

BAB 2

STUDI LITERATUR

2.1 Anatomi Jantung

Sistem kardiovaskuler adalah system yang menjelaskan tentang sirkulasi yang terjadi pada tubuh manusia, sirkulasi yang baik dapat di lihat dari komponen di dalamnya dalam kondisi yang baik besar jantung pada orang dewasa 250-360 gr letak jantung berada di rongga mediastinum medialis sebelah kiri, di belakang sternum, di depan dari tulang belakang dan di atas diafragma serta dikelilingi oleh paru kanan dan kiri (Yudha, 2017) . Secara dari struktur jantung terdiri dari garis yang biasa di sebut lurik otot, pola ultra strukturnya juga mirip dengan otot lurik, sehingga apabila di lihat secara mikroskopik terlihat jelas terdapat sel bercabang berhubungan bebas dan membentuk jaringan kompleks 3 dimensi (patricia, 2013).

Sedangkan menurut (Syarifudin, 2006) menyatakan bahwa bentuk jantung menyerupai jantung pisang, bagian atasnya tumpul yang biasa disebut dengan basis kordis, letak jantung didalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma, dan pangkalnya terdapat dibelakang kiri antara kosta V dan VI dua jari dipapila mammae. Pada tempat ini teraba adanya denyut jantung yang disebut iktus kordis. Ukurannya lebih kurang sebesar kepalan tangan kanan dan beratnya 250-300 gr.

sel otot jantung memiliki karakteristik yang tidak biasa, yang sebagian besarnya dimiliki oleh membrane sel atau sarkolema, untuk memompa secara efektif, otot jantung harus berkontraksi sebagai unit tunggal. agar otot jantung berkontraksi secara stimulant, jantung berkontraksi tanpa menggunakan jaringan saraf yang banyak, sehingga apabila terdapat kontraksi maka impuls akan dihantarkan dari sel ke sel melalui diskus interkalaris. Pada setiap sel miokardium, membrane sel miokardium di dekatnya terlipat rumit dan area di sekitarnya tersambung kuat, area ini disebut distus interkalaris tempat depolarisasi di hantarkan secara sangat cepat dari sel ke sel berikutnya (Patricia, 2013).

2.1.1 Lapisan Jantung

Jantung dilapisi oleh selaput yang kuat, dan dikelilingi oleh rongga perikard yang terdiri oleh 2 lapisan perikard yang diantaranya perikard viseralis (epikardium) dan lapisan paritalis, bagian luar perikard terdapat pembuluh darah besar dan diletakkan oleh ligament pada kolumna vertebralis, diafragma, dan bagian- bagian jaringan lain di dalam rongga mediastinum (Yudha, 2017)

Menurut (Aaronson, 2010) Jantung memiliki tiga lapisan dan masing-masing lapisan memiliki fungsi yang berbeda, diantaranya yaitu:

a. Perikardium, merupakan selaput-selaput yang mengitari jantung yang terdiri atas dua lapisan, yaitu:

- Perikardium parietalis (lapisan luar yang melekat pada tulang dada dan selaput paru).
- Perikardium visceralis (lapisan permukaan dari jantung yang disebut epikardium).

- Diantara kedua lapisan diatas, terdapat 50 cc cairan perikardium yang berfungsi sebagai pelumas agar tidak terjadinya gesekan antara perikardium dan epikardium yang timbul akibat gerak jantung saat memompa

b. Miokardium, merupakan lapisan tengah (lapisan inti) dari jantung dan paling tebal serta terdiri dari otot-otot jantung. Fungsinya ialah kontraksi jantung;

c. Endokardium, merupakan lapisan terluar yang terdiri dari jaringan endotel.

2.1.2 Siklus Jantung

Siklus jantung merupakan kejadian yang terjadi dalam jantung selama peredaran darah. Gerakan jantung terdiri dari 2 jenis yaitu kontraksi (sistolik) dan relaksasi (diastolik). Sistolik merupakan sepertiga dari siklus jantung. Kontraksi dari ke-2 atrium terjadi secara serentak yang disebut sistolik atrial dan relaksasinya disebut diastolik atrial. Lama kontraksi ventrikel $\pm 0,3$ detik dan tahap relaksasinya selama 0,5 detik. Kontraksi kedua atrium pendek, sedangkan kontraksi ventrikel lebih lama dan lebih kuat. Daya dorong ventrikel kiri harus lebih kuat karena harus mendorong darah keseluruh tubuh untuk mempertahankan tekanan darah sistemik. Meskipun ventrikel kanan juga memompakan darah yang sama tapi tugasnya hanya mengalirkan darah ke sekitar paru-paru ketika tekanannya lebih rendah (Syaifuddin, 2006).

2.1.3 Daya Pompa Jantung

selama individu masih hidup pada umumnya jantung akan memompa darah sekitar 4,7 liter (0,25 galon) darah tiap menitnya, 284 liter (75 galon) tiap jamnya dan 57 barel setiap hari serta 1,5 juta barel sepanjang hidupnya (M. Black. 2014)

2.1.4 Katup-katup Jantung

Jantung memiliki beberapa katup – katup yang sangat penting dalam susunan peredaran darah dan pergerakan jantung :

- 1) Valvula Trikuspidalis, terdapat diantara atrium dekstra dengan ventrikel dekstra yang terdiri dari 3 katup
- 2) Valvula Bikuspidalis, terletak diantara atrium sinistra dengan ventrikel sinistra yang terdiri dari 2 katup
- 3) Valvula Semilunaris Arteri Pulmonalis, terletak antara ventrikel dekstra dengan areri pulmonalis , tempat darah mengalir keparu - paru
- 4) Valvula Semilunaris Aorta, terletak antara ventrikel sinistra dengan aorta tempat darah mengalir menuju ke seluruh tubuh (Syaifuddin, 2006).

2.2 Fisiologi Jantung

Fungsi jantung adalah memompa darah ke paru dan seluruh tubuh untuk memberikan sari-sari makanan dan O_2 hingga sel terjadi metabolisme. Pembuluh arteri dan vena berfungsi sebagai pipa yaitu bertugas menyalurkan darah dari jantung keseluruh jaringan tubuh, perbedaan mendasar pada arteri dan vena terdapat pada susunan histoanatomi yang menunjang fungsinya masing – masing (Yudha, 2017).

Menurut (Lily, 2004) Pemisahan ini sangat penting karena separuh jantung kanan menerima dan juga memompa darah yang mengandung oksigen rendah sedangkan sisi jantung sebelah kiri adalah berfungsi untuk memompa darah yang

mengandung oksigen tinggi. Jantung terdiri dari beberapa ruang jantung yaitu atrium dan ventrikel yang masing-masing dari ruang jantung tersebut dibagi menjadi dua yaitu atrium kanan kiri, serta ventrikel kiri dan kanan. Berikut fungsi dari bagian- bagian jantung yaitu :

1. Atrium

Atrium kanan berfungsi sebagai penampungan (reservoir) darah yang rendah oksigen dari seluruh tubuh. Darah tersebut mengalir melalui vena kava superior, vena kava inferior, serta sinus koronarius yang berasal dari jantung sendiri. Kemudian darah dipompakan ke ventrikel kanan dan selanjutnya ke paru. Atrium kanan menerima darah de-oksigen dari tubuh melalui vena kava superior (kepala dan tubuh bagian atas) dan inferior vena kava (kaki dan dada lebih rendah). Simpul sinoatrial mengirimkan impuls yang menyebabkan jaringan otot jantung dari atrium berkontraksi dengan cara yang terkoordinasi seperti gelombang. Katup trikuspid yang memisahkan atrium kanan dari ventrikel kanan, akan terbuka untuk membiarkan darah de-oksigen dikumpulkan di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan

Atrium kiri menerima darah yang kaya oksigen dari kedua paru melalui 4 buah vena pulmonalis. Kemudian darah mengalir ke ventrikel kiri dan selanjutnya ke seluruh tubuh melalui aorta. Atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui vena paru-paru. Sebagai kontraksi dipicu oleh node sinoatrial kemajuan melalui atrium, darah melewati katup mitral ke ventrikel kiri

2. Ventrikel

Ventrikel kanan menerima darah dari atrium kanan dan dipompakan ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. Ventrikel kanan menerima darah de-oksigen sebagai kontrak atrium kanan. Katup paru menuju ke arteri paru tertutup, memungkinkan untuk mengisi ventrikel dengan darah. Setelah ventrikel penuh, mereka kontrak. Sebagai kontrak ventrikel kanan, menutup katup trikuspid dan katup paru terbuka. Penutupan katup trikuspid mencegah darah dari dukungan ke atrium kanan dan pembukaan katup paru memungkinkan darah mengalir ke arteri pulmonalis menuju paru-paru.

Ventrikel kiri menerima darah dari atrium kiri dan dipompakan ke seluruh tubuh melalui aorta. Ventrikel kiri menerima darah yang mengandung oksigen sebagai kontrak atrium kiri. Darah melewati katup mitral ke ventrikel kiri. Katup aorta menuju aorta tertutup, memungkinkan untuk mengisi ventrikel dengan darah. Setelah ventrikel penuh, dan berkontraksi. Sebagai kontrak ventrikel kiri, menutup katup mitral dan katup aorta terbuka. Penutupan katup mitral mencegah darah dari dukungan ke atrium kiri dan pembukaan katup aorta memungkinkan darah mengalir ke aorta dan mengalir ke seluruh tubuh.

3. Siklus Jantung Dan Sistem Peredaran Darah Jantung

Siklus jantung termasuk dalam bagian dari fisiologi jantung itu sendiri. Jantung ketika bekerja secara berselang-seling berkontraksi untuk mengosongkan isi jantung dan juga berelaksasi dalam rangka mengisi darah kembali. siklus jantung terdiri atas periode sistol (kontraksi dan pengosongan isi) dan juga periode diastol (relaksasi dan pengisian jantung).

Atrium dan ventrikel mengalami siklus sistol dan diastol terpisah. Kontraksi terjadi akibat penyebaran eksitasi (mekanisme listrik jantung) ke seluruh jantung. Sedangkan relaksasi timbul setelah repolarisasi atau tahapan relaksasi dari otot jantung. Peredaran Darah Jantung. Peredaran jantung itu terdiri dari peredaran darah besar dan juga peredaran darah kecil. Darah yang kembali dari sirkulasi sistemik (dari seluruh tubuh) masuk ke atrium kanan melalui vena besar yang dikenal sebagai vena kava. Darah yang masuk ke atrium kanan berasal dari jaringan tubuh, telah diambil O₂-nya dan ditambahi dengan CO₂.

Darah yang miskin akan oksigen tersebut mengalir dari atrium kanan melalui katup ke ventrikel kanan, yang memompanya keluar melalui arteri pulmonalis ke paru. Dengan demikian, sisi kanan jantung memompa darah yang miskin oksigen ke sirkulasi paru. Di dalam paru, darah akan kehilangan CO₂-nya dan menyerap O₂ segar sebelum dikembalikan ke atrium kiri melalui vena pulmonalis.

4. Metabolisme Otot Jantung

Seperti otot kerangka, otot jantung juga menggunakan energy kimia untuk berkontraksi, energy terutama berasal dari metabolisme asam lemak dalam jumlah yang lebih kecil dari metabolisme zat gizi terutama laktat dan glukosa.

Proses metabolisme jantung adalah aerobik yang membutuhkan oksigen.

5. Pengaruh ion pada jantung

- a. Pengaruh ion kalium : kelebihan ion kalium pada CES menyebabkan jantung dilatasi, lemah, dan frekuensi lambat

- b. Pengaruh ion kalsium : kelebihan ion kalsium menyebabkan jantung berkontraksi spastis
- c. Pengaruh ion natrium : menekan fungsi jantung

6. Elektrofisiologi Sel otot Jantung

Aktifitas listrik jantung merupakan akibat perubahan permeabilitas membrane sel. Seluruh proses aktifitas listrik jantung dinamakan potensial aksi yang disebabkan oleh rangsangan listrik, kimia, mekanika, dan termis. Lima fase aksi potensial yaitu :

- a. Fase istirahat bagian dalam bermuatan negative (polarisasi) dan bagian luar bermuatan positif
- b. Fase depolarisasi (cepat) : disebabkan meningkatnya permeabilitas membrane terhadap natrium, sehingga natrium mengalir dari keluar ke dalam
- c. Fase polarisasi parsial setelah depolarisasi terdapat sedikit perubahan akibat masuknya kalsium ke dalam sel, sehingga muatan positif dalam sel menjadi berkurang
- d. Fase plato (keadaan stabil) fase depolarisasi diikuti keadaan stabil agak lama sesuai masa refraktor absolute miokard
- e. Fase repolarisasi (cepat) kalsium dan natrium berangsur angsur tidak mengalir dan permeabilitas terhadap kalium sangat meningkat

7. Sistem Konduksi Jantung

Sistem kondisi jantung bukan merupakan suatu sistem tunggal tapi merupakan sistem sirkuit yang cukup kompleks yang terdiri dari sel yang identik. Seluruh sel miosit di dalam system konduksi jantung memiliki

beberapa kesamaan yang membedakan dengan sel otot yang bekerja untuk fungsi pompa. Pada manusia, komponen yang berfungsi pada sistem konduksi jantung dibagi menjadi sistem yang berfungsi untuk menghasilkan impuls dan sistem yang berfungsi untuk menyalurkan impuls.^{1,2} Hal ini terdiri dari nodus sinoatrial (nodus SA), nodus atrioventrikuler (nodus AV), dan jaringan konduksi cepat (sistem His-Purkinje) (Ahmad, 2017).

