

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

Dalam bab ini akan dipaparkan konsep teori tentang: 1. respons hemodinamik, 2. *CVA infark Acute*, 3. terapi oksigen, 4. kerangka teori, 5. kerangka konsep.

2.1 Konsep Respons Hemodinamik

2.1.1 Definisi Respons Hemodinamik

Respons hemodinamik merupakan perubahan fisiologis pada sistem kardiovaskular yang terjadi sebagai respons tubuh terhadap kondisi patologis, rangsangan, maupun intervensi terapeutik dengan tujuan mempertahankan kecukupan perfusi jaringan dan keseimbangan internal tubuh. Respons ini mencerminkan kemampuan jantung, pembuluh darah, dan volume sirkulasi untuk menyesuaikan diri agar suplai darah dan oksigen ke organ vital tetap adekuat. Secara fisiologis, respons hemodinamik menggambarkan adaptasi sistem sirkulasi terhadap perubahan kebutuhan metabolik jaringan yang dapat dipengaruhi oleh penyakit, stres, maupun tindakan medis seperti pemberian cairan, obat-obatan, dan terapi oksigen. Ketika terjadi gangguan perfusi, tubuh akan mengaktifkan mekanisme kompensasi berupa peningkatan denyut jantung, perubahan *tonus vaskular* (*vasokonstriksi* atau *vasodilatasi*), serta perubahan tekanan darah untuk mempertahankan aliran darah yang optimal ke jaringan. Dalam konteks keperawatan, respons hemodinamik dipahami sebagai indikator kestabilan sirkulasi pasien yang dapat dinilai melalui parameter klinis seperti tekanan darah, frekuensi nadi, *mean arterial pressure (MAP)*, serta tanda-tanda perfusi perifer. Parameter-parameter tersebut menggambarkan sejauh mana sistem kardiovaskular mampu

mendistribusikan darah dan oksigen secara efektif ke jaringan tubuh.(Demir et al., 2025)

Respons hemodinamik juga berkaitan erat dengan proses oksigenasi, karena penghantaran oksigen ke jaringan sangat bergantung pada aliran darah dan tekanan perfusi yang adekuat. Ketidakseimbangan hemodinamik dapat menyebabkan gangguan penghantaran oksigen sehingga memicu *hipoksia jaringan*. Oleh karena itu, perubahan status hemodinamik sering disertai dengan perubahan status oksigenasi, terutama pada kondisi yang melibatkan gangguan perfusi seperti *CVA Infark Acute*. Pada pasien *CVA Infark Acute*, respons hemodinamik memiliki peran yang sangat penting karena perubahan tekanan darah dan aliran darah serebral dapat memengaruhi luas area *iskemia* dan derajat kerusakan jaringan otak. Tubuh berusaha mempertahankan perfusi otak melalui mekanisme autoregulasi serebral, namun pada kondisi patologis mekanisme ini dapat terganggu sehingga perubahan tekanan darah langsung mempengaruhi aliran darah otak. Respons hemodinamik juga dapat muncul sebagai reaksi terhadap intervensi keperawatan dan medis, seperti pemberian terapi oksigen, cairan intravena, maupun obat antihipertensi. Oleh karena itu, pemantauan respons hemodinamik sebelum dan sesudah tindakan menjadi bagian penting dalam evaluasi efektivitas intervensi yang diberikan kepada pasien, khususnya pada fase *CVA Infark Acute* (Demir et al., 2025).

2.1.2 Tujuan Pemantauan Respons Hemodinamik

Menurut (Hadju & Vranada, 2025) dan (Demir et al., 2025) pemantauan respons hemodinamik bertujuan untuk menilai kecukupan perfusi jaringan dan

stabilitas sistem kardiovaskular pada pasien dengan kondisi *Acute*, termasuk pasien *CVA infark Acute*. Tujuan pemantauan respons hemodinamik meliputi:

1. Mengetahui perubahan tekanan darah pada pasien *CVA infark Acute* sebagai indikator kecukupan tekanan perfusi serebral sebelum dan sesudah pemberian terapi oksigen.
2. Mengidentifikasi respons denyut jantung (frekuensi nadi) sebagai bentuk mekanisme kompensasi sistem kardiovaskular terhadap penurunan suplai oksigen jaringan otak akibat gangguan aliran darah serebral.
3. Menilai nilai *Mean Arterial Pressure (MAP)* untuk memastikan aliran darah ke otak dan organ vital lainnya tetap berada pada tingkat yang adekuat selama fase *CVA Infark Acute*.
4. Mengetahui perubahan saturasi oksigen (SpO_2) sebagai indikator kecukupan oksigenasi sistemik serta keberhasilan intervensi terapi oksigen dalam meningkatkan penghantaran oksigen ke jaringan.
5. Mengevaluasi kestabilan hemodinamik pasien secara keseluruhan, guna mencegah terjadinya hipoperfusi maupun hiperperfusi yang berpotensi memperberat kerusakan jaringan otak.
6. Mendeteksi secara dini terjadinya gangguan sirkulasi dan oksigenasi, sehingga intervensi keperawatan dan medis dapat segera diberikan untuk mencegah komplikasi lebih lanjut.
7. Menilai respons pasien terhadap intervensi terapeutik, seperti terapi oksigen, pemberian cairan, dan obat-obatan, sebagai dasar evaluasi efektivitas tindakan keperawatan pada pasien *CVA infark Acute*.

2.1.3 Jenis- jenis Parameter Hemodinamik

Menurut (Rali et al., 2022) parameter respons hemodinamik merupakan indikator klinis yang digunakan untuk menilai kestabilan sistem kardiovaskular serta kecukupan perfusi jaringan tubuh, termasuk perfusi otak. Pemantauan parameter hemodinamik penting dilakukan pada pasien dengan kondisi *Acute*, seperti *CVA infark*, untuk mendeteksi perubahan sirkulasi secara dini dan mencegah terjadinya gangguan perfusi organ vital.

1. Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan gaya yang ditimbulkan oleh aliran darah terhadap dinding pembuluh darah selama proses pemompaan jantung. Tekanan darah terdiri dari tekanan sistolik dan tekanan diastolik yang menggambarkan fase kontraksi dan relaksasi jantung. Tekanan darah menjadi parameter utama dalam menilai kecukupan perfusi organ, terutama perfusi serebral, karena aliran darah ke otak sangat dipengaruhi oleh tekanan darah sistemik. Pada pasien *CVA infark*, perubahan tekanan darah sering terjadi sebagai respons kompensasi tubuh untuk mempertahankan aliran darah ke jaringan otak yang mengalami iskemia. Tekanan darah yang terlalu rendah dapat menyebabkan penurunan perfusi serebral, sedangkan tekanan darah yang terlalu tinggi berisiko meningkatkan tekanan intrakranial, memperberat edema serebral, atau memicu komplikasi neurologis seperti perdarahan sekunder. Selain itu, Tekanan darah (Sistolik/Diastolik): Kurang : $<90 / <60$ mmHg, Normal : $90-119 / 60-79$ mmHg, Lebih (normal tinggi / pre-hipertensi) : $120-139 / 80-89$ mmHg, Hipertensi : $\geq 140 / \geq 90$ mmHg (Gulati et al., 2025).

2. Denyut Nadi

Denyut nadi atau frekuensi jantung merupakan jumlah denyutan jantung per menit yang mencerminkan kecepatan jantung dalam memompa darah ke seluruh tubuh. Denyut jantung memengaruhi curah jantung sehingga berperan penting dalam menentukan jumlah darah dan oksigen yang didistribusikan ke jaringan setiap menit. Pada kondisi hipoksia atau gangguan perfusi, tubuh akan meningkatkan denyut jantung sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan suplai oksigen ke jaringan. Namun, denyut jantung yang terlalu cepat (*takikardia*) atau terlalu lambat (*bradikardia*) dapat menurunkan efisiensi pemompaan jantung dan memperburuk kestabilan hemodinamik pasien. Frekuensi nadi normal berkisar antara 60-100 x/menit (Miftahurrohman et al., 2025). Denyut nadi yang kurang dari 60 x/menit disebut bradikardi dan dapat mengurangi curah jantung sehingga perfusi jaringan menurun. Sebaliknya, denyut nadi lebih dari 100 x/menit disebut takikardi yang dapat meningkatkan beban kerja jantung dan menurunkan efisiensi pemompaan darah, sehingga berpotensi mengganggu kestabilan hemodinamik (Lavonas et al., 2020).

