



**POLTEKKES KEMENKES JAKARTA I**

**MODUL  
SISTEM KARDIOVASKULER  
ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS)**

**MUTAROBIN, S.Kep., Ners., M.Kep., Sp.Kep.MB  
NIP. 19800826201012002**

**POLTEKKES KEMENKES JAKARTA I  
JURUSA KEPERAWATAN  
KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH  
JAKARTA  
JANUARI 2018**

## **KATA PENGANTAR/UCAPAN TERIMA KASIH**

Puji syukur saya panjatkan kepada Allah SWT, karena atas berkat dan rahmat-Nya, saya dapat menyelesaikan modul ini. Penulisan modul ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu muatan lokal sistem kardiovaskuler Prodi Ners untuk Departemen Keperawatan Medikal Bedah pada Poltekkes Kemenkes Jakarta I. Saya menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan modul ini, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan modul ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan terima kasih kepada:

- (1) Ibu drg. Ita Astit Karmawati, MARS sebagai Direktur Poltekkes Kemenkes Jakarta I.
- (2) Ibu Mumpuni, S.Kp., M.Biomed sebagai Ketua Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Jakarta I.
- (3) Ibu Dr. Tutiany, S.Kp., M.Kes sebagai Ketua Program Studi Ners Poltekkes Kemenkes Jakarta I.
- (4) Seluruh dosen pengajar, staff, dan sivitas akademika Program Studi Keperawatan Poltekkes Kemenkes Jakarta I yang banyak memberikan dukungan dalam penyusunan modul ini.
- (5) Pihak-pihak lain terkait dengan penelitian ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu, terima kasih atas dukungan dan bantuannya sehingga membantu kelancaran dalam proses penyusunan modul ini.

Akhir kata, Saya berharap Allah SWT berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga modul ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Jakarta,     Januari 2018

Penulis

## **MODUL SISTEM KARDIOVASKULER ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS)**

### **INTRODUCTION**

Modul ini menguraikan tentang asuhan keperawatan pada kasus sistem kardiovaskuler khususnya pada kasus Acute Coronary Syndrome yang berlingkup luas (pemenuhan kebutuhan dasar manusia mencakup aspek bio psiko sosio, kultural dan spiritual) sesuai standar asuhan keperawatan dan kode etik perawat dengan kinerja bermutu dan kuantitas yang terukur menggunakan peralatan dan teknologi kesehatan. *Learning Outcome* modul ini akan dicapai melalui metode pembelajaran SCL yang akan dicapai melalui kegiatan *Small Group Discussion, Case Study, Problem Based Learning, Role Play and Simulations*.

### **MODULE OBJECTIVES**

*Setelah menyelesaikan modul ini mahasiswa diharapkan mampu untuk :*

1. Menjelaskan anatomi fisiologi sistem kardiovaskuler khususnya pembuluh darah koroner dan kondisi fisiologis dan psikologis yang berhubungan dengan gangguan Acute Coronary Syndrome
2. Menjelaskan konsep Acute Coronary Syndrome
3. Menjelaskan beberapa penyebab Acute Coronary Syndrome
4. Menguraikan pengkajian pada kasus Acute Coronary Syndrome
5. Mendemonstrasikan pengkajian pada kasus Acute Coronary Syndrome
6. Menyusun dengan tepat masalah keperawatan yang berkaitan dengan kasus Acute Coronary Syndrome
7. Menuliskan pendokumentasian asuhan keperawatan pasien dengan kasus Acute Coronary Syndrome
8. Menunjukkan sikap memberikan perhatian dalam memberikan komunikasi asuhan keperawatan
9. Melakukan pengkajian dalam rangka perbaikan rencana asuhan keperawatan sesuai dengan kebutuhan
10. Menuliskan dokumentasi rencana asuhan keperawatan kedalam catatan perkembangan berdasarkan kebutuhan pasien

11. Melaksanakan secara habitual proses asuhan keperawatan pada kasus kasus Acute Coronary Syndrome
12. Mendemonstrasikan tindakan pemenuhan kebutuhan Acute Coronary Syndrome
13. Mendiskusikan lingkup evaluasi tindakan ritual tidur
14. Mengaplikasikan konsep, teknik, dan prinsip dokumentasi asuhan keperawatan pada kasus kasus Acute Coronary Syndrome
15. Membandingkan hasil monitoring dengan kriteria hasil dalam rencana asuhan keperawatan
16. Melaksanakan pengumpulan data atau kondisi pasien yang perlu dievaluasi secara habitual yang berkaitan dengan pemenuhan kebutuhan
17. Berkontribusi dalam pengumpulan data evaluasi
18. Melaksanakan asuhan keperawatan berdasarkan prinsip dan etika keperawatan

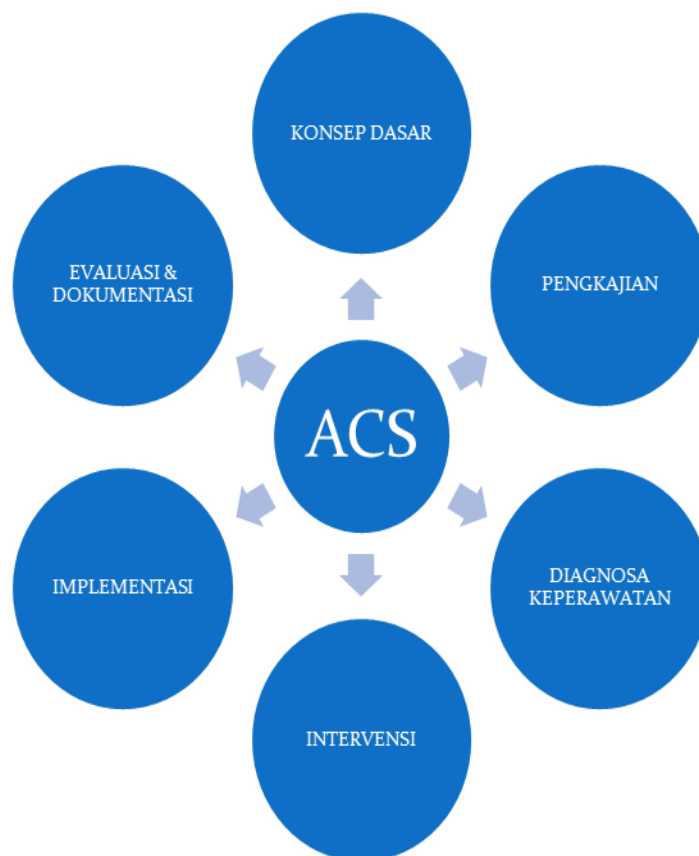
## **LEARNING OUTCOME**

### **Mahasiswa diharapkan mampu untuk:**

1. Mengumpulkan data obyektif dan subyektif serta menyajikan informasi pasien untuk digunakan sebagai bahan kajian asuhan keperawatan
2. Mengidentifikasi penyimpangan data yang berpotensi terjadinya masalah kesehatan
3. Mencatat, melaporkan data temuan secara akurat dan tepat waktu sesuai dengan standar praktik dan kebijakan pelayanan/asuhan kesehatan
4. Memberikan informasi yang akurat kepada klien tentang rencana tindakan keperawatan yang menjadi tanggung jawabnya
5. Mengkaji kembali dan merevisi rencana asuhan secara regular
6. Mencatat rencana asuhan terkini secara akurat sesuai tanggung jawabnya
7. Melaksanakan tindakan keperawatan mandiri yang direncanakan sesuai dengan standar asuhan keperawatan
8. Mendokumentasikan intervensi dan respon klien secara akurat dan tepat
9. Memonitor kemajuan hasil intervensi yang diharapkan secara akurat dan lengkap

10. Memberikan kontribusi kepada tim dalam evaluasi kemajuan terhadap hasil/pencapaian yang ditargetkan
11. Memberikan kontribusi data evaluasi dan saran perbaikan terhadap rencana asuhan
12. Menerapkan sikap menghormati hak klien untuk memilih dan menentukan sendiri asuhan keperawatan dan kesehatan yang diberikan
13. Menerima tanggung gugat terhadap keputusan dan tindakan profesional sesuai dengan lingkup praktik dan hukum/peraturan perundangan
14. Melakukan praktik keperawatan sesuai dengan peraturan perundangan
15. Merujuk klien untuk menjamin klien keperawatan profesional mendapatkan intervensi pelayanan asuhan keperawatan yang baik

### TOPIC TREE



## **STUDY MATERIALS**

### **1. Bahan Kajian Kognitif**

- 1.1. Anatomi dan fisiologi koroner
- 1.2. Definisi Acute Coronary Syndrome
- 1.3. Faktor risiko Acute Coronary Syndrome
- 1.4. Patofisiologi gangguan Acute Coronary Syndrome
- 1.5. Pengumpulan data kebutuhan Acute Coronary Syndrome
- 1.6. Pemeriksaan fisik Acute Coronary Syndrome
- 1.7. Masalah prioritas masalah Acute Coronary Syndrome
- 1.8. Rencana tindakan dan evaluasi Acute Coronary Syndrome
- 1.9. Pemberian obat yang berhubungan dengan Acute Coronary Syndrome
- 1.10. Tanda dan gejala perubahan pada Acute Coronary Syndrome
- 1.11. Monitoring kebutuhan Acute Coronary Syndrome
- 1.12. Batasan praktik keperawatan
- 1.13. Sistem rujukan pelayanan kesehatan

### **2. Bahan Kajian Psikomotor**

- 2.1. Pengkajian pemenuhan kebutuhan Acute Coronary Syndrome.
- 2.2. Masalah keperawatan yang berkaitan dengan kebutuhan Acute Coronary Syndrome.
- 2.3. Asuhan keperawatan pasien dengan gangguan pemenuhan kebutuhan Acute Coronary Syndrome
- 2.4. Perekaman EKG dan interpretasi
- 2.5. Data atau kondisi pasien yang perlu dievaluasi pemenuhan kebutuhan
- 2.6. Rujukan sistem pelayanan kesehatan

### **3. Bahan Kajian Afektif**

- 3.1. Sikap memberikan perhatian dalam memberikan komunikasi asuhan keperawatan
- 3.2. Evaluasi tindakan revaskularisasi

- 3.3. Teknik dan prinsip pendokumentasian asuhan keperawatan
- 3.4. Hasil monitoring dengan kriteria hasil dalam rencana asuhan keperawatan
- 3.5. Pengumpulan data evaluasi
- 3.6. Prinsip dan etika keperawatan
- 3.7. Peraturan, kebijakan dan perundangan yang berlaku dalam melaksanakan praktik keperawatan.
- 3.8. Tanggung jawab profesional
- 3.9. Keputusan dilema etik secara bertanggung jawab
- 3.10. Standar pelayanan keperawatan

### **SCENARIO/TRIGGER CASE**

Unit Belajar 1

Unit Belajar 2

Unit Belajar 3

Unit Belajar 4

Unit Belajar 5

Unit Belajar 6

### **EVALUATION**

- a. Keaktifan mahasiswa dalam proses tutorial 20%
- b. Kelengkapan pembahasan atas kasus 30%
- c. Alternatif solusi yang diberikan 50%

**Lembar observasi bentuk daftar cek (*check list*)  
kemampuan berinteraksi dalam kegiatan diskusi kelompok**

No	Aspek yang diukur	Ya	Tidak
1	Rela menyatakan atau mau menerima atau mengharap orang lain memberikan pendapat		
2	Rela mau menerima atau mengharap orang lain memberikan masukan		
3	Meminta kesempatan berpendapat dan rela jika pendapatnya tidak diterima		
4	Rela membantu, mendorong atau memberikan kesempatan teman untuk berpendapat		
5	Menunggu/tidak memotong teman yang sedang berbicara/ menyampaikan pendapat		

**Lembar observasi bentuk skala penilaian (*rating scale*)  
kemampuan berinteraksi dalam kegiatan diskusi kelompok**

No	Aspek yang diukur	Skala			
		1	2	3	4
1	Sikap mahasiswa dalam menerima pendapat.				
2	Sikap mahasiswa dalam menerima kritikan.				
3	Kesopanan dalam memberikan kritikan kepada mahasiswa lain.				
4	Kemauan untuk membantu teman yang lain yang mengalami kesulitan dalam mengemukakan pendapat.				
5	Kesabaran untuk mendengarkan usul teman.				



## Lembar Kerja Tutorial

Mata Kuliah :  
Unit :  
Semester :  
Nama Kelompok :

<i>STEP 1 (Clarifying unfamiliar terms)</i>
<i>STEP 2 (Problem definitions)</i>
<i>STEP 3 (Brain storming)</i>
<i>STEP 4 (Analyzing the problems)</i>
<i>STEP 5 (Formulating learning issues)</i>
<i>STEP 6 (Self-study)</i>
<i>STEP 7 ( Reporting)</i>

## ACUTE CORONARY SYNDROME (ACS)

### 1.1 LATAR BELAKANG

Badan Kesehatan Dunia (WHO) mencatat lebih dari 7 juta orang meninggal akibat Acute Coronary Syndrome (ACS) di seluruh dunia pada tahun 2002. Angka ini diperkirakan meningkat hingga 11 juta orang pada tahun 2020. Menurut Antman et al (2004) ACS merupakan penyakit jantung koroner yang menjadi penyebab utama kematian di dunia, dimana terdapat lebih dari 4,5 juta penduduk meninggal karena ACS, yang termasuk kedalam ACS adalah : *ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)* , *Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)* dan *Unstable Angina Pectoris (UAP)* .

Di Indonesia angka kejadian serangan penyakit jantung menurut hasil Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) Departemen Kesehatan 2006 tingkat kematian akibat penyakit kardiovaskuler mencapai 25 %. Pada tahun 2012 dari total jumlah pasien yang masuk ke UGD RS Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (PJNHK) didapatkan jumlah pasien yang didiagnosa ACS adalah 21% dari jumlah pasien yang masuk ke UGD. Dari total pasien dengan diagnosa ACS tersebut didapatkan jumlah pasien yang didiagnosa UAP : 39% , NSTEMI : 25,2%, dan yang didiagnosa STEMI : 36,8% .

Tanda dan gejala ACS yang dikutip dari Pedoman Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia 2004 adalah 1) nyeri/rasa tidak nyaman di dada, di substernal, dada kiri atau epigastrium, menjalar ke leher, bahu kiri, dan tangan kiri, serta punggung, 2) seperti tertekan, diremas-remas, terbakar atau ditusuk, 3) dapat disertai keringat dingin, mual, muntah, lemas, pusing melayang, serta pingsan, 4) timbul tiba-tiba dengan intensitas tinggi, berat ringan bervariasi.

Salah satu cara untuk mendeteksinya adalah pengenalan dini dari serangan jantung koroner yaitu mengenali keluhan khas infark serta ditambah lagi data lain penilaian dari EKG dan pemeriksaan laboratorium, pada pasien dengan ACS perlu penanganan segera dapat berupa Terapi *fibrinolitik* dan intervensi

*Percutaneous Coronary Intervention* ( PCI ) merupakan tindakan yang bertujuan revaskularisasi pada pasien dengan ACS yang sangat dipengaruhi waktu atau onset serangan ACS. Dalam menentukan keberhasilan tindakan tersebut ( AHA, 2005 ), waktu revaskularisasi dilaporkan mempunyai rata-rata onset serangan 5 jam dan hanya 20 % penderita ACS yang memiliki onset serangan 1 jam setelah tiba diruang emergensi ( Goldberg. dkk, 2002 ). Jadi pengenalan terhadap waktu untuk mencari pertolongan pada ACS akan mempengaruhi lamanya onset pada saat tiba di emergensi ( AHA, 2004 ). Begitu juga yang dikemukakan oleh King & Mc Guire, (2007) bahwa pengenalan terhadap gejala dan waktu untuk meminta pertolongan pada pasien ACS sangat penting untuk mengurangi angka mortalitas dan morbiditas pada kasus tersebut.

## **2.1 DEFINISI**

ACS adalah Suatu keadaan gawat darurat jantung dengan manifestasi klinis perasaan tidak enak di dada atau gejala-gejala lain sebagai akibat iskemia miokard (Idrus Alwi, 2006). *The spectrum of clinical presentations ranging from unstable angina through NSTEMI and STEMI are referred to as the acute coronary syndromes* (Antman et al. 2004). Menurut dr Irmalita et al ( 2009 ) yang dikatakan ACS tipe STEMI adalah *oklusi* koroner akut dengan iskemia *miokard* berkepanjangan yang pada akhirnya akan menyebabkan kematian *miosit kardiak*, dimana kerusakan miokard yang terjadi tergantung pada: 1) letak dan lamanya sumbatan aliran darah, 2) ada atau tidaknya aliran *kolateral*, 3) luas wilayah *miokard* yang diperdarahi pembuluh darah yang tersumbat.

Penyakit pembuluh darah arteri koroner adalah gangguan fungsi sistem kardiovaskuler yang disebabkan karena otot jantung kekurangan darah akibat adanya oklusi pembuluh darah arteri koroner dan tersumbatnya pembuluh darah jantung (AHA, 2017). Penyempitan lumen arteri terjadi karena adanya penumpukkan lemak, kalsifikasi lemak, dan proliferasi sel-sel otot polos. Penyumbatan pada pembuluh darah koroner disebabkan oleh adanya penumpukkan lemak dan kolesterol yang mengeras di sepanjang dinding arteri. Kolestrol yang menumpuk ini akan menyumbat aliran darah sehingga akan

mengganggu kerja jantung untuk memompa darah keseluruh tubuh, sehingga akan menyebabkan penyumbatan pembuluh darah koroner, bersifat parsial maupun total (Lee, Kang, Song, Rho, & Kim, 2015).

## **2.2 FAKTOR RISIKO**

*American Heart Association / American College of Cardiology* (2017) membagi faktor risiko kardiovaskular dalam 3 bagian, yaitu:

2.2.1 Faktor risiko utama yaitu faktor risiko yang menunjukkan hubungan kuantitatif faktor risiko dengan risiko ACS, yaitu:

### 2.2.2 Merokok

Orang yang merokok mempunyai risiko 2 kali lebih banyak untuk menderita penyakit kardiovaskular dibanding orang yang tidak merokok. Efek merokok terhadap terjadinya aterosklerosis antara lain dapat menurunkan kadar HDL, trombosit lebih mudah mengalami agregasi, mudah terjadi luka endotel karena radikal bebas dan pengeluaran katekolamin berlebihan serta dapat meningkatkan kadar LDL dalam darah. Kematian mendadak karena SKA 2 – 3 kali lebih banyak pada perokok dibandingkan bukan perokok. Orang yang merokok mempunyai risiko kematian 60% lebih tinggi, karena merokok dapat menstimulasi pengeluaran katekolamin yang berlebihan sehingga fibrilasi ventrikel mudah terjadi.

