



UNIVERSITAS INDONESIA

**ANALISIS PRAKTIK RESIDENSI KEPERAWATAN
MEDIKAL BEDAH PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM
KARDIOVASKULER DENGAN PENDEKATAN TEORI MODEL
ADAPTASI ROY DI RUMAH SAKIT PUSAT ANGKATAN
DARAT GATOT SOEBROTO DAN RUMAH SAKIT PUSAT
JANTUNG NASIONAL HARAPAN KITA
JAKARTA**

KARYA ILMIAH AKHIR

**MUHAMAD ADAM
NPM. 0906594476**

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
PROGRAM PENDIDIKAN SPESIALIS KEPERAWATAN
KEKHUSUSAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
UNIVERSITAS INDONESIA
DEPOK, 2012**



UNIVERSITAS INDONESIA

**ANALISIS PRAKTIK RESIDENSI KEPERAWATAN
MEDIKAL BEDAH PADA PASIEN GANGGUAN SISTEM
KARDIOVASKULER DENGAN PENDEKATAN TEORI MODEL
ADAPTASI ROY DI RUMAH SAKIT PUSAT ANGKATAN
DARAT GATOT SOEBROTO DAN RUMAH SAKIT PUSAT
JANTUNG NASIONAL HARAPAN KITA
JAKARTA**

KARYA ILMIAH AKHIR

Diajukan sebagai syarat untuk memperoleh gelar
Ners Spesialis Keperawatan Medikal Bedah

**MUHAMAD ADAM
NPM. 0906594476**

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN
PROGRAM PENDIDIKAN SPESIALIS KEPERAWATAN
KEKHUSUSAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH
UNIVERSITAS INDONESIA
DEPOK, 2012**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Karya ilmiah akhir ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : Muhamad Adam

NPM : 0906594476

Tanda tangan : 

Tanggal : Juli 2012

HALAMAN PENGESAHAN

Karya ilmiah akhir ini diajukan oleh :

Nama : Muhamad Adam
NPM : 0906594476
Program Studi : Spesialis Keperawatan Medikal Bedah
Judul : Analisis Praktik Residensi Keperawatan Medikal Bedah pada Pasien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Teori Model Adaptasi Roy di RSPAD Gatot Soebroto dan RSPJN Harapan Kita Jakarta

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Ners Spesialis Keperawatan Medikal Bedah pada Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Indonesia

DEWAN PENGUJI

Pembimbing I : Prof. Dra. Elly Nurachmah, M.App.Sc, DN.Sc



Pembimbing II : Tuti Herawati, S.Kp., MN



Penguji : Rita Sekarsari, S.Kp, MHSM, CVRN



Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 10 Juli 2012

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur saya panjatkan Kehadirat Allah Yang Mahakuasa, atas berkat dan rahmat-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ini yang berjudul “Analisis Praktik Residensi Keperawatan Medikal Bedah pada Pasien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Teori Model Adaptasi Roy di Rumah Sakit Angkatan Darat Gatot Soebroto dan Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta”. Penulisan karya ilmiah akhir ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Ners Spesialis Keperawatan Medikal Bedah pada Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia.

Saya menyadari bahwa sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan karya ilmiah akhir ini tanpa bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak. Untuk itu saya mengucapkan terima kasih kepada :

- a. Prof. Dra. Elly Nurachmah, M.App.Sc, DN.Sc, selaku supervisor utama yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan saya dalam menyelesaikan penyusunan karya ilmiah akhir ini;
- b. Tuti Herawati, S.Kp, MN, selaku supervisor yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan saya dalam menyelesaikan penyusunan karya ilmiah ini;
- c. Amelia Kurniati Kimin, S.Kp, MN, selaku supervisor yang juga telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing dan menyemangati saya dalam menyelesaikan penyusunan karya ilmiah ini;
- d. Rita Sekarsari, S.Kp, MHSM, CVRN selaku penguji yang telah memberikan masukan yang konstruktif dan berharga untuk penyempurnaan karya ilmiah akhir ini;
- e. Dewi Irawati, MA, Ph.D, selaku Dekan Fakultas Ilmu Keperawatan yang telah memberikan persetujuan atas permohonan pelaksanaan praktik residensi;
- f. Direktur Rumah Sakit Pusat Angkatan Darat Gatot Soebroto, yang telah memberikan persetujuan atas permohonan pelaksanaan praktik residensi;
- g. Direktur Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita, yang juga telah memberikan persetujuan atas permohonan pelaksanaan praktik residensi;

- h. Seluruh dosen dan staf Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia yang telah menyediakan fasilitas yang saya perlukan;
- i. Ibunda dan Ayahanda tercinta yang tidak pernah berhenti menghaturkan doa di setiap penghujung shalatnya dan memberikan semangat untuk kelancaran dan kemudahan dalam menyelesaikan pendidikan;
- j. Adik-adikku (Salmiah, Arham, Adnan dan Akbar) yang telah banyak memberikan curahan perhatian dan semangat;
- k. Sahabat-sahabat residen spesialis keperawatan medikal bedah khususnya Peminatan Sistem Kardiovaskuler yang selalu saling mendukung, saling memotivasi dan saling mengingatkan dalam kebersamaan yang tidak akan terlupakan;
- l. Semua pihak yang telah membantu saya dalam menempuh masa pendidikan.

Semoga bantuan dan kebaikan yang telah diberikan kepada saya mendapatkan imbalan yang berlipat ganda dari Allah Yang Maha Pemurah.

Akhir kata, saya meminta kepada Allah Yang Maha Membalas agar berkenan melimpahkan rahmat-Nya sebagai balasan atas kebaikan yang telah diberikan oleh semua pihak kepada saya. Semoga karya ilmiah akhir ini memberikan manfaat bagi pengembangan ilmu keperawatan.

Jakarta, Juli 2012

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH
UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Muhamad Adam
NPM : 0906594476
Program Studi : Ners Spesialis Keperawatan Medikal Bedah
Fakultas : Ilmu Keperawatan
Jenis Karya : Karya Ilmiah Akhir

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-free right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

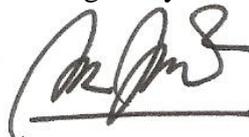
Analisis Praktik Residensi Keperawatan Medikal Bedah pada Pasien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Teori Model Adaptasi Roy di Rumah Sakit Angkatan Darat Gatot Soebroto dan Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok
Pada tanggal : 12 Juli 2012

Yang menyatakan



Muhamad Adam

Analisis Praktik Residensi Keperawatan Medikal Bedah pada Pasien dengan Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Teori Model Adaptasi Roy di Rumah Sakit Angkatan Darat Gatot Soebroto dan Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta

Muhamad Adam

Juli 2012

Abstrak

Prevalensi pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler semakin meningkat. Perawat diharapkan memiliki kontribusi dalam penanganan pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler dengan menjalankan peran sebagai pemberi asuhan, pendidik, peneliti dan inovator. Praktik residensi spesialis keperawatan medikal bedah yang telah dilaksanakan selama 1 tahun (2 semester) bertujuan untuk melakukan penerapan dan pendalaman pada peran-peran tersebut dengan pendekatan Model Adaptasi Roy (MAR). Peran sebagai pemberi asuhan diterapkan pada 30 pasien dengan berbagai gangguan kardiovaskuler dan satu pasien kasus kelolaan utama dengan STEMI. Peran sebagai pendidik dijalankan dengan pembimbingan perawat sejawat dan mahasiswa keperawatan. Peran sebagai peneliti dijalankan dengan menerapkan tindakan keperawatan berbasis pembuktian ilmiah (*evidence-based nursing*) yaitu tindakan *relaxation response* untuk menurunkan tingkat stres pada pasien CAD. Peran sebagai inovator dijalankan dengan menerapkan format pemantauan komplikasi dan algoritma pada pasien post *percutaneous coronary intervention* (PCI). Hasil analisis praktik menunjukkan bahwa MAR efektif digunakan sebagai pendekatan dalam asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan kardiovaskular untuk meningkatkan tingkat adaptasi dan tindakan *relaxation response* efektif diterapkan untuk menurunkan skor stres dan marker fisiologis stres pada pasien CAD. Selain itu, format pemantauan dan algoritma dapat diterapkan untukantisipasi dan penanganan komplikasi setelah menjalani PCI.

Kata kunci: Praktik residensi, keperawatan medikal bedah, kardiovaskuer, Model Adaptasi Roy, *relaxation response*, monitoring, *percutaneous coronary intervention*.

Analysis of Medical Surgical Nursing Clinical Practice of Residency on Patients with Cardiovascular Disorder Using Roy's Adaptation Model Approach in Gatot Soebroto Hospital and Cardiovascular Center Harapan Kita Jakarta

Muhamad Adam

Juli 2012

Abstrak

The prevalence of patients with cardiovascular disorders are increasing. Nurses are expected to contribute on management of patients with cardiovascular disorders by running their roles as a care giver, educator, researcher and innovator. Residency clinical practice of medical-surgical nursing specialists had been carried out for 1 year (2 semesters) and aimed to implement and explore these roles with Roy's Adaptation Model (RAM) approach. The role as a care giver was applied to 30 patients with various cardiovascular disorders and a patient with STEMI as the primary case. The role as an educator was performed by educating patients, nurses and nursing students. The role as a researcher was carried out by applying the evidence-based nursing, relaxation response intervention to reduce stress levels in patients with CAD. The role as an innovator was executed by applying the complications monitoring format and algorithms for patients with post percutaneous coronary intervention (PCI). The analysis showed that the MAR can be applied effectively in nursing care for patients with cardiovascular disorders to improve adaptation level and the relaxation response intervention can be applied effectively to reduce stress scores and physiological markers of stress in patients with CAD. In addition, the post PCI monitoring format and algorithm can be applied effectively to anticipate and manage the complications after PCI.

Key words: Residency practice, medical-surgical nursing, cardiovascular, Roy's Adaptation Model, relaxation response, monitoring, percutaneous coronary intervention.

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	iii
HALAMAN PERSETUJUAN	iv
KATA PENGANTAR	v
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS	vii
ABSTRAK	viii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR SKEMA.....	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Tujuan Penulisan	5
1.3 Manfaat Penulisan	6
2. TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST	7
2.1.1 Definisi	7
2.1.2 Etiologi dan Faktor Risiko	8
2.1.3 Patofisiologi	10
2.1.4 Diagnosis	11
2.1.5 Penatalaksanaan	15
2.1.6 Komplikasi	21
2.1.7 Prognosis	23
2.1.8 Rehabilitasi Pasca IMA	24
2.1.9 Pencegahan	25
2.2 Teori Keperawatan Model Adaptasi Roy	26
2.2.1 Gambaran Model Adaptasi Roy (<i>Roy's Adaptation Model</i>)	26
2.2.2 Proses Keperawatan Menurut Model Adaptasi Roy	28

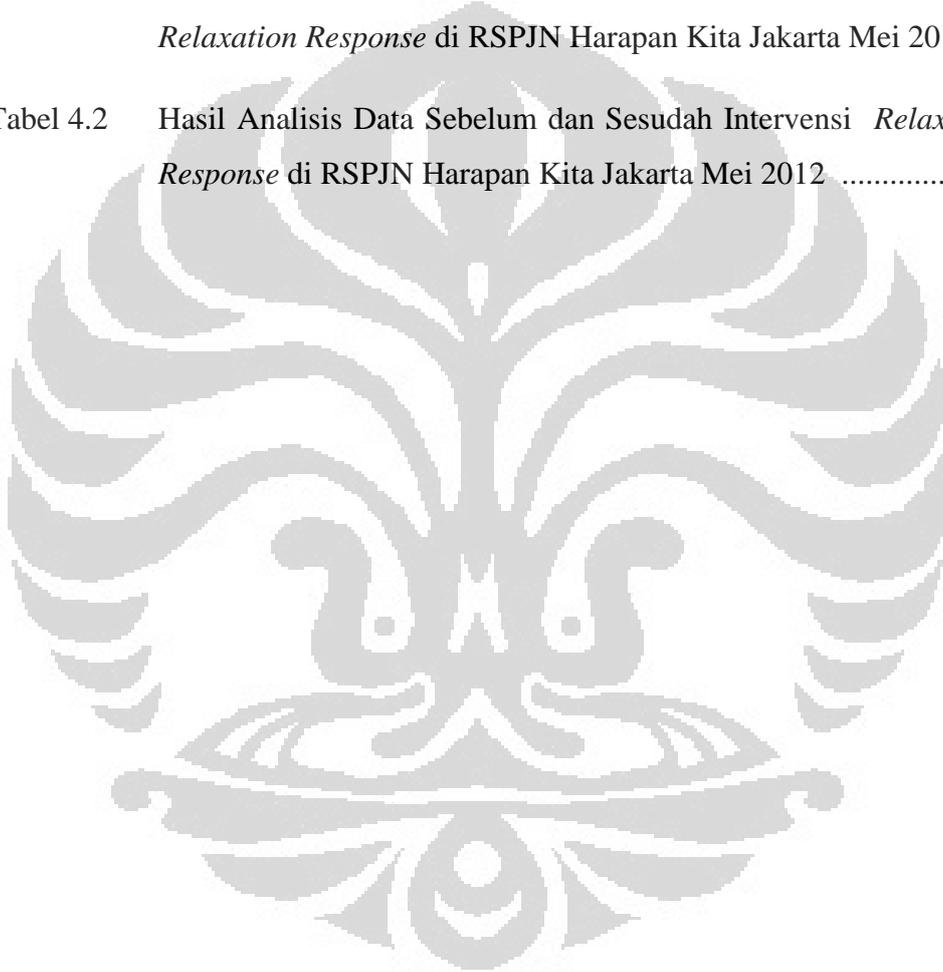
2.2.3 Penerapan Model Adaptasi Roy pada Asuhan Keperawatan Pasien dengan STEMI	31
--	----

3. PENERAPAN TEORI MODEL ADAPTASI ROY PADA ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN DENGAN GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER	47
3.1 Gambaran Kasus Kelolaan Utama	47
3.1.1 Identitas Pasien	47
3.1.2 Keluhan Utama dan Riwayat Kesehatan Sekarang	47
3.1.3 Riwayat Kesehatan Dahulu	47
3.1.4 Riwayat Kesehatan Keluarga	48
3.2 Penerapan Teori Adaptasi Roy pada Kasus Kelolaan Utama	48
3.2.1 Pengkajian Perilaku dan Stimulus	48
3.2.2 Diagnosa Keperawatan	53
3.2.3 Penetapan Tujuan	54
3.2.4 Intervensi Keperawatan	55
3.2.5 Evaluasi Keperawatan	57
3.3 Pembahasan Kasus Berdasarkan Teori Model Adaptasi Roy	59
3.3.1 Mode Adaptasi Fisiologis	59
3.3.2 Mode Adaptasi Konsep Diri	68
3.3.3 Mode Adaptasi Fungsi Peran	71
3.4 Analisis Penerapan Model Adaptasi Roy pada Kasus Kelolaan	72
3.4.1 Mode Adaptasi Fisiologis	72
3.4.2 Mode Adaptasi Konsep Diri	78
3.4.3 Mode Adaptasi Fungsi Peran	79
4. PENERAPAN PRAKTIK BERBASIS PEMBUKTIAN (<i>EVIDENCE-BASED NURSING</i>)	80
4.1 Penelaahan Kritis	80
4.2 Pelaksanaan Penerapan <i>Evidence-Based Nursing Practice</i>	81
4.2.1 Rancangan Penerapan EBN	81
4.2.2 Populasi dan Sampel EBN	81
4.2.3 Tempat dan Waktu	82
4.2.4 Prosedur Penerapan EBN	82
4.3 Hasil Penerapan EBN	84

4.4 Pembahasan	87
5. KEGIATAN INOVASI PADA GANGGUAN SISTEM KARDIO- VASKULER	90
5.1 Analisis Situasi	90
5.2 Kegiatan Inovasi	94
5.2.1 Kontrak Pelaksanaan Kegiatan	94
5.2.2 Desiminasi Awal Program Inovasi	94
5.2.3 Pelaksanaan Program Inovasi	94
5.2.4 Pelaksanaan Evaluasi	95
5.3 Pembahasan	96
6. SIMPULAN DAN SARAN	100
6.1 Simpulan	100
6.2 Saran	100
6.2.1 Pelayanan Keperawatan	100
6.2.2 Pendidikan Keperawatan	101
DAFTAR PUSTAKA	102

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi Killip pada Infark Miokard Akut	23
Tabel 2.2	<i>Risk Score</i> STEMI	23
Tabel 4.1	Rerata Usia Responden Penerapan Intervensi <i>Relaxation Response</i> di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012	84
Tabel 4.2	Hasil Pengambilan Data Sebelum dan Sesudah Intervensi <i>Relaxation Response</i> di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012 ...	84
Tabel 4.2	Hasil Analisis Data Sebelum dan Sesudah Intervensi <i>Relaxation Response</i> di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012	86



DAFTAR SKEMA

Skema 2.1	Kategorisasi Diagnosis Pasien dengan Sindrom Koroner Akut	14
Skema 2.2	Strategi Reperfusi	19
Skema 2.3	Manusia sebagai Sistem Adaptasi	26



DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Evolusi Gelombang EKG STEMI.....	13
Gambar 4.1	Pola Perubahan Data Sebelum dan Sesudah Intervensi <i>Relaxation Response</i> di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012	85



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Format Monitoring Komplikasi Post *Percutaneous Coronary Intervention*
- Lampiran 2 Algoritma Penanganan Komplikasi Post *Percutaneous Coronary Intervention*
- Lampiran 3 Petunjuk Teknis Pengisian Format Monitoring Post *Percutaneous Coronary Intervention*
- Lampiran 4 Formulir Pengumpulan Data
- Lampiran 5 *VAS-Stress*
- Lampiran 6 Prosedur Pelaksanaan Intervensi *Relaxation Response*
- Lampiran 7 Format Asuhan Keperawatan dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy
- Lampiran 8 Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Keperawatan medikal bedah merupakan salah satu bidang spesialisasi dalam keperawatan, dimana bidang cakupannya sangat luas jika dibandingkan dengan spesialisasi lainnya, namun fokus dari keperawatan medikal bedah adalah pada pasien dewasa baik dengan penyakit akut atau kronik, maupun pasien dewasa yang berisiko mengalami penyakit. Perawat yang mengkhususkan diri dalam keperawatan medikal bedah perlu memiliki pengetahuan yang luas terkait biologi, psikologi dan sosial karena pasien-pasien yang dirawatnya memiliki rentang kebutuhan yang juga luas. Namun secara umum, persis seperti bidang spesialisasi lainnya, keperawatan medikal bedah memiliki tujuan untuk membantu pasien memperoleh derajat kesehatan dan kesejahteraan yang paling optimal.

Perawat dalam membantu pasien memenuhi kebutuhan dan derajat kesehatan pasien yang paling optimal, dituntut untuk menjalankan perannya tidak hanya sebagai pemberi asuhan keperawatan kepada pasien, tetapi juga harus menjalankan peran-peran lainnya untuk melengkapi peran utamanya sebagai seorang pemberi asuhan keperawatan.

Ignatavicius & Workman (2010) mengemukakan bahwa perawat yang mengkhususkan diri dalam bidang keperawatan medikal bedah memiliki tanggung jawab untuk menjalankan peran sebagai pemberi asuhan, pendidik, advokat dan pembaharu atau inovator. Lebih lanjut diutarakan bahwa perawat spesialis merupakan seorang pakar klinik dan advokat pasien pada suatu bidang spesialisasi atau subspecialisasi tertentu dalam praktik keperawatan, dimana level pendidikan magister merupakan *entry level* untuk melakukan praktik sebagai seorang perawat spesialis. Dalam melakukan praktik, perawat spesialis medikal bedah dituntut untuk menjalankan beberapa peran yaitu sebagai praktisi klinik, peneliti, pendidik dan inovator (ANA, 1996; Henderson, 2004; Dixon, 2007).

Sejalan dengan itu, Smeltzer & Bare (2005) juga mengutarakan bahwa perawat spesialis dipersiapkan untuk menjalankan praktik dalam area yang spesifik dimana perannya terdiri atas empat komponen yaitu praktik klinik, edukasi, konsultasi dan

penelitian. Meskipun setiap komponen dari peran ini memiliki tanggungjawab khusus masing-masing namun peran-peran ini saling berhubungan satu dengan yang lainnya.

Ketika perawat menjalankan peran sebagai pelaksana atau pemberi asuhan keperawatan, perawat juga sekaligus menjalankan peran kepemimpinannya agar dapat mempengaruhi perubahan perilaku pasien, menerima atau memberikan konsultasi tim perawat dan tim kesehatan lain untuk memenuhi kebutuhan pasien. Perawat juga harus mengembangkan dan mengidentifikasi sumber-sumber pembelajaran bagi pasien dan keluarga serta memberikan pendidikan tentang rencana perawatan yang sedang dijalannya agar pasien dapat kooperatif dan mempertahankan perilaku yang positif dan adaptif dalam mencapai status kesehatan pasien seoptimal mungkin. Selain itu LaSala *et al* (2007) mengungkapkan bahwa perawat dapat menjalankan perannya sebagai pendidik tidak hanya kepada pasien dan keluarga tetapi juga kepada staf perawat dan mahasiswa keperawatan. Pendidikan yang diterapkan perawat dapat berlangsung secara formal atau informal, berlangsung di dalam kelas atau di samping tempat tidur, tergantung dimana staf perawat itu bekerja. Selain bekerja sebagai klinisi, perawat spesialis juga dapat berperan sebagai pendidik di perguruan tinggi atau universitas dalam program studi keperawatan.

Tidak terlepas dari setiap peran yang diutarakan di atas, praktik residensi keperawatan medikal bedah yang dijalani oleh penulis dengan peminatan sistem kardiovaskuler, dimaksudkan untuk memfasilitasi penulis menjalankan peran-peran tersebut. Peran-peran ini kemudian dirumuskan sebagai area kompetensi yang diharapkan terpenuhi selama menjalani praktik residensi keperawatan medikal bedah, yaitu menjalankan peran sebagai pemberi asuhan keperawatan, sebagai pendidik bagi pasien dan keluarga serta teman sejawat profesi keperawatan, sebagai pembaharu (*innovator*) dan sebagai peneliti dengan menerapkan tindakan keperawatan yang berbasis pembuktian ilmiah (*evidence-based nursing practice*).

Praktik residensi keperawatan medikal bedah ini dijalankan selama kurang lebih satu tahun yang berlangsung di Rumah Sakit Pusat Angkatan Darat Gatot Soebroto dari tanggal 26 September 2011 sampai dengan 23 Desember 2011 dan di Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita Jakarta dari tanggal 20 Februari 2012 sampai

dengan 1 Juni 2012. Selama rentang waktu tersebut, penulis menjalankan peran sebagai pemberi asuhan keperawatan dengan mengelola 30 pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler. Dalam menjalankan peran ini, penulis dipermahir untuk menerapkan asuhan keperawatan dengan menggunakan pendekatan teori model keperawatan. Teori model keperawatan yang digunakan selama praktik residensi ini adalah teori model konseptual adaptasi yang dikembangkan oleh Sister Callista Roy yang diterbitkan pertama kali sejak tahun 1970an dan dikenal dengan Model Adaptasi Roy (RAM). Christensen & Kenney (2009) mengemukakan bahwa sejak diterbitkannya teori ini, secara kontinyu dilakukan perbaikan dan pengembangan agar dapat diterapkan pada berbagai setting keperawatan. Selama praktik residensi, teori RAM ini diterapkan pada pemberian asuhan keperawatan pasien yang mengalami gangguan sistem kardiovaskuler.

Dalam laporan kegiatan praktik residensi ini, sindrom koroner akut diangkat sebagai kasus utama, khususnya infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI) dengan pertimbangan bahwa pendalaman pengetahuan dan pengalaman tentang asuhan keperawatan pada gangguan sistem kardiovaskuler ini sangat krusial karena angka prevalensi sindrom koroner akut semakin meningkat dari tahun ke tahun dan menjadi penyebab kematian paling sering pada penderita penyakit jantung.

Berdasarkan data statistik dari *American Heart Association* (2012) menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner (*coronary heart disease*) menjadi penyebab kematian nomor satu di dunia. Penyakit jantung koroner di Amerika Serikat menyebabkan satu kematian dari setiap enam kematian dan angka kematian penyakit jantung pada tahun 2008 mencapai 405.309 kematian. Setiap tahunnya, diperkirakan sebanyak 785.000 orang Amerika akan mengalami serangan baru dan sekitar 470.000 orang mengalami serangan berulang. Estimasi ini menunjukkan bahwa ada sebanyak 195.000 kasus infark miokard yang terjadi setiap tahunnya. Lebih lanjut, diperkirakan bahwa setiap 25 detik, ada satu orang Amerika yang mengalami peristiwa serangan jantung koroner dan setiap 1 menit, ada satu orang Amerika yang meninggal akibat serangan tersebut.

Data pasti dan terbaru yang menunjukkan prevalensi penyakit jantung di Indonesia cukup sulit diidentifikasi, tapi pernah dikemukakan melalui Survei Rumah Tangga Departemen Kesehatan tahun 1992, bahwa bahwa dua puluh tahun ke depan penyakit

jantung meningkat pesat menjadi ranking pertama penyebab kematian, yakni sekitar 16,40%. Oleh karena itu, dengan berpijak dari situasi ini perawat diharapkan memiliki kontribusi dalam memberikan asuhan keperawatan yang aman dan efektif pada pasien sindrom koroner akut, bahkan perawat harus memiliki kontribusi dalam memberikan bantuan dalam menurunkan peristiwa serangan dan pencegahan sekunder. Pemahaman tentang patofisiologi, klasifikasi, epidemiologi dan penanganan sindrom koroner akut akan membantu perawat memahami kompleksitas kondisi pasien. Ilmu pengetahuan dan kepakaran klinis yang *up-to-date* akan memampukan perawat untuk berkontribusi sebagai pemberi asuhan keperawatan yang efektif pada pasien yang datang dengan sindrom koroner akut.

Peran lain dari perawat yang juga menjadi salah satu peran utama adalah sebagai pendidik. Penulis menjalani peran sebagai pendidik dengan memberikan pendidikan kesehatan kepada pasien dan keluarga untuk memberikan informasi dan pemahaman tentang penyakit, proses perjalanan penyakit dan rencana tindakan keperawatan yang akan dilakukan termasuk memberikan informasi tentang tujuan dari tindakan serta perkembangan efektifitas dari implementasi tindakan tersebut kepada pasien. Peran sebagai pendidik diterapkan juga kepada teman sejawat keperawatan baik perawat ruangan maupun mahasiswa keperawatan dengan melakukan *bedside teaching*, presentasi dan diskusi kasus.

Selain menjalankan peran sebagai pemberi asuhan keperawatan, penulis juga dituntut untuk menerapkan tindakan keperawatan yang berbasis pembuktian (*evidence-based nursing*). *Evidence-based nursing* yang diterapkan saat praktik residensi adalah tindakan *relaxation response* pada pasien *coronary artery disease* (CAD) yang mengalami mengalami stres. Stres memiliki dampak yang negatif bagi pasien CAD karena stres dapat memicu mekanisme neurohormal yang mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan darah, frekuensi jantung dan kadar glukosa darah, dimana semua manifestasi ini akan memperburuk *outcomes* pasien CAD.

Lebih lanjut, dalam menjalani praktik residensi, penulis juga dituntut untuk melakukan proyek inovasi dalam rangka memperbaiki kualitas pelayanan keperawatan. Proyek inovasi yang dilakukan adalah penerapan format monitoring komplikasi pada pasien post *percutaneous coronary intervention* (PCI). Penerapan inovasi ini dilakukan di ruang *Intermediate Ward* – Medikal Rumah Sakit Pusat

Jantung Nasional (RSPJN) Harapan Kita. Format monitoring ini diharapkan dapat membantu perawat dalam menilai perkembangan pasien pasca prosedur PCI dan mengantisipasi serta menangani komplikasi-komplikasi yang potensial terjadi pada pasca prosedur PCI, seperti nyeri dada, perdarahan, hematoma, penurunan perfusi jaringan, kelebihan/penurunan volume cairan dan komplikasi-komplikasi lainnya. Proyek ini dilaksanakan berkelompok bersama-sama residen spesialis keperawatan medikal bedah yang terdiri dari empat orang.

Berdasarkan uraian di atas, dalam analisis praktik residensi ini penulis akan memaparkan analisis kegiatan praktik residensi dalam menjalankan peran sebagai pemberi asuhan keperawatan, menerapkan peran sebagai pendidik, menerapkan tindakan keperawatan berbasis pembuktian ilmiah dan melakukan inovasi sebagai upaya untuk meningkatkan kualitas asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler.

1.2 Tujuan Penulisan

Tujuan penulisan analisis praktik residensi ini terdiri atas tujuan umum dan tujuan khusus, yaitu:

1.2.1 Tujuan Umum

Melakukan analisis kegiatan praktik residensi keperawatan medikal bedah dengan peminatan sistem kardiovaskuler yang telah dilaksanakan di RSPAD Gatot Soebroto dan RSPJN Harapan Kita Jakarta dalam menjalankan perannya memberikan asuhan keperawatan dengan pendekatan teori model keperawatan, menerapkan tindakan keperawatan yang berbasis pembuktian ilmiah (*evidence-based nursing practice*) dan melaksanakan proyek inovasi untuk meningkatkan kualitas asuhan keperawatan.

1.2.2 Tujuan Khusus

Melakukan analisis kegiatan praktik residensi keperawatan medikal bedah dalam menerapkan dan menjalankan peran sebagai berikut:

- a. Peran sebagai pemberi asuhan keperawatan medikal bedah pada pasien yang mengalami gangguan sistem kardiovaskuler dengan menggunakan pendekatan teori keperawatan Model Adaptasi Roy
- b. Peran dalam menerapkan tindakan mandiri keperawatan yang berbasis pembuktian ilmiah (*evidence-based nursing practice*) yang diperoleh dari hasil

telaah kritis hasil-hasil penelitian. Pada laporan ini akan dipaparkan efek *relaxation response* pada pasien *coronary artery disese* yang mengalami mengalami stres.

- c. Peran sebagai innovator dengan menerapkan monitoring yang terstruktur pada pasien post prosedur *percutaneous coronary intervention* (PCI) untuk mengantisipasi dan mengatasi komplikasi yang terjadi akibat prosedur PCI.

1.3 Manfaat Penulisan

Penulisan karya akhir ilmiah ini diharapkan dapat memberikan manfaat sebagai berikut pada tiga area berikut ini:

1.3.1 Pelayanan Keperawatan

Hasil analisis praktik residensi ini diharapkan dapat memberikan gambaran dan menjadi acuan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler dengan menggunakan pendekatan teori Model Keperawatan Adaptasi Roy. Selain itu, diharapkan pula dapat meningkatkan motivasi perawat untuk semakin memperdalam pengetahuan tentang teori-teori model keperawatan dan tentang tindakan keperawatan yang berbasis pembuktian ilmiah.

1.3.2 Pengembangan Keilmuan Keperawatan

Hasil analisis praktik residensi ini diharapkan dapat menjadi salah satu sumbangsih yang menambah khasanah keilmuan keperawatan khususnya tentang asuhan keperawatan pada pasien gangguan sistem kardiovaskuler dengan menggunakan pendekatan Teori Model Adaptasi Roy. menambah kekayaan keilmuan keperawatan khususnya yang berhubungan dengan peran perawat sebagai pemberi asuhan, peneliti, pendidik dan peran sebagai inovator

1.3.3 Pendidikan Keperawatan

Hasil analisis praktik residensi ini diharapkan dapat menjadi salah satu rujukan untuk materi bahan ajar tentang asuhan keperawatan pasien gangguan sistem kardiovaskuler dengan pendekatan teori model keperawatan yang dapat diajarkan kepada mahasiswa keperawatan. Selain itu dapat menjadi pendorong bagi pendidik dan mahasiswa untuk semakin banyak mengeksplorasi informasi tentang tindakan-tindakan keperawatan terkini berbasis pembuktian ilmiah yang secara efektif dapat memperbaiki *outcomes* pasien.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan diuraikan tentang konsep-konsep dan teori yang terkait Sindrom Koroner Akut khususnya Infark Miokard Akut dengan ST Elevasi (STEMI) dan Teori Model Adaptasi Roy yang menjadi kerangka kerja acuan dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan STEMI. Pemaparan tentang teori Model Adaptasi Roy akan dibahas secara umum terlebih dahulu kemudian akan diuraikan penerapan teori Model Adaptasi Roy ini pada proses keperawatan pasien dengan STEMI.

2.1 Infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST

2.1.1 Definisi

Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri dari tiga kategori penyakit yaitu angina pectoris tidak stabil (UAP, *Unstable Angina Pectoris*), IMA tanpa elevasi ST (NSTEMI, *Non ST Elevation Miocardial Infaction*) dan IMA dengan elevasi ST (STEMI, *ST Elevation Miocardial Infaction*).

Sindrom koroner akut yang terjadi bergantung pada derajat obstruksi koroner yang mengakibatkan iskemia jaringan miokardium. Obstruksi arteri koronaria yang bersifat parsial merupakan penyebab khas timbulnya UAP dan NSTEMI sedangkan obstruksi arteri koronaria yang komplit menjadi penyebab munculnya STEMI. Pada STEMI terjadi iskemia yang lebih berat dan nekrosis yang lebih luas (Lilly, 2012).

Ignatavicius & Workman (2010) mengemukakan bahwa ketika aliran darah pada arteri koroner mengalami obstruksi sebagian atau komplit akan menyebabkan terjadinya iskemik dan infark miokardium. Iskemik terjadi ketika oksigen yang disuplai tidak memadai untuk memenuhi kebutuhan miokardium, sedangkan infark terjadi ketika iskemik yang berat berlangsung lama dan menyebabkan kerusakan jaringan yang bersifat irreversibel.

Dari uraian di atas dapat disimpulkan bahwa STEMI adalah infark miokard akut yang disertai elevasi ST, yang terjadi karena obstruksi komplit pada arteri koronaria

yang menyebabkan gangguan aliran darah pada arteri koronaria dan nekrosis pada jaringan otot jantung yang bersifat *irreversibel*.

2.1.2 Etiologi dan Faktor Resiko

Faktor utama berkembangnya PJK dan sindrom koroner akut (SKA) adalah aterosklerosis, yaitu tipe aterosklerosis yang disertai dengan pembentukan plak dalam dinding arteri yang berkontribusi terhadap terjadinya PJK (Ignatavicius & Workman, 2010).

Ignatavicius & Workman (2010) mengemukakan bahwa faktor resiko terjadinya penyakit jantung koroner terdiri dari faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi yaitu unsur yang ada pada seseorang yang tidak dapat diubah atau dikendalikan. Faktor-faktor ini saling berinteraksi yang meliputi: usia, jenis kelamin, riwayat keluarga dan latar belakang etnik. Sedangkan faktor resiko yang dapat dimodifikasi yaitu peningkatan kadar kolesterol, merokok, hipertensi, gangguan toleransi glukosa, obesitas, inaktivitas fisik dan stres.

Beberapa penjelasan terkait faktor-faktor risiko tersebut dapat diuraikan sebagai berikut:

a. Usia

Pertambahan usia meningkatkan risiko penyakit jantung koroner baik pada pria maupun wanita. Hal ini merupakan pencerminan lamanya terpajan dengan faktor risiko dan kecenderungan bertambah beratnya derajat tiap faktor risiko dengan pertambahan usia (PERKENI, 2004).

b. Jenis Kelamin Laki-laki

Laki-laki memiliki peluang dua kali lebih tinggi untuk menderita PJK dibandingkan dengan perempuan dan laki-laki dapat menderita PJK 10 tahun lebih awal dibandingkan dengan perempuan. Sebelum mengalami menopause, wanita memiliki risiko lebih rendah mengalami infark miokard, karena estrogen endogen berperan sebagai pelindung terhadap serangan PJK. Tetapi pada saat mengalami menopause maka wanita memiliki risiko yang sama dengan pria (Grey *et al*, 2005).

c. Riwayat Keluarga

Adanya keluarga dengan hubungan darah langsung yang memiliki riwayat mengalami PJK yang berusia kurang dari 70 tahun merupakan faktor risiko independen terjadinya PJK, dengan odd ratio 2 – 4 kali lebih besar daripada populasi kontrol. Hal ini menandakan adanya predisposisi genetik bagi seseorang untuk mengalami PJK (Gray *et al*, 2005).

d. Peningkatan Kolesterol

Kadar kolesterol total yang tinggi, yang disebabkan oleh peningkatan kadar LDL yang tinggi merupakan faktor risiko PJK utama (PERKENI, 2004). LDL merupakan pembawa utama kolesterol dalam darah. Tinggi kadar LDL akan memicu aterosklerosis karena LDL menumpuk kolesterol pada dinding pembuluh darah (Lemone & Burke, 2008).

e. Merokok

Sekitar 24% kematian akibat PJK pada laki-laki dan 11% pada perempuan disebabkan kebiasaan merokok. Orang yang merokok 20 batang atau lebih dalam sehari memiliki peluang sebesar 2 – 3 kali lebih besar mengalami PJK (Gray *et al*, 2005). Karbon monoksida merusak sel endotel pembuluh darah dan memicu penumpukan kolesterol. Nikotin menstimulasi pelepasan katekolamin, meningkatkan tekanan darah, frekuensi jantung dan penggunaan oksigen miokard. Nikotin juga membuat arteri vasokonstriksi dan membatasi perfusi jaringan. Lebih lanjut, nikotin menurunkan kadar LDL dan memicu agregasi platelet serta meningkatkan risiko terbentuknya trombus (Lemone & Burke, 2008).

f. Hipertensi

Tekanan darah yang tinggi akan merusak sel-sel endotel arteri melalui tekanan yang berlebihan dan mengubah karakteristik aliran darah. Kerusakan ini dapat menstimulasi perkembangan plak aterosklerosis (Lemone & Burke, 2008).

g. Obesitas

Harapan hidup paling tinggi terdapat pada indeks massa tubuh antara 20 – 25 kg/m². Penurunan berat badan diperlukan dalam pengendalian hipertensi, dislipidemia dan diabetes melitus tipe 2 serta berperan baik terhadap risiko PJK. Obesitas juga mempengaruhi faktor risiko lain sehingga penurunan berat badan sangat penting untuk menurunkan faktor risiko lainnya (PERKENI, 2004).

h. Diabetes Mellitus

Hiperglikemi menyebabkan peningkatan agregasi trombosit, yang dapat menyebabkan pembentukan trombus. Kontrol hipertensi dan faktor risiko lainnya seperti obesitas akan menurunkan faktor risiko PJK (Ignatavicius & Workman, 2010).

i. Inaktivitas Fisik

Latihan yang teratur akan meningkatkan ketersediaan oksigen ke miokard, menurunkan kebutuhan oksigen dan beban kerja jantung, serta meningkatkan fungsi dan stabilitas elektrik jantung (Lemone & Burke, 2008).

j. Stres

Stress dan pola perilaku tertentu, pola perilaku tipe A seperti ambisius, kompetitif, selalu tergesa-gesa, agresif dan kejam telah banyak diterima secara luas sebagai faktor risiko PJK. Selain menurunkan faktor risiko seperti merokok, lemak maka orang yang memiliki kepribadian ini harus mengubah gaya hidupnya dalam jangka waktu panjang (Ignatavicius & Workman, 2010).

2.1.3 Patofisiologi

Kebanyakan kasus STEMI disebabkan oleh oklusi pada arteri koroner mayor. Oklusi koroner dan penurunan aliran darah koroner akan mengakibatkan disrupsi pada plak aterosklerotik yang akan disusul dengan pembentukan trombus. Risiko terjadinya disrupsi plak tergantung pada komposisi plak, tipe plak dan derajat stenosis (Van de Werf *et al*, 2008).

STEMI umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner berat yang berkembang secara lambat biasanya tidak memicu STEMI karena berkembangnya banyak kolateral sepanjang waktu. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lesi vaskuler, di mana lesi ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid.

Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerosis mengalami fisura, ruptur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner. Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika mempunyai *fibrous cap* yang tipis dan inti kaya lipid. Pada STEMI

gambaran patologik klasik terdiri dari trombus merah kaya fibrin, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberi respons terhadap terapi trombolitik.

Selanjutnya pada lokasi ruptur plak, berbagai agonis (kolagen, ADP, serotonin, epinefrin) memicu aktivasi trombosit, yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan Tromboksan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Setelah mengalami konversi fungsinya, reseptor mempunyai afinitas tinggi terhadap sekuens asam amino pada protein adesi yang larut (integrin) seperti vWF dan fibrinogen, di mana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan, menghasilkan ikatan silang platelet dan agregasi.

Kaskade koagulasi diaktivasi oleh pajanan *tissue factor* pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi, mengakibatkan konversi protrombin menjadi thrombin, yang kemudian mengonversi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat (*culprit*) kemudian akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri dari agregat trombosit dan fibrin. Pada kondisi yang jarang, STEMI dapat juga disebabkan oleh oklusi arteri koroner oleh emboli koroner, abnormalitas kongenital, spasme koroner dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.

2.1.4 Diagnosis

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

2.1.4.1 Anamnesis

Pasien yang datang dengan keluhan nyeri dada perlu dilakukan anamnesis secara cermat apakah nyeri dadanya berasal dari jantung atau luar jantung. Selanjutnya perlu dibedakan apakah nyerinya berasal dari koroner atau bukan. Perlu dianamnesis pula apakah ada riwayat infark miokard sebelumnya, serta faktor-faktor risiko antara lain hipertensi, DM, dislipidemia, merokok, stres, serta riwayat sakit jantung koroner pada keluarga.

Pada hampir setengah kasus, terdapat faktor pencetus sebelum terjadi STEMI, seperti aktivitas fisik berat, stres emosi atau penyakit medis atau bedah. Walaupun STEMI dapat terjadi sepanjang hari atau malam, variasi sirkadian dilaporkan pada pagi hari dalam beberapa jam setelah bangun tidur.

Nyeri dada tipikal (angina) merupakan gejala kardinal pasien IMA. Sifat nyeri dada angina sebagai berikut:

- a. Lokasi nyeri terasa pada area substernal, retrosternal atau prekordial
- b. Nyeri terasa seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, ditusuk, diperas, dan dipelintir
- c. Nyeri biasanya menjalar ke lengan kiri, dapat juga ke leher, rahang bawah, gigi, punggung atau interskapula, perut dan dapat juga ke lengan kanan
- d. Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat atau pemberian nitrat
- e. Faktor pencetus nyeri dapat berupa latihan fisik, stres emosi, udara dingin dan sesudah makan
- f. Gejala nyeri dapat disertai mual, muntah, sulit bernapas, keringat dingin, cemas dan lemas

2.1.4.2 Pemeriksaan Fisik

Sebagian besar pasien cemas dan gelisah. Sering kali ekstremitas pucat disertai keringat dingin. Kombinasi nyeri dada substernal >30 menit dan banyak keringat dicurigai kuat adanya STEMI. Seperempat pasien infark anterior memiliki manifestasi hiperaktivitas saraf simpatis (takikardia dan/atau hipertensi) dan hampir setengah pasien infark inferior menunjukkan hiperaktivitas parasimpatis (bradikardia dan/atau hipotensi).

Tanda fisik lain pada disfungsi ventrikular adalah S4 dan S3 gallop, penurunan intensitas bunyi jantung pertama dan split paradoksikal bunyi jantung kedua. Dapat ditemukan murmur midsistolik atau *late systolic apical* yang bersifat sementara karena disfungsi aparatus katup mitral dan *pericardial friction rub*. Peningkatan suhu sampai 38 °C dapat dijumpai pada minggu pertama pasca STEMI.

