

Aplikasi Model
Self Care Orem* dan *Nic Noc
Pada Asuhan Keperawatan
Pasien Penyakit Jantung

Sukarmin, M.Kep, Sp. KMB

**Aplikasi Model
Self Care Orem dan *Nic Noc*
Pada Asuhan Keperawatan
Pasien Penyakit Jantung**



PUSTAKA PELAJAR

APLIKASI MODEL SELF CARE OREM DAN NIC NOC PADA
ASUHAN KEPERAWATAN PASIEN PENYAKIT JANTUNG

Penulis

Sukarmin, M.Kep, Sp. KMB

Editor:

Sujono Riyadi, S. Kep, M. Kes

Sri Karyati, M.Kep, Sp.Kep.M

Rancang Cover

Digi art jogja

Tata Aksara

Dimaswids

Cetakan I, Desember 2016

Penerbit

Pustaka Pelajar

(Anggota IKAPI)

Celeban Timur UH III/548 Yogyakarta 55167

Telp. 0274 381542, Faks. 0274 383083

E-mail: pustakapelajar@yahoo.com

ISBN: 978-602-229-657-7

KATA PENGANTAR

Puji syukur kita panjatkan kehadiran Allah SWT yang selalu memberikan kenikmatan kepada kita terutama nikmat iman dan kesehatan. Rasa syukur juga penulis haturkan karena dengan pertolongan Allah SWT penulis dapat menyelesaikan buku *Aplikasi Model Self Care Orem Dan NIC NOC Pada Asuhan Keperawatan Pasien Penyakit Jantung*.

Penulis juga mengucapkan banyak terimakasih kepada pihak yang secara langsung maupun tidak langsung membantu menyelesaikan penulisan buku ini. Semoga apa yang diusahakan penulis dan pihak-pihak yang terlibat dalam penulisan buku ini dapat bermanfaat untuk pengembangan ilmu keperawatan di Indonesia.

Buku aplikasi model keperawatan ini memberikan paparan berdasarkan teori dan contoh fakta kasus di klinis. Model konsep memberikan gambaran contoh aplikasi kasus mulai dari pengkajian sampai dengan evaluasi yang berorientasi pada tingkat kemandirian pasien dalam memenuhi kebutuhan baik saat sakit maupun saat terjadi perbaikan kondisi. Buku ini juga memberikan informasi bagaimana mengkolaburasikan model NIC NOC dengan pendekatan sel care orem.

Penulis menyadari masih banyak kekurangan dalam buku ini terutama adalah jumlah kasus yang bisa dipaparkan, maka penulis menunggu adanya saran yang sifatnya membangun untuk perbaikan buku ini.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR – v

DAFTAR ISI – vii

BAB 1

MODEL KONSEP SELF CARE OREM – 1

1. Teori Keperawatan Orem – 1
2. *Self Care Defisit* – 4
3. Teori Sistem Keperawatan – 5

BAB 2

APLIKASI KASUS MODEL *SELF CARE OREM* – 7

1. APLIKASI PADA PASIEN CHF – 7

BAB 3

APLIKASI PADA PASIEN ACUTE MYOCARD INFARK (AMI) – 35

- A. Konsep AMI – 35
- B. Etiologi – 36
- C. Patofisiologi – 41
- D. Penanda Klinis – 48
- E. Penatalaksanaan – 51
- F. Aplikasi Kasus AMI – 61

D. Diagnosa Keperawatan – 76

**LAMPIRAN PEMANTAUAN HEMODINAMIK
DAN CAIRAN TUBUH – 94**

DAFTAR PUSTAKA – 95

PROFIL PENULIS – 103

BAB 1

MODEL KONSEP SELF CARE OREM

1. Teori Keperawatan Orem

Pandangan teori Orem dalam tatanan pelayanan keperawatan ditujukan kepada pemenuhan kebutuhan individu yang dapat dilakukan secara mandiri serta mampu mengatur kebutuhannya. Dalam konsep praktik keperawatan Orem mengembangkan tiga bentuk teori *Self Care*, di antaranya:

a. Perawatan Diri Sendiri (*Self Care*)

Teori *self care* ini berisi upaya tuntutan pelayanan diri yang *therapeutic* sesuai dengan kebutuhan individu. Perawatan diri sendiri merupakan aktivitas yang praktis dari seseorang dalam memelihara kesehatannya serta mempertahankan kehidupannya. Dalam praktik di pelayanan kesehatan terjadi hubungan antar pembeli *self care* yaitu pasien dengan penyedia *self care* (perawat) dalam hubungan terapi. Orem mengemukakan tiga persyaratan *self care* yaitu: persyaratan universal, persyaratan pengembangan dan persyaratan kesehatan.

b. Persyaratan universal

Persyaratan universal merupakan persyaratan yang berkaitan dengan kondisi umum yang menopang dalam pemenuhan

perawatan diri. Persyaratan ini meliputi kondisi fisik, kondisi psikologi dan kondisi biokimia tubuh. Persyaratan universal sangat terkait dengan fungsi kehidupan manusia secara umum. Menurut Orem persyaratan universal itu terkait dengan pemenuhan kebutuhan antara lain:

1) Pemeliharaan intake udara

Pemeliharaan udara sangat terkait dengan masuknya udara dari lingkungan luar melalui saluran pernafasan menuju ke paru untuk kemudian mengalami pertukaran di alveoli. Pemeliharaan udara juga mencakup transport oksigen ke jaringan tubuh yang dibawa oleh darah melalui pembuluh darah setelah dipompa oleh jantung. Secara sederhana pemeliharaan intake udara sangat berkaitan dengan fungsi pernafasan dan kardiovaskuler. Gangguan pada fungsi ini mulai dari proses masuknya sampai di bawa ke jaringan oleh darah akan mengakibatkan gangguan pada pemenuhan udara.

2) Pemeliharaan intake air.

Pemeliharaan intake air sangat berkaitan dengan proses masuknya air melalui parenteral maupun jalur pembuluh darah yang kemudian akan mengalami distribusi ke seluruh tubuh berupa cairan ekstraselluler sampai mengalami proses ekresi di ginjal dan kulit. Pemeliharaan terhadap intake air banyak dipengaruhi oleh proses intake, metabolisme dalam tubuh dan proses ekskresi.

3) Pemeliharaan intake makanan

Pemeliharaan intake makanan sangat terkait dengan asupan makanan dalam tubuh yang berkaitan erat dengan fungsi pencernaan dan fungsi metabolik endokrin. Barometer pemeliharaan ini adalah berat badan, indeks massa tubuh, dan kondisi biokimia yang berkaitan dengan makanan seperti nilai protein serum, HB, HT, albumin dan lain-lain.

- 4) Mempertahankan hubungan perawatan proses eliminasi dan eksresi.

Hubungan perawatan proses eliminasi berkaitan dengan proses pengeluaran hasil tinja dan perkemihan. Mempertahankan fungsi eliminasi berkaitan dengan usaha menjaga fungsi saluran perkemihan dan fungsi kolon serta sigmoid.

- 5) Pemeliharaan keseimbangan antara aktivitas dan istirahat
Pemeliharaan keseimbangan aktivitas berkaitan dengan aktivitas tubuh dalam melakukan kegiatan sehari-hari dan kegiatan istirahat terutama adalah tidur. Keseimbangan ini dapat dimanifestasikan dengan kondisi fisik yang stabil.

- 6) Pemeliharaan keseimbangan interaksi sosial
Pemeliharaan sosial berkaitan dengan hubungan antara individu dengan orang lain dalam ruang lingkup hubungan bermasyarakat.

- 7) Pencegahan resiko-resiko untuk hidup, fungsi usia dan kesehatan manusia.

Pencegahan resiko hidup berkaitan erat dengan menjaga diri dari cedera dan trauma dalam rangka menjaga kelangsungan hidup sesuai dengan tingkat perkembangan usia.

- 8) Peningkatan fungsi tubuh dan pengimbangan manusia dalam kelompok sosial sesuai dengan potensinya.

Fungsi ini terkait dengan menjaga peran individu dalam melakukan interaksi sosial. Fungsi ini sangat bermanfaat dalam mempertahankan hubungan yang seimbang antara individu dengan orang lain dan lingkungannya.

c. **Persyaratan pengembangan**

Pemenuhan kebutuhan individu sangat tergantung pada perkembangan fisik dan psikis yang dialami oleh pasien. Dalam kondisi fisik yang masih lemah maka pemenuhan kebutuhan perawatan diri menjadi sangat terbatas, akan tetapi seiring dengan membaiknya fisik maka pemenuhan perawatan diri

menjadi berkembang lebih baik.

d. Persyaratan kesehatan

Kesehatan menjadi salah satu komponen penting dalam *self care* karena kesehatan merepresentasikan kerja yang saling terkait antara kondisi fisik, psikis dan biokimia tubuh. Kondisi kesehatan yang baik akan menopang usaha perawatan diri dengan baik karena untuk melakukan perawatan diri membutuhkan aktivitas fisik, psikis dan biokimia tubuh sebagai penyedia fungsi metabolik untuk pemebntukan energi. merupakan suatu kemampuan individu dalam melakukan perawatan diri sendiri, yang dapat dipengaruhi oeh usia, perkembangan, sosiokultural, kesehatan dan lain-lain.

2. Self Care Defisit

Self Care Defisit merupakan bagian penting dalam perawatan secara umum di mana segala perencanaan keperawatan diberikan pada saat perawatan dibutuhkan. Keperawatan dibutuhkan seseorang pada saat tidak mampu atau terbatas untuk melakukan *self carenya* secara terus menerus. *Self care* defisit dapat diterapkan pada anak yang belum dewasa, atau kebutuhan yang melebihi kemampuan serta adanya perkiraan penurunan kemampuan dalam perawatan dan tuntutan dalam peningkatan *self care*, baik secara kualitas maupun kuantitas. Dalam pemenuhan perawatan diri sendiri serta membantu dalam proses penyelesaian masalah, Orem memiliki metode untuk proses tersebut diantaranya bertindak atau berbuat untuk orang lain, sebagai pembimbing orang lain, memberi support, meningkatkan pengembangan lingkungan untuk pengembangan pribadi serta mengajarkan atau mendidik pada orang lain.

3. Teori Sistem Keperawatan

Teori sistem keperawatan merupakan teori yang menguraikan secara jelas bagaimana kebutuhan perawatan diri pasien terpenuhi oleh perawat atau pasien sendiri. Dalam pandangan sistem ini, Orem memberikan identifikasi dalam sistem pelayanan keperawatan diantaranya:

- 1) Sistem Bantuan Secara Penuh (*Wholly Copensatory System*). Merupakan suatu tindakan keperawatan dengan memberikan bantuan secara penuh pada pasien dikarenakan ketidakmampuan pasien dalam memenuhi tindakan perawatan secara mandiri yang memerlukan bantuan dalam pergerakan, pngontrolan, dan ambulansi serta adanya manipulasi gerakan. Contoh: pemberian bantuan pada pasien koma.
- 2) Sistem Bantuan Sebagian (*Partially Compensatory System*). Merupakan siste dalam pemberian perawatan diri sendiri secara sebagian saja dan ditujukan kepada pasien yang memerlukan bantuan secara minimal. Contoh: perawatan pada pasien post operasi abdomen di mana pasien tidak memiliki kemampuan untuk melakukan perawatan luka.
- 3) Sistem supportif dan edukatif. Merupakan sistem bantuan yang diberikan pada pasien yang membutuhkan dukungan pendidikan dengan harapan pasien mampu memerlukan perawatan secara mandiri. Sistem ini dilakukan agara pasien mampu melakukan tindakan keperawatan setelah dilakukan pembelajaran. Contoh: pemberian sistem ini dapat dilakukan pada pasien yang memerlukan informasi pada pengaturan kelahiran.

BAB 2

APLIKASI KASUS MODEL SELF CARE OREM

1. APLIKASI PADA PASIEN CHF

A. KONSEP CHF

Gagal jantung kongestif (*Congestive Heart Failure/CHF*) adalah ketidakmampuan jantung untuk memompa darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Gagal jantung juga di definisikan keadaan patofisiologik dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Gagal jantung akan mengakibatkan sindrom kegagalan pemenuhan kebutuhan metabolik dan oksigen jaringan.

B. Etiologi

1. Kelainan otot jantung
Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosclerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi.
2. Aterosklerosis koroner mengakibatkan disfungsi miokardium

karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Peradangan dan penyakit miokardium degeneratif berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi yang secara langsung merusak serabut jantung menyebabkan kontraktilitas menurun.

3. Hipertensi Sistemik atau pulmonal (peningkatan *afterload*) meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung.
4. Peradangan dan penyakit miocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun.
5. Penyakit jantung lain, terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditis restriktif atau stenosis atrioventrikuler), peningkatan mendadak *afterload*.

6. Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misalnya: demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

Penyebab tersering adalah penyakit arteri koroner yang menimbulkan infark miokard dan tidak berfungsinya miokardium (kardiomiopati iskemik). Penyebab paling sering adalah kardiomiopati alkoholik, miokarditis viral (termasuk infeksi HIV) dan kardiomiopati dilatasi tanpa penyebab

pasti (kardiomiopati idiopatik). Hipertensi tetap merupakan penyebab gagal jantung kongestif yang penting. Selain itu penyakit katup jantung juga merupakan penyebab gagal jantung, namun saat ini agak jarang penyakit katup jantung menyebabkan gagal jantung. Stenosis aorta masih tetap merupakan penyebab yang sering dan dapat diperbaiki.

C. Patofisiologi

Penyebab gagal jantung yang paling utama, yaitu ketidakmampuan jantung berfungsi sebagai pompa, walaupun mekanisme dasar fisiologis seperti *preload*, *afterload* dan *stroke volume* juga mendukung status patofisiologis gagal jantung. Sebagai akibat dari kelemahan fungsi jantung, kegagalan pengosongan reservoir vena dan penurunan aliran darah kedalam sirkulasi arteri menyebabkan peningkatan tekanan ventrikel, peningkatan tekanan pulmonal dan sistematik serta menurunkan *cardiac output*. Perjalanan patofisiologi gagal jantung melalui beberapa mekanisme di bawah ini:

1. Aktivitas Sistem Syaraf

Respon awal peningkatan sistem saraf simpatik terlihat dari penurunan *cardiac output* dan penurunan tekanan darah. Rangsangan reseptor beta simpatik mengakibatkan peningkatan *heart rate*, *stroke volume* dan *cardiac output*. Rangsangan syaraf simpatik menimbulkan tekanan vaskuler perifer.

Peningkatan tekanan vena terjadi karena adanya tekanan vaskuler sistemik untuk memperbaiki aliran balik vena yang mana akan meningkatkan pengisian ventrikel lambat laun terjadi penurunan kekuatan miokardium sehingga terjadi penurunan CO (*cardiac output*).

2. Kompensasi Ginjal

Kompensasi ginjal merupakan mekanisme lain yang dilibatkan oleh penurunan *cardiac output* dan tekanan perfusi. Aktivitas saraf simpatik akan membatasi aliran darah, ginjal, hal ini akan menyebabkan GFR (*glomerulo filtration rate*) menurun

dan mengakibatkan mekanisme renin-angiotensin serta peningkatan produksi aldosteron yang berdampak pada peningkatan reabsorpsi tubuler terhadap garam dan air (retensi cairan) sehingga menembus ke hepar maka terjadi hepatomegali.

3. Hipertropi ventrikel

Hipertropi ventrikel terjadi sebagai respon peningkatan kerja yang berlebihan sehingga meningkatkan penebalan dinding ventrikel. Peningkatan masa otot secara konsentrik akan memperkecil atau tidak terjadi perubahan ukuran rongga jantung. Manifestasi Minis dari gagal jantung dapat dibedakan menjadi gagal jantung kiri dan kanan yang dapat terjadi sendiri atau bersamaan.

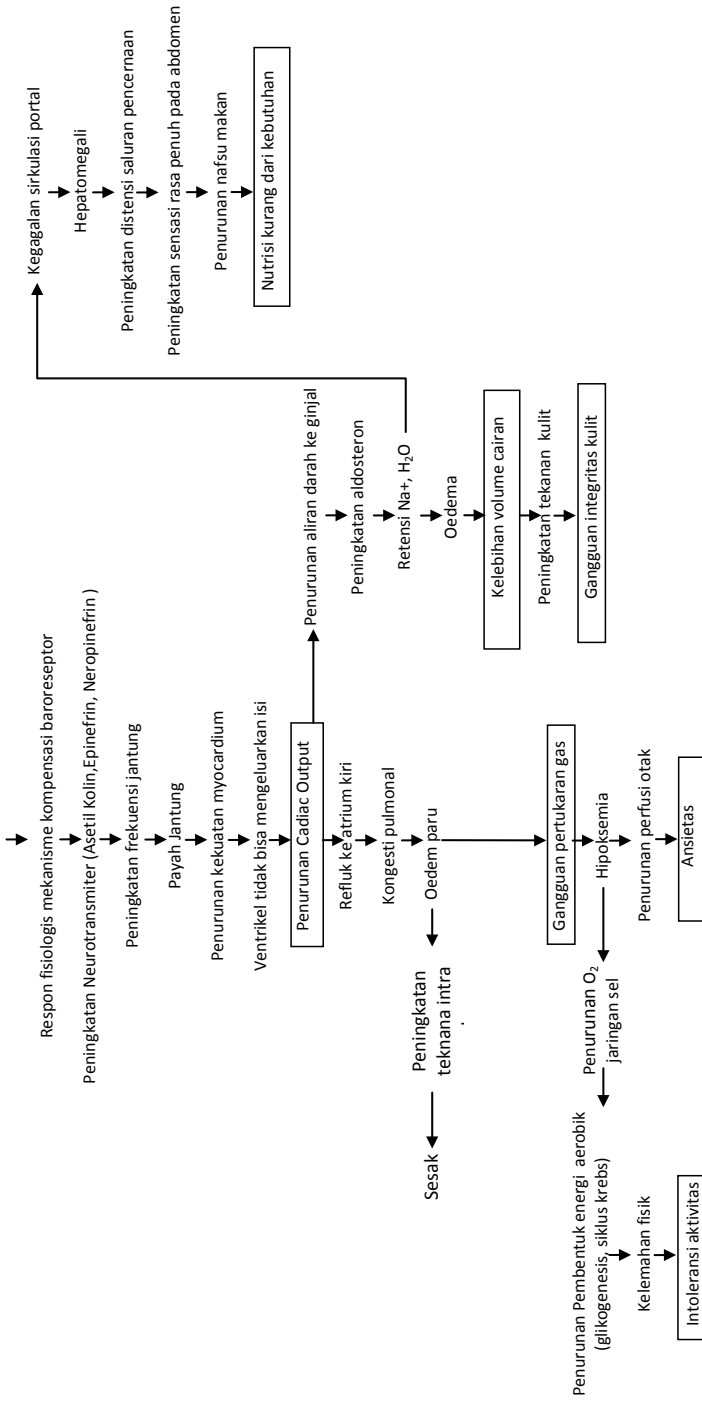
Gagal jantung kiri terjadi karena adanya gangguan pemompaan darah oleh ventrikel kiri terjadi isi sekuncup jantung kiri terjadi isi kuncup jantung kiri menurun dan mengakibatkan tekanan akhir diastolic dalam ventrikel kiri meningkat. Keadaan terakhir ini merupakan beban bagi atrium kiri dalam kerjanya untuk mengisi ventrikel kiri pada waktu diastolic sehingga mengakibatkan terjadinya bendungan pada paru dengan segala keluhannya dan akan menyebabkan tekanan sirkulasi paru meningkat. Keadaan ini merupakan hambatan bagi ventrikel kanan sebagai pemompa darah untuk sirkulasi paru. Bila beban pada ventrikel kanan untuk berkompensasi berupa hipemopi dan dilatasi sampai pada suatu saat ventrikel kanan menurun tanpa didahului adanya gagal jantung kanan.

Gagal jantung kanan terjadi karena hambatan atau gangguan. Pada daya pompa ventrikel kanan sehingga isi sekuncup ventrikel menurun, tanpa didahului adanya gagal jantung kiri. Dengan menurunnya isi sekuncup ventrikel kanan, maka tekanan dan volume akhir diastolic ventrikel kanan akan meningkatkan, keadaan ini akan terjadi beban bagi atrium kanan dalam kerjanya mengisi ventrikel kanan sehingga berakibat

terjadinya hambatan pada aliran masuknya darah dari vena kava superior dan vena kava inferior, sehingga terjadi pula bendungan pada vena sistemik tubuh, misalnya bendungan pada vena jugularis, vena. hepatica, bendungan vena jugularis mengakibatkan peningkatan vena jugularis dan bendungan hepatica mengakibatkan hepatomegali. Bila keadaan ini terus berlanjut maka akan terjadi bendungan pada sirkulasi yang lebih hebat sehingga terjadi edema tungkai dan asites.

