

BAB II

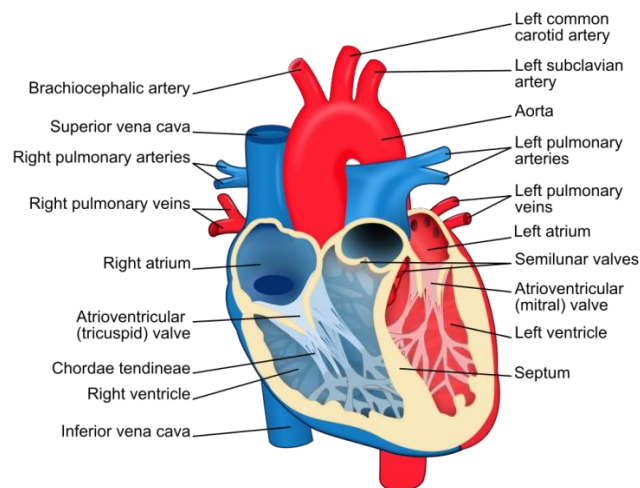
TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Teori Jantung

1. Anatomi jantung

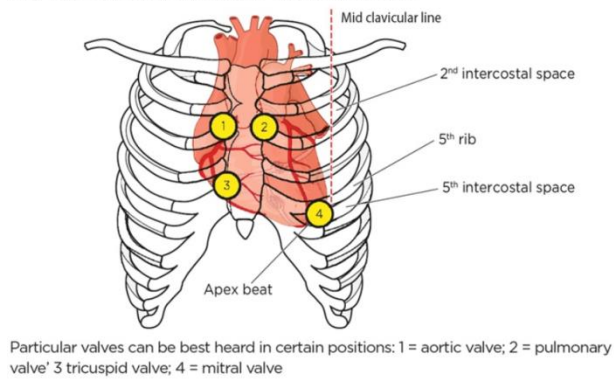
a. Letak jantung

Jantung terletak di mediastinum diantara costae kedua dan keenam, yaitu kompartemen pada bagian tengah rongga thoraks diantara dua rongga paru. Mediastinum merupakan struktur yang dinamis, lunak yang digerakkan oleh struktur-struktur yang terdapat di dalamnya (jantung) dan mengelilinginya (diafragma dan gerakan lain pada pernafasan) serta efek gravitasi dan posisi tubuh) (Febriani 2019). Ukuran jantung sekitar satu kepalan tangan dengan berat pada rentang 7-15 ons (200-425 gram). Dalam setiap harinya jantung mampu memompa sampai dengan 100.000 kali dan dapat memompa darah sampai dengan 7.571 liter (Pearce, 2006).



Gambar 2.1 Anatomi jantung (Sumber: nursingtimes.net)

Fig 1. Location of the heart and landmarks



Gambar 2.2 Lokasi Jantung (Sumber: nursingtimes.net)

b. Selaput pembungkus jantung

Selaput pembungkus jantung disebut perikardium. Fungsi selaput ini adalah untuk melindungi jantung dari gesekan dengan organ-organ sekitarnya seperti tulang rusuk dan paru-paru. Selaput pembungkus jantung tersusun atas dua lapis, yaitu (Lesmana, dkk. 2017) :

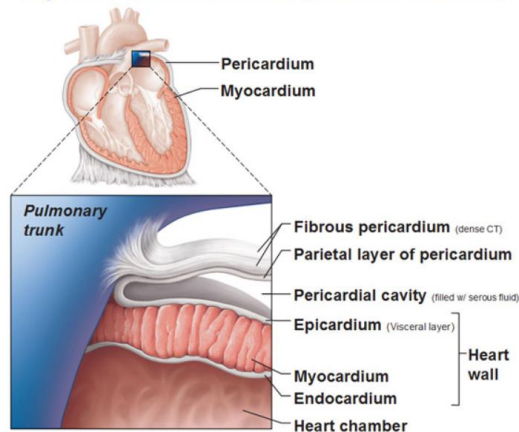
1) Lamina parietalis

Lapisan perikardium sebelah luar yang disebut sebagai *parietal layer* adalah selaput perikardium yang melekat pada tulang rusuk, rongga dada dan organ paru-paru.

2) Lamina viseralis

Lapisan perikardium sebelah dalam yang melekat pada jantung pada lapisan epikardium. Di antara kedua lapisan perikardium ini terdapat ruang perikardium (*pericardial cavity*) yang berisi cairan yang disebut serous yang berfungsi sebagai bantalan cair pelindung jantung

Layers of the Pericardium and of the Heart Wall



Gambar 2.3 Perikardium (Sumber:Aditya, 2020)

c. Lapisan penyusun dinding jantung

Dinding jantung yang tebal ini tersusun atas tiga lapisan penyusun dinding jantung, yaitu (Timurawan, 2017) :

1) Lapisan epikardium

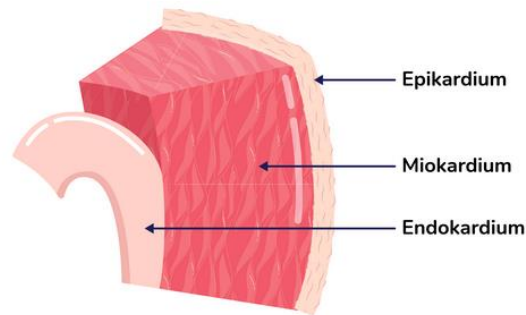
Lapisan epikardium adalah lapisan dinding terluar jantung yang tersusun atas jaringan ikat dan lemak yang berfungsi sebagai pelindung tambahan jantung di bawah lapisan perikardium.

2) Lapisan miokardium

Miokardium adalah lapisan dinding jantung kedua di bawah epikardium. Lapisan ini adalah lapisan paling tebal yang terdiri atas jaringan otot-otot jantung. Lapisan miokardium inilah yang memungkinkan terjadinya gerak jantung berdenyut memompa darah ke seluruh tubuh.

3) Lapisan endokardium

Lapisan dinding jantung paling dalam yang bertemu dengan jantung dan darah, terdiri atas jaringan epitel skuamosa.



Lapisan Dinding Jantung (sumber: Pahamify)

Gambar 2.4 Lapisan Dinding Jantung (Sumber:Zahrotin 2019)

d. Ruang jantung

Jantung manusia mempunyai empat ruang berongga di bagian tengahnya yang berfungsi sebagai tempat menampung darah yang masuk ke jantung dan yang kemudian darah tersebut akan dikeluarkan dari jantung. Ruang-ruang jantung tersebut adalah:

1) Atrium jantung

Terbagi berdasarkan letaknya, yaitu atrium kanan dan atrium kiri. Atrium jantung berfungsi menampung darah yang masuk ke jantung melalui pembuluh darah vena pulmonalis untuk atrium kiri dan pembuluh darah vena cava untuk atrium kanan.

2) Ventrikel jantung

Terbagi berdasarkan letaknya, yaitu ventrikel kanan dan ventrikel kiri. Ventrikel jantung berfungsi menampung darah yang berasal dari ruang atrium kemudian memompanya keluar

melalui pembuluh darah aorta untuk ventrikel kiri dan pembuluh darah arteri pulmonalis untuk ventrikel kanan.

e. Katup jantung

Katup jantung atau yang disebut sebagai *valve* mempunyai fungsi sebagai pintu pembatas antara ruang-ruang yang mempunyai kemampuan membuka dan menutup. Terdapat dua jenis katup jantung di dalam rongga jantung manusia, yaitu (Smeltzer dan Bare, 2012):

1) Katup atrioventrikularis (Katup A.V)

Katup atrioventrikularis adalah katup jantung yang berada di antara ruang atrium dengan ruang ventrikel. Fungsi katup A.V adalah mencegah aliran balik darah dari ventrikel kembali ke atrium selama fase **SISTOLE**. Katup ini terbagi atas:

a) Katup bikuspidalis / katup mitral

Katup jantung yang mempunyai dua daun katup (Bi=dua) yang membatasi ruang atrium kiri dengan ventrikel kiri.

b) Katup trikuspidalis

Katup jantung yang mempunyai tiga daun katup (Tri=tiga) yang membatasi ruang atrium kanan dengan ventrikel kanan.

2) Katup semilunaris (Katup S.L)

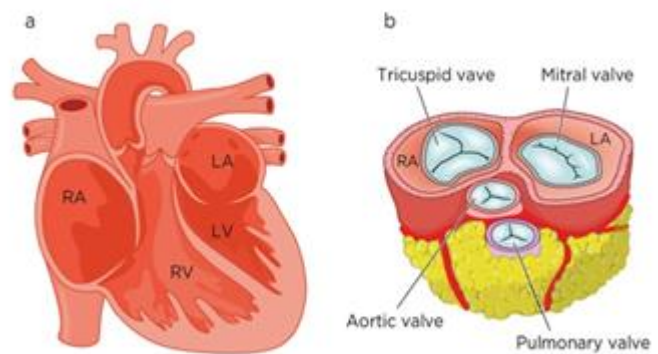
Katup semilunaris adalah katup jantung yang berbentuk seperti bulan sabit (Luna = Bulan), katup ini berada diantara ruang ventrikel dengan pembuluh darah di luar jantung. Fungsi katup

S.L adalah untuk mencegah aliran balik darah yang sudah keluar dari jantung kembali ke ruang ventrikel selama fase **DIASTOLE**. Katup semilunaris terbagi atas:

a) Katup aorta

Katup jantung yang membatasi antara ruang ventrikel kiri dengan pembuluh darah aorta yang bertugas mencegah aliran balik darah dari aorta kembali ke ventrikel. Katup pulmonalis katup jantung yang membatasi antara ruang ventrikel kanan dengan pembuluh arteri pulmonalis yang bertugas mencegah aliran balik darah dari arteri pulmonalis kembali ke ventrikel kanan.

