

BAB II

TINJAUAN TEORI

2.1 Konsep Teori Jantung

2.1.1 Definisi

Infark Miokard Akut (IMA) adalah kematian jaringan otot jantung (miokard) yang disebabkan oleh insufisiensi suplai atau banyaknya darah baik relatif maupun secara absolut (Asyisyifa, 2021).

Infark miokard akut merupakan terjadinya nekrosis miokard yang cepat yang disebabkan oleh karena ketidakseimbangan yang kritis antara aliran darah dan kebutuhan darah miokard (Wulandari, 2020).

2.1.2 Anatomi

Jantung terletak di rongga dada, diseliputi oleh satu membran pelindung yang disebut perikardium. Dinding jantung terdiri atas tiga lapis yaitu perikardium, miokardium dan endokardium. Dinding jantung terdiri atas jaringan ikat padat yang membentuk suatu kerangka fibrosa dan otot jantung. Serabut otot jantung bercabang – cabang dan berantomosisi secara erat (Timurawan, 2017).

Jantung adalah organ berotot, berbentuk kerucut, berongga, basisnya diatas dan puncaknya dibawah. Apeksnya (puncak) miring ke sebelah kiri.

a. Lokasi Jantung

Jantung berada di dalam thoraks, antara kedua paru – paru dan dibelakang sternum, dan lebih menghadap ke kiri daripada ke

kanan. Kedudukannya yang tepat digambarkan pada kulit dada kita. Sebuah garis yang ditarik dari tulang rawan iga ketiga kanan, dua sentimeter dari sternum menunjuk kedudukan basis jantung, tempat pembuluh darah masuk dan keluar. Titik disebelah kiri antara iga kelima dan keenam atau didalam ruang interkostal kelima kiri, empat sentimeter dari garis medial menunjuk kedudukan apeks jantung yang merupakan ujung tajam ventrikel (Perace,2011)

b. Struktur dan kerja jantung

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

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

2.1.1 Fisiologi

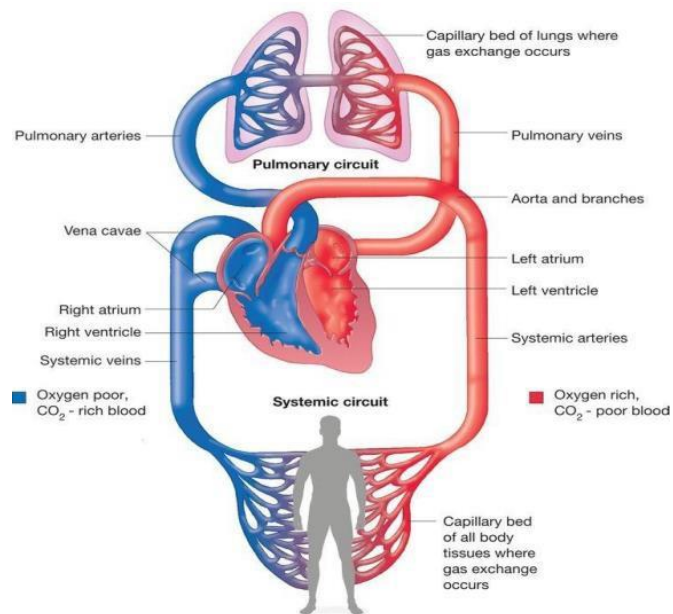
a. Definisi

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

Fungsi utama jantung adalah menyediakan oksigen ke seluruh tubuh dan membersihkan tubuh dari hasil metabolisme (karbondioksida). Jantung melaksanakan fungsi tersebut dengan mengumpulkan darah yang kekurangan oksigen dari seluruh tubuh dan memompanya ke dalam paru –paru, dimana darah akan mengambil oksigen dan membuang karbondioksida. Jantung kemudian mengumpulkan darah yang kaya oksigen dari paru- paru dan memompanya keseluruh tubuh (Lesmana, Goenawan & Abdulah, 2017).

b. Fungsi Jantung

Pada saat berdenyut , setiap ruang jantung mengendur dan terisi darah (diastole), selanjutnya jantung berkontraksi dan memompa darah, darah keluar dari jantung (sistole). Kedua atrium mengendur dan berkontraksi secara bersamaan, dan kedua ventrikel juga mengendur dan berkontraksi secara bersamaan.

Gambar 2.1**Heart Circulation****c. Pembuluh darah**

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

1. Arteri

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

2. Arteriol

Memiliki dinding berotot yang menyesuaikan diameter untuk

meningkatkan atau menurunkan aliran darah ke daerah tertentu.

3. Kapiler

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

4. Venula

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

5. Vena

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

d. Sistem Vaskular

Secara anatomi sistem vaskular dapat dibagi menjadi 3 bagian, yaitu :

- 1) Sistem distribusi, yang terdiri dari arteri dan arteriol dengan fungsinya sebagai transport atau penyalur darah ke semua organ dan jaringan sel tubuh serta mengatur alirannya ke bagian – bagian tubuh yang membutuhkan.
- 2) Sistem difusi, yang terdiri dari pembuluh darah kapiler yang

ditandai dengan dindingnya yang tersusun sedemikian rupa sehingga memungkinkan proses difusi suatu bahan yang berlangsung didalamnya seperti: karbon dioksida, oksigen, zat gizi dan sisa-sisa metabolisme. Di lain pihak pembuluh darah kapiler bersama-sama dengan arteriola (precapillary resistance) dan venula. Dan oleh karena itu bagian pembuluh darah ini juga dikenal sebagai resistance vessels.

- 3) Sistem pengumpul, yang berfungsi menerima dan mengumpulkan darah dari kapiler, pembuluh limfa dan atau langsung dari sistem arteri. Bagian pembuluh darah ini, merupakan saluran yang distensible dan berfungsi juga mengalirkan kembali darah ke jantung. Oleh karenanya bagian pembuluh darah ini disebut capacitance vessel.

e. Mikrostruktur otot jantung

Setiap sel otot jantung juga memiliki garis Z yang di perankan oleh “intercalated disc” dan memisahkan sel-sel otot jantung satu dengan yang lainnya, dan bahkan membentuk satu kesatuan untuk mempertahankan kohesinya dalam bentuk “muscle contactile unit” dan mempermudah penyebaran rangsang (stimulasi) listrik didalam jantung. Artinya jika suatu sel otot jantung terangsang, maka rangsangan tersebut akan segera disebarkan keseluruh sel-sel otot jantung. Vaskular, seperti aorta dan arteri besar lainnya memiliki dinding yang tebal dan relatif di dominasi oleh tunica media yang

banyak mengandung lapisan jaringan ikat elastik.

