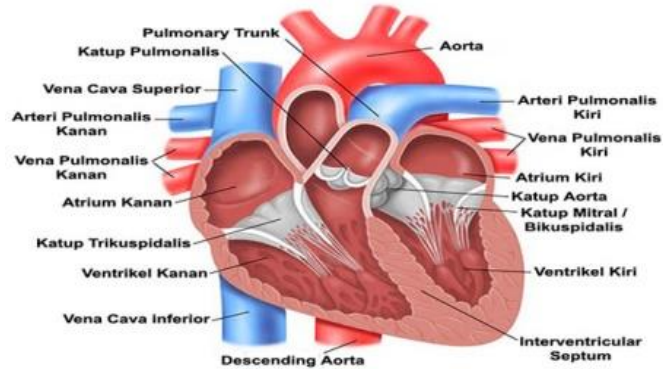


BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Teori Jantung



Gambar 2.1 (Edyutomo,2016)

1. Anatomi Jantung

Jantung terletak di rongga dada, diselaputi oleh satu membran pelindung yang disebut perikardium. Dinding jantung terdiri atas tiga lapis yaitu perikardium, miokardium dan endokardium. Dinding jantung terdiri atas jaringan ikat padat yang membentuk suatu kerangka fibrosa dan otot jantung. Serabut otot jantung bercabang-cabang dan beranatomosis secara erat (Timurawan, 2017). Jantung adalah organ berotot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya diatas, dan puncaknya dibawah. Apeksnya (puncak) miring kesebelah kiri (Pearce, 2011).

a) Kedudukan jantung

Jantung berada didalam thoraks, antara kedua paru-paru dan dibelakang sternum, dan lebih menghadap kekiri daripada kekanan. Kedudukannya yang tepat dapat digambarkan pada kulit dada kita (Pearce, 2011).

Sebuah garis yang ditarik dari tulang rawan iga ketiga kanan, dua sentimeter dari sternum, keatas tulang rawan iga kedua kiri, satu sentimeter dari sternum menunjuk kedudukan basis jantung, tempat pembuluh darah masuk dan keluar. Titik disebelah kiri antara iga kelima dan ke enam atau didalam ruang interkostal kelima kiri, empat sentimeter dari garis medial menunjuk kedudukan apeks jantung yang merupakan ujung tajam ventrikel (Pearce, 2011).

b) Struktur dan kerja jantung

Ukuran jantung kira-kira sebesar kepalan tangan. Jantung dewasa beratnya antara 220 sampai 260 gram. Jantung terbagi oleh sebuah septum (sekat) menjadi dua belah, yaitu kiri dan kanan (Pearce, 2011).

Jantung manusia dan mamalia lainnya mempunyai 4 ruang, yaitu atrium kiri dan kanan, ventrikel kiri dan kanan. Dinding ventrikel lebih tebal dari pada dinding atrium, karena ventrikel harus bekerja lebih kuat untuk memompa darah ke organ-organ tubuh lainnya. Selain itu dinding ventrikel kiri lebih tebal daripada ventrikel kanan, karena ventrikel kiri bekerja lebih kuat memompa darah keseluruh tubuh. Sedangkan ventrikel kanan hanya memompa darah ke paru-paru. Atrium kiri dan kanan dipisahkan oleh sekat yang disebut septum atriorum. Sedangkan sekat yang memisahkan ventrikel kiri dan kanan dinamakan septum interventrikularis (Timurawan, 2017).

Darah kotor dari tubuh masuk keatrium kanan, kemudian melalui katup yang disebut katup trikuspid berhubungan dengan adanya 3 daun jaringan yang terdapat pada lubang antara atrium kanan dan ventrikel kanan. Kontraksi ventrikel akan menutup katup trikuspid, tetapi membuka katup pulmoner yang terletak pada lubang masuk arteri pulmoner. (Timurawan, 2017).

Darah masuk kedalam arteri pulmoner yang langsung bercabang-cabang menjadi cabang kanan dan kiri yang masing-masing menuju paru-paru kanan dan kiri. Arteri-arteri ini bercabang pula sampai membentuk arterial. Arteriol-arteriol memberi darah ke pembuluh kapiler dalam paru-paru. Disinilah darah melepaskan karbon dioksida dan mengambil oksigen. Selanjutnya darah diangkut oleh pembuluh darah yang disebut venul, yang berfungsi sebagai saluran anak dari vena pulmoner. Empat vena pulmoner (dua dari setiap paru-paru) membawa darah kaya oksigen ke atrium kiri jantung. Hal ini merupakan bagian sistem sirkulasi yang dikenal sebagai sistem pulmoner atau peredaran darah kecil (Timurawan, 2017).

Dari atrium kiri, darah mengalir ke ventrikel kiri melalui katup bikuspid. Kontraksi ventrikel akan menutup katup bikuspid dan membuka katup aortik pada lubang masuk ke aorta. Cabang-cabang yang pertama dari aorta terdapat tepat didekat katup aortik. Dua lubang menuju kearteri-arteri koroner kanan dan kiri. Arteri koroner ialah pembuluh darah yang memberi makan sel-sel jantung.

Arteri ini menuju arteriol yang memberikan darah ke pembuluh darah kapiler yang menembus seluruh bagian jantung. Kemudian darah diangkut oleh venul menuju ke vena koroner yang bermuara diatrium kanan. Sistem sirkulasi bagian ini disebut sistem koroner. Selain itu, aorta dari ventrikel kiri juga bercabang menjadi arteri yang mengedarkan darah kaya oksigen keseluruh tubuh(kecuali paru-paru), kemudian darah miskin oksigen diangkut dari jaringan tubuh oleh pembuluh vena ke jantung (atrium kanan). Peredaran darah ini disebut peredaran darah besar (Timurawan, 2017).

c) Denyut jantung dan tekanan darah

Otot jantung mempunyai kemampuan untuk berdenyut sendiri secara terus-menerus. Suatu sistem integrasi didalam jantung melalui denyutan dan merangsang ruang-ruang didalam jantung secara berurutan. Simpul sinoatrium atau pemacu terdiri atas serabut purkinje yang terletak antara atrium atau sinus venus. Impuls menyebar keseluruh bagian atrium dan kesimpul atrioventrikular. Selanjutnya impuls akan dilanjutkan keotot ventrikel melalui serabut purkinje. Hal ini berlangsung cepat sehingga kontraksi ventrikel melalui pada apeks jantung dan menyebar dengan cepat kearah pangkal arteri besar yang meninggalkan jantung. (Timurawan, 2017)

Kecepatan denyut jantung dalam keadaan sehat berbeda-beda, dipengaruhi oleh pekerjaan, makanan, umur dan emosi. Irama dan denyut jantung sesuai dengan siklus jantung. Jika jumlah denyut ada 70 berarti siklus jantung 70 kali semenit. Kecepatan normal

denyut nadi pada waktu bayi sekitar 140 kali permenit, denyut jantung ini makin menurun dengan bertambahnya umur, pada orang dewasa jumlah denyut jantung sekitar 60-80 kali permenit. Pada orang yang beristirahat jantungnya berdetak sekitar 70 kali permenit dan memompa darah 70 ml setiap denyut (volume denyutan adalah 70 ml) jadi, jumlah darah yang dipompa setiap menit adalah 70×70 ml atau sekitar 5 liter. Sewaktu banyak bergerak, seperti olahraga, kecepatan jantung dapat menjadi 150 setiap menit dan volume denyut lebih dari 150 ml. Hal ini, daya pompa jantung 20-25 ml permenit.(Timurawan,2017).

Darah mengalir, karna kekuatan yang disebabkan oleh kontraksi ventrikel kiri. Sentakan darah yang terjadi pada setiap kontraksi dipindahkan melalui dinding otot yang elastis dari seluruh sistem arteri. Peristiwa ketika jantung mengendur atau sewaktu darah memasuki jantung disebut diastol. Sedangkan ketika jantung berkontraksi atau pada saat darah meninggalkan jantung disebut sistol. Tekanan darah manusia yang sehat dan normal sekitar 120 atau 80 mmHg. 120 merupakan tekanan sistol, dan 80 adalah tekanan diastol.(Timurawan,2017).

2. Fisiologi Jantung

a. Definisi

Jantung merupakan suatu organ otot berongga yang terletak di pusat dada. Bagian kanan dan kiri jantung masing-masing memiliki ruang sebelah atas (atrium) yang mengumpulkan darah dan

ruang sebelah bawah (ventrikel) yang mengeluarkan darah. Fungsi utama jantung adalah menyediakan oksigen ke seluruh tubuh dan membersihkan tubuh dari hasil metabolisme (karbon dioksida). Jantung melaksanakan fungsi tersebut dengan mengumpulkan darah yang kekurangan oksigen dari seluruh tubuh dan memompanya ke dalam paru-paru, dimana darah akan mengambil oksigen dan membuang karbon dioksida. Jantung kemudian mengumpulkan darah yang kaya oksigen dari paru-paru dan memompanya ke seluruh tubuh (Lesmana dkk, 2017).

b. Fungsi jantung

Pada saat berdenyut, setiap ruang jantung mengendur dan terisi darah (diastole), selanjutnya jantung berkontraksi dan memompa darah, darah keluar dari ruang jantung (sistole). Kedua atrium mengendur dan berkontraksi secara bersamaan, dan kedua ventrikel juga mengendur dan berkontraksi secara bersamaan. Darah yang banyak mengandung karbon dioksida dari seluruh tubuh mengalir melalui dua vena besar (*vena cava*) menuju ke dalam atrium kanan. Ada 3 macam sirkulasi dalam sistem kardiovaskular, antara lain :

1) Sirkulasi pulmonal

Atrium kanan → ventrikel kanan → melalui katup pulmoner → arteri pulmonalis → paru-paru → atrium kiri.

2) Sirkulasi sistemik

Atrium kiri → ventrikel kiri → seluruh tubuh → atrium kanan.

3) Sirkulasi kardial

Aorta desenden→arteri coronaria kiri dan kanan→miokardial jantung (Lesmana, dkk. 2017).

c. Pembuluh darah

Keseluruhan sistem peredaran (sistem kardiovaskular) terdiri dari arteri, arteriola, kapiler, venula dan vena.

1) Arteri

(Kuat dan lentur) membawa darah dari jantung dan menanggung tekanan darah yang paling tinggi. Kelenturannya membantu mempertahankan tekanan darah antara denyut jantung.

2) Arteriol

Memiliki dinding berotot yang menyesuaikan diameter untuk meningkatkan atau menurunkan aliran darah ke daerah tertentu.

3) Kapiler

Merupakan pembuluh darah yang halus dan berdinding sangat tipis, yang berfungsi sebagai jembatan antara arteri (membawa darah dari jantung) dan vena (membawa darah kembali ke jantung). Kapiler memungkinkan oksigen dan zat makanan berpindah dari darah ke dalam jaringan dan memungkinkan hasil metabolisme berpindah dari jaringan ke dalam darah.

4) Venula

Dari kapiler, darah mengalir kedalam venula lalu kedalam vena, yang akan membawa darah kembali ke jantung.

5) Vena

Memiliki dinding yang tipis, tetapi biasanya diameternya lebih besar dari pada arteri, sehingga vena mengangkut darah dalam volume yang sama tetapi dengan kecepatan yang lebih rendah dan tidak terlalu di bawah tekanan (Lesmana, dkk. 2017).

d. Sistem vaskular

Secara anatomi sistem vaskular dapat dibagi menjadi 3 bagian yaitu:

- 1) Sistem distribusi, yang terdiri dari arteri dan arteriol dengan fungsinya sebagai transport atau penyalur darah ke semua organ dan jaringan sel tubuh serta mengatur alirannya ke bagian-bagian tubuh yang membutuhkan.
- 2) Sistem difusi, yang terdiri dari pembuluh darah kapiler yang ditandai dengan dindingnya yang tersusun sedemikian rupa sehingga memungkinkan proses difusi suatu bahan yang berlangsung didalamnya seperti: karbon dioksida, oksigen, zat gizi dan sisa-sisa metabolisme. Di lain pihak pembuluh darah kapiler bersama-sama dengan arteriola (precapillary resistance) dan venula. Dan oleh karena itu bagian pembuluh darah ini juga dikenal sebagai resistance vessels Sistem pengumpul, yang berfungsi menerima dan mengumpulkan darah dari kapiler,

pembuluh limfa dan atau langsung dari sistem arteri. Bagian pembuluh darah ini, merupakan saluran yang distensibel dan berfungsi juga mengalirkan kembali darah ke jantung. Oleh karenanya bagian pembuluh darah ini disebut capacitance vessel (Lesmana, dkk. 2017).

e. Mikrostruktur otot jantung

Setiap sel otot jantung juga memiliki garis Z yang di perankan oleh “intercalated disc” dan memisahkan sel-sel otot jantung satu dengan yang lainnya, dan bahkan membentuk satu kesatuan untuk mempertahankan kohesinya dalam bentuk “muscle contact unit” dan mempermudah penyebaran rangsang (stimulasi) listrik didalam jantung. Artinya jika suatu sel otot jantung terangsang, maka rangsangan tersebut akan segera disebarkan keseluruh sel-sel otot jantung.(Lesmana,dkk,2017)

Vaskular, seperti aorta dan arteri besar lainnya memiliki dinding yang tebal dan relatif di dominasi oleh tunica media yang banyak mengandung lapisan jaringan ikat elastik. Mikrosirkulasi diawali aliran darah dari arteriol menuju ke “thoroughfare channels” dan kemudian menuju anyaman kapiler. Sesudah itu darah mengalir kembali ke “thoroughfare channels” akhirnya masuk kevenula. Mengalirnya darah dari “thoroughfare channels” kecabang-cabang kapiler dikendalikan oleh “precapillary sphincter”. Dengan demikian aliran darah didalam mikrosirkulasi dapat dipertahankan sesuai dengan kebutuhannya (Lesmana, dkk. 2017).

f. Curah jantung

Curah jantung ialah jumlah darah yang dapat dipompa oleh ventrikel setiap menitnya curah jantung normal berkisar sekitar 5liter/menit dan dapat dipengaruhi oleh usia, posisi tubuh, olahraga dan obat-obatan seperti digitalis dan penyakit intrakardial atau ekstrakardial. Terdapat 2 faktor penting yang berpengaruh pada curah jantung, yaitu:

- 1) Faktor jantung yang terdiri dari denyut jantung (heart rate) dan isi sekuncup (stroke volume).

