



Bunga Rampai

KEPERAWATAN GAWAT DARURAT PENANGANAN PENYAKIT KRITIS DAN KONDISI MEDIS

Rasi Rahagia Utari Yunle Atrie Nunung Nursasih
Laili Nur Azizah

Editor: Hana Priscilla Frudence Sohilait



**BUNGA RAMPAI:
KEPERAWATAN GAWAT DARURAT: PENANGANAN
PENYAKIT KRITIS DAN KONDISI MEDIS**

Penulis:

Rasi Rahagia, S.Kep., Ns., M.Kep.

Utari Yunie Atrie., S.Kep., Ns., M.Kep.

Nunung Nursasih, M.Kep., Sp.Kep.MB.

Laili Nur Azizah, S.Kep., Ners., M.Kep.

Editor:

Ns. Hana Priscilla Frudence Sohilit, S.Kep.,M.Kep.



**Nuansa
Fajar
Cemerlang**

Bunga Rampai: Keperawatan Gawat Darurat: Penanganan Penyakit Kritis dan Kondisi Medis

Penulis: Rasi Rahagia, S.Kep., Ns., M.Kep.

Utari Yunie Atrie., S.Kep., Ns., M.Kep.

Nunung Nursasih, M.Kep., Sp.Kep.MB.

Laili Nur Azizah, S.Kep., Ners., M.Kep.

Editor: Ns. Hana Priscilla Frudence Sohilit, S.Kep., M.Kep.

Desain Sampul: Raden Bhoma Wikantioso Indrawan

Tata Letak: Helmi Syauckani

ISBN: 978-634-7219-26-8

Cetakan Pertama: April, 2025

Hak Cipta 2025

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Copyright © 2025

by Penerbit PT Nuansa Fajar Cemerlang Jakarta

All Right Reserved

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

website: www.nuansafajarcemerlang.com

instagram: @bimbel.optimal

PENERBIT:

PT Nuansa Fajar Cemerlang

Grand Slipi Tower, Lantai 5 Unit F

Jl. S. Parman Kav 22-24, Palmerah

Jakarta Barat, 11480

Anggota IKAPI (624/DKI/2022)



PRAKATA



Segala puji dan syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas limpahan rahmat dan karunia-Nya, sehingga buku ***Bunga Rampai: Keperawatan Gawat Darurat – Penanganan Penyakit Kritis dan Kondisi Medis*** ini dapat diselesaikan dengan baik.

Buku ini disusun sebagai kontribusi ilmiah dalam memperkaya khazanah pengetahuan di bidang keperawatan gawat darurat. Fokus utama terarah pada empat kondisi medis kritis yang sering dijumpai dalam praktik klinik, yakni *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)*, *Stroke Iskemik dan Hemoragik*, *Acute Myocardial Infarction (AMI)*, serta *Hiperglikemia dan Ketoasidosis Diabetik*. Setiap topik disajikan secara sistematis berdasarkan prinsip-prinsip penatalaksanaan terkini dan pendekatan keperawatan yang berbasis bukti ilmiah.

Diharapkan, kehadiran buku ini dapat menjadi referensi yang relevan dan aplikatif bagi tenaga keperawatan, pendidik, serta mahasiswa keperawatan dalam meningkatkan kompetensi dalam menghadapi kondisi kegawatdaruratan medis.

Kami menyampaikan penghargaan dan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan dan kontribusi dalam proses penyusunan buku ini. Kritik dan saran yang konstruktif sangat kami harapkan demi penyempurnaan karya ini di masa mendatang.

April, 2025

Penulis



DAFTAR ISI



PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv

CHAPTER 1 ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS):

PENANGANAN DAN INTERVENSI MEDIS	1
Rasi Rahagia, S.Kep., Ns., M.Kep.	1
A. Pendahuluan/Prolog	1
B. Definisi ARDS	3
C. Penyebab ARDS	4
D. Faktor Risiko ARDS	6
E. Tanda dan Gejala ARDS	7
F. Klasifikasi ARDS.....	10
G. Patofisiologi ARDS	11
H. Pengobatan ARDS.....	14
I. Pemeriksaan Penunjang ARDS.....	21
J. Komplikasi ARDS	23
K. Pencegahan ARDS	24
L. Peran Perawat dalam merawat pasien ARDS.....	26
M. Intervensi ARDS.....	28
N. Simpulan	30
O. Glosarium	30
P. Referensi	30

CHAPTER 2 STROKE ISKEMIK DAN HEMORAGIK: PENANGANAN SEGERA DAN INTERVENSI KEPERAWATAN.....

Utari Yunie Atrie, S.Kep., Ns., M.Kep.....	35
A. Pendahuluan	35
B. Definisi	36
C. Klasifikasi Stroke	36
D. Etiologi dan Faktor Resiko	38
E. Penilaian Klinis dan Manifestasi Klinis	40
F. Rantai Keberlangsungan Hidup (Chain Of Survival) Stroke	45
G. Tatakelola dan Penanganan Kegawatdaruratan Stroke.....	47
H. Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Stroke	64
I. Simpulan	82
J. Referensi	82
K. Glosarium	90

CHAPTER 3 ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (AMI): TINDAKAN KEPERAWATAN DAN PROTOKOL RESUSITASI..... 93

Nunung Nursasih, M.Kep., Sp.Kep., MB.	93
A. Pendahuluan/Prolog	93
B. Definisi	94
C. Patofisiologi.....	94
D. Klasifikasi.....	95
E. Manifestasi Klinis	95
F. Faktor Risiko	96
G. Pemeriksaan	96
H. Tata laksana	97
I. Strategi Invasif dan terafi Referfusi pada IMA-EST.....	98
J. Terapi Fibrinolitik.....	98
K. Asuhan Keperawatan	100
L. Implementasi Keperawatan.....	107
M. Evaluasi.....	107
N. Kesimpulan.....	108
O. Referensi	108
P. Glosarium	109

CHAPTER 4 PENANGANAN HIPERGLIKEMIA DAN KETOASIDOSIS DIABETIK PADA PASIEN GAWAT DARURAT 111

Laili Nur Azizah, S.Kep., Ners., M.Kep.....	111
A. Pendahuluan/Prolog	111
B. Konsep Hiperglikemia	113
C. Konsep Ketoasidosis Diabetik (KAD)	116
D. Penanganan Hiperglikemia dan Ketoasidosis Diabetik di UGD dan ICU.....	118
E. Simpulan	119
F. Referensi	120
G. Glosarium	120

PROFIL PENULIS 123



CHAPTER 1

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS): PENANGANAN DAN INTERVENSI MEDIS

Rasi Rahagia, S.Kep., Ns., M.Kep.

A. Pendahuluan/Prolog

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) merupakan sindrom, perpaduan observasi klinis serta fisiologis yang mendeskripsikan suatu keadaan patologis medis serius ditandai dengan kerusakan paru-paru yang signifikan, mengakibatkan kesulitan bernapas yang parah bagi penderitanya (Alberto et al., 2024). Patogenesis ARDS belum sepenuhnya jelas dan belum ada *gold standard* dalam mendiagnosis penyakit ini secara signifikan (Alberto et al., 2024). ARDS ditandai dengan timbulnya edema paru non kardiogenik, inflamasi di organ paru, hipoksemia, serta penurunan complians paru. ARDS ialah suatu kelainan dengan karakteristik yang progresif secara cepat serta awalnya bermanifestasi klinis sebagai sesak napas (*dyspneu* dan *tachypneu*), yang lalu dengan cepat berubah menjadi gagal napas (Alberto et al., 2024). ARDS pertama kali dideskripsikan pada tahun 1967 oleh Asbaugh dkk yang memaparkan adanya 12 masalah orang sakit dengan gejala gawat napas, gagal napas hipoksemik, munculnya infiltrat *patchy* bilateral pada foto toraks pasien dengan rentang usia produktif 11-48 tahun (An et al., 2024).

ARDS juga salah satu penyakit paru akut yang memerlukan perawatan serius di (ICU) *Intensive Care Unit*. Angka orang meninggal pada penyakit ini mencapai 90% akan tetapi dengan penentuan diagnosis dini serta terapi yang adekuat maka angka mortalitas mampu ditekan hingga menjadi 50% (X. Chen et al., 2024). Hal ini berafiliasi dengan derajat beratnya kondisi kekurangan oksigen yang dirasakan oleh pasien ARDS. Meskipun kekurangan oksigen merupakan faktor risiko terjadinya kematian pada ARDS, namun secara umum kematian ditimbulkan karena adanya kegagalan organ multisistem dan beratnya penyakit penyerta (Bauman et al., 2015). Hanya sebagian kecil pasien ARDS yang mati akibat kegagalan pernafasan berat. Penentuan insidensi akibat ARDS menjadikan sebuah tantangan sebab keberagaman definisi dan kesulitan saat mendiagnosis ARDS. Insidensi ARDS dilaporkan berkisar antara 75 per 100.000 penduduk hingga serendah 1.5 per 100.000 penduduk (Chiu et al., 2021). Sepsis, aspirasi cairan atau isi lambung, dan transfusi multiple (>15 unit/24 jam) berhubungan dengan risiko tinggi terhadap ARDS (Bellingan & Finney, 2006). Sebagian besar masalah akibat sindrom ARDS

berkaitan dengan sepsis terkait paru (*pulmonary sepsis*) sebesar 46% atau sepsis bukan diakibatkan karena paru sebanyak 33%. Prevalensi *ARDS* berkisar dari 1,5 kasus per 100.000 hingga hampir 79 kasus per 100.000. Angka insiden *ARDS* di Amerika Serikat diperkirakan berkisar 200.000 – 400.000 masalah per tahun dengan kematian di rumah sakit sebanyak 30% - 40%(Bauman et al., 2015).

Insidensi *Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)* di Indonesia antara tahun 2022-2024 ditentukan oleh bermacam faktor, termasuk komplikasi akibat COVID-19, pneumonia, sepsis, trauma, dan kondisi lain yang berkaitan erat dengan gangguan di organ paru (Chiu et al., 2021). Angka insidensi sindrom *ARDS* di berbagai populasi secara umum diberbagai negara dilaporkan berkisar antara 1,5 hingga 75 kasus per 100.000 penduduk per tahun, tergantung pada metode pemaparan diagnosis dan populasi studi yang berbeda. *ARDS* yang dipicu oleh pneumonia COVID 19 biasa diinterpretasi sebagai *CARDS* (Gibson et al., 2020). Pasien pasien COVID-19 yang mengalami *ARDS* memiliki tingkat kematian 50% - 94%. Luaran pasien dengan *ARDS* yang dipengaruhi oleh COVID-19 lebih buruk daripada pasien *ARDS* yang disebabkan oleh penyakit lain. Data hingga bulan November 2020 di *Intensive Care Unit (ICU)* COVID-19 di RSUD dr. Saiful Anwar Malang dan RSUD Karsa Husada Batu mempunyai angka kematian antara 47% (190 pasien) sampai 81,7% (82 pasien). *CARDS* mempunyai manifestasi klinis serta dijumpai hasil dari pemeriksaan radiologis yang heterogen (Fatoni & Rakhmatullah, 2021).

Di negara Indonesia, tantangan primer saat mengidentifikasi terjadinya insidensi *ARDS* termasuk variasi definisi klinis, begitupun akses ke fasilitas diagnostik yang memadai. Dalam konteks ICU, kurang lebih rata-rata 7,1% pasien dan 16,1% pasien yang terpasang alat ventilator terdiagnosis mengalami gejala *ARDS*. Mortalitas akibat dampak sindrom *ARDS* juga tinggi, dengan angka kematian mencapai 34-55% tergantung derajat keparahan serta komorbiditas yang dimiliki pasien (Fatoni & Rakhmatullah, 2021). Peningkatan sindrom *ARDS* selama pandemi, termasuk di Indonesia, sangat terkait dengan adanya lonjakan kasus COVID-19 berat di periode tertentu, seperti pada gelombang varian Delta. Pandemi COVID-19 turut memengaruhi peningkatan sindrom *ARDS* di Indonesia, terutama pada kasus dengan manifestasi berat yang membutuhkan ventilasi mekanis atau terapi ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*)(Jadeny et al., 2022).

Penanganan *ARDS* di Indonesia terus berkembang dengan penggunaan teknologi canggih dan banyaknya terapi baru, meskipun masih menghadapi hambatan seperti biaya tinggi dan distribusi fasilitas kesehatan yang tidak merata di daerah. Penanganan *ARDS* membutuhkan pendekatan multidisiplin yang intensif, dan perawat memainkan peran krusial dalam keberhasilan perawatan pasien. Peran

perawat sangat diharapkan, terutama pada pemantauan kondisi pasien, pengelolaan ventilasi mekanis, pemberian obat, pengaturan cairan, serta pencegahan komplikasi seperti infeksi nosokomial (Jadeny et al., 2022). Salah satu fokus utama perawatan keperawatan adalah manajemen pernapasan. Ini mencakup pemantauan ketat saturasi oksigen, frekuensi pernapasan, dan usaha pernapasan. Penggunaan ventilator mekanik ialah hal yang umum, dan perawat bertanggung jawab untuk memantau *setting* ventilator, mendeteksi komplikasi seperti barotrauma dan volutrauma, serta memberikan perawatan pendukung seperti *suctioning* dan fisioterapi dada. Hal tersebut menunjukkan bahwa strategi ventilasi protektif, seperti penggunaan tekanan tidal rendah dan PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*) yang optimal, mampu mengurangi morbiditas juga mortalitas pada pasien *ARDS* (Binda et al., 2024). Perawat berperan penting dalam implementasi strategi serta pemantauan efektivitasnya. Perawat juga mampu memberikan dukungan psikososial kepada pasien dan keluarga, memastikan kenyamanan, dan mengomunikasikan perkembangan kepada tim medis. Keahlian dalam pengelolaan kritis dan pemahaman patofisiologi sindrom *ARDS* menjadi kunci keberhasilan perawatan pasien dengan kondisi yang beragam (BÖLÜKTAŞ et al., 2022).

Kiprah perawat pada penanganan *ARDS* sangatlah vital. Keahlian dan pengetahuan mereka dalam manajemen pernapasan, manajemen cairan, dan pencegahan komplikasi sangat krusial untuk menaikkan kualitas hidup dan prognosis pasien. Penelitian berkelanjutan terus meningkatkan pemahaman kita perihal *ARDS* dan hegemoni keperawatan yang efektif, mengarah pada perawatan yang baik dan hasil yang bagus bagi pasien. Melihat dedikasi dan keahlian perawat saat menghadapi tantangan perawatan *ARDS*, kita bisa merasakan optimisme dan asa buat masa depan manajemen perawatan pasien kritis.

B. Definisi ARDS

Acute Respiratory-Distress Syndrome (ARDS) artinya keadaan medis yang serius dimaknai oleh adanya kerusakan akut paru-paru yang bisa menimbulkan gangguan pertukaran gas, dampaknya pasien memerlukan dukungan pemakaian oksigen secara periodik (Binda et al., 2024). *Acute Respiratory-Distress Syndrome* (ARDS) merupakan sindrom peradangan akut di paru-paru yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas membran alveolus-kapiler, akumulasi cairan pada alveolus, dan hipoksemia refrakter yang sulit diatasi meskipun dengan pemberian oksigen (Matthay et al., 2024). Murray dan Matthay juga menekankan keterlibatan berbagai perantara inflamasi, termasuk sitokin, yang memicu kerusakan difusi di alveolus dan membran kapiler paru (Matthay et al., 2024).

Sindrom *ARDS* ialah sindrom yang ditandai dengan tanda awal akut muncul selama 1 minggu sesudah pemicu klinis, ada infiltrate bilateral pada radiografis dada atau CT paru, tidak sepenuhnya dijelaskan oleh gagal jantung atau adanya *overload* cairan (X. Chen et al., 2024). Hipoksemia dengan rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (PF rasio) sebagai indikator derajat keparahan *ARDS*. Strata ini mencakup derajat ringan dengan PF 201-300 mmHg, sedang PF 101-200 mmHg, dan pada tingkat berat nilai PF menunjukkan ≤ 100 mmHg (Bellingan & Finney, 2006). *ARDS* diidentifikasi sebagai sindrom heterogen yang mencakup kerusakan alveolus, disregulasi inflamasi, dan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi akibat faktor primer (infeksi) atau sekunder (sepsis sistemik) (Y. Chen et al., 2024). Setiap definisi menekankan pentingnya identifikasi penyebab, fisiologi paru, dan pengelolaan yang diadaptasi dengan keparahan kondisi pasien.

C. Penyebab ARDS

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) dapat disebabkan oleh berbagai kondisi yang bisa memicu timbulnya peradangan sistemik atau langsung merusak paru-paru, seperti (Y. Chen et al., 2024):

1. *Pneumonia* merupakan infeksi atau peradangan akut pada jaringan paru, termasuk alveolus dan juga jaringan di sekitarnya, yang ditimbulkan oleh banyak macam mikroorganisme seperti bakteri, virus, jamur, atau parasit (Fan et al., 2018). Kondisi ini ditandai dengan adanya pengisian alveolus oleh cairan, sel radang, dan produk infeksi, yang menyebabkan gangguan pertukaran gas dan berbagai tanda gejala yang muncul di sistem pernapasan. *Pneumonia* memerlukan diagnosis dini dan terapi yang tepat untuk mencegah timbulnya komplikasi serius seperti abses paru, efusi pleura, atau sepsis (Chiu et al., 2021).
2. *Sepsis* adalah respon inflamasi sistemik yang mampu mengancam nyawa, terjadi akibat infeksi yang menimbulkan disfungsi organ. Kondisi ini berkembang ketika infeksi lokal menyebar secara sistemik, memicu aktivasi berlebihan dari sistem imun serta berbagai mediator inflamasi yang bisa merusak jaringan dan organ tubuh. Penanganan sepsis yang cepat dan tepat sangat penting untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian, karena sepsis merupakan kondisi darurat medis yang mampu berakibat fatal tanpa intervensi dan peralatan Kesehatan yang memadai (Binda et al., 2024).
3. *Aspiration pneumonia* adalah jenis *pneumonia* yang diakibatkan oleh inhalasi material asing, seperti makanan, cairan, sekresi oral, atau isi lambung, ke dalam saluran napas bawah, yang mengakibatkan peradangan dan infeksi paru. Kondisi ini sering terjadi pada individu dengan gangguan refleks menelan atau kesadaran yang menurun. *Aspiration pneumonia* memerlukan diagnosis dini dan terapi

agresif untuk mencegah keparahan komplikasi serius. Pencegahan aspirasi pada populasi risiko tinggi sangat penting untuk mengurangi insiden penyakit ini (X. Chen et al., 2024).

4. Trauma dada adalah cedera pada struktur dan organ di dalam rongga dada akibat trauma langsung, penetrasi, atau kekuatan tumpul. Trauma ini bisa melibatkan kulit, otot, tulang rusuk, pleura, paru-paru, jantung, pembuluh darah besar, hingga ke esofagus. Jika trauma dada termanifestasi bersamaan dengan cedera di area tubuh lainnya, maka disebut multipletrauma. Trauma dada memerlukan penanganan cepat dan terkoordinasi karena dapat mengancam nyawa. Diagnosis yang tepat dan resusitasi awal yang efektif ialah kunci keberhasilan manajemen trauma ini (Chiu et al., 2021).
5. Inhalasi toksin adalah paparan zat berbahaya muncul melalui pernapasan yang mampu menyebabkan kerusakan di saluran napas, paru-paru, atau sistem tubuh lainnya. Zat toksin ini dapat berupa gas, uap, aerosol, ataupun partikel yang terhirup ke dalam sistem pernapasan. Inhalasi toksin memerlukan penanganan cepat karena dapat mengancam nyawa, terutama jika melibatkan gas beracun atau zat iritan berat. Diagnosis dini dan terapi yang tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi ARDS jangka panjang (An et al., 2024).
6. Pankreatitis akut adalah peradangan pada pankreas yang terjadi secara mendadak dan berkisar mulai dari ringan hingga ke berat mampu mengancam nyawa. Pankreas yang berfungsi sebagai kelenjar eksokrin dan endokrin, menjadi *inflamed* akibat ada aktivasi enzim pankreas secara prematur yang menimbulkan kerusakan jaringan lokal dan sistemik. Pankreatitis akut memerlukan penanganan multidisiplin dengan sebuah pendekatan yang cepat serta tepat untuk mencegah komplikasi berat dan memastikan pemulihan pasien. Penentuan diagnosis dini dan terapi suportif merupakan kunci keberhasilan pengobatan (Alberto et al., 2024).
7. Transfusi darah masif didefinisikan sebagai pemberian volume darah dengan jumlah besar dalam waktu singkat untuk menggantikan kehilangan darah akut yang signifikan. Secara umum, transfusi darah masif diartikan sebagai transfusi lebih dari 10-unit darah (*packed red cells*) dalam 24 jam (Bauman et al., 2015). Kehilangan darah sebesar >50% dari total volume darah dalam 3 jam. Transfusi lebih dari 4-unit darah dalam 1 jam dengan perkiraan kebutuhan transfusi tambahan. Transfusi darah masif melibatkan strategi resusitasi terpadu untuk menggantikan komponen darah yang hilang dan mengatasi efek samping dari transfusi besar (An et al., 2024).

D. Faktor Risiko ARDS

Ada beberapa faktor-faktor risiko yang bisa menyebabkan terjadinya Syndrome ARDS (Binda et al., 2024) yaitu:

1. Usia lanjut; seseorang ketika berada di fase usia lanjut organ paru mengalami penurunan kemampuan. Hal ini diakibatkan karena bertambahnya usia, elastisitas paru berkurang, sehingga kemampuan ventilasi juga menurun. Kapasitas vital dan cadangan ventilasi menurun, yang membuat paru-paru lebih rentan terhadap kerusakan akibat perlukaan atau stres oksidatif. Silia pada saluran napas bekerja lebih lambat, mengurangi kemampuan paru membersihkan patogen atau partikel asing (Fan et al., 2018). Pada usia lanjut, fungsi sistem imun menurun, termasuk kemampuan melawan infeksi nosokomial. Hal ini menguatkan risiko pneumonia atau sepsis, yang merupakan pencetus utama ARDS. Usia lanjut sering diiringi oleh kondisi perlukaan kronis (*inflammaging*), yang bisa memicu respons peradangan berlebihan saat terjadi infeksi atau trauma. Usia lanjut sering dikaitkan dengan penyakit penyerta yang meningkatkan risiko ARDS. Gangguan perfusi jaringan mampu memperparah kerusakan paru (Fatoni & Rakhmatullah, 2021). Menurunkan respons imun dan meninggikan risiko infeksi berat. Memengaruhi metabolisme cairan serta elektrolit, meningkatkan risiko edema paru. Menyebabkan paru lebih rentan terhadap cedera. Pada pasien lanjut juga Lebih rentan terhadap edema paru, terutama dalam konteks pemberian cairan agresif saat resusitasi. Sel alveolus dan membran kapiler lebih mudah rusak akibat timbulnya trauma mekanis (misalnya, ventilasi mekanis) atau inflamasi (Chiu et al., 2021). Usia lanjut meningkatkan risiko ARDS melalui mekanisme fisiologis, imunologis, dan adanya penyakit penyerta. Oleh karena itu, pasien lansia memerlukan perhatian khusus dalam pencegahan, diagnosis dini, dan penanganan ARDS (Chiu et al., 2021).
2. Asap rokok; rokok mengandung zat beracun seperti karbon monoksida, tar, dan radikal bebas yang mampu merusak epitel alveolar, membuat paru-paru lebih rentan terhadap peradangan dan cedera (Fan et al., 2018). Paparan asap rokok kronis mengurangi elastisitas paru, memengaruhi ventilasi dan perfusi paru. Fungsi silia yang melemah mengurangi kemampuan paru-paru membersihkan mukus dan patogen, menguatkan risiko infeksi (Luo et al., 2024). Merokok melemahkan sistem pertahanan imun di saluran napas, sehingga meningkatkan risiko pneumonia, yang merupakan salah satu etiologi utama ARDS. Fungsi fagositosis oleh makrofag alveolar menurun pada perokok, sehingga infeksi lebih sulit dikendalikan (BÖLÜKTAŞ et al., 2022). Asap rokok memicu pelepasan mediator inflamasi seperti IL-6, IL-8, dan TNF- α , yang bisa meningkatkan

kerentanan terhadap cedera paru. Kandungan radikal bebas dalam asap rokok menyebabkan stres oksidatif kronis, yang memperburuk kerusakan sel di paru-paru (Kasotakis et al., 2021). Perokok yang mengalami *ARDS* cenderung memiliki kerusakan paru yang lebih berat, kesulitan dalam pemulihan fungsi paru, dan kebutuhan ventilasi mekanis yang lebih lama. Paparan asap rokok dapat menghambat efektivitas terapi oksigenasi dan meningkatkan risiko komplikasi seperti barotrauma dari ventilasi mekanis (Gibson et al., 2020). Kebiasaan merokok meningkatkan risiko *ARDS* melalui mekanisme kerusakan jaringan paru, penurunan fungsi imun, dan peningkatan risiko infeksi serta inflamasi. Oleh karena itu, manajemen perencanaan untuk berhenti merokok menjadi langkah penting dalam pencegahan *ARDS*, terutama bagi individu dengan risiko tinggi (Lv et al., 2024).

3. Imunosupresi pada *ARDS*; imunosupresi *ARDS* merujuk pada penurunan atau gangguan dalam respons sistem imun tubuh pada pasien dengan *ARDS*. Imunosupresi ini sering kali muncul sebagai hasil dari proses perlukaan yang berlebihan dan pengobatan yang digunakan untuk mengelola *ARDS*, serta kondisi medis yang mendasari. Imunosupresi mampu berkontribusi pada risiko infeksi yang lebih tinggi dan memperburuk prognosis pasien dengan *ARDS* (Alberto et al., 2024). Pasien dengan *ARDS*, terutama yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU), memiliki risiko tinggi terkena infeksi nosokomial (infeksi yang didapat di rumah sakit), termasuk pneumonia nosokomial, sepsis, dan infeksi saluran kemih. Imunosupresi mengakibatkan tubuh lebih sulit untuk melawan infeksi, bahkan infeksi yang biasanya dapat dikendalikan (Griffiths et al., 2019). Imunosupresi pada *ARDS* adalah fenomena yang terjadi karena reaksi peradangan yang berlebihan, penggunaan obat imunosupresan seperti kortikosteroid, serta efek ventilasi mekanis yang berpotensi merusak paru. Imunosupresi ini meningkatkan risiko infeksi dan memperberat prognosis pasien (Gibson et al., 2020). Oleh karena itu, pengelolaan infeksi, pencegahan infeksi nosokomial, serta pemantauan imunologi yang ketat sangat penting dalam perawatan pasien *ARDS* untuk memperbaiki nilai klinis dan menekan munculnya komplikasi lebih lanjut (Jadeny et al., 2022).

E. Tanda dan Gejala *ARDS*

Orang dengan *ARDS* memiliki beberapa tanda gejala yang biasanya muncul dan bisa dilakukan pengidentifikasian oleh tenaga medis profesional. Beberapa tanda gejala *ARDS* berada pada derajat kompleksitas yang terdiagnosis secara nyata meliputi (Kasotakis et al., 2021):

1. Sesak napas yang tiba-tiba dan berat; Pada kasus tertentu yang melibatkan *ARDS* sesak napas yang mendadak dan berat merupakan gejala utama dan khas pada sindrom distress pernapasan akut atau *ARDS* (Laurenzi et al., 1962). Gejala ini mencerminkan kegagalan fungsi paru-paru dalam menjalankan pertukaran gas secara efektif. Pada *ARDS*, terjadi kerusakan pada membran kapiler-alveolar akibat proses inflamasi. Hal ini menyebabkan cairan plasma dan protein bocor ke dalam alveolus, sehingga mengganggu pertukaran gas (Grotberg et al., 2023). Cairan yang terbentuk di alveolus menghalangi masuknya oksigen ke kapiler paru, menyebabkan hipoksemia berat yang dirasakan pasien sebagai sesak napas. Edema alveolar membuat paru menjadi kaku (penurunan *compliance* paru), sehingga pasien harus berusaha lebih keras untuk bernapas. Upaya pernapasan yang meningkat ini menyebabkan kelelahan otot-otot pernapasan, memperburuk sesak napas (Gibson et al., 2020). Sitokin proinflamasi seperti IL-6, IL-8, dan TNF- α memicu infiltrasi neutrofil ke paru-paru, yang memperburuk kerusakan jaringan dan edema. Inflamasi sistemik ini dapat memperburuk kegagalan oksigenasi dan memperberat sensasi sesak napas (Laurenzi et al., 1962). Cairan dalam alveolus menyebabkan area paru tidak terventilasi cukup meskipun tetap terperfusi darah, menciptakan *shunting* intrapulmoner (Griffiths et al., 2019). Hal ini mengurangi efisiensi pertukaran gas, menyebabkan hipoksemia dan prolaps paru akibat sesak napas yang berat. Ketidakmampuan paru mempertahankan oksigenasi menyebabkan kadar oksigen dalam darah turun drastis ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), merangsang otak untuk meningkatkan laju dan kedalaman pernapasan (Hyzy, 2017). Respons ini menciptakan sensasi subjektif sesak napas yang sangat berat. Sesak napas yang tiba-tiba dan berat pada *ARDS* adalah tanda klinis yang memerlukan penanganan darurat. Jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat, hipoksemia berat dapat menyebabkan kerusakan organ (hipoksia otak, jantung, ginjal) dan meningkatkan risiko kematian (Grotberg et al., 2023).
2. Hipoksemia berat pada *ARDS*; Kondisi utama yang terjadi akibat gangguan oksigenasi dalam sindrom distress pernapasan akut (*ARDS*). Hipoksemia ini merupakan tantangan klinis yang signifikan karena bisa menyebabkan kegagalan organ *multiple* jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat (Fan et al., 2018). Peradangan serta cedera menyebabkan kebocoran cairan dari kapiler ke alveolus, bisa membentuk edema paru. Cairan ini menghalangi pertukaran gas antara alveolus dan darah, mampu menurunkan oksigenasi (Matthay et al., 2024). Beberapa area paru menerima darah (perfusi) tetapi tidak dapat bertukar gas karena ventilasi yang buruk (atelektasis atau cairan di alveoli) (Jadeny et al., 2022). Area lain mungkin menerima ventilasi tetapi perfusinya terganggu. Alveoli yang kolaps karena cairan atau tekanan permukaan yang meningkat, berkontribusi

pada penurunan area pertukaran gas efektif. Aliran darah melewati alveoli yang tidak terventilasi (*shunting*) tanpa mendapatkan oksigen. Ini bisa memperburuk hipoksemia meskipun telah diberikan oksigen suplementasi (Jayasimhan & Matthay, 2023). Penebalan membran alveolar akibat edema atau peradangan memperlambat difusi oksigen ke dalam darah. CPAP atau BiPAP dapat membantu pada pasien *ARDS* dengan hipoksemia moderat. Tidak disarankan pada pasien dengan hipoksemia berat atau yang tidak stabil melakukan aktivitas berat. Hipoksemia yang tidak terkoreksi menyebabkan hipoksia jaringan sistemik, memicu kegagalan organ seperti ginjal, hati, dan otak (Hyzy, 2017). Hipoksemia berat yang berkepanjangan dapat menyebabkan cedera otak iskemik. Prognosis hipoksemia berat pada *ARDS* tergantung pada respons terhadap terapi, komorbiditas pasien, serta komplikasi yang berkembang. Mortalitas *ARDS* berat dengan hipoksemia mencapai 40-60%, terutama jika disertai disfungsi organ lainnya. Deteksi dini dan manajemen agresif sangat penting untuk meningkatkan prognosis pasien (Kasotakis et al., 2021).

3. Napas cepat (takipnea); Salah satu gejala utama yang muncul pada sindrom *ARDS*. Kondisi ini terjadi sebagai respons tubuh terhadap hipoksemia (kadar oksigen rendah dalam darah) dan kerusakan paru-paru, yang menyebabkan peningkatan usaha pernapasan untuk memenuhi kebutuhan oksigen tubuh (Jayasimhan & Matthay, 2023). Paru-paru yang kaku (karena edema atau fibrosis) memerlukan lebih banyak usaha untuk bernapas. Pasien menggunakan otot bantu pernapasan, yang mempercepat laju napas. Jika *ARDS* menyebabkan penurunan pembuangan CO_2 , tubuh meningkatkan laju napas untuk mencegah hiperkapnia (kadar CO_2 tinggi dalam darah) (Laurenzi et al., 1962). Napas cepat yang berkepanjangan meningkatkan kerja otot pernapasan, yang dapat menyebabkan kelelahan otot dan akhirnya mengakibatkan kegagalan napas pada paru. Hiperventilasi dapat menyebabkan penurunan kadar CO_2 (hipokapnia) dan alkalosis respiratorik, yang dapat memperburuk status asam-basa di tubuh (Laurenzi et al., 1962). Meski napas cepat adalah kompensasi, *ARDS* sering kali tetap menyebabkan hipoksemia karena kerusakan alveolar yang signifikan. Meskipun ini merupakan mekanisme adaptif, takipnea yang berkepanjangan bisa menyebabkan kelelahan otot pernapasan serta memperburuk status pernapasan pasien (McCormick & Blackwood, 2001). Intervensi dini dengan oksigenasi yang adekuat dan, jika diperlukan, ventilasi mekanis mampu mencegah komplikasi lebih lanjut dan meningkatkan peluang pemulihan (Laurenzi et al., 1962).
4. Kebiruan pada kulit atau sianosis; Salah satu tanda klinis yang muncul pada pasien dengan *ARDS*. Sianosis terjadi akibat hipoksemia, yaitu rendahnya kadar oksigen dalam darah, yang menyebabkan hemoglobin deoksigenasi meningkat dan

memberikan warna kebiruan pada jaringan (Li et al., 2021). *ARDS* menyebabkan gangguan pertukaran gas di paru-paru akibat edema alveolar, kolaps alveoli, dan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (*V/Q mismatch*). Kadar oksigen yang rendah dalam darah arteri (PaO_2) meningkatkan hemoglobin deoksigenasi, memunculkan warna kebiruan (Luo et al., 2024). Pada *ARDS*, sebagian darah melewati paru-paru tanpa oksigenasi karena alveoli terisi cairan atau kolaps. Ini menghasilkan darah arteri dengan kadar oksigen rendah yang beredar ke jaringan perifer (Lv et al., 2024). Inflamasi dan edema menyebabkan membran alveolus-kapiler menebal, memperlambat difusi oksigen dari alveoli ke darah. Vasokonstriksi perifer akibat hipoksia dapat memperburuk sianosis, terutama pada ekstremitas (sianosis perifer) (Kasotakis et al., 2021). Sianosis Sentral ditandai dengan warna kebiruan pada bibir, lidah, dan mukosa mulut. Menunjukkan hipoksemia sistemik akibat oksigenasi darah arteri yang buruk. Sianosis perifer ditandai dengan kebiruan pada tangan, kaki, atau ujung jari. Dapat terjadi karena aliran darah perifer melambat atau vasokonstriksi, meskipun kadar oksigen arteri mungkin cukup (Grotberg et al., 2023). Sianosis pada *ARDS* merupakan tanda hipoksemia berat yang memerlukan intervensi segera. Apabila tidak diatasi dengan segera, keadaan ini bisa mengarah ke komplikasi serius atau fatal (Jadeny et al., 2022). Sianosis pada *ARDS* adalah manifestasi klinis dari hipoksemia berat yang memerlukan evaluasi dan penanganan segera. Terapi oksigenasi, ventilasi mekanis, dan, pada kasus refrakter, *Extracorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO) adalah langkah utama untuk mengatasi hipoksemia dan mencegah komplikasi yang lebih serius. Penatalaksanaan yang cepat serta tepat sangat penting untuk meningkatkan prognosis pasien (Li et al., 2021).

F. Klasifikasi ARDS

Klasifikasi *ARDS* atau sindrom distress pernapasan akut didasarkan pada tingkat keparahan hipoksemia, yang dinilai melalui rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (*Rasio Horowitz*) menggunakan FiO_2 (fraksi oksigen inspirasi) tertentu dengan pasien dalam kondisi ventilasi mekanis. Klasifikasi ini ditetapkan dalam Berlin Definition (2012) dan banyak digunakan dalam praktik klinis (Li et al., 2021). *ARDS* dibagi menjadi tiga tingkat keparahan:

1. *Mild ARDS* (Ringan); Kadar $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ antara 200–300 mmHg. Saturasi oksigen masih relatif baik, tetapi pasien membutuhkan oksigen tambahan. Gambaran radiologi menunjukkan adanya infiltrat bilateral pada paru (Li et al., 2021). Mortalitas yang bisa terjadi sekitar 27%. Pasien biasanya menunjukkan takipnea (napas cepat) dan hipoksemia ringan. Kebutuhan oksigenasi mungkin dapat diatasi dengan perangkat oksigen aliran tinggi atau CPAP. Terapi oksigen

tambahan, ventilasi non-invasif, atau ventilasi mekanis dengan pengaturan protektif(Li et al., 2021).

2. *Moderate ARDS* (Sedang); Derajat $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ sekitar 100–200 mmHg. Hipoksemia lebih berat, dan pasien biasanya memerlukan ventilasi mekanis dengan pengaturan FiO_2 yang lebih tinggi. Gambaran infiltrat pada radiologi terlihat lebih luas(Luo et al., 2024). Mortalitas bisa sekitar 32%. Hipoksemia moderat, dengan kebutuhan ventilasi mekanis lebih tinggi. Pasien menunjukkan kerja napas yang lebih besar dengan tanda kelelahan otot pernapasan. Ventilasi mekanis dengan strategi protektif, penggunaan *Positive End-Expiratory Pressure* (PEEP) yang optimal. Posisi proning dapat digunakan untuk meningkatkan kemampuan oksigenasi secara adekuat(Li et al., 2021).
3. *Severe ARDS* (Berat); Nilai $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ yaitu <100 mmHg. Hipoksemia berat bisa muncul meskipun dengan oksigenasi maksimal dan penggunaan alat bantu napas ventilasi mekanis(Li et al., 2021). Gambaran radiologi menunjukkan infiltrat difus bilateral yang meluas. Kematian pada derajat berat ARDS bisa mencapai sekitar 45%. Hipoksemia refrakter sering teridentifikasi, meskipun dengan ventilasi mekanis dan oksigenasi sudah maksimal. Risiko tinggi gagal organ multiple (*MODS*)(Li et al., 2021). Strategi pemakaian ventilasi protektif intensif, sering membutuhkan *Extracorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO) untuk mendukung oksigenasi. Manajemen agresif terhadap penyebab yang mendasari (misalnya, sepsis, aspirasi) muncul sebagai komplikasi *ARDS* derajat berat(Luo et al., 2024).

