

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit

1. Definisi

Aritmia adalah gangguan irama jantung akibat otot jantung yang seharusnya berdenyut secara teratur berubah menjadi lebih cepat, lebih lambat, atau tidak beraturan. Aritmia disebabkan adanya gangguan pada impuls elektrik yang berfungsi mengatur detak jantung sehingga tidak dapat bekerja dengan baik (Susilowati, 2021). Penderita aritmia mungkin akan merasa jantung berdetak kencang, atau tiba-tiba bertambah denyutannya, atau bahkan berdetak terlalu cepat (takikardi) atau terlalu lambat (bradikardi). Atau, penderita mungkin tidak merasakan apa-apa, karena aritmia dapat “asimtomatik” (tanpa gejala) (Endris, dkk 2021).

Bradikardia merupakan istilah yang digunakan untuk menyebut perlambatan detak jantung. Bradikardia atau bradiaritmia adalah keadaan di mana laju denyut jantung seseorang kurang dari 60 kali per menit (Endris, A 2017). Secara klinis bradikardia bisa simtomatik atau asimtomatik. Bradikardia simtomatik disebut pula sindrom bradikardia atau sindrom Adam Stokes yaitu kumpulan gejala karena menurunnya aliran darah ke otak, biasanya dengan laju denyut jantung kurang dari 45 kali per menit. Sedangkan bradiaritmia asimtomatik sering ditemukan sebagai kondisi fisiologis pada individu sehat, seperti pada atlet dengan

laju denyut jantung istirahat rendah atau blok atrioventrikular (AV) derajat pertama saat tidur, namun dapat pula bersifat patologis (Andrianto, 2019).

2. Etiologi

Pada prinsipnya, penyebab bradikardia simtomatik adalah kondisi sistem konduksi jantung yang gagal memberikan laju denyut jantung yang adekuat. Hal tersebut disebabkan karena gangguan dari salah satu atau lebih bagian sistem konduksi jantung yaitu disfungsi simpul sinus atau abnormalitas simpul atrioventrikular (Av) berupa blok AV derajat 2 ke atas (Andrianto, 2019).

a. Disfungsi simpul sinus

Proses degeneratif idiopatik karena proses penuaan merupakan penyebab tersering. Penyakit jantung iskemik akibat penyakit arteri simpul sinus atau infark miokard akut terutama dinding inferior, dapat mengakibatkan sinus bradikardia atau henti sinus, dan takiaritmia atrium. Penyebab lainnya meliputi hipertensi kronis, kardiomiopati (gangguan infiltratif seperti amiloidosis dan sarkoidosis), penyakit kolagen vaskular dan infeksi. Pada anak-anak dan dewasa muda, disfungsi simpul sinus dapat terjadi akibat kerusakan simpul sinus pasca bedah jantung. Penyebab lain pada pasien tanpa kelainan struktural jantung adalah pengaruh obat dan sistem saraf otonom. Obat-obatan dapat mengubah fungsi simpul sinus melalui efek pada jaringan simpul secara langsung atau tidak langsung melalui efek yang dimediasi sistem saraf. Obat antiaritmia untuk mempertahankan irama sinus pada fibrilasi atrium dapat menyebabkan disfungsi simpul sinus,

terutama pada pasien yang telah memiliki kelainan intrinsik. Faktor penyebab ekstrinsik lain meliputi gangguan elektrolit, hipotermia, peningkatan tekanan intra-kranial, hipoksia, hiperkapnia, dan hipotiroidism (Andrianto, 2019)

b. Abnormalitas konduksi atrioventrikular (AV)

Blok AV dapat bersifat sementara atau menetap. Tonus vagal pada atlet atau saat tidur yang meningkat berkaitan dengan blok AV derajat pertama atau kedua tipe I dan bahkan terkadang blok AV total. Dalam situasi ini biasanya blok AV didahului perlambatan denyut jantung. Blok AV yang dimediasi oleh sistem vagal dapat terjadi sebagai respons terhadap rangsangan, seperti hipersensitivitas sinus karotis, batuk, menelan, atau berkemih. Degenerasi idiopatik sistem konduksi jantung, proses penuaan yang diperparah oleh hipertensi dan aterosklerosis sering menjadi penyebab blok AV. Kondisi iskemia dapat menyebabkan blok AV. Penyakit arteri koroner dan kardiomiopati iskemik dapat menyebabkan blok AV yang menetap, sedangkan iskemia terutama pada angina Prinzmetal dapat menyebabkan blok simpul AV sementara. Gangguan konduksi AV progresif dapat disebabkan oleh penyakit infeksi seperti endokarditis, penyakit Lyme dengan keterlibatan jantung, kardiomiopati Chagas, gangguan neuromuskular (distrofi otot, sindrom Kearns-Sayre), penyakit sistemik (sarkoidosis dan amiloidosis), keganasan (limfoma), terapi radiasi atau pasca bedah penggantian katup aorta atau mitral. Penyakit jantung kongenital (transposisi arteri besar, defek septum

atrium primum, dan defek septum ventrikel) dapat berkaitan dengan blok AV total (Andrianto, 2019).