Faktor jantung lebih banyak dipengaruhi oleh “performance ventrikel” (kontraktilitas miokardium), “ventricular filling” (distending pressure). Denyut jantung, pengaruh denyut jantung terhadap curah jantung sangat tergantung atas keseimbangan rangsangan antara saraf simpatik dan parasimpatik, dengan merangsang simpatik dapat meningkatkan denyut jantung sedangkan saraf parasimpatik memberikan pengaruh sebaliknya.

Saraf simpatik dan parasimpatik pada dasarnya mempengaruhi “slope” potensial aksi depolarisasi diastolik, sel-sel pacu (pacemaker) jantung yang terdapat pada simpul (node) sinus. Peningkatan dan penurunan frekuensi perubahan potensial aksi pacu jantung akan menyebabkan perubahan irama denyut jantung. Isi sekuncup, selalu bervariasi, hal ini disebabkan oleh perubahan pada panjang serabut miokardium.

Kontraktilitas miokardium nisa juga ditentukan oleh peningkatan influksi ion kalsium dan “calcium pulse” yang menuju ke unsur miokontraktil pada awal sistole (Lesmana dkk, 2017)

2) Faktor aliran balik vena (*venous return*)

Balik vena terjadi karena daya isap jantung. Vena lebih distensible daripada arteri, adanya efek gravitasi dan pengaruh hubungan langsung arteri dengan vena. Kekuatan fungsional yang mendorong darah kembali ke jantung adalah perbedaan tekanan antara aorta dengan atrium kanan selama jantung berdenyut. Dan tekanan ini berasal dari ventrikel kiri, yang kemudian ditransfer ke sistem arteri selanjutnya ke sistem vena.(Lesmana ,dkk.,2017).

Tekanan inilah yang disebut dengan tekanan pengisian sistemik dan besarnya kurang lebih 7mmHg, yang merupakan tekanan rata-rata sirkulasi (mean pressure) dan aorta sampai dengan vena cava. Jika tekanan atrium kanan 0 milimeter air raksa, maka tekanan efektif sama dengan tekanan pengisian sistemik.

Faktor yang menunjang kembalinya darah ke jantung seperti:

- a) Pompa otot
- b) Pengaruh simpatik

- c) Pengisapan jantung memiliki fungsi sebagai berikut, pompa anggota badan, sehingga menimbulkan gerakan memeras dan putus-putus sesuai dengan irama kontraksi-relaksasi otot tersebut.
- d) Mekanisme pengisapan ventrikel yang terjadi "*diastolic recolling*" dinding ventrikel yang saat diastole.
- e) Perubahan posisi menyebabkan berkurangnya darah yang menuju ke jantung, misalnya perubahan dari berbaring keposisi berdiri atau jongkok yang relatif lama sebagai akibat pengumpulan darah di dalam reservoir vena seperti di dalam hati, limfa dan vena-vena besar lainnya (Lesmana, dkk. 2017).

B. Penyakit Jantung Koroner

1. Pengertian Penyakit Jantung Koroner(PJK)

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit pembuluh darah koroner jantung oleh karena penyempitan, penyumbatan, ataupun kelainan pembuluh darah lain. Keadaan tersebut bisa disebabkan oleh spasme, ateroklerosis maupun kombinasi keduanya. Aliran yang terhambat dapat menyebabkan suplai oksigen dan nutrisi untuk miokardium menurun hingga timbul nyeri dan gangguan fungsi kerja jantung.(William, 2011).

Menurut American Heart Association, PJK yang dalam bahasa Inggris disebut Coronary Heart Disease (CHD) adalah istilah umum untuk penumpukan plak pada arteri koroner yang dapat menyebabkan

serangan jantung.(William and Wilkins, 2011). Pembentukan plak dikenal dengan istilah aterosklerosis, yaitu kondisi di mana pada pembuluh darah koroner jantung terdapat perubahan variabel intima arteri yang merupakan akumulasi fokal lemak (lipid), kompleks karbohidrat, darah dan hasil produk darah, jaringan fibrus dan deposit kalsium yang kemudian diikuti dengan perubahan media(Sudoyono, 2010).

2. Klasifikasi

Klasifikasi dari Penyakit Jantung Koroner menurut (Sudoyono, 2010) sebagai berikut:

a. Angina Pektoris Stabil (APS)

Klasifikasi yang paling ringan ini disebut stabil karena penyempitan masih sangat minimal, belum terjadi kerusakan miokardium dan belum terjadi obstruksi koroner. Nyeri yang ditimbulkan hanya berdurasi singkat namun berulang dalam periode yang lama dengan intensitas dan durasi yang sama. Lokasi nyeri dada biasanya meluas hingga ke lengan dan sekitar dada leher. Nyeri hanya bila diprovokasi oleh kelelahan, cuaca, dan asupan serta dapat mereda dengan istirahat atau pemberian nitrat.

b. Acute Coronary Syndrome (ACS)

Acute Coronary Syndrome (ACS) atau sindrom koroner akut merupakan kumpulan gejala yang berhubungan dengan derajat penyempitan berat dengan trombosis hingga obstruksi arteri koroner.

Nyeri dada adalah gejala yang paling umum di samping mual, muntah, dan diaphoresis.

1) Angina Pektoris Tidak Stabil (*Unstable Angina/UA*)

Obstruksi sebagian dan belum terjadi kerusakan miokardium sehingga biomarker jantung tidak dapat terdeteksi. Berbeda dengan yang bersifat stabil, angina pektoris tidak stabil dapat terjadi saat istirahat dan berdurasi lebih panjang, biasanya lebih dari 20 menit. Nyeri tidak dapat mereda hanya dengan istirahat.

2) Non STEMI akut (*Acute Non ST Elevated Myocardial Infarction/NSTEMI*)

Obstruksi arteri koroner sudah terjadi secara total oleh trombosis akut dan proses vasokonstriksi. Proses trombosis akut diawali dengan rupturnya plak yang tidak stabil. Plak tidak stabil memiliki ciri yaitu inti lipid banyak, otot polos densitas rendah dan fibrous cup tipis. NSTEMI menyebabkan enzim jantung mengalami peningkatan.

3) STEMI Akut (*Acute ST Elevated Myocardal Infarction*)

STEMI terjadi saat oklusi pada arteri koroner diikuti penurunan suplai atau berhenti secara mendadak. Penyumbatan sudah mencapai 100%. Sama halnya dengan NSTEMI, jenis PJK ini butuh penanganan.

3. Penyebab Penyakit Jantung Koroner

Penyebab PJK terdiri dari beberapa faktor dan dinamakan faktor

risiko. Faktor risiko merupakan faktor-faktor yang keberadaannya berkedudukan sebelum terjadinya penyakit. Secara garis besar faktor risiko PJK dapat dibagi dua, yaitu faktor risiko yang dapat diubah / modifiable (kolesterol, hipertensi, merokok, obesitas, diabetes melitus, kurang aktifitas fisik, stres) dan faktor risiko yang tidak dapat diubah / non modifiable (riwayat keluarga, jenis kelamin, usia) (Bustan,2015).

Berdasarkan penelitian (Bustan,2015) terdahulu tentang diagnosa penyakit jantung koroner, maka dalam penelitian ini digunakan faktor risiko (variabel input) seperti jenis kelamin, usia, denyut nadi, tekanan darah sistolik, kolesterol, gula darah sewaktu, trigliserida, elektrokardiogram. Serta dengan tambahan gejala terjadinya penyakit jantung koroner seperti nyeri dada, sesak nafas dan batuk. Berikut ini adalah uraian tentang variabel input yang digunakan, yaitu:

a. Jenis Kelamin

Dari hasil penelitian terdahulu menunjukkan bahwa jenis kelamin laki-laki lebih besar terkena PJK dibandingkan dengan wanita. Akan tetapi, pada wanita yang sudah menopause risiko PJK meningkat. Hal itu berkaitan dengan penurunan hormon estrogen yang berperan penting dalam melindungi pembuluh darah dari kerusakan yang memicu terjadinya aterosklerosis(Bustan,2015).

b. Usia

Hasil penelitian terdahulu terbukti bahwa semakin bertambahnya usia, risiko terkena PJK semakin tinggi, dan pada umumnya dimulai pada usia 40 tahun ke atas (Notoatmodjo, 2013).

c. Denyut Nadi

Denyut nadi adalah denyutan arteri dari gelombang darah yang mengalir melalui pembuluh darah sebagai akibat dari denyutan jantung.(Bustan,2015).

d. Tekanan Darah Sistolik

Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah pada saat terjadi kontraksi otot jantung. Istilah ini sering digunakan untuk merujuk pada tekanan arterial maksimum saat terjadi kontraksi pada lobus ventrikular kiri dari jantung. Rentang waktu terjadinya kontraksi disebut systole.(Gray,2012).

e. Kolesterol

Kolesterol ditranspor dalam darah dalam bentuk lipoprotein, 75% merupakan lipoprotein densitas rendah (*low density lipoprotein/LDL*) dan 25% merupakan lipoprotein densitas tinggi (*high density lipoprotein/HDL*). Kadar kolesterol LDL yang rendah memiliki peran yang baik pada PJK dan terdapat hubungan terbalik antara kadar HDL dan risiko terjadinya PJK (Gray, 2012).

f. Gula Darah Sewaktu

Gula darah sewaktu adalah tingkat glukosa di dalam darah pada waktu itu (saat pemeriksaan). Konsentrasi gula darah atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Glukosa yang dialirkan melalui darah adalah sumber utama energi untuk sel-sel tubuh(Iman,2013).

g. Trigliserida

Trigliserida merupakan satu macam lemak yang terdapat dalam tubuh, yang di dalam cairan darah dikemas dalam bentuk partikel lipoprotein (Iman, 2013).

h. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram adalah rekaman aktivitas listrik jantung, yang digunakan untuk mendiagnosa aritmia jantung, iskemia miokard dan infark miokard(Siti,2015).

i. Nyeri dada

Gejala nyeri dada dirasakan oleh sekitar 1/3 penderita PJK. Nyeri dirasakan di bagian tengah dan menyebar ke leher, lengan, dagu. Rasa nyeri sering disertai rasa seperti diremas atau dicengkeram, dan hal ini disebabkan karena jantung kekurangan darah dan oksigen. Terkadang nyeri tidak dirasakan, tetapi hanya merasakan tidak enak badan saja(Siti,2015).

