

**Buku Referensi**



# Keperawatan Medikal Bedah

## Sistem Kardiovaskular Berdasarkan 3S

**Novita Fajriyah, S. Kep., Ns., M. Kep.**  
**Ns. Nia Rosliany, M.Kep., Sp.Kep.MB**  
**Budi Kristanto, S.Kep., Ns., M.Kep.**  
**Diyono, S.Kep., Ns., M.Kes**  
**Rina Budi Kristiani, S.Kp., M.Kep.**  
**Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep. MB.**  
**Ns. Ulfa Nur Rohmah, M.Kep**  
**Ns. Resa Nirmala Jona, M.Kep**



**Editor :**  
**Chindy Maria Orizani, S.Kep.Ns. M.Kep.**



# Keperawatan Medikal Bedah

## Sistem Kardiovaskular Berdasarkan 3S

Sistem kardiovaskular terdiri atas jantung, pembuluh darah (arteri, vena, kapiler) dan sistem limfatik. Fungsi utama sistem kardiovaskular adalah mengalirkan darah yang kaya oksigen ke seluruh tubuh dan memompakan darah dari seluruh tubuh (jaringan) ke sirkulasi paru untuk di oksigenasi. Sistem kardiovaskular memiliki peran penting dan apabila mengalami gangguan maka dapat mengancam jiwa. Perawat memiliki peran penting dalam memberikan asuhan keperawatan khususnya pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskular, mulai dari proses pengkajian, analisis data, menegakkan diagnosa, menyusun perencanaan, melaksanakan tindakan keperawatan/ implementasi, dokumentasi dan evaluasi, oleh sebab itu disusunlah buku referensi ini.

**BUKU REFERENSI  
KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH:  
SISTEM KARDIOVASKULAR  
BERDASARKAN 3S**

**Novita Fajriyah, S. Kep., Ns., M. Kep.  
Ns. Nia Rosliany, M.Kep., Sp.Kep.MB  
Budi Kristanto, S.Kep., Ns., M.Kep.  
Diyono, S.Kep., Ns., M.Kes  
Rina Budi Kristiani, S.Kp., M.Kep.  
Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep. MB.  
Ns. Ulfa Nur Rohmah, M.Kep  
Ns. Resa Nirmala Jona, M.Kep**



**eureka**  
**media aksara**

**PENERBIT CV. EUREKA MEDIA AKSARA**

**BUKU REFERENSI**  
**KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH:**  
**SISTEM KARDIOVASKULAR BERDASARKAN 3S**

**Penulis** : Novita Fajriyah, S. Kep., Ns., M. Kep.  
Ns. Nia Rosliany, M.Kep., Sp.Kep.MB  
Budi Kristanto, S.Kep., Ns., M.Kep.  
Diyono, S.Kep., Ns., M.Kes  
Rina Budi Kristiani, S.Kp., M.Kep.  
Ns. Felicia Risca Ryandini, M. Kep., Sp. Kep. MB.  
Ns. Ulfa Nur Rohmah, M.Kep  
Ns. Resa Nirmala Jona, M.Kep

**Editor** : Chindy Maria Orizani, S.Kep.Ns. M.Kep

**Desain Sampul** : Eri Setiawan

**Tata Letak** : Via Maria Ulfah

**ISBN** : 978-623-151-792-0

Diterbitkan oleh: **EUREKA MEDIA AKSARA, NOVEMBER 2023**  
**ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH**  
**NO. 225/JTE/2021**

**Redaksi** :

Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari  
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992

Surel : eurekamediaaksara@gmail.com

Cetakan Pertama: 2023

**All right reserved**

Hak Cipta dilindungi undang-undang  
Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh  
isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun,  
termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman  
lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

## PRAKATA

Puji syukur Kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan penyertaan dan ilmu yang bermanfaat saat menyelesaikan penulisan buku dengan judul "Buku Referensi Keperawatan Medikal Bedah: Sistem Kardiovaskular Berdasarkan 3S".

Sistem kardiovaskular terdiri atas jantung, pembuluh darah (arteri, vena, kapiler) dan sistem limfatik. Fungsi utama sistem kardiovaskular adalah mengalirkan darah yang kaya oksigen ke seluruh tubuh dan memompakan darah dari seluruh tubuh (jaringan) ke sirkulasi paru untuk di oksigenasi. Sistem kardiovaskular memiliki peran penting dan apabila mengalami gangguan maka dapat mengancam jiwa. Perawat memiliki peran penting dalam memberikan asuhan keperawatan khususnya pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskular, mulai dari proses pengkajian, analisis data, menegakkan diagnosa, menyusun perencanaan, melaksanakan tindakan keperawatan/ implementasi, dokumentasi dan evaluasi, oleh sebab itu disusunlah buku referensi ini.

Penulis menyampaikan terima kasih kepada pihak yang ikut serta dalam penyusunan buku referensi ini. Kami menyadari masih banyak kekurangan sehingga membutuhkan kritik dan saran untuk penyempurnaan buku referensi ini. Kiranya buku referensi ini dapat bermanfaat bagi mahasiswa, keperawatan, tenaga kesehatan, serta semua pihak yang membutuhkan.

Surabaya, September 2023

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>PRAKATA</b> .....	<b>iii</b>
<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>iv</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>viii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>ix</b>
<b>BAB 1 KONSEP ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM</b>	
<b>KARDIOVASKULER</b> .....	<b>1</b>
A. Pendahuluan.....	1
B. Fungsi Sistem Kardiovaskuler .....	3
C. Jantung .....	3
D. Struktur Eksternal Jantung .....	9
E. Struktur Internal Jantung.....	12
F. Pembuluh Darah dan Peredaran Darah.....	24
G. Sistem Konduksi Jantung .....	29
H. Daftar Pustaka .....	31
I. Tentang Penulis .....	33
<b>BAB 2 KONSEP DASAR ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM</b>	
<b>KARDIOVASKULER</b> .....	<b>34</b>
A. Pengkajian.....	34
B. Diagnosis Keperawatan.....	52
C. Intervensi Keperawatan.....	52
D. Implementasi .....	57
E. Evaluasi .....	57
F. Daftar Pustaka .....	58
G. Tentang Penulis .....	59
<b>BAB 3 ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN</b>	
<b>HIPERTENSI</b> .....	<b>60</b>
A. Definisi .....	60
B. Klasifikasi.....	61
C. Etiologi .....	62
D. Patofisiologi .....	62
E. Pathway.....	64
F. Manifestasi Klinis .....	65
G. Penatalaksanaan .....	65
H. Pengkajian.....	68
I. Diagnosa.....	69

J. Intervensi Keperawatan .....	70
K. Implementasi.....	78
L. Evaluasi.....	78
M. Daftar Pustaka.....	78
N. Tentang Penulis.....	79
<b>BAB 4 ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN PENYAKIT</b>	
<b>JANTUNG KORONER.....</b>	<b>80</b>
A. Sistem Sirkulasi Koroner .....	81
B. Definisi.....	82
C. Faktor Resiko.....	83
D. Etiologi.....	88
E. Patofisiologi.....	89
F. Pathway .....	91
G. Tanda dan Gejala .....	91
H. Pemeriksaan Penunjang .....	93
I. Penatalaksanaan.....	94
J. Komplikasi.....	97
K. Proses Keperawatan .....	98
L. Diagnosa Keperawatan .....	100
M. Intervensi Keperawatan .....	102
N. Pelaksanaan .....	111
O. Evaluasi.....	112
P. Daftar Pustaka.....	112
Q. Tentang Penulis.....	114
<b>BAB 5 ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GAGAL</b>	
<b>JANTUNG.....</b>	<b>115</b>
A. Definisi.....	115
B. Klasifikasi .....	115
C. Etiologi.....	117
D. Patofisiologi.....	118
E. Pathway .....	122
F. Manifestasi Klinis.....	122
G. Penatalaksanaan.....	128
H. Pengkajian .....	130
I. Pemeriksaan Diagnostik.....	131
J. Diagnosa .....	131

K. Intervensi Keperawatan.....	132
L. Implementasi .....	137
M. Evaluasi .....	138
N. Daftar Pustaka .....	139
O. Tentang Penulis .....	140
<b>BAB 6 ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN</b>	
<b>GANGGUAN STRUKTUR JANTUNG.....</b>	<b>141</b>
A. Definisi .....	141
B. Klasifikasi.....	142
C. Etiologi .....	146
D. Patofisiologi .....	146
E. Pathway.....	150
F. Manifestasi Klinis .....	151
G. Penatalaksanaan .....	152
H. Pengkajian.....	154
I. Diagnosa.....	157
J. Intervensi Keperawatan.....	158
K. Implementasi .....	167
L. Evaluasi .....	167
M. Daftar Pustaka .....	168
N. Tentang Penulis .....	169
<b>BAB 7 ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN</b>	
<b>GANGGUAN IRAMA JANTUNG .....</b>	<b>171</b>
A. Definisi .....	171
B. Klasifikasi.....	172
C. Etiologi .....	187
D. Patofisiologi .....	189
E. Pathway.....	191
F. Manifestasi Klinis .....	191
G. Penatalaksanaan .....	192
H. Pengkajian.....	195
I. Analisis Data.....	197
J. Diagnosa.....	197
K. Intervensi Keperawatan.....	198
L. Implementasi .....	209
M. Evaluasi .....	210

N. Daftar Pustaka.....	212
O. Tentang Penulis.....	214
<b>BAB 8 ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN</b>	
<b>GANGGUAN PEMBULUH DARAH PERIPHERAL</b>	
<b>ARTERY DISEASE (PAD).....</b>	<b>215</b>
A. Epidemiologi.....	215
B. Definisi.....	215
C. Klasifikasi .....	216
D. Etiologi.....	219
E. Patofisiologi.....	219
F. Pathway .....	222
G. Manifestasi Klinis.....	223
H. Penatalaksanaan.....	223
I. Komplikasi.....	224
J. Pengkajian .....	225
K. Diagnosa Keperawatan .....	229
L. Intervensi Keperawatan .....	229
M. Implementasi.....	234
N. Evaluasi.....	234
O. Daftar Pustaka.....	235
P. Tentang Penulis.....	236

## DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Katup Jantung .....	8
Tabel 2.	Klasifikasi Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi .....	61
Tabel 3.	Klasifikasi Gagal Jantung Menurut New York Heart Association (NYHA) .....	115
Tabel 4.	Klasifikasi Gagal Jantung Menurut <i>American College of Cardiology Foundation (ACCF)/ American Heart Association (AHA)</i> .....	116
Tabel 5.	Manifestasi pada Gagal Jantung .....	127
Tabel 6.	Penatalaksanaan Gagal Jantung .....	128
Tabel 7.	Perencanaan Keperawatan .....	132
Tabel 8.	Diagnosa Keperawatan .....	158

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.a	Sirkulasi Sistemik dan Pulmonal (Foster, 2019).....	2
Gambar 1.b	Darah Mengalir Melalui Jantung .....	4
Gambar 2.	Katup Jantung (a) Penampang Melintang Anatomi Jantung Manusia yang menunjukkan empat ruang dan lokasi pembuluh darah utama dan katup. (b) Foto chordae tendineae (Weinhausr & Roberts, 2001) .....	7
Gambar 3.	Eksternal Sternokostal (Foster, 2019).....	10
Gambar 4.	Jantung Eksternal Posteroinferior Jantung (Foster, 2019).....	11
Gambar 5.	Tanda permukaan jantung (A: katup aorta; M: katup mitral; P:katup pulmonal; T: katup trikuspid). Ini adalah hubungan anatomis (Foster, 2019) .....	11
Gambar 6.	Struktur internal keempat bilik jantung. (A) Atrium kanan. (B) Atrium kiri. (C) Ventrikel kanan. (D) Ventrikel kiri (Foster, 2019) .....	13
Gambar 7.	Permukaan Anterior Jantung Menunjukkan Arteri Koroner .....	14
Gambar 8.	Permukaan Posteroinferior Jantung yang Menunjukkan Arteri Koroner .....	15
Gambar 9.	Jantung Tampak Depan yang Menunjukkan Vena Koroner (Foster, 2019).....	16
Gambar 10.	Letak Posteroinferior Jantung yang Menunjukkan Vena Koroner (Foster, 2019).....	16
Gambar 11.	Aorta Torakalis dan Cabang-Cabangnya.....	17
Gambar 12.	Vena Toraks .....	17
Gambar 13.	Posterior Pembuluh Darah Pulmonal .....	18
Gambar 14.	Lapisan Jaringan Jantung dan Pericardium (CT, Jaringan Ikat) .....	19
Gambar 15.	Struktur Katup Jantung .....	20
Gambar 16.	Susunan Miosit Jantung.....	22
Gambar 17.	Tampilan Mikrografi Elektron Otot Jantung .....	23
Gambar 18.	Struktur dan Diameter Dinding Pembuluh Darah....	25
Gambar 19.	Struktur Umum Pembuluh Darah .....	25

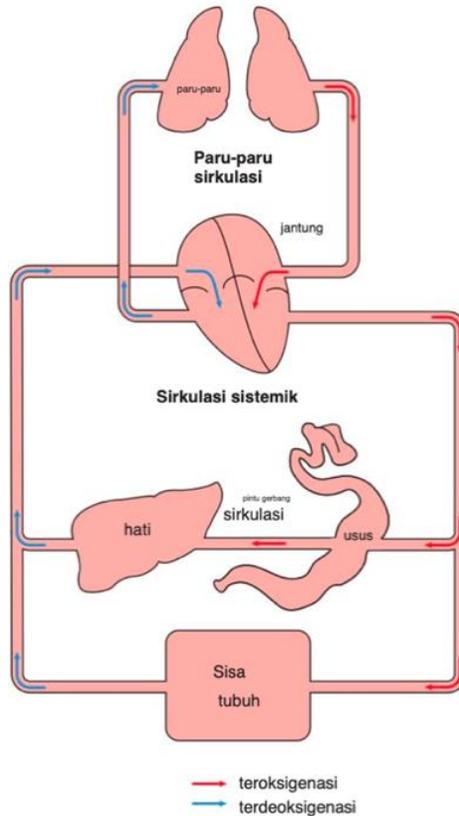
Gambar 20. Arteriol dan Venula yang Lebih Besar Saling Berhubungan Dengan Kapiler yang Lebih Kecil .....	27
Gambar 21. Tekanan Darah dalam Sistem Peredaran Darah.....	28
Gambar 22. Sistem konduksi jantung. Serta penelusuran EKG. Gelombang P sesuai dengan depolarisasi atrium, kompleks QRS dengan depolarisasi ventrikel, dan repolarisasi ventrikel gelombang T (Selina Jarvis & Selva Saman, 2018) .....	30
Gambar 23. Bunyi jantung normal. Bunyi jantung pertama (S1) dihasilkan oleh penutupan katup mitral dan trikuspid ("lub"). Bunyi jantung kedua (S2) dihasilkan oleh penutupan katup aorta dan pulmonal ("dub"). Panah mewakili arah aliran darah.....	44
Gambar 24. Suara Gallop.....	45
Gambar 25. Sirkulasi Coroner .....	82
Gambar 26. Gambaran perubahan EKG pada AMI/PJK .....	93
Gambar 27. PTCA : Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty .....	96
Gambar 28. Bagan Pathway Gagal Jantung .....	122
Gambar 29. Bagan pathway gangguan irama jantung.....	191
Gambar 30. Ankle-Brachial Index (ABI).....	216

# BAB 1 | KONSEP ANATOMI DAN FISILOGI SISTEM KARDIOVASKULER

Novita Fajriyah, S.Kep., Ns., M.Kep  
STIKES Adi Husada

## A. Pendahuluan

Sistem kardiovaskular juga disebut sistem peredaran darah, menjaga distribusi darah ke seluruh tubuh dan terdiri dari jantung dan pembuluh darah arteri, kapiler, dan vena. Sistem peredaran darah terdiri dari dua bagian: sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik (Bolli, 2019). Sirkulasi paru, antara jantung dan paru-paru, mengangkut darah terdeoksigenasi ke paru-paru untuk mendapatkan oksigen, dan kemudian kembali ke jantung. Sirkulasi sistemik membawa darah beroksigen dari jantung ke jaringan dan sel, lalu kembali ke jantung. Dengan cara ini, semua sel tubuh menerima darah dan oksigen (Gambar 1). Sistem kardiovaskular terdiri dari jaringan pembuluh yang mengedarkan darah ke seluruh tubuh, digerakkan oleh aksi jantung



**Gambar 1.a Sirkulasi Sistemik dan Pulmonal (Foster, 2019)**

Jantung manusia memompa darah melalui arteri, yang terhubung ke arteriol yang lebih kecil dan kemudian kapiler yang lebih kecil lagi. Di sinilah nutrisi, elektrolit, gas terlarut, dan produk limbah dipertukarkan antara darah dan jaringan di sekitarnya. Kapiler adalah pembuluh berdinding tipis yang saling berhubungan dengan arteri terkecil dan vena terkecil. Sekitar 7.000 L darah dipompa oleh jantung setiap hari. dalam kehidupan rata-rata manusia, jantung akan berkontraksi sekitar 2,5 miliar kali. Aliran darah ke seluruh tubuh mulai kembali ke jantung ketika kapiler mengembalikan darah ke venula dan kemudian ke vena yang lebih besar. Oleh karena itu, sistem kardiovaskular terdiri dari sirkuit tertutup: jantung, arteri, arteriol, kapiler, venula, dan vena (Faris et al., 2021).

## **B. Fungsi Sistem Kardiovaskuler**

Fungsi utama dari sistem kardiovaskular adalah (Foster, 2019):

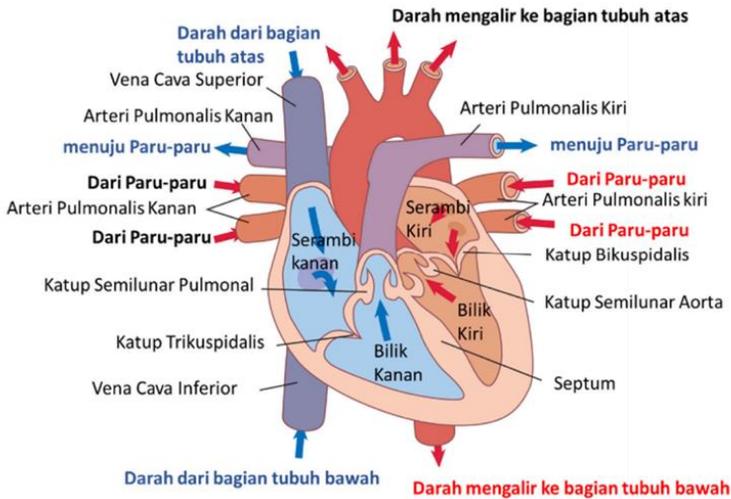
1. Transportasi nutrisi yang cepat (oksigen, asam amino, glukosa, asam lemak, air, dll.).
2. Penghapusan produk limbah metabolisme (karbon dioksida, urea, kreatinin, dll.).
3. Kontrol hormonal, dengan mengangkut hormon ke organ targetnya dan dengan mengeluarkan hormonnya sendiri (misalnya, atrial natriuretic peptide).
4. Pengaturan suhu, dengan mengatur distribusi panas antara inti tubuh dan kulit.
5. Reproduksi, dengan menghasilkan ereksi penis dan memberikan nutrisi pada janin melalui sistem aliran darah plasenta yang kompleks.
6. Pertahanan inang, dengan mengangkut sel imun, antigen, dan mediator lain (misalnya antibodi)

## **C. Jantung**

Jantung manusia adalah organ berotot yang berisi empat ruang yang terletak tepat di sebelah kiri garis tengah rongga dada. Ukurannya kira-kira sebesar kepalan tangan pria yang tertutup. Jantung terdiri dari dua pompa otot (ventrikel kiri dan kanan). Setiap pompa memiliki reservoirnya sendiri (atrium kiri dan kanan). Kedua pompa tersebut masing-masing melayani sirkulasi yang berbeda. Dua kamar atas (atrium) dipisahkan oleh struktur seperti dinding yang disebut septum interatrial. Dua bilik bawah (ventrikel) dibagi oleh struktur serupa yang disebut septum interventrikular. Antara setiap atrium dan ventrikel, katup memungkinkan darah mengalir ke satu arah, mencegah aliran balik. Aliran darah melalui jantung ditunjukkan pada Gambar 2. (b) (Bolli, 2019; Thomas & Sumam, 2016).

Ventrikel kanan adalah pompa untuk sirkulasi paru-paru. Ia menerima darah dari atrium kanan, yang kemudian dipompa melalui arteri pulmonalis ke paru-paru. Di sini teroksigenasi dan melepaskan karbon dioksida; kemudian kembali melalui vena pulmonalis ke atrium kiri jantung dan kemudian memasuki

ventrikel kiri. Ventrikel kiri adalah pompa untuk sirkulasi sistemik. Darah dipompa dari ventrikel kiri melalui aorta ke seluruh tubuh. Di jaringan tubuh, nutrisi dan produk limbah dipertukarkan. Darah kembali ke atrium kanan melalui vena kava superior dan inferior. Kedua sirkulasi beroperasi secara bersamaan dan disusun secara seri. Aliran searah dipastikan oleh katup di jantung, perbedaan tekanan di pohon arteri dan katup di pembuluh darah (Peate, 2018).



**Gambar 1.b Darah Mengalir Melalui Jantung.**

Darah terdeoksigenasi (diperkaya karbon dioksida) (panah biru) mengalir ke atrium kanan dari sirkulasi sistemik dan dipompa ke ventrikel kanan. Darah kemudian dipompa dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis, yang mengantarkannya ke paru-paru. Di paru-paru, darah melepaskan karbon dioksida dan menyerap oksigen. Darah reoksigenasi (panah merah) dikembalikan ke atrium kiri, kemudian mengalir ke ventrikel kiri, yang memompanya ke seluruh tubuh melalui sirkuit sistemik (Bolli, 2019).

### **Struktur Jantung**

Jantung terletak di dalam rongga toraks, bertumpu pada diafragma. Itu berongga dan berbentuk kerucut, ukurannya bervariasi. Jantung berada di dalam mediastinum di antara

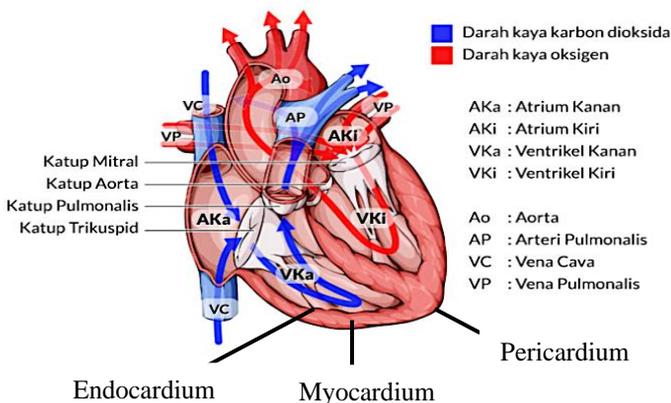
paru-paru. Batas posteriornya dekat dengan kolom tulang belakang, dan batas anteriornya dekat dengan tulang dada. Rata-rata orang dewasa memiliki jantung dengan panjang sekitar 14 cm dan lebar 9 cm. Pangkal jantung sebenarnya adalah bagian atas, di mana ia melekat pada beberapa pembuluh darah besar. Bagian ini terletak di bawah tulang rusuk kedua. Ujung distal jantung memanjang ke bawah, ke kiri, berakhir di titik tumpul yang disebut apeks, yang sejajar dengan ruang interkostal kelima (Bolli, 2019).

Tiga lapisan yang menyusun dinding jantung adalah perikardium luar, miokardium tengah, dan endokardium dalam. Perikardium terdiri dari jaringan ikat dan beberapa jaringan adiposa dalam, dan melindungi jantung dengan mengurangi gesekan. Miokardium yang tebal sebagian besar terbuat dari jaringan otot jantung yang diregangkan di bidang dan kaya disuplai oleh kapiler darah, kapiler getah bening, dan serabut saraf. Ini memompa darah keluar dari bilik jantung. Endokardium terdiri dari epitel dan jaringan ikat dengan banyak serat elastis dan kolagen. Endokardium juga mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang dikenal sebagai serat Purkinje (Peate, 2018)

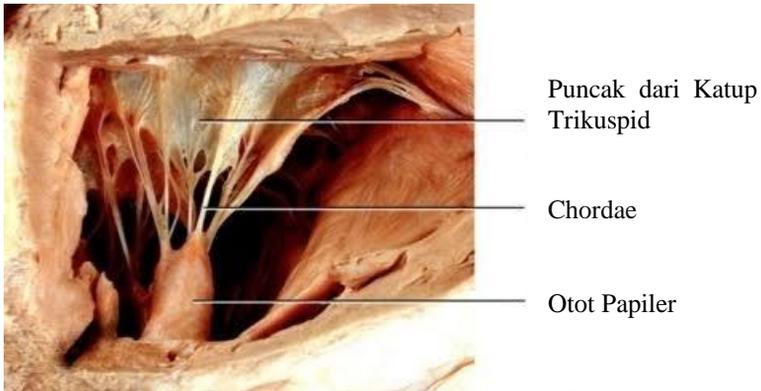
Bagian dalam jantung dibagi menjadi empat ruang berongga, dengan dua di kiri dan dua di kanan. Ruang atas disebut atrium dan menerima darah yang kembali ke jantung. Memiliki daun telinga, yang merupakan proyeksi kecil yang memanjang ke depan. Bilik bawah disebut ventrikel dan menerima darah dari atrium, yang dipompa keluar ke arteri. Atrium dan ventrikel kiri dipisahkan dari atrium dan ventrikel kanan oleh struktur seperti dinding yang kokoh (septum). Ini mencegah darah dari satu sisi jantung bercampur dengan darah dari sisi lain (kecuali pada janin yang sedang berkembang). Katup atrioventrikular (katup AV), yang terdiri dari katup mitral di sebelah kanan, memastikan aliran darah satu arah antara atrium dan ventrikel (Bolli, 2019; Kevin T. Patton & Gary A. Thibodeau, 2013).

Atrium kanan menerima darah dari dua vena besar yang disebut vena cava superior dan vena cava inferior serta vena yang lebih kecil (sinus koroner), yang mengalirkan darah ke atrium kanan dari miokardium jantung. Katup trikuspid memiliki proyeksi (cangkir) dan terletak di antara atrium kanan dan ventrikel. Katup ini memungkinkan darah mengalir dari atrium dan ventrikel kanan. Katup ini memungkinkan darah bergerak dari atrium kanan ke ventrikel kanan sambil mencegah aliran balik. Cangkir dari katup trikuspid melekat pada serat kuat yang disebut chordae tendineae untuk mencegah cangkir berayun bach ke atrium. Dinding otot ventrikel kanan lebih tipis daripada dinding otot ventrikel, karena secara internal memompa darah ke paru-paru dengan resistensi yang rendah terhadap darah. Ventrikel kiri lebih tebal karena harus memaksa darah ke seluruh bagian tubuh, dengan daya tahan yang jauh lebih tinggi terhadap aliran darah. Ketika ventrikel kanan berkontraksi, tekanan darahnya meningkat untuk menutup katup trikuspid secara pasif.

Oleh karena itu, darah ini hanya dapat keluar melalui batang paru-paru, yang bercabang menjadi arteri paru-paru kiri dan kanan yang memasok paru-paru. Di dasar batang, ada katup pulmonal dengan tiga puncak yang memungkinkan darah meninggalkan ventrikel kanan sambil mencegah aliran balik ke dalam ruang ventrikel (Gambar 2).



(a)



(b)

**Gambar 2. Katup Jantung (a) Penampang Melintang Anatomi Jantung Manusia yang menunjukkan empat ruang dan lokasi pembuluh darah utama dan katup. (b) Foto chordae tendineae (Weinhausr & Roberts, 2001)**

Empat vena pulmonal (dua dari masing-masing paru-paru) menyuplai atrium kiri dengan darah. Darah mengalir dari atrium kiri ke ventrikel kiri melalui katup mitral (katup bikuspid), mencegah darah mengalir kembali ke atrium kiri dari ventrikel. Seperti katup trikuspid, otot papiler dan chordae tendineae mencegah daun katup mitral berayun kembali ke atrium kiri ketika ventrikel berkontak. Katup mitral menutup secara pasif, mengarahkan darah melalui arteri besar yang dikenal sebagai aorta (Peate, 2018)

Di dasar aorta adalah katup aorta, dengan tiga daun katup. katup ini terbuka untuk memungkinkan darah meninggalkan ventrikel kiri selama kontraksi. Ketika ventrikel rileks, katup menutup untuk mencegah darah kembali ke ventrikel. Katup Mitral dan trikuspid dikenal sebagai katup atrioventrikular karena terletak di antara atrium dan ventrikel. Katup pulmonal dan aorta memiliki bentuk "half-moon" dan oleh karena itu disebut sebagai katup semilunar. Tabel 1. merangkum berbagai katup jantung. Atrium kanan menerima darah rendah oksigen melalui vena cava dan sinus koroner.

Atrium kanan berkontraksi, darah melewati katup trikuspid ke ventrikel kanan. Saat ventrikel kanan berkontraksi, katup trikuspid menutup (Gambar 3). Darah bergerak melalui katup pulmonaru ke batang paru dan arteri paru. Kemudian memasuki kapiler alveoli paru-paru, tempat pertukaran gas terjadi. Darah segar beroksigen ini kemudian kembali ke jantung melalui vena pulmonalis, ke atrium kiri (Bolli, 2019). Atrium kiri berkontraksi, mengalirkan darah melalui katup mitral ke ventrikel kiri. Ketika ventrikel kiri berkontraksi, katup mitral menutup. darah bergerak melalui katup aorta ke aorta dan cabang-cabangnya. Dua cabang aorta pertama disebut arteri koroner kanan dan kiri yang memasok darah ke jaringan jantung. Jaringan tubuh membutuhkan detak jantung yang terus-menerus karena mereka membutuhkan darah segar beroksigen untuk bertahan hidup. Cabang arteri koroner memasok banyak kapiler di miokardium. Arteri ini memiliki cabang yang lebih kecil dengan koneksi yang disebut anastomosis antara pembuluh yang menyediakan jalur darah alternatif (sirkulasi kolateral). Jalur ini dapat memasok oksigen dan nutrisi ke miokardium ketika terjadi penyumbatan arteri koroner. Cabang vena jantung mengalirkan darah dari kapiler miokard, bergabung dengan vena yang membesar, sinus koroner, yang bermuara di atrium kanan (Peate, 2018).

**Tabel 1. Katup Jantung**

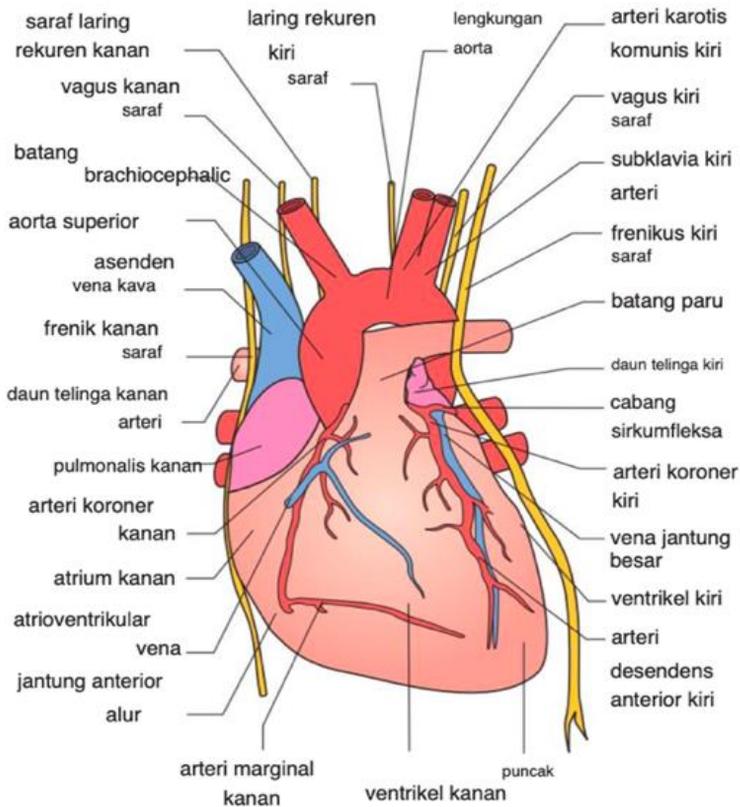
<b>Katup Jantung</b>	<b>Lokasi</b>	<b>Fungsi</b>
Katup Trikuspid	Antara atrium kanan dan ventrikel kanan	Selama kontraksi ventrikel, katup trikuspid mencegah darah bergerak dari ventrikel kanan ke atrium kanan
Katup Paru ( <i>Pulmonary</i> )	Di pintu masuk ke batang paru	Selama relaksasi ventrikel, katup pulmonal mencegah darah bergerak dari batang paru ke ventrikel kanan

<b>Katup Jantung</b>	<b>Lokasi</b>	<b>Fungsi</b>
Katup Mitral (Biskuspid)	Antara atrium kiri dan ventrikel kiri	Selama kontraksi ventrikel, katup mitral mencegah darah bergerak dari ventrikel kiri ke atrium kiri
Katup Aorta	Di pintu masuk ke aorta	Selama relaksasi ventrikel, ini mencegah darah bergerak dari aorta ke ventrikel kiri

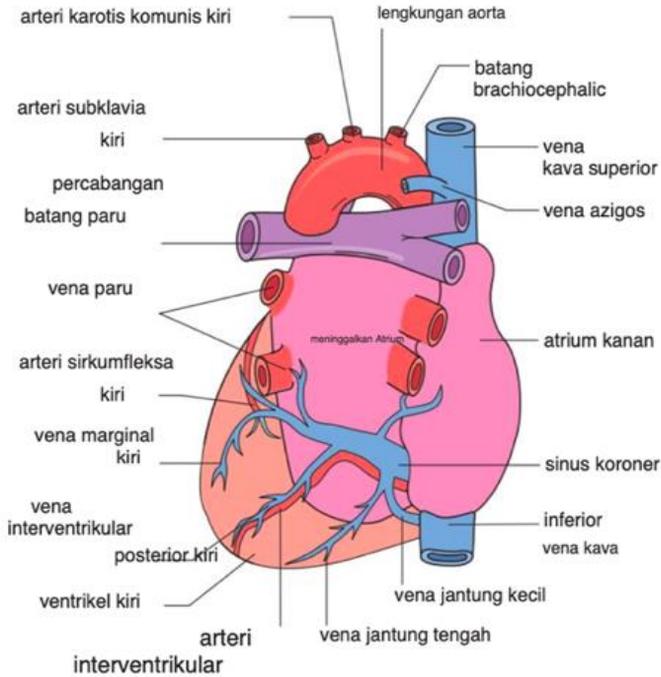
#### **D. Struktur Eksternal Jantung**

Jantung terletak miring sekitar dua pertiga ke kiri dan sepertiga ke kanan bidang median. Permukaan jantung terdiri dari (Nyhan et al., 2017; Peate, 2018):

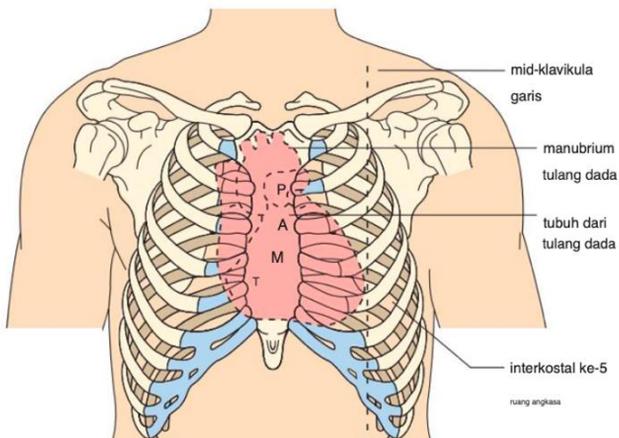
1. Pangkal jantung terletak di bagian posterior dan terutama dibentuk oleh atrium kiri.
2. Puncak jantung dibentuk oleh ventrikel kiri dan berada di belakang ruang interkostal kelima.
3. Permukaan sternokostal jantung dibentuk terutama oleh ventrikel kanan.
4. Permukaan diafragma dibentuk terutama oleh ventrikel kiri dan sebagian ventrikel kanan.
5. Permukaan paru terutama dibentuk oleh ventrikel kiri.



Gambar 3. Eksternal Sternokostal (Foster, 2019)



Gambar 4. Jantung Eksternal Posteroinferior Jantung (Foster, 2019)



Gambar 5. Tanda permukaan jantung (A: katup aorta; M: katup mitral; P:katup pulmonal; T: katup trikuspid). Ini adalah hubungan anatomis (Foster, 2019)

Batas jantung dari permukaan anterior adalah sebagai berikut:

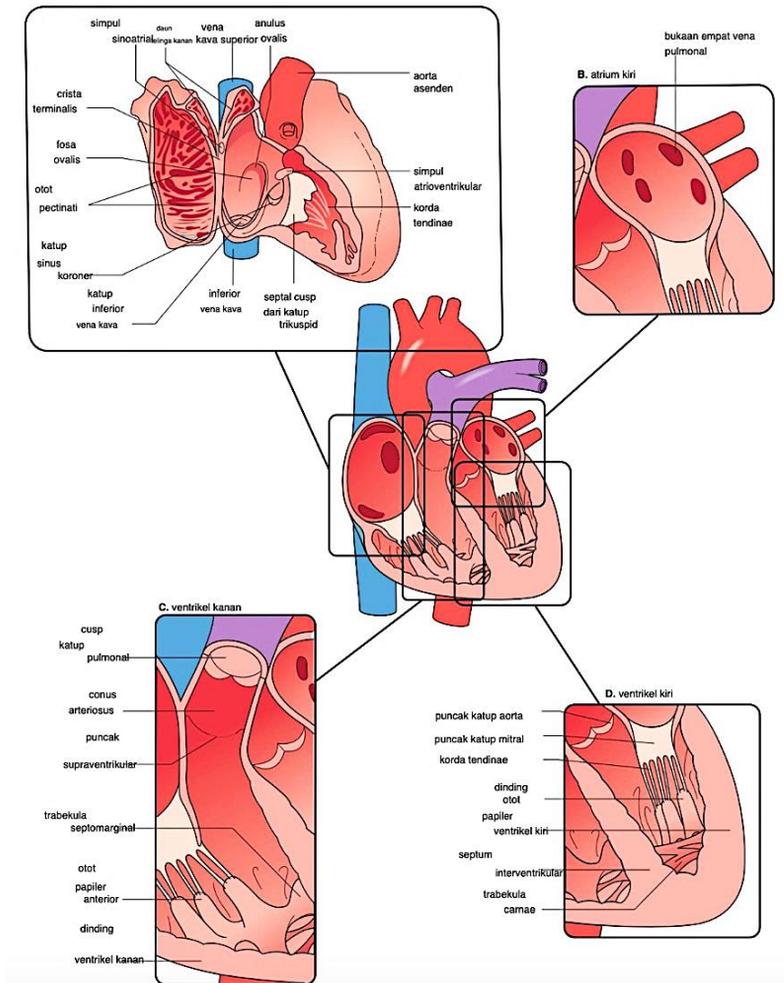
1. Kanan: atrium kanan.
2. Kiri: ventrikel kiri dan daun telinga kiri.
3. Inferior: terutama ventrikel kanan dan sebagian ventrikel kiri.
4. Superior: daun telinga kanan dan kiri.

Saat memeriksa sistem kardiovaskular, penting untuk diingat bahwa ventrikel kanan terletak di anterior dan menghadap ke permukaan sternokostal. Pada kondisi tertentu yang menyebabkan hipertensi pulmonal, ventrikel kanan dipaksa bekerja terlalu keras, dan ini dapat dirasakan sebagai heave ventrikel kanan pada prekordium.

#### **E. Struktur Internal Jantung**

Struktur internal jantung ditunjukkan pada Gambar. 6 Atrium kanan berisi lubang dari vena kava superior dan inferior dan sinus koroner. Ventrikel kanan dipisahkan dari atrium kanan oleh katup trikuspid (tiga katup). Ventrikel kanan dipisahkan dari saluran keluarnya (batang pulmonal) oleh katup pulmonal. Ini memiliki tiga puncak katup semilunar. Atrium kiri memiliki lubang empat vena pulmonal di dinding posteriornya dan dipisahkan dari ventrikel kiri oleh katup mitral (kadang-kadang disebut bikuspid, yaitu dua katup). Ventrikel kiri dipisahkan dari saluran keluarnya (aorta) oleh katup aorta, yang juga memiliki tiga katup katup semilunar.

## A. Atrium kanan

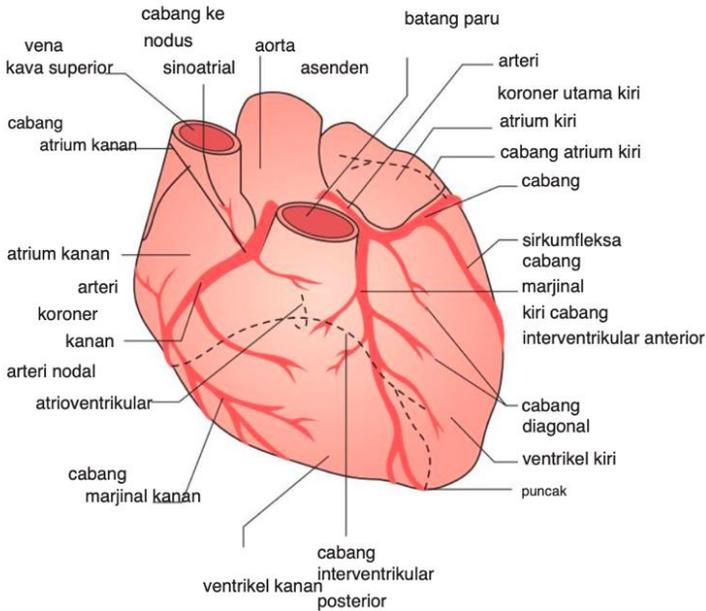


**Gambar 6. Struktur internal keempat bilik jantung. (A) Atrium kanan. (B) Atrium kiri. (C) Ventrikel kanan. (D) Ventrikel kiri (Foster, 2019)**

### Arteri Koroner

Arteri koroner ditunjukkan pada Gambar 7 dan 10. Arteri koroner kiri muncul tepat distal dari cusp anterior kiri katup aorta. Arteri koroner kanan muncul dari sinus aorta kanan tepat

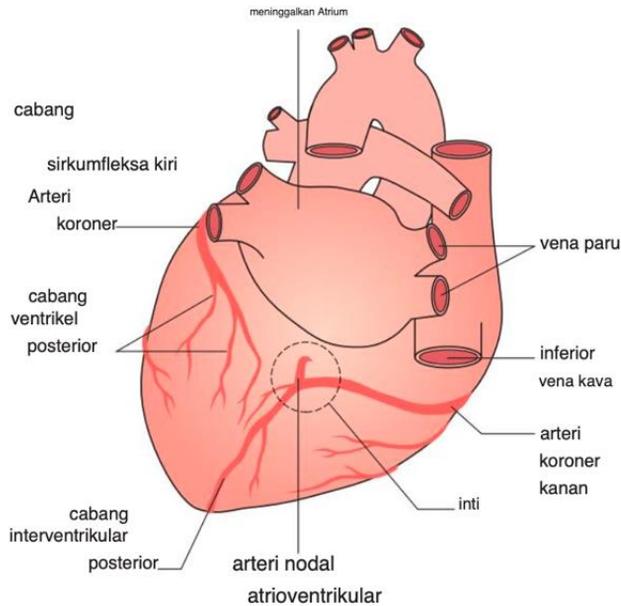
di atas katup anterior kanan katup aorta. Arteri koroner adalah cabang pertama dari aorta, jantung menyuplai dirinya sendiri dengan suplai darah sebelum organ lainnya.



**Gambar 7. Permukaan Anterior Jantung Menunjukkan Arteri Koroner**

Permukaan anterior jantung menunjukkan arteri koroner.

Arteri koroner kiri memiliki dua cabang terminal: cabang interventrikular anterior (juga disebut arteri desenden anterior kiri) dan cabang sirkumfleksa. Cabang interventrikular anterior memasok kedua ventrikel dan septum interventrikular. Cabang sirkumfleksa memasok atrium kiri dan bagian inferior ventrikel kiri. Arteri koroner kanan memasok simpul sinoatrial melalui cabang atrium kanan (Foster, 2019).

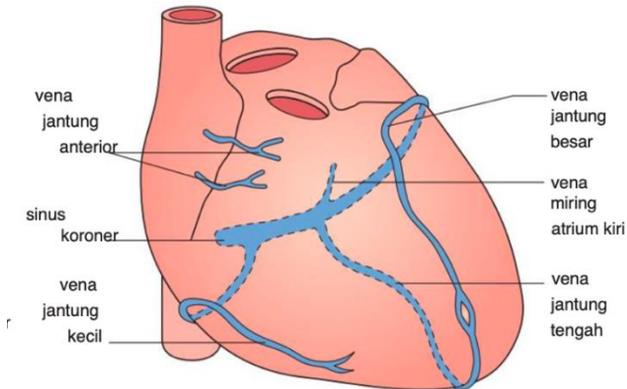


**Gambar 8. Permukaan Posteroinferior Jantung yang Menunjukkan Arteri Koroner**

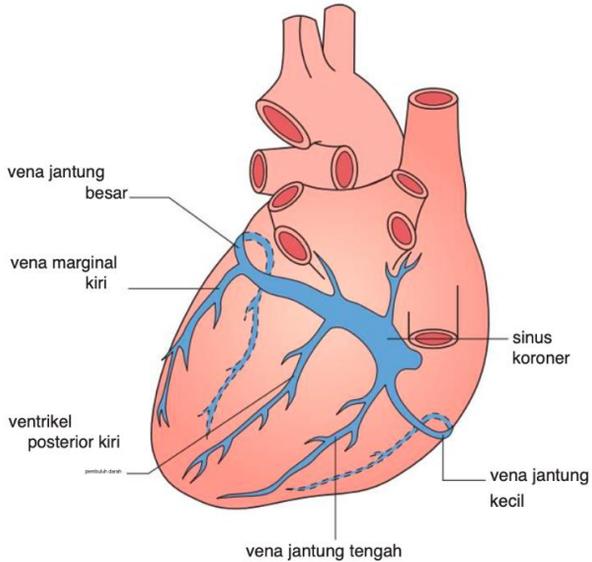
Permukaan posteroinferior jantung yang menunjukkan arteri koroner. Arteri koroner kanan memberikan cabang marginal kanan dan cabang interventrikular posterior yang besar. Di dekat puncak, cabang interventrikular posterior dapat beranastomosis dengan cabang interventrikular anterior arteri koroner kiri. Arteri koroner kanan terutama memasok atrium kanan, ventrikel kanan, dan septum interventrikular. Ini juga dapat memasok bagian dari atrium kiri dan ventrikel kiri. Cabang nodal mempersarafi nodus atrioventricular (Foster, 2019).

### **Vena Koroner**

Vena koroner mengalir terutama ke sinus koroner, yang mengalir langsung ke atrium kanan (Gambar 9 dan 10). Ada beberapa pembuluh darah kecil yang mengalir langsung ke ruang jantung. Umumnya, ini mengalir ke sisi kanan jantung.



**Gambar 9. Jantung Tampak Depan yang Menunjukkan Vena Koroner (Foster, 2019)**

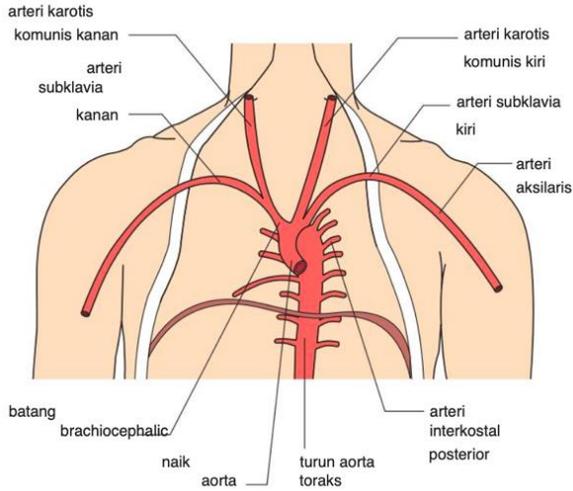


**Gambar 10. Letak Posteroinferior Jantung yang Menunjukkan Vena Koroner (Foster, 2019)**

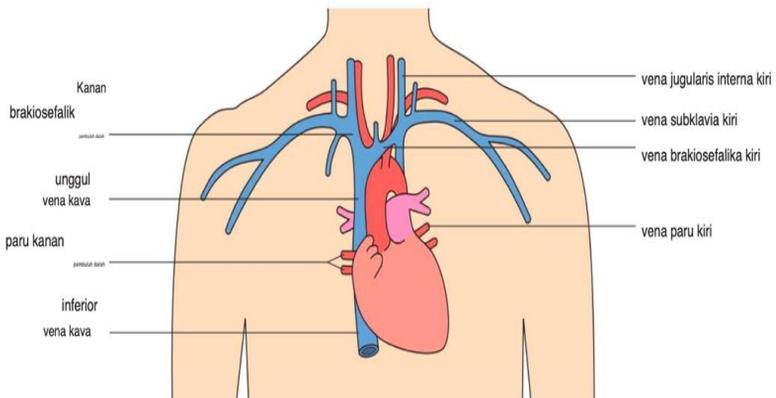
### **Pembuluh Darah Besar**

'Pembuluh besar' adalah istilah yang digunakan untuk menunjukkan arteri dan vena besar yang berhubungan langsung dengan jantung. Arteri besar termasuk batang paru dan aorta (dan kadang-kadang tiga cabang utamanya: brakiosefalik,

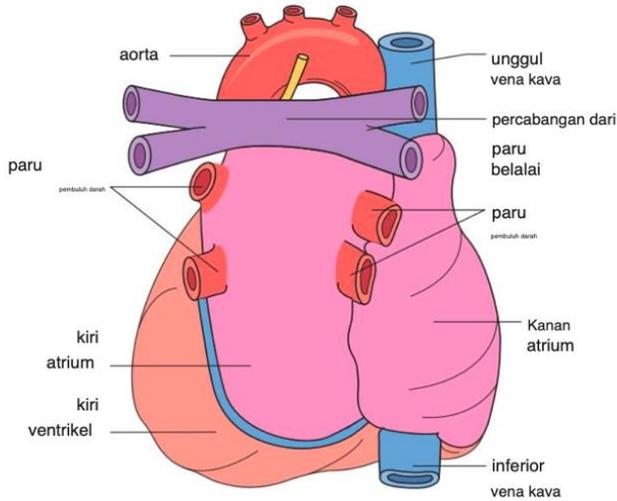
karotis umum kiri, dan subklavia kiri). Vena besar termasuk vena pulmonalis dan vena kava superior dan inferior. Pembuluh darah besar dan cabang toraksnya diilustrasikan pada Gambar 11–12 (Philip I. Aaronson, 2020).



