

LAPORAN KOMPREHENSIF
ASUHAN KEPERAWATAN PADA Tn.M DENGAN DIAGNOSA MEDIS
RESPIRATORY FAILURE TYPE 1 PADA STEMI POSTERIOR
UNDETERMINED ONSET TIMI 12/14 KILLIP IV ON VENTILATOR
HARI-1

*Laporan ini dibuat dan diajukan sebagai Salah Satu Syarat Untuk
Mendapat Gelar Profesi Keperawatan (Ners)*



ALFIANTI RAJAB

R014192025

CI INSTITUSI

(Syahrul Ningrat S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.Kep.MB)

PROGRAM STUDI PROFESI NERS

FAKULTAS KEPERAWATAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

LEMBAR PENGESAHAN

**ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN.M DENGAN DIAGNOSA MEDIS
RESPIRATORY FAILURE TYPE 1 PADA STEMI POSTERIOR
UNDETERMINED ONSET TIMI 12/14 KILLIP IV ON VENTILATOR HARI 1**

Telah dipertahankan di hadapan Sidang Tim Penguji Akhir

Pada:

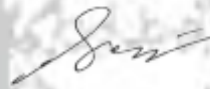
Hari/ Tanggal : Senin/11 Januari 2021
Pukul : 09.00 -14.00 WITA
Tempat : *Daring via zoom meeting*

Disusun Oleh :
Alfianti Rajab, S. Kep.
R014 19 2025

Dan yang bersangkutan dinyatakan

LULUS

Pembimbing & Penguji



Syahrul Ningrat, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp. KMB
NIP. 8840950017

Mengetahui,

Ketua Program Studi
Profesi Ners



Dr. Takdir Tahir, S.Kep.,Ns.,M. Kes
NIP. 19770421 200912 1 003

Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Hasanuddin



Dr. Arsyanti Saleh, S. Kp., M. Si
NIP. 19680421 2001112 2 002

PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Alfianti Rajab, S.Kep

Nim : R014192025

Program Studi : Profesi Ners

Dengan ini menyatakan bahwa karya tulis saya yang berjudul “Asuhan Keperawatan Pada Tn.M Dengan Diagnosa Medis *Respiratory Failure* Type 1 Pada *STEMI Posterior Undetermined* Onset Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1” adalah hasil karya tulisan saya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alih tulisan orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan laporan ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia mempertanggungjawabkan sekaligus bersedia menerima sanksi atas perbuatan tidak terpuji tersebut.

Demikian pernyataan ini saya buat dalam keadaan sadar dan tanpa ada paksaan sama sekali.

Makassar, 13 Januari 2021

METERAI
TEMPEL
8F06FAHF159359609
6000
ENAM RIBURUPIAH



Alfianti Rajab

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji dan syukur kehadiran Allah SWT atas limpahan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan laporan kasus komprehensif yang berjudul “Asuhan Keperawatan Pada Tn.M Dengan Diagnosa Medis Respiratory Failure Type 1 Pada Stemi Posterior Undetermined Onset Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1”. Penyusunan laporan ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Ners pada Program Studi Profesi Ners Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin.

Proses penyusunan laporan ini tentunya menuai banyak hambatan dan kesulitan, namun adanya bimbingan, bantuan dan kerjasama dari berbagai pihak sehingga, penulis dapat menyelesaikan penyusunan laporan ini. Pada kesempatan ini perkenankanlah saya menyampaikan ucapan terima kasih kepada kedua orang tua penulis Ir. Abdul Rajab, MP dan Rosmah S.ST yang telah memberikan kasih sayang, doa, motivasi dan dukungan yang tak henti-hentinya kepada penulis selama ini. Tak lupa juga saya menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada yang terhormat:

1. Dr. Ariyanti Saleh, S.Kp.,M.Si selaku Dekan Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin.
2. Dr. Takdir Tahir, Ns., M.Kes selaku ketua Prodi Profesi Ners Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin
3. Syahrul Ningrat, S.Kep., Ns., M. Kep., Sp. KMB selaku pembimbing peminatan kardiovaskular yang selalu memberikan arahan-arahan serta masukan dalam penyempurnaan penyusunan laporan ini.
4. Seluruh dosen dan staf Program Studi Profesi Ners Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin.

5. Sahabat-sahabat saya yaitu Amay, Hilda, Dera, Hikma, Dwita, Lila dan Kiki yang senantiasa menjadi pendengar setia, pemberi solusi dan penyemangat selama proses profesi ners.
6. Teman-teman angkatan 2016 “Tr16eminus” terima kasih atas dukungan, bantuan, dan motivasi kepada penulis setiap saat.

Dari semua bantuan dan bimbingan yang telah diberikan, semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada hamba-Nya yang senantiasa membantu sesamanya. Peneliti menyadari bahwa laporan ini jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan masukan dan saran yang konstruktif sehingga peneliti dapat berkarya lebih baik lagi di masa yang akan datang. Akhir kata mohon maaf atas segala salah dan khilaf dari penulis.

Makassar, 13 Januari 2021

Alfianti Rajab

ABSTRAK

Alfianti Rajab. R014192025. **ASUHAN KEPERAWATAN PADA TN.M DENGAN DIAGNOSA MEDIS RESPIRATORY FAILURE TYPE 1 PADA STEMI POSTERIOR UNDETERMINED ONSET TIMI 12/14 KILLIP IV ON VENTILATOR HARI 1.** Dibimbing oleh Syahrul Ningrat.

Latar belakang: Infark Miokard Akut (IMA) adalah suatu keadaan lanjutan mekanisme iskemia miokardium, yang disebabkan karena adanya sumbatan total pembuluh darah coroner yang telah mengalami insufisiensi sebelumnya sehingga mengakibatkan rusaknya sebagian miokardium yang bersangkutan. PCI merupakan tindakan minimal invasif dengan melakukan pelebaran dari pembuluh darah koroner yang menyempit dengan balon dan dilanjutkan dengan pemasangan *stent* (gorong-gorong) agar pembuluh darah tersebut tetap terbuka.

Tujuan: Menganalisis secara komprehensif asuhan keperawatan pada kasus kelolaan dengan diagnose medis *Respiratory Failure Type 1 Pada STEMI Posterior Undetermined Onset* Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1.

Hasil: Pengkajian dilakukan untuk mengumpulkan data yang mendukung penegakan diagnose keperawatan. Diagnosa keperawatan yang ditegakkan yaitu ketidakefektifan bersihan jalan napas, gangguan pertukaran gas, penurunan curah jantung, intoleransi aktivitas, nyeri akut.

Pembahasan: Perencanaan dan tindakan keperawatam dilakukan berdasarkan acuan NANDA, NOC dan NIC sehingga didapatkan intervensi keperawatan penghisapan lendir pads jalan napas untuk diagnose bersihan jalan napas, manajemen asam basa untuk diagnose gangguan pertukaran gas, cardiac care untuk diagnose penurunan curah jantung, manajemen energy untuk diagnose intoleransi aktivitas dan pemberian analgesic untuk diagnose nyeri akut.

Kesimpulan dan saran: *Infark Miocard Akut* (IMA) merupakan gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung mengalami kematian atau nekrosis. Tindakan yang dilakukan adalah pemasangan PCI. Pemberian asuhan keperawatan pada pasien kardiovaskuler harus dilakukan secara cepat, tepat dan maksimal, terdapat golden time penanganan sehingga dapat meminimalisirkan risiko fatal.

Kata kunci: IMA, PCI, Keperawatan Kardiovaskuler

Kepustakaan: 26 Kepustakaan

ABSTRACT

Alfianti Rajab. R014192025. **NURSING CARE IN TN.M WITH MEDICAL DIAGNOSIS OF RESPIRATORY FAILURE TYPE 1 IN POSTERIOR STEMI UNDETERMINED ONSET TIMI 12/14 KILLIP IV ON VENTILATOR DAY 1.** Advised by Syahrul Ningrat.

Background: Acute myocardial infarction (AMI) is an advanced condition of myocardial ischemia mechanism, which is caused by a total blockage of coronary arteries that have been previously insufficient, resulting in partial damage to the myocardium. PCI is a minimally invasive procedure by dilating the constricted coronary blood vessels with a balloon and then installing a stent (culvert) to keep these blood vessels open.

Objective: To comprehensively analyze nursing care in cases managed with medical diagnosis Respiratory Failure Type 1 in STEMI Posterior Undetermined Onset Thyme 12/14 Killip IV On Ventilator Day 1.

Result: The assessment was carried out to collect data that supports the enforcement of nursing diagnoses. Nursing diagnoses that are enforced are ineffective airway clearance, impaired gas exchange, decreased cardiac output, activity intolerance, acute pain.

Discussion: Nursing planning and actions are carried out based on NANDA, NOC and NIC references so that mucus-sucking nursing interventions are obtained for airway clearing diagnoses, acid-base management for diagnosing gas exchange disorders, cardiac care for diagnosing decreased cardiac output, energy management for diagnosis activity intolerance and administration of analgesics for the diagnosis of acute pain.

Conclusions and suggestions: Acute myocardial infarction (AMI) is a disruption of blood flow to the heart which causes the heart muscle cells to experience death or necrosis. The action taken is installing PCI. Providing nursing care to cardiovascular patients must be done quickly, precisely and maximally, there is a golden time for handling so as to minimize fatal risks.

