

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA KLIEN ACUT
CORONARY SYNDROME (ACS) STEMI DENGAN INTERVENSI
INOVASI TERAPI MUSIK MOZART TERHADAP INTENSITAS
NYERI DADA DI RUANG ICCU RSUD ABDUL
WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DI AJUKAN OLEH
ALFIAN INDRA WIJAYA**

1411308250046

PRORAM STUDI PROFESI NERS

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH

SAMARINDA

2015

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Klien Acut Coronary Syndrome
(ACS) Stemi dengan Intervensi Inovasi Terapi Musik Mozart Terhadap
Intensitas Nyeri Dada di Ruang ICCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie
Samarinda**

AlfianIndraWijaya¹, SitiKhoiroh, M²

INTISARI

Penyakit *Acute Coronary Syndrome* (ACS) adalah suatu terminologi yang dipakai untuk menunjukkan sekumpulan gejala nyeri dada iskemik 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 atherosklerosis. Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan nyeri dada di ruang ICCU Rumah Sakit Umum Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Intervensi inovasi yang digunakan adalah Pengaruh Terapi Musik Mozart terhadap Nyeri Dada. Berdasarkan data diatas dapat dilihat adanya pengaruh pemberian terapi music Mozart terhadap penurunan intensitas sekala nyeri sebelum diberikan intervensi dan sesudah diberikan intervensi.

Kata Kunci : *Acute Coronary Syndrome* (ACS), Terapi Musik Mozart, Nyeri

¹Mahasiswa Keperawatan STIKES Muhammadiyah Samarinda

²Dosen Keperawatan STIKES Muhammadiyah Samarinda

Analysis of Nursing Clinical Practice to Clients Acute Coronary Syndrome (ACS) Stemi with Mozart Music Therapy Intervention of Innovation Intensity of Chest Pain in the ICU Hospital Abdul Wahab Sjahrani Samarinda 2015

Alfian Indra Wijaya³, Siti Khoiroh, M⁴

ABSTRACT

Disease of Acute Coronary Syndrome (ACS) is a term used to indicate a set of symptoms of an acute ischemic chest pain and need immediate treatment or emergencies. ACS is a clinical syndrome due to the blockage of coronary arteries, either intermittent or permanent due to rupture of atherosclerotic plaques. Scientific Writing End-Ners (MCH-N) aims to analyze the cases managed by the client Acute Coronary Syndrome (ACS) with chest pain in the Emergency Room General Hospital Abdul Wahab Sjahrani Samarinda. Intervention innovation used is Mozart Effect of Music Therapy to the Chest Pain. Based on the above data can be seen the influence of Mozart music therapy to decrease pain intensity scale before and after the intervention given the given intervention.

Keywords: Acute Coronary Syndrome (ACS), Mozart Music Therapy, Pain

³ Student of nursing STIKES Muhammadiyah Samarinda

⁴ Lecturer STIKES Muhammadiyah Samarinda

BAB I

PENDAHULUAN

A Latar Belakang

Penyakit kardiovaskuler merupakan salah satu jenis penyakit yang merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia. Data yang diterbitkan oleh WHO tahun 2013 menunjukkan bahwa sebanyak 17.3 miliar orang di dunia meninggal karena penyakit kardiovaskuler dan diperkirakan akan mencapai 23.3 miliar penderita yang meninggal pada tahun 2020. Sekitar 80% dari kematian tersebut, terjadi di negara berpenghasilan rendah-menengah. Indonesia menempati urutan nomer empat negara dengan jumlah kematian terbanyak akibat penyakit kardiovaskuler (WHO, 2013).

Berdasarkan diagnosis dokter, prevalensi penyakit jantung koroner di Indonesia tahun 2013 sebesar 0,5% atau diperkirakan sekitar 883.447 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang. Berdasarkan diagnosis dokter, estimasi jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Barat sebanyak 160.812 orang (0,5%), sedangkan Provinsi Maluku Utara memiliki jumlah penderita paling sedikit, yaitu sebanyak 1.436 orang (0,2%). Berdasarkan diagnosis/gejala, estimasi jumlah penderita penyakit jantung koroner terbanyak terdapat di Provinsi Jawa Timur sebanyak 375.127 orang (1,3%), sedangkan jumlah penderita paling sedikit ditemukan di Provinsi

Papua Barat, yaitu sebanyak 6.690 orang (1,2%). (Data Diolah berdasarkan Data Riset Kesehatan Dasar2013, Badan Litbangkes Kementerian Kesehatan RI dan Data Penduduk Sasaran, Pusdatin Kementerian Kesehatan RI).

Penyakit jantung iskhemik dan infark miokard akut *Acute Coronary Syndrome* (ACS) merupakan salah satu penyakit kardiovaskuler yang banyak di derita di Indonesia adalah, yaitu adanya erosi, fisura, ataupun robeknya plak atheroma sehingga menyebabkan trombosis intravaskular yang menimbulkan ketidakseimbangan pasokan dan kebutuhan oksigen di miokard. ACS antara lain angina pektoris 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 risiko 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 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. Ners harus memenuhi kompetensi tersebut (RCN, 2012).

Peran perawat Ners dalam manajemen ACS STEMI sangat penting. Kondisi ACS STEMI dapat terjadi di berbagai setting perawatan pasien meliputi UGD, rawat inap dan bahkan di rawat jalan. Oleh karena itu, kompetensi manajemen ACS STEMI harus dikuasai bukan hanya oleh perawat UGD saja tetapi oleh seluruh perawat rumah sakit yang kemungkinan kontak dengan pasien ACS STEMI atau berisiko mengalami ACS STEMI. Peran perawat Ners dalam manajemen ACS STEMI diantaranya deteksi tanda dan gejala, monitoring tanda vital, deteksi dan pencegahan perburukan, pencegahan dan deteksi komplikasi pasca tindakan, edukasi pasien dan keluarga, serta rehabilitasi pasca tindakan. Pendekatan yang digunakan tentunya menggunakan pendekatan proses keperawatan yaitu pengkajian, penegakkan diagnosis keperawatan, penentuan tujuan dan outcomes, pemilihan rencana tindakan, implementasi dan evaluasi (Hendra, 2013).

Berdasarkan studi pendahuluan yang penulis lakukan sejak dimulainya praktik klinik stase elektif tanggal 17 Agustus 2015, selama 2 minggu penulis melakukan pengkajian terhadap 5 klien dengan ACS yaitu dengan menanyakan apa yang dilakukan saat merasakan nyeri dan sesak nafas, kelima klien mengatakan tidak melakukan apa-apa selain istirahat dengan berbaring. Untuk itu penulis tertarik untuk melakukan tindakan *non-farmakologi*.

Prasetyo (2010) mengemukakan bahwa dalam beberapa kasus nyeri yang sifatnya ringan, tindakan non-farmakologi adalah intervensi yang paling utama, sedangkan tindakan farmakologi dipersiapkan untuk mengantisipasi perkembangan nyeri. Pada kasus nyeri sedang sampai berat tindakan non-farmakologi menjadi suatu pelengkap yang efektif untuk mengatasi nyeri disamping tindakan farmakologi yang utama.

Menurut Tamsuri (2006) tindakan manajemen nyeri 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. Yang kedua berdasarkan intervensi perilaku kognitif meliputi relaksasi, umpan balik biologis, hipnotis, distraksi, *guided imagery* (imajinasi terbimbing).

Distraksi adalah mengalihkan perhatian pasien kepada hal yang lain dan dengan demikian menurunkan kewaspadaan terhadap nyeri bahkan meningkatkan toleransi terhadap nyeri. Sistem aktivasi retikular menghambat stimulus yang menyakitkan jika seseorang menerima masukan sensori yang cukup ataupun berlebihan. Stimulus yang menyenangkan menyebabkan pelepasan endorpin (Potter dan Perry, 2009). Satu diantara teknik distraksi adalah dengan terapi musik. Mendengarkan musik dapat memberikan hasil yang sangat efektif dalam upaya mengurangi nyeri pasien pasca operasi (Potter & Perry, 2006).

Terapi musik Mozart mempunyai kekuatan yang membebaskan, mengobati, dan bahkan memiliki kekuatan yang dapat menyembuhkan

(Utama, 2011). Penelitian yang dilakukan Harefa (2010), terkait terapi musik terhadap intensitas nyeri dan hasil penelitian menunjukkan bahwa musik yang paling disarankan untuk terapi yaitu terapi musik Mozart. Hal ini dikarenakan musik Mozart memiliki tempo dan harmonisasi nada yang seimbang, tidak seperti musik yang berjenis *rock*, dangdut atau musik-musik lainnya.

Musik dan nyeri mempunyai persamaan penting yaitu bahwa keduanya bisa digolongkan sebagai *input* sensor dan *output*. Sensori *input* berarti bahwa ketika musik terdengar, sinyal dikirim ke otak ketika rasa sakit dirasakan. Jika getaran musik dapat dibawa kedalam resonansi dekat dengan getaran rasa sakit, maka persepsi psikologis rasa sakit akan diubah dan dihilangkan (Reynolds, 1999). Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Desiana (2010) mendengarkan musik klasik dapat mengurangi kecemasan dan stres sehingga tubuh mengalami relaksasi, yang mengakibatkan penurunan tekanan darah dan denyut jantung.

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 *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda”, dengan intervensi inovasi manajemen non-farmakologi dengan teknik distraksi menggunakan terapi musik mozart, untuk mengurangi nyeri.

B Perumusan Masalah

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

C Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

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

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisa kasus kelolaan pasien dengan *Acut Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.
- b. Menganalisa intervensi terapi musik mozart yang diterapkan secara kontinyu pada pasien *Acut Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda.

D Manfaat Penulisan

1. Manfaat Bagi Pelayanan Keperawatan

- a. Memberikan informasi bagi perawat khususnya Ners dalam melakukan proses keperawatan pada pasien ACS STEMI.