Sedangkan menurut (Nazai, 2011) anulus fibrosus di antara atria dan ventrikula memisahkan ruangan-ruangan ini baik secara anatomis maupun elektrik. Untuk menjamin rangsang ritmik dan sinkron, serta kontraksi otot jantung, terdapat jalur konduksi khusus dalam miokardium. Jaringan konduksi ini memiliki sifat-sifat sebagai berikut:

- a. Otomatosasi : Kemampuan menghasilkan impuls secara spontan.
- b. Ritmisasi : Pembangkitan impuls yang teratur.
- c. Konduktivitas : Kemampuan untuk menyalurkan impuls.
- d. Daya rangsang : Kemampuan untuk menanggapi stimulasi.

Karena sifat-sifat ini maka jantung mampu menghasilkan secara spontan dan ritmis impuls-impuls yang disalurkan melalui sistem penghantar untuk merangsang miokardium dan menstimulir kontraksi otot. Impuls jantung biasanya dimulai dan berasal dari nodus sinoatrialis (SA). Nodus SA ini disebut sebagai pemacu alami dari jantung. Nodus SA terletak di dinding posterior atrium kanan dekat muara vena kava superior (Yudha, 2017).

Pencetus impuls listrik jantung muncul dari SA Node terus menjalar ke AV Node, Berkas His, Cabang Berkas Kiri dan Kanan, Serabut Purkinje dan akhirnya sampai ke otot ventrikel jantung. Arus listrik yang menjalar dari SA Node ke Berkas His membentuk Interval PR (lihat garis merah pada gambar

diatas), dan arus listrik dari Cabang berkas sampai serabut purkinje membentuk Kompleks QRS (lihat garis hijau pada gambar diatas). Durasi normal Interval tidak lebih dari 5 kotak kecil (kk), dan Kompleks QRS tidak lebih dari 3 kk. (Yudha, 2017).

2.3 Penyakit Infark Miokard Akut

2.3.1 Definisi

Infark miokardium mengacu pada proses rusaknya jaringan jantung akibat suplai darah yang tidak adekuat sehingga aliran darah koroner berkurang (Smeltzer & Bare, 2013).

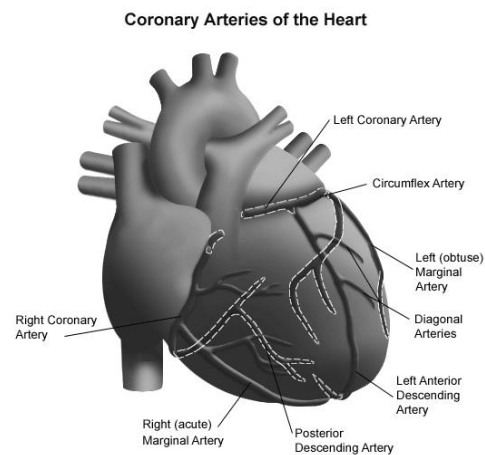
Infark miokard (IM) adalah kematian sel-sel miokardium yang terjadi akibat kekurangan oksigen berkepanjangan. Hal ini adalah respons letal terakhir terhadap iskemia miokard yang tidak teratasi (Corwin, 2009).

Infark miokardium akut (IMA) didefinisikan sebagai nekrosis miokardium yang disebabkan oleh tidak adekuatnya pasokan darah akibat sumbatan akut arteri koroner (Muttaqin, 2009).

Infark miokard adalah perkembangan cepat dari nekrosis otot jantung yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen (Fenton, 2009). Klinis sangat mencemaskan karena sering berupa serangan mendadak umumnya pada pria 35-55 tahun, tanpa gejala pendahuluan (Santoso, 2005).

Otot jantung diperdarahi oleh 2 pembuluh koroner utama, yaitu arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri. Kedua arteri ini keluar dari aorta. Arteri koroner kiri kemudian bercabang menjadi arteri desendens anterior kiri dan arteri

sirkumfleks kiri. Arteri desendens anterior kiri berjalan pada sulkus interventrikuler hingga ke apeks jantung. Arteri sirkumfleks kiri berjalan pada sulkus arterio-ventrikuler dan mengelilingi permukaan posterior jantung. Arteri koroner kanan berjalan di dalam sulkus atrio-ventrikuler ke kanan bawah (Oemar, 2015).



Gambar 2.1. Anatomi arteri koroner jantung

2.3.2 Etiologi IMA

Menurut Corwin (2009), terlepasnya suatu plak aterosklerotik dari salah satu arteri koroner dan kemusian tersangkut di bagian hilir yang menyumbat aliran darah ke seluruh miokardium yang diperdarahi oleh pembuluh tersebut, dapat menyebabkan infark miokard. Infark miokard juga dapat terjadi apabila lesi trombotik yang melekat ke suatu arteri yang rusak menjadi cukup besar untuk menyumbat secara total aliran ke bagian hilir, atau apabila suatu ruang jantung mengalami hipertrofi berat sehingga kebutuhan oksigennya tidak dapat terpenuhi.

2.3.3 Klasifikasi IMA

Klasifikasi infark miokard yaitu Infark Miokard dengan elevasi ST (STEMI), Infark Miokard tanpa elevasi ST (NSTEMI), dan angina tak stabil. Klasifikasi ini berharga karena pasien dengan ketidaknyamanan iskemik mempunyai/tidak mempunyai elevasi segmen ST pada elektrokardiogram. Yang tidak mempunyai elevasi ST dapat didiagnosis dengan NSTEMI atau dengan angina tidak stabil berdasarkan ada tidaknya ezim jantung.

2.1 Perbedaan Unstable Angina, Infark Miokardial NSTEMI dan STEMI

	Unstable Angina	Myocardial Infarctrum	
		NSTEMI	STEMI
Tipe gejala	Cresendo, istirahat, atau onset baru	Rasa tertekan yang lama dan nyeri dada	
Serum biomarker	No	Iya	Iya
EGC	ST depresi atau gelombang T invasi	ST depresi atau gelombang T invasi	ST-elevasi (Gelombang Q later)

Jenis-jenis infark miokard

1) Infark miokard subendokardial

Daerah subendokardial merupakan daerah miokard yang amat peka terhadap iskemia dan infark. Infark miokard subendokardial terjadi akibat aliran darah subendokardial yang relative menurun dalam waktu lama sebagai akibat

perubahan derajat penyempitan arteri koroner atau dicetuskan oleh kondisi-kondisi seperti hipotensi, perdarahan, dan hipoksia.

2) Infark miokard transmural

Pada lebih dari 90% pasien miokard infark transmural berkaitan dengan thrombosis koroner. Thrombosis sering terjadi di daerah yang mengalami penyempitan arteriosklerotik. Menurut Alpert (2010), infark miokard terjadi oleh penyebab yang heterogen, antara lain:

1) Infark miokard tipe 1

Infark miokard secara spontan terjadi karena ruptur plak, fisura, atau diseksi plak aterosklerosis. Selain itu, peningkatan kebutuhan dan ketersediaan oksigen dan nutrien yang inadeguat memicu munculnya infark miokard. Hal-hal tersebut merupakan akibat dari anemia, aritmia dan hiper atau hipotensi.

2) Infark miokard tipe 2

Infark miokard jenis ini disebabkan oleh vaskonstriksi dan spasme arteri menurunkan aliran darah miokard.

3) Infark miokard tipe 3

Pada keadaan ini, peningkatan pertanda biokimiawi tidak ditemukan. Hal ini disebabkan sampel darah penderita tidak didapatkan atau penderita meninggal sebelum kadar pertanda biokimiawi sempat meningkat.

4) Infark miokard tipe 4a:

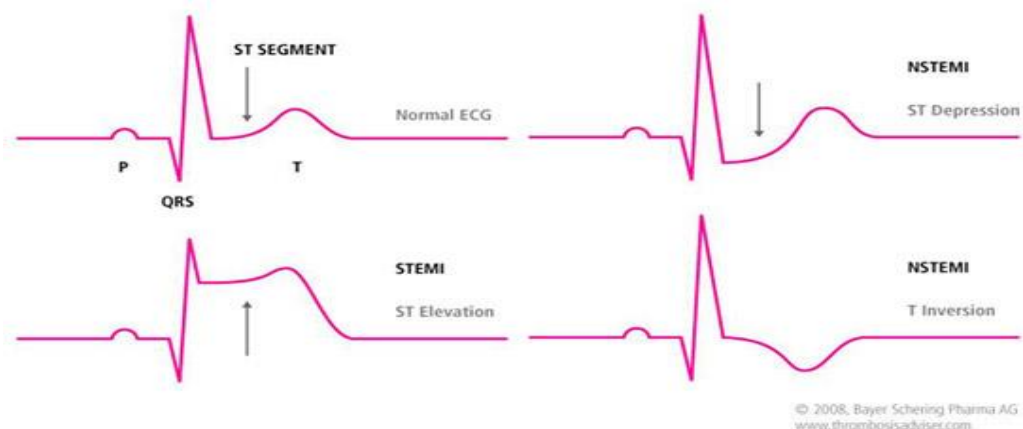
Peningkatan kadar pertanda biokimiawi infark miokard (contohnya troponin) 3 kali lebih besar dari nilai normal akibat pemasangan *percutaneous coronary intervention* (PCI) yang memicu terjadinya infark miokard.

Infark miokard tipe 4b:

Infark miokard yang muncul akibat pemasangan *stent* trombotosis.

5) Infark miokard tipe 5

Peningkatan kadar troponin 5 kali lebih besar dari nilai normal. Kejadian infark miokard jenis ini berhubungan dengan operasi *bypass* koroner.



2.3.4 Faktor Risiko IMA

Ada empat faktor risiko biologis infark miokard yang tidak dapat diubah, yaitu usia, jenis kelamin, ras, dan riwayat keluarga. Risiko aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia. Penyakit yang serius jarang terjadi sebelum usia 40 tahun. Faktor risiko lain masih dapat diubah, sehingga berpotensi dapat memperlambat proses aterogenik (Santoso, 2015). Faktor-faktor tersebut adalah abnormalitas kadar serum lipid, hipertensi, merokok, diabetes, obesitas, faktor

psikososial, konsumsi buah-buahan, diet dan alkohol, dan aktivitas fisik (Ramrakha, 2016).

Menurut Anand (2008), wanita mengalami kejadian infark miokard pertama kali 9 tahun lebih lama daripada laki-laki. Perbedaan onset infark miokard pertama ini diperkirakan dari berbagai faktor resiko tinggi yang mulai muncul pada wanita dan laki-laki ketika berusia muda. Sedangkan menurut (Santoso, 2015) wanita agaknya relatif kebal terhadap penyakit ini sampai menopause, dan kemudian menjadi sama rentannya seperti pria. Hal diduga karena adanya efek perlindungan estrogen

Abnormalitas kadar lipid serum yang merupakan faktor resiko adalah hiperlipidemia. Hiperlipidemia adalah peningkatan kadar kolesterol atau trigliserida serum di atas batas normal. *The National Cholesterol Education Program* (NCEP) menemukan kolesterol LDL sebagai faktor penyebab penyakit jantung koroner. *The Coronary Primary Prevention Trial* (CPPT) memperlihatkan bahwa penurunan kadar kolesterol juga menurunkan mortalitas akibat infark miokard (Brown, 2016).

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik sedikitnya 140 mmHg atau tekanan diastolik sedikitnya 90 mmHg. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi vaskuler terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri. Akibatnya kerja jantung bertambah, sehingga ventrikel kiri hipertrofi untuk meningkatkan kekuatan pompa. Bila proses aterosklerosis terjadi, maka penyediaan oksigen untuk miokard berkurang. Tingginya kebutuhan oksigen karena hipertrofi jaringan tidak sesuai dengan rendahnya kadar oksigen yang tersedia (Brown, 2016).