Keywords: IMA, PCI *Cardiovascular Nursing*

References: 26 references

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	ii
BAB I	3
PENDAHULUAN	3
A. Latar Belakang	3
B. Tujuan Penulisan.....	4
BAB II.....	5
TINJAUAN PUSTAKA	5
A. Konsep Medis Infark Miokard.....	5
1. Definisi Infark Miokard	5
2. Etiologi Infark Miokard	6
3. Patofisiologi Infark Miokard.....	8
4. Manifestasi Klinis Infark Miokard.....	11
5. Komplikasi Infark Miokard.....	11
6. Pemeriksaan Penunjang Infark Miokard	13
7. Penatalaksanaan Infark Miokard.....	14
8. Pencegahan Infark Miokard	19
B. Konsep Medis <i>Percutaneous Coronary Intervention (PCI)</i>	21
1. Definisi PCI.....	21
2. Jenis-Jenis PCI	21
3. Indikasi tindakan PCI.....	22
4. Kontraindikasi pemasangan PCI	22
5. Prosedur tindakan PCI.....	23
6. Komplikasi tindakan PCI	24
C. Konsep Asuhan Keperawatan (<i>Nursing Care Plan</i>) berdasarkan NANDA/SDKI, NOC/SLKI dan NIC/SIKI.....	24
1. Pengkajian Keperawatan.....	24
2. Diagnosa Keperawatan	26
3. Rencana/intervensi keperawatan.....	27
BAB III	39
ASUHAN KEPERAWATAN KASUS KELOLAAN.....	39
A. Pengkajian Keperawatan CVCU.....	39

B. Analisa Data.....	45
C. Diagnose Keperawatan	50
D. Asuhan Keperawatan	50
BAB IV	55
PEMBAHASAN.....	55
BAB V	59
KESIMPULAN DAN SARAN.....	59

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Penyakit kardiovaskular masih menjadi ancaman dunia (*global threat*) dan merupakan penyakit yang berperan utama sebagai penyebab kematian nomor satu di seluruh dunia. Data Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyebutkan, lebih dari 17 juta orang di dunia meninggal akibat penyakit jantung dan pembuluh darah. Saat ini, penyakit jantung dan pembuluh darah menduduki peringkat pertama sebagai penyebab kematian di seluruh dunia (Indonesia Heart Association, 2019).

Penyakit kardiovaskuler yang paling umum terjadi adalah penyakit jantung koroner (PJK). Menurut data *American Heart Association* (AHA) ada 81.100.000 kasus penyakit jantung diseluruh dunia, diantaranya sebanyak 17.600.000 kasus penyakit jantung coroner (Indonesia Heart Association, 2019). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, angka kejadian penyakit jantung dan pembuluh darah semakin meningkat dari tahun ke tahun. Setidaknya, 15 dari 1000 orang, atau sekitar 2.784.064 individu di Indonesia menderita penyakit jantung (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2015).

Penyakit jantung yang paling umum terjadi ada penyakit jantung coroner (Indonesia Heart Association, 2019). Penyakit jantung koroner merupakan manifestasi dari infark miokard akut. Infark miokard akut adalah suatu keadaan lanjutan mekanisme iskemia miokardium, yang umumnya disebabkan oleh adanya sumbatan total pembuluh darah koroner yang telah mengalami insufisiensi sebelumnya dan sistem kolateral nya tidak bekerja dengan baik serta mengakibatkan rusaknya sebagian miokardium yang bersangkutan (Budiman, Sihombing, & Pradina, 2015). Gejala dari infark miokard akan meningkat seiring bertambahnya umur >65-74 tahun, selain itu gejala juga lebih sering terjadi pada wanita dengan usia menopause (Saputri & Herawati, 2016).

PCI merupakan tindakan minimal invasif dengan melakukan pelebaran dari pembuluh darah koroner yang menyempit dengan balon dan dilanjutkan dengan pemasangan *stent* (gorong-gorong) agar pembuluh darah tersebut tetap terbuka. Proses penyempitan pembuluh darah koroner ini dapat disebabkan oleh proses aterosklerosis atau trombosis. Tindakan dilakukan dengan hanya insisi kulit (*Percutaneous*) yang kecil, kemudian dimasukkan kateter

ke dalam pembuluh darah (Transluminal) sampai ke pembuluh koroner, dan dilakukan tindakan intervensi dengan inflasi balon dan pemasangan stent (*Coronary Angioplasty*) agar melebarkan pembuluh darah koroner kembali. Oleh karena itu, laporan kasus ini bertujuan untuk menganalisa kasus kelolaan dengan pasien post PCI dengan diagnosa medis Respiratory Failure Type 1 Pada Stemi Posterior Undetermined Onset Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1.

B. Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

Untuk melakukan analisa secara komprehensif terhadap kasus kelolaan dengan diagnosa medis Respiratory Failure Type 1 Pada Stemi Posterior Undetermined Onset Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk menganalisa pengkajian keperawat dari kasus kelolaan dengan diagnose medis Respiratory Failure Type 1 Pada Stemi Posterior Undetermined Onset Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1.
- b. Untuk menganalisa diagnosa keperawatan dari kasus kelolaan dengan diagnose medis Respiratory Failure Type 1 Pada Stemi Posterior Undetermined Onset Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1.
- c. Untuk menganalisa intervensi keperawatan dari kasus kelolaan dengan diagnose medis Respiratory Failure Type 1 Pada Stemi Posterior Undetermined Onset Timi 12/14 Killip IV On Ventilator Hari 1.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Medis Infark Miokard

1. Definisi Infark Miokard

Infark Miokard Akut (IMA) merupakan gangguan aliran darah ke jantung yang menyebabkan sel otot jantung mengalami kematian atau nekrosis. Aliran darah di pembuluh darah terhenti setelah terjadi sumbatan koroner akut, kecuali sejumlah kecil aliran kolateral dari pembuluh darah di sekitarnya. Daerah otot di sekitarnya tidak mendapatkan suplai darah ataupun hanya mendapatkan sedikit suplai dibandingkan dengan kebutuhan, sehingga tidak dapat mempertahankan fungsi otot jantung dan dikatakan telah mengalami infark (Black & Hawks, 2014). Nekrosis miokard hampir selalu terjadi akibat penyumbatan total arteri koronaria oleh thrombus yang terletak pada aterosklerosis yang tidak stabil (Sofyan, 2016).

Infark miokard akut merupakan bagian dari Sindrom Koroner Akut. Sindrom koroner akut (SKA) merupakan keadaan gawat darurat jantung dengan manifestasi klinis rasa tidak enak di dada atau gejala lain sebagai akibat iskemik miokardium, terdiri dari beberapa penyakit koroner yaitu *Unstable Angina Pectoris* (UAP), *ST-segment Elevation Myocardial Infarction* (STEMI), dan *Non ST-segment Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI) (Black & Hawks, 2014).

ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI) merupakan salah satu struktur sindroma koroner akut yang paling berat, sehingga STEMI juga dijadikan indikator kejadian oklusi total pembuluh darah arteri koroner (Sofyan, 2016). Diagnosa STEMI ditegakkan jika terdapat keluhan angina pectoris akut disertai elevasi segmen ST yang persisten di dua sadapan yang bersebelahan, sedangkan Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) oklusi hanya sebagian pada arteri koroner tanpa melibatkan seluruh ketebalan miokardium. Diagnose NSTEMI dan angina pectoris tidak stabil ditegakkan jika terdapat keluhan angina pektors akut tanpa elevasi ST yang persisten di kedua sadapan yang bersebelahan.

Rekaman EKG saat presentasi dapat berupa depresi segmen ST, inversi gelombang T, gelombang T yang datar, gelombang T *pseudo-normalization*. Sedangkan

Angina Pektoris tidak stabil dan NSTEMI dibedakan berdasarkan kejadian infark miokard yang ditandai dengan peningkatan marka jantung (peningkatan Troponin I/T atau CK-MB). Jika terdapat peningkatan bermakna maka diagnosis menjadi NSTEMI, sedangkan pada Angina Pektoris tidak stabil marka jantung tidak meningkat secara bermakna (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2015).

2. Etiologi Infark Miokard

Infark miokard disebabkan oleh oklusi arteri koroner setelah terjadinya *rupture vulnerable atherosclerotic plaque*. Progres lesi *aterosklerosis* sampai pada titik dengan pembentukan thrombus yang terjadi merupakan proses yang kompleks yang berhubungan dengan cedera vaskuler. Cedera ini dihasilkan atau dipercepat oleh faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2015). Selain itu, terdapat beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya IMA pada individu. Faktor-faktor resiko ini dibagi menjadi 2 bagian besar, yaitu faktor resiko yang tidak dapat dirubah dan faktor resiko yang dapat dirubah menurut Smeltzer & Bare (2011) yakni:

a. Faktor yang tidak dapat dirubah :

1) Usia

Meningkatnya usia seseorang akan meningkatkan risiko terjadinya serangan infark miokard akut. Peningkatan umur berpengaruh pada peningkatan tekanan darah karena menurunnya fungsi organ tubuh, terutama jantung dan pembuluh darah sehingga memungkinkan terjadinya hipertensi. Hipertensi ini disebabkan karena proses *degenerative*, dimana terjadinya penurunan keelastisitas dari pembuluh darah sehingga terjadi kekakuan pada pembuluh darah dan jantung akan merespon dengan meningkatkan tekanan darah agar darah tetap sampai ke jaringan (Sofyan, 2016).