- b. Menambah pengetahuan perawat dalam menerapkan riset-riset keperawatan (EBNP) untuk memberikan proses keperawatan yang lebih berkualitas terhadap pasien ACS STEMI.
- c. Memberikan masukan dan contoh (*role model*) dalam melakukan inovasi keperawatan untuk menjamin kualitas asuhan keperawatan yang baik dan memberikan pelayanan kesehatan yang lebih baik pada pasien 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 sistem kardiovaskular.
- b. Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran tentang asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskular.
- c. Memberikan rujukan bagi institusi pendidikan dalam melaksanakan proses pembelajaran dengan melakukan intervensi berdasarkan riset-riset terkini.

BAB II

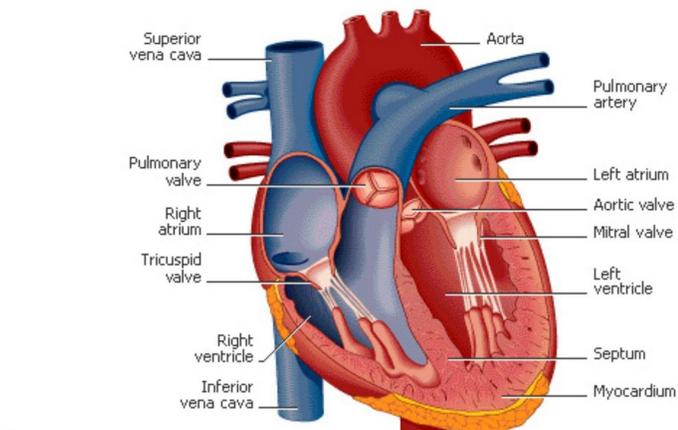
TINJAUAN PUSTAKA

A. Struktur Jantung dan Fungsinya

1. Anatomi Jantung

Jantung adalah organ berongga, berotot yang terletak di tengah thorax, dan menempati rongga antara paru dan diafragma. Letak spesifik jantung ini di dalam rongga dada sebelah depan (kavum mediastinum anterior), sebelah kiri bawah dari pertengahan rongga dada, diatas diafragma, dan pangkalnya terdapat di belakang kiri antara kosta V dan VI dua jari di bawah papilla mammae. Pada tempat ini teraba adanya denyutan jantung yang disebut iktus kordis. Ukurannya kurang lebih sebesar genggam tangan kanan dan beratnya kira-kira 250-300 gram, meskipun begitu beratnya dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, berat badan, beratnya latihan dan kebiasaan fisik.

Gambar 2.1 Jantung



Fungsi jantung adalah memompa darah ke jaringan, menyuplai oksigen dan zat nutrisi lain sambil mengangkut karbondioksida dan sisa hasil metabolisme. Terdapat dua pompa jantung terletak sebelah kanan dan kiri. Hasil keluaran jantung kanan didistribusikan seluruhnya ke paru melalui arteri pulmonalis, dan hasil keluaran jantung kiri seluruhnya didistribusikan keseluruh tubuh melalui aorta. Kedua pompa tersebut menyemburkan darah secara bersamaan dengan kecepatan keluaran yang sama. Kerja pemompaan jantung dijalankan oleh kontraksi dan relaksasi ritmik dinding otot. Selama kontraksi otot (sistolik), kamar jantung menjadi lebih kecil karena darah disemburkan keluar. Selama relaksasi otot dinding jantung (diastolik), bilik jantung akan terisi darah sebagai persiapan untuk penyemburan berikutnya. Jantung dewasa normalnya berdetak 60-80 x/menit, menyemburkan darah sekitar 70 ml dari kedua ventrikel tiap detak, dan hasil keluaran totalnya 5 L/menit.

a. Lapisan Selaput Jantung

Jantung dibungkus oleh sebuah lapisan yang disebut lapisan perikardium, dimana lapisan perikardium ini dibagi menjadi 3 lapisan. Lapisan fibrosa, yaitu lapisan paling luar pembungkus jantung yang melindungi jantung ketika jantung mengalami *overdistention*. Lapisan fibrosa bersifat sangat keras dan bersentuhan langsung dengan bagian dinding dalam sternum rongga thorax, disamping itu lapisan fibrosa ini termasuk penghubung antara jaringan, khususnya pembuluh darah besar yang menghubungkan dengan lapisan ini. Kedua, lapisan parietal yaitu bagian dalam dari dinding lapisan fibrosa. Ketiga, lapisan viseral,

lapisan perikardium yang bersentuhan dengan lapisan luar dari otot jantung atau epikardium. Diantara lapisan parietal dan viseral terdapat ruangan yang berisi cairan perikardium. Cairan ini berfungsi untuk menahan gesekan. Banyaknya cairan perikardium ini antara 15 - 50 ml, dan tidak boleh kurang atau lebih karena akan mempengaruhi fungsi kerja jantung.

b. Lapisan Otot Jantung

Dinding jantung terdiri dari tiga lapisan jaringan yaitu epikardium, miokardium dan endokardium bagian dalam. Fungsi epikardium luar sebagai lapisan pelindung terluar, yang mencakup kapiler darah, kapiler getah bening dan serabut saraf. Hal ini mirip dengan perikardium visceral, dan terdiri dari jaringan ikat tertutup oleh epitel (jaringan membran yang meliputi organ internal dan permukaan internal lain dari tubuh). Lapisan dalam yang disebut miokardium, yang merupakan bagian utama dari dinding jantung, terdiri dari jaringan otot jantung. Jaringan ini bertanggung jawab untuk kontraksi jantung, yang memfasilitasi memompa darah. Di sini, serat otot dipisahkan dengan jaringan ikat yang kaya disertakan dengan kapiler darah dan serabut saraf. Lapisan dalam disebut endokardium, dibentuk dari jaringan epitel dan ikat yang mengandung banyak serat elastis dan kolagen (kolagen adalah protein utama jaringan ikat). Jaringan-jaringan ikat mengandung pembuluh darah dan serat otot jantung khusus yang disebut serabut purkinje.

c. Katup Jantung

Katup jantung terbagi menjadi 2 bagian, yaitu katup yang menghubungkan antara atrium dengan ventrikel dinamakan katup atrioventrikuler, sedangkan katup yang menghubungkan sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal dinamakan katup semilunar. Katup atrioventrikuler terdiri dari katup trikuspid yaitu katup yang menghubungkan antara atrium kanan dengan ventrikel kanan, katup atrioventrikuler yang lain adalah katup yang menghubungkan antara atrium kiri dengan ventrikel kiri yang dinamakan dengan katup mitral atau bikuspid. Katup semilunar terdiri dari katup pulmonal yaitu katup yang menghubungkan antara ventrikel kanan dengan pulmonal, katup semilunar yang lain adalah katup yang menghubungkan antara ventrikel kiri dengan asendence aorta yaitu katup aorta. Katup berfungsi mencegah aliran darah balik ke ruang jantung sebelumnya sesaat setelah kontraksi atau sistolik dan sesaat saat relaksasi atau diastolik. Tiap bagian daun katup jantung diikat oleh *chordae tendinea* sehingga pada saat kontraksi daun katup tidak terdorong masuk ke ruang sebelumnya yang bertekanan rendah. *Chordae tendinea* sendiri berikatan dengan otot yang disebut muskulus papilaris.

d. Bilik Jantung

Jantung manusia memiliki empat ruang, ruang atas dikenal sebagai atrium kiri dan kanan, dan ruang bawah disebut ventrikel kiri dan kanan. Dua pembuluh darah yang disebut vena kava superior dan vena kava inferior, masing-masing membawa darah teroksigenasi ke

atrium kanan dari bagian atas dan bagian bawah tubuh. Atrium kanan memompa darah ini ke ventrikel kanan melalui katup trikuspid. Ventrikel kanan memompa darah ini melalui katup pulmonal ke arteri pulmonalis, yang membawanya ke paru-paru (untuk mendapatkan kembali oksigen). Atrium kiri menerima darah beroksigen dari paru-paru melalui pembuluh darah paru, dan memompa ke ventrikel kiri melalui katup bikuspid atau mitral. Ventrikel kiri memompa darah ini melalui katup aorta ke berbagai bagian tubuh melalui aorta, yang merupakan pembuluh darah terbesar dalam tubuh. Otot-otot jantung juga disertakan dengan darah beroksigen melalui arteri koroner. Atrium dengan berdinding tipis, dibandingkan dengan ventrikel. Ventrikel kiri adalah yang terbesar dari empat bilik jantung, dan dindingnya memiliki ketebalan setengah inci.

e. Arteri Koroner

Arteri koroner adalah arteri yang bertanggung jawab dengan jantung, karena darah bersih yang kaya akan oksigen dan elektrolit sangat penting agar jantung bisa bekerja sebagaimana fungsinya. Apabila arteri koroner mengalami pengurangan suplainya ke jantung atau yang di sebut dengan iskemia, ini akan menyebabkan terganggunya fungsi jantung. Apalagi arteri koroner mengalami sumbatan total atau yang disebut dengan serangan jantung mendadak atau *miokardiac infarction* dan bisa menyebabkan kematian. Begitupun apabila otot jantung dibiarkan dalam keadaan iskemia, ini

juga akan berujung dengan serangan jantung juga atau *miokardiac infarction*.

Arteri koroner adalah cabang pertama dari sirkulasi sistemik, dimana muara arteri koroner berada dekat dengan katup aorta atau tepatnya di sinus valsava. Arteri koroner dibagi dua, yaitu:

1) Arteri Koroner Kiri

Arteri koroner kiri mempunyai 2 cabang yaitu LAD (*Left Anterior Descenden*) dan LCX (*left Cirkumflex*). Kedua arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna, yaitu *sulcus coronary* atau *sulcus atrioventrikuler* yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, yang kedua yaitu *sulcus interventrikuler* yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan kedua lekuk ini dibagian permukaan posterior jantung yang merupakan bagian dari jantung yang sangat penting yaitu kruks jantung. Nodus AV berada pada titik ini. Arteri LAD bertanggung jawab untuk mensuplai darah untuk otot ventrikel kiri dan kanan, serta bagian interventrikuler septum. Arteri LCX bertanggung jawab untuk mensuplai 45% darah untuk atrium kiri dan ventrikel kiri, 10% bertanggung jawab mensuplai SA Node.

