



Seri Asuhan Keperawatan

Klien Gangguan Kardiovaskular

Mary Baradero, SPC, MN

Mary Wilfrid Dayrit, SPC, MAN

Yakobus Siswadi, MSN

PENERBIT BUKU KEKEDOKTERAN



EGC

EGC 1721

**KLIEN GANGGUAN KARDIOVASKULAR:
SERIASUHAN KEPERAWATAN**

Oleh: Mary Baradero, SPC, MN, Mary Wilfrid Dayrit, SPC, MAN &
Yakobus Siswadi, MSN

Editor: Monica Ester, S.Kp

Copy editor: Restu Damayanti

Diterbitkan pertama kali oleh Penerbit Buku Kedokteran EGC

© 2005 Penerbit Buku Kedokteran EGC

P.O. Box 4276/Jakarta 10042

Telepon: 6530 6283

Anggota IKAPI

Desain kulit muka: Yohanes Duta Kurnia Utama

Hak cipta dilindungi Undang-Undang

Dilarang mengutip, memperbanyak, dan menerjemahkan sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.

Cetakan I: 2008

Perpustakaan Nasional: Katalog Dalam Terbitan (KDT)

Mary Baradero

Klien gangguan kardiovaskular : seri asuhan keperawatan / Mary Baradero, Mary Wilfrid Dayrit, Yakobus Siswadi ; editor, Monica Ester. — Jakarta : EGC, 2008.

viii, 104 hlm. ; 14 x 21 cm. — (Seri asuhan keperawatan)

ISBN 978-979-448-885-0

I. Kardiovaskular — Penyakit. I. Judul. II. Mary Wilfrid Dayrit. III. Yakobus Siswadi. IV. Monica Ester. V. Seri.

616.1



Isi di luar tanggung jawab percetakan

DAFTAR ISI

<u>KATA PENGANTAR</u>	<u>v</u>
<u>BAB 1</u>	
<u>PENYAKIT JANTUNG ATEROSKLEROTIK KORONER.....</u>	<u>1</u>
<u>Angina Pectoris</u>	<u>4</u>
<u>Infark Miokard</u>	<u>8</u>
<u>BAB 2</u>	
<u>PENYAKIT INFLAMASI JANTUNG</u>	<u>19</u>
<u>Perikarditis.....</u>	<u>19</u>
<u>Miokarditis</u>	<u>20</u>
<u>Endokarditis Infektif</u>	<u>21</u>
<u>Penyakit Jantung Reumatik</u>	<u>25</u>
<u>Penyakit Kardiovaskular Sifilitik</u>	<u>26</u>
<u>BAB 3</u>	
<u>PENYAKIT KATUP JANTUNG</u>	<u>27</u>
<u>Stenosis Mitral</u>	<u>27</u>
<u>Regurgitasi Mitral</u>	<u>28</u>
<u>Stenosis Aorta</u>	<u>30</u>
<u>Stenosis Trikuspid</u>	<u>31</u>
<u>BAB 4</u>	
<u>PENYAKIT GAGAL JANTUNG</u>	<u>35</u>
<u>Gagal Jantung Kongestif</u>	<u>35</u>
<u>Edema Paru Akut</u>	<u>46</u>

BAB 5**GANGGUAN VASKULAR JANTUNG 49****Hipertensi 49****Penyakit Arteri Oklusif 57****Aneurisma 63****Trombosis Vena Profunda 66****Varises 71****BAB 6****GANGGUAN HEMATOLOGIS 75****Fisiologi 75****Anemia 79****Polisitemia Vera 87****Gangguan Hemostatis 88****Trombositopenia 89****Hemofilia 91****Gangguan yang Berkaitan dengan Leukosit 92****Penyakit Hodgkin 94****DAFTAR PUSTAKA 99****INDEKS 101**

Bab 1

PENYAKIT JANTUNG ATEROSKLEROTIK KORONER

Penyakit jantung koroner (*coronary heart disease, CHD*) adalah istilah generik yang dipakai untuk semua gangguan yang menyangkut obstruksi aliran darah melalui arteri koronaria. Ada beberapa buku yang memakai istilah CHD untuk gangguan penyakit jantung iskemik. Istilah CHD kurang spesifik, oleh karena itu kebanyakan buku memakai istilah penyakit jantung aterosklerotik koroner (*coronary atherosclerosis heart disease, CAHD*) karena lebih spesifik.

Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa CAHD lebih banyak ditemukan pada kaum pria daripada wanita dan pada lanjut usia yang berpola hidup mewah. Nutrisi adalah faktor yang dikaitkan dengan CAHD pada gaya hidup mewah. Nutrisi orang-orang ini biasanya kaya dengan kalori, lemak, dan kolesterol. Faktor-faktor risikonya besar, tetapi dapat diubah (*modifiable risk factors*) dalam perkembangan CAHD.

1. Hiperlipoproteinemia. Faktor risiko utamanya adalah hiperlipidemia (peningkatan lipid serum) dalam bentuk kolesterol dan trigliserida. Individu dengan kolesterol lebih tinggi dari 300 mg/dl mempunyai risiko 4 kali lebih besar dari individu dengan kadar kolesterol di bawah 200 mg/dl.
2. Makanan. Makanan yang tinggi kalori, lemak, kolesterol, gula, dan garam adalah faktor risiko koronaris. Dianjurkan agar menghindari lemak jenuh, seperti lemak dari kelapa dan hewan. Lemak jenuh ganda dari jagung, biji kapas, kedelai, bunga matahari dapat dipakai sebagai pengganti lemak jenuh.
3. Hipertensi. Hipertensi dapat mempercepat proses aterosklerosis apabila disertai dengan hiperlipidemia.
4. Obesitas. Obesitas dikaitkan dengan CAHD karena individu yang obes cenderung mengalami diabetes melitus, hipertensi, dan hiperlipidemia.

5. Rokok. Kematian karena CAHD 6 kali lebih tinggi pada individu perokok daripada yang tidak merokok. Nikotin dan karbon monoksida dari rokok mempunyai efek yang jelek pada pembuluh-pembuluh darah.

Penyebab spesifik dari CAHD masih belum diketahui.

Aterosklerosis koronaria menyangkut akumulasi lipid dan jaringan fibrosa dalam arteria koronaria yang mengakibatkan penyempitan dan penyumbatan. Penyempitan ini disertai dengan perubahan pada pembuluh darah itu sendiri yang memengaruhi kemampuan arteria koronaria untuk berdilatasi. Akibat dari proses aterosklerotik ini adalah berkurangnya suplai darah pada miokardium.

Manifestasi klinis aterosklerosis timbul sebagai akibat dari tidak seimbangnya suplai oksigen dengan kebutuhan oksigen miokardium. Manifestasi klinis, seperti angina, insufisiensi koronaria timbul apabila proses aterosklerotik sudah berkembang dan lebih dari 75% dari arteria koronaria mengalami penyumbatan. Iskemia arteria koronaria menunjukkan kurangnya suplai oksigen ke miokardium. Iskemia miokardium inilah yang menimbulkan tanda klinis CAHD, yaitu angina pectoris dan infark miokardium akut.