**Gambar 11. Aorta Torakalis dan Cabang-Cabangnya**



**Gambar 12. Vena Toraks**



**Gambar 13. Posterior Pembuluh Darah Pulmonal**

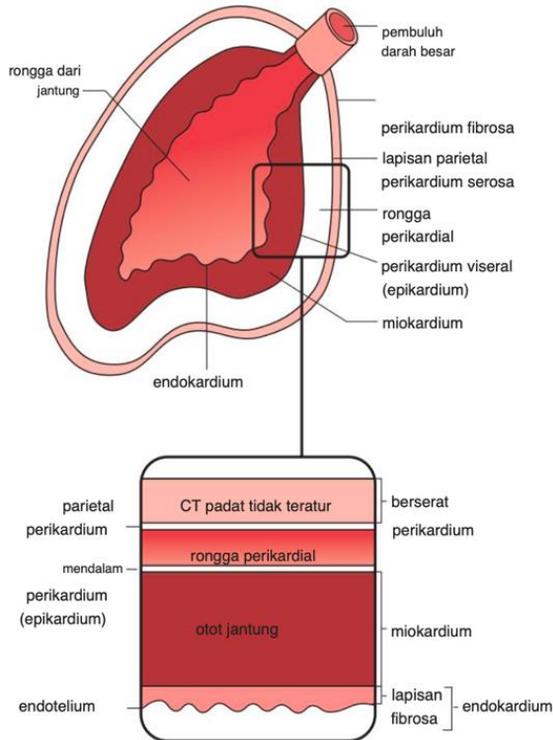
## Lapisan Jaringan Jantung dan Perikardium

Gambar 14 menunjukkan lapisan jaringan jantung dan pericardium (Philip I. Aaronson, 2020).

### 1. Perikardium

Perikardium terdiri dari kantung perikardial fibrosa luar, menutupi seluruh jantung, dan lapisan ganda dalam sel mesotel datar, yang disebut perikardium serosa. Dua lapisan perikardium serosa adalah:

- Perikardium parietal, yang melekat pada kantung fibrosa.
- Perikardium visceral, yang merupakan bagian dari epikardium dan menutupi permukaan luar jantung.
- Perikardium serosa menghasilkan sekitar 50 mL cairan perikardial, yang berada di rongga perikardial yang dibentuk oleh lapisan parietal dan visceral. Fungsi utama cairan ini adalah memberikan pelumasan sehingga jantung dapat bergerak di dalam perikardium selama siklus jantung.



**Gambar 14. Lapisan Jaringan Jantung dan Pericardium (CT, Jaringan Ikat)**

## 2. Jantung

Jantung itu sendiri mengandung tiga lapisan: Epikardium, Miokardium., dan Endokardium (Smeltzer & Bare, 2017).

### a. Epikardium

Epikardium adalah lapisan tipis jaringan ikat yang mengandung jaringan adiposa, saraf, dan arteri serta vena koroner.

### b. Miokardium

Miokardium adalah lapisan jantung yang paling tebal, dan terdiri dari sel-sel otot jantung. Miokardium paling tebal di ventrikel kiri dan paling tipis di atrium

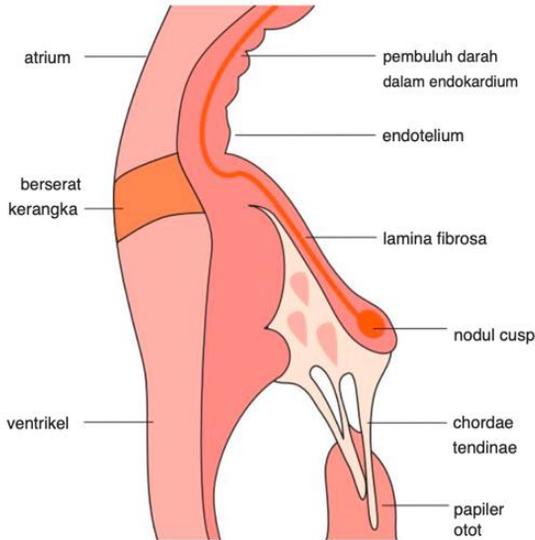
Semua lapisan otot menempel pada kerangka jantung fibrocollagenous, yang menyediakan dasar yang stabil untuk kontraksi. Miokardium atrium mengeluarkan peptida natriuretik atrium (ANP) saat diregangkan, mendorong ekskresi garam dan air. Miokardium ventrikel mengeluarkan peptida natriuretik otak (BNP) saat diregangkan, yang tampaknya agak keliru. BNP terkadang digunakan untuk memantau disfungsi ventrikel kiri pada gagal jantung (Roebiono PS., 2017)

**c. Endokardium**

Endokardium memiliki tiga lapisan: lapisan jaringan ikat terluar (yang berisi saraf, vena, dan serat Purkinje), lapisan tengah jaringan ikat, dan endotel sel endotel pipih (Nyhan et al., 2017; Peate, 2018)

**3. Katup Jantung**

Katup jantung bersifat avaskular (yaitu, tidak memiliki suplai darah) (Gambar. 15). Hal ini penting jika bakteri menginvasi katup karena terdapat sedikit reaksi imun dan endokarditis infektif dapat terjadi.



**Gambar 15. Struktur Katup Jantung**

#### 4. Miosit jantung

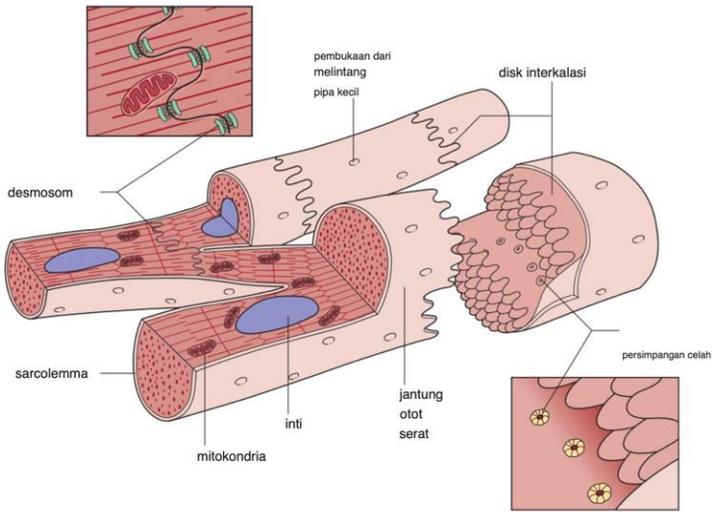
Ada tiga jenis miosit - miosit kerja, sel nodal dan serat konduksi:

- a. Kerja miosit adalah sel kontraktil utama.
- b. Sel-sel nodus membentuk nodus SA dan nodus AV, dan menghasilkan impuls listrik jantung.
- c. Serat konduksi (Purkinje) memiliki diameter yang lebih besar daripada bekerja miosit (70–80  $\mu\text{m}$ ) dan memungkinkan konduksi potensial aksi yang cepat di sekitar jantung.

#### 5. Ultrastruktur Kardiomiosit Tipikal

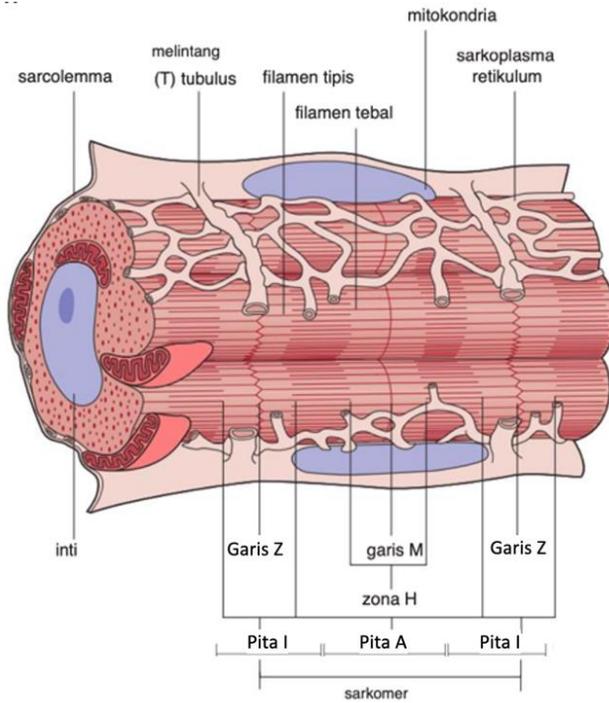
Miosit jantung tipikal (Gambar. 16) memiliki ciri-ciri berikut:

- a. Panjang 50–100  $\mu\text{m}$  (lebih pendek dari serat otot rangka),
- b. Diameter 10–20  $\mu\text{m}$
- c. Tunggal, nukleus pusat
- d. Struktur bercabang, terlampir ke sel tetangga melalui disk yang diselingi di titik cabang, sambungan sel ini terdiri dari desmosom (yang menyatukan sel melalui jembatan proteoglikan) dan sambungan celah (yang memungkinkan konduktivitas listrik).
- e. Banyak mitokondria tersusun berderet di antara miofibril intraseluler.
- f. T (melintang) tubulus diatur dalam diads dengan cisternae retikulum sarkoplasma (Gambar 18), yang memungkinkan konduksi listrik yang cepat jauh ke dalam sel, mengaktifkan seluruh aparatus kontraktil.

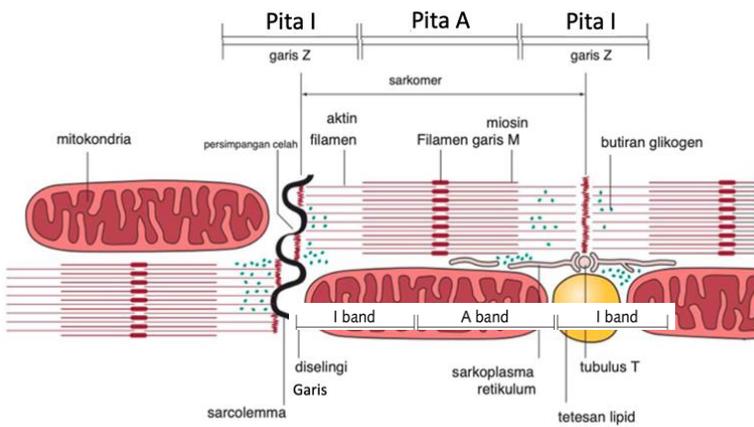


**Gambar 16. Susunan Miosit Jantung**

Susunan miosit jantung. Miosit bercabang, dan menempel satu sama lain melalui desmosom untuk membentuk serat otot. Persimpangan celah memungkinkan konduktivitas listrik yang cepat antar sel. Ada retikulum sarkoplasma yang luas, yang merupakan penyimpanan  $Ca^{2+}$  internal. Elemen kontraktil dalam setiap sel menghasilkan pita dan garis yang khas. Di antara setiap unit miofibril terdapat deretan mitokondria. Pembuluh darah yang menyertai dan jaringan ikat terletak di samping setiap serat otot (Bolli, 2019; Faris et al., 2021).



(a)



(b)

Gambar 17. Tampilan Mikrofografi Elektron Otot Jantung

Tampilan mikrofografi elektron otot jantung. (A) Setiap miosit memiliki deretan mitokondria di antara unit mirip miofibril. Ada juga retikulum sarkoplasma yang luas dan sistem tubulus T. (B) Tampilan dekat unit mirip miofibril menunjukkan pita berikut: Pita, miosin dengan beberapa aktin; Pita I (Isotrop), Pita A (Anisotrop) aktin; Garis Z (garis potong myofibril yang mengandung filamen tipis), titik perlekatan untuk aktin; Garis M menghubungkan serat myosin; Sarkomer (jarak antar garis Z ke garis Z lainnya) (Peate, 2018)

- g. Retikulum sarkoplasma yang luas, yang menyimpan ion  $\text{Ca}^{2+}$  yang diperlukan untuk aktivitas listrik dan kontraksi.

Setiap miosit mengandung banyak unit mirip miofibril (mirip dengan miofibril otot rangka) (Gambar 1.18). Unit-unit ini terdiri dari sarkomer yang melekat ujung ke ujung dan dikumpulkan menjadi satu bundel. Sarkomer adalah unit kontraktil dasar. Ini terdiri dari dua pita, pita A dan pita I, di antara dua garis Z.

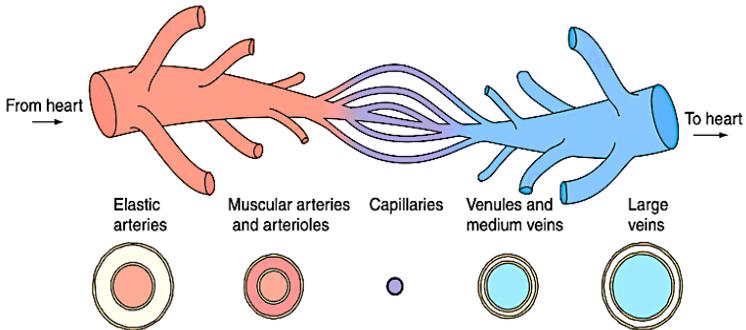
- a. Pita A (anisotropik) terdiri dari filamen miosin tebal dan beberapa filamen aktin yang saling bertautan.
- b. Pita I (isotropik) terdiri dari filamen aktin tipis yang tidak tumpang tindih dengan filamen miosin. Troponin dan tropomiosin juga terkandung dalam filamen tipis.
- c. Garis Z adalah struktur berwarna gelap yang mengandung protein  $\alpha$ -aktinin yang menjadi tempat perlekatan filamen tipis.

## F. Pembuluh Darah dan Peredaran Darah

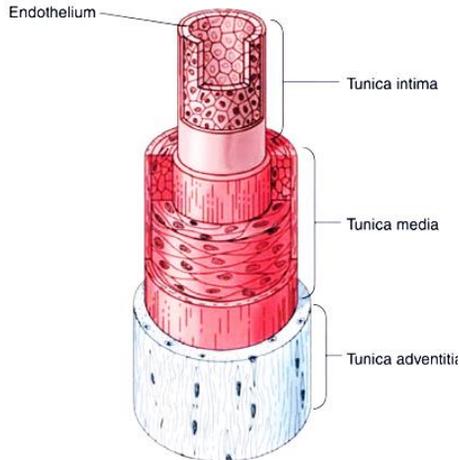
Pembuluh darah tubuh manusia membawa darah ke setiap jenis jaringan dan organ. Pembuluh berkurang ukurannya saat menjauh dari jantung (arteri dan arteriol), berakhir di kapiler, dan kemudian bertambah besar saat bergerak menuju jantung (venula dan vena). Arteri terbesar dalam tubuh adalah aorta, dengan vena terbesar adalah venae cavae, masing-masing berukuran sekitar 1 inci (Smeltzer & Bare, 2017).

## Pembuluh Darah

Pembuluh darah adalah rangkaian saluran (saluran) tertutup bercabang yang berfungsi. Mengangkut darah dari jantung ke jaringan dan kemudian kembali ke jantung. Ada lima golongan umum pembuluh darah pada sistem kardiovaskuler arteri, arterioli, kapiler, venula, dan vena (Gambar 19) (Nyhan et al., 2017).



**Gambar 18. Struktur dan Diameter Dinding Pembuluh Darah**



**Gambar 19. Struktur Umum Pembuluh Darah**

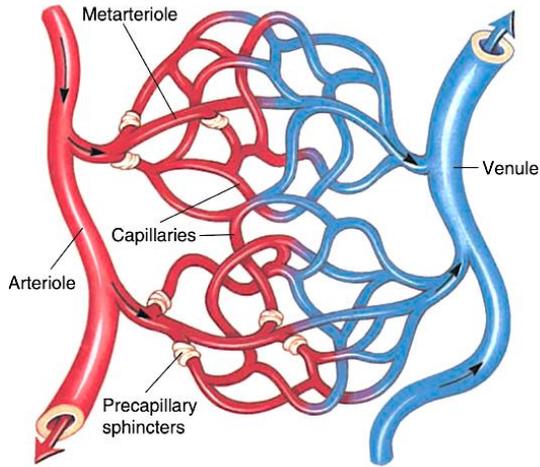
Struktur umum pembuluh darah. Arteri yang ditunjukkan di sini terdiri dari tiga lapisan utama, tunica intima, tunica media, dan tunica adventitia (Kevin T. Patton & Gary A. Thibodeau, 2013; Philip I. Aaronson et al., 2020).

Arteri adalah pembuluh elastis yang sangat kuat, dan mampu membawa darah dari jantung di bawah tekanan tinggi. Mereka terbagi menjadi tabung tipis yang menimbulkan cabang, arteriol halus. Dinding arteri terdiri dari tiga lapisan yang berbeda, seperti yang ditunjukkan pada Gambar 19. Tunika interna terdalam terdiri dari lapisan epitel skuamosa sederhana yang dikenal sebagai endotelium. Endotelium membantu mencegah pembekuan darah dan juga dapat membantu mengatur aliran darah. itu melepaskan oksida nitrat untuk mengendurkan otot polos pembuluh darah. dinding vena serupa tetapi tidak identik dengan dinding arteri (Nyhan et al., 2017; Philip I. Aaronson et al., 2020).

Media tunika tengah membentuk sebagian besar dinding arteri, termasuk serat otot polos dan lapisan jaringan ikat elastis yang tebal. Tunica externa bagian luar (*tunica adventia*) lebih tipis, dan sebagian besar terdiri dari jaringan ikat dengan serat tidak beraturan yang melekat pada jaringan di sekitarnya. Arteri halus dan otot arteriol dipersarafi oleh sistem saraf simpatik (Ekaputri et al., 2022). Serabut vasomotor menerima impuls untuk berkontraksi dan mengecilkan diameter pembuluh darah (vasokonstriksi) (Smeltzer & Bare, 2017). Saat terhambat, serat otot rileks dan diameter pembuluh darah meningkat (vasodilatasi). Perubahan diameter arteri dan arteriola sangat mempengaruhi aliran dan tekanan darah. Arteriol yang lebih besar juga memiliki tiga lapisan di dindingnya, yang semakin tipis karena arteriol mengarah ke kapiler. dinding arteriol yang sangat kecil hanya memiliki lapisan endotel dan beberapa serat otot polos, dengan sejumlah kecil jaringan ikat di sekitarnya (Nyhan et al., 2017).

Dinding kapiler memiliki celah tipis di mana sel-sel endotel tumpang tindih. Celah ini memiliki berbagai ukuran, mempengaruhi permeabilitas. Kapiler otot memiliki bukaan yang lebih kecil daripada yang memiliki tingkat metabolisme lebih lambat (seperti tulang rawan). Beberapa kapiler melewati langsung dari arteriol ke venula sementara yang lain memiliki jaringan yang sangat bercabang (Gambar 20). Sfingter prekapiler

mengontrol distribusi darah melalui kapiler. Berdasarkan tuntutan sel, sfingter ini menyempit atau mengendur sehingga darah dapat mengikuti jalur khusus untuk memenuhi kebutuhan seluler jaringan (Foster, 2019; Shaffer & Venner, 2013).

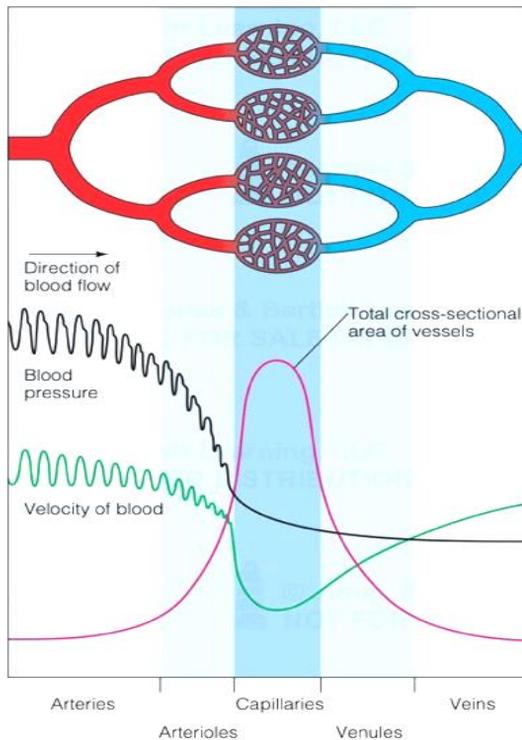


**Gambar 20. Arteriolen dan Venula yang Lebih Besar Saling Berhubungan Dengan Kapiler yang Lebih Kecil Tekanan Darah**

Tekanan darah didefinisikan sebagai kekuatan yang diberikan darah terhadap dinding bagian dalam pembuluh darah. Ini paling sering mengacu pada tekanan dalam arteri yang disuplai oleh cabang aorta, meskipun sebenarnya terjadi di seluruh sistem vaskular. Tekanan darah arteri naik dan turun sesuai fase siklus jantung. Tekanan maksimum selama kontraksi ventrikel disebut tekanan sistolik (Nyhan et al., 2017).

Tekanan terendah yang tersisa di arteri sebelum kontraksi ventrikel berikutnya disebut tekanan diastolik. Tekanan darah arteri diukur dengan alat yang disebut sphygmomanometer (manset tekanan darah). Hasilnya dilaporkan sebagai sebagian kecil dari tekanan sistolik atas tekanan diastolik, seperti 120/80. Angka atas (pertama) menunjukkan tekanan sistolik arteri dalam milimeter air raksa (mm Hg), dan angka bawah (kedua) menunjukkan tekanan diastolik arteri, juga dalam milimeter air

raksa. Milimeter merkuri adalah satuan tekanan yang sama dengan 0,001316 tekanan atmosfer normal. ini berarti bahwa tekanan darah 120/80 menggantikan 120 mmHg pada sphygmomanometer, menunjukkan tekanan sistolik, dan juga memindahkan 80 mmHg pada perangkat yang sama, menunjukkan tekanan diastolik. Gambar 21 menunjukkan perubahan tekanan darah seiring bertambahnya jarak dari ventrikel kiri (Shaffer & Venner, 2013).

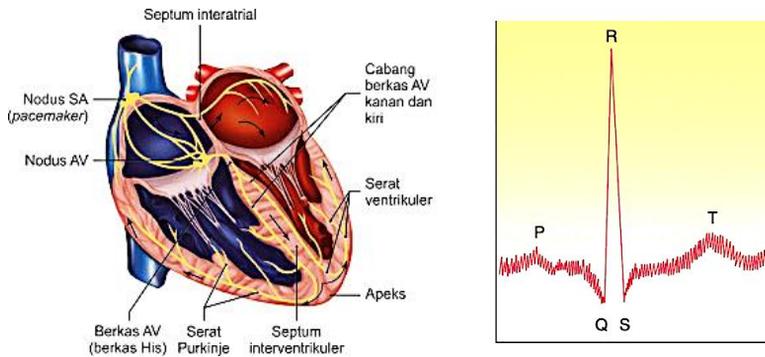


**Gambar 21. Tekanan Darah dalam Sistem Peredaran Darah**  
 Tekanan darah dalam sistem peredaran darah. Tekanan darah menurun dalam sistem peredaran darah saat pembuluh bercabang. Tekanan arteri berdenyut karena detak jantung, tetapi denyut hilang pada saat darah mencapai jaringan kapiler, menciptakan aliran yang merata melalui jaringan tubuh. Tekanan darah terus menurun di sisi vena dari sistem peredaran darah (Philip I. Aaronson et al., 2020).

Volume darah didefinisikan sebagai jumlah elemen yang terbentuk dan volume plasma dalam sistem vaskular. Tekanan dan volume darah biasanya berbanding lurus. Setiap perubahan volume awalnya dapat mengubah tekanan (Thomas & Sumam, 2016). Ketika tindakan diambil untuk mengembalikan volume darah normal, tekanan darah normal dapat dibangun kembali. Fluktuasi keseimbangan cairan juga dapat mempengaruhi volume darah. Resistensi arteri terhadap aliran darah didefinisikan sebagai resistensi perifer. Tingkat resistensi perifer ditentukan oleh diameter pembuluh darah dan kekuatan kontraksi yang dihasilkan oleh otot polos pembuluh darah. Oleh karena itu, resistensi perifer merupakan faktor yang menyebabkan tekanan darah (Foster, 2019).

### **G. Sistem Konduksi Jantung**

Fungsi sistem kelistrikan jantung (Gambar 22) tidak hanya inisiasi dan tingkat detak jantung, tetapi transmisi terkoordinasi ke seluruh jantung menghasilkan efisiensi mekanis maksimum. Untaian dan gumpalan otot jantung khusus hanya mengandung sedikit miofibril dan terletak di seluruh jantung. Area ini menginisiasi dan mendistribusikan impuls melalui miokardium, yang terdiri dari sistem konduksi jantung yang mengkoordinasikan siklus jantung (Gambar 23). Simpul sinoatrial (SA) adalah massa kecil jaringan khusus tepat di bawah epikardium di atrium kanan. itu terletak di dekat pembukaan vena cava superior, dengan serat-serat yang berlanjut dengan serat-serat dari syncytium atrium (Foster, 2019; Kevin T. Patton & Gary A. Thibodeau, 2013).



**Gambar 22. Sistem konduksi jantung. Serta penelusuran EKG. Gelombang P sesuai dengan depolarisasi atrium, kompleks QRS dengan depolarisasi ventrikel, dan repolarisasi ventrikel gelombang T (Selina Jarvis & Selva Saman, 2018)**

Sel SA node dapat mencapai ambangnya sendiri, memulai impuls melalui miokardium, merangsang kontraksi serat otot jantung. Aktivitas ritmisnya terjadi 70 hingga 80 kali per menit pada orang dewasa normal. Karena menghasilkan kontraksi ritmis jantung, sering disebut sebagai alat pacu jantung. Jalur impuls jantung berjalan dari SA node ke atrium syncytium, dan atrium mulai berkontraksi hampir bersamaan. Impuls melewati serabut penghubung dari sistem konduksi ke massa jaringan khusus yang disebut nodus atrioventrikular (nodus AV), yang terletak di septum interatrial inferior, di bawah endokardium. AV node menyediakan satu-satunya jalur konduksi normal antara syncytia atrium dan ventrikel. Oleh karena itu, atrium memiliki lebih banyak waktu untuk berkontraksi dan mengosongkan semua darahnya ke dalam ventrikel sebelum kontraksi ventrikel terjadi (Faris et al., 2021).

Ketika impuls jantung mencapai nodus AV diatal, ia masuk ke Bundel AV besar (*Bundle of His*), memasuki bagian atas septum interventrikular. Hampir setengah jalan ke bawah septum, cabang-cabang ini menyebar ke serat Purkinje yang membesar, meluas ke otot papula. teh terus ke puncak jantung, melengkung di sekitar ventrikel dan melewati dinding lateral mereka. Serabut Purkinje memiliki banyak cabang kecil yang

menyambung dengan serabut otot jantung dan lingkaran yang tidak beraturan. Stimulasi serat Purkinje menyebabkan dinding ventrikel berkontraksi dengan gerakan memutar, untuk memaksa darah masuk ke aorta dan batang paru (Nishimura et al., 2014).

Elektrokardiogram (EKG) digunakan untuk merekam perubahan listrik pada miokardium selama siklus jantung. Meskipun ECG adalah singkatan yang tepat untuk elektrokardiogram, singkatan EKG lebih umum digunakan. Ion terpenting yang mempengaruhi kerja jantung adalah kalium dan kalsium. Kelebihan ion kalium ekstraseluler (hiperkalemia) menurunkan tingkat dan kekuatan kontraksi, sementara kekurangan ion kalium ekstraseluler (hipokalemia) dapat menyebabkan irama jantung abnormal yang mengancam jiwa (aritmia). Kelebihan ion kalsium ekstraseluler (hiperkalsemia) dapat menyebabkan jantung berkontraksi untuk waktu yang lama secara tidak normal, sementara ion kalsium ekstraseluler yang rendah (hipokalsemia) menekan kerja jantung (Roebiono PS., 2017).

## H. Daftar Pustaka

- Bolli, R. (2019). William Harvey and the Discovery of the Circulation of the Blood. *Circulation Research*, 124(8), 1169-1171.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.119.314976>
- Ekaputri, M., Kurniyati, W. S., & Putri, A. D. (2022). *Keperawatan Medikal Bedah 1* (R. E. H. Patriyani, Ed.; 1st ed., Vol. 1). Tahta Media.
- Faris, M., Al-Mukhtar, S., & Hashem, A. M. (2021). *Physiology of the Cardiovascular system*. <https://www.researchgate.net/publication/352010048>
- Foster, T. (2019). *Cardiac anatomy, physiology and development*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-7357-1.00001-9>
- Kevin T. Patton, & Gary A. Thibodeau. (2013). *Mosby's Handbook of Anatomy & Physiology* (2nd ed.). Elsevier Health Sciences.
- Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., Carabello, B. A.,

- Erwin, J. P., Guyton, R. A., O'Gara, P. T., Ruiz, C. E., Skubas, N. J., Sorajja, P., Sundt, T. M., & Thomas, J. D. (2014). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22). <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.536>
- Nyhan, D., Steppan, J., Barodka, V., & Berkowitz, D. E. (2017). Anatomy and physiology of ageing 1: the cardiovascular system. In *Cardiology Research and Practice* (Vol. 1, Issue 1). <https://doi.org/10.4061/2011/263585>
- Peate, I. (2018). CLINICAL I Human body Anatomy and physiology, 8. The circulatory system. In *British Journal of Healthcare Assistants* (Vol. 12, Issue 2).
- Philip I. Aaronson, Jeremy P. T. Ward, & Michelle J. Connolly. (2020). *The cardiovascular System at a Glance*. Wiley Blackwell.
- Roebiono PS. (2017). *Buku Ajar Kardiovaskular* (2nd ed.). Sagung Seto.
- Selina Jarvis, & Selva Saman. (2018). Cardiac-system-1-anatomy-and-physiology. *Nursing Times: Clinical Practice System of Life*.
- Shaffer, F., & Venner, J. (2013). Heart Rate Variability Anatomy and Physiology. *Biofeedback*, 41(1), 13–25. <https://doi.org/10.5298/1081-5937-41.1.05>
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2017). *Smeltzer & Bare Textbook of Medical Surgical Nursing* (1st ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Thomas, B., & Sumam, K. S. (2016). Blood Flow in Human Arterial System-A Review. *Procedia Technology*, 24, 339–346. <https://doi.org/10.1016/j.protcy.2016.05.045>
- Weinhausr, A. J., & Roberts, K. P. (2001). *Anatomy of the Human Heart*.

## I. Tentang Penulis



### **Novita Fajriyah, S. Kep., Ns., M. Kep.**

Penulis memulai belajar Ilmu Keperawatan sejak menempuh pendidikan di Program Studi S1 Keperawatan-Ners (S. Kep., Ns.) di STIKes Hang Tuah Surabaya pada tahun 2017. Penulis melanjutkan pendidikan S2 Keperawatan (M. Kep.) di Universitas Airlangga dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah, lulus tahun 2020. Saat ini penulis aktif sebagai dosen program studi keperawatan di STIKes Adi Husada, Surabaya dan aktif melaksanakan Tri Dharma Perguruan Tinggi. Tahun 2022, melaksanakan pelatihan sertifikasi Program Public Speaking dan mendapat Gelar non-akademik Certified Public Speaking (CPS). Karya tulis yang telah dipublikasikan terkait tentang Medikal Bedah seperti Modul Intervensi *Aerobic Exercise* dan kombinasi *Aerobic-Resistance Exercise* terhadap Kebugaran Fisik dan Kualitas Hidup pada Diabetes Mellitus Tipe 2, Buku Ajar Komunikasi Keperawatan, Kesehatan dan Keselamatan Kerja, Strategi Edukasi pada Pasien dengan Gagal Ginjal Yang Menjalani Hemodialisa serta beberapa judul artikel yang telah dipublikasi di Jurnal Nasional dan Internasional.  
Email Penulis: novitafajriyah22@gmail.com

# BAB 2

## KONSEP DASAR ASUHAN KEPERAWATAN SISTEM KARDIOVASKULER

Ns. Nia Rosliany, M.Kep.Sp.Kep.MB  
STIKES RS Husada Jakarta

### A. Pengkajian

Pengkajian system kardiovaskular meliputi data subjektif dan data objektif. Data subjektif didapat dari anamnesis riwayat penyakit klien dan informasi penting terkait kesehatan. Sedangkan data objektif diapat melalui pemeriksaan fisik dan pemeriksaan diagnostik.

#### **Data Subjektif**

Riwayat kesehatan yang cermat dan pemeriksaan fisik akan membantu membedakan gejala yang mencerminkan masalah kardiovaskular dari masalah sistem tubuh lainnya. Informasi Penting terkait Kesehatan (Harding et al., 2020).

#### **Riwayat Penyakit Sekarang**

Anamnesis Riwayat dimulai dengan pertanyaan terbuka sehingga klien dapat mengemukakan gejala dan tanda penyakit yang di derita. Tanyakan kepada pasien masalah apa yang membuatnya mencari pertolongan kesehatan. Kaji sepenuhnya semua gejala yang dilaporkan pasien. Beberapa pertanyaan diajukan untuk mendapatkan informasi spesifik mengenai "OLD CAAR" (*Onset*, *Location* [lokasi], *Duration* [durasi], *Charactristic* [karaktristik], *Associated manifestation* [klinis terkait], *Aggravating factor* [factor yang memperberat], *Relieving factor* [factor yang memperingan]. Akronim "OLD CAAR" dapat membantu untuk mengingat hal apa saja yang harus ditanyakan

ke klien. Tanda-tanda utama penyakit kardiovaskular adalah nyeri dada, dispnea, sianosis, sinkop, palpitasi, edema, ketidaknyamanan epigastric, dan kelelahan. Bisa jadi terdapat lebih dari satu dari tanda utama tersebut. Jika hal ini terjadi, pengkajian menjadi sangat penting.

### **Riwayat Kesehatan Sebelumnya**

Banyak penyakit mempengaruhi sistem kardiovaskular secara langsung atau tidak langsung. Tanyakan kepada pasien tentang riwayat angina, diabetes, alkohol dan penggunaan tembakau, anemia, demam rematik, infeksi tenggorokan streptokokus, penyakit jantung bawaan, stroke, hipertensi, tromboflebitis, disritmia, dan varises. Kaji sepenuhnya gejala apa pun yang dimiliki pasien. Tanyakan tentang sesak napas, kelelahan, pusing dengan perubahan posisi, sinkop, edema, klaudikasio intermiten, dan palpitasi. Kaji alergi terhadap obat, makanan, atau lingkungan. Tentukan apakah pasien pernah mengalami reaksi terhadap obat atau alergi atau reaksi anafilaktik. Tanyakan secara khusus tentang reaksi alergi terhadap zat kontras.

### **Obat-obatan**

Kaji Riwayat penggunaan obat pasien saat ini dan di masa lalu. Kaji penggunaan obat yang dijual bebas dan obat yang diresepkan serta suplemen herbal. Misalnya, obat pengencer darah seperti aspirin dan dalam beberapa kasus obat yang digunakan untuk mengobati gejala pilek. Catat dosis dan waktu terakhir untuk masing-masing pemakaian. Kaji obat-obatan noncardiac yang dapat berdampak buruk pada sistem kardiovaskular (misalnya obat kanker seperti Daunorubicin memiliki efek disritmia atau kardiomiopati, golongan kortikosteroid seperti Cortisone memiliki efek hipotensi, edema dan penurunan potassium, kontrasepsi oral dapat meningkatkan insiden tromboflebitis).

## **Pembedahan atau Perawatan Lainnya**

Tanyakan kepada pasien tentang perawatan khusus, operasi sebelumnya, atau dirawat di rumah sakit dengan masalah kardiovaskular. Telusuri apa saja penerimaan atau prosedur yang dilakukan untuk gejala kardiovaskular. Hal ini termasuk prosedur minor seperti kateterisasi jantung sampai pembedahan mayor seperti transplantasi jantung. Perhatikan apakah EKG awal atau rontgen dada telah dilakukan.

## **Pola Kesehatan Fungsional**

Hubungan yang kuat antara gaya hidup dan kesehatan jantung yang mendukung kebutuhan untuk meninjau setiap pola kesehatan fungsional. Kunci pertanyaan untuk ditanyakan kepada seseorang dengan masalah kardiovaskular tercantum di dalamnya.

## **Pola Persepsi Kesehatan–Manajemen Kesehatan**

Tanyakan kepada pasien tentang adanya factor risiko utama masalah kardiovaskular. Hal ini termasuk lipid serum abnormal, hipertensi, gaya hidup yang monoton, diabetes, obesitas, dan merokok. Perkirakan berapa bungkus penggunaan tembakau pertahun (jumlah bungkus yang dihisap per hari dikalikan dengan jumlah tahun pasien telah merokok). Perhatikan sikap pasien saat merokok dan upaya serta metode yang digunakan untuk berhenti merokok. Catat jenis alkohol yang digunakan, jumlah, frekuensi, dan apa saja perubahan reaksi yang dialaminya. Catat juga kebiasaan menggunakan narkoba.

## **Risiko Genetik**

1. Penyakit Jantung Koroner (*Coronary Artery Disease*)
  - a. Hubungan genetik tertentu, terutama yang berkaitan dengan gen lipoprotein, biasanya ditemukan untuk beberapa keluarga dengan *Coronary Artery Disease* (CAD).
  - b. Riwayat CAD dalam keluarga kuat jika terjadi pada usia dini dan mempengaruhi beberapa anggota keluarga

2. Kardiomiopati
  - a. Mutasi autosomal dominan dapat menyebabkan hipertrofi kardiomiopati.
  - b. Mutasi terkait-X dan dominan autosomal dapat menyebabkan dilatasi kardiomiopati.
3. Hipertensi
  - a. Hipertensi terjadi akibat interaksi kompleks antara genetik dan faktor lingkungan.
  - b. Pilihan gaya hidup (mis., merokok, kurang olahraga) dapat memicu kecenderungan genetik untuk hipertensi.

Studi genom telah menemukan lebih dari 60 varian genetik umum sangat terkait dengan CAD. Penyakit yang ditemukan dalam anggota keluarga inti dapat menjadi factor resiko genetik terhadap CAD, hipertensi, varises, perdarahan, diabetes, aterosklerosis, dan stroke. Perhatikan setiap anggota keluarga yang memiliki penyakit jantung di usia dini (<50 tahun untuk pria; <55 tahun untuk wanita). Terakhir, menilai riwayat kesehatan keluarga masalah noncardiac seperti paru-paru, ginjal, atau penyakit hati dan obesitas, karena dapat mempengaruhi sistem kardiovaskular.

### **Pola Nutrisi-Metabolik**

Menjadi kurus atau kelebihan berat badan dapat mengindikasikan kemungkinan masalah kardiovaskular. Kaji riwayat berat badan pasien (misalnya, selama setahun terakhir) dan kaitkan dengan tinggi badan. Tentukan jumlah garam dan lemak jenuh yang dikonsumsi pasien. Selain makanan kebiasaan, yang mungkin dipengaruhi oleh budaya, kaji kebiasaan pasien dan rencana tentang diet dan pengelolaan berat badan.

### **Pola Eliminasi**

Pasien yang memakai diuretik dapat melaporkan terjadinya peningkatan berkemih dan/atau nokturia. Tanyakan riwayat inkontinensia atau konstipasi, termasuk penggunaan obat-obatan pencahar (baik yang diresepkan ataupun obat yang dijual bebas). Pengetahuan pasien untuk tidak mengedan

(*valsava manuver*) selama buang air besar. Tanyakan kepada pasien apakah mereka mengalami pembengkakan pada ekstremitas bawah dan hilang jika tungkai kaki ditinggikan.

### **Pola Aktivitas-Latihan**

Manfaat olahraga untuk kesehatan jantung sudah sangat jelas, dan yang paling bermanfaat adalah dengan olahraga aerobik. Catat jenis, durasi, intensitas, dan frekuensi latihan. Tanyakan tentang gejala selama latihan (misalnya, nyeri dada, sesak napas, klaudikasio) yang mungkin mengindikasikan adanya masalah kardiovaskular.

### **Pola Tidur-Istirahat**

Masalah kardiovaskular sering mengganggu tidur. *Nokturnal paroksismal dispnea* (pasien terbangun di malam hari karena tiba-tiba sesak napas) dan pernapasan *Cheyne-Stokes* (periode nafas bisa sangat dalam dan cepat/hiperventilasi yang kemudian diikuti oleh napas sangat dangkal dan lambat bahkan bisa berhenti sama sekali selama beberapa saat) sehubungan dengan gagal jantung (*Heart failure*). Perhatikan jumlah bantal yang dibutuhkan untuk tidur atau perlu tidur setengah duduk (*orthopnea*) dan apakah perubahan ini baru-baru saja terjadi. *Sleep apnea* dikaitkan dengan peningkatan risiko disritmia yang mengancam jiwa, terutama pada pasien dengan gagal jantung. Nokturia, umum ditemukan pada pasien kardiovaskular, mengganggu pola tidur normal.

### **Pola Kognitif-Perseptual**

Tanyakan kepada pasien dan keluarganya tentang masalah persepsi-kognitif. Masalah kardiovaskular seperti disritmia, hipertensi, dan stroke dapat menyebabkan masalah sehubungan dengan penurunan kesadaran, bahasa, dan ingatan. Laporkan nyeri yang berhubungan dengan sistem kardiovaskular (misalnya, nyeri dada, klaudikasio).

### **Pola Persepsi Diri - Konsep Diri**

Kejadian kardiovaskular akut dapat mempengaruhi persepsi diri pasien. Prosedur diagnostik invasif sering

menyebabkan masalah citra tubuh. Ketika mengalami penyakit jantung kronis, pasien mungkin menggambarkan ketidakmampuan untuk mempertahankan tingkat aktivitas sebelumnya, serta mempengaruhi kualitas hidup.

### **Pola Peran-Hubungan**

Jenis kelamin, ras, dan usia mempengaruhi kesehatan jantung. Status perkawinan, peran pasien dalam rumah tangga, status pekerjaan, jumlah anak dan usianya, lingkungan tempat tinggal, dan pengasuh dapat membantu mengidentifikasi kekuatan dan sistem pendukung dalam kehidupan pasien. Kaji kepuasan pasien dengan perannya saat ini, karena masalah yang terjadi mungkin dapat menyebabkan stres atau konflik.

### **Pola Seksualitas-Reproduksi**

Tanyakan pada pasien tentang efek dari penyakit kardiovaskular terhadap aktivitas seksual. Karena beberapa pasien merasa takut mati mendadak selama hubungan seksual, sehingga mereka mengubah perilaku seksualnya. Adanya kelelahan, nyeri dada, atau sesak napas dapat membatasi aktivitas seksual. Disfungsi ereksi mungkin merupakan gejala penyakit pembuluh darah perifer dan/atau efek samping dari beberapa obat yang digunakan untuk mengobati penyakit kardiovaskular (mis.,  $\beta$ -blocker, diuretik). Tanyakan pada pasien laki-laki tentang penggunaan obat untuk disfungsi ereksi (misalnya, sildenafil [Viagra]). Obat-obatan ini kontraindikasi jika pasien mengkonsumsi nitrat karena kombinasi kedua obat ini dapat menyebabkan hipotensi yang signifikan. Bila pasiennya wanita tanyakan apakah mereka menggunakan kontrasepsi oral, terapi hormon untuk gejala menopause, atau terapi untuk mengobati kanker payudara. Wanita yang merokok tembakau dan menggunakan kontrasepsi oral beresiko terjadi peningkatan pembekuan darah (misalnya, tromboemboli vena). Demikian juga resiko meningkat pada pasien dengan penyakit kardiovaskular yang menggunakan terapi hormon (misalnya, tamoxifen).

## **Pola Toleransi Mengatasi-Stres**

Minta pasien untuk mengidentifikasi sumber stres dan metode yang biasa dilakukan untuk mengatasi stres. Area yang berpotensi menimbulkan stres meliputi masalah kesehatan, hubungan perkawinan, keluarga dan teman, pekerjaan, dan keuangan. Stres terkait pekerjaan, depresi, dan dukungan sosial yang tidak memadai merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskular dan penyakit jantung. Tanyakan pada pasien tentang masing-masing faktor-faktor ini. Informasi tentang sistem pendukung seperti keluarga, keluarga besar dan teman, konselor, atau kelompok agama dapat memberi wawasan penting ketika merencanakan perawatan.

## **Pola Nilai-Keyakinan**

Nilai dan keyakinan individu, sangat dipengaruhi oleh budaya, dan hal ini mungkin sangat berperan dan menjadi kunci dalam setiap konflik baik nyata maupun potensial yang dihadapi pasien ketika dihadapkan dengan penyakit kardiovaskular. Beberapa pasien mungkin menghubungkan penyakit mereka dengan hukuman dari Tuhan. Informasi tentang nilai dan keyakinan pasien akan membantu dalam memberikan dukungan selama periode krisis.

## **Data Obyektif**

### **1. Pemeriksaan Fisik**

Dimulai dengan inspeksi. Pengkajian penampilan umum dan tingkat kesadaran adalah gambaran awal klien dan memperlihatkan tingkat kenyamanan serta distress. Perhatikan klien dan tentukan (1) Apakah klien berbaring dengan tenang atau adakah ketidaknyamanan atau ada gerakan terus menerus? (2) Dapatkah klien berbaring atau hanya dapat tegak? (3) Apakah ekspresi wajah menggambarkan kesakitan atau menampakkan gejala gagal nafas? (4) Apakah terdapat manifestasi sianosis atau pucat? (5) Dapatkah klien menjawab pertanyaan tanpa sesak nafas saat wawancara? (Black & Hawks, 2014).

## 2. Tanda-Tanda Vital

Amati penampilan umum pasien dan dapatkan tanda-tanda vital. Ukur tekanan darah pada kedua lengan, frekuensi denyut jantung dan nafas, serta suhu tubuh. Tekanan darah normalnya dapat bervariasi 5-15 mm Hg dengan adanya perubahan posisi. Ukur tekanan darah dan frekuensi nadi ortostatik (postural) saat pasien tidur terlentang, duduk dengan kaki menjuntai, dan berdiri. Selisih tekanan darah seharusnya tidak lebih dari 20 mm Hg dari posisi terlentang ke posisi berdiri. (Harding et al., 2020). Hipotensi ortostatik adalah penurunan tekanan darah lebih dari 15 mm Hg dengan adanya perubahan posisi. Karakteristik nadi bervariasi. Jika nadi tidak teratur, kaji jumlah nadi yang kurang pada apical dan radial secara bersamaan, perhatikan perbedaan frekuensi. Kekuatan nadi dapat dideskripsikan dengan istilah nadi melompat-lompat (*bounding*), samar (*thready*), atau tidak teraba (*absent*) (Black & Hawks, 2014). Catat frekuensi, irama, kedalaman, dan kualitas pola nafas. Lihat ada tidaknya penggunaan otot aksesori. Apakah klien harus duduk tegak agar dapat bernafas dengan mudah, atau apakah klien dapat berbaring datar dengan nyaman?

## 3. Sistem Vaskular Perifer

### Inspeksi

Inspeksi kulit untuk warna, distribusi rambut, dan bentuk vena. Periksa ekstremitas terhadap edema, *rubor dependen*, *clubbing finger*, *varises*, dan lesi seperti ulkus stasis. Edema di kaki bisa disebabkan oleh gravitasi, *varises*, atau gagal jantung kanan. Inspeksi tekanan vena jugularis interna dan eksterna, dengan cara merubah posisi tidur pasien dari posisi telentang ke posisi tegak (30 sampai 45 derajat) (Harding et al., 2020). Distensi dan pulsasi menonjol dari vena leher, disebut sebagai distensi vena jugularis, dapat disebabkan oleh gagal jantung kanan.

## Palpasi

Palpasi ekstremitas atas dan bawah terhadap suhu, kelembaban, nadi, dan edema pada kedua tungkai untuk menilai kesimetrisan. Carilah edema dengan menekan kulit di atas tibia atau malleolus medial selama 5 detik. Biasanya tidak ada lekukan setelah tekanan dilepaskan. Jika ada pitting edema, beri nilai dari +1 (pitting ringan, ada lekukan sebentar setelah ditekan) hingga +4 (lekukan cukup dalam, dan bertahan dalam waktu cukup lama). Palpasi nadi karotis dan nadi ekstremitas untuk irama dan kekuatan aliran darah arteri. Palpasi setiap denyut karotis secara terpisah untuk menghindari stimulasi vagal dan disritmia. Bandingkan karakteristik dari arteri di ekstremitas kanan dan kiri secara bersamaan untuk menentukan kesimetrisan. Saat meraba arteri yang diidentifikasi pada Gambar 2.1, nilai kekuatan dari denyut nadi dengan menggunakan skala berikut (Harding et al., 2020):

- 0 = Tidak teraba atau tidak ada
- +1 = Lemah, sulit dipalpasi
- +2 = Biasa atau normal
- +3 = Meningkatkan, penuh, melompat-lompat.

Rasakan sensasi getaran dari arteri. *Capillary refill* digunakan untuk menilai aliran arteri ke ekstremitas. Posisikan tangan pasien setinggi jantung dan tekan kuku pasien sebentar untuk menghasilkan *blansing*. Warna harus kembali ke warna kuku asal dalam waktu kurang dari 2 detik, artinya perfusi jaringan dan curah jantung (*cardiac output*) normal.

## Auskultasi

Arteri yang menyempit atau memiliki dinding yang menonjol dapat menyebabkan turbulensi aliran darah. Aliran abnormal ini dapat menyebabkan dengungan atau disebut *bruit*, terdengar dengan bell stetoskop. Auskultasi arteri besar seperti arteri karotis, aorta abdominalis, dan arteri

femoralis sebagai bagian dari penilaian kardiovaskular awal. Abnormalitas sistem vaskular perifer dijelaskan dalam

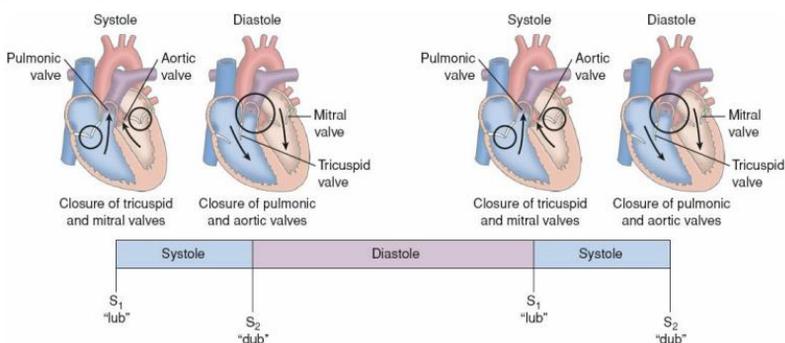
#### 4. Thoraks

##### **Inspeksi dan Palpasi**

Mulailah dengan inspeksi dada secara umum, selanjutnya periksa dan palpasi area di atas katup jantung. Temukan area auskultasi berikut: area aorta pada ICS kedua di sebelah sternum kanan, area pulmonal di interkosta (ICS) kedua disebelah sternum kiri, *Erb point* di ICS ketiga disebelah sternum kiri, area trikuspid di antara ICS keempat dan kelima sternum kiri, dan daerah mitral di ICS kelima midklavikula kiri, area epigastrik di bawah prosesus xipoides. Gangguan katup jantung terjadi bila menemukan pulsasi atau sensasi tidak normal. Selanjutnya, periksa dan palpasi area epigastrium tepat di bawah prosesus xiphoid. Saat pasien tidur terlentang, palpasi area katup mitral di titik impuls maksimal (PMI) (juga disebut pulsasi apikal). PMI terletak di ICS ke-4 atau ke-5 medial di garis midklavikular. Jika PMI berada di bawah ICS kelima atau lateral di garis midklavikular, artinya ada pembesaran ventrikel akibat gagal jantung kiri. Jika pulsasi dapat diraba di dua area yang jelas terpisah dan denyutannya paradoks (tidak simultan), aneurisma ventrikel mungkin perlu dicurigai. Pulsasi apikal yang luas dan kuat dikenal sebagai *left ventricular heave* atau *lift* (terangkat) karena tangan seperti terangkat dari dinding dada selama palpasi. Getaran atau sensasi mendengkur dapat dirasakan di area yang abnormal, menunjukkan adanya aliran darah turbulen. Paling baik dideteksi dengan menggunakan telapak tangan. Getaran ini disebut *thrill* dan diasosiasikan dengan murmur yang keras. Bergantung pada lokasi sensasinya, ini bisa menjadi indikasi serius penyakit katup jantung; defek septum atrium atau ventrikel (abnormal pembukaan) atau stenosis arteri besar seperti arteri karotis (Hinkle & Cheever, 2018).