3. Mean Arterial Pressure (MAP)

Mean Arterial Pressure (MAP) merupakan tekanan rata-rata dalam arteri selama satu siklus jantung yang mencerminkan tekanan perfusi jaringan. *MAP* dipengaruhi oleh tekanan sistolik, tekanan diastolik, curah jantung, dan *resistensi vaskular sistemik*, sehingga digunakan sebagai indikator kecukupan perfusi organ vital. Dalam konteks *CVA Infark*, *MAP* memiliki peran penting dalam mempertahankan aliran darah serebral. Nilai *MAP* yang terlalu rendah

dapat menyebabkan *hipoperfusi otak* dan memperluas area *iskemia*, sedangkan nilai *MAP* yang terlalu tinggi dapat meningkatkan tekanan *intrakranial* dan memperburuk kerusakan jaringan otak. Nilai normal *MAP* berkisar antara 65-100 mmHg (Chemla et al., 2025). Nilai *MAP* kurang dari 65 mmHg menunjukkan perfusi jaringan yang tidak adekuat (*hipoperfusi*) yang dapat memperburuk kondisi *iskemia* otak. Sedangkan nilai *MAP* lebih dari 100 mmHg menunjukkan peningkatan tekanan perfusi yang dapat berkontribusi terhadap peningkatan tekanan *intrakranial* dan memperparah kerusakan jaringan otak (Lavonas et al., 2020).

Rumus *MAP* : (Chemla et al., 2025)

$$MAP = \frac{\text{Sistolik} + (2 \times \text{Diastolik})}{3}$$

4. Saturasi Oksigen (*SpO₂*)

Saturasi oksigen (*SpO₂*) merupakan persentase hemoglobin dalam darah arteri yang terikat dengan oksigen. *SpO₂* digunakan sebagai indikator non-invasif untuk menilai status oksigenasi pasien dan berkaitan erat dengan fungsi sistem kardiovaskular serta respirasi. Meskipun *SpO₂* sering dikaitkan dengan sistem pernapasan, parameter ini juga mencerminkan efektivitas sistem sirkulasi dalam menghantarkan oksigen ke jaringan. Pada pasien dengan gangguan hemodinamik, nilai *SpO₂* dapat menurun akibat perfusi jaringan yang tidak adekuat meskipun ventilasi paru dalam kondisi cukup. Nilai saturasi oksigen normal berada pada kisaran 95-100% (Miftahurrohman et al., 2025). Saturasi oksigen kurang dari 90–95% menunjukkan kondisi hipoksemia yang dapat

menyebabkan penurunan suplai oksigen ke jaringan, termasuk jaringan otak. Sebaliknya, saturasi oksigen yang melebihi batas normal lebih dari 98% dapat terjadi pada kondisi hiperoksia akibat pemberian terapi oksigen, yang dalam jangka panjang juga berpotensi menimbulkan efek negatif terhadap jaringan (Lavonas et al., 2020).

Rumus Kebutuhan Oksigen : (Chatburn, 2003)

$$VT (6-8 \text{ lpm}) \times RR \times BB.$$

2.1.4 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Respons Hemodinamik

Respon hemodinamik pada pasien *Cerebrovascular Accident (CVA) infark* dipengaruhi oleh berbagai faktor yang berkaitan dengan kondisi klinis pasien maupun penatalaksanaan medis yang diberikan. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kondisi hemodinamik pasien *CVA* antara lain usia pasien, tingkat keparahan *CVA*, waktu pemberian terapi, kondisi hemodinamik awal, serta adanya penyakit penyerta. Penurunan oksigen akan meningkatkan kerja jantung sebagai mekanisme kompensasi yang dapat meningkatkan tekanan darah, namun pada kondisi yang lebih berat dapat menyebabkan penurunan tekanan darah. Faktor-faktor tersebut dapat mempengaruhi perfusi serebral dan stabilitas sistem kardiovaskular sehingga berperan dalam menentukan prognosis pasien *CVA* (Kinasih et al., 2025).

1. Usia Pasien

Usia merupakan salah satu faktor yang berperan penting dalam menentukan kondisi klinis pasien *CVA*. Semakin bertambahnya usia seseorang, terjadi berbagai perubahan fisiologis pada sistem kardiovaskular, seperti penurunan elastisitas pembuluh darah dan peningkatan *resistensi vaskular perifer*. Kondisi tersebut dapat menyebabkan gangguan perfusi jaringan, termasuk perfusi serebral, sehingga mempengaruhi stabilitas hemodinamik pasien. Pada pasien dengan usia lanjut, risiko terjadinya gangguan hemodinamik dan komplikasi *CVA* cenderung lebih tinggi dibandingkan dengan pasien yang berusia lebih muda (Kinasih et al., 2025).

2. Tingkat Keparahan *CVA*

Tingkat keparahan *CVA* juga merupakan faktor yang dapat mempengaruhi kondisi hemodinamik pasien. Tingkat keparahan *CVA* umumnya dinilai menggunakan *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)* atau *Glasgow Coma Scale (GCS)*. Semakin tinggi skor *NIHSS* menunjukkan semakin berat tingkat kerusakan jaringan otak yang terjadi. Kerusakan jaringan otak yang luas dapat mengganggu regulasi perfusi serebral dan menyebabkan perubahan pada tekanan darah, denyut nadi, serta parameter hemodinamik lainnya. Oleh karena itu, tingkat keparahan *CVA* berhubungan dengan stabilitas kondisi hemodinamik pasien serta *outcome* klinis yang dihasilkan (Kinasih et al., 2025).

3. Waktu Pemberian Terapi

Kecepatan dalam pemberian terapi merupakan faktor penting dalam penatalaksanaan pasien *CVA Infark Acute*. Pada *CVA Infark*, pemberian terapi seperti trombolisis harus dilakukan dalam waktu yang tepat untuk memaksimalkan keberhasilan terapi. Pemberian terapi yang lebih cepat dapat membantu mengembalikan aliran darah ke jaringan otak yang mengalami iskemia sehingga dapat mencegah kerusakan jaringan yang lebih luas. Sebaliknya, keterlambatan pemberian terapi dapat memperburuk kondisi iskemia otak dan menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik pada pasien (Kinasih et al., 2025).

4. Kondisi Hemodinamik Awal

Kondisi hemodinamik pasien pada saat awal masuk rumah sakit juga mempengaruhi respon terhadap terapi yang diberikan. Parameter hemodinamik yang dinilai meliputi tekanan darah, denyut nadi, serta kondisi perfusi jaringan. Pasien yang datang dengan kondisi hemodinamik yang tidak stabil cenderung memiliki risiko komplikasi yang lebih tinggi dan respon terapi yang kurang optimal. Oleh karena itu, penilaian kondisi hemodinamik awal sangat penting untuk menentukan tindakan medis dan keperawatan yang tepat pada pasien *CVA* (Kinasih et al., 2025).

5. Penyakit Penyerta

Adanya penyakit penyerta atau komorbiditas juga dapat mempengaruhi kondisi hemodinamik pada pasien *CVA*. Beberapa penyakit yang sering ditemukan pada pasien *CVA* antara lain hipertensi, diabetes mellitus, dan penyakit jantung.

Kondisi tersebut dapat mempengaruhi aliran darah ke otak serta memperburuk proses iskemia yang terjadi. Misalnya pada pasien dengan diabetes mellitus, kadar glukosa darah yang tinggi dapat mempercepat kerusakan jaringan otak dan menurunkan efektivitas terapi yang diberikan. Oleh karena itu, keberadaan penyakit penyerta perlu diperhatikan dalam penatalaksanaan pasien *CVA* karena dapat mempengaruhi stabilitas hemodinamik dan prognosis pasien (Kinasih et al., 2025).



2.2 Konsep *CVA Infark Acute*

2.2.1 Definisi *CVA Infark Acute*

Cerebrovascular accident (CVA) infark Acute atau stroke iskemik akut merupakan kondisi kegawatdaruratan neurologis yang terjadi akibat gangguan aliran darah ke jaringan otak sehingga menyebabkan kerusakan atau kematian sel otak secara permanen. *CVA* secara umum didefinisikan sebagai tanda klinis yang berkembang dengan cepat berupa gangguan fungsi serebral fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian, tanpa penyebab lain selain gangguan *vascular* (Vardhan et al., 2022). *CVA infark Acute* secara spesifik termasuk dalam jenis stroke iskemik, yaitu kondisi ketika terjadi oklusi atau penyumbatan pembuluh darah serebral yang mengakibatkan berkurangnya suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan otak. Kondisi ini menyebabkan terjadinya *iskemia* yang bila berlangsung terus-menerus akan berujung pada infark jaringan otak. Secara klinis, *CVA infark Acute* ditandai dengan onset gejala yang mendadak seperti kelemahan anggota gerak, gangguan sensorik, gangguan bicara, gangguan penglihatan, hingga gangguan keseimbangan, yang bergantung pada lokasi dan luas area otak yang mengalami kerusakan. Kondisi ini bersifat *time-dependent*, sehingga penanganan yang cepat dan tepat sangat penting untuk mencegah kerusakan otak yang lebih luas serta meningkatkan prognosis pasien (Vardhan et al., 2022).