D. Pathway

Kelainan otot jantung, aterosklerosis koroner, hipertensi sistemik atau pulmonal, peradangan dan penyakit myocardio degeneratif penyakit jantung lain, faktor sistemik, infark miokard, kardiomiopati alcohol, myocarditis virus



E. Gambaran Klinis

Manifestasi klinik yang muncul pada penderita CHF diakibatkan oleh peningkatan beban jantung dan kegagalan sirkulasi. Manifestasi itu merupakan kumpulan kegagalan jantung kiri dan kanan. Manifestasi CHF itu antara lain:

1. Gagal jantung kiri
 - a. Dispnea
 - b. Batuk
 - c. Mudah lelah
 - d. Takikardia
 - e. Cemas dan gelisah
 - f. Pernafasan memendek
 - g. Irama jantung irreguler
 - h. Tekanan darah meningkat
2. Gagal jantung kanan
 - a. Edema ekstremitas bawah (edema dependen)
 - b. Piting edema
 - c. Berat badan meningkat
 - d. Hepatomegali
 - e. Distensi vena leher
 - f. Asites (penimbunan cairan didalam rongga peritaniium)
 - g. Mual, muntah, nafsu makan menurun

F. Penatalaksanaan

Respon fisiologis pada gagal jantung membentuk dasar rasional untuk tindakan, sasaran penatalaksanaan gagal jantung kongestive adalah untuk menurunkan kerja jantung, untuk meningkatkan curah jantung dan kontraktilitas miokard dan untuk menurunkan retensi garam dan air . Penatalaksanaan pada CHF antara lain:

1. Meningkatkan oksigenasi dengan pemberian oksigen dan menurunkan konsumsi O₂ melalui istirahat/pembatasan aktivitas

2. Memperbaiki kontraktilitas otot jantung
 - a. Mengatasi keadaan yang reversible, termasuk tirotoksikosis, misedema, dan aritmia
 - b. Digitalis
 - 1) Dosis digitalis
 - a) Digoksin oral untuk digitalisasi cepat 0,5-2mg dalam 4-6 dosis selama 24 jam dan dilanjutkan 2x0,5mg selama 2-4 hari
 - b) Digoksin IV 0,75-1mg dalam 4 dosis selama 24 jam
 - c) Cedilanid > IV 1,2-1,6mg dalam 24 jam
 - 2) Dosis penunjang untuk gagal jantung: digoksin 0,25mg sehari. Untuk pasien usia lanjut dan gagal ginjal, dosis disesuaikan.
 - 3) Dosis penunjang digoksin untuk fibrilasi atrium 0,25mg
 - 4) Digitalisasi cepat diberikan untuk mengatasi edema pulmonal akut yang berat:

Digoksin : 1-1,5mg IV perlahan-lahan
 Cedilanid > 0,4-0,8mg IV perlahan-lahan
3. Menurunkan beban jantung
 - a. Membatasi asupan cairan sesuai dengan batas toleransi jantung (kondisi klinisnya dapat dilihat dari keluhan sesak nafas dan pembesaran jantung yang tampak pada ECG).
 - b. Membatasi asupan natrium baik melalui cairan maupun makanan.
 - c. Mengurangi aktivitas (*bedrest* dan latihan fisiologi dilakukan secara bertahap)
 - d. Mengurangi stress psikologi dan emosial dengan cara menganjurkan keluarga untuk tidak merangsang pasien dengan topik yang memberatkan pasien.
4. Farmakologi lain:
 - a. Deuretik : furosemid 40-80mg

b. Vasodilator

- 1) Nitragliserin 0,4-0,6mg sublingual atau 0,2-2 Ug/kg BB/mnt IV
- 2) Nitroprusid 0,5-1 Ug/kg BB/mnt IV
- 3) Prazosin per oral 2-5mg
- 4) Penghambat ACE: katropil 2x6,25mg

G. Aplikasi Kasus Model Self Care Orem

a. Pengkajian

Hari/Tanggal : Selasa , 27 September 2011

Jam : 08.30 – 12.30 WIB

Oleh : Perawat YYYY

1. Identitas Pasien

Nama : Ny. "Tjn"
Umur : 50 tahun
Jenis kelamin : Wanita
Agama : Islam
Pendidikan : SLTA
Pekerjaan : Swasta
Suku/Bangsa : Sunda/Indonesia
Status perkawinan : Janda
Alamat : Jl. Gotong Royong 03/04, Cilandak
Tanggal masuk RS : 9 September 2010, Jam: 00.50
Ruang : ICCU Bed A4 RSUP Fatmawati
Jakarta
No. RM : 10.88216
Diagnosa Medis : Congestive Heart Failure, IHD

Identitas Penanggung Jawab

Nama : Tn. Ag
Umur : 27 tahun
Jenis kelamin : Laki-laki
Agama : Islam
Pendidikan : Perguruan tinggi

Pekerjaan : pegawai swasta
Alamat : Jl. Gotong Royong 03/04, Cilandak
Hubungan dengan pasien: Anak

2. Riwayat Kesehatan

a. Keluhan utama

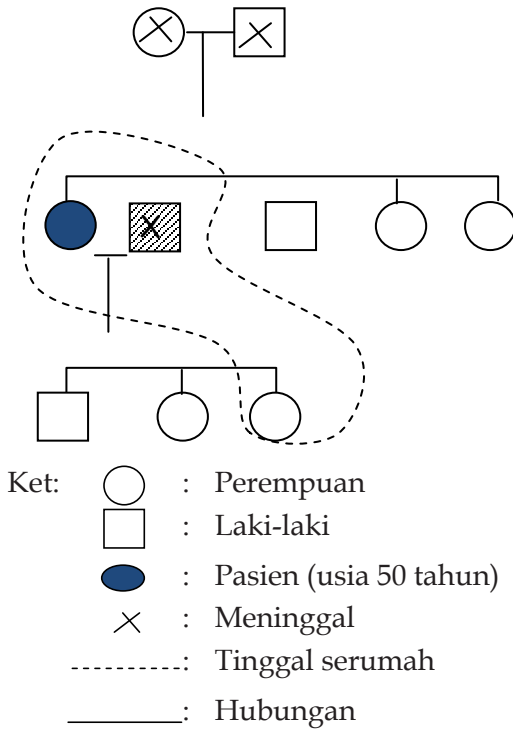
Pasien mengeluh sesak nafas

b. Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien mengatakan ± 3 hari sebelum masuk rumah sakit nafasnya sesak, sudah diperiksakan ke dokter praktek tidak ada perbaikan. Pada 9 September 2011 keluarga pasien kemudian membawa ke RSUP Fatmawati. Kondisi ketika masuk RSUP Fatmawati pasien dalam kondisi sadar penuh, sesak nafas, edema ekstremitas dan gambaran EKG ketika di UGD terdapat atrial fibrilasi. Pasien kemudian di pindah ke ICCU RSUP Fatmawati pada tanggal 10 September 2011. Terapi yang diberikan pada tanggal 10 September 2011 adalah cardaron drip 150 mg dalam D5% 10 cc setiap 10 menit dilanjutkan cardaron 360 mg dalam D5% 250 cc tiap 6 jam serta obat oral clopidogrel 1x70 mg, ascardia 1x80 mg, ISDN 3x5 mg, simvastatin 1x10 mg, omeprazole 1x20 mg. Pada tanggal 10 September 2011 pukul 18.15 Wib pasien mengalami penurunan kesadaran (delirium) dengan akral dingin serta hasil analisa gas darah pH 7,31 (normal 7,35-7,45), pCO₂ 16,2 MmHg (normal 35-45), pO₂ 157,5 MmHg (normal 75-100), HCO₃ 08,00 Mmol/L (normal 21-25), base excess -15,3 mmol/L (normal -2,5-2,5), O₂ saturasi 85% (normal 95-98), terdapat gambaran EKG ST Elevasi pada lead V1-V3. Penanganan yang dilakukan adalah pemberian O₂ 10 L/menit dengan *rebreating mask*, dobutamin 20 mci. Kondisi pasien mengalami perbaikan. Pada tanggal 11 September 2011 pukul

12.30 Wib pasien mengalami penurunan kondisi dengan gambaran EKG monitor Ventrikel Takikardi (VT), pasien kemudian dilakukan *DC shock* (1 kali, 250 joule) dan RJP 1 seri, debutamin 10 mg, vascon 0,05 mg. Respon setelah tindakan tekanan darah 108/77 mmHg, nadi 100x/menit, EKG sinus ritme dengan peningkatan *heart rate*, hasil AGD analisa gas darah pH 7,466 (normal 7,35-7,45), pCO₂ 29,2 MmHg (normal 35-45), pO₂ 75,6 MmHg (normal 75-100), HCO₃ 22,00 Mmol/L (normal 21-25), base excess -1,2 mmol/L (normal -2,5-2,5), O₂ saturasi 98% (normal 95-98). Setelah itu kondisi pasien masih mengalami naik turun (belum stabil) akan tetapi tiak jatuh dalam kondisi syok kardiogenik.

- c. Riwayat Penyakit Dahulu
Pasien mempunyai riwayat hipertensi sejak usia 40 tahun . Pasien tidak rutin kontrol dan minum obat.
- d. Riwayat Keluarga
Dalam keluarga ada yang mempunyai riwayat hipertensi yaitu ibu pasien.
- e. Riwayat Alergi
Tidak terdapat riwayat alergi obat dan makanan.
- f. Genogram



3. Pengkajian Kebutuhan Dasar dengan Pola *Self Care Orem*

a. *Air compensatory*

Pasien mengeluh sesak nafas, RR 29 x/menit, suara pernafasan terdengar ronkhi basah, terdapat retraksi dada. Kulit pasien terlihat pucat, akral dingin, CRT >2 detik. Tekanan darah 109/60 mmHg, nadi 105x/menit. AGD tanggal 27 September 2011 pH 7,443 (normal 7,35-7,45), pCO₂ 47,6 MmHg (normal 35-45), pO₂ 33,7 MmHg (normal 75-100), HCO₃ 31,80 Mmol/L (normal 21-25), base excess 3,6 mmol/L (normal -2,5-2,5), O₂ saturasi 66,6% (normal 95-98). Gambaran EKG terdapat atrial fibrilasi, foto thorak gambaran kardiomegali, kadar CK 98 (norma ≤ 175), CK-MB 15 (normal 7- 25 U/I),

b. *Water compensatory*

Pasien mengeluh perutnya terasa begah. Adanya edema tungkai bawah derajat 3 (dalam 6 mm), ascites (terdapat suara *stiffing dullness*), adanya bunyi jantung tambahan seperti gallop, S3 dan S4. Tekanan CVP +2 mmHg, foto thorak tampak adanya edema paru, kardiomegali. Nilai natrium darah tanggal 28 September 2011 135 mmol/L (normal 135-147), klorida 92 mmol/L (normal 95-108). Catatan balance cairan tanggal 27 September 2011 -350 cc/24 jam (intake; enteral 850 cc/24 jam, parenteral RL 500 cc/24 jam. Output; urin 1000 cc/24 jam).

c. *Food compensatory.*

Pasien makan 3 x/hari. Menu pagi tanggal 28 September 2011 habis 3 sendok bubur, satu potong sendok putih telur. Berat badan masuk 70 Kg, TB 150 cm pada tanggal 28 September 2011 belum dapat dicek ulang. Kulit tidak terlihat kasar. Pasien mengatakan mual jika makan terlalu banyak. Kadar albumin tanggal 28 September 2011 2,8 gr/dL (normal 3,40-4,8), protein total 6,10 gr/dL (normal 6,00-8,00), globulin 3,30 gr/dL (2,5-3,00).

d. *Elimination compensatory*

Terpasang DC sejak masuk volume urin tanggal 27 September 2011 1000 cc/24 jam, warna kuning pekat. BAB dari masuk tiap 3 hari 1 kali, peristaltic usus 10 x/menit.

e. *Activity and rest compensatory*

Pasien menyatakan tubuhnya terasa lemah, pasien tampak lemah, *bedrest* sejak masuk tanggal 9 September 2011 dengan perubahan posisi miring kanan kiri tiap 3 jam dengan bantuan perawat, pasien masuk kategori *total care*, skor barthel indeks 10. Pasien tidak terlihat

sering menguap, pasien menyatakan dapat tidur akan tetapi sering terbangun karena sesak nafas.

d. *Solitude and Social Interaction.*

Pasien tampak sering memanggil perawat dengan nada kesal karena punggungnya terasa sakit dan nafasnya terasa sesak serta meminta perawat untuk membetulkan posisi berbaringnya.

e. *Hazard Prevention.*

Pada pengkajian tidak tampak tanda-tanda depresi. Masih kooperatif kalau diajak bicara

f. *Promote Normality Body Function*

Pasien tampak berusaha mengubah posisi berbaringnya sendiri dengan berpegangan pada tepi pengaman tempat tidur, akan tetapi terlihat tidak berhasil karena kondisi tubuh yang masih lemah.

Pengkajian tingkat kemandirian dengan Barthel Indeks:

THE Patient Name: Ny. Tjnm

INDEX Date: 27 September 2011

Activity Score

FEEDING

0 = unable

5 = needs help cutting, spreading butter, etc., or requires modified diet

10 = independent ___5___

BATHING

0 = dependent

5 = independent (or in shower) ___0___

GROOMING

0 = needs to help with personal care

5 = independent face/hair/teeth/shaving (implements provided) __0__

DRESSING

0 = dependent

5 = needs help but can do about half unaided

10 = independent (including buttons, zips, laces, etc.)

___0___

BOWELS

0 = incontinent (or needs to be given enemas)

5 = occasional accident

10 = continent ___5___

BLADDER

0 = incontinent, or catheterized and unable to manage alone

5 = occasional accident

10 = continent ___0___

TOILET USE

0 = dependent

5 = needs some help, but can do something alone

10 = independent (on and off, dressing, wiping)

__0__

TRANSFERS (BED TO CHAIR AND BACK)

0 = unable, no sitting balance

5 = major help (one or two people, physical), can sit

10 = minor help (verbal or physical)

15 = independent ___0___

MOBILITY (ON LEVEL SURFACES)

0 = immobile or < 50 yards

5 = wheelchair independent, including corners, > 50 yards

10 = walks with help of one person (verbal or physical) > 50 yards

15 = independent (but may use any aid; for example, stick) > 50 yards __0__

STAIRS

0 = unable

5 = needs help (verbal, physical, carrying aid)

10 = independent ___0___

TOTAL (0-100): ___10___

c. Terapi tanggal 27 September 2011

- Infus RL 7 tpm/mnt
- Xanax 1 x 0,25 mg
- ISDN 3 x 5 mg
- Ranitidin 3 x 25 mg per iv
- Lasix 3 x 1 ampul
- Cefriaxon 2 x 1 gram
- Urdafat 3 x 25 mg
- Allupurinol 1 x 200 mg
- Seloken 2 x 125 mg
- Aspak K 1 x 1 tablet
- Dumocalsin 3 x 1
- Hepamax 3 x 1 sendok makan
- Omeprazole 3 x 20 mg

b. ANALISA DATA

No	Hari/Tgl/	Symptom	Etiologi	Problem
1	Selasa , 27/9/11	DS: Pasien mengatakan sesak napas DO: -klien tampak bernafas cepat dan dangkal, kulit pasien terlihat pucat, akral dingin, CRT >2 detik,TD: 109/60 mmHg, nadi 105x/menit, suara jantung gallop	Penurunan kontraksi miokard	Penurunan curah jantung

No	Hari/Tgl/	Syptom	Etiologi	Problem
2	Selasa , 27/9/11	DS: Pasien mengeluh perutnya terasa begah DO: Adanya edema tungkai bawah derajat 3 (dalam 6 mm), ascites (terdapat suara <i>stiffing dullness</i>), adanya bunyi jantung tambahan gallop (S3 dan S4). Tekanan CVP +2 mmHg, foto thorak, edema paru. Nilai natrium darah tanggal 28 September 2011 135 mmol/L (normal 135-147), klorida 92 mmol/L (normal 95-108). Catatan balance cairan tanggal 27 September 2011 -350 cc/24 jam (intake; enteral 850 cc/24 jam, parenteral RL 500 cc/24 jam. Output; urin 1000 cc/24 jam).	Kegagalan sirkulasi aliran darah balik	V o l u m e cairan tubuh berlebihan
3	Selasa , 27/9/11	DS: Pasien menyatakan sesak nafas DO: AGD tanggal 27 September 2011 pH 7,443 (normal 7,35-7,45), pCO2 47,6 MmHg (normal 35-45), pO2 33,7 MmHg (normal 75-100), HCO3 31,80 mmol/L (normal 21-25), base excess 3,6 mmol/L (normal -2,5-2,5), O2 saturasi 66,6% (normal 95-98),foto rontgen tampak adanya edema paru.	Perubahan gradien membran alveoli	Gangguan pertukaran gas

No	Hari/Tgl/	Symptom	Etiologi	Problem
4	Selasa, 27/9/11	DS: Pasien mengatakan tubuhnya terasa lemah DO: Pasien menyatakan tubuhnya terasa lemah, pasien tampak lemah, <i>bedrest</i> sejak masuk tanggal 9 September 2011 dengan perubahan posisi miring kanan kiri tiap 3 jam dengan bantuan perawat, pasien masuk kategori <i>total care</i>	Kelemahan fisik	Intoleransi aktivitas

c. DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kontraksi miokard
2. Volume cairan tubuh berlebihan berhubungan dengan kegagalan aliran darah balik jantung
3. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan gradien alveolus
4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan

d. INTERVENSI KEPERAWATAN

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
Rabu, 28/09/11	1	<p>peningkatan <i>cardiac output</i> dengan kriteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tanda vital stabil dan mengalami perbaikan (TD 100-140/ 70-80 mmHg, HR 70-90x/ menit, RR 16-20 x/ menit) - Tidak terdapat suara gallop - Tidak terjadi takikardia - Pasien tidak mudah lelah 	<p><i>Cardiac care:</i> Tahap total care, self care deficit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor TTV 2. Catat bunyi jantung 3. Kaji warna, kehangatan, dan sianosis 4. Pantau haluran urine (warna, volume, kepekatan) <ol style="list-style-type: none"> 1. Pemberian program obat-obatan ISDN 6. Batasi cairan IV dan oral serta pengawasan ketat. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Peningkatan TD dapat mengakibatkan kerusakan organ seperti jantung, ginjal. Peningkatan HR dapat mengakibatkan kerusakan jantung. 2. S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya pompa. Irama gallop umum (S3 dan S4) dihasilkan adanya aliran darah ke dalam serambi yang distensi. Murmus dapat menunjukkan inkompetensi/stenosis katup 3. Pucat menunjukkan menurunnya perfusi perifer sekunder akibat tidak adekuatnya curah jantung dan vasokonstriksi. Sianosis terjadi mungkin akibat asidosis 4. Ginjal merespon untuk menurunkan curah jantung dengan menahan cairan dan natrium 5. Meningkatkan vasodilatasi pembuluh darah, meningkatkan sirkulasi miokardium 6. Kelemahan ventrikel kiri tidak dapat mentoleransi peningkatan volume cairan yang banyak

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
	2	Cairan seimbang dengan kriteria hasil: <ul style="list-style-type: none"> - Intake dan output seimbang - Edema pada tungkai hilang/berkurang - Ascites tidak ada atau menurun derajatnya - Kadar elektrolit natrium dalam batas normal (135-147 mmol/L) 	<p><i>Fluid Management: tahap self care deficit;</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pantau dan hitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran selama 24 jam. 2. Pertahankan <i>bedrest</i> dengan posisi semi fowler selama fase akut. 3. Kaji distensi leher dan CVP 4. Auskultasi bunyi napas, catat penurunan dan/atau bunyi tambahan, contoh krekels, mengi, catat adanya peningkatan dispnea, takipnea, ortopnea, dispnea nocturnal poroksimal, batuk persisten. 5. Ukur lingk ar abdomen sesuai indikasi. 6. Program pemberian diuretik, pemantauan elektrolit 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Terapi diuretik dapat menyebabkan kehilangan cairan dan elektrolit (hipovolemia) meskipun edema/asites masih ada. 2. Membantu proses perpindahan cairan ke area non jantung dan paru-paru sehingga dapat mengurangi beban jantung dan edema paru. 3. Retensi cairan berlebihan dapat dimanifestasikan oleh pembendungan vena dan kenaikan beban pada aliran darah balik vena pusat dan atrium kanan. 4. Kelebihan volume cairan sering menimbulkan kongesti paru. Gejala edema paru dapat menunjukkan gagal jantung kiri akut. Gejala pemapasan pada gagal jantung kanan (dispnea, batuk, ortopnea) dapat timbul lambat tetapi lebih sulit membaik. 5. Peningkatan ukuran lingk ar abdomen mengindikasikan adanya timpanum cairan di peritonium yang meningkat. 6. Diuretik membantu perpindahan cairan keluar sel . Penggunaan diuretik dapat mempengaruhi elektrolit (khususnya kalium dan klorida) yang mempengaruhi irama jantung dan kontraktilitas

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
	3	<p>Gas exchange adekuat (ventilasi dan oksigensasi adekuat pada jaringan) ditunjukkan oleh: kulit tidak pucat/sianosis, akral hangat, AGD dalam rentang normal, tidak adanya distress pernapasan.</p>	<p><i>Management gas exchange:</i> Tahap self care deficit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Auskultasi bunyi napas, catat krekels, mengi. 2. Rubah posisi tiap 3 jam/sesuai indikasi. 3. Pantau AGD dan saturasi O2 jaringan 4. Berikan oksigen sesuai indikasi 	<ol style="list-style-type: none"> a. Menyatakan adanya kongesti paru/ pengumpulan secret menunjukkan kebutuhan untuk intervensi lanjut. b. Membantu mencegah atelektasis dan pneumonia c. Hipoksemia dapat menjadi berat selama edema paru. d. Meningkatkan konsentrasi oksigen alveolar, memperbaiki/menurunkan hipoksemia jarring-an.
	4	<p>Aktivitas adekuat dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien dapat makan dan minum sendiri - Pasien dapat berpartisipasi pada aktivitas yang diinginkan, memenuhi kebutuhan perawatan diri sendiri 	<p><i>Activity management</i> tahap self care deficit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah aktivitas 2. Catat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas, catat takikardi, disritmia, dispnea, berkeringat, pucat 3. Evaluasi peningkatan intoleran aktivitas 4. Berikan bantuan dalam aktivitas secara bertahap 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotensi ortostatik dapat terjadi dengan aktivitas karena efek obat (vasodilasi) perpendahan cairan atau pengaruh fungsi jantung 2. Ketidakmampuan miokardium untuk meningkatkan volume sekuncup selama aktivitas, dapat menyebabkan peningkatan segera pada frekuensi jantung dan kebutuhan O₂ juga peningkatan kelelahan dan kelemahan 3. Menunjukkan peningkatan dikompensasi jantung dari pada kelebihan aktivitas pemenuhan kebutuhan perawatan diri pasien tanpa mempengaruhi stres miokard berlebihan 4.

