

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ACUT  
CORONARY SYNDROME (ACS) STEMIDI RUANG INTENSIVE  
CORONARY CARE UNITRSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA TAHUN 2015**

**KARYA ILMIAH AKHIRNERS**



DISUSUN OLEH :

**CITRA INDRASARI, S.Kep  
NIM. 13.11.3082.5.0007**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH  
SAMARINDA  
2015**

# **Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Acut Coronary Syndrome (ACS) Stemidi Ruang Intensive Coronary Care Unit RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda Tahun 2015**

Citra Indrasari<sup>1</sup>, Siti Khoiroh Muflihatin<sup>2</sup>, Elisda H. Pakpahan<sup>3</sup>, Rusni Masnina<sup>4</sup>

## **INTISARI**

*Acute Coronary Syndrome* (ACS) merupakan suatu istilah atau terminology yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pectoris tidak stabil, infark miokard gelombang non Q atau infark miokard tanpa elevasi segmen ST (*Non ST elevation miocard infarction/NSTEMI*), infark miokard dengan gelombang Q atau infark miokard dengan elevasi segmen ST (*ST elevation miocard infarction/STEMI*). SKA disebabkan oleh obstruksi dan oklusi trombotik pembuluh darah koroner, yang disebabkan oleh plak aterosklerosis yang vulnerable mengalami erosi, fisur, atau ruptur. Nyeri dada merupakan sindrom klinis yang terjadi akibat aliran darah ke arteri koroner berkurang. Karya ilmiah akhir ini bertujuan untuk menganalisis implementasi manajemen nyeri pada pasien dengan ACS STEMI dengan menggunakan relaksasi genggam jari dalam mengatasi masalah keperawatan Nyeri. Implementasi ini dilakukan pada Tn. S (52 th) yang dirawat selama lima hari di ruang Intensive Coronary Care Unit RSUD Abdul Wahab Syahrani Samarinda. Evaluasi tindakan keperawatan relaksasi genggam jari dilakukan setiap hari dan mengukur hasilnya secara subjektif PQRST dan objektif (Tekanan Darah, *Heart Rate*, *respiratory rate*, dan saturasi oksigen). Dari hasil evaluasi setiap harinya didapatkan perubahan signifikan.

**Kata kunci:** ACS, Nyeri, Manajemen Nyeri, Relaksasi Genggam Jari

1. Mahasiswa Profesi Ners STIKES Muhammadiyah Samarinda
2. Koordinator Mata Kuliah Elektif STIKES Muhammadiyah Samarinda
3. Perseptor ICCU RSUD AW. Syahrani Samarinda
4. Perseptor STIKES Muhammadiyah Samarinda

*Analysis of Nursing Clinical Practice in Patients Acute Coronary Syndrome (ACS)  
Stemiin the Intensive Coronary Care Unitrsud Abdul Wahab Syahranie  
Samarinda Tahun2015*

Citra Indrasari<sup>1</sup>, Siti Khoiroh Muflihatin<sup>2</sup>, Elisda H. Pakpahan<sup>3</sup>, Rusni Masnina<sup>4</sup>

**ABSTRACT**

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a term or terminology used to describe the spectrum of the disease process or set of circumstances that includes unstable angina pectoris, non-Q wave myocardial infarction or myocardial infarction without ST segment elevation (non-ST elevation myocardial infarction / NSTEMI), Q-wave myocardial infarction or myocardial infarction with ST segment elevation (ST elevation myocardial infarction / STEMI) .SKA caused by obstruction and thrombotic occlusion of coronary arteries, caused by atherosclerotic plaques that are vulnerable to erosion, fissure, or rupture. Chest pain is a clinical syndrome that occurs as a result of blood flow to the coronary arteries is reduced. Nurses end of this scientific work aims to analyze the implementation of the management of pain in patients with STEMI ACS using handheld relaxation in addressing nursing finger pain. This implementation is performed on Mr. S (52 years) who were treated for five days in the Intensive Coronary Care Unit Hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Evaluation of nursing actions handheld relaxation fingers do every day and measure the results subjective and objective PQRS (Blood Pressure, Heart Rate, respiratory rate, and oxygen saturation). From the evaluation results obtained significant changes every day.

**Key Word** : ACS, Pain, Pain Management, Relaxation Handheld Finger

1. Professional Student nurses STIKES Muhammadiyah Samarinda
2. Elective Course Coordinator STIKES Muhammadiyah Samarinda
3. Perceiver ICCU AW Hospital. Sjahranie Samarinda
4. Perceiver STIKES Muhammadiyah Samarinda

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Sistem kardiovaskular berperan penting dalam memberikan dan mengalirkan oksigen dan nutrisi penting serta zat-zat lain yang diperlukan ke setiap jaringan tubuh untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Sistem kardiovaskular dalam menjalankan fungsinya terdiri atas organ jantung, pembuluh darah, serta komponen darah. Ketiga komponen tersebut harus berfungsi dengan baik sehingga akan menghasilkan kontraksi, denyutan, tekanan, dan volume pompa darah yang akan mensuplai aliran darah ke seluruh jaringan. Jantung meskipun hanya sebesar kepalan tangan, adalah otot terkuat dalam tubuh manusia. Bila terdapat gangguan atau kerusakan pada jantung akan dapat mengakibatkan gangguan pada seluruh sistem seperti gangguan vaskularisasi darah, pemenuhan kebutuhan oksigen dan metabolisme tubuh yang akan berdampak sistemik. (Muttaqin, 2009; Diklat Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, 2001).

Penyakit Jantung Koroner (PJK) atau penyakit kardiovaskular saat ini merupakan salah satu penyebab utama dan pertama kematian di negara maju dan berkembang, termasuk Indonesia. Pada tahun 2010, secara global penyakit ini akan menjadi penyebab kematian pertama di negara berkembang, menggantikan kematian akibat infeksi. Diperkirakan bahwa diseluruh dunia, PJK pada tahun 2020 menjadi pembunuh pertama tersering yakni sebesar 36% dari seluruh kematian, angka ini dua kali lebih tinggi dari angka kematian akibat kanker. Di

Indonesia dilaporkan PJK (yang dikelompokkan menjadi penyakit sistem sirkulasi) merupakan penyebab utama dan pertama dari seluruh kematian, yakni sebesar 26,4%, angka ini empat kali lebih tinggi dari angka kematian yang disebabkan oleh kanker (6%). Dengan kata lain, lebih kurang satu diantara empat orang yang meninggal di Indonesia adalah akibat PJK. Berbagai faktor risiko mempunyai peran penting timbulnya PJK mulai dari aspek metabolik, hemostasis, imunologi, infeksi, dan banyak faktor lain yang saling terkait.

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) melaporkan satu dari tiga orang di seluruh dunia pada tahun 2001, meninggal karena penyakit kardiovaskular. Sementara, sepertiga dari seluruh populasi dunia saat ini berisiko tinggi untuk mengalami *major cardiovascular events*. Pada tahun yang sama, WHO mencatat sekitar 17 juta orang meninggal karena penyakit ini dan melaporkan bahwa sekitar 32 juta orang mengalami serangan jantung dan stroke setiap tahunnya. Diperkirakan pada tahun 2001 di seluruh dunia terjadi satu serangan jantung setiap 4 detik dan satu stroke setiap 5 detik. Dilaporkan juga, pada tahun 2001 tercatat penyakit kardiovaskular lebih banyak menyerang wanita dibanding pria, yang sebelumnya penyakit kardiovaskular lebih banyak menyerang para pria.

Berdasarkan studi pendahuluan pada tanggal 08 Februari 2015 di ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahrani Samarinda didapatkan data dalam 3 bulan terakhir sejak 01 November 2014-30 Januari 2015 terdapat 17 kasus penyakit antara lain Chronic Heart Failure 73 orang, ACS STEMI 44 orang, CAD 24 orang, ACS NSTEMI 19 orang, Acute Long Oedem 12 orang, UAP 10 orang, Atrial Fibrilasi 8 orang, SVT 3 orang, Old Miokard Infark 2 orang, post SVT 2 orang,

Penyakit Jantung Bawaan 2 orang, RBBB 2 orang, post angiografi 2 orang, Efusi Pleura 1 orang, HHF 1 orang, CPCD 1 orang, dan post PTCA 1 orang.

Perkembangan terkini memperlihatkan, penyakit kardiovaskular telah menjadi suatu epidemi global yang tidak membedakan pria maupun wanita, serta tidak mengenal batas geografis dan sosio-ekonomis.

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah salah satu manifestasi klinis Penyakit Jantung Koroner (PJK) yang utama dan paling sering mengakibatkan kematian. SKA menyebabkan angka perawatan rumah sakit yang sangat besar dalam tahun 2003 di Pusat Jantung Nasional dan merupakan masalah utama saat ini. SKA, merupakan PJK yang progresif dan pada perjalanan penyakitnya, sering terjadi perubahan secara tiba-tiba dari keadaan stabil menjadi keadaan tidak stabil atau akut. Mekanisme terjadinya SKA adalah disebabkan oleh karena proses pengurangan pasokan oksigen akut atau subakut dari miokard, yang dipicu oleh adanya robekan plak aterosklerotik dan berkaitan dengan adanya proses inflamasi, trombosis, vasokonstriksi dan mikroembolisasi. Manifestasi klinis SKA dapat berupa angina pektoris tidak stabil/APTS, *Non-ST elevation myocardial infarction* / NSTEMI, atau *ST elevation myocardial infarction* / STEMI. SKA merupakan suatu keadaan gawat darurat jantung dengan manifestasi klinis berupa keluhan perasaan tidak enak atau nyeri di dada atau gejala-gejala lain sebagai akibat iskemia miokard. Pasien APTS dan NSTEMI harus istirahat di ICCU dengan pemantauan EKG kontinu untuk mendeteksi iskemia dan aritmia.

Pengenalan SKA sangat penting diketahui dan dipahami oleh perawat. Perawat perlu untuk memahami patofisiologi SKA, nyeri dada yang khas pada

SKA, analisa EKG dan hasil laboratorium sebagai kunci utama pengkajian SKA. Perawat sebagai bagian dari tenaga kesehatan, mempunyai peran yang sangat strategis dalam penatalaksanaan SKA tersebut. Perawat profesional yang menguasai satu area spesifik sistem kardiovaskular sangat dibutuhkan dalam melakukan proses keperawatan secara optimal. Penanganan pasien yang optimal akan menghindarkan dari risiko komplikasi yang akan memperburuk pasien dan menghindarkan dari risiko kematian.

Pengobatan dilakukan dengan cara farmakologis dan tindakan revaskularisasi non bedah maupun revaskularisasi bedah. Tindakan farmakologi akan mengurangi progresivitas plak, menstabilkan plak dengan mengurangi inflamasi dan memperbaiki fungsi endotel, serta mencegah trombosis bila terjadi disfungsi endotel atau pecahnya plak. Tindakan revaskularisasi non bedah adalah dengan pemberian trombolitik dan dengan intervensi perkutan berupa pemasangan stent atau balon (*Percutaneous Coronary Intervention/PCI*). PCI selain menghasilkan reperfusi, juga menyebabkan laju perfusi yang lebih baik, hasil jangka panjangnya akan lebih baik, dan mempunyai keuntungan tidak meningkatkan risiko perdarahan dibandingkan terapi trombolitik. Sedangkan tindakan revaskularisasi bedah adalah dengan tindakan bedah pintas koroner (*Coronary Artery Bypass Graft/CABG*). Tindakan mana yang dipilih tergantung kepada stratifikasi risiko dan keluhan pasien (Majid, 2008, Soerianata & Sanjaya, 2004).

Nyeri adalah suatu gejala kompleks dengan aspek psikologis (nosisepsi = deteksi saraf terhadap nyeri) dan psikologis (ansietas, depresi), dan merupakan konsekuensi pembedahan yang tidak dapat dihindari (Grace dan Borley, 2006).

Definisi keperawatan tentang nyeri adalah “Apapun yang menyakitkan tubuh yang dikatakan individu yang mengalaminya, yang ada kapanpun individu mengatakannya” (Brunner dan Suddarth, 2002).

Manajemen nyeri merupakan salah satu cara yang digunakan dibidang kesehatan untuk mengatasi nyeri yang dialami oleh pasien. Manajemen nyeri yang tepat haruslah mencakup penanganan secara keseluruhan, tidak hanya terbatas pada pendekatan farmakologi saja, karena nyeri juga dipengaruhi oleh emosi dan tanggapan individu terhadap dirinya. Secara garis besar ada dua manajemen untuk mengatasi nyeri yaitu manajemen farmakologi dan manajemen non farmakologi.

Metode pereda nyeri non farmakologis biasanya mempunyai resiko yang sangat rendah. Meskipun tindakan tersebut bukan merupakan pengganti untuk obat-obatan, tindakan tersebut mungkin diperlukan atau sesuai untuk mempersingkat episode nyeri yang berlangsung hanya beberapa detik atau menit (Smeltzer and Bare, 2002). Teknik relaksasi merupakan salah satu metode manajemen nyeri non farmakologi dalam strategi penanggulangan nyeri.

Potter & Perry (2005) menyatakan bahwa teknik relaksasi membuat pasien dapat mengontrol diri ketika terjadi rasa tidak nyaman atau nyeri, stress fisik dan emosi pada nyeri. Relaksasi juga dapat menurunkan kadar hormon stress cortisol, menurunkan sumber-sumber depresi dan kecemasan, sehingga nyeri dapat terkontrol dan fungsi tubuh semakin membaik (Tarigan, 2006).

Berbagai macam bentuk relaksasi yang sudah ada adalah relaksasi otot, relaksasi kesadaran indera, relaksasi meditasi, yoga dan relaksasi hipnosa (Utami, 1993). Dari bentuk relaksasi di atas belum pernah dimunculkan kajian tentang



teknik relaksasi genggam jari. Relaksasi genggam jari adalah sebuah teknik relaksasi yang sangat sederhana dan mudah dilakukan oleh siapapun yang berhubungan dengan jari tangan serta aliran energi di dalam tubuh kita. Teknik genggam jari disebut juga finger hold (Liana,2008).

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan pada pasien post operasi Laparotomi di RS PKU Muhammadiyah Gombong, terhitung mulai tanggal 14 Januari sampai tanggal 14 April 2011, Berdasarkan harga signifikansi (p), dimana nilai  $p=0.000$ , dimana nilai tersebut ( $p < 0.05$ ), artinya terdapat pengaruh teknik relaksasi genggam jari terhadap penurunan intensitas nyeri pada pasien post operasi laparotomi di RS PKU Muhammadiyah Gombong.

Hal tersebut karena relaksasi genggam jari dapat mengendalikan dan mengembalikan emosi yang akan membuat tubuh menjadi rileks. Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, bahwa proses tersebut dapat dijelaskan dengan teori gate control. Adanya stimulasi nyeri pada area luka bedah menyebabkan keluarnya mediator nyeri yang akan menstimulasi transmisi impuls disepanjang serabut saraf aferen nosiseptor ke substansia gelatinosa (pintu gerbang) di medula spinalis untuk selanjutnya melewati thalamus kemudian disampaikan ke kortek serebri dan diinterpretasikan sebagai nyeri.

Perlakuan relaksasi genggam jari akan menghasilkan impuls yang dikirim melalui serabut saraf aferen nosiseptor. Serabut saraf nosiseptor mengakibatkan “pintu gerbang” tertutup sehingga stimulus nyeri terhambat dan berkurang. Teori two gate control menyatakan bahwa terdapat satu “pintu gerbang” lagi di thalamus yang mengatur impuls nyeri dari nervus trigeminus. Dengan adanya relaksasi, maka impuls nyeri dari nervus trigeminus akan dihambat dan

mengakibatkan tertutupnya “pintu gerbang” di thalamus. Tertutupnya “pintu gerbang” di thalamus mengakibatkan stimulasi yang menuju korteks serebri terhambat sehingga intensitas nyeri berkurang untuk kedua kalinya.

Berdasarkan latar belakang di atas peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang tehnik relaksasi genggam jari yang dapat berpengaruh terhadap penurunan nyeri. Tindakan ini dapat diterapkan oleh perawat dalam memberikan perawatan pada pasien Acut Coronary Syndrome (ACS) STEMI di Ruang Intensive Coronary Care Unit RSUD Abdul Wabab Sjahranie Samarinda Tahun 2015

## **B. Perumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan diatas, maka rumusan masalah dalam Karya Ilmiah Akhir Ners (KIA-N) ini adalah “ Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien Acut Coronary Syndrome (ACS) STEMI di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda ”

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien Acut Coronary Syndrome (ACS) STEMI di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Menganalisa kasus kelolaan dengan diagnosa medis Acut Coronary Syndrome (ACS) STEMI.

- b. Menganalisis intervensi manajemen nyeri dengan menggunakan teknik non farmakologis yaitu Relaksasi Genggam Jari.

#### **D. Manfaat Penelitian**

Karya Ilmiah Akhir ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi aplikatif dan keilmuan keperawatan.

##### 1. Manfaat bagi aplikatif

- a. Memberi gambaran dan bahan masukan bagi perawat dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien gangguan sistem kardiovaskuler khususnya pasien ACS STEMI pada intervensi manajemen nyeri dengan menggunakan teknik non farmakologis yaitu Relaksasi Genggam Jari.
- b. Memberikan gambaran untuk perawat dalam penerapan tindakan keperawatan berdasarkan kepada pembuktian / *Evidence Based Nursing Practice*(EBNP) untuk memberikan keperawatan yang lebih berkualitas.
- c. Memberikan motivasi bagi perawat diruangan untuk dapat melakukan inovasi-inovasi di bidang keperawatan terutama keperawatan kardiovaskuler pada ACS STEMI.

##### 2. Manfaat bagi keilmuan keperawatan

- a. Pengembangan keilmuan sistem sistem kardiovaskuler khususnya pasien ACS STEMI pada intervensi manajemen nyeri dengan menggunakan teknik non farmakologis yaitu Relaksasi Genggam Jari.
- b. Memberikan role model pada mahasiswa dalam penerapan asuhan keperawatan dapat pasien dengan ACS STEMI pada manajemen nyeri

dengan menggunakan teknik non farmakologis yaitu Relaksasi Genggam Jari.

- c. Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajarandengan melakukan intervensi berdasarkan riset / jurnal terkini (EBNP).
- d. Memperkuat dukungan dalam menerapkan intervensi keperawatan, memperkaya ilmu pengetahuan keperawatan, menambah wawasan dan pengetahuan bagi perawat klinik, Ners spesialis, residen keperawatan serta mahasiswa keperawatan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien ACS STEMI.

