**BAB 2**

**TINJAUAN PUSTAKA**

1. **Konsep Dasar Penyakit**

**a. Pengertian**

Acute Coronary Syndrome ( ACS ) adalah suatu istilah atau terminologi yang digunakan untuk menggambarkan spektrum keadaan atau kumpulan proses penyakit yang meliputi angina pektoris tidak stabil, infark miokard tanpa elevasi segmen ST (nob-ST elevtion myocardial inforction / NSTEMI ). Dan infark miokard dengan elevasi segmen ST ( ST elevation myocardial infarction / STEMI ). (Douglas ,2010).

ST Elevasi Miokard Infark (STEMI) adalah rusaknya bagian otot jantung secara permanen akibat insufisiensi aliran darah koroner oleh proses degeneratif maupun di pengaruhi oleh banyak faktor dengan ditandai keluhan nyeri dada, peningkatan enzim jantung dan ST elevasi pada pemeriksaan EKG. STEMI adalah cermin dari pembuluh darah koroner tertentu yang tersumbat total sehingga aliran darahnya benar-benar terhenti, otot jantung yang dipendarahi tidak dapat nutrisi-oksigen dan mati. (Sudoyo. 2006).

**b. Etiologi**

STEMI terjadi jika suplai oksigen yang  tidak sesuai dengan kebutuhan tidak tertangani dengan baik sehingga menyebabkab kematian sel-sel jantung tersebut. Beberapa hal yang menimbulkan gangguan oksigenasi tersebut diantaranya:

1.   Berkurangnya suplai oksigen ke miokard.

            Menurunya suplai oksigen disebabkan oleh tiga factor, antara lain:

a.       Faktor pembuluh darah

Hal ini berkaitan dengan kepatenan pembuluh darah sebagai jalan darah mencapai sel-sel jantung. Beberapa hal yang bisa mengganggu kepatenan pembuluh darah diantaranya: atherosclerosis, spasme, dan arteritis. Spasme pembuluh darah bisa juga terjadi pada orang yang tidak memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya, dan biasanya dihubungkan dengan beberapa hal antara lain: (a) mengkonsumsi obat-obatan tertentu; (b) stress emosional atau nyeri; (c) terpapar suhu dingin yang ekstrim, (d) merokok.

b.      Faktor Sirkulasi

Sirkulasi berkaitan dengan kelancaran peredaran darah dari jantung keseluruh tubuh sampai kembali lagi ke jantung. Sehingga hal ini tidak akan lepas dari factor pemompaan dan volume darah yang dipompakan. Kondisi yang menyebabkan gangguan pada sirkulasi diantaranya kondisi hipotensi. Stenosis maupun isufisiensi yang terjadi pada katup-katup jantung (aorta, mitrlalis, maupun trikuspidalis) menyebabkan menurunnya cardac out put (COP). Penurunan COP yang diikuti oleh penurunan sirkulasi menyebabkan bebarapa bagian tubuh tidak tersuplai darah dengan adekuat, termasuk dalam hal ini otot jantung.

c.       Faktor darah

Darah merupakan pengangkut oksigen menuju seluruh bagian tubuh. Jika daya angkut darah berkurang, maka sebagus apapun jalan (pembuluh darah) dan pemompaan jantung maka hal tersebut tidak cukup membantu. Hal-hal yang

menyebabkan terganggunya daya angkut darah antara lain: anemia, hipoksemia, dan polisitemia.

2.   Meningkatnya kebutuhan oksigen tubuh

Pada orang normal meningkatnya kebutuhan oksigen mampu dikompensasi diantaranya dengan meningkatkan denyut jantung untuk meningkatkan COP. Akan tetapi jika orang tersebut telah mengidap penyakit jantung, mekanisme kompensasi justru pada akhirnya makin memperberat kondisinya karena kebutuhan oksigen semakin meningkat, sedangkan suplai oksigen tidak bertambah. Oleh karena itu segala aktivitas yang menyebabkan meningkatnya kebutuhan oksigen akan memicu terjadinya infark. Misalnya: aktivtas berlebih, emosi, makan terlalu banyak dan lain-lain. Hipertropi miokard  bisa memicu terjadinya infark karea semakin banyak sel yang harus disuplai oksigen, sedangkan  asupan oksien menurun akibat dari pemompaan yang tidak efektive.

Masalah pada ACS terletak pada penyempitan pembuluh darah jantung ( vasokontriksi ). Penyempitan ini diakibatka oleh :

1. Adanya timbunan lemak ( aterosklerosis ) dalam pembuluh darah akibat konsumsi kolesterol yang tinggi.
2. Sumbatan ( trombosit ) oleh sel bekuan darah ( thrombus ) atau pembentukan trombus.
3. Vasokontriksi ( penyempitan pembuluh darah )
4. Dipengaruhi juga oleh beberapa keadaaan seperti : aktivitas atau latihan fisik yang berlebihan, stress atau emosi. (Bunner & Suddarth, 2003).

**c. Faktor Resiko**

1. Faktor-faktor resiko yang dapat dimodifikasi:
2. Hipertensi

Mula-mula akan terjadi hipertrofi dari tunika media diikuti dengan hialinisasi setempat dan penebalan fibrosis dari tunika intima dan akhirnya akan terjadi penyempitan pembuluh darah. Tempat yang paling berbahaya adalah bila mengenai otot jantung, arteri dan arterial sistemik, arteri koroner dan serebral serta pembuluh darah ginjal.

Perubahan hipertensi khususnya pada jantung disebebkan karena:  
***Meningkatnya tekanan darah***

Peningkatan tekanan darah merupakan beban yang berat untuk jantung, sehingga menyebabkan hipertropi ventrikel kiri atau pembesaran ventrikel kiri (faktor miokard).Keadaan ini tergantung dari berat dan lamanya hipertensi.

***Mempercepat timbulnya arterosklerosis***

Tekanan darah tinggi yang menetap akan menimbulkan trauma langsung terhadap dinding pembulug darah arteri koronaria, sehingga memudahkan terjadinya arterosklerosis koroner (faktor koroner). Hal ini menyebabkan nyeri dada, insifisiensi koroner dan miokard infark lebih sering didapatkan pada penderita hipertensi di banding orang normal.

1. Hiperkolesterolemia

Peningkatan serum lipid merupakan faktor resiko yang paling nayak dari ketiga faktor penyebab timbulnya CAD. Resiko terjadinya CAD bila kadar kolesterol darah >200 mg/dl, dan trigliserida >150 mg/ml. Hati mampu mengahasilkan kolesterol dari lemak saturasi, bahkan pada keadaan konsumsi lemak dalam diit sangat terbatas. Peningkatan trigliserida sangat berkaitan dengan kegemukan dan gaya hidup. lemak yang sudah berikatan dengan protein membentuk makromolekul yang disebut lipoprotein. Perbedaan lipoprotein bervariasi dalam komposisi dan diklasifikasikan sebagai HDL, LDL, VLDL.HDL berisi lebih bnayak protein dan lipidnya kurang dibandingkan lipoprotein yang lainnya.HDL mengangkut lipid keluar dari arteri dan menuju ke hati untuk metabolisme. Proses ini mencegah penumpukan lipid di dalam dinding arteri. HDL tinggi dalam darah, dan resiko CAD lebih rendah.LDL berisi lebih bnayak kolesterol daripada lipoprotein dan mempunyai afinitas terhadap dinding arteri.Peningkatan LDL berkaitn dengan peningkatan atherosclerosis. Oleh karena itu sangat diinginkan kadar LDL yang rendah dalam darah. VLDL berisis lebih banyak trigliserida.

1. Merokok

Nikotin dalam tembakau menyebabkan pelepasan katekolamin (epinephrin, nerophinephrina).Hormon ini menyebabkan peningkatan HR, TD, dan vasokontriksi perifer.Perubahan ini meningkatkan beban kerja jantung, yang membutuhkan konsumsi oksisgen miokard lebih besar.

Carbon monoxide yang terkandung dalam asap rokok, mempengaruhi pengangkutan oksigen oleh hemoglobin dengan mengurangi sisi yang disediakan untuk transportasi oksisgen. Akibatnya persediaan oksigen untuk miokardium menuru secara bermakna. Gas CO tersebut merupakan zat kimi yang iritant, yang menyebabkan injuri pada lapisan endothel.Gas tersebut mengentalkan darah, sel-sel pembeku darah saling berkaitan dengan mudah, mempercepat terjadinya atherosclerosis (Kasron, 2012).

