



## Syok Kardiogenik

Yuri Savitri<sup>1</sup>, Aya Sofia<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, RSU Cut Meutia,  
Aceh Utara, 2441, Indonesia

<sup>2</sup>Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh  
Aceh Utara, 24355, Indonesia

\*Corresponding Author : [aya.180610018@mhs.unimal.ac.id](mailto:aya.180610018@mhs.unimal.ac.id)

### Abstrak

Syok merupakan suatu keadaan patofisiologi dinamik yang terjadi bila oksigen delivery ke mitokondria sel diseluruh tubuh manusia tidak mampu memenuhi kebutuhan *oxygen consumption*. Sebagai respon terhadap pasokan oksigen yang tidak cukup ini, metabolisme energi sel terbatas, selanjutnya dapat timbul kerusakan irreversible pada organ vital. Pada Tingkat multiseluler, tidak semua jaringan dan organ secara klinis terganggu akibat kurangnya oksigen pada saat syok. Alfred Blalock membagi jenis syok menjadi 4 antara lain syok hipovolemik, syok kardiogenik, syok septik, syok neurogenik. Diseluruh dunia terdapat 6-20 juta kematian akibat syok tiap tahun, meskipun penyebabnya berbeda tiap-tiap negara. Diagnosis adanya syok harus didasarkan pada data-data baik klinis maupun laboratorium yang jelas, yang merupakan akibat dari kurangnya perfusi jaringan. Syok bersifat progresif dan terus memburuk jika tidak segera ditangani. Syok mempengaruhi kerja organ-organ vital dan penanganannya memerlukan pemahaman tentang patofisiologi syok. Penatalaksanaan syok dilakukan seperti pada penderita trauma umumnya yaitu primary survey ABCDE. Tatalaksana bertujuan untuk memperbaiki gangguan fisiologis dan menghilangkan faktor penyebab.

**Kata Kunci :** Syok kardiogenik, *primary survey*, tatalaksana

### Abstract

*Shock is a dynamic pathophysiological condition that occurs when oxygen delivery to the mitochondria of cells throughout the human body is unable to meet oxygen consumption needs. In response to this insufficient oxygen supply, cell energy metabolism is limited, which can then cause irreversible damage to vital organs. At the multicellular level, not all tissues and organs are clinically damaged due to lack of oxygen during shock. Alfred Blalock divided types of shock into 4 types, including hypovolemic shock, cardiogenic shock, septic shock, neurogenic shock. Throughout the world there are 6-20 million deaths due to shock each year, although the causes vary from country to country. The diagnosis of shock must be based on clear clinical and laboratory data, which is the result of a lack of tissue perfusion. Shock is progressive and continues to get worse if not treated immediately. Shock affects the functioning of vital organs and treatment requires an understanding of the pathophysiology of shock. Shock management is carried out as in general trauma sufferers, namely the ABCDE primary survey. Treatment aims to correct physiological disorders and eliminate causal factors.*

**Keywords :** *Cardiogenic shock, primary survey, management shock*

## PENDAHULUAN

Syok kardiogenik merupakan sindrom gangguan patofisiologik berat yang berhubungan dengan metabolisme seluler yang abnormal, yang umumnya disebabkan oleh perfusi jaringan yang buruk. Disebut juga kegagalan sirkulasi perifer yang menyeluruh dengan perfusi jaringan yang tidak adekuat (Corneluis, 2016). Menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2015, penyakit kardiovaskular adalah penyebab



kematian nomor satu secara global. Secara epidemiologi, pada tahun 2012 diperkirakan terdapat 17,5 juta orang yang meninggal karena penyakit kardiovaskular, merepresentasikan 31% dari keseluruhan kematian secara global. Dari angka kematian tersebut, di estimasikan sebanyak 7,4 juta orang meninggal akibat penyakit jantung koroner dan 6,7 juta orang meninggal akibat stroke. Jantung merupakan sebuah organ dalam tubuh manusia yang termasuk dalam sistem sirkulasi. Penyakit jantung juga ditemukan pada negara berkembang seperti negara Indonesia. Penyakit jantung di Indonesia menempati urutan kedua sebagai penyebab kematian setelah penyakit stroke. Prevalensi penyakit jantung di Indonesia yang diagnosis dokter pada penduduk semua umur sebesar 4 juta 2 orang. Berdasarkan diagnosis dokter menurut karakteristik di perkotaan (1,6%) lebih tinggi dari pada di pedesaan (1,3%). Prevalensi penyakit jantung berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi berada di Kalimantan Tenggara (5,5%), terendah berada di Nusa Tenggara Timur (0,7%) dan Jawa Tengah memiliki presentase sebesar (1,5%) (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

## **PEMBAHASAN**

### **A. Definisi**

Syok Kardiogenik merupakan gangguan yang disebabkan penurunan curah jantung sistemik pada keadaan volume intravaskular yang cukup, dan menyebabkan hipoksia jaringan. Syok dapat terjadi karena disfungsi ventrikel kiri yang berat tetapi dapat pula terjadi pada keadaan dimana fungsi ventrikel kiri cukup baik. Kriteria hemodinamik untuk syok kardiogenik yaitu terjadinya hipotensi sistemik dengan nilai *cut off* <90 mmHg, dengan menurunnya tekanan darah sistolik akan meningkatkan kadar katekolamin yang mengakibatkan konstiksi arteri dan vena sistemik (1).