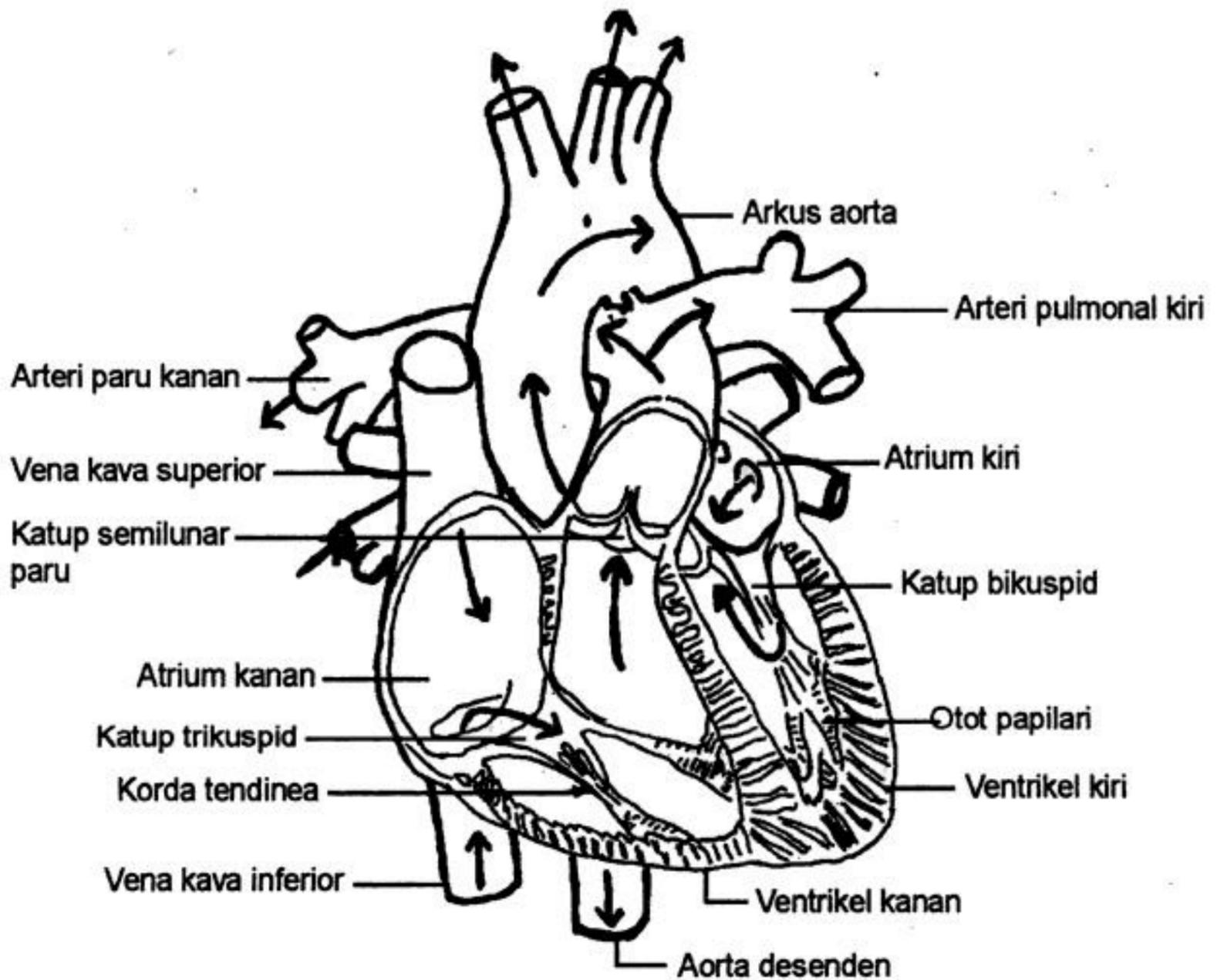
Uji diagnostik untuk kondisi aterosklerotik koroner

1. Elektrokardiografi (istirahat dan setelah gerakan badan).
2. Studi skintigrafik
3. Ekokardiografi
4. Angiografi

Penyekat saluran kalsium (*calcium channel blocker*) dapat menghambat gerakan ion kalsium masuk ke dalam sel dengan menekan kegiatan inotropik dan kronotropik. Dengan mengurangi kegiatan jantung, kebutuhan dan suplai oksigen dapat menjadi seimbang. Berkurangnya kecepatan denyut jantung juga dapat memperpanjang diastole yang dapat menambah perfusi arteria koronaria. Keuntungan lain

dari penyekat saluran kalsium adalah efek vasodilatasi. Katekolamin dan prostaglandin mengakibatkan vasokonstriksi, dan penyekat saluran kalsium dapat menghambat efek vasokonstriksinya.

Terapi untuk aterosklerotik koroner ini adalah *percutaneous transluminal coronary angioplasty* (PTCA). Prosedur ini adalah alternatif terhadap bedah *bypass* koroner. Biasanya, prosedur ini dipakai untuk pasien dengan penyakit koroner pembuluh tunggal. Pada prosedur ini, kateter dimasukkan ke dalam arteria koronaria yang terganggu dengan bantuan fluoroskopi (seperti melakukan kateterisasi jantung). Kateter dimasukkan sampai ke tempat penyumbatan arteria koronaria, kemudian balon yang terdapat pada ujung kateter dikembungkan untuk menghancurkan plak-plak ateromatosa.



Gambar 1-1 Anatomi pembuluh darah jantung.

ANGINA PEKTORIS

Angina pektoris timbul apabila kebutuhan oksigen miokardium lebih besar dari suplainya. Sekalipun angina pektoris biasanya diakibatkan oleh aterosklerosis pada arteria koronaria, tetapi insiden angina pektoris tinggi juga terjadi pada individu dengan hipertensi, diabetes melitus, tromboangitis obliterans, polisitemia vera, regurgitasi aortik karena sifilis, atau penyakit jantung reumatik.

Serangan angina pektoris dicetuskan oleh kegiatan yang melelahkan atau apa saja yang dapat membuat kebutuhan oksigen miokardium meningkat. Serangan angina pektoris dicirikan dengan nyeri paroksismal retrosternal atau substernal yang dapat menyebar ke lengan kiri. Biasanya pasien mengungkapkan nyeri, seperti "dada terasa berat", "dada terasa kencang", "dada seperti diperas". Ada pula beberapa pasien yang mengatakan "ada makanan yang tidak tercerna". Nyeri ini menyebar dan sulit untuk ditentukan lokasinya. Nyeri dikaitkan dengan kegiatan dan dapat hilang dengan istirahat atau obat vasodilator. Makin lama, serangan menjadi makin berat dan makin sering frekuensinya.

