokumentasikan hasil pemantauan
Risiko		Edukasi
Ketidakseimbangan Cairan (D.0036)	Keseimbangan Cairan (L.03020)	<ul style="list-style-type: none"> • Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan • Informasikan hasil pemantauan, jika perlu
	Ekspektasi	Pemantauan Cairan (I.03121)
	Meningkat	Observasi
		<ul style="list-style-type: none"> • Monitor frekuensi dan kekuatan nadi • Monitor frekuensi napas • Monitor tekanan darah • Monitor berat badan • Monitor waktu pengisian kapiler • Monitor elastisitas atau turgor kulit • Monitor jumlah, warna dan berat jenis urin • Monitor kadar albumin dan protein total • Monitor hasil pemeriksaan serum (mis. osmolaritas serum, hematokrit, natrium, kalium, BUN) • Monitor intake dan output cairan • Identifikasi tanda-tanda hipovolemia (mis. frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membran mukosa
	Kriteria Hasil	
	Skor: Menurun 1, Cukup Menurun 2, Sedang 3, Cukup Meningkat 4, Meningkat 5	
	<p>5. Asupan cairan (.....)</p> <p>6. Haluanan urin (.....)</p> <p>7. Kelembaban membran mukosa (.....)</p> <p>8. Asupan makanan (.....)</p>	
	Skor: Meningkat 1, Cukup Meningkat 2, Sedang 3,	

Cukup Menurun 4, Menurun 5	kering, volume urine menurun, hematokrit meningkat, haus, lemah, konsentrasi urin meningkat, berat badan menurun dalam waktu singkat)
5. Edema (.....)	• Identifikasi tanda-tanda hipervolemia (mis. dispnea, edema perifer, edema anasarka, JVP meningkat, CVP meningkat, refleks hepatojugular positif, berat badan menurun dalam waktu singkat)
6. Dehidrasi (.....)	• Identifikasi faktor risiko ketidakseimbangan cairan (mis. prosedur pembedahan major, trauma atau perdarahan, luka bakar, aferesis, obstruksi intestinal, peradangan pankreas, penyakit ginjal dan kelenjar, disfungsi intestinal)
7. Asites (.....)	
8. Konfusi (.....)	
Skor: Memburuk 1, Cukup Memburuk 2, Sedang 3, Cukup Membaiik 4, Membaiik 5	
8. Tekanan darah (.....)	
9. Denyut nadi radial (.....)	
10. Tekanan arteri rata- rata (.....)	
11. Membran mukosa (.....)	
12. Mata cekung (.....)	
13. Turgor kulit (.....)	
14. Berat badan (.....)	

Terapeutik

- Atur interval waktu
pemantauan sesuai dengan
kondisi pasien
- Dokumentasikan hasil
pemantauan

Edukasi

- Jelaskan tujuan dan
prosedur pemantauan
- Informasikan hasil
pemantauan, jika perlu

4. Implementasi

Implementasi keperawatan gawat darurat pada pasien dengan Aneurisma adalah melaksanakan perencanaan asuhan keperawatan yang telah disusun sebelumnya sehingga menjadi fase kerja yang aktual dari proses keperawatan. Rangkaian rencana asuhan keperawatan tersebut harus diterapkan dalam pelaksanaan asuhan keperawatan. Implementasi keperawatan dapat dilakukan oleh perawat penanggung jawab pasien (PPJA) yang bertugas merawat klien tersebut atau perawat lain yang telah mendapatkan pendeklegasian pada saat melakukan pelaksanaan Tindakan keperawatan.

Tindakan keperawatan disesuaikan dengan rencana yang telah dibuat sebelumnya untuk menyesuaikan kondisi klien. Perawat perlu untuk melakukan validasi kembali tentang keadaan klien tersebut sebelum dilakukan Tindakan keperawatan apakah rencana yang akan dilakukan sesuai dengan keadaan pasien.

5. Evaluasi

Evaluasi asuhan keperawatan merupakan tahap akhir dari asuhan keperawatan. Evaluasi asuhan keperawatan bertujuan untuk mengukur keberhasilan rencana tindakan keperawatan dalam memenuhi kebutuhan klien. Perawat perlu melakukan evaluasi, apakah masalah pasien tidak dapat diselesaikan atau timbul masalah baru. Evaluasi asuhan keperawatan mengacu kepada Standar Luaran yang bertautan dengan Diagnosis Keperawatannya.