## BAB II

### TINJAUAN TEORISTIS

#### A. Anatomi Fisiologi

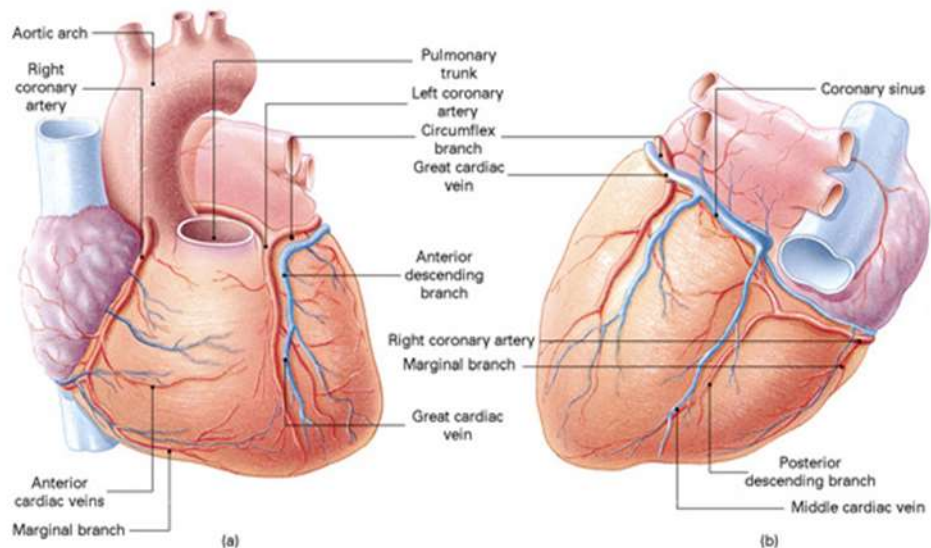
##### 1. Arteri Koroner

Fungsi dari sistem arteri koroner adalah memberikan aliran darah yang kaya oksigen dan nutrisi kepada miokardium (<http://repository.usu.ac.id>,2010). Arteri koroner terletak di aorta tepatnya di sinus valsava yang kemudian bercabang menjadi 2 bagian yaitu Left Main Coronary Artery (LMCA) dan Right Coronary Artery (RCA).Left Main Coronary Artery kemudian terbagi menjadi dua yaitu Left anterior Desendens (LAD) dan Left Circumflex (LCx). Arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna yaitu sulkus atrioventriokular yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, yang kedua sulkus interventrikuler yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan kedua lekuk ini dinamakan kruks jantung dan merupakan salah satu bagian terpenting dari jantung. LAD memperdarahi bagian depan kiri dan turun ke bagian bawah permukaan jantung melalui sulkus interventrikuler sebelah depan, kemudian melintasi apex jantung, berbalik arah dan terus mengarah ke atas sepanjang permukaan bawah dari sulkus interventrikuler. Daerah yang diperdarahinya adalah ventrikuler kiri dan kanan dan bagian interventrikuler septum. LCx akan berjalan ke sisi kiri jantung di sulkus atrioventrikuler kiri yang akan memperdarahi atrium kiri dan dinding samping serta bawah ventrikel kiri, 45% memperdarahi SA Node dan 10% memperdarahi AV Node. RCA akan memperdarahi jantung bagian

kanan (atrium kanan, ventrikel kanan, dan dinding sebelah dalam ventrikel kiri). RCA memperdarahi SA Node sebanyak 55% dan AV Node 90%.

Hanya terdapat sedikit anastomosis di antara arteri coronaria utama, karena itu jika terjadi sumbatan pada arteri coronaria atau salah satu cabangnya akan menghilangkan aliran darah pada bagian otot jantung yang akan mendapatkan suplai dari pembuluh darah tersebut.

Hasil metabolisme tersebut akan ditampung oleh venula kemudian dialirkan ke vena-vena (vena jantung seperti vena Tebessian, vena Cardiac Anterior), lalu ke pembuluh darah yang lebih besar (sinus koronarius) yang akan mengalirkan darah ke atrium kanan melalui ostium sinus koronarius yang bermuara di atrium kanan (Muttaqin, 2009)



**Gambar 2.1. Anatomi Jantung**

## 2. Struktur Pembuluh Darah

Pembuluh darah terdiri dari 3 lapisan, lapisan yang paling dalam disebut tunika intima. Tunika intima terdiri dari 2 lapisan, lapisan yang lebih

dalam adalah lapisan endotel dan lapisan yang lebih luar adalah lapisan sub endotel. Lapisan endotel terdiri dari sel endothelia yang ada pada lamina basalis. Sedangkan lapisan sub endotel terdiri dari kolagen, sel otot polos dan fibroblast sel. Lapisan yang lebih luar dari tunika intima adalah tunika media.

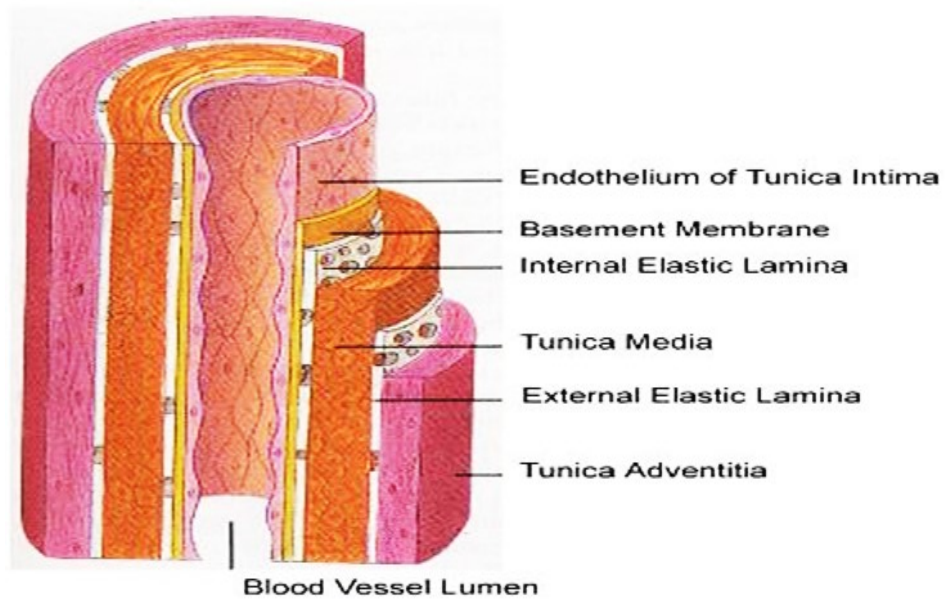
Tunika media terdiri dari sel-sel otot polos yang berpilin, dan tersusun konsentris, serta elastin dan lamela juga reticular dan prostaglandin yang tersebar diantaranya. Khusus pada venula sebelum kapiler dan kapiler itu sendiri, tunika media pada pembuluh darah tersebut tersusun dari sel yang disebut perisit. Lapisan yang paling luar adalah tunika adventitia.

Tunika adventitia terdiri dari kolagen dan elastin. Berbeda dari kolagen pada tunika media yang merupakan kolagen type III, kolagen pada tunika adventitia merupakan kolagen tipe I.

Tunika adventitia kemudian akan bersatu dengan jaringan ikat yang membungkus organ yang dilalui oleh pembuluh darah tersebut. Pada arteri, terdapat lamina elastika interna diantara tunika intima dan media. Lamina elastika interna tersusun dari elastin yang berfenestra (berjendela) sehingga memungkinkan senyawa-senyawa untuk berdifusi dan memberi makan sel yang letaknya lebih dalam pada pembuluh darah. Pada arteri yang lebih besar, selain terdapat lamina elastika interna juga terdapat lamina elastika eksterna diantara tunika media dan tunika adventitia. Lamina elastika eksterna lebih tipis bila dibandingkan dengan lamina elastika interna.

Pada pembuluh darah yang besar terdapat struktur yang dinamakan vasa vasorum (pembuluh dari pembuluh). Vasa vasorum ini banyak terdapat pada tunika adventitia dan tunika media bagian luar karena lapisan pada kedua

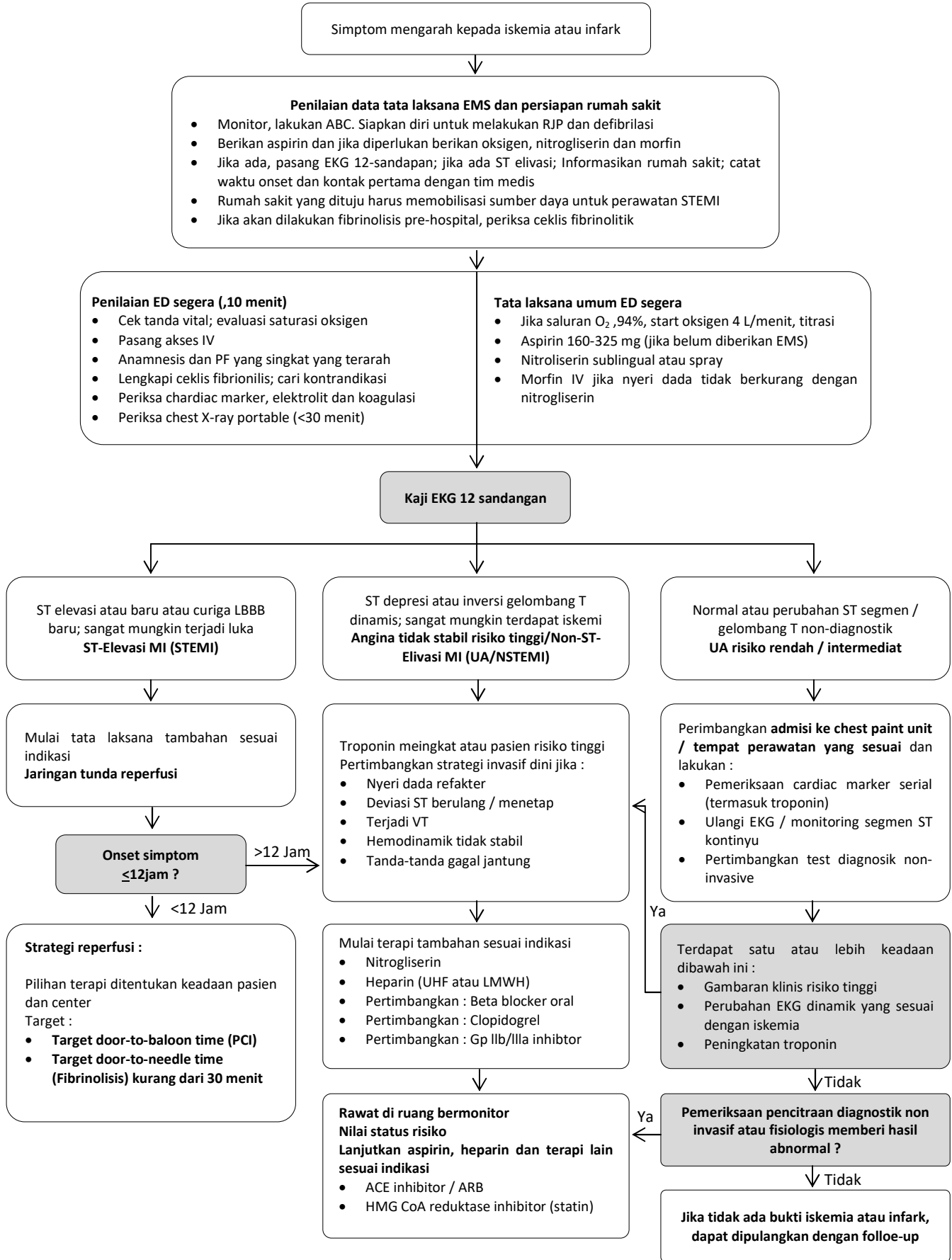
bagian tersebut lebih tebal sehingga difusi saja tidak cukup untuk menyalurkan metabolik dan nutrisi ke dalamnya. Vasa vasorum lebih banyak ditemukan pada vena dibandingkan pada arteri. Hal ini terkait dengan kurangnya oksigen dan nutrisi pada darah yang mengalir dalam pembuluh darah vena.



***Gambar 2.2. Pembuluh Darah Viseral***



## B. Sindrome Koroner Akut / *Acute Coronary Syndrome* (ACS)



Gambar 2.3. Algoritma SKA

## 1. Pengertian SKA

Definisi SKA merupakan spektrum manifestasi akut dan berat yang merupakan keadaan kegawatdaruratan dari koroner akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen (O<sub>2</sub>) miokardium dan aliran darah (Kumar, 2007).

Sindrom Koroner Akut (SKA) adalah suatu istilah atau terminologi yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pectoris tidak stabil/APTS (unstable angina/UA), infark miokard gelombang non-Q atau infark miokard tanpa elevasi segmen ST (Non-ST elevation myocardial infarction/ NSTEMI), dan infark miokard gelombang Q atau infark miokard dengan elevasi segmen ST (ST elevation myocardial infarction/STEMI). APTS dan NSTEMI mempunyai patogenesis dan presentasi klinik yang sama, hanya berbeda dalam derajatnya. Bila ditemui petanda biokimia nekrosis miokard (peningkatan troponin I, troponin T, atau CK-MB) maka diagnosis adalah NSTEMI; sedangkan bila petanda biokimia ini tidak meninggi, maka diagnosis adalah APTS. Ketiga jenis kejadian koroner itu sesungguhnya merupakan suatu proses berjenjang: dari fenomena yang ringan sampai yang terberat. Dan jenjang itu terutama dipengaruhi oleh kolateralisasi, tingkat oklusinya, akut tidaknya dan lamanya iskemia miokard berlangsung.

Acute Coronary Syndrome merupakan suatu istilah atau terminology yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pectoris tidak stabil, infark miokard gelombang non Q atau infark miokard tanpa elevasi segmen ST (Non ST elevation miocard infarction/NSTEMI), infark miokard dengan gelombang Q

atau infark miokard dengan elevasi segment ST (ST elevation miocard infarction/STEMI) (Departemen Kesehatan, 2007).

Sheerwood, 2001 menjelaskan bahwa pada keadaan jantung normal, aliran darah koroner meningkat seiring dengan peningkatan kebutuhan oksigen, namun pada penyakit arteri koroner aliran darah tidak dapat memenuhi peningkatan kebutuhan oksigen.

## 2. Epidemiologi SKA

Sindroma kroner akut adalah kegawatan kardiovaskular yang merupakan penyebab utama kematian. Kematian terbanyak terjadi diluar rumah sakit. Kematian yang terjadi sebelum pasien sampai di rumah sakit berhubungan dengan aritima maligna (VT/VF). Banyak kejadian terjadi dalam empat jam pertama setelah awal serangan. Kematian di rumah sakit lebih banyak berhubungan dengan menurunnya curah jantung termasuk gagal jantung kongsetif dan syok kardiogenik. Kematian berhubungan dengan luasnya miokard yang terkena. Oleh karena itu, upaya membatasi luas infark akan menurunkan mortalitas.

## 3. Etiologi SKA

Etiologi terjadinya menurut Kasuari, 2002 yaitu :

a. Tiga faktor yang menyebabkan berkurangnya aliran oksigen ke miokard:

1) Faktor pembuluh darah :

a) Aterosklerosis

b) Spasme

c) Arthritis

2) Faktor sirkulasi:

- a) Hipotensi
- b) Stenosis aorta
- c) Insufisiensi

3) Faktor darah:

- a) Anemia
- b) Hipoksemia
- c) Polisitemia

b. Curah jantung yang meningkat:

- 1) Aktivitas yang berlebihan
- 2) Makan terlalu banyak
- 3) Emosi
- 4) Hipertiroidisme

c. Kebutuhan oksigen miokard meningkat pada:

- 1) Kerusakan miokard
- 2) Hipertropi miokard
- 3) Hipertensi diastolik

4. Faktor Resiko Pada SKA (Muttaqin, 2009) dibagi menjadi :

a. Faktor resiko yang tidak dapat dirubah :

1) Usia

Angka morbiditas dan mortalitas penyakit SKA meningkat seiring pertambahan usia. Sekitar 55% korban serangan jantung berusia 65 tahun atau lebih dan yang meninggal empat dari lima orang berusia di atas 65 tahun. Mayoritas berada dalam resiko pada masa

kini merupakan refleksi dari pemeliharaan kesehatan yang buruk di masa lalu.

2) Jenis kelamin

Pria memiliki resiko yang lebih untuk terserang SKA, sedangkan pada wanita resiko lebih besar setelah masa menopause. Peningkatan pada wanita setelah menopause terjadi akibat penurunan kadar estrogen dan peningkatan lipid dalam darah.

3) Riwayat keluarga

Tingkat faktor genetika dan lingkungan membantu terbentuknya atherosklerosis belum diketahui secara pasti. Tendensi atherosklerosis pada orang tua atau anak dibawah usia 50 tahun ada hubungan terjadinya sama dengan anggota keluarga lain.

4) Suku bangsa

Orang Amerika kulit hitam memiliki resiko lebih tinggi dibandingkan dengan kulit putih, hal ini dikaitkan dengan penemuan bahwa 33% orang Amerika kulit hitam menderita hipertensi dibandingkan dengan kulit putih.

b. Faktor resiko yang dapat dirubah :

1) Merokok

Perokok memiliki resiko 2 sampai 3 kali untuk meninggal karena SKA daripada yang bukan perokok. Resiko juga bergantung dari berapa banyak rokok per hari, lebih banyak rokok lebih tinggi pula resikonya. Hal ini dikaitkan dengan pengaruh nikotin dan kandungan tinggi dari monoksida karbon yang terkandung dalam

rokok. Nikotin meningkatkan beban kerja miokardium dan dampak peningkatan kebutuhan oksigen. Karbon monoksida mengganggu pengangkutan oksigen karena hemoglobin mudah berikatan dengan karbon monoksida daripada oksigen.

## 2) Hiperlipidemia

Kadar kolesterol dan trigliserida dalam darah terlibat dalam transportasi, digesti, dan absorbs lemak. Seseorang yang memiliki kadar kolesterol melebihi 300 ml/dl memiliki resiko 4 kali lipat untuk terkena SKA dibandingkan yang memiliki kadar 200 mg/dl. Diet yang mengandung lemak jenuh merupakan faktor utama yang menimbulkan hiperlipidemia.

## 3) Diabetes mellitus

Aterosklerosis diketahui berisiko 2 sampai 3 kali lipat pada diabetes tanpa memandang kadar lipid dalam darah. Predisposisi degenerasi vaskuler terjadi pada diabetes dan metabolisme lipid yang tidak normal memegang peranan dalam pertumbuhan atheroma.