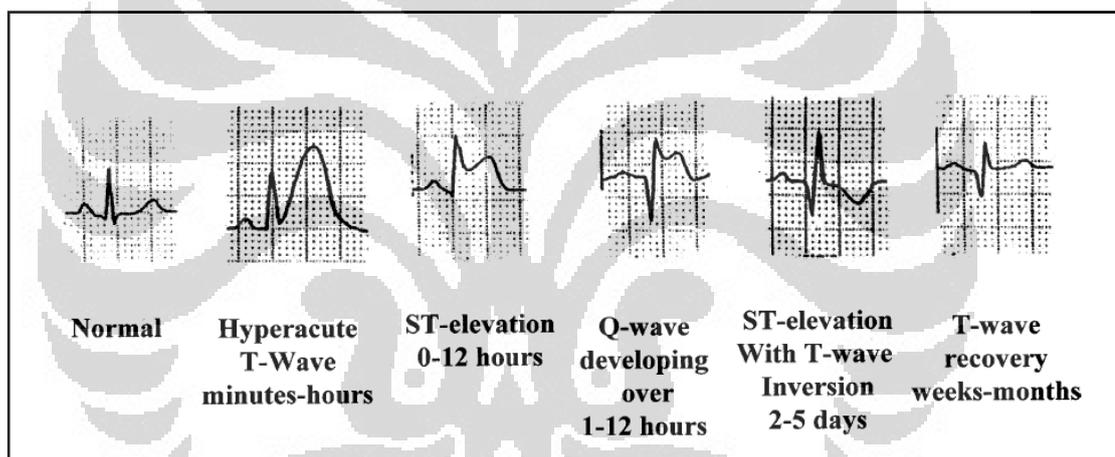
2.1.4.3 Elektrokardiografi (EKG)

Pemeriksaan EKG di IGD merupakan landasan dalam menentukan terapi karena bukti kuat menunjukkan gambaran elevasi ST dapat mengidentifikasi pasien yang bermanfaat untuk dilakukan terapi reperfusi. Jika EKG awal tidak diagnostik untuk

STEMI tapi pasien tetap simtomatik dan terdapat kecurigaan kuat STEMI, EKG serial dengan interval 5-10 menit atau pemantauan EKG 12 sandapan secara kontinu harus dilakukan untuk mendeteksi potensi perkembangan elevasi segmen ST. Pada pasien dengan STEMI inferior, EKG sisi kanan harus diambil untuk mendeteksi kemungkinan infark pada ventrikel kanan.

Sebagian besar pasien dengan presentasi awal STEMI mengalami evolusi menjadi gelombang Q pada EKG yang akhirnya didiagnosis sebagai infark miokard gelombang Q. Sebagian kecil menetap menjadi infark miokard non-gelombang Q. jika obstruksi trombus tidak total, obstruksi bersifat sementara atau ditemukan banyak kolateral, biasanya tidak ditemukan elevasi segmen ST. Pasien tersebut biasanya mengalami angina tidak stabil atau non-STEMI.

Gambar 2.1 Evolusi Gelombang EKG STEMI Inferior (lead III)



Sumber : Smith & Whitman (2006). Acute Coronary Syndromes. *Emerg Med Clin N Am*, 24, 53–89

2.1.4.4 Laboratorium

Pemeriksaan yang dianjurkan adalah penanda (biomarker) kerusakan jantung yaitu *creatinine kinase* (CK)MB dan *cardiac specific troponin* (cTn) T atau cTn I dan dilakukan secara serial. cTn harus digunakan sebagai penanda 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 sesegera mungkin dan tidak tergantung pemeriksaan biomarker.

Peningkatan enzim dua kali di atas nilai batas atas normal menunjukkan adanya nekrosis jantung (infark miokard). Adapun karakteristik dari masing-masing enzim ini, yaitu:

a. CKMB

CKMB meningkat setelah 3 jam bila ada infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari. Operasi jantung, miokarditis dan kardioversi elektrik dapat meningkatkan CKMB

b. cTn

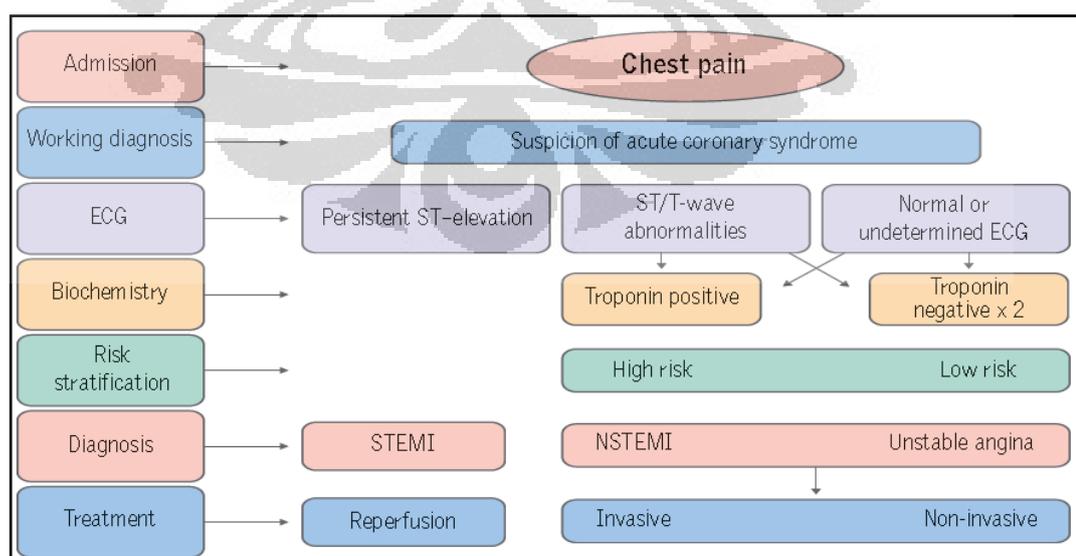
Terdapat 2 jenis yaitu cTn T dan cTn I. enzim ini meningkat setelah 2 jam bila infark miokard dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5-14 hari, sedangkan cTn I setelah 5-10 hari

c. Pemeriksaan lainnya

Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan namun tidak khas untuk mendeteksi kerusakan jantung adalah mioglobin, *creatinine kinase* (CK) dan *lactic dehydrogenase* (LDH). Reaksi nonspesifik terhadap lesi miokard adalah leukositosis PMN yang dapat terjadi dalam beberapa jam setelah onset nyeri dan menetap selama 3-7 hari. Leukosit dapat mencapai 12.000-15.000/uL.

Rangkaian pelaksanaan diagnosis, secara sekematis dapat ditunjukkan sebagai berikut:

Skema 2.1 Kategorisasi Diagnosis Pasien dengan Sindrom Koroner Akut



Sumber : Marshall K (2011). Acute coronary syndrome: diagnosis, risk assessment and management. *Nursing Standard*. 25, 23, 47-57

2.1.5 Penatalaksanaan

Tujuan utama tatalaksana IMA adalah diagnosis cepat, menghilangkan nyeri dada, penilaian dan implementasi strategi reperfusi yang mungkin dilakukan, pemberian antitrombotik dan terapi antiplatelet, pemberian obat penunjang dan tatalaksana komplikasi IMA.

2.1.5.1 Tatalaksana Awal

a. Tatalaksana Pra Rumah Sakit

Prognosis STEMI sebagian besar tergantung adanya 2 kelompok komplikasi umum yaitu komplikasi elektrik (aritmia) dan komplikasi mekanik (*pump failure*).

Sebagian besar kematian di luar RS pada STEMI disebabkan adanya fibrilasi ventrikel mendadak, yang sebagian besar terjadi dalam 24 jam pertama onset gejala. Dan lebih dari separuhnya terjadi pada jam pertama. Sehingga elemen utama tatalaksana pra-RS pada pasien yang dicurigai STEMI antara lain yaitu:

- a) Pengenalan gejala oleh pasien dan segera mencari pertolongan medis
- b) Segera memanggil tim medis emergensi yang dapat melakukan tindakan resusitasi
- c) Transportasi pasien ke RS yang memiliki fasilitas ICCU/ICU serta staf medis dokter dan perawat yang terlatih
- d) Melakukan terapi reperfusi

b. Tatalaksana di IGD

Tujuan tatalaksana di IGD pada pasien yang dicurigai STEMI mencakup mengurangi/menghilangkan nyeri dada, identifikasi cepat pasien yang merupakan kandidat terapi reperfusi segera, triase pasien risiko rendah ke ruangan yang tepat di RS dan menghindari pemulangan cepat pasien dengan STEMI.

2.1.5.2 Tatalaksana Umum

a. Oksigen

Suplemen oksigen harus diberikan pada pasien dengan saturasi oksigen arteri <90%. Pada semua pasien STEMI tanpa komplikasi dapat diberikan oksigen selama 6 jam pertama.

b. Nitrogliserin (NTG)

Nitrogliserin sublingual dapat diberikan dengan aman dengan dosis 0,4 mg dan dapat diberikan sampai 3 dosis dengan interval 5 menit. Selain mengurangi nyeri dada, NTG juga dapat menurunkan kebutuhan oksigen dengan menurunkan *preload* dan meningkatkan suplai oksigen miokard dengan cara dilatasi pembuluh darah koroner yang terkena infark atau pembuluh darah kolateral. Jika nyeri dada terus berlangsung dapat diberikan NTG intravena. NTG intravena juga dapat diberikan untuk mengendalikan hipertensi dan edema paru. Terapi nitrat harus dihindarkan pada pasien dengan tekanan darah sistolik dibawah 90 mmHg atau pasien yang dicurigai menderita infark ventrikel kanan. Nitrat juga harus dihindari pada pasien yang menggunakan *fosfodiesterase-5 inhibitor sildenafil* dalam 24 jam sebelumnya karena dapat memicu efek hipotensi nitrat.

c. Mengurangi/menghilangkan nyeri dada

Mengurangi/menghilangkan nyeri dada sangat penting, karena nyeri dikaitkan dengan aktivasi simpatis yang menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatkan beban jantung.

a) Morfin

Morfin sangat efektif mengurangi nyeri dada dan merupakan analgesik pilihan dalam tatalaksana nyeri dada pada STEMI. Morfin diberikan dengan dosis 2-4 mg dan dapat diulangi dengan interval 5-15 menit sampai dosis total 20 mg. Efek samping yang perlu diwaspadai pada pemberian morfin adalah konstiksi vena dan arteriolar melalui penurunan, sehingga terjadi pooling vena yang akan mengurangi curah jantung dan tekanan arteri. Efek hemodinamik ini dapat diatasi dengan elevasi tungkai dan pada kondisi tertentu diperlukan penambahan cairan IV dengan NaCl 0,9%. Morfin juga dapat menyebabkan efek vagotonik yang menyebabkan bradikardia atau blok jantung derajat tinggi, terutama pasien dengan infark posterior. Efek ini biasanya dapat diatasi dengan pemberian atropine 0,5 mg IV.

b) Aspirin

Aspirin merupakan tatalaksana dasar pada pasien yang dicurigai STEMI dan efektif pada spektrum SKA. Inhibisi cepat siklooksigenase trombosit yang dilanjutkan reduksi kadar tromboksan A2 dicapai dengan absorpsi aspirin bukal dengan dosis 160-325 mg di UGD. Selanjutnya aspirin diberikan oral dengan dosis 75-162 mg.

c) Penyekat beta

Jika morfin tidak berhasil mengurangi nyeri dada, pemberian penyekat beta IV, selain nitrat, mungkin efektif. Regimen yang biasa diberikan adalah metoprolol 5 mg setiap 2-5 menit sampai total 3 dosis, dengan syarat frekuensi jantung >60 kali/menit, tekanan darah sistolik >100 mmHg, interval PR <0,24 detik dan rhonki <10 cm dari diafragma. 15 menit setelah dosis IV terakhir dilanjutkan dengan metoprolol oral dengan dosis 50 mg tiap 6 jam selama 48 jam, dan dilanjutkan 100 mg tiap 12 jam.

2.1.5.3 Terapi Reperfusi

Reperfusi dini akan memperpendek lama oklusi koroner, meminimalkan derajat disfungsi dan dilatasi ventrikel dan mengurangi kemungkinan pasien STEMI berkembang menjadi *pump failure* atau takiaritmia ventrikular yang maligna. Sasaran terapi reperfusi adalah *door-to-needle time* untuk memulai terapi fibrinolitik dapat dicapai dalam 30 menit atau *door-to-balloon time* untuk PCI dapat dicapai dalam 90 menit. Beberapa hal yang harus dipertimbangkan dalam seleksi jenis terapi reperfusi, antara lain:

a. Waktu Onset Gejala

Waktu onset untuk terapi fibrinolitik merupakan prediktor penting terhadap luas infark dan *outcome* pasien. Efektivitas obat fibrinolitik dalam menghancurkan trombus sangat tergantung waktu. Terapi fibrinolitik yang diberikan dalam 2 jam pertama (terutama dalam jam pertama) dapat menghentikan infark miokard dan secara dramatis menurunkan angka kematian.

Sebaliknya, kemampuan memperbaiki arteri yang mengalami infark menjadi paten, kurang lebih tergantung pada lama gejala pasien yang menjalani PCI. Beberapa laporan menunjukkan tidak ada pengaruh keterlambatan waktu terhadap laju mortalitas jika PCI dikerjakan setelah 2 – 3 jam setelah gejala.

b. Risiko STEMI

Beberapa model telah dikembangkan yang membantu dokter dalam menilai risiko mortalitas pada pasien STEMI. Jika estimasi mortalitas dengan fibrinolitik sangat tinggi, seperti pada pasien dengan syok kardiogenik, bukti klinis menunjukkan strategi PCI lebih baik.

c. Risiko perdarahan

Pemilihan terapi reperfusi juga melibatkan risiko perdarahan pada pasien. Jika tersedia PCI dan fibrinolisis, semakin tinggi risiko perdarahan dengan terapi fibrinolisis, semakin kuat keputusan untuk memilih PCI. Jika PCI tidak tersedia, manfaat terapi reperfusi farmakologis harus mempertimbangkan manfaat dan risiko.

d. Waktu yang dibutuhkan untuk transportasi ke laboratorium PCI

Adanya fasilitas kardiologi intervensi merupakan penentu utama apakah PCI dapat dikerjakan. Untuk fasilitas yang dapat mengerjakan PCI, penelitian menunjukkan PCI lebih superior daripada reperfusi farmakologis. Jika *composite end point* kematian, infark miokard rekuren nonfatal atau stroke dianalisis, superioritas PCI terutama dalam hal penurunan laju infark miokard nonfatal berulang.

Beberapa terapi reperfusi yang dianjurkan yaitu:

a. *Percutaneous Coronary Intervention (PCI)*

Intervensi koroner perkutan, biasanya angioplasti dan/atau *stenting* tanpa didahului fibrinolisis disebut PCI primer. PCI ini efektif dalam mengembalikan perfusi pada STEMI jika dilakukan dalam beberapa jam pertama IMA. PCI primer lebih efektif daripada fibrinolisis dalam membuka arteri koroner yang tersumbat dan dikaitkan dengan *outcome* klinis jangka pendek dan panjang yang lebih baik. Dibandingkan fibrinolisis, PCI lebih dipilih jika terdapat syok kardiogenik (terutama pasien <75 tahun), risiko perdarahan meningkat, atau gejala sudah ada minimal 2 atau 3 jam jika bekuan darah lebih matur dan kurang mudah hancur dengan obat fibrinolisis. Namun demikian PCI lebih mahal dan aplikasinya terbatas berdasarkan tersedianya sarana di rumah sakit.

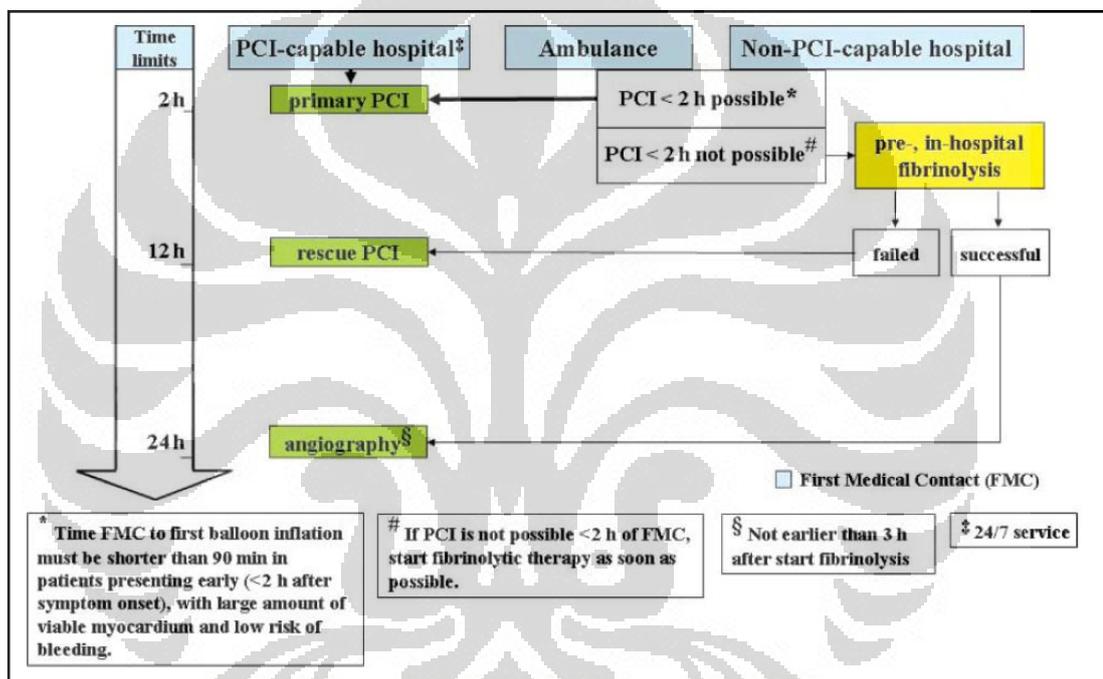
b. Fibrinolisis

Tujuan utama fibrinolisis adalah restorasi cepat patensi arteri koroner. Terdapat beberapa macam obat fibrinolitik a.l: *tissue plasminogen activator* (tPA), streptokinase, tenekteplase (TNK) dan reteplase (rpA). Semua obat ini bekerja dengan cara memicu konversi plasminogen menjadi plasmin, yang selanjutnya melisiskan trombus fibrin. Terdapat 2 kelompok, yaitu: golongan spesifik fibrin seperti tPA dan nonspesifik fibrin seperti streptokinase.

Target terapi reperfusi adalah aliran TIMI grade 3 (menunjukkan perfusi pembuluh yang mengalami infark dengan aliran normal), karena perfusi penuh pada arteri koroner yang terkena infark menunjukkan hasil yang lebih baik dalam membatasi luasnya infark, mempertahankan fungsi ventrikel kiri dan menurunkan laju mortalitas jangka pendek dan panjang.

Strategi reperfusi dapat dilihat secara skematis pada skema 2.2 di bawah ini:

Skema 2.2 Strategi Reperfusi
(Tanda panah besar menunjukkan strategi yang dianjurkan berdasarkan *time limits*)



Sumber: Frans Van de Werf et al (2008). ESC Guidelines for Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 29, 2909–2945

2.1.5.4 Terapi Farmakologis

a. Antitrombotik

Tujuan primer pengobatan adalah untuk memantapkan dan mempertahankan patensi arteri koroner yang terkait infark. Tujuan sekunder adalah menurunkan tendensi pasien menjadi trombosis. Aspirin merupakan antiplatelet standar pada STEMI. Obat anti trombin standar yang digunakan dalam praktik klinis adalah *unfractionated heparin*. Pemberian UFH IV segera sebagai tambahan terapi regimen aspirin dan obat trombolitik spesifik fibrin membantu trombolisis dan

memantapkan dan mempertahankan patensi arteri yang terkait infark. Dosis yang direkomendasikan adalah bolus 60 U/kg (maksimum 4000 U) dilanjutkan infus inisial 12 U/kg perjam (maksimum 1000 U/jam). APTT selama terapi pemeliharaan harus mencapai 1,5-2 kali. Antikoagulan alternatif pada pasien STEMI adalah *low-molecular-weight heparin* (LMWH). Pada penelitian ASSENT-3, enoxaparin dengan tenekteplase dosis penuh memperbaiki mortalitas, reinfark di RS dan iskemia refrakter di RS.

b. Penyekat beta (*Beta-blocker*)

Manfaat penyekat beta pada pasien STEMI dapat dibagi menjadi: yang terjadi segera bila obat diberikan secara akut dan yang diberikan dalam jangka panjang jika obat diberikan untuk pencegahan sekunder setelah infark. Pemberian penyekat beta akut IV memperbaiki keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, mengurangi nyeri, mengurangi luasnya infark, dan menurunkan risiko kejadian aritmia ventrikel yang serius.

Terapi penyekat beta pasca STEMI bermanfaat untuk sebagian besar pasien termasuk yang mendapat terapi inhibitor ACE, kecuali pada pasien dengan kontraindikasi (pasien dengan gagal jantung atau fungsi sistolik ventrikel kiri sangat menurun, blok jantung, hipotensi ortostatik atau riwayat asma).

c. Inhibitor ACE

Inhibitor ACE menurunkan mortalitas pasca STEMI dan manfaat terhadap mortalitas bertambah dengan penambahan aspirin dan penyekat beta. Penelitian SAVE, AIRE, dan TRACE menunjukkan manfaat inhibitor ACE yang jelas. Manfaat maksimal tampak pada pasien dengan risiko tinggi (pasien usia lanjut atau infark inferior, riwayat infark sebelumnya dan/atau fungsi ventrikel kiri menurun global), namun bukti menunjukkan manfaat jangka pendek terjadi jika inhibitor ACE diberikan pada semua pasien dengan hemodinamik stabil pada STEMI (pasien dengan tekanan darah sistolik >100 mmHg). Mekanismenya melibatkan penurunan *remodeling* ventrikel pasca infark dengan penurunan risiko gagal jantung. Kejadian infark berulang juga lebih rendah pada pasien yang mendapat inhibitor ACE menahun pasca infark.

Inhibitor ACE harus diberikan dalam 24 jam pertama pasien STEMI. Pemberian inhibitor ACE harus dilanjutkan tanpa batas pada pasien dengan bukti klinis gagal jantung, pada pasien dengan dengan pemeriksaan pencitraan menunjukkan

penurunan fungsi ventrikel kiri secara global atau terdapat abnormalitas gerakan dinding global, atau pasien hipertensif. Penelitian klinis dalam tatalaksana pasien gagal jantung termasuk data dari penelitian pada pasien STEMI menunjukkan bahwa ARB mungkin bermanfaat pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri menurun

2.1.6 Komplikasi

Infark Miokard dapat mengakibatkan komplikasi seperti aritmia, disfungsi ventrikel, hipotensi, gagal jantung, syok kardiogenik dan perikarditis.

a. Aritmia

Aritmia sebagai komplikasi AMI meliputi fibrilasi ventrikel (VF), takikardia ventrikel (VT), kontraksi ventrikel premature (VES), *Accelerated idioventricular rhythm*, fibrilasi atrium (FA), bradikardia, blok atrioventrikular, asistol/*pulseless electrical activity*. Penanganan VF yaitu segera dilakukan defibrilasi, *early VF* timbul pada 48 jam pertama, disebabkan oleh ketidakstabilan aktivitas listrik jantung, *late VF* disebabkan oleh infark luas dan buruknya fungsi pompa jantung. Prognosis pasien ini buruk, demikian juga dengan AF yang banyak terjadi pada pasien usia lanjut dengan infark luas dan infark atrium. Prognosis pasien ini biasanya buruk dan resiko tromboemboli besar.

b. Disfungsi ventrikel kiri

Manifestasi disfungsi ventrikel kiri sangat bervariasi dari asimtomatik hingga syok kardiogenik. Fungsi ventrikel kiri ini dapat dilihat dengan akurat dan cepat dengan ekhokardiografi. Prognosis IMA sangat ditentukan oleh tingkat disfungsi ventrikel kiri.

c. Syok kardiogenik

Syok kardiogenik ditandai dengan tekanan darah sistolik < 90 mmHg, disertai tanda-tanda hipoperfusi jaringan, seperti kulit yang dingin, dan berkeringat. Produksi urin yang menurun dan penurunan kesadaran. Syok kardiogenik biasanya disebabkan kerusakan miokardium yang luas. Dalam kondisi seperti ini perlu dipikirkan dan dievaluasi kemungkinan adanya komplikasi mekanik dari IMA, seperti defek septum ventrikel, regurgitasi mitral akut, dan ruptur dinding ventrikel. Kadang-kadang infark ventrikel kanan juga dapat menyebabkan syok kardiogenik. Pasien dengan syok kardiogenik memiliki angka mortalitas yang sangat tinggi, sehingga penatalaksanaannya harus dilakukan secara lebih agresif,

yaitu dengan penggunaan inotropik, pemasangan IABP (*Intra Aortic Balloon Pump*) dan tindakan reperfusi baik dengan trombolitik atau *primary* PTCA. Jika syok kardiogenik disebabkan oleh komplikasi mekanik IMA, maka koreksi dengan tindakan bedah merupakan pilihan utama.

d. Hipotensi

Komplikasi hipotensi pada IMA dapat disebabkan oleh kerusakan miokard yang luas, defek mekanik, infark ventrikel kanan, aritmia, obat-obatan, hipovolemia. Penanganannya berdasarkan penyebabnya. Pada pasien dengan edema paru akut, diuresis yang eksematis dapat menyebabkan penurunan volume intravaskular yang berat dan hipotensi. Oleh karena itu perlu mengevaluasi intake dan output cairan dan status hidrasi.

e. Infark ventrikel kanan

Manifestasi klinik infark ventrikel kanan bervariasi dari asimtomatik hingga syok kardiogenik. Mortalitasnya sangat tinggi jika disertai infark inferior. Hampir selalu merupakan penyerta dari infark inferior dan kadang ditemukan pada infark anterior luas. Diagnosis klinik infark ventrikel kanan harus dipikirkan pada semua infark inferior. Hipotensi, peningkatan tekanan JVP tanpa terdengarnya ronkhi pada pemeriksaan paru merupakan tanda yang spesifik, walaupun kurang sensitif, untuk infark ventrikel kanan. Apalagi dengan disertai adanya infark inferior. ST elevasi pada lead prekordial kanan (V3R dan V4R) merupakan tanda yang paling spesifik untuk infark ventrikel kanan. Namun, ST elevasi ini dapat bersifat sementara dan dapat menghilang dalam 8 – 10 jam. Strategi penatalaksanaan tergantung dari beratnya hipoperfusi perifer dan beratnya disfungsi ventrikel kiri yang menyertai.

Obat-obatan yang dapat mengurangi *preload* seperti nitrat dan diuretik harus dihindari. Pada pasien IMA ventrikel kanan dengan hipotensi, loading cairan dapat meningkatkan curah jantung. Jika tekanan darah tetap rendah, pertimbangkan penggunaan inotropik. Jika kedua modalitas ini tidak dapat memperbaiki modalitas hemodinamik, kemungkinan besar pada pasien ini juga terjadi disfungsi ventrikel kiri. Pada kondisi ini sebaiknya dilakukan tindakan yang lebih agresif dengan penggunaan obat yang mengurangi *afterload*, seperti sodium nitroprusidat dan pemasangan IABP. Jika diperlukan pemasangan pacu jantung akibat bradikardia.

f. Perikarditis

Timbulnya rasa nyeri akibat perikarditis pasca IMA dapat terjadi dengan cepat, pada hari pertama atau sangat lambat, hingga 6 minggu pasca IMA. Rasa nyeri ini biasanya bertambah berat dengan dengan inspirasi nafas dalam dan berkurang dengan posisi duduk atau membungkuk ke depan. *Pericardial frictions rub* biasanya terdengar dengan pemeriksaan auskultasi.

2.1.7 Prognosis

Terdapat beberapa sistem dalam menentukan prognosis pasca IMA. Prognosis IMA dengan melihat derajat disfungsi ventrikel kiri secara klinis dinilai menggunakan klasifikasi Killip, yaitu:

Tabel 2.1
Klasifikasi Killip pada Infark Miokard Akut

Kelas	Definisi	Proporsi pasien	Mortalitas (%)
I	Tidak ada tanda gagal jantung kongestif	40-50%	6
II	+ S3 dan/atau ronki basah di basal paru	30-40%	17
III	Edema paru akut	10-15%	30-40
IV	Syok kardiogenik	5-10%	60-80

Skor risiko TIMI merupakan salah satu dari beberapa stratifikasi risiko pasien infark dengan ST elevasi, yakni:

Tabel 2.2 Risk Score untuk STEMI

Faktor risiko (bobot)	Skor Risiko	Mortalitas 30 hari (%)
Usia 65-74 (2) atau usia >75 (3)	0 / 1	0,8 / 1,6
DM/HT/angina (1)	2	2,2
SBP < 100 (3)	3	4,4
HR > 100 (2)	4	7,3
Klasifikasi killip II-IV (2)	5	12,4
Berat < 67 kg (1)	6	16,1
ST elevasi anterior atau LBBB (1)	7	23,4
Waktu ke reperfusi > 4jam (1)	8	26,8
(skor maksimum 14 poin)	> 8	35,9

Stratifikasi risiko merupakan pegangan untuk menentukan prognosis dan untuk memberikan terapi yang tepat. Stratifikasi resiko dilakukan pada semua pasien IMA, pada pasien-pasien risiko tinggi ini sebaiknya segera dilakukan angiografi koroner.

Stratifikasi risiko ini dapat mengidentifikasi pasien-pasien yang berisiko tinggi untuk mengalami reinfark atau komplikasi seperti gagal jantung. Pasien dengan risiko rendah dapat dipulangkan dan dapat menjalani aktifitas sehari-hari.

Stratifikasi risiko dapat dilakukan untuk menilai fungsi ventrikel kiri, baik secara klinik, X Ray, ekhokardiografi atau dengan pemeriksaan *radionuclide*. Residual iskemia miokard, baik secara klinik (berulangnya angina) maupun dengan stress test pada penderita yang asimtomatis. *Stress test* dapat dilakukan 5 hari pasca infark (submaximal stress testing dengan target *heart rate* dari 70% *maximum predicted heart rate*) sampai 3 minggu disaat dipulangkan (dengan target *heart rate* 70% dari maksimum *predicted heart rate* atau *symptom limited*). Jaika hasil *stress test* sebelum dipulangkan menunjukkan hasil negatif, pasien sebaiknya disarankan untuk mengulangi pemeriksaan ini dengan target maksimal atau *symptom limited* 3 – 6 minggu kemudian. Bagi mereka yang tidak mampu melakukan gerakan pada *stress test*, dapat dilakukan dobutamin stress echocardiografi atau *radionuclide perfusion studies*. Terdeteksinya angina atau hasil *stress test* yang abnormal atau timbulnya aritmia ventrikel > 48 jam pasca IMA merupakan indikasi untuk angiografi koroner dan tindakan revaskularisasi (Kalim dkk, 2004).

2.1.8 Rehabilitasi Pasca IMA

Rehabilitasi pasien pasca IMA bertujuan untuk mengoptimalkan kondisi fisik, fisiologis, dan sosial pasien, rehabilitasi ini dibagi dalam fase di rumah sakit, dan di luar rumah sakit. Fase Rumah sakit, tujuan menyesuaikan diri dengan *intensive cardiovascular care unit (ICVCU)*, mengurangi kecemasan, dan gangguan psikologis pasien dan keluarganya, mobilisasi dini, memperkenalkan cara hidup sehat dan modifikasi fakto resiko. Fase diluar rumah sakit, tujuannya untuk mengembalikan aktivitas pasien ke aktivitas sebelumnya secara bertahap, mempertahankan gaya hidup sehat dan modifikasi faktor risiko, meyakinkan kepatuhan berobat, dan mengedukasi pasien dan keluarganya tentang PJK.

Pasien yang asimptomatik setelah mengalami IMA tanpa komplikasi dengan hasil *stress test* yang negatif, sebelum dipulangkan dapat kembali keaktifitas normal dalam 2 – 4 minggu. Pasien yang simtomatik dengan *stress test* positif memerlukan evaluasi lebih lanjut. Pasien yang stabil harus dianjurkan untuk berolah raga teratur, minimal 3 – 4 kali seminggu dengan lama sekitar 30 – 60 menit (jalan kaki, bersepeda,

berenang, atau olah raga aerobik lainnya. Mereka dapat kembali mengendarai kendaraan dalam 1 minggu. Aktivitas seksual dapat dimulai dalam 10 hari.

2.1.9 Pencegahan

Upaya pencegahan terdiri atas perubahan gaya hidup dan farmakoterapi, yaitu:

- a. Berhenti merokok, berhenti merokok dapat mengurangi angka kematian dan kejadian infark dalam setahun setelah berhenti merokok. Dalam 3 tahun, resiko penderita PJK yang telah berhenti merokok telah menyamai penderita PJK yang tidak merokok.
- b. Diet dan olah raga, diet rendah garam, asam lemak jenuh, kolesterol dan tinggi serat (20 – 30 gr/hari) sangat dianjurkan pada semua penderita IMA. Anjurkan olah raga 3 – 4 kali seminggu dengan lama 30 – 60 menit.
- c. Aspirin, aspirin harus diberikan 75 – 300 mg/hari seusia hidup, kecuali terdapat kontraindikasi. Pasien-pasien yang tidak dapat mentolelir aspirin dapat diberikan ticlopidin atau clopidogrel.
- d. Penyekat beta, penyekat beta harus diberikan kepada semua pasien IMA dengan hemodinamik stabil. Pada penderita dengan disfungsi ventrikel kiri dan dengan residual iskemia, obat ini harus diberikan seusia hidup.
- e. ACE Inhibitor, obat ini harus diberikan pada penderita seusia hidup. Pada pasien yang tidak dapat mentolelir ACE Inhibitor, pertimbangkan penggunaan *Angiotensin Receptor Blocker*.
- f. Terapi penurunan lipid, pemberian obat penurun lipid, dapat meningkatkan angka harapan hidup, menurunkan angka reinfark, stroke dan angka revaskularisasi. Oleh karena itu pasien IMA dengan hiperlipidemia harus diberikan obat penurun lipid. Pasien dengan kadar kolesterol tinggi sebaiknya dinerikan golongan statin, sedangkan pasien dengan kadar LDL normal (<100 mg/dl) dan HDL rendah (< 40 mg/dl), sebainya diberikan obat golongan fibrat. Target primer profil lipid adalah kolesterol LDL < 100 mg/dl, target sekunder adalah kadar trigliserida < 150 mg/dl, kolesterol HDL > 40 mg.
- g. Antagonis Kalsium dan Nitrat, obat-obat ini hanya diberikan untuk terapi simptomatis iskemia. Antagonis kalsium harus dihidari pada pasien dengan disfungsi ventrikel kiri.

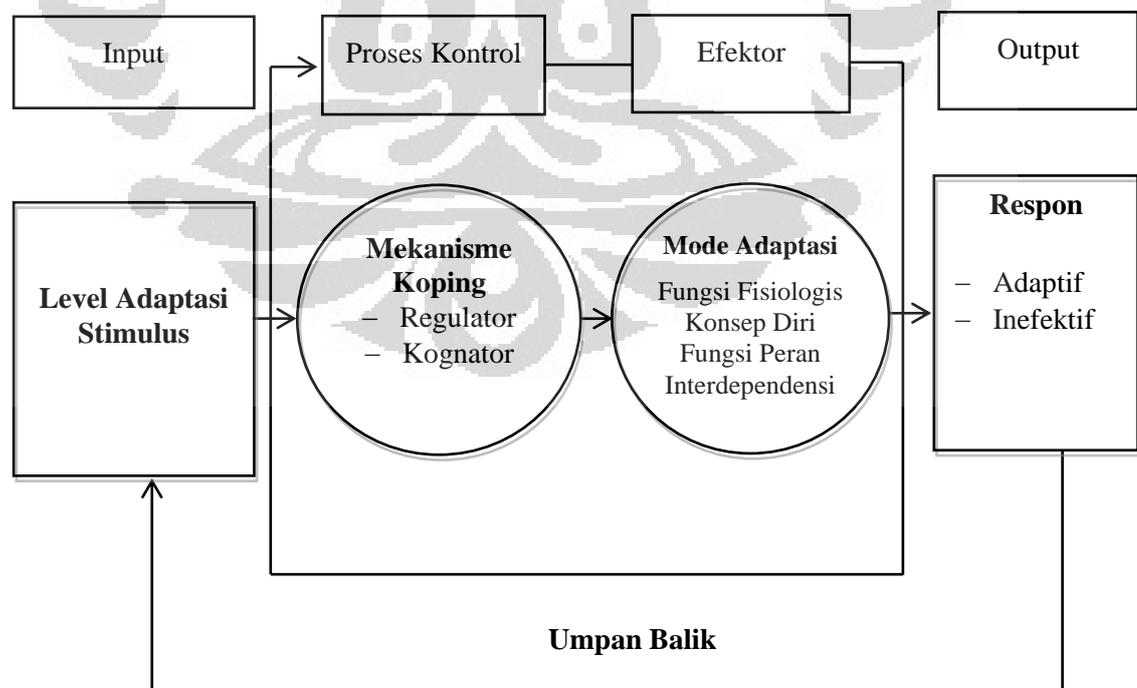
- h. Antikoagulan, terapi antikoagulan jangka panjang diberikan pada pasien dengan fibrilasi atrium Pada pasien dengan thrombus pada ventrikel kiri, antikoagulan diberikan dalam 3 – 6 bulan.

2.2 Teori Keperawatan Model Adaptasi Roy

2.2.1 Gambaran Model Adaptasi Roy (*Roy's Adaptation Model*)

Teori *Roy's Adaptation Model* memandang manusia sebagai sistem adaptasi yang secara terus menerus menerima stimulus dari lingkungan dan akan membuat manusia berespon dan beradaptasi. Sistem terdiri dari input, proses kontrol, output dan umpan balik. Input adalah stimulus dari lingkungan baik eksternal maupun internal atau dari dirinya. Proses kontrol mencakup baik mekanisme koping biologis maupun psikologis serta respon-respon kognator dan regulator. Sedangkan output adalah respon perilaku adaptif dan tidak efektif dari seseorang. Umpan balik adalah informasi mengenai respon perilaku yang ditunjukkan sebagai input dalam sistem. Hubungan antara komponen sistem ini dapat digambarkan secara skematis seperti dalam skema berikut ini:

Skema 2.3 Manusia sebagai Sistem Adaptasi



Lingkungan merupakan input dari berbagai stimulus baik yang mengancam maupun yang dapat meningkatkan integritas seseorang secara utuh. Stimulus ini akan kemudian dikategorikan menjadi tiga jenis yang bekerja bersama dan mempengaruhi level adaptasi seseorang, yaitu:

- a. Stimulus fokal adalah stimulus internal atau eksternal yang sifatnya segera tertantang pada sistem adaptasi seseorang. Stimulus fokal juga merupakan sesuatu yang sangat menjadi perhatian seseorang.
- b. Stimulus kontekstual adalah stimulus lain yang berada pada situasi yang memperkuat stimulus fokal.
- c. Stimulus residual adalah fenomena lain yang muncul dari lingkungan internal dan eksternal seseorang yang dapat mempengaruhi stimulus fokal tetapi efeknya tidak jelas.

Terdapat dua subsistem proses kontrol yang saling berhubungan pada RAM yaitu subsistem primer yang terdiri dari regulator dan kognator, dan subsistem sekunder yang terdiri dari empat mode adaptasi, yaitu fisiologi, konsep diri, fungsi peran dan interdependen. Roy menggambarkan regulator dan kognator sebagai metode koping. Koping subsistem regulator melalui adaptasi mode fisiologis berupa respon otomatis pada proses koping saraf (*neural*), kimia (*chemical*) dan endokrin. Sedangkan koping subsistem kognator melalui respon mode adaptasi konsep diri, interdependen dan fungsi peran melalui empat *channel* kognitif-emosi yaitu perseptual informasi, proses belajar, penilaian dan emosi (Tomey & Alligood, 2006).

Andrew & Roy (1991) mengemukakan bahwa observasi secara langsung terhadap proses subsistem regulator dan kognator tidak mungkin dilakukan, tapi respon perilaku dari kedua subsistem tersebut dapat diobservasi pada empat mode adaptasi, yaitu:

- a. Mode adaptasi fisiologi diartikan cara seseorang berespon secara fisiologis terhadap stimulus dari lingkungan. Ada lima kebutuhan fisiologi dari mode ini yaitu oksigenasi, nutrisi, eliminasi, aktivitas dan istirahat, dan perlindungan. Ada empat proses kompleks yang memediasi aktivitas regulator, mode tersebut adalah sense, cairan dan elektrolit, fungsi neurologi, dan fungsi endokrin. Integritas fisiologi adalah respon adaptif dari mode adaptasi tersebut.
- b. Mode adaptasi konsep diri adalah karakteristik psikologis dan spiritual individu. Konsep diri individu terdiri dari keyakinan dan perasaan yang dibentuk oleh

dirinya. Konsep diri ini dibentuk dari persepsi internal dan dari persepsi orang lain. Terdiri dari *body sensation*, yaitu bagaimana seseorang merasakan keadaan fisik dirinya. *Body image*, yaitu bagaimana seseorang memandang fisiknya sendiri. *Self consistency*, yaitu bagaimana upaya seseorang untuk memelihara dirinya dan menghindari dari ketidakseimbangan. Serta *moral-etic-spiritual self*, yaitu sistem keyakinan seseorang dan evaluasi diri (George, 1995). Integritas fisik adalah tujuan utama dari mode *self concept* (Alligood & Andrew, 2006).

- c. Mode adaptasi peran, yaitu mengenal pola interaksi sosial seseorang dalam berinteraksi dengan orang lain yang direfleksikan menjadi peran primer, peran sekunder dan peran tertier. Peran primer yaitu peran utama seseorang yang ditentukan oleh jenis kelamin, usia dan tahap perkembangan. Peran sekunder diasumsikan pada tugas yang harus diselesaikan yang diperlukan oleh tugas perkembangan dan peran primer. Peran tertier adalah peran yang bersifat sementara, bebas untuk dilakukan, dapat berupa aktivitas yang berkaitan dengan hobi. Integritas sosial adalah tujuan dari mode fungsi peran (George, 1995).
- d. Mode adaptasi interdependen menunjukkan mekanisme koping yang terjadi dari hubungan dekat yang menghasilkan rasa dicintai dan mencintai, rasa hormat dan nilai-nilai. Secara umum ini memberikan kontribusi dan menerima perilaku yang terjadi antara seseorang dengan orang lain yang berarti. Atau antara seseorang dengan support sistemnya. Afek yang adekuat adalah tujuan dari mode adaptasi interdependen (Alligood & Andrew, 2006).

Respon adaptif atau inefektif merupakan hasil dari koping mekanisme tersebut. Respon adaptif meningkatkan integritas seseorang dan tujuan adaptasi. Tugas utama seseorang yaitu beradaptasi terhadap stimulus lingkungan untuk hidup, tumbuh, dan berkembang. Respon inefektif tidak dapat meningkatkan ataupun berkontribusi terhadap tujuan adaptasi (Tomey & Alligood, 2006).

2.2.2 Proses Keperawatan Menurut Roy's Adaptation Model

Teori RAM memberikan petunjuk kepada perawat dalam mengaplikasikan proses keperawatan. Menurut Roy, tahapan dalam proses keperawatan terdiri dari pengkajian perilaku, pengkajian stimulus, diagnosa keperawatan, penyusunan tujuan, intervensi dan evaluasi. Tahapan tersebut bersifat dinamis, berlangsung secara simultan dan bertujuan untuk meningkatkan adaptasi pada setiap mode adaptasi, yaitu (Alligood & Tomey, 2006):

a. Pengkajian Perilaku

Perilaku adalah tindakan atau reaksi terhadap suatu stimulus. Perilaku terdiri dari perilaku yang dapat diobservasi seperti nadi, dan yang tidak dapat diobservasi seperti keluhan pasien yang dilaporkan kepada perawat.

Pengkajian perilaku dilakukan untuk mendapatkan respon atau *output* perilaku seseorang sebagai sistem adaptasi yang berhubungan dengan setiap mode adaptasi yaitu: mode fisiologi, konsep diri, fungsi peran, dan interdependen. Data spesifik didapatkan melalui proses tertentu seperti observasi, pengukuran, dan wawancara. Informasi yang dikumpulkan meliputi data subjektif, objektif dan data hasil pengukuran (George, 1995).

b. Pengkajian Stimulus

Setelah melakukan pengkajian perilaku, perawat menganalisis data tersebut dan pola perilaku pasien untuk mengidentifikasi adanya respon inefektif. Ketika perilaku inefektif atau adaptif membutuhkan bukti terhadap keberadaannya, perawat melakukan pengkajian stimulus internal dan eksternal yang dapat mempengaruhi perilaku.