Menurut Ismoyo, 2017 terdapat beberapa penyebab patologik bradikardi, antara lain penyakit nodus sinus (terutama pada usia tua), peningkatan tekanan intracranial, hipoksia berat, hipotiroidisme (miksedema), hipotermia, tumor (servikal, mediastinum), sepsis, obat (penyekat B, penyekat kanal kalsium dan obat anti aritmia lain), penyakit jantung iskemik yang mencederai nodus SA (pada 60% pasien, nodus SA disuplai oleh arteri koroner kanan).

3. Manifestasi klinis

Bradikardia simtomatik memiliki gejala yang tidak spesifik dan bervariasi mulai gejala ringan sampai dengan berat. Pasien datang bisa dengan keluhan pusing, lemah, lesu, kelelahan, mengantuk, apatis, pelupa, sulit berkonsentrasi, mudah marah, sesak atau nyeri dada, hingga gejala yang berat berupa pingsan (sinkop). Denyut jantung lambat biasanya kurang dari 50 kali per menit. Gejala tersebut dapat timbul tak terduga, hilang timbul atau menetap (Andrianto, 2019).

Menurut Kurniati, dkk (2018), tanda dan gejala pasien dengan bradikardi simptomatik antara lain bradikardia mungkin “absolut” (frekuensi < 60x/menit) atau “relatif” (frekuensi nadi < yang diharapkan sesuai dengan kondisi pasien), bradikardi dianggap “simptomatik” jika muncul tanda-tanda adanya perfusi yang buruk akibat frekuensi nadi yang melambat, nyeri dada dan sesak nafas, penurunan tingkat kesadaran, sakit

kepala, pusing, sinkop dan hipotensi. Manifestasi sindrom bradikardia meliputi hal-hal berikut:

a. Disfungsi simpul sinus atau sick sinus syndrome (SND) terdiri dari sinus bradikardia, henti sinus/sinus arrest/sinus pause, blok sinoatrial/sinoatrial exit block, dan sindrom bradi-takikardia. Distungsi simpul SA (sinus node dysfunction/SND) merupakan gangguan pembentukan dan konduksi impuls di simpul SA. Manifestasi pada EKG bisa berupa sinus bradycardia, sinus arrest, chronotropic incompetence, dan SA exit block tergantung derajat berat ringannya disfungsi. Keluhan yang timbul cukup bervariasi. Sebagian besar malah tidak menunjukkan gejala apa-apa. Contoh keluhan tersebut adalah sinkop/near sinkop, stroke, atau bahkan kematian akibat asistol. Pasien-pasien dengan gejala seperti ini membutuhkan back-up pacu jantung permanen (permanen pacemaker/ PPM). Etiologi SND yaitu:

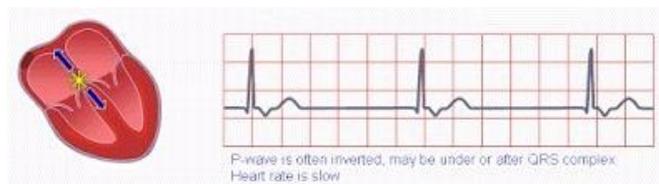
- 1) Berbagai kondisi atau penyakit yang menyebabkan kerusakan pada system kelistrikan jantung, contohnya penyakit arteri coroner, tekanan darah tinggi, dan gangguan katup jantung mitral dan aorta
- 2) Terbentuknya jaringan parut akibat operasi sebelumnya
- 3) Obat-obat tertentu, misal obat anti aritmia, penghambat kanal kalsim, digitalis, atau bata bloker

Namun sebagian besar kasus gangguan SA node disfungsi terjadi akibat pemakaian dan kerusakan otot jantung yang berhubungan dengan usia SND bisa disebabkan oleh faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor-faktor intrinsik antara lain penambahan usia dan penyakit

jantung koroner. Penyakit jantung koroner sendiri dipercaya sebagai salah satu penyebab cukup sering SND akibat proses aterosklerotik yang juga mengenai salah satu cabang arteri koroner yang mensuplai darah ke nodus SA (sinus node artery). Faktor-faktor ekstrinsik yang sering memberi kontribusi antara lain: obat-obatan, disfungsi otonom, dan kelainan endokrin serta gangguan elektrolit (Andrianto, 2019).

- b. Abnormalitas simpul AV berupa blok AV derajat kedua ke atas terdiri dari Blok AV derajat kedua, Blok AV rasio konduksi 2:1, Blok AV ketiga dan disosiasi atrioventrikular (blok AV total).