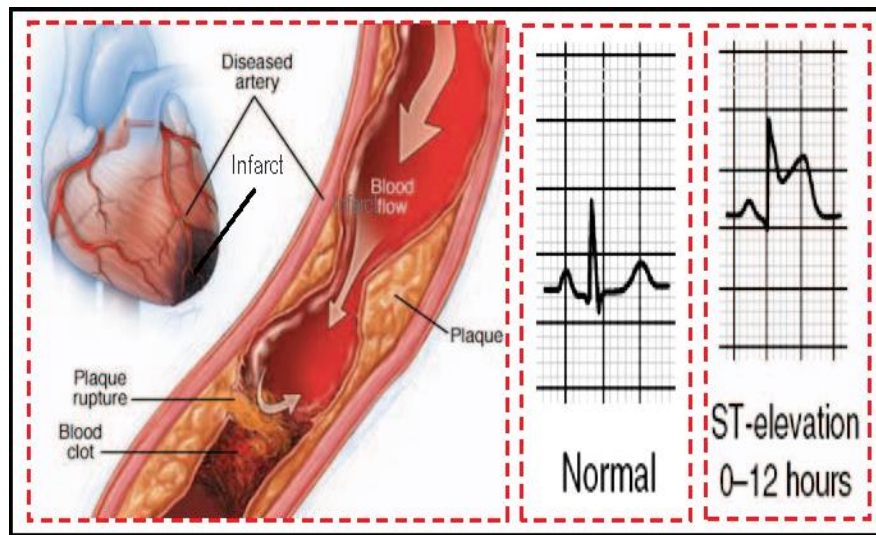
j. Sesak Nafas

Bila jantung tidak dapat memompa sebagaimana mestinya, cairan cenderung dapat berkumpul di jaringan dan paru, sehingga menyebabkan kesulitan bernafas waktu berbaring(Siti,2015).

k. Batuk

Batuk merupakan tindakan refleks naluriah atau mekanisme kerja tubuh untuk mengusir benda asing yang dapat mengiritasi saluran pernapasan(Siti,2015).

C. Konsep Penyakit ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)



Gambar 2.2 (El Mimoni Elhasan,2016)

1. Pengertian ST Elevation Myocardial Infarction

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak akibat oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskuler, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi, dan akumulasi lipid (Sudoyono, 2010).

ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) adalah suatu sindrom klinis yang didefinisikan sebagai kumpulan gejala iskemi miokard yang berhubungan dengan elevasi ST persisten dan pelepasan biomarker nekrosis miokard. Elevasi ST tanpa left ventricular hypertrophy (LVH) atau left bundle branch block (LBBB) yang diagnostik berdasarkan Universal Denition of Myocardial Infarction adalah elevasi ST baru pada J point ≥ 2 mm (0,2 mV) pada laki-laki atau $\geq 1,5$ mm (0,15 mV) pada perempuan di lead V2-V3 dan/ atau ≥ 1 mm

(0,1 mV) di precordial lead lain atau pada limb lead, setidaknya pada 2 leads yang bersebelahan (O’Gara PT, 2013).

2. Etiologi ST-Elevation Myocardial Infarction(STEMI)

Terdapat dua faktor risiko yang dapat menyebabkan penyakit arteri koroner yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi (*modifiable*) dan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi (*non modifiable*). Faktor risiko modifiable dapat dikontrol dengan mengubah gaya hidup dan kebiasaan pribadi, sedangkan faktor risiko yang nonmodifiable merupakan konsekuensi genetic yang tidak dapat dikontrol (smeltzer, 2012). Menurut Muttaqin (2010) ada lima faktor risiko yang dapat diubah (*modifiable*) yaitu merokok, tekanan darah tinggi hiperglikemia, kolesterol darah tinggi, dan pola tingkah laku.

a. Merokok

Merokok dapat memperparah dari penyakit koroner diantaranya karbondioksida yang terdapat pada asap rokok akan lebih mudah mengikat hemoglobin dari pada oksigen, sehingga oksigen yang disuplai ke jantung menjadi berkurang. Asam nikotinat pada tembakau memicu pelepasan katekolamin yang menyebabkan konstiksi arteri dan membuat aliran darah dan oksigen jaringan menjadi terganggu. Merokok dapat meningkatkan adhesi trombosit yang akan dapat mengakibatkan kemungkinan peningkatan pembentukan thrombus(Muttaqin,2010).

b. Tekanan darah tinggi

Tekanan darah tinggi merupakan juga faktor risiko yang

dapat menyebabkan penyakit arteri koroner. Tekanan darah yang tinggi akan dapat meningkatkan gradien tekanan yang harus dilawan oleh ventrikel kiri saat memompa darah. Tekanan tinggi yang terus menerus menyebabkan suplai kebutuhan oksigen jantung meningkat(Mutaqqin,2010).

c. Kolesterol darah tinggi

Tingginya kolesterol dengan kejadian penyakit arteri koroner memiliki hubungan yang erat. Lemak yang tidak larut dalam air terikat dengan lipoprotein yang larut dengan air yang memungkinkannya dapat diangkut dalam system peredaran darah. Tiga komponen metabolisme lemak, kolesterol total, lipoprotein densitas rendah (*low density lipoprotein*) dan lipoprotein densitas tinggi (*high density lipoprotein*). Peningkatan kolestreol *low density lipoprotein (LDL)* dihubungkan dengan meningkatnya risiko koronaria dan mempercepat proses arterosklerosis. Sedangkan kadar kolesterol *high density lipoprotein (HDL)* yang tinggi berperan sebagai faktor pelindung terhadap penyakit arteri koronaria dengan cara mengangkut LDL ke hati, mengalami biodegradasi dan kemudian diekskresi (Price, 2010).

d. Hiperglikemia

Pada penderita diabetes mellitus cenderung memiliki prevalensi aterosklerosis yang lebih tinggi, hiperglikemia menyebabkan peningkatan agregasi trombosit yang dapat menyebabkan pembentukan thrombus(Gray et al, 2015).

e. Pola perilaku

Pola hidup yang kurang aktivitas serta stressor psikososial juga ikut berperan dalam menimbulkan masalah pada jantung. Rosenman dan Friedman telah mempopulerkan hubungan antara apa yang dikenal sebagai pola tingkah laku tipe A dengan cepatnya proses aterosclerosis. Hal yang termasuk dalam kepribadian tipe A adalah mereka yang memperlihatkan persaingan yang kuat, ambisius, agresif, dan merasa diburu waktu. Stres menyebabkan pelepasan katekolamin, tetapi masih dipertanyakan apakah stres memang bersifat aterosklerotik atau hanya mempercepat serangan(Gray et al,2015).

3. Patofisiologi

Infark miokard akut dengan elevasi ST (STEMI) umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi thrombus pada plak arteriosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner berat yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak arteriosklerosis mengalami fisur, ruptur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis(Ramrakha, 2006 dalam ABD Kadir, 2015).

Kejadian infark miokard diawali dengan terbentuknya aterosklerosis yang kemudian ruptur dan menyumbat pembuluh darah. Penyakit aterosklerosis ditandai dengan formasi bertahap fatty plaque di dalam dinding arteri. Lama kelamaan plak ini terus tumbuh ke dalam

lumen, sehingga diameter lumen menyempit. Penyempitan lumen mengganggu aliran darah ke distal dari tempat penyumbatan terjadi (Ramrakha, 2006 dalam ABD Kadir, 2015).

Faktor-faktor seperti usia, genetik, diet, merokok, diabetes mellitus tipe II, hipertensi, reactive oxygen species dan inflamasi menyebabkan disfungsi dan aktivasi endotelial. Pemaparan terhadap faktor-faktor di atas menimbulkan injury bagi sel endotel. Akibat disfungsi endotel, sel-sel tidak dapat lagi memproduksi molekul-molekul vasoaktif seperti nitric oxide, yang berkerja sebagai vasodilator, anti-trombotik dan anti-proliferasi. Sebaliknya, disfungsi endotel justru meningkatkan produksi vasokonstriktor, endotelin-1, dan angiotensin II yang berperan dalam migrasi dan pertumbuhan sel (Ramrakha, 2006, ABD Kadir, 2015).

Leukosit yang bersirkulasi menempel pada sel endotel teraktivasi. Kemudian leukosit bermigrasi ke sub endotel dan berubah menjadi makrofag. Di sini makrofag berperan sebagai pembersih dan bekerja mengeliminasi kolesterol LDL. Sel makrofag yang terpajan dengan kolesterol LDL teroksidasi disebut sel busa (foam cell). Faktor pertumbuhan dan trombosit menyebabkan migrasi otot polos dari tunika media ke dalam tunika intima dan proliferasi matriks. Proses ini mengubah bercak lemak menjadi ateroma matur. Lapisan fibrosa menutupi ateroma matur, membatasi lesi dari lumen pembuluh darah. Perlekatan trombosit ke tepian ateroma yang kasar menyebabkan terbentuknya trombosis. Ulserasi atau ruptur mendadak lapisan fibrosa

atau perdarahan yang terjadi dalam ateroma menyebabkan oklusi arteri (Price, 2006, ABD Kadir, 2015).

Penyempitan arteri koroner segmental banyak disebabkan oleh formasi plak. Kejadian tersebut secara temporer dapat memperburuk keadaan obstruksi, menurunkan aliran darah koroner, dan menyebabkan manifestasi klinis infark miokard. Lokasi obstruksi berpengaruh terhadap kuantitas iskemia miokard dan keparahan manifestasi klinis penyakit. Oleh sebab itu, obstruksi kritis pada arteri koroner kiri atau arteri koroner desendens kiri berbahaya (Selwyn, 2005 dalam ABD Kadir, 2015).

Pada saat episode perfusi yang inadkuat, kadar oksigen ke jaringan miokard menurun dan dapat menyebabkan gangguan dalam fungsi mekanis, biokimia dan elektrik miokard. Perfusi yang buruk ke subendokard jantung menyebabkan iskemia yang lebih berbahaya. Perkembangan cepat iskemia yang disebabkan oklusi total atau subtotal arteri koroner berhubungan dengan kegagalan otot jantung berkontraksi dan berelaksasi (Selwyn, 2005 dalam ABD Kadir, 2015).

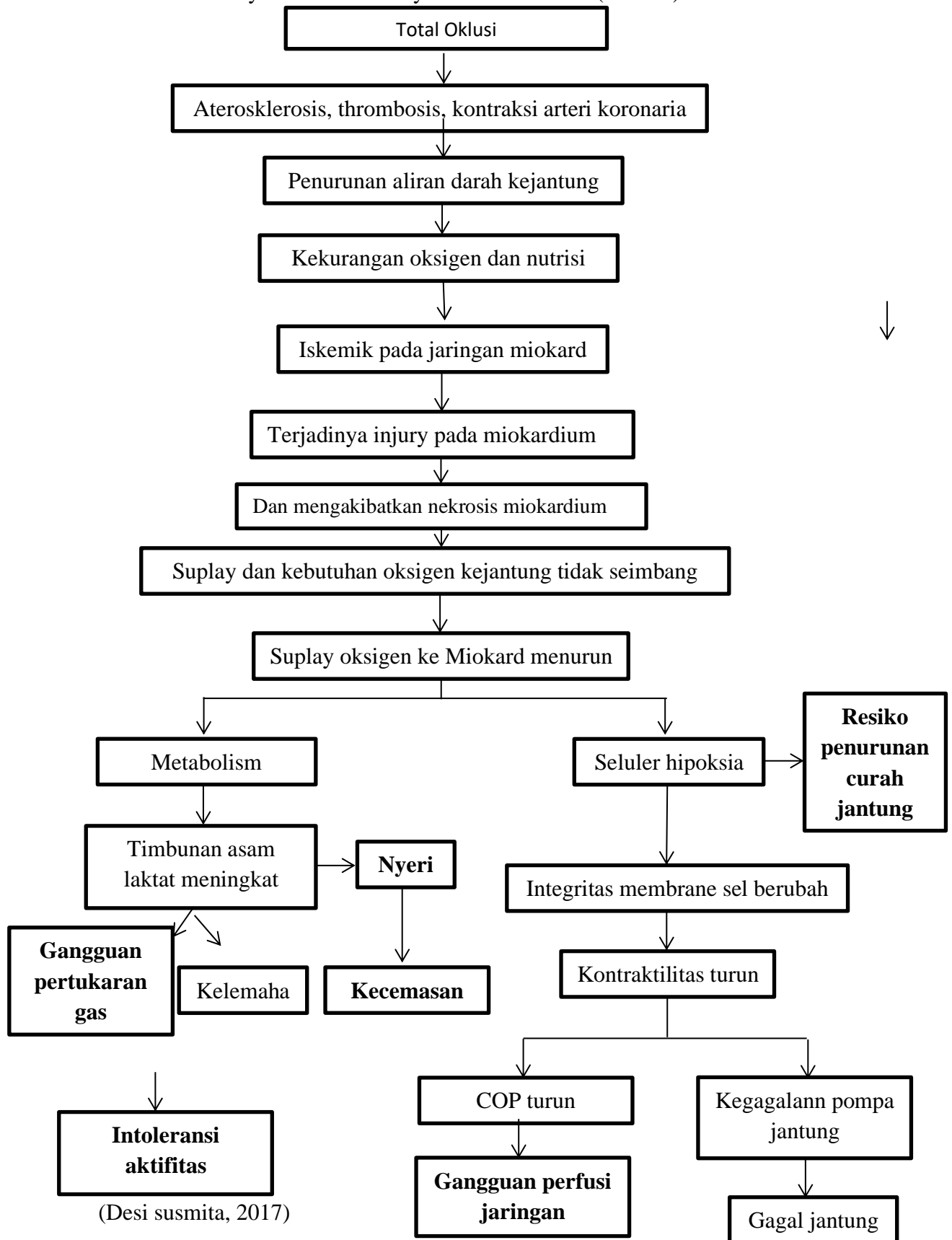
Selama kejadian iskemia, terjadi beragam abnormalitas metabolisme, fungsi dan struktur sel. Miokard normal memetabolisme asam lemak dan glukosa menjadi karbon dioksida dan air. Akibat kadar oksigen yang berkurang, asam lemak tidak dapat dioksidasi, glukosa diubah menjadi asam laktat dan pH intrasel menurun. Keadaan ini mengganggu stabilitas membran sel. Gangguan fungsi membran sel menyebabkan kebocoran kanal K^+ dan ambilan Na^+ oleh monosit. Keparahan dan durasi dari ketidakseimbangan antara suplai dan

kebutuhan oksigen menentukan apakah kerusakan miokard yang terjadi reversibel (20 menit). Iskemia yang ireversibel berakhir pada infark miokard (Selwyn, 2005 dalam ABD Kadir, 2015).