Pada pengkajian ini perawat harus mengumpulkan data mengenai stimulus fokal, kontekstual, dan residual yang mempengaruhi pasien. Proses ini mengklarifikasi etiologi suatu masalah, dan mengidentifikasi faktor kontekstual dan residual yang berarti. Beberapa contoh stimulus yang mempengaruhi adaptasi telah diidentifikasi Roy yaitu; kultur, status sosial ekonomi, etnik dan kepercayaan, struktur dan tugas keluarga, tahap perkembangan; usia, jenis kelamin, pekerjaan, hereditas dan faktor genetik. Integritas mode adaptasi; fisiologi mencakup patologi penyakit, konsep diri dan fungsi peran, interdependen. Efektifitas kognator; persepsi, pengetahuan, keahlian. Lingkungan; perubahan lingkungan internal dan eksternal, manajemen medis, penggunaan obat, alkohol dan tembakau (George, 1995).

c. Diagnosa Keperawatan

RAM mendefinisikan diagnosa keperawatan sebagai suatu proses penilaian yang menghasilkan pernyataan yang menyatakan status adaptasi pada sistem adaptasi manusia. Perawat yang berpengalaman dapat melakukan penilaian berkenaan kebutuhan perawatan dan kebutuhan adaptasi pasien. Pernyataan ini

diekspresikan dalam diagnosa keperawatan baik masalah aktual maupun potensial yang berhubungan dengan adaptasi.

Roy menggambarkan tiga metoda membuat diagnosa keperawatan. Metode pertama adalah menggunakan tipologi diagnosa yang dikembangkan Roy dan berhubungan dengan mode adaptasi. Contoh mode adaptasi fisiologi oksigenasi yaitu hipoksia, syok, kegagalan ventilasi, inadkuat pertukaran gas dan lain sebagainya.

Metode kedua yaitu dengan mengobservasi respon satu mode yang sangat dipengaruhi stimulus. Pernyataan diagnosa keperawatan misalnya nyeri dada akut berhubungan defisit oksigen miokard sekunder akibat kelebihan ekspos cuaca panas.

Metode ketiga yaitu dengan meringkas respon pada satu atau lebih mode adaptasi yang berhubungan dengan beberapa stimulus. Contoh jika seseorang mengalami nyeri dada adalah seorang petani yang bekerja diluar pada cuaca panas yang dibutuhkan untuk keberhasilan pekerjaannya. Maka diagnosa yang dibuat yaitu perubahan penampilan peran berhubungan dengan keterbatasan kemampuan fisik (miokard) untuk bekerja pada cuaca yang panas.

d. Penentuan Tujuan

Tujuan difokuskan terhadap peningkatan pada perilaku adaptif. Perawat dan pasien menyetujui pernyataan jelas tujuan perilaku yang diharapkan dari asuhan perawatan. Pernyataan harus merefleksikan satu perilaku adaptif yang realistik dan dapat diukur. Pernyataan tujuan harus meliputi perilaku yang dapat diubah, perubahan yang diharapkan dan batas waktu perubahan perilaku dapat terjadi (Alligood & Tomey, 2006).

Tujuan jangka panjang merefleksikan penyelesaian masalah adaptasi dan kemampuan energi untuk memenuhi tujuan lain (hidup, tumbuh, reproduksi). Tujuan jangka pendek mengidentifikasi perilaku pasien yang diharapkan setelah manajemen fokal dan kontekstual dilakukan (George, 1995).

e. Intervensi Keperawatan

Menurut Roy, intervensi keperawatan direncanakan untuk mengubah stimulus fokal dan kontekstual. Implementasi difokuskan kepada kemampuan coping

seseorang atau tingkat adaptasi. Perawat merencanakan aktivitas spesifik untuk merubah stimulus yang sesuai. Intervensi difokuskan pada cara pencapaian tujuan. Intervensi keperawatan yang dilakukan untuk meningkatkan perilaku adaptasi oleh pasien. Intervensi keperawatan muncul didasari pengetahuan yang diarahkan pada stimulus fokal. Intervensi adalah pedekatan perawatan yang ditujukan untuk meningkatkan adaptasi dengan merubah stimulus atau memperkuat proses adaptasi (Alligood & Tomey, 2006).

f. Evaluasi

Evaluasi dilakukan dengan menjawab pertanyaan “apakah seseorang telah berubah menjadi adaptif?”. Evaluasi memerlukan analisis dan penilaian yang dibuat untuk mengetahui apakah pernyataan perubahan perilaku pada tujuan telah tercapai atau belum oleh penerima perawatan. Pada tahap evaluasi perawat menilai efektifitas intervensi keperawatan yang telah diimplementasikan terhadap tingkat pencapaian tujuan yang telah disetujui (Alligood & Tomey, 2006).

2.2.3 Penerapan Model Adaptasi Roy pada Asuhan Keperawatan Pasien dengan STEMI

Penerapan RAM pada asuhan keperawatan pasien dengan STEMI merujuk pada rencana asuhan keperawatan infark miokard yang dapat diuraikan sebagai berikut:

2.2.3.1 Pengkajian Perilaku dan Stimulus

a. Mode Fisiologis

a) Oksigenasi

Oksigenasi merupakan salah satu kebutuhan fisiologis pada mode adaptasi fisiologis. Oksigenasi ini dibutuhkan untuk memelihara oksigenasi tubuh melalui ventilasi, pertukaran gas dan transportasi gas, dimana penggunaan oksigen ini berhubungan dengan fungsi sistem pernafasan dan kardiovaskular (George, 1995; Tomey & Alligood, 2006). Oleh karena itu pengkajian perilaku mode fisiologi oksigenasi ini meliputi pengkajian pada fungsi pernafasan yaitu ventilasi, pertukaran gas dan transportasi serta fungsi sistem kardiovaskular.

Hasil pengkajian oksigenasi pada pasien dengan infark miokard akan didapatkan temuan: nyeri dada sebagai akibat kurangnya suplai oksigen ke miokard atau akibat adanya injuri miokardial. Nyeri dada yang timbul mendadak, dapat atau tidak berhubungan dengan aktivitas, tidak hilang dengan istirahat atau nitrogliserin. Lokasi tipikal pada dada anterior, substernal, prekordial. Dapat menyebar ke tangan, rahang, wajah. Tidak jelas lokasi nyerinya seperti epigastrium, punggung dan leher. Kualitasnya menyempit, berat, menetap, seperti tertekan. Intensitasnya biasanya 10 pada skala 1 – 10. Namun nyeri mungkin tidak ada pada pasien DM dan lansia (Doenges *et al*, 2010).

Tanda dan gejala lain yang dialami pasien infark miokard berkaitan dengan oksigenasi yaitu sesak nafas, *nocturnal dispneu*, adanya batuk dengan atau tanpa sputum, riwayat merokok, peningkatan frekwensi nafas, pucat atau sianosis, bunyi nafas dapat vesikular atau terdengar krekels atau wheezing.

Temuan pemeriksaan diagnostik berkaitan dengan fungsi oksigenasi atau pernafasan, yaitu thorak foto mungkin normal atau menunjukkan pembesaran jantung. AGD atau oksimetri dapat menunjukkan hipoksia. Temuan pengkajian perilaku oksigenasi terkait fungsi sistem kardiovaskular pada pasien infark miokard yaitu tekanan darah normal, tinggi atau rendah, dapat terjadi penurunan tekanan nadi. Nadi dapat normal, lemah atau kuat, kemungkinan terjadi irama tidak teratur, pengisian kapiler lambat. Bunyi jantung S3 atau S4 menunjukkan gagal jantung atau penurunan kontraktilitas miokard. Dapat ditemukan mur-mur bila ada gangguan pada katup atau disfungsi otot papilar. Dapat terdengar adanya *friction rub* bila disertai perikarditis, irama jantung dapat teratur atau tidak teratur (Doenges *et al*, 2010).

Pada pemeriksaan diagnostik EKG dapat terjadi perubahan depolarisasi dan repolarisasi ventrikel akibat adanya iskemia, injuri dan nekrotik. Sehingga dapat ditemukan adanya depresi ST dan T terbalik yang mengindikasikan adanya iskemia, elevasi ST mengindikasikan adanya injuri, gelombang Q indikasi adanya nekrosis jaringan yang permanen. Lokasi infark (dinding anterior, anteroseptal) diketahui dari lead dimana adanya perubahan

iskemik. Pada pemeriksaan enzim jantung, nonspesifik marker (LDH, AST, mioglobin) meskipun tidak spesifik menggambarkan kerusakan miokard karena dapat juga terjadi jika ada kerusakan sel tubuh lain. LDH meningkat 12 – 24 jam, puncaknya 24 – 48 jam, normal kembali dalam jangka waktu lama. AST (aspartat aminotrasferase) meningkat dalam 6 – 12 jam, puncaknya 24 jam, normal kembali dalam 3 – 4 hari (Doenges *et al*, 2010).

Penanda jantung spesifik: Troponin (troponin T dan I) merupakan protein kontraktil otot jantung, meningkat dalam 24 jam pertama setelah infark miokard. CK-MB yaitu isoenzim yang ditemukan pada otot jantung, meskipun bukan spesifik marker tetapi lebih spesifik ketika ada kerusakan otot jantung meningkat antara 4 – 6 jam, memuncak pada 12 – 24 jam, kembali normal dalam 36 – 48 jam (McCan *et al*, 2006; Doenges *et al*, 2010).

Pemeriksaan diagnostik lain yaitu leukosit meningkat akibat adanya proses inflamasi. Kolesterol dan trigliserida serum meningkat menunjukkan aterosklerosis sebagai penyebab infark miokard. Angiografi menunjukkan adanya penyempitan arteri koroner. Ekhokardiografi untuk mengetahui adanya disfungsi otot jantung.

Pengkajian stimulus fokal pada pasien infark miokard, terkait dengan fungsi oksigenasi (pernafasan) yaitu adanya penyakit pernafasan yang menyertai infark miokard, bersihan jalan nafas kurang efektif, kemampuan pengembangan paru atau thorax serta integritas membran respirasi. Sedangkan pengkajian stimulus fokal terkait fungsi kardiovaskular yaitu adanya sumbatan pada arteri koronaria yang menyebabkan suplai oksigen ke miokard menurun sehingga timbul iskemia atau infark, adanya penurunan fungsi pompa jantung akibat penurunan kontraktilitas jantung.

Adapun stimulus kontekstual dan residual yang mempengaruhi fungsi oksigenasi pada pasien infark miokard, yaitu: usia lanjut, pola hidup yang tidak sehat seperti diet tinggi lemak, merokok, kurang aktivitas atau kurang olah raga, kurang informasi serta kurang pengetahuan. Dimana kondisi tersebut dapat mempengaruhi stimulus fokal.

b) Nutrisi

Menurut Roy, nutrisi merupakan salah satu adaptasi fisiologi, nutrisi dibutuhkan untuk memelihara fungsi tubuh, pertumbuhan dan penggantian jaringan melalui ingesti dan asimilasi makanan (Tomey & Alligood, 2006).

Pengkajian perilaku terkait mode fisiologis nutrisi meliputi adanya keluhan mual, anoreksia, muntah, rasa haus, lapar, kebiasaan pola makan dan adanya riwayat alergi makanan. Mengkaji adakah kesulitan menelan, perubahan cara memasukan makanan ke dalam tubuh, kondisi saluran pencernaan rongga mulut meliputi kebersihan, adakah lesi atau nyeri.

Pengkajian stimulus nutrisi, yaitu mengkaji adanya faktor-faktor yang mempengaruhi perubahan perilaku nutrisi, seperti kondisi penyakit, kebiasaan makan, keyakinan, budaya, tipe atau jenis makanan, terapi yang mempengaruhi nutrisi atau proses pencernaan, jumlah kalori yang dibutuhkan (Williams, 1986 dalam Roy & Andrews, 1995).

Pasien yang mengalami infark miokard, dapat mengalami gejala mual, kehilangan nafsu makan atau nyeri pada daerah epigastrik. Pasien juga dapat mengalami muntah dan penurunan berat badan (Doenges *et al*, 2010). Pemeriksaan diagnostik dapat menunjukkan adanya peningkatan kolesterol dan trigliserida yang disebabkan kebiasaan makan makanan yang banyak mengandung lemak.

c) Eliminasi

Menurut Roy bahwa eliminasi merupakan kebutuhan yang harus dipenuhi untuk individu untuk membuang sisa-sisa metabolisme melalui saluran pencernaan dan ginjal (Tomey & Alligood 2006). Oleh karena itu pengkajian perilaku dan stimulus eliminasi meliputi fungsi defekasi dan miksi.

Pada fungsi eliminasi defekasi, dikaji frekwensi, konsistensi dan karakteristik feces, adakah darah pada feces,serta kesulitan untuk defekasi seperti obstivasi atau konstipasi sehingga pasien harus mengedan kuat dan adanya penurunan bising usus. Identifikasi adanya kebiasaan makan makanan yang rendah serat, kurang aktivitas, kurang intake cairan yang

dapat menyebabkan timbulnya masalah pada proses eliminasi fekal. Sedangkan pada eliminasi urine, lakukan pengkajian mengenai frekuensi miksi, jumlah urin, karakteristik urin seperti warna, kejernihan, bau dan adanya hematuria. Amati perubahan pola miksi seperti penggunaan dower kateter. Dapatkan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi proses eliminasi seperti kondisi penyakit, usia, jumlah masukan cairan, adanya nyeri serta pengobatan.

Eliminasi pada pasien infark miokard, pada umumnya normal, tetapi dapat juga ditemukan adanya penurunan jumlah urin akibat pengaruh dari penurunan fungsi pompa jantung, atau jumlah urin meningkat akibat efek obat diuretik. Adanya ketidaknyamanan pada daerah supra pubis akibat terpasangnya kateter urin. Pada infark miokard yang disertai gagal jantung dapat ditemukan adanya nokturia akibat efek membaiknya sirkulasi pada kondisi istirahat dan posisi berbaring pada waktu tidur.

d) Aktivitas dan Istirahat

Aktivitas dan istirahat menurut Roy, dibutuhkan untuk menjaga keseimbangan antara aktifitas fisik dan istirahat (Tomey & Alligood, 2006). Oleh karena itu pengkajian perilaku dan stimulus diarahkan terhadap kemampuan pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari dan kecukupan istirahat tidur, meliputi jumlah dan kualitas tidur. Amati adanya kelelahan atau kelemahan umum akibat efek dari penurunan suplai oksigen ke jaringan dan akibat sesak nafas. Amati adanya factor-faktor yang dapat mempengaruhi tidur seperti kecemasan, sesak saat berbaring dan lain sebagainya.

Pengkajian aktivitas pada pasien infark miokard dapat ditemukan adanya kelemahan dan kelelahan serta kesulitan istirahat dan tidur. Keluhan tersebut disertai adanya takikardia, dispnea pada saat istirahat atau akktivitas (Doenges *et al*, 2010).

e) Proteksi dan Perlindungan

Proteksi menurut Roy, yaitu pola yang berkaitan dengan integritas kulit dan daya tahan tubuh (George, 1995). Proteksi dan perlindungan dibutuhkan untuk pertahanan tubuh melawan infeksi, trauma, dan perubahan temperatur

terutama oleh struktur intergument dan daya tahan tubuh yang didapat (Tomey & Alligood, 2006).

Oleh karena itu pengkajian perilaku dan stimulus pada pasien dengan gangguan kardiovaskular ditujukan terhadap adakah tanda tanda infeksi seperti suhu tubuh meningkat, peningkatan leukosit, adanya tanda-tanda infeksi pada tempat akses intra vena termasuk tempat penusukan CVP line, termasuk luka operasi jika pasien pasca operasi. Faktor lain yang mempengaruhi fungsi proteksi adalah usia dan nutrisi. Usia lanjut dan nutrisi buruk dapat menyebabkan terjadinya penurunan daya tahan tubuh. Pada pasien infark miokard, umumnya fungsi protektif tidak terganggu, ditemukan adanya peningkatan kadar leukosit diatas normal pada dua hari setelah serangan. Ini dikaitkan dengan adanya proses inflamasi (Doenges *et al*, 2010).

f) Sensasi

Sensasi menurut Roy, adalah kemampuan seseorang berinteraksi dengan lingkungannya melalui fungsi penglihatan, pendengaran, penghiduan, sentuhan dan rasa (Tomey & Alligood, 2006). Pengkajian pada sensasi ini meliputi pemerisaan adanya gangguan fungsi penginderaan: penglihatan, pendengaran, penciuman, adanya sensasi nyeri pada luka operasi, adanya nyeri akut atau kronis yang dapat mempengaruhi seseorang untuk berinteraksi dengan lingkungannya.

Pada pasien infark miokard, hasil pengkajian dapat ditemukan adanya nyeri dada khas infark yang disebabkan oleh menurunnya suplai oksigen ke miokard akibat adanya sumbatan pada arteri koroner dan injuri miokard (Doenges *et al*, 2010).

g) Keseimbangan Cairan dan Elektrolit

Keseimbangan cairan dan elektrolit dibutuhkan untuk memelihara homeostatik cairan, elektrolit serta asam basa yang dibutuhkan untuk mempertahankan fungsi sel, ekstraseluler dan fungsi sistemik secara keseluruhan (Tomey & Alligood, 2006). Oleh karena itu pengkajian perilaku meliputi adanya tanda dan gejala kelebihan atau kekurangan cairan dan elektolit seperti: adanya edema, distensi vena jugularis, penambahan

berat badan, ketidakseimbangan masukan dan haluaran cairan. Perubahan kadar elektrolit darah seperti Na, K, Cl, penurunan fungsi ginjal seperti peningkatan ureum dan kreatinin yang dilakukan melalui pemeriksaan laboratorium.

Pengkajian pada pasien infark miokard berkaitan dengan keseimbangan cairan dan elektrolit dapat ditemukan: adanya oliguria, edema kaki, distensi vena jugularis, adanya bunyi paru krekels jika disertai gagal jantung. Pada gagal jantung stimulus kelebihan cairan dapat disebabkan akibat adanya penurunan curah jantung dan serta penurunan perfusi ke ginjal (Smeltzer & Bare, 2005).

h) Fungsi Neurologis

Fungsi neurologis menurut Roy, yaitu untuk mengkoordinasi dan mengontrol gerakan, kesadaran, dan proses kognitif-emosi (Tomey & Alligood, 2006). Oleh karena itu pengkajian perilaku dan stimulus meliputi tingkat kesadaran, orientasi pasien terhadap waktu, tempat dan orang, fungsi motorik dan sensorik, status emosi dan kognitif, serta fungsi saraf kranial. Data stimulus yang mempengaruhi fungsi neurologis, antara lain penyakit neurologis, penyebab terjadinya defisit neurologis seperti emboli, perdarahan serebral, pengaruh pengobatan dan lain sebagainya.

Pasien infark miokard dapat ditemukan adanya penurunan kesadaran seperti disorientasi, konfus dan gelisah. Pada pasien infark miokard dapat terjadi perubahan status pengideraan mental akibat terapi medik atau syok kardiogenik yang mengancam. Hal ini disebabkan karena jantung tidak mampu memompa darah yang cukup untuk oksigenasi otak (Smeltzer & Bare, 2005).

i) Fungsi Endokrin

Menurut Roy, fungsi endokrin berfungsi untuk mengintegrasikan dan mengkoordinasi fungsi tubuh sehingga metabolisme tubuh dapat berfungsi dengan baik. Jika ini tidak berfungsi baik seperti pada diabetes mellitus maka pasien akan memiliki risiko terjadinya gangguan sistem kardiovaskular seperti hipertensi, aterosklerosis dan penyakit jantung koroner.

Pengkajian perilaku dan stimulus diarahkan untuk mengetahui adanya riwayat gangguan endokrin yang dapat berpengaruh terhadap fungsi jantung seperti adanya hipertiroid dan diabetes mellitus. Diketahui bahwa resiko terjadinya penyakit jantung koroner pada pasien DM 2 kali lebih besar dan cenderung mengakibatkan komplikasi gagal jantung dan syok. Pasien juga tidak akan merasakan nyeri dada ketika terjadi iskemik atau infark miokard. Presentasi iskemik mungkin berupa sesak saat beraktivitas, atau episodik, edema paru, aritmia, blok jantung atau sinkop (Alwi dalam Sudoyo *et al*, 2006).

b. Mode Konsep Diri

Mode adaptasi konsep diri menurut Roy adalah karakteristik psikologis dan spiritual individu. Konsep diri individu terdiri dari keyakinan dan perasaan yang dibentuk oleh dirinya, dari persepsi internal dan dari persepsi orang lain. (Alligood & Andrew, 2006). Pengkajian perilaku konsep diri meliputi *body sensation, body image, self-consistency, self-ideal, moral-ethic/spiritual self*.

Hasil pengkajian pasien infark miokard terkait konsep diri yaitu: adanya kecemasan dan ketakutan berhubungan dengan adanya perubahan status kesehatan. Pasien mengatakan cemas, tekanan darah dan frekuensi jantung meningkat, gelisah dan tidak dapat istirahat. Kondisi tersebut dapat meningkatkan kerja jantung (Smeltzer & Bare, 2005).

c. Mode Fungsi Peran

Mode fungsi peran yaitu mengenali pola interaksi sosial seseorang dalam berhubungan dengan orang lain, yang terdiri dari peran primer dan peran sekunder (George, 1995). Pengkajian perilaku dan stimulus fungsi peran, meliputi peran utama seseorang yang dilakukan di masyarakat yang dihubungkan dengan usia, jenis kelamin dan tahapan perkembangan. Serta peran sekunder yang dibutuhkan seseorang dalam melaksanakan peran primernya.

Pasien infark miokard, umumnya usia dewasa, sudah berkeluarga dan memiliki pekerjaan. Pasien yang mengalami infark miokard harus dirawat dan perlu adanya perubahan gaya hidup. Kondisi ini menyebabkan seseorang tidak dapat melaksanakan peran utamanya. Pasien ketakutan tidak dapat melakukan perannya semula, karena khawatir akan mendapat serangan jantung lagi.

d. Mode Interdependen

Mode adaptasi interdependen menunjukkan mekanisme coping yang terjadi dari hubungan dekat, yang menghasilkan rasa dicintai dan mencintai, rasa hormat dan nilai-nilai. Secara umum ini memberikan kontribusi dan menerima perilaku yang terjadi antara seseorang dengan orang lain yang berarti atau antara seseorang dengan *support system*-nya (Alligood & Andrew, 2006).

Oleh karena itu pengkajian perilaku mode interdependensi meliputi adanya orang lain yang bermakna, sistem pendukung, hubungan dan interaksi dengan orang lain. Sedangkan pengkajian stimulusnya meliputi kebutuhan untuk berinteraksi, saling memberi dan menerima kasih sayang, serta harapan dari suatu hubungan, pengetahuan tentang hubungan dan usia. Pasien infark miokard, dapat ditemukan merasa dirinya ingin diperhatikan, ditemani, merasa ingin selalu dekat dengan orang yang bermakna, serta menginginkan adanya sistem pendukung selama pasien sakit.

2.2.3.2 Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan hasil pengkajian perilaku dan stimulus pada pasien infark miokard, maka diagnosa keperawatan yang dapat ditegakkan adalah sebagai berikut (Doenges *et al*, 2010; Lewis *et al*, 2011; Wilkinson, 2005):

- a. Mode Fisiologis, meliputi:
 - a) Oksigenasi
 - (a) Nyeri akut berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, cedera agen biologis sekunder terhadap penurunan perfusi vaskular miokardiak.
 - (b) Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan kontraktilitas jantung dan disritmia.
 - (c) Kerusakan pertukaran gas berhubungan dengan penurunan curah jantung, penurunan suplai darah paru akibat gagal jantung kongestif.
 - b) Nutrisi: ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan mual, anoreksia dan keletihan.
 - c) Eliminasi: Respon eliminasi adaptif
 - d) Aktivitas dan istirahat: Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum dan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
 - e) Proteksi dan perlindungan: Respon proteksi dan perlindungan adaptif

- f) Sensasi: respon sensasi adaptif
 - g) Keseimbangan cairan dan elektrolit: kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan perfusi ginjal sekunder terhadap penurunan fungsi jantung.
 - h) Neurologi: respon fungsi neurologi adaptif
 - i) Endokrin: respon fungsi adaptif, kecuali jika pasien memiliki riwayat sakit DM dapat ditegakkan atau ditemukan diagnosa keperawatan: Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidakmampuan tubuh menggunakan glukosa sekunder terhadap defisiensi insulin dan resistensi insulin.
- b. Mode Konsep Diri
Kecemasan berhubungan dengan adanya nyeri (dada) hebat, ancaman atau perubahan status kesehatan, perubahan fungsi peran, dan lingkungan yang tidak dikenal.
 - c. Mode Fungsi Peran
Perubahan fungsi peran berhubungan dengan krisis situasi, ketakutan terhadap nyeri akut/serangan jantung, dan intoleransi aktivitas.
 - d. Mode Interdependen
Mode interdependensi adaptif.

2.2.3.3 Tujuan dan Intervensi

Tujuan dan intervensi keperawatan yang dapat dibuat, yaitu (Doenges *et al*, 2010; Dochterman & Bulechek, 2004; Lewis *et al*, 2011; Wilkinson, 2005):

- a. Diagnosa keperawatan: **Nyeri akut** berhubungan dengan peningkatan beban kerja jantung dan konsumsi oksigen, penurunan aliran darah miokard, iskemia jaringan.

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pasien akan menunjukkan **NOC: Pain Level** dengan kriteria melaporkan frekuensi, durasi dan intensitas nyeri dada berkurang atau terkontrol, mendemonstrasikan penggunaan teknik penanganan nyeri, pasien tampak tenang, dan tidak tegang, tekanan darah dan frekuensi jantung dalam rentang normal.

Intervensi yang diberikan untuk mengatasi diagnosa keperawatan ini adalah **NIC: Pain Management** yang terdiri atas regulator dan kognator, yaitu:

a) Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu a) Pasien ditempatkan di tempat tidur dengan posisi semifowler, b) Berikan oksigen dengan nasal kanul 4 liter/menit, c) Berikan analgetik (morfin) atau anti angina (NTG) sesuai program, d) Monitor tanda-tanda vital: tekanan darah, frekuensi nadi dan pernafasan, e) Pasang elektroda untuk monitoring jantung secara kontinu: monitor frekuensi jantung dan irama lebih sering, f) Berikan dan monitor pemberian trombolitik (sesuai program), g) Monitor adanya tanda-tanda perdarahan dan hindari melakukan pungsi vena atau arteri, h) Lakukan pengkajian yang komprehensif terhadap nyeri: progresifitas, lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas dan presipitasi, eksplorasi faktor yang mempengaruhi dan memperberat nyeri, i) Catat perkembangan tingkat nyeri, j) Monitor serial EKG dan enzim jantung.

b) Kognator

Aktivitas yang dilakukan yaitu a) Ajarkan teknik relaksasi nafas dalam, b) Diskusikan pengertian infark, tanda gejala dan faktor resiko, c) Ajarkan cara mencegah dan mengatasi nyeri dada.

- b. Diagnosa keperawatan: **Penurunan curah jantung** (aktual, risiko) berhubungan dengan perubahan inotropik seperti iskemia miokard yang *transient* atau *prolonged* serta efek medikasi; perubahan irama, frekuensi dan konduksi listrik jantung.

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan, pasien akan menunjukkan
NOC: *Cardiac Pump Effectiveness* dengan kriteria curah jantung adekuat/optimal, ditandai dengan status hemodinamik stabil, tekanan darah, *heart rate* dalam batas normal, tidak ada disritmia, haluaran urin adekuat, distensi JVP tidak ada, edema tidak ada, angina tidak ada.

Intervensi yang diberikan untuk mengatasi diagnosa keperawatan ini adalah
NIC: *Hemodynamic Regulation* dan **NIC: *Acute Cardiac Care*** yang terdiri atas regulator dan kognator, yaitu:

a) Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu a) Monitor tanda-tanda vital, b) Catat tanda dan gejala dari penurunan *cardiac output*. c) Monitor adanya disritmia, d)

Monitor fungsi *pace maker* jika ada, e) Berikan terapi anti aritmia sesuai dengan program, f) Monitor toleransi pasien terhadap aktifitas. g) Monitor terhadap dispnea, fatiq, takhpnea dan ortopnea, h) Auskultasi bunyi jantung, i) Lakukan EKG 12 lead, j) Berikan obat antikoagulan, k) Auskultasi suara paru l) Berikan obat inotropik positif/kontraktilitas, m) Elevasikan bagian kepala tempat tidur, n) Monitor edema perifer, distensi vena jugularis, o) Berikan obat vasodilator dan vasokonstriktor jika memungkinkan.

b) Kognator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Instruksikan pasien untuk menghindari aktifitas yang menyebabkan valsalva manuver, b) Anjurkan pasien supaya istirahat fisik dan mental selama fase akut.

- c. Diagnosa keperawatan : **Perfusi jaringan tidak efektif** berhubungan dengan penurunan atau interupsi aliran darah (vasokonstriksi, hipovolemia, *shunting*, tromboemboli, pembentukan plak aterosklerosis).

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan, pasien akan menunjukkan **NOC: *Cardiac Pump Effectiveness*** dengan kriteria pasien menunjukkan perfusi yang adekuat ditandai dengan kulit kering dan hangat, nadi perifer teraba dan kuat, tanda-tanda vital dalam rentang normal, pasien sadar dan terorientasi, input dan output seimbang, edema tidak ada, terbebas dari nyeri dan perbaikan EKG.

Intervensi yang diberikan untuk mengatasi diagnosa keperawatan adalah **NIC: *Hemodynamic Regulation***, yaitu:

Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu a) Investigasi perubahan mendadak dan berkelanjutan pada mentasi seperti cemas, konfusi, letargi dan stupor, b) Inspeksi kulit pucat, sianosis, dingin dan basah serta catat kekuatan nadi perifer, c) Monitor respirasi dan catat adanya upaya napas, d) Monitor intake, catat perubahan output urine dan jika perlu catat berat jenis urine, e) Catat fungsi gastrointestinal, catat adanya anoreksi, penurunan bunyi usus, nausea, muntah, distensi abdomen dan konstipasi.

Intervensi lain yang diberikan untuk mengatasi diagnosa ini adalah **NIC: *Circulatory Care: Venous Insufficiency***, yaitu:

a) Regulator

Aktivitas yang dilakukan adalah a) kaji adanya nyeri pada ekstremitas bawah dan *Homans' sign*, eritema dan edema, b) Gunakan stoking elastis atau *intermittent pneumatic compression device* jika perlu.

b) Kognator

Aktivitas yang dilakukan adalah a) Anjurkan dan bantu pasien melakukan latihan kaki aktif atau pasif dengan menghindari latihan isometrik, b) Instruksikan pasien menggunakan dan melepas kaus kaki antitrombus secara periodik

Selain itu, intervensi yang juga dapat diberikan untuk mengatasi diagnosa ini adalah **NIC: *Acute Cardiac Care***, yaitu:

Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Lakukan perekaman EKG 12 lead, 2) Monitor data laboratorium, seperti AGD, BUN, kreatinin, elektrolit dan koagulasi (PT dan aPTT), b) berikan suplementasi oksigen sesuai indikasi, c) Berikan medikasi sesuai indikasi seperti agen antiplatelet (aspirin, abciximab, clopidogrel dan eptifibatide), antikoagulan (heparin atau enoxaparine), cimetidine, ranitidine, antacide, d) bantu terapi referfusi, e) persiapkan pasien untuk prosedur seperti PTCA tanpa atau dengan *stent*.

- d. Diagnosa keperawatan: **Intoleransi aktivitas** berhubungan dengan kelemahan umum dan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan pasien dapat menunjukkan **NOC : *Activity Tolerance*** ditandai dengan pasien menunjukkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas, tekanan darah, frekuensi dan irama jantung dalam batas normal, tidak ada sesak, angina, kelelahan dan kelemahan berkurang.

Intervensi yang dilakukan untuk mengatasi diagnosa ini adalah **NIC : *Energy Management***, yaitu:

a) Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Kaji aktivitas personal sehari-hari yang biasa dilakukan, b) Bantu pasien memilih aktivitas fisik sesuai kemampuan, c) Kolaborasi dengan terapis kerja untuk merencanakan dan memonitor

program aktivitas sesuai kebutuhan, d) Evaluasi motivasi dan keinginan pasien untuk meningkatkan aktivitas, e) Pantau respon kardiorespiratori saat aktivitas (takirkardia, disritmia, dispnea, diaforesis, pucat, tekanan darah, dan frekuensi respirasi), f) Pantau dan catat pola istirahat dan lamanya waktu tidur, g) Bantu aktivitas fisik teratur (ambulasi, transfer, berubah posisi, dan perawatan personal) sesuai kebutuhan, h) Bantu pasien untuk merubah posisi secara bertahap, duduk, berdiri dan ambulasi sesuai toleransi.

b) Kognator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Anjurkan untuk menghindari peningkatan tekanan abdomen, seperti mengejan saat defekasi, 2) Jelaskan pola peningkatan bertahap dari tingkat aktivitas, contoh bangun dari kursi, bila tidak ada nyeri lakukan ambulasi. Istirahat selama 1 jam setelah makan.

- e. Diagnosa keperawatan: **Risiko kelebihan volume cairan** berhubungan dengan penurunan perfusi ginjal sekunder terhadap penurunan fungsi jantung.

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan, pasien menunjukkan **NOC: *Fluid Balance***, ditandai dengan pasien menunjukkan volume cairan stabil dengan masukan dan haluaran seimbang, bunyi nafas vesikular, tidak ada edema, tanda-tanda vital dalam batas normal.

Intervensi yang dilakukan untuk mengatasi diagnosa ini adalah **NIC: *Fluid Management***, yaitu:

a) Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Pantau haluaran urin, catat jumlah dan warna, b) Hitung masukan dan haluaran cairan tiap 24 jam, c) Monitor distensi vena jugularis dan adanya edema, d) Monitor tanda-tanda vital, e) Monitor adanya indikasi kelebihan cairan atau retensi (krakles, peningkatan *central venous pressure* (CVP), edema, peningkatan JVP dan asites jika diperlukan), f) Monitor status hidrasi (kelembaban mukosa membran, keadekuatan pulse, dan tekanan ortostatik darah), g) Pasang kateter jika diperlukan, h) Batasi intake cairan jika ditemukan hiponatremi di bawah 130 mEq/l. i) Monitor kadar serum elektrolit (Na, K, fosfat, Ca, Mg), j) Berikan diet yang tepat untuk keseimbangan elektrolit pasien.

b) Kognator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Jelaskan kepada pasien mengenai penyebab, dan pengobatan ketidakseimbangan elektrolit, b) Jelaskan perlunya pembatasan cairan.

- f. Diagnosa keperawatan: **Kecemasan** berhubungan dengan adanya nyeri dada hebat, ancaman atau perubahan status kesehatan, perubahan fungsi peran, dan lingkungan yang tidak dikenal.

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan, pasien akan menunjukkan **NOC: Anxiety Self-Control**, ditandai dengan pasien tenang, kooperatif selama prosedur, tanda-tanda vital dalam batas normal, penurunan tingkat cemas, pasien dapat mendemonstrasikan kontrol cemas, tidak menunjukkan perilaku isolasi sosial.

Intervensi yang dilakukan untuk mengatasi diagnosa ini adalah **NIC: Anxiety Reduction**, yaitu:

a) Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Kaji tingkat kecemasan pasien. b) Kaji pola coping pasien dan keluarga, c) Berikan lingkungan tenang, d) Monitor respon tanda verbal dan nonverbal kecemasan, e) Beri kesempatan pasien mengungkapkan perasaannya, f) Dorong kunjungan keluarga atau orang terdekat, g) Kurangi stimulus yang menimbulkan kecemasan, h) Dukung penggunaan coping yang positif seperti berdoa.

b) Kognator

Aktivitas yang dilakukan yaitu : a) Jelaskan semua prosedur yang dilakukan, b) Beri informasi tentang diagnosis, pengobatan dan prognosis, c) Anjurkan pasien menggunakan teknik relaksasi.

- g. Diagnosa keperawatan: **Perubahan fungsi peran** berhubungan dengan krisis situasi, ketakutan terhadap nyeri akut/serangan jantung, dan intoleransi aktivitas.

Tujuan: Setelah dilakukan tindakan keperawatan pasien akan **NOC: Role Performance**, ditandai dengan: melaporkan strategi untuk perubahan peran, menetapkan tujuan dan rencana yang realistis untuk rencana hidup ke depan dan menampilkan perilaku peran dalam keluarga, masyarakat dan di tempat kerja.

Intervensi yang dilakukan untuk mengatais diagnosa ini adalah **NIC: *Role Enhancement***, yaitu:

a) Regulator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Bantu pasien untuk mengidentifikasi berbagai peran dalam hidup, b) Bantu pasien megidentifikasi peran yang biasa dalam keluarga. c) Bantu pasien untuk mengidentifikasi kekurangan peran.

b) Kognator

Aktivitas yang dilakukan yaitu: a) Ajarkan perilaku baru yang dibutuhkan oleh pasien/orang tua untuk memenuhi suatu peran. 2) Fasilitasi diskusi tentang adaptasi peran.



BAB 3
PENERAPAN TEORI MODEL ADAPTASI ROY PADA ASUHAN
KEPERAWATAN PASIEN DENGAN GANGGUAN
SISTEM KARDIOVASKULER

3.1 Gambaran Kasus Kelolaan Utama

3.1.1 Identitas Pasien

Tn. AS usia 59 tahun, pendidikan tamat SMA, pekerjaan pegawai swasta, status marital menikah, beragama Islam, masuk RS tanggal 7 Mei 2012 pukul 10.00 WIB, No. RM: 329427, masuk rumah sakit melalui IGD dengan diagnosis awal STEMI *acute anterior extensive*.

3.1.2 Keluhan Utama dan Riwayat Kesehatan Sekarang

Pasien masuk rumah sakit dengan keluhan utama nyeri dada sejak 5 jam yang lalu. Nyeri dada dirasakan seperti ditindih beban berat di bagian tengah dada dan punggung, skala 8 - 9 (skala 0-10), durasi lebih dari 20 menit. Nyeri dirasakan setelah pasien shalat subuh, sekitar jam 05.00 WIB. Pasien tampak sesak napas, DOE (+), OP (-), PND (-) dan merasa berdebar-debar (-). Keluhan nyeri disertai keringat dingin dan mual. Pasien mengaku baru kali ini merasakan keluhan seperti ini.

Sebelumnya pasien sempat dibawa ke Rumah Sakit Sumber Waras dan diagnosis MCI inferior. Pasien diberi oksigen 3 liter/menit dan aspilet 4 tablet tapi nyeri tidak berkurang. Atas permintaan keluarga, pasien dirujuk ke PJNHK.

Pasien diantar oleh keluarga ke PJNHK dengan kendaraan pribadi, dan tiba di IGD jam 10.00 WIB. Saat di IGD keluhan nyeri dada belum berkurang. Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang, kesadaran kompos mentis, TD 117/72 mmHg, HR 68 x/menit, RR 24 x/menit, distensi vena jugularis (-), murmur (-), gallop (-), suara napas vesikuler, ronchi (-)/(-), wheezing (-)/(-), ekstermitas akral hangat, edema (-). Pasien didiagnosis *acute anterior extensive* + RV infark STEMI onset 5 jam Killip I Timi 4/14.

3.1.3 Riwayat Kesehatan Dahulu

Riwayat mengalami hipertensi, stroke, asma dan gastritis disangkal oleh pasien. Pasien memiliki riwayat merokok.

3.1.4 Riwayat Kesehatan Keluarga

Riwayat keluarga mengalami penyakit jantung disangkal. Dalam keluarga tidak ada yang memiliki riwayat asma, hipertensi, stroke.

3.2 Penerapan Teori Adaptasi Roy pada Kasus Kelolaan Utama

3.2.1 Pengkajian Perilaku dan Stimulus

3.2.1.1 Mode Adaptasi Fisiologis

a. Oksigenasi

a) Ventilasi

Pengkajian Perilaku

Pasien mengeluh sesak napas. Sesak berkurang jika posisi kepala ditinggikan atau duduk. Frekuensi nafas 24 x/menit, irama teratur, kedalaman nafas normal, bentuk dan gerakan dada simetris. Bunyi nafas vesikuler, tidak terdengar ronchi di bagian basal kedua paru, wheezing tidak ada.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard.

Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual: riwayat merokok.

b) Pertukaran Gas

Pengkajian Perilaku

Sianosis pada lidah, bibir dan kuku tidak ada, analisa gas darah arteri (7/5/2012) pH 7,37, PCO₂ 38 mmHg, PaO₂ 100 mmHg, HCO₃ 23 mEq/L, BE -2, O₂ sat 97%. Hasil foto thoraks (7/5/2012): CTR 55%, segmen aorta normal, trakea di tengah, tidak tampak infiltrat di kedua lapang paru.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: tidak ada. Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual: tidak ada.

c) Trasportasi Gas

Pengkajian Perilaku

Pasien mengeluh nyeri dada seperti tertindih beban berat, nyeri tidak berkurang dengan istirahat, nyeri menjalar ke punggung. Nyeri dirasakan 20–30 menit. Tekanan darah 108/75 mmHg, frekuensi nadi 58 - 60 x/menit

regular, konjungtiva tidak anemis, tidak terdapat distensi jugularis, bunyi jantung S1 dan S2 terdengar normal dan regular, murmur tidak ada, gallop tidak ada. Pucat tidak ada, *clubbing finger* tidak ada, CRT < 3 detik, denyut nadi perifer kuat normal, dan akral teraba hangat.

EKG saat tiba di IGD (7-5-2012, pukul 10.10) irama regular, frekuensi 68 x/mnt, gelombang P selalu diikuti QRS, PR interval 0,20 detik, durasi QRS 0,12 detik, aksis normal, ST depresi tidak ada, ST elevasi V1 – V6, I, aVL, V3R dan V4R. Kesan: *acute anterior extensive + RV infark*.

Hasil Laboratorium (7/5/2012): Troponin T 0,168 ng/ml (N: < 0,04), Creatinin Kinase (CK) 403 u/L. (N: 25–170), Creatinin Kinase Myocardial Band (CKMB) 43 u/L (N: 5–25), Hb 12,6 g/dL, Leukosit 16140 (5000 – 10000/uL), Ht 38 vol% (N: 40 - 48), Creatinin 0,95 (N: 0,72 – 1,25 mg/dL), BUN 29 (N: 6 – 20 mg/dL).

Hasil angiografi koroner (7/5/2012) menunjukkan pada LM *no significant stenosis*, LAD *total occlusion proximal part*, LCX *no significant stenosis*, RCA *no significant stenosis*.

Program terapi (7/5/2012) : Plavix 1 x 75 mg, Aspilet 1 x 80 mg, ISDN 3 x 5 mg, Simvastatin 1 x 20 mg.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, oklusi total pada LAD. Stimulus kontekstual: riwayat merokok. Stimulus residual: Pola diet tinggi lemak, pasien memiliki kecedrungan mengalami stres psikologis dalam menjalani pekerjaan dan menghadapi masalah.

b. Nutrisi

Pengkajian Perilaku

Pasien mengeluh mual, muntah tidak ada, anoreksia tidak ada, kesulitan menelan tidak ada, mukosa mulut lembab, tidak ada lesi pada membran mukosa mulut, karies gigi tidak ada, tinggi badan 165 cm, berat badan 72 Kg (IMT 26,76 kg/m²), sklera tidak ikterik. Porsi makan habis $\frac{3}{4}$ porsi.

Hasil Laboratorium (7/5/2012): GDS 275 mg/dl (N: < 200), Hb 12,6 g/dl (N: 12-14). Program terapi RI 2,5 UI/jam IV. Diet DJ II DM 2000 kkal/24 jam. Makanan bentuk lunak.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: insufisiensi insulin. Stimulus kontekstual: *overweight*, stress fisik: infark miokard. Stimulus residual: stress psikologis.

c. Eliminasi

Pengkajian Perilaku

Buang air besar tidak ada masalah, 1 x /hari, kesulitan buang air kecil tidak ada, biasanya 4 – 6 x / hari, bising usus normal. Terpasang dower catheter, urin keluar lancar, keluhan nyeri atau rasa terbakar pada kandung kemih tidak ada, urin jernih, hematuria tidak ada. Program terapi: Laxadin 1 x CI.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal; tidak ada, stimulus kontekstual; tidak ada, stimulus residual; tidak ada. Semua perilaku adaptif.

d. Aktivitas dan Istirahat

Pengkajian Perilaku

Pasien mengatakan badannya terasa lemah dan mudah lelah. Istirahat tidur kurang, sulit tidur karena sesak. Tidur malam 5-6 jam tetapi sering terbangun. Pasien bedrest, aktivitas sehari-hari (kebersihan diri, eliminasi) dibantu. Makan minum mandiri.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen. Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual: tidak ada.

e. Proteksi dan Perlindungan

Pengkajian Perilaku

Demam tidak ada, suhu tubuh 36,6⁰C aksila. Luka atau lesi pada ekstremitas tidak ada. Keluhan nyeri dan rasa terbakar pada kandung kemih tidak ada, tanda-tanda flebitis pada sisi tusukan infus tidak ada. Leukosit 16140/ml (N 5–10 ribu).