Mikrosirkulasi diawali aliran darah dari arteriol menuju ke “thoroughfare channels” dan kemudian menuju anyaman kapiler. Sesudah itu darah mengalir kembali ke “thoroughfare channels” akhirnya masuk kevenula. Mengalirnya darah dari “thoroughfare channels” kecabang-cabang kapiler dikendalikan oleh “precapillary sphincter”. Dengan demikian aliran darah didalam mikrosirkulasi dapat dipertahankan sesuai dengan kebutuhannya.

f. Curah jantung

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

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

Faktor jantung lebih banyak dipengaruhi oleh “performance ventrikel” (kontraktilitas miokardium), “ventricular filling” (distending pressure).

Denyut jantung, pengaruh denyut jantung terhadap curah jantung sangat tergantung atas keseimbangan rangsangan antara saraf simpatik dan parasimpatik, dengan merangsang simpatik dapat

meningkatkan denyut jantung sedangkan saraf parasimpatik memberikan pengaruh sebaliknya. Saraf simpatik dan parasimpatik pada dasarnya mempengaruhi “slope” potensial aksi depolarisasi diastolik, sel-sel pacu (pacemaker) jantung yang terdapat pada simpul (node) sinus.

Peningkatan dan penurunan frekuensi perubahan potensial aksi pacu jantung akan menyebabkan perubahan irama denyut jantung. Isi sekuncup, selalu bervariasi, hal ini disebabkan oleh perubahan pada panjang serabut miokardium. Kontraktilitas miokardium juga ditentukan oleh peningkatan influksi ion kalsium dan “calcium pulse” yang menuju ke unsur miokontraktil pada awal sistole.

2) Faktor aliran balik vena (venous return)

Aliran balik vena terjadi karena daya isap jantung. Vena lebih distensibel daripada arteri, adanya efek gravitasi dan pengaruh hubungan langsung arteri dengan vena. Kekuatan fungsional yang mendorong darah kembali ke jantung adalah perbedaan tekanan antara aorta dengan atrium kanan selama jantung berdenyut. Dan tekanan ini berasal dari ventrikel kiri, yang kemudian ditransfer ke sistem arteri selanjutnya ke sistem vena. Tekanan inilah yang disebut dengan tekanan pengisian sistemik dan besarnya kurang lebih 7 mmHg, yang merupakan tekanan rata-rata sirkulasi (mean pressure) dan aorta sampai dengan vena cava. Jika tekanan atrium kanan 0 milimeter air raksa, maka tekanan efektif sama dengan tekanan pengisian sistemik.

Faktor yang menunjang kembalinya darah ke jantung seperti:

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

2.1.3 Etiologi

Infark miokard akut disebabkan oleh oklusi arteri koroner setelah terjadinya *rupture vulnerable atherosclerotic plaque*. Pada sebagian besar kasus, terdapat beberapa faktor presipitasi yang muncul sebelum terjadinya STEMI, antara lain aktifitas fisik berlebihan, stress emosional, dan penyakit dalam lainnya. Selain itu, terdapat beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya IMA pada individu. Faktor-faktor ini dibagi menjadi dua bagian besar, yaitu faktor resiko yang tidak dapat dirubah dan faktor resiko yang dapat dirubah menurut Smeltzer & Bare (2015), yakni :

- a. Faktor yang tidak dapat dirubah

1. Usia

Walaupun akumulasi plak *atheroclerotic* merupakan proses yang progresif, biasanya tidak akan muncul manifestasi klinis sampai lesi mencapai ambang kritis dan mulai menimbulkan kerusakan organ pada usia menengah maupun usia lanjut. Oleh karena itu pada usia antara 40 dan 60 tahun, insiden infark miokard pada pria meningkat lima kali lipat.

2. Jenis kelamin

Infark miokard jarang ditemukan pada wanita premenopause kecuali jika terjadi diabetes, hiperlipidemia, dan hipertensi berat. Setelah menopause, insiden penyakit yang berhubungan dengan *atherosclerosis* meningkat bahkan lebih besar jika dibandingkan dengan pria. Hal ini diperkirakan merupakan pengaruh dari hormon estrogen.

3. Ras

Amerika – Afrika lebih rentan terhadap aterosklerosis daripada orang kulit putih.

4. Riwayat keluarga

Riwayat keluarga yang positif terhadap penyakit jantung koroner (saudara, orang tua yang menderita penyakit ini sebelum usia 50 tahun) meningkatkan kemungkinan timbulnya IMA.

b. Faktor resiko yang dapat dirubah

1. Hiperlipidemia

Hiperlipidemia merupakan peningkatan kolesterol atau trigliserida serum di atas batas normal. Peningkatan kadar kolesterol di atas 180 mg/dl akan meningkatkan resiko penyakit arteri koronaria dan meningkatkan

resiko ini akan lebih cepat terjadi bila kadarnya melebihi 240 mg/dl. Peningkatan kolesterol LDL dihubungkan dengan meningkatkannya resiko penyakit arteri koronaria, sedangkan kadar kolesterol HDL yang tinggi berperan sebagai faktor pelindung terhadap penyakit ini.

2. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko mayor dari IMA, baik tekanan darah sistole maupun diastole memiliki peran penting. Hipertensi dapat meningkatkan risiko ischemic heart

disease (IHD) sekitar 60% dibanding dengan individu normotensive. Tanpa perawatan sekitar 50% pasien hipertensi dapat meninggal karena IHD atau gagal jantung kongestif, dan sepertiga lainnya meninggal karena stroke.

3. Merokok

Merokok merupakan faktor risiko pasti pada pria, dan konsumsi rokok mungkin merupakan penyebab peningkatan insiden dan keparahan *atherosclerosis* pada wanita. Penggunaan rokok dalam jangka waktu yang lama meningkatkan kematian IHD sekitar 200%. Berhenti merokok dapat menurunkan risiko substansial.

4. Diabetes melitus

Diabetes melitus menginduksi hiperkolesterolemia dan juga meningkatkan predisposisi *atherosclerosis*. Insiden infark miokard dua kali lebih tinggi pada seseorang yang menderita diabetes daripada tidak. Juga terdapat resiko peningkatan stroke pada seseorang yang menderita diabetes melitus.

5. Stress psikologik

Stress menyebabkan peningkatan katekolamin yang bersifat aterogenik serta mempercepat terjadinya serangan (Arifin, 2021).