e. IMPLEMENTASI DAN EVALUASI

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Rabu, 28 Sept 2011	Penurunan <i>cardiac output</i>	<p><i>Ccardiac Care:</i> Tahap <i>total care, self care deficit:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Mengatur pasien bedrest total Memonitor tanda vital Pukul 08.00; TD. 110/69 mmHg, nadi 129 x/mnt, RR 21x/mnt, suhu; 36 ° C. Pukul 10.00; TD. 117/78 mmHg, nadi 118 x/menit, RR. 20 x/mnt, Pukul 12.00; TD. 90/65 mmHg, nadi 139 x/mnt, RR 26 x/menit Pukul 14.00: TD. 105/75 mmHg, nadi 125 x/mnt, RR. 24 x/mnt. Mengevaluasi bunyi jantung (masih terdengar gallop) Mengkaji warna, kehangatan, dan sianosis (pasien terlihat pucat, kulit teraba dingin) Memantau haluaran urine (warna kuning pekat ureum tanggal 26 September 2011 98 mg/dL (normal 20-40), kreatinin 1,8 mg/dL (normal 0,6-1,5)) Pemberian cairan IV 7 tetes/menit dengan monitor infus. Pemberian ISDN 5 mg (jam 12.00 WIB), obat aritmia dan angina seloken 125 mg dan obat-obatan untuk mencegah dampak penurunan perfusi pada pencernaan omeprazol 20 mg, ranitidin 25 mg, hufamag 1 sendok makan 	<p>S. pasien menyatakan adanya masih terasa berdebar-debar</p> <p>O. <i>heart rate</i> masih terlihat takikardi (diatas 100x/menit), EKG monitor terlihat atrial fibrilasi, bunyi jantung terdengar S3 dan S4</p> <p>A. Gangguan <i>cardiac output</i> belum teratasi.</p> <p>P. melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Rabu, 28 Sept 2011		<p>Fluid Management: tahap <i>self care</i> defisit;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memantau dan menghitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran selama 24 jam (ada dalam lampiran) 2. Mempertahankan tirah baring dengan posisi semi fowler 3. Mengkaji distensi leher dan CVP (terdapat distensi vena jugularis, CVP + 1,5 mmHg) 4. Melakukan auskultasi bunyi napas (terdapat suara ronkhi) 5. Mengukur lingkar abdomen (90 cm) 6. Program pemberian lasik 1 ampul 	<p>S. pasien menyatakan perutnya masih terasa penuh.</p> <p>O. CVP +1,5 mmHg, edema tungkai bawah derajat 2, masih terdengar <i>stiffing dullness</i>, pasien masih terlihat sesak nafas.</p> <p>A. Masalah kelebihan cairan belum teratasi. Masih terjadi <i>self care</i> defisit</p> <p>P. Melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4, 5, 6</p>
Rabu, 28 Sept 2011	Gangguan pertukaran gas	<p>Managemen <i>gas exchange</i>: Tahap <i>self care</i> defisit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengubah posisi tiap 3 jam miring kanan dan kiri 2. Memantau hasil AGD (tanggal 28 September 2011, tidak dilakukan AGD) 3. Memberikan oksigen 3 liter/menit 	<p>S. pasien menyatakan tubuhnya masih terasa dingin</p> <p>O. Akral teraba dingin, Kulit pucat. Tanggal Hasil AGD tanggal 27 September 2011 menunjukkan asidosis respiratorik terkompensasi keseluruhan.</p> <p>A. Masalah pertukaran gas belum teratasi. Masih terjadi <i>self care</i> defisit</p> <p>P. Melanjutkan intervensi 1,2,3</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Rabu, 28 Sept 2011	Intoleransi aktivitas	<p><i>Activity management</i> tahap self care deficit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah aktivitas (sebelum miring kanan TD. 100/76 mmHg, nadi 102x/menit. Segera setelah berubah posisi TD 110/78 mmHg, nadi 110x/menit) 2. Mencatat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas (terjadi peningkatan denyut jantung dari 102 menjadi 105) 3. Mengevaluasi peningkatan intoleran aktivitas (pasien masih terlihat gemetar saat berusaha miring sendiri) 4. Memberikan bantuan (membantu makan, ambil minum, melatih miring kanan dan kiri) 	<p>S. pasien menyatakan tubuhnya masih terasa lemah</p> <p>O. pasien terlihat belum mampu melakukan pergantian posisi miring sendiri, skor barthel indeks masih 10.</p> <p>A. Masalah intoleransi aktivitas belum teratasi. Masih terjadi self care deficit</p>
Kamis , 29 Sept 2011	Penurunan cardiac output	<p><i>cardiac care:</i> Tahap total care, self care deficit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor tanda-tanda vital Pukul 08.00; TD. 122/46 mmHg, nadi 147 x/mnt, RR 22x/mnt, suhu; 36 °C. Pukul 10.00; TD. 128/86 mmHg, nadi 134 x/menit, RR. 23 x/mnt, Pukul 12.00; TD. 109/85 mmHg, nadi 139 x/mnt, RR 26 x/menit Pukul 14.00: TD. 132/80 mmHg, nadi 125 x/mnt, RR. 24 x/mnt. 2. Mengevaluasi bunyi jantung (masih terdengar gallop) 	<p>S. pasien menyatakan adanya masih terasa berdebar-debar</p> <p>O. <i>heart rate</i> masih terlihat takikardi (diatas 100x/menit), EKG monitor terlihat atrial fibrilasi, bunyi jantung terdengar S3 dan S4</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
		<ol style="list-style-type: none"> 3. Mengkaji warna, kehangatan, dan sianosis (pasien terlihat masih pucat, kulit teraba agak hangat) 4. Memantau haluaran urine (warna kuning pekat, volume) 5. Pemberian cairan IV 7 tetes/ menit dengan monitor infus dan membatasi minum 1000 ml/24 jam. 6. Pemberian ISDN 5 mg (jam 12.00 WIB), obat aritmia dan angina seloken 125 mg dan obat-obatan untuk mencegah dampak penurunan perfusi pada pencernaan omeprazol 20 mg, ranitidin 25 mg, hufamag 1 sendok makan 	<p>A. Gangguan <i>cardiac output</i> belum teratasi. Pasien masih dalam <i>self care</i> defisit.</p> <p>P. melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4, 5, 6</p>
Kamis, 29 Sept 2011		<p><i>Fluid Management: tahap self care</i> defisit;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memantau dan menghitung keseimbangan pemasukan dan pengeluaran selama 24 jam (intake tgl 28 Sept 1900 cc terdiri minum 1300, infus 500 cc. Output urin 1200 cc. Balance -100 cc) 2. Mempertahankan tirah baring dengan posisi semi fowler 3. Mengkaji distensi leher dan CVP (tidak terdapat distensi vena jugularis, CVP 0 mmHg) 4. Melakukan auskultasi bunyi napas (terdapat suara ronkhi) 5. Mengukur lingkar abdomen (90 cm) 6. Program pemberian lasik 1 ampul 	<p>S. pasien menyatakan perutnya sudah terasa penuh.</p> <p>O. CVP 0 mmHg, edema tungkai bawah derajat 1, sudah tidak terdengar <i>stiffing dullness</i>, pasien masih terlihat sesak nafas.</p> <p>A. Masalah kelebihan cairan belum teratasi. Masih terjadi <i>self care</i> defisit</p> <p>P. Melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4, 5, 6</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Kamis, 29 Sept 2011	Gangguan pertukaran gas	<p>Managemen <i>gas exchange</i>: Tahap self care defisit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengubah posisi tiap 3 jam miring kanan dan kiri 2. Memantau hasil AGD (tanggal 29 September 2011, tidak dilakukan AGD) 3. Memberikan oksigen 3 liter/menit 	<p>S. pasien menyatakan tubuhnya masih terasa agak dingin</p> <p>O. Akral teraba agak hangat, Kulit pucat berkurang.</p> <p>A. Masalah pertukaran gas belum teratasi. Masih terjadi <i>self care</i> defisit</p> <p>P. Melanjutkan intervensi 1, 2, 3</p>
Kamis, 29 Sept 2011	Intoleransi aktifitas	<p><i>Activity management</i> tahap self care defisit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah aktivitas (sebelum miring kanan TD. 105/66 mmHg, nadi 108x/menit. Segera setelah berubah posisi TD 110/68 mmHg, nadi 115x/menit) 2. Mencatat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas (terjadi peningkatan denyut jantung dari 108 menjadi 115) 3. Mengevaluasi peningkatan intoleran aktivitas (pasien masih terlihat gemetar saat berusaha miring sendiri) 4. Memberikan bantuan (membantu makan, ambil minum, melatih miring kanan dan kiri) 	<p>S. pasien menyatakan tubuhnya masih terasa lemah</p> <p>O. pasien terlihat belum mampu melakukan pergantian posisi miring sendiri, skor barthel indeks masih 10.</p> <p>A. Masalah intoleransi aktivitas belum teratasi. Masih terjadi <i>self care</i> defisit</p> <p>P. Melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4,</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Jum'at, 30 Sept 2011	Penurunan cardiac output	<p><i>Cardiac care:</i> Tahap <i>total care, self care deficit:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor tanda-tanda vital Pukul 08.00; TD. 124/82 mmHg, nadi 142 x/mnt, RR 23x/mnt, suhu; 36 0 C. Pukul 10.00; TD. 111/82 mmHg, nadi 147 x/menit, RR. 23 x/mnt, Pukul 12.00; TD. 123/67 mmHg, nadi 144 x/mnt, RR 26 x/menit Pukul 14.00: TD. 121/75 mmHg, nadi 130 x/mnt, RR. 25 x/mnt. 2. Mengevaluasi bunyi jantung (masih terdengar gallop) 3. Mengkaji warna, kehangatan, dan sianosis (pasien terlihat pucat, kulit teraba agak hangat) 4. Memantau haluaran urine (warna kuning pekat) 5. Pemberian cairan IV 7 tetes/ menit dengan monitor infus. Dan membatasi cairan intake untuk tercapai balance -200 sampai -350 cc 6. Pemberian ISDN 5 mg (jam 12.00 WIB), obat aritmia dan angina seloken 125 mg dan obat-obatan untuk mencegah dampak penurunan perfusi pada pencernaan omeprazol 20 mg, ranitidin 25 mg, hufamag 1 sendok makan 	<p>S. pasien menyatakan adanya masih terasa berdebar-debar</p> <p>O. <i>heart rate</i> masih terlihat takikardi (diatas 100x/ menit), EKG monitor terlihat atrial fibrilasi, bunyi jantung terdengar S3 dan S4</p> <p>A. Gangguan cardiac output belum teratasi.</p> <p>P. melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4, 5, 6</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Jum'at, 30 Sept 2011	Gangguan pertukaran gas	<p>Managemen <i>gas exchange</i>: Tahap <i>self care</i> defisit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengubah posisi tiap 3 jam miring kanan dan kiri 2. Memantau hasil AGD (tanggal 29 September 2011, tidak dilakukan AGD) 3. Memberikan oksigen 3 liter/menit 	<p>S. pasien menyatakan tubuhnya masih terasa dingin</p> <p>O. Akral teraba mulai hangat, kulit pucat. Tanggal</p> <p>A. Masalah pertukaran gas belum teratasi. Masih terjadi <i>self care</i> defisit</p> <p>P. Melanjutkan intervensi 1,2,3</p>
Jum'at, 30 Sept 2011	Intoleransi aktifitas	<p>Activity management tahap <i>self care</i> defisit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah aktivitas (sebelum miring kanan TD. 123/78 mmHg, nadi 135x/menit. Segera setelah berubah posisi TD 110/78 mmHg, nadi 143x/menit) 2. Mencatat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas (terjadi peningkatan denyut jantung dari 135 menjadi 143) 3. Mengevaluasi peningkatan intoleran aktivitas (pasien masih terlihat lemah saat berusaha miring sendiri) 4. Memberikan bantuan (membantu makan, ambil minum, melatih miring kanan dan kiri) 	<p>S. pasien menyatakan tubuhnya masih terasa lemah</p> <p>O. pasien terlihat belum mampu melakukan pergantian posisi miring sendiri, skor barthel indeks masih 10.</p> <p>A. Masalah intoleransi aktivitas belum teratasi. Masih terjadi <i>self care</i> defisit</p> <p>P. Melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4</p>

BAB 3

Aplikasi Pada Pasien *Acute Myocard Infark (AMI)*

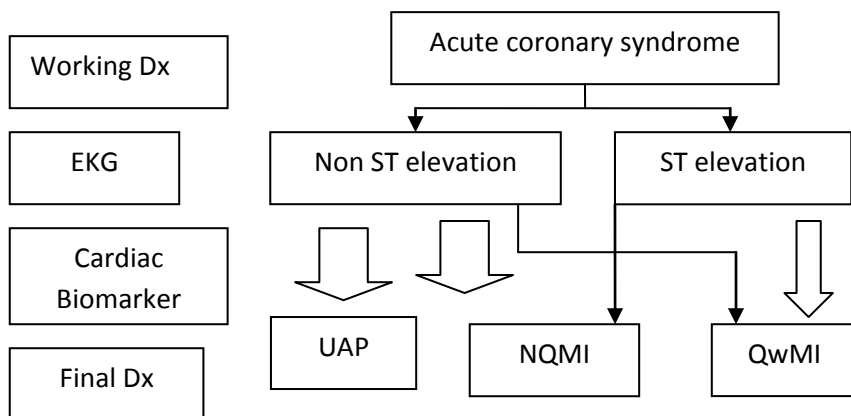
A. Konsep AMI

Coronary Arterial Disease (CAD) adalah penyakit yang ditandai dengan adanya akumulasi plak di dalam arteri koroner. Plak secara progresif membesar, menebal dan membuat pengapuran sehingga menyebabkan lumen arteri koroner menyempit. Bila oklusi sampai 75% akan mengakibatkan penurunan aliran darah koroner dan ketidakadekuatan suplai oksigen ke otot jantung. *Acute Coronary Syndrome (ACS)*/Sindroma Koroner Akut (SKA) adalah sebuah istilah yang digunakan untuk mendefinisikan komplikasi CAD yang dapat muncul. SKA adalah salah satu manifestasi klinis penyakit jantung koroner yang utama dan paling sering mengakibatkan kematian karena progresifitas penyakitnya serta sering terjadi perubahan secara tiba-tiba dari keadaan stabil menjadi keadaan tidak stabil atau akut.

AMI merupakan salah satu jenis gangguan pada Sindrom Koroner Akut (SKA). *Acute Myocardial Infarct (AMI)* adalah kematian jaringan miokardium transmural yang di akibatkan kondisi iskemia sehingga mengakibatkan gangguan pada proses depolarisasi pada miokardium yang mengalami kerusakan. Gangguan depolarisasi

bersifat secara parsial sehingga mengakibatkan arus cidera antara daerah tersebut dan jaringan yang tidak rusak sehingga terbentuk gelombang ST elevasi pada *myocard infarct*. AMI terjadi saat iskemia miokard yang terlokalisasi mengakibatkan perkembangan suatu region nekrosis dengan batas yang jelas yang paling sering disebabkan oleh ruptur sklerosis pada arteri koroner yang menyumbat arteri dan menghentikan asupan darah ke daerah jantung yang disuplai oleh arteri tersebut.

AMI merupakan salah satu keadaan gawat darurat koroner beserta jenis lain dari SKA yaitu infark miokard akut tanpa elevasi segmen ST (*non ST elevation myocardial infarction*=NSTEMI), dan Angina Pektoris Tak Stabil (*unstable angina pectoris*=UAP). Penggolongan SKA sebagaimana pada skema di bawah ini:



B. Etiologi

Penyebab AMI (dan penyakit SKA lain) tidak sepenuhnya berdiri sendiri dan dapat terjadi secara bersamaan, berarti terjadinya AMI pada seorang pasien dapat disebabkan lebih dari satu penyebab dan saling berkaitan.

- a. Trombus tidak oklusif pada plak yang sudah ada.
 Penyebab paling sering AMI adalah penurunan perfusi miokard karena penyempitan arteri koroner akibat dari trombus yang

ada pada plak aterosklerosis yang robek/pecah dan biasanya tidak sampai menyumbat. Emboli kecil dari agregasi trombosit beserta komponennya dari plak yang ruptur mengakibatkan infark kecil di distal. Hal ini merupakan penyebab keluarnya petanda (biomarker) kerusakan miokard pada banyak pasien.

- b. Obstruksi dinamik (spasme koroner atau vasokonstriksi).
Obstruksi dinamik koroner dapat diakibatkan oleh konstiksi abnormal pada pembuluh darah yang lebih kecil. Obstruksi dinamik ini diakibatkan oleh spasme fokal yang terus menerus pada segmen arteri koroner epikardium (*angina Prinzmetal*). Spasme ini disebabkan oleh hiperkontraktilitas otot polos pembuluh darah dan/atau akibat disfungsi endotel.
- c. Obstruksi mekanik yang progresif.
Penyebab AMI yang lain adalah penyempitan yang hebat namun bukan karena spasme atau trombus. Hal ini terjadi pada sejumlah pasien dengan aterosklerosis progresif atau dengan stenosis ulang setelah intervensi koroner perkutan (PCI).
- d. Inflamasi dan atau infeksi.
Inflamasi yang disebabkan atau yang berhubungan dengan infeksi dapat menyebabkan penyempitan arteri, destabilisasi plak, ruptur dan trombogenesis. Makrofag dan limfosit-T di dinding plak meningkatkan ekskresi enzim seperti metaloproteinase yang dapat mengakibatkan penipisan dan ruptur plak, sehingga selanjutnya dapat mengakibatkan AMI.
- e. Faktor atau keadaan pencetus.
Penyebab lain AMI adalah akibat sekunder dari kondisi pencetus di luar arteri koroner. Penyebabnya berupa penyempitan arteri koroner yang mengakibatkan terbatasnya perfusi miokardium. Faktor-faktor resiko yang dapat mengakibatkan timbulnya AMI:

- a. Hiperkolesterolemia
Hiperkolesterolemia dapat mengganggu fungsi endotel pembuluh darah dengan meningkatkan produksi radikal

bebas oksigen. Radikal bebas ini yang dapat menonaktifkan oksida nitrat yaitu faktor relaxing utama endotelium. Hiper-kolesterolemia yang kronis dapat mengakibatkan timbunan lipoprotein dalam lapisan intima. Pemajanan radikal bebas pada sel endotel arteri menyebabkan terjadinya oksidasi LDL-C yang berperan dalam mempercepat timbulnya plak ateromatosa pada pembuluh darah (Silbernagl & Lang 2007). Kolesterol yang dibawa oleh darah dibungkus oleh protein pembungkus yang disebut lipoprotein. *High density lipoprotein* (HDL) membawa lemak keluar sel untuk diuraikan sehingga mencegah terjadinya timbunan lemak. Sedangkan *low density lipoprotein* (LDL) justru membawa lemak ke dalam sel termasuk sel endotel dalam pembuluh darah. oksidasi kolesterol dalam dinding pembuluh darah akan mengakibatkan pembentukan radikal bebas yang dapat merusak pembuluh darah. Kelebihan kolesterol juga memicu adhesi monosit, migrasi sel otot polos subendotel dan penimbunan lipid dalam sel otot polos serta makrofag. Pajanan LDL-C yang teroksidasi akan mengubah sel makrofag menjadi sel busa yang beragregasi dalam sel intima. Deposisi lemak dan jaringan ikat yang dapat berakibat meningkatnya elemen perlekatan pada dinding pembuluh.

b. Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit yang ditandai dengan peningkatan tekanan yang dialami oleh kontraktilitas jantung dalam melawan resistensi perifer pembuluh darah. Semakin tingginya tekanan darah mengindikasikan semakin tingginya resistensi perifer yang menunjukkan semakin menyempitnya pembuluh darah perifer termasuk arteri koroner. Volume darah yang banyak berkurang pada arteri koroner mengakibatkan iskemia dan nekrosis pada miokardium.

c. Usia lanjut

Usia tua diyakini dapat menyebabkan perubahan struktural intrinsik pembuluh darah, selain itu gangguan fungsional

vasodilatasi melalui penurunan sintesis atau faktor bioavailabilitas seperti oksida nitrat (NO) juga lebih sering ditemukan. Stres oksidatif dan perubahan endotel dapat menyebabkan kelainan pada arteri koroner usia lanjut, berupa adanya penurunan elastisitas. Perubahan ini diakibatkan oleh ketidakseimbangan antara *reactive oksigen spesies* (ROS) dan kadar antioksidan endogen yang bersifat melindungi pembuluh darah. ROS yang mengakibatkan peningkatan stres oksidatif dapat mengurangi bioaktivitas dari nitrat oksida (NO)/vasorelaxation cGMP (*glikosida monooksida phosphatase*) sehingga resiko terjadi penyempitan arteri koronaria menjadi tinggi. Stres oksidatif diduga juga dapat mengakibatkan proses penuaan pada pembuluh darah koroner melalui faktor endotelium seperti penurunan vasodilator prostaglandin dan faktor hiperpolarisasi endotelium (Solhough, 2003).

d. Penyakit pembuluh darah

Peradangan pada vaskuler (vaskulitis), peradangan pada lapisan arteri (giant cell arteritis) serta peradangan arteri perifer (peripheral arterial disease) merupakan beberapa kondisi yang paling sering mengakibatkan adanya kerusakan dan pembengkakan pada lumen pembuluh darah. Kondisi ini mengakibatkan menurunnya jumlah aliran darah ke jaringan distal termasuk dapat juga terjadi pada miokardium jika yang terjadi peradangan adalah arteri koronaria.

e. Merokok

Disfungsi vasodilatasi merupakan salah satu manifestasi awal perubahan aterosklerotik. Paparan rokok baik aktif maupun pasif dikaitkan dengan penurunan fungsi vasodilatasi yang diakibatkan oleh adanya gangguan pada *endothelium dependent vasodilatasi* (EDV) yang terdapat pada makrovaskuler seperti arteri koroner. Adanya nikotin di dalam pembuluh juga dapat menurunkan fungsi nitrat oksida (NO) yaitu komponen radikal bebas yang bertanggung jawab untuk vasodilatasi dari

endotelium .

Paparan asap rokok juga mengakibatkan respon inflamasi dan menjadi faktor penting terjadinya inisiasi aterosklerosis. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa rokok menyebabkan sekitar 20% - 25% kenaikan jumlah leukosit darah perifer dan peningkatan penanda inflamasi multiple seperti protein C-reaktif, interleukin-6, dan nekrosis alfa faktor tumor. Perekrutan leukosit lokal pada permukaan sel endotel merupakan peristiwa awal dalam *atherosclerosis*. Peningkatan sitokin pro inflamasi meningkatkan interaksi antara leukosit-lapisan endotel. Merokok juga menyebabkan aktivasi dari molekul proaterogenik yang menyebabkan perubahan dalam sel-sel endothelium dimana terjadi peningkatan interaksi sel monosit yang terdapat pada pembuluh darah.

Selain efek pada vasodilatasi dan inflamasi rokok juga merubah profil lipid. Perokok memiliki kadar kolesterol, trigliserida, dan *low-density lipoprotein* (LDL) lebih tinggi, akan tetapi kadar *high-density lipoprotein* lebih rendah dibandingkan non-perokok. Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap perubahan tersebut belum dapat dijelaskan secara rinci termasuk perannya terhadap perbedaan asupan makanan antara perokok dan non-perokok juga tidak diketahui. Perubahan trigliserida atau HDL diduga berkaitan dengan resistensi insulin. Resistensi insulin ini menjadi faktor kunci hubungan merokok dengan penyakit kardiovaskuler. Merokok juga meningkatkan modifikasi oksidatif LDL. Produk peroksidasi lipid dan titer autoantibodi yang mengoksidasi LDL secara signifikan meningkat pada perokok. Modifikasi LDL, secara aktif akan merangsang sel makrofag untuk membentuk sel busa. Paparan asap rokok juga dapat menurunkan aktivitas plasma paraoxonase, sebuah enzim yang melindungi oksidasi LDL.