2) Arteri koroner kanan

Arteri koroner kanan bertanggung jawab mensuplai darah ke atrium kanan, ventrikel kanan, permukaan bawah dan belakang ventrikel kiri, 90% mensuplai AV Node, dan 55% mensuplai SA Node.

f. Pembuluh Darah Besar Jantung

Ada beberapa pembuluh besar yang perlu di ketahui, yaitu:

- 1) Vena kava superior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian atas diafragma menuju atrium kanan.
- 2) Vena kava inferior, yaitu vena besar yang membawa darah kotor dari bagian bawah diafragma ke atrium kanan.
- 3) Sinus coronary, yaitu vena besar di jantung yang membawa darah kotor dari jantung sendiri.
- 4) Pulmonary trunk, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah kotor dari ventrikel kanan ke arteri pulmonalis
- 5) Arteri pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah kotor dari pulmonari trunk ke kedua paru-paru.
- 6) Vena pulmonalis, dibagi menjadi 2 yaitu kanan dan kiri yang membawa darah bersih dari kedua paru-paru ke atrium kiri.
- 7) Ascending aorta, yaitu pembuluh darah besar yang membawa darah bersih dari ventrikel kiri ke arkus aorta ke cabangnya yang bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian atas.
- 8) Descending aorta, yaitu bagian aorta yang membawa darah bersih dan bertanggung jawab dengan organ tubuh bagian bawah.

2. Fisiologi Jantung

a. Hemodinamika Jantung

Darah yang kehabisan oksigen dan mengandung banyak karbondioksida (darah kotor) dari seluruh tubuh mengalir melalui dua vena terbesar (vena kava) menuju ke dalam atrium kanan. Setelah

atrium kanan terisi darah, ia akan mendorong darah ke dalam ventrikel kanan melalui katup trikuspidalis. Darah dari ventrikel kanan akan dipompa melalui katup pulmoner ke dalam arteri pulmonalis menuju ke paru-paru. Darah akan mengalir melalui pembuluh yang sangat kecil (pembuluh kapiler) yang mengelilingi kantong udara di paru-paru, menyerap oksigen, melepaskan karbondioksida dan selanjutnya dialirkan kembali ke jantung. Darah yang kaya akan oksigen mengalir di dalam vena pulmonalis menuju ke atrium kiri. Peredaran darah di antara bagian kanan jantung, paru-paru dan atrium kiri disebut sirkulasi pulmoner karena darah dialirkan ke paru-paru. Darah dalam atrium kiri akan didorong menuju ventrikel kiri melalui katup bikuspidalis/ mitral, yang selanjutnya akan memompa darah bersih ini melewati katup aorta masuk ke dalam aorta (arteri terbesar dalam tubuh). Darah kaya oksigen ini disirkulasikan ke seluruh tubuh, kecuali paru-paru.

b. Siklus Jantung

Secara umum, siklus jantung dibagi menjadi 2 bagian besar, yaitu:

- 1) Sistole atau kontraksi jantung
- 2) Diastole atau relaksasi atau ekspansi jantung

Secara spesifik, siklus jantung dibagi menjadi 5 fase yaitu :

- 1) Fase *Ventrikel Filling*
- 2) Fase *Atrial Contraction*
- 3) Fase *Isovolumetric Contraction*

4) Fase *Ejection*

5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

Perlu anda ingat bahwa siklus jantung berjalan secara bersamaan antara jantung kanan dan jantung kiri, dimana satu siklus jantung = 1 denyut jantung = 1 beat EKG (P,Q,R,S,T) hanya membutuhkan waktu kurang dari 0.5 detik.

1) Fase *Ventrikel Filling*

Sesaat setelah kedua atrium menerima darah dari masing-masing cabangnya, dengan demikian akan menyebabkan tekanan di kedua atrium naik melebihi tekanan di kedua ventrikel. Keadaan ini akan menyebabkan terbukanya katup atrioventrikular, sehingga darah secara pasif mengalir ke kedua ventrikel secara cepat karena pada saat ini kedua ventrikel dalam keadaan relaksasi/ diastolik sampai dengan aliran darah pelan seiring dengan bertambahnya tekanan di kedua ventrikel. Proses ini dinamakan dengan pengisian ventrikel atau *ventrikel filling*. Perlu anda ketahui bahwa 60% sampai 90 % total volume darah di kedua ventrikel berasal dari pengisian ventrikel secara pasif. Dan 10% sampai 40% berasal dari kontraksi kedua atrium.

2) Fase *Atrial Contraction*

Seiring dengan aktifitas listrik jantung yang menyebabkan kontraksi kedua atrium, dimana setelah terjadi pengisian ventrikel secara pasif, disusul pengisian ventrikel secara aktif yaitu dengan adanya kontraksi atrium yang memompakan darah ke ventrikel atau

yang kita kenal dengan "*atrial kick*". Dalam grafik EKG akan terekam gelombang P. Proses pengisian ventrikel secara keseluruhan tidak mengeluarkan suara, kecuali terjadi patologi pada jantung yaitu bunyi jantung 3 atau *cardiac murmur*.

3) *Fase Isovolumetric Contraction*

Pada fase ini, tekanan di kedua ventrikel berada pada puncak tertinggi tekanan yang melebihi tekanan di kedua atrium dan sirkulasi sistemik maupun sirkulasi pulmonal. Bersamaan dengan kejadian ini, terjadi aktivitas listrik jantung di ventrikel yang terekam pada EKG yaitu kompleks QRS atau depolarisasi ventrikel.

Keadaan kedua ventrikel ini akan menyebabkan darah mengalir balik ke atrium yang menyebabkan penutupan katup atrioventrikuler untuk mencegah aliran balik darah tersebut. Penutupan katup atrioventrikuler akan mengeluarkan bunyi jantung satu (S1) atau sistolik. Periode waktu antara penutupan katup AV sampai sebelum pembukaan katup semilunar dimana volume darah di kedua ventrikel tidak berubah dan semua katup dalam keadaan tertutup, proses ini dinamakan dengan fase *isovolumetric contraction*.

4) *Fase Ejection*

Seiring dengan besarnya tekanan di ventrikel dan proses depolarisasi ventrikel akan menyebabkan kontraksi kedua ventrikel membuka katup semilunar dan memompa darah dengan cepat

melalui cabangnya masing-masing. Pembukaan katup semilunar tidak mengeluarkan bunyi. Bersamaan dengan kontraksi ventrikel, kedua atrium akan di isi oleh masing-masing cabangnya.

5) Fase *Isovolumetric Relaxation*

Setelah kedua ventrikel memompakan darah, maka tekanan di kedua ventrikel menurun atau relaksasi sementara tekanan di sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal meningkat. Keadaan ini akan menyebabkan aliran darah balik ke kedua ventrikel, untuk itu katup semilunar akan menutup untuk mencegah aliran darah balik ke ventrikel. Penutupan katup semilunar akan mengeluarkan bunyi jantung dua (S2) atau diastolik. Proses relaksasi ventrikel akan terekam dalam EKG dengan gelombang T, pada saat ini juga aliran darah ke arteri koroner terjadi. Aliran balik dari sirkulasi sistemik dan pulmonal ke ventrikel juga di tandai dengan adanya "*dicrotic notch*".

- a) Total volume darah yang terisi setelah fase pengisian ventrikel secara pasif maupun aktif (fase *ventrikel filling* dan fase *atrial contraction*) disebut dengan *End Diastolic Volume* (EDV)
- b) Total EDV di ventrikel kiri (LVEDV) sekitar 120 ml.
- c) Total sisa volume darah di ventrikel kiri setelah kontraksi/ sistolik disebut *End Systolic Volume* (ESV) sekitar 50 ml.
- d) Perbedaan volume darah di ventrikel kiri antara EDV dengan ESV adalah 70 ml atau yang dikenal dengan stroke volume. (EDV-ESV = Stroke Volume) (120-50 = 70).

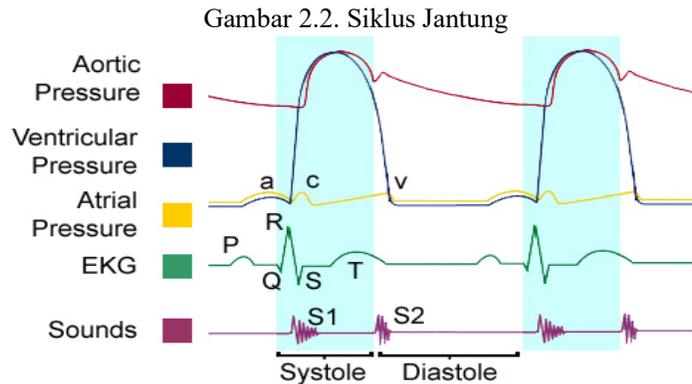


Figure 3. The cardiac cycle.

c. Sistem Listrik Jantung

Jantung berkontraksi atau berdenyut secara berirama akibat potensial aksi yang ditimbulkannya sendiri. Hal ini disebabkan karena jantung memiliki mekanisme aliran listrik sendiri guna berkontraksi atau memompa dan berelaksasi. Potensial aksi ini dicetuskan oleh nodus-nodus pacemaker yang terdapat di jantung dan dipengaruhi oleh beberapa jenis elektrolit seperti K^+ , Na^+ , dan Ca^+ . Gangguan terhadap kadar elektrolit tersebut di dalam tubuh dapat mengganggu mekanisme aliran listrik jantung. Sumber listrik jantung adalah SA Node (Nodus Sinoatrial).