Merokok meningkatkan resiko terkena penyakit jantung koroner sebesar 50%. Seorang perokok pasif mempunyai resiko terkena infark miokard. Di Inggris, sekitar 300.000 kematian karena penyakit kardiovaskuler berhubungan dengan rokok (Ramrakha, 2006). Menurut Ismail (2014), penggunaan tembakau berhubungan dengan kejadian miokard infark akut prematur di daerah Asia Selatan.

Obesitas meningkatkan resiko terkena penyakit jantung koroner. Sekitar 25-49% penyakit jantung koroner di negara berkembang berhubungan dengan peningkatan indeks masa tubuh (IMT). *Overweight* didefinisikan sebagai IMT > 25-30 kg/m² dan obesitas dengan IMT > 30 kg/m². Obesitas sentral adalah obesitas dengan kelebihan lemak berada di abdomen. Biasanya keadaan ini juga berhubungan dengan kelainan metabolik seperti peninggian kadar trigliserida, penurunan HDL, peningkatan tekanan darah, inflamasi sistemik, resistensi insulin dan diabetes melitus tipe II (Ramrakha, 2006).

Faktor psikososial seperti peningkatan stres kerja, rendahnya dukungan sosial, personalitas yang tidak simpatik, ansietas dan depresi secara konsisten meningkatkan resiko terkena aterosklerosis (Ramrakha, 2006).

Resiko terkena infark miokard meningkat pada pasien yang mengkonsumsi diet yang rendah serat, kurang vitamin C dan E, dan bahan-bahan polisitemikal. Mengkonsumsi alkohol satu atau dua sloki kecil per hari ternyata sedikit mengurangi resiko terjadinya infark miokard. Namun bila mengkonsumsi berlebihan, yaitu lebih dari dua sloki kecil per hari, pasien memiliki peningkatan resiko terkena penyakit (Beers, 2014)

2.3.5 Patofisiologi

Peningkatan kadar kolesterol, trigliserida dalam darah, hipertensi, dan merokok membuat Pembuluh darah mengalami kerusakan secara bertahap, ketika zat lemak, kolesterol, produk buangan sel, kalsium, dan fibrin, melewati pembuluh darah, zat tersebut mengendap di lapisan dalam arteri. Akibat pengendapan materi ini, terbentuk plak lipid yang dilapisi fibrosa, yang juga dikenal sebagai ateroma dan aliran dalam arteri menjadi tersumbat sebagian atau keseluruhan (Patricia, 2013).

Kerusakan ireversibel pada miokardio dapat mulai terjadi sejak 20 sampai 40 menit setelah gangguan aliran darah. Akan tetapi, proses dinamis infrak mungkin tidak selesai selama beberapa jam. Nekrosis jaringan tampak terjadi secara berurutan. Remer dan kawan-kawan menunjukkan bahwa kematian sel terjadi pertamakali pada lapisan subendokardial dan menyebar seperti” muka gelombang” sepanjang ketebalan dinding jantung. Dengan menggunakan anjing, mereka menunjukkan bahwa semakin singkat waktu antara oklusi koroner dan reperfusi koroner, semakin besar jumlah jaringan miokardium yang dapat diselamatkan. Kerja terbaik mereka mengindikasikan bahwa jumlah substansi jaringan miokardio dapat diselamatkan jika aliran dikembalikan dalam 6 jam setelah awitan oklusi koroner. Untuk klinisi, hal ini berarti waktu adalah otot (Patricia, 2013).

Perubahan sel terkait ini dapat diikuti dengan perkembangan ekstsisi infrak (nekrosis miokardium baru, ekspansi infrak (penipisan dilatasi pesona infrak yang tidak seimbang), atau remodeling ventrikel (penipisan dan dilatasi ventrikel yang tidak seimbang) (Patricia. 2013).

2.3.6 Manifestasi Klinis

Menurut Corwin (2009), manifestasi klinis infark miokardium antara lain:

- a. Nyeri dengan awitan yang biasanya mendadak, sering digambarkan memiliki sifat meremukkan dan parah. Nyeri dapat menyebar ke bagian atas tubuh mana saja, tetapi sebagian besar menyebar ke lengan kiri, leher, atau rahang.
- b. Terjadi mual dan muntah yang mungkin berkaitan dengan nyeri hebat.
- c. Perasaan lemas yang berkaitan dengan penurunan aliran darah ke otot rangka.
- d. Kulit yang dingin, pucat akibat vasokonstriksi simpatis.
- e. Pengeluaran urin berkurang karena penurunan aliran darah ginjal serta peningkatan aldosteron dan ADH.
- f. Takikardia akibat peningkatan stimulasi simpatis jantung.
- g. Keadaan mental berupa perasaan sangat cemas disertai perasaan mendekati kematian sering terjadi, mungkin berhubungan dengan pelepasan hormone stress dan ADH (vasopressin).

2.3.7 Pemeriksaan penunjang

Imaging: X- ray dada, ekokardiografi, technetium-99m sestamibi scan, thallium scanning, elektrokardiografi. Pemeriksaan elektrokardiogram (EKG) memberikan informasi mengenai elektrofisiologi jantung. Melalui pembacaan dari waktu ke waktu, mampu memantau perkembangan dan resolusi suatu infark miokardium. Lokasi dan ukuran relative infark juga dapat ditentukan dengan EKG. Pada EKG terdapat gambaran gelombang Q yang patologis serta perubahan segmen ST-T dimana terdapat ST elevasi, ST depresi, dan T terbalik (Muttaqin, 2009).

Tabel 2.2 Hubungan Perubahan EKG Spesifik Pada Arteri Koronaria

Daerah dinding ventrikel	Hantaran EKG (Lead)	Arteri koronaria yang biasanya terlibat
Inferior	Lead II, III; dan aVF	Koronaria kanan
Lateral	Lead I dan aVL	Sirkumfleksa kiri
Anterolateral	Lead V4-V6, lead I, dan aVL	Desenden anterior kiri
Anterior luas (ekstensif)	Lead V1-V6, lead I dan aVL	Desenden anterior kiri
Anteroseptal	V1 sampai V4	Desenden anterior kiri
Anterior terbatas	V3-V5	Desenden anterior kiri
Posterior murni	Bayangan cermin dari lead V1, V2, dan V3	Sirkumfleksa kiri

1) Pemeriksaan laboratorium

Analisis enzim jantung dalam plasma merupakan bagian dari profil diagnostic yang meliputi: riwayat, gejala, dan elektrokardiogram untuk mendiagnosis infark miokardium. Troponin T (cTnT) dan troponin I (cTnI) merupakan indikator yang sensitive dan spesifik untuk infark miokardium. Adanya peningkatan enzim SGOT, CPK, LDH. Troponin (ada), Creatine kinase-MB (meningkat), Myoglobin (meningkat), Hitung darah lengkap (ditemukan leukocytosis), C-reaktif protein (CRP) (meningkat), Erythrocyte sedimentation rate (ESR) (meningkat), Serum laktat dehidrogenase (LDH) (meningkat) (Muttaqin, 2009)

Menurut (Perki, 2015), diagnosis IMA ditegakkan bila didapatkan dua atau lebih dari 3 kriteria, yaitu

1) Adanya nyeri dada.

Sakit dada terjadi lebih dari 20 menit dan tidak hilang dengan pemberian nitrat biasa.

2) Perubahan elektrokardiografi (EKG).

Nekrosis miokard dilihat dari 12 *lead* EKG. Selama fase awal miokard infark akut, EKG pasien yang mengalami oklusi total arteri koroner menunjukkan elevasi segmen ST. Kemudian gambaran EKG berupa elevasi segmen ST akan berkembang menjadi gelombang Q. Sebagian kecil berkembang menjadi gelombang non-Q. Ketika trombus tidak menyebabkan oklusi total, maka tidak terjadi elevasi segmen ST. Pasien dengan gambaran EKG tanpa elevasi segmen ST digolongkan ke dalam *unstable angina* atau Non STEMI (Cannon, 2005).

3) Peningkatan petanda biokimia.

Pada nekrosis miokard, protein intraseluler akan masuk dalam ruang interstitial dan masuk ke sirkulasi sistemik melalui mikrovaskuler lokal dan aliran limfatik (). Oleh sebab itu, nekrosis miokard dapat dideteksi dari pemeriksaan protein dalam darah yang disebabkan kerusakan sel. Protein-protein tersebut antara lain *aspartate aminotransferase* (AST), *lactate dehydrogenase*, *creatine kinase isoenzyme MB* (CK-MB), mioglobin, *carbonic anhydrase III* (CA III), *myosin light chain* (MLC) dan *cardiac troponin I* dan T (cTnI dan cTnT) (Samsu, 2007). Peningkatan kadar serum protein-protein ini mengkonfirmasi adanya infark miokard (Nigam, 2007).

➤ EKG sebagai Penegakan Diagnosis Infark Miokard

Kompleks QRS normal menunjukkan resultan gaya elektrik miokard ketika ventrikel berdepolarisasi. Bagian nekrosis tidak berespon secara elektrik. Vektor gaya bergerak menjauhi bagian nekrosis dan terekam oleh elektroda pada daerah infark sebagai defleksi negatif abnormal. Infark yang menunjukkan abnormalitas gelombang Q disebut infark gelombang Q. Pada sebagian kasus infark miokard, hasil rekaman EKG tidak menunjukkan gelombang Q abnormal. Hal ini dapat terjadi pada infark miokard dengan daerah nekrotik kecil atau tersebar. Gelombang Q dikatakan abnormal jika durasinya $\geq 0,04$ detik. Namun hal ini tidak berlaku untuk gelombang Q di *lead* III, aVR, dan V1, karena normalnya gelombang Q di *lead* ini lebar dan dalam (Smeltzer, 2013).

Pada *injury* miokard, area yang terlibat tidak berdepolarisasi secara sempurna. Area tersebut lebih positif dibandingkan daerah yang normal pada akhir proses depolarisasi. Jika elektroda diletakkan di daerah ini, maka potensial yang positif akan terekam dalam bentuk elevasi segmen ST. Jika elektroda diletakkan di daerah sehat yang berseberangan dengan area *injury*, maka terekam potensial yang negatif dan ditunjukkan dalam bentuk ST depresi. ST depresi juga terjadi pada *injury* subendokard, dimana elektroda dipisahkan dari daerah *injury* oleh daerah normal. Vektor ST bergerak menjauhi elektroda, yang menyebabkan gambaran ST depresi (Smeltzer, 2013).

Iskemik miokard memperlambat proses repolarisasi. Area iskemik menjadi lebih negatif dibandingkan area yang sehat pada masa repolarisasi. Vektor T bergerak menjauhi daerah iskemik. Elektroda yang terletak di daerah iskemik

merekam gerakan ini sebagai gelombang T negatif. Iskemia subendokard tidak mengubah arah gambaran gelombang T, mengingat proses repolarisasi secara normal bergerak dari epikard ke arah endokard. Karena potensial elektrik dihasilkan repolarisasi subendokardium terhambat, maka gelombang T terekam sangat tinggi (Aaronson, 2010). Menurut (Ramrakha, 2006), pada infark miokard dengan elevasi segmen ST, lokasi infark dapat ditentukan dari perubahan EKG.

Tabel 2.3 Lokasi infark miokard berdasarkan perubahan gambaran EKG

Lokasi	Perubahan gambaran EKG
Anterior	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V4/V5
Anteroseptal	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V3
Anterolateral	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V6 dan I dan aVL
Lateral	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V5-V6 dan inversi gelombang T/elevasi ST/gelombang Q di I dan aVL
Inferolateral	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, aVF, dan V5-V6 (kadang-kadang I dan aVL).
Inferior	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, dan aVF
Inferoseptal	Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, aVF, V1-V3
<i>True posterior</i>	Gelombang R tinggi di V1-V2 dengan segmen ST depresi di V1-V3. Gelombang T tegak di V1-V2
<i>RV infarction</i>	Elevasi segmen ST di <i>precordial lead</i> (V3R-V4R). Biasanya ditemukan konjungsi pada infark inferior. Keadaan ini hanya tampak dalam beberapa jam pertama infark

Diagnosis STEMI ditegakkan jika ditemukan angina akut disertai elevasi segmen ST. Nilai elevasi segmen ST bervariasi, tergantung kepada usia, jenis kelamin, dan lokasi miokard yang terkena. Bagi pria usia ≥ 40 tahun, STEMI ditegakkan jika diperoleh elevasi segmen ST di V1-V3 ≥ 2 mm dan $\geq 2,5$ mm bagi pasien berusia < 40 tahun (Tedjasukmana, 2010). ST elevasi terjadi dalam beberapa menit dan dapat berlangsung hingga lebih dari 2 minggu (Antman, 2005).