Merokok dapat menaikkan kadar karbon dioksida dalam darah, kemampuan mengikat oksigen menjadi menurun dan jumlah oksigen yang rendah dapat mengganggu kemampuan jantung untuk memompa, dan nikotin yang terkandung dalam rokok menstimulasi diproduksinya katekolamin yang akan meningkatkan frekuensi *heart rate* dan *blood pressure*. Merokok akan mengganggu respon vaskuler sehingga meningkatkan *adhesi* dari platelet, yang akan meningkatkan risiko terjadinya trombus (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010). Trombus merupakan gumpalan darah yang

menempel pada pembuluh darah, hal ini terjadi karena permukaan pembuluh darah mengalami kerusakan. Trombus yang menempel pada dinding pembuluh darah akan berdampak pada gangguan aliran darah karena trombus dan berpotensi untuk lepas yang selanjutnya akan berjalan didalam aliran darah sehingga terjadilah penutupan pembuluh darah secara mendadak. Hasil penelitian menyatakan bahwa pasien yang mempunyai riwayat merokok menunjukkan adanya plak koroner yang lebih tinggi (rata-rata  $\pm$  SD,  $38,6 \pm 12,5\%$ ) dibandingkan dengan yang tidak pernah merokok ( $36,4 \pm 11,0\%$ ), *p-value* = 0.080 (Hoo, Foo, Lim, Ching, & Boo, 2016).

### 2.2.3 Hipertensi

Hipertensi didefinisikan sebagai suatu peningkatan tekanan darah sistolik dan atau tekanan darah diastolik yang tidak normal. Nilai yang dapat diterima berbeda sesuai usia dan jenis kelamin. Hipertensi merupakan faktor risiko yang secara langsung dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah.

Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan. Penderita hipertensi mungkin tidak menunjukkan gejala selama bertahun – tahun. Masa laten ini menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ yang bermakna. Bila terdapat gejala, sifatnya non spesifik misalnya sakit kepala atau pusing. Kalau hipertensi tetap tidak diketahui dan tidak dirawat, maka akan mengakibatkan kematian karena SKA, payah jantung, stroke atau payah ginjal. Diagnosis dini hipertensi dan perawatan yang efektif dapat mengurangi kemungkinan morbiditas dan mortalitas.

Hipertensi adalah kondisi tekanan darah yang melebihi atau sama dengan 40 mmHg pada tekanan sistolik dan melebihi atau sama dengan 90 mmHg pada tekanan diastolik (JNC VIII, 2013). Hipertensi merupakan beban tekanan terhadap dinding arteri yang

mengakibatkan semakin berat beban jantung untuk memompakan darah ke seluruh jaringan, hal ini akan mengakibatkan fungsi jantung akan semakin menurun dan dinding jantung akan semakin menebal dan kaku (AHA, 2015). Selain itu pada kondisi menurunnya kelenturan dinding arteri dan meningkatnya *adhesi platelet*, tingginya tekanan juga akan mengakibatkan plak yang menempel pada dinding arteri akan mudah terlepas dan mengakibatkan trombus (Hoo et al., 2016).

Trombus terjadi sesudah pecahnya plak aterosklerosis, kemudian mengaktivasi koagulasi dan platelet. Apabila plak pecah akan terjadi perdarahan sub endotelial sampai terjadi trombogenesis yang akan menyumbat baik secara parsial maupun total pada arteri koroner. Apabila trombus menutup pembuluh darah secara total akan menyebabkan infark miokard dengan ST elevasi, sedangkan trombus yang menyumbat secara parsial akan menyebabkan stenosis dan angina yang tidak stabil (Gray, 2005). AHA merekomendasikan target tekanan darah pada ACS adalah < 140/90 mmHg pada pasien berusia < 80 tahun dan < 150/90 mmHg pada mereka yang berusia > 80 tahun. *European Society of Cardiology* (ESC) juga merekomendasikan untuk menurunkan tekanan darah < 140/90 mmHg tanpa mempertimbangkan usia, dan < 140/85 mmHg pada pasien dengan diabetes melitus (Archbold, 2016).

#### 2.2.4 Dislipidemia

Dislipidemia adalah meningkatnya kadar kolesterol dan bentuk ikatannya dengan protein seperti trigliserida dan LDL, tetapi sebaliknya kadar HDL menurun. Dislipidemia tidak lepas dari keterpaparan terhadap asupan lemak sehari – hari terutama asupan lemak jenuh dan kolesterol, yang dapat meningkatkan insidens penyakit jantung koroner. Dikatakan setiap penurunan 200 mg asupan kolesterol per 1000 kalori akan menurunkan 30% insidens

penyakit jantung koroner. Sedangkan asupan lemak jenuh dalam ukuran normal maksimal 10% dari 30% total lemak yang dibutuhkan untuk keperluan sehari – hari, asupan kolesterol tidak lebih dari 30 gram perhari. WHO merekomendasikan asupan lemak jenuh maksimal 10% dari 30% lemak keseluruhan yang digunakan sebagai bahan kalori ( Hartono,2004; Mann,2000). *Study Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT) mengemukakan bahwa angka kematian meningkat sesuai dengan angka kenaikan kolesterol. Pada kadar kolesterol diatas 300 mg% angka kematian SKA sebanyak 4 kali dibandingkan dengan kadar kolesterol dibawah 200 mg%.

Diit juga memiliki implikasi penting pada jumlah kolesterol dan LDL. Baik pada laki-laki maupun wanita relatif mempunyai kadar yang sama sampai sekitar usia 20 tahun, setelah itu tingkat titik kolesterol meningkat lebih pada laki-laki dibandingkan pada wanita. Namun, setelah menopause, kadar kolesterol total dan tingkat LDL pada wanita meningkat karena tingkat estrogen rendah. Selain kolesterol total, LDL, dan HDL merupakan komponen penting dalam mendiagnosa ACS (AHA, 2013). Kadar HDL dan LDL telah terbukti menjadi faktor risiko untuk penyakit jantung. Dalam beberapa penelitian HDL dan trigliserida merupakan prediktor kuat untuk kematian kardiovaskuler pada wanita dibandingkan LDL dan jumlah kolesterol (J. & S., 2015).

Kolesterol merupakan suatu jenis lemak yang terdapat di dalam darah, bentuknya seperti lilin berwarna kuning dan di produksi oleh hati dan usus halus. Bila tubuh mengkonsumsi cukup banyak makanan maka jumlah trigliserida dan kolesterol akan meningkat. Kelebihan trigliserida akan disimpan dalam jaringan lemak di bawah kulit yang kemudian akan digunakan sebagai cadangan makanan buat tubuh. Kolesterol akan berikatan dengan VLDL,

LDL, dan HDL. Selain makanan yang tinggi kolesterol dan lemak yang harus dihindari, kandungan makanan yang harus dihindari adalah makanan tinggi kadar garam, tinggi kalsium dan tinggi kalium, sebagaimana diketahui bahwa makanan dengan kadar garam tinggi akan mengikat cairan tubuh lebih tinggi, sehingga beban *pre load* dan *after load* juga akan meningkat dan lebih lanjut lagi kerja jantung akan semakin berat (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010).

Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa hipertriglisieridemia berat berkorelasi positif dengan mortalitas ACS. *Atherogenic dyslipidemia* (AD) adalah komponen utama dari sindrom metabolik dan merupakan prediktor penyakit jantung koroner (ACS). Sedangkan LDL merupakan faktor utama penyebab patogenesis ACS (Wan et al., 2015).

#### 2.2.5 Diabetes Melitus

Pada penderita diabetes terjadi kelainan metabolisme yang disebabkan oleh hiperglikemi yang mana metabolit yang dihasilkan akan merusak endotel pembuluh darah termasuk didalamnya pembuluh darah koroner. Pada penderita diabetes yang telah berlangsung lama akan mengalami *mikroangiopati* diabetik yaitu mengenai pembuluh darah besar, dimana pada penderita ini akan sering mengalami triopati diabetik / mikrongopati yaitu neuropati, retinopati dan nefropati. Dan bilamana makroangiopati ini terjadi bersama – sama dengan neuropati maka terjadilah infark tersembunyi ataupun angina yang tersembunyi yaitu tidak ditemukan nyeri dada, dimana keadaan ini mencakup hampir 40% kasus.

Pada penderita DM terjadi percepatan aterosklerosis dan 75 – 80% kematian penderita diabetes disebabkan oleh makroangiopati terutama yang terjadi pada jantung, yaitu SKA.



### 2.2.6 Stress

Banyak ahli yang mengatakan bahwa faktor stres erat kaitannya dengan kejadian penyakit jantung koroner. Dalam kondisi stres yang kronis dan berkepanjangan syaraf simpatis akan dipacu setiap waktu, dan adrenalin pun akan meningkat, yang akan menyebabkan peningkatan tekanan darah bersamaan dengan meningkatnya kadar kolesterol dalam darah. Hal ini tentunya akan membebani jantung dan merusak pembuluh darah koroner. Stress merupakan salah satu risiko koroner yang kuat, tapi sukar diidentifikasi.

Stres merupakan respon yang tidak spesifik dari seseorang terhadap setiap tuntutan kehidupan (Selye, 1976 dalam Stuart & Laraia, 2008). Chandola (2010, dalam European Heart Journal, 2010) menyatakan bahwa ada korelasi antara stres psikologis dengan kejadian ACS. Stres yang terus menerus berlangsung lama akan meningkatkan tekanan darah dan kadar katekolamin sehingga mengakibatkan penyempitan pada arteri koroner (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010).

Situasi kecemasan dan depresi akan merangsang hipotalamus untuk mensekresikan *adreno cortico tropin* (ACTH), yang kemudian akan menstimulasi korteks adrenal untuk mengeluarkan hormon kortisol yang berdampak pada perubahan hemodinamik pasien ACS (Hare, Beierle, Toufexis, Hammack, & Falls, 2014). Perubahan hemodinamik ini terjadi karena adanya pengaturan sistem neurohormonal yang bersifat adaptif maupun maladaptif. Sistem neurohormonal bersifat adaptif jika dapat memelihara MAP selama terjadi penurunan *cardiac output* (CO). Dikatakan maladaptif ketika terjadi peningkatan hemodinamik tubuh melebihi nilai ambang batas normal, sehingga akan menstimulasi peningkatan kebutuhan oksigen dan memicu cedera sel otot miokard (Onk et al., 2016).

## 2.3 Faktor risiko yang tidak dapat dirubah yaitu:

### 2.3.1 Umur dan jenis kelamin

Semakin bertambahnya umur akan meningkatkan kemungkinan terjadinya penyakit jantung koroner. SKA lebih sering timbul pada usia lebih dari 35 tahun keatas dan pada usia 55 – 64 tahun terdapat 40% kematian disebabkan oleh penyakit jantung koroner. Dikutip dari *American Heart Association / American College of Cardiology* (2001). Menurut Kusmana (2002), umur merupakan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, dimana seseorang yang berumur lebih atau sama dengan 60 tahun memiliki risiko kematian sebesar 10,13 kali dibandingkan yang berumur 25 – 49 tahun. Insidens SKA dikalangan wanita lebih rendah daripada laki – laki, tetapi hal ini akan berubah begitu memasuki periode menopause, dimana insidens penyakit ini akan mendekati insiden pada pria. Hariri (1997) mengemukakan bahwa laki – laki lebih dominan untuk terkena SKA sebesar 2,34 kali jika dibandingkan dengan perempuan.

Mempunyai peranan yang dominan terhadap penyakit yang menyerang pembuluh darah. Penuaan pembuluh darah dikaitkan dengan perubahan struktur dan fungsi keberadaan pembuluh darah, khususnya pembuluh darah besar (Mengden, 2006; Nilson, 2008), seperti diameter lumen, ketebalan dinding pembuluh darah, peningkatan kekakuan dinding pembuluh darah dan perubahan fungsi endotel (Mengden, 2006, Najjar et al., 2005). Pembuluh darah yang paling sering terkena adalah yang bersifat elastis seperti aorta sentralis dan arteri karotis (Science Blog, 2003, Lakatta, 2003; Najjar et al., 2005). Lumen pembuluh darah besar akan mengalami dilatasi, dindingnya semakin tebal dan semakin kaku (Lakatta, 2003; Najjar et al., 2005). Perubahan ini dipengaruhi oleh perubahan struktur, mekanika, dan biokimiawi oleh karena faktor umur yang kemudian berakibat pada menurunnya *arterial compliance* dan

kakunya dinding pembuluh darah (Jani & Rajkumar, 2006; Laurent et al., 2006; Nilson, 2008). Najjar et al., (2005), yang mengutip pendapat O'Rourke dan Nicholas, (2005), menyebutkan bahwa peningkatan kekakuan dinding pembuluh darah adalah akibat dari siklus tekanan yang terus menerus dan putaran yang berulang-ulang pada dinding elastis arteri, sehingga menekan jaringan elastisnya untuk digantikan dengan jaringan kolagen. Selain itu, Lakatta dan Levy, (2003), dalam *review* artikelnya menyebutkan juga bahwa kekakuan arteri ini berkaitan dengan pengaruh regulasi endotel terhadap tonus otot polos arteri (Lakatta, 2003). Selanjutnya kemungkinan kekakuan dinding ini diperbesar oleh adanya *specific gene polymorphism* (Hanon et al., 2001; Safar, 2005).

Aterosklerosis mengalami peningkatan seiring dengan adanya penambahan usia. Pada wanita usia dibawah 55 tahun angka kejadian ACS lebih rendah dibandingkan laki-laki, namun pada usia 55 tahun angka kejadian relatif sama antara keduanya. Pada usia diatas 55 tahun angka kejadian jantung koroner pada wanita lebih tinggi dibandingkan laki-laki (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010). Hasil penelitian menunjukkan bahwa wanita mempunyai risiko lebih tinggi terjadi serangan jantung dibandingkan dengan laki-laki (AHA, 2014). Wanita relatif tidak terlalu rentan terhadap penyakit ACS sampai terjadinya *menopause*. Usia merupakan salah satu faktor risiko terkuat untuk penyakit arteri koroner; kebanyakan kasus terjadi pada pasien yang berusia 40 tahun atau lebih tua.

### 2.3.1 Genetik

Penelitian Rastogi (2004), menyatakan bahwa, orang yang mempunyai riwayat keluarga positif penyakit jantung memiliki risiko 2,3 kali untuk mendapatkan SKA dibandingkan dengan orang yang tidak mempunyai riwayat keluarga. Riwayat orang tua atau dari beberapa generasi sebelumnya yang menderita penyakit jantung

koroner akan meningkatkan kemungkinan terjadinya aterosklerosis pada orang tersebut. Tidak hanya faktor keturunan saja yang dapat menyebabkan aterosklerosis tetapi juga *familial lipid* mempunyai andil dalam meningkatkan penyakit aterosklerosis tersebut. Riwayat keluarga dapat juga menggambarkan gaya hidup seseorang yang dapat menyebabkan terjadinya stres dan kegemukan (Santoso & Setiawan, 2005). Penelitian Saxena (2011) di India menyatakan bahwa ada korelasi antara kejadian hipertensi dengan riwayat keluarga aterosklerosis. Seseorang memiliki risiko empat kali lebih besar terkena ACS, jika kita mempunyai salah satu dari orang tua kita yang mempunyai riwayat penyakit aterosklerosis.

## 2.4 Faktor risiko predisposisi seperti:

### 2.4.1 Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai berat badan lebih yang terutama disebabkan oleh akumulasi lemak tubuh. Obesitas adalah apabila indeks masa tubuh (IMT)  $> 27$ , dimana IMT adalah berat badan dalam kg dibanding tinggi dalam m<sup>2</sup>. Orang dengan obesitas mempunyai risiko 2,68 kali untuk terjadinya SKA. Dikutip dari *American Heart Association / American College of Cardiology* (2001). Studi Farmingham mengemukakan bahwa pada orang dengan obesitas kemungkinan untuk mengalami payah jantung dan SKA lebih besar pada laki – laki dibanding perempuan.

Seseorang yang obesitas secara umum berisiko mengalami hiperlipidemia dan hiperkolesterolemia, yang merupakan faktor dominan yang dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis. Selain itu beban cairan tubuh yang cukup besar dan menurunnya kemampuan beraktivitas secara bertahap akibat dari obesitas, lambat laun akan menimbulkan meningkatnya beban kerja jantung dan menurunkan fungsinya. Obesitas

berhubungan dengan peningkatan volume darah dan curah jantung yang disebabkan oleh peningkatan aktivitas metabolik yang tinggi dan jaringan adiposa yang akan mempengaruhi perubahan hemodinamik pasien ACS. Hasil perubahan hemodinamik tersebut menyebabkan *left ventrikel (LV) remodeling*, peningkatan stres dinding miokard sehingga berdampak pada ketidaknyamanan fisik (Plourde, Sarrazin, Nault, & Poirier, 2014).

Secara global, sekitar 39% orang dewasa berusia 18 tahun keatas mengalami berat badan lebih dan 13% orang dewasa berusia 18 tahun keatas mengalami obesitas (WHO, 2014). Seseorang dikatakan mengalami obesitas apabila *Body Mass Index (BMI)* melebihi 30 (Depkes, 2010). Hasil penelitian di *University Hospital di Gyeonggi-do, South Korea* dari 2 Januari 2010 sampai 31 Desember 2012 menunjukkan adanya korelasi secara signifikan antara usia dan indeks massa tubuh (BMI) terhadap peningkatan ACS (Lee et al., 2015).

#### 2.4.2 Inaktifitas fisik

Aktifitas fisik atau olahraga akan menstimulasi pembentukan pembuluh darah kolateral yang berperan protektif terhadap kejadian miokard infark. Penelitian Monica (1993) yang dilakukan terhadap 2040 orang di 3 kecamatan wilayah Jakarta Selatan menunjukkan mereka yang teratur berolahraga atau bekerja fisik cukup berat mempunyai presentase terendah untuk terkena hipertensi ataupun SKA. Orang yang tidak berolahraga mempunyai risiko terkena SKA 2 kali lebih besar dibanding yang berolahraga teratur atau beraktifitas fisik cukup berat (Kusmana, 2002).

## **2.5 KLASIFIKASI MORFOLOGI LESI ATEROSKLEROTIK**

Fatty streak, yaitu timbunan lemak yang mendesak lumen pembuluh darah koroner. Kondisi ini belum mengalami hambatan aliran darah dan tentu saja gejalanyapun belum nampak. Namun timbunan lemak tersebut lambat laun akan bertambah tebal yang akhirnya terjadi gangguan aliran darah ke otot jantung.

2.5.1 Fibrous Plaque yaitu ateroma dan fibroateroma yaitu, keadaan timbunan lemak yang lambat laun tersebut menjadi bentuk Kristal atau pengerasan, sehingga lambat laun akan keadaan ini akan mengalami kerusakan pada lapisan pembuluh darah koroner tersebut. Kerusakan pada lapisan pembuluh darah koroner lambat laun dapat terjadi kikisan/kerusakan (rupture) secara tiba-tiba atau perlahan-lahan.

2.5.2 Rupture plaque.

Suatu keadaan dimana pembuluh darah koroner tersebut telah mengalami kerusakan seperti ditemukan :

2.5.2.1 Inflamasi pembuluh darah.

Hal ini terjadi karena adanya kerusakan pada dinding pembuluh darah koroner.