Arus listrik yang dihasilkan oleh otot jantung menyebar ke jaringan di sekitar jantung dan dihantarkan melalui cairan-cairan tubuh. Sebagian kecil aktivitas listrik ini mencapai permukaan tubuh dan dapat dideteksi menggunakan alat khusus. Rekaman aliran listrik jantung disebut dengan elektrokardiogram atau EKG. EKG adalah rekaman mengenai aktivitas listrik di cairan tubuh yang dirangsang oleh aliran listrik jantung yang mencapai permukaan tubuh. Berbagai

komponen pada rekaman EKG dapat dikorelasikan dengan berbagai proses spesifik di jantung. EKG dapat digunakan untuk mendiagnosis kecepatan denyut jantung yang abnormal, gangguan irama jantung, serta kerusakan otot jantung. Hal ini disebabkan karena aktivitas listrik akan memicu aktivitas mekanis sehingga kelainan pola listrik biasanya akan disertai dengan kelainan mekanis atau otot jantung sendiri.

d. Curah Jantung

Cardiac Output adalah volume darah yang dipompa oleh tiap-tiap ventrikel per menit (bukan jumlah total darah yang dipompa oleh jantung). Selama setiap periode tertentu, volume darah yang mengalir melalui sirkulasi paru ekuivalen dengan volume yang mengalir melalui sirkulasi sistemik. Dengan demikian, curah jantung dari kedua ventrikel dalam keadaan normal identik, walaupun apabila diperbandingkan denyut demi denyut, dapat terjadi variasi minor. Dua faktor yang mempengaruhi kardiak output adalah kecepatan denyut jantung (denyut per menit) dan volume sekuncup (volume darah yang dipompa per denyut). Curah jantung merupakan faktor utama yang harus diperhitungkan dalam sirkulasi, karena curah jantung mempunyai peranan penting dalam transportasi darah yang memasok berbagai nutrisi. Curah jantung adalah jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel selama satu menit. Nilai normal pada orang dewasa adalah 5 L/mnt.

$$CO = SV \times HR$$

Volume sekuncup adalah sejumlah darah yang disemburkan setiap denyut. Maka curah jantung dapat dipengaruhi oleh perubahan volume sekuncup maupun frekuensi jantung. Frekuensi jantung istirahat pada orang dewasa rata-rata 60 sampai 80 denyut/menit dan rata-rata volume sekuncup 70 ml/denyut. Perubahan frekuensi jantung dapat terjadi akibat kontrol refleks yang dimediasi oleh sistem saraf otonom, meliputi bagian simpatis dan parasimpatis. Impuls parasimpatis, yang berjalan ke jantung melalui nervus vagus, dapat memperlambat frekuensi jantung, sementara impuls simpatis meningkatkannya. Efeknya terhadap frekuensi jantung berakibat mulai dari aksi pada Nodus SA untuk meningkatkan maupun menurunkan kecepatan depolarisasi intrinsiknya. Keseimbangan antara kedua refleks tadi mengontrol sistem yang normalnya menentukan frekuensi jantung. Frekuensi jantung dirangsang juga oleh peningkatan kadar katekolamin (yang disekresikan oleh kelenjar adrenal) dan oleh adanya kelebihan hormon tiroid yang menghasilkan efek menyerupai katekolamin.

Volume sekuncup jantung ditentukan oleh tiga faktor :

1) Kontraktilitas Intrinsik Otot Jantung

Kontraksi intrinsik otot jantung adalah istilah yang digunakan untuk menyatakan tenaga yang dapat dibangkitkan oleh kontraksi miokardium pada kondisi tertentu. Kontraksi ini dapat meningkat akibat katekolamin yang beredar, aktivitas saraf simpatis dan berbagai obat seperti digitalis serta dapat menurun

akibat hipoksemia dan asidosis. Peningkatan kontraktilitas dapat terjadi pada peningkatan volume sekuncup.

2) Derajat peregangan otot jantung sebelum kontraksi (preload)

Preload merupakan tenaga yang menyebabkan otot ventrikel meregang sebelum mengalami eksitasi dan kontraksi. Preload ventrikel ditentukan oleh volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik. Semakin besar preload, semakin besar volume sekuncupnya, sampai pada titik dimana otot sedemikian teregangnya dan tidak mampu berkontraksi lagi. Hubungan antara peningkatan volume akhir diastolik ventrikel pada kontraktilitas intrinsik tertentu dinamakan hukum starling jantung, yang didasarkan pada kenyataan bahwa semakin besar pula derajat pemendekan yang akan terjadi. Akibatnya terjadi peningkatan interaksi antara sarkomer filamen tebal dan tipis.

3) Tekanan yang harus dilawan otot jantung untuk menyemburkan darah selama kontraksi (afterload).

Afterload adalah suatu tekanan yang harus dilawan ventrikel untuk menyemburkan darah. Tahanan terhadap ejeksi ventrikel kiri dinamakan tahanan vaskuler sistemik. Tahanan oleh tekanan pulmonal terhadap ejeksi ventrikel dinamakan tahanan vaskuler pulmonal. Peningkatan afterload akan mengakibatkan penurunan volume sekuncup.

B. Konsep Penyakit *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI)

1. Pengertian

Penyakit *Acute Coronary Syndrome* (ACS) adalah suatu terminologi yang dipakai untuk menunjukkan sekumpulan gejala nyeri dada iskemik 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 atherosklerosis. 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 pektoris 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).

ACS STEMI adalah infark miokard dengan riwayat nyeri dada yang terjadi saat istirahat, nyeri menetap, durasi lebih dari 30 menit dan tidak hilang dengan nitrat. EKG menunjukkan elevasi segmen ST 1 mV pada 2 sadapan yang berdekatan pada lead ekstremitas dan atau elevasi segmen ST 2 mV pada minimal 2 sadapan yang berdekatan pada lead prekordial (Hamm et al, 2011).

2. Etiologi

Etiologi terjadinya ACS STEMI adalah aterosklerosis serta rupturnya plak aterosklerosis yang menyebabkan trombosis intravaskular dan gangguan suplai darah miokard. Aterosklerosis merupakan kondisi patologis dengan ditandai oleh endapan abnormal lipid, trombosit, makrofag, dan leukosit di seluruh lapisan tunika intima dan akhirnya ke tunika media. Akhirnya terjadi perubahan struktur dan fungsi dari arteri koroner dan terjadi penurunan aliran darah ke miokard. Perubahan gejala klinik yang tiba-tiba dan tak terduga berkaitan dengan ruptur plak dan langsung menyumbat ke arteri koroner (Majid 2008).

3. Faktor Resiko

Faktor risiko ada yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah sebagai berikut (Santoso & Setiawan, 2005):

a. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

1). Usia

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

2). Jenis kelamin

Wanita relatif kebal terhadap terbentuknya aterosklerosis, 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 prematur.

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. Faktor risiko yang dapat diubah

1). Merokok

Perokok memiliki resiko 2 sampai 3 kali untuk meninggal karena ACS 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 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 ml/dl memiliki resiko 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 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

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

4. Manifestasi klinis

Manifestasi klinis dari ACS STEMI adalah adanya nyeri dada yang khas, perubahan EKG dan peningkatan enzim jantung. Nyeri dada khas ACS STEMI dicirikan sebagai nyeri dada di bagian substernal, retrosternal dan prekordial. Karakteristik seperti ditekan, diremas, dibakar, terasa penuh yang terjadi dalam beberapa menit. Nyeri dapat menjalar ke dagu, leher, bahu, punggung, atau kedua lengan. Nyeri disertai rasa mual, sempoyongan, berkeringat, berdebar, dan sesak napas. Selain itu ditemukan pula tanda klinis seperti hipotensi yang menunjukkan adanya disfungsi ventrikular, hipertensi dan diaphoresis/ berkeringat yang menunjukkan adanya respon katekolamin, edema dan peningkatan tekanan vena jugular yang menunjukkan adanya gagal jantung (Muttaqin, 2009).

5. Patofisiologi

ACS STEMI merupakan proses yang berkelanjutan. Kerusakan lapisan endotel berperan dalam pembentukan aterosklerosis dan hipertensi yang lama merupakan faktor utama dalam terjadinya ACS (Majid, 2008).

a. Proses awal terbentuknya aterosklerosis.

Aterosklerosis adalah proses pembentukan plak di tunika intima arteri besar dan arteri sedang. Proses tersebut berlangsung terus

menerus selama hidup dengan progresivitas yang berbeda-beda sampai bermanifestasi sebagai ACS. Beberapa hipotesa yang pertama kali mengawali kerusakan sel endotel dan mencetuskan rangkaian proses aterosklerosis, yaitu kolesterol serum tinggi, hipertensi, infeksi virus dan kadar besi darah tinggi. Kerusakan endotel selanjutnya akan menyebabkan disfungsi endotel. Jejas endotel akan mengaktifkan proses inflamasi, migrasi dan proliferasi sel, kerusakan jaringan dan kemudian terjadi perbaikan yang akhirnya menyebabkan pertumbuhan plak (Myrtha, 2012).

b. Proses inflamasi

Setelah terjadi kerusakan endotel, sel endotel menghasilkan molekul adhesif endotel (*cell adhesion molecule*). Sel-sel inflamasi seperti monosit dan limfosit T masuk ke permukaan endotel dan bermigrasi dari endotelium ke lapisan subendotel dengan cara berikatan dengan molekul adhesif endotel.