Diagnosis Non STEMI ditegakkan jika terdapat angina dan tidak disertai dengan elevasi segmen ST yang persisten. Gambaran EKG pasien Non STEMI beragam, bisa berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar atau *pseudo-normalization*, atau tanpa perubahan EKG saat presentasi. Untuk menegakkan diagnosis Non STEMI, perlu dijumpai depresi segmen ST $\geq 0,5$ mm di V1-V3 dan ≥ 1 mm di sandapan lainnya. Selain itu dapat juga dijumpai elevasi segmen ST tidak persisten (< 20 menit), dengan amplitudo lebih rendah dari elevasi segmen ST pada STEMI. Inversi gelombang T yang simetris ≥ 2 mm semakin memperkuat dugaan Non STEMI (Tedjasukmana, 2010).

a. Pertanda Biokimia Troponin T pada Infark Miokard

Troponin adalah suatu protein regulator yang terdapat pada filamen tipis aparatus kontraktile otot bergaris. Troponin terdiri dari 3 subunit, yaitu troponin T (39 kDa), troponin I (26 kDa), dan troponin C (18 kDa) (Maynard, 2000). Troponin C berikatan dengan ion Ca^{2+} dan berperan dalam proses pengaturan aktivasi filamen tipis selama kontraksi otot jantung. Berat molekulnya adalah 18.000 Dalton. Troponin I yang berikatan dengan aktin, berperan menghambat interaksi aktin miosin. Berat molekulnya adalah 24.000 Dalton. Troponin T yang

berikatan dengan tropomiosin dan memfasilitasi kontraksi, bekerja meregulasi kontraksi otot. Berat molekulnya adalah 37.000 Dalton. Struktur asam amino troponin T dan I yang ditemukan pada otot jantung berbeda dengan struktur troponin pada otot skeletal dalam hal komposisi imunologis, sedangkan struktur troponin C pada otot jantung dan skeletal identik (Tarigan, 2003).

Cardiac troponin T (cTnT) berada dalam miosit dengan konsentrasi yang tinggi pada sitosol dan secara struktur berikatan dengan protein. Sitosol, yang merupakan prekursor tempat pembentukan miofibril, memiliki 6% dari total massa troponin dalam bentuk bebas. Sisanya (94%), cTnT berikatan dalam miofibril. Dalam keadaan normal, kadar cTnT tidak terdeteksi dalam darah. Keberadaan cTnT dalam darah diawali dengan keluarnya cTnT bebas bersamaan dengan sitosol yang keluar dari sel yang rusak. Selanjutnya cTnT yang berikatan dengan miofibril terlepas, namun hal ini membutuhkan waktu lebih lama (Antman, 2002). Karena pelepasan cTnT terjadi dalam 2 tahap, maka perubahan kadar cTnT pada infark miokard memiliki 2 puncak (bifasik). Puncak pertama disebabkan oleh keluarnya cTnT bebas dari sitosol. Puncak kedua terjadi karena pelepasan cTnT yang terikat pada miofibril. Oleh sebab itu, pelepasan cTnT secara sempurna berlangsung lebih lama, sehingga jendela diagnostiknya lebih besar dibanding pertanda jantung lainnya (Tarigan, 2003).

Berat dan lamanya iskemia miokard menentukan perubahan miokard yang *reversible* atau *irreversible*. Pada iskemia miokard, glikolisis anaerob dapat mencukupi kebutuhan fosfat energi tinggi dalam waktu relatif singkat. Penghambatan proses transportasi yang dipengaruhi ATP dalam membran sel menimbulkan pergeseran elektrolit, edema sel dan hilangnya integritas membran

sel. Dalam hal kerusakan sel ini, mula-mula akan terjadi pelepasan protein yang terurai bebas dalam sitosol melalui transpor vesikular. Setelah itu terjadi difusi bebas dari isi sel ke dalam interstisium yang mungkin disebabkan rusaknya seluruh membran sel. Peningkatan kadar laktat intrasel disebabkan proses glikolisis. pH intrasel menurun dan kemudian diikuti oleh pelepasan dan aktivasi enzim-enzim proteolitik lisosom. Perubahan pH dan aktivasi enzim proteolitik menyebabkan disintegrasi struktur intraseluler dan degradasi protein terikat. Manifestasinya adalah jika terjadi kerusakan miokard akibat iskemia, cTnT dari sitoplasma dilepaskan ke dalam aliran darah. Keadaan ini berlangsung terus menerus selama 30 jam sampai persediaan cTnT sitoplasma habis. Bila terjadi iskemia yang persisten, maka sel mengalami asidosis intraseluler dan terjadilah proteolisis yang melepaskan sejumlah besar cTnT terikat ke dalam darah. Masa pelepasan cTnT ini berlangsung 30-90 jam, lalu perlahan-lahan kadarnya turun (Tarigan, 2003).

Peningkatan kadar cTnT terdeteksi 3-4 jam setelah jejas miokard. Kadar cTnT mencapai puncak 12-24 jam setelah jejas (Samsu, 2007). Peningkatan terus terjadi selama 7-14 hari (Ramrakha, 2006). cTnT tetap meningkat kira-kira 4-5 kali lebih lama daripada CKMB. cTnT membutuhkan waktu 5-15 hari untuk kembali normal (Samsu, 2007). Diagnosis infark miokard ditegakkan bila ditemukan kadar cTnT dalam 12 jam sebesar $\geq 0.03 \mu\text{g/L}$, dengan atau tanpa disertai gambaran iskemi atau infark pada lembaran EKG dan nyeri dada (McCann, 2009).

2.3.8 Komplikasi

Menurut Price dan Wilson (2005), komplikasi dari infark miokardium antara lain:

a. Gagal jantung kongestif

Hal ini terjadi karena kongesti sirkulasi akibat disfungsi miokardium. Disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri menimbulkan kongesti vena pulmonalis, sedangkan disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan mengakibatkan kongesti vena sistemik.

b. Syok kardiogenik

Diakibatkan oleh disfungsi ventrikel kiri sesudah mengalami infark yang massif, biasanya timbul mengenai lebih dari 40% ventrikel kiri. Timbul lingkaran setan akibat perubahan hemodinamik progresif hebat yang ireversibel dengan manifestasi seperti penurunan perfusi perifer, penurunan perfusi koroner, peningkatan kongesti paru-paru, hipotensi, asidosis metabolic, dan hipoksemia yang selanjutnya makin menekan fungsi miokardium.

a. Edema paru akut

Edema paru adalah timbunan cairan abnormal dalam paru, baik di rongga interstisial maupun dalam alveoli. Edema paru merupakan tanda adanya kongesti paru tingkat lanjut, di mana cairan mengalami kebocoran melalui dinding kapiler, merembes keluar, dan menimbulkan dispnea yang sangat berat. Kongesti paru terjadi jika dasar vascular paru menerima darah yang berlebihan dari ventrikel kanan yang tidak mampu diakomodasi dan diambil oleh jantung kiri. Oleh karena adanya timbunan cairan, paru menjadi kaku dan tidak dapat mengembang serta udara tidak dapat masuk, akibatnya terjadi hipoksia berat.

b. Disfungsi otot papilaris

Disfungsi iskemik atau rupture nekrotik otot papilaris akan mengganggu fungsi katup mitralis, sehingga memungkinkan eversi daun katup ke dalam atrium selama sistolik. Inkompetensi katup mengakibatkan aliran retrograde dari ventrikel kiri ke dalam atrium kiri dengan dua akibat yaitu pengurangan aliran ke aorta dan peningkatan kongesti pada atrium kiri dan vena pulmonalis.

c. Defek septum ventrikel

Nekrosis septum interventrikular dapat menyebabkan rupture dinding septum sehingga terjadi defek septum ventrikel.

d. Rupture jantung

Rupture dinding ventrikel yang bebas dapat terjadi pada awal perjalanan infark selama fase pembuangan jaringan nekrotik sebelum pembentukan parut. Dinding nekrotik yang tipis pecah, sehingga terjadi perdarahan massif ke dalam kantong pericardium yang relative tidak elastic dapat berkembang. Kantong pericardium yang terisi oleh darah menekan jantung, sehingga menimbulkan tamponade jantung. Tamponade jantung ini akan mengurangi aliran balik vena dan curah jantung.

e. Aneurisma ventrikel

Aneurisma ini biasanya terjadi pada permukaan anterior atau apeks jantung. Aneurisma ventrikel akan mengembang bagaikan balon pada setiap sistolik dan teregang secara pasif oleh sebagian curah sekuncup.

f. Tromboembolisme

Nekrosis endotel ventrikel akan membuat permukaan endotel menjadi kasar yang merupakan predisposisi pembentukan thrombus. Pecahan thrombus mural intrakardium dapat terlepas dan terjadi embolisasi sistemik. Emboli sistemik dapat

berasal dari ventrikel kiri. Sumbatan vascular dapat menyebabkan stroke atau infark ginjal, juga dapat mengganggu suplai darah ke ekstremitas.

g. Perikarditis

Infark transmural dapat membuat lapisan epikardium yang langsung berkontak dan menjadi kasar, sehingga merangsang permukaan pericardium dan menimbulkan reaksi peradangan.

h. Aritmia

Pada aritmia, semua kerja jantung berhenti, terjadi kedutan otot yang tidak seirama (fibrilasi ventrikel), terjadi kehilangan kesadaran mendadak, tidak ada denyutan, dan bunyi jantung tidak terdengar.

2.3.9 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang umum dilakukan medis pada fase serangan akut untuk member implikasi keperawatan pada klien IMA menurut (Perki, 2015), antara lain:

- a. Penanganan nyeri berupa terapi farmakologis: morfin sulfat, nitrat, dan beta bloker.

1. **Penyekat Beta (*Beta blocker*).**

Keuntungan utama terapi penyekat beta terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan turunnya konsumsi oksigen miokardium. Terapi hendaknya tidak diberikan pada pasien dengan gangguan konduksi atrio-ventrikler yang signifikan, asma bronkiale, dan disfungsi akut ventrikel kiri. Pada kebanyakan kasus, preparat oral cukup memadai dibandingkan injeksi. Penyekat beta direkomendasikan bagi pasien UAP atau NSTEMI, terutama jika terdapat

hipertensi dan/atau takikardia, dan selama tidak terdapat indikasi kontra (**Kelas I-B**). penyekat beta oral hendaknya diberikan dalam 24 jam pertama (**Kelas I-B**). Penyekat beta juga diindikasikan untuk semua pasien dengan disfungsi ventrikel kiri selama tidak ada indikasi kontra (**Kelas I-B**). Pemberian penyekat beta pada pasien dengan riwayat pengobatan penyekat beta kronis yang datang dengan SKA tetap dilanjutkan kecuali bila termasuk klasifikasi Kilip $\geq$ III (**Kelas I-B**)

2. Nitrat.

Keuntungan terapi nitrat terletak pada efek dilatasi vena yang mengakibatkan berkurangnya *preload* dan volume akhir diastolic ventrikel kiri sehingga konsumsi oksigen miokardium berkurang. Efek lain dari nitrat adalah dilatasi pembuluh darah koroner baik yang normal maupun yang mengalami aterosklerosis.

- A. Nitrat oral atau intravena efektif menghilangkan keluhan dalam fase akut dari episode angina (**Kelas I-C**).
- B. Pasien dengan UAP/NSTEMI yang mengalami nyeri dada berlanjut sebaiknya mendapat nitrat sublingual setiap 5 menit sampai maksimal 3 kali pemberian, setelah itu harus dipertimbangkan penggunaan nitrat intravena jika tidak ada indikasi kontra (**Kelas I-C**).
- C. Nitrat intravena diindikasikan pada iskemia yang persisten, gagal jantung, atau hipertensi dalam 48 jam pertama UAP/NSTEMI. Keputusan menggunakan nitrat intravena tidak boleh menghalangi pengobatan yang terbukti menurunkan mortalitas seperti penyekat beta atau *angiotensin converting enzymes inhibitor* (ACE-I) (**Kelas I-B**).

- D. Nitrat tidak diberikan pada pasien dengan tekanan darah sistolik <90 mmHg atau >30 mmHg di bawah nilai awal, bradikardia berat (<50 kali permenit), takikardia tanpa gejala gagal jantung, atau infark ventrikel kanan (**Kelas III-C**).
- E. Nitrat tidak boleh diberikan pada pasien yang telah mengonsumsi inhibitor fosfodiesterase: sildenafil dalam 24 jam, tadalafil dalam 48 jam. Waktu yang tepat untuk terapi nitrat setelah pemberian vardenafil belum dapat ditentukan (**Kelas III-C**).

3. *Calcium channel blockers (CCBs)*.