Komplikasi yang dapat timbul dari PTCA adalah spasme arteria koronaria, kolaps, atau ruptur arteria tersebut. Apabila tidak ada komplikasi, pasien dirawat hanya 2–4 hari di ICCU kemudian pulang. Pasien diberi obat antikoagulan sebagai profilaksis terbentuknya trombosis.

Manajemen Medis

Terapi laser. Terapi ini memanfaatkan kekuatan elektromagnetik dari sinar. Reaksi termal terjadi apabila sinar laser diabsorpsi oleh jaringan yang terkait. Reaksi termal ini dapat menimbulkan evaporasi jaringan, hemostatis, dan koagulasi.

Pembedahan. Pembedahan dengan *coronary artery bypass graft* (CABG) tidak menjamin hidup yang panjang atau mencegah serangan infark miokard, tetapi dapat mengurangi angina sehingga pasien mampu melakukan kegiatan-kegiatan dan memulihkan kualitas hidupnya. Tujuan dari *bypass* adalah memperbaiki suplai oksigen ke miokardium. Vena yang sering digunakan untuk *grafting* adalah vena safena. Dokter juga sering menggunakan arteri mamaria internal.

Obat-obatan. Obat-obatan yang sering digunakan untuk angina pectoris dapat dilihat pada Tabel 1-1.

Tabel 1-1 Obat yang sering digunakan untuk angina pectoris.

Tipe	Obat	Efek
Vasodilator	Nitrogliserin, Amyl, Nitrate, Isosorbide (Sorbitrate)	Vasodilatasi perifer untuk mengurangi resistensi perifer; mengurangi tekanan darah diastolik; mengurangi <i>preload</i> ; vasodilatasi koronaria untuk memperbaiki distribusi suplai darah ke miokardium
Agens penyekat beta-adrenergik	Propanolol (Inderal) Metoprolol (Lopressor) Nadolol (Corgard) Atenolol (Tenormin)	Mengurangi kebutuhan oksigen miokardium dengan mengurangi kecepatan denyut jantung; menurunkan tekanan darah; mengurangi kontraktilitas jantung dan <i>output</i> kalsium
Penyekat saluran kalsium	Verapamil (Isoptin) Nifedien (Procardia) Diltiazem (Cardizem)	Mencegah transportasi ion kalsium ke dalam sel miokardium dan menghambat kegiatan inotropik dan kronotropik, mengurangi beban jantung

Manajemen Keperawatan

Pengkajian

Data subjektif:

1. Lokasi nyeri (menyebarkan ke bagian yang mana).
2. Dada terasa berat, kencang, seperti diperas.
3. Awitan dan lamanya nyeri.
4. Faktor-faktor pencetus nyeri: kegiatan, panas, dingin, stres, makanan (banyak berlemak).
5. Faktor-faktor yang dapat mengurangi nyeri: istirahat, nitrogliserin.

Data objektif. Apabila nyeri angina sedang dialami pasien, fokus perawatan adalah tingkah laku pasien, seperti tampak cemas, ketakutan, dan memegang dada. Di samping itu, perawat perlu melihat tanda-tanda vital dan perubahan pada irama jantung.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

- mengganggu permeabilitas sel-sel miokardium terhadap elektrolit-
elektrolit yang menyebabkan menurunnya kontraktilitas miokar-
dium. Proses iskemia yang berlangsung lebih dari 35–45 menit akan
menyebabkan kerusakan sel-sel yang ireversibel dan nekrosis mio-
kardium. Fungsi kontraktilitas pada bagian dengan nekrosis ber-
henti total dan permanen.

Manifestasi klinis dari IM akut ditentukan oleh lokasi dan luas-
nya infark:

1. Rasa nyeri adalah keluhan utama dari pasien dengan IM akut.
Rasa nyeri adalah substernal, tiba-tiba, sangat, seperti diperas.
Rasa nyeri dapat menyebar ke lengan kanan sampai leher.
Kadang-kadang pasien merasa tidak enak pada daerah gaster,
seperti ada makanan yang tidak tercerna. Ada serangan IM akut
yang menyerupai serangan kolik bilier disertai muntah. Pasien
yang mengalami serangan IM akut, menjadi gelisah, tampak
sangat cemas, takut, merasa nyawa terancam, sulit bernapas, ada
sianosis, dan tanda syok. Nadi cepat, lemah, kadang-kadang
tidak teraba. Tekanan darah menurun. Pasien ini mengalami
syok kardiogenik yang disebabkan oleh berkurangnya curah
jantung karena kurangnya kontraktilitas miokardium. Akan te-
tapi, ada pula sekitar 15–20% dari pasien dengan serangan IM
akut tanpa rasa nyeri. Serangan IM seperti ini sering tampak
pada pasien-pasien lansia. Keluhan mereka hanyalah sulit ber-
napas.
2. Infark pada dinding anterior miokardium diakibatkan oleh lesi
dari cabang arteria koronaria kiri (cabang *anterior descending*
branch [ADB]) karena ventrikel kiri mendapat suplai darah dari
cabang arteria koronaria ini. Gangguan pada bagian ini akan me-
nimbulkan gangguan hemodinamik yang berat.
3. Infark pada dinding inferior miokardium sering disebabkan oleh
penyumbatan arteria koronaria kanan karena arteri ini letaknya
dekat dengan arteria AV dan nodus SA sehingga timbul gang-
guan konduksi impuls dan aritmia.

Angka kematiannya tinggi, sekitar 30–40%, dan sebagian besar dari
pasien ini meninggal di dalam perjalanan menuju rumah sakit.
Interpretasi perubahan tanda vital pasien dengan IM tahap akut
dapat dilihat pada Tabel 1-2.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Apabila pengumpulan cairan ke dalam kantong perikardium terjadi perlahan, pasien mungkin tidak merasakan nyeri. Kadang-kadang cairan yang terkumpul dapat mencapai 1 liter.

Penanganan medis perikarditis akut

1. Pemberian antibiotika
2. Suportif (mengurangi rasa nyeri dan menurunkan temperatur dengan antipiretik).
3. Obat anti-inflamasi (non-steroid) seperti Indomethacin.
4. Apabila cairannya banyak, dilakukan perikardiosentesis.

Perikarditis Kronis

Trauma atau malignansi dapat menimbulkan fibrosis pada perikardium. Perikardium yang fibrotik ini juga membuat kompresi pada jantung sehingga fungsi jantung sebagai pompa terganggu. Pasien akan mengeluh cepat lelah, ada dispnea, dan tanda-tanda kegagalan jantung kongestif. Pengangkatan perikardium (perikardiektomi) dapat dilaksanakan.

MIOKARDITIS

Peradangan pada miokardium dapat diakibatkan oleh:

1. Serangan pada jaringan miokardium oleh:
 - a. Virus (influenza A dan B, rubella, rabies, polio)
 - b. Toksin dari difteria.
 - c. Reaksi autoimun dari demam reumatik, lupus eritematosus.
2. Akibat dari endokarditis atau perikarditis.