Perawat perlu mempertimbangkan apakah perlu dilakukan modifikasi rencana asuhan keperawatan sebelumnya apabila masalah pasien belum teratasi atau timbul masalah baru sehingga perawat perlu membuat rencana asuhan yang baru, atau perawat juga dapat menilai apakah rencana asuhan keperawatan dapat dihentikan apabila masalah pasien sudah teratasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Amirghofran, A., Vafa, R., & Kojuri, J. (2021). Huge coronary aneurysm in a morbidly obese man with exertional dyspnea and chest pain. American Journal of Case Reports, 22. <https://doi.org/10.12659/ajcr.932786>
- Apsari, D., Putra, I., & Maharjana, I. (2021). Hubungan dukungan keluarga dan peran tenaga kefarmasian terhadap kepatuhan minum obat antihipertensi. Jurnal Ilmiah Medicamento, 7(1), 19-26. <https://doi.org/10.36733/medicamento.v7i1.1499>
- Ariaty, G., Sudjud, R., & Sitanggang, R. (2017). Angka mortalitas pada pasien yang menjalani bedah pintas koroner berdasar usia, jenis kelamin, left ventricular ejection fraction, cross clamp time, cardio pulmonary bypass time, dan penyakit penyerta. Jurnal Anestesi Perioperatif, 5(3), 155-162. <https://doi.org/10.15851/jap.v5n3.1167>
- Ariyani, S., Advani, N., & Widodo, D. (2016). Profil klinis dan pemeriksaan penunjang pada penyakit kawasaki. Sari Pediatri, 15(6), 385. <https://doi.org/10.14238/sp15.6.2014.385-93>
- Ariyani, S., Advani, N., & Widodo, D. (2016). Profil klinis dan pemeriksaan penunjang pada penyakit kawasaki. Sari Pediatri, 15(6), 385. <https://doi.org/10.14238/sp15.6.2014.385-93>
- Ariyani, S., Advani, N., & Widodo, D. (2016). Profil klinis dan pemeriksaan penunjang pada penyakit kawasaki. Sari Pediatri, 15(6), 385. <https://doi.org/10.14238/sp15.6.2014.385-93>
- Babes, E., Babes, V., Zdrîncă, M., Brihan, I., Vicaş, R., Motorca, M., ... & Venter, A. (2020). Multiple and giant coronary artery aneurysm – case report and a review of the literature. Romanian Journal of Morphology and Embryology, 61(2), 551-554. <https://doi.org/10.47162/rjme.61.2.26>
- Boult, C., Leff, B., Boyd, C., Wolff, J., Marsteller, J., Frick, K., ... & Scharfstein, D. (2013). A matched-pair cluster-randomized trial of guided care for high-risk older patients. Journal of General Internal Medicine, 28(5), 612-621. <https://doi.org/10.1007/s11606-012-2287-y>
- Considine, J. and Currey, J. (2014). Ensuring a proactive, evidence-based, patient safety approach to patient assessment. Journal of Clinical Nursing, 24(1-2), 300-307. <https://doi.org/10.1111/jocn.12641>