Klasifikasi derajat *ARDS* (*Mild, Moderate, Severe*) sangat penting diketahui untuk menentukan tingkat keparahan penyakit, memandu terapi oksigenasi secara adekuat, serta memperkirakan prognosis pasien(Matthay et al., 2024). Identifikasi dini dan manajemen yang tepat sesuai tingkat keparahan dapat mengurangi mortalitas dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

G. Patofisiologi ARDS

Patofisiologi *ARDS* (Sindrom Distress Pernapasan Akut) melibatkan kerusakan langsung atau tidak langsung pada membran alveolus-kapiler, yang mengakibatkan gangguan pertukaran gas, edema paru non-kardiogenik, dan hipoksemia berat. Proses ini berlangsung dalam beberapa tahap yang melibatkan peradangan, kerusakan jaringan, dan fibrosis. Tahapan patofisiologi sindrom *ARDS* (Mossadegh & Combes, 2017) sebagai berikut:

1. Fase Eksudatif (0–7 hari); Onset ini muncul sekitar 24–48 jam setelah cedera paru akut atau sistemik. Mekanisme dari tahapan ini timbulnya cedera membran alveolus-kapiler akibat proses perlukaan (sitokin seperti $\text{TNF-}\alpha$, IL-1, IL-6, IL-

8)(Mossadegh & Combes, 2017). Aktivasi neutrofil di paru-paru, menghasilkan enzim proteolitik, ROS (*reactive oxygen species*), dan mediator peradangan lainnya. Kerusakan endotel dan epitel alveolar bisa mengakibatkan permeabilitas kapiler yang mampu menambah kebocoran protein plasma dan cairan ke ruang interstitial dan alveoli. Penurunan produksi surfaktan oleh pneumosit tipe II menguatkan kejadian kolaps alveoli di organ paru (atelektasis). Edema paru non-kardiogenik terbentuk, mengisi alveoli dengan cairan protein tinggi. Hasil yang bisa di deskripsikan dengan tanda penurunan area pertukaran gas, sehingga menyebabkan munculnya hipoksemia (Mourad & Rose, 2020). Ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (*V/Q mismatch*). Kolaps alveoli menyebabkan penurunan *compliance* paru dan peningkatan usaha napas. Jika inflamasi terkendali, pasien dapat memasuki fase proliferasi dengan perbaikan klinis yang signifikan. Jika kerusakan alveolus-kapiler terus berlanjut, kondisi dapat berkembang menjadi fibrosis paru atau gagal napas kronis (Lv et al., 2024). Fase eksudatif adalah tahap awal kritis pada sindrom *ARDS* yang ditandai dengan inflamasi hebat, edema alveolar, serta hipoksemia berat. Pendekatan prognosis terapi yang cepat dan tepat, termasuk ventilasi mekanis protektif dan kontrol penyebab yang mendasari, sangat penting untuk mencegah progresi keparahan ke tahap yang lebih berat (Mourad & Rose, 2020).

2. Fase Proliferasi (7–21 hari); Onset ini timbul 7 hari setelah fase eksudatif. Mekanisme dari fase ini yaitu regenerasi pneumosit tipe II untuk menggantikan pneumosit tipe I yang rusak. Aktivasi fibroblas dan proliferasi sel endotel untuk memulihkan membran alveolus-kapiler meningkat (McCormick & Blackwood, 2001). Resorpsi terbentuknya edema alveolar oleh mekanisme transport aktif ion natrium. Interpretasi yang terlihat sebagian pasien mengalami perbaikan oksigenasi karena pemulihan membran alveolus-kapiler. Pada pasien dengan sindrom *ARDS* berat, respon fibroproliferasi yang berlebihan bisa mengarah pada fibrosis paru (Pham et al., 2024). Fase Proliferasi (7–21 hari) pada *ARDS* adalah tahap transisi di mana paru-paru berusaha untuk memperbaiki kerusakan yang terjadi selama fase eksudatif. Pada fase ini, proses regenerasi dan pemulihan struktur alveolus dimulai, tetapi jika proses ini terganggu, dapat menyebabkan fibrosis yang berkelanjutan. Pneumosit tipe II adalah ciri dari regenerasi seluler ditandai dengan mulai memperbaiki dan menggantikan pneumosit tipe I yang rusak. Pneumosit tipe II juga memproduksi surfaktan, yang membantu mencegah kolaps alveoli (atelektasis). Sel-sel endotel yang rusak mulai diperbaiki untuk mengembalikan integritas membran alveolus-kapiler (Paternoster et al., 2022). Sel epitel alveolar meningkatkan transpor ion natrium untuk menarik cairan keluar dari ruang alveolus ke interstitial paru. Proses ini membantu mengurangi edema

alveolar non-kardiogenik. Aktivasi inflamasi mulai mereda, meskipun beberapa mediator peradangan (seperti IL-6 dan TNF- α) masih ditemukan pada level rendah (Paternoster et al., 2022). Neutrofil yang tersisa mulai dibersihkan dari paru-paru. Fibroblas mulai aktif untuk memperbaiki membran alveolus-kapiler. Jika respon fibroproliferatif berlebihan, jaringan ikat berlebih dapat terbentuk, menyebabkan fibrosis paru yang mengganggu elastisitas paru (Mourad & Rose, 2020). Jika proses proliferasi berjalan baik, oksigenasi dan *compliance* paru mulai membaik. Namun, pada beberapa kasus, perubahan struktural permanen tetap ada. Fase proliferasi pada sindrom ARDS adalah tahap penting di mana paru-paru mulai memulihkan kerusakan, tetapi juga berisiko mengalami fibrosis jika proses ini tidak terkendali (Matthay et al., 2024). Penanganan yang tepat, seperti pemasangan ventilasi protektif, kontrol peradangan, serta pencegahan komplikasi, sangat penting untuk mendukung pemulihan dan mencegah kecacatan organ paru secara permanen (Paternoster et al., 2022).

3. Fase Fibrotik (setelah 21 hari); Onset pada kasus sindrom ARDS derajat berat atau tidak terkontrol terjadi setelah 21 hari. Mekanisme Fibrosis progresif akibat hiperaktivasi fibroblas dan deposisi kolagen mengakibatkan penebalan interstitial paru-paru yang menetap (Pitoyo, 2008). Tidak semua pasien ARDS memasuki fase fibrotik ini, karena sebagian mampu pulih pada fase eksudatif atau proliferasi. Aktivasi fibroblas berlebihan bisa menghasilkan deposisi kolagen dan matriks ekstraseluler di alveoli dan interstitial paru. Membran alveolus-kapiler menjadi lebih tebal, mengganggu difusi oksigen (Pneumatikos & Papaioannou, 2012). Paru-paru kehilangan elastisitas akibat fibrosis, menyebabkan penurunan *compliance* paru. Kerusakan vaskular menyebabkan hipertensi pulmonal, yang dapat meningkatkan beban pada ventrikel kanan jantung. Hipoksemia berat yang persisten, bahkan dengan ventilasi mekanis bisa saja muncul (Pham et al., 2024). Risiko hiperkapnia akibat ventilasi alveolar yang tidak adekuat juga bisa terjadi. Pasien tetap mengalami distress napas meskipun dengan dukungan oksigen. Oksigenasi yang sangat rendah sulit diperbaiki bahkan dengan ventilasi mekanis. Karena paru-paru kaku, pasien membutuhkan usaha napas yang lebih besar (McCormick & Blackwood, 2001). Edema perifer dan pembengkakan vena jugularis akibat tekanan pada ventrikel kanan jantung. Pasien menjadi lemah dan mudah lelah karena hipoksia kronis merupakan tanda penurunan toleransi aktivitas. Fibrosis interstitial difus, *honeycombing*, dan penebalan dinding alveolar akan teridentifikasi saat pemeriksaan CT-Scan dilakukan selain itu terdapat penurunan volume paru (restriksi) (Pratiwi & Muhlisin, 2022). Hasil analisis gas darah arteri PaO₂ tetap rendah, dengan peningkatan gradien alveolar-arterial (A-a *gradient*). Hiperkapnia mungkin terjadi pada tahap lanjut pada fase

ini. Penggunaan obat antifibrotik (misalnya, pirfenidone atau nintedanib) untuk memperlambat progresi fibrosis (masih dalam penelitian klinis)(Pratiwi & Muhlisin, 2022). Pasien yang masuk ke fase fibrotik memiliki prognosis buruk, dengan peningkatan risiko mortalitas. Fase fibrotik pada sindrom *ARDS* adalah tahap akhir yang ditandai dengan fibrosis paru progresif, gangguan pertukaran gas, dan hipoksemia refrakter. Penatalaksanaan fokus pada fase fibrotik ini berupa dukungan ventilasi, manajemen komplikasi, serta peningkatan kualitas hidup. Fibrosis paru yang berat sering membutuhkan transplantasi paru sebagai opsi terakhir untuk meningkatkan prognosis(Pneumatikos & Papaioannou, 2012).

H. Pengobatan ARDS

Pengobatan untuk sindrom *ARDS* perlu diperhatikan dan diawasi secara teliti dan berkelanjutan sesuai dengan diagnosis dini yang ditemukan. Hal ini penting untuk menilai keberhasilan perencanaan pengobatan yang dilakukan kepada pasien *ARDS*. Berikut ini adalah beberapa cara pengobatan yang bisa dilakukan yaitu(Pneumatikos & Papaioannou, 2012):

1. Ventilasi mekanis

Ventilasi mekanis adalah terapi utama untuk pasien sindrom distress pernapasan akut (*ARDS*) yang mengalami hipoksemia berat(Ranieri et al., 2012). Tujuan ventilasi mekanis pada sindrom *ARDS* adalah mempertahankan oksigenasi yang memadai sambil melindungi paru-paru dari kerusakan lebih lanjut. Ini dikenal sebagai strategi protektif paru(Pratiwi & Muhlisin, 2022). Prinsip utama yang perlu dipahami terkait pemakaian ventilator mekanis pada pasien *ARDS* diantaranya: Menggunakan tidal volume rendah untuk mencegah kerusakan paru akibat barotrauma dan volutrauma. Menyesuaikan FiO_2 dan PEEP untuk mempertahankan saturasi oksigen $>90\%$ tanpa menyebabkan toksisitas oksigen. Menjaga kenyamanan pasien untuk menghindari ketidaksesuaian ventilator (*ventilator asynchrony*)(Report & Jufan, 2023). Parameter penting yang berkaitan dengan alat bantu pernapasan mekanis pada *ARDS* adalah tidal volume rendah, Dimana pada *point* ini target yang harus dicapai 4–8 mL/kg dari berat badan ideal(Schreiber, 2018). Target tersebut difungsikan dalam mengurangi risiko volutrauma akibat overdistensi alveolus. *Positive End-Expiratory Pressure* (PEEP) memiliki peranan membantu menjaga alveolus tetap terbuka selama ekspirasi. Dimulai dari PEEP rendah (5 cmH₂O) dan ditingkatkan sesuai kebutuhan oksigenasi(Schreiber, 2018). PEEP tinggi digunakan pada *ARDS* berat untuk mengurangi *shunting* intrapulmonal. Hal ini bertujuan mencegah kolaps alveolus (ateletaksis) dan meningkatkan oksigenasi. *Fraction of Inspired Oxygen* (FiO_2) meminimalkan penggunaan FiO_2 tinggi ($\leq 60\%$) untuk mencegah toksisitas

oksigen. Kombinasi FiO_2 dan PEEP diatur agar $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg atau $\text{SpO}_2 > 90\%$ (Ranieri et al., 2012). Tekanan Plateau (P_{plat}) target yang baik adalah < 30 cmH₂O tujuannya mencegah barotrauma akibat tekanan tinggi pada alveolus. *Driving Pressure* mempunyai target yang dibutuhkan untuk ARDS sekitar < 15 cmH₂O, hal ini dimaknai bahwa *driving pressure* ($\text{P}_{\text{plat}} - \text{PEEP}$) rendah dikaitkan dengan *outcome* lebih baik (Pneumatikos & Papaioannou, 2012). Mode ventilasi yang digunakan pada ARDS memastikan tidal volume tetap sesuai target, meskipun ada perubahan kepatuhan paru. Ventilasi ini digunakan pada pasien dengan kepatuhan paru yang sangat rendah. Tekanan inspirasi disesuaikan untuk mencapai ventilasi protektif (Pratiwi & Muhlisin, 2022).

Intervensi khusus dalam ventilasi ARDS bisa dilakukan oleh tenaga medis terlatih meliputi (Pneumatikos & Papaioannou, 2012):

a. Posisi Tengkurap (*Prone Position*)

Posisi tengkurap (*prone position*) adalah salah satu strategi terapi penting pada pasien dengan sindrom distress pernapasan akut (ARDS) untuk meningkatkan oksigenasi (Pneumatikos & Papaioannou, 2012). Teknik ini melibatkan membalik pasien dari posisi terlentang (*supine*) ke posisi tengkurap untuk mengoptimalkan distribusi ventilasi dan perfusi paru. Indikasi yang ditimbulkan pada keadaan pasien dengan ARDS sedang hingga berat. Manfaat yg bisa diambil meningkatkan distribusi ventilasi dan perfusi, mengurangi tekanan pada zona paru yang tertekan (Pratiwi & Muhlisin, 2022). Membantu mencapai oksigenasi yang lebih baik dalam beberapa jam pertama setelah posisi tengkurap diterapkan. Mengurangi overdistension alveoli ventral serta durasi pada posisi tengkurap dilakukan 12–16 jam per hari. Jika pasien tidak dapat bertahan lama dalam posisi tengkurap, jadwal rotasi yang lebih pendek dapat diterapkan (Pneumatikos & Papaioannou, 2012). Evaluasi risiko komplikasi seperti cedera tulang belakang, instabilitas hemodinamik, atau luka tekan bisa diminimalkan. Gunakan tim terlatih untuk mengubah posisi pasien dengan aman, terutama pada pasien yang terpasang ventilasi mekanis. Periksa tanda-tanda komplikasi seperti obstruksi saluran napas atau hipotensi (Report & Jufan, 2023). *Prone position* adalah intervensi penting pada pasien ARDS, terutama untuk meningkatkan oksigenasi pada kasus derajat sedang hingga berat. Implementasi yang hati-hati dengan mempertimbangkan risiko dan pemantauan intensif bisa membantu meningkatkan prognosis klinis dan mengurangi komplikasi (Schreiber, 2018).

b. *Extracorporeal Membrane Oxygenation* (ECMO)

Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) adalah teknologi medis canggih yang digunakan untuk mendukung fungsi jantung dan/atau paru-paru yang

mengalami kegagalan berat sehingga tidak mampu mempertahankan oksigenasi atau perfusi yang cukup meskipun telah dilakukan intervensi konvensional. ECMO sering digunakan pada pasien dengan *ARDS* skala berat, gagal jantung, atau penyakit kritis lainnya (Silva & Rocco, 2017). Indikasi pemakaian ECMO pada pasien *ARDS* berat yang tidak responsif terhadap ventilasi konvensional. Fungsinya menggantikan fungsi paru untuk mendukung oksigenasi dan eliminasi karbon dioksida (Su et al., 2024). Penggunaan ECMO memerlukan pemantauan intensif dan dilakukan di pusat-pusat khusus dengan fasilitas lengkap. Meskipun berisiko, ECMO memberikan peluang besar untuk pemulihan pada pasien *ARDS* dengan kondisi gagal napas atau gagal jantung berat (Su et al., 2024).

Komplikasi ventilasi mekanis pada *ARDS* bisa muncul kapan saja tergantung kondisi pasien berdasarkan derajat penyakit yang diderita. Komplikasi ini perlu tindakan sesegera mungkin (Wang et al., 2023). Komplikasi sindrom *ARDS* pada pemasangan ventilator mekanis meliputi:

a. Barotrauma

Barotrauma pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (*ARDS*) adalah komplikasi yang terjadi akibat tekanan yang terlalu tinggi atau volume udara yang berlebihan selama ventilasi mekanis (Wang et al., 2023). Hal ini dapat menyebabkan kerusakan pada alveoli, ruptur dinding alveoli, dan keluarnya udara ke jaringan di sekitar paru-paru atau rongga pleura. Tekanan positif yang tinggi pada ventilasi mekanis (terutama tekanan inspirasi puncak atau PIP yang tinggi) menyebabkan alveoli meregang melebihi kapasitas normalnya (Silva & Rocco, 2017). Peregangan yang berlebihan menyebabkan pecahnya membran alveolus-kapiler. Udara dapat keluar dari alveoli yang rusak ke jaringan paru-paru, rongga pleura, atau bahkan mediastinum (Ranieri et al., 2012). Pneumothorax, pneumomediastinum, atau emfisema subkutan akibat tekanan tinggi adalah akibat dari barotrauma. Penurunan oksigenasi yang tiba-tiba, perubahan tekanan jalan napas, atau suara abnormal saat auskultasi. Barotrauma dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada pasien *ARDS*, terutama jika terjadi komplikasi seperti pneumotoraks tension atau gagal napas refrakter (Silva & Rocco, 2017). Dengan ventilasi protektif dan pemantauan yang ketat, risiko barotrauma dapat diminimalkan. Barotrauma adalah komplikasi serius *ARDS* yang disebabkan oleh ventilasi mekanis dengan tekanan tinggi. Pencegahan melalui strategi ventilasi protektif dan manajemen yang cepat sangat penting untuk mengurangi risiko komplikasi dan meningkatkan hasil klinis (Su et al., 2024).

b. *Ventilator-Associated Pneumonia* (VAP)

Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) adalah jenis pneumonia yang terjadi pada pasien dengan terpasangnya ventilasi mekanis, biasanya setelah 48 jam atau lebih sejak pemasangan alat ventilasi (Su et al., 2024). Pada pasien *Acute Respiratory-Distress Syndrome* (ARDS), VAP merupakan komplikasi yang umum dan dapat memperburuk kondisi pasien dengan meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas. Infeksi nosokomial akibat intubasi dan ventilasi mekanis bisa menjadi faktor prediktor utama. Organisme mikroskopik patogen dari orofaring atau saluran pencernaan naik ke saluran napas bawah melalui ventilator (Wang et al., 2023). Penggunaan *endotracheal tube* (ETT) mengganggu mekanisme protektif normal seperti batuk, fungsi silia, dan sekresi mukus. Pembentukan biofilm oleh mikroorganisme di dinding ETT memperburuk infeksi. Pasien ARDS sering mengalami kondisi imunodepresi, meningkatkan risiko infeksi. Semakin lama pasien menggunakan ventilator, semakin tinggi risiko VAP (Ware, 2023). Diabetes, malnutrisi, atau penggunaan kortikosteroid meningkatkan risiko infeksi. Sedasi berkepanjangan dapat mengurangi refleks batuk, meningkatkan risiko aspirasi (Wilcox et al., 2019). PEEP tinggi atau tekanan inspirasi tinggi dapat meningkatkan kebocoran organisme mikroba mikroskopik dari saluran napas atas ke bawah. Diagnosis dini, terapi antibiotik yang tepat, serta strategi pencegahan yang ketat sangat penting untuk mengurangi beban penyakit ini. Implementasi *ventilator bundle* menjadi pendekatan utama untuk meminimalkan risiko VAP (Wilcox et al., 2019).

c. Toksisitas Oksigen

Toksisitas oksigen pada pasien dengan *Acute Respiratory-Distress Syndrome* (ARDS) adalah kondisi kerusakan jaringan yang disebabkan oleh paparan oksigen dengan konsentrasi tinggi (hiperoksia) untuk waktu yang lama. Meskipun pemberian oksigen sangat penting untuk mengatasi hipoksemia pada ARDS, kelebihan oksigen dapat menyebabkan komplikasi serius pada paru-paru dan organ lainnya (Yin et al., 2024). Akibat pemberian FiO₂ tinggi dalam waktu lama, paparan oksigen tinggi menghasilkan spesies oksigen reaktif (Reactive Oxygen Species atau ROS), seperti: Superoksida (O₂⁻), Hidrogen peroksida (H₂O₂), Radikal hidroksil (OH·) (Wang et al., 2023). ROS menyerang membran sel, lipid, protein, dan DNA, menyebabkan apoptosis atau nekrosis sel. Hiperoksia memicu pembebasan sitokin proinflamasi seperti TNF-α dan IL-6, yang memperparah peradangan paru. Gunakan FiO₂ serendah mungkin yang masih mempertahankan saturasi oksigen (SpO₂) antara 88–92% atau PaO₂ 55–80 mmHg (Wang et al., 2023). Segera turunkan FiO₂ ke tingkat terendah yang masih mempertahankan oksigenasi adekuat. Tingkatkan PEEP untuk mempertahankan oksigenasi tanpa

meningkatkan FiO_2 . Penggunaan obat antioksidan seperti vitamin C, vitamin E, atau *N-acetylcysteine* (NAC) dapat membantu mengurangi stres oksidatif. Toksisitas oksigen adalah risiko penting pada pasien *ARDS* yang menerima oksigen konsentrasi tinggi (Report & Jufan, 2023). Strategi ventilasi protektif, pemantauan ketat saturasi oksigen, dan pengurangan FiO_2 secara bertahap sangat penting untuk mencegah dan mengelola kondisi ini. Dengan pendekatan yang tepat, efek toksisitas oksigen dapat diminimalkan, memungkinkan pasien untuk menerima manfaat oksigenasi tanpa komplikasi yang merugikan (Alberto et al., 2024).

d. Ateletaksis

Ateletaksis adalah kondisi di mana sebagian atau seluruh paru-paru mengalami kolaps atau tidak mengembang secara optimal, yang menyebabkan gangguan pertukaran gas. Pada pasien dengan *Acute Respiratory-Distress Syndrome* (ARDS), atelektaksis sering terjadi akibat kerusakan alveolar dan hilangnya surfaktan, memperburuk hipoksemia dan menambah beban kerja pernapasan (An et al., 2024). Kolaps alveolus jika PEEP terlalu rendah. Kerusakan pada sel alveolar tipe II mengurangi produksi surfaktan, menyebabkan peningkatan tegangan permukaan alveolar dan kolapsnya alveoli. *ARDS* sering disertai dengan distribusi ventilasi yang tidak merata, di mana bagian paru-paru tertentu tidak mendapatkan ventilasi yang cukup (Bauman et al., 2015). Akumulasi cairan interstisial atau edema paru pada *ARDS* dapat memberikan tekanan eksternal pada alveoli, menyebabkan kolaps. Pengaturan ventilasi yang tidak tepat, seperti tekanan tidal rendah tanpa PEEP yang memadai, dapat memperburuk atelektaksis (Bellingan & Finney, 2006). Atelektaksis adalah komplikasi umum pada pasien *ARDS* yang memperburuk disfungsi paru dan hipoksemia (Binda et al., 2024). Pencegahan melalui ventilasi protektif, PEEP yang optimal, dan posisi tengkurap sangat penting untuk mengurangi risiko atelektaksis (Binda et al., 2024). Manuver rekrutmen alveolar dan terapi oksigenasi tambahan dapat membantu membuka alveoli yang kolaps, tetapi harus dilakukan dengan hati-hati untuk menghindari komplikasi seperti barotrauma. Dukungan multidisiplin yang optimal dapat meningkatkan prognosis pasien sindrom *ARDS* dengan atelektaksis (Bauman et al., 2015).

Ventilasi mekanis pada *ARDS* harus dilakukan dengan hati-hati untuk memaksimalkan pemakaian oksigenasi tanpa menyebabkan kerusakan paru dengan skala tertentu. Pendekatan ini memerlukan kolaborasi tim multidisiplin yang melibatkan dokter, perawat, dan terapis respirasi.

2. Manajemen cairan pada *ARDS*

Manajemen cairan adalah komponen penting dari perawatan, karena keseimbangan cairan yang tepat bisa membantu mengurangi edema paru tanpa mengorbankan perfusi jaringan (BÖLÜKTAŞ et al., 2022). Pasien dengan *ARDS* sering mengalami edema paru non-kardiogenik akibat peningkatan permeabilitas kapiler, sehingga strategi manajemen cairan harus difokuskan pada pengurangan kelebihan cairan tanpa menyebabkan hipotensi atau disfungsi organ (X. Chen et al., 2024). Tujuan manajemen cairan pada pasien *ARDS* yaitu membantu mengurangi infiltrat paru, meningkatkan kepatuhan paru (*lung compliance*), serta memperbaiki oksigenasi. Memastikan perfusi sistemik yang cukup untuk mencegah hipoksia jaringan (An et al., 2024). Mencegah pemburukan edema paru yang bisa memperburuk gangguan pernapasan. Strategi konservatif cairan pendekatan ini bertujuan untuk membatasi asupan cairan dan mendorong keluaran cairan melalui diuretik atau ultrafiltrasi. Digunakan pada pasien *ARDS* yang sudah stabil secara hemodinamik. Penelitian menunjukkan bahwa strategi ini dapat mempercepat pemulihan paru dan mengurangi lama pemakaian ventilasi mekanis (Y. Chen et al., 2024). Optimalisasi hemodinamik pada pasien *ARDS* dengan hipotensi atau syok, pemulihan tekanan darah dan perfusi organ menjadi prioritas. Berikan cairan kristaloid (misalnya, NaCl 0,9% atau Ringer Laktat) secara hati-hati untuk mengatasi hipovolemia (Chiu et al., 2021). Gunakan vasopresor (seperti norepinefrin) jika hipotensi tidak membaik dengan cairan. Penggunaan Diuretik setelah stabilisasi hemodinamik, diuretik dapat digunakan untuk mengurangi edema paru. Monitor kadar elektrolit, terutama kalium dan magnesium, untuk mencegah komplikasi seperti aritmia (Fan et al., 2018). Digunakan pada pasien dengan kelebihan cairan berat atau gagal ginjal akut yang tidak merespons diuretik. Membantu menghilangkan cairan berlebih sambil mempertahankan keseimbangan elektrolit (Fatoni & Rakhmatullah, 2021). Pemeriksaan fisik untuk tanda-tanda *overload* cairan, seperti edema perifer atau peningkatan distensi vena jugularis. Penurunan cairan yang berlebihan dapat menyebabkan hipotensi dan disfungsi organ, terutama ginjal (Y. Chen et al., 2024). Menjaga keseimbangan antara mencegah *overload* cairan dan mempertahankan perfusi sering kali sulit, terutama pada pasien dengan komorbiditas seperti gagal jantung atau sirosis. Manajemen cairan pada *ARDS* memerlukan pendekatan individual berdasarkan status hemodinamik dan kebutuhan oksigenasi pasien (Alberto et al., 2024). Strategi konservatif cairan direkomendasikan pada pasien *ARDS* yang stabil untuk mengurangi edema paru, sementara pelaksanaan resusitasi cairan hati-hati diperlukan pada pasien dengan hipotensi. Pemantauan ketat hemodinamik dan fungsi organ sangat penting untuk memastikan

keberhasilan terapi cairan tanpa menimbulkan komplikasi (Fatoni & Rakhmatullah, 2021).

Farmakoterapi yang bisa diberikan pada pasien ARDS bisa memperbaiki perburukan keadaan. Ada beberapa terapi pengobatan yang bisa dimanfaatkan untuk menangani kasus ARDS. Farmakoterapi yang dapat diberikan antara lain sebagai berikut (Gibson et al., 2020):

a. Terapi Sedasi

Sedasi ringan adalah terapi pengobatan yang bertujuan untuk kenyamanan pasien ARDS selama pemakaian dengan ventilasi mekanis (Fatoni & Rakhmatullah, 2021). Contoh obat sedasi yaitu Midazolam (benzodiazepin), dan Propofol (non-benzodiazepin). Tujuan sedasi ini mengurangi kecemasan, agitasi, dan mencukupi kebutuhan oksigen (Gibson et al., 2020).

b. Relaksasi Otot

Relaksan otot merupakan salah satu farmakoterapi yang difungsikan pada kondisi tertentu (misalnya untuk sinkronisasi ventilator). Selain itu juga bisa dimanfaatkan pada kondisi saat sinkronisasi ventilasi mekanis pada ARDS berat. Contohnya yaitu Cisatracurium, dan Rocuronium. Tujuan relaksan otot ini untuk mengurangi kerja napas serta mencegah terjadinya komplikasi barotrauma (Griffiths et al., 2019).

c. Obat Anti-inflamasi

Kortikosteroid dalam beberapa kasus dipakai untuk mengurangi peradangan (kontroversial, digunakan pada fase tertentu ARDS). Contoh obatnya yaitu Tocilizumab (antagonis IL-6), obat ini digunakan dalam kasus ARDS skala berat akibat infeksi virus COVID-19 (Fatoni & Rakhmatullah, 2021). Pada beberapa eksperimental obat ini berfungsi untuk memperbaiki tegangan permukaan alveolus paru. Evaluasi perbaikan oksigenasi (PaO_2/FiO_2), saturasi oksigen, dan tanda vital perlu diperhatikan ketika terapi dengan obat kortikosteroid diberikan (Gibson et al., 2020).

d. Vasopressor

Terapi vasopressor digunakan pada pasien dengan hipotensi akibat syok untuk mendukung fungsi dari perfusi organ. Contoh obat jenis ini adalah Norepinefrin, dan Dopamin (Griffiths et al., 2019). Tujuan penggunaan obat golongan vasopressor untuk mempertahankan tekanan darah dan perfusi organ vital. Inotropik menjadi indikasi yang perlu diperhatikan. Disfungsi miokard yang menyertai ARDS bisa saja terjadi bergantung dengan derajat keparahan penyakit. Contohnya penggunaan obat Dobutamin. Tujuan obat ini pada ARDS yaitu mendukung proses kontraktilitas jantung yang kuat untuk mempertahankan perfusi (Griffiths et al., 2019).

e. Antikoagulan

Terapi antikoagulan ini diberikan untuk mencegah trombosis vena dalam (TVP) atau emboli paru akibat imobilisasi. Contoh obatnya yaitu Heparin, dan Enoxaparin. Indikasi pemberian antikoagulan adalah mencegah pembentukan bekuan darah. Pemantauan efek samping obat ini oleh tenaga medis seperti hipotensi (sedasi), disfungsi ginjal (diuretik), atau perdarahan (antikoagulan) harus secara signifikan (Grotberg et al., 2023).

Terapi farmakologis pada *ARDS* harus diberikan secara individual berdasarkan kondisi pasien, penyebab *ARDS*, dan potensi komplikasi yang terjadi. Prognosis yang baik bisa menyelamatkan pasien serta mengurangi banyaknya kematian akibat *ARDS*.

I. Pemeriksaan Penunjang *ARDS*

Pemeriksaan penunjang pada *ARDS* sangat diperlukan karena dengan mengetahui pada tingkatan hasil laboratorium bisa menentukan perencanaan yang efisien. Ada beberapa pemeriksaan penunjang yang bisa dilakukan sebagai berikut (Jadeny et al., 2022):

1. Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan penunjang radiologi sangat banyak jenisnya. Untuk identifikasi sindrom *ARDS* ini beberapa pemeriksaan radiologi yang dipakai meliputi (Jadeny et al., 2022):

a. Foto Toraks

Pada *ARDS* hasil pemeriksaan foto toraks menunjukkan infiltrat bilateral berbentuk opasitas difus ("*ground-glass appearance*") (Grotberg et al., 2023). Tidak ada pembesaran jantung yang signifikan (untuk membedakan dari edema paru kardiogenik) (Jadeny et al., 2022).

b. CT Scan Thorax

Pemeriksaan ini dilakukan guna memastikan distribusi edema paru yang timbul pada organ paru. Selain itu juga bisa membantu mengevaluasi fibrosis pada tahap lanjut di paru-paru (Jadeny et al., 2022).

2. Analisis Gas Darah (AGD)

Pemeriksaan analisis gas darah lewat pembuluh darah arteri bisa dilakukan dan hal ini difungsikan untuk identifikasi sindrom *ARDS* ini. Hasil dari pemeriksaan analisis gas darah ini yang sering terdeteksi yaitu Hipoksemia Berat, pada kondisi ini PaO_2 rendah (hipoksemia refrakter terhadap oksigenasi) (Hyzy, 2017). Saturasi oksigen (SaO_2) rendah. Hipokapnia Awal (fase kompensasi); CO_2 rendah akibat hiperventilasi. Asidosis Respiratorik (fase lanjut); CO_2 meningkat karena gangguan ventilasi (Hyzy, 2017).

3. Ekokardiografi

Digunakan untuk mengecualikan gagal jantung sebagai penyebab edema paru. Mendeteksi disfungsi ventrikel kiri atau hipertensi pulmonal sekunder(Jadeny et al., 2022).

4. Marker Inflamasi dan Tes Fungsi Organ Lain

Leukositosis atau leukopenia, Peningkatan CRP, prokalsitonin (jika ada infeksi). *Liver function test* (LFT) dan *renal function test* (RFT) untuk menilai kerusakan organ akibat sepsis. Laktat darah tinggi menunjukkan hipoperfusi jaringan(Jayasimhan & Matthay, 2023).

5. Kultur Mikroba

Kultur mikroba merupakan pemeriksaan yang bisa digunakan pada pasien dengan *Acute Respiratory-Distress Syndrome* (ARDS). Dimana pemeriksaan laboratorium tersebut penting untuk mendeteksi infeksi yang mendasari atau terjadi bersamaan pada organ paru, seperti pneumonia, sepsis, atau infeksi nosokomial(Kasotakis et al., 2021). Infeksi adalah salah satu penyebab utama ARDS, dan pengenalan patogen spesifik melalui kultur mikroba membantu dalam pemilihan terapi antibiotik yang tepat. Darah, sputum, atau cairan bronkoalveolar bisa digunakan untuk mengidentifikasi agen infeksi. Sampel diinkubasi dalam kondisi tertentu selama beberapa hari (24–48 jam untuk bakteri; lebih lama untuk jamur atau mikobakteri)(Jayasimhan & Matthay, 2023). Mikroba mikroskopik yang tumbuh diidentifikasi menggunakan teknik biokimia, molekuler, atau spektrometri massa (misalnya, MALDI-TOF). Uji sensitivitas antibiotik dilaksanakan untuk menentukan pengobatan yang paling efektif pada derajat ARDS(Matthay et al., 2024).

6. Bronkoskopi dan BAL (*Bronchoalveolar Lavage*)

Bronkoskopi dan *Bronchoalveolar Lavage* (BAL) adalah prosedur diagnostik penting yang sering digunakan dalam penatalaksanaan pasien dengan *Acute Respiratory-Distress Syndrome* (ARDS)(Luo et al., 2024). Kedua teknik ini bisa membantu mengidentifikasi etiologi dari sindrom ARDS seperti infeksi, serta memberikan informasi penting tentang kondisi paru-paru penderita. Diagnosis infeksi untuk mendeteksi organisme penginfeksi pada pneumonia yang mendasari ARDS. Sangat penting untuk mengidentifikasi mikroba yang tidak dapat dideteksi dengan kultur biasa, seperti *Legionella* atau *Pneumocystis jirovecii* (Lv et al., 2024).

BAL adalah teknik yang sering dilakukan selama bronkoskopi untuk mendapatkan sampel cairan dari alveolus dan saluran napas kecil. Teknik ini melibatkan pemberian cairan steril (biasanya NaCl 0,9%) ke dalam salah satu segmen paru-paru, yang kemudian diaspirasi kembali untuk analisis

laboratorium(McCormick & Blackwood, 2001). Manfaat Bronkoskopi dan BAL dalam *ARDS* mendeteksi diagnosis infeksius yang cepat dan akurat. Mampu mengidentifikasi mikroba patogen penyebab *ARDS* atau komplikasi yang ditimbulkan seperti VAP(Mossadegh & Combes, 2017). Memastikan Penyebab non-infeksi dari organisme lain. Membantu dalam kasus yang dicurigai sebagai *ARDS* akibat aspirasi, penyakit autoimun, atau toksin inhalasi. Meningkatkan keberhasilan terapi yang dilakukan. Memberikan informasi untuk pengobatan yang terarah, seperti penggunaan antibiotik, antijamur, atau antiviral spesifik(Mourad & Rose, 2020). Pengurangan Sekresi dari organ paru yang sudah mencapai fase fibrotik. Membantu membersihkan jalan napas pada pasien yang bergantung pada ventilasi mekanis. Dengan indikasi yang tepat dan dilakukan oleh tim medis yang berpengalaman, kedua teknik ini dapat membantu menentukan penyebab *ARDS*, memandu terapi, dan memperbaiki hasil klinis pasien. Pemantauan ketat dan tindakan preventif untuk komplikasi sangat penting selama dan setelah prosedur(Mourad & Rose, 2020).

7. Pengukuran Hemodinamik

Mengukur *wedge pressure* hemodinamik pada sistem pernapasan <18 mmHg, menunjukkan bahwa edema paru bukan kardiogenik. Indikator Gagal Jantung menunjukkan BNP rendah pada *ARDS* non-kardiogenik(Paternoster et al., 2022).

Diagnosis *ARDS* memerlukan pendekatan holistik, menggabungkan data klinis, radiologis, dan laboratorium untuk memastikan keakuratan diagnosis dan perencanaan terapi yang tepat.

J. Komplikasi ARDS

Acute Respiratory-Distress Syndrome (ARDS) dapat menyebabkan berbagai komplikasi, baik akibat kondisi penyakit itu sendiri maupun terapi yang diberikan. Komplikasi ini dapat dibagi menjadi komplikasi langsung (akibat gangguan paru) dan komplikasi sistemik (akibat efek sistemik *ARDS* atau terapi di ICU)(Mossadegh & Combes, 2017). Kerusakan alveolus yang berkepanjangan bisa menyebabkan jaringan parut (fibrosis). Akibatnya, pasien mengalami penurunan fungsi paru yang kronis. Penggunaan ventilasi mekanis bisa menyebabkan barotrauma dan kerusakan alveolus akibat tekanan tinggi. Volutrauma dan overdistensi alveolus akibat volume tidal yang terlalu besar(Mourad & Rose, 2020). Gejala yang muncul bisa berupa Pneumothorax, pneumomediastinum, atau emfisema subkutan. Kolaps alveolus, terutama jika PEEP tidak optimal atau ada sumbatan jalan napas. Infeksi mikrobiologi yang sering terjadi pada pasien dengan ventilasi mekanis(Pham et al., 2024). Hipoksemia yang tidak membaik meskipun diberikan oksigenasi tinggi. Berisiko

menyebabkan gagal organ akibat kurangnya oksigenasi sistemik (Ranieri et al., 2012). Peningkatan tekanan di arteri pulmonal akibat hipoksemia kronis dan ventilasi mekanis. Membebani ventrikel kanan sehingga menyebabkan gagal jantung kanan. Sindrom *ARDS* dapat memicu sindrom disfungsi organ multipel (*MODS*) akibat hipoperfusi jaringan (Schreiber, 2018). Penggunaan oksigen konsentrasi tinggi dalam jangka panjang dapat merusak paru-paru. *Over-sedasi* dapat menyebabkan hipotensi, delirium, atau ketergantungan. Penggunaan cairan intravena yang tidak terkendali dapat menyebabkan edema paru atau *overload* cairan (Report & Jufan, 2023). Pasien dapat mengalami sesak napas kronis, batuk, atau toleransi aktivitas yang menurun akibat fibrosis paru. Pasien yang sembuh dari *ARDS* sering melaporkan gangguan fisik, psikologis, dan sosial jangka panjang. Komplikasi *ARDS* menekankan pentingnya manajemen komprehensif dan kolaborasi multidisiplin untuk mencegah morbiditas jangka panjang (Pratiwi & Muhlisin, 2022).