Tanda-tanda klinis:

1. Pada tahap akut, tandanya menyerupai flu, seperti demam, faringitis, nyeri otot, dan limfadenopati.
2. Kemudian disusul dengan nyeri perikardium karena adanya *friction rub*.
3. Tanda-tanda kegagalan jantung kongestif, perikardium eksudatif, dan iskemia.
4. Laju endap darah dan leukosit meningkat.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

katup mitral akan membuat tekanan atrium kiri meningkat karena tidak semua darah dapat melewati katup yang sempit.

Hipertrofi atrium kiri akan timbul. Tekanan yang tinggi pada atrium kiri akan mengakibatkan hipertensi pulmonal dan kongesti pulmonal. Tekanan pulmonal yang makin meningkat akan mengganggu fungsi ventrikel kanan yang dapat mencetuskan kegagalan jantung kanan. Darah yang masuk ke dalam ventrikel kiri berkurang, akibatnya curah jantung berkurang juga.

Gejala-gejala stenosis mitral tidak dirasakan selama 20 tahun setelah serangan pertama reumatik karditis. Tanda-tandanya timbul perlahan, bergantung pada beratnya stenosis. Tanda-tanda utamanya adalah:

1. Dispnea karena peningkatan tekanan pulmonal.
 - a. Dispnea waktu melakukan kegiatan. Dispnea juga karena stres, infeksi respiratori, hubungan seksual.
 - b. Dispnea nokturnal paroksismal muncul tiba-tiba dan berhenti tiba-tiba.
 - c. Ortopnea.
2. Kelelahan, cepat lelah karena curah jantung yang kurang.
3. Tanda-tanda kegagalan jantung kanan (distensi vena jugular, edema hepatomegali).

Uji diagnostik untuk stenosis mitral

1. Ekokardiogram, prosedur paling aman karena non-invasif. Dapat menunjukkan obstruksi aliran darah, fusi daun-daun katup
2. EKG, perubahan pada EKG menunjukkan adanya hipertrofi ventrikel kanan.
3. Sinar-X toraks, terlihat pembesaran atrium kiri
4. Kateterisasi jantung, prosedur invasif yang dapat menunjukkan curah jantung, fungsi daun-daun katup, dan tekanan arteria pulmonal yang meningkat

REGURGITASI MITRAL

Pada insufisiensi mitral atau regurgitasi mitral, sebagian darah dari ventrikel kiri mengalir kembali ke atrium kiri melalui katup mitral yang otot-otot papillarinya melemah dan fibrotik. Regurgitasi

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

2. Radikal (pembedahan).
 - a. Memperbaiki katup jantung (valvoluplasti) dengan bedah jantung terbuka.
 - b. Memasang katup prostetik apabila jantung sudah tidak dapat diperbaiki.

Manajemen Keperawatan

Pengkajian

Data subjektif. Kebanyakan gejala-gejala gangguan katup jantung berkaitan dengan berkurangnya curah jantung, misalnya:

1. Merasa lemah dan cepat lelah.
2. Dispnea dan ortopnea.
3. Nyeri angina, lokasi dan sifatnya.
4. Palpitasi, penyebabnya adalah kurang tidur atau minum kopi..
5. Sinkope (pingsan).
6. Edema ekstremitas.
7. Cemas tentang penyakitnya.

Data objektif:

1. Sifat dan kecepatan pernapasan, pelebaran lubang hidung.
2. Warna dan temperatur kulit (sianosis, petekie).
3. Warna kuku, pengisian kapiler.
4. Distensi vena jugular.
5. Diaforesis.
6. Auskultasi (murmur, krekels, mengi).
7. Nadi (cepat, lambat, tidak teratur).
8. Edema.

Diagnosis keperawatan:

1. Ansietas yang berhubungan dengan ancaman kehilangan nyawa atau kesehatan.
2. Kelelahan yang berhubungan dengan penurunan curah jantung.
3. Intoleran aktivitas yang berhubungan dengan tidak seimbang-nya kebutuhan oksigen dengan suplainya.
4. Defisit pengetahuan (gangguan katup jantung) yang berhubungan dengan tidak ada informasi.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

sebagai akibat dari hipertensi yang berlangsung terus-menerus dan meningkatkan *afterload*. Jantung membesar sebagai kompensasi terhadap beban pada jantung. Apabila hipertensi tidak teratasi, kegagalan jantung dapat terjadi.

Ada tiga mekanisme kompensasi yang dapat membuat jantung yang sudah lemah sanggup untuk memenuhi kebutuhan metabolik tubuh, yaitu takikardia, dilatasi ventrikel, dan hipertrofi miokardium.

1. *Takikardia*. Dengan mempercepat denyut jantung, curah jantung juga dapat bertambah. Akan tetapi, dengan makin cepatnya denyut jantung, makin pendek pula diastole sehingga ventrikel tidak dapat mengisi cukup darah yang mengakibatkan curah jantung berkurang.
2. *Dilatasi ventrikel*. Dengan meningkatnya pengembalian darah vena ke dalam jantung, ventrikel berdilatasi dan memompa darah dengan kontraksi yang lebih kuat (hukum Starling mengatakan: makin kencangnya otot-otot jantung, makin kuat kontraksinya). Mekanisme ini juga menambah curah jantung.
3. *Hipertrofi miokardium*. Hipertrofi adalah penambahan diameter serabut-serabut otot jantung (miokardium). Pembesaran otot-otot jantung dapat membuat kontraksi jantung lebih kuat dan mengakibatkan curah jantung meningkat. Kerugian yang paling besar dari mekanisme kompensasi ini adalah arteria koronaria tidak dapat memberi cukup suplai darah pada otot-otot jantung yang menebal sehingga menimbulkan hipoksia pada otot-otot dan akhirnya otot-otot tidak lagi efektif.

Apabila mekanisme kompensasi jantung sudah tidak mampu memenuhi kebutuhan tubuh, mekanisme kompensasi homeostatik menjadi aktif. Pengetahuan tentang respons fisiologis ini sangat penting untuk dapat mengerti penanganan kegagalan jantung kongestif.

1. *Sistem vaskular*. Apabila volume darah yang diedarkan (sistem sirkulasi) tidak cukup untuk kebutuhan tubuh, stimulasi simpatis menjadi aktif dan norepinefrin dikeluarkan. Norepinefrin mengakibatkan vasokonstriksi yang terjadi secara umum yang mengenai sirkulasi arterial dan sirkulasi vena di seluruh tubuh.
2. *Ginjal*. Vasokonstriksi dan curah jantung yang kurang, mempunyai efek yang sangat besar pada perfusi ginjal. Berkurangnya

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

darah pada ginjal juga membaik. Digitalis juga dapat mengurangi kecepatan denyut jantung sehingga ventrikel sempat berelaksasi dan mengisi darah yang cukup. Biasanya dokter memberi digitalis dalam dosis yang tinggi dalam waktu yang singkat (*digitalizing* atau *loading*). Pasien harus diamati dengan ketat terhadap tanda-tanda toksisitas digitalis.