2) Jenis kelamin

Infark miokard jarang ditemukan pada wanita premenopause kecuali jika terdapat penyakit komrbid seperti diabetes melitus, hiperlipidemia, dan hipertensi berat. Setelah menopause, insiden penyakit yang berhubungan dengan *atherosclerosis* meningkat bahkan lebih besar jika dibandingkan dengan pria. Hal ini diperkirakan

merupakan pengaruh dari hormon estrogen. Estrogen berperan dalam pengaturan faktor metabolisme, seperti lipid, petanda inflamasi, sistem trombotik, vasodilatasi reseptor α dan β . Oleh karena itu, terjadinya menopause berpengaruh terhadap kejadian PJK (Rahajoe, Maas, & Klinieken, 2017).

3) Riwayat keluarga

Riwayat keluarga yang mengalami penyakit jantung seperti saudara, orang tua, kakek nenek dapat meningkatkan kemungkinan timbulnya infark miokard. Riwayat keluarga merupakan refleksi dari predisposisi genetic. Terdapat beberapa jumlah lokus yang terkait dengan penyakit arteriosclerosis. Kromosom 9p21.3 merupakan lokalisasi dari genetic yang berkaitan kuat dengan infark miokard, selain itu lokus pada kromosom 6q25.1 juga terkait dengan penyakit jantung (Rahajoe et al., 2017).

b. Faktor resiko yang dapat dirubah :

- 1) Hiperlipidemia merupakan tingginya kolesterol di dalam darah. Komponen metabolisme lemak terdiri dari kolesterol total, lipoprotein densitas rendah (*Low Density Lipoprotein/LDL*), lipoprotein densitas tinggi (*High Density Lipoprotein/HDL*). Peningkatan kolesterol LDL dihubungkan dengan meningkatnya risiko koronaria dan mempercepat proses arterosklerosis. Sedangkan kadar kolesterol HDL yang tinggi berperan sebagai faktor pelindung terhadap penyakit arteri koronaria dengan cara mengangkut LDL ke hati, mengalami biodegradasi dan kemudian diekskresi (Budiman et al., 2015).
- 2) Hipertensi merupakan juga faktor risiko yang dapat menimbulkan sclerosis pada dinding pembuluh darah. Proses ini akan mempermudah pembentukan bekuan darah dan melemahkan pembuluh darah penderita, sehingga mudah pecah dan terbentuklah thrombus. Efek yang terjadi pada pembuluh darah jantung secara terus menerus menyebabkan kerusakan sistem pembuluh darah arteri sehingga mengalami suatu proses pengerasan pembuluh darah. Seseorang yang memiliki hipertensi kemungkinan 2 kali lebih besar terkena infark miokard dibandingkan seseorang yang memiliki tekanan darah normal (Budiman et al., 2015).
- 3) 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 konstriksi arteri dan membuat aliran darah dan oksigen jaringan menjadi terganggu. Merokok dapat meningkatkan adhesi trombosit yang akan dapat mengakibatkan kemungkinan peningkatan pembentukan thrombus. Seseorang dengan kebiasaan merokok atau perokok aktif beresiko 2 kali lipat terkena infark miokard (Saputri & Herawati, 2016)

- 4) Diabetes mellitus menginduksi hiperkolesterolemia dan juga meningkatkan predisposisi *atherosclerosis*. Peningkatan kadar glukosa dalam darah dapat menyebabkan penebalan membrane basal pembuluh kecil. Penebalan mikrovaskuler (pembuluh darah kecil) dapat menyebabkan iskemik dan penurunan penyaluran oksigen dan zat gizi ke jaringan. Hipoksia kronis secara langsung merusak dan menghancurkan sel. Insiden infark miokard dua kali lebih tinggi pada seseorang yang menderita diabetes dari pada seseorang dengan gula darah normal (Budiman et al., 2015).
- 5) Kurang aktivitas fisik dan pola makan yang tidak sehat juga memicu terjadinya infark miokard. Aktivitas fisik akan memperbaiki sistem kerja jantung dan pembuluh darah dengan meningkatkan efisiensi kerja jantung. Pola makan yang tidak sehat berhubungan dengan sajian yang tidak sehat, karena mengandung kalori, lemak, protein tinggi, dan garam tinggi sehingga mengarah pada kondisi obesitas (Saputri & Herawati, 2016).

3. Patofisiologi Infark Miokard

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. Proses aterosklerotik dimulai ketika adanya luka pada sel endotel yang bersentuhan langsung dengan zat-zat dalam darah. Permukaan sel endotel yang semula licin menjadi kasar, sehingga zat-zat didalam darah menempel dan masuk kelapisan dinding arteri. Penumpukan *plaque* yang

semakin banyak akan membuat lapisan pelindung arteri perlahan-lahan mulai menebal dan jumlah sel otot bertambah. Setelah beberapa lama jaringan penghubung yang menutupi daerah itu berubah menjadi jaringan sikatrik, yang mengurangi elastisitas arteri. Semakin lama semakin banyak *plaque* yang terbentuk dan membuat lumen arteri mengecil (Dharma et al., 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 (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 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 trombus. Ulserasi atau ruptur mendadak lapisan fibrosa atau perdarahan yang terjadi dalam ateroma menyebabkan oklusi arteri (Smeltzer & Bare, 2011).

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 (Brunner & Suddarth, 2002). Pada saat episode perfusi yang inadekuat, 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 (Brunner & Suddarth, 2002).

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 (Brunner & Suddarth, 2002).

STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerosis yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner derajat tinggi yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. Dengan kata lain STEMI hanya terjadi jika arteri koroner tersumbat cepat (Black & Hawks, 2014). Sedangkan, pada Non STEMI merupakan tipe infark miokard tanpa elevasi segmen ST yang disebabkan oleh obstruksi koroner akibat erosi dan ruptur plak. Erosi dan ruptur plak atheroma menimbulkan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen. Pada Non STEMI, trombus yang terbentuk biasanya tidak menyebabkan oklusi menyeluruh lumen arteri koroner (Black & Hawks, 2014).

Infark miokard dapat bersifat transmural dan subendokardial (nontransmural). Infark miokard transmural disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang terjadi cepat yaitu dalam beberapa jam hingga minimal 6-8 jam. Semua otot jantung yang terlibat mengalami nekrosis dalam waktu yang bersamaan. Infark miokard subendokardial terjadi hanya di sebagian miokard dan terdiri dari bagian nekrosis yang telah terjadi pada waktu berbeda-beda (Smeltzer & Bare, 2011).

4. **Manifestasi Klinis Infark Miokard**

Tanda dan gejala yang dirasakan pada pasien STEMI menurut Black & Hawks (2014) yakni :

- a. Nyeri : Nyeri dada sentral yang berat terjadi secara mendadak dan terus-menerus tidak mereda, biasanya dirasakan diatas region sternal bawah dan abdomen bagian atas, seperti rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dipelintir, tertekan yang berlangsung ≥ 20 menit, tidak berkurang dengan pemberian nitrat, nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher. Gejala yang menyertai: Berkeringat, pucat dan mual, sulit bernapas, cemas dan lemas.
- b. Ekstremitas yang teraba dingin, perspirasi, rasa cemas, dan gelisah akibat pelepasan katekolamin.
- c. Tekanan darah dan denyut nadi pada mulanya meninggi sebagai akibat aktivasi system saraf simpatik. Jika curah jantung berkurang, tekanan darah mungkin turun. Bradikardia dapat disertai gangguan hantaran, khususnya pada kerusakan yang mengenai dinding inferior ventrikel kiri.
- d. Keletihan dan rasa lemah akibat penurunan perfusi darah ke otot rangka.
- e. Nausea dan vomitus akibat stimulasi yang bersifat refleks pada pusat muntah oleh serabut saraf nyeri atau akibat refleks vasovagal.
- f. Sesak napas dan bunyi krekels yang mencerminkan gagal jantung
- g. Suhu tubuh yang rendah selama beberapa hari setelah serangan infark miokard akut akibat respon inflamasi.
- h. Distensi vena jugularis yang mencerminkan disfungsi ventrikel kanan dan kongesti paru.
- i. Bunyi jantung S_3 dan S_4 yang mencerminkan disfungsi ventrikel.