2.5.2.2 Perangsangan pada aktifitas platelet dan adhesi platelet

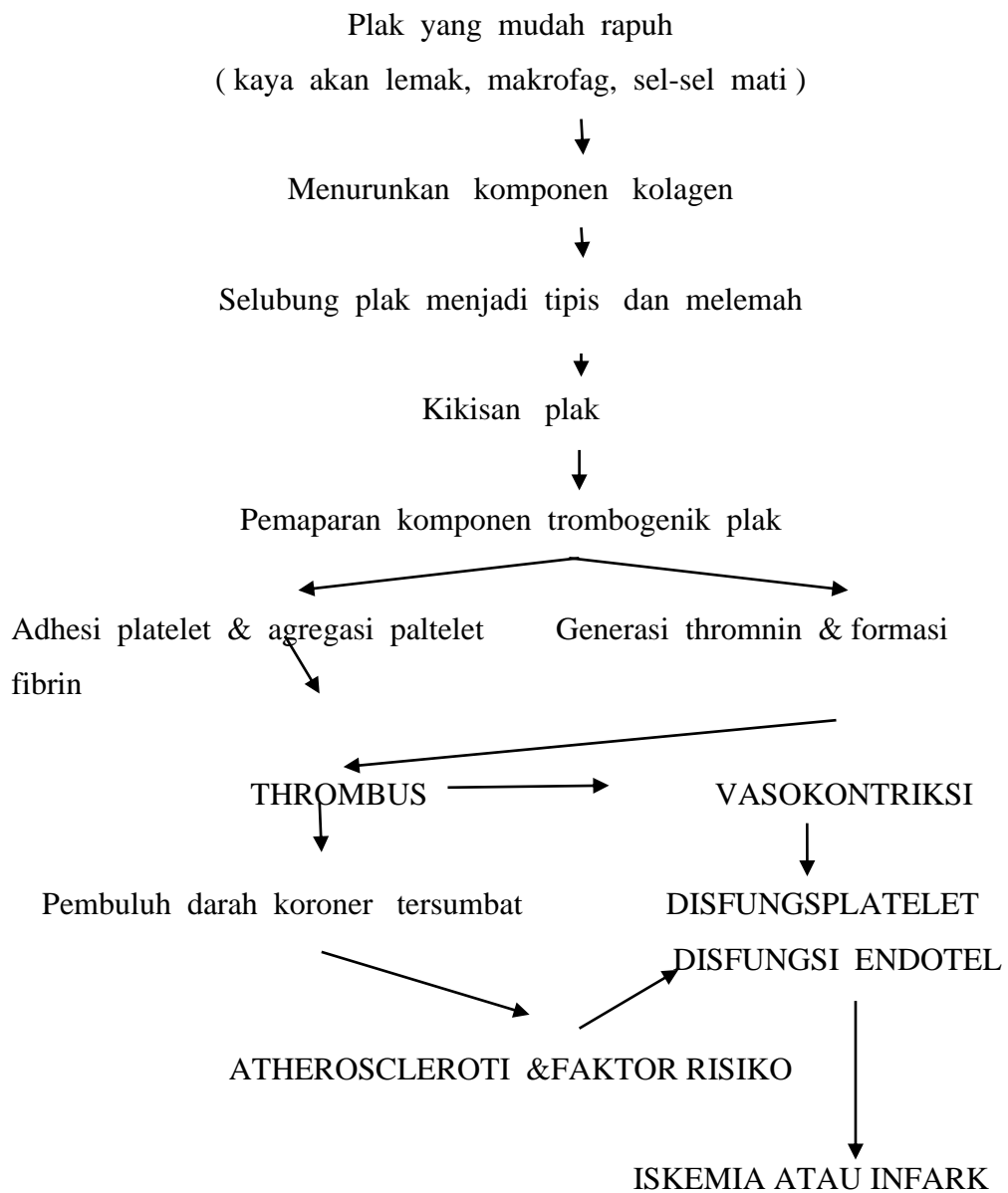
2.5.2.3 Dilain pihak terjadi pembentukan thrombin dan formasi fibrin.

2.5.2.4 Pelepasan dari plak, sebagai formasi thrombus. Jika trombus besar, maka terjadi sumbatan total pada lumen pembuluh darah koroner tersebut, dengan demikian aliran darah ke jaringan otot jantung akan terhenti. Dengan keadaan ini disebut serangan jantung koroner.

## **2.6 PATOFISIOLOGI RUPTUR PLAK PADA AKUT KORONER SINDROM ( ACS )**

Oleh karena terjadi perubahan morfologi pembuluh darah koroner akibat penimbunan lemak pada area lumen pembuluh darah koroner, maka

lambat laun plak tersebut menjadi rapuh. Pada saat plak yang rapuh tersebut lepas, maka terbentuk sumbatan pada aliran darah koroner. Dilain pihak pada lapisan pembuluh darah koroner tersebut akan terjadi kikisan maka inilah pemicu terjadinya thrombus, kadang kejadian ini disertai tanda atau keluhan dari klien seperti nyeri dada. Keluhan nyeri dada timbul sebagai tanda supply oksigen tidak sesuai dengan kebutuhan otot jantung. Dengan demikian otot jantung menjadi iskemi. Untuk mudah dipahami maka skema patofisiologi terjadinya ruptur dari plak sebagai berikut:



Terjadinya ACS pada umumnya diawali dengan terjadinya proses aterosklerosis pada saat monosit berpindah dari aliran darah dan melekat pada lapisan dinding pembuluh darah koroner, yang akan mengakibatkan terjadinya penumpukkan lemak. Setiap daerah penebalan atau plak selain terdiri dari monosit dan lemak menimbulkan jaringan ikat dari sekitar area perlekatan. Hipertensi juga menyebabkan gesekan antara aliran darah dengan ateroma. Ateroma atau plak aterosklerosis dapat menyebar dimana saja, tetapi umumnya ada di daerah percabangan. Pada ateroma yang pecah dapat mempersempit lumen pembuluh darah arteri yang kemudian mengakibatkan pembentukan bekuan darah yang mengalir (trombus), bekuan ini dapat menyebabkan sumbatan (tromboemboli) di tempat lain. Dengan adanya sumbatan pada arteri koroner dapat mengakibatkan menurunnya suplai darah (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010).

Penurunan suplai darah akan menyebabkan beberapa hal, yang pertama memicu metabolisme *anaerob*, perubahan aktivitas biolistrik miokard, dan pelepasan enzim-enzim jantung. Metabolisme anaerob yang akan melepaskan *asam laktat*, *histamin* dan *kinin* yang akan menstimulasi rasa nyeri yang dihantarkan syaraf aferen ke sistem syaraf pusat. Nyeri yang dirasakan biasanya dibagian atas sternum, menjalar kelengan kiri, leher dan wajah, hingga ke bagian lengan dan bahu pada sisi yang berlawanan. Yang kedua adalah perubahan aktivitas biolistrik miokard akan merangsang pengeluaran kalium sehingga terjadi gangguan potensial aksis fase 3 dan akhirnya akan terjadi perubahan segmen ST (Smeltzer, Bare, Hinkle & Cheever, 2010).

Yang ketiga adalah merangsang pelepasan enzim-enzim jantung dan hormon jantung seperti peningkatan *N-Terminal pro-Btype Natriuretic Peptide* (T-proBNP), *B-type Natriuretic Peptide* (BNP), Trop-T, CK-CKMB, dan *Lactate dehydrogenase*, berfungsi untuk mengatur keseimbangan pengeluaran air, garam, dan tekanan darah. Ketika otot jantung meregang, proBNP akan dipecah menjadi BNP dan NT-ProBNP. Jika ventrikel kiri fungsinya terganggu, maka akan terjadi peningkatan NT-ProBNP sebagai CHF *marker*, indikator diagnosis, prognosis individu dengan dugaan CHF (Ingle & Clark, 2014; Hayward et al., 2015).



Yang keempat adalah berpengaruh pada peningkatan hormon leptin yang merupakan hormon yang disekresikan jaringan adiposa kemudian menimbulkan infiltrasi lemak yang pada akhirnya menyebabkan kardiomiopati akibat obesitas (Galland 2011). Selain itu juga merangsang resistensi insulin sehingga terjadi peningkatan hormon insulin yang mengaktivasi IGF-1 sehingga menyebabkan terjadinya *Left Ventricular Hypertrophy* (LVH). Peningkatan insulin juga akan mengaktivasi *ATP-sensitive potassium* (KATP) ditandai dengan interval QT *corrected* (QTC) and interval QT *dispersion* yang pada akhirnya terjadi *ventricular arrhythmia susceptibility* (Lee et al., 2015).

Yang kelima adalah merangsang *tumor necrosis factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ) sehingga terjadi penurunan *adiponectin* yang berfungsi untuk menjaga keseimbangan kadar lemak dan gula darah dalam tubuh. Selain itu LVH juga menyebabkan peningkatan *premature ventricular contraction* sehingga terjadi *ventricular arrhythmia susceptibility* berupa perubahan gambaran EKG yaitu *ventrikel ekstra sistolik* (VES) yang pada akhirnya menyebabkan kematian jantung mendadak *sudden cardiac death* (SDH). Gangguan metabolisme akan merangsang TNF- $\alpha$  sehingga terjadi penurunan *Adiponectin* lalu akan menyebabkan LVH (Lee et al., 2015).

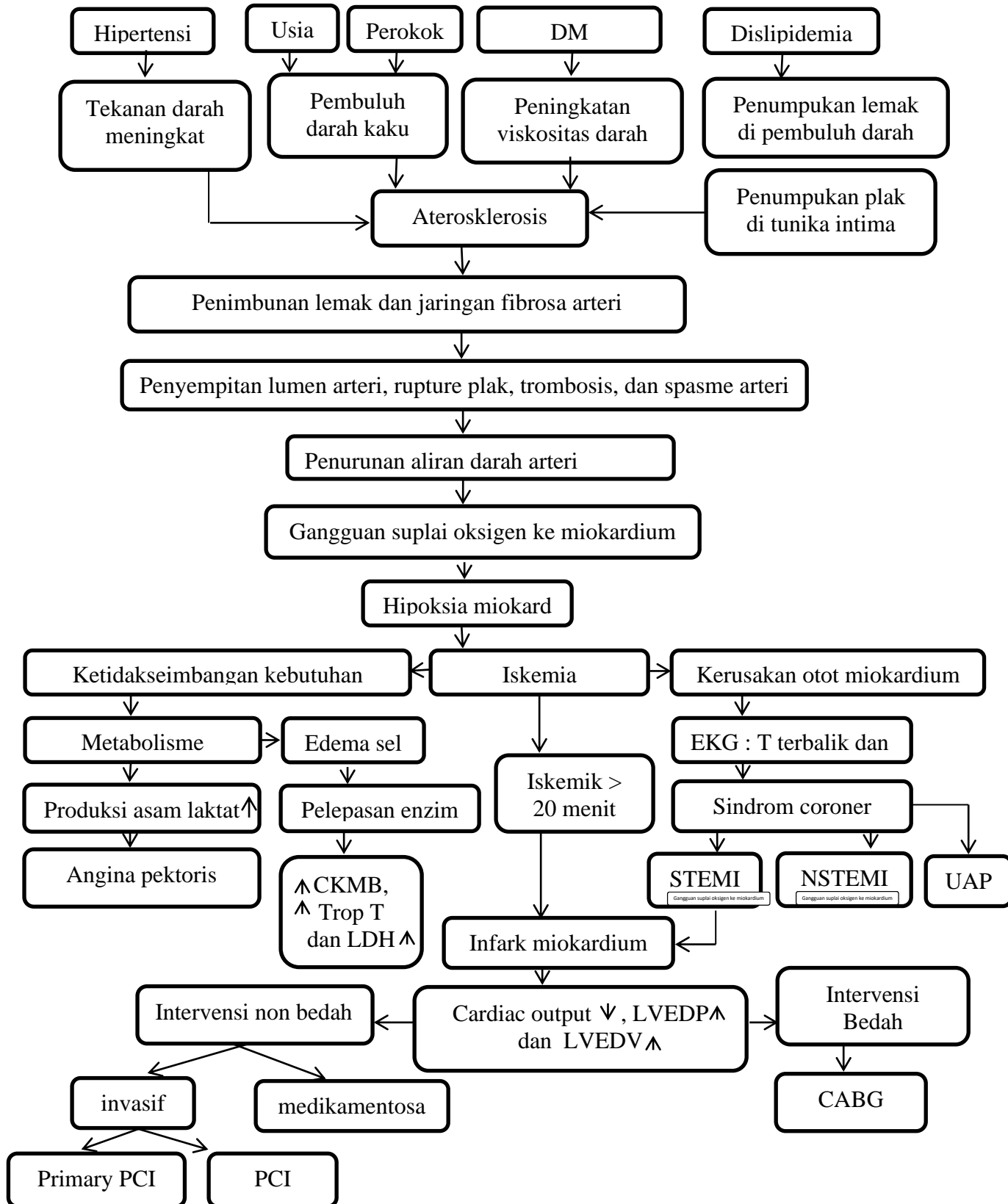
Yang keenam adalah peregangan dinding jantung (*wall stres*) menimbulkan kecemasan dan depresi. Dimana keadaan tersebut merangsang hipotalamus untuk mensekresikan *adreno cortico tropin* (ACTH), yang kemudian menstimulasi korteks adrenal untuk mengeluarkan hormon kortisol yang berdampak pada perubahan hemodinamik pasien ACS (Hare, Beierle, Toufexis, Hammack, & Falls, 2014). Perubahan hemodinamik dapat memicu timbulnya iskemia miokard (Onk et al., 2016).

Iskemia miokard menyebabkan ruptur endokardium, kerusakan katup, *ventricular septal defects* (VSD), dan aneurisma ventrikel. Selain itu, iskemia miokard juga akan menyebabkan penurunan kontraktilitas miokard yang akan berdampak pada penurunan *cardiac output* (CO). Penurunan CO menyebabkan LVH yang

kemudian akan meningkatkan tekanan secara persisten yang menyebabkan penebalan dan kekakuan dinding ventrikel. Proses ini dikenal dengan *cardiac remodeling*. Hasil dari *remodeling* ini adalah pembesaran dan pompa jantung tidak efektif. Hal ini memicu aktivasi berlebihan sistem neurohormonal yang dapat menyebabkan tachicardi. Akibatnya terjadi penurunan perfusi koroner peningkatan konsumsi oksigen jantung. Kondisi patologi ini menghasilkan gejala sesak nafas akibat kongesti pembuluh darah paru, intoleransi aktivitas akibat kerusakan aliran darah ke otot, dan edema akibat retensi cairan (Mandoa, 2004; Ignatavicius and Workman, 2006; Mears, 2006; Figueroa and Peters, 2006; Black and Hawks, 2010). Selain itu, LVH juga akan merangsang syaraf simpatis sehingga akan terjadi peningkatan *heart rate* (HR) ditandai produksi keringat yang berlebihan. Kemudian akan melakukan adaptasi neurohormonal *modification of autonomic tone* dan *heart rate variability* dengan cara mengaktivasi *Renin-Angiotensin Aldosterone System* (RAAS) yang akan meningkatkan hormon *aldactone* yang merupakan reseptor antagonis aldosteron yang dapat menyebabkan ginjal menghilangkan air dan natrium dari tubuh, dengan penurunan kalium. LVH juga akan menyebabkan fibrosis miokard sehingga berdampak pada abnormal *signal-averaged electro cardiogram* (SAECG) dan *late potential* yang akan berpengaruh pada peningkatan konsumsi oksigen miokard, dimana penurunan CO akan menyebabkan penurunan kapasitas fungsional jantung (Lee et al., 2015).

Penurunan CO akan menyebabkan penurunan tekanan oksigen (PO<sub>2</sub>) Arteri menjadi 75 mmHg yang akan mengganggu proses oksihemoglobin dan O<sub>2</sub> tidak terangkut semua ke jaringan sehingga pengambilan oksigen maksimal (VO<sub>2</sub> max) kedalam tubuh yang menurun. Setelah umur 30 tahun terjadi penurunan kapasitas aerobik (*oxygen consumption: VO<sub>2</sub> max*). Kapasitas aerobik atau VO<sub>2</sub> max menunjukkan kapasitas fungsional jantung seseorang sebagai salah satu parameter pemakaian O<sub>2</sub> oleh jantung, dan untuk metabolisme dalam kesehatan olahraga. Dalam latihan ini kondisi jantung untuk bekerja lebih efisien. Semakin besar VO<sub>2</sub> max, berarti semakin baik kapasitas fungsional jantung pada pasien ACS (Richter et al., 2016).

## MIND MAP ACS



## **2.7 PENEGAKKAN DIAGNOSIS**

Penegakkan pada diagnosa ACS menurut kriteria WHO.

Diagnosa ACS dapat ditegakkan berdasarkan terpenuhinya minimal 2 dari 3 kriteria dibawah ini :

### **2.7.1 Anamnesa**

Pada saat anamnesa keluhan nyeri dada harus benar-benar dikaji karena keluhan nyeri dada merupakan keluhan yang lazim pada IMA. Terobosan yang dapat dilakukan bagaimana dengan mudah dan cepat mendeteksi secara dini manifestasi keluhan serangan jantung yaitu menggunakan format pengkajian PQRST. Format pengkajian tersebut merupakan pemandu dalam mempermudah seperti:

2.7.1 Format P (Provoking insident) dapat dikembangkan sebagai pencetus timbulnya serangan jantung atau menyatakan posisi nyeri dada yang dirasakan ada berkaitannya dengan area lokasi jantung pada area substernal kiri.

2.7.2 Format Q (Qualitas) artinya kualitas dari nyeri dada yang dirasakan oleh klien. Oleh karena kualitas nyeri dada ini bervariasi, maka yang diutarakan klien bervariasi juga. Untuk itu, dalam menilai tingkat nyeri dada tersebut maka digunakan dengan menggunakan skala nyeri. Rentang skala nyeri yang digunakan adalah dari skala 0 sampai dengan 10, yang artinya jika hasil tingkat nyeri dada menunjukkan skala nyeri dada angka 0 artinya klien tidak mengalami nyeri dada tipikal (atipikal angina), tetapi jika dalam pengkajian skala nyeri dada tersebut menunjukkan angka yang bermakna sampai dengan lebih dari angka 7 maka dikatakan adalah nyeri dada tipikal (tipikal angina).

2.7.3 Format R (Radiation) artinya lokasi nyeri dada atau radiasi dari penjalaran nyeri yang menggambarkan area aliran

darah yang mengalami hambatan tersebut, yaitu disebelah dada kiri dan menjalar kerahang, lengan kiri sampai akhirnya ke jari kiri dan punggung.

2.7.4 Format S (Severiti) artinya gejala nyeri dada. Adapun gejala yang ditampilkan atau dikeluhkan lain oleh klien adalah :

2.7.4.1 Nyeri dada yang khas seperti tertindih benda berat yang diikuti keringat dingin dan sesak dan tercekik. Nyeri dada menjalar ke punggung, leher dan lengan kiri sampai jari.