- Deem, M., Kronk, R., Staggs, V., & Lucas, D. (2020). Nurses' perspectives on the dismissal of vaccine-refusing families from pediatric and family care practices. *American Journal of Health Promotion*, 34(6), 622-632. <https://doi.org/10.1177/0890117120906971>
- Halcomb, E., Fernandez, R., Mursa, R., Stephen, C., Calma, K., Ashley, C., ... & Williams, A. (2022). Evaluation of the brief coping orientation to problems experienced scale and exploration of coping among primary health care nurses during covid-19. *Journal of Nursing Management*, 30(7), 2597-2608. <https://doi.org/10.1111/jonm.13816>
- Halcomb, E., McInnes, S., Williams, A., Ashley, C., James, S., Fernandez, R., ... & Calma, K. (2020). Title: the experiences of primary health care nurses during the covid-19 pandemic in australia.. <https://doi.org/10.22541/au.158931132.20227658>
- Harselia, S. (2018). Tindakan percutaneous coronary intervention pada pasien stenosis arteri koroner kanan. *Arkavi [Arsip Kardiovaskular Indonesia]*, 3(1), 186-191. <https://doi.org/10.22236/arkavi.v3i1.3687>
- Hartono, R. and Sani, A. (2021). Intractable headache akibat fistula karotis-kavernosus indirek bilateral: suatu laporan kasus. *Aksona*, 1(1), 7-13. <https://doi.org/10.20473/aksona.v1i1.92>
- Harvey, M. (1989). Emergency nursing core curriculum. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 3(2), 85-86. <https://doi.org/10.1097/00005082-198902000-00014>
- Hunaifi, I., Harahap, H., Sahidu, M., Lestari, D., Putri, S., Gunawan, S., ... & Susilowati, N. (2022). Edukasi deteksi dini penyakit parkinson pada kader puskesmas dalam rangka hari parkinson sedunia. *Jurnal Abdi Insani*, 9(3), 1012-1018. <https://doi.org/10.29303/abdiinsani.v9i3.714>
- Indrarto, F. (2015). Penyakit kawasaki. *Berkala Ilmiah Kedokteran Duta Wacana*, 1(1), 70. <https://doi.org/10.21460/bikdw.v1i1.8>
- Indrarto, F. (2015). Penyakit kawasaki. *Berkala Ilmiah Kedokteran Duta Wacana*, 1(1), 70. <https://doi.org/10.21460/bikdw.v1i1.8>
- Jones, I. (2005). Thrombolysis nurses: time for review. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 4(2), 129-137. <https://doi.org/10.1016/j.ejcnurse.2005.02.002>

- Kim, Y., Bray, J., Waterhouse, B., Gall, A., Connolly, G., Sammut, E., ... & Johnson, T. (2021). Quantitative evaluation and comparison of coronary artery characteristics by 3d coronary volume reconstruction. *Scientific Reports*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80928-4>
- Kronmal, R., McClelland, R., Detrano, R., Shea, S., Lima, J., Cushman, M., ... & Burke, G. (2007). Risk factors for the progression of coronary artery calcification in asymptomatic subjects. *Circulation*, 115(21), 2722-2730. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.674143>
- Laily, S. (2017). Relationship between characteristic and hypertension with incidence of ischemic stroke. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 5(1), 48. <https://doi.org/10.20473/jbe.v5i1.2017.48-59>
- Lin, M., Sun, L., Wu, E., Wang, J., Lue, H., & Wu, M. (2015). Acute and late coronary outcomes in 1073 patients with kawasaki disease with and without intravenous γ -immunoglobulin therapy. *Archives of Disease in Childhood*, 100(6), 542-547. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306427>
- Lyrawati, D. (2013). Arteriogenesis dan angiogenesis pada stroke hemoragik: mempertajam konsep untuk memperoleh manfaat terbaik neovaskularisasi *. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*, 24(1), 44-51. <https://doi.org/10.21776/ub.jkb.2008.024.01.6>
- Mariúba, J. (2020). Aneurismas de artéria esplênica: história natural e técnicas de tratamento. *Jornal Vascular Brasileiro*, 19. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.190058>
- Nailatsani, F., Akhmad, F., Amalia, U., & Rosa, D. (2021). Manajemen kepemimpinan pendidikan islam pada sekolah internasional di indonesia. *Arzusin*, 1(1), 1-17. <https://doi.org/10.58578/arzusin.v1i1.103>
- Nashori, F. (2011). Meningkatkan kualitas hidup dengan pemaafan. *Unisia*, 33(75), 214-226. <https://doi.org/10.20885/unisia.vol33.iss75.art1>
- Nazareth, J., Weinberg, L., Fernandes, J., Peyton, P., & Seevanayagam, S. (2011). Giant right coronary artery aneurysm presenting with non-st elevation myocardial infarction and severe mitral regurgitation: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 5(1). <https://doi.org/10.1186/1752-1947-5-442>
- Öztürk, A. (2021). Sol ana koroner arter hastalığı risk faktörlerinin akut koroner sendrom ve stabil koroner arter hastalığı üzerine etkisi. *Sakarya Medical Journal*. <https://doi.org/10.31832/smj.847622>