Gambaran EKG pasien dengan junctional bradikardi adalah sebagai berikut (Andrianto & Ardiana, 2019):



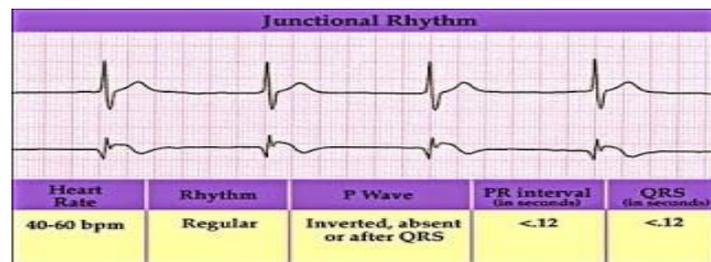
Gambar 2.1 EKG pasien dengan junctional bradikardi
Sumber: Andrianto & Ardiana (2019)

- a. *Junctional rhythm* merupakan salah satu bentuk irama dari supraventrikular yang fokusnya berasal dari AV node, (normal fokus irama berada pada SA node) dan *bundle of his*
- b. Dapat muncul sebagai automatic tachycardia atau sebagai escape rhythm bila irama dari SA node tertekan atau lebih lambat dibandingkan irama junctional
- c. Normalnya heart rate pada *junctional rhythm* berada pada 40 - 60 bpm, bila > 60 bpm dikatakan *accelerated junctional rhythm*.
- d. Gambaran EKG menunjukkan laju QRS antara 40 -60 permenit dengan

irama biasanya teratur , gelombang { biasanya terlihat negatif di sadapan II, III, aVF . Gelombang P bisa mendahului atau tumpang tindih dengan QRS

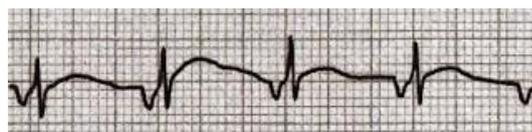
- e. Penyebab terjadinya *junctional rhythm* atlet, sinus bradikardi yang berat, SA block atau sinus arrest, AV block derajat 2 atau 3, penggunaan obat

Karakteristik Elektrokardiografi pasien dengan *junctional rhythm* antara lain:



Gambar 2.2 Karakteristik EKG *junctional rhythm*
Sumber: Andrianto & Ardiana (2019)

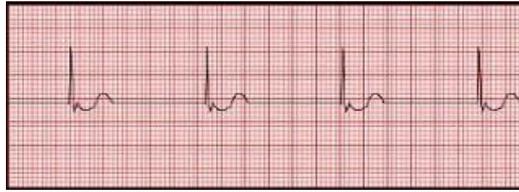
- a. Irama reguler, dimana gelombang P dapat muncul :



Gambar 2.3 Inverted sebelum kompleks QRS dengan interval PR memendek
Sumber: Andrianto & Ardiana (2019)



Gambar 2.4 Gelombang P tersembunyi di dalam kompleks QRS
Sumber: Andrianto & Ardiana (2019)



Gambar 2.5 Gelombang P muncul sesudah QRS
Sumber: Andrianto & Ardiana (2019)

- b. Gelombang QRS sempit, kecuali ada bundle branch block atau konduksi aberan
- c. Rate berada pada 40-60 bpm, bila > 60 bpm dikatakan *Accelerated Junctional Rhythm*
- d. Bisa terdapat AV disosiasi, berupa default atau usurpasi

4. Patofisiologi

Menurut Irawan,dkk (2018) bradikardia dapat terjadi oleh karena kerusakan di pusat pacu jantung utama (gangguan fungsi sinus) atau gangguan rangsang. Pada keadaan ini fungsi nodus SA normal, tetapi justru konduksinya ke ventrikel terganggu (blok nodus AV). Bradikardia dapat terjadi oleh karena kombinasi gangguan fungsi nodus SA dan blok nodus AV. Apapun sebabnya, bila terjadi pause, dimana nodus SA tidak dapat menimbulkan impuls dalam waktu cukup lama, maka jantung akan memerintahkan jaringan lain menggantikan fungsi pacu jantung utama agar ventrikel berdenyut. Pacu jantung utama masih berfungsi dengan baik, akan tetapi konduksinya ke ventrikel mengalami gangguan mulai dari adanya perlambatan hingga hambatan

Bradikardia juga dapat terjadi karena sinyal-sinyal listrik yang ditransmisikan melalui atrium tidak ditransmisikan ke ventrikel (blok

jantung atau blok atrioventrikular). Gangguan sinyal listrik dapat terjadi di AV node, berkas His atau di suatu tempat di sepanjang cabang kiri dan kanan yang mengirimkan sinyal listrik ke ventrikel. Blok jantung diklasifikasikan berdasarkan sejauh mana sinyal dari atrium mencapai ruang pompa utama jantung (ventrikel).