2.1.1 Patofisiologi

Penyebab paling sering infark miokard akut adalah penyempitan pembuluh darah yang disebabkan oleh karena atheromatous. Pecahnya plak menyebabkan agregasi trombosit, pembentukan thrombus dan akumulasi fibrin, perdarahan dalam plak dan beberapa tingkatan vasospasme, Keadaan ini mengakibatkan sumbatan baik parsial maupun total, yang berakibat iskemik miokard. Sumbatan total pembuluh darah yang lebih dari 4-6 jam berakibat nekrosis miokard yang irreversible tetapi reperfusi yang dilakukan dalam waktu ini dapat menyelamatkan miokardium dan menurunkan morbiditas dan mortalitas (Wulandari, 2020).

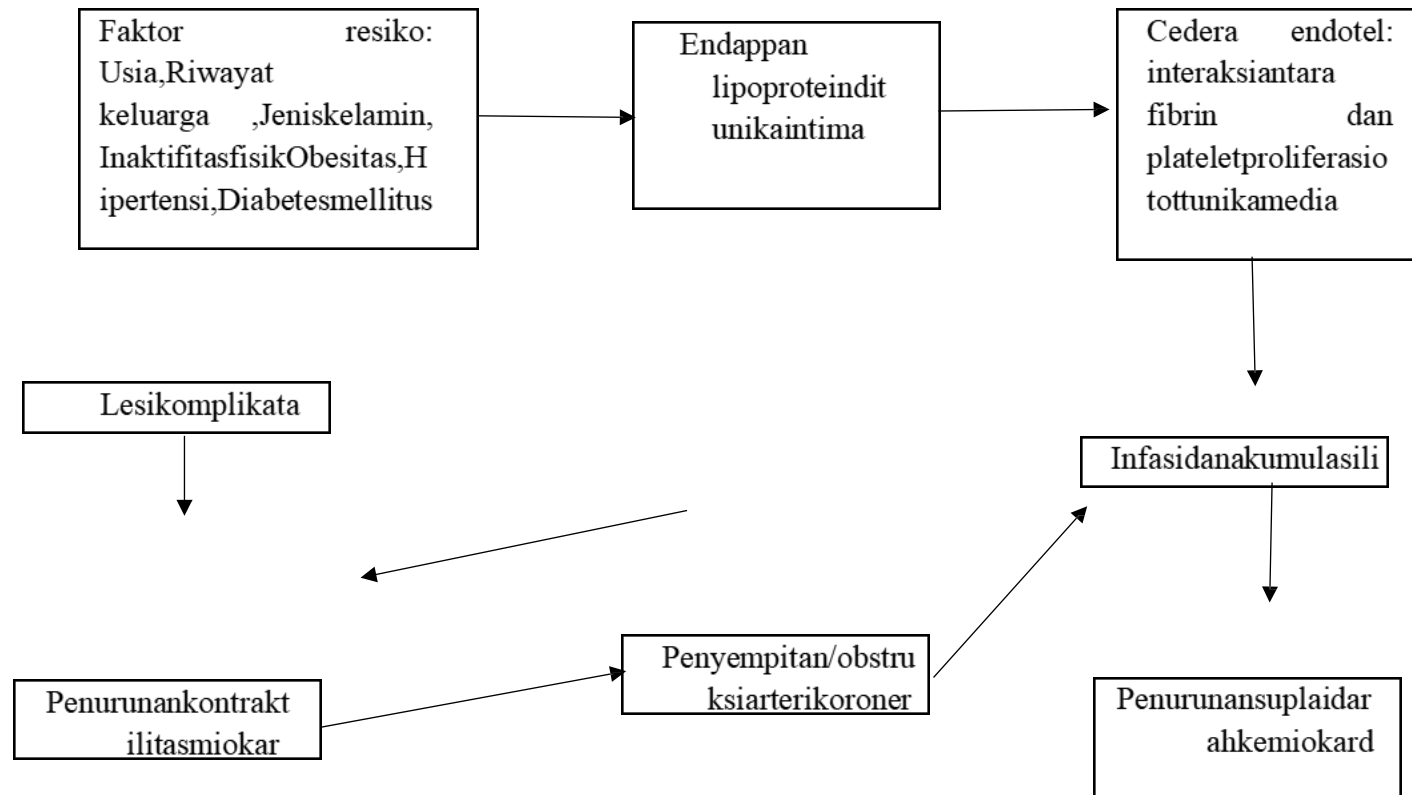
Dua jenis kelainan yang terjadi pada IMA adalah komplikasi hemodinamik dan aritmia. Segera setelah terjadi IMA daerah miokard setempat akan memperlihatkan penonjolan sistolik (diskinesia) dengan akibat penurunan ejection fraction, isi sekuncup (stroke volume) dan peningkatan volume akhir diastolik ventrikel kiri. Tekanan akhir diastolik ventrikel kiri naik dengan akibat tekanan atrium kiri juga naik. Peningkatan tekanan atrium kiri di atas 25 mmHg yang lama akan menyebabkan transudasi cairan ke jaringan interstisium paru (gagal jantung).