- Rahmatisa, D. and Prihatno, M. (2019). Defisit neurologis iskemik tertunda pada perdarahan subaraknoid akibat rupture aneurisma yang dilakukan tindakan coiling. *Jurnal Neuroanestesi Indonesia*, 8(2), 121-31. <https://doi.org/10.24244/jni.v8i2.220>
- Ratri, A., Alsagaff, M., & Asmarawati, T. (2018). Acute pericarditis in patient with systemic lupus erythematosus: a case report. *Indonesian Journal of Cardiology*, 39(1), 32-43. <https://doi.org/10.30701/ijc.v39i1.793>
- Rheja, A. (2022). Myeloma multipel pada pasien dengan fraktur patologis: laporan kasus. *Intisari Sains Medis*, 13(3), 651-657. <https://doi.org/10.15562/ism.v13i3.1521>
- Sahbani, M., Islamy, N., Pardilawati, C., & Sari, R. (2022). Faktor risiko dan manajemen mirror syndrome. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 410-416. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i2.800>
- Sahbani, M., Islamy, N., Pardilawati, C., & Sari, R. (2022). Faktor risiko dan manajemen mirror syndrome. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 410-416. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i2.800>
- Sari, N., Firdausy, N., & Lestarini, I. (2022). Behcet disease : mengenali vaskulitis sistemik langka mulai dari awitan hingga tatalaksana. *Unram Medical Journal*, 11(1), 764-770. <https://doi.org/10.29303/jku.v11i1.581>
- Sherif, S., Tok, Ö., Taşköylü, Ö., Göktekín, Ö., & Kılıç, İ. (2017). Coronary artery aneurysms: a review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 4. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2017.00024>
- Sherif, S., Tok, Ö., Taşköylü, Ö., Göktekín, Ö., & Kılıç, İ. (2017). Coronary artery aneurysms: a review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 4. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2017.00024>
- Soesanto, E. (2021). Hubungan dukungan keluarga dengan upaya perawatan kesehatan lanjut usia hipertensi dimasa pandemi covid-19. *Jurnal Keperawatan Dan Kesehatan Masyarakat Cendekia Utama*, 10(2), 170. <https://doi.org/10.31596/jcu.v10i2.763>
- Supriyatun, E. and Insani, U. (2021). Pengaruh health coaching terhadap peningkatan perilaku pencegahan tuberkulosis di kabupaten tegal. *Jurnal Kesehatan Komunitas*, 7(1), 97-105. <https://doi.org/10.25311/keskom.vol7.iss1.870>

Swaye, P., Fisher, L., Litwin, P., Vignola, P., Judkins, M., Kemp, H., ... & Gosselin, A. (1983). Aneurysmal coronary artery disease.. Circulation, 67(1), 134-138. <https://doi.org/10.1161/01.cir.67.1.134>

Torlai, F., Meirelles, G., Miranda, F., Fonseca, J., Ajzen, S., & D'Ippolito, G. (2006). Proposta para padronização do relatório de tomografia computadorizada nos aneurismas da aorta abdominal. Radiologia Brasileira, 39(4), 259-262. <https://doi.org/10.1590/s0100-39842006000400006>

Tsuda, E., Abe, T., & Tamaki, W. (2010). Acute coronary syndrome in adult patients with coronary artery lesions caused by kawasaki disease: review of case reports. Cardiology in the Young, 21(1), 74-82. <https://doi.org/10.1017/s1047951110001502>

White, K., Currey, J., & Considine, J. (2021). Assessment framework for recognizing clinical deterioration in patients with acs undergoing pci. Critical Care Nurse, 41(4), 18-28. <https://doi.org/10.4037/ccn2021904>

BIOGRAFI PENULIS



Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep.

*Dosen Program Studi Sarjana Keperawatan
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ummi Bogor*

Penulis lahir di Manna (Bengkulu Selatan) tanggal 18 Juni 1993. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Sarjana Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ummi Bogor. Menyelesaikan pendidikan S2 Keperawatan di Universitas Jenderal Achmad Yani Cimahi. Penulis menekuni bidang keilmuan keperawatan gawat darurat. Selain sebagai Dosen, selama karirnya Penulis telah bekerja sebagai perawat di salah satu RS di Kota Bandung, menjadi pelatih untuk pelatihan Keperawatan Gawat Darurat dan Kardiologi di beberapa lembaga pelatihan terakreditasi sejak tahun 2017 sampai sekarang. Penulis juga sebagai konsultan Hiperkes dan K3 di beberapa perusahaan di Jawa Barat.

