

**ANALISIS KASUS PASIEN ACUTE CORONARY SYNDROME NON ST
ELEVASI MYOCARD INFARCT DI RUANG INTENSIVE CARDIAC
CARE UNIT RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DISUSUN OLEH :
MARISA PUSPA SARI S.Kep
1411308250071**

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

Analisis Kasus Pasien Acute Coronary Syndrome Non St Elevasi Myocard Infarct

di Ruang Intensive Cardiac Care Unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie

Samarinda Tahun 2015

Marisa Puspa Sari¹, Rusni Masnina, S.Kp²

ABSTRAK

Pengenalan ACS sangat penting diketahui dan dipahami oleh perawat. Perawat perlu untuk memahami patofisiologi ACS, nyeri dada yang khas pada ACS, analisa EKG dan hasil laboratorium sebagai kunci utama pengkajian ACS. Perawat sebagai bagian dari tenaga kesehatan, mempunyai peran yang sangat strategis dalam penatalaksanaan ACS tersebut. Perawat profesional yang menguasai satu area spesifik system kardiovaskular sangat dibutuhkan dalam melakukan proses keperawatan secara optimal. Penanganan pasien yang optimal akan menghindari dari resiko komplikasi yang akan memperburuk pasien dan menghindarkan dari resiko kematian. Pemberian terapi non farmakologis yang biasanya diberikan perawat kepada klien dengan keluhan nyeri berbagai macam. Pemberian kompres hangat sebagai alternative yang dapat mengurangi skala nyeri yang dirasakan pasien gangguan kardiovaskuler sebagai salah satu bentuk intervensi keperawatan dalam mengurangi nyeri yang dirasakan pasien.

kata kunci: *ACS Non ST Elevation Myocardial Infarction* nyeri, kompres hangat.

***Analysis Case Patient Non St Acute Coronary Syndrome Elevation Myocardial Infarct
Room Cardiac Intensive Care Unit Hospital Abdul Wahab Sjahranie
Samarinda 2015***

Marisa Puspa Sari¹, Rusni Masnina, S.Kp²

ABSTRACT

The introduction of ACS is very important to be known and understood by the nurse. Nurses need to understand the pathophysiology of ACS, typical chest pain in ACS, EKG and the results of laboratory analysis as a key assessment of ACS. Nurses as part of health professionals, have a strategic role in the management of ACS. Professional nurses who master one specific area of the cardiovascular system is needed in conducting the nursing process optimally. Optimal management of patients would avoid the risk of complications that will worsen the patient and avoid the risk of death. Non-pharmacological therapy is usually given to clients with complaints of pain of various kinds. Giving a warm compress as an alternative that can reduce the patient's perceived pain scale cardiovascular disorders as a form of nursing intervention in reducing the pain felt by the patient.

Key words: ACS Non-ST elevation myocardial infarction, pain, warm compresses.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	31
B. Masalah Keperawatan.....	43

C. Intervensi Keperawatan	44
D. Intervensi Inovasi	47
E. Implementasi	48
F. Evaluasi	54

BAB IV

A. Profil Lahan Praktik	57
B. Analisis Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait	58
C. Analisis Salah Satu Intervensi dengan Konsep dan Penelitian Terkait	61
D. Alternatif Pemecahan yang dapat dilakukan	68

SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH

KALIMANTAN TIMUR

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

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 system seperti gangguan vaskularisasi darah, pemenuhan kebutuhan oksigen dan metabolisme tubuh yang akan berdampak sistemik (Muttaqin, 2009).

Secara global, penyakit kardiovaskuler menduduki peringkat pertama penyebab kematian. *World Health Organisation* (WHO) dalam *The top 10 causes of death*, pada tahun 2008 sejumlah 7,2 juta jiwa atau 12,8% meninggal karena penyakit jantung koroner. Penyakit jantung koroner secara klinis termasuk *silent ischaemia*, angina pectoris stabil, angina pectoris tidak stabil, infark miokard, gagal jantung, dan kematian. Sekitar 80% dari kematian tersebut, terjadi di negara berpenghasilan rendah-menengah (WHO, 2011).

Indonesia masuk ke dalam kategori Negara berpenghasilan menengah. Berdasarkan Profil Kesehatan Indonesia 2008, penyebab kematian di Indonesia dalam 12 tahun terakhir menunjukkan peningkatan proporsi kematian disebabkan penyakit tidak menular, dari 42% menjadi 60%. Stroke, hipertensi, penyakit jantung iskemik dan penyakit jantung lainnya adalah penyakit tidak menular utama penyebab kematian. Prevalensi penyakit jantung sendiri mencapai 12,5%, yang terdiri dari penyakit jantung iskemik, infark miokard akut, gagal jantung, aritmia jantung, penyakit jantung reumatik kronik, demam reumatik akut, kardiomiopati dan penyakit jantung lainnya. Pada kasus-kasus penyakit jantung tersebut, jumlah pasien penyakit jantung rawat inap di rumah sakit sebanyak adalah penyakit jantung iskemik (30,17%), dan *Case Fatality Rate* (CFR) tertinggi terjadi pada kasus infark miokard akut (13,49%) (Depkes, 2009).

Penyakit jantung iskemik dan infark miokard akut, saat ini dimasukkan kedalam terminology *Acute Coronary Syndrome (ACS)*, dimana mempunyai dasar patofisiologi yang sama, yaitu adanya erosi, fisura ataupun robeknya plak atheroma sehingga menyebabkan thrombosis intravascular yang menimbulkan ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen di miokard. Perbedaan terletak pada derajat keparahan dan penatalaksanaannya. ACS antara lain angina pectoris tidak stabil/ Unstable Angina Pectoris, NSTEMI/Non ST Elevation dan STEMI/ST Elevation (Majid, 2008).

ACS merupakan kondisi kegawatan sehingga penatalaksanaan yang dilakukan secara tepat dan cepat merupakan kunci keberhasilan dalam mengurangi resiko kematian dan menyelamatkan miokard serta mencegah meluasnya infark. Tujuan penatalaksanaan ACS adalah untuk memperbaiki prognosis dengan cara mencegah infark miokard lanjut dan mencegah kematian. Upaya yang dilakukan adalah mengurangi terjadinya trombotik akut dan disfungsi ventrikel kiri (Majid, 2008).

Pengenalan ACS sangat penting diketahui dan dipahami oleh perawat. Perawat perlu untuk memahami patofisiologi ACS, nyeri dada yang khas pada ACS, analisa EKG dan hasil laboratorium sebagai kunci utama pengkajian ACS. Perawat sebagai bagian dari tenaga kesehatan, mempunyai peran yang sangat strategis dalam penatalaksanaan ACS tersebut. Perawat profesional yang menguasai satu area spesifik system kardiovaskular sangat dibutuhkan dalam melakukan proses keperawatan secara optimal. Penanganan pasien yang optimal akan menghindari dari resiko komplikasi yang akan memperburuk pasien dan menghindarkan dari resiko kematian. Ners harus memenuhi kompetensi tersebut.

Gejala yang paling dikeluhkan adalah nyeri dada yang menjadi salah satu gejala yang paling sering didapatkan pada pasien yang datang ke IGD, diperkirakan 5,3 juta kunjungan/tahun. Kira-kira 1/3 darinya disebabkan oleh UA/STEMI, dan merupakan penyebab tersering kunjungan rumah sakit pada penyakit jantung. Angka kunjungan RS untuk pasien UA/STEMI semakin meningkat, sementara angka infark miokard dengan elevasi (STEMI) menurun.