Kemudian monosit berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag tersebut akan mencerna LDL teroksidasi yang berpenetrasi ke dinding arteri dan berubah menjadi sel foam yang selanjutnya membentuk *fatty streaks*. Makrofag yang teraktivasi melepaskan zat kemoatraktan dan sitokin yang semakin mengaktifkan proses tersebut dengan merekrut lebih banyak makrofag, sel T, dan sel otot polos. Sel otot polos bermigrasi dari tunika media menuju tunika intima lalu mensintesis kolagen, membentuk kapsul fibrosis yang menstabilkan

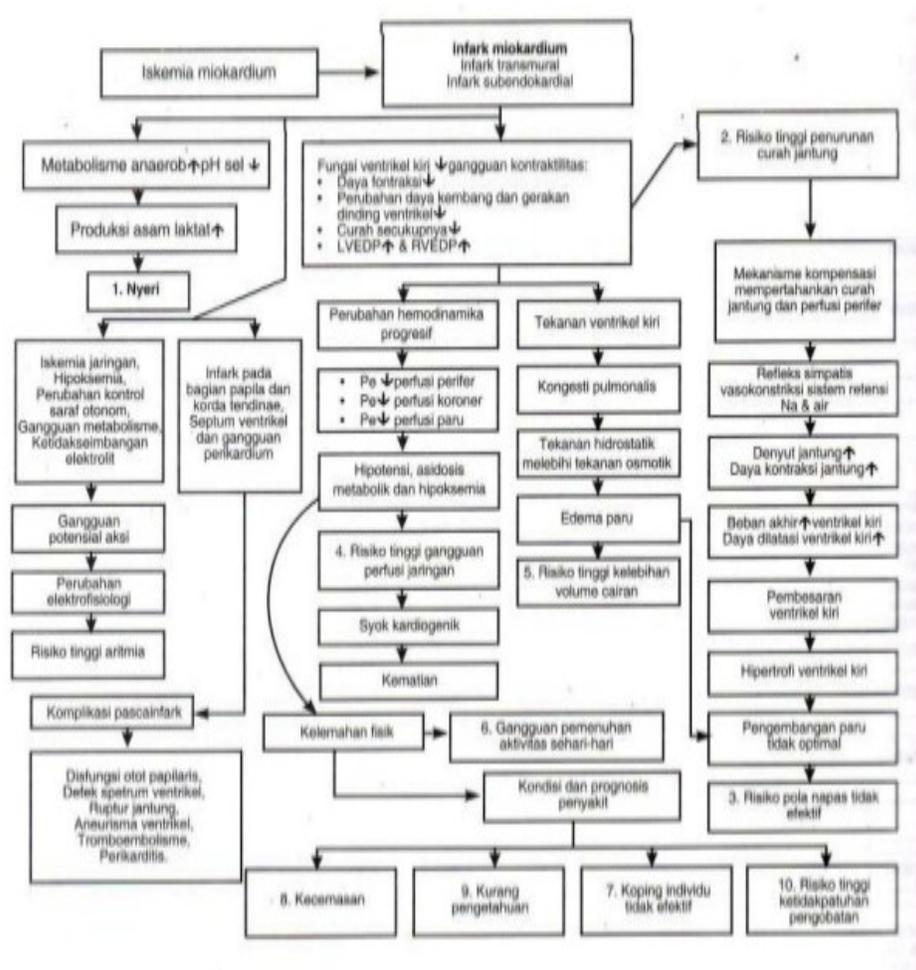
plak dengan cara membungkus inti lipid dari aliran pembuluh darah (Majid 2008).

c. Disrupsi plak dan trombosis

Plak aterosklerotik akan berkembang perlahan dan kebanyakan plak akan tetap stabil. Gejala angina akan muncul bila stenosis lumen mencapai 70-80%. ACS terjadi karena ruptur plak aterosklerotik dan plak yang ruptur tersebut menyumbat kurang dari 50% diameter lumen. Setelah terjadi ruptur plak atau erosi endotel, matriks subendotel akan terpapar darah yang ada di sirkulasi. Hal tersebut menyebabkan adhesi trombosit yang diikuti aktivasi dan agregasi trombosit yang akan membentuk trombus. Trombus tersebut akan menyumbat dan akan mengalami infark miokard (Myrtha, 2012).

Kontraksi miokard yang menurun dan terjadi gangguan gerakan miokard akan mengubah hemodinamik. Penurunan fungsi ventrikel kiri dapat mengurangi curah jantung dan stroke volume menurun. Manifestasi hemodinamik yang terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan nadi sebelum timbulnya nyeri. Pola tersebut merupakan respon kompensasi simpatis terhadap berkurangnya fungsi miokard. Setelah timbul nyeri, terjadi perangsangan lebih lanjut oleh katekolamin. Keadaan penurunan tekanan darah merupakan tanda bahwa miokard yang terserang iskemik cukup luas atau merupakan suatu respon vagus. ACS STEMI terjadi bila disrupsi plak dan trombosis menyebabkan oklusi total sehingga terjadi iskemik transmural dan nekrosis (Majid, 2008).

Gambar 2.3 Patofisiologi ACS



6. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG)

Pemeriksaan EKG 12 lead merupakan pemeriksaan pertama dalam menentukan pasien ACS. Pasien dengan keluhan nyeri dada khas harus sudah dilakukan pemeriksaan EKG maksimal 10 menit setelah kontak dengan petugas. Pada ACS STEMI didapatkan gambaran hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti terbentuk gelombang Q patologis, kembalinya segmen ST pada garis isoelektris

dan gelombang T terbalik. Perubahan ditemui minimal pada 2 lead yang berdekatan. Adanya RBBB/LBBB onset baru merupakan tanda perubahan EKG pada infark gelombang Q.

Perekaman EKG harus diulang minimal 3 jam selama 6-9 jam, dan 24 jam setelahnya, dan secara langsung diperiksa EKG ketika pasien mengalami gejala nyeri dada berulang/rekuren. Terkadang perlu juga dilakukan pemeriksaan lead V7-V9 dan lead V3R dan V4R, bila didapatkan ST depresi di V1-V2 dengan gelombang R dominan dan gejala infark inferior (Winipeg Regional Health Authority/ WRHA, 2008).

b. Pemeriksaan laboratorium

Untuk menegakkan adanya ACS, pemeriksaan yang memegang peranan penting adalah troponin untuk membedakan antara infark dan angina tidak stabil. Troponin lebih spesifik dan sensitif dibanding enzim kardiak lain seperti kreatinin kinase (CK) dan isoenzimnya (CK-MB). CK-MB dan Troponin T atau I meningkat 4-8 jam setelah infark. Peningkatan bermakna minimal 1,5 kali dari batas normal. Pemeriksaan harus dilakukan secara serial bila pada pemeriksaan pertama normal tetapi diduga kuat mengalami infark. Peningkatan Troponin mengindikasikan adanya infark (Marzlin & Webner, 2012).

c. Radiografi thoraks

Foto rontgen thoraks membantu dalam mendeteksi adanya kardiomegali dan edema pulmonal, atau memberikan petunjuk

penyebab lain dari simtom yang ada seperti aneurisma thoraks atau pneumonia (Coven, 2013).

d. Ekhokardiografi

Pemeriksaan ekhokardiografi memegang peranan penting dalam ACS. Ekhokardiografi dapat mengidentifikasi abnormalitas pergerakan dinding miokard dan membantu dalam menegakkan diagnosis. Ekhokardiografi membantu dalam menentukan luasnya infark dan keseluruhan fungsi ventrikel kiri dan kanan, serta membantu dalam mengidentifikasi komplikasi seperti regurgitasi mitral akut, ruptur LV, dan efusi perikard (Coven, 2013).

7. Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan adalah dengan memperbaiki prognosis dengan cara mencegah infark miokard lebih lanjut dan kematian. Yang dilakukan adalah mengurangi progresivitas plak, menstabilkan plak dengan mengurangi inflamasi, memperbaiki fungsi endotel, serta mencegah trombosis bila terjadi disfungsi endotel atau pecahnya plak. Tujuan yang kedua adalah memperbaiki simtom dan iskemik.

ACS merupakan kasus kegawatan sehingga harus mendapatkan penanganan yang segera. Dalam 10 menit pertama sejak pasien datang ke instalasi gawat darurat, harus sudah dilakukan penilaian meliputi anamnesa riwayat nyeri, pemeriksaan fisik, EKG 12 lead dan saturasi oksigen, pemeriksaan enzim jantung, elektrolit dan bekuan darah serta menyiapkan intra vena line dengan D5%.

Penatalaksanaan awal ACS adalah dengan farmakologi, dengan pemberian:

- a. Agen anti iskemik(nitrat, *calcium channel blocker*, *beta blocker*).
- b. Agen anti platelet(aspirin, *P2Y12 reseptor inhibitor*: clopidogrel, prasugrel, dan ticagrelol, glikoprotein IIb/IIIa reseptor antagonis: abciximab, tirofiban, dan eptifibatide).
- c. Anti koagulan(*Unfractionated Heparin/UFH*, *Low Molecular Weight Heparins/(LMWH)*).

Kemudian dilanjutkan dengan revaskularisasi arteri koroner:

- a. Ibrinolitik/trombolitik
- b. *Percutaneous coronary intervention (PCI)*
- c. *Coronary artery bypass grafting (CABG)* (Hamm et al, 2011;).

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 2-4 lt/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 venodilator, 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 \leq 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 analgesik akan menurunkan aktivasi sistem saraf pusat dalam melepaskan katekolamin sehingga akan menurunkan konsumsi oksigen oleh miokard, selain itu juga mempunyai efek venodilator yang akan menurunkan preload ventrikel kiri, dan dapat menurunkan tahanan vaskular sistemik yang akhirnya akan menurunkan afterload.

d. Aspirin

Pemberian aspirin loading 160-325 mg dengan dosis pemeliharaan 75-150mg/hari. Tablet kunyah aspirin mempunyai efek antiagregasi platelet yang irreversibel. Aspirin bekerja dengan menghambat enzim *cyclooxygenase* yang selanjutnya akan berefek pada penurunan kadar thromboxan A₂, yang merupakan aktivator 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 300-600 mg. 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 3x 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 β -1 yang dapat menyebabkan penurunan konsumsi oksigen miokard. Pemberian beta bloker dengan target nadi 50-60 x/menit. Kontraindikasi yang terpenting adalah riwayat asma bronkhial dan disfungsi ventrikel kiri akut.

i. Tindakan reperfusi

Pemilihan reperfusi dilihat dari onset serangan atau nyeri dada ketika pasien datang ke ruang emergensi (rumah sakit). 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 akan dilakukan PCI.