BIOGRAFI PENULIS



Nandar Wirawan, S.Kep., Ners., M.Kep.

***Praktisi Keperawatan RSUD Kabupaten Sumedang
Dosen Keperawatan FIKes Universitas Bale Bandung***

Penulis lahir di Bandung tanggal 28 November. Penulis adalah praktisi keperawatan di RSUD Kabupaten Sumedang. Menyelesaikan pendidikan sarjana keperawatan (S.Kep.) di STIKes Jendral Achmad Yani Cimahi tahun 2008, Program Profesi Ners di STIKes Jendral Achmad Yani Cimahi tahun 2009 dan Magister Keperawatan (M.Kep) peminatan keperawatan kritis di Universitas Padjadjaran tahun 2016. Penulis bekerja sebagai praktisi keperawatan sejak 2010 dengan bidang keahlian Gawat Darurat dan Keperawatan Kritis. Selain itu penulis memiliki pengalaman mengajar di beberapa Universitas pada program studi keperawatan. Penulis memiliki pengalaman sebagai sekretaris pokja Akses Pasien dan Kontinuitas pelayanan pada Akreditasi RS, selain itu penulis pernah menjabat sebagai ketua komite keperawatan sejak 2015 sampai 2024. Beberapa hasil penelitian penulis telah dipublikasikan baik penelitian yang dilakukan secara individu maupun tim.

BIOGRAFI PENULIS



Ns. Mia Atlantic, M.Kep.

*Dosen Program Studi Sarjana Keperawatan
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ummi Bogor*

Penulis lahir di Kota Bogor tanggal 07 Mei 1996. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Keperawatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Ummi Bogor. Menyelesaikan Pendidikan Sarjana Keperawatan di Universitas Nasional Jakarta pada tahun 2018, dan Pendidikan Profesi Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indonesia Maju Jakarta pada tahun 2019. Melanjutkan studinya untuk meraih gelar Magister Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2023. Selama karir, telah bekerja sebagai perawat pelaksana Unit HCU-ICU di Rumah Sakit Melania Kota Bogor dan perawat penanggung jawab *shift* di Bogor Senior Hospital.

SINOPSIS

Buku "Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Kardiovaskuler" adalah sebuah panduan komprehensif yang menguraikan peran perawat dalam merawat pasien dengan kondisi kardiovaskuler gawat darurat yang mengancam nyawa. Buku ini dibagi menjadi enam bab, masing-masing membahas asuhan keperawatan pada berbagai kondisi kardiovaskuler yang mendesak, dengan penulis-penulis yang berpengalaman di bidangnya.

Bab 1, "Asuhan Keperawatan pada Gagal Jantung Kongestif" oleh Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep., memfokuskan pada pemahaman mendalam tentang gagal jantung kongestif, termasuk tanda dan gejalanya, diagnosis, dan strategi perawatan yang efektif. Pembaca akan diajak untuk memahami bagaimana memberikan asuhan terbaik kepada pasien dengan kondisi ini.

Bab 2, "Asuhan Keperawatan pada Syok Kardiogenik" oleh Nandar Wirawan, M.Kep., Ners, membahas syok kardiogenik, suatu kondisi darurat yang terkait erat dengan masalah jantung. Bab ini akan mengulas tanda-tanda syok kardiogenik, langkah-langkah evaluasi dan tindakan perawat dalam situasi darurat ini.

Bab 3, "Asuhan Keperawatan pada Aritmia Yang Mengancam Jiwa" oleh Ns. Mia Atlantic, M.Kep., menjelaskan berbagai jenis aritmia yang bisa mengancam nyawa pasien. Pembaca akan mendapatkan wawasan yang mendalam tentang pengenalan dan penanganan aritmia yang mengancam jiwa.

Bab 4, "Asuhan Keperawatan pada Acute Coronary Syndrome" oleh Nandar Wirawan, M.Kep., Ners, memfokuskan pada sindrom koroner akut, termasuk serangan jantung. Bab ini membahas penilaian cepat, diagnosa, dan perawatan awal yang krusial dalam situasi ini.