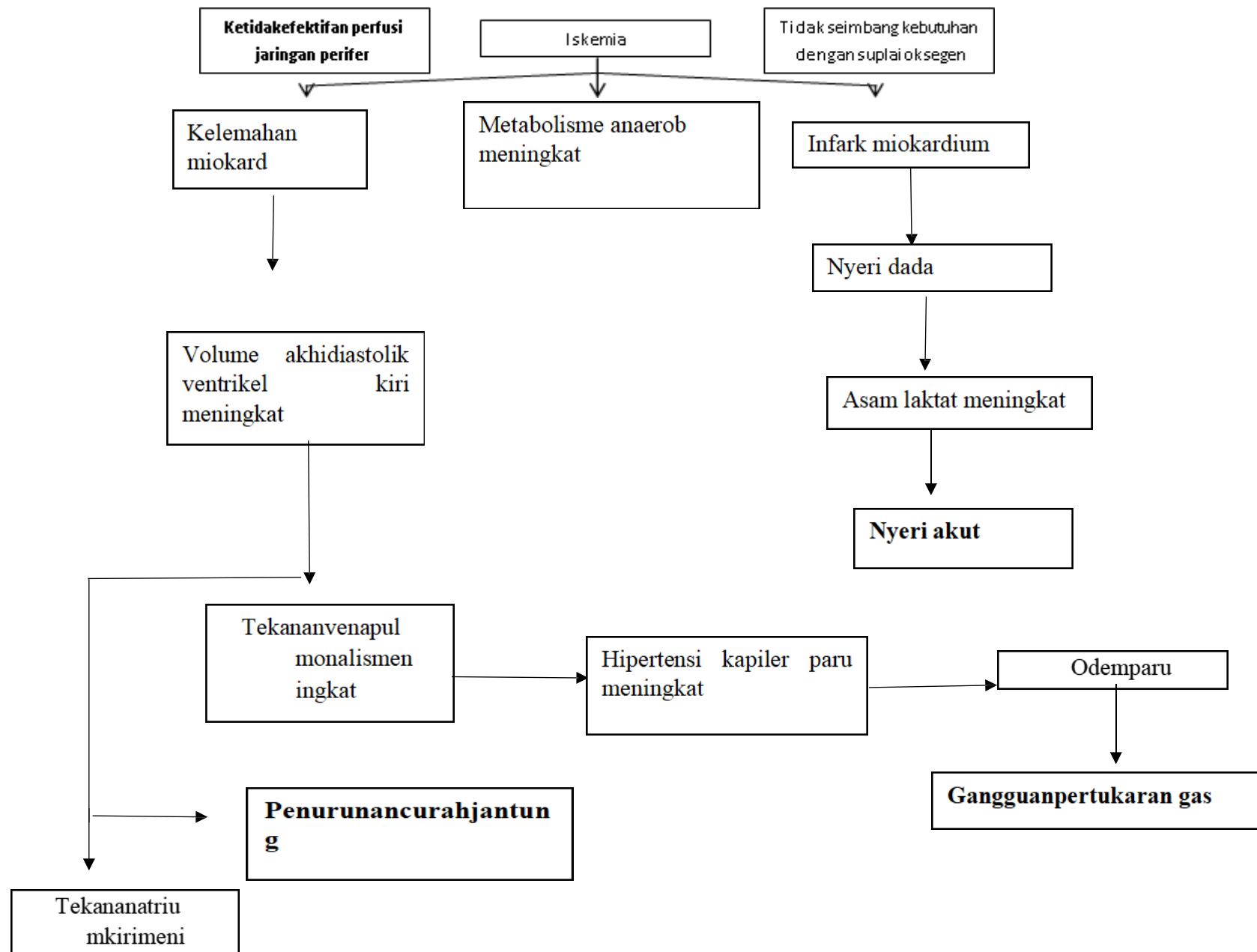
Pemburukan hemodinamik ini bukan saja disebabkan karena daerah infark, tetapi juga daerah iskemik sekitarnya. Miokard yang masih relatif baik akan

mengadakan kompensasi, khususnya dengan bantuan rangsangan adrenergeik, untuk mempertahankan curah jantung, tetapi dengan akibat peningkatan kebutuhan oksigen miokard. Kompensasi ini jelas tidak akan memadai bila daerah yang bersangkutan juga mengalami iskemia atau bahkan sudah fibrotik. Bila infark kecil dan miokard yang harus berkompensasi masih normal, pemburukan hemodinamik akan minimal. Sebaliknya bila infark luas dan miokard yang harus berkompensasi sudah buruk akibat iskemia atau infark lama, tekanan akhir diastolik ventrikel kiri akan naik dan gagal jantung terjadi. Sebagai akibat IMA sering terjadi perubahan bentuk serta ukuran ventrikel kiri dan tebal jantung ventrikel baik yang terkena infark maupun yang non infark. Perubahan tersebut menyebabkan remodeling ventrikel yang nantinya akan mempengaruhi fungsi ventrikel dan timbulnya aritmia.

Aritmia merupakan penyulit IMA tersering dan terjadi terutama pada menit – menit atau jam – jam pertama setelah serangan. Hal ini disebabkan oleh perubahan – perubahan masa refrakter, daya hantar rangsangan dan kepekaan terhadap rangsangan. Sistem saraf otonom juga berperan besar terhadap terjadinya aritmia. Pasien IMA inferior umumnya mengalami peningkatan tonus parasimpatis dengan akibat kecenderungan bradiaritmia meningkat, sedangkan peningkatan tonus simpatis pada IMA inferior akan mempertinggi kecenderungan fibrilasi ventrikel dan perluasan infark (Ramadana, 2021).

Bagan 2.1 Pathway Infark Miokard Akut





2.1.4 Manifestasi Klinis IMA

Manifestasi klinis IMA menurut Nurarif (2013),yaitu :

- a. Lokasi substernal, rerosternal,dan prekordial
- b. Sifat nyeri : rasa sakit seperti ditekan,terbakar,tertindih benda berat,ditusuk, diperas dan di plintir
- c. Nyeri hebat pada dada kiri menyebar ke bahu kiri , leher kiri dan lengan atas kiri
- d. Faktor pencetus : latihan fisik,stress emosi, udara dingin, dan sesudah makan
- e. Gejala yang menyertai : keringat dingin, mual, muntah, sulit bernafas cemas dan lemas
- f. Dispnea.

Adapun tanda dan gejala Infark Miokard Akut menurut Oman (2018) adalah:

- a. Nyeri dada yang tiba –tiba dan berlangsung terus menerus terletak dibagian bawah sternum dan perut atas adalah gejala utama yang biasanya muncul.Nyeri akan terasa berat sampai tak tertahankan.Rasa nyeri yang tajam dan berat , bisa menyebar ke bahu dan lengan biasanya lengan kiri.
- b. Nyeri sering disertai nafas pendek, pucat, berkeringat dingin, pusing mual dan muntah (Asyisyifa, 2021).

2.1.5 Komplikasi

Adapun komplikasi akibat dari IMA,yaitu :

- a. Edema paru akut

Terjadinya peningkatan akhir diastole ventrikel kiri dan peningkatan tekanan vena pulmonalis sehingga meningkatkan tekanan hydrostatic yang mengakibatkan cairan merembes keluar.

b. Gagal jantung

Karena adanya kelainan otot jantung menyebabkan menurunnya kontraktilitas, sehingga jantung tidak mampu memompa darah dengan adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi.

c. Syok kardiogenik

Karena adanya kerusakan jantung mengakibatkan penurunan curah jantung, sehingga menurunkan tekanan darah arteri ke organ – organ vital.

d. Tromboemboli

Kurangnya mobilitas pasien dengan sakit jantung dan adanya gangguan sirkulasi yang menyertai kelainan ini berleran dalam pembentukan trhombus intracardial dan intravesikular.

e. Distrimia

Gangguan irama jantung akibat penurunan oksigen ke jantung

f. Rupture miokardium

Dapat terjadi bila terdapat infark miokardium, proses infeksi dan disfungsi miokardium lain yang menyebabkan otot jantung melemah.

g. Efusi pericardial/ tamponade jantung

Masuknya cairan kedalam kantung perikardium karena adanya perikarditis dan gagal jantung.