Gejala dan tanda toksisitas digitalis

Efek kardiovaskular

1. Bradikardia
2. Takikardia
3. Denyutan ektopik

Efek gastrointestinal

1. Anoreksia
2. Mual, muntah, diare
3. Nyeri abdomen

Efek neurologis

1. Sakit kepala
2. Penglihatan ganda
3. Penglihatan kabur
4. Mengantuk, bingung, gelisah
5. Otot-otot lemah

Sebelum memberi digitalis, perawat harus memeriksa denyut jantung apikal dan nadi pasien, dan perlu memberi tahu dokter apabila nadi pasien di bawah 60 per menit. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan toksisitas digitalis adalah:

1. Hipokalemia. Kurang kalium (di bawah 4,0–5,4 mEq/L), akan membuat otot-otot miokardium menjadi *excitable* dan timbul disritmia. Pasien dapat mengalami kekurangan kalium lewat muntah, diare, dan pemberian obat diuretik.
2. Gangguan hati dan ginjal. Metabolisme obat-obatan dilakukan oleh hepar dan diekskresikan oleh ginjal.

Obat pilihan untuk kegagalan jantung kongestif adalah digoksin (Lanoxin). Juga perlu dipantau kecepatan denyut apikal dan nadi. Dokter perlu diberi tahu sebelum obat diberikan apabila frekuensi nadi 60 denyut per menit. Respons terhadap obat perlu dikaji, se-

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

jalan di dalam kamar. Jarak jalan pun diatur agar tidak memberi tambahan beban pada jantung. Selesai setiap kegiatan, perlu dipantau tanda-tanda dispnea, kelelahan, dan kecepatan nadi meningkat. Apabila tanda-tanda ini timbul, pasien perlu istirahat baring dan diberi oksigen. Tujuan program istirahat/kegiatan perlu dijelaskan kepada pasien dan keluarganya.

4. Mengurangi rasa cemas. Bantu pasien untuk mengidentifikasi perasaan cemasnya dan apa yang dapat menimbulkan rasa cemas tersebut. Bersama klien coba mengidentifikasi kekuatan dan mekanisme coping yang dapat dipakainya. Keluarga dan kelompok pendukung dapat pula membantu pasien menangani rasa cemas.
5. Mempertahankan keseimbangan cairan. Pembatasan cairan sudah tidak dilaksanakan asal pasien dapat membatasi asupan garam atau natrium, serta mendapat obat digitalis atau diuretik. Akan tetapi, apabila dokter menginginkan untuk membatasi cairan, perawat bersama dengan pasien perlu membuat rencana pembagian jumlah cairan yang diprogramkan dokter dalam 24 jam. Biasanya, separuh dari jumlah cairan berasal dari makanan dan separuh lagi diberikan di antara jam makan. Higiene oral yang sering juga dapat mengurangi rasa haus. Berat badan ditimbang tiap hari. Setiap tambahan 1 kg berat badan adalah sama dengan 1 liter retensi cairan. Waktu yang baik untuk menimbang pasien adalah pagi setelah vesika urinaria dikosongkan dan sebelum pasien makan pagi.
6. Mempertahankan integritas kulit. Bokong yang edema cepat sekali menimbulkan ulkus dekubitus. Posisi pasien perlu diubah tiap 2-3 jam untuk mengurangi tekanan pada bokong.
7. Mempertahankan nutrisi yang adekuat. Makanan harus lunak, rendah kalori, rendah garam dan serat, dan tidak menimbulkan gas. Pasien diberi vitamin sebagai tambahan. Pasien mengalami anoreksia karena gastrointestinal yang juga mengalami edema, ditambah adanya dispnea dan kelelahan. Dianjurkan pasien makan sedikit-sedikit, tetapi sering untuk mencegah atau mengurangi distensi abdomen.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Hipertensi sering disebut *the silent killer* karena gangguan ini pada tahap awal adalah asimtomatis, tetapi dapat mengakibatkan kerusakan yang permanen pada organ-organ tubuh vital. Vasokonstriksi pembuluh-pembuluh darah yang berlangsung lama dapat mengakibatkan kerusakan permanen pada ginjal dengan timbulnya kegagalan ginjal. Selain ginjal, otak dan jantung dapat pula mengalami kerusakan yang permanen.

Pada hipertensi tahap lanjut, pasien dapat mengalami sakit kepala terutama ketika bangun pagi, penglihatan kabur, epistaksis, dan depresi.

Tindakan Kolaboratif

Uji diagnostik. Diagnosis awal hipertensi ditentukan berdasarkan hasil pemeriksaan tekanan darah yang tinggi. Pemeriksaan dilakukan paling sedikit dua kali dalam waktu yang tidak bersamaan dengan posisi pasien duduk dan berbaring. Setelah diagnosis ditentukan, pemeriksaan diagnostik yang spesifik dilakukan untuk menentukan penyebab hipertensi, luasnya kerusakan pada organ-organ vital (ginjal, jantung, otak), dan pembuluh-pembuluh retina. Hasil dari pemeriksaan ini dapat digunakan sebagai data dasar untuk membandingkan hasil-hasil pemeriksaan selanjutnya. Pemeriksaan yang dapat dilakukan adalah:

1. Pemeriksaan darah lengkap (hitung diferensial dan kimia serum).
2. Fungsi ginjal (nitrogen urea darah, kreatinin, urinalisis rutin).
3. Panel lipid untuk mengetahui adanya hiperlipidemia.
4. Elektrokardiogram (EKG), sinar-X toraks, ekokardiogram, untuk melihat adanya pembesaran jantung, dan hipertrofi ventrikel kiri.

Obat-obatan. Terapi dengan menggunakan obat adalah pengobatan utama untuk hipertensi esensial. Pada umumnya, pemakaian obat dimulai dengan satu macam obat dalam dosis yang rendah dan diberikan satu kali tiap hari untuk mempermudah kepatuhan pasien. Seringnya pemberian atau banyaknya dosis obat diatur sesuai dengan respons pasien terhadap obat yang diterimanya. Kategori obat dapat pula diganti apabila tidak ada respons terhadap obat yang pertama.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

jaringan tertentu. Tanda-tanda klinis timbul perlahan. Gejala utama adalah klaudikasi intermiten, pasien mengalami nyeri atau kram ketika berjalan. Nyeri ini dirasakan pada otot-otot yang tidak mendapat suplai darah yang cukup. Rasa nyeri atau kram dapat hilang dalam 1–2 menit setelah otot-otot tersebut diistirahatkan. Nyeri ini adalah bilateral dan distal dari arteria yang mengalami obstruksi. Otot-otot yang sering terkena adalah betis. Kadang-kadang nyeri dapat pula dialami pada bokong dan paha.