## 4) Hipertensi

Peningkatan resisten vaskuler perifer meningkatkan afterload dan kebutuhan ventrikel, hal ini mengakibatkan kebutuhan oksigen untuk miokard untuk menghadapi suplai yang berkurang.

## 5) Obesitas

Berat badan yang berlebihan berhubungan dengan beban kerja yang meningkat dan juga kebutuhan oksigen untuk jantung. Obesitas

berhubungan dengan peningkatan intake kalori dan kadar low density lipoprotein.

#### 6) Inaktifitas fisik

Kegiatan gerak dapat memperbaiki efisiensi jantung dengan cara menurunkan kadar kecepatan jantung dan tekanan darah. Dampak terhadap fisiologis dari kegiatan mampu menurunkan kadar kepekatan rendah dari lipid protein, menurunkan kadar glukosa darah, dan memperbaiki cardiac output.

#### 7) Stres psikologis berlebihan

Stres merangsang sistem kardiovaskuler melepaskan katekolamin yang meningkatkan kecepatan jantung dan menimbulkan vasokonstriksi

### 5. Patogenesis SKA

SKA merupakan salah satu bentuk manifestasi klinis dari PJK akibat utama dari proses aterotrombosis selain stroke iskemik serta peripheral arterial disease (PAD). Aterotrombosis merupakan suatu penyakit kronik dengan proses yang sangat kompleks dan multifaktor serta saling terkait.

Aterotrombosis terdiri dari aterosklerosis dan trombosis. Aterosklerosis merupakan proses pembentukan plak (plak aterosklerotik) akibat akumulasi beberapa bahan seperti lipid-filled macrophages (foam cells), massive extracellular lipid dan plak fibrous yang mengandung sel otot polos dan kolagen. Perkembangan terkini menjelaskan aterosklerosis adalah suatu proses inflamasi/infeksi, dimana awalnya ditandai dengan adanya kelainan dini pada lapisan endotel, pembentukan sel busa dan fatty streaks,

pembentukan fibrous caps dan lesi lebih lanjut, dan proses pecahnya plak aterosklerotik yang tidak stabil.

Banyak sekali penelitian yang membuktikan bahwa inflamasi memegang peranan penting dalam proses terjadinya aterosklerosis. Pada penyakit jantung koroner inflamasi dimulai dari pembentukan awal plak hingga terjadinya ketidakstabilan plak yang akhirnya mengakibatkan terjadinya ruptur plak dan trombosis pada SKA.

Pasien dengan aterosklerosis bisa mengalami gejala klinis yang bervariasi tergantung dari tingkat sumbatan arteri koroner. Gejala-gejala ini meliputi angina tidak stabil, non-ST-segment elevation myocardial infraction (NSTEMI), dan ST-segment elevaton myocardial infracion (STEMI). Beberapa hal yang mendasari patofisiologi SKA adalah sebagai berikut :

a. Plak tidak stabil

Penyebab utama terjadinya SKA adalah rupturnya plak yang kaya lipid dengan cangkang yang tipis. Umumnya plak yang mengalami ruptur secara homodinamik tidak signifikan besar lesinya. Adanya komponen sel inflamasi yang berada di bawah subendotel merupakan titik lemah dan merupakan predisposisi terjadinya ruptur plak. Kecepatan aliran darah, turbulensi dan anatomi pembuluh darah juga memberikan kontribusi terhadap hal tersebut.

b. Ruptur plak

Setelah plak ruptur, sel-sel platelet akan menutupi atau menempel pada plek yang ruptur. Ruptur akan merangsang dan mengaktifkan



agregasi platelet. Fibrinogen akan menyelimuti platelet yang kemudian akan merangsang pembentukan trombin.

c. Angina tidak stabil

Sumbatan trombus yang parsial akan menimbulkan gejala iskemia yang progresif (lebih lama atau pada aktivitas yang lebih ringan dari biasanya), gejala iskemia yang baru pertama terjadi atau terjadi saat istirahat. Pada fase ini trombus kaya akan platelet sehingga terapi aspirin, clopidogrel dan GP inhibitor aling efektif. Pemberian trombolisis pada fase ini tidak efektif dan malah sebaliknya dapat mengakselerasi oklusi dengan melepaskan bekuan yang berkaitan dengan trombin yang dapat mempromosi terjadinya koagulasi. Oklusi trombus yang bersifat intermitten dapat menyebabkan nekrosis miokard sehingga menimbulkan NSTEMI.

d. Mikroemboli

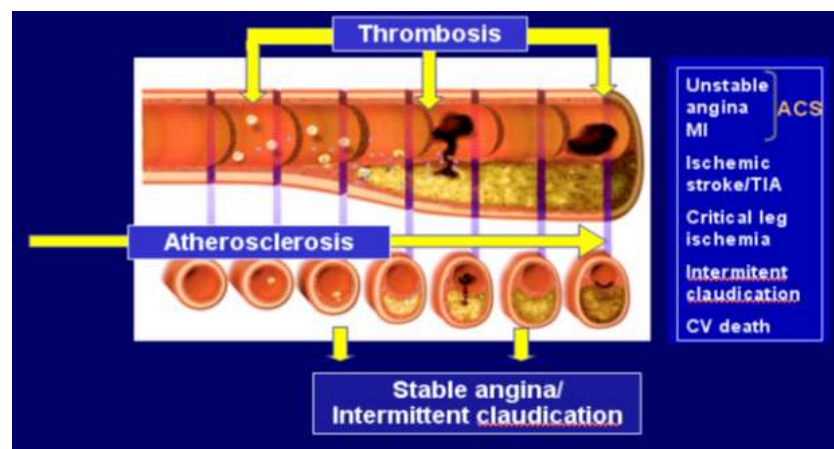
Mikroemboli dapat berasal dari trombus yang emboli ke distal dan bersarang didalam mikrovaskular koroner yang menyebabkan troponin jantung meningkat ( penanda adanya nekrosis di jantung ). Kondisi ini merupakan resiko tinggi terjadinya infark miokard yang lebih luas.

e. Oklusi trombus

Jika trombus menyumbat total pembuluh darah koroner dalam jangka waktu lama, maka akan menyebabkan STEMI. Bekuan ini kaya akan trombin, oleh karena itu pemberian fibrinolisis yang cepat dan tepat atau langsung dilakukan PCI dapat membatasi perluasan infark miokard.

Perjalanan proses aterosklerosis (initiation, progression dan complication pada plak aterosklerotik), secara bertahap berjalan dari sejak usia muda bahkan dikatakan juga sejak usia anak-anak sudah terbentuk bercak-bercak garis lemak (fatty streaks) pada permukaan lapis dalam pembuluh darah, dan lambat-laun pada usia tua dapat berkembang menjadi bercak sklerosis (plak atau kerak pada pembuluh darah) sehingga terjadinya penyempitan dan/atau penyumbatan pembuluh darah. Kalau plak tadi pecah, robek atau terjadi perdarahan subendotel, mulailah proses trombogenik, yang menyumbat sebagian atau keseluruhan suatu pembuluh koroner. Pada saat inilah muncul berbagai presentasi klinik seperti angina atau infark miokard.

Proses aterosklerosis ini dapat stabil, tetapi dapat juga tidak stabil atau progresif. Konsekuensi yang dapat menyebabkan kematian adalah proses aterosklerosis yang bersifat tidak stabil /progresif yang dikenal juga dengan SKA.



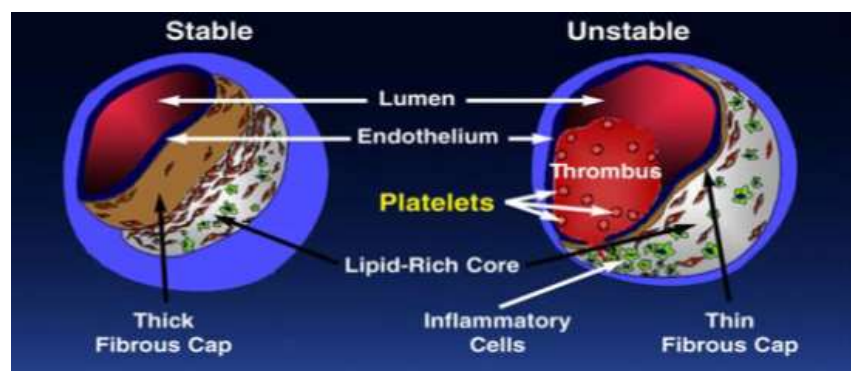
**Gambar 2.4.**  
***Perjalanan Proses Aterosklerosis (Initiation, Progression dan Complication) Pada Plak Aterosklerosis***

Sedangkan trombosis merupakan proses pembentukan atau adanya darah beku yang terdapat di dalam pembuluh darah atau kavitas jantung. Ada

dua macam trombosis, yaitu trombosis arterial (trombus putih) yang ditemukan pada arteri, dimana pada trombus tersebut ditemukan lebih banyak platelet, dan trombosis vena (trombus merah) yang ditemukan pada pembuluh darah vena dan mengandung lebih banyak sel darah merah dan lebih sedikit platelet. Komponen-komponen yang berperan dalam proses trombosis adalah dinding pembuluh darah, aliran darah dan darah sendiri yang mencakup platelet, sistem koagulasi, sistem fibrinolitik, dan antikoagulan alamiah.

Patogenesis terkini SKA menjelaskan, SKA disebabkan oleh obstruksi dan oklusi trombotik pembuluh darah koroner, yang disebabkan oleh plak aterosklerosis yang vulnerable mengalami erosi, fisur, atau ruptur. Penyebab utama SKA yang dipicu oleh erosi, fisur, atau rupturnya plak aterosklerotik adalah karena terdapatnya kondisi plak aterosklerotik yang tidak stabil (*vulnerable atherosclerotic plaques*) dengan karakteristik; lipid core besar, fibrous caps tipis, dan bahu plak (*shoulder region of the plaque*) penuh dengan aktivitas sel-sel inflamasi seperti sel limfosit T dan lain-lain.

Tebalnya plak yang dapat dilihat dengan presentase penyempitan pembuluh darah koroner pada pemeriksaan angiografi koroner tidak berarti apa-apa selama plak tersebut dalam keadaan stabil. Dengan kata lain, risiko terjadinya ruptur pada plak aterosklerosis bukan ditentukan oleh besarnya plak (derajat penyempitan) tetapi oleh kerentanan (*vulnerability*) plak.



***Gambar 2.5 Karakteristik plak yang rentan/tidak stabil (vulnerable)***

Erosi, fisur, atau ruptur plak aterosklerosis (yang sudah ada dalam dinding arteri koronaria) mengeluarkan zat vasoaktif (kolagen, inti lipid, makrofag dan tissue factor) ke dalam aliran darah, merangsang agregasi dan adhesi trombosit serta pembentukan fibrin, membentuk trombus atau proses trombosis. Trombus yang terbentuk dapat menyebabkan oklusi koroner total atau subtotal. Oklusi koroner berat yang terjadi akibat erosi atau ruptur pada plak aterosklerosis yang relatif kecil akan menyebabkan angina pektoris tidak stabil dan tidak sampai menimbulkan kematian jaringan. Trombus biasanya transien/labil dan menyebabkan oklusi sementara yang berlangsung antara 10–20 menit (Tabel 1).

Bila oklusi menyebabkan kematian jaringan tetapi dapat diatasi oleh kolateral atau lisis trombus yang cepat (spontan atau oleh tindakan trombolisis) maka akan timbul NSTEMI (tidak merusak seluruh lapisan miokard). Trombus yang terjadi lebih persisten dan berlangsung sampai lebih dari 1 jam. Bila oklusi menetap dan tidak dikompensasi oleh kolateral maka keseluruhan lapisan miokard mengalami nekrosis (Q-wave infarction), atau dikenal juga dengan STEMI. Trombus yang terbentuk bersifat fixed dan persisten yang menyebabkan perfusi miokard terhenti secara tiba-tiba yang berlangsung lebih dari 1 jam dan menyebabkan nekrosis miokard transmural.

6. Manifestasi Klinik SKA

a. Angina pektoris tidak stabil

Pada angina pektoris tidak stabil terjadi erosi atau fisur pada plak aterosklerosis yang relatif kecil dan menimbulkan oklusi trombus yang

transien. Trombus biasanya labil dan menyebabkan oklusi sementara yang berlangsung antara 10-20 menit

b. NSTEMI(Non-ST Elevation Myocardial Infarction)

Pada NSTEMI kerusakan pada plak lebih berat dan menimbulkan oklusi yang lebih persisten dan berlangsung sampai lebih dari 1 jam. Pada kurang lebih  $\frac{1}{4}$  pasien NSTEMI, terjadi oklusi trombus yang berlangsung lebih dari 1 jam, tetapi distal dari penyumbatan terdapat koleteral. Trombolisis spontan, resolusi vasokonstriksi dan koleteral memegang peranan penting dalam mencegah terjadinya STEMI

c. STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction)

Pada STEMI disrupsi plak terjadi pada daerah yang lebih besar dan menyebabkan terbentuknya trombus yang fixed dan persisten yang menyebabkan perfusi miokard terhenti secara tiba-tiba yang berlangsung lebih dari 1 (satu) jam dan menyebabkan nekrosis miokard transmural

Sekarang semakin diyakini dan lebih jelas bahwa trombosis adalah sebagai dasar mekanisme terjadinya SKA, trombosis pada pembuluh koroner terutama disebabkan oleh pecahnya vulnerable plak aterosklerotik akibat fibrous caps yang tadinya bersifat protektif menjadi tipis, retak dan pecah. Fibrous caps bukan merupakan lapisan yang statik, tetapi selalu mengalami remodeling akibat aktivitas-aktivitas metabolik, disfungsi endotel, peran sel-sel inflamasi, gangguan matriks ekstraselular atau extra-cellular matrix (ECM) akibat aktivitas matrix metallo proteinases (MMPs) yang menghambat pembentukan kolagen dan aktivitas inflammatory cytokines.

Perkembangan terkini menjelaskan dan menetapkan bahwa proses inflamasi memegang peran yang sangat menentukan dalam proses patobiologis SKA, dimana vulnerabilitas plak sangat ditentukan oleh proses inflamasi. Inflamasi dapat bersifat lokal (pada plak itu sendiri) dan dapat bersifat sistemik. Inflamasi juga dapat mengganggu keseimbangan homeostatik. Pada keadaan inflamasi terdapat peningkatan konsentrasi fibrinogen dan inhibitor aktivator plasminogen di dalam sirkulasi. Inflamasi juga dapat menyebabkan vasospasme pada pembuluh darah karena terganggunya aliran darah.

Vasokonstriksi pembuluh darah koroner juga ikut berperan pada patogenesis SKA. Vasokonstriksi terjadi sebagai respon terhadap disfungsi endotel ringan dekat lesi atau sebagai respon terhadap disrupsi plak dari lesi itu sendiri. Endotel berfungsi mengatur tonus vaskular dengan mengeluarkan faktor relaksasi yaitu nitrit oksida (NO) yang dikenal sebagai Endothelium Derived Relaxing Factor (EDRF), prostasiklin, dan faktor kontraksi seperti endotelin-1, tromboksan A<sub>2</sub>, prostaglandin H<sub>2</sub>. Pada disfungsi endotel, faktor kontraksi lebih dominan dari pada faktor relaksasi. Pada plak yang mengalami disrupsi terjadi platelet dependent vasoconstriction yang diperantarai oleh serotonin dan tromboksan A<sub>2</sub>, dan thrombin dependent vasoconstriction diduga akibat interaksi langsung antara zat tersebut dengan sel otot polos pembuluh darah

Nyeri dada merupakan sindrom klinis yang terjadi akibat aliran darah ke arteri koroner berkurang. Ketidakseimbangan yang terjadi antara suplai dan kebutuhan miokardium menimbulkan nyeri akibat perubahan

metabolisme aerob menjadi anaerob, produk tambahan dari metabolisme anaerob adalah asam laktat.

Pada unstable angina pectoris, nyeri dada biasanya dirasakan pada area substernal dan retrosternal dapat menjalar ke leher, rahang, lengan, punggung. Nyeri timbul dirasakan akibat gerakan atau aktivitas, gangguan emosi, namun dapat berkurang dengan istirahat dan nitroglicerine.

Nyeri yang dirasakan pada infark miocard seperti diremas-remas yang hebat, tidak hilang dengan istirahat, dan nitroglicerine sering disertai dengan sesak nafas/dispneu, pucat, dingin, diaporesis berat, pening atau kepala terasa melayang dan mual muntah.

a. Gejala-gejala umum iskemia dan infark miokard adalah nyeri dada retrosternal. Yang perlu diperhatikan dalam evaluasi keluhan nyeri dada iskemik SKA adalah :

- 1) Lokasi nyeri; didaerah retrosternal dan pasien sulit melokalisasi rasa nyeri.
- 2) Deskripsi nyeri; pasien mengeluh rasa berat seperti dihimpit, ditekan, diremas, panas atau dada terasa penuh. Keluhan tersebut lebih dominan dibandingkan rasa nyeri yang sifatnya tajam. Perlu diwaspadai juga bila pasien mengeluh nyeri epigastrik, sinkope atau sesak nafas (equivalent angina).
- 3) Penjalaran nyeri; penjalaran nyeri ke lengan kiri, bahu, punggung, epigastrium, leher rasa tercekik atau rahang bawah (rasa ngilu) kadang penjalaran ke lengan kanan atau kedua lengan.

4) Lama nyeri; nyeri pada SKA dapat berlangsung lama, lebih dari 20 menit. Pada STEMI, nyeri lebih dari 20 menit dan tidak hilang dengan istirahat atau nitrat sublingual.

5) Gejala sistemik; disertai keluhan seperti mual, muntah atau keringat dingin.

b. Hal-hal yang menyerupai nyeri dada iskemia :

1) Diseksi aorta

2) Emboli paru akut

3) Efusi perikardial akut dengan tamponade jantung

4) Tension pneumothorax

5) Pericarditis

6) GERD (Gastro Esophageal Reflux Disease)

## 7. Klasifikasi SKA

SKA berdasarkan gambaran EKG dibagi menjadi 3 yaitu:

a. Unstable Angina Pectoris (UAP)

Nyeri dada yang timbul pada saat istirahat selama kurang dari 20 menit. Ada peningkatan dalam frekuensi sakitnya atau ada gejala perburukan dan disertai perubahan EKG (gelombang T terbalik  $\geq 0,2$  mV dan atau depresi segmen ST  $> 0,05$  mV)

b. Non ST Elevasi Miokard Infark (NSTEMI)

Riwayat nyeri dada yang khas selama lebih dari 20 menit, tidak disertai dengan perubahan EKG berupa elevasi segmen ST, tidak hilang dengan nitrat dan ditandai dengan peningkatan enzim jantung (CKMB).



c. ST Elevasi Miokard Infark (STEMI)

Riwayat nyeri dada yang khas selama lebih dari 20 menit, disertai dengan perubahan EKG berupa elevasi segmen ST, tidak hilang dengan nitrat dan ditandai peningkatan enzim jantung.