## Auskultasi

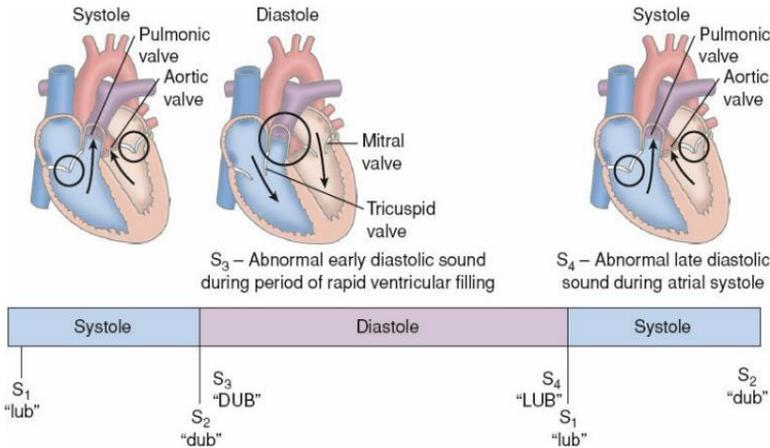
Bunyi jantung normal, disebut sebagai S1 dan S2, dihasilkan oleh penutupan katup AV dan katup semilunar. Bunyi jantung I (S1) terjadi akibat penutupan dari katup trikuspid dan mitral. Hal ini menghasilkan suara "lub" yang lembut. Bunyi jantung II (S2) terjadi akibat penutupan katup aorta dan pulmonal. Suara yang dihasilkan adalah "dup" yang tajam. S1 biasanya terdengar paling keras di daerah apikal. Intensitas S1 meningkat selama takikardia atau dengan stenosis mitral serta disritmia. Sedangkan S2 terdengar paling keras di daerah aorta dan pulmonal.



**Gambar 23. Bunyi jantung normal. Bunyi jantung pertama (S1) dihasilkan oleh penutupan katup mitral dan trikuspid ("lub"). Bunyi jantung kedua (S2) dihasilkan oleh penutupan katup aorta dan pulmonal ("dub"). Panah mewakili arah aliran darah.**

Bunyi jantung yang abnormal dapat mengindikasikan adanya gangguan jantung yang serius. Suara abnormal terjadi selama sistolik atau diastolik saat struktur atau fungsi jantung bermasalah. Suara ini disebut S3 atau S4 gallop. S3 dan s4 terdengar selama diastole. Suara-suara ini muncul akibat getaran ventrikel dan struktur sekitarnya saat darah menghadapi resistensi selama pengisian ventrikel. Istilah gallop berasal dari irama yang dihasilkan oleh penambahan bunyi jantung ketiga atau keempat, serupa dengan suara kuda yang berlari kencang. Suara gallop adalah suara dengan

frekuensi sangat rendah dan terdengar dengan bel stetoskop yang diletakkan dengan sangat ringan di dada.



**Gambar 24. Suara Gallop**

Suara Gallop. S3 (“DUB”) adalah suara abnormal yang terdengar segera setelah S2 (penutupan katup semilunar). Suara ini dihasilkan sangat awal dalam diastole saat darah mengalir ke dalam ventrikel kanan atau kiri melawan resistensi/tahanan. S4 (“LUB”) adalah suara yang tidak normal selama sistolik atrium sebagai aliran darah ke ventrikel kanan atau kiri melawan tahanan. Panah mewakili arah aliran darah.

Bunyi jantung S3 mungkin normal (fisiologis) pada pasien dewasa muda, namun patologis pada pasien dengan gagal jantung kiri atau regurgitasi katup mitral. S3 terdengar dekat setelah S2 dan dikenal sebagai ventrikel gallop. Bunyi jantung S4 adalah getaran frekuensi rendah yang disebabkan oleh kontraksi atrium, terdengar sebelum bunyi jantung S1 dari siklus berikutnya dan dikenal sebagai atrial gallop. Bunyi jantung S4 mungkin normal pada orang dewasa yang lebih tua tanpa memiliki riwayat penyakit jantung. Hal ini patologis pada pasien dengan penyakit jantung koroner, kardiomiopati, hipertrofi ventrikel kiri, atau stenosis aorta (Hinkle & Cheever, 2018). Bunyi murmur terdengar akibat

turbulensi aliran darah yang melewati jantung dan pembuluh darah besar. Turbulensi aliran darah menghasilkan vibrasi (getaran) pada jantung dan pembuluh darah besar dan dapat dideteksi sebagai suara hembusan atau deruan/desahan. Murmur dapat disebabkan oleh (1) peningkatan kecepatan aliran darah, (2) abnormalitas aliran darah karena melewati katup yang stenosis, (3) aliran pada ruang yang membesar atau dilatasi, (4) aliran melewati saluran abnormal antar ruang jantung. Murmur jelas terdengar dengan bel stetoskop Ketika klien dalam posisi miring ke kiri (Black & Hawks). *Pericardial friction* adalah suara yang terjadi saat permukaan pericardium meradang (perikarditis) bergerak satu sama lain. Lapisan parietal dan visceral pericardium bergesekan selama jantung bergerak. Bunyi gesekan perikardium paling baik di deteksi dengan diafragma pada apeks dan sepanjang dinding sternum kiri. Hal ini akan dapat diketahui jelas jika klien membungkuk ke depan, telungkup atau menghembuskan nafas.

## 5. Uji Diagnostik Sistem Kardiovaskular

Berbagai tes diagnostik dapat dilakukan pada pasien dengan masalah kardiovaskular. Test tersebut ditujukan untuk memberikan informasi tentang perkembangan penyakit serta respon pasien terhadap terapi. Uji diagnostik tersebut seperti pemeriksaan serologi umum, pemeriksaan diagnostik, dan prosedur pemeriksaan tindakan.

### a. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan darah memberikan informasi tentang system kardiovaskular, misalnya, beberapa pemeriksaan yang menggambarkan kondisi O<sub>2</sub> (jumlah sel darah merah dan hemoglobin) dan sifat koagulasi darah (waktu pembekuan). Sampel darah klien dikirim ke laboratorium dengan alasan (1) Untuk membantu menegakkan diagnosis, (2) Untuk mengidentifikasi faktor risiko yang terkait dengan CAD, (3) Untuk menetapkan nilai dasar sebelum memulai tes diagnostik lainnya, prosedur, atau

intervensi terapeutik, (4) Untuk memantau respons terhadap intervensi terapeutik, (5) Untuk menilai kelainan pada darah yang mempengaruhi prognosis.

Pemeriksaan umum darah adalah biomarker jantung. Ketika sel cedera, mereka melepaskan isinya, termasuk enzim dan protein lainnya ke dalam sirkulasi. Biomarker ini berguna dalam mendiagnosis sindrom koroner akut (ACS). Biomarker yang paling sering digunakan untuk mendeteksi infark miokardium karena kesensitifannya adalah kreatinin kinase (CK) dan troponin. Terdapat 3 isoenzim CK yaitu CK-MM (otot rangka), CK-MB (otot miokardium), dan CK-BB (jaringan otak dan syaraf). Peningkatan CK-MB adalah spesifik untuk cedera miokard atau infark. Untuk menginterpretasikan hasil level biomarker memerlukan pertimbangan waktu dari timbulnya gejala dan waktu serangan timbul. Nilai CK-MB mulai meningkat 3 sampai 6 jam setelah onset gejala, puncaknya dalam 12 sampai 24 jam, dan kembali ke normal dalam 12 hingga 48 jam setelah MI. Waktu puncak dan kembali normal dapat tertunda pada orang yang memiliki MI besar. Penurunan nilai CK-MB lebih cepat pada pasien MI yang mendapat penanganan cepat dan berhasil diobati. Data tambahan seperti gejala pasien, riwayat dan perubahan EKG digunakan untuk melengkapi gambaran diagnostik pada pasien yang baru diduga (suspect) ACS.

Troponin khusus jantung adalah protein otot jantung yang dilepaskan ke dalam sirkulasi setelah cedera atau infark. Troponin memiliki dua subtype yaitu I dan C dan T. Troponin I memodulasi kontraksi, troponin C mengikat kalsium, dan troponin T mengikat troponin I dan C. Dua subtype, khusus jantung yaitu troponin T (cTnT) dan troponin I (cTnI), spesifik untuk otot jantung. Biasanya kadar troponin dalam darah sangat rendah, dan terjadi peningkatan saat terjadi infark miokard (MI). cTnT dan cTnI terdeteksi dalam beberapa jam (rata-rata 4

sampai 6 jam) dari kejadian MI atau cedera, puncaknya pada 10 hingga 24 jam, dan dapat dideteksi hingga 10 hingga 14 hari. Troponin adalah biomarker pilihan dalam diagnosis ACS. Tes troponin memiliki sensitivitas tinggi (hs-cTnT, hs-cTnI), dapat mendeteksi secara dini kejadian jantung. Kembali ke baseline dalam waktu 12 sampai 48 jam setelah MI (Lewis et al., 2014).

Protein C-reaktif (CRP) dibuat oleh hati selama periode peradangan akut. Peningkatan kadar CRP dikaitkan dengan adanya aterosklerosis dan kejadian awal masalah jantung. Nilai CRP dapat memprediksi risiko kejadian jantung di masa depan pada pasien dengan MI.

Homosistein (Hcy) adalah asam amino yang dibuat selama katabolisme protein. Kadar Hcy yang tinggi dapat berasal dari keturunan atau kekurangan vitamin B6, vitamin B12 atau asam folat. Nilai Hcy terkait risiko lebih tinggi untuk CVD, penyakit pembuluh darah perifer, dan stroke. Pemeriksaan Hcy direkomendasikan untuk pasien dengan predisposisi keluarga dengan CVD awal atau riwayat CVD tanpa adanya factor risiko umum.

Ada 3 peptida natriuretik: (1) peptida natriuretik atrium (ANP) dari atrium, (2) peptida natriuretik tipe-b (BNP) dari ventrikel, dan (3) peptida natriuretik tipe-c dari endotel dan sel epitel ginjal. BNP adalah penanda pilihan untuk membedakan antara penyebab jantung atau pernapasan dari dispnea.

Lipid serum terdiri dari trigliserida, kolesterol, dan fosfolipid. Lipoprotein ini beredar dalam darah yang terikat pada protein. Panel lipid biasanya mengukur kolesterol, trigliserida, *low density lipoprotein* (LDL), dan *high-density lipoprotein* (HDL). Peningkatan trigliserida dan LDL sangat terkait dengan CAD. Tingkat HDL yang meningkat dikaitkan dengan penurunan risiko CAD.

Pemeriksaan lipoprotein ini dapat bermanfaat dalam mengidentifikasi pasien yang berisiko untuk CAD.

**b. Elektrokardiogram**

Bentuk gelombang dasar P, QRS, dan T digunakan untuk menilai aktivitas jantung. Penyimpangan dari ritme sinus normal dapat mengindikasikan masalah pada fungsi jantung.

**c. Latihan atau Tes Stres**

Gejala jantung sering muncul hanya dengan adanya aktivitas karena kebutuhan arteri koroner untuk memasok lebih banyak O<sub>2</sub>. Tes latihan bisa mengevaluasi respons jantung terhadap stres fisik. Pemeriksaan ini membantu untuk menilai klien dengan CVD dan batasan program latihan. juga untuk klien pasca operasi jantung.

**d. Tes Jalan 6 Menit**

Tes umum kebugaran jantung, yang sering digunakan pada orang dewasa yang lebih tua, dengan mengukur kemampuan pasien untuk berjalan pada permukaan datar dalam 6 menit. Tes dapat memberikan dasar untuk menentukan respon pengobatan dan terapi fisik.

**e. Pemantauan Hemodinamik Noninvasif**

Pemantauan hemodinamik noninvasif memberikan informasi tentang perubahan status kardiovaskular tanpa risiko memasukkan dan memasang perangkat invasif. *Stroke volume (SV)*, *Cardiac Output (CO)*, dan *Blood Pressure (BP)* sistemik diukur menggunakan manset jari terus menerus atau dengan bioreaktansi toraks.

**f. Pencitraan**

**Rontgen Dada**

Gambar radiografi dada dapat menunjukkan bentuk dan ukuran jantung dan perubahan anatomi tubuh pasien. Rontgen dada merekam setiap perpindahan

atau pembesaran jantung, cairan ekstra sekitar jantung (efusi perikardial), dan kongesti paru.

### **Ekokardiografi**

Ekokardiogram menggunakan gelombang ultrasound untuk merekam pergerakan struktur jantung. Ekokardiogram memberikan informasi tentang kelainan pada (1) Struktur dan gerak katup, (2) Ukuran ruang jantung dan isi, (3) Gerakan dan ketebalan ventrikel dan septum, (4) Kantung perikardial, dan (5) Aorta asenden. Fraksi ejeksi (EF), atau persentase volume darah akhir diastolik yang dikeluarkan selama sistolik dapat diukur. EF memberikan informasi tentang fungsi ventrikel kiri selama sistolik.

### **g. Tomografi Komputer Jantung**

Cardiac CT adalah tes pencitraan jantung yang menggunakan teknologi CT dengan atau tanpa kontras IV (pewarna) untuk melihat anatomi jantung, sirkulasi koroner, dan pembuluh darah besar (misalnya, pembuluh darah aorta, vena pulmonal). Teknologi ini sering disebut pemindaian multidetector CT (MDCT). Jenis CT scan yang digunakan untuk mendiagnosis penyakit jantung meliputi CT angiografi koroner (CTA) dan CT scan dengan skoring kalsium. CTA koroner adalah pemeriksaan non-invasif. Pemeriksaan ini bisa dilakukan lebih cepat dari kateterisasi jantung dengan risiko dan ketidaknyamanan yang lebih kecil bagi pasien. Pasien harus memiliki irama sinus yang normal untuk pemeriksaan ini. Walaupun penggunaan CTA koroner meningkat, namun kateterisasi jantung tetap menjadi *golden standar* untuk mendiagnosis CAD.

Selanjutnya, saat prosedur kateterisasi jantung dilakukan (misalnya angioplasti, pemasangan stent) dapat dilakukan jika ditemukan sumbatan koroner. CT scan dengan skor kalsium digunakan untuk menemukan plak dari endapan kalsium pada arteri koroner. Metode

yang paling umum digunakan adalah berkas elektron CT (EBCT) Pemeriksaan ini dapat mendeteksi kalsifikasi koroner dini sebelum gejala berkembang menjadi CAD pada pasien.

#### **h. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (CMRI).**

Pencitraan resonansi magnetik kardiovaskular (CMRI) dapat mendeteksi dan menemukan area MI dalam tampilan 3-D. Cukup sensitif untuk menemukan bahkan MI kecil yang tidak terlihat dengan penghitungan emisi foton tunggal tomografi (SPECT). CMRI membantu mendiagnosis akhir MI dan penilaian EF. Salah satu keunggulan utama CMRI adalah tidak memerlukan radiasi apa pun kepada pasien. Pasien dengan stent koroner dapat menjalani CMRI 6 minggu setelah dipasang stent. Pada pasien dengan alat pacu jantung model lama dan ICD, CMRI tidak disarankan karena magnet dapat mengubah fungsi perangkat. Namun, ketika ada kebutuhan klinis yang kuat dan manfaat lebih besar daripada risikonya, CMRI dapat dilakukan.

#### **i. Nuclear Cardiology**

Salah satu tes pencitraan nuklir yang paling umum adalah multigated akuisisi (MUGA) atau pemindaian kumpulan darah jantung. Pemeriksaan ini memberikan informasi tentang gerakan dinding katup jantung dan EF selama sistole dan diastole. Prosedur ini digunakan untuk mendiagnosa CAD, membuat prognosis pada CAD yang ada, membedakan otot jantung yang layak dari jaringan parut, dan menentukan potensi keberhasilan berbagai intervensi (misalnya, operasi bypass arteri koroner, perkutan intervensi koroner. Pemeriksaan stres tomografi emisi positron (PET) semakin banyak

digunakan karena sensitivitasnya yang tinggi untuk mendeteksi iskemik miokard dan kelangsungan hidup. Jenis pencitraan perfusi miokard ini adalah sering dilakukan dengan menggunakan rubidium-82. Agen ini

memungkinkan untuk lebih cepat mendeteksi dengan paparan radiasi yang lebih rendah dan kualitas diagnostik yang lebih baik.

**B. Diagnosis Keperawatan**

Diagnosa keperawatan pada pasien dengan masalah kardiovaskular berdasarkan SDKI (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017):

- D. 0003 Gangguan pertukaran gas
- D. 0008 Penurunan curah jantung
- D. 0009 Perfusi perifer tidak efektif
- D. 0010 Risiko gangguan sirkulasi spontan
- D. 0011 Risiko penurunan curah jantung
- D. 0014 Risiko perfusi miokard tidak efektif
- D. 0022 Hipervolemia
- D. 0056 Intoleransi aktifitas
- D. 0077 Nyeri akut
- D. 0080 Ansietas
- D. 0111 Defisit pengetahuan
- D. 0129 Gangguan integritas kulit/jarinagn

**C. Intervensi Keperawatan**

<b>D. 0008 Penurunan curah jantung</b>	
Definisi : Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.	
SLKI	SIKI
<b>L.0008 Penurunan curah jantung.</b> Definisi: Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.  Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama ... x 24 jam, maka curah jantung	<b>Intervensi utama:</b> <b>1. I.02075 Perawatan jantung</b> Observasi: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi: dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, PND, peningkatan CVP).</li> <li>• Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah</li> </ul>

<p>meningkat, dengan Kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Kekuatan nadi perifer meningkat</li> <li>2) Ejection fraction (EF) meningkat</li> <li>3) Palpitasi menurun</li> <li>4) Bradikardia menurun</li> <li>5) Takikardia menurun</li> <li>6) Gambaran EKG Aritmia menurun</li> <li>7) Lelah menurun</li> <li>8) Edema menurun</li> <li>9) Distensi vena jugularis menurun</li> <li>10) Dispnea menurun</li> <li>11) Oliguria menurun</li> <li>12) Pucat/sianosis menurun</li> <li>13) Paroximal nocturnal dyspnea (PND) menurun</li> <li>14) Ortopnea menurun</li> <li>15) Batuk menurun</li> <li>16) Suara jantung S3 menurun</li> <li>17) Suara jantung S4 menurun</li> <li>18) Tekanan darah membaik</li> <li>19) Pengisian kapiler membaik</li> </ol>	<p>jantung (meliputi: peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)</li> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Monitor keluhan nyeri dada (mis: intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presipitasi yang mengurangi nyeri)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor nilai laboratorium jantung (mis: elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)</li> <li>• Monitor fungsi alat pacu jantung</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis: beta blocker, ACE Inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)</li> </ul>
---	--

**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 intermitten, 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%

**Edukasi:**

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

	<p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu</li> <li>• Rujuk ke program rehabilitasi jantung</li> </ul> <p><b>2. I.02076 Perawatan jantung akut</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu dan Pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi, dan frekuensi)</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan untuk perubahan ST dan T</li> <li>• Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (mis: kalium, magnesium serum)</li> <li>• Monitor enzim jantung (mis: CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I)</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Identifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut (mis: skor TIMI, Killip, Crusade).</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pertahankan tirah baring minimal 12 jam</li> <li>• Pasang akses intravena</li> <li>• Puasakan hingga bebas nyeri</li> <li>• Berikan terapi relaksasi</li> </ul>
--	--

	<p>untuk mengurangi ansietas dan stress</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan</li> <li>• Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan, jika perlu</li> <li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual.</li> </ul> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan segera melaporkan nyeri dada</li> <li>• Anjurkan menghindari manuver Valsava (mis: mengedan saat BAB atau batuk)</li> <li>• Jelaskan Tindakan yang dijalani pasien</li> <li>• Ajarkan Teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian antianginal (mis: nitroglicerine, beta blocker, calcium channel blocker)</li> <li>• Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian inotropik, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian obat untuk mencegah manuver Valsava (mis: pelunak tinja,</li> </ul>
--	---

	antiemetik) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pencegahan trombus dengan antikoagulan, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemeriksaan x-ray dada, jika perlu</li> </ul>
--	---

## D. Implementasi

### 1. Modifikasi Faktor Resiko Kardiovaskular

Edukasi tentang faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK). Faktor risiko PJK yang dapat dimodifikasi termasuk hipertensi, obesitas, diabetes, merokok, dan kurangnya aktivitas fisik. Diskusikan modifikasi gaya hidup berdasarkan faktor risiko yang teridentifikasi.

### 2. Diet untuk Menurunkan Kolesterol LDL

Menekankan untuk menurunkan lemak jenuh dan kolesterol dan meningkatkan karbohidrat kompleks (misalnya, biji-bijian, buah, sayuran) dan serat. Kurangi sumber utama lemak jenuh dan kolesterol seperti daging merah, kuning telur, dan produk susu murni, serta mengurangi kadar trigliserida, alkohol dan gula sederhana.

### 3. Memperbaiki Suplai Darah

Beragam tehnik telah dikembangkan untuk membuka pembuluh darah dan mengembalikan aliran darah melalui arteri koroner (Misalnya: CABG, PCI)

### 4. Penatalaksanaan Obat-Obatan untuk Mengurangi Gejala

Diuretik mengurangi gejala kelebihan cairan, mengurangi edema, tekanan vena paru dan preload.

## E. Evaluasi

Hasil yang diharapkan secara keseluruhan pada pasien dengan gangguan system kardiovaskular adalah sebagai berikut:

1. Mencapai dan mempertahankan tekanan darah seperti yang ditetapkan.
2. Memahami, menerima, dan menerapkan rencana pengobatan.
3. Melaporkan efek samping minimal dari terapi obat
4. Pertahankan tanda stabil dari curah jantung yang adekuat
  - a. Meredakan nyeri dan/atau sesak napas
  - b. Melaporkan penurunan kecemasan dan peningkatan rasa pengendalian diri
  - c. Mencapai program aktivitas realistis yang menyeimbangkan fisik
  - d. Melakukan aktivitas dengan aktivitas hemat energi
  - e. Jelaskan proses penyakit, langkah-langkah untuk mengurangi faktor risiko, dan kegiatan rehabilitasi yang diperlukan untuk mengelola rejimen terapeutik.
5. Pertahankan pertukaran O<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub> di alveolar-kapiler membran adekuat untuk memenuhi kebutuhan O<sub>2</sub> tubuh
6. Pertahankan agar darah yang dipompa oleh jantung mencukupi kebutuhan metabolisme tubuh
7. Terjadi pengurangan atau tidak adanya edema dan beban awal yang stabil
8. Tercapai program aktivitas yang seimbang, aktivitas dengan aktivitas hemat energi

## F. Daftar Pustaka

- Harding, M. M., Kwong, J., Roberts, D., Hagler, D., & Reinisch, C. (2020). *Lewis's Medical Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems (Eleventh)*. Elsevier Inc. <https://evolve.elsevier.com/Lewis/medsurg>
- Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2018). *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing (K. Squazzo, Ed.; 14th ed.)*. Wolters Kluwer. <https://lcn.loc.gov/2017026661>
- Lewis, S. L., Dirksen, S. R., Heitkemper, M. M., & Bucher, L. (2014). *Medical Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems (M. M. Harding, Ed.;*

Ninth). Elsevier Mosby.  
<http://evolve.elsevier.com/Lewis/medsurg/>

PPNI, T. P. S. D. (2017). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik (Cetakan I). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. <http://www.inna-ppni.or.id>

PPNI, Tim Pokja SLKI. (2018). Standar Luaran Keperawatan Indonesia. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. <http://www.inna-ppni.or.id>

PPNI, Tim Pokja SIKI. (2019). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. <http://www.inna-ppni.or.id>

## G. Tentang Penulis



### **Nia Rosliany**

Lahir di Tasikmalaya, 16 Januari 1970. Mulai terjun di dunia keperawatan diawali dengan menempuh Pendidikan Program Diploma III Keperawatan RS Husada. Memiliki pengalaman bekerja sebagai perawat pelaksana selama 6 tahun di RS Husada.

Selanjutnya mengembangkan diri dengan menempuh Pendidikan S1 Keperawatan di Universitas Indonesia dan Program studi Magister (S2) Keperawatan dengan spesialis Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Indonesia. Saat ini penulis menjadi dosen tetap di STIKES RS Husada sudah sekitar 25 tahun. Dari awal mulai menjadi dosen sampai sekarang penulis menjadi dosen pengampu MK keperawatan Medikal Bedah. Untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti dibidang kepakarannya tersebut dan juga aktif menulis buku keperawatan dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi bangsa dan negara khususnya di dunia keperawatan.

Email Penulis: [niarosliany70@gmail.com](mailto:niarosliany70@gmail.com)

# BAB 3

## ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN HIPERTENSI

Budi Kristanto, S.Kep.,Ns.,M.Kep  
STIKES Panti Kosala

### A. Definisi

Menurut Mansjoer (2001) dalam Manurung (2018), mendiskripsikan bahwa hipertensi adalah kondisi dimana tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan tekanan diastolik  $\geq 90$  mmHg. Adapun menurut Triyanto (2014), hipertensi merupakan suatu kondisi dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal yang mengakibatkan peningkatan angka kesakitan (morbiditas) dan kematian (mortalitas). Batas tekanan darah yang dianggap normal menurut WHO adalah kurang dari 130/85 mmHg.

Sedangkan LeMone, Burke dan Bauldoff (2019), menjelaskan bahwa hipertensi adalah tekanan darah sistolik 140 mmHg atau lebih dan tekanan diastolik 90 mmHg atau lebih, berdasarkan rata-rata tiga kali pengukuran atau lebih yang diukur secara terpisah.

Berdasarkan uraian definisi di atas dapat diambil kesimpulan bahwa hipertensi merupakan tekanan darah yang melebihi parameter normal, adapun dikatakan hipertensi jika nilai sistol tekanan darah  $\geq 140$  mmHg dan nilai diastole tekanan darah  $\geq 90$  mmHg. Kesimpulan tersebut diambil sekurang kurangnya dari 3 (tiga) kali pengukuran pada waktu yang berbeda.

## B. Klasifikasi

Hipertensi dapat di klasifikasikan berdasarkan nilai tekanan darah sistolik dan diastolic serta klasifikasi berdasarkan etiologi atau penyebabnya.

### 1. Klasifikasi Berdasarkan Nilai Tekanan Sistolik dan Diastolik

Berdasarkan nilai tekanan darah sistolik dan diastoliknya, menurut Manurung (2018), hipertensi dapat diklasifikasikan dalam tabel sebagai berikut :

**Tabel 2. Klasifikasi Tekanan Darah pada Pasien Hipertensi**

Kategori	Tekanan Darah (mmHg)	
	Sistolik	Diastolik
Normal	<130	<85
Hipertensi Perbatasan	130-139	85-89
Hipertensi ringan (stadium 1)	140-159	90-99
Hipertensi sedang (stadium 2)	160-179	100-109
Hipertensi berat (stadium 3)	180-209	110-119
Hipertensi maligna (stadium 4)	≥210	≥120

### 2. Klasifikasi Berdasarkan Penyebab atau Etiologi

Menurut LeMone, Burke dan Bauldoff (2019), berdasarkan penyebab atau etiologinya, hipertensi diklasifikasikan menjadi 2 jenis, yaitu hipertensi primer dan hipertensi sekunder yang dapat diuraikan sebagai berikut :

#### a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer juga disebut sebagai hipertensi esensial, merupakan tekanan darah sistemik yang naik secara persisten. Hipertensi primer diduga terjadi akibat adanya interaksi kompleks diantara faktor yang mengatur curah jantung dan resistensi vascular sistemik.

## **b. Hipertensi Sekunder**

Hipertensi sekunder merupakan kenaikan tekanan darah yang terjadi akibat proses dasar yang dapat diidentifikasi.

## **C. Etiologi**

Menurut Triyanto (2014), etiologi atau penyebab dari hipertensi dapat diuraikan sesuai dengan klasifikasinya sebagai berikut :

### **1. Hipertensi Primer**

Penyebab dari hipertensi primer atau hipertensi esensial sampai saat ini masih belum diketahui. Diperkirakan 90% penderita hipertensi termasuk kategori hipertensi esensial.

### **2. Hipertensi Sekunder**

Penyebab dari hipertensi sekunder dapat diketahui. Adapun penyebabnya antara lain adalah: kelainan pada pembuluh darah ginjal, gangguan pada kelenjar tiroid (hipertiroid), penyakit kelenjar adrenal (hiperaldosteronisme) dan penyebab yang lain yang secara patofisiologi dapat dijelaskan menjadi penyebab dari hipertensi.

## **D. Patofisiologi**

Menurut Triyanto (2014) dan LeMone, Burke dan Bauldoff (2019), patofisiologi dari hipertensi cukup kompleks. Berikut akan dijelaskan beberapa perspektif patofisiologi terjadinya hipertensi :

Patofisiologi hipertensi belum diketahui, belum ada penyebab tunggal yang dapat diidentifikasi. Sejumlah mekanisme fisiologis terlibat dalam pengaturan tekanan darah normal, yang kemudian dapat turut berperan dalam terjadinya hipertensi esensial.

Terjadinya peningkatan tekanan pada pembuluh darah/hipertensi dapat terjadi melalui beberapa mekanisme. Mekanisme yang terjadi yaitu Ketika jantung memompa lebih kuat sehingga mengalirkan darah lebih banyak setiap detiknya, arteri besar kehilangan elastisitasnya dan menjadi kaku sehingga tidak dapat mengembang (dilatasi) pada saat jantung memompa darah melalui arteri tersebut. Darah yang dialirkan pada setiap kontraksi jantung harus melalui pembuluh darah yang sempit daripada biasanya sehingga menyebabkan kenaikan tekanan darah. Mekanisme ini terjadi pada lanjut usia, dimana terjadi aterosklerosis yaitu terjadinya penebalan dan kekakuan dari dinding arteri.

Dengan mekanisme yang sama, tekanan darah akan meningkat saat terjadi vasokonstriksi karena terjadi perangsangan saraf ataupun hormon di dalam darah. Pada sisi yang lain tekanan darah akan meningkat pada peningkatan volume darah seperti yang terjadi pada gangguan fungsi ginjal sehingga tidak mampu membuang garam dan air dari dalam tubuh dengan optimal. Hal tersebut berdampak pada peningkatan volume darah sehingga tekanan darah meningkat.

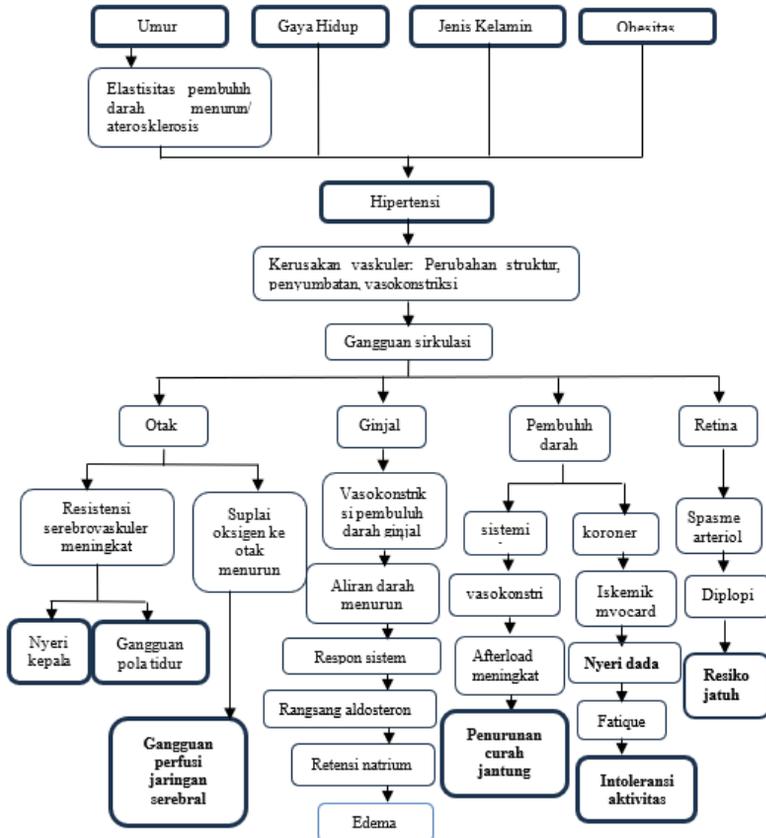
Sebaliknya, jika aktivitas memompa jantung berkurang, arteri mengalami pelebaran, banyak cairan keluar dari sirkulasi maka akan terjadi penurunan tekanan darah. Ginjal mengendalikan tekanan darah melalui beberapa cara: jika tekanan darah meningkat, ginjal akan meningkatkan pengeluaran garam dan air, yang akan menyebabkan berkurangnya volume darah sehingga tekanan darah tetap normal. Jika tekanan darah menurun, ginjal akan mengurangi pembuangan garam dan air, sehingga volume darah bertambah dan tekanan darah tetap normal.

Oleh karenanya berbagai masalah pada organ ginjal dapat menjadi penyebab tekanan darah meningkat. Misalnya penyempitan arteri renalis dapat menyebabkan hipertensi, demikian juga cedera pada organ ginjal baik salah satu atau keduanya dapat menyebabkan terjadinya hipertensi.

Mekanisme lain dari peningkatan tekanan darah dapat terjadi oleh karena aktivitas sistem saraf simpatis. Saraf simpatis merupakan bagian dari saraf otonom yang sementara waktu akan meningkatkan tekanan darah selama respon *fight or flight* yaitu reaksi fisik tubuh ketika terdapat ancaman dari luar; meningkatkan kecepatan dan kekuatan denyut jantung; dan juga mempersempit sebagian besar arteriole, hal ini berkontribusi untuk meningkatkan tekanan darah.

### E. Pathway

Pathway dari hipertensi dapat diuraikan, mulai dari faktor resiko sampai dengan masalah keperawatan yang muncul dalam bagan sebagai berikut :



## **F. Manifestasi Klinis**

Menurut LeMone, Burke dan Bauldoff (2019), manifestasi klinis pada pasien dengan hipertensi primer biasanya asimtomatik, hanya ditandai dengan kenaikan tekanan darah. Kenaikan tekanan darah pada awalnya sementara tetapi akhirnya menjadi permanen. Gejala biasanya samar Ketika awal kemunculannya, tetapi akhirnya menjadi permanen. Biasanya sakit kepala pada bagian tengkuk dan leher, dapat muncul saat terbangun, yang kemudian berkurang selama siang hari. Adapun gejala lain yang dapat muncul karena kerusakan organ target yang mencakup nocturia, bingung, mual, muntah dan gangguan penglihatan. Hasil pemeriksaan retina mata menunjukkan adanya penyempitan arterioli, hemoragi, eksudat, dan papil edema (pembengkakan saraf optikus).

## **G. Penatalaksanaan**

Menurut LeMone, Burke dan Bauldoff (2019), tatalaksana hipertensi berfokus pada menurunkan tekanan darah sistolik kurang dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik kurang dari 90 mmHg. Goal terakhir dari penatalaksanaan hipertensi adalah menurunkan kesakitan dan kematian akibat kardiovaskuler dan ginjal. Resiko komplikasi pada kardiovaskuler (penyakit jantung coroner, gagal jantung, stroke) menurun saat tekanan darah rata-rata kurang dari 140/90 mmHg.

Menurut Manurung (2018), penatalaksanaan pasien dengan hipertensi dibagi menjadi dua yaitu farmakologis dan non farmakologis yang dapat diuraikan sebagai berikut :

### **1. Penatalaksanaan Non Farmakologis**

Dapat dilakukan dengan 6 langkah perubahan gaya hidup:

#### **a. Mengontrol Pola Makan**

Disarankan mengkonsumsi garam, sebaiknya tidak lebih dari 2000 sampai 2500 miligram. Tekanan darah dapat meningkat karena asupan garam meningkat. Adapun untuk lemak kurang dari 30% konsumsi kalori

tiap hari. Mengonsumsi lemak yang berlebihan dapat meningkatkan kadar kolesterol darah, yang selanjutnya dapat meningkatkan resiko penyakit jantung.

**b. Tingkatkan Konsumsi Potassium dan Magnesium**

Pola makan yang rendah potassium dan magnesium menjadi salah satu factor pemicu dari tekanan darah tinggi. Buah dan sayuran segar merupakan sumber terbaik dari potassium dan magnesium.

**c. Makan Makanan Jenis Padi-Padian**

Penelitian menyebutkan bahwa pria yang mengonsumsi sedikitnya satu porsi sereal dari jenis padi-padian per hari, mempunyai kemungkinan kecil mengalami penyakit jantung. Semakin banyak konsumsi padi-padian, semakin rendah resiko penyakit jantung coroner.

**d. Aktivitas/Olah Raga**

Aktivitas olahraga sekurangnya 30 menit tiap hari, berpotensi menurunkan kejadian hipertensi.

**e. Bantuan dari Kelompok Pendukung**

Sertakan keluarga dan teman teman menjadi kelompok pendukung bagi pola hidup yang sehat. Lingkungan yang baik tentu memberikan dorongan untuk mengikuti kebiasaan yang ada pada lingkungan, demikian juga dengan kebiasaan hidup sehat.

**f. Berhenti Merokok dan Hindari Konsumsi Alkohol Berlebih**

Nikotin yang terdapat dalam tembakau adalah penyebab meningkatnya tekanan darah. Nikotin masuk ke dalam paru-paru dan kemudian masuk kedalam sirkulasi darah dan mencapai seluruh tubuh dan juga **otak**. Otak bereaksi terhadap nikotin memberikan sinyal pada kelenjar adrenal melepaskan epinefrin/adrenalin yang kemudian menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan meningkatkan tekanan darah.

## 2. Penatalaksanaan Farmakologis

Penatalaksanaan farmakologis merupakan penatalaksanaan hipertensi menggunakan obat-obatan. Adapun obat-obat tersebut diantaranya :

### a. Diuretik

Bekerja dengan mengeluarkan cairan tubuh melalui urine. Dengan demikian, volume cairan tubuh berkurang, sehingga daya pompa jantung menjadi lebih ringan. Kemudian berdampak pada penurunan tekanan darah.

### b. Penghambat Adrenergik

Obat ini masuk kategori obat anti hipertensi, adapun mekanismenya adalah melalui penurunan daya pompa jantung. Akan tetapi obat ini tidak diperkenankan diberikan pada pasien gangguan pernapasan seperti asma bronkial karena dapat memperburuk kondisi pasien.

### c. Vasodilator

Bekerja langsung pada pembuluh darah dengan merelaksasi otot pembuluh darah, sehingga dapat menurunkan tekanan darah.

### d. Penghambat Enzim Konversi Angiotensin (Penghambat ACE)

Obat ini bekerja dengan menghambat aksi dari sistem renin angiotensin, sehingga menurunkan perlawanan pembuluh darah yang kemudian dapat menurunkan tekanan darah.

### e. Antagonis

Obat ini bekerja dengan mempengaruhi jalan masuk kalsium ke sel-sel yang mengendurk, an otot-otot didalam dinding pembuluh darah atau berperan sebagai vasodilator.

## H. Pengkajian

Menurut Majid (2018), pengkajian pada pasien dengan hipertensi dan kemungkinan temuan tanda dan gejalanya dapat diuraikan sebagai berikut :

### 1. Aktivitas dan Istirahat

Gejala meliputi adanya kelemahan, letih, napas pendek, gaya hidup monoton. Kemungkinan frekuensi jantung meningkat, perubahan irama jantung, takipnea.

### 2. Sirkulasi

Riwayat hipertensi, penyakit jantung coroner, aterosklerosis, penyakit serebrovaskuler, kenaikan tekanan darah, hipotensi postural, takikardi, perubahan warna kulit, suhu dingin.

### 3. Integritas Ego

Riwayat perubahan kepribadian, ansietas, depresi, euphoria, factor stress multiple, letupan suasana hati, gelisah, penyempitan kontinu perhatian, tangisan yang meledak, otot muka tegang, pernapasan menghela, peningkatan pola bicara.

### 4. Eliminasi

Gangguan ginjal saat ini atau yang lalu

### 5. Makanan/Cairan

Makanan yang disukai dapat mencakup makanan tinggi garam, lemak dan kolesterol. Berat badan normal atau obesitas, adanya edema.

### 6. Neuro Sensori

Keluhan pening atau sakit kepala, gangguan penglihatan, episode epistaksis. Perubahan orientasi, penurunan kekuatan genggam, perubahan retinal optic.

### 7. Nyeri atau Ketidaknyamanan

Angina, nyeri yang hilang timbul pada tungkai, sakit kepala oksipital berat, nyeri abdomen.

## 8. Pernapasan

Dispnea yang berkaitan dengan aktivitas, takipnea, ortopnea, dispnea nocturnal proksimal, batuk dengan atau tanpa sputum, Riwayat merokok. Distres respirasi atau penggunaan otot aksesoris pernapasan, bunyi napas tambahan atau sianosis.

## 9. Keamanan

Gangguan koordinasi/cara berjalan, episode parestesia, hipotensi postural.

## 10. Pembelajaran/Penyuluhan

Faktor resiko keluarga : hipertensi, aterosklerosis, penyakit jantung, diabetes melitus, factor resiko etnik, penggunaan pil KB atau hormon.

### I. Diagnosa

Menurut Majid (2018), diagnosa keperawatan yang dapat muncul atau ditegakkan pada pasien dengan hipertensi diantaranya meliputi : resiko penurunan curah jantung dan resiko perubahan perfusi jaringan serebral. Adapun berdasarkan PPNI (2017), etiologi dari diagnosa keperawatan tersebut dapat diuraikan sebagai berikut:

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi/ Faktor Resiko
D.0011	Resiko Penurunan curah jantung Definisi: Beresiko mengalami pemompaan jantung yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Perubahan irama jantung,</li><li>• Perubahan frekuensi jantung,</li><li>• Perubahan kontraktilitas,</li><li>• Perubahan preload,</li><li>• Perubahan afterload</li></ul>
D.0017	Resiko perubahan perfusi jaringan serebral Definisi: Beresiko mengalami penurunan sirkulasi darah ke otak	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen</li><li>• Penurunan kinerja ventrikel kiri</li></ul>

## J. Intervensi Keperawatan

<b>D. 0011 Resiko Penurunan curah jantung</b> Definisi : Berisiko mengalami pemompaan jantung yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh	
SLKI	SIKI
<b>L.02008 Curah jantung meningkat</b> Definisi: keadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jantung meningkat.  Kriteria hasil: (pilih yang relevan untuk pasien) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kekuatan nadi perifer meningkat</li> <li>• Ejection fraction (EF) meningkat</li> <li>• Palpitasi menurun</li> <li>• Bradikardia menurun</li> <li>• Takikardia menurun</li> <li>• Gambaran EKG Aritmia menurun</li> <li>• Lelah menurun</li> <li>• Edema menurun</li> <li>• Distensi vena jugularis menurun</li> <li>• Dispnea menurun</li> <li>• Oliguria menurun</li> <li>• Pucat/sianosis menurun</li> <li>• Paroximal nocturnal</li> </ul>	<b>Intervensi utama:</b> <b>I.02075 Perawatan Jantung</b>  <b>Observasi</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi: dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, PND, peningkatan CVP).</li> <li>• Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi: peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)</li> <li>• Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)</li> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Monitor keluhan nyeri dada (mis: intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presipitasi yang mengurangi nyeri)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan</li> </ul>

<p>dyspnea (PND) menurun</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ortopnea menurun</li> <li>• Batuk menurun</li> <li>• Suara jantung S3 menurun</li> <li>• Suara jantung S4 menurun</li> <li>• Tekanan darah membaik</li> <li>• Pengisian kapiler membaik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor nilai laboratorium jantung (mis: elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)</li> <li>• Monitor fungsi alat pacu jantung</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis: beta blocker, ACE Inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman</li> <li>• Berikan diet jantung yang sesuai (mis: batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)</li> <li>• Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermitten, sesuai indikasi</li> <li>• Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu</li> </ul>
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual</li> <li>• Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen &gt; 94%</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</li> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap</li> <li>• Anjurkan berhenti merokok</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu</li> <li>• Rujuk ke program rehabilitasi jantung</li> </ul> <p><b>I.02076 Perawatan jantung akut</b></p> <p><b>Observasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu dan Pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi, dan frekuensi)</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan</li> </ul>
--	---

	<p>untuk perubahan ST dan T</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (mis: kalium, magnesium serum)</li> <li>• Monitor enzim jantung (mis: CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I)</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Identifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut (mis: skor TIMI, Killip, Crusade)</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pertahankan tirah baring minimal 12 jam</li> <li>• Pasang akses intravena</li> <li>• Puasakan hingga bebas nyeri</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stress</li> <li>• Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan</li> <li>• Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan, jika perlu</li> <li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan segera melaporkan nyeri dada</li> <li>• Anjurkan menghindari manuver Valsava (mis:</li> </ul>
--	---

	<p>mengedan saat BAB atau batuk)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan Tindakan yang dijalani pasien</li> <li>• Ajarkan Teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian antianginal (mis: nitrogliserin, beta blocker, calcium channel blocker)</li> <li>• Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian inotropic, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian obat untuk mencegah manuver Valsava (mis: pelunak tinja, antiemetik)</li> <li>• Kolaborasi pencegahan trombus dengan antikoagulan, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemeriksaan x-ray dada, jika perlu</li> </ul>
--	---

<b>D.0017 Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif</b>	
Definisi : Berisiko mengalami penurunan sirkulasi darah ke otak	
SLKI	SIKI
<b>L.02014-Perfusi Serebral</b>  Definisi : Keadekuatan aliran darah serebral untuk menunjang fungsi otak.  Kriteria Hasil : (Pilih yang relevan untuk pasien) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tingkat kesadaran</li> <li>• Kognitif</li> <li>• Tekanan intra kranial</li> <li>• Sakit kepala</li> <li>• Gelisah</li> <li>• Kecemasan</li> <li>• Agitasi</li> <li>• Demam</li> <li>• Nilai rata-rata tekanan darah</li> <li>• Kesadaran</li> <li>• Tekanan darah sistolik</li> <li>• Tekanan darah diastolik</li> <li>• Refleks saraf</li> </ul>	<b>Intervensi Utama :</b> <b>I.06194 Manajemen Tekanan Intrakranial Observasi</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi penyebab peningkatan TIK (misalnya: lesi, gangguan metabolisme, edema serebral)</li> <li>• Monitor tanda/gejala peningkatan TIK (misalnya: tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola napas ireguler, kesadaran menurun)</li> <li>• Monitor MAP (mean arterial pressure) (LIHAT: Kalkulator MAP)</li> <li>• Monitor CVP (central venous pressure)</li> <li>• Monitor PAWP, jika perlu</li> <li>• Monitor PAP, jika perlu</li> <li>• Monitor ICP (intra cranial pressure)</li> <li>• Monitor gelombang ICP</li> <li>• Monitor status pernapasan</li> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Monitor cairan serebrospinalis (mis. Warna, konsistensi)</li> </ul>

	<p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang</li> <li>• Berikan posisi semi fowler</li> <li>• Hindari manuver valsava</li> <li>• Cegah terjadinya kejang</li> <li>• Hindari penggunaan PEEP</li> <li>• Hindari pemberian cairan IV hipotonik</li> <li>• Atur ventilator agar PaCO<sub>2</sub> optimal</li> <li>• Pertahankan suhu tubuh normal</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian sedasi dan antikonvulsan, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian pelunak tinja, jika perlu</li> </ul> <p><b>I.06198 Pemantauan Tekanann Intakranial</b></p> <p><b>Observasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis: lesi menempati ruang, gangguan metabolisme, edema serebral, peningkatan tekanan vena, obstruksi cairan serebrospinal, hipertensi</li> </ul>
--	---

	<p>intracranial idiopatik)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor peningkatan TS</li> <li>• Monitor pelebaran tekanan nadi (selisih TDS dan TDD)</li> <li>• Monitor penurunan frekuensi jantung</li> <li>• Monitor ireguleritas irama napas</li> <li>• Monitor penurunan tingkat kesadaran</li> <li>• Monitor perlambatan atau ketidaksimetrisan respon pupil</li> <li>• Monitor kadar CO<sub>2</sub> dan pertahankan dalam rentang yang diindikasikan</li> <li>• Monitor tekanan perfusi serebral</li> <li>• Monitor jumlah, kecepatan, dan karakteristik drainase cairan serebrospinal</li> <li>• Monitor efek stimulus lingkungan terhadap TIK</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ambil sampel drainase cairan serebrospinal</li> <li>• Kalibrasi transduser</li> <li>• Pertahankan sterilitas sistem pemantauan</li> <li>• Pertahankan posisi kepala dan leher netral</li> <li>• Bilas sistem pemantauan, jika perlu</li> <li>• Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien</li> </ul>
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dokumentasikan hasil pemantauan</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan</li> <li>• Informasikan hasil pemantauan, jika perlu</li> </ul>
--	--

**K. Implementasi**

Berdasarkan intervensi yang sudah dilakukan berfokus pada diagnosa keperawatan resiko penurunan curah jantung dan risiko perfusi serebral tidak efektif, maka implementasi yang dilakukan bertujuan untuk mempertahankan atau meningkatkan curah jantung, serta mempertahankan perfusi jaringan serebral yang efektif. Adapun Tindakan yang dilakukan berdasarkan pada SLKI dan SIKI yang sudah diuraikan di atas.

**L. Evaluasi**

Sesuai dengan kriteria hasil yang sudah ditetapkan pada intervensi, maka pada diagnose keperawatan resiko penurunan curah jantung diperoleh hasil evaluasi keadudukan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jantung meningkat. Sedangkan pada diagnose keperawatan resiko penurunan perfusi serebral diharapkan diperoleh hasil evaluasi keadudukan aliran darah serebral untuk menunjang fungsi otak. Adapun parameter yang digunakan sesuai dengan indikator yang relevan untuk pasien dengan memastikan indicator yang kita tetapkan dapat terukur dengan baik.

**M. Daftar Pustaka**

Majid, A.(2018). Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular. Yogyakarta:Pustaka Baru Press.

LeMone, P., Burke, K. M, dan Bauldoff, G. (2019). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah: Gangguan Kardiovaskuler

- Edisi 5. Alih Bahasa Nike Budi Subekti. Jakarta : EGC.
- Manurung, M.(2018). Keperawatan Medikal Bedah Konsep , Mind Mapping dan NANDA NIC NOC, Solusi Cerdas Lulus UKOM Bidang Keperawatan. Jakarta: Trans Info Media.
- PPNI, T. P. S. D. (2017). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik (Cetakan I). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. <http://www.inna-ppni.or.id>
- PPNI, Tim Pokja SLKI. (2018). Standar Luaran Keperawatan Indonesia. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. <http://www.inna-ppni.or.id>
- PPNI, Tim Pokja SIKI. (2019). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia. <http://www.inna-ppni.or.id>
- Triyanto, E. (2014). Pelayanan Keperawatan bagi Penderita Hipertensi Secara Terpadu. Yogyakarta: Graha Ilmu.