Nifedipin dan amlodipin mempunyai efek vasodilator arteri dengan sedikit atau tanpa efek pada *SA Node* atau *AV Node*. Sebaliknya verapamil dan diltiazem mempunyai efek terhadap *SA Node* dan *AV Node* yang menonjol dan sekaligus efek dilatasi arteri. Semua CCB tersebut di atas mempunyai efek dilatasi koroner yang seimbang. Oleh karena itu CCB, terutama golongan dihidropiridin, merupakan obat pilihan untuk mengatasi angina vasospastik. Studi menggunakan CCB pada UAP dan NSTEMI umumnya memperlihatkan hasil yang seimbang dengan penyekat beta dalam mengatasi keluhan angina.

- A. CCB dihidropiridin direkomendasikan untuk mengurangi gejala bagi pasien yang telah mendapatkan nitrat dan penyekat beta (**Kelas I-B**).
- B. CCB non-dihidropiridin direkomendasikan untuk pasien NSTEMI dengan indikasi kontra terhadap penyekat beta (**Kelas I-B**).

- C. CCB nondihidropiridin (*long-acting*) dapat dipertimbangkan sebagai pengganti terapi penyekat beta (**Kelas IIb-B**).
 - D. CCB direkomendasikan bagi pasien dengan angina vasospastik (**Kelas I-C**).
 - E. Penggunaan CCB dihidropiridin kerja cepat (*immediate-release*) tidak direkomendasikan kecuali bila dikombinasi dengan penyekat beta. (**Kelas III-B**).
- b. Membatasi ukuran infark miokardium dengan upaya meningkatkan suplai darah dan oksigen ke miokardium dan untuk memelihara, mempertahankan, atau memulihkan sirkulasi. Keempat golongan utama yaitu antikoagulan (mencegah pembentukan bekuan darah yang menyumbat sirkulasi), trombolitik (penghancur bekuan darah, menyerang, dan melarutkan bekuan darah), antilipidemik/hipolipidemik/antihiperlipidemik (menurunkan konsentrasi lipid dalam darah), dan vasodilator perifer (meningkatkan dilatasi pembuluh darah yang menyempit karena vasospasme secara farmakologis berupa pemberian antiplatelet, antikoagulan, dan trombolitik).
 - c. Pemberian oksigen. Terapi oksigen dimulai saat terjadi onset nyeri. Oksigen yang dihirup akan langsung meningkatkan saturasi darah.
 - d. Pembatasan aktivitas fisik. Pengurangan atau penghentian seluruh aktivitas pada umumnya akan mempercepat pembebasan rasa sakit.

2.4 Konsep Nyeri

2.4.1 Definisi Nyeri

Nyeri adalah pengalaman sensoris dan emosional yang tidak menyenangkan dan berhubungan dengan kerusakan jaringan yang sifatnya aktual atau potensial (Meridean, 2011).

Menurut penelitian (Monti, DA. 1998) dalam (Darmojo, 2004) Nyeri adalah suatu sensasi yang di sebabkan karena rusaknya jaring, bisa di kulit sampai jaringan yang paling dalam. nyeri sering di jumpai pada penderita lansia biasanya sering di terapi secara paliatif, bahkan dengan manajemen yang sering tidak adekuat.

2.4.2 Klasifikasi Nyeri

Menurut (Azizzah, 2011) nyeri di bagi menjadi 2 golongan yaitu :

a. Nyeri Akut

Biasanya disebabkan karena penyakit dan merupakan reaksi biologis yang merupakan suatu peringatan bagi pasien untuk segera mencari pertolongan. Nyeri ini juga merupakan petunjuk diagnosis bagi dokter. Nyeri ini merupakan sesuatu rangsangan yang sering mengakibatkan gerakan tak terkendali (refleks) segera serta respon dari korteks serebri. Refleks yang dihasilkan merupakan usaha untuk mempertahankan homeostatik yang menyebabkan kontraksi otot-otot badan. Gerakan ini merangsang kelenjar-kelenjar dan visomotor yang seterusnya menyebabkan perubahan sistem kardiovaskuler, pernapasan, perubahan dalam pencernaan dan pengaruhnya menyebar keseluruh sistem endokrin tubuh.

b. Nyeri Kronis

Bila Nyeri dirasakan lebih lama dari perjalanan penyakit atau lukanya, artinya rasa nyeri masih menetap sesudah penyembuhan penyakit atau disertai dengan kelainan kronis, maka disebut dengan nyeri kronis. Kelainan ini dapat

somatik atau psikologik atau keduanya. Definisi tersebut sering kali diberi batasan parameter waktu, yang beberapa ahli menyatakan 3 bulan, sedangkan ahli lain memberi batasan 6 bulan atau lebih.

2.4.3 Teori – Teori Nyeri

a. Teori Spesivitas (*Specivcity Theory*)

Teori spesivitas ini diperkenalkan oleh Descartes. Teori ini menjelaskan bahwa nyeri berjalan dari reseptor-reseptor nyeri yang spesifik melalui jalur neuroanatomik tertentu ke pusat nyeri di otak dan bahwa hubungan antara stimulus dan respon nyeri yang bersifat langsung dan *invariable*. Prinsip teori ini adalah (1) reseptor somatosensorik adalah reseptor yang mengalami spesialisasi untuk berespon secara optimal terhadap satu atau lebih tipe stimulus tertentu, dan (2) tujuan perjalanan neuron aferen primer dan jalur ascendes merupakan faktor kritis dalam membedakan sifat stimulus di perifer (Price & Wilson, 2002).

b. Teori Pola (*Pattern Theory*)

Teori pola di perkenalkan oleh Goldscheider pada 1989. Teori pola ini menjelaskan bahwa nyeri disebabkan oleh berbagai reseptor sensori yang dirangsang oleh pola tertentu. Nyeri merupakan akibat stimulasi reseptor yang menghasilkan pola tertentu dari impuls saraf. Pada sejumlah *causalgia*, nyeri pantom, dan *neuralgia* teori pola ini bertujuan bahwa rangsangan yang kuat mengakibatkan berkembangnya gaung terus-menerus pada *spinal cord* sehingga saraf transmisi nyeri bersifat hipersensitif yang mana rangsangan dengan intensitas rendah dapat menghasilkan transmisi nyeri (Lewis, 1983).

c. Teori Pengontrolan Nyeri (*Theory Gate Control*)

Teori *gate control* dari Melzack dan Wall (1965) mengusulkan bahwa impuls nyeri dapat diatur atau dihambat oleh mekanisme pertahanan di sepanjang system pusat saraf. Teori ini mengatakan bahwa impuls nyeri dihantarkan saat sebuah pertahanan dibuka dan impuls dihambat saat pertahanan tertutup. Upaya menutup pertahanan tersebut merupakan dasar teori menghilangkan nyeri. Suatu keseimbangan aktifitas dari neuron sensori dan serabut kontrol desenden dari otak mengatur proses pertahanan. Neuron delta-A dan C melepaskan substansi P untuk menstranmisi impuls melalui mekanisme pertahanan. Selain itu, terdapat mekanoreseptor, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lenih cepat yang melepaskan neurotransmitter penghambat. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut beta-A, akan menutup mekanisme pertahanan. Mekanisme penutupan ini diyakini dapat terlihat saat seorang perawat menggosok punggung klien dengan lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi mekanoreseptor, apabila masukan yang dominan berasal dari serabut delta-A dan serabut C maka akan membuka pertahanan tersebut dan klien mempersepsikan sensasi nyeri. Bahkan, jika impuls nyeri dihantarkan ke otak yang memodifikasi nyeri. Alur saraf desenden melepaskan opiate endogen, seperti *endorphine* dan *dinorphine*, suatu pembunuh nyeri alami yang berasal dari tubuh. Neuromodulator ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P. Teknik distraksi, konseling dan pemberian placebo merupakan upaya untuk melepaskan *endorphine* (Potter & Perry, 2010).

d. *Endogenous Opiat Theory*

Suatu teori pereda nyeri yang relatif baru dikembangkan oleh Avron Goldstein (1970-an), diman ia menemukan bahwa terdapat substansi seperti

opiate yang terjadi secara alami didalam tubuh. Substansi ini disebut *endorphine*, yang berasal dari kata *endogenous* dan *morphine*. Goldstein mencari reseptor *morphine* dan heroin, menemukan bahwa reseptor dalam otak cocok dengan adanya molekul-molekul seperti *morphine* dan heroin.

Endorphine memengaruhi transmisi impuls yang di interpretasikan sebagai nyeri. *Endorphine* kemungkinan bertindak sebagai neurotransmitter maupun neuromodulator yang menghambat transmisi dari pesan nyeri. Jadi, adanya *endorphine* pada sinaps sel-sel saraf menyebabkan status penurunan dalam sensasi nyeri. Kegagalan melepaskan *endorphine* memungkinkan terjadinya nyeri terjadi. *Opiate* seperti *morphine* atau *endorphine* (kadang-kadang disebut *enkephalin*), kemungkinan menghambat transmisi pesan nyeri dengan mengaitkan tempat reseptor *opiate* pada saraf-saraf otak dan tulang belakang.

2.4.4 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Respon Nyeri

Berikut merupakan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi respon nyeri menurut (Potter & Perry, 2006)

1. Usia

Pada pasien lansia yang mengalami nyeri, seorang perawat harus melakukan pengkajian secara lebih rinci ketika seorang lansia melaporkan adanya nyeri. Pada kondisi lansia sering kali memiliki sumber nyeri yang lebih dari satu. Terkadang penyakit yang berbeda-beda yang diderita lansia menimbulkan gejala yang sama, sebagai contoh nyeri dada tidak selalu mengindikasikan serangan jantung. Nyeri dada dapat timbul karena gejala artritis pada spinal dan gejala pada gangguan abdomen, sebagian lansia terkadang pasrah terhadap apa yang mereka

rasakan, mereka menganggap hal tersebut sebagai konsekuensi penuaan yang tidak dapat dihindari (Potter & Perry, 2006).

2. Jenis Kelamin

Secara umum, pria dan wanita tidak berbeda secara bermakna dalam berespon terhadap nyeri. Saat ini masih belum diketahui apakah hanya jenis kelamin saja yang merupakan suatu faktor dalam pengepresian nyeri. Beberapa kebudayaan memengaruhi jenis kelamin dalam memaknai nyeri (misal: menganggap bahwa seorang anak laki-laki harus berani dan tidak boleh menangis, sedangkan anak perempuan boleh menangis dalam situasi yang sama) (Potter & Perry, 2006).

3. Kebudayaan

Keyakinan dan nilai-nilai kebudayaan memengaruhi cara individu mengatasi nyeri. Individu mempelajari apa yang diharapkan dan apa yang diterima oleh kebudayaan mereka. Hal ini meliputi bagaimana bereaksi terhadap nyeri.

Budaya dan etnisitas pada bagaimana seseorang merespon terhadap nyeri. Sejak dini pada masa kanak-kanak, individu belajar dari sekitar mereka respon nyeri yang bagaimana yang dapat diterima atau tidak dapat diterima. Sebagai contoh: anak dapat belajar bahwa cedera pada olahraga tidak diperkirakan akan terlalu menyakitkan dibandingkan dengan cedera akibat kecelakaan motor. Sementara yang lainnya mengajarkan anak stimuli apa yang diperkirakan akan menimbulkan nyeri dan respon perilaku apa yang diterima.

4. Makna Nyeri

Makna seseorang yang dikaitkan dengan nyeri memengaruhi pengalaman dan cara seseorang beradaptasi terhadap nyeri. Hal ini juga dikaitkan secara dekat dengan latar belakang budaya individu tersebut. Individu akan mempersepsikan nyeri dengan cara berbeda-beda, apabila nyeri tersebut memberi kesan ancaman, suatu kehilangan, hukuman, dan tantangan. Misalnya, seorang wanita yang sedang bersalin akan mempersepsikan nyeri akibat cedera karena pukulan pasangannya. Derajat dan kualitas nyeri akan dipersepsikan klien berhubungan dengan makna nyeri.

5. Perhatian

Tingkat seseorang klien memfokuskan perhatiannya pada nyeri dapat memengaruhi persepsi nyeri. Perhatian yang meningkat dihubungkan dengan nyeri yang meningkat, sedangkan upaya pengalihan (distraksi) dihubungkan dengan respon nyeri yang menurun.

6. Ansietas

Hubungan nyeri dan ansietas bersifat kompleks. Ansietas sering kali meningkatkan persepsi nyeri, tetapi nyeri juga dapat menimbulkan sesuatu perasaan ansietas.

7. Keletihan

Keletihan yang dirasakan seseorang akan menimbulkan persepsi nyeri. Rasa kelelahan akan menyebabkan sensasi nyeri semakin intensif dan menurunkan kemampuan coping. Apabila keletihan disertai kesulitan tidur, persepsi nyeri akan dapat terasa lebih berat lagi. Nyeri sering kali lebih berkurang setelah individu mengalami suatu periode tidur lelap.