1. Faktor-faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi:
2. Umur

Telah dibuktikan adanya hubungan antara umur dan kematian akibat CAD.Sebagian besar kasus kematian terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur.Kadar kolesterol pada laki-laki dan perempuan mulai meningkat umur 20 tahun.Pada laki-laki kolesterol meningkat sampai umur 50 tahun. Pada perempuan sebelum menopause (45-50) lebih rendah dari pada laki-laki dengan umur yang sama. Setelah menopasuse kadar kolesterol perempuan meningkat menjadi lebih tinggi dari pada laki-laki.

1. Jenis kelamin

Pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan.Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai resiko 2-3 x lebih besar dari perempuan.

1. Ras

Perbedaan resiko antara ras sangat menyolok, walapun bercampur baur dengan faktor geografis, sosial, dan ekonomi. Di amerika serikat perbedaan ras caucasia dengan non causasia didapatkan resiko CAD pada non caucasia kira-kira separuhnya.

1. Keturunan

Hipertensi dan hiperkolesterolemi dipengaruhi juga oleh faktor genetic.

(Kasron, 2012).

**d. Tes Diagnostik**

1. Pemeriksaan EKG : memberi bantuan untuk diagnosis dan prognosis. Rekaman yang dilakukan saat sedang nyeri dada sangat mendukug hasil pada diagnosis ACS :
2. Depresi Segmen ST > 0,05 mv
3. Inversi gelombang T, ditandai dengan > 0,2 mv inversi gelombang T.

Lokasi infark miokard berdasarkan perubahan gambaran EKG :

| No | Lokasi | Gambaran EKG |
| --- | --- | --- |
| 1. | Anterior | Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V4/V5. |
| 2. | Anteroseptal | Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V3 |
| 3. | Anterolateral | Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V1-V6 dan I dan aVL |
| 4. | Lateral | Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di V5-V6 dan inversi gelombang T/elevasi ST/gelombang Q di I dan aVL |
| 5. | Inferolateral | Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, aVF, dan V5-V6 (kadang-kadang I dan aVL). |
| 6. | Inferior | Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, dan aVF |
| 7. | Inferoseptal | Elevasi segmen ST dan/atau gelombang Q di II, III, aVF, V1-V3 |
| 8. | True posterior | Gelombang R tinggi di V1-V2 dengan segmen ST depresi di V1-V3. Gelombang T tegak di V1-V2 |
| 9. | RV Infraction | Elevasi segmen ST di precordial lead (V3R-V4R).  Biasanya ditemukan konjungsi pada infark inferior.  Keadaan ini hanya tampak dalam beberapa jam pertama infark. |

1. Pemeriksaan biokimia jantung
2. Petanda (Biomarker) Kerusakan Jantung: Pemeriksaan yang dianjurkan adalah Creatinin Kinase (CK)MB dan cardiac specific troponin (cTn)T atau cTn1 dan dilakukan secara serial. cTn harus digunakan sebagai petanda optimal untuk pasien STEMI yang disertai kerusakan otot skeletal, karena pada keadaan ini juga akan diikuti peningkatan CKMB. Pada pasien dengan elevasi ST dan gejala IMA, terapi reperfusi diberikan segera mungkin dan tidak tergantung pada pemeriksaan biomarker. Pengingkatan nilai enzim di atas 2 kali nilai batas atas normal menunjukkan ada nekrosis jantung (infark miokard).
3. CKMB: meningkat setelah 3 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan kembali normal dala 2-4 hari. Operasi jantung, miokarditis dan kardioversi elektrik dapat meningkatkan CKMB.
4. cTn: ada 2 jenis yaitu cTn T dab cTn I. Enzi mini 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.

Pemeriksaan enzim jantung yang lain yaitu :

1. Mioglobin: dapat dideteksi satu jam setelah infark dan mencapai puncak dalam 4-8 jam.
2. Creatinin Kinase (CK): Meningkat setelah 3-8 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-36 jam dan kembali normal dalam 3-4 hari.
3. Lactic dehydrogenase (LDH): meningkat setelah 24 jam bila ada infark miokard, mencapai puncak 3-6 hari dan kembali normal dalam 8-14 hari.
4. Pemeriksaan HDL,LDL,GDS,darah rutin, status elektrolit, test fungsi ginjal, koagulasi darah.
5. Pemeriksaan coronary angiography : pemeriksaan khusus dengan sinar x pada jantung dan pembuluh darah.
6. Echocardiogram, chest X-ray.

Pentalaksanaan menurut NIC-NOC, 2015:

1. Bisa diberikan obat-obatan untuk menurunkan kadar lemak dan kolesterol dalam darah, contohnya colystiramine, kolestipol, asam nikotinat, gemfibrozil, probukol, dan lovastatin.
2. Aspirin, ticlopidine dan clopidrogel atau antikoagulan bisa diberikan untuk mengurangi resiko terjadinya bekuan darah.
3. Angioplasti balon dapat dilakukan untuk meratakan plak dan meningkatkan aliran darah yang melalui endapan lemak.
4. Pembedahan bypass merupakan prosedur yang sangat invasif, dimana arteri atau vena yang normal dari penderita digunakan untuk membuat jembatan untuk menghindarai arteri yang tersumbat.

**e. Komplikasi**

1. Gagal jantung kongestif apabila jantung tidak dapat memompa keluar semua aliran darah yang diterima
2. Terjadinya syok kardiogenik apabila curah jantung sangat berkurang dalam waktu lama
3. Dapat terjadinya ruptur miokardium
4. Dapat terjadi perikarditis, peradangan selaput jantung.

**F. Penatalaksanaan**

Tujuan dari penanganan pada infark miokard adalah menghentikan perkembangan serangan jantung, menurunkan beban kerja jantung (memberikan kesempatan untuk penyembuhan) dan mencegah komplikasi lebih lanjut.Berikut ini adalah penanganan yang dilakukan pada pasien dengan AMI:

1.    Berikan oksigen meskipun kadar oksigen darah normal. Persediaan oksigen yang melimpah untuk jaringan, dapat menurunkan beban kerja jantung. Oksigen yang diberikan 5-6 L /menit melalu binasal kanul.

2.    Pasang monitor kontinyu EKG segera, karena aritmia yang mematikan dapat terjadi dalam jam-jam pertama pasca serangan

3.    Pasien dalam kondisi bedrest untuk menurunkan kerja jantung sehingga mencegah kerusakan otot jantung lebih lanjut. Mengistirahatkan jantung berarti memberikan kesempatan kepada sel-selnya untuk memulihkan diri

4.    Pemasangan IV line untuk memudahkan pemberan obat-obatan dan nutrisi yang diperlukan. Pada awal-awal serangan pasien tidak diperbolehkan mendapatkan asupa nutrisi lewat mulut karena akan meningkatkan kebutuhan tubuh erhadap oksigen sehingga bisa membebani jantung.

5.    Pasien yang dicurigai atau dinyatakan mengalami infark seharusnya mendapatkan aspirin (antiplatelet)  untuk mencegah pembekuan darah. Sedangkan bagi pasien yang elergi terhadap aspirin dapat diganti dengan clopidogrel.

6.    Nitroglycerin dapat diberikan  untuk menurunkan beban kerja jantung dan memperbaiki aliran darah yang melalui arteri koroner. Nitrogliserin juga dapat membedakan apakah ia Infark atau Angina, pada infark biasanya nyeri tidak hilang dengan pemberian nitrogliserin.