## **N. Tentang Penulis**



### **Budi Kristanto**

Budi Kristanto Masuk ke Sekolah Menengah Atas di SMAN 2 WONOSARI Gunungkidul, Yogyakarta lulus pada tahun 2002. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan di AKPER PANTI KOSALA SURAKARTA lulus pada tahun 2005. Pada Tahun 2009 berkesempatan melanjutkan studi S1 Keperawatan dan Program Profesi Ners di UNIVERSITAS BRAWIJAYA MALANG dan lulus tahun 2011. Adapun pada Tahun 2014 memperoleh kesempatan kembali untuk mengambil Program S2 Keperawatan di UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG lulus pada tahun 2017. Adapun penulis saat ini bekerja sebagai dosen di STIKES PANTI KOSALA. Penulis aktif dalam melaksanakan tugas Tri Dharma Perguruan tinggi, baik mengajar, melaksanakan penelitian dan juga pengabdian kepada masyarakat. Selain itu penulis juga aktif dalam organisasi profesi perawat PPNI sebagai anggota Badan Penanggulangan Bencana PPNI Kabupaten Sukoharjo.  
Email Penulis: budikrist18@gmail.com

# BAB 4

## ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER

Diyono, S.Kep.,Ns.,M.Kes  
STIKES Panti Kosala

Penyakit kardiovaskular masih menjadi ancaman dunia (*global threat*) dan merupakan penyakit yang berperan utama sebagai penyebab kematian nomor satu di seluruh dunia. Data Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyebutkan, lebih dari 17 juta orang di dunia meninggal akibat penyakit jantung dan pembuluh darah. (Sweis & Jivan, 2022) Prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia belum tercatat secara pasti, namun angka mortalitas atau kematian akibat penyakit Kardiovaskular di Indonesia mencapai 651.481 penduduk per tahun, yang terdiri dari stroke 331.349 kematian, penyakit jantung koroner 245.343 kematian, penyakit jantung hipertensi 50.620 kematian, dan penyakit kardiovaskular lainnya (IHME, 2019);(PERKI, 2022). Data Riskesdas 2018 menunjukkan prevalensi PJK lebih tinggi pada perempuan (1,6%) dibandingkan pada laki-laki (1,3%). Sedangkan jika dilihat dari sisi pekerjaan, ironisnya penderita Penyakit Jantung tertinggi terdapat pada aparat pemerintahan, yaitu PNS/TNI/Polri/BUMN/BUMD dengan prevalensi 2,7%. Begitu pula, jika dilihat dari tempat tinggal, penduduk perkotaan lebih banyak menderita Penyakit Jantung dengan prevalensi 1,6% dibandingkan penduduk perdesaan yang hanya 1,3%. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018) Adapun menurut BPJS (2020) dinyatakan bahwa biaya pelayanan kesehatan untuk penyakit katastropik dan penyakit kardiovaskular menghabiskan hampir separuh dari total biaya, dimana penyakit

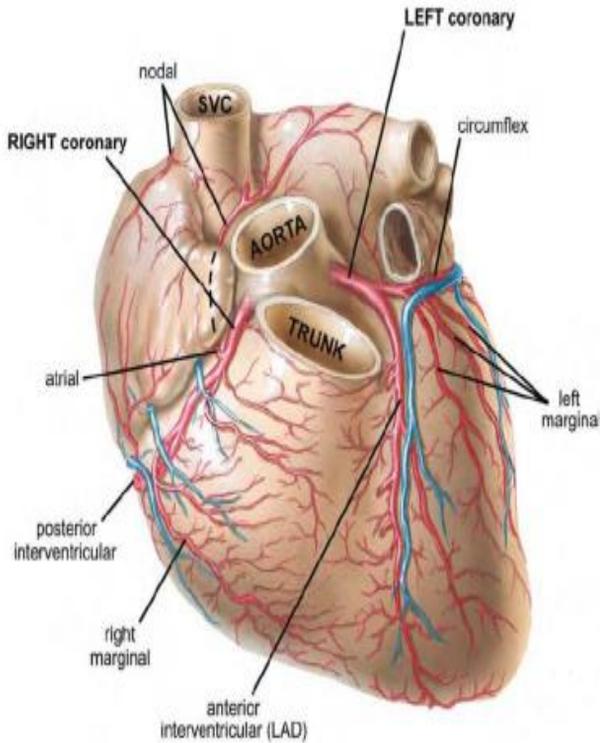
kardiovaskular Rp 8,2 triliun, penyakit stroke Rp 2,13 triliun, dan penyakit gagal ginjal sebesar Rp 1,92 triliun (Ministry of Health of the Republic of Indonesia, 2018).

## A. Sistem Sirkulasi Koroner

Secara fisiologis jantung mempunyai fungsi utama yaitu memompakan darah ke seluruh tubuh. Kemampuan pompa jantung (*cardiac pump*) sangat tergantung dari kondisi otot jantung dan kelistrikan jantung. Kelistrikan jantung mempunyai sifat yang khas yaitu depolarisasi spontan melalui *pacemaker* (SA Nodus, AV Nodus, dan serabut pukinje, otomatis, ritmik, dan mempunyai sistem konduksi yang khas. Kontraksi jantung akan berubah atau terganggu jika ada gangguan pada kelistrikan jantung maupun gangguan pada otot jantung, artinya bahwa kontraksi dan pompa jantung dapat mengalami gangguan jika ada salah satu dari otot atau sistem kelistrikan jantung yang terganggu. Jantung terdiri dari empat ruangan yaitu atrium kiri dan kanan, ventrikel kiri dan kanan. Atrium ber dinding tipis dan berfungsi menerima darah. **Atrium kanan** menerima darah dengan kadar oksigen rendah dari vena cava superior dan inferior dan meneruskannya ke **ventrikel kanan** melalui katup trikuspid, selanjutnya ke paru melalui arteri pulmonal. Darah kaya oksigen dari paru akan dilarikan ke **atrium kiri** melalui vena pulmonal dan selanjutnya ke **ventrikel kiri** melalui katup mitral serta dipompa ke seluruh tubuh melalui aorta. Pembuluh darah koroner bermuara dari pangkal pembuluh aorta dan berfungsi memperlirahai otot jantung. **Sinus koronarius** merupakan vena terbesar yang mendrainase jantung yang bermuara ke atrium kanan. (Peate, 2019).

Sel otot jantung (*myocardium*) memperoleh darah dari aorta melalui dua pembuluh darah arteri yaitu a. koroner kanan (*Right Coronary Artery*) dan a. Koroner kiri (*Left Coronary Atery*). Arteri koroner kanan bertugas memasok darah menuju ventrikel kanan, atrium kanan, SA (*sinoatrial*) dan AV (*atrioventricular*). Arteri koroner kanan bercabang menjadi arteri *Right Posterior Descending*, dan arteri marginal akut. Bersama dengan LAD,

arteri koroner kanan membantu memasok darah menuju sekat jantung. Arteri koroner kiri utama berfungsi memasok darah ke sisi kiri otot jantung (ventrikel dan atrium kiri).



**Gambar 25. Sirkulasi Koroner**

## **B. Definisi**

Terdapat beberapa sebutan atau nomenklatur untuk Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang perlu dikenal dan dipahami oleh perawat. Sebutan atau istilah lain untuk PJK diantaranya *Acute Myocard Infarct* (AMI) atau Infark Miokard Akut (IMA). Pada perkembangan selanjutnya juga digunakan istilah *Acute Coronary Syndrome* (ACS) atau Sindrom Koroner Akut. Penyebutan nama penyakit ini tidak terlepas dari perkembangan hasil penelitian dan fokus patologi dan penatalaksanaan yang tidak lagi berorientasi pada patologi dan pengobatan sel dan otot jantung yang rusak (infark) tetapi

berfokus pada penyakit pembuluh darah koroner sebagai dasar patologi penyebab penyakit jantung koroner. **Pengertian** penyakit jantung koroner adalah nekrosis atau kematian jaringan miokard akibat obstruksi akut arteri koroner. **Infark** (bahasa Latin: *infarcire*) adalah nekrosis iskemik pada sel dan jaringan karena pasokan atau *supply* oksigen menurun akibat gangguan sirkulasi darah. (Grossman et al., 2023) Sindrom koroner akut (ACS) mengacu pada sekelompok kondisi tanda dan gejala yang mencakup elevasi ST infark miokard (STEMI), infark miokard non-ST elevasi (NSTEMI), dan tidak stabil angina. ACS merupakan penyakit jantung koroner (PJK) yang bertanggung jawab atas sepertiga dari total kematian pada orang yang berusia lebih dari 35 tahun. Beberapa bentuk PJK bisa asimtomatik, tetapi ACS selalu ada bergejala (Grossman et al., 2023.)

### C. Faktor Resiko

Faktor risiko adalah suatu kondisi atau variabel-variabel yang berhubungan dengan peningkatan risiko individu terkena suatu penyakit tertentu. Faktor - faktor utama penyebab penyakit jantung koroner dapat dibedakan menjadi faktor risiko yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor risiko tersebut ada yang dikenal dengan faktor risiko mayor dan minor. Faktor risiko mayor meliputi hipertensi, hiperlipidemia, merokok, dan obesitas sedangkan faktor risiko minor meliputi DM, stress, kurang olahraga, riwayat keluarga, usia dan seks. (Rathore, 2018)

#### 1. Tidak Dapat Diubah (*Unchangable/ Nonmodifiable*)

Faktor risiko tersebut adalah umur, keturunan, jenis kelamin (gender). Umur di atas 45 tahun cenderung akan terjadi proses degeneratif termasuk pada sistem pembuluh darah yang tidak elastis sehingga mudah terjadi sklerosis dan sumbatan. Definisi gender dalam bidang kesehatan global lebih lanjut menyatakan bahwa gender mengacu pada norma-norma yang dibangun secara sosial. Norma tersebut memaksakan dan menentukan peran, hubungan, dan

kekuatan posisional untuk semua orang sepanjang hidup mereka. Pada akhirnya, gender berpengaruh terhadap pengalaman individu dan akses individu tersebut ke suatu layanan kesehatan. Efek epigenetik konstruksi sosial juga menunjukkan adanya efek jenis kelamin biologis terhadap patofisiologi penyakit. Lebih jauh, konstruksi sosial juga dapat menjadi penentu akses kesehatan, pemanfaatan layanan kesehatan, persepsi penyakit, pengambilan keputusan, dan mungkin respons terapeutik, termasuk di bidang pencegahan

## 2. Dapat Diubah (*Changeable/modifiable*)

Adalah kondisi atau variabel yang dapat diubah dengan memodifikasi gaya hidup dan perilaku. Faktor tersebut diantaranya kebiasaan merokok, obesitas, diabetes, kurang olahraga, stres, pil kontrasepsi oral dan gout, perokok berat, hipertensi, dislipidemia, *Sedentary lifestyle*, dan tingginya angka *homocysteine*. Namun sangat jarang orang menyadari bahwa faktor risiko PJK bisa terjadi sebagai akibat dari kebiasaan hidup sehari-hari yang buruk misalnya pola konsumsi lemak yang berlebih, perilaku merokok, kurang olahraga atau pengelolaan stress yang buruk.

### a. Kebiasaan Merokok

Merokok, baik aktif maupun pasif, dapat menyebabkan penyakit kardiovaskular aterosklerosis (PVKA) melalui serangkaian proses yang saling berhubungan, seperti stres oksidatif, perubahan hemodinamik dan otonom, disfungsi endotel, trombosis, inflamasi, hiperlipidemia, atau penyakit lainnya. Individu yang merokok sekitar satu batang rokok per hari memiliki risiko 48% lebih tinggi terkena penyakit jantung koroner dibandingkan dengan bukan perokok. Penelitian juga menunjukkan bahwa individu yang menganggap dirinya perokok ringan, yaitu merokok hanya satu sampai lima batang rokok per hari, memiliki risiko penyakit jantung koroner yang lebih tinggi.

## b. Stres

Stres akut mengacu pada reaksi sistemik nonspesifik yang terjadi ketika tubuh dirangsang oleh berbagai faktor negatif internal dan eksternal dalam waktu yang lama. Respons fisiologis terhadap paparan stres telah lama dikenal sebagai modulator kuat dalam terjadinya aterosklerosis. Berbagai penelitian telah mengonfirmasi korelasi antara aterosklerosis dan kejadian penyakit kardiovaskular. Stres yang terpendam secara tidak sadar akibat peristiwa negatif dalam kehidupan dapat menyebabkan pembentukan plak. Beberapa studi epidemiologi menunjukkan bahwa stres merupakan faktor risiko independen untuk perkembangan penyakit kardiovaskular serta meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan penyakit arteri koroner yang sudah ada sebelumnya. Salah satu mekanisme yang diduga terjadi pada proses ini adalah bahwa stres kronis menyebabkan cedera endotel, yang secara langsung mengaktifkan makrofag, mendorong pembentukan *foam cell*, dan menghasilkan pembentukan plak aterosklerotik. Mekanisme ini melibatkan banyak variabel, termasuk inflamasi, metabolisme lipid, dan fungsi endotel. Stres kronis psikologis dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian akibat PJK. Baik depresi maupun gangguan stres pasca-trauma telah dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan prognosis yang lebih buruk, namun mekanismenya belum diketahui secara pasti, dan kemungkinan bersifat multifaktorial. Stres dikaitkan dengan disfungsi otonom, yang ditandai penurunan *heart rate variability* (HRV). Penurunan HRV juga diidentifikasi sebagai prediktor independen kematian kardiovaskular. HRV mengukur aktivitas simpatis dan parasimpatis yang berfluktuasi sebagai respons terhadap aktivitas seperti pernapasan, posisi tubuh, dan aktivitas fisik. HRV telah diamati sebagai indeks dampak fisiologis stres pada tubuh, karena

menangkap rangsangan simpatik dan defisit parasimpatis, yang merupakan kunci dalam respons stres neurobiologis. Meskipun HRV tampak menjanjikan sebagai metrik fisiologis stres, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk memahami potensinya sebagai penanda klinis stres.

### c. Dislipidemia

Dalam patofisiologi terjadinya PJK, peran kolesterol LDL, dan lipoprotein lain yang mengandung apolipoprotein-B (apo-B) sebagai penyebab PJK telah terbukti dalam penelitian genetik, observasional, dan interventif. Alasan kolesterol LDL merupakan faktor risiko PJK ialah sebagai berikut :

- 1) Berdasarkan banyak penelitian dan hasil uji acak dengan kontrol, rendahnya kadar kolesterol LDL untuk waktu yang panjang dikaitkan dengan risiko PJK yang lebih rendah. Selain itu, penurunan kolesterol LDL juga terbukti aman dalam menurunkan risiko PJK, bahkan pada tingkat kolesterol LDL yang sangat rendah (misalnya <55 mg/dL).
- 2) Penurunan risiko relatif PJK sebanding dengan penurunan absolut dari kadar kolesterol LDL, terlepas dari obat apa yang digunakan untuk mencapai perubahan tersebut. Manfaat absolut dari penurunan kolesterol LDL dipengaruhi oleh risiko absolut PJK dan penurunan absolut kadar kolesterol LDL.
- 3) Kolesterol *non-high-density lipoprotein* (kolesterol non-HDL) mencakup semua lipoprotein aterogenik (mengandung apo-B). Kolesterol non-HDL didapatkan dari penghitungan kolesterol total dikurangi dengan kolesterol HDL. Hubungan antara kolesterol nonHDL dengan risiko kardiovaskular sama kuat jika dibandingkan dengan kolesterol LDL

#### **d. Hipertensi**

Peningkatan tekanan darah merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung, serebrovaskular, arteri ekstremitas bawah (*lower extremity arterial disease*), gagal ginjal kronis, dan fibrilasi atrium. Risiko kematian meningkat secara linier jika tekanan darah sistolik lebih dari 90 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 75 mmHg, baik pada kasus PJK maupun stroke

#### **e. Diabetes Melitus**

Diabetes melitus (DM) tipe I, DM tipe II, dan prediabetes merupakan faktor risiko independen untuk PJK. Ketiganya meningkatkan risiko PJK sekitar dua kali lipat tergantung dari populasi dan kontrol terapeutik. Dari segi jenis kelamin, perempuan dengan DM tipe II memiliki risiko strok yang lebih tinggi. Sementara itu, pasien dengan DM tipe II cenderung memiliki beberapa faktor risiko PJK, termasuk dislipidemia dan hipertensi. Kedua faktor tersebut berkaitan dengan peningkatan risiko PJK dan non-PJK

#### **f. Obesitas**

Selama beberapa dekade terakhir, penggunaan parameter indeks massa tubuh (IMT) yang dihitung dari pembagian antara berat badan (dalam kg) dan kuadrat tinggi badan (dalam m<sup>2</sup>) telah meningkat secara substansial pada anak-anak, remaja, dan orang dewasa di seluruh dunia. Hubungan antara IMT dengan kematian pada populasi nonperokok menunjukkan pola hubungan linier, sedangkan hubungan antara IMT dengan kematian pada populasi perokok menunjukkan pola berbentuk kurva J (*J curve*). Pada populasi orang sehat, risiko kematian terendah terjadi pada mereka yang memiliki IMT 20–25 kg/m<sup>2</sup> dengan hubungan kurva berbentuk J atau U. Sementara itu, obesitas (sentral)—yang ditandai dengan lebar lingkar pinggang—berhubungan dengan

PKV dan diabetes, terutama pada usia muda. Walaupun ditemukan bukti ilmiah tentang hubungan obesitas pada pasien gagal jantung bertentangan, studi metaanalisis menyimpulkan bahwa IMT dan lingkaran pinggang memiliki hubungan yang kuat dengan PJK dan DM tipe II.

#### **D. Etiologi**

Penyebab Penyakit Jantung Koroner adalah suplai oksigen (*Oxygen supply*) yang tidak sesuai dengan kebutuhan (*Oxygen demand*) sel dan otot jantung sehingga menyebabkan ischemic dan kematian sel otot jantung (Sweis & Jivan, 2022). Beberapa hal yang menimbulkan kondisi tersebut diantaranya:

##### **Berkurangnya Suplai Oksigen Ke Miokard (*Supply*)**

Menurunya suplai oksigen disebabkan oleh tiga faktor, antara lain:

##### **1. Faktor Pembuluh Darah**

Pembuluh darah merupakan jalan darah menuju sel-sel jantung. Kondisi yang membuat darah tidak dapat mengalir dengan lancar adalah kerusakan atau gangguan. Koroner yang mengalami atherosclerosis, arterioclerosis, spasme dan arteritis. Aterosiderotik (atherosklerosis, arteriosklerosis) merupakan suatu penyakit di arteri besar dan sedang dimana lesi lemak yang disebut plak (*plaque*) Ateromatosa timbul pada permukaan dalam dinding arteri. Sehingga mempersempit bahkan menyumbat suplai aliran darah ke arteri bagian distal.

##### **2. Faktor Sirkulasi**

Sirkulasi berhubungan dengan kelancaran peredaran darah jantung ke seluruh tubuh dan kembali ke jantung. Sehingga faktor sirkulasi tidak akan lepas dari faktor pemompaan dan volume darah yang dipompakan. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi gagal jantung, hipotensi.

### 3. Faktor Darah

Darah merupakan pengangkut oksigen menuju seluruh bagian tubuh. Jika darah kurang, maka jalan (pembuluh darah) dan pemompaan jantung tidak bekerja maksimal. Hal itu dapat mengganggu daya angkut darah misalnya pada kondisi anemia, hipoksemia dan polisitemia.

#### a. Meningkatnya Kebutuhan Oksigen Tubuh (*Demand*)

Kebutuhan oksigen orang normal yang meningkat mampu dikompensasi diantaranya dengan meningkatkan denyut jantung untuk meningkatkan COP. Tetapi jika memiliki penyakit jantung, mekanisme kompensasi akan memperberat kondisinya. Karena kebutuhan oksigen semakin meningkat, sedangkan suplai oksigen tidak bertambah

#### b. Akibat dari Kokain

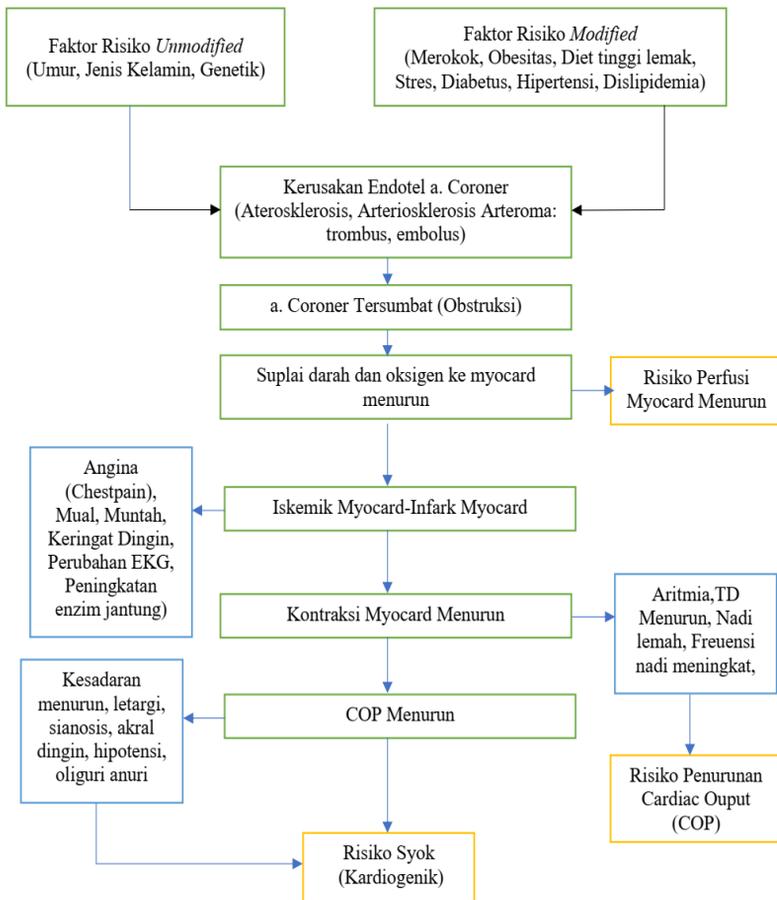
PJK dapat disebabkan oleh intoksikasi kokain yang dapat meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatik baik dengan meningkatkan pelepasan katekolamin dari simpanan perifer dan pusat. Peningkatan katekolamin merangsang frekuensi dan kontraktilitas jantung, meningkatkan otomatis jaringan jantung dan risiko disritmia, dan menyebabkan hipertensi dan vasokonstriksi.

### E. Patofisiologi

Dasar patologi PJK adalah adanya ketidakseimbangan antara pasokan (*supply*) dan kebutuhan (*demand*) oksigen pada tingkat sel otot jantung. Arteri koroner merupakan cabang pertama dari aorta, yang terbagi menjadi dua yaitu a. koroner kanan dan a. koroner kiri. Jika a. koroner mengalami sumbatan karena emboli, trombus, ataupun penyempitan, maka jumlah darah yang akan sampai ke sel dan otot jantung akan berkurang, sehingga tidak cukup untuk mendukung aktivitas dan kehidupan sel jantung sehingga terjadi kematian sel dan otot jantung. Apalagi pada kondisi kebutuhan oksigen yang

meningkat misalnya pada saat aktifitas berlebihan, peningkatan metabolisme, nyeri, stres fisik dan psikologis, maka jantung atau myocard yang sangat peka terhadap kekurangan oksigen, akan lebih mudah dan cepat mengalami mengalami iskemik, injuri, dan kemudian infark. (Grossman et al., 2023) Tidak semua bagian a.coroner mengalami sumbatan, sumbatan bisa hanya secara parsial (bagian kecil atau sedang). Jika sumbatan a.coroner sudah total, maka aliran darah di otot jantung terhambat sepenuhnya yang menyebabkan iskemia jaringan yang lama dan kerusakan sel ireversibel. Cedera seluler terjadi saat sel tidak mendapatkan oksigen dan nutrisi yang cukup. Iskemia yang lama terjadi lebih dari 20-45 menit, hipoksia ireversibel menyebabkan nekrosis jaringan dan kematian seluler. Proses kematian sel dan otot jantung ditandai dengan rasa nyeri lokal maupun referal dan gangguan kelitrikan jantung, dan irama jantung.

## F. Pathway



## G. Tanda dan Gejala

### Nyeri Dada

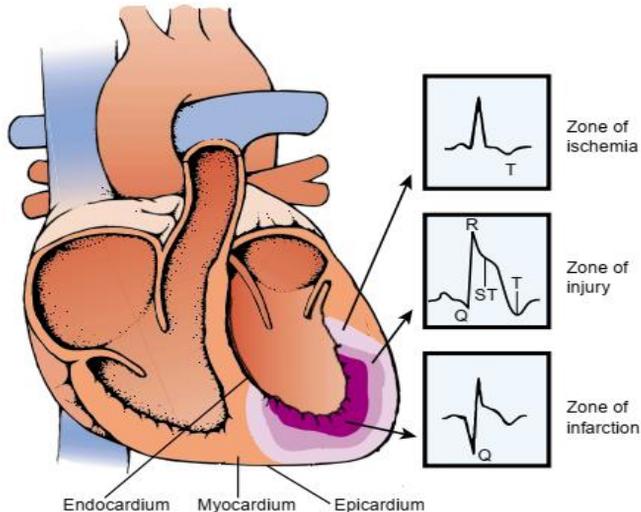
Mayoritas pasien AMI datang ke pelayanan kesehatan dengan keluhan nyeri dada (*chest pain*) atau juga sering disebut dengan angina atau angina pectoris. Angina dapat hilang dengan istirahat (*stabel angina*), atau menetap (*unstabel angina*), atau terjadi pada tengah malam atau dini hari pada waktu tidur atau istirahat yang disebut dengan *Prins Metal Angina/vasoaktif angina* (Keogh, 2019). Munculnya nyeri bersifat khas yaitu ketika terjadi peningkatan kebutuhan oksigen, misalnya pada waktu

aktifitas fisik (bekerja, olahraga), stres psikologis, atau pada waktu malam hari sampai dini hari pada saat metabolisme tubuh meningkat. Nyeri dirasakan seperti dada tertekan atau terhimpit beban berat, atau dada seperti diremas remas, atau dada terasa ketat atau terbakar. Nyeri dada yang menjalar ke bahu, leher, rahang, atau lengan yang berlangsung 15-20 menit dan tidak akan mereda dengan istirahat atau pemberian nitroglicerine. Nyeri pada penyakit jantung koroner bersifat khas, sebagai berikut

1. Nyeri dada yang mendadak dan terus menerus tidak mereda, biasanya di atas region sternal bawah dan abdomen bagian atas
2. Keparahan nyeri yang meningkat secara menetap sampai nyeri tidak tertahankan lagi.
3. Nyeri seperti tertusuk-tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan kebawah menuju lengan (biasanya lengan kiri).
4. Nyeri mulai secara spontan selama beberapa jam atau hari, dan tidak hilang dengan bantuan istirahat atau nitroglicerine (NTG).
5. Nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher.
6. Nyeri sering disertai sesak nafas, pucat, dingin, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual muntah.
7. Pasien dengan diabetes melitus tidak mengalami nyeri hebat karena neuropati yang menyertai diabetes dapat mengganggu neuroreseptor.
8. Mual, muntah, keringat dingin
9. Pada beberapa pasien terutama wanita lansia lebih sering mengalami nyeri dada atipis, dimulai dari keluhan maldigesti, nyeri di ulu hati, mual, dan muntah, hingga 25% pasien AMI mengatakan ketidaknyamanan dada. Mekanisme AMI ini menyebabkan gejala lain seperti kecemasan, takikardi, dan vasokonstriksi yang menimbulkan kulit dingin, lembab.

## H. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang (pemeriksaan diagnostik) yang dapat dilakukan ialah



**Gambar 26. Gambaran perubahan EKG pada AMI/PJK**

Pada pasien dewasa (> 35 atau 40 tahun) yang mengeluh nyeri dada maka harus segera dilakukan pemeriksaan kelistrikan jantung (EKG). Perubahan EKG yang terjadi pada fase awal (iskemik) ditandai adanya gelombang T tinggi dan simetris, atau munculnya T inverted dan ST depresi. Setelah sampai pada tahap injuri atau infark maka terdapat elevasi segmen ST. Perubahan yang terjadi kemudian ialah adanya gelombang Q/QS yang dalam (Q patologis) yang menandakan adanya nekrosis atau Old Myocard Infark (OMI). Pada EKG 12 lead, jaringan iskemik tetapi masih berfungsi akan menghasilkan perubahan gelombang T, menyebabkan inervasi saat aliran listrik diarahkan menjauh dari jaringan iskemik, Pada kejadian serius jaringan iskemik akan mengubah segmen ST menjadi depresi ST. Pada infark, miokard yang mati tidak listrik tidak dapat dikonduksi dan gagal repolarisasi secara normal, mengakibatkan elevasi segmen ST

## 1. Laboratotium: Pemeriksaan Enzim Jantung

Saat terjadi serangan sel-sel otot jantung mati dan pecah sehingga protein-protein tertentu keluar masuk aliran darah termasuk Kreatinin Pospokinase (CPK). CPK-MB terdapat setelah 6-8 jam, mencapai puncak setelah 24 jam dan kembali normal setelah 24 jam berikutnya. LDH (Laktat Dehidrogenisasi) terjadi pada tahap lanjut infark miokard yaitu setelah 24 jam kemudian mencapai puncak dalam 3-6 hari. Masih dapat dideteksi sampai dengan 2 minggu. CPK-MB/CPK, Isoenzim yang ditemukan pada otot jantung meningkat antara 4-6 jam, memuncak dalam 12-24 jam, kembali normal dalam 36-48 jam. Enzim protein jantung troponin I (TnI) serta troponin T (TnT) juga menunjukkan peningkatan.

## 2. Tes Radiologis

Coronary angiography merupakan pemeriksaan khusus dengan sinar x pada jantung dan pembuluh darah. Biasa dilakukan selama serangan untuk menemukan letak sumbatan pada arteri koroner dengan kateter dimasukan melalui arteri pada lengan atau paha menuju jantung. Prosedur ini dinamakan kateterisasi jantung, yang merupakan bagian dari angiografi koroner.

## I. Penatalaksanaan

Prinsip umum penatalaksanaan penyakit jantung koroner atau *Acute Myocard Infark* :

### Diagnosa

Berdasarkan riwayat penyakit dan keluhan/tanda-tanda. EKG awal tidak menentukan, hanya 24- 60 % dari AMI ditemukan dengan EKG awal yang menunjukkan luka akut (Acute injury)

### 1. Terapi Oksigen

- a. Hipoksia menimbulkan metabolisme anaerob dan metabolik asidosis, yang akan menurunkan efektifitas obat-obatan dan terapi elektrik (DC shock).

- b. Pemberian oksigen menurunkan perluasan daerah iskemik.
- c. Penolong harus siap dengan bantuan pernafasan bila diperlukan.

## **2. Pemberian Obat**

Pemberian obat yang digunakan pada pasien dengan AMI di antaranya:

### **a. Analgesia**

Obat pereda nyeri sangat dibutuhkan untuk penanganan AMI. Nyeri merangsang saraf simpatik dapat meningkatkan frekuensi jantung, tekanan darah, beban kerja miokardium. Obat pilihan utama adalah morphinesulfate (Duramorph, Astramorph) diberikan secara intravena bolus.

### **b. Terapi Fibrinolitik**

Obat ini melarutkan atau memecahkan bekuan darah dan merupakan obat pertama yang digunakan untuk mengatasi AMI saat dilakukan kateterisasi jantung. Contoh obat streptokinase

### **c. Antidisritmia**

Obat-obatan disritmia digunakan untuk mengatasi disritmia atau mencegah disritmia.

### **d. Obat Lain**

Obat penyekat beta seperti: propranolol, atenolol, metoprolol berguna untuk mengurangi rasa nyeri, membatasi ukuran infark, dan mengurangi kejadian disritmia ventrikel serius pada AMI. Pada ACE inhibitor juga berguna untuk mengurangi risiko gagal jantung dan risiko infark ulang berikutnya.

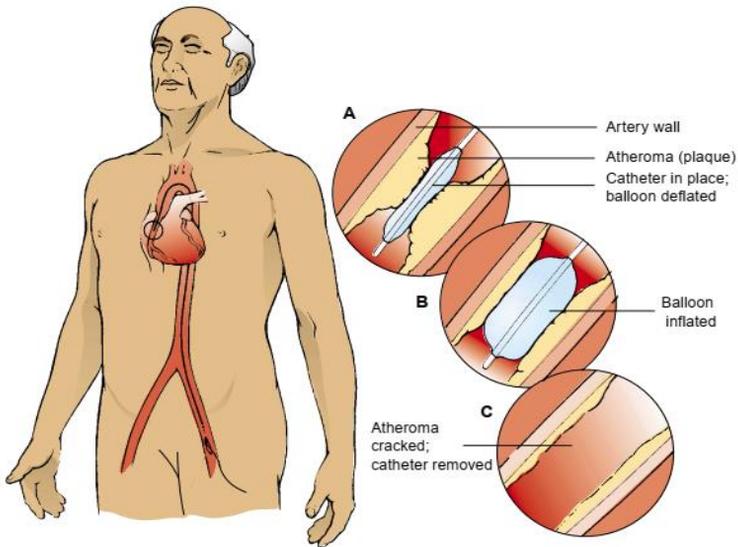
## **3. Monitor EKG**

Pemantauan EKG dan parameter hemodinamik sangat penting dilakukan. Untuk itu pasien segera dibawa ke ruang intensif (ICU/ICCU/ICVCU). Kejadian ventricular

fibrillation sangat tinggi pada beberapa jam pertama AMI. Penyebab utama kematian beberapa jam pertama AMI adalah aritmia jantung. Elevasi segmen ST > atau = 0,1 mV pada 2 atau lebih hantaran dari area yang terserang (anterior, lateral, inferior), merupakan indikasi adanya serangan miokard karena komplikasi

#### 4. Tindakan Medis Lanjutan

##### a. Angioplasti (PTCA: *Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*)



**Gambar 27. PTCA : Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty**

Tindakan non-bedah ini dilakukan dengan membuka arteri koroner yang tersumbat oleh bekuan darah. Selama angioplasty kateter dengan balon dimasukan melalui pembuluh darah menuju arteri koroner yang tersumbat. Lalu mengembungkan balon untuk mendorong plaq melawan dinding arteri. Melebarnya bagian dalam arteri akan mengembalikan aliran darah. Klien yang menggunakan PTCA adalah klien yang mempunyai lesi yang menyumbat paling tidak

70% lumen internal arteri koroner besar, sehingga banyak daerah jantung yang berisiko mengalami iskemia. Klien tersebut juga yang tidak berespons terhadap terapi medis dan memenuhi kriteria untuk dilakukan bedah pintas arteri koroner. PTCA boleh dilakukan apabila kardiologis yakin bahwa prosedur yang dilakukan dapat memperbaiki aliran darah ke jantung. PTCA jarang dilakukan pada klien dengan oklusi arteri koroner kiri utama yang tidak enunjukkan aliran kolateral ke arteri sirkum fleksa dan desenden anterior, Stenosis di daerah arteri koroner kanan dan aorta, aneurisma arteri koroner daerah proksimal atau distal stenosis, post tandur safena magna lebih dari 5 tahun yang lalu atau tandur yang telah rusak, dan fungsi ventrikel kirinya sudah tidak jelas.

**b. CABG (*Coronary Artery Bypass Grafting*)**

Tindakan pembedahan dengan cara arteri atau vena diambil dari bagian tubuh lain kemudian disambungkan untuk membentuk jalan pintas melewati arteri koroner yang tersumbat. Sehingga menyediakan jalan baru untuk aliran darah yang menuju sel-sel otot jantung.

**J. Komplikasi**

Komplikasi dapat bersifat lokal maupun sistemik dengan berbagai macam risiko (Booker, 2015). Komplikasi yang dapat terjadi ialah:

**1. Disritmia**

Disritmia merupakan komplikasi sering pada MI. Disritmia yang lebih bahaya yaitu: takikardia ventrikel atau fibrilasi ventrikel (Woods et al., 2009).

## **2. Gagal Pompa**

MI menyebabkan gagal jantung karena kurangnya kontraktilitas miokardium. Risiko gagal jantung lebih besar tergantung pada letak dan kerusakan miokardium.

## **3. Syok Kardiogenik**

Bila miokardium mengalami kerusakan maka terjadi gagal pompa jantung yang menyebabkan kerusakan perfusi jaringan. Curah jantung rendah mengakibatkan syok kardiogenik dengan risiko kematian lebih besar dari 70%.

## **4. Perluasan Infark**

Pada 10-14 hari pertama infark akan meluas sebesar 10%. Perluasan ini ditandai oleh bertambahnya nekrosis di miokardium.

## **5. Kelainan Struktur**

Otot nekrotik akan diganti oleh jaringan parut dan menyebabkan *Aneurisma ventrikel*. *Aneurisma ventrikel* merupakan pembentukan kantong dinding ventrikel kearah luar, akibatnya akan terjadi pembekuan karena penumpukan darah pada aneurisma.

## **6. Perikarditis**

Perikarditis menyebabkan nyeri akibat proses inflamasi di jaringan nekrotik. *Sindrom Dressler* merupakan respon hipersensitivitas jaringan nekrotik atau gangguan autoimun. Terjadi demam, nyeri dada, dan dispnea beberapa hari atau minggu setelah AMI.

## **K. Proses Keperawatan**

### **Pengkajian pada Akut Miokard Infark**

Pengkajian keperawatan difokuskan pada munculnya nyeri atau angina. Kaji nyeri secara cepat dan komprehensif mencakup PQRST. Melalui pengkajian yang cepat dan tepat ini, maka diagnosis segera diketahui dan terapi dapat diberikan secara tepat (Smeltzer, Suzanne C. & Bare, 2017)

### **1. Aktivitas/Istirahat**

Gejala yang dapat terjadi ialah: kelelahan, kelemahan, tidak bisa tidur, pola hidup menetap, olahraga tidak teratur. Ditandai dengan takikardia, dispnea.

### **2. Sirkulasi**

Gejala yang dapat terjadi ialah: riwayat MI sebelumnya, CAD, GJK, masalah tekanan darah, DM. Ditandai dengan tekanan darah yang naik/turun, perubahan posturan dari tidur sampai duduk.

### **3. Integritas Ego**

Gejala yang dapat terjadi ialah: menyangkal gejala, takut mati, merasa ajal sudah dekat, marah terhadap penyakit, khawatir akan keluarga, kerja atau keuangan. Ditandai dengan menolak, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku yang menentang, fokus diri sendiri.

### **4. Eliminasi**

Ditandai oleh normal atau bunyi usus menurun.

### **5. Makanan/Cairan**

Gejala yang dapat terjadi ialah: mual, kehilangan nafsu makan, bersendawa, nyeri ulu hati. Ditandai dengan penurunan turgor kulit, muntah, penurunan berat badan.

### **6. Hygiene**

Tanda atau gejala yang dapat terjadi adalah kesulitan melakukan tugas perawatan.

### **7. Neurosensori**

Gejala yang dapat terjadi ialah: pusing, berdenyut saat tidur/bangun. Ditandai dengan perubahan mental dan kelemahan.

### **8. Nyeri**

Gejala yang dapat terjadi ialah: nyeri dada mendadak tidak hilang meskipun istirahat atau nitroglicerine. Lokasi nyeri di dada anterior, substernal, menyebar ke tangan,

rahang, wajah. Lokasi yang tidak tentu berada di epigastrium, siku, abdomen, punggung, leher. Dengan kualitas menyempit, berat, menetap, tertekan dengan skala biasanya 10 pada skala 1-10. Ditandai dengan wajah meringis, menangis, merintih, perubahan postur tubuh, meragang, mengeliat, menarik dirit, kehilangan kontak mata, perubahan irama jantung, TD, pernafasan, warna kulit, kesadaran.

### 9. Pernafasan

Gejala yang dapat terjadi ialah: dispnea, dispnea nokturnal, batuk dengan/ tanpa produksi sputum, riwayat merokok, penyakit pernapasan kronis. Ditandai dengan peningkatan frekuensi pernafasan, pucat/sianosis, bunyi nafas bersih/krekels/mengi, sputum bersih dan merah muda kental.

### 10. Interaksi Sosial

Gejala yang dapat terjadi ialah: stress sekarang, kesulitan koping dengan stressor. Ditandai oleh kesulitan istirahat yang tenang, selalu emosi, menarik diri dari keluarga.

### L. Diagnosa Keperawatan

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi/ Faktor Resiko
D.0011	<b>Risiko Perfusi Miokard Tidak Efektif</b> Definisi: Berisiko mengalami penurunan sirkulasi arteri koroner yang dapat mengganggu metabolisme miokard	1. Hipertensi 2. Hiperlipidemia 3. Hiperqlikemia 4. Hipoksemia 5. Spasme arteri koroner
D 0011	<b>Risiko Penurunan Curah Jantung</b> Definisi :	Faktor Risiko 1. Perubahan afterload. 2. Perubahan frekuensi

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi/ Faktor Resiko
	<p>Berisiko mengalami pemompaan jantung yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh</p>	<p>jantung.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Perubahan irama jantung.</li> <li>4. Perubahan kontraktilitas.</li> <li>5. Perubahan preload.</li> </ol> <p>Kondisi Klinis Terkait.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gagal jantung kongestif</li> <li>2. Sindrom koroner akut.</li> <li>3. Gangguan katup jantung (stenosis/regirgitasi aorta, pulmonalis, trikuspidalis, atau mitralis).</li> <li>4. Atrial / ventricular septal defect.</li> <li>5. Aritmia.</li> </ol>
D 0039	<p>Risiko Syok</p> <p><b>Definisi</b></p> <p>Beresiko mengalami ketidakcukupan aliran darah ke jaringan tubuh, yang dapat mengakibatkan disfungsi seluler yang mengancam jiwa</p>	<p><b>Faktor Risiko</b></p> <p>Hipoksemia, Hipoksia, Hipotensi, Kekurangan volume cairan, Sepsis, Sindrom respons inflamasi sistemik (systemic inflammatory response syndrome SIRS)</p> <p><b>Kondisi Terkait</b></p> <p>Pendarahan, Trauma multipel, Pneumothoraks, Infark miokard, Kardiomiopati, Cedera medula spinalis, Anafilaksis, Sepsis, Koagulasi intravaskuler diseminata</p> <p>Sindrom respons inflamasi sistemik (systemic</p>

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi/ Faktor Resiko
		inflammatory response syndrome [SIRS]) <b>Catatan :</b> Diagnosis ini ditegakan pada kondisi gawat darurat yang dapat mengancam jiwa dan intervensi diarahkan untuk penyelamatan jiwa

### M. Intervensi Keperawatan

D.001: Risiko Perfusi Miokard Tidak Efektif	
Definisi: Berisiko mengalami penurunan sirkulasi arteri koroner yang dapat mengganggu metabolisme miokard	
SLKI	SIKI
<b>L.02011. Perfusi miokard</b> Definisi : Keadekuatan aliran darah arteri koronaria untuk mempertahankan fungsi Jantung  <b>Ekspektasi :</b> meningkat  Kriteria Hasil Penurunan pada : 1. Gambaran EKG Aritmia 2. Nyeri dada 3. Diap\foresis 4. Mual 5. Muntah  Perbaiki pada : 1. Arteri apikal	<b>I.02076 Perawatan Jantung Akut</b>  <b>Observasi</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu dan dan pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi dan frekuensi)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan untuk perubahan ST dan T</li> <li>• Monitor Aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan resiko aritmia( mis. kalium, magnesium serum)</li> <li>• Monitor enzim jantung (mis.</li> </ul>

<ol style="list-style-type: none"> <li>2. Tekanan arteri rata-rata</li> <li>3. Takikardi</li> <li>4. Bradikardi</li> <li>5. Denyut nadi radial</li> <li>6. Tekanan darah</li> <li>7. Fraksi ejeksi</li> <li>8. Tekanan baji arteri pulmonal</li> <li>9. Cardiac index (CI)</li> </ol>	<p>CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Identifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut (misal Skor TIMI, Killip, Crusade)</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pertahankan tirah baring minimal 12 jam</li> <li>• Pasang akses intravena</li> <li>• Puaskan hingga bebas nyeri</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stres</li> <li>• Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan</li> <li>• Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan, jika perlu</li> <li>• Berikan dukungan spiritual dan emosional</li> <li>• Edukasi</li> <li>• Anjurkan segera melaporkan nyeri dada</li> <li>• Anjurkan menghindari manuver Valsava (mis. Mengedan sat BAB atau batuk)</li> <li>• Jelaskan tindakan yang dijalani pasien</li> <li>• Ajarkan teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian</li> </ul>
---	--

	<p>antiplatelet, jika perlu</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiangina (misal Nitrogliserin, beta blocker, calcium channel bloker)</li> <li>• Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian inotropik, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian obat untuk mencegah manuver Valsava (mis., pelunak, tinja, antiemetik)</li> <li>• Kolaborasi pemberian antitrombus dengan antikoagulan, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemeriksaan x-ray dada, <i>jika perlu</i></li> </ul> <p><b>I.02075 Perawatan Jantung</b></p> <p><b>Observasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispenea, kelelahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV)</li> <li>• Identifikasi tanda /gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali ditensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)</li> <li>• Monitor tekanan darah</li> </ul>
--	--

	<p>(termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Monitor intake dan output cairan</li><li>• Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama</li><li>• Monitor saturasi oksigen</li><li>• Monitor keluhan nyeri dada (mis. Intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)</li><li>• Monitor EKG 12 sadapan</li><li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekwensi)</li><li>• Monitor nilai laboratorium jantung (mis. Elektrolit, enzim jantung)</li><li>• Monitor fungsi alat pacu jantung</li><li>• Periksa tekanan darah dan frekwensi nadi sebelum dan sesudah aktifitas</li><li>• Periksa tekanan darah dan frekwensi nadi sebelum pemberian obat (mis. Betablocker, ACE-inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)</li></ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman</li><li>• Berikan diet jantung yang sesuai (mis. Batasi asupan</li></ul>
--	---

	<p>kafein, natrium, kolestrol, dan makanan tinggi lemak)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi</li> <li>• Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi hidup sehat</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu</li> <li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual</li> <li>• Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen &gt;94%</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</li> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap</li> <li>• Anjurkan berhenti merokok</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu</li> <li>• Rujuk ke program rehabilitasi jantung</li> </ul>
--	--

<b>D 0011. Risiko Penurunan Curah Jantung</b>	
<b>Definisi :</b> Berisiko mengalami pemompaan jantung yang tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh	
<b>SLKI</b>	<b>SIKI</b>
<b>L.02008 Curah Jantung</b> Definisi: Keadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh  Ekspektasi: meningkat  Kriteria hasil: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kekuatan nadi perifer meningkat</li> <li>• Ejection fraction (EF) meningkat</li> <li>• Left ventricular stroke work index (LVSWI) meningkat</li> <li>• Stroke volume index (SVI) meningkat</li> <li>• Palpitasi menurun</li> <li>• Bradikardia menurun</li> <li>• Takikardia menurun</li> <li>• Gambaran EKG aritmia menurun</li> <li>• Lelah menurun</li> </ul>	<b>I.02075 . Perawatan Jantung</b> <i>Observasi</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CPV)</li> <li>• Identifikasi tanda /gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali ditensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)</li> <li>• Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)</li> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Monitor keluhan nyeri dada (mis. Intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan</li> </ul>

	<p>irama dan frekwensi)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Monitor nilai laboratorium jantung (mis. Elektrolit, enzim jantung)</li><li>• Monitor fungsi alat pacu jantung</li><li>• Periksa tekanan darah dan frekwensi nadisebelum dan sesudah aktifitas</li><li>• Periksa tekanan darah dan frekwensi nadi sebelum pemberian obat (mis. Betablocker, ACEinhibitor, calcium channel blocker, digoksin)</li></ul> <p><i>Terapeutik</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman</li><li>• Berikan diet jantung yang sesuai (mis. Batasi asupan kafein, natrium, kolestrol, dan makanan tinggi lemak)</li><li>• Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi</li><li>• Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi hidup sehat</li><li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, jika perlu</li><li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual</li></ul>
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen &gt;94%</li> </ul> <p><i>Edukasi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</li> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap</li> <li>• Anjurkan berhenti merokok</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian</li> </ul> <p><i>Kolaborasi</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu</li> <li>• Rujuk ke program rehabilitasi jantung</li> </ul>
--	--

<p><b>D.0039. Risiko Syok</b>  Definisi  Beresiko mengalami ketidakcukupan aliran darah ke jaringan tubuh, yang dapat mengakibatkan disfungsi seluler yang mengancam jiwa</p>	
<b>SLKI</b>	<b>SIKI</b>
<p><b>L.03022. Tingkat Syok</b>  Definisi: Ketidakcukupan aliran darah ke jaringan tubuh, yang dapat mengakibatkan disfungsi seluler yang mengancam jiwa.  Ekspektasi : menurun</p>	<p><b>I.14545. Pencegahan Syok</b>  Definisi  Mengidentifikasi dan menurunkan resiko terjadinya ketidakmampuan tubuh menyediakan oksigen dan</p>

<p>Kriteria Hasil</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tingkat kesadaran meningkat</li> <li>• Saturasi Oksigen meningkat</li> <li>• Tekanan darah sistolik membaik</li> <li>• Tekanan darah diastolik membaik</li> <li>• Tekanan nadi membaik</li> <li>• Frekuensi nadi membaik</li> <li>• Pucat menurun</li> <li>• Letargi menurun</li> <li>• Asidosis metabolik menurun</li> <li>• Urin output meningkat</li> </ul>	<p>nutrien untuk mencukupi kebutuhan jaringan</p> <p><b>Tindakan</b></p> <p><b>Observasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor status kardiopulmonal (frekwensi dan kekuatan nadi, frekwensi nafas, TD, MAP)</li> <li>• Monitor status oksigenasi (oksimetri nadi, AGD)</li> <li>• Monitor status cairan (masukan dan haluaran, turgor kulit, CRT)</li> <li>• Monitor tingkat kesadaran dan respon pupil</li> <li>• Periksa riwayat alergi</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen &gt;94%</li> <li>• Persiapan intubasi dan ventilasi mekanik, jika perlu</li> <li>• Pasang jalur IV, jika perlu</li> <li>• Pasang kateter urine untuk menilai produksi urin, jika perlu</li> <li>• Lakukan skin test untuk mencegah reaksi alergi</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan penyebab/ faktor resiko syok</li> <li>• Jelaskan atnda dan gejala awal syok</li> </ul>
---	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan melapor jika menemukan/ merasakan tanda dan gejala syok</li> <li>• Anjurkan memperbanyak asupan oral</li> <li>• Anjurkan menghindari alergen</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian IV, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian transfusi darah, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian antiinflamasi, jika perlu</li> </ul>
--	--

## N. Pelaksanaan

Diagnosa dan manajemen pasien dengan penyakit jantung koroner paling baik dilakukan dengan kolaborasi tim interprofessional (IPC) Di sebagian besar rumah sakit, terdapat tim kardiologi yang didedikasikan untuk pengelolaan pasien ini. Untuk pasien yang datang dengan nyeri dada, kunci penatalaksanaan MI adalah waktu untuk pengobatan. Tenaga kesehatan profesional, termasuk perawat yang bekerja di gawat darurat, harus akrab dengan gejala AMI dan pentingnya triase cepat. Konsultasi kardiologi harus dilakukan segera untuk memastikan bahwa pasien mendapatkan diperlakukan dalam rekomendasi kerangka waktu. Karena PJK/AMI dapat dikaitkan dengan beberapa komplikasi serius, pasien-pasien ini paling baik dikelola dalam pengaturan ICU. Tidak ada obat untuk penyakit jantung iskemik, dan semua pengobatan berorientasi pada gejala. Kunci untuk meningkatkan hasil adalah untuk mencegah penyakit arteri koroner. Penyedia perawatan primer dan praktisi perawat harus mendidik pasien manfaat pola makan sehat, pentingnya mengontrol tekanan darah dan diabetes, rutin berolahraga, berhenti merokok, menjaga berat

badan yang sehat, dan tetap mematuhi pengobatan. Apoteker harus mendidik pasien tentang jenis obat yang digunakan untuk mengobati penyakit jantung iskemik, manfaat, dan potensinya dampak buruk. Hanya melalui pendekatan tim seperti itu morbiditas dan mortalitas infark miokard dapat diturunkan. Pendidikan kesehatan untuk tindakan pencegahan dengan mengubah kebiasaan buruk perlu terus digalakkan dengan mengembangkan berbagai metode. Hasil penelitian menunjukkan edukasi tentang penyakit jantung koroner efektif untuk mengubah persepsi dan sikap berhenti merokok (Diyono & Ambarwati, 2017). Prinsip-prinsip tindakan keperawatan pada asuhan keperawatan pasien Penyakit Jantung Koroner mencakup tindakan fase akut, tindakan jangka panjang, dan tindakan memodifikasi gaya hidup. (Ojha & Dhamoon, 2023).