8. Komplikasi

a. Disfungsi Ventrikular

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 al: 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 inhi bitot ACE dan vasodilator lain. Pada pasien dengan fraksi ejeksi kurang dari 40%, tanpa melihat ada tidaknya gagal jantung, inhibitore 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 ronki basah di paru dan bunyi jantung S3 dan S4 gallop. Pada pemeriksaan rontgen sering dijumpai kongesti paru.

c. Komplikasi Mekanik

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

9. Prognosis

Kelangsungan hidup pasien ACS STEMI selama enam bulan setelah serangan jantung hampir tidak berbeda. Hasil jangka panjang yang ditingkatkan dengan kepatuhan hati-hati terhadap terapi medis lanjutan, dan ini penting bahwa semua pasien yang menderita serangan

jantung secara teratur dan terus malakukan terapi jangka panjang dengan obat-obatan.

Kerusakan pada otot jantung tidak selalu bermanifestasi sebagai rasa sakit dada yang khas, biasanya berhubungan dengan serangan jantung. Bahkan jika penampilan karakteristik EKG ST elevasi tidak dilihat, serangan jantung mengakibatkan kerusakan otot jantung, sehingga cara terbaik untuk menangani serangan jantung adalah pencegahan.

C. Konsep Nyeri

a. Pengertian Nyeri

Menurut Mahon (1994, dalam Potter dan Perry, 2009) 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. 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, dalam Mudiah, 2013).

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

b. Klasifikasi Nyeri

Menurut *National Institutes of Health* (1986, dalam Potter dan Perry, 2009) nyeri yang paling sering diobservasi oleh perawat pada pasien meliputi tiga tipe, yakni : nyeri akut, maligna kronik dan non maligna kronik. Brunner dan Suddarth (2010) menyebutkan dua kategori dasar nyeri yang umum diketahui yaitu nyeri akut dan nyeri kronik.

1) Nyeri Akut

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).

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 distres emosional.

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).

2) Nyeri Kronik

Menurut McCaffery (1986, dalam Potter dan Perry, 2009) nyeri kronik berlangsung lama, intensitas yang bervariasi, dan biasanya berlangsung lebih dari enam bulan. Nyeri kronik disebabkan oleh kanker yang tidak terkontrol atau pengobatan kanker tersebut, atau gangguan progresif lain, yang disebut nyeri maligna. Nyeri ini dapat berlangsung terus sampai kematian.

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 2.1 Perbandingan Nyeri Akut dan Nyeri Kronik

Karakteristik	Nyeri Akut	Nyeri Kronik
Tujuan/ Keuntungan	Memperingatkan adanya cedera atau masalah	Tidak ada
Awitan	Mendadak	Terus menerus atau intermiten

Letaknya	Superfisial, pada permukaan kulit, bersifat local	Dapat bersifat superfisial ataupun dalam, dapat berasal dari organ-organ dalam mulai dari otot, dan bagian lain
Manajemen tatalaksana	Obat analgetik sebagai alternative	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"> - Konsisten dengan respon stres - Frekuensi jantung meningkat - Volume sekuncup meningkat - Tekanan darah meningkat - Dilatasi pupil - Otot-otot menegang - Motilitas usus turun - Saliva berkurang 	Sistem tubuh mulai beradaptasi. Dapat berupa lokal adaptasi sindrom atau general adaptasi sindrom
Komponen Psikologis	Ansietas	<ul style="list-style-type: none"> - Depresi - Mudah marah - Menarik diri - Gangguan tidur - Libido turun - Nafsu makan menurun
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 (2010)

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

1) 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.

2) 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.

3) 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.

4) 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.

5) 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.

c. 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, 2009).

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, 2010).

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, 2010).

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

Teori pengontrolan nyeri yang cukup dikenal adalah teori *Gate Control* dari Melzack dan Wall (1965, dalam Mudiah 2013). 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, dalam Mudiah 2013). 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, 2009).

Menurut Wall (1978) dalam Brunner dan Suddath, 2010) 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 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 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, 2009).

e. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Nyeri

Menurut Potter dan Perry (2009), nyeri merupakan sesuatu yang kompleks, banyak faktor yang mempengaruhi nyeri individu, antara lain:

1) Usia

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

2) Jenis Kelamin

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

3) 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.

4) 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.

5) 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.

6) 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.

7) Keletihan

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

8) Pengalaman Sebelumnya

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

9) Gaya Koping

Pasien seringkali menemukan berbagai cara untuk mengembangkan coping 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.

10) Dukungan Keluarga dan Sosial

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

f. Karakteristik Nyeri

Menurut Potter dan Perry (2009) 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 :

1) 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.

2) 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.

3) Intensitas Nyeri

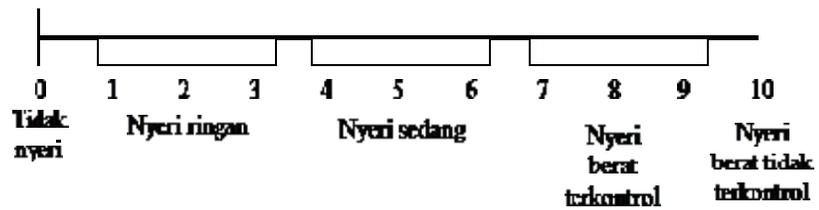
Intensitas nyeri adalah gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan oleh individu, pengukuran intensitas nyeri sangat subjektif dan individual dan kemungkinan nyeri dalam intensitas yang sama dirasakan sangat berbeda oleh dua orang yang berbeda. Pengukuran nyeri dengan pendekatan objektif yang paling 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 menunjukkan 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).

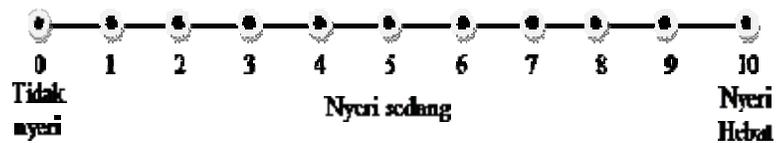
Skala Analogi Visual (VAS) adalah skala yang berbentuk garis horizontal sepanjang 10 cm, dan ujungnya mengindikasikan nyeri yang berat. Pasien diminta untuk menunjuk titik pada garis yang menunjukkan letak nyeri terjadi di sepanjang rentang tersebut. Ujung kiri biasanya menandakan “tidak ada” atau “tidak 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 2.3 Skala Intensitas Nyeri

Keterangan :

Skala Intensitas Nyeri Deskriptif Sederhana

- 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).

Skala Intensitas Nyeri Numerik

Skala dimulai dari 0 (tidak nyeri) kemudian 5 (sedang) sampai 10 (nyeri hebat), setiap tingkatan angka merupakan tingkatan nyeri yang dirasakan.

Skala Analog Visual (VAS)

Skala menggunakan garis horizontal sepanjang 10 cm ujung kiri menandakan “tidak nyeri”, sedangkan ujung kanan menandakan “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

4) 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 mendeskripsikan nyeri tahap awal. Nyeri akibat insisi bedah seringkali dideskripsikan sebagai sensasi tajam atau tikaman (Potter dan Perry, 2005).

5) 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.

6) 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.

7) Gejala Penyerta

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

g. Pengukuran Nyeri

Ada 3 tipe pengukuran nyeri (Prayitno, 2011, <http://jhunyprayitno.blogspot.com/2011/10/skala-nyeri.htm>, diperoleh tanggal 23 Agustus 2015) sebagai berikut :

1) *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*).

2) *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.

3) 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 (AHCPR, 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.

D. Terapi Musik Mozart

Intervensi inovasi yang dilakukan pada pasien dengan *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda adalah manajemen non-farmakologi dengan teknik distraksi menggunakan terapi musik mozart untuk mengurangi nyeri. Adapun konsep intervensi inovasi ini sebagai berikut:

1. Pengertian

Menurut Hendra (2010, dalam Utomo & Natalia, 1999, hlm. 30) menyatakan bahwa musik klasik / mozart merupakan musik yang memiliki nilai seni dan nilai ilmiah yang tinggi. Musik klasik yang paling sering didengarkan adalah musik klasik barat karya musisi seperti Mozart, Bach, Bethoven, Handel, Hydn dan lain sebagainya.

Para musisi klasik pada zaman tersebut memiliki variasi yang berbeda, baik dari segi irama, melodi, dan frekuensi. Mozart memiliki keunggulan dalam kesederhanaan dan kemurnian bunyi, Bach mampu membuat jalinan musik yang serba rumit bagaikan hitungan matematika, sedangkan Bethoven menciptakan musik yang dapat membangkitkan gelombang-

gelombang emosi yang naik-turun (Hendra, 2010, dalam Campbell, 2001, hlm. 30).

Menurut Reeder (2011) bahwa musik merupakan salah satu penatalaksanaan penurunan intensitas nyeri secara non farmakologis. Musik terbukti mampu mengurangi kecemasan fisiologis pada individu yang siap menjalani perawatan serta tercatat adanya penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik pasien. Pemberian fasilitas musik ini menunjukkan penurunan denyut jantung, tingkat respirasi dan kebutuhan oksigen. Musik juga dapat menimbulkan efek neuroendokrin yang berguna bagi pasien.

Musik bisa meningkatkan suatu respons seperti endorfin yang dapat memengaruhi suasana hati, sehingga mampu menurunkan kecemasan, dalam hal ini menurut para ahli musik mengalihkan pasien dari rasa nyeri, memecah siklus kecemasan dan ketakutan yang meningkatkan reaksi nyeri, serta memindahkan perhatian pada sensasi yang menyenangkan (Aizid, 2011)

Tindakan perawat Nursing Diagnosis Handbook with NIC Interventions and NOC Outcomes menjelaskan terapi musik merupakan salah satu teknik distraksi dalam manajemen nyeri (Bulechek et.al, 2013).