7.    Morphin merupakan antinyeri narkotik paling poten, akan tetapi sangat mendepresi aktivitas pernafasan, sehingga tdak boleh digunakan pada pasien dengan riwayat gangguan pernafasan. Sebagai gantinya maka digunakan petidin

8.    Pada prinsipnya jika mendapatkan korban yang dicurigai mendapatkan serangan jantung, segera hubungi 118 untuk mendapatkan pertolongan segera. Karena terlambat 1-2 menit saa nyawa korban mungkin tidak terselamatkan lagi

Obat-obatan yang digunakan pada pasien dengan AMI diantaranya:

1.    Obat-obatan trombolitik

2.    Obat-obatan ini ditujukan untuk memperbaiki kembali airan darah pembuluh darah koroner, sehingga referfusi dapat mencegah kerusakan miokard lebih lanjut. Obat-obatan ini digunakan untuk melarutkan bekuan darah yang menyumbat arteri koroner. Waktu paling efektive pemberiannya adalah 1 jam stelah timbul gejal pertama dan tidak boleh lebih dari 12 jam pasca serangan. Selain itu tidak boleh diberikan pada pasien diatas 75 tahun Contohnya adalah streptokinase

3.    Beta Blocker

4.    Obat-obatan ini menrunkan beban kerja jantung. Bisa juga digunakan untuk mengurangi nyeri dada atau ketidaknyamanan dan juga mencegah serangan jantung tambahan. Beta bloker juga bisa  digunakan untuk memperbaiki aritmia. Terdapat dua jenis yaitu *cardioselective*(metoprolol, atenolol, dan acebutol) dan *non-cardioselective*(propanolol, pindolol, dan nadolol)

5.    Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Inhibitors

Obat-obatan ini menurunkan tekanan darah dan mengurangi cedera pada otot jantung. Obat ini juga dapat digunakan untuk memperlambat kelemahan pada otot jantung. Misalnya captropil

6.    Obat-obatan antikoagulan

Obat- obatan ini mengencerkan darah dan mencegah pembentukan bekuan darah pada arteri. Missal: heparin dan enoksaparin.

7.    Obat-obatan Antiplatelet

Obat-obatan ini (misal aspirin dan clopidogrel) menghentikan platelet untuk membentuk bekuan yang tidak diinginkan. 

Jika obat-obatan tidak mampu menangani/menghentikan serangan jantung., maka dpat dilakukan tindakan medis, yaitu antara lain

1.    Angioplasti

2.    Tindakan non-bedah ini dapat dilakukan dengan membuka arteri koroner yang tersumbat oleh bekuan darah. Selama angioplasty kateter dengan balon pada ujungnya dimasukan melalui pembuluh darah menuju arteri koroner yang tersumbat. Kemudian balon dikembangkan untuk mendorong plaq melawan dinding arteri. Melebarnya bagian dalam arteri akan mengembalikan aliran darah.Pada angioplasti, dapat diletakan tabung kecil (stent) dalam arteri yang tersumbat sehingga menjaganya tetap terbuka.  Beberapa stent biasanya dilapisi obat-obatan yang mencegah terjadinya bendungan ulang pada arteri.

3.    CABG (Coronary Artery Bypass Grafting)

Merupakan tindakan pembedahan dimana arteri atau vena diambil dari bagian tubuh lain kemudian disambungkan untuk membentuk jalan pintas melewati arteri koroner yang tersumbat. Sehingga menyediakan jalan baru untuk aliran darah yang menuju sel-sel otot jantung.

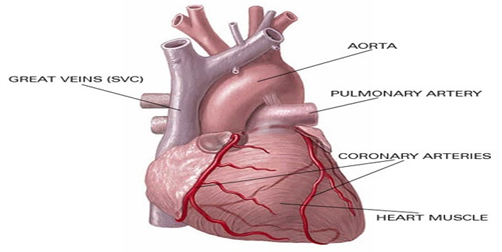
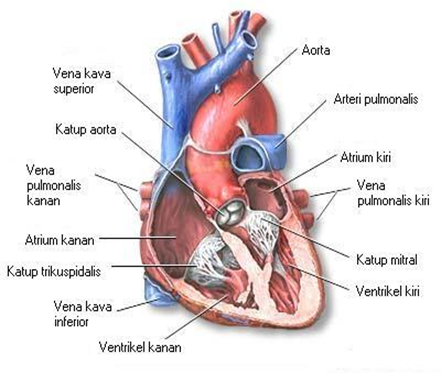
4.    Setelah pasien kembali  ke rumah maka penanganan tidak berhenti, terdapat beberapa hal  yang perlu diperhatikan:

5.    Mematuhi manajemen terapi lanjutan dirumah baik berupa obat-obatan maupn mengikuti program rehabilitasi.

6.    Melakukan upaya perubahan gaya hidup sehat yang bertujuan untuk menurunkan kemungkinan kekambuhan, misalnya antara lain: menghindari merokok, menurunkan BB, merubah dit, dan meningatkan aktivitas fisik

1. **Patofisiologi**

**a. Anatomi dan Fisiologi**

****

Gambar 2.1 Anatomi Jantung

Menurut Syaifuddin, 2009. Sistem peredaran terdiri atas jantung, pembuluh darah dan saluran limfe.Jantung merupakan organ pemompa besar yang memelihara peradaran melalui seluruh tubuh.

1. Arteri membawa darah dari jantung.
2. Vena membawa darah ke jantung
3. Kapiler menggabungkan arteri dan vena, terentang di antaranya dan merupakan jalan lalu lintas antara makanan bahan buangan. Di sini juga terjadi pertukaran gas dalam cairan ekstraseluler atau interstisiil.
4. Saluran limfe mengumpulkan, menyaring, dan menyalurkan kembali ke dalam darah limfenya yang dikeluarkan melalui dinding kapiler halus untuk membersihkan jaringan. Saluran limfe ini juga dianggap menjadi bagian sistem peredaran.
5. Jantung

Jantung adalah organ berupa otot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya di atas, dan puncaknya di bawah.Apeksnya (puncak) miring ke sebelah kiri.Berat jantung kira-kira 300 gram.

Kedudukan Jantung :

Jantung berada di dalam toraks, antara kedua paru-paru dan dibelakang sternum, dan lebih menghadap ke kiri daripada ke kanan.Kedudukannya yang tepat dapat digambarkan pada kulit dada kita. Sebuah garis yang ditarik dari tulang rawan iga ketiga kanan, 2 sentimeter dari sternum, ke atas tulang rawa iga kedua kiri, 1 senrimeter dari sternum, menunjuk kedudukan basis jantung, tempat pembuluh darah masuk dan keluar.

Titik di sebelah kiri antara iga kelima dan keenam, atau di dalam ruang interkostal kelima kiri, 4 sentimeter dari garis medial, menunjukkan kedudukan apeks jantung, yang merupakan ujung tajam ventrikel. Dengan menarik garis antara dua tanda itu maka dalam diagram berikut, kedudukan jantung dapat ditunjukkan.

1. Struktur 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.setiap belahan kemudian dibagi lagi dalam dua ruang, yang atas disebut atrium, dan yang bawah disebut ventrikel. Maka di kiri terdapat 1 atrium dan 1 ventrikel, dan di kana juga 1 atrium dan 1 ventrikel. Di setiap sisi ada hubungan antara atrium dan ventrikel melalui lubang atrio-ventrikel dan pada setiap lubang tersebut terdapat katup: yang kanan bernama katup (valvula) trikuspidalis dan yang kiri katup mitral atau katup bikuspidalis.katup trikuspidalis terdiri atas tiga kelopak atau kuspa; katup mitral terdiri atas dua kelopak karena mirip topi seorang uskup atau mitre, dari situlah nama itu diambil.

Jantung tersusun atas otot yang bersifat khusus dan terbungkus sebuh membran yang disebut perikardium.Membaran itu terdiri atas dua lapis; perikardium viseral adalah membaran serus yang lekat sekali pada jantung dan perikardium parietal adalah lapisan fibrus yang terlipat keluar dari basis jantung dan membungkus jantung sebagai kantong longgar.Karena susunan ini, jantung berada di dalam dua lapis kantong perikardium, dan di antara dua lapisan itu ada cairan serus.Karena sifat meminyak dari cairan itu, jantung dapat bergerak bebas.



Gambar 2.2 ukuran dan letak jantung dalam tubuh

Di sebelah dalam jantung dilapisi endotelium.Lapisan ini disebut endokardium.Katup-katup hanya merupakan bagian yang lebih tebal dari membran ini.

Tebal dinding jantung dilukiskan sebagai terdiri atas tiga lapis:

1. Perikardium, atau pembungkus luar
2. Miokardium, lapisan otot tengah
3. Endokardium, batas dalam

Pembuluh darah yang tersambung dengan jantung.Vena kava superior dan inferior menuangkan darahnya ke dalam atrium kanan.Lubang vena kava inferior dijaga katup semilunar eustakhius.Arteri pulmonalis membawa darah keluar dari ventrikel kanan.Empat vena pulmonalis membawa darah dari paru-paru ke atrium kiri.