K. Pencegahan ARDS

Sindrom *ARDS* adalah kondisi yang sering terjadi sebagai komplikasi dari berbagai penyakit atau cedera. Karena itu, pencegahan *ARDS* melibatkan identifikasi dini, pengelolaan faktor risiko, dan penerapan langkah-langkah pencegahan baik di tingkat individu maupun rumah sakit. Berikut adalah strategi pencegahan *ARDS* (Wilcox et al., 2019):

1. Pencegahan Primer (Menghindari Faktor Risiko)

- a. Menghindari Cedera Paru Akut; Gunakan peralatan pelindung diri (APD) saat bekerja di lingkungan dengan paparan toksin inhalasi atau partikel berbahaya. Hindari paparan asap rokok, polusi udara, dan bahan kimia yang dapat menyebabkan kerusakan paru-paru (Wilcox et al., 2019).
- b. Pencegahan Infeksi; Vaksin *influenza* dan pneumokokus untuk mencegah infeksi saluran napas bawah. Cuci tangan secara teratur untuk mengurangi risiko infeksi bakteri atau virus. Terapkan etika batuk dan bersin untuk mengurangi penularan penyakit (Wilcox et al., 2019).
- c. Gaya Hidup Sehat; Berhenti merokok, karena merokok meningkatkan risiko kerusakan paru-paru. Konsumsi makanan sehat yang memperkuat sistem imun. Olahraga teratur untuk meningkatkan kapasitas paru-paru dan kebugaran fisik (Wilcox et al., 2019).

2. Pencegahan Sekunder (Pengelolaan Dini Faktor Risiko)

- a. Deteksi dan Penanganan Dini Infeksi; Identifikasi dan terapi dini untuk infeksi seperti pneumonia, sepsis, atau infeksi saluran napas akut lainnya. Gunakan antibiotik secara rasional untuk mencegah resistensi antibiotik (Wang et al., 2023).

- b. Pencegahan Aspirasi; Pada pasien dengan risiko aspirasi (misalnya, pasien dengan gangguan menelan atau pasien koma): Gunakan posisi kepala lebih tinggi (elevasi kepala tempat tidur 30–45 derajat). Pertimbangkan intubasi dini jika diperlukan untuk melindungi jalan napas(Wang et al., 2023).
- c. Manajemen Cedera; Penanganan trauma dada dan multiple trauma harus dilakukan dengan teknik yang tepat untuk mencegah kerusakan paru-paru sekunder. Hindari transfusi darah yang tidak perlu, karena transfusi masif dapat menjadi faktor risiko *ARDS* (Wang et al., 2023).
- d. Pencegahan Komplikasi Ventilasi Mekanis; Gunakan strategi ventilasi pelindung paru (*lung protective strategy*) Volume tidal rendah (6 mL/kg berat badan ideal). Tekanan plateau <30 cm H₂O untuk mengurangi risiko barotrauma(Ware, 2023).

3. Pencegahan Tersier (Mengurangi Keparahan dan Komplikasi *ARDS*)

- a. Manajemen Cairan yang Tepat; Hindari pemberian cairan berlebihan pada pasien kritis untuk mencegah edema paru. Gunakan strategi pengaturan cairan konservatif pada pasien berisiko (Su et al., 2024).
- b. Pencegahan Infeksi Nosokomial; Sterilisasi peralatan medis dan Cuci tangan sebelum dan setelah menangani pasien. Membersihkan rongga mulut pasien secara teratur(Su et al., 2024). Menggunakan teknik ventilasi yang tepat.
- c. Dukungan Nutrisi; Memberikan nutrisi yang adekuat dan disesuaikan dengan kondisi pasien untuk mendukung penyembuhan paru-paru dan mencegah malnutrisi(Yin et al., 2024).

4. Pencegahan melalui Pendidikan dan Kebijakan

- a. Edukasi Masyarakat; Tingkatkan kesadaran tentang faktor risiko dan cara pencegahan infeksi saluran napas. Dorong gaya hidup sehat, seperti berhenti merokok dan menjaga berat badan ideal(Yin et al., 2024).
- b. Kebijakan Rumah Sakit; Terapkan protokol pencegahan *ARDS* pada pasien berisiko tinggi. Latih tenaga medis dalam teknik ventilasi mekanis yang aman dan manajemen cairan yang tepat(Yin et al., 2024).

Pencegahan terhadap *ARDS* memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan pengendalian faktor risiko di tingkat individu dan rumah sakit. Dengan mendeteksi risiko lebih awal dan menerapkan tindakan preventif, perkembangan *ARDS* dapat dicegah atau diminimalkan, yang pada akhirnya meningkatkan prognosis pasien dan mengurangi angka kematian.

L. Peran Perawat dalam merawat pasien ARDS

Perawat memiliki peran penting dalam perawatan pasien dengan *Acute Respiratory- Distress Syndrome* (ARDS). Tugas mereka melibatkan pemantauan, pengelolaan kondisi pasien, implementasi intervensi terapeutik, serta pencegahan komplikasi. Berikut adalah peran utama perawat dalam manajemen pasien ARDS (Su et al., 2024):

1. Pemantauan Kondisi Pasien

Perawat bertanggung jawab untuk melakukan pemantauan ketat terhadap status pasien, termasuk:

- Pemantauan Tanda Vital; Frekuensi napas, saturasi oksigen (SpO₂), tekanan darah, dan suhu. Identifikasi dini tanda-tanda hipoksemia, takipnea, atau penurunan status hemodinamik (Su et al., 2024).
- Evaluasi Gas Darah Arteri (BGA); Menganalisis tingkat oksigenasi, karbon dioksida, dan keseimbangan asam-basa. Melaporkan segera jika terdapat hipoksemia berat atau perubahan signifikan (Su et al., 2024).
- Pemantauan Parameter Ventilasi Mekanis; Mengawasi pengaturan ventilator, seperti volume tidal, PEEP, dan FiO₂. Mengidentifikasi tanda komplikasi seperti barotrauma atau *ventilator-induced lung injury* (VILI) (Su et al., 2024).
- Penilaian Keseimbangan Cairan; Mengamati input dan output cairan untuk mencegah edema paru berlebihan (Su et al., 2024).

2. Pengelolaan Ventilasi Mekanis

- Kolaborasi dengan Tim Medis; Bekerja sama dengan dokter dalam menentukan pengaturan ventilasi yang optimal, seperti strategi ventilasi protektif paru (*low tidal volume, high PEEP*) (Schreiber, 2018).
- Mendukung Terapi Posisi; Membantu penerapan posisi tengkurap (*prone-positioning*) untuk meningkatkan oksigenasi pada pasien yang memenuhi indikasi (Ranieri et al., 2012).
- Mencegah Komplikasi Ventilasi; Memastikan kepatuhan terhadap protokol pencegahan *Ventilator-Associated Pneumonia* (VAP), seperti: Membersihkan rongga mulut secara rutin. Menggunakan tekanan balon endotrakeal yang sesuai. Menjaga elevasi kepala tempat tidur (30–45 derajat) (Ranieri et al., 2012).

3. Pemberian Obat dan Terapi Pendukung

- Pemberian Obat-Obatan; Obat golongan sedasi dan analgesik diberikan untuk menjaga kenyamanan pasien selama ventilasi mekanis. Antibiotik diberikan sesuai indikasi jika ada infeksi yang mendasari, seperti pneumonia atau sepsis (Pneumatikos & Papaioannou, 2012). Golongan obat bronkodilator untuk mengurangi resistensi jalan napas jika diperlukan. Diuretik untuk

mengontrol kelebihan cairan tanpa mengurangi perfusi organ vital. Kortikosteroid untuk mengontrol kelebihan cairan tanpa mengurangi perfusi organ vital(Pneumatikos & Papaioannou, 2012).

- b. Terapi Oksigen; Memberikan oksigen tambahan sesuai kebutuhan untuk mempertahankan saturasi oksigen dalam rentang target yang ditentukan sesuai *standart* (biasanya 88–92%)(Pratiwi & Muhlisin, 2022).

4. Pengaturan Cairan

Pengelolaan keseimbangan cairan difungsikan menghindari pemberian cairan yang berlebihan untuk mencegah edema paru. Memantau tanda-tanda dehidrasi dan *overload* cairan. Kolaborasi dengan dokter dan saling bekerja sama dalam pemberian terapi cairan konservatif pada pasien dengan *ARDS* yang stabil secara hemodinamik(Pratiwi & Muhlisin, 2022).

5. Pencegahan dan Penanganan Komplikasi

Perawat memiliki peran sentral untuk mencegah komplikasi yang sering terjadi pada pasien *ARDS*, seperti: *Ventilator-Associated Pneumonia* (VAP), menjaga kebersihan saluran napas serta pensterilan peralatan medis(Pham et al., 2024). Melakukan profilaksis tromboemboli (pemberian heparin dosis rendah atau kompresi pneumatik). Mendorong mobilisasi dini bila memungkinkan untuk pencapaian prognosis maksimal. Memastikan perubahan posisi pasien secara teratur dan memeriksa kulit untuk tanda-tanda kerusakan jaringan. Memberikan dukungan psikologis kepada pasien dan keluarga untuk mengurangi kecemasan akibat isolasi ICU dan ketergantungan ventilator(Pham et al., 2024).

6. Edukasi Pasien dan Keluarga

Edukasi tentang *ARDS* dilakukan perawat dengan menjelaskan kondisi pasien, tujuan terapi, dan kemungkinan komplikasi. Pelatihan perawatan lanjutan serta mengajarkan keluarga bagaimana merawat pasien setelah keluar dari ICU, termasuk pengelolaan alat medis di rumah jika diperlukan(Paternoster et al., 2022).

7. Dukungan Psikososial

Membantu pasien mengatasi kecemasan atau delirium ICU. Memberikan informasi dan dukungan emosional kepada keluarga mengenai perjalanan penyakit pasien(Yin et al., 2024).

8. Kolaborasi Multidisiplin

Perawat bekerja sama dengan tim multidisiplin untuk memastikan pengelolaan pasien yang komprehensif, termasuk dengan dokter spesialis paru, *intensivist*, atau anastesi. Fisioterapis untuk terapi mobilisasi dan pernapasan. Ahli diet untuk mendukung nutrisi yang optimal(Wilcox et al., 2019).

Peran perawat dalam perawatan pasien *ARDS* sangat luas, mulai dari pemantauan, pemberian terapi, hingga pencegahan komplikasi. Pendekatan yang berfokus pada pasien, kolaborasi dengan tim medis, dan perhatian pada detail memainkan peran kunci dalam meningkatkan hasil klinis dan kualitas hidup pasien.

M. Intervensi *ARDS*

Intervensi untuk pasien dengan *Acute Respiratory-Distress Syndrome* (*ARDS*) bertujuan untuk meningkatkan oksigenasi, mengurangi risiko komplikasi, dan memperbaiki kualitas hidup. Berikut adalah beberapa intervensi yang dapat dilakukan, baik secara mandiri oleh perawat maupun melalui kolaborasi dengan tim medis (Wang et al., 2023):

1. Intervensi Pemantauan

- a. Tanda vital, pemantauan saturasi oksigen (SpO_2), frekuensi napas, tekanan darah, dan denyut jantung dipantau secara berkala. Analisis gas darah (AGD) untuk mengevaluasi hipoksemia dan hiperkapnia. Rasionalnya untuk mendeteksi perubahan kondisi secara dini dan mencegah komplikasi (Wang et al., 2023).
- b. Pemeriksaan fisik observasi pola napas: Apabila teridentifikasi muncul sesak, penggunaan otot bantu napas, takipnea, atau kelelahan. Pemeriksaan auskultasi paru berfungsi mendeteksi suara napas abnormal, seperti *crackles* (edema paru) (Wang et al., 2023).

2. Intervensi Terapi Oksigenasi dan Ventilasi

- a. Posisi pasien *proning* (posisi tengkurap) dilakukan pada pasien dengan *ARDS* dengan derajat sedang hingga berat. Rasional dari Tindakan ini meningkatkan distribusi ventilasi dan perfusi paru. Posisi *Semi-Fowler* (30–45 derajat) berfungsi untuk meningkatkan ekspansi paru-paru serta mengurangi risiko aspirasi (Ware, 2023).
- b. Dukungan ventilasi mekanis, pemantauan, dan penyesuaian ventilasi mekanis (dalam kolaborasi dengan tim medis) yang perlu diperhatikan yaitu tidal volume rendah (4–8 mL/kg berat badan ideal). Hal ini untuk mencegah terjadinya komplikasi barotrauma. PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*) untuk mencegah kolaps alveolus di paru-paru. Evaluasi sinkronisasi pasien dengan ventilator harus diperhatikan (Ware, 2023).
- c. *Suctioning* dilakukan jika ada sekresi berlebihan atau jalan napas tersumbat. Rasional dari proses ini yaitu memastikan jalan napas tetap terbuka untuk memperbaiki oksigenasi (Ware, 2023).

3. Intervensi Cairan dan Hemodinamik

- a. Pengelolaan cairan dan pembatasan cairan (strategi konservatif) untuk mengurangi edema paru. Pemantauan output urin sebagai indikator status cairan. Rasional tindakan untuk menghindari *overload* cairan yang bisa memperburuk edema paru pada pasien *ARDS* (Paternoster et al., 2022).
- b. Pemantauan hemodinamik, pemantauan tekanan vena sentral (CVP), tekanan darah, serta tanda hipoperfusi (laktat meningkat) diperhatikan dengan seksama oleh tim medis baik dokter maupun perawat untuk meminimalkan komplikasi. Pemberian vasopresor jika diperlukan (dalam kolaborasi) bisa diresepkan oleh dokter jika kondisi pasien mengalami perubahan (Mourad & Rose, 2020).

4. Intervensi Farmakologis

Pemberian obat antibiotik, antivirus, ataupun antijamur sesuai hasil kultur (untuk infeksi penyebab). Kortikosteroid jika diindikasikan untuk mengurangi peradangan bisa diberikan (Li et al., 2021). Vasopresor atau inotropik (kontraktilitas jantung) pada pasien dengan hipotensi bisa divalidasi pemakaiannya sesuai dosis. Obat sedasi atau relaksan otot untuk sinkronisasi ventilasi mekanis. Rasional dari tindakan ini mendukung terapi kausatif dan meningkatkan kenyamanan pasien (Lv et al., 2024).

5. Pencegahan Komplikasi

- a. Pencegahan infeksi nosokomial dengan penggunaan teknik aseptik selama prosedur (*suctioning*, perawatan ventilator). Ganti sirkuit ventilator sesuai protocol yang diberikan perhatikan mekanisme sterilisasi alat dengan baik untuk mengurangi infeksi penularan dari mikroba patogen agen infeksius. Edukasi pasien dan keluarga tentang kebersihan diri dan lingkungan (Matthay et al., 2024).
- b. Pencegahan tromboemboli dengan pemberian antikoagulan profilaksis (heparin rendah dosis) sesuai indikasi. Mobilisasi dini atau latihan gerak pasif disarankan untuk diberikan (Matthay et al., 2024).
- c. Pencegahan decubitus atau gatal-gatal akibat ruam kulit. Lakukan dengan rotasi posisi setiap 2 jam. Gunakan alas antidekubitus jika diperlukan (Matthay et al., 2024).

6. Intervensi Nutrisi

Pemberian nutrisi enteral (jika memungkinkan) atau parenteral sesuai saran ahli gizi. Pemantauan status gizi melalui berat badan, albumin, dan elektrolit dilakukan untuk menunjang intervensi. Rasional tindakan untuk mendukung regenerasi jaringan dan kekuatan tubuh pasien (McCormick & Blackwood, 2001).

7. Dukungan Psikologis

- a. Untuk pasien berikan informasi sederhana dan jelas tentang prosedur yang dilakukan. Berikan dukungan emosional untuk mengurangi ansietas akibat ventilasi mekanis (Kasotakis et al., 2021).
- b. Untuk keluarga lakukan pemberian edukasi mengenai kondisi pasien, tujuan terapi, dan prognosis. Libatkan keluarga dalam pengambilan keputusan jika diperlukan (Alberto et al., 2024).

8. Edukasi dan Kolaborasi

- a. Edukasi pasien tentang pentingnya teknik pernapasan jika sudah lepas dari pemakaian alat ventilasi. Pencegahan infeksi dan komplikasi pasca-ICU perlu diberikan pengetahuan dan cara perawatan pasien (An et al., 2024).
- b. Kolaborasi dengan tim multidisiplin (dokter, ahli gizi, terapis respirasi) untuk mengoptimalkan perawatan dan memaksimalkan hasil (Chiu et al., 2021).

Intervensi yang tepat dapat membantu mencegah komplikasi, memperbaiki kondisi pasien, dan meningkatkan keberhasilan terapi pada *ARDS*.

N. Simpulan

Penyakit sindrom *ARDS* merupakan gangguan pada pernapasan akut yang memiliki banyak tanda gejala yang memerlukan pemeriksaan secara akurat dan perlu pendiagnosisan yang cermat dari tenaga medis. Intervensi medis yang tepat bisa mengurangi sindrom ini. Dalam tugasnya perawat memiliki peranan penting dalam memberikan segenap kemampuan dan pengetahuannya untuk membantu merawat pasien dengan sindrom *ARDS*. Prognosis yang tepat bisa mengurangi dampak komplikasi yang ditimbulkan serta mengurangi angka mortality akibat sindrom ini. Oleh karena itu penulis memberikan rekomendasi yaitu: penanganan dan intervensi medis yang bisa dikembangkan oleh tenaga medis dalam proses perawatan pasien dengan sindrom *ARDS*.

O. Glosarium

ARDS	: <i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i>
ECMO	: <i>Extracorporeal Membrane Oxygenation</i>
ETT	: <i>Endotracheal tube</i>
ICU	: <i>Intensive Care Unit</i>
PEEP	: <i>Positive End-Expiratory Pressure</i>

P. Referensi

Alberto, L., Junior, F., Forgiarini, L. F., Paludo, A. D. O., Mariano, R., Moraes, M. M. De, & Felix, E. A. (2024). Universidade Católica de Pelotas (UCPel), Pelotas , RS , Brasil Hospital de Clinicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre , RS , Brasil Luiz Alberto

- Forgiarini Junior: 0000-0002-6706-2703. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*, 844576. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2024.844576>
- An, L., Shao, R., Hang, C., Wang, X., Zhang, L., Cui, H., Yu, J., Shan, Z., & Tang, Z. (2024). Monocyte programmed death-ligand 1 upregulation in early post-out-of-hospital cardiac arrest is associated with increased risk of acute respiratory distress syndrome. *Resuscitation Plus*, 20(October). <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2024.100822>
- Bauman, Z. M., Gassner, M. Y., Coughlin, M. A., Mahan, M., & Watras, J. (2015). Lung Injury Prediction Score Is Useful in Predicting Acute Respiratory Distress Syndrome and Mortality in Surgical Critical Care Patients. *Critical Care Research and Practice*, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/157408>
- Bellingan, G. J., & Finney, S. J. (2006). Acute Respiratory Distress Syndrome. *Encyclopedia of Respiratory Medicine: Volume 1-4*, 1-4(2), V1-11-V1-19. <https://doi.org/10.1016/B0-12-370879-6/00005-3>
- Binda, F., Gambazza, S., Marelli, F., Rossi, V., Lusignani, M., & Grasselli, G. (2024). Upper limb peripheral nerve injuries in patients with ARDS requiring prone positioning: A systematic review with proportion meta-analysis. *Intensive and Critical Care Nursing*, 85(August), 103766. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2024.103766>
- BÖLÜKTAŞ, R. P., ÜÇERİZ, A., & KALAYCIOĞLU, G. (2022). Medical Management and Nursing Care of a Patient with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Bezmialem Science*, 10(3), 392–397. <https://doi.org/10.14235/bas.galenos.2021.6278>
- Chen, X., Xiong, R., Zhang, M., Guan, C., Feng, L., Yao, Z., Li, Y., Liu, W., Ye, M., Li, Y., Jiang, X., Tang, Y., Wang, H., & Zheng, J. (2024). Effects of sitting position on ventilation distribution determined by electrical impedance tomography in ventilated ARDS patients. *Intensive and Critical Care Nursing*, 85(August), 103782. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2024.103782>
- Chen, Y., Zong, C., Zou, L., Zhang, Z., Yang, T., Zong, J., & Wan, X. (2024). A novel clinical prediction model for in-hospital mortality in sepsis patients complicated by ARDS: A MIMIC IV database and external validation study. *Heliyon*, 10(13), e33337. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e33337>
- Chiu, M., Goldberg, A., Moses, S., Scala, P., Fine, C., & Ryan, P. (2021). Developing and Implementing a Dedicated Prone Positioning Team for Mechanically Ventilated ARDS Patients During the COVID-19 Crisis. *Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety*, 47(6), 347–353. <https://doi.org/10.1016/j.jcjq.2021.02.007>
- Fan, E., Brodie, D., & Slutsky, A. S. (2018). Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 319(7), 698–710. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.21907>
- Fatoni, A. Z., & Rakhmatullah, R. (2021). Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) pada Pneumonia COVID-19. *Journal of Anaesthesia and Pain*, 2(1), 11–24. <https://doi.org/10.21776/ub.jap.2021.002.01.02>

- Gibson, P. G., Qin, L., & Puah, S. H. (2020). COVID-19 acute respiratory distress syndrome (ARDS): clinical features and differences from typical pre-COVID-19 ARDS. *Medical Journal of Australia*, 213(2), 54-56.e1. <https://doi.org/10.5694/mja2.50674>
- Griffiths, M. J. D., McAuley, D. F., Perkins, G. D., Barrett, N., Blackwood, B., Boyle, A., Chee, N., Connolly, B., Dark, P., Finney, S., Salam, A., Silversides, J., Tarmey, N., Wise, M. P., & Baudouin, S. V. (2019). Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respiratory Research*, 6(1). <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2019-000420>
- Grotberg, J. C., Reynolds, D., & Kraft, B. D. (2023). Management of severe acute respiratory distress syndrome: a primer. *Critical Care*, 27(1), 1–15. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04572-w>
- Hyzy, R. C. (2017). Management of acute respiratory distress syndrome. *Evidence-Based Critical Care: A Case Study Approach*, 189–197. https://doi.org/10.1007/978-3-319-43341-7_21
- Jadeny, S., Sianturi, I. L., Ronald, T., Dwi, L. S., & Jekson, M. S. (2022). *Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kematian Pada Pasien ARDS di ICU*.
- Jayasimhan, D., & Matthay, M. A. (2023). Corticosteroids in adults with acute respiratory distress syndrome and severe pneumonia. *BJA Education*, 23(12), 456–463. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2023.08.005>
- Kasotakis, G., Stanfield, B., Haines, K., Vatsaas, C., Alger, A., Vaslef, S. N., Brooks, K., & Agarwal, S. (2021). Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) after trauma: Improving incidence, but increasing mortality. *Journal of Critical Care*, 64, 213–218. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2021.05.003>
- Laurenzi, G. A., Turino, G. M., & Fishman, A. P. (1962). Bullous disease of the lung. In *The American Journal of Medicine* (Vol. 32, Issue 3). [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(62\)90127-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(62)90127-4)
- Li, R., Liu, H., Qi, H., Yuan, Y., Zou, X., Huang, H., Wan, J., Lv, Z., Ouyang, Y., Pan, S., Zhao, X., Shu, H., & Shang, Y. (2021). Lung ultrasound assessment of acute respiratory distress syndrome caused by coronavirus disease 2019: An observational study. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*, 28(1), 8–14. <https://doi.org/10.1177/1024907920969326>
- Luo, Z., Song, X., Huang, D., Xiao, L., & Zou, K. (2024). Research hotspots and evolving trends of barrier dysfunction in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Heliyon*, 10(9), e30579. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e30579>
- Lv, J., Zhou, H., Zou, K., & Zeng, F. (2024). Global research on the application of guardianship nursing strategies in ARDS : A bibliometric analysis. *Asian Journal of Surgery*, xxxx, 1015–1016. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2024.09.236>
- Matthay, M. A., Arabi, Y., Arroliga, A. C., Bernard, G., Bersten, A. D., Brochard, L. J., Calfee,

- C. S., Combes, A., Daniel, B. M., Ferguson, N. D., Gong, M. N., Gotts, J. E., Herridge, M. S., Laffey, J. G., Liu, K. D., Machado, F. R., Martin, T. R., McAuley, D. F., Mercat, A., ... Wick, K. D. (2024). A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 209(1), 37–47. <https://doi.org/10.1164/RCCM.202303-0558WS>
- McCormick, J., & Blackwood, B. (2001). Nursing the ARDS patient in the prone position: The experience of qualified ICU nurses. *Intensive and Critical Care Nursing*, 17(6), 331–340. <https://doi.org/10.1054/iccn.2001.1611>
- Mossadegh, C., & Combes, A. (2017). Nursing care and ECMO. In *Nursing Care and ECMO*. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-20101-6>
- Mourad, B. M., & Rose, K. M. (2020). Acute Respiratory Distress Syndrome. *Mount Sinai Expert Guides: Critical Care*, 4(2), 203–215. <https://doi.org/10.1002/9781119293255.ch23>
- Paternoster, G., Bertini, P., Belletti, A., Landoni, G., Gallotta, S., Palumbo, D., Isirdi, A., & Guarracino, F. (2022). Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation in Awake Non-Intubated Patients With COVID-19 ARDS at High Risk for Barotrauma. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 36(8), 2975–2982. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2022.03.011>
- Pham, D. T., Dao, B. N., Nguyen, D. T., Dang, B. Van, Le, D. T., Do, H. M., Hoang, L. T., Ngo, M. T., & Vu, D. M. (2024). Jo ur na l P re r f. *Respiratory Medicine Case Reports*, 102148. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2024.102148>
- Pitoyo, C. W. (2008). Acute respiratory distress syndrome. In *Acta medica Indonesiana* (Vol. 40, Issue 1, pp. 48–52).
- Pneumatikos, I., & Papaioannou, V. (2012). The new Berlin definition. *ση, December 2012*, 2–5. <http://www.pneumon.org/assets/files/384/file879-el.PDF#page=25>
- Pratiwi, M. A., & Muhlisin, A. (2022). A clinical review of using a high-flow nasal cannula for patients with COVID-19 infection. *Journal of Holistic Nursing Science*, 9(2), 65–70. <https://doi.org/10.31603/nursing.v9i1.5596>
- Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D., Thompson, B. T., Ferguson, N. D., Caldwell, E., Fan, E., Camporota, L., & Slutsky, A. S. (2012). Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *Jama*, 307(23), 2526–2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
- Report, C., & Jufan, A. Y. (2023). *Case Report ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ARDS) MANAGEMENT IN SEVERE COVID-19*. 5(July), 96–101.
- Schreiber, M. L. (2018). Acute respiratory distress syndrome. *MEDSURG Nursing*, 27(1), 3–6.
- Silva, P. L., & Rocco, P. R. M. (2017). Pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. In *Acute Respiratory Distress Syndrome*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-41852-0_2

- Su, Y., Lucas, R., Fulton, D. J. R., & Verin, A. D. (2024). Mechanisms of pulmonary endothelial barrier dysfunction in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Chinese Medical Journal Pulmonary and Critical Care Medicine*, 2(2), 80–87. <https://doi.org/10.1016/j.pccm.2024.04.002>
- Wang, Z., Zhang, L., Huang, T., Yang, R., Cheng, H., Wang, H., Yin, H., & Lyu, J. (2023). Developing an explainable machine learning model to predict the mechanical ventilation duration of patients with ARDS in intensive care units. *Heart and Lung*, 58, 74–81. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2022.11.005>
- Ware, L. B. (2023). Improving Acute Respiratory Distress Syndrome Diagnosis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 207(12), 1548–1549. <https://doi.org/10.1164/rccm.202303-0406ED>
- Wilcox, S. R., Aydin, A., & Marcolini, E. G. (2019). Correction to: Mechanical Ventilation in Emergency Medicine. In *Mechanical Ventilation in Emergency Medicine*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-98410-0_14
- Yin, R., Yang, X., & Yao, Y. (2024). Risk factors for acute respiratory distress syndrome in sepsis patients: A meta-analysis. *Heliyon*, 10(18), e37336. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e37336>

CHAPTER 2

STROKE ISKEMIK DAN HEMORAGIK: PENANGANAN SEGERA DAN INTERVENSI KEPERAWATAN

Utari Yunie Atrie, S.Kep., Ns., M.Kep.

A. Pendahuluan

Stroke merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang menjadi penyebab utama kecacatan jangka panjang dan kematian di seluruh dunia. Menurut data dari *World Health Organization* (WHO), stroke menempati urutan kedua sebagai penyebab kematian global setelah penyakit jantung iskemik. Di Indonesia, prevalensi stroke semakin meningkat setiap tahunnya, menjadikannya salah satu masalah kesehatan masyarakat yang mendesak untuk ditangani secara komprehensif. Stroke sering kali terjadi secara tiba-tiba dan memerlukan penanganan segera, sehingga termasuk dalam kategori kegawatdaruratan medis.

Stroke didefinisikan sebagai gangguan suplai darah ke otak yang menyebabkan kerusakan jaringan akibat iskemia (kurangnya aliran darah) atau perdarahan. Berdasarkan mekanismenya, stroke dapat dibagi menjadi dua jenis utama: stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik, yang mencakup sekitar 80% dari semua kasus stroke, terjadi akibat penyumbatan aliran darah ke otak, sering kali disebabkan oleh trombosis atau emboli. Sementara itu, stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah di otak, yang menyebabkan perdarahan dan tekanan berlebih pada jaringan otak.

Waktu adalah faktor yang sangat penting dalam penanganan stroke. Kerusakan otak yang terjadi akibat stroke berlangsung sangat cepat, dengan jutaan neuron yang mati setiap menit ketika aliran darah ke otak terhenti. Oleh karena itu, penanganan medis yang cepat dan tepat dalam "*golden period*" (biasanya dalam 4,5 jam pertama setelah gejala muncul) sangat menentukan prognosis pasien. Penundaan dalam pengenalan dan penanganan stroke dapat meningkatkan risiko kecacatan permanen atau bahkan kematian.

Tata laksana stroke yang komprehensif harus dimulai dari pencegahan primer, fase hiperakut yaitu penanganan pra-rumah sakit, unit gawat darurat, fase akut perawatan di unit / sudut stroke, rencana pulang sampai restorasi / rehabilitasi agar pasien dapat mandiri lagi dan berkualitas hidup baik, serta pencegahan stroke sekunder bagi pasca-stroke. Tata laksana komprehensif ini bertujuan untuk

menurunkan angka kematian dan kecacatan. Seluruh hal diatas harus dilakukan secara optimal.

Meskipun banyak kemajuan telah dicapai dalam penanganan stroke, tantangan masih sangat besar, terutama di negara berkembang seperti Indonesia. Salah satu tantangan utama adalah kurangnya kesadaran masyarakat tentang gejala awal stroke. Banyak orang tidak menyadari bahwa gejala seperti kelemahan mendadak pada satu sisi tubuh, gangguan bicara, atau kehilangan penglihatan sementara dapat menjadi tanda stroke. Akibatnya, pasien sering kali terlambat mencari pertolongan medis.

Di sisi lain, keterbatasan infrastruktur medis, seperti kurangnya fasilitas unit stroke dan tenaga medis terlatih, turut berkontribusi pada rendahnya kualitas penanganan stroke di Indonesia. Tidak semua rumah sakit memiliki kemampuan untuk memberikan terapi trombolitik dalam waktu yang sesuai, dan akses terhadap layanan kesehatan sering kali terhambat oleh faktor geografis dan ekonomi. Perawat memiliki peran utama dalam melakukan *assesment* pada pasien stroke di IGD wajib memiliki pengetahuan *golden period* respon yang cepat dan akurat untuk mengidentifikasi jenis stroke pada setiap pasien untuk mengurangi risiko kematian pada pasien.

B. Definisi

Stroke, masalah kesehatan global yang signifikan, didefinisikan sebagai manifestasi klinis dari disfungsi otak fokal atau global yang berkembang dengan cepat, berlangsung lebih dari 24 jam atau mengakibatkan kematian. Menurut *American Heart Association* (AHA) dan *American Stroke Association* (ASA), stroke ditandai dengan defisit neurologis yang terkait dengan cedera fokal akut pada sistem saraf pusat (SSP) karena penyebab vaskular, yang meliputi infark serebral, perdarahan intraserebral, dan perdarahan subaraknoid (Fitriyani, 2024).

C. Klasifikasi Stroke

Stroke merupakan kondisi medis serius yang terjadi akibat gangguan aliran darah ke otak, yang dapat dibedakan menjadi dua jenis utama: stroke iskemik dan stroke hemoragik.

1. Stroke Iskemik

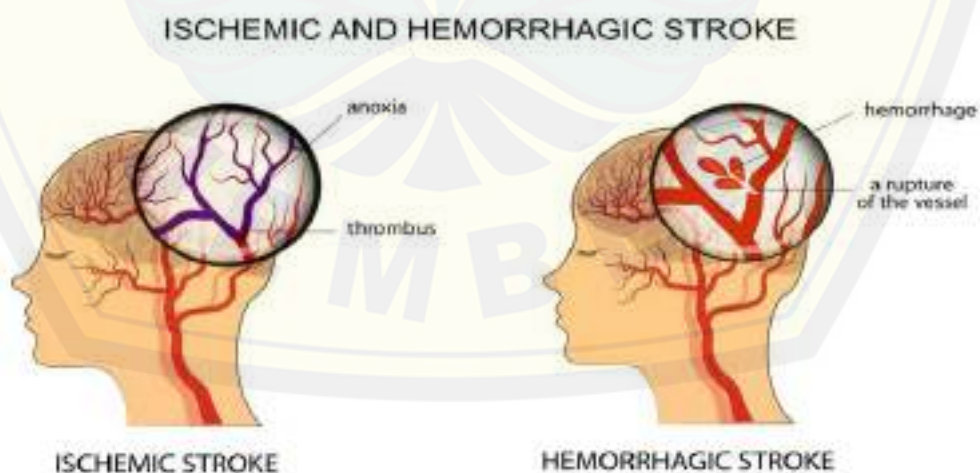
Stroke iskemik menyumbang sekitar 87% dari semua kasus stroke, terjadi ketika aliran darah ke bagian otak terhambat, biasanya akibat pembekuan darah yang menyumbat arteri baik oleh bekuan darah (trombus) maupun oleh emboli (Amalia, 2023). Proses ini menyebabkan iskemia otak, yang mengakibatkan kematian sel-sel otak dan kerusakan fungsi neurologis (Basyir et al., 2021). Stroke

iskemik juga dapat didefinisikan sebagai episode disfungsi neurologis yang disebabkan oleh infark fokal pada otak, medula spinalis, atau retina, dan merupakan penyebab utama kecacatan fisik, emosional, dan sosial pada orang dewasa.

2. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik menyumbang sekitar 13% dari kasus stroke, terjadi akibat pecahnya pembuluh darah di otak yang menyebabkan perdarahan ke dalam atau di sekitar otak. Pendarahan ini dapat menyebabkan peningkatan tekanan dalam ruang intrakranial. Kondisi ini dapat menyebabkan salah satu bagian otak tidak mendapatkan suplai darah yang cukup, kerusakan otak yang lebih luas dan memerlukan penanganan medis yang lebih intensif (Irman, 2024).

Dibandingkan dengan stroke iskemik, stroke hemoragik memiliki tingkat kematian 3 hingga 5 kali lebih tinggi. Penyebab stroke hemoragik bisa terjadi secara spontan, biasanya dipengaruhi oleh tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dalam jangka panjang, adanya aneurisma, kelainan pada pembuluh darah vena dan arteri, atau cedera kepala berat (Khofifah, 2023). Penanganan untuk kedua jenis stroke ini juga berbeda, stroke iskemik sering kali memerlukan terapi trombolitik, sedangkan stroke hemoragik mungkin memerlukan intervensi bedah untuk mengontrol pendarahan. Pedoman AHA/ASA menekankan pentingnya diagnosis dan intervensi yang tepat waktu, karena identifikasi gejala stroke yang cepat sangat penting untuk pengobatan yang efektif dan hasil pasien yang lebih baik (Powers et al., 2018).



Gambar 2.1 Klasifikasi Stroke

D. Etiologi dan Faktor Resiko

Faktor risiko stroke dapat dikategorikan menjadi dua kelompok utama: faktor yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah faktor yang dapat diubah melalui perubahan gaya hidup atau intervensi medis, sedangkan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi bersifat inheren dan tidak dapat diubah.

1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat di Modifikasi

Faktor risiko stroke yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, ras/etnis, dan predisposisi genetik.

a. Usia

Usia merupakan salah satu faktor risiko yang paling signifikan, dengan kejadian stroke meningkat tajam pada individu di atas usia 55 tahun. Hal ini disebabkan oleh efek kumulatif dari penuaan vaskular dan peningkatan prevalensi faktor risiko lain seperti hipertensi dan diabetes pada populasi yang lebih tua (Boehme et al., 2017; Syahrul, 2023).

b. Jenis Kelamin

Perbedaan jenis kelamin juga berperan, karena pria umumnya memiliki risiko stroke yang lebih tinggi pada usia yang lebih muda dibandingkan dengan wanita, meskipun risiko bagi wanita meningkat pascamenopause karena perubahan hormonal (Demel et al., 2018).

c. Ras/Etnik

Selain itu, kelompok ras dan etnis tertentu, seperti orang Afrika-Amerika dan Hispanik, menunjukkan tingkat stroke yang lebih tinggi, yang mungkin terkait dengan faktor sosial ekonomi dan akses ke layanan kesehatan (Upoyo et al., 2021).

d. Genetik

Predisposisi genetik adalah faktor penting lainnya yang tidak dapat dimodifikasi. Riwayat keluarga stroke dapat secara signifikan meningkatkan risiko seseorang, menunjukkan bahwa faktor genetik dapat berkontribusi pada patofisiologi stroke (Syahrul, 2023; Upoyo et al., 2021).

Memahami faktor-faktor yang tidak dapat dimodifikasi ini penting untuk mengidentifikasi individu yang berisiko lebih tinggi dan menerapkan strategi intervensi dini.

2. Faktor Risiko yang Dapat di Modifikasi

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah faktor yang dapat ditangani melalui perubahan gaya hidup dan perawatan medis.

a. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko stroke yang paling umum dan dapat dimodifikasi, dengan penelitian yang menunjukkan bahwa individu dengan tekanan darah tinggi memiliki kemungkinan tiga hingga empat kali lebih besar untuk mengalami stroke dibandingkan dengan mereka yang memiliki tekanan darah normal (Prasad et al., 2023; Li et al., 2022). Manajemen hipertensi yang efektif melalui perubahan gaya hidup, seperti perubahan pola makan dan peningkatan aktivitas fisik, serta intervensi farmakologis, dapat secara signifikan mengurangi risiko stroke (Wajngarten & Silva, 2019; Buonacera et al., 2018).

b. Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan faktor risiko stroke penting lainnya, dengan individu yang menderita diabetes memiliki risiko stroke dua kali lipat lebih tinggi (Artanti et al., 2020; Madsen et al., 2018). Hubungan antara diabetes dan stroke sering kali dimediasi oleh faktor-faktor lain seperti hipertensi dan dislipidemia, yang dapat memperburuk kerusakan pembuluh darah (Artanti et al., 2020; Liu et al., 2021). Intervensi gaya hidup yang ditujukan untuk mengendalikan kadar gula darah, bersama dengan manajemen medis yang tepat, sangat penting untuk mengurangi risiko stroke pada pasien diabetes (Syahrul, 2023; Upoyo et al., 2021).

c. Kolesterol

Dislipidemia, yang ditandai dengan kadar lipid yang tidak normal dalam darah, juga merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi secara signifikan. Peningkatan kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL) dan trigliserida berkontribusi terhadap aterosklerosis, yang dapat menyebabkan stroke iskemik (Wajngarten & Silva, 2019; Prasad et al., 2023). Perubahan gaya hidup, termasuk perubahan pola makan dan peningkatan aktivitas fisik, bersama dengan obat penurun lipid, dapat secara efektif mengelola dislipidemia dan mengurangi risiko stroke (Buonacera et al., 2018; Li et al., 2022).

d. Merokok, Kurang Aktivitas, dan Diit Yang Buruk

Faktor gaya hidup seperti merokok, kurangnya aktivitas fisik, dan pola makan yang buruk juga merupakan faktor risiko penting yang dapat diubah. Merokok secara konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko stroke, karena berkontribusi pada perkembangan aterosklerosis dan meningkatkan tekanan darah (Johnson et al., 2016; Khan et al., 2021). Nikotin dan karbon monoksida

yang terdapat dalam rokok dapat meningkatkan penyempitan pembuluh darah dengan lebih cepat. Berhenti merokok dapat secara signifikan menurunkan risiko stroke (Upoyo et al., 2021; Johnson et al., 2016).