Fig 2a and 2b. Heart chambers and cardiac valves



LA = Left atrium; LV = Left ventricle; RA = Right atrium; RV = Right ventricle

Gambar 2.5 Katup dan ruang jantung (Sumber: nursingtimes.net)

f. Pembuluh darah jantung

Jantung mendapatkan pasokan oksigen dan zat nutrisi dari pembuluh darah yang disebut pembuluh darah koroner. pembuluh darah ini terbagi atas dua jenis, yaitu (Guyton, 2012):

1) Arteri koronaria

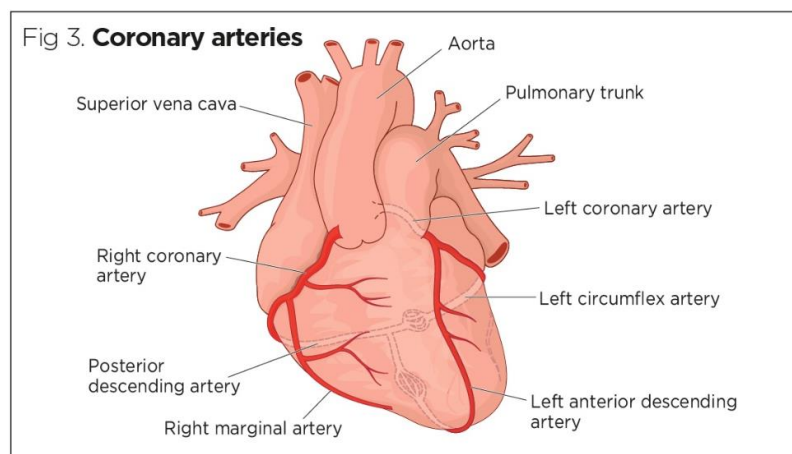
a) Arteri koroner kanan / *right coronary artery* (RCA)

Arteri koroner kanan keluar dari sinus aorta kanan dan berjalan sepanjang dinding jantung di celah antara atrium kanan dan kiri, kemudian menuju bagian apeks (bawah) jantung.

b) Arteri koroner utama kiri / *left main coronary artery* (LMCA)

Arteri koronaria kiri keluar dari sinus aorta kiri dan kemudian mencabang menjadi dua:

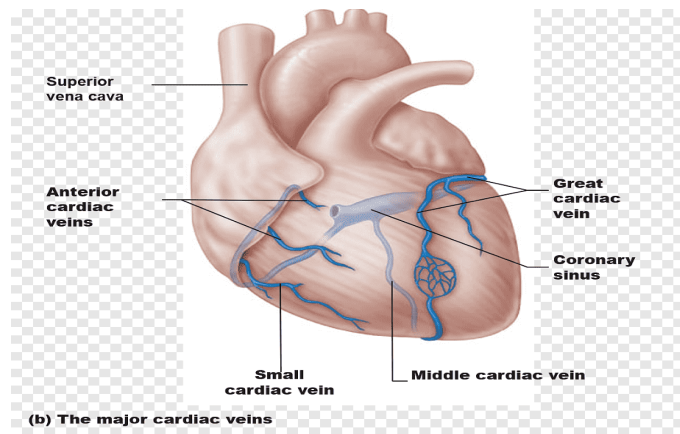
- Arteri desenden anterior / *left anterior descending* (LAD)
- Arteri sirkumflex / *left circumflex artery* (LCX)



Gambar 2.6 Arteri koroner (Sumber:Araujo 2017)

2) Vena koronaria / pembuluh darah balik vena

Pembuluh darah balik vena bertugas membawa karbondioksida dan zat ampas sisa metabolisme dari jantung untuk kemudian dibawa ke paru-paru untuk dibuang.



Gambar 2.7 Vena Coronary (Sumber: Zahrotin 2019)

2. Elektrofisiologi jantung

Kontraksi sel otot jantung dalam siklus dipicu oleh aksi potensial yang menyebar ke seluruh membrane sel otot. Terdapat dua sel otot jantung, yaitu (Robbin, 2011 dalam Sawitri. 2019) :

- a. Sel kontraktile yang membentuk 90% dari sel-sel jantung, melakukan kerja mekanis memompa darah. Darah dalam keadaan normal, sel ini membentuk sendiri potensinya.
- b. Sel otoritmik yang berkontraksi tapi hanya memulai dan menghantarkan potensial aksi yang menyebabkan kontraksi sel-sel jantung kontraktile.

Sel otoritmik jantung merupakan sel otot khusus yang berada di sel saraf dan sel otot rangka dimana sel otoritmik jantung tidak memiliki potensial istirahat. Sel ini memperlihatkan aktivitas pemicu yaitu potensial membran secara perlahan terdepolarisasi sampai ke ambang (potensial pemicu). Dengan siklus yang berulang tersebut, sel otoritmik memicu potensial aksi yang kemudian menyebar ke seluruh jantung untuk memicu denyut jantung berirama tanpa rangsangan

saraf apapun. Sel-sel jantung otoritmik ini membentuk area tersendiri (Harun, 2016) :

- a. Nodus Sinoatrial (nodus SA), suatu daerah kecil khusus di dinding atrium kanan dekat pintu masuk vena cava superior dengan ukuran 10-20 mm dan lebar 2-3 mm serta merupakan *pacemaker* jantung, nodus SA mengatur ritme jantung (60 – 100 kali/menit) dengan mempertahankan kecepatan depolarisasi serta mengawali siklus jantung ditandai dengan sistol atrium, impuls dari nodus SA menyebar pertama sekali ke atrium kanan lalu ke atrium kiri (melalui berkas *Bachman*) yang selanjutnya diteruskan ke nodus atrioventrikular (nodus AV) melalui traktus internodal.
- b. Nodus Atrioventrikular (nodus AV), suatu berkas kecil sel-sel otot jantung khusus yang terdapat pada dasar atrium kanan dekat septum, tepat diatas pertemuan atrium dan ventrikel (di belakang katup trikuspidalis) yang berfungsi memperlambat kecepatan konduksi sehingga memberi kesempatan atrium mengisi ventrikel sebelum sistol ventrikel serta melindungi ventrikel dari stimulasi berlebihan atrium seperti pada fibrilasi atrial. Nodus AV menghasilkan impuls 40-50 kali/menit dan kecepatan konduksi 0,05 meter/detik. Impuls dari nodus AV akan diteruskan ke berkas His.
- c. Berkas His (berkas atrioventrikular), suatu jaras sel-sel khusus yang berasal dari nodus AV dan masuk ke septum antara ventrikel. Disini berkas tersebut terbagi menjadi cabang berkas

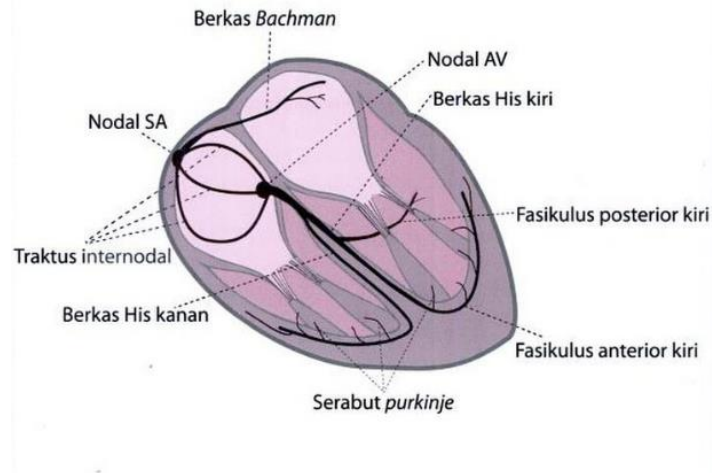
kanan dan kiri yang turun menyusuri septum, melengkung mengelilingi ujung rongga ventrikel dan berjalan balik ke arah atrium di sepanjang dinding luar. Berkas kanan menyalurkan impuls listrik ke ventrikel kanan, sedangkan berkas kiri menyalurkan impuls ke septum inter-ventrikel dan ventrikel kiri dengan kecepatan konduksi 2 meter/detik.

- d. Serat purkinje, serat-serat halus terminal yang menjulur ke seluruh miokardium ventrikel seperti ranting kecil dari cabang pohon.

Sistem konduksi di atas di mulai dari nodus sinoatrial sebagai *pacemaker* yang berguna untuk memicu setiap siklus jantung. Nodus SA ini biasa dipengaruhi oleh sistem saraf pusat, seperti impuls dari saraf simpatis akan menambah kecepatannya dan saraf parasimpatis akan memperlambatnya. Hormon tiroid dan epinefrin yang dibawa oleh darah juga dapat mempengaruhi kecepatan impuls nodus SA. Setelah impuls listrik yang diinisiasi oleh nodus SA, impulsnya akan menyebar melalui kedua atrium sehingga menyebabkan kedua atrium berkontraksi secara berkesinambungan. Pada saat yang sama impuls tersebut mendepolarisasi nodus atrioventrikular yang berada di bawah atrium kanan.