Penyaluran darah dan saraf ke jantung.Arteri koronaria kanan dan kiri yang pertama-tama meninggalkan aorta dan kemudian bercabang menjadi arteri-arteri lebih kecil.Arteri kecil-kecil ini mengitari jantung dan menghantarkan darah ke semua bagian organ ini.Darah yang kembali dari jantung terutama dikumpulkan sinus koronaria dan langsung kembali ke dalam atrium kanan.Meskipun gerakan jantung memiliki ritmik, tetapi kecepatan kontraksi dipengaruhi rangsangan yang sampai pada jantung melalui saraf vagus dan simpatetik.Cabang urat-urat saraf ini berjalan ke nodul sinus-atrial.Pengaruh sistem simpatetik ini mempercepat irama jantung.Pengaruh vagus, yang merupakan bagian dari sistem parasimpatik atau sistem otonomik, menyebabkan gerakan jantung diperlambat atau dihambat.

Secara normal jantung selalu mendapat hambatan dari vagus.Akan tetapi, bila tonus bagus atau “rem” ditiadakan untuk memenuhi kebutuhan tubuh sewaktu bergerak cepat atau dalam keadaan hati panas, irama debaran jantung bertambah.Sebaliknya waktu tubuh istirahat dan keadaan jiwa tenang, iramnya lebih perlahan.

1. Siklus Jantung

Jantung adalah sebuah pompa dan kejadian-kejadian yang terjadi dalam jantung selama peredaran darah disebut siklus jantung.Gerakan jantung berasal dari nosus sinus-atrial, kemudian kedua atrium berkontraksi.Gelombang kontraksi ini bergerak melalui berkas his kemudian ventrikel berkontraksi.Gerakan jantung terdiri atas dua jenis, kontraksi atau sistol, dan pengenduran atau diastole. Kontraksi dari kedua atrium terjadi serentak dan disebut sistol atrial, pengenduran ventrikel adalah 0,3 detik dan tahap pengendurannya selama 0,5 detik. Dengan cara ini jantung berdenyut terus-menerus, siang-malam, selama hidupnya. Dan otot jantung mendapat istirahat sewaktu diastole ventrikuler.

Bunyi jantung.Selama gerakan jantung dapat terdengar dua macam suara yang disebabkan katup-katup yang menutup secara pasif.

Bunyi pertama disebabkan menutupnya katup atrio-ventrikuler, dan kontraksi ventrikel.Bunyi kedua karena menutupnya katup aortik dan pulmoner sesudah kontraksi ventrikel. Yang perta,a adalah panjang dan rata; yang kedua pendek dan tajam. Demikianlah, yang ertama terdengar seperti “lub” dan yang kedua seperti “ duk”. Dalam keadaan normal jantung tidak membuat bunyi lain, tetapi bila arus darah cepat atau bila ada kelainan pada katup atau salah satu ruangnya, maka dapat terjadi bunyi lain, biasanya disebut “bising”.

Debaran jantung atau lebih tepat debaran apeks adalah pukulan ventrikel kiri pada dinding anterior, yang terjadi selama kontraksi ventrikel.Debaran ini dapat diraba, dan sering terlihat juga pada ruang interkostal kelima kiri, kira-kira empat sentimeter dari garis tengah sternum.

Sifat otot jantung .otot jantung mempunyai ciri-cirinya yang khas. Kemampuan berkontraksi dengan berkontraksi oto jantung memompa darah, yang masuk sewaktu diastole, keluar dari ruang-ruangnya. Konduktivitas (daya antar).Kontraksi diantarkan melalui setiap serabut otot jantung secara halus sekali.Kemampuan pengantaran ini sangat jelas dalam berkas his.Ritme.Otot jantung memiliki juga kekuatan kontraksi secara otomatis, tanpa tergantung pada rangsangan saraf.

Denyut arteri.Adalah suatu gelombang yang teraba pada arteri bila darah diompa keluar jantung. Denyut ini mudah diraba di tempat arteri melintasi sebuah tulang yang terletak dekat permukaan, misalnya; arteri radialis di sebelah depan pergelangan tangan, arteri temporalis di atas tulang temporal, atau arteri dorsalis pedis di belokan mata kaki. Yang teraba bukan darah yang dipompa jantung masuk ke dalam aorta melainkan gelombang tekanan yang dialihkan dari aorta dan merambat lebih cepat daripada darah itu sendiri.

Kecepatan denyut jantung dalam keadaa sehat berbeda-beda, dipengaruhi penghidupan, pekerjaan, makanan, umur, dan emosi.Irama dan denyut sesuai dengan siklus jantung.Kalau jumlah denyut ada 70, berarti siklus jantung 70 kali semenit juga.

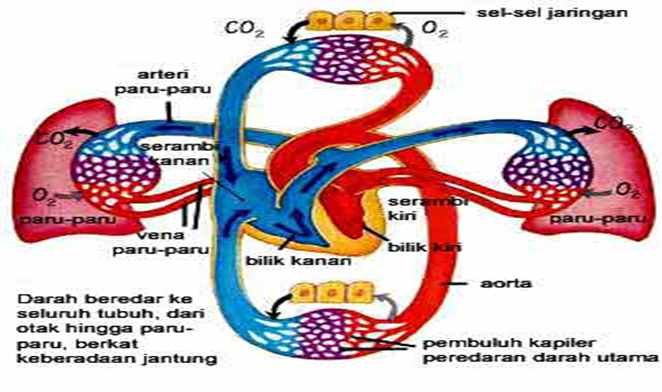
Daya pompa jantung. Pada orang yang sedang istirahat jantungnya berdebar sekitar 70 kali semenit dan memompa 70 ml setiap denyut .jumlah darah yang setiap menit dipompa dengan demikian adalah 70x70 ml atau sekitar 5 liter. Sewaktu banyak bergerak kecepatan jantung dapat menjadi 150 setiap menit dan volume denyut labih dari 150 ml, yang membuat daya pompa jantung 20 sampai 25 liter setiap menit.

Sewaktu banyak bergerak kecepatan jantung dapat melebihi 150 setiap menit dan volume denyut lebih dari 150 ml, yang membuat daya pompa jantung 20 sampai 25 liter setiap menit.tiap menit sejumlah volume yang tepat sama kembali dari vena ke jantung. Akan tetapi, bila pengembalian dari vena tidak seimbang dan ventrikel gagal mengimbanginya dengan daya pompa jantung, terjadi payah jantung.Vena-vena besar dekat jantung menjadi membengkak berisi darah, sehingga tekanan dalam vena naik. Dan kalau keadaan ini tidak cepat ditangani maka akan terjadi edema.

Udema karena payah jantung sebagaian karena adanya tekananbalik di dalam vena yang meningkatkan perembesan cairan keluar dari kapiler dan sebagian karena daya pompa jantung rendah yang juga mengurangi pengantaran darah ke ginjal.Maka ginjal gagal mengeluarkan garam.Penimbunan garam menyebabkan penimbunan air.

1. Sirkulasi Darah

Darah yang berasal dari vena cava superior dan inferior masuk ke atrium kanan kemudian ke ventrikel kanan lalu menuju paru-paru melalui atreria pulmonalis.Diparu-paru terjadi difusi CO2 dan O2. Darah yang banyak mengandung O2 keluar melalui vena pulmonalis ke atrium kiri melewati katub bikuspidalis ke ventrikel kiri dan akhirnya dipompa keseluruh tubuh melalui arcus aorta kemudian melewati pembuluh darah, arteriola, kapiler, venula, vena kemudian kembali lagi dengan membawa CO2 ke atrium kanan melalui vena cava superior- inferior.



Gambar 2.3 Sirkulasi Darah

Ventrikel kiri dan kanan sewaktu diastole akan mnghisap darah dari atrium kiri dan kanan melalui katub trikuspidalis dan mitral untuk dilewati darah. Setelah pengisian darah penuh diventrikel akan berkontraksi maka katup bikuspidalis dan mitral tertutup, keadaan ini disebut sistolik. Tertutupnya katub trikuspidalis dan mitral menghasilkan bunyi jantung I sedangkan tertutupnya katub aorta dan pulmonal menghasilkan bunyi jantung II. Curah jantung ( cardiac Output ) adalah sejumlah darah yang dipompa jantung keseluruh tubuh tiap menit. Bearnya curah jantung berubah tergantung dari kebutuhan metabolisme tubuh.

Katub jantung :

Katub jantung memungkinkan darah mengalir hanya satu arah ke dalam jantung. Ada 2 katub yaitu :

1. Atrioventrikularis : memisahkan antara atrium dan ventrikel. Terdapat 2 jenis yaitu katub trikuspidalis dan mitralis/ bikuspidalis. Katup trikuspidalis memisahkan atrium kiri dan ventrikel kiri.
2. Semilunaris : katub semilunaris terletak diantara tiap ventrikel dan arteri yang bersangkutan. Katup antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis disebut katub pulmonalis. Katub antara ventrikel kiri dan aorta disebut katub aorta.