- a. Derajat pertama blok jantung: Dalam bentuk paling ringan dari blok jantung, semua sinyal-sinyal listrik dari atrium mencapai ventrikel, tetapi sinyal sedikit melambat. Derajat pertama blok jantung jarang menyebabkan gejala dan biasanya tidak memerlukan pengobatan jika tidak ada kelainan lain dalam konduksi sinyal listrik
- b. Derajat kedua blok jantung: Dalam derajat dua blok jantung tidak semua sinyal-sinyal listrik mencapai ventrikel. Beberapa denyut yang menurun menghasilkan irama lambat dan terkadang tidak teratur
- c. Derajat ketiga blok jantung: Dalam derajat ketiga blok jantung, tidak ada impuls listrik dari atrium mencapai ventrikel. Ketika ini terjadi, berkas His atau jaringan lain dari ventrikel menggantikan fungsi alat pacu jantung. Penggantian ini mengakibatkan impuls listrik menjadi lambat dan terkadang tidak bisa diandalkan untuk mengendalikan irama ventrikel.
- d. Blokade cabang berkas: Gangguan sinyal listrik di suatu tempat di cabang berkas kanan atau kiri di dekat ujung jalur untuk impuls listrik disebut blok cabang berkas. Betapa seriusnya blok cabang berkas tergantung pada cabang yang terkena, kehadiran jenis lain blok jantung dan tingkat kerusakan jaringan jantung.

5. Pemeriksaan penunjang

a. Elektrokardiografi

Pemeriksaan ini dapat memberikan bukti adanya blok jantung. Namun jika blok yang muncul bersifat intermiten maka EKG dapat normal. Pada pasien dengan sinkop yang tidak bisa dijelaskan, maka penting untuk menyingkirkan gangguan konduksi intermiten dengan menggunakan pemantauan EKG berkelanjutan ambulator (Holter EKG). Alat ini dapat digunakan untuk merekam EKG selama minimal 24 jam secara berkelanjutan (Ismoyo, 2017).

b. Pemeriksaan darah

Pemeriksaan fungsi hati dan tiroid mungkin dapat menjelaskan penyebab sinus bradikardi.

c. Foto toraks

Dapat memperlihatkan adanya kardiomegali pada pasien dengan kardiomiopati iskemik atau miokarditis. Edema paru dapat terlihat sebagai akibat bradikardi.

d. Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi dapat menunjukkan hipokinetik dinding jantung karena iskemia atau infark. Area septum yang hipokinetik akan menjadi sangat relevan dengan kelainan bradiaritmia (Ismoyo, 2017).

6. Penatalaksanaan

a. Non farmakologi

Pada bradikardia simtomatik, tata laksana awal adalah meningkatkan oksigenasi dan memenuhi preload yang adekuat. Bila memungkinkan pasien dibaringkan dengan posisi kaki lebih tinggi sehingga aliran balik vena meningkat dan preload juga meningkat. Jika tekanan vena jugularis (JVP) masih rendah, perlu diberikan cairan intravena secukupnya. Pasien dengan faktor ekstrinsik sebagai penyebab disfungsi simpul sinus, etiologi yang mendasari harus diatasi terlebih dulu. Penggunaan obat yang menyebabkan hambatan fungsi simpul sinus atau simpul AV sebaiknya diganti dengan preparat lain yang tidak memiliki efek pada sistem konduksi jantung (Andrianto, 2019).

b. Farmakologis

Secara fisiologis sistem konduksi jantung dipengaruhi oleh keseimbangan antara saraf simpatik dan parasimpatik. Sistem saraf simpatik mempercepat laju denyut jantung, sedangkan sistem saraf parasimpatik memperlambat laju denyut jantung. Berbagai obat untuk bradikardia simtomatik adalah golongan obat simpatomimetik dan parasimpatolitik untuk mempercepat laju denyut jantung. Pada umumnya inervasi sistem saraf otonom pada jantung hanya pada daerah supraventrikular yaitu simpul sinus, atrium dan simpul AV. Efek obat antibradikardia terutama hanya pada fokus-fokus supraventrikular. Namun, bila sistem konduksi jantung sudah rusak, berpotensi tidak responsif terhadap rangsangan sistem saraf otonom.

1) Golongan simpatomimetik (B -Adrenergik)

- a) Dopamin merupakan katekolamin dengan efek adrenergik pada reseptor α dan β . Infus dopamin digunakan terutama jika terdapat hipotensi. Dosis dopamin dititrasi sesuai respon pada dosis 2-10 Hg/kgBB/menit dengan volume intravaskular yang memadai.
- b) Epinefrin adalah katekolamin dengan aktivitas α - dan β -adrenergik. Infus epinefrin dapat digunakan terutama jika terdapat hipotensi. Titrasi dosis dimulai dari 2-10 ug/menit sesuai respons dengan volume intravascular yang memadai.⁵
- c) Isoproterenol adalah agen β -adrenergik dengan aktivitas pada β -1 dan β -2, yang dapat meningkatkan laju denyut jantung dan vasodilatasi. Dosis yang disarankan adalah 2-10 ug/menit dengan infus intra vena, dititrasi sesuai respon irama dan denyut jantung. Selain itu bisa juga diberikan golongan agonis β -2 yang dipakai untuk asma bronchial, yang pada umumnya mempunyai efek β -1 juga seperti orciprenalin (Alupent).