2.7.4.2 Beberapa orang merasakan sensasi dada seperti diremas-remas.

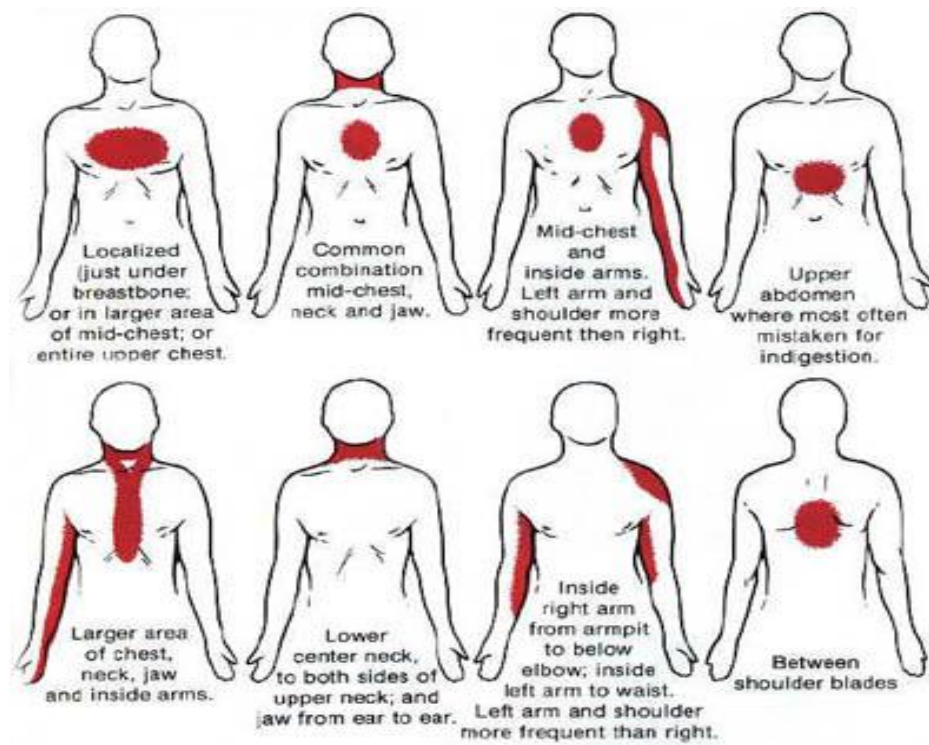
2.7.4.3 Menyatakan pernah timbul serangan dan tampilan sekarang adalah cepet capai sejak belakangan ini.

2.7.4.4 Adanya perasaan mual muntah dan keringat dingin bahkan ada yang merasa pada area ulu hati.

2.7.4.5 Dada seperti terbakar.

2.7.4.6 Atau tiba-tiba meninggal. Pada orang tua dan penyakit DM kadang tidak menampilkan nyeri dada yang khas.

2.7.5 Format T (Time). Kejadian nyeri dada dapat terjadi terus menerus atau kadang-kadang. Jika keluhan dada dirasakan kurang dari 20 menit (uap /nSTEMI) dan jika nyeri dada dirasakan lebih dari 20 menit (STEMI). Sehingga ini merupakan waktu emas bagi tenaga kesehatan khususnya perawat untuk melakukan intervensi segera. Selain itu penentuan diagnosa maupun prognosa dari serangan jantung tersebut yaitu dengan melakukan pengkajian pemeriksaan EKG dan pemeriksaan laboratorium.



### 2.7.2 Laboratorium

Enzim jantung yang paling spesifik adalah troponin dan CK-MB. Kedua enzim ini mulai meningkat 4-8 jam setelah terjadinya infark. Peningkatan tekanan enzim tersebut dikatakan bermakna bila terjadi peningkatan paling sedikit 1 ½ kali nilai batas normal. Pemeriksaan kadar enzim untuk menegakkan diagnosis yang pasti harus dilakukan secara periodik atau serial, hal ini untuk menghindari atau menyingkirkan hasil yang negatif serta berguna untuk mengetahui luasnya infark.

Salah satu contoh pada klien dengan EKG normal dan enzim yang tidak meningkat pada pemeriksaan pertama, namun di duga kuat mengalami IMA, pemeriksaan enzim kedua harus dilakukan 4-9 jam kemudian. Diagnosis IMA ditegakkan bila terdapat peningkatan enzim jantung pada 2 pemeriksaan berturut-turut. Peningkatan troponin T pada sekali pengukuran sudah merupakan diagnosis IMA.

## CHARACTERISTICS OF CARDIAC BIOMARKERS

CARDIAC MARKER	CARDIAC SPECIFITI	FIRST RISE	PEAK REPERFUSION	RETURN TO
MYOGLOBIN	-	2 hours	2 hours	24 – 48 hours
CKMB	+	4 hours	16 hours	48 – 72 hours
TROPONIN T	++	2 – 4 hours	24 hours	10 day
Troponin I	++	2 – 4 hours	12 hours	7 day

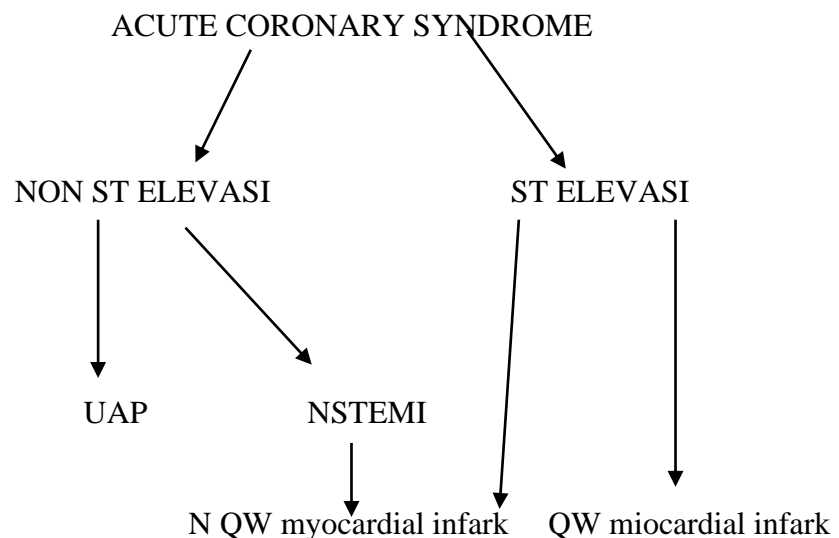
### 2.7.3 Elektrokardiografi (EKG)

Pada umumnya penalaran elektrokardiografi (EKG) akan memberikan gambaran tentang kejadian SKA. Namun demikian EKG hanyalah salah satu pemeriksaan laboratorium yang merupakan alat bantu dalam menegakkan diagnosis penyakit jantung. Oleh karena itu EKG tidak 100% dapat menggambarkan atau mengetahui adanya kejadian infark karena ada kriteria lain yang menentukan diagnosa SKA antara lain enzim dan kajian nyeri dada. Hal yang perlu diketahui dan dipahami pada gambaran EKG yaitu perubahan pada segmen ST, gelombang T dan gelombang Q.

Perubahan segmen ST dapat dilihat dari ada atau tidaknya peningkatan segmen ST. Peningkatan segmen ST dikelompokkan dalam infark Q (STEMI) sedangkan segmen ST yang tidak ada peningkatan dikelompokkan dalam infark non Q atau UAP /NSTEMI. Pengelompokkan ini memerlukan penanganan yang berbeda. Perubahan gambaran EKG pada UAP dan NSTEMI berupa depresi segmen ST  $> 0,05$  mV, gelombang T terbalik  $> 0,2$  mV. Perubahan gambaran EKG pada IMA meliputi hiperakut T, ST elevasi yang di ikuti terbentuknya gelombang Q patalogis, kembalinya segmen ST pada garis isoelektris dan inversi gelombang T. Perubahan ini harus di temui minimal pada 2 sandapan yang berdekatan. Pada beberapa kasus, EKG dapat memberikan gambaran yang normal atau perubahan minor pada segmen ST atau ST depresi

(infark QW myocardial infark atau infark non Q). Pada penderita dengan EKG normal namun diduga kuat menderita IMA, pemeriksaan EKG 12 sandapan harus diulang dengan jarak waktu yang dekat dimana diperkirakan telah terjadi perubahan EKG. Pada keadaan seperti ini perbandingan dengan EKG sebelumnya dapat membantu diagnosis.

Pengkajian dengan menilai hasil perekaman EKG 12 lead pada saat keluhan nyeri dada dapat dengan tepat meyakinkan UAP, STEMI atau N STEMI, yaitu ditemukan adanya gambaran perubahan pada ST segmen dan perubahan gelombang T, ST segmen depresi > 1 mm pada dua atau lebih lead ekstremitas ditambah ada lagi tampilan klinis. Di sertai ada perubahan gambaran pada rekaman Bundle Branch Blok menunjukan iskemi serangan jantung. Pada gambaran perubahan ST segmen elevasi lebih 2 mm di prekordial lead menunjukan adanya karakteristik infark.





<b>KLASIFIKASI</b>	<b>UAP</b>	<b>NSTEMI</b>	<b>STEMI</b>
Nyeri dada	+	+/-	+/-
Ekg	Normal/iskemi	Normal/iskemi	St-elevasi
enzim	Normal	meningkat	Normal/meningkat

### **TIMI Skor Risiko untuk UAP/NSTEMI**

1. Usia  $\geq 65$  tahun? Ya +1
2.  $\geq 3$  Faktor Risiko untuk CAD? Ya +1
3. Dikenal CAD (stenosis  $\geq 50\%$ )? Ya +1
4. ASA Gunakan dalam 7 hari terakhir? Ya +1
5. Angina yang berat kurang dari 24 jam atau terjadi angina lebih dari 2 kali dalam 24 jam? Ya +1
6. Perubahan ST  $\geq 0.5\text{mm}$ ? Ya +1 +
7. Marker Jantung? Ya +1

Risk total 0 – 7

1. 0 - 2 risiko ringan
2. 3 – 4 risiko sedang
3. 5 – 7 berat

### **TIMI Skor Risiko untuk ST-Elevation Myocardial Infarction**

1. Usia  $\geq 65$  tahun?
  - $< 65 + 0$
  - $65 - 74 + 2$
  - $\geq 75 + 4$
2. DM atau HTN atau Angina? Ya + 1
3. SBP  $< 100$  mmHg? Ya + 3
4. SDM  $> 100$  bpm? Ya + 2
5. Killip Kelas II-IV? Ya + 2
6. Berat  $< 67$  kg (£ 147,7)? Ya +1
7. ST Elevation anterior atau LBBB? Ya + 1
8. Waktu untuk Pengobatan  $> 4$  jam? Ya + 1

Keterangan :

1. Kurang dari 7 risiko rendah
2. 7 – 10 risiko sedang
3. Lebih dari 10 risiko tinggi

Pada pasien dengan STEMI untuk mengetahui disfungsi ventrikel kiri dan menentukan status klinis Poin pasca MI dilakukan klasifikasi killip, yaitu; Kelas 1 Tidak rales, tidak ada bunyi jantung ke-3.

Kelas 2 rales di lapangan <1/2 paru-paru atau adanya bunyi jantung ke-3.

Kelas 3 rales di > edema 1/2 lapangan paru-paru.

Kelas 4 kardiogenik shock-ditentukan secara klinis.

### LOKASI ACS

- Sandapan V1 dan V2 menghadap septal area ventrikel kiri.
- Sandapan V2, V3, V4 menghadap dinding anterior ventrikel kiri.
- Sandapan V5 dan V6 ( ditambah I dan avL ) menghadap. dinding lateral ventrikel kiri.
- Sandapan II, III dan avF menghadap dinding inferior ventrikel kiri .
- Sandapan V7,V8,V9 bagian Posterior .

### GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)

Global Registry of Acute Coronary Events risk model nomogram  
Granger, C.B. et al. Arch Intern Med 2003; 163:2345-53.

Killip Class	Points	SBP (mmHg)	Points
I	0	≤80	58
		80-99	53
II	20	100-119	43
		120-139	34
III	39	140-159	24
		160-199	10
IV	59	≥200	0

Global Registry of Acute Coronary Events risk model nomogram  
Granger, C.B. et al. Arch Intern Med 2003; 163:2345-53.

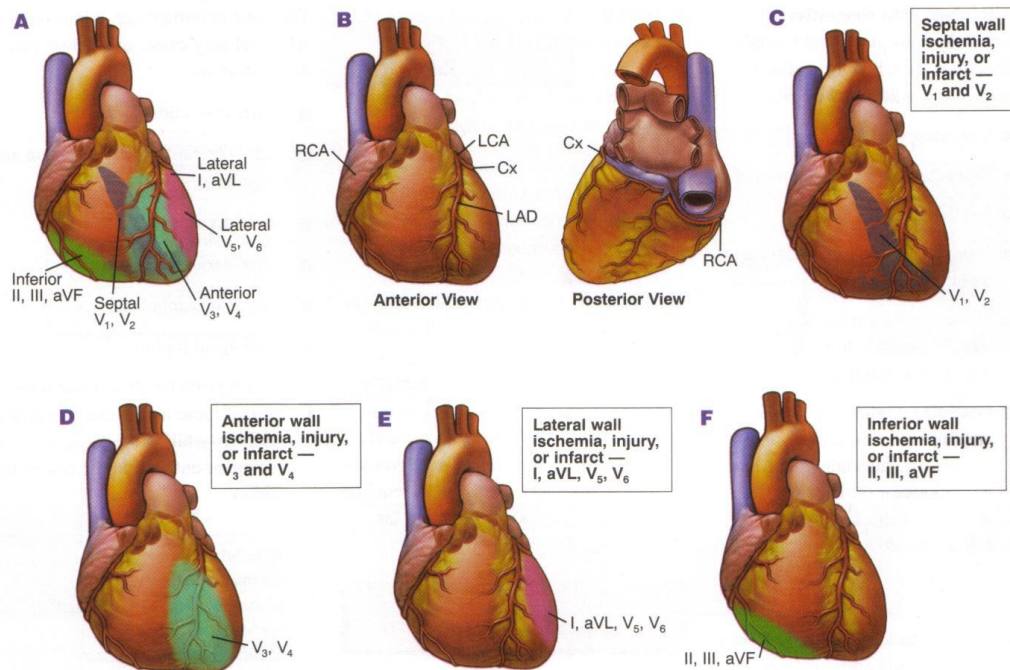
Heart Rate /min	Points	Age	Points
≤50	0	≤30	0
50-69	3	30-39	8
70-89	9	40-49	25
90-109	15	50-59	41
110-149	24	60-69	58
150-199	38	70-79	75
≥200	46	80-89	91
		≥90	100

Global Registry of Acute Coronary Events risk model nomogram  
Granger, C.B. et al. Arch Intern Med 2003; 163:2345-53.

Creatinine mg/dl	Points	Other Risk Factors	Points
0-0.39	1	Cardiac arrest at admission	39
0.40-0.79	4		
0.80-1.19	7		
1.20-1.59	10	ST-segment deviation	28
1.60-1.99	13	Elevated cardiac enzyme levels	14
2.00-3.99	21		
≥4.0	28		

Global Registry of Acute Coronary Events risk model nomogram  
Granger, C.B. et al. Arch Intern Med 2003; 163:2345-53.

Total points	≤60	70	80	90	100	110	120	130	140	150
Prob of in hospital Death%	≤0.2	0.3	0.4	0.6	0.8	1.1	1.6	2.1	2.9	3.9
Total points	160	170	180	190	200	210	220	230	240	≥250
Prob of in hospital death %	5.4	7.3	9.8	13	18	23	29	36	44	≥52



## 2.8 PEMERIKSAAN PENUNJANG

### 2.8.1 EKG

Untuk mengetahui iskemik, injuri dan infark dari otot jantung: T. Inverted, ST depresi, ST elevasi, Q. patologis.

### 2.8.2 Enzim Jantung

CKMB, Trop T

### 2.8.3 Elektrolit.

Ketidakseimbangan dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas, missal hipokalemi, hiperkalemi.

### 2.8.4 Sel darah putih

Leukosit (10.000 – 20.000) biasanya tampak pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi.

### 2.8.5 AGD

Dapat menunjukkan hypoksia atau proses penyakit paru akut atau kronis.

### 2.8.6 Kolesterol atau Trigliserida serum

Meningkat, menunjukkan arteriosclerosis sebagai penyebab AMI.

### 2.8.7 Foto dada

Mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung diduga GJK atau aneurisma ventrikuler.

#### 2.8.8 Ekokardiogram

Dilakukan untuk menentukan dimensi serambi, gerakan katup atau dinding ventrikuler dan konfigurasi atau fungsi katup.

#### 2.8.9 Pemeriksaan pencitraan nuklir

Talium: mengevaluasi aliran darah miocardia dan status sel miocardia missal lokasi atau luasnya IMA.

#### 2.8.10 Angiografi koroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner. Biasanya dilakukan sehubungan dengan pengukuran tekanan serambi dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase IMA kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau emergensi.

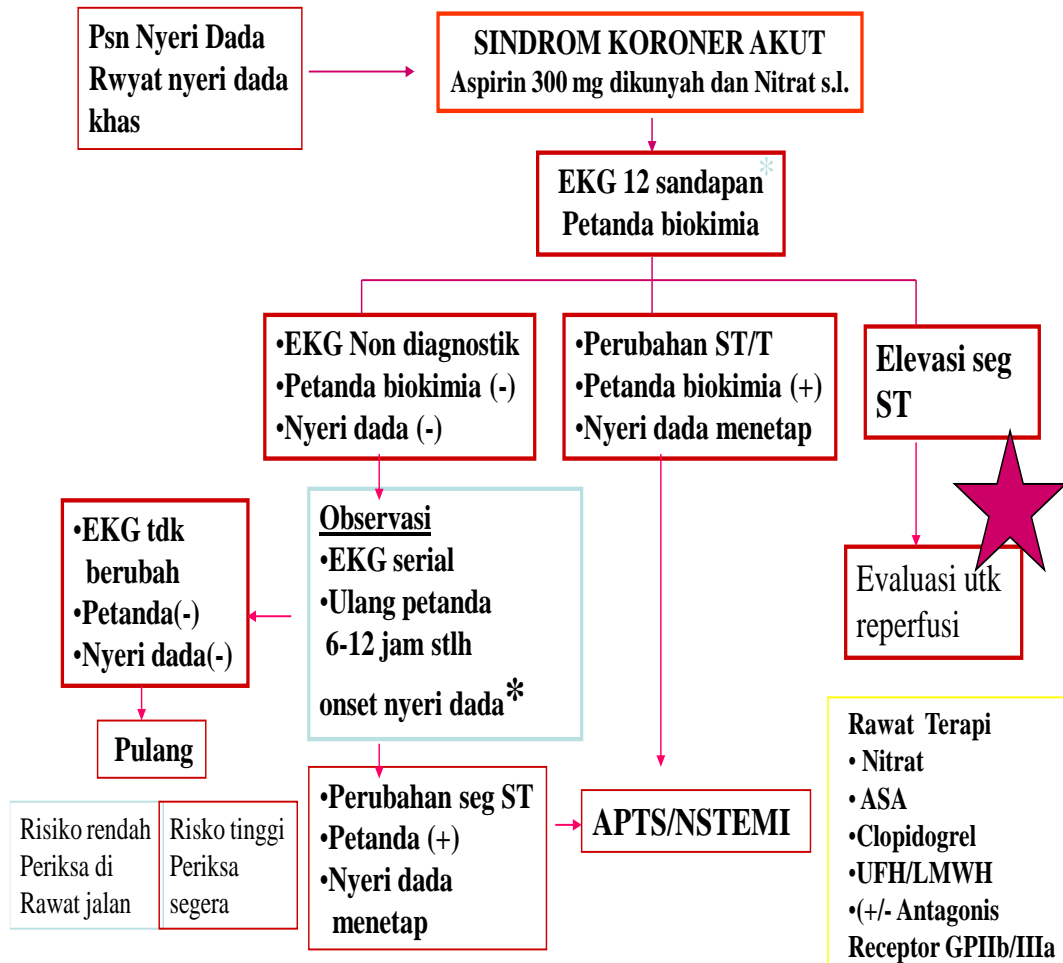
#### 2.8.11 Nuklear Magnetic Resonance (NMR)

Memungkinkan visualisasi aliran darah, serambi jantung atau katup ventrikel, lesivaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.