Penanganan rasa nyeri harus dilakukan secepat mungkin untuk mencegah aktivasi saraf simpatis, karena aktivasi saraf simpatik ini dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi, dan peningkatan tekanan darah yang pada tahap selanjutnya dapat memperberat jantung dan memperluas kerusakan miokardium. Tujuan penatalaksanaan nyeri adalah menurunkan kebutuhan oksigen jantung dan untuk meningkatkan suplai oksigen ke jantung (Reza, dkk 20011 dalam Frayusi, 2012).

Setiap pasien yang menjalani perawatan jangka panjang harus mendapatkan perawatan dari seorang Ners yang mendedikasikan dirinya hanya kepada salah satu bagian dari keperawatan dan melakukan proses keperawatan kepada passion yang mengalami penyakit spesifik seperti penyakit kardiovaskular. Ners memberikan perawatan langsung kepada kepada pasien dan mempunyai peranan penting dalam melakukan edukasi kepada passion tentang pengelolaan penyakitnya, serta mencegah dari rehospitalisasi. Ners dapat mengetahui lebih baik disbanding dengan perawat biasa dalam mengerti kebutuhan pasien, merancang dan mengimplementasikan proses keperawatan spesifik, memberikan umpan balik pasien, transparan dan jujur.

Ners selain bertanggung jawab terhadap perawatan pasien, juga bertanggung jawab dalam meningkatkan praktek keperawatan yang lebih baik dalam melakukan edukasi dan mentoring kepada perawat lain, membuat suatu pengetahuan yang baru untuk perawat, meningkatkan implementasi berdasarkan riset, mengembangkan dan mengimplementasikan kebijakan dan intervensi terkini, memberikan solusi terhadap permasalahan perawatan, menjamin kualitas, dan mempunyai inisiatif dalam perubahan (RCN, 2010). Untuk menjadi seorang ners adalah seorang perawat yang teregister, telah menempuh pendidikan sarjana keperawatan dan memiliki keahlian dalam keperawatan klinis.

Pemberian terapi non farmakologis yang biasanya diberikan perawat kepada klien dengan keluhan nyeri berbagai macam. Pemberian kompres hangat sebagai alternatif yang dapat mengurangi skala nyeri yang dirasakan pasien gangguan kardiovaskuler sebagai salah satu bentuk intervensi keperawatan dalam mengurangi nyeri yang dirasakan pasien.

Di RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda khususnya diruang Intensive Cardiac Care Unit (ICCU) diperoleh jumlah pasien periode Juli sampai Desember 2014 yaitu 919 pasien yang terdiri atas pasien Congestif Heart Failure (CHF) sebanyak 305 pasien (33,19%), ACS STEMI sebanyak 215 pasien (23,50%), ACS NSTEMI sebanyak 98 pasien (10,66%), UAP sebanyak 64 pasien (6,96%), OMI sebanyak 135 pasien (14,69%), Aritmia sebanyak 40 pasien (4,35%), HHD (HT) sebanyak 15 pasien (1,64%), efusi pericard sebanyak 6 pasien (0,65%), PPCM sebanyak 5 pasien (0,54%) dan lainnya 35 pasien (3,82%) (Rekam Medik ICCU, 2014).

Menurut Sriwahyuni Nurul dalam *IOSR Journal of Nursing and Health Science (IOSR-JNHS) Volume 3, Issue 4 Ver. III (Jul-Aug. 2014), PP 28-31* di Malang hasil

penelitian menunjukkan bahwa ada perubahan lebih cepat ketika nyeri yang dirasakan oleh klien setelah kompres hangat dan perubahan menjadi lebih lambat ketika tidak di kompres dengan kontrol dua hari, penurunan tingkat nyeri antara sebelum dikompres (pre-test) dan setelah dikompres (post-test.) sangat signifikan.

Berdasarkan uraian diatas, penulis tertarik untuk menulis Karya Ilmiah Akhir Ners (KIA-N) dengan judul "Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada pasien *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *Non ST Elevation Myocard Infarct (NSTEMI)* di ruang ICCU RSUD A.Wahab Sjahrani Samarinda".

B. Perumusan Masalah

Perumusan masalah dalam Karya Ilmiah Akhir Ners (KIA-N) ini adalah bagaimanakah gambaran analisis kasus pasien *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *Non ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)* diruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahrani Samarinda.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk menganalisis kasus pasien *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *Non ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)* diruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahrani Samarinda.

2. Tujuan Khusus

a. Menganalisa kasus kelolaan pasien dengan *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *Non ST Elevation Myocard Infarct (STEMI)* diruang ICCU RSUD A.

Wahab Sjahrani Samarinda.

- b. Menganalisa intervensi kompres hangat yang diterapkan secara kontinyu pada pasien Acut Coronary Syndrome (ACS) dengan Non ST Elevation Myocard Infarct (STEMI) diruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahrani Samarinda.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Bagi Pelayanan Keperawatan
 - a. Memberikan informasi bagi perawat khususnya Ners dalam melakukan proses keperawatan pada pada pasien ACS NSTEMI.
 - b. Menambah pengetahuan perawat dalam menetapkan riset-riset keperawatan untuk memberikan proses keperawatan yang lebih berkualitas terhadap pasien ACS NSTEMI.
 - c. Memberikan masukan dan contoh dalam melakukan inovasi keperawatan untuk menjamin kualitas asuhan keperawatan yang baik dan memberikan pelayanan kesehatan yang lebih baik pada passion ACS STEMI.
 - d. Memberikan rujukan bagi bidang diklat keperawatan dalam mengembangkan kebijakan terkait dengan pengembangan kompetensi perawat kardiovaskular.
2. Manfaat bagi Pengembangan Ilmu Keperawatan
 - a. Memperkuat dukungan dalam menerapkan model konseptual keperawatan, memperkaya ilmu pengetahuan keperawatan, menambah wawasan dan pengetahuan bagi perawat ners dalam memberikan asuhan keperawatan pasien dengan gangguan system kardiovaskular.

- b. Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran dengan melakukan intervensi berdasarkan riset-riset terkini.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit *Acute Coronary Syndrome (ACS)* dengan *Non ST Elevation Myocard Infarct (NSTEMI)*

1. Pengertian

Penyakit *Acute Coronary Syndrome (ACS)* adalah suatu terminologi yang dipakai untuk menunjukkan sekumpulan gejala nyeri dada ishemik yang akut dan perlu penanganan segera atau keadaan emergensi. ACS merupakan sindroma klinis akibat adanya penyumbatan pembuluh darah koroner, baik bersifat intermitten maupun menetap akibat rupturnya plak atherosclerosis.

Hal tersebut menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard (Hamm et, al., 2011).

ACS sendiri merupakan bagian dari penyakit jantung koroner (PJK) dimana yang termasuk ke dalam ACS adalah angina pectoris tak stabil (*Unstable Angina Pectoris/UAP*), infark miokard dengan ST Elevasi (*ST Elevation Myocard Infarct/STEMI*) dan infark miokard tanpa ST Elevasi (*Non ST Elevation Myocard Infarct/NSTEMI*) (Majid, 2008).