CVA secara umum merupakan penyakit vaskular otak yang menjadi salah satu penyebab utama kematian dan disabilitas di dunia, sehingga termasuk dalam kondisi kegawatdaruratan medis yang memerlukan penanganan segera. *CVA infark Acute* terjadi ketika aliran darah ke otak menurun atau terhenti sehingga

menyebabkan terjadinya *iskemia* jaringan otak. Jika kondisi ini tidak segera ditangani, maka akan berkembang menjadi *infark* atau kematian jaringan otak yang bersifat permanen. Keadaan ini berkaitan erat dengan konsep “*time is brain*”, dimana keterlambatan penanganan akan meningkatkan luas kerusakan jaringan otak dan memperburuk *outcome* pasien. *CVA Infark Acute*, merupakan beban kesehatan global yang sangat besar dengan peningkatan signifikan dalam angka kejadian, prevalensi, dan mortalitas, terutama di negara dengan pendapatan rendah dan menengah. Hal ini menunjukkan bahwa *CVA infark Acute* bukan hanya masalah klinis individu, tetapi juga masalah kesehatan masyarakat yang memerlukan penanganan komprehensif dan sistematis (Feigin et al., 2022).

2.2.2 Klasifikasi *CVA Infark Acute*

Menurut (Brainer et al., 2021) Klasifikasi *CVA Infark Acute* dapat dilakukan berdasarkan *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)* yang membagi *CVA* menjadi empat subtype berdasarkan manifestasi klinis neurologis awal yang mencerminkan lokasi dan luas lesi infark di otak:

1. *TACI (Total Anterior Circulation Infarct)*

Total Anterior Circulation Infarct merupakan jenis infark yang melibatkan seluruh area sirkulasi anterior otak, terutama yang diperdarahi oleh arteri serebri media dan arteri serebri anterior. Secara klinis, *TACI* ditandai oleh tiga karakteristik utama, yaitu adanya defisit motorik dan/atau sensorik pada minimal dua bagian tubuh (wajah, lengan, dan kaki), disertai gangguan fungsi kortikal seperti afasia, agnosia, atau gangguan visuospasial, serta *hemianopia homonim*. Kondisi ini umumnya menunjukkan *infark* dengan luas yang besar

dan sering berkaitan dengan penurunan kesadaran serta prognosis yang kurang baik.

2. *PACI (Partial Anterior Circulation Infarct)*

Partial Anterior Circulation Infarct (PACI) merupakan infark yang terjadi pada sebagian wilayah sirkulasi anterior otak. Manifestasi klinis pada *PACI* tidak menunjukkan gambaran lengkap seperti pada *TACI*, yaitu hanya memenuhi sebagian dari kriteria tersebut, seperti dua dari tiga komponen *TACI* atau hanya satu gejala kortikal saja. Gejala yang muncul dapat berupa defisit neurologis fokal seperti *hemiparesis*, gangguan bicara (*disfasia*), atau gangguan *visuospasial* tanpa disertai hemianopia homonim secara lengkap. Secara umum, luas infark pada *PACI* lebih terbatas dibandingkan *TACI*.

3. *LACI (Lacunar Infarct)*

Lacunar Infarct merupakan salah satu jenis *CVA infark* yang disebabkan oleh penyumbatan pembuluh darah kecil (*small vessel disease*) yang menyuplai struktur dalam otak, seperti *basal ganglia*, *talamus*, atau *kapsula interna*. Secara klinis, *LACI* tidak disertai gangguan fungsi kortikal seperti *afasia*, *agnosia*, maupun *hemianopia*. Manifestasi yang sering ditemukan berupa sindrom lakunar klasik, seperti pure motor stroke, pure sensory stroke, sensorimotor stroke, serta ataxic hemiparesis, yang mencerminkan keterlibatan area dalam otak.

4. *POCI (Posterior Circulation Infarct)*

Posterior circulation infark merupakan infark yang terjadi pada wilayah sirkulasi posterior otak, meliputi batang otak, serebelum, dan *lobus oksipital*.

Manifestasi klinis yang dapat muncul antara lain gangguan saraf kranial seperti *diplopia*, *disartria*, dan *disfagia*, disertai gejala lain seperti *vertigo*, *ataksia*, *nistagmus*, serta gangguan koordinasi. Selain itu, dapat ditemukan gangguan penglihatan seperti *hemianopia* atau kebutaan kortikal, serta defisit neurologis bilateral atau tanda silang (*crossed neurological signs*) yang sesuai dengan lokasi lesi pada batang otak.

2.2.3 Etiologi

Menurut (Hanan & Ardhi, 2024) serangkaian proses patologis yang menyebabkan terjadinya gangguan aliran darah ke jaringan otak sehingga mengakibatkan iskemia dan berujung pada kematian sel otak (*infark*). Secara umum, *CVA Infark* terjadi akibat adanya hambatan aliran darah pada pembuluh darah serebral yang disebabkan oleh mekanisme *trombosis* maupun *emboli*. Mekanisme *trombosis* biasanya diawali oleh proses *aterosklerosis*, yaitu kerusakan *endotel* pembuluh darah yang menyebabkan akumulasi *plak lipid*, *sel inflamasi*, dan jaringan *fibrosa* pada dinding arteri. Kondisi ini kemudian memicu terbentuknya *trombus* yang dapat menyumbat lumen pembuluh darah sehingga menghambat aliran darah ke otak. Sementara itu, mekanisme *emboli* terjadi bekuan darah atau material lain terbentuk di luar otak, seperti pada jantung (misalnya pada *fibrilasi atrium*) atau arteri besar (*karotis*), kemudian terbawa aliran darah menuju pembuluh darah otak dan menyebabkan oklusi secara mendadak.

Selain dua mekanisme utama tersebut, etiologi *CVA Infark* juga dapat diklasifikasikan berdasarkan *TOAST classification*, yang meliputi:

1. *Large artery atherosclerosis*, yaitu penyumbatan akibat aterosklerosis pada arteri besar seperti arteri karotis.
2. *Cardioembolism*, yaitu emboli yang berasal dari jantung, misalnya akibat *fibrilasi atrium* atau penyakit katup jantung.
3. *Small vessel occlusion (lacunar)*, yaitu oklusi pada pembuluh darah kecil di otak yang sering berkaitan dengan hipertensi dan diabetes melitus.
4. *Stroke of other determined etiology*, seperti akibat diseksi arteri, gangguan koagulasi, atau vaskulitis.
5. *Stroke of undetermined etiology (cryptogenic)*, yaitu stroke dengan penyebab yang tidak dapat dipastikan meskipun telah dilakukan evaluasi menyeluruh.

Secara klinis, etiologi *CVA Infark* tidak hanya bersifat lokal pada pembuluh darah otak, tetapi juga melibatkan faktor sistemik seperti gangguan kardiovaskular, kelainan *hemostasis*, serta penyakit kronis yang meningkatkan risiko terbentuknya *trombus* atau *embolus*. Oleh karena itu, pemahaman yang komprehensif mengenai etiologi sangat penting dalam menentukan penatalaksanaan, intervensi keperawatan, serta upaya pencegahan sekunder untuk menurunkan risiko kekambuhan *CVA*.

2.2.4 Faktor Resiko *CVA Infark Acute*

Faktor risiko *CVA infark* atau stroke iskemik merupakan berbagai kondisi yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya gangguan aliran darah ke otak. Berdasarkan literatur, faktor risiko *CVA Infark Acute* secara umum dibagi menjadi dua kelompok utama, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor

risiko yang dapat dimodifikasi melalui intervensi medis maupun perubahan gaya hidup (Hanan & Ardhi, 2024).

1. Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi

1) Usia

Risiko *CVA Infark Acute* meningkat seiring bertambahnya usia, terutama pada individu usia ≥ 65 tahun. Hal ini disebabkan oleh perubahan struktur dan fungsi pembuluh darah, seperti penurunan *elastisitas*, *disfungsi endotel*, serta gangguan *autoregulasi serebral* yang meningkatkan kerentanan terhadap iskemia.

2) Jenis Kelamin

Jenis kelamin mempengaruhi kejadian *CVA*, dimana laki-laki umumnya memiliki risiko lebih tinggi pada usia tertentu. Namun, pada perempuan, risiko dapat meningkat pada kondisi tertentu seperti penggunaan kontrasepsi hormonal, kehamilan, dan perubahan hormonal lainnya.

3) Riwayat *CVA* Sebelumnya

Individu yang pernah mengalami *CVA* memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami *CVA* berulang. Hal ini berkaitan dengan adanya kerusakan vaskular sebelumnya serta faktor etiologi yang belum sepenuhnya terkontrol.

2. Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

1) *Hipertensi*

Hipertensi merupakan faktor risiko paling dominan pada *CVA Infark Acute*. Tekanan darah tinggi menyebabkan kerusakan endotel, peningkatan

permeabilitas pembuluh darah, serta memicu pembentukan *plak aterosklerosis* dan *trombus* yang dapat menyumbat aliran darah ke otak.