Nyeri yang dialami waktu istirahat (*rest ischemia*) menunjukkan keadaan yang berat. Nyeri ini dapat dialami pada waktu malam ketika pasien sudah istirahat. Di samping rasa perih, pasien juga mengeluh rasa dingin dan kesemutan. Arteriosklerosis obliterans yang berat (*rest ischemia*) dapat menimbulkan nekrosis, ulkus, dan gangren pada jari-jari kaki dan kaki.

Pencegahan primer adalah tindakan yang paling penting dalam mengurangi terjadinya (insiden) penyakit vaskular perifer. Semua perawat dapat memberikan pendidikan kesehatan tentang faktor-faktor risiko yang memengaruhi timbulnya penyakit arteriosklerosis. Faktor-faktor risiko timbulnya penyakit vaskular perifer, yaitu:

1. Rokok adalah faktor utama. Nikotin menyebabkan vasokonstriksi dan spasme pada arteria sehingga mengurangi suplai darah pada ekstremitas. Karbon dioksida yang dihirup dari asap rokok dapat mengurangi kemampuan darah untuk membawa oksigen ke jaringan.
2. Hipertensi dapat menyebabkan jaringan kolagen fibrosa menggantikan jaringan elastis dari arteria. Hal ini dapat membuat dinding arteria menjadi kurang elastis dan meningkatkan perlawanan terhadap sirkulasi darah.
3. Hiperlipidemia adalah peningkatan lipid dalam darah seperti kolesterol dan trigliserida. Kolesterol dan trigliserida dapat membentuk plak-plak aterosklerotik dalam pembuluh darah arteria. Kebanyakan pasien dengan penyakit arteri oklusif, juga mengalami penyakit arteri koroner.
4. Obesitas dapat menambah beban pada jantung dan pembuluh darah. Kelebihan lemak dapat menambah kongesti vena. Orang yang obes cenderung untuk tidak melakukan kegiatan fisik, mengalami diabetes, hipertensi, dan hiperlipidemia. Kegiatan fi-

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Evaluasi

Pasien dapat menerangkan dengan benar:

1. Tindakan untuk meningkatkan perfusi jaringan.
2. Tindakan untuk mempertahankan integritas kulit.
3. Tindakan untuk mengurangi risiko infeksi.
4. Strategi untuk mencegah trauma.
5. Proses penyakit, tandanya, pemeriksaan diagnostik, pengobatan.
6. Ikut serta dalam program olahraga.

ANEURISMA

Aneurisma adalah dilatasi segmental dari arteria. Penyebabnya adalah abnormalitas kongenital pada pembuluh darah arteria, penyakit aterosklerotik, hipertensi, dan infeksi pada arteria. Rokok dan hipertensi sangat dikaitkan dengan aneurisma. Aneurisma adalah penyebab kematian yang ke-13 di Amerika Serikat. Gangguan ini sering dijumpai pada pria umur 50–70 tahun.

Tempat terjadinya aneurisma paling sering adalah aorta abdominal. Selain dari faktor-faktor yang dapat membuat dinding arteria menjadi lemah, kekuatan tekanan darah pada aorta dapat menambah dilatasi segmental pada pembuluh darah tersebut. Ada tiga macam aneurisma:

1. *Fusiform aneurysm*, dilatasi ini mengelilingi pembuluh darah tersebut.
2. *Saccular aneurysm*, dilatasi dan pembentukan kantong pada satu sisi dari pembuluh darah. *Saccular aneurysm* mempunyai risiko yang lebih tinggi untuk pecah (ruptur), karena pada aneurisma ini terbentuk bagian yang sempit, semacam leher dari aneurisma.
3. *Dissecting aneurysm*, disebabkan robeknya intima yang menimbulkan akumulasi darah di antara intima dan media.

Aneurisma juga dapat terbentuk pada aorta torako-abdominal. Seringkali aneurisma adalah asimtomatis, kecuali apabila aneurisma sudah besar dan menekan organ-organ atau jaringan sekitarnya, atau aneurisma pecah. Aneurisma abdominal dapat dipalpasi seba-

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

kemudian hepar. Hepar kaya dengan aktivator heparin dan plasmin maka trombi yang kecil dapat dilarutkan, tetapi trombi yang besar dapat mengakibatkan obstruksi.

Manifestasi klinis dari trombosis vena profunda bergantung pada besar, dan lokasi trombus, dan kemampuan dari sirkulasi kolateral. Pada tromboflebitis superfisial, jaringan yang mengelilingi vena yang terkena tampak kemerah-merahan dan pada palpasi disertai dengan rasa nyeri. Vena yang kena teraba keras, tidak elastis. Lima puluh persen dari pasien dengan trombosis vena profunda adalah simtomatik.

Manifestasi klinis trombosis vena profunda

1. Nyeri dan nyeri tekan pada daerah yang terkena
2. Edema unilateral atau bilateral apabila yang terkena adalah vena kava
3. Ada kemerah-merahan dan teraba panas
4. Temperatur meningkat, tetapi tidak tinggi
5. Kurang dari 20% dari pasien menunjukkan tanda Homan (rasa nyeri pada betis bila dorsofleksi kaki)

Tindakan Medis

Uji diagnostik:

1. Ultrasonografi dapat menentukan bunyi darah yang mengalir dalam pembuluh darah.
2. Pemindaian Doppler dengan ultrasonografi β -mode dapat menentukan kompresibilitas dari vena. Trombosis vena profunda dapat membuat vena *non-compressible*.

Medikasi. Terapi obat mempunyai peranan penting dalam pengobatan dan pencegahan trombosis vena profunda. Untuk pencegahan, diberi heparin dalam dosis rendah, 5000 Units diberikan tiap 12 jam subkutan. Dextran intravena diberikan untuk menghindari stasis dan adhesi trombosit pada dinding vena.

Apabila trombus sudah teridentifikasi, heparin diberikan dalam dosis *full-anticoagulation* secara intravena. Tujuan terapi obat adalah mencegah pembentukan trombus yang baru dan menghindari perkembangan trombus yang lama. Heparin tidak melarutkan trombus yang sudah ada, tetapi dapat mencegah konversi fibrinogen ke fibrin. Protokol standar adalah pemberian bolus 75–100 Units/kg, disusul dengan 18 Units/kg per jam melalui infusi selama 5 hari.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Pada umur 40 tahun, 25% pria dan lebih dari 50% wanita mengalami varises. Ada faktor-faktor yang dikaitkan dengan varises, meliputi:

1. Kehamilan ganda.
2. Obesitas.
3. Terlalu lama berdiri atau duduk.
4. Akibat dari penyakit, seperti sirosis dan kegagalan jantung kanan.