Angina pectoris tak stabil (*unstable angina=UA*) dan infark miokard akut tanpa elevasi ST (*non ST elevation myocardial infarction=NSTEMI*) diketahui merupakan suatu kesinambungan dengan kemiripan pa tofisiologi dan gambaran klinis sehingga pada prinsipnya penatalaksanaan keduanya tidak berbeda. Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika pasien dengan manifestasi klinis UA menunjukkan bukti adanya nekrosis miokard berupa peningkatan biomarker jantung (Harun Sjahrudin, 2009).

2. Etiologi

NSTEMI disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena thrombus akut atau proses vasokonstriksi koroner, sehingga terjadi eskemia miokard dan dapat menyebabkan nekrosis jaringan miokard dengan derajat lebih kecil, biasanya terbatas pada subendokardium. Keadaan ini tidak dapat menyebabkan elevasi segmen ST, namun menyebabkan pelepasan penanda nekrosis.

3. Manifestasi Klinis

Nyeri dada dengan lokasi khas substernal atau kadang kala di epigastrium dengan ciri khas diperas, perasaan seperti diikat, perasaan dibakar, nyeri tumpul, rasa penuh, berat atau tertekan, menjadi presentasi gejala yang sering ditemukan pada NSTEMI. Analisis berdasarkan gambaran klinis menunjukkan bahwa mereka yang mempunyai gejala dengan onset baru angina berat/terakselerasi memiliki prognosis lebih baik dibandingkan dengan yang memiliki nyeri pada waktu istirahat. Walaupun gejala khas rasa tidak enak didada iskemia pada NSTEMI telah diketahui dengan baik, gejala tidak khas seperti dispneu, mual, diaphoresis, sinkop atau nyeri di lengan, epigastrium, bahu atas, atau leher juga terjadi dalam kelompok yang lebih besar pada pasien-pasien berusia lebih dari 65 tahun.

4. Patofisiologi

Non ST Elevation Miocardial Infarction (NSTEMI) dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena thrombosis akut atau proses vasokonstriksi koroner. Thrombosis akut pada arteri koroner diawali dengan adanya ruptur plak yang tidak stabil. Plak yang tidak stabil ini biasanya mempunyai inti lipid yang besar, densitas otot polos yang rendah, fibrous cap yang tipis dan konsentrasi faktor jaringan yang tinggi. Inti lemak yang cenderung ruptur mempunyai konsentrasi ester kolestrol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi. Pada lokasi ruptur plak dapat dijumpai sel makrofag dan limposit T yang menunjukkan adanya proses

inflamasi. Sel-sel ini akan mengeluarkan sitokin proinflamasi seperti TNF α , IL-

6. Selanjutnya IL-6 akan merangsang pengeluaran hsCRP di hati.

5. Faktor Risiko

a. Yang tidak dapat dirubah

1) Usia

Pertambahan usia akan meningkatkan risiko ateroskeloris, mencerminkan lebih panjangnya lama paparan terhadap faktor-faktor aterogenik.

2) Jenis kelamin

Wanita *relative* kebal terhadap terbentuknya ateroskeloris, sampai terjadinya menopause, risikonya sama dengan laki-laki, diduga adanya efek perlindungan dari estrogen.

3) Ras

Ras orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap terjadinya aterosklerosis dibandingkan ras orang kulit putih. Riwayat keluarga yang mempunyai penyakit jantung koroner akan meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis *premature*.

4) Riwayat keluarga

Riwayat keluarga dapat juga mencerminkan pengaruh lingkungan yang kuat, misalnya gaya hidup yang menimbulkan stress atau gaya hidup yang mengakibatkan obesitas.

b. Yang dapat diubah

1) Merokok

Perokok memiliki risiko 2 sampai 3 kali untuk meninggal karena

ACS daripada yang bukan perokok. Risiko juga bergantung dari berapa banyak rokok per hari, lebih banyak rokok lebih tinggi pula risikonya. Hal ini dikaitkan dengan pengaruh nikotin dan kandungan tinggi dari karbonmonoksida 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 terlibat dalam transportasi, digesti, dan absorbs lemak. Seseorang yang memiliki kadar kolesterol melebihi 300 mg/dl memiliki risiko 4 kali lipat untuk terkena ACS 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.

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 meningkatkan 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 kecepatan rendah dari lipidprotein, menurunkan kadar glukosa darah dan memperbaiki *cardiac output*.

7) Stress psikologis

Stress merangsang sistem kardiovaskular melepaskan katekolamin yang meningkatkan kecepatan jantung dan vasokonstriksi.

c. Faktor penyebab

Tabel 2.1 Faktor Penyebab NSTEMI

No.	Penyebab NSTEMI
1	Trombus tidak oklusif pada plak yang sudah ada
2	Obstruksi dinamik (spasme koroner atau vaskonstriksi)
3	Obstruksi mekanik yang progresif
4	Inflamasi dan atau infeksi
5	Faktor atau keadaan pencetus

1)Thrombus tidak oklusif pada palak yang sudah ada

Penyebab paling sering adalah penurunan perfusi miokard oleh karena penyempitan arteri koroner sebagai akibat dari thrombus yang ada plak aterosklerosis yang robek/pecah dan biasanya tidak

sampai menyumbat. Mikroemboli dari agregasi trombosit beserta komponennya dari plak yang ruptur, yang mengakibatkan infark kecil di distal, merupakan penyebab keluarnya petanda kerusakan miokard pada banyak pasien.

2)Obstuksi dinamik

Penyebab yang agak jarang adalah obstruksi dinamik, yang mungkin diakibatkan oleh spasme fokal yang terus menerus pada segmen arteri koroner epikardium (angina Prinzmetal). Spasme ini disebabkan oleh hiperkontraktilitas otot polos pembuluh darah dan/atau akibat disfungsi endotel. Obstruksi dinamik koroner dapat juga diakibatkan oleh kontriksi abnormal pada pembuluh darah yang lebih kecil.

3)Obstruksi mekanik yang progresif

Penyebab ke tiga adalah penyempitan yang hebat namun bukan karena spasme atau thrombus. Hal ini terjadi pada sejumlah pasien dengan aterosklerosis progresif atau dengan stenosis ulang setelah intervensi koroner perkutan.

4)Inflamasi dan/atau infeksi

Penyebab keempat adalah inflamasi, disebabkan oleh/ yang berhubungan dengan infeksi, yang mungkin menyebabkan penyempitan arteri, destabilisasi plak, rupture dan trombogenesis. Makrofag dan limfosit-T di dinding plak meningkatkan ekspresi enzim seperti metalloproteinase, yang dapat mengakibatkan penipisan dan rupture plak, sehingga selanjutnya dapat mengakibatkan SKA.

5) Faktor atau keadaan pencetus

Penyebab kelima adalah yang merupakan akibat sekunder dari kondisi pencetus diluar arteri koroner. Pada pasien ini ada penyebab berupa penyempitan arteri koroner. Pada pasien ini ada penyebab berupa penyempitan arteri koroner yang mengakibatkan terbatasnya perfusi miokard, dan mereka biasanya menderita angina stabil yang kronik.