2) Golongan parasimpatolitik

a) Atropin Sulfat

Atropin merupakan obat lini pertama untuk bradikardia simptomatik akut. Atropin sulfat mengatasi penurunan laju denyut jantung yang dimediasi oleh efek kolinergik. Dosis atropin untuk bradikardia adalah 0,5 mg bolus intra vena dan

dapat diulang setiap 3 hingga 5 menit sesuai respons, dengan dosis maksimum 3 mg.

c. Pemacuan jantung permanen

Secara umum dianggap pilihan pengobatan untuk sindrom bradikardia adalah pemacuan jantung. Saat ini teknologi pemacuan jantung sedemikian maju sehingga semua bradikardia dapat diatasi dengan pemacuan jantung. Pemilihan pemacuan jantung dan penyusunan program yang tepat dapat mengembalikan irama jantung mendekati irama jantung normal. Jika terdapat indikasi pemacuan jantung permanen, maka pemasangan diusahakan sesegera mungkin (Andrianto, 2019).

B. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Pengkajian sangat diperlukan sebelum menangani dugaan aritmia. Tampilan menjadi takikardi ventrikel pada monitor mungkin pasien mengorek atau menggesek giginya. Asistol yang terlihat pada monitor mungkin adalah tempelan elektroda yang kendur. Hal yang sama, frekuensi jantung 52 kali per menit mungkin tidak memengaruhi seluruh curah jantung pada beberapa pasien (Bauldoff,dkk 2019):

- a. Riwayat kesehatan: Keluhan pusing, berkunang-kunang, atau sinkop (pingsan); waktu (durasi, waktu siang hari); korelasi dengan asupan makanan atau minuman, aktivitas; adanya nyeri dada, napas pendek, atau gejala terkait lainnya seperti kelelahan, lesu, lemas; riwayat jantung

atau penyakit endokrin (misalnya hipertiroidisme) dan obat-obatan saat ini digunakan.

- b. Pemeriksaan fisik: Tingkat kesadaran (LOC); tanda vital termasuk nadi apikal selama satu menit penuh, penurunan tekanan nadi menunjukkan pengurangan curah jantung; regularitas dan amplitudo nadi perifer; warna; ada atau tidak adanya dispnea, bunyi paru tambahan; analisis irama EKG; kadar saturasi oksigen.
- c. Pengkajian fisik
 - 1) Aktivitas : kelelahan umum
 - 2) Sirkulasi : perubahan tekanan darah (hipertensi atau hipotensi); nadi mungkin tidak teratur; defisit nadi; bunyi jantung irama tak teratur, bunyi ekstra, denyut menurun; kulit warna dan kelembaban berubah misal pucat, sianosis, berkeringat; edema; haluaran urin menurun bila curah jantung menurun berat.
 - 3) Integritas ego : perasaan gugup, perasaan terancam, cemas, takut, menolak, marah, gelisah, menangis.
 - 4) Makanan/cairan : hilang nafsu makan, anoreksia, tidak toleran terhadap makanan, mual muntah, perubahan berat badan, perubahan kelembaban kulit
 - 5) Neurosensori : pusing, berdenyut, sakit kepala, disorientasi, bingung, letargi, perubahan pupil.
 - 6) Nyeri/ketidaknyamanan : nyeri dada ringan sampai berat, dapat hilang atau tidak dengan obat antiangina, gelisah

- 7) Pernafasan : penyakit paru kronis, nafas pendek, batuk, perubahan kecepatan/kedalaman pernafasan; bunyi nafas tambahan (krekels, ronki, mengi) mungkin ada menunjukkan komplikasi pernafasan seperti pada gagal jantung kiri (edema paru) atau fenomena tromboembolik pulmonal; hemoptisis.
- 8) Keamanan : demam; kemerahan kulit (reaksi obat); inflamasi, eritema, edema (trombosis siperfisial); kehilangan tonus otot/kekuatan

d. Pemeriksaan diagnostik

Pengkajian klien disritmia yang terpenting dan utama adalah pemeriksaan diagnostic elektrokardiografi. Oleh sebab itu, perawat perlu mengenal gambaran dari aritmia yang mengimplikasikan gejala-gejala yang muncul pada klien. Pengenalan dan pemahaman disertai jam terbang yang lama tentang pengenalan gambaran EKG aritmia dapat membántu perawat dalam melaksanakan proses keperawatan.