8. Pengalaman Sebelumnya

Apabila individu sejak lama sering mengalami serangkaian periode nyeri tanpa pernah sembuh atau menderita nyeri yang berat maka ansietas atau rasa takut dapat muncul. Sebaliknya, apabila individu mengalami nyeri dengan jenis yang sama berulang-ulang tetapi kemudian nyeri tersebut dengan berhasil dihilangkan, akan lebih mudah bagi individu tersebut untuk menginterpretasikan sensasi nyeri akibatnya, klien akan lebih siap untuk melakukan tindakan-tindakan yang diperlukan untuk menghilangkan nyeri.

9. Gaya Koping

Nyeri dapat menyebabkan ketidakmampuan, baik sebagian maupun keseluruhan/total. Klien sering kali menemukan berbagai cara untuk mengembangkan koping terhadap efek fisik dan psikologis nyeri. Penting untuk memahami sumber-sumber koping klien sebelum ia mengalami nyeri. Sumber-sumber seperti berkomunikasi dengan keluarga pendukung melakukan latihan, atau menyanyi dapat digunakan dalam rencana asuhan keperawatan dalam upaya mendukung klien dan mengurangi nyeri sampai tingkat tertentu.

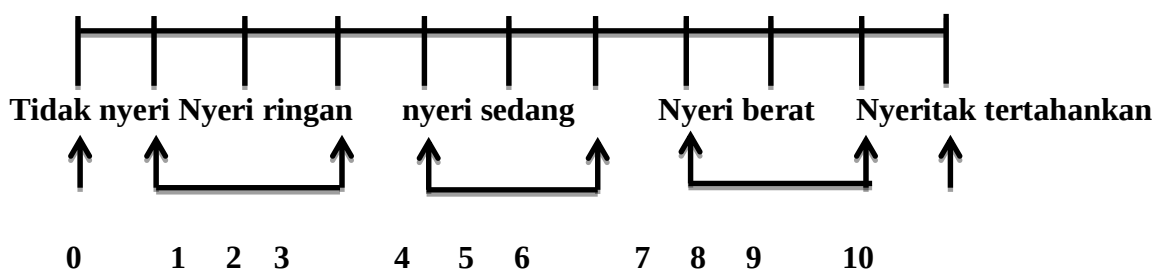
10. Dukungan Keluarga dan Sosial

Faktor lain yang bermakna memengaruhi respon nyeri ialah kehadiran orang-orang terdekat klien dan bagaimana sikap mereka terhadap klien. Individu yang mengalami nyeri sering kali bergantung pada anggota keluarga atau teman dekat untuk memperoleh dukungan, bantuan, atau perlindungan. Walaupun nyeri tetap klien rasakan, kehadiran orang yang dicintai klien akan meminimalkan kesepian dan ketakutan. Apabila tidak ada keluarga atau teman, sering kali

pengalaman nyeri membuat klien semakin terkesan. Kehadiran orangtua sangat penting bagi anak-anak yang sedang mengalami nyeri.

2.4.5 Pengukuran Tingkat Nyeri

Intensitas nyeri adalah suatu gambaran mengenai seberapa parahnya nyeri yang dirasakan oleh individu, pengukuran intensitas nyeri sangat subjektif dan individual serta kemungkinan nyeri dalam intensitas yang sama dirasakan sangat berbeda oleh dua orang yang berbeda. Pengukuran nyeri dengan pendekatan objektif yang paling mungkin adalah menggunakan respon fisiologik tubuh terhadap nyeri itu sendiri. Namun, pengukuran dengan teknik ini juga tidak dapat memberikan gambaran pasti tentang nyeri itu sendiri (Tamsuri, 2007). Penilaian dalam intensitas nyeri dapat dilakukan dengan menggunakan skaladeskriptif :



Gambar 2.3 Skala *Verbal Descriptor Scale*

Pasien mengatakan tingkat nyeri yang di rasakan :

Tidak Nyeri : tidak mengaduh nyeri

Nyeri Ringan : mengaduh adanya nyeri yang di rasakan

Nyeri Sedang : menangis

Nyeri Berat : sesak napas

Nyeri Tak Tertahankan : mendengkur

(Potter dan Perry, 2006)

Skala Deskriptif

Skala deskriptif adalah suatu alat ukur yang digunakan untuk mengetahui tingkat keparahan nyeri yang lebih objektif. Skala pendeskripsi verbal (*Verbal Descriptor Scale*) merupakan sebuah alat instrumen berupa garis yang terdiri dari tiga sampai lima kata yang tersusun dengan jarak yang sama di sepanjang garis. pendeskripsi alat instrumen ini di nilai dari “tidak terasa nyeri” hingga “nyeri yang tak tertahankan”. Perawat menunjukkan instrumen VDS kepada klien mengenai skala nyeri tersebut dan meminta klien untuk memilih dari angka 0-10 untuk intensitas nyeri terbaru yang ia rasakan. Alat VDS ini memungkinkan klien untuk memilih sebuah kategori untuk mendeskripsikan nyeri (Potter & Perry, 2006).

2.4.6 Strategi Penatalaksanaan Nyeri

Strategi penatalaksanaan nyeri ada 2 cara menggunakan farmakologi dan nonfarmakologi, berikut merupakan cara yang dapat dilakukan untuk mengurangi nyeri :

a) Strategi Penatalaksanaan Nyeri Non-Farmakologi

1. Bimbingan Antisipasi

Bimbingan antisipasi adalah memberikan pemahaman kepada klien mengenai nyeri yang dirasakan. Pemahaman yang diberikan oleh perawat ini bertujuan untuk memberikan informasi kepada klien, dan mencegah salah interpretasi tentang peristiwa nyeri. (Potter & Perry, 2006)

Terdapat beberapa faktor yang harus dipertimbangkan yang dapat mengganggu dalam mengaplikasikan terapi ini, yaitu defisit kognitif, depresi berat, dan ekspresi ketidakpercayaan terhadap asal-usul dari intervensi ini. Antisipasi dalam penatalaksanaan terapi ini dengan cara

memberikan gambaran tentang manfaat yang dapat di timbulkan dari terapi dalam mengatasi nyeri (Meridean, 2011).

2. Terapi Es dan Panas/Kompres Panas dan Dingin

Pemakaian kompres panas biasanya dilakukan hanya setempat saja pada bagian tubuh tertentu. Dengan pemberian panas, pembuluh-pembuluh darah akan melebar sehingga memperbaiki peredaran darah didalam jaringan tersebut. Sedangkan terapi es dapat menurunkan prostaglandin yang memperkuat sensitivitas reseptor nyeri dan subkutan lain pada tempat cedera dengan menghambat proses inflamasi.(Potter & Perry, 2006)

3. Stimulasi Saraf Elektrik Transkutan/TENS (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*)

Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) adalah suatu terapi stimulasi pada saraf perifer dan perkutan menggunakan alat yang di aliran listrik pada permukaan kulit, baik dengan frekuensi rendah maupun tinggi, yang menghasilkan sensasi kesemutan, menggetar, atau mendengung pada area nyeri (Meridean 2011).

TENS diduga dapat menurunkan nyeri dengan menstimulasi reseptor tidak nyeri dalam area yang sama seperti pada serabut yang menransmisikan nyeri. Reseptor tidak nyeri diduga memblok transmisi sinyal nyeri ke otak pada jaras ascenden sistem saraf pusat. Mekanisme ini akan menguraikan keefektifan stimulasi kutan/kulit saat digunakan pada area yang sama seperti pada cedera.(Potter & Perry, 2006)

4. Distraksi

Distraksi adalah memfokuskan perhatian pada sesuatu selain nyeri, atau dapat diartikan suatu tindakan pengalihan perhatian pasien ke hal-hal diluar nyeri. Distraksi diduga dapat menurunkan persepsi nyeri dengan menstimulasi sistem kontrol desenden, yang mengakibatkan lebih sedikit stimuli nyeri yang menstranmisi ke otak. Keefektifan distraksi tergantung pada kemampuan pasien untuk menerima dan membangkitkan input sensori selain nyeri.(Potter & Perry, 2006)

a. Jenis Teknik Distraksi

1. Distraksi visual/penglihatan

Distraksi visual atau penglihatan adalah pengalihan perhatian selain nyeri yang diarahkan ke dalam tindakan-tindakan visual atau melalui pengamatan. Misalnya melihat pertandingan olahraga menonton televisi, dsb.(Potter & Perry, 2006)

2. Distraksi Audio/Pendengaran

Pengalihan perhatian selain nyeri yang diarahkan ke dalam tindakan-tindakan melalui organ pendengaran. Misalnya, mendengarkan musik yang disukai, dsb.(Potter & Perry, 2006)

3. Distraksi Intelektual

Pengalihan perhatian selain nyeri yang diarahkan ke dalam tindakan-tindakan dengan menggunakan daya intelektual yang pasien miliki.

Misalnya dengan mengisi teka-teki silang, bermain kartu, dsb.(Potter & Perry, 2006)

5. Relaksasi

Relaksasi adalah suatu tindakanyang bertujuan untuk membebaskan mental dan fisik dari ketegangan dan stress sehingga individumemiliki kontrol terhadap dirinya. Teknik relaksasi terdiri dari yoga, zen, meditasi, imajinasi terbimbing, serta napas abdomen dengan frekuensi lambat, dan berirama (Potter & Perry, 2006).

Periode relaksasi yang teratur dpat membantu untuk melawan kelelahan dan ketegangan otot yang terjadi dengan nyeri kronis dan yang meningkatkan nyeri(Potter & Perry, 2006).

6. Hipnotis

Hypnosis/hipnosa adalah sebuah teknik yang menghasilkan suatu keadaan yang tidak sadarkan diri yang dicapai melalui gagasan-gagasan yang disampaikan oleh orang yang menghipnotisnya.Hipnotis dapat membantu mengubah persepsi nyeri melalui pengaruh sugesti positifnya(Potter & Perry, 2006).

7. Akupuntur

Akupuntur adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan proses memasukkan jarum-jarim tajam pada titik-titik strategis pada tubuh untuk mencapai efek terapeutik. Teknik akupuntur ini adalah suatu teknik tusuk jarum yang mempergunakan jarum-jarum kecil panjang (ukuran variasi dari 1,7 cm hingga 10 cm) untuk menusukkan bagian-bagian tertentu di

badan (area yang paling digunakan adalah kaki, tungkai bawah, tangan dan lengan bawah, guna menghasilkan ketidakpekaan terhadap rasa sakit atau nyeri(Potter & Perry, 2006).

8. Umpan Balik Biologis

Teknik ini terdiri dari sebuah program latihan yang bertujuan membantu seseorang untuk mengendalikan aspek-aspek tertentu dari sistem saraf otonomnya. Prinsip kerja dari metode ini adalah mengukur respon fisiologis, seperti gelombang pada otak, kontraksi otot atau temperature kulit kemudian “mengembalikan” memberikan informasi tersebut kepada klien.

Kebanyakan alat umpan balik biologis terdiri dari beberapa elektroda yang diletakkan pada kulit dan sebuah amplifer yang mentransformasikan data berupa tanda visual seperti lampu yang berwarna. Klien kemudian mengenali tanda tersebut sebagai respon stress dan menggantikannya dengan respon relaksasi(Potter & Perry, 2006).

9. *Massase*

Massase adalah aplikasi traksi atau tekanan tangan pada jaringan lunak pada otot, tendon, atau ligament, tanpa menyebabkan gerakan atau perubahan posisi sendi untuk meredakan nyeri. Tindakan massase sangat efektif dalam mengatasi nyeri melalui stimulasi serabut saraf besar yang dekat dengan gerbang dan menyekat transmisi pesan nyeri dengan menurunkan ketegangan pada otot, meningkatkan sirkulasi, serta mempertahankan dilatasi kapiler dan arteriolar, dengan begitu massase

dapat mengurangi edema yang berkaitan dengan nyeri (Meridean, 2011). *Massase* memiliki 6 teknik gerakan. Gerakan tersebut adalah *effleurage* (gerakan tangan mengurut), *petrissage* (gerakan tangan mencubit), *shacking* (goncangan), *tapotement* (pukulan), *friction* (gerusan), dan *vibration* (getaran). Setiap gerakan ditandai dengan perbedaan tekanan, arah, kecepatan, posisi tangan dan gerakan untuk mencapai pengaruh yang berbeda pada jaringan dibawahnya (Bambang, 2012).