6. Komplikasi

Ada beberapa komplikasi yang dapat ditemukan, antara lain :

a. Disfungsi ventrikuler

Ventrikel kiri mengalami serial perubahan dalam bentuk, ukuran dan ketebalan pada segmen yang mengalami infark dan non infark. Proses ini disebut remodeling ventricular dan umumnya mendahului berkembangnya gagal jantung secara klinis dalam hitungan bulan atau tahun pasca infark. Segera setelah infark ventrikel kiri mengalami dilatasi. Secara akut, hasil ini berasal dari ekspansi infark, slippage serat otot, disrupsi sel miokardial normal dan hilangnya jaringan dalam zona nekrotik.

Selanjutnya terjadi pula pemanjangan segmen noninfark, mengakibatkan penipisan yang disproporsional dan elongasi zona infark. Pembesaran ruang jantung secara keseluruhan yang terjadi dikaitkan ukuran dan lokasi infark, dengan dilatasi terbesar pasca infark pada apeks ventrikel kiri yang mengakibatkan penurunan hemodinamik yang nyata, lebih sering terjadi gagal jantung dan

prognosis lebih buruk. Progresivitas dilatasi dan konsekuensi klinisnya dapat dihambat dengan terapi inhibitor ACE dan vasodilator lain. Pada pasien dengan fraksi ejeksi kurang dari 40% tanpa melihat ada tidaknya gagal jantung, inhibitor ACE harus diberikan.

b. Gangguan hemodinamik

Gagal pemompaan (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada ACS STEMI. Perluasan nekrosis iskemia mempunyai korelasi yang baik dengan tingkat gagal pompa dan mortalitas, baik pada awal (10 hari infark) dan sesudahnya. Tanda klinis yang tersering dijumpai adalah ronchi basah di paru dan bunyi jantung S3 dan S4 gallop. Pada pemeriksaan rontgen sering dijumpai kongesti paru.

c. Komplikasi mekanik

Ruptur muskulus pailaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel.

7. Penatalaksanaan

Pada pasien NSTEMI harus istirahat di tempat tidur dengan pemantauan EKG untuk deviasi segmen ST dan irama jantung. Empat komponen utama terapi harus dipertimbangkan pada setiap pasien NSTEMI yaitu :

- a. Terapi antiiskemia (nitrat, *calcium channel blocker*, *beta blocker*)
- b. Terapi antiplatelet/antikoagulan (aspirin, *P2Y12 receptor inhibitor*, clopidogrel, prasugrel, dan ticagrelol, glikoprotein IIb/IIIa reseptor antagonis : abciximab, tirofiban, dan eptifibatide).
- c. Terapi invasif (katerisasi dini/revaskularisasi).

- d. Perawatan sebelum meninggalkan rumah sakit dan sesudah perawatan rumah sakit.

Penanganan farmakologi awal pada ACS adalah :

- a. Oksigen

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa lebih dari 70% pasien ACS disertai hipoksemia, dengan pemberian oksigen akan mengurangi ST elevasi karena akan mengurangi kerusakan miokard melalui mekanisme peningkatan suplai oksigen. Pemberian oksigen diberikan melalui nasal kanul 3-4 liter per menit.

- b. Nitrogliserin

Pemberian ISDN (isosorbid dinitrat) sublingual diberikan 5 mg per 3-5 menit dengan maksimal 3 kali pemberian. Nitrat mempunyai dua efek utama, pertama yaitu nitrat berfungsi sebagai vasodilator, sehingga akan menyebabkan pooling darah yang selanjutnya akan menurunkan *venous return*/preload, sehingga kerja jantung akan berkurang. Kedua, nitrat akan merelaksasikan otot polos pembuluh koroner sehingga suplai oksigen pada jantung dapat ditingkatkan. Kewaspadaan adalah penggunaan harus dilakukan hati-hati pada pasien infark ventrikel kanan dan infark inferior, selain itu tidak boleh diberikan pada pasien dengan TD < 90 mmHg atau 30 mmHg lebih rendah dari pemeriksaan TD awal.

- c. Morfin

Pemberian dapat diberikan secara intravena dengan dosis 2-4 mg, diberikan bila nyeri tidak berkurang dengan ISDN. Efek analgesic

akan menurunkan aktivasi sistem saraf pusat dalam melepaskan katekolamin sehingga akan menurunkan konsumsi oksigen oleh miokard, selain itu juga mempunyai efek vasodilator yang akan menurunkan preload ventrikel kiri, dan dapat menurunkan tahanan vascular sistemik yang akhirnya akan menurunkan afterload.

d. Aspirin

Pemberian aspirin loading 160-325 mg dengan dosis pemeliharaan 75-150mg/hari. Tablet unyah aspirin mempunyai efek antiagregasi platelet yang *irreversible*. Aspirin bekerja dengan menghambat enzim cyclooxygenase yang selanjutnya akan berefek pada penurunan kadar thromboxan A₂, yang merupakan aktiator platelet. Selain itu, aspirin juga mempunyai efek penstabil plak. Berdasarkan beberapa hasil penelitian, pemberian aspirin akan menurunkan angka mortalitas pasien dengan STEMI (Pramana, 2011).

e. Clopidogrel

Clopidogrel diberikan loading 360-600mg. clopidogrel merupakan antagonis ADP dan menghambat agregasi trombosit. *AHA/ACC guidelines update* 2011 memasukkan kombinasi aspirin dan clopidogrel diberikan pada pasien PCI dengan pemasangan stent.

f. Obat penurun kolesterol

Diberikan simvastatin meskipun kadar lipid pasien normal. Pemberian statin digunakan untuk mengurangi risiko dan menurunkan komplikasi sebesar 39%. Statin selain menurunkan

kolesterol berperan juga sebagai anti inflamasi dan anti trombotik. Pada pasien dengan hiperlipidemia, target penurunan kolesterol adalah <100 mg/dl dan pasien risiko tinggi DM, target penurunan sebesar <70 mg/dl.

g. ACE inhibitor

Diberikan captopril dosis inisiasi 3 x 6,25 mg. pemberian diberikan pada 24 jam pertama pada pasien low EF <40%, hipertensi, *acute kidney injury* (AKI), riwayat infark miokard dengan disfungsi ventrikel kiri dan diabetes.

h. Beta blocker

Beta blocker menghambat efek katekolamin pada sirkulasi dan reseptor beta-1 yang dapat menyebabkan penurunan konsumsi oksigen miokard. Pemberian beta blocker dengan target nadi 50-60 x/menit. Kontraindikasi yang terpenting adalah riwayat asma bronchial dan disfungsi ventrikel kiri akut.

i. Tindakan reperfusi

Pemilihan reperfusi dilihat dari onset serangan atau nyeri dada ketika pasien datang ke ruang emergensi. Bila onset kurang dari 3 jam, maka tindakan yang dilakukan adalah reperfusi dengan fibrinolitik, dengan waktu *door to needle* maksimal 30 menit. Meskipun terdapat perbaikan, harus tetap dilakukan PCI dalam 24 jam pertama. Bila onset kurang dari 12 jam, maka segera dilakukan PCI primer, dengan waktu *door to balloon* maksimal 90 menit. Bila onset lebih dari 12 jam maka dilakukan heparinisasi dengan tetap dilakukan PCI. Pasien

tetap diberikan antikoagulan dan antiplatelet sebelum dan selama pasien dilakukan PCI.