8. Diagnosa SKA

Diagnosis SKA berdasarkan keluhan khas angina. Terkadang pasien tidak ada keluhan angina namun sesak nafas atau keluhan lain yang tidak khas seperti nyeri epigastrik atau sinkope yang disebut equivalent angina. Hal ini diikuti perubahan elektrokardiogram (EKG) dan atau perubahan enzim jantung. Pada beberapa kasus, keluhan pasien, gambaran awal EKG dan pemeriksaan laboratorium enzim jantung awal tidak bisa menyingkirkan adanya SKA, oleh karena perubahan EKG bersifat dinamis dan peningkatan enzim baru terjadi beberapa jam kemudian. Pada kondisi ini diperlukan pengamatan secara serial sebelum menyingkirkan diagnosis SKA.

9. Pemeriksaan Fisik SKA

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengakkan diagnosis, menyingkirkan kemungkinan penyebab nyeri dada lainnya dan mengevaluasi adanya komplikasi SKA. Pemeriksaan fisik pada SKA umumnya normal. Terkadang pasien terlihat cemas, keringat dingin atau didapat tanda komplikasi berupa takipnea, takikardia – bradikardia, adanya galop S3, ronki basah halus diparu atau terdengar bising jantung (murmur). Bila tidak ada komplikasi hampir tidak ditemukan kelainan yang berarti.

10. Komplikasi SKA

Adapun komplikasi dari SKA menurut Price & Wilson, 1995 diantaranya:

a. Gagal Jantung Kongesti

Gagal jantung kongesti sirkulasi akibat sirkulasi disfungsi miokard tempat kongesti tergantung dari ventrikel yang terlibat. Disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri menimbulkan kongesti pada vena pulmonalis. Disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan mengakibatkan kongesti vena sistemik. Komplikasi mekanis yang paling sering setelah infark miokard adalah gagal jantung kiri.

b. Syok Kardiogenik

Syok kardiogenik adalah darurat medis yang memerlukan tindakan cepat dan tepat untuk menghindari kerusakan sel yang ireversibel dan kematian, biasanya diakibatkan oleh kegagalan ventrikel kiri.

c. Regurgitasi mitral akut

Kelainan regurgitasi mitral akut ini dapat relatif ringan dan bersifat sementara bila disebabkan oleh disfungsi otot papilaris. Ruptur otot papilaris/korda tendinea lebih jarang dan sering menyebabkan gagal jantung akut dan penurunan tekanan darah. Inkompetensi katup akibat aliran balik dari ventrikel kiri ke dalam atrium kiri, akibat yang terjadi adalah pengurangan aliran keaorta dan peningkatan kongesti atrium kiri dan vena pulmonalis.

d. Ruptur jantung dan septum

Ruptur ventrikel menyebabkan tamponade karena dinding nekrotik yang tipis sehingga terjadi perdarahan massif ke dalam jantung perikardium sehingga menekan jantung.

e. Tromboembolisme

Trombus mural dapat ditemukan di ventrikel kiri pada tempat infark miokard dan kadang-kadang terjadi dalam 24 jam pertama, bila diketahui ada trombus mural maka anti koagulan perlu diberikan.

f. Aneurisma Ventrikel

Aneurisma ventrikel dapat timbul setelah terjadi MCI transmural. Nekrosis dan pembentukan parut membuat dinding miokard menjadi lemah. Ketika sistol, tekanan tinggi dalam ventrikel membuat bagian miokard yang lemah menonjol keluar. Darah dapat merembes ke dalam bagian yang lemah itu dan dapat menjadi sumber emboli. Disamping itu bagian yang lemah dapat mengganggu curah jantung kebanyakan aneurisma ventrikel terdapat pada apex dan bagian anterior jantung.

g. Perikarditis

Sering ditemukan dan ditandai dengan nyeri dada yang lebih berat pada inspirasi dan tidur terlentang. Infark transmural membuat lapisan epikardium yang langsung kontak dengan perikardium kasar, sehingga merangsang permukaan perikard dan timbul reaksi peradangan.

h. Aritmia

Lazim ditemukan pada fase akut MCI, aritmia perlu diobati bila menyebabkan gangguan hemodinamik. Aritmia memicu peningkatan kebutuhan O<sub>2</sub> miokard yang mengakibatkan perluasan infark.

Sindroma koroner akut dapat menyebabkan berbagai komplikasi. Komplikasi yang paling sering adalah gangguan irama dan gangguan pompa jantung. Gangguan irama dapat bersifat fatal bila menyebabkan henti jantung,

misalnya pada VF atau VT tanpa nadi. Komplikasi gangguan pompa jantung dapat menyebabkan gagal jantung akut. Komplikasi gagal jantung pada ACS STEMI di klasifikasikan dalam klasifikasi Killip. Berikut klasifikasi Killip dan kaitan dengan Mortalitas di RS.

<b>Klas</b>	<b>Kilip</b>	<b>Mortalitas RS (%)</b>
I	Tidak ada komplikasi	6
II	Gagal Jantung : Ronki, S3, Tanda Bendungan Paru	17
III	Edema Paru	38
IV	Syok Kardiogenik	81

***Tabel 2.1 Klasifikasi Killip dan Kaitan Mortalitas di RS***

#### 11. Pemeriksaan Penunjang SKA

Diagnosa SKA umumnya diangkat berdasarkan tanda dan gejala, EKG 12 lead, tes laboratorium yang kemudian dapat dijadikan data untuk menentukan apakah pasien termasuk UAP, NSTEMI atau STEMI. Prognosis tergantung dari seberapa berat obstruksi arteri koroner dan seberapa kerusakan yang terjadi pada miokardium.

##### a. EKG

Merupakan pemeriksaan penunjang yang penting, normal EKG tidak menyingkirkan tidak adanya iskemik miokard atau memulangkan pasien, pemeriksaan EKG perlu dilakukan secara berkala.

- 1) NSTEMI : depresi ST segmen  $> 0,5$  mm pada sandapan yang berdekatan atau inversi gelombang T  $> 2$  mm yang dinamik memberikan kecurigaan adanya suatu sindrom koroner akut non ST elevasi.

2) STEMI: ST elevasi  $>1\text{mm}$  pada 2 atau lebih sandapan yang berdekatan pada limb lead dan atau segment elevasi  $> 2\text{ mm}$  pada 2 sadapan chest lead, atau gambaran LBBB baru yang menunjukkan adanya suatu sindrom koroner akut dengan elevasi ST/infark transmural. Gelombang T iskemik biasanya terbalik, dalam dan simetris. Gelombang Q merupakan tanda kemungkinan terdapat jaringan yang mati.

Penentuan lokasi infark berdasarkan hasil perekaman EKG (Dharma, Surya, 2009) adalah:

- 1) Anterior : V3, V4
- 2) Anteroseptal : V1, V2, V3, V4
- 3) Antero ekstensif : I, AVL, V2sampai V6
- 4) Anterolateral : I, aVL, V3, V4, V5, V6
- 5) Inferior : II, III, aVF
- 6) Lateral : I, aVL, V5, V6
- 7) Septum : V1, V2
- 8) Posterior : V7, V8, V9

b. Foto Thoraks

Foto thoraks biasanya normal pada pasien dengan angina. Pembesaran jantung atau peningkatan tekanan vena dapat menandakan adanya infark miokard atau disfungsi ventrikel kiri, namun temuan ini kadang tidak dapat diandalkan.

### c. Enzim Jantung

Pemeriksaan laboratorium untuk menilai adanya tanda miokard seperti CK-MB, Troponin T dan I, serta Mioglobin dipakai untuk menegakkan diagnosis SKA. Troponin lebih dipilih karena lebih sensitif daripada CKMB. Troponin juga berguna untuk diagnosis, stratifikasi risiko, dan menentukan prognosis. Troponin juga meningkat dihubungkan dengan peningkatan risiko kematian. Pada pasien dengan STEMI, reperfusi tidak boleh ditunda hanya untuk menunggu enzim jantung. Sel otot jantung yang mati akan mengeluarkan enzim, dan enzim tersebut dapat membantu dalam menegakkan infark miokard.

Troponin mengatur interaksi kerja aktin dan myosin otot jantung dan lebih spesifik dari CK-MB. Mempunyai dua bentuk Troponin T dan I. Enzim ini mulai meningkat pada 3 jam s/d 12 jam setelah onset iskemik, mencapai puncak pada 12-24 jam dan masih tetap tinggi sampai hari ke 8-21 (Trop T) dan 7-14 (Trop I). Peningkatan enzim ini berhubungan dengan bukti adanya nekrosis miokard dan menunjukkan prognosis yang buruk pada SKA.

1) Creatinin Kinase (CK,CKMB) mulai naik dalam 6 jam, memuncak dalam 12-16 jam, normal kembali antara 3-4 hari tanpa terjadi nekrosis baru. Enzim CKMB sering dijadikan indikator MCI sebab hanya terjadi saat kerusakan jaringan miokard. Nilai referensi CKMB 0-24 u/l. Kuantitatif Troponin T sebagai kriteria diagnostik untuk infark miokard akut, baru-baru ini didefinisikan kembali berdasarkan

pengukuran troponin < 0.03 = negative. 0.03 – 0,1 = low. 0,1 – 2 = MCI. > 2 = massive MCI.

- 2) Mioglobin merupakan suatu protein yang dilepaskan dari sel kiokard yang mengalami kerusakan, dapat meningkat setelah jam-jam awal terjadinya infark dan mencapai puncak pada jam 1 s/d ke 4 dan tetap tinggi sampai 24 jam.
- 3) Troponin mengatur interaksi kerja aktin dan myosin otot jantung dan lebih spesifik dari CK-MB. Mempunyai dua bentuk Tropinin T dan I. Enzim ini mulai meningkat pada jam 3 s/d 12 jam setelah onset iskemik, mencapai puncak pada 12-24 jam dan masih tetap tinggi sampai hari ke 8-21 (Trop T) dan 7-14 (Trop I). Peningkatan enzim ini berhubungan dengan bukti adanya nekrosis miokard dan menunjukkan prognosis yang buruk pada SKA.
- 4) LDH: Dapat dideteksi 24-48 jam pasca infark, mencapai puncaknya setelah 3-6 hari, normal setelah mencapai 8-14 hari.
- 5) Elektrolit: ketidakseimbangan elektrolit dalam darah dapat mempengaruhi konduksi dan kontraktilitas jantung, misalnya: hipokalemia, hiperkalemia.
- 6) Sel darah putih: kadar leukosit biasanya tampak mengalami peningkatan pada hari ke-2 setelah IMA berhubungan dengan proses inflamasi.
- 7) Kecepatan sedimentasi meningkat pada hari ke-2 dan ke-3 setelah IMA menunjukkan inflamasi.

8) AGD: dapat menunjukkan hipoksia atau proses penyakit paru akut maupun kronis.

9) Kolesterol atau trigliserida serum meningkat, menunjukkan arteriosklerosis sebagai penyebab IMA.

d. Echocardiogram

Dilakukan untuk menentukan dimensi ruang jantung, gerakan katup atau dinding ventrikel dan konfigurasi atau fungsi katup.

e. Pemeriksaan Pencitraan Nuklir

1) Talium : Mengevaluasi aliran darah miokard dan status sel miokard misalnya lokasi atau luasnya AMI.

2) Technetium : Berkumpul dalam sel iskemik disekitar area nekrotik.

f. Pencitraan Darah Jantung (MUGA)

Mengevaluasi penampilan ventrikel khusus dan umum, gerakan dinding regional dan fraksi ejeksi (aliran darah).

g. Angiografi Koroner

Menggambarkan penyempitan atau sumbatan arteri koroner, biasanya dilakukan untuk mengukur tekanan ruang jantung dan mengkaji fungsi ventrikel kiri (fraksi ejeksi). Prosedur tidak selalu dilakukan pada fase AMI kecuali mendekati bedah jantung angioplasty atau bersifat darurat.

h. Nuklear Magnetik Resonance (NMR)

Memungkinkan visualisasi aliran darah, ruang jantung atau katup ventrikel, lesi vaskuler, pembentukan plak, area nekrosis atau infark dan bekuan darah.



## 12. Penatalaksanaan SKA

Keberhasilan terapi SKA bergantung pada pengenalan dini gejala dan transfer pasien segera ke unit/instalasi gawat darurat. Terdapat 3 hal yang harus dilakukan pada penderita dengan infark miokard, yaitu :

- a. Memantapkan terbukanya arteri koroner dapat dengan cara fibrinolitik, angioplasti atau CABG.
- b. Menjaga agar arteri koroner tetap terbuka dengan antikoagulan atau dengan anti platelet.
- c. Mencegah meluasnya kerusakan miokard lebih lanjut dengan mengurangi oksigen demand atau mencukupi kebutuhan oksigen.

Protokol tatalaksana awal SKA tanpa elevasi segmen ST di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita:

- a. Oksigen nasal 2-3 L/menit.
- b. Aspirin kunyah 160-320 mg.
- c. Clopidogrel loding dose 300 mg atau Ticagrelor 180 mg.
- d. Nitrat tablet 5 mg SL dapat diulang 3 kali, jika masih nyeri dada diberi Morphin 2,5–5 mg IV atau Pethidin 25 mg IV atau Nitrat IV dosis dimulai dari 5 mikrogram/menit atau dititrasi.
- e. Cek laboratorium: Hb, Ht, Leukosit, Ureum, Kreatinin, GDS, Elektrolit, CKMB, hs-Troponin.
- f. ACE Inhibitor (gagal jantung, DM, hipertensi).
- g. Anti iskemik beta bloker (jika tidak ada kontraindikasi) atau kalsium antagonis.

h. Statin.

i. Anti koagulan:

- 1) CCT > 30 ml/menit berikan pondafarinix atau enoxafarine subkutan, jika CCT < 30 ml/menit berikan UFH atau enoxafarine (1 mg/KgBB subkutan sehari sekali).
- 2) Loading dose heparin bolus 60-70 unit maksimal 4000 unit dengan dosis pemeliharaan 12-15 unit/KgBB/jam maksimal 1000 unit/jam dengan target APTT 1,5-2 kali nilai kontrol. Dosis enoxafarine 1 mg/KgBB subkutan setiap 12 jam. Dosis pondafarinix 2,5 mg subkutan sekali sehari.

Protokol tatalaksana awal SKA dengan elevasi segmen ST di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita:

a. Onset kurang dari 12 jam

- 1) Oksigen nasal 2-3 L/menit.
- 2) Aspilet kunyah 160-320 mg.
- 3) Clopidrogel loading dose 300 mg atau Ticagrelor 180 mg. clopidrogel loading dose 600 mg hanya diberikan pada pasien yang akan dilakukan PCI dan tidak diberikan pada pasien usia lebih dari 75 tahun atau yang rutin mendapat clopidrogel.
- 4) Nitrat tablet 5 mg SL maksimal 3 kali, jika masih nyeri dada diberikan Morphin 2,5–5 mg IV atau Pethidin 25 mg IV atau Nitrat IV dosis dimulai dari 10 mikrogram/menit.
- 5) Cek laboratorium: Hb, Ht, Leukosit, Ureum, Kreatinin, GDS, Elektrolit, CKMB, hs-Troponin.

6) Penatalaksanaan untuk SKA adalah PCI (Percutaneous Coronary Intervention) dan fibrinolitik. PCI dapat dikerjakan dalam 60 menit di ruang kateterisasi, jika PCI tidak bisa dilakukan diberikan fibrinolitik.

Pengobatan fibrinolitik awal (door-drug < 30 menit) dapat membatasi luasnya infark, fungsi ventrikel normal dan mengurangi angka kematian. Beberapa jenis obat fibrinolitik misalnya Alteplase recombinant (Activase), Reteplase, Tecplase dan Streptokinase (Streptase). Di Indonesia umumnya tersedia Streptokinase dengan dosis pemberian sebesar 1,5 juta U, dilarutkan dalam 100cc NaCl 0,9 atau Dextrose 5%, diberikan secara infus selama 30-60 menit.

Beberapa hal yang perlu diperhatikan pada fibrinolitik adalah :

- 1) Fibrinolitik bermanfaat diberikan pada pasien :
  - a) ST elevasi atau perkiraan LBBB baru.
  - b) Infark miokard yang luas.
  - c) Pada usia muda dengan risiko perdarahan intraserebral yang lebih rendah.
- 2) Fibrinolitik kurang bermanfaat pada :
  - a) Onset serangan setelah 12-24 jam atau infark kecil.
  - b) Pasien usia > 75 tahun.
- 3) Fibrinolitik mungkin berbahaya pada :
  - a) Depresi segmen ST.
  - b) Onset lebih 24 jam.
  - c) Pada TD tinggi (TD sistolik > 175 mmHg).