Ketika aliran darah menurun tiba-tiba akibat oklusi trombus di arteri koroner, maka terjadi infark miokard tipe elevasi segmen ST (STEMI). Perkembangan perlahan dari stenosis koroner tidak menimbulkan STEMI karena dalam rentang waktu tersebut dapat terbentuk pembuluh darah kolateral. Dengan kata lain STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat (Antman, 2005, dalam ABD Kadir, 2015). Non STEMI merupakan tipe infark miokard tanpa elevasi segmen ST yang disebabkan oleh obstruksi koroner akibat erosi dan ruptur plak. Erosi dan ruptur plak aterosklerotik menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen. Pada Non STEMI, trombus yang terbentuk biasanya tidak menyebabkan oklusi menyeluruh lumen arteri koroner (Kalim, 2001 dalam ABD Kadir, 2015).

Infark miokard transmural disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang terjadi cepat yaitu dalam beberapa jam hingga minimal 6-8 jam. Infark miokard subendokardial terjadi hanya di sebagian miokard dan terdiri dari bagian nekrosis yang telah terjadi pada waktu berbedabeda (Selwyn, 2005 dalam ABD Kadir, 2015).

4. Pathway ST Elevation Myocardial Infarction(STEMI)



5. Faktor Resiko ST Elevation Myocardial Infarction

Faktor risiko ada yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah sebagai berikut (Santoso & Setiawan, 2005 dalam Siti, 2015):

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 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 mg/dl memiliki resiko 4 kali lipat 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.

6. Manifestasi Klinis ST Elevation Myocardial Infarction(STEMI)

Pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada perlu dilakukan anamnesa secara cermat apakah nyeri dadanya berasal dari jantung

atau dari luar jantung. Jika dicurigai nyeri dada yang berasal dari jantung dibedakan apakah nyerinya berasal dari koroner atau bukan. Perlu dianamnesis pula apakah ada riwayat infark miokard sebelumnya serta faktor-faktor risiko antara lain hipertensi, diabetes militus, dislipidemia, merokok, stress serta riwayat sakit jantung koroner pada keluarga. Bila dijumpai pasien dengan nyeri dada akut perlu dipastikan secara cepat dan tepat apakah pasien menderita IMA atau tidak (Devi, 2015).

Diagnosis yang terlambat atau yang salah dalam jangka panjang dapat menyebabkan konsekuensi yang berat. Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala cardinal pasien IMA. Gejala ini merupakan petanda awal dalam pengelolaan pasien IMA. Sifat nyeri dada angina sebagai berikut:

- a. Lokasi: substernal, retrosternal, dan prekordial.
- b. Sifat nyeri: rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan diplintir.
- c. Penjalaran ke: biasanya ke lengan kiri, dapat juga ke leher, rahang bawah, gigi, punggung/interskapula, perut, dan juga ke lengan kanan.
- d. Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat, atau obat nitrat.
- e. Faktor pencetus: latihan fisik, stress emosi, udara dingin, dan sesudah makan.
- f. Gejala yang menyertai: mual, muntah, sulit bernafas, keringat dingin, cemas dan lemas.

- g. Diagnosis banding nyeri dada STEMI antara lain perikarditis akut, emboli paru, diseksi aorta akut, kostokondritis dan gangguan gastrointestinal, Nyeri dada tidak selalu ditemukan pada STEMI. STEMI tanpa nyeri lebih sering dijumpai pada diabetes militus dan usia lanjut.
- h. Sebagian besar pasien cemas dan tidak bisa istirahat (gelisah).

Seringkali ekstremitas pucat disertai keringat dingin. Kombinasi nyeri dada substernal >30 menit dan banyak keringat dicurigai kuat adanya STEMI. Sekitar seperempat pasien infark anterior mempunyai manifestasi hiperaktivitas saraf simpatis (takikardi dan atau hipotensi). Tanda fisis lain pada disfungsi fentrikular adalah S4 dan S3 gallop, penurunan intensitas bunyi jantung pertama dan split paradoksikal bunyi jantung kedua. Dapat ditemukan murmur *midsistolik* atau *late sistlik apical* yang bersifat sementara karena disfungsi apparatus katup mitral dan pericardial *friction rub*. Peningkatan suhu sampai 38°C dapat dijumpai dalam minggu pertama pasca STEMI(Khairir,dkk,2015).

Diagnosis IMA dengan elevasi ST ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran EKG adanya elevasi ST ≥ 2 mm, minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau ≥ 1 mm pada 2 sandapan ekstremitas. Pemeriksaan enzim jantung, terutama troponin T yang meningkat, memperkuat diagnosis, namun keputusan memberikan terapi revaskularisasi tak perlu menunggu hasil pemeriksaan enzim,

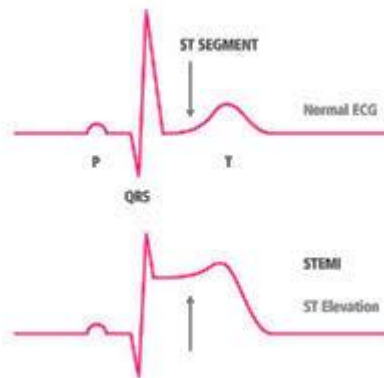
mengingat dalam tatalaksana IMA, prinsip utama Penatalaksanaan adalah *time is muscle*.(Khairir,dkk,2015).

Pemeriksaan EKG 12 sandapan harus dilakukan pada semua pasien dengan nyeri dada atau keluhan yang dicurigai STEMI. Pemeriksaan ini harus dilakukan segera dalam 10 menit sejak kedatangan di IGD. Pemeriksaan EKG di IGD merupakan senter dalam menentukan keputusan terapi karena bukti kuat menunjukkan gambaran elevasi segmen ST dapat mengidentifikasi pasien yang bermanfaat untuk dilakukan terapi perfusi. Jika pemeriksaan EKG awal tidak diagnostic untuk STEMI tetapi pasien tetap simptomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG serial dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara continue harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. Pada pasien dengan STEMI inferior, EKG sisi kanan harus diambil untuk mendeteksi kemungkinan infark pada ventrikel kanan(Kasron,2012).

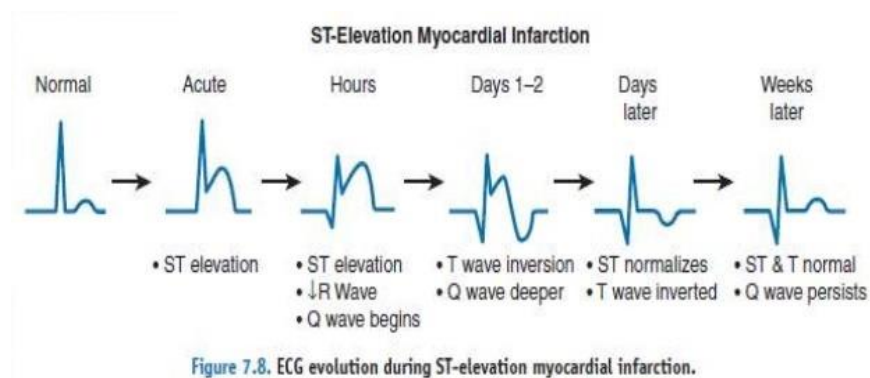
Sebagian besar pasien dengan presentasi awal elevasi segmen ST mengalami evolusi menjadi gelombang Q pada EKG yang akhirnya infark miokard gelombang Q. Sebagian kecil menetap menjadi infark miokard gelombang non Q. Jika obstruksi thrombus tidak total, obstruksi bersifat sementara atau ditemukan banyak kolateral, biasanya tidak ditemukan elevasi segmen ST. Pasien tersebut biasanya mengalami angina pectoris tak stabil atau non STEMI. Pada bagian pasien tanpa elevasi ST berkembang tanpa

menunjukkan gelombang Q disebut infark non Q. Sebelumnya istilah infark miokard transmural digunakan jika EKG menunjukkan gelombang Q atau hilangnya gelombang R dan infark miokard non transmural jika EKG hanya menunjukkan perubahan sementara segmen ST dan gelombang T, namun ternyata tidak selalu ada korelasi gambaran patologis EKG dengan lokasi infark (mural/transmural) sehingga terminology IMA gelombang Q dan non Q menggantikan IMA mural/nontransmural(Kasron,2012).

7. Pemeriksaan Penunjang ST Elevation Myiocardial Infarction(STEMI)



Gambar 2.3 (Anonim,2012)



Gambar 2.4 (Anonim, 2012)

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 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 prominen dan gejala infark inferior (Winipeg Regional Health Authority/ WRHA,2008, dalam Siti, 2015).

b. Pemeriksaan laboratorium

Untuk menegakkan adanya STEMI, 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 creatinin 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 simptom yang ada seperti aneurisma thoraks atau pneumonia (Coven, 2013).

d. Ekhokardiografi

Pemeriksaan ekhokardiografi memegang peranan penting dalam STEMI 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).

8. Penatalaksanaan ST Elevation Myocardial Infarction(STEMI)

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 simptom dan iskhemik. STEMI 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% (Kasron, 2012).

Penatalaksanaan awal STEMI 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:

- d. Ibrinolitik/trombolitik
- e. Percutaneous coronary intervention (PCI)
- f. Coronary artery bypass grafting (CABG) (Hamm et al, 2011;).

Penanganan farmakologi awal adalah:

1) 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(Erniody,2012).

2) 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(Erniody,2012).

3) 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.(Erniody,2012).

4) 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 cyclooksigenase 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 angkamortalitas pasien dengan STEMI (Pramana, 2015).

5) 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.

6) Obat penurun kolesterol/Simvastatin

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(Muttaqin,2012).

7) ACE inhibitor/Captopril

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(Muttaqin,2012).

8) 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(Muttaqin,2012).

9) 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 (Jevon dan Ewens, 2013).

Penatalaksanaan dengan non farmakologi dengan elevasi ST yaitu sebagai berikut (Idrus, 2014).

- a) Aktivitas. Pasien harus istirahat dalam 12 jam pertama.
- b) Diet. Karena resiko muntah dan aspirasi segera setelah infark miokard pasien harus puasa atau hanya minum air dalam 4-12 jam pertama. Diet mencakup lemak <30% kalori total dan kandungan kolesterol <300 mg/hari. Menu harus diperkaya dengan makanan yang kaya serat, kalium, magnesium, dan rendah natrium.
- c) Bowels. Istirahat ditempat tidur dan efek penggunaan narkotik untuk menghilangkan nyeri mengakibatkan konstipasi. Dianjurkan penggunaan kursi komod di samping tempat tidur, diet tinggi serat dan penggunaan pencahar ringan secara rutin seperti dioctyl sodium sulfosuksinat.
- d) Sedasi. Pasien memerlukan sedasi selama perawatan untuk mempertahankan periode inaktivasi dengan penenang. Dapat menggunakan diazepam 5 mg, oksazepam 15 – 30

mg atau lorazepam 0,5- 2 mg diberikan 3 atau 4 kali sehari biasanya efektif.

9. Komplikasi *ST Elevation Myocardial Infarction(STEMI)*

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(Waly,dkk,2014).

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(Waly,dkk,2014).

b. Gangguan Hemodinamik

Gagal pemompaan (*pump failure*) merupakan penyebab utama kematian di rumah sakit pada 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(Safitri,2013).

c. Komplikasi Mekanik

Ruptur muskulus papilaris, ruptur septum ventrikel, ruptur dinding ventrikel(Pratiwi,dkk,2011).

10. Prognosis

Kelangsungan hidup pasien 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 melakukan 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(Safitri,2013).

D. Konsep Teori Oksigenasi

1. Pengertian Oksigenasi

Oksigenasi adalah pemenuhan akan kebutuhan oksigen, kebutuhan dasar manusia yang digunakan untuk kelangsungan metabolisme tubuh, untuk mempertahankan hidup, dan untuk aktivitas berbagai organ atau sel. Apabila lebih dari 4 menit orang tidak mendapatkan oksigen maka akan merusak otak dan menyebabkan pasien kehilangan kesadaran(Ikhsanuddin,2014).