B. Teori dan Konsep Nyeri

1. Pengertian Nyeri

Nyeri adalah sensasi yang sangat tidak menyenangkan dan sangat individual yang tidak dapat dibagi dengan orang lain. Berikut adalah pendapat beberapa ahli mengenai pengertian nyeri dalam Potter & Perry (2006):

- a. Coffery, Mc. (1979), mendefinisikan nyeri sebagai suatu keadaan yang mempengaruhi seseorang yang keberadaannya diketahui hanya jika orang tersebut pernah mengalaminya.
- b. Feurs, W. (1974), mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu perasaan menderita secara fisik dan mental atau perasaan yang bisa menimbulkan ketegangan.
- c. Curton, Arthut (1983), mengatakan bahwa nyeri merupakan suatu mekanisme produksi bagi tubuh, timbul ketika jaringan sedang rusak, dan menyebabkan individu tersebut bereaksi untuk menghilangkan rangsangan nyeri.

2. Fungsi Nyeri

a. Sebagai Protektif

Nyeri merupakan mekanisme fisiologis yang bertujuan untuk melindungi diri. Apabila seseorang merasakan nyeri, maka perilakunya akan berubah. Misalnya seseorang yang kakinya terkilir menghindari mengangkat barang yang memberi beban penuh pada kakinya untuk

mencegah cedera lebih lanjut.

b. Sebagai Tanda Peringatan

Nyeri merupakan tanda peringatan bahwa terjadi kerusakan jaringan, yang harus menjadi pertimbangan utama saat mengkaji nyeri (Potter dan Perry, 2006).

3. Sifat-sifat Nyeri

Nyeri merupakan suatu kondisi yang lebih dari sekedar sensasi tunggal yang disebabkan oleh stimulus tertentu. Nyeri memiliki beberapa sifat, antara lain (Tamsuri, 2007):

- a. Subjektif, sangat individual.
- b. Tidak menyenangkan.
- c. Merupakan suatu kekuatan yang mendominasi.
- d. Melelahkan dan menuntut energi seseorang.
- e. Dapat mengganggu hubungan personal dan mempengaruhi makna kehidupan.
- f. Tidak dapat diukur secara objektif, seperti dengan menggunakan sinar-X atau pemeriksaan darah.
- g. Mengarah pada penyebab ketidakmampuan.

4. Penyebab Nyeri

Nyeri dapat disebabkan oleh 3 stimulus, yaitu mekanik, termal dan kimia. Stimulus nyeri tersebut akan merangsang respons nyeri. Bila nyeri karena adanya jaringan yang rusak maka respon akan merangsang jaringan yang rusak untuk melepaskan zat kimia yaitu bradikinin, histamin, substansi P dan prostaglandin.

5. Fisiologis Nyeri

Nyeri merupakan campuran fisik, emosi, dan perilaku. Cara yang paling baik untuk memahami pengalaman nyeri, akan membantu untuk menjelaskan tiga komponen fisiologis berikut, resepsi, persepsi, dan reaksi.

a. Resepsi

Semua kerusakan selular yang disebabkan oleh stimulus termal, mekanik, kimiawi, atau stimulus listrik menyebabkan pelepasan substansi yang menghasilkan nyeri. Pemaparan terhadap panas atau dingin, tekanan, friksi, dan zat-zat kimia menyebabkan pelepasan substansi, seperti histamin, bradikinin, dan kalium yang bergabung dengan lokasi reseptor di nosiseptor (reseptor yang berespons terhadap stimulus yang membahayakan) untuk memulai transmisi neural, yang dikaitkan dengan nyeri (Hidayat, 2009).

Tidak semua jaringan terdiri dari reseptor yang mentransmisikan tanda nyeri. Otak dan alveoli paru merupakan contoh jaringan yang tidak mentransmisikan nyeri. Apabila kombinasi dengan respons nyeri mencapai ambang nyeri (tingkat intensitas stimulus minimum yang dibutuhkan untuk membangkitkan suatu impuls saraf) terjadilah aktivasi neuron nyeri. Karena terdapat variasi dalam bentuk dan ukuran tubuh, maka distribusi reseptor nyeri di setiap bagian tubuh bervariasi. Hal ini menjelaskan subjektivitas anatomis terhadap nyeri. Bagian tubuh tertentu pada individu yang berbeda lebih atau kurang sensitif terhadap nyeri. Selain itu, individu memiliki kapasitas produksi substansi penghasil nyeri yang berbeda-beda yang

dikendalikan oleh gen individu. Semakin banyak atau parah sel yang rusak, maka semakin besar aktivasi neuron nyeri.

Impuls saraf, yang dihasilkan oleh stimulus nyeri, menyebar di sepanjang serabut saraf perifer aferen. Dua tipe serabut saraf perifer mengonduksi stimulus nyeri: serabut A-delta yang bermielinasi dan cepat dan serabut C yang tidak bermielinasi dan berukuran sangat kecil serta lambat. Serabut A-delta mengirim sensasi yang tajam, terlokalisasi, dan jelas yang melokalisasi sumber nyeri dan mendeteksi intensitas nyeri. Serabut tersebut menghantarkan komponen suatu cedera akut dengan segera (Potter & Perry, 2006). Misalnya, setelah menginjak sebuah paku, seorang individu mula-mula akan merasakan suatu nyeri yang terlokalisasi dan tajam yang merupakan hasil transmisi serabut A-delta. Dalam beberapa detik, nyeri menjadi lebih difus dan menyebar sampai seluruh kaki terasa sakit karena persarafan serabut C. Serabut C tetap terpapar pada bahan-bahan kimia, yang dilepaskan ketika sel mengalami kerusakan.

Ketika serabut C dan serabut A-delta mentransmisikan impuls dari serabut saraf perifer, maka akan melepaskan mediator biokimia yang mengaktifkan atau membuat peka akan respons nyeri. Misalnya, kalium dan prostaglandin dilepaskan ketika sel-sel lokal mengalami kerusakan. Transmisi stimulus nyeri berlanjut di sepanjang serabut saraf aferen sampai transmisi tersebut berakhir di bagian kornu dorsalis medulla spinalis. Di dalam kornu dorsalis, neurotransmitter, seperti substansi P dilepaskan, sehingga menyebabkan suatu transmisi sinapsis

dari saraf perifer (sensori) ke saraf traktus spinotalamus (Potter & Perry, 2006). Hal ini memungkinkan impuls nyeri ditransmisikan lebih jauh ke dalam sistem saraf pusat. Stimulus nyeri berjalan melalui serabut saraf di traktus spinotalamus yang menyeberangi sisi yang berlawanan dengan medulla spinalis. Impuls nyeri kemudian berjalan ke arah medulla spinalis. Setelah impuls nyeri naik ke medulla spinalis, maka informasi ditransmisikan dengan cepat ke pusat yang lebih tinggi di otak, termasuk pembentukan retikular, sistem limbik, talamus, dan korteks sensori dan korteks asosiasi.

Seiring dengan transmisi stimulus nyeri, tubuh mampu menyesuaikan diri atau memvariasikan resepsi nyeri. Terdapat serabut-serabut saraf di traktus spinotalamus yang berakhir di otak tengah, menstimulasi daerah tersebut untuk mengirim stimulus kembali ke medulla spinalis. Serabut ini disebut sistem nyeri desenden, yang bekerja dengan melepaskan neuroregulator yang menghambat transmisi stimulus nyeri.