2.1.6 Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaa elektrokardiografi (EKG)

Pemeriksaan EKG 12 lead merupakan pemeriksaan pertama dalam menentukan pasien ACS. Pasien dengan keluhan nyeri dada khas harus sudah

dilakukan pemeriksaan EKG maksimal 10 menit setelah kontak dengan petugas. Pada ACS STEMI didapatkan gambar hiperakut T, elevasi segmen ST yang diikuti terbentuk gelombang Q patologis, kembalinya segmen ST pada garis isoelektris dan gelombang T terbalik. Perubahan ditemui minimal pada dua lead yang berdekatan.

Tabel 2.1 nilai ambang diagnostik elevasi segmen ST

Sadapan	Jenis Kelamin Dan Usia	Nilai Ambang Elevasi ST
V1-3	Laki-laki ≥ 40 tahun Laki-laki < 40 tahun Perempuan usia berapapun	$\geq 0,2$ mv 0,025 mv
V3r dan V4r	Laki-laki dan perempuan Laki-laki < 30 tahun	$\geq 0,05$ mv $\geq 0,1$ mv
V7-V9	Laki-Laki Dan Perempuan	$\geq 0,05$ Mv

Sumber : PERKI 2018

Tabel 2.2 lokasi infark berdasarkan sadapan EKG

Sadapan dengan deviasi segmen ST	Lokasi iskemia atau infark
V1 – V4	Anterior
V5 – V6, I, Avl	Lateral
II, III, Avf	Inferior
V7 – V9	Posterior
V3R, V4R	Ventrikel kanan

Sumber : PERKI 2018

a. Pemeriksaan biomarka jantung

Kreatinin kinase-MB (CK-MB) atau troponin I/T merupakan biomarka nekrosis miosit jantung dan menjadi biomarka untuk diagnosis infark miokard. Troponin I/T sebagai biomarka nekrosis jantung mempunyai sensitiftas dan spesivitas lebih tinggi dari CK-MB, peningkatan biomarka jantung hanya menunjukkan adanya nekrosis miosit, namun tidak dapat dipakai untuk menentukan penyebab nekrosis miosit tersebut (penyebab koroner atau non-koroner). Troponin I/T juga dapat meningkat akibat kelaian kardiak non-koroner seperti takiaritmia,teruma kardiak, gagal jantung, hipertrofi ventrikel kiri, miokarditis/perikarditis. Pada dasarnya troponin T dan I memberikan informasi yang seimbang terhadap terjadinya nekrosis miosit, kesuali pada kelaina disfungsi ginjal (PERKI, 2018)

Dalam keadaan nekrosis miokard, pemeriksaan CK-MB atau troponin I/T menunjukkan kadar yang normal dalam 4-6 jan setelah awitan SKA, sehingga pemeriksaan hendaknya diulang 8-12 setelah awitan angina. Jika awitan SKA tidak dapat ditentukan dengan jelas, maka pemeriksaan hendaknya diulang 6-12 jam setelah emeriksaan pertama. Kadar CK-MB yang meningkat dapat dijumpai pada seorang dengan kerusakan otot skletal (menyebabkan spesivitas lebih rendah) dengan waktu paruh yang singkat 48 jam. Mengingat paruh waktu yang singkat, CK-MB lebih terpilih untuk mendiagnosis ekstensi infark maupun infark periprosedural.

Dalam menentukan kapan marka jantung dapat diulang hendaknya

mempertimbangkan ketidakpastian dalam menentukan awitan angina.tes yang negatif pada 1 kali pemeriksaan awal tidak dapat dipakai untuk menyingkirkan diagnosis IMA. Kadar troponin pada pasien IMA meningkat dalam darah perifer 3-4 jam setelah awitan infark dan menetap sampai 2 minggu. Peningkatan ringan kadar troponin biasanya menghilang dalam 2-3 hari, namun bila terjadi nekrosis luas peningkatan ini dapat menetap hingga 2 minggu. Apabila pemeriksaan troponin tidak tersedia, dapat dilakukan CKMB.

b. Radiografi toraks

Foto rontgen membantu dan mendeteksi adanya kardiomegali dan edema pulmonal, atau memberikan petunjuk penyebab lain dari sintom yang ada seperti aneurisma toraks atau pneumonia (Coven, 2013).

c. Ekhokardiografi

Pemeriksaan ekhokardiografi memegang peran penting dalam ACS. Ekhokardiografi dapat mengidentifikasi abnormalitas pergerakan dinding miokard dan membantu untuk menegaskan diagnosis. Ekhokardiografi membantu dalam menentukan luasnya infark dan keseluruhan fungsi ventrikel kiri dan kanan, serta membantu dalam mengidentifikasi komplikasi seperti regurgitasi mitral akut, ruptur LV, dan efusi perikard (Coven, 2013).

2.1 Konsep Nyeri

2.1.1 Definisi Nyeri

Nyeri adalah kondisi berupa perasaan yang tidak menyenangkan, bersifat sangat subjektif. Perasaan nyeri pada setiap orang berbeda dalam hal skala ataupun tingkatannya, dan hanya orang tersebutlah yang dapat menjelaskan

atau mengevaluasi rasa nyeri yang dialaminya (CAHYANI, 2021).

nyeri sering sekali dijelaskan dan istilah destruktif jaringan seperti ditusuk-tusuk, panas terbakar, melilit, seperti emosi, pada perasaan takut, mual dan mabuk. Terlebih, setiap perasaan nyeri dengan intensitas sedang sampai kuat disertai oleh rasa cemas dan keinginan kuat untuk melepaskan diri dari atau meniadakan perasaan itu. Rasa nyeri merupakan mekanisme pertahanan tubuh, timbul bila ada jaringan rusak dan hal ini akan menyebabkan individu bereaksi dengan memindahkan stimulus nyeri (Latif Ibnu Aziz, 2019).

2.2.3 Klasifikasi Nyeri

Nyeri dapat dikelompokkan menjadi nyeri akut dan nyeri kronis. Nyeri akut biasanya datang tiba-tiba, umumnya berkaitan dengan cedera spesifik, nyeri akut biasanya menurun sejalan dengan penyembuhan. Nyeri akut didefinisikan sebagai nyeri yang berlangsung beberapa detik hingga enam bulan (Smeltzer dan Bare 2002 dalam Andarmoyo, 2013).