Tindakan utama *massase* dianggap “menutup gerbang” untuk menghambat perjalanan rangsang nyeri pada pusat yang lebih tinggi pada sistem saraf pusat. Selanjutnya, rangsangan taktil dan perasaan positif, yang berkembang ketika dilakukan bentuk sentuhan yang penuh perhatian empatik, bertindak memperkuat efek *massase* untuk mengendalikan nyeri (Potter & Perry, 2006).

b. Strategi Penatalaksanaan Nyeri Farmakologis

1) Analgesik Sederhana :

Parasetamol dan aspirin merupakan analgesik sederhana, dimana aspirin juga memiliki efek anti inflamasi . dalam penatalaksanaan nyeri, aspirin tidak lebih baik dari obat AINS lain dan penggunaannya tidak direkomendasikan tetapi untuk pemakaian parasetamol paling sering dan aman yang dapat di berikan secara rutin yang teratur (Azizzah, 2011).

2) Obat AINS :

Obat AINS merupakan analgesik efektif dengan daya anti inflamasi. Obat ini sering di gunakan pada artritis dan nyeri muskuloskeletal serta keluhan

nyeri lain yang berdasarkan atas peradangan. Pada golongan obat ini merupakan obat yang paling banyak ke 4 yang di resepkan oleh lansia. untuk pemakaian obat ini perlu di perhatikan bahwa ekskresi ginjal sudah menurun, sehingga obat AINS yang di ekskresikan lewat ginjal harus di berikan dengan agak hati-hati, serta perlu juga di perhatikan bahwa terdapat korelasi yang rendah antara keluhan gastrointestinal dan terjadinya perdarahan dan ulserasi, oleh karena itu obat AINS lebih baik di berikan dengan dosis awal rendah kemudian secara perlahan di titrasi hingga mencapai efek yang diinginkan atau timbul efek samping (Woekman, 1998) yang di kutip (Azizzah, 2011).

3) Analgesik Opioid :

Pada usia lanjut dan golongan usia lainnya terdapat pengertian yang keliru mengenai efek analgesik opioid. ketakutan yang terjadi adalah adiksi dan efek samping (terutama pada usia lanjut) seperti sedasi, konfusio, gangguan keseimbangan, konstipasi, konsentrasi berkurang, dan nausea. Sehingga perlu di ketahui bahwa efek analgesik biasanya sudah tercapai dengan dosis di bawah standart yang dapat menyebabkan adiksi dan pemberian dengan titrasi serta dengan pengawasan yang baik dapat meminimalisir efek samping. (Azzizah, 2011)

4) Anti Konvulsan :

Karbamasepin, valproat sodium dan fenitoin seringkali di gunakan pada nyeri neuropatik. Pada lanjut usia, nyeri pasca herpetika, nyeri pasca stroke. Obat anti konvulsan ini seringkali lebih efektif dibandingkan analgesik untuk mengontrolnya (Azizzah, 2011)

5) Anti Depresan :

Nyeri kronik seringkali di dapatkan dalam bentuk campuran dengan depresi klinik, yang mungkin timbul sekunder akibat nyeri yang menetap yang seringkali mengakibatkan imobilitas dan ketergantungan (Azzizah, 2011).

6) Obat-Obatan lain :

Kapsaisin (zat aktif dari cabe) merupakan obat topikal yang di gunakan untuk nyeri neuropatik. Obat ini berdaya menurunkan substansi P di terminal syaraf, suatu neuro-transmitter yang bertanggung jawab atas transmisi nyeri. Dalam penggunaannya obat ini di batasi pemakaiannya karena menimbulkan sensasi terbakar di tempat pemakaian. (Azzizah, 2011).

2.5 Konsep Keperawatan

2.5.1 Pengkajian

1. Primary Survey
 - a. Airways
 - 1) Sumbatan atau penumpukan secret
 - 2) Wheezing atau krekles
 - 3) Kepatenaan jalan napas
 - b. Breathing
 - 1) Sesak dengan aktivitas ringan istirahat

- 2) RR lebih dari 24 kali/ menit, irama regular dangkal
- 3) Ronchi kreakles
- 4) Ekspansi dada tidak penuh
- 5) Penggunaan otot bantu napas

c. Circulation

- 1) Nadi lemah, tidak teratur
- 2) Takikardi
- 3) TD meningkat/menurun
- 4) Edema
- 5) Gelisah
- 6) Akral dingin
- 7) Kulit pucat, sianosis
- 8) Output urine menurun

d. Disability

Pada *primary survey*, *disability* dikaji dengan menggunakan skala AVPU :

- 1) A - *alert*, yaitu merespon suara dengan tepat, misalnya mematuhi perintah yang diberikan
- 2) V - *vocalises*, mungkin tidak sesuai atau mengeluarkan suara yang tidak bisa dimengerti

- 3) P - *responds to pain only* (harus dinilai semua keempat tungkai jika ekstremitas awal yang digunakan untuk mengkaji gagal untuk merespon)
- 4) U - *unresponsive to pain*, jika pasien tidak merespon baik stimulus nyeri maupun stimulus verbal.

e. Exposure

Keadaan kulit, seperti turgor/kelainan kulit dan keadaan ketidaknyamanan (nyeri) dengan pengkajian PQRST.

2. Sekunder Survey

a. AMPLE

- 1) Alergi : riwayat pasien tentang alergi yang dimungkinkan pemicu terjadinya penyakit
- 2) Medikasi : berisi tentang pengobatan terakhir yang diminum sebelum sakit terjadi (pengobatan rutin ataupun accidental)
- 3) Past Illness: penyakit terakhir yang di derita klien yang dimungkinkan menjadi penyebab atau pemicu terjadinya sakit sekarang
- 4) Last meal : makanan yang terakhir kali dimakan oleh pasien sebelum sakit
- 5) Environment/ Even : pengkajian environment digunakan jika pasien dengan kasus non trauma dan event untuk pasien trauma

b. Pemeriksaan Fisik

1. Aktifitas

Gejala : · Kelemahan · Kelelahan · Tidak dapat tidur · Pola hidup menetap ·

Jadwal olah raga tidak teratur

Tanda : · Takikardi · Dispnea pada istirahat atau aaktifitas.

2. 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 kontraktilits atau komplain ventrikel. ·
Murmur Bila ada menunjukkan gagal katup atau disfungsi otot jantung ·
- d) Friksi ; dicurigai Perikarditis · Irama jantung dapat teratur atau tidak teratur ·
· Edema Distensi vena juguler, edema dependent , perifer, edema umum, krekles mungkin ada dengan gagal jantung atau ventrikel. · Warna Pucat atau sianosis, kuku datar , pada membran mukossa atau bibir 3.

3. Integritas ego

- a. Gejala : menyangkal gejala penting atau adanya kondisi takut mati, perasaan ajal sudah dekat, marah pada penyakit atau perawatan, khawatir tentang keuangan , kerja , keluarga.
 - b. Tanda : menoleh, menyangkal, cemas, kurang kontak mata, gelisah, marah, perilaku menyerang, fokus pada diri sendiri, koma nyeri.
4. Eliminasi
- a. Tanda : normal, bunyi usus menurun.
5. Makanan atau cairan
- a. Gejala : mual, anoreksia, bersendawa, nyeri ulu hati atau rasa terbakar
 - b. Tanda : penurunan turgor kulit, kulit kering, berkereringat, muntah, perubahan berat badan
6. Higiene
- a. Gejala atau tanda : lesulitan melakukan tugas perawatan
7. Neurosensori
- a. Gejala : pusing, berdenyut selama tidur atau saat bangun (duduk atau istirahat)
 - b. Tanda : perubahan mental, kelemahan
8. Nyeri atau ketidaknyamanan

- a. Gejala : · Nyeri dada yang timbulnya mendadak (dapat atau tidak berhubungan dengan aktifitas), tidak hilang dengan istirahat atau nitrogliserin (meskipun kebanyakan nyeri dalam dan viseral). ·
- b. Lokasi : Tipikal pada dada anterior, substernal , prekordial, dapat menyebar ke tangan, ranhang, wajah. Tidak tertentu lokasinya seperti epigastrium, siku, rahang, abdomen, punggung, leher. ·
- c. Kualitas : “Crushing ”, menyempit, berat, menetap, tertekan. · 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

9. Pernafasan:

- a. Gejala : · dispnea saat aktivitas ataupun saat istirahat · dispnea nokturnal · batuk dengan atau tanpa produksi sputum · riwayat merokok, penyakit pernafasan kronis.
- b. Tanda : · peningkatan frekuensi pernafasan · nafas sesak / kuat · pucat, sianosis · bunyi nafas (bersih, krekles, mengi), sputum

10. Interaksi sosial

- a. Gejala : · Stress · Kesulitan coping dengan stressor yang ada misal : penyakit, perawatan di RS
- b. Tanda : Kesulitan istirahat dengan tenang Respon terlalu emosi (marah terus-menerus, takut) Menarik diri

2.5.2 Diagnosa Keperawatan

- 1) Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis
- 2) Resiko penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas jantung menurun
- 3) Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hipertrofi ventrikel kiri
- 4) Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan perfusi ginjal

2.5.3 Intervensi Keperawatan

1. Nyeri berhubungan dengan agen cedera biologis (iskemia jaringan sekunder terhadap sumbatan arteri) ditandai dengan :
 - nyeri dada dengan / tanpa penyebaran
 - wajah meringis
 - gelisah
 - delirium
 - perubahan nadi, tekanan darah.

Tujuan : Nyeri berkurang setelah dilakukan tindakan perawatan selama di RS

Kriteria Hasil:

- Nyeri dada berkurang misalnya dari skala 3 ke 2, atau dari 2 ke 1
- ekspresi wajah rileks / tenang, tak tegang
- tidak gelisah
- nadi 60-100 x / menit,
- TD 120/ 80 mmHg

Intervensi :

Observasi karakteristik, lokasi, waktu, dan perjalanan rasa nyeri dada. Anjurkan pada klien menghentikan aktifitas selama ada serangan dan istirahat.

Bantu klien melakukan tehnik relaksasi, misalnya nafas dalam, perilaku distraksi, visualisasi, atau bimbingan imajinasi.

Pertahankan oksigenasi dengan bikanul contohnya (2-4 L/ menit

Monitor tanda-tanda vital (nadi & tekanan darah) tiap dua jam.

Kolaborasi dengan tim kesehatan dalam pemberian analgetik.

2. Resiko penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas jantung menurun.

Tujuan : Curah jantung membaik / stabil setelah dilakukan tindakan keperawatan selama di RS.

Kriteria Hasil : · Tidak ada edema · Tidak ada disritmia · Haluaran urin normal · TTV dalam batas normal

Intervensi :

- Pertahankan tirah baring selama fase akut
- Kaji dan laporkan adanya tanda – tanda penurunan COP, TD · Monitor haluaran urin
- Kaji dan pantau TTV tiap jam
- Kaji dan pantau EKG tiap hari
- Berikan oksigen sesuai kebutuhan
- Auskultasi pernafasan dan jantung tiap jam sesuai indikasi

- Pertahankan cairan parenteral dan obat-obatan sesuai advis
- Berikan makanan sesuai diitnya
- Hindari valsava manuver, mengejan (gunakan laxan)

3. Ketidakefektifan pola napas berhubungan dengan hipertrofi ventrikel kiri, pengembangan paru tidak optimal

Tujuan : pola napas pasien kembali efektif setelah dilakuka tindakan keperawatan selama 3X24 jam.

Kriteria Hasil: · pasien tidak sesak, tidak terdengar suara napas tambahan, RR dalam batas normal 16-24 x/menit

Intervensi : ·

observasi pengantarann oksigen

palpasi adanya odema

auskultasi bunyi napas (krakles) dan suara tambahan

ukur intake dan output pada pasien

kolaboraasi dengan dokter dalam pemberian diuretic, sehingga mennurunkan terjadinya odema paru

4. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan perfusi ginjal, peningkatan natrium / retensi air , peningkatan tekanan hidrostatik, kongesti pulmonal

Tujuan : Keseimbangan volume cairan dapat dipertahankan selama dilakukan tindakan keperawatan di RS

Kriteria Hasil : · Tekanan darah dalam batas normal · Tak ada distensi vena perifer/ vena dan edema dependen · Paru bersih · Berat badan ideal (BB ideal TB -100 – 10 %)

Intervensi :

- Ukur masukan / haluaran,catat penurunan , pengeluaran, sifat konsentrasi, hitung keseimbangan cairan
- Observasi adanya oedema dependen
- Timbang BB tiap hari · Pertahankan masukan total cairan 2000 ml/24 jam dalam toleransi kardiovaskuler
- Kolaborasi : pemberian diet rendah natrium, berikan diuretik.

2.5.4 Implementasi Keperawatan

Didasarkan pada diagnose yang muncul baik secara actual, resiko, atau potensial.