Merokok dikaitkan dengan peningkatan insiden AMI. Berbagai data menunjukkan pengurangan aktivitas trombotik dengan

penghentian merokok. Sebuah studi terhadap larangan merokok di tempat umum seluruh kota selama enam bulan di Helena, Montana, mengurangi kejadian hipertensi sebesar 60% selama jangka waktu tersebut. Efek protrombotik akibat paparan asap rokok menyebabkan perubahan dalam fungsi trombosit, faktor antitrombotik, dan faktor fibrinolitik. Peningkatan agregasi trombosit pada perokok disebabkan menurunnya ketersediaan derivat platelet-NO dan menurunkan sensitivitas trombosit terhadap NO eksogen, yang menyebabkan peningkatan aktivasi adhesi. Efek merokok terhadap fibrinolitik ditunjukkan dengan perubahan *tissue factor* (TF) dan jalur TF inhibitor-1. Perubahan fibrin dapat meningkatkan ketebalan sel endotel pembuluh darah.

C. Patofisiologi

Plak koroner yang mudah mengalami ruptur adalah plak yang kecil dengan inti kaya lipid yang diselubungi oleh fibrosa tipis. Plak yang besar dan tinggi mengalami pelepasan ini mengandung banyak makrofag dan limfosit T yang dapat melepaskan metaloprotease dan sitokin yang melemahkan selubung fibrosa sehingga plak mudah mengalami perobekan dan erosi oleh ketegangan aliran darah yang selanjutnya dalam mengalami ruptur. Rupture plak menyebabkan paparan kolagen yang terdapat pada subendotel yang berperan sebagai lokasi adhesi, aktivasi dan agregasi trombosit yang mengakibatkan pelepasan substansi yang memicu agregasi trombosit seperti *thromboxan A2* (TXA₂), fibrinogen, *5-hidroksitriptamin* (5-HT), *platelet activating factor*, ADP. Selain pengeluaran zat pemicu agregasi trombosit ruptur plak juga mengakibatkan aktivasi kaskade pembekuan yang menyebabkan terjadinya pembentukan fibrin, penjarangan dan stabilisasi thrombus oklusif.

Suplai oksigen miokardium dan kebutuhan merupakan hal yang sangat kritis. Pengurangan suplai oksigen atau peningkatan

kebutuhan oksigen dapat mengganggu keseimbangan ini dan membahayakan fungsi miokardium. Empat faktor yang menentukan besarnya kebutuhan oksigen miokardium adalah kecepatan denyut jantung, daya kontraksi, massa otot, dan ketegangan dinding ventrikel. Ketegangan dinding ventrikel atau beban akhir merupakan fungsi yang ditemukan pada tekanan arteri, atau resistensi terhadap ejsi dan ventrikel. Karena itu, kerja jantung dan kebutuhan akan oksigen ditingkatkan oleh takikardia dan meningkatnya daya kontraksi, hipertropi, hipertensi dan dilatasi ventrikel.

Bila kebutuhan oksigen miokardium meningkat, maka suplai oksigen harus cepat meningkat. Untuk meningkatkan suplai oksigen dalam jumlah yang memadai maka aliran koroner harus ditingkatkan karena ekstraksi oksigen miokardium dari darah arteri akan maksimal jika dalam keadaan istirahat. Rangsangan yang paling kuat untuk melebarkan arteri koronaria dan meningkatkan aliran koroner adalah hipoksia jaringan lokal. Pembuluh koroner normal dapat melebar dan meningkatkan aliran darah hingga lima sampai enam kali di atas tingkat istirahat. Tetapi pembuluh darah yang mengalami stenosis atau sakit tidak dapat melebar, sehingga terjadi kekurangan oksigen apabila kebutuhan oksigen meningkat melebihi kapasitas pembuluh untuk meningkatkan aliran. Iskemia adalah suatu keadaan kekurangan oksigen yang bersifat sementara dan reversibel. Iskemia yang lama akan menyebabkan kematian otot atau nekrosis yang dikenal dengan nama *infark miokard*.

Ventrikel kiri adalah ruang jantung yang mudah mengalami iskemia dan infark karena sifat khas oksigenasi miokardium yang unik. Kebutuhan ventrikel kiri akan oksigen sangat besar karena resistensi sistemik terhadap ejsi tinggi dan massa otot yang besar. Aliran koroner secara alamiah bersifat fasik dimana cabang-cabang dari arteri koronaria tertanam jauh ke dalam miokardium.

Aterosklerosis koroner merupakan penyebab penyakit arteria koroner yang paling sering ditemukan. Aterosklerosis dapat menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam

arteria koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh. Bila lumen menyempit maka resistensi terhadap aliran meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium. Bila penyakit ini berlanjut maka penyempitan luminal diikuti oleh perubahan vaskular yang mengurangi kemampuan pembuluh yang sakit untuk melebar. Dengan demikian keseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen miokard menjadi sangat tidak seimbang dan membahayakan miokardium di luar daerah lesi.

Meskipun penyempitan lumen berlangsung progresif dan kemampuan vaskular untuk memberikan respon juga berkurang, manifestasi klinis penyakit tidak tampak sampai proses aterosklerotik sudah mencapai tingkat lanjut. Fase pra klinis ini dapat berlangsung sampai 20-40 tahun. Lesi yang bermakna secara klinik dapat mengakibatkan iskemia dan disfungsi miokardium biasanya menyumbat lebih dari 75% lumen pembuluh darah. Proses patologis yang menimbulkan gangguan klinis dapat terjadi dengan cara: 1) penyempitan yang progresif akibat pembesaran plaque, 2) perdarahan pada plaque ateroma, 3) pembentukan trombus yang ditimbulkan oleh agregasi trombosit, 4) embolisasi trombus atau fragmen plaque, 5) spasme arteri koronaria.

Iskemia merupakan penanda awal terjadinya gangguan koroner. Kebutuhan akan oksigen yang melebihi kapasitas suplai oksigen oleh pembuluh yang terserang penyakit menyebabkan perubahan reversibel pada tingkat sel dan jaringan, serta menekan fungsi miokardium. Berkurangnya kadar oksigen memaksa miokardium mengubah metabolisme yang bersifat aerobik menjadi metabolisme yang anaerobik. Metabolisme anaerobik dengan perantaraan lintasan glikolitik jauh lebih tidak efisien apabila dibandingkan dengan metabolisme aerobik melalui fosforilasi oksidatif dan siklus krebs. Hasil akhir metabolisme an-aerobik ini, yaitu asam laktat, akan tertimbun sehingga mengurangi pH sel. Kombinasi dari hipoksia, berkurangnya jumlah energi yang tersedia dan asidosis menyebabkan gangguan fungsi ventrikel

kiri. Kekuatan kontraksi daerah miokardium yang terserang akan berkurang. Selain itu, gerakan dinding segmen yang mengalami iskemia menjadi abnormal.

Berkurangnya daya kontraksi dan gangguan gerakan jantung mengubah hemodinamika. Respon perubahan ini sesuai dengan ukuran segmen yang mengalami iskemia dan derajat respon refleks kompensasi oleh sistem saraf otonom. Berkurangnya fungsi ventrikel kiri dapat mengurangi curah jantung dengan mengurangi volume sekuncup. Pengurangan pengosongan sistolik ini akan memperbesar volume ventrikel, sehingga tekanan jantung kiri akan meningkat, tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan baji dalam kapiler paru-paru akan meningkat. Peningkatan tekanan diperbesar oleh perubahan *compliance* dinding dan kemampuan pengembangan dinding yang disebabkan oleh iskemia.

Selama iskemia, manifestasi hemodinamika yang sering terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan denyut jantung sebelum timbul rasa sakit. Respon ini menggambarkan respon kompensasi simpatis terhadap berkurangnya fungsi miokardium. Penurunan tekanan darah merupakan tanda bahwa miokardium yang terserang iskemia adalah luas atau merupakan respon vagus. Iskemia miokardium secara khusus dapat dihubungkan dengan dua perubahan elektrokardiogram akibat perubahan elektrofisiologi selular, gelombang T terbalik dan depresi ST segmen. Peningkatan segmen ST dikaitkan dengan angina Prinzmetal.

Iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan pada seluler yang irreversibel dan kematian otot atau nekrosis. Bagian miokardium yang mengalami infark atau nekrosis tak dapat lagi memenuhi fungsi kontraksi. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemik yang kemungkinan besar dapat hidup. Ukuran infark tergantung dari kondisi daerah iskemik tersebut.

Infark miokardium biasanya menyerang ventrikel kiri. Infark transmural mengenai seluruh tebal dinding yang bersangkutan,

infark subendokardial terbatas setengah bagian dalam miokardium. Letak infark berkaitan dengan penyakit daerah tertentu dalam sirkulasi koroner. Untuk menanggulangi komplikasi yang berkaitan dengan infark miokardium perlu diketahui letak infark dan anatomi koroner. Misalnya, dinding inferior biasanya disebabkan karena lesi pada arteri koroner kanan, dan dapat dikaitkan dengan berbagai derajat blok jantung. Hal ini disebabkan karena nodus AV memperoleh aliran darah yang sama dengan pembuluh darah yang mensuplai aliran darah pada dinding inferior ventrikel kiri.

Otot yang mengalami infark mengalami serangkaian perubahan selama proses penyembuhan berlangsung. Mula-mula otot yang mengalami infark tampak memar dan sianotik. Dalam 24 jam timbul edema pada sel-sel dan respon peradangan disertai infiltrasi leukosit. Setelah beberapa jam sel-sel tersebut akan mengeluarkan enzim-enzim jantung yang kemudian masuk dalam sistem sirkulasi. Menjelang hari ke dua atau ke tiga mulai terjadi proses degenerasi jaringan dan pembuangan semua serabut nekrotik. Selama fase ini dinding nekrotik relatif tipis. Kira-kira pada minggu ke tiga mulai terbentuk jaringan parut. Lambat laun jaringan penyambung fibrosa menggantikan otot yang nekrosis dan mengalami penebalan progresif. Pada minggu ke enam parut sudah terbentuk nyata.

Beberapa faktor yang mempengaruhi derajat fungsional pada infark; 1) ukuran infark: infark yang melebihi 40 % berkaitan dengan insidensi syok kardiogenik, 2) lokasi infark: infark dinding anterior kemungkinan akan mengurangi fungsi mekanik dibandingkan inferior, 3) infark miokardium yang tidak terserang atau infark lama akan membahayakan fungsi miokardium yang sehat, 4) sirkulasi kolateral: baik melalui anastomose arteri yang sudah ada atau melalui saluran yang baru terbentuk sebagai respon terhadap iskemia kronik dan hipoperfusi regional memperbaiki aliran darah menuju miokardium yang terancam, 5) mekanisme kompensasi/ mekanisme refleks bekerja untuk mempertahankan curah jantung dan perfusi perifer.

Secara ringkas, terdapat sederetan respon refleks yang dapat mencegah gangguan penurunan curah jantung dan tekanan perfusi berupa: 1) peningkatan denyut jantung dan daya kontraksi, 2) vasokonstriksi umum, 3) retensi natrium dan air, 4) dilatasi ventrikel, 5) hipertropi ventrikel. Semua respon kompensasi ini akhirnya memperburuk miokardium karena respon kompensasi tersebut akan meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium.

Kecepatan denyut jantung biasanya tidak mengalami peningkatan terus kecuali bila terjadi depresi miokardium yang hebat. Tekanan darah merupakan fungsi interaksi antara depresi miokardium dan refleks autonom. Respon autonom terhadap infark miokardium tidak selalu merupakan proses dukungan sistem simpatis. Rasa sakit atau perangsangan ganglion parasimpatis yang terdapat pada miokardium, terutama pada dinding inferior dapat mengganggu hemodinamika. Perangsangan parasimpatis akan mengurangi denyut jantung dan tekanan darah, tetapi sebaliknya mempengaruhi curah jantung dan perfusi perifer, jenis respon seperti ini dikenal dengan respon *vasovagal*.

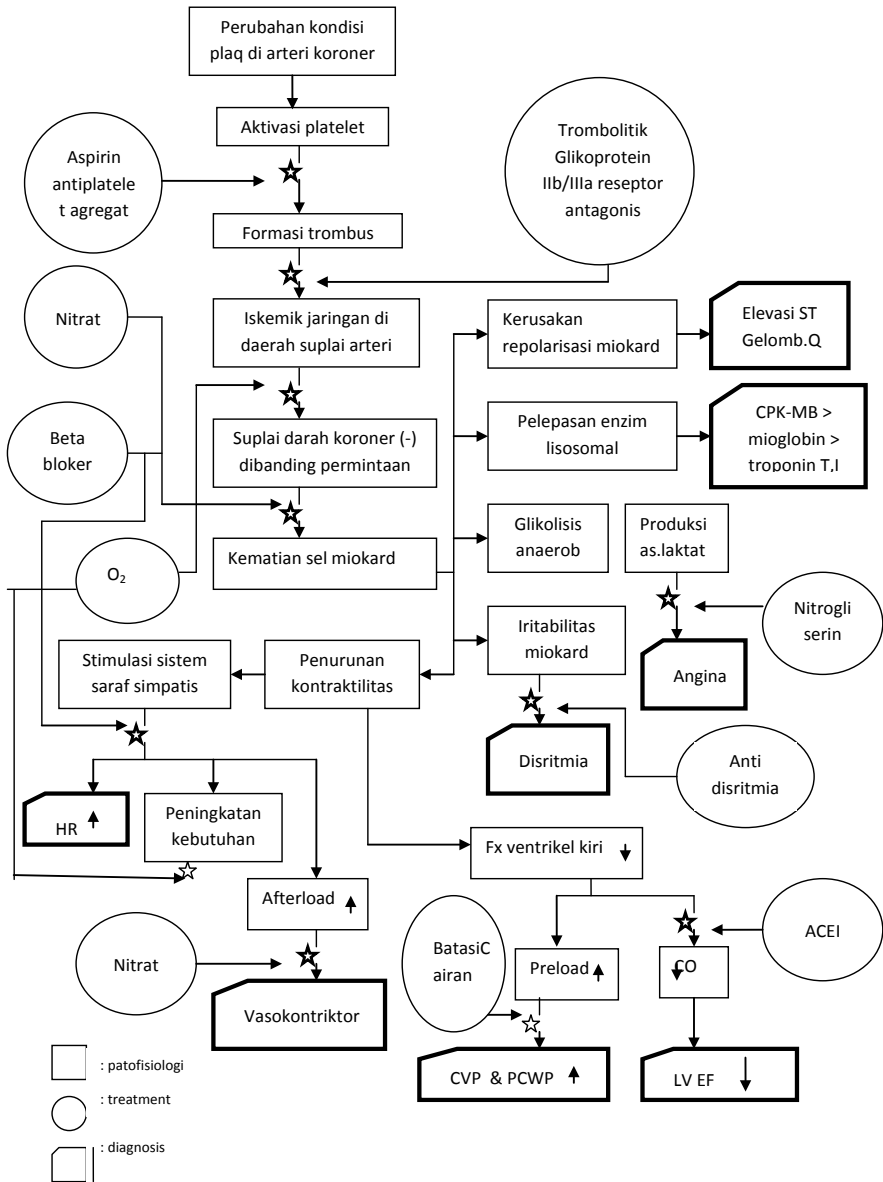
AMI merupakan titik akhir dari CHD. Tidak seperti iskemik temporer yang menyebabkan angina, iskemik yang terus menerus dalam waktu yang lama menyebabkan kerusakan ireversibel miokard. Sel jantung dapat menahan iskemik selama 15 menit sebelum mengalami kematian sel. Sebab miokard merupakan metabolisme aktif, manifestasi iskemik dapat terlihat dalam 8-10 detik setelah penurunan aliran darah. Apabila jantung tidak memperoleh aliran darah dan oksigen, maka terjadi perubahan metabolisme anaerob yang menghasilkan sedikit ATP dan beberapa asam laktat. Sel jantung sangat sensitif dengan perubahan pH dan mengurangi fungsinya. Asidosis menyebabkan sel miokard mudah rusak akibat efek enzim lisosomal dalam sel. Asidosis memegang peranan terjadinya kerusakan sistem konduksi jantung sehingga timbul disritmia. Kontraktilitas juga berkurang, terjadi penurunan kemampuan jantung untuk memompa. Selama terjadi nekrosis sel

miokard, enzim intraseluler masuk ke dalam aliran darah dimana dapat dideteksi saat pemeriksaan laboratorium.

Beberapa tipe infark pada dinding ventrikel dapat terjadi pada lapisan subendokard, intramural, dan subepikard. Pada infark transmural, nekrosis terjadi pada tiga lapisan jaringan miokard. Daerah infark disebut dengan zona infark dan nekrosis. Sekitar area tersebut adalah daerah injuri atau penumbra. Zona ini dapat kembali normal, tapi juga dapat mengalami nekrotik jika aliran darah tidak kembali diperbaiki. Zona yang paling jauh disebut zona iskemik; kerusakan area ini dapat pulih kembali.

Infark transmural menyebabkan perubahan struktur ventrikel kiri, disebut remodeling, dapat berkembang menjadi gagal jantung akut atau kronik. Dalam satu jam pertama AMI, area nekrotik meregang pada proses yang disebut *infarct expansion*. Ekspansi ini dilanjutkan oleh aktivasi neurohormonal. Peningkatan heart rate, dilatasi ventrikel, dan aktivasi renin angiotensin meningkatkan preload selama AMI dan dapat berlanjut remodeling. Ekspansi dapat berlanjut hingga enam minggu setelah AMI serta terjadi penipisan yang progresif dan memperluas area infark. Terjadi perubahan gen yang mengalami remodeling menyebabkan perubahan struktur permanen jantung. Remodeling ini membuat disfungsi ventrikel kiri dan menyebabkan peningkatan tekanan dan volume ventrikuler. Remodeling dapat berlanjut beberapa tahun setelah AMI dan menyebabkan CHF.

Tempat yang paling diserang AMI adalah dinding anterior ventrikel kiri dekat apex jantung akibat trombosis cabang descending arteri koroner kiri. Tempat yang lain: (1) dinding posterior ventrikel kiri dekat katup mitral, (2) inferior (diafragmatik) permukaan jantung. Infark posterior ventrikel kiri terjadi akibat oklusi koroner kanan atau sirkumfleksi. Infark inferior terjadi akibat oklusi koroner kanan.



D. Penanda Klinis

Diagnosis SKA didasarkan pada tiga kriteria, yaitu gejala klinis nyeri dada yang spesifik, gambaran elektrokardiogram

(EKG), dan evaluasi biokimia enzim jantung. Diagnosis STEMI ditandai adanya riwayat nyeri dada atau perasaan tidak nyaman yang bersifat substernal, lamanya lebih dari 20 menit, tidak hilang dengan istirahat atau pemberian nitrat, disertai penjalaran, mual, muntah, dan keringat dingin. Nyeri berlokasi di tengah atau dada kiri, menjalar ke rahang, punggung, atau lengan kiri. Rasa nyeri ini dapat digambarkan oleh penderita sebagai tertekan benda berat, seperti diremas-remas, seperti terbakar atau seperti ditusuk-tusuk, disertai dengan keringat dingin, rasa mual, muntah, rasa lemas, dan pusing, perasaan melayang dan pingsan. Jika gejala-gejala ini muncul dengan tiba-tiba dan dengan intensitas yang tinggi, kecurigaan terhadap IMA harus dipikirkan.

Pada penderita yang sudah diketahui menderita penyakit jantung koroner, peningkatan kualitas nyeri dada merupakan indikasi adanya plak ateroma yang tidak stabil yang dapat memburuk menjadi AMI. Penderita dengan DM, penderita usia lanjut dan wanita, nyeri dada yang dirasakan mungkin tidak bersifat khas. Pada penderita-penderita ini keluhan yang sering dirasakan adalah perasaan sesak dan nyeri dada yang atipikal.

Hasil pemeriksaan EKG menunjukkan elevasi segmen ST >1 mm pada dua sadapan prekordial atau ekstremitas yang berhubungan serta terdapat *Left Bundle Branch Block* (LBBB) yang dianggap baru. WHO menyebutkan adanya evolusi EKG. Perubahan EKG pada IMA meliputi hiperakut gelombang T, ST elevasi yang diikuti terbentuknya gelombang Q patologis, kembalinya ST segmen pada garis isoelektrik dan inversi gelombang T. *Cut-off point* elevasi segmen ST adalah 0,1 mm. Kriteria diagnostik infark lama meliputi gelombang QS pada sandapan V1-V3 yang melebihi 30 msec (0,03 sec) atau gelombang Q pada sandapan I, II, aVL, aVF, V4-V6 yang ditemukan pada minimal dua sandapan yang berdekatan dengan kedalaman minimal 1 mm. Pada beberapa kasus, EKG dapat memberikan gambaran yang normal atau perubahan minor ST segmen atau ST depresi (infark posterior atau infark non Q). Pada

penderita dengan EKG normal namun diduga kuat menderita IMA, pemeriksaan EKG 12 sandapan harus diulang dengan jarak waktu yang dekat dimana diperkirakan terjadi perubahan EKG. Pada keadaan seperti ini perbandingan dengan EKG sebelumnya dapat membantu diagnosis. Pada penderita dengan infark inferior, harus dicurigai kemungkinan infark posterior dan infark ventrikel kanan, karena itu pemeriksaan EKG pada sandapan V3R dan V4R dan V7-V9 harus dikerjakan.