5. **Komplikasi Infark Miokard**

Komplikasi yang muncul akibat dari STEMI menurut Smeltzer & Bare (2011), yakni:

- a. Disfungsi ventrikel

Setelah STEMI, ventrikel kiri mengalami perubahan bentuk, ukuran, dan ketebalan baik pada segmen yang infark maupun non infark. Proses ini dinamakan remodeling ventricular. Secara akut, hal ini terjadi karena ekspansi infark, disrupsi sel-sel miokardial yang normal, dan kehilangan jaringan pada zona nekrotik. Pembesaran yang terjadi berhubungan dengan ukuran dan lokasi infark.

b. Gagal pemompaan (*pump failure*)

Gagal memompa 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 sering dijumpai adalah ronkhi basah di paru dan bunyi jantung S3 dan S4 gallop. Pada pemeriksaan rontgen dijumpai kongesti paru (Brunner & Suddarth, 2002)

c. Aritmia

Insiden aritmia setelah STEMI meningkat pada pasien setelah gejala awal. Mekanisme yang berperan dalam aritmia karena infark meliputi ketidakseimbangan sistem saraf otonom, ketidakseimbangan elektrolit, iskemia, dan konduksi yang lambat pada zona iskemik (Sungkar, 2017).

d. Gagal jantung kongestif

Hal ini terjadi karena kongesti sirkulasi akibat disfungsi miokardium. Disfungsi ventrikel kiri atau gagal jantung kiri menimbulkan kongesti vena pulmonalis, sedangkan disfungsi ventrikel kanan atau gagal jantung kanan mengakibatkan kongesti vena sistemik.

e. Edema paru akut

Edema paru adalah timbunan cairan abnormal dalam paru, baik di rongga interstisial maupun dalam alveoli. Edema paru merupakan tanda adanya kongesti paru tingkat lanjut, di mana cairan mengalami kebocoran melalui dinding kapiler, merembes keluar, dan menimbulkan dispnea yang sangat berat. Kongesti paru terjadi jika dasar vascular paru menerima darah yang berlebihan dari ventrikel kanan yang tidak mampu diakomodasi dan diambil oleh jantung kiri. Oleh karena adanya timbunan cairan, paru menjadi kaku dan tidak dapat mengembang serta udara tidak dapat masuk, akibatnya terjadi hipoksia berat.

f. Rupture jantung

Rupture dinding ventrikel yang bebas dapat terjadi pada awal perjalanan infark selama fase pembuangan jaringan nekrotik sebelum pembentukan parut. Dinding nekrotik yang tipis pecah, sehingga terjadi perdarahan massif ke dalam kantong pericardium yang relative tidak elastic dapat berkembang. Kantong pericardium yang terisi oleh darah menekan jantung, sehingga menimbulkan tamponade jantung. Tamponade jantung ini akan mengurangi aliran balik vena dan curah jantung.

6. Pemeriksaan Penunjang Infark Miokard

Pemeriksaan penunjang untuk penderita STEMI Smeltzer & Bare (2011), yakni:

a. Elektrokardiogram

EKG memberi informasi mengenai elektrofisiologi jantung. Lokasi dan ukuran relative infark juga dapat ditentukan dengan EKG (Smeltzer & Bare, 2011). Pemeriksaan EKG harus dilakukan segera dalam waktu 10 menit sejak kedatangan di IGD sebagai landasan dalam menentukan keputusan terapi reperfusi. Jika pemeriksaan EKG awal tidak diagnostik untuk STEMI tetapi pasien tetap simptomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara kontinyu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. EKG sisi kanan harus diambil pada pasien dengan STEMI inferior, untuk mendeteksi kemungkinan infark ventrikel kanan (Sungkar, 2017).

b. Angiografi coroner

Angiografi coroner adalah pemeriksaan diagnostic invasif yang dilakukan untuk mengamati pembuluh darah jantung dengan menggunakan teknologi pencitraan sinar-X. angiografi coroner memberikan informasi mengenai keberadaan dan tingkat keparahan PJK (Smeltzer & Bare, 2011).

c. Foto polos dada

Tujuan pemeriksaan foto polos dada adalah untuk menentukan diagnosis banding, identifikasi komplikasi dan penyakit penyerta.

d. Pemeriksaan laboratorium

- 1) *Creatinin Kinase-MB* (CK-MB): Meningkatkan setelah 2-4 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 12-20 jam dan kembali normal dalam 2-3 hari.
- 2) *Ceratinin Kinase* (CK): Meningkatkan setelah 3-6 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 12-24 jam dan kembali normal dalam 3-5 hari.
- 3) cTn: Ada dua jenis yaitu cTn T dan cTn I. Enzim ini meningkat setelah 2 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5-14 hari sedangkan cTn I setelah 5-10 hari (Brunner & Suddarth, 2002).

7. Penatalaksanaan Infark Miokard

a. Farmakologi

1) Nitrogliserin

Nitrogliserin (NTG) sublingual dapat diberikan dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit. NTG selain untuk mengurangi nyeri dada juga untuk menurunkan kebutuhan oksigen miokard dengan menurunkan preload dan meningkatkan suplai oksigen miokard dengan cara dilatasi pembuluh koroner yang terkena infark atau pembuluh kolateral. NTG harus dihindari pada pasien dengan tekanan darah sistolik < 90 mmHg atau pasien yang dicurigai mengalami infark ventrikel kanan (Wahyunadi & Sargowo, 2017).

2) Morfin

Morfin sangat efektif mengurangi nyeri dada dan merupakan analgesik pilihan dalam tata laksana nyeri dada pada STEMI. Morfin diberikan dengan dosis 2 - 4 mg dapat ditingkatkan 2 - 8 mg IV serta dapat diulang dengan interval 5 - 15 menit. Efek samping yang perlu diwaspadai pada pemberian morfin adalah konstiksi vena dan arteriol melalui penurunan simpatis, sehingga terjadi pooling vena yang akan mengurangi curah jantung dan tekanan arteri (Dharma et al., 2015).

3) Aspirin

Aspirin merupakan tata laksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang dilanjutkan dengan reduksi kadar tromboksan A2 dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 162 mg - 325

mg di ruang emergensi dengan daily dosis 75-162 mg (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2015).

4) Beta blocker

Beta-blocker mulai diberikan segera setelah keadaan pasien stabil. Jika tidak ada kontraindikasi, pasien diberi beta-blocker kardioselektif misalnya metoprolol atau atenolol. Heart rate dan tekanan darah harus terus rutin di monitor setelah keluar dari rumah sakit. Kontraindikasi terapi beta-blocker adalah: hipotensi dengan tekanan darah sistolik <100 mmHg, bradikardi <50 denyut/menit, adanya heart block, riwayat penyakit saluran nafas yang reversible, Beta-blocker harus dititiasi sampai dosis maksimum yang dapat ditoleransi (Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2015).

5) Terapi reperfusi

Terapi reperfusi yaitu menjamin aliran darah koroner kembali menjadi lancar. Reperfusi ada 2 macam yaitu berupa tindakan kateterisasi (PCI) yang berupa tindakan invasive (semi-bedah) dan terapi dengan obat melalui jalur infuse (agen fibrinolitik) (Wahyunadi & Sargowo, 2017).

b. Non-farmakologi

1) Aktivitas

Faktor-faktor yang meningkatkan kerja jantung selama masa-masa awal infark dapat meningkatkan ukuran infark. Oleh karena itu, pasien dengan STEMI harus tetap berada pada tempat tidur selama 12 jam pertama. Kemudian, jika tidak terdapat komplikasi, pasien harus didukung untuk melanjutkan postur tegak dengan menggantung kaki mereka ke sisi tempat tidur dan duduk di kursi dalam 24 jam pertama. Latihan ini bermanfaat secara psikologis dan biasanya menurunkan tekanan kapiler paru. Jika tidak terdapat hipotensi dan komplikasi lain, pasien dapat berjalan-jalan di ruangan dengan durasi dan frekuensi yang ditingkatkan secara bertahap pada hari kedua atau ketiga. Pada hari ketiga, pasien harus sudah dapat berjalan 185 m minimal tiga kali sehari (Smeltzer & Bare, 2011).

2) Istirahat fisik

Bedrest dengan posisi semifowler atau menggunakan cardiac chair dapat mengurangi nyeri dada dan dispnea. Posisi kepala yang lebih tinggi sangat bermanfaat bagi pasien karena: (1) Volume tidal dapat diperbaiki karena tekanan isi abdomen terhadap diafragma berkurang sehingga pertukaran gas dapat lebih baik, (2) Drainase lobus atas paru lebih baik serta (3) Aliran balik vena ke jantung (preload) berkurang sehingga mengurangi kerja jantung (Dharma et al., 2015).

3) Diet

Karena adanya risiko emesis dan aspirasi segera setelah STEMI, pasien hanya diberikan air peroral atau tidak diberikan apapun pada 4-12 jam pertama. Asupan nutrisi yang diberikan harus mengandung kolesterol \pm 300 mg/hari. Kompleks karbohidrat harus mencapai 50-55% dari kalori total. Diet yang diberikan harus tinggi kalium, magnesium, dan serat tetapi rendah natrium.