Nyeri kronik adalah nyeri konstan atau intermiten yang menetap sepanjang satu periode waktu. Nyeri kronis dapat tidak awalan yang ditetapkan dan sering sulit untuk diobati karena biasanya nyeri ini tidak memberikan respon terhadap pengobatan yang diarahkan pada penyebabnya. Nyeri kronis sering didefinisikan sebagai nyeri yang berlangsung selama enam bulan atau lebih (Smeltzer dan Bare 2002 dalam Andarmoyo, 2013).

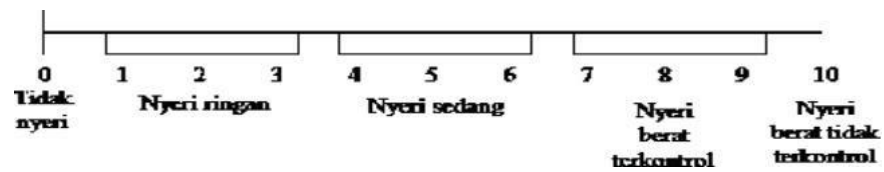
2.2.3 Mengukur Skala Nyeri

Intensitas nyeri merupakan gambaran tentang seberapa parah nyeri dirasakan oleh individu. Pengukuran intensitas nyeri sangat subjektif dan

kemungkinan nyeri dalam intensitas yang sama dirasakan sangat berbeda oleh dua orang yang berbeda. Pengukuran nyeri dengan pendekatan objektif yang paling mungkin adalah menggunakan respon fisiologi tubuh terhadap nyeri sendiri. Namun, pengukuran dengan teknik ini juga tidak dapat memberikan gambaran pasti tentang nyeri itu sendiri (Tamsuri, 2007). Menurut Smeltzer & Bare (2002) adalah sebagai berikut :

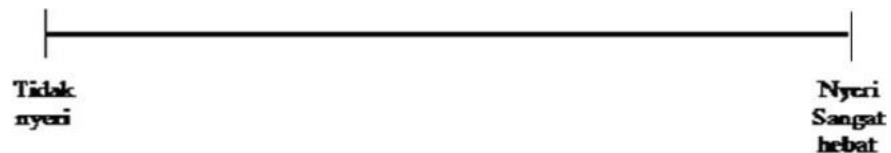
a. skala intensitas nyeri

Gambar 2.2 Skala Nyeri



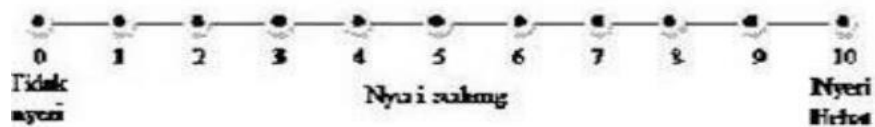
b. skala identitas nyeri numerik

Gambar 2.3 Skala Nyeri Numerik



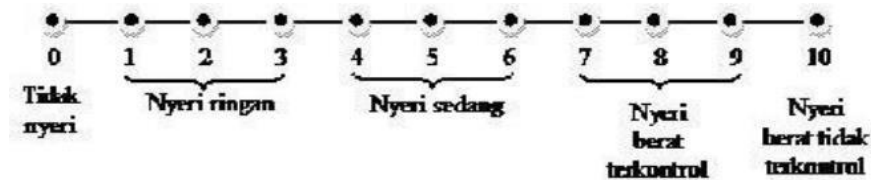
c. skala analog visual

Gambar 2.4 Skala Nyeri Visual



d. skala nyeri menurut bourbanis

Gambar 2.5 Skala Nyeri Bourbanis



Keterangan : 0 : tidak nyeri

1-3 : nyeri ringan yaitu secara objektif klien dapat berkomunikasi dengan baik dan memiliki gejala yang tidak dapat terdeteksi

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

7-9 : nyeri berat yaitu secara objektif klien terkadang tidak dapat mengikuti perintah tapi masih respon terhadap tindakan , dapat menunjukkan Lokasi nyeri , tidak dapat mendeskripsikannya, tidak dapat diatasi dengan alih posisi nafas Panjang dan distraksi. Memiliki karakteristik muka klien pucat, kekuatan otot, kelelahan dan keletihan.

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

Karakteristik paling subjektif pada nyeri untuk memilih intensitas nyeri terbaru yang ia rasakan. Perawat juga menanyakan seberapa jauh nyeri terasa paling menyakitkan dan seberapa jauh nyeri terasa paling tidak menyakitkan. Alat VDS ini memungkinkan klien memilih sebuah kategori untuk mendeskripsikan nyeri. Skala penilaian numerik (Numerical rating scale, NRS) lebih digunakan sebagai pengganti alat pendeskripsi kata. Dalam hal ini, klien menilai nyeri dengan menggunakan skala 0-10. Skala ini paling

efektif digunakan saat mengkaji intensitas nyeri sebelum dan setelah intervensi terapeutik. Apabila digunakan skala untuk menilai nyeri, maka direkomendasikan patokan 10 cm (Potter & Perry, 2005).

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

Skala nyeri harus dirancang sehingga skala tersebut mudah digunakan dan tidak mengkomsumsi banyak waktu saat klien melengkapinya. Apabila klien dapat membaca dan memahami skala, maka deskripsi nyeri akan lebih akurat. Skala deskriptif bermanfaat bukan saja dalam upaya mengkaji tingkat keparahan nyeri, tapi juga, mengevaluasi perubahan kondisi klien. Perawat dapat menggunakan setelah terapi atau saat gejala menjadi lebih memburuk atau menilai apakah nyeri mengalami penurunan atau peningkatan (Potter, 2005).

2.2.3 Fisiologi Nyeri

Reseptor nyeri disebut nosiseptor yang merupakan ujung-ujung saraf bebas, tidak bermielin atau sedikit bermielin dari neuron afferen. Nosiseptor tersebar luas pada kulit dan mukosa dan terdapat pula pada struktur yang lebih dalam seperti visera, persendian, dinding arteri, hati dan kandung empedu. Nosiseptor memberi respon yang terpilih terhadap stimulasi yang membahayakan seperti stimulasi kimia, thermal, listrik atau mekanis. Yang tergolong stimulasi kimia terhadap nyeri adalah histamin, bradikinin,

prostaglandin, serta bermacam-macam asam (Andarmoyo, 2013).

Sebagian bahan tersebut dilepaskan oleh jaringan yang rusak Jaringan yang rusak tersebut menyebabkan terjadinya anoksia yang dapat menimbulkan persepsi nyeri. Selain jaringan yang rusak, spasme otot juga dapat menimbulkan nyeri karena menekan pembuluh darah pada daerah yang terjadi anoksia tersebut. Pembengkakan jaringan juga dapat menyebabkan nyeri karena tekanan (stimulasi mekanik) kepada nosiseptor yang menghubungkan jaringan (Andarmoyo, 2013).