4) Kontraindikasi:

a) Kontraindikasi terapi absolut fibrinolitik:

- (1) Perdarahan intrakranial kapanpun
- (2) Adanya kelainan struktur vaskular serebral ( AVW )
- (3) Tumor intrakranial
- (4) Stroke iskemik kurang dari 3 bulan dan lebih dari 3 jam
- (5) Dugaan dalam diseksi aorta
- (6) Adanya trauma, pembedahan kepala dalam waktu 3 bulan terakhir
- (7) Adanya pendarahan aktif kecuali menstruasi

b) Kontraindikasi relatif fibrinolitik:

- (1) Riwayat hipertensi kronik dan berat yang tidak terkontrol
- (2) Hipertensi berat yang tidak terkontrol (saat diperiksa sistolik >180 mmHg atau diastolik >110 mmHg)
- (3) Riwayat stroke iskemik > 3 bulan
- (4) Resusitasi jantung paru traumatik/lebih dari 10 menit atau operasi besar < 3 minggu
- (5) Perdarahan internal dalam 2–4 minggu terakhir
- (6) Sedang menggunakan terapi antikoagulan dengan hasil INR tinggi
- (7) Kehamilan
- (8) Ulkus peptikum aktif
- (9) Pernah mendapat streptokinase / aristreplase 5 hari yang lalu atau lebih, atau riwayat alergi terhadap obat tersebut

(10) Penusukan pembuluh darah yang sulit dilakukan penekanan

b. Onset lebih dari 12 jam

Jika kondisi stabil rawat ICCU kurang dari 48 jam, rawat ruang intermediate atau ruang rawat biasa jika onset lebih dari 48 jam, echokardiografi dan angiografi koroner dalam 24 jam. Pada pasien tidak stabil dilakukan PCI dini. Indikasi PCI adalah:

- 1) Persentasi lebih dari 3 jam.
- 2) Tersedia fasilitas PCI.
- 3) Waktu kontak antara pasien tiba sampai dengan inflasi balon kurang dari 90 menit.
- 4) Waktu antara pasien tiba sampai dengan inflasi balon dikurangi waktu antara pasien tiba sampai dengan fibrinolitik kurang dari 1 jam.
- 5) Terdapat kontraindikasi fibrinolitik.
- 6) Resiko tinggi (gagal jantung kongestif killip III)

Tindakan Percutaneous Coronary Interventon (PCI) Primer. Angioplasti koroner dengan atau tanpa pemasangan stent adalah terapi terpilih pada tata laksana STEMI bila dapat dilakukan kontrak doctor-ballon atau door-ballon < 90 menit pada pusat kesehatan yang mempunyai fasilitas PCI terlatih. Pilihan untuk PCI primer efektif dilaksanakan pada pasien :

- 1) Syok kardiogenik.
- 2) STEMI usia > 75 tahun dan syok kardiogenik.
- 3) Pasien kontraindikasi fibrinolitik

TERAPI FIBRINOLISIS	TERAPI INVASIV (PCI)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Onset &lt;3 jam</li> <li>• Terapi invasif bukan pilihan (tidak ada akses ke fasilitas PCI atau akses vaskular sulit) atau akan menimbulkan penundaan <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ Kontak <i>medik-ballon</i> atau <i>door-ballon</i>&gt;90 menit</li> <li>➢ (<i>door-ballon</i>) minus (<i>door-needle</i>) lebih dari 1 jam</li> </ul> </li> <li>• Tidak terdapat kontraindikasi fibrinolisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Onset &gt;3 jam</li> <li>• Tersedia ahli PCI <ul style="list-style-type: none"> <li>➢ Kontrak <i>medik-ballon</i> atau <i>door-ballon</i>&lt;90 menit</li> <li>➢ (<i>door-ballon</i>) minus (<i>door-needle</i>) &lt;1 jam</li> </ul> </li> <li>• Kontraindikasi fibrinolisis, termasuk risiko perdarahan dan perdarahan ontraserebal.</li> <li>• STEMI risiko tinggi (CHF, Killip <math>\geq 3</math>)</li> <li>• Diagnosis STEMI diragukan</li> </ul>

**Tabel 2.2 Pemberian Terapi Fibrinolisis Dan Terapi Invasiv (PCI)**

### 13. Tatalaksana pasien STEMI

Pasien dari IGD/UGD dengan SKA dikirim ke ICCU/CVC untuk penatalaksanaan selanjutnya yaitu sebagaimana penatalaksanaan STEMI/IMA, secara umum yakni sebagai berikut:

- a. Pasang infus intravena: dekstrosa 5% atau NaCl 0,9%.
- b. Pantau tanda vital: setiap ½ jam sampai stabil, kemudian tiap 4 jam atau sesuai dengan kebutuhan, catat jika frekuensi jantung <60 kali/mnt atau >110 kali/mnt; tekanan darah < 90 mmHg atau >150 mmHg; frekuensi nafas <8 kali/mnt atau >22 kali/mnt.
- c. Aktifitas istirahat di tempat tidur dengan kursi commode di samping tempat tidur dan mobilisasi sesuai toleransi setelah 12 jam.
- d. Diet: puasa sampai bebas nyeri, kemudian diet cair. Selanjutnya diet jantung (kompleks karbohidrat 50-55% dari kalori, monounsaturated dan unsaturated fats < 30% dari kalori), termasuk makanan tinggi kalium

(sayur, buah), magnesium (sayuran hijau, makanan laut) dan serat (buah segar, sayur, sereal).

e. Medika mentosa :

- 1) Oksigen nasal mulai 2 l/mnt: dalam 2-3 jam pertama; dilanjutkan jika saturasi oksigen arteri rendah (< 90%)
- 2) Mengatasi rasa nyeri: Morfin 2,5 mg (2-4 mg) intravena, dapat diulang tiap lima menit sampai dosis total 20 mg, atau Petidin 25-50 mg intravena, atau Tramadol 25-50 mg intravena. Nitrat sublingual/patch, intravena jika nyeri berulang dan berkepanjangan.

f. Terapi reperfusi (trombolitik) streptokinase atau tPA:

- 1) Tujuan: door to needle time < 30 menit, door to dilatation < 60 mnt.
- 2) Rekomendasi:
  - a) Elevasi ST >0,1 mV pada dua atau lebih sadapan ekstremitas berdampingan atau >0,2 mV pada dua atau lebih sadapan prekordial berdampingan, waktu mulai nyeri dada sampai terapi <12 jam, usia < 75 tahun; Blok cabang berkas (BBB) dan anamnesis dicurigai infark miokard akut.
  - b) Dosis obat-obat trombolitik:

Streptokinase: 1,5 juta UI dalam 1 jam; Aktivator plasminogen jaringan (tPA): bolus 15 mg, dilanjutkan 0,75 mg/kgBB (maksimal 50 mg) dalam jam pertama dan 0,5 mg/kgBB (maksimal 35 mg) dalam 60 menit.

### 3) Terapi Reperfusi pada STEMI

Reperfusi pada pasien SKA akan mengembalikan aliran koroner pada arteri yang berhubungan dengan infark, mengurangi ukuran infark dan menurunkan mortalitas jangka panjang. Fibrinolitik berhasil mengembalikan aliran normal koroner pada 50-60% kasus. Sedangkan percutaneous coronary intervention (PCI) dapat mengembalikan aliran normal sampai 90% kasus, dan manfaat ini lebih besar didapatkan pada pasien dengan syok kardiogenik. PCI juga menurunkan risiko perdarahan intrakranial dan stroke.

Pada SKA STEMI dan LBBB baru atau dugaan baru, sebelum melakukan terapi reperfusi harus dilakukan evaluasi sebagai berikut :

#### a) Langkah I

- (1) Nilai waktu onset serangan
- (2) Risiko STEMI
- (3) Risiko fibrinolisis
- (4) Waktu yang diperlukan dari transportasi kepada ahli intervensi (kateterisasi / PCI) yang tersedia

#### b) Langkah II

Strategi terapi reperfusi (fibrinolisis atau invasif)

#### g. Antitrombotik :

- 1) Aspirin (160-325 mg hisap atau telan)
- 2) Heparin direkomendasi pada:
  - a) Pasien yang menjalani terapi revaskularisasi perkutan atau bedah.



- b) Diberikan intravena pada pasien yang menjalani terapi reperfusi dengan alteplase: dosis yang direkomendasikan 70 UI/kgBB bolus pada saat mulai infus alteplase, dilanjutkan lebih dari 48 jam terbatas hanya pada pasien dengan risiko tinggi terjadi tromboemboli sistemik atau vena.
- c) Diberikan intravena pada infark non-Q.
- d) Diberikan subkutan (SK) 2 x 7500 UI (heparin intravena merupakan trombolitik yang tidak ada kontraindikasi heparin). Pada pasien fibrilasiatrial, riwayat emboli, atau diketahui ada trombus di ventrikel kiri.
- e) Diberikan intravena pada pasien yang mendapat terapi obat-obat trombolitik non-selektif (streptokinase, anistreplase, urokinase) yang merupakan risiko tinggi terjadinya emboli sistemik seperti di atas. Keterangan: heparin direkomendasikan ditunda sampai 4 jam dan pada saat itu diperiksa aPTT. Heparin mulai diberikan jika aPTT <2kali kontrol (sekitar 70 detik), kemudian infus dipertahankan dengan target aPTT 1,5-2 kali kontrol (infus awal sekitar 1000 UI/jam). Setelah 48 jam dapat dipertimbangkan diganti heparin subkutan, warfarin, atau aspirin saja.
- h. Mengatasi rasa takut dan cemas: diazepam 3 x 2-5 mg oral atau intravena.
- i. Obat pelunak tinja: laktulosa (laksadin) 2 x 15 ml.
- j. Terapi tambahan: Penyekat beta; jika tidak ada kontraindikasi. Penghambat ACE terutama pada: IMA luas atau anterior, gagal jantung

tanpa hipotensi, riwayat infark miokard. Antagonis kalsium: diltiazem pada IMA non-Q.

#### 14. Penyulit dan Penatalaksanaan

##### a. Aritmia dan Cardiac Arrest

##### 1) Fibrilasi Atrium

- a) Kardioversi elektrik untuk pasien dengan gangguan hemodinamik berat atau iskemia intraktabel.
- b) Digitalisasi cepat untuk menurunkan respon ventrikel cepat dan memperbaiki fungsi ventrikel kiri.
- c) Penyekat beta intravena untuk menurunkan respon ventrikel cepat pada pasien tanpa disfungsi ventrikel kiri secara klinis, penyakit bronkospasme, atau blok AV.
- d) Diltiazem atau verapamil intravena untuk menurunkan respon ventrikel cepat jika penyekat beta merupakan kontraindikasi atau tidak efektif.
- e) Harus diberikan heparin.

##### 2) Fibrilasi Ventrikel

DC shock unsynchronized dengan energi awal 200 J jika tidak berhasil harus diberikan shock kedua 200 sampai 300 J dan jika perlu shock ketiga 360 J.

##### 3) Takikardia Ventrikel (VT)

- a) VT polimorfik yang menetap (lebih dari 30 detik atau menyebabkan kolaps hemodinamik) harus diterapi dengan DC

shock unsynchronized menggunakan energi awal 200 J; jika gagal harus diberikan shock kedua 200-300 J, dan jika perlu shock ketiga 360 J.

- b) VT monomorfik, menetap yang diikuti dengan angina, edema paru atau hipotensi (tekanan darah < 90 mmHg) harus diterapi dengan DC shock synchronized energi awal 100 J. Energi dapat ditingkatkan jika dosis awal gagal.
- c) VT monomorfik yang tidak disertai dengan angina, edema paru, atau hipotensi (tekanan darah <90 mmHg) diterapi dengan salah satu regimen berikut :
  - (1) Lidokain: bolus 1-1,5 mg/kg. Bolus tambahan 0,5-0,75 mg/kg tiap 5-10 menit sampai dosis loading total maksimal 3 mg/kg. Kemudian loading dosis dilanjutkan dengan infus 2-4 mg/menit (30-50 ug/kg/menit).
  - (2) Disopiramid: bolus 1-2 mg/kg dalam 5-10 menit, dilanjutkan dosis pemeliharaan 1 mg/kg/jam.
  - (3) Amiodaron: 150 mg infus selama 10-20 menit atau 5 ml/kgBB 20-60 menit, dilanjutkan infus tetap 1 mg/menit selama 6 jam dan kemudian infus pemeliharaan 0,5 mg/menit.
  - (4) Kardiovaksi elektrik synchronized dimulai dosis 50 J (anastesi sebelumnya).

4) Bradikardia dan Blok

- a) Bradikardia sinus simtomatik (frekuensi jantung < 50 kali/menit disertai hipotensi, iskemia, aritmia ventrikel escape)
- b) Asistol ventrikel
- c) Blok AV simtomatik terjadi pada tingkat nodus AV (derajat dua tipe I atau derajat tiga dengan ritme escape kelompok sempit). Pengobatan dengan sulfas atropin dosis 0,5-2 mg. Isoproterenol (Isuprel): 0,5-4 ug/menit bila terapi atropin gagal, sementara menunggu pacu jantung sementara.

b. Gagal Jantung/Edema Paru Akut

1) Gagal Jantung

- a) Diuretik (furosemid intravena).
- b) Nitrogliserin (mengurangi preload dan afterload): 5 ug/menit, dosis demikian bertahap sampai tekanan arteri sistolik turun 10-15% tapi tidak kurang dari 90 mmHg.
- c) Penghambat ACE.
- d) Digitalis bila ada fibrilasi atrial.

2) Edema Paru Akut

- a) Terapi O<sub>2</sub>: oksigen diberikan sampai dengan 8 liter/menit, untuk mempertahankan Pa O<sub>2</sub> kalau perlu dengan masker. Jika kondisi pasien makin memburuk, timbul sianosis, makin sesak, takipnea, bronki bertambah, PaO<sub>2</sub> tidak bisa dipertahankan >60 mmHg dengan terapi O<sub>2</sub> konsentrasi dan aliran tinggi, retensi CO<sub>2</sub>, hipoventilasi, atau tidak mampu mengurangi cairan edema secara

adekuat, maka perlu dilakukan intubasi endotrakeal, suction dan penggunaan ventilator.

- b) Nitrogliserin sublingual atau intravena. Nitrogliserin diberikan peroral 0,4-0,6 mg tiap 5-10 menit. Jika tekanan darah sistolik cukup baik ( $> 95\text{mmHg}$ ), nitrogliserin intravena dapat diberikan mulai dosis 0,3-0,5 mg/kgBB.
- c) Morfin sulfat: diberikan 2,5 mg (2-4 mg) intravena dapat diulang tiap 5-10menit sampai dosis total 20 mg biasanya cukup efektif.
- d) Diuretik: furosemid 40-80 mg bolus intravena, dapat diulang atau dosis dapat ditingkatkan setelah 4 jam, atau dilanjutkan dengan drip kontinu sampai mencapai produksi urin 1 ml/kgBB/jam.
- e) Obat untuk menstabilkan keadaan klinis dan hemodinamik :
  - (1) Nitroprusit intravena: dimulai dosis 0,1 ug/kgBB/menit, diberikan jika tidak ada respons yang baik dengan terapi nitrat, atau pasien dengan regurgitasi mitral, regurgitasi aorta, hipertensi berat. Dosis dinaikkan sampai dapat perbaikan klinis dan hemodinamik, atau sampai tekanan darah sistolik 85-90 mmHg pada pasien yang sebelumnya mempunyai tekanan darah normal atau selama dapat dipertahankan perfusi yang adekuat ke organ-organ vital.
  - (2) Dopamin 2,5ug/kgBB/menit atau dobutamin 2-10 ug/kgBB/menit. Dosis dapat ditingkatkan sesuai respon klinis dan kedua obat ini jika diperlukan dapat diberikan bersama-sama.

- (3) Digitalis bila ada fibrilasi atrium atau kardiomegali.
- (4) Intubasi dan ventilator pada pasien dengan hipoksia berat, asidosis, atau tidak berhasil dengan terapi oksigen.
- (5) Obat trombolitik atau revaskularisasi (PTCA/CABG)
- (6) Terapi terhadap aritmia atau gangguan konduksi
- (7) Koreksi defenitif, misalnya pengantian katup atau repair pada regurgitasi mitral berat bila ada indikasi dan keadaan klinis memungkinkan.

c. Syok Kardiogenik

- 1) Terapi O<sup>2</sup>.
- 2) Norepinefrin intravena 8-12 ug/menit sampai tekanan arteri sistolik meningkat sekurang-kurangnya 80 mmHg.
- 3) Selanjutnya dapat diberikan dopamine 5-15 ug/kgBB/menit.
- 4) Jika tekanan arteri sistolik mencapai 90 mmHg dobutamin intravena dapat diberikan bersamaan untuk mengurangi dosis dopamine.
- 5) Revaskularisasi arteri koroner segera, jika sarana tersedia.
- 6) Pompa balon intra-aortik (IABP) bila sarana tersedia.

d. Komplikasi Mekanik

- 1) Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel.
- 2) Penatalaksanaan: operasi.

e. Perikarditis

- 1) Aspirin (160-325 mg/hari): merupakan pengobatan terpilih.
- 2) Indometasin, ibuprofen.

### 3) Kortikosteroid.

SKA harus ditegakkan secara cepat dan tepat dan berdasarkan pada 3 kriteria yaitu gejala klinis nyeri dada spesifik, gambaran EKG dan evaluasi biokimia dari enzim jantung. Manifestasi klinis SKA dapat berupa angina pektoris tidak stabi/APTS, Non ST elevasi Myocardial infaction/NSTEMI, atau ST elevasi myocardial infaction/STEMI, SKA merupakan suatu keadaan gawat darurat jantung dengan manifestasi klinis berupa keluhan perasaan tidak enak/nyeri dada atau gejala lain sebagai akibat iskemic/miokard. Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala kardinal pasien SKA. Nyeri dada/rasa tidak nyaman di dada merupakan keluhan dan sebageian besar pasien dengan SKA. Seorang dokter harus mampu mengenal nyeri dada angina dan mampu membedakan dengan nyeri dada yang lain karena gejala ini merupakan pertanda awal dalam pengelolaan pasien safety. Berat ringannya bervariasi, sulit untuk membedakan antara APTS/NSTEMI/STEMI.

Berdasarkan penjelasan diatas penulis mencoba menganalisa kembali dari salah satu diagnosa keperawatan yaitu nyeri sebagai topik yang akan di bahas pada bab selanjutnya karena kurangnya pengetahuan tentang konsep nyeri merupakan manifestasi klinis utama dari SKA.

## **C. Konsep Nyeri**

### 1. Konsep Nyeri

Menurut Mahon (1994) dalam Potter dan Perry (2005) nyeri merupakan suatu kondisi yang lebih dari sekedar sensasi tunggal yang disebabkan oleh stimulus tertentu. Stimulus nyeri dapat berupa stimulus yang bersifat fisik

dan/ mental, sedangkan kerusakan dapat terjadi pada jaringan aktual atau pada fungsi ego seorang individu.

Definisi keperawatan tentang nyeri adalah “Apapun yang menyakitkan tubuh yang dikatakan individu yang mengalaminya, yang ada kapanpun individu mengatakannya” (Brunner dan Suddarth, 2010).

## 2. Klasifikasi Nyeri

Menurut National Institutes of Health (1986) dalam Potter dan Perry (2005) nyeri yang paling sering diobservasi oleh perawat pada pasien meliputi tiga tipe, yakni : nyeri akut, maligna kronik dan non maligna kronik. Brunner dan Suddarth (2002) menyebutkan dua kategori dasar nyeri yang umum diketahui yaitu nyeri akut dan nyeri kronik.

### a. Nyeri Akut

Menurut Judha, Sudarti, Fauziah (2012) sebagian besar nyeri akut disebabkan oleh penyakit, radang, atau injuri jaringan. Nyeri jenis ini biasanya awitannya datang tiba-tiba, sebagai contoh, setelah trauma atau pembedahan dan mungkin menyertai kecemasan atau distress emosional.