Ada beberapa cara tata laksana penanganan untuk pasien STEMI menurut (Sungkar, 2017) antara lain :

1. Tatalaksana Pra Rumah Sakit

- a. Bagi orang awam mengenali gejala serangan jantung dan segera mengantarkan pasien mencari pertolongan ke rumah sakit atau menelpon rumah sakit terdekat meminta dikirimkan ambulans beserta petugas kesehatan terlatih.
- b. Petugas kesehatan/dokter umum di klinik
 - 1) Mengenali gejala sindrom koroner akut dan pemeriksaan EKG bila ada
 - 2) Tirah baring dan pemberian oksigen 2-4 L/menit
 - 3) Berikan aspirin 160-325 mg tablet kunyah bila tidak ada riwayat alergi aspirin
 - 4) Berikan preparat nitrat sublingual misalnya isosorbid dinitrat 5 mg dapat diulang setiap 5-15 menit sampai 3 kali - Bila memungkinkan pasang jalur infus
 - 5) Segera kirim ke rumah sakit terdekat dengan fasilitas ICCU (Intensive Coronary Care Unit) yang memadai dengan pemasangan oksigen dan didampingi dokter/paramedik yang terlatih

2. Tatalaksana di Unit Gawat Darurat
 - a. Pasang infus intravena: Dekstrosa 5% atau NaCl 0,9%.
 - b. Pantau tanda vital: Setiap 1/2 jam sampai stabil, kemudian tiap 4 jam atau sesuai dengan kebutuhan, catat jika frekuensi jantung < 60 kali/mnt atau >110 kali/mnt; tekanan darah < 90 mmHg atau >150 mmHg; frekuensi nafas < 8 kali/mnt atau > 22 kali/mnt.
 - c. Aktifitas istirahat di tempat tidur dengan kursi commode di samping tempat tidur dan mobiiisasi sesuai toleransi seteah 12 jam.
 - d. Diet: puasa sampai bebas nyeri, kemudian diet cair. Selanjutnya diet jantung (kompleks karbohidrat 50-55% dari kalori, monounsaturated dan unsaturated fats < 30% dari kalori), termasuk makanan tinggi kalium (sayur, buah), magnesium (sayuran hijau, makanan laut) dan serat (buah segar, sayur, sereai).
 - e. Tirah baring - Pemberian oksigen 2-4 L/menit untuk mempertahankan saturasi oksigen > 95 %
 - f. Pasang jalur infus dan pasang monitor
 - g. Pemberian aspirin 150-325 mg tablet kunyah bila belum diberikan sebelumnya dan tidak ada riwayat alergi aspirin
 - h. Pemberian nitrat: Bias diberikan nitrat oral sublingual yaitu isosorbid dinitrat 5 mg dapat diulang tiap 5 menit sampai 3 kali untuk mengatasi nyeri dada
 - i. Clopidogrel dosis awal 300 mg, kemudian dilanjutkan 75 mg/hari
 - j. Segera pindahkan ke Ruang Rawat Intensif Koroner (ICCU)
3. Tatalaksana di Ruang Rawat Koroner Intensif/*Intensive Coronary Care Unit* (ICCU)
 - a. Pasang monitor 24 jam
 - b. Tirah baring
 - c. Pemberian oksigen 3-4 L/menit
 - d. Pemberian nitrat: sebagai vasodilator koroner untuk mengurangi gejala nyeri dada, menurunkan tekanan darah pada hipertensi dan vasodilator pada edema paru. Preparat nitrat oral sublingual isosorbid dinitrat 5 mg dapat diulang tiap 5 menit sampai 3 kali untuk mengatasi nyeri dada. Bila nyeri belum berkurang dapat diberikan nitrogliserin drip intravena secara titrasi sesuai respon tekanan

darah, dimulai dengan dosis 5-10 mikrogram/menit dan dosis dapat ditingkatkan 5-20 mikrogram/menit sampai respon nyeri berkurang atau MAP (*mean arterial pressure*) menurun 10 % pada normotensi dan 30 % pada hipertensi, tetapi tekanan darah sistolik harus > 90 mmHg

- e. Pemberian ACE inhibitor diberikan peroral pada pasien infark anterior, kongesti paru atau fungsi ventrikel kiri yang rendah dengan fraksi ejeksi (EF) < 40% dan tidak terdapat hipotensi atau tekanan darah sistolik > 100 mmHg.
- f. Pemberian Angiotensin Receptor Blocker (ARB) bila pasien intoleran dengan ACE inhibitor, mengatasi nyeri dengan pemberian morfin sulfat intravena 2 – 4 mg dengan interval 5 – 15 menit bila nyeri belum teratasi
- g. Pemberian Laksatif untuk memperlancar defekasi
- h. Pemberian antiansietas sesuai evaluasi selama perawatan dapat diberikan diazepam 2 x 5 mg atau alprazolam 2 x 0,25 mg
- i. Hindari segala obat golongan antinyeri non inflamasi (NSAID) kecuali aspirin
- j. Heparinisasi dilakukan yaitu pada kondisi: infark anterior luas, fungsi ventrikel yang buruk (EF < 40%), risiko tinggi trombosis, fibrilasi atrial, thrombus intrakardiak dan onset nyeri dada > 12 jam tanpa tindakan revaskularisasi. Heparinisasi sebagai ko-terapi pasca fibrinolitik diberikan 48 jam sampai 8 hari. Pada pasien yang akan mendapat terapi Heparin atau dengan risiko untuk terjadinya Heparin Induced Thrombocytopenia (HIT), direkomendasikan untuk pemeriksaan hitung trombosit awal dan diulang tiap 2-3 hari untuk monitor efek terapi (tingkat rekomendasi 2C). (3)
- k. Terjadinya HIT sangat jarang tapi perlu diwaspadai pada pasien yang mengalami penurunan hitung trombosit > 50% dari nilai pemeriksaan awal. Pada pasien dengan HIT dianjurkan menghentikan terapi heparin dan penggunaan antikoagulan non heparin sesuai konsultasi dengan bagian hematologi.
- l. Terapi Reperfusion Terapi reperfusion pada SKA terdiri dari terapi fibrinolitik dan intervensi koroner perkutan (PCI), merupakan hal penting dalam tatalaksana STEMI. Sampai saat ini belum ada terapi tertentu yang efektif untuk semua pasien dan kondisinya. Pada pasien SKA dengan elevasi segmen ST di UGD

atau ICCU dengan onset klinis nyeri dada < 12 jam harus secepatnya dilakukan pemilihan dan penentuan terapi reperfusi fibrinolitik atau intervensi koroner perkutan (PCI). Waktu dan pemberian terapi reperfusi yang tepat sangat penting. Idealnya waktu yang dibutuhkan dari pasien masuk ruang gawat darurat sampai mulainya terapi fibrinolitik (*door-to-needle time*) adalah 30 menit, sedangkan untuk PCI adalah 90 menit.

Selama terapi fibrinolitik dilakukan pemantauan terhadap irama jantung, tekanan darah, dan kesadaran pasien. Selama pemberian terapi fibrinolitik diberikan tidak jarang terjadi komplikasi aritmia, hipotensi atau edema paru, maupun alergi. Komplikasi ini harus ditangani bersamaan dengan fibrinolitik. Terapi fibrinolitik dilanjutkan dengan pemberian antitrombin/antikoagulan sebagai ko-terapi. Indikasi keberhasilan terapi fibrinolitik

- 1) Berkurangnya rasa nyeri dada
- 2) Evolusi atau perubahan EKG berupa kembalinya elevasi segmen ST ke garis isoelektrik atau menurunnya elevasi ST > 50 % pada sadapan yang paling jelas terlihat setelah 90 menit dimulainya terapi fibrinolitik
- 3) Kadar CK yang lebih cepat mencapai puncak
- 4) Timbulnya aritmia reperfusi bukan indikator yang baik untuk keberhasilan reperfusi.

8. Pencegahan Infark Miokard

Infark miokard akut recurrent dapat dicegah dengan cara mengendalikan faktor risiko, pencegahan sekunder termasuk pengendalian faktor risiko dan pengobatan farmakologis dapat mencegah kejadian infark miokard dan menurunkan angka mortalitas dan morbiditas penderita *coronary heart disease*, pencegahan tersebut sebagai berikut:

- 1) Mengontrol tekanan darah

Hipertensi merupakan faktor tunggal yang berkaitan dengan kejadian angka kematian pada penderita infark miokard akut. Pencegahan sekunder diperlukan untuk mengontrol hipertensi sehingga menurunkan kejadian infark miokard akut yang berdampak pada komplikasi yang lebih parah dan menurunkan angka kematian. Pengontrolan tekanan darah untuk orang yang memiliki riwayat hipertensi dengan

mengonsumsi obat farmakologi, sedangkan untuk orang yang tidak memiliki riwayat tersebut dapat melakukan pengukuran tekanan darah rutin minimal 6 bulan sekali. Penyebab ketidakpatuhan pasien mengontrol tekanan darah karena pengobatan hipertensi membutuhkan waktu sangat lama bahkan seumur hidup (Qodir, 2016).

2) Pola makan sehat

Pola makan yang sehat untuk kesehatan jantung seperti perbanyak makan buah dan sayur, makan kaya gandum, diet rendah garam, makan makanan rendah lemak, hindari makanan *junk food* dan gorengan. Makanan *junk food* dan gorengan mengandung lemak jenuh sehingga dapat memicu peningkatan kolesterol dan berakibat menyumbat arteri dan penyakit jantung (Qodir, 2016).

3) Gaya hidup aktif

Olahraga dapat menjaga berat badan tetap stabil, olahraga teratur dapat menurunkan kadar LDL sehingga kemungkinan terjadi pengendapan kolesterol dapat dihindari. Pilihlah olahraga yang ringan seperti jalan-jalan disekitar rumah secara teratur di pagi hari (Harapan Ibu Hospital, 2017).