Respons refleks protektif juga terjadi dengan resepsi nyeri. Serabut delta-A mengirim impuls sensori ke medulla spinalis, tempat sinaps dengan neuron motorik. Impuls motorik menyebar melalui sebuah lengkung refleks bersama serabut saraf eferen (motorik) kembali ke suatu otot perifer dekat lokasi stimulasi. Kontraksi otot menyebabkan individu menarik diri dari sumber nyeri sebagai usaha untuk melindungi diri. Misalnya, apabila tangan seseorang dengan tidak sengaja menyentuh sebuah besi panas, maka akan merasakan

sensasi terbakar, tetapi tangannya juga segera melakukan refleksi dengan menarik tangannya dari permukaan besi tersebut. Apabila serabut-serabut superfisial di kulit distimulasi, maka individu akan menjauh dari sumber nyeri. Apabila jaringan internal, seperti membran mukosa atau otot terstimulasi, maka otot akan memendek dan menegang.

Neuroregulator atau substansi yang mempengaruhi transmisi stimulus saraf memegang peranan yang penting dalam suatu pengalaman nyeri. Substansi ini ditemukan di lokasi nosiseptor, di terminal saraf di dalam kornu dorsalis pada medulla spinalis. Neuroregulator dibagi menjadi dua kelompok, yaitu neurotransmitter, seperti substansi P mengirim impuls listrik melewati celah sinaps di antara dua serabut saraf. Serabut saraf tersebut adalah serabut eksitator atau inhibitor. Neuromodulator memodifikasi aktivitas neuron dan menyesuaikan atau memvariasikan transmisi stimulus nyeri tanpa secara langsung mentransfer tanda saraf melalui sebuah sinaps. Neuromodulator diyakini tidak bekerja secara langsung, yakni dengan meningkatkan dan menurunkan efek neurotransmitter tertentu. Endorfin merupakan salah satu contoh neuromodulator.

b. Teori *Gate Control*

Teori gate control dari Melzack dan Wall (1965) dalam Tamsuri (2007) mengusulkan 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 medulla spinalis, talamus, dan sistem limbik. 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 dibuka dan impuls dihambat saat sebuah pertahanan tertutup. Upaya menutup pertahanan tersebut merupakan dasar terapi menghilangkan 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 mekanoreseptor, neuron beta-A yang lebih tebal, yang lebih cepat yang melepaskan neurotransmitter 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 klien dengan lembut. Pesan yang dihasilkan akan menstimulasi mekanoreseptor. Apabila masukan yang dominan berasal dari serabut A-delta dan serabut C, maka akan membuka pertahanan tersebut dan klien 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 opiate endogen, seperti endorfin dan dinorfin, suatu pembuluh nyeri alami yang berasal dari tubuh. Neuromodulator ini

menutup mekanisme pertahanan dengan menghambat pelepasan substansi P. Teknik distraksi, konseling, dan pemberian placebo merupakan upaya untuk melepaskan endorfin.

c. Persepsi

Persepsi merupakan titik kesadaran seseorang terhadap nyeri. Stimulus nyeri ditransmisikan naik ke medulla spinalis ke talamus dan otak tengah. Dari talamus, serabut mentransmisikan pesan nyeri ke berbagai area otak, termasuk korteks sensori dan korteks asosiasi (di kedua lobus parietalis), lobus frontalis, dan sistem limbik. Ada sel-sel di dalam sistem limbik yang diyakini mengontrol emosi, khususnya untuk ansietas. Dengan demikian, sistem limbik berperan aktif dalam memproses reaksi emosi terhadap nyeri. Setelah transmisi saraf berakhir di dalam pusat otak yang lebih tinggi, maka individu akan mempersepsikan sensasi nyeri. Pada saat individu menjadi sadar akan nyeri, maka akan terjadi reaksi yang kompleks. Persepsi menyadarkan individu dan mengartikan nyeri itu sehingga kemudian individu dapat bereaksi (Potter & Perry, 2006).

d. Reaksi

Reaksi terhadap nyeri merupakan respons fisiologis dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri.

e. Respons Fisiologis

Reaksi terhadap nyeri merupakan respons fisiologis dan perilaku yang terjadi setelah mempersepsikan nyeri. Pada saat impuls nyeri naik ke

medulla spinalis menuju ke batang otak dan talamus, sistem saraf otonom menjadi terstimulasi sebagai bagian dari respons stres.

f. Respons Perilaku

Pada saat nyeri dirasakan, pada saat itu juga dimulai suatu siklus, yang apabila tidak diobati atau tidak dilakukan upaya untuk menghilangkannya, dapat mengubah kualitas kehidupan individu secara bermakna. Mahon (1994) dalam Potter & Perry (2006) mengatakan bahwa nyeri dapat memiliki sifat yang mendominasi, yang mengganggu kemampuan individu berhubungan dengan orang lain dan merawat diri sendiri.

6. Jenis Nyeri

Ada tiga klasifikasi nyeri:

a. Nyeri Perifer.

Nyeri ini ada tiga macam, yaitu:

- 1) Nyeri superfisial, yaitu rasa nyeri yang muncul akibat rangsangan pada kulit dan mukosa.
- 2) Nyeri viseral, yaitu rasa nyeri yang muncul akibat stimulasi dari reseptor nyeri di rongga abdomen, kranium dan toraks.
- 3) Nyeri alih, yaitu nyeri yang dirasakan pada daerah lain yang jauh dari penyebab nyeri.

b. Nyeri Sentral

Nyeri yang muncul akibat stimulasi pada medulla spinalis, batang otak dan talamus.

c. Nyeri Psikogenik

Nyeri yang tidak diketahui penyebab fisiknya. Dengan kata lain, nyeri ini timbul akibat pikiran si penderita itu sendiri (Mubarak, 2007).

7. Bentuk Nyeri

a. Nyeri Akut

Nyeri ini biasanya berlangsung tidak lebih dari enam bulan. Awitan gejalanya mendadak, dan biasanya penyebab serta lokasi nyeri sudah diketahui. Nyeri akut ditandai dengan peningkatan tegangan otot dan kecemasan yang keduanya meningkatkan persepsi nyeri.

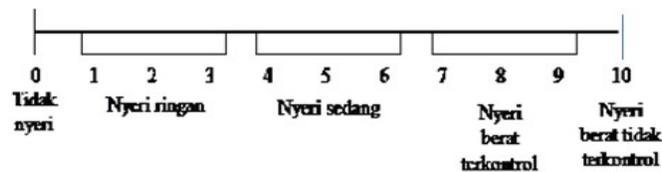
b. Nyeri Kronis

Nyeri ini berlangsung lebih dari enam bulan. Sumber nyerinya bisa diketahui bisa tidak (Mubarak, 2007).