2) *Diabetes Mellitus*

Diabetes mellitus menyebabkan *disfungsi endotel* dan gangguan *vasodilatasi* akibat penurunan *nitric oxide (NO)*. Kondisi ini mempercepat proses *aterosklerosis* dan meningkatkan risiko terjadinya oklusi pembuluh darah serebral.

3) *Dislipidemia*

Dislipidemia ditandai dengan peningkatan kadar *LDL* dan penurunan *HDL* yang berperan dalam pembentukan *plak aterosklerosis* pada dinding arteri. Akumulasi plak ini dapat menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah dan meningkatkan risiko *tromboemboli*.

4) Merokok

Merokok meningkatkan risiko *CVA* melalui berbagai mekanisme, seperti peningkatan *agregasi trombosit*, peningkatan kadar *fibrinogen*, penurunan *HDL*, serta kerusakan *endotel* pembuluh darah. Selain itu, merokok juga mempercepat proses *aterosklerosis* dan menyebabkan *vasokonstriksi*.

2.2.5 Patofisiologi

Cerebrovascular Accident (CVA) infark atau *stroke iskemik* merupakan kondisi yang terjadi akibat penurunan atau terhentinya aliran darah ke jaringan otak secara tiba-tiba sehingga menyebabkan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen serta glukosa pada sel neuron. Penurunan aliran darah serebral menyebabkan jaringan otak mengalami iskemia yang dapat mengakibatkan

kerusakan sel saraf dalam waktu singkat karena otak sangat sensitif terhadap kekurangan oksigen. Proses patofisiologi *CVA Infark Acute* umumnya diawali dengan terjadinya oklusi pembuluh darah otak yang dapat disebabkan oleh *trombus* akibat *aterosklerosis* ataupun *embolus* yang berasal dari jantung atau arteri besar seperti *arteri karotis*. Sumbatan tersebut menyebabkan penurunan *cerebral blood flow (CBF)* sehingga jaringan otak mengalami *hipoksia* dan kekurangan nutrisi yang penting untuk metabolisme sel. Hipoksia merupakan kondisi kekurangan oksigen, sedangkan anoksia adalah kondisi tidak adanya suplai oksigen sama sekali. Otak yang tidak mendapatkan suplai oksigen selama 6–8 menit dapat mengalami kematian sel. Penurunan suplai oksigen menyebabkan produksi energi dalam bentuk *adenosin trifosfat (ATP)* menurun sehingga fungsi pompa ion pada membran sel terganggu. Kondisi ini menyebabkan masuknya natrium dan air ke dalam sel yang menimbulkan *edema sitotoksik* serta memperburuk kerusakan jaringan otak. Akibat kekurangan oksigen, sel *neuron* kemudian beralih ke metabolisme *anaerob* yang menghasilkan asam laktat. Akumulasi asam laktat menyebabkan terjadinya asidosis jaringan yang mempercepat kerusakan sel saraf (Husna et al., 2024).

Selain itu, pada fase iskemia terjadi pelepasan *neurotransmitter eksitatorik* secara berlebihan yang memicu masuknya ion kalsium ke dalam sel sehingga memperparah kerusakan sel hingga terjadi kematian sel neuron. Secara patologis, area otak yang mengalami iskemia terbagi menjadi dua zona utama yaitu inti *infark (infarct core)* dan *penumbra iskemik*. Inti *infark* merupakan area dengan aliran darah yang sangat minimal sehingga mengalami kerusakan permanen, sedangkan *penumbra* merupakan daerah di sekitar inti *infark* yang masih memiliki aliran darah

terbatas dan berpotensi diselamatkan apabila dilakukan penanganan yang cepat dan tepat. Apabila kondisi iskemia berlangsung terus-menerus tanpa penanganan yang adekuat maka sel neuron akan mengalami kematian melalui mekanisme *nekrosis* maupun *apoptosis*. Kerusakan jaringan otak ini akan menimbulkan berbagai defisit neurologis yang bergantung pada lokasi area otak yang mengalami kerusakan, seperti gangguan motorik, gangguan bicara, maupun penurunan tingkat kesadaran (Yanti Cahyati, S.Kep, Ners. et al., 2022).

2.2.6 Tanda dan Gejala

Berdasarkan beberapa literatur dan pedoman seperti (Firjatullah et al., 2025) dan (Feigin et al., 2022) menjelaskan bahwa tanda dan gejala *CVA infark* meliputi :

1. Defisit Motorik dan Sensorik Fokal

Defisit motorik merupakan tanda klinis yang paling dominan pada pasien *CVA infark Acute*, yang umumnya berupa hemiparesis (kelemahan pada satu sisi tubuh) atau hemiplegia (kelumpuhan pada satu sisi tubuh). Kondisi ini terjadi akibat kerusakan pada area korteks motorik atau jalur *traktus kortikospinal* akibat *iskemia serebral*. Selain itu, pasien juga dapat mengalami gangguan sensorik seperti *baal (hemianesthesia)*, kesemutan, atau penurunan sensasi pada wajah, lengan, maupun tungkai, yang menunjukkan keterlibatan jalur sensorik di otak.

2. Gangguan Bicara dan Bahasa

Gangguan komunikasi sering ditemukan pada pasien *CVA Infark Acute*, terutama jika lesi terjadi pada *hemisfer dominan* (umumnya otak kiri). Gangguan ini dapat berupa disartria, yaitu kesulitan dalam artikulasi bicara

akibat kelemahan otot-otot bicara, maupun *afasia*, yaitu gangguan dalam memahami atau mengekspresikan bahasa. *Afasia* dapat bersifat reseptif, ekspresif, atau global tergantung area otak yang terkena.

3. Gangguan Penglihatan

Gangguan visual juga merupakan salah satu manifestasi klinis pada *CVA infark Acute*, seperti *hemianopia homonim* (kehilangan setengah lapang pandang) akibat kerusakan pada jalur visual atau korteks oksipital. Selain itu, pasien juga dapat mengalami diplopia (penglihatan ganda), terutama jika terjadi gangguan pada saraf kranial atau batang otak.

4. Gangguan Keseimbangan dan Koordinasi

Apabila *CVA* terjadi pada sirkulasi posterior, terutama yang melibatkan serebelum atau batang otak, pasien dapat mengalami gangguan koordinasi dan keseimbangan seperti *ataksia*, *vertigo*, serta kesulitan berjalan. Gejala ini menunjukkan adanya gangguan pada sistem *vestibular* dan koordinasi motorik halus.

5. Perubahan Tingkat Kesadaran

Pada kasus *CVA* dengan luas lesi yang besar atau yang melibatkan batang otak, pasien dapat mengalami penurunan kesadaran, mulai dari kebingungan (*disorientasi*), *somnolen*, hingga koma. Hal ini terjadi akibat gangguan perfusi serebral global atau peningkatan tekanan intrakranial.

6. Gejala Lain yang Menyertai

Selain gejala utama, beberapa tanda klinis lain juga dapat muncul pada pasien *CVA infark*, seperti *disfagia* (gangguan menelan), mual dan muntah,

serta nyeri kepala. Mual dan muntah sering terjadi pada keterlibatan batang otak atau peningkatan tekanan intrakranial, sedangkan perubahan kognitif dan perilaku dapat terjadi apabila area *korteks frontal* atau *parietal* terlibat (Yanti Cahyati, S.Kep, Ners. et al., 2022).

2.2.7 Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang pada pasien *Cerebrovascular Accident (CVA) infark* bertujuan untuk menegakkan diagnosis, menentukan lokasi dan luas lesi, mengidentifikasi penyebab, serta menentukan terapi yang tepat. Berdasarkan pedoman (Feigin et al., 2022), pemeriksaan penunjang pada *CVA Infark Acute* meliputi pemeriksaan pencitraan, laboratorium, kardiovaskular, serta evaluasi vaskular.

1. Pencitraan *Neuroimaging (Radiologi Otak)*

- 1) *CT Scan Kepala (Computed Tomography)* , *CT scan* kepala tanpa kontras (*non-contrast CT/NCCT*) merupakan pemeriksaan awal yang paling direkomendasikan pada pasien dengan kecurigaan *CVA Infark Acute*. Pemeriksaan ini berfungsi untuk membedakan *CVA Infark Acute*, dengan *CVA Bleeding* secara cepat. Selain itu, *CT angiografi (CTA)* dapat digunakan untuk menilai adanya oklusi pembuluh darah besar dan membantu perencanaan tindakan reperfusi seperti trombektomi.
- 2) *MRI (Magnetic Resonance Imaging)*, *MRI* otak terutama dengan teknik *Diffusion Weighted Imaging (DWI)*, memiliki sensitivitas yang lebih tinggi dalam mendeteksi iskemia dini dibandingkan *CT scan*. *MRI* sangat bermanfaat pada fase hiperakut maupun pada lesi di area posterior seperti

batang otak. Selain itu, *MR Angiography (MRA)* dan perfusi *MRI* dapat digunakan untuk menilai pembuluh darah serta area penumbra yang masih dapat diselamatkan.