Bab 5, "Asuhan Keperawatan pada Stroke Iskemik Akut" oleh Ns. Mia Atlantic, M.Kep., membahas stroke iskemik akut, penyebab utama cacat dan kematian di seluruh dunia. Pembaca akan memahami tanda-tanda stroke iskemik akut, pengenalan gejalanya, dan peran perawat dalam merespons kondisi ini.

Bab 6, "Asuhan Keperawatan pada Aneurisma" oleh Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep., mengupas tentang aneurisma, yang dapat mengancam kehidupan pasien. Bab ini memberikan panduan tentang pengenalan, penilaian, dan asuhan keperawatan yang diperlukan untuk mengatasi aneurisma.

Buku ini menjadi sumber rujukan yang sangat berharga bagi para perawat, mahasiswa keperawatan, dan profesional kesehatan yang ingin memahami dan memberikan asuhan terbaik dalam situasi kardiovaskuler gawat darurat. Dengan informasi yang mendalam dari para penulis yang berpengalaman, buku ini membantu meningkatkan pemahaman dan kemampuan perawatan yang kritis dalam menghadapi berbagai kondisi kardiovaskuler yang mengancam nyawa.

Buku "Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Kardiovaskuler" adalah sebuah panduan komprehensif yang menguraikan peran perawat dalam merawat pasien dengan kondisi kardiovaskuler gawat darurat yang mengancam nyawa. Buku ini dibagi menjadi enam bab, masing-masing membahas asuhan keperawatan pada berbagai kondisi kardiovaskuler yang mendesak, dengan penulis-penulis yang berpengalaman di bidangnya.

Bab 1, "Asuhan Keperawatan pada Gagal Jantung Kongestif" oleh Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep., memfokuskan pada pemahaman mendalam tentang gagal jantung kongestif, termasuk tanda dan gejalanya, diagnosis, dan strategi perawatan yang efektif. Pembaca akan diajak untuk memahami bagaimana memberikan asuhan terbaik kepada pasien dengan kondisi ini.

Bab 2, "Asuhan Keperawatan pada Syok Kardiogenik" oleh Nandar Wirawan, M.Kep., Ners, membahas syok kardiogenik, suatu kondisi darurat yang terkait erat dengan masalah jantung. Bab ini akan mengulas tanda-tanda syok kardiogenik, langkah-langkah evaluasi dan tindakan perawat dalam situasi darurat ini.

Bab 3, "Asuhan Keperawatan pada Aritmia Yang Mengancam Jiwa" oleh Ns. Mia Atlantic, M.Kep., menjelaskan berbagai jenis aritmia yang bisa mengancam nyawa pasien. Pembaca akan mendapatkan wawasan yang mendalam tentang pengenalan dan penanganan aritmia yang mengancam jiwa.

Bab 4, "Asuhan Keperawatan pada Acute Coronary Syndrome" oleh Nandar Wirawan, M.Kep., Ners, memfokuskan pada sindrom koroner akut, termasuk serangan jantung. Bab ini membahas penilaian cepat, diagnosa, dan perawatan awal yang krusial dalam situasi ini.

Bab 5, "Asuhan Keperawatan pada Stroke Iskemik Akut" oleh Ns. Mia Atlantic, M.Kep., membahas stroke iskemik akut, penyebab utama cacat dan kematian di seluruh dunia. Pembaca akan memahami tanda-tanda stroke iskemik akut, pengenalan gejalanya, dan peran perawat dalam merespons kondisi ini.

Bab 6, "Asuhan Keperawatan pada Aneurisma" oleh Ns. M Iqbal Angga Kusuma, M.Kep., mengupas tentang aneurisma, yang dapat mengancam kehidupan pasien. Bab ini memberikan panduan tentang pengenalan, penilaian, dan asuhan keperawatan yang diperlukan untuk mengatasi aneurisma.

Buku ini menjadi sumber rujukan yang sangat berharga bagi para perawat, mahasiswa keperawatan, dan profesional kesehatan yang ingin memahami dan memberikan asuhan terbaik dalam situasi kardiovaskuler gawat darurat. Dengan informasi yang mendalam dari para penulis yang berpengalaman, buku ini membantu meningkatkan pemahaman dan kemampuan perawatan yang kritis dalam menghadapi berbagai kondisi kardiovaskuler yang mengancam nyawa.

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 978-623-8411-42-9