**Arteri Koroner :**

Arteri koronaria adalah cabang pertama dari sirkulasi sistemik.Muara arteri koronaria ini terdapat dalam sinus valsalva dalam aorta, tepat di atas katup aorta.Sirkulasi koroner terdiri dari arteri koronaria kiri dan arteri koronaria kanan.

1. Arteri koronaria kiri :

Dibagi menjadi 2 cabang besar yaitu : ramus desenden anteriol (LAD) dan ramus cirkumplex (LCx). Arteri ini melingkari jantung dalam dua lekuk anatomis eksterna yaitu : sulkus arterio ventrikuler yang melingkari jantung diantara atrium dan ventrikel, dan sulkus intraventrikuler anteriol yang memisahkan kedua ventrikel. Pertemuan dua lekuk ini di bagian posterior jantung yang dikenal dengan kruk jantung.Arteri koronaria kiri tidak bercabang lagi sesudah meninggalkan pangkalnya di aorta. Aretri sirkumpleksa kiri berjalan ke lateral di bagian kiri jantung dalam sulkus atrioventrikularis kiri arteri desendens arterior kiri menyatakan perjalanan anatomis dari cabang arteri tersebut. Arteri tersebut berjalan ke bawah pada permukaan jantung dalam sulkus interventrikularis anterior.Kemudian arteri ini melintasi apeks jantung dan berbalik arah dan berjalan ke atas sepanjang permukaan posterior sulkus interventrikularis untuk bersatu dengan cabang distal arteri koronaria kanan.Setiap pembuluh utama mencabangkan pembuluh epikardial dan intramiokardia yang khas.Arteri desendens arterior kiri membentuk percabangan septum yang memasok 2/3 bagian arterior septum dan cabang-cabang diagonal yang berjalan di atas permukaan anterolateral dari ventrikel kiri.Permukaan posterolateral dari ventrikel kiri diperdarahi oleh cabang-cabang marginal dari arteri sirkumpeksa.

1. Arteri koronaria kanan :

Arteri koronaria kanan berjalan ke lateral mengitari sisi kanan jantung di dalam sulkus interventrikularis kanan. Pada 90 % jantung, arteri koronaria kanan pada waktu mencapai posterior jantung akan menuju kruks lalu turun menuju menuju afeks jantung dalam sulkus interventrikularis posterior (syaifuddin, 2009)

**Sirkulasi koroner**

1. Arteri koronaria adalah cabang pertama dari sirkulasi sitemik.Muara arteri koronaria ini terdapat di dalam sinus valsava dalam aorta, tepat di atas katup aorta.Sirkulasi koroner memiliki dua cabang besar, arteri koroner kanan dan arteri koroner kiri. Arteri koroner kiri mempunyai dua cabang besar, arteri desendens anterior kiri (LAD), dan arteria sirkumfleksa kiri (Lcx).
2. Arteri-arteri ini berjalan melingkari jantung dalam dua celah anatomi eksterna: sulkus atrioventrikularis, yang melingkari jantung di antaraatrium dan ventrikel, dan sulkus interventrikularis, yang memisahkan kedua ventrikel. Tempat pertemuan kedua celah di permukaan posterior jantung merupakan bagian jantung yang kritis, dipandang dari sudut anatomi, dan dikenal sebagai *kruks jantung*, yaitu bagian terpenting dari jantung. Nodus AV berlokasi pada tempat pertemuan ini. Karena itu, pembuluh manapun yang melintasi kruks tersebut merupakan pembuluh yang menghantarkan makanan ke nodus AV. Istilah dominasi kanan dan dominasi kiri hanya menunjukkan apakah arteri koronaria kanan atau kiri yang melintasi kruks tersebut.
3. Arteri koronaria kanan berjalan lateral mengitari sisi kanan jantung di dalam sulkus atrioventrikularis kanan.Pada Sembilan puluh persen jantung, arteri koronaria kanan pada waktu mencapai permukaan posterior jantung akan menuju kruks, lalu turun menuju apeks jantung dalam sulkus interventrikularis posterior. Arteria koronaria kiri bercabang tidak lama sesudah meninggalkan pangkalnya di aorta. Arteria sirkumpleksa kiri berjalan ke lateral di bagian kiri jantung dalam sulkus atrioventrikularis kiri. Arteria desendens anterior kiri berjalan ke bawah pada permukaan jantung dalam sulkus interventrikularis anterior. Kemudian arteri ini melintasi apeks jantung, dan berbalik arah dan bejalan ke atas sepanjang permukaan posterior sulkus interventrikularis untuk bersatu dengan cabang distal arteria koronaria kanan.
4. Setiap pembuluh utama mencabangkan pembuluh epikardial dan intramiokardial yang khas. Arteria desendens anterior kiri membentuk percabangan septum yang memasok duapertiga bagian anterior septum, dan cabang-cabang diagonal yang berjalan di atas permukaan anterolateral dari ventrikel kiri. Permukaan posterolateral dari ventrikel kiri diperdarahi oleh cabang-cabang marginal dari arteia sirkumfleksa kiri.
5. Jalur-jalur anatomis ini menghasilkan suatu korelasi antara arteria koronaria dan penyediaan nutrisi otot jantung. Pada dasarnya arteria koronaria kanan memberikan darah ke atrium kanan, ventrikel kanan dan dinding inferior ventrikel kiri. Arteri sirkumfleksa kiri memberikan darah pada atrium kiri dan dinding posterolateral ventrikel kiri. Arteria desendens anterior kiri memberikan darah ke dinding depan ventrikel kiri yang masif.
6. Penyediaan nutrisi pada system penghantar merupakan suatu korelasi kritis lain yang juga ditentukan oleh jalur-jalur anatomis. Meskipun nodus SA letaknya di atrium kanan tetapi pada 55% individu mendapat darah dari suatu cabang yang berasal dari arteri koronaria kanan, dan 45% individu mendapat darah dari suatu cabang dari arteria sirkumfleksa kiri. Nodus AV yang di pasok oleh arteria yang melintasi kruks, yaitu dari arteria koronaria kanan pada 90% individu, dan pada 10% sisanya dari arteria sirkumfleksa kiri.
7. Korelasi ini mempunyai pengaruh klinis yang cukup berarti. Misalnya, lesi arteria koronaria kanan dapat diduga memiliki hubungan dengan gangguan penghantaran nodus AV yang paling hebat sedangkan lesi pada arteria desendens anterior akan mengganggu fungsi pompa ventrikel kiri.
8. Anastomosis antara cabang arteria juga ditemukan pada sirkulasi koroner. Anastomosis ini tidak berfungsi pada keadaan normal akan tetapi mempunyai arti yang sangat penting padabagi sirkulasi kolateral maupun sirkulasi alternative untuk fungsi nutrisi daerah miokardium yang tidak mendapatkan aliran darah akibat lesi obstruktif pada jalur koroner yang normal.

**b. Manifestasi Klinis**

Menurut Mutaqqin, 2012. Manisfestasi klinik disrupsi plak tergantung pada derajat, lokasi, lamanya iskemi miokard dan cepatnya pembentukan trombus secara vasokontriksi sekitar plak.

1. Nyeri dada
2. Terasa sesak, tampak pucat, pusing.
3. Dada seperti ditindih, seperti ditusuk-tusuk, lama nyeri ± 20 menit
4. Berkeringat, TD menurun / meningkat
5. Adanya mual dan muntah, lemah, lesu, palpitasi.
6. Nyeri angina stabil hanya terjadi pada saat beraktivitas atau olahraga dan menghilang dengan cepat pada saat istirahat.
7. Nyeri menjalar ke tangan kiri, kedua tangan atau kedagu.