2.2.4 Transmisi Nyeri

a. Reseptor Nyeri

Reseptor nyeri adalah organ tubuh yang berfungsi menerima rangsang nyeri. Organ tubuh yang berperan sebagai reseptor nyeri adalah ujung saraf bebas dalam kulit yang berespon hanya terhadap stimulus kuat yang secara potensial merusak. Reseptor nyeri juga disebut nosiseptor, secara anatomis nosiseptor ada yang bermielien dan ada yang tidak bermielien dari saraf perifer Berdasarkan letaknya, nosiseptor dapat dikelompokkan dalam beberapa bagian tubuh yaitu pada kulit (kutaneus), somatic dalam (*deep somatic*), dan pada daerah visceral, karena letaknya yang berbeda-beda inilah nyeri yang timbul juga memiliki sensasi yang berbeda (Smeltzer dan Bare, 2002 dalam Andarmoyo, 2013).

b. Mediator Kimia

Sejumlah substansi yang mempengaruhi sensitivitas ujung-ujung saraf atau reseptor nyeri dilepaskan ke jaringan ekstraseluler sebagai akibat dari kerusakan jaringan. Zat-zat kimiawi yang dapat meningkatkan transmisi atau persepsi nyeri meliputi histamin, bradikinin, asetilkolin, substansi P dan Prostaglandin (Smeltzer dan Bare, 2002 dalam Andarmoyo, 2013).

Adanya respon nyeri tersebut maka tubuh secara fisiologi akan memproduksi endogen untuk menghambat impuls nyeri tersebut. Endogen terdiri dari endorfin dan enkefalin, substansi ini seperti morfin yang berfungsi menghambat transmisi influksi nyeri. Apabila tubuh mengeluarkan substansi-substansi ini, salah satu efeknya adalah pereda nyeri. Endorfin dan enkefalin ditemukan dalam konsentrasi yang kuat dalam sistem saraf pusat. Endorfin dan enkefalin adalah zat kimiawi endogen (diproduksi oleh tubuh) yang berstruktur seperti opioid. Morfin dan obat-obatan opioid lainnya menghambat transmisi yang menyakitkan dengan meniru endorfin dan enkefalin. Serabut interneural inhibitor yang mengandung enkefalin terutama diaktifkan melalui aktivitas serabut perifer non-nosiseptor (serabut yang normalnya tidak mentransmisikan stimuli nyeri atau yang menyakitkan) pada tempat reseptor yang sama dengan reseptor nyeri atau nosiseptor dan serabut desenden, berkumpul bersama dalam suatu sistem yang disebut *descending control*. Endorfin dan enkefalin juga dapat menghambat impuls nyeri dengan memblokir transmisi impuls ini di dalam otak dan medula spinalis (Smeltzer dan Bare, 2002 dalam Andarmoyo, 2013).

Keberadaan endorfin dan enkefalin ini membantu menjelaskan bagaimana orang yang berbeda merasakan tingkat nyeri yang berbeda dari stimuli nyeri yang sama. Individu dengan endorfin lebih banyak lebih sedikit merasakan sakit dibandingkan dengan individu yang kadar endorfinnya sedikit yang akan merasakan nyeri yang lebih besar (Smeltzer dan Bare, 2002 dalam Andarmoyo, 2013).

2.2.3 Respon Nyeri

Beberapa respon yang di manifestasikan oleh tubuh dengan adanya stimulasi nyeri adalah sebagai berikut (Andarmoyo, 2013), yaitu :

a. Respon Psikologis

Respon psikologis sangat berkaitan dengan pemahaman klien terhadap nyeri yang terjadi atau arti nyeri bagi klien. Arti nyeri bagi setiap individu berbeda-beda antara lain : Bahaya atau merusak, komplikasi seperti infeksi, penyakit yang berulang, penyakit baru, penyakit yang fatal, peningkatan ketidakmampuan dan kehilangan mobilitas.

b. Respon Fisiologis

Pada saat impuls nyeri naik ke medulla spinalis menuju ke batang otak dan thalamus, sistem saraf otonom menjadi terstimulasi sebagai bagian dari respon stress.

c. Respon Simpatis

Dilatasi saluran bronchial dan peningkatan respirasi rate. Peningkatan *heart rate*. Vasokonstriksi perifer (pucat, peningkatan tekanan darah). Peningkatan glukosa darah Diaphoresis. Peningkatan kekuatan otot. Dilatasi pupil. Penurunan motilitas gaster intestinal.

d. Respon Parasimpatis

Muka pucat. Otot mengeras. Denyut jantung dan tekanan darah menurun. Nafas cepat dan irregular. Mual dan Muntah. Kelelahan dan keletihan

e. Respon Tingkah Laku

Secara umum respon pasien terhadap nyeri terbagi atas respon perilaku

dan respon yang dimanifestasikan oleh otot dan kelenjar otonom. Respon perilaku diantaranya:

Secara Vokal : merintih, menangis, menjerit, bicara terengah-engah dan menggerutu.

Ekspresi Wajah : meringis, merapatkan gigi, mengerutkan dahi, menutup rapat atau membuka lebar mata atau mulut, menggigit bibir dan rahang tertutup rapat.

Gerakan Tubuh :kegelisahan, immobilisasi, ketegangan otot, peningkatan pergerakan tangan dan jari, melindungi bagian tubuh.

Interaksi Sosial : menghindari percakapan, hanya berfokus pada untuk aktivitas penurunan nyeri, menghindari kontak sosial, berkurangnya perhatian.

Respon yang dimanifestasikan oleh otot polos dan kelenjar otonom, diantaranya nausea, muntah, stasis lambung, penurunan motilitas usus, dan peningkatan sekresi usus.

2.2.3 Penatalaksanaan Nyeri

a. Tindakan Farmakologis

1) Agens anestesi lokal

Anestesi lokal bekerja dengan memblokir konduksi saraf saat diberikan langsung ke serabut saraf. Anestesi lokal dapat memberikan langsung ke tempat yang cedera (misalnya, anestesi topikal dalam bentuk semprot untuk luka bakar akibat sinar matahari) atau cedera langsung ke serabut saraf melalui suntikan atau saat pembedahan.