### **B. Epidemiologi**

Perkiraan terhadap insidensi syok kardiogenik bervariasi antara 5% sampai 10% pada penderita dengan infark miokard. Angka insidens yang tepat sulit untuk diukur karena banyaknya penderita yang meninggal sebelum sampai ke RS tidak terdiagnosis dengan tepat. Sebaliknya, pemantauan awal dan agresif pada syok kardiogenik dapat meningkatkan secara nyata insidensi syok kardiogenik. The *Worcester Heart Attack Study*, suatu analisis berbasis komunitas, menemukan angka insidens syok kardiogenik sebesar 7.5% angka ini tetap stabil dari tahun 1975 sampai 1988. Pada studi GUSTO-1, angka insidensi sebesar 7.2%, angka yang serupa dijumpai pada studi trombolitik multisenter lainnya. Universitas Sumatera Utara Setelah beberapa puluh tahun kestabilan insidensi syok kardiogenik, terlihat angka insiden

menurun sejalan dengan meningkatnya rerata penggunaan PCI primer untuk infark miokard akut. Syok kardiogenik tetap merupakan komplikasi dari infark miokard akut STEMI sebesar 5% sampai 8% dan 2.5% pada kasus IMA non STEMI (6).

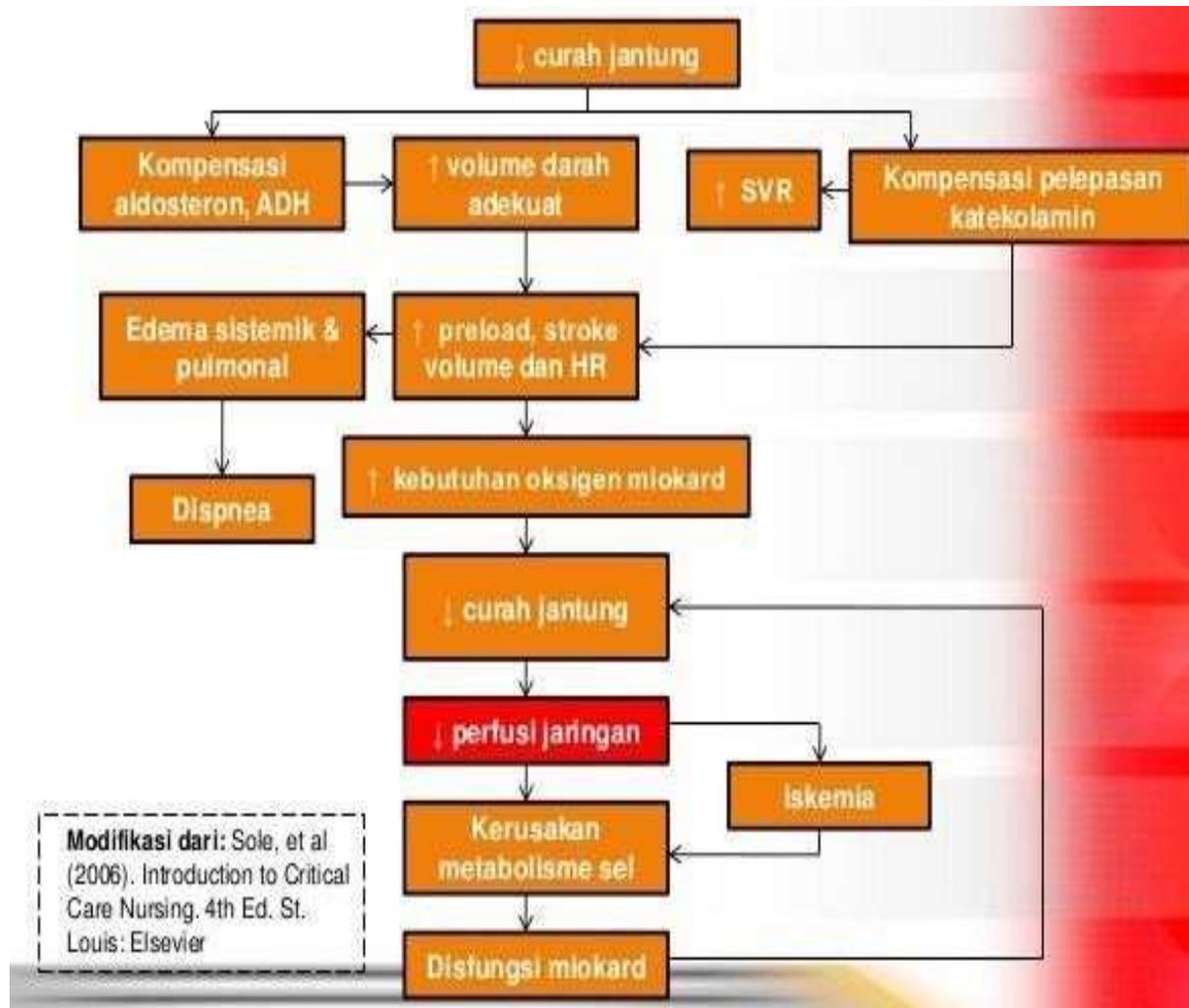
### **C. Etiologi**

Pada syok kardiogenik, jantung mengalami kerusakan berat sehingga tidak bisa secara efektif memperfusi dirinya sendiri atau organ vital lainnya. Pada kondisi iskemia berkelanjutan, denyut jantung tidak beraturan dan curah jantung menurun secara drastis (7). Beberapa faktor penyebab terjadinya syok kardiogenik adalah : (1) Infark Miokardium : jantung yang rusak tidak dapat memompa darah dan curah jantung tiba-tiba menurun. Tekanan sistolik menurun akibat kegagalan mekanisme kompensasi; (2) Aritmia Ventrikel yang Mematikan : pasien dengan takikardia terus menerus akan dengan cepat menjadi tidak stabil. Tekanan darah sistolik dan curah jantung menurun karena denyut jantung yang terlalu cepat menurunkan waktu pengisian ventrikel; (3) Gagal Jantung Stadium Akhir : jaringan parut di miokardium akibat serangan jantung sebelumnya, dilatasi ventrikel, dan iskemia miokardium kronis merusak otot jantung, dan gerak dinding menjadi tidak terkoordinasi (ruang ventrikel tidak padat memompa secara bersamaan) (8).

### **D. Patofisiologi**

Patofisiologi Syok kardiogenik di tandai oleh gangguan fungsi ventrikel kiri, yang mengakibatkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan. Nekrosis fokal diduga merupakan akibat dari ketidakseimbangan yang terus menerus antara kebutuhan suplai oksigen miokardium. Pembuluh coroner yang terserang juga tidak mampu meningkatkan aliran darah secara memadai sebagai respons terhadap peningkatan beban kerja dan kebutuhan oksigen jantung oleh aktivitas respons kompensatorik seperti perangsang simpatik. Pertahanan