**c. Patofisiologi**

STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi thrombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya.Stenosis arteri koroner derajat tinggi yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vascular, dimana injuri ini dicetuskan oleh faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid (Mutaqqin,2012)

Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerosis mengalami fisur, rupture atau ulserasi dan jika kondisi local atau sistemik memicu trombogenesis, sehingga terjadi thrombus mural pada lokasi rupture yang mengakibatkan oklusi arteri koroner. Penelitian histology menunjukkan plak koroner cenderung mengalami rupture jika mempunyai vibrous cap yang tipis dan intinya kaya lipid (lipid rich core). Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari fibrin rich red trombus, yang dipercaya menjadi alasan pada STEMI memberikan respon terhadap terapi trombolitik (Price,2006)

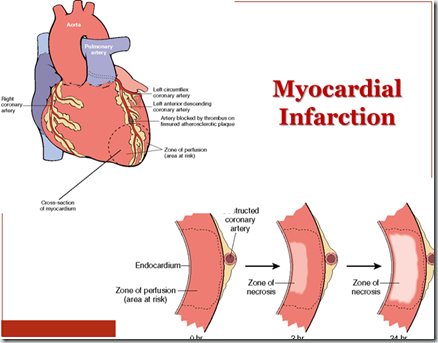
Selanjutnya pada lokasi rupture plak, berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboksan A2 (vasokonstriktor local yang poten). Selain itu aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIB/IIIA. Setelah mengalami konversi fungsinya, reseptor, mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuen asam amino pada protein adhesi yang larut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fdibrinogen, dimana keduanya adalah molekul multivalent yang dapat mengikat dua platelet yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan silang platelet dan agregasi.

Kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan tissue faktor pada sel endotel yang rusak.Faktor VII dan X diaktivasi mengakibatkan konversi protombin menjadi thrombin, yang kemudian menkonversi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat (culprit) kemudian akan mengalami oklusi oleh trombosit dan fibrin. Pada kondisi yang jarang, STEMI dapat juga disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang disebabkan oleh emboli koroner, abnormalitas congenital, spasme koroner dan berbagai penyakit inflamasi sistemik. (corwin, 2009)

Terbendungnya aliran darah menghambat darah yang kaya oksigen mencapai bagian otot jantung yang disuplai oleh arteri tersebut. Kurangnya oksigen akan merusak otot jantung. Jika sumbatan itu tidak ditangani dengan cepat, otot jantung ang rusak itu akan mulai mati. Selain disebabkan oleh terbentuknya sumbatan oleh plaque ternyata infark juga bisa terjadi pada orang dengan arteri koroner normal (5%). Diasumsikan bahwa spasme arteri koroner berperan dalam beberapa kasus ini

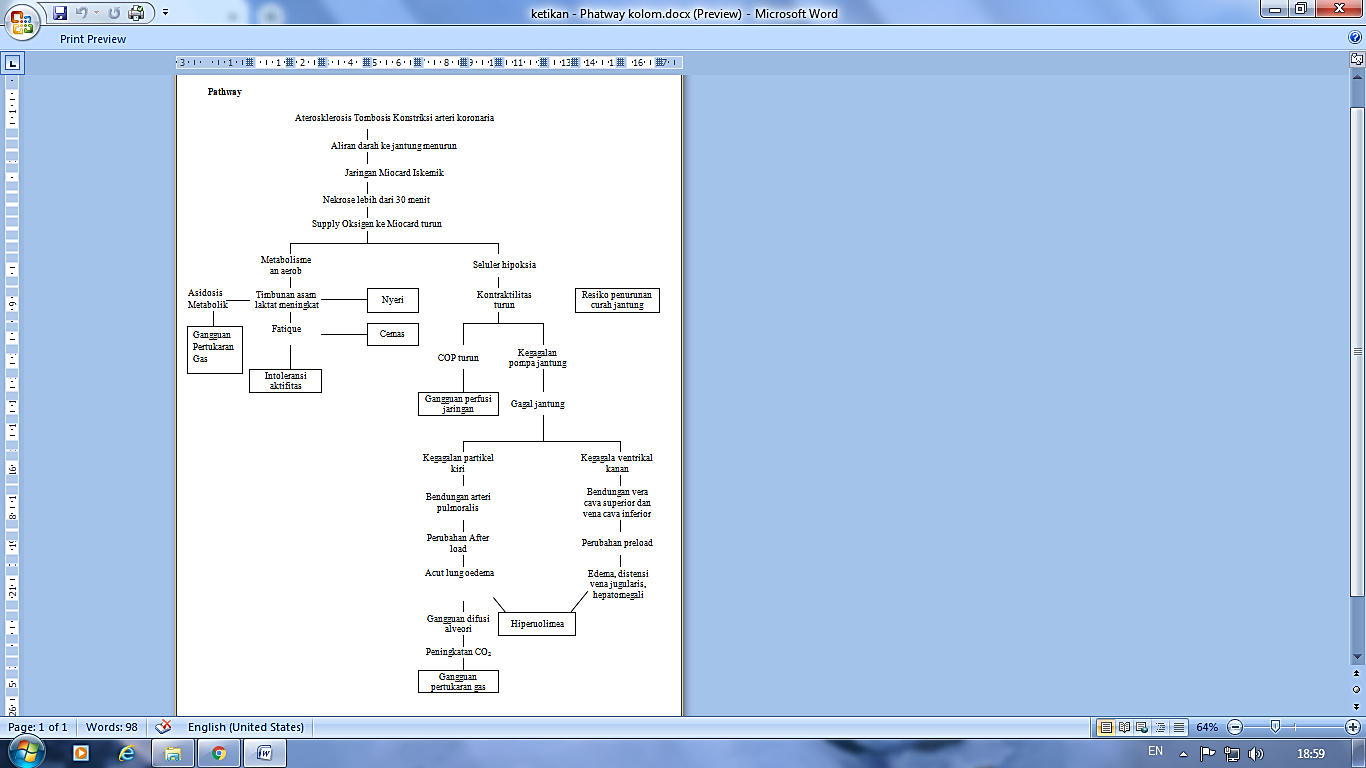
Spasme yang terjadi bisa dipicu oleh beberapa hal antara lain: mengkonsumsi obat-obatan tertentu; stress emosional; merokok;  dan paparan suhu dingin yang ekstrim Spasme bisa terjadi pada pembuluh darah yang mengalami aterosklerotik sehingga bisa menimbulkan oklusi kritis sehingga bisa menimbulkan infark jika terlambat dalam penangananya. Letak infark ditentukan juga oleh letak sumbatan arteri koroner yang mensuplai darah ke jantung. Terdapat dua arteri koroner besar yaitu arteri koroner kanan dan kiri. Kemudian arteri koroner kiri bercabang menjadi dua yaitu Desenden Anterior dan arteri sirkumpeks kiri. Arteri koronaria Desenden Anterior kiri berjalan melalui bawah anterior dinding ke arah afeks jantung. Bagian ini menyuplai aliran dua pertiga dari septum intraventrikel, sebagaian besar apeks, dan ventrikel kiri anterior. Sedangkan cabang sirkumpleks kiri berjalan dari koroner kiri kearah dinding lateral kiri  dan ventrikel kiri. Daerah yang disuplai meliputi atrium kiri, seluruh dinding posterior, dan sepertiga septum intraventrikel posterior.Selanjutnya arteri koroner kanan berjalan dari aorta sisi kanan arteri pulmonal kearah dinding lateral kanan sampai ke posterior jantung. Bagian jantung yang disuplai meliputi: atrium kanan, ventrikel kanan, nodus SA, nodus AV, septum interventrikel posterior superior, bagian atrium kiri, dan permukaan diafragmatik ventrikel kiri.  Berdasarkan hal diatas maka dapat diketahui jika infark anterior kemungkinan disebabkan gangguan pada cabang desenden anterior kiri, sedangkan infark inferior bisa disebabkan oleh lesi pada arteri koroner kanan. Berdasarkan ketebalan dinding otot jantung yang terkena maka infark bisa dibedakan menjadi infark transmural dan subendokardial. Kerusakan pada seluruh lapisan miokardiom disebut infark transmural, sedangkan jika hanya mengenai lapisan bagian dalam saja disebut infark subendokardial. Infark miokardium akan mengurangi fungsi ventrikel karena otot yang nekrosis akan kehilangan daya kotraksinya begitupun otot yang mengalami iskemi (disekeliling daerah infark).

Secara fungsional infark miokardium menyebabkan perubahan-perubahan sebagai berikut: Daya kontraksi menurun; Gerakan dinding abnormal (daerah yang terkena infark akan menonjol keluar saat yang lain melakukan kontraksi); Perubahan daya kembang dinding ventrikel; Penurunan volume sekuncup; Penurunan fraksi ejeksi. Gangguan fungsional yang terjadi tergantung pada beberapa factor dibawah ini: Ukuran infark à jika mencapai 40% bisa menyebabkan syok kardiogenik; Lokasi Infark àdinding anterior mengurangi fungsi mekanik jantung lebih besar dibandingkan jika terjadi pada bagian inferior; Sirkulasi kolateral à berkembang sebagai respon terhadap iskemi kronik dan hiperferfusi regional untuk memperbaiki aliran darah yang menuju miokardium. Sehingga semakin banyak sirkulasi kolateral, maka gangguan yang terjadi minimal;      Mekanisme kompensasi à bertujuan untuk mempertahankan curah jantung dan perfusi perifer. Gangguan akan mulai terasa ketika mekanisme kompensasi jantung tidak berfungsi dengan baik.