Demikian pula, gaya hidup yang tidak banyak bergerak dan diet dengan kadar lemak jenuh yang tinggi dapat meningkatkan kolesterol, menyebabkan obesitas dan sindrom metabolik, yang keduanya terkait dengan peningkatan risiko stroke (Joundi et al., 2021; Upoyo et al., 2021). Mendorong aktivitas fisik secara teratur dan pola makan seimbang yang kaya buah-buahan, sayur-sayuran, dan biji-bijian utuh dapat membantu mengurangi risiko stroke (Wang et al., 2022; Firmawati, 2023).

e. Fibrilasi Atrium

Fibrilasi atrium (AF) merupakan faktor risiko stroke lain yang dapat dimodifikasi, khususnya stroke iskemik. AF meningkatkan risiko stroke dengan mendorong pembentukan bekuan darah di jantung, yang kemudian dapat mengalir ke otak (Boehme et al., 2017; Syahrul, 2023). Ketidakteraturan getaran pada dinding atrium dapat mengganggu kelancaran aliran darah ke otak, yang berpotensi memicu terjadinya stroke. Terapi antikoagulasi sering direkomendasikan bagi individu dengan AF untuk mengurangi risiko stroke, menekankan perlunya skrining dan penanganan rutin kondisi ini (Hankey, 2017; Wang et al., 2022).

f. Obesitas

Obesitas semakin diakui sebagai faktor risiko stroke yang dapat dimodifikasi. Berat badan berlebih dikaitkan dengan hipertensi, diabetes, dan dislipidemia, yang semuanya berkontribusi terhadap risiko stroke (Upoyo et al., 2021; Khan et al., 2021). Manajemen berat badan melalui perubahan gaya hidup, termasuk diet dan olahraga, sangat penting untuk mengurangi risiko stroke pada individu yang mengalami obesitas (Joundi et al., 2021; Johnson et al., 2016).

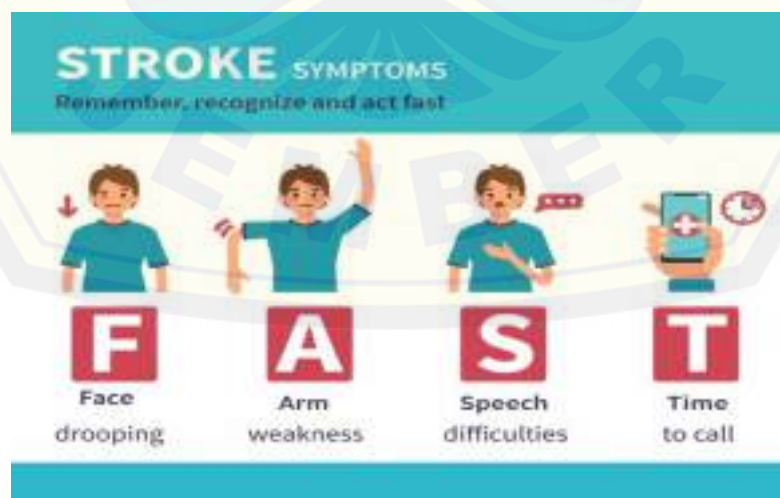
E. Penilaian Klinis dan Manifestasi Klinis

Penilaian klinis kegawatdaruratan stroke pada fase Pra-hospital merupakan langkah krusial yang dapat menentukan *outcome* pasien secara signifikan. Stroke, yang merupakan kondisi medis darurat, memerlukan penanganan cepat untuk meminimalkan kerusakan otak dan meningkatkan kemungkinan pemulihan. Penilaian yang tepat dan cepat di fase Pra-hospital dapat mengurangi waktu yang diperlukan untuk mendapatkan perawatan medis yang lebih lanjut di rumah sakit. Dalam konteks ini, intervensi Pra-hospital menjadi sangat penting, karena keterlambatan dalam penanganan stroke dapat menyebabkan kerusakan otak yang

lebih parah dan meningkatkan risiko kematian (Rahmawati et al., 2023; Rosmary & Handayani, 2020).

Salah satu aspek penting dalam penilaian Pra-hospital adalah pengenalan tanda-tanda awal stroke. Keluarga dan orang terdekat pasien memiliki peran penting dalam mengidentifikasi gejala stroke, yang sering kali muncul di rumah. Penelitian menunjukkan bahwa sekitar 95% keluhan pertama serangan stroke terjadi di rumah atau di luar rumah sakit, sehingga kewaspadaan terhadap gejala stroke sangat diperlukan (Rosmary & Handayani, 2020; Sari, 2022). Gejala-gejala ini termasuk kelemahan mendadak pada satu sisi tubuh, kesulitan berbicara, dan kehilangan keseimbangan. Oleh karena itu, edukasi masyarakat tentang gejala stroke dan pentingnya penanganan cepat sangat penting untuk meningkatkan kesadaran dan respons terhadap kondisi ini (Prihati & Prasetyorini, 2023; Kustanti & Widyarani, 2022).

Pengkajian metode FAST (*Face, Arm, Speech, Time*) merupakan metode yang sangat penting dalam penilaian awal stroke, terutama dalam konteks Pra-hospital. FAST dikembangkan berdasarkan *The Cincinnati Pre-hospital Stroke* oleh *American Stroke Association* tahun 2010. Metode ini dirancang untuk membantu masyarakat dan tenaga kesehatan dalam mengidentifikasi gejala stroke dengan cepat dan efektif. FAST berfokus pada empat komponen utama: wajah (*Face*), lengan (*Arm*), bicara (*Speech*), dan waktu (*Time*) untuk mendapatkan perawatan medis yang diperlukan. Pengenalan cepat terhadap gejala stroke melalui metode FAST dapat meningkatkan peluang pasien untuk mendapatkan pengobatan yang tepat waktu, yang sangat penting dalam mengurangi kerusakan otak akibat stroke (Orologa, 2024; Phienphanich et al., 2020).



Gambar 2.2: Metode FAST Penilaian Pasien Stroke Fase Pra-hospital

Tabel 2.1: Penilaian Pasien Stroke Fase Pra-hospital Menggunakan Metode FAST

FAST	
F= <i>Face</i>	Pasien diminta untuk tersenyum. Jika salah satu sisi wajah tampak terkulai atau tidak simetris, ini bisa menjadi tanda awal stroke. Penelitian menunjukkan bahwa pengenalan tanda-tanda wajah yang tidak simetris dapat membantu dalam diagnosis awal stroke, sehingga memudahkan penanganan lebih lanjut (Phienphanich et al., 2020; Suryadi, 2024).
A= <i>Arm</i>	Pasien diminta untuk mengangkat kedua lengan mereka. Jika salah satu lengan tidak dapat diangkat atau jatuh, ini juga merupakan indikasi adanya kemungkinan stroke. Penelitian menunjukkan bahwa kelemahan pada lengan dapat menjadi gejala yang signifikan dalam penilaian stroke di lapangan (Phienphanich et al., 2020; Suryadi, 2024).
S= <i>Speech</i>	Pasien diminta untuk berbicara atau mengulang kalimat sederhana. Jika pasien mengalami kesulitan berbicara atau ucapan mereka terdengar tidak jelas, ini bisa menjadi tanda adanya gangguan neurologis yang serius. Penelitian menunjukkan bahwa kesulitan berbicara adalah salah satu gejala yang paling umum dan dapat diidentifikasi dengan cepat dalam penilaian Pra-hospital (Orologa, 2024; Phienphanich et al., 2020).
T= <i>Time to Call</i>	Jika ada tanda-tanda stroke, penting untuk segera memanggil layanan darurat dan membawa pasien ke rumah sakit untuk mendapatkan perawatan yang diperlukan (Phienphanich et al., 2020; Suryadi, 2024).

Pentingnya pengkajian FAST dalam konteks Pra-hospital tidak hanya terletak pada kemampuannya untuk mengidentifikasi gejala stroke, tetapi juga pada kemudahan penggunaannya. Metode ini dirancang agar dapat dipahami dan diterapkan oleh masyarakat umum, sehingga meningkatkan kesadaran akan pentingnya deteksi dini stroke (Orologa, 2024; Phienphanich et al., 2020). Dalam konteks ini, pelatihan dan edukasi masyarakat tentang pengenalan gejala stroke melalui metode FAST menjadi sangat penting.

Dalam konteks penelitian, beberapa studi menunjukkan bahwa pengkajian FAST memiliki sensitivitas yang tinggi dalam mendeteksi stroke, meskipun ada beberapa tantangan dalam implementasinya di lapangan. Misalnya, penelitian menunjukkan bahwa meskipun metode FAST efektif, ada kemungkinan bahwa beberapa gejala stroke dapat terlewatkan, terutama dalam situasi yang kompleks (Chen et al., 2022; Phienphanich et al., 2020). Oleh karena itu, penting untuk terus

melakukan penelitian dan pengembangan dalam metode pengkajian stroke untuk meningkatkan akurasi dan efektivitasnya di lapangan.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia juga mengembangkan akronim SeGeRa Ke RS yaitu sebagai berikut (Kemenkes RI, 2019):

1. Senyum yang tidak simetris (terdapat sisi yang mencong ke satu sisi), mudah tersedak saat minum air secara tiba-tiba.
 2. Gerak separuh anggota tubuh melemah tiba – tiba.
 3. Bicara pelo atau tiba-tiba tidak dapat bicara atau mengerti kata –kata dan tidak menyambung ketika diajak berbicara.
 4. Kebas atau kesemutan pada satu sisi tubuh.
 5. Rabun, pandangan satu mata kabur, dan terjadi secara tiba – tiba.
 6. Sakit kepala hebat muncul secara tiba-tiba yang tidak pernah dialami sebelumnya.
- Gejala lain yang bisa timbul adalah pasien dapat secara tiba-tiba mengalami pingsan.



Gambar 2.3 Penilaian Stroke Menggunakan Metode “SeGeRa Ke RS”

Pengkajian *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) merupakan alat yang sangat penting dalam menilai derajat keparahan stroke. NIHSS dirancang untuk memberikan penilaian yang komprehensif terhadap defisit neurologis yang dialami pasien stroke, dan telah menjadi *gold standar* dalam penelitian klinis serta

praktik klinis di seluruh dunia (Koton et al., 2022; Dang et al., 2020). Skala ini mencakup berbagai domain seperti kesadaran, bahasa, pengabaian, kehilangan lapang pandang, gerakan ekstraokular, kekuatan motorik, ataksia, disartria, dan kehilangan sensorik. Penilaian NIHSS yang dilakukan pada saat masuk rumah sakit dapat memberikan prediksi yang kuat mengenai hasil stroke pasien, termasuk kemungkinan pemulihan neurologis dan kebutuhan untuk intervensi lebih lanjut (Tedjo, 2024).

Dalam konteks stroke iskemik, NIHSS digunakan untuk mengklasifikasikan tingkat keparahan stroke. Skor NIHSS berkisar dari 0 hingga 42, di mana skor yang lebih tinggi menunjukkan tingkat keparahan yang lebih besar. Sebagai contoh, stroke ringan biasanya memiliki skor NIHSS antara 1 hingga 4, sedangkan stroke berat memiliki skor ≥ 21 (Cinar dkk, 2021). Penilaian ini tidak hanya membantu dalam menentukan strategi pengobatan yang tepat, tetapi juga dalam memprediksi hasil jangka panjang pasien, seperti tingkat kecacatan yang diukur dengan *Modified Rankin Scale* (mRS). Penelitian menunjukkan bahwa perubahan skor NIHSS dalam 24 jam pertama setelah intervensi, seperti trombolisis, dapat menjadi indikator yang lebih kuat untuk hasil jangka panjang dibandingkan dengan perubahan absolut dari skor awal (Mistry dkk, 2021).

Salah satu keunggulan dari NIHSS adalah kemampuannya untuk memberikan informasi yang berharga tentang prognosis pasien. Sebuah studi menunjukkan bahwa perubahan skor NIHSS dalam 24 jam pertama setelah pengobatan dapat menjadi indikator yang lebih baik untuk memprediksi hasil fungsional dibandingkan dengan skor awal (Wouters et al., 2018). Hal ini menunjukkan bahwa pemantauan berkala terhadap skor NIHSS dapat membantu dalam penyesuaian rencana perawatan dan intervensi yang diperlukan untuk meningkatkan hasil pasien.

Dalam konteks penggunaan NIHSS, penting untuk memastikan bahwa penilaian dilakukan oleh tenaga medis yang terlatih. Penelitian menunjukkan bahwa pelatihan yang tepat dalam penggunaan NIHSS dapat meningkatkan akurasi penilaian dan membantu dalam identifikasi stroke, terutama pada pasien dengan gejala yang tidak khas (Larsen et al., 2022). Oleh karena itu, pelatihan bagi tenaga kesehatan dalam menggunakan NIHSS menjadi sangat penting untuk meningkatkan kualitas perawatan stroke di rumah sakit.

Selain itu, NIHSS juga dapat digunakan untuk membandingkan efektivitas berbagai intervensi terapeutik. Dalam beberapa penelitian, NIHSS digunakan untuk mengevaluasi hasil dari terapi trombolitik dan prosedur endovaskular, memberikan wawasan tentang bagaimana intervensi tersebut mempengaruhi pemulihan neurologis pasien (Rasyid et al., 2019). Dengan demikian, NIHSS tidak hanya berfungsi sebagai alat penilaian, tetapi juga sebagai alat penelitian yang penting

dalam pengembangan terapi baru untuk stroke. Dengan menggunakan NIHSS, tenaga medis dapat secara objektif menilai kondisi pasien stroke dan menentukan langkah-langkah perawatan yang diperlukan. Penelitian menunjukkan bahwa NIHSS tidak hanya dapat digunakan untuk menilai keparahan stroke saat masuk rumah sakit, tetapi juga untuk memprediksi hasil jangka panjang pasien (Wouters et al., 2018).

F. Rantai Keberlangsungan Hidup (*Chain Of Survival*) Stroke

Chain of Survival Stroke 8 Ds adalah langkah-langkah kritis dalam manajemen stroke untuk memastikan pasien mendapatkan perawatan cepat dan tepat waktu. Konsep ini membantu meminimalkan kerusakan otak dan meningkatkan peluang pemulihan. Berikut adalah penjelasan 8 langkah tersebut:

1. *Detection* (Deteksi)

Deteksi melibatkan pengenalan gejala stroke secara cepat. Gejala awal dapat mencakup kelemahan atau mati rasa pada wajah, lengan, atau kaki, terutama satu sisi tubuh. Tanda dan gejala lainnya adalah kebingungan, disfagia atau afagia, kesulitan melihat dan/atau berjalan, pusing, dan sakit kepala parah yang tiba-tiba tanpa penyebab yang dapat diidentifikasi. Istilah seperti "SeGeRa Ke RS" atau "FAST" (*Face, Arm, Speech, Time*) digunakan untuk membantu mengenali gejala stroke dengan cepat. Deteksi dan pengenalan gejala stroke secara dini mempercepat penerapan intervensi medis yang tepat dan meningkatkan hasil pengobatan pasien.

2. *Dispatch* (Pemanggilan Bantuan)

Setelah gejala terdeteksi, segera aktivasi awal layanan medis darurat untuk meminta bantuan medis. Waktu sangat penting, dan semakin cepat pasien dibawa ke fasilitas medis, semakin besar peluang pemulihan.

3. *Delivery* (Pengantaran ke Rumah Sakit)

Pasien harus segera dibawa ke rumah sakit dengan fasilitas stroke unit atau layanan emergensi yang siap menangani stroke. Transportasi oleh ambulans lebih disarankan karena memungkinkan penanganan awal selama perjalanan. Petugas medis darurat harus dilatih untuk melakukan penilaian cepat terhadap kondisi pasien, mengidentifikasi kemungkinan pasien stroke sehingga tingkat layanan EMS (*Emergency Medical Service*) yang tepat dapat diberikan kepada pasien.

Langkah-langkah penting yang dapat dilakukan oleh EMS adalah mendukung ABC (*Airway, Breathing, Circulation*), melakukan penilaian stroke, menetapkan waktu dari garis dasar neurologis normal terakhir yang diketahui, melakukan triase ke pusat stroke, memberi informasi rumah sakit, dan melakukan pemeriksaan glukosa. Riwayat medis dan status mental dasar harus

didokumentasikan. Waktu sejak timbulnya gejala juga harus dicatat dan disebut sebagai "waktu nol", atau waktu terakhir pasien terlihat normal. Petugas medis darurat perlu memberikan informasi pra kedatangan ke fasilitas penerima sehingga IGD dapat mempersiapkan kedatangan pasien stroke potensial.

4. Door (Kedatangan di Rumah Sakit)

Idealnya, tim stroke harus berada di fasilitas penerima sebelum kedatangan pasien untuk memastikan penilaian dan diagnosis yang cepat. Setelah tiba di rumah sakit, pasien harus langsung ditangani oleh tim medis di unit gawat darurat. Proses triase dilakukan untuk memastikan bahwa pasien mendapatkan perhatian segera sesuai tingkat kegawatannya. Menurut rekomendasi dari *National Institute of Neurological Disorders and Stroke*, penilaian harus diselesaikan oleh dokter IGD dalam waktu 10 menit setelah pasien tiba di IGD.

5. Data (Pengumpulan Data Klinis)

Pengumpulan data merupakan komponen penting dari rantai kelangsungan hidup. Informasi penting seperti riwayat kesehatan pasien, waktu onset gejala, serta hasil pemeriksaan fisik dan neurologis dikumpulkan. Pemindaian CT merupakan alat penting yang dibutuhkan untuk diagnosis yang akurat. Pemindaian CT tanpa kontras harus dilakukan untuk membedakan stroke iskemik dari stroke hemoragik. Pemindaian CT harus diselesaikan dalam waktu 25 menit sejak pasien tiba di IGD dan harus dibaca dalam waktu 45 menit sejak pasien tiba di IGD.

6. Decision (Keputusan Klinis)

Keputusan mengenai jenis perawatan yang dibutuhkan merupakan langkah selanjutnya dalam merawat pasien yang terkena stroke. Informasi, seperti jenis stroke yang terjadi dan waktu sejak timbulnya gejala, dipertimbangkan sebelum keputusan perawatan dibuat. Tingkat keparahan stroke juga dapat berperan dalam menentukan perawatan yang paling tepat. Pasien dan anggota keluarga juga harus diberi tahu tentang risiko dan manfaat dari pilihan perawatan. Teknik pencitraan tambahan seperti CT perfusi, CT angiografi, atau pemindaian pencitraan resonansi magnetik pada pasien yang diduga terkena stroke harus segera diinterpretasikan oleh dokter yang ahli dalam interpretasi neuroimaging.

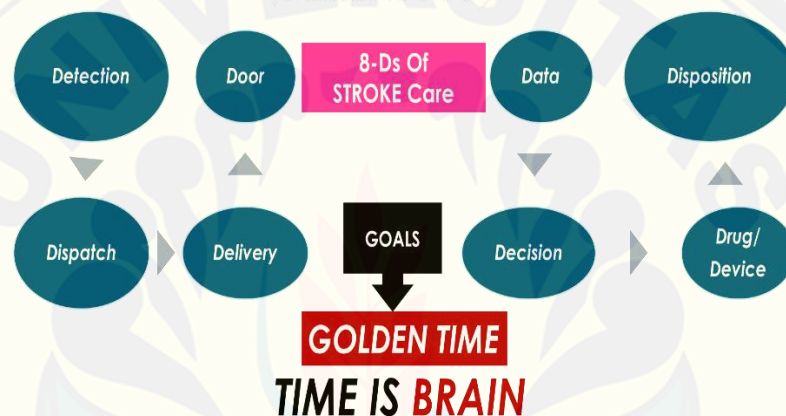
7. Drug/Device (Pengobatan atau Intervensi)

Pemberian obat, jika sesuai, merupakan mata rantai berikutnya dalam rantai kelangsungan hidup. Jika pasien merupakan kandidat untuk terapi fibrinolitik, peluang pemberiannya sempit. Menurut pedoman AHA, terapi fibrinolitik harus diberikan dalam waktu 3-4,5 jam sejak timbulnya gejala. Jika pasien bukan kandidat untuk terapi obat, mereka mungkin memenuhi syarat untuk terapi

endovaskular untuk menghilangkan bekuan darah secara mekanis daripada dengan fibrinolitik.

8. *Disposition* (Pemindahan ke Layanan Lanjutan)

Setelah kondisi akut ditangani, pasien dirujuk ke unit stroke atau rehabilitasi untuk perawatan lanjutan. Fokusnya adalah pemulihan fungsi dan pencegahan stroke berulang melalui perubahan gaya hidup dan pengobatan. Langkah dalam perawatan stroke ini berfokus pada perawatan berkelanjutan. Pemantauan dan perawatan berkelanjutan pasien stroke meliputi penilaian status neurologis dan pemantauan kadar glukosa dan tanda-tanda vital secara berkala, serta pencegahan komplikasi.



Gambar 2.4 Chain Of Survival-Stroke

G. Tatakelola dan Penanganan Kegawatdaruratan Stroke

Manajemen stroke yang menyeluruh harus mencakup pencegahan primer, penanganan pada fase hiperakut (termasuk tindakan pra-rumah sakit dan di unit gawat darurat), perawatan intensif selama fase akut di unit khusus stroke, perencanaan saat pasien pulang, hingga pemulihan/rehabilitasi untuk memulihkan kemandirian dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Selain itu, pencegahan sekunder juga penting bagi individu pasca-stroke. Pendekatan ini bertujuan untuk mengurangi angka kematian dan tingkat kecacatan. Seluruh tahapan tersebut harus dioptimalkan agar tercapai efisiensi biaya sekaligus peningkatan kualitas hidup pasien secara maksimal.

1. Fase Hiperakut

Fase hiperakut dimulai dalam 6 jam pertama setelah onset stroke. Pada fase ini, penanganan yang cepat dan tepat sangat penting untuk mengurangi kerusakan otak yang lebih lanjut. Penelitian menunjukkan bahwa intervensi yang

dilakukan dalam fase ini dapat menurunkan angka kecacatan hingga 30% (Fadillah, 2024). Pasien stroke harus segera menerima layanan multidisiplin di rumah sakit yang memiliki fasilitas pencitraan seperti CT-scan atau MRI. Penanganan pada fase hiperakut bertujuan untuk menurunkan tingkat disabilitas dan angka kematian. Pendekatan multidisiplin pada fase ini dimulai dari saat pasien mengalami serangan hingga menerima terapi reperfusi di rumah sakit. Oleh karena itu, tata laksana fase hiperakut dapat dibagi menjadi dua tahap utama: manajemen pra-rumah sakit dan manajemen di rumah sakit.

a. Manajemen Pra-Rumah Sakit

Manajemen pra-rumah sakit stroke dimulai dengan pengenalan gejala akut menggunakan metode FAST (*face, arm, speech, time*) oleh pasien, keluarga, atau tenaga kesehatan yang bekerja di unit gawat darurat maupun fasilitas pra-hospital lainnya. Mereka harus memahami gejala stroke akut secara cepat dan tepat. Pemahaman bahwa stroke adalah kondisi gawat darurat yang bergantung pada waktu, seperti dalam filosofi "*time is brain*" sangat penting. Semua gejala yang teridentifikasi melalui FAST harus segera ditindaklanjuti, meskipun gejalanya sementara hilang. Pasien yang didiagnosis mengalami stroke hiperakut perlu dirujuk ke rumah sakit dengan fasilitas pelayanan stroke yang memadai sesegera mungkin.

Transportasi pasien harus dilakukan dengan cepat karena waktu sangat penting dalam menangani stroke. Ambulans idealnya dilengkapi dengan fasilitas minimal seperti oksigen, sphygmomanometer, pulse oximeter, sistem telemedisin, EKG, glucometer, perlengkapan infus untuk menangani kemungkinan dehidrasi pada pasien stroke, serta peralatan dan obat-obatan resusitasi serta emergensi. Personel ambulans gawat darurat yang terlatih harus mampu melakukan pemeriksaan tanda vital, tindakan stabilisasi, dan resusitasi (*airway, breathing, circulation*). Mereka juga harus dapat melakukan intubasi (khususnya pada pasien dengan koma berat, hipoventilasi, atau risiko aspirasi), memposisikan pasien setengah duduk jika kondisi kardiopulmoner stabil, mengenali gejala serta tanda stroke, memasang kateter intravena, memantau tanda vital dan fungsi jantung, memberikan oksigen untuk menjaga saturasi di atas 95%, memeriksa kadar gula darah, serta segera menghubungi unit gawat darurat. Selama merujuk pasien ke RS, perawat ambulans perlu menghindari pemberian cairan glukosa atau dekstrosa, kecuali pada pasien dengan hipoglikemia. Infus cairan kristaloid diberikan pada pasien yang mengalami dehidrasi, pra-syok, atau syok. Selain itu, hindari kondisi hipotensi, hipoventilasi, atau anoksia.

Penanganan pra-hospital memegang peranan yang sangat penting. Sebuah studi deskriptif menunjukkan bahwa mayoritas penanganan *pra-hospital stroke life support* berada dalam kategori baik, dengan fokus pada deteksi dini dan pengiriman pasien ke rumah sakit (Setianingsih et al., 2019). Edukasi kepada masyarakat mengenai tanda-tanda awal stroke dan pentingnya pengiriman cepat ke fasilitas kesehatan dapat meningkatkan hasil penanganan stroke secara keseluruhan (Setianingsih et al., 2019; Wahyuni & Martawinarti, 2023). Pengetahuan keluarga tentang stroke sebagai keadaan gawat darurat juga berperan penting dalam keberhasilan penanganan awal (Wahyuni & Martawinarti, 2023; Rosmary & Handayani, 2020).

Waktu kedatangan pasien stroke ke rumah sakit juga menjadi faktor kunci dalam penanganan. Penelitian menunjukkan bahwa waktu kedatangan yang lebih cepat berhubungan dengan hasil yang lebih baik, terutama dalam konteks pemberian terapi trombolitik (Salvador et al., 2020; Hsieh et al., 2016). Pemberitahuan awal kepada rumah sakit sebelum kedatangan pasien stroke juga dapat meningkatkan kualitas perawatan di rumah sakit. Hal ini menunjukkan pentingnya kolaborasi antara layanan darurat medis dan rumah sakit dalam penanganan stroke (Hsieh et al., 2016).

b. Manajemen di Rumah Sakit

Penanganan gawat darurat pasien stroke merupakan aspek kritis dalam meningkatkan hasil klinis dan mengurangi morbiditas serta mortalitas. Berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa tatalaksana yang cepat dan tepat sangat penting, terutama dalam konteks stroke iskemik akut. Salah satu pendekatan yang telah terbukti efektif adalah penerapan sistem "*code stroke*," yang dirancang untuk memberikan respons cepat dalam penanganan kasus stroke. Sistem ini memungkinkan tim medis untuk melakukan diagnosis dan penanganan yang lebih cepat, sehingga mempercepat pemberian trombolisis dalam waktu yang ideal. Penelitian menunjukkan bahwa pelatihan terkait sistem ini dapat meningkatkan kapasitas pelayanan stroke di rumah sakit (Hunaifi, 2023).

Adapun langkah-langkah yang dapat dilakukan dalam tatakelola kegawatdaruratan stroke adalah:

1) Penilaian Awal dan Diagnosis

Tim stroke melakukan evaluasi dan diagnosis klinik secara cepat, meliputi:

a) Anamnesis:

Lakukan anamnesis dengan berfokus pada gejala awal, waktu awitan stroke, aktivitas saat serangan, serta gejala lainnya seperti nyeri kepala,

mual, muntah, gangguan visual, penurunan kesadaran, dan riwayat faktor risiko stroke.

b) Pemeriksaan Fisik:

(1) Penilaian A-B-C, nadi, pulse oksimetri, dan suhu tubuh.

(2) Pemeriksaan fisik kepala dan leher, thoraks, abdomen, kulit, dan ekstremitas.

c) Pemeriksaan Neurologi dan Skala Stroke:

(1) Evaluasi saraf kranialis, rangsang selaput otak, sistem motorik, postur dan cara jalan, refleks, koordinasi, sensorik, serta fungsi kognitif.

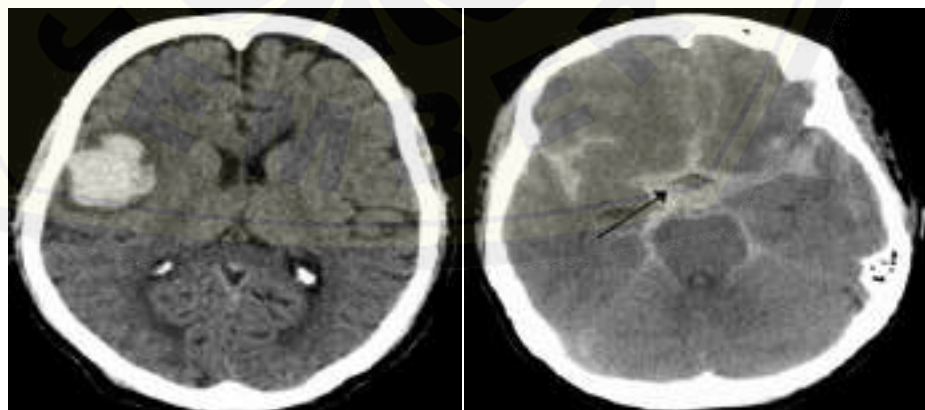
(2) Evaluasi derajat keparahan stroke dengan NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*)

d) Pemeriksaan Penunjang:

(1) CT-scan Tanpa Kontras atau MRI

CT-scan tanpa kontras atau MRI (DWI): Dilakukan dalam 20 menit pertama setelah pasien datang, terutama untuk kandidat penerima rtPA (*Alteplase*) atau trombektomi. Pencitraan otak wajib dilakukan sebelum terapi spesifik pada stroke iskemik. Interpretasi hasil pencitraan harus dilakukan oleh dokter ahli dalam pembacaan CT/MRI. CT/MRI multimodal membantu diagnosis stroke iskemik, tetapi tidak boleh menunda pemberian rtPA.

CT angiografi diperlukan untuk persiapan pemberian obat intra-arterial, prosedur bedah, atau intervensi endovascular. Namun, pencitraan ini tidak boleh menunda terapi pada pasien stroke iskemik akut. Pasien yang datang dalam waktu 3 jam setelah awitan stroke harus segera dievaluasi tanpa menunda terapi.



Gambar 2.5: Gambaran Perdarahan Stroke Hemoragik Intracerebral (ICH) dan Perdarahan Subarachnoid (SAH)

(2) Pemeriksaan gula darah.

(3) Elektrolit serum.

- (4) Fungsi ginjal.
 - (5) Elektrokardiografi (EKG).
 - (6) Penanda iskemik jantung.
 - (7) Hitung darah lengkap termasuk trombosit, PT/INR, aPTT, dan fibrinogen.
 - (8) Jika diperlukan: fungsi hati, toksikologi, kadar alkohol darah, tes kehamilan, analisis gas darah, dan rontgen toraks.
 - (9) Pungsi lumbal dilakukan jika ada dugaan perdarahan subaraknoid, terutama jika CT-scan tidak menunjukkan perdarahan.
 - (10) Elektroensefalografi (EEG), jika ditemukan kejang, dan pemeriksaan kemampuan menelan dilakukan pada semua pasien.
- 2) Terapi Supportif
- a) Stabilisasi Jalan Napas dan Pernapasan:
 - (1) Pemantauan neurologis, nadi, tekanan darah, suhu tubuh, dan saturasi oksigen: selama 72 jam pertama pada pasien dengan defisit berat.
 - (2) Pemberian oksigen: untuk menjaga saturasi >94%, kecuali pasien tanpa hipoksia.
 - (3) Pemasangan pipa orofaring atau bantuan ventilasi: untuk pasien dengan kesadaran menurun atau gangguan bulbar.
 - (4) Intubasi ETT/LMA: diperlukan pada pasien hipoksia ($pO_2 < 60$ mmHg, $pCO_2 > 50$ mmHg), syok, atau risiko aspirasi.
 - b) Stabilisasi Hemodinamik (Sirkulasi):
 - (1) Pemberian cairan kristaloid/koloid IV, hindari hipotonik seperti glukosa.
 - (2) Cegah dan atasi hipotensi dan hipovolemia untuk menjaga perfusi sistem.
 - (3) Pasang CVC (*central venous catheter*), untuk memantau kecukupan cairan (tekanan 5–12 mmHg) dan sebagai akses cairan/nutrisi.
 - (4) Jika tekanan darah sistolik <120 mmHg, berikan vasopressor seperti dopamin atau nor-epinefrin atau epinefrin untuk mencapai target sistolik sekitar 140 mmHg.
 - (5) Hindari hipotensi arteri, koreksi hipovolemia dengan larutan salin normal, dan atasi aritmia yang menurunkan curah jantung.
 - (6) Lakukan pemantauan jantung selama 24 jam pertama pasca stroke iskemik

c) Pengendalian TIK (Tekanan Intra Kranial):

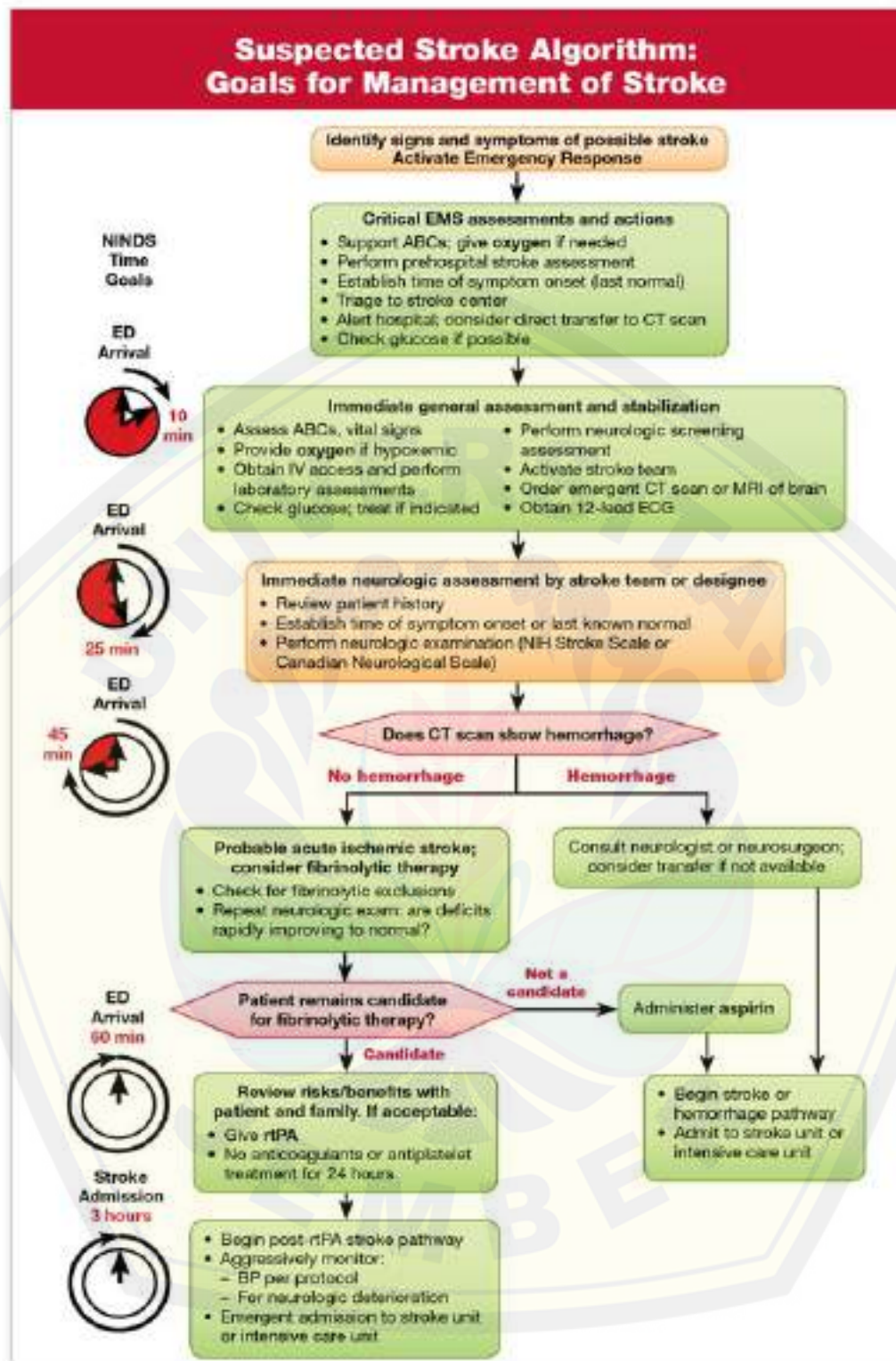
- (1) Berikan manitol jika terdapat peningkatan TIK. Manitol 0.25–0.50 gr/kgBB, selama >20 menit, diulangi setiap 4–6 jam dengan target ≤ 310 mOsm/L.
- (2) Berikan furosemide dengan dosis inisial 1 mg/kgBB.
- (3) Posisi kepala pasien ditinggikan hingga 20–30° untuk membantu memperbaiki sirkulasi serebral.
- (4) Pemberian paralysis neuromuscular kombinasi dengan sedasi kuat untuk membantu mengurangi peningkatan intrtorakal, tekanan vena dan ICP.
- (5) Hindari memberikan tekanan pada vena jugularis.
- (6) Hindari penggunaan cairan glukosa atau cairan hipotonik yang dapat memperburuk kondisi.
- (7) Hindari hipertermia.
- (8) Hindari kortikosteroid pada edema otak dan PTIK.

d) Pengendalian Kejang dan Suhu Tubuh:

- (1) Pemberian diazepam intravena 5–20mg secara lambat, dilanjutkan fenitoin loading dose 15–20 mg/kg bolus dengan kecepatan 50 mg/menit untuk mengatasi kejang. Inikasi rawat ICU apabila kejang tidak teratasi.
- (2) Pemberian asetaminofen 500–650 mg apabila suhu tubuh lebih dari 38°C atau antipiretik lainnya.
- (3) Pertimbangkan untuk kultur, apusan dan pemberian antibiotik pada pasien demam dan resiko infeksi (meningitis).