Dari nodus AV ini, cabang dari serat konduksi yaitu berkas His melalui otot jantung sampai septum interventrikular. Berkas His ini kemudian bercabang menjadi cabang kanan (*right bundle*) dan cabang kiri (*left bundle*). Walaupun berkas His mendistribusikan energi listrik

ini sampai melewati permukaan medial ventrikel, kontraksi sesungguhnya distimulasi oleh berkas purkinje (serat otot konduksi) yang muncul dari cabang bundle yang dilanjutkan ke sel miokardium ventrikel (Jasmoro 2017).



Gambar 2.8 Kelistrikan Jantung (Sumber: Wahiddiyah, Ari, and Rizal 2019)

a. Fase potensial aksi jantung (Dharma, 2009)

1) Fase 0:

Depolarisasi cepat: terjadi pemasukan cepat Na^+ dari luar ke dalam sel melalui saluran Na^+ , Ion K^+ bergerak ke luar sel dan Ca^{++} bergerak lambat masuk ke dalam sel melalui saluran Ca^{++} . Sel akan terdepolarisasi dan dimulailah kontraksi jantung ditandai dengan kompleks QRS pada elektrokardiogram (EKG). Selanjutnya terjadi repolarisasi segera yang terdiri dari 3 fase (fase 1,2, dan 3).

2) Fase 1:

Repolarisasi dini: saluran Na^+ akan menutup sebagian sehingga memperlambat aliran Na^+ ke dalam sel. Pada saat

bersamaan, Cl^- masuk ke dalam sel dan K^+ keluar melalui saluran K^+ . sehingga terjadi penurunan jumlah ion positif dalam sel yang menimbulkan gelombang defleksi negatif kecil pada kurva potensial aksi.

3) Fase 2:

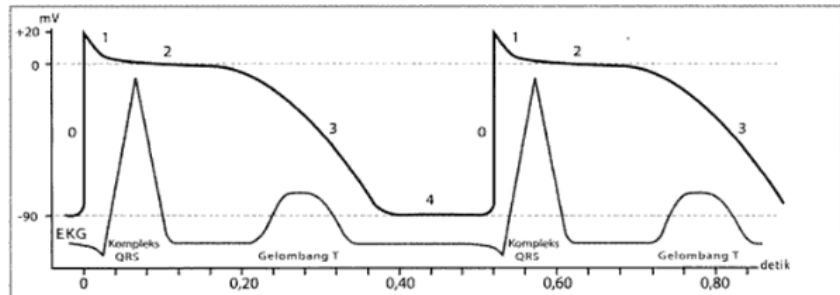
Fase *plateau*: terjadi pemasukan lambat Ca^{++} ke dalam sel melalui saluran Ca^{++} . Ion K^+ terus dari sel melalui saluran K^+ . fase ini ditandai dengan segmen ST pada EKG.

4) Fase 3:

Repolarisasi cepat akhir: terjadi *downslope* potensial aksi, dimana K^+ bergerak cepat keluar sel. Saluran Ca^{++} dan Na^+ tertutup sehingga Ca^{++} dan Na^+ tidak bisa masuk ke dalam sel. Pengeluaran cepat K^+ menyebabkan suasana elektrik di dalam sel menjadi negative. Hal ini menjelaskan terjadinya gelombang T (repolarisasi ventrikel) pada EKG. Jika saluran K^+ dihambat, terjadi pemanjangan potensial aksi.

5) Fase 4:

Resting membrane potential: kembali pada keadaan istirahat, Na^+ dijumpai banyak di dalam sel serta K^+ banyak di luar sel. Pompa $\text{Na}^+ \text{K}^+$ akan di aktivasi untuk mengeluarkan Na^+ dan memasukkan K^+ ke dalam sel. Jantung mengalami polarisasi (siap untuk stimulus berikutnya).



Gambar 2.9 Fase potensial aksi jantung (Sawitri, 2019)

b. Komponen Kompleks P-QRS-T (Harun, 2016)

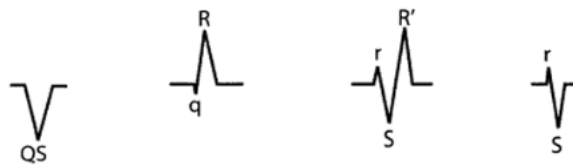
Gelombang potensial elektrik negatif akan menyebar sepanjang miokard yang berkontraksi. Potensial ini dideteksi dengan meletakkan beberapa elektroda di berbagai lokasi di kulit, *signal* akan diperkuat dan digambarkan sebagai rekaman elektrokardiogram (EKG). Komponen gelombang EKG merupakan gambaran dari:

- 1) Gelombang P berhubungan dengan sistol atrium (depolarisasi atrium), merupakan gelombang pertama siklus jantung. Setengah gelombang P pertama terjadi karena stimulasi atrium kanan serta bentuk *downslope*. Karakteristik gelombang P yang normal:
 - a) Lembut dan tidak tajam
 - b) Durasi normal 0,08 – 0,10 detik
 - c) Tinggi tidak lebih dari 2,5 mm
- 2) Kompleks QRS merupakan sistol ventrikel (depolarisasi ventrikel), lebar normal 0,06 – 0,10 detik dan terdiri dari:
 - a) Gelombang Q: defleksi negative pertama, merupakan depolarisasi septum interventrikel yang teraktivasi dari

kiri ke kanan, durasi normal (kecuali sadapan III dan aVR) kurang dari 0,04 detik (1 kotak kecil) dan tinggi kurang dari sepertiga gelombang R pada sadapan bersangkutan.

b) Gelombang R: defleksi positif pertama. Defleksi kedua disebut R'.

c) Gelombang S: defleksi negative pertama setelah R. defleksi disebut gelombang S'.



Gambar 2.10 Variasi kompleks QRS (Sumber: Sawitri, 2019)

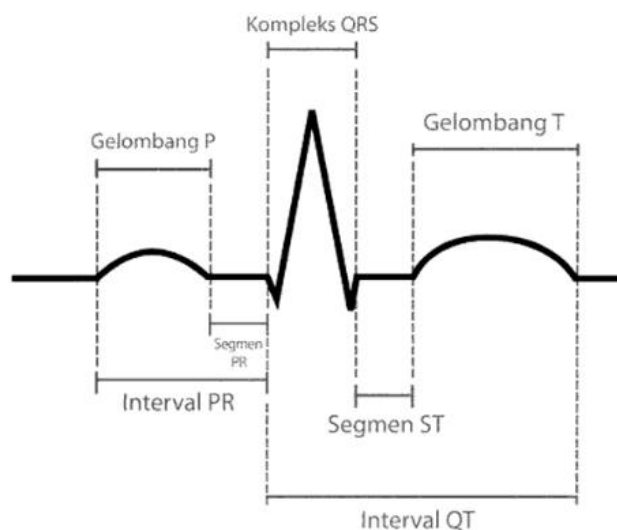
- 3) Gelombang T merupakan repolarisasi ventrikel, biasanya tinggi kurang dari 5 mm pada sadapan ekstremitas atau 10 mm pada sadapan prekordial. Gelombang T bisa positif, negatif atau bifasik.
- 4) Interval PR merupakan cerminan depolarisasi atrium plus perlambatan fisiologis di nodus AV dan berkas His, nilai normal 0,12 – 0,20 detik.
- 5) Segmen PR dibentuk dari akhir gelombang P sampai dengan awal kompleks QRS dan merupakan penentu garis isoelektris.
- 6) Segmen ST merupakan tanda awal repolarisasi ventrikel kiri dan kanan. Titik pertemuan antara akhir kompleks QRS dan

awal segmen ST disebut *J point*. Jika *J point* berada di bawah garis isoelektris disebut depresi *J point* dan jika di atas garis isoelektris disebut elevasi *J point*.



Gambar 2.11 Titik j point (Sumber: Sawitri, 2019)

- 7) Interval QT merupakan aktivitas total ventrikel (mulai dari depolarisasi hingga repolarisasi ventrikel). Diukur mulai awal kompleks QRS hingga akhir gelombang T. Durasi normal tergantung dari umur, jenis kelamin, dan denyut jantung. Rata-rata kurang dari 0,83 detik.



Gambar 2.12 komponen kompleks P-QRS-T pada EKG (Sumber: Sawitri, 2019)

c. Sistem peredaran darah (Brunner & Suddarth, 2006)

1) Sirkulasi pulmonal

Sirkulasi ini merupakan sirkulasi darah dari ventrikel kanan jantung ke paru-paru dan kembali ke atrium kiri; di paru, karbondioksida diekskresikan dan oksigen diabsorpsi. Trunkus atau arteri pulmonalis membawa darah yang miskin oksigen, meninggalkan bagian atas ventrikel kanan jantung menuju ke atas dan bercabang menjadi arteri pulmonalis kanan dan kiri pada vertebra ke-5 torasik. Arteri pulmonalis kiri menjalar ke dasar paru kiri dimana arteri ini bercabang menjadi dua, dan setiap cabang memasuki masing-masing lobus atas paru. Arteri pulmonalis kanan menjalar ke dasar paru kanan dan bercabang menjadi dua, cabang yang lebih besar membawa darah ke lobus medialis dan lobus basalis paru, sedangkan cabang yang lebih kecil membawa darah ke lobus apeks paru.

Dalam paru, arteri bercabang menjadi arteri yang lebih kecil, yaitu arteriol dan kapiler. Pertukaran gas terjadi antara darah di kapiler dan udara di alveolus paru. Pada setiap paru, kapiler mengandung darah yang kaya oksigen bersatu pada akhirnya membentuk dua vena pulmonalis. Dua vena pulmonalis keluar meninggalkan masing-masing paru, mengembalikan darah yang kaya oksigen ke atrium kiri jantung. Saat sistol atrium, darah ini dipompa ke ventrikel

kiri, dan saat sistol ventrikel, darah di dorong ke aorta, arteri pertama dari sirkulasi sistemik.