perfusi jaringan menjadi tidak memadai, karena ventrikel kiri gagal bekerja sebagai pompa dan tidak mampu menyediakan curah jantung dengan baik. Siklus dimulai saat terjadinya infark yang berlanjut dengan gangguan fungsi miokardium (9). Kerusakan miokardium baik iskemia dan infark pada miokardium mengakibatkan perubahan metabolisme dan terjadi asidosis metabolik pada miokardium yang berlanjut pada gangguan kontraktilitas miokardium yang berakibat pada penurunan volume sekuncup yang di keluarkan oleh ventrikel. Akibat menurunnya perfusi coroner yang lebih lanjut akan mengakibatkan hipoksia miokardium yang bersiklus ulang pada iskemia dan kerusakan miokardium ulang. Dari siklus ini dapat di telusuri bahwa siklus syok kardiogenik ini harus di putus sedini mungkin untuk menyelamatkan miokardium ventrikel kiri dan

mencegah perkembangan menuju tahap irreversible dimana perkembangan kondisi bertahap akan menuju pada aritmia dan kematian (4).



**Gambar 1. Patofisiologi Syok Kardiogenik**

### **E. Klasifikasi**

Klasifikasi syok yang dibuat berdasarkan penyebabnya menurut Isselbacher, dkk, (1999, hal 219) : Syok Kardiogenik ini akibat depresi berat kerja jantung sistolik. Tekanan arteri sistolik < 80 mmHg, indeks jantung berkurang di bawah 1,8 L/menit/ m<sup>2</sup>, dan tekanan pengisian ventrikel kiri meningkat. Pasien sering tampak tidak berdaya, pengeluaran urin kurang dari 20 ml/ jam, ekstremitas dingin dan sianotik. Penyebab paling sering adalah 40% lebih karena miokard infark ventrikel kiri, yang menyebabkan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri yang berat, dan kegagalan pompa ventrikel kiri. Penyebab lainnya miokarditis akut dan depresi kontraktilitas miokard setelah henti jantung dan pembedahan jantung yang lama. Bentuk lain bisa karena gangguan mekanis ventrikel. Regurgitasi aorta atau mitral akut, biasanya disebabkan oleh infark miokard akut, dapat menyebabkan penurunan yang berat

pada curah jantung forward (aliran darah keluar melalui katub aorta ke dalam sirkulasi arteri sistemik) dan karenanya menyebabkan syok kardiogenik (5).

## **F. Diagnosis**

### **1) Anamnesa**

Keluhan yang timbul berkaitan dengan etiologi timbulnya syok kardiogenik tersebut. Pasien dengan infark miokard akut datang dengan keluhan tipikal nyeri dada akut, dan mungkin sudah memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya. Pada keadaan syok akibat komplikasi mekanik dari infark miokard akut, biasanya terjadi dalam beberapa hari sampai minggu setelah onset infark tersebut. Umumnya pasien mengeluh nyeri dada dan biasanya terjadi gejala tiba-tiba yang menunjukkan edema paru akut bahkan henti jantung (9).