Menurut Potter dan Perry (2009) nyeri akut terjadi setelah cedera akut, penyakit, atau intervensi bedah dan memiliki awitan yang cepat, dengan intensitas yang bervariasi (ringan sampai berat) dan berlangsung untuk waktu singkat (Meinhart dan McCaffery, 1983; NIH, 1986, dalam Mudiah, 2013).

Nyeri akut mempunyai karakteristik awitan mendadak, intensitas ringan sampai berat, durasi singkat (dari beberapa detik sampai enam bulan). Dapat menimbulkan respon otonom berupa frekuensi jantung



meningkat, volume sekuncup meningkat, tekanan darah meningkat, dilatasi pupil meningkat, tegangan otot meningkat, motilitas gastrointestinal menurun, aliran saliva menurun (mulut kering), komponen psikologis dapat menyebabkan ansietas (Brunner dan Suddath, 2010).

b. Nyeri Kronik

Nyeri kronik adalah keadaan dimana seorang individu mengalami nyeri yang menetap dan berlangsung lebih dari enam bulan. Nyeri kronik mempunyai karakteristik awitan terus menerus atau intermiten, intensitas ringan sampai berat, durasi lama (enam bulan atau lebih), tidak terdapat respon otonom, komponen psikologis dapat berupa depresi, mudah marah, menarik diri, tidur terganggu, libido menurun dan nafsu makan menurun (Brunner dan Suddath, 2010).

***Tabel 2.3 Perbandingan Nyeri Akut dan Nyeri Kronik***

<b>Karakteristik</b>	<b>Nyeri Akut</b>	<b>Nyeri Kronik</b>
Tujuan/ Keuntungan	Memperingatkan adanya cedera atau masalah	Tidak ada
Awitan	Mendadak	Terus menerus atau intermiten
Letaknya	Superfisial, pada permukaan kulit, bersifat lokal	Dapat bersifat superfisial ataupun dalam, dapat berasal dari organ-organ dalam mulai dari otot, dan bagian lain
Manajemen tatalaksana	Obat analgetik sebagai alternatif	Mengobati dan memperbaiki penyebab sebagai alternatif utama
Intensitas	Ringan-berat	Ringan-berat
Durasi	Singkat (beberapa detik-6 bulan	Lama (> 6 bulan)

Respon Otonom	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Konsisten dengan respon stres</li> <li>- Frekuensi jantung meningkat</li> <li>- Volume sekuncup meningkat</li> <li>- Tekanan darah meningkat</li> <li>- Dilatasi pupil</li> <li>- Otot-otot menegang</li> <li>- Motilitas usus turun</li> <li>- Saliva berkurang</li> </ul>	Sistem tubuh mulai beradaptasi. Dapat berupa lokal adaptasi sindrom atau general adaptasi sindrom
Komponen Psikologis	Ansietas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Depresi</li> <li>- Mudah marah</li> <li>- Menarik diri</li> <li>- Gangguan tidur</li> <li>- Libido turun</li> <li>- Nafsu makan menurun</li> </ul>
Contoh	Nyeri bedah, trauma	Nyeri kanker, artritis, neuralgia trigeminal

Dikutip dari Porth CM. *Pathophysiology : Concepts of Altered Health State, ed.ke-4, Philadelphia, JB Lippincott, 1995* dalam Brunner dan Suddath (2002)

Price dan Wilson (2005) dalam Judha, Sudarti, Fauziah (2012) mengklasifikasikan nyeri berdasarkan lokasi atau sumber, antara lain :

a. Nyeri Somatik Superfisial (Kulit)

Nyeri kulit berasal dari struktur-struktur superfisial kulit dan jaringan subkutis. Stimulus yang efektif untuk menimbulkan nyeri di kulit dapat berupa rangsang mekanis, suhu, kimiawi, atau listrik. Apabila hanya kulit yang terlibat, nyeri sering dirasakan sebagai penyengat, tajam, meringis atau seperti terbakar, tetapi apabila pembuluh darah ikut berperan menimbulkan nyeri, sifat nyeri menjadi berdenyut.

b. Nyeri Somatik Dalam

Nyeri somatik dalam mengacu kepada nyeri yang berasal dari otot, tendon, ligamentum, tulang, sendi dan arteri. Struktur-struktur ini

memiliki lebih sedikit reseptor nyeri sehingga lokalisasi nyeri sulit dan cenderung menyebar ke daerah sekitarnya.

c. Nyeri Visera

Nyeri visera mengacu kepada nyeri yang berasal dari organ-organ tubuh. Reseptor nyeri visera lebih jarang dibandingkan dengan reseptor nyeri somatik dan terletak di dinding otot polos organ-organ berongga. Mekanisme utama yang menimbulkan nyeri visera adalah peregangan atau distensi abnormal dinding atau kapsul organ, iskemia dan peradangan.

d. Nyeri Alih

Nyeri alih didefinisikan sebagai nyeri yang berasal dari salah satu daerah ditubuh tetapi dirasakan terletak di daerah lain. Nyeri visera sering dialihkan ke dermatom (daerah kulit) yang dipersarafi oleh segmen medula spinalis yang sama dengan viksus yang nyeri.

e. Nyeri Neuropati

Sistem saraf secara normal menyalurkan rangsangan yang merugikan dari sistem saraf tepi (SST) ke sistem saraf pusat (SSP) yang menimbulkan perasaan nyeri. Dengan demikian, lesi di SST atau SSP dapat menyebabkan gangguan atau hilangnya sensasi nyeri. Nyeri neuropatik sering memiliki kualitas seperti terbakar, perih atau seperti tersengat listrik. Pasien dengan nyeri neuropatik menderita akibat instabilitas Sistem Saraf Otonom (SSO). Dengan demikian, nyeri sering bertambah parah oleh stres emosi atau fisik (dingin, kelelahan) dan mereda oleh relaksasi.

### 3. Fisiologis Nyeri

Proses terjadinya nyeri menurut Lindamen dan Athie dalam Judha, Sudarti, Fauziah (2012) adalah dimulai ketika bagian tubuh terluka oleh tekanan, potongan, sayatan, dingin, atau kekurangan oksigen pada sel, maka bagian tubuh yang terluka akan mengeluarkan berbagai macam substansi intraseluler yang dilepaskan ke ruang ekstraseluler maka akan mengiritasi nosiseptor. Saraf ini akan merangsang dan bergerak sepanjang serabut saraf atau neurotransmisi yang akan menghasilkan substansi yang disebut neurotransmitter seperti prostaglandin dan epineprin, yang membawa pesan dari medula spinalis ditransmisikan ke otak dan dipersepsikan sebagai nyeri.

Dua tipe serabut saraf perifer yang mengonduksi stimulus nyeri adalah serabut A-delta yang bermielinasi dan cepat, dan serabut C yang tidak bermielinasi dan berukuran sangat kecil serta lambat. Serabut A mengirim sensasi yang tajam, terlokalisasi, dan jelas yang melokalisasi sumber nyeri dan mendeteksi intensitas nyeri. Serabut C menyampaikan impuls yang terlokalisasi buruk, viseral, dan terus menerus. Ketika serabut C dan serabut A-delta mentransmisikan impuls dari serabut saraf perifer, maka akan melepaskan mediator kimia yang mengaktifkan dan membuat peka akan respon nyeri (Potter dan Perry, 2005).

Sistem yang terlibat dalam transmisi dan persepsi nyeri disebut sebagai sistem nosiseptif. Reseptor nyeri (nosiseptor) adalah ujung saraf bebas dalam kulit yang berespon hanya pada stimulus yang kuat, yang secara potensial merusak. Serabut saraf ini bercabang sangat dekat dengan asalnya pada kulit/ dan mengirimkan cabangnya ke pembuluh darah lokal, sel-sel mast, folikel

rambut, dan kelenjar keringat. Stimulasi yang kuat pada serabut cabang viseral dapat mengakibatkan vasodilatasi dan nyeri pada area tubuh yang berkaitan dengan serabut tersebut (Brunner dan Suddath, 2002).

Sejumlah substansi yang mempengaruhi sensitivitas ujung-ujung saraf atau reseptor nyeri dilepaskan ke jaringan ekstraseluler sebagai akibat dari kerusakan jaringan. Zat-zat kimiawi yang meningkatkan transmisi atau persepsi nyeri meliputi histamin, bradikinin, asetikolin, dan substansi P. Prostaglandin adalah zat kimiawi yang diduga dapat meningkatkan efek yang meningkatkan sensitivitas reseptor nyeri dari bradikinin. Selain itu, endorfin dan enkefalin juga berfungsi sebagai inhibitor terhadap transmisi nyeri (Brunner dan Suddath, 2002).

#### 4. Teori Pengontrolan Nyeri (*Gate Control Theory*)

Teori pengontrolan nyeri yang cukup dikenal adalah teori Gate Control dari Melzack dan Wall (1965). Teori ini juga dikenal dengan sebutan Teori Kontrol Pintu Gerbang. Teori Gate Control mengatakan bahwa impuls nyeri dapat diatur atau bahkan dihambat oleh mekanisme pertahanan di sepanjang sistem saraf pusat. Mekanisme pertahanan dapat ditemukan di sel-sel gelatinosa substansia di dalam kornu dorsalis pada medula spinalis, thalamus dan sistem limbik (Clancy dan Mc.Vicar, 1992). Dengan memahami hal-hal yang dapat mempengaruhi pertahanan ini, maka perawat dapat memperoleh konsep kerangka kerja yang bermanfaat untuk penanganan nyeri. Teori ini mengatakan bahwa impuls nyeri dihantarkan saat sebuah pertahanan di buka dan impuls di hambat saat sebuah pertahanan tertutup. Upaya menutup

pertahanan tersebut merupakan dasar terapi menghilangkan nyeri (Potter dan Perry, 2005).

Menurut Wall (1978) dalam Brunner dan Suddath (2002) teori gerbang kendali nyeri adalah proses dimana terjadi interaksi antara stimulus nyeri dan sensasi lain dan stimulasi serabut yang mengirim sensasi tidak melalui sirkuit gerbang penghambat. Sel-sel inhibitori dalam kornu dorsalis medula spinalis mengandung enkefalin, yang menghambat transmisi nyeri.

Suatu keseimbangan aktivitas dari neuron sensori dan serabut kontrol desenden dari otak mengatur proses pertahanan. Neuron delta A dan C melepaskan substansi P untuk mentransmisi impuls melalui mekanisme pertahanan. Selain itu, terdapat mekanisme mekanoreseptor, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lebih cepat yang melepaskan neurotransmiter penghambat. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut beta-A, maka akan menutup mekanisme pertahanan. Diyakini mekanisme penutupan ini dapat terlihat saat seorang perawat menggosok punggung pasien 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 pasien mempersepsikan sensasi nyeri. Bahkan jika impuls nyeri dihantar ke otak, terdapat pusat korteks yang lebih tinggi di otak yang memodifikasi persepsi nyeri. Alur saraf desenden melepaskan opiat endogen, seperti endorfin dan dinorfin, suatu pembunuh nyeri alami yang berasal dari tubuh. Neuromodulator ini menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P (Potter dan Perry, 2005).

## 5. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Nyeri

Menurut Potter dan Perry (2005), nyeri merupakan sesuatu yang kompleks, banyak faktor yang mempengaruhi nyeri individu, antara lain :

### a. Usia

Usia merupakan variabel penting yang mempengaruhi nyeri, khususnya pada anak-anak dan lansia.

### b. Jenis Kelamin

Secara umum, pria dan wanita tidak berbeda secara bermakna dalam berespon terhadap nyeri (Gil, 1990).

### c. Kebudayaan

Clancy dan McVicar (1992) menyatakan bahwa sosialisasi budaya menentukan perilaku psikologis seseorang. Dengan demikian, hal ini dapat mempengaruhi pengeluaran fisiologis opiat endogen sehingga terjadilah persepsi nyeri.

### d. Makna Nyeri

Individu akan mempersepsikan nyeri dengan cara yang berbeda-beda, apabila nyeri tersebut memberi kesan ancaman, suatu kehilangan, hukuman, dan tantangan. Derajat dan kualitas nyeri yang dipersepsikan pasien berhubungan dengan makna nyeri.

### e. Perhatian

Perhatian yang meningkat dihubungkan dengan nyeri yang meningkat, sedangkan upaya pengalihan (distraksi) dihubungkan dengan respon nyeri yang menurun (Gil, 1990). Konsep ini merupakan salah satu konsep yang perawat terapkan di berbagai terapi untuk menghilangkan

nyeri, seperti relaksasi, teknik imajinasi terbimbing (guided imagery), dan masase.

f. Ansietas

Paice (1991) melaporkan suatu bukti bahwa stimulus nyeri mengaktifkan bagian sistem limbik yang diyakini mengendalikan emosi seseorang, khususnya ansietas. Sistem limbik dapat memproses reaksi emosi terhadap nyeri, yakni memperburuk atau menghilangkan nyeri.

g. Keletihan

Rasa keletihan menyebabkan sensasi nyeri semakin intensif dan menurunkan kemampuan koping.

h. Pengalaman Sebelumnya

Apabila seorang pasien tidak pernah merasakan nyeri, maka persepsi pertama nyeri dapat mengganggu koping terhadap nyeri.

i. Gaya Koping

Pasien seringkali menemukan berbagai cara untuk mengembangkan koping terhadap efek fisik dan psikologis nyeri. Sumber-sumber seperti berkomunikasi dengan keluarga pendukung, melakukan latihan, atau menyanyi dapat digunakan dalam asuhan keperawatan dalam upaya mendukung pasien dan mengurangi nyeri sampai tingkat tertentu.

j. Dukungan Keluarga dan Sosial

Individu yang mengalami nyeri seringkali bergantung kepada anggota keluarga atau teman dekat untuk memperoleh dukungan, bantuan, atau perlindungan



## 6. Karakteristik Nyeri

Menurut Potter dan Perry (2005) nyeri bersifat individualistik. Pengkajian karakteristik umum nyeri membantu perawat membentuk pengertian pola nyeri dan tipe terapi yang digunakan untuk mengatasi nyeri. Penggunaan instrumen untuk menghitung luas dan derajat nyeri bergantung kepada pasien yang sadar secara kognitif dan mampu memahami instruksi perawat. Karakteristik nyeri dapat dijelaskan sebagai berikut :

### a. Awitan dan Durasi

Perawat mengajukan pertanyaan untuk menentukan awitan, durasi, dan rangkaian nyeri. Kapan nyeri mulai dirasakan ? Sudah berapa lama nyeri dirasakan ? Apakah nyeri yang dirasa terjadi pada waktu yang sama setiap hari ? Seberapa sering nyeri kembali kambuh ? Awitan nyeri yang berat dan mendadak lebih mudah dikaji daripada nyeri yang bertahap atau ketidaknyamanan yang ringan. Pemahaman tentang siklus waktu nyeri membantu perawat untuk mengetahui kapan ia harus melakukan intervensi sebelum terjadi atau memperburuk nyeri.

### b. Lokasi

Untuk mengkaji lokasi nyeri, perawat meminta pasien untuk menunjukkan semua daerah yang dirasa tidak nyaman. Untuk melokalisasi nyeri dengan lebih spesifik, perawat kemudian meminta pasien melacak daerah nyeri dari titik yang paling nyeri.

### c. Intensitas Nyeri

Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan oleh individu, pengukuran intensitas nyeri sangat subjektif dan

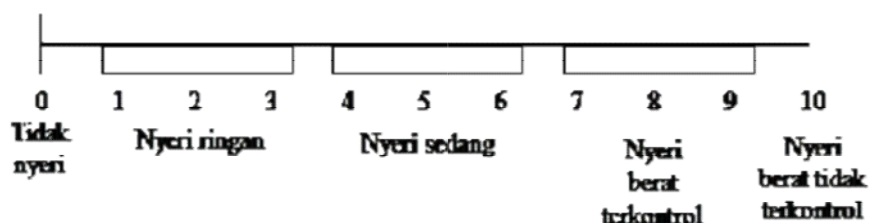
individual dan kemungkinan nyeri dalam intensitas yang sama dirasakan sangat berbeda oleh dua orang yang berbeda. Pengukuran nyeri dengan pendekatan objektif yang paling mungkin adalah menggunakan respon fisiologik tubuh terhadap nyeri itu sendiri (Tamsuri, 2006).

Skala pendeskripsi verbal (Verbal Descriptor Scale, VDS) merupakan sebuah garis yang terdiri dari tiga sampai lima kata pendeskripsi yang tersusun dengan jarak yang sama disepanjang garis. Pendeskripsi ini diranking dari “tidak terasa nyeri” sampai “nyeri yang tidak tertahankan”. Perawat menunjukan pasien skala tersebut dan meminta pasien untuk memilih intensitas nyeri terbaru yang ia rasakan. Perawat juga menanyakan seberapa jauh nyeri terasa paling menyakitkan dan seberapa jauh nyeri terasa paling tidak menyakitkan (Potter dan Perry, 2009).

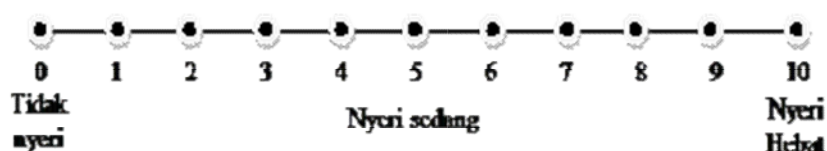
Skala Analogi Visual (VAS) adalah skala yang berbentuk garis horizontal sepanjang 10 cm, dan ujungnya mengindikasikan nyeri yang berat. Pasien diminta untuk menunjuk titik pada garis yang menunjukkan letak nyeri terjadi di sepanjang rentang tersebut. Ujung kiri biasanya menandakan “tidak ada” atau “tidak nyeri”, sedangkan ujung kanan biasanya menandakan “berat” atau “nyeri yang paling buruk”. Untuk menilai hasil, sebuah penggaris diletakkan sepanjang garis dan jarak yang dibuat pasien pada garis dari “tidak ada nyeri” diukur dan ditulis sentimeter (Brunner dan Suddarth, 2010).