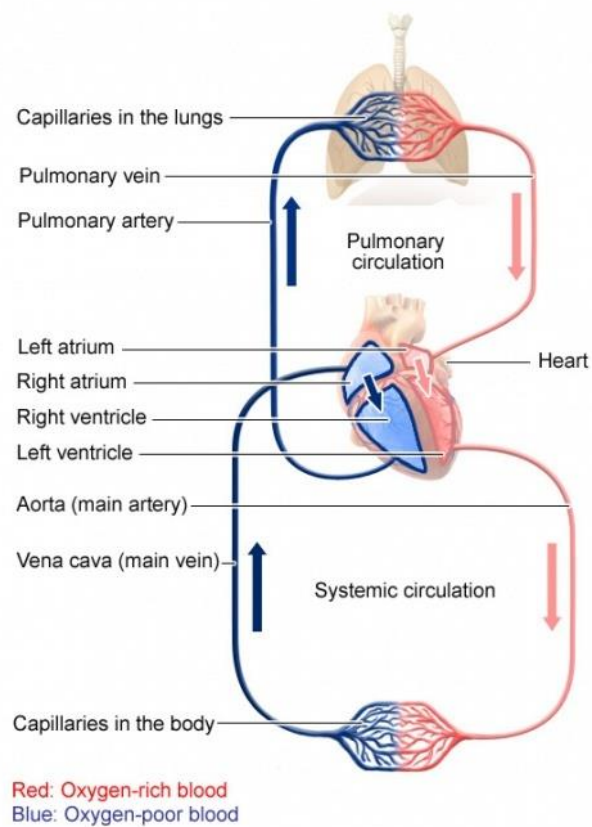
2) Sirkulasi sistemik

Darah yang dipompa keluar dari ventrikel kiri dibawa oleh cabang-cabang aorta di sekitar tubuh dan kembali ke atrium kanan jantung melalui vena cava superior dan inferior. Aorta bercabang menjadi dua pada vertebra toraks ke-12 menjadi arteri iliaka komunis. Selanjutnya aorta bercabang menjadi 2 jenis cabang menurut letaknya, yakni:

- a) Aorta torasik yang memiliki tiga cabang, yakni aorta desendens di toraks, aorta ascendens yang memiliki percabangan arteri koronaria kiri dan kanan yang berfungsi untuk suplai miokardium, arkus aorta bercabang menjadi tiga yaitu arteri atau trunkus brakiosefalik, arteri karotis komunis, serta arteri subklavia.
- b) Aorta abdomen yang memiliki empat pasang cabang: arteri frenik inferior (memperdarahi diafragma), arteri renal (memperdarahi ginjal dan bercabang menjadi arteri suprarenal yang memperdarahi kelenjar adrenal), arteri testicular (memperdarahi testes), dan arteri ovarian (memperdarahi ovarium). Aorta abdomen juga memiliki cabang arteri yang tidak berpasangan yaitu:
 - Arteri seliaka yang memiliki empat cabang arteri yang tidak berpasangan: arteri gastrika kiri (memperdarahi

lambung), arteri splenik (memperdarahi pankreas dan limpa), arteri hepatica (memperdarahi hati, kandung empedu, sebagian lambung, duodenum, dan pankreas),

- Arteri mesenterika superior yang memperdarahi usus halus dan separuh proksimal usus besar.
- Arteri mesenterika inferior yang memperdarahi separuh distal usus besar dan bagian rektum (Ross & Wilson, 2011).



Gambar 2.13 Sirkulasi sistemik dan pulmonal (Sumber: Zahrotin 2019)

B. Konsep *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

1. Pengertian *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Acute coronary syndrome (ACS) adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan oleh sumbatan akut arteri koroner jantung akibat rupturnya plak arterosclerosis. Rupture (robekan) atau erosi plak substansi tidak stabil dan kaya lipid memulai hampir semua sindrom ini. Rupture menyebabkan adhesi keping darah, pembentukan gumpalan fibrin, dan pengaktifan thrombin (William & Wilkins, 2011).

Sindrom koroner akut merupakan suatu kumpulan gejala klinis iskemia miokard yang terjadi secara tiba-tiba akibat kurangnya aliran darah ke miokard berupa angina, perubahan segmen ST pada elektrokardiografi (EKG) 12 lead, dan peningkatan kadar biomarker kardiak. SKA terdiri dari tiga kelompok yaitu angina pektoris tidak stabil / *APTS (unstable angina (UAP))*, *non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI)*, dan *ST segment elevation myocardial infarction (STEMI)* (Kumar & Cannon, 2009).

2. Klasifikasi *Acute Coronary syndrome (ACS)*

Menurut PERKI (2018) dalam Sawitri (2019), klasifikasi sindrom koroner akut (SKA) berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan biomarka jantung dibagi menjadi:

- a. Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (*STEMI*)
- b. Infark miokard akut non-elevasi segmen ST (*NSTEMI*)

c. Angina pectoris tidak stabil (APTS)

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST akut (*STEMI*) merupakan kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner. Keadaan ini memerlukan tindakan revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan perfusi miokard secepatnya, secara medikamentosa menggunakan agen fibrinolitik atau secara mekanis melalui intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis *STEMI* ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di 2 sedapan yang bersebelahan. Inisiasi tatalaksana revaskularisasi tidak perlu menunggu peningkatan biomarka jantung (PERKI, 2018 dalam Sawitri, 2019).

Diagnosis *NSTEMI* dan APTS ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut tanpa elevasi segmen ST yang menetap di 2 sedapan yang bersebelahan. Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T pseud-normalisasi, atau bahkan tanpa perubahan. Angina pectoris tidak stabil dan *NSTEMI* dibedakan berdasarkan hasil pemeriksaan biomarka jantung. Biomarka jantung yang lazim digunakan adalah high sensitivity troponin, troponin, atau CK-MB. Bila hasil pemeriksaan biokimia biomarker jantung terjadi peningkatan bermakna, maka diagnosis infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (*NSTEMI*), jika biomarka jantung tidak meningkat secara bermakna maka diagnosis angina pectoris tidak stabil (APTS).

Pada sindrom koroner akut, nilai ambang untung peningkatan biomarka jantung yang abnormal adalah beberapa unit melebihi nilai normal atas (*upper limits of norma / ULN*) (PERKI, 2018 dalam Aditya, 2020).

Jika pemeriksaan EKG awal tidak menunjukkan kelainan (normal) atau kelainan yang non-diagnostik sementara angina masih berlangsung, maka pemeriksaan diulang 10-20 menit kemudian. Jika EKG ulang tetap menunjukkan gambaran non-diagnostik sementara keluhan angina sangat sugestif ACS, maka pasien dipantau selama 12-24 jam. EKG diulang setiap terjadi angina berulang atau setidaknya 1 kali dalam 24 jam (PERKI, 2018 dalam Aditya, 2020).

3. Etiologi *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Sindrom koroner akut ditandai oleh adanya ketidakseimbangan antara pasokan dengan kebutuhan oksigen miokard diantaranya (Araujo 2017):

- a. Penyempitan arteri koroner karena robek atau pecahnya trombus yang ada pada plak aterosklerosis. Mikroemboli dari agregasi trombosit beserta komponennya dari plak yang ruptur mengakibatkan infark kecil di distal.
- b. Obstruksi dinamik karena spasme fokal yang terus-menerus pada segmen arteri koroner epikardium. Spasme ini disebabkan oleh hiperkontraktibilitas otot polos pembuluh darah dan / atau akibat disfungsi endotel.

- c. Penyempitan yang hebat namun bukan karena spasme / trombus terjadi pada sejumlah pasien dengan aterosklerosis progresif atau dengan stenosis setelah intervensi koroner perkutan (*PCI*)
- d. Inflamasi → penyempitan arteri, destabilisasi plak, ruptur, trombogenesis. Makrofag, limfosit T → peningkatan metalloproteinase → penipisan dan ruptur plak.

4. Faktor resiko

Menurut Muttaqin (2009), faktor risiko pada ACS yaitu:

a. Faktor yang tidak dapat diubah

1) Merokok

Perokok memiliki resiko 2 sampai 3 kali untuk meninggal karena ACS dari pada yang bukan perokok. Hal ini dikaitkan dengan pengaruh nikotin dan kandungan tinggi dari monoksida karbon yang terkandung dalam rokok. Nikotin meningkatkan beban kerja miokardium dan dampak peningkatan kebutuhan oksigen. Karbon monoksida mengganggu pengangkutan oksigen karena hemoglobin mudah berikatan dengan karbon monoksida daripada oksigen.

2) Hyperlipidemia

Kadar kolesterol dan trigliserida dalam darah terlibat dalam transportasi, digesti, absorpsi lemak. Seseorang memiliki kadar kolesterol melebihi 300 mg/dl memiliki risiko 4 kali lipat untuk terkena ACS dibandingkan yang memiliki kadar 200 mg/dl.

3) Diabetes mellitus

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

4) Hipertensi

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

5) Obesitas

Berat badan yang berlebih berhubungan dengan beban kerja yang meningkat dan juga kebutuhan oksigen untuk jantung. Obesitas berhubungan dengan peningkatan intake kalori dan kadar LDL.