Penentuan Lokasi Infark Miokard

Lokasi IMA	Lokasi Elevasi Segmen ST	Perubahan Resiprokal	Arteri Koroner
Anterior	V3-V4	V7,V8,V9	Arteri koroner kiri cabang LAD diagonal
Anteroseptal	V1,V2,V3,V4	V7,V8,V9	Arteri koroner kiri Cabang LAD-diagonal Cabang LAD-septal
Anterior ekstensif	I, aVL, V2-V6	I,III,aVF	Arteri koroner kiri – proksimal LAD
Anterolateral	I,aVL,V3,V4,V5,V6	II,III,aVF,V7,V8,V9	Arteri koroner kiri Cabang LAD-diagonal dan/cabang sirkumfleks
Inferior	II,III,aVF	I,aVL,V2,V3	Arteri koroner kanan (paling sering), cabang desenden posterior dan/cabang arteri koroner kiri sirkumfleks
Lateral	I,aVL,V5,V6	II,III,aVF	Arteri koroner kiri cabang LAD-diagonal dan/cabang sirkumfleks
Septum	V1,V2	V7,V8,V9	Arteri koroner kiri cabang LAD-septal
Posterior	V7,V8,V9	V1,V2,V3	Arteri koroner kanan/ sirkumfleks
Ventrikel kanan	V3R-V4R	I,aVL	Arteri koroner kanan bagian proksimal

Beberapa enzim jantung yang utama sebagai penanda IMA adalah Creatinin Kinase-Miocardial Band (CK-MB), troponin I dan

troponin T, Creatinin Kinase (CK), Aspartate Amino Transferase (AST), Lactate dehydrogenase (LDH), dan Myoglobin. Enzim jantung yang paling spesifik adalah troponin dan CK-MB. Kadar myoglobin meningkat segera setelah IMA, tetapi enzim ini tidak spesifik. Pengukuran kadar enzim jantung ini sebaiknya dilakukan secara periodik dan serial. Cara ini dapat menyingkirkan atau dapat menegaskan diagnosis serta berguna untuk mengestimasi luasnya infark. Pemeriksaan enzim yang paling bermanfaat adalah CK-MB dan troponin. Kedua enzim ini mulai meningkat 4-8 jam setelah terjadinya infark, sehingga pemeriksaan yang dilakukan terlalu dini dapat menyebabkan hasil negatif. Kadar LDH yang tinggi dapat bertahan hingga 8 hari, sedangkan troponin dapat bertahan hingga 14 hari. Kedua enzim ini dapat berguna untuk pasien yang datang terlambat.

Pemeriksaan enzim ini sebaiknya dilakukan segera setelah pasien tiba di rumah sakit dan diulang 12-24 jam kemudian. Pada penderita dengan EKG normal dan enzim yang tidak meningkat pada pemeriksaan pertama, namun diduga kuat mengalami AMI, pemeriksaan enzim kedua harus dilakukan 4-9 jam kemudian. Diagnosis IMA ditegakkan bila terdapat peningkatan enzim jantung pada dua pemeriksaan berturut-turut. Peningkatan troponin T atau I pada sekali pengukuran sudah merupakan diagnosis AMI. Diagnosis AMI berdasarkan CK-MB harus berdasarkan atas peningkatan yang diikuti penurunan. Kadar enzim yang terus menerus meningkat bukan merupakan diagnosis AMI. Pemeriksaan LDH dan AST jarang dilakukan karena sering memberikan hasil yang positif palsu. Namun pada tempat dimana pemeriksaan anzim yang lebih spesifik tidak dapat dilakukan, kedua enzim ini masih dapat digunakan. Peningkatan enzim jantung (CKMB, troponin), hasil pemeriksaan enzim tidak perlu ditunggu untuk memulai terapi reperfusi.

E. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penderita PJK meliputi pra rumah sakit, di

rumah sakit, ICCU, sampai unit rehabilitasi.

a) Penatalaksanaan Pra Rumah Sakit:

1) Masyarakat Umum

(a) Kewaspadaan dan deteksi dini

Pasien Penyakit Jantung Koroner (PJK), penderita dengan faktor risiko, keluarga penderita dan masyarakat umum harus mendapat penerangan mengenai faktor risiko, gejala penyakit jantung, gejala AMI, pentingnya penanganan secara dini, langkah yang harus dilakukan jika gejala timbul.

(b) Penanganan secara dini

Penanggulangan nyeri harus dilakukan sedini mungkin untuk mencegah aktivasi dari saraf simpatis, karena aktivasi saraf simpatis ini dapat menyebabkan takhikardi, vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah yang pada akhirnya dapat memperberat beban jantung dan memperluas kerusakan otot miokard. Penanganan yang harus dilakukan secara dini juga terbukti dapat memperbaiki harapan hidup. Hal ini disebabkan karena sebagian besar kematian awal pada IMA terjadi akibat fibrilasi ventrikel, yang sebetulnya dapat diobati. Sekitar 30 % kematian timbul pada jam pertama setelah timbul serangan, 60 % dari kematian ini terjadi di luar rumah sakit. Untuk itu masyarakat umum, terutama keluarga dengan penderita PJK harus dilatih dalam melakukan Resusitasi Jantung Paru (RJP) dan Bantuan Hidup Dasar (BHD). Reperfusi dini dengan trombolitik maupun *primary PTCA* dapat mengurangi luasnya infark dan memperbaiki angka harapan hidup serta kualitas hidup penderita. Perlu segera mencari pertolongan medis ke rumah sakit terdekat. Telepon ambulans atau minta tolong orang lain untuk mengantar ke rumah sakit terdekat.

Jangan mengendarai kendaraan sendiri. Jika tidak alergi, segera kunyah dan telan 300 mg aspirin

(c) Pasien Jantung Koroner

Segera minum nitrat sublingual pada saat nyeri dada dan dapat diulang sampai 3 kali dengan interval 5 menit. Jika nyeri dada menetap dalam waktu 15 menit pasien harus segera di bawa ke rumah sakit

(d) Petugas kesehatan

Petugas kesehatan harus terlatih untuk mengidentifikasi pasien berisiko tinggi untuk menderita PJK, mendiagnosis AMI, mengetahui pentingnya penanganan dan rujukan secara dini, melakukan RJP dan bantuan hidup dasar. Pasien yang diduga mengalami AMI harus segera mendapatkan nitrat sublingual dan aspirin, pemeriksaan EKG sesegera mungkin. Tindakan yang harus dilakukan jika terdapat permintaan pengiriman ambulans untuk menjemput pasien yang diduga mengalami AMI: menanyakan keluhan pasien, catat alamat dan nomor telepon pasien, jika memungkinkan mintalah keluarga untuk menunggu ditempat strategis yang mudah dicapai, segera berangkatkan ambulans dengan minimal 2 paramedis yang terlatih, pasien harus diberikan oksigen, aspirin, intravena akses, dan saat tiba di rumah sakit pasien harus segera di bawa ke UGD.

b) Penatalaksanaan di Rumah Sakit

Penanganan di rumah sakit bertujuan untuk mengatasi nyeri dan melakukan reperfusi sedini mungkin untuk mengatasi aritmia.

(1) Penanganan Dini

Segera setelah pasien tiba di UGD, anamnesis, pemeriksaan fisik terutama tanda-tanda vital harus dilakukan. Pemeriksaan EKG sebaiknya dilakukan dalam waktu 10 menit

pertama. Hal yang sangat penting adalah segera mengatasi rasa nyeri dan menilai kemungkinan dilakukan reperfusi, baik dengan trombolitik maupun dengan *primary PTCA*. Tindakan-tindakan yang harus segera dilakukan:

- (a) Penilaian dan stabilisasi hemodinamik
 - (b) Monitoring EKG
 - (c) Berikan aspirin 150-300 mg (dikunyah atau dihancurkan sebelum diberikan, sehingga efek kerjanya cepat)
 - (d) Berikan oksigen nasal atau sungkup
 - (e) Berikan nitrat sublingual (kecuali TD sistolik < 90 mmHg)
 - (f) Pasang IV akses sambil mengambil sampel darah untuk pemeriksaan enzim jantung, pemeriksaan darah lengkap, fungsi ginjal, gula darah dan profil lipid
 - (g) Atasi nyeri dengan morfin 2-5 mg IV perlahan-lahan dan dapat diulang dengan interval 5-15 menit sampai rasa nyeri hilang atau timbul tanda-tanda intoksikasi (hipotensi, depresi pernapasan dan muntah-muntah hebat). Pada kondisi seperti ini dapat diberikan antiemetik (metoclopramide 10 mg atau promethazine 25 mg)
 - (h) Injeksi IM sebaiknya tidak dilakukan
 - (i) Pertimbangkan kemungkinan dilakukan reperfusi, baik dengan trombolitik maupun *primary PTCA*.
- (2) Reperfusi
- Tindakan reperfusi harus dapat dilakukan sedini mungkin, karena semakin cepat dilakukan maka akan semakin banyak otot miokard yang diselamatkan
- (a) Terapi fibrinolitik
Pemberian terapi fibrinolitik jangan menunggu hasil pemeriksaan enzim jantung, karena penundaan

yang tidak perlu dapat mengurangi miokardium yang seharusnya dapat diselamatkan. Jika keluhan pasien sesuai dengan IMA dan kadar enzim jantung meningkat, namun tidak terdapat ST elevasi pada EKG, maka diagnosisnya adalah infark non ST elevasi (NSTEMI). Pasien harus mendapat terapi heparin, aspirin dan obat-obatan anti angina. Terapi trombolitik tidak boleh diberikan pada infark non ST elevasi (Alwi, 2006). Terapi ini dianjurkan pada pasien dengan presentasi ≤ 3 jam.

Tindakan invasif tidak mungkin dilakukan atau akan terlambat jika: waktu antara pasien tiba sampai dengan inflasi balon > 90 menit, (Waktu antara pasien tiba sampai dengan inflasi balon) dikurangi (waktu antara pasien tiba sampai dengan proses fibrinolitik) > 1 jam, tidak ada kontraindikasi fibrinolitik.

Beberapa jenis terapi fibrinolitik yang dipergunakan adalah:

- a. Streptokinase: obat ini paling banyak digunakan. Regimen: 1,5 juta unit dalam 100 ml NaCl 0,9 % atau dekstrose 5 % diberikan dalam 1 jam.
- b. Tissue Plasminogen Activator (tPA): penggunaan tPA menghasilkan angka reperfusi dalam 90 menit yang lebih baik dibandingkan streptonikase. Namun demikian angka reklusinya lebih tinggi, karena itu heparin diberikan secara rutin setelah selesainya tindakan trombolitik dengan tPA. Risiko perdarahan intrakranial, terutama pada penderita usia lanjut juga lebih tinggi dibandingkan streptokinase. Penggunaan tPA harus dipertimbangkan pada pasien-pasien yang: telah mendapat streptokinase dalam 2 tahun terakhir, alergi terhadap streptokinase, hipotensi

(TD sistolik < 90 mmHg).

Berbeda dengan streptokinase, tPA tidak menyebabkan hipotensi. Cara pemberian: 15 mg IV bolus, diikuti 0,75 mg/kg dalam 30 menit, kemudian 0,5 mg dalam 60 menit. Dosis yang diberikan tidak boleh melebihi 1000 mg. heparin (*unfractionated heparin*) kemudian diberikan 5000 unit bolus, diikuti 1000 unit/jam dengan dosis yang disesuaikan untuk mempertahankan aPTT 1,5-2 kali nilai kontrol, setelah pemberian infuse tPA.

- c. Tenecteplase (TNK-tPA): dapat diberikan secara injeksi IV bolus dengan dosis sebagai berikut: 30 mg untuk BB < 60 Kg, 35 mg untuk BB 60-69 Kg, 40 mg untuk BB 70-79 Kg, 45 mg untuk BB 80-89 Kg, 50 mg untuk BB >90 Kg. Dilanjutkan dengan pemberian heparian selama 24-48 jam dengan mempertahankan aPTT 1,5-2 kali nilai kontrol.

(b) Indikasi Pemberian fibrinolitik:

- 1) Gejala yang sesuai dengan AMI.
- 2) Perubahan EKG: ST elevasi > 0,1 mm pada minimal 2 sandapan yang berdekatan, gambaran *bundle branch block* baru atau diduga baru.
- 3) Onset nyeri dada: < 6 jam sangat bermanfaat, 6-12 jam bermanfaat, dan >12 jam tidak bermanfaat, kecuali pada penderita dengan iskemia berlanjut, yang terbukti dari berlanjutnya nyeri dada dan ST elevasi pada EKG.

(c) Kontra indikasi absolut:

- 1) Stroke hemoragik, kapanpun terjadinya atau jenis stroke lain yang terjadi dalam 1 tahun terakhir.
- 2) Neoplasma intracranial.

- 3) Perdarahan internal aktif (tidak termasuk menstruasi).
 - 4) Suspek diseksi aorta.
- (d) Kontra indikasi relatif:
- 1) Hipertensi berat (TD > 180/110 mmHg).
 - 2) Riwayat kejadian serebrovaskuler atau kelainan intraserebral.
 - 3) Penggunaan koagulan dalam dosis terapi (INR 2-3).
 - 4) Trauma yang baru terjadi (dalam 2-4 minggu), termasuk cedera kepala atau resusitasi jantung > 10 menit atau operasi besar < 3 minggu.
 - 5) Fungsi pembuluh darah yang tidak dapat dikompresi.
 - 6) Perdarahan internal dalam 2-4 minggu terakhir.
 - 7) Penggunaan streptokinase sebelumnya (terutama 5 hari - 2 tahun) atau riwayat alergi terhadap streptokinase. Pada kondisi seperti ini dapat dipertimbangkan penggunaan *tissue Plasminogen Activator* (tPA) *tenecteplase* atau *primary PTCA*. Penggunaan tPA tidak menyebabkan terbentuknya antibody.
 - 8) Kehamilan.
 - 9) Tukak lambung.
 - 10) Riwayat hipertensi kronik berat.

Perlu pemantauan ketat terhadap komplikasi fibrinolitik, yaitu:

- 1) Perdarahan: terjadi pada kurang dari 1% penderita. Perdarahan biasanya terjadi pada tempat injeksi IM atau tempat pengambilan darah. Tindakan bila terjadi perdarahan: menghentikan trombolitik, pemberian FFP, dan pemberian asam traneksamin (10 mg/KgBB) IV perlahan-lahan,

- dapat diulang setelah 30 menit bila diperlukan.
- 2) Hipotensi: dapat terjadi karena infark atau obat-obatan yang diberikan. Tindakan jika terjadi hipotensi: posisikan pasien dengan letak kepala lebih rendah dan kaki terangkat, berikan cairan secara hati-hati, berikan inotropik (dopamine) bila diperlukan, hentikan trombolitik apabila hipotensi tidak bisa diatasi dengan tindakan di atas.
 - 3) Reaksi alergi: jarang terjadi, jika terjadi biasanya ditanggulangi dengan pemberian steroid atau anti histamin.
- (e) Indikasi keberhasilan fibrinolitik
- Tidak ada metode *bed side* yang dapat digunakan untuk menilai keberhasilan reperfusi. Namun terdapat beberapa hal yang dapat digunakan sebagai indikasi keberhasilan reperfusi:
- 1) Berkurangnya rasa nyeri (sulit dinilai karena pasien mendapat terapi analgetik narkotika)
 - 2) Kembalinya ST elevasi ke garis isoelektrik lebih cepat dari waktu evolusi atau menurunnya ST elevasi > 50 % pada saat selesainya trombolitik.
 - 3) Kadar CK yang lebih cepat mencapai puncak
- Kegagalan fibrinolitik ditandai dengan berlanjutnya nyeri dada dan menetapnya gambaran EKG ST elevasi. Komplikasi berupa gagal jantung atau aritmia lebih banyak terjadi pada kelompok pasien ini, *rescue PTCA* harus dipertimbangkan. Jika tidak memungkinkan sebaiknya fibrinolitik diulang dengan dosis yang sama.
- Pemberian fibrinolitik harus dilakukan sesegera mungkin, karena semakin cepat diberikan semakin banyak miokardium yang terselamatkan. *Door to*

needle time sebaiknya dicapai dalam waktu kurang dari 30 menit. Tindakan fibrinolitik sebaiknya dilakukan di UGD. Selama tindakan harus dilakukan pemantauan terhadap irama jantung, tekanan darah, kesadaran dan keluhan pasien. Terapi trombolitik merupakan tindakan yang aman dan mengandung sedikit komplikasi. Walaupun timbul, komplikasi ini umumnya mudah diatasi. Komplikasi dapat berupa edema paru atau aritmia, pemberian fibrinolitik tidak boleh ditunda. Edema paru akut dan aritmia harus ditangani bersamaan dengan pemberian fibrinolitik. Bahkan pada pasien dengan bradikardia atau blok, pemberian atropine, dopamine atau adrenalin dapat diberikan secara bersamaan dengan trombolitik. Apabila tindakan trombolitik berhasil, disfungsi ventrikel kiri dan aritmia biasanya akan membaik pula.

c) Primary PTCA

Primary PTCA terbukti memiliki keberhasilan membuka dan mempertahankan patensi arteri koroner yang tersumbat dibandingkan trombolitik. Namun tindakan ini masih terbatas pada beberapa rumah sakit besar. Primary PTCA harus dipertimbangkan:

- (1) Sebagai alternatif tindakan reperfusi pada pusat jantung yang telah berpengalaman. Tindakan ini tidak dianjurkan jika *door to needle* melebihi 60 – 90 menit
- (2) Pada pasien yang memiliki kontraindikasi absolute untuk tindakan trombolitik
- (3) Pada pasien dengan syok kardiogenik

Tatalaksana di ruang Perawatan Intensif (24 jam pertama saat datang):

- a) Monitor kontinu 24 jam
- b) Nitrogliserin:

- 1) Nitrat oral *short acting sub-lingual* tiap 5 menit untuk mengatasi nyeri dada.
 - 2) Pemberian intravena kontinyu pada keadaan gagal jantung, hipertensi, atau tanda-tanda iskemik menetap.
- c) Aspirin: aspirin dikunyah 162-325 mg diberi jika belum pernah diberikan, selanjutnya 75-162 mg sehari.
- (d) Clopidogrel
- 1) Loading clopidogrel 300 mg per oral dilanjutkan 75 mg per hari
 - 2) Pasien pasca PCI, clopidogrel diberi berdasarkan jenis stent: *bare metal stent* (BMS) diberi minimum 1 bulan, dan *drug eluting stent* (DES) diberi minimum 12 bulan.
- (e) Beta bloker
- 1) Diberi jika tidak ada kontraindikasi dan dilanjutkan hingga dosis optimal
 - 2) Kontraindikasi pemberian beta bloker adalah: terdapat tanda-tanda gagal jantung akut, hipotensi, meningkatkan risiko syok kardiogenik. Kontraindikasi relatif: PR interval > 0,24 detik, blok AV derajat dua atau tiga, asma bronkial aktif atau kelainan saluran nafas reaktif
- (f) ACE inhibitor: ACE inhibitor oral diberi pada pasien dengan infark anterior, kongesti paru, AE < 40% jika tidak terdapat tanda-tanda hipotensi (TD sistolik < 100 mmHg atau < 30 mmHg dari baseline) atau terdapat kontraindikasi.
- (g) Angiotensin Receptor Blocker (ARB): diberikan bila pasien intoleran terhadap ACE inhibitor.
- (h) Heparinisasi: diberi pada keadaan infark anterior luas, risiko tinggi trombosis, fungsi LV buruk, fibrilasi atrial, dugaan trombus intrakardiak, onset STEMI > 12 jam tanpa revaskularisasi

- (i) Pengobatan nyeri:
 - 1) Morfin sulfat intravena dapat diberi dengan dosis 2 sampai 4 mg dengan interval 5-15 menit
 - 2) Penggunaan obat anti inflamasi non steroid (NSAID) harus dihentikan dan dihindari
- (j) Anti ansietas (anxiolitik) diberi sesuai penilaian di ruang perawatan
- (k) Pencahar diberikan pada malam hari secara oral untuk mengurangi resiko mencedakan yang berlebihan.
- (l) Laboratorium: pemeriksaan biomarker kardiak, darah lengkap, elektrolit, ureum, kreatinin

F. Aplikasi Kasus AMI

A. PENGKAJIAN

Hari/Tanggal : Rabu, 1 Nopember 2012

Jam : 14.30 WIB - selesai

Oleh : Perawat N

1. Identitas Pasien

Nama : Tn. "JS"

Umur : 52 tahun

Jenis kelamin : Laki-laki

Agama : Islam

Pendidikan : Perguruan Tinggi

Pekerjaan : PNS (Kepala Sekolah)

Suku/Bangsa : Betawi/Indonesia

Status perkawinan: Menikah

Alamat : Jl. Jombang Raya No. 64 RT.02 RW. 04
Pondok Aren Tangerang.

Tanggal masuk RS: 19 Oktober 2012, Jam: 10. 35 WIB

Ruang : ICU RSJPDHK

No. RM : 2012-33-52-62

Diagnosa Medis : Post CABG hari I, CAD 3 *vessel disease*

Identitas Penanggung Jawab

Nama : Ny. SR

Umur : 50 tahun

Jenis kelamin : Wanita

Agama : Islam

Pendidikan : SLTA

Pekerjaan : PNS

Alamat : Jl. Jombang Raya No. 64 RT.02 RW. 04
Pondok Aren Tangerang.

Hubungan dengan pasien: Istri

2. Riwayat Kesehatan

a. Keluhan utama

Pasien mengeluh adanya terasa sakit (bagian sternum setelah tindakan operasi CABG)

b. Riwayat Penyakit Sekarang

Pada masuk tanggal 19 Oktober 2012 melalui IGD Rumah Sakit Nasional Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita (RSNJPDHK) dengan keluhan cepat lelah dan dada terasa sakit seperti ditindih beban berat. Tidak terdapat keluhan sesak nafas saat istirahat dan sesak nafas pada malam hari. Keluhan seperti ini sudah pasien rasakan sejak Bulan Januari 2012 ketika pasien sedang menghadiri acara pernikahan tiba-tiba dada terasa sakit, keluar keringat dingin dan seperti mau pingsan. Pasien kemudian dibawa keluarga ke Rumah Sakit Bakti Asih Tangerang. Di rumah sakit tersebut pasien dinyatakan menderita penyakit jantung dan harus menjalani perawatan selama 3 minggu (tanpa dilakukan terapi heparin dan kateterisasi). Setelah 3 (tiga) minggu pasien mengalami perbaikan dan pasien boleh pulang. Pasien selalu kontrol dan minum obat secara rutin. Pada bulan Agustus 2012 (satu minggu sebelum Idul

Fitri) pasien merasakan kembali sakit dada dan cepat lelah kemudian di bawa kembali ke Rumah Sakit Bakti Asih Tangerang. Baru 5 hari perawatan pasien pulang paksa karena ingin Idul Fitri di rumah.