2. Diagnosa keperawatan

Efek aritmia jenis bradikardi pada curah jantung adalah prioris asuhan keperawatan. Kemungkinan diagnosa keperawatan lain yang terkait dengan disritmia dapat mencakup perfusi perifer tidak fektif, intoleransi aktivitas, dan cemas/ansietas (Bauldoff,dkk 2019)

Penurunan curah jantung

Aritmia dapat mempengaruhi curah jantung. Bradikardi menurunkan curah jantung Jika volume sekuncup tidak meningkat untuk mengkompensasi frekuensi Jantung yang lambat. Takikardia menurunkan

waktu pengisian diastolik, memengaruhi volume sekuncup dan perfusi arteri koroner. Kehilangan tendangan atrium dalam irama taut, fibrilasi atrium, dan blok Av Juga menurunkan pengisian ventrikel dan curah jantung. Pada fibrilasi ventrikel, kehilangan kontraksi ventrikel menyebabkan henti jantung dan tidak ada curah jantung

Intoleransi aktivitas

Intoleransi aktivitas pada bradikardi simptomatik adalah keadaan dimana jantung tidak adekuat dalam mencukupi kebutuhan energi dan oksigen saat beraktivitas fisik yang mengakibatkan iskemia kemudian daya pompa jantung melemah sehingga darah tidak beredar sempurna ke seluruh tubuh dan akan sulit bernafas dan merasa sangat lelah (Bauldoff,dkk (2019)).

3. Intervensi dan implementasi keperawatan

- 1) Kaji adanya penurunan curah jantung; penurunan *level of consciousness* (LOC); bradikardia; hipotensi; saturasi oksigen rendah, diaforesis; haluaran urine rendah; kulit dingin, lembap, bercak-bercak; pucat atau sianosis; dan penurunan nadi perifer. Tanda awal penurunan curah jantung dapat samar, seperti penurunan LOC. Pengenalan dini terhadap efek aritmia pada curah jantung mempermudah penanganan yang tepat dan dapat mencegah efek merugikan yang lebih lanjut.
- 2) Monitor EKG; tempel strip EKG setiap shift dan saat terjadi perubahan irama. Mendokumentasikan irama jantung menyediakan catatan perkembangan penyakit dan efektivitas penanganan.

- 3) Kaji penyebab dasar aritmia, seperti hipovolemia, hipoksia, anemia, ketidakseimbangan elektrolit, stimulasi vagal, atau obat-obatan. Takikardia sinus sering kali berkembang sebagai respons terhadap hipoksia jaringan. Stimulasi vagal (seperti manuver Valsava) dapat memicu bradikardia.
- 4) Kaji elektrolit serum (khususnya kalium, kalsium, dan magnesium) dan kadar obat digitalis dan antidisritmia sesuai indikasi. Laporkan bila ada nilai abnormal. Ketidakseimbangan elektrolit mempengaruhi depolarisasi dan repolarisasi jantung dan dapat menyebabkan aritmia. Kadar toksik obat digitalis dan antiaritmia dapat memicu aritmia lebih lanjut. Kerusakan fungsi ginjal atau hati meningkatkan risiko toksisitas, seiring dengan penuaan.
- 5) Bersiap untuk memberikan obat antidisritmia sesuai indikasi. Lakukan protokol Bantuan Hidup Jantung Lanjut (Advance Cardiac Life Support, ACLS) sesuai kebutuhan. Obat-obatan darurat harus siap tersedia khususnya pada unit pasien berisiko tinggi.
- 6) Jika tepat, instruksikan untuk melakukan manuver Valsava (menekan seakan-akan mengejan atau batuk) untuk takikardia supraventrikel atau takikardia ventrikel tanpa angina. Manuver Valsava merangsang sistem parasimpatis dan dapat mengakhiri beberapa aritmia. Manuver Valsava dikontraindikasikan jika nyeri dada terjadi dengan disritmia.
- 7) Bersiap untuk membantu kardioversi. Siapkan pasien per instruksi atau protokol rumah sakit. Pastikan alat darurat tersedia. Kardioversi elektif atau darurat adalah penanganan pilihan untuk disritmia tertentu.

- 8) Setelah henti jantung, pindahkan ke asuhan kritis. Lakukan dan dokumentasikan pengkajian seluruh tubuh; lakukan pemeriksaan laboratorium, EKG 12-sadapan, dan sinar-x dada sesuai instruksi; monitor dan pertahankan oksigen dan infus intravena; serta monitor tanda vital dan irama jantung. Periode setelah resusitasi tersebut adalah kritis, membutuhkan monitoring yang saksama. Pengkajian setelah henti jantung memungkinkan perbandingan kondisi pasien dengan status sebelum henti jantung dan dapat mengidentifikasi cedera terkait CPR. Mengoreksi gangguan elektrolit, hipoksia, dan ketidakseimbangan asam-basa sangat diperlukan untuk mencegah disritmia lebih lanjut dan kemungkinan efek yang merugikan pada curah jantung. Akses intravena sangat diperlukan untuk mempertahankan infus obat. Monitoring hemodinamik dapat dilakukan. EKG 12-sadapan mendokumentasikan status miokardium dan sinar-x dada menyediakan informasi tentang status paru dan kemungkinan cedera akibat CPR.
- 9) Beri tahu keluarga mengenai perubahan signifikan pada kondisi dan henti jantung pasien, dengan memberikan informasi terkini. Siapkan anggota keluarga sebelum kunjungan dengan menjelaskan intervensi (seperti slang invasif, ventilator, atau alat tambahan) yang dilakukan sejak kunjungan terakhir. Mempertimbangkan keluarga dan orang terdekat adalah bagian dari keperawatan holistik. Para peneliti yang mempelajari kebutuhan keluarga telah menemukan bahwa salah satu kebutuhan yang paling penting adalah informasi tentang kondisi orang yang mereka sayangi. Pasien dan keluarga perlu dan menghargai

komunikast yang jujur dan asuhan yang welas asih. Mempersiapkan keluarga untuk perubahan penting pada kondisi dan rencana asuhan pasien membantu mereka menghadapi krisis situasional