6) Aktivitas fisik

Kegiatan gerak dapat mempengaruhi 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) Stress fisiologis berlebihan

b. Faktor risiko yang dapat diubah

1) Usia

Angka morbiditas penyakit ACS meningkat seiring pertambahan usia. Sekitar 55% korban serangan jantung berusia 65 tahun atau lebih dan meninggal empat dari lima orang berusia diatas 65 tahun.

2) Jenis kelamin

Perbedaan antara pria dan wanita yaitu pria memiliki risiko lebih tinggi terserang penyakit ACS, sedangkan pada wanita setelah masa menopause yang dimana terjadi akibat penurunan kadar estrogen dan peningkatan lipid dalam darah.

3) Riwayat keluarga

Belum diketahui secara pasti tingkat faktor gen dan lingkungan dalam pembentukan ateroskelrosis.

4) Suku bangsa

Risiko yang dimiliki orang Amerika berkulit hitam lebih tinggi dibandingkan dengan berkulit putih, hal ini dikaitkan dengan penemuan bahwa 33% orang Amerika berkulit hitam menderita hipertensi dibandingkan dengan yang berkulit putih.

5. Manifestasi klinis

Derajat oklusi arteri biasanya berkaitan dengan gejala yang muncul dengan variasi di penanda kardiak dan penemuan EKG. Angina atau nyeri ada merupakan gejala klasik ACS. Pada angina tidak stabil, nyeri dada muncul saat istirahat atau aktivitas berat

sehingga menghambat aktivitas. Nyeri dada yang berkaitan dengan *NSTEMI* biasanya lebih lama dalam hal durasi dan lebih berat. Pada kedua keadaan ini, frekuensi dan intensitas dapat meningkat bila tidak hilang dengan istirahat, nitrogliserin, atau keduanya dan dapat bertahan selama lebih dari 15 menit. Nyeri dapat muncul dan menjalar ke lengan, leher, dan punggung atau area epigastrium. Sebagai tambahan dari angina, pasien *ACS* dapat muncul disertai sesak nafas, keringat dingin, mual, atau kepala berkunang-kunang. Selain itu dapat terjadi perubahan tanda vital, seperti takikardi, takipnea, hipertensi atau hipotensi, penurunan saturasi oksigen (SpO_2) dan abnormalitas irama jantung (Overbaugh, 2009).

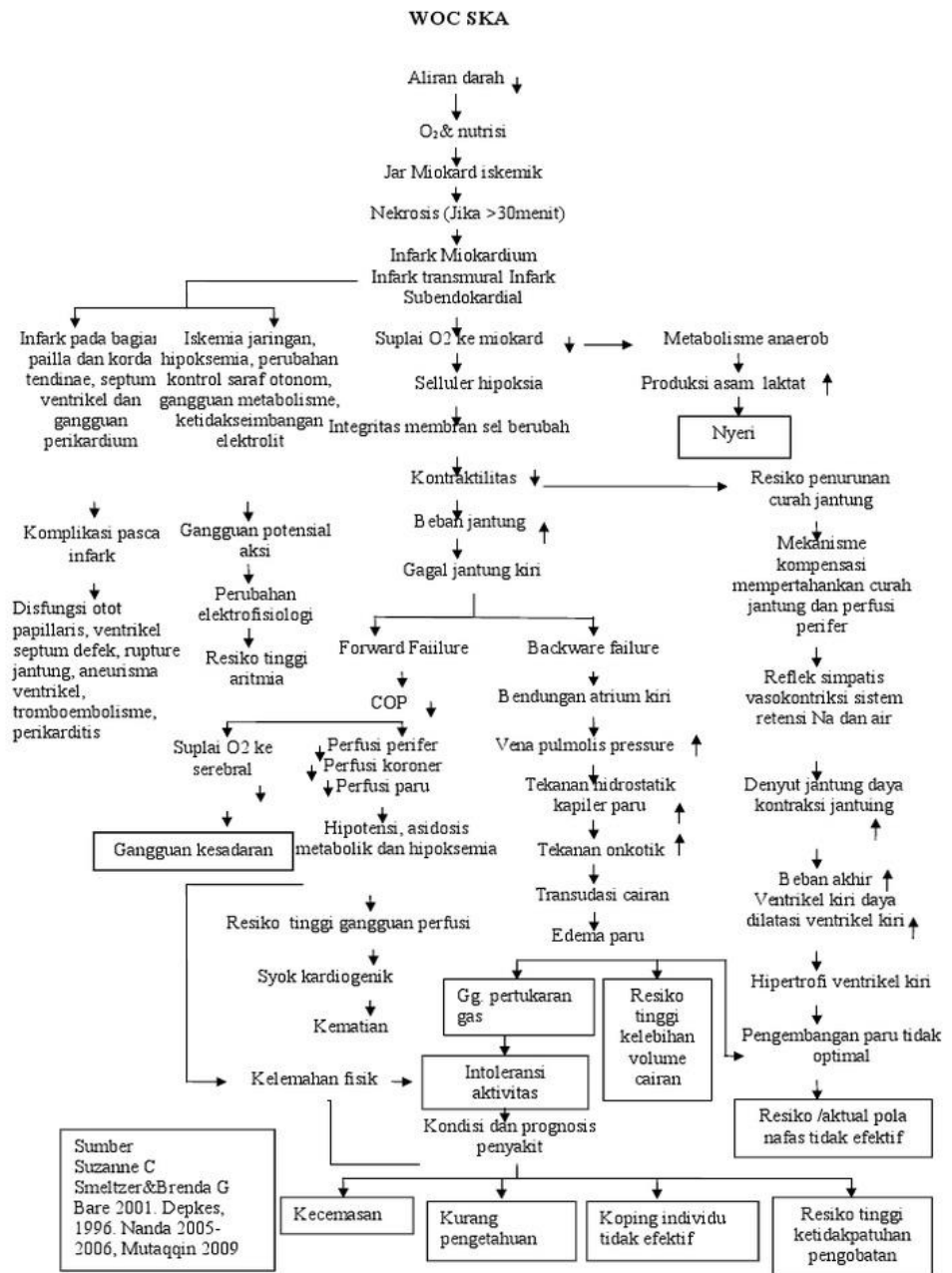
6. Patofisiologi *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Sebagian besar sindrom koroner akut dari plak eteroma pembuluh darah koroner yang koyak atau pecah akibat perubahan komposisi plak dan penipisan tudung fibrosa yang menutupi plak tersebut. Kejadian ini akan diikuti oleh proses agregasi trombosit dan aktivitas jalur koagulasi sehingga terbentuk trombus yang kaya yang kaya trombosit (*white thrombus*). Trombus ini akan menyumbat lubang pembuluh darah koroner, baik secara total maupun parsial atau menjadi mikroemboli yang menyumbat pembuluh koroner yang lebih distal. Selain itu terjadi pelepasan zat vasoaktif yang menyebabkan vasokonstriksi sehingga memperberat gangguan aliran darah koroner. Berkurangnya aliran darah koroner menyebabkan iskemia miokardium. Suplai oksigen yang berhenti selama kurang lebih 20

menit menyebabkan miokardium mengalami nekrosis (*infarct myocard/IMA*), (PERKI, 2018 dalam Sawitri, 2019).

Infarct myocard tidak selalu disebabkan oleh oklusi total pembuluh darah koroner. Sumbatan subtotal yang disertai vasokonstriksi yang dinamis juga dapat menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis jaringan otot jantung (miokard). Selain nekrosis, iskemia juga menyebabkan gangguan kontraktilitas miokardium karena proses hibernating dan stunning (setelah iskemia hilang), serta disritmia dan remodeling ventrikel (perubahan bentuk, ukuran dan fungsi ventrikel). Pada sebagian pasien, sindrom koroner akut terjadi karena sumbatan dinamis akibat spasme lokal arteri koronaria epikardial (angina Prinzmetal). Penyempitan arteri koronaria, tanpa spasme atau trombus, dapat diakibatkan oleh progresi pembentukan plak atau restenosis setelah intervensi koroner perkutan. Beberapa faktor ekstrinsik, seperti demam, anemia, tirotoksikosis, hipotensi, takikardi, dapat menjadi pencetus terjadinya sindrom koroner akut pada pasien yang telah mempunyai plak aterosklerosis (PERKI, 2018 dalam Sawitri, 2019).