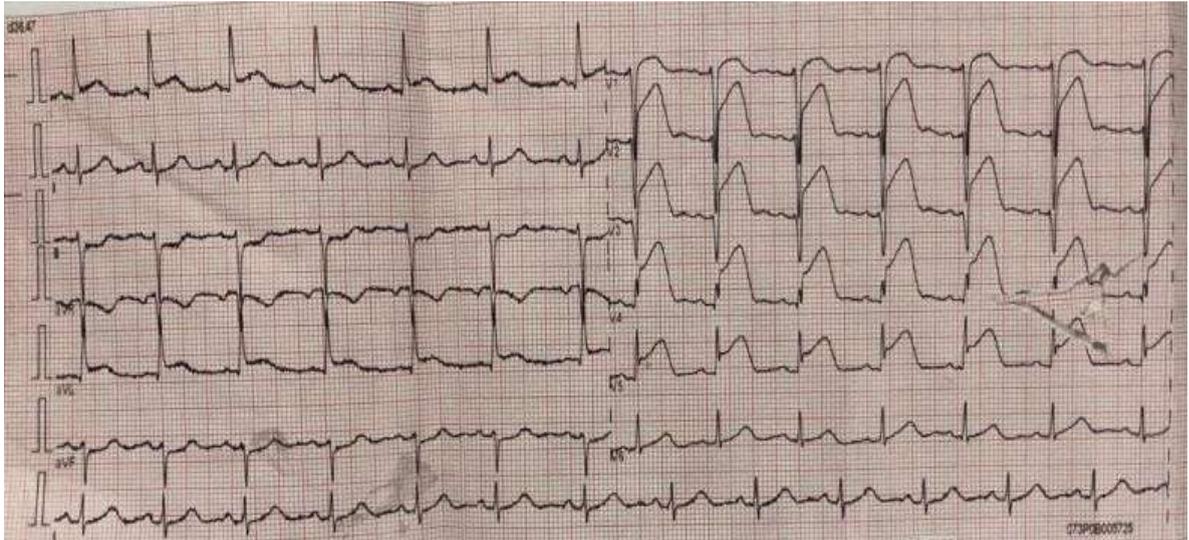
### **2) Pemeriksaan Fisik**

Pada pemeriksaan awal hemodinamik akan ditemukan sistolik akan menurun sampai kurang 90 mmHg, bahkan bisa turun hingga kurang 80 mmHg pada pasien yang tidak mendapat pengobatan adekuat. Denyut jantung biasanya meningkat akibat stimulasi simpatis, demikian pula frekuensi pernafasan yang biasanya meningkat akibat kongesti di paru. Pemeriksaan dada akan menunjukkan ronki. Pasien dengan infark ventrikel kanan atau pasien dengan keadaan hipovolemik yang menurun, sangat kecil kemungkinannya menyebabkan kongesti paru. Pasien dengan gagal jantung kanan yang bermakna akan menunjukkan beberapa tanda antara lain: pembesaran hati, pulsasi di liver akibat regurgitasi trikuspid atau terjadinya asites akibat gagal jantung kanan yang sulit diatasi. Pulsasi di perifer akan menurun intensitasnya dan edema perifer dapat timbul pada gagal jantung kanan. Sianosis dan ekstremitas yang teraba dingin, menunjukkan adanya penurunan perfusi ke jaringan.

### **3) Pemeriksaan Penunjang**

#### **a. Elektrokardiografi (EKG)**

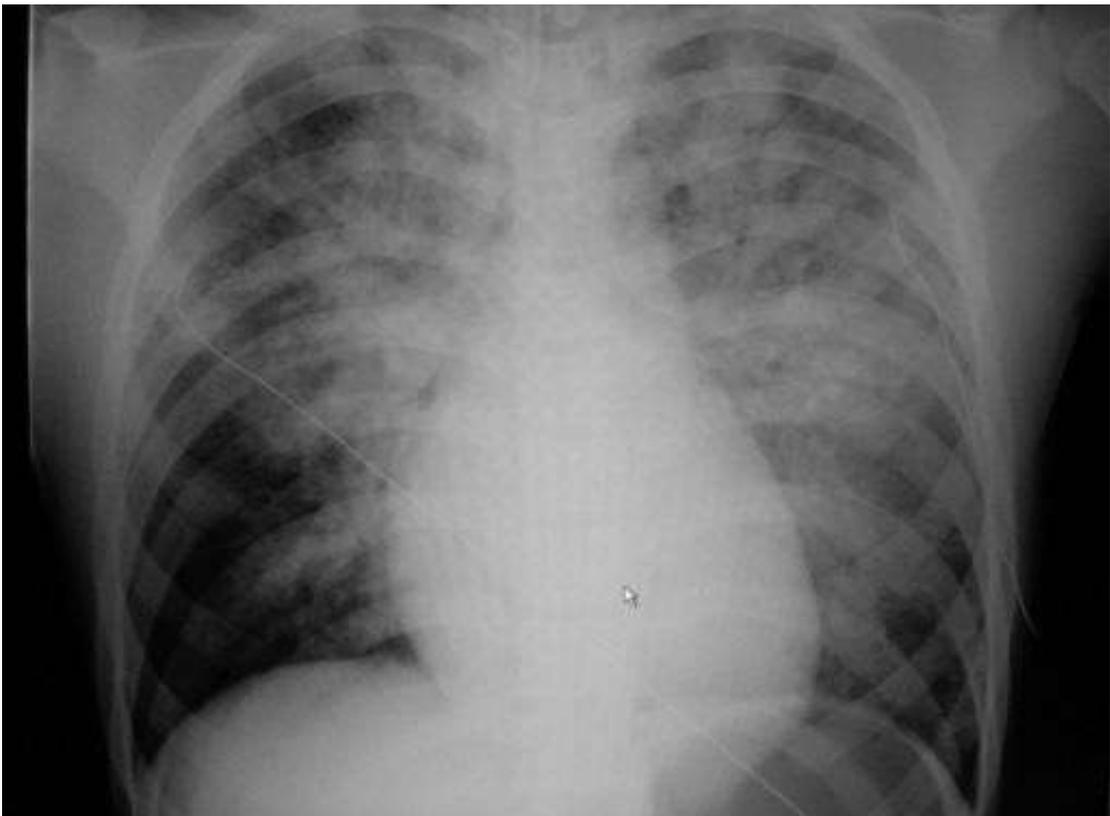
Elektrokardiografi gambaran rekaman elektrokardiografi dapat membantu untuk menunjukkan etiologi dari syok kardiogenik. Misalnya pada infark miokard akut akan terlihat dari gambaran tersebut. Demikian pula lokasi infark terjadi pada ventrikel kanan maka akan terlihat proses di sadapan jantung sebelah kanan (gambaran elevasi segmen ST di sadapan I, aVL, V1 – V5 atau anterior ekstensif). Begitu pula bila gangguan irama jantung, maka akan terlihat melalui rekaman aktivitas listrik jantung tersebut (10).