4) Hindari merokok

Merokok erat kaitannya dengan penyakit kardiovaskuler. Merokok merupakan salah satu faktor pembentukan plak yang disebut arteriosclerosis. Zat-zat yang terkandung dalam rokok dapat meningkatkan pertumbuhan plak dalam pembuluh darah sehingga beresiko memicu penyakit jantung (Harapan Ibu Hospital, 2017)

5) Hindari stress

Saat seseorang mengalami stres tekanan darah meningkat, aliran darah tidak lancar dan dapat menimbulkan gangguan fungsi jantung. Beberapa cara mengelola stres agar terhindar dari penyakit jantung seperti melakukan olahraga, melakukan aktivitas yang disukai ataupun i yang cukup (Harapan Ibu Hospital, 2017).

B. Konsep Medis *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI)

1. Definisi PCI

Percutaneous Coronary Intervention (PCI) terdiri dari tiga kata yakni *Percutaneous* yang artinya melalui kulit, *Coronary* adalah pada arteri koroner, dan *Intervention* adalah tindakan yang dilakukan dalam rangka pengobatan pada kelainan/penyakit jantung koroner. PCI adalah prosedur intervensi non bedah dengan menggunakan kateter untuk melebarkan atau membuka pembuluh darah koroner yang menyempit dengan balon atau *stent*. Penatalaksanaan PCI melalui berbagai teknik yang menggunakan kateter seperti angioplasti koroner transluminal perkutan, aterektomi, angioplasti laser eksimer, serta implantasi stent koroner atau alat lainnya. Pada awalnya proses ini tidak menimbulkan gejala secara klinis, sehingga pasien penderita PCI umumnya tidak akan merasakan apa yang terjadi didalam dinding pembuluh darahnya (Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, 2018). Agar mendapatkan hasil yang baik, penentuan pemasangan stent harus diperhatikan panjang stent dan tekanan yang dibutuhkan untuk pengembangan stent tersebut harus sesuai panjang lesi dan keras lesi (Harselia & Putri, 2017).

2. Jenis-Jenis PCI

Pembagian PCI berdasarkan onset, sebagai berikut : (Harselia & Putri, 2017)

- a. *Primary Percutaneous Coronary Intervention* adalah tindakan angiosplasty (dengan atau tanpa stent) yang dilakukan pada Akut Coroner Infark dengan Onset gejala kurang dari 12 Jam pada lumen koroner yang mengalami penyumbatan tanpa di dahului pemberian fibronolitik atau obat lain yang dapat melarutkan bekuan darah, Keterlambatan door to needle atau door to balloon tiap 30 menit akan meningkatkan risiko relative 1 tahun sebanyak 7.5%. Sehingga segala usaha harus dilakukan untuk mempercepat reperfusi.
- b. *Early Percutaneous Coronary Intervention* adalah tindakan yang dilakukan pada Akut Coroner Infark dengan Onset gejala lebih dari 12 Jam

- c. *Rescue Percutaneous Coronary Intervention* adalah tindakan yang dilakukan pada Akut Coronar Infark dengan Onset gejala kurang dari 12 Jam setelah mengalami kegagalan terapi Fibrinolitik
- d. *Percutaneous Coronary Intervention* Elektif adalah tindakan yang dilakukan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi gejala dari penyakit arteri koroner pada penderita yang sudah stabil atau tidak muncul gejala.

3. Indikasi tindakan PCI

Indikasi pemasangan PCI adalah pasien dengan (Harselia & Putri, 2017):

- a. Angina pektoris stabil yang terbukti ada iskemia miokard dari data objektif (uji treadmill, perfusion scan dengan isotop thalium, dobutamine stress echocardiography dan magnetic resonance imaging/MRI)
- b. Angina pektoris tidak stabil
- c. Infark miokard akut non-ST elevasi dengan risiko tinggi
- d. Infark miokard akut ST elevasi
- e. Penyakit jantung koroner yanbukan kriteria untuk di bedah
- f. Stenosis arteri koroner >70%
- g. Gejala restenosis setelah PCI

4. Kontraindikasi pemasangan PCI

Kontraindikasi tindakan PCI yaitu (Mardiyyah, F, & Ummah, 2017):

- a. CHF yang tidak terkontrol
- b. BP tinggi
- c. Aritmia
- d. Infeksi (demam)
- e. Gangguan elektrolit
- f. Gagal ginjal
- g. Perdarahan saluran cerna akut/anemia
- h. Stroke <1 bulan
- i. Intoksikasi obat-obatan
- j. Ibu hamil <3 bulan

5. Prosedur tindakan PCI

Prosedur tindakan *Percutaneous Coronary Interventions* (PCI) terbagi menjadi tiga yaitu persiapan pasien, persiapan alat dan persiapan pemantauan. Pada persiapan pasien berupa persiapan mental dengan menjelaskan pada pasien tentang prosedur tindakan, manfaat dan komplikasi yang dapat terjadi serta pasien diminta untuk mengisi *informed consent*. Persiapan selanjutnya administrasi dimana status pasien lengkap, sebelum tindakan keluarga pasien diminta untuk mengurus surat rawat inap, dan mengurus administrasi yang dibutuhkan. Persiapan terakhir yaitu fisik dengan melakukan pengecekan persiapan fisik sebelum PCI mencakup;

- a. Pasien puasa makan sekitar 4-6 jam sebelum tindakan
- b. Tinggi badan, berat badan diukur lalu dicatat
- c. Tanda-tanda vital diukur tekanan darah, *heart rate*, memasang IV line.
- d. Pemeriksaan penunjang dengan melakukan pengecekan terhadap kelengkapan pemeriksaan penunjang meliputi EKG 12 lead dan hasil laboratorium.

Pada persiapan alat sebelum tindakan dimulai mempersiapkan perlengkapan mesin hemodinamik seperti transduser yang dihubungkan ke perangkat komputer agar dapat menampilkan gambaran hemodinamik dimonitor. Kemudian menyiapkan elektroda dan juga memasang ke pasien untuk pemantauan EKG pasien serta mempersiapkan alat printer untuk dokumentasi hasil pemeriksaan.

Prosedur terakhir yaitu persiapan Pemantauan, sebelum masuk ke ruang tindakan pasien sudah di persiapkan di ruang *prerecovery room* yaitu pasien sudah dipasangkan IV line (hal ini dilakukan oleh perawat). Pasien juga diberikan obat ticagrelor 2 tablet secara oral. Setelah pasien masuk ruang tindakan, pasien dibaringkan di meja tindakan, kemudian akan dilakukan pemasangan EKG 12 lead serta memasang tensi darah dikaki pasien dan oksimetri di ibu jari pasien. Kemudian teknisi kardiovaskuler mengisi data di dalam buku laporan tindakan dan mengisi data pasien ke dalam monitor hemodinamik seperti nama pasien, nomor rekam medis, tanggal lahir pasien, alamat, jenis kelamin, tinggi badan, berat badan, tekanan darah, hasil laboratorium tenaga kesehatan yang melakukan tindakan serta jenis tindakan yang dilakukan. Prosedur hasil pemantauan meliputi beberapa tahapan yaitu teknisi akan merekam EKG awal pasien dengan cara *me-snap* gambar dengan menekan *me-snap* pada layar monitor, EKG awal pasien terlihat ST

elevasi V1 – V2, menyalakan tanda vital atau tensi agar tensi mengukur secara otomatis dan tekanan darah muncul di layar monitor (Harselia & Putri, 2017).

6. Komplikasi tindakan PCI

Komplikasi tindakan PCI yaitu (Mardiyyah et al., 2017)

- a. Diseksi aorta
- b. Tamponade
- c. Stroke
- d. Miokard infark
- e. Aritmia serius (VT/VF)
- f. Alergi zat kontras
- g. Infeksi
- h. Kematian

C. Konsep Asuhan Keperawatan (*Nursing Care Plan*) berdasarkan NANDA/SDKI, NOC/SLKI dan NIC/SIKI

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian keperawatan merupakan salah satu aspek penting perawatan pasien STEMI. Adapun pengkajian yang harus dilakukan adalah sebagai berikut:

a. Tingkat kesadaran

Orientasi pasien terhadap tempat, waktu dan orang dipantau dengan ketat. Perubahan penginderaan berarti jantung tidak mampu memompa darah yang cukup untuk oksigenasi otak. Bila pasien mendapatkan obat yang mempengaruhi fungsi pembekuan darah, maka pengawasan terhadap adanya tanda-tanda perdarahan otak merupakan hal penting yang harus dilakukan

b. Nyeri dada

Nyeri dada bisa menjalar ke bagian lengan kiri, ke leher, rahang bawah, gigi, punggung/interskapula, perut dan dapat juga ke lengan kanan. Nyeri juga dapat di jumpai pada daerah epigastrium dan menstimulasi gangguan pada saluran pencernaan seperti mual, muntah,. Rasa tidak nyaman didada dapat menyebabkan sulit bernafas, keringat dingin, cemas dan lemas. Nyeri dada tidak selalu ditemukan pada pasien STEMI terutama pada pasien yang lanjut usia ataupun menderita diabetes mellitus

c. Frekuensi dan irama jantung

Frekuensi dan irama jantung perlu dipantau secara terus menerus. Adanya disritmia dapat merupakan petunjuk ketidakseimbangan suplai dengan kebutuhan oksigen jantung dan di pantau terhadap perlunya diberikan terapi antidisritmia. Bila terjadi disritma tanpa nyeri dada, maka parameter klinis lain selain oksigenasi yang adekuat harus di cari, seperti kadar kalium serum terakhir

d. Bunyi jantung

Bunyi jantung harus diauskultasi secara terus-menerus, karena bunyi jantung abnormal dapat timbul. Deteksi dini S3 yang diikuti penatalaksanaan medis yang agresif dapat mencegah edema paru yang mengancam jiwa. Adanya bunyi murmur yang sebelumnya tidak ada menunjukkan perubahan fungsi otot miokard sedangkan *friction rub* menunjukkan adanya perikarditis

e. Tekanan Darah

Tekanan darah di ukur dan di monitor untuk menentukan respon terhadap nyeri dan keberhasilan terapi khususnya vasodilator.