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: tidak ada. Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual: tidak ada.

f. Sensasi

Pengkajian Perilaku

Pasien mengatakan fungsi penglihatan baik dengan memakai kacamata. Fungsi pendengaran, penghiduan, sentuhan dan tidak ada kelainan.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: tidak ada. Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual: tidak ada.

g. Cairan dan Elektrolit

Pengkajian Perilaku

Muntah tidak ada, edema pada kaki tidak ada, asites tidak ada, distensi vena jugularis tidak ada, JVP 5-2 cmH₂O. Hasil laboratorium: Ureum 61 mg/dl (N:20-40), Kreatinin 0,95 mg/dl (N: 0,5 – 1,5), Na 134 mEq/L (N: 135 – 155), K 3,5 mEq/L (N: 3,5 – 5,5), Cl 102 mEq/L (N: 98 – 108). Rehidrasi NaCl: 2 kolf/24 jam.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: injuri miokard ventrikel kanan. Stimulus kontekstual: mekanisme kompensasi akibat penurunan curah jantung.

h. Fungsi Neurologi

Pengkajian Perilaku

Kesadaran kompos mentis, status kognitif dan emosi stabil, koordinasi dan kontrol gerakan tubuh baik, fungsi sensorik dan motorik baik, kelumpuhan atau parasilisis tidak ada.

Pengkajian stimulus

Stimulus fokal: tidak ada. Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual: tidak ada.

i. Fungsi Endokrin

Pengkajian Perilaku

Riwayat mengalami DM disangkal. Pasien sedang terapi insulin 3 x 12 U, malam 1 x 10 U. Hasil laboratorium (7/5/2012): 273 mg/dl (N: >200).

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: tidak ada. Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual; tidak ada. Semua perilaku adaptif.

3.2.1.2 Mode Adaptasi Konsep Diri

Pengkajian Perilaku

Sensasi tubuh: mengatakan cemas dengan kondisi kesehatannya. Citra tubuh: tidak pernah menyangka bahwa dirinya akan mengalami serangan jantung, karena selama ini dirinya merasa baik-baik saja dan tidak pernah mengalami keluhan. Konsistensi diri: Pasien mengatakan akan tetap berusaha tetap berobat dan akan menjaga kesehatannya. Ideal diri: ingin segera pulih dan tidak mau dirawat lagi. Moral-spiritual-etika diri: beragama islam, patuh melaksanakan ibadah. Sering berdoa untuk kesembuhannya.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: menderita sakit sakit jantung. Stimulus kontekstual: kurang informasi mengenai penyakit jantung yang dialaminya serta perawatannya.

3.2.1.3 Mode Adaptasi Fungsi Peran

Pengkajian Perilaku

Selama ini pasien dapat beraktivitas dengan baik. Kegiatan sehari-hari sebagai koordinator proyek bangunan. Pasien mengatakan “Selama menjadi koordinator proyek, saya memang sering merasa stres, apalagi kalau ada pekerjaan yang seharusnya sudah selesai tapi belum juga selesai”. Pasien juga mengatakan “mungkin saya sudah tidak bisa lagi bekerja seperti dulu, takut kena serangan jantung lagi”.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: ketakutan terhadap nyeri akut. Stimulus kontekstual: merasa tidak tidak berdaya karena tidak mampu beraktivitas seperti dulu. Stimulus residual: tidak ada.

3.2.1.4 Mode Adaptasi Interdependen

Pengkajian Perilaku

Pasien mengatakan “Kalau saya sakit lagi, saya pasti merepotkan istri dan anak-anak saya, harus bolak-balik rumah sakit. Saya tidak mau mereka seperti itu. Istri saya sibuk ngajar dan anak saya yang tertua harus fokus kuliah dan adiknya harus sekolah”. Selama dirawat pasien ditunggu oleh isteri dan anaknya secara bergantian. Biaya berobat ditanggung oleh asuransi kesehatan istri.

Pengkajian Stimulus

Stimulus fokal: tidak ada. Stimulus kontekstual: tidak ada. Stimulus residual: tidak ada.

3.2.2 Diagnosa Keperawatan

Selama Tn AS menjalani perawatan, diagnosa keperawatan yang ditegakkan adalah:

- a. Nyeri akut berhubungan dengan ketidakseimbangan suplai oksigen dan kebutuhan miokard sekunder akibat penurunan perfusi vaskular miokard, ditandai dengan keluhan nyeri dada menyebar ke punggung yang dirasakan seperti ditindih beban berat, skala 8-9, perubahan EKG *acute anterior extensive* dan *RV infark*, oklusi total pada LAD, Troponin T 0,168 ng/ml, CK 403 u/L, CKMB 43 u/L, Leukosit 16140/uL.

Diagnosa ini ditegakkan sejak pasien datang di IGD pada tanggal 7 Mei 2012.

- b. Penurunan curah jantung berhubungan dengan injuri miokard dan perubahan kontraktilitas ditandai dengan TD 108/75 mmHg, sesak napas, Ekho: EF 45%, akinetik apikal luas, anterior dan anteroseptal serta hipokinetik di mid septal, EKG *acute anterior extensive* dan *RV infark*.

Diagnosa ini ditegakkan setelah dilakukan pengkajian lebih lanjut pada mode fisiologis khususnya pada mode oksigenasi. Diagnosa ini ditegakkan pada hari perawatan ke-2 tanggal 8 Mei 2012. Awalnya diagnosa ini hanya risiko tetapi menjadi diagnosa aktual setelah ditemukannya tanda-tanda penurunan curah jantung pada hari ke-2.

- c. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan umum, ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen serta asupan energi yang kurang, ditandai dengan pasien mengeluh badan terasa lemah dan cepat lelah walaupun dengan

aktivitas ringan, makanan dihabiskan kurang dari 1/3 porsi. Diagnosa ini juga ditegakkan pada hari perawatan ke-2 tanggal 8 Mei 2012.

- d. Kecemasan berhubungan dengan adanya ancaman dan perubahan status kesehatan, ditandai dengan Tn AS merasa kuatir dengan kondisi tidak pasti tentang penyakitnya, tidak pernah menyangka bahwa dirinya akan mengalami serangan jantung, dan merasa dirinya selama ini baik-baik saja. Diagnosa ini ditegakkan sejak pasien datang di IGD pada tanggal 7 Mei 2012.
- e. Perubahan penampilan peran berhubungan dengan krisis situasi, ketakutan terhadap nyeri akut/serangan jantung dan intoleransi aktivitas. Diagnosa ini ditegakkan sejak pasien melewati masa akut dan pindah dari CVC ke IW Medikal, yaitu tanggal 12 Mei 2012.

3.2.3 Penetapan Tujuan

Berdasarkan hasil pengkajian perilaku dan stimulus yang ditemukan pada Tn AS maka intervensi keperawatan ditujukan untuk meningkatkan perilaku adaptif. Tujuan yang diharapkan dapat dicapai adalah:

- a. Setelah dilakukan intervensi dalam waktu 1 x 24 jam, Tn AS akan menunjukkan ***Pain Level*** dengan kriteria melaporkan frekuensi, durasi dan intensitas nyeri dada berkurang atau terkontrol, mendemonstrasikan penggunaan teknik penanganan nyeri, tampak tenang, dan tidak tegang, tekanan darah dan frekuensi jantung dalam rentang normal.
- b. Setelah dilakukan intervensi dalam waktu 3 x 24 jam, Tn AS akan menunjukkan ***Cardiac Pump Effectiveness*** dengan kriteria status hemodinamik stabil, tekanan darah, *heart rate* dalam batas normal, tidak ada disritmia, haluaran urin adekuat, distensi JVP tidak ada, edema tidak ada, angina tidak ada.
- c. Selama pasien melakukan aktivitas, Tn AS akan menunjukkan ***Activity Tolerance*** dengan kriteria Tn AS menunjukkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas, tekanan darah, frekuensi dan irama jantung dalam batas normal, tidak ada sesak, angina, kelelahan dan kelemahan berkurang
- d. Setelah dilakukan intervensi selama 3 x 24 jam, Tn AS akan menunjukkan ***Anxiety Self-Control*** dengan kriteria Tn AS dapat tenang, kooperatif selama

prosedur, tanda-tanda vital dalam batas normal, tingkat cemas menurun, dapat mendemonstrasikan kontrol cemas, tidak menunjukkan perilaku isolasi sosial.

- e. Dalam waktu 24 jam sebelum pasien pulang, Tn AS akan menunjukkan **Role Performance** dengan kriteria Tn AS melaporkan strategi untuk perubahan peran, menetapkan tujuan dan rencana yang realistis untuk rencana hidup ke depan dan menampilkan perilaku peran dalam keluarga, masyarakat dan di tempat kerja.

3.2.4 Intervensi Keperawatan

Intervensi yang dilakukan selama Tn AS menjalani perawatan berdasarkan diagnosis keperawatan yang ditegakkan yaitu *pain management*, *hemodynamic care*, *acute cardiac care*, *energy management*, *anxiety reduction* dan *role enhancement*, dimana masing-masing intervensi ini terdiri atas aktivitas regulator dan kognator. Intervensi pada Tn. AS diuraikan sebagai berikut:

a. *Pain Management*

Tindakan regulator yang diberikan yaitu a) Menempatkan Tn AS di tempat tidur dengan posisi semifowler, b) Memberikan oksigen dengan nasal kanul 3 liter/menit, c) Memberikan analgetik anti angina, ISDN 5 mg sublingual, d) Memonitor tanda-tanda vital: tekanan darah, frekuensi nadi dan pernafasan, e) Memasang elektroda untuk monitoring jantung secara kontinu, f) Memberikan dan memonitor pemberian trombolitik Aspilet 160 mg dikunyah dan Plavix 300 mg peroral, g) Melakukan pengkajian yang komprehensif terhadap nyeri: progresifitas, lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas dan presipitasi, eksplorasi faktor yang mempengaruhi dan memperberat nyeri, h) Mencatat perkembangan tingkat nyeri, i) Memonitor serial EKG dan enzim jantung.

Sedangkan tindakan kognator yang diberikan yaitu a) menganjurkan untuk bersikap tenang dan teknik relaksasi nafas dalam, b) mendiskusikan pengertian infark, tanda gejala dan faktor resiko, c) mengajarkan cara mencegah dan mengatasi nyeri dada.

b. *Hemodynamic Regulation dan Acute Cardiac Care*

Tindakan regulator yang diberikan yaitu: a) Memonitor tanda-tanda vital, b) Mencatat tanda dan gejala dari penurunan *cardiac output*, c) Memonitor adanya

disritmia, d) Monitor toleransi pasien terhadap aktifitas, e) Memonitor terhadap dispnea, fatiq, takipnea dan ortopnea, f) Auskultasi bunyi jantung, g) Melakukan EKG 12 lead, h) Memberikan obat antikoagulan, i) Auskultasi suara paru, j) Memberikan obat inotropik positif/kontraktilitas, k) Elevasikan bagian kepala tempat tidur, l) Memonitor edema perifer, distensi vena jugularis.

Sedangkan tindakan kognator yang diberikan yaitu : a) menginstruksikan pasien untuk menghindari aktifitas yang menyebabkan valsava manuver, b) Menganjurkan pasien supaya istirahat fisik dan mental selama fase akut.

c. *Energy Management*

Aktivitas regulator yang dilakukan yaitu: a) Mengkaji aktivitas personal sehari-hari yang biasa dilakukan, b) Membantu pasien memilih aktivitas fisik sesuai kemampuan, c) Berkolaborasi dengan terapis untuk merencanakan dan memonitor program aktivitas sesuai kebutuhan, d) Mengevaluasi motivasi dan keinginan pasien untuk meningkatkan aktivitas, e) Memantau respon kardiorespiratori saat aktivitas (takirkardia, disritmia, dispnea, diaforesis, pucat, tekanan darah, dan frekuensi respirasi), f) Memantau dan catat pola istirahat dan lamanya waktu tidur, g) Membantu aktivitas fisik teratur (ambulasi, transfer, berubah posisi, dan perawatan personal) sesuai kebutuhan, h) Membantu pasien untuk merubah posisi secara bertahap, duduk, berdiri dan ambulasi sesuai toleransi.

Aktivitas kognator yang dilakukan yaitu: a) Menganjurkan untuk menghindari peningkatan tekanan abdomen, seperti mengejan saat defekasi, 2) Menjelaskan pola peningkatan bertahap dari tingkat aktivitas, contoh bangun dari kursi, bila tidak ada nyeri lakukan ambulasi dan beristirahat selama 1 jam setelah makan, 3) Memotivasi pasien untuk menghabiskan porsi makan yang diberikan, makan sedikit tapi sering.

d. *Anxiety Reduction*

Aktivitas regulator yang dilakukan yaitu: a) Mengkaji tingkat kecemasan pasien, b) Mengkaji pola coping pasien dan keluarga, c) Memberikan lingkungan tenang, d) Memonitor respon tanda verbal dan nonverbal kecemasan, e) Memberi kesempatan pasien mengungkapkan perasaannya, f) Mendorong kunjungan

keluarga atau orang terdekat, g) Mengurangi stimulus yang menimbulkan kecemasan, h) Mendukung penggunaan koping yang positif seperti berdoa.

Aktivitas kognator yang dilakukan yaitu : a) Menjeelaskan semua prosedur yang dilakukan, b) Memberi informasi tentang diagnosis, pengobatan dan prognosis, c) Menganjurkan pasien menggunakan teknik relaksasi untuk menurunkan kecemasan dengan latihan napas *relaxation response*.

e. *Role Enhancement*

Aktivitas regulator yang dilakukan yaitu: a) Membantu pasien untuk mengidentifikasi berbagai peran dalam hidup, b) Membantu pasien mengidentifikasi peran yang biasa dalam keluarga, c) Membantu pasien untuk mengidentifikasi kekurangan peran.

Sedangkan aktivitas kognator yang dilakukan yaitu: a) Mengajarkan perilaku baru yang dibutuhkan oleh pasien untuk memenuhi suatu peran, 2) Memfasilitasi diskusi tentang adaptasi peran.

3.2.5 Evaluasi Keperawatan

Pasien AS menjalani perawatan selama 10 (sepuluh) hari, dari tanggal 7 Mei sampai dengan 16 Mei 2012. Pasien dirawat di IGD pada tanggal 7 Mei 2012, di CVC pada tanggal 7 – 12 Mei 2012 (6 hari), di IW Bedah pada tanggal 12 – 15 Mei 2012 (3 hari), di Gedung Perawatan pada tanggal 15 – 16 Mei 2012 (1 hari). Selama dirawat, Tn AS dapat beradaptasi pada keempat mode adaptasi, baik mode fisiologis, konsep diri, fungsi peran dan interdependensi. Pada mode fisiologis khususnya pada sub mode oksigenasi, mode konsep diri dan mode fungsi peran. Evaluasi keperawatan dilakukan untuk melihat perkembangan adaptasi pasien pada setiap mode adaptasi tersebut dengan mengkaji respon perilaku pasien terhadap stimulus. Evaluasi keperawatan bertujuan untuk melihat efektifitas tindakan yang dilakukan untuk memanipulasi stimulus eksternal dan internal pasien agar kondisi adaptif tercapai. Evaluasi keperawatan yang dilakukan pada Tn AS diuraikan sebagai berikut:

3.2.5.1 Nyeri Akut

Pasien Tn AS datang ke IGD dengan keluhan nyeri dada yang dirasakan seperti tertindih beban dan menjalar ke punggung disertai keringat dingin dan perasaan mual. Nyeri dada ini sudah muncul sejak hari pertama. Nyeri dirasakan hebat dengan skala

8 – 9 (skala 0 -10). Selama di IGD, nyeri yang dirasakan pasien tidak berkurang walaupun telah diberikan obat antiangina ISDN (cedocard) sebanyak 3 kali, sampai kemudian dilakukan tindakan PPCI. Setelah dilakukan PPCI, intensitas nyeri yang dirasakan berkurang menjadi skor 2. Pasien dapat beradaptasi secara integrasi dengan melaporkan nyeri betul-betul tidak dirasakan lagi pada hari perawatan keempat.

3.2.5.2 Penurunan Curah Jantung

Tn AS baru dapat beradaptasi dengan level kompensatori terhadap penurunan curah jantung pada hari keenam dengan menunjukkan kriteria status hemodinamik stabil : (EF 45%, CO 3,5 liter/menit, SV 45 ml), tekanan darah 100/80 mmHg dan *heart rate* 74 x/menit, tidak ada disritmia, haluaran urine adekuat ± 3 cc/kg/jam, distensi vena jugularis tidak ada, edema tidak ada, angina tidak ada, bunyi napas tambahan ronchi tidak ada. Kemudian pasien pindah ke IW Medikal dengan kondisi curah jantung yang terus membaik hingga pasien pulang.

3.2.5.3 Intoleransi Aktivitas

Tn AS dapat beradaptasi secara kompensatori terhadap intoleransi aktivitas yang dialaminya. Pasien dapat beradaptasi dan mulai menunjukkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas pada sekitar hari rawat ke-6 atau ke-7 dengan menunjukkan peningkatan toleransi terhadap aktivitas, tekanan darah, frekuensi dan irama jantung stabil saat beraktivitas, tidak ada sesak, angina, kelelahan dan kelemahan berkurang.

3.2.5.4 Kecemasan

Tn AS dapat beradaptasi secara kompensatori terhadap kecemasan yang dialaminya. Pasien mulai dapat beradaptasi dan menunjukkan pengendalian diri terhadap cemas pada hari ketiga. Tn AS tampak lebih tenang dan dapat berinteraksi/berkomunikasi dengan perawat tanpa ekspresi cemas dan tegang. Saat pasien di IW Medikal, sudah terjadi penurunan skor cemas menjadi 2 (VAS 0-10) yang awalnya 8 pada hari 1. Hingga pasien pulang pada hari ke-10, Tn AS tidak pernah menunjukkan isolasi sosial.

3.2.5.5 Perubahan Penampilan Peran

Tn AS dapat beradaptasi secara kompensatori terhadap perubahan penampilan peran yang dialaminya. Pada hari rawat ke-9, pasien mengungkapkan rencana-rencana terkait perubahan peran yang akan dialaminya, seperti akan membatasi pekerjaan

sesuai dengan batas kemampuannya dan tidak akan memaksakan diri dalam menyelesaikan pekerjaan.

3.3 Pembahasan Kasus Berdasarkan Teori Model Adaptasi Roy

Pembahasan terkait kasus kelolaan utama akan diuraikan menurut masing-masing mode pada teori model adaptasi Roy. Pembahasan diuraikan sebagai berikut:

3.3.1 Mode Adaptasi Fisiologis

3.3.1.1 Nyeri Dada

Tn AS datang ke rumah sakit dengan keluhan utama nyeri di bagian dada seperti tertekan atau tertimpa beban yang menyebar ke belakang punggung disertai berkeringat dingin, sesak napas dan mual. Nyeri berlangsung lebih dari 20 menit yang muncul sekitar jam 5 pagi setelah pasien shalat subuh.

Nyeri dada merupakan keluhan utama yang paling sering ditemukan pada pasien dengan sindrom koroner akut. Sebagaimana yang diungkapkan oleh Achar *et al* (2005) bahwa nyeri dada adalah indikator yang paling umum terjadi pada sindrom koroner akut, khususnya ketika disertai berkeringat dingin dan sulit bernapas. Nyeri akan berlangsung lebih dari 20 menit dan dirasakan pada area retrosternal (Bassand *et al*, 2007). Nyeri dada juga merupakan gejala yang paling sering dilaporkan pada orang yang meminta pertolongan ambulance, namun demikian, gejala sindrom koroner akut yang non-nyeri dapat juga muncul, terutama pada wanita, orang tua dan pasien diabetes, dimana gejala ini meliputi perasaan lemah, lelah, gejala gastrointestinal, palpitasi, nyeri perut serta punggung (Feldman *et al*, 2006; Gupta *et al*, 2002).

Nyeri dada yang dialami oleh Tn AS disebabkan oleh stimulus fokal ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard akibat oklusi total pada arteri koroner LAD. Oklusi arteri koroner menyebabkan penurunan perfusi vaskuler miokard dimana dalam waktu 10 detik saja, sel-sel miokard dapat mengalami hipoksia dan jika terus berlangsung dalam waktu beberapa menit, sel-sel miokard akan kehilangan oksigen dan glukosa yang akan memicu terjadinya metabolisme anaerob. Metabolisme anaerob mulai berlangsung dan akan terjadi asam akumulasi laktat. Asam laktat akan mengiritasi serat saraf miokard dan mentransmisikan pesan nyeri ke saraf-saraf miokard dan serabut-serabut saraf toraks posterior bagian atas.

Perangsangan saraf ini memunculkan sensasi nyeri dada di bagian kiri dan dapat menyebar ke bahu dan lengan kiri. Kondisi iskemik ini dapat pulih kembali jika berlangsung hanya sekitar 20 menit. Dengan pemulihan aliran darah, metabolisme anaerobik akan terhenti dan sel-sel miokard akan pulih kembali (Lewis *et al*, 2011; Smith & Whitwam, 2006). Nyeri dada yang dirasakan Tn AS berlangsung lebih dari 20 menit, hal ini mengindikasikan tidak adanya proses pemulihan iskemik yang terjadi dalam waktu 20 menit dan mengakibatkan terjadinya nekrosis atau infark pada miokard.

Terkait onset nyeri Tn AS yang muncul sekitar jam 5 pagi setelah shalat shubuh, terdapat beberapa pendapat yang dapat dikemukakan. Seperti telah diketahui bahwa peningkatan aktivitas simpatis terjadi setelah bangun tidur, dimana kondisi ini disertai dengan peningkatan kadar katekolamin dan kortisol dalam plasma yang memuncak pada pagi hari sekitar jam 6.00 dan terus menurun (namun masih tinggi) hingga siang hari yang memicu peningkatan frekuensi jantung, tekanan darah, tonus pembuluh darah koroner dan agregasi platelet. Lebih lanjut, aktivitas fibrinolitik dilaporkan menurun di pagi hari, dimana semua kondisi ini meningkatkan peluang terjadinya iskemia dan insiden onset infark miokard di pagi hari (Hjalmarson *et al*, 1989). Pendapat lainnya pernah dikemukakan oleh Schwab (1986), dari hasil penelitiannya untuk melihat variasi sirkadian pada infark miokard, ditemukan adanya kecenderungan arteri koroner lebih sering mengalami spasme pada dini hari yang puncaknya terjadi pada jam 03.00 dini hari.

Penjelasan yang telah dikemukakan ini masih sangat spekulatif, namun menurut penulis, aktivitas simpatis yang memang dapat meningkat pada lingkungan dingin dapat menyebabkan tekanan darah dan frekuensi jantung meningkat. Sebagaimana yang pernah dikemukakan oleh Marchant (1993) bahwa temperatur lingkungan yang dingin akan memicu tonus simpatis. Peningkatan tekanan darah dan frekuensi jantung akan meningkatkan kebutuhan oksigen miokard dan juga mempengaruhi variabel-variabel hemotologi seperti peningkatan β *tromboglobulin* dan *platelet factor 4* yang akan memicu agregasi platelet. Efek hematologis yang merugikan ini juga akan berefek pada viskositas darah dan volume *packed cell* yang meningkatkan peluang pasien mengalami infark miokard pada lingkungan dingin atau pada musim dingin jika dibandingkan dengan musim lainnya.

Keluhan nyeri dada yang dialami Tn AS disertai dengan perasaan mual. Nyeri dada yang berlangsung sangat hebat sering disertai dengan mual dan bahkan muntah karena adanya stimulasi refleks pada pusat mual dan muntah oleh nyeri yang hebat. Gejala mual ini juga dapat diakibatkan oleh refleks vasovagal yang diinisiasi oleh area infark miokard (Lewis *et al*, 2011). Theroux (2011) menambahkan bahwa terdapat kecenderungan perasaan mual ini lebih sering menyertai pasien yang mengalami iskemia miokard di bagian inferior dibandingkan dengan iskemia di bagian anterior.

Keluhan atau tanda dan gejala tersebut merupakan manifestasi perilaku yang menunjukkan ketidakefektifan mekanisme adaptasi pada mode fisiologis oksigenasi akibat ketidakmampuan arteri koronar menyuplai kebutuhan oksigen miokard. Temuan perilaku tersebut dapat dilaporkan oleh pasien sebagai keluhan adanya nyeri dada dan sesak, atau diketahui oleh perawat melalui pemeriksaan fisik atau pemantauan melalui pemeriksaan diagnostik.

Dari hasil pemeriksaan diagnostik yang dilakukan selama Tn AS di IGD melalui EKG, pasien didiagnosis STEMI (infark miokard dengan elevasi segment ST). Berdasarkan *AHA Guidelines 2010*, diagnosis STEMI ditegakkan berdasarkan anamnesis nyeri dada yang khas dan gambaran elektrokardiogram (EKG) yang menunjukkan adanya elevasi segmen ST ≥ 2 mm minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau ≥ 1 mm pada dua sandapan ekstremitas (O'Connor *et al*, 2010). Pada hasil rekaman Tn AS tanggal 7 Mei 2012 pukul 10.10 ditemukan adanya gambaran elevasi segmen ST pada V1 – V6, I, aVL, V3R dan V4R, yang menunjukkan adanya *acute anterior extensive* dan RVI (*Right Ventricular Infarction*).

Elektrokardiogram (EKG) merupakan alat diagnosis penting STEMI pada pasien-pasien yang dicurigai mengalami iskemik miokard. Iskemia akan mempengaruhi sel-sel miokard yang terlibat dalam kontraksi dan konduksi impuls listrik, menyebabkan keterlambatan dalam depolarisasi dan repolarisasi yang terdeteksi pada EKG dengan tampilan gambaran elevasi segmen ST (Antman *et al*, 2004), tidak semua elevasi ST disebabkan oleh infark karena elevasi ST juga dapat muncul akibat penyakit seperti perikarditis atau sebagai varian normal saja (Hahn & Chandler, 2006; Johnston *et al*, 2006). Lebih lanjut dikemukakan bahwa oklusi pada arteri koroner yang

persentasenya diatas 90% akan mengubah potensial listrik pada permukaan epikardial dan dimanifestasikan dengan elevasi segmen ST pada dua atau lebih lead yang berdampingan atau berhubungan (Smith & Whitwam, 2006). Pada hasil angiografi Tn AS ditemukan adanya oklusi yang total atau oklusi 100% pada LAD, sehingga oklusi ini menyebabkan deviasi segmen ST pada beberapa lead yaitu di V1 – V6, I, aVL, V3R dan V4R.

Tn AS didiagnosis mengalami infark pada ventrikel kanan (infark RV) karena ditemukan adanya elevasi segmen ST pada lead V3R dan V4R. Elevasi segmen ST >1 mm pada lead tersebut terutama V4R adalah tanda yang sensitif (sensitivitas mencapai 88%, spesifitas mencapai 78% dan keakuratan diagnosis mencapai 83%) untuk mengidentifikasi seorang pasien mengalami infark RV (O'Connor *et al*, 2010).

Dalam beberapa referensi dikemukakan bahwa infark RV banyak terjadi pada pasien yang mengalami infark dinding inferior karena arteri koroner yang sama (biasanya *right coronary artery* [RCA]) memperfusi kedua regio ini, sehingga pasien dengan infark RV, harus dilakukan perekaman EKG sisi kanan yaitu lead V3R dan V4R (Hobacek & Howlett, 2007; Lewis *et al*, 2011; Lily, 2007; O'Connor *et al*, 2010; Van de Werf *et al*, 2008). Namun ditemukan fenomena yang berbeda, infark RV yang dialami Tn AS tidak diakibatkan oleh infark dinding inferior, terbukti dari hasil rekaman EKG tidak ditemukan adanya deviasi segmen ST pada lead-lead inferior (II, III, aVF), justru elevasi segmen ST pada Tn AS ditemukan pada lead anterior dan lateral (V1-V6) atau disebut regio antero lateral ekstensif.

Menariknya lagi, infark RV yang selama ini banyak dilaporkan terjadi akibat oklusi pada RCA yaitu sepertiga sampai seperdua dari pasien infar RV, namun pada Tn AS tidak mengalami oklusi pada RCA terbukti dari hasil angiografi yang menunjukkan tidak adanya oklusi pada RCA, justru oklusinya ditemukan pada LAD. Namun penulis menemukan satu referensi yang menghubungkan antara infark anterior ekstensif ini dengan oklusi LAD, yang dikemukakan baru-baru ini oleh Bodi *et al* (2010). Hasil temuannya melaporkan bahwa infark RV dapat disebabkan oleh oklusi LAD karena dinding anterior RV dan regio anteroseptal RV ternyata disuplai juga oleh percabangan LAD, sehingga oklusi pada LAD dapat menyebabkan gangguan perfusi pada regio RV. Temuan ini semakin memberikan penguatan informasi bagi penulis, bahwa pasien yang mengalami infark RV tidak selalu disebabkan oleh oklusi

pada RCA dan tidak selalu disertai dengan infark inferior, seperti pemahaman klasik yang selama ini banyak dikemukakan bahwa infark RV hampir separuhnya menyertai infark inferior atau oklusi pada RCA.

Tn AS datang dengan keluhan nyeri dada yang terbukti etiologinya adalah penyakit jantung dan harus menjadi prioritas tindakan untuk menurunkan nyeri. Seperti yang dikemukakan oleh Van de Werf *et al* (2008) dalam *ESC Guidelines* bahwa penurunan nyeri menjadi target yang penting dalam penanganan awal STEMI, tidak hanya karena alasan mengasihani tapi nyeri akan mengakibatkan aktivasi saraf simpatis, yang memicu vasokonstriksi dan peningkatan beban kerja jantung. Dengan alasan ini, penulis menegaskan diagnosis keperawatan nyeri akut sebagai prioritas pertama, karena pasien tidak hanya terganggu secara psikologis akibat ketidaknyamanan yang dipicu oleh nyeri tetapi nyeri juga secara fisiologis akan memperburuk prognosis pasien STEMI jika tidak segera ditangani.

Intervensi yang diberikan pada Tn AS untuk mengadaptasikan pasien dengan gangguan mode oksigenasi ini adalah dengan *pain management*. *Pain management* ini meliputi beberapa aktivitas yaitu pemberian tirah baring dengan posisi semifowler dan menganjurkan untuk tenang, pemberian oksigen, antiangina, terapi trombolitik, pemantauan tanda-tanda vital dan progresifitas nyeri, serta monitor serial EKG dan enzim jantung. Penting untuk memberikan penatalaksanaan pada pasien saat pertama kali datang dengan keluhan nyeri dada untuk menurunkan risiko *adverse event* lebih lanjut. Pemberian dini pereda nyeri, terapi oksigen jika perlu dan terapi antiplatelet dan trombolitik untuk membantu menurunkan risiko morbiditas (NICE, 2010a).

Tn AS dibaringkan di tempat tidur dengan posisi semifowler dan dianjurkan untuk tenang. Kemudian pasien diberi oksigen dengan nasal kanul sebanyak 3 liter/menit. pemberian posisi baring akan meminimalkan aktivitas fisik dan metabolisme sehingga menurunkan kebutuhan oksigen untuk meminimalkan resiko cedera dan nekrosis jaringan miokard, sedangkan pemberian oksigen bertujuan untuk meningkatkan ketersediaan oksigen dan pemulihan miokard yang mengalami iskemia (Doenges *et al*, 2011). Namun ternyata pemberian oksigen ini sebaiknya disesuaikan dengan saturasi oksigen pasien.

NICE (2010a) merekomendasikan bahwa pemberian oksigen tidak diberikan secara rutin pada pasien dengan keluhan nyeri dada yang suspek akibat penyakit jantung. Saturasi oksigen sebaiknya dipantau dan dicatat sebagai dasar untuk pemberian oksigen. *The British Thoracic Society* (2008) menyatakan bahwa pasien dengan SKA mayoritas tidak mengalami hipoksemia sehingga tidak dapat diketahui apakah terapi oksigen bermanfaat atau justru membahayakan. NICE (2010a) merekomendasikan bahwa pada pasien dengan hipoksemia, diberikan oksigen 2 – 6 L/menit via kanul nasal atau 5 – 10 L/menit via sungkup sederhana, sedangkan penggunaan masker reservoir direkomendasikan jika saturasi oksigen pasien dibawah 85%. NICE (2010a) juga merekomendasikan saturasi oksigen sebesar 94 – 98% pada pasien tanpa gagal napas hiperkapnea (seperti pada pasien dengan PPOK) dan sebesar 88 – 92% pada pasien dengan gagal napas hiperkapnea.

Setelah itu kolaborasi pemberian anti angina nitrat ISDN (*isosorbid dinitrate*) 5 mg di bawah lidah, loading aspilet yang kedua 160 mg dengan dikunyah (sebelumnya aspilet yang pertama sudah di berikan di RS Sumber Waras) dan loading plavix 300 mg peroral. Setelah 5 menit, dilakukan evaluasi efektivitas pemberian anti angina terhadap progresifitas nyeri. Ternyata nyeri yang dialami Tn AS belum mereda, sehingga diberikan lagi ISDN 5 mg sub lingual yang kedua dan aspilet 160 mg yang ketiga. Karena dengan 3 kali pemberian ISDN sublingual nyeri pasien belum mereda, maka pemberian ISDN dilanjutkan IV dan diberikan morfin 2,5 mg IV.

Dalam *2010 AHA Guidelines* dikemukakan bahwa nitrat memiliki manfaat hemodinamik yang baik, meliputi dilatasi arteri koroner (khususnya pada area yang mengalami ruptur plak) dan meningkatkan kapasitasansi pembuluh darah. Pasien yang mengalami ketidaknyaman iskemik sebaiknya diberikan nitrat hingga 3 kali dosis dengan interval waktu 3 – 5 menit hingga nyeri reda atau tekanan darah yang semakin turun dan membatasi pemberian nitrat (O'Connor *et al*, 2010). Keuntungan terapi nitrat terletak pada efek dilatasi vena yang mengakibatkan berkurangnya preload dan volume akhir diastolik ventrikel kiri sehingga konsumsi oksigen miokard berkurang. Efek lain dari nitrat ini adalah dilatasi pembuluh darah koroner baik yang normal maupun yang mengalami aterosklerosis). Karena efek nitrat tidak hanya vasodilatasi pada arteri koroner yang mengalami oklusi tapi pada semua pembuluh darah maka selama pemberian nitrat, perlu dilakukan pemantauan terhadap kemungkinan terjadinya hipotensi (Opie & Gersh, 2009; PERKI, 2010).

Selama pemberian nitrat pada Tn AS, tekanan darah sistolik berkisar antara 98 – 111 mmHg dan diastoliknya berkisar antara 69 – 74 mmHg. Tekanan darah Tn AS ini rendah, tapi dari hasil wawancara ditemukan bahwa tekanan darah pasien selama ini memang cenderung tidak tinggi sekitar 100/70 – 120/80 mmHg. Walaupun demikian, untuk menghindari terjadinya penurunan tekanan darah yang drastis, selama pemberian nitrat, Tn AS dianjurkan selalu berada dalam posisi duduk atau berbaring untuk meminimalkan hipotensi.

Pasien Tn AS diberi aspirin (aspilet) 160 mg untuk menghambat perkembangan oklusi akibat platelet. Aspirin menghambat platelet yang terbentuk akibat sintesis tromboxane A₂, suatu mediator kuat yang mengaktivasi agregasi platelet. Aspirin harus diberikan sesegera mungkin saat pasien tiba (Lilly, 2007). Barbash *et al* (2002) mengemukakan bahwa terdapat bukti yang kuat bahwa aspirin bermanfaat pada pasien SKA. Pada penelitian kohort yang dilakukan pada pasien infark miokard akut, ditemukan bahwa pasien yang diberi aspirin sebelum masuk rumah sakit memiliki mortalitas yang lebih rendah 7 – 30 hari dibandingkan dengan pasien yang baru diberi aspirin pada saat masuk rumah sakit. Hal ini berarti semakin cepat pemberian aspirin diberikan maka outcome pasien akan semakin baik.

Selain aspirin, Tn AS juga diberi plavix (Clopidogrel). Clopidogrel ini merupakan obat yang mengandung *thienopyridine* yang dapat menghambat secara ireversibel reseptor *adenosine diphosphate*, sehingga menyebabkan reduksi agregasi platelet melalui mekanisme yang berbeda dengan aspirin, sehingga dapat saling melengkapi dan bersinergi dalam mencegah perkembangan trombus. Lebih lanjut, pemberian aspirin bersama dengan clopidogrel dilaporkan lebih baik dalam menurunkan mortalitas kardiovaskuler dan serangan jantung berulang jika dibandingkan dengan pemberian aspirin saja tanpa dikombinasikan dengan clopidogrel (Lilly, 2007; Opie & Gersh, 2009).

Keluarga Tn AS menyetujui untuk dilakukan tindakan *Percutaneous Coronary Intervention* (PCI) sebagai terapi reperfusi. PCI yang dilakukan tanpa didahului fibrinolisis disebut dengan *primary PCI*. Terapi reperfusi yang dilakukan segera akan memperpendek lama oklusi koroner dan PCI ini efektif dalam mengembalikan perfusi pada STEMI jika dilakukan dalam beberapa jam pertama infark miokard (Sudoyo *et al*, 2007; Van de Werf, 2008). Setelah menjalani PCI, skor nyeri pasien

berkurang dari skor 8-9 menjadi 2 (skala 0-10). Ini menunjukkan penurunan skor yang signifikan. Pasien betul-betul melaporkan nyeri dan perasaan tidak nyaman di dada pada hari keempat perawatan. Pasien dapat beradaptasi dengan level adaptasi integrasi.

3.3.1.2 Penurunan Curah Jantung

Penurunan curah jantung dialami oleh Tn AS diakibatkan oleh injuri miokard dan perubahan kontraktilitas miokard. Hal ini ditandai dengan tekanan darah yang cenderung rendah 108/75 mmHg, sesak napas, hasil ekhokardiografi EF 45%, akinetik apikal luas, anterior dan anteroseptal serta hipokinetik di mid septal, EKG *acute anterior extensive* dan *RV infark*. Diagnosa ini ditegakkan setelah dilakukan pengkajian lebih lanjut pada mode fisiologis khususnya pada mode oksigenasi. Diagnosa ini ditegakkan pada hari perawatan ke-2 tanggal 8 Mei 2012. Awalnya diagnosa ini hanya risiko tetapi pada hari kedua menjadi diagnosa aktual setelah ditemukannya tanda-tanda penurunan curah jantung.

Kondisi hemodinamik sesudah infark miokard bervariasi namun curah jantung dapat menurun. Meningkatnya frekuensi jantung biasanya tidak berlangsung terus menerus kecuali jika terjadi depresi miokard yang hebat. Tekanan darah merupakan fungsi interaksi antar depresi miokard dan refleksi otonom. Respon otonom terhadap infark miokard tidak selalu merupakan proses bantuan simpatis terhadap sirkulasi yang mengalami gangguan. Perangsangan ganglion parasimpatis atau nyeri akan mengganggu hemodinamik. Perangsangan parasimpatis akan menurunkan frekuensi jantung dan tekanan darah, sebaliknya mempengaruhi curah jantung dan perfusi perifer (Price & Wilson, 2002).

Intervensi yang dilakukan pada Tn AS adalah *hemodynamic regulation* dan *acute cardiac care*, yaitu memonitor tanda-tanda vital, mencatat tanda dan gejala dari penurunan *cardiac output*, memonitor adanya disritmia, memonitor terhadap dispnea, fatiq, takipnea dan ortopnea, auskultasi bunyi jantung dan paru, melakukan EKG 12 lead, memberikan obat antikoagulan, memberikan obat inotropik positif, mengelevasikan bagian kepala tempat tidur, memonitor edema perifer, distensi vena jugularis.

Hasil rekaman EKG Tn AS menunjukkan *acute anterior extensive* dan *RV infark*. Angka kematian pada pasien dengan disfungsi RV mencapai 25 – 30 % dan pasien

harus dipertimbangkan untuk dilakukan terapi reperfusi. PCI merupakan suatu alternatif bagi pasien untuk dilakukan reperfusi secara mekanis untuk memulihkan perfusi jaringan miokard. Pasien dengan RV infark harus dicegah agar tidak terjatuh dalam kondisi syok. Syok akibat disfungsi RV memiliki angka mortalitas yang sama dengan syok akibat gagal ventrikel kiri.

Dalam waktu 10-14 hari setelah mengalami infark miokard, jaringan parut yang baru terbentuk masih sangat lemah. Otot jantung sangat rentan terhadap peningkatan tekanan selama jangka waktu ini akibat ketidakstabilan bagian dinding jantung yang mengalami proses penyembuhan. Peningkatan aktivitas dapat dimulai pada kondisi seperti ini. setelah 6 minggu mengalami infark, jaringan parut telah menggantikan jaringan nekrotik. Pada saat tersebut, area yang mengalami injuri bisa dianggap telah pulih. Area jaringan parut biasanya kurang kompatibel dibandingkan dengan jaringan sekitarnya. Kondisi ini dapat menimbulkan gerakan dinding yang tidak terkoordinasi, disfungsi disritmia atau gagal jantung (Lewis *et al*, 2011).

Pasien dengan disfungsi RV dan infark akut bergantung pada pemeliharaan tekanan 'pengisian' RV (*RV end diastolic pressure*) untuk mempertahankan curah jantung. Sehingga nitrat, diuretik dan vasodilator lainnya (seperti ACE inhibitor) harus diberikan secara hati-hati dan bahkan harus dihindari karena dapat menyebabkan hipotensi. Jika ditemukan hipotensi, bisa diberi terapi awal dengan bolus cairan intravena (O'Connor *et al*, 2010; Goldstein *et al*, 1990). Pada pasien Tn AS menunjukkan hemodinamik yang cenderung rendah sehingga maka diberi bolus cairan untuk resusitasi sebanyak

Tn AS baru dapat beradaptasi dengan level kompensatori terhadap penurunan curah jantung pada hari keenam dengan menunjukkan kriteria status hemodinamik stabil : (EF 45%, CO 3,5 liter/menit, SV 45 ml), tekanan darah 100/80 mmHg dan *heart rate* 74 x/menit, tidak ada disritmia, haluaran urine adekuat ± 3 cc/kg/jam, distensi vena jugularis tidak ada, edema tidak ada, angina tidak ada, bunyi napas tambahan ronchi tidak ada. Kemudian pasien pindah ke IW Medikal dengan kondisi curah jantung yang terus membaik hingga pasien pulang.

3.3.2 Mode Adaptasi Konsep Diri

3.3.2.1 Cemas

Kecemasan didefinisikan sebagai suatu keresahan, perasaan ketidaknyamanan yang sumbernya seringkali tidak spesifik atau tidak diketahui oleh individu, perasaan kuatir yang disebabkan oleh antisipasi terhadap bahaya. Cemas merupakan tanda yang memperingatkan bahaya akan terjadi dan memungkinkan individu untuk membuat pengukuran untuk mengatasi ancaman (Herdman, 2012).

Tn AS mengalami kecemasan karena adanya ketakutan akibat perubahan status kesehatan yang dialaminya saat ini dan kuatir dengan kondisi tidak pasti tentang penyakitnya, apalagi keluhan nyeri hebat yang dirasakannya adalah keluhan yang pertama kali. Tn AS tidak pernah menyangka bahwa ternyata keluhan sakit dada yang dirasakannya adalah serangan jantung, karena selama ini merasa dirinya baik-baik saja.

Intervensi yang diberikan untuk mengatasi kecemasan yang dialami Tn AS adalah dengan memberikan lingkungan yang tenang untuk mengurangi stimulus dari lingkungan. Selain itu, terkadang stimulus tidak berasal dari lingkungan tetapi dari tenaga kesehatan khususnya perawat. Disadari atau tidak, perilaku perawat yang tergesa-gesa dan terburu-buru saat berada di sekitar pasien akan dipersepsikan pasien sebagai adanya sesuatu yang tidak beres yang sedang terjadi dan sangat sering persepsi ketidakberesan dikaitkan dengan diri pasien dan menimbulkan kecemasan pada pasien. Sehingga perawat perlu untuk selalu menyadari dan mempertahankan perilaku yang tidak tergesa-gesa serta terburu-buru dan melakukan interaksi ke pasien dengan sikap tenang.

Intervensi lain yang dilakukan untuk menurunkan kecemasan Tn AS adalah dengan memberikan dukungan kepada pasien untuk menggunakan mekanisme koping berdoa, membaca al-quran dan memperbanyak dzikir. Dari pengamatan penulis, mekanisme koping dengan pendekatan spiritual seperti ini akan memberikan rasa nyaman, kedekatan terhadap Tuhan dan doa-doa yang disampaikan akan memberikan harapan-harapan positif dan meningkatkan kepercayaan diri dalam menghadapi masalah serta kepasrahan menjalani penyakit. Hudak & Gallo (1997) berpendapat bahwa mekanisme koping dengan pendekatan religius-spiritual akan meningkatkan kesadaran terhadap adanya pengaruh dan kekuatan luar yang lebih

besar serta meningkatkan perasaan terhubung dengan sumber kekuatan tersebut sehingga akan menimbulkan perasaan tenang bagi pasien.