**Gambar 2. Elektrokardiografi Syok Kardiogenik**

**b. Foto Rontgen**

Foto roentgen pada dada akan terlihat kardiomegali dan tanda-tanda kongesti paru atau edema paru pada gagal ventrikel kiri yang berat. Bila terjadi komplikasi defek septal ventrikel atau regurgitasi mitral akibat infark miokard akut, akan tampak gambaran kongesti paru yang disertai kardiomegali, terutama pada onset infark yang pertama kali.



**Gambar 3. Kongesti paru pada Syok Kardiogenik**

**c. Ekokardiografi**

Ekokardiografi merupakan modalitas yang non-invasif sangat banyak membantu dalam membuat diagnosis dan mencari etiologi dari syok kardiogenik. Pemeriksaan ini sangat cepat dan aman dan dapat dilakukan langsung di tempat tidur pasien. Keterangan yang di dapat dalam pemeriksaan ini adalah: penilaian fungsi ventrikel kanan dan kiri (global maupun segmental), fungsi katup jantung (stenosis atau regurgitasi), tekanan ventrikel kanan dan deteksi adanya shunt (misalnya defek septal ventrikel dengan shunt dari kiri ke kanan), efusi perikardial atau tamponade.

**d. Pemantauan Hemodinamik**

Pemantauan hemodinamik dengan menggunakan kateter Swan-Ganz untuk mengukur tekanan arteri pulmonal dan tekanan baji pembuluh kapiler paru, khususnya untuk memastikan diagnosis dan etiologi syok kardiogenik, serta indikator evaluasi yang diberikan. Pasien syok kardiogenik akibat gagal ventrikel kiri yang berat, akan menyebabkan tekanan baji paru meningkat. Bila pada pengukuran tekanan pembuluh paru lebih dari 18 mmHg pada pasien infark miokard akut menunjukkan volume intravaskular pasien tersebut adekuat.

**e. Saturasi Oksigen**

Pemantauan saturasi oksigen sangat bermanfaat dan dapat dilakukan pada saat pemasangan kateter Swan-Ganz, yang dapat mendeteksi adanya septal defek ventrikel. Bila terdapat pintas darah yang kaya oksigen dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan maka akan terjadi saturasi oksigen yang step-up bila dibandingkan saturasi oksigen vena dari vena cava dan arteri pulmonal.

**G. Tatalaksana**

**1) Tindakan Resusitasi Segera**

Tujuannya adalah mencegah kerusakan organ sewaktu pasien dibawa untuk definitif. Mempertahankan tekanan arteri rata-rata yang adekuat untuk mencegah sekuele neurologi dan ginjal adalah vital. Dopamin dan noradrenalin (norepinefrin). Tergantung pada derajat hipotensi, harus diberikan secepatnya untuk meningkatkan tekanan arteri rata-rata dan dipertahankan pada dosis minimal yang dibutuhkan. Dobutamin dapat dikombinasikan dengan dopamin dalam dosis sedang atau digunakan tanpa kombinasi pada keadaan low output tanpa hipotensi yang nyata (11).