- 3) *Digital Subtraction Angiography (DSA)*, *Digital Subtraction Angiography (DSA)* merupakan pemeriksaan invasif yang digunakan untuk mengevaluasi secara detail sistem vaskular serebral, termasuk adanya *stenosis*, *oklusi*, maupun kelainan vaskular lainnya. Pemeriksaan ini umumnya dilakukan pada pasien yang akan menjalani tindakan intervensi seperti *trombektomi endovaskular*.

2. Pemeriksaan Laboratorium

- 1) Hematologi lengkap (*Hb*, *hematokrit*, *leukosit*, *trombosit*) untuk menilai kondisi umum darah.
- 2) Gula darah sewaktu dan *HbA1c* untuk mengevaluasi status glukosa, karena hiperglikemia dapat memperburuk prognosis *CVA*
- 3) Profil lipid (*kolesterol total*, *LDL*, *HDL*, *trigliserida*) untuk menilai risiko *aterosklerosis*
- 4) Fungsi ginjal dan elektrolit untuk menentukan keamanan terapi.
- 5) Pemeriksaan koagulasi (*PT*, *INR*, *aPTT*) terutama sebelum terapi trombolitik.
- 6) Penanda inflamasi seperti *CRP* atau *LED* untuk menilai proses inflamasi sistemik.

3. Pemeriksaan Kardiovaskular

- 1) *Elektrokardiogram (EKG)* ,Pemeriksaan *EKG* dilakukan untuk mendeteksi aritmia, terutama fibrilasi atrium, yang merupakan salah satu penyebab utama *stroke embolik*.
- 2) *Ekokardiografi*, baik *transthoracic* maupun *transesophageal*, digunakan untuk menilai struktur dan fungsi jantung, termasuk adanya trombus, kelainan katup, atau sumber emboli lainnya..

4. Pemeriksaan Aliran Darah *Vaskular Ekstrakranial dan Intrakranial*

- 1) *USG Doppler Karotis* ,digunakan untuk menilai adanya *stenosis* atau *plak aterosklerosis* pada *arteri karotis* yang merupakan salah satu penyebab utama *CVA Infark Acute*.
- 2) *Transcranial Doppler (TCD)* , digunakan untuk mengevaluasi aliran darah pada pembuluh *intrakranial* serta mendeteksi *emboli mikro* dan perubahan hemodinamik serebral.

2.3 Konsep Terapi Oksigen

2.3.1 Definisi Terapi Oksigen

Terapi oksigen merupakan suatu tindakan pemberian oksigen tambahan kepada pasien yang mengalami gangguan oksigenasi atau berisiko mengalami hipoksemia, dengan tujuan meningkatkan tekanan parsial oksigen dalam darah *arteri* (PaO_2) serta saturasi oksigen hemoglobin (SpO_2) sehingga kebutuhan metabolik jaringan tubuh dapat terpenuhi secara adekuat(Helms et al., 2024). Terapi oksigen merupakan tindakan pemberian oksigen tambahan kepada pasien melalui

saluran pernapasan dengan menggunakan alat tertentu untuk meningkatkan konsentrasi oksigen yang dihirup sehingga dapat memperbaiki kadar oksigen dalam darah dan memenuhi kebutuhan oksigen jaringan tubuh. Pemberian oksigen dilakukan pada pasien yang mengalami gangguan oksigenasi atau kondisi yang menyebabkan penurunan suplai oksigen ke jaringan tubuh sehingga dapat membantu mempertahankan fungsi sel serta mencegah terjadinya hipoksia (Chrisnawati, BSN. et al., 2024). Secara fisiologis, oksigen memiliki peran yang sangat penting dalam proses respirasi seluler, khususnya dalam pembentukan energi berupa *adenosin trifosfat (ATP)* melalui metabolisme aerob di dalam mitokondria. Oksigen yang dihirup akan masuk ke paru-paru dan berdifusi ke dalam darah melalui alveolus, Oksigen kemudian berikatan dengan hemoglobin membentuk oksihemoglobin dan didistribusikan oleh jantung ke seluruh jaringan tubuh, termasuk otak. Difusi oksigen terjadi di alveolus dan kapiler paru akibat perbedaan tekanan parsial, dimana oksigen masuk ke dalam darah dan karbon dioksida dikeluarkan melalui paru-paru. Kekurangan oksigen akan menyebabkan gangguan produksi energi sel, yang pada akhirnya dapat mengakibatkan disfungsi hingga kematian sel, terutama pada organ vital seperti otak yang sangat sensitif terhadap kondisi hipoksia (Helms et al., 2024).

Selain itu terapi oksigen juga bertujuan untuk meningkatkan oksigenasi jaringan, memperbaiki pertukaran gas dalam paru-paru, serta membantu menjaga keseimbangan metabolisme sel. Pemberian oksigen yang adekuat dapat membantu mencegah kerusakan jaringan yang disebabkan oleh kekurangan oksigen dan mendukung proses pemulihan pasien dengan gangguan pernapasan maupun kondisi

lain yang mempengaruhi suplai oksigen dalam tubuh (Chrisnawati, BSN. et al., 2024). Pada pasien dengan *CVA infark Acute*, gangguan perfusi serebral menyebabkan penurunan suplai oksigen dan glukosa ke jaringan otak, terutama pada area *penumbra iskemik* yang masih berpotensi untuk diselamatkan, pemberian terapi oksigen yang adekuat berperan dalam mempertahankan viabilitas jaringan tersebut serta mencegah perluasan area infark (Anderson et al., 2023). Dalam praktik klinis, target pemberian terapi oksigen adalah mempertahankan nilai saturasi oksigen dalam batas normal, Nilai saturasi oksigen normal berada pada kisaran 95-100% (Miftahurrohman et al., 2025).

Selain meningkatkan oksigenasi, terapi oksigen juga berperan dalam menjaga stabilitas fisiologis pasien, termasuk mempengaruhi parameter hemodinamik seperti tekanan darah, frekuensi nadi, dan *Mean Arterial Pressure (MAP)*, yang merupakan indikator penting dalam pemantauan pasien di IGD. Dengan demikian, terapi oksigen tidak hanya berfungsi untuk meningkatkan kadar oksigen dalam darah, tetapi juga merupakan bagian dari intervensi keperawatan yang berperan dalam mempertahankan respon hemodinamik pasien secara menyeluruh (Helms et al., 2024). Menurut (Lavonas et al., 2020) Penggunaan terapi oksigen dengan nasal kanul pada laju alir 1-6 liter per menit merupakan intervensi yang aman dan efektif untuk memelihara saturasi oksigen pada pasien Cerebro Vaskular Accident (CVA), dengan durasi pemberian yang disesuaikan secara individual berdasarkan kondisi klinis dan target saturasi oksigen, serta didukung oleh bukti ilmiah yang menunjukkan manfaatnya dalam mencegah hipoksia yang dapat memperburuk kerusakan otak. Terapi oksigen dengan nasal kanul pada laju

alir 1-6 liter per menit merupakan salah satu modalitas penatalaksanaan standar pada pasien CVA, terutama pada fase akut, yang bertujuan untuk memelihara saturasi oksigen arteri (SpO_2) dalam rentang target 94-98% guna mencegah terjadinya hipoksia yang dapat memperburuk iskemia atau edema otak. Laju alir awal biasanya dimulai dari 1-2 liter per menit dan dapat ditingkatkan secara bertahap hingga maksimal 6 liter per menit sesuai dengan respon pasien, dengan konsentrasi oksigen yang dihirup berkisar antara 24% hingga 44% yang dipengaruhi oleh pola dan frekuensi napas pasien. Meskipun tidak ada durasi pemberian yang tetap dalam satuan menit yang spesifik, terapi ini umumnya diberikan secara terus-menerus selama kondisi pasien membutuhkan, dengan pemantauan rutin terhadap saturasi oksigen setiap 4 jam atau lebih sering jika terjadi perubahan kondisi klinis (Yunus et al., 2024). Pada pasien yang stabil dan saturasi oksigen terjaga dalam rentang normal tanpa bantuan oksigen, terapi dapat dihentikan secara bertahap. Penggunaan nasal kanul dipilih karena memberikan kenyamanan lebih bagi pasien, memungkinkan komunikasi dan makan, serta efektif untuk kebutuhan oksigenasi ringan hingga sedang, meskipun pada laju alir di atas 4 liter per menit disarankan penggunaan humidifier untuk mencegah iritasi dan kekeringan pada saluran napas.