Hudak & Gallo (1997) berpendapat bahwa kecemasan itu dapat terjadi karena dua hal yaitu karena perasaan kurang pengendalian dan perasaan terisolasi. Tindakan keperawatan yang menguatkan rasa pengendalian dapat membantu meningkatkan rasa otonomi pasien dan menurunkan rasa kehilangan kendali yang berlebihan.

Tindakan yang dilakukan kepada pasien untuk meningkatkan perasaan pengendalian adalah dengan melibatkan pasien dalam pengambilan keputusan. Keputusan sekecil apapun yang memberikan pasien kesempatan untuk membuat keputusan dan memungkinkan pengendalian, seperti menanyakan apakah pasien lebih suka miring ke kiri atau kanan, apakah pasien mau tempat tidurnya lebih ditinggikan atau tidak, apakah pasien lebih suka minum lewat gelas atau memakai sedotan. Pertanyaan-pertanyaan sederhana seperti ini akan memungkinkan pasien mengambil keputusan dan meningkatkan perasaan bahwa pasien masih memiliki kemampuan dan otoritas untuk mengendalikan sesuatu yang akan terjadi atau yang akan diberikan pada dirinya.

Perasaan terisolasi dapat menimbulkan perasaan cemas. Ruang perawatan merupakan tempat yang sibuk, dimana setiap orang dari tenaga kesehatan memiliki kesibukan dan berfokus untuk menyelesaikan pekerjaan masing-masing. Tidak jarang kondisi ini dianggap pasien sebagai pengasingan karena kurangnya interaksi tenaga kesehatan dengan pasien. Hudak & Gallo (1997) membenarkan hal ini dengan mengemukakan bahwa staf rumah sakit adalah orang-orang aktif yang kemungkinan mengabaikan keberadaan pasien dan tidak menghiraukan keberadaan pasien. Kondisi seperti ini akan memperberat perasaan terisolasi pasien.

Oleh karenanya, perawat perlu memperhatikan adanya interaksi intensif kepada pasien dengan melibatkan empati. Waktu monitoring merupakan sarana yang baik untuk melakukan interaksi yang lebih melibatkan empati dengan menyempatkan menanyakan perasaan, keluhan, keinginan atau harapan pasien sambil melakukan pengukuran tanda-tanda vital. Selain itu, memberikan waktu berkunjung bagi keluarga dengan lebih leluasa pada jam berkunjung akan meminimalkan perasaan terisolasi pasien.

Intervensi mekanisme koping kognitor untuk menurunkan kecemasan adalah dengan menganjurkan pasien agar selalu berupaya mengendalikan kecemasan yang dialaminya dengan menggunakan mekanisme koping yang dianggapnya efektif karena kecemasan memiliki dampak yang buruk bagi pasien. Pada penelitian yang dilakukan oleh Shibeshi, Young-Xu & Blatt (2007) untuk mengidentifikasi efek kecemasan terhadap angka kematian dan infark miokard pada pasien CAD menunjukkan bahwa seseorang yang telah didiagnosis CAD namun tetap mengalami kecemasan berat akan menguatkan risiko pasien tersebut mengalami infark miokard dan kematian sebanyak 1,06 kali lebih tinggi dibandingkan dengan pasien yang tidak mengalami kecemasan. Lebih lanjut dikemukakan bahwa mediator saraf pusat untuk kecemasan akan meningkatkan kerentanan mengalami infark miokard berulang serta kematian. Stres yang kronik akan menyebabkan stimulasi simpatis yang menurunkan reaktifitas baroreseptor dan merusak kontrol vagal, sehingga meningkatkan mortalitas pasien dengan terjadinya aritmia dan *sudden cardiac arrest*. Peningkatan katekolamin yang berlangsung kronis menunjukkan terjadinya peningkatan kadar lipoprotein lipase, menginduksi hiperglikemia, meningkatkan tekanan darah dan meningkatkan agregasi platelet.

Pendapat lain tentang dampak buruk kecemasan terhadap pasien infark miokard dikemukakan pula oleh Huffman, Pollack & Stern (2002) bahwa kecemasan akan mempengaruhi perubahan fisiologis pada fungsi kardiorespirasi dengan terjadinya stimulasi pada *locus ceruleus* (area otak yang memiliki banyak neuron non adrenergik), menyebabkan peningkatan tonus simpatis dan kecemasan itu sendiri. Peningkatan tonus simpatis akan mengakibatkan takikardia, hipertensi dan iskemia miokard. Iskemia miokard lebih lanjut akan menimbulkan nyeri iskemia yang kemudian dapat meningkatkan kecemasan, yang selanjutnya kecemasan akan kembali menstimulasi *locus ceruleus*, sehingga terbentuk siklus seperti lingkaran setan yang akan semakin memperburuk kecemasan dan iskemia miokard. Dalam kondisi seperti ini akan menyebabkan pasien mengalami *crescendo angina* (angina yang semakin lama semakin meningkat), dimana dengan penatalaksanaan standar tidak akan efektif selama pasien berada dalam siklus ini

Tn AS dapat beradaptasi secara kompensatori terhadap kecemasan yang dialaminya. Pasien mulai dapat beradaptasi dan menunjukkan pengendalian diri terhadap cemas pada hari ketiga. Tn AS tampak lebih tenang dan dapat berinteraksi/berkomunikasi

dengan perawat tanpa ekspresi cemas dan tegang. Saat pasien di IW Medikal, sudah terjadi penurunan skor cemas menjadi 2 (VAS 0-10) yang awalnya 8 pada hari 1. Hingga pasien pulang pada hari ke-10, Tn AS tidak pernah menunjukkan isolasi sosial.

3.2.3 Mode Adaptasi Fungsi Peran

3.2.3.1 Penampilan Peran Tidak Efektif

Penampilan peran tidak efektif diartikan sebagai pola perilaku dan pengekspresian diri yang tidak sesuai dengan konteks lingkungan dan harapan (Herdman, 2012). Penampilan peran tidak efektif yang dialami oleh Tn AS disebabkan oleh status kesehatan saat ini yang tidak memungkinkan pasien bekerja seperti dulu. Setiap harinya pasien bekerja sebagai koordinator proyek yang harus bekerja di luar ruangan yang akan mengurus banyak tenaga. Pasien khawatir tidak dapat menjalankan perannya semula karena ketakutan akan mendapatkan serangan jantung lagi.

Terkait perubahan peran yang terjadi pada pasien miokard infark, Hollowat *et al* (2000) mengemukakan bahwa menderita infark miokard merupakan suatu pengacauan (intrusi) yang menakutkan dan tidak diinginkan yang mengganggu rasa kontrol pasien terhadap kehidupannya. Pasien mengalami suatu '*biographical disruption*', yaitu suatu perubahan yang tidak terhindarkan dan dipaksakan dalam kehidupannya. Perubahan yang dialami akibat infark miokard membuat pasien tidak dapat bekerja seperti semula.

Intervensi yang dilakukan untuk mengadaptasikan pasien dengan perubahan penampilan peran yang dialaminya adalah dengan membantu pasien mengidentifikasi berbagai peran dalam hidup dan mengidentifikasi kekurangan peran dan berdiskusi tentang adaptasi peran yang bisa dilakukan. Tn AS adalah seorang suami dan kepala rumah tangga yang harus bekerja untuk membiayai kehidupan sehari-hari keluarganya. Apalagi saat ini anak Tn AS sedang kuliah dan butuh biaya.

Dalam mendiskusikan strategi dan adaptasi peran baru bagi pasien diperlukan keterlibatan keluarga terutama istri dan anak untuk membuat kesepakatan peran baru yang akan dijalani pasien. Tidak jarang memunculkan konflik dalam keluarga karena tidak adanya kesepakatan tentang harapan dan keinginan peran pasien dari awal. Kesepakatan yang dibuat keluarga akan memunculkan pengertian keluarga akan

perubahan peran yang dialami pasien. Selama pasien menjalani fase pemulihan, Pasien dianjurkan untuk sementara waktu beristirahat dan menjalankan perubahan perannya dengan tidak bekerja dulu sampai kemudian kondisinya betul-betul pulih dan siap untuk bekerja serta aktif kembali.

Tn AS dapat beradaptasi secara kompensatori terhadap perubahan penampilan peran yang dialaminya. Pada hari rawat ke-9, pasien mengungkapkan rencana-rencana terkait perubahan peran yang akan dialaminya, seperti akan membatasi pekerjaan sesuai dengan batas kemampuannya dan tidak akan memaksakan diri dalam bekerja seperti yang dilakukannya sebelum terkena serangan jantung.

3.4 Analisis Penerapan Model Adaptasi Roy pada Tiga Puluh Kasus Kelolaan

3.4.1. Mode Adaptasi Fisiologis

3.4.1.1 Kasus Sindrom Koroner Akut

Pengalaman penulis selama menjalani residensi 2 semester, pasien sindrom koroner akut datang dengan keluhan utama nyeri dada. Nyeri dada merupakan perilaku perilaku penyebab tersering pasien datang ke rumah sakit. Intensitas nyeri yang dirasakan saat datang di IGD berkisar antara 7 – 10 (skala 0 - 10). Nyeri dapat muncul baik saat beraktivitas maupun saat beristirahat, walaupun lebih banyak yang merasakan nyeri dada saat beraktivitas.

Terdapat kecenderungan pasien mengalami nyeri dada pada pagi hari. Hal ini dikaitkan dengan adanya kaitan antara siklus sirkadian tubuh terhadap perubahan hemodinamik kardiovaskuler dimana pada pagi hari terjadi peningkatan aktivitas simpatis setelah bangun tidur, dan disertai dengan peningkatan katekolamin dan kortisol yang akan memicu peningkatan frekuensi jantung, tekanan darah, tonus pembuluh darah dan agregasi platelet. Selain itu temperatur yang dingin di pagi hari juga akan menstimulasi tonus simpatis dan memicu agregasi platelet (Hjalmarson *et al*, 1986, Marchant, 1993). Penulis juga menemukan kecenderungan nyeri STEMI lebih berat daripada nyeri NSTEMI dan UAP, dimana hal ini sangat mungkin berkaitan dengan perbedaan derajat oklusi pada arteri koroner. Pada STEMI terjadi oklusi yang total sehingga iskemia miokard yang terjadi lebih berat dibandingkan dengan NSTEMI atau UAP yang oklusinya parsial.

Stimulus fokal yang ditemukan pada pasien SKA adalah ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen akibat oklusi pada arteri koroner. Sedangkan stimulus kontekstual dan residual yang sering ditemukan adalah kebiasaan merokok, hipertensi dan diabetes mellitus. Hal ini dapat menunjukkan bahwa merokok, hipertensi dan diabetes mellitus dapat menjadi prediktor yang kuat terjadinya SKA.

Diagnosa keperawatan yang sering muncul pada pasien SKA adalah nyeri akut dan risiko penurunan curah jantung. Nyeri akut terjadi akibat peningkatan beban kerja jantung dan penurunan aliran darah yang menyebabkan iskemia jaringan miokard. Iskemia miokard akan memicu berlangsungnya metabolisme anaerob yang akan menghasilkan asam laktat, kemudian asam laktat ini akan mengiritasi saraf miokard dan dipersepsikan pasien dengan nyeri dada (Lilly, 2007). Nyeri menjadi diagnosis prioritas utama pada pasien dengan SKA, karena nyeri akan mengaktifasi saraf simpatis dan menyebabkan vasokonstriksi yang dapat memperburuk perfusi jaringan miokard (Lemone & Burke, 2008).

Intervensi awal yang diberikan untuk mengatasi nyeri adalah dengan tirah baring. Tirah baring akan menurunkan aktivitas fisik dan menurunkan metabolisme tubuh sehingga menurunkan kebutuhan oksigen miokard (Ackley & Ladwig, 2011). Pasien diberi oksigen 3 – 4 L/menit untuk meningkatkan ketersediaan oksigen untuk memenuhi kebutuhan oksigen miokard. Nyeri dada yang dirasakan pasien intensitasnya berat, sehingga memerlukan pemberian antiangina. Antiangina yang paling sering diberikan adalah nitrat dan morfin. Nitrat merupakan obat pilihan karena memiliki efek vasodilator yang bekerja dengan cepat jika diberikan sublingual. Penyerapan obat melalui mukosa akan memungkinkan obat mulai bekerja dalam waktu 3 – 5 menit dan obat ini dapat diulang hingga 3 kali. Efek samping yang sering muncul pada pemberian nitrat adalah hipotensi sebagai akibat dari efek vasodilator nitrat yang dapat menurunkan *afterload*. Morfin adalah obat yang sangat efektif dalam menurunkan nyeri dan diberikan jika nyeri belum berkurang dengan pemberian nitrat. Pemberian nitrat dan morfin memerlukan pemantauan hemodinamik, karena dapat menyebabkan hipotensi sehingga tidak dapat diberikan pada pasien yang tekanan darahnya di bawah 90 mmHg.

Pasien dengan angina pectoris biasanya dapat beradaptasi dengan nyeri cukup dengan beristirahat tirah baring dan pemberian nitrat, tetapi pada pasien dengan

NSTEMI dan STEMI memerlukan pemberian morfin dan terapi reperfusi baik farmakologis maupun mekanik.

3.4.1.2 Kasus Gagal Jantung

Keluhan yang paling sering muncul dan membuat pasien datang ke rumah sakit pada pasien dengan gagal jantung adalah sesak napas dan edema. Pencetus sesak napas bervariasi, mulai dari yang munculnya saat beraktivitas berat hingga saat beraktivitas ringan. Stimulus fokal yang sering ditemukan pada gagal jantung adalah penurunan EF yang biasanya sudah berada di bawah 40% saat datang ke rumah sakit. Sedangkan stimulus kontekstual dan residual yang sering ditemukan adalah adanya riwayat pasien pernah mengalami infark miokard terutama infark yang terjadi di bagian anterior dan inferior karena regio ini berperan pada kontraksi ventrikel.

Diagnosa keperawatan yang paling sering ditemukan pada kasus ini adalah penurunan curah jantung dan kelebihan volume cairan. Penurunan curah jantung terjadi akibat penurunan kontraktilitas dan perubahan inotropik, perubahan frekuensi, irama dan konduksi listrik jantung. Perilaku yang sering ditemukan adalah ortopnea, ronchi, distensi vena jugularis dan edema. Intervensi yang dilakukan untuk mengatasi penurunan curah jantung adalah dengan *hemodynamic regulation*. *Hemodynamic regulation* ini meliputi auskultasi nadi apikal untuk mengkaji frekuensi dan iram jantung. Biasanya terjadi takikardi (meskipun pada saat istirahat) untuk mengkompensasi penurunan kontraktilitas ventrikel. Aktivitas lainnya adalah memalpasi nadi perifer karena penurunan curah jantung dapat ditunjukkan dari menurunnya nadi radial, popliteal, dorsalis, pedis dan posttibial.

Mengkaji kulit terhadap adanya pucat dan sianosis juga penting dilakukan karena pucat menunjukkan menurunnya perfusi perifer akibat tidak adekuatnya curah jantung, vasokonstriksi dan anemia. Sianosis dapat terjadi sebagai refraktori gagal jantung. Kemudian pasien membutuhkan tambahan oksigen dengan kanula nasal/masker dan untuk meningkatkan fungsi kontraktilitas jantung. Pemberian oksigen akan meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia/iskemia. Banyak obat dapat digunakan untuk meningkatkan volume sekuncup, memperbaiki kontraktilitas dan menurunkan kongesti, seperti Inhibitor ACE dapat digunakan untuk mengontrol gagal jantung dengan menghambat konversi angiotensin dalam paru dan menurunkan vasokonstriksi, SVR dan TD. Pasien gagal

jantung akan dipertimbangkan untuk mendapatkan terapi antikoagulan sebagai profilaksis untuk mencegah pembentukan thrombus emboli pada adanya factor resiko seperti statis vena, tirah baring, disrimia jantung dan riwayat episode trombolitik sebelumnya (Doenges *et al*, 2011).

Sedangkan intervensi untuk mengatasi kelebihan volume cairan adalah dengan *fluid management*. Aktivitas yang dilakukan adalah memantau dan menghitung jumlah keseimbangan cairan input dan output serta pembatasan cairan. Pasien gagal jantung diberi terapi diuretik yang dapat mengakibatkan kelebihan buangan cairan (bisa tiba-tiba) yang dapat mengakibatkan hipovolemia walaupun edema atau asites masih terlihat. Pada pembatasan cairan, perlu pembuatan jadwal bersama pasien pemberian cairan dan masukan minuman yang menjadi keinginan pasien, untuk meningkatkan kemauan dan kerjasama pasien. Pembatasan cairan merupakan tindakan yang dapat dipersepsikan pasien sebagai tindakan yang menyiksa sehingga perawat perlu mengkomunikasikan dengan baik agar pasien dapat memahami tujuan dari tindakan ini dan membuat pasien dapat melaksanakannya dengan baik.

Aktivitas lain yang dilakukan adalah memataui perilaku kelebihan volume cairan seperti distensi vena leher dan edema. Kelebihan volume cairan dapat termanifestasi dengan adanya pembengkakan vena dan edema yang terjadi akibat tekanan vena dan penurunan perfusi ginjal yang diakibatkan oleh kegagalan pemompaan jantung. Edema perifer biasanya dimulai pada kaki atau tungkai (atau tergantung areanya) dan meningkat seiring dengan memburuknya keadaan. Pitting edema biasanya terlihat jelas apabila ada retensi cairan sekitar 5 kg. Peningkatan kongesti vaskular biasanya terlihat dengan adanya edema jaringan.

Pada pasien dengan gagal jantung kongestif, pasien dapat beadaptasi dengan penurunan curah jantung hanya pada level kompensatori, karena curah jantung pada pasien gagal jantung kongestif tidak dipulihkan hanya dapat dibuat seoptimal mungkin.

3.4.1.3 Kasus Aritmia

Kasus aritmia yang paling sering terjadi adalah atrial fibrilasi yang dapat terjadi pada pasein dengan CAD atau kelainan katup. Atrial fibrilasi ini akan menurunkan curah jantung sebagai akibat dari pengisian ventrikel yang tidak sempurna karena terjadi

pemendekan siklus jantung dan terjadi peningkatan kebutuhan oksigen, sehingga diagnosa utama pada pasien aritmia adalah risiko penurunan curah jantung.

Intervensi yang dilakukan untuk mengatasi risiko penurunan curah jantung ini dengan melakukan *dysrhythmia management*. Aktivitas yang dilakukan perawat saat awal pasien datang adalah memberikan lingkungan yang tenang untuk meminimalkan stimulus yang dapat menyebabkan pelepasan katekolamin akibat stres, yang dapat meningkatkan beban kerja jantung. Perawat juga perlu memeriksa adanya keluhan nyeri dada. Penyebab keluhan nyeri dada bermacam-macam dan tergantung pada penyakit yang mendasari tapi nyeri dada khas mengindikasikan adanya iskemia akibat perubahan konduksi listrik jantung, menurunkan perfusi jaringan miokard dan meningkatkan kebutuhan oksigen.

Ketidakseimbangan elektrolit juga dapat memicu terjadinya disritmia sehingga perlu dilakukan pemantauan elektrolit khususnya kalium karena ketidakseimbangan kalium ini merupakan penyebab utama terjadinya atrial fibrilasi dan koreksi hipokalemia dapat menghentikan disritmia ventrikel (Doenges *et al*, 2011).

Pasien dengan bradikardia atau bradiaritmia masuk rumah sakit dengan keluhan sinkop (pingsan) dan pusing. Sinkop dan pusing merupakan perilaku yang paling sering ditemukan pada pasien ini. Sinkop merupakan kehilangan kesadaran sementara yang terjadi akibat insufisiensi suplai oksigen ke otak (Hainsworth, 2004). Bradiaritmia ini sangat sering menyertai STEMI dan STEMI yang oklusinya pada RCA, karena RCA memberikan perfusi pada sistem konduksi jantung (*SA node* dan *AV node*). Pada kasus ini, pasien membutuhkan pemasangan pacu jantung untuk memulihkan sistem konduksi jantung. Pacu jantung dapat bersifat sementara (temporary pacemaker [TPM]) dan dapat bersifat menetap (permanent pacemaker [PPM]). Pada pasien yang tidak dapat beradaptasi dengan TPM, akan membutuhkan PPM. Dari pengamatan penulis, pasien yang mengalami bradikardia akibat oklusi pada arteri koroner dapat pulih kembali dan beradaptasi seiring dengan pemulihan perfusi miokard setelah dilakukan terapi reperfusi yang disertai pemasangan TPM. Frekuensi jantung normal biasanya akan pulih sekitar 3-4 hari dan TPM dapat dilepas.

3.4.1.4 Kasus Bedah Jantung

Pembedahan jantung yang banyak dilakukan adalah *coronary artery bypass graf* (CABG) dan penggantian atau perbaikan katup. CABG dilakukan pada pasien yang oklusinya telah terjadi pada tiga atau lebih arteri koroner dan penggantian/perbaikan katup dilakukan pada pasien yang telah menunjukkan perilaku gagal jantung.

Kebanyakan prosedur pembedahan jantung dilakukan melalui insisi sternotomi median. Sebelum prosedur dilakukan, pasien dipersiapkan untuk monitoring dengan pemasangan elektroda, kateter indwelling dan probe untuk memfasilitasi pengkajian status pasien dan perubahan terapi jika diperlukan. Kateter intrevena harus dipasang karena pasien membutuhkan penggantian cairan, darah dan obat.

Berdasarkan pengamatan penulis, selama pembedahan jantung berlangsung, perawat memiliki peran dalam mempertahankan kenyamanan dan keamanan pasien. Ruang lingkup tindakan yang dilakukan perawat adalah pengaturan posisi, perawatan kulit, serta dukungan emosional baik terhadap pasien maupun keluarga. Pengkajian pasien intraoperatif yang cermat sangat penting dilakukan oleh perawat untuk mencegah komplikasi. Komplikasi yang mungkin terjadi adalah disritmia, perdarahan, infark miokard emboli otak dan kegagalan organ akibat syok. Namun selama menjalani praktik di ruang OK dan ICU, penulis tidak menemukan komplikasi-komplikasi tersebut.

Diagnosa yang paling sering muncul pada pasien pre operasi adalah kecemasan. Stimulus fokal yang sering ditemukan dari hasil pengkajian adalah kurangnya informasi terhadap pembedahan yang akan dijalani dan ketidakjelasan akan hasil operasi.

Dari pengalaman penulis, dengan menjaga hubungan, menjawab pertanyaan, mendengarkan ketakutan, menjelaskan kesalahpahaman dan memberikan informasi mengenai apa yang bisa diharapkan adalah intervensi yang efektif digunakan oleh perawat untuk mempersiapkan pasien dan keluarganya menghadapi pembedahan dan kejadian pascaoperasi. Kesalahpahaman yang pernah ditemukan penulis yaitu pasien dan keluarga menyangka bahwa pada saat operasi, jantung dikeluarkan dan diangkat dari tubuh pasien, kemudian membiarkan pasien terbaring tanpa jantung sementara di tempat lain dokter bedah dan perawat sibuk membelah jantung pasien saja.

Diagnosa yang sering ditemukan setelah pasien menjalani operasi adalah penurunan curah jantung, risiko gangguan pertukaran gas dan risiko kekurangan volume cairan. Diagnosa ini terjadi akibat kehilangan darah dan pompa jantung yang belum optimal karena cedera pembedahan, sehingga fokus intervensi pasca bedah adalah perbaikan curah jantung, pertukaran gas yang adekuat dan pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit.

Dalam memulihkan curah jantung pasien, perawat pertama-tama melakukan pemeriksaan efektivitas curah jantung dengan melakukan observasi klinis pasien dan pengukuran indikator hemodinamik pasien meliputi tekanan darah, frekuensi jantung, tekanan vena sentral dan tekanan arteri pulmonal atau ventrikel kiri. Selain itu perlu dilakukan pemantauan terhadap output urin. Menurut Smeltzer & Bare (2005), fungsi jantung sangat berkaitan dengan fungsi ginjal karena tekanan darah dan denyut jantung akan mendorong filtrasi glomerulus, maka output urin harus diukur dan dicatat. Bila output urine kurang dari 30 ml/jam, hal ini menunjukkan penurunan curah jantung.

Pasien biasanya dapat beradaptasi dengan penurunan curah jantung secara kompensatori pada hari kedua pasca operasi ditunjukkan dengan hemodinamik stabil dan tidak terjadi disritmia.

3.4.2 Mode Adaptasi Konsep Diri

Gangguan pada mode adaptasi fisiologis konsep diri, pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler yang paling sering ditemukan adalah kecemasan. Kecemasan ini disebabkan oleh krisis situasi akibat ketidakjelasan perkembangan penyakitnya.

Kecemasan Intervensi mekanisme koping kognitor untuk menurunkan kecemasan adalah dengan menganjurkan pasien agar selalu berupaya mengendalikan kecemasan yang dialaminya dengan menggunakan mekanisme koping yang dianggapnya efektif karena kecemasan memiliki dampak yang buruk pada pasien.

Kecemasan akan mempengaruhi perubahan fisiologis pada fungsi kardiorespirasi dengan terjadinya stimulasi pada *locus ceruleus* (area otak yang memiliki banyak neuron non adrenergik), menyebabkan peningkatan tonus simpatis dan kecemasan itu sendiri. Peningkatan tonus simpatis akan mengakibatkan takikardia, hipertensi dan iskemia miokard. Iskemia miokard lebih lanjut akan menimbulkan nyeri iskemia

yang kemudian dapat meningkatkan kecemasan, yang selanjutnya kecemasan akan kembali menstimulasi *locus ceruleus*, sehingga terbentuk siklus seperti lingkaran setan yang akan semakin memperburuk kecemasan dan iskemia miokard (Huffman, Pollack & Stern, 2002).

Pasien biasanya dapat beradaptasi dengan kecemasannya setelah hari ke-3 sampai hari ke-4, ditunjukkan dengan bersikap tenang dan tidak menunjukkan siolasi diri.

3.4.3 Mode Adaptasi Fungsi Peran

Gangguan mode fungsi peran yang sering terjadi pada pasien dengan gangguan kardiovaskuler adalah perubahan penampilan peran, sehingga diagnosa utama pada pasien gangguan kardiovaskuler adalah penampilan peran tidak efektif. Penampilan peran tidak efektif ini paling banyak terjadi karena ketidakberdayaan. Penyakit jantung yang diderita membuat pasien tidak dapat lagi berperan dan berfungsi seperti yang diharapkan baik yang diharapkan oleh pasien sendiri maupun keluarga tempat kerja dan masyarakat tempat tinggal pasien.

Perawat harus membantu pasien untuk membuat strategi perubahan yang dapat dijalani pasien sesuai dengan kondisinya, seperti mengurangi intensitas. Dalam kondisi ketidakberdayaan, pasien memerlukan *support system* yang baik terutama dari keluarga. Sehingga perawat memfasilitasi pasien dan keluarga untuk menyusun rencana bersama tentang perubahan dan strategi penampilan peran yang baru bagi pasien.

BAB 4

PENERAPAN PRAKTIK KEPERAWATAN BERBASIS PEMBUKTIAN (EVIDENCE-BASED NURSING PRACTICE)

4.1 Penelaahan Kritis

Stres sangat sering ditemukan pada pasien yang dirawat di rumah sakit dengan penyakit kardiovaskuler dan stres ini memiliki kaitan dengan perkembangan dan progresifitas penyakit jantung koroner (*coronary artery disease*, CAD). Stres juga dikaitkan dengan buruknya prognosis pada pasien yang terdiagnosis CAD dan diketahui dapat menurunkan *outcome* pasien CAD. Peningkatan beban kerja jantung akibat induksi stres menyebabkan peningkatan frekuensi jantung dan tekanan darah, serta hiperglikemia yang dapat menjadi faktor risiko meningkatnya morbiditas dan mortalitas pada pasien yang dirawat karena menderita *acute coronary syndrome* (Lewis *et al*, 2011; Johns, 2009).

Ketika pasien mengalami stres maka akan terjadi pelepasan hormon simpatomimetik “*flight or fight*”, katekolamin, yang menyebabkan hiperaktivasi aksis *Hypothalamus-Pituitary-Adrenal* (HPA). Akibatnya, frekuensi jantung dan tekanan darah meningkat. Peningkatan frekuensi jantung dan tekanan darah yang berlangsung kronik akan berakibat pada cedera endotel pembuluh darah. Selain itu, katekolamin yang berlebihan akibat stres yang kronik akan menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan aktivasi platelet dan pembentukan bekuan darah sehingga terjadi pembentukan aterosklerosis. Selanjutnya pelepasan katekolamin ini akan memobilisasi asam lemak bebas, menyebabkan inflamasi endotel dan pembekuan lebih lanjut. Peningkatan kadar lemak yang bersirkulasi dapat mengarah kepada kerusakan pembuluh darah dan pembentukan plak (Polikandrioti, 2011).

Biljani *et al* (2005) mengemukakan bahwa untuk menekan respon simpatomimetik ini dapat dilakukan suatu teknik relaksasi yang disebut dengan *relaxation response*. Teknik *relaxation response* ini merupakan teknik yang mudah dipelajari dan sederhana untuk dilaksanakan. Teknik ini juga tidak membutuhkan banyak upaya fisik sehingga dapat menghemat energi.

Teknik *relaxation response* yang telah diterapkan selama praktek residensi merupakan hasil penelitian yang pernah dilakukan oleh Johns (2009) yang berjudul:

The effect of a brief relaxation response intervention on physiologic markers of stress in patients hospitalized with coronary artery disease. Penelitiannya dilakukan dengan metode *randomized clinical trial* pada 48 subjek yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok kontrol dan kelompok intervensi. Pada kelompok intervensi, diajarkan teknik *relaxation response* dan diminta mempraktikkan teknik ini selama 20 menit, sedangkan pada kelompok kontrol hanya diminta untuk istirahat dengan tenang selama 20 menit. Kemudian dilakukan kembali pengukuran marker fisiologis stres setelah dilakukan periode latihan selama 20 menit.

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya perbedaan rerata skor stres yang signifikan antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol, dimana skor stres pada kelompok intervensi lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol ($p = 0,002$). Hasil analisis statistik juga menunjukkan adanya penurunan yang signifikan pada kadar glukosa darah ($p = 0,008$), frekuensi jantung ($p = 0,024$) pada kelompok yang melakukan intervensi *relaxation response*. Hasil temuan ini mengindikasikan bahwa intervensi *relaxation response* efektif menurunkan kadar glukosa kapiler dan frekuensi jantung pada pasien CAD. Sehingga teknik *relaxation response* dapat diterima sebagai metode untuk pengaturan hemodinamik dan metabolik akibat stres pada pasien yang menjalani perawatan dengan CAD

4.2 Pelaksanaan Penerapan *Evidenced-Based Nursing Practice (EBN)*

4.2.1 Rancangan Penerapan EBN

Desain yang digunakan dalam penerapan EBN ini adalah *quasi eksperimen* dengan pendekatan *pretest-posttest design*. Data tingkat stres dan marker fisiologis stres berupa frekuensi jantung, tekanan darah, gula darah perifer dikumpulkan sebelum dan setelah pemberian intervensi *relaxation response* untuk menilai perubahan yang terjadi antara sebelum dan sesudah intervensi.

4.2.2 Populasi dan Sampel Penerapan EBN

Populasi pada penerapan EBN ini adalah semua pasien *coronary artery disease* yang dirawat di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita pada saat pelaksanaan EBN ini. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *non probability sampling* jenis *consecutive sampling* yaitu pasien dengan *coronary artery disease* yang datang menjalani perawatan di Gedung Perawatan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita

yang memenuhi kriteria inklusi sampel yaitu 1) pasien yang berusia > 18 tahun, 2) pasien dirawat dengan diagnosis *coronary artery disease*, 3) pasien dalam kondisi terbebas dari nyeri dan hemodinamik stabil, 4) pasien tidak menerima terapi insulin atau obat antiglikemik oral untuk mengontrol kadar glukosa darah dalam periode 24 jam saat pengumpulan data, 5) pasien tidak mendapatkan obat anti ansietas atau antidepresan, dan 6) pasien bersedia untuk berpartisipasi dalam penerapan EBN.

Diperoleh sampel sebanyak 10 orang pasien yang telah diajarkan dan diminta untuk melakukan teknik *relaxation response*.

4.2.3 Tempat dan Waktu

Tempat penerapan EBN ini dilaksanakan di *Intermediate Ward - Medikal (IWM)* Pusat Jantung Nasional Harapan Kita. Rangkaian kegiatan penerapan EBN yang dimulai dari pembuatan proposal hingga pengumpulan data berlangsung dari awal bulan April sampai Mei 2012.

4.2.4 Prosedur Penerapan EBN

Prosedur pelaksanaan penerapan EBN ini terdiri atas 2 (dua) tahap, yaitu:

4.2.4.1 Prosedur Administratif

Menyiapkan proposal dan meminta izin kepada penanggung jawab ruangan, serta menyampaikan maksud dan tujuan penerapan EBN.

4.2.4.2 Prosedur Teknis

a. Jenis Pengumpulan Data

Data yang dikumpulkan dalam penerapan EBN ini terdiri dari:

- a) Frekuensi jantung (*Heart Rate*) : jumlah detak jantung dalam semenit dan diukur dengan menggunakan spigmomanometer dalam kondisi pasien beristirahat selama paling kurang lima menit
- b) Tekanan darah : besarnya kekuatan pada dinding arteri pada saat sistole dan diastole yang diukur dalam satuan milimeter air raksa (mmHg)
- c) Glukosa darah perifer : kadar glukosa darah tanpa puasa yang bersirkulasi dimana pengukurannya diperoleh melalui *finger stick* dan diukur dalam satuan mg/dl

- d) Level stres: tingkat stres yang dilaporkan oleh pasien sendiri berdasarkan tingkat stres yang dialami pasien. Pengukuran stres menggunakan *Visual Analog Scale (VAS) for Stress* sesaat setelah pengukuran frekuensi jantung dan tekanan darah diperoleh (lampiran 3). *Visual Analog Scale* merupakan metode yang valid untuk mengukur fenomena subjektif seperti perasaan, persepsi, sensasi dan gejala (Cork *et al*, 2004).

b. Prosedur Pengumpulan Data

Setelah memperoleh izin dari ruangan, penerapan EBN ini dilaksanakan sebagai berikut:

- a) Pasien yang memenuhi kriteria diberi penjelasan tentang tujuan dan prosedur penerapan EBN ini dan diminta kesediaannya untuk berpartisipasi dalam kegiatan penerapan EBN ini
- b) Pasien yang setuju, dilakukan pengambilan data demografi yang meliputi usia, jenis kelamin dan tingkat pendidikan serta terapi obat-obatan yang saat ini diterima pasien. Seluruh data dikumpulkan pada lembar data demografi.
- c) Persiapan pengambilan data dilakukan dengan sebelumnya menginformasikan kepada perawat yang merawat pasien dan memastikan televisi, radio serta peralatan lainnya yang potensial dapat mendistraksi dimatikan untuk sementara waktu. Sebelumnya dilakukan pula pengecekan jadwal medikasi, jadwal prosedur dan visite dokter agar selama dilakukan intervensi *relaxation response* tidak terjadi distraksi.
- d) Pengukuran pertama (*pretest*) dilakukan terhadap frekuensi jantung, tekanan darah sistolik dan diastolik, glukosa darah kapiler dan tingkat stres. Pengukuran dilakukan sebagai berikut:
 - (a) Frekuensi Jantung: Setelah pasien beristirahat selama 5 menit, frekuensi jantung pasien diukur dengan menggunakan monitor non-invasif
 - (b) Tekanan Darah: Setelah pasien beristirahat selama 5 menit, frekuensi jantung pasien diukur dengan menggunakan monitor non-invasif
 - (c) Glukosa Darah Kapiler: Pengukuran dilakukan secara random (tanpa puasa) dengan dengan finger stick menggunakan satuan mg/dl.
 - (d) Tingkat Stres: Pasien diberi skala *VAS for stress* dan diberi penjelasan bagaimana menggunakan instrumen tersebut. Pasien diminta untuk memberi tanda pada sebuah garis lurus sesuai dengan tingkat stres yang dialaminya.

- e) Pasien diajarkan teknik *relaxation response* dan diminta untuk melakukannya selama 20 menit.
- f) Segera setelah 20 menit, dilakukan pengukuran kedua (*posttest*) dengan cara yang sama seperti pada pengukuran pertama.

4.3 Hasil Penerapan EBN

Hasil pengumpulan data sebelum dan sesudah pemberian intervensi *relaxation response* pada 10 orang pasien yang terdiri atas 8 orang laki-laki dan 2 orang perempuan dapat dilihat pada tabel 4.2 dan 4.3 berikut ini:

Tabel 4.1
 Rerata Usia Responden Penerapan Intervensi *Relaxation Response*
 Di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012

Variabel	n	Mean	SD	Minimal - Maksimal
Usia	10	52,40	5,87	42 - 59

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa rerata usia pasien yang menjadi responden sebesar 52,40 tahun dengan standar deviasi 5,87 tahun. Usia terendah adalah 42 tahun dan usia tertinggi adalah 59 tahun.

Sedangkan hasil pemeriksaan pada setiap marker stres dan skor stres pada saat sebelum dan sesudah pemberian intervensi *relaxation response* dapat dilihat pada tabel 4.3 berikut ini:

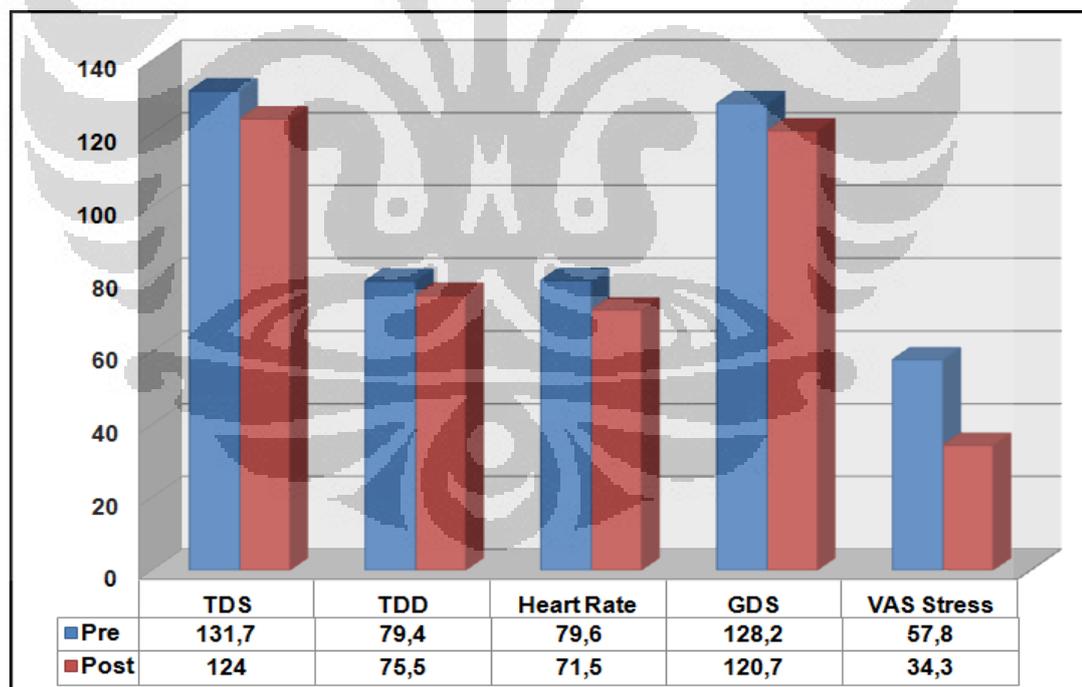
Tabel 4.2
 Hasil Pengambilan Data Sebelum dan Sesudah Intervensi *Relaxation Response*
 Di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012 (n=10)

Variabel	Sebelum			Sesudah		
	Mean	SD	Min-Mak	Mean	SD	Min-Mak
TD Sistolik (mmHg)	131,70	12,28	119-152	124,00	11,8	112-147
TD Diastolik (mmHg)	79,40	9,50	65-100	75,50	7,96	64 - 94
HR (kali/menit)	82,80	17,82	67 - 98	71,50	8,34	60 - 89
GDS (mg/dL)	128,20	21,15	97 - 174	120,70	22,70	84 - 106
VAS - Stress	57,80	6,58	46 - 66	34,30	7,49	22 - 44

Tabel 4.3 menunjukkan bahwa rerata tekanan darah sistolik responden sebelum dilakukan intervensi sebesar 131,70 mmHg dan setelah intervensi terjadi penurunan menjadi 124,00 mmHg. Sedangkan rerata tekanan darah diastolik responden sebelum dilakukan intervensi sebesar 79,40 mmHg dan setelah intervensi terjadi penurunan menjadi 75,0 mmHg. Selain itu tabel 4.3 juga menunjukkan bahwa rerata frekuensi jantung sebelum intervensi sebesar 82,8 kali/menit dan setelah intervensi terjadi penurunan menjadi 71,50 x/menit. Rerata kadar glukosa darah sewaktu sebelum intervensi sebesar 128,2 mg/dL dan setelah intervensi terjadi penurunan menjadi 120,70 mg/dl. Sedangkan rerata skor stres sebesar 57,80 dan setelah intervensi terjadi penurunan skor stres menjadi 34,30.

Pola perubahan masing-masing data pemeriksaan marker stres dan skor stres dapat dilihat secara lebih jelas pada Gambar dibawah ini:

Gambar 4.1
Pola Perubahan Data Sebelum dan Sesudah Intervensi *Relaxation Response*
Di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012 (n=10)



Gambar 4.1 memperlihatkan bahwa pada semua marker yaitu tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, frekuensi jantung, kadar glukosa darah dan skor stres antara sebelum dan sesudah pemberian intervensi *relaxation response* menunjukkan pola

penurunan dimana data setelah pemberian intervensi (*post*) lebih rendah dari sebelum pemberian intervensi (*pre*).

Tabel 4.3
Hasil Analisis Data Sebelum dan Sesudah Intervensi *Relaxation Response*
di RSPJN Harapan Kita Jakarta Mei 2012 (n=10)

Variabel	Pengukuran	Mean	Beda Mean	t	p value
TD Sistolik (mmHg)	Pre	131,70	7,7	5,6	0,000
	Post	124,00			
TD Diastolik (mmHg)	Pre	79,40	3,9	5,9	0,000
	Post	75,50			
HR (kali/menit)	Pre	82,80	8,1	6,6	0,000
	Post	71,50			
GDS (mg/dL)	Pre	128,20	7,5	7,7	0,000
	Post	120,70			
VAS – Stress	Pre	57,80	23,5	8,4	0,000
	Post	34,30			

Tabel 4.4 menunjukkan bahwa rerata penurunan tekanan darah sistolik setelah pemberian intervensi sebesar 7,7 mmHg. Hasil analisis statistik menunjukkan ada perbedaan rerata tekanan darah sistolik yang signifikan antara sebelum dan sesudah pemberian intervensi ($p=0,000$). Penurunan rerata tekanan darah diastolik setelah pemberian intervensi sebesar 5,9 mmHg. Hasil analisis statistik menunjukkan ada perbedaan rerata tekanan darah diastolik yang signifikan antara sebelum dan sesudah pemberian intervensi ($p=0,000$).

Selain itu, diperlihatkan pula rerata frekuensi jantung setelah pemberian intervensi mengalami penurunan sebesar 6,6 x/menit. Hasil analisis statistik menunjukkan ada perbedaan frekuensi jantung yang signifikan antara sebelum dan sesudah pemberian intervensi ($p=0,000$). Lebih lanjut ditunjukkan rerata kadar glukosa darah setelah pemberian intervensi mengalami penurunan sebesar 7,7 mg/dL. Hasil analisis statistik menunjukkan ada perbedaan rerata kadar glukosa darah yang signifikan antara sebelum dan sesudah pemberian intervensi ($p=0,000$). Sedangkan rerata skor stres setelah pemberian intervensi mengalami penurunan sebesar 8,4 mg/dL. Hasil analisis statistik menunjukkan ada perbedaan rerata kadar glukosa darah yang signifikan antara sebelum dan sesudah pemberian intervensi ($p=0,000$).