3 (hari) setelah Idul Fitri pasien mengalami keluhan cepat lelah dan dada berdebar-debar kemudian di bawa ke RSNJPDHK melalui IGD dan dinyatakan adanya gangguan koroner jantung. Pasien di rawat di IGD RSNJPDHK selama 10 jam< karena tidak ada kamar pasien diperbolehkan pulang dulu dengan rawat jalan. Pasien kontrol dan minum obat rutin dari RSNJPDHK, obat yang diminum rutin adalah ISDN 3x5 mg, aspilet 1x80 mg, lasix 1x20 mg, plavix 1x75 mg. Ada tanggal 19 Oktober 2012 pasien dianjurkan untuk menjalani rawat inap di RSNJPDHK. Hasil pemeriksaan pada tanggal 19 Oktober di dapatkan tidak terdapat edema kaki dan ascites, terjadi kenaikan JVP (5+3 cmH₂O), ECG sinus rhytme dengan Q patologis di lead II, AVF pasien kemudian dilakukan kateterisasi hasilnya menunjukkan stenosis LM 90%, LAD stenosis 45% di mid distal dan 60% di proksimal, LCX stenosis 50% proksimal, RCA stenosis 60% distal dan 40% distal dengan kesimpulan 3 VD dan disarankan CABG. Pasien menolak dilakukan CABG sehingga di rawat di IW Medikal dengan terapi heparinisasi yang kemudian diganti dengan lavenox 2x0,6 ml atas kesepakatan pasien dan dokter. Selama di IW medikal kondisi pasien stabil kemudian pada tanggal 24 Oktober 2012 pasien dipindah ke ruang GP2. Hasil scan jantung di dapatkan *scan rest* EF 38 % dan *scan stress* EF 52%, pasien tidak mengeluh nyeri dada, ECG *sinus rhytme*, tekanan darah 115-138/50-75 mmHg, HR 60-80x/menit. Tindakan keperawatan

berfokus pada peningkatan kemandirian pasien untuk dapat mengelola aktivitas dan pola hidup untuk mencegah berulangnya serangan nyeri dada dan cepat lemah melalui pendidikan kesehatan.

Di ruang GP2 pasien bersedia dilakukan operasi CABG, pada tanggal 30 Oktober dilakukan persiapan CABG. Kondisi klinis pasien pre operasi stabil, pasien tidak tampak cemas, TD 138/74 mmHg, HR 68x/menit, ECG *sinus rythme*, Hb 10,6 gr/dL (normal 13-16), Ht 35 % (40-48), WBC 6,9 ribu/uL (5ribu-10ribu), PT 11,2 second, aPTT 31,6 second (kontrol 33,1), albumin 4,0 gr% (3,5-5,0), globulin 3,2 gr% (1,3-2,7), SGOT 32 u/L (5-34), SGPT 35 u/L (0-55), ureum 26 mg/dL (17-56), kreatinin 1,09 mg/dL (0,75-1,25). Hasil AGD tanggal 30 Oktober 2012 PH 7,42 (7, 34-7,44), PCO₂ 36 mmHg (35-45), PO₂ 99 mmHg (69-116), HCO₃ 22,6 mmol (22-26), BE -0,8 mmol/L (-2,4-2,3) saturasi O₂ 97,6% (95-99%). Elektrolit darah Pemeriksaan laboratorium tanggal 30 Oktober 2012; natrium 139 mmol/L (normal 135-147), kalium 4,5 mmol/L (3,5-5,5), klorida 103 mmol/L (normal 95-108), magnesium 2,2 mg/dL (1,6-2,5), calsium 2,34 mg/dL. Dengan premedikasi sharox 750 mg. Selama operasi TD 90-150/40-100 mmHg, CVP 7-15 cmH₂O, AGD PH 7,41 (7, 34-7,44), PCO₂ 32 mmHg (35-45), PO₂ 227 mmHg (69-116), HCO₃ 20,3 mmol (22-26), BE -3,5 mmol/L (-2,4-2,3) saturasi O₂ 99,7% (95-99%), Hb 9,0 gr/dL, Kalium 3,7 mmol/L, Calsium 1,05 mmol/L. Operasi menggunakan metode on pump dengan AOX 35 menit, CPB 63 menit, grafting pembuluh darah yang dilakukan LIMA-LAD, SVG-RCA distal, SVG-diagonal, ETT masuk 21 cm, diputuskan menggunakan IABP untuk mensupport perfusi

koroner dan menurunkan beban jantung karena nilai ejeksi fraksi 20% (menurun dari sebelumnya).

Post operasi (tanggal 31 Oktober 2012 pukul 15.45 WIB) saat di ruang ICU TD 89/34 mmHg, HR 95x/menit, ECG sinus rhytme, suhu 33,7^o C, pasien terpasang vntilator mekanik dengan mode *controle volume* FiO2 dari 100% diturunkan menjadi 70% kemudian 50%, PEEP 5, RR 16x/menit. IABP dengan triger ECG, frekwensi 1:1, model kendali pilot otomatis, warna kulit ekstremitas pasien pucat, akral teraba hangat, pulsasi poplitea teraba, CVP 13 mmHg, tekanan arteri pulmonalis 24 mmHg. Tindakan keperawatan yang dilakukan memonitor tekanan darah (pada hari pertama tekanan darah yang diukur tiap jamnya pada tanggal 31 Oktober 2012 pukul 17.00 sampai tanggal 1 Nopember 2012 pukul 06.00 WIB TD. 95-107/58-78 mmHg) HR (HR pada hari dan jam yang sama 81-87 x/menit), suhu tubuh (35-36,5^o C), *cardiac output* (CO 8,5-9,9 liter/menit) , *cardiac indeks* (3,8-5,0 L/menit/m²), *sistemic vascular resistance* (SVR) (nilai SVR 522-825 dynes/sec/cm), SVRI (990-1609 dynes/sec/cm²), melakukan warming (pengahangatan dengan mesin selama kurang lebih 5 jam suhu 37^oC) dan pemberian obat-obatan inotropik (dobutamin 5 mikrogram/KgBB/jam, vascon 0,05 mikrogram/KgBB/jam), obat vasodilator (NTG 0,5 mikrogram/KgBB/jam), antibiotik (sharox 3x 1,5 gram dalam 24 jam). Bantuan ventilasi mekanik dilepas pada tanggal 1 Nopember pukul 10.30 WIB karena setelah di saphi kondisi pernafasan (RR, saturasi O2, nilai AGD dalam kondisi yang memungkinkan di lepas yaitu AGD PH 7,40 (7,34-7,44), PCO₂ 36 mmHg (35-45), PO₂ 110 mmHg (69-116), HCO₃ 24,3 mmol (22-26), BE -2,5 mmol/L (-2,4-

2,3) saturasi O₂ 98,7% (95-99%), setelah pelepasan ventilator mekanik pasien mendapat terapi oksigen NRM 7 liter/menit yang dilanjutkan dengan oksigen bikanul 4 liter/menit. IABP masih terpasang. Pasien sudah mulai minum teh manis pada pukul 01.35 WIB tanggal 1 november 2012 dan makan bubur pada pukul 05.00 WIB, sudah tidak ada mual akan tetapi pasien tidak menyukai bubur sehingga minta ganti roti (roti 1 potong habis). Sudah tidak ada keluhan mual dan muntah lagi.

3. Pengkajian *Self Care Orem*

a) *Basic conditioning factors* (faktor kondisi dasar):

No	Faktor kondisi	Data
1	Status perkembangan	Ego vs despair
2	Riwayat kebiasaan dan penyakit dahulu	<ul style="list-style-type: none"> • Riwayat hipertensi dan diabetes millitus disangkal oleh pasien. Pasien mengetahui hipertensi sejak di rawat di Rumah Sakit Bakti Asih pada bulan Januari 2012. • Pasien mengkonsumsi rokok tidak tentu (kadang merokok dan kadang tidak) dengan jenis rokok yang tidak tentu pula kadang kretek kadang juga filter. Jumlah sehari juga sulit diprediksi. • Pasien minum obat hipertensi dan kontrol secara teratur sejak menjalani perawatan di Rumah Sakit Bakti Asih Tangerang. Sebelumnya pasien tidak pernah kontrol kesehatan dan minum obat karena tidak ada keluhan • Tidak terdapat riwayat alergi obat dan makanan
3	Riwayat penyakit keluarga	Hipertensi dan penyakit jantung lain dalam keluarga disangkal oleh pasien.
4	Orientasi sosiokultural	Pasien Suku Betawi dengan pekerjaan sebagai kepala sekolah. Pasien merasa tidak ada masalah dengan tetangga maupun teman di kantor

No	Faktor kondisi	Data
5	Faktor pemanfaatan sistem pelayanan kesehatan	Bila pasien dan keluarga sakit menggunakan layanan dokter praktek atau rumah sakit .
6	Faktor lingkungan	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien tinggal di perkampungan yang padat di Tangerang. • Pasien merasa kurang nyaman berada di rumah sakit karena bunyi alat-alat di ruang ICU. Rasanya waktu berjalan sangat lama. Pasien merasa sangat sepi karena keluarga tidak bisa sering menjenguk akibat pembatasan dari rumah sakit.
7	Ketersediaan sumber-sumber	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien sebagai PNS biaya perawatan di rumah sakit si tanggung oleh ASKES sehingga pasien tidak terbebani oleh biaya. • Istri pasien selalu mensupport dengan memanfaatkan jam kunjung pada sore hari (jam 17.00-18.00 WIB)

b) *Universal self care requisites* (kebutuhan perawatan diri universal)

No	Kebutuhan perawatan diri terapeutik	Data
1.	Pemenuhan kebutuhan udara	<ul style="list-style-type: none"> • Kesadaran komposmentis pasien • Pasien menggunakan oksigen bikanul 3 liter/menit • Saturasi O₂ monitor 97-99% • RR 20x/menit, tidak ada keluhan sesak nafas, sputum tidak kental, auskultasi paru tidak terdapat ronkhi • Ekstremitas atas dan bawah teraba hangat, CRT <2 detik. • Hasil AGD tanggal 1 Nopember 2012 PH 7,39 (7,34-7,44), PCO₂ 34 mmHg (35-45), PO₂ 106 mmHg (69-116), HCO₃ 20,5 mmol (22-26), BE -3,2 mmol/L (-2,4-2,3) saturasi O₂ 98,8% (95-99%).

No	Kebutuhan perawatan diri terapeutik	Data
2.	Pemenuhan kebutuhan cairan	<ul style="list-style-type: none"> • Kedua tungkai bawah tidak mengalami edema, tidak terdengar <i>stiffing dullness</i> pada saat auskultasi abdomen, tidak terdapat ascites. • Suara jantung S1 dan S2, tidak terdapat bunyi jantung tambahan (gallop, S3 dan S4, mur-mur). • Pasien masih mengeluh lemah, tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 98 x/menit • Tekanan CVP 10 mmH₂O (normal 5-10), tidak terdapat distensi vena jugularis. • Hasil ECG tanggal 1 Nopember 2012; irama sinus rythme, frekwensi QRS 98x/menit, gelombang p normal, jarak PR 0,16, axis normal, tidak terdapat T inverted dan ST elevasi dan depresi. • Hasil echokardiografi (tanggal 1 November 2012) EF 35-40%, kontraktilitas LV membaik, fungsi RV cukup, katup-katup dalam batas normal, hipokinetik inferolateral, anteroseptal normokinetik. • Pemeriksaan laboratorium tanggal 1 Nopember 2012; natrium 137 mmol/L (normal 135-147), kalium 5,5 mmol/L (3,5-5,5), klorida 97 mmol/L (normal 95-108), magnesium 2,4 mg/dL (1,6-2,6). • Catatan balance cairan tanggal 31 Oktober 2012 +230 ml dari pukul 16.00 WIB sampai pukul 06.00 WIB tanggal 1 November 2012 (intake; minum, obat intravena, cairan intravena 2450 ml, Output; urin 2100 ml).
3.	Pemenuhan kebutuhan makanan	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien diet lunak 1900 kkal/24 jam • Pasien tidak menyukai bubur, minta diganti snack dan roti. Pada laporan makan pagi dan siang (snack dan roti) habis. pasien dapat makan sendiri • Tidak ada keluhan mual dan muntah • Berat badan 85 Kg, tinggi badan 162 cm • Hb 9,0 gr/dL (normal 13-16), GDS 182 gr/dL. albumin 4,0 gr% (3,5-5,0), globulin 3,2 gr% (1,3-2,7) (tanggal 30 Oktober 2012)

No	Kebutuhan perawatan diri terapeutik	Data
4.	Pemenuhan kebutuhan eliminasi	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien menggunakan dower kateter (silicon) sejak tanggal 31 November 2012 (saat operasi). Volume urin rata-rata tiap jam 100-200 ml • Urin kuning, tidak tampak kekeruhan • Nilai laboratorium (tanggal 30 Oktober 2012) kreatinin 1,09 mg/dL (0,75-1,25) BUN 24 mg/dl (normal 6-20), ureum 51 mg/dL (normal 20-56), kreatinin 1,4 mg/dL (normal 0,72-1,25). • Dari post operasi tanggal 31 November- siang hari pukul 15.00 WIB pasien belum BAB. Pasien terpasang pampers • Peristaltik usus 12 x/menit.
5.	Keseimbangan aktivitas dan istirahat	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien masih terlihat lemah • Pasien <i>bedrest</i> dengan program miring kanan dan kiri setiap 3-4 jam atau sesuai kebutuhan dan kenyamanan pasien dengan di ganjal bantal. • Pasien menyatakan adanya terasa sakit kalau dibuat perpindahan posisi. Type nyeri panas tersayat, skala nyeri 7-8, lokasi di dada tengah dan kaki kanan bawah, penyebab sayatan pembedahan kardio thorak dengan panjang \pm 15 cm dan kaki kanan sayatan pengambilan vena savenapanjang \pm 23 cm, durasi menetap dan meningkat saat perubahan posisi/pada saat ganti baju. Pasien juga masaih terbatas pergerakanya karena masih ada selang drain dari dada yang disambungkan ke WSD (cairan drain merah darah, tidak tampak cairan serous) dan pemasangan CV line (kateter swan ganz) untuk akses obat dan pemantauan hemodinamik. • Pasien merasakan selalu mengantuk rasanya. Pasien menyatakan, " setelah diberi obat bius saat mau operasi tahu-pasien sudah terbangun di ruangan jam 06.00 WIB pagi hari. • Nilai skor Barthel Indeks 5
6.	Pemeliharaan keseimbangan diri dan interaksi sosial	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien minum dan aktivitas sesuai dengan kemampuan dan toleransi terhadap rasa nyeri dan kelemahan • Pasien cukup aktif berkomunikasi dengan mau bercerita tentang riwayat penyakitnya saat ini. • Pasien selalu meminta bantuan perawat dengan intonasi suara yang baik

No	Kebutuhan perawatan diri terapeutik	Data
7.	Pencegahan faktor risiko/ yang mengancam	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien bersedia mematuhi program alih posisi berbaring untuk pencegahan dekubitus dan aliran darah yang rendah ke perifer • Pasien bersedia minum obat secara oral • Keluarga dan perawat mentaati <i>prinsip universal precaution</i> dengan mencuci tangan. Perawat saat melakukan tindakan terutama menyentuh langsung pasien selalu mencuci tangan, memakai <i>handscoen</i> dan masker. • Pasien bersedia diberikan obat antibiotik untuk pencegahan infeksi dan obat-obatan inotropik untuk meningkatkan curah jantung • Pasien juga bersedia mandi sibir dan gosok gigi untuk mencegah resiko infeksi saluran pernafasan. • Pasien makan sesuai dengan menu yang disiapkan rumah sakit kalau ingin makanan pengganti juga sesuai program diet dari rumah sakit.
8.	Peningkatan fungsi diri dan pengembangan dalam kelompok sosial	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien menyadari bahwa dirinya tidak mampu melakukan aktivitas secara mandiri. • Tidak mengetahui bagaimana perawatan diri selanjutnya • Berinteraksi untuk meningkatkan fungsi diri dengan mematuhi program pemulihan dari rumah sakit. • Bersedia dirubah posisi tidur miring kiri atau miring kanan

c) *Developmental self care requisites* (kebutuhan perawatan diri sesuai dengan tahap perkembangan)

No	Kebutuhan perawatan diri terapeutik	Data
1.	Pemeliharaan perkembangan lingkungan	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien membutuhkan pengetahuan untuk dapat melakukan aktivitas di rumah dan lingkungan pekerjaan setelah operasi pintas jantung • Pasien membutuhkan bantuan perawat untuk menyesuaikan diri dengan lingkungan perawatan dan membutuhkan support keluarga untuk dapat melakukan aktivitas di lingkungan rumah dan lingkungan kerja.
=		

No	Kebutuhan perawatan diri terapeutik	Data
2.	Pencegahan/pengelolaan kondisi yang mengancam perkembangan normal	<ul style="list-style-type: none"> - Pasien menerima perubahan tubuhnya setelah tindakan operasi. - Pasien mentaati program perawatan dan menyatakan akan memeriksakan diri secara rutin untuk mencegah adanya komplikasi setelah pembedahan.

d) *Health deviation self care requisites* (kebutuhan perawatan diri dari penyimpangan kesehatan)

No	Kebutuhan perawatan diri	Data
1.	Mencari bantuan medis ketika perubahan status kesehatan	<ul style="list-style-type: none"> • Menyadari perlu bantuan dalam mengatasi nyeri (dada dan kaki) paska pembedahan dan pemulihan fungsi jantung. • Menyadari perlu bantuan perawat dan orang lain untuk pemulihan aktifitas
2.	Kesadaran/manajemen proses penyakit	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien menyadari pemulihan kondisi sakitnya membutuhkan proses yang agak lama • Pasien melakukan aktivitas sesuai kemampuan tidak memaksakan diri untuk dapat segera turun dari tempat tidur • Pasien bersedia melakukan aktivitas secara bertahap mulai dengan bantuan perawat.
3.	Kepatuhan terhadap regimen terapi	<ul style="list-style-type: none"> • Patuh terhadap regimen terapi yang diberikan saat ini.
4.	Kesadaran terhadap masalah yang timbul berhubungan dengan regimen terapi	<ul style="list-style-type: none"> • Pasien mengerti rasa ngantuknya karena efek pengobatan setelah dijelaskan oleh perawat • Pasien memahami pemberian antibiotik untuk pencegahan infeksi embedahan dan pemberian obat-obatan jantung untuk meningkatkan kerja jantung • Pasien bersedia tetap menggunakan oksigen untuk mensupport kebutuhan oksigen tubuh dan kateter untuk membantu pengeluaran urin serta drainase untuk mengalirkan darah sisa pembedahan. • Pasien merasa belum tahu sampai berapa lama memakai obat-oabtan setelah pembedahan jantung.

No	Kebutuhan perawatan diri	Data
5.	Modifikasi konsep diri terhadap perubahan status kesehatan	<ul style="list-style-type: none"> Pasien menerima selama sakit dia tidak bisa melaksanakan tugas sebagai kepala sekolah dan belum terkajinya sikap apabila tidak menjabat sebagai kepala sekolah apabila sudah pulang dari rumah sakit. Saat ini pasien fokus untuk pemulihan kesehatannya tanpa mau berpikir keras tentang pekerjaannya.
6.	Penilaian gaya hidup terhadap perubahan status kesehatan dan regimen pengobatan.	<ul style="list-style-type: none"> Pasien tidak mengalami kecemasan yang tinggi terhadap perubahan kesehatannya, karena yakin setelah operasi jantung pasien dapat pulih dengan baik

Pengkajian tingkat kemandirian dengan Barthel Indeks:

THE Patient Name: Bapak. 'JS'

INDEX Date: 1 November 2012

Activity Score

FEEDING

0 = unable

5 = needs help cutting, spreading butter, etc., or requires modified diet

10 = independent __5__

BATHING

0 = dependent

5 = independent (or in shower) __0__

GROOMING

0 = needs to help with personal care

5 = independent face/hair/teeth/shaving (implements provided) __0__

DRESSING

0 = dependent

5 = needs help but can do about half unaided
10 = independent (including buttons, zips, laces, etc.)
__0__

BOWELS

0 = incontinent (or needs to be given enemas)
5 = occasional accident
10 = continent __0__

BLADDER

0 = incontinent, or catheterized and unable to manage alone
5 = occasional accident
10 = continent __0__

TOILET USE

0 = dependent
5 = needs some help, but can do something alone
10 = independent (on and off, dressing, wiping)
__0__

TRANSFERS (BED TO CHAIR AND BACK)

0 = unable, no sitting balance
5 = major help (one or two people, physical), can sit
10 = minor help (verbal or physical)
15 = independent __0__

MOBILITY (ON LEVEL SURFACES)

0 = immobile or < 50 yards
5 = wheelchair independent, including corners, > 50 yards
10 = walks with help of one person (verbal or physical) > 50 yards
15 = independent (but may use any aid; for example, stick) > 50 yards __0__

STAIRS

0 = unable
5 = needs help (verbal, physical, carrying aid)

10 = independent ___0___ TOTAL (0-100): ___5___

c. Terapi tanggal 1 Nopember 2012

- Sharox 3x1,5 mg
- Ranitidine 2x1 ampul (2 ml,@ 25 mg)
- Lasix 2x1 ampul (2 ml,@ 10 mg)
- Parasetamol 3x1 gram
- Ascardia 1x20 mg
- Bisoprolol 1x1,25 mg
- Captopril 3x3,125 mg
- Simvastatin 1x20 mg
- Morfin 10 $\mu\text{g}/\text{kgBB}/\text{jam}$ (dengan syringe pump 10 mg dalam 50 ml Na Cl, BB 85 kg)
- NTG 5 $\mu\text{gr}/\text{kgBB}/\text{jam}$ (30 mg dalam 30 cc Na Cl, @ cc 1000 mikrogram)
- Dobuject 5 $\mu\text{g}/\text{KgBB}/\text{jam}$ (250 mg dalam 50 ml NaCl,@ml 5000 mikrogram)
- Vascon 0,05 $\mu\text{gr}/\text{KgBB}/\text{jam}$ (4 mg dalam 50 ml NaCl, @ ml 800 mikrogram)

B. ANALISA DATA

No	Hari/Tgl//	Symptom	Etiologi	Problem
1	Rabu, 1/11/2012	<p>DS: DO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 98x/menit, nadi teraba kuat, akral ekstremitas bawah teraba hangat • Hasil ECG tanggal 1 Nopember 2012; irama sinus rhythm, frekwensi QRS 98x/menit, gelombang p normal, jarak PR 0,16, axis normal, tidak terdapat T inverted dan ST elevasi dan depresi. • Hasil echokardiografi (tanggal 1 November 2012) EF 35-40%, kontraktilitas LV membaik, fungsi RV cukup, katup-katup dalam batas normal, hipokinetik inferolateral, anteroseptal normokinetik. 	<p>Penurunan kemampuan kontraktilitas miokardium</p>	<p>Penurunan <i>cardiac output</i></p>
2	Rabu/ 1/11/2012	<p>DS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pasien menyatakan dadanya terasa sakit kalau dibuat perpindahan posisi. Type nyeri panas tersayat, skala nyeri 7-8, lokasi di dada tengah dan kaki kanan bawah, durasi nyeri menetap dan meningkat saat perubahan posisi/pada saat ganti baju <p>DO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penyebab nyeri pasien sayatan pembedahan kardio thorak dengan panjang ± 15 cm dan kaki kanan sayatan pengambilan vena savena panjang ± 23 cm, 	<p>Diskontinuitas jaringan (saat pembedahan)</p>	<p>Nyeri akut</p>
3	Rabu, 1/11/2012	<p>DS: DO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • WBC 6,9 ribu/uL • Sayatan pembedahan kardio thorak dengan panjang ± 15 cm dan kaki kanan sayatan pengambilan vena savena panjang ± 23 cm, • Kondisi luka belum dapat dinilai karena belum dibuka • Cairan drain yang mengalir ke WSD warna merah darah 	<p>Peningkatan jalan masuk mikro-organisme</p>	<p>Resiko tinggi infeksi</p>

No	Hari/Tgl/	Symptom	Etiologi	Problem
4	Rabu, 1/11/2012	DS: <ul style="list-style-type: none"> Pasien menyatakan, " Tubuhnya masih terasa lemah. Dadanya terasa sakit kalau dibuat perpindahan posisi," DO: <ul style="list-style-type: none"> Pasien <i>bedrest</i> dengan program miring kanan dan kiri setiap 3-4 jam atau sesuai kebutuhan dan kenyamanan pasien dengan di ganjal bantal. Cardiac output saat istirahat dan menggunakan bantuan IABP 9,9 liter/menit, EF 35% 	Penurunan kemampuan kardio	Intoleransi aktifitas

D. DIAGNOSA KEPERAWATAN

1. Penurunan curah jantung berhubungan dengan penurunan kemampuan kontraktilitas miokardium.
2. Nyeri (akut) berhubungan dengan diskontinuitas jaringan
3. Resiko infeksi berhubungan dengan peningkatan jalan masuk mikroorganisme
4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan penurunan kemampuan kardio.