2. Ciri-ciri Musik

Menurut Hendra (2010, hlm. 29), menyatakan ciri-ciri musik pada zaman klasik antara lain adalah sebagai berikut :

- a. Musik klasik menggunakan peralihan dinamik dari lembut sampai keras (*crescendo*) dan dari keras menjadi lembut (*decrescendo*)

- b. Perubahan-perubahan tempo terjadi dengan percepatan (*accelerando*) dan perlambatan (*ritardando*)
 - c. Hiasan/oramentik di perhatikan pemakainya
 - d. Pemakaian *akord* tiga nada
3. Manfaat Terapi Musik

Menurut Yanuarita (2012, hlm. 45), terdapat 10 manfaat utama dari terapi musik yang dikemukakan oleh pakar terapi musik, sebagai berikut :

- a. Relaksasi, mengistirahatkan tubuh dan pikiran

Terapi musik dapat memberikan kesempatan bagi tubuh dan pikiran untuk mengalami relaksasi yang sempurna. Dalam kondisi relaksasi yang sempurna tersebut, seluruh sel dalam tubuh akan mengalami reproduksi, penyembuhan alami berlangsung, produksi hormon tubuh diseimbangkan dan pikiran mengalami penyegaran.

- b. Meningkatkan kecerdasan

Penelitian yang dilakukan oleh Frances Rauscher et al dari Universitas California telah membuktikan tentang hal ini. Penelitian ini juga membuktikan masa dalam kandungan dan bayi adalah waktu yang tepat menstimulasi otak anak agar menjadi cerdas.

- c. Meningkatkan motivasi

Motivasi merupakan hal yang hanya bisa dihasilkan dari perasaan dan *mood* (suasana hati) tertentu. Dari hasil penelitian, ternyata jenis musik tertentu bisa meningkatkan motivasi, semangat dan meningkatkan level energi seseorang.

d. Pengembangan diri

Musik yang didengarkan menentukan kualitas pribadi diri. Hasil penelitian membuktikan bahwa seseorang yang mempunyai masalah perasaan, biasanya cenderung mendengarkan music yang sesuai dengan perasaanya. Apabila musik yang didengarkan adalah musik motivasi, perasaan yang bermasalah akan berubah secara sendirinya menjadi lebih menyenangkan.

e. Meningkatkan kemampuan mengingat

Terapi musik dapat meningkatkan daya ingat dan mencegah kepikunan. Hal ini terjadi karena bagian otak yang memproses music terletak berdekatan dengan memori (ingatan). Atas dasar inilah maka banyak sekolah-sekolah modern di Amerika dan Eropa untuk meningkatkan prestasi akademik siswa menerapkan terapi musik.

f. Kesehatan jiwa

Berawal dari pendapat seorang ilmuan Arab, Abu Nasr al-Farabi (873-950 M) yang dituangkan dalm bukunya “ *Great Book About Music*”, yaitu musik dapat membuat rasa tenang, sebagai pendidikan moral, mengendalikan emosi, pengembangan spiritual, serta penyembuhan gangguan psikologi.

g. Mengurangi rasa sakit

Musik berkerja pada system syaraf otonom yaitu bagian system saraf yang bertanggung jawab mengontrol tekanan darah, denyut jantung, fungsi otak, mengontrol perasaan dan emosi. Ketika seseorang sakit, dia akan merasa takut, frustasi dan marah, hal inilah yang membuat

otot-otot tubuh menjadi menegang, sehingga menyebabkan rasa sakit yang semakin parah. Mendengarkan musik dapat menimbulkan rasa rileks untuk meregangkan otototot yang tegang.

h. Menyeimbangkan tubuh

Menurut penelitian para ahli, stimulasi musik membantu menyeimbangkan organ keseimbangan yang terdapat ditelingan dan otak. Jika organ keseimbangan sehat, maka kerja organ tubuh lainnya juga menjadi seimbang dan lebih sehat.

i. Meningkatkan kekebalan tubuh

Riset yang dilakukan para ahli mengenai efek musik terhadap tubuh manusia, telah menyimpulkan bahwa : Apabila jenis musik yang didengar sesuai dan dapat diterima oleh tubuh manusia, dapat bereaksi dengan mengeluarkan sejenis hormon (serotonin). Hormon tersebut dapat menimbulkan rasa nikmat sehingga tubuh akan menjadi lebih kuat dengan mmeningkatnya system kekebalan tubuh dan membantu menjdi lebih sehat.

j. Meningkatkan olahraga

Mendengarkan musik ketika berolahraga dapat menjadikan olahraga yang lebih baik dengan beberapa cara, di antaranya meningkatkan daya tahan, meningkatkan mood dan mengalihkan dari setiap pengalaman yang tidak nyaman selama olahraga.

4. Cara Kerja Musik sebagai Terapi

Mekanisme cara kerja musik sebagai alat terapi yakni memengaruhi semua organ sistem tubuh. Menurut Nurseha dan Djafaar (2002) dalam

penelitian Kustiningsih (2008) mengatakan bahwa musik klasik mempunyai fungsi menenangkan pikiran dan katarsis emosi, serta dapat mengoptimalkan tempo, ritme, melodi dan harmoni yang teratur serta dapat menghasilkan gelombang alfa dalam gendang telinga sehingga memberikan ketenangan yang membuat otak siap menerima masukan baru, efek rileks dan menidurkan.

Menurut Reeder dkk (2011) mengatakan bahwa pada umumnya sepanjang kontraksi dan diantara kontraksi jika wanita menginginkan ia akan mendengarkan musik yang telah dipilih maka kondisi ini akan memberikan stimulus kepada indra pendengar yang sulit diabaikan . Untuk input visual akan berfokus pada sebuah benda atau menutup matanya dan membayangkan sesuatu yang dinyatakan oleh syair musik tersebut. Berdasarkan teori *Gate Kontrol* bahwa impuls nyeri dapat diatur atau dihambat oleh mekanisme pertahanan disepanjang sistem saraf pusat. Teori ini mengatakan bahwa impuls nyeri dihantarkan saat sebuah pertahanan dibuka dan impuls dihambat saat sebuah pertahanan ditutup. Salah satu cara menutup mekanisme pertahanan ini adalah dengan merangsang sekresi endorphin yang akan menghambat pelepasan substansi. Musik klasik Mozart sendiri juga dapat merangsang peningkatan hormon endorphin yang merupakan substansi sejenis morfin yang disuplai oleh tubuh, sehingga pada saat neuron nyeri perifer mengirimkan sinyal ke sinaps, terjadi antara neuron perifer dan neuron yang menuju otak tempat seharusnya substansi akan menghantarkan impuls, pada saat tersebut endorphin akan memblokir lepasnya substansi

dari neuron sensorik, sehingga transmisi impuls nyeri di medulla spinalis menjadi terhambat dan sensasi nyeri menjadi berkurang.

5. Persiapan Alat

- a. MP3 Player / Telepon genggam sebagai pemutar musik
- b. Musik mozart / klasik
- c. Headset / Earphone
- d. Bantal

6. Prosedur Tindakan

- a. Cuci tangan dan gunakan sarung tangan jika diperlukan.
- b. Siapkan alat pemutar musik mozart/klasik
- c. Atur posisi pasien senyaman mungkin.
- d. Letakkan bantal dibawah kepala pasien.
- e. Pastikan tombol-tombol kontrol di telepon genggam mudah ditekan, dan beri petunjuk untuk pemakaian mp3 player/handphone
- f. Anjurkan pasien untuk menutup mata.
- g. Putar musik mozart dengan menggunakan headset/earphone dengan durasi 30 menit.
- h. Ciptakan lingkungan yang tenang
- i. Tinggalkan pasien sendirian untuk berkonsentrasi pada musik yang telah di putar.
- j. Lepaskan sarung tangan dan cuci tangan.
- k. Dokumentasikan intervensi (Kusyati, dkk. 2006).

7. Jurnal Ilmiah Terkait

Menurut Reeder (2011) bahwa musik merupakan salah satu penatalaksanaan penurunan intensitas nyeri secara non farmakologis. Musik terbukti mampu mengurangi kecemasan fisiologis pada individu yang siap menjalani perawatan serta tercatat adanya penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik pasien. Pemberian fasilitas musik ini menunjukkan penurunan denyut jantung, tingkat respirasi dan kebutuhan oksigen. Musik juga dapat menimbulkan efek neuroendokrin yang berguna bagi pasien.

Musik bisa meningkatkan suatu respons seperti endorfin yang dapat memengaruhi suasana hati, sehingga mampu menurunkan kecemasan, dalam hal ini menurut para ahli musik mengalihkan pasien dari rasa nyeri, memecah siklus kecemasan dan ketakutan yang meningkatkan reaksi nyeri, serta memindahkan perhatian pada sensasi yang menyenangkan (Aizid, 2011)

Menurut Maryunani dan Sukaryati (2011) bahwa terapi musik merupakan suatu bentuk kegiatan yang mempergunakan musik dan lagu/nyanyi secara terpadu dan terarah didalam membimbing ibu hamil dan ibu bersalin, terapi musik adalah bentuk terapi dengan mempergunakan musik secara sistematis, terkontrol dan terarah dalam menyembuhkan, merehabilitasi, mendidik dan melatih anak – anak dan orang dewasa yang menderita gangguan fisik, mental ataupun emosional.

Menurut Djohan (2006) dalam penelitian Dewi (2009) mendefinisikan terapi musik sebagai sebuah aktifitas terapeutik yang menggunakan musik sebagai media untuk memperbaiki, memelihara, mengembangkan mental, fisik, dan kesehatan emosi.

Penggunaan musik di rumah-rumah sakit masa kini mulai banyak, hal ini disebabkan efek musik yang menenangkan dan menyenangkan pasien, sehingga berakibat pada kondisi kesehatan khususnya jantung dan pembuluh darah. Informasi dalam bentuk musik diyakini dapat menguntungkan karena tidak mengganggu pekerjaan dibandingkan informasi verbal dan mengandung lebih banyak informasi dibandingkan peringatan verbal dan pada pasien yang mengalami kecemasan tingkat tinggi jika pemberian informasi yang terlalu banyak akan memperburuk nyeri menurut Hakim (2008) dalam penelitian Hermawati (2011)

Menurut Kusuma (2009) bahwa musik memiliki banyak kegunaan di dunia kesehatan terutama musik klasik yang banyak digunakan sebagai terapi karena musik dapat memberikan efek yang berpengaruh terhadap kerja sistem tubuh manusia seperti sistem saraf pusat. Musik klasik yang digunakan sebagai terapi telah banyak dilakukan di beberapa rumah sakit dan pada umumnya menunjukkan kemajuan yang berarti bagi penderita.