4.4 Pembahasan

Dari hasil pengumpulan data 10 (sepuluh) responden yang menjalani intervensi *relaxation response* diperoleh rerata usia sebesar 52,4 tahun dengan rentang usia antara 42 – 59 tahun. Semua responden memiliki usia diatas 40 tahun.

Temuan tersebut sejalan dengan pendapat Price & Wilson (2002) yang mengungkapkan bahwa risiko terkena penyakit jantung koroner akan semakin meningkat seiring bertambahnya usia namun sangat jarang terjadi pada usia di bawah 40 tahun. Usia 20 - 40 tahun merupakan fase preklinis, dimana secara alamiah dapat saja terjadi proses penyempitan lumen akibat aterosklerosis namun belum menunjukkan gejala. Secara klinis, lesi akan bermakna yang dapat mengakibatkan iskemia dan disfungsi miokard jika sumbatan koroner telah melebihi 75%. Hal ini didukung dengan temuan pada ke sepuluh responden yang persentase sumbatannya berkisar dari 80 – 100%. Lebih lanjut Price & Wilson (2002) menjelaskan bahwa usia merupakan faktor risiko yang tidak dapat diubah, dimana pertambahan usia mencerminkan lama paparan yang lebih panjang terhadap faktor-faktor aterogenik, sehingga semakin bertambah usia maka semakin rentan untuk mengalami penyakit jantung koroner.

Hasil penerapan EBN teknik *relaxation response* pada sepuluh pasien CAD menunjukkan semua pasien mengalami penurunan skor stres dan marker fisiologis stres dengan rentang penurunan yang berbeda-beda namun dengan analisis statistik menunjukkan bahwa penurunan rerata skor stres dan marker fisiologis stres tersebut bermakna ($p < 0,05$). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian John (2009) yang juga menemukan penurunan skor stres dan marker fisiologis stres.

Pasien yang dirawat dengan CAD memiliki risiko yang tinggi untuk mengalami komplikasi akibat stres (*stress-induced complication*). Pasien dengan CAD mengalami risiko peningkatan frekuensi jantung dan tekanan darah yang berakibat pada efek yang merugikan seperti peningkatan beban kerja jantung, kerusakan endotel, dan perburukan iskemia miokard. Stres juga memainkan peran inti dalam metabolisme glukosa melalui perantaraan *counter-regulatory hormone* yang mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah dan penurunan aksi insulin. Peningkatan kadar glukosa darah dapat menginduksi perubahan elektrofisiologi,

meliputi distritmia yang mematikan, dan diketahui pula dapat mengaktivasi rangkaian proses inflamasi (Cerillo, 2005; Wong *et al*, 2004).

Hasil penelitian yang dilakukan oleh John (2009) menunjukkan bahwa teknik *relaxation response* dapat menstimulasi munculnya modulasi dan pengaturan terhadap efek fisiologis stres yang diakibatkan oleh aktivasi sistem saraf simpatis. *Relaxation response* diyakini sebagai pengimbang respons neuroendokrin terhadap stres. *Relaxation response* menimbulkan penurunan aktivitas sistem saraf simpatis yang menyebabkan penurunan metabolisme, frekuensi jantung, tekanan darah, frekuensi napas dan ketegangan otot. Sehingga pemberian *relaxation response* dapat dijadikan sebagai suatu intervensi untuk mengurangi *stress hyperglycemia* dan penanda fisiologis stres lainnya akibat aktivasi sistem saraf simpatis pada pasien dengan CAD

Lebih lanjut Jacobs (2001) mengemukakan bahwa *relaxation response* memiliki efek terapi dengan menurunkan aktivasi sistem saraf simpatis, meningkatkan aktivitas sistem saraf parasimpatis dan memperbaiki homeostasis keseimbangan antara fungsi simpatis/parasimpatis, dengan cara mengurangi efek overaktivasi respon *fight-or-flight*. *Relaxation response* berfungsi sebagai mekanisme proteksi terhadap stres dengan menghilangkan efek membahayakan dari respon neuroendokrin terhadap stres.

Krantz *et al* (2000) mengemukakan bahwa respon hemodinamik dan neuroendokrin terhadap stres ditandai dengan pelepasan katekolamin dan kortikosteroid yang akan meningkatkan frekuensi jantung dan tekanan darah. Pada pasien dengan aterosklerosis, perubahan fisiologis ini akan meningkatkan kerentanan terhadap iskemia miokard, trombosis koroner dan infark miokard. Stres menginduksi aktivasi sistem saraf otonom yang akan memicu *clinical cardiovascular event* melalui peningkatan aterosklerosis dan/atau disfungsi endotel koroner, atau secara langsung melalui perangsangan *lethal arrhythmia* akibat perubahan transmisi neural jantung. Lebih lanjut, bukti-bukti menunjukkan bahwa pada pasien CAD, *acute clinical event* sering terjadi akibat dipicu oleh stres mental. Stres mental juga dapat mengakibatkan *paradoxical arterial vasoconstriction* yang akan merusak endotel koroner yang akan mengarah kepada oklusi dan iskemia miokard. Sehingga lebih lanjut, stres akan meningkatkan kemungkinan terjadinya fibrilasi ventrikel.

Stres hyperglycemia diketahui sebagai faktor risiko independen yang mengakibatkan peningkatan mortalitas dan komplikasi pada pasien CAD saat menjalani perawatan. *Stress hyperglycemia* kerap ditemukan pada pasien yang masuk ke rumah sakit dengan sindrom koroner akut (Deedwania et al, 2008). Laver & Padkin (2005) mengemukakan bahwa hiperglikemia ditemukan pada dua per tiga pasien yang dirawat dengan infark miokard akut. Cely, Arora, Quartin, Kett & Schein (2006) menemukan bahwa prevalensi *stress hyperglycemia* pada pasien dengan sakit kritis dapat mengalami *stress hyperglycemia* walaupun sebelumnya tidak memiliki riwayat gangguan metabolisme glukosa, sehingga setiap pasien berisiko mengalami *stress hyperglycemia*, tidak hanya pada pasien yang sebelumnya telah terdiagnosis diabetes.



BAB 5

KEGIATAN INOVASI PADA GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER

Bab ini memaparkan tentang analisis situasi, penerapan, hasil dan pembahasan proyek inovasi yang dilaksanakan residen di ruang IW Medikal Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita (RSPJNHK), Jakarta.

Bab 5 disusun oleh kelompok yang terdiri dari 1. Miftafu Darussalam, 2. Muhamad Adam. 3. Elvi Oktarina, 4. Chatarina Setya Widyastuti,

5.1 Analisis Situasi

RSPJNHK merupakan rumah sakit jantung rujukan nasional yang mempunyai visi menjadi institusi kardiovaskuler terpercaya di asia pasifik, sedangkan misinya menyelenggarakan pelayanan, pendidikan dan pelatihan serta penelitian kardiovaskuler secara professional dan ditopeng oleh tata kelola proporsi yang baik dengan Motto *Patient First*. Tujuan (1) terselenggaranya pelayanan kardiovaskuler yang berhasil guna, bermanfaat secara luas, memenuhi standar mutu internasional, (2) terselenggaranya pendidikan pelatihan kardiovaskuler yang beretika bagi tenaga kesehatan Indonesia dan kawasan regional, (3) terlaksananya penelitian kardiovaskuler yang membawa manfaat pada pelayanan kardiovaskuler dan program pendidikan pelatihan kardiovaskuler.

Ruangan yang menjadi pelaksanaan inovasi yang dilakukan oleh residen sebagai innovator adalah intermediate wing medical. Karakteristik ruangan ini mempunyai kapasitas tempat tidur 43 tempat tidur dengan *Bed Occupation Rate* (BOR) dalam 3 bulan terakhir berkisar antara 70%-80%. Jumlah perawat diruang IW medical adalah 83 orang, dengan kualifikasi perawat terdiri dari *pre beginner* 26 orang perawat, *Beginner* 15 orang, *Advance Beginner* 25 orang, *Competen* 9 orang, *Provicient* 5 orang, *Expert I* 2 orang, *Expert II* 1 orang dengan jumlah SpKV 3 orang. Masa kerja perawata bekisar dari 1 sampai dengan 27 tahun dan keseluruhan perawat tersebut melakukan perawatan pada pasien post PCI tanpa ada perbedaan jenjang kualifikasi. Selama 1 bulan rata-rata jumlah pasien yang dilakukan PCI adalah 135 orang dengan length of stay (LOS) pada pasien post PCI lebih kurang 1-2 hari.

Selama melakukan praktik residensi di RSPJNHK, Jakarta, residen menemukan fenomena terkait dengan perawatan pasien *Coronary Artery Desease* (CAD).

Coronary Artery Disease (CAD) merupakan tipe penyakit kardiovaskuler yang sering terjadi. CAD adalah kelainan jantung yang diakibatkan adanya penyempitan pembuluh darah arteri yang menyuplai darah ke otot jantung, pembuluh darah ini disebut arteri koroner. Penyempitan ini disebabkan karena terjadinya proses aterosklerosis (pengapuran) yang diawali oleh terjadinya kerusakan lapisan terdalam dari dinding pembuluh darah yang disebut lapisan endotel (Black & Hawks, 2009). Dalam hal ini penting bagi perawat untuk mengenal lebih dalam dengan variasi dari kondisi arteri koroner dan metode pengkajian, pencegahan serta pengobatannya secara medis maupun pembedahan (Smeltzer & Bare, 2005).

Gangguan yang paling sering menyebabkan kondisi kegawatan adalah *Acute Coronary Syndrome* (ACS) yaitu kondisi yang terjadi saat plak artheromatous erosi atau ruptur didalam praktek klinik ACS sering diklasifikasikan STEMI, NSTEMI dan UAP. ACS merupakan penyebab utama kematian didunia. Pemahaman tentang insiden, karakteristik populasi dan pola pengobatan berkembang secara cepat dalam beberapa tahun terakhir ini. Proses pembelajaran yang saat ini dilakukan memberikan informasi yang penting untuk memahami dan kesempatan dalam meningkatkan peluang pengobatan dan hasil yang optimal (Bhatt & Flather, 2004).

Prosedur invasif untuk pengobatan CAD antara lain *Percutaneous Transluminal Coronary angioplasty* (PTCA), *Intra Coronary Stent implantation*, *atherectomy*, *brachytherapy* and *Transmiocardial laser revaskularisation*. Semua tindakan diatas disebut *Percutaneous Coronary Interventions* (Smeltzer & Bare, 2005). Teknologi ini terus diperbaharui sejak dua dekade terakhir (Tsai, Kung, Yang, & Chiang, 2005). Peningkatan yang pesat diagnosis jantung koroner, menyebabkan PCI menjadi pemeriksaan dan terapi utama (Lee, Lu, Liao & Li, 2006).

PCI adalah prosedur yang sering dilakukan di United States (Smeltzer & Bare, 2005). Di Australia jumlah PCI dua kali lipat dibandingkan operasi *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) (Davies 2003 dalam Higgins, Theobal & Peters (2008). Rumah Sakit Pusat Jantung Nasional Harapan Kita merupakan rumah sakit rujukan nasional yang menangani pasien CAD dan memiliki fasilitas untuk dilakukan PCI. Dari data primer ruang kateterisasi jantung RSPJNHK, pada tahun 2012, jumlah tindakan PCI yang dilakukan di RSPJNHK dari awal Januari sampai April 2012

didapatkan data pasien yang menjalani PCI elektif sebanyak 598 orang dan PCI primer sebanyak 82 orang.

Prosedur PCI merupakan bagian penting dalam penatalaksanaan CAD, tetapi prosedur invasif ini menyebabkan berbagai komplikasi akibat efek tindakan tersebut atau penggunaan antikoagulan. Komplikasi tersebut terdiri atas komplikasi mayor dan minor. Komplikasi mayor yang sering muncul antara lain perdarahan/hematoma pada area insersi, *acute reocclusion*, *miocard infarc*, *emergency CABG*, penurunan curah jantung akibat disritmia, tamponade jantung dan perdarahan berat di inguinalis. Komplikasi minor meliputi *side branch occlusion*, aritmia ventrikel/atrial, bradikardia, hipotensi, *blood loss*, trombus arterial, emboli koroner, rekateterisasi, iskemia ekstremitas yang dikanulasi, perdarahan fungsi ginjal akibat penggunaan zat kontras, emboli sistemik, hematoma di inguinalis, perdarahan retroperitoneal, pseudoaneurisma dan fistula arteriovenosus (Enc *et al*, 2007)

Berbagai penelitian dilakukan untuk memperoleh data tentang terjadinya komplikasi untuk memprediksi angka kesakitan maupun kematian. Menurut Linsey (2009), jumlah perdarahan pasca PCI dan infark pasca PCI masing-masing adalah 3,0% dan 7,1%. Dalam satu tahun, jumlah kematian dengan berbagai penyebab adalah 2,8%. Menurut Doyle (2008), insiden utama komplikasi perdarahan femoralis menurun dari 8,4% menjadi 5,3% bahkan sampai 3,5% ($p < 0,001$). Studi terbaru mengidentifikasi bahwa pendarahan yang banyak terjadi pada post PCI merupakan prediktor penting terjadinya peningkatan angka kematian. Perdarahan dan risiko kematian merupakan sebab dan efek berdasarkan faktor risiko (Doyle, 2009).

Komplikasi yang dikemukakan di atas dapat terjadi akibat berbagai faktor, namun deteksi dini adanya komplikasi dapat dilakukan melalui monitoring tanda dan gejala yang muncul pada pasien setelah menjalani prosedur PCI. Peran perawat dalam hal ini sangat penting dan salah satu tanggung jawab perawat dalam merawat pasien post PCI adalah melakukan pencegahan dan diagnosis dini dalam potensial komplikasi.

Berdasarkan analisa situasi yang residen lakukan selama melakukan praktik di RSPJN HK, diperoleh data sebagai berikut :

Kekuatan (*Strength*), RSPJN HK sebagai salah satu pusat rujukan untuk tindakan PCI merupakan rumah sakit yang mengutamakan pelayanan prima dan *patient safety*

dalam memberikan pelayanan kesehatan yang terbaik bagi masyarakat dan memiliki fasilitas PCI yang memadai serta memiliki ruang perawatan khusus post PCI untuk pasien (CVC dan IW). Disamping itu, RSPJNHK memiliki sumber daya dokter spesialis kardiologi dan tim perawat kateterisasi yang kompeten dengan jumlah memadai. Sesuai dengan visi dan misi, RSPJNHK merupakan salah satu tempat pelatihan bagi tenaga medis maupun keperawatan.

Kelemahan (*Weakness*), RSPJNHK belum memiliki SOP (standar operasional prosedur) yang tertulis untuk perawatan pasien PCI termasuk *Checklist monitoring* pasien post PCI. Berdasarkan hasil wawancara secara informal dengan perawat ruang IWM dan CVC diperoleh informasi bahwa ruangan belum memiliki dokumentasi angka kejadian komplikasi pasien post PCI. Hasil pengamatan residen ditemukan fenomena di ruang perawatan bahwa perawat belum mendokumentasikan hasil monitoring pasien post PCI secara lengkap.

Peluang (*Opportunity*), RSPJNHK memiliki pasien yang cukup banyak dan tersebar di seluruh Indonesia karena merupakan rumah sakit jantung rujukan nasional. Menurut Davies (2003) dalam Higgins, Theobal & Peters (2008)), besarnya angka kejadian CAD meningkat setiap tahunnya dan tindakan PCI semakin banyak diminati oleh pasien. Selain itu, *evidence-based practice* tentang perawatan pasien PCI cukup banyak dan dapat digunakan sebagai pedoman dalam melakukan perawatan pasien post PCI. Sebagai salah satu lahan pembelajaran mahasiswa kedokteran dan keperawatan, RSPJNHK mempunyai peluang lebih besar untuk mengembangkan dan meningkatkan mutu perawatan pasien post PCI.

Ancaman (*Threat*), sebagai rumah sakit rujukan nasional, RSPDHK selalu dituntut untuk melakukan perbaikan dan peningkatan mutu pelayanan yang akan terlihat pada saat dilakukan akreditasi. Kondisi ini juga didorong oleh semakin tingginya kesadaran masyarakat akan pelayanan yang prima.

Jumlah kasus yang cukup besar dan komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien serta berdasarkan analisis SWOT di atas, maka sebagai salah satu upaya untuk meningkatkan pelayanan PCI diperlukan sebuah inovasi berupa format monitoring komplikasi pada pasien post PCI.

Formulir monitoring komplikasi ini membantu meningkatkan efisiensi kerja staf perawat khususnya dalam melakukan deteksi dini terjadinya komplikasi yang tidak perlu terjadi dan dapat meningkatkan kepuasan pasien terhadap asuhan keperawatan yang diberikan. Selain itu, penerapan format monitoring komplikasi ini dapat menurunkan lama rawat inap sehingga dapat meningkatkan tingkat pergantian pasien yang dirawat dan menurunkan biaya pengobatan yang harus ditanggung oleh pasien dan/atau instansi penanggung (Hsu *et al*, 2002). Perbaikan yang berkelanjutan pada kualitas asuhan medis dan keperawatan, memberikan pelayanan yang dapat lebih ditoleransi pasien, membantu mencapai hasil yang optimal dan juga secara efektif tercapai keseimbangan antara biaya dan manfaat (*balanced cost and benefit*).

5.2 Kegiatan Inovasi

5.2.1 Kontrak Pelaksanaan Kegiatan

Proyek inovasi dilaksanakan selama 6 minggu, mulai tanggal 16 April 2012 sampai 1 Juni 2012 di Intermediate Ward - Medikal RSPJN HK Jakarta.

Rangkaian kegiatan inovasi diawali dengan melakukan identifikasi fenomena terkait pelayanan keperawatan di Intermediate Ward - Medikal RSPJN HK Jakarta. Fenomena yang ditemukan selanjutnya dikonsultasikan kepada penanggung jawab ruangan, supervisor utama dan supervisor. Rangkaian kegiatan proyek inovasi meliputi penyusunan proposal, penyusunan format monitoring, uji coba dan implementasi penerapan monitoring serta evaluasi pelaksanaan.

5.2.2 Desiminasi Awal Program Inovasi

Diseminasi awal dilakukan setelah proposal dan format monitoring tersusun, konsultasi dan sosialisasi pertama dilakukan pada tanggal 26 April 2012 dengan penanggung jawab ruangan dan leader. Penanggung jawab ruangan memberikan beberapa masukan seperti penambahan item diagnosa medis dan komplikasi, frekuensi monitoring, jenis depper (alat penekan) yang digunakan, jenis akses PCI dan keterangan pengisian. Kemudian dilakukan revisi berdasarkan masukan yang diperoleh. Proses konsultasi berlangsung dari tanggal 30 April sampai 4 Mei 2012.

5.2.3 Melaksanakan Program Inovasi

Setelah proses revisi format selesai, dilakukan uji coba oleh residen dari tanggal 7 sampai 10 Mei 2012. Selama proses uji coba, dirasakan adanya beberapa kekurangan

pada format agar lebih praktis dan aplikatif seperti penambahan pengkajian tanda-tanda perdarahan dan hematoma tidak hanya pada ekstemitas yang dilakukan akses PCI tapi juga ekstremitas yang tidak dilakukan akses PCI sebagai pembanding, dan pencatatan volume dan warna urine.

Selanjutnya dilakukan pertemuan untuk sosialisasi dan diskusi format ke perawat ruangan pada tanggal 8 Mei 2012. Dari pertemuan ini, dikemukakan masukan untuk pembuatan petunjuk teknis pengisian format monitoring post PCI agar pemahaman dan persepsi perawat pada setiap item pada format dapat sama. Masukan tersebut kemudian ditindaklanjuti dengan penyusunan petunjuk teknis dari tanggal 11 - 13 Mei 2012. Petunjuk teknis ini kemudian dilampirkan pada format monitoring.

Pelaksanaan uji coba dan implementasi oleh perawat ruangan dilakukan selama 3 hari, mulai tanggal 14 Mei 2012 sampai 16 Mei 2012. Selama pelaksanaan uji coba dan implementasi oleh perawat, residen melakukan pendampingan. Namun dirasakan adanya keterbatasan dalam pendampingan, karena pendampingan oleh residen tidak dapat dilakukan *full shift*.

5.2.4 Melakukan Evaluasi

Evaluasi dilakukan selama 3 hari yaitu pada tanggal 21-23 Mei 2012. Evaluasi dilakukan dimulai dari wawancara dan pengisian format evaluasi oleh kepala ruang dan leader IWM. Disamping itu evaluasi dilakukan dengan membagikan format evaluasi yang diisi langsung oleh perawat ruangan yang merawat pasien post PCI pada shift tersebut dan melakukan evaluasi terhadap format monitoring pasien post PCI yang telah terisi. Berdasarkan analisa hasil evaluasi didapatkan data bahwa pasien yang dilakukan uji coba sebanyak 10 orang pasien post PCI dan perawat yang melakukan evaluasi sejumlah 8 orang.

Hasil wawancara dengan kepala ruang dan leader menyampaikan bahwa secara umum format yang disusun sudah ideal dan bagus untuk diterapkan. Dari hasil evaluasi terhadap pengisian format oleh perawat, didapatkan data bahwa 100% menyatakan bentuk format sudah jelas, terstruktur dan sistematis, 100% menyatakan bahwa format sudah memiliki seluruh komponen data yang diperlukan, 100% format sudah komunikatif memberikan informasi tentang kondisi pasien, 100% menyatakan format memudahkan perawat memantau perkembangan kondisi pasien, 100% menyatakan format sudah efektif dan efisien, 100% menyatakan bahwa sudah layak

diterapkan sebagai format resmi RSPJNHK, 100% menyatakan bahwa setuju diterapkan di RSPJDHK. Dari pengisian format evaluasi didapatkan beberapa saran yang diberikan antara lain bahwa waktu untuk uji coba terlalu singkat, format monitoring dibuat terintegrasi dalam flowsheet dan pembuat format terlibat full saat uji coba.

Berdasarkan pengamatan dan analisa terhadap format yang telah terisi dapat disimpulkan bahwa perawat memahami dan mampu mengisi format dengan baik. Hal ini ditunjukkan dengan 100 % kelengkapan pengisian data sesuai format yang ada. Namun demikian ada sebagian kecil (20%) pengisian format belum dilakukan secara berkesinambungan sampai pasien pulang. Hal ini ditunjukkan dengan pengisian format yang hanya dilakukan sampai 4 jam pertama. Setelah melakukan analisa hasil evaluasi, residen menyerahkan file dalam bentuk *soft copy* dalam CD kepada kepala ruang perawatan IWM pada tanggal 1 Juni 2012.

5.3 Pembahasan

Catatan merupakan bagian esensial dalam praktek keperawatan yang legal. Kualitas pencatatan yang baik dihubungkan dengan mutu pelayanan keperawatan yang baik terhadap pasien, bila standar dokumentasinya tidak bagus berkontribusi terhadap kualitas layanan keperawatan yang tidak bagus. Kualitas dokumentasi keperawatan secara konsisten digunakan untuk merekomendasikan menyusun suatu standar (Prideaux, 2011).

Catatan yang berkualitas dapat membantu perawat dalam memberikan keterampilan dan melindungi perawat dalam bekerja. Dokumentasi keperawatan merupakan komponen penting dalam praktek keperawatan dan dokumentasi interprofesional. Dokumentasi (kertas, elektronik, audio atau visual) digunakan untuk memonitor progress pasien dan komunikasi dengan petugas kesehatan yang lain. ini juga menjadi refleksi pelayanan keperawatan yang dilakukan pada pasien (*College of nurses of Ontario*, 2008). Berdasarkan pernyataan tersebut, dapat ditarik kesimpulan bahwa format monitoring PCI yang telah dibuat dapat digunakan sebagai untuk memonitor progress pasien dan komunikasi dengan petugas kesehatan yang lain. Hal ini sesuai dengan pernyataan yang disampaikan oleh 100% perawat yang melakukan evaluasi menyatakan bahwa format monitoring PCI yang telah di uji cobakan memudahkan perawat mengetahui perkembangan kondisi pasien.

Dokumentasi membantu perawat dalam meningkatkan kontinuitas keperawatan karena memungkinkan perawat yang lain dalam mengakses informasi serta menjadi alat komunikasi antar petugas kesehatan dalam melakukan pengkajian dan kebutuhan intervensi sesuai kondisi pasien. Hal ini juga dapat dicapai pada format monitoring PCI yang sudah diujicobakan dapat menjadi alat komunikasi bagi perawat dan dengan tenaga kesehatan lainnya.

Pasien yang dilakukan PCI berisiko mengalami berbagai komplikasi yang perlu dideteksi sejak dini setelah pasien selesai dilakukan tindakan. Deteksi dini yang terjadi dapat dilakukan melalui monitoring tanda dan gejala yang tertuang dalam monitoring PCI yang sudah diujicobakan di ruang perawatan IWM RSPJN HK Jakarta. Hal utama yang perlu selalu dikaji adalah kesadaran. Gangguan kesadaran dapat terjadi karena aritmia yang menyebabkan penurunan *cardiac output* atau mengindikasikan adanya tromboemboli di otak yang menyebabkan penurunan perfusi ke jaringan (Woods, Froelicher & Motzer, 2000)

Monitoring tanda-tanda vital sangat penting dilakukan pada pasien post PCI karena tanda-tanda vital merupakan status hemodinamik yang paling mudah dan cepat diukur tetapi dapat menggambarkan kondisi pasien. Dalam format monitoring yang disusun, salah satu item yang harus dimonitor adalah tekanan darah. Menurut Woods, Froelicher and Motzer (2000) menuliskan bahwa pasien dapat mengalami penurunan tekanan darah akibat pemberian obat seperti vasodilator atau pemberian kontras selama prosedur. Disamping itu, kontras dapat berfungsi sebagai diuretik osmotik dan pasien dapat menjadi hipotensi karena kurang cairan.

Tanda vital berikutnya yang penting dimonitor dan akan cepat mengalami perubahan adalah pengkajian denyut jantung. Takikardia (100 – 120 x/mnt) tidak biasa terjadi setelah kateterisasi. Bila hal ini terjadi mungkin sebagai tanda adanya kecemasan, kehilangan cairan akibat diuresis atau reaksi obat yang digunakan selama prosedur seperti atropine. Frekuensi jantung lebih dari 120 x/mnt harus dievaluasi penyebabnya seperti perdarahan, ketidakseimbangan cairan, demam atau aritmia. Bila tanpa beta bloker, bradikardi dapat mengindikasikan adanya respon vasovagal, aritmia atau infark (Froelicher & Motzer, 2000).

Aritmia, penurunan curah jantung dan penurunan perfusi jaringan perifer merupakan masalah keperawatan yang berdampak pada akral yang dingin, warna kulit

ekstremitas yang pucat serta perubahan terhadap kekuatan nadi perifer. Hal ini disebabkan ketidakmampuan untuk mengantarkan oksigen yang cukup ke jantung dan juga disebabkan terdapatnya iskemik atau nekrosis pada miokard sehingga kebutuhan jaringan perfusi perifer tidak terpenuhi. Kondisi ini berdampak pada kehilangan atau kelemahan nadi distal pada tempat yang diinsersi. Rasa kebas dan parestesia juga kemungkinan diakibatkan adanya thrombus atau emboli menyebabkan aliran darah tidak adekuat ke bagian distal (Smeltzer & Bare, 2005)

Komplikasi perdarahan terjadi sampai 14% pada pasien yang dilakukan tindakan PCI (Smith *et al*, 2005). Setelah dilakukan PCI harus diawasi secara ketat tanda-tanda perdarahan. Perdarahan bisa terjadi pada daerah tusukan berupa lebam atau di retroperitoneal. Perdarahan bisa juga disebabkan oleh obat-obatan anti platelet dan antikoagulasi misalnya adanya epitaksis atau hematuria. Dalam kasus hemodinamik perdarahan secara signifikan pasien akan tampak pucat dan berkeringat. Denyut jantung akan meningkat dan berakhir dengan penurunan tekanan darah. Tangan dan kaki akan terasa dingin sebagai kompensasi vasokonstriksi perifer dalam menyuplai organ vital, sehingga diperlukan mengkaji pengisian kapiler, apabila pengisian kapiler lebih dari 3 detik maka harus dicurigai adanya perfusi perifer yang tidak adekuat (Muggenthaler, 2008).

Pengkajian terhadap intake dan output cairan untuk melihat fungsi renal. Gangguan fungsi ginjal dapat diantisipasi dengan mengidentifikasi potensial masalah dengan mengkaji keseimbangan cairan. Penurunan keluaran urine dan keseimbangan cairan yang negatif merupakan awal tanda gangguan fungsi ginjal dan deteksi dini untuk pengobatan awal (Leahy, 2006).

Pengkajian nyeri ekstremitas pada pasien post PCI dilakukan untuk mengkaji terjadinya trombosis vena dalam. Hal ini diakibatkan bekuan darah yang terbentuk akibat tindakan PCI yang lepas dan ikut dengan aliran darah ke ekstremitas bagian distal, sehingga menyebabkan nyeri dan bengkak pada daerah tungkai disertai perubahan warna kulit (Hukom, 2012).

Untuk mengidentifikasi adanya demam maka pasien post PCI juga perlu dilakukan pengukuran suhu tubuh. Demam dapat terjadi karena reaksi alergi akibat penggunaan bahan kontras. Tanda dan gejala alergi kontras juga dapat terjadi sesak nafas (Ernc,

2007), dan merupakan indikator adanya masalah pernafasan sehingga perlu dimonitor secara periodik.

Menurut Dumont *et al* (2006) bahwa perawatan pasien setelah menjalani kateterisasi jantung dan/atau PCI merupakan tanggung jawab besar seorang perawat. Identifikasi faktor risiko terhadap komplikasi vaskuler akibat prosedur ini penting untuk mengembangkan protokol untuk mencegah komplikasi. Hal ini mendukung penyusunan dan pelaksanaan monitoring pasien post PCI yang salah satunya adalah deteksi dini terhadap adanya komplikasi vaskuler. Dalam format monitoring yang disusun oleh residen, komplikasi vaskuler dilakukan melalui pengkajian kulit sekitar insersi, hematoma, perdarahan eksternal, pengisian kapiler dan kekuatan nadi perifer.



BAB 6

SIMPULAN DAN SARAN

Bab ini menguraikan simpulan dan saran terkait uraian pada bab-bab sebelumnya.

6.1 Simpulan

Simpulan yang dapat diuraikan dari hasil karya ilmiah ini adalah sebagai berikut:

- a. Teori model adaptasi Roy efektif diterapkan dalam asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler. Teori model ini memungkinkan perawat memberikan asuhan keperawatan dengan lebih komprehensif untuk membantu pasien meningkatkan kemampuan adaptasinya terhadap perubahan lingkungan baik internal maupun eksternal yang mengancam integritas fisik dan psikologis pasien.
- b. Intervensi *relaxation response* efektif dalam menurunkan stres dan marker fisiologis stres yang meliputi tekanan darah sistolik dan diastolik, frekuensi jantung dan kadar glukosa darah sewaktu.
- c. Format monitoring post PCI dapat diterapkan oleh perawat untuk mengantisipasi dan mengatasi komplikasi terkait kateterisasi jantung.

6.2 Saran

Beberapa saran yang dapat dikemukakan dari karya akhir ilmiah ini adalah:

6.2.1 Pelayanan Keperawatan

- a. Mengembangkan program pelatihan penerapan teori Model Adaptasi Roy dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien dengan gangguan sistem kardiovaskuler.
- b. Memodifikasi SOP yang memasukkan pendekatan Model Adaptasi Roy sebagai kerangka acuan untuk memberikan asuhan keperawatan yang lebih komprehensif.
- c. Mengembangkan kebijakan tingkat rumah sakit tentang asuhan keperawatan pada pasien sistem kardiovaskuler dengan menggunakan pendekatan Model Adaptasi Roy dengan mempertimbangkan hasil karya ilmiah ini sebagai salah satu acuan.

6.2.2 Pendidikan Keperawatan

- a. Memuat materi tentang penerapan asuhan keperawatan dengan pendekatan teori Model Adaptasi Roy ke dalam kurikulum pendidikan keperawatan dan menjadikannya sebagai kerangka acuan praktik asuhan keperawatan pada program profesi ners baik generalis maupun spesialis
- b. Membangun program kerjasama dengan lahan pelayanan kesehatan dalam rangka mengembangkan praktik keperawatan berbasis teori model keperawatan dan berbasis pembuktian ilmiah, salah satunya adalah intervensi *relaxation response* untuk menurunkan stres pada pasien CAD



DAFTAR PUSTAKA

- Alligood, M.A., & Tomey, A.M. (2006). *Nursing Theory, utilization & application*. 3d ed. USA: Mosby Elsevier
- Antman, E.M., Anbe, D.T, Armstrong, P.W., Bates, E.R., Green, L.A., Hand, M. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(3):E1-E211.
- Armstrong, P. W., Bogaty, P., Buller, C.E., Dorian, P., O'Neill, B.J. (2004). The 2004 ACC/AHA Guidelines: A perspective and adaptation for Canada by the Canadian Cardiovascular Society Working Group. *Can J Cardiol*. 20(11):1075-9.
- Bassand, J.P., Hamm, C.W., Ardissino, D., Boersma, E., Budaj, A., Fernandez-Avilés, F. (2007). Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 28(13):1598-660.
- Bijlani, R.L., Vempati, R.P., Yadak, R.K., Ray, R.B., Gupta, A., Sharma, R., Mehta, N. & Mahaptra, S.C. (2005). A brief but comprehensive lifestyle education program based on yoga reduces risk factor for cardiovascular disease and diabetes mellitus. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 11 (2), 267-274.
- Black, J. M. & Hawk, J. H. (2009). *Medical Surgical Nursing : Clinical Management for Positive Outcomes*. Vol 2. 8th Ed. St. Louis, Missouri : Saunders Elsevier
- Braunwald, E., Antman, E.M., Beasley, J.W., Califf, R.M., Cheitlin, M.D., Hochman, J.S (2002). ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--2002: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation*, 106(14):1893-900.
- Black, H. (2003). The inflammatory response is an integral part of the stress response: Implications for atherosclerosis, insulin resistance, type II diabetes and metabolic syndrome. *Brain, Behaviour and Immunity*, 17, 350-364
- Bodi, V., Sanchis, J., Mainar, L., Chorro, F.J., Nunez, J., Monmeneu, J.V., Chaustre, F., Forteza, M.J., Ruiz-Sauri, A., Lopez-Lereu, M.P., Gomez, C., Noguera, I., Diaz, A., Giner, F., & Llacer, A. (2010). Right ventricular involvement in anterior myocardial infarction: A translational approach. *Cardiovascular Reseach of European Society of Cardiology*, 87:601-608.

- Cely, C., Arora, P., Quartin, A., Kett, D. & Schein, R. (2006). Relationship of vaseline glucose homeostasis to hyperglycemia during medical critical illness. *Chest*, 126 (3), 879-887.
- Cerillo, A. (2005). Acute hyperglycemia: A “new” risk factor during myocardial infarction. *European Heart Journal*, 26, 328-331.
- Chork, R., Isaac, I., Elsharydah, A. Saleemi, S., Zavisca, F. & Alexander, L. (2004). A comparison of the verbal rating scale and verbal analog scale for assessment. *The internet Journal of Anesthesiology*, 8 (1).
- Christensen, P. J., & Kenney, J. W. (2009). *Proses Keperawatan, Aplikasi Model Konseptual* (Terj. dari Nursing Process : Application of Conceptual Models. 4th Ed). Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Deedwania, P., Kosiborod, M., Barrett, E., Ceriello, A., Isley, W., Mazzone, T. & Raskin, P. (2008). Hyperglycemia and acute coronary syndrome. *Circulation*.
- Dochterman, J. M., & Bulechek, G. M. (2004). *Nursing Interventions Classification (NIC)*. 4th Ed. St. Louis, Missouri : Mosby Elsevier
- Dumont, C. J. P., Keeling, A.W., Bourguignon, C., Sarembock, I. J., Turner, M. (2006). Predictors of Vascular Complications Post Diagnostic Cardiac Catheterization and Percutaneous Coronary Interventions. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 25, 3
- Esch, T., Fricchione, G.L., Stefano, G.B. (2003). The therapeutic use of relaxation response in stress-related diseases. *Med Sci Monit*, 9(2): RA23-34.
- Fauci, A., Braunwald, E., & Kasper D.L. (2008). *Harrison’s principles of internal medicine*. Ed. 17. New York: McGraw-Hill.
- Goldstein, J.A., Barzilai, B., Rosamond, T.L., Eisenberg, P.R., & Jaffe, A.S. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation*. 1990;82:359 –368.
- Gupta, M., Tabas, J.A., & Kohn, M.A (2002). Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. *Ann Emerg Med*. 40(2):180-6
- Herdman (2012). *NANDA International Nursing Diagnoses & Classification 2012-2014*. Oxford: Wiley-Blackwell
- Hjalmarson, A., Gilpin, E.A., Nicod, P., Dittrich, H., Henning, H., Engler, R., Blacky, A.R., Smith, S.C., Ricou, F., & Ross, J. (1989). Differing circadian patterns of symptom onset in subgroups of patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, 80:267-275
- Hudak & Gallo (1997). *Keperawatan kritis: Pendekatan holistik*. Ed. VI. Jakarta, Indonesia: Penerbit Buku Kedokteran Gramedia.
- Huffman, J.C., Pplack, M.H., & Stern, T.A. (2002). Panic disorder and chest pain: Mechanisms, morbidity and management. *Prim Care Companion J Clin Pshichiatry*, 4(2): 54-62

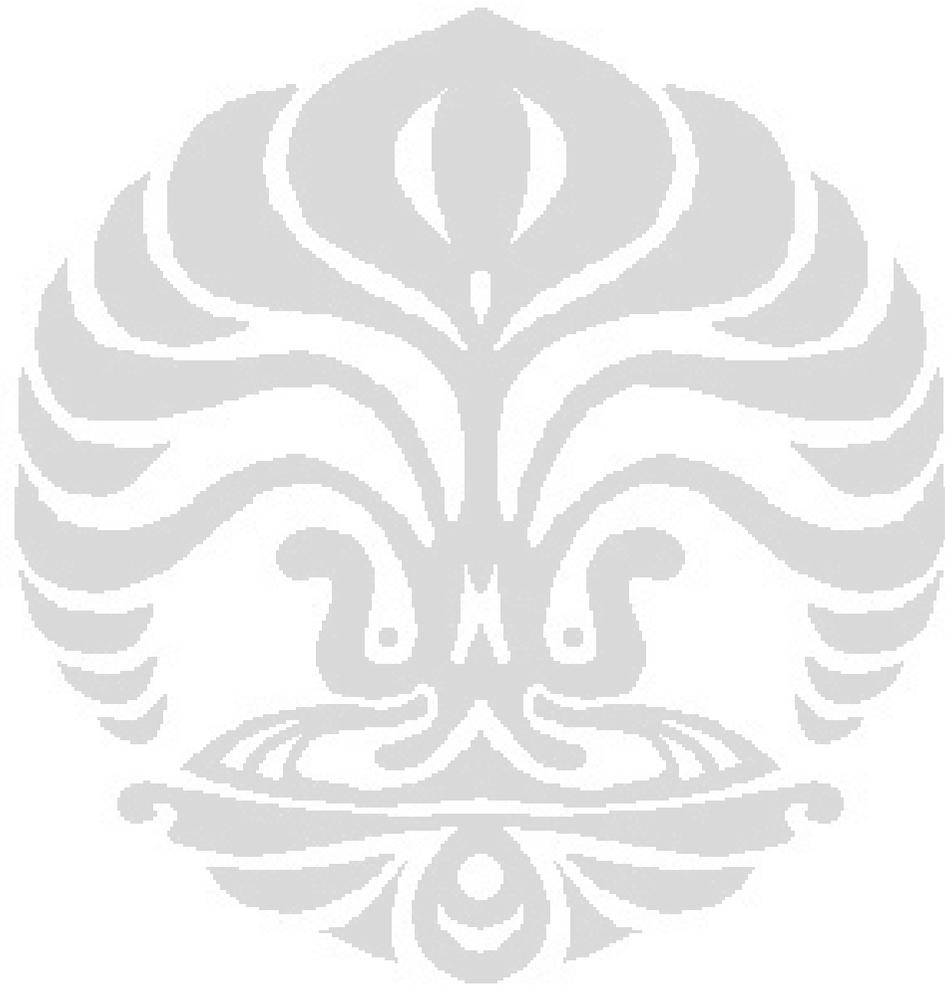
- Hukom, R. A. (2012). *Thrombosis dan DVT*. Diunduh dari www.rspndokindah.co.id/179-Solusi-Trombosis-dan-DVT pada tanggal 12 Juni 2012.
- Jacobs, G. (2001). Clinical applications of the relaxation response and mind-body interventions. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 7, S93-S101
- Johns, R. F. (2009). The effect of a brief relaxation response intervention on physiologic markers of stress in patients hospitalized with coronary artery disease. *ProQuest Dissertations and Theses*
- Khan, M. I. G. (2007). *Cardiac drug therapy*, 7th ed. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc.
- Krantz, D.S., Sheps, D.S., Carney, R.M., & Natelson, B.H. (2000). Effects of Mental Stress in Patients With Coronary Artery Disease, Evidence and Clinical Implications. *Journal of American Medical Association*, 283 (14): 1800-1802.
- LaSala, C.A. Connors, P.M., Pedro, J.Y., & Phipps, M. (2007). The Role of the Clinical Nurse Specialist in Promoting Evidence-Based Practice and Effecting Positive Patient Outcomes. *The Journal of Continuing in Nursing*, 38(6), 262 – 270.
- Laver, S.R. & Padkin, A. (2005). Does hyperglycemia precede the clinical onset of myocardial ischaemia? *Resuscitation*, 66, 237-239.
- Leahy, M. (2006). Primary atigioplasty for acute ST-elevation myocardial infarction. *Nursing Standard*. 21,12, 48-56.
- LeMone, P., & Burke, K. (2008). *Medical surgical nursing: Critical thinking in client care* (4th Ed.). USA: Pearson Prentice Hall.
- Lewis, S. L., Heitkemper, M. M., & Dirksen, S. R., O'Brien, P. G., & Bucher, L.(2011). *Medical surgical nursing: Assesment and management of clinical Problems* (Vol. 2, 8th Ed). St. Louis: Mosby Elsevier.
- Marchant, B., Ranjadayalan, K., Stevenson, R., Wilkinson, P., & Timmins, A.D. (1993). Circadian and seasonal factors in the pathogenesis of acute myocardial infarction: the influence of environmental temperature. *Br Heart J*, 69: 385-387
- Muggenthaler, M., Singh, A., & Wilkinson, P. (2008). The role of coronary artery stents in PCI. *British Journal of Cardiac Nursing*, 3, 1.
- Polikandrioti, M. (2011). Stress, atherosclerosis and coronary artery disease. *Health Science Journal*, 5 (1): 1-2.
- Price, S. A. & Wilson, L. M. (2002). *Pathophysiology: Clinical concept of disease processes*. St. Louis: Elsevier Science
- Prideaux, A (2011). Issue in nursing documentation and record-keeping practice. *British Journal of Nursing*, 20(22): 1450-1454

- Roy, S.C., & Andrew, H. A. (1996). *The Roy Adaptation Model*. 2nd ed. USA: Appleton & Lange
- Schwab, L.E.M. (1986). Circadian variation in myocardial infarction. *N Engl J Med*, 314:1188-1189.
- Shibeshi, W.A., Young-Xu, Y., Blatt, C. M. (2007). Anxiety Worsens Prognosis in Patients With Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 49(20): 2021-2027.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2005). *Brunner & suddarth's textbook of medical surgical nursing*. Philadelphia: Lippincott
- Smith SC Jr, Feidman TE, Hirshfeld JW Jr et al (2005). ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. Diunduh dari www.bcis.org.uk/resources/document5/acc_pci_guidelines_2C05.pdf pada tanggal 12 Juni 2012.
- Smith, S.W., & Whitwam, W. (2006). Acute Coronary Syndromes. *Emerg Med Clin N Am*, 24;53-89.
- Theroux, P. (2011) Acute coronary syndrome, A companion to Braunwald's heart disease, 2nd Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier
- Tomey & Alligood. (2006). *Nursing theorists and their work* (6th Ed.). St. Louis, Missouri: Mosby, Elsevier
- Woods, S., Froelicher, E. and Motzer, S. (2000) *Cardiac Nursing*, 4th edn, Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins
- Wong, V.W., McLean, M., Boyages, S.C. & Cheung, N.W. (2004). C-reactive protein levels following acute myocardial infarction: Effect of insulin infusion and tight glycemic control. *Diabetes Care*, 27(12), 2971-2973