**[](http://4.bp.blogspot.com/-uItHp1oriII/UxMyPBekI2I/AAAAAAAACkg/O7Rs17gk2bU/s1600/LAPORAN+PENDAHULUAN+AKUT+MIOKARD+INFARK+(AMI)1.png)**

Gambar 2.4.Proses Kerusakan Miokard

**Pathway**



Aterosklerosis, thrombosis, konstriksi arteri koronaria menyebabkan aliran darah kejantung menurun sehingga suplai oksigen dan nutrisi juga akan berkurang yang mengakibatkan jaringan miocard mengalami injuri dan iskemik. Jika keadaan ini tidak tertasi dalam 30 menit miokard dapat mengalami nekrosis yang bersifat irreversible. Suplai oksigen ke miokard yang menurun dapat mengakibatkan metabolisme an aerob dan hipoksia seluler.

Metabolisme an aerob adalah proses metabolisme tanpa menggunakan oksigen. Proses produksinya terjadi di dalam sel otot saat suplai oksigen tidak mencukupi untuk menunjang produksi energy. Dalam kondisi kekurangan oksigen yang dihasilkan otot saat pemecahan gula justru bukan energy melainkan asam laktat, inilah yang kemudian menyebabkan munculnya rasa nyeri, pegal-pegal dan kelelahan.Jika kadar asam dalam tubuh terlalu banyak maka tubuh akan mengalami asidosis. Kandungan asam laktat yang terlalu banyak dalam tubuh merupakan pemicu terjadinya asidosis laktat, yang mengakibatkan terjadinya asidosis metabolic sebagai tanda telah terjadi gangguan pertukaran gas dalam tubuh.

Hipoksia seluler adalah suatu keadaan di saat tubuh sangat kekurangan oksigen karena darah tidak dapat mengikat atau membawa oksigen yang cukup untuk metabolism seluler.Hipoksia dapat mengakibatkan kerusakan sel dan jaringan, hal ini yang menyebabkan kontraktilitas miokard menurun yang berisiko terjaninya penurunan curah jantung, dan bila cardiac out put menurun dapat terjadi gangguan perfusi jaringan. Hipoksia juga bisa mengakibatkan kerusakan miokard shingga terjadi kegagalan pompa jantung. Kegagalan ventrikel kiri akan mengakibatkan perubahan *afterload*, bendungan arteri pulmonalis dan terjadi *acut lung oedema* (ALO). Jika terjadi terjadi ALO maka alveolus akan terisi cairan dan menggu proses difusi sehingga terjadi penumpukan CO2 dalam darah yang mengakibatkan asidosis respiratorik. Kegagalan ventrikel kanan akan mengakibatkan perubahan *preload*, bendungan pada vena cava superior dan vena cava inferior sehingga terjadi distensi vena jugularis, edema, hepatomegali. Adanya ALO, edema, hepatomegali da distensi vena jugulari menunjukkan adanya hipervolemia yang bisa memperburuk kondisi pasien.

1. **Konsep Dasar Asuhan Keperawatan**
2. **Pengkajian**
3. Pengumpulan data
   1. Data Umum

Umur : Telah dibuktikan adanya hubungan antara umur dan kematian akibat CAD. Sebagian besar kasus kematian terjadi pada laki-laki umur 35-44 tahun dan meningkat dengan bertambahnya umur.Kadar kolesterol pada laki-laki dan perempuan mulai meningkat umur 20 tahun.Pada laki-laki kolesterol meningkat sampai umur 50 tahun. Pada perempuan sebelum menopause (45-50) lebih rendah dari pada laki-laki dengan umur yang sama. Setelah menopasuse kadar kolesterol perempuan meningkat menjadi lebih tinggi dari pada laki-laki.

Jenis kelamin: Pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai resiko 2-3 x lebih besar dari perempuan.

* 1. Keluhan Utama

Keluhan uatama biasanya nyeri dada dapat menjalar, perasaan sulit bernapas.

* 1. Riwayat penyakit sekarang

Keluhan utama dengan melakukan serangkaian pertanyaan tentang nyeri dada klien secara PQRST adalah:

* + 1. provoking incident

nyeri setelah beraktivitas dan kadang tidak berkurang dengan istirahat

1. quality of pain

seperti apa rasa nyeri yang dirasakan atau digambarkan klien, sifat keluhan nyeri seperti tertekan

1. regio, rediation, relief

lokasi nyeri di daerah subternal atau di atas perikardium. Penyebaran dapat meluas di dada. Dapat terjadi nyeri serta ketidakmampuan bahu dan tangan

1. severng (scale) of pain

klien bisa ditanya dengan menggunakan rentang 0-5 dan klien akan menilai seberapa jauh rasa nyeri yang di rasakan. Biasanya pada saat angina skala nyeri berkisar antara 4-5 skala (0-5)

1. time

sifat mula timbulnya onset, gejala timbul mendadak. Lama timbulnya (durasi) nyeri dada dikeluhkan lebih dari 15 menit.

1. Riwayat penyakit dahulu

Apakah sebelumnya klien pernah menderita nyeri dada, darah tinggi, DM, dan hiperlipidemia.Tanyakan mengenai obat-obat yang biasa diminum oleh klien pada masa lalu yang masih relevan. Tanyakan juga mengenai rekasi alergi obat dan reaksi apa yang timbul.

1. Riwayat keluarga

Riwayat di dalam keluarga ada dalam menderita penyakit jantung, diabetes, stroke, hipertensi, perokok.

1. Riwayat pekerja dan kebiasaan

Tanyakan situasi tempat kerja dan lingkungannya.Kebiasaan sosial dan kebiasaan pola hidup misalnya minum alkohol atau oabat tertentu.

1. Pemeriksaan fisik
   1. Muskuloskeletal

Kelemahan, kelelahan, ketidakmampuan untuk tidur (mungkin didapatkan tachycardia dan dispnea pada saat beristirahat atau pada saat beraktivitas)

* 1. Respirasi

Dispnea dengan atau tanpa aktivitas, batuk produktif, riwayat merokok dengan pernafasan kronis.Pada pemeriksaan mungkin didapatkan peningkatan respirasi, pucat atau sianosis, suara nafas cracles atau wheezing atau juga vesikuler. Sputum jernih atau juga merah muda/pink tinged.

* 1. Kardiovaskuler

Timbulnya nyeri dada yang tiba-tiba yang tidak hilang dengan beraktivitas atau dengan nitrogliserin. Lokasi nyeri dada bagian depan subternal yang mungkin menyebar sampai ke lengan, rahang dan wajah. Karakteristik nyeri dapat dikatakan sebagai rasa nyeri yang sangat pernah di alami sebagai akibat nyeri tersebut mungkin didapatkan wajah yang menyeringai, perubahan postur tubuh menangis, penurunan kontak mata, perubahan irama jantung, EKG, TD, respirasi dan warna kulit serta tingkat kesadaran.TD : normal/meningkat, N: normal atau terlambat capilary time, distrimia. Suara jantung/ ventrikel kehilangan kontrakstilitasnya, murmur jika ada merupakan akibat dari insufisiensi katub atau muskulus papilaris yang tidak berfungsi. Heart rate mungkin meningkat atau mengalami penurunan (tachy atau bradi cardia).Irama jantung mungkin ireguler atau juga normal.Edema : jugular vena distension, edema anasarka, crackles mungkin juga timbul dengan gagal jantung Dispnea atau nyeri dada atau dada berdebar-debar pada saat melakukan aktivitas

* 1. Integumen

warna kulit mungkin pucat naik di bibir dan di kuku

* 1. Pencernaan

Bising usus mungkin meningkat atau juga normal, Mual, kehilangan nafsu makan, penurunan turgor kulit, berkeringat banyak muntah dan perubahan berat badan

* 1. Neurobehavior

Nyeri kepala yang hebat.Changes mentation.