f. Denyut nadi perifer

Denyut nadi perifer dievaluasi secara teratur. Perbedaan frekuensi nadi perifer dengan frekuensi denyut jantung menegaskan adanya disritmia seperti atrial fibrilasi. Denyut nadi perifer paling sering di evaluasi untuk menentukan kecukupan aliran darah ke ekstremitas.

g. Status volume cairan

Pengukuran intake dan output cairan penting dilakukan. Cairan yang seimbang dan cenderung negatif akan lebih baik untuk menghindari kelebihan cairan dan kemungkinan gagal jantung. Berkurangnya haluran urine (oliguria) yang disertai hipotensi merupakan tanda awal shock kardiogenik.

h. Pemberian Oksigen

Hipoksemia dapat terjadi akibat dari abnormalitas ventilasi dan perfusi akibat gangguan ventrikel kiri. Oksigen harus diberikan pada pasien dengan saturasi oksigen arteri < 90%. Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama. Pemberian oksigen harus diberikan bersama dengan terapi medis untuk mengurangi nyeri secara maksimal (Darliana , 2017)

2. Diagnosa Keperawatan

- 1) Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi
- 2) Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera biologis
- 3) Penurunan curah jantung berhubungan dengan irama jantung stroke volume, preload dan afterload, kontraksi jantung.
- 4) Intoleran aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen

3. Rencana/intervensi keperawatan

No.	DIAGNOSIS KEPERAWATAN	LUARAN KEPERAWATAN	INTERVENSI KEPERAWATAN
1.	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan :</p> <p>Status pernafasan :</p> <p>a. Frekuensi pernafasan dalam kisaran normal (16-24 x/menit)</p> <p>b. Irama pernafasan dalam kisaran normal (reguler)</p> <p>c. Kepatenan jalan nafas dalam kisaran normal (paten)</p> <p>d. Saturasi oksigen dalam kisaran normal (95-100%)</p>	<p>Monitor pernafasan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor kecepatan, irama, kedalaman dan kesulitan bernafas 2. Catat pergerakan dada, catat kesimetrisan, penggunaan otot-otot bantu pernafasan 3. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 4. Monitor peningkatan kelelahan, kecemasan, dan kekurangan udara pada pasien 5. Catat perubahan pada saturasi O₂ dan CO₂ dan nilai perubahan analisa gas darah dengan tepat 6. Monitor keluhan sesak nafas pasien termasuk kegiatan yang meningkatkan atau memperburuk sesak nafas tersebut <p>Manajemen jalan nafas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Posisikan pasien semifowler untuk memaksimalkan ventilasi 2. Auskultasi suara napas, catat adanya suara tambahan 3. Monitor saturasi oksigen 4. Monitor status pernafasan dan pemberian oksigenasi, sebagaimana mestinya.

2.	Nyeri akut berhubungan dengan agens cedera biologis	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x24 jam diharapkan nyeri akut dapat berkurang dan terkontrol dengan kriteria hasil :</p> <p>Kontrol nyeri :</p> <ol style="list-style-type: none"> Mampu mengenali kapan nyeri terjadi Mampu menggambarkan faktor penyebab Mampu menggunakan tindakan pencegahan Melaporkan perubahan terhadap gejala nyeri pada profesional kesehatan <p>Tingkat nyeri :</p> <ol style="list-style-type: none"> Nyeri yang dilaporkan tidak ada Ekspresi nyeri pada wajah tidak ada 	<p>Manajemen nyeri</p> <ol style="list-style-type: none"> Lakukan pengkajian nyeri komprehensif meliputi lokasi, karakteristik, onset/durasi, frekuensi, kualitas, intensitas atau beratnya nyeri dan faktor pencetus Gunakan strategi komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri dan sampaikan penerimaan pasien terhadap nyeri Tentukan akibat dari pengalaman nyeri terhadap kualitas hidup pasien (misalnya tidur, nafsu makan, pengertian, perasaan, hubungan, performa kerja dan tanggung jawab peran) Gali bersama pasien faktor-faktor yang dapat menurunkan atau memperberat nyeri Pilih dan implementasikan tindakan yang beragam (misalnya farmakologi, non farmakologi, interpersonal) untuk memfasilitasi penurunan nyeri, sesuai dengan kebutuhan Ajarkan prinsip manajemen nyeri Dorong pasien untuk memonitor nyeri dan menangani nyerinya dengan tepat Ajarkan penggunaan teknik non farmakologi (seperti relaksasi,
----	---	---	---

			<p>bimbingan antisipatif, terapi music, terapi bermain, terapi aktivitas, pijatan)</p> <p>9. Gunakan tindakan pengontrol nyeri sebelum nyeri bertambah berat</p> <p>10. Dukung istirahat/tidur yang adekuat untuk membantu mengurangi nyeri</p> <p>11. Evaluasi keefektifan dari tindakan pengontrolan nyeri yang dipakai selama pengkajian nyeri dilakukan</p>
3.	<p>Penurunan curah jantung berhubungan dengan irama jantung strokevolume, preload dan afterload, kontraksi jantung.</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan 3x24 jam diharapkan penurunan curah jantung dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <p>Keefektifan pompa jantung</p> <p>a. Tekanan darah sistol dan diastole dalam kisaran normal (120/90 mmHg)</p> <p>b. Fraksi ejeksi dalam kisaran normal (55-70 %)</p> <p>c. Dyspnea saat beraktivitas tidak ada</p> <p>d. Pucat tidak ada</p> <p>e. Keseimbangan intake dan output dalam 24 jam</p> <p>f. Penyumbatan arteri koroner tidak ada</p> <p>g. Distensi vena leher tidak</p>	<p>Perawatan jantung</p> <p>1. Secara rutin mengecek pasien baik secara fisik dan psikologis</p> <p>2. Pastikan tingkat aktivitas pasien tidak membahayakan curah jantung atau memprovokasi serangan jantung</p> <p>3. Instruksikan pasien tentang pentingnya untuk segera melaporkan bila merasakan nyeri dada</p> <p>4. Monitor EKG adakah perubahan segmen ST</p> <p>5. Lakukan penilaian komprehensif pada sirkulasi perifer (misalnya cek nadi perifer, edema, pengisian ulang kapiler, warna dan suhu ekstremitas)</p> <p>6. Monitor tanda-tanda vital</p>

		<p>ada</p> <p>h. Suara jantung abnormal tidak ada</p> <p>i. Angina tidak ada</p> <p>j. Pucat tidak ada</p> <p>k. Sianosis tidak ada</p> <p>l. Wajah kemerahan tidak ada</p> <p>Status sirkulasi</p> <p>a. Tekanan nadi tidak ada deviasi dalam kisaran normal</p> <p>b. PaO₂ (tekanan parsial oksigen dalam darah arteri) tidak ada deviasi dalam kisaran normal</p> <p>c. PaCO₂ (tekanan parsial karbondioksida dalam darah arteri) tidak ada deviasi dalam kisaran normal</p> <p>d. <i>Capillary refill</i> tidak ada deviasi dalam kisaran normal</p> <p>e. Saturasi oksigen tidak ada deviasi dalam kisaran normal</p> <p>f. Penurunan suhu kulit tidak ada</p>	<p>7. Catat tanda dan gejala penurunan curah jantung</p> <p>8. Lakukan terapi relaksasi</p> <p>9. Monitor intake dan output</p> <p>10. Penilaian sirkulasi perifer (mis. Cek nadi perifer, edema, suhu ekstremitas)</p> <p>11. Monitor distritmia jantung, gangguan ritme, dan konduksi jantung</p> <p>12. Identifikasi pasien dalam mengatasi stress</p> <p>13. Tawarkan dukungan spiritual kepada pasien dan keluarga</p> <p>14. Menejemen Syok : jantung</p> <p>15. Monitor tanda dan gjalah penurunan curah jantung</p> <p>16. Auskultasi suara napas terhadap bunyi crekels atau suara tambahan lainnya</p> <p>17. Monitor adanya tanda dan gejala penurunan curah jantung</p> <p>18. Monitor ketidakadekuatan perfusi jantung coroner (perubahan ST dalam EKG, peningkatan enzim jantung, angina)</p> <p>19. Monitor dan evaluasi indicator hipoksia</p> <p>20. Berikan oksigen sesuai kebutuhan</p> <p>21. Tingkatkan perfusi jaringan yang adekuat(dengan resusitasi</p>
--	--	--	--