#### 2.8.12 Tes stress olah raga

Menentukan respon kardiovaskuler terhadap aktifitas atau sering dilakukan sehubungan dengan pencitraan talium pada fase penyembuhan.

## 2.9 PENANGANAN KEGAWATDARURATAN



Dikutip dari buku standar pelayanan medik PJNHK ( dr Irmalita at al, 2009 ) penanganan kegawatdaruratan adalah:

### 2.9.1 Diagnosis dini

2.9.1.1 Riwayat nyeri dada atau perasaan tidak nyaman.

2.9.1.2 Elevasi segmen ST > 1 mm pada 2 sandapan prekordial atau ekstremitas yang berhubungan, juga LBBB yang dianggap baru.

2.9.1.3 Peningkatan enzim jantung ( CK-MB dan Troponin T ) hasil tidak perlu ditunggu untuk memulai reperfusi jika hasil EKG didapatkan adanya ST elevasi pada dua sandapan yang berhubungan.

2.9.1.4 Ekokardiografi dapat membantu adanya infark miokard akut.

## **2.9.2 Tatalaksana awal**

2.9.2.1 **Oksigen** 4 liter / menit ( saturasi O<sub>2</sub> dipertahankan > 90 % ).

2.9.2.2 **Nitrogliserin** 5 mg sl untuk memperbaiki pengiriman oksigen ke miokard dan menurunkan kebutuhan oksigen di miokard. Dapat diulang 3 kali lalu di drip bila masih nyeri.

2.9.2.3 **Aspirin** 160 mg kunyah bila tidak ada kontra indikasi, untuk menghambat agregasi platelet dan mencegah konstiksi arterial.

2.9.2.4 **Morphin** 2-4 mg IV untuk mengurangi kecemasan dan kegelisahan, mengurangi rasa sakit akibat iskemia, menurunkan tahanan pembuluh sistemik, menurunkan afterload dan preload sehingga menurunkan kerja jantung. Morphine juga merelaksasikan bronkiolus untuk meningkatkan oksigenasi.

2.9.2.5 **Clopidogrel**, dosis awal diberikan 300 mg pada pasien tanpa riwayat pemakaian clopidogrel sebelumnya.

## **2.9.3 Tatalaksana lanjut**

### **2.9.3.1 UAP dan NSTEMI**

#### **2.9.3.1.1 Heparin**

Obat ini sudah mulai ditinggalkan karena ada preparat-preparat baru yang lebih aman (tanpa efek samping trombositopenia) dan lebih mudah pemantauannya (tanpa APTT). Heparin mempunyai efek menghambat tidak langsung pada pembentukan trombin, namun dapat merangsang aktivasi platelet. Dosis UFH yang dianjurkan terakhir (1999) ialah 60 ug/kg bolus, dilanjutkan dengan infus 12 ug/kg/jam maksimum bolus , yaitu 4.000 ug/kg, dan infus 1.000 ug/jam untuk pasien dengan berat badan < 70 kg .

#### 2.9.3.1.2 *Low Molecular Heparin Weight Heparin ( LMWH)*

Diberikan pada UAP atau NSTEMI dengan risiko tinggi. LMWH mempunyai kelebihan dibanding dengan UFH, yaitu mempunyai waktu paruh lebih lama; *high bioavailability*.

### 2.9.3.2 STEMI sesuai indikasi dan kontraindikasi ( jangan tunda/ *reperfusi* )

#### 2.9.3.2.1 Terapi *Fibrinolitik* dengan *Streptokinase* atau *Alteplase*

Dianjurkan pada :

- ✓ Presentasi < 3 jam
- ✓ Tindakan invasif tidak mungkin dilakukan atau terlambat
- ✓ Waktu antara pasien tiba sampai dengan *inflasi* balon > 90 menit
- ✓ Waktu antara sampai dengan *inflasi* balon dikurangi waktu antara pasien tiba sampai dengan *fibrinolitik* > 1 jam.
- ✓ Tidak ada kontraindikasi *fibrinolitik*

Kontraindikasi absolut :

- ✓ Riwayat perdarahan intrakranial kapanpun
- ✓ Lesi struktur cerebrovaskular
- ✓ Tumor intrakranial ( primer maupun metastasis )
- ✓ Stroke iskemik dalam tiga bulan atau 3 jam terakhir
- ✓ Dicurigai adanya suatu *diseksi* aorta
- ✓ Adanya trauma/pembedahan/trauma kepala dalam 3 bulan terakhir.
- ✓ Adanya perdarahan aktif tidak termasuk menstruasi
- ✓ *Diseksi* aorta

### 2.9.3.3 Percutaneous coronary intervention ( PCI )

Menurut The American College of Cardiology/American Heart (ACC/AH) Cardiac nursing (2011), PCI adalah menggambarkan kelompok atau kumpulan beberapa prosedur yang menggunakan tehnik percutaneous untuk memperbaiki atau membuka kembali arteri koroner yang menyempit, prosedur utamanya meliputi angioplasty, arterectomy dan intra coronary stenting.

#### 1. Primary PCI

Didefinisikan sebagai intervensi pada culprit vessel (pembuluh darah yang terlibat serangan) dalam 12 jam setelah onset nyeri dada, tanpa sebelumnya diberi trombolitik atau terapi lain untuk menghancurkan sumbatan tersebut. Indikasi primary PCI dilakukan pada pasien STEMI kurang dari 12 jam dengan LBBB, serta STEMI dengan komplikasi gagal jantung severe.

#### 2. Rescue PCI

Adalah tindakan PCI yang segera dilakukan pada pasien STEMI pasca pemberian terapi fibrinolitik, tetapi terapi fibrinolitiknya gagal mengembalikan aliran darah koroner yang tersumbat total (*failed fibrinolytic*).

#### 3. Elective PCI

Adalah tindakan perfusi yang dilakukan pada pasien dengan gejala nyeri berulang dan pemasangan stent berulang.

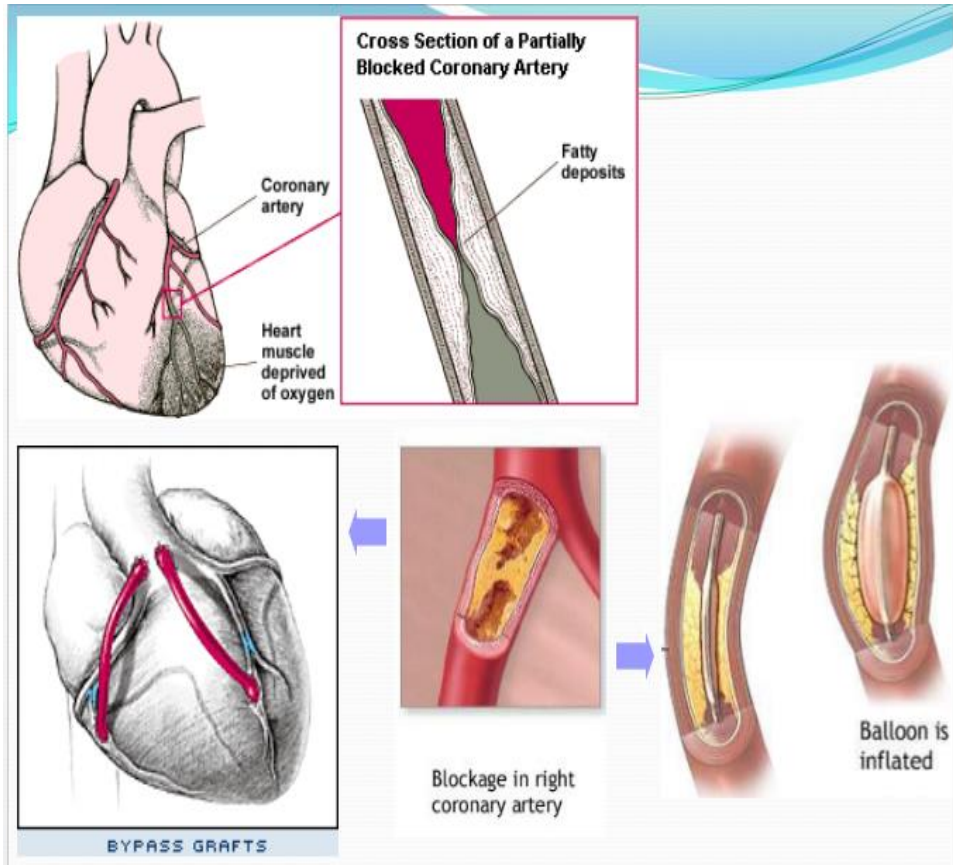
PCI Dianjurkan pada :

- ✓ Presentasi > 3 jam
- ✓ Tersedia fasilitas PCI
- ✓ Waktu kontak antara pasien tiba sampai dengan *inflasi* balon < 90'
- ✓ Waktu antara sampai dengan *inflasi* balon dikurangi waktu antara pasien tiba sampai dengan *fibrinolitik* > 1 jam.
- ✓ Terdapat kontraindikasi *fibrinolitik*
- ✓ Risiko tinggi ( gagal jantung kongestif, *killip* >3 )

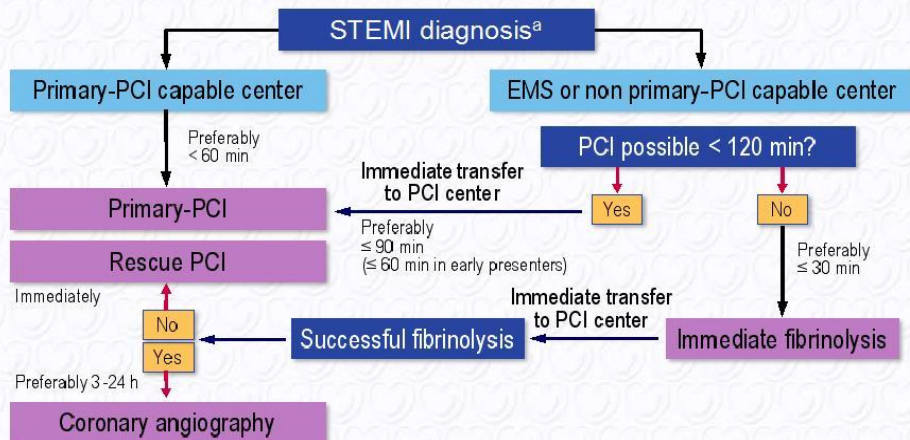


✓ Diagnosis infark dengan elevasi ST masih diragukan





## Prehospital and in-hospital management, and reperfusion strategies within 24 h of FMC



<sup>a</sup> The time point the diagnosis is confirmed with patient history and ECG ideally within 10 min from the first medical contact (FMC). All delays are related to FMC (first medical contact).

Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

#### **a) Bedah pintas koroner**

Indikasi:

- ✓ Kegagalan PCI dimana terjadi oklusi mendadak arteri koroner selama proses kateterisasi.
- ✓ PCI tidak memungkinkan.
- ✓ Pada pasien syok kardiogenik, pasien dengan komplikasi.
- ✓ Pasien dengan iskemik berkepanjangan atau berulang setelah optimalisasi dikamentosa.

### **3. PROSES KEPERAWATAN**

#### **1. PENGKAJIAN**

##### **b. Pengkajian primer**

- 1) Airways
  - a) Sumbatan atau penumpukan secret
  - b) Wheezing atau krekles
- 2) Breathing
  - a) Sesak dengan aktifitas ringan atau istirahat
  - b) RR lebih dari 24 kali/menit, irama ireguler dangkal
  - c) Ronchi, krekles
  - d) Ekspansi dada tidak penuh
  - e) Penggunaan otot bantu nafas
- 3) Circulation
  - a) Nadi lemah , tidak teratur
  - b) Takikardi
  - c) TD meningkat / menurun
  - d) Edema
  - e) Gelisah
  - f) Akral dingin
  - g) Kulit pucat, sianosis
  - h) Output urine menurun

## **b.pengkajian sekunder.**

### **a. Aktifitas**

Gejala :

- a) Kelemahan
- b) Kelelahan
- c) Tidak dapat tidur
- d) Pola hidup menetap
- e) Jadwal olah raga tidak teratur

Tanda :

- a) Takikardi
- b) Dispnea pada istirahat atau aaktifitas

### **b. Sirkulasi**

Gejala : riwayat IMA sebelumnya, penyakit arteri koroner, masalah tekanan darah, diabetes mellitus.

Tanda :

- a) Tekanan darah : Dapat normal / naik / turun, Perubahan postural dicatat dari tidur sampai duduk atau berdiri.
- b) Nadi : Dapat normal , penuh atau tidak kuat atau lemah / kuat kualitasnya dengan pengisian kapiler lambat, tidak teratur (disritmia).
- c) Bunyi jantung : Bunyi jantung ekstra : S3 atau S4 mungkin menunjukkan gagal jantung atau penurunan kontraktilitas atau komplain ventrikel.
- d) Murmur : Bila ada menunjukkan gagal katup atau disfungsi otot jantung.
- e) Friksi : Dicurigai Perikarditis.
- f) Irama jantung dapat teratur atau tidak teratur.
- g) Edema : Distensi vena juguler, edema dependent , perifer, edema umum,krekles mungkin ada dengan gagal jantung atau ventrikel.
- h) Warna : Pucat atau sianosis, kuku datar , pada membran mukosa atau bibir.

**c. Integritas ego**

Gejala : menyangkal gejala penting atau adanya kondisi takut mati, perasaan ajal sudah dekat, marah pada penyakit atau perawatan, khawatir tentang keuangan , kerja , keluarga.

Tanda : menoleh, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, focus pada diri sendiri, koma nyeri.

**d. Eliminasi**

Tanda : normal, bunyi usus menurun.

**e. Makanan atau cairan**

Gejala : mual, anoreksia, bersendawa, nyeri ulu hati atau terbakar

Tanda : penurunan turgor kulit, kulit kering, berkeringat, muntah, perubahan berat badan.

**f. Hygiene**

Gejala atau tanda : lesulitan melakukan tugas perawatan.

**g. Neurosensori**

Gejala : pusing, berdenyut selama tidur atau saat bangun (duduk atau istirahat ).

Tanda : perubahan mental, kelemahan .

**h. Nyeri atau ketidaknyamanan**

Gejala :

- Nyeri dada yang timbulnya mendadak (dapat atau tidak berhubungan dengan aktifitas ), tidak hilang dengan istirahat atau nitrogliserin (meskipun kebanyakan nyeri dalam dan viseral).
- Lokasi : Tipikal pada dada anterior, substernal, prekordial, dapat menyebar ke tangan, rahang, wajah. Tidak tertentu lokasinya seperti epigastrium, siku, rahang, abdomen, punggung, leher.
- Kualitas : “Crushing ”, menyempit, berat, menetap, tertekan, seperti dapat dilihat .
- Intensitas : Biasanya 10(pada skala 1 -10), mungkin pengalaman nyeri paling buruk yang pernah dialami.

- Catatan : nyeri mungkin tidak ada pada pasien pasca operasi, diabetes mellitus , hipertensi, lansia.

i. Pernafasan:

Gejala :

- a) Dispnea tanpa atau dengan kerja
- b) Dispnea nocturnal
- c) Batuk dengan atau tanpa produksi sputum
- d) Riwayat merokok, penyakit pernafasan kronis

Tanda :

- a) peningkatan frekuensi pernafasan
- b) nafas sesak / kuat
- c) pucat, sianosis
- d) bunyi nafas ( bersih, krekles, mengi ), sputum

j. Interaksi social

Gejala : Stress, Kesulitan koping dengan stressor yang ada misal : penyakit, perawatan di RS

Tanda : Kesulitan istirahat dengan tenang, Respon terlalu emosi (marah terus-menerus, takut) dan menarik diri

k. Riwayat atau adanya faktor-faktor risiko :

- a) Penyakit pembuluh darah arteri
- b) Serangan jantung sebelumnya
- c) Riwayat keluarga atas penyakit jantung/serangan jantung positif
- d) Kolesterol serum tinggi (diatas 200 mg/l)
- e) Perokok
- f) Diet tinggi garam dan tinggi lemak
- g) Kegemukan.( bb idealtb  $-100 \pm 10 \%$  )
- h) Wanita pasca menopause karena terapi estrogen

1. Pemeriksaan Diagnostik
  - a) EKG, adanya perubahan segmen ST, gelombang Q, dan perubahan gelombang T.
  - b) Berdasarkan hasil sinar X dada terdapat pembesaran jantung dan kongestif paru.
  - c) Enzim jantung (Gawlinski, 1989)
    - (1) Kreatinin kinase (CK) – isoenzim MB mulai naik dalam 6 jam, memuncak dalam 18 – 24 jam dan kembali normal antara 3 – 4 hari, tanpa terjadinya neurosis baru. Enzim CK – MB ssering dijadikan sebagai indikator Infark Miokard.
    - (2) Laktat dehidrogenase (LDH) mulai meningkat dalam 6 – 12 jam, memuncak dalam 3 – 4 hari dan normal 6 –12 hari.
    - (3) Troponin T.
  - m. Test tambahan termasuk pemeriksaan elektrolit serum, lipid serum, hematologi, GDS, analisa gas darah (AGD).

## 2. DIAGNOSA KEPERAWATAN

Berdasarkan manifestasi klinis, riwayat penyakit dan pengkajian data diagnostik, maka diagnosa keperawatan yang bisa timbul adalah :

- a. Gangguan rasa nyaman nyeri dada berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan demand aliran miokard.
- b. Aktual atau risiko penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas miokardial; perubahan frekuensi, irama, konduksi listrik; perubahan structural (misal kelainan katup, aneurisme ventrikular).
- c. Cemas berhubungan dengan takut akan kematian.
- d. Intoleransi aktivitas berhubungan ketidak seimbangan suply dan deman.
- e. Kurang pengetahuan mengenai kondisi, kebutuhan pengobatan.

#### 4. INTERVENSI KEPERAWATAN

- a. **Diagnosa keperawatan:** Gangguan rasa nyaman nyeri dada berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan demand aliran miokard.