2.3.2 Tujuan Pemberian Terapi Oksigen

Tujuan utama pemberian terapi oksigen adalah untuk meningkatkan oksigenasi jaringan tubuh sehingga kebutuhan metabolisme sel dapat terpenuhi secara adekuat dan fungsi organ vital dapat dipertahankan. Tujuannya SpO_2 meningkat Perfusi membaik, *MAP* bisa naik / stabil, Nadi bisa menurun

(kompensasi berkurang). Oksigen berperan penting dalam proses respirasi seluler sebagai komponen utama dalam pembentukan energi (*adenosin trifosfat/ATP*). Dipengaruhi: Hb, perfusi darah, curah jantung sehingga kekurangan oksigen (*hipoksia*) dapat menyebabkan gangguan fungsi sel hingga kematian jaringan apabila berlangsung secara terus-menerus (Helms et al., 2024). Secara fisiologis, terapi oksigen bertujuan untuk memperbaiki kondisi hipoksemia dengan meningkatkan fraksi oksigen yang dihirup (FiO_2), sehingga dapat meningkatkan tekanan parsial oksigen dalam darah arteri (PaO_2) serta saturasi oksigen hemoglobin (SpO_2). Peningkatan oksigen dalam darah ini akan membantu memperbaiki distribusi oksigen ke jaringan tubuh dan mendukung proses metabolisme sel secara optimal (Mølgaard et al., 2024).

Selain itu, tujuan terapi oksigen pada pasien *Cerebrovascular Accident (CVA) infark* adalah untuk mempertahankan suplai oksigen ke jaringan otak yang mengalami *iskemia*, khususnya pada area penumbra yang masih berpotensi untuk diselamatkan. Pemenuhan oksigen yang adekuat pada area ini dapat membantu mencegah perluasan area infark serta mendukung pemulihan fungsi neurologis pasien. Terapi oksigen juga bertujuan untuk membantu menjaga stabilitas hemodinamik pasien. Peningkatan oksigenasi dapat memperbaiki perfusi jaringan, mengurangi kompensasi tubuh terhadap hipoksia seperti peningkatan frekuensi nadi dan pernapasan, serta mendukung kestabilan tekanan darah dan *mean arterial pressure (MAP)*. Dengan demikian, terapi oksigen tidak hanya berperan dalam memperbaiki hipoksemia, tetapi juga berkontribusi dalam mempertahankan keseimbangan hemodinamik pada pasien *CVA infark*, yang menjadi indikator

penting dalam pemantauan kondisi pasien di IGD. Secara keseluruhan, tujuan pemberian terapi oksigen mencakup peningkatan oksigenasi jaringan, pencegahan hipoksia, pemeliharaan fungsi organ vital, pencegahan perluasan kerusakan jaringan otak, serta mendukung stabilitas hemodinamik pasien sehingga dapat memperbaiki kondisi klinis dan prognosis pasien. Terapi oksigen dapat mempengaruhi hemodinamik melalui perubahan tonus pembuluh darah, curah jantung, dan autoregulasi serebral, sehingga dapat menyebabkan perubahan tekanan darah dan nilai *MAP* (Feigin et al., 2022).

2.3.3 Indikasi Terapi Oksigen

Indikasi terapi oksigen merupakan kondisi klinis tertentu yang memerlukan pemberian oksigen tambahan untuk mempertahankan atau meningkatkan status oksigenasi jaringan tubuh secara adekuat. Secara umum, terapi oksigen diberikan ketika sistem respirasi dan sirkulasi tidak mampu memenuhi kebutuhan oksigen jaringan, sehingga berpotensi menimbulkan hipoksemia maupun hipoksia jaringan. Berdasarkan literatur dan pedoman klinis yang relevan, salah satu indikasi utama pemberian terapi oksigen adalah adanya penurunan saturasi oksigen (SpO_2) (Helms et al., 2024). Terapi oksigen direkomendasikan pada pasien dengan nilai $SpO_2 < 94\%$ pada pasien dewasa tanpa risiko retensi karbon dioksida, karena kondisi tersebut menunjukkan bahwa oksigenasi hemoglobin tidak optimal sehingga distribusi oksigen ke jaringan, termasuk otak, menjadi tidak adekuat. $SpO_2 < 94\%$ Sesak napas menyebabkan gangguan hemodinamik (Helms et al., 2024). Selain itu, terapi oksigen juga diindikasikan pada pasien dengan gangguan perfusi jaringan, termasuk kondisi hemodinamik yang tidak stabil seperti hipotensi atau penurunan

curah jantung. Keadaan ini dapat menghambat distribusi oksigen ke jaringan, sehingga pemberian oksigen tambahan diperlukan untuk meningkatkan kandungan oksigen dalam darah dan membantu mempertahankan perfusi jaringan. Pada pasien dengan gangguan perfusi serebral, seperti pada kasus *CVA infark*, terapi oksigen diberikan untuk mempertahankan oksigenasi jaringan otak, terutama pada area penumbra iskemik yang masih berpotensi untuk diselamatkan. Pemberian oksigen pada kondisi ini bertujuan untuk mencegah perluasan area infark serta mendukung fungsi sel neuron yang masih hidup (Helms et al., 2024) .

Terapi oksigen juga diindikasikan pada pasien dengan penurunan tingkat kesadaran, karena kondisi ini sering disertai dengan gangguan ventilasi dan penurunan kemampuan mempertahankan jalan napas, sehingga meningkatkan risiko terjadinya *hipoksemia*. Dengan pemberian oksigen, kebutuhan oksigen jaringan tetap dapat dipenuhi meskipun ventilasi tidak optimal. Selain itu, indikasi lain terapi oksigen meliputi kondisi klinis akut yang berhubungan dengan gangguan oksigenasi, seperti gangguan pernapasan, syok, trauma, maupun kondisi lain yang menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen atau penurunan suplai oksigen ke jaringan. Dengan demikian, indikasi terapi oksigen tidak hanya didasarkan pada nilai saturasi oksigen semata, tetapi juga mempertimbangkan kondisi perfusi jaringan, status hemodinamik, serta kondisi klinis pasien secara keseluruhan, sehingga pemberian oksigen dapat dilakukan secara tepat dan sesuai kebutuhan pasien (Aprilyanto et al., 2025).

2.3.4 Jenis dan Metode Pemberian Oksigen

Terapi oksigen dapat diberikan melalui berbagai metode yang disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, tingkat keparahan *hipoksemia*, serta kebutuhan oksigenasi (Helms et al., 2024). Secara umum, metode pemberian oksigen dibagi menjadi dua kelompok utama, yaitu sistem aliran rendah (*low flow system*) dan sistem aliran tinggi (*high flow system*). Sistem aliran rendah memberikan oksigen dengan konsentrasi yang bervariasi karena masih bercampur dengan udara ruangan selama proses inspirasi. Sementara itu, sistem aliran tinggi mampu memberikan konsentrasi oksigen yang lebih stabil dan terkontrol karena aliran oksigen yang diberikan dapat memenuhi kebutuhan inspirasi pasien (Singh et al., 2022).

Rumus Kebutuhan Oksigen :

$$VT (6-8 \text{ lpm}) \times RR \times BB.$$

1. Sistem Aliran Rendah (*Low Flow System*)

Sistem aliran rendah merupakan metode pemberian oksigen yang paling sering digunakan pada pasien dengan gangguan oksigenasi ringan hingga sedang. Pada metode ini, oksigen diberikan dengan aliran yang relatif rendah sehingga masih bercampur dengan udara ruangan saat pasien bernapas. Aliran oksigen pada sistem ini berkisar antara 1–15 liter per menit (LPM) dengan fraksi oksigen (FiO_2) yang tidak tetap karena dipengaruhi oleh pola dan frekuensi napas pasien. Beberapa alat yang termasuk dalam sistem aliran rendah antara lain: Nasal kanul (1–6 LPM, FiO_2 24–40%), *Simple face mask* (5–10 LPM, FiO_2 40–60%), *Non-rebreathing mask* (10–15 LPM, FiO_2 80–95%) Sistem ini

umumnya diberikan pada pasien dengan hipoksia ringan hingga sedang, kondisi stabil, dan tanpa distress pernapasan berat (Singh et al., 2022).

1) Nasal kanul

Nasal kanul merupakan alat pemberian oksigen yang terdiri dari dua prong kecil yang dimasukkan ke dalam lubang hidung dan dihubungkan dengan sumber oksigen (Singh et al., 2022). Metode ini sering digunakan karena mudah digunakan serta memberikan kenyamanan bagi pasien. Nasal kanul biasanya memberikan aliran oksigen sebesar 1–6 liter per menit digunakan sebagai terapi oksigen awal pada pasien dengan kebutuhan oksigen rendah dan kondisi relatif stabil dan dapat meningkatkan fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) sekitar 24–40% (Lavonas et al., 2020). Pemberian oksigen dengan nasal kanul dilakukan sesuai kondisi klinis dan kebutuhan oksigenasi pasien, dengan pemantauan terhadap respon seperti saturasi oksigen (Napolitano et al., 2021).