## O. Evaluasi

Evaluasi keperawatan ditujukan untuk memonitor dan mengevaluasi keberhasilan tindakan keperawatan, mencakup :

1. Perbaikan perfusi otot jantung
2. Penurunan nyeri
3. Perbaikan hemodinamik
4. Perbaikan irama jantung
5. Keberhasilan modifikasi gaya hidup
6. Perbaikan kualitas hidup pasien

## P. Daftar Pustaka

- Booker, K. J. (2015). Critical Care Nursing: Monitoring and Treatment for Advanced Nursing Practice. *Critical Care Nursing: Monitoring and Treatment for Advanced Nursing Practice*, 1-272. <https://doi.org/10.1002/9781118992845>
- Diyono, D., & Ambarwati, N. A. (2017). Analisis Faktor Faktor Yang Mempengaruhi Upaya Pencegahan Penyakit Jantung Koroner (Pjk) Di Desa Pandes Tasikmadu Karangnyar. *KOSALA : Jurnal Ilmu Kesehatan*, 5(1), 21-29. <https://doi.org/10.37831/jik.v5i1.114>

- Grossman, A. S., Museedi, A. S., & A., S. (2023). Pathophysiology Treatment / Management. National Library of Medicine, National Institutes of Health, 9(4), 5-9.
- IHME. (2019). The Lancet : Estimasi - estimasi penyakit global terbaru mengungkapkan badai “ sempurna ” dari penyakit - penyakit kronis yang timbul dan kegagalan kesehatan publik yang memperbesar intensitas pandemi COVID - 19.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2018). Hasil Utama Riskesdas 2018.
- Keogh, J. (2019). Medical Surgical Nursing (3rd ed.). McGraw-Hill Education.
- Ministry of Health of the Republic of Indonesia. (2018). Hasil Utama Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). Journal of Physics A: Mathematical and Theoretical, 44(8), 1-200. <https://doi.org/10.1088/1751-8113/44/8/085201>
- Ojha, N., & Dhamoon, A. S. (2023). Myocardial Infarction. 1-14.
- Peate, I. (2019). Fundamental of Anatomy and Physiology For Nursing and Healthcare Students (Vol. 53, Issue 9). Wiley Blackwell.
- PERKI. (2022). Panduan Prevensi Penyakit Kardiovaskular Arteriosklerosis. In Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2022.
- Rathore, V. (2018). Risk Factors of Acute Myocardial Infarction: A Review. Eurasian Journal of Medical Investigation, 2(1), 1-7. <https://doi.org/10.14744/ejmi.2018.76486>
- Smeltzer, Suzanne C. & Bare, B. G. (2017). Smeltzer & Bare Textbook of Medical Surgical Nursing (M. Farrell (ed.); 1st ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Sweis, R. N., & Jivan, A. (2022). Acute myocardial infarction. The Cardiology Intensive Board Review: Third Edition, Mi, 54-69.
- Syaifuddin. (2012). Anatomi Fisiologi: Kurikulum Berbasis Kompetensi Untuk Keperawatan & Kebidanan (Monica Ester ed., Vol. 4). Buku Kedokteran EGC.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2018). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (1st ed.). DPP PPNI.
- Tim Pokja SIKI PPNI. (2018). Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (1st ed.). DPP PPNI.

Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). Standar Lulusan Keperawatan Indonesia (1st ed.). DPP PPNI.

### Q. Tentang Penulis



#### **Diyono**

Lahir di Semarang, 13 April 1972. Menyelesaikan pendidikan SMA Negeri 2 Boyolali pada tahun 1992. Kemudian menempuh program pendidikan D III Keperawatan pada Akademi Keperawatan (AKPER) Panti Kosala Surakarta lulus pada tahun 1995. Setelah bekerja beberapa waktu di

RS Dr. Oen Surakarta, kemudian ditempatkan sebagai pendidik di STIKES PANTI KOSALA. Pada tahun 2001 - 2003 menempuh Program Studi S1 di Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Gajah Mada Yogyakarta dan dilanjutkan dengan Program Profesi Ners di juga Universitas Gajah Mada Yogyakarta dan lulus pada tahun 2004. Kemudian menempuh pendidikan paska sarjana di Program Magister Kedokteran Keluarga Universitas Sebelas Maret tahun 2009 dan memperoleh gelar Magister Kesehatan pada tahun 2011. Sampai saat ini masih bekerja sebagai staf dosen di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Panti Kosala.

Email: [dionsafizio@gmail.com](mailto:dionsafizio@gmail.com)

# BAB 5

## ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GAGAL JANTUNG

Rina Budi Kristiani, S.Kp.,M.Kep.  
STIKES Adi Husada

### A. Definisi

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang terjadi sebagai akibat ketidakmampuan ventrikel untuk mengisi atau memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi tubuh (Williams and Hopper, 2015). Penurunan curah jantung menyebabkan penurunan perfusi jaringan, gangguan pertukaran gas, ketidakseimbangan volume cairan, dan penurunan kemampuan fungsional (Harding and Kwong, 2020). Gagal jantung adalah sindrom klinis yang kompleks dengan gejala dan tanda-tanda yang dihasilkan dari setiap gangguan pada struktural atau fungsional pengisian ventrikel atau ejeksi darah (Heidenreich *et al.*, 2022).

### B. Klasifikasi

Tabel 3. Klasifikasi Gagal Jantung Menurut New York Heart Association (NYHA)

Klasifikasi	Tanda dan Gejala
I	Tidak ada keterbatasan aktivitas fisik Aktivitas biasa tidak menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
II	Sedikit pembatasan aktivitas fisik Nyaman saat istirahattetapi aktivitas biasa menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas

III	Pembatasan aktivitas fisik Nyaman saat istirahat tetapi kurang dari aktivitas biasa menyebabkan kelelahan, palpitasi atau sesak nafas
IV	Tidak dapat melakukan aktivitas fisik Gejala insufisiensi jantung saat istirahat Jika aktivitas fisik dilakukan, ketidaknyamanan meningkat

Sumber : Hinkle and Cheever (2018)

**Tabel 4. Klasifikasi Gagal Jantung Menurut *American College of Cardiology Foundation (ACCF)/American Heart Association (AHA)***

Stage	Definisi dan Kriteria
A: beresiko Gagal Jantung	Beresiko untuk Gagal Jantung tetapi tanpa gejala penyakit struktur jantung atau biomarker penyakit jantung atau cedera (pasien dengan hipertensi, penyakit jantung aterosklerotik, diabetes, sindrom metabolic dan obesitas, paparan agen kardiotoxik, varian genetic untuk kardiomiopati atau riwayat keluarga positif kardiomiopati)
B: Pre Gagal Jantung	Tidak ada gejala atau tanda Gagal Jantung dan terdapat 1 dari dibawah ini: Penyakit Struktur Jantung : Penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri atau kanan : penurunan fraksi ejeksi (normal 55%-65%), penurunan regangan Hipertropi ventrikel Pembesaran ruang Gerakan dinding abnormal Penyakit katup jantung Terdapat peningkatan tekanan pengisian: Dengan pengukuran hemodinamik invasive Dengan pencitraan noninvasive yang menunjukkan peningkatan tekanan pengisian

	(misalnya ekokardiografi Doppler) Pasien dengan factor resiko : Peningkatan kadar BNP (B-type natriuretic peptide) Peningkatan troponin jantung secara terus menerus tanpa adanya diagnosis lain yang mengakibatkan peningkatan biomarker seperti sindrom koroner akut, CKD (chronic kidney disease);, emboli paru, atau myoperikarditis
C: Gejala Gagal Jantung	Penyakit struktur jantung dengan gejala Gagal Jantung saat ini atau sebelumnya
D: Gagal Jantung lanjut	Ditandai gejala Gagal Jantung yang mengganggu kehidupan sehari-hari dan rawat inap berulang meskipun ada upaya untuk mengoptimalkan terapi medis sesuai pedoman

Sumber : Heidenreich *et al.* (2022) dan Harding and Kwong (2020)

### C. Etiologi

Penyebab gagal jantung bervariasi dan mungkin termasuk penyakit arteri koroner (paling sering), infark miokard (MI), kardiomiopati, masalah katup jantung, dan hipertensi. Setiap masalah jantung berpotensi menyebabkan gagal jantung. Pada orang dewasa yang lebih tua, penyebab paling umum dari gagal jantung adalah iskemia jantung. Ini dapat berkembang dengan cepat (akut), seperti pada syok kardiogenik dan edema paru, atau dari waktu ke waktu (kronis) sebagai akibat dari penyakit lain, seperti hipertensi atau penyakit paru (Williams and Hopper, 2015).

Penyebab dari Gagal Jantung dapat dikelompokkan menjadi 3 yaitu (LeMone and Burke, 2014):

#### 1. Gangguan Fungsi Miokard :

- a. Penyakit jantung koroner
- b. Kardiomiopati
- c. Demam Rematik
- d. Endokarditis infeksi

## **2. Peningkatan Beban Kerja Jantung :**

- a. Hipertensi
- b. Gangguan katup
- c. Anemia
- d. Gangguan jantung congenital

## **3. Kondisi Akut Non Jantung :**

- a. Kelebihan volume
- b. Hipertiroid
- c. Demam, infeksi
- d. Emboli paru massif

## **D. Patofisiologi**

### **1. Gagal Jantung Kiri**

Kongesti paru terjadi ketika ventrikel kiri tidak dapat secara efektif memompa darah keluar dari ventrikel ke dalam aorta dan sirkulasi sistemik. Peningkatan volume darah akhir diastolik ventrikel kiri meningkatkan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri, yang menurunkan aliran darah dari atrium kiri ke ventrikel kiri selama diastolik. Volume dan tekanan darah menumpuk di atrium kiri, mengurangi aliran melalui vena pulmonalis ke atrium kiri. Volume darah vena pulmonal dan tekanan meningkat di paru-paru, memaksa cairan dari kapiler pulmonal keluar dan masuk ke dalam jaringan paru dan alveoli, menyebabkan edema interstisial paru dan gangguan pertukaran gas. Manifestasi klinis kongesti paru meliputi dispnea, batuk, ronki paru, dan tingkat saturasi oksigen yang rendah. Bunyi jantung ekstra, S3, atau "ventrikel gallop," dapat dideteksi pada auskultasi. Hal ini disebabkan oleh pengisian ventrikel yang abnormal.

Dyspnea, atau sesak napas, dapat dipicu oleh aktivitas minimal hingga sedang (dispnea saat aktivitas), dyspnea juga dapat terjadi saat istirahat. Pasien mungkin melaporkan ortopnea, kesulitan bernapas saat berbaring terlentang. Pasien dengan ortopnea mungkin menggunakan bantal untuk menopang kepala di tempat tidur, atau mungkin

duduk di kursi dan bahkan tidur sambil duduk. Beberapa pasien mengalami serangan tiba-tiba dyspnea di malam hari, suatu kondisi yang dikenal sebagai paroxysmal nocturnal dyspnea (PND). Cairan yang menumpuk di ekstremitas yang bergantung pada siang hari dapat diserap kembali ke dalam volume darah yang bersirkulasi saat pasien berbaring. Karena ventrikel kiri yang terganggu tidak dapat mengeluarkan volume darah sirkulasi yang meningkat, tekanan dalam sirkulasi pulmonal meningkat, memindahkan cairan ke dalam alveoli. Alveoli yang berisi cairan mengganggu pertukaran oksigen dan karbon dioksida. Tanpa oksigen yang cukup, pasien mengalami dispnea dan sulit tidur.

Batuk yang terkait dengan gagal ventrikel kiri awalnya kering dan tidak produktif. Paling sering, pasien mengeluhkan batuk kering yang mungkin disalahartikan sebagai asma atau penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Batuk bisa menjadi lembab dari waktu ke waktu. Sputum berbusa dalam jumlah besar, yang terkadang berwarna merah muda atau cokelat (berwarna darah), dapat dihasilkan, menunjukkan gagal jantung dekompensasi akut dengan edema paru.

Bunyi napas tambahan dapat terdengar di berbagai area paru-paru. Biasanya, crackles bibasilar yang tidak hilang dengan batuk terdeteksi pada fase awal gagal ventrikel kiri. Saat kegagalan memburuk dan kongesti paru meningkat, crackles dapat terdengar di seluruh lapang paru dan penurunan saturasi oksigen. Selain manifestasi paru, jumlah darah yang dikeluarkan dari ventrikel kiri berkurang dan dapat menyebabkan perfusi jaringan yang tidak adekuat. Berkurangnya curah memiliki manifestasi luas karena tidak cukup darah mencapai semua jaringan dan organ (perfusi rendah) untuk menyediakan oksigen yang diperlukan. Penurunan stroke volume (SV) juga dapat merangsang sistem saraf simpatik untuk melepaskan katekolamin, yang

selanjutnya menghambat perfusi ke banyak organ, termasuk ginjal.

Karena berkurangnya curah jantung dan katekolamin menurunkan aliran darah ke ginjal, keluaran urin turun (oliguria). Tekanan perfusi ginjal turun, dan sistem renin-angiotensin-aldosteron dirangsang untuk meningkatkan tekanan darah dan volume intravaskular. Namun, saat pasien tidur, beban kerja jantung berkurang, perfusi ginjal membaik, yang pada beberapa pasien menyebabkan sering buang air kecil di malam hari (nokturia).

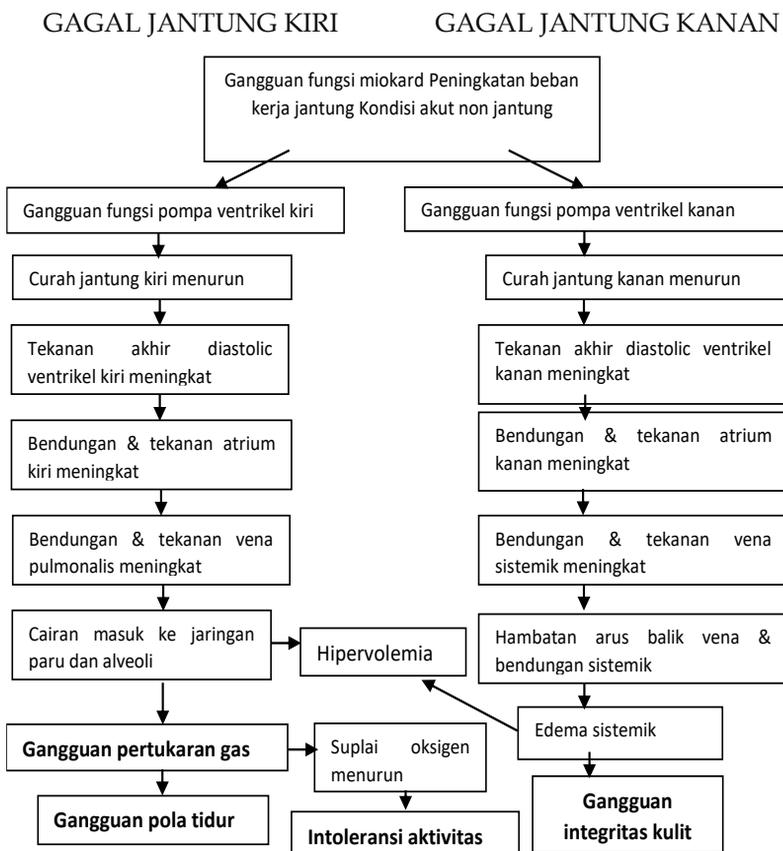
Saat gagal jantung berkembang, penurunan output dari ventrikel kiri dapat menyebabkan gejala lain. Penurunan perfusi gastrointestinal menyebabkan gangguan pencernaan. Penurunan perfusi otak menyebabkan pusing, sakit kepala ringan, kebingungan, gelisah, dan kecemasan karena penurunan oksigenasi dan aliran darah. Saat kecemasan meningkat, begitu pula dispnea, meningkatkan kecemasan. Rangsangan sistem simpatis juga menyebabkan pembuluh darah perifer menyempit, sehingga kulit tampak pucat serta terasa dingin dan lembab. Penurunan SV menyebabkan sistem saraf simpatik meningkatkan denyut jantung (takikardia), seringkali menyebabkan pasien mengeluh jantung berdebar. Denyut perifer menjadi lemah. Tanpa curah jantung yang adekuat, tubuh tidak dapat merespon peningkatan kebutuhan energi, dan pasien menjadi mudah lelah dan mengalami penurunan toleransi aktivitas. Kelelahan juga diakibatkan oleh peningkatan energi yang dikeluarkan untuk bernapas dan insomnia yang diakibatkan oleh gangguan pernapasan, batuk, dan nokturia (Hinkle and Cheever, 2018).

## **2. Gagal Jantung Kanan**

Ketika ventrikel kanan gagal, kongesti di jaringan perifer dan viseral mendominasi. Hal ini terjadi karena ventrikel kanan jantung tidak dapat mengeluarkan darah secara efektif dan tidak dapat menampung semua darah yang

biasanya kembali dari sirkulasi vena. Peningkatan tekanan vena menyebabkan distensi vena jugularis (JVD) dan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler di seluruh sistem vena. Manifestasi klinis sistemik meliputi edema ekstremitas bawah (edema dependen), hepatomegali (pembesaran hati), asites (penumpukan cairan di rongga peritoneal), dan penambahan berat badan akibat retensi cairan. Edema biasanya mempengaruhi kaki dan pergelangan kaki dan memburuk ketika pasien berdiri atau duduk dalam waktu lama. Edema dapat berkurang saat pasien mengangkat kaki. Edema secara bertahap dapat berkembang ke kaki dan paha dan akhirnya ke alat kelamin luar dan ekstremitas bawah. Asites dibuktikan dengan peningkatan lingkaran perut dan dapat menyertai edema tubuh bagian bawah. Edema sakral sering terjadi pada pasien yang sedang tirah terlentang, karena area sakral bergantung. Peningkatan berat badan 1 kg setara dengan retensi cairan 1 liter. Hepatomegali dan nyeri tekan kuadran kanan atas perut hasil dari pembengkakan vena hati. Meningkatnya tekanan dapat mengganggu kemampuan hati untuk berfungsi (disfungsi hati sekunder). Saat disfungsi hati berlanjut, peningkatan tekanan di dalam pembuluh portal dapat memaksa cairan masuk ke rongga perut, menyebabkan asites. Asites dapat meningkatkan tekanan pada lambung dan usus dan menyebabkan gangguan pencernaan. Hepatomegali juga dapat meningkatkan tekanan pada diafragma, menyebabkan gangguan pernapasan. Anoreksia (kehilangan nafsu makan), mual, atau sakit perut dapat terjadi akibat pembengkakan vena dan stasis vena di dalam organ perut. Kelemahan umum yang menyertai gagal jantung kanan disebabkan oleh berkurangnya curah jantung dan gangguan sirkulasi (Hinkle and Cheever, 2018).

## E. Pathway



**Gambar 28. Bagan Pathway Gagal Jantung**

## F. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinik menurut Harding and Kwong (2014) adalah gagal jantung adalah sindrom progresif yang ditandai dengan berkurangnya curah jantung dan peningkatan tekanan vena yang mengakibatkan kematian sel otot jantung. Mekanisme kompensasi untuk mengatasi penurunan curah jantung ini termasuk reaksi neurohormonal dan hemodinamik untuk mempertahankan perfusi organ utama melalui vasokonstriksi dan stimulasi SNS (*sympathetic nervous system*), respon inflamasi

yang melibatkan sitokin, dan *ventricular remodeling*. Berikut manifestasi pada gagal jantung :

### **1. Kelelahan**

Kelelahan mengikuti aktivitas sehari-hari yang biasa bisa menjadi gejala awal gagal jantung kronis. Karena curah jantung yang turun tidak dapat mempertahankan aktivitas, kelelahan menyebabkan pembatasan aktivitas. Anemia biasa terjadi pada gagal jantung yang dapat menjadi penyebab kelelahan.

### **2. Dispnea**

Dyspnea adalah manifestasi paling umum dari gagal jantung kronis. Hal ini disebabkan oleh peningkatan tekanan paru dari edema interstisial dan alveolar. Dispnea dapat terjadi pada awal proses penyakit gagal jantung dengan aktivitas ringan. Saat gagal jantung berlanjut, dispnea berkembang dengan sedikit aktivitas hingga dispnea terjadi saat istirahat. Orthopnea, atau dispnea pada posisi berbaring, menunjukkan gagal jantung. Orthopnea terjadi karena redistribusi cairan dari bawah ekstremitas ke paru-paru saat dalam posisi terlentang. Dispnea dapat hilang dengan posisi duduk. Menanyakan kepada pasien jumlah bantal yang digunakan di bawah kepala saat tidur. Paroksismal Nokturnal Dispnea (PND) adalah dispnea yang tiba-tiba di malam hari. PND disebabkan oleh akumulasi cairan di paru-paru memasuki alveoli saat pasien terlentang. Pasien dapat terbangun dalam kepanikan dengan perasaan tercekik dan keinginan kuat untuk duduk atau berdiri untuk membantu pernapasan.

### **3. Batuk**

Batuk kronis dan tidak produktif yang memburuk saat posisi berbaring sering dikaitkan dengan kongesti paru dan dapat menjadi tanda gagal jantung. Penyebab potensial batuk lainnya termasuk kondisi lambung, obat-obatan (mis., Penghambat ACE karena peningkatan kadar bradikinin), dan kondisi paru.

#### 4. Takikardia

Takikardia adalah tanda awal gagal jantung. Salah satu respons awal tubuh untuk mengkompensasi curah jantung yang berkurang adalah meningkatkan denyut jantung melalui aktivasi system saraf simpatis. Pada awalnya, respons kompensasi ini memiliki efek menguntungkan pada curah jantung. Namun seiring waktu, takikardia persisten berbahaya dan dapat memperburuk gagal jantung dan manifestasi yang menyertainya. Kontrol denyut jantung yang tepat pada pasien dengan gagal jantung kronis menunjukkan hasil klinis yang lebih baik, termasuk penurunan rawat inap dan kematian.

#### 5. Palpitasi

Palpitasi, atau detak jantung yang tidak teratur, dapat terjadi karena disritmia. Fibrilasi atrium adalah disritmia yang paling umum. Pasien mungkin melaporkan detakjantung tidak teratur, sensasi berdebar. Palpitasi dapat disertai dengan dispnea, sakit kepala ringan, atau hampir sinkop jika disritmia menurunkan curah jantung lebih lanjut.

#### 6. Edema

Edema adalah tanda umum gagal jantung. Ini dapat terjadi di area tubuh yang tergantung (edema perifer), hati (hepatomegali), rongga perut (asites), dan paru-paru (edema paru dan efusi pleura). Jika pasien di tempat tidur, edema sakral dan skrotum yang bergantung dapat berkembang. Menekan kulit edematous dengan jari dapat menunjukkan *pitting edema*. Akumulasi cairan ekstrasvaskular di ekstremitas bawah dapat mengindikasikan kelebihan beban volume dan menjadi tanda ADHF (*acute decompensated heart failure*). Penting untuk dicatat bahwa tidak semua edema ekstremitas bawah disebabkan oleh gagal jantung. Hipoproteinemia, insufisiensi ginjal, selulitis, stasis vena, sirosis, dan obat-obatan tertentu dapat menyebabkan edema perifer.

## **7. Perubahan Keluaran Urin**

Urin output dapat menurun karena penurunan perfusi ginjal. Pasien gagal jantung sering mengalami resistensi terhadap diuretik, yang dapat menyebabkan penurunan produksi urin. Nokturia adalah kecenderungan buang air kecil berlebihan pada malam hari akibat peningkatan perfusi ginjal pada posisi terlentang.

## **8. Perubahan Kulit**

Curah jantung yang rendah dapat menyebabkan penurunan perfusi ke kulit ekstremitas menghasilkan bintik-bintik, pewarnaan biru atau abu-abu. Perasaan dingin atau lembab saat disentuh dapat terjadi dengan perfusi yang buruk. Karena ekstraksi O<sub>2</sub> kapiler jaringan meningkat dengan gagal jantung kronis, kulit mungkin tampak kehitaman. Edema kronis dapat menyebabkan perubahan pigmen. Kulit bisa menjadi kering karena *overdiuresis*. Penting untuk mengenali tanda integumen dari kondisi lain, seperti stasis vena, penyakit arteri perifer, dan selulitis.

## **9. Manifestasi Neurologis**

Pusing, kepala terasa ringan, hampir sinkop, atau sinkop dapat terjadi karena penurunan curah jantung dan hipoperfusi ke otak atau disritmia yang sering terjadi dengan gagal jantung kronis. Hipotensi sekunder akibat obat-obatan gagal jantung dan hipovolemia adalah penyebab umum dari gejala neurologis pada gagal jantung kronis.

## **10. Status Mental dan Perubahan Perilaku**

Hipoperfusi serebral dapat mengakibatkan hipoksia pada otak karena penurunan curah jantung. Pasien mungkin melaporkan kebingungan, mudah lupa, kurang perhatian, dan gelisah. Penilaian menyeluruh diperlukan untuk mengevaluasi kemungkinan kondisi perancu, termasuk gangguan psikologis (terutama depresi dan kecemasan) atau gangguan neurologis, seperti stroke atau transient ischemic attack (TIA). Sekitar 1 dari 5 pasien gagal jantung mengalami

depresi klinis, yang memberikan risiko kematian dua kali lipat dan tingkat rawat inap yang lebih tinggi. Pasien dengan gangguan psikologis memiliki kepatuhan yang lebih buruk terhadap rencana pengobatan. Semua pasien gagal jantung harus diskriming untuk depresi atau kondisi kesehatan mental yang menyertai.

### **11. Masalah Tidur**

Mendengkur dan kantuk di siang hari dapat mengindikasikan *sleep apnea*, yang umum terjadi kondisi gagal jantung kronis. Skrining *sleep apnea* dengan mengajukan pertanyaan tentang kantuk di siang hari dan jatuh tertidur, merasa mengantuk di pagi hari, sering terbangun di malam hari. Insomnia bisa jadi karena masalah psikologis, termasuk kecemasan atau depresi, atau karena tidur siang yang berlebihan. Kebutuhan untuk sering berkemih dengan nokturia dapat terjadi mengganggu istirahat pasien.

### **12. Nyeri Dada**

Nyeri dada atau angina dapat disebabkan oleh berkurangnya curah jantung yang terkait dengan gagal jantung diperparah dengan CAD. (*coronary artery disease*) Nyeri dada pada gagal jantung juga bisa terjadi karena peregangan miokard akibat volume yang berlebihan.

### **13. Perubahan Berat Badan**

Banyak faktor yang menyebabkan perubahan berat badan. Kenaikan berat badan yang progresif pada pasien dengan gagal jantung kronis dapat mengindikasikan retensi cairan. Gagal ginjal dapat menyebabkan retensi cairan. Kepenuhan perut akibat asites dan hepatomegali sering menyebabkan anoreksia dan mual. Pada gagal jantung lanjut, pasien mungkin memiliki cachexia jantung dengan pengecilan otot dan kehilangan lemak. Hal ini mungkin tidak terlihat sampai edema mereda.

**Tabel 5. Manifestasi pada Gagal Jantung**

Gagal Jantung Kanan	Gagal Jantung Kiri
<p>Tanda :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ventrikel kanan membesar</li> <li>2. Peningkatan denyut nadi</li> <li>3. Murmur</li> <li>4. Pembesaran vena jugularis</li> <li>5. Edema (kaki, skrotum, sacrum)</li> <li>6. Peningkatan berat badan</li> <li>7. Cemas</li> <li>8. Anasarka (edema seluruh tubuh)</li> <li>9. Hepatomegali (pembesaran hati)</li> </ol>	<p>Tanda :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ventrikel kiri membesar</li> <li>2. Peningkatan denyut nadi</li> <li>3. Denyut nadi kuat, lemah</li> <li>4. Denyut nadi maksimal tergeser ke inferior kiri garis midclavicular (hipertropi ventrikel kiri)</li> <li>5. PaO<sub>2</sub> menurun, PaCO<sub>2</sub> sedikit naik (pertukaran O<sub>2</sub> yang buruk)</li> <li>6. Crackles (edema paru)</li> <li>7. Suara jantung S<sub>3</sub> dan S<sub>4</sub></li> <li>8. Efusi pleura</li> <li>9. Perubahan status mental</li> <li>10. Gelisah, bingung</li> <li>11. Pernafasan dangkal sampai 32-40x/menit</li> <li>12. Batuk kering</li> <li>13. Dahak berbusa dan berwarna merah muda (edema paru lanjut)</li> </ol>
<p>Gejala:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kelelahan</li> <li>2. Cemas, depresi</li> <li>3. Nyeri kuadran kanan atas</li> <li>4. Anoreksia dan perut kembung</li> <li>5. Mual</li> </ol>	<p>Gejala:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kelamahan, kelelahan</li> <li>2. Cemas, depresi</li> <li>3. Sesak nafas</li> <li>4. Paroxysmal nocturnal dyspnea</li> <li>5. Orthopnea</li> <li>6. Nocturia</li> </ol>

Sumber: Harding and Kwong (2020)

## G. Penatalaksanaan

Tabel 6. Penatalaksanaan Gagal Jantung

Gagal Jantung Decompensasi Akut dan Gagal Jantung Kronik	Gagal Jantung Decompensasi Akut	Gagal Jantung Kronik
<p>Pemeriksaan diagnostik:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Riwayat aktivitas fisik</li> <li>2. Kimia serum, cardiac biomarker, kadar BNP atau NT-proBNP, tes fungsi hati, tes fungsi tiroid, CBC, profil lipid, tes fungsi ginjal, urinalisa</li> <li>3. Foto thorax</li> <li>4. EKG 12 lead</li> <li>5. 2-dimensional echocardiogram</li> <li>6. Nuclear imaging studies</li> <li>7. Kateterisasi jantung</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ukur fungsi ventrikel kiri</li> <li>2. Monitoring hemodinamik</li> <li>3. Biopsy endomiokardial</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cardiopulmonary exercise stress test</li> <li>2. 6-minute walk test</li> <li>3. Kebutuhan tidur pasien</li> </ol>
<p>Manajemen:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Terapi penyebab</li> <li>2. Terapi obat</li> <li>3. Circulatory assist devices (seperti</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Posisi fowler tinggi</li> <li>2. Noninvasive positive pressure ventilation</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. cardiac resynchronization therapy with biventricular pacing and internal</li> </ol>

Gagal Jantung Decompensasi Akut dan Gagal Jantung Kronik	Gagal Jantung Decompensasi Akut	Gagal Jantung Kronik
<p><i>ventricular assist devices</i>)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>4. Timbang berat badan</li> <li>5. Diet pembatasan natrium dan air</li> <li>6. O2 masker atau kanul bila indikasi</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Circulatory assist device: intraaortic balloon pump</li> <li>4. Intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik</li> <li>5. Periksa tanda-tan vital dan urin output setiap 1 jam sampai stabil</li> <li>6. Continuous ECG dan pulse oximetry monitoring</li> <li>7. Monitoring hemodinamik (seperti: tekanan darah, PAWP, curah jantung)</li> <li>8. Cardioversion (seperti atrial fibrilasi)</li> <li>9. Ultrafiltrasi</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>cardioverter-defibrillator</li> <li>2. Transplantasi jantung</li> <li>3. Rest-activity periods</li> <li>4. Konsultasi diet</li> <li>5. Konsultasi terapi fisik/okupasi</li> <li>6. Cardiac rehabilitasi</li> <li>7. Home health nursing care (seperti telehealth monitoring)</li> <li>8. Perawatan paliatif dan end of life</li> </ol>

Sumber : Harding and Kwong (2020)

## H. Pengkajian

### 1. Data Subyektif

#### a. Informasi Kesehatan

**Riwayat kesehatan sebelumnya :** CAD (termasuk MI baru-baru ini), hipertensi, kardiomiopati, penyakit jantung katup atau bawaan, diabetes, hiperlipidemia, penyakit ginjal, penyakit tiroid atau paru-paru, detak jantung cepat atau tidak teratur

**Obat-obatan :** Penggunaan dan kepatuhan dengan obat jantung apa pun. Penggunaan diuretik, estrogen, kortikosteroid, NSAID, obat bebas, suplemen herbal.

#### b. Pola Kesehatan Fungsional

**Persepsi kesehatan-manajemen kesehatan:** kelelahan, depresi, kecemasan

**Nutrisi-metabolik:** asupan natrium biasa. Mual, muntah, anoreksia, perut kembung. Berat badan bertambah, pergelangan kaki bengkak

**Eliminasi:** nokturia, penurunan output urin siang hari, sembelit

**Aktivitas-olahraga:** Dispnea, ortopnea, batuk (misalnya, kering, produktif). Palpitasi, pusing, pingsan

**Tidur-istirahat:** Jumlah bantal yang digunakan untuk tidur. Paroksismal dispnea nokturnal, insomnia, sleep apnea.

**Kognitif-perseptual:** Nyeri dada atau rasa berat. Ketidaknyamanan perut. Perubahan perilaku, perubahan visual.

### 2. Data Obyektif

**Integumen :** Kulit dingin dan diaporesis. Sianosis atau pucat. Edema perifer (gagal jantung kanan)

**Pernapasan :** Takipnea, ronki, mengi. Sputum berbusa dan bercampur darah.

**Kardiovaskular :** Takikardia, S3, S4, murmur. PMI (*the point of maximal impulse*) tergeser ke inferior dan posterior, distensi vena jugularis.

**Gastrointestinal:** Distensi abdomen, hepatosplenomegali, asites

**Neurologis:** Gelisah, kebingungan, penurunan perhatian atau memori

**I. Pemeriksaan Diagnostik**

1. Elektrolit serum berubah terutama Na<sup>+</sup> dan K<sup>+</sup>, BUN meningkat, kreatinin, atau tes fungsi hati.
2. NT-proBNP atau BNP meningkat.
3. X-ray dada menunjukkan kardiomegali, kongesti paru, dan edema paru interstisial.
4. Ekokardiogram menunjukkan peningkatan ukuran ruang, penurunan gerakan dinding, penurunan LVEF atau LVEF normal dengan bukti disfungsi diastolic (relaksasi/pengisian abnormal). EKG menunjukkan pembesaran atrium dan ventrikel pembesaran pada EKG.
5. Saturasi O2 menurun

**J. Diagnosa**

**Diagnosa Keperawatan**

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi
D.0008	Penurunan curah jantung Definisi: ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh	Perubahan irama jantung, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan kontraktilitas, Perubahan preload, Perubahan afterload
D.0056	Intoleransi aktivitas Definisi: Ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari	Ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen kelemahan

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi
D.0022	Hipervolemia Definisi:	Gangguan mekanisme regulasi Kelebihan asupan natrium

## K. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan menurut Doenges, Moorhouse and Murr (2014); Gulanick and Myers (2014); PPNI (2018); PPNI (2019) adalah sebagai berikut:

**Tabel 7. Perencanaan Keperawatan**

<b>D.0008 Penurunan curah jantung</b>	
Definisi : Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh	
SLKI	SIKI
<b>L.02008 Curah jantung</b> <b>Definisi:</b> keadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh  <b>Ekspektasi:</b> meningkat  Kriteria hasil: Meningkat pada: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kekuatan nadi perifer</li> <li>• Ejection fraction (EF)</li> <li>• Cardiac index</li> <li>• Left ventricular stroke work index</li> <li>• Stroke volume index</li> </ul> Menurun pada: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Palpitasi</li> </ul>	Intervensi utama: <b>1.02075 Perawatan Jantung</b>  <b>Observasi</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP)</li> <li>• Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat.</li> <li>• Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik jika perlu)</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradikardia</li> <li>• Takikardia</li> <li>• Gambaran EKG aritmia</li> <li>• Lelah</li> <li>• Edema</li> <li>• Distensi vena jugularis</li> <li>• Dispnea</li> <li>• Oliguria</li> <li>• Pucat/sianosis</li> <li>• Paroxysmal nocturnal dyspnea</li> <li>• Orthopnea</li> <li>• Suara jantung S3 dan S4</li> <li>• Murmur jantung</li> <li>• Berat badan</li> <li>• Hepatomegali</li> <li>• Pulmonary vascular resistance</li> <li>• Systemic vascular resistance</li> </ul> <p>Membaik pada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tekanan darah</li> <li>• Capillary refill time</li> <li>• Pulmonary artery wedge pressure</li> <li>• Central venous pressure</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Monitor keluhan nyeri dada (mis. intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presipitasi nyeri)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor nilai laboratorium elektrolit, enzim jantung, BNP, NT pro-BNP</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin.</li> </ul> <p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Posisikan pasien semi fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman</li> <li>• Berikan diet jantung yang sesuai seperti batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak.</li> <li>• Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi rasa nyeri</li> </ul>
---	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual</li> <li>• Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen &gt;94%</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</li> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap</li> <li>• Anjurkan berhenti merokok</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian</li> </ul> <p><b>Kolaborasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pemberian antiaritmia jika perlu</li> <li>• Rujuk ke program rehabilitasi jantung</li> </ul>
--	--

<b>D.0056 Intoleransi aktivitas</b>	
Definisi : Ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari.	
SLKI	SIKI
<b>L.05047 Toleransi aktivitas</b> <b>Definisi:</b> respon fisiologis terhadap aktivitas yang membutuhkan tenaga <b>Ekspektasi :</b> meningkat	<b>Intervensi Utama:</b> <b>1.05178 Manajemen energi</b> <b>Observasi:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan</li> <li>• Monitor kelelahan fisik dan</li> </ul>

<p>Kriteria hasil: Meningkat pada: Frekuensi nadi Saturasi oksigen Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari Kecepatan berjalan Jarak berjalan Toleransi dalam menaiki tangga</p> <p>Menurun pada: Keluhan lelah Dispnea saat aktivitas Dispnea setelah aktivitas Perasaan lemah Aritmia saat aktivitas Aritmia setelah aktivitas Sianosis</p> <p>Membaik pada: Warna kulit Tekanan darah Frekuensi nafas</p>	<p>emosional</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor pola dan jam tidur</li> <li>• Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. Cahaya, suara, kunjungan)</li> <li>• Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif</li> <li>• Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan</li> <li>• Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan</li> </ul> <p>Edukasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan tirah baring</li> <li>• Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap</li> <li>• Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan berkurang</li> <li>• Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan</li> </ul> <p>Kolaborasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan dan melaksanakan program rehabilitasi dan aktivitas jantung bertingkat</li> </ul>
---	---

<b>D.0022 Hipervolemia</b>	
Definisi : Peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial, dan/atau intraselular.	
SLKI	SIKI
<p><b>L.03028 Status cairan</b></p> <p>Definisi : kondisi volume cairan intravaskuler, interstisial, dan/atau intraselular</p> <p>Ekspektasi : Membaik</p> <p>Kriteria hasil :</p> <p>Meningkat pada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kekuatan nadi</li> <li>• Turgor kulit</li> <li>• Output urin</li> <li>• Pengisian vena</li> </ul> <p>Menurun pada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Orthopnea</li> <li>• Dispnea</li> <li>• Paroxysmal nocturnal dyspnea</li> <li>• Edema anasarka</li> <li>• Edema perifer</li> <li>• Berat badan</li> <li>• Distensi vena jugularis</li> <li>• Suara nafas tambahan</li> <li>• Kongesti paru</li> <li>• Perasaan lemah</li> <li>• Keluhan haus</li> <li>• Konsentrasi urin</li> </ul>	<p><b>Intervensi utama:</b></p> <p><b>1.03114 Manajemen hipervolemia</b></p> <p><b>Obsevasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Periksa tanda dan gejala hipervolemia (mis. Ortopnea, dispnea, edema JVP/CVP meningkat, reflex hepatojugular positif, suara nafas tambahan)</li> <li>• Identifikasi penyebab hipervolemia</li> <li>• Monitor status hemodinamik (mis. Frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, POMP, CO, CI) jika tersedia</li> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Monitor tanda hemokonsentrasi (mis. kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urin)</li> <li>• Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (mis. kadar protein dan albumin meningkat)</li> <li>• Monitor kecepatan infuse secara ketat</li> <li>• Monitor efek samping diuretic (mis. hipotensi ortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia).</li> </ul>

<p><b>Membaik pada:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi nadi</li> <li>• Tekanan darah</li> <li>• Tekanan nadi</li> <li>• Membrane mukosa</li> <li>• Jugular venous pressure</li> <li>• Kadar Hb</li> <li>• Kadar Ht</li> <li>• Central venous pressure</li> <li>• Refluks hepatojugular</li> <li>• Berat badan</li> <li>• Hepatomegali</li> <li>• Oliguria</li> <li>• Intake cairan</li> <li>• Status mental</li> <li>• Suhu tubuh</li> </ul>	<p><b>Terapeutik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Timbang berat badan setiap hari pada waktu yang sama</li> <li>• Batasi asupan cairan dan garam</li> <li>• Tinggikan kepala tempat tidur 30-40°</li> </ul> <p><b>Edukasi :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan melaporkan jika haluaran urin &lt;0,5 mL/kg/jam dalam 6 jam</li> <li>• Anjurkan melaporkan jika berat badan bertambah &gt; 1 kg dalam sehari</li> <li>• Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran cairan</li> <li>• Ajarkan cara membatasi cairan</li> <li>•</li> </ul> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pemberian diuretic</li> <li>• Penggantian kehilangan kalium akibat diuretic</li> <li>• Pemberian continuous renal replacement therapy (CRRT) jika perlu</li> </ul>
--	--

## L. Implementasi

Menurut Berman, Shirlee J. and Frandsen (2016) implementasi adalah fase tindakan di mana perawat melakukan tindakan keperawatan. Implementasi terdiri dari melakukan dan mendokumentasikan kegiatan yang merupakan tindakan keperawatan khusus yang diperlukan untuk melaksanakan intervensi. Perawat melakukan atau mendelegasikan aktivitas keperawatan untuk intervensi yang dibuat pada langkah perencanaan dan kemudian menyimpulkan langkah implementasi dengan mencatat aktivitas keperawatan dan

respon klien yang dihasilkan. Proses implementasi mencakup hal-hal berikut:

1. Menilai ulang klien
2. Menentukan kebutuhan perawat akan bantuan
3. Menerapkan intervensi keperawatan
4. Mengawasi perawatan yang didelegasikan
5. Mendokumentasikan kegiatan keperawatan.

## **M. Evaluasi**

Menurut Berman, Shirlee J. and Frandsen (2016) mengevaluasi adalah menilai atau menaksir. Evaluasi adalah kegiatan yang terencana, berkelanjutan, kegiatan yang bertujuan di mana klien dan perawat profesional menentukan (a) kemajuan klien ke arah pencapaian tujuan/hasil dan (b) efektivitas rencana asuhan keperawatan. Evaluasi merupakan aspek penting dari proses keperawatan karena kesimpulan yang diambil dari evaluasi menentukan apakah intervensi keperawatan harus dihentikan, dilanjutkan, atau diubah.

Evaluasi berlangsung terus menerus. Evaluasi dilakukan segera setelah tindakan keperawatan memungkinkan perawat untuk membuat modifikasi di tempat dalam intervensi. Evaluasi yang dilakukan pada interval tertentu (misalnya, seminggu sekali untuk klien perawatan di rumah) menunjukkan sejauh mana kemajuan menuju pencapaian tujuan/hasil dan memungkinkan perawat memperbaiki setiap kekurangan dan memodifikasi rencana perawatan sesuai kebutuhan. Evaluasi berlanjut sampai klien mencapai tujuan kesehatan atau asuhan keperawatan dihentikan. Evaluasi saat pulang meliputi status pencapaian tujuan dan kemampuan perawatan diri klien sehubungan dengan perawatan lanjutan. Fase evaluasi memiliki lima komponen:

1. Mengumpulkan data terkait dengan hasil yang diinginkan
2. Membandingkan data dengan hasil yang diinginkan.
3. Menghubungkan aktivitas keperawatan dengan hasil
4. Menarik kesimpulan tentang status masalah

5. Melanjutkan, memodifikasi, atau menghentikan rencana asuhan keperawatan.

## **N. Daftar Pustaka**

- Berman, A., Shirlee J., S. and Frandsen, G. (2016) *Kozier & Erb 's Fundamentals of Nursing concepts, process and principle*. Tenth. Essex: Pearson Education Limited.
- Doenges, M. E., Moorhouse, M. F. and Murr, A. C. (2014) *Nursing Care Plans*. 9th edn, F.A. Davis Company. 9th edn. Philadelphia.
- Gulanick, M. and Myers, J. L. (2014) *Nursing Care Plans : Diagnoses, Interventions, and Outcome*. 8th edn. Philadelphia: Mosby.
- Harding, M. M. and Kwong, J. (2020) *Lewis ' s Medical-Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems*. eleventh. St. Louis: Elsevier Inc.
- Heidenreich, P. A. et al. (2022) '2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure', *Journal of Cardiac Failure*, 28(5), pp. e1-e167. doi: 10.1016/j.cardfail.2022.02.010.
- Hinkle, J. L. and Cheever, K. H. (2018) *Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing*. 14th edn. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- LeMone, P. and Burke, K. (2014) *MEDICAL-SURGICAL NURSING : Critical Thinking For Person-Centred Care*. 2nd edn. Pearson Australia Group.
- PPNI, T. P. S. (2017) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia : Definisi dan Indikator Diagnostik*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI, T. P. S. (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI, T. P. S. (2019) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- Williams, L. S. and Hopper, P. D. (2015) *Understanding Medical Surgical Nursing*. Fifth edit. Philadelphia: F.A. Davis Company.

## O. Tentang Penulis



**Rina Budi Kristiani, S.Kp., M.Kep.**

Lahir di Surabaya pada tanggal 10 April 1972, saat ini aktif bekerja sebagai Ketua Stikes Adi Husada sekaligus dosen di Program Studi DIII keperawatan Stikes Adi Husada. Ketertarikan penulis terhadap ilmu keperawatan dimulai pada tahun 1992 silam. Hal tersebut membuat penulis memilih untuk menekuni pendidikan keperawatan di Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dan berhasil lulus Sarjana Keperawatan pada tahun 1997. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan Magister Keperawatan Kekhususan Medikal Bedah di STIK Sint Carolus Jakarta pada tahun 2014 dan berhasil menyelesaikan studi pada tahun 2016. Penulis memiliki kepakaran bidang studi Keperawatan Medikal Bedah. Dan untuk mendukung karirnya sebagai dosen profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti dan melaksanakan pengabdian kepada masyarakat sesuai dengan bidang kepakarannya tersebut. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kemenristek DIKTI. Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi bangsa dan negara yang sangat tercinta ini. Email Penulis: rinabudikristiani.rb@gmail

# BAB 6 | ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN STRUKTUR JANTUNG

Ns. Felicia Risca Ryandini, M.Kep., Sp. Kep. MB  
STIKES Telogorejo Semarang

## A. Definisi

Jantung merupakan salah satu organ utama di dalam tubuh yang berfungsi sebagai pompa darah. Struktur jantung terdiri dari ruang jantung, dinding jantung, dan pembuluh darah jantung. Pada kondisi tertentu, struktur jantung pada seseorang dapat mengalami suatu gangguan salah satunya adalah pada kondisi Penyakit Jantung Bawaan (PJB).

Penyakit jantung bawaan (PJB) adalah istilah yang umum yang menggambarkan kondisi cacat pada jantung sejak lahir dengan atau tanpa komplikasi. Penderita PJB dapat mengalami satu atau lebih masalah pada struktur jantung. Struktur abnormal ruang jantung, katup, atau pembuluh darah besar pada PJB menyebabkan perubahan pada pola normal aliran darah. Selain itu, penderita PJB dapat mengalami komplikasi jantung seperti aritmia, gagal jantung, dan insufisiensi katup, bahkan setelah koreksi bedah kelainan struktural (Anestesi 2020). PJB atau dikenal juga dengan Penyakit Jantung Kongenital adalah penyakit dengan kelainan pada struktur jantung atau fungsi sirkulasi jantung yang dibawa dari lahir yang terjadi akibat adanya gangguan atau kegagalan perkembangan struktur jantung pada fase awal perkembangan janin (Ngastiyah, 2014).

## B. Klasifikasi

Secara umum Penyakit Jantung Bawaan dapat diklasifikasikan kedalam dua jenis, antara lain:

### 1. PJB Asianotik

PJB asianotik merupakan kondisi abnormal pada struktur dan fungsi jantung namun tidak menimbulkan gejala kebiruan. PJB asianaotik dipengaruhi ada atau tidaknya kondisi abnormal pada batas ruang jantung (pirau). PJB asianotik dibedakan lagi menjadi dua jenis yaitu PJB asianotik dengan pirau serta PJB asianotik tanpa pirau.

### 2. PJB Asianotik dengan Pirau

PJB asianotik dengan pirau ditandai adanya celah pada septum jantung yang menyebabkan terjadinya aliran pirau (*shunt*) dari satu satu ruang jantung ke ruangan selanjutnya. Pada kondisi ini tekanan darah pada sisi jantung kiri lebih tinggi sehingga mengakibatkan aliran pirau yang terjadi dari kiri ke kanan. Dampak kondisi ini yaitu aliran darah menuju paru berlebih. Selain pada ruang jantung kiri, PJB asianotik dengan pirau ini juga dapat terjadi ketika pembuluh darah antara aorta dan pulmonal terbuka (Wicaksono 2021). Asianotik terjadi karena darah yang mengalir dari sirkulasi yang kaya akan oksigen ke bagian yang miskin akan oksigen. Beban berlebih yang pada jantung akibat kondisi ini dapat mengakibatkan gagal jantung. Beberapa jenis PJB asianotik dengan pirau kiri menuju kanan diantaranya:

### 3. *Atrial Septal Defect (ASD)*

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

#### **4. *Defect Septum Ventricle (DSV)***

Merupakan hubungan antara ventrikel kanan dan kiri. DSV merupakan lesi jantung kongenital yang banyak terjadi dari semua kasus PJB. DSV ringan tidak menimbulkan gejala. Penderita dapat mengalami pertumbuhan dan perkembangan sebagai mana mestinya. Pada umumnya DSV berukuran kecil sehingga dapat menutup secara spontan tanpa melalui tindakan pembedahan. Rata-rata anak dengan DSV memiliki pertumbuhan yang abnormal.