 <p>PUSAT JANTUNG Nasional National Cardiovascular Center Harapan Kita</p>	MONITORING KOMPLIKASI POST PERCUTANEUS CORONARY INTERVENTION (PCI)			Post PCI hari ke :
	Nama : Umur : No. MR : Akses PCI : <input type="checkbox"/> Femoralis ka / ki <input type="checkbox"/> Radialis ka / ki <input type="checkbox"/> Brachialis /ki	Ruangan : Tgl Monitoring : Tgl/Jam PCI : Sheath dilepas jam* : Diagnosa Medis :	Jenis penekan (Depper) : Depper dilonggarkan jam : Depper dilepas jam : Bantal pasir diangkat jam* : Kateter urine dilepas jam :	Frekuensi Monitoring Dimulai setelah PCI kemudian dilanjutkan pada: - Jam pertama post PCI tiap 15 menit - Jam kedua post PCI tiap 30 menit - Jam ke-3 s.d ke-6 post PCI tiap 1 jam - Jam selanjutnya post PCI tiap 4 jam

No	Tanda dan Gejala	Waktu											
1	TD												
2	HR												
3	RR												
4	Suhu												
5	Kesadaran												
6	Nyeri dada												
7	Nyeri punggung / panggul*												
8	Kulit sekitar insersi												
9	Hematoma												
10	Perdarahan eksternal												
11	Pruritus/Urtikaria												
12	Intake cairan / Urine output												
13	Hematuria												
14	Nyeri bagian distal ekstremitas												
15	Pergerakan ekstremitas												
16	Pengisian kapiler												
17	Akral												
18	Warna kulit ekstremitas												
19	Kekuatan nadi perifer												
20	Rasa kebas												
21	Parastesia												
Paraf>Nama Ners													

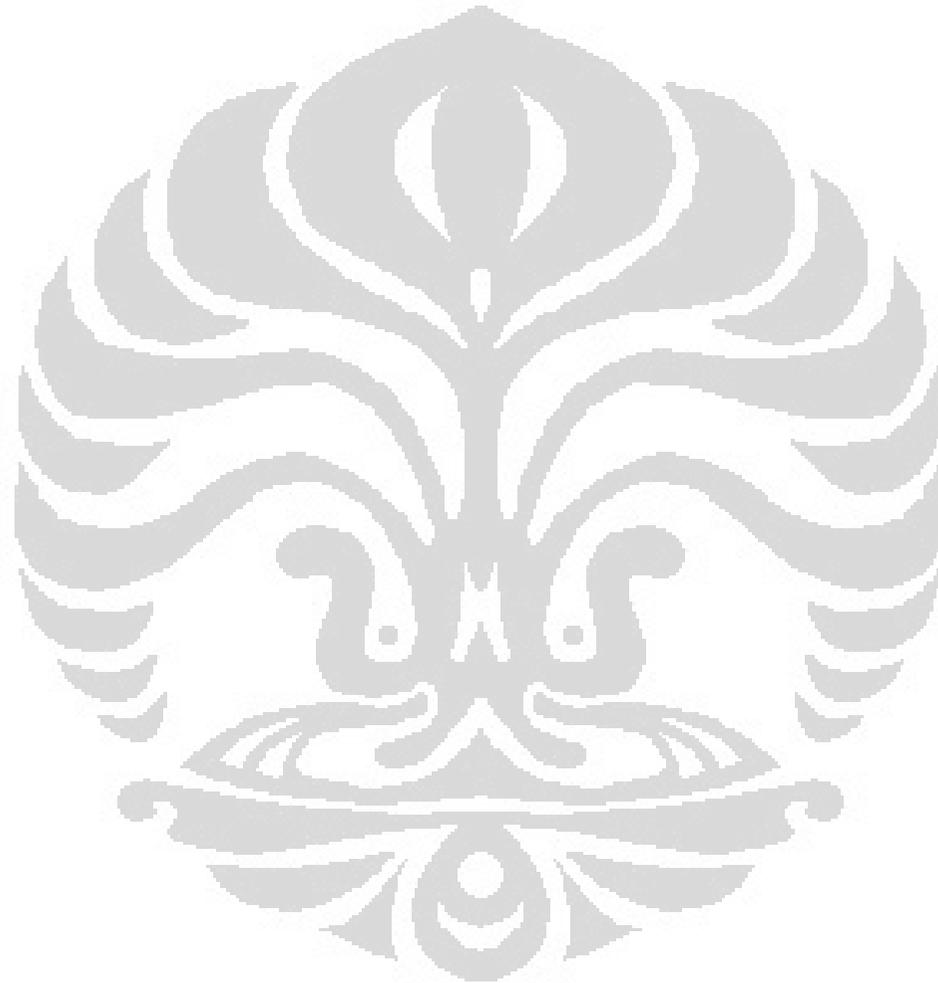
Keterangan Pengisian						
Kesadaran CM: Compos mentis A : Apatis S : Sopor SK : Sopor Komatus K : Koma	Warna Kulit Ekstremitas N : Normal P : Pucat S : Sianosis 	Pergerakan (MRC Score) 0 : Tidak ada pergerakan 1 : Tidak ada pergerakan, tapi teraba kontraksi 2 : Ada pergerakan, tdk dpt melawan gravitasi 3 : Ada pergerakan, dapat melawan gravitasi 4 : Ada pergerakan, dapat melawan tahanan 5 : Kekuatan normal	Akral H : Hangat D : Dingin	Warna Kulit Sekitar Insersi N : Normal B : Biru M : Merah	Kekuatan Nadi Perifer 0 : Tidak teraba 1 : Lemah, sulit dipalpasi 2 : Normal 3 : Mudah dipalpasi, nadi penuh 4 : Terlihat tanpa dipalpasi	Nyeri, Hematoma, Perdarahan eksternal, Pruritus/urtikaria, Kebas, Parastesia + : Ya - : Tidak *) Jika akses PCI menggunakan pendekatan femoralis



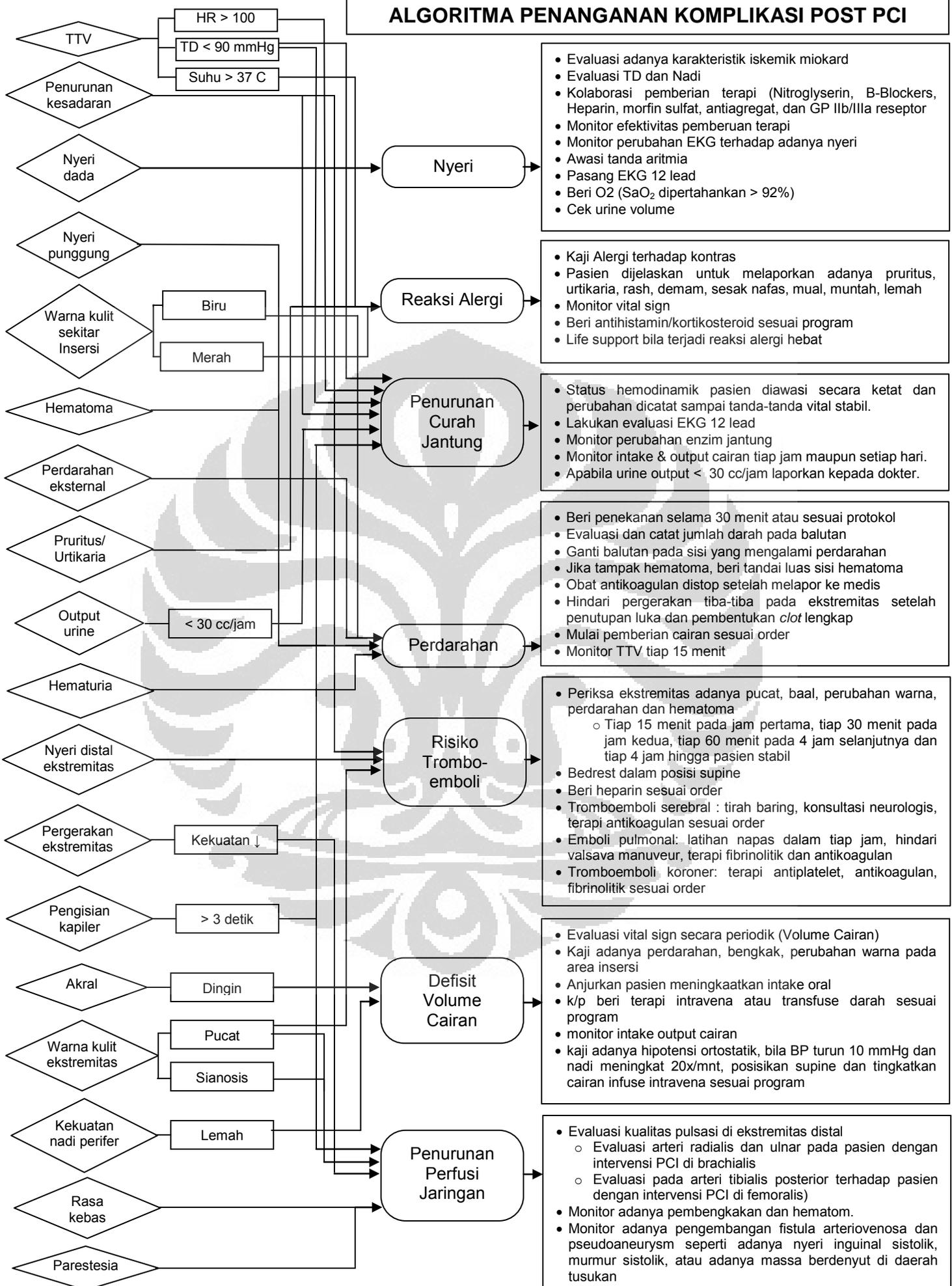
Radialis ka / ki

Brachialis ka / ki

Akses PCI



ALGORITMA PENANGANAN KOMPLIKASI POST PCI



**PETUNJUK TEKNIS PENGISIAN FORMAT MONITORING KOMPLIKASI
POST PERCUTANEUS CORONARY INTERVENSI (PCI)**

No	Item Monitoring	Pengisian
1.	Nama, Umur, No. MR, Diagnosa Medis	Diisi sesuai data dalam <i>Medical Record</i> pasien
2.	Ruangan	Diisi ruang, kamar dan nomor bed
3.	Akses PCI	Dicentang (diberi tanda √ pada kotak) sesuai dengan akses radialis, femoralis atau brakhialis dan melingkari ki jika dilakukan pada ekstremitas kiri dan ka jika dilakukan pada ekstremitas kanan
4.	Tanggal/Jam PCI	Diisi tanggal dan jam setelah dilakukan PCI
5.	Tanggal Monitoring	Diisi tanggal dilakukan monitoring
6.	Jenis alat penekan (depper)	Diisi dengan jenis alat penekan yang digunakan pada akses radialis, seperti nichiban, TRban dan lain-lain
7.	Jam depper dilonggarkan / dilepas	Diisi sesuai jam alat penekan dilonggarkan atau dilepas pada akses radialis.
8.	Jam <i>sheath</i> dilepas	Diisi sesuai waktu <i>sheath</i> dilepas (hanya untuk PCI dengan akses femoralis)
9.	Jam bantal pasir diangkat	Diisi sesuai waktu bantal pasir diangkat
10.	Jam chateter urine dilepas	Diisi sesuai waktu chateter urine dilepas
11.	TD, HR, RR dan Suhu	Diisi sesuai dengan hasil pemeriksaan fisik tanda vital yang terdiri atas tekanan darah, <i>heart rate</i> , <i>respiratory rate</i> dan suhu
12.	Kesadaran	Diisi sesuai tingkat kesadaran pasien yang terdiri dari: Compos Mentis: sadar penuh/ bereaksi segera dengan orientasi sempurna Apatis : terlihat mengantuk tetapi mudah dibangunkan Sopor : dapat dibangunkan bila dirangsang dengan kasar dan terus menerus Soporo Koma : reflek motorik terjadi hanya bisa dirangsang dengan rangsangan nyeri Koma : tidak ada reflek motorik sekalipun dengan rangsangan nyeri
13.	Nyeri dada	Diisi tanda (+) jika keluhan nyeri khas kardiak dan tanda (-) jika tidak ada.
14.	Nyeri punggung / panggul	Diisi tanda (+) jika ada keluhan nyeri yang dirasakan pada bagian retroperitoneal dan tanda (-) jika tidak ada. Adanya nyeri ini menunjukkan adanya kecurigaan perdarahan retroperitoneal
15.	Kulit sekitar insersi	Diisi warna kulit sekitar insersi PCI dengan criteria: Normal : kulit dalam keadaan baik, tidak ada tanda peradangan atau gangguan perfusi Biru : kulit sekitar insersi membiru yang menunjukkan adanya perdarahan dibawah kulit Merah : kulit sekitar insersi berwarna merah yang menunjukkan adanya proses peradangan
16.	Hematom	Diisi sesuai hasil pemeriksaan dengan cara palpasi yang menunjukkan adanya hematom (teraba keras pada bagian sekitar insersi). Diisi tanda (+) jika ditemukan tanda hematoma dan tanda (-) jika tidak ditemukan tanda hematoma.
17.	Perdarahan eksternal	Diisi tanda (+) jika ada perdarahan yang terlihat pada bagian insersi, dapat berupa rembesan darah pada kassa atau

Lampiran 3: Petunjuk Teknis Pengisian Format Monitoring Komplikasi Post PCI (lanjutan)

No	Item Monitoring	Pengisian
		tetesan darah, dan tanda (-) jika tidak ditemukan.
18.	Pruritus/Urtikaria	Diisi tanda (+) jika ada keluhan gatal di seluruh tubuh yang mengindikasikan adanya alergi zat kontras dan tanda (-) jika tidak ada keluhan gatal.
19.	Intake cairan/Urine output	Diisi jumlah volume intake cairan dan output urin dalam satuan (cc). Output urin diukur adalah yang tertampung dalam urin bag atau yang keluar secara spontan. Produksi urin yang <30 cc /jam menunjukkan penurunan curah jantung akibat penurunan filtrasi glomerulus
20.	Hematuria	Diisi tanda (+) jika ada tanda perdarahan yang tampak pada urin berupa warna kemerahan pada urin, dan tanda (-) jika tidak ditemukan.
21.	Nyeri ekstremitas distal	Diisi tanda (+) jika ada keluhan nyeri pada bagian distal ekstremitas yang dilakukan insersi, dan tanda (-) jika tidak ada.
22.	Pergerakan ekstremitas	Diisi tentang penilaian pergerakan ekstremitas berdasarkan nilai kekuatan otot: 0 : Tidak ada pergerakan 1: Tidak ada pergerakan, tapi teraba kontraksi 2 : Ada pergerakan, tidak dapat melawan gravitasi 3 : Ada pergerakan, dapat melawan gravitasi 4 : Ada pergerakan, dapat melawan tahanan 5 : Kekuatan normal
23.	Pengisian kapiler	Diisi sesuai hasil pemeriksaan yang dilakukan dengan menekan kuku bagian distal ekstremitas dengan kriteria: < 3 detik : menunjukkan perfusi perifer adekuat >3 detik : menunjukkan perfusi perifer kurang adekuat
24.	Akral	Diisi sesuai hasil pemeriksaan dengan cara meraba bagian distal ekstremitas menggunakan criteria: Hangat : menunjukkan perfusi perifer adekuat Dingin : menunjukkan perfusi perifer kurang baik sebagai pertanda penurunan curah jantung
25.	Warna kulit ekstremitas	Diisi sesuai dengan hasil inspeksi pada kulit ekstremitas, menggunakan kriteria : Normal : menunjukan perfusi ke ekstremitas adekuat Pucat : menunjukan aliran darah ke ekstremitas berkurang yang akan berlanjut menjadi sianosis bila tidak diatasi. Sianosis : menunjukan warna kebiruan sebagai akibat perfusi ke ekstremitas tidak adekuat.
26.	Kekuatan nadi perifer	Diisi sesuai dengan hasil palpasi nadi distal dengan kriteria: 0 : Tidak teraba 1 : Lemah, sulit dipalpasi 2 : Normal 3 : Mudah dipalpasi, nadi penuh 4 : Terlihat tanpa dipalpasi
27.	Rasa kebas	Diisi tanda (+) jika terdapat sensasi kebas seperti rasa tebal atau penurunan sensasi sensori, dan tanda (-) jika tidak ada
	Parestesi	Diisi tanda (+) jika pasien mengeluh adanya kesemutan pada bagian distal ekstremitas dan tanda (-) jika tidak ada

**Formulir Pengumpulan Data
Penerapan *Evidence-Based Nursing***

1. Kode : _____
2. Tanggal Masuk : _____
3. Diagnosis medis : _____

4. Usia : _____ tahun
5. Jenis Kelamin : (1) Laki-laki _____ (2) Perempuan _____
6. Tingkat Pendidikan : (1) SD _____ (2) SMP _____ (3) SMA _____
(4) S1 _____ (5) S2 _____
7. Medikasi yang saat ini diterima/dijalani :
 - a. _____
 - b. _____
 - c. _____
 - d. _____
 - e. _____
 - f. _____
 - g. _____
 - h. _____
 - i. _____
 - j. _____

Catatan :

Lampiran 4: Formulir Pengumpulan Data (lanjutan)

8. Data *Pretest*: Tanggal _____ Pukul _____

- a. Frekuensi Jantung : _____ x/menit
- b. Tekanan Darah Sistolik : _____ mmHg
- c. Tekanan Darah Diastolik : _____ mmHg
- d. Glukosa Darah Kapiler : _____ mg/dl
- e. Tingkat Stres : _____

9. Data *Posttest*: Tanggal _____ Pukul _____

- a. Frekuensi Jantung : _____ x/menit
- b. Tekanan Darah Sistolik : _____ mmHg
- c. Tekanan Darah Diastolik : _____ mmHg
- d. Glukosa Darah Kapiler : _____ mg/dl
- e. Tingkat Stres : _____

VAS-Stress

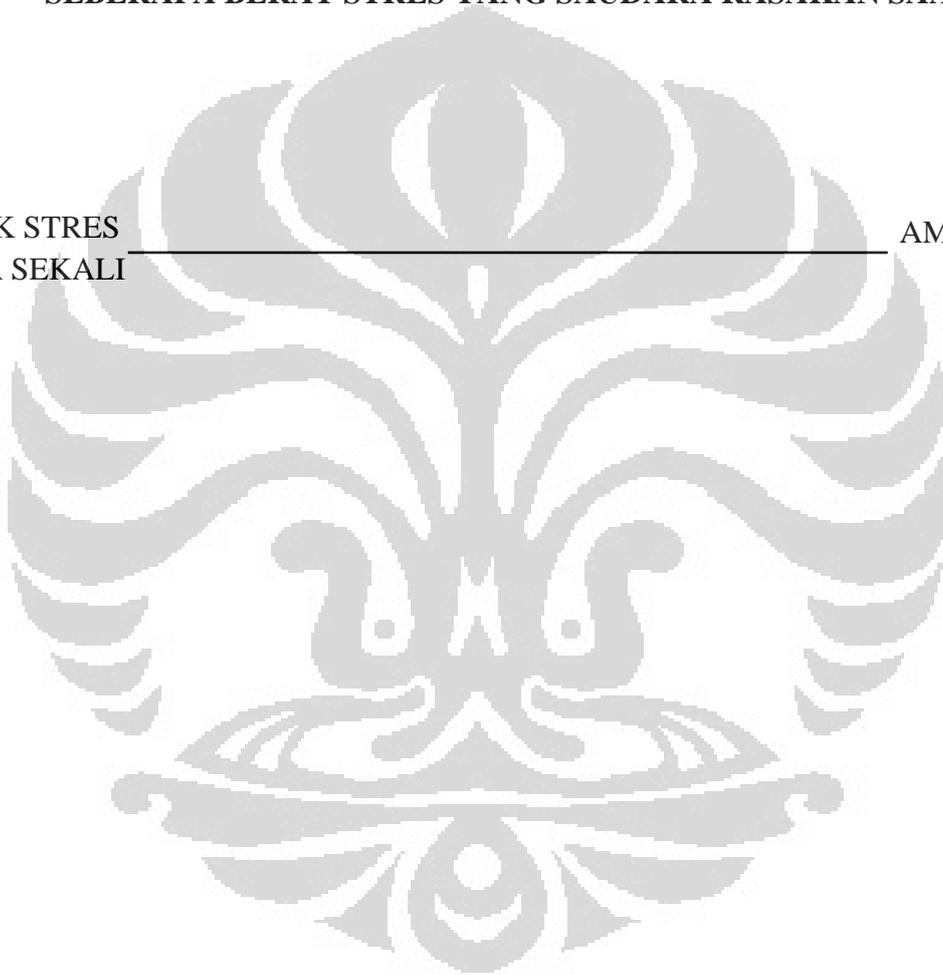
Instruksi :

Silakan beri tanda pada garis dibawah ini yang Saudara rasakan paling sesuai
untuk menggambarkan

SEBERAPA BERAT STRES YANG SAUDARA RASAKAN SAAT INI

TIDAK STRES
SAMA SEKALI

AMAT SANGAT
STRES



PROSEDUR PELAKSANAAN INTERVENSI *RELAXATION RESPONSE*

Selamat Pagi. Nama Saya Muhamad Adam. Saya perawat yang saat ini sedang menjalani praktik residensi untuk menyelesaikan program spesialis keperawatan medikal bedah peminatan sistem kardiovaskuler. Sebagai bagian dari program tersebut, saat ini Saya sedang melakukan penerapan tindakan keperawatan yang disebut dengan teknik *relaxation response* yang bertujuan untuk menurunkan detak jantung, tekanan darah, gula darah dan tingkat stres. Saya ingin meminta waktu Saudara beberapa menit untuk menjelaskan kepada Saudara tentang teknik ini. Teknik *relaxation response* ini merupakan teknik relaksasi melalui pengaturan napas yang dapat memberi manfaat yang positif pada pasien penyakit jantung koroner jika dilakukan dengan tepat. Jika Saudara bersedia untuk berpartisipasi, Saya akan mengajarkan teknik ini kepada Saudara. Teknik ini sangat mudah dan sederhana untuk dilakukan serta tidak menguras tenaga karena semua rangkaian teknik ini dilakukan sambil tetap berbaring di tempat tidur.

Sebelum memulai latihan, Saya akan mengukur jumlah detak jantung Saudara dalam semenit, tekanan darah dan gula darah saudara serta tingkat stres yang saat ini Saudara rasakan. Untuk pengukuran gula darah, Saya perlu menusuk sedikit ujung jari Saudara untuk memperoleh satu atau dua tetes contoh darah.

Setelah memperagakan teknik *relaxation response* selama 20 menit, Saya akan kembali mengukur jumlah detak jantung Saudara dalam semenit, tekanan darah dan gula darah saudara serta tingkat stres yang Saudara rasakan.

Saudara memenuhi kriteria untuk dapat diikutsertakan dalam penerapan tindakan keperawatan ini, dimana kriterianya adalah usia diatas 18 tahun, terdiagnosis penyakit jantung koroner, sedang tidak merasakan nyeri, dan menandatangani formulir kesediaan untuk ikut serta. Apakah Saudara bersedia untuk ikut serta (Jika “ya” lanjutkan, jika “tidak” ucapkan terima kasih atas waktu yang telah diberikan).

Teknik relaksasi yang akan Saya ajarkan terdiri atas empat komponen yang harus dipenuhi yaitu 1) lingkungan yang tenang, 2) posisi yang nyaman, 3) perilaku pasif (bersedia untuk ikut serta) dan 4) penggunaan kata-kata yang akan diulang-ulang diucapkan ke diri Saudara sendiri sambil Saudara mengambil napas.

Lampiran 6: Prosedur Pelaksanaan Intervensi *Relaxation Response* (lanjutan)

Saya akan meminta Saudara untuk berbaring tenang dengan posisi yang nyaman di atas tempat tidur dan menutup mata. Saya akan memandu Saudara untuk merilekskan seluruh otot-otot di tubuh, dimulai dari kaki dan terus naik hingga ke wajah, kemudian meminta Saudara untuk tetap mempertahankannya.

Setelah itu Saya akan meminta Saudara untuk mengambil napas melalui hidung dan merasakan napas yang Saudara hirup. Saat saudara menghembuskan napas, Saya akan meminta Saudara untuk sambil mengucapkan dengan pelan kata-kata yang dapat Saudara pilih sendiri. Seperti, jika Saudara memilih kata “satu”, setelah Saudara menarik napas dan kemudian menghembuskan napas sambil mengucapkan kata “satu” dengan pelan (sambil didemonstrasikan ke pasien).

Saya akan meminta Saudara untuk terus melakukannya seringan dan sealami mungkin hingga 20 menit.

Setelah 20 menit, Saya akan kembali mengukur jumlah denyut jantung, tekanan darah, gula darah dan menanyakan tingkat stres yang Saudara rasakan.

Sebelum kita mulai, Saya ingin Saudara memilih kata atau kalimat pendek yang akan diucapkan berulang-ulang agar dapat terbantu untuk rileks. Kata-katanya bisa apa saja yang Saudara sukai, jika ingin kata-kata yang islami, Saudara bisa memilih kata-kata seperti “alhamdulillah”, “Ya Allah beri hamba kesembuhan” “subhanallah”, dan sebagainya.

Apakah Saudara sudah memilih sebuah kata atau kalimat pendek? (sambil menunggu respon pasien).

Bagus, mari kita mulai

Baring dengan nyaman di tempat tidur. Tutup mata Saudara.

Biarkan punggung dan tangan Saudara lurus.

Biarkan lengan dan tangan Saudara istirahat dengan nyaman di samping badan Saudara.

Ambil 3-4 napas dalam dengan lambat, bernapas melalui diafragma dan rasakan pergerakan perut naik turun

Lampiran 6: Prosedur Pelaksanaan Intervensi *Relaxation Response* (lanjutan)

Rasakan perut Saudara bergerak saat Saudara menarik napas dan kembali seperti semula saat menghembuskan napas.

Bersama setiap hembusan napas, biarkan semua ketegangan dan kekuatiran pergi dan menghilang. Sekarang biarkan napas Saudara menemukan iramanya yang alami.

Perhatikan hawa dingin dari napas Saudara saat menarik napas dan hawa hangat saat menghembuskan napas. Sekarang tubuh akan mulai rileks dan terus bertambah rileks.

Mulai dengan fokus pada kaki. Tekuk jari-jari kaki, tahan.... dan lepas. Rasakan jari kaki rileks, dan kaki kemudian lutut....

Biarkan perasaan rileks terus menjalar ke atas, ke paha, panggul dan punggung. Tegangkan punggung, tahan ... dan lepas. Tegangkan perut, tahan... dan lepas.

(terus dilanjutkan dengan teknik menegangkan, menahan dan melepas pada setiap area tubuh hingga dada, leher, rahang dan muka)

(beri ketenangan selama 1 menit, memberikan kesempatan kepada subyek untuk bernapas sambil mengucapkan kata/kalimat yang telah dipilih. Menarik napas dan mengucapkan kata/kalimat saat menghembuskan napas).

Fokuslah hanya pada kata-kata yang Saudara ucapkan dan bernapas.

Dan sekarang, buka mata Saudara perlahan-lahan dan tetap berbaring dengan rileks.

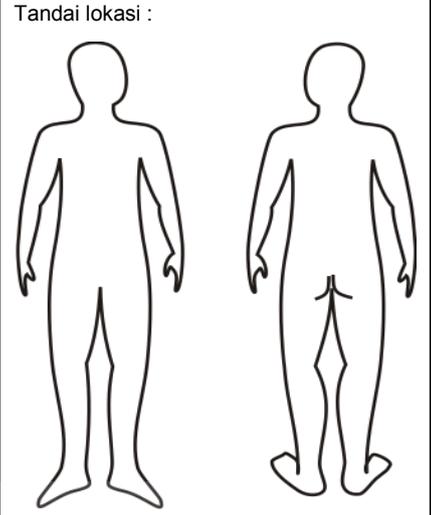
Sambil berbaring dengan rileks Saya akan mengukur frekuensi jantung, tekanan darah dan kadar gula darah Saudara.

Sekarang Saya akan meminta Saudara untuk mengukur tingkat stres yang Saat ini Saudara rasakan (beri subyek skala VAS dan memintanya memberi tanda sesuai tingkat stres yang dirasakan).

Sudah selesai. Apa Saudara ada pertanyaan atau komentar? (Jawab setiap pertanyaan dan tanggapilah komentar yang diajukan subyek)

Terima kasih atas partisipasi Saudara.

NUTRISI	STIMULUS
	Masalah Keperawatan : <ul style="list-style-type: none"> • Bersihan jalan nafas tdk efektif • Intoleransi aktivitas • Pola nafas tidak efektif • Kerusakan pertukaran gas • Penurunan curah jantung • Risiko penurunan curah jantung • Gangguan perfusi jaringan
NUTRISI	PERILAKU TB : cm BB :Kg Kebiasaan makan : x/hari, <input type="checkbox"/> teratur <input type="checkbox"/> tidak teratur Keluhan : <input type="checkbox"/> tidak nafsu makan <input type="checkbox"/> mual <input type="checkbox"/> muntah <input type="checkbox"/> sukar menelan <input type="checkbox"/> stomatitis <input type="checkbox"/> nyeri ulu hati Porsi makanan yang dihabiskan : Diet : Hasil Lab (tgl): GDS : mg/dl, Hb : g/dl, Protein total: mg/dl, Albumin : mg/dl, Globulin :mg/dl SGPT : U/L, SGOT :U/L, Bilirubin total: mg/dl, Bilirubin direk: mg/dl, Bilirubin indirek: mg/dl, As. Urat: mg/dl Lain-lain :
	STIMULUS
NUTRISI	Masalah Keperawatan : <ul style="list-style-type: none"> • Kerusakan menelan • Ketidakseimbangan nutrisi : kurang dari kebutuhan • Ketidakseimbangan nutrisi : lebih dari kebutuhan • Risiko ketidakseimbangan nutrisi : lebih dari kebutuhan
	PERILAKU Kebiasaan BAB : x/hari Kebiasaan BAK : cc/hari Keluhan BAB : <input type="checkbox"/> diare <input type="checkbox"/> konstipasi <input type="checkbox"/> distensi <input type="checkbox"/> nyeri tekan <input type="checkbox"/> hemoroid <input type="checkbox"/> ostomi Keluhan BAK : <input type="checkbox"/> retensi <input type="checkbox"/> inkontinensi <input type="checkbox"/> disuria <input type="checkbox"/> urgensi <input type="checkbox"/> keseringan <input type="checkbox"/> nokturia <input type="checkbox"/> keruh <input type="checkbox"/> hematuria Penggunaan Obat : Laksan <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, jenis Diuretik : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, jenis Peristaltik Usus : <input type="checkbox"/> tidak ada <input type="checkbox"/> ada, x/menit Selang Drainase : <input type="checkbox"/> tidak ada <input type="checkbox"/> kateter indweling <input type="checkbox"/> kateter intermitten <input type="checkbox"/> chest tube <input type="checkbox"/> ostomi Uraikan drainase Lain-lain :
ELIMINASI	STIMULUS
	Masalah Keperawatan : <ul style="list-style-type: none"> • Diare • Konstipasi • Inkontinensia bowel • Retensi urine • Perubahan pola eliminasi urin • Inkontinesia urine (<input type="checkbox"/> stres, <input type="checkbox"/> fungsional, <input type="checkbox"/> refleks, <input type="checkbox"/> urgensi, <input type="checkbox"/> total)
AKTIVITAS DAN ISTIRAHAT	PERILAKU Kebiasaan Tidur : <input type="checkbox"/> Malam, jam <input type="checkbox"/> Siang, jam Kesulitan tidur : <input type="checkbox"/> tidak ada <input type="checkbox"/> ya, jelaskan Penggunaan alat bantu : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> gips <input type="checkbox"/> traksi <input type="checkbox"/> kruk/tongkat <input type="checkbox"/> lainnya Toleransi aktivitas : <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> kelelahan <input type="checkbox"/> vertigo <input type="checkbox"/> jalan oleng <input type="checkbox"/> angina <input type="checkbox"/> dispnea Keluhan : <input type="checkbox"/> gerak terbatas, di <input type="checkbox"/> kelainan bentuk ekstremitas, di <input type="checkbox"/> nyeri otot <input type="checkbox"/> nyeri sendi <input type="checkbox"/> kaku otot <input type="checkbox"/> lemah otot <input type="checkbox"/> bengkak sendi <input type="checkbox"/> parese <input type="checkbox"/> paralisis <input type="checkbox"/> amputasi, di Pelaksanaan aktivitas: <input type="checkbox"/> mandiri <input type="checkbox"/> partial <input type="checkbox"/> total Jenis aktivitas yg perlu dibantu :
	STIMULUS
AKTIVITAS DAN ISTIRAHAT
	Masalah Keperawatan : <ul style="list-style-type: none"> • Hambatan mobilitas fisik • Intoleransi aktivitas • Risiko intoleransi aktivitas • Kelelahan • Gangguan pola tidur • Risiko disuse syndrome • Defisit perawat diri

PROTEKSI	PERILAKU Kulit : <input type="checkbox"/> luka, karakteristik <input type="checkbox"/> insisi operasi, karakteristik <input type="checkbox"/> drainase, karakteristik <input type="checkbox"/> lainnya: Rambut dan Kuku : <input type="checkbox"/> bersih <input type="checkbox"/> kotor, karakteristik Suhu : °C Hasil lab (tgl): Leukosit : /ml, Trombosit : /ml Membran Mukosa : / Respon Inflamasi : <input type="checkbox"/> kemerahan <input type="checkbox"/> panas <input type="checkbox"/> bengkak <input type="checkbox"/> nyeri Sensitifitas nyeri/temperatur : <input type="checkbox"/> baik <input type="checkbox"/> menurun <input type="checkbox"/> tidak ada Alergi : <input type="checkbox"/> tidak ada <input type="checkbox"/> ada, jenis	Tandai lokasi : 
	STIMULUS	
	Masalah Keperawatan : <ul style="list-style-type: none"> <li style="width: 25%;">• Risiko trauma <li style="width: 25%;">• Kerusakan integritas kulit <li style="width: 25%;">• Risiko kerusakan integritas kulit <li style="width: 25%;">• Risiko infeksi <li style="width: 25%;">• Risiko cedera <li style="width: 25%;">• Hipotermi <li style="width: 25%;">• Hipertermi <li style="width: 25%;">• Inefektif termoregulasi 	
INDERA / SENSE	PERILAKU Penglihatan : <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> kacamata/lensa kontak <input type="checkbox"/> katarak <input type="checkbox"/> glaukoma <input type="checkbox"/> buta, ka / ki Pendengaran : <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> alat bantu dengar <input type="checkbox"/> tuli total, ka / ki <input type="checkbox"/> tuli parsial, ka / ki	
	STIMULUS	
	Masalah Keperawatan : <ul style="list-style-type: none"> <li style="width: 50%;">• Perubahan persepsi sensori visual <li style="width: 50%;">• Perubahan persepsi sensori auditori 	
CAIRAN	PERILAKU Minum : cc/hari, jenis : Infus : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, jenis : 1) tts/mnt Turgor kulit : <input type="checkbox"/> elastis <input type="checkbox"/> tidak elastis 2) tts/mnt Mukosa mulut : <input type="checkbox"/> kering <input type="checkbox"/> lembab 3) tts/mnt Pengisian kapiler : detik JVP : cmH ₂ O Mata cekung : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, ka / ki Edema : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, di Asites : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, Lingk. perut : cm Hasil Lab (tgl): Ht, Ur mg/dl, Kr mg/dl, Na mEq/L, K mEq/L, Cl mEq/L Lain-lain :	
	STIMULUS	
	Masalah Keperawatan : <ul style="list-style-type: none"> <li style="width: 33%;">• Kelebihan volume cairan <li style="width: 33%;">• Defisit volume cairan <li style="width: 33%;">• Risiko defisit volume cairan <li style="width: 100%;">• Perubahan perfusi jaringan (renal, serebral, kardiopulmonal, gastrointestinal, perifer) 	
NEUROLOGI	PERILAKU Kesadaran : E M..... V <input type="checkbox"/> kompos mentis <input type="checkbox"/> letargi <input type="checkbox"/> stupor <input type="checkbox"/> koma Status Mental : <input type="checkbox"/> terorientasi <input type="checkbox"/> disorientasi <input type="checkbox"/> gelisah <input type="checkbox"/> halusinasi <input type="checkbox"/> kehilangan memori Ukuran/Reaksi Pupil : Kanan : mm / Kiri : mm / Kaku kuduk : <input type="checkbox"/> negatif <input type="checkbox"/> positif Kernig Sign: <input type="checkbox"/> negatif <input type="checkbox"/> positif Laseque : <input type="checkbox"/> negatif <input type="checkbox"/> positif Brudzinsky I : <input type="checkbox"/> negatif <input type="checkbox"/> positif Brudzinsky II <input type="checkbox"/> negatif <input type="checkbox"/> positif Babinsky: <input type="checkbox"/> negatif <input type="checkbox"/> positif Nervus Kranialis : Refleks :	
	STIMULUS	
	Masalah Keperawatan :	

Lampiran 7: Format Asuhan Keperawatan dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy (lanjutan)

ENDOKRIN	PERILAKU Riwayat DM : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, sejak Pembesaran kelenjar : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, Periode Menstruasi Terakhir : <input type="checkbox"/> tak <input type="checkbox"/> perdarahan abnormal <input type="checkbox"/> riwayat payudara bengkak <input type="checkbox"/> drainase vagina Lain-lain :
	STIMULUS
	Masalah Keperawatan : • Keterlambatan tumbuh kembang • Risiko pertumbuhan disproportional
2. MODE KONSEP DIRI	
SENSASI & CITRA TUBUH	PERILAKU Sensasi tubuh : Citra tubuh : Konsistensi Diri : Ideal Diri : Moral Etik-Spiritual Diri :
	STIMULUS
	Masalah Keperawatan : • Kecemasan • Ketakutan • Koping tidak efektif • Isolasi diri • Keputusan • Spiritual distress • Risiko merusak diri • Harga diri rendah
3. MODE FUNGSI PERAN	
PERILAKU Apakah memiliki cukup energi untuk melakukan aktivitas di rumah? : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya Apakah bekerja di luar rumah : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, jelaskan Jika tidak, apakah pernah bekerja di luar rumah : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> pernah Jika pernah, apakah penyakit ini yang membuat tidak lagi bekerja : <input type="checkbox"/> ya <input type="checkbox"/> bukan Berpartisipasi dalam kegiatan di masyarakat : <input type="checkbox"/> tidak <input type="checkbox"/> ya, sebutkan Berpartisipasi dalam terapi: <input type="checkbox"/> selalu <input type="checkbox"/> kadang-kadang <input type="checkbox"/> jarang <input type="checkbox"/> tidak pernah Lain-lain :	
STIMULUS	
Masalah Keperawatan : • Perubahan penampilan peran • Inefektif manajemen regimen terapi • Lain-lain :	
4. MODE INTERDEPENDENSI	
PERILAKU Orang lain yang bermakna : Sikap memberi : Sikap menerima : Sistem pendukung :	
STIMULUS	
Masalah Keperawatan : • Isolasi sosial • Risiko merusak diri / orang lain • Risiko kesendirian • Koping defensif	
Nama Perawat :	Tanda Tangan : Hari/Tanggal :

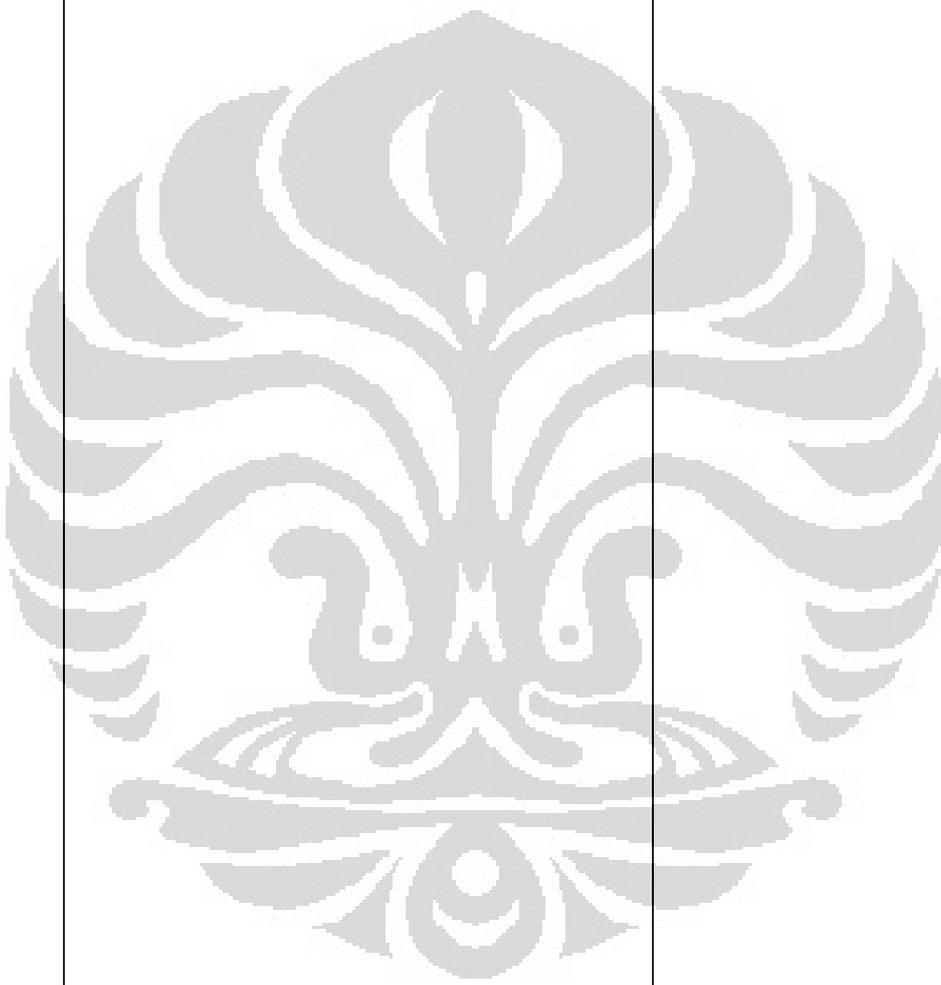
RENCANA KEPERAWATAN DENGAN PENDEKATAN MODEL ADAPTASI ROY				
Nama Pasien :		Umur : thn		No. RM :
No	Diagnosis Keperawatan	Tujuan Keperawatan	Intervensi Keperawatan	
			Regulator	Kognator

**IMPLEMENTASI DAN EVALUASI KEPERAWATAN
DENGAN PENDEKATAN MODEL ADAPTASI ROY**

Nama Pasien :

Umur : thn

No. RM :

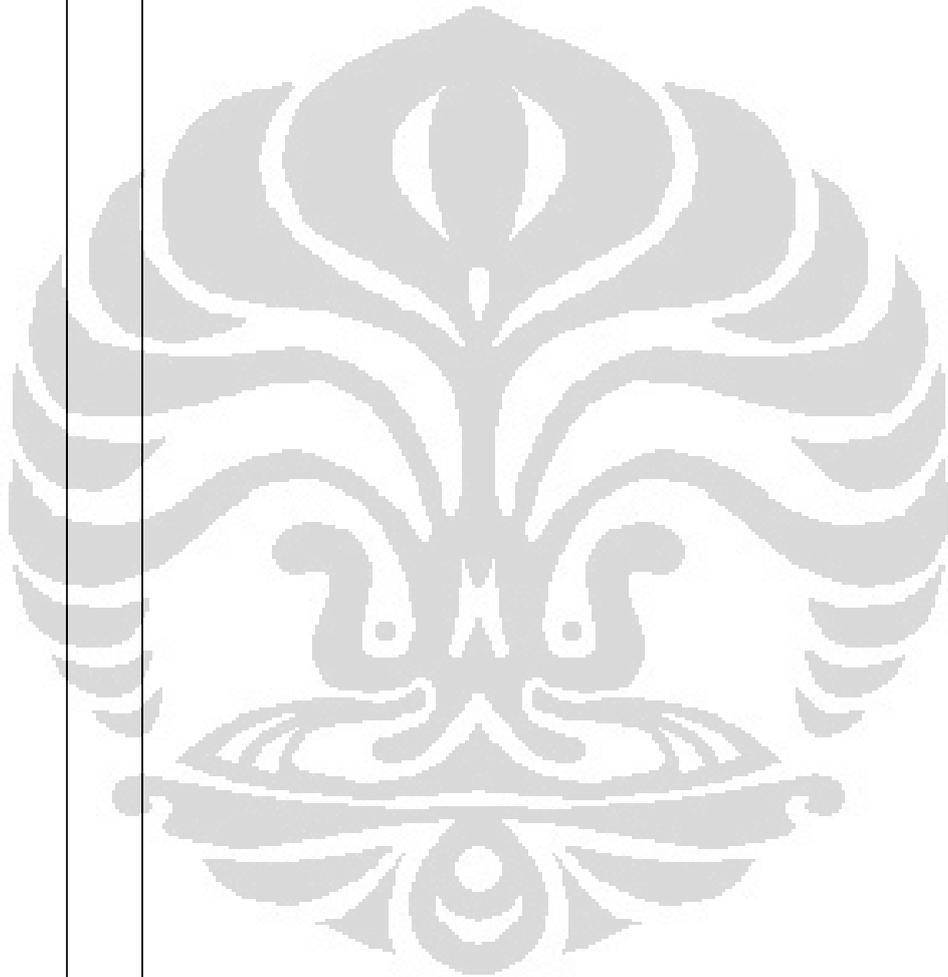
Tgl/Jam	Dx	Implementasi	Evaluasi (SOAP)
			