Selain menurun Buoldoff,dkk (2019), intervensi keperawatan juga disusun menurut standar asuhan keperawatan indonesi (SIKI) sebagaimana terdapat dalam tabel 2.1.

Tabel 2.1 Intervensi Keperawatan Berdasarkan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI)

DIAGNOSA KEPERAWATAN	TUJUAN DAN KRITERIA HASIL	TINDAKAN KEPERAWATAN
Penurunan Curah Jantung (D.0008)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan curah jantung meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bradikardia dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 2. Gambaran EKG aritmia (Junctional Bradikardi) dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 3. Lemah dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 4. Kekuatan nadi perifer dari cukup menurun (2) menjadi meningkat (5) 5. Pusing dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 6. Nyeri dada menurun dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 	<p>Perawatan Jantung (I.02075)</p> <p><i>Observasi:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi tanda/gejala primer Penurunan curah jantung (meliputi dispenea, kelelahan, adema ortopnea paroxysmal nocturnal dyspenea, peningkatan CPV) 2. Monitor tanda-tanda vital 3. Monitor intake dan output cairan 4. Monitor saturasi oksigen 5. Monitor keluhan nyeri dada (mis. Intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presivitasi yang mengurangi nyeri) 6. Monitor EKG 12 sadapoin 7. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekwensi) <p><i>Terapeutik:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki kebawah atau posisi nyaman 2. Berikan diet jantung yang sesuai 3. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi hidup sehat 4. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi nyeri, jika perlu 5. Berikan dukungan emosional dan spiritual 6. Berikan oksigen untuk memepertahankan SpO2 >94% <p><i>Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi 2. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian <p><i>Kolaborasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian antiaritmia 2. Rujukke poli rehabilitasi jantung