#### **5. *Ductus Arteriosus Persisten (DAP)***

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

#### **6. *PJB Asianotik Tanpa Pirau***

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

#### **7. *Stenosis Pulmonal***

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

#### **8. *Stenosis Aorta***

Kondisi stenosis aorta ditandai dengan adanya abnormalitas pada katup aorta. Normalnya terdapat tiga katup aorta, tetapi pada stenosis aorta hanya dapat dijumpai dua katup. Katup pada orang dengan stenosis aorta juga dapat mengalami kekakuan dan penyempitan akibat endapan kalsium. Bayi laki-laki memiliki resiko tinggi mengalami stenosis aorta dibandingkan dengan bayi perempuan. Pada

stenosis aorta ringan atau sedang tidak akan menimbulkan gejala, namun semakin bertambahnya usia dan terjadi fibrosis maka gejala akan semakin nampak. Pada stenosis aorta ringan tidak memerlukan tindakan, namun jika sudah menjadi berat maka perlu diberikan penanganan pembedahan yaitu valvuloplasti balon.

Stenosis aorta (SA) adalah kondisi penyempitan katup aorta sehingga terjadi obstruksi pada aliran keluar ventrikel kiri selama systole (Zamorano et al., 2019). Penyempitan katup aorta sendiri dapat disebabkan oleh penyakit katup jantung kongenital, penyakit jantung rematik, atherosclerosis dan kalsifikasi degenaratif. Perubahan morfologis yang terjadi pada SA meliputi perubahan anatomi pada katup trikuspidalis atau bikuspidalis dan fungsi gerak katup. Adanya obstruksi pada aliran keluar ventrikel kiri menyebabkan peningkatan resistensi ejeksi ventrikel atau afterload yang menyebabkan hipertrofi ventrikel, dehidrasi, katup mitral patologis, atau gabungan dari ketiganya. Lebih lanjut, berlebihnya tekanan afterload akibat obstruksi tersebut, disertai dengan penurunan kontraktilitas jantung mengakibatkan penurunan fungsi sistolik. Pada SA tingkat lanjut, ketidakmampuan ventrikel untuk memompa darah akan mengakibatkan penurunan cardiac output secara mendadak yang kemudian menimbulkan hipotensi sistemik. Di sisi lain, adanya perbedaan signifikan antara volume preload dan output dapat meningkatkan tekanan diastolic ventrikel dan pulmonal edema. Sama seperti SM, tingkat keparahan SA dapat ditentukan oleh luas area katup terpengaruh yang dapat diukur menggunakan Planimeter terhadap gambaran sistolik yang mencakup tingkat kalsifikasi dan kemampuan maksimal pembukaan katup (Boestan, 2019; Felker & Mann, 2019; Maganti dkk, 2010).

## **9. Koarktasio Aorta**

Koarktasio Aorta (KA) adalah penyempitan terlokalisasi pada aorta yang umumnya terjadi pada daerah duktus arteriosus. Tanda yang klasik pada kelainan ini

adalah tidak terabanya nadi femoralis serta dorsalis pedis sedangkan nadi brakialis teraba normal. Koarktasio aorta pada anak besar seringkali asimtomatik. Sebagian besar dari pasien mengeluh sakit kepala, nyeri di tungkai dan kaki, atau terjadi epistaksis (Aspiani, 2015).

## **10. Penyakit Jantung Bawaan Sianotik**

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

## **11. PJB Sianotik Disertai Vaskularisasi Paru Berkurang**

### **a. Tetralogi Fallot (TF)**

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

### **b. Atresia Pulmonal**

Kondisi atresia pulmonal jarang ditemukan. Penyebab kondisi ini yaitu adanya kegagalan pada proses pembentukan katup pulmonal yang menyebabkan tidak adanya penghubung antara ventrikel kanan dengan arteri pulmonal. Gejala yang muncul berupa adanya bunyi jantung ke-2 terdengar tunggal, namun murmur tidak

terdengar pada intercosta 2-3 parasternal kiri. Dimungkinkan terjadi kardiomegali dengan vaskularisasi paru yang berkurang.

### C. Etiologi

Penyebab terjadinya penyakit jantung bawaan belum diketahui secara pasti, tetapi terdapat beberapa faktor yang memiliki pengaruh pada peningkatan angka kejadian penyakit jantung bawaan, yaitu faktor prenatal dan faktor genetik. Faktor prenatal, meliputi ibu yang menderita penyakit infeksi rubella, ibu yang mengkonsumsi alkohol selama kehamilan, usia ibu yang lebih dari 40 tahun, ibu yang menderita DM bergantung pada insulin, dan ibu yang mengkonsumsi obat-obat tertentu selama kehamilan seperti asam retinoat untuk menghilangkan jerawat. Faktor genetik, meliputi anak yang lahir sebelumnya menderita penyakit jantung bawaan, ayah atau ibu yang menderita penyakit jantung bawaan, kelainan kromosom misalnya sindrom down dan anak yang lahir dengan kelainan bawaan lainnya (Aspiani,2015).

Menurut Zuliani et al. (2022), mengatakan bahwa sebagian besar kasus PJB tidak diketahui penyebab pastinya. Namun, dimungkinkan penyebab PJB terbagi menjadi dua yaitu faktor eksogen dan faktor endogen. Beberapa faktor eksogen yang dapat mengakibatkan PJB antara lain pengobatan, penyakit yang diderita ibu misalnya penyakit rubella, pajanan zat tertentu, asap rokok, serta rongten. Faktor endogen yang dapat mengakibatkan PJB diantaranya ibu menderita penyakit infeksi, penyakit genetik, penderita DM, alkoholisme, usia kehamilan lebih dari empat puluh tahun, dan sindroma tertentu, seperti sindrom down, tuner, dan lain sebagainya.

### D. Patofisiologi

Jantung memiliki fungsi untuk memompa darah ke seluruh tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Kerja pompa jantung dipengaruhi oleh beban sistolik (*afterload*), diastolik (*preload*), kontraktilita, serta laju jantung. Proses

penghantaran darah terdiri dari pembuluh aorta menyalurkan darah menuju ventrikel kiri, sedangkan pembuluh darah pulmonal menyalurkan darah menuju ventrikel kanan. Dalam keadaan normal darah akan mengalir dari daerah yang bertekanan tinggi ke daerah yang bertekanan rendah. Daerah yang bertekanan tinggi adalah jantung kirisedangkan daerah yang bertekanan rendah adalah jantung kanan. Sistem sirkulasi paru mempunyai tahanan yang rendah sedangkan sirkulasi sistemik memiliki tahanan yang tinggi.

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

1. Kerja jantung meningkat: kondisi ini ditandai dengan adanya kardiomegali, hipertropi, takikardia
2. Penurunan curah jantung: kondisi ini ditandai dengan adanya gangguan aktivitas dan pertumbuhan
3. Hipertensi pulmonal: kondisi ini ditandai dengan adanya dispnea serta takhipnea
4. Saturasi oksigen arteri mengalami penurunan: kondisi ini ditandai dengan polisitemia, asidosis, serta sianosis.

PJB dapat mempengaruhi beberapa sistem tubuh penderitanya, anantara lain sebagai berikut:

## **1. Sistem Kardiovaskular**

Terdengarnya bunyi jantung tambahan (murmur) pada garis sternal kiri atas sejak lahir, dapat mengakibatkan terjadinya stenosis pulmonal atau aorta dengan gejala edema, sianosis, sesak nafas saat melakukan aktifitas (Hidayat,2012).

## **2. Sistem Pernafasan**

Anak yang menderita PJB sianotik terdapat defek septum ventrikel (VSD) dan overriding aorta maka darah yang beredar keseluruh tubuh dalam keadaan campuran, oleh karena itu anak selalu terlihat sianosis dan akan berat jika anak menangis, minum dan stres. Keadaan tersebut menyebabkan anak menderita anoksia. Serangan hipersianotik selama masa bayi, dikenal dengan "Tet spells" yaitu terjadi peningkatan frekuensi dan kedalaman pernapasan, dispnea awitan mendadak. VSD dapat menimbulkan resiko terjadinya infeksi saluran pernapasan, karena darah yang tercampur didalam paru-paru lebih banyak sehingga pertukaran oksigen /tidak adekuat. Gejala infeksi yang biasanya timbul ialah demam, batuk dan napas pendek-pendek, bayi sukar jika diberi minum (Kasron, 2016).

## **3. Sistem Persyarafan**

Perubahan kesadaran dan iritabilitas sistem saraf pusat yang dapat berkembang sampai letargi dan sinkop, pada bayi dengan sianosis berat menyebabkan hipoksemia otak serta akhirnya menimbulkan kejang, stroke dan kematian. Trombus yang terinfeksi terjadi di otak maka akan menimbulkan keluhan neurologis berat sampai pada terjadinya abses otak (Hidayat,2012).

## **4. Sistem Hematologi**

Polisitemia (peningkatan jumlah sel darah merah dalam darah) terjadi apabila sianosisnya berat sehingga mempermudah timbulnya embolus atau trombus. Terjadinya polisitemia berat dan terdapat hipoksia maka anak akan mengalami anemia (Hidayat, 2012).

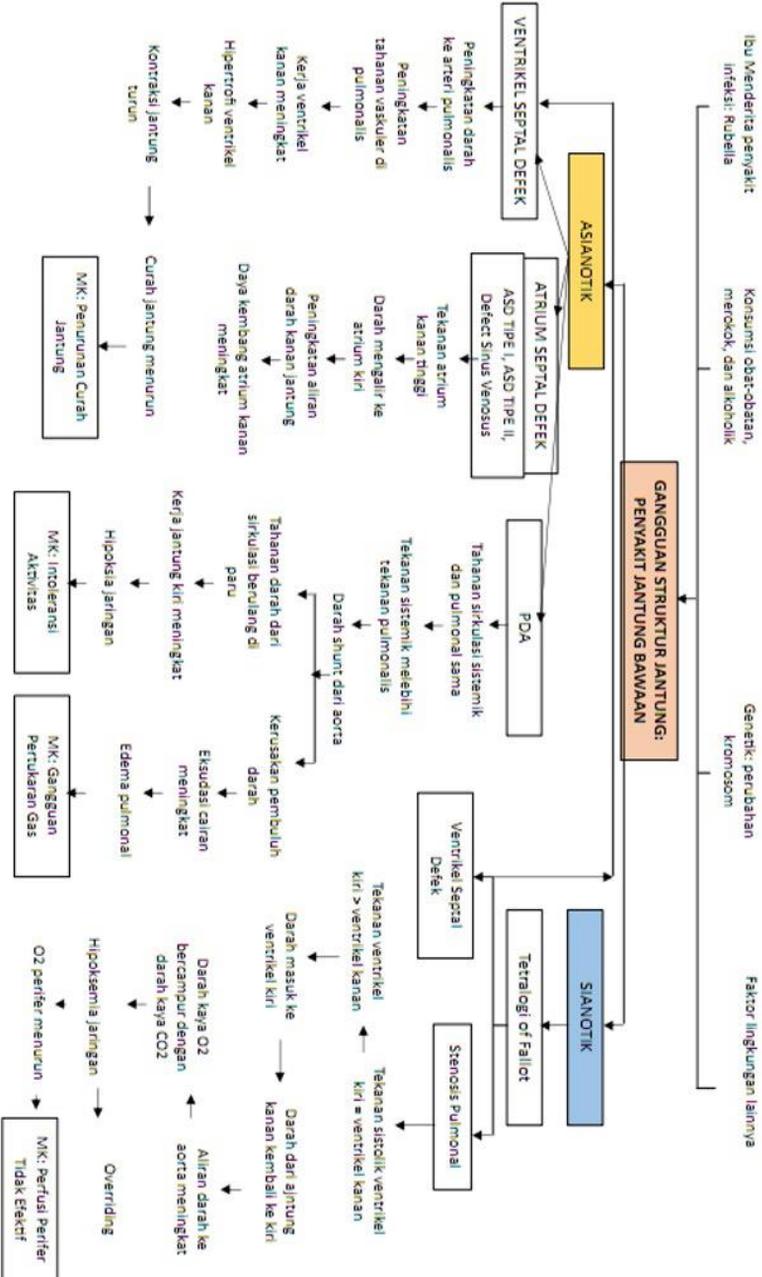
## **5. Sistem Integumen**

Bibir, lidah dan selaput lendir mulut serta ujung-ujung jari terlihat sianosis sebagai akibat adanya sianosis sentral (sianosis yang terjadi sejak darah keluar dari ventrikel kiri), jika sianosis terus menerus selama 6 bulan akan terjadi jari-jari tabuh/ clubbing finger (Aspiani, 2015).

## **6. Sistem Muskuloskeletal**

Anak yang menderita penyakit jantung bawaan sianotik mengalami gangguan tumbuh kembang, karena kelemahan tubuh dan penurunan toleransi latihan yang ditandai dengan kesukaran dalam makan/minum. Selain itu, anak juga mengalami kelainan ortopedri berupa skoliosis. Anak yang sudah dapat berjalan sering tiba-tiba jongkok (squatting), hal tersebut merupakan usaha tubuh untuk mengatasi kekurangan darah yang mengalir ke otak yaitu berkurangnya alir balik vena-vena ekstremitas bawah yang saturasinya sangat rendah dan meningkatnya resistensi sistemik yang mengurangi aliran darah ke otak (Ngastyah, 2014).

## E. Pathway



## **F. Manifestasi Klinis**

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

### **1. Sianosis**

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

### **2. Intoleransi Aktifitas**

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

### **3. Gangguan Pertumbuhan**

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

#### **4. Infeksi Saluran Napas Berulang**

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

#### **5. Bising Jantung**

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

### **G. Penatalaksanaan**

Menurut Djer and Madiyono (2016) penatalaksanaan pada kasus PJB antara lain sebagai berikut:

#### **1. Tindakan Pembedahan**

Tindakan bedah yang umum dilakukan yaitu bedah jantung. Tujuan tindakan ini dilakukan yaitu untuk memperbaiki konsisi umum hingga operasi korektif dapat dilakukan beberapa jenis operasi paliatif yang sering dilakukan yaitu banding arteri pulmonalis. Tujuan tindakan ini yaitu memperkecil diameter arteri pulmonalis. Tindakan ini umum dilakukan pada kasus defek septum ventrikel besar, defek septum atrioventricular, dan lain lain

#### **2. Tindakan Non Bedah**

Tatalaksana non bedah terbagi menjadi dua, yaitu:

##### **a. Medikamentosa**

Tatalaksana ini bersifat sekunder dari komplikasi PJB. Tujuan tatalaksana ini yaitu untuk meminimalisir manifestasi serta persiapan operasi. Pemberian obat-obatan bergantung pada jenis dan klasifikasi PJB. Gagal jantung, syok kardiogenik, dan hipoksemia merupakan komplikasi PJB. Tatalaksana PJB dengan gagal jantung yaitu perbaikan struktur jantung dengan pemberian obat-obatan untuk menstabilkan hemodinamik. Tindakan ini

merupakan tatalaksana yang dilakukan sebelum tindakan definitive. Penatalaksanaan umum yang dapat dilakukan yaitu istirahat, oksigenasi, pemberian cairan dan elektrolit, koreksi asam basa, serta potitioning. Apabila gejala gagal napas muncul, maka dapat dilakukan tindakan ventilasi mekanis. Pengobatan pada pasien gagal jantung diantaranya obat inotropik yaitu (dopamine dan dobutamine), digoksin dosis 30 µg/kg. kaptopril dosis 0.1-0.5 mg/kg/hari terbagi 2-3 kali melalui oral untuk vasodilator, serta furosemide n dosis 1-2 mg/kg/ hari per oral atau intravena untuk diuresis.

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

#### **b. Kardio intervensi**

Tindakan kardio intervensi dapat berupa kateterisasi. Prosedur ini diawali dengan memasukkan alat berupa kateter yang didalamnya terdapat alat seperti payung yang berfungsi untuk mengembangkan dan menutup defek jantung. Kateter dimasukkan ke pembuluh darah balik melalui paha ataupun lengan pasien. Kateter dipantau menggunakan transesofageal ekokardiografi (TEE)/ Ekokardiografi agar dapat masuk sesuai sasaran angka keberhasilan tindakan ini untuk

menangani PJB sebesar >90%, namun tidak semua kasus PJB dapat dilakukan tindakan ini (Marbunet al, 2022). Tindakan ini bersifat non traumatis serta tidak menyebabkan jaringan parut. Biaya yang dikeluarkan juga lebih terjangkau dibandingkan dengan tindakan bedah. Berikut berbagai tindakan kardio intervensi, diantaranya:

**c. Ballon Atrial Septostomy (BAS)**

Tindakan yang rutin dilakukan pada pasien yang membutuhkan percampuran darah lebih baik. Tindakannya yaitu dengan membuat lubang septum interatrium. Ballon mitral valvotomy (BMV) yaitu dilakukan pada kasus stenosis katup mitral akibat adanya demam reumatik, sedangkan Ballon pulmonal valvulotomy (BPV) yaitu tindakan yang bertujuan untuk melebarkan katup pulmonal. Biasa dilakukan pada kasus stenosis pulmonal.

## **H. Pengkajian**

Tahapan pengkajian yang dapat dilakukan adalah sebagai berikut:

**1. Identitas Pasien**

Meliputi nama, tempat tanggal lahir, berat badan lahir serta apakah bayi lahir cukup bulan atau tidak, jenis kelamin, anak ke berapa, jumlah saudara dan identitas orangtua

**a. Keluhan Utama**

**1) Riwayat Kesehatan Sekarang**

Biasanya orangtua mengeluh nafas anak sesak, lemas, ujung jari tangan dan akki teraba dingin, anak cepat berhenti saat menyusu, keringat yang berlebihan, berat badan anak tidak bertambah, sianosis atau kebiruan pada bibir dan kuku.

## **2) Riwayat Kesehatan Dahulu**

Riwayat kesehatan dahulu pada neonatus juga mencakup riwayat kesehatan keluarga atau riwayat kesehatan serangan sianotik, faktor genetik, riwayat keluarga yang mempunyai penyakit jantung bawaan dan riwayat tumbuh kembang anak.

## **3) Riwayat Kesehatan Keluarga**

Mengkaji kesehatan keluarga apakah keluarga memiliki riwayat penyakit jantung bawaan atau kelainan kromosom.

## **4) Riwayat Kehamilan dan Kelahiran**

Riwayat kesehatan ibu saat hamil trimester 1 dengan penyakit rubella. Adanya riwayat obat-obatan yang di konsumsi ibu saat hamil, kebiasaan ibu merokok, minum alkohol selama hamil.

## **5) Riwayat Perkembangan dan Pertumbuhan**

Biasanya pertumbuhan fisik anak terganggu terutama berat badannya rentan untuk bertambah, sehingganya anak kelihatan kurus dan mudah sakit, infeksi saluran nafas. Sedangkan untuk perkembangannya mengalami gangguan aspek motorik.

## **6) Riwayat Aktivitas**

Anak- anak yang menderita penyakit jantung bawaan sering tidak dapat melaksanakan aktivitas sehari-hari secara normal. Jika ia melakukan aktivitas yang berat anak dapat mengalami serangan sianosis.

## **2. Pemeriksaan Fisik**

### **a. Pemeriksaan Tanda Vital**

Nadi umumnya normal 120-130 x/menit namun dapat juga teraba cepat, pernafasan cepat sehingga anak tampak sesak nafas dan sulit beraktivitas, suhu umumnya normal jika tidak terdapat infeksi.

**b. Pemeriksaan Fisik:**

- Kepala : Umumnya ditemukan rambut mudah rontok.
- Wajah : Wajah tampak lemah pucat, kelelahan dan ikterik.
- Mata : Anak mengalami anemis konjungtiva, sclera ikterik karena adanya udem di hepar, kornea arkus sinilis dan jaundice.
- Hidung: Pemeriksaan hidung secara umum tidak tampak kelainan, namun anak akan mengalami napas pendek, bunyi napas ronki kasar dan cuping hidung.
- Mulut : Pemeriksaan mulut didapat bibir pucat atau membiru, lidah berwarna merah hati.
- Leher : Ditemukan pelebaran tiroid (hipertiroid), dan distensi vena jugularis.
- Jantung: Pada ASD dapat di jumpai takikardia, jantung berdebar, denyut arteri pulmonalis dapat diraba di dada dengan bunyi jantung abnormal. Bunyi jantung abnormal dapat terdengar murmur, akibat peningkatan aliran darah yang melalui katup pulmonalis, juga dapat terdengar akibat peningkatan aliran darah yang mengalir melalui trikuspidalis pada pirau yang besar. Pembesaran jantung terkadang mengubah konfigurasi dada. Batas jantung terdapat pada RIC 2 dan 3 yang disebut diastole dan RIC 5 dan 4 disebut sistole.
- Paru : Biasanya pada anak dengan TOF, hasil inspeksi tampak adanya retraksi dinding dada akibat pernafasan yang pendek dan dalam dan tampak menonjol akibat pelebaran ventrikel kanan. Palpasi mungkin teraba desakan dinding paru yang meningkat terhadap dinding dada, pada perkusi mungkin terdengar suara redup karena peningkatan volume darah paru dan untuk auskultasi akan terdengar ronkhi basah atau

kreuels sebagai tanda adanya edema paru pada komplikasi kegagalan jantung. Bayi yang baru lahir saat di auskultasi akan terdengar suara nafas mendengkur yang lemah bahkan takipneu.

Kulit : kulit tampak kemerahan (rubella), lembab, turgor kulit jelek.

Ekstremitas: Ditemukan pada ekstremitas teraba dingin bahkan dapat terjadi clubbing finger akibat kurangan oksigen ke perifer, kuku tampak sianosis, telapak tangan pucat, udem pada tibia punggung kaki.

### **3. Pemeriksaan Penunjang**

- a. Foto polos dada : adanya kelainan letak, ukuran, bentuk jantung, vaskularisasi paru, edema paru, parenkim paru, letak lambung dan hepar
- b. Elektrokardiografi : adanya kelainan, frekuensi
- c. Ekokardiografi
- d. Pemeriksaan EKG pad TOF didapatkan hasil sumbu QRS hampr selalu berdeviasiasi ke kanan. Tampak pula hipertrofi ventrikel kanan (Aspiani, 2015).

### **4. Pemeriksaan Laboratorium**

Terdapat nilai hemoglobin menurun dan peningkatan nilai hematokrit, pada umumnya hemoglobin dipertahankan 16-18 gr/dl dan hematokrit antara 50-65%. Nilai gas darah arteri menunjukkan peningkatan tekanan parsial karbondioksida (PCO<sub>2</sub>), penurunan tekanan parsial oksigen (PO<sub>2</sub>).

## **I. Diagnosa**

Pada kasus Penyakit Jantung Bawaan, diagnosa keperawatan yang mungkin muncul menurut Tim Pokja SIKI DPP PPNI (2018), adalah sebagai berikut:

**Tabel 8. Diagnosa Keperawatan**

<b>Kode</b>	<b>Masalah Keperawatan</b>	<b>Etiologi</b>
D.0008	Penurunan curah jantung Definisi: ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh	Perubahan irama jantung, Perubahan frekuensi jantung, Perubahan kontraktilitas, Perubahan preload, Perubahan afterload
D.0056	Intoleransi aktivitas Definisi: Ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari	Ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen kelemahan
D.0009	Perfusi perifer tidak efektif Definisi: Penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh	Peningkatan tekanan darah Penurunan aliran arteri Penurunan aliran vena
D.0003	Gangguan pertukaran gas Definisi: Kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membrane alveolus-kapiler	Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi

**J. Intervensi Keperawatan**

<b>D. 0008 Penurunan curah jantung</b>	
Definisi : Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh	
SLKI (Tim Pokja PPNI, 2018)	SIKI
<b>L.02008 Curah Jantung</b> Definisi: Keadeguan jantung memompa darah untuk	<b>Intervensi utama:</b> <b>[I.02075] Perawatan Jantung</b>  <b>Observasi:</b>

<p>memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kekuatan nadi perifer meningkat</li> <li>• Ejection fraction (EF) meningkat</li> <li>• Left ventricular stroke work index (LVSWI) meningkat</li> <li>• Stroke volume index (SVI) meningkat</li> <li>• Palpitasi menurun</li> <li>• Bradikardia menurun</li> <li>• Takikardia menurun</li> <li>• Gambaran EKG aritmia menurun</li> <li>• Lelah menurun</li> <li>• Edema menurun</li> <li>• Distensi vena jugularis menurun</li> <li>• Dispnea menurun</li> <li>• Oliguria menurun</li> <li>• Pucat/sianosis menurun</li> <li>• Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND)menurun</li> <li>• Ortopnea menurun</li> <li>• Batuk menurun</li> <li>• Suara jantung S3 menurun</li> <li>• Suara jantung S4 menurun</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi tanda atau gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatanCVP)</li> <li>• Identifikasi tanda atau gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi basah, oliguria, batuk,kulit pucat)</li> <li>• Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)</li> <li>• Monitor intake dan output cairan</li> <li>• Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Monitor keluhan nyeri dada (mis. intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor nilai laboratorium jantung (mis. elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)</li> <li>• Monitor fungsi alat pacu jantung</li> <li>• Periksa tekanan darah dan fungsi nadi sebelum dan sesudah aktivitas</li> </ul>
--	--

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Murmur jantung menurun</li> <li>• Berat badan menurun</li> <li>• Hepatomegali menurun</li> <li>• Pulmonary vascular resistance (PVR) menurun</li> <li>• Systemic vascular resistance menurun</li> <li>• Tekanan darah membaik</li> <li>• Capillary refill time (CRT) membaik</li> <li>• Pulmonary artery wedge pressure membaik</li> <li>• Central venous pressure membaik</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis. beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Posisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman</li> <li>• Berikan diet jantung yang sesuai (mis. batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)</li> <li>• Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi</li> <li>• Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu</li> <li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual</li> <li>• Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen &gt;94%</li> </ul> <p><b>Edukasi :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</li> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap</li> <li>• Anjurkan berhenti merokok</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga</li> </ul>
--	---

	<p>mengukur berat badan harian</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian</li> </ul> <p>Kolaborasi :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu</li> <li>• Rujuk ke program rehabilitasi jantung</li> </ul> <p>Intervensi pendukung</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manajemen Aritmia</li> <li>• Manajemen Cairan,</li> <li>• Manajemen Elektrolit,</li> <li>• Manajemen Syok Kardiogenik,</li> <li>• Pemantauan Cairan,</li> <li>• Pemantauan Elektrolit,</li> <li>• Pemantauan Hemodinamik,</li> <li>• Perawatan Sirkulasi,</li> <li>• Resusitasi Jantung Paru,</li> <li>• Terapi Oksigen</li> </ul>
--	---

<b>D. 0008 Intoleransi aktivitas</b>	
Definisi: Ketidacukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari	
SLKI (Tim Pokja PPNI, 2018)	SIKI
<b>L.05047 Toleransi Aktivitas</b> Definisi: Respon fisiologis terhadap aktivitas yang membutuhkan tenaga  Ekspektasi: meningkat	<b>Intervensi Utama:</b> <b>I.05178 Manajemen Energi</b>  <b>Observasi:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan</li> <li>• Monitor kelelahan fisik dan</li> </ul>

<p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi nadi meningkat</li> <li>• Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari meningkat</li> <li>• Kecepatan berjalan meningkat</li> <li>• Jarak berjalan meningkat</li> <li>• Kekuatan tubuh bagian atas meningkat</li> <li>• Kekuatan tubuh bagian bawah meningkat</li> <li>• Toleransi dalam menaiki tangga meningkat</li> <li>• Keluhan Lelah menurun</li> <li>• Dispnea saat aktivitas menurun</li> <li>• Dispnea setelah aktifitas menurun</li> <li>• Perasaan lemah menurun</li> <li>• Aritmia saat aktivitas menurun</li> <li>• Aritmia setelah aktivitas menurun</li> <li>• Sianosis menurun</li> <li>• Warna kulit membaik</li> <li>• Tekanan darah membaik</li> <li>• Frekuensi napas membaik</li> <li>• EKG Iskemia membaik</li> </ul>	<p>emosional</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor pola dan jam tidur</li> <li>• Monitor lokasi dan ketidaknyamanan sel melakukan aktivitas</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan)</li> <li>• Lakukan latihan rentang gerak pasif dan atau aktif</li> <li>• Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan</li> <li>• Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan.</li> </ul> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan tirah baring</li> <li>• Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap</li> <li>• Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang</li> <li>• Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan</li> </ul> <p><b>Intervensi Pendukung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dukungan Perawatan Diri,</li> <li>• Edukasi Latihan Fisik,</li> </ul>
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pemantauan Tanda Vital,</li> <li>• Rehabilitasi Jantung,</li> <li>• Manajemen Nutrisi,</li> <li>• Terapi Oksigen</li> </ul>
--	--

<b>D. 00009 Perfusi perifer tidak efektif</b>	
Definisi: Penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh	
SLKI (Tim Pokja PPNI, 2018)	SIKI
<p><b>L.02011 Perfusi Perifer</b></p> <p>Definisi: Keadekuatan aliran darah distal untuk menunjang fungsi jaringan.</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Warna kulit pucat menurun</li> <li>• Edema perifer menurun</li> <li>• Parastesia menurun</li> <li>• Kelemahan otot menurun</li> <li>• Pengisian kapiler membaik</li> <li>• Akral membaik</li> <li>• Turgor kulit membaik</li> <li>• Tekanan darah sistolik dan diastolic membaik</li> <li>• Tekanan arteri rata-rata membaik</li> </ul>	<p><b>Intervensi Utama:</b></p> <p><b>I.02079 Perawatan Sirkulasi</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Periksa sirkulasi perifer (mis: nadi perifer, edema, pengisian kapiler, warna, suhu, ankle-brachial index)</li> <li>• Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis: diabetes, perokok, orang tua, hipertensi, dan kadar kolesterol tinggi)</li> <li>• Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstremitas</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hindari pemasangan infus, atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi</li> <li>• Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi</li> <li>• Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera</li> </ul>

- Lakukan pencegahan infeksi
- Lakukan perawatan kaki dan kuku
- Lakukan hidrasi

**Edukasi:**

- Anjurkan menggunakan obat penurun tekanan darah, antikoagulan, dan penurun kolesterol, jika perlu
- Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah secara teratur
- Anjurkan menghindari penggunaan obat penyekat beta
- Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat (mis: melembabkan kulit kering pada kaki)
- Anjurkan program rehabilitasi vaskular
- 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).

**Intervensi Pendukung:**

- Edukasi Latihan Fisik
- Manajemen Syok
- Manajemen Syok kardiogenik

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pemantauan Cairan</li> <li>• Pemantauan Hemodinamik</li> <li>• Pemberian Produk Darah</li> <li>• Terapi Oksigen</li> </ul>
--	---

<p><b>D. 0003 Gangguan pertukaran gas</b>  Definisi: Kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membrane alveolus-kapiler</p>	
SLKI (Tim Pokja PPNI, 2018)	SIKI
<p>L.01003 Pertukaran Gas  Definisi: Oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler dalam batas normal.</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tingkat kesadaran meningkat</li> <li>• Dispnea menurun</li> <li>• Bunyi napas tambahan menurun</li> <li>• Pusing menurun</li> <li>• Penglihatan kabur menurun</li> <li>• Diaforesis menurun</li> <li>• Gelisah menurun</li> <li>• Napas cuping hidung menurun</li> <li>• PCO2 membaik</li> <li>• PO2 membaik</li> <li>• Takikardia membaik</li> <li>• pH arteri membaik</li> </ul>	<p><b>Intervensi Utama:</b>  <b>I.01026 Terapi Oksigen</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor kecepatan aliran oksigen</li> <li>• Monitor posisi alat terapi oksigen</li> <li>• Monitor aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup</li> <li>• Monitor efektifitas terapi oksigen (mis. oksimetri, analisa gas darah), jika perlu</li> <li>• Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan</li> <li>• Monitor tanda-tanda hipoventilasi</li> <li>• Monitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelektasis</li> <li>• Monitor tingkat kecemasan akibat terapi oksigen</li> <li>• Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sianosis membaik</li> <li>• Pola napas membaik</li> <li>• Warna kulit membaik</li> </ul>	<p>oksigen</p> <p>Terapeutik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bersihkan sekret pada mulut, hidung dan trakea, jika perlu</li> <li>• Perhatikan kepatenan jalan napas</li> <li>• Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen</li> <li>• Berikan oksigen tambahan, jika perlu</li> <li>• Tetap berikan oksigen saat pasien ditransportasi</li> <li>• Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien</li> <li>• Edukasi:</li> <li>• Anjurkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen di rumah</li> </ul> <p>Kolaborasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi penentuan dosis oksigen</li> <li>• Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan atau tidur</li> </ul> <p>Intervensi Pendukung:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dukungan Ventilasi</li> <li>• Fisioterapi dada</li> <li>• Menejamen Ventilasi mekanik</li> <li>• Pencegahan Aspirasi</li> <li>• Pemberian Obat Inhalasi</li> <li>• Manajemen Asam Basa</li> <li>• Manajemen jalan napas</li> </ul>
---	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pengaturan Posisi</li> <li>• Pengambilan sampel darah arteri</li> </ul>
--	--

## K. Implementasi

Implementasi merupakan pengelolaan serta perwujudan dari intervensi yang telah direncanakan oleh perawat. Implementasi merupakan suatu tindakan dengan tujuan spesifik dan sesuai dengan kebutuhan pasien. Implementasi yang merupakan komponen dari proses keperawatan adalah kategori dari perilaku keperawatan dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tindakan dan hasil yang diperkirakan dari asuhan keperawatan dilakukan dan diselesaikan. Implementasi mencakup melakukan, membantu atau mengarahkan kinerja aktivitas kehidupan sehari-hari, memberikan arahan perawatan untuk mencapai tujuan yang berpusat pada pasien dan mengevaluasi kerja anggota staf dan mencatat serta melakukan pertukaran informasi yang relevan dengan perawatan kesehatan berkelanjutan dari pasien. Implementasi meluangkan rencana asuhan kedalam tindakan. Setelah rencana di kembangkan, sesuai dengan kebutuhan dan prioritas pasien, perawat melakukan intervensi keperawatan spesifik, yang mencakup tindakan perawat (Potter & Perry, 2015).

## L. Evaluasi

Evaluasi ialah hasil dari perbandingan yang sistematis dan terencana antara intervensi dengan tujuan yang telah ditentukan. Evaluasi dilakukan secara berkesinambungan, melibatkan pasien, keluarga, serta tenaga kesehatan lainnya. Evaluasi juga merupakan proses dalam menilai tindakan keperawatan dan mengetahui apakah pemenuhan kebutuhan pasien sudah didapatkan secara optimal. Evaluasi adalah proses keperawatan mengukur respon pasien terhadap tindakan keperawatan dan kemajuan pasien kearah pencapaian tujuan. Tahap akhir yang bertujuan untuk mencapai kemampuan pasien dan tujuan dengan melihat perkembangan pasien. Evaluasi

pasien dilakukan berdasarkan kriteria yang telah ditetapkan sebelumnya pada tujuan (Potter & Perry, 2015).

## M. Daftar Pustaka

- Ackley, B.J., Ladwig, G.B., Makic, M.B.F. (2017). *Nursing Diagnosis Handbook: An Evidence-Based Guide To Planning Care*. Britania Raya: Elsevier
- Al-Shura, A. N. (2020). 5 - Dyspnea and orthopnea (A. N. B. T.-I. Al-Shura *Treatment Principles and Plans in Integrative Cardiovascular Chinese Medicine* (ed.); pp. 4351). AcademicPress.<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817616-0.00005-8>
- Anestesi, Analgesia D A N. 2020. "1 \_ Penyakit Jantung Bawaan 15." *Kehamilan dengan Penyakit Jantung: Seri-1: Penyakit Jantung Bawaan: 15*.
- American Heart Association. (2020). *Atherosclerosis And Cholesterol*. (Online).  
<https://www.heart.org/en/health-topics/cholesterol/about-cholesterol/atherosclerosis>
- Dalal, H. M., Doherty, P., & Taylor, R. S. (2015). Cardiac Rehabilitation. *Bmj*, 351.<https://doi.org/10.1136/bmj.H5000Djer>, Mulyadi M, and Bambang Madiyono. 2016. "Tatalaksana Penyakit Jantung Bawaan." *Sari Pediatri* 2(3): 155-62.
- Latson, Larry A, and Lourdes R Prieto. 2007. "Congenital and Acquired Pulmonary Vein Stenosis." *Circulation* 115(1): 103-8.
- Marbun, Jerry M H, and FIHA Sp JP. 2022. *Penyakit Jantung Bawaan Kritis*. Nas Media Pustaka.
- Menillo, A M, L Lee, and A L Pearson-Shaver. 2018. "Atrial Septal Defect (ASD)."
- Morgenthau, Ari, and William H Frishman. 2018. "Genetic Origins of Tetralogy of Fallot." *Cardiology in review* 26(2): 86-92.
- Pambudi, Janaka, Meita Dhamayanti, and Rahmat Budi Kuswiyanto. 2019. "Perbedaan Status Perkembangan Dan Pertumbuhan Anak Dengan Penyakit Jantung Bawaan Sianotik Dan Non-Sianotik." *Sari Pediatri* 21(2): 102-8.

- Pasaribu, Try Ayu Amanda. 2020. "Penerapan Karakteristik Diagnosa Keperawatan."
- Rustikayanti, R Nety, Ira Kartika, and Yanti Herawati. 2016. "Perubahan Psikologis Pada Ibu Hamil Trimester III." *SEAJOM: The Southeast Asia Journal of Midwifery* 2(1): 45-49.
- SIKI, PPNI. 2018. "Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi Dan Tindakan Keperawatan." Edisi I. Cetakan II. Jakarta: DPP PPNI.
- Simanjuntak, Galvani Volta et al. 2022. Keperawatan Kritis. Global Eksekutif Teknologi.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2017). *Standart Diagnosa Keperawatan Indonesia (SIKI) Edisi 1*. Jakarta: Persatuan Perawat Indonesia.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2017). *Standart Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI) Edisi 1*. Jakarta: Persatuan Perawat Indonesia.
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2017). *Standart Luaran Keperawatan Indonesia (SIKI) Edisi 1*. Jakarta: Persatuan Perawat Indonesia.

## N. Tentang Penulis



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

Lahir di Salatiga, 28 Juli 1989, saat ini berdomisili di kota Semarang. Merupakan dosen tetap di Program Studi S-1 Keperawatan STIKES Telogorejo Semarang. Memperoleh gelar Sarjana Keperawatan dan gelar Ners Generalis di STIKES Telogorejo Semarang, melanjutkan studi pasca sarjana dan mendapat gelar Magister Keperawatan di Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia (2016) dan gelar Ners Spesialis dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah-Sistem Kardiovaskular di Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia (2017). Saat ini menjabat sebagai Ketua Unit Pengembangan Penelitian dan Pengabdian Masyarakat (UP3M) STIKES Telogorejo Semarang. Sebagai peneliti, memiliki pengalaman meneliti setiap tahunnya baik dalam negeri

maupun kerjasama dengan luar negeri. Selain itu produktif dalam menghasilkan karya ilmiah baik di jurnal internasional maupun internasional, serta aktif dalam menulis artikel populer di media surat kabar elektronik. Ketertarikan dalam dunia menulis tidak hanya sebagai penulis artikel ilmiah, namun sebagai pengelola jurnal "*Nursing Care Journal*" dan sebagai editor di beberapa jurnal keperawatan institusi maupun jurnal organisasi profesi PPNI Provinsi Jawa Tengah. Berperan aktif dalam organisasi, khususnya Organisasi PPNI di tingkat kota (DPD PPNI Kota Semarang) dan menjabat sebagai Ketua Divisi Penelitian dan Infomasi Komunikasi. Dalam kaitannya pengembangan kurikulum, juga aktif terlibat dalam penyusunan kurikulum program studi S-1 Keperawatan dan tim dosen penggerak Kurikulum MBKM.  
Alamat email: felicia\_riska@stikestelogorejo.ac.id

# BAB 7 | ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN IRAMA JANTUNG

Ns. Ulfa Nur Rohmah, M.Kep  
STIKes RS Husada

## A. Definisi

Gangguan irama jantung didefinisikan dengan setiap ritme yang tidak memenuhi kriteria irama sinus normal disebut aritmia (Kucia, 2022). Gangguan irama jantung atau aritmia adalah sering dikenal dengan irama jantung yang tidak normal. Keadaan normal irama jantung menghasilkan ritme impuls yang dihasilkan oleh nodus sinoatrial (SA) kemudian potensial aksi impuls tersebut akan melewati nodus atrioventrikular (AV) dengan melambat secara bermakna. Kemudian impuls masuk ke berkas his baik ke cabang berkas his kiri dan kanan dan berakhir ke serabut Purkinje. Aritmia dapat terjadi jika terdapat penyimpangan jalur sistem konduksi tersebut (Desai & Hajouli, 2022).

Karakteristik gangguan irama jantung:

1. Kecepatan
  - a. Takikardi yakni sebagai tiga atau lebih impuls secara berurutan dari peacemaker yang sama pada frekuensi lebih dari 100 denyut per menit pada orang dewasa (>8 tahun)
  - b. Bradikardia didefinisikan sebagai tiga atau lebih impuls secara berurutan dari peacemaker yang sama pada frekuensi kurang dari 60 denyut per menit pada orang dewasa
2. Ritme (teratur dan tidak teratur)

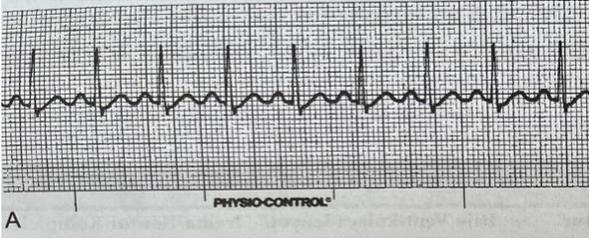
3. Asal implus (supraventrikular, ventrikel, atau atrium)
4. Konduksi impuls (atrioventricular, ventrikulo-atrial atau blok)
5. Tingkat ventrikel
6. Fenomena khusus (misalnya pra eksitasi)

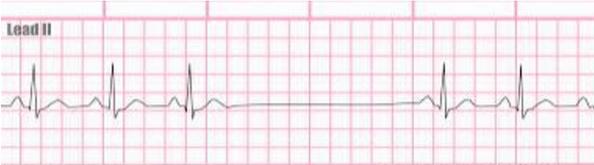
## B. Klasifikasi

Secara garis besar klasifikasi gangguan irama jantung dibagi menjadi (Aspiani, 2014; Black & Hawks, 2014; Churchhouse & Ormerod, 2017; Muttaqin, 2014; Rampengan, 2014):

### 1. Gangguan Nodus Sinus

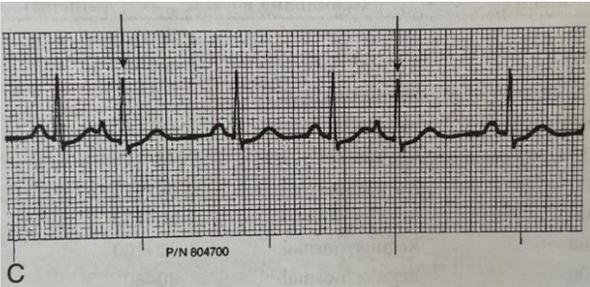
<p>Sinus Bradikardia</p>	<p>Sinus ini dapat terjadi karena stimulasi vagal, intoksikasi digitalis, hiperkalemia, infark miokard. Luncutan nodus SA yang diperlambat memungkinkan pacemaker junctional atau ventricular mengambil alih</p> <p>Karakteristik sinus bradikardia adalah</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: 40-60 denyut per menit</li> <li>• Gelombang P: Mendahului setiap kompleks QRS; interval PR normal</li> <li>• Kompleks QRS: Biasanya normal</li> <li>• Hantaran: Biasanya normal</li> <li>• Irama: Reguler</li> </ul> <p>Perawatan: regular tidak ada, kecuali jika ada gejala</p> 
<p>Sinus Takikardia</p>	<p>Sinus takikardia (denyut jantung cepat) dapat disebabkan oleh demam, kehilangan darah akut, anemia, syok, latihan, gagal jantung kongestif, nyeri, keadaan hipermetabolisme, kecemasan.</p>

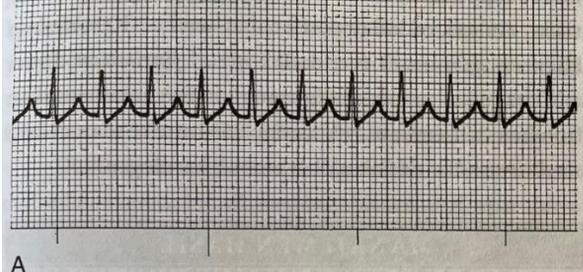
	<p>Terjadinya sinus ini akibat respon dari peningkatan stimulasi simpatis dan parasimpatis. Karakteristik sinus takikardi adalah</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: 100-180 denyut per menit.</li> <li>• Gelombang P; mendahului setiap kompleks QRS, dapat tenggelat dalam gelombang T yang mendahuluinya, interval PR normal.</li> <li>• Kelompok QRS: biasanya memiliki durasi normal.</li> <li>• Hantaran: biasanya normal.</li> <li>• Irama: reguler</li> <li>• Perawatan: regular tidak ada, kecuali gejala, mengobati penyakit yang mendasari misalnya: obat-obatan, obat perangsang, anemia, hipovolemia, dan lain-lain.</li> </ul> 
Sinus Aritmia	<p>Adanya perubahan fase otomatisasi nodus SA sehingga menyebabkan kecepatan yang bervariasi. Karakteristik sinus aritmia</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: 60-100 denyut per menit</li> <li>• Gelombang P: normal, setiap gelombang P diikuti QRS-T</li> <li>• Kelompok QRS: normal</li> <li>• Hantaran: normal</li> <li>• Irama: ireguler</li> <li>• Phasic terlihat bentuk nonfasik dan ventriklar fasik</li> </ul> <p>Perawatan: regular tidak ada</p>

	
<p>Henti Sinus</p>	<p>Karakteristik henti sinus:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: &lt;60 denyut per menit</li> <li>• Gelombang P: normal, kecuali pada grafik yang tidak ada gelombang P, interval P-P terganggu dengan tiba-tiba memanjang dan bervariasi</li> <li>• Interval P-R normal kecuali grafik yang hilang</li> <li>• Kelompok QRS: normal</li> <li>• Hantaran: normal</li> <li>• Irama: normal, kecuali pada grafik yang hilang</li> <li>• Perawatan: tidak ada kecuali gejala memungkinkan adanya alat pacu jantung penyisipan untuk gejala yang sering jeda lebih dari 2-3 detik</li> </ul> 

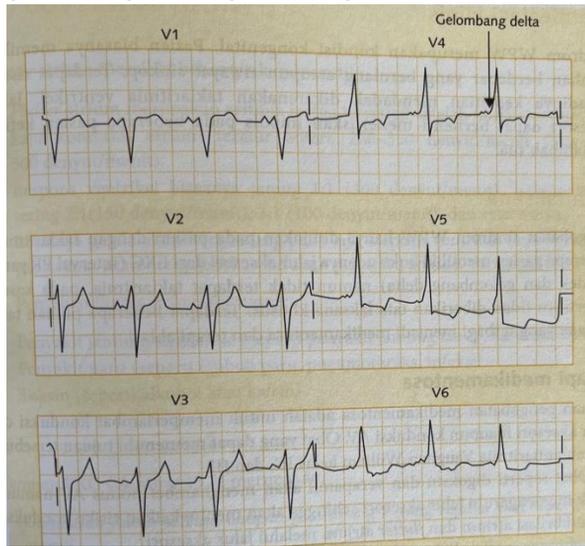
## 2. Gangguan Atrium

<p>Kontraksi Prematur Atrium (<i>Premature Atrium Contraction, PAC</i>)</p>	<p>PAC sering bermunculan dari denyut awal dari fokus atrium ektopik dan sebagai hasil peningkatan otomatisasi otot atrial dan dapat terjadi kondisi sehat maupun sakit</p> <p>Karakteristik PAC</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: 60-100 denyut per menit</li> <li>• Gelombang P: biasanya memiliki konfigurasi yang berbeda dengan gelombang P yang berasal dari nodus SA. Tempat lain pada atrium telah menjadi iritabel (peningkatan otomatisasi) dan melepaskan impuls sebelum nodus SA melepaskan impuls secara normal.</li> </ul>
---	--

	<p>Interval PR dapat berbeda dengan interval PR yang berasal dari nodus SA.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kompleks QRS: Dapat normal, menyimpang atau tidak ada. Bila ven-trikel sudah menyelesaikan fase repolarisasi, mereka dapat merespons stimulus atrium dari awal.</li> <li>• Hantaran: Biasanya normal.</li> <li>• Irama: Reguler, kecuali bila terjadi PAC. Gelombang P akan terjadi lebih awal dalam siklus dan biasanya tidak akan mempunyai jeda kompensasi yang lengkap (waktu antara kompleks yang mendahului dan kompleks yang mengikuti lebih pendek dari waktu untuk dua interval RR).</li> </ul> <p>Pengobatan: tidak ada kecuali gejala. Dalam hal ini, digitalis, <math>\beta</math>-bloker atau verapamil dapat dicoba.</p> 
<p>Takikardia atrium paroksimal</p>	<p>Kondisi yang memiliki onset tiba-tiba dan terminasi yang mendadak tembakan yang cepat dari pacemaker ektopik atrial</p> <p>Karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi:150-250 denyut per menit.</li> <li>• Gelombang P: Ektopik dan mengalami distorsi dibanding gelombang p normal; dapat ditemukan pada awal gelombang I; interval PR memendek (Kurang dari 0,12 detik)</li> <li>• Kompleks QRS: Biasanya normal, tetapi dapat mengalami distorsi apa-bila terjadi penyimpangan hantaran.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hantaran: Biasanya normal.</li> <li>• Irama: Reguler</li> </ul> <p>Perawatan : morfin dapat memperlambat frekuensi tapa pena-talaksanaan lebih lanjut. Tekanan sinus karotis yang dilakukan pada satu sisi, akan memperlambat atau menghentikan serangan dan biasanya lebih efektif setelah pemberian digitalis atau vasopresor, yang dapat menekan frekuensi jantung. Penggunaan vasopresor mempunyai efek reflek pada sinus karotis dengan meningkatkan tekanan darah sehingga memperlambat frekuensi jantung. Digitalis aktivitas singkat dapat digunakan. Propanolol dapat dicoba bila digitalis tidak berhasil. Kuinidina mungkin efektif, atau penyekat kalsium veramil dapat digunakan. Kardioversion mungkin diperlukan bila pasien tidak dapat menoleransi meningkatnya frekuensi jantung</p>  <p>A</p>
Sindrom Wolf-Parkinson-Whitr	<p>Terdapat koneksi abnormal antara atrium dan ventrikel yang memungkinkan impuls listrik dapat berjalan melalui koneksi jalur aksesori yang dikenal bekas Kent.</p> <p>Berkas Kent berfungsi sebagai konduksi anterogard (impuls listrik berjalan dari atrium ke ventikel), konduksi retrogard yang melewati berkas Kent memiliki kecepatan aliran melebihi jaringan konduksi yang normal sehingga ventrikel akan lebih cepat teraktivasi daripada normalnya.</p>

Jika keadaan tersebut tidak berjalan melewati berkas Kent, maka gelombang P dan QRS akan memiliki normal namun impuls sering berjalan lewat kedua rute yang berbeda dari atrium ke ventrikel secara simultan maka tampak interval PR memendek dan adanya upstroke landai pada gelombang R atau gelombang delta

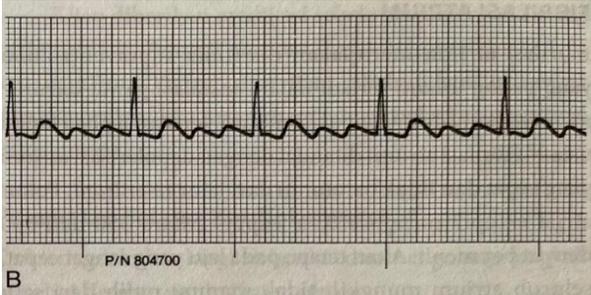


Flutter Atrium

Disritmia dari pacemaker ektopik atau tempat sirkuit re-entri cepat di atrium dengan bentuk gigi gergaji yang diikuti respons ventrikel normal yang lambat.