2) Opioid

Opioid (narkotik) dapat diberikan melalui beragam rute, termasuk oral, intravena, subkutan, intraspinal, rektal dan rute transdermal. Faktor – faktor yang dipertimbangkan dalam menentukan rute, dosis, dan frekuensi medikasi termasuk karakteristik nyeri pasien , status pasien keseluruhan, respon pasien terhadap analgesik dan laporan pasien terhadap nyeri.

3) Obat – obatan antiinflamasi nonsteroid (NSAID)

Obat – obatan antiinflamasi nonsteroid (NSAID) diduga dapat menurunkan nyeri dengan menghambat produksi prostaglandin dari jaringan – jaringan yang mengalami trauma atau inflamasi yang menghambat reseptor nyeri untuk menjadi sensitive terhadap stimulus menyakitkan sebelumnya.

Aspirin adalah obat antiinflamasi nonsteroid yang paling umum. Namun, karena aspirin menyebabkan efek samping yang berat dan sering, aspirin

jarang digunakan untuk mengatasi nyeri akut atau nyeri kronis. Ibuprofen sekarang digunakan untuk menghilangkan nyeri ringan sampai sedang, karena ibuprofen efektif mempunyai tingkat insiden efek merugikan yang rendah.

Diklofenak sodium adalah NSAIA/NSAID terbaru yang mempunyai waktu paruh plasmanya 8-12 jam. Efek analgesik dan antiinflamasi serupa dengan aspirin, tetapi efek antipireutiknya minimal atau tidak sama sekali ada. Indikasi untuk artiritis reumatoid, osteoarthritis, dan ankylosing spondylitis. Reaksi sama seperti obat-obat NSAIA/NSAID lain. Ketorolac adalah agen antiinflamasi pertama yang mempunyai khasiat analgesic yang lebih kuat daripada yang lain. Dianjurkan untuk nyeri jangka pendek. Untuk nyeri pasca bedah, telah terbukti khasiat analgesiknya sama atau lebih dibanding analgesic opioid.

b. Tindakan Nonfarmakologis

Tindakan nonfarmakologis menurut Brunner & Suddart (2014) meliputi stimulasi dan massase kutaneus, terapi es dan panas, stimulasi saraf elektrik transkutan, teknik relaksasi nafas dalam, dan distraksi imajinasi terbimbing (Afifah, 2015).

2.2 Konsep Foot and Hand Massage

2.1.1 Definisi Foot and Hand Massage

Menurut Tarumetor (2015) massage adalah suatu metode refleksiologi yang bertujuan untuk memperlancarkan Kembali aliran darah,dengan penekanan – penekanan atau pijatan -pijatan Kembali aliran darah pada titik – titik sentra refleks.

Massage merupakan salah satu cara perawatan tubuh paling tua dan paling bermanfaat dalam perawatan fisik (badan). *Massage* mengarahkan penerapan manipulasi (penanganan) perawatan dari bagian luar tubuh yang dilakukan dengan perantara tangan atau dengan bantuan alat -alat Listrik (mekanik) seperti steamer facial, vibrator dan yang lainnya. Bagian tubuh yang didapat di massage terutama pada bagian :

- a. Kulit kepala
- b. Wajah,leher dan bahu
- c. Punggung dan dada bagian atas
- d. Tangan dan lengan
- e. Kaki dan telapak kaki.

2.1.2 Tujuan Massage

Adapun tujuan dari massage (Sulistyowati,2014) adalah :

- a. Melancarkan peredaran darah terutama peredaran darah vena (pembuluh balik) dan peredaran getah bening (air limphe).
- b. Menghancurkan pengumpulan sisa- sisa pembakaran didalam sel – sel otot yang telah mengeras yang disebut mio-gelosis(asam laktat).
- c. Menyemuprnakan pertukaran gas dan zat didalam jaringan atau memperbaiki

proses metabolisme.

- d. Menyempurnakan pembagian zat makanan ke seluruh tubuh.
- e. Menyempurnakan proses pencernaan makanan.
- f. Menyempurnakan proses pembuangan sisa pembakaran ke alat -alat pengeluaran atau mengurangi kelelahan.
- g. Merangsang otot -otot yang dipersiapkan untuk bekerja yang lebih berat, menambah tonus otot ,efisiensi otot (kemampuan guna otot) dan elasitas otot (kekenyalan otot).

2.3.3 Manfaat Massage

Adapun manfaat massage antara lain :

- a. Meredakan stress
- b. Menjadikan tubuh rileks
- c. Melancarkan sirkulasi darah
- d. Mengurangi rasa nyeri (Susila Wahiddiyah, 2019).

2.3.4 Teknik Pemijatan

- a. Langkah – Langkah *Hand massage*
 - 1) Pastikan posisi tempat berbaring terasa nyaman. Ambil minyak pijat yang akan digunakan. Kemudian lapisi permukaan yang akan dipijat dengan handuk lembut agar tetap bersih dan terciprat minyak pijat.
 - 2) Lakukan proses pemanasan dengan memijat ringan dengan menggunakan minyak pijat.
 - 3) Gunakan teknik merambatkan ibu jari untuk memijat. Mulailah dari pangkal ibu jari ,telunjuk,jari Tengah,jari manis dan kelingking.

Gambar 2.5 Tata Cara *Hand Massage*



- 4) Perlahan-lahan terapkan teknik menarik jari – jari , dimulai dari ibu jari dan seterusnya secara bergiliran.

Gambar 2.6 Tata Cara *Hand Massage*



- 5) Pijat telapak tangan bagian atas atau pangkal ibu jari.

Gambar 2.7 Tata Cara *Hand Massage*



- 6) Lanjutkan dengan merambatkan ibu jari dibagian telapak tangan membuat beberapa baris pijat.

Gambar 2.8 Tata Cara *Hand Massage*



b. Langkah – Langkah *Foot Massage*

- 1) Pastikan posisi tempat berbaring terasa nyaman. Ambil minyak pijat yang akan digunakan. Kemudian lapisi permukaan yang akan dipijat dengan handuk lembut agar tetap bersih dan tidak terciprat minyak pijat.
- 2) Lakukan proses pemanasan dengan memijat ringan dengan menggunakan minyak pijat.
- 3) Perlahan -lahan terapkan teknik menarik jari -jari,dimulai dari ibu jari dan seterusnya secara bergiliran.
- 4) Pijat telapak kaki bagian atas atau pangkal ibu jari , tekan menggunakan ibu jari dengan menggunakan teknik merambat.

Gambar 2.9 Tata Cara *Foot Massage*



- 5). Lanjutkan dengan merambatkan dengan ibu jari di bagian telapak kaki bawah membuat baris pijatan.

Gambar 2.10 Tata Cara *Foot Massage*