Gambar 2.6: Stabilisasi Stroke di IGD



Gambar 2.7 Alur Manajemen Stroke Menurut *American Stroke Association* (ASA) (Powers et al., 2019)

3) Manajemen Stroke Iskemik

Penanganan pasien stroke harus dilakukan dengan cepat dan tepat. Oleh karena itu, penting untuk mengidentifikasi opsi pengobatan yang tersedia

untuk stroke iskemik. Pasien perlu menjalani skrining guna menentukan apakah mereka memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi untuk terapi trombolisis intravena. Jika kriteria terpenuhi, dokter dapat mendiskusikan pemberian agen trombolitik dengan pasien, termasuk menjelaskan manfaat dan risiko dari terapi tersebut. Instalasi Gawat Darurat (IGD) harus memiliki obat trombolitik, seperti Alteplase atau *Tissue Plasminogen Activator* (tPA), yang siap digunakan untuk mengobati stroke iskemik dalam waktu 0–3 jam setelah serangan (Allen, 2023).

Infus rtPA (Alteplase) 0.6-0.9 mg/kg (maksimum 90 mg) dalam 60 menit dengan 10% dosis diberikan sebagai bolus dalam 1-2 menit. Selain itu, pemantauan ketat terhadap tanda-tanda vital dan status neurologis pasien juga sangat penting untuk mendeteksi perubahan yang mungkin terjadi (Khosi et al., 2022). Lakukan penilaian neurologis setiap 15 menit selama pemberian infus dan setiap 30 menit setelahnya selama 6 jam berikutnya, kemudian tiap jam hingga 24 jam setelah terapi.

Dalam konteks pengobatan, penggunaan terapi trombolitik seperti tPA sangat penting. Penelitian menunjukkan bahwa pengobatan yang cepat dengan tPA dapat mengurangi risiko kematian dan meningkatkan hasil fungsional pasien (Xian et al., 2017). Oleh karena itu, strategi untuk meminimalkan waktu dari pintu ke jarum (*door-to-needle time*) sangat penting dalam praktik klinis (Xian et al., 2017; Stuntz et al., 2017). Pelatihan dan simulasi untuk meningkatkan pengetahuan dan keterampilan tenaga medis dalam penanganan stroke juga terbukti efektif (Mehta et al., 2018).

Pada fase ini, pengelolaan tekanan darah juga menjadi fokus utama, karena hipertensi sering kali terjadi dan dapat memperburuk kondisi pasien. Penelitian menunjukkan bahwa tekanan darah yang tinggi pada fase hiperakut berhubungan dengan hasil klinis yang buruk (Putri et al., 2018). Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah yang tepat harus dilakukan untuk mencegah komplikasi lebih lanjut. Ukur tekanan darah setiap 15 menit selama 2 jam pertama dan setiap 30 menit selama 6 jam berikutnya, dan kemudian setiap jam hingga 24 jam setelah terapi. Frekuensi pengukuran tekanan darah ditingkatkan bila tekanan darah sistolik ≥ 180 mmHg atau bila diastolik ≥ 105 mmHg. Berikan medikasi antihipertensi untuk mempertahankan tekanan darah pada kelas ini atau kelas di bawahnya. Pemberian antikoagulan atau antiplatelet sebagai prevensi sekunder diberikan dalam 24 jam pertama.

Tabel 2.2 Keputusan Manajemen Stroke Berdasarkan Waktu

Waktu	Keputusan Manajemen Stroke
Kurang < 3 jam	Pemberian trombolitik (intravena), jika tidak pertimbangan endovaskuler.
Rentang 3 – 4,5 jam	Pertimbangkan obat trombolitik dengan kriteria pengecualian tambahan waktu pada periode ini.
Kurang < 8 jam	Pertimbangkan pilihan perawatan endovaskuler.

Beberapa pasien dapat dipertimbangkan untuk trombolitik sejak terkena serangan 3 sampai 4,5 jam. Kriteria inklusi/ eksklusi tambahan yang harus dipertimbangkan kecuali pada pasien usia < 80 tahun, pasien yang mendapatkan anti koagulan oral skor NIHSS awal > 25, riwayat diabetes, pasien yang tidak sesuai untuk terapi trombolitik dapat dipertimbangkan untuk perawatan endovascular (Alper et al., 2020).

Kriteria inklusi dan eksklusi AHA untuk terapi fibrinolitik adalah sebagai berikut:

Tabel 2.3 Indikasi rtPA

Kriteri Inklusi	Kriteria Eksklusi
– Usia ≥ 18 tahun. – Diagnosis klinis stroke dengan defisit neurologis yang jelas. – Onset stroke dalam waktu $\leq 4,5$ jam atau ≤ 6 jam. – Tidak ada perdarahan intrakranial pada CT/MRI (DWI). – Pasien atau keluarga memahami keuntungan dan risiko terapi, serta memberikan persetujuan tertulis. – Boleh diberikan pada pasien yang menggunakan aspirin atau kombinasi aspirin-klopidogrel sebelumnya. – Aman untuk pasien gagal ginjal kronik dengan aPTT normal (meski risiko perdarahan meningkat jika aPTT tinggi). – Dapat diberikan pada pasien dengan sickle cell disease.	– Defisit neurologis ringan (NIHSS ≤ 5) atau gejala membaik dengan cepat. – Riwayat trauma kepala atau stroke dalam 3 bulan terakhir. – Infark multilobar (lesi hipodens $> 1/3$ hemisfer serebri). – Kejang saat onset stroke atau gejala kelainan neurologis post-iktal. – Perdarahan aktif atau trauma akut (fraktur). – Riwayat operasi mayor dalam 2 minggu terakhir. – Riwayat perdarahan gastrointestinal atau traktus urinarius dalam 3 minggu terakhir. – Operasi intracranial atau spinal dalam 3 bulan terakhir. – Riwayat perdarahan intracranial. – Hipertensi berat (sistolik > 185 mmHg atau diastolik > 110 mmHg).

	– Glukosa darah <50 mg/dL atau >400 mg/dL. – Gejala atau riwayat perdarahan subaraknoid. – Pasien dengan endokarditis infektif, diseksi aorta, atau tumor intracranial intra-aksial. – Penggunaan heparin dalam 48 jam terakhir atau LMWH dalam 24 jam terakhir. – Jumlah platelet <100.000/mm³ atau aPTT >40 detik/PT >15 detik. – Pasien yang menggunakan antikoagulan oral kecuali INR ≤1,7. – Riwayat perikarditis post-infark miokard atau infark miokard dalam 3 bulan terakhir. – Wanita hamil.
--	---

Secara keseluruhan, penanganan gawat darurat pasien stroke memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan edukasi masyarakat, pelatihan tenaga medis, dan sistem komunikasi yang efisien antara EMS dan rumah sakit. Dengan meningkatkan kesadaran dan pengetahuan tentang stroke, serta mempercepat proses penanganan, diharapkan hasil klinis pasien stroke dapat ditingkatkan secara signifikan.

4) Manajemen Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik dibagi menjadi 2 jenis perdarahan yaitu perdarahan intraserebral (ICH) yang dimulai masuk ke dalam bagian parenkim otak dan perdarahan subarachnoid (SAH) di dalam ruang subarahnoid. Gejala stroke hemoragik sering kali dimulai dari sakit kepala parah yang terjadi secara tiba-tiba dan berlanjut ke penurunan tingkat kesadaran, namun jika perdarahan menjadi lebih kecil, dapat terjadi defisit neurologis fokal seperti perubahan dalam berbicara, kelemahan atau hemiparese dan gangguan penglihatan oleh karena itu penting untuk deteksi dini dan penanganan yang cepat dan akurat pada stroke hemoragik.

a) Perdarahan Intra Serebral (*Intracerebral Hemorrhage/ ICH*)

Tatalaksana stroke hemoragik, khususnya pada kasus perdarahan intraserebral (ICH), merupakan suatu pendekatan multidisiplin yang melibatkan diagnosis yang tepat, pengelolaan medis, serta intervensi bedah bila diperlukan. Stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah di otak, yang menyebabkan akumulasi darah di jaringan otak dan berpotensi mengakibatkan kerusakan neurologis yang

signifikan. Penatalaksanaan stroke hemoragik harus dilakukan dengan cepat dan efisien untuk meminimalkan kerusakan otak dan meningkatkan peluang pemulihan pasien.

Pada fase awal, pengenalan gejala stroke hemoragik sangat penting. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia telah mengeluarkan pedoman nasional untuk manajemen stroke yang menekankan pentingnya deteksi dini oleh tenaga kesehatan di fasilitas kesehatan primer (Rophi, 2024). Deteksi dini ini meliputi pengenalan gejala seperti sakit kepala mendadak, kehilangan kesadaran, dan kelemahan pada satu sisi tubuh. Penanganan awal yang cepat dapat meningkatkan hasil klinis secara signifikan.

(1) Manajemen Tekanan Darah

Setelah diagnosis ditegakkan, langkah selanjutnya adalah manajemen tekanan darah. Penelitian menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik yang tinggi saat admisi berhubungan dengan tipe stroke hemoragik, di mana tekanan darah yang lebih tinggi dapat memperburuk kondisi pasien (Kurniawan & Gunawan, 2022). Hal ini berkaitan dengan ekspansi hematoma, perburukan fungsi neurologis, disabilitas, dan bahkan kematian. Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah menjadi prioritas utama dalam tatalaksana stroke hemoragik.

Tekanan darah perlu diturunkan secara bertahap hingga mencapai 150/90 mmHg, dengan menggunakan obat antihipertensi kerja singkat (*short-acting*) seperti beta blocker, ACE inhibitor, atau calcium channel blocker (misalnya nifedipine), yang harus dipantau setiap 10–15 menit. Nifedipine 5 mg/jam sebagai dosis awal, lalu dinaikkan 2,5 mg/jam setiap 5-15 menit sampai efek yang diinginkan. Dosis maksimumnya adalah 15 mg/jam. Jika tekanan darah meningkat melebihi 220 mmHg, terapi intravena harus segera diberikan disertai pemantauan yang intensif dan berkesinambungan.

(2) Manajemen Tekanan Intra Kranial (TIK)

Selain pengendalian tekanan darah, manajemen intrakranial juga sangat penting. Penanganan awal peningkatan TIK dilakukan dengan meninggikan kepala tempat tidur hingga sudut 30 derajat. Cairan agen osmotik, seperti manitol 20%, diberikan dengan dosis 1,0 hingga 1,5 g/kg. Usahakan tekanan darah sistole <160 mmHg dan CPP dijaga agar tetap di atas 60-70 mmHg. Hal ini dapat dicapai dengan menurunkan ICP ke nilai normal dengan pemberian manitol atau operasi.

Dalam situasi yang membutuhkan pemberian vasopresor, pilihan yang dapat digunakan meliputi: a) Fenilefrin dengan dosis 2-10 $\mu\text{g/kg/menit}$; b) Dopamin dengan dosis 2-10 $\mu\text{g/kg/menit}$; c) Norepinefrin, dimulai dengan dosis 0,05-0,2 $\mu\text{g/kg/menit}$ dan dititrasi hingga mencapai efek yang diinginkan.

Jika terjadi hiperventilasi, intubasi dan sedasi diperlukan untuk menjaga tekanan PCO_2 pada kisaran 28–32 mmHg. Pada kasus hidrosefalus, pemasangan VP shunt digunakan untuk mengalirkan cairan serebrospinal, dengan tujuan menjaga tekanan PTIK dalam rentang 50–70 mmHg. Dalam beberapa kasus, tindakan non-operatif seperti manajemen medis dapat cukup untuk mengatasi kondisi tersebut. Namun, jika hematoma besar atau menyebabkan efek massa yang signifikan, intervensi bedah mungkin diperlukan untuk mengeluarkan darah dan mengurangi tekanan pada jaringan otak.

(3)Pembedahan

Tindakan bedah untuk mengatasi ICH dapat mencakup kraniotomi dan kraniektomi dekompresi. Tindakan ini bertujuan untuk mengurangi tekanan intrakranial dan mencegah kerusakan lebih lanjut pada jaringan otak. Keputusan untuk melakukan intervensi bedah harus didasarkan pada evaluasi menyeluruh terhadap kondisi pasien, termasuk usia, status kesehatan umum, status neurologi dan ukuran serta lokasi hematoma.

Kraniektomi dekompresi dengan ekspansi dura direkomendasikan pada hematoma cerebellar yang besar > 3 cm disertai penekanan pada brain stem atau hidrosefalus akibat terhambatnya aliran CSF, termasuk juga pada pasien dengan hematoma lobaris yang terletak < 1 cm dari permukaan korteks. Kraniotomi dekompresi dapat membantu menurunkan risiko kematian pada pasien dengan perdarahan intrakranial yang mengalami koma, memiliki hematoma besar dengan pergeseran garis tengah, atau mengalami peningkatan tekanan intracranial yang tidak merespons pengobatan. Namun, manfaat tindakan kraniotomi dekompresi yang dilakukan sangat awal belum sepenuhnya jelas dibandingkan dengan evakuasi hematoma saat kondisi pasien memburuk, dan tindakan ini berpotensi meningkatkan risiko perdarahan berulang.

(4)Antifibrinolitik

Penelitian menunjukkan bahwa penggunaan tranexamic acid sebagai terapi antifibrinolitik dapat memiliki efek yang merugikan pada pasien

dengan stroke hemoragik, sehingga penggunaan obat ini harus dipertimbangkan dengan hati-hati (Setiawan et al., 2017). Selain itu, pemantauan tekanan darah dan status neurologis secara berkala juga diperlukan untuk menilai respons terhadap pengobatan.

(5)Antiepileptik

Setelah tindakan bedah atau manajemen medis, pemantauan pasien secara ketat sangat penting. Komplikasi seperti kejang, infeksi, dan perubahan status neurologis harus diwaspadai. Penggunaan obat antiepilepsi yang tepat harus selalu diberikan sebagai terapi untuk mengatasi kejang pada pasien dengan ICH. Pasien yang mengalami gangguan kesadaran dan menunjukkan aktivitas kejang berdasarkan hasil EEG perlu mendapatkan obat antikejang. Pemberian antiepilepsi profilaksis tidak disarankan.

b) Perdarahan Subaraknoid (*Subarachnoid Hemorrhage/SAH*)

Tatalaksana stroke hemoragik, khususnya perdarahan subaraknoid (SAH), merupakan suatu tantangan medis yang kompleks dan memerlukan pendekatan multidisipliner. Stroke hemoragik, yang terjadi akibat pecahnya pembuluh darah di otak, dapat menyebabkan perdarahan di ruang subaraknoid, yang berpotensi mengancam jiwa pasien. Menurut penelitian, sekitar 10-20% dari semua kasus stroke disebabkan oleh stroke hemoragik, dengan SAH menjadi salah satu jenis yang paling berbahaya karena tingginya angka morbiditas dan mortalitas yang terkait. Nyeri kepala hebat yang muncul akut/ tiba-tiba sebaiknya dicurigai sebagai tanda SAH (Wulandari et al., 2021).

(1)Manajemen A-B-C

Langkah pertama dalam manajemen stroke hemoragik di IGD adalah melakukan penilaian awal terhadap pasien. Pasien dengan diagnosis SAH disarankan menjalani tirah baring total dengan posisi kepala ditinggikan 30° dan diberikan oksigen sebanyak 2-3 L/menit jika diperlukan. Penanganan harus mengikuti protokol A-B-C sesuai dengan pedoman ruang gawat darurat. Intubasi endotrakeal dilakukan untuk mencegah aspirasi dan memastikan jalan napas tetap terbuka. Jika terdapat tanda-tanda herniasi, intubasi segera dilakukan. Penggunaan sedatif secara berlebihan harus dihindari karena dapat mengganggu evaluasi status neurologis pasien. Pemberian obat-obatan untuk mengontrol tekanan darah, seperti beta-blocker atau ACE inhibitors, dapat membantu mengurangi risiko perdarahan lebih lanjut (Safira, 2024).

(2) Manajemen Tekanan Darah

Setelah stabilisasi awal, penting untuk melakukan pemantauan ketat terhadap pasien. Ini termasuk pemantauan neurologis berkelanjutan untuk mendeteksi perubahan status kesadaran menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS), pemeriksaan neurologis lengkap, serta pengukuran tanda vital, termasuk tekanan darah (Safira, 2024).

Hipertensi sering kali menjadi faktor predisposisi untuk perdarahan intrakranial, dan pengendalian tekanan darah yang tepat sangat penting dalam pengelolaan pasien ini (Liza, 2022). Penelitian menunjukkan bahwa tekanan darah yang tinggi berhubungan dengan volume perdarahan yang lebih besar, yang dapat memperburuk kondisi pasien (Liza, 2022).

Obat antihipertensi yang dapat dipakai adalah labetalol (IV) 0,5 – 2 mg/menit sampai mencapai maksimal 20 mg/jam atau esmolol infus dengan dosis 50-200 mcg/kg/menit. Pemakaian nitroprusid tidak dianjurkan karena menyebabkan vasodilatasi dan takikardia.

(3) Pembedahan

Setelah penilaian awal, langkah selanjutnya adalah melakukan imaging, biasanya dengan CT-scan non kontras, untuk mengkonfirmasi diagnosis perdarahan subarachnoid dan menilai volume serta lokasi perdarahan (Basyir et al., 2021). CT-scan merupakan metode diagnostik yang cepat dan efektif untuk mendeteksi perdarahan intrakranial, dan hasilnya dapat membantu dalam menentukan langkah-langkah selanjutnya dalam tatalaksana (Santoso et al., 2022). Bila CT-scan tidak menunjukkan tanda-tanda SAH, lumbal punksi untuk analisis cairan serebro spinal (CSS) sangat direkomendasikan. CTA (CT-Angiography) direkomendasikan untuk mendiagnosis SAH. Jika CT-scan menunjukkan adanya perdarahan, tim medis harus segera mempersiapkan intervensi lebih lanjut, seperti konsultasi dengan ahli bedah saraf untuk evaluasi kemungkinan tindakan bedah, seperti operasi *clipping* atau *endovaskular coiling*, tergantung pada karakteristik aneurisma dan kondisi neurologis pasien (Fithrah et al., 2018). Operasi *clipping* atau *endovaskular coiling* dapat mengurangi perdarahan ulang setelah ruptur aneurisma. *Clipping* ataupun *coiling* dapat dilakukan sebelum hari ke-4 atau setelah hari ke-14.

(4) Antifibrinolitik

Pemberian terapi antifibrinolitik dianjurkan dalam kondisi klinis tertentu untuk mencegah perdarahan berulang. Terapi ini, misalnya, dapat diberikan pada pasien dengan risiko rendah mengalami vasospasme atau pada situasi di mana operasi harus ditunda.

Obat-obatan yang sering digunakan meliputi *epsilon* amino-caproic acid dengan dosis 36 gr/hari atau asam traneksamat dengan dosis 6-12 gr/hari yang diberikan dalam <72 jam. Penggunaan asam traneksamat atau amino-caproic acid dalam waktu kurang dari 72 jam dapat diberikan untuk mengurangi risiko perdarahan berulang akibat aneurisma pada pasien yang tindakannya harus ditunda.

(5) Antiepileptik

Dalam beberapa kasus, penggunaan obat antiepileptik mungkin diperlukan jika pasien menunjukkan tanda-tanda kejang, yang sering terjadi pada pasien dengan stroke hemoragik (Safira, 2024).

(6) Manajemen Pencegahan Vasospasme

Pada pasien dengan SAH, disarankan pemberian nimodipin oral dengan dosis 6x60 mg yang dimulai dalam 96 jam pertama dan dilanjutkan selama 21 hari. Penggunaan nimodipin terbukti efektif dalam memperbaiki defisit neurologis, meskipun tidak secara langsung mengatasi vasospasme serebral. Selain itu, pasien mungkin memerlukan terapi cairan dan elektrolit untuk menjaga stabilitas hemodinamik (Sahirah, 2023). Pertahankan volume darah sirkulasi tetap normal dan hindari terjadinya hipovolemi.

Tim medis harus siap untuk menangani kemungkinan komplikasi, seperti aritmia atau gangguan pernapasan, yang dapat terjadi pada pasien dengan stroke hemoragik (Safira, 2024). Penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan perdarahan intrakranial memiliki risiko tinggi untuk mengalami aritmia, yang dapat berkontribusi pada kejadian *cardiac arrest* (Safira, 2024).

2. Fase Akut

Fase akut berlangsung dari 24 jam hingga tujuh hari setelah onset stroke. Pada fase ini, penanganan medis berlanjut dengan fokus pada stabilisasi kondisi pasien dan pencegahan komplikasi. Pada fase ini idealnya pasien dirawat di unit stroke. Penanganan multidisiplin, termasuk kolaborasi antara dokter, perawat, dan ahli rehabilitasi, sangat dianjurkan untuk mencapai hasil yang optimal. Selama fase akut, pemantauan ketat terhadap tanda vital pasien sangat penting. Fluktuasi tekanan darah, detak jantung, dan saturasi oksigen harus diperhatikan untuk

mendeteksi komplikasi yang mungkin terjadi (Ramos et al., 2020). Komplikasi umum yang dapat muncul pada fase ini termasuk pneumonia aspirasi, infeksi saluran kemih, dan trombosis vena dalam. Penelitian menunjukkan bahwa dysphagia (kesulitan menelan) sering terjadi pada pasien stroke dan dapat meningkatkan risiko pneumonia aspirasi, yang merupakan salah satu penyebab utama kematian pada pasien stroke (Dattani et al., 2021). Oleh karena itu, penilaian dan manajemen dysphagia harus dilakukan dalam waktu 24 jam setelah onset stroke, dan intervensi seperti modifikasi diet atau terapi swallowing dapat diterapkan (Li et al., 2021).

Intervensi rehabilitasi juga dimulai pada fase ini. Rehabilitasi dimulai pada fase akut dengan fokus pada mobilisasi dini. Mobilisasi dini, seperti duduk di tempat tidur, berdiri, dan berjalan, dianggap sebagai komponen penting dalam perawatan pasien stroke (Katsanos et al., 2020). Penelitian menunjukkan bahwa mobilisasi dini dapat meningkatkan perfusi otak dan mengurangi cedera di daerah penumbra iskemik, yang merupakan area otak yang masih dapat diselamatkan (Ajčević et al., 2020). Selain itu, rehabilitasi dini juga dapat membantu mencegah komplikasi akibat imobilisasi, seperti trombosis vena dalam dan dekubitus (Douven et al., 2017).

Tindakan rehabilitasi lain yang dilakukan pada fase akut dapat mencakup fisioterapi dan terapi okupasi yang bertujuan untuk meningkatkan fungsi motorik dan kemandirian pasien (Martha, 2023). Selain itu, pengelolaan faktor risiko seperti hiperglikemia juga penting, karena kadar glukosa darah yang tinggi dapat memperburuk hasil klinis pada pasien stroke (Munir et al., 2015).

3. Fase Subakut

Fase subakut dimulai setelah tujuh hari dan dapat berlangsung hingga enam bulan setelah stroke. Pada fase ini, fokus utama adalah rehabilitasi untuk memulihkan fungsi yang hilang. Rehabilitasi dimulai pada fase subakut dengan pendekatan yang lebih intensif. Aktivitas otak di belahan otak yang cedera masih berlangsung aktif selama 1 hingga 2 minggu setelah stroke, dan intervensi rehabilitatif yang dimulai pada fase ini dapat memberikan hasil yang lebih baik (Marliana et al., 2023). Oleh karena itu, penting untuk memulai program rehabilitasi secepat mungkin setelah pasien stabil. Rehabilitasi biasanya melibatkan terapi fisik, terapi okupasi, dan terapi bicara, tergantung pada kebutuhan spesifik pasien (Pitaloka & Kariasa, 2021).

Salah satu komponen utama dari rehabilitasi pada fase subakut adalah terapi fisik, yang bertujuan untuk meningkatkan mobilitas dan kekuatan otot pasien. Latihan *Range Of Motion* (ROM) merupakan salah satu latihan yang sering digunakan untuk mencegah terjadinya kekakuan sendi dan meningkatkan

fleksibilitas (Kasma, 2022). Penelitian menunjukkan bahwa latihan fisik yang teratur dapat meningkatkan kekuatan otot dan fungsi motorik pada pasien stroke (Pitaloka & Kariasa, 2021).

Fase subakut juga merupakan waktu yang penting untuk menangani aspek kognitif dan psikososial dari pemulihan pasien. Penelitian menunjukkan bahwa pasien stroke sering mengalami gangguan kognitif dan masalah emosional, seperti depresi dan kecemasan (Safitri, 2021). Oleh karena itu, intervensi psikologis, seperti konseling dan terapi kognitif, harus dimasukkan dalam rencana rehabilitasi. Program VACS (*Various Alertness Cognitive Stimulation*) telah terbukti efektif dalam meningkatkan level kognitif pasien pasca stroke (Elina & Sengkey, 2016). Dengan memberikan dukungan psikologis yang tepat, pasien dapat lebih baik dalam menghadapi tantangan pemulihan mereka.

Dalam beberapa tahun terakhir, penggunaan teknologi dalam rehabilitasi stroke telah meningkat. Terapi berbasis *virtual reality* (VR) dan video games telah diterapkan untuk membantu pasien memulihkan fungsi motorik dan kognitif mereka (Pitaloka & Kariasa, 2021). Penelitian menunjukkan bahwa terapi VR dapat meningkatkan keseimbangan dan koordinasi, serta memberikan motivasi tambahan bagi pasien untuk berpartisipasi dalam program rehabilitasi (Hardianto et al., 2020). Oleh karena itu, integrasi teknologi dalam rehabilitasi stroke dapat menjadi alat yang efektif untuk meningkatkan hasil pemulihan.

Selama fase subakut, penting untuk melakukan evaluasi berkala terhadap kemajuan pasien. Penilaian yang dilakukan dengan menggunakan alat ukur yang valid dapat membantu menentukan efektivitas intervensi rehabilitasi yang diterapkan (Martha, 2023). Jika diperlukan, rencana rehabilitasi dapat disesuaikan untuk memenuhi kebutuhan spesifik pasien. Penelitian menunjukkan bahwa pendekatan yang terpersonalisasi dalam rehabilitasi dapat meningkatkan hasil fungsional pasien (Ismaningsih et al., 2023). Oleh karena itu, keterlibatan tim multidisiplin dalam proses rehabilitasi sangat penting untuk memastikan pemulihan yang optimal.

4. Fase Kronik

Fase rehabilitasi pada pasien stroke adalah periode yang sangat penting dan berlangsung setelah fase subakut, biasanya dimulai sekitar 6 bulan setelah onset stroke dan dapat berlanjut selama bertahun-tahun. Pada fase ini pasien melakukan adaptasi dan kompensasi terhadap disabilitas atau kecacatan. Tujuan utama dari fase ini adalah untuk memaksimalkan pemulihan fungsi yang hilang, meningkatkan kualitas hidup, dan membantu pasien kembali ke aktivitas sehari-hari mereka.

Penelitian menunjukkan bahwa rehabilitasi yang efektif dapat mengurangi kecacatan dan meningkatkan kemandirian pasien (Khosi et al., 2022). Rehabilitasi pasien stroke melibatkan serangkaian intervensi yang dirancang untuk mengembalikan fungsi motorik, kognitif, dan emosional pasien. Program rehabilitasi biasanya mencakup terapi fisik, terapi okupasi, dan terapi bicara, yang disesuaikan dengan kebutuhan spesifik pasien. Intervensi rehabilitasi dapat mencakup terapi lanjutan yang lebih spesifik, seperti *Constraint Induced Movement Therapy* (CIMT) untuk meningkatkan fungsi ekstremitas atas. Terapi ini berfokus pada penggunaan ekstremitas yang terkena dengan membatasi penggunaan ekstremitas yang sehat, sehingga mendorong pemulihan fungsi (Salam & Pristianto, 2023).

Rehabilitasi stroke melibatkan tim medis multidisiplin yang terdiri dari dokter spesialis saraf, dokter rehabilitasi medis, perawat, fisioterapis, terapis okupasi, psikolog, dan anggota keluarga pasien. Pendekatan ini penting untuk memastikan bahwa semua aspek pemulihan pasien diperhatikan (Fiana, 2020). Setiap anggota tim memiliki peran yang spesifik dalam rehabilitasi, dan kolaborasi yang baik di antara mereka dapat meningkatkan efektivitas program rehabilitasi. Penelitian menunjukkan bahwa keterlibatan keluarga dalam proses rehabilitasi juga dapat meningkatkan motivasi pasien dan hasil pemulihan (Bachtiar et al., 2020).

Meskipun rehabilitasi stroke dapat memberikan hasil yang signifikan, ada beberapa tantangan yang sering dihadapi. Salah satunya adalah keterbatasan akses terhadap layanan rehabilitasi. Selain itu, pasien stroke sering mengalami masalah psikologis, seperti depresi dan kecemasan, yang dapat mempengaruhi motivasi mereka untuk berpartisipasi dalam program rehabilitasi (Salam & Pristianto, 2023). Oleh karena itu, penting untuk memberikan dukungan psikologis yang memadai selama fase rehabilitasi.

Secara keseluruhan, penanganan stroke yang efektif memerlukan pendekatan yang terintegrasi dan berfokus pada waktu, dari deteksi dini hingga rehabilitasi pasca-stroke. Dengan meningkatkan pengetahuan masyarakat dan keluarga tentang stroke, serta menerapkan intervensi medis yang tepat pada setiap fase, diharapkan dapat mengurangi angka kecacatan dan kematian akibat stroke.

H. Asuhan Keperawatan Gawat Darurat Stroke

Asuhan keperawatan gawat darurat pada pasien stroke terdiri dari pengkajian, diagnosis keperawatan, intervensi keperawatan, implementasi keperawatan dan evaluasi keperawatan yang dapat dijelaskan sebagai berikut:

1. Pengkajian

Pengkajian gawat darurat merupakan langkah awal yang krusial dalam penanganan pasien yang mengalami kondisi kritis. Proses ini melibatkan pengumpulan data secara sistematis mengenai status kesehatan pasien, termasuk riwayat medis, gejala yang dialami, dan kondisi fisik saat kedatangan di Instalasi Gawat Darurat (IGD). Pengkajian ini tidak hanya bertujuan untuk mengidentifikasi masalah kesehatan yang ada, tetapi juga untuk menentukan prioritas tindakan yang perlu dilakukan. Menurut Simanjuntak, kemampuan berpikir kritis perawat sangat berpengaruh terhadap pengkajian yang tepat, yang pada gilirannya dapat meningkatkan kualitas penanganan pasien gawat darurat (Simanjuntak, 2019). Selain itu, pengkajian yang efektif juga memerlukan waktu respons yang cepat, yang merupakan indikator keberhasilan pelayanan di IGD (Prahmawati et al., 2021; Kuryadinata et al., 2022).

Pengkajian keperawatan pada pasien stroke di gawat darurat bertujuan untuk menilai kondisi klinis, menentukan prioritas intervensi, dan mencegah kerusakan otak lebih lanjut. Pengkajian dilakukan secara sistematis berdasarkan ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*).

a. *Primary Survey*

1) *Airway* (Jalan Napas)

Tujuan: Memastikan jalan napas tetap paten.

Langkah-langkah:

- Inspeksi: Apakah pasien dapat berbicara dengan jelas? Jika tidak, bisa jadi ada obstruksi jalan napas.
- Tanda-tanda obstruksi: Dengkur (snoring), suara napas abnormal seperti stridor, atau napas berbuih akibat aspirasi.

Intervensi:

- Lakukan manuver *head tilt-chin lift* atau *jaw thrust* jika pasien tidak sadar.
- Periksa keberadaan benda asing, muntahan, atau darah di rongga mulut.
- Jika jalan napas terganggu, pasang alat bantu seperti:
 - Oropharyngeal airway* (OPA): Jika pasien tidak sadar tanpa refleks muntah.
 - Nasopharyngeal airway* (NPA): Jika refleks muntah masih ada.
- Pertimbangkan intubasi endotrakeal jika pasien tidak mampu mempertahankan jalan napas sendiri.

2) *Breathing* (Pernapasan)

Tujuan: Menilai fungsi pernapasan dan memastikan oksigenasi adekuat.

Langkah-langkah:

- a) Observasi: Frekuensi napas (normal: 12–20 kali/menit), kedalaman napas, dan pola pernapasan. Pola napas tidak normal seperti *Cheyne-Stokes* atau *Biot's breathing* menunjukkan kerusakan otak.
- b) Auskultasi: Dengarkan suara napas untuk mendeteksi adanya ronchi, wheezing, atau suara lain yang abnormal.
- c) Monitoring: Saturasi oksigen menggunakan *pulse oximeter*.
- d) Target saturasi: $\geq 94\%$ pada stroke iskemik, $\geq 90\%$ pada stroke hemoragik.

Intervensi:

- a) Berikan oksigen tambahan menggunakan nasal kanula atau masker jika saturasi rendah.
- b) Ventilasi mekanik mungkin diperlukan pada pasien dengan depresi pernapasan.

3) *Circulation* (Sirkulasi)

Tujuan: Menilai stabilitas hemodinamik dan perfusi jaringan.

Langkah-langkah:

- a) Tekanan darah (TD): Hipertensi sering ditemukan pada stroke akut. Pertahankan tekanan darah sesuai panduan (misalnya, TD tidak terlalu rendah pada stroke iskemik untuk menjaga perfusi otak).
- b) Nadi: Evaluasi frekuensi, irama, dan kekuatan. Aritmia seperti fibrilasi atrium merupakan faktor risiko stroke.
- c) Perfusi perifer: Periksa kapiler refill (normal: <2 detik), warna kulit (pucat, sianosis), dan suhu ekstremitas.

Intervensi:

- a) Pasang jalur intravena untuk pemberian cairan atau obat.
- b) Monitor tanda-tanda syok (hipotensi, takikardia, atau ekstremitas dingin).
- c) Lakukan EKG untuk mendeteksi gangguan irama jantung.
- d) Cek darah dan kontrol perdarahan pada stroke hemoragik.

4) *Disability* (Status Neurologis)

Tujuan: Menilai status neurologis untuk mengidentifikasi defisit dan tingkat keparahan stroke.

Langkah-langkah:

- a) Kesadaran: Gunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS) untuk menilai tingkat kesadaran (skor 3–15).
- b) Defisit neurologis:

- (1) Evaluasi kekuatan ekstremitas: Minta pasien mengangkat tangan/kaki, atau perhatikan respons terhadap rangsangan nyeri.
- (2) Periksa tanda-tanda hemiparesis (kelemahan sebelah tubuh) atau hemiplegia (paralisis sebelah tubuh).
- (3) Perhatikan adanya disartria (bicara cadel), afasia (kesulitan berbicara/memahami), atau gangguan visual.
- (4) Lakukan penilaian awal FAST (Face drooping, Arm weakness, Speech difficulty, Time).

c) Pupil:

- (5) Periksa ukuran pupil, simetrisitas, dan reaktivitas terhadap cahaya. Pupil tidak reaktif atau dilatasi unilateral mengindikasikan peningkatan tekanan intrakranial.
- (6) Skala Stroke: Jika memungkinkan, gunakan NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*) untuk mengukur keparahan stroke.

5) *Exposure* (Paparan dan Pemeriksaan Lengkap)

Tujuan: Mengidentifikasi faktor penyebab atau kondisi komorbid yang memengaruhi manajemen stroke.

Langkah-langkah:

a) Lakukan inspeksi tubuh untuk tanda-tanda:

- (1) Trauma, hematoma, atau luka (misalnya akibat jatuh saat onset stroke).
- (2) Perubahan warna kulit seperti sianosis atau pucat.

b) Pemeriksaan suhu tubuh:

- (1) Hipertermia dapat memperburuk kerusakan otak, sedangkan hipotermia dapat menurunkan perfusi jaringan.
- (2) Pastikan pasien tetap hangat dan selimuti pasien.

c) Cari tanda-tanda sindrom *Cushing's triad* (bradikardia, hipertensi, napas tidak teratur), yang mengindikasikan peningkatan tekanan intrakranial.

b. *Secondary Survey*

Pengkajian *secondary survey* adalah langkah lanjutan setelah *primary survey* (ABCDE) yang bertujuan memastikan stabilitas dasar pasien, untuk mengidentifikasi masalah yang dapat memengaruhi diagnosis dan penatalaksanaan stroke lebih lanjut. *Secondary survey* melibatkan anamnesis (riwayat penyakit), pemeriksaan fisik rinci, serta pemeriksaan penunjang yang relevan. Berikut adalah langkah-langkah dalam *secondary survey* pada kegawatdaruratan stroke:

1) Anamnesis

Mencakup riwayat medis pasien untuk membantu menentukan jenis stroke (iskemik atau hemoragik), waktu onset, dan faktor risiko menggunakan metode SAMPLE.

a) *S (Signs and Symptoms):*

Waktu awal munculnya gejala sangat penting untuk menentukan kelayakan pasien mendapatkan terapi trombolitik (misalnya, window time untuk trombolisis adalah 4,5 jam sejak onset).

Gejala awal: Gejala awal seperti kelemahan anggota tubuh, kesulitan bicara, atau nyeri kepala berat mendadak. Riwayat Penyakit:

b) *A (Allergies):*

Alergi terhadap obat, terutama yang mungkin digunakan dalam trombolisis.

c) *M (Medications):*

Penggunaan antikoagulan (warfarin, DOACs) atau antiplatelet (aspirin, clopidogrel). Obat-obatan hipertensi atau diabetes.

d) *P (Past medical history):*

Riwayat Hipertensi, diabetes melitus, dislipidemia, penyakit jantung (fibrilasi atrium, infark miokard). Riwayat Keluarga:

Stroke, penyakit jantung, atau gangguan koagulasi. Riwayat merokok, konsumsi alkohol, atau pola makan tidak sehat.

e) *L (Last oral intake):*

Waktu makan terakhir penting untuk meminimalkan risiko aspirasi.

f) *E (Events leading to injury):*

Peristiwa yang mendahului onset stroke (trauma, aktivitas berat).

2) Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan dilakukan untuk mengidentifikasi status neurologis dan manifestasi lain yang relevan. Fokus Pemeriksaan:

a) Neurologis (Skala Stroke & Pemeriksaan Saraf)

(1) Gunakan *NIH Stroke Scale* (NIHSS) untuk menilai derajat keparahan stroke.

(2) Pemeriksaan fungsi saraf kranial (nervus cranialis).

(3) Kekuatan otot, tonus, dan reflek tendon.

(4) Gangguan sensorik (nyeri, temperatur, posisi).

(5) Fungsi kognitif (kesadaran, orientasi, afasia, disartria).

b) Tanda Vital:

(1) Tekanan darah: Hipertensi sering muncul pada stroke hemoragik.

(2) Frekuensi napas dan saturasi oksigen.