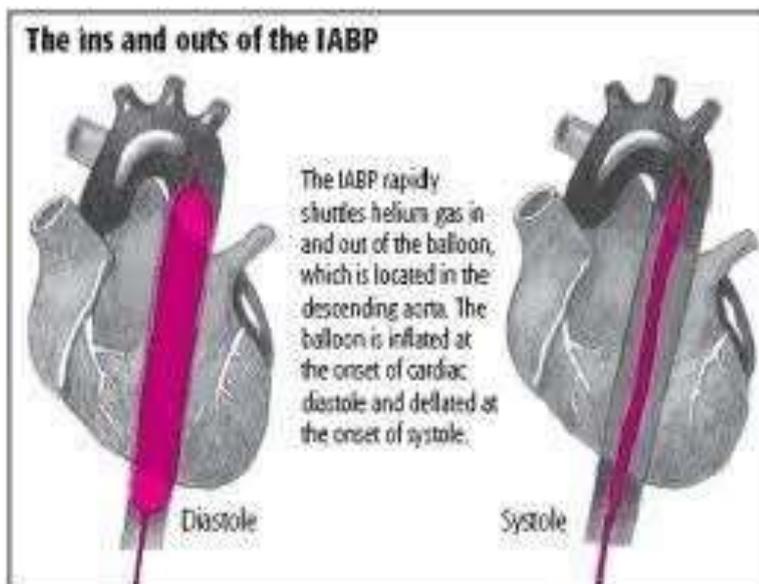
Intra-aortic ballon counterpulsation (IABP) harus dikerjakan sebelum transportasi jika

fasilitas tersedia. Analisa gas darah dan saturasi oksigen harus dimonitor dengan memberikan continuous positive airway pressure atau ventilasi mekanis jika ada indikasi. EKG harus dimonitor secara terus-menerus, dan peralatan defibrilator, obat antiaritmia amiodaron dan lidokain harus tersedia (33% pasien revaskularisasi awal SHOCK trial menjalani resusitasi kardiopulmoner, takikardi ventrikular menetap atau fibrilasi ventrikel sebelum randomisasi).

Terapi fibrinolitik harus dimulai pada pasien dengan ST elevasi jikaantisipasi ketelambatan angiografi lebih dari 2 jam. Mortalitas 35 hari pada pasien dengan tekanan darah sistolik kurang 100 mmHg yang mendapat trombolitik pada metaanalisis FTT adalah 28,9% dibandingkan 35,1% dengan plasebo (95% CI 26 sampai 98,  $p < 0,001$ ) meningkatkan tekanan darah dengan IABP pada keadaan ini dapat memfasilitasi trombolisis dengan meningkatkan tekanan perfusi koroner. Pada syok kardiogenik karena infark miokard non elevasi ST yang menunggu katetrisasi dapat diberikan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa.

Diastolik : Inflasi

- Tekanan diastolic ↑
- Perfusi coroner ↑



Sistolik : Deflasi

- Afterload ↓
- Kerja jantung ↓
- Konsumsi oksigen oleh miokard ↓
- Curah jantung ↑

Gambar 4. Intra-Aortic Ballon Pump (IABP)

## 2) Menentukan secara Dini Anatomi Koroner

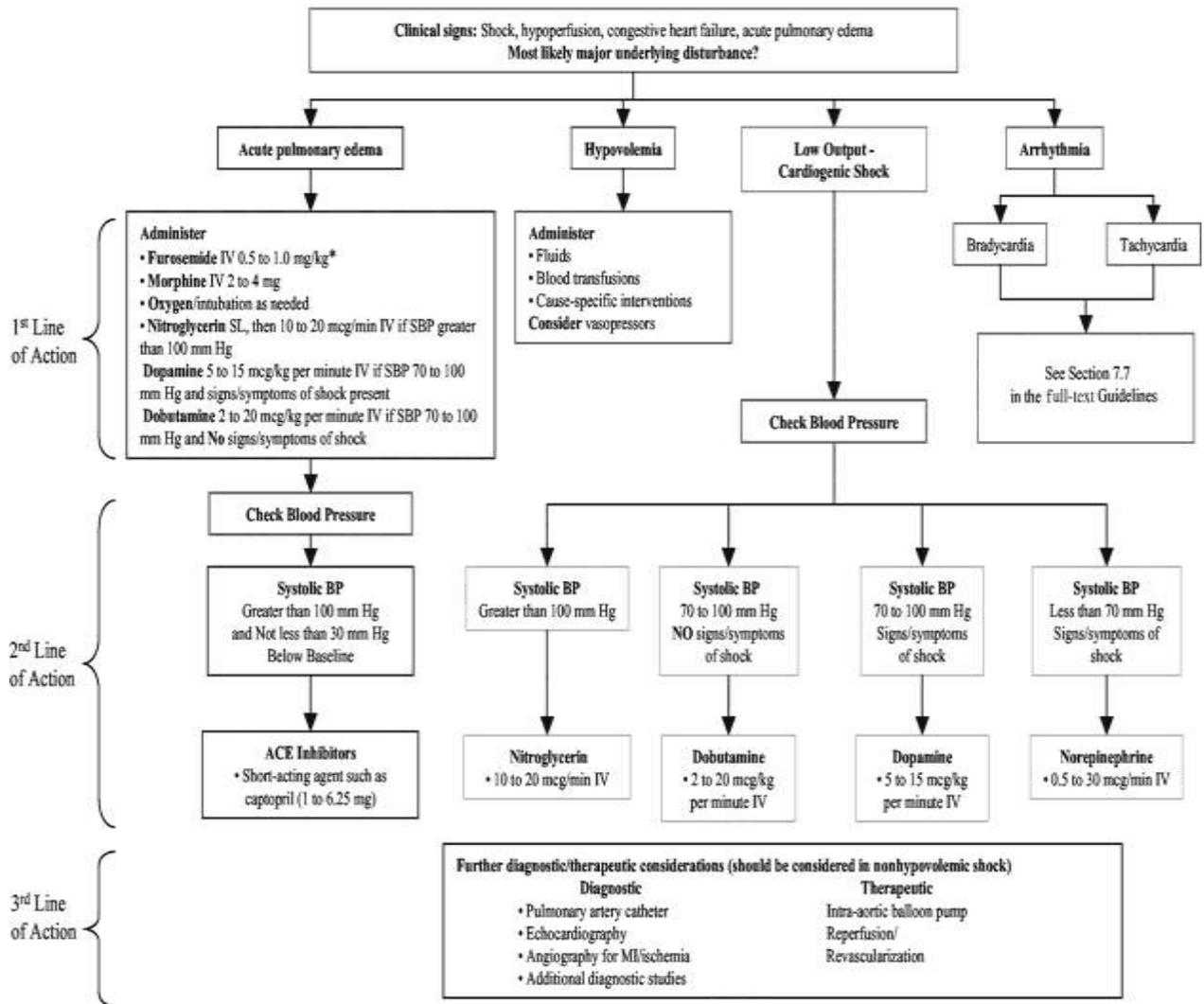
Hipotensi diatasi segera dengan IABP. Syok mempunyai ciri penyakit 2 pembuluh darah yang tinggi, penyakit left main, dan penurunan fungsi ventrikel kiri (12).