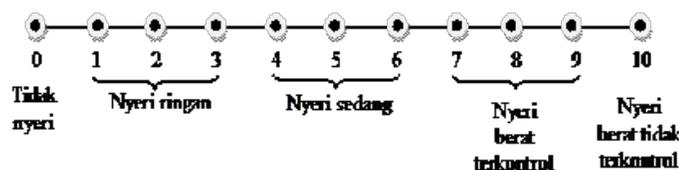
8. Intensitas Nyeri

Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan individu. Individu merupakan penilai terbaik dari nyeri yang dialaminya dan karenanya harus diminta untuk menggambarkan dan membuat tingkatannya. Salah satu cara pengukuran nyeri adalah dengan menggunakan skala intensitas nyeri numerik (Brunner & Suddart, 2006):

Gambar 2.1: Skala Intensitas Nyeri Numerik



Gambar 2.2: Skala Nyeri Menurut Bourbanis



Keterangan (Tamsuri, 2007):

0 : Tidak nyeri

1-3 : Nyeri ringan (pasien dapat berkomunikasi dengan baik).

4-6 : Nyeri sedang (pasien mendesis, menyeringai, dapat menunjukkan lokasi nyeri, dapat mendeskripsikannya, dapat mengikuti perintah dengan baik).

7-9 : Nyeri berat terkontrol (pasien terkadang tidak dapat mengikuti perintah tapi masih respon terhadap tindakan, dapat menunjukkan lokasi nyeri, tidak dapat mendeskripsikannya, tidak dapat diatasi dengan teknik relaksasi dan distraksi).

10 : Nyeri berat terkontrol (Pasien tidak mampu lagi berkomunikasi, memukul).

9. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Nyeri

a. Usia

Anak belum bisa mengungkapkan nyeri, sehingga perawat harus mengkaji respons nyeri pada anak. Pada orang dewasa kadang melaporkan nyeri jika sudah patologis dan mengalami kerusakan fungsi. Pada lansia cenderung memendam nyeri yang dialami, karena mereka menganggap nyeri adalah hal alamiah yang harus dijalani dan mereka takut kalau mengalami penyakit berat atau meninggal jika

nyeri diperiksakan.

b. Jenis Kelamin

Gill (1990) mengungkapkan laki-laki dan wanita tidak berbeda secara signifikan dalam merespon nyeri, justru lebih dipengaruhi faktor budaya (tidak pantas kalau laki-laki mengeluh nyeri, wanita boleh mengeluh nyeri) (Potter & Perry, 2006).

c. Kebudayaan

Orang belajar dari budayanya, bagaimana seharusnya mereka berespon terhadap nyeri misalnya seperti suatu daerah menganut kepercayaan bahwa nyeri adalah akibat yang harus diterima karena mereka melakukan kesalahan, jadi mereka tidak mengeluh jika ada nyeri.

d. Makna Nyeri

Berhubungan dengan bagaimana pengalaman seseorang terhadap nyeri dan dan bagaimana mengatasinya.

e. Ansietas

Cemas meningkatkan persepsi terhadap nyeri dan nyeri bisa menyebabkan seseorang cemas.

f. Kelelahan

Rasa kelelahan menyebabkan sensasi nyeri semakin intensif dan menurunkan kemampuan coping.

g. Pengalaman Sebelumnya

Seseorang yang pernah berhasil mengatasi nyeri dimasa lampau, dan saat ini nyeri yang sama timbul, maka ia akan lebih mudah mengatasi nyerinya. Mudah tidaknya seseorang mengatasi nyeri

tergantung pengalaman di masa lalu dalam mengatasi nyeri.

h. Gaya Koping

Pola koping adaptif akan mempermudah seseorang mengatasi nyeri dan sebaliknya pola koping yang maladaptif akan menyulitkan seseorang mengatasi nyeri.

i. Dukungan Sosial dan Keluarga

Individu yang mengalami nyeri seringkali bergantung kepada anggota keluarga atau teman dekat untuk memperoleh dukungan dan perlindungan (Potter & Perry, 2006).

10. Penatalaksanaan Nyeri

a. Tindakan Farmakologis

1) Agens Anestetik Lokal

Anestesi lokal bekerja dengan memblok konduksi saraf saat diberikan langsung ke serabut saraf. Anestesi lokal dapat memberikan langsung ke tempat yang cedera (misalnya, anestesi topikal dalam bentuk semprot untuk luka bakar akibat sinar matahari) atau cedera langsung ke serabut saraf melalui suntikan atau saat pembedahan (Brunner & Suddart, 2006).

2) Opioid

Opioid (narkotik) dapat diberikan melalui beragam rute, termasuk oral, intravena, subkutan, intraspinal, rektal, dan rute transdermal. Faktor-faktor yang dipertimbangkan dalam menentukan rute, dosis, dan frekuensi medikasi termasuk karakteristik nyeri pasien, status pasien keseluruhan, respons

pasien terhadap analgesik, dan laporan pasien tentang nyeri.

3) Obat-obat Antiinflamasi Nonsteroid (NSAID)

Obat-obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) diduga dapat menurunkan nyeri dengan menghambat produksi prostaglandin dari jaringan-jaringan yang mengalami trauma atau inflamasi, yang menghambat reseptor nyeri untuk menjadi sensitif terhadap stimulus menyakitkan sebelumnya.

Aspirin adalah obat antiinflamasi nonsteroid yang paling umum. Namun, karena aspirin menyebabkan efek samping yang berat dan sering, aspirin jarang digunakan untuk mengatasi nyeri akut atau nyeri kronis. Ibuprofen sekarang digunakan untuk menghilangkan nyeri ringan sampai sedang, karena ibuprofen efektif dan mempunyai tingkat insiden efek merugikan yang rendah.

Diklofenak sodium adalah NSAIA/NSAID terbaru yang mempunyai waktu paruh plasmanya 8-12 jam. Efek analgesik dan antiinflamasinya serupa dengan aspirin, tetapi efek antipiretiknya minimal atau tidak sama sekali ada. Indikasi untuk artritis rematoid, osteoarthritis, dan ankilosing spondilitis. Reaksi sama seperti obat-obat NSAIA/NSAID lain. Ketorolac adalah agen antiinflamasi pertama yang mempunyai khasiat analgesik yang lebih kuat daripada yang lain. Dianjurkan untuk nyeri jangka pendek. Untuk nyeri pasca bedah, telah terbukti khasiat analgesiknya sama atau lebih dibanding analgesik opioid.

b. Tindakan Nonfarmakologis

Tindakan nonfarmakologis menurut Brunner & Suddart (2006) meliputi stimulasi dan massase kutaneus, terapi es dan panas, stimulasi saraf elektrik transkutan, teknik relaksasi nafas dalam, dan distraksi imajinasi terbimbing.

C. Kompres Hangat

1. Definisi

Menurut Kozier (2009) kompres hangat adalah suatu prosedur menggunakan kain/handuk yang telah dicelupkan pada air hangat, yang ditempelkan pada bagian tubuh tertentu. Kompres hangat suatu metode dalam penggunaan suhu hangat setempat yang dapat menimbulkan beberapa efek fisiologis.

2. Penggunaan Kompres Hangat.

- a. Untuk cedera lama/kondisi kronis, yang mana bias membantu membuat rileks, mengurangi tekanan pada jaringan serta merangsang aliran darah ke daerah.
- b. Untuk pengobatan nyeri dan relaksasi otot-otot yang tegang.