Menurut Andarmoyo (2012) oksigenasi merupakan kebutuhan dasar manusia yang paling mendasar. Keberadaan oksigen merupakan salah satu komponen gas dan unsur vital dalam proses metabolisme dan untuk mempertahankan kelangsungan hidup seluruh sel-sel tubuh.

Dalam kaitannya dengan pemenuhan kebutuhan oksigenasi tidak terlepas dari peranan fungsi sistem pernafasan dan kardiovaskular yang menyuplai kebutuhan oksigen tubuh. Menurut Fitriani (2015) keberadaan oksigen merupakan salah satu komponen gas dan unsur vital dalam proses metabolisme dan untuk mempertahankan kelangsungan hidup seluruh sel-sel tubuh. Secara normal elemen ini diperoleh dengan cara menghirup O₂ setiap kali bernapas dari atmosfer. Oksigen untuk kemudian diedarkan ke seluruh jaringan tubuh.

Oksigen adalah salah satu kebutuhan yang paling vital bagi tubuh. Apabila kekurangan oksigen berlangsung lebih dari 5 menit, maka terjadi kerusakan sel otak secara permanen. Selain itu oksigen digunakan oleh

sel untuk mempertahankan kelangsungan metabolisme sel. Oksigen akan digunakan dalam metabolisme sel agar berfungsi secara optimal. Oksigenasi adalah memenuhi kebutuhan oksigen dalam tubuh dengan cara melancarkan saluran masuknya oksigen atau memberikan aliran gas oksigen sehingga konsentrasi oksigen meningkat dalam tubuh (Razziq, 2010).

2. Proses Oksigenasi

Proses oksigenasi menurut Saminan (2012) yaitu sebagai berikut:

a. Ventilasi

Merupakan proses keluar masuknya oksigen dari atmosfer ke dalam alveoli atau dari alveoli ke atmosfer. Proses ventilasi dipengaruhi oleh beberapa hal, yaitu adanya perbedaan tekanan antara atmosfer dengan paru, semakin tinggi tempat maka tekanan udara semakin rendah, demikian sebaliknya, semakin rendah tempat tekanan udara semakin tinggi. Pengaruh proses ventilasi 24 lainnya adalah kemampuan paru untuk mengembang dan kemampuan kontraksi menyempitnya paru. Beberapa faktor yang mempengaruhi ventilasi yaitu adanya konsentrasi oksigen di atmosfer, adanya kondisi jalan napas yang baik, adanya kemampuan toraks dan alveoli pada paru-paru dalam melaksanakan ekspansi atau kembang kempis.

b. Difusi Gas

Difusi gas merupakan pertukaran antara oksigen di alveoli dengan kapiler paru dan CO₂ di kapiler dengan alveoli. Proses

pertukaran ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu luasnya permukaan paru, tebal membran respirasi atau permeabilitas yang terdiri dari epitel alveoli dan interstisial, dan perbedaan tekanan dan konsentrasi O₂ (O₂ dari alveoli masuk ke dalam darah karena tekanan O₂ dalam rongga alveoli lebih tinggi dari tekanan O₂ dalam darah vena pulmonalis, masuk dalam darah secara difusi).

c. Transportasi Gas

Transportasi gas merupakan proses pendistribusian O₂ kapiler ke jaringan tubuh dan CO₂ jaringan tubuh ke kapiler. Transportasi gas dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu curah jantung, kondisi pembuluh darah, latihan (exercise), perbandingan sel darah dengan darah secara keseluruhan (hematokrit), serta eritrosit dan kadar Hb.

3. Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kebutuhan Oksigenasi

Faktor- faktor menurut Arrafat (2013) yang mempengaruhi kebutuhan oksigen ada berbagai macam, yaitu status kesehatan, lingkungan, gaya hidup, gangguan oksigenasi, analisa gas darah, usia, luas permukaan tubuh, dan jenis kelamin.

a. Status Kesehatan

Pada orang sehat, sistem kardiovaskular dan sistem respirasi berfungsi dengan baik sehingga dapat memenuhi kebutuhan oksigen tubuh secara adekuat. Sebaliknya, orang yang mempunyai penyakit jantung ataupun penyakit pernapasan dapat mengalami kesulitan dalam pemenuhan kebutuhan oksigen tubuh.

Penyakit pada sistem kardiovaskular berakibat pada terganggunya pengiriman oksigen ke sel-sel tubuh. Selain itu penyakit-penyakit pada sistem pernapasan dapat mempunyai efek sebaliknya terhadap oksigen darah. Salah satu contoh kondisi kardiovaskular yang mempengaruhi oksigen adalah anemia, karena hemoglobin berfungsi membawa oksigen dan karbondioksida maka anemia dapat mempengaruhi transportasi gas-gas tersebut ke dan dari sel. (Asmadi, 2015)

b. Lingkungan

Ketinggian, panas, dingin dan polusi mempengaruhi oksigenasi. Makin tinggi daratan, makin rendah PaO₂ sehingga makin sedikit O₂ yang dapat dihirup individu. Sebagai akibatnya individu pada daerah ketinggian memiliki laju pernapasan dan 26 jantung yang meningkat, juga kedalaman pernapasan yang meningkat. Sebagai respon terhadap panas, pembuluh darah perifer akan berdilatasi sehingga darah akan mengalir ke kulit. Meningkatnya jumlah panas yang hilang dari permukaan tubuh akan mengakibatkan curah jantung meningkat sehingga kebutuhan oksigen juga akan meningkat

c. Gaya Hidup

Kebiasaan merokok akan mempengaruhi status oksigenasi seseorang sebab merokok dapat memperburuk penyakit arteri koroner dan pembuluh darah arteri. Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah perifer

dan pembuluh darah koroner. Akibatnya, suplai darah ke jaringan menurun.

d. Gangguan Oksigenasi

Permasalahan pemenuhan kebutuhan oksigenasi tidak terlepas dari adanya gangguan sistem respirasi dan sistem kardiovaskular. Secara garis besar, gangguan respirasi dikelompokkan menjadi tiga yaitu gangguan irama/ frekuensi pernapasan, insufisiensi pernapasan dan hipoksia.

e. Analisa Gas Darah

Analisa Gas Darah (AGD) merupakan pemeriksaan penting penderita sakit kritis atau seseorang yang mempunyai penyakit komplikasi untuk mengetahui atau mengevaluasi pertukaran Oksigen Karbondioksida dan status asam-basa dalam darah arteri. Analisa gas darah dilakukan untuk mengkaji gangguan keseimbangan asam-basa yang disebabkan oleh gangguan pernapasan atau gangguan metabolik. Komponen dasarnya mencakup pH, PaCO₂, PaO₂, SO₂, HCO₃, dan Base Excesses.

f. Usia

Perubahan yang terjadi karena penuaan yang mempengaruhi sistem pernapasan lansia menjadi sangat penting jika sistem mengalami gangguan akibat perubahan seperti emosional, pembedahan, anestesi atau prosedur lain. Perubahan-perubahan tersebut adalah dinding nada dan jalan napas menjadi lebih kaku dan kurang elastis, jumlah batuk dan kerja silia berkurang,

membrane mukosa menjadi lebih kering dan rapuh, terjadi penurunan kekuatan otot dan daya tahan, keadekuatan ekspansi paru dapat menurun, penurunan efisiensi sistem imun. Seiring dengan pertambahan umur, kapasitas paru juga akan menurun. Kapasitas paru orang berumur 30 tahun ke atas rata-rata 3.000 ml sampai 3.500 ml, dan pada orang yang berusia 50 tahunan kapasitas paru kurang dari 3.000 ml (Sajidin, 2015).

g. Luas permukaan tubuh

Luas permukaan tubuh berkaitan erat dengan berat badan dan tinggi badan. Semakin luas luas permukaan tubuh maka semakin banyak oksigen yang dibutuhkan oleh tubuh. Jenis kelamin berpengaruh terhadap jenis kelamin seseorang. Kapasitas vital paru berpengaruh terhadap jenis kelamin seseorang. Volume dan kapasitas paru pada wanita kira-kira 20 sampai 25 % lebih kecil dari pada pria (Guyton & Hall, 2012). Kapasitas paru pada pria lebih besar yaitu 4,8 L dibandingkan pada wanita yaitu 3,1 L. Frekuensi pernapasan pada laki-laki lebih cepat dari pada perempuan karena laki-laki membutuhkan banyak energi untuk beraktivitas, berarti semakin banyak pula oksigen yang diambil dari udara. Hal ini terjadi karena lelaki umumnya beraktivitas lebih banyak dari pada perempuan.

4. Gangguan Oksigenasi

Gangguan pemenuhan oksigenasi yaitu kebutuhan oksigen dalam tubuh tidak terpenuhi secara optimal yang disebabkan oleh beberapa faktor seperti faktor fisiologi, perilaku, perkembangan, dan faktor

lingkungan. Masalah atau gangguan yang terkait pemenuhan kebutuhan oksigenasi yaitu perubahan fungsi jantung dan perubahan fungsi pernafasan. Perubahan fungsi jantung yang mempengaruhi kebutuhan oksigenasi yaitu gangguan konduksi jantung seperti disritmia (takikardia/bradikardia), menurunnya kardiak output seperti pada pasien dekompenasi kordis menimbulkan hipoksia jaringan, kerusakan fungsi katup seperti pada stenosis, obstruksi, myokardial iskemia/infark mengakibatkan kekurangan pasokan darah dari arteri koroner ke miokardium sedangkan pada perubahan fungsi pernafasan 29 masalah yang dapat mempengaruhi kebutuhan oksigenasi yaitu hiperventilasi, hipoventilasi dan hipoksia(Hafiz,2013).

Gangguan kebutuhan oksigenasi pada diagnosis keperawatan terdapat 3 masalah keperawatan yaitu gangguan pertukaran gas, pola napas tidak efektif, dan bersihan jalan napas tidak efektif. Gangguan pertukaran gas adalah keadaan ketika individu mengalami penurunan jalannya gas (oksigen dan karbondioksida) yang aktual antara alveoli paru-paru dan sistem vascular. Pola nafas tidak efektif adalah keadaan ketika seorang individu mengalami kehilangan ventilasi yang aktual atau potensial yang berhubungan dengan perubahan pola pernafasan. Sedangkan bersihan jalan napas tidak efektif adalah suatu keadaan ketika seorang individu mengalami suatu ancaman yang nyata atau potensial pada status pernafasan sehubungan dengan ketidakmampuan untuk batuk efektif(Hafiz,2013).

Perubahan Pola Pernapasan ada beberapa macam, di antaranya adalah takipnea yaitu pernapasan yang memiliki frekuensi lebih dari 24 x/menit yang terjadi karena paru dalam keadaan atelektaksis atau terjadinya emboli. Bradipnea yaitu pola pernapasan yang lambat dan kurang dari 10x/menit yang ditemukan dalam keadaan peningkatan tekanan intra kranial. Kusmaul yaitu pola pernapasan cepat dan dangkal yang dapat ditemukan pada orang dalam keadaan asidosis metabolic.

Dyspnea yaitu perasaan sesak dan berat saat pernapasan yang disebabkan oleh perubahan kadar gas dalam darah atau jaringan, 30 kerja berat berlebihan dan pengaruh psikis. Cheyne Stokes yaitu pernapasan yang amplitudonya mula-mula naik, turun, berhenti kemudian mulai siklus baru. Stridor yaitu pernapasan bising yang terjadi karena penyempitan pada saluran pernapasan. Paroximal Nocturnal Dyspnea yaitu sesak napas yang terjadi di malam hari. Apnea yaitu keadaan berhentinya pernapasan yang terjadi karena kurangnya tekanan CO₂ yang diperlukan dalam darah untuk menstimulasi pusat pernapasan. Ortopnea yaitu kesulitan bernapas kecuali dalam posisi duduk atau berdiri. Pola ini sering ditemukan pada seseorang yang mengalami kongestif paru-paru.