Darah vena pada ekstremitas bawah beredar dengan melawan gravitasi. Katup-katup vena adalah *unidirectional*, yaitu mengalirkan darah ke satu arah, yakni jantung dengan bantuan kompresi dan relaksasi otot-otot kaki. Makin lama, akumulasi tekanan pada katup-katup dapat membuat katup-katup menjadi tidak kompeten. Faktor-faktor risiko seperti obesitas, berdiri atau duduk lama, kehamilan multipel, dan tekanan intra-abdominal yang kronis akan menambah tekanan pada vena. Katup-katup inkompeten akan membuat vena menjadi kembung secara progresif, membesar, keras, dan berbelit-belit. Ada pasien-pasien yang tidak merasakannya, ada yang merasa berat pada ekstremitas bawah disertai dengan rasa capek pada kaki.

Manajemen Kolaboratif

Pengobatan bergantung pada beratnya varises. Intervensi primer untuk gangguan ini adalah menerangkan kepada pasien pentingnya menggerakkan badan secara teratur, menghindari berdiri atau duduk lama, meninggikan kedua ekstremitas bawah, dan memakai stoking elastik.

Skleroterapi. Terapi ini dapat dilakukan untuk varises yang kecil dan terlokalisasi. Bahan *sclerorizing*, seperti 1–3% natrium tetradesil disuntikkan ke dalam vena. Untuk varises yang berat, dapat dilakukan ligasi dan *stripping* vena safena. Vena safena diikat (ligasi) di pertemuan safenofemoral, kemudian diangkat.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Tabel 6-1 Pemeriksaan fisik pasien gangguan hematologi. (lanjutan)

Area pemeriksaan	Temuan
Kepala dan Leher	Ikterik pada sklera mata, konjungtiva pucat. Perdarahan retinal dapat timbul pada anemia berat dan trombositopenia Mukosa pada mulut nampak pucat, mudah berdarah dan ada ulkus-ulkus Papila pada lidah mengalami atrofi sehingga lidah kelihatan licin, menunjukkan gangguan anemia pernisiiosa Pada leher terdapat kelenjar-kelenjar limfe yang membesar
Dada	Dengan ujung jari-jari, sternum dan tulang-tulang iga ditekan sedikit. Adanya rasa nyeri dapat menunjukkan proses leukemik. Auskultasi paru-paru untuk melihat adanya tanda-tanda pneumonia. Pneumonia sering terdapat pada leukemia dan mieloma multipel (tumor yang berasal dari sel-sel hematopoietik dari sumsum tulang).
Abdomen	Abdomen dipalpasi dengan memperhatikan hepar dan limpa karena dapat terjadi pembesaran. Pembesaran hepar dan limpa dikaitkan dengan gangguan hematologik.
Punggung dan ekstremitas	Nyeri tulang sering dikaitkan dengan malignansi hematopoietik. Juga, asam urat dapat meningkat dan mengakibatkan gout.
Kelenjar-kelenjar limfe	Kelenjar-kelenjar limfe dapat membesar dan dapat dipalpasi terutama yang terdapat pada daerah inguinal, aksila, servikal, dan supraklavikular. Pemeriksaan-pemeriksaan lain dapat dengan sinar-X, limfangiografi, dan biopsi.

Uji diagnostik untuk gangguan hematologik meliputi:

1. Darah lengkap (eritrosit, leukosit, dan trombosit).
2. Apusan darah perifer. Pemeriksaan ini dapat menunjukkan penyebab dari anemia. Pemeriksaan leukosit dapat memberi informasi tentang kemampuan sumsum tulang menghasilkan sel-sel darah.
3. Hitung trombosit dapat menunjukkan kecenderungan untuk perdarahan.
4. Sumsum tulang. Pemeriksaan sumsum tulang dilakukan apabila pemeriksaan apusan darah perifer tidak menentukan atau infor-

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Intervensi keperawatan:

1. Mencegah infeksi.
 - a. Perhatikan teknik isolasi *reverse* (hindari kontak dengan orang-orang dengan infeksi termasuk petugas kesehatan).
 - b. Higiene personal yang baik, mandi tiap hari, higiene oral (pakai sikat gigi yang halus), perawatan perineal.
 - c. Hindari pemasangan kateter.
 - d. Cuci mulut dengan providone-iodine sebelum memberi injeksi.
 - e. Pertahankan kebersihan lingkungan pasien.
 - f. Semua petugas yang merawat pasien perlu mencuci tangan dengan cara yang benar.
2. Mencegah perdarahan.
 - a. Periksa urine (Hemastix) dan feses (Guaiak) untuk darah.
 - b. Pakai pungsi vena dan injeksi intramuskular seminimal mungkin.
 - c. Tekan pungsi vena selama 5 menit dan pungsi arteri selama 10 menit.
 - d. Pakai sikat gigi yang lembut.
 - e. Hindari pengukuran temperatur per rektum, obat-obat per rektum, atau lavamen.
 - f. Hindari sedapat mungkin perasat invasif.
3. Mencegah kelelahan. Kurangnya Hb membuat kemampuan darah untuk membawa oksigen ke jaringan juga berkurang, yang mengakibatkan pasien cepat lelah jika melakukan kegiatan.
 - a. Pasien perlu istirahat di antara kegiatan.
 - b. Tidak melakukan kegiatan yang melelahkan.
 - c. Pantau kegiatan yang melelahkan.
4. Penyuluhan kesehatan. Perlu diterangkan kepada pasien cara-cara menghindari infeksi, cara mencegah trauma, dan perdarahan.

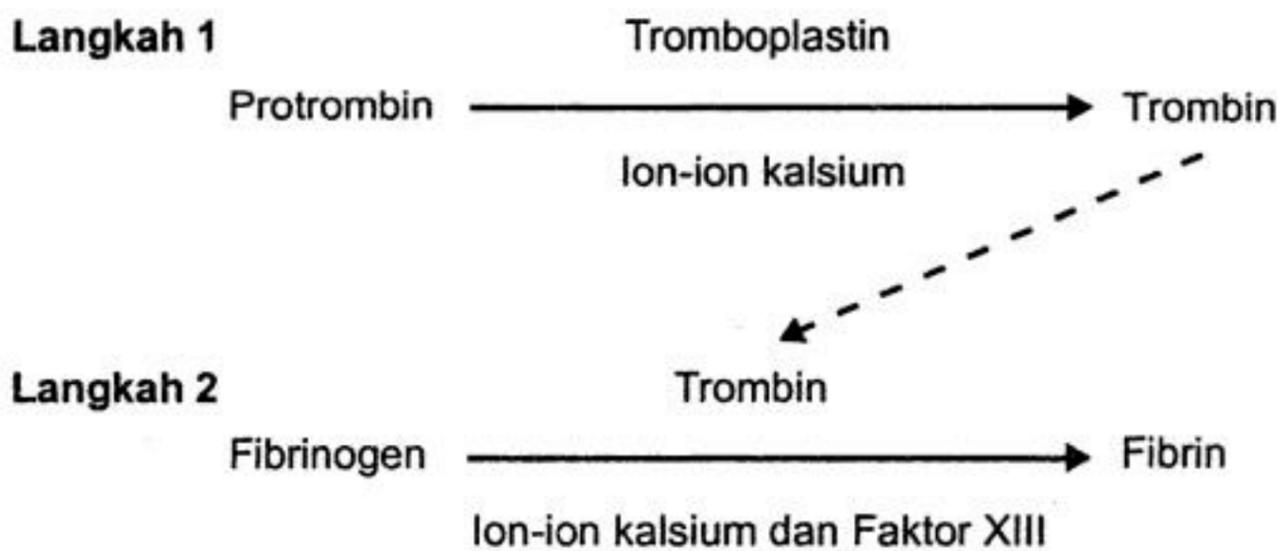
Evaluasi terhadap asuhan yang diberikan:

1. Tidak menunjukkan tanda-tanda infeksi.
2. Tidak jatuh atau mengalami trauma.
3. Tidak menunjukkan tanda-tanda perdarahan.
4. Memperoleh istirahat yang diperlukan, tidak merasa lelah dengan melakukan aktivitas kehidupan sehari-hari.