**Tujuan :** nyeri dada atau rasa tidak nyaman di dada berkurang atau hilang

**Kriteria Hasil :**

- 1) Terjadi penurunan rasa tidak nyaman di dada
- 2) Pasien tampak nyaman dan bebas dari nyeri: penurunan respiratory rate, denyut jantung dan tekanan darah, kulit hangat dan kering
- 3) Tanda-tanda cardiac output adekuat : heart rate dan irama tekanan darah normal, urin output, serum BUN dan creatinin, warna kulit, suhu dan kelembaban
- 4) Bebas dari nyeri dan gejala

**Intervensi :**

- 1) Kaji, catat dan laporkan penyebab dan faktor yang mempengaruhi rasa tidak nyaman di dada termasuk :
- 2) Deskripsikan pasien tentang rasa tidak nyaman di dada termasuk lokasi, intensitas, penjalaran, durasi dan factor-faktor yang mempengaruhi gejala. Gejala lain seperti mual, keringat dingin, atau mengeluh fatigue yang tidak biasa.

Ada beberapa kondisi yang dihubungkan dengan rasa tidak nyaman di dada merupakan karakteristik yang ditemukan pada pasien dengan nyeri iskemik dan gejala-gejala.

- 3) Kaji Pengaruh rasa tidak nyaman didada pada perfusi kardiovaskuler-terhadap jantung ( contoh perubahan pada tekanan darah, jantung = bunyi jantung ), terhadap otak ( contoh perubahan terhadap tingkat kesadaran ), terhadap ginjal ( contoh penurunan urin output ), dan terhadap kulit ( contoh warna, suhu ).

Infark miokard menurunkan kontraktilitas miokard dan compliance ventrikel dan bisa terjadi disritmia. Cardiac output menurun, sehingga tekanan darah menurun dan perfusi organ menurun. Heart rate dapat



meningkat sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan cardiac.

- 4) Monitor EKG 12 lead selama timbul gejala untuk mendeteksi dini jika ada perluasan infark. EKG selama gejala sangat berguna dalam mendeteksi dini adanya perluasan infark.
- 5) Beri oksigen sesuai program.  
Terapi oksigen dapat meningkatkan suplai ke miokardium jika saturasi oksigen dibawah normal.
- 6) Beri terapi sesuai program dan evaluasi respon pasien secara kontinyu.  
Terapi pengobatan merupakan pertahanan utama dalam memperbaiki jaringan miokard yang rusak. Efek samping pengobatan penuh risiko dan status pasien harus di kaji.
- 7) Pastikan pasien istirahat: gunakan bedside commode untuk membantu; tinggikan kepala untuk meningkatkan rasa nyaman; diet sesuai program, ciptakan lingkungan yang nyaman dan kunjungan keluarga tergantung respon pasien

- b. **Diagnosa keperawatan:** Aktual atau risiko penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas miokardial; perubahan frekuensi, irama, konduksi listrik; perubahan structural (misal kelainan katup, aneurisme ventrikular).

**Tujuan :** Penurunan curah jantung teratasi.

**Kriteria Hasil :**

- 1) tidak ada nafas pendek, dispnea saat aktifitas, orthopnea atau paroxysmal nocturnal Dyspnea.
- 2) Respiratory rate kuran dari 20 X/menit saat aktifitas dan 16 X/menit saat istirahat .
- 3) Warna kulit normal.
- 4) PaO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> dalam batas normal.
- 5) Heart rate kurang dari 100 X/menit dan lebih dari 60 X/menit, dan tekanan darah dalam batas normal.

- 6) Chest x-ray normal.
- 7) Rasa tidak nyaman didada berkurang.
- 8) Pasien tampak nyaman : respiratory rate, cardiac rate, dan blood pressure dalam batasa normal.

**Intervensi :**

- 1) Auskultasi nadi apical; kaji frekuensi, irama jantung.
- 2) Catat bunyi jantung.
- 3) Palpasi nadi perifer.
- 4) Pantau tekanan darah.
- 5) Kaji kulit terhadap pucat dan sianosis.
- 6) Pantau haluaran urine, catat penurunan haluaran dan kepekatan/konsentrasi urine.
- 7) Kaji perubahan pada sensori, contoh letargi, bingung, disorientasi, cemas, dan depresi.
- 8) Berikan istirahat semi rekumben pada tempat tidur atau kursi. Kaji dengan pemeriksaan fisik sesuai indikasi.
- 9) Berikan istirahat psikologi dengan lingkungan tenang; menjelaskan manajemen medik/keperawatan; membantu pasien menghindari situasi stress, mendengar/berespon terhadap ekspresi perasaan/takut.
- 10) Berikan pispot di samping tempat tidur. Hindari aktivitas respons Valsava, contoh mengejan selama defekasi, menahan nafas selama perubahan posisi.
- 11) Tinggikan kaki, hindari tekanan pada bawah lutut. Dorong olahraga aktif/pasif. Tingkatkan ambulasi/aktivitas sesuai toleransi.
- 12) Periksa nyeri tekan betis, menurunnya nadi pedal, pembengkakan, kemerahan local atau pucat pada ekstremitas.
- 13) Jangan beri preparat digitalis dan laporkan dokter bila perubahan nyata terjadi pada frekuensi jantung atau irama atau tanda toksisitas digitalis.

14) Kolaborasi :

- a) Berikan oksigen tambahan dengan kanula nasal/masker sesuai indikasi.
- b) Berikan obat sesuai indikasi.
- c) Diuretic, contoh furosemid (Lasix); asam etakrinik (decrin); bumetanid (Bumex); spironolakton (Aldakton).
- d) Vasodilator, contoh nitrat (nitro-dur, isodril); arteriodilator, contoh hidralazin (Apresoline); kombinasi obat, contoh prazosin (Minipres).
- e) Digoksin (Lanoxin).
- f) Captopril (Capoten); lisinopril (Prinivil); enalapril (Vasotec).
- g) Antikoagulan, contoh heparin dosis rendah, warfarin (Coumadin).
- h) Pemberian cairan IV, pembatasan jumlah total sesuai indikasi. Hindari cairan garam.
- i) Pantau/ganti elektrolit.
- j) Pantau seri EKG dan perubahan foto dada.
- k) Siapkan untuk insersi/mempertahankan alat pacu jantung.
- l) Siapkan pemasangan IABP sesuai indikasi.

c. **Diagnosa keperawatan:** Cemas berhubungan dengan takut akan kematian.

**Tujuan :** penurunan tingkat kecemasan

**Kriteria hasil :**

- 1) Mengenal perasaannya
- 2) Mengidentifikasi penyebab, faktor yang mempengaruhi
- 3) Mendemonstrasikan keterampilan pemecahan masalah yang positive
- 4) Mengidentifikasi sumber secara tepat

**Intervensi:**

- 1) Identifikasi dan ketahui persepsi klien terhadap ancaman atau situasi.  
Dorong mengekspresikan dan jangan menolak perasaan marah,

kehilangan, takut, sulit Koping terhadap nyeri dan trauma emosi AMI. Pasien dapat takut mati atau cemas tentang lingkungan.

- 2) Catat adanya kegelisahan, penolakan dan sangkaan. Marah atau gelisah meningkatkan risiko AMI.
- 3) Pertahankan rasa percaya.  
Penjelasan yang jujur dapat menghilangkan kecemasan.
- 4) Kaji tanda verbal atau nonverbal, kecemasan dan tetap bersama dengan pasien. Pasien mungkin tidak menunjukkan masalah secara langsung, tapi kata-kata atau tindakan dapat menunjukkan rasa agitasi, marah dan gelisah, Terima tapi jangan diberi penguatan terhadap penggunaan penolakan. Hindari kofrontasi. Menyangkal dapat menguntungkan dalam menurunkan cemas tapi dapat menunda penerimaan terhadap kenyataan situasi saat itu.
- 5) Orientasi pasien atau orang terdekat terhadap prosedur rutin dan aktivitas yang diharapkan.  
Perkiraan dan informasi dapat menurunkan kecemasan pasien dan keluarga.
- 6) Jawab semua pertanyaan secara nyata. Berikan informasi konsisten, ulangi sesuai indikasi.

**d. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidak seimbangan suply dan deman.**

Kemungkinan di buktikan dengan : kelelahan fisik saat aktivitas

**Tujuan :**

Adanya peningkatan aktivitas

**Kriteria Hasil :**

- 1) AdL pasien terpenuhi
- 2) Bebas nyeri saat aktivitas

**Intervensi :**

- 1) Tingkatkan istirahat dan batasi aktivitas dan berikan aktivitas sedang yang tidak berat.

- 2) Anjurkan untuk menghindari tekanan abdomen misalkan mngejan atau devekasi.
- 3) Jelaskan pola peningkatan bertahap dari tingkat aktivitas contoh bangun dari kursi bila tidak ada nyeri ambulasi, dan istirahat 1 jam setelah makan .
- 4) Rujuk ke progran rehabilitasi jantung.

**e. Kurang pengetahuan mengenai kondisi, kebutuhan pengobatan**

Dapat dihubungkan dengan : Kurang informasi tentang fungsi jantung / implikasi penyakit jantung dan status kesehatan yang akan datang , kebutuhan perubahan pol hidup.

Kemungkinan dibuktikan oleh : Pernyataan masalah, kesalahan konsep, pertanyaan, terjadinya komplikasi yang dapat dicegah

**Tujuan :**

Pengetahuan klien tentang kondisi penyakitnya menguat setelah diberi pendidikan kesehatan selam di RS

**Kriteria Hasil :**

- 1) Menyatakan pemahaman tentang penyakit jantung , rencana pengobatan, tujuan pengobatan & efek samping / reaksi merugikan
- 2) Menyebutkan gangguan yang memerlukan prhatian cepat.

**Intervensi:**

- 1) Berikan informasi dalam bentuk belajar yang berfariasi, contoh buku, program audio/ visual, Tanya jawab dll.
- 2) Beri penjelasan factor risiko, diet ( Rendah lemak dan rendah garam ) dan aktifitas yang berlebihan,
- 3) Peringatan untuk menghindari paktifitas manuver valsava
- 4) Latih pasien sehubungan dengan aktifitas yang bertahap contoh : jalan, kerja, rekreasi aktifitas seksual.

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN. UY DENGAN STEMI ANTERIOR  
KILIP I TIMI 2/7  
DI RUANG INSTALASI GAWAT DARURAT (IGD)  
RS. JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH  
HARAPAN KITA JAKARTA**

**1. PENGKAJIAN**

**1.1 IDENTITAS KLIEN**

Tn. UY, 52 tahun, menikah, pendidikan D3, suku betawi, agama islam, pekerjaan swasta, No. Rekam Medik 2017-43-49-92. Alamat wuwung II no 20 rt 01/09 Kelurahan Tegal Gundil Bogor Jawa Barat. Tanggal masuk RS: 6 Desember 2017, tanggal pengkajian: 6 Desember 2017, diagnosa medis: STEMI anterior KILIP I TIMI 2/7.

**1.2 TRIAGE**

Sadar, nyeri sedang, warna kulit normal, jalan nafas bebas, nafas normal, frekuensi nafas 16-20 kali/menit, nadi terada kuat, irama teratur, nadi 80-100 kali/menit, akral hangat, tekanan darah sistolik >100 mmHg → Zona merah dengan tingkat kegawatan: gawat darurat

**1.3 PRIMARY SURVEY**

*Primary survey* dilakukan melalui beberapa tahapan, antara lain (Gilbert., D'Souza., & Pletz, 2009) :

**a) GENERAL IMPRESSION**

Pasien masuk ke RS. PJNHK dengan keluhan nyeri dada sejak 10 jam SMRS, saat pulang kerja, dirasa seperti tertindih menjalar ke punggung samapi dengan lengan, skala 9/10, durasi >30 menit, keringat dingin(+), mual (+), muntah tidak(-), sesak (+), DOE, OP, PND (-), berdebar (-), saat di IGO nyeri berkurang dengan skala 2/10. Pasien baru pertama kali terkena serngan nyeri dada seperti ini. Tn. UY merupakan pasien baru RS PJNHK yang dirujuk dari rumah sakit sentra medika cibinong dengan keluhan nyeri dada pukul 07.00 WIB, menjalar ke punggung, leher. Dengan faktor risiko: DM, DL, merokok (+). Status mental LOC (*level of consciousness*) alert, *long term memory* (+), dapat mengulang apa yang

disampaikan oleh perawat, bahasa baik, kognisi baik, dapat melakukan orientasi terhadap orang, tempat, dan waktu.

<b>Karakteristik</b>	<b>RS. Sentra Medika Cibinong</b>	<b>RS. PJNHK</b>	<b>PPCI</b>
Waktu	Waktu pertama nyeri dada Pukul 19.30 WIB, kemudian dibawa ke RS pukul 23.30 WIB ( Delay pasien 4 jam). DIDO (6 jam)	Tiba ke RS PJNHK pukul 05.30 WIB	Pukul 06.30 – 07.45 WIB (75 menit), <i>door to ballon</i> 65 menit dengan 1 DES
Nyeri	Nyeri dada menjalar ke punggung, leher, rahang bawah, durasi > 20 menit, mual (+), keluar keringat dingin (-), muntah (-)	Nyeri sudah berkurang dengan pemberian ISDN, skala nyeri 2/10	LAD
EKG	SR, Q dan ST elevasi di II, III, aVF, ST elevasi di V2-V4	SR, Q dan ST elevasi di II, III, aVF (kesan evolusi), ST elevasi di V2-V4 berkurang	
Obat	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ O2 3 L/menit</li> <li>▪ ISDN 5 mg</li> <li>▪ CPG 300 mg</li> <li>▪ Aspilet 160 mg</li> <li>▪ Propanolol IV</li> <li>▪ Granisentri IV</li> <li>▪ Atorvastatin 20 mg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Loading aspilet 160 mg (sudah loading di RS sebelumnya 160 mg,</li> <li>▪ Brilinta(ticagrelor)180mg</li> <li>▪ Aspilet 1 x 80 mg</li> <li>▪ Simvastatin 1 x 40 mg</li> <li>▪ Laxadyn 1 x CI</li> <li>▪ Diazepam 1 x 5 mg</li> <li>▪ ISDN 3 x 5 mg</li> </ul>	
Lab	GDS 192 gr/dL	Saat pengkajian hasil belum ada	

#### b) AIRWAY

Jalan nafas paten, tidak ada obstruksi jalan nafas oleh lidah, cairan, dan benda asing, suara nafas vesikuler pada kedua lapang paru, snoring (-), gurgling (-), stridor (-).

**c) BREATHING**

Gerakan dinding dada simetris, irama nafas cepat, pola nafas teratur, retraksi otot dada (-), sesak nafas (+), RR : 20 kali/menit.

**d) CIRCULATION**

TD 112/71 mmHg, HR 58 kali/menit, nadi teraba, irama regular dan lemah, sianosis (-), CRT < 2 detik, SaO2 99%, perdarahan (-), terpasang DC (+), terpasang IV line pada tangan kiri.

**e) DISABILITY**

Respon alert dan pain, kesadaran CM, GCS E4M6V5, pupil isokor, refleks cahaya +/+, syaraf sensori nyeri tusuk (+), suhu (+), sentuhan (+), syaraf koordinasi serebral (+), reflek patella dan achilles (+).

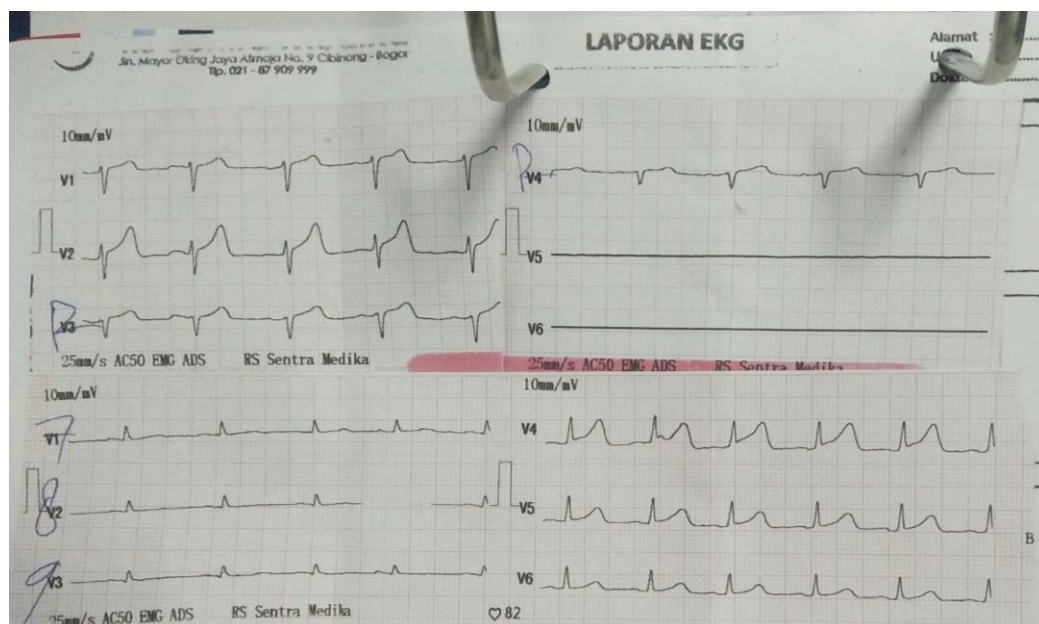
**f) EXPOSURE**

Deformitas (-), contusio (-), abrasi (-), penetrasi (-), laserasi, edema (-).