EVALUASI KEPERAWATAN
DENGAN PENDEKATAN MODEL ADAPTASI ROY

Nama Pasien :

Umur : thn

No. RM :

Tanggal/Jam	Dx	Evaluasi Perkembangan	Paraf
			

**RESUME ASUHAN KEPERAWATAN
PADA KASUS GANGGUAN SISTEM KARDIOVASKULER
DENGAN PENDEKATAN MODEL ADAPTASI ROY**

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
Sindrom Koroner Akut & Coronary Artery Disease		
1	Tn Sum, laki-laki, 60 tahun, Diagnosa medis: Acute anterior extensive STEMI onset 4 jam, Killip II, hipertensi St. I MRS tanggal 20/3/2012 Lama rawat 8 jam	Pengkajian perilaku: Nyeri dada hebat 4 jam yang lalu SMRS. Nyeri dada seperti ditusuk menjalar ke punggung dan tangan kiri, durasi 30 menit, sakal 10/10, keringat dingin (+) membasahi baju. Nyeri muncul saat pasien tidur, mual (+), muntah (-), pusing (-), lemas (+), kemudian dibawa ke RS Mitra dan dirujuk ke RSPJNHK. Saat di IGD, keluhan sesak (+), intensitas nyeri 5/10, di RS Mitra sudah diberikan plavix 300 mg, Ascardia 160 mg, morfin 2x total 5 mg, ISDN 3x5 mg. TD 152/102 mmHg, HR 98x/menit, anemis (-), S1 & S2 normal, murmur (-), gallop (-), ronchi (+)/(+) di basal, wheezing (-)/(-), edema (-). EKG: ST elevasi di I, aVL, V2-V5, ST deprei di II, III, aVF. Rontgen: CTR 45%, kongesti (+). Lab CKMB 17, Trop T < 0,01. Pengkajian stimulus: Ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, iskemia miokard akibat oklusi ditunjukkan dengan angiografi: LAD total oklusi di proximal, LCx stenosis 40% distal Riwayat hipertensi, merokok (+) kadang-kadang Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Risiko penurunan curah jantung, 3) Kecemasan Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 3) Anxiety self-control Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodynamic Regulation, 3) Anxiety reduction Evaluasi: Pasien dapat beradaptasi secara kompensatori. Post primary PCI keluhan nyeri berkurang, TD 156/100 mmHg, HF 83 x/menit, RR 20 x/menit
2	Ny. W, perempuan, 76 tahun Diagnosa medis: Acute STEMI inferoposterior + RV infark onset 3,5 jam, Killip II, TIMI 6/14 MRS tanggal 16/3/2012 Lama rawat: 4 hari	Pengkajian perilaku: Nyeri dada sejak 1,3 jam SMRS saat terbangun tidur, durasi > 20 menit, keringat dingin (+), sesak (-), DOE (-), PND (-), OP (-), mual (-), berdebar-debar (-).Fr: HT (+), menopause (+). Saat di CVC, TD 135/70 mmHg, HR 68 x/mnt, RR 20 x/mnt, JVP tdk meningkat, S1 & S2 normal, murmur (-), gallop (-), ronchi (+)/(+) basah minimal, edema (-), akral hangat. EKG ST elevasi di II, III, aVF, V7, V8, V3, V4. Pengkajian stimulus: iskemia miokard, ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, riwayat: Asma (+), Stroke 3x terakhir 1 tahun lalu (CVD SNH). Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Penurunan curah jantung, 3) Kecemasan Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 4) 3) Anxiety self-control Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodynamic Regulation, 3) Respiratory Monitoring, 4) Oxygen therapy, 5) Anxiety reduction, 6) Medication administration: Apilet 80 mg, plavix 75 mg Evaluasi: Pasien dapat beradaptasi secara kompensatori. Post primary PCI keluhan nyeri berkurang, TD 118/89 mmHg, HF 76 x/menit, RR 22 x/menit
3	Tn AH, laki-laki, 63 tahun, Diagnosa medis: Acute anterior extensive STEMI onset 4 jam TIMI	Pengkajian perilaku: Nyeri dada 4 jam SMRS durasi > 20 menit, saat pasien berenang, sesak (-), DOE (-), OP (-), PND (-). Saat dikaji tanggal 17/4/2012 di GP, sesak napas (+) pada aktivitas ringan, nyeri dada (-), tidur dengan 2 bantal, batuk (+), TD 114/72 mmHg, HR 90x/menit, RR 27 x/menit, S 39 C, S1 & S2 normal, murmur (-), gallop (-), JVP tidak meningkat, ronkhi

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
	<p>3/14 Killip I, CAD 2 VD, Post PPCI tanggal 13/4/2012 Lama rawat : 4 hari</p>	<p>basah halusn 1/3 basal paru, akral hangat, PAP (+)/(+), edema (-)/(-) Pengkajian stimulus: DM tipe 2, Angiografi (13/4/2012): RCA stenosis 50% di mid, LAD total oklusi di proximal Diagnosa keperawatan: 1) Penurunan Perfusi Jaringan Miokard, 2) Kerusakan pertukaran gas, 3) Risiko penurunan curah jantung, 4) Intoleransi aktivitas Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Gas Exchange, 3) Activity tolerance, 4) Anxiety self-control Tindakan : 1) Hemodynamic Regulation, 2) Respiratory Monitoring, 3) Oxygen therapy, 4) Anxiety reduction, 6) Medication administration RI drip, lasix 2x1 amp Evaluasi: Setelah dirawat 4 hari keluhan batuk berkurang, dada terasa berat, TD 104/65, HR 92, ronchi (-)/(-), Wheezing (-)/(-) akral hangat, edema (-)/(-). KU membaik, rencana pulang</p>
4	<p>Tn MS, laki-laki, 67 tahun, Riwayat HT (+), DM (-), dislipidemia (+) Diagnosa medis: NSTEMI TIMI 5/7, Angina pasca infark pada recent anterior infark, Hipertensi stage 1, DM tipe 2 tidak terkontrol, MRS tanggal 26/3/2012 Lama rawat: 5 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: MRS dengan keluhan rasa tidak nyaman di dada, sejak 3 hari yl, , durasi 10 menit berkurang dengan istirahat dan memberat jika beraktivitas. Cepat capek dirasakan sejak 1 bulan yl. 3 hari ini DOE (+), OP (+), PND (+). Sebulan yg lalu pasien pernah merasakan keluhan seperti ini dan drujuk ke RS dekat Puskesmas. Kes CM, TD 151/96, HR 100 x/menit, anemis (-), ikterik (-), JVP 5-2 cmH2O, murmur (-), akral hangat, edema (-). EKG ST, 105 x/menit, ST depresi di I, aVL, V5, V6LAD, LVH (+), poor R di V1-V4, rS di II. Rontgen (26/3/2012) CTR 65%, infiltrat (+). Lab: CKMB 24, Trop T 3, 29 Hb 13,6 g/dL, Ur 46, GDS 228 mg/dl, Na 144 mmol/L, Cl 111 mmol/L K 4,3 mmol/L, Ca 2,59 mmol/L, Ur 46 Cr 1,97, BUN 21. Echo: EF 30%, hipokinetik di anterior septal dari basal s/d apicolateral, CO 2, 176 liter/menit, SVR 3390 dyne.sec/cm5 Pengkajian stimulus: iskemia miokard, ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard Diagnosa keperawatan: 1) Penurunan curah jantung, 3) Kerusakan pertukaran gas, 3) Kecemasan Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Gas Exchange, 3) Anxiety self-control Tindakan: 1) Hemodynamic Regulation, 2) Respiratory Monitoring, 3) Oxygen therapy, 4) Positioning, 5) Anxiety reduction, 6) Medication administration: Plavix 300 mg, Aspilet 160 mg (kunyah), ISDN 3x5 mg, bisoprolol 1 x, 25, Laxadin 1 x IC, DZP 1 x 5 mg, Heparinisasi lovenox 2 x 0,6 cc, Captopril 3 x 12, 5, Lantus 1 x 10 U, DJ DM 1800 kkal/24 jam TC 1500/24 jam Evaluasi: Setelah dirawat 5 hari pasien belum dapat beradaptasi ditunjukkan dengan TD 130/84 mmHg, HR 77 x/menit, RR, 20 x/menit. Bisoprolol ditunda sampai dipastikan tidak HF. Pasien CHF fe III pada old inferoanterior MI, Ronchi (+)/(+) basal, njutkan intervensi TC 1500 cc. Intake 700 cc, output 1150 (BC – 450 cc)</p>
5	<p>TN. AS Tn. AS, 59 tahun, tamat SMA, pegawai swasta, menikah, Islam Diagnosa awal STEMI acute anterior extensive MRS tanggal 7 Mei 2012 Lama Rawat: 5 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: Nyeri dada menyebar ke punggung yang dirasakan seperti ditindih beban berat, skala 8-9. EKG <i>acute anterior extensive</i> dan <i>RV infark</i>, Troponin T 0,168 ng/ml, CK 403 u/L, CKMB) 43 u/L, Leukosit 16140/uL. TD 108/75 mmHg, sesak napas, mudah lelah, kuatir dan tidak pasti Pengkajian stimulus: Ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen , total oklusi pada LAD, EF 45%, akinetik apikal luas, anterior dan anteroseptal serta hipokinetik di midseptal, Ancaman dan perubahan status kesehatan, krisis situasi Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Penurunan curah jantung, 3) Intoleransi aktivitas, 4) Kecemasan Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 3) Activity tolerance, 4) Anxiety self-control Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodinamic Regulation, 3) Energy management, 4) Anxiety reduction</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
		<p>Evaluasi: Pasien dapat beradaptasi terhadap nyeri secara integrasi Pasien post primary PCI keluhan nyeri (-). Pasien dapat beradaptasi secara kompensatori terhadap penurunan curah jantung, kecemasan dan intoleransi aktivitas., TD 100/70 mmHg, HF 78 x/menit, RR 22 x/menit, akral hangat, urin output adekuat, keluhan mudah lelah berkurang.</p>
6	<p>Tn Ed, 59 tahun, menikah, Acute STEMI inferior + RV infark onset 5 jam Killip I MRS tanggal 5 Maret 2012</p>	<p>Pengkajian perilaku: Nyeri dada dirasakan sejak 5 jam yang lalu, terasa seperti tertindih beban berat, durasi > 20 menit, disertai mual, muntah (-), keringat dingin (+), pandangan gelap (+), pasien baru pertama kali merasakan seperti ini. TD 116/80 mg, HR 65 x/menit, afebris, anemis (-), ikterik (-), JVP 5+0 cm H₂O, S1 dan S2 normal, ronchi (-)/(-), supel, akral hangat, edema (-). EKG: ST elevasi di II, III, aVF; ST depresi di V2-V5, V7-V9. Ro: CTR 56%, segment Ao elongasi > 30%, kongesti (-), infiltrat (-). Lab : Tropt T 0,09, Hb 15,5 Ht 47, Leuko 10190, Na 147, K 4,47</p> <p>Pengkajian stimulus: iskemia miokard, ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, dilipidemia, merokok</p> <p>Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Risiko penurunan curah jantung, 3) Kecemasan</p> <p>Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 3) Anxiety self-control</p> <p>Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodynamic Regulation, 3) Anxiety reduction</p> <p>Evaluasi: Keluhan nyeri dada masih ada, K/U tenang, akral hangat, ext motion baik, PAP (+)/(+), IVFD heparin 20.000, Na CL 0,9%. TD 109/80 mmHg, HR 62, RR 20 x/menit. Keluarga tidak setuju tindakan revaskularisasi, pasien late onset (> 12 jam)</p>
7	<p>Tn WS, laki-laki, 58 tahun, menikah, kristen, sarjana, Diagnosa medis: Acute inferior STEMI onset 3 jam Killip II TIMI 4/14 MRS tanggal 13/3/2012 Lama rawat 8 jam</p>	<p>Pengkajian perilaku: Dada terasa panas 3 jam yang lalu, durasi > 20 menit, timbul saat menyetir mobil, keringat dingin banyak, mual (-), muntah (-), DOE (+) dengan aktivitas sedang, OP (-), PND (-), tidak pernah merasakan keluhan seperti ini sebelumnya</p> <p>CM, TD 136/91 mmHg, HR 72 x/menit, RR 16 x/menit, anemis (-), ikterik (-), JVP 5-2 mmH₂O, S1 & S2 reguler, murmur (-), gallop (-), ronchi basah halus di basal, ictus cordis (-), akral hangat, edema (-), Lab: CKMB 24 U/L, Trop T < 0,01 ng/mL</p> <p>Pengkajian Stimulus: iskemia miokard, ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, Angiografi: stenosis 70% di mid LAD, stenosis 70% distal LCX, stenosis 70% di proksimal RCA, Kesimpulan CAD 3VD, dilakukan PCI dengan pemasangan 1 DES di RCA, POBA, hasil baik. Hipertensi, DM, merokok, stroke ringan 12 tahun yang lalu</p> <p>Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Risiko penurunan curah jantung, 3) Kerusakan pertukaran gas, 4) Kecemasan</p> <p>Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 3) Respiratory monitoring, 4) Oxygen therapy, 5) Anxiety self-control</p> <p>Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodinamic Regulation, 3) Anxiety reduction</p> <p>Evaluasi: Pasien dapat beradaptasi secara kompensatori. Post primary PCI keluhan nyeri berkurang, TD 123/100 mmHg, HF 76 x/menit, RR 23 x/menit</p>
8	<p>Tn NA, laki-laki, 65 tahun, Diagnosa medis: Acute inferior STEMI onset 11,5 jam, Killip II TIMI 3/14</p>	<p>Pengkajian perilaku: Keluhan dada terasa berat dirasakan 11,5 jam yang lalu, timbul saat pasien sedang menonton, keringat dingin (+), durasi > 20 menit, nyeri berkurang dengan ISDN 5 mg. Nyeri kemudian muncul kembali pukul 02.00 subuh dengan intensitas yang sama, pasien berobat ke RS dekat rumahnya, setelah diobservasi, didiagnosa chest pain dan dirujuk ke PJNHK. Pasien baru PJNHK, saat di tiba di IGD keluhan dada terasa berat sudah berkurang dengan skala nyeri 2/10, sesak sudah</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
	<p>MRS tanggal 2/4/2012 Lama rawat: 4 hari</p>	<p>berkurang. Pasien post CABG thn 2003 di RS swasta di Surabaya, pasien 3 tahun terakhir sudahtidak pernah minum obat dan tidak pernah kontrol. TD 174/85 mmHg, HR 96 x/menit, RR 24 x/menit, sat 96%, anemis (-), ikterik (-), JVP tidak meningkat, S1 dan S2 normal, reguler, murmur (-), gallop (-), ronchi basah halus di basal, akral hangat, edema (-). EKG: ST elevasi di III, aVF, ST depresi di I, aVL. Lab: CKMB 68 U/L, Trop T 0,22 ng/ml Pengkajian stimulus: iskemia miokard, ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard, Hipertensi (+), dislipidemia (+), merokok (+), post CABG, DM tipe 2 Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Risiko penurunan curah jantung, 3) Kecemasan Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 3) Anxiety self-control Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodynamic Regulation, 3) Anxiety reduction Evaluasi: Pasien dapat beradaptasi secara kompensasi, Kes CM, TD 149/96, HR 100 x/menit, sat 100%, akral hangat, ronchi (-)/(-). terpasang oksigen nasal kanul 6 l/menit</p>
9	<p>Tn Jim, laki-laki, 58 tahun Diagnosa medis: Acute sSTEMI anteroekstensive TIMI 4/4 Killip I, onset 14 jam dengan prolonged chest pain MRS tanggal 30/4/2012 Lama rawat 5 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: Nyeri dada seperti tertekan khas infark sejak 14 jam SMRS, timbul setelah mmeprbaiki motor, tidak hilang dengan istirahat. Sesak napas (-), pingsan (-). Riwayat nyeri dada sebelumnya (-). Saat di IGD dan CVC nyeri dada masih dirasakan Kes CM, TD 155/95 mmHg, HR 97 x/menit, RR 20 x/menit, anemis (-), ikterik (-), JVP tidak meningkat, S1 dan S2 normal, reguler, murmur (-), gallop (-), ronchi (-)/(-), akral hangat, edema (-). EKG: ST elevasi di V2-V6, I aVL. ST depresi di II, III, aVF, poor R di V1-V4, II, III, aVF. Rontgen: CTR 50%, Ao normal, Po normal, pinggang jantung (+), kongesti (-), infiltrat (-). Lab: CKMB 705 U/L, Trop T 3,09 ng/mL, Na 134, Cl 102, K 4,0. Echo: EF 40% Stimulus: hipertensi, merokok, riwayat keluarga Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Penurunan curah jantung, 3) Intoleransi aktivitas, 4) Kecemasan Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 3) Activity tolerance, 4) Anxiety self-control Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodinamic Regulation, 3) Energy management, 4) Anxiety reduction Evaluasi: selama di CVC 5 hari, nyeri dada masih dirasakan post PPCI, sempat terjadi TAVB dan VF di cath lab tapi dapat diatasi dengan baik. Post PCI TD turun namun klinis stabil, EF turun s/d 20%, diberikan dobutamin. Dalam evaluasi selanjutnya EF meningkat kembali. Dobutamin tapering off. Saaini kondisi stabil, hemodinamik stabil, pasien dipindahkan ke IW</p>
10	<p>Tn KA, laki-laki, 62 tahun Diagnosa medis: UAP, HT St I MRS tanggal 1/3/2012 Lama rawat 8 jam</p>	<p>Pengkajian perilaku: pasien nyeri dada sejak 6 bulan SMRS, muncul bila aktifitas sedang, durasi > 20 mneit, keringat dingin (+), berdebar (-), sesak (-), nyeri dada menjalar ke leher seperti tercekik. 1 minggu terakhir nyeri dada bertambah sering, durasi > 20 menit, sesak (-). Pasien baru PJNHK. Kes CM, TD 163/88 mmHg, HR 110 x/menit, RR 20 x/menit, sat O2 100%, anemis (-), ikterik (-), JVP tidak meningkat, S1 dan S2 normal, reguler, murmur (-), gallop (-), ronchi (-)/(-), akral hangat, edema (-). Tropt T < 0,01 Pengkajian Stimulus: iskemia miokard, ketidakseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen miokard hipertensi (+), riwayat keluarga (adik perempuan dan kaka perempuan) Diagnosa keperawatan: 1)Nyeri akut, 2) Risiko penurunan curah jantung, 3) Kecemasan</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
		<p>Tujuan: 1) Pain level, 2) Cardiac pump effectiveness, 3) Anxiety self-control Tindakan: 1) Pain management, 2) Hemodynamic Regulation, 3) Anxiety reduction Evaluasi: Pasien dapat beradaptasi secara kompensasi. Kes CM, akral hangat, pulsasi (+)/(+), TD 110/70 mmHg, HR 100 x/menit, RR 20 x/menit</p>
Kasus Gagal Jantung		
1	<p>Tn Ar, laki-laki, 58 tahun Diagnosa medis: ADHF ec inferior anterolateral, AF NVR, DM tipe 2, Hiperurisemia MRS tanggal 21/4/2012 Lama rawat 4 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: Pasien datang dengan keluhan sesak napas sejak yang semakin memberat sejak 2 hari yl, berkurang jika istirahat, nyeri dada (-), mual (-), muntah (-), PND (+), OP (+), DOE (+), tidur dengan 2 bantal, BAK berkurang, Saat dikaji tanggal 23/4/2012 di GP, nyeri dada (-), sesak napas berkurang, cepat capek, CM, TD 81/60 mmHg, HR 95 x/menit, JVP 5+3 cmH₂O (duduk), ronchi (+)/(+), wheezing (-)/(-), S1 & S2 normal, murmur (-), gallop (-), asites (+), akral hangat, edema (+). Pengkajian stimulus: Perubahan kontraktilitas miokard, hipertensi (+), merokok (+), post infark anterolateral MCI Diagnosa: 1) Penurunan curah jantung, 2) Kelebihan volume cairan, 3) Intoleransi aktivitas Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Fluid balance, 3) Activity tolerance Tindakan: 1) Hemodynamic management, 2) Fluid management 3) Energy management Evaluasi: Setelah dirawat 4 hari, pasien dapat beradaptasi secara kompensatori. Rochi (+) berkurang, urine output > 30 cc/kg/Bbjam, Akral hangat, TD 114/59 mmHg, HR, 95 x/menit, BC -2025</p>
2	<p>Tn IY, laki-laki, 53 tahun Diagnosa medis: ADHF w/w ec CHF ec MR severe, CHD stage III MRS melalui IGD tanggal 15/4/2012 Lama rawat 4 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: Pasien datang ke IGD dengan keluhan sesak 3 hari SMRS, DOE (+), PND (+), OP (+). Saat dikaji tanggal 23/4/2012 di GP, sesak (+), nyeri dada (-), berdebar-debar (+), TD 126/61 mmHg, 96x/menit, anemis (+), ronkhi (+)/(+), murmur (+), gallop (-), akral hangat, edema (-)/(-), demam > 38 C. Lab (24/4/2012): Kalium 3,4 mmol/L Pengkajian stimulus: Perubahan kontraktilitas miokard, EKG: LVH (+), Ro: CTR 65%, kongesti (+), Riwayat IE namun tidak tuntas, Echo: Fungsi sistolik LV menurun EF 42%, AR severe ec bicuspid dan vegetasi, hipokinetic posterior, septal, basal inferior. Merokok (+), DM (+) Diagnosa keperawatan: 1) Penurunan curah jantung, 2) Kelebihan volume cairan, 3) Intoleransi aktivitas Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Fluid balance, 3) Activity tolerance Tindakan: 1) Hemodynamic management, 2) Fluid management 3) Energy management Evaluasi: Setelah dirawat 4 hari keluhan pasien dapat beradaptasi secara kompensasi, sesak berkurang, akral hangat, edema (-)/(-), asites (-), urine output adekuat > 30 cc/kg/jam, ronchi (-)/(-). TD 105/56 mmHg, RR 87 x/menit</p>
3	<p>Tn FE, 63 tahun Diagnosa medis: 1) ADHF pd HH, CAD 2 VD, 2) MR Mild, AR Mild, 3) AF NVR, 4) CKD MRS tanggal 28/2/2012 Lama rawat 8 jam</p>	<p>Pengkajian Perilaku: pasien datang dengan keluhan sesak sejak 3 hari yang lalu, memberat dengan aktivitas, DOE (+), PND (-), nyeri dada (-), keringat dingin (-), mual muntah (-), kontrol dan minum obat teratur, TD 167/104 mmHg, HR 70 x/menit, pucat (-), ikterik (-), JVP meningkat, ronchi kasar (+)/(+), S1 & S2 ireguler, murmur (+), akral hangat, edema (-)/(-). EKG: AF rate 79 x/menit, axis normal, QRS dur 0,08. Echo: EDD 55, ESD 36, EF 62%, MR severe, AR mild, TAPSE 1,5 Pengkajian stimulus: Perubahan kontraktilitas miokard, Riw HT (+), DM (+), merokok (+) Diagnosa keperawatan: 1) Penurunan curah jantung, 2) Kelebihan volume cairan, 3) Intoleransi aktivitas</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
		<p>Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Fluid balance, 3) Activity tolerance Tindakan: 1) Hemodynamic management, 2) Fluid management 3) Energy management Evaluasi: Setelah dirawat diobservasi 8 jam, pasien belum dapat beradaptasi secara kompensatori. Rochi (+)/(+), urine output <30 cc/kg/BB/jam, Akral hangat, TD 154/98 mmHg, HR, 75 x/menit</p>
4	<p>Tn Rus, laki-laki, 52 tahun, Diagnosa medis: CAD, CHF, DM tipe II MRS tanggal 15/11/2011</p>	<p>Pengkajian perilaku: nyeri dada (-), pasien rujukan dengan CAD, CHF, DM tipe II, untuk kateterisasi jantung keluhan cegukan dari kemarin. Pasien pernah di rawat di ICU dengan trop T 181ng/mL, TD 140/90, HR 80 x/menit Pengkajian stimulus: Perubahan kontraktilitas miokard Diagnosa keperawatan: 1) Penurunan curah jantung, 2) Kelebihan volume cairan, 3) Intoleransi aktivitas Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Fluid balance, 3) Activity tolerance Tindakan: 1) Hemodynamic management, 2) Fluid management 3) Energy management, 4) Medicine administration: Captopril dinaikkan 3 x 37 mg + concord 1 x 1,25 mg, target balance negatif, target TD 110-120 / 70 – 80 mmHg Evaluasi : Pasien belum dapat beradaptasi. Pasien direncanakan cath 22/11/2011</p>
5	<p>Ny N, masuk IGD tgl 14/3/2012 dengan keluhan sesak napas memberat sejak 1 minggu yang lalu Diagnosa medis: MS Severe Fc IV NYHA, PH mod-severe, efusi pericard Lama Rawat : 4 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: Saat dikaji tanggal 24 April, sesak napas memberat sejak 1 minggu terakhir, cepat capek, nyeri dada (-), berdebar (-), PND (+), OP (+), asites (+), edema ekstremitas (+), JVP meningkat, S1 & S2 normal, ronchi basah halus di 2/3 basal paru, edema ekstremitas atas (+)/(+), edema ekstremitas bawah (+)/(+), urine 1900/24 jam. USG Abdomen (16/3/2012): hepatomegali dengan tanda sirosis, chronic kidney disease bilateral (mild-moderate), efusi pleura kanan Pengkajian stimulus: Echo EF 40% EKG: AF NR80x/mnt, RVH (+). Ro: CTR 80% , kongesti (+) Diagnosa keperawatan: 1) Kelebihan volume cairan, 2) Kerusakan pertukaran Gas, 3) Penurunan curah Jantung, 4) Intoleransi Aktivitas Tindakan: 1) Fluid management, 2) Respiratory monitoring, 3) Oxygen therapy, 4) Hemodynamic regulation, 5) Cardiac care, 6) Energy management Evaluasi: Setelah dirawat 4 hari, Kelebihan volume cairan, teratasi secara kompensatori</p>
Kasus Aritmia/Disritmia		
1	<p>Tn Sut, 55 tahun Diagnosi medis: TAVB, ADHF MRS tanggal 7 Mei 2012</p>	<p>Pengkajian perilaku: Pasien mengeluh sesak napas sejak 1 hari yang lalu, muncul tiba-tiba, keluhan sesak sebelumnya (-), DOE (+), OP (-), PND (+), edema (-), nyeri dada (-), batuk (-), demam (-). Sebelumnya pasien dibawa ke RSUD Gunung Jati Cirebon dan diagnosa Suspek AMI dan dan TAVB pro PPM, kemudiã dirujuk ke PJNHK untuk pasang PPM. Saat di IGD sesak (+), CM, TD 64/35 mmHg, HR 40 x/menit, RR 24 x/menit, JVP meningkat, S1 & S2 ireguler, ronchi basah (+)/(+) di seluruh lapang paru terutama kanan, asites (+), akral hangat, edema (+)/(+) minimal. EKG: TAVB rate 40 x/menit, QRS dur 0,06, ST-T change (-), tall T. Lab CKMB 78, Trop T 4,72, Elektrolit: Na 137,8 mmol/L, Na 137 mmol/L, Cl 113 mmol/L, K 4,53 mmol/L, Ca 10,07 mg/dL Pengkajian stimulus: Perubahan konduksi listrik, perubahan kontraktilitas miokard Diagnosa keperawatan 1) Risiko penurunan curah jantung, 2) Intoleransi aktivitas Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Activity intolerance</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
		<p>Tindakan: 1) Dysrhythmia management, 2) Anxiety reduction, 3) Medication management, 4) teaching: individual, 5) Medication management</p> <p>Evaluasi : Pasien dapat beradaptasi secara kompensatori. TD 92/69 mmHg, HR 82 x/menit, RR 29 x/menit, Akral hangat, PAP (+), terpasang O₂ nasal, terpasang TPM rate 80 x/menit output 1 mA sensitivity 3 mV, pindah rawat CVC</p>
2	<p>Ny. K, perempuan, 50 tahun, Diagnosa medis: SVT MRS melalui IGD tanggal 14/3/2012</p>	<p>Pengkajian perilaku: keluhan berdebar-debar dirasakan sejak 5,5 jam yang lalu. Keluhan timbul tiba-tiba saat pasien istirahat. Sesak napas (-), nyeri dada (-), keringat dingin (-), mual dan muntah (-). Riwayat hipertensi (-), DM (-), dislipidemia (-), merokok (-). TD 123/75 mmHg, HR 160x/menit, RR 20x/menit, afebris</p> <p>Pengkajian stimulus: Perubahan konduksi listrik, perubahan kontraktilitas miokard</p> <p>Diagnosa: 1) Risiko penurunan curah jantung, 2) Intoleransi aktivitas</p> <p>Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Activity intolerance</p> <p>Intervensi: 1) Dysrhythmia management, 2) Medication management, 3) Energy management</p> <p>Evaluasi: Pasien dapat beradaptasi dengan risiko penurunan curah jantung, setelah pemberian ATP, EKG konversi menjadi SR</p>
3	<p>Tn Sup, laki-laki, 42 tahun Diagnosa medis: junctional bradycardia MRS tanggal 15/11/2011</p>	<p>Pengkajian perilaku: Pasien rujukan dari RS Agung dengan sinus bradikardia, pasien mengeluh pusing, badan lemas, muntah setelah makan. Pernah merasakan keluhan seperti ini 2 bulan yang lalu Pusing, lemas, TD 130/80 mmHg, Akral dingin, edema (-)/(-), EKG: junctional bradycardia, iskemia inferior. Lab (15/11/2011): Na 144 mEq/L, K 3,7 mEq/L, Cl 104 mEq/L</p> <p>Pengkajian stimulus: Perubahan konduksi listrik, perubahan kontraktilitas miokard</p> <p>Diagnosa keperawatan: 1) Risiko penurunan curah jantung, 2) Intoleransi aktivitas, 3) Kecemasan</p> <p>Tindakan: 1) Dysrhythmia management, 2) Medication management, 3) Energy management, 4) Anxiety reduction</p> <p>Terpasang TPM threshold 60 x/menit, observasi TPM. Terapi aspilet 1x 1 tab, simvastatin 1 x 10, mobilisasi bertahap</p> <p>Evaluasi: Aspilet dihentikan setelah TPM terpasang total AV block pada hari ke 2. Sesak (-), pusing (-) TD 110/70 mmHg, HR 70 x/menit. dianjurkan pasang PPM tanggal 24/11/2011 – 30/11/2011. Kontrol poli jantung PPM DDDR 60 x/menit, threshold <0,5 mV, output 2 mV 1 bulan, 3 bulan, 6 bulan, 1 x/tahun</p>
4	<p>Tn NS, laki-laki, 77 tahun, Diagnosa medis: Atrial flutter SVR symptomatik MRS tanggal 28/02/2012 Lama rawat: 8 jam</p>	<p>Pengkajian perilaku: MRS dengan keluhan sinkop. Sinkop 4 hari yl saat pasien ke kamar mandi > 20 menit, sadar setelah dibangunkan, pusing (-), nyeri dada (-), berdebar (-). Pasien dirawat di RSAL MH selama 4 hari, dikatakan ada masalah dengan denyut jantung lambat dan disarankan untuk pasang pacu jantung di RSGS, tapi pasien minta pulang paksa karena ingin ke PJKHK. 15 jam SMRS pasien pingsan lagi 5 menit dan sadar setelah dibangunkan, nyeri dada (-), berdebar (-), sesak (-). TD 150/62 mmHg, HR 30 – 50 x/menit, RR 20x/menit, sat O₂ 98%, JVP tdk meningkat, S1 & S2 normal akral hangat, edema (-). EKG Atrial Flutter QRS rate 35x/menit, axis normal, p mitral di II, II, aVF, ST depresi di V4-V6, VES (+). Rh (+)/(+). Lab: CKMB 13,00 U/L, K 3,40 mEq/L, pCO₂ 30,50 mmHg, pH 7,49 PO₂ 114,70, PCO₂ 30,50 mmHg, HCO₃ 23,70 mmol/L Sat O₂ 98,9</p> <p>Pengkajian stimulus: Perubahan konduksi listrik, perubahan kontraktilitas miokard, Riwayat : Asma (-), gastritis (-), stroke (-), HT (+), DM (-), rokok (-), dislipidemia (-)</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
		<p>Diagnosa keperawatan: 1) Risiko penurunan curah jantung, 2) Intoleransi aktivitas, 3) Kecemasan Tindakan: 1) Dysrhitmia management, 2) Medication management, 3) Energy mangement, 4) Anxiety reduction Bedrest, EKG, Lab, oksigen 2 liter/menit, SA 2 ampul, keluarga setuju TPM, Dobutamin 5 cc/kgBB, Asering 1 kolf/24 jam Evaluasi: Selama observasi 8 jam, Pasien dapat belum beradaptasi dengan risiko penurunan curah jantung, EKG atrial flutter NVR</p>
5	<p>Tn S, laki-laki, 57 tahun, Diagnosa medis: Junctional bradikardia, Acute inferior STEMI + RV Killip I Post PPCI CAD 3 VD, DM tipe II, Post PPCI terpasang 2 stent, Post TPM Masuk RS tanggal 9/5/2012 Lama rawat 4 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: keluhan pingsan 8 jam SMRS Nyeri dada (+), BP 89/69 mmHg, RR 20 x/menit, oksigen 3-5 L/menit EKG: SR, ST elevasi bertambah di III, aVF, V3R, V4R. Angiografi: Stenosis panjang 80-90% di proksimal LAD, stenosis 90% di osteal OM1, total oklusi di RCA. Dilakukan PPCI dengan 2 BMS di RCA hasil baik TIMI 3 Flow.. Lab (9/5/2012): CKM 363 U/LK 5,7 mmol/L, Ca 1,89 mmol/L, GDS 251 mg/dL. Pengkajian stimulus: Echo (10/5/2012): LVH (+), diskinetik septal, lateral; Akinetik anteroseptal dan hipokinetik di segmen lain, SV 28,3 cc, CO 2,54 dan SVR 1732 dyne sec/cm⁵ Tujuan: Target MAP > 65 Diagnosa keperawatan: 1) Nyeri akut, 2) Penurunan curah jantung, 3) Intoleransi aktivitas, 4) Kecemasan Tindakan: : 1) Dysrhitmia management, 2) Medication management, 3) Energy mangement, 4) Anxiety reduction Terapi plavix 6 tab, Ascardia 4 tab, integrilin bolus 9 cc, Dobutamin 8 ug/kgBB/mnt, TPM Evaluasi: mengalami junctional rhytm on TPM pada hari 2, Selama di CVC dirawat 4 hari pasien dapat beradaptasi secara kompenastori terhadap nyeri dan penurunan curah jantung, ditandai dengan nyeri dada (-) BP 100/68 mmHg, 84x/menit, RR 20x/menit, aff pacemaker 12/5/2012. Terapi: Plavix 1x75 mg, Aspilet 1x 80 mg, Alprazolam 1 x 0,5 mg, Simvastatin 1 x 20 mg, Captopril, 3 12,5 mg, Lovenoc 2 x 0,6 mg, Lantus 1x</p>
Kasus Bedah Jantung		
1	<p>Tn. EJ, 66 tahun, pendidikan SLTA. Bekerja sebagai wiraswasta, sudah menikah, beragama Islam. Pasien masuk ruang ICU tanggal 30 Mei 2012, pukul 13.00. Diagnosa medis : Post CABG, CAD 3 VD + LM Disease EF 73%. Lama rawat: 2 hari</p>	<p>Pengkajian perilaku: Pasien dengan CAD 3VD dan LM disease EF 73% menjalani operasi CABG: LIMA – LAD, SVG – PDA, LRA – OM. Pasien tidak sadar (masih dalam pengaruh obat). BP 70/50 mmHg, HR 106 x/menit. Masalah selama operasi (-) Pasien rujukan dari Eka Hospital dengan riwayat keluhan nyeri dada. Keluhan memberat bila beraktivitas terutama bila naik tangga. Pasien juga mengeluh gampang kelelahan walaupun dengan aktivitas yang ringan. Pasien didiagnosa CAD 3 VD + LM Disease. Pengkajian stimulus: Ro: CTR 60%, batas jantung kanan melebar, kongesti (-), infiltrat (-). Diagnosa keperawatan: 1) Penurunan curah jantung, 2) Gangguan pertukaran gas Tujuan: 1) Cardiac Tissue Perfusion, 2) Respiratory Status: Gas Exchange Intervensi: 1) Hemodynamic Regulation, 2) Respiratory monitoring Evaluasi: Pasien belum dapat beradaptasi, ditunjukkan dengan KU lemah, Kesadaran DPO, akral hangat, pulsasi perifer (+), Pernapasan dengan ventilator mode VC, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 50%, Hemodinamik: SBP 104 – 120 mmHg, DBP 52 – 55</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
		mmHg, Urin output 2,03 cc/kgBB/jam, Produksi drain 31,5 cc/jam
2	Tn D, laki-laki, 46 tahu, Diagnosa media Mitral stenosis/regurgitation, CHF Fc II- III, AF, trombus di LV, DM tipe 2 Masa rawat 6 hari	<p>Pengkajian perilaku: Pasien post ekstubasi, menggunakan sungkup dengan oksigen 10 L/menit. RR 24 x/menit, irama teratur, dangkal, ronkhi (-), wheezing (-). AGD (12-10-2011): pH 7,36; PCO₂ 33,1 mmHg; PaO₂ 176,4 mmHg; HCO₃ 19,2 mEq/L, BE -4,7 O₂ saturasi O₂ 96%. Nyeri (-). TD 140/70 mmHg, HR 136 x/menit regular dan teraba lemah, S1 dan S2 terdengar normal dan regular, murmur (-), gallop (-), denyut nadi perifer lemah, akral dingin. Lab: CK 2797 u/L (N: <190), CKMB 120 u/L (N <24).</p> <p>Pengkajian stimulus: Depresi fungsi miokard sekunder terhadap pembedahan dinding jantung, kehilangan darah dan cairan, kompresi jantung akibat penumpukan cairan di perikardium, insisi bedah dan sternotomi</p> <p>Diagnosa keperawatan: 1) Penurunan curah jantung, 2) Pola napas tidak efektif, 3) Nyeri akut, 4) Proteksi inefektif</p> <p>Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Respiratory Pattern, 3) Pain control, 4) Blood Coagulation, 5) wound healing</p> <p>Intervensi: 1) Cadiac care, 2) Respiratory monitoring 3) pain management, 4) Infection control, 5)wound healing</p> <p>Evaluasi: Selama di ICU, kondisi pasien stabil dengan kondisi umum terus membaik. Ventilator mekanik dilepas pada post operasi hari pertama, alat-alat medis yang sudah tidak diperlukan dilepas satu persatu: drain, artery line dan kateter Swan-ganz. Kateter Swan-ganz merupakan kateter multi lumen yang ujungnya bermuara di atrium kanan, ventrikel kanan dan arteri pulmonal. Kateter Swan-ganz atau disebut juga dengan pulmonary artery (PA) catheter dapat digunakan untuk mengukur tekanan atrium kanan, tekanan ventrikel kanan, tekanan arteri pulmonalis dan tekanan baji arteri pulmonalis (Davis, 2008). Pada post operasi hari kedua, pasien dipindahkan ke ruang perawatan dengan hanya 1 IV line (heparin 10.000 unit dalam NaCl 500 cc).</p> <p>Di ruang perawatan, kondisi pasien stabil dan tetap terpasang IV line (heparin 10.000 unit dalam NaCl 500 cc). Target hasil PT, APTT dan INR sampai post operasi hari ketujuh belum tercapai, sehingga dosis obat antikoagulan ditingkatkan. Target INR (International Normalized Ratio) yang akan dicapai adalah 1,5 kali dari nilai kontrol. Pada hari ke-3, kadar INR baru mencapai 1,3 sehingga dosis heparin dinaikkan menjadi 15.000 unit. Pada hari ke-4, kadar INR belum berubah maka heparin dinaikkan menjadi 20.000 unit. Selanjutnya INR naik menjadi 2,1, karena ini pun belum mencapi kadar INR yang ditargetkan maka dosis heparin dinaikkan lagi menjadi 30.000 unit. Tn D telah dilakukan pemberian dosis heparin yang sudah sangat tinggi namun tidak memberikan peningkatan kadar INR. Diduga karena metode pemberian heparin tidak adekuat karena hanya melalui mikrodrip, bahkan melalui buret pun kenaikan kadar INR Tn D tidak signifikan, sehingga dipikirkan alternatif metode pemberian heparin dengan menggunakan syringe pump. Ternyata pada hari ke-5, kadar INR dapat naik menjadi 3,2.</p>
3	Tn AY, usia 75 tahun, pasien post hari ke-1. Diagnosa medis: CABG 4 graft 3VD left main disease. Riwayat STEMI (+) 1 bulan yl. Riwayat DM tipe 2. Masuk ICU tanggal	<p>Pengkajian perilaku: Nafas teratur 16 x/ mnt, dangkal, retraksi interkosta (-), sianosis (-), simetris, ronkhi (+), wheezing (-). Batuk (-). Tidak tampak sianosis, TD 100/60 mmHg, HR 88 x/ mnt, Suhu, 36,5 oC, edema (-), JVP 5 + 2 cmH₂O. Penampilan tidak pucat, murmur (+) gallop (-). Echo: MR moderate LAD, sistolik & diastolik menurun, EF 48%, diuresis 1500 ml/24 jam, warna kuning tua, balans cairan - 300, sudah 3 hari belum BAB. TB 165 cm, BB 70 Kg. Ada luka operasi di dada, kaki kanan dan kiri (betis), mini drain (+), kabel pacing (+), pasang infus di tangan kanan. Pasien mengeluh badannya lemah setelah menjalani operasi</p>

Lampiran 8 : Resume Asuhan Keperawatan pada Kasus Gangguan Sistem Kardiovaskuler dengan Pendekatan Model Adaptasi Roy

No	Gambaran Umum Kasus	Pengkajian Perilaku, Pengkajian Stimulus, Diagnosa, Penetapan Tujuan, Intervensi dan Evaluasi Keperawatan
		<p>Pengkajian stimulus: Perubahan kontraktilitas miokard</p> <p>Diagnosa keperawatan: 1) risiko penurunan curah jantung, 2) bersihan jalan napas tidak efektif, 3) risiko infeksi b/d jalur invasif dan luka operasi, 4) Intoleransi aktivitas</p> <p>Tujuan: 1) Cardiac pump effectiveness, 2) Airway clearance, 3) Respiratory status: ventilation, 4) Wound Healing: Primary intention, 5) Activity tolerance</p> <p>Tindakan: 1) Hemodynamic regulation, 2) Airway management, 3) Respiratory monitoring, 4) Oxygen therapy, 5) Positioning, 6) Incision site care, 7) Energy management</p> <p>Evaluasi: setelah dirawat selama 2 hari, pasien dapat beradaptasi secara kompensatori. Penurunan curah jantung tidak terjadi ditandai dengan TD 100/65 mmHg, HR 80 x/menit, EKG SR, axis normal, STEMI perbaikan, Output 1100 ml/8 jam. Bersihan jalan napas teratasi dalam 1 hari, ditandai dengan tidak sesak, sputum (-), batuk (-), ventilasi adekuat, saturasi O₂ 100%, rochi (-)/(-). Infeksi tidak terjadi selama dirawat ditandai dengan demam (-), tanda-tanda infeksi (-) pada luka, mini drain dilepas, produksi (-), pus (-). Intoleransi aktivitas belum teratasi pada hari ke 2 ditandai dengan pasien masih mengluh lelah</p>