### **3) Melakukan Revaskularisasi Dini**

Setelah menentukan anatomi koroner, harus diikuti dengan pemulihan modalitas terapi secepatnya. Tidak ada trial acak yang membandingkan PCI dengan CABG pada syok kardiogenik. Trial SHOCK merekomendasikan CABG emergensi pada pasien left main atau penyakit 3 pembuluh besar (9).

### **4) Terapi Farmakologis**

- a. Pasien dengan MI atau sindrom koroner akut diberikan aspirin dan heparin
- b. inotropik dan / atau terapi obat vasopressor mungkin diperlukan pada pasien dengan perfusi jaringan yang tidak memadai dan volume intravaskular yang memadai, sehingga dapat menjaga tekanan berarti arteri (MAP) dari 60 atau 65 mmHg
- c. Diuretik digunakan untuk mengurangi volume plasma dan edema perifer (2).
  - Fitur dopamin adalah sebagai berikut : (i) Dopamin adalah obat pilihan untuk meningkatkan kontraktilitas jantung pada pasien dengan hipotensi; (ii) Dopamin dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokard; (iii) Dopamin biasanya dimulai pada tingkat 5-10 mcg/kg/menit IV; (iv) Tingkat infus disesuaikan sesuai dengan tekanan darah dan parameter hemodinamik lainnya; (v) Sering, pasien mungkin memerlukan dosis setinggi 20 mcg/kg/menit.
  - Fitur dobutamine adalah sebagai berikut : (i) Dobutamin mungkin lebih baik untuk jika tekanan darah sistolik lebih tinggi dari 80 mmHg; (ii) Dibandingkan dengan dopamin, dobutamin tidak berpengaruh pada kebutuhan oksigen miokard; (iii) Takikardia dari dobutamin dapat menghalangi penggunaannya pada beberapa pasien (2).
  - Jika pasien tetap hipotensi meskipun dosis moderat dopamin, suatu vasokonstriktor langsung dapat diberikan, sebagai berikut : (i) Norepinefrin dimulai dengan dosis 0,5 mcg/kg/menit dan dititrasi untuk mempertahankan MAP 60 mm Hg; (ii) Dosis norepinefrin dapat bervariasi 0,2-1,5 mcg/kg/min; (iii) Dosis setinggi 3,3 mcg/kg/menit telah digunakan.
  - PCI dan CABG : (i) PCI atau CABG adalah pengobatan pilihan untuk syok kardiogenik; (ii) PCI harus dimulai dalam waktu 90 menit setelah presentasi; (iii) PCI tetap membantu, sebagai intervensi akut, dalam waktu 12 jam setelah presentasi; (iv) Terapi trombolitik adalah terbaik kedua tetapi harus dipertimbangkan jika PCI dan CABG tidak segera tersedia (2).



Gambar 5. Skema Penatalaksanaan Syok Kardiogenik

## H. Komplikasi

- 1) Tromboemboli (artery to artery embolus), terjadi akibat lepasnya plak aterotrombolik yang disebut sebagai emboli, yaitu akan menyumbat arteri disebelah distal dari arteri yang mengalami proses aterosklerotik (13). Trombosis adalah terbentuknya bekuan darah dalam pembuluh darah, yang berasal dari komponen-komponen darah. Trombus atau bekuan darah ini dapat terbentuk pada vena, arteri, jantung atau mikrosirkulasi dan apabila lepas dapat menyebabkan emboli (14).
- 2) Stroke adalah penyakit serebrovaskuler (pembuluh darah otak) yang ditandai dengan gangguan fungsi otak karena adanya kerusakan atau kematian jaringan otak akibat berkurang atau tersumbatnya aliran darah dan oksigen ke otak. Aliran darah ke otak dapat berkurang karena pembuluh darah otak mengalami penyempitan, penyumbatan, atau perdarahan karena pecahnya pembuluh darah tersebut (15).