7. WOC Acute Coronary Syndrome (ACS)



Bagan 2.1 WOC Acute Coronary Syndrome (ACS) (Sawitri, 2019)

8. Pemeriksaan penunjang *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

a. Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG)

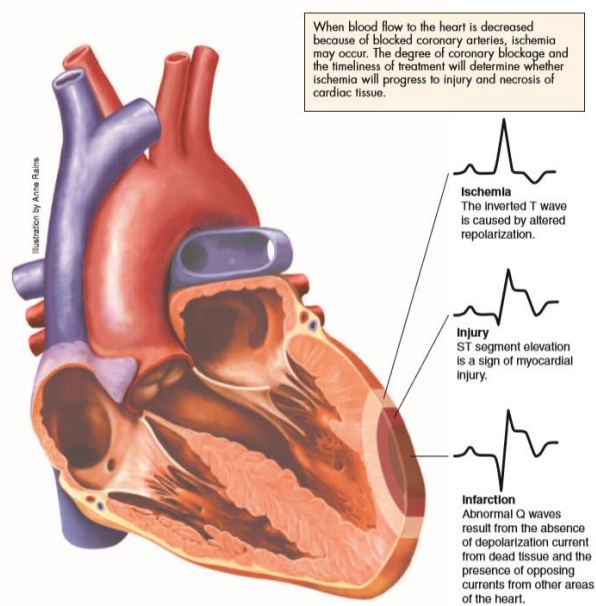
Pemeriksaan EKG 12 lead merupakan pemeriksaan pertama dalam menentukan pasien ACS. Pasien dengan keluhan nyeri dada khas harus sudah dilakukan pemeriksaan EKG maksimal 10 menit setelah kontak dengan petugas. Pada ACS STEMI didapatkan gambar hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti terbentuk gelombang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

Tabel 2.1 Nilai ambang diagnosa elevasi segmen ST (Sumber: PERKI, 2018 dalam Sawitri 2019)

Sadapan	Jenis Kelamin dan Usia	Nilai Ambang Elevasi ST
V1-3	Laki-laki \geq 40 tahun	\geq 0,2 mV
	Laki-laki < 40 tahun	\geq 0,25 mV
	Perempuan usia berapapun	
V3R dan V4R	Laki-laki & perempuan	\geq 0,05 mV
	Laki-laki < 30 tahun	\geq 0,1 mV
V7-V9	Laki-laki & perempuan	\geq 0,05 mV

Tabel 2.2 Lokasi infark berdasarkan sadapan EKG (Sumber: PERKI, 2018 dalam Aditya, 2020)

Sadapan dengan Deviasi Segmen ST	Lokasi Iskemia atau Infark
V1-V4	Anterior
V5-V6, I, aVL	Lateral
II, III, aVF	Inferior
V7-V9	Posterior
V3R dan V4R	Ventrikel kanan



Gambar 2.14 ACS: dari iskemia ke nekrosis (Sumber: Overbaugh,2009)

b. Pemeriksaan biomarka jantung

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T merupakan biomarker nekrosis miosit jantung dan menjadi biomarker untuk diagnosis infark miokard. Troponin I/T sebagai biomarka nekrosis jantung mempunyai sensitivitas dan spesifitas lebih tinggi dari CK-MB, peningkatan biomarka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner atau non-koroner) troponin I/T juga dapat meningkat akibat kelainan kardiak non-koroner seperti takiaritmia, trauma kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis / perikarditis. Pada dasarnya troponin T dan I memberikan informasi yang seimbang terhadap terjadinya nekrosis miosit. Kecuali pada kelainan disfungsi ginjal (Wahiddiyah, Ari, and Rizal 2019).

Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan CK-MB atau troponin I/T menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jam setelah awitan ACS, sehingga pemeriksaan hendaknya diulang 8-12 jam setelah awitan angina. Jika awitan ACS tidak dapat ditentukan dengan jelas, maka pemeriksaan hendaknya diulang 6-12 jam setelah pemeriksaan pertama. Kadar CK-MB yang meningkat dapat dijumpai pada seseorang dengan kerusakan otot skeletal (menyebabkan spesifitas lebih rendah) dengan waktu

paruh yang singkat 48 jam. Mengingat paruh waktu yang singkat, CK-MB lebih terpilih untuk mendiagnosis ekstensi infark maupun infark periprocedural.

Dalam menentukan kapan marka jantung dapat diulang hendaknya mempertimbangkan ketidakpastian dalam menentukan awitan angina. Tes yang negatif pada 1 kali pemeriksaan awal tidak dapat dipakai untuk menyingkirkan diagnosis *IMA*. Kadar troponin pada pasien *IMA* meningkat dalam darah perifer 3-4 jam setelah awitan infark dan menetap sampai 2 minggu. Peningkatan ringan kadar troponin biasanya menghilang dalam 2-3 hari, namun bila terjadi nekrosis luas peningkatan ini dapat menetap hingga 2 minggu. Apabila pemeriksaan troponin tidak tersedia, dapat dilakukan CKMB. CKMB akan meningkat dalam waktu 4-6 jam dan mencapai puncaknya 12 jam, dan menetap sampai 2 hari.

c. Pemeriksaan laboratorium

Data laboratorium, disamping biomarka jantung, yang harus dikumpulkan di ruang gawat darurat adalah tes darah rutin, gula darah sewaktu, status elektrolit, koagulasi darah, tes fungsi ginjal, dan panel lipid. Pemeriksaan laboratorium tidak boleh menunda terapi ACS.

d. Foto polos dada

Tujuan pemeriksaan adalah untuk membuat diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta. Dengan

mengintegrasikan informasi yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram, tes biomarka jantung, dan foto polos dada, diagnosis awal pasien dengan keluhan nyeri dada dapat dikelompokkan sebagai berikut: non-kardiak, angina stabil, kemungkinan ACS, dan definitif ACS.

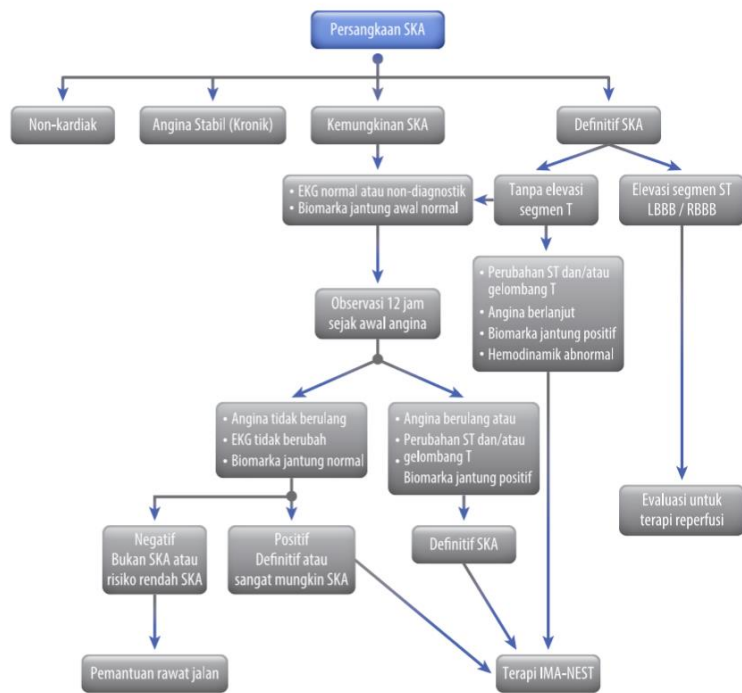
Kemungkinan ACS dengan gejala dan tanda:

- 1) Nyeri dada yang sesuai dengan kriteria angina ekuivalen atau tidak seluruhnya tipikal pada saat evaluasi di ruang gawat darurat.
- 2) EKG normal atau non-diagnostik.
- 3) Biomarka jantung normal

Definitif ACS adalah dengan tanda dan gejala:

- 1) Angina tipikal
- 2) EKG dengan gambaran elevasi yang diagnostik untuk IMA-EST, depresi ST atau inversi T yang diagnostic sebagai keadaan iskemia miokard, atau LBBB baru / persangkaan baru.
- 3) Peningkatan biomarka jantung.

Kemungkinan SKA dengan gambaran EKG non-diagnostik dan biomarka normal perlu menjalani observasi di ruang gawat darurat. Definitif ACS dan angina tipikal dengan gambaran EKG yang non-diagnostik sebaiknya di rawat di ruang *intensive cardiovascular care (ICU / ICCU)*.



Bagan 2.2 Algoritma dan tatalaksana ACS (Sumber: PERKI, 2018 dalam Aditya, 2020)

e. Angiografi koroner

Angiografi koroner memberikan informasi mengenai keberadaan dan tingkat keparahan penyakit jantung koroner, sehingga dianjurkan segera dilakukan untuk tujuan diagnostic pada pasien dengan resiko tinggi dan diagnosis banding yang tidak jelas. Penemuan oklusi trombotik akut, misalnya pada arteri sirkumfleksa, sangat penting pada pasien yang sedang mengalami gejala atau peningkatan troponin namun tidak ditemukan perubahan EKG diagnostic. Pada pasien dengan penyakit pembuluh multiple dan pasien dengan stenosis arteri terutama kiri memiliki risiko tinggi untuk kejadian kardiovaskuler yang serius, angiografi koroner disertai perekaman EKG dan abnormalitas gerakan dinding regional seringkali memungkinkan identifikasi lesi yang menjadi penyebab. Penemuan angiografi yang khas antara lain eksentrisitas, batas yang ireguler, ulserasi, penampakan yang kabur, dan *filling defect* yang mengesankan adanya trombus intrakoronar (Coven, 2013).

f. Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi memegang peran penting dalam ACS. Ekokardiografi dapat mengidentifikasi abnormalitas pergerakan dinding miokard dan membantu untuk menegakkan diagnosis. Ekokardiografi 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).