- (3) Denyut nadi: Adakah aritmia (misalnya fibrilasi atrium).
- c) Sistem Kardiovaskular: Cari tanda gagal jantung, murmur, atau bunyi jantung abnormal.
- d) Sistem Respirasi: Pemeriksaan suara napas, tanda edema paru, atau aspirasi.
- e) Kulit dan Tanda Lain:
 - (1) Tanda trauma (jika stroke akibat jatuh/pingsan).
 - (2) Hematoma atau petekie (indikasi gangguan koagulasi).
- 3) Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan ini bertujuan untuk menentukan etiologi stroke dan menilai kerusakan otak.
 - a) CT Scan Kepala Non-kontras:
 - (1) Membedakan stroke iskemik dan hemoragik.
 - (2) Deteksi perdarahan intraserebral atau iskemia.
 - b) MRI Otak: Jika tersedia, untuk sensitivitas lebih tinggi pada infark kecil atau dini.
 - c) Laboratorium:
 - (1) Gula darah (untuk hipoglikemia/hiperglikemia).
 - (2) Fungsi ginjal dan hati.
 - (3) INR/PT/APTT (penggunaan antikoagulan).
 - (4) Hitung darah lengkap.
 - d) EKG: Deteksi aritmia (seperti fibrilasi atrium).
 - e) Foto Toraks: Menilai kemungkinan edema paru atau kondisi lain yang menyertai.
 - f) Pemeriksaan Lanjutan (jika perlu): Angiografi CT/MR untuk menilai stenosis arteri.
 - g) Ekokardiografi untuk emboli kardiogenik.
- 4) Penilaian dan Dokumentasi
Setelah pengkajian selesai:
 - a) Catat semua temuan secara rinci, termasuk jam onset dan hasil pemeriksaan.
 - b) Evaluasi eligibility untuk terapi trombolitik atau intervensi lainnya.
 - c) Informasikan keluarga tentang diagnosis sementara dan rencana tindakan.

2. Diagnosa Keperawatan

Setelah pengkajian, langkah selanjutnya adalah diagnosis keperawatan. Diagnosis ini merujuk pada identifikasi masalah kesehatan yang dihadapi pasien berdasarkan data yang telah dikumpulkan. Dalam konteks gawat darurat,

diagnosis keperawatan harus dilakukan dengan cepat dan akurat untuk meminimalkan risiko komplikasi. Hanif menekankan bahwa perawat perlu memahami karakteristik dan faktor yang berhubungan dengan diagnosis keperawatan gawat darurat, serta pentingnya dokumentasi yang baik (Hanif, 2020; setiyawati, 2019). Proses ini juga melibatkan kolaborasi dengan tim medis lainnya untuk memastikan bahwa semua aspek kesehatan pasien diperhatikan. Diagnosa keperawatan yang dapat dirumuskan pada kasus stroke meliputi:

- a. Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif (D.0017)
- b. Penurunan Kapasitas Adaptif Intra Kranial (D.0086)
- c. Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif (D.0001)
- d. Pola Napas Tidak Efektif (D.0005)
- e. Risiko Aspirasi (D.0006)
- f. Gangguan Mobilitas Fisik (D.0054)
- g. Gangguan Menelan (D.0063)
- h. Gangguan Komunikasi Verbal (D.0119)
- i. Inkontinensia Urin Fungsional (D.0044)
- j. Defisit Perawatan Diri (D.0109)
- k. Risiko Gangguan Integritas Kulit (D0139)
- l. Risiko Jatuh (00143)

3. Intervensi Keperawatan

Tabel 2.4. Intervensi Keperawatan (PPNI, 2017)

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi Keperawatan (SIKI)
1.	Penurunan Kapasitas Adaptif Intrakranial (D.0086) Definisi Gangguan mekanisme dinamika intrakranial dalam melakukan kompensasi terhadap stimulus yang dapat menurunkan kapasitas intracranial. Penyebab:	Luaran Keperawatan Kapasitas Adaktif Intrakranial meningkat dengan kriteria: – Tingkat kesadaran meningkat – Fungsi kognitif meningkat – Sakit kepala menurun – Gelisah menurun – Agitasi menurun – Muntah menurun – Papiledema menurun – Tekanan Darah membaik	Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial (I.09325) Observasi: – Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis. lesi, gangguan metabolisme, edema serebral) – Monitor tanda atau gejala peningkatan TIK (mis. tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola napas ireguler, kesadaran menurun) – Monitor MAP (<i>Mean Arterial Pressure</i>) – Monitor CVP (<i>Central Venous Pressure</i>), jika perlu

– Lesi menempati ruang. – Gangguan 71metabolism. – Edema serebral (mis. Akibat cedera kepala, stroke). – Peningkatan tekanan vena. – Obstruksi aliran cairan serebrospinal. – Hipertensi 71intracranial. Gejala dan tanda mayor: Subjektif: Sakit kepala Objektif: – Tekanan darah meningkat dengan tekanan nadi melebar – Bradikardia – Pola nafas ireguler – Tingkat kesadaran menurun – Respons pupil melambat atau tidak sama – Reflex neurologis terganggu Gejala dan tanda minor Subjektif: - Objektif: – Gelisah – Agitasi – Muntah (tanpa disertai mual) – Tampak lesu / lemah – Fungsi kognitif terganggu	– Tekanan nadi membaik – Bradikardia membaik – Pola napas membaik – Respons pupil membaik – Refleks neurologis membaik – Tekanan 71intrakranial membaik	– Monitor PAWP (<i>Pulmonary Artery Wedge Pressure</i>) , jika perlu – Monitor PAP (<i>Pulmonary Artery Pressure</i>), jika perlu – Monitor ICP (<i>Intra Cranial Pressure</i>), jika tersedia – Monitor CPP (<i>Cerebral Perfusion Pressure</i>) – Monitor gelombang ICP – Monitor status pernapasan – Monitor intake dan output cairan – Monitor cairan serebro-spinalis (mis. warna, konsistensi) Terapeutik: – Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang – Berikan posisi semi Fowler – Hindari manuver Valsava – Cegah terjadinya kejang – Hindari penggunaan PEEP – Hindari pemberian cairan IV hipotonik – Atur ventilator agar PaCO₂ optimal – Pertahankan suhu tubuh normal Kolaborasi: – Kolaborasi pemberian sedasi dan anti konvulsan, jika perlu – Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu – Kolaborasi pemberian pelunak tinja, jika perlu Pemantauan Tekanan Intrakranial (I.06198) Observasi: – Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis. lesi menempati ruang, gangguan metabolisme, edema serebral, peningkatan tekanan vena,
--	--	--

– Tekanan intracranial (TIK) > 20 mmHg – Papilledema – Postur deserebrasi (ekstensi) Kondisi Klinis Terkait: – Cedera kepala – Iskemik serebral – Tumor serebral – Hidrosefalus – Hematoma kranial – Pembentukan arteriovenous – Edema vasogenik atau sitotoksik serebral – Hiperemia – Obstruksi aliran vena		obstruksi, aliran cairan serebrospinal, hipertensi, intrakranial idiopatik) – Monitor peningkatan TD – Monitor pelebaran tekanan nadi (selisih TDS dan TDD) – Monitor penurunan frekuensi jantung – Monitor iregularitas irama napas – Monitor penurunan tingkat kesadaran – Monitor perlambatan atau ketidaksimetrisan respon pupil – Monitor kadar CO₂ dan pertahankan dalam rentang yang diindikasikan – Monitor tekanan perfusi serebral – Monitor jumlah, kecepatan, dan karakteristik drainase cairan serebrospinal – Monitor efek stimulus lingkungan terhadap TIK Terapeutik: – Ambil sampel drainase cairan serebrospinal – Kalibrasi transduser – Pertahankan sterilitas sistem pemantauan – Pertahankan posisi kepala dan leher netral – Bilas sistem pemantauan, jika perlu – Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien – Dokumentasikan hasil pemantauan Edukasi: – Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan – Informasikan hasil pemantauan, jika perlu
--	--	---

2.	Risiko Perfusi Serebral Tidak Efektif (D.0017) Defenisi: Berisiko mengalami penurunan sirkulasi darah ke otak. Faktor Risiko: – Keabnormalan masa protrombin dan/atau masa tromboplastin parsial – Penurunan kinerja ventrikel kiri – Aterosklerosis aorta – Diseksi arteri – Cedera kepala – Fibrilasi atrium – Koagulopati – Embolisme – Hiperkolesterolemia – Hipertensi – Efek samping tindakan. Kondisi Klinis Terkait: – Stroke – Cedera kepala – Aterosklerotik 73 – Infark miokard akut – Diseksi arteri – Embolisme – Endokarditis infeksi – Fibrilasi atrium – Hiperkolesteronemia – Hipertensi – Dilatasi kardiomiopati – Koagulasi intravaskuler diseminata	Luaran Keperawatan Perfusi Serebral meningkat dengan kriteria: – Tingkat kesadaran meningkat. – Kognitif meningkat. – Tekanan 73intrakranial menurun. – Sakit Kepala menurun. – Gelisah menurun. – Kecemasan menurun. – Agitasi menurun. – Demam menurun. – Nilai rata-rata tekanan darah membaik. – Kesadaran membaik. – Tekanan darah sistolik membaik. – Tekanan darah diastolik membaik. – Refleks saraf membaik.	Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial (I.09325) Observasi: – Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis. lesi, gangguan metabolisme, edema serebral) – Monitor tanda atau gejala peningkatan TIK (mis. tekanan darah meningkat, tekanan nadi melebar, bradikardia, pola napas ireguler, kesadaran menurun) – Monitor MAP (Mean Arterial Pressure) – Monitor CVP (Central Venous Pressure), jika perlu – Monitor PAWP, jika perlu – Monitor PAP, jika perlu – Monitor ICP (Intra Cranial Pressure), jika tersedia – Monitor CPP (Cerebral Perfusion Pressure) – Monitor gelombang ICP – Monitor status pernapasan – Monitor intake dan output cairan – Monitor cairan serebro-spinalis (mis. warna, konsistensi) Terapeutik: – Minimalkan stimulus dengan menyediakan lingkungan yang tenang – Berikan posisi semi Fowler – Hindari manuver Valsava – Cegah terjadinya kejang – Hindari penggunaan PEEP – Hindari pemberian cairan IV hipotonik – Atur ventilator agar PaCO₂ optimal – Pertahankan suhu tubuh normal

	– Miksoma atrium – Neoplasma otak – Segmen ventrikel kiri akinetik – Sindrom sick sinus – Steosis karotid – Stenosis mitral – Hidrosefalus – Infeksi otak (mis. meningitis, ensefalitis, abses serebral)	Kolaborasi: – Kolaborasi pemberian sedasi dan anti konvulsan, jika perlu – Kolaborasi pemberian diuretik osmosis, jika perlu – Kolaborasi pemberian pelunak tinja, jika perlu Pemantauan Tekanan Intrakranial (I.06198) Observasi: – Identifikasi penyebab peningkatan TIK (mis. lesi menempati ruang, gangguan metabolisme, edema serebral, peningkatan tekanan vena, obstruksi, aliran cairan serebrospinal, hipertensi, intrakranial idiopatik) – Monitor peningkatan TD – Monitor pelebaran tekanan nadi (selisih TDS dan TDD) – Monitor penurunan frekuensi jantung – Monitor iregularitas irama napas – Monitor penurunan tingkat kesadaran – Monitor perlambatan atau ketidaksimetrisan respon pupil – Monitor kadar CO₂ dan pertahankan dalam rentang yang diindikasikan – Monitor tekanan perfusi serebral – Monitor jumlah, kecepatan, dan karakteristik drainase cairan serebrospinal – Monitor efek stimulus lingkungan terhadap TIK Terapeutik: – Ambil sampel drainase cairan serebrospinal – Kalibrasi transduser
--	---	--

			– Pertahankan sterilitas sistem pemantauan – Pertahankan posisi kepala dan leher netral – Bilas sistem pemantauan, jika perlu – Atur interval pemantauan sesuai kondisi pasien – Dokumentasikan hasil pemantauan Edukasi: – Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan – Informasikan hasil pemantauan, jika perlu
3.	Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif (D.0001) Definisi: Ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan napas untuk mempertahankan jalan napas tetap paten. Penyebab: – Spasme jalan napas – Hiperseksresi jalan napas – Disfungsi neuromuskuler – Benda asing dalam jalan napas – Adanya jalan napas buatan – Sekresi yang tertahan – Hiperplasia dinding jalan napas – Proses infeksi – Respon alergi – Efek agen farmakologis (mis. anastesi) – Merokok aktif – Merokok pasif – Terpajan polutan	Luaran Keperawatan: Bersihan jalan napas efektif dengan kriteria hasil: - Batuk efektif meningkat - Produksi sputum menurun - Mengi menurun - Wheezing menurun - Dipsnea menurun - Ortopnea menurun - Sulit bicara menurun - Sianosis menurun - Gelisah menurun - Frekuensi napas membaik - Pola napas membaik	Latihan Batuk Efektif (I.01006) Observasi: - Identifikasi kemampuan batuk - Monitor adanya retensi sputum - Monitor tanda dan gejala infeksi saluran napas - Monitor input dan output cairan (mis. jumlah dan karakteristik) Terapeutik: - Atur posisi semi-Fowler atau Fowler - Pasang Perlak dan bengkok di pangkuan pasien - Buang sekret pada tempat sputum Edukasi: - Jelaskan tujuan dan prosedur batuk efektif - Anjurkan tarik napas dalam melalui hidung selama 4 detik, ditahan selama 2 detik, kemudian keluarkan dari mulut dengan bibir mencucu (dibulatkan) selama 8 detik - Anjurkan mengulangi tarik napas dalam hingga 3 kali - Anjurkan batuk dengan kuat langsung setelah tarik napas dalam yang ke-3 Kolaborasi:

	Gejala & Tanda Mayor: Objektif: - Batuk tidak efektif - Tidak mampu batuk - Sputum berlebih - Mengi, wheezing dan/atau ronkhi kering Gejala & Tanda Minor: Subjektif: - Dispnea - Sulit bicara - Orthopnea Objektif: - Gelisah - Sianosis - Bunyi napas menurun - Frekuensi napas berubah - Pola napas berubah Kondisi Klinis Terkait: - Gullian barre syndrome - Sklerosis multipel - Myasthenia gravis - Prosedur diagnostik (mis. bronkoskopi, transesophageal echocardiography (TEE)) - Depresi sistem saraf pusat - Cedera kepala - Stroke - Kuadriplegia - Infeksi saluran napas		- Kolaborasi pemberian mukolitik atau ekspektoran, Jika perlu Manajemen Jalan Napas (I.01011) Observasi: - Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) - Monitor bunyi napas tambahan (mis. gurgiling, mengi, wheezing, ronkhi kering) - Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik: - Pertahanan kepatenan jalan napas dengan head-tift dan chin-lift (jaw-thrust jika curiga trauma servikal) - Posisikan Semi-Fowler atau Fowler - Berikan minuman hangat - Lakukan fisioterapi dada, jika perlu - Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik - Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal - Keluarkan sumbatan benda padat dengan proses McGill - Berikan Oksigen, Jika perlu Edukasi: - Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, Jika tidak kontraindikasi - Ajarkan teknik batuk efektif Kolaborasi: - Kolaborasi untuk pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, Jika perlu
4.	Pola Napas Tidak Efektif (D.0005) Definisi:	Luaran Keperawatan: Pola napas efektif dengan kriteria hasil:	Manajemen jalan napas (I.01011) Observasi:

Inspirasi dan/atau ekspirasi yang tidak memberikan ventilasi adekuat Penyebab: - Depresi pusat pernapasan - Hambatan upaya napas (mis: nyeri saat bernapas, kelemahan otot pernapasan) - Deformitas dinding dada - Deformitas tulang dada - Gangguan neuromuskular - Gangguan neurologis - Imaturitas neurologis - Penurunan energi - Obesitas - Posisi tubuh yang menghambat ekspansi paru - Sindrome hipoventilasi - Kerusakan inervasi diafragma (kerusakan saraf C5 ke atas) - Cedera pada medula spinalis - Efek agen farmakologis - Kecemasan Gejala dan Tanda Mayor: Subjektif: Dispnea Objektif: - Penggunaan otot bantu pernapasan	- Dispnea menurun - Penggunaan otot bantu napas menurun - Pemanjang fase ekspirasi menurun - Otopnea menurun - Penapasan pursed-lip menurun - pernapasan cuping hidung menurun - Frekuensi napas membaik - Kedalaman napas membaik - Ekskuri dada membaik - Ventilasi semenit membaik - Kapasitas vital membaik - Diameter thoraks anterior-posterior membaik - Tekanan ekspirasi membaik - Tekanan inspirasi membaik	- Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) - Monitor bunyi napas tambahan (mis: <i>gurgling</i>, mengi, <i>wheezing</i>, ronkhi kering) - Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik: - Pertahankan kepatenan jalan napas dengan <i>head-tilt</i> dan <i>chin-lift</i> (<i>jaw thrust</i> jika curiga trauma servikal) - Posisikan semi-fowler atau fowler - Berikan minum hangat - Lakukan fisioterapi dada, jika perlu - Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik - Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal - Keluarkan sumbatan benda padat - Berikan oksigen, jika perlu Edukasi: - Anjurkan asupan cairan 2000ml/hari, jika tidak kontraindikasi - Ajarkan teknik batuk efektif Kolaborasi: - Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu Pemantauan respirasi (I.01014) Definisi: Mengumpulkan dan menganalisis data untuk memastikan kepatenan jalan napas dan keefektifan pertukaran gas Observasi:
--	--	--

	- Fase ekspirasi memanjang - Pola napas abnormal (takipnea, hiperventilasi, kussmaul, cheyne stokes) Gejala dan Tanda Minor: Subjektif: Ortopnea Objektif: - Pernapasan <i>pursed-lip</i> - Pernapasan cuping hidung - Diameter thoraks anterior-posterior meningkat - Ventilasi semenit menurun - Kapasitas vital menurun - Tekanan ekspirasi menurun - Tekanan inspirasi menurun - Ekskursi dada berubah Kondisi Klinis Terkait: - Depresi sistem saraf pusat - Cedera Kepala - Trauma thoraks - Guillain Bare Syndrome - Multiple Sclerosis - Myasthenia Gravis - Stroke - Kuadriplegi - Intoksikasi Alkohol		- Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas - Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, cheyne stokes) - Monitor kemampuan batuk efektif - Monitor adanya produksi sputum - Monitor adanya sumbatan jalan napas - Palpasi kesimetrisan ekspansi paru - Auskultasi bunyi napas - Monitor saturasi oksigen - Monitor nilai AGD - Monitor hasil x-ray thoraks Terapeutik: - Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien - Dokumentasikan hasil pemantauan Edukasi: - Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan - Informasikan hasil pemantauan
5.	Risiko Aspirasi (D.0006)	Luaran Keperawatan:	Manajemen Jalan Napas (I.01011)

Definisi Berisiko mengalami masuknya sekresi gastrointestinal, sekresi orofaring, benda cair atau padat kedalam saluran trakeobronkhial akibat disfungsi mekanisme protektif saluran napas. Faktor Risiko – Penurunan tingkat kesadaran – Penurunan refleks muntah dan atau batuk – Gangguan menelan – Disfagia – Kerusakan mobilitas fisik – Peningkatan residu lambung – Peningkatan tekanan intragastrik – Penurunan motilitas gastrointestinal – Sfingter esofagus bawah inkompeten – Perlambatan pengosongan lambung – Terpasang selang nasogastrik – Terpasang trakeostomi atau endotracheal tube – Trauma/pembedahan leher, mulut, dan atau wajah – Efek agen farmakologis – Ketidakmampuan koordinasi menghisap, menelan dan bernapas	Resiko aspirasi tidak terjadi dengan kriteria hasil: – Tingkat kesadaran meningkat – Kemampuan menelan meningkat – Kebersihan mulut meningkat – Dispnea menurun – Kelemahan otot menurun – Akumulasi sekret menurun – Wheezing menurun – Batuk menurun – Penggunaan otot aksesoris menurun – Sianosis menurun – Gelisah menurun – Frekuensi napas membaik	Observasi – Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) – Monitor bunyi napas tambahan (mis. gurgling, mengi, wheezing, ronkhi kering) – Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik – Pertahanan kepatenan jalan napas dengan head-tift dan chin-lift (jaw-thrust jika curiga trauma servikal) – Posisikan Semi-Fowler atau Fowler – Berikan minuman hangat – Lakukan fisioterapi dada, jika perlu – Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik – Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal – Keluarkan sumbatan benda padat dengan proses McGill – Berikan Oksigen, Jika perlu Edukasi – Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, Jika tidak kontraindikasi – Ajarkan teknik batuk efektif Kolaborasi – Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, Jika perlu Pencegahan Aspirasi (I.01018) Observasi – Monitor tingkat kesadaran batuk muntah dan kemampuan menelan – Monitor status pernapasan
--	---	---

	Kondisi Klinis Terkait – Cedera kepala – Stroke – Cedera medula spinalis – Gullaine barre syndrome – Penyakit parkinson – Keracunan obat dan alkohol – Pembesaran uterus – Miastenia gravis – Fistula trakeoesofagus – Striktura esofagus – Sklerosis multipel – Labiopalatoskizis – Atresia esofagus – Laringomalasia – Prematuritas	– Monitor bunyi napas, terutama setelah makan atau minum – Periksa residu gaster sebelum memberi asupan oral – Periksa kepatenan selang nasogastrik sebelum pemberian asupan oral Terapeutik – Posisikan semi Fowler (30-45 derajat) 30 menit sebelum memberikan asupan oral – Pertahankan posisi semi Fowler (30-40 derajat) pada pasien tidak sadar – Pertahankan kepatenan jalan napas (mis. teknik head tilt chin lift, jaw thrust, in line) – Pertahankan pengembangan balon endotracheal tube (ETT) – Lakukan penghisapan jalan napas, jika produksi sekret meningkat – Sediakan suction di ruangan – Hindari memberi makanan melalui selang gastrointestinal, jika residu banyak – Berikan makanan dengan ukuran kecil atau lunak – Berikan obat oral dalam bentuk cair – Anjurkan makan secara perlahan – Ajarkan strategi mencegah aspirasi – Ajarkan teknik mengunyah atau menelan, jika perlu
--	---	---

Intervensi keperawatan dalam konteks kegawatdaruratan stroke sangat penting untuk meningkatkan hasil klinis pasien dan meminimalkan komplikasi. Stroke, sebagai kondisi medis yang mendesak, memerlukan penanganan yang cepat dan efektif. Berbagai intervensi keperawatan telah terbukti efektif dalam mendukung pemulihan pasien stroke, baik secara fisik maupun psikologis.

Salah satu intervensi yang signifikan adalah pengelolaan posisi pasien. Penelitian menunjukkan bahwa posisi miring dapat mengurangi risiko dekubitus pada pasien stroke, dengan hasil yang signifikan antara kelompok intervensi dan kontrol (Faridah et al., 2019). Selain itu, pengaturan posisi yang tepat juga

berkontribusi pada peningkatan perfusi serebral, yang sangat penting dalam fase akut stroke (Nonnenmacher et al., 2016). Intervensi ini harus dilakukan dengan mempertimbangkan kondisi spesifik pasien, termasuk risiko aspirasi dan hipoksia.

Dari segi rehabilitasi, intervensi yang berfokus pada komunikasi dan dukungan psikologis juga sangat penting. Program komunikasi yang berpusat pada pasien yang melibatkan pelatihan untuk perawat dalam menangani pasien dengan gangguan komunikasi pasca-stroke telah menunjukkan hasil yang positif (McGilton et al., 2021). Selain itu, dukungan sebaya juga telah diidentifikasi sebagai faktor penting dalam pemulihan psikososial pasien stroke, membantu mereka merasa lebih terhubung dan didukung (Wan et al., 2022; Clark et al., 2018).

Pendidikan dan pelatihan bagi tenaga keperawatan juga merupakan aspek krusial dalam intervensi keperawatan stroke. Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan pengetahuan perawat tentang stroke dapat meningkatkan intervensi akut di rumah sakit, yang pada gilirannya dapat meningkatkan hasil pasien (Rababah et al., 2021). Oleh karena itu, program pendidikan berkelanjutan untuk perawat sangat penting untuk memastikan bahwa mereka siap menghadapi situasi kegawatdaruratan stroke.

Secara keseluruhan, intervensi keperawatan dalam kegawatdaruratan stroke mencakup pengelolaan posisi, pendekatan non-farmakologis untuk masalah seperti konstipasi, dukungan psikologis, dan pendidikan berkelanjutan bagi perawat. Semua intervensi ini berkontribusi pada pemulihan yang lebih baik dan kualitas hidup yang lebih tinggi bagi pasien stroke.

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan di IGD meliputi serangkaian intervensi yang dirancang untuk mengatasi masalah kesehatan yang telah diidentifikasi. Intervensi ini harus dilakukan dengan cepat dan sesuai dengan standar operasional prosedur (SOP) yang ada. Menurut Fatmah dan Wardaningsih, sikap perawat dalam menangani pasien gawat darurat sangat mempengaruhi keberhasilan pengobatan, terutama dalam kasus-kasus ekstrem seperti percobaan bunuh diri (Fatmah & Wardaningsih, 2020). Selain itu, pelatihan yang berkelanjutan mengenai triase dan tindakan darurat juga sangat penting untuk meningkatkan kemampuan perawat dalam memberikan perawatan yang tepat (Artanti & Haryatmo, 2022).

5. Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah tahap terakhir dalam proses keperawatan gawat darurat. Evaluasi ini bertujuan untuk menilai efektivitas intervensi yang telah dilakukan dan menentukan apakah tujuan perawatan telah tercapai. Setiyawati menyatakan bahwa evaluasi harus dilakukan secara sistematis dan

berkelanjutan, dengan mempertimbangkan respons pasien terhadap perawatan yang diberikan (Setiyawati, 2019). Selain itu, waktu respons perawat juga berpengaruh terhadap kepuasan pasien dan keluarga, yang merupakan indikator penting dalam menilai kualitas pelayanan di IGD (Aprillia, 2021; Aryani, 2023). Oleh karena itu, evaluasi yang menyeluruh dan berbasis bukti sangat penting untuk meningkatkan kualitas pelayanan gawat darurat.

I. Simpulan

Tatalaksana stroke yang efektif memerlukan pendekatan yang terstruktur dan berfokus pada setiap fase, mulai dari fase hiperakut hingga fase rehabilitasi. Penanganan yang cepat dan tepat pada fase awal dapat mengurangi kecacatan dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Oleh karena itu, penting bagi tenaga medis untuk memahami dan menerapkan prinsip-prinsip tatalaksana stroke yang komprehensif dan berbasis bukti.

J. Referensi

- Amalia, L. (2023). Glial fibrillary acidic protein sebagai penanda prognostik pada stroke iskemik akut. *Jurnal Neuroanestesi Indonesia*, 12(3), 197-203. <https://doi.org/10.24244/jni.v12i3.446>
- Ajčević, M., Furlanis, G., Naccarato, M., Miladinović, A., Stella, A., Caruso, P., ... & Manganotti, P. (2020). Hyper-acute eeg alterations predict functional and morphological outcomes in thrombolysis-treated ischemic stroke: a wireless eeg study. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 59(1), 121-129. <https://doi.org/10.1007/s11517-020-02280-z>
- Artanti, K., Martini, S., Widati, S., & Alminudin, M. (2020). Risk factor based on the type of stroke at rsud dr. soetomo, surabaya, indonesia. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*. <https://doi.org/10.37506/ijfmt.v14i1.291>
- Artanti, S. and Haryatmo, S. (2022). Efektifitas pelatihan australasian triage scale terhadap pengetahuan perawat unit gawat darurat dalam melakukan triase. *Jurnal Kesehatan*, 11(2). <https://doi.org/10.46815/jk.v11i2.101>
- Bachtiar, V., Ong, P., Sobaryati, S., Gamayani, U., Amalia, L., & Aminah, S. (2020). Kejadian afasia pada stroke fase akut dan perubahan sindrom afasia pascastroke. *Majalah Kedokteran Neurosains Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia*, 35(4). <https://doi.org/10.52386/neurona.v35i4.21>
- Basyir, I., Nurkhalifah, N., & Linggabudi, I. (2021). Gambaran radiologis pada bidang neurologis stroke. *Jurnal Syntax Fusion*, 1(10), 588-603. <https://doi.org/10.54543/fusion.v1i10.84>

- Boehme, A., Esenwa, C., & Elkind, M. (2017). Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation Research*, 120(3), 472-495. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.308398>
- Buonacera, A., Stancanelli, B., & Malatino, L. (2018). Stroke and hypertension: an appraisal from pathophysiology to clinical practice. *Current Vascular Pharmacology*, 17(1), 72-84. <https://doi.org/10.2174/1570161115666171116151051>
- Chen, X., Zhao, X., Xu, F., Guo, M., Yang, Y., Zhong, L., ... & Weng, X. (2022). A systematic review and meta-analysis comparing fast and befast in acute stroke patients. *Frontiers in Neurology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.765069>
- Cinar, B., Kunt, R., Yuksel, B., Gulluoglu, H., Sayilir, i., Uslu, S., ... & Açıkgoz, B. (2021). Assessment of the relation between the neutrophil to lymphocyte ratio and severity of ischemic stroke in a large cohort. *International Journal of Clinical Practice*, 75(4). <https://doi.org/10.1111/ijcp.13955>
- Clark, E., MacCrosain, A., Ward, N., & Jones, F. (2018). The key features and role of peer support within group self-management interventions for stroke? a systematic review. *Disability and Rehabilitation*, 42(3), 307-316. <https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1498544>
- Dang, P., Hien, N., Khan, X., Pham, D., Dang, M., Nguyen, D., ... & Thuan, D. (2020). <p>a comparison of the national institutes of health stroke scale and the gugging swallowing screen in predicting stroke-associated pneumonia. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, Volume 16, 445-450. <https://doi.org/10.2147/tcrm.s251658>
- Dattani, A., Safwan, K., Ansari, M., & Somani, R. (2021). Bi-atrial thrombus straddling a patent foramen ovale with bilateral embolization: a therapeutic challenge. *Echocardiography*, 39(1), 125-131. <https://doi.org/10.1111/echo.15269>
- Demel, S., Kittner, S., Ley, S., McDermott, M., & Rexrode, K. (2018). Stroke risk factors unique to women. *Stroke*, 49(3), 518-523. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.117.018415>
- Douven, E., Köhler, S., Rodríguez, M., Staals, J., Verhey, F., & Aalten, P. (2017). Imaging markers of post-stroke depression and apathy: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, 27(3), 202-219. <https://doi.org/10.1007/s11065-017-9356-2>
- Faridah, U., Sukarmin, S., & Murtini, S. (2019). Pengaruh posisi miring terhadap dekubitus pada pasien stroke di rsud raa soewondo pati. *Jurnal Ilmu Keperawatan Dan Kebidanan*, 10(1), 155. <https://doi.org/10.26751/jikk.v10i1.632>

- Fatmah, E. and Wardaningsih, S. (2020). Respon dan sikap perawat igd dalam menangani klien dengan percobaan bunuh diri dan self-harm: literatur review. *Faletehan Health Journal*, 7(03), 177-185. <https://doi.org/10.33746/fhj.v7i03.152>
- Fiana, D. (2020). Mobilisasi dini pada stroke fase akut: review literatur. *Conferences of Medical Sciences Dies Natalis Faculty of Medicine Universitas Sriwijaya*, 1(1). <https://doi.org/10.32539/dies.v1i1.36>
- Firmawati, E. (2023). Community service: stroke risk detection and primary prevention of stroke education. *ICTCED*, 1(2). <https://doi.org/10.18196/ictced.v1i2.80>
- Fithrah, B., Suryono, B., Saleh, S., & Dibrata, H. (2018). Fast track anesthesia untuk prosedur kraniotomi evakuasi hematom karena stroke hemoragik. *Jurnal Neuroanestesi Indonesia*, 8(2), 88-95. <https://doi.org/10.24244/jni.vol7i2.6>
- Fitriyani, F. (2024). Hipertensi e.c stroke non hemoragik : laporan kasus. *Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan*, 11(3), 607-613. <https://doi.org/10.33024/jikk.v11i3.8942>
- Hankey, G. (2017). Stroke. *The Lancet*, 389(10069), 641-654. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)30962-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30962-x)
- Hardianto, Y., Rijal, R., & Adliah, F. (2020). Gambaran efektivitas penerapan program rehabilitasi stroke berbasis rumah di kota makassar. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 11(1), 18-23. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i1.210>
- Hsieh, M., Tang, S., Chiang, W., Tsai, L., Jeng, J., & Huei-Ming, M. (2016). Effect of prehospital notification on acute stroke care: a multicenter study. *Scandinavian Journal of Trauma Resuscitation and Emergency Medicine*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s13049-016-0251-2>
- Hunaifi, I. (2023). The peningkatan kapasitas pelayanan penanganan stroke iskemik akut melalui pelatihan code stroke di rs universitas mataram. *Jurnal Abdi Insani*, 10(3), 1371-1380. <https://doi.org/10.29303/abdiinsani.v10i3.1029>
- Ismaningsih, I., Muawanah, S., Nurmaliza, N., Triyulianti, S., & Saniya, S. (2023). Peranan fisioterapi dalam mempromosikan kesehatan dan memberikan stroke exercise untuk memulihkan mobilitas dirumah dalam mengoptimalkan aktivitas fungsional tubuh. *Jdistira*, 2(2), 103-109. <https://doi.org/10.58794/jdt.v2i2.316>
- Johnson, W., Onuma, O., Owolabi, M., & Sachdev, S. (2016). Stroke: a global response is needed. *Bulletin of the World Health Organization*, 94(9), 634-634A. <https://doi.org/10.2471/blt.16.181636>

- Joundi, R., Patten, S., Williams, J., & Smith, E. (2021). Association between excess leisure sedentary time and risk of stroke in young individuals. *Stroke*, 52(11), 3562-3568. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.121.034985>
- Katsanos, A., Palaiodimou, L., Zand, R., Yaghi, S., Kamel, H., Navi, B., ... & Tsivgoulis, G. (2020). The impact of sars-cov-2 on stroke epidemiology and care: a meta-analysis. *Annals of Neurology*, 89(2), 380-388. <https://doi.org/10.1002/ana.25967>
- Khan, M., Ali, R., Ahmad, S., & Sayed, T. (2021). Prevalence of modifiable risk factors among stroke patients in tertiary care hospital. *PJMHS*, 15(9), 4005-4008. <https://doi.org/10.53350/pjmhs211594005>
- Khofifah, S. (2023). Asuhan keperawatan dengan masalah gangguan mobilitas fisik pada klien stroke hemoragi. *PHMS*, 1(3). <https://doi.org/10.47134/phms.v1i3.44>
- Khosi, L., Hendryanny, E., & Hakim, F. (2022). Gambaran tekanan darah fase hiperakut pada pasien stroke perdarahan intraserebral di rumah sakit muhammadiyah bandung periode januari 2018-desember 2020. *Bandung Conference Series Medical Science*, 2(1). <https://doi.org/10.29313/bcsms.v2i1.974>
- Koton, S., Patole, S., Carlson, J., Haight, T., Johansen, M., Schneider, A., ... & Coresh, J. (2022). Methods for stroke severity assessment by chart review in the atherosclerosis risk in communities study. *Scientific Reports*, 12(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-16522-7>
- Kurniawan, J. and Gunawan, P. (2022). Hubungan tekanan darah sistolik saat admisi dengan tipe stroke pada pasien instalasi gawat darurat (igd) di rs swasta jakarta barat. *Tarumanagara Medical Journal*, 4(1), 99-105. <https://doi.org/10.24912/tmj.v4i2.18249>
- Kuryadinata, R., Rohmah, M., & Septimar, Z. (2022). Hubungan waktu tanggap pelayanan kegawatdaruratan dengan tingkat kepuasan keluarga pasien di unit gawat darurat. *Jurnal Kesehatan Panrita Husada*, 7(1), 16-27. <https://doi.org/10.37362/jkph.v7i1.708>
- Kustanti, C. and Widyanani, L. (2022). Pengaruh pengembangan media booklet cpss terhadap kemampuan kader kesehatan dalam deteksi dini stroke. *Jurnal Kesehatan Mercusuar*, 5(1), 12-18. <https://doi.org/10.36984/jkm.v5i1.270>
- Larsen, K., Jæger, H., Hov, M., Thorsen, K., Solyga, V., Lund, C., ... & Bache, K. (2022). Streamlining acute stroke care by introducing national institutes of health stroke scale in the emergency medical services: a prospective cohort study. *Stroke*, 53(6), 2050-2057. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.121.036084>
- Li, A., Jin, Y., Zhu, S., Hu, Z., Xu, X., Wang, Y., ... & Jian, X. (2022). Risk probability and influencing factors of stroke in followed-up hypertension patients. *BMC Cardiovascular Disorders*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02780-w>

- Li, C., Ma, M., Dong, S., Hong, Y., Bao, J., Yang, Z., ... & Guo, J. (2021). Statin treatment in the acute phase and the risk of post-stroke pneumonia: a retrospective cohort study. *Frontiers in Neurology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.635079>
- Liu, Y., Li, J., Dou, Y., & Ma, H. (2021). Impacts of type 2 diabetes mellitus and hypertension on the incidence of cardiovascular diseases and stroke in china real-world setting: a retrospective cohort study. *BMJ Open*, 11(11), e053698. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-053698>
- Liza, S. (2022). Hubungan tekanan darah dengan volume perdarahan intraserebral berdasarkan hasil ct scan kepala. *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia*, 2(2), 81-86. <https://doi.org/10.25077/jikesi.v2i2.463>
- Madsen, T., Howard, V., Jiménez, M., Rexrode, K., Acelajado, M., Kleindorfer, D., ... & Chaturvedi, S. (2018). Impact of conventional stroke risk factors on stroke in women. *Stroke*, 49(3), 536-542. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.117.018418>
- Marliana, L., Septianingrum, Y., Wijayanti, L., Sholeha, U., & Hasina, S. (2023). Rehabilitasi pasca stroke ditinjau dari fungsi motorik : a systematic review. *Jurnal Keperawatan*, 15(2), 681-692. <https://doi.org/10.32583/keperawatan.v15i2.999>
- Martha, A. (2023). Intervensi bobath pada pasien stroke fase rehabilitasi lanjut. *Jurnal Fisioterapi Dan Rehabilitasi*, 7(2), 177-183. <https://doi.org/10.33660/jfrwhs.v7i2.282>
- McGilton, K., Sorin-Peters, R., Sidani, S., Boscart, V., Fox, M., & Rochon, E. (2021). Patient-centred communication intervention study to evaluate nurse-patient interactions in complex continuing care.. <https://doi.org/10.32920/14636466.v1>
- Mehta, T., Strauß, S., Beland, D., Fortunato, G., Staff, I., & Lee, N. (2018). Stroke simulation improves acute stroke management: a systems-based practice experience. *Journal of Graduate Medical Education*, 10(1), 57-62. <https://doi.org/10.4300/jgme-d-17-00167.1>
- Mistry, E., Yeatts, S., Havenon, A., Mehta, T., Arora, N., Rosa, F., ... & Khatri, P. (2021). Predicting 90-day outcome after thrombectomy: baseline-adjusted 24-hour nihss is more powerful than nihss score change. *Stroke*, 52(8), 2547-2553. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.120.032487>
- Munir, B., Rasyid, H., & Rosita, R. (2015). Relationship between the random blood glucose levels during admission at emergency room with clinical output in acute ischemic stroke patients. *MNJ (Malang Neurology Journal)*, 1(2), 51-58. <https://doi.org/10.21776/ub.mnj.2015.001.02.2>
- Nonnenmacher, C., Ávila, C., Mantovani, V., Vargas, M., Echer, I., & Lucena, A. (2016). Cross mapping between the priority nursing care for stroke patients treated

- with thrombolytic therapy and the nursing interventions classification (NIC). *International Journal of Nursing Knowledge*, 28(4), 171-177. <https://doi.org/10.1111/2047-3095.12147>
- Orologa, E. (2024). Educating nursing home residents about stroke using the fast heroes programme. *Health Education Journal*, 83(5), 481-490. <https://doi.org/10.1177/00178969241247762>
- Phienphanich, P., Tankongchamruskul, N., Akarathanawat, W., Chutinet, A., Nimnual, R., Tantibundhit, C., ... & Suwanwela, N. (2020). Stroke screening feature selection for arm weakness using a mobile application. *Ieee Access*, 8, 170898-170914. <https://doi.org/10.1109/access.2020.3024292>
- Pitaloka, R. and Kariasa, I. (2021). Rehabilitasi latihan fisik terhadap pemulihan pasca stroke. *Jurnal Keperawatan Silampari*, 5(1), 499-512. <https://doi.org/10.31539/jks.v5i1.2975>
- Powers, W., Rabinstein, A., Ackerson, T., Adevoe, O., Bambakidis, N., & Becker, K. (2018). 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Journal of Vascular Surgery*, 67(6), 1934. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.04.007>
- Prahmawati, P., Rahmawati, A., & Kholina, K. (2021). Hubungan response time perawat dengan pelayanan gawat darurat di instalasi gawat darurat rsud demang sepulau raya lampung tengah. *Jurnal Wacana Kesehatan*, 6(2), 69. <https://doi.org/10.52822/jwk.v6i2.281>
- Prasad, M., Marandi, S., Mishra, B., Guria, R., Kumar, A., Birua, H., ... & Maitra, S. (2023). Association of fibrinogen with ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.34335>
- Prihati, D. and Prasetyorini, H. (2023). Pemberdayaan kader kesehatan dalam upaya deteksi dini stroke dengan metode FAST di kecamatan tugu. *Jurnal Kreativitas Pengabdian Kepada Masyarakat (PKM)*, 6(6), 2291-2297. <https://doi.org/10.33024/jkpm.v6i6.9764>
- Putri, D., Paryono, P., Setyaningsih, I., & Anggraeni, R. (2018). Hubungan tekanan darah pasien saat masuk rumah sakit terhadap mortalitas pasien dengan stroke perdarahan. *Callosum Neurology*, 1(1), 1-8. <https://doi.org/10.29342/cnj.v1i1.2>
- Rababah, J., Al-Hammouri, M., & AlNsour, E. (2021). Effectiveness of an educational program on improving healthcare providers' knowledge of acute stroke: a randomized block design study. *World Journal of Emergency Medicine*, 12(2), 93. <https://doi.org/10.5847/wjem.j.1920-8642.2021.02.002>
- Rahmawati, N., Pebrianti, S., & Nursiswati, N. (2023). Konsep dan penerapan intervensi Pra-hospital pada stroke: sebuah tinjauan pustaka. *Mahe*

- Malahayati Health Student Journal, 3(7), 2108-2123.
<https://doi.org/10.33024/mahesa.v3i7.10720>
- Ramos, L., Kappelhof, M., Os, H., Chalos, V., Kranendonk, K., Kruyt, N., ... & Marquering, H. (2020). Predicting poor outcome before endovascular treatment in patients with acute ischemic stroke. *Frontiers in Neurology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.580957>
- Rasyid, A., Harris, S., Kurniawan, M., Mesiano, T., Hidayat, R., & Rahmadhani, M. (2019). Efficacy of low-dose thrombolysis with intravenous alteplase within 6 h of acute ischemic stroke onset: evidence from single referral center in indonesia. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 64-68. <https://doi.org/10.22159/ijpps.2019v11i8.34029>
- Rophi, K. (2024). Penerapan the recognition of stroke in the emergency room meningkatkan kemampuan perawat dalam deteksi dini stroke. *Jurnal Keperawatan Tropis Papua*, 7(1), 13-20. <https://doi.org/10.47539/jktp.v7i1.381>
- Rosmary, M. and Handayani, F. (2020). Hubungan pengetahuan keluarga dan perilaku keluarga pada penanganan awal kejadian stroke. *Holistic Nursing and Health Science*, 3(1), 32-39. <https://doi.org/10.14710/hnhs.3.1.2020.32-39>
- Safira, V. (2024). Pengelolaan pasien stroke hemoragik dengan aritmia di instalasi gawat darurat: studi kasus. *Jurnal Keperawatan Klinis Dan Komunitas (Clinical and Community Nursing Journal)*, 8(3), 144. <https://doi.org/10.22146/jkkk.97586>
- Safitri, Y. (2021). Vacs (various alertness cognitive stimulation) efektif meningkatkan level kognitif pasien pasca stroke. *Motorik*, 16(2), 99-106. <https://doi.org/10.61902/motorik.v16i2.290>
- Sahirah, R. (2023). Gambaran tingkat pengetahuan paramedis tentang pencegahan primer stroke di rumah sakit umum cut meutia aceh utara. *Galenical Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Mahasiswa Malikussaleh*, 2(6), 102. <https://doi.org/10.29103/jkkmm.v2i6.12436>
- Salam, M. and Pristianto, A. (2023). Pengaruh constraint induced movement therapy terhadap fungsional ekstremitas atas pada kasus stroke: critical review. *Fisio Mu Physiotherapy Evidences*, 4(2), 98-108. <https://doi.org/10.23917/fisiomu.v4i2.22131>
- Salvador, R., Basuki, A., & Juli, C. (2020). Time to hospital admission of stroke patients in department of neurology hasan sadikin general hospital bandung. *Journal of Medicine & Health*, 2(6). <https://doi.org/10.28932/jmh.v2i6.2431>
- Santoso, B., Aliah, A., & Aulina, S. (2020). Hubungan kadar magnesium dengan volume hematoma dan derajat klinis pasien perdarahan intraserebral.