Kemudian dilakukan tindakan keperawatan yang sesuai

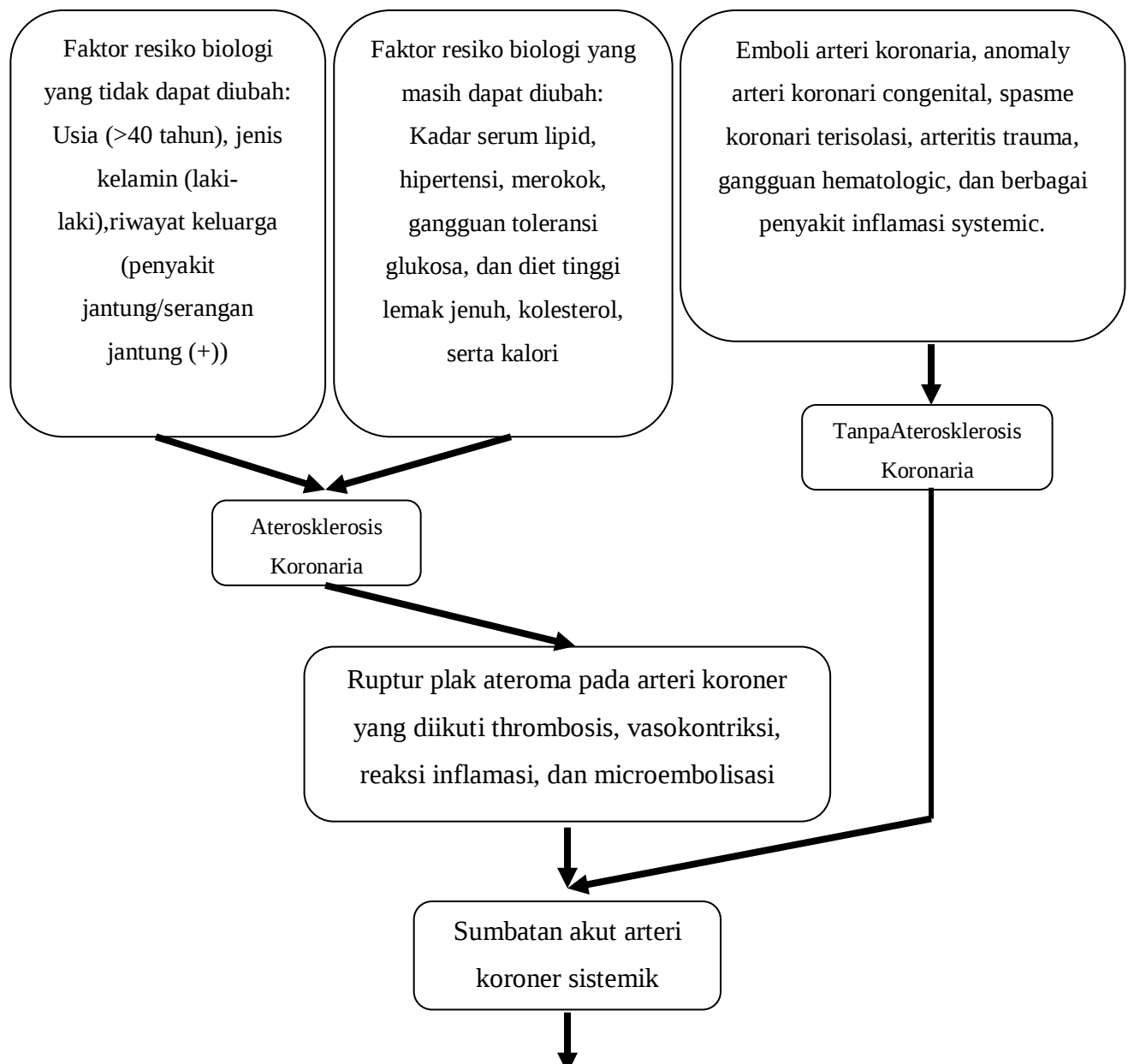
2.5.5 Evaluasi Keperawatan

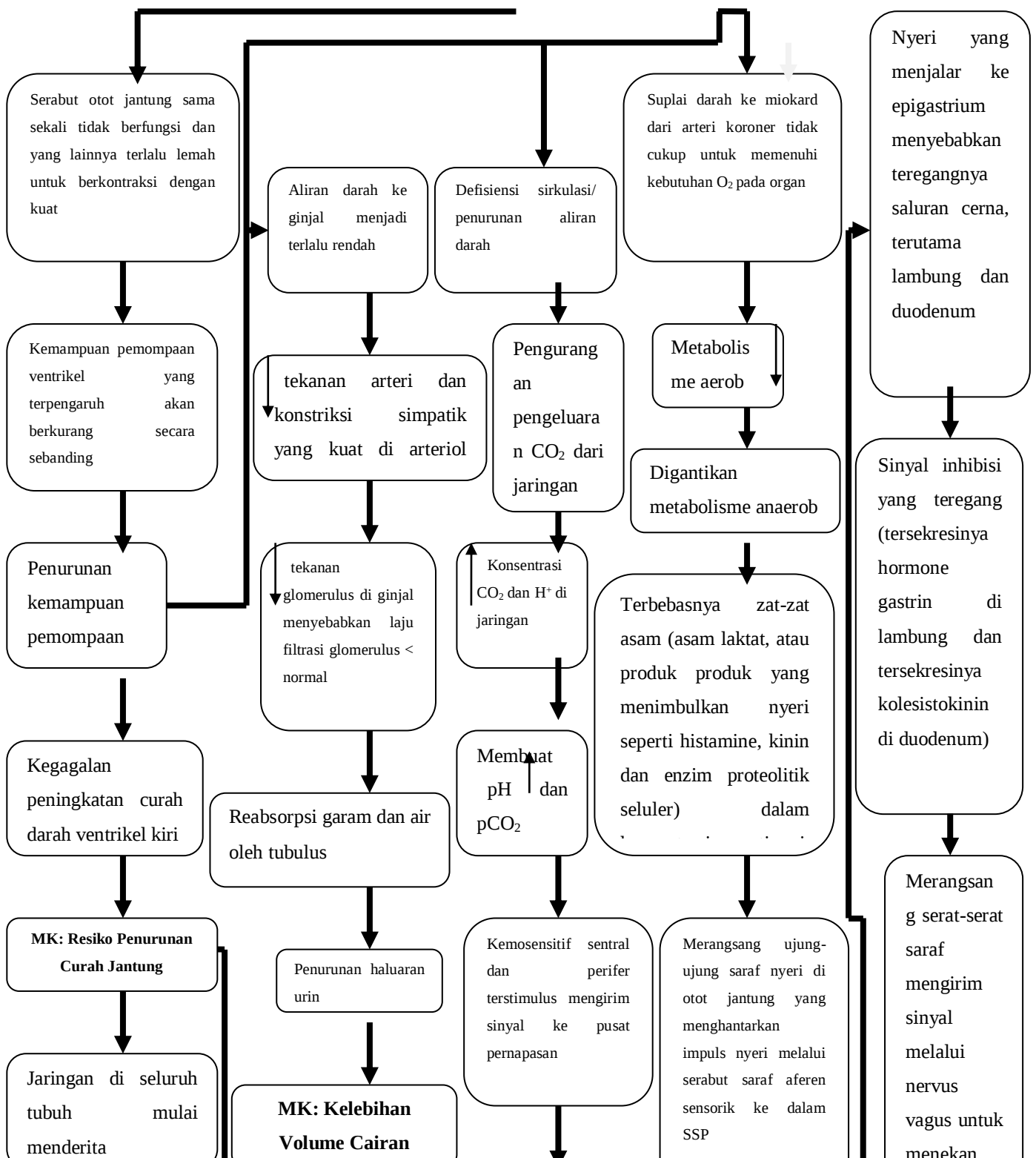
Mengidentifikasi kriteria dan standar evaluasi

1. Mengumpulkan data untuk menentukan apakah kriteria dan standar telah terpenuhi
2. Menginterpretasi dan meringkas data

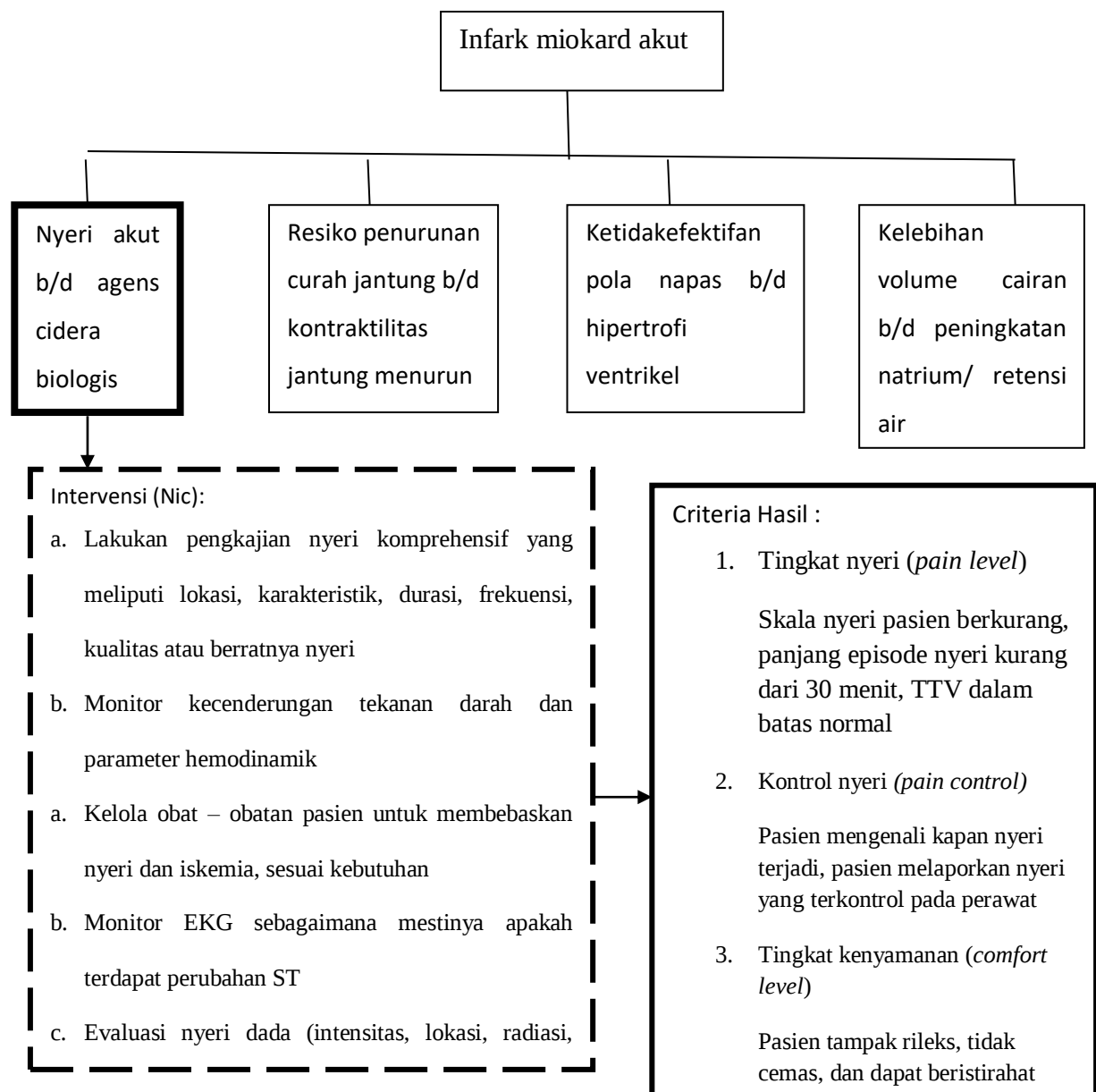
3. Mendokumentasikan temuan dan setiap pertimbangan klinis
4. Menghentikan, meneruskan, atau merevisi rencana perawatan (Potter & Perry. 2009).

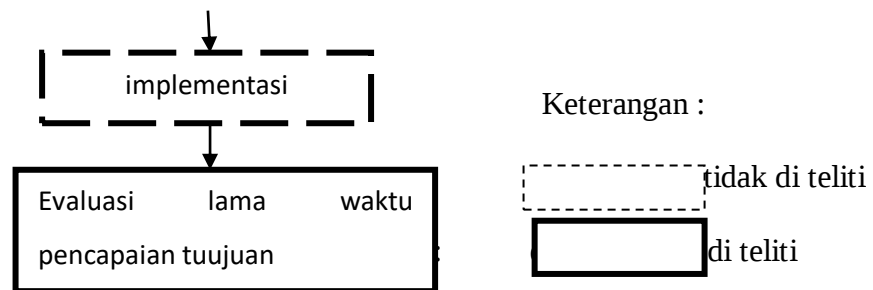
2.6 Web Of Coution





2.7 Kerangka Konsep





Gambar 2.4 Kerangka Konseptual Waktu Pencapaian Tujuan Diagnose Keperawatan Nyeri pada Pasien Dengan Penyakit Infark Miokard Akut