9. Komplikasi *Acute Coronary Syndrome* (ACS)

g. 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 non infark, mengakibatkan penipisan yang disproporsionasi 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 kosekuensi klinisnya dapat dihambat dengan terapi inhibitor ACE dan vasodilator lain. Pada pasien dengan fraksi ejeksi kurang dari 40%, tanpa melihat ada tidaknya gagal jantung, inhibitor ACE harus diberikan.

h. 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.

i. Komplikasi Mekanik

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

10. Penatalaksanaan *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Menurut PERKI (2018) dalam Aditya (2020) yang dimaksud dengan terapi awal adalah terapi yang diberikan pada pasien dengan diagnosis kerja kemungkinan *ACS* atau *ACS* atas dasar keluhan angina di ruang gawat darurat, sebelum ada hasil pemeriksaan EKG dan / atau marka jantung. Terapi awal yang dimaksud adalah Morfin, Oksigen, Nitrat, Aspirin (MONA), yang tidak harus diberikan semua atau bersamaan. Penanganan dini yang harus segera dilakukan pada pasien dengan keluhan nyeri dada tipikal dengan kecurigaan *ACS* adalah:

a. Tirah baring

b. Suplemen oksigen harus diberikan segera bagi mereka dengan saturasi O₂ arteri < 95% atau yang mengalami distress respirasi

- c. Suplemen oksigen dapat diberikan pada semua pasien ACS dalam 6 jam pertama, tanpa mempertimbangkan saturasi O₂ arteri.
- d. Aspirin 160-320 mg diberikan segera pada semua pasien yang tidak diketahui toleransinya terhadap aspirin. Aspirin tidak bersalut lebih terpilih mengingat absorpsi sublingual (di bawah lidah) yang lebih cepat.
- e. Penghambat reseptor *ADP* (*adenosine diphosphate*)

Dosis awal ticagrelor yang dianjurkan adalah 180 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 2 x 90 mg/hari kecuali pada pasien *STEMI* yang direncanakan untuk reperfusi menggunakan agen fibrinolitik atau dosis awal clopidogrel 300 mg dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan 75 mg/hari (pada pasien yang direncanakan untuk terapi reperfusi menggunakan agen fibrinolitik, penghambat reseptor *ADP* yang dianjurkan adalah (clopidogrel).
- f. Nitrogliserin (NTG) spray/tablet sublingual bagi pasien dengan nyeri dada yang masih berlangsung saat tiba di ruang gawat darurat jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Nitrogliserin intravena diberikan pada pasien yang tidak responsive dengan terapi tiga dosis NTG sublingual dalam keadaan tidak tersedia NTG, isosorbid dinitrat (ISDN) dapat dipakai sebagai pengganti.
- g. Morfin sulfat 1-5 mg intravena, dapat diulang setiap 10-30 menit, bagi pasien yang tidak responsif dengan terapi tiga dosis NTG sublingual.

11. Diagnosa *Acute Coronary Syndrome (ACS)*

Diagnosis *ACS* harus ditegakkan secara cepat dan tepat dan didasarkan pada tiga kriteria, yaitu: gejala klinis nyeri dada spesifik, gambaran EKG, dan evaluasi biokimia dari enzim jantung. Kriteria *World Health Organization (WHO)* diagnosis *acute myocardial infarction (IMA)* dapat ditentukan antara lain dengan: 2 dari 3 kriteria yang harus dipenuhi, yaitu (1) riwayat nyeri dada dan penjarannya yang berkepanjangan (lebih dari 30 menit), (2) perubahan EKG, berupa gambaran *STEMI/NSTEMI* dengan atau tanpa gelombang Q patologis, (3) peningkatan enzim jantung (paling sedikit 1,5 kali nilai batas normal), terutama CKMB dan troponin T/I mulai meningkat pada 3 jam dari permulaan sakit dada *IMA* dan menetap 7-10 hari setelah *IMA*. Troponin T/I mempunyai sensitivitas dan spesifisitas tinggi sebagai pertanda kerusakan sel miokard dan prognosis (Stillwell, 2011).

g. Riwayat atau anamnesis

Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala radikal pasien *ACS*.

Sifat nyeri pengelolaan pasien *ACS* (Febriani 2019):

- 1) Lokasi: substernal, retrosternal, dan prekordial.
- 2) Sifat nyeri: rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk-tusuk, rasa diperas, dan dipelintir.
- 3) Penjaran: ke leher, lengan kiri, mandibular, gigi, punggung/ interskapula, dan dapat juga ke lengan kanan.
- 4) Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat atau obat nitrat.

- 5) Faktor pencetus: latihan fisik, stress emosi, udara dingin, dan sesudah makan.
- 6) Gejala yang menyertai: mual, muntah, sulit bernafas, keringat dingin, dan lemas.
- 7) Hati-hati pada pasien diabetes mellitus, kerap pasien tidak mengeluh nyeri dada akibat neuropati diabetik.

h. Elektrokardiografi

Gambaran EKG abnormal terdapat di penderita *IMA* dengan ditemukannya elevasi segmen ST dan adanya gelombang Q. namun demikian, elevasi segmen ST dapat juga ditemukan di pericarditis, repolarisasi cepat yang normal, dan aneurisma ventrikel kiri. EKG merupakan langkah diagnosis awal yang membedakan kedua kelompok ACS yang mempunyai pendekatan terapi berbeda. Jika terjadi elevasi segmen ST, artinya terjadi infark miokard yang merupakan indikasi untuk reperfusi segera.

Pedoman *American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA)* menggunakan terminologi infark miokard dengan peningkatan segmen ST dan tanpa peningkatan segmen ST, menggantikan terminology infark miokard gelombang Q yang kurang bermanfaat dalam perencanaan pelaksanaan segera. EKG memberi bantuan untuk diagnosis dan prognosis. Rekaman yang dilakukan saat sedang nyeri dada sangat bermanfaat (Kozier, 2009).

Gambaran diagnosis EKG adalah:

- 1) *STEMI*: ST elevasi ≥ 2 mm minimal pada 2 sadapan prekordial yang berdampingan atau ≥ 1 mm pada 2 sadapan ekstremitas, LBBB baru atau diduga: ada evolusi EKG.
- 2) *NSTEMI*: Normal, ST depresi $\geq 0,05$ mV, T inverted simetris: ada evolusi EKG.
- 3) *UAP*: Normal atau transient

12. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien ACS dapat normal, namun tanda-tanda gagal jantung harus dievaluasi dalam menegakkan diagnosis dan tatalaksana ACS. Rchi halus dapat ditemukan pada kedua lapang paru pada keadaan suatu gagal jantung akut. Suatu *IMA* dapat menyebabkan *paradoxical splitting* dari S2 atau murmur baru regurgitasi mitral akibat adanya disfungsi muskulus papilaris. Pemeriksaan fisis penting dilakukan untuk membedakan suatu ACS dengan diagnosis banding lainnya yang dapat meniru suatu ACS, seperti diseksi aorta, perikarditis akut, pneumothorax, atau aneurisma aorta abdominalis (Overbaugh, 2009).

C. Konsep Nyeri

1. Definisi

Nyeri merupakan bentuk ketidaknyamanan yang dapat dialami oleh setiap orang. Rasa nyeri dapat menjadi peringatan terhadap adanya ancaman yang bersifat aktual maupun potensial, namun nyeri bersifat subjektif dan sangat individual. Respon

seseorang terhadap nyeri dipengaruhi oleh faktor jenis kelamin, budaya dan lain sebagainya (Andarmoyo, 2013).

Nyeri merupakan cara tubuh untuk memberitahu kita bahwa terjadi sesuatu yang salah, nyeri bekerja sebagai suatu sistem alam yang merupakan sinyal yang memberitahukan kita untuk berhenti melakukan sesuatu yang mungkin menyakitkan kita, dengan cara ini melindungi kita dari keadaan yang berbahaya. Alasan ini nyeri seharusnya ditangani secara serius (Guide, 2007).

2. Klasifikasi nyeri

Menurut Andarmoyo (2013), klasifikasi nyeri dibedakan menjadi dua yaitu:

a. Nyeri akut

Nyeri akut adalah nyeri yang 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. Untuk tujuan definisi, nyeri akut dapat dijelaskan sebagai nyeri yang berlangsung dari beberapa detik hingga enam bulan. Fungsi nyeri akut adalah memberi peringatan akan suatu cedera atau penyakit yang akan datang.

Nyeri akut akan berhenti dengan sendirinya (*self-limiting*) dan akhirnya menghilang dengan atau tanpa pengobatan setelah keadaan pulih pada area yang terjadi kerusakan. Nyeri akut berdurasi singkat (kurang dari 6 bulan), memiliki onset yang

tiba-tiba dan terlokalisasi. Nyeri ini biasanya disebabkan trauma bedah atau inflamasi. Kebanyakan orang pernah mengalami nyeri sejenis ini, seperti pada saat sakit kepala, sakit gigi, terbakar, tertusuk duri, persalinan, pasca pembedahan dan lain sebagainya.

Nyeri akut terkadang disertai oleh aktivitas sistem saraf simpatis yang akan memperlihatkan gejala-gejala seperti peningkatan respirasi, peningkatan tekanan darah, peningkatan denyut jantung, diaphoresis, dan dilatasi pupil. Secara verbal pasien yang mengalami nyeri yang melaporkan adanya ketidaknyamanan berkaitan dengan nyeri yang dirasakan. Pasien yang mengalami nyeri akut biasanya juga akan memperlihatkan respon emosi dan perilaku seperti menangis, mengerang kesakitan, mengerutkan wajah, atau menyeringai.

b. Nyeri Kronik

McCaffery (1986) dalam Potter & Perry (2006) nyeri kronik adalah nyeri konstan yang menetap suatu panjang waktu. Nyeri kronik berlangsung lebih dari 6 bulan. Nyeri kronik tidak dapat mempunyai awitan yang ditetapkan dengan tepat dan sering sulit untuk diobati karena biasanya nyeri ini tidak memberikan respon terhadap pengobatan yang diarahkan pada penyebabnya.

Nyeri kronik dibagi menjadi dua, yaitu nyeri kronik non maligna dan maligna (Potter & Perry, 2006). Shceman (2009) dalam Potter & Perry (2006) nyeri kronik non maligna merupakan nyeri yang timbul akibat cedera jaringan yang

progresif atau yang menyembuh, biasa timbul tanpa penyebab yang jelas misalnya nyeri pinggang bawah, nyeri yang didasari atas kondisi kronis, misalnya osteoporosis (Potter & Perry, 2006).