			cairan/vasopressor) sesuai kebutuhan
4.	Intoleransi aktivitas ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan :</p> <p>Toleransi terhadap aktifitas</p> <p>a. Saturasi oksigen ketika beraktifitas tidak terganggu</p> <p>b. Frekuensi nadi ketika beraktifitas tidak terganggu</p> <p>c. Kemudahan bernapas ketika beraktifitas tidak terganggu</p> <p>d. Hasil ekg tidak terganggu</p> <p>e. Kekuatan tubuh bagian atas tidak terganggu</p> <p>f. Kekuatan tubuh bagian bawah tidak terganggu</p> <p>g. Kemudahan dalam melakukan aktifitas harian (adl)</p> <p>Perawatan diri : aktifitas sehari hari</p> <p>a. makan tidak terganggu</p> <p>b. memakai baju tidak terganggu</p> <p>c. ke toilet tidak terganggu</p> <p>d. mandi tidak terganggu</p>	<p>Terapi aktivitas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pertimbangkan aktivitas yang akan dilakukan kemampuan pasien dalam berpartisipasi melalui aktivitas spesifik 2. Bantu klien memilih aktivitas dan pencapaian tujuan melalui aktivitas yang konsisten dengan kemampuan fisik 3. Bantu klien mengidentifikasi aktivitas yang diinginkan 4. Bantu dengan aktivitas fisik secara teratur (misalnya, ambulasi, transfer/berpindah, berputar dan kebersihan diri) 5. Ciptakan lingkungan yang aman 6. Berikan kesempatan keluarga untuk terlibat dalam aktivitas dengan cara yang tepat. 7. Bantu klien dan keluarga untuk memantau perkembangan pasien terhadap pencapaian tujuan. <p>Manajemen energy</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji status fisiologis pasien yang menyebabkan kelelahan sesuai dengan konteks usia dan perkembangan 2. Anjurkan pasien mengungkapkan

		<p>e. berpakaian tidak terganggu</p> <p>f. berjalan tidak terganggu</p> <p>g. Mobilisasi di kursi roda tidak terganggu</p> <p>h. berpindah tidak terganggu</p>	<p>keterbatasan verbal yang dialami</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Tentukan persepsi pasien/orang terdekat dengan pasien mengenai penyebab kelelahan 4. Perbaiki status defisit fisiologis sebagai prioritas utama 5. Monitor intake/asupan nutrisi untuk mengetahui sumber energi yang adekuat 6. Bantu pasien memilih aktivitas-aktivitas
5.	<p>Ansietas berhubungan dengan ancaman pada status terkini</p>	<p>Setelah dilakukan tindakan asuhan keperawatan selama 1x8 jam, klien tidak mengalami ansietas, dengan kriteria hasil:</p> <p>Tingkat kecemasan</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Tidak ada perasaan gelisah b. Tidak ada ketegangan pada otot dan wajah c. Dapat mengambil keputusan d. Dapat menyampaikan rasa cemas secara lisan 	<p>Pengurangan kecemasan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan 2. Bantu klien mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan 3. Dukung penggunaan mekanisme koping yang sesuai 4. Dorong verbalisasi perasaan, persepsi dan ketakutan 5. Lakukan usapan dada pada punggung/leher dengan cara yang tepat 6. Instruksikan klien untuk melakukan teknik relaksasi seperti tarik nafas dalam, mendengarkan music, dan meditasi. 7. Dorong keluarga untuk mendampingi klien dengan cara yang tepat

			<p>Pengajaran: Preoperatif</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji riwayat operasi sebelumnya, latar belakang, budaya dan tingkat pengetahuan terkait operasi 2. Informasikan pada pasien dan keluarga untuk menjadwalkan tanggal, waktu, dan lokasi operasi 3. Informasikan pada pasien dan keluarga perkiraan lama operasi 4. Fasilitasi kecemasan pasien dan keluarga terkait kecemasannya 5. Jelaskan prosedur persiapan pre operasi (misalnya jenis anestesi, diit yang sesuai, pengosongan saluran cerna, pemeriksaan lab yang dibutuhkan, persiapan area operasi, terapi iv, pakaian operasi, ruang tunggu keluarga dan lain-lain) 6. Berikan informasi lengkap pada pasien mengenai apa saja yang akan dicium, dilihat, dirasakan selama proses operasi berlangsung 7. Diskusikan kemungkinan nyeri yang akan dialami
6.	Risiko perdarahan dengan faktor risiko program pengobatan	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam , perdarahan tidak terjadi dengan kriteria hasil :</p> <p>Keparahan Kehilangan</p>	<p>Pencegahan Perdarahan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor dengan ketat risiko terjadinya perdarahan pada pasien 2. Monitor tanda dan gejala pendarahan menetap (contoh; cek

		<p>Darah</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Tidak ada kehilangan darah yang terlihat b. Tidak ada perdarahan pasca pembedahan c. Tidak ada penurunan tekanan darah d. Tidak ada penurunan haemoglobin dan hematokrit e. Tidak ada kulit dan membrane mukosa pucat 	<p>semua sekresi darah yang terlihat jelas maupun yang tersembunyi</p> <ul style="list-style-type: none"> 3. Monitor komponen koagulasi darah (termasuk Protrombin time (PT), Partial Thromboplastin Time (PTT), fibrinogen, degradasi fibrin/split products, dan trombosit hitung dengan cara yang tepat 4. Monitor tanda-tanda vital ortostatik, termasuk tekanan darah 5. Catat nilai hemoglobin dan hematokrit sebelum dan sesudah pasien kehilangan darah sesuai indikasi 6. Pertahankan agar pasien tetap tirah baring 7. Berikan produk-produk penggantian darah (misalnya, trombosit dan Plasma Beku Segar (FFP)) dengan cara yang tepat 8. Lindungi pasien dari trauma yang dapat menyebabkan perdarahan 9. Hindarkan pemberian injeksi (IV, IM atau Subkutan) dengan asupan cairan dan konsumsi pelunak feses) jika diperlukan 10. Berikan obat-obatan (misalnya, Antasida) jika diperlukan 11. Beritahu pasien untuk pencegahan tindakan-tindakan invasif, jika tidak dapat dihindari, monitor
--	--	--	--

			<p>dengan ketat tanda-tanda perdarahan</p> <p>12. Anjurkan pasien untuk meningkatkan makanan yang kaya vitamin K</p> <p>13. Anjurkan pasien dan keluarga untuk memonitor tanda-tanda perdarahan dan mengambil tindakan yang tepat</p>
7.	Risiko infeksi dengan kondisi terkait prosedur invasive	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam, klien tidak berisiko infeksi dengan kriteria hasil:</p> <p>Kontrol Risiko: Proses Infeksi</p> <p>a. Mencari informasi terkait kontrol infeksi</p> <p>b. Mengidentifikasi faktor risiko infeksi</p> <p>c. Mengetahui perilaku yang berhubungan dengan risiko infeksi</p> <p>d. Mengidentifikasi tanda dan gejala infeksi</p> <p>e. Memonitor perubahan status kesehatan</p> <p>f. Melakukan tindakan segera untuk mengurangi risiko</p>	<p>Pengecekan kulit</p> <p>1. Amati warna, kehangatan, bengkak, pulsasi tekstur</p> <p>2. Periksa kondisi luka operasi, dengan tepat</p> <p>3. Gunakan alat pengkajian untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko mengalami kerusakan kulit (misalnya skala braden)</p> <p>4. Periksa warna dan suhu kulit</p> <p>5. Periksa adanya infeksi</p> <p>Perawatan daerah (area) sayatan</p> <p>1. Periksa daerah sayatan terhadap kemerahan, bengkak atau tanda-tanda <i>dehiscence</i> atau <i>eviserasi</i></p> <p>2. Monitor proses penyembuhan di daerah sayatan</p> <p>3. Monitor sayatan untuk tanda dan gejala infeksi</p> <p>4. Bersihkan daerah sekitar sayatan dengan pembersihan yang tepat</p>

			<ol style="list-style-type: none"> 5. Bersihkan mulai dari area yang bersih ke area yang kurang bersih 6. Gunakan kapas steril untuk pembersihan jahitan benang luka yang efisien, luka dalam dan sempit 7. Berikan plaster untuk menutup 8. Berikan salep antiseptic 9. Gunakan pakaian yang sesuai untuk melindungi sayatan <p>Perlindungan Infeksi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor adanya tanda dan gejala infeksi sistemik dan local 2. Monitor kerentanan terhadap infeksi 3. Monitor hitung mutlak granulosit, WBC 4. Tingkatkan asupan nutrisi yang cukup 5. Anjuran asupan cairan, dengan tepat 6. Ajarkan pasien dan keluarga mengenai tanda dan gejala infeksi dan kapan harus melaporkannya kepada pemberi layanan kesehatan
--	--	--	---

Web of Coution (WOC) Teori