- Majalah Kedokteran Neurosains Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia, 37(3). <https://doi.org/10.52386/neurona.v37i3.162>
- Sari, L. (2022). Upaya peningkatan kesehatan pekerja dalam kemampuan deteksi dini tanda gejala stroke di nagari penampung kecamatan iv angkat candung. *J-Abdi Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*, 1(5), 953-960. <https://doi.org/10.53625/jabdi.v1i5.1031>
- Setianingsih, S., Darwati, L., & Prasetya, H. (2019). Study deskriptif penanganan pre-hospital stroke life support pada keluarga. *Jurnal Perawat Indonesia*, 3(1), 55. <https://doi.org/10.32584/jpi.v3i1.225>
- Setiawan, C., Ikawati, Z., & Gofir, A. (2017). The correlation of tranexamic acid used as antifibrinolytic therapy to glasgow coma scale for the first 7 days in haemorrhagic stroke patients. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 10(14), 94. <https://doi.org/10.22159/ajpcr.2017.v10s2.19498>
- Setiyawati, w. (2019). Penerapan proses keperawatan rawat inap di IGD <https://doi.org/10.31227/osf.io/myck5>
- Simanjuntak, E. (2019). Keterampilan berpikir kritis perawat sebagai dasar penanganan yang tepat bagi pasien gawat darurat. <https://doi.org/10.31219/osf.io/wcv7a>
- Stuntz, M., Busko, K., Irshad, S., Paige, T., Razhkova, V., & Coan, T. (2017). Nationwide trends of clinical characteristics and economic burden of emergency department visits due to acute ischemic stroke. *Open Access Emergency Medicine*, Volume 9, 89-96. <https://doi.org/10.2147/oaem.s146654>
- Suryadi, B. (2024). Methods for detecting early symptoms of stroke: a literature review. *Jurnal Ilmiah Ilmu Keperawatan Indonesia*, 14(01), 32-43. <https://doi.org/10.33221/jiiki.v14i01.3165>
- Syahrul, A. (2023). Stroke vulnerability: an exploration to the contributing stroke risk factor. *International Journal of Research Publications*, 139(1). <https://doi.org/10.47119/ijrp10013911220235765>
- Tedjo, R. (2024). Correlation between acute phase delta nihss and quality of life score in post thrombotic infarct stroke patient in dr. moewardi general hospital via tele-stroke specific quality of life-12 questionnaire (ssqol-12). *Smart Medical Journal*, 6(3), 132. <https://doi.org/10.13057/smj.v6i3.71300>
- Upoyo, A., Isworo, A., Sari, Y., Taufik, A., Sumeru, A., & Anam, A. (2021). Determinant factors stroke prevention behavior among hypertension patient in indonesia. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 9(E), 336-339. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2021.6040>
- Wahyuni, T. and Martawinarti, R. (2023). Hubungan pengetahuan keluarga terhadap pertolongan pertama pada pasien stroke dikumpeh. *JIIKES*, 9(1), 12. <https://doi.org/10.52741/jiikes.v9i1.62>

- Wajngarten, M. and Silva, G. (2019). Hypertension and stroke: update on treatment. *European Cardiology Review*, 14(2), 111-115. <https://doi.org/10.15420/ecr.2019.11.1>
- Wan, X., Chau, J., Wu, Y., Xu, L., & Gong, W. (2022). Effects of a nurse-led peer support intervention for stroke survivors: protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*, 12(6), e062531. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-062531>
- Wang, H., Wu, M., Tu, Q., & Li, M. (2022). Risk factors for stroke in a population of central china: a cross-sectional study. *Medicine*, 101(46), e31946. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000031946>
- Wouters, A., Nysten, C., Thijs, V., & Lemmens, R. (2018). Prediction of outcome in patients with acute ischemic stroke based on initial severity and improvement in the first 24 h. *Frontiers in Neurology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00308>
- Wulandari, D., Hunaifi, I., & Sampe, E. (2021). Subarachnoid hemorrhage (SAH). *Unram Medical Journal*, 10(1), 338-346. <https://doi.org/10.29303/jku.v10i1.437>
- Xian, Y., Xu, H., Lytle, B., Blevins, J., Peterson, E., Hernandez, A., ... & Fonarow, G. (2017). Use of strategies to improve door-to-needle times with tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke in clinical practice. *Circulation Cardiovascular Quality and Outcomes*, 10(1). <https://doi.org/10.1161/circoutcomes.116.003227>

K. Glosarium

AHA	= American Heart Association
ASA	= American Stroke Association
CIMT	= Constraint Induced Movement Therapy
CPP	= Cerebral Perfusion Pressure
CVP	= Central Venous Pressure
EMS	= Emergency Medical Service
FAST	= Face, Arm, Speech, Time
GCS	= Glasgow Coma Scale
ICH	= Intracerebral Hemorrhage
ICH	= Intracerebral Hemorrhage
ICP	= Intra Cranial Pressure
MAP	= Mean Arterial Pressure
MRS	= Modified Rankin Scale mRS
NIHSS	= National Institutes of Health Stroke Scale
PAP	= Pulmonary Artery Pressure
PAWP	= Pulmonary Artery Wedge Pressure

ROM	= Range Of Motion
SAH	= Subarachnoid Hemorrhage
TIK	= Tekanan Intra Kranial
TP	= tissue plasminogen activator
VACS	= Various Alertness Cognitive Stimulation
WHO	= World Health Organization





CHAPTER 3

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (AMI): TINDAKAN KEPERAWATAN DAN PROTOKOL RESUSITASI

Nunung Nursasih, M.Kep., Sp.Kep., MB.

A. Pendahuluan/Prolog

Penyakit jantung koroner, kecenderungan meningkat setiap tahunnya baik di negara maju, maupun negara berkembang. Setiap tahun lebih dari tujuh juta orang di dunia terdiagnosis ACS dan menjadi penyumbang kematian serta kecacatan terbesar secara global (Bhatt et al., 2022; SanchisGomar et al., 2016; WHO, 2022). Prevalensi kematian akibat ACS secara global yang terjadi selama satu decade terakhir sebesar 85% (Hinton et al., 2018; US CDC, 2022; WHO, 2019). Sebagian besar ACS merupakan manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang sobek atau pecah. Menurut WHO (2021) sekitar 20-25% populasi di dunia atau 2.000.000 orang dan 6.000.000 orang lainnya memiliki risiko terdiagnosa sindrom koroner akut.

Sindrom Koroner Akut (SKA) terjadi terutama disebabkan karena penyempitan arteri koronaria akibat dari proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Adanya arterosklerosis pada dinding arteri mengakibatkan aliran darah ke jaringan otot jantung mengalami hambatan (Black, 2014). Sumbatan ini sebagian besar disebabkan oleh rupture plak ateroma pada arteri koroner yang kemudian diikuti oleh terjadinya thrombosis, vasokonstriksi, reaksi inflamasi, dan mikroembolisasi distal. Terkadang sumbatan akut tersebut dapat juga dikarenakan oleh spasme arteri koroner, emboli, atau vaskulitis (Muttaqin, 2009).

Data World Health Organization (WHO) 2017, mengatakan bahwa tahun 2015 dari 56,4 juta kematian di seluruh dunia, lebih dari setengah 54% disebabkan penyakit jantung dan stroke iskemik. Penyakit ini tetap menjadi penyebab utama kematian secara global dalam 15 tahun terakhir. Indonesia memiliki jumlah kasus penyakit jantung yang terdiagnosis dari segala umur rata-rata sekitar 1.5%. Jenis penyakit jantung kardiovaskular yang paling sering menyebabkan kematian adalah penyakit jantung iskemik akut atau Infark Miokard Akut (IMA) dengan total 7.200.000 (12,2%) kasus di seluruh dunia (Muhammad & Ardhiyanto, 2015). Oleh karenanya diperlukan penatalaksanaan yang adekuat untuk mengatasi hal tersebut dimana Perawat memiliki peran yang penting dalam menentukan keberhasilan pelayanan kesehatan di rumah sakit secara keseluruhan termasuk dalam pengelolaan

pasien Akut Miokard Infark. Dikarenakan perawat selalu berada di samping pasien selama 24 jam pelayanan.

B. Definisi

Sindrom koroner akut (SKA) mencakup suatu spektrum kondisi pasien yang mengalami perubahan gejala atau tanda klinis baru, dengan atau tanpa perubahan pada elektrokardiogram (EKG), dan dengan atau tanpa peningkatan kadar troponin jantung (cTn). (PERKI, 2024). sedangkan Infark miokard (IM) ditandai dengan peningkatan dan/atau penurunan nilai suatu biomarka jantung dan disertai salah satu dari:

1. Perubahan EKG iskemik baru
2. Terdapat Gelombang Q patologis
3. Bukti pencitraan hilangnya miokardium yang layak atau abnormalitas gerakan dinding regional yang baru dalam suatu pola yang konsisten dengan suatu etiologi iskemik (distribusi vaskularisasi)
4. Ditemukan trombus intrakoronar pada angiografi

C. Patofisiologi

Manifestasi akut dari plak ateroma pembuluh darah koroner yang ruptur/pecah akibat perubahan komposisi plak dan penipisan fibrous cap yang menutupi plak tersebut. Kemudian diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivasi jalur koagulasi sehingga terbentuk trombus yang kaya trombosit (white thrombus). Trombus ini akan menyumbat lumen pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial; atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Pasokan oksigen yang berhenti selama kurang-lebih 20 menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (infark miokard/IM). Terjadinya iskemia miokardium menyebabkan perubahan repolarisasi listrik sehingga pada gambaran EKG didapatkan EKG dengan Elevasi ST (IMA-EST) atau gambaran EKG (IMA-NEST). Adanya ischemia menyebabkan perubahan mekanisme dari mekanisme Aerob menjadi mekanisme Anaerob yang mengakibatkan meningkatnya asam laktat sehingga menimbulkan gejala nyeri serta terjadinya pelepasan enzim sehingga pada pemeriksaan darah ditemukan adanya peningkatan biomarker jantung.

D. Klasifikasi

Sindrom Koroner Akut terbagi menjadi:

1. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST)

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST akut (IMA-EST) merupakan indikator terjadinya oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Kondisi ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya; dengan menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis melalui intervensi koroner perkutan primer (IKPP)/PCI primer. Diagnosis IMA-EST ditegakkan jika terdapat keluhan tipikal angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten pada 2 sadapan yang bersebelahan

2. Infark miokard akut non-elevasi segmen ST (IMA-NEST)

SKA-NEST ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut tanpa elevasi segmen ST yang persisten pada 2 sadapan yang bersebelahan. Rekaman EKG dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T pseudo-normalisasi, atau bahkan tanpa perubahan

3. Angina pectoris tidak stabil (APTS)

Angina pectoris tidak stabil dan IMA-NEST dibedakan berdasarkan hasil pemeriksaan biomarka jantung. Biomarka jantung yang lazim digunakan adalah hs-cTn, troponin, atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biokimia biomarka jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosisnya infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (IMA-NEST), jika biomarka jantung tidak meningkat secara bermakna maka diagnosisnya APTS.

E. Manifestasi Klinis

Keluhan pasien dengan IM dapat berupa nyeri dada tipikal (angina tipikal) berupa rasa tertekan/berat daerah retrosternal, menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, area interskapular, bahu, atau epigastrium. Keluhan ini dapat berlangsung intermiten/beberapa menit atau persisten (>20 menit). Keluhan angina tipikal sering disertai keluhan penyerta seperti diaforesis, mual/muntah, nyeri abdominal, sesak napas, dan sinkop atau atipikal (angina ekuivalen). Angina atipikal yang sering dijumpai antara lain nyeri di daerah penjalaran angina tipikal, gangguan pencernaan (indigesti), sesak napas yang tidak dapat diterangkan, atau rasa lemah mendadak yang sulit diuraikan. Keluhan atipikal ini lebih sering dijumpai pada pasien usia muda (25-40 tahun) atau usia lanjut (>75 tahun), wanita, penderita diabetes, gagal ginjal menahun, atau demensia.

Presentasi klinik SKA-EST pada umumnya berupa:

1. Angina tipikal yang persisten selama lebih dari 20 menit.
2. Angina saat istirahat

3. Angina awitan baru (de novo).
4. Angina stabil yang mengalami destabilisasi (angina progresif atau kresendo): menjadi makin sering, lebih lama, atau menjadi makin berat;
5. Angina pasca IM: angina yang terjadi dalam 2 minggu setelah IM.

Nyeri berikut merupakan nyeri bukan karakteristik iskemia miokard (nyeri dada non-kardiak):

1. Nyeri pleuritik (nyeri tajam yang berhubungan dengan respirasi atau batuk)
2. Nyeri abdomen tengah atau bawah
3. Nyeri dada yang dapat ditunjuk dengan satu jari, terutama di daerah apeks ventrikel kiri atau pertemuan kostokondral.
4. Nyeri dada yang diakibatkan oleh gerakan tubuh atau palpasi
5. Nyeri dada dengan durasi beberapa detik
6. Nyeri dada yang menjalar ke ekstremitas bawah

F. Faktor Risiko

1. Faktor Risiko yang tidak dapat dimodifikasi

Usia, Jenis Kelamin, Faktor Genetik

2. Faktor Risiko yang dapat dimodifikasi

Obesitas, Kurang aktifitas, Riwayat Hipertensi, Merokok, Hiperlipidemia, Riwayat Diabetes Melitus

G. Pemeriksaan

1. EKG (Elektrokardiografi)

Dibuat Rekaman EKG 12 sadapan, Sadapan V3R dan V4R, serta V7-V9 direkam pada pasien dengan perubahan EKG yang mengarah kepada iskemia dinding inferior dan posterior. Sadapan V7-V9 direkam pada pasien dengan keluhan angina yang mempunyai EKG awal non- diagnostik. Sedapat mungkin EKG dapat dibuat dalam 10 menit sejak kedatangan pasien di IGD diulang bila terjadi angina berulang atau minimal 1 kali dalam 24 jam.

Lokasi Infark berdasarkan Sadapan EKG

Sadapan dengan Segmen ST	Lokasi Iskemia
V1-V4	Anterior
V5-V6, aVL	Lateral
II,III,aVF	Inferior
V7-V9	Posterior
V3R-V4R	Ventrikel kanan

2. Pemeriksaan darah (Biomarker Jantung)

High-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn), (troponin I/T), isoenzim creatine kinase myocardial band (CKMB).

3. Pemeriksaan thorax foto (Foto polos dada)

untuk membuat diagnosis banding dan mengidentifikasi adanya komplikasi atau penyakit penyerta

4. Ekokardiografi

Mengidentifikasi tanda tanda iskemia yang sedang berlangsung atau riwayat infark myocard

5. Pencitraan Kardiovaskular (CT, MRI)

Untuk menapis diagnosis banding yang mengancam nyawa misalnya diseksi aorta atau emboli paru

H. Tata laksana

Tatalaksana dimulai dari kontak medis pertama (KMP), saat diagnosis ditegakan Intervensi Awal Yang perlu di perhatikan adalah kapan pertama kali nyeri timbul atau nyeri dirasakan yang terberat, sehingga diperlukan ketajaman dalam melakukan anamnesa. Tata laksana awal MONACO/MONATICA (Morphin, Oksigen, Nitrat, Aspirin, Clopidogrel/Ticagrerol yang tidak harus semua atau diberikan bersamaan

1. Tirah baring
2. Morphin: (opiat Intravena, untuk menurunkan preload dan konsumsi oksigen myocard), asetaminofen IV/parasetamol dapat diberikan untuk meringankan nyeri dada, monitoring adanya hipotensi, dan sedasi, monitoring fungsi dan upaya napas, kaji penurunan nyeri.
3. Oksigen: direkomendasikan jika saturasi oksigen < 95%. Pada 6 jam pertama Oksigen diberikan pada semua pasien SKA tanpa melihat O₂ Saturasi Arteri Pasien
4. Nitrat: Sublingual dapat meringankan gejala gejala ischemic, monitor tekanan darah dan RR, dapat juga diberikan secra Intra Vena
5. Aspirin: sebagai loading dose (LD) 160-320 mg dikunyah, kemudian 80-100 mg ix/hari, diberikan sesegera mungkin jika telah di curigai SKA, kaji gejala dan tanda perdarahan. Pilihan Penghambat Reseptor yang dapat diberikan antara lain Clopidogrel atau Ticagrerol dengan dosis sbb
 - a. Ticagrerol: Dosis loading 180 mg kemudian dosis pemeliharaan 90 mg perhari
 - b. Clopidogrel: Dosis loading 600 mg kemudian dosis pemeliharaan 150 mg per hari
 - c. Pemberian Antikoagulan IV diantaranya: Heparin tidak terfraksinasi, Enoxaparin

I. Strategi Invasif dan terafi Referfusi pada IMA-EST

Tentukan langkah langkah pilihan terafi referfusi apakah pasien tersebut akan di lakukan referfusi dengan Fibrinolitik atau dengan strategi Invasif IKP/PCI primer tergantung dengan ketersediaan Fasilitas serta waktu yang tersedia untuk menuju fasilitas Kesehatan yang memiliki Fasilitas IKP/PCI Primer tersebut, dengan memperhatikan waktu pemindahan pasien menuju Rumah Sakit yang memiliki fasilitas IKP/PCI Primer adalah kurang dari 120 menit.

J. Terapi Fibrinolitik

Adalah terapi yang ditujukan untuk memperbaiki kembali aliran pembuluh darah koroner yang disebabkan oleh trombus sehingga terjadi perfusi dengan cara melarutkan thrombus tersebut (Kathleen, 1995)

Jenis Fibrinolitik diantaranya:

1. Streptokinase: dosis 1,5 juta unit dalam 100 ml dextrose 5% atau larutan saline 0,9% diberikan dalam waktu 30-60 menit IV drip
2. Alteplase (tPA): Dosis 15 mg Intravena. 0,75 mg/kg selama 30 menit, sampai 50 mg, kemudian 0,5 mg/kg selama 60 menit (sampai 35 mg)
3. Tenecteplase (TNK-tPA) Bolus IV tunggal, sesuai Berat Badan

Teneclase	BB	Dosis	BB	Dosis
	< 60 kg	30 mg (6000IU)	70 kg - <80 kg	48 mg (9000IU)
	60 kg - <70 kg	35 mg (7000IU)	80 kg - <90 kg	45 mg (9000IU)

Kontraindikasi pemberian Fibrinolitik

Kontraindikasi Asolute	Kontraindikasi Relatif
Adanya Riwayat Perdarahan intrakranial atau stroke yang tidak diketahui penyebabnya	Kejadian TIA dalam 6 bulan sebelumnya
Stroke Iskemik 6 bulan sebelumnya	Terapi antikoagulan oral
Kerusakan atau neoplasma SSP, atau malformasi arterivenosa	Kehamilan atau 1 minggu pasca persalinan
Trauma mayor/pembedahan /cedera kepala yang baru (beberapa bulan sebelumnya)	Hipertensi refrakter (TD sistolik > 180 mmHg dan/atau TD diastole > 110 mmHg)
Perdarahan saluran cerna (1 bulan terakhir))	Penyakit hati stadium lanjut
Gangguan perdarahan (kecuali menstruasi)	Endokarditis infeksi, Penyakit hati lanjut, Ulkus peptikum aktif

Kecurigaan adanya Diseksi Aorta	Ulkus peptikum aktif
Tusukan yang tidak dapat di kompresi dalam 24 jam sebelumnya (biopsi hati, punksi lumbal)	Resusitasi yang berkepanjangan atau traumatik

Persiapan Pemberian Fibrinolitik

1. Siapkan surat ijin tindakan
2. Kaji adanya kontraindikasi
3. Monitor Gambaran EKG 12 lead, sebelum dan setelah pemberian Fibrinolitik
4. Siapkan alat alat resusitasi
5. Periksa Thorax photo
6. Pasang 2 jalur Intravena
7. Pemberian Aspirin dikunyah
8. Pemeriksaan laboratorium

Monitoring pada pemberian terapi Fibrinolitik

1. Monitoring adanya perdarahan
2. Monitoring adanya reaksi alergi
3. Monitoring terjadinya hipotensi
4. Monitoring adanya Arrytmia

Kriteria keberhasilan pemberian Fibrinolitik

Fibrinolitik dapat dikatakan berhasil jika terjadi perbaikan bermakna gejala gejala iskemik dan resolusi segmen ST ≥ 50 % yang dinilai 60-90 menit dari awal fibrinolisis, hilangnya nyeri dada,

1. Intervensi Koroner Perkutan (IKP) primer/ PCI
Baik fibrinolitik maupun IKPP/PCI Primer segera dilakukan
2. Jika pasien datang ke Rumah Sakit yang memiliki fasilitas IKPP (Intervensi Koroner Percutan Primer)/PCI Primer maka strategi pertama dan fibrinolitik sebagai pilihan kedua
3. IKP/PCI primer harus sudah terlaksana dalam waktu < 90 menit
4. Jika pasien datang ke Rumah sakit/ Klinik/Puskesmas yang tidak memiliki fasilitas IKPP/PCI Primer maka di rujuk kepada Rumah Sakit Sekitarnya yang memiliki fasilitas IKPP/PCI Primer dengan memperhatikan apakah kurang dari 2 jam dapat tiba di RS tersebut
5. Jika membutuhkan waktu lebih dari 2 jam maka pilihan reperfusi adalah fibrinolitik, terapi fibrinolitik di mulai dalam kurun waktu 30 menit dari KMP. Setelah selesai diberikan fibrinolitik jika memungkinkan dapat dikirim ke RS yang memiliki fasilitas IKPP

6. Waktu absolut dari diagnosis IMA_EST ke reperfusi (Wire crossing pada IRA) adalah 120 menit. Jika diperkirakan lebih dari 120 menit, maka fibrinolitik menjadi pilihan. Jika strategi reperfusi yang dipilih adalah fibrinolitik, maka terapi fibrinolitik sebaiknya dimulai dalam waktu 30 menit dari KMP. Diagnosis IMA-EST harus ditegakkan dalam waktu 10 menit dari KMP. Waktu absolut dari diagnosis IMA-EST ke reperfusi IKP (*wirecrossing* pada IRA) adalah 120 menit. Jika diperkirakan lebih dari 120 menit, maka fibrinolitik menjadi pilihan.

K. Asuhan Keperawatan

Pengkajian

1. Identitas pasien

2. Keluhan Utama

Anamnesa

O: Onset (nyeri dada akut, mendadak atau bertahap), tentukan kapan nyeri dimulai, atau waktu terparahnya

P: Provocation (Nyeri apakah timbul saat aktivitas atau saat istirahat)

Q: Quality (nyeri seperti tertekan, di tindih beban berat, atau seperti di tusuk tusuk, atau seperti terbakar)

R: Region (apakah nyeri menyebar ke bagian Retrosternal, menjalar kelengankiri, leher, area interskapula, bahu, atau epigastrium

S: Site (Difus, pasien sulit melokalisir nyeri)

T: Time (lebih dari 20 menit dan tidak hilang dengan istirahat

Additional Symptoms: keringat dingin, mual, muntah, berdebar-debar, sesak, pingsan

3. Riwayat penyakit saat ini

4. Riwayat penyakit dahulu

5. Riwayat penyakit keluarga

6. Riwayat psikososial

Primary survey

1. Airway

Look: keluhan yang muncul Dada terasa seperti sesak, terbakar, tertusuk-tusuk, atau tertekan

Listen: mendengarkan suara pernafasan. Suara mengorok dan bunyi gurgling (bunyi cairan) menandakan adanya hambatan jalan nafas

Feel: nafas pendek atau adanya suara nafas tambahan seperti stridor/wheezing

2. Breathing

Inspeksi apakah terpasang oksigen, penggunaan otot bantu nafas, adanya sesak nafas. Palpasi pengembangan paru. Auskultasi adanya suara nafas tambahan seperti wheezing

3. Circulation

HR, keluhan cepat berdebar-debar, TD, edema, gejala hipervolemia, keringat dingin

4. Disability

GCS

AVPU

A : Alert: Pasien terjaga, responsif, berorientasi, dan berbicara dengan petugas.

V : Verbal: Petugas memberikan rangsangan berupa suara (memanggil pasien).

P: Painful: Jika pasien tidak memberikan respon dengan suara, maka anda perlu melakukan pemberian rangsangan nyeri dengan cara menggosok sternum atau sedikit cubitan pada bahu. Unresponsive: Tidak ada respon apapun dengan suara atau dengan nyeri.

5. Exposure

Lepaskan baju dan penutup tubuh, untuk mencari cedera yang mungkin ada

Secondary survey

1. B1: Breath

Kaji adanya sesak napas, keluhan nyeri pada saat bernapas. Pergerakan dada apakah simetris kiri dan kanan, apakah terdapat penggunaan otot bantu napas, pernapasan diafragma, pada Palpasi Vocal premitus apakah terdapat getaran dinding paru kiri dan kanan, Perkusi, pada area jantung kiri, Suara nafas, kekentalan dan warna sputum, apakah menggunakan alat bantu napas, jenis alat bantu napas, RR, Sp O₂

2. B2: Blood

Suara jantung: Irama jantung, CRT, JPV , CVP, Edema, gambaran EKG
HR, RR, Suhu, , thorax foto, Keadaan umum pasien

3. B3: Brain

Tingkat kesadaran, reaksi pupil kanan dan kiri, isokor kanan dan kiri, reflek cahaya, reflek fisiologis, reflek patologis, meningeal sign

4. B4: Bladder

Jumlah Urin Jumlah, Warna, apakah terdapat alat bantu kateter atau lainnya, jenis alat bantu, apakah terdapat kesulitan BAK

5. B5: Bowel

Mukosa bibir, kebersihan lidah, Keadaan gigi nyeri tekan pada abdomen, apakah ada distensi, peristaltik usus, keluhan mual, muntah, melena, apakah terpasang NGT, Colostomi bag, diare, asites, konstipasi

6. B6: Bone

Turgor kulit, Perdarahan kulit, icterus, perabaan pada acral, pergerakan sendi, apakah terdapat fraktur, apakah terdapat luka
Teraba akral pasien dingin

Diagnosa Keperawatan utama diantaranya:

SDKI: Diagnosa Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis (Ischemia)

1. Subyektif: mengeluh nyeri
2. Obyektif: Tampak meringis, bersikap protektif, gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur. Tekanan darah meningkat, pola napas berubah, nafsu makan berubah, proses berpikir terganggu, berfokus pada diri sendiri, menarik diri, diaforesis

Luaran: SLKI

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x 1 jam diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil:

1. Tingkat nyeri
Keluhan nyeri menurun, Meringis menurun, sikap protektif menurun, gelisah menurun, kesusahan tidur menurun, menarik diri menurun, berfokus pada diri sendiri menurun, pola napas membaik, tekanan darah membaik diaforesis
2. Kontrol nyeri
Kemampuan mengenali onset nyeri meningkat, kemampuan mengguanakan teknik Non Farmakologis meningkat, penggunaan analgesik menurun
3. Perfusi Myocard
Gambaran EKG aritmia menurun, mual menurun, muntah menurun, takikardi membaik, Bradikardi membaik,
4. Pola tidur
Keluhan sulit tidur menurun, keluhan pola tidur berubah menurun

SIKI

Manajemen Nyeri

Observasi

- Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kuantitas, intensitas
- nyeri
- Identifikasi skala nyeri identifikasi respon nyeri nonverbal
- Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri

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

Terapeutik

- Berikan teknik non formal logis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. Tens, hipnosis, akupresur terapi musik, biofeedback, terapi pijat, aromaterapi, teknik imajinasiterbimbing, kompres hangat atau dingin)
- Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. Suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)
- Fasilitasi istirahat dan tidur
- Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

Edukasi

- Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri
- Jelaskan strategi meredakan nyeri
- Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri
- Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat ajarkan teknik non farmakologis untuk mengurangi rasa nyeri.

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu.

SDKI: Risiko penurunan curah jantung

Subyektif:

Obyektif: Gangguan Irama jantung, Gambaran EKG ACS

Luaran: SLKI

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam diharapkan penurunan curah jantung tidak terjadi dengan kriteria hasil:

1. Curah Jantung

Palpitasi menurun, bradikardi membaik, Takikardi menurun, Gambaran EKG membaik, aritmia membaik, Lelah membaik, Edema menurun, Distensi vena jugularis menurun, Dispnea menurun, Oliguria meningkat, Pucat/sianosis membaik, Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) menurun, orthopnoe menurun, batuk menurun, Tekanan darah membaik, Capillary refill time (CPT) membaik, Central venous pressure membaik

2. Perfusi Myocard

Fraksi ejeksi membaik, diaphoresis membaik, nyeri dada menurun

3. Status Cairan

Kekuatan nadi meningkat, turgor kulit membaik, output urine meningkat, pengisian vena meningkat, orthopnoe menurun, Dyspnoe menurun, PND menurun, Edema menurun BB menurun, suara napas tambahan menurun, kongesti paru menurun, intake cairan membaik

SIKI (Standar Intervensi Keperawatan Indonesia)

1. Perawatan Jantung

Observasi

- Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, paroxysmal nocturnal dyspnea, peningkatan CVP)
- Identifikasi tanda gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi peningkatan berat badan, hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat)
- Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu)
- Monitor intake dan output cairan
- Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama
- Monitor saturasi oksigen
- Monitor keluhan nyeri dada (mis. intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presipitasi yang mengurangi nyeri)
- Monitor EKG 12 sadapan
- Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
- Monitor nilai laboratorium jantung (mis, elektrolit, enzim jantung. BNP, NT pro-BNP)
- Monitor fungsi alat pacu jantung
- Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas

Terapeutik

- Posisikan pasien semi-Fowler atau Fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
- Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis, beta blocker, ACE inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)
- Berikan diet jantung yang sesuai (mis, batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
- Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermiten, sesuai indikasi
- Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat

- Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stres, 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
- Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian
- Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian
- Kolaborasi
- Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu
- Rujuk ke program rehabilitasi jantung

2. Perawatan jantung akut

Observasi

- Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu dan pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi dan frekuensi)
- Monitor EKG 12 sadapan untuk perubahan ST dan T
- Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
- Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (mis, kalium, magnesium serum)
- Monitor enzim jantung (mis. CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I)
- Monitor saturasi oksigen
- Identifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut (mis, skor TIMI, Killip, Crusade)

Terapeutik

- Pertahankan tirah baring minimal 12 jam
- Pasang akses intravena
- Puasakan hingga bebas nyeri
- Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stres
- Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan
- Siapkan menjalani Intervensi koroner perkutan, jika perlu
- Berikan dukungan emosional dan spiritual

Edukasi

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

Kolaborasi

- Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu
- Kolaborasi pemberian antiangina (mis nitrogliserin, beta blocker, calcium channel
- Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu
- Kolaborasi pemberian inotropik, jika perlu
- Kolaborasi pemberian obat untuk mencegah manuver Valsava (mis. pelunak tinja)
- Kolaborasi pencegahan trombus dengan antikoagulan, jika perlu
- Kolaborasi pemeriksaan X-ray dada, jika perlu

SDKI: Diagnosa Ansietas sehubungan dengan krisis situasional

Subyektif: Merasa bingung, merasa khawatir dengan akibat dari kondisi yang di hadapi, anorexia, pusing, palpitasi

Obyektif: tampak gelisah, tegang, sulit tidur, RR meningkat, HARI meningkat, TD meningkat, diaphoresis, tremor

Luaran: SLKI

Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x24 jam diharapkan ansietas berkurang dengan kriteria hasil sbb:

1. Tingkat Ansietas

Verbalisasi kebingungan menurun, verbalisasi khawatir akan kondisi yang dihadapi menurun, perilaku gelisah menurun, perilaku tegang menurun, keluhan pusing menurun, anorexia menurun, palpitasi menurun, RR menurun, HR menurun, TD menurun, Diaphoresis menurun, tremor menurun, pucat menurun, konsentrasi membaik, pola tidur membaik, perasaan keberdayaan membaik

SIKI

1. Reduksi Ansietas

Observasi

- Identifikasi saat tingkat ansietas berubah (mis. Kondisi, waktu, stressor)
- Identifikasi kemampuan mengambil keputusan
- Monitor tanda-tanda ansietas (verbal dan nonverbal)

Terapeutik

- Ciptakan suasana Terapeutik untuk menumbuhkan kepercayaan
- Temani pasien untuk mengurangi kecemasan, jika memungkinkan
- Pahami situasi yang membuat ansietas
- Dengarkan dengan penuh perhatian
- Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan

- Tempatkan barang pribadi yang memberikan kenyamanan
- Motivasi mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan
- Diskusikan perencanaan realistis tentang peristiwa yang akan datang

Edukasi

- Jelaskan prosedur, termasuk ansietas yang mungkin dialami
- Informasikan secara faktual mengenai diagnosis, pengobatan dan prognosis
- Anjurkan keluarga untuk tetap bersama pasien, jika perlu
- Anjurkan melakukan kegiatan yang tidak kompetitif, sesuai kebutuhan
- Anjuran mengungkapkan perasaan dan persepsi
- Latih kegiatan pengalihan untuk mengurangi ketegangan
- Latih penggunaan mekanisme pertahanan diri yang tepat
- Latih teknik relaksasi
- Kolaborasi
- Kolaborasi memberikan obat antiansietas, jika perlu

L. Implementasi Keperawatan

Implementasi merupakan serangkaian tindakan yang dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dalam proses penyembuhan dan perawatan serta masalah kesehatan yang dihadapi oleh pasien yang sebelumnya telah disusun dalam bentuk rencana keperawatan (Nursalam, 2020), dan merupakan langkah keempat dari proses keperawatan. Implementasi keperawatan terdiri dari intervensi keperawatan dan intervensi kolaboratif yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan hasil yang diharapkan untuk mendukung atau meningkatkan status kesehatan pasien. Intervensi keperawatan mencakup tindakan perawatan langsung dan tidak langsung, yang dilakukan oleh perawat, berkolaborasi dengan dokter atau oleh penyedia layanan lainnya. (Potter, Perry, & Stockert, 2020).