Berikut ini adalah contoh skala intensitas nyeri yaitu skala intensitas nyeri deskriptif sederhana, skala intensitas nyeri numerik 0-10, dan skala analog visual (VAS) :

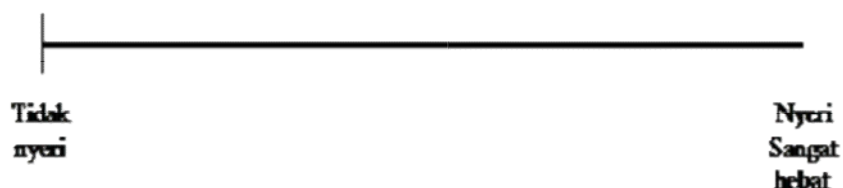
1) Skala Intensitas Nyeri Deskriptif Sederhana



2) Skala Intensitas Nyeri Numerik 0-10



3) Skala Analog Visual (VAS)



**Gambar 2.6. Skala Intensitas Nyeri**

Keterangan :

- 0 : Tidak nyeri.
- 1-3 : Nyeri ringan (secara objektif pasien dapat berkomunikasi dengan baik).
- 4-6 : Nyeri sedang (secara objektif pasien mendesis, menyeringai, dapat menunjukkan lokasi nyeri, dapat mendeskripsikannya, dapat mengikuti perintah dengan baik).
- 7-9 : Nyeri berat (secara objektif pasien terkadang tidak dapat mengikuti perintah tapi masih respon terhadap tindakan, dapat menunjukkan lokasi nyeri, tidak dapat mendeskripsikannya, tidak dapat diatasi dengan alih posisi nafas panjang dan distraksi).
- 10 : Nyeri sangat berat (pasien sudah tidak mampu lagi berkomunikasi, memukul).

d. Kualitas

Seringkali pasien mendeskripsikan nyeri sebagai sensasi remuk (crushing), berdenyut (throbbing), tajam, atau tumpul. Nyeri yang pasien rasakan seringkali tidak dapat dijelaskan. McCaffery dan Beebe (1989) melaporkan bahwa kualitas menusuk (pricking), terbakar, dan rasa sakit adalah bermanfaat untuk mendeskripsi nyeri tahap awal. Nyeri akibat insisi bedah seringkali dideskripsikan sebagai sensasi tajam atau tikaman (Potter dan Perry, 2005).

e. Pola Nyeri

Perawat meminta pasien untuk mendeskripsikan aktivitas yang menyebabkan nyeri, seperti gerakan fisik, meminum kopi, urinasi). Perawat juga meminta pasien mendemonstrasikan aktivitas yang menimbulkan respon nyeri, misalnya batuk atau membalikkan tubuh dengan cara tertentu.

f. Tindakan untuk Menghilangkan Nyeri

Akan sangat bermanfaat apabila perawat mengetahui apakah pasien mempunyai cara yang efektif untuk menghilangkan nyeri, seperti mengubah posisi, melakukan tindakan ritual (melangkah, berayun-ayun, menggosok), makan, meditasi, atau mengompres bagian yang nyeri dengan kompres hangat.

g. Gejala Penyerta

Gejala penyerta adalah gejala yang seringkali menyertai nyeri (misalnya mual, nyeri kepala, pusing, keinginan untuk miksi, konstipasi, dan gelisah).

7. Pengukuran Nyeri

Ada 3 tipe pengukuran nyeri (Prayitno, 2011, <http://jhuny.prayitno.blogspot.com/2011/10/skala-nyeri.htm>, diperoleh tanggal 8 Februari 2015) sebagai berikut :

a. Self-Report Measure

Pengukuran tersebut seringkali melibatkan penilaian nyeri pada beberapa jenis skala metrik. Seorang penderita diminta untuk menilai sendiri rasa nyeri yang dirasakan apakah nyeri yang berat (sangat nyeri), kurang nyeri dan nyeri sedang. Menggunakan buku harian merupakan cara lain untuk memperoleh informasi baru tentang nyerinya jika rasa nyerinya terus menerus atau menetap atau kronik.

Cara ini sangat membantu untuk mengukur pengaruh nyeri terhadap kehidupan pasien tersebut. Penilaian terhadap intensitas nyeri, kondisi psikis dan emosional atau keadaan afektif nyeri juga dapat dicatat. Self-report dianggap sebagai standar gold untuk pengukuran nyeri karena konsisten terhadap definisi/ makna nyeri. Yang termasuk dalam self-report measure adalah skala pengukuran nyeri (misalnya VRS, VAS, pain drawing, McGill Pain Questioner, Diary).

b. Observational Measure (Pengukuran Secara Observasi)

Pengukuran ini adalah metode lain dari pengukuran nyeri. Observational measure biasanya mengandalkan pada seorang terapis untuk mencapai kesempurnaan pengukuran dari berbagai aspek pengalaman nyeri dan biasanya berkaitan dengan tingkah laku penderita. Pengukuran ini relatif mahal karena membutuhkan waktu observasi yang lama. Pengukuran ini mungkin kurang sensitif terhadap komponen subjektif dan afektif dari nyeri. Yang termasuk dalam observational measure adalah pengukuran tingkah laku, fungsi, ROM.

c. Pengukuran Fisiologis

Perubahan biologis dapat digunakan sebagai pengukuran tidak langsung pada nyeri akut, tetapi respon biologis pada nyeri akut dapat distabilkan dalam beberapa waktu karena tubuh dapat berusaha memulihkan homeostatisnya. Sebagai contoh, pernapasan atau denyut nadi mungkin menunjukkan beberapa perubahan yang kecil pada awal migrain jika terjadi serangan yang tiba-tiba dan keras, tetapi beberapa waktu kemudian perubahan tersebut akan kembali sebelum migrain tersebut menetap sekalipun migrainnya berlangsung lama. Yang termasuk dalam pengukuran fisiologis adalah pemeriksaan denyut nadi, pernapasan, dan lain-lain.

Menurut Potter dan Perry (2010) selama terjadinya nyeri akut, perawat terlebih dahulu mengkaji lokasi, kedalaman, dan kualitas nyeri. Mengumpulkan pengkajian nyeri yang lebih detail ketika pasien dalam keadaan lebih nyaman (Kim, 2002). Bagi pasien dengan nyeri kronis,

pengkajian nyeri yang menyeluruh dan seksama mencakup dimensi sikap, kognitif, perilaku, spiritual, dan sosial (St. Marie, 2002). Laporan pasien terhadap nyeri yang dirasakan merupakan satu-satunya indikator yang dapat dipercaya tentang adanya rasa nyeri dan intensitas nyeri yang dirasakan (AHCP, 1992; APS, 2003, dalam Mudiah, 2013).

Adapun indikator-indikator perilaku terhadap efek nyeri (Potter dan Perry, 2010) sebagai berikut :

- 1) Ekspresi : merintih, menangis, terengah-engah, mendengkur.
- 2) Ekspresi wajah : meringis, gigi yang terkatup, dahi yang berkerut, mata/ mulut yang tertutup rapat atau terbuka lebar, menggigit bibir.
- 3) Gerakan tubuh : gelisah, tidak dapat bergerak, tensi otot, meningkatnya pergerakan tangan dan jari, aktivitas melangkah bolak-balik, gerakan menggosok/ mengusap, melindungi gerakan bagian tubuh tertentu, menggenggam atau memegang bagian tubuh tertentu.
- 4) Interaksi sosial : menghindari percakapan, hanya berfokus pada aktivitas yang mengurangi nyeri, menghindari kontak sosial, mengurangi waktu perhatian, mengurangi interaksi dengan lingkungan.

## 8. Manajemen Nyeri

Sejak Joint Commission For Accreditation of Hospitals mulai memfokuskan diri pada nyeri sebagai suatu “ Tanda Vital kelima yang tersering ”, banyak rumah sakit telah memiliki tim manajemen nyeri. Idealnya tim ini sebaiknya melibatkan berbagai ahli. Adalah tidak zamannya lagi, apabila nyeri terbatas pada ahli anastesi dan onkologis semata-mata.

Sudah selayaknya para ahli harus berkolaborasi dalam manajemen nyeri ini, manajemen yang baik adalah manajemen nyeri yang melibatkan berbagai ahli yang terhimpun dalam berbagai disiplin ilmu. Pengetahuan dan keterampilan (skills) yang dimiliki akan besar pengaruhnya untuk dapat memberikan manajemen nyeri yang tepat.

Pendekatan yang digunakan dalam manajemen nyeri meliputi pendekatan farmakologi dan non-farmakologi, sebaiknya pendekatan ini dilakukan secara bersama-sama, karena pendekatan farmakologi dan non-farmakologi tidak akan efektif bila dilakukan atau digunakan sendiri-sendiri. Pendekatan ini diseleksi berdasarkan pada kebutuhan dan tujuan pasien secara individu. Semua intervensi akan sangat berhasil bila dilakukan sebelum nyeri menjadi lebih parah, dan keberhasilan terbesar sering dicapai jika beberapa intervensi diterapkan secara simultan (Brunner dan Suddarth, 2010).

Tindakan keperawatan yang menjadi dasar dari semua penatalaksanaan nyeri lainnya adalah hubungan perawat-pasien dan penyuluhan pada pasien tentang nyeri dan cara meredakannya. Hubungan perawat-pasien yang positif penting dalam komunikasi dan penyuluhan yang efektif. Kepercayaan adalah suatu elemen penting dalam hubungan ini (Brunner dan Suddarth, 2010).

Adapun intervensi farmakologi dan intervensi non-farmakologi dapat dijelaskan sebagai berikut :

a. Intervensi Farmakologi

Menurut Potter dan Perry (2005) analgesik merupakan metode yang paling umum untuk mengatasi nyeri. Ada tiga jenis analgetik, yaitu :



- 1) Non-Narkotik dan Obat Anti-inflamasi Nonsteroid (NSAID).
- 2) Analgetik narkotika atau opiat.
- 3) Obat Tambahan (Adjuvan) atau Koanalgetik.

b. Intervensi Non Farmakologi

Menurut Potter dan Perry (2005), ada sejumlah terapi non-farmakologi yang mengurangi resepsi dan persepsi nyeri dan dapat digunakan pada keadaan perawatan akut. Dengan cara yang sama, terapi-terapi ini digunakan dalam kombinasi dengan tindakan farmakologi. Tindakan non-farmakologi mencakup intervensi perilaku-kognitif dan penggunaan agen-agen fisik. Tujuan intervensi perilaku-kognitif adalah mengubah persepsi pasien tentang nyeri, mengubah perilaku nyeri, dan memberi pasien rasa pengendalian yang lebih besar.

Menurut Tamsuri (2006) tindakan non-farmakologi untuk mengatasi nyeri terdiri dari beberapa tindakan penanganan. Yang pertama berdasarkan penanganan fisik/ stimulasi fisik meliputi Stimulasi kulit, Stimulasi elektrik (TENS), Akupunktur, Plasebo, masase, terapi es dan panas. Yang kedua berdasarkan intervensi perilaku kognitif meliputi Relaksasi, Umpan balik biologis, mengurangi persepsi nyeri, Hipnotis, Distraksi, Guided Imagery (Imajinasi terbimbing).

Relaksasi merupakan kebebasan mental dan fisik dari ketegangan dan stres. Teknik relaksasi memberikan individu kontrol diri ketika terjadi rasa tidak nyaman atau nyeri, stres fisik dan emosi pada nyeri. Supaya relaksasi dapat dilakukan dengan efektif, maka diperlukan partisipasi individu/ pasien dan kerjasama. Perawat menjelaskan teknik relaksasi

dengan rinci dan menjelaskan sensasi umum yang pasien alami. Pasien harus menggunakan sensasi ini sebagai umpan balik. Perawat bertindak sebagai pelatih, mengarahkan pasien dengan perlahan melalui tahap-tahap latihan. Lingkungan harus bebas dari keributan atau stimulus lain yang mengganggu (Potter dan Perry, 2005).

Relaksasi otot rangka dipercaya dapat menurunkan nyeri dengan merelaksasikan ketegangan otot yang mendukung rasa nyeri. Teknik relaksasi mungkin perlu diajarkan beberapa kali agar mencapai hasil optimal. Dengan relaksasi pasien dapat mengubah persepsi terhadap nyeri (Tamsuri, 2006).Dibawah ini akan dijelaskan beberapa contoh dari teknik relaksasi, yaitu :

- 1) Biofeedback
- 2) Imajinasi terbimbing (Guided Imagery)
- 3) Relaksasi Progresif
- 4) Teknik Pernapasan Dalam (Deep Breathing)
- 5) Distraksi

Seseorang yang kurang menyadari adanya nyeri atau memberikan sedikit perhatian pada nyeri, akan sedikit terganggu oleh nyeri dan lebih toleransi terhadap nyeri. Keefektifan distraksi tergantung pada kemampuan pasien untuk menerima dan membangkitkan input sensori selain nyeri. Peredaan nyeri secara umum meningkat dalam hubungan langsung dengan partisipasi aktif individu, banyaknya modalitas sensori yang dipakai, dan minat individu dalam stimuli. Karenanya, stimulasi penglihatan, pendengaran, dan sentuhan mungkin akan lebih efektif

dalam menurunkan nyeri dibanding stimulasi satu indera saja (Brunner dan Suddarth, 2002).

Perawat mengkaji aktivitas-aktivitas yang dinikmati pasien sehingga dapat dimanfaatkan sebagai distraksi. Aktivitas tersebut dapat meliputi kegiatan menyanyi, berdo'a, menceritakan foto atau gambar dengan suara keras, mendengarkan musik, dan bermain (Potter dan Perry, 2005).

Menurut Potter dan Perry (2005), salah satu distraksi yang efektif adalah musik, yang dapat menurunkan nyeri fisiologis, stres, dan kecemasan dengan mengalihkan perhatian seseorang dari nyeri. Musik terbukti menunjukkan efek yaitu menurunkan frekuensi denyut jantung, mengurangi kecemasan dan depresi, menghilangkan nyeri, menurunkan tekanan darah, dan mengubah persepsi waktu (Guzetta, 1989). Musik klasik, pop, dan modern (musik tanpa vokal, periode tenang) digunakan pada terapi musik. Musik menghasilkan perubahan status kesadaran melalui bunyi, kesunyian, ruang, dan waktu. Musik harus didengarkan minimal 15 menit supaya dapat memberikan efek terapeutik. Di keadaan perawatan akut, mendengarkan musik dapat memberikan hasil yang sangat efektif dalam upaya mengurangi nyeri pasca operasi.

**Tabel 2.4 Penggunaan Manajemen Nyeri Non-Farmakologi**

No	Jenis Tindakan Non-Farmakologi	Jenis Nyeri	Waktu Pelaksanaan
1.	Stimulasi Saraf Elektrik Transkutan (TENS)	Nyeri akut dengan skala intensitas nyeri ringan-berat.	Perawat menggunakan pendekatan klinis terhadap pengkajian dan manajemen nyeri secara rutin : 1. Ask : bertanya tentang nyeri yang dirasakan secara rutin. Mengkaji nyeri secara sistematis.
2.	Akupunktur	Untuk nyeri kronik dapat dilakukan	
3.	Akupresur		
4.	Hipnotis		
5.	Biofeedback		

		bersama intervensi farmakologi	2. Believe : percaya terhadap laporan adanya nyeri yang disampaikan oleh pasien dan keluarga dan apa saja yang bisa dilakukan untuk mengurangi nyeri tersebut.
6. 7. 8. 9. 10. 11. 12.	Terapi Es dan Panas Mengurangi Persepsi Nyeri Masase Bimbingan Imajinasi Relaksasi Progresif Pernapasan Dalam Distraksi	Nyeri akut dengan skala intensitas nyeri ringan-berat. Dapat digunakan pada jenis nyeri somatik superfisial (kulit), nyeri somatik dalam, nyeri visera, nyeri alih, dan nyeri neuropati	3. Choose : memilih pilihan kontrol nyeri yang tepat untuk pasien, keluarga, dan sesuai dengan kondisinya. 4. Deliver : memberikan intervensi secara tepat waktu, logis, dan sesuai dengan kondisi yang faktual. 5. Empower : memberikan kewenangan pada pasien dan keluarganya. Memungkinkan mereka untuk mengontrol teknik yang digunakan terhadap tingkat kemungkinan yang paling besar.

Sumber : AHCPR Publication No.94-0592 dalam Potter dan Perry (2010)

Penulis menggunakan management nyeri pada pasien ACS STEMI dengan keluhan nyeri dada pasien merasakan nyeri hebat dan 75% penderita mempunyai pengalaman yang kurang menyenangkan akibat pengelolaan nyeri yang tidak adekuat. Bila pasien mengeluh nyeri maka hanya satu yang mereka inginkan yaitu mengurangi rasa nyeri. Hal itu wajar, karena nyeri dapat menjadi pengalaman yang kurang menyenangkan akibat pengelolaan nyeri yang tidak adekuat. Perawat berperan dalam mengidentifikasi kebutuhan pasien dan membantu serta menolong pasien dalam memenuhi kebutuhan tersebut termasuk dalam manajemen nyeri (Lawrence, 2002). Menurut Simpson (2001), keahlian perawat dalam berbagai strategi penanganan rasa nyeri adalah hal yang sangat penting, tapi tidak semua perawat meyakini atau menggunakan pendekatan non farmakologis untuk

menghilangkan rasa nyeri, maka perawat harus mengembangkan keahlian dalam berbagai strategi dalam penanganan rasa nyeri.

Teknik farmakologi adalah cara yang paling efektif untuk menghilangkan nyeri terutama untuk nyeri yang sangat hebat yang berlangsung selama berjam-jam atau bahkan sehari-hari. Pemberian analgesik biasanya dilakukan untuk mengurangi nyeri. Metode pereda nyeri non farmakologis biasanya mempunyai resiko yang sangat rendah. Meskipun tindakan tersebut bukan merupakan pengganti untuk obat-obatan, tindakan tersebut mungkin diperlukan atau sesuai untuk mempersingkat episode nyeri yang berlangsung hanya beberapa detik atau menit.

Teknik relaksasi merupakan salah satu metode manajemen nyeri non farmakologi dalam strategi penanggulangan nyeri. Teknik relaksasi membuat pasien dapat mengontrol diri ketika terjadi rasa tidak nyaman atau nyeri, stress fisik dan emosi pada nyeri (Potter & Perry, 2005).

Berbagai macam bentuk relaksasi yang sudah ada adalah relaksasi otot, relaksasi kesadaran indera, relaksasi meditasi, yoga dan relaksasi hipnosa. Relaksasi genggam jari adalah sebuah teknik relaksasi yang sangat sederhana & mudah dilakukan oleh siapapun yang berhubungan dengan jari tangan serta aliran energi di dalam tubuh kita. Teknik genggam jari disebut juga finger hold (Liana,2008).

Berdasarkan jurnal keperawatan tahun 2012 dengan judul pengaruh teknik relaksasi genggam jari terhadap penurunan intensitas nyeri pada pasien dengan post operasi laparatomi, penulis tertarik dan mencoba menerapkan tekhnik relaksasi genggam jari pada pasien dengan ACS STEMI selama pada

Tn.S selama 5 hari perawatan di ruang ICCU RSUD. Abdul Wahab Syahrani Samarinda.