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*



Gambar 6-1 Skema proses pembekuan darah.

darah. Plasminogen diubah menjadi plasmin oleh faktor Hageman. Plasmin ini yang menghancurkan darah beku. Streptokinase adalah enzim yang mempunyai fungsi fibrinolitik. Heparin adalah anti-koagulan yang dapat mencegah pembentukan trombin.

TROMBOSITOPENIA

Kurangnya trombosit yang beredar dalam tubuh disebut trombositopenia. Jumlah trombosit yang normal adalah 150.000–400.000/mm³. Trombositopenia dapat disebabkan oleh kurangnya produksi trombosit, meningkatnya kerusakan trombosit, dan banyaknya darah yang tersimpan di dalam limpa.

Contoh dari peningkatan kerusakan trombosit adalah trombositopenia idiopatik purpura atau yang sekarang disebut autoimun trombositopenia purpura. Rusaknya trombosit disebabkan oleh produksi suatu auto-antibodi yang merusak trombosit antigen. Kerusakan trombosit juga dapat disebabkan oleh obat-obat tertentu. Ada 70 obat yang telah diketahui dapat merusak trombosit, di antaranya adalah obat-obat kemoterapeutik, aspirin, klorokuin, sulfanamid, dan seterusnya. Biasanya, jumlah trombosit dapat kembali normal 1–2 minggu setelah konsumsi obat tersebut dihentikan.

Trombositopenia sekunder dapat diakibatkan oleh anemia aplastik, leukemia akut, splenomegali karena sirosis, dan limfoma ketika banyak darah yang tersimpan di dalam limpa. Tanda-tanda yang tampak adalah petekie, ekimosis, dan purpura. Pasien dapat mela-

*image
not
available*

*image
not
available*

*image
not
available*

Manajemen medis. Radiasi dipakai untuk Stadium IA, IB, IIA dan IIB. Pengobatan dengan radiasi memberi penyembuhan sekitar 90% untuk Stadium I dan 80% untuk Stadium II. Kombinasi beberapa obat kemoterapi adalah pengobatan pilihan untuk Stadium IIIB dan IV. Kombinasi obat kemoterapi yang dipakai adalah Mechlorethamine, Oncovin, Prednisone, dan Procarbazine. Obat-obat ini diberikan IV selama 6 bulan.

Manajemen keperawatan

Pengkajian

Data subjektif:

1. Pengetahuan pasien tentang penyakitnya.
2. Efek kelelahan dan kelemahan pada aktivitas hidup sehari-hari.
3. Nafsu makan dan status nutrisi.
4. Rasa tidak nyaman dengan adanya pruritus di seluruh tubuh dan keringat yang banyak waktu malam.

Data objektif:

1. Integritas kulit (pruritus).
2. Berat badan.
3. Limfadenopati.
4. Pembesaran limpa dan hepar.

Diagnosis keperawatan:

1. Defisit pengetahuan (sifat penyakit, pemeriksaan, pengobatan) yang berhubungan dengan tidak ada informasi, kurang respons terhadap informasi.
2. Intoleran aktivitas yang berhubungan dengan kelemahan fisik, tidak seimbang kebutuhan dan suplai oksigen.
3. Gangguan rasa nyaman yang berhubungan dengan pruritis dan keringat banyak waktu malam.

Diagnosis keperawatan yang lain akan bergantung pada respons pasien terhadap pengobatan kemoterapi atau radiasi.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

image

not

available

image

not

available

image

not

available

uji diagnostik, [28](#)
Stenosis trikuspid, 31
 manajemen keperawatan, [32](#)
 manajemen medis, 31
Stoking anti-embolik, 69
Syok kardiogenik, 10

T

Talasemia, 77
Tamponade jantung, 19
Tenosinovitis, 22
Terapi laser, pada angina pectoris,
 [4](#)
Toksitas digitalis, [40](#)
Torniket rotasi, [20](#)
Triad Virchow, 66
Tromboflebitis superfisial, 66
Trombolitik, 12
Trombosis vena profunda, 66
 faktor risiko, 67

tindakan keperawatan, 69
tindakan medis, [68](#)
Trombositopenia idiopatik purpura,
 [89](#)
Trombositopenia, [89](#)

U

Uji diagnostik, pada aterosklerosis,
 [2](#)
 pada infark miokard, 11
 pada regurgitasi mitral, 29
 pada stenosis mitral, [28](#)
Ultrasonografi Doppler, 59
Ultrasonografi Duplex, 59
Uremia, 19

V

Varises, 71
 manajemen kolaboratif, [72](#)



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Seri Asuhan Keperawatan

Klien Gangguan Kardiovaskular

Mary Baradero, SPC, MN
Mary Wilfrid Dayrit, SPC, MAN
Yakobus Siswadi, MSN

Seri Asuhan Keperawatan: Klien Gangguan Kardiovaskular ditulis oleh pendidik keperawatan yang berpengalaman dalam praktik dan pendidikan keperawatan. Selain seri ini, beberapa penulis lain mengembangkan seri lain dengan topik yang berbeda untuk memenuhi kebutuhan belajar mengajar keperawatan yang meliputi:

- Klien gangguan cairan dan elektrolit
- Klien gangguan endokrin
- Klien gangguan ginjal
- Klien gangguan hati
- Klien gangguan muskuloskeletal
- Klien gangguan reproduksi dan seksualitas
- Klien gangguan sistem pernapasan
- Klien kanker

Seri asuhan keperawatan ini disusun sedemikian rupa agar mudah dibaca dan dipahami oleh mahasiswa. Format bukunya pun dibuat agar mudah dibawa ke mana saja oleh mahasiswa sehingga menjadi akses cepat. Diharapkan dengan lengkapnya seri ini, peserta didik keperawatan semakin mudah mendapatkan akses informasi keperawatan dalam membekali praktik asuhan keperawatan.



9 789794 488850
ISBN 978-979-448-885-0

Kep9197-07D