1. **Diagnosa Kperawatan**
2. Nyeri akut berhubungan dengan sindroma koroner akut
3. Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan afterload
4. Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan jantung kongestif
5. Risiko perfusi miocard tidak efektif
6. Intoleransi aktivitas berhubungan Penyakit jantung koroner
7. Ansietas berhubungan dengan Penyakit akut.
8. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan gagal jantung kongestif
9. **Intervensi Keperawatan**

Intervensi atau perencanaan berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI), Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI), Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI).

| **No** | **Dx Kep** | **SLKI** | **SIKI** |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | Nyeri akut berhubungan dengan sindroma koroner akut | **Tingkat Nyeri**  Setelah dilakukan perawatan1-2 hari tingkat nyeri menurun dengan criteria hasil:   1. Keluhan nyeri menurun 2. Meringis menurun 3. Gelisah menurun 4. Diaporesis menurun 5. Frekwensi nadi membaik 6. Pola nafas membaik 7. Tekanan darah membaik | **Manajemen nyeri**  **O:**   * Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekwensi, kwalitas, intensitas * Identifikasi skala nyeri * Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri * Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan * Monitor efek samping penggunaan analgesic   **T:**   * Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri * Fasilitasi istirahat/tidur * Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri   **E:**   * Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri * Jelaskan strategi meredakan nyeri * Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri   **K:**   * Kolaborasi pemberian anagesik |
| 2 | Penurunan curah jantung berhubugan dengan penurunan afterload | **Curah Jantung**  Setelah dilakukan perawatan 3x24 jam curah jantung meningkat dengan criteria hasil:   * Kekuatan nadi perifer meningkat * Gambaran ECG aritmia menurun * Dispnea menurun * Pucat/sianosis menurun * Tekanan Darah membaik | **Perawatan jantung**  **O:**   * Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (dispnea, kelelahan, edema, peningkatan CVP) * Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (hepatomegali, distensi vena jugularis, palpitasi, ronchi, oliguri, batuk,kulit pucat) * Monitor tekanan darah * Monitor intake output * Monitor saturasi oksigen * Monitor ECG 12 lead   **T:**   * Posisikan pasien semi fowleratau fowler * Berikan O2 untuk mempertahankan saturasi oksigen >94%   **E:**  -  **K:**   * Kolaborasi pemberian anti aritmia   **Manajemen syock cardiogenik**  **O:**   * Monitor status cardio pulmonal * Monitor status oksigenasi * Monitor status cairan * Monitor tingkat kesadaran * Monitor ECG 12 lead * Monitor rontgent dada * Monitor enzim jantung   **T:**   * Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen   **E:**  **K:**   * Kolaborasi pemberian inotropik (dobutamin) * Kolaborasi pemberian vasopresor(dopamine) * Kolaborasi pemberian vasopresor kuat (nor epineprin) * Kolaborasi pemberian antiaritmia |
| 3 | Hipervolemia berhubungan dengan kegagalan jantung kongestif | **Status cairan**  Setelah dilakukan perawatan 2x 24 jam Status Cairan membaik dengan criteria hasil:   * Out put urine meningkat * Dispnea menurun * Edema perifer menurun * Distensi vena jugularis menurun * Suara nafas tambahan menurun * Kongesti paru menurun * Frekwensi nadi membaik | **Manajemen hipervolemia**  O:   * Periksa tanda/gejala hipervolemia(ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, suara nafas tambahan) * Identifikasi penyebab hipervolemia * Monitor status hemodinamik(Frekwensi jantung, tekanan darah, MAP,CVP) * Monitor intake- out put cairan * Monitor tanda peningkatan onkotik plasma(albumin)   T:   * Batasi asupan cairan dan garam * Tinggikan kepala 30-40 derajat   E:   * Ajarkan cara membatasi cairan   K:   * Kolaborasi pemberian diuretic * Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretic |
| 4 | Risiko perfusi miokard tidak efektif | **Perfusi Miokard**  Setelah dilakukan perawatan 3x24 jam perfusi miokard meningkat dengan criteria hasil:   * Gambaran ECG aritmia menurun * Nyeri dada menurun * Diaphoresis menurun * Mual menurun * Takikardi membaik * Tekanan darah membaik * CRT membaik | **Manajemen aritmia**  **O:**   * Periksa onset dan pemicu aritmia * Identifikasi jenis aritmia * Monitor frekwensi dan durasi aritmia * Monitor keluhan nyeri dada * Monitor respon hemodinamik akibat aritmia * Monitor saturasi oksigen * Monitor kadar elektrolit   **T:**   * Berikan lingkungan yang tenang * Pasang monitor jantung * Rekam ECG 12 sadapan * Berikan oksigen sesuai indikasi * Pasang akses intra vena   **E:**   * Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan   **K:**   * Kolaborasi pemberian anti aritmia, jika perlu * Kolaborasi pemberian Kardioversi, jika perlu   **Terapi Oksigen**  **O:**   * Monitor kecepatan aliran oksigen secara periodic dan pastikan fraksi yang diberikan cukup * Monitor tanda-tanda hipoventilasi * Monitor efektifitas terapi oksigen   **T:**   * Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien * Berikan oksigen tambahan jika perlu   **E:**   * Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen   **K:**   * Kolaborasi penentuan dosis oksigen |
| 5 | Intoleransi aktifitas berhungan dengan penyakit jantung koroner | **Toleransi aktifitas**  Setelah dilakukan perawatan 3x24 jam toleransi aktifitas ekspektasi meningkat dengan kriteria standar:   * Dispnea saat aktifitas menurun * Dyspnea setelah aktifitas menurun * Aritmia saat ktifitas menurun * Sianosis menurun * Tekanan darah membaik * Frekwensi nafas membaik * ECG iskemia membaik | **Manajemen energy**  **O:**   * Identifikasi gangguan fungsi tubuh yang mngakibatkan kelelahan * Monitor kelelahan fisik dan emosional * Monitor lokasi dan ketidaknyamanan selama melakukan aktifitas   **T:**   * Sediakan lingkungan yang nyaman * Lakukan rentang gerak pasif/aktif * Berikan aktifitas distraksi yang menyenangkan   **E:**   * Anjurkan tirah baring * Anjurkan melakukan aktifitas bertahap * Anjurkan menghubungi perawat bila tanda dan gejala keklelahan tidak berkurang   **K:**   * Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara peningkatan asupan makanan |
| 6 | Ansietas berhubungan dengan penyakit akut | **Tingkat ansietas**  Setelah dilakukan perawatan 3x24 jam tingkat ansietas ekspektasi menurun dengan kriteria hasil:   1. Verbalisasi kebingungan menurun 2. Verbalisasi khawatir akibat kondisi yang dihadapi menurun 3. Perilaku gelisah menurun 4. Perilaku tegang menurun 5. Diaforesis menurun 6. Tremor menurun 7. Orientasi membaik | **Reduksi ansietas**  **O:**   * Identifikasi saat ansietas berubah * Monitor tanda-tanda ansietas   **T:**   * Ciptakan suasana terapeutik * Temani pasien untuk mengurangi kecemasan * Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan * Motivasi mengidentifikasi situasi yang memicu kecemasan   **E:**   * Informasikan secara factual mengenai diagnosis, pengobatan dan prognosis * Anjurkan keluarga untuk tetap bersama pasien * Anjurkan melakukan kegiatan yang tidak kompetitif, sesuai kebutuhan * Latih tehnik relaksasi   **K:**   * Kolaborasi pemberian obat ansietas, jika perlu |
| 7 | Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan gagal jantung kongestif | **Pertukaran gas**  Setelah dilakukan perawatan 3x24 jam pertukaran gas meningkat dengan criteria hasil:   * Tingkat kesadaran meningkat * Dispnea menurun * Pusing menurun * Diaforesis menurun * Gelisah menurun * pCO2 membaik * pO2 membaik * pH arteri membaik * Takikardi membaik * Pola nafas membaik | **Pemantauan respirasi**  **O:**   * Monitor frekwensi, irama, kedalaman, dan upaya nafas * Monitor pola nafas * Auskultasi bunyi nafas * Monitor saturasi oksigen * Monitor AGB * Monitor hasil x-ray thorax   **T:**   * Atur interval pemantauan respirasi * Dokumentasikan hasil pemantauan   **E:**   * Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan   **K:**  **Terapi Oksigen**  **O:**   * Monitor kecepatan aliran oksigen secara periodic dan pastikan fraksi yang diberikan cukup * Monitor tanda-tanda hipoventilasi * Monitor efektifitas terapi oksigen   **T:**   * Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien * Berikan oksigen tambahan jika perlu   **E:**   * Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen   **K:**   * Kolaborasi penentuan dosis oksigen |