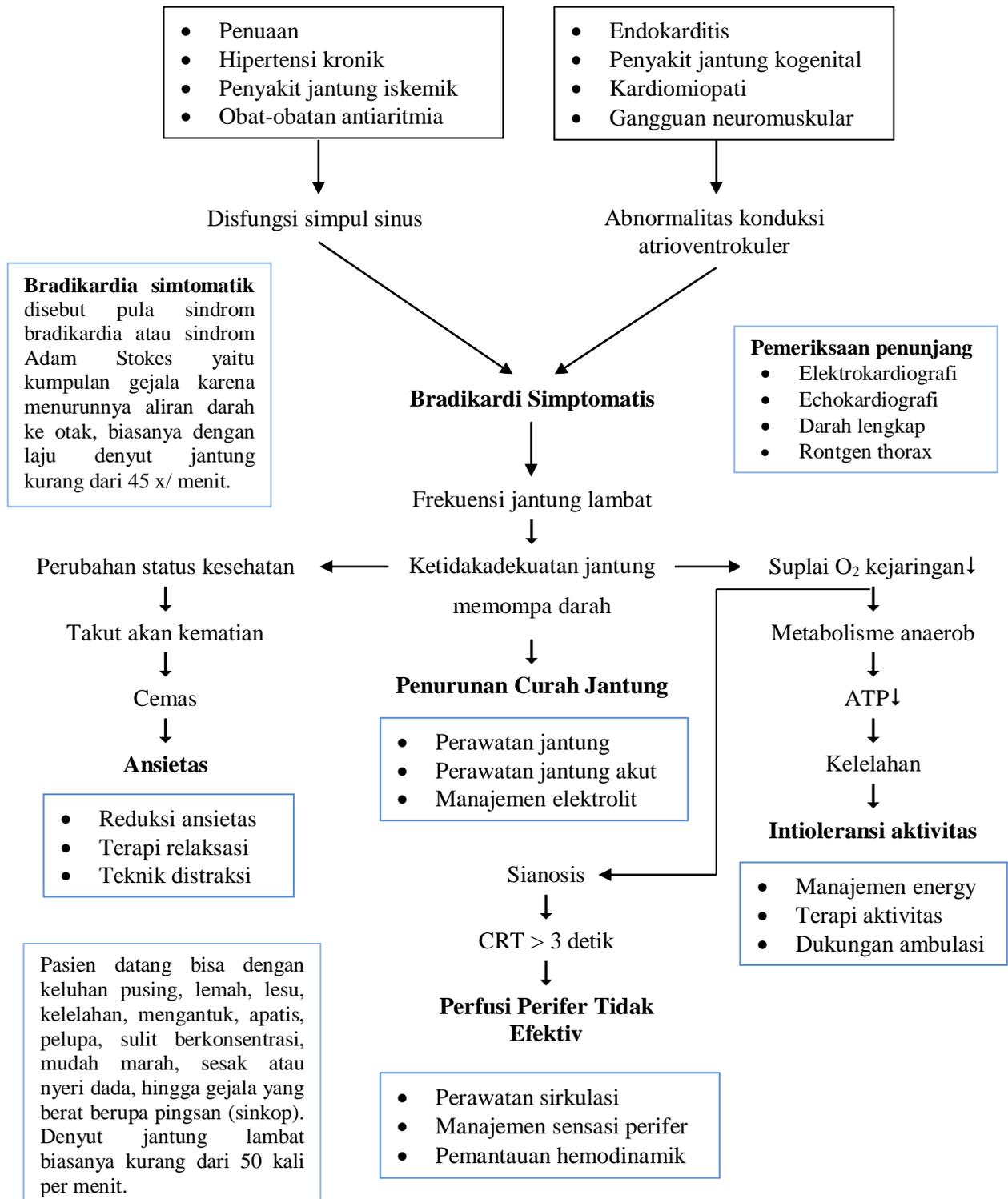
Intoleransi Aktivitas (D.0056)	<p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan toleransi aktivitas meningkat dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frekuensi nadi dari cukup menurun (2) menjadi meningkat (5) 2. Keluhan lelah dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 3. Aritmia (Bradikardi simptomatis) dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 4. Perasaan lemah dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 5. Tekanan darah dari cukup menurun (2) menjadi meningkat (5) 	Manajemen Energi (I. 05178) <i>Observasi</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mengakibatkan kelelahan 2. Monitor kelelahan fisik dan emosional 3. Monitor pola dan jam tidur 4. Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktivitas <i>Terapeutik</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sediakan lingkungan nyaman dan rendah stimulus (mis. cahaya, suara, kunjungan) 2. Lakukan rentang gerak pasif dan/atau aktif 3. Berikan aktivitas distraksi yang menyenangkan 4. Fasilitas duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan <i>Edukasi</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan tirah baring 2. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap 3. Anjurkan menghubungi perawat jika tanda dan gejala kelelahan tidak berkurang 4. Ajarkan strategi koping untuk mengurangi kelelahan <i>Kolaborasi</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan
Ansietas (D.0080)	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan tingkat ansietas (L.01006) menurun dengan Kriteria Hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Verbalisasi kekhawatiran akibat kondisi yang dihadapi dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 2. Perilaku gelisah dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 3. Keluhan pusing dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 	Reduksi ansietas (I.09314). <i>Observasi :</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi saat tingkat ansietas berubah. 2. Monitor tanda tanda ansietas verbal non verbal. <i>Terapeutik :</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Temani klien untuk mengurangi kecemasan jika perlu. 2. Dengarkan dengan penuh perhatian. 3. Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan. <i>Edukasi:</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan prosedur, termasuk sensasi yang mungkin dialami. 2. Anjurkan keluarga untuk tetap bersama klien, jika perlu. 3. Anjurkan mengungkapkan perasaan dan persepsi. 4. Latih teknik relaksasi. <i>Kolaborasi:</i> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian obat antiansietas jika perlu.

Perfusi Perifer Tidak Fektif (D.0009)	Perfusi perifer (L.02011) Setelah diberikan asuhan keperawatan perfusi perifer meningkat, dengan criteria hasil: 1. Edema perifer dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 2. Tekanan darah sistolik dari cukup memburuk (2) menjadi membaik (5) 3. Tekanan darah diastolic dari cukup memburuk (2) menjadi membaik (5) 4. Kelemahan otot dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5) 5. Parastesia menurun dari cukup meningkat (2) menjadi menurun (5)	Perawatan sirkulasi (L.02079) <i>Observasi</i> 1. Periksa sirkulasi perifer 2. Identifikasi factor resiko gangguan sirkulasi 3. Monitor panas, kemerahan, nyeri, atau bengkak pada ekstremitas <i>Terapeutik</i> 1. Hindari pemasangan infuse atau pengambilan darah di area keterbatasan perfusi 2. Hindari pengukuran tekanan darah pada ekstremitas dengan keterbatasan perfusi 3. Lakukan pencegahan infeksi <i>Edukasi</i> 1. Anjurkan minum obat pengontrol tekanan darah 2. Anjurkan melakukan perawatan kulit yang tepat 3. Anjurkan program diet untuk memperbaiki sirkulasi 4. Informasikan tanda dan gejala darurat yang harus dilaporkan <i>Kolaborasi</i> 1. Kolaborasi pemberian obat
--	--	---

4. Evaluasi

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

C. Web Of Causation (WOC)



Gambar 2.6 Web Of Causation Bradikardi Simptomatis

Sumber : Andrianto, (2019) & Buoldoff ,dkk (2019)