3. Cara Menggunakan Kompres Hangat

- a. Tempelkan ke bagian tubuh yang nyeri handuk atau kain yang telah dicelupkan ke dalam air hangat dengan temperature 40-50 derajat celcius atau bila sulit mengukurnya, coba terlebih dahulu, jangan sampai terlalu panas atau sesuaikan hangatnya dengan nyaman yang akan dikompres.
- b. Peras kain yang digunakan untuk mengompres, jangan terlalu basah.

- c. Lama kompres sekitar 15-20 menit dan dapat diperpanjang.
 - d. Sebaiknya diikuti dengan latihan pergerakan atau pemijatan.
 - e. Dampak fisiologis dari kompres hangat adalah pelunakan jaringan fibrosa, membuat otot tubuh lebih rileks, menurunkan atau menghilangkan nyeri, dan memperlancar aliran darah.
4. Suhu Yang Direkomendasikan Dalam Kompres Hangat

Suhu yang direkomendasikan dalam kompres hangat adalah (Kozier, 2009) :

Tabel 2.2 Suhu Yang Direkomendasikan Dalam Kompres Hangat

No	Deskripsi	Suhu	Aplikasi
1.	Hangat kuku	27-37°C	Mandi sponsalkohol
2.	Hangat	37-40°C	Mandi dengan air hangat, bantalan akuatermia
3.	Panas	40-46°C	Berendam dalam air panas, irigasi, kompres hangat
4.	Sangat Panas	Diatas 40°C	Kantong air panas untuk orang dewasa

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	49
B. Masalah Keperawatan.....	59
▪ Analisa Data	59
▪ Diagnosa Keperawatan Berdasarkan Perioritas	60
C. Intervensi Keperawatan	61
D. Implementasi Keperawatan.....	66
E. Evaluasi Keperawatan.....	69
F. Implementasi Inovasi.....	63
G. Evaluasi Inovasi.....	69

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik.....	72
B. Analisa Masalah Keperawatan dengan Konsep Terkait dan Konsep kasus Terkait.....	73
C. Analisis salah satu intervensi dengan konsep dan penelitian terkait	76

SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH KALIMANTAN

TIMUR

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil intervensi dan pembahasan pada bab sebelumnya, maka dapat diambil kesimpulan bahwa:

1. Penyebab ACS NSTEMI pada klien karena riwayat peningkatan resisten vaskular perifer meningkatkan afterload dan kebutuhan ventrikel, hal ini mengakibatkan kebutuhan untuk miokard untuk menghadapi suplai yang berkurang
2. Masalah utama pada klien ACS NSTEMI adalah infark miokard yang menyebabkan adanya penurunan curah jantung dalam mensuplai oksigen untuk jantung itu sendiri dan nyeri dada yang terjadi baik beraktivitas maupun saat istirahat, nyeri bisa menetap dengan durasi lebih dari 1 menit.
3. Intervensi yang diberikan pada klien ACS NSTEMI untuk penanganan nyeri ialah memberikan tehnik non farmakologis yaitu kompres hangat yang fungsinya meningkatkan perbaikan dan pemulihan jaringan.. Tehnik nonfarmakologi kompres hangat dapat digunakan pada klien ACS NSTEMI dengan keluhan nyeri dada yang dapat pengaruhnya baik secara subjektif maupun objektif.

B. Saran

Adapun saran-saran sebagai berikut :

1. Bagi perawat

Dapat memberikan masukan berupa intervensi metode penurunan nyeri dengan menggunakan tehnik Nonfarmakologi kompres hangat di ruang perawatan rumah sakit. Selain itu perawat juga perlu mengetahui jenis tehnik nonfarmakologi lainnya seperti, menarik napas dalam, distraksi dan lain-lain.

2. Bagi pasien

Klien mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi kompres hangat saat merasakan nyeri dada untuk menurunkan tingkat nyeri yang dialami oleh pasien dengan ACS NSTEMI 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 nonfarmakologi kompres hangat bagi klien rawat inap di ruang perawatan bisa dibuatkan standar prosedur operasional sehingga mempermudah pelaksanaannya dilapangan.

4. Bagi Institusi Pendidikan

Diharapkan dapat menambahkan teknik nonfarmakologi kompres hangat dalam target kompetensi intervensi keperawatan komplementer dan materi tambahan untuk pemenuhan penanganan nyeri untuk memenuhi kebutuhan rasa nyaman dan aman

5. Bagi Peneliti Selanjutnya

Dapat dijadikan guna melakukan penelitian pada klien ACS NSTEMI dengan teknik nonfarmakologi kompres hangat.

DAFTAR PUSTAKA

- Andarmoyo, Sulistyono. 2013. *Konsep dan Proses Keperawatan Nyeri*. Cetakan I. Jogjakarta : Ar-Ruzz Media
- Bulechek, G.M., Butcher, H.K & Dochterman, J.M., (2008). *Nursing Intervention Classification*. St Louis : Mosby Elsevier
- Black & Hawks. (2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes*. Elsevier Saunders
- Brunner & Suddart. (2005). *Keperawatan Medikal Bedah (edisi 8)*, Jakarta: EGC
- Departemen kesehatan RI.(2009). *Profil Kesehatan Indonesia 2008*. Jakarta : Depkes RI
- Hamm, et, al. (2011). *Guideline for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*. The European Society of Cardiology : Eur Heart Journal. 32, 3004-3022
- Hediyani, Novie. 2012. *Penyakit Jantung Koroner*. www.dokterku-online.com. Jakarta.
- Majid, A. (2008). *Penyakit Jantung Koroner : Patofisiologi, pencegahan dan pengobatan terkini*. E-journal USU repository Universitas Sumatra Utara. 1-54
- Marzin, K & Webner, C. (2012). *Acute Coronary Syndrome (ACS) : evidence based trends and treatment*. Diunduh dari <http://www.cardionursing.com>
- Muttaqin, Arif. 2009. *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dan Hematologi*. Jakarta : Salemba Medika
- Moorhead, S, Johnson, M., Maas, M.L., Swanson, E., (2008). *Nursing Outcome Classification*. St Louis : Mosby Elsevier.
- NANDA International (2012). *Diagnosa Keperawatan. Definisi dan Klasifikasi 2012-2014*. Jakarta : EGC
- O’Cornnor, Robert E; Brady, William; et al. 2011. *Acute Coronary Syndromes American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*.

Potter, P. A. dan Perry, A.G. (2009). *Fundamental Of Nursing: Concept, Process And Practice*. Dalam : Ester, M Yulianti, D dan Parulin, I, Editors. *Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses dan Praktik*. Cetakan I .Jakarta : EGC.

Prayitno, J. (2011). Skala Nyeri,
<http://jhunyprayitno.blogspot.com/2011/10/skala-nyeri.htm>.

Profil RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. (2014). <http://www.rsudaws.com/> aws.

Rokhaeni, Heni dkk. 2001. *Buku Ajar Keperawatan Kardiovaskuler*. Edisi I Jakarta : Bidang Pelatihan dan Pelatihan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita.

Sherwood, Lauralee. 2001. *Fisiologi Manusia*. Edisi 2. Jakarta : EGC

Sjahruddin, Harun. 2011. *Sindrom Koroner Akut*. Jakarta : EGC

Tamsuri, A (2007). *Konsep dan Penatalaksanaan Nyeri*. Jakarta EGC.

World Health Organisation. (2011). *The top 10 causes of death in 2008*.