#### **D. Relaksasi Genggam Jari**

##### **1. Konsep Relaksasi Genggam Jari**

Nyeri didefinisikan sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang dan ekstensinya diketahui bila seseorang pernah mengalaminya (Tamsuri, 2007). Menurut International Association for Study of Pain (IASP), nyeri adalah sensori subyektif dan emosional yang tidak menyenangkan yang didapat terkait dengan kerusakan jaringan aktual maupun potensial, atau menggambarkan kondisi terjadinya kerusakan.

Dengan semakin majunya ilmu pengetahuan dan teknologi. Tak luput juga kemajuan ilmu dibidang kesehatan dan semakin canggihnya teknologi banyak pula ditemukan berbagai macam teori baru, penyakit baru dan bagaimana pengobatannya. Manajemen nyeri merupakan salah satu cara yang digunakan dibidang kesehatan untuk mengatasi nyeri yang dialami oleh pasien. Pemberian analgesik biasanya dilakukan untuk mengurangi nyeri. Teknik relaksasi merupakan salah satu metode manajemen nyeri non farmakologi dalam strategi penanggulangan nyeri, disamping metode TENS (Transcutaneous Electric Nerve Stimulation), biofeedback, plasebo dan distraksi. Relaksasi merupakan kebebasan mental dan fisik dari ketegangan dan stress, karena dapat mengubah persepsi kognitif dan motivasi afektif pasien. Teknik relaksasi membuat pasien dapat mengontrol diri ketika terjadi rasa tidak nyaman atau nyeri, stress fisik dan emosi pada nyeri (Potter & Perry, 2005). Perawat berperan dalam mengidentifikasi kebutuhan-kebutuhan

pasien dan membantu serta menolong pasien dalam memenuhi kebutuhan tersebut termasuk dalam manajemen nyeri (Lawrence, 2002).

Kalau kita perhatikan, banyak bayi yang menjadi lebih tenang ketika mereka mengisap salah satu jari-jari tangannya yang mungil. Ada teori yang mengatakan bahwa mengisap jari memberikan kenikmatan oral pada bayi. Tetapi ada pendapat lain yang berhubungan dengan jalur energi di tubuh yang memengaruhi emosi kita. Pijatan bisa diganti dengan genggaman yang memberi efek ketenangan dan rasa nyaman dan tidak menyebabkan rasa nyeri seperti kalau Anda memijat jari yang sedang mengalami ketidakselarasan energi. Genggaman memberi kehangatan, dan kehangatan juga dilakukan di teori akupunktur yang disebut moksibusi.

Menurut teori akupunktur, mengisap jari akan menimbulkan rasa nyaman dan damai. Ada sebuah teknik relaksasi yang sangat sederhana dan mudah dilakukan oleh siapapun yang berhubungan dengan jari tangan serta aliran energi di dalam tubuh kita. Namanya teknik genggam jari atau finger hold. Teknik Genggam jari adalah cara yang sangat mudah untuk mengendalikan emosi. Emosi dan perasaan adalah seperti ombak energi yang bergerak melalui badan, pikiran dan jiwa kita. Di setiap ujung jari kita merupakan saluran masuk dan keluarnya energi atau dalam istilah ilmu Akupunktur disebut miridian (energy channel) yang berhubungan dengan organ-organ di dalam tubuh kita serta dan emosi yang berkaitan. Perasaan yang tidak seimbang, misal sedih, takut, marah yang berlebihan bisa menyumbat atau menghambat aliran energi, yang mengakibatkan rasa nyeri atau perasaan sesak serta tidak nyaman di tubuh kita. Menggenggam jari

sambil menarik napas dalam-dalam dapat mengurangi dan menyembuhkan ketegangan fisik dan emosi, karena genggaman pada jari akan menghangatkan titik-titik keluar dan masuknya energi pada meridian yang terletak pada jari tangan kita, sehingga sumbatan di jalur energi menjadi lancar. Teknik genggam jari ini sangat membantu dalam kehidupan sehari-hari. Ketika kita berada dalam keadaan yang sulit, merasa marah, tegang, takut atau ingin menangis tanpa sebab, jari bisa digenggam untuk membawa rasa damai, fokus dan nyaman sehingga kita bisa menghadapi keadaan dengan perasaan lebih tenang dan mampu membuat keputusan dengan kepala dingin. Teknik ini bisa juga dilakukan untuk relaksasi dengan musik yang berirama lembut, atau dilakukan sebelum tidur bagi yang mengalami masalah insomnia. Teknik ini bisa dilakukan kapan saja, di mana saja, oleh siapa saja: ketika menunggu seseorang, dalam perjalanan, maupun ketika menghadapi masalah. Latihan ini dapat dikerjakan sendiri. Bagi yang sedang dalam keadaan depresi atau mengalami keterbatasan fisik (sakit keras, lumpuh, manula), serta balita yang tidak mampu mengerjakan sendiri, bisa dibantu oleh oranglain.

## 2. Fungsi Kelima Jari Terhadap Emosi

Ternyata setiap jari mempunyai hubungan yang berbeda dengan emosi kita.

- a. Ibu jari berhubungan dengan perasaan sedih, ingin selalu menangis, dan merasa merana.
- b. Jari telunjuk berhubungan dengan perasaan takut, panik, merasa terancam dan tidak nyaman.
- c. Jari tengah berhubungan dengan perasaan marah, benci, dan kecewa.



- d. Jari manis berhubungan dengan perasaan cemas dan khawatir.
- e. Jari kelingking berhubungan dengan perasaan rendah diri dan kecil hati

Dan apabila Anda sedang memijat-mijat jari tangan Anda dan menemukan beberapa titik yang nyeri, pijatlah dengan lembut sampai rasa nyeri berkurang. Memijat akan melancarkan energi di tempat yang terjadi sumbatan. Pijatan bisa diganti dengan gengaman yang memberi efek ketenangan dan rasa nyaman dan tidak menyebabkan rasa nyeri seperti kalau Anda memijat jari yang sedang mengalami ketidakselarasan energi. Gengaman memberi kehangatan, dan kehangatan juga dilakukan di teori akupunktur yang disebut moksibusi.

3. Cara melakukan teknik relaksasi genggam jari :

Peganglah tiap jari mulai dari ibu jari selama 2-3 menit. Anda bisa menggunakan tangan yang mana saja. Tarik napas yang dalam dan lembut. Hembuskanlah napas secara perlahan dan lepaskan dengan teratur. Ketika menarik napas, hiruplah bersama rasa harmonis, damai, nyaman dan kesembuhan. Ketika menghembuskan napas, hembuskanlah secara perlahan sambil melepaskan perasaan dan masalah yang mengganggu pikiran dan bayangkan emosi yang mengganggu tersebut keluar dari pikiran kita dan masuk ke dalam bumi. Sekarang pikirkanlah perasaan-perasaan yang nyaman dan damai, sehingga anda hanya fokus pada perasaan yang nyaman dan damai saja.

Sering kali ketika sedang menggenggam jari, Anda merasakan denyutan yang cukup keras di setiap jari anda. Hal ini menunjukkan keadaan emosi yang sedang kurang seimbang sehingga jalur energi terhambat dan kurang

lancar. Ketika energi yang tersumbat menjadi lebih lancar, maka denyutan di setiap jari akanmelembut dan perasaan akan menjadi lebih tenang dan seimbang. Setelah denyutan menjadi lebih ringan, Anda bisa memindahkan gengaman pada jari selanjutnya secara berurutan. Anda juga bisa melakukan teknik genggam jari untuk orang lain yang sedang membutuhkan bantuan. Teknik ini sangat membantu anak kecil yang sedang gelisah dan rewel, atau sedang sakit. Juga Anda bisa menggunakannya untuk orang yang sedang dilanda deresi atau trauma berat, serta orang sakit keras dalam keadaan kritis atau hampir meninggal. Perasaan yang tidak seimbang, misal sedih, takut, marah yang berlebihan bisa menyumbat atau menghambat aliran energi, yang mengakibatkan rasa nyeri atau perasaan sesak serta tidak nyaman di tubuh kita. Menggenggam jari sambil menarik napas dalam-dalam dapat mengurangi dan menyembuhkan ketegangan fisik dan emosi, karena genggaman pada jari akan menghangatkan titik-titik keluar dan masuknya energi pada meredian yang terletak pada jari tangan kita, sehingga sumbatan di jalur energi menjadi lancar.

BAB 3.	LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA	
A.	Pengkajian .....	81
B.	Diagnosa Keperawatan .....	96
C.	Intervensi Keperawatan .....	97
D.	Intervensi Inovasi .....	100
E.	Implementasi Keperawatan .....	101
F.	Evaluasi Keperawatan .....	112
BAB 4.	ANALISA SITUASI	
A.	Profil Lahan Praktik .....	128
B.	Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait.....	131
C.	Analisa Salah Satu Intervensi Dengan Konsep dan Penelitian Terkait.....	134
D.	Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan.....	140

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN  
TIMUR**

## BAB 5

### PENUTUP

Berdasarkan analisis asuhan keperawatan kasus kelolaan pada klien Tn. S dengan *Acute Coronary Syndrome* (ACS) STEMI pada bab-bab sebelumnya maka pada bab ini dapat diambil beberapa kesimpulan dan saran sebagai berikut :

#### A. Kesimpulan

1. Kasus kelolaan pada klien Tn. S dengandiagnosa *Acute Coronary Syndrome* (ACS) STEMI didapatkan hasil sebagai berikut :
  - a. Pengkajian , Tn S mengatakan nyeri dada terasa panas seperti terbakar, nyeri muncul secara tiba-tiba sejak jam 7 pagi hingga saat ini, nyeri kurang dari 24 jam, nyeri hilang timbul, skala nyeri 7 dengan nyeri berat, nyeri berkurang saat istirahat atau beri obat analgetik dan melakukan relaksasi genggam jari selama 10 menit dandidukung data objektifberupapemeriksaanfisik, laboratoriumdanpenunjang.
  - b. Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien dengan Acut Coronary Syndrome (ACS) STEMI adalah Perfusi jaringan kardiopulmonal tidak efektif berhubungan dengangangguan aliran arteri koroner, Penurunan curah jantung berhubungan dengan irama jantung, Nyeri akut berhubungan dengan kurangnya suplai oksigen ke otot jaringan sekunder karena oklusi pada arteri koroner, Intoleransi aktivitas berhubungan dengan Imobilisasi, nyeri, dan ketidakseimbangan suplay oksigen dan kebutuhan oksigen, dan pada tanggal 17 Februarai 2015 muncul diagnosa

baru yaitu Kerusakan integritas jaringan berhubungan dengan Iritan zat kimia (pemberian analgetik : Phetidin.

- c. Intervensi yang diberikansesuai dengan standarmenggunakan Nursing Outcomes Classification (NOC) dan Nursing Interventions Classification (NIC).
  - d. Implementasi dilakukan sejak tanggal 15 Februari 2015 sampai dengan 19 Februari 2015, untuk implementasi inovasi Latihan Relaksasi Genggam Jari setiap hari dan mengukur hasilnya secara subjektif PQRS dan objektif (Tekanan Darah, Heart Rate, Respirasi rate, dan saturasi oksigen).
  - e. Evaluasi pada masalah keperawatan yang masalah teratasi adalah nyeri akut dan intoleransi aktivitas sedangkan teratasisebagianyaituPerfusi jaringan kardiopulmonal tidak efektif dan kerusakan integritas jaringan.
2. Intervensi inovasi adalah Relaksasi Nafas Dalam / *Finger Hold* dilakukan setiap hari dan mengukur hasilnya secara subjektif PQRS dan objektif (Tekanan Darah, *Heart Rate*, *Respiratory Rate*, dan saturasi oksigen). Dari hasil evaluasi setiap hari yang didapatkan perubahan signifikan.

## **B. Saran**

Adapun saran-saran sebagai berikut :

### **1. Bagi Perawat**

Dapat memberikan masukan berupa intervensi berupa metode penurunan nyeri dengan menggunakan tehnik Relaksasi Genggam Jari di ruang perawatan rumah sakit. Selain itu perawat juga perlu mengetahui jenis relaksasi yang lain seperti relaksasi yang sudah ada adalah relaksasi otot,

relaksasi kesadaran indera, relaksasi meditasi, yoga dan relaksasi hipnosa (Utami, 1993)

## 2. Bagi Pasien

Klien mampu menggunakan tehnik relaksasi genggam jari saat merasakan nyeri dada untuk menurunkan tingkat nyeri yang dialami oleh pasien dengan Acute coronary Syndrome (ACS) STEMI serta dapat menerima asuhan keperawatan yang lebih berkualitas untuk memenuhi kebutuhan rasa aman dan nyaman

## 3. Bagi Rumah sakit

Dalam meningkatkan pelayanan rumah sakit dalam intervensi keperawatan berupa pemenuhan kebutuhan rasa aman dan nyaman dengan intervensi Relaksasi genggam jari bagi klien rawat inap di ruang perawatan bias dibuatkan standar prosedur operasional sehingga mempermudah pelaksanaannya dilapangan.

## 4. Bagi Institusi Pendidikan

Di harapkan dapat menambahkan tehnik Relaksasi Genggam Jari dalam target kompetensi intervensi keperawatan dan materi tambahan untuk pemenuhan kebutuhan rasa aman dan nyaman .

## 5. Bagi Peneliti Selanjutnya

Untuk peneliti selanjutnya dapat dijadikan acuan data guna melakukan penelitian pada klien *Acute Coronary Syndrome* dengan menggunakan Aplikasi Relaksasi Genggam Jari / *Finger Hold*.

## DAFTAR PUSTAKA

- Andarmoyo, Sulisty. 2013. *Konsep dan Proses Keperawatan Nyeri*. Cetakan I..Jogjakarta :Ar-Ruzz Media.
- Bare, Brenda and Smeltzer, Suzanne, dkk. 2002. *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Bruner and Suddarth*. Jakarta : EGC.
- Bulechek, G.M., Butcher, H.K. & Dochterman, J.M., (2008). *Nursing Intervention Classification*, (5th eds). St Louis: Mosby Elsevier
- Departemen kesehatan direktorat bidang alat kesehatan. Jakarta. <http://binfar.depkes.go.id>. *Sindrom Koroner Akut*. Diambil tanggal 11 Januari 2013 jam 22.30 WIB.
- Dharma, Surya. 2009. *Pedoman Praktis Sistematika Interpretasi EKG*. Jakarta: EGC.
- Doengoes E. Marilyn, Moorhouse F. Mary, Geissler C. Alice. (2000). *Rencana Asuhan Keperawatan*. Jakarta: EGC.
- Hediyani, Novie. 2012. *Penyakit Jantung Koroner*. [www.dokterku-online](http://www.dokterku-online.com). Jakarta. Diambil pada tanggal 19 Januari 2013 jam 11.00 WIB.
- Husain, Iqbal, Ns.,M.Kep., Pengertian Nyeri, Type Nyeri, dan Bagaimana Patofisiologi Nyeri. <http://gustinerz.com/?p=2851>, diperoleh pada tanggal 10 Maret 2015.
- Pinandita, Iin. 2010. Pengaruh Teknik Relaksasi Genggam Jari Terhadap Penurunan Intensitas Nyeri Pada Pasien Post Operasi Laparatomi RSU PKU Muhammadiyah Gombong. Skripsi. STIKES Muhammadiyah Gombong.
- Judha, Sudarti, Fauziah. (2012). *Teori Pengukuran Nyeri Dan Nyeri Persalinan*.Yogyakarta :Nuha Medika.
- Kalim, Harmani. 2009. *Sirkulasi Koroner*. [id.shvoong.com](http://id.shvoong.com). Diambil pada tanggal 19 Januari 2013 jam 11.00 WIB.
- Long, Barbara C. 1999. *Perawatan Medikal Bedah*. Bandung: Yayasan Ikatan Alumni Pendidikan Keperawatan Pajajaran.
- Moorhead, S, Johnson, M., Maas, M.L., Swanson, E., (2008). *Nursing Outcome Clasification*, (5th eds.). St Louis: Mosby Elsevier .
- Mudiah, Siti. (2013). Faktor-Faktor Apa Saja Yang Mempengaruhi Perawat Dalam Pelaksanaan Manajemen Nyeri Non-Farmakologi Pada Pasien Pasca Operasi Di Ruang Cempaka RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Skripsi, tidak dipublikasikan, Stikes Muhammadiyah Samarinda.
- Muttaqin, Arif. 2009. *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dan Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika.

- NANDA International.(2012). *Diagnosa Keperawatan. Definisi dan klasifikasi 2012-2014*.Jakarta : EGC.
- O'Corrnor, Robert E; Brady, William; et al. 2011. *Acute Coronary Syndromes American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. <http://circ.ahajournals.org.htm>. diambil tanggal 11 Januari 2013 jam 22.30 WIB.
- Potter, P.A. dan Perry, A.G. (2009).*Fundamental Of Nursing: Concept, Process And Practice. Dalam: Ester, M., Yulianti, D. danParulin, I, Editors. Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, danPraktik. Cetakan 1*.Jakarta :EGC.
- Prayitno, J. (2011). *Skala Nyeri***.[http://jhunyprayitno.blogspot.com/2011/10/\\_skala-nyeri.htm](http://jhunyprayitno.blogspot.com/2011/10/_skala-nyeri.htm), diperoleh tanggal 8 Februari 2015.
- ProfilRSUD Abdul WahabSjahnaneSamarinda.(2014).<http://www.rsudaws.com/aws>, diperoleh tanggal 6 Maret 2015.
- Ramadina, Sri. 2013. Efektivitas Teknik Relaksasi Genggam Jari dan Nafas Dalam Terhadap Penurunan Disminore di SMPN 3 Pekan Baru. Skripsi. Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Riau.
- Rokhaeni, Heni dkk. 2001. *Buku Ajar Keperawatan Kardiovaskuler*. Edisi I. Jakarta: Bidang Pelatihan dan Pelatihan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita.
- Universitas Sumatera Utara. 2010. *Sirkulasi Koroner*. Sumatera Utara. <http://repository.usu.ac.id>. Diambil pada tanggal 19 Januari 2013 jam 11 WIB.
- Sherwood, Lauralee. 2001. *Fisiologi Manusia*. Edisi 2. Jakarta: EGC.
- Sjahrudin, Harun. 2011. *Sindrom Koroner Akut*. <http://www.majalah-farmacia.com>. Diambil tanggal 11 Januari 2013 jam 22.30 WIB.
- Tamsuri, A. (2006). *Konsep dan Penatalaksanaan Nyeri*. Jakarta : EGC.