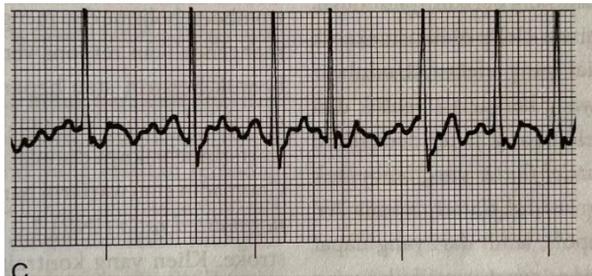
Karakteristik flutter atrium adalah sebagai berikut.

- Frekuensi: 250-400 denyut/menit
- Irama: reguler atau ireguler, tergantung jenis penyekatnya. Rasio denyut atrium disbanding ventricular (2:1; 3:1; 4:1; 5:1)
- Gelombang P: tidak ada, digantikan oleh pola gigi gergaji yang, dihasilkan oleh fokus di atrium yang melepaskan impuls dengan cepat. Gelombang ini disebut sebagai gelombang E atau gelombang P sebenarnya terbalik atau dua

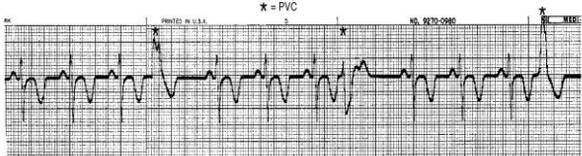
	<p>arah (bidireksional)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kompleks QRS: konfigurasinya normal, waktu dan hantarannya juga normal.</li> <li>• Gelombang T: ada namun dapat tertutup oleh gelombang flutter.</li> </ul> <p>Penanganan dengan menggunakan digitalis, menguatkan penyekat nodus AV sehingga memperlambat frekuensinya. Kuinidina, untuk menekan tempat atrium ektopik. Penggunaan digitalis bersamaan dengan kuinidina biasanya dapat mengubah disritmia ini menjadi irama sinus. Penyekat kanal kalsium dan penyekat beta-adrenergik. Bila terapi medis tidak berhasil, flutter atrium sering berespons terhadap kardioversi listrik</p>  <p>The image shows a 12-lead ECG strip with a grid. The rhythm is atrial flutter, characterized by a regular, sawtooth pattern of flutter waves (F waves) that are most prominent in leads II, III, and aVF. The QRS complexes are narrow and appear normal. The paper has 'P/N 804700' and 'B' printed on it.</p>
<p>Fibrilasi Atrium</p>	<p>Fibrilasi atrium (kontraksi otot atrium yang tidak terorganisasi dan tidak terkoordinasi) biasanya berhubungan dengan penyakit jantung aterosklerotik, penyakit katup jantung, gagal jantung kongestif, tirotoksikosis, kor pulmonale, atau penyakit jantung kongenital. Penderita FA dimungkinkan kehilangan curah jantung 30% karena disorganisasi atrial "atrial kick"</p> <p>Karakteristik fibrilasi atrium adalah sebagai berikut.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: Frekuensi atrium antara 350 sampai 600 denyut permenit; respons ventrikuler biasanya 120 hingga 200 denyut per menit.</li> </ul>

- Gelombang P: Tidak terdapat gelombang P yang jelas; tampak indulasi yang ireguler, dinamakan gelombang fibrilasi atau gelombang F, interval PR tidak dapat diukur.
- Kompleks QRS: Biasanya normal.
- Hantaran: Biasanya normal melalui ventrikel. Ditandai oleh respons ventrikuler ireguler, karena nodus AV tidak berespons terhadap frekuensi atrium yang cepat, maka impuls yang dihantarkan menyebabkan ventrikel berespons ireguler.
- Irama: Ireguler dan biasanya cepat, kecuali bila terkontrol. Ireguleritas irama diakibatkan oleh perbedaan hantaran pada nodus AV.

Penanganan diarahkan untuk mengurangi iritabilitas atrium dan mengurangi frekuensi respons ventrikel. Klien dengan fibrilasi atrium kronik, perlu diberikan terapi antikoagulan untuk mencegah tromboemboli yang dapat terbentuk di atrium. Obat pilihan untuk menangani fibrilasi atrium sama menggunakan preparat digitalis digunakan untuk memperlambat frekuensi jantung dan antidisritmia, seperti kuinidina, digunakan untuk menekan disritmia tersebut.

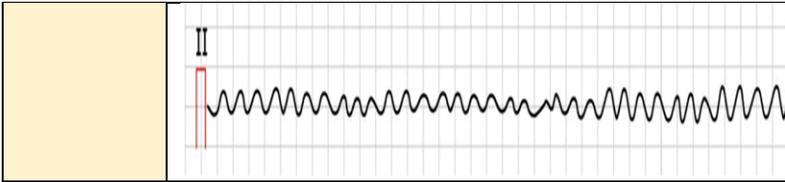


### 3. Gangguan Ventrikel

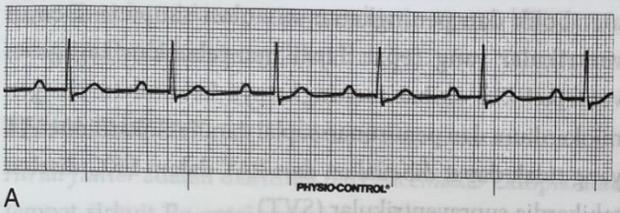
<p>Kontraksi Prematur Ventrikel (<i>Premature Ventrikel Contraction, PVC</i>)</p>	<p>PVC dapat terjadi akibat peningkatan otomatisasi sel otot ventrikel yang merupakan tembakan tunggal ektopik pada fokus junctional ektopik. PVC dapat disebabkan oleh toksisitas digitalis, hipoksia, hipokalemia, demam, asidosis, latihan, atau peningkatan sirkulasi katekolamin.</p> <p>Karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: 60 hingga 100 denyut per menit.</li> <li>• Gelombang P: Tidak akan muncul karena impuls berasal dari ventrikel.</li> <li>• Kompleks QRS: Biasanya lebar dan aneh, berdurasi lebih dari 0,10 detik. Mungkin berasal dari satu fokus yang sama dalam ventrikel,; atau mungkin memiliki berbagai bentuk konfigurasi bila terjadi dari multifokus di ventrikel.</li> <li>• Hantaran: Terkadang retrograd melalui jaringan penyambung dan atrium.</li> <li>• Irama: Ireguler bila terjadi denyut prematur</li> </ul> <p>Pengobatan: rentang pengobatan dari <math>\beta</math>-bloker, sotalol, amiodaron dan lidokain IV; kalium dan magnesium dengan tingkat yang benar.</p> 
<p>Bigemini Ventrikel</p>	<p>Bigemini ventrikel adalah kondisi premature ketika setiap denyutan. Jika terjadi denyut ektopik pada setiap denyut ketiga maka disebut trigemini, tiap denyut ke empat disebut quadrigemini. Disritmia ini disebabkan oleh intoksikasi digitalis, penyakit arteri koroner, infark miokard akut, gagal jantung kongestif.</p> <p>Karakteristik :</p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: dapat terjadi pada frekuensi jantung berapapun, tetapi biasanya kurang dari 90 denyut per menit.</li> <li>• Gelombang P: dapat tersembunyi dalam kompleks ORS.</li> <li>• Kompleks QRS: setiap denyut adalah PVC dengan kompleks ORS yang lebar dan aneh dan terdapat jeda kompensasi yang lengkap</li> <li>• Hantaran: denyut sinus dihantarkan dari nodus sinus secara normal, namun PVC yang mulai berselang seling pada ventrikel akan mengakibatkan hantaran retrograd ke jaringan penyambung dan atrium</li> <li>• Irama: Ireguler.</li> </ul> <p>Penanganan: intoksikasi digitalis, sehingga harus segera disingkirkan atau diobati. Bigemini akibat intoksikasi digitalis diobati dengan fenitoin (dilantin)</p>
Takikardi Ventrikel	<p>Gangguan ini disebabkan oleh peningkatan iritabilitas miokard, seperti pada PVC. Penyakit ini biasanya berhubungan dengan penyakit arteri koroner dan terjadi sebelum fibrilasi ventrikel dengan irama abnormal yang cepat dan bisa berasal dari sistem his Purkinje juga.</p> <p>Karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: 150 - 200 denyut per menit.</li> <li>• Gelombang P: biasanya tenggelam dalam kompleks QRS, bila terlihat tidak selalu mempunyai pola yang sesuai dengan QRS. Kontraksi ventrikel tidak berhubungan dengan kontraksi atrium.</li> <li>• Kompleks QRS: mempunyai konfigurasi yang sama dengan konfigurasi PVC, lebar dan aneh, dengan gelombang T terbalik. Denyut ventrikel dapat bergabung dengan QRS normal menghasilkan denyut gabungan.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hantaran: berasal dari ventrikel, dengan kemungkinan hantaran retrogad ke jaringan penyambung dan atrium.</li> <li>• Irama: biasanya reguler, tetapi dapat juga terjadi takikardia ventrikel ireguler.</li> </ul> <p>Penanganan jika pasien penurunan kesadaran dan tanpa nadi dapat dengan tatalaksana medikamentosa dan</p> 
<p>Fibrilasi Ventrikel</p>	<p>Fibrilasi ventrikel adalah denyutan ventrikel yang cepat dan tak efektif. Pada disritmia denyut jantung tidak terdengar, tidak teraba dan tidak ada respirasi. Polanya sangat ireguler dan dapat dibedakan dengan disritmia tipe lainnya. Karena tidak ada koordinasi aktivitas jantung, maka dapat terjadi henti jantung dan kematian bila fibrilasi ventrikel ini tidak segera dikoreksi.</p> <p>Karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: cepat, tak terkoordinasi dan efektif.</li> <li>• Gelombang P: tidak terlihat.</li> <li>• Kompleks QRS: cepat, undulasi ireguler tanpa pola yang khas (multi-fokal). Ventrikel hanya memiliki gerakan yang bergetar.</li> <li>• Hantaran: banyak fokus di ventrikel yang melepaskan impuls pada saat yang sama mengakibatkan hantaran tidak terjadi, tidak terjadi kontraksi ventrikel.</li> <li>• Irama: sangat ireguler dan tidak terkoordinasi, tanpa pola yang khusus.</li> </ul> <p>Penanganan segera khusus adalah melalui defibrilasi</p>



#### 4. Abnormalitas Hantaran

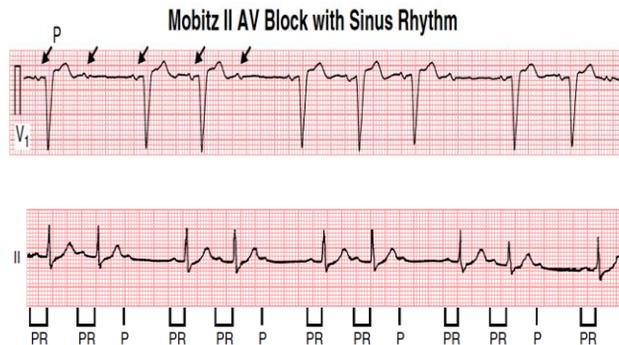
Penyakit AV Derajat-Satu	<p>Blok AV derajat satu merupakan penghambatan impuls dari atrium ke ventrikel yang berhubungan dengan ketidaknormalan struktur misalnya pelebaran atrium kanan atau defek septum atrium.</p> <p>Karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: bervariasi, biasanya 60-100 x/menit.</li> <li>• Gelombang P: mendahului setiap kompleks QRS. Interval PR berdurasi lebih dari 0,20 detik.</li> <li>• Kompleks QRS: mengikuti setiap gelombang P, biasanya normal.</li> <li>• Hantaran: hantaran biasanya menjadi lambat, biasanya disetiap tempat antara jaringan penyambung dan jaringan Purkinje, menghasilkan interval PR yang panjang. Hantaran ventrikel biasanya normal.</li> <li>• Irama: biasanya ireguler</li> </ul> <p>Pengobatan : tidak ada</p> 
Penyakit AV Derajat-Dua	<p>Blok AV derajat dua merupakan keadaan yang lebih serius dari perlambatan konduksi pada jantung, blok derajat dua ada dua kategori yakni blok Mobitz tipe 1 (fenomena wankebach) yang merupakan kelainan periode refraktori yang lama pada nodus AV. Sedangkan blok Mobitz tipe 2 terjadi jika gelombang</p>

P tidak dikonduksikan yang menghasilkan jatuhnya QRS dan seringkali ada *bundle branch block* (BBB). Mobits tipe 2 merupakan kondisi yang lebih serius daripada tipe karena memiliki potensi berkembang menjadi penyekat AV derajat tiga.

Karakteristik:

- Frekuensi: 30-45 denyut per menit. Frekuensiatrium dapat lebih cepat dibanding frekuensi ventrikel.
- Gelombang P: terdapat dua, tiga atau empat gelombang P untuk setiap kompleks QRS. Interval PR yang dihantarkan biasanya berdurasi normal.
- Kompleks QRS: biasanya normal.
- Hantaran: satu atau dua impuls tidak dihantarkan ke ventrikel.
- Irama: biasanya lambat dan ireguler. Bila terjadi irama ireguler, hal ini disebabkan oleh kenyataan adanya penyekat yang bervariasi antara 2:1 sampai 3 : 1 atau kombinasi lainnya.

Penanganan diarahkan untuk meningkatkan frekuensi jantung guna mempertahankan curah jantung normal. Intoksikasi digitalis harus ditangani dan setiap pengobatan dengan fungsi depresi aktivitas miokard harus ditunda.

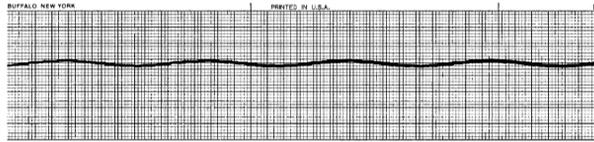


Mobitz tipe I blok AV

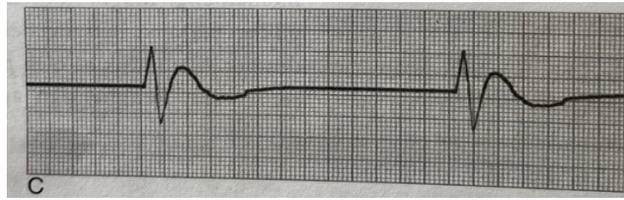
<p>Penyakit AV Derajat-Tiga</p>	<p>Kondisi ini sering disebut blok AV total berhubungan dengan penyakit jantung organik, intoksikasi digitalis, dan infark miokard. Frekuensi jantung berkurang drastis mengakibatkan penurunan perfusi ke organ vital, seperti otak, ginjal, jantung, paru, dan kulit</p> <p>Karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Awal: Impuls berasal dari nodus SA, tetapi tidak dihantarkan ke serabut Purkinje. Mereka disekat secara lengkap. Maka setiap irama yang lolos dari daerah penyambung atau ventrikel akan mengambil alih pacemaker</li> <li>• Frekuensi: Frekuensi atrium 60-100 denyut per menit, frekuensi ventrikel 40-60 denyut per menit bila irama lolos berasal dari daerah penyambung, 20-40 denyut per menit bila irama yang lolos berasal dari ventrikel</li> <li>• Gelombang P: Gelombang P yang berasal dari nodus SA terlihat regular QRS. sepanjang irama, namun tidak ada hubungannya dengan kompleks QRS</li> <li>• Kompleks QRS: Bila lolosnya irama berasal dari daerah penyambung, maka kompleks QRS mempunyai konfigurasi supraventrikuler yang normal, tetapi tidak berhubungan dengan gelombang P. Kompleks QRS terjadi secara regular. Bila irama yang lolos berasal dari ventrikel, kompleks QRS berdurasi 0,10 detik lebih lama, dan landau</li> </ul> <p>Pengobatan: penyisipan alat pacu jantung</p> 
<p>Blok cabang berkas</p>	<p>Apabila terdapat blok patologis atau fungsional pada <i>wish</i> satu cabang-cabang utama dari sistem konduksi intraventrikel dikenal dengan Blok cabang berkas (<i>block bundle branch - BBB</i>).</p>

	<p>Pada saat konduksi melalui berkas diblok, impuls berjalan di sepanjang berkas yang tidak terganggu dan mengaktifkan satu konduksi ventrikel secara normal. Impuls terlambat mencapai ventrikel yang lainnya karena impuls in berjalan keluar dari serat-serat konduksi yang normal.</p> <p>Ventrikel kanan dan kiri kemudian terdepolarisasi secara berurutan dalam pola normal yang simultan. Aktivitas abnormal menghasilkan kompleks QRS yang lebar.</p> <p>Blok cabang berkas kanan (<i>right bundle branch block- RBBB</i>) dan blok cabang berkas kiri (<i>left bundle branch block- LBBB</i>) didiagnosis pada 12 lead EKG tetapi juga dapat diidentifikasi pada pemantauan di tempat tidur dengan menggunakan gambaran VI. Untuk mengidentifikasi adanya BBB, durasi QRS harus diperpanjang sampai 0,12 detik atau lebih besar. Gelombang I berubah akibat sekunder dari ketidaknormalan pada depolarisasi dan ini terjadi berlawanan dengan arah kompleks QRS.</p>
<p>Asistole Ventrikel</p>	<p>Pada asistole ventrikel tidak akan terjadi kompleks QRS. Tidak ada denyut jantung, denyut nadi dan pernapasan. Tanpa penatalaksanaan segera, asistole ventrikel sangat fatal.</p> <p>Karakteristik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi: tidak ada</li> <li>• Gelombang P: mungkin ada, tetapi tidak dihantarkan ke nodus AV dan ventrikel.</li> <li>• Kompleks QRS: tidak ada</li> <li>• Hantaran: kemungkinan, hanya melalui atrium</li> <li>• Irama: tidak ada.</li> </ul> <p>Penatalaksanaan:</p> <p>Resusitasi jantung paru (RJP) perlu dilakukan agar pasien tetap hidup. Untuk menurunkan stimulus vagal berikan atropin secara intravena. Epineprin intrakardiak harus diberikan secara berulang dengan</p>

interval setiap 5 menit. atrium bikarbonat diberikan secara intravena. Diperlukan pemasangan pacemaker secara intratoraks, transvena atau eksternal



**FIGURE 27-19** Asystole. (Always check two different leads to confirm rhythm.)



### C. Etiologi

Etiologi gangguan irama jantung sebagai berikut (Aspiani, 2014; Muttaqin, 2014; National Heart Lung and Blood Institute, 2023; Tortora & Derrickson, 2016; Udjianti, 2010)

#### 1. K4usia

Bertambahnya usia memiliki dampak pada perubahan jantung seperti bekas luka atau efek dari kondisi kronis lainnya dapat meningkatkan risiko aritmia. Orang dewasa yang lebih tua dengan memiliki penyakit kronis memiliki kecenderungan dapat menyebabkan aritmia sedangkan usia dewasa memiliki risiko terjadinya aritmia dengan adanya jantung bawaan.

#### 2. Riwayat Keluarga dan Genetic

Peningkatan risiko jenis aritmia mungkin dapat terjadi jika ada keluarga lainnya menderita gangguan irama jantung.

#### 3. Kebiasaan Hidup

Merokok, penggunaan obat seperti kokain atau amfetamin, minum alcohol (lebih dua gelas per hari untuk laki-laki dan segelas per hari untuk Wanita). konsumsi kafein juga dilaporkan dapat menyebabkan aritmia

#### 4. Obat-obatan

Antibiotik tertentu dan alergi yang dijual bebas serta obat flu juga dapat meningkatkan risiko aritmia pada beberapa orang. Pemberian obat atropine dan katekolamin juga diketahui dapat menimbulkan takikardi serta keracunan digitalis.

#### 5. Kondisi Kesehatan lainnya

- a. Penyakit jantung dan pembuluh darah, seperti kardiomiopati, kelainan jantung bawaan, gagal jantung, serangan jantung, radang jantung, penyakit degenerative (fibrosis system konduksi jantung).
- b. Penyakit ginjal
- c. Penyakit paru-paru, seperti penyakit paru obstruktif kronik (PPOK)
- d. Kegemukan
- e. *Sleep apnea*, yang dapat membuat jantung stres sehingga mencegah mendapatkan oksigen yang cukup
- f. Terlalu banyak atau terlalu sedikit hormon tiroid
- g. Infeksi virus seperti influenza (flu) atau COVID-19
- h. Kondisi ketidakseimbangan elektrolit (hiperkalemia dan hipokalemia, level elektrolit yang rendah)
- i. Gangguan kondisi metabolik (asidosis dan alkalosis yang berakibat terganggunya perfusi jaringan)
- j. Gangguan dalam pengaruh system saraf otonom yang berpengaruh pada kerja dan irama jantung

#### 6. Pembedahan

Orang mungkin berisiko lebih tinggi terkena aritmia pada hari-hari dan minggu-minggu awal setelah operasi yang melibatkan jantung, paru-paru, atau tenggorokan.

#### 7. Kondisi Lainnya

Level gula darah terlalu tinggi dan rendah, dehidrasi, aktivitas fisik, perubahan emosi (stres, cemas, marah, nyeri, dan terkejut), mual dan batuk.

Secara umum penyebab aritmia yakni stress, kafein, alkohol, nikotin, kokain, dan obat yang tertentu yang mengandung kafein atau stimulasi lainnya. Disisi lainnya diketahui penyebab lainnya adalah cacat kongenital saat lahir, hipertiroidisme, defisiensi kalium, penyakit arteri coroner, infark miokardium, hipertensi, kelainan katup jantung, dan penyakit jantung reumatik.

#### **D. Patofisiologi**

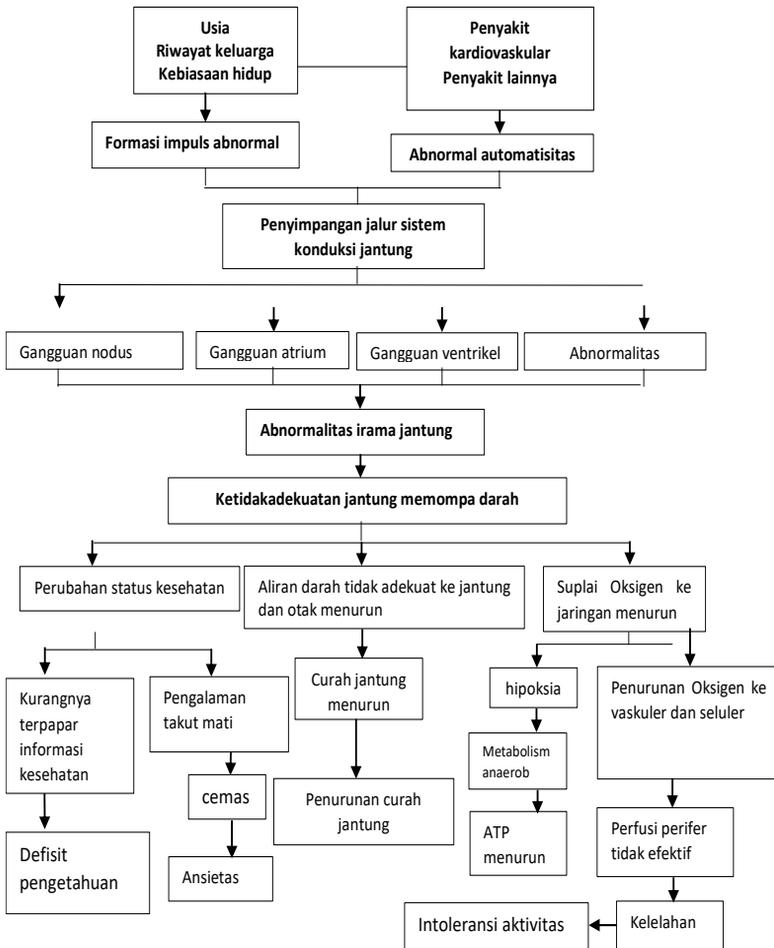
Gangguan irama jantung dapat muncul karena adanya gangguan jalur konduksi yang normal, munculnya keberadaan impuls yang abnormal dan keberadaan jalur konduksi yang abnormal. Selain itu, gangguan irama jantung dapat disebabkan oleh beberapa hal seperti masalah kardiologi (iskemik), adanya struktur jalur konduksi aberan (tambahan) atau penyakit yang berkaitan katup mitral, juga bisa pula non-kardiak contohnya ketidakseimbangan elektrolit, obata-obatan dan kafein.

Pada kondisi lansia penyebab adanya gangguan irama jantung yakni jantung mengalami perubahan kompleks selama penuaan yang memengaruhi komposisi seluler dan matriks ekstraseluler. Peningkatan stres oksidatif karena peningkatan produksi oksigen reaktif seiring bertambahnya usia menghasilkan peningkatan keseluruhan dalam tingkat kematian kardiomyosit dan peningkatan fibrosis. Berbeda dengan iskemia atau proses infiltratif, yang ditandai dengan kerusakan kardiomyosit akut atau subakut dan fibrosis pengganti, fibrosis jantung terkait penuaan disertai dengan perubahan degeneratif. Metalloproteinase matriks adalah keluarga enzim proteolitik yang sangat diekspresikan di ventrikel kiri dan terlibat dalam degradasi matriks ekstraseluler. Inhibitor jaringan metalloproteinase adalah molekul dengan berat molekul rendah yang berikatan dengan metalloproteinase matriks membentuk kompleks yang menunjukkan kontrol penghambatan pada metalloproteinase matriks. Perubahan rasio matriks metalloproteinase/inhibitor jaringan mungkin merupakan mekanisme potensial untuk peningkatan volume matriks

ekstraseluler pada ventrikel yang menua yang berhubungan dengan hipertrofi dan fibrosis ventrikel kiri. Perubahan fibrotik pada jantung pada penderita lansia mengurangi kecepatan untuk konduksi dengan blok konduksi dan re-entry ketika ketersediaan arus natrium cepat berkurang dengan stimulasi listrik yang prematur. Stres oksidatif, yang diyakini sebagai mediator independen dari aritmia terkait usia, mengurangi cadangan repolarisasi dengan meningkatkan arus natrium akhir ( $I_{Na-L}$ ), arus kalsium akhir ( $I_{Ca-L}$ ), dan penukar Na-Ca untuk mendukung pembentukan setelah depolarisasi awal. Terakhir kondisi ini dapat memicu takikardia ventrikel (VT) atau fibrilasi ventrikel pada jantung akibat efek penuaan pada jantung (Curtis et al., 2018).

Efek dari gangguan irama jantung yakni adanya dampak pada curah jantung dan perfusi vaskular dan serebral. Curah jantung merupakan hasil dari volume sekuncup (stroke volume) dikali denyut jantung. Kondisi irama sinus normal bagian atrium melakukan kontraksi untuk mengisi dan ventrikel berelaksasi sekitar 30% darah yang lebih banyak. Proses kejadian ini disebut *atrial kick*, yang meningkatkan jumlah darah (volume sekuncup) di dalam ventrikel sebelum kontraktilitas, dengan demikian meningkatkan curah jantung sebesar 30%. Saat impuls berada di bawah nodus SA atau lebih dari satu area ditembakkan di atrium melepaskan impuls (seperti fibrilasi atrium atau atrium flutter), *atrial kick* akan menghilang dan curah jantung akan berkurang sebanyak 30% (Black & Hawks, 2014).

## E. Pathway



Gambar 29. Bagan pathway gangguan irama jantung

## F. Manifestasi Klinis

1. Tanda umum seperti kelemahan atau kolaps, intoleransi aktivitas, kematian mendadak (Kraus & Gelzer, 2008). Kondisi letargis, *poor feeding*, iritabilitas, berkeringat berlebihan, pingsan pucat, merasakan nyeri dada, jantung berdebar-debar juga dapat ditemukan pada penderita gangguan irama jantung (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia, 2016).

2. Sesak napas, hipotensi, dan dapat menyebabkan asistol dan serangan jantung (Desai & Hajouli, 2022).
3. Gagal jantung juga dapat berkontribusi menjadi bradikardia berat atau takikardia
4. Takikardi ventrikel dan takikardi supraventricular yang berlangsung lama dapat menyebabkan disfungsi ventrikel kiri yang reversible.
5. Timbulnya kardiomiopati dan tingkat keparahan perubahan setelah takikardi tergantung setidaknya tiga parameter (jenis, laju, durasi) takikardi.
6. Keadaan aritmia yang berat dapat memperburuk kondisi jantung dengan terjadinya aritmia berat sehingga memiliki potensi curah jantung yang tidak adekuat dan hipotensi dengan kondisi lebih lanjut terjadi penurunan perfusi pada otak, sinkop, atau kerusakan organ (terutama ginjal dan hati) (Kraus & Gelzer, 2008).

## G. Penatalaksanaan

### 1. Penatalaksanaan Farmakologi

#### Obat antiaritmia

Antiaritmia memiliki tujuan untuk menurunkan eksitabilitas sel jantung (sensifitas sel otot jantung pada stimulus), eskalasi periode refrakter, konduksi listrik jantung dapat memperlambat.

#### a. Kelas I: Penyakit Kanal Natrium

Obat-obatan pada golongan ini terbagi atas 3 kelas, yakni kategori kelas IA (quinidine, procainamide), kategori kelas IB (lidocaine, tocainide), dan kategori kelas IC (flecainide). Kerja obat kelas ini memiliki fungsi untuk menyekat kanal *fast-voltage-gated* Na<sup>+</sup> dan stabilitas membrane meningkat dengan adanya ambang batas yang meningkat sehingga perlu untuk depolarisasi, memperlambat pacu potensial aksi dan memningkatkan periode refrakter absolut (Evans & Bmedsci, 2017). Kelas IA juga mengakibatkan vasodilatasi

sehingga dapat hipotensi sehingga perlu untuk memonitor pemberian obat dalam menjaga tekanan darah.

**b. Kelas II: Penyekat Beta (*Beta Blockers*)**

Peran dari golongan obat-obatan kelas II ini dapat menghambat terjadinya aktivitas sel pacu jantung yang meningkat dan memperlambat kecepatan konduksi akibat kinerja saraf stimulasi simpatis mengarah ke beta adrenoceptors. Kelas II ini yakni propranolol dan atenolol. Penyekat beta dapat berfungsi pada irama ektopik, fibrilasi atrium, dan takikardi atrial. Indikasi obat kelas II dapat digunakan saat kadar katekolamin dalam darah cukup tinggi (setelah infark miokard dan tirotoksikosis) (Evans & Bmedsci, 2017).

**c. Kelas III: Penyekat Kanal Kalium**

Golongan obat kelas III seperti amiodarone bekerja pafa penghambatan kanal  $K^+$  dan memperlambat periode 3 yakni repolarisasi. Selain itu aksi potensial dan periode refrakter menjadi panjang. Penggunaan obat ini memiliki efek yang memengaruhi banya organ seperti penyakit paru, hipertiroid dan hipotiroid, disfungsi liver.

**d. Kelas IV: Penyekat Kanal Kalsium**

Kelas IV seperti verapamil bekerja menghambat kanal  $Ca^{2+}$  tipe L yang menyebabkan penurunan aksi potensial pacu, menurunkan frekuensi depolarisasi pada nodus SA dan pada nodus AV terjadi pemanjangan perlambatan konduksi. Obat ini memiliki efek inotropic negative selama fase plato dengan mempersulit masuknya  $Ca^{2+}$  ke dalam sel.

**e. Obat Golongan Lain (Waller & Sampson, 2018)**

Adenisone : Nukleosida purin. Digunakan sebagai pengobatan pilihan untuk menghentikan SVT paroksismal. Diberikan secara intravena. Waktu paruh: 10 detik

- Atropin : Antagonis reseptor muskarinik. Digunakan untuk bradikardia, terutama jika dipersulit oleh hipotensi. Diberikan secara intravena. Waktu paruh: 2-5 jam
- Digoxin : menstimulasi saraf vagus dan meningkatkan stimulasi parasimpatis sehingga menurunkan denyut jantung serta mendapatkan efek positif dengan menghambat ion  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  ATPase.
- Magnesium sulfat: Digunakan untuk pengobatan darurat aritmia serius, terutama dengan adanya hipokalemia, hipomagnesemia atau torsade de pointes. Diberikan secara intravena selama 10-15 menit.

## **2. Penatalaksanaan Nonfarmakologi**

### **a. Ablasi Radiofrekuensi**

Prosedur ini memasukkan kateter ke jantung melalui vena femoralis dan energi frekuensi radio yang bermanfaat untuk membuat lesi di miokardium. Ablasi sering diberikan pada terapi gangguan irama jantung supraventricular termasuk AF yang memberikan ablasi fokus ektopik dan memutus jalur konduksi tambahan.

### **b. Defibrilasi**

Prosedur yang memberikan arus listrik bifasik atau kejut pada nilai voltase tertentu melalui pedal yang di letakkan pada dinding dada sehingga menyebabkan keseluruhan miokardium berdepolarisasi sepenuhnya dan menghasilkan asistol transien dan memberi kesempatan pacu jantung mengambil alih perannya Kembali. Pemberian defibrilasi dapat diberikan dengan penderita fibrilasi ventrikel dan digunakan pada takikardi ventrikel jika klien mengalami penurunan kesadaran dan tidak denyut nadi.

#### **d. Pijat Karotis**

Memijat karotis di leher menyebabkan baroreseptor menstimulasi peningkatan aktivitas parasimpatis sehingga membuat lambat pacu yang berasal dari nodus SA dan menurunkan laju nodus VA yang dapat diberikan pada gangguan aritmia supraventikular.

#### **e. Alat Pacu Jantung (*Pacemaker*)**

Prosedur ini berfungsi untuk mengembalikan pembentukan impuls dengan berperan sebagai nodus SA buatan dan atau system purkinje. Pacemaker dapat ditanamkan pada pasien dengan bradikardia dan membuat frekuensi denyut jantung bisa dikendalikan, pasien dengan masalah nodus sinus (iskemik, infark, degenerative). Alat yang sering digunakan adalah dual chamber pacemaker dengan terdapat elektroda pada atrium kanan dan ventrikel kanan yang dapat dimanupulasi untuk mengoptimalkan kerja jantung.

### **H. Pengkajian**

Penderita gangguan irama jantung didapatkan melalui pengkajian yakni (Cruickshank, 2008; Udjianti, 2010):

#### **1. Keluhan Utama**

Keluhan pasien sehingga mencari pertolongan medis yakni nyeri atau rasa berat di dada, sesak napas, sinkop atau pusing, edema pergelangan kaki, palpitasi berdebar.

#### **2. Riwayat Penyakit**

Gangguan irama jantung adalah diagnosis banding yang penting pada semua pasien dengan palpitasi, sinkop, atau nyeri dada. Palpitasi adalah gejala yang sensitif tetapi tidak terlalu spesifik aritmia. Gejala dilanjutkan dengan perubahan postural atau berkemih, hipotensi ortostatik atau sinkop berkemih. Hubungan dengan suatu gangguan emosional harus ditelusuri dan dikaji, karena kecemasan berat dapat menyebabkan episode vasovagal. Gejala akibat olahraga dapat mengindikasikan stenosis aorta atau takikardia

supraventrikular (SVT). Namun, latihan dan kecemasan juga dapat dikaitkan dengan kematian jantung mendadak karena sindrom QT yang berkepanjangan dan gambaran klinis saja dapat menjadi prediktor aritmia yang buruk. Riwayat yang berisiko tinggi juga penyakit kardiovaskular (CVD), gagal jantung, dan riwayat aritmia ventrikel (VA).

3. Aktivitas/istirahat

Aktivitas/istirahat: keluhan kelemahan fisik secara umum dan kelelahan berlebihan. Temuan fisik berupa disritmia, perubahan tekanan darah dan denyut jantung saat aktivitas.

4. Sirkulasi: status tanda-tanda vital dan nilai hemodinamika.

Sirkulasi dilaporkan adanya riwayat penyakit jantung koroner (90-95% mengalami disritmia), penyakit katup jantung, hipertensi, kardiomiopati, dan CHF. Riwayat insersi pacemaker. Nadi: cepat/lambat/tidak teratur, palpitasi, *skipped beats* (denyutan hilang). Temuan fisik meliputi hipotensi atau hipertensi selama episode disritmia. Nadi ireguler (*skipped beats*, pulsus alternans, denyut bigemini, dan ekstrasistolik) atau denyut berkurang. Auskultasi jantung ditemukan adanya irama ireguler, suara ekstrasistole. Kulit mengalami diaforesis, pucat, stansosis. Edema dependen, distens vena jugularis (jika ada CHF), penurunan urine output.

5. Neurosensori: keluhan pening hilang timbul, sakit kepala, pingsan. Temuan Fisk: status mental disorientasi, confusion, kehilangan memori, perubahan pola bicara, stupor, dan koma. Letargi (mengantuk), gelisah, halusinasi; reaksi pupil berubah. Refleks tendon dalam hilang menggambarkan disritmia yang mengancam jiwa (ventrikular takikardi atau bradikardi berat).

6. Kenyamanan: keluhan nyeri dada sedang dan berat (infark miokard) tidak hilang dengan pemberian obat anti-angina. Temuan fisik gelisah.

7. Respirasi: keluhan sesak napas, batuk (dengan atau tanpa sputum), riwayat penyakit paru, riwayat merokok. Temuan fisik perubahan pola napas selama episode disritmia. Suara

napas crackles mengindikasikan edema paru atau fenomena tromboemboli paru (tachydisritmia), mengi.

8. Cairan dan nutrisi: terdapat gangguan pencernaan, mual dan muntah akibat keracunan obat digoksin, diare dan konstipasi yang memengaruhi irama jantung. berupa intoleransi makanan. Temuan fisik berupa tidak nafsu makan, perubahan turgor atau kelembaban kulit. Perubahan berat badan akibat edema. Impotensi dan kegagalan ejakulasi akibat penyekat beta.
9. Keamanan: temuan fisik berupa hilangnya tonus otot.
10. Psikologis: merasa cemas, takut, menarik diri, marah, menangis, dan mudah tersinggung (irritable).
11. Pemeriksaan penunjang: perekaman noninvasif (Elektrokardiografi, monitor Holter, event monitor), tes darah (troponin, urera, kreatinin, elektrolit, fungsi tiroid, rontgen, *drug screen*).

## I. Analisis Data

Terdapat tanda gejala berkaitan dengan:

Bradikardia/takikardia, gambaran EKG aritmia atau gangguan konduksi, perilaku cemas dan gelisah, pengisian kapiler >3detik, nadi perifer menurun/meningkat/ tidak teraba, akral teraba dingin, warna pucat, dispnea saat atau setelah aktivitas, merasa lemah, gambaran EKG menunjukkan gangguan irama jantung saat/setelah aktivitas, tekanan darah berubah >20% dari kondisi istirahat, menunjukkan perilaku tidak sesuai anjuran, menunjukkan persepsi yang keliru terhadap masalah, menunjukkan perilaku berlebihan.

## J. Diagnosa

Diagnosa keperawatan berdasarkan SDKI (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2016).

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi
D.0008	Penurunan curah jantung Definisi: ketidakadekuatan	Perubahan irama jantung,

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi
	jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh	Perubahan frekuensi jantung, Perubahan kontraktilitas, Perubahan preload, Perubahan afterload
D.0009	Perfusi perifer tidak efektif Definisi: Penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh	Peningkatan tekanan darah Penurunan aliran arteri Penurunan aliran vena
D.0056	Intoleransi aktivitas Definisi: Ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari	Ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen kelemahan

## K. Intervensi Keperawatan

<b>D. 0008 Penurunan Curah Jantung</b> Definisi : Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh.	
<b>SLKI</b> (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018)	<b>SIKI</b> (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)
<b>L.02008 Curah jantung</b> Definisi: Ketidakadekuatan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh  Ekspektasi: meningkat  Kriteria hasil: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bradikardia menurun</li> </ul>	<b>Intervensi Utama:</b> <b>Perawatan Jantung (I.02075)</b>  <b>Observasi:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema ortopnea paroxysmal nocturnal dispnea, peningkatan CPV)</li> <li>• Monitor tanda-tanda vital</li> <li>• Monitor intake dan output</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Takikardia menurun</li> <li>• Gambaran EKG menurun</li> <li>• Lelah menurun</li> <li>• Dispnea menurun</li> <li>• Batuk menurun</li> <li>• Kekuatan nadi perifer menurun</li> <li>• Pusing menurun</li> </ul>	<p>cairan</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Monitor keluhan nyeri dada (mis. Intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri)</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor nilai laboratorium jantung (misal: elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)</li> <li>• Monitor alat pacu jantung</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas</li> <li>• Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (misal beta bloker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman</li> <li>• Berikan diet jantung yang sesuai</li> <li>• Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi hidup sehat</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi nyeri, jika perlu</li> <li>• Berikan dukungan emosional dan spiritual</li> <li>• Berikan oksigen untuk mempertahankan SpO<sub>2</sub> &gt;94%</li> </ul>
--	---

	<p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi</li> <li>• Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian</li> <li>• Kolaborasi</li> <li>• Kolaborasi pemberian antiaritmia</li> <li>• Rujukke poli rehabilitasi jantung</li> </ul> <p><b>Perawatan Jantung Akut (I.02075)</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi karakteristik nyeri dada</li> <li>• Monitor EKG 12 sadapan untuk perubahan ST dan T</li> <li>• Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)</li> <li>• Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (misal kalium, magnesium serum)</li> <li>• Monitor enzim jantung</li> <li>• Monitor saturasi oksigen</li> <li>• Terapeutik</li> <li>• Pertahankan tirah baring minimal 12 jam</li> <li>• Pasang akses intravena</li> <li>• Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stress</li> <li>• Kolaborasi</li> <li>• Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu</li> </ul>
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian inotropik, jika perlu</li> <li>• Kolaborasi pemeriksaan xray dada, jika perlu</li> </ul> <p><b>Intervensi Pendukung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Code Management</li> <li>• Edukasi Rehabilitasi Jantung</li> <li>• Inseri Intravena</li> <li>• Konsultasi</li> <li>• Manajemen Ala Pacu Jantung Permanen Manajemen Alat Pacu Jantung Sementara</li> <li>• Manajemen Aritmia</li> <li>• Manajemen Cairan</li> <li>• Manajemen Elektrolit</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hiperkalemia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hiperkalsemia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hiper magnesemia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hipernatremia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hipokalemia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hipokalsemia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hipokalsemi</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hipomagnesimia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hipomagnesimia</li> <li>• Manajemen Elektrolit: Hiponatremia</li> </ul>
--	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manajemen Spesimen Darah</li> <li>• Manajemen Syok</li> <li>• Manajemen Syok Anafilaktik</li> <li>• Manajemen Syok Hipovolemik</li> <li>• Manajemen Syok Kardiogenik</li> <li>• Pemantauan Cairan</li> <li>• Pemantauan Elektrolit</li> <li>• Pemantauan Hemodinamik Invasif</li> <li>• Pemantauan Neurologis</li> <li>• Pemantauan Tanda Vital</li> <li>• Pemberian Obat</li> <li>• Pemberian Obat Intravena</li> <li>• Pemberian Obat Oral</li> <li>• Pemberian Produk Darah</li> <li>• Perawatan Alat Topangan Jantung Mekanik</li> <li>• Perawatan Sirkulasi</li> <li>• Rehabilitasi Jantung</li> <li>• Resusitasi Jantung Paru</li> <li>• Terapi Intravena</li> <li>• Terapi Oksigen</li> </ul>
--	---

<b>D. 0009 Perfusi Perifer Tidak Efektif</b>	
Definisi: Penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh	
<b>SLKI</b>	<b>SIKI</b>
<b>L. 02011 Perfusi Perifer</b> Definisi: Ketidakedeuan aliran darah pembuluh darah distal untuk menunjang fungsi jaringan Ekspektasi: meningkat	<b>1.02079 Perawatan sirkulasi</b> <b>Observasi:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Periksa sirkulasi perifer</li> <li>• Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis. Diabetes, perokok, orang tua, hipertensi dan kadar kolesterol tinggi)</li> </ul>

<p>L. 07062 Status Sirkulasi Ekspektasi: membaik</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tekanan darah sistolik membaik</li> <li>• Tekanan darah diastolic membaik</li> <li>• Kelemahan otot menurun</li> <li>• Parastesia menurun</li> <li>• Akral dingin menurun</li> <li>• Sinkop menurun</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapeutik</li> <li>• Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi</li> <li>• Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstermitas dengan keterbatasan perfusi</li> <li>• Hindari penekanan dan pemasangan tourniquet pada area yang cedera</li> <li>• Lakukan pencegahan infeksi</li> </ul> <p><b>Edukasi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah</li> <li>• Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat</li> <li>• Anjurkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi</li> <li>• Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan</li> <li>• Kolaborasi</li> <li>• Kolaborasi pemberian obat</li> </ul> <p><b>Intervensi pendukung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manajemen Syok Kardiogenik</li> <li>• Pemantauan Cairan</li> <li>• Pemantauan Hail Laboratorium</li> <li>• Pemantauan Hemodinamik Invasif</li> <li>• Pemantauan Tanda Vital</li> <li>• Pemberian Obat</li> <li>• Pemberian Obat Intravena</li> <li>• Pemberian Obat Oral</li> <li>• Pemberian Produk Darah</li> <li>• Pengambilan Sampel Darah</li> </ul>
---	--

	<p>Arteri</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pengambilan Sampel Darah Vena</li> <li>• Pengaturan Posisi</li> <li>• Promosi Latihan Fisik</li> <li>• Terapi Intravena</li> <li>• Terapi Oksigen</li> </ul>
--	---

<p><b>D. 0056 Intoleransi Aktivitas</b></p> <p>Definisi: Ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari hari</p>	
SLKI	SIKI
<p><b>L. 05077 Toleransi Aktivitas</b></p> <p>Definisi: Respon fisiologi terhadap aktivitas yang membutuhkan tenaga</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil:</p> <p>Dispnea saat aktivitas menurun</p> <p>Dispnea setelah aktivitas menurun</p> <p>Aritmia setelah aktivitas menurun</p> <p>Aritmia saat aktivitas menurun</p> <p>Perasaan lemah menurun</p> <p>Tekanan darah meningkat</p>	<p><b>Intervensi Utama : Manajemen Energi (I. 05178)</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan</li> <li>• Monitor kelelahan fisik dan emosional</li> <li>• Monitor pola dan jam tidur</li> <li>• Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan)</li> <li>• Lakukan rentang gerak pasif dan/atau aktif</li> <li>• Berikan aktivitas distraksi yang menyenangkan</li> <li>• Fasilitas duduk di sisi tempat</li> </ul>

	<p>tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan</p> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan tirah baring</li> <li>• Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap</li> <li>• Anjurkan                   menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang</li> <li>• Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan</li> <li>• Kolaborasi</li> <li>• Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan</li> </ul> <p><b>Intervensi Pendukung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dukungan Ambulasi</li> <li>• Dukungan Kepatuhan Program Pengobatan Pemantauan Tanda vital</li> <li>• Dukungan Meditasi</li> <li>• Dukungan                   Pemeliharaan Rumah</li> <li>• Dukungan Perawatan Diri</li> <li>• Dukungan Spiritual</li> <li>• Dukungan Tidur</li> <li>• Edukasi Latihan Fisik</li> <li>• Edukasi Teknik Ambulasi</li> <li>• Manajemen Program Latihan</li> <li>• Pemberian Obat</li> <li>• Pemberian Obat Inhalasi</li> <li>• Pemberian Obat Intravena</li> <li>• Pemberian Obat Oral</li> <li>• Penentuan Tujuan Bersama</li> </ul>
--	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Promosi Berat Badan</li> <li>• Edukasi Pengukuran Nadi Radialis</li> <li>• Manajemen Aritmia</li> <li>• Manajemen Lingkungan</li> <li>• Manajemen Medikasi</li> <li>• Promosi Dukungan Keluarga</li> <li>• Promosi Latihan Fisik</li> <li>• Rehabilitasi Jantung</li> <li>• Terapi Aktivitas</li> <li>• Terapi Bantuan Hewan</li> <li>• Terapi Musik</li> </ul>
--	--

<p><b>D. 0080 Ansietas</b>          Definisi: Kondisi emosi dan pengalaman subyektif terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibatantisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menghadapi ancaman</p>	
<b>SLKI</b>	<b>SIKI</b>
<p><b>L.01006 Tingkat Ansietas</b>          Definisi: Kondisi emosi dan pengalaman subyektif terhadap terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibatantisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menghadapi ancaman</p> <p>Ekspektasi: menurun</p> <p>Kriteria Hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Verbalisasi</li> </ul>	<p><b>Intervensi Utama :</b>  <b>Reduksi Ansietas (I.09314).</b>  <b>Observasi :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi saat tingkat ansietas berubah.</li> <li>• Monitor tanda tanda ansietas verbal non verbal.</li> </ul> <p><b>Terapeutik :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Temani klien untuk mengurangi kecemasan jika perlu.</li> <li>• Dengarkan dengan penuh perhatian.</li> <li>• Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan.</li> <li>• Motivasi mengidentifikasi</li> </ul>

<p>kehawatiran akibat kondisi yang dihadapi menurun</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perilaku gelisah menurun</li> <li>• Keluhan pusing menurun</li> <li>• Tekanan darah membaik</li> </ul>	<p>situasi yang memicu kecemasan</p> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami.</li> <li>• Anjurkan keluarga untuk tetap bersama klien, jika perlu.</li> <li>• Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi.</li> <li>• Latih teknik relaksasi.</li> <li>• Kolaborasi:</li> <li>• Kolaborasi pemberian obat antiansietas jika perlu.</li> </ul> <p><b>Terapi Relaksasi (I. 09326)</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Periksa ketegangan otot, frekuensi nadi, tekanan darah, dan suhu sebelum dan sesudah Latihan</li> <li>• Monitor respons terhadap relaksasi</li> </ul> <p><b>Teraupetik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gunakan relaksasi sebagai strategi penunjang dengan analgetik atau tindakan medis lain, jika sesuai</li> <li>• Edukasi</li> <li>• Jelaskan tujuan, manfaat, batasa, dan jenis relaksasi yang tersedia</li> <li>• Jelaskan secara rinci intervensi relaksasi yang dipilih</li> <li>• Anjurkan mengambil posisi nyaman</li> </ul>
---	---

	<p><b>Intervensi Pendukung :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Biblioterapi</li> <li>• Dukungan Emosi</li> <li>• Dukungan Kelompok</li> <li>• Dukungan Keyakinan</li> <li>• Dukungan Memaafkan</li> <li>• Dukungan Pelaksanaan Ibadah</li> <li>• Dukungan Pengungkapan Kebutuhan</li> <li>• Intervensi Krisis</li> <li>• Teknik Distraksi</li> <li>• Terapi Hipnosis</li> <li>• Teknik Imajinasi Terbimbing</li> <li>• Teknik Menenangkan</li> <li>• Terapi Biofeedback</li> <li>• Terapi Diversional</li> <li>• Terapi Musik</li> <li>• Terapi Relaksasi Otot Progresif</li> <li>• Terapi Validasi</li> <li>• Konseling</li> </ul>
--	--

<p><b>D. 0111 Defisit Pengetahuan</b></p> <p>Definisi: Ketiadaan atau kurangnya informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu</p>	
<p><b>L. 12111 Tingkat pengetahuan</b></p> <p>Definisi: Kecukupan informasi kognitif yang berkaitan dengan topik tertentu</p> <p>Ekspektasi: Meningkatkan</p> <p>Kriteria Hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perilaku sesuai anjuran meningkat</li> </ul>	<p><b>Intervensi Utama</b></p> <p><b>Edukasi Kesehatan (I. 12383)</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sediakan materi dan media pendidikan kesehatan</li> <li>• Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verbalisasi minat dalam belajar meningkat</li> <li>• Kemampuan menjelaskan pengetahuan tentang suatu topik meningkat</li> <li>• Kemampuan menggambarkan pengalaman sebelumnya yang sesuai dengan topik gangguan irama jantung meningkat</li> <li>• Perilaku sesuai dengan pengetahuan meningkat</li> <li>• Pertanyaan yang sesuai dengan masalah yang dihadapi menurun</li> <li>• Persepsi yang keliru tentang masalah menurun</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan kesempatan untuk bertanya</li> </ul> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jelaskan penyebab dan faktor resiko penyakit</li> <li>• Jelaskan proses patofisiologi munculnya penyakit</li> <li>• Jelaskan tanda dan gejala yang ditimbulkan oleh penyakit</li> <li>• Jelaskan kemungkinan terjadinya komplikasi</li> <li>• Ajarkan cara meredakan atau mengatasi gejala yang dirasakan</li> </ul> <p><b>Intervensi Pendukung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bimbingan sistem kesehatan</li> <li>• Edukasi aktivitas/istirahat</li> <li>• Edukasi Edukasi rehabilitasi jantung</li> <li>• Konseling</li> <li>• Konsultasi</li> </ul>
--	---

## L. Implementasi

Pelaksanaan implementasi tindakan keperawatan meliputi monitoringng dan manajemen dari gangguan irama jantung (Day & Brunner, 2010; Huang, 2021). Perawat secara melakukan tindakan yang mengevaluasi tekanan darah, denyut nadi dan ritme, laju dan kedalaman pernapasan, dan suara napas untuk menentukan efek hemodinamika dari gangguan irama jantung. Perawat melakukan observasi kepada pasien tentang episode pusing, pusing, atau pingsan sebagai bagian dari penilaian berkelanjutan. Jika pasien dengan gangguan irama jantung maka perawat dapat melakukan pemeriksaan

EKG 12 sadapan, memantau pasien, dan menganalisis irama jantung untuk menginvestigasi disritmia. Mengontrol kejadian atau efek disritmia dengan penggunaan obat antiaritmia. Mengkaji faktor-faktor yang dapat berkontribusi terhadap disritmia (misalnya, kafein, stres, ketidakpatuhan untuk regimen pengobatan) dan membantu pasien dalam berkembang rencana untuk membuat perubahan gaya hidup yang menghilangkan atau mengurangi faktor tersebut.