2) *Simple Face Mask*

Simple face mask merupakan masker sederhana yang menutupi hidung dan mulut pasien serta memiliki lubang pada bagian samping untuk memungkinkan pertukaran udara. Masker ini mampu memberikan konsentrasi oksigen yang lebih tinggi dibandingkan nasal cannula. Aliran oksigen yang diberikan berkisar antara 5–15 liter per menit digunakan pada pasien yang memerlukan peningkatan konsentrasi oksigen dibandingkan nasal kanul dengan FiO_2 sekitar 40–60% (Lavonas et al., 2020). Penggunaan

masker ini memerlukan aliran minimal 5 liter per menit untuk mencegah terjadinya retensi karbon dioksida di dalam masker (Singh et al., 2022).

3) *Non-Rebreathing Mask (NRM)*

Non-rebreathing mask merupakan masker oksigen yang dilengkapi dengan kantong reservoir serta katup satu arah yang berfungsi untuk mencegah udara ekspirasi masuk kembali ke dalam masker. Dengan adanya kantong reservoir tersebut, masker ini mampu memberikan konsentrasi oksigen yang tinggi (Singh et al., 2022). Non-rebreathing mask biasanya digunakan pada kondisi hipoksemia sedang hingga berat dengan aliran oksigen sekitar 10–15 liter per menit digunakan pada kondisi yang memerlukan pemberian oksigen konsentrasi tinggi secara cepat dan dapat memberikan FiO_2 hingga sekitar 80–95% (Lavonas et al., 2020).

2. Sistem Aliran Tinggi (*High Flow System*)

Sistem aliran tinggi merupakan metode pemberian oksigen yang dapat memberikan konsentrasi oksigen secara lebih stabil dan terkontrol dibandingkan sistem aliran rendah. Pada sistem ini, aliran oksigen yang diberikan mampu memenuhi atau melebihi kebutuhan inspirasi pasien sehingga konsentrasi oksigen yang diterima pasien relatif konstan. Aliran oksigen pada sistem ini berkisar antara 20–60 liter per menit (LPM) dengan FiO_2 yang dapat diatur hingga mendekati 100%. Beberapa alat yang termasuk dalam sistem aliran tinggi antara lain: *Venturi mask* (FiO_2 24–60%, aliran 4–12 LPM, dengan kontrol FiO_2 presisi), *High Flow Nasal Cannula / HFNC* (20–60 LPM, FiO_2 21–100%) Sistem ini diberikan pada pasien dengan hipoksia sedang hingga

berat, distress pernapasan, atau kebutuhan oksigen tinggi. Perbedaan utama antara sistem aliran rendah dan aliran tinggi terletak pada kemampuan dalam memenuhi kebutuhan inspirasi pasien serta kestabilan konsentrasi oksigen yang diberikan.

1) *Venturi Mask*

Venturi mask merupakan alat pemberian oksigen yang mampu memberikan konsentrasi oksigen secara presisi dan stabil. Alat ini bekerja berdasarkan prinsip venturi yang memungkinkan udara ruangan bercampur dengan oksigen dalam jumlah tertentu sehingga menghasilkan konsentrasi oksigen yang terkontrol (Singh et al., 2022). *Venturi mask* dapat memberikan FiO_2 sekitar 24–60% dengan total aliran gas sekitar 4-12 liter per menit digunakan pada pasien yang membutuhkan pengaturan konsentrasi oksigen (FiO_2) secara terkontrol (Lavonas et al., 2020).

2) *High Flow Nasal Cannula (HFNC)*

High flow nasal cannula merupakan metode pemberian oksigen modern yang mampu memberikan oksigen dengan aliran tinggi melalui kanul hidung. Sistem ini terdiri dari *flow meter*, *oxygen-air blender*, serta *humidifier* yang menghasilkan oksigen dengan suhu hangat dan kelembapan tinggi (Singh et al., 2022). *HFNC* dapat memberikan aliran oksigen hingga 60 liter per menit digunakan pada pasien dengan kebutuhan oksigen tinggi atau gangguan pernapasan sedang hingga berat dengan FiO_2 antara 21% hingga hampir 100%. Selain meningkatkan oksigenasi, *HFNC* juga dapat menurunkan kerja napas serta meningkatkan kenyamanan pasien karena

oksigen yang diberikan dalam kondisi hangat dan lembap (Lavonas et al., 2020).

Berdasarkan berbagai metode pemberian oksigen tersebut, respons fisiologis terhadap terapi oksigen menunjukkan pola yang relatif serupa. Respons awal terapi oksigen berupa peningkatan saturasi oksigen (SpO_2) umumnya terjadi dalam waktu sekitar 1–5 menit setelah pemberian, sedangkan stabilisasi oksigenasi dan parameter hemodinamik dicapai dalam rentang 15–30 menit. Oleh karena itu, penelitian ini menetapkan waktu pengukuran pada menit ke-30 untuk memperoleh kondisi yang lebih stabil dan dapat dibandingkan antar responden (Helms et al., 2024).

2.3.5 Pengaruh Terapi Oksigen Terhadap Respons Hemodinamik

Terapi oksigen merupakan salah satu intervensi penting pada pasien dengan gangguan perfusi dan oksigenasi, termasuk pada pasien Cerebrovascular Accident (CVA) infark acute. Pemberian oksigen bertujuan meningkatkan suplai oksigen ke jaringan tubuh sehingga kebutuhan metabolik sel tetap terpenuhi dan kerusakan jaringan akibat hipoksia dapat diminimalkan. Selain memperbaiki status oksigenasi, terapi oksigen juga berpengaruh terhadap respons hemodinamik pasien, seperti tekanan darah, denyut nadi, saturasi oksigen (SpO_2), dan *Mean Arterial Pressure (MAP)*. Perubahan parameter hemodinamik tersebut terjadi sebagai respons fisiologis tubuh terhadap peningkatan penghantaran oksigen dan perbaikan perfusi jaringan setelah pemberian terapi oksigen (Helms et al., 2024).

1. Pengaruh Oksigen terhadap Tekanan Darah

Pemberian terapi oksigen dapat mempengaruhi tekanan darah melalui peningkatan oksigenasi jaringan dan perbaikan perfusi organ vital. Pada kondisi hipoksia, tubuh akan mengaktifkan sistem saraf simpatis sebagai mekanisme kompensasi yang menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah. Setelah kebutuhan oksigen jaringan terpenuhi melalui terapi oksigen, kerja kompensasi tubuh dapat berkurang sehingga tekanan darah menjadi lebih stabil. Selain itu, perbaikan oksigenasi miokard dapat meningkatkan fungsi pemompaan jantung sehingga perfusi sistemik menjadi lebih adekuat. Penelitian mengenai terapi oksigen akut menunjukkan bahwa pemberian oksigen dapat memperbaiki parameter kardiovaskular dan membantu menjaga stabilitas tekanan darah pada pasien dengan kondisi kritis (Furian et al., 2021).

2. Pengaruh Oksigen terhadap Denyut Nadi

Denyut nadi merupakan indikator penting dalam menilai respons kompensasi tubuh terhadap gangguan oksigenasi. Pada kondisi hipoksia, frekuensi denyut jantung cenderung meningkat sebagai upaya tubuh untuk mempertahankan penghantaran oksigen ke jaringan. Setelah pemberian terapi oksigen, suplai oksigen ke jaringan menjadi lebih adekuat sehingga kebutuhan kompensasi jantung dapat menurun dan denyut nadi menjadi lebih stabil. Penelitian menunjukkan bahwa terapi oksigen dapat memperbaiki status hemodinamik pasien melalui penurunan beban kerja jantung dan peningkatan efisiensi sirkulasi darah ke jaringan tubuh (Furian et al., 2021).