Dalam hirarki *self care* pasien dalam ketergantungan total dalam memberikan perawatan

INTERVENSI KEPERAWATAN

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
Rabu, 1/11/12	1	<p>Peningkatan <i>cardiac output</i> dengan kriteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tanda vital stabil dan mengalami perbaikan (TD 90-110/ 60-80 mmHg, HR 70-90x/menit, RR 16-20 x/menit) - Tidak terdapat suara gallop, murmur pada jantung - Tidak terjadi takikardia (HR> 100x/menit) - Terjadi peningkatan ejeksi fraksi (naik mendekati 55 %) - Gambaran kardiomegali pada rontgen menurun dengan CTR mendekati 50% 	<p><i>Cardiac care:</i></p> <p>Tahap ketegangan perawatan total:</p> <p>Tindakan yang penuh dilakukan oleh perawat (<i>whooley compensatory</i>):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor irama dan frekwensi denyut jantung 2. Auskultasi bunyi jantung 3. Monitor status neurologi. 4. Amati perubahan EKG 12 lead 5. Pantau hasil serum CK, CK-MB, BNP 6. Monitor fungsi ginjal melalui kadar ureum, kreatinin, BUN. 7. Monitor kadar elektrolit terutama natrium, kalium dan magnesium. 8. Pantau hasil foto thorak dan echocardiografi. 9. Monitor efektifitas pengobatan ACE inhibitor, betablocker, antikoagulan, trombolitik, 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Peningkatan TD dapat mengakibatkan kerusakan pembuluh darah dan menurunkan kapasitas pembuluh dalam menampung darah sehingga terjadi kerusakan perfusi pada otak, jantung, ginjal. 2. S1 dan S2 mungkin lemah karena menurunnya pompa. Irama gallop umum (S3 dan S4) dihasilkan adanya aliran darah ke dalam serambi yang distensi. Murmur dapat menunjukkan inkompetensi katup. 3. Penurunan curah jantung mengakibatkan penurunan perfusi ke otak dan menurunkan fungsi pengaturan kesadaran oleh saraf pusat. 4. Adanya kompleks QRS yang lebar dan gelombang T yang terbalik mengindikasikan adanya pembesaran ventrikel kanan dan kiri. Adanya gelombang Q mengindikasikan infark lama sebagai penyebab dasar gagal jantung. 5. Kenaikan biomarker CK, CKMB mengindikasikan adanya cedera pada otot jantung. BNP yang tinggi menunjukkan adanya penurunan perfusi ke otak dalam jangka lama. 6. Peningkatan kadar ureum, kreatinin, BUN menunjukkan kegagalan ginjal dalam mengeliminasi kadar ion nitrogen dan hidrogen dalam darah.

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
			<p>10. Monitor tekanan darah dan hemodinamik</p> <p>11. Atur istirahat yang adekuat (tidur cukup 7-9 jam/hari)</p> <p><i>Oxygen therapy:</i> Kategori: tahap total. Tindakan penuh dilakukan oleh perawat (<i>wholly compensatory</i>):</p> <p>12. Monitor kadar oksigen yang diberikan</p> <p>13. Monitor efektifitas terapi oksigen (nadi, AGD)</p> <p>14. Cek kepatenan aliran oksigen</p> <p>15. Monitor warna kulit, kehangatan</p> <p><i>Fluid management:</i></p> <p>16. Atur intake – out cairan.</p> <p>17. Berikan obat diuretik sesuai program</p>	<p>7. Pemakaian diuretik seperti lasik akan meningkatkan kehilangan natrium, kalium, magnesium melalui urin sehingga menurunkan kadar natrium dalam darah.</p> <p>8. Peningkatan CTR pada foto thorax menjadi indikasi peningkatan diameter jantung akibat kelebihan beban cairan. Peningkatan LVOT mengindikasikan kenaikan <i>cardiac output</i>.</p> <p>9. Tekanan darah yang tidak stabil dan status hemodinamik mengindikasikan ketidakefektifan kerja ACE inhibitor, betabloker.</p> <p>10. Peningkatan tekanan darah mengindikasikan kenaikan beban jantung sehingga dapat merusak miokardium.</p> <p>11. Istirahat akan menurunkan kerja jantung dan dapat menurunkan ukuran pembesaran jantung.</p> <p>12. Kadar oksigen yang rendah beresiko hipoksemia, berlebihan oksigen mengakibatkan toksik oksigen (bisa mengakibatkan kejang dan tidak sadar/ <i>paul bert effect</i>)</p> <p>13. Hipeksemia dapat mengakibatkan penurunan perfusi miokardium dan respirasi aerobik yang digunakan untuk metabolisme berbagai zat tubuh. Asidosis maupun alkalosis dapat terjadi karena gangguan oksigen jaringan.</p>

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
				<p>14. Lendir, selang yang tertekuk mengakibatkan konsentrasi oksigen yang masuk menjadi rendah</p> <p>15. Ikatan Hb dan oksigen akan mengakibatkan terjadinya vasodilatasi pembuluh darah dan optimalnya fungsi metabolik sel.</p> <p>16. Intake yang berlebihan mengakibatkan peningkatan resistensi cairan di pulmo, sehingga merubah efektifitas membran alveoli.</p> <p>17. Diuretik meningkatkan perpindahan cairan intrasel menuju ekstraseluler kemudian di ekskresi melalui ginjal.</p>

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
		<p>Nyeri terkontrol, dengan kriteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Penurunan onset nyeri, skala nyeri - HR stabil irama teratur, rate 60-100x/menit - Tekanan darah stabil (TD 90-110/60-80 mmHg) 	<p><i>Pain management:</i> Kategori: tahap ketergantungan perawatan sebagian. Tindakan yang penuh dilakukan oleh perawat (<i>whoaly compensatory</i>):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji lokasi, karakteristik, onset, frekwensi, kualitas, intensitas, dan presipitasi nyeri dada 2. Berikan informasi penyebab nyeri dan cara mengantisipasi 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Peningkatan nyeri dada mengindikasikan adanya perluasan iskemia dan kemungkinan infark miokardium. Nyeri akan meningkatkan kebutuhan metabolik miokardium dan tubuh, sehingga meningkatkan beban jantung. 2. Peningkatan pengetahuan pasien dapat meningkatkan partisipasi pencegahan nyeri melalui terpai non farmakologi dan pembatasan aktivitas fisik.
			<ol style="list-style-type: none"> 3. Kontrol lingkungan yang menyebabkan ketidaknyamanan seperti suara yang gaduh, kebersihan yang kurang. 4. Berikan pengobatan analgetik 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Rangsangan simpatik melalui suara, ruangan yang berbau dapat meningkatkan kebutuhan jantung dan memicu peningkatan kebutuhan perfusi miokardium . 4. Analgetik dapat meningkatkan ambang nyeri melalui jalur hipotalamus

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
		<p>Status infeksi (tidak terjadi perluasan infeksi) penyembuhan luka (adanya regenerasi sel dan jaringan yang dapat menutup luka), ditunjukkan oleh: tidak adanya tanda-tanda infeksi, personal hygiene pasien yang baik, terkontrolnya faktor transmisi infeksi (menerapkan prinsip sterilisasi dalam merawat luka)</p>	<p><i>Infection control:</i> Kategori membutuhkan bantuan sebagian. Tindakan <i>whoally compensatory</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor adanya tanda-tanda infeksi (suhu tubuh, nadi, drainase luka, kondisi luka, suhu kulit). 2. Kaji faktor-faktor yang dapat menaikkan resiko infeksi (umur, pertambahan usia, immunosupresi). 3. Monitor nilai laboratorium leukosit, hitung jenis leukosit, kultur. 4. Lakukan perawatan luka dengan tehnik aseptik dan antiseptik 5. Kolaborasi pemberian antibiotik 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Zat pirogen mikroorganisme dapat mempengaruhi hipotalamus dalam pengaturan suhu tubuh yang dapat meningkatkan kecepatan metabolisme dan nadi. 2. Umur menurunkan kemampuan imunitas, immunosupresi menurunkan kemampuan melawan mikroorganisme 3. Kadar leukosit yang tinggi mengindikasikan tingkat kerusakan leukosit yang tinggi dalam darah. 4. Mencegah koloni dan perkembangbiakan mikroorganisme dalam luka. 5. Antibiotik akan menghambat pembentukan asam nukleat mikroorganisme yang berfungsi menjaga kelangsungan hidup mikroorganisme sehingga mikroorganisme mudah mati.

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
			<p>Tindakan <i>partial compensatory</i>:</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Jaga kebersihan lingkungan sekitar dan tempat yang dipergunakan oleh pasien <p>Tindakan <i>supportive-educative</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Ajarkan kepada pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi. 8. Instruksikan kepada pasien, keluarga dan pengunjung untuk menerapkan kebersihan tangan 	<ol style="list-style-type: none"> 6. Mengurangi jumlah mikroorganisme yang dapat mengkontaminasi luka dan alat-alat invasif pada pasien 7. Meningkatkan pengetahuan pasien dan keluarga serta partisipasi pasien terhadap pengendalian infeksi 8. Tangan sebagai media penularan mikroorganisme pada luka di kulit

Hari/Tgl	No DX	Tujuan (NOC)	Intervensi	Rasional
	5	<p>Aktivitas adekuat dengan kriteria hasil:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien dapat bertahap memenuhi kebutuhan harian - Pasien dapat berpartisipasi pada aktivitas yang diinginkan, memenuhi kebutuhan perawatan 	<p><i>Exercise therapy</i></p> <p>Tahap ketergantungan total: Tindakan <i>wholly compensatory</i>:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah perubahan posisi. 2. Catat respon kardiopulmonal terhadap perubahan posisi, catat takikardi, disritmia, dispnea, berkeringat, pucat 3. Evaluasi peningkatan intoleran aktivitas (perubahan posisi). 4. Berikan bantuan dalam aktivitas dan pemenuhan ADL secara bertahap 5. Susun jadwal perubahan posisi berbaring 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotensi ortostatik dapat terjadi dengan aktivitas karena efek obat (vasodilasi) 2. Ketidakmampuan miokardium untuk meningkatkan volume sekuncup selama aktivitas, dapat menyebabkan peningkatan segera pada frekuensi jantung dan kebutuhan O₂ juga peningkatan kelelahan dan kelemahan 3. Menunjukkan peningkatan dikompensasi jantung dari pada kelebihan aktivitas. 4. pemenuhan kebutuhan perawatan diri pasien tanpa mempengaruhi stres miokard berlebihan. 5. Mencegah kelelahan dan ketidakstabilan respon kardiopulmonar.

IMPLEMENTASI

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Rabu , 1 Nopember 2012	<p>Penurunan <i>cardiac output</i></p>	<p><i>Cardiac care:</i> Tahap ketergantungan perawatan total: Tindakan yang penuh dilakukan oleh perawat (<i>whooley compensatory</i>):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor irama dan frekwensi denyut jantung (denyut nadi teraba kuat di radialis dengan frekwensi 80-100x/menit) 1. Melakukan auskultasi bunyi jantung (S1 dan S2, tidsak terdapat gallop dan murmur). 2. Memonitor status neurologi (laporan pagi dan saat dines siang pasien kesadaran komposmentis, tidak ada periode penurunan kesadaran). 3. Menilai perubahan EKG monitor (sinur rhytme, irama 84-94x/menit) 4. Memonitor fungsi ginjal melalui kadar ureum, kreatinin, BUN(ureum 53 mg/dL, kreatinin 1,48 mg/dL, BUN 25 mg/dL) 5. Memonitor kadar elektrolit terutama natrium, kalium dan magnesium (belum ada pemeriksaan baru, pemeriksaan masih sama seperti dalam pengkajian) 6. Memantau hasil foto thorax (belum ada foto thorax terbaru) 7. Memberikan program terapi obat-obatan jantung: 	<p>Kamis, tanggal 2 Nopember 2012 jam 08.00 WIB</p> <p>S. Pasien menyatakan tubuhnya masih terasa agak lemah, tidak ada rasa berdebar-debar</p> <p>O.</p> <ul style="list-style-type: none"> - TD 102-131/47-70 mmHg - Nadi teraba kuat, akral ekstremitas bawah hangat - ejeksi fraksi 35-40% - CO 7,2-9,9 L/menit - Pasien masih terpasang IABP 1:1 <p>A. Masalah cardiac output belum sepenuhnya teratasi karena pasien masih menggunakan IABP</p> <p>P. Melanjutkan intervensi memonitor tanda-tanda vital, memonitor CO,CJ,SVR,SVRI, memonitor elektrolit, nilai BJUN, ureum, kreatinin, memantau irama dan gelombang ECG.</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
		<ul style="list-style-type: none"> • Ascardia 1x20 mg • Bisoprolol 1x1,25 mg • Captopril 3x3,125 mg • NTG 0,5µgr/kgBB/jam • Dobuject 5 µg/KgBB/jam • Vascon 0,05 µgr/KgBB/jam <p>8. Memonitor tekanan darah dan hemodinamik (CO,CI,SVR,SVRI,PVR,PVRI. Hasil dalam lampiran)</p> <p>9. Mengatur pasien cukup istirahat yang adekuat (tidur cukup 7-9 jam/hari) dengan memberikan obat analgetik narkotik dan mengatur lingkungan nyaman</p> <p>10. Memantau efektifitas penggunaan IABP (melalui perfusi perifer ekstremitas bawah)</p> <p><i>Oxygen therapy:</i> Kategori: tahap total. Tindakan penuh dilakukan oleh perawat (<i>wholly compensatory</i>):</p> <p>16. Memberikan dan memonitor kadar oksigen (3L/ menit bikanule)</p> <p>17. Memonitor AGD</p> <p>18. Mengevaluasi kepatenan aliran oksigen</p> <p>19. Memonitor warna kulit, kehangatan (warna kulit kemerahan dan teraba hangat)</p> <p><i>Fluid management:</i></p> <p>18. Mengatur intake – out cairan (intake dibatasi maksimal 1500 ml atau sesuai output cairan. Cairan drainase paska operasi 80 ml/24 jam)</p>	

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
	Nyeri dada	<p><i>Pain management:</i> Kategori: tahap ketergantungan perawatan sebagian. Tindakan yang penuh dilakukan oleh perawat (<i>wholly compensatory</i>):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengkaji lokasi, karakteristik, onset, frekwensi, kualitas, intensitas, dan presipitasi nyeri (nyeri terutama di dada, karakternya panas, onset menetap meningkat apabila dibuat bergerak, skala 6-7) 2. Mengontrol lingkungan yang menyebabkan ketidaknyamanan seperti suara yang gaduh, kebersihan yang kurang (bekerjasama dengan satpam untuk pembatasan pengunjung) 3. Memberikan obat analgetik MO 10 mikrogram/kgBB/jam dan parasetamol 3x1 gram 	<p>Kamis , tanggal 2 November 2012 jam 08.00 WIB</p> <p>S. Pasien menyatakan dada dan kaki kananya serta tempat pemasangan selang drain masih terasa sakit</p> <p>O.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien masih terlihat meringis kesakitan saat perubahan posisi miring - Skala nyeri 6-7 <p>A. Nyeri belum teratasi. Pasien masalah tergantung sebagian untuk mengatasi nyeri. Kategori tindakan keperawatan masih <i>wholly compensatory</i></p> <p>P. Melanjutkan intervensi no 1,2,3</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Rabu, 1 Nopember 2012	Resiko infeksi	<p><i>Infection control:</i> Kategori membutuhkan bantuan sebagian. Tindakan <i>wholly compensatory</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor adanya tanda-tanda infeksi (suhu tubuh 35,6-36,5 ° C kulit tdk teraba panas, luka dada dan kaki kanan bagaian bawah tidak tampak rembesan caiaran pada balutan). 2. Mengkaji faktor-faktor yang dapat menaikkan resiko infeksi (antara lain adanya luka). 3. Memonitor nilai laboratorium leukosit (belum dicek kembali). 4. Melakukan perawatan luka dengan tehnik aseptik dan antiseptik (luka belum dibersihkan karena hari pertama seteah operasi) 5. Pemberian antibiotik (sherox 3x1,5 gram) <p>Tindakan <i>partially compensatory:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Menjaga kebersihan lingkungan sekitar dan tempat tidur (tenun diganti tiap pagi, pasien berpartisipasi dengan menaruh barang keperluan dengan rapi) <p>Tindakan <i>supportive-educative</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Mengajarkan kepada pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi. 8. Menginstruksikan kepada pasien, keluarga dan pengunjung untuk menerapkan kebersihan tangan dengan membasuh tangan memakai alkohol sebelum menjenguk pasien. 	<ol style="list-style-type: none"> S. pasien menyatakan kaki kanan dan dadanya masih terasa sakit O. Kondisi luka belum dapat dilihat akan tetapi tidak tampak rembesan cairan dari balutan dan luka tidak berbau A. Masalah resiko infeksi masih terjadi. Kategori tindakan keperawatan <i>wholly compensatory</i> P. Melanjutkan intervensi 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Rabu, 1 Nopember 2012	Intoleransi aktifitas	<p><i>Exercise therapy</i> Tahap membutuhkan sebagian bantuan: Tindakan <i>wholly compensatory</i>:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah aktivitas (pasien masih bedres. Latihan aktivitas hanya perubahan posisi tidur dan duduk di tepi tempat tidur 2. Mencatat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas (tidak ada sesak nafas dan berdebar-debar saat miring kanan dan kiri) 3. Memberikan bantuan aktivitas secara bertahap (pasien dibantu dalam ADL seperti memandikan lap asien, membantu gosok gigi) <p><i>Energy management.</i> Tindakan <i>partial compensatory</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Menginstruksikan kepada pasien dan keluarga untuk mengenal tanda-tanda kelelahan yaitu sesak nafas, jantung berdebar-debar, tubuh terasa lemah, keluar keringat dingin. 	<p>S. Pasien menyatakan tubuhnya masih terasa lemah</p> <p>O</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien dapat makan dan minum dengan bantuan sebagian - Pasien dapat berpartisipasi mandiri miring kanan dan kiris - Pasien dapat menggosok gigi dengan bantuan. <p>A. Masalah kerusakan aktivitas belum teratasi. Pasien masih tergantung pada perawat. Kategori tindakan keperawatan masih <i>wholly compensatory</i>.</p> <p>P. Lanjutkan intervensi 1,2,3,4 dan 6.</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Kamis, 2 Nopember 2012	Penurunan <i>cardiac output</i>	<p><i>Cardiac care:</i> Tahap ketegantungan perawatan total: Tindakan yang penuh dilakukan oleh perawat (<i>whooley compensatory</i>):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor irama dan frekwensi denyut jantung (denyut nadi teraba kuat di radialis dengan frekwensi 80-100x/menit) 2. Melakukan auskultasi bunyi jantung (S1 dan S2, tidak terdapat gallop dan murmur). 3. Memonitor status neurologi (laporan pagi dan saat dines siang pasien kesadaran komposmentis, tidak ada periode penurunan kesadaran). 4. Menilai perubahan EKG monitor (sinur rhytme, irama 80-91x/menit) 5. Memonitor fungsi ginjal melalui kadar ureum, kreatinin, BUN(ureum 49 mg/dL, kreatinin 1,03 mg/dL, BUN 28 mg/dL) 6. Memonitor kadar elektrolit terutama natrium, kalium dan magnesium (natrium 145 mmol/L, kalium 3,4 mmol/L, klorida 101 mmol/L, kalsium 2,42 mmol/L, magnesium 2,6 mg/dL) 7. Memantau hasil foto thorax dan faktor koagulasi (belum ada foto thorax terbaru, aPTT 27 detik (normal 20-35), INR 1,6 (normal 1,5-2,5) serta penanda miokard infark CKMB 24 	<p>Jum'at, tanggal 3 Nopember 2012 jam 14.00 WIB</p> <p>S. Pasien menyatakan sudah bisa duduk sendiri O. Data kebutuhan universal: - TD 105-129/51-70 mmHg - Nadi teraba kuat, akral ekstremitas bawah hangat - ejeksi fraksi 35-40% - CO 7,2-9,9 L/menit - IABP sudah di lepas (karena setelah dievaluasi monitor tekanan <i>augmented</i> (pengembangan balon) lebih rendah dari tekanan sistolik.</p> <p>A. Penurunan <i>cardiac output</i> teratasi, masalah menjadi resiko penurunan <i>cardiac output</i>. Kategori tindakan keperawatan menjadi <i>partially compensatory</i></p> <p>P. Melanjutkan intervensi memonitor tanda-tanda vital, mensupport pasien untuk tidak minum berlebihan (1500 ml/hari), mensupport pasien untuk menggunakan oksigen dengan efektif (jangan dilepas).</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
		<p>8. Memberikan program terapi obat-obatan jan-tung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ascardia 1x20 mg • Bisoprolol 1x1,25 mg • Captopril 3x3,125 mg • NTG 0,5µgr/kgBB/jam • Dobuject 5 µg/KgBB/jam <p>9. Memonitor tekanan darah dan hemodinamik (CO,CI,SVR,SVRI,PVR,PVRI. Hasil dalam lampiran)</p> <p>10. Mengatur pasien cukup istirahat yang adekuat (tidur cukup 7-9 jam/hari) dengan memberikan obat analgetik (parasetamol 1 gram</p> <p>11. Memantau efektifitas penggunaan IABP (IABP sudah di lepas pukul 10.00 WIB)</p> <p><i>Oxygen therapy:</i> Kategori: tahap total. Tindakan penuh dilakukan oleh perawat (<i>whooly compensatory</i>):</p> <p>12. Memberikan dan memonitor kadar oksigen (3L/ menit bikanule)</p> <p>13. Memonitor AGD (AGD PH 7,38 (7, 34-7,44), PCO₂ 32 mmHg (35-45), PO₂ 68 mmHg (69-116), HCO₃ 20,3 mmol (22-26), BE -2,6 mmol/L (-2,4-2,3) saturasi O₂ 99,7% (95-99%),</p> <p>14. Mengevaluasi kepatenan aliran oksigen</p> <p>15. Memonitor warna kulit, kehangatan (warna kulit kemerahan dan teraba hangat)</p>	