M. Evaluasi

Evaluasi terdiri dari Evaluasi sumatif (Evaluasi aktif) dan Evaluasi Formatif dimana Evaluasi sumatif menggunakan metode SOAP (Subjektif, Objektif, Assesment, Planning). Evaluasi Formatif disebut juga evaluasi berjalan dimana evaluasi keperawatan dilakukan sampai dengan tujuan tercapai dengan menilai perubahan klien sebelum dan sesudah dilakukan tindakan. Evaluasi memantau kemajuan setiap pasien dan memberi informasi berharga tentang keberhasilan intervensi. (Potter, Perry, & Stockert, 2020).

N. Kesimpulan

Acute coronary syndrome atau sindrom koroner akut merupakan salah satu penyebab kematian terbesar di dunia, Sindrom Koroner Akut (SKA) terjadi terutama disebabkan karena penyempitan arteri koronaria akibat dari proses aterosklerosis atau spasme atau kombinasi keduanya. Manifestasi klinik dapat berupa nyeri tipikal dan atipikal. ACS terbagi menjadi infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (IMA-EST), infark miokard akut non elevasi segmen ST (IMA-NEST) dan angina pectoris tidak stabil. Yang dibedakan berdasarkan keluhan nyeri gambaran EKG dan biomarker jantung.

Penanganan atau terapi reperfusi pada AMI EST adalah dengan pemberian terapi fibrinolitik dan tindakan Intervensi Koroner Perkutan, yang salah satu penentunya adalah fasilitas yang tersedia pada saat pasien terdiagnosa. Jika pasien tiba di IGD diupayakan rekaman IGD dalam 10 menit. Ketika diagnosa ditegakan maka jika di fasilitas tersebut memiliki fasilitas IKP maka pasien dilakukan IKP, namun jika di Fasilitas tersebut tidak memiliki fasilitas IKP maka dipersiapkan untuk di bawa ke fasilitas yang memiliki fasilitas IKP dalam waktu tempuh 2 jam. Jika waktu tempuh lebih dari 2 jam maka terapi fibrinolitik menjadi pilihan utama. Pasien dapat dilakukan pemasangan terapi trombolitik jika memenuhi kriteria kriteria yang ada. Perawat melakukan asuhan keperawatan pasien sejak pasien masuk ke IGD di mulai dengan melakukan pengkajian, diagnosa, rencana tindakan, implementasi serta evaluasi keperawatan. Pengkajian di mulai dengan pengkajian primer dan pengkajian sekunder

O. Referensi

- American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. (2018). Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction
- Brunner & Suddart. 2016. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 8. Jakarta: EGC
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–826. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- Black, J. M., & Hawks, J. H. 2014. *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan*. Edisi 8. Jakarta: Salemba Medika
- Juzar DA, Muzakkir AF, Ilhami YR, Taufiq N, Asnawa T, R A IMJ, et al. Management of Acute Coronary Syndrome Indonesia : Insight from One ACS Mul center Registry. *Indones J Cardiol* 2023;43(2):45 DOI: <https://doi.org/10.30701/ijc.1406>

- Kozier, Barbara. (2010). *Buku Ajar Fundamental Keperawatan; Konsep, proses dan praktik edisi 7 volume*. Jakarta: EGC
- PPNI (2016). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia. Defenisi dan Indikator Diagnostik*. Edisi I. Jakarta: DPP PPNI
- PPNI (2018). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Defenisi dan Tindakan Keperawatan*, Edisi I. Jakarta: DPP PPNI
- PPNI (2018). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia. Defenisi dan Kriteria Keperawatan* Edisi I. Jakarta: DPP PPNI
- PERKI. Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut. 5rd ed.; 2024.
- Sangaji, Faizal, dkk. 2024. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 1. Jakarta: Mahakarya Citra Utama Group

P. Glosarium

ACS: Acute Coronary Syndrom
AMI: Acute Myocard Infark
APTS: Angina Pectoris Tidak Stabil
CRT: Capilery Refill Time
CT: Computed Tomographi
CKMB: Creatin Kinase Myocardial Band
CVP: Cental Venous Pressure
EKG: Elektrokardiography
GCS: Glasgow Coma Scale
Hs-cTn: High sensitivity cardiac troponin
HR: Hearth Rate
IM: Infark Myocard
IMA: Infark Myocard Acute
IMA-NEST: Infark Myocard Acute Non Elevasi ST
IMA-EST: Infark Myocard Akut Elevasi ST
IMA: Infark Myocard Akut
IKP: Intervensi Koroner Perkutan
IKPP: Intervensi Koroner Perkutan Primer
IV: Intra Vena
JVP: Jugulr Vena Pressure
KMP: Kontak Medis Pertama
LD: Looding Dose
MONACO: Morphine, Oksigen, Nitrat, Aspirin, Clopidogrel
MONATICA: Morphine, Oksigen, Nitrat, Aspirin, Ticagrrol
MRI: Magnetic Resonan Imaging

NGT: Naso Gastric Tube

PCI: Percutaneous Coronary Intervention

PCIP: Percutaneous Coronary Intervention

SKA: Sindrom Koroner Akut

SDKI: Standart Diagnosa Keperawatan Indonesia

SIKI: Standart Intervensi Keperawatan Indonesia

SLKI: Standart Luaran Keperawatan Indonesia

WHO: World Health Organization



CHAPTER 4

PENANGANAN HIPERGLIKEMIA DAN KETOASIDOSIS DIABETIK PADA PASIEN GAWAT DARURAT

Laili Nur Azizah, S.Kep., Ners., M.Kep.

A. Pendahuluan/Prolog

Diabetes mellitus (DM) merupakan penyakit metabolik kronis yang menjadi tantangan besar bagi kesehatan global. Berdasarkan data dari International Diabetes Federation (IDF), jumlah individu yang menderita diabetes diperkirakan mencapai 537 juta pada tahun 2021, dengan proyeksi peningkatan hingga 643 juta pada tahun 2030. Salah satu komplikasi akut yang umum terjadi pada Pasien DM, khususnya tipe 1, adalah ketoasidosis diabetik (KAD). Kondisi ini merupakan keadaan darurat medis yang serius dan memiliki potensi risiko kematian yang tinggi jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat. Hiperglikemia sering menjadi penyebab utama terjadinya ketoasidosis diabetik (KAD). Keadaan ini juga dapat diperparah oleh adanya infeksi, penghentian penggunaan insulin, atau stres metabolik lainnya, seperti cedera fisik atau serangan jantung.

Hiperglikemia dan ketoasidosis diabetik (KAD) adalah kondisi akut yang sering ditemukan pada Pasien diabetes mellitus, khususnya diabetes tipe 1, meskipun tidak jarang juga terjadi pada tipe 2. Hiperglikemia ditandai dengan kadar glukosa darah yang melampaui ambang normal, sementara KAD merupakan komplikasi metabolik yang serius akibat defisiensi insulin, baik absolut maupun relatif, yang mengakibatkan hiperglikemia berat, ketosis, serta asidosis metabolik. Kedua kondisi ini termasuk keadaan darurat medis yang memerlukan penanganan cepat untuk mencegah risiko morbiditas dan mortalitas.

Dalam penanganan Pasien di unit gawat darurat, pengelolaan hiperglikemia dan KAD memerlukan pendekatan multidisiplin yang dilakukan secara terstruktur, meliputi identifikasi dini gejala klinis, stabilisasi hemodinamik, koreksi gangguan elektrolit, serta pemberian terapi insulin. Tujuan utama dari pengelolaan ini adalah mengembalikan keseimbangan metabolik, sekaligus mencegah komplikasi jangka panjang akibat pengobatan yang kurang optimal. Selain itu, edukasi pasien dan koordinasi antar profesi medis memiliki peran penting dalam mencegah terjadinya kekambuhan.

Pemahaman yang komprehensif tentang mekanisme patofisiologi, gejala klinis, dan pendekatan manajemen terbaru untuk hiperglikemia dan ketoasidosis diabetik (KAD) sangat penting bagi perawat, antara lain sebagai berikut:

1. Deteksi dini dan pencegahan komplikasi. Pengetahuan mengenai patofisiologi memungkinkan perawat untuk mengenali perubahan fisiologis pada Pasien. Dengan memahami proses perkembangan hiperglikemia dan KAD, perawat dapat mengidentifikasi gejala awal seperti kadar glukosa yang sangat tinggi, dehidrasi, atau ketonemia, sehingga tindakan pencegahan dapat dilakukan sebelum kondisi memburuk.
2. Respon cepat yang tepat. Pemahaman mengenai gejala klinis membantu perawat merespons dengan cepat dan tepat terhadap tanda-tanda seperti napas Kussmaul, bau aseton pada napas, atau kebingungan pada Pasien. Langkah ini penting untuk mencegah komplikasi serius seperti koma diabetik atau pembengkakan otak (edema serebral).
3. Pelaksanaan manajemen berdasarkan bukti terkini. Dengan pengetahuan tentang pedoman manajemen terbaru, perawat dapat memberikan perawatan yang tepat, seperti pemberian cairan intravena, insulin, atau koreksi elektrolit sesuai dengan kebutuhan Pasien. Penerapan manajemen berbasis bukti juga meningkatkan efektivitas perawatan sekaligus menurunkan angka kematian.
4. Pendidikan pasien yang efektif. Pengetahuan yang mendalam memungkinkan perawat memberikan edukasi yang optimal kepada Pasien dan keluarganya mengenai pencegahan hiperglikemia dan KAD. Edukasi ini mencakup pentingnya disiplin terhadap pengobatan insulin, pemantauan kadar glukosa, serta pengelolaan stres dan infeksi.
5. Kontribusi dalam tim medis. Sebagai bagian dari tim kesehatan, perawat yang memahami aspek klinis dan manajemen terkini dapat berperan aktif dalam pengambilan keputusan medis dan bekerja sama dengan dokter serta tenaga medis lainnya untuk memberikan perawatan yang holistik.

Keseluruhan pemahaman ini tidak hanya meningkatkan kualitas perawatan yang diberikan kepada Pasien, tetapi juga membantu menekan risiko komplikasi dan kematian akibat hiperglikemia dan KAD.

Tulisan ini akan mengupas prinsip-prinsip utama penanganan hiperglikemia dan ketoasidosis diabetik pada Pasien yang dirawat di gawat darurat, mencakup strategi diagnostik, pengelolaan klinis, serta upaya pencegahan komplikasi. Pemahaman menyeluruh tentang tata laksana ini sangat penting bagi para tenaga kesehatan agar dapat memberikan perawatan yang efektif dan berbasis bukti.

B. Konsep Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah kondisi medis yang ditandai oleh peningkatan kadar glukosa darah melebihi batas normal. Secara umum, hiperglikemia didefinisikan sebagai kadar glukosa darah puasa yang mencapai atau melebihi 126 mg/dL, atau kadar glukosa darah sewaktu yang mencapai 200 mg/dL atau lebih. Kondisi ini sering dijumpai pada individu dengan diabetes mellitus (DM) dan disebabkan oleh gangguan keseimbangan antara produksi, pemanfaatan, serta pengaturan glukosa dalam tubuh.

1. Etiologi Hiperglikemia

Hiperglikemia dapat dipicu oleh berbagai faktor, di antaranya:

- Kurangnya produksi insulin. Pada diabetes mellitus tipe 1, produksi insulin menjadi terganggu akibat kerusakan pada sel beta pankreas.
- Penurunan respons terhadap insulin. Pada diabetes mellitus tipe 2, jaringan tubuh menjadi kurang sensitif terhadap insulin meskipun produksi hormon ini tetap atau bahkan meningkat.
- Kondisi stres metabolik. Trauma, infeksi, atau penyakit berat dapat merangsang pelepasan hormon kontra-regulasi seperti glukagon, kortisol, epinefrin, serta hormon pertumbuhan yang dapat meningkatkan kadar glukosa darah.
- Efek penggunaan obat-obatan. Beberapa obat, seperti steroid, tiazid, dan beta-agonis, diketahui dapat memicu peningkatan kadar glukosa darah.
- Pola makan tidak seimbang. Asupan karbohidrat yang berlebihan tanpa disertai aktivitas fisik yang memadai atau pengobatan yang tepat dapat menjadi penyebab hiperglikemia.

2. Patofisiologi Hiperglikemia

Hiperglikemia terjadi akibat gangguan dalam pengaturan glukosa, yang melibatkan mekanisme berikut:

- Produksi glukosa yang berlebihan. Peningkatan glukoneogenesis di hati sebagai respons terhadap pelepasan hormon glukagon yang berlebihan.
- Penurunan pemanfaatan glukosa. Resistensi insulin di jaringan perifer seperti otot dan lemak menghambat penyerapan glukosa dari aliran darah.
- Gangguan sekresi insulin. Pada diabetes mellitus tipe 1, kerusakan autoimun pada sel beta pankreas mengakibatkan produksi insulin yang tidak mencukupi.

Akumulasi glukosa dalam aliran darah dapat meningkatkan osmolalitas serum, yang berisiko menyebabkan dehidrasi seluler dan komplikasi serius lainnya, seperti ketoasidosis diabetik (KAD) atau hiperglikemia hiperosmolar (HHS).

3. Manifestasi Klinis Hiperglikemia

Tanda dan gejala yang sering muncul pada hiperglikemia meliputi:

- a. Sering buang air kecil (poliuria). Peningkatan jumlah dan frekuensi urin sebagai akibat dari diuresis osmotik.
- b. Rasa haus berlebihan (polidipsia). Kehilangan cairan yang signifikan memicu rasa haus yang intens.
- c. Rasa lapar berlebihan (polifagia). Meskipun kadar glukosa darah tinggi, tubuh merasa lapar akibat sel-sel yang kekurangan energi.
- d. Kelelahan (fatigue). Penurunan energi di tingkat seluler menyebabkan tubuh merasa lemah dan lesu.
- e. Penurunan berat badan. Terutama terjadi pada diabetes tipe 1, disebabkan oleh pemecahan lemak dan protein untuk memenuhi kebutuhan energi.
- f. Gangguan penglihatan (penglihatan kabur). Perubahan osmolalitas cairan tubuh dapat memengaruhi lensa mata dan mengaburkan penglihatan.

4. Diagnosis Hiperglikemia

- a. Pengukuran Kadar Glukosa Darah.
 - 1) Kadar glukosa darah puasa sama dengan atau melebihi 126 mg/dL.
 - 2) Kadar glukosa darah sewaktu sama dengan atau melebihi 200 mg/dL.
- b. Hemoglobin A1c (HbA1c).

Angka $\geq 6,5\%$ menunjukkan kontrol glukosa yang tidak optimal.
- c. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO).

Kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dL dua jam setelah mengonsumsi 75 gram glukosa.

5. Penatalaksanaan Hiperglikemia

- a. Pengobatan Farmakologis.
 - 1) Insulin. Merupakan pilihan utama untuk menangani hiperglikemia berat atau kondisi akut seperti ketoasidosis diabetik (KAD).
 - 2) Obat penurun glukosa oral. Contohnya meliputi metformin, sulfonilurea, atau inhibitor SGLT2.
- b. Perubahan Gaya Hidup.
 - 1) Mengadopsi pola makan sehat dengan mengurangi asupan karbohidrat sederhana.
 - 2) Melakukan aktivitas fisik secara rutin untuk meningkatkan respons tubuh terhadap insulin.
 - 3) Mengelola stres untuk menurunkan kadar hormon kontra-regulasi yang dapat memengaruhi kadar glukosa.
- c. Pemantauan.
 - 1) Memeriksa kadar glukosa darah secara teratur.

- 2) Mengukur HbA1c setiap tiga bulan untuk menilai kontrol glikemik jangka panjang.

6. Penanganan Hiperglikemia Akut

- a. Rehidrasi. Memberikan cairan melalui infus untuk mengatasi dehidrasi yang terjadi.
- b. Pemberian insulin. Dilakukan terutama pada kasus KAD atau HHS, dengan pemantauan ketat terhadap kadar gula darah dan elektrolit.
- c. Koreksi elektrolit. Selama terapi insulin, kadar kalium cenderung menurun.
- d. Identifikasi penyebab. Mengatasi infeksi atau faktor pencetus lainnya yang dapat memicu hiperglikemia.

7. Komplikasi Hiperglikemia

- a. Akut:
 - 1) Terjadinya Ketoasidosis Diabetik (KAD).
 - 2) Munculnya Sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar (HHS).
- b. Kronis:
 - 1) Kemungkinan timbulnya Retinopati Diabetik.
 - 2) Risiko terjadinya Nefropati Diabetik.
 - 3) Dampak pada Neuropati Perifer.
 - 4) Potensi berkembangnya Penyakit Kardiovaskular.

8. Prognosis Hiperglikemia

Prognosis hiperglikemia sangat bergantung pada penyebab yang mendasari, tingkat keparahan kondisi, dan ketepatan waktu penanganan. Jika hiperglikemia ditangani dengan cepat melalui pengelolaan kadar glukosa darah, pemberian cairan intravena, serta penggantian elektrolit, Pasien biasanya menunjukkan perbaikan yang signifikan. Namun, bila kondisi ini dibiarkan tanpa intervensi, dapat menyebabkan komplikasi serius seperti ketoasidosis diabetik (KAD), hiperosmolar hiperglikemik nonketotik, kerusakan organ, hingga kematian. Prognosis juga dipengaruhi oleh kemampuan Pasien dalam mematuhi pengobatan jangka panjang, termasuk kontrol glukosa darah secara rutin, pengelolaan faktor risiko, serta penanganan kondisi penyerta seperti infeksi atau stres metabolik.

Pasien yang mendapatkan edukasi komprehensif tentang manajemen diabetes memiliki peluang lebih besar untuk mencegah kekambuhan hiperglikemia dan komplikasinya. Kolaborasi yang baik antara Pasien, keluarga, dan tim medis juga memainkan peran penting dalam memastikan keberhasilan pengelolaan penyakit ini.

C. Konsep Ketoasidosis Diabetik (KAD)

KAD merupakan komplikasi akut yang serius pada pasien diabetes mellitus, yang terjadi akibat kekurangan insulin yang signifikan. Hal ini menyebabkan terjadinya peningkatan kadar gula darah yang signifikan serta pembentukan zat keton dalam darah. KAD umumnya lebih sering dialami oleh pasien diabetes tipe 1, tetapi bisa juga terjadi pada beberapa kasus diabetes tipe 2.

KAD terjadi ketika tubuh tidak mampu menggunakan glukosa sebagai sumber energi akibat kurangnya insulin. Sebagai penggantinya, tubuh mulai memecah lemak untuk menghasilkan energi, yang menyebabkan pembentukan keton yaitu senyawa asam yang dapat menyebabkan ketonemia dan asidosis.

1. Etiologi KAD

Penyebab utama terjadinya Ketoasidosis Diabetik (KAD) meliputi:

- a. Kekurangan insulin. Kurangnya asupan insulin atau ketidakpatuhan terhadap regimen insulin pada pasien diabetes tipe 1.
- b. Infeksi. Infeksi dapat mengganggu kontrol glukosa dalam tubuh dan memperburuk defisiensi insulin.
- c. Stres fisik atau emosional. Cedera, operasi, atau stres dapat meningkatkan pelepasan hormon seperti kortisol, yang memengaruhi metabolisme glukosa.
- d. Penggunaan obat-obatan. Penggunaan obat tertentu, seperti kortikosteroid, dapat meningkatkan kadar glukosa darah dan memicu KAD.

2. Patofisiologi KAD

Kekurangan insulin dapat menyebabkan antara lain:

- a. Peningkatan produksi glukosa oleh hati melalui proses glukoneogenesis dan pelepasan glukosa ke aliran darah.
- b. Pembentukan keton di hati akibat pemecahan lemak yang tidak terkendali (lipolisis).
- c. Akumulasi keton yang bersifat asam, yang dapat menurunkan pH darah dan menyebabkan asidosis metabolik.

3. Manifestasi Klinis KAD

Gejala dari Ketoasidosis Diabetik (KAD) meliputi:

- a. Hiperglikemia berat dengan kadar glukosa darah di atas 250 mg/dL.
- b. Napas yang cepat dan dalam, sering disebut napas Kussmaul, yang disebabkan oleh asidosis.
- c. Bau nafas yang menyerupai buah (aroma aseton).
- d. Rasa mual disertai muntah.
- e. Dehidrasi yang parah.
- f. Kebingungan atau penurunan kesadaran.

g. Kelelahan dan rasa lemah secara umum.

4. Diagnosis KAD

Diagnosis Ketoasidosis Diabetik (KAD) dilakukan berdasarkan berikut ini:

- a. Kadar glukosa darah yang tinggi, yaitu lebih dari 250 mg/dL.
- b. Ketosis, yang ditandai dengan peningkatan kadar keton dalam urin atau darah.
- c. Asidosis metabolik, dengan pH darah di bawah 7,3 dan kadar bikarbonat di bawah 18 mEq/L.
- d. Adanya ketonuria atau ketonemia yang terdeteksi dalam urin atau darah.

5. Penanganan KAD

Penanganan Ketoasidosis Diabetik (KAD) melibatkan beberapa langkah penting, seperti:

- a. Rehidrasi, yang melibatkan pemberian cairan intravena untuk mengatasi dehidrasi.
- b. Insulin, yang diberikan secara intravena untuk menurunkan kadar glukosa darah dan menghentikan produksi keton.
- c. Rekorasi elektrolit, yaitu pemantauan dan penggantian elektrolit (terutama kalium) yang hilang selama dehidrasi dan diuresis.
- d. Pemantauan keton dan pH, yang sangat penting untuk mengevaluasi tingkat keberhasilan terapi.

Jika tidak segera ditangani dengan tepat, Ketoasidosis Diabetik (KAD) dapat menyebabkan komplikasi serius, seperti:

- a. Koma diabetik
- b. Edema serebral, yang lebih berisiko terjadi pada anak-anak
- c. Gagal ginjal akut
- d. Potensi kematian.

6. Pencegahan KAD

Pencegahan Ketoasidosis Diabetik (KAD) melibatkan langkah-langkah seperti:

- a. Pemantauan rutin kadar glukosa darah.
- b. Kepatuhan terhadap pengobatan insulin yang telah ditentukan.
- c. Penanganan infeksi serta kondisi medis lainnya secara cepat.
- d. Pendidikan yang tepat bagi Pasien tentang cara mengelola diabetes.

7. Prognosis KAD

Prognosis untuk pasien yang mengalami ketoasidosis diabetik (KAD) sangat bergantung pada diagnosis dini dan penanganan medis yang tepat waktu. Dengan pengelolaan yang komprehensif, seperti pemberian cairan intravena, terapi insulin, serta penggantian elektrolit, mayoritas pasien dapat pulih tanpa komplikasi permanen. Namun, jika kondisi ini tidak ditangani dengan cepat, KAD

dapat mengakibatkan komplikasi berat seperti edema serebral, koma diabetik, gagal organ, atau bahkan kematian.

Prognosis juga dipengaruhi oleh faktor seperti usia, kondisi kesehatan secara keseluruhan, serta adanya komorbiditas, termasuk infeksi atau penyakit kardiovaskular. Pasien yang menerima perawatan medis segera setelah gejala awal muncul memiliki peluang pemulihan yang lebih baik dibandingkan mereka yang mengalami keterlambatan dalam pengobatan.

Pencegahan kekambuhan KAD sangat bergantung pada edukasi pasien. Hal ini mencakup pengelolaan glukosa darah secara mandiri, deteksi dini gejala yang mengarah ke KAD, dan kepatuhan terhadap terapi insulin serta saran medis. Pendekatan kolaboratif antara pasien dan tenaga kesehatan, termasuk edukator diabetes, dapat secara signifikan mengurangi risiko komplikasi dan memperbaiki hasil jangka panjang.

D. Penanganan Hiperglikemia dan Ketoasidosis Diabetik di UGD dan ICU

Penanganan hiperglikemia di Unit Gawat Darurat (UGD) bertujuan untuk menurunkan kadar glukosa darah ke tingkat yang aman dan mencegah komplikasi baik jangka pendek maupun jangka panjang. Proses penanganan meliputi langkah-langkah berikut:

1. Penilaian Klinis

- a. Mengumpulkan riwayat diabetes Pasien serta mengevaluasi gejala seperti sering buang air kecil, rasa haus yang berlebihan, dan kelelahan.
- b. Melakukan pemeriksaan fisik untuk menilai tingkat dehidrasi, tekanan darah, dan status kesadaran Pasien.
- c. Melakukan tes glukosa darah untuk memastikan adanya hiperglikemia (glukosa >180 mg/dL).
- d. Jika dicurigai adanya ketoasidosis diabetik, dilakukan tes keton pada urin atau darah.

2. Pemberian Cairan Intravena (IV)

- a. Pasien dengan hiperglikemia berat (glukosa >300 mg/dL) memerlukan cairan IV untuk mengatasi dehidrasi.
- b. Gunakan cairan salin normal (NaCl 0,9%) atau larutan Ringer Lactate, dengan dosis awal 1-1,5 L dalam 1-2 jam pertama, tergantung pada status hemodinamik Pasien.

3. Penurunan Glukosa dengan Insulin

- a. Pemberian insulin kontinu atau bolus IV untuk menurunkan kadar glukosa darah. Dosis yang disarankan adalah:
 - 1) Insulin IV dosis awal 0,1 unit/kg berat badan.

2) Pemantauan kadar glukosa darah setiap 1 jam untuk menyesuaikan dosis insulin.

- b. Tujuan penurunan glukosa darah adalah sekitar 50-75 mg/dL per jam, dengan menghindari penurunan yang terlalu cepat yang bisa menyebabkan hipoglikemia atau edema serebral.

4. Pemantauan Ketat

- a. Melakukan pemantauan glukosa darah setiap 1-2 jam.
- b. Memantau elektrolit, terutama kalium, karena insulin dapat menyebabkan pergeseran kalium dari darah ke sel.
- c. Periksa tanda-tanda dehidrasi, hipokalemia, serta status kesadaran Pasien.

5. Penanganan Komplikasi

- a. Pasien yang mengalami gejala seperti kejang, koma, atau perubahan status mental memerlukan perhatian segera.
- b. Pertimbangkan pemberian kalium jika kadar kalium darah rendah ($<3,5$ mEq/L).

Langkah-langkah ini bertujuan untuk mengontrol hiperglikemia dengan aman dan mencegah timbulnya komplikasi yang lebih serius.

6. Penanganan Komprehensif

Pendekatan komprehensif ini tidak hanya meningkatkan peluang pemulihan pasien tetapi juga mengurangi risiko komplikasi serius, sehingga meningkatkan kualitas hidup pasien. Penganganan ini meliputi:

- a. Evaluasi kondisi penyebab: Identifikasi dan tangani faktor yang menyebabkan KAD atau hiperglikemia, seperti infeksi atau ketidakpatuhan terhadap pengobatan insulin.
- b. Edukasi pasien: Setelah kondisi Pasien stabil, berikan edukasi mengenai pengelolaan diabetes, pengawasan kadar glukosa darah, serta penanganan infeksi dan kebutuhan akan penggunaan insulin.

E. Simpulan

Penanganan hiperglikemia dan ketoasidosis diabetik (KAD) pada Pasien gawat darurat bertujuan untuk menurunkan kadar glukosa darah, mengatasi asidosis metabolik, serta memperbaiki keseimbangan elektrolit. Proses ini melibatkan evaluasi klinis yang mendalam, rehidrasi cairan intravena, pemberian insulin, dan penggantian elektrolit sesuai kebutuhan. Pemantauan ketat terhadap glukosa darah, kadar keton, pH darah, dan elektrolit sangat penting untuk memastikan keberhasilan terapi. Jika tidak ditangani dengan baik, KAD dapat menyebabkan komplikasi serius seperti koma, edema serebral, dan gagal ginjal akut. Oleh karena itu, penanganan

yang tepat dan tepat waktu sangat vital untuk mencegah dampak jangka panjang dan memastikan Pasien mendapatkan perawatan yang optimal.

F. Referensi

- Association, A. D. (2022). Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 45, S60-S82.
- Detz, D. J. (2021). Small bowel obstruction. *Current problems in surgery*, 58(7), 100893.
- Dhatariya,, K., & Ketan K., P. (2017). Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). 5 (hal. 17). Current Diabetes Report.
- Fayfman, M., Pasquel, F., & Umpierrez, G. (2017). Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Medical Clinics of North America*, 587-606.
- Handelsman, Y., Bloomgarden, Z., Grunberger, G., & Umpierrez, G. (2015). American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology - Clinical practice guidelines for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan. *Endocrine Practice*, 21(4), 413-437.
- Kalra, S., Dhar, M., Afsana, F., Aggarwal, P., Aye, T., & et all. (2022). Asian Best Practices for Care of Diabetes in Elderly (ABCDE. *Review of Diabetic Studies*, 18(2), 100-134.
- Kitabchi, A., Abbas E., G., Miles, J., & Fisher, J. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* (hal. 1335-1343). Diabetes Care.

G. Glosarium

Aseton = senyawa kimia yang termasuk dalam kelompok keton, dengan rumus kimia C_3H_6O . Ini adalah cairan yang tidak berwarna, mudah menguap, dan memiliki bau yang khas, mirip dengan bau pelarut.

Asidosis metabolic = Asidosis metabolic

asidosis metabolic = kondisi medis yang ditandai oleh penurunan pH darah di bawah 7,35 akibat peningkatan kadar asam dalam tubuh atau penurunan kadar bikarbonat (HCO_3^-) dalam darah

Edema serebral = kondisi medis yang ditandai oleh pembengkakan otak akibat akumulasi cairan di dalam atau di sekitar jaringan otak

Gluconeogenesis = proses biokimia yang terjadi di dalam tubuh untuk memproduksi glukosa dari sumber non-karbohidrat

Hemodinamik = perubahan dalam sirkulasi darah dan fungsi jantung yang terjadi akibat ketidakseimbangan asam-basa

Hyperosmolar = kondisi di mana cairan tubuh, seperti darah, memiliki osmolaritas yang abnormal tinggi

Ketosis = suatu kondisi metabolik di mana tubuh menghasilkan dan menggunakan keton sebagai sumber energi, biasanya terjadi ketika asupan karbohidrat sangat rendah atau ketika tubuh tidak dapat menggunakan glukosa secara efektif.

Nefropati Diabetik = Nefropati Diabetik.

Neuropati Perifer = kondisi yang terjadi ketika saraf-saraf di luar otak dan sumsum tulang belakang (sistem saraf perifer) mengalami kerusakan

Prognosis = istilah medis yang merujuk pada prediksi atau perkiraan mengenai perkembangan suatu penyakit atau kondisi kesehatan, serta kemungkinan hasil atau dampak yang akan terjadi pada pasien

Retinopati Diabetik = Retinopati diabetik adalah komplikasi serius dari diabetes yang mempengaruhi mata, khususnya retina, yaitu lapisan jaringan sensitif cahaya di bagian belakang mata

Sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar = Sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar (SHH) adalah kondisi medis serius yang biasanya terjadi pada individu dengan diabetes tipe 2. Ini ditandai oleh kadar glukosa darah yang sangat tinggi, hiperosmolaritas (konsentrasi zat terlarut yang tinggi dalam darah), dan dehidrasi yang signifikan, tanpa adanya ketoasidosis yang biasanya terlihat pada diabetes tipe 1



PROFIL PENULIS



Rasi Rahagia, S.Kep., Ns., M.Kep., Lahir di Trenggalek, 02 Agustus 1989. Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Program Studi S1 Ilmu Keperawatan, fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang tahun 2008-2012. Mengikuti jenjang Profesi Ners selama satu tahun, lulus tahun 2013. Kemudian melanjutkan Pendidikan S2 pada Universitas Brawijaya Malang tahun 2015, dan lulus pada tahun 2017. Penulis mengambil peminatan Keperawatan Gawat Darurat pada saat

Pendidikan S2. Saat ini penulis bekerja sebagai Dosen Program Studi S1 Keperawatan dan Profesi Ners di Institut Kesehatan dan Bisnis Surabaya. Menjadi dosen mulai tahun 2018 hingga sekarang. Penulis dalam kesehariannya menjadi dosen mengampu matakuliah Keperawatan Gawat Darurat, Keperawatan Bencana, serta Keperawatan Kritis. Penulis aktif dalam kegiatan Tridharma Perguruan Tinggi yaitu sebagai penulis buku, publikasi jurnal, seminar, pembicara, serta mengikuti berbagai pelatihan. Penulis juga aktif membina kegiatan KSR Mahasiswa di Institut Kesehatan dan Bisnis Surabaya bekerjasama dengan PMI (Palang Merah Indonesia) Kota Surabaya. Penulis bisa dihubungi melalui e-mail: jaemincute89@gmail.com
Motto: "Belajarl原因 karena manusia dilahirkan tidak dalam keadaan mengetahui suatu ilmu"



Utari Yunie Atrie, S.Kep., Ns., M.Kep., Lahir di Banda Aceh, 23 Juni 1990. Menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan dan Profesi Ners di Stikes Hang Tuah Tanjungpinang, lulus pada tahun 2013. Penulis melanjutkan pendidikan S2 Keperawatan dengan Peminatan Keperawatan Kritis di Universitas Padjadjaran Bandung, lulus pada tahun 2021. Sejak tahun 2021 penulis mulai aktif melakukan Tri Dharma Perguruan Tinggi sebagai Dosen Keperawatan dan ber-homebase di Program Studi Profesi Ners Stikes Hang Tuah Tanjungpinang. Saat ini beliau aktif di Departement Keperawatan

Gawat Darurat dan Kritis di Stikes Hang Tuah Tanjungpinang. Disamping itu penulis jg aktif dalam organisasi profesi Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI) dan anggota dalam Himpunan Perawat Critical Care Indonesia (HIPERCCI) Kepri. Penulis juga aktif dalam penerbitan buku serta jurnal nasional dan internasional lainnya. Penulis dapat dihubungi melalui email utariyunieatrie@gmail.com.

Pesan untuk para pembaca:

"Jangan pernah berhenti belajar karena hidup tidak pernah berhenti mengajarkan"

PROFIL PENULIS



Ns. Nunung Nursasih, M.Kep., Sp.Kep.MB., Lahir di Jakarta, 09 Mei 1971.

Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Program Studi Keperawatan, Universitas Muhammadiyah Jakarta tahun 2013. Profesi Ners, Universitas Muhammadiyah Jakarta tahun 2014. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Jakarta dan lulus tahun pada tahun 2021, Program studi Spesialis Keperawatan Medikal Bedah lulus tahun 2023. Riwayat pekerjaan diawali dengan bekerja di Ruang ICCU RS Husada tahun 1992 sd tahun 2018. Tahun 2014 sd 2017 merangkap sebagai ketua sub komite kredensial. Kemudian sebagai kepala divisi keperawatan pada tahun 2018 sd tahun 2022, sebagai Ketua Komite Keperawatan tahun 2022 sd tahun 2023, tahun 2023 sampai dengan saat ini di bagian HRD. Penulis pengajar di beberapa STIKES dan Universitas, sebagai dosen praktisi kampus merdeka, mengampu mata kuliah Keperawatan Kritis, Keperawatan Paliative, Manajemen Keperawatan, Keperawatan persepsi sensori, Keperawatan Kardiovaskular. Penulis aktif dalam organisasi organisasi keperawatan, Organisasi sosial, penulis buku, pembicara seminar dan workshop, serta peneliti. Penulis dapat dihubungi melalui e-mail:nunungnursasih71@gmail.com



Laili Nur Azizah, S.Kep., Ners., M.Kep., Adalah dosen Program Studi D3

Keperawatan di Fakultas Keperawatan Universitas Jember. Pendidikan perawat diawali dari D3 Keperawatan Darul Ulum Jombang. Selanjutnya menyelesaikan pendidikan S1 dan profesi Ners pada Program Studi Imu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 di Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga Surabaya. Penulis mulai aktif mengajar sejak tahun 2002 di Akademi Keperawatan Pemkab Lumajang dan sejak 2017 berpindah homebase mengajar di Universitas Jember sampai dengan sekarang. Penulis juga aktif melakukan pengabdian masyarakat dan penelitian yang dipublikasikan di jurnal nasional dan internasional. Buku yang telah ditulis dan terbit berjudul diantaranya: Hidup Manis Meski Kencing Manis, Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Endokrin, Tindakan Keperawatan [pada Sistem Endokrin, imunologi, Pencernaan dan Perkemihan, dan Buku Ajar Prosedur Tindakan Keperawatan Medikal Bedah. Selain aktif dalam tri dharma perguruan tinggi, perempuan 1 suami dengan 4 anak ini pernah bertugas sebagai Tenaga Kesehatan Haji Indonesia, dan saat ini aktif dalam bisnis travel umroh. Korespondensi dapat dilakukan melalui email lailinurazizah3@unej.ac.id.

Buku *Bunga Rampai: Keperawatan Gawat Darurat – Penanganan Penyakit Kritis dan Kondisi Medis* menghadirkan kajian mendalam mengenai berbagai kondisi medis akut yang memerlukan respons cepat dan penanganan profesional dari tenaga keperawatan. Dalam konteks pelayanan kesehatan yang terus berkembang, kemampuan perawat dalam mengidentifikasi, menilai, dan melakukan intervensi pada pasien dengan kondisi kritis menjadi aspek yang sangat krusial.

Disusun dengan pendekatan berbasis bukti, buku ini menyajikan konsep-konsep penting yang dilengkapi dengan penerapan praktis di lapangan. Materi yang disampaikan mencakup aspek medis dan keperawatan secara holistik, serta dilengkapi dengan protokol dan langkah-langkah intervensi yang relevan dengan praktik kegawatdaruratan masa kini.

Sebagai sumber rujukan akademik sekaligus panduan praktik, buku ini ditujukan bagi mahasiswa keperawatan, praktisi klinis, dan seluruh tenaga kesehatan yang terlibat dalam pelayanan pasien gawat darurat. Diharapkan, kehadiran buku ini dapat memperkuat kapasitas profesional serta meningkatkan kualitas asuhan keperawatan pada situasi yang menuntut ketepatan dan kecepatan tindakan.

Buku Bunga Rampai: Keperawatan Gawat Darurat – Penanganan Penyakit Kritis dan Kondisi Medis menghadirkan kajian mendalam mengenai berbagai kondisi medis akut yang memerlukan respons cepat dan penanganan profesional dari tenaga keperawatan. Dalam konteks pelayanan kesehatan yang terus berkembang, kemampuan perawat dalam mengidentifikasi, menilai, dan melakukan intervensi pada pasien dengan kondisi kritis menjadi aspek yang sangat krusial.

Disusun dengan pendekatan berbasis bukti, buku ini menyajikan konsep-konsep penting yang dilengkapi dengan penerapan praktis di lapangan. Materi yang disampaikan mencakup aspek medis dan keperawatan secara holistik, serta dilengkapi dengan protokol dan langkah-langkah intervensi yang relevan dengan praktik kegawatdaruratan masa kini.

Sebagai sumber rujukan akademik sekaligus panduan praktik, buku ini ditujukan bagi mahasiswa keperawatan, praktisi klinis, dan seluruh tenaga kesehatan yang terlibat dalam pelayanan pasien gawat darurat. Diharapkan, kehadiran buku ini dapat memperkuat kapasitas profesional serta meningkatkan kualitas asuhan keperawatan pada situasi yang menuntut ketepatan dan kecepatan tindakan.

Penerbit:

PT Nuansa Fajar Cemerlang

Grand Slipi Tower Lt. 5 Unit F

Jalan S. Parman Kav. 22-24

Kel. Palmerah, Kec. Palmerah

Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia, 11480

Telp: (021) 29866919



ISBN 978-634-7219-26-8



9

786347

219268