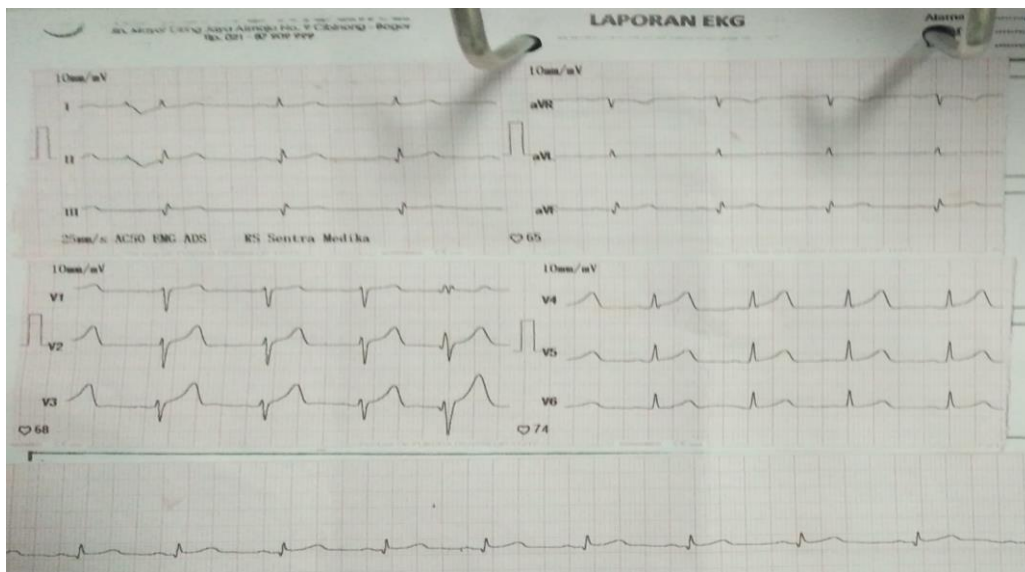
**1.4 PEMERIKSAAN PENUNJANG**

**1) Hasil Pemeriksaan EKG**

**Tanggal 5 Desember 2017 Pukul 23.30 WIB di RS. Sentra Medika Cibinong**



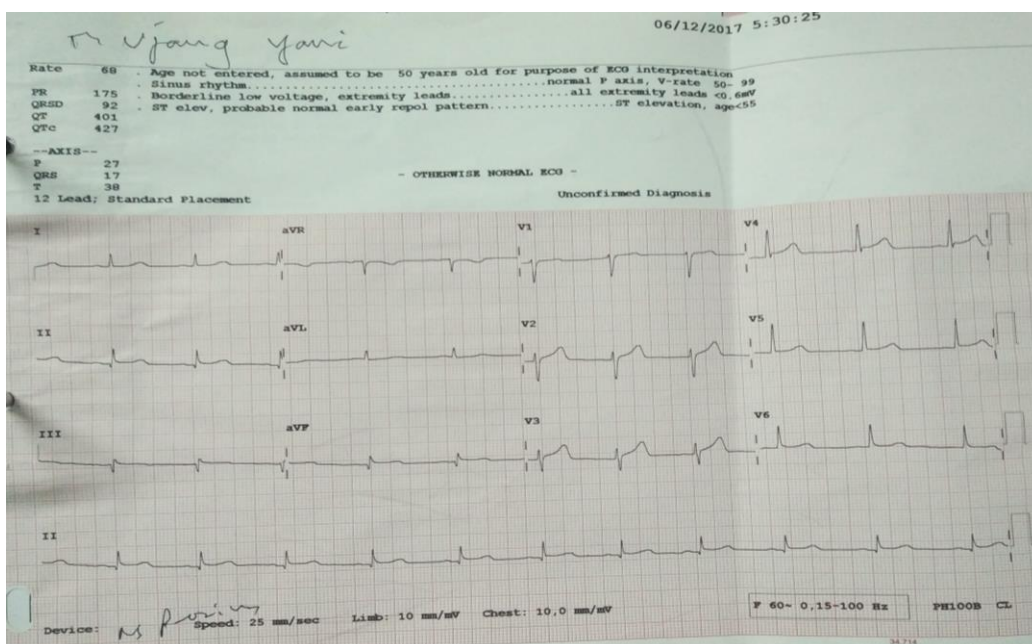




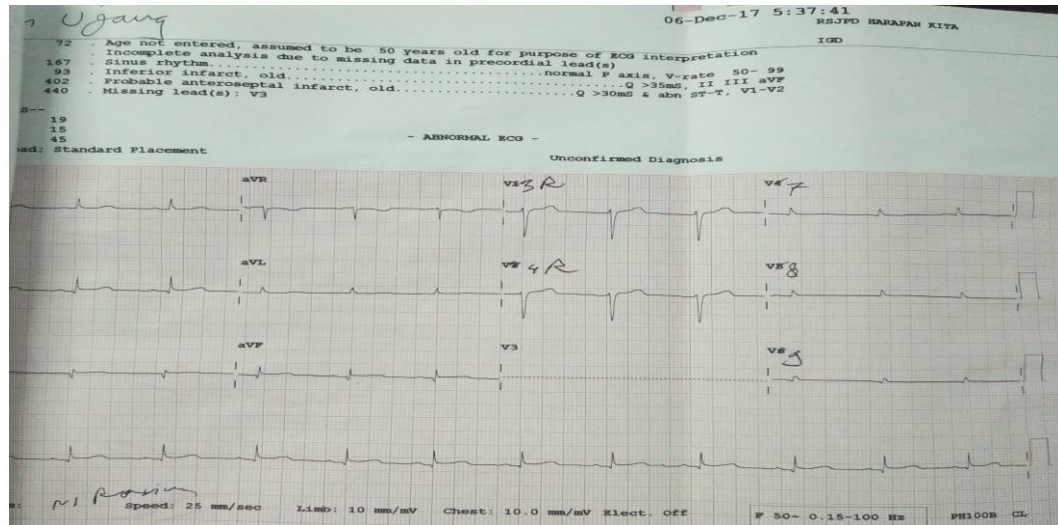
#### Interpretasi Gambaran EKG:

- Irama teratur, SR
- HR 80 kali/menit
- Axis normal
- P wave normal
- PR interval 0,165
- QRS 0,08 deik
- SR, Q dan ST elevasi di II, III, aVF, ST elevasi di V2-V4

Tanggal 6 Desember 2017 Pukul 05.30 WIB di RS. PJNHK



## EKG Posterior



### Interpretasi Gambaran EKG:

- Irama teratur
- HR 68 kali/menit
- Axis normal
- P wave normal
- PR interval 0,175
- QRS 0,08 detik
- Q dan ST elevasi di II, III, aVF (kesan evolusi), ST elevasi di V2-V4 berkurang

## 2) Hasil Tindakan PPCIR (6/12/2017)

**LAPORAN TINDAKAN**

Hari /Tanggal/jam  
Diagnosa pre tindakan  
Diagnosa post tindakan  
Indikasi tindakan  
Jenis/no.tindakan  
Nama tindakan  
Dokter operator/ fellow

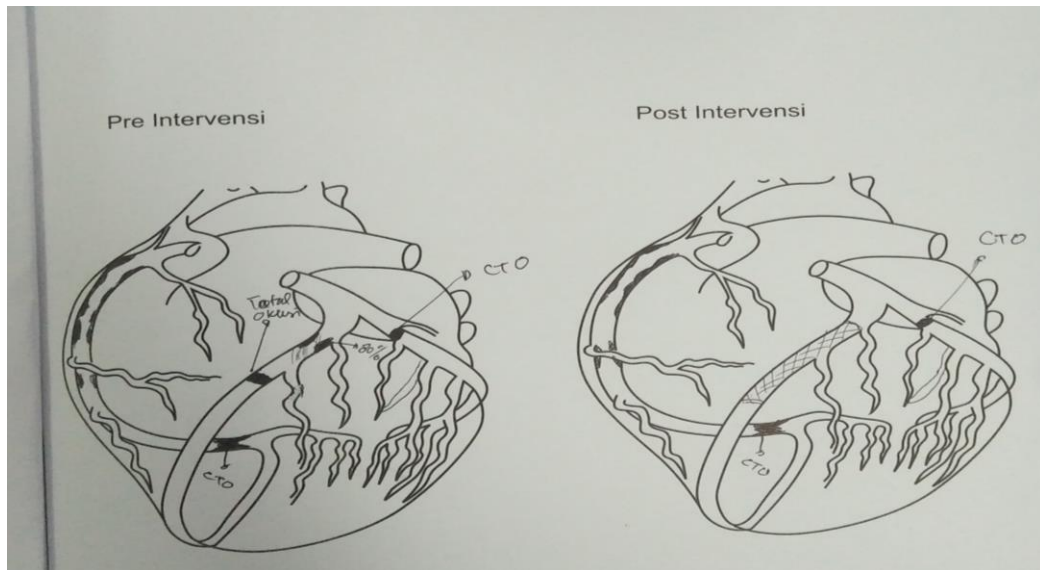
Rabu, 6 Desember 2017, Pukul 06.30 – 07.45 WIB
STEMI anterior onset 10 jam Killip I TIMI 4/14
CAD3VD, PPCI 1 DES LAD
Terapeutik
Primary / 7711-12-17-I-PPCIR
Intervensi Koroner Perkutan Primer
dr. Bambang Widiantoro, SpJP(K) / dr. Musnidarti, SpJP

1. Tindakan a/antiseptik di daerah radialis kanan
2. Dilakukan anestesi sekitar arteri radialis kanan dengan Lidocain 2%.
3. Pungsi arteri femoralis kanan berjalan lancar sheath 6F dimasukkan.
4. Diberikan Heparin 7500 unit dan NTG 300 mcg IA.
5. Dilakukan kanulasi LCA dan RCA dengan **Optitorque 5F**. Hasil angiografi menunjukkan:
 

LM	: Normal
LAD	: Stenosis 80% di proksimal, total oklusi di mid (TIMI 0 Flow)
LCx	: CTO di proksimal, distal mendapat aliran dari OM1, bridging collateral
RCA	: Stenosis panjang 70-80% di proximal. CTO di distal.
6. PPCI-LAD : Guiding dengan GC XB 3.5/5F, dilakukan wiring dengan Asahi Sion Blue ke Diagonal dan LAD berhasil menembus lesi. Dilakukan predilatasi dengan balon Maverick 2,5 x 20 mm dengan tekanan 10 atm di proximal LAD. Dilakukan stenting dengan Xience Pro X 3,0 x 38 mm kemudian dikembangkan di mid sampai dengan 12 atm. Evaluasi angiografi menunjukkan TIMI 3 flow, diseksi negatif, thrombus negatif, residual stenosis negatif.
7. Tindakan selesai. Tekanan darah : 108/78 mmHg, HR : 98 bpm, Perdarahan : 30 cc
8. Jenis dan jumlah media kontras: **Ultravist 300** sebanyak 150 cc.

Kesimpulan :  
CAD3VD  
Post PPCI 1 DES LAD

Door to Balloon : 65 menit



### 3) Hasil Pemeriksaan USG Abdomen (4/12/2017)

Kesan: Aneurisma Aorta Ascenden (AAA), efusi pleura, bentuk dan ukuran ginjal kanan dan kiri baik.

### 4) Terapi yang diberikan

- Loading aspilet 160 mg (sudah loading di RS sebelumnya 160 mg)
- Brilinta(ticagrelor) 180 mg
- Aspilet 1 x 80 mg
- Simvastatin 1 x 40 mg
- Laxadyn 1 x CI
- Diazepam 1 x 5 mg
- ISDN 3 x 5 mg

## 2. ANALISA DATA

Data	Etiologi	Problem
<b>DS:</b> Pasien mengatakan sesak nafas dan nyeri dada, menjalar ke rahang bawah, leher dan punggung dengan durasi > 20 menit, skala nyeri 9/10, mual (+)	Aterosklerosis ↓ Penimbunan lemak pada dinding pembuluh darah ↓ ateroma ↓ Ateroma rupture	Nyeri akut

<p><b>DO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>AIRWAY</b> Jalan nafas paten, tidak ada obstruksi jalan nafas oleh lidah, cairan, dan benda asing, suara nafas vesikuler pada kedua lapang paru, snoring (-), gurgling (-), stridor (-).</li> <li>▪ <b>BREATHING</b> Gerakan dinding dada simetris, irama nafas cepat, pola nafas teratur, retraksi otot dada (-), sesak nafas (+), RR : 20 kali/menit.</li> <li>▪ <b>CIRCULATION</b> TD 112/71 mmHg, HR 58 kali/menit, nadi teraba, irama regular dan lemah, sianosis (-), CRT &lt; 2 detik, SaO2 99%, perdarahan (-), terpasang DC (+), terpasang IV line pada tangan kiri.</li> <li>▪ <b>Gambaran EKG:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Irama teratur, SR</li> <li>▪ HR 80 kali/menit</li> <li>▪ Axis normal</li> <li>▪ P wave normal</li> <li>▪ PR interval 0,165</li> <li>▪ QRS 0,08 deik</li> <li>▪ SR, Q dan ST elevasi di II, III, aVF, ST elevasi di V2-V4</li> </ul> </li> </ul>	<p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Proses hemoestasis</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Pembntukan tromboplastin, koagulasi benang-benang fibrin</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Terjadi clot</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Oklusi pada areteri koroner jantung</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Penurunan suplai O2 ke jaringan dan organ</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Iskemia miokard</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Metabolisme anaerob</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">↑ Produksi asam laktat</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Nyeri dada</p>	
<p><b>DS:</b> Pasien mengatakan cepat lelah saat beraktivitas</p> <p><b>DO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>AIRWAY</b> Jalan nafas paten, tidak ada obstruksi jalan nafas oleh lidah, cairan, dan benda asing, suara nafas vesikuler pada kedua lapang paru, snoring (-),</li> </ul>	<p style="text-align: center;">Aterosklerosis</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Penimbunan lemak pada dinding pembuluh darah</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">ateroma</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Ateroma rupture</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Proses hemoestasis</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Pembntukan tromboplastin,</p>	<p>Intoleransi Aktivitas</p>

<p>gurgling (-), stridor (-).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>BREATHING</b> Gerakan dinding dada simetris, irama nafas cepat, pola nafas teratur, retraksi otot dada (-), sesak nafas (+), RR : 20 kali/menit.</li> <li>▪ <b>CIRCULATION</b> TD 112/71 mmHg, HR 58 kali/menit, nadi teraba, irama regular dan lemah, sianosis (-) CRT &lt; 2 detik, SaO2 99%, perdarahan (-), DC (+), terpasang IV line pada tangan kiri. Keluar keringat dingin</li> <li>▪ <b>Gambaran EKG:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Irama teratur, SR</li> <li>▪ HR 80 kali/menit</li> <li>▪ Axis normal</li> <li>▪ P wave normal</li> <li>▪ PR interval 0,165</li> <li>▪ QRS 0,08 deik</li> <li>▪ SR, Q dan ST elevasi di II, III, aVF, ST elevasi di V2-V4</li> </ul> </li> </ul>	<p>koagulasi benang-benang fibrin</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Terjadi clot</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Oklusi pada areteri koroner jantung</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Penurunan suplai O2 ke jaringan dan organ</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>kelelahan</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Intoleransi aktivitas</p>	
---	--	--

### 3. DIAGNOSA DAN INTERVENSI

Diagnosa Keperawatan	NOC	NIC
<p>1. Nyeri akut berhubungan dengan penurunan aliran darah ke miokard</p>	<p><b>NOC :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pain Level,</li> <li>▪ pain control,</li> <li>▪ comfort level</li> </ul> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama perawatan Pasien bertoleransi terhadap aktivitas dengan Kriteria Hasil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan)</li> <li>▪ Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri</li> <li>▪ Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri)</li> <li>▪ Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang</li> <li>▪ Tanda vital dalam rentang normal</li> </ul>	<p><b>PAIN MANAGEMENT</b></p> <p><b>Guidance:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Lakukan monitor nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi</li> <li>▪ Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan</li> <li>▪ Diskusikan pengalaman nyeri masa lampau dan ketidakefektifan kontrol nyeri masa lampau</li> </ul> <p><b>Support:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Gunakan tehnik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien</li> <li>▪ Bantu pasien dan keluarga untuk mencari dan menemukan dukungan</li> <li>▪ Kontrol lingkungan yang dapat mempengaruhi nyeri seperti suhu ruangan, pencahayaan dan kebisingan</li> <li>▪ Kurangi faktor presipitasi nyeri</li> </ul> <p><b>Teaching:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ajarkan dan anjurkan tehnik non farmakologi: relaksasi, distraksi</li> <li>▪ Anjurkan untuk meningkatkan istirahat</li> </ul> <p><b>Provider the developmental environment:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri</li> <li>▪ Kolaborasi dengan dokter jika ada keluhan dan tindakan nyeri tidak berhasil</li> </ul>

		<p><b>ANALGESIC ADMINISTRATION</b></p> <p><b>Guidance:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat</li> <li>▪ Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi</li> <li>▪ Cek riwayat alergi</li> <li>▪ Monitor vital sign sebelum dan sesudah pemberian analgesik pertama kali</li> </ul> <p><b>Support:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pilih analgesik yang diperlukan atau kombinasi dari analgesik ketika pemberian lebih dari satu</li> <li>▪ Tentukan pilihan analgesik tergantung tipe dan beratnya nyeri</li> <li>▪ Tentukan analgesik pilihan, rute pemberian, dan dosis optimal</li> <li>▪ Pilih rute pemberian secara IV, IM untuk pengobatan nyeri secara teratur</li> </ul> <p><b>Teaching:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ajarkan untuk melakukan evaluasi efektivitas analgesik, tanda dan gejala (efek samping)</li> <li>▪ Provider the developmental environment:</li> <li>▪ Kolaborasi pemberian analgesik tepat</li> </ul>
<p>2. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan suplay oksigen dengan kebutuhan</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama toleransi aktivitas pasien akan meningkat dengan indikator :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Saturasi oksigen dalam rentang yang diharapkan dalam respon aktivitas</li> <li>▪ Heart rate dalam rentang yang diharapkan dalam</li> </ul>	

	<ul style="list-style-type: none"> <li>respon aktivitas</li> <li>▪ RR dalam rentang yang diharapkan dalam respon aktivitas</li> <li>▪ Tekanan darah dalam rentang yang diharapkan dalam respon aktivitas</li> </ul>	
--	---	--

### 3. IMPLEMENTASI DAN EVALUASI

WAKTU	DX	IMPLEMENTASI	EVALUASI
06/12/ 2017	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Melakukan observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan dan mengajarkan teknik nafas dalam</li> </ul>	<p><b>Diagnosa 1</b> S: Pasien mengatakan rasa takut dengan tindakan sudah berkurang, tapi risiko tindakan salah satu bisa menyebabkan serangan jantung masih pasien pikirkan O: Tekanan darah: 110/78 mmHg, nadi: 82x/menit, RR: 20 kali/menit, kspresi wajah rileks, tenang, nampak lebih kooperatif dengan perawat dan dokter A: Masalah belum teratasi P: Pertahankan intervensi, tambahkan intervensi terkait pemberian motivasi</p> <p><b>Diagnosa 2:</b> S: Pasien mengatakan masih merasakan ketidaknyamanan/ nyeri pada dada, namun tingkat nyeri sudah berkurang, sehingga aktivitas bisa ditingkatkan O: Tekanan darah : 110/84 mmHg, nadi: 82x/mnt, RR 20 kali/menit, pasien dapat tidur</p>
	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Menjelaskan maksud, tujuan latihan nafas dalam</li> </ul>	
	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Memonitor status fisiologis pasien yang menyebabkan kelelahan dan status cardiorespirasi saat beraktivitas</li> </ul>	
	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mengukur skala nyeri</li> </ul>	
	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Memberikan posisi tirah baring dengan <i>semi fowler</i></li> </ul>	
	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mengajarkan teknik non farmakologi: distraksi dan menganjurkan meningkatkan istirahat menggunakan teknik komunikasi terapeutik</li> </ul>	
	1,2	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Membantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan dan menginstruksikan pasien menggunakan teknik distraksi dan relaksasi</li> </ul>	
	1,2	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Memberikan O2 3 L/menit</li> </ul>	
	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mengajarkan tentang pembatasan</li> </ul>	



		aktivitas	tanpa dirasakan adanya keluhan, tidak nampak adanya kelelahan
	1,2	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Melakukan perekaman EKG</li> </ul>	A: Masalah teratasi, masalah perlu perhatian secara berkala untuk mengurangi risiko perburukan kondisi
	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pemasangan IV line NaCl 0,9%</li> </ul>	P: Lanjutkan intervensi
	1,2	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kolaborasi pemberian <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Loading aspilet 160 mg (sudah loading di RS seblumnya 160 mg)</li> <li>▪ Brilinta(ticagrelor) 180 mg</li> <li>▪ Aspilet 1 x 80 mg</li> <li>▪ Simvastatin 1 x 40 mg</li> <li>▪ Laxadyn 1 x CI</li> <li>▪ Diazepam 1 x 5 mg</li> <li>▪ ISDN 3 x 5 mg</li> </ul> </li> </ul>	

## SCENARIO/TRIGGER CASE

### UNIT BELAJAR 1

Tn. HJ, 66 tahun, menikah, pendidikan SMP, suku china, agama kristen protestan, pekerjaan ib rumah tangga, No. Rekam Medik 2017-43-31-44. Alamat Jl. Jelambar Ilir No. 25 RT 012/010 Jelambar Baru Grogol Jakarta Barat. Tanggal masuk RS: 7 Desember 2017, tanggal pengkajian: 7 Desember 2017, diagnosa medis: Unstable Angina Pectoris (UAP). Sadar, napas normal, nyeri sedang, warna kulit normal → Zona kuning dengan tingkat kegawatan: gawat tidak darurat. Pasien masuk ke RS. PJNHK dengan keluhan nyeri dada sejak tadi malam dengan VAS 8/10, Durasi kurang lebih 20 menit, keringat dingin (+), mual (-), muntah (-), nyeri berkurang saat di IGD dengan skala nyeri 5/10, sesak napas dan dada berdebar-debar tidak ada. Tn HL merupakan pasien lama PJNHK dengan riwayat UAP TIMI 4/7, Crusade 31. CAD 3VD + LM, HT, DM, anemia. Pasien direncanakan CABG tanggal 11 Desember 2017 dengan faktor risiko : DM, HT, menopause. Status mental LOC (*level of consciousness*) alert, *long term memory* (+), dapat mengulang apa yang disampaikan oleh perawat, bahasa baik, kognisi baik, dapat melakukan orientasi terhadap orang, tempat, dan waktu. Jalan nafas paten, tidak ada obstruksi jalan nafas oleh lidah, cairan, dan benda asing, suara nafas vesikuler pada kedua lapang paru, snoring (-), gurgling (-), stridor (-). Gerakan dinding dada simetris, irama nafas cepat, pola nafas teratur, retraksi otot dada (-), sesak nafas (+), RR : 18 kali/menit. TD 130/80 mmHg, HR 74 kali/menit, nadi teraba, irama regular dan lemah, sianosis (-), CRT < 2 detik, SaO<sub>2</sub> 98%, perdarahan (-), DC (-), terpasang IV line pada tangan kiri. Respon alert dan pain, kesadaran CM, GCS E4M6V5.