5. Penyebab Gangguan Oksigenasi

Gangguan pemenuhan oksigenasi disebabkan oleh berbagai faktor, diantaranya sebagai berikut:

a. Hiperventilasi

Upaya tubuh dalam meningkatkan jumlah O₂ dalam paru-paru agar pernafasan lebih cepat dan dalam. Tanda dan gejalanya yaitu

takikardia, nafas pendek, nyeri dada, menurunnya konsentrasi, disorientasi.

b. Hipoventilasi

Terjadi ketika ventilasi alveolar tidak adekuat untuk memenuhi penggunaan O₂ tubuh atau mengeluarkan CO₂ dengan cukup. Biasanya terjadi pada atelektasis (kolaps paru). Tanda dan gejalanya nyeri kepala, penurunan kesadaran, disorientasi, 31 kardiak disritmia, ketidakseimbangan elektrolit, kejang dan kardiak arrest

c. Hipoksia

Kondisi tidak tercukupinya pemenuhan O₂ dalam tubuh akibat dari defisiensi O₂ yang diinspirasi atau meningkatnya penggunaan O₂ di sel. Tanda dan gejalanya kelelahan, kecemasan, menurunnya kemampuan konsentrasi, nadi meningkat, pernafasan cepat dan dalam, sianosis, sesak nafas dan clubbing finger.

d. Hipoksemia

Hipoksemia adalah keadaan dimana terjadi penurunan konsentrasi oksigen dalam pembuluh arteri. Hipoksemia bisa terjadi karena kurangnya tekanan parsial O₂ (PaO₂) atau kurangnya saturasi oksigen (SaO₂) dalam pembuluh arteri. Seseorang dikatakan hipoksemia apabila tekanan darah parsial pada pembuluh arterinya kurang dari 50 mmHg.

E. Pemberian Oksigen Pada Pasien *ST Elevation Myocardial Infarc(STEMI)*

1. Persediaan Oksigen

Oksigen adalah elemen gas yang penting untuk kehidupan. Jika seseorang kekurangan oksigen, kematian akan terjadi dalam hitungan menit. Secara normal, semua manusia mengekstraksi oksigen yang cukup dari udara yang mereka hirup. Oksigen terapeutik (tambahan) hanya diperlukan jika pasien tidak mampu mendapatkan sejumlah oksigen yang cukup untuk kebutuhan tubuh, akibat defisiensi pernapasan atau defisiensi darah. Dengan meningkatkan konsentrasi oksigen yang dihirup seseorang, semakin banyak oksigen yang tersedia untuk konsumsi tubuh. Oksigen dapat diberikan kepada pasien pneumonia, keracunan karbon monoksida, asma berat, gagal jantung, infark miokard, atau setelah pembedahan dada atau abdomen. Oksigen memberikan rasa nyaman kepada pasien dan memungkinkan pasien bernapas dengan lebih mudah (Rosdahl, 2015)

Menurut Mubarak dan Chayatin (2015) oksigen merupakan kebutuhan dasar paling vital dalam kehidupan manusia. Dalam tubuh, oksigen berperan penting di dalam proses metabolisme sel. Kekurangan oksigen akan menimbulkan dampak yang bermakna bagi tubuh, salah satunya kematian. Karenanya, berbagai upaya perlu selalu dilakukan untuk menjamin agar kebutuhan dasar ini terpenuhi dengan baik. Dalam pelaksanaannya, pemenuhan kebutuhan dasar tersebut masuk ke dalam bidang garapan perawat. Karenanya, setiap perawat harus paham dengan manifestasi tingkat pemenuhan oksigen pada pasiennya serta mampu mengatasi berbagai masalah yang terkait dengan pemenuhan

kebutuhan tersebut. Untuk itu, perawat perlu memahami secara mendalam konsep oksigenasi pada manusia.

2. Tujuan Pemberian Oksigen

Sistem transportasi oksigen terdiri dari sistem paru dan sistem kardiovaskuler. Proses penghantaran ini bergantung pada jumlah oksigen yang masuk ke paru-paru (ventilasi), aliran darah ke paru-paru dan jaringan (perfusi), kecepatan difusi, dan kapasitas membawa oksigen (Ahrens dalam Potter & Perry, 2015).

Oksigen diberikan kepada pasien yang mengalami gangguan ventilasi pada seluruh area paru, pasien dengan gangguan pertukaran gas, serta mereka yang mengalami gagal jantung dan membutuhkan pemberian oksigen guna mencegah hipoksia. Pilihan tersebut bergantung pada kebutuhan oksigen pasien, kenyamanan, dan tingkat perkembangannya (Mubarak dan Chayatin, 2015).

Menurut Rosdahl (2015) meningkatkan konsentrasi (atau persentasi) oksigen yang dihirup pasien memiliki tiga tujuan:

- a. Membalikkan keadaan hipoksia (konsentrasi oksigen rendah dalam darah) menurunkan kerja sistem pernapasan.
- b. Jika menerima tambahan oksigen, otot pernapasan tidak perlu bekerja keras untuk memompa udara ke dalam dan keluar paru-paru dan untuk mempertahankan suplai oksigen darah yang mencukupi.
- c. Menurunkan kerja jantung dalam memompa darah. Jantung berupaya mengompensasi hiposekemia dengan meningkatkan

haluaran urin, oksigen tambahan dapat meringankan beban kerja jantung.

3. Pentingnya Pemberian Oksigen

Fisiologi kardiopulmonal meliputi penghantaran darah yang eroksigenasi (darah dengan kadar karbondioksida yang tinggi dan oksigen yang rendah) ke bagian kanan jantung dan ke sirkulasi pulmonal, serta darah yang teroksigenasi (darah dengan kadar oksigen yang tinggi dan karbondioksida yang rendah) dari paru ke bagian kiri jantung dan jaringan. Sistem jantung mengantarkan oksigen, nutrisi, dan substansi lain ke jaringan dan memindahkan produk sisa dari metabolisme seluler melalui vascular dan sistem tubuh lain (misalnya respirasi, pencernaan dan ginjal) (MCCAnce dan Huether dalam Potter & Perry, 2015).

Gagalnya jantung kiri merupakan kondisi abnormal, yang ditandai dengan kerusakan fungsi ventrikel kiri akibat tekanan dan kongesti pulmonal yang meningkat. Apabila terjadi kegagalan ventrikel, maka jumlah darah yang dipompa dari ventrikel kiri menurun drastis, sehingga menyebabkan penurunan curah jantung. Salah satu temuan pengkajian yaitu sesak napas akibat hipoksia jaringan. Karena ventrikel kiri terus-menerus gagal memompa darah, maka darah mulai terkumpul di sirkulasi pulmonal, sehingga menyebabkan kongesti paru. Temuan klinis meliputi suara *crackles*, hipoksia, napas pendek pada saat ekspirasi dan seringkali saat sedang

istirahat, batuk, atau saat mengalami dyspnea nocturnal paroksimal (Canobbia dalam Potter & Perry: 2012).

Gagalnya jantung kanan disebabkan oleh kerusakan fungsi ventrikel kanan yang ditandai dengan kongesti vena pada sirkulasi sistemik. Gagal jantung kanan lebih sering disebabkan oleh penyakit pulmonal atau merupakan akibat gagal jantung kiri. Faktor patologis primer gagal jantung kiri ialah peningkatan resistensi pembuluh darah pulmonal (*Pulmonary Vascular Resistance, PVR*). Karena PVR terus meningkat, ventrikel kanan harus bekerja lebih keras dan kebutuhan oksigen pada jantung meningkat. (Canobbia dalam Potter & Perry: 2012).

Dari uraian diatas, maka dapat dikatakan bahwa pemberian oksigen memiliki peran yang penting dalam mengatasi pasien dengan *ST Elevation Myocardial Infarction*. Dengan pemberian tambahan oksigen, maka dapat meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokardium guna melawan efek hipoksia/iskemia, memberikan transport oksigen yang adekuat dalam darah sambil menurunkan upaya bernafas dan mengurangi stress pada miokardium, meringankan beban kerja jantung, menurunkan dyspnea, untuk meningkatkan konsentrasi O₂ dalam proses pertukaran gas, dan perfusi oksigen yang adekuat.

4. Pentingnya Pengetahuan Perawat Terhadap Pemberian Oksigen

Kompetensi perawat dalam mengenali keadaan hipoksemia dan nyeri juga sangat penting. Pengetahuan perawat tentang pemberian

terapi oksigen juga tidak kalah penting karena hal ini untuk mencegah terjadinya hipoksia dan nyeri kemudian mengatasi hipoksemia dan nyeri agar tidak menjadi berat. Evaluasi pemberian terapi oksigen ini penting dilaksanakan karena terapi O₂ dapat menimbulkan efek samping dan komplikasi, Sehingga tenaga kesehatan seperti halnya perawat harus mengerti indikasi pemberian oksigen, tehnik yang akan dipakai, dosis oksigen yang akan diberikan dan lamanya oksigen yang akan diberikan serta waktu pemberian (Aru, 2006 dalam Fajar,2012).

Apabila pengetahuan perawat tentang hipoksemia kurang maka akan menimbulkan penurunan oksigen di udara (hipoksia) atau terjadi hypoventilasi akibat penurunan compliance paru atau atelektasis. Hipoksemia yang berkaitan dengan hipoperfusi (penurunan aliran darah ke alveolus) dapat terjadi akibat embolus paru, hipertensi paru, atau infark miokardium (Hudak dan Gallo, 1997;Ganong, 1999 dalam Fajar,2012).

5. Sistem Pemberian Oksigen

Sistem pemberian oksigen dengan alat yang menyalurkan oksigen tersebut ada beberapa alat yaitu:

a. Kanul Nasal

Kanul nasal termasuk dalam sistem pemberian aliran rendah. Kanula nasal adalah sebuah alat yang digunakan untuk memberikan oksigen dalam konsentrasi yang semakin meningkat, yaitu dari konsentrasi rendah ke menengah. Kanula memiliki dua slang pendek yang pas terpasang ke lubang hidung. Alat ini dapat

memberikan oksigen dengan konsentrasi 24% hingga 44% pada laju aliran 1 hingga 6 liter per menit (Rosdahl, 2015).

Pemberian oksigen pada pasien yang memerlukan oksigen secara kontinyu dengan kecepatan aliran 1-6 liter/menit serta konsentrasi 20-40%, dengan cara memasukkan selang yang terbuat dari plastic ke dalam hidung dan mengaitkannya di belakang telinga. Pemasangan nasal kanul merupakan cara yang paling mudah, sederhana, murah, relative nyaman, mudah digunakan untuk segala umur, cocok untuk pemasangan jangka pendek dan jangka panjang, dan efektif dalam mengirimkan oksigen. Pemakaian nasal kanul juga tidak mengganggu pasien untuk melakukan aktivitas, seperti berbicara atau makan.

Kanula nasal merupakan peralatan yang sederhana dan nyaman. Kedua kanula, dengan panjang sekitar 1,5 cm muncul dari bagian tengah selang sekali pakai dan diinsersikan ke dalam hidung. Kecepatan aliran lebih dari 4 liter/menit jarang digunakan karena efek yang ditimbulkannya, yakni menyebabkan mukosa kering dan juga karena jumlah oksigen yang diberikan relative sedikit lebih besar. Perawat juga harus mewaspadaikan kerusakan kulit di atas telinga dan di hidung akibat pemasangan nasal kanula yang terlalu ketat.

b. Masker Oksigen

Pemberian oksigen kepada klien dengan menggunakan masker yang dialiri oksigen dengan posisi menutupi hidung dan

mulut klien. Masker oksigen umumnya berwarna bening dan mempunyai tali sehingga dapat mengikat kuat mengelilingi wajah klien. Bentuk dari *face mask* bermacam-macam. Perbedaan antara rebreathing dan non-rebreathing terletak pada adanya *valve* yang mencegah udara ekspirasi terinhalasi kembali (Aryani, 2009).

Masker sederhana (*simple mask*) mengalirkan oksigen dengan konsentrasi 40-60% dengan kecepatan aliran 5-8 liter/menit. Rebreathing mask mengalirkan oksigen dengan konsentrasi 60-80% dengan kecepatan aliran 8-12 liter/menit.

Memiliki kantong yang terus mengembang baik saat inspirasi maupun ekspirasi. Pada saat inspirasi oksigen masuk dari sungkup melalui lubang antara sungkup dan kantung reservoir, ditambah oksigen dari kamar yang masuk dalam lubang ekspirasi pada kantong. Udara inspirasi sebagian tercampur dengan udara ekspirasi sehingga konsentrasi CO₂ lebih tinggi daripada simple mask. Non rebreathing mask mengalirkan oksigen dengan konsentrasi 80-100% dengan kecepatan aliran 10-12 liter/menit.

Pada prinsipnya, udara inspirasi tidak bercampur dengan udara ekspirasi karena mempunyai 2 katup, 1 katup terbuka pada saat inspirasi dan tertutup pada saat ekspirasi dan 1 katup yang fungsinya mencegah udara kamar masuk pada saat inspirasi dan akan membuka pada saat ekspirasi.

Sistem pemberian oksigen juga dilakukan dengan pengaturan posisi saat pemberian oksigen, karena posisi juga merupakan

tindakan keperawatan yang dapat membantu meminimalkan bendungan sirkulasi. Sebagaimana disampaikan oleh Cicolini et al(2010) bahwa posisi juga mempunyai efek terhadap perubahan tekanan darah dan tekanan vena sentral. Posisi yang berbeda juga dapat mempengaruhi hemodinamik termasuk sistem vena.