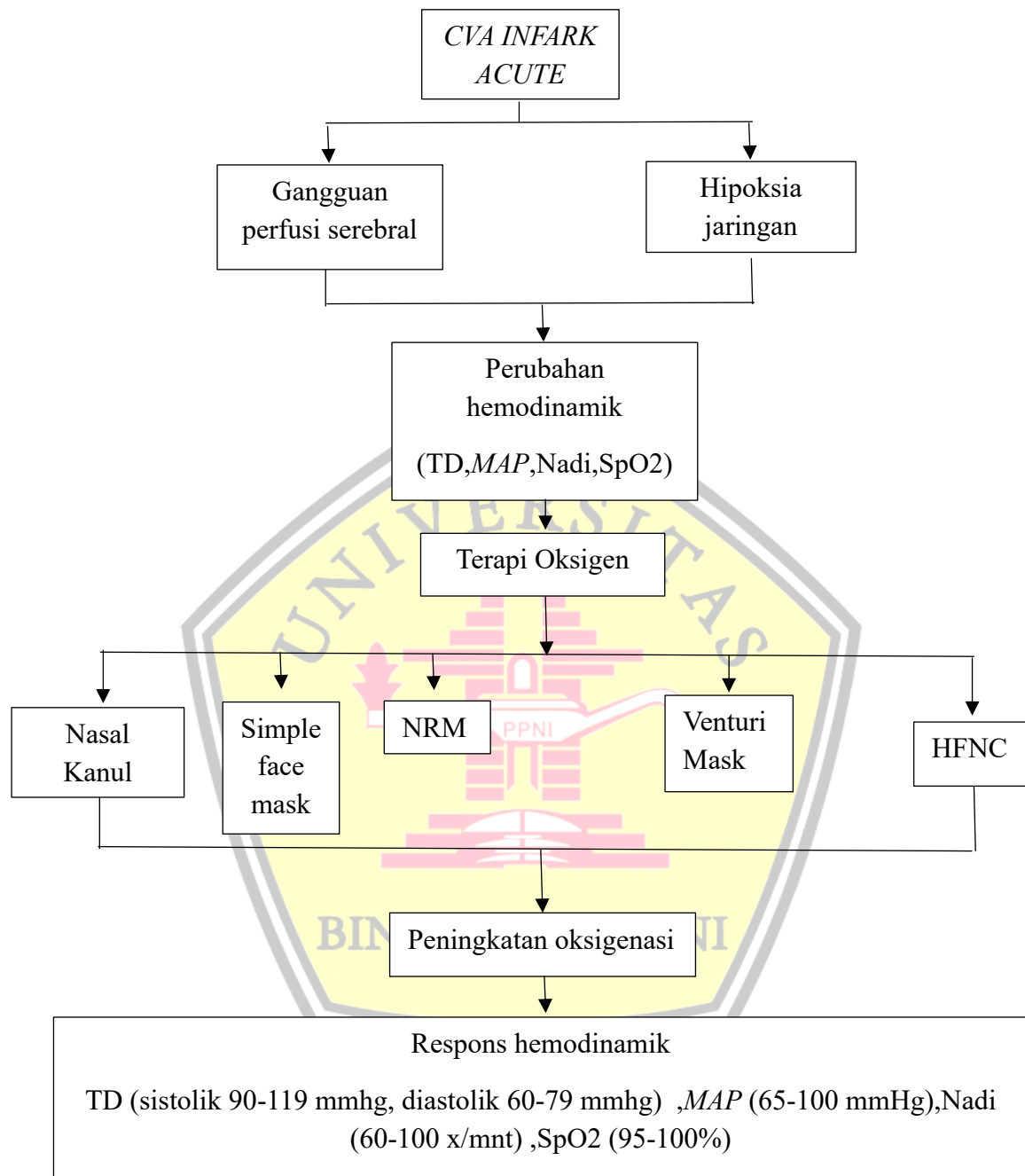
3. Pengaruh Oksigen terhadap Saturasi Oksigen (SpO_2)

Saturasi oksigen (SpO_2) menggambarkan persentase hemoglobin yang berikatan dengan oksigen dalam darah arteri. Pemberian terapi oksigen dapat meningkatkan konsentrasi oksigen yang dihirup sehingga jumlah oksigen yang berikatan dengan hemoglobin meningkat dan nilai saturasi oksigen menjadi lebih baik. Peningkatan saturasi oksigen menunjukkan bahwa distribusi oksigen ke jaringan tubuh berlangsung lebih optimal. Penelitian mengenai efektivitas terapi oksigen pada pasien acute coronary syndrome menunjukkan bahwa setelah pemberian terapi oksigen terjadi peningkatan nilai SpO_2 secara signifikan yang menandakan perbaikan status oksigenasi pasien (Sugiarti et al., 2025).

4. Pengaruh Oksigen terhadap *Mean Arterial Pressure (MAP)*

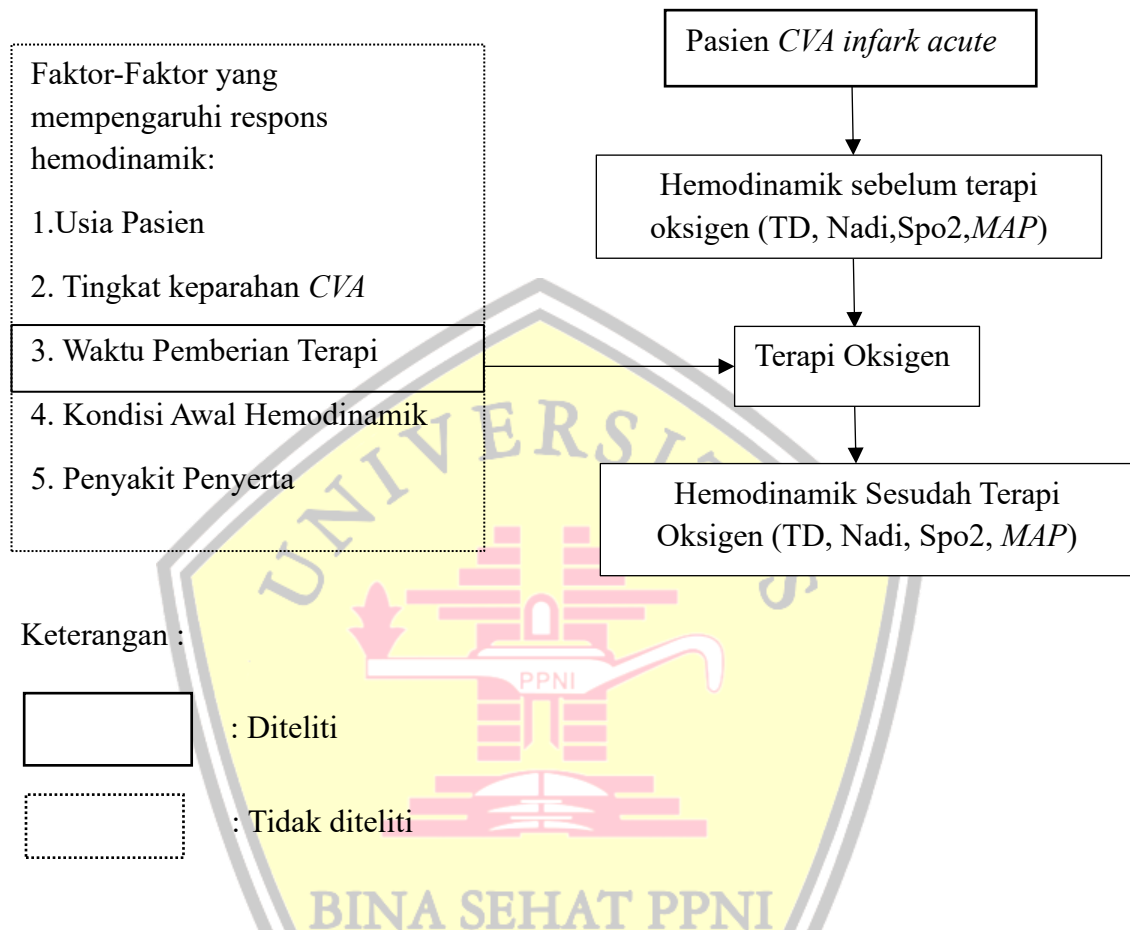
Mean Arterial Pressure (MAP) merupakan indikator penting dalam menilai kecukupan perfusi organ vital, termasuk perfusi serebral. Pemberian terapi oksigen dapat membantu meningkatkan penghantaran oksigen ke jaringan sehingga metabolisme sel dan fungsi organ dapat dipertahankan. Kondisi oksigenasi yang adekuat membantu menjaga kestabilan tekanan perfusi arteri dan mendukung aliran darah ke otak. Penelitian tentang target oksigen dan *mean arterial pressure* pada pasien kritis menunjukkan bahwa *MAP* yang adekuat berhubungan dengan peningkatan oxygen delivery dan perfusi jaringan yang lebih optimal. Nilai *MAP* yang dipertahankan ≥ 65 mmHg dianggap penting untuk menjaga perfusi organ vital dan mencegah hipoksia jaringan lebih lanjut (Skrifvars et al., 2023).

2.4 Kerangka teori



Gambar 2. 1 Kerangka teori Penelitian Respons Hemodinamik Pasien *CVA Infark Acute* sebelum dan sesudah pemberian terapi oksigen di IGD RS Mawaddah Medika Ngoro Mojokerto.

2.5 Kerangka konsep



Gambar 2. 2 Kerangka konsep Penelitian Respons Hemodinamik Pasien *CVA Infark Acute* sebelum dan sesudah pemberian terapi oksigen di IGD RS Mawaddah Medika Ngoro Mojokerto.

2.6 Hipotesis Penelitian

Hipotesis merupakan pernyataan sementara yang kebenarannya masih harus diuji melalui penelitian berdasarkan data yang diperoleh (Dhonna Anggreni., 2022).

Hipotesis penelitian ini Adalah:

H₁: Terdapat perbedaan respon hemodinamik (tekanan darah, nadi, saturasi oksigen, dan *MAP*) pada pasien *CVA infark* sebelum dan sesudah pemberian terapi oksigen di IGD Rs Mawaddah Medika Ngoro Mojokerto.