Hari, tanggal		Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Kamis, 2 Nopember 2012		Nyeri dada	<p><i>Fluid management:</i></p> <p>16. Mengatur intake – out cairan (intake dibatasi maksimal 1500 ml atau sesuai output cairan. Cairan drainase 70 cc)</p> <p><i>Pain management:</i></p> <p>Kategori: tahap ketergantungan perawatan sebagian. Tindakan yang penuh dilakukan oleh perawat (<i>whooly compensatory</i>):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengkaji lokasi, karakteristik, onset, frekwensi, kualitas, intensitas, dan presipitasi nyeri (lokasi nyeri dada terasa panas, onset menetap dan meningkat saat berubah posisi, skala 6-7) 2. Mengontrol lingkungan yang menyebabkan ketidaknyamanan seperti suara yang gaduh, kebersihan yang kurang 3. Memberikan obat analgetik parasetamol 3x1 gram (MO sudah tidak diberikan) <p>Kategori <i>partially compensatory</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Ajarkan teknik relaksasi untuk mengontrol nyeri pasien (dengan <i>deep breathing</i>) 	<p>Jum'at, tanggal 3 November 2012 jam 14.00 WIB</p> <p>S. Pasien menyatakan dada dan kaki kananya serta tempat pemasangan selang drain masih terasa sakit</p> <p>O.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien masih terlihat meringis kesakitan saat perubahan posisi miring - Skala nyeri 5-6 <p>A. Nyeri belum teratasi. Tindakan keperawatan berubah menjadi <i>partially compensatory</i></p> <p>P. Melanjutkan intervensi berikan analgetik, mensupport pasien untuk melakukan <i>deep breathing</i> saat nyeri meningkat.</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Kamis, 2 Nopember 2012	Resiko infeksi	<p><i>Infection control:</i> Kategori membutuhkan bantuan sebagian. Tindakan <i>wholly compensatory</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Memonitor adanya tanda-tanda infeksi (suhu tubuh 35,6-36,5 ° C kulit tidak teraba panas, luka dada dan kaki kanan bagian bawah tidak tampak rembesan cairan pada balutan). 2. Mengkaji faktor-faktor yang dapat menaikkan resiko infeksi (antara lain adanya luka). 3. Memonitor nilai laboratorium leukosit (belum dicek kembali). 4. Melakukan perawatan luka dengan teknik aseptik dan antiseptik (luka belum dibersihkan karena hari kedua seteahl operasi) 5. Pemberian antibiotik (sherox 3x1,5 gram) <p>Tindakan <i>partially compensatory:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Menjaga kebersihan lingkungan sekitar dan tempat tidur (tenun diganti tiap pagi, pasien berpartisipasi dengan menaruh barang keperluan dengan rapi) <p>Tindakan <i>supportive-educative</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Mengajarkan kepada pasien dan keluarga tanda dan gejala infeksi. 8. Menginstruksikan kepada pasien, keluarga dan pengunjung untuk menerapkan kebersihan tangan dengan membasuh tangan memakai alkohol sebelum menjenguk pasien. 	<p>S. pasien menyatakan kaki kanan dan dadanya masih terasa sakit</p> <p>O. Data kebutuhan universal: Kondisi luka belum dapat dilihat akan tetapi tidak tampak rembesan cairan dari balutan dan luka tidak berbau</p> <p>A. Masalah resiko infeksi masih terjadi. Tindakan <i>wholly compensatory</i> sudah berubah menjadi <i>partially compensatory</i></p> <p>P. Melanjutkan intervensi pantau tanda-tanda infeksi, pemberian antibiotik, mensupport pasien untuk menjaga kebersihan tempat tidur dan ruangan, mengajarkan kepada keluarga untuk membasuh tangan dengan antiseptik alkohol saat akan masuk ruang perawatan</p>

Hari, tanggal	Diagnosa keperawatan	Tindakan	Evaluasi
Kamis, 2 Nopember 2012	Intoleransi aktifitas	<p><i>Exercise therapy</i> Tindakan <i>wholly compensatory</i>:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda-tanda vital sebelum dan setelah aktivitas (pasien masih bedres. Latihan aktivitas hanya perubahan posisi tidur dan duduk di tempat tidur 2. Mencatat respon kardiopulmonal terhadap aktivitas (tidak ada sesak nafas dan berdebar-debar saat miring kanan dan kiri serta saat duduk di tepi tempat tidur) 3. Memberikan bantuan aktivitas secara bertahap (pasien dibantu dalam ADL seperti memandikan lap pasien, membantu gosok gigi dengan mengambilkan air dan peralatan gosok gigi) <p><i>Energy management.</i> Tindakan <i>partial compensatory</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Menginstruksikan kepada pasien dan keluarga untuk mengenal tanda-tanda keletihan yaitu sesak nafas, jantung berdebar-debar, tubuh terasa lemah, keluar keringat dingin. 	<p>Jum'at, 3 Nopember 2012</p> <p>S. Pasien menyatakan tubuhnya masih terasa lemah</p> <p>O . Kebutuhan universal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien dapat makan dan minum dengan bantuan sebagian - Pasien dapat berpartisipasi mandiri miring kanan dan kiri. - Pasien dapat menggosok gigi dengan bantuan. <p>A. Masalah intoleransi aktivitas belum teratasi. Pasien masih tergantung pada perawat. Tindakan keperawatan masih kategori <i>wholly compensatory</i></p> <p>P. Lanjutkan intervensi 1,2,3,4 dan 6.</p>

Lampiran pemantauan hemodinamik dan cairan tubuh:

Tanggal 2 Nopember 2012

Pukul	CO	CI	PVR	PVRI	SVR	SVRI	TD	Nadi	intake	output
06.00										
07.00									200	
08.00	6,2	3,5	52	92	1276	2267	105/48	80		
09.00										
10.00							121/60	88		
11.00										
12.00	6,8	3,9	59	88	1376	2378	102/70	86	200	
13.00									100	700
14.00							112/56	91	50	
15.00									50	
16.00	6,5	3,7	57	90	1284	2178	114/68	85	200	
17.00										
18.00							105/55	84		
19.00									150	
20.00	6,1	3,5	56	94	1342	2317	109/67	83	50	
21.00										
22.00							111/69	86		
23.00										
24.00	6,4	3,6	57	93	1288	2137	105/56	82		
01.00										
02.00							129/68	81		
03.00							121/66	83	50	
04.00	6,3	3,8	62	94	1324	2148	116/56	87	100	1000
05.00							105/52	86	200	
									1400	1700

cardiac output satuan: liter/menit) , *cardiac indeks* satuan: L/menit/m², *systemic vascular resistance* (SVR) satuan: dynes/sec/cm, SVRI satuan: dynes/sec/cm². PVR: pulmonary vascular resistance (PVR) satuan: dynes/sec/cm, PVRI satuan: dynes/sec/cm², TD satuan mmHg, Nadi satuan:x/menit.

DAFTAR PUSTAKA

- Aaronson, P.I., & Ward, J.P.(2010). *At a Glance Sistem Kardiovaskular*, Jakarta; Penerbit Erlangga.
- Amanullah , S. (2011). *Ventilator Assosiated Pneumonia*. MedScape Drug Disease and Procedure.
- Allen, L.A., & O' Connor.(2007). *Management of Acute Decompensated Heart Failure*. *Canadian Medical Association Journal*.176(6).797-805
- Alwi, I., Nasution, S.A, & Ranitya, R. (2009). *Prosiding Simposium; Pendekatan Holistik Penyakit Kardiovaskuler VIII*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI
- Ash-Shiddieqy, T. M. H. (2001). *Al-Islam Jilid 1*. Semarang: PT. Pustaka Rizki Putra.
- Bagharpoosh, M., Sangestani,J, & Goodarzi, M.(2006). *The Effect Of Muis-Assisted Progressive Muscle Relaxation*. www.kuscholarworks.ku.edu diakses tanggal 3 Desember 2012.
- Black, J.M & Hawks,J.H. (2009). *Medical Surgical Nursing : Clinical Management for Positive Outcome*. 8 ed. Elsevier Saunder: St Louis Missouri.
- Berman, A., & Synder, S.J. (2012). *Fundamental of nursing : Concepts, process, and practice* (9th ed). New Jersey : Pearson Education

- Corwin, E.(2009). *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC
- Dehdari, T., Heidamia, A., Ramezankhani, A.H., Sadeghian, S. , & Ghofranipour, F. (2009). *Effects of progressive muscular relaxation training on quality of life in anxious patients after coronary artery bypass graft surgery*. *Indian Journal Medicine; Res* 129, 603-608
- Dickson, V.V., Howe, A.,& Deal, J. (2012). *The Relationship of Work, Self Care and Quality of Life in Sample of Older Working With Cardiovascular Disease*. *Haert & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*. 41(1).5-14
- Doenges,M., Moorhouse, M.F, & Geissler.A.C. (2010). *Nursing Care Plans, Guidelines for Planning And Documenting Patient Care*.F.A. Philadelphia: Pennsylvania.
- Doran, D., Harrison, M., Laschinger H., Hirdes, J., Rukholm, E., Sidani, S., Hall, L.M., Tourangeau, A.A., & Cranley, J. (2006). *Relationship Between Nursing Interventionsand Outcome Achievement in Acute Care Settings*. *Willey Interscience*. No.29. 61-70.
- European Society Of Cardiology (ESC). (2008). *ESC Guidelines for The Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008*. *European Heart Journal*.29. 2388-2442
- Ganong, W. (2003). *Fisiologi Kedokteran*.Jakarta: EGC.
- Gunarsa, S. (2008). *Psikologi Olahraga Prestasi*. Jakarta; BPK Gunung Mulia.
- Hall, A. (2005). *Definiting Nursing Knowledge*. *Nursing Times*.Net. Vol. 101. 34
- Hawkes, A.L, Nowak, M.,Bidstrup, B., & Speare, P. (2006). *Outcomes Of Coronary Artery Bypass Graft Surgery*. *Vascular Health Risk Management ; 2 : 477-484*.
- Ho, S.E, Siah, A.A, Zaidah, Z, Teoh, K.H, Gurbinder, J.S, Ismail, M.S, Choy, Y.C.,& Mazeni, A. (2010). *Quality Of Life amongst Post Coronary Artery Bypass Patients at the National Heart Institute Malaysia*. . *Med & Health* 2010; 5: 77-85.

- Hoekstra J., & Cohen M. (2009). *Management of patients with unstable angina /non-ST-elevation myocardial infarction: a critical review of the 2007 ACC/AHA guidelines.Introduction: key differences between 2002 and 2007 guidelines.* The Journal International of Clinical Practice,1241-1742.
- Husten L. (2009). *STICH Illuminates CABG In Heart Failure, Finally.* CardioBrief. www.cardiobrief.org/2009/04/04 diakses tanggal 1 Desember 2012.
- Ignatavicius, D.D.(2007). *Medical Surgical Nursing ; Critical Thinking for Collaborative Care.* Vol.1.5^{ed}. Missouri : Saunders Elseiver .
- Ignatavicius,D.D, & Workman, L.M. (2009). *Medical Surgical Nursing ; Patient Centered Collaborative Care.* Vol.1.5^{ed}. Missouri : Saunders Elseiver .
- Jenkins, H., William, J. , & Hall, R.(2004). *Left Ventricular Volume Measurement With Echocardiography: a Comparison of Left Ventricular Opacification , Three Dimension Echocardiography, or Both With Magnetic Resonance Imaging.* European Heart Journal. 30. 98-106
- Karamanoglu, M., Bennett, L., Stahlberg, H., Splett, G., Kjellstrom, N., Linde, J. , & Braunschweig, B.** (2011). *Estimation of cardiac output in patients with congestive heart failure by analysis of right ventricular pressure waveforms.* BioMedical Engineering.
- Karim, S.,& Kabo.P. (2005). *ECG.* Jakarta: Balai Penerbit FK UI.
- Kuniyoshi,S., Fatima,S. Pusalavidyasagar, J., Singh,P. & Somers,V.K. (2010). *Cardiovascular Consequences Of Obstructive Sleep Apnoea.* Indian J Med Res,ed 131, 196-205
- Krumholz, H.M, Amatruda, J., Grace, L. Smith, G.L., Mattera, J.A., Roumanis, S.A., Radford, M.J., Crombie,P L.C.S.W,& Vaccarino, V.(2002). *Randomized Trial of an Education and Support Intervention to Prevent Readmission of Patients With Heart Failure.* Journal of the American College of Cardiology.Vol 39.
- LaMone, P. , & Burke, K. (2008). *Medical Surgical Nursing ; Critical Thinking in Client Care, 4^{ed},* New Jersey : Pearson Education.

- Lalani, N.S.(2012). *A Study of Knowledge Assessment and Competence in Asthma and Inhaler Tehnique of Nurses Employed at University Teaching Hospital*. The Health. 3(1). 16-18
- Lewis, H., Heitkemper, Dirkssen, H., O' Brien, L, & Bucher, J. (2008), *Medical surgical nursing: Assesment and Management of Clinical Problem*, Volume 2, Missionari : Mosby Elseiver
- Lilly, L.S.(2009). *Pathophysiology of Heart Disease*. Boston; Lippincot & Wilkins.
- Madl, C & Holzer, M. (2004). *Brain Function After Resuscitation From Cardiac Arrest*. Lippincott Williams & Wilkins
- Manno, J. (2007). *Study of the effects of mechanical ventilation on the heart function of patients with echocardiography*. Pub.Med. 23(4).232-235.
- Maslucuh, L & Sutrisno, J.(2010). *Pengaruh Doa dan Dzikir Terhadap Penurunan Kecemasan Pada Pasien Pre Operasi*. Jurnal Penelitian Psikologi. Vol.01,11-22.
- Morone, N.E, Weiner, D. K, Belnap, B. H, Hum, B. H, Karp, J. F, Mazumdar, S, Houck, P. R, He, F, & Rollman, B. L. (2010). *The Impact of Pain and Depression on Post-CABG Recovery*. Psychosom Med; 72: 620–625.
- Massie,J., Conway,M., Rajagopalan,R., Yonge,R., Frostick, L., & Ledingham. S.(2005). *Skeletal muscle metabolism during exercise under ischemic conditions in congestive heart failure. Evidence for abnormalities unrelated to blood flow*. American Heart Association
- Middleton, C. (2003). *Understanding the physiological effects of unrelieved pain*;VOL: 99, 37, 28.<http://www.nursingtimes.net/nursing-practice-clinical-research/understanding-the-physiological-effects-of-unrelieved-pain/205262>.article diakses tanggal 3 Desember 2012.
- Mitkov. (2010). *Ejection Fraction, Arrhythmias, Dyspnea, and Functional Capacity in Congestive Heart Failure Patients*. American Heart Association.
- Moser, D., & Riegel, B.(2008). *Cardiac Nursing; A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Saunders Elsevier: Missouri

- Naji, H, Nasrabadi, A.N, & Shaban, M. (2009). *The Effect Of Using Orem's Model Of Self-Care on Recovery of Patients With Heart Failure*. IJNMR, 14.
- Neuenschwander, J.F. (2007). *Acute Decompensated Heart Failure*. www.criticalcaremedicine.Pbworks.com diakses 2 Desember 2012
- Nuray, N., Zerrin, Y., Gun, M., Ozer, S., & Oguz, S. (2007). *Nursing Care Guidelines In Heart Failure Acute Coronary Syndromes Hypertension January 2007*. Turkish Society of Cardiology.
- Orem, D.E. (2001). *Nursing concepts of practice* (6th ed). St. Louis, Missouri : Mosby
- Osterweil, N. (2005). *Morphine for Chest Pain Increases ACS Death Risk*. *American Heart Journal*. 149
- Patroniti, O. (2011). *Mechanical Ventilation Skills And Techniques*. *Journal Of European Society of Intensive Care Medicine*. 1-75
- Price, S.A. & Wilson, L.M. (2003). *Pathophysiology: clinical concepts of disease processes*. Missionari: Elseiver- Mosby.
- Potter, M. & Perry,J.(2006). *Fundamental of Nursing*. Missouri: Elseiver-Mosby.
- Reiss, N & Dombeck, M. (2008). *Progressive Muscle Relaxation for Stress Reduction*. http://www.mentalhelp.net/poc/view_doc.php?type=doc&id=15663&cn=117 diakses tanggal 5 Desember 2012.
- Roy, S.C. (2009). *The Roy Adaptation Model*. (3rd ed). New Jersey : Pearson Education
- Rumsfeld, J.S.(2011). *Reducing Readmission Rate: Does Coronary Bypass Graf Surgery Provide Clarity*. *Journal of The American College Cardiologi Intervention*. 4(5). 577-578.
- Rutledge, D.N, Donaldson, E.,& Pravikoff, D.S. (2001). *Patient Education in Disease and Symptom Management: Congestive Heart Failure*. *The Online Journal of Clinical Innovations*; vol . 4(2):1-52.
- Sacks, F.R,Vetkey, R, William,R & Lawrence,S. (2001). *Effects On Blood*

- Pressure Of Reduced Dietary Sodium And The Dietary Approaches To Stop Hypertension (Dash) Diet.* The New England Journal of Medicine.344.1-9
- Siahaan, M. (2009). *Pengaruh discharge planning yang dilakukan perawat terhadap kesiapan pasien pasca bedah akut abdomen menghadapi pemulangan di RSUP H. Adam Malik Medan.* Penelitian PSIK FK USU. Diunduh pada tanggal 29 Maret 2010 Jam 23.00 WIB. <http://respiratoty.usu.ac.id>
- Silbernagl, S., & Lang, F. (2007). *Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi.* Jakarta: EGC.
- Sighn.L (2011). *Cardiac Rehabilitation.* Eurpea Heart Journal.
- Stein, J, Brown, G, Brown, M, Sharma, S, Holland, H., & Stein, H. (2002). *The Quality of Life of Patient with Hypertension.* The Journal of Clinical Hyperension.04 (03).
- Stoppler, M. (2005). *Progressive Muscle Relaxation for Stress and Insomnia.* <http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=47281> diakses tanggal 5 Desember 2012
- Subandi . (2008). *Psikologi* . Jakarta: PT. Raja Grafindo Persada
- Sudoyo,A.W, Alwi,I, Setiyohadi,B., Setiati,S., & Simardibarata,M. (2006). *Ilmu Penyakit Dalam.* Edisi V. Jakarta: Badan Penerbit Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sukmono, R.J. (2008). *Psikologi Dzikir.* Jakarta: PT. Raja Grafindo Persada.
- Suwarni, A. (2001). *Studi Diskriptif Pola Upaya Penyehatan Lingkungan Hubungannya dengan Rerata Lama Hari Perawatan dan Kejadian Infeksi Nosokomial Studi Kasus: Penderita Pasca Bedah Rawat Inap di Rumah Sakit Pemerintah dan Swasta Provinsi DIY Tahun 1999.* Badan Litbang Kesehatan Departemen Kesehatan dan Kesejahteraan Sosial: Yogyakarta
- Swaringen,P. (2007). *Manual of Medical Surgical Nursing Care ; Nursing Intervension and Collaburative Management.* 8^{ed}. Missouri : Mosby Elseiver.

- Tomey, J & Alligood. M. (2006). *Nursing Theory*. Missouri: Mosby Elseiver.
- Tully, P.L, Parker, R.A. & Knight, L. (2012). Anxiety And Depression As Risk Factors For Mortality After Coronary Artery Bypass Surgery. *Journal of Psychosomatic Research*; Vol. 64, Issue 3 , 285-290.
- Wachholtz, A.B , & Pargament, K. (2005). *Is Spirituality a Critical Ingredient of Meditation? Comparing the Effects of Spiritual Meditation, Secular Meditation, and Relaxation on Spiritual, Psychological, Cardiac, and Pain Outcomes*. *Journal of Behavioral Medicine*, Vol. 28. 4
- Wahyuni, A., Nurachmah, E., & Gayatri, D. (2012). *Pengaruh Penerapan discharge Planning terhadap Kesiapan Pulang Pasien Penyakit jantung Koroner*. Tesis FIKUI Tidak Dipublikasikan
- Weber, C. (2007). *Definition of CABG - Coronary Artery Bypass Graft Surgery*. About.com Guide. <http://highbloodpressure.about.com/od/glossaryah/g/cabg-definition.htm> diakses tanggal 2 Juni 2012.
- Wilkinson, J.M. (2005). *Nursing Diagnosis Handbook*. New Jersey: Pearson

PROFIL PENULIS



SUKARMIN. Penulis adalah dosen di STIKES Muhammadiyah Kudus Jurusan Keperawatan. Berbagai pengalaman menulis sudah penulis tempuh diantaranya: Asuhan Keperawatan Eksokrin dan Endokrin Pankreas yang diterbitkan oleh Grha Ilmu Yogyakarta tahun 2008, Asuhan Keperawatan

Pada Anak yang diterbitkan oleh Grha Ilmu Yogyakarta tahun 2009, Keperawatan pada Gangguan Pencernaan tahun 2013 yang diterbitkan oleh Pustaka Pelajar Yogyakarta.

Pengalaman menulis yang penulis lakukan tidak terlepas dari jenjang pendidikan yang penulis tempuh. Penulis merupakan alumni Pendidikan Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di Universitas Indonesia lulus pada tahun 2013, pendidikan S1 keperawatan di Universitas Muhammadiyah Yogyakarta lulus tahun 2003, pendidikan Akademi Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Magelang lulus tahun 1998.