- 3) Cardiopulmonary arrest (CPA) terjadi karena kegagalan total dari sistem pernapasan dan peredaran darah, kurangnya curah jantung dan pengiriman oksigen ke jaringan dapat dengan cepat menyebabkan ketidaksadaran dan sistemik akibat kurangnya oksigen (16).

### **I. Prognosis**

Syok kardiogenik adalah penyebab utama kematian pada infark miokard akut (MI). Dengan tidak adanya agresif, perawatan teknis yang sangat berpengalaman, tingkat kematian di antara pasien dengan syok kardiogenik yang sangat tinggi (sampai 70-90%). Kunci untuk mencapai hasil yang baik adalah diagnosis yang cepat, terapi suportif yang cepat, dan cepat revaskularisasi arteri koroner pada pasien dengan iskemia miokard infark dan tingkat kematian secara keseluruhan di rumah sakit untuk pasien dengan syok kardiogenik adalah 57%. Untuk orang tua dari 75 tahun, angka kematian adalah 64,1% bagi mereka yang lebih muda dari 75 tahun, itu adalah 39,5%. Tingkat kematian yang sama untuk pasien dengan syok kardiogenik sekunder untuk STEMI atau NSTACS Bukti dilatasi ventrikel kanan pada echocardiogram dapat menunjukkan hasil yang lebih buruk pada pasien dengan syok kardiogenik, sebagaimana kanan infark ventrikel pada elektrokardiogram sisi kanan. Prognosis untuk pasien yang bertahan hidup syok kardiogenik tidak diteliti dengan baik tetapi mungkin menguntungkan jika penyebab yang mendasari shock secepatnya diperbaiki (2).

### **KESIMPULAN**

Syok kardiogenik merupakan suatu keadaan dimana perfusi jaringan tidak adekuat akibat dari disfungsi jantung, yang paling umum diakibatkan oleh infark miokard akut. Syok kardiogenik digambarkan sebagai suatu disfungsi miokard berat dengan hiposirkulasi sistemik atau perfusi jaringan yang tidak memadai (hipoksia jaringan secara umum) dalam keadaan volum vaskuler dan seluler yang memadai disertai juga dengan disfungsi maupun kegagalan multi organ . Studi epidemiologi menunjukkan bahwa syok kardiogenik terjadi pada 6-7% pasien dengan infark miokard akut. Insidensi syok kardiogenik meningkat secara signifikan, dengan etiologi terbanyak disebabkan infark miokard akut (IMA). Angka kejadian IMA yang berakhir menjadi syok kardiogenik terbagi menjadi 5-8% kasus STEMI dan 2-3% kasus NSTEMI .

**DAFTAR PUSTAKA**

1. Harahap S, Dalimunthe N, Isnanta R, Safri Z, Hasan R, Ginting G. Syok Kardiogenik. Pandu Prakt Klin dan Clin Pathw Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. 2016;(1):18–20.
2. Utara US. Yuke Sarastri Departemen Kardiologi Dan Kedokteran. 2014;
3. Gürbilek N. Tatalaksana Syok kardiogenetik. J Chem Inf Model. 2013;53(9):1689–99.
4. RI MK. Evankyla Yosefania Syok Kardiogenik Universitas Nusa Cendana. *Ayaa*. 2019;8(5):55.
5. Fitria CN. Penanganan Syok. Gaster [Internet]. 2019;7(2):593–604. Available from: <http://journal.unnes.ac.id/nju/index.php/kemas/article/view/3341>
6. Syok D, Output C. SYOK KARDIOGENIK (Kompetensi 3B). 2020;5–12.
7. Iskandar Japardi Patofisiologi Stroke infark Akibat TromboEmboli Fakultas Kedokteran Bagian Bedah Univewrsitas Sumatera Utara. 2017;1–9.
8. Tromboemboli Universitas Andalas. 2009;1–8.
9. Dewi YI, Studi P, Keperawatan I, Riau U. Gambaran faktor-faktor penyebab terjadinya stroke. 2016;
10. Norkus C, Ecc VTS, Anesthesia VTS. Managing Cardiopulmonary Arrest. 2011;(April):1–6.
11. Antman, E, M., Braunwal, E. 2010., ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed. New South Wales. UK: McGraw Hill. Vol 239. Pp 1532-1541
12. Alwi, I., Nasution, S, A. 2006. *Syok Kardiogenik: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Sudoyo, A, W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M, K., Setiati, S. Edisi IV Jilid I. Jakarta : Balai Penerbit FKUI 2001. Vol 5. Pp 182-186. .
13. Carleton, P, F., O'Donnell, M, M. 2005. *Gangguan Fungsi Mekanis Jantung dan Bantuan Sirkulasi: Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit*. Price, S, A., Wilson, L, M .EGC: Jakarta. Vol 4. Pp 593-597.
14. Fenton. 2009. *Myocardial Infarction*. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/759321-overview>
15. Ramrakha, P., Hil, J. *Coronary Artery Disease: Oxford handbook of cardiology*. USA: Oxford University Press. 2006.
16. Xiushui, R. 2014. Cardiogenic Shock. California: *Medscape journal*.