Posisi tersebut sangat berpengaruh terhadap perubahan denyut nadi dan tekanan darah. Hal ini karena efek gaya gravitasi bumi. Pada saat berbaring gaya gravitasi pada peredaran darah lebih rendah karena arah peredaran tersebut horizontal sehingga tidak terlalu melawan

gravitasi dan tidak terlalu memompa.

Hasil penelitian Muhammad (2014) yang berjudul “Efektifitas Terapi Musik Mozart Terhadap Penurunan Intesitas Nyeri Pada Pasien Post Operasi Fraktur” menunjukkan bahwa rata-rata intensitas nyeri pada kelompok eksperimen sebelum dilakukan terapi musik Mozart adalah 7,33 sedangkan pada kelompok kontrol adalah 7,13. Setelah dilakukan intervensi terapi musik Mozart rata-rata intensitas nyeri kelompok eksperimen adalah 5,00, sedangkan pada kelompok kontrol juga terdapat sedikit penurunan menjadi 6,87. Sehingga didapatkan perubahan nilai *mean* pada kelompok eksperimen adalah 2,333. Hasil penelitian ini menunjukkan adanya perubahan intensitas nyeri yang signifikan pada kelompok eksperimen setelah dilakukan terapi musik Mozart dengan hasil uji statistic yaitu $p=0,000$. Jadi dapat disimpulkan bahwa terapi musik Mozart efektif dalam menurunkan intensitas nyeri pada pasien post operasi fraktur ekstermitas bawah.

Hasil penelitian Dera (2015) yang berjudul “Pengaruh Terapi Musik Klasik (*Mozart*) Terhadap Intensitas Nyeri Haid Pada Remaja Putri di SMA Negeri 1 Pontianak Tahun 2015”, menyimpulkan sebagai berikut:

- a. Usia responden terbanyak 15 tahun (78,9%) dengan pertama kali menstruasi terbanyak pada usia 11 sampai dengan 12 tahun (36,8%) dengan rentang menstruasi 1-4 tahun.
- b. Skala nyeri yang dialami remaja putri sebelum pemberian terapi musik klasik (*Mozart*) yaitu skala nyeri sedang (68,4%).

- c. Skala nyeri yang dialami remaja putri setelah pemberian terapi musik klasik (*Mozart*) terbanyak pada nyeri ringan (47,4%).
- d. Ada pengaruh terapi musik klasik (*Mozart*) terhadap penurunan intensitas nyeri haid (dismenore) pada remaja putri di SMA Negeri 1 Pontianak tahun 2015.

BAB III	LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA	
	A. Pengkajian Kasus.....	66
	B. Masalah Keperawatan.....	77
	C. Intervensi Keperawatan.....	80
	D. Intervensi Inovasi Keperawatan	81
	E. Implementasi Keperawatan.....	85
	F. Evaluasi Keperawatan	92
BAB IV	ANALISA SITUASI	
	A. Profil Lahan Praktik	99
	B. Analisa Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait	101
	C. Analisa Salah Satu Intervensi Dengan Konsep dan Penelitian Terkait	105
	D. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan	109

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

A Kesimpulan

Kesimpulan dari pelaksanaan analisis kasus pasien *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) ini dibuat berdasarkan tujuan khusus penulisan sebagai berikut:

1. Telah dapat dianalisa kasus kelolaan pasien dengan *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda dimana didapatkan diagnosa keperawatan berupa penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas jantung, ketidakefektifan pola nafas berhubungan dengan hiperventilasi, nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis, dan intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
2. Menganalisa intervensi terapi musik mozart yang diterapkan secara kontinyu pada pasien *Acute Coronary Syndrome* (ACS) dengan *ST Elevation Myocard Infarct* (STEMI) di ruang ICCU RSUD A. Wahab Sjahranie Samarinda dan diperoleh hasil bahwa pemberian terapi musik mozart pada pasien dengan gangguan kardiovaskuler dapat efektif menurunkan skala nyeri. Hal ini terlihat dari respon pasien pada saat penulis memberikan tindakan keperawatan dengan pemberian terapi musik

mozart pada saat nyeri terjadi, pasien mengatakan nyerinya berkurang dan merasa nyaman dengan musik yang diperdengarkan.

B Saran

1. Bagi Perawat

- a. Perawat sebaiknya memberikan edukasi kesehatan terkait ACS STEMI, pencegahan dan penatalaksanaan kepada pasien dan keluarga. Edukasi yang diberikan disesuaikan dengan kebutuhan pasien dan mempertimbangkan keadaan saat pasien pulang ke rumah. Pemberian edukasi sebaiknya selama pasien dirawat sehingga dapat dievaluasi.
- b. Perawat juga perlu memberikan motivasi kepada pasien dan keluarga untuk mematuhi penatalaksanaan untuk penyakit ACS STEMI.
- c. *Perawat dapat menerapkan pemberian terapi musik pada masalah nyeri akut dimana intervensi ini merupakan salah satu manajemen nyeri non-farmakologi menggunakan tehnik distraksi atau pengalihan rasa nyeri sehingga nyeri pada klien dapat berkurang, memberikan kenyamanan dan .*

2. Pasien

Pasien sebaiknya mengubah gaya hidup lebih sehat, aktifitas fisik yang teratur, pola makan yang teratur, mematuhi program pengobatan, rutin kontrol ke rumah sakit.

3. Institusi Pendidikan

Diharapkan dapat menjadi salah satu referensi serta dapat menambahkan tehnik distraksi dengan menggunakan musik mozart dalam target kompetensi intervensi keperawatan.

DAFTAR PUSTAKA

Aizid, R., 2011. Sehat dan Cerdas dengan Terapi Musik. Edisi 1, Yogyakarta: PT Laksana

Brunner & Suddarth. (2002). Keperawatan Medikal Bedah. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Campbell,D (2001), Efek Mozart, Memanfaatkan Kekuatan Musik Untuk Mempertajam Pikiran Meningkatkan Kreatifitas dan Menyehatkan tubuh, Jakarta : Gramedia Pustaka Utama.

(Coven, 2013) Infark Miokard Buku Ajar Kardiologi. Jakarta : FKUI

Dewi, MP,(2009). Studi Metaanalisis: Musik untuk Menurunkan Stres, Fakultas Psikologi Universitas Gunadarma, Jurnal Psikologi, 36 (2) : 106-115.

Hendra,(2013). Pengaruh Pemberian Musik Klasik Terhadap Prestasi Belajar Matematika Anak. Fakultas Psikologi Universitas Katolik Soegijapianata.

Harefa (2010) Harefa, K. (2010). *Pengaruh terapi musik terhadap intensitas nyeri pada pasien pasca operasi di RSUD Swadana Tarutung tahun 2010*. Diperoleh tanggal 22 Agustus 2015. Dari <http://manuskrip-terapi-musik-terhadap-intensitas-nyeri-pada-pasien-pascaoperasi.pdf>

(Hamm et. al., 2011). Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/110/9/e82.pdf>

Kusuma (2009). Pengaruh Musik Klasik Mozart “Andante Piano Concerto No.21 in C Mayor, KV.467 terhadap Konsentrasi pada Pria Dewasa Normal, Skripsi, Bandung: Fakultas Sastra

Kustiningsih (2008). Pengaruh Terapi Musik Klasik terhadap Intensitas Nyeri pada Anak Usia Sekolah Saat Dilakukan Prosedur Invasif di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta: PSIK STIKES Aisyiyah, Jurnal Keperawatan, 4 (2) : 87- 96.

Abdul Majid (2008) Penyakit Jantung Koroner : Patofisiologi, Pencegahan dan Pengobatan Terkini, 2008 USU e-Repository

(Myrtha, 2012). Pedoman Praktis Tatalaksana Sindroma Koroner Akut. 2008. Jakarta: FKUI.

Muhammad (2014) Efektifitas Terapi Musik Mozart Terhadap Penurunan Intensitas Nyeri Pada Pasien Post Operasi Fraktur (JOM PSIK VOL.1 NO.2 OKTOBER 2014).

Dera (2015) pengaruh terapi musik klasik (*Mozart*) terhadap intensitas nyeri haid pada remaja putri di SMA Negeri 1 Pontianak tahun 2015.

Maryunani dan Sukaryati (2011) Sehat dan Cerdas dengan Terapi Musik. Edisi 1, Yogyakarta: PT Laksana

Potter & Perry. (2006). Fundamental Keperawatan. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC

Perry & Potter, (2010). Fundamental Keperawatan, Jilid III, Edisi 7, Jakarta: Salemba Medika.

Prasetyo S. N. (2010). *Konsep dan proses keperawatan nyeri*. Yogyakarta: Graha Ilmu.

(Reynols, 1999) *Penyakit Aterosklerotik Koroner*. Dalam: Price, S.A., William, L.M., ed. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. Edisi 6. Jakarta: EGC 580-587.

(Santoso & Setiawan, 2005) *Infark Miokard*. Dalam: Rilantono, L.I., Baraas, F., Karo Karo, S., Roebiono, P.S., ed., *Buku Ajar Kardiologi*. Jakarta: FK UI, 173-174.

Tamsuri (2006) Tamsuri, A. (2007). *Konsep dan penatalaksanaan nyeri*, Jakarta: EGC.

Utama, F. (2011). *Efektifitas terapi musik Mozart terhadap kualitas tidur lansia*. Skripsi tidak dipublikasikan.

Hendra (2010) *Terapi Dengan Music*. Batam: Interaksi

Yanuarita (2012) *Psikologi Musik*. Yogyakarta: Best Publisher.

World Health Organization, 2010. *Trends Maternal Mortality: 1990 to 2010*, Geneva, Switzerland. Universitas