Nyeri kronik maligna yang disebut juga nyeri kanker memiliki penyebab nyeri yang dapat diidentifikasi yaitu terjadi akibat perubahan pada saraf. Perubahan ini terjadi bisa karena penekanan pada saraf akibat metastasis sel-sel kanker maupun pengaruh zat-zat kimia maupun pengaruh zat-zat kimia yang dihasilkan oleh kanker itu sendiri.

3. Penilaian respon intensitas nyeri

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

a. Skala analog visual



Gambar 2.15 Skala analog visual(Sumber: Wahid, 2017)

Skala analog visual (*Visual Analog Scale*, VAS) adalah suatu garis lurus / horizontal sepanjang 10 cm, yang mewakili intensitas nyeri yang terus menerus dan pendeskripsi verbal pada setiap ujungnya. Skala ini memberi pasien kebebasan penuh untuk mengidentifikasi keparahan nyeri. VAS dapat merupakan pengukuran keparahan nyeri yang lebih sensitif karena klien dapat mengidentifikasi setiap titik pada rangkaian dari pada dipaksa memilih satu kata atau angka (Potter & Perry, 2006).

b. *Numeric Rating Scale (NRS)*



Gambar 2.16 *Numeric Rating Scale (NRS)* (Sumber: Wahid, 2017)

Skala penilaian numerik (*Numerical Rating Scale*, NRS) lebih digunakan sebagai pengganti alat pendeskripsian kata (Maryunani, 2013).

Dalam hal ini pasien menilai nyeri dengan menggunakan skala 0-10. (Potter & Perry, 2006).

Keterangan:

0: Tidak nyeri

1-3 : Nyeri ringan

4-6: Nyeri sedang

7-9 : Nyeri berat

10 : Nyeri sangat berat.

c. Skala *Bourbanis*



Gambar 2.17 Skala *Bourbanis* (Sumber: Wahid, 2017)

Keterangan :

0 :Tidak nyeri

1-3:Nyeri ringan yaitu secara obyektif klien dapat berkomunikasi dengan baik dan memiliki gejala yang tidak dapat terdeteksi.

4-6 :Nyeri sedang yaitu secara obyektif klien mendesah, menyeringai, dapat menunjukkan lokasi nyeri, dapat mendeskripsikannya, dapat mengikuti perintah dengan baik. Memiliki karakteristik adanya peningkatan frekuensi pernafasan, tekanan darah, kekuatan otot, dan dilatasi pupil.

7-9 : Nyeri berat yaitu secara obyektif klien 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. Memiliki karateristik muka klien pucat, kekakuan otot, kelelahan dan keletihan.

10 : Nyeri sangat berat yaitu pasien sudah tidak mampu lagi berkomunikasi, memukul.

Skala penilaian numerik (*Numerical rating scales, NRS*) lebih digunakan sebagai pengganti alat pendeskripsi kata. Dalam hal ini, klien menilai nyeri dengan menggunakan skala 0-10. Skala ini paling efektif digunakan saat mengkaji intensitas nyeri sebelum dan setelah intervensi terapeutik. Apabila digunakan skala untuk menilai nyeri, maka direkomendasikan patokan 10 cm (Potter & Perry, 2005).

Skala analog visual (*Visual analog scale, VAS*) tidak melabel subdivisi. VAS adalah suatu garis lurus, yang mewakili intensitas nyeri yang terus menerus dan pendeskripsi verbal pada setiap ujungnya. Skala ini memberi klien kebebasan penuh untuk mengidentifikasi keparahan nyeri. VAS dapat merupakan pengukuran keparahan nyeri yang lebih sensitif karena klien dapat mengidentifikasi setiap titik pada rangkaian dari pada dipaksa memilih satu kata atau satu angka (Potter, 2005).

4. Respon fisiologis terhadap nyeri

Perubahan atau respon fisiologis dianggap sebagai indikator nyeri yang lebih akurat dibandingkan laporan verbal pasien. Respon fisiologis harus digunakan sebagai pengganti untuk laporan verbal dari nyeri pada pasien tidak sadar dan jangan digunakan untuk mencoba memvalidasi laporan verbal dari nyeri individu.

Respon fisiologis terhadap nyeri dapat sangat membahayakan individu. Pada saat impuls nyeri naik ke *medulla spinalis* menuju ke batang otak dan hipotalamus, sistem saraf otonom menjadi terstimulasi sebagai bagian dari respon stres. Stimulasi pada cabang simpatis pada sistem saraf otonom menghasilkan respon fisiologis. Apabila nyeri terus menerus, berat, dalam dan melibatkan organ-organ dalam atau viseral maka sistem saraf simpatis akan menghasilkan suatu aksi (Smeltzer & Bare, 2012).

5. Tujuan strategi penatalaksanaan nyeri

Menurut Andarmoyo (2013), dalam dunia keperawatan manajemen nyeri dilakukan dengan tujuan sebagai berikut:

- a. Mengurangi intensitas dan durasi keluhan nyeri.
- b. Menurunkan kemungkinan berubahnya nyeri akut menjadi gejala nyeri kronis yang persisten.
- c. Mengurangi penderitaan dan atau ketidakmampuan atau ketidakberdayaan akibat nyeri.
- d. Meminimalkan reaksi yang tak diinginkan atau intoleransi terhadap terapi nyeri.
- e. Meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengoptimalkan kemampuan pasien untuk menjalankan aktifitas pasien sehari-hari.

6. Karakteristik nyeri

Menurut Andarmoyo (2013), untuk membantu pasien dalam mengutarakan masalah atau keluhannya secara lengkap, pengkajian yang dilakukan untuk mengkaji karakteristik nyeri bisa menggunakan pendekatan analisis symptom. Komponen pengkajian analisis symptom meliputi (*PQRST*): *P* (*Paliatif/Provocatif* yang menyebabkan timbulnya masalah), *Q* (*Quantity/Quality* = Kualitas dan kuantitas nyeri yang dirasakan), *R* (*Region* = Lokasi nyeri), *S* (*Severity* = keparahan), *T* (*Time* = waktu).

D. Konsep Kompres Hangat

1. Pengertian kompres hangat

Kompres hangat adalah suatu metode dalam penggunaan suhu hangat yang dapat menimbulkan efek fisiologis (Wahyuningsih, 2013). Menurut Fauziyah (2013), kompres hangat adalah memberikan rasa hangat kepada pasien untuk mengurangi rasa nyeri dengan menggunakan cairan yang berfungsi untuk melebarkan pembuluh darah dan meningkatkan aliran darah lokal. Menurut Riyadi (2012), kompres hangat adalah tindakan yang dilakukan untuk melancarkan sirkulasi darah juga untuk menghilangkan rasa sakit. Sedangkan menurut (Price & Wilson, 2010) kompres hangat adalah memberikan rasa hangat pada daerah tertentu dengan menggunakan cairan atau alat yang menimbulkan hangat pada bagian yang memerlukan.

2. Manfaat kompres hangat

Menurut Kusyadi (2006) manfaat pemberian kompres hangat adalah sebagai berikut:

- a. Memperlancar sirkulasi darah.
- b. Mengurangi rasa sakit.
- c. Memberi rasa hangat, nyaman dan tenang pada pasien.
- d. Merangsang peristaltik.
- e. Mencegah peradangan meluas.

Menurut Kozier (2009), kompres hangat digunakan secara meluas dalam pengobatan karena memiliki efek bermanfaat yang besar. Adapun manfaat efek kompres hangat adalah efek fisik, efek kimia, dan efek biologis.

a. Efek fisik

Panas dapat menyebabkan zat cair, padat dan gas mengalami pemuaian ke segala arah

b. Efek kimia

Rata-rata kecepatan reaksi di dalam tubuh tergantung pada temperatur. Menurunnya reaksi kimia tubuh seiring dengan menurunnya temperatur tubuh. Permeabilitas membrane sel akan meningkat sesuai dengan peningkatan suhu, pada jaringan akan terjadi peningkatan metabolisme seiring dengan peningkatan pertukaran antara zat kimia tubuh dengan cairan tubuh.

c. Efek biologis

Panas dapat menyebabkan dilatasi pembuluh darah yang mengakibatkan peningkatan sirkulasi darah. Secara umum respon dari tubuh terhadap panas menyebabkan pembuluh darah menurunkan kekentalan darah, menurunkan ketegangan otot, meningkatkan metabolisme jaringan dan meningkatkan permeabilitas kapiler. Respon dari panas inilah yang digunakan untuk keperluan terapi pada berbagai kondisi dan keadaan yang terjadi di dalam tubuh.

3. Mekanisme kerja kompres hangat terhadap nyeri

Pemberian kompres hangat adalah intervensi keperawatan yang sudah lama diaplikasikan oleh perawat, kompres hangat dianjurkan untuk menurunkan nyeri karena dapat meredakan nyeri, meningkatkan relaksasi otot, meningkatkan sirkulasi, meningkatkan relaksasi psikologis dan memberi rasa nyaman sebagai *counterstain* (Kozier & Erb, 2009). Pada tahap psikologis kompres hangat menurunkan nyeri lewat transmisi dimana sensasi hangat dapat menghambat pengeluaran mediator inflamasi seperti sitokin pro inflamasi, kemokin, yang dapat menurunkan sensitivitas nosiseptor yang akan meningkatkan rasa ambang pada rasa nyeri sehingga terjadilah penurunan nyeri