Mengurangi kecemasan dengan perawat mempertahankan sikap dan tenang dengan meyakinkan pasien agar terbina hubungan saling percaya untuk mengurangi kecemasan. Selain itu mempromosikan perawatan yang berbasis di rumah dan komunitas dengan mengajarkan perawatan diri kepada pasien. Hal ini juga didukung oleh perawatan individu yang berbasis rumah pada pasien dengan gangguan irama jantung meningkatkan kondisi fisik, kegiatan sehari-hari, kepuasan perawatan pasien dan mengurangi emosi negatif dan komplikasi penyakit.

## **M. Evaluasi**

Evaluasi adalah tindakan untuk melengkapi proses keperawatan yang menandakan seberapa jauh diagnosa keperawatan, rencana tindakan dan pelaksanaannya yang sudah berhasil dicapai. Evaluasi didefinisikan sebagai keputusan dari efektifitas asuhan keperawatan antara dasar tujuan keperawatan klien yang telah ditetapkan dengan respon perilaku klien yang trampil. Evaluasi tindakan keperawatan yang telah ditentukan, untuk mengetahui pemenuhan kebutuhan klien secara optimal dan mengukur hasil dari proses keperawatan. Perawat mempunyai tiga alternatif dalam menentukan sejauh mana tujuan ini sudah tercapai sebagai berikut (Bararah & Jauhar, 2013):

1. Berhasil: perilaku pasien sesuai dengan pernyataan tujuan dalam waktu atau tanggal yang sudah ditetapkan di awal tujuan

2. Tercapai sebagian: pasien menunjukkan perilaku tetapi belum sebaik yang di tentukan dalam pernyataan tujuannya sebelumnya.
3. Belum tercapai: pasien tidak mampu sama sekali menunjukkan perilaku yang diharapkan dengan pernyataan tujuan.

Adapun evaluasi yang dapat diharapkan pada pasien dengan gangguan irama jantung sebagai berikut (LeMone et al., 2019):

1. Mempertahankan curah jantung
  - a. Menunjukkan denyut jantung, tekanan darah, laju pernafasan, dan tingkat kesadaran dalam rentang normal
  - b. Menunjukkan tidak ada atau penurunan episode disritmia
2. Pengalaman mengurangi kecemasan
  - a. Mengungkapkan sikap positif tentang hidup dengan disritmia
  - b. Mengekspresikan keyakinan pada kemampuan untuk mengambil tindakan yang tepat dalam keadaan darurat
3. Mengungkapkan pemahaman tentang disritmia dan pengobatannya
  - a. Menjelaskan disritmia dan efeknya
  - b. Menjelaskan regimen pengobatan dan alasannya
  - c. Menjelaskan perlunya level serum terapeutik dari pengobatan
  - d. Menjelaskan rencana untuk mengurangi atau membatasi faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya disritmia
  - e. Menyatakan tindakan yang harus diambil jika terjadi keadaan darurat
4. 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 sifatnya berubah.

## N. Daftar Pustaka

- Aspiani, R. Y. (2014). Buku Ajar: Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Kardiovaskular: Aplikasi NIC & NOC (W. Praptiani, Ed.). EGC.
- Bararah, T., & Jauhar, M. (2013). Asuhan Keperawatan Panduan Lengkap Menjadi Perawat Profesional. Prestasi Pustakaraya.
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). Keperawatan medikal bedah: manajemen klinis untuk hasil yang diharapkan (8th ed., Vol. 3). Elsevier.
- Churchhouse, A., & Ormerod, J. O. M. (2017). Crash Course Kardiologi Dan Kelainan Vaskular - Edisi Indonesia Ke-4 (4th ed.). Elsevier.
- Cruickshank, J. (2008). Initial management of cardiac arrhythmias. *Australian Family Physician*, 37(7).
- Curtis, A. B., Karki, R., Hattoum, A., & Sharma, U. C. (2018). Arrhythmias in Patients  $\geq 80$  Years of Age. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(18), 2041–2057. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.019>
- Day, R. A., & Brunner, L. S. (2010). Brunner & Suddarth's textbook of Canadian medical-surgical nursing (2nd ed.). Wolters Kluwer.
- Desai, D. S., & Hajouli, S. (2022, June 11). *Arrhythmias*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558923/>.
- Evans, J. D., & Bmedsci. (2017). *Crash Course Sistem Kardiovaskular- Edisi Indonesia Ke-4* (H. Kalim & D. H. Szar, Eds.; 4th ed.). Elsevier Health Sciences.
- Huang, X. (2021). Individual nursing promotes rehabilitation of patients with acute myocardial infarction complicated with arrhythmia. *American Journal of Translational Research*, 13(8), 9306–9314.
- Kraus, M. S., & Gelzer, A. R. M. (2008). Cardiac Arrhythmias. In *Handbook of Small Animal Practice* (pp. 59–75). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3949-5.50010-8>
- Kucia, A. M. (2022). Arrhythmias. In *Cardiac Care* (pp. 139–172). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119117810.ch11>
- LeMone, P., Burke, K. M., & Bauldoff, G. (2019). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah: Gangguan Kardiovaskuler

- Edisi 5 (5th ed.). EGC.
- Muttaqin, A. (2014). Pengantar Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskular (E. Nurachmach, Ed.). Salemba Medika.
- National Heart Lung and Blood Institute. (2023). *Arrhythmias: Causes and Triggers*.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia. (2016). *Panduan Praktik Klinis & Clinical Pathway Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah* (1st ed.). PERKI.
- Rampengan, S. H. (2014). *Buku Praktis Kardiologi*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2016). *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia* (I). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI. (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia*. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2018). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia* (I). Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2016). *Dasar Anatomi & Fisiologi L Pemeliharaan & Kontinuitas Yubuh Manusia* (M. Iskandar & L. I. Mandra, Eds.; 2nd ed., Vol. 13). EGC.
- Udjianti, W. J. (2010). *Keperawatan Kardiovaskular*. Salemba Medika.
- Waller, D. G., & Sampson, A. P. (2018). Cardiac arrhythmias. In *Medical Pharmacology and Therapeutics* (pp. 143–159). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-7167-6.00008-7>

## O. Tentang Penulis



### **Ulfa Nur Rohmah**

Ulfa Nur Rohmah (Ulfa), lahir di Tanjung Enim (Sumatera Selatan), 24 Januari 1995. Penulis sering disapa Ulfa ini merupakan anak pasangan dari Slamet (Ayah) dan Mar'atul Jannah (Ibu). Penulis menempuh pendidikan di SMA Negeri 1 Unggulan Muara Enim (2009-2012). Kemudian penulis melanjutkan kuliah di Program Studi Ilmu Keperawatan dan Profesi Ners Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya (2012-2018) dan telah menyelesaikan sekolah program Magister Keperawatan peminatan Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Airlangga (2018-2020). Saat ini penulis bekerja dan aktif sebagai staf pengajar di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan RS Husada. Beberapa penelitian yang dilakukan penulis telah didanai oleh internal perguruan tinggi dan Kemendikbudristek Dikti. Penulis juga aktif dalam kegiatan menulis buku, reviewer dan publikasi artikel penelitian di nasional maupun internasional dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Dasar, dan Keperawatan Bencana.

Email Penulis: [ulfanrh@gmail.com](mailto:ulfanrh@gmail.com)

# BAB 8

## ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN GANGGUAN PEMBULUH DARAH PERIPHERAL ARTERY DISEASE (PAD)

Ns. Resa Nirmala Jona, M.Kep  
STIKES Telogorejo Semarang

### A. Epidemiologi

PAD memengaruhi lebih dari 200 juta orang dewasa di seluruh dunia dan kejadian PAD meningkat hingga 20% pada orang berusia di atas 70 tahun. Meskipun PAD secara tradisional dianggap sebagai penyakit yang menyerang pria, prevalensi PAD tampaknya sama di antara pria lanjut usia. dan wanita. Under-diagnosis PAD dalam pengaturan perawatan primer mungkin menjadi masalah yang signifikan, karena kebanyakan pasien dengan PAD tidak menunjukkan gejala klaudikasio stereotip. Merokok meningkatkan risiko pengembangan PAD empat kali lipat dan memiliki dampak terbesar pada tingkat keparahan penyakit. Dibandingkan dengan non-perokok, perokok dengan PAD memiliki masa hidup yang lebih pendek dan berkembang lebih sering menjadi iskemia ekstremitas kritis dan amputasi. Faktor risiko tambahan untuk PAD termasuk diabetes, hiperlipidemia, hipertensi, ras, dan etnis (Zemaitis, Boll, & Dreyer, 2023).

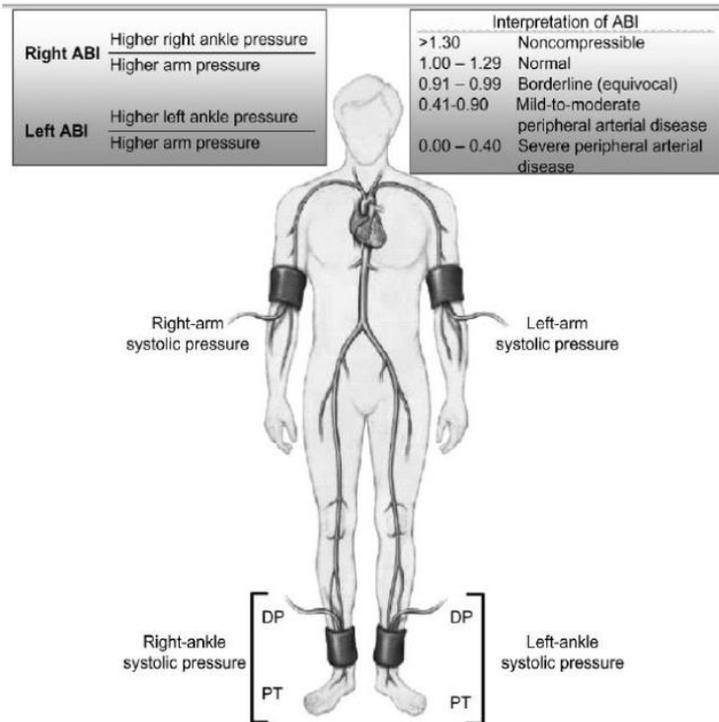
### B. Definisi

*Peripheral Artery Disease* (PAD) atau biasa disebut dengan penyakit arteri perifer adalah penyempitan dan obstruksi aliran anterior dari arteri sistemik utama selain dari sirkulasi otak dan koroner (Conte & Vale, 2018). PAD adalah masalah peredaran darah yang menyebabkan berkurangnya aliran darah melalui

arteri. Ini biasanya mengurangi aliran darah ke ekstremitas yang bermanifestasi sebagai nyeri paha atau betis saat berjalan atau beraktivitas (Zemaitis, Boll, & Dreyer, 2023).

### C. Klasifikasi

*Ankle Brachial Index (ABI)* adalah tes skrining vaskular non invasif untuk mengidentifikasi penyakit arteri perifer. ABI adalah rasio yang berasal dari tekanan darah sistolik pergelangan kaki (dorsalis pedis dan tibialis posterior) setiap kaki kanan dan kiri dibandingkan dengan lengan brakialis. Jika aliran darah normal di ekstremitas bawah, tekanan pada pergelangan kaki harus sama atau sedikit lebih tinggi dengan di lengan, maka ABI akan bernilai 1,0 atau lebih. ABI yang bernilai  $\leq 0,9$  menunjukkan adanya PAD.



**Gambar 30. Ankle-Brachial Index (ABI)**

Klasifikasi PAD berdasarkan dari nilai *Ankle-Brachial Index* (ABI) yaitu:

Nilai ABPI	Interpretasi
>1,40	Kalsifikasi pembuluh darah
0,90 - 1,40	Normal
0,70 - 0,89	PAD Ringan
0,51 - 0,69	PAD Sedang
≤0,50	PAD Berat

### 1. Intermittent Claudication (IC)

65-75 % pasien dengan PAD tidak memiliki gejala (asimptomatik). Tanda gejala utama adalah nyeri (klaudikasio) dan sensasi lelah (fatigue), kram, atau nyeri pada otot tungkai bawah yang secara konsisten dipegaruhi oleh aktivitas (seperti berjalan) dan membaik dengan istirahat (dalam waktu 10 menit). Saat penyakit bertambah buruk gejala mungkin terjadi saat aktivitas fisik ringan bahkan setiap saat meskipun beristirahat. Dengan proses penyakit yang terus berlanjut, gejala yang dirasakan dapat terjadi lebih sering dan dirasakan dengan aktivitas yang lebih ringan (jarak berjalan yang lebih pendek).

Pada tahap yang parah kaki dan tungkai akan menjadi dingin dan kebas. Kulit akan menjadi kering dan bersisik bahkan saat terkena luka kecil dapat terjadi ulcer karena tanpa suplai darah yang baik maka proses penyembuhan luka tidak akan berjalan dengan baik. pada fase yang paling parah saat pembuluh darah tersumbat akan dapat terbentuk gangren pada area yang kekurangan suplai darah. Pasien yang asimptomatik dengan *ankle brachial index* (ABI) yang menurun, mungkin telah terjadi perburukan yang signifikan fungsi kaki ketika dilakukan pemeriksaan yang secara objektif. Subyek PAD yang asimptomatik memiliki fungsi yang lebih buruk, kualitas hidup yang lebih buruk, dan gejala pada otot tungkai yang lebih berat.

## 2. Critical Limb Ischemia

Critical Limb Ischemia (CLI) merupakan bentuk yang paling parah dari PAD, dan diperkirakan sekitar 1% pasien PAD mengalami kondisi ini. CLI ditandai dengan kondisi kronis ( $\geq 2$  minggu), nyeri saat istirahat (Ischemic rest pain), luka/ ulkus yang tidak sembuh, atau gangrene pada satu atau kedua kaki yang telah dibuktikan secara objektif mengalami oklusi pada arteri. CLI berhubungan dengan risiko yang lebih tinggi kehilangan tungkai bawah (amputasi) jika tidak dilakukan revaskularisasi, sedangkan claudication jarang memburuk hingga dibutuhkannya tindakan amputasi. Ischemia rest pain biasanya dideskripsikan seperti sensasi terbakar atau seperti rasadingin yang tidak nyaman atau paresthesia dengan intensitas yang cukup hingga dapat mengganggu tidur. sensasi tersebut juga dirasakan semakin bertambah dengan elevasi tungkai.

## 3. Acute Limb Ischemia

Acute limb ischemia (ALI) didefinisikan sebagai penurunan aliran darah ekstremitas secara cepat dan tiba-tiba akibat adanya oklusi akut dan direpresentasikan sebagai keadaan darurat vascular selama 14 hari sejak gejala pertama muncul (Laksono, et al. 2020). ALI dapat disebabkan baik oleh emboli atau trombus. Pada kondisi akut ( $< 2$  minggu) ini, gejala dapat terjadi dalam waktu menit sampai jam setelah oklusi arteri terjadi akibat penurunan perfusi yang buruk pada tungkai secara tiba-tiba. ALI dibagi menjadi akut (onset  $< 24$  jam) dan sub-akut (onset 24 jam-2 minggu). Presentasi klinis klasik ALI ini biasa disebut dengan 6 P, yaitu: pain, pallor, pulselessness, paresthesia, paralysis, dan poikilothermia. Semua kasus ALI suatu emegensi dan harus segera dirujuk untuk mendapat tatalaksana definitive dan pada pasien dengan tanda klasik ALI, revaskularisasi harus dilakukan dalam waktu 6 jam untuk mencegah kerusakan otot yang permanen.

#### **D. Etiologi**

Penyakit arteri perifer sering disebabkan oleh aterosklerosis. Aterosklerosis, tumpukan lemak (plak) yang ada di dinding arteri Anda dan mengurangi aliran darah. Meskipun jantung biasanya tujuan utama dari aterosklerosis, penyakit ini dapat mempengaruhi arteri di seluruh tubuh Anda. Ketika itu terjadi di arteri yang memasok darah ke tungkai dan akan menyebabkan penyakit arteri perifer. Umumnya, penyebab penyakit arteri perifer mungkin peradangan pembuluh darah, cedera di kaki, anatomi ligamen yang tidak biasa atau otot, atau paparan radiasi.

Ada banyak penyebab PAD termasuk vaskulitis, sindrom displastik, kondisi degeneratif, trombosis, dan tromboemboli (Conte & Vale, 2018). PAP pada umumnya disebabkan oleh penyempitan arteri progresif pada ekstremitas bagian bawah, akibat aterosklerosis (Selvin & Erlinger, 2004). Berbagai macam faktor risiko dapat menyebabkan PAP, antara lain: pola hidup seperti merokok; aktivitas fisik; kebiasaan mengkonsumsi makanan asin; makanan manis; obesitas (indeks massa tubuh lebih dari 30); tekanan darah tinggi (140/90 mmHg atau lebih tinggi); kolesterol tinggi; bertambahnya usia (terutama setelah mencapai 50 tahun); Riwayat penyakit keluarga memiliki PAD, penyakit jantung atau stroke.

#### **E. Patofisiologi**

Penyakit arteri perifer dianggap sebagai kumpulan sindrom kronis atau akut, umumnya berasal dari adanya penyakit arteri oklusif, yang menyebabkan aliran darah yang tidak memadai ke tungkai. Pada banyak kejadian, proses penyakit yang mendasarinya adalah arteriosklerotik, terutama yang mempengaruhi vaskularisasi ke tungkai bawah. Iskemia tungkai bawah dapat diklasifikasikan sebagai fungsional atau kritis. Iskemia fungsional terjadi Ketika aliran darah normal saat istirahat tetapi tidak mencukupi selama Latihan, secara klinis tampak sebagai klaudikasio intermiten. Iskemia kritis dihasilkan Ketika pengurangan aliran darah mengakibatkan deficit perfusi

saat istirahat dan ditandai dengan adanya nyeri saat istirahat atau lesi trofik di kaki. Dalam situasi ini, diagnosis yang tepat sangat penting, karena terdapat risiko kehilangan anggota tubuh yang jelas jika aliran darah yang adekuat tidak Kembali, baik dengan pembedahan atau dengan terapi endovaskuler.

Tingkat keterlibatan klinis tergantung pada 2 faktor: evolusi kronologis dari proses (akut atau kronis) dan lokalisasi, dan perluasan penyakit. Mekanisme patofisiologis dimana insufisiensi arteri berkembang didasarkan pada adanya stenosis arteri yang berkembang secara alami menyebabkan oklusi lengkap arteri. Hal ini menghasilkan tingkat yang lebih besar atau lebih kecil dari pengembangan pemasok kolateral. Ketika ketidakseimbangan antara kebutuhan jaringan perifer dan suplai darah di produksi kurang lebih secara tiba-tiba (plak risiko tinggi), maka terjadi iskemia akut yang berasal dari trombotik. Perbedaan telah ditemukan pada perilaku plak atheromatous tergantung pada lokasi anatominya. Plak risiko tinggi di arteri tungkai bawah sangat stenotik dan berserat.

Stenosis ini disertai dengan keadaan hiperkoagulabilitas, memberikan kontribusi yang menentukan perkembangan kejadian akut. Jenis plak ini sangat kontras dengan lesi yang ada di arteri coroner, yang sering terjadi dari nucleus lipid ekstraseluler yang besar dan sejumlah besar sel berbusa yang ditutupi oleh lapisan fibrosa halus yang rentan pecah. Dalam keadaan ini, kerentanan plak pada titik yang paling rapuh (jumlah sel busa yang lebih banyak dan lapisan fibrosa yang lebih tipis) adalah penyebab kejadian akut. Ketika plak pecah, ini menghasilkan trombosis yang melenyapkan lumen pembuluh darah, memicu sindrom akut. Namun, karena sirkulasi kolateral yang baru terbentuk sering terjadi sebelum ruptur plak, iskemia akut dapat ditoleransi lebih baik daripada jika penyebab dasar iskemia akut berasal dari emboli.

Manifestasi klinis PAD sangat bergantung pada jumlah wilayah yang terkena. Orang dengan gaya hidup menetap dan keterlibatan arteri hanya dalam 1 zona seringkali tanpa gejala atau oligosimtomatik. Ujung lain dari spektrum dibentuk oleh

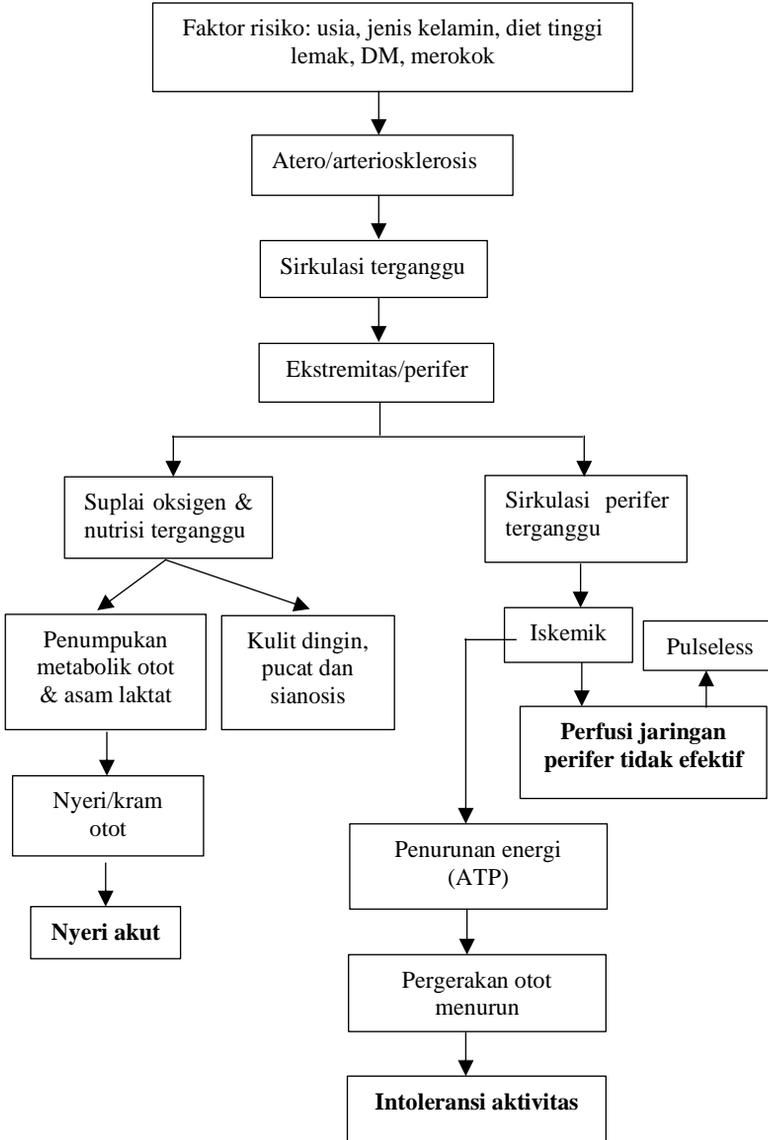
orang-orang yang memiliki penyakit di berbagai tempat, di mana iskemia kritis sering terjadi.

Pada sebagian besar kesempatan evolusi klinis PAD cukup stabil, karena perkembangan sirkulasi kolateral, adaptasi metabolik dari massa otot yang terlibat dan penggunaan, seringkali tanpa disadari, kelompok otot non-iskemik. Diperkirakan hanya 25% pasien dengan klaudikasio yang akan mengalami perburukan dan berkembang menjadi iskemia kritis, yang biasanya terjadi 1 tahun setelah diagnosis. Jika kita mengecualikan pasien dengan diabetes, PAD lebih sering menyebabkan kehilangan anggota tubuh. Pada pasien dengan klaudikasio, prediktor terbaik perkembangan penyakit adalah ABI. Pasien dengan AAI  $<0,5$  memiliki risiko 2 kali lipat lebih tinggi untuk memerlukan operasi revaskularisasi atau amputasi besar dibandingkan dengan pasien dengan AAI  $>0,5$ . Tekanan darah sistolik (SBP) yang diukur pada pergelangan kaki juga merupakan faktor prediktif perkembangan penyakit yang lebih besar untuk pasien dengan nilai  $<50$  mm Hg. Namun demikian, penting untuk dicatat bahwa pasien dengan diabetes, karena prevalensi kalsifikasi yang tinggi pada pembuluh darah distal, mungkin memiliki nilai SBP tinggi yang tidak normal di daerah malleolar, dengan indeks bahkan di atas 1 dengan adanya PAD. Oleh karena itu, 2 parameter ini memiliki validitas terbatas dalam evaluasi non-invasif.

Salah satu aspek terpenting dalam evaluasi pasien dengan PAD mungkin adalah identifikasi kasus dengan risiko lebih besar untuk berkembang menjadi iskemia kritis dan, oleh karena itu, kehilangan anggota tubuh. Penting juga untuk dicatat bahwa adanya beberapa faktor risiko kardiovaskular bekerja secara sinergis, melipatgandakan risiko kehilangan anggota tubuh. Analisis individu telah menunjukkan bahwa kehadiran diabetes mellitus mengalikankan 4 risiko iskemia kritis, merokok mengalikannya dengan 3, dan AAI  $<0,5$  melakukannya dengan 2,5 kali. Oleh karena itu, sangat penting untuk membuat diagnosis penyakit arteri sedini mungkin untuk memulai

pengobatan dan memodifikasi faktor risiko, sehingga mengurangi risiko perkembangan penyakit.

### F. Pathway



## **G. Manifestasi Klinis**

Banyak orang dengan penyakit arteri perifer memiliki gejala yang ringan atau bahkan tidak ada beberapa orang memiliki sakit di kaki Ketika berjalan (*intermittent claudicatio*). Gejala penyakit arteri perifer meliputi:

1. Kram menyakitkan di otot pinggul, paha atau betis setelah beraktivitas, seperti berjalan
2. Kaki mati rasa atau melemah
3. Terasa dingin di bagian kaki, terutama bila dibandingkan dengan bagian lain
4. Jika terjadi luka pada kaki, maka kaki tidak akan sembuh
5. Perubahan warna kaki
6. Rambut rontok atau pertumbuhan rambut lambat pada kaki
7. Pertumbuhan kuku kaki lambat
8. Kulit kaki mengkilat
9. Tidak ada denyut nadi atau denyut nadi yang lemah pada kaki
10. Disfungsi ereksi pada pria

## **H. Penatalaksanaan**

Penatalaksanaan ini dapat dimulai secara mandiri dengan perubahan gaya hidup penderita. Caranya adalah dengan berolahraga secara teratur, mengendalikan kadar kolesterol dan tekanan darah, menghentikan kebiasaan merokok, dan menerapkan pola makan sehat. Jika cara tersebut belum dapat mengatasi penyakit arteri perifer, maka dokter akan memberi obat-obat sebagai berikut:

1. Obat untuk menurunkan kadar kolesterol. Obat ini terutama untuk menurunkan kadar kolesterol buruk (LDL) guna mengurangi risiko serangan jantung dan stroke. Untuk tujuan ini, obat yang biasa diberikan adalah golongan statin.
2. Obat untuk menurunkan tekanan darah tinggi. Obat ini diberikan khususnya untuk penderita tekanan darah tinggi, dengan target tekanan sistolik di bawah 140 mm Hg dan tekanan darah diastolik di bawah 90 mm Hg. Sementara

untuk penderita diabetes, tekanan darah ditargetkan hingga berada bawah 130/80 mmHg.

3. Obat pengendali gula darah, terutama untuk penderita diabetes.
4. Obat pencegah pembekuan darah. Obat ini penting untuk menjaga kelancaran aliran darah karena penyakit arteri perifer mengurangi aliran darah ke kaki. Obat yang biasanya diberikan adalah aspirin dan clopidogrel.
5. Obat untuk mengatasi gejala arteri perifer. Obat yang biasanya diberikan adalah cilostazol. Obat ini bekerja dengan cara mengencerkan darah sekaligus memperlebar pembuluh darah sehingga aliran darah yang sempat tersumbat kembali menjadi lancar. Cilostazol dapat membantu mengatasi gejala klaudikasio.

Saat kondisi arteri perifer semakin parah dan tidak dapat diatasi dengan obat-obatan, dokter akan menganjurkan prosedur revaskularisasi. Tindakan ini bertujuan untuk memulihkan peredaran darah pada arteri di kaki, terutama setelah pemberian obat tidak dapat mengatasinya. Jenis revaskularisasi yang dapat dilakukan pada penyakit arteri perifer adalah:

1. Operasi pintasan arteri (*artery bypass graft*), yaitu mengambil pembuluh darah yang dari bagian tubuh lain untuk menjadi pintasan aliran darah arteri yang menyumbat atau menyempit.
2. Angioplasti adalah operasi pelebaran bagian arteri yang tersumbat atau menyempit dengan mengembungkan balon kecil di dalam pembuluh darah.

## **I. Komplikasi**

1. Iskemia kritis ekstremitas. Kondisi ini dimulai dengan luka terbuka yang tidak sembuh, cedera atau infeksi kaki. Kritis ekstremitas iskemia terjadi di saat seperti cedera atau infeksi berlanjut dan dapat menyebabkan kematian jaringan (*gangrene*), kadang-kadang memerlukan amputasi pada ekstremitas terpengaruh.

2. Stroke dan serangan jantung. Aterosklerosis menyebabkan tanda dan gejala dari penyakit arteri perifer yang cukup parah pada kaki Anda. Timbunan lemak juga tercipta dalam arteri yang memasok hati dan otak.

## J. Pengkajian

Pengkajian adalah mengumpulkan data secara menyeluruh untuk dikaji dan ditelaah agar gangguan kesehatan maupun keperawatan pasien (fisik, mental, sosial, dan spiritual) dapat ditegakkan. Pada PAD berfokus mengkaji gejala dan tanda patognomonik iskemik tungkai akut diantaranya yaitu pain (nyeri), paresthesia (tidak mampu merasakan sentuhan pada ekstremitas), paralysis (kehilangan fungsi motorik), pallor (pucat), pulseless (menurunnya atau tidak adanya denyut nadi pada ekstremitas) dan poikilothermia (ekstremitas teraba dingin).

1. Pulsasi: Tidak adanya denyut nadi distal oklusi, kulit dingin dan pucat atau berbintik-bintik, penurunan sensasi, dan penurunan kekuatan. (Acar et al., 2013). Defisit nadi sangat membantu dalam menentukan lokasi oklusi. Selain itu menurut (Olinic et al., 2019) dengan melakukan palpasi pada denyut nadi bilateral lutut, selangkangan, dan pergelangan kaki mampu menunjukkan daerah yang terdapat oklusi/sumbatan.
2. Lokasi: Oklusi trombotik dapat terjadi di setiap segmen ekstremitas bawah tetapi paling sering melibatkan arteri femoralis superfisial. (Acar et al., 2013).
3. Warna dan temperature: Oklusi arteri akut menyebabkan spasme vaskular yang intens dan ekstremitas akan tampak putih "marmer". Selama beberapa jam berikutnya, pembuluh darah rileks, dan kulit terisi dengan darah terdeoksigenasi, yang mengarah ke aspek berbintik-bintik yang memucat pada tekanan (Olinic et al., 2019)
4. Kehilangan fungsi sensoris: Juga harus diingat bahwa kemampuan sensorik, seperti sentuhan ringan, diskriminasi

taktil dua titik, proprioception, dan persepsi getaran, hilang sejak dini (Acar et al.,2013).

Penjelasan lebih lengkap dalam setiap sistem yang berkaitan yaitu sebagai berikut:

### **1. Keluhan Utama**

Adanya klaudikasio Intermiten adalah aterosklerotik yang mengakibatkan nyeri saat beraktivitas atau ketidaknyamanan pada ekstremitas. Klaudikasio intermiten biasanya menyebabkan nyeri kram yang direproduksi dengan tingkat latihan yang dapat diprediksi dan berkurang dengan istirahat. Ketidaknyamanan juga dapat digambarkan sebagai sakit, mati rasa, kelemahan, atau kelelahan. Nyeri biasanya hilang dalam 10 menit istirahat dan tidak terjadi saat istirahat. Diperkirakan 10 sampai 35% pasien dengan PAD memiliki klaudikasio klasik. Dua jenis gejala nyeri selain klaudikasio juga dapat terjadi yaitu nyeri kaki saat aktivitas dan istirahat dan didefinisikan sebagai nyeri kaki yang terjadi dengan aktivitas tetapi kadang-kadang dimulai saat istirahat.

### **2. Riwayat Penyakit Sekarang**

Adanya kondisi aterosklerosis dan terjadi penyakit arteri coroner, DM, dyslipidemia, hipertensi dan disertai faktor resiko seperti adanya kebiasaan seperti merokok. Selain itu, faktor risiko aterosklerosis meliputi diabetes mellitus, keadaan hiperkoagulitas dan hiperviskositas, hiperhomosisteinemia, kondisi inflamasi sistemik (C-reactive protein yang tinggi) dan insufisiensi ginjal kronis.

### **3. Pola Istirahat Tidur**

Mengkaji istirahat sebelum dan sesudah masuk rumah sakit, adanya rasa cemas sebelum dan sesudah dilalukan operasi. Rasa ketidaknyamanan saat tidur karena episode klaudikasio intermiten hingga rasa nyeri di telapak kaki atau tungkai ketika pasien sedang beristirahat.

#### **4. Pola Aktivitas**

Apakah ada perubahan khusus, seperti mengerjakan aktivitas dengan bantuan keluarga atau secara mandiri. Karena gejala seperti rasa nyeri, kelemahan otot hingga kelumpuhan mengakibatkan pasien terhambat dalam beraktivitas.

#### **5. Pemeriksaan Fisik**

##### **a. Sistem Integumen**

Inspeksi: Amati warna kulit, biasanya adanya perubahan warna dari ekstremitas bawah, kurangnya rambut pada ekstremitas yang terkena (Quedarusman & Lasut, 2019). Setelah kejang mereda dan kulit terisi dengan darah terdeoksigenasi yang mengarah ke bintik-bintik yang berwarna biru muda atau ungu, memiliki pola retikuler halus, dan memucat pada tekanan (Acar et al., 2013). Luka maupun gangren juga dapat terjadi pada ekstremitas yang terkena (Quedarusman & Lasut, 2019). Dilihat pertumbuhan kuku yang buruk, pertumbuhan rambut yang menurun pada kaki dan jari kaki, kulit tampak halus dan mengkilap, bulu kaki rontok, pucat.

Palpasi: Adanya poikilothermia karena vasospasme yang hebat dan berkurangnya atau tidak adanya aliran distal, anggota tubuh yang terkena akan tampak dingin saat disentuh. Tingkat proksimal ini biasanya satu tingkat di bawah tingkat oklusi dan penilaian berturut-turut membantu untuk memantau perkembangan iskemia. Sementara pemeriksaan sederhana pada kaki yang dicurigai yaitu dengan memalpasi pulsasi arteri ekstremitas dan ditemukannya peningkatan capillary refill time (CRT) ekstremitas yang terkena (Quedarusman & Lasut, 2019). Pengkajian untuk mengecek penurunan atau tidak terabanya nadi di distal dari oklusi, terdengarnya bruit, dan otot tampak atrofi.

## **b. Ekstremitas**

Inspeksi: (1) Temuan pemeriksaan fisik PAD termasuk luka ekstremitas bawah yang tidak sembuh, ekstremitas bawah gangren, elevasi pucat, rubor dependen, pengisian kapiler tertunda, dan terlihat adanya kelemahan otot. (Tummala & Scherbel, 2018). (2) Pada bokong, otot paha, dan pinggul atau distal terjadi oklusi pada ortoiliaka akan dapat dirasakan klaudikasio intermiten yang berupa rasa kram, kelelahan, ache, dan kram pada otot ketika beraktivitas dan dapat menghilang ketika beristirahat. (3) Jika oklusi terjadi pada arteri femoral poplitea akan dapat dirasakan sakit pada betis. Rasa dingin dan baal pada kaki dan ibu jari kaki merupakan keluhan dari pasien yang kerap dirasakan pada malam hari Ketika tungkai berada di posisi horizontal dan akan semakin meningkat ketika tungkai di dalam posisi menggantung. Bahkan nyeri juga dapat dirasakan pada saat istirahat di dalam kasus iskemia berat.

Palpasi: (1) Nyeri yang dirasakan pada kaki kanan, perubahan warna pada kaki menjadi ungu kehitaman, adanya rasa kebas, kaki teraba dingin dan gejala klaudikasio intermiten sejak 10 hari sebelum masuk Rumah Sakit. (2) Kelemahan otot dan kelumpuhan pada anggota gerak yang terkena (Fauzan et al., 2019). (3) Temuan pemeriksaan fisik PAD termasuk denyut nadi abnormal, bruit, pengisian kapiler tertunda, dan ekstremitas dingin. (Tummala & Scherbel, 2018). (4) Pemeriksaan vascular seperti mempalpasi denyut di ekstremitas Pemeriksaan vaskular, termasuk palpasi denyut pada ekstremitas bawah seperti dorsalis, tibialis posterior, femoral, pedis, popliteal. Kemudian melakukan auskultasi pada bruit di femoral dan juga menginspeksi terhadap kaki dan tungkai.

## K. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan berdasarkan (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

Kode	Masalah Keperawatan	Etiologi
D.0077	Nyeri Akut Definisi: Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan.	Agen pencedera fisiologis
D.0009	Perfusi perifer tidak efektif Definisi: Penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabo-lisme tubuh	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peningkatan tekanan darah</li> <li>• Penurunan aliran arteri</li> <li>• Penurunan aliran vena</li> </ul>
D.0056	Intoleransi aktivitas Definisi: Ketidacukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen</li> <li>• kelemahan</li> </ul>

## L. Intervensi Keperawatan

<b>D. 0077 Nyeri akut</b> Definisi: Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan.	
<b>SLKI</b>	<b>SIKI</b>
<b>L. 08066 Tingkat nyeri</b> Definisi: Pengalaman sensorik atau emosional	<b>Intervensi Utama: Manajemen Nyeri</b> <b>Observasi:</b>

<p>yang berkaitan dengan kerusakan jaringan atau fungsional dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat dan konsisten.</p> <p>Ekspektasi: menurun</p> <p>Kriteria hasil: Menurun:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Keluhan nyeri</li> <li>• Meringis</li> <li>• Gelisah</li> <li>• Kesulitan tidur</li> <li>• Diaphoresis</li> <li>• Perasaan depresi</li> <li>• Ketegangan otot</li> </ul> <p>Membaik:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi nadi</li> <li>• Pola napas</li> <li>• Tekanan darah</li> <li>• Fungsi berkemih</li> <li>• Pola tidur</li> <li>• Nafsu makan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri</li> <li>• Identifikasi skala nyeri</li> <li>• Identifikasi respons nyeri non verbal</li> <li>• Identifikasi factor yang memperberat dan memperingan nyeri</li> <li>• Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri</li> <li>• Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup</li> <li>• Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan</li> <li>• Monitor efek samping penggunaan analgesic</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Berikan tehnik farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (misal: TENS, hypnosis, akupresure, terapi musik, terapi pijet, imajinasi terbimbing)</li> <li>• kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri</li> <li>• fasilitasi istirahat dan tidur</li> <li>• pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri</li> </ul> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri</li> </ul>
---	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• jelaskan strategi meredakan nyeri</li> <li>• anjurkan memonitor secara mandiri</li> <li>• anjurkan menggunakan analgesic secara tepat</li> <li>• anjurkan tehnik non farmakologi untuk mengurangi rasa nyeri</li> </ul> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pemberian analgesik (jika perlu)</li> </ul>
--	---

<b>D. 0009 Perfusi Perifer Tidak Efektif</b>	
Definisi: Penurunan sirkulasi darah pada level kapiler yang dapat mengganggu metabolisme tubuh	
SLKI	SIKI
<p><b>L. 02011 Perfusi Perifer</b>  Definisi:  Ketidakefektifan aliran darah pembuluh darah distal untuk menunjang fungsi jaringan  Ekspektasi: meningkat</p> <p>L. 07062 Status Sirkulasi  Ekspektasi: membaik</p> <p>Kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tekanan darah sistolik membaik</li> <li>• Tekanan darah diastolic membaik</li> <li>• Kelemahan otot menurun</li> </ul>	<p><b>Intervensi Utama: Perawatan sirkulasi</b>  <b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Periksa sirkulasi perifer</li> <li>• Identifikasi faktor risiko gangguan sirkulasi (mis. Diabetes, perokok, orang tua, hipertensi dan kadar kolesterol tinggi)</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hindari pemasangan infus atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi</li> <li>• Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstermitas dengan keterbatasan perfusi</li> <li>• Hindari penekanan dan</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parastesia menurun</li> <li>• Akral dingin menurun</li> <li>• Sinkop menurun</li> </ul>	<p>• pemasangan tourniquet pada area yang cedera</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lakukan pencegahan infeksi</li> </ul> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah</li> <li>• Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat</li> <li>• Anjurkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi</li> <li>• Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi pemberian obat</li> </ul> <p><b>Intervensi pendukung:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manajemen Syok Kardiogenik</li> <li>• Pemantauan Cairan</li> <li>• Pemantauan Hail Laboratorium</li> <li>• Pemantauan Hemodinamik Invasif</li> <li>• Pemantauan Tanda Vital</li> <li>• Pemberian Obat</li> <li>• Pemberian Obat Intravena</li> <li>• Pemberian Obat Oral</li> <li>• Pemberian Produk Darah</li> <li>• Pengambilan Sampel Darah Arteri</li> <li>• Pengambilan Sampel Darah Vena</li> <li>• Pengaturan Posisi</li> <li>• Promosi Latihan Fisik</li> <li>• Terapi Intravena</li> <li>• Terapi Oksigen</li> </ul>
--	---

<b>D.0056 Intoleransi aktivitas</b>	
Definisi: Ketidakcukupan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari.	
SLKI	SIKI
<p><b>L.05047 Toleransi aktivitas</b></p> <p>Definisi: respon fisiologis terhadap aktivitas yang membutuhkan tenaga</p> <p>Ekspektasi: meningkat</p> <p>Kriteria hasil: Meningkat pada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frekuensi nadi</li> <li>• Saturasi oksigen</li> <li>• Kemudahan dalam melakukan aktivitas sehari-hari</li> <li>• Kecepatan berjalan</li> <li>• Jarak berjalan</li> <li>• Toleransi dalam menaiki tangga</li> </ul> <p>Menurun pada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Keluhan lelah</li> <li>• Dispnea saat aktivitas</li> <li>• Dispnea setelah aktivitas</li> <li>• Perasaan lemah</li> <li>• Aritmia saat aktivitas</li> <li>• Aritmia setelah aktivitas</li> </ul>	<p><b>Intervensi Utama:</b></p> <p><b>1.05178 Manajemen energi</b></p> <p><b>Observasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan</li> <li>• Monitor kelelahan fisik dan emosional</li> <li>• Monitor pola dan jam tidur</li> <li>• Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas</li> </ul> <p><b>Terapeutik:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. Cahaya, suara, kunjungan)</li> <li>• Lakukan latihan rentang gerak pasif dan/atau aktif</li> <li>• Berikan aktivitas distraksi yang menenangkan</li> <li>• Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan</li> </ul> <p><b>Edukasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anjurkan tirah baring</li> <li>• Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap</li> <li>• Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan berkurang</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sianosis</li> </ul> <p>Membaik pada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Warna kulit</li> <li>• Tekanan darah</li> <li>• Frekuensi nafas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan</li> </ul> <p><b>Kolaborasi:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan dan melaksanakan program rehabilitasi dan aktivitas jantung bertingkat</li> </ul>
---	--

### M. Implementasi

Implementasi keperawatan adalah pengelolaan dari perwujudan dan rencana keperawatan yang telah disusun pada tahap perencanaan (Setiadi, 2012). Pedoman implementasi keperawatan menurut Dermawan (2012) sebagai berikut: (1) Tindakan yang dilakukan konsisten dengan rencana dan dilakukan setelah memvalidasi rencana. Validasi menentukan apakah rencana masih relevan masalah mendesak, berdasar pada rasional yang baik dan diindividualisasikan. Perawat memastikan bahwa Tindakan yang sedang diimplementasikan, baik oleh pasien, perawat atau yang lain, berorientasi pada tujuan dan hasil. Tindakan selama implementasi diarahkan untuk mencapai tujuan. (2) Keterampilan interpersonal, intelektual dan teknis dilakukan dengan kompeten dan efisien di lingkungan yang sesuai. (3) Keamanan fisik dan psikologis pasien dilindungi. (4) Dokumentasi tindakan dan respon pasien dicantumkan dalam catatan perawatan kesehatan dan rencana asuhan.

### N. Evaluasi

Evaluasi keperawatan adalah kegiatan yang terus menerus dilakukan untuk menentukan apakah rencana keperawatan efektif dan bagaimana rencana keperawatan dilanjutkan, merevisi rencana atau menghentikan rencana keperawatan (Manurung, 2011). Penilaian adalah tahap yang

menentukan apakah tujuan tercapai. Evaluasi selalu berkaitan dengan tujuan, apabila dalam penilaian ternyata tujuan tidak tercapai, maka perlu dicari penyebabnya. Hal tersebut dapat terjadi karena beberapa faktor: a) Tujuan tidak realistis. b) Tindakan keperawatan yang tidak tepat. c) Terdapat faktor lingkungan yang tidak dapat diatasi.

## O. Daftar Pustaka

- Acar, R. D., Sahin, M., & Kirma, C. (2013). *One of the most urgent vascular circumstances: Acute limb ischemia*. *SAGE Open Medicine*, 1, 205031211351611. <https://doi.org/10.1177/2050312113516110>
- Aminuddin, M. (2021). *Prevalensi Penyakit Arteri Perifer Berdasarkan Nilai Ankle-Brachial Pressure Index di Universitas Mulawarman*. *Jurnal Kesehatan Vokasional*, Vol. 6 No. 2. <https://doi.org/10.22146/jkesvo.62556>
- Conte, S. M., & Vale, P. R. (2018). *Peripheral Arterial Disease*. *Heart, Lung and Circulation*, 27(4), 427–432. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2017.10.014>
- Fauzan, I. H., Saputra, A. N., Novita, I., & Mahmuda, N. (2019). *Acute Limb Ischemia: Pendekatan Diagnosis dan Penanganannya*.
- Laksono, G. A., Erwin, F., & Tahalele, P. L. (2020). *Acute Limb Ischemia (Ali): an Overview of Clinical Diagnosis and Treatment*. *Journal of Widya Medika Junior*, 2(2), 138–150. <http://journal.wima.ac.id/index.php/JWMJ/article/view/2474>.
- Olinic, D. M., Stanek, A., T A Taru, D. A., Homorodean, C., & Olinic, M. (2019). *Acute limb ischemia: An update on diagnosis and management*. *Journal of Clinical Medicine*, 8(8), 1–12. <https://doi.org/10.3390/jcm8081215>
- PPNI, T. P. S. (2017) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI, T. P. S. (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI, T. P. S. (2019) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*. 1st edn. Jakarta: DPP PPNI.

Tummala, S., & Scherbel, M. D. D. (2018). *Penilaian Klinis Penyakit Arteri Perifer di Kantor*. 1(212), 365–377

Zemaitis, Boll, & Dreyer. (2023). *Penyakit Arteri Perifer*. National Library of Medicine.

## P. Tentang Penulis



### **Ns. Resa Nirmala Jona, M.Kep.**

Lahir di Jambi pada tanggal 7 Agustus 1991. Saat ini bekerja sebagai Ketua Program Studi D-3 Keperawatan STIKES Telogorejo Semarang. Ketertarikan penulis terhadap ilmu keperawatan dimulai sejak 2009 dengan menempuh Pendidikan Sarjana keperawatan dan Profesi Ners di STIKES Telogorejo Semarang dan melanjutkan Program Magister Keperawatan pada tahun 2016 di Universitas Diponegoro Semarang dengan bidang peminatan Keperawatan Dewasa. Penulis memiliki kepakaran dalam peminatan Keperawatan Medikal Bedah dan Keperawatan Gawat Darurat khususnya pada sistem kardiovaskuler dan gastrointestinal. Penulis juga menjalankan tugas tri dharma sebagai dosen sesuai bidang kepakarannya. Penulis aktif dalam Organisasi Profesi dengan menjabat sebagai Ketua Dewan Pengurus Komisariat (DPK) PPNI STIKES Telogorejo Semarang sekaligus sebagai editor Jurnal Pengabdian Perawat milik PPNI Jawa Tengah, serta reviwer di jurnal nasional.

Email Penulis: [resa@stikestelogorejo.ac.id](mailto:resa@stikestelogorejo.ac.id)