Dalam SOP pemberian oksigen juga selalu dianjurkan untuk mengatur posisi pasien agar membantu sirkulasi dalam pemberian oksigen dengan maksimal. Biasanya pada pasien yang di berikan terapi oksigen dengan saturasi oksigen yang menurun, keluhan sesak nafas dan nyeri pada dada biasanya disarankan pada posisi awal dengan fowler 45° dan fowler 90°, akan tetapi posisi fowler 90° lebih menguntungkan dalam perbaikan status respirasi pada pasien jantung.

Smeltzer dan Bare (2014) juga menyatakan bahwa pengaturan posisi terhadap pemberian oksigen dengan posisi tidur dengan meninggikan punggung bahu dan kepala sekitar 30° atau 45° memungkinkan rongga dada dapat berkembang secara luas dan pengembangan paru meningkat. Kondisi ini akan menyebabkan asupan oksigen membaik sehingga proses respirasi kembali normal.

F. Teknik Pemberian Oksigenasi

Tehnik dan alat yang dapat digunakan dalam terapi oksigen sangat beragam, dimana masing-masing memiliki kelebihan dan kekurangan tersendiri. Tehnik dan alat yang akan digunakan hendaknya memenuhi kriteria sebagai berikut:

1. Mampu mengatur konsentrasi atau fraksi oksigen udara inspirasi (F_iO_2)
2. Tidak menyebabkan akumulasi CO_2
3. Tahanan terhadap pemafasan minimal
4. Irit dan efisien dalam penggunaan oksigen
5. Diterima dan nyaman digunakan oleh pasien

Berdasarkan kriteria tersebut, alat-alat yang digunakan digolongkan menjadi:

a) Sistem fixed performance

Fraksi oksigen pada alat ini tidak tergantung pada kondisi pasien. Berdasarkan aliran gasnya dibagi menjadi:

- 1) Aliran tinggi (misalnya: sungkup venturi)
- 2) Aliran rendah (misalnya: mesin anesthesia)

b) Sistem variable performance

Fraksi oksigen pada alat ini tergantung pada aliran oksigen, faktor alat, dan kondisi pasien. Terdapat 3 jenis yaitu:

- 1) sistem no capacity (misalnya: nasal kanul, nasal kateter)
- 2) sistem small capacity (misalnya: nasal kanul atau nasal kateter aliran tinggi, sungkup “semi-rigid”)
- 3) sistem large capacity (misalnya: pneumask, polymask)

Berdasarkan ada atau tidaknya hirupan kembali udara ekspirasi pasien selama terapi oksigen, sistem pemberian gas dalam terapi oksigen dapat diklasifikasikan menjadi:

1. Sistem nonrebreathing

Pada sistem nonrebreathing, kontak antara udara inspirasi dan

ekspirasi sangat minimal. Udara ekspirasi langsung keluar ke atmosfer melalui katup searah yang dipasang pada hubungan antara pengalir gas dengan mulut atau hidung pasien. Untuk itu harus diberikan aliran gas yang cukup agar volume semenit dan laju aliran puncak yang dibutuhkan terpenuhi atau memasang kantong penampung udara inspirasi yang memungkinkan penambahan sejumlah gas bila diperlukan. Katup searah yang dipasang tersebut memberikan kesempatan masuknya udara atmosfer ke dalam alat ini sehingga menambah jumlah aliran gas untuk memenuhi kebutuhan gas, terutama pada sistem aliran gas tinggi.

2. Sistem rebreathing

Pada sistem ini, udara ekspirasi yang ditampung pada kantong penampung yang terletak pada pipa jalur ekspirasi, dihirup kembali setelah CO₂ nya diserap oleh penyerap CO₂ selanjutnya dialirkan kembali ke pipa jalur inspirasi. Berdasarkan kecepatan aliran, cara pemberian oksigen dibagi menjadi:

3. Sistem aliran oksigen tinggi

Pada sistem ini, alat yang digunakan yaitu sungkup venti atau venturi yang mempunyai kemampuan menarik udara kamar pada perbandingan tetap dengan aliran oksigen sehingga mampu memberikan aliran total gas yang tinggi dengan FiO₂ yang tetap. Keuntungan alat ini adalah FiO₂ yang diberikan stabil dan mampu mengendalikan suhu dan humidifikasi udara inspirasi, sedangkan kelemahannya adalah alat ini mahal, mengganti seluruh alat apabila ingin mengubah FiO₂ dan tidak enak bagi pasien.

4. Sistem aliran oksigen rendah

Sebagian dari volume tidal berasal dari udara kamar. Alat ini memberikan FiO_2 21%-90%, tergantung dari aliran gas oksigen dan tambahan asesoris seperti kantong penampung. Alat yang umum digunakan dalam sistem ini adalah: nasal kanul, nasal kateter, dan sungkup muka tanpa atau dengan kantong penampung. Alat ini digunakan pada pasien dengan kondisi stabil, volume tidalnya berkisar antara 300-700 ml (dewasa) dan pola nafasnya teratur.

Beberapa alat yang umum digunakan di klinik untuk terapi oksigen adalah:

1. Nasal Kanul

Termasuk dalam sistem “non rebreathing”, “*no capacity*”, dan aliran rendah. Merupakan alat sederhana, murah dan mudah dalam pemakaiannya. Tergantung dari aliran oksigen/menit, mampu memberikan FiO_2 sebagai berikut:

Kecepatan aliran FiO_2 nya

Tabel 2.1

1	Liter/menit	24%
2	Liter/menit	28%
3	Liter/menit	32%
4	Liter/menit	36%
5	Liter/menit	40%
6	Liter/menit	44%

2. Kateter nasal

Alat ini mirip nasal kanul, sederhana, murah dan mudah dalam pemakaiannya. Tersedia dalam berbagai ukuran sesuai usia dan jenis kelamin pasien. Untuk anak-anak digunakan nomor 8-10 F, untuk akilaki

nomor 12-14 F, dan untuk perempuan digunakan nomor 10-12 F. Fraksi oksigen yang dihasilkan sama seperti nasal kanul.

3. Sungkup muku tanpa kantong penampung

Alat ini sederhana, murah dan mudah dalam pemakaiannya. Tersedia dalam berbagai ukuran sesuai dengan usia. Sering kali ditolak pasien oleh karena menimbulkan perasaan tidak enak. Menghasilkan FiO₂ sebagai berikut:

Tabel 2.2

Kecepatan aliran FiO ₂ nya		
5-6	Liter/menit	40%
6-7	Liter/menit	50%
7-8	Liter/menit	60%

4. Sungkup muka dengan kantong penampung

Termasuk kelompok aliran rendah, "*large capacity*" dan "*non rebreathing*". Alat ini sama dengan alat di atas, hanya ditambah kantong penampung oksigen pada muaranya untuk meningkatkan konsentrasi oksigen udara inspirasi atau FiO₂. Alat ini digunakan apabila memerlukan FiO₂ antara 60-90%. Menghasilkan FiO₂ sebagai berikut:

Tabel 2.3

Kecepatan aliran FiO ₂ nya		
6	Liter/menit	60%
7	Liter/menit	70%
8	Liter/menit	80%
9	Liter/menit	90%
10	Liter/menit	99%

5. Sungkup muka venturi

Alat ini relatif mahal dibandingkan dengan beberapa alat yang telah disebutkan diatas. Kelebihan alat ini adalah mampu memberikan FiO₂ sesuai dengan yang di kehendaki, tidak tergantung dari aliran gas

oksigen yang diberikan. Tersedia dalam ukuran FiO_2 24%, 35% dan 40%.

6. OEM Mix-O Mask

Alat ini hampir sama dengan sungkup venturi. Perbedaannya pada alat ini ditambah dengan pipa korugated sepanjang 20-30 cm dan bisa ditambah adaptor humidifikasi.

7. Sungkup muka tekanan positif

Alat ini terdiri dari sungkup muka, ukuran tekanan 0-4 cm HO, tali pengikat kepala, katup searah, kantong dari karet elastic, pipa karet diameter agak besar dan meter aliran untuk oksigen dalam sistem perpipaan atau regulator untuk oksigen dalam silinder. Alat ini digunakan untuk memberikan nafas buatan pada pasien depresi nafas.

8. Kollar trakeostomi

Alat ini digunakan pada pasien yang dilakukan trakeostomi.

Alat ini mampu memberikan humidifikasi tinggi dan FiO_2 nya dikendalikan dengan mengatur aliran oksigen permenitnya

G. Pedoman Pemberian Oksigenasi

1. Tentukan status oksigen pasien dengan pemeriksaan klinis dan pemeriksaan analisis gas darah
2. Pilih sistem yang akan digunakan (aliran tinggi/rendah)
3. Mengatur posisi pasien dengan baik dengan posisi semi fowler atau fowler
4. Tentukan konsentrasi oksigen yang dikehendaki: tinggi (> 60%), sedang (35-60%), atau rendah (<35 %)

5. Pantau keberhasilan terapi oksigen dengan pemeriksaan fisik pada sistem respirasi dan kardiovaskular
6. Periksa analisis gas darah secara periodik (selang waktu minimal 30 menit)
7. Apabila dianggap perlu, ubah cara pemberiannya.

H. Efek Samping

1. Pemberian terapi oksigen ini dapat menimbulkan efek samping di sistem pernafasan, susunan saraf pusat, dan juga mata (terutama pada bayi prematur). Pada sistem respirasi:

- a. Depresi nafas

Keadaan ini terjadi pada pasien yang menderita PPOM dengan hipoksia dan hiperkarbia kronik. Oleh karena pada penderita PPOM kendali pusat nafas bukan oleh kondisi hiperkarbi seperti pada keadaan normal, tetapi oleh kondisi hipoksia, sehingga apabila kadar oksigen dalam darah meningkat malah akan menimbulkan depresi nafas. Pada pasien PPOM, terapi oksigen di anjurkan dilakukan dengan sistem aliran rendah dan pemberiannya secara intermiten.

- b. Keracunan oksigen

Keracunan oksigen ini terjadi apabila pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi (>60%) dalam jangka waktu lama. Akan timbul perubahan pada paru dalam bentuk: kongesti paru, penebalan membrane alveoli, edema, konsolidasi dan atelektasi.

Pada keadaan hipoksia berat, pemberian terapi oksigen dengan FiO₂ sampai 100% dalam waktu 6-12 jam untuk life saving seperti misalnya pada saat resusitasi masih di anjurkan. Namun setelah keadaan kritis teratasi, FiO₂ harus segera di turunkan.

c. Nyeri substernal

Nyeri substernal dapat terjadi akibat iritasi pada trakea yang menimbulkan trakeitis. Hal ini terjadi pada pemberian oksigen konsentrasi tinggi dan keluhannya akan lebih hebat lagi apabila oksigen yang diberikan itu kering (tanpa humidifikasi). Pada susunan saraf pusat :

- 1) Pemberian terapi oksigen dengan konsentrasi tinggi dapat menimbulkan keluhan parestesia dan nyeri pada sendi.
- 2) Pada mata : Pada bayi baru lahir terutama pada bayi prematur hiperoksia menyebabkan kerusakan pada retina akibat proliferasi pembuluh darah disertai perdarahan dan fibrosis (retrolental fibroplasia).

2. Risiko Jangka Panjang

Terdapat tiga klasifikasi risiko penggunaan jangka panjang terapi oksigen yaitu: fisik, fungsional, dan sitotoksik.

a. Risiko fisik

Penggunaan jangka panjang dari terapi oksigen secara fisik dapat mengakibatkan luka lecet pada hidung dan wajah yang timbul dari pemakaian nasal kateter dan sungkup. Kulit kering dan

pengelupasan kulit dapat muncul dengan penggunaan gas yang kering tanpa proses humidifikasi.

b. Risiko fungsional

Terapi oksigen dapat menyebabkan hipoventilasi pada pasien dengan COPD. Dalam prakteknya, terapi oksigen aliran rendah, memiliki risiko yang kecil untuk menyebabkan hipoventilasi tersebut.

c. Risiko kerusakan sitotoksik

Pemberian oksigen dapat menyebabkan kerusakan struktural pada paru-paru. Perubahan proliferasi dan perubahan fibrosis akibat toksisitas oksigen terbukti setelah dilakukannya otopsi pada pasien COPD yang diterapi dengan oksigen jangka panjang. Namun perubahan ini tidak menimbulkan pengaruh yang signifikan pada perjalanan klinis atau kelangsungan hidup pasien yang diterapi dengan oksigen. Sebagian besar kerusakan yang terjadi diakibatkan oleh hasil hyperoksia dari pemberian FiO₂ tinggi pada kondisi akut.

I. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian menurut Suddarth (2014) yaitu,

Pengkajian dilakukan untuk mendapatkan data dasar tentang informasi status terkini pasien, sehingga setiap perubahan bisa diketahui sesegera mungkin. Pengkajian keperawatan harus sistematis dan ditujukan untuk mengidentifikasi kebutuhan jantung pasien untuk menentukan prioritas kebutuhan. Pengkajian sistematis pasien mencakup

riwayat yang cermat khususnya yang berhubungan dengan gambaran gejala: nyeri dada, sulit bernapas, atau keringat dingin.

Masing-masing gejala harus dievaluasi waktu dan durasinya., serta faktor yang mencetuskan dan yang meringankannya. Pengkajian fisik yang lengkap dan tepat juga sangat penting untuk mendeteksi adanya komplikasi. Setiap perubahan pada status pasien harus dilaporkan segera.

Metode sistematis yang digunakan dalam pengkajian harus meliputi parameter berikut:

- a. Tingkat Kesadaran, orientasi pasien terhadap waktu, tempat, dan orang dipantau dengan ketat.terkadang terjadi perubahan status penginderaan mental akibat terapi medis atau syok kardiogenik yang mengancam. Perubahan penginderaan berarti bahwa jantung tidak mampu memompa darah yang cukup untuk oksigenasi otak. Fungsi motorik dan tingkat kesadaran dapat diuji secara bersamaan melalui kemampuan berespon perintah sederhana. Misalnya, respons pasien untuk “menggenggam tangan saya” memungkinkan perawat mengkaji status mental maupun kekuatan genggam tangan masing-masing tangan.
- b. Nyeri Dada, ada atau tidaknya nyeri dada adalah satu-satunya temuan terpenting pada pasien dengan miokard infark akut. Pada setiap episode nyeri dada, harus dicatat EKG dengan 12 lead. Pasien bisa juga ditanya mengenai beratnya nyeri dengan skala angka 0 sampai 10, dimana 0 tidak nyeri dan 10 terasa nyeri paling berat.

- c. Frekuensi dan Irama Jantung, frekuensi dan irama jantung dipantau terus-menerus ditempat tidur dengan monitor. Frekuensi dipantau akan adanya kenaikan dan penurunan yang tidak dapat dijelaskan; irama dipantau akan adanya deviasi terhadap irama sinus. Bila terjadi disritmia tanpa nyeri dada, maka parameter klinis lain selain oksigenasi yang adekuat harus dicari, seperti kadar kalium serum terakhir. Pada beberapa kasus mungkin diperlakukan terapi medis antidisritmia.
- d. Bunyi Jantung, bunyi jantung harus diauskultasi dengan stetoskop yang baik. Bagian bell stetoskop digunakan untuk mendengarkan nada rendah. Sedangkan diafragma untuk mendengarkan suara bernada tinggi. Bell stetoskop diletakkan diatas kulit dada dengan ringan, sebaliknya diafragma ditekan dengan mantap.
- e. Catat Bunyi yang Tidak Normal, mencakup bunyi jantung tiga (S3) yang dikenal sebagai gallop ventrikel dan bunyi jantung empat (S4), yang dikenal sebagai gallop atrial atau presistolik. Biasanya setelah terjadi miokard infark akan timbul bunyi S3 dihasilkan saat darah dalam ventrikel menghantam dinding yang tidak lentur dari jantung yang rusak. Bunyi S3 merupakan tanda awal gagal ventrikel kiri yang mengancam. Deteksi dini S3 yang diikuti penatalaksanaan medis yang agresif dapat mencegah edema paru yang mengancam jiwa.
- f. Mur-mur jantungatau friction rub, perikardium dapat didengan dengan mudah sebagai bunyi tambahan. Bunyi ini lebih kompleks

untuk didiagnosa namun dapat terdengar dengan mudah dan harus dilaporkan segera. Adanya murmur yang sebelumnya tidak ada dapat menunjukkan perubahan fungsi otot miokard, sedangkan friction rub menunjukkan adanya perikarditis.

- g. Tekanan Darah, tekanan darah diukur untuk menentukan respon terhadap nyeri dan keberhasilan terapi, khususnya terapi vasodilator, yang dikenal dapat menurunkan tekanan darah. Pengukuran tekanan nadi perlu diperhatikan dengan cermat. Tekanan nadi adalah perbedaan angka antara tekanan sistole dan diastole. Penurunan tekanan nadi biasa terjadi setelah miokard infark.
- h. Denyut Nadi Perifer, denyut nadi perifer dievaluasi frekuensi dan volumenya. Perbedaan frekuensi denyut nadi perifer dan frekuensi denyut jantung menegaskan adanya disritmia seperti fibrilasi atrium. Denyut nadi perifer paling sering dievaluasi untuk menentukan kecukupan aliran darah ke ekstremitas. Denyut nadi perifer yang melemah bisa merupakan petunjuk bahwa sedang terjadi penyumbatan aliran darah.
- i. Tempat Infus Intravena, sering diperiksa kelancarannya dan akan adanya tanda-tanda radang. Berbagai obat diberikan secara intravena untuk mencegah perubahan kadar enzim serum yang dapat terjadi bila obat diinjeksikan secara intramuscular. Maka penting sekali dipasang satu atau dua infuse intravena pada pasien yang mengalami nyeri dada agar selalu tersedia akses untuk pemberian obat darurat.

- j. Warna Kulit dan Suhu, kulit dievaluasi untuk mengetahui apakah warnanya merah muda, hangat dan kering, yang menunjukkan sirkulasi perifer yang baik. Karena warna kulit setiap orang berbeda, maka tempat terbaik untuk memeriksa warna kulit adalah pada kuku, selaput mukosa mulut, dan cuping telinga. Pada tempat tersebut akan tampak biru atau ungu pada pasien yang mengalami kesulitan untuk mempertahankan kebutuhan oksigen. Pasien yang kulitnya dingin, lembab, atau berkeringat dingin (diaforesis) mungkin merupakan respon terhadap terapi medis atau kolaps kardiovaskuler yang berlanjut seperti pada syok kardiogenik.
- k. Paru, setiap peningkatan atau penurunan frekuensi pernapasan harus diawasi, seiring dengan adanya kesulitan napas. Gerakan napas harus teratur dan tanpa hambatan aliran udara.
- l. Napas Pendek, dengan atau tanpa sesak dan batuk adalah kunci tanda klinis yang harus diperhatikan. Batuk kering pendek sering merupakan tanda gagal jantung. Dada diauskultasi adanya wheezing atau krekel. Wheezing diakibatkan oleh udara yang melintasi jalan sempit, krekel terjadi apabila udara bergerak melalui air dan bila terjadi miokard infark akut, biasanya menunjukkan gagal jantung.
- m. Fungsi Gastrointestinal, mual dan muntah dapat terjadi. Jumlah yang dimuntahkan harus dicatat, dan muntahan diperiksa akan adanya darah. Pembatasan asupan makanan hanya berupa makanan cair, dapat meringankan kerja jantung dengan cara mengurangi aliran darah yang diperlukan untuk mencerna makanan padat. Jika

diperlukan prosedur invasive, maka kemungkinan aspirasi isi lambung ke paru dapat dikurangi bila pasien hanya menelan makanan cair. Abdomen dipalpasi adanya nyeri tekan keempat kuadran. Setiap kuadran diauskultasi adanya bising usus. Dicatat juga ada atau tidaknya flatus. Setiap feses yang dikeluarkan diperiksa adanya darah, khususnya pada pasien yang mendapat obat-obatan yang mempengaruhi pembekuan darah.

- n. Status Volume Cairan, pengukuran haluaran urin sangat penting, terutama dalam hubungannya dengan asupan cairan. Pada sebagian besar kasus, cairan yang seimbang atau yang cenderung negatif akan lebih baik karena pasien dengan miokard infark harus menghindari kelebihan cairan dan kemungkinan terjadinya gagal jantung. Pasien harus diperiksa adanya edema. Perawat harus waspada terhadap berkurangnya haluaran urin (oliguria), suatu tanda awal syok kardiogenik adalah hipotensi yang disertai oliguria. (Suddarth, 2014).

2. Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan pada manifestasi klinis, riwayat keperawatan dan pengkajian diagnostik, maka diagnosa keperawatan utama pasien mencakup yang berikut (Suddarth, 2014) :

- a. Nyeri dada berhubungan dengan berkurangnya aliran darah koroner.
- b. Potensial pola pernapasan tidak efektif berhubungan dengan cairan berlebih.

- c. Potensial gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan turunnya curah jantung.
- d. Cemas berhubungan dengan takut akan kematian.
- e. Potensial tidak menjalankan program perawatan diri berhubungan dengan mengingkari diagnosa gangguan miokard akut.

3. Intervensi Keperawatan

- a. Menghilangkan nyeri dada, penghilangan nyeri dada adalah prioritas utama pada pasien dengan miokard infark, dan terapi medis diperlukan untuk mencapai tujuan tersebut, sehingga penatalaksanaan nyeri dada merupakan usaha kolaborasi antara dokter dan perawat. Metode yang dipakai untuk menghilangkan nyeri dada sehubungan dengan miokard infark adalah pemberian terapi Vasodilator dan obat anti koagulan intravena. Nitrogliserin dan heparin adalah obat pilihan.
- b. Oksigen, harus diberikan bersama dengan terapi medis untuk menjamin penghilang nyeri secara maksimal. Menghirup oksigen meskipun dengan dosis rendah mampu meningkatkan kadar oksigen dalam sirkulasi dan mengurangi nyeriberhubungan dengan rendahnya kadar oksigen dalam sirkulasi. Cara pemberian biasanya melalui kanula hidung dan kecepatan aliran oksigen ini harus dicatat. Apabila tidak terjadi proses penyakit lain yang menyertai, kecepatan aliran 2 sampai 4 liter permenit biasanya dapat mempertahankan kadar saturasi oksigen 96% sampai 100% secara adekuat.
- c. Tanda Vital, dikaji lebih sering selama pasien merasakan nyeri.

- d. Istirahat Fisik, ditempat tidur dengan bahu dan kepala dinaikkan atau kursi jantung (cardiac chair) dapat membantu mengurangi nyeri dada dan dispnea. Posisi kepala yang lebih tinggi akan menguntungkan berdasar alasan berikut; volume tidal dapat diperbaiki karena tekanan isi perut terhadap diafragma berkurang sehingga pertukaran gas akan lebih baik, drainase lobus atas paru lebih baik, dan aliran balik vena ke jantung (preload) berkurang, sehingga mengurangi kerja jantung.
- e. Memperbaiki Fungsi Respirasi, pengkajian fungsi pernapasan yang teratur dan teliti dan membantu perawat mendeteksi tanda-tanda awal komplikasi yang berhubungan dengan paru. Menganjurkan pasien untuk bernapas dalam dan merubah posisi sesering mungkin akan mencegah pengumpulan cairan didasar paru.
- f. Meningkatkan Perfusi Jaringan yang Adekuat, menjaga agar pasien tetap ditempat tidur atau kursi sangat membantu mengurangi konsumsi oksigen jantung. Memeriksa suhu kulit dan denyut nadi perifer sesering mungkin perlu dilakukan untuk mengetahui bahwa perfusi jaringan adekuat. Oksigen dapat diberikan untuk meningkatkan suplai oksigen dalam sirkulasi.
- g. Pengurangan Kecemasan, membina hubungan saling percaya dalam perawatan pasien sangat penting untuk mengurangi kecemasan. Beri kesempatan pada pasien sesering mungkin untuk berbagi rasa mengenai keprihatinan dan ketakutan. Rasa diterima akan membantu

- pasien mengetahui bahwa perasaan seperti itu masuk akal dan normal.
- h. Pendidikan Pasien dan Pertimbangan Perawatan di Rumah, cara paling efektif untuk meningkatkan kepatuhan pasien terhadap program perawatan diri setelah pulang dari rumah sakit adalah dengan memberikan pendidikan mengenai proses penyakitnya. Bekerja sama dengan pasien dalam mengembangkan perencanaan yang dirancang untuk memenuhi kebutuhan khusus, akan meningkatkan potensial kepatuhan.
 - i. Pemantauan dan Pelaksanaan Komplikasi Potensial, komplikasi yang dapat terjadi setelah infark miokardium disebabkan oleh kerusakan pada jantung dan sistem hantaran akibatnya menurunnya aliran darah koroner. Pasien dipantau dengan ketat bila terdapat perubahan frekuensi, irama, serta bunyi jantung, tekanan darah, nyeri dada, status pernapasan, haluaran urin, suhu, warna kulit, perubahan penginderaan, dan perubahan nilai laboratorium. (Suddarth, 2014).

4. Evaluasi

Hasil yang diharapkan:

- a. Pasien menunjukkan pengurangan nyeri.
- b. Tidak menunjukkan kesulitan dalam bernapas.
- c. Perfusi jaringan terpelihara secara adekuat.
- d. Memerlihatkan berkurangnya kecemasan.
- e. Mematuhi program perawatan diri.
- f. Tidak menunjukkan adanya komplikasi. (Suddarth, 2014)