### UNIT BELAJAR 2

Tn. MH, 66 tahun, menikah, pendidikan SMA, suku jawa, agama islam, pekerjaan tidak bekerja, No. Rekam Medik 2017-43-51-75. Alamat Jl.KAV Blok A 44 No 65 RT 004/011 Jakarta. Tanggal masuk RS: 8 Desember 2017, tanggal pengkajian: 8 Desember 2017, diagnosa medis: NSTEMI dan AF. Sadar, jalan

napas bebas, napas normal, frekuensi napas 24-30 kali/menit, nadi > 150 kali/menit, keringat dingin. → Zona kuning dengan tingkat kegawatan: gawat darurat. Pasien masuk ke RS. PJN HK dengan keluhan berdebar-debar dirasakan jam 4 subuh saat pasien selesai sholat subuh. Berdebar-debar ini sudah lama dirasakan sebelumnya kurang lebih 2 tahun yang lalu. Tidak ada obat rutin minum untuk penyakit jantungnya. Pasien tidak ada kelemahan dari tubuh. Keluhan nyeri dada dan sesak napas, keluar keringat dingin (+) membasahi baju, tidur flat. Faktor risiko: DM(+), HT(+), merokok (+), DL(-). Status mental LOC (*level of consciousness*) alert, *long term memory* (+), dapat mengulang apa yang disampaikan oleh perawat, bahasa baik, kognisi baik, dapat melakukan orientasi terhadap orang, tempat, dan waktu. Jalan napas paten, tidak ada obstruksi jalan napas oleh lidah, cairan, dan benda asing, suara napas vesikuler pada kedua lapang paru, snoring (-), gurgling (-), stridor (-). Gerakan dinding dada simetris, irama napas cepat, pola napas teratur, retraksi otot dada (-), sesak napas (+), RR : 20 kali/menit. TD 142/100 mmHg, HR 180 kali/menit, nadi teraba, irama regular dan lemah, sianosis(-) CRT < 2 detik, SaO<sub>2</sub> 98%, perdarahan (-), terpasang DC (+), terpasang IV line pada tangan kiri. Respon alert dan pain, kesadaran CM, GCS E4M6V5, pupil isokor, refleks cahaya +/+, syaraf sensoris nyeri tusuk (+), suhu (+), sentuhan (+), syaraf koordinasi serebral (+), reflek patella dan achilles (+). Deformitas (-), contusio (-), abrasi (-), penetrasi (-), laserasi, edema (-).

### UNIT BELAJAR 3

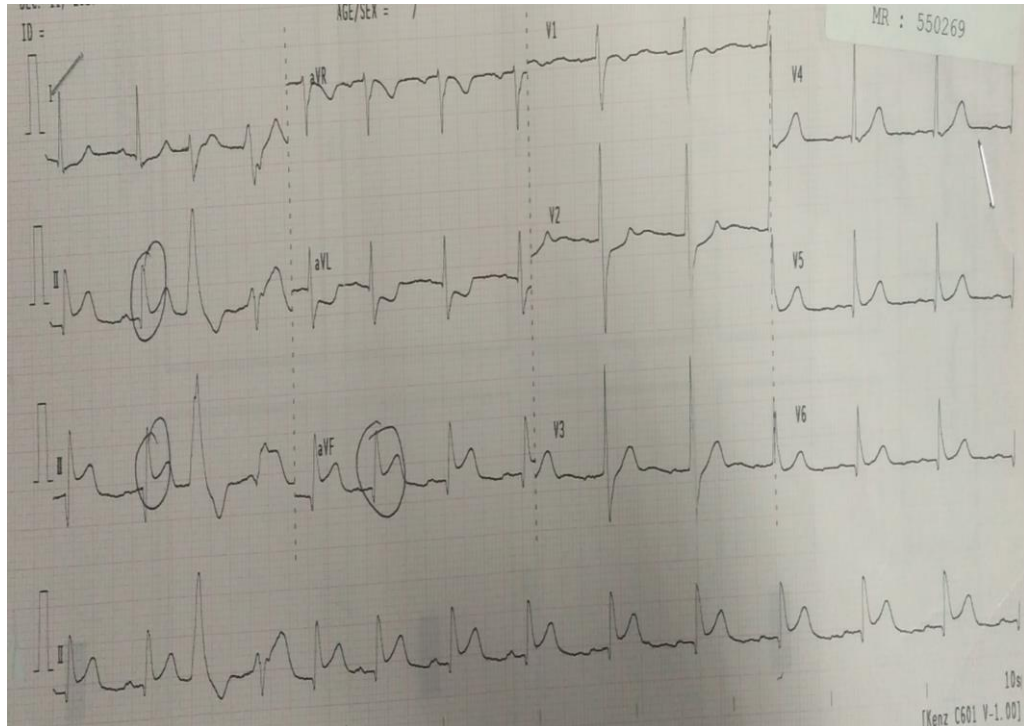
Tn. HM, 48 tahun, menikah, pendidikan SMA, suku Jawa, agama Islam, pekerjaan swasta, No. Rekam Medik 2017-43-53-11. Alamat: Cilingcing Baru RT 011/01 Jakarta Utara. Sadar, jalan napas bebas, napas normal, frekuensi napas normal (sesuai usia anak), nyeri sedang, frekuensi napas 19-20 kali/menit, nadi teraba kuat, irama teratur, nadi 80-100 kali/menit, warna kulit normal, akral hangat, tekanan darah sistolik >100 mmHg. Pasien masuk ke RS. PJN HK dengan keluhan nyeri dada jam 3 pagi, saat lagi tidur, skala 10/10, sempat pingsan (+), di ulu hati, keringat dingin (+), mual (+), muntah (+), saat ini skala nyeri 4/10, sesak napas tidak ada, ke rumah sakit petamburan 04:30 WIB, kemudian ke PJN HK. Faktor

risiko: HT (-), DM (+), FH (-), DL (-), merokok aktif (+). Status mental LOC (level of consciousness) alert, long term memory (+), dapat mengulang apa yang disampaikan oleh perawat, bahasa baik, kognisi baik, dapat melakukan orientasi terhadap orang, tempat, dan waktu

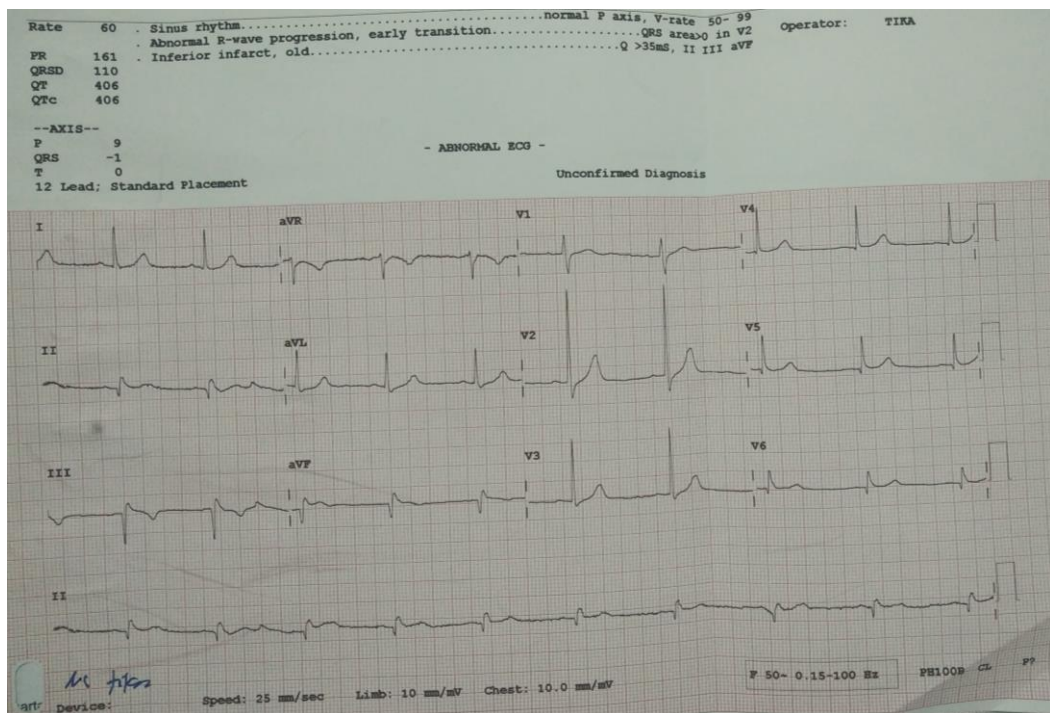
<b>Karakteristik</b>	<b>RS. Sentra Medika Cibinong</b>	<b>RS. PJNHK</b>	<b>PPCI</b>
Waktu	Waktu pertama nyeri dada Pukul 03.00 WIB, kemudian dibawa ke RS Pelabuhan Jakarta pukul 05.00 WIB ( Delay pasien 4 jam). DIDO (2 jam)	Tiba ke RS PJNHK pukul 13.35 WIB	Pukul 14.00 dilakukan PPCI CAD 3VD dipasang 1 DES pada RAD
Nyeri	Nyeri dada menjalar ke punggung, leher, rahang bawah, durasi > 20 menit, mual (+), keluar keringat dingin (+), muntah (+), skala nyeri 10/10	Nyeri sudah berkurang dengan pemberian ISDN, skala nyeri 4/10	
EKG	.....? Lihat gambaran EKG	.....? Lihat Gambaran EKG	
Obat	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ O2 3 L/menit</li> <li>▪ ISDN 5 mg</li> <li>▪ CPG 300 mg</li> <li>▪ Aspilet 160 mg</li> <li>▪ Omeprazole 1 ampul</li> <li>▪ Novorapid</li> <li>▪ Ondensentron 1 amp</li> <li>▪ Ranitidin 1 amp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Loading DAPTaspilet 160 mg selanjutnya 1 x 80 mg dan CPG 300 mg, sealanjuta 1 x 75 mg</li> <li>▪ Simvastatin 1 x 40 mg</li> <li>▪ Laxadyn 1 x CI</li> <li>▪ Diazepam 1 x 5 mg</li> <li>▪ ISDN 3 x 5 mg</li> <li>▪ Lovenox 2 x 0,6 cc</li> <li>▪ Maintenance Nacl 1 kolf/6 jam lalu 1 kolf/18 jam</li> </ul>	
Enzim Jantung	Tidak dilakukan pemeriksaan	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ CKMB 128 ↑</li> <li>▪ His Trop 787 ↑</li> </ul>	

## Hasil Pemeriksaan EKG

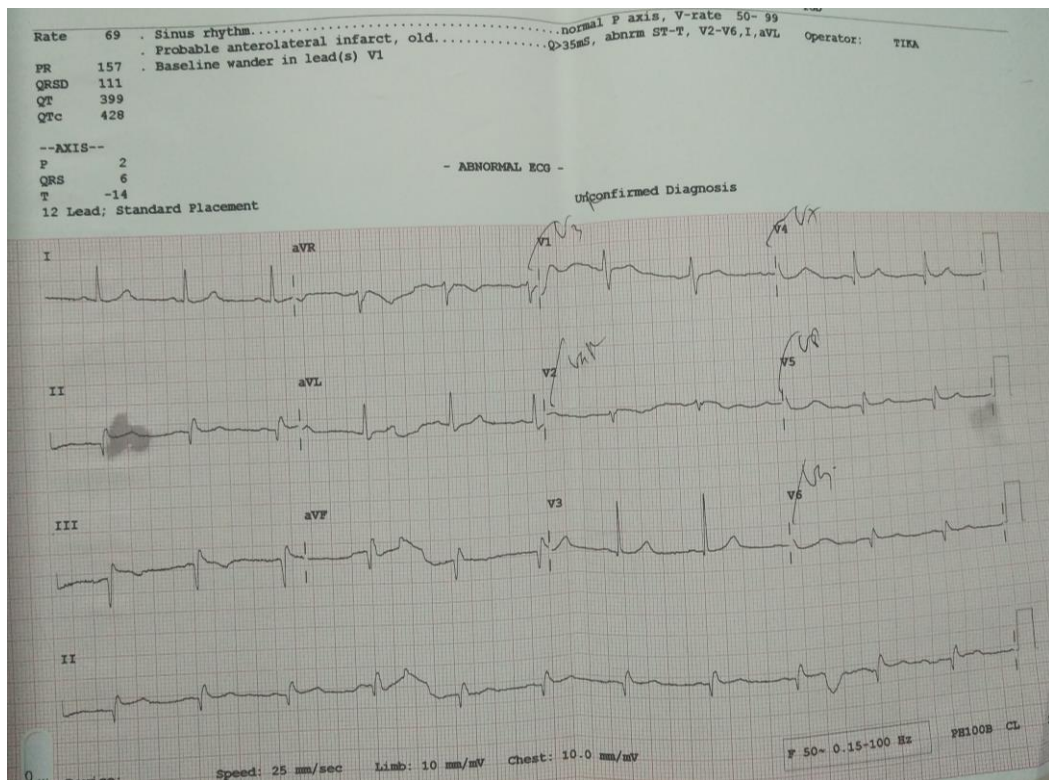
Tanggal 13 Desember 2017 Pukul 05.30 WIB di RS. Pelabuhan Jakarta



Tanggal 13 Desember 2017 Pukul 13.35 WIB di RS. PJNHK



# EKG Posterior



## DAFTAR PUSTAKA

- American Heart Association (AHA). (2017). Cardiovascular Disease and Diabetes  
[http://www.org/HEARTORG/Conditions/Diabetes/whyDiabetesMatters/Cardiovascular-Disease-Diabetes-UCM 313865 Article.jsp](http://www.org/HEARTORG/Conditions/Diabetes/whyDiabetesMatters/Cardiovascular-Disease-Diabetes-UCM-313865-Article.jsp)
- Archbold, R. A. (2016). Comparison Between National Institute for Health and Care Excellence (NICE) and European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for The Diagnosis and Management of Stable Angina: Implications for Clinical Practice. *Open Heart*, 3(1), e000406.  
<http://doi.org/10.1136/openhrt-2016-000406>.
- Armstrong WF, Feigenbaum A. (2006). Echocardiografi In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. WB Saunders Company.
- Crapo, R. O., Casaburi, R., Coates, A. L., Enright, P. L., MacIntyre, N. R., McKay, R. T., ... Mottram, C. (2002). ATS statement: Guidelines for The Six-Minute Walk Test. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(1), 111–117. <http://doi.org/10.1164/rccm.166/1/111>.
- Doenges E. Marlynn, Rencana Asuhan Keperawatan, 2000, EGC, Jakarta.
- Gallo & Hudak, Keperawatan Kritis, edisi VI, 1997, EGC Jakarta
- Ingle, L., Cleland, J. G., & Clark, A. L. (2014). The Long-Term Prognostic Significance of 6-Minute Walk Test Distance in Patients With Chronic Heart Failure. *BioMed Research International*, 2014 (505969).  
<http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1155/2014/505969>.
- Johnson, J. Y. (2010). *Handbook for Brunner & Suddarth's Textbook of Medical surgical nursing*. [http://doi.org/10.1002/1521-3773\(20010316\)40:6<9823::AID-ANIE9823>3.3.CO;2-C](http://doi.org/10.1002/1521-3773(20010316)40:6<9823::AID-ANIE9823>3.3.CO;2-C).
- Katz, M. J., & Ness, S. M. (2015). Coronary Artery Disease ( CAD ). *Iris, Wild Education, Medical*.
- Lee, Y. A., Kang, S. G., Song, S. W., Rho, J. S., & Kim, E. K. (2015). Association Between Metabolic Syndrome, Smoking Status and Coronary Artery Calcification. *PLoS One*, 10(3), e0122430 1-11.  
<http://doi.org/10.1371/journal.pone.0122430>.
- Onk, D., Akarsu, T., Ayazo, L., Onk, O. A., Aksüt, M., Günay, M., ...Çoban, A. (2016). Comparison of TIVA and Desflurane Added to a Subanaesthetic

Dose of Propofol in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery : Evaluation of Haemodynamic and Stress Hormone Changes, 2016.

Ora, J., Calzetta, L., Pezzuto, G., Senis, L., Paone, G., Mari, A., ...Saltini, C. (2013). A 6MWT Index to Predict O<sub>2</sub> Flow Correcting Exercise Induced SpO<sub>2</sub> Desaturation in ILD. *Respiratory Medicine*, 107(12), 2014–2021. <http://doi.org/10.1016/j.rmed.2013.10.002>.

Richter, M. J., Milger, K., Tello, K., Stille, P., Seeger, W., Mayer, E., ... Gall, H. (2016). Heart Rate Response During 6-Minute Walking Testing Predicts Outcome in Operable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *BMC Pulmonary Medicine*, 16(1), 96. <http://doi.org/10.1186/s12890-016-0260-y>.

Smeltzer, S, & Bare. (2010). Brunner & Suddarth's Textbook of Medical Surgical Nursing. Philadelphia : Lippincott.

Who, W. H. O. (2012). *World Health Statistics*. WHO World Health Organization (Vol. 27). <http://